

ROYAUME DU MAROC

**UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE FES**



**SUJET : HYDATIDOSE
VERTEBRO-MEDULLAIRE
(A PROPOS DE 09 CAS)**

DR AGGOURI MOHAMED

RAPORTEUR : PR FM. CHAOUI

**Mémoire de fin de Spécialité
Spécialité : Neurochirurgie**

SESSION : JUILLET 2009

A mon Maître le Professeur FM CHAULLY.

*Aucun mot ne saurait exprimer l'ampleur de ma gratitude, nous Vous restons a
jamais reconnaissant et respectueux.*

Merci Monsieur.

PLAN

INTRODUCTION	1
GENERALITES	3
1. RAPPEL GENERAL SUR LE KYSTE HYDATIQUE.....	3
A. PARASITE.	3
B. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYDATIDOSE VERTEBRO- MEDULLAIRE.....	7
MATERIELS ET METHODES	13
I. MATERIEL.....	13
II. METHODES.....	13
REPertoire DES OBSERVATIONS	16
RESULTATS	25
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	25
II. CLINIQUE.....	27
III. LA PARACLINIQUE.....	29
IV. LA THERAPEUTIQUE.....	33
V. EVOLUTION.....	34
VI. ICONOGRAPHIE.....	35
DISCUSSION	42
I. DONNEES HISTORIQUES.....	42
II. EPIDEMIOLOGIE.....	43
III. PHYSIOPATHOLOGIE.....	47
IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES.....	49
V. PARACLINIQUES.....	55

VI. DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL ;.....	61
Vi. TRAITEMET ET EVOLUTION ;;;.....	64
V. CONCLUSION.....	69

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hydatidose est une affection parasitaire provoquée par le développement, chez l'homme et chez de nombreuses espèces de mammifères domestiques ou sauvages, de la forme larvaire de taenias échinocoques vivant, à l'état adulte, dans l'intestin des canidés. Elle est répandue sur les cinq continents sous forme de foyers souvent très étendus et constitue dans certains pays un réel problème de santé publique. Le bassin méditerranéen constitue l'un des plus grands foyers d'endémie. Les localisations du parasite classiquement observées en pathologie humaine, sont hépatiques et, à un moindre degré, pulmonaires. Elles sont aujourd'hui bien connues le diagnostic en est aisé grâce aux méthodes d'imagerie actuelle et à l'amélioration des tests biologiques.

À côté de ces formes habituelles, il existe des localisations plus rares; l'atteinte osseuse par le *Tenia échinococcus* est peu fréquente en pathologie osseuse, et représente 0,5 à 2 % de toutes les localisations, la localisation rachidienne représente 44 % des atteintes osseuses. Le plus souvent primitive et associée à une atteinte médullaire justifiant le terme d'hydatidose vertébro-médullaire (HVM).

La localisation rachidienne est le plus souvent initialement osseuse. Secondairement, l'extension locorégionale de la maladie est à l'origine d'une compression médullaire. La découverte d'une hydatidose primitivement intra-durale est par contre exceptionnelle. L'absence de spécificité clinique et radiologique, le manque de sensibilité des tests biologiques vis-à-vis des localisations osseuses rendent le diagnostic

difficile. Enfin le pronostic est des plus sombres et de nombreux auteurs ont comparée l'hydatidose rachidienne a une affection maligne (cancer blanc). Ce travail vise a rapporter l'expérience du service de neurochirurgie (CHU HASSAN-II DE FES) en matière de prise en charge de l'hydatidose vertébro-médullaire, et a travers une revue de la littérature nous allons préciser l'épidémiologie les caractéristiques physiopathologiques, anatomopathologiques, la clinique, et les examens complémentaires orientant le diagnostic et le traitement de l'hydatidose vertébro-médullaire.

GENERALITES

I. RAPPEL GENERAL SUR LE KYSTE HYDATIQUE

A. PARASITE

A.1. ESPECES [32,45].

Il existe de nombreuses espèces de taenias échinocoques hydatigènes mais deux seulement sont parasites chez l'homme : L'Echinococcus granulosus et, plus rarement, Echinococcus vogeli.

L'espèce granulosus se divise en quatre sous espèces:

- E. granulosus canadensis et E. granulosus equinus, non pathogènes chez homme.
- E. granulosus borealis, responsable d'hydatidose humaine pulmonaire.
- E. granulosus granulosus : On distingue selon des critères épidémiologiques (répartition géographique, hôte intermédiaire), morphologiques, biochimiques et immunologiques 8 souches : 5 souches domestiques, les souches ovines, camelines, porcines, pour lesquelles la transmissibilité à l'homme est connue et les souches bovines et bubalines (buffles d'Asie et chèvres), pour lesquelles la transmissibilité à l'homme est douteuse, et 3 souches sauvages dont seule la souche africaine parasiterait homme.

A.2. VER ADULTE

Echinococcus granulosus est un petit taenia. Il mesure de 2 à 8 millimètres, comporte un scolex et une chaîne de 3 à 4 anneaux. Le scolex porte quatre ventouses et deux couronnes de crochets. Le dernier anneau contient l'utérus dont la cavité est occupée de plusieurs centaines d'embryophores. Chacun renferme un embryon hexacanthé. [32,45].

A.3. LARVE HYDATIQUE.

Elle apparaît dans sa localisation la plus fréquente, le foie, comme une sphère pouvant atteindre plus de 10 centimètres de diamètre, plus ou moins régulière, remplie d'un liquide clair sous pression.(Figure 1).

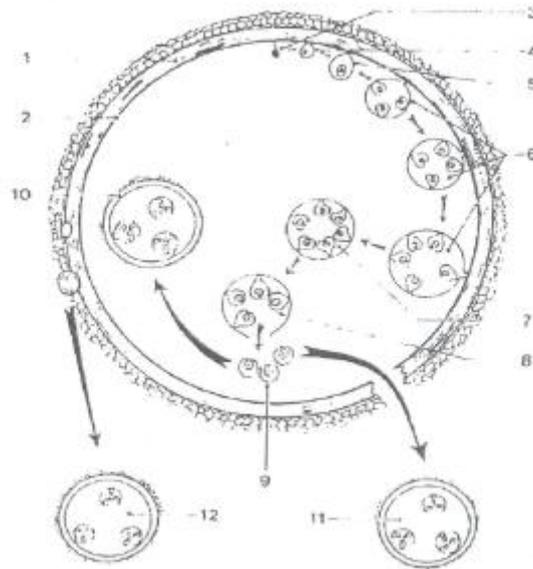
Sa paroi est constituée de plusieurs couches. [32].

- La cuticule constitue la paroi externe du parasite. Elle a un rôle essentiellement mécanique puisqu'elle donne sa résistance au kyste.

-La cuticule est bordée sur sa face interne par la membrane prolifère ou membrane germinative qui régle la totalité des échanges du kyste. Elle est mince (10 à 25 µm), comporte de nombreux noyaux et un cytoplasme abondant (syncytium). Les vésicules prolifères naissent du bourgeonnement de la membrane germinative les vésicules exogènes se développent sur la face externe, dans la paroi cuticulaire, tandis que les vésicules endogènes se développent sur la face interne. Ces dernières sont initialement fixées par un pédicule puis se détachent et flottent librement dans le liquide hydatique.

Leur paroi porte de très nombreux protoscolex.

- Enfin, la cuticule est bordée sur sa face externe par l'adventice d'origine non parasitaire. Elle est le résultat de la réaction inflammatoire de l'hôte vis à vis du parasite. Son épaisseur et sa densité varient en fonction de la localisation et de l'âge du kyste. [32,45].



1 : cuticule; 2: germinative; 3.4 6: formation des capsules proligères; 6: capsules proligères fixées ; 7, 8, 9: sable hydatique ; 7 et 8 : capsules proligères détachées; 9: scolex libérés par rupture d'une capsule proligère; 10: vésicule-fille interne: origine céphalique; 11: vésicule-fille d'origine céphalique, mais externe, formée par un scolex fibéré a fa suite de la rupture de la vésicule primitive ; 12 : vésicule-fille externe, d'origine germinative. :

Figure 1 : schéma d'une larve d'Echinococcus granulosus. (11]

Le sable hydatique regroupe l'ensemble des éléments figurés contenu dans le kyste: les vésicules endogènes, les protoscolex libérés lors de la fissuration des vésicules et des crochets isolés. En cas de fissuration du kyste hydatique et de dissémination du sable hydatique dans l'organisme,

les protoscolex peuvent a partir de cellules indifférenciées redonner une nouvelle forme larvaire c'est la vésiculation.

A.4. CYCLE [45,11]

Les vers adultes vivent dans l'intestin grêle des canidés domestiques ou sauvages. Ils sont fixés a la muqueuse par le scolex. Le parasitisme peut être très important chez le chien, jusqu'a plusieurs centaines de vers chez un même individu, notamment en zone rurale.

Les embryophores sont évacués dans les selles avec le dernier anneau qui s'ouvre sur le sol et permet aux œufs de se répandre. Le segment ovigère s'ouvre parfois lors du franchissement du sphincter anal les œufs se déposent alors sur la marge anale, sont responsables d'un prurit et peuvent être ramassés par la langue de l'animal. Les embryophores résistent longtemps aux conditions climatiques extérieures avant d'être ingérés par un animal chez lequel ils peuvent poursuivre leur développement.

Cependant un grand nombre meurt sans rencontrer l'hôte intermédiaire adéquat. [45,32].

Les hôtes intermédiaires, herbivores domestiques ou sauvages, se contaminent en ingérant les œufs souillant les paturages. Après ingestion, l'œuf éclot et la larve s'en extrait, traverse la muqueuse gastrique et, par l'intermédiaire du système porte, atteint le foie qui constitue un premier filtre d'arrêt. Si le foie est franchi, la larve atteint via la veine cave inférieure et le cœur droit, le poumon, deuxième filtre d'arrêt. Si le poumon est également franchi, la larve peut atteindre, via le cœur gauche et la circulation systémique, n'importe quel organe pour s'y fixer. Une fois fixée,

la larve se vacuolise et donne naissance au kyste hydatique.

L'homme est un hôte intermédiaire accidentel. Il se contamine soit par ingestion d'aliments souillés, soit par contact direct avec le chien, en se laissant lécher par l'animal ou même en caressant son pelage sur lequel a pu être déposé lors de la toilette les œufs ramassés sur la marge anale. L'infestation des canidés se produit lors de la consommation des organes parasités d'un hôte intermédiaire, riches de milliers de protoscolex.

B. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYDATIDOSE VERTEBRO-MEDULLAIRE : [1,42]

L'hydatidose vertébro-médullaire reste la manifestation la plus fréquente et la plus grave de l'hydatidose osseuse. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une atteinte somatique osseuse avec une extension dans le canal rachidien.

L'atteinte médullaire est secondaire au développement des kystes à l'intérieur du canal. Cette prépondérance somato-épidurale s'explique par la richesse de la vascularisation du corps vertébral et de l'espace épidural par rapport à la pauvreté vasculaire de la moelle et ses enveloppes. La localisation hydatique intradurale primitive est rare, voire exceptionnelle.

B.1. MODALITE D'ATTEINTE VERTEBRO-MEDULLAIRE :

L'infestation de la vertèbre est toujours primitive, le parasite parvient à l'os par voie hématogène après franchissement successif de la paroi intestinale et des filtres hépatiques et pulmonaires. [1,19].

La localisation osseuse n'est jamais le fait d'une diffusion par contiguïté à partir d'un kyste des parties molles.

On ne connaît pas non plus d'exemple de localisation secondaire osseuse d'origine métastatique à partir d'un autre site [19], bien que de telles

localisations aient pu être obtenues expérimentalement par inoculation intra-artérielle de sable hydatique. [19,48].

L'absence d'observation de ce type en pathologie humaine est à relier au délai important de développement intra-osseux du parasite, incompatible avec la survie habituellement courte après rupture d'un kyste. [1,5].

Deux raisons sont avancées pour expliquer la rareté de la localisation osseuse :

- le diamètre particulièrement important des capillaires osseux (22 Microns) réalise un filtre moins sélectif. [1,30].
- la consistance rigide du tissu osseux. [1,5].

B.2. DEVELOPPEMENT INTRA-OSSEUX.

B.2.1. Structure de l'hydatide intra-osseuse : [1,39].

Une fois parvenue dans l'os, l'évolution de la larve ne se fait pas sur le mode kystique habituel.

L'embryon de taenia diffuse le long des espaces médullaires. La moelle osseuse comprimée par cette progression peut présenter par endroit une ébauche de réaction myéloïde. Il en résulte la formation au contact du parasite d'une membrane adventitielle partielle, qui en aucun cas ne réalise une limite continue : il n'y a jamais d'enkystement.

La membrane cuticulaire repose donc pour l'essentiel, directement sur le tissu osseux : il n'y a pas de plan de clivage net entre l'os et le parasite.

Au niveau de l'os spongieux, les vésicules sont presque toujours stériles ou acéphalocystes.

Au niveau du canal médullaire, du fait du caractère moins rigide du milieu environnant, elles deviennent plus volumineuses et fertiles. [1,39].

B.2.2. Progression intra-osseuse du parasite :

Elle s'effectue selon deux modalités

- Le bourgeonnement vésiculaire est la conséquence des conditions particulières imposées par la structure rigide de l'os et son architecture trabéculaire qui empêchent le développement sphénoïdal habituel des vésicules.

Il en résulte la formation de diverticules plus ou moins étirés, bifurqués ou coudés dont la progression tentaculaire infiltre progressivement l'ensemble du tissu osseux.

Peu à peu, les diverticules tendent à s'isoler de leurs vésicules originelles, réalisant une multiplication vésiculaire à distance. [39].

- La vésiculation exogène reprend le processus classique de prolifération exogène par hernie d'îlots germinatifs hors de la cuticule.

B.2.3. Action du parasite sur le tissu osseux : [19]

La progression de la lésion se fait de proche en proche par usure et destruction progressive de l'os. [19].

Le processus fondamental est d'ordre mécanique du fait de la rigidité du tissu osseux, l'expansion vésiculaire entraîne une augmentation de pression permanente et progressive appliquée sur l'os. Ce phénomène déclenche deux autres processus qui concourent à la destruction de l'os :

- Un processus nécrotique : l'ischémie secondaire à la surpression entraîne une nécrose massive osseuse. Selon DEVE [19] ce processus se doublerait d'une nécrose toxi-hydatique (par toxicité directe du parasite) limitée aux lamelles osseuses directement en contact avec la cuticule.

- Un processus cellulaire : la compression provoque une activation des ostéoclastes engendrant une résorption ostéolytique active.

L'ensemble de ces phénomènes aboutit à une destruction progressive du tissu osseux dans tous ses compartiments médullaire, spongieux et compact.

B.2.4. Comportement de l'os vis-à-vis du parasite : [19]

L'os s'avère incapable de résister au processus d'infiltration et assiste passivement à sa propre destruction

- Il n'oppose aucune défense capable de limiter l'infiltration parasitaire : seule l'ébauche adventitielle observée au niveau du tissu médullaire témoigne d'une réaction irritative mais ce phénomène partiel ne peut, à lui seul, limiter l'extension du processus parasitaire.
- Il ne présente aucune réaction périostée permettant la reconstruction cellulaire. Il faut signaler néanmoins les réactions périostées observées dans le cas de foyer d'ostéite au contact du parasite.

B.3. DIFFUSION EXTRA-OSSEUSE.

B.3.1. Extension inter-osseuse: [21]

La propagation parasitaire inter-osseuse est fréquente. DEVE [19] distingue deux types de passage selon le mode de réunion des os intéressés :

- Pénétration trans ou péri-articulaire : la formation parasitaire progresse à partir du premier foyer osseux par voie intra ou sous ligamento-périostée. Elle atteint le deuxième os puis s'y développe car selon DEVE le parasite échinococcique né dans l'os garde une affinité pour le tissu osseux. Cette électivité s'explique par la forme microvésiculaire du parasite et le mode de progression intra-osseux par bourgeonnement, qui lui confère une aptitude à l'infiltration par pénétration pseudopodique.

Ce mode d'envahissement explique, par exemple, l'extension à l'omoplate d'un kyste huméral ou bien l'extension à une tête costale d'une lésion

vertébrale. Il est souvent difficile de déterminer quel os a été primitivement atteint.

- Pénétration exogène par la surface de l'os : le mode de diffusion répond essentiellement à la propagation d'une vertèbre à l'autre. Les ménisques inter-vertébraux opposent en effet une barrière très résistante au processus parasitaire. [5,66].

La diffusion d'une vertèbre à l'autre se fait donc par la surface de l'os surface extérieure ou intérieure (canal rachidien). Dans ce processus le décollement périoste offre le point d'appui nécessaire pour la pénétration dans l'os dénudé, qui s'effectue le long des orifices vasculaires criblant la couche corticale. [66].

Au niveau du rachis, l'extension de l'échinococcose débute au niveau de l'arc antérieur puis s'étend à l'arc postérieur des vertèbres. L'extension du processus hydatique peut se faire à travers le disque, qui semble résister longtemps à cet envahissement, vers le corps adjacent qui sera le plus souvent atteint par voie sous ligamento-périostée et capsulaire.

B.3.2. Extension extra-osseuse : [21]

Les formations parasitaires peuvent se développer dans les tissus avoisinants après avoir franchi le périoste de dedans en dehors, soit après soulèvement progressif et perforation, soit après rupture par fracture. [5].

Les vésicules fertiles, une fois parvenues dans les tissus mous, se multiplient :

- soit par prolifération exogène. Il en résulte une dissémination hydatique progressive de proche en proche au milieu des masses musculaires.
- soit par cheminement interstitiel passif de débris parasitaires contenant des éléments germinatifs sous l'action de contractions musculaires ambiantes. Il

en résulte la formation de foyers hydatiques, 4 point de départ osseux, a distance parfois éloignée du foyer initial. [19].

MATERIELS ET METHODES

I. MATERIEL

Notre présent travail, est une étude rétrospective portant sur 09 cas d'hydatidose vertébro-médullaire pris en charge au service de neurochirurgie (CHU HASSAN-II DE FES) durant une période de 06 ans, entre Avril 2002 et Mars 2008.

Les éléments retenus pour le diagnostic sont d'ordre clinique, paraclinique et per-opératoire.

II. METHODES

L'exploitation a comporté:

A. Epidémiologie: concernant

- * le recrutement de kyste hydatique vertébro-médullaire par année et par rapport aux autres localisations hydatiques neurochirurgicales.
- * l'atteinte vertébro-médullaire en fonction des différentes tranches d'âge et en fonction du sexe.
- * l'origine géographique et le contact avec les chiens.
- * les autres antécédents pathologiques (hydatidoses antérieures).

B. Clinique : comprend:

- * Le motif de consultation, les modalités de début et les facteurs favorisants.

- * L'examen physique portant sur le rachis 4 la recherche de tuméfaction locale, syndrome rachidien, complété par l'examen neurologique et terminé par le reste de l'examen somatique.

C. Paraclinique :

C.1.L'imagerie : elle comprend:

- * la radiographie standard : les clichés étaient réalisés de face et de profil.
- * La TDM : n'as été réalisé que dans un cas.
- *PIRM a été toujours demander d'emblé vu le tableau de compression médullaire et radiculaire.
- * la radiographie pulmonaire et l'échographie abdominale complétaient le bilan afin d'éliminer une autre localisation de l'hydatidose.

C.2. La biologie :

Nous ne citons que des examens biologiques, tels que la NFS a la recherche d'une éosinophilie sanguine. Nous intéressons par contre a l'immuno-électrophorèse qui par sa spécificité, s'avérait la technique de choix.

D. La thérapeutique:

- * Le traitement médical : de nombreuses thérapeutiques médicales sont proposées et dont la multiplicité attestait de l'inefficacité de la plupart d'entre elles. Nous avons employé le Mebendazole, antihelminthique de large spectre.
- * Le traitement chirurgical : qui s'intéressait a la suppression du parasite, la levée de la compression radiculo-médullaire et l'exérèse aussi complete que possible de l'os envahi, ce qui a conduit a des interventions dont la technique était sensiblement différente des opérations rachidiennes habituelles. Ceci nous ramène a étudier les différentes voies d'abord, qui étaient variables selon le niveau envisagé et selon la partie de la pièce

vertébrale que l'on cherche à atteindre, le degré d'exérèse, l'arthrodèse, Postéosynthèse et les réinterventions ou second "look".

REPertoire DES OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1

IDENTITE	TABLEAU CLINIQUE	BILAN PARACLINIQUE	TRAITEMENT	EVOLUTION
<p>Age : 31ans Année : 2002 Sexe : Féminin Profession : Néant Origine : TAOUNAT Contact avec chiens : + ATCDs : appendicectomie</p>	<p>DEBUT : -Douleur dorsal depuis 06mois. -Trouble de la marche depuis 01 Mois.</p> <p>L'EXAMEN : -Paraparésie grade C de FRANKEL. -Sd pyramidal aux 02membres inférieurs. -Examen du rachis normal.</p>	<p>Radiographie du Rachis: -Images lacunaires au niveau de D7 D8.</p> <p>RX du thorax: Normale.</p> <p>IRM : - Multiples lésions kystiques corporéales et intracanales.</p> <p>Biologie •Eosinophilie: normal. •Sérologie hydatique non faite.</p>	<p>- Abord antérolatérale transpleurale. -Evacuation des vésicules. -Somatotomie de D7 D8. -Mise en place d'un greffon iliaque entre D6 et D9. -Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendent 06 Mois.</p>	<p>-Récupération totale du déficit moteur.</p>

OBSERVATION N°2

IDENTITE	TABLEAU CLINIQUE	BILAN PARACLINIQUE	TRAITEMENT	EVOLUTION
<p>Age : 32ans</p> <p>Année : 2002</p> <p>Sexe : Féminin</p> <p>Profession : Néant</p> <p>Origine : SEFROU</p> <p>Contact avec chiens: +</p> <p>ATCDS : Lithiase rénale traitée par lithotripsie.</p>	<p>DEBUT :</p> <p>-Dorsalgie depuis un an.</p> <p>-Douleur des deux membres inférieures d'aggravation progressive associée a des troubles sphinctériens, le tout évoluons 04 Mois avant l'admission.</p> <p>L'EXAMEN :</p> <p>-Paraparésie grade C de FRANKEL.</p>	<p>Radiographie du Rachis:</p> <p>-Images d'ostéolyses de D9 à D12.</p> <p>RX du thorax:</p> <p>Normale.</p> <p>ECHOGRAPHIE ABDOMINAL:</p> <p>Kyste hydatique hépatique.</p> <p>IRM :</p> <p>-Lyse des épineuses de D11 et D12.</p> <p>- Multiples images kystiques para vertébrale et corporéale étendu de D9 à D12.</p> <p>Biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> •Hyperéosinophilie. •Sérologie hydatique non faite. 	<p>-Laminectomie étendu de D8 à L1.</p> <p>-Ablation des kystes puis lavage au sérum hypertonique.</p> <p>-Mise en place d'une ostéosynthèse par plaque ROY-CAMILLE.</p> <p>-Mise sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 Mois.</p>	<p>-Récupération totale de la Paraparésie.</p>

OBSERVATION N°3

IDENTITE	TABLEAU CLINIQUE	BILAN PARACLINIQUE	TRAITEMENT	EVOLUTION
<p>Age : 24ans Année : 2003 Sexe : Masculin Profession : Etudiant Origine : TAZA Contact avec chiens: + ATCDS : 0</p>	<p>DEBUT : -Dorsalgie Depuis 04mois. -Trouble sphinctérien avec trouble de la marche depuis 15 jours.</p> <p>L'EXAMEN : -Paraparésie grade D de FRANKEL. -Sd pyramidal aux 02membres inférieurs.</p>	<p>Radiographie du Rachis: -Images d'ostéolyses au niveau D6.</p> <p>RX du thorax: Normale.</p> <p>TDM+IRM : - Multiples images kystiques au niveau de D6, avec extension intracanaulaire et en paravertébrale.</p> <p>Biologie •Eosinophilie: normal. •Sérologie hydatique non faite.</p>	<p>- Abord antérolatérale. -Thoracotomie à droite. -Evacuation des vésicules. Décompression. -Mise en place d'un greffon iliaque D5 D7. -Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 Mois.</p>	<p>-Récupération totale du déficit neurologique.</p>

OBSERVATION N°4

IDENTITE	TABLEAU CLINIQUE	BILAN PARACLINIQUE	TRAITEMENT	EVOLUTION
<p>Age : 42ans Sexe : Masculin Année : 2004 Profession : Commerçant Origine : FES Contact avec chiens: + ATCDS : RAS.</p>	<p>DEBUT : -Lombalgie depuis 02ans. -Lourdeur des deux membres inférieurs associée à des troubles génito-sphinctériens évoluant depuis 02 Mois. L'EXAMEN : -Paraparésie flasque grade D de FRANKEL. -Abolition des réflexes aux deux membres inférieurs.</p>	<p>Radiographie du Rachis: normale. RX du thorax: Normale. IRM : - image kystique au niveau de L2, avec lyse du mur postérieur et refoulement en avant et à droite du sac dural. Biologie •Hyperéosinophilie. •Sérologie hydatique+.</p>	<p>-Laminectomie de L1 et L2. -Ablation du kyste puis lavage à l'eau oxygéné. -Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 Mois.</p>	<p>-Récupération du déficit moteur.</p>

OBSERVATION N°5

IDENTITE	TABLEAU CLINIQUE	BILAN PARACLINIQUE	TRAITEMENT	EVOLUTION
<p>Age : 52ans Sexe : Masculin Année : 2004 Profession : Mécanicien Origine : SEFROU Contact avec chiens: - ATCDS : RAS.</p>	<p>DEBUT : -Lombalgie depuis 01ans. - Lourdeur des deux membres inférieurs associée à des troubles sphinctériens évoluant depuis 05 Mois. L'EXAMEN : -Paraparésie grade B de FRANKEL.</p>	<p>Radiographie du Rachis: -Images d'ostéolyses de D3 et D4. RX du thorax: -Elargissement médiastinal en regard de D3 et D4. IRM : - Multiples images kystiques au niveau de D3 et D4, avec extension intracanaulaire et en paravertébrale. Biologie •éosinophilie : normale •sérologie hydatique: -.</p>	<p>-Laminectomie au niveau de D3 et D4. -Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygéné. -Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 18 Mois.</p>	<p>-Persistance des troubles sphinctériens + Paraparésie grade D de FRANKEL.</p>

OBSERVATION N°6

IDENTITE	TABLEAU CLINIQUE	BILAN PARACLINIQUE	TRAITEMENT	EVOLUTION
<p>Age : 36ans Année : 2005 Sexe : Féminin Profession : Femme au foyer Origine : TAOUNAT Contact avec chiens : + ATCDS : 0.</p>	<p>1^{ère} Hospitalisation 2005: -Dorsalgie+troubles de la marche+troubles sphinctérien 04 Mois avant l'admission. - A l'admission: -Paraparésie lourde grade C de FRENKEL.</p> <p>2^{ème} Hospitalisation 2007: -Réapparition des troubles de la marche et des troubles sphinctériens - A l'admission: -Paraparésie grade D de FRANKEL. -Cyphose dorsale.</p>	<p>RX du thorax: Normale.</p> <p>IRM initiale: - Multiples images kystiques en sous cutanée et au niveau des muscles paravertébraux des corps et des arcs postérieurs de D9-D10, refoulant la moelle en arrière et à gauche.</p> <p>2^{ème} IRM : -Extension des lésions kystiques au niveau de D8, avec une compression médullaire à ce niveau.</p> <p>Biologie •Eosinophilie normale. •Sérologie hydatique+</p>	<p>1^{ère} INTERVENTION: -Laminectomie de D9 et D10, extraction des kystes hydatique et lavage à l'eau oxygéné. -Mise sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 Mois.</p> <p>2^{ème} INTERVENTION: -Laminectomie de D8. -Mise sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 Mois.</p>	<p>1^{ère} INTERVENTION: -Récupération totale du déficit.</p> <p>2^{ème} INTERVENTION: -Récupération totale du déficit.</p>

OBSERVATION N°7

IDENTITE	TABLEAU CLINIQUE	BILAN PARACLINIQUE	TRAITEMENT	EVOLUTION
<p>Age : 41 ans Sexe : Masculin Année : 2005 Profession : Fellah Origine : TAOUNAT Contact avec chiens : + ATCDS : RAS.</p>	<p>DEBUT : -Lombalgie depuis 01 ans. - Lourdeur des deux membres inférieurs évoluant depuis 03 Mois. L'EXAMEN : -Paraparésie grade C de FRANKEL.</p>	<p>Radiographie du Rachis: -Images d'ostéolyses de D8, D9 et D10. RX du thorax: Normale. IRM : - images kystiques en intra et extra rachidienne au niveau de D9 et D10, avec une compression médullaire à ce niveau. Biologie •éosinophilie : normale •sérologie hydatique +</p>	<p>-Laminectomie étendu de D8, D9 et D10. -Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygéné. -Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 Mois.</p>	<p>-Récupération totale du déficit moteur.</p>

OBSERVATION N°8

IDENTITE	TABLEAU CLINIQUE	BILAN PARACLINIQUE	TRAITEMENT	EVOLUTION
<p>Age : 19ans Sexe : Masculin Année : 2005 Profession : Etudiant Origine : TAOUNAT Contact avec chiens: + ATCDS : RAS.</p>	<p>DEBUT : -Lombalgie depuis 08 Mois. - Lourdeur des deux membres inférieurs évoluant depuis 03 Mois. L'EXAMEN : -Paraparésie grade C de FRANKEL.</p>	<p>Radiographie du Rachis: -Images lacunaires de D4 et D5. RX du thorax: -Elargissement médiastinal en regard de D4 et D5. IRM : - Multiples images kystiques paravertébrales et corporeales , avec une compression médullaire à ce niveau. Biologie •éosinophilie : normale •sérologie hydatique +</p>	<p>-Laminectomie étendu de D4 et D5. -Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygéné. -Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendent 06 Mois.</p>	<p>-Récupération totale du déficit moteur.</p>

OBSERVATION N°9

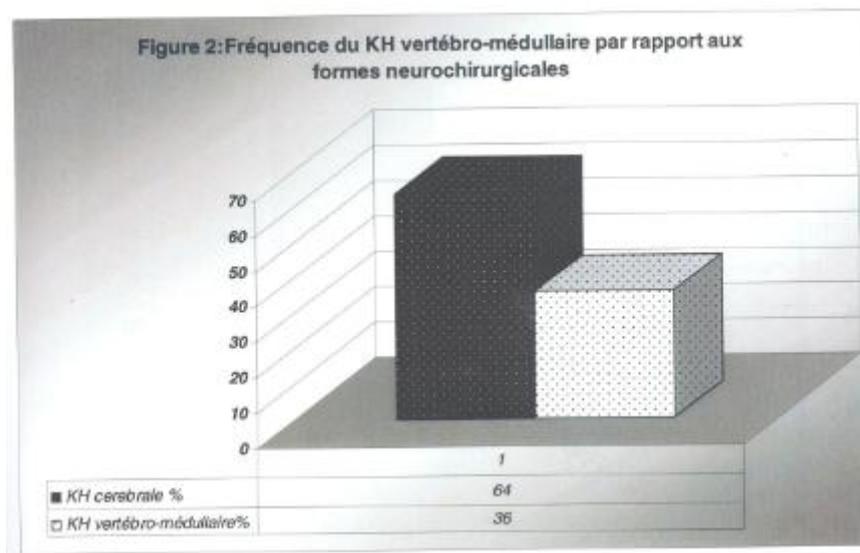
IDENTITE	TABLEAU CLINIQUE	BILAN PARACLINIQUE	TRAITEMENT	EVOLUTION
<p>Age : 26ans Année : 2008 Sexe : Masculin Profession : Artisan Origine : FES Contact avec chiens : - ATCDS : RAS.</p>	<p>DEBUT : -Dorsalgie haute + névralgies intercostales depuis 03ans. -Lourdeur des deux membres inférieurs d'aggravation rapide depuis 15 jours associé a des troubles sphinctériens. L'EXAMEN : -Paraplégie grade B de FRANKEL. -Masse interscapulovertébrale gauche</p>	<p>Radiographie du Rachis: -Images lacunaire de D2, D3 et D4, pas de pincement discal. -Ostéolyse de l'arc postérieur de D3 et D4. -Refoulement de la ligne paravertébrale gauche. RX du thorax: -Opacité médiastinal en regard de D3 et D4 refoulant la trachée à droite. IRM : -Multiples images kystiques ne prenant pas le produit de contraste intéressant les corps et les arcs postérieur de D3 et D4 et des paries molles para vertébrales. Biologie *éosinophilie : normale *sérologie hydatique +</p>	<p>-Abord postérolatéral. -Laminectomie de D2 à D4. -Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygéné. -Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 Mois.</p>	<p>-Suites post-op simple. -Récupération totale du déficit sensitivomoteur et des troubles sphinctériens au bout de 03 Mois du post-op.</p>

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

A. Fréquence:

Parmi les 25 cas d'hydatidoses neurochirurgicales hospitalisées, au service durant la même période, la localisation vertébro-médullaire représente 36%, (16 cas d'hydatidoses cranio-encéphaliques soit 64%) (fig.2), et 4,22% de toutes les compressions de la moelle opérée durant la même période.

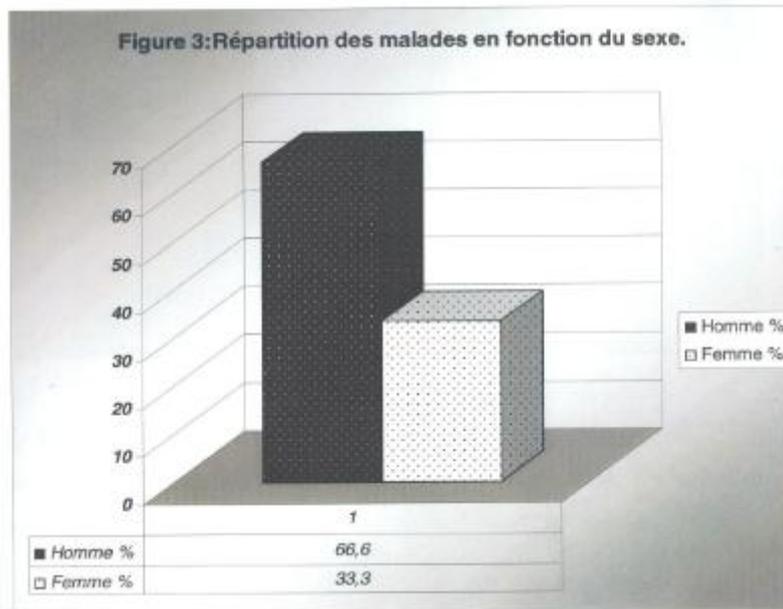


B. Age:

L'âge moyen de nos malades était de 34 ans avec des extrêmes de 19 et 52 ans. La tranche d'Age la plus touchée et celle des personnes entre 30 et 40 ans.

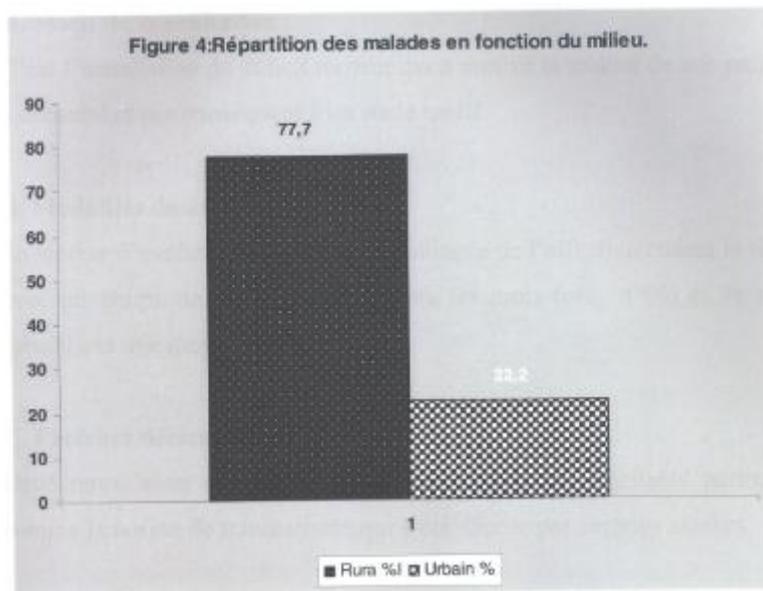
C. Sexe:

Nous avons trouvé une prédominance de l'atteinte masculine pour toutes les tranches d'Age, avec un total de 06 hommes soit 66,6% contre 03 femmes soit 33,3%. (Fig.3)



D. Origine géographique et contact avec les chiens :

La majorité de nos malades sont originaires d'une zone rurale, et ils sont presque tous en contact avec les chiens. En effet 07 de nos patients (77,7%) vivent à la campagne et s'adonnent aux travaux ruraux, contre 02 (22,2%) habitant les villes avec des séjours fréquents en milieu rural (Fig.4).



E. Autres localisations :

Nous avons remarqué l'existence d'une autre localisation, Il s'agit d'un cas de KH du foie (obs. n° 02).

II. CLINIQUE

Le tableau clinique était celui d'une grande phase douloureuse qui aboutit à un syndrome de compression médullaire 4 la phase d'état. En effet, les troubles moteurs et sensitifs ont été précédés parfois pendant de longues périodes, de douleurs radiculaires souvent unilatérales, mais aussi parfois bilatérales. Les troubles sphinctériens ont été plus généralement tardifs.

A. Motif de consultation :

C'est l'installation du déficit moteur qui a motivé la totalité de nos patients a consulté et par conséquent a un stade tardif.

B. Modalités de début :

La lenteur d'évolution et la latence prolongée de l'affection étaient la règle, avec un temps de latence variant entre 04 mois (obs. n°06) et 36 mois (obs09), et une moyenne de 12 mois.

C. Facteurs déclenchants:

Dans notre série on a pas trouver de facteurs déclenchants particulier comme la notion de traumatisme qui a été décrite par certains auteurs.

D. La phase d'état :

D.1. La douleur :

C'était un signe constant et le premier a apparaitre. Elle était localisée au rachis pendant longtemps, pour prendre a un certain stade, une allure radiculaire selon la topographie de la lésion.

D.2. Les troubles moteurs :

Ils étaient généralement graves dans notre série, et ne différaient en rien de ceux rencontrés dans les autres types de compressions médullaires. Les troubles de la marche étaient observés chez tous nos patients.

D.3. Les troubles sphinctériens :

Constants dans les formes graves, et apparait généralement tardivement. En effet dans notre série 06 malades avaient développé des troubles sphinctériens soit 66,6 %.

D.4. Examen général et local :

D.4.1. Etat général :

La totalité de nos patients ont été admis avec conservation de l'état général et tous étaient apyrétiques.

D.4.2. L'examen du Rachis :

Il était généralement pauvre dans cette affection vertébro-médullaire, en effet nous avons noté:

- une absence de contracture paravertébrale dans tous les cas.
- La douleur à la pression des épineuses a été retrouvée dans trois cas.
- des déformations rachidiennes, dans 01 cas (obs. n° 06).
- une masse interscapulovertébrale gauche (obs. n° 09).

II. LA PARACLINIQUE

A. Imagerie :

L'exploration radiologique permettait de préciser la topographie et les rapports des lésions, mais n'apportait pas d'arguments absolus quant à leur nature. D'une façon générale, la radiologie ne devient éloquente que tardivement. L'aspect révélé par la radiologie est celui d'un processus qui refoulait, infiltrait et détruisait sans signes de reconstruction osseuse.

A.1. Radiographies simples du Rachis :

Les clichés standard du rachis ont été réalisés dans tous les cas.

Nous avons noté les résultats suivants:

- Des images lacunaires au niveau des corps vertébraux ont été objectivées dans 08 cas soit 88,8% (obs .n° 01-02-05 -06 -07 -08 -09).
- un tassement vertébral associé dans 03 cas.
- un pincement discal associé dans 04 cas.

A.2. La tomodensitométrie :

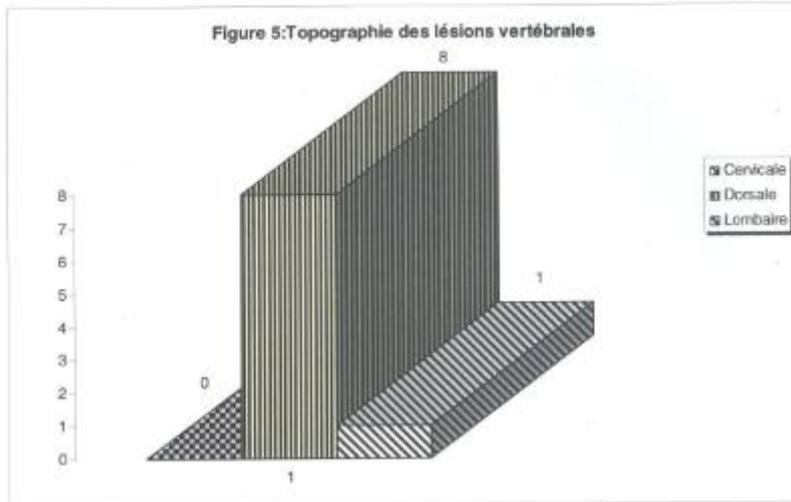
La TDM a été faite dans 01 cas (obs. n° 02), objectivent une atteinte faite d'une monopédiculaire gauche avec processus multikystique envahissant les parties molles para vertébrales et refoulent le poumon homolatéral.

A.3. IRM :

Les totalités de nos patients ont bénéficiés d'une IRM rachidienne, car tous ont été admis avec un déficit neurologique. Cet examen a été réalisé en séquence pondérée T1 et T2, en coupes axiales, sagittales et coronales .Elle a permis de mieux visualiser la topographie et l'étendu des lésions vertébrales ainsi que le degré de la compression médullaire.

A.3.1. Topographie des lésions :

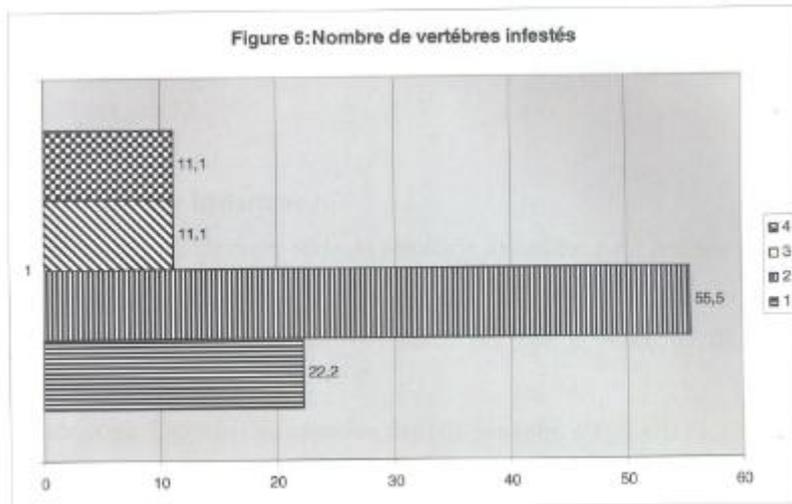
Dans notre série, la localisation de l'affection était principalement dorsale dans 08 cas (soit 88,8%), lombaire dans 01 cas (soit 11,1%), les autres localisations n'ont pas été retrouvées dans notre série notamment ; cervicale, cervicodorsale , et sacré (Fig.5).



A.3.2. Le nombre de vertèbres infestées :

Dans la plupart des cas, la parasitose intéressait 2 ou 3 vertèbres, ainsi l'atteinte osseuse était constante dans notre série (fig.6) :

- dans 02 cas l'atteinte a intéressé 1 seule vertèbre (22,2%).
- dans 05 cas l'atteinte a intéressé 2 vertèbres (55,5%).
- dans 01 cas l'atteinte a intéressé 3 vertèbres (11,1%).
- dans 01 cas l'atteinte a intéressé 4 vertèbres (11,1%).



A.4. L'échographie :

C'était un examen important pour la recherche d'autres localisations associées. Dans notre série l'échographie a objectivé une localisation hépatique de l'hydatidose (obs. n° 02).

A.5. La radiographie pulmonaire :

Faite dans l'ensemble des cas de notre série, la radiographie pulmonaire était normale dans 06 cas, dans le reste des cas elle a objectivé des opacités arrondies effaçant les contours du médiastin évoquant un processus médiastinal postérieur(obs. n° 05-08-09).

B. La biologie :

B.1. Eosinophilie sanguine :

Elle n'avait qu'une valeur d'orientation. Dans notre série elle a été recherchée chez tous nos patients, et une hyperéosinophilie a été objectivée dans 02 cas soit 22,2%.

B.2. La sérologie hydatique :

Sur les 09 patients de notre série, la sérologie hydatique a été réalisée dans 06 cas:

- La sérologie s'est révélée positive dans 05 cas (obs. n°04, 06, 07, 08, 09) soit 5,5 %.
- La sérologie s'est révélée négative dans 01 cas (obs. n°05) soit 11,1%.
- La sérologie est non faite dans 03 cas (obs. n°01, 02,03) soit 33,3%.

IV. LA THERAPEUTIQUE

A. Le traitement médical :

Dans notre série, ce traitement médical a été institué chez tous nos malades : ZENTEL 400 mg/j pendant 06 Mois avec des fenêtres thérapeutiques de 07 jours par mois.

B. Le traitement chirurgical :

B.1. Voies d'abord :

- la laminectomie a été la voie d'abord la plus pratiquée dans notre série, réalisée chez 06 patients (obs. n° 02-04-05-06-07-08). Elle a permis la décompression neurologique, suivie d'un curetage et lavage à l'eau oxygénée.
- L'abord antérolatéral transpleurale avec arthrodèse par un greffon iliaque a été pratiqué chez 02 patients (obs. n° 01- 03).
- un seul patient a bénéficié de la voie postérolatérale (obs. n° 09).

B.2. Le degré d'exérèse :

La laminectomie a intéressé un nombre variable de vertèbres selon la localisation et l'extension du processus parasitaire.

- 2 vertèbres dans 04 cas.
- 3 vertèbres dans 02 cas.
- 6 vertèbres dans 01 cas.

B.3. L'ostéosynthèse :

Permettait le maintien de la statique rachidienne. Elle a été pratiquée chez un patient par plaques de ROY- CAMILLE (obs. n°02).

B.4. La mise en place de greffon :

A été pratiquée chez 2 malades (obs. n° 01 - 03).

B.5. Les réinterventions :

Sur les 09 cas de notre série, une patiente a été réopérée. Cette intervention a été imposée suite à la récurrence objectivée par la réapparition de signes de compression médullaire.

V. EVOLUTION

L'évolution a pu être appréciée sur des périodes variables, dépassant dans tout les cas dix mois (cas de l'observation n° 10) ce qui a permis de conclure aux résultats suivants

- 07 de nos patients soit 77,7% (obs. n° 01 -02-03-04-06-06-07-08) ont manifesté une amélioration des signes cliniques initiaux avec récupération du déficit neurologique, dont une patiente.

-01 malade soit 11,1% (obs.n° 05), n'avait pas récupéré son déficit, et son état neurologique est resté stationnaire.

-01 patiente soit 11,1% (obs.n° 06), a présenté une récurrence, deux ans après la première intervention, avec une récupération totale après la reprise

VI. ICONOGRAPHIE

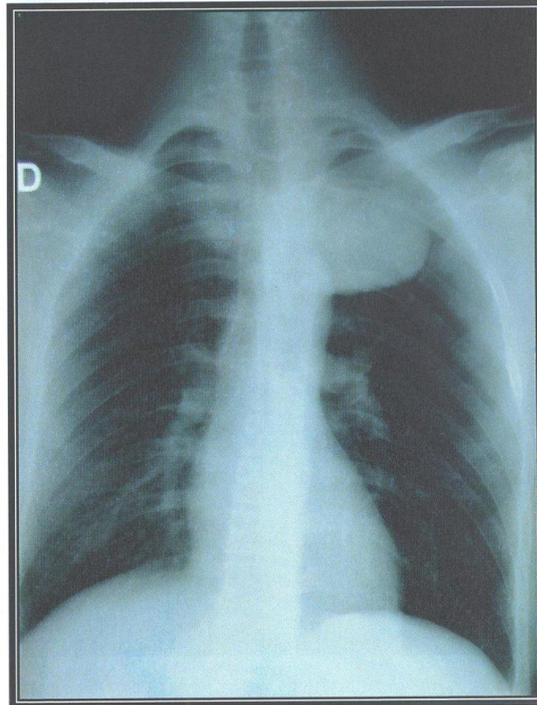


Figure 7 : radiographie thoracique de face objectivant une opacité latéro-vertébrale gauche refoulant la trachée à droite et le poumon à gauche

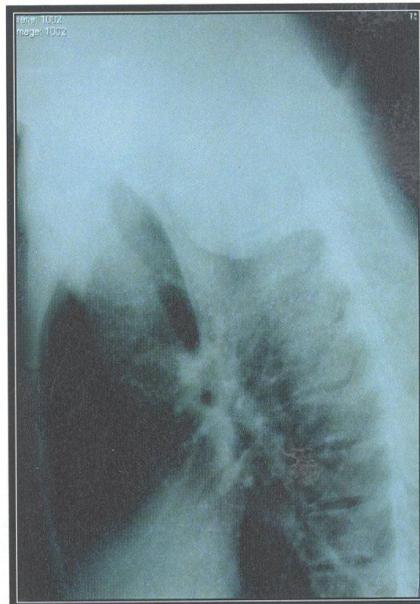


Figure 8 : radiographie thoracique de profil qui montre le siège postérieur et latéro-vertébral de la masse sus décrite (Figure 1)

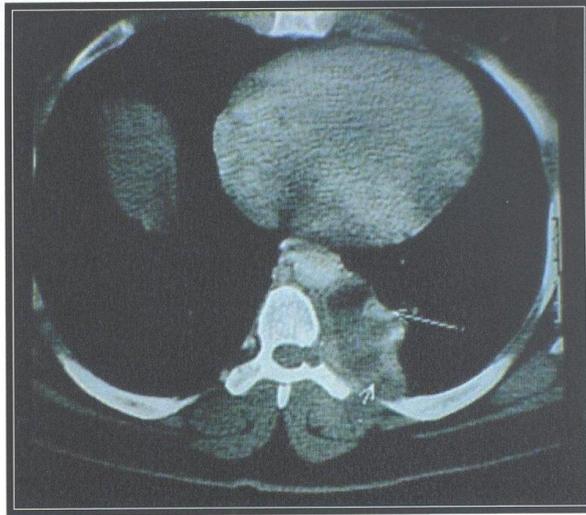


Figure 9 : TDM thoracique en coupe axiale, fenêtre osseuse objectivant un processus pré et latéro-vertébral gauche avec lyse du pédicule homolatéral,



Figure 10 : IRM médullaire lombaire en séquence pondérée T2 : formations vésiculaires en hypersignal intracanalair en regard de L2, refoulant fortement le sac dural à droite avec érosion du mur postérieur.

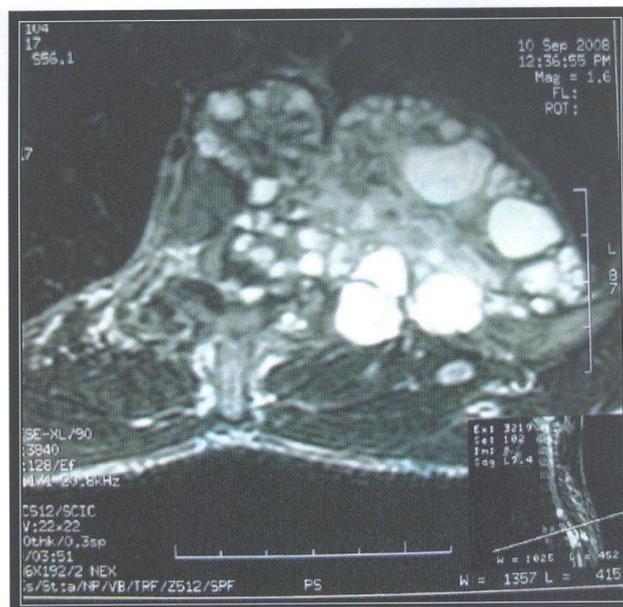


Figure 11 : IRM médullaire en coupe axiale en séquence pondérée T2 passant par D3 montrant une atteinte du corps vertébral, de l'arc postérieur et du médiastin.



Figure 12 : IRM médullaire dorsale en coupes coronales, séquence pondérée T2, montrant un kyste latéro-vertébral abordant le canal par le trou de conjugaison et refoulant la moelle à droite.



Figure 13 : IRM médullaire dorsolombaire en coupes sagittales en séquence pondérée T1 (a) et T2 (b) objectivant un processus intracanalair hétérogène contenant des formations kystiques étendues de D9 à D12 comprimant la moelle.

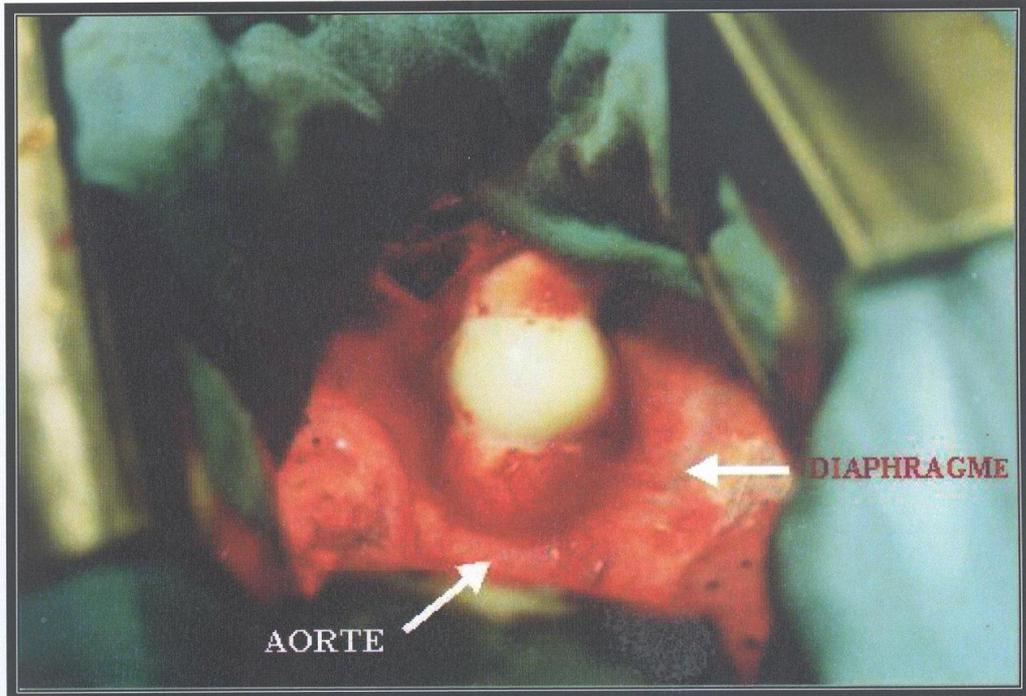


Figure 14 : aspect en per-opératoire d'un kyste hydatique dorsal abordé par voie antérolatérale.



Figure 15 : multiples vésicules hydatiques.

DISCUSSION

I. DONNEES HISTORIQUES

Le kyste hydatique est connu depuis l'antiquité. Hippocrate (460-377 av. J.C.) y fait allusion dans ses écrits et signale sa présence dans le foie humain. A la fin du XVIII^{ème} siècle, Rudi soupçonne son origine parasitaire. Pourtant les manifestations osseuses de cette maladie ne sont mentionnées pour la première fois qu'en 1706 par Bidloo [9] 4 propos d'une localisation humérale. [44].

Chaussier [14], en 1807, rapporte le premier cas de compression médullaire secondaire à une hydatidose chez une jeune femme de 22 ans dont l'étude nécropsique révèle la présence d'une douzaine de kystes intrarachidiens de D1 à D4 associés à un kyste thoracique paravertébrale droit. Il note par ailleurs l'existence de lésions en différents points des corps vertébraux de D3 et D4 et des côtes adjacentes ainsi qu'un élargissement du trou de conjugaison droit en D4. A partir de ces observations, il conclut à un envahissement du canal rachidien au travers du trou de conjugaison à partir d'une localisation thoracique.

La première intervention chirurgicale sur hydatidose rachidienne est effectuée par Reydellet [54] en 1819. Sa patiente présente une tuméfaction médiane lombaire, des parésies et des douleurs des deux membres inférieurs ainsi que des troubles sphinctériens. L'incision en regard de la tuméfaction libère de nombreux kystes et dévoile l'ouverture du canal rachidien et l'exposition de la moelle. L'intervention est bien tolérée mais la patiente devient paraplégique et meurt après un an.

Ollivier [47] différencie l'hydatidose intradurale, secondaire selon lui à une localisation intracrânienne, de l'hydatidose épidurale qu'il impute, en accord avec Chaussier, à l'invasion du canal rachidien à partir d'une atteinte paravertébrale. Cette dernière notion prévaut jusqu'à ce que

certain auteurs dont Devé (première moitié du XX^{ème} siècle), se basant sur l'étude de la littérature et sur sa propre expérience, démontrent l'origine vertébrale des expansions paravertébrales et intrarachidiennes. Depuis la fin du XIX^{ème} siècle, en particulier grâce à l'essor de la neurochirurgie, l'hydatidose vertébrale n'a cessé d'intéresser de nombreux auteurs comme en témoigne le nombre de publications.

II. EPIDEMIOLOGIE

La localisation du kyste hydatique au niveau de l'os et plus particulièrement au niveau du rachis est une affection rare. La proportion des atteintes osseuses varie de 0,5 à 5 % selon les auteurs. Le rachis semble plus fréquemment touché puisqu'il totalise 40 à 46 % des localisations au squelette tandis que les autres localisations osseuses se répartissent de la façon suivante:

-bassin 16%, fémur 15 %, tibia 7%, humérus 6%, crâne 3 %, omoplate 1,5 %. [19,44].

L'hydatidose vertébrale est aussi la manifestation la plus grave de l'hydatidose osseuse du fait de la proximité de la moelle épinière. Elle représentait respectivement 14 % et 12,6 toutes les compressions médullaires opérées en neurochirurgie dans les études rétrospectives de Bettaieb (32 kystes vertébro-médullaires, 1963-1977, Tunisie) [7]. Et de Sami (24 kystes, 1974-1994, Maroc) [56], alors que Islekel (13 kystes, 1975-1996, Turquie) [33] rapporte un taux à 2,9 %, en accord avec celui observé par Pamir (Turquie). [50].

Les localisations dorsales prédominent très nettement dans la plupart des études, le tiers inférieur étant lui-même le plus touché. Viennent ensuite les localisations lombaires, puis les atteintes siégeant à l'étage cervical ou

sacro-coccygien. Turgut [63], dans une méta-analyse regroupant 28 études turques des cinquante dernières années se rapportant à l'hydatidose vertébro-médullaire, rapporte une répartition des lésions rachidiennes comme suit :

- atteinte cervicale 3/71, soit 4 %.
- atteinte dorsale 35/71, soit 49 %.
- atteinte dorso-lombaire 3/71, soit 4%.
- atteinte lombaire 28/71, soit 38 %.
- atteinte sacrée 1/71, soit 2%.
- atteinte cervicale et lombaire 1/71, 2 %.

Le nombre de vertèbres atteintes est variable selon les auteurs pouvant aller jusqu'à cinq vertèbres notamment pour le rachis dorsal et lombaire. Dans la plupart des cas au moins deux vertèbres sont intéressées. Dans sa localisation dorsale, l'hydatidose vertébrale est fréquemment associée à une atteinte costale [48]. Froment rapporte cette double pathologie dans 50 % des cas [26]. La localisation primitive peut cependant être costale, le parasite envahissant la cote de proche en proche jusqu'à la vertèbre. L'atteinte vertébrale débute habituellement au niveau du corps vertébral, mais peut également atteindre les pédicules, les lames et/ou les apophyses transverses.

L'atteinte hydatique rachidienne est le plus souvent primitive, rarement elle est secondaire. Turgut [63] retrouve dans seulement 17 % des cas une association à une autre localisation viscérale. Bettaieb [7] observe quant à lui 4 localisations extravertébrales, dont 3 hépatiques, sur les 32 patients de son étude.

Une majorité des études rapporte une prédominance de l'atteinte masculine [7,64].

L'échinococcose rachidienne se manifeste habituellement sur le plan clinique à l'âge adulte, alors que l'infestation s'est faite probablement plusieurs années auparavant, parfois pendant l'enfance. Le maximum de cas se déclare dans la deuxième et la troisième décennie. La rareté de l'infection chez l'enfant est classique même si l'étude de Tazi portant sur 36 dossiers retrouve un taux de 14,8 % pour la tranche d'âge 0-10 ans. [61]. Comme dans l'hydatidose hépatique, la plupart des auteurs notent l'origine très majoritairement rurale des patients.

Enfin, devant la fréquence non négligeable des antécédents de traumatisme rachidien retrouvé à l'interrogatoire des patients, ceux-ci ont pu être incriminés dans la fixation du parasite à l'os. Il semble en fait selon Bettaieb [7] que le traumatisme ne fasse qu'activer la manifestation de la maladie en remaniant le foyer osseux et, par là, révéler l'affection.

Tableau I: Topographie des lésions.

Auteurs	Nbr cas	cer	cerv-dors	dors	dors-lomb	lomb	lombo-sacr	sacr
BETTAIEB [7]	32	-	-	62,5	6,25	75	12,5	-
BOUVIER [70]	11	9,09	-	36,36	9,09	18,18	18,18	9,09
OUADFEL [72]	36	-	-	69,49	2,77	22,22	-	5,55
TAZI [61]	36	11,11	-	58,33	-	22,22	-	8,33
EL AMARI [66]	24	4,16	4,16	70,8	-	8,33	12,5	-
Notre série	09	-	-	88,8	-	11,1	-	-

Tableau II : Nombres de vertèbres infestées par la parasitose.

Auteurs	Nbr de cas	Nbre de vertèbres atteintes			
		1	2	3	>3
		%	%	%	%
BARRUCAND [67]	11	45,45	36,36	27,27	—
BOUVIER [70]	11	36,36	54,54	—	9,09
OUADFEL [72]	36	33,33	30,55	11,11	25
BETTAIEB [7]	32	15,62	34,37	31,25	9,37
EL AMARI [66]	24	12,5	37,5	37,5	12,5
Notre série	09	22,2	55,5	11,1	11,1

Tableau III : Pourcentage du KHVM / compression médullaire.

Auteurs	Nbr de cas	%de KHVM/comp médullaire
ACQUAVIVA [3]	21	5,3%
BETTAIEB [7]	32	14%
OUADFEL [72]	36	5,3%
EL AMARI [72]	24	12,6%
Notre série	09	4,22%

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Dew [19] en 1928 a classé les lésions d'hydatidose vertébro-médullaire responsables de paraplégie en cinq groupes selon la localisation primitive :

-Hydatidose intra-médullaire : il s'agit d'une localisation quasi théorique. Montansay en 1827 rapporte le cas d'une femme présentant une vingtaine de kyste dans l'épaisseur de la moelle épinière associée à de multiples kystes intra-cérébraux (in 55). Puis, c'est Ley [39] qui en rapporte un cas.

-Hydatidose extra-médullaire intra-durale un kyste unique est le plus souvent primitif, alors que des kystes multiples seraient secondaires à la rupture et à la dissémination d'un kyste intracranien Cette localisation est observée par plusieurs auteurs mais semble extrêmement rare.

-Hydatidose extradurale intrarachidienne : il s'agit là encore d'une localisation primitive extrêmement rare et il est classiquement admis qu'elle découle en réalité d'un foyer osseux indécélable.

En fait la quasi-totalité des compressions médullaires d'origine hydatidosique résulte d'une expansion intrarachidienne d'une des deux formes suivantes :

-Hydatidose vertébrale

-Hydatidose paravertébrale l'invasion du canal rachidien à partir de kystes hydatiques localisés en région médiastinale, rétropéritonéale ou musculaire paravertébrale se fait au travers du trou de conjugaison. Il faut cependant noter que la localisation paravertébrale peut être elle-même secondaire à une atteinte vertébrale et constituer un abcès ossifluent.

La distinction entre ces deux derniers groupes peut parfois être difficile, elle est cependant importante du fait d'une approche thérapeutique et d'un pronostic différent.

La localisation osseuse d'*Echinococcus granulosus* est très particulière par ses caractères anatomopathologiques [1,30]. Le développement de la lésion est déterminé par la résistance du tissu osseux environnant et l'absence d'édification fibreuse périphérique. L'ostéopathie hydatique est donc diffuse et infiltrante à l'encontre d'une disposition kystique sphérique et uniloculaire. Le terme de kyste hydatique vertébral est de ce fait impropre. Il est préférable de parler d'échinococcose ou hydatidose vertébrale.

L'atteinte vertébrale se fait par voie sanguine les deux filtres que sont le foie et le poumon sont court-circuités du fait d'une anastomose porto-vertébrale (système porte vers le plexus rachidien). [5,30].

La lésion initiale siège au niveau du tissu osseux spongieux, richement vascularisé, au centre de la vertèbre. Le parasite se fixe puis se vacuolise. La vésicule ne peut croître de façon sphérique mais se déforme, s'insinue, moulant les espaces délimités par l'os trabéculaire et remplaçant le tissu médullaire. La membrane vésiculaire donne naissance à des prolongements diverticulaires qui s'isolent secondairement : c'est la vésiculation exogène, qui contribue à la multilocularisation. La lyse osseuse est très progressive et dépend essentiellement d'un processus physique due à une poche liquidienne sous tension. Elle est parfois sous la dépendance d'un processus nécrotique peut-être de nature vasculaire et d'une résorption ostéoclastique non spécifique concomitante. Les lésions spécifiques sont représentées par une réaction histiocytaire et plasmodiale majeure[i]. Ce tissu de granulation se

développe au contact de la cuticule et n'est pas retrouvé dans les localisations viscérales.

A l'examen macroscopique, l'os spongieux de la vertèbre perd sa couleur rouge caractéristique, la structure trabéculaire disparaît, des séquestres osseux se forment réalisant l'aspect de la vertèbre hydatique blanche.

L'envahissement parasitaire finit par dépasser les limites de la vertèbre et peut alors intéresser:

- les vertèbres voisines : le passage d'une vertèbre à l'autre se fait essentiellement par voie sous ligamento-périostée.
- les disques intervertébraux : ils restent pendant longtemps intacts et ne sont envahis qu'à un stade avancé de la maladie.
- les côtes, le bassin.
- le canal rachidien
- les masses musculaires paravertébrales : l'invasion du tissu musculaire paravertébral donne lieu à des abcès ossifluents hydatiques.

Dans ces deux derniers cas le parasite se développe sous la forme d'un kyste hydatique comme dans les formes viscérales.

IV. MANIFESTATIONS CLINIQUES

La croissance du parasite au sein de la vertèbre est extrêmement lente et totalement indolente. La symptomatologie clinique débute en fait lorsqu'il y a effraction de la corticale osseuse et dissémination extravertébrale des

kystes hydatiques. Le délai entre l'infestation et le début des manifestations cliniques est par conséquent très long.

La conservation de l'état général pendant une longue période et l'absence de fièvre sont des signes classiques qui doivent aider à orienter vers le diagnostic.

La gravité de la maladie tient à l'extériorisation des vésicules hydatiques dans le canal rachidien, inextensible, responsable d'une souffrance radiculo-médullaire par des mécanismes compressifs et ischémiques. Les troubles neurologiques sont quasiment constants au cours de l'évolution de l'hydatidose vertébrale. Il faut noter cependant qu'à l'étage cervical et lombaire ils sont plus longs à apparaître en raison de la largeur du canal rachidien à ce niveau.

Le tableau clinique dépend évidemment de l'étage intéressé.

Les douleurs sont inaugurales dans la majorité des cas :

- les atteintes radiculaires douloureuses constituent le premier symptôme pour Bettaieb [7], Grisel et Devé [19]. Il s'agit de névralgies cervico-brachiales en cas d'atteinte cervicale, de douleurs thoraciques en hémiceinture ou en ceinture en cas d'atteinte dorsale et de cruralgies ou de sciatalgies pour une atteinte lombaire.

- les rachialgies dominent initialement le tableau, pour Islekel [33], Karray [34] et Sami [56]. Les cervicalgies, les dorsalgies ou les lombalgies sont soit isolées soit associées à des douleurs radiculaires.

Dans un cas comme dans l'autre, ces douleurs sont peu sensibles à l'alitement, aux antalgiques classiques ou aux anti-inflammatoires. [64].

Le mode d'entrée dans la maladie peut parfois être plus sévère : il s'agit alors d'emblée de paraparésies ou de paraplégie. [7, 34,64].

Le tableau neurologique se complète progressivement de façon inévitable. Il associe plus ou moins :

- des troubles moteurs. il s'agit d'une fatigue des membres inférieurs, d'une monoparésie siégeant au membre supérieur ou au membre inférieur, d'une paraparésie avec troubles de la marche, d'une tétraparésie, d'une paraplégie ou tétraplégie.

-des troubles sensitifs. Hormis les douleurs inaugurales, des paresthésies peuvent se développer. Les troubles sensitifs objectifs sont par contre plus tardifs. Ils sont cependant quasi-constants à l'admission pour Bettaieb[7] et Sami [56]. Il s'agit d'une hypoesthésie ou d'une anesthésie. La sensibilité profonde, véhiculée par les faisceaux cordonaux postérieurs, est par contre longtemps préservée, la compression étant de siège antéromédullaire le plus souvent.

-des troubles sphinctériens. Ce sont des troubles mictionnels, qu'il s'agisse d'incontinence urinaire ou, au contraire, de retard à la miction voire de rétention urinaire, pouvant s'associer à une incontinence anale.

-des troubles génitaux: impuissance et perte de l'éjaculation.
L'évolution naturelle de la maladie conduit, soit à occasion d'un premier épisode, soit à la suite de récurrences multiples, à la paraplégie.

À l'admission, 87,5% des patients de l'étude de Sami [56] sont paraplégiques, et 68,7 % des patients de Bettaieb [7].

Le tableau de compression médullaire dorsale domine :

Selon Bettaieb [7], les troubles de la marche apparaissent deux à cinq semaines après le début des radiculalgies la paraplégie se complète alors très rapidement. Certains rapportent au contraire une évolution beaucoup plus lente [34].

Il s'agit d'une paraplégie spastique. Les réflexes ostéotendineux sont vifs, les réflexes cutanéoplantaires en extension.

Il existe un niveau sensitif supérieur net. Cependant la limite supérieure de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie n'est pas toujours en rapport avec le niveau des lésions osseuses mais peut se situer plus haut du fait de la migration possible de vésicules hydatiques dans le canal rachidien à partir du foyer primitif.

Des troubles sphinctériens complètent ce tableau.

-Le syndrome de la queue de cheval complique les atteintes lombo-sacrées :

Le tableau neurologique initial, représenté essentiellement par une lombosciatique uni ou bilatérale de territoire L5 ou S1, se complète par l'installation d'un syndrome de la queue de cheval, selon Bettaieb [7], au terme de plusieurs mois d'évolution 6 mois en moyenne et jusqu'à 7 ans. Ceci contraste fortement avec ce que l'on observe dans les atteintes dorsales.

La paralysie des membres inférieurs est tardive et flasque.

Il existe une anesthésie en selle du périnée et organes génitaux externes.

Les troubles sphinctériens et génitaux sont également au premier plan.

Paradoxalement, l'examen du rachis reste particulièrement pauvre.

-Il retrouve parfois un point douloureux vertébral et/ou une raideur rachidienne. L'exacerbation des symptômes à la palpation et à la percussion de la vertèbre incriminée, presque toujours observé dans les cas d'hydatidose, serait un élément important du diagnostic différentiel des douleurs d'origine vertébrales [64].

-Une tuméfaction axiale ou para-axiale correspond à un abcès ossifluent. Elle est retrouvée dans 6 % des cas par Bettaieb [7], Bavbek [5] rapporte le cas d'un homme de 50 ans pour lequel une hydatidose vertébro-médullaire a été diagnostiquée, en l'absence de signe neurologique, devant une masse paravertébrale dorsale reconnue à l'examen anatomopathologique comme une collection ossifluente hydatique.

- Les déformations vertébrales sont vues à un stade tardif Il s'agit de cyphoses, de scolioses ou de gibbosités. [7,34].

L'hydatidose intra-durale est exceptionnelle. Le développement d'un kyste, souvent unique et primitif, à l'intérieur du canal rachidien est responsable d'une souffrance radiculo-médullaire dont l'expression clinique ne diffère pas de celle rapportée précédemment. Cependant cette localisation anatomique se caractérise par la précocité et la rapidité d'installation et d'évolution des manifestations cliniques [3, 7,40]. Dans l'étude de Bettaieb, trois malades répondent à cette forme. Il s'agit d'enfants de 4 (1 cas) et 8 ans (2 cas) [7].

Tableau IV : HVM en fonction du sexe

Auteurs	Nbr de cas	Masculin%	Féminin%
BARRUCAND [67]	11	81,8	18,2
BETTAIEB [7]	32	62,5	37,5
BOUJIDA [69]	32	65,6	34,3
BOUVIER [70]	11	72,7	26,3
OUADFEL [72]	36	75	25
EL AMARI [66]	24	62,1	37,9
Notre série	09	66,6%	33,3%

Tableau V: Fréquence des rachialgies

Auteurs	Nbr de cas	Fréquence des rachialgies
BETTAIEB [7]	32	90%
DADI [71]	9	50%
OUADFEL [72]	36	58,3%
EL AMARI [66]	24	79,1%
Notre série	09	100%

Tableau VI : Fréquence des paralysies

Auteurs	Nbr de cas	Fréquence des paralysies
BARRUCAND [67]	11	72,7%
BOUVIER [70]	11	90,9%
OUADFEL [72]	36	96,6%
EL AMARI [66]	24	92,5%
Notre série	09	100%

V. PARACLINIQUES

A. ASPECTS RADIOLOGIQUES

Face à l'absence de spécificité des manifestations cliniques, les méthodes d'imagerie représentent un intérêt considérable dans l'orientation du diagnostic étiologique. [14, 26, 51,61].

A.1. RADIOGRAPHIE ET TOMOGRAPHIE : [58].

L'exploration radiologique conventionnelle doit précéder toutes les autres explorations radiologiques. Elle permet de préciser la topographie et la multiplicité des lésions et oriente les explorations radiologiques ultérieures.

Les signes radiologiques retrouvés ne sont pas spécifiques mais certains ont une grande valeur d'orientation :

- unilatéralité initiale des lésions.
- conservation de la morphologie osseuse malgré l'importance des phénomènes lytiques.

- respect des disques intervertébraux pendant longtemps.

- absence de signes de reconstruction.

- absence de décalcification régionale.

Les images radiologiques diffèrent selon le stade évolutif.

L'image lacunaire d'ostéolyse est le signe le plus caractéristique de l'ostéopathie hydatique. Les lacunes sont habituellement confluentes, de taille variable, arrondies ou ovalaires, mal délimitées. Elles sont souvent multiloculaires, séparées par des cloisons de refend, réalisant une image en « grappe de raisin ». Elles contiennent parfois des séquestres. Il n'existe pas de condensation du pourtour. En fait, les images de reconstruction osseuse ne sont notées qu'en cas de surinfection. On observe alors un épaissement des contours des images lacunaires associé à une réaction hyperostosante avec appositions périostées faisant perdre toute spécificité aux images radiologiques. [21].

Ces lésions peuvent être très localisées ou au contraire, dans les formes très lytiques, réaliser une destruction complète du corps vertébral. Classiquement, elles ont pour point de départ l'os spongieux. Elles y restent longtemps localisées, respectant la corticale. À un stade plus tardif on observe une extension du processus lytique à la corticale avec érosion de sa face interne réalisant l'aspect dit « En coup d'ongle ».

La morphologie externe de l'os est pendant très longtemps respectée malgré l'importance de la lyse osseuse. Cependant, la destruction de la corticale aboutit à un tassement du corps vertébral dont l'aspect

la récurrence est la règle imposant un nouveau recours à la chirurgie [30,36]. Il semble, par ailleurs, que la chirurgie des récurrences soit grevée d'un plus fort taux de morbidité et de mortalité que la première intervention [63]. à la suite de laquelle le taux de mortalité peut pourtant déjà atteindre jusqu'à 15 %. La mort est alors principalement imputée à des accidents hémorragiques du fait d'une érosion par le kyste de vaisseaux majeurs [36]. Quoiqu'il en soit, les résultats à long terme sont décevants avec un nombre important de patients paraplégiques. Fitzpatrick rapporte une survie moyenne de 5 ans après le début des symptômes [24].

Afin d'essayer de pallier l'insuffisance du seul traitement chirurgical, on préconise depuis peu de lui associer un traitement médical. Le mebendazole et l'albendazole ont successivement été utilisés. Le mebendazole possède une absorption intestinale déficiente nécessitant l'administration de fortes doses pour obtenir un niveau sanguin adéquat à une bonne diffusion à travers la paroi du kyste [13,18]. Cette propriété a d'abord été incriminée pour justifier le manque d'efficacité du traitement [41,60]. C'est l'albendazole qui est aujourd'hui utilisé. Une bien meilleure absorption permet d'obtenir des taux sanguins approximativement cent fois supérieurs à ceux que l'on obtiendrait avec une dose équivalente de mebendazole [41]. Saimot a également pu doser les taux d'albendazole et de son métabolite actif dans le tissu osseux et constater qu'ils étaient très élevés [55]. La posologie recommandée est de 15 mg/kg/j en deux prises quotidiennes en cure de 28 jours. Les cures sont espacées d'un intervalle libre de 14 jours [10,55]. Six cures minimums sont nécessaires pour négativer le taux d'antigène circulant, marqueur d'activité biologique et de viabilité du parasite, dans l'étude de Bonifacino [10]. Le traitement est généralement extrêmement

radiologique est en galette ou cunéiforme. C'est à ce stade que l'on observe les déformations rachidiennes.

L'intégrité des disques intervertébraux est un élément important du diagnostic différentiel. Cependant, ce critère est inconstant et l'atteinte discale, qui se traduit radiologiquement par un pincement des espaces intervertébraux, peut s'observer à un stade plutôt avancé de la maladie. [50].

L'extension du processus lytique se fait par la suite aux os de voisinage. Dans la région dorsale, une atteinte costale doit être attentivement recherchée car elle est évocatrice du diagnostic. [50].

Elle siège habituellement du même côté que la lésion vertébrale initiale. Les ailes iliaques sont parfois touchées.

Une atteinte intrarachidienne doit être soupçonnée devant l'élargissement du canal rachidien et/ou des trous de conjugaison. On observe une augmentation de la distance interpédiculaire à un étage donné, une déformation ou tardivement une lyse pédiculaire, un aspect dentelé ou «scalopping» du mur vertébral postérieur, une atteinte de l'arc postérieur.

Les collections ossifluentes se traduisent, quant à elles, par une opacité paravertébrale dont le contour peut être calcifié.

Enfin, la radiographie thoracique permet de déceler une localisation pulmonaire associée.

A.2. MYELOGRAPHIE :

Les explorations avec injection de produit de contraste intrathécale objectivent la compression médullaire et en précisent le niveau et le type. Le blocage observé, complet ou incomplet, est le plus souvent de type extradural, biseauté et peigné. Parfois, l'examen retrouve des images claires arrondies au sein de la colonne opaque qui correspondent à une localisation intra-durale de l'hydatidose.

Par ailleurs, il existe un risque, théorique, de dissémination intra-durale en cas de ponction d'un kyste lors de la réalisation de l'examen. [33].

Ces techniques sont, à l'heure actuelle, supplantées par l'imagerie par résonance magnétique.

A.3. ECHOGRAPHIE :

Outre son intérêt dans le dépistage de kystes intra-abdominaux associés à l'atteinte osseuse, l'échographie représente une aide au diagnostic positif par la recherche d'images kystiques paravertébrales en regard de la zone osseuse pathologique. Elle participe, par la même, au bilan d'extension extra-rachidien. Son emploi dans ce sens est de plus en plus admis. [16, 28,59].

A.4. TOMODENSITOMETRIE :

La tomodensitométrie permet de dresser un bilan lésionnel complet des lésions osseuses non soupçonnées sur l'exploration standard et assure le bilan d'extension extravertébrale.

L'ostéopathie hydatique se traduit par des images hypodenses centro-osseuses plus ou moins bien délimitées, de forme et de taille variable. Il n'y a pas de condensation du pourtour. L'examen apprécie de façon très nette l'atteinte corticale sous forme de laminage, de soufflure ou de rupture. Il visualise les déformations osseuses ainsi que l'extension éventuelle aux os de voisinage. [26,58].

Les abcès ossifluents paravertébraux sont facilement identifiés sous forme de collections de densité hydrique exerçant d'importants effets de masse sur les organes de voisinage.

Enfin, la tomodensitométrie permet d'objectiver une extension intrarachidienne. Il s'agit d'un simple élargissement de l'espace épidual faisant suspecter la localisation extradurale ou bien de collections hypodenses péri-médullaires réalisant un refoulement ou un écrasement de la moelle.

A.5. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE NUCLEAIRE [17,46,49].

L'IRM tend à supplanter les autres explorations radiologiques, du fait de son innocuité et de la qualité de l'exploration médullaire. Par contre, elle ne peut remplacer l'examen tomodensitométrique du fait de la moins bonne qualité des images osseuses. Ces deux techniques apparaissent donc comme complémentaires. Les coupes sagittales autorisées par ce type d'imagerie permettent, de plus une évaluation plus rapide de l'extension verticale de la maladie : nombre de vertèbres atteintes et différents niveaux des compressions médullaires.

Les images de vésicules hydatiques se traduisent par un signal inhomogène, de moyenne à basse intensité sur les séquences d'écho de spin pondérées en T1 et de haute intensité sur les séquences d'écho de spin pondérées en T2. Ces images ne sont pas rehaussées après injection de Gadolinium. [2].

B. BIOLOGIE

Dans l'hydatidose osseuse comme dans n'importe quelle autre localisation, l'hyperéosinophilie peut s'observer mais est inconstante. Ravault la mesure dans 30 % des cas [52]. Lorsqu'elle existe, elle permet néanmoins de conforter la suspicion diagnostique clinique et radiologique. La vitesse de sédimentation est par ailleurs normale.

La perméabilité des enveloppes liée à l'absence d'enkystement adventiciel, la richesse de la vascularisation du tissu de granulation péri-lésionnel et la fertilité prouvée lors de l'étude parasitologique du produit de ponction de kystes osseux font, en théorie, de l'hydatidose osseuse une localisation immunogène. Cependant, il se dégage des différents travaux rapportés dans la littérature, dont les résultats sont parfois contradictoires, une impression globale malheureusement en faveur d'une faible sensibilité des techniques immunologiques dans la forme osseuse de la maladie. [37].

L'intradermoréaction de Casoni et la réaction de fixation du complément sont deux techniques anciennes qui ne sont pratiquement plus utilisées de nos jours [6].

L'immunoélectrophorèse semble avoir été pour de nombreux auteurs la méthode de choix. Cet examen est doué d'une bonne spécificité mais pêche par son manque de sensibilité. Elle apporte le diagnostic dans 57 % des cas (25/44) mais jusque dans 100 % des cas dans l'étude de Bettaieb. [7].

VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [62].

En l'absence de diagnostic immunologique positif, l'histoire clinique et les images radiologiques ostéolytiques font essentiellement discuter les diagnostics différentiels suivant:

- spondylodiscite tuberculeuse : c'est le principal diagnostic différentiel. La similitude clinique et surtout radiologique des deux affections a fait appeler par Devé l'hydatidose vertébrale « mal de Pott hydatique ». Ce diagnostic a été porté à tort dans 17 % des cas d'hydatidose vertébro-médullaire rapportés par Turgut [63]. La principale différence tient à l'atteinte précoce du disque intervertébral, se traduisant radiologiquement par un pincement discal partiel ou global, associée à la destruction des plateaux vertébraux adjacents. Il faut également noter que l'extension de l'infection tuberculeuse à l'arc vertébral postérieur ou aux côtes est tout à fait exceptionnelle. Par contre, la présence au sein des corps vertébraux de caries osseuses aux contours mal définies, les images d'abcès paravertébraux refoulant les lignes de réflexion pleurale para-spinales à l'étage dorsal ou déformant les contours du muscle psoas à l'étage lombaire, ainsi que l'apparition tardive des lésions de reconstruction osseuse, ne sont pas sans rappeler la sémiologie radiologique rapportée dans l'hydatidose rachidienne.

Ces images sont très différentes de celles que l'on observe dans les spondylodiscites non tuberculeuses pour lesquelles les signes de reconstruction osseuse sont précoces et abondants.

- métastases osseuses Les métastases osseuses se développent dans les os richement vascularisés et notamment dans le rachis. À côté du corps

vertébral, l'arc vertébral postérieur et notamment les pédicules sont un site métastatique de prédilection. Le problème diagnostique repose là aussi sur l'existence d'images ostéolytiques de limites imprécises. L'extension discale est rare et toujours très tardive. Il faut rechercher, en faveur d'une localisation métastatique, une atteinte du mur postérieur avec saillie dans le canal rachidien, des foyers d'ostéocondensation secondaires aux remaniements ostéolytiques et une réaction oedémateuse locale s'étendant dans les parties molles paravertébrales et refoulant les lignes de réflexion pleurales para-spinales. [37].

- lymphome de Hodgkin: l'atteinte vertébrale représente la localisation osseuse la plus fréquente de la maladie de Hodgkin. Les formes mixtes, ostéolytiques et ostéocondensantes, dominent mais les formes ostéolytiques pures existent malgré tout. Elles se traduisent par des images lacunaires irrégulières mal limitées concernant plus ou moins la corticale, L'extension des lésions à l'arc postérieur est assez fréquente. Le disque est respecté dans la majorité des cas.

- myélome: les lésions siègent préférentiellement aux vertèbres mais également aux côtes, au bassin et au crane. La prolifération plasmocytaire est responsable de foyers ostéolytiques disséminés sans condensation de pourtour. Les lacunes sont par contre relativement bien limitées.

- dysplasie fibreuse : il s'agit d'une affection bénigne du squelette le plus souvent découvert dans l'adolescence mais pouvant toucher tous les groupes d'âge. Le tissu osseux normal est remplacé par un tissu fibreux pouvant contenir de petits foyers de métaplasie osseuse ou cartilagineuse. L'atteinte du corps vertébral se traduit par des images lacunaires multiloculaires plutôt bien limitées. L'os peut être soufflé, la corticale

amincie. Les foyers de métaplasie osseuse réalisant des plages de condensation ne sont pas habituels à ce niveau. Le disque inter vertébral est respecté. En fait, l'atteinte rachidienne est rare et, lorsqu'elle existe, exceptionnellement isolée.

Bien que beaucoup plus rares, les hypothèses suivantes peuvent également parfois être discutées:

- tumeurs osseuses malignes primitives ostéosarcomes et chondrosarcomes. Elles réalisent des lésions de type ostéolytiques atteignant le corps ou l'arc postérieur vertébral. L'extension aux parties molles est importante. Leur localisation rachidienne est en fait exceptionnelle.

- chordome [67] : il s'agit d'une tumeur maligne rare issue de vestige embryonnaire, la chorde. Le siège de prédilection est la région sacro-coccygienne II existe une destruction osseuse accompagnée d'une extension aux parties molles.

- kyste anévrysmal : cette tumeur osseuse bénigne concerne l'arc postérieur des vertèbres et apparaît initialement comme une lésion ostéolytique bien limitée. L'extension au corps vertébral est possible mais le disque est respecté. Enfin, la tumeur peut s'étendre dans les parties molles sans les envahir, limitée par une fine coque d'os périosté néoformé souvent bien visible.

Le cas particulier du kyste intra-durale isolé peut, quant à lui, parfaitement être confondu avec un kyste arachnoïdien. [40].

VIL. TRAITEMENT ET EVOLUTION

Compte tenu du mode d'évolution particulier de la larve hydatique dans le tissu osseux, l'éradication définitive de l'hydatidose osseuse ne peut se faire qu'à la condition d'une exérèse chirurgicale intégrale de l'os atteint [57]. Cette condition reste inaccessible dans le cadre d'une localisation vertébrale du parasite. Le traitement chirurgical demeure cependant indispensable même s'il n'est que palliatif [23].

L'ampleur et l'extension des lésions conduisent le plus souvent à envisager d'emblée des interventions multiples.

Il existe deux voies d'abord principales de l'axe rachidien [12] :

- La voie postérieure est la plus familière aux chirurgiens. Elle consiste en la résection de tout l'arc postérieur permettant la libération d'une compression intrarachidienne. Cet abord reste également le plus classique pour explorer une paraplégie dont l'étiologie n'est pas connue de façon certaine. Le traitement des lésions des corps vertébraux ne peut, par contre, être correctement mené.

- La voie antérieure, transpleurale, se présente comme la voie d'abord des corps vertébraux la plus facile, les faces antérolatérales du rachis étant rendues largement accessibles. Il est possible également de libérer par sa face antérieure la dure-mère comprimée. Enfin, les propagations costales sont parfaitement exposées et traitées. Cette voie peut être utilisée en première intention si le bilan radiologique préopératoire a permis d'identifier clairement la ou les vertèbres parasitées.

En cas de compression médullaire, il est nécessaire de commencer par la libération du sac dural. Idéalement, l'intervention doit survenir le plus rapidement possible pour augmenter les chances de récupération. Karray rapporte le cas de patients très nettement améliorés malgré le retard de la chirurgie et préconise donc une décompression chirurgicale quelle que soit la durée durant laquelle la moelle a été comprimée [34]. Le deuxième temps opératoire consiste en une exérèse la plus large possible des kystes intracanaux et du tissu osseux pathologique. Il est, de ce fait, souvent nécessaire d'aborder le foyer d'hydridose successivement par l'une puis par l'autre voie d'abord [38]. La cure des abcès ossifluents paravertébraux doit être réalisée parallèlement. Les auteurs s'accordent pour utiliser pendant toute la durée de l'intervention, afin de minimiser le risque de récurrence, un rinçage abondant au sérum salé hypertonique, à l'eau oxygénée ou au formol. Ce dernier doit cependant être employé avec une prudence extrême du fait du risque de myélite chimique en cas de brèche dure-mérienne [33,53]. Enfin, l'importance de l'exérèse osseuse implique souvent la consolidation de l'axe rachidien le ciment acétique est parfois préféré au greffon osseux du fait de la fréquente infestation de ce dernier lors de récurrence locale [4,57]. Différents matériels d'ostéosynthèse ont également pu être utilisés avec succès afin d'assurer une meilleure stabilité du rachis et éviter des déformations secondaires [35,38]. Ils prennent appui sur les corps vertébraux ou sur les arcs postérieurs situés au-dessus et au-dessous du foyer traité, en zone saine.

Une amélioration plus ou moins franche de la symptomatologie clinique s'observe fréquemment dans les suites de l'intervention [6]. Elle n'est souvent que transitoire, de quelques mois à quelques années au mieux, car

la récurrence est la règle imposant un nouveau recours à la chirurgie [30,36]. Il semble, par ailleurs, que la chirurgie des récurrences soit grevée d'un plus fort taux de morbidité et de mortalité que la première intervention [63]. à la suite de laquelle le taux de mortalité peut pourtant déjà atteindre jusqu'à 15 %. La mort est alors principalement imputée à des accidents hémorragiques du fait d'une érosion par le kyste de vaisseaux majeurs [36]. Quoiqu'il en soit, les résultats à long terme sont décevants avec un nombre important de patients paraplégiques. Fitzpatrick rapporte une survie moyenne de 5 ans après le début des symptômes [24].

Afin d'essayer de pallier l'insuffisance du seul traitement chirurgical, on préconise depuis peu de lui associer un traitement médical. Le mebendazole et l'albendazole ont successivement été utilisés. Le mebendazole possède une absorption intestinale déficiente nécessitant l'administration de fortes doses pour obtenir un niveau sanguin adéquat et une bonne diffusion à travers la paroi du kyste [13,18]. Cette propriété a d'abord été incriminée pour justifier le manque d'efficacité du traitement [41,60]. C'est l'albendazole qui est aujourd'hui utilisé. Une bien meilleure absorption permet d'obtenir des taux sanguins approximativement cent fois supérieurs à ceux que l'on obtiendrait avec une dose équivalente de mebendazole [41]. Saimot a également pu doser les taux d'albendazole et de son métabolite actif dans le tissu osseux et constater qu'ils étaient très élevés [55]. La posologie recommandée est de 15 mg/kg/j en deux prises quotidiennes en cure de 28 jours. Les cures sont espacées d'un intervalle libre de 14 jours [10,55]. Six cures minimums sont nécessaires pour négativer le taux d'antigène circulant, marqueur d'activité biologique et de viabilité du parasite, dans l'étude de Bonifacino [10]. Le traitement est généralement extrêmement

bien toléré. Les effets secondaires rapportés sont, sur le plan clinique, d'ordre gastro-intestinal (douleurs abdominales, nausées, diarrhée, souvent très modérées) et phanériens (alopécie réversible). Biologiquement, on peut observer une élévation des transaminases qui reste le plus souvent modérée et ne nécessite pas l'arrêt du traitement. De rares cas de pancytopénie ont également été décrit [31,43]. Malheureusement, aux vues des différentes études les résultats semblent incertains l'association albendazole praziquantel a dernièrement été proposée du fait d'une possible action synergique. Szypryt [60] rapporte des résultats préliminaires concluant une possible efficacité du traitement tandis que de nombreux auteurs paraissent plus réservés. [10,36].

Enfin les formes intra-durales sont, la encore, un cas particulier. En effet, le pronostic après traitement chirurgical, y est excellent, [7,40].

**Tableau VII : Fréquence de la laminectomie et de la voie antérieure
dans le traitement du KHVM**

Auteurs	Nbr de cas	Laminectomie%	Voie antérieure%	voie postérolatérale
BARRUCAND [67]	11	63	9,09	—
BETTAIEB [7]	32	93,5	6,25	—
BOUDRIBILA [68]	20	95	5	—
OUADFEL [72]	36	44,4	5,5	—
EL AMARI [66]	24	79,6	20,8	—
Notre série	09	66,6%	22,2%	11,1%

Tableau VIII : Evolution de l'HVM

Auteurs	Nbr de cas	Amélioration %	Etat stationnaire %	Décès %	Perdu de vu %
BOUJIDA [69]	36	41,66	47,22	11,11	—
BETTAIEB [7]	32	9,37	56,25	3,12	28,12
BOUDRIBILA [68]	20	45	40	5	5
OUADFEL [72]	36	22,22	19,44	13,8	44,44
EL AMARI [66]	24	45,83	33,33	8,33	12,5
Notre série	09	88,8	11,1	—	—

CONCLUSION

CONCLUSION

L'hydatidose osseuse est rare mais atteint préférentiellement le rachis. Elle s'associe habituellement, dans cette localisation, à une atteinte médullaire, justifiant le terme d'hydatidose vertébro-médullaire. L'évolution est pendant longtemps insidieuse mais se fait inéluctablement vers la compression médullaire devant laquelle il faut savoir évoquer le diagnostic en pays d'endémie. L'apport incontestable des nouvelles techniques d'imagerie, tomographie et résonance magnétique, qui permettent de dresser un bilan plus précis de l'extension intra- et extra-rachidienne, ne doivent pas faire oublier l'intérêt des radiographies standards. Celles-ci sont encore demandées en première intention, visualisent des lésions osseuses lytiques, à contours mal définis, et orientent les explorations radiologiques ultérieures. Les tests biologiques, qui représentent une aide considérable au diagnostic lorsqu'ils sont positifs, sont malheureusement d'une faible sensibilité dans cette localisation. Le traitement est avant tout chirurgical. Il est important que le diagnostic puisse être fait en pré-opératoire afin que les précautions nécessaires au contrôle d'une dissémination soient prises. Les meilleures chances de guérison passent par une exérèse radicale de la ou des vertèbres atteintes, ce qui est techniquement impossible. L'association d'une chimiothérapie par l'albendazole est désormais systématique. Cependant, contrairement à ce qui a pu être démontré dans les localisations viscérales de la maladie, l'efficacité de ce traitement dans l'hydatidose rachidienne ne fait pas l'unanimité. Le pronostic est, de ce fait, aujourd'hui encore des plus sombres et doit faire insister sur l'importance des mesures préventives.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abelanet R., Forest M, Palangie A., Meary R., Tomeno R, Languépin A. L'échinococcose osseuse 4 propos de six observations anatomo-cliniques. *Ann Anal Pathol*, 1975; 20:133-148.
2. Acikgoz B., Sungur C., Ozgen T., Camurdanoglu M., Berkerm M. Endoscopic evacuation of sacral hydatid cysts t case report. *Spinal Cord*, 1996 34 361-364.
3. Akhan O., Dincer A., Saatci I., Gulekon N., Besim A. Spinal intradural hydatid cyst in a child. *Brit J Radiol*, 1991 64 465-466.
4. Argenson C., Griffet J., Lacour C., Arcamone H., Lovet J., de Peretti F. L'hydatidose vertébrale. *Rev Chir Orthop*, 1989. 75: 267-270.
5. Bavbek M., Inci S., Tahta K., Bertan V. Primary multiple spinal extradural hydatid cyst of the literature : case report and review. *Paraplegia*, 1992 30 517-519(13)
6. Baysefer A., Gonul E., Canakgi Z., Erdognan E., Aydogan N., Kayali H. Hydatid disease of the spine. *Spinal Cord*, 1996; 34: 297-300.
7. Bettaieb A., Khaldi M., Ben Rhouma T., Touibi S. Léchinococcose vertébro-médullaire a propos de 32 cas. *Neurochirurgie*, 1978 24 205-2 10.
8. Biava M.F., Kurés L. Diagnostic biologique des échinococcoses. *Rev Prat*, 1990 ; 40 20 1-204.
9. Bidloo G. *Exercitationum anatomico-chirurgicarum decades duae*. Lugd Bat, JLuchtman, 1708. (in Rayport M., Wisoff HS., Zaiman H. Vertebral echinococcosis. *J Neurosrg*, 1964. 21 647-659.
10. Bonifacino R., Dogliani E., Craig P.S. Albendazole treatment and serological follow-up in hydatid disease of bone. *Int orthop*, 1997 ; 31: 127-132.
11. Bourée P., Gayral F. Diagnostic et traitement du kyste hydatique. *Encycl Med Chir, Paris, Foie*, 1982 ; 6-7023-A-10.
12. Bourgeon R., Pantin J.P., Catalano H. Les impératifs de la chirurgie en matière déchinococcose du rachis dorsal. *Rev Chir Orthop* 1957 ; 11: 459-470.
13. Cardona J.M., Gine J., Flores X., Algara C., Ballester J Deux cas d'hydatidose vertébrale Traités par association chirurgie et mébendazole. *Rev Chir Orthop*, 1983 ; 69 : 67-74(20).
14. Chaussier. Un cas de paralysie des membres inférieurs. *J Méd Chir Pharinaol*, 1807 14 231-237 (in Rayport M., Wisoff HS., Zairnan H. Vertebral echinococcosis. *J Neurosrg*, 1964 21: 647-659.
15. Chikhaoui N., Adil A., Kadiri R. Aspects radiologiques de L'hydatidose vertébro-médullaire : 4 propos de douze cas. *J Radial*, 1993 74 : 62 1-628.

16. Cohen H., Paolillo E., Bonifacino R., Botta B., Parada L., Cabrera P., Snowden K., Gasser R., Tessier R., Dibarboure L., Wen H., Allan J.C., Soto de Alfaro H., Rogan T., Craig P.S. Human cystic echinococcosis in a uruguayan community : a sonographic, serologic, and epidemiologic study. *Am J Trop Med Hyg*, 1998 59 : 620-627.
17. Davolio Marani SA., Canossi G.Q., Nicoli FA., Alberti G.P., Monni S.G., Casolo P.M. Hydatid disease : MR Imaging study *Radiology*, 1990 175 : 701-706.
18. Dellamonica P., Le Fichoux Y. Hydatidoses rachidiennes. Echec de l'albendazole. *Path Biol*, 1986 34 : 295-296.
19. Devé F. L'échinococcose osseuse. Masson, Paris, 1948. (in Laredo J.D., Morvan G., Wybier M. Imagerie ostéoarticulaire. Flammarion Médecine Sciences, 1998 tome I 246-250.)
20. Dew H.R. Hydatid disease. Its pathology, diagnosis and treatment. Australasian medical publishing Co Ltd, Sydney, 1928. (in Rayport M., Wisoff HS., Zaiman H. Vertebral echinococcosis. *J Neurosurg*, 1964 21: 647-659.)
21. Duran H., Ferrandez L., Gomez-Castresana F., Lopez-Duran L., Mata P., Brandau D., Sanchez-Barba A. Osseous hydatidosis. *J Bone Joint Surg*, 1978 60-A: 685-690.
22. El Hajjam M., Essadki O., Chikhaoui N., Kadiri R. Sémiologie échographique des formes pseudotumorales du kyste hydatique du foie. *Ann Radiol*, 1996 39 : 172-181.
23. El Mufti M., Kamag A., Ibrahim H., Taktuk S., Swaisi I., Zaidan A., Sameen A., Shimbish F., Bouzghaiba W., Haasi S., Unaizi A. Albendazole therapy of hydatid disease : 2-year follow-up of 40 cases. *Ann Trop Med Parasit*, 1993 87 : 241-246.
24. Fitzpatrick S.C. Hydatid disease of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg*, 1965 ; 47-A : 286-291. (in Islekel S., Ersahin Y., Zileli M., Oktar N., Oner K., Ovul I., Ozdamar N., Tuncbay E. Spinal hydatid disease. *Spinal Cord*, 1998 36: 166-170).
25. Fournier J.P., Marty P., Bernard E., Leloire P., Dellamonica P., Fichoux Y. Hydatidoses rachidiennes traitées par albendazole. *Path Biol*, 1985 33 : 611-613.
26. Froment J.C., Belkaid D., Abda F., Samai L., Hartani M. L'hydatidose osseuse. Aspects radiologiques, 4 propos de trente cas. Apport de l'échotomographie, a propos de trois cas. *Ann Radiol*, 1984 27 : 474-479.
27. Gentilini M., Duflo B. *Médecine tropicale*. Flammarion Médecine Sciences, 1986 Chap 12 : 227-233.
28. Gharbi H.A., Hassine W., Brauner M.W., Dupuch K. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology*, 1981 139 : 459-463.
29. Grisel P., Devé F. L'abcès ossifluent hydatique d'origine vertébrale. Le mal de Pott hydatique. *Rev Chir*, Paris, 1929 67 : 375-453. (in Islekel S., Ersahin Y., Zileli M., Oktar N., Oner K., Ovul I., Ozdamar N., Tuncbay E. Spinal hydatid disease. *Spinal Cord*, 1998 36: 166-170).

30. Hernigou P., Nabih A., Goutallier D. Hydatidose vertébrale. Complication, Apport de Pimagerie moderne. Rev Rhum Mal Ostéoartic, 1992 59 :131-135.
31. Horton R J. Albendazole in treatment of human cystic echinococcosis : 12 years of experience. Acta Tropica, 1997 64 : 79-93.
32. Houin R., Flisser A., Liance M. Cestodoses larvaires. Encycl Med Chir, Paris, Maladies Inféctieuses, 1994 8-511-A-10 : 7-19.
- 33 Islekel S., Ersahin Y., Zileli M., Oktar N., Oner K., Ovul I., Ozdamar N., Tuncbay E. Spinal hydatid disease. Spinal Cord, 1998 36 : 166-170.
34. Karray S., Zlitni M., Fowies iV., Zouari O., Slimane N.,-Kassab M.T., Rosset P. Vertebral hydatidosis and paraplegia. J Bone Joint Surg, 1990 72-B : 84-88.
35. Keller T.M., Schweitzer J.S., Helfend L.K., Chappell T. Treatment of progressive cervical spinal instability secondary to hydatid disease. Spine, 1997 22 : 915-9 19.
36. Lam K.S., Faraj A., Mulholland R.C., Finch R.G. Medical decompression of vertebral hydatidosis. Spine, 1997 ; 22 : 2050-2055.
37. Lapierre J., Morice J., Chochillon C., Ancelle T., Tourte-Schaefer C. Diagnostic immunologique de l'échinococose. Etude de 146 cas dont 8 localisations osseuses. Nouv Presse Med, 1980 ; 9 : 101 3-101 6.
38. Levack B., Kernohan J., Edgar MA., Ransford A.O. Observation on the current and future surgical management of hydatid disease affecting the vertebrae. Spine, 1986 ; 11 : 583-590.
39. Ley A., Marti A. Intramedullary hydatid cyst. J Neurosurg, 1970 ; 33 457-459. (in 3)
40. Medjek L., Zenini S., Hammoum S., Hartani M. Hydatidose intra-durale rachidienne dorsale a propos d'un cas. Ann Radiol, 1991; 34 . 251-255.
41. Morris D.L. Chemotherapy of hydatid disease. J Antimicrob Chemother, 1983; 11 : 494-496.
42. Moumen M., El Halaoui M., El Mokhtari, El Fares F. Les kystes hydatiques du foie. Sem H6p Paris, 1993; 69 722-725.
43. Nahmias J., Goldsmith R, Soibelman M., El-On J. Three to seven-year follow-up after albendazole treatment of 68 patients with cystic echinococcosis (hydatid disease). Ann Trop Med Parasit, 1994 , 88 295-304.
44. Nozais J.P. L'hydatidose dans le bassin méditerranéen. Historique, répartition actuelle. Med Mal inf 1989 ; 19 439-443,
45. Nozais J.P., Detry A., Danis M. Traité de parasitologie médicale. Edition Pradel, Paris, 1996 Chap 45 : 595-623.

46. Ogut A.G., Kanberoglu K., Altug A., Cokyuksel O. CT and MRI in hydatid disease of cervical vertebrae. *Neuroradiology*, 1992 34 : 430-432(18).
47. Ollivier C.P. *Traité des maladies de la moelle épinière*. Méquignon-Marvis Père & fils, Paris, 3rd ed, 1937 ; 2 527-550. (in Rayport M., Wisoff HS., Zaiman H. Vertebral echinococcosis. *J Neurosurg*, 1964 21: 647-659.).
48. Ousehal A., Adil A., El Azhari A., Kadiri R. Compression médullaire révélant une hydatidose costale. *J Radiol*, 1995; 76 : 1093-1095.
49. Ozer A.F., Ozek MM., Pamir M.N., Erzen C. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of spinal hydatid cyst disease. *Case report Paraplegia*, 1993; 31: 338-340.
50. Pamir M.N., Akalan N., Ozgen T., Erben A Spinal hydatid cyst. *Surg Neurol*, 1984; 21: 53-57
51. Pau A., Simonetti G., Tortori Donati P., Turtas S., Viale G.L. Computed tomography and magnetic resonance imaging in spinal hydatidosis. *Surg Neuro!*, 1987 ; 27: 365-369(50).
52. Ravault P., Lejeune E., Bouvier M. L'échinococcose osseuse : A propos de 4 observations *Rev Rhum Mal Osteoartic*, 1966; 33 : 171-174. (in Werner L., Fierro J.L., Caldcron C Perez C., Mujica P. Vertebral hydatid disease. Clinical experience with case 27 *J Neurosurg*, 1976 44, 72-76.).
53. Rayport M., Wisoff H.S., Zaiman H. Vertebral echinococcosis *J Neurosurg*, 1964 21: 647-659.
54. Reydelle. *Moelle épinière, medulla spinalis ou dorsalis* in *Dictionnaire médical*, par une société de médecins et de chirurgiens. C.L.F PanckouckL', Paris, 1819; 33 : 538-568. (in Rayport M., Wisoff HS., Zaiman H. Vertebral echinococcosis: *J Neurosurg*, 1964 21 647-659).
55. Saimot A.G., Crémieux A.C., Hay J.M., Meulemans A., Giovanangeli MD., Delaitre B., Coulaud J.P. Albendazole as a potential treatment for human hydatidosis *Lancet*, 1983; 2 652-656.
56. Sami A., Elazhari A., Ouboukhlik A., Elkarnar A., Jiddane M., Boucetta M. Hydatidose vertébro-médullaire : étude de 24 cas. *Neurochirurgie*, 1996 ; 42 : 28 1-287.
57. Sapkas G.S., Stathakopoulos D.P., Babis G.C., Tsarouchas J.K. Hydatid disease of bones and joints. *Acta Orthop Scaund*, 1998; 69 : 89-94.
58. Sastre B., Sielezneff I., Agostini S., Dumon H., Arnaud A. Diagnostic et traitement d'un kyste hydatique du foie. *Rev Prat*, 1990 ; 40 : 205-2 13.
59. Sellami M. L'échographie dans l'hydatidose thoracique. In *Symposium international sur Phydattologie*. *Med Chir Dig*, 1989; 18 : 301-312.
60. Szypryt E.P., Morris D.L., Mulholland R.C. Combined chemotherapy and surgery for hydatid bone disease. *J Bone Joint Surg*, 1987 ; 69-B : 14 1-145.

61. Tazi Z., Boujida N., Hamdouch N., Boukhrissi N. Hydatidose vertébro-médullaire. Apport de la radiologie et de la tomodensitométrie : A propos de 36 observations. *J Radiol*, 1985 ; 66: 183-188(16).
62. Trial R., Bacques O., Plainfosse MC., Blery M., Chevrot A. *Traité de radiodiagnostic : os et articulations, pathologie régionale*. Masson, 1983.
63. Turgut M. Hydatid disease of the spine: a survey study from Turkey. *Infection*, 1997 ; 25: 221-226.
64. Werner L., Fierro J.L., Calderon C., Perez C., Mujica P. Vertebral hydatid disease. Clinical experience with 27 cases. *J Neurosurg*, 1976; 44, 72-76.
65. W.H.O. Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Bulletin of the World Health Organization*, 1996; 74 : 231-242.
66. El Amari S.
Hydatidose vertébro-médullaire (a propos de 24 cas).
Thèse, Med, CASABLANCA 1993, N : 152.
67. Barrucand D, Hermo J, Ourzazi A, Schmitt J, Schmitt C.
Les formes neurochirurgicales du kyste hydatique.
Oto - Neuro- opht, 1976,48, 291-311.
68. Boudribila F.
Hydatidose vertébro-médullaire 4 propos de 20 observations
Thèse. Méd. Rabat, 1984 n: 275.
69. Boujida N.
Hydatidose vertébro-médullaire 4 propos de 32 observations.
Elément de diagnostic et aspects radiologiques.
Thèse. Méd. Rabat, 1983, n° 21.
70. Bouvier M., Lejeune E., Jeanneret J. Amourdedieu J., Moumet M.
Le kyste hydatique épidual solitaire
Rev. Rhumatol, 1974,41, 3, 173-177.
71. Dadi Benmoussa F.
L'hydatidose osseuse.
Rev. Maroc. Méd. Santé. 1979, 1, 3, 165-236.
72. Ouadfel A.
Etude sur l'hydatidose de la moelle et du rachis.
Thèse. Méd. Tours, 1979, n° 38.