

**LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE L'HYDATIDOSE COSTALE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Rajaa BENSaid

Née le 29 Avril 1987 à Khemisset

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

Hydatidose – Côte – Chirurgie.: **MOTS CLES**

JURY

Mme. S. CHAOUIR

Professeur de Radiologie

PRESIDENTE

Mr. E. H. KABIRI

Professeur de Chirurgie Thoracique

RAPPORTEUR

Mr. J. E. BOURKADI

Professeur de Pneumo-phtisiologie

Mr. S. E. AL KANDRY

Professeur de Chirurgie Générale

JUGES

Mr. I. ABDERRAHMANI GHORFI

Professeur Agrégé de Pneumo-phtisiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

واتقوا الله ويعلمكم الله
والله بكل شيء عليم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 282



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH

1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK

1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI

1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1.

Mai et Octobre 1981

2. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih

Chirurgie Cardio-Vasculaire

3. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

4. Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

5. Pr. BENSOUHA Mohamed

Anatomie

6. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

7. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI

Physiologie

Novembre 1983

8. Pr. BELLAKHDAR Fouad

Neurochirurgie

9. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

10. Pr. BOUCETTA Mohamed*

Neurochirurgie

11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil

Radiothérapie

12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
14. Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSALD Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie



Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép. TAOBANE
22. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

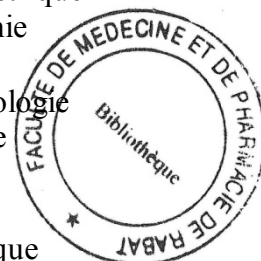
Médecine Interne
Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie

- | | | |
|-----|--------------------------------------|-------------------------|
| 47. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 48. | Pr. BENSOU DA Yahia | Pharmacie galénique |
| 49. | Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 50. | Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 51. | Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 52. | Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 53. | Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 54. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 55. | Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 56. | Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 57. | Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |



Décembre 1992

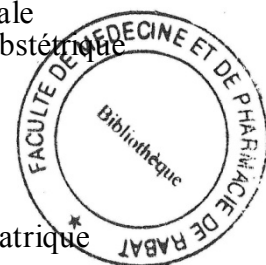
- | | | |
|-----|-------------------------------------|-------------------------|
| 58. | Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 59. | Pr. BENSOU DA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 60. | Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 61. | Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 62. | Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 63. | Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 64. | Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 65. | Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 66. | Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 67. | Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 68. | Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 69. | Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 70. | Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 71. | Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | | |
|-----|-------------------------------------|---|
| 72. | Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 73. | Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 74. | Pr. BENJAAFAR Noureddine | Radiothérapie |
| 75. | Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 76. | Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 77. | Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 78. | Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 79. | Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 80. | Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 81. | Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 82. | Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 83. | Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 84. | Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 85. | Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 86. | Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |

87. Pr. HADRI Larbi*
 88. Pr. HASSAM Badredine
 89. Pr. IFRINE Lahssan
 90. Pr. JELTHI Ahmed
 91. Pr. MAHFOUD Mustapha
 92. Pr. MOUDENE Ahmed*
 93. Pr. OULBACHA Said
 94. Pr. RHRAB Brahim
 95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
 96.

Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie



Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed*
 98. Pr. ABDELHAK M'barek
 99. Pr. BELAIDI Halima
 100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
 101. Pr. BENTAHILA Abdelali
 102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 104. Pr. CHAMI Ilham
 105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 106. Pr. EL ABBADI Najia
 107. Pr. HANINE Ahmed*
 108. Pr. JALIL Abdelouahed
 109. Pr. LAKHDAR Amina
 110. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

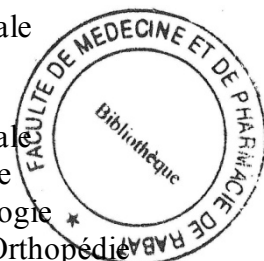
111. Pr. ABOUQUAL Redouane
 112. Pr. AMRAOUI Mohamed
 113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 114. Pr. BARGACH Samir
 115. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
 116. Pr. CHAARI Jilali*
 117. Pr. DIMOU M'barek*
 118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 119. Pr. EL MESNAOUI Abbes
 120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 121. Pr. FERHATI Driss
 122. Pr. HASSOUNI Fadil
 123. Pr. HDA Abdelhamid*
 124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 126. Pr. MANSOURI Aziz
 127. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 130. Pr. AMIL Touriya*
- 131. Pr. BELKACEM Rachid
- 132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 134. Pr. GAOUZI Ahmed
- 135. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 138. Pr. MOULINE Soumaya
- 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 141. Pr. ZBIR EL Mehdi*

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



Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 145. Pr. BIROUK Nazha
- 146. Pr. CHAOUIR Souad*
- 147. Pr. DERRAZ Said
- 148. Pr. ERREIMI Naima
- 149. Pr. FELLAT Nadia
- 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 151. Pr. HAIMEUR Charki*
- 152. Pr. KADDOURI Nouredine
- 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 156. Pr. NAZI M'barek*
- 157. Pr. OUAHABI Hamid*
- 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

- 160. Pr. AFIFI RAJAA
- 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 162. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 163. Pr. BENOMAR ALI
- 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 165. Pr. ER RIHANI Hassan
- 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 167. Pr. LAZRAK Khalid *

- Gastro-Entérologie
- Pneumo-phtisiologie
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Neurologie
- Chirurgie Générale
- Oncologie Médicale
- Néphrologie
- Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

168. Pr. BENKIRANE Majid*
169. Pr. KHATOURI ALI*
170. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

171. Pr. ABID Ahmed*
172. Pr. AIT OUMAR Hassan
173. Pr. BENCHERIF My Zahid
174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
176. Pr. CHAOUI Zineb
177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
179. Pr. EL FTOUH Mustapha
180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
181. Pr. EL OTMANY Azzedine
182. Pr. HAMMANI Lahcen
183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
184. Pr. ISMAILI Hassane*
185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
187. Pr. TACHINANTE Rajae
188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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



Novembre 2000

189. Pr. AIDI Saadia
190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
191. Pr. AJANA Fatima Zohra
192. Pr. BENAMR Said
193. Pr. BENCHEKROUN Nabih
194. Pr. CHERTI Mohammed
195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
196. Pr. EL HASSANI Amine
197. Pr. EL IDGHIRI Hassan
198. Pr. EL KHADER Khalid
199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
201. Pr. HSSAIDA Rachid*
202. Pr. LAHLOU Abdou
203. Pr. MAFTAH Mohamed*
204. Pr. MAHASSINI Najat
205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
206. Pr. NASSIH Mohamed*
207. Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

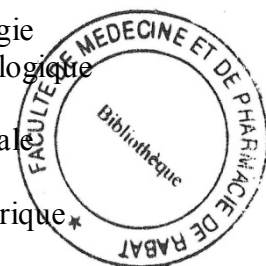
Décembre 2001

208.	Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
209.	Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
210.	Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
211.	Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
212.	Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
213.	Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
214.	Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
215.	Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
216.	Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
217.	Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
218.	Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
219.	Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
220.	Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
221.	Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
222.	Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
223.	Pr. CHAT Latifa	Radiologie
224.	Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
225.	Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
226.	Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
227.	Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
228.	Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
229.	Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
230.	Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
231.	Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
232.	Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
233.	Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
234.	Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
235.	Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
236.	Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
237.	Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
238.	Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
239.	Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
240.	Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
241.	Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
242.	Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
243.	Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
244.	Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
245.	Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
246.	Pr. NOUINI Yassine	Urologie
247.	Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
248.	Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
249.	Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie



Décembre 2002

250.	Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
251.	Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
252.	Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
253.	Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
254.	Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
255.	Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
256.	Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
257.	Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
258.	Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
259.	Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
260.	Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
261.	Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
262.	Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
263.	Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique*
264.	Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
265.	Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
266.	Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
267.	Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
268.	Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
269.	Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
270.	Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
271.	Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
272.	Pr. IKEN Ali	Urologie
273.	Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
274.	Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
275.	Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
276.	Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
277.	Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
278.	Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
279.	Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
280.	Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
281.	Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
282.	Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
283.	Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
284.	Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
285.	Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
286.	Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
287.	Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
288.	Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
289.	Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale



PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

290.	Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
291.	Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
292.	Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
293.	Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
294.	Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
295.	Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
296.	Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
297.	Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
298.	Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
299.	Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
300.	Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
301.	Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
302.	Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
303.	Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
304.	Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
305.	Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
306.	Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
307.	Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
308.	Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
309.	Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
310.	Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
311.	Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
312.	Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
313.	Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

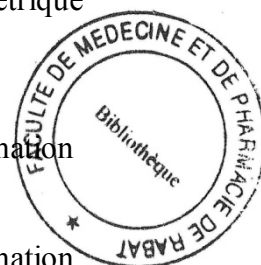
314.	Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
315.	Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
316.	Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
317.	Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
318.	Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
319.	Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
320.	Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
321.	Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
322.	Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
323.	Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
324.	Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
325.	Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
326.	Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
327.	Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
328.	Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
329.	Pr. HAJJI Leila	Cardiologie



- | | |
|------------------------------------|---------------------------------|
| 330. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 331. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 332. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 333. Pr. KENDOUCI Mohamed* | Cardiologie |
| 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 336. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 337. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 338. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 340. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 428. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 429. Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |
| 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif* | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas | Gynécologie Obstétrique |
| 434. Pr. DOGHMI Nawal | Cardiologie |
| 435. Pr. ESSAMRI Wafaa | Gastro-entérologie |
| 436. Pr. FELLAT Ibteissam | Cardiologie |
| 437. Pr. FAROUDY Mamoun | Anesthésie Réanimation |
| 438. Pr. GHADOUANE Mohammed* | Urologie |
| 439. Pr. HARMOUCHE Hicham | Médecine Interne |
| 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine | Microbiologie |
| 442. Pr. JROUNDI Laila | Radiologie |
| 443. Pr. KARMOUNI Tariq | Urologie |
| 444. Pr. KILI Amina | Pédiatrie |
| 445. Pr. KISRA Hassan | Psychiatrie |
| 446. Pr. KISRA Mounir | Chirurgie – Pédiatrique |
| 447. Pr. KHARCHAFI Aziz* | Médecine Interne |
| 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader* | Pharmacie Galénique |
| 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine* | Parasitologie |
| 450. Pr. MANSOURI Hamid* | Radiothérapie |
| 451. Pr. NAZIH Naoual | O.R.L |
| 452. Pr. OUANASS Abderrazzak | Psychiatrie |
| 453. Pr. SAFI Soumaya* | Endocrinologie |
| 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra | Psychiatrie |
| 455. Pr. SEFIANI Sana | Anatomie Pathologique |



456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458.
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie



497. Pr. MAHI Mohamed *
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *
499. Pr. KEBDANI Tayeb
500. Pr. SIFAT Hassan *
501. Pr. HADADI Khalid *
502. Pr. ABIDI Khalid
503. Pr. MADANI Naoufel
504. Pr. TANANE Mansour *
505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Radiologie
Radiologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Radiothérapie
Réanimation médicale
Réanimation médicale
Traumatologie orthopédie
Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*
Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. AMAHZOUNE Brahim *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. FATHI Khalid
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. EL OUENNASS Mostapha
Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik

Anatomie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Biochimie
Cardiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie



Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie Orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Ahmed JAHID
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. RAISSOUNI Maha*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Cardiologie
Médecine Interne



Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. BENCHEBBA Drissi*

Psychiatrie
Psychiatrie
Pneumophtisiologie
Traumatologie Orthopédique

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biotechnologie
Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique



* *Enseignants Militaires*



Dédicaces

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
le respect, la reconnaissance... Aussi, c'est tout simplement
que... Je dédie cette thèse à:*

*A la memoire de mes chers grand-peres
BENSAID Taibi et TAHIRI el Hssane.*

*Puisse dieu tout puissant assurer le repos
de vous âmes par sa sainte miséricorde.*

*A mes deux chères grand-meres :
Fatima et Hamoucha.*

*Puisse dieu vous protéger du mal, et vous procurer
une longue vie plaine de bonheur.*



A ma très chère mère Fatima

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ;
l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.*

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal,
te procurer longue vie, santé et bonheur afin que j
e puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

Je t'aime maman...

A mon très cher père Ahmed

*A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir'
le trésor inépuisable.*

*Tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer
les valeurs nobles de la vie, m'apprendre
le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand
soutien tout au long de mes études.*

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur
de mon respect, ma considération,
ma reconnaissance et mon amour éternel.*



*A mes très chers sœurs et frères: Hakïma; Souad;
Hanane; Ibtissame; Mohammed Jawhar;
Anwar, Adil et à leurs époux
et épouses : Hicham, Mohammed,
Ahmed, Ibtissam et Ilham.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage
de mon amour et mon attachement.*

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore.

*Je te remercie spécialement Ibtissam pour tout,
tu as été et tu resteras notre 2^{ème} mère.*

A mes neveux et nièces.

A toi Hiba, Roumayssae, Nada et Khawlla.

A toute ma famille.



*A tous mes amis: Awatif, Fatima, Hala, Hanane, Hind,
Kaltoume, Karima, Khadija, Khawla, Lamiaa, Meriem,
Rachida, Sanaa, Sara, Siham, Wafaa, Yousra, Zineb...*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons
passés ensemble et aux liens solides qui nous unissent.*

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...

A la mémoire de mon amie Fatima Bziou.

A tous les médecins de la promotion 2005/2006.

*A tous les enseignants qui m'ont marqué,
depuis que j'ai débuté mes études.*

*a tous mes professeurs de la faculté
de médecine et de pharmacie de Rabat.*

*Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études et je ne saurais
oublier dans mes dédicaces l'ensemble de mes professeurs et maîtres qui
ont contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.*

*A tous ceux et celles qui me sont
chers et que j'ai omis involontairement de citer.*

*A tous ceux qui ont cette pénible tâche
de soulager les gens et de diminuer leurs souffrances.*

*A tous nos frères et sœurs palestiniens
et syriens luttant pour la liberté et la dignité.*





Remerciements

*A notre maître et Président de jury
Madame le Professeur CHAOUIR SOUAD,
Professeur de radiologie.*

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur, nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.

Que ce travail soit un témoignage de notre profonde gratitude.



*A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur KABIRI EL HASSANE
Professeur de chirurgie thoracique.*

*Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que vous avez
déployés pour que ce travail soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les
étapes de ce travail.*

*Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et nous vous
remercions pour vos efforts inlassables.*

Veillez accepter ma profonde reconnaissance.



*A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur BOURKADI JAMAL-EDDINE
, Professeur de pneumo-phtisiologie.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.*

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur AL KANDRY SIF EDDINE,
Professeur de chirurgie générale.*

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse.

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.



*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur
GHORFI ISMAIL Abderrahmani,
Professeur de pneumo-phtisiologie.*

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

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



*À Docteur MASSINE EL HAMMOUMI
résidant en chirurgie thoracique.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail
ma grande reconnaissance et immense gratitude.*



Sommaire

INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
HISTORIQUE	4
EPIDEMIOLOGIE	6
PARASITOLOGIE.....	10
ANATOMIES DE LA PAROI THORACIQUE.....	24
PATIENTS ET METHODES	41
RESULTATS	43
I-EPIDEMIOLOGIE	44
A-Age	44
B-Sexe	44
C- Origine Géographique.....	44
D-Profession et contact avec les chiens	44
E- Antécédents.....	44
II-CLINIQUE	45
A- Circonstances de découvertes.....	45
B- Examen physique	45
III- BILAN RADIOLOGIQUE	45
A- Bilan diagnostique.....	45
B – Bilan d’extension.....	46
IV- BIOLOGIE.....	46
V- BILAN D’OPERABILITE.....	47
VI- TRAITEMENT	47
VII- EVOLUTION	48

DISCUSSION	53
I-EPIDEMIOLOGIE	55
A - Fréquence.....	55
B – Age.....	56
C – Sexe	56
D- Origine géographique.....	57
F- Profession et contact avec les chiens.....	57
E - Antécédents.....	57
II- CLINIQUE	58
A- Douleur en regard de la lésion.....	58
B- Tuméfaction locale	58
C- Fracture pathologique.....	60
D- Signes de compression.....	60
1- Compression médullaire	60
2- Compression vasculaire	60
E- Syndrome de pancoast et tobias.....	60
G- L' examen clinique.....	61
III - EVOLUTION ET COMPLICATIONS.....	62
A – Extension des lésions	62
B - Surinfection.....	62
C- Fistulisation.....	62
D- Complications Neurologiques	63
IV– RADIOLOGIE	63
A- Bilan radiologique diagnostique	63
1- Radiographie standard	63
2- Echographie thoracique	67
3- Tomodensitométrie	68
4- Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	71
5- Myélographie.....	72

6- Scintigraphie osseuse.....	72
B- Bilan radiologique d'extension.....	73
1- Radiographie thoracique.....	73
2- Echographie abdominale ou TDM abdominale.....	73
V- BIOLOGIE	74
VI- ANATOMO-PATHOLOGIE.....	75
A-Ponction	75
B- Biopsie	75
VII- DIAGNOSTIC POSITIF	78
VIII - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	79
A- Lésions dystrophiques de L'OS.....	79
1-Kyste anévrysmal	79
2- Dysplasie fibreuse	79
B- Plasmocytome.....	79
C-Tumeurs secondaires metastatiques	80
D-Histiocytose X.....	80
E- Tuberculose.....	80
IX- TRAITEMENT	81
A- Traitement chirurgical.....	81
1. Buts.....	82
2. Principes.....	82
3. Méthodes.....	83
3.1- Au niveau costal	84
3.1.1- Voie d'abord.....	84
3.1.2- Résection.....	86
3.1.3- Reconstruction pariétale	86
3.1.4- Couverture	99
3.2- Au niveau costovertébrale	100

B-Traitement médical.....	100
1- Mébendazole.....	102
2- Albendazole.....	102
3- Praziquantel.....	103
4- Traitements combinés.....	104
4.1- Albendazole + Praziquantel.....	104
4.2- Albendazole + Cimétidine.....	104
4.3- Autres traitements combinés.....	105
5- Nouveaux médicaments.....	105
C- Association Albendazole chirurgie.....	106
D- Evolution et complication post-operatoire.....	107
1-Complications en rapport avec l'acte chirurgical.....	107
1.1- Mortalité.....	107
1.2-Morbidité.....	107
1.2.1-Complications « classiques ».....	107
1.2.2-Complications liées au matériel.....	107
2- Complications en rapport avec la maladie hydatique.....	108
E-Suivi post-thérapeutique.....	109
X - PRONOSTIC.....	112
XI- PROPHYLAXIE.....	112
A-Mesures Individuelles.....	113
B-Mesures Collectives.....	113
C-Stratégie de lutte.....	114
CONCLUSION.....	117
RESUMES.....	120
BIBLIOGRAPHIE.....	124

LISTE DES ABREVIATIONS

- **E. g** : Echinococcus granulosus
- **HD** : Hôte définitif
- **MI** : Hôte intermédiaire
- **KH** : Kyste hydatique
- **TDM** : Tomodensitométrie
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- **MPR** : Reconstruction multiplanaire
- **MIP** : Maximum intensity projection
- **TC^{99m}-MDP** : Diphosphonate marqué au technétium
- **VS** : Vitesse de sédimentation
- **CRP** : Protéine C réactive
- **ELIZA** : Immuno absorption enzymatique (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)
- **ABZ** : Albendazole
- **PZQ** : Praziquantel
- **AlbSO** : Albendazole sulfoxyde
- **OMS** : Organisation mondiale de la santé

LISTE DES FIGURES

- **Figure 1.** Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde
- **Figure 2.** Evolution du nombre de cas et de l'incidence annuelle de l'hydatidose au Maroc.
- **Figure 3.** Répartition géographique du kyste hydatique au Maroc selon les données épidémiologique 2006.
- **Figure 4.** Adulte de l'E. Granulosus.
- **Figure 5.** Embryophores d'Echinococcus Granulosus.
- **Figure 6.** Kyste hydatique avec larve d'echinococcus granulosus.
- **Figure 7.** Cycle évolutif d'Echinococcus Granulosus.
- **Figure 8.** Lames d'examen anatomopathologique d'une pièce opératoire
- **Figure 9.** Classification costale.
- **Figure 10.** Vue crâniale d'une côte typique.
- **Figure 11.** Rapport costovertébrale.
- **Figure 12.** Coupe d'un espace intercostal.
- **Figure 13.** Artères de la paroi thoracique.
- **Figure 14.** Vascularisation ventrale de la paroi thoracique.
- **Figure 15.** Veines de la paroi thoracique.
- **Figure 16.** Vaisseaux de la paroi thoracique.
- **Figure 17.** Radiographie thoracique de face
- **Figure 18.** Tomodensitométrie thoracique coupe axiale
- **Figure 19.** Tomodensitométrie thoracique coupe axiale
- **Figure 20.** Masse pariétale thoracique droite postérieure et axillaire d'origine Hydatique costale
- **Figure 21.** Imagerie par résonance magnétique du thorax en séquence pondérée T2
- **Figure 22.** Exemple de la thoracotomie postérolatérale et de son extension, la voie de Paulson.

- **Figure 23.** Technique du sandwich. Méthylméthacrylate entre deux plaques de Marlex®.
- **Figure 24.** Réparation pariétale : technique de la plaque armée. Technique utilisant des agrafes de Borrelly et une plaque de Gore-tex®.
- **Figure 25.** Réparation pariétale : technique de la plaque armée.
- **Figure 26.** Réparation pariétale : technique dite « de la néocôte ».
- **Figure 27.** Variantes de la technique de la néocôte.
- **Figure 28.** Axes de stratégie de lutte contre la maladie hydatique.

LISTE DES TABLEAUX

- **Tableau 1.** Caractéristiques et rôles des constituants du kyste hydatique.
- **Tableau 2.** Répartition des cas selon les tranches d'âge.
- **Tableau 3.** Paramètres démographiques, cliniques et prise en charge de la population étudiée.
- **Tableau 4.** Fréquence de l'hydatidose costale parmi les localisations osseuses.
- **Tableau 5.** Répartition du kyste hydatique costal selon l'âge.
- **Tableau 6.** Contribution des différentes explorations paracliniques au diagnostic de l'hydatidose costale.
- **Tableau 7.** Taux de récurrences selon les différentes séries et les différentes localisations osseuses.



Introduction

L'échinococcose osseuse ou hydatidose osseuse est une affection rare, liée au développement chez l'homme, hôte intermédiaire accidentel, de la forme larvaire d'Echinococcus granulosus qui vit à l'état adulte dans l'intestin des chiens ou des autres carnivores.

La localisation costale est exceptionnelle, même en pays endémique comme le Maroc, posant des problèmes diagnostic et surtout thérapeutiques, en raison de la latence clinique de la maladie hydatique et de la gravité de son pronostic liée au risque de récurrence locale et de compression médullaire, dans les formes étendues au rachis.

La symptomatologie clinique est insidieuse et non spécifique. La biologie est inconstante et reste insuffisante pour le diagnostic de la maladie hydatique.

L'exploration radiologique est essentielle au diagnostic et reste dominée par la tomodensitométrie, alors que l'imagerie par résonance magnétique trouve son indication dans l'appréciation de l'extension de la maladie au niveau intra-canalair en cas d'atteinte rachidienne concomitante. Le traitement reste principalement chirurgical malgré les progrès du traitement médical.

Le but de notre étude est de présenter les résultats et la place qu'occupe la chirurgie dans la prise en charge de l'hydatidose costale, tout en évaluant l'expérience du service de chirurgie thoracique de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat en la matière.



HISTORIQUE

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

- **1801** : la première localisation osseuse décrite par Cullerier [1], pour d'autres auteurs la première description été faite par Didlou en 1706 [5] ;
- **1821** : identification du parasite par Bresher ;
- **1835** : identification de son mode de transmission et son cycle évolutif par Von Siebold, qui lui donne le nom d'Echinococcus [2] ;
- **1869** : première description clinique de la maladie par Trousseau ;
- **1887** : réalisation de la périkystéctomie par Pozzi ;
- **1910** : mise au point de l'intradermo-réaction par Casoni, qui portera son nom [3] ;
- **1950** : étude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique, à Aigre ;
- **1954** : réalisation de la résection du dôme saillant par Lagrot ;
- **1961-1996** : établissement des tests immunologiques par Fisherman, de l'électrophorèse par Capronen et utilisation de l'ultrasonographie pour le diagnostic du kyste hydatique [2].

Ces 10 dernières années, d'importants progrès ont été faits dans la prise en charge médicale, en particulier grâce à l'échographie diagnostique et interventionnelle et aux nouveaux protocoles antiparasitaires par l'Albendazole [4]. Ce qui amène une ère nouvelle dans la prise en charge de cette affection.

Au Maroc, c'est en 1920 que les premiers cas ont été rapportés dans la littérature. En effet, Dekes et Martin ont colligé 24 cas de kystes hydatiques observés sur une période de 27 mois à l'hôpital « Cocard » de Fès, laissant présumer une fréquence élevée pour cette pathologie [5]. Depuis, plusieurs données contradictoires ont été rapportées à ce sujet, jusqu'à ce que l'OMS estime en 1980, que les chiffres officiels de l'hydatidose ne représentent que 28 % des cas réellement opérés. Elle a avancé aussi que l'incidence chirurgicale nationale oscille autour de 8,4/100.000 habitants, ce qui classe le Maroc parmi les pays endémiques.

EPIDEMIOLOGIE

I. A L'ECHELLE MONDIALE

L'hydatidose représente l'un des plus graves problèmes de santé au monde, elle coûte à la communauté internationale 200 millions de dollars annuellement [6]. Cette anthroponose est cosmopolite, elle se rencontre partout dans le monde. Mais, du fait de son mode de transmission, elle sévit à l'état endémique essentiellement dans les pays d'élevage de moutons [7]. On a dit : « L'hydatidose suit le mouton comme son ombre » [8].

Les principaux foyers mondialement connus sont [7-10] :

- ✧ Le pourtour Méditerranéen: Afrique du Nord, Moyen Orient, Turquie, Chypre, Grèce, sud de l'Italie et de l'Espagne.
- ✧ L'AMERIQUE du Sud, surtout en Argentine, Bolivie, Uruguay, Pérou, Chili et Sud du Brésil.
- ✧ Le sud de l'Australie et la Nouvelle-Zélande.
- ✧ L'AFRIQUE de l'Est, en particulier au Kenya où l'incidence est la plus forte au monde avec 220 cas pour 100 000 habitants.
- ✧ L'ASIE Centrale : Mongolie, Tibet, Turkestan.

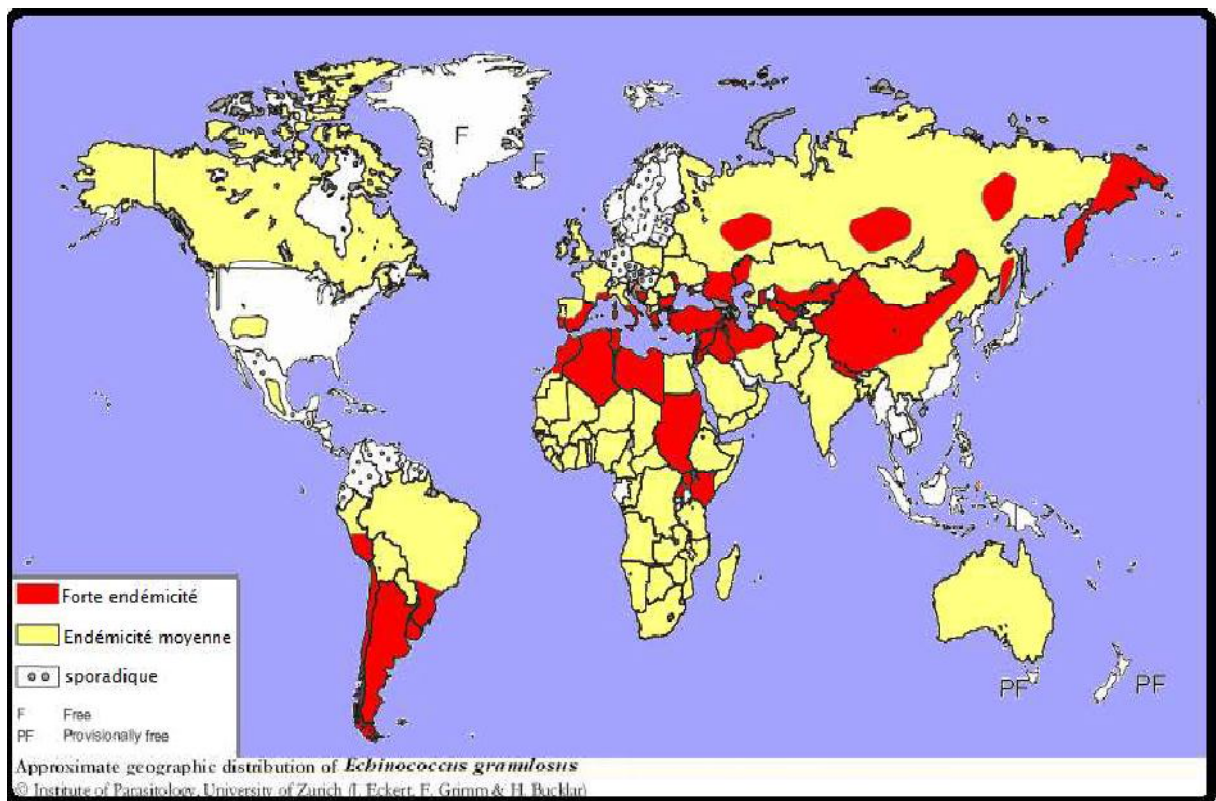


Figure 1. Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde [9]

En plus des foyers classiques de la maladie, l'hydatidose tend à être considérée dans certains pays comme une maladie réémergente. C'est le cas dans les républiques de l'ex-union soviétique et l'Europe de l'Est où l'incidence connaît une forte augmentation ces dernières années [10].

II-A L'ECHELLE NATIONALE

Au Maroc, comme dans tous les pays à vocation agronomique, la maladie hydatique sévit encore à l'état endémique. L'incidence n'est pas la même, elle varie en fonction des régions.

A- Fréquence

Depuis 2005, le ministère de la santé a établi un système de notification de l'hydatidose qui est devenue une maladie à déclaration obligatoire. Les cas de kystes hydatiques notifiés sont des cas admis aux hôpitaux et candidats au traitement chirurgical ou percutané. Mais, un certain nombre non négligeable de cas échappe au diagnostic clinique vu la grande latence de la maladie et la non spécificité des signes cliniques [11].

En 2006, on a recensé 1403 cas opérés pour kyste hydatique représentant une incidence moyenne de 4,55 cas pour 100 000 habitants [11]. Le graphique suivant retrace l'évolution de l'incidence enregistrée entre 2003 et 2006.

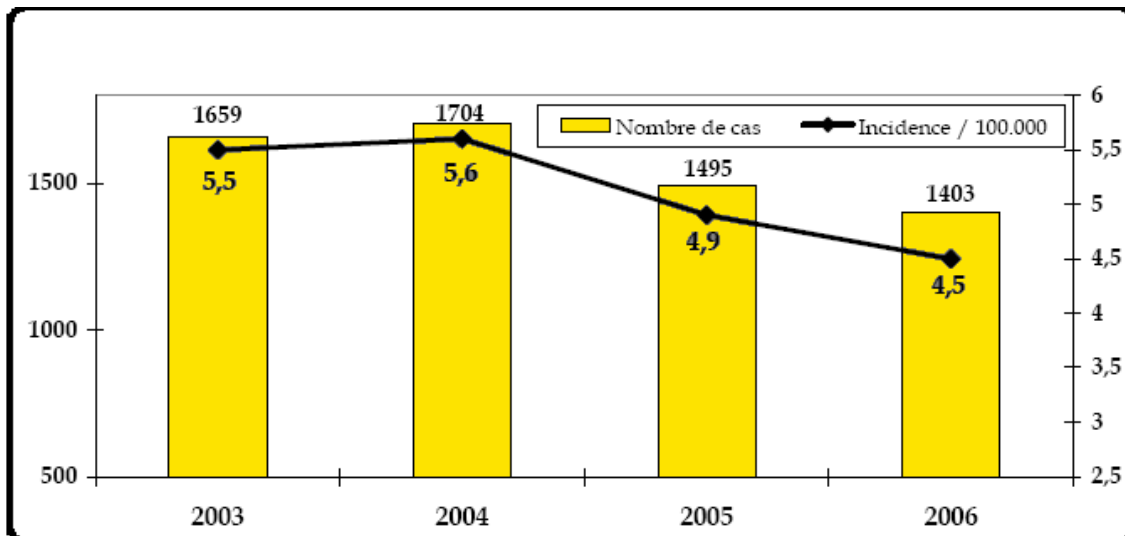


Figure 2. Evolution du nombre de cas et de l'incidence annuelle de l'hydatidose au Maroc [11].

Au Maghreb, d'après les chiffres du ministère de la santé, le Maroc occupe le 3ème rang après la Tunisie (14 cas / 100000 habitants) et l'Algérie (10 cas / 100000 habitants) [12].

B- Répartition

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

L'incidence par région varie entre un maximum de 8,62 pour 100000 habitants à la région de Meknès-Tafilalet, et un minimum de 1,80 pour 100 000 habitants dans la région de Laâyoune, Boujdour et Sakia El Hamra. Quant à la région de Fès-boulmane, elle enregistre une incidence de 3,8 cas/100000.

La figure 3 illustre la répartition de l'hydatidose dans les 16 régions du royaume. Cette répartition montre une prédominance notable dans les régions où l'élevage de moutons tend à se développer [11].

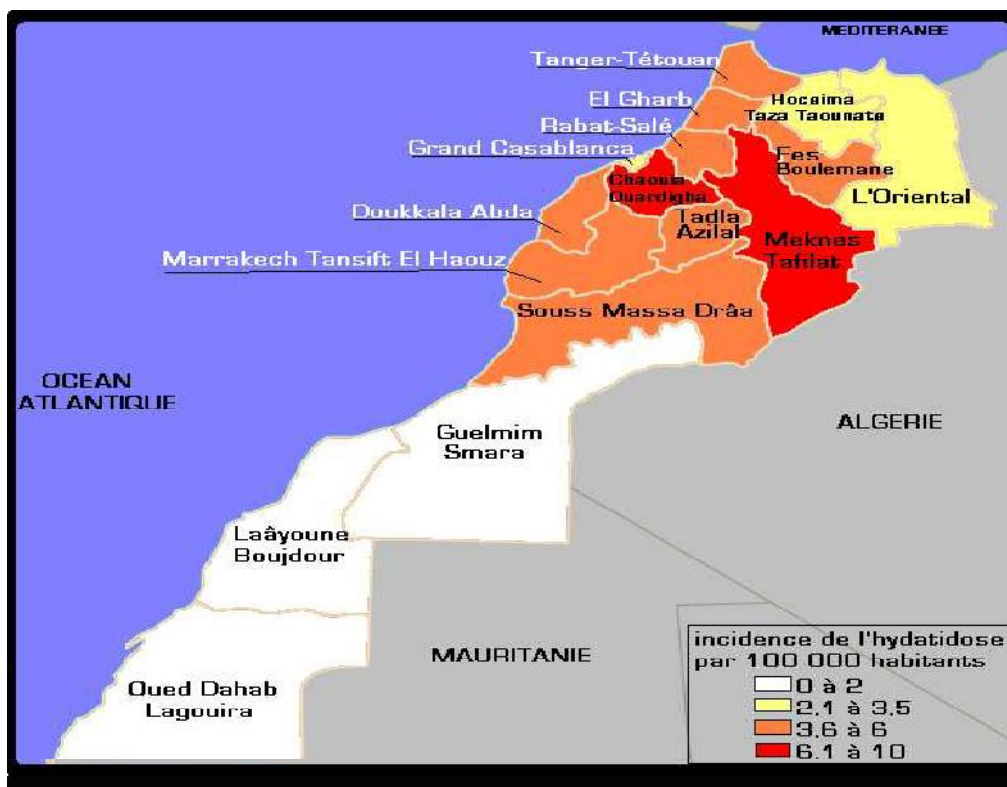


Figure 3. Répartition géographique du kyste hydatique au Maroc selon les données épidémiologiques 2006

PARASITOLOGIE

I- AGENT PATHOGENE

L'échinococcose désigne un ensemble de zoonoses provoquées par les formes larvaires de petits cestodes parasites des tissus appartenant au genre *Echinococcus* [13]

Le rang taxonomique des *Echinococcus* [14]

- ✧ **Embranchement** : plathelminthes
- ✧ **Classe** : cestodes
- ✧ **Ordre** : cyclophyllidés
- ✧ **Famille** : taeniidae
- ✧ **Genre** : *Echinococcus*

Il existe 16 espèces et 13 sous espèces du genre *Echinococcus* dont seulement 4 sont impliquées dans la pathologie humaine et animale:

- ✧ *E.granulosus*
- ✧ *E.multilocularis*
- ✧ *E.oligarthus*
- ✧ *E.vogeli*

Chez l'homme l'affection la plus fréquemment rencontrée est [13]:

- ✧ Hydatidose ou kyste hydatique provoquée par la larve d'*E. granulosus*.

II- MORPHOLOGIE DE L'ECHINOCOCCUS GRANULOSUS

Le tænia Echinococcus Granulosus existe sous 3 formes selon le cycle évolutif :

- ✧ L'adulte qui vit fixé entre les villosités de l'intestin grêle de l'hôte définitif;
- ✧ L'œuf qui contient un embryon hexacante à six crochets;
- ✧ La larve ou kyste hydatique.

A-Forme adulte

Elle se présente sous la forme d'un ver, mesurant 2-7 mm de long qui vit, à l'état saprophyte, fixé entre les villosités de l'intestin grêle du chien. Ce tænia n'est pas un ver solitaire. Un même chien peut en héberger un nombre variable, de plusieurs centaines à plusieurs milliers [12]. Sa longévité varie entre 6 mois et 2 ans.

On lui reconnaît 3 portions qui sont :

- ✧ La tête ou scolex est d'aspect piriforme. Elle est pourvue de 4 ventouses arrondies et d'un rostre saillant armé d'une double couronne de crochets. Les ventouses et les crochets assurent l'adhésion du parasite à la paroi intestinale de l'hôte.
- ✧ Le cou situé derrière le scolex, c'est une zone de croissance continue à partir de laquelle se forment plusieurs segments (anneaux ou proglottis).
- ✧ Le corps du ver est formé de trois anneaux.
 - Le premier anneau dit segment immature ressemble au cou ;
 - Le deuxième anneau, segment mur, contient 1 ovaire de forme acineuse et une poche de cire contenant 44 testicules avec 1 pore génital à son extrémité ;
 - Le troisième anneau, le plus grand par sa taille, formé en 6-11 semaines, constitue le segment grvide (Ovigère), contenant un utérus avec des invaginations latérales renfermant 400 à 800 œufs murs appelés aussi embryophores. Arrivé à la maturité, il se détache du reste du parasite pour être rejeté dans les selles, en libérant les œufs. Il est remplacé en 2 à 5 semaines [8].

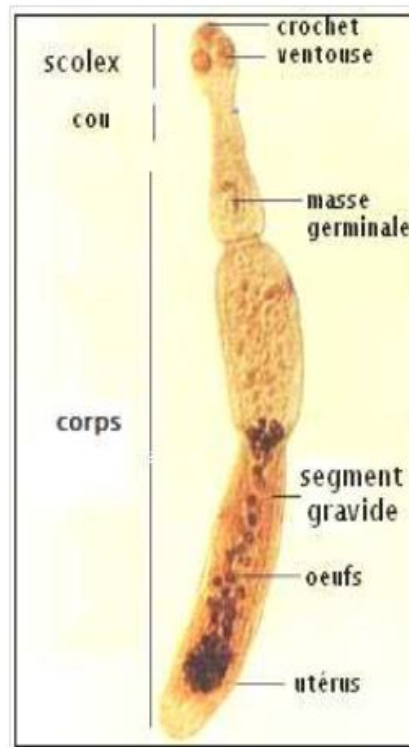


Figure 4. Adulte de l'E. Granulosus [2]

B- L'ŒUF

L'œuf est ovoïde ($35 \mu m$), non operculé, protégé par une coque épaisse et striée. Il contient un embryon hexacanthé à six crochets ou oncosphère [15]. La maturation de l'œuf se réalise dans le milieu extérieur. Sa survie sur le sol dépend des conditions d'humidité et de température. Elle est de 1 mois à $+ 20 C^{\circ}$, 15 mois à $+ 7 C^{\circ}$ et 4 mois à $- 10 C^{\circ}$. La congélation classique à $-18^{\circ}C$ des aliments ne tue pas les œufs. Mais, ils sont détruits en 3 jours si l'hygrométrie est faible ($<70 \%$), en quelques heures par la dessiccation et en quelques instants à une température supérieure à $60 C^{\circ}$ [12,8]. Les agents chimiques, engrais et désinfectants n'altèrent pas sa vitalité et ne peuvent donc être utilisés pour désinfecter les légumes contaminés [3]. Il doit être ingéré par un hôte intermédiaire pour continuer son évolution [14].

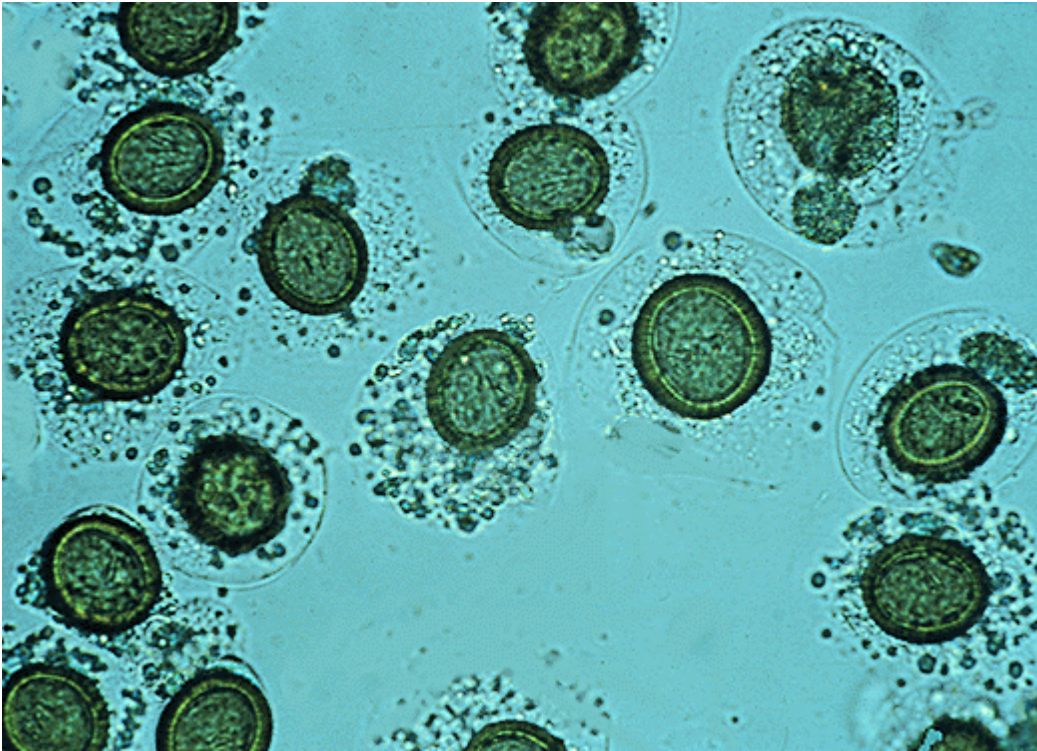


Figure 5. Embryophores d'Echinococcus Granulosus [16]

B- Larve Ou Kyste Hydatique

Une fois arrivée dans les viscères de l'hôte intermédiaire ou accidentel, l'embryon hexacanthé se vésiculise lentement et se transforme en larve hydatide ou kyste hydatique qui atteint 250 à 300 μm en un mois et suscite de la part de l'hôte une réaction « d'incarcération » par fibrose progressive péri hydatique des tissus de l'organe parasité. Cette réaction périphérique constitue l'adventice qui n'est donc pas d'origine parasitaire (au niveau de l'os il n'existe pas de réaction périphérique et donc pas d'adventice). L'hydatide augmente lentement de volume et ses dimensions gagnent 1 à 2cm par an, pour atteindre 2 à 3 cm chez les hôtes intermédiaires, davantage chez l'homme 10 à 15 cm et plus selon l'intensité du processus de réaction de l'organisme, l'importance de l'adventice régulant la grosseur du parasite [14].

Au terme de son évolution le kyste hydatique est formé de la périphérie vers l'intérieur:

D'une adventice ou membrane péri kystique, d'une membrane anhiste ou cuticule, d'une membrane proligère ou germinative et du liquide hydatique.

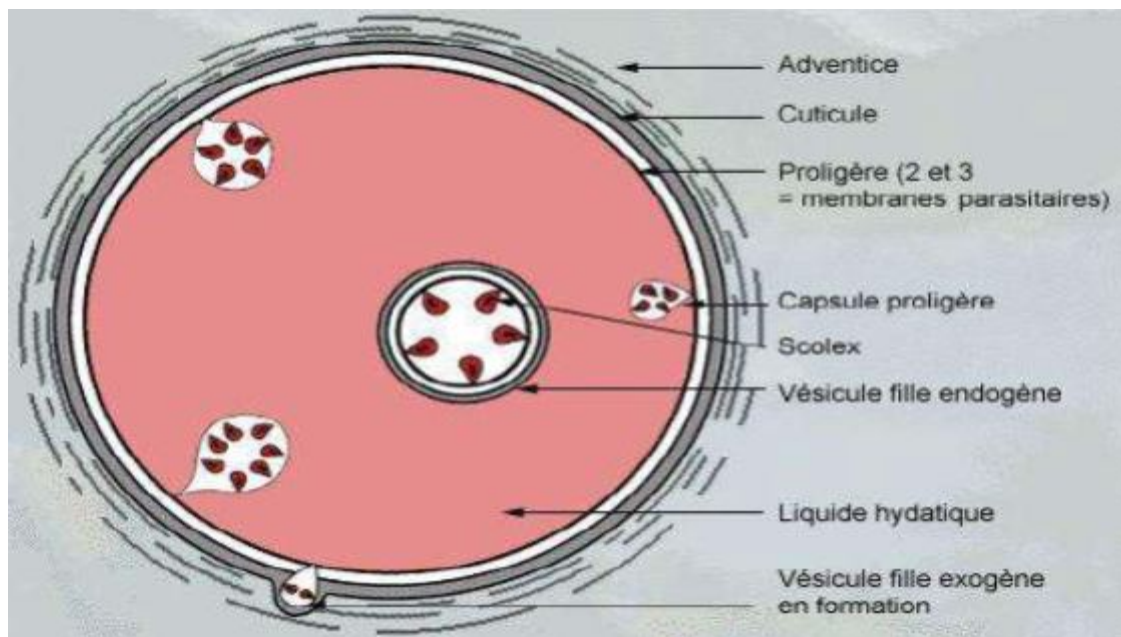


Figure 6. Kyste hydatique avec larve d'échinococcus granulosus [2]

<p align="center">Membrane proligère Ou germinative</p>	<p>production de la cuticule, des vésicules proligères et du liquide hydatique</p> <p>Rôle dans la régulation des échanges et de la Croissance du kyste</p> <p>responsable de la pérennisation De l'espèce</p>
<p align="center">Cuticule</p>	<p>membrane hyaline très résistante de couleur blanc Nacré</p> <p>Imperméable aux bactéries et aux grosses molécules</p> <p>Laisse filtrer les éléments minéraux et organiques dans Les deux sens</p> <p>Facilement clivable du péri kyste dès que la pression Intra kystique diminue</p>
<p align="center">Périkyste</p>	<p>siège d'une réaction granulocléreuse et d'une riche néovascularisation</p> <p>Plate forme des échanges hôte-parasite</p>
<p align="center">Liquide hydatique</p>	<p>limpide et aseptique</p> <p>Densité : 1,007 - 1,015</p> <p>pH : neutre</p> <p>pression : 20 – 60 cmH₂O</p> <p>activité immunogène : sérodiagnostic</p> <p>activité toxique : hyperéosinophilie et réaction anaphylactique</p> <p>riche en protoscolex : 400 000/cm³</p>

Tableau 1. Caractéristiques et rôles des constituants du kyste hydatique [17]

III. CYCLE BIOLOGIQUE [2]

Le cycle parasitaire comprend deux hôtes : un hôte définitif (HD) et un hôte intermédiaire (HI). Le cycle classique est le cycle domestique : chien (HD) - herbivores (HI). L'homme s'insère accidentellement dans le cycle du parasite : c'est impasse parasitaire.

Les œufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur avec les selles du chien, sont ingérés, pénètrent la paroi digestive, gagnent par le système porte le foie, parfois dépassent le foie par les veines sus-hépatiques et parviennent aux poumons. Plus rarement, la localisation peut se faire en n'importe quel point de l'organisme par la circulation générale. Une fois dans le viscère, l'embryon se transforme en larve hydatide. Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères (foie, poumons) d'herbivores parasités. L'homme se contamine en ingérant les œufs par voie directe (chien: léchage, caresses), ou par voie indirecte (eau, fruits, légumes souillés par les œufs).

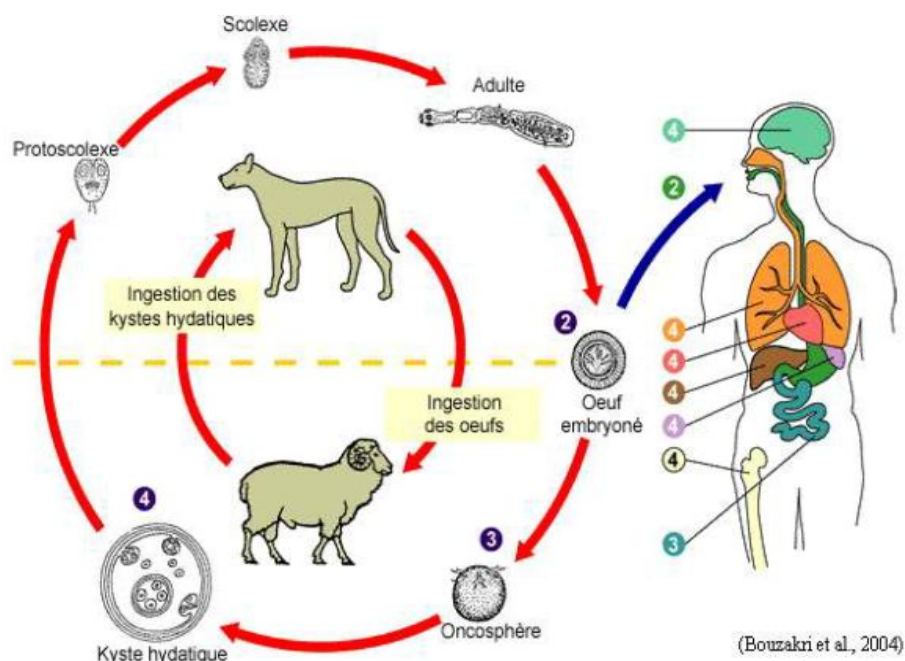


Figure 7. Cycle évolutif d'Echinococcus Granulosus [16]

IV - MODE DE CONTAMINATION ^[14]

A- Hôte Définitif

Canidés et carnivores sauvages, se contaminent en dévorant l'hôte intermédiaire ou en dévorant seulement les viscères porteurs de kystes. C'est le cas en milieu rural dans les régions d'élevage ou les troupeaux sont très parasités et ou existe encore dans les villages des abattoirs locaux: les viscères des bêtes sont laissés aux chiens. C'est le cas aussi dans les pâturages à moutons ou les bêtes mortes parasités sont enterrées succinctement et les cadavres déterrés sont dévorés par les chiens. Chez le chien, les scolex invaginés ingérés avec la larve hydatique vont se dévagner en 6 à 12 heures sous l'action de l'acidité gastrique, de la bile et du pH. Grâce à leurs réserves énergétiques en glycogène, ils gagneront les villosités de la muqueuse de l'intestin grêle (en 1 à 3 jours) ou ils se fixeront ensuite pour devenir des vers adultes matures en 1 à 2 mois.

B- Hôte intermédiaire accidentel

L'homme, hôte intermédiaire accidentel, se contamine en *région d'élevage* de moutons au contact du chien (caresses, léchage par le chien). Les bergers, les vétérinaires, les enfants sont particulièrement exposés (contact affectif et privilégié avec le chien). La contamination intervient de même par ingestion de végétaux comestibles crus (fraises, radis, etc.) souillés par les déjections des chiens et insuffisamment lavés.

V- PHYSIOPATHOLOGIE [17,1]

Une fois ingérés, les œufs parviennent à l'estomac et leurs coques sont dissoutes sous l'action du suc digestif. Ils libèrent leurs embryons hexacanthés qui franchissent activement la muqueuse digestive, aidés par les contractions intestinales, leurs crochets et les sécrétions des glandes de pénétration. Dans la muqueuse grâce à une taille et à une plasticité comparable à celles des hématies, les embryons hexacanthés s'engagent dans les capillaires sanguins mésentériques et empruntent le courant portal. Le cheminement par les voies lymphatiques et l'atteinte par contiguïté sont moins fréquents. Les embryons hexacanthés arrivant au foie sont stoppés par le réseau capillaire intrahépatique dans 60% des cas. Ceux qui traversent le filtre hépatique s'engagent dans les communications portocaves, le cœur droit puis les artères pulmonaires et arrivent au niveau des poumons où 75% d'entre eux sont à leur tour arrêtés par le réseau capillaire pulmonaire. Les embryons hexacanthés restants sont libérés dans la grande circulation, à la faveur de la vasodilatation du réseau capillaire pulmonaire et de l'ouverture des shunts physiologiques. Ils atteignent au hasard de la distribution sanguine et selon la richesse vasculaire des tissus, tous les organes du corps et en particulier les autres compartiments thoraciques extrapulmonaires y compris la paroi thoracique où il peut s'agir d'une échinococcose costovertébrale ou rarement sternale, d'une Hydatidose des tissus mous et le plus souvent des deux à la fois, la greffe parasitaire peut être primitive ou secondaire à la rupture spontanée ou peropératoire d'un KH intrathoracique. La destinée finale du parasite serait également liée à des spécificités moléculaires et enzymatiques propres aux embryons hexacanthés. En outre, la variabilité génétique de l'espèce *E. granulosus*, affirmée par des études de biologie moléculaire, interviendrait dans la fixation ultime du parasite. Certaines seraient plus ostéophiles que d'autres.

A-Tissu osseux

La contamination osseuse est primitive, rarement secondaire, se faisant par voie hémotogène. La faible prévalence des localisations osseuses de la maladie hydatique s'explique par deux paramètres :

- ✧ Le circuit emprunté par le parasite : ce dernier doit franchir successivement les filtres sélectifs hépatique et pulmonaire avant de pouvoir se fixer dans le tissu osseux.
- ✧ Les capillaires osseux ne sont pas un barrage aussi efficace que ceux des tissus mous en raison de leurs grands calibres (18 à 22 μm) par rapport à celui des tissus mous (10 μm), celui de l'embryon hexacanthé étant de 20 μm [1]
- ✧ Contrairement aux localisations viscérales, la structure rigide de l'os empêche la formation de l'adventice permettant donc une dissémination parasitaire par infiltration microvésiculaire du tissu osseux. Le mode de progression repose sur deux mécanismes: le bourgeonnement diverticulaire et la vésiculation exogène. Ainsi, des diverticules vésiculaires irréguliers se forment à partir de la larve hydatique et auraient tendance à proprement s'isoler de la vésicule mère. Quant à la vésiculation exogène, elle est caractéristique de l'os de fait de sa rigidité et aboutit à la libération des vésicules filles à partir de la vésicule mère.
- ✧ L'envahissement intra osseux obéit à trois mécanismes [1]
- ✧ Le processus mécanique par « la boule d'eau » expansive, incompressible qui refoule, comprime, lamine, distend et disloque les tissus mous et solides qui l'entourent avec la force irrésistible de la pression hydraulique. Ce mécanisme aboutit au refoulement et à l'atrophie du tissu osseux et des éléments vasculonerveux qu'il comporte réalisant une ostéite raréfiante;
- ✧ Le processus ischémique par obturation et compression des vaisseaux nourriciers donnant lieu à une nécrose osseuse et aboutissant à la formation des séquestres ;

- ✧ Le processus cellulaire par prolifération ostéoclastique autour des zones de compression du tissu osseux. La destruction de la trame osseuse ne s'accompagne pas de phénomènes de réparation ni de réaction inflammatoire. De ce fait, les lésions osseuses ne s'enkystent jamais par opposition aux atteintes viscérales où l'on trouve des kystes hydatiques. Dans l'os on parle plutôt d'échinococcose ou d'Hydatidose osseuse.

L'envahissement intraosseux se fait de proche en proche par voie endocapsulaire ou sous ligamento-periosté aboutissant à une Hydatidose locorégionale caractéristique des localisations costovertébrale et pelvienne. Il devient alors difficile de déterminer le siège de la lésion primitive.

L'extension extraosseuse est due au développement des formations parasitaires dans les tissus mous avoisinants par effraction osseuse ou fracture pathologique. Cette prolifération vésiculaire exogène dans les tissus mous avoisinants constitue l'abcès hydatique ossifluent. Il est constant et formé d'une exsudation séroleucocytaire puriforme louche associé à la vésiculation exogène. Il s'agit d'un abcès froid, notamment dans les localisations rachidiennes [1].

L'atteinte du rachis peut être primitive ou secondaire à une atteinte pariétale ou costale. D'après Michael l'atteinte rachidienne est le plus souvent secondaire à une invasion directe par une Hydatidose pulmonaire [18]. Dans les formes primitives, la contamination se fait par voie hématogène via la circulation systémique. Des localisations viscérales multiples sont donc fréquentes. Le corps vertébral est infesté par le biais des artères nourricières. La dissémination hématogène par voie veineuse, connue sous le nom de phénomène d'embolie paradoxale, était aussi rapportée: après avoir passé la barrière intestinale, le scolex gagne la circulation veineuse portale puis à l'occasion d'une augmentation brutale de la pression intra-abdominale, il gagne le plexus veineux péri-rachidien à contre-courant pour infester le tissu spongieux vertébrale ou costale en évitant le filtre hépatique et pulmonaire [19]. L'os spongieux va être progressivement envahi par des microvésicules kystiques de disposition anarchique [1].

L'échinococcose vertébrale thoracique et notamment du segment T₆-T₉ est la plus fréquente des localisations vertébrales en raison de la richesse de la vascularisation de ce segment du rachis. La lésion initiale siège au niveau du corps vertébral ou de l'arc postérieur puis s'étend vers l'espace épidual, les côtes et les tissus mous paravertébraux. L'atteinte touche souvent deux à cinq vertèbres contiguës. Le corps vertébral est plus souvent touché que l'arc postérieur et l'atteinte est diffuse dans un tiers des cas. L'extension intervertébrale se fait plus fréquemment par voie sous ligamento-periosté et plus tardivement par voie transdiscale [17].

L'envahissement de l'espace épidual peut être secondaire à une atteinte :

- ✧ Vertébrale primitive par rupture du cortex osseux postérieur du corps vertébral permettant le passage des microvésicules hydatiques dans le canal médullaire au contact de la dure mère.
- ✧ Costale primaire, souvent l'arc postérieur de la côte est atteint. Le développement des microvésicules va toucher par contiguïté l'arc postérieur de la vertèbre, le corps vertébral, est habituellement intact et la compression médullaire se fait par passage des microvésicules à travers le trou intervertébral et par ostéolyse du pédicule vertébral. L'extension paravertébrale sous pleural est habituelle. la dure mère est souvent intacte, siège d'une réaction inflammatoire qui exagère les signes de compression médullaire. Dans d'autres situations, l'atteinte est tellement importante que l'on n'arrive pas à différencier laquelle des lésions costale ou vertébrale est la primitive [20].

Au niveau costal, Il existe la forme vertébro-costale qui est la plus fréquente, et la forme costo-rachidienne où l'atteinte de l'arc postérieur et de l'articulation costo-transversaire est primitive. A noter qu'il existe une forme costale pure, d'évolution insidieuse, qui reste longtemps méconnue. Généralement, la partie postérieure de la côte est atteinte en premier.

VI- ANATOMOPATHOLOGIE

L'aspect macroscopique est celui d'une infiltration par de petites vésicules de tailles différentes sans kyste. Il n'y a pas de limites nettes entre le tissu sain et le tissu pathologique ce qui constitue une difficulté majeure lors de l'exérèse chirurgicale. On trouve parfois des séquestres ou un abcès ossifluent surinfecté.

L'étude microscopique met en évidence des fragments hydatiques au sein des travées osseuses (membrane prolifère, scolex) mais sans adventice. Les lésions osseuses sont non spécifiques, réalisant une ostéite raréfiante. Rarement, il s'agit d'une ostéite condensante, témoin d'une surinfection bactérienne de l'échinococcose. L'abcès ossifluent hydatique, de siège périosseux qui peut migrer, est formé d'un liquide puriforme, aseptique. La paroi de l'abcès peut se fistuliser ou se calcifier [21].

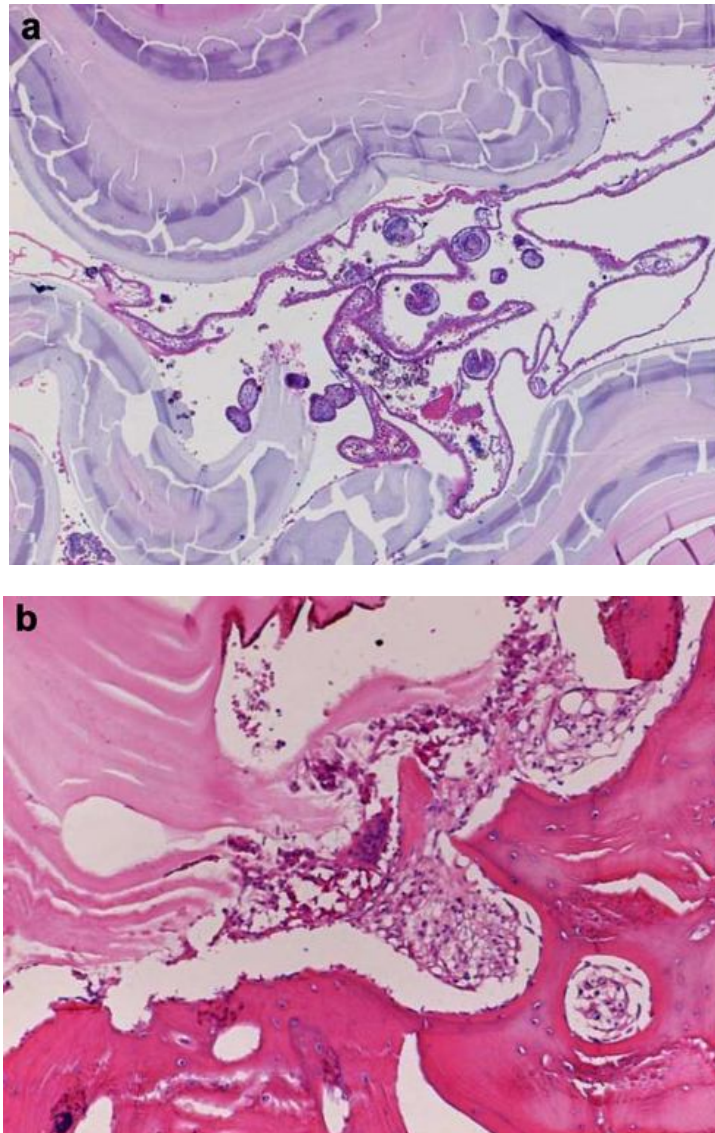


Figure 8. (a-b) lames d'examen anatomopathologique d'une pièce opératoire, a: scolex et membrane prolifère; b: inflammation et lésions osseuses [22].

Quoi qu'il en soit, il existe souvent une discordance entre les limites macroscopiques et microscopiques de l'infiltration parasitaire expliquant les récurrences. Même après une résection supposée complète [1].

Ces éléments expliquent la malignité relative de cette affection que Dève a pu surnommer le «cancer blanc» [23].

ANATOMIES DE LA PAROI THORACIQUE

I- GENERALITES [24]

A-Définition

Le thorax est la région topographique qui occupe la partie supérieure du tronc, entre le cou en haut et l'abdomen en bas et sur lequel s'attachent les membres supérieurs et le cou.

B-Rôles

- ✧ Le thorax entoure et protège les principaux organes des appareils circulatoire et respiratoire.
- ✧ Il participe aux mouvements respiratoires.

C- Forme

- ✧ Cylindrique, chez le nouveau-né.
- ✧ Conique à base inférieure, chez l'adulte.

D- Dimensions

- ✧ Hauteur:
 - 12 cm, en avant.
 - 27 cm, en arrière.
 - 33 cm, sur les côtés.
- ✧ Diamètre sagittal:
 - 12 cm, à sa base.
 - 5 cm, à son sommet.
- ✧ Diamètre transversal:
 - 26 cm, à sa base.
 - 11 cm, à son sommet.

E-Limite

- ✧ En arrière: rachis dorsal.
- ✧ En avant: sternum.
- ✧ Latéralement: côtes et cartilages costaux.

F- Orifices

Orifice supérieur: communique avec le cou, il est délimité :

- ✧ Postérieurement, par la vertèbre T1.
- ✧ Latéralement, par la première paire de côtes et leurs cartilages costaux.
- ✧ Antérieurement, par le bord supérieur du manubrium sternal.

Orifice inférieur est délimité :

- ✧ Postérieurement par la 12e vertèbre thoracique.
- ✧ Postéro-latéralement, par les 11es et 12es paires de côtes.
- ✧ Antéro-latéralement par les rebords costaux (union des cartilages costaux 7-10).
- ✧ Antérieurement, par l'articulation xipho-sternale et Fermé par une cloison musculaire, le diaphragme.

G- Constitution

Le thorax est constitué d'une paroi qui renferme une cavité :

- ✧ Paroi thoracique: présente 2 parois,
 - Paroi antéro-latérale: correspond à la région de la poitrine et porte la glande mammaire.
 - Paroi postérieure: présente 3 régions:

- Région vertébrale thoracique.
- Région scapulaire.
- Région infra-scapulaire.

✧ Cavité thoracique :

- Séparée de la cavité abdominale par le diaphragme.
- Présente 3 régions:
 - 2 latérales, cavités pleuro-pulmonaires.
 - Une région médiane, médiastin.

II- CONSTITUTION DE LA PAROI THORACIQUE

La paroi thoracique comprend la cage thoracique et les muscles qui lui sont propres, la peau, le tissu sous-cutané, certains muscles extrinsèques ainsi qu'un fascia qui tapisse sa face antéro-latérale. Les glandes mammaires associées aux seins sont incluses dans le tissu sous-cutané de la paroi thoracique [25].

A-Squelette osseux du thorax

Représenté par le rachis dorsal en arrière, le sternum en avant et les côtes et cartilages costaux latéralement.

1-Rachis dorsal [24]

C'est un empilement de 12 vertèbres thoraciques, il présente une courbure concave en avant, c'est la cyphose thoracique.

Chaque vertèbre est constituée par :

- ♦ 1 Corps.
- ♦ 2 Pédicules.
- ♦ 2 Lames.
- ♦ 1 Processus (apophyse) épineux.
- ♦ 2 Processus (apophyses) transverses.
- ♦ 4 Processus (apophyses) articulaires.
- ♦ 1 foramen (trou) vertébral.

Ci-dessous, quelques particularités d'une vertèbre dorsale :

<i>Corps</i>	Cylindrique, avec 4 demi-facettes costales
<i>Foramen</i>	Arrondi et étroit
<i>Processus articulaire supérieur</i>	Regarde en haut et en arrière
<i>Processus articulaire inférieur</i>	Regarde en bas et en avant
<i>Processus transverse</i>	Oblique en dehors et en arrière Possède une facette costale (sauf T11 et T12)
<i>Processus épineux</i>	Fin, long, incliné vers le bas

2-Sternum

C'est un os plat, antérieur, sous-cutané, médian, impair et symétrique. Il est formé par la fusion de 6 pièces embryologiques, les sternèbres.

On lui décrit 3 parties: manubrium, corps du sternum et appendice xiphoïde.

Le sternum présente :

- 2 faces, antérieure et postérieure.
- 2 extrémités, supérieure et inférieure.
- 2 bords latéraux, avec 8 facettes articulaires sur chaque bord (une facette pour la clavicule, et 7 facettes pour les 7 premiers cartilages costaux).

3-Côtes et cartilages costaux

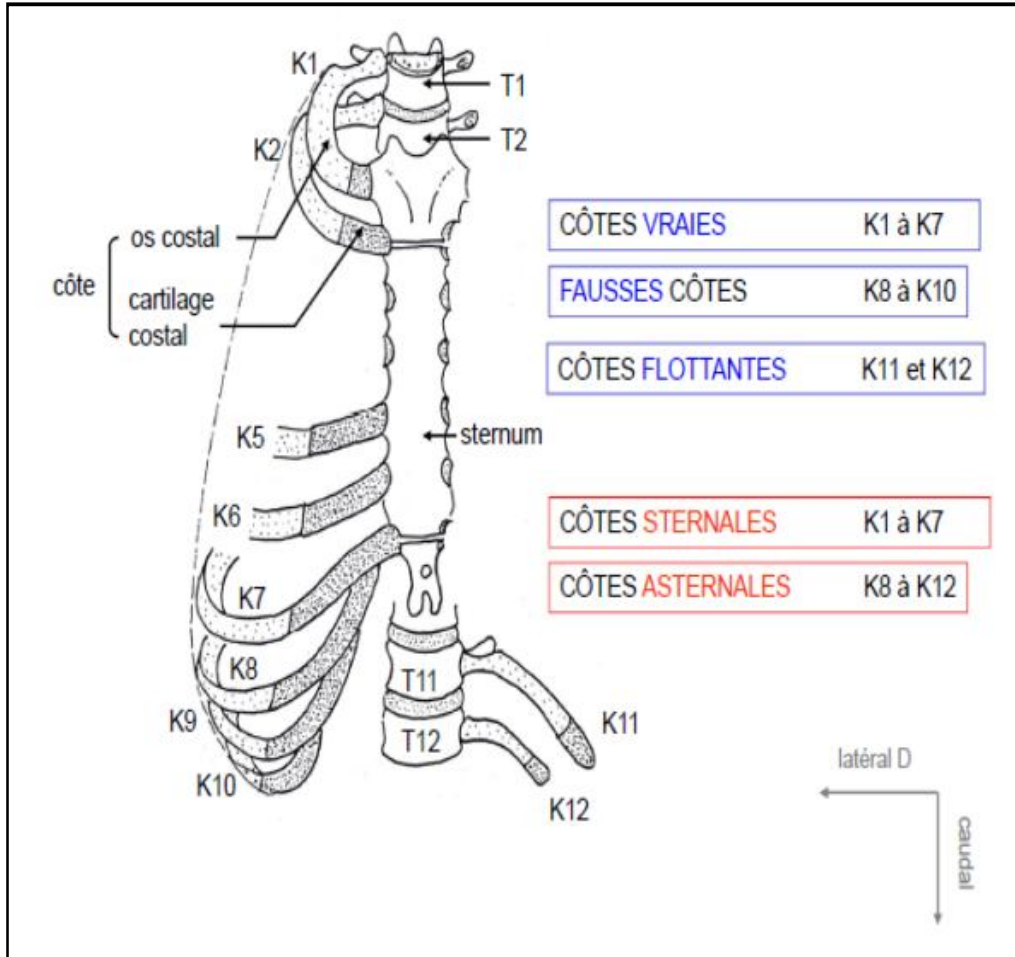


Figure 9. Classification costale [26].

3.1- Côtes :

Sont des os plats, pairs, asymétriques, allongés et arqués à grande concavité en dedans, qui forment l'essentiel de la cage thoracique. Elles sont très légères et dotées d'une grande élasticité. À l'intérieur de chaque côte se trouve de l'os spongieux contenant de la moelle osseuse.

Elles sont au nombre de 12 paires et leurs longueurs augmentent de la 1^{ère} à la 7^{ème}, puis régressent.

Les côtes se classent en 3 catégories :

- ✧ Vraies côtes: 7 premières côtes. Elles s'unissent directement au sternum par l'intermédiaire de leurs cartilages costaux
- ✧ Fausses côtes: 8^{ème} à 10^{ème} côtes. Chacun de leurs cartilages est uni au cartilage costal de la côte immédiatement sus-jacente; leur connexion avec le sternum est donc indirecte.
- ✧ Côtes flottantes: côtes 11 et 12. leurs cartilages costaux rudimentaires ne sont pas unis au sternum, ni directement ni indirectement; ils se terminent dans la musculature abdominale postérieure.

Les côtes typiques (de la 3^e à la 9^e) présentent [25]

- ✧ Une tête, taillée en forme de coin et portant deux facettes articulaires séparées par la crête de la tête de la côte: une facette pour la vertèbre de même numéro d'ordre que la côte et une autre pour la vertèbre sus-jacente.
- ✧ Un col de la côte qui unit la tête au corps de la côte, la jonction se situant au niveau du tubercule.
- ✧ Un tubercule situé à l'union du col et du corps ; il comprend une partie articulaire répondant au processus transverse de la vertèbre correspondante et une partie non articulaire, rugueuse, sur laquelle s'attache le ligament costo-transversaire.
- ✧ Un corps, mince, aplati et incurvé, surtout au niveau de l'angle costal (angle postérieur) où la côte se coude en direction antérolatérale; la face interne, concave, est creusée longitudinalement par le sillon de la côte (gouttière costale), parallèle au bord inférieur, qui protège le nerf et les vaisseaux intercostaux.

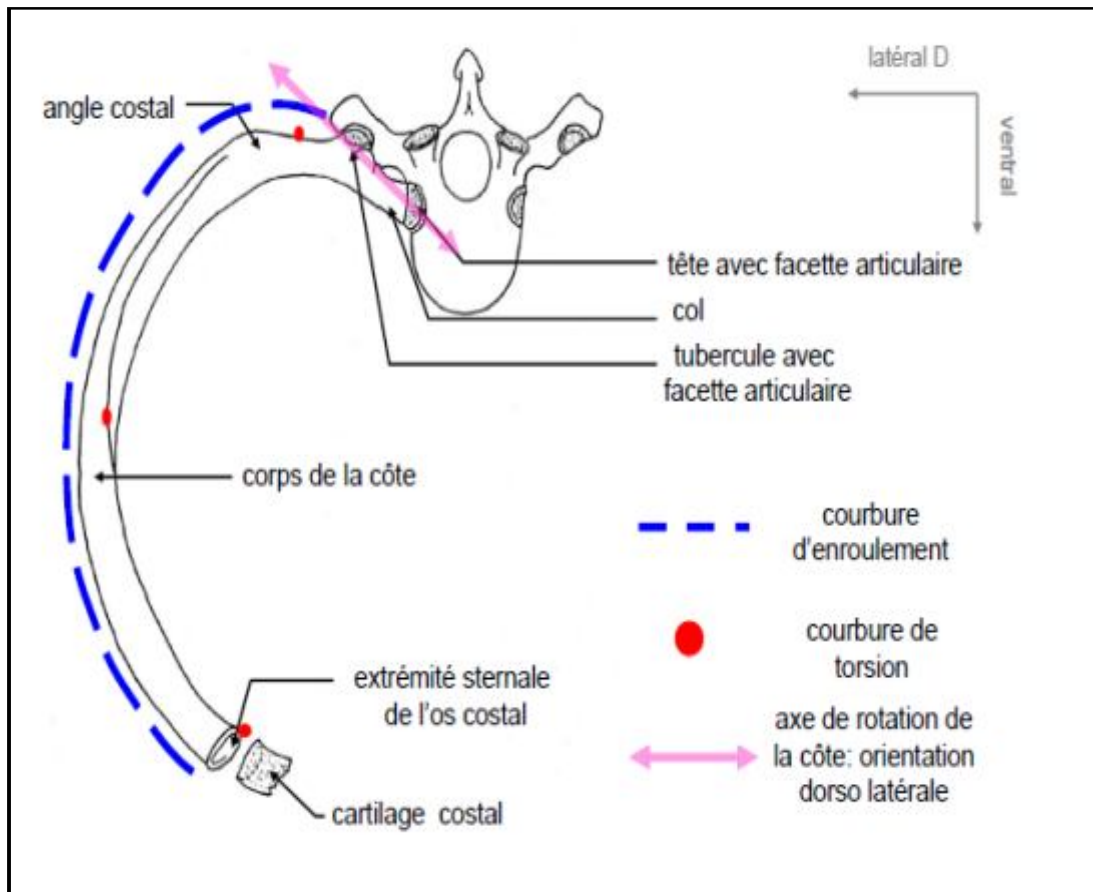


Figure 10. Vue crâniale d'une côte typique [26].

Les côtes atypiques (1^{re}, 2^e, 10^e - 12^e) présentent des caractères particuliers [25]

- ✧ La 1^{re} côte est la plus large et la plus courte des sept vraies côtes et sa courbure est plus abrupte. Sa tête ne montre qu'une seule facette articulaire pour la vertèbre T1 et la face supérieure de son corps est parcourue transversalement par deux larges sillons correspondant au passage des vaisseaux subclaviers, ces sillons sont séparés par la crête et le tubercule du muscle scalène (tubercule de Lisfranc), sur lequel se fixe le muscle scalène antérieur.
- ✧ La 2^e côte est plus mince, moins incurvée et nettement plus longue que la première côte, sa tête porte deux facettes articulaires pour les corps des vertèbres T1 et T2; sa principale caractéristique est la présence, sur sa face externe, d'une tubérosité d'insertion musculaire (pour un faisceau du m. dentelé antérieur).
- ✧ Comme la première côte, les 10^e, 11^e et 12^e côtes n'ont qu'une seule facette articulaire sur leur tête et ne s'articulent donc chacune qu'avec une seule vertèbre.
- ✧ Les 11^e et 12^e côtes sont courtes et ne possèdent ni col ni tubercule.

3.2- Cartilages costaux [25]

Prolongent les côtes antérieurement et contribuent à l'élasticité de la paroi thoracique; chacun dote la côte correspondante d'une portion (extrémité) flexible, antérieure ou distale. Leur longueur augmente du premier au septième puis elle diminue graduellement. Les sept premiers cartilages costaux (et parfois le 8^e) sont directement et indépendamment reliés au sternum. Les 8^e, 9^e et 10^e s'articulent respectivement avec les cartilages immédiatement sus-jacents, formant ainsi un rebord costal continu formé de cartilages articulés. Les 11^e et 12^e cartilages costaux forment des capuchons qui reçoivent les extrémités antérieures des côtes correspondantes, ils ne se fixent sur aucun autre os ou cartilage.

4- Articulations du thorax

4-1 Articulations du rachis dorsal :

- ✧ Entre les corps vertébraux: par les disques intervertébraux et les ligaments vertébraux communs (antérieur et postérieur).
- ✧ Entre les arcs postérieurs: par les processus articulaires.

4-2 Articulations des côtes :

- ✧ Articulations costo-vertébrales: doubles, costo-corporales (chaque tête costale s'articule avec le bord supérieur et inférieur de deux vertèbres voisines à l'exception des première, onzième et douzième cotes.) et costo-transversaires en dehors des onzième et douzième cotes (articulation entre la facette articulaire du tubercule costal et fovéa costal du processus transverse).

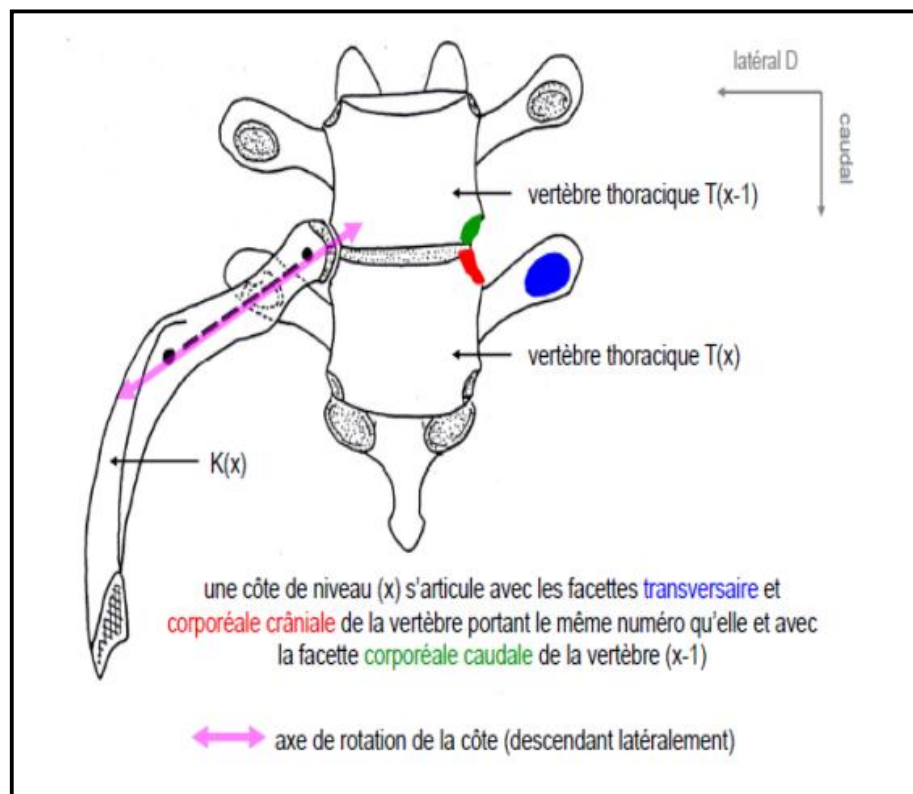


Figure 11. Rapport costovertébrale [26].

- ✧ Articulations costo-chondrales.
- ✧ Articulations interchondrales représentent une forme particulière de l'articulation entre les cartilages de la sixième à la neuvième côte.

4-3 Articulations du sternum :

- ✧ Articulations sternales.
- ✧ Articulations chondro-sternales.
- ✧ Articulations sterno-costo-claviculaires.

B- Muscles de thorax

1- Muscles de la paroi antéro-latérale

- ✧ Muscle grand pectoral.
- ✧ Muscle petit pectoral.
- ✧ Muscle sous-clavier.
- ✧ Muscle grand dentelé.

2-Muscles de la paroi postérieure

- ✧ Muscles spinaux.
- ✧ Muscles petits dentelés postérieurs.
- ✧ Muscle angulaire de l'omoplate.
- ✧ Muscle rhomboïde.
- ✧ Muscle grand dorsal.
- ✧ Muscle trapèze.

3-Muscle triangulaire du sternum.

4-Muscles intercostaux : externe, interne et intime.

III- ESPACES INTERCOSTAUX ET VASCULARISATION, INNERVATION DE LA PAROI THORACIQUE

Les espaces intercostaux séparent les côtes et leurs cartilages costaux les uns des autres. Ils portent le numéro de la côte qui les borde supérieurement. Ils sont occupés par les muscles intercostaux et les membranes intercostales ainsi que par deux faisceaux vasculo-nerveux (l'un principal et l'autre collatéral); ils portent le même numéro que l'espace correspondant. L'espace sous-jacent à la 12^e côte ne peut pas être qualifié d'intercostal; il s'agit donc de l'espace subcostal qui contient le nerf subcostal, c'est-à-dire la branche antérieure du nerf spinal T12 [25].

A- Muscles intercostaux [27]

Sont disposés en trois couches superficielle, intermédiaire et profonde d'où leur division en externes, internes et intimes.

- ✧ Muscles intercostaux externes : s'étend du tubercule costal, en arrière, à la jonction chondro-costale en avant. Entre les cartilages costaux les fibres musculaires sont remplacées par un fin feuillet fibreux, la membrane intercostale antérieure, qui se poursuit jusqu'au bord latéral du sternum
- ✧ Muscles intercostaux internes: s'étend du bord latéral du sternum en avant à l'angle costale en arrière; il est prolongé par la membrane intercostale postérieure, jusqu'au tubercule costal
- ✧ Muscles intercostaux intimes: ils forment la partie latérale d'une couche musculaire incomplète, appelée transverse du thorax, qui comprend le sterno-costal, en avant, et le subcostal, en arrière. chaque muscle intercostal intime unit la face interne d'une côte à celle de ses voisines.

B- Vaisseaux et nerfs intercostaux [27]

Chaque espace intercostal contient une artère principale, une veine et un nerf, rassemblés en un paquet vasculo-nerveux, assurant la vascularisation de la paroi thoracique. Celui-ci se trouve entre les muscles intercostaux internes et intimes et chemine le long de la partie supérieure de l'espace, dans la gouttière costale. Il est formé de haut en bas par la veine, l'artère puis le nerf intercostal.

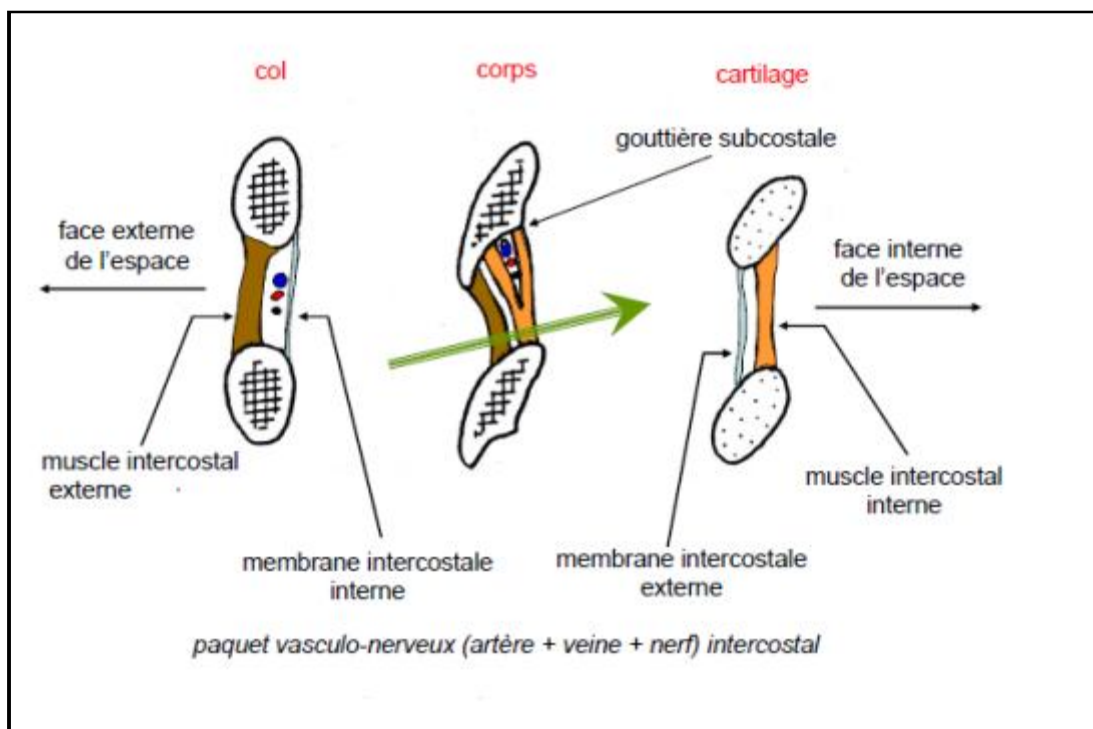


Figure 12. Coupe d'un espace intercostal [26].

1- Artères intercostales

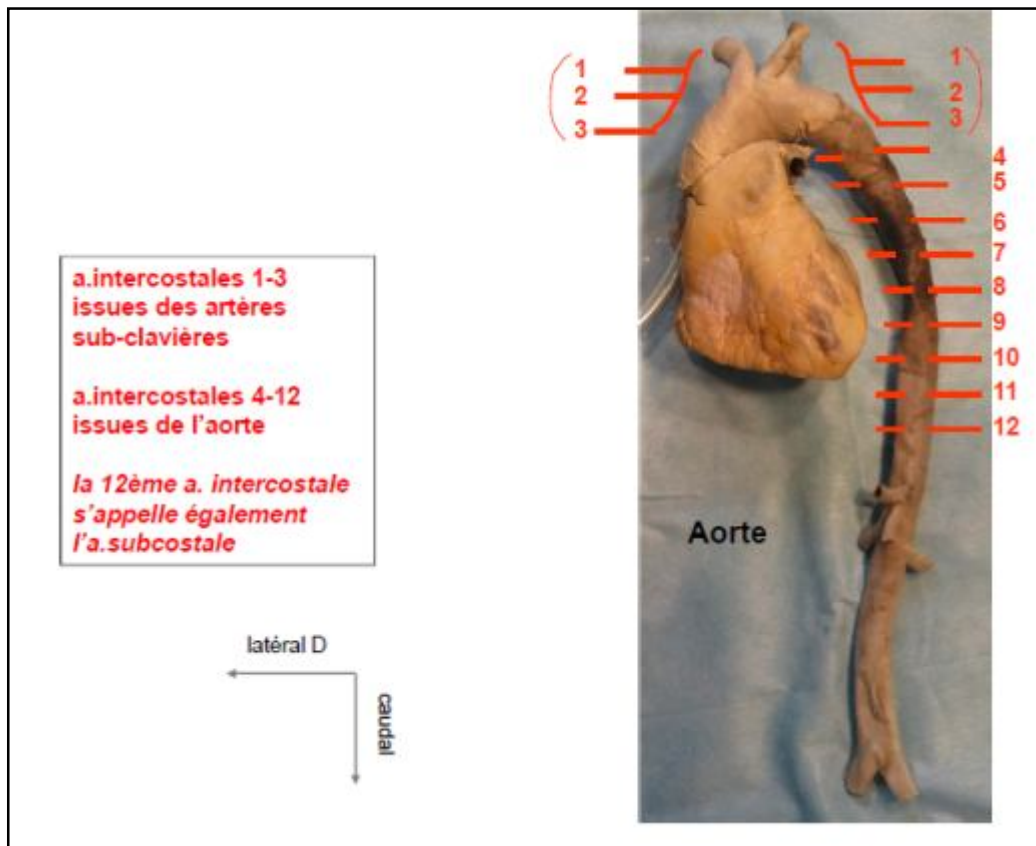


Figure 13. Artères de la paroi thoracique [26].

Elles pénètrent dans l'espace aussi bien par son extrémité antérieure que postérieure. En avant, l'artère thoracique interne, issue de la sous-clavière, fournit des branches qui se portent latéralement et se distinguent aux six premiers espaces intercostaux. De chaque côté les cinq derniers espaces reçoivent une artère intercostale antérieure de la musculo-phrénique une des terminales de l'artère thoracique interne. Ces artères s'anastomose à plain canal avec les intercostales postérieures. Ces dernières se détachent directement de l'aorte thoracique pour les neuf derniers espaces. Pour les deux premiers espaces elles naissent de l'artère intercostale suprême, terminale du tronc costo-cervical issu de la sous-clavière.

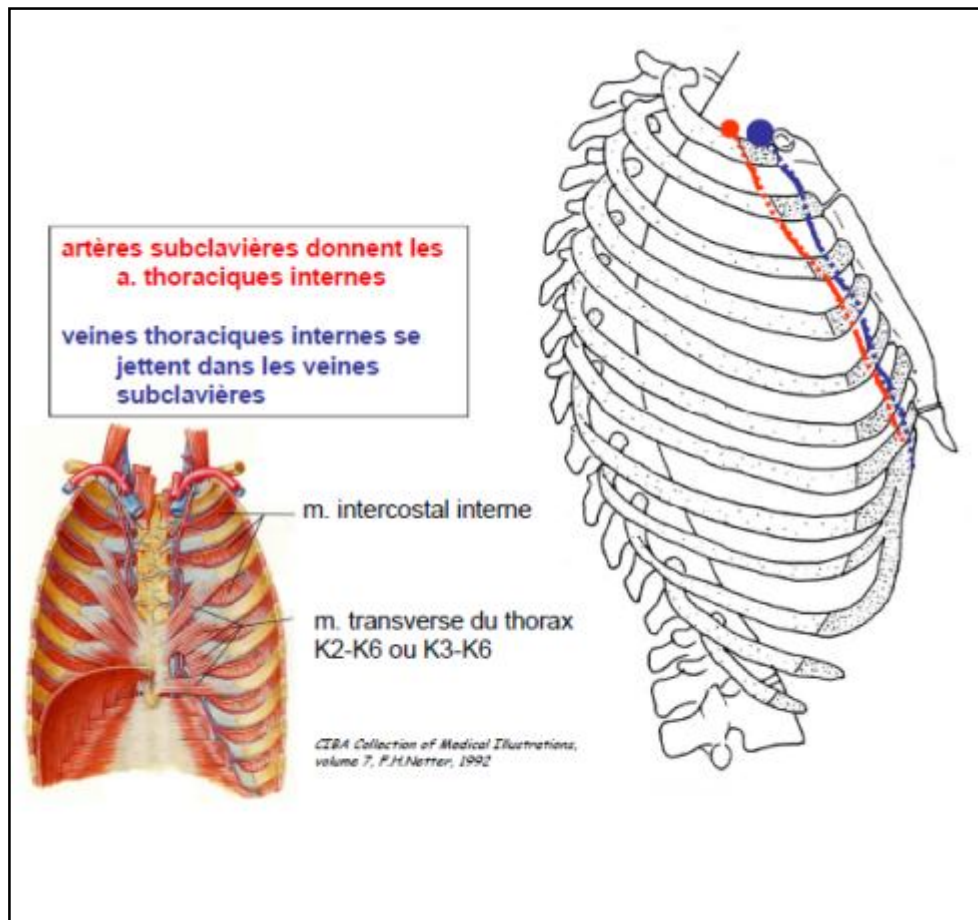


Figure 14. Vascularisation ventrale de la paroi thoracique [26].

2- Veines intercostales :

En avant, les veines intercostales des cinq derniers espaces se drainent vers les veines musculo-phréniques. Celle-ci, comme les six premiers intercostales, rejoignent les veines thoraciques internes qui à leur tour s'ouvrent dans les veines brachio-céphaliques. En arrière, les veines intercostales sont recueillies par le système des azygos.

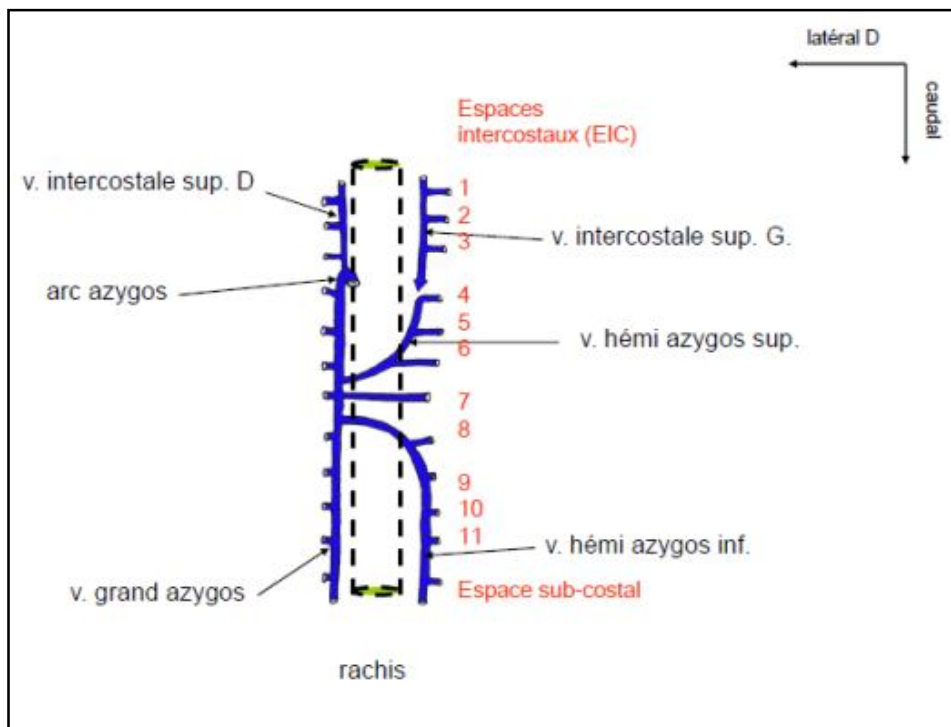


Figure 15. Veines de la paroi thoracique [26].

3- Nerfs intercostaux

La moelle épinière émet en face de chaque espace intervertébral spinale, un nerf spinal qui émerge de la colonne par le foramen intervertébral. Après leur sortie, chaque nerf se divise en deux branches. En arrière, une branche innerve les muscles de la gouttière paravertébrale qui maintiennent la colonne vertébrale et la peau. En avant, l'autre branche se prolonge en nerf intercostal qui assure l'innervation motrice des trois muscles intercostaux et sensitive d'une bande de peau située entre deux côtes, par plusieurs branches cutanées.

Donc les nerfs intercostaux sont les branches antérieures des onze premiers nerfs thoraciques. A l'exception du premier, chaque nerf intercostal donne un rameau cutané latéral, qui traverse la couche musculaire, près de la ligne médio-axillaire. Les nerfs intercostaux du deuxième au sixième espace traversent le fascia superficiel près du bord latéral du sternum, et se termine en branches cutanées à distribution latérale ou médiale. Les nerfs intercostaux des cinq derniers espaces se continuent, avec les vaisseaux correspondants, sous le rebord costal, pour se distribuer à la peau et aux muscles de la paroi abdominale.

La plupart des fibres de la branche antérieure du premier nerf thoracique entrent dans la constitution du plexus brachial, ainsi réduit, le premier nerf intercostal, n'est qu'une collatérale, sans territoire cutané et uniquement destiné aux muscles de l'espace.

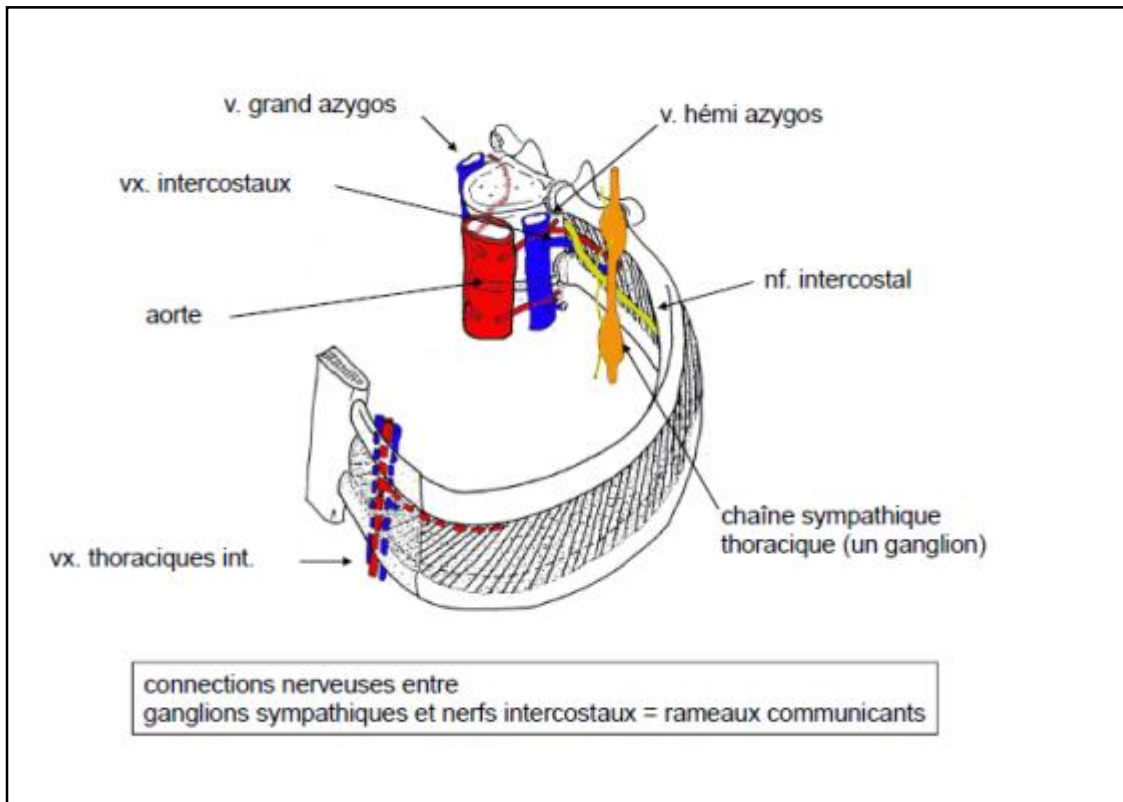


Figure 16. Vaisseaux de la paroi thoracique [26].

IV- RAPPORTS DE LA PAROI THORACIQUE

A partir de la face endothoracique des côtes, de l'extérieur vers l'intérieur, on trouve le fascia endothoracique, puis la plèvre pariétale, et la plèvre viscérale collée au poumon.



Patients Et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective menée entre décembre 2001 et décembre 2009, portant sur 5 patients opérés pour une hydatidose costale. Nous nous sommes basés, pour le recueil des données sur les dossiers cliniques et les comptes rendus opératoires.

Tous les patients ayant présentés une atteinte costale, qu'elle soit primitive ou secondaire à la rupture spontanée ou peropératoire d'un KH intrathoracique (foie, poumons, médiastin. .), isolée ou associée, confirmée par l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire, ont été inclus et rapportés dans l'étude.

Les paramètres épidémiologiques (âge, sexe, origine géographique, profession, notion de contact avec les chiens et les antécédents notamment hydatique), cliniques (douleur et/ou tuméfaction thoraciques) et biologiques (sérologie hydatique (n = 2)) ont été analysés.

Les patients ont bénéficié d' :

- ✧ une radiographie thoracique de face et de profil (n = 5);
- ✧ Une tomodensitométrie thoraco-abdominale haute avec injection de produit de contraste iodé (n = 5);
- ✧ Un examen anatomopathologique de la pièce opératoire (n = 5).

On s'est intéressé aux modalités thérapeutiques et surtout au geste chirurgical effectué (voie d'abord, type de résection et son étendue) et au suivi postopératoire qui s'est étalait sur une période allant de 28 à 96 mois, l'efficacité de la prise en charge étant évaluée par l'amélioration des signes cliniques (disparition de la douleur, tarissement de la fistule) et radiologiques à base de la radiographie standard et de la TDM.



Résultats

I-EPIDEMIOLOGIE

A-Age

L'âge de nos patients était compris entre 19 et 42 ans avec une moyenne de 32.2 ans.

Tranches d'âge (ans)	Nombre de cas
10 – 20	1
20 – 30	1
30 – 40	2
40 – 50	1

Tableau 2. Répartition des cas selon les tranches d'âge

B-Sexe

Ils étaient 3 hommes et 2 femmes, soit un sex-ratio de 1,5.

C- Origine Géographique

L'origine rurale a été constatée chez 3 patients. Elle n'a pas été mentionnée chez les autres.

D-Profession et contact avec les chiens

La notion de contact avec les chiens était présente chez 2 de nos patients.

E- Antécédents

Chez 2 de nos patients, les antécédents de kyste hydatique pulmonaire ont été trouvés. L'un d'eux avait un kyste hydatique pulmonaire simple, traité 4 ans auparavant par kystectomie. L'autre patient présentait un kyste hydatique pulmonaire rompu dans la cavité pleurale, le patient a bénéficié, de ce fait, d'un drainage premier complété par une résection atypique du poumon « wedge resection », associée en postopératoire à un traitement médical à base d'albendazole (10mg/kg) durant 6 mois avec contrôle de la fonction hépatique tout au long du traitement.

II-CLINIQUE

A- Circonstances de découvertes

L'hydatidose costale a été révélée par une douleur pariétale thoracique chez 3 de nos patients, associée à une névralgie intercostale chez 1 cas. Chez les 2 cas restants la découverte a été fortuite lors d'un examen par radiographie thoracique standard dans 1 cas et lors d'une TDM dans l'autre.

B- Examen physique

L'examen physique a retrouvé:

- ✧ Un état général conservé dans un contexte d'apyrexie dans les 5 cas;
- ✧ Une tuméfaction pariétale ferme, fixe par rapport au plan profond dans 2 cas;
- ✧ Une fistule pariéto-cutanée dans 1 cas avec issue de pus;
- ✧ Le reste de l'examen somatique a été sans particularité dans tous les cas.

III- BILAN RADIOLOGIQUE

A- Bilan diagnostique

1. Radiographie thoracique de face et de profil

Tous nos patients ont bénéficié de cet examen, révélant une opacité dans 4 cas (coté droit chez 3 patients, coté gauche chez 1 patient). Il a été sans particularité chez 1 cas.

2. Tomodensitométrie thoraco-abdominale haute

Elle a été pratiquée chez les 5 patients, avant et après injection de produit de contraste, en fenêtre osseuse et parenchymateuse.

La TDM a montrée une tuméfaction costale dans tous les cas, localisée du côté droit chez 4 patients, du côté gauche chez 1 patient, au niveau de l'arc postérieur dans 3 cas et de l'arc antérieur dans 2 cas. La masse était expansible avec amincissement cortical dans tous les cas et multivésiculaire dans 2 cas. La corticale était rompue dans 2 cas. La taille des lésions variait entre 30 à 86 mm de diamètre. Il y avait un cas d'invasion de structures adjacentes (érosion du sixième pédicule droit et infestation des muscles paraspinaux du même coté).

B - Bilan d'extension

1. Radiographie du thorax

Pratiquée chez les 5 patients n'a pas objectivé de localisation pulmonaire associée en dehors des lésions séquellaires pour les patients avec des antécédents de KH pulmonaire opéré.

2. TDM thoraco-abdominale haute

Elle n'a pas révélée de localisations viscérales, notamment hépatique, associées.

IV- BIOLOGIE

La numération formule sanguine associée à la VS et à la CRP, pratiquées chez tous nos patients, n'ont pas objectivées d'hyperéosinophilie ou de syndrome inflammatoire.

Deux patients ont bénéficié de la sérologie hydatique par technique ELISA.

Elle a été négative chez les 2 patients.

Au terme de ce bilan, le diagnostic a été posé dans 4 cas en préopératoire et dans 1 cas lors de l'acte chirurgicale, en ce basant sur un faisceau d'arguments: épidémiologique, clinique, biologique et surtout radiologique à base de la TDM ayant montré des lésions kystiques de densité liquidienne en faveur d'une origine hydatique particulièrement dans leur forme multivésiculaire. L'aspect macroscopique des lésions et les résultats de l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire ont confirmés le diagnostic avec certitude dans tous les cas.

V- BILAN D'OPERABILITE

Il n'avait d'intérêt que pour évaluer, la fonction respiratoire, cardio-circulatoire et de chercher les tares associées, l'objectif étant d'entrevoir les dangers peropératoire et non pas de contre indiquer le geste chirurgical.

VI- TRAITEMENT

Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical à visée curatif associé aux médicaments antihelminthiques à base d'Albendazole 10mg /kg/j, démarré en postopératoire, pour une durée de 6 mois pour les formes primitives, 12 mois pour les formes secondaires. Le traitement chirurgical, fait sous anesthésie générale et intubation trachéale sélective, a consisté en une résection de la côte atteinte et des structures avoisinantes infestées par la voie d'une thoracotomie le long de la côte en question. Ainsi La résection de la côte infestée s'est faite en totalité dans 2 cas et partiellement dans 3cas.

On a utilisé l'eau oxygénée (H₂O₂) comme agent scolicide, pour prévenir la dissémination parasitaire, surtout pleurale, au cour de l'acte chirurgical.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire, a confirmé le diagnostic de kyste hydatique dans tous les cas. Un seul cas ayant présenté une fistule pariéto-cutanée, a bénéficié de la resection du trajet fistuleux en plus de la résection de la côte infestée.

Tous nos patients ont bénéficiés d'une préparation adéquate avant la prise en charge chirurgicale : arrêt d'intoxication tabagique pendant au moins 1 mois, incitation des patients à l'activité physique régulière (marche 30 min/j) et si nécessaire une kinésithérapie respiratoire 2 semaines avant l'acte chirurgical.

L'antibioprophylaxie à base d'Amoxicilline ou d'Amoxicilline protégée, pendant 48h a été systématique chez tous nos patients.

Les traitements associés (traitement préventif de la maladie thromboembolique, traitement de la douleur).

VII- EVOLUTION

Les suites opératoires ont été simples. Le drain thoracique a été retiré à j 4 du postopératoire. La durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours.

Le suivi a long terme, avec un recul allant de 28 mois à 96 mois, n'a pas montré de complication tardive ou de récurrence.

La surveillance postopératoire avait comme objectif la recherche:

- ✧ Des lésions résiduelles (TDM réalisée à j30 du postopératoire)
- ✧ Des récurrences (la clinique : signes fonctionnels et examen clinique. Les explorations radiologiques: radiographie thoracique, selon le schéma suivant: tous les mois jusqu'à 3 mois puis tous les 3 mois jusqu'à 1 an puis tous les ans. La TDM étant demandée une fois / an).
- ✧ Des effets secondaires du traitement médical (biologie : bilan hépatique effectué avant la prise du traitement médical puis chaque mois jusqu'à l'arrêt de ce dernier).

Age / sexe	clinique	Radiographie thoracique	tomodensitométrie	chirurgie	Médical (ABZ)	Suivi (mois)
36/M	Douleur thoracique Tuméfaction thoracique	Opacité postérieur droite	Masse multivésiculaire Amincissement cortical de la côte Taille: 64mm/52mm	Resection partiale de la 6 ^{ème} côte	oui	28
42/M	Asymptomati que	Opacité gauche	Amincissement cortical Taille:32mm/28mm	Resection partiale de la 5 ^{ème} côte	oui	66
25/F	Douleur thoracique Névralgie intercostale Tuméfaction	Opacité droite	Amincissement cortical Rupture corticale Erosion du 6 ^{ème} pédicule Taille: 84mm/54mm	Resection complète de la 6 ^{ème} côte et partiale de la 7 ^{ème}	oui	96
19/F	Asymptomati que	Aucune anomalie	Amincissement cortical Taille:30mm/24mm	Resection partiale de la 5 ^{ème} côte	oui	54
39/M	Fistule cutanée Douleur thoracique	Opacité droite	Masse multivésiculaire Amincissement cortical Rupture corticale Taille: 86mm/67mm	Resection totale de la 6 ^{ème} côte	oui	34

Tableau 3. Paramètres démographiques, cliniques, radiologique et prise en charge de la population étudiée.

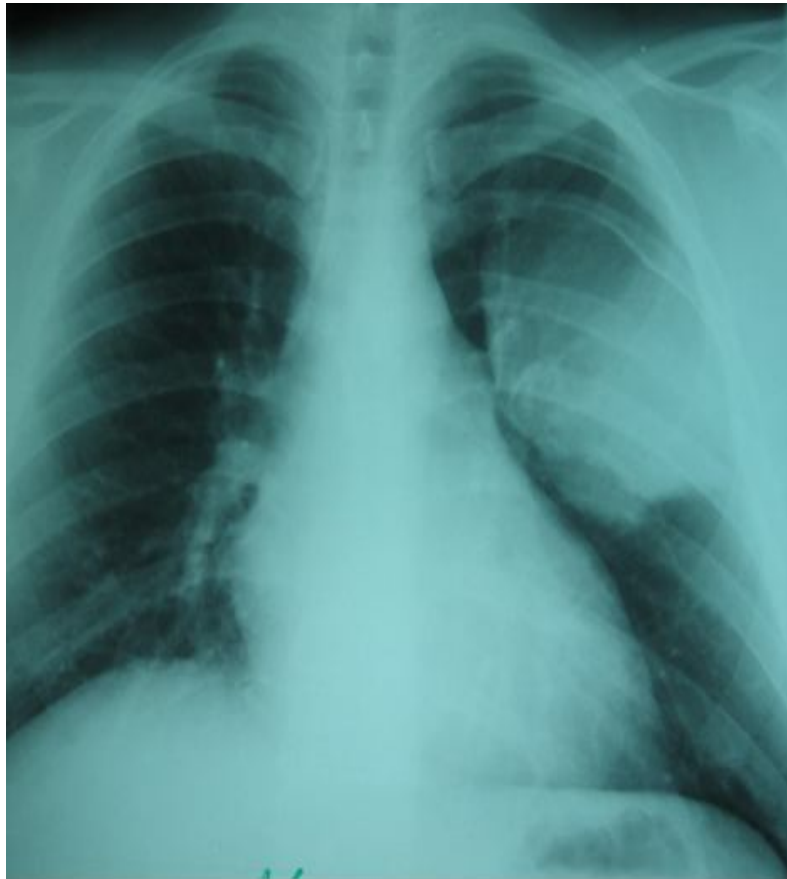


Figure 17. Radiographie thoracique de face: opacité dense et homogène à limites externes confondues avec la paroi et à limites internes polylobées (notre série).



Figure 18. Tomodensitométrie thoracique coupe axiale : masse liquidienne multivésiculaire intrathoracique extraparenchymateuse avec lyse de l'arc postérieur de la sixième côte droite et extension aux parties molles (notre série).



Figure 19. Tomodensitométrie thoracique coupe axiale: masse liquidienne multivésiculaire intrathoracique extraparenchymateuse avec amincissement de l'arc postérieur de la 5ème côte gauche (notre série).



Discussion

La maladie hydatique est répandue dans une grande partie du monde et notamment au Maroc, où elle pose un grand problème de santé public à cause de son endémicité. L'incidence de l'échinococcose osseuse reste faible, celle de la localisation costale est exceptionnelle. Souvent mal diagnostiquée, elle pose de sérieux problèmes de prise en charge.

L'expérience de la maladie hydatique, sous forme de résultats, que nous avons présentée reflète la pratique clinique de routine, mais elle sert à mettre en évidence les changements dans les traitements disponibles pour la maladie hydatique au cours de la dernière décennie.

Avec la disponibilité des traitements médicamenteux les plus récents et les progrès remarquables en matière de la chirurgie thoracique, il y a un manque flagrant de consensus pour la gestion de la maladie hydatique et un manque de preuves sur lesquelles on peut fonder cette gestion.

Le but de ce travail, est d'être conscient de cette pathologie dans cette localisation exceptionnelle. Ce qui aidera, sans doute au diagnostic précoce et donc à une prise en charge efficace. Il met en évidence, également l'intérêt d'un traitement le plus agressif à fin d'éviter les récurrences et insiste sur le suivi à long terme des patients.

I- EPIDEMIOLOGIE

A - Fréquence

L'hydatidose osseuse, même en pays d'endémie, reste une localisation rare représentant 0,5 à 2% [28, 21] de l'ensemble des localisations hydatiques générales. Le siège costal est exceptionnel, sa fréquence est estimée de 0,18 à 1,21% [29, 30]. Jusqu'au là, 61 cas d'hydatidose costale ont été rapportés dans la littérature, dont un cas pédiatrique [31].

Dans le cadre de l'échinococcose osseuse, la fréquence de l'hydatidose costale varie selon les séries entre 3,3 et 22,2 %.

Auteurs	DEVE [32]	JLIDI [33]	ZAMIATI [34]
Nombre de cas	N=638	N=12	N=27
Fréquence de	3,3%	8,3%	22,22%
l'hydatidose costale	(=21 cas)	(=1 cas)	(=6 cas)

Tableau 4. Fréquence de l'hydatidose costale parmi les localisations osseuses

La faible prévalence des localisations osseuses s'explique par : [35, 36]

- **Le circuit emprunté par le parasite, qui doit franchir successivement les filtres sélectifs hépatique et pulmonaire avant de pouvoir se fixer dans le tissu osseux.**
- **Les capillaires osseux ne sont pas un barrage aussi efficace que ceux du tissu mou en raison de leur calibre.**

En outre, la variabilité génétique de l'espèce E. granulosus, affirmée par des études de biologie moléculaire, interviendrait dans la fixation ultime du parasite. Certaines seraient plus ostéophiles que d'autres.

B - Age

L'atteinte costale est diagnostiquée, dans la majorité des cas, à l'âge adulte, malgré le fait que l'infestation peut se développer dans l'enfance [21]. Un seul cas d'atteinte pédiatrique a été rapporté, chez un enfant de 9ans [31]. L'explication de cette latence clinique est due à la lenteur d'évolution du parasite dans le milieu rigide de l'os. Pour certains auteurs une dizaine d'années d'évolution est nécessaire avant que l'atteinte osseuse ne se manifeste [37].

Dans notre travail, l'âge de nos patients était compris entre 19-42 ans, avec une moyenne de 32,2 ans et un pic de fréquence pour la tranche d'âge située entre 30-40 ans. Ce qui concorde entièrement avec les données de la littérature.

Auteur	Série	Pays	Année	Moyenne d'âge (ans)	Extrêmes (ans)
BERGAOUI [38]	1 cas	Tunisie	1996	21	-
BEN MILED-M'RAD [39]	4 cas	Tunisie	2001	33	18-48
IDRISSI [40]	6 cas	Maroc	2007	36	20-70
OUADNOUNI [41]	12 cas	Maroc	2010	33.5	24-50
NOTRE SERIE	5cas	Maroc	2013	32,2	19- 42

Tableau 5. Répartition du kyste hydatique costal selon l'âge

C - Sexe

Il n'y a pas de prédilection de sexe. Cependant plusieurs auteurs ont noté une légère prédominance masculine [39, 42, 21, 5, 19, 39].

Dans notre série, on a noté une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,5. Donc nos résultats concordent avec les données de la littérature.

D- Origine géographique

Du fait que toutes les conditions d'infestation y sont réunies. La maladie est plus fréquente en milieu rural qu'en milieu urbain selon la plupart des auteurs [31, 2, 21, 5]. Néanmoins, il a été constaté une tendance à l'urbanisation de la maladie en raison de l'importance de l'exode des populations et du mode de vie rural dans la périphérie des grandes villes.

Dans notre série, 3 patients sont d'origine rurale.

F- Profession et contact avec les chiens

Le contact avec les chiens est la principale source d'infestation de l'Homme que ce soit au foyer ou dans les champs à l'occasion du travail de terre ou à l'occasion de profession exposée [43, 44]. Le taux d'infestation des chiens dans certains pays d'endémie hydatique atteint 22.5% [1].

Dans notre étude, la notion de contact avec les chiens a été observée chez 2 de nos patients.

E - Antécédents

Dans le cadre de l'hydatidose osseuse, la notion d'antécédent de traumatisme semble être importante, car elle a été longtemps incriminée dans la fixation du parasite [45, 5]. Quant à Dève [32], il niait la responsabilité du traumatisme dans la fixation directe du parasite sur l'os et affirmait qu'il n'est qu'un facteur déclenchant de l'atteinte préexistante.

Pour les antécédents hydatiques, surtout pulmonaire et hépatique peu d'auteurs ont mentionné leurs existences, faisant de l'hydatidose costale une atteinte primitive rarement secondaire [14, 39].

Dans notre série, le traumatisme n'a pas été noté chez aucun de nos patients, alors que 2 avaient des antécédents de KH pulmonaire opéré, ainsi on peut parler de l'hydatidose costale secondaire dans ces 2 cas.

II- CLINIQUE

Au processus de développement anatomique très lent correspond une latence clinique très prolongée. Les signes cliniques révélateurs de la maladie ne sont pas spécifiques et dépendent de la localisation. Ils sont dominés par la douleur et la tuméfaction [31, 28, 21].

L'hydatidose costale reste souvent asymptomatique pendant plusieurs années. La révélation de cette affection se fait le plus souvent à un stade évolué, ou lors d'une complication (fracture, fistulisation).

A- Douleur en regard de la lésion

Souvent c'est le premier signe révélateur, le maître symptôme, elle apparaît initialement comme une simple gêne localisée sourde, son intensité croît avec la durée d'évolution [29, 1] et le siège correspond en général au siège de la lésion. Cette douleur serait en rapport avec des microfractures dues à la fragilisation de la trame osseuse par le parasite pouvant aboutir à une fracture [1].

B- Tuméfaction locale

Elle traduit une extension vers les parties molles des lésions parasitaires de volume variable, il peut s'agir soit des vésicules hydatiques, ou d'abcès ossifluents froids, indolores, sans réaction locale, ni régionale, parfois multiples ou communiquant entre eux, ils augmentent de volume très lentement. A point de départ profond, ils deviennent de plus en plus superficiels. Ils peuvent contenir une grande quantité de liquide puriforme, avec présence de cholestérine et d'éléments spécifiques : crochets, scolex, débris cuticulaires, vésicules hydatiques. Ils peuvent migrer, comprimer les organes, les nerfs, et les vaisseaux de voisinage. Ils peuvent aussi se fistuliser ou se surinfecter [42].



Figure 20. Masse pariétale thoracique droite postérieure et axillaire d'origine Hydatique costale, faisant 30 cm de grand axe sans signes inflammatoires en regard. [28]

C- Fracture pathologique

Souvent peu douloureuse, sans ecchymose en regard, l'œdème local reste peu important. L'évolution vers la consolidation n'est pas majoritaire, et si elle a lieu, elle reste souvent imparfaite, la pseudarthrose est fréquente. Mais le danger principal des fractures est dominé par l'effraction hors de l'os, à travers le périoste rompu d'éléments parasitaires fertiles réalisant une atteinte des parties molles [46, 42].

D- Signes de compression

1- Compression médullaire

Elle résulte du développement extra osseux de la formation vésiculaire avec envahissement du canal médullaire. Elle s'exprime par un syndrome de compression médullo-radicaire d'installation lente et progressive, ce qui permet une adaptation du tissu nerveux, et donc une apparition tardive des signes neurologiques à type de para-parésie.

2- Compression vasculaire

Les gros vaisseaux situés à proximité de l'os atteint, peuvent être intéressés par l'extension extra osseuse du processus parasitaire, surtout au niveau de la 1^{ère} côte par compression des vaisseaux sous claviers par le kyste hydatique siégeant à ce niveau [46].

E- Syndrome de pancoast et tobias

Quand il est complet, il associe : [47]

- ✧ Des névralgies cervico-brachiale intéressant le territoire C8-D1
- ✧ Un syndrome de CLAUDE-BERNARD-HORNER : ou syndrome de paralysie sympathique avec ptôsis, myosis et énoptalmie
- ✧ Des signes cervico-thoraciques : l'examen du creux sus-claviculaire montre souvent un empâtement qui peut être expliqué par le développement dans la région cervicale de vésicules filles à partir : soit de la cavité pleurale, soit du médiastin soit de l'espace extrapleurale.

Dans notre série l'hydatidose costale a été révélée par une douleur pariétale thoracique chez 3 de nos patients, associée à une névralgie intercostale dans 1 cas.

Chez les 2 cas restants, la découverte a été fortuite lors d'un examen par radiographie thoracique (standard dans 1 cas et TDM dans l'autre).

G- L'examen clinique

Il est souvent pauvre. L'état général du patient est conservé, il n'y a pas de fièvre. Il doit chercher une douleur par la pression sur le segment osseux infesté, un abcès sous forme d'une tuméfaction froide, ferme rénitente, non douloureuse.

En cas d'atteinte rachidienne, l'examen ne trouve pas de déformation visible, ni de raideur segmentaire. Un abcès froid paravertébral doit être minutieusement cherché. L'examen neurologique peut mettre en évidence des signes d'irritation radiculaire ou pyramidale.

L'hydatidose osseuse peut être associée à une autre localisation notamment hépatique ou pulmonaire, donc l'examen physique doit être systématique et complet.

Dans notre série, l'examen clinique avait objectivé, une tuméfaction pariétale ferme et fixe par rapport au plan profond dans 2 cas. Une fistule pariéto-cutanée avec issue de pus dans 1 cas. L'état général a été conservé sans notion de fièvre dans tous les cas. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

III - EVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution se fait le plus souvent, de façon lente, une tuméfaction qui augmente progressivement de volume, douleur en regard de la tuméfaction, parfois des troubles de la marche et de la sensibilité en cas d'extension intrarachidienne. Cependant, il n'y a aucune tendance d'arrêt spontané de l'évolution du parasite, contrairement à ce que l'on observe dans d'autres tissus [47].

L'évolution peut être greffée de complications :

A - Extension des lésions

- ✧ Aux os voisins à travers les articulations par voie sous ligamento-periostée.
- ✧ Aux muscles de voisinages (échinococcose interstitielle diffuse) et les vaisseaux.

B - Surinfection

Elle peut être spontanée, ou provoquée par une ponction. Le germe le plus souvent en cause est le staphylocoque. L'infection peut se propager d'une manière locorégionale ou se généraliser aboutissant à une septicémie. La fistulisation, lorsqu'elle se produit, livre passage à du pus et à des éléments spécifiques (des lambeaux de matériel hydatique et des petits séquestres osseux) [48].

Cette surinfection était cependant considérée comme bénéfique par Dève car elle pourra induire une ostéogenèse et favoriser la limitation des lésions [32].

C- Fistulisation

La fistulisation n'est pas toujours la conséquence de l'infection, on peut avoir une fistulisation d'un abcès ossifluent froid. Elle est le plus souvent due à une ponction et seule l'exérèse des hydatides par curetage arrive à tarir et à sécher la fistule.

D- Complications Neurologiques

Dans la forme costale avec participation vertébrale, la migration des vésicules hydatiques à travers le trou de conjugaison dans le canal rachidien, entraîne une souffrance radiculo-médullaire et une ischémie de la moelle, aggravée par le blocage de LCR. Les signes cliniques sont variables en fonction du niveau de l'atteinte médullaire.

IV– RADIOLOGIE

A- Bilan radiologique diagnostique

Les examens radiologiques sont capitaux, du fait de la difficulté du diagnostic clinique, et du taux bas de spécificité et de sensibilité des réactions biologiques [49, 50, 19].

1- Radiographie standard

C'est le premier examen d'imagerie nécessaire au diagnostic. Elle met en évidence le siège et l'extension des lésions, mais n'apporte pas d'arguments absolus quant à leurs natures [21].

Du fait de la structure solide de la trame du tissu spongieux, le diagnostic précoce est souvent impossible. L'atteinte ne devient perceptible qu'au moment des grands délabrements. La lésion costale apparaît sur les incidences du grill costal de face, de profil, ou d'oblique centrée sur la lésion [29].



Figure 17. Radiographie thoracique de face: opacité dense et homogène à limites externes confondues avec la paroi et à limites internes polylobées (notre série).

Ainsi, on a décrit des signes positifs et négatifs en faveur de l'hydatidose osseuse et notamment costale [51].

Les signes positifs :

- ✧ La présence d'une image lacunaire ovale de taille inégale à grand axe parallèle à la côte ou image de lyse;
- ✧ L'élargissement costal, La corticale est longtemps respectée, elle prend un aspect soufflé;

- ✧ Les collections ossifluentes se traduisent par une opacité extraosseuse au niveau des parties molles, arrondie, ovalaire ou polycyclique;
- ✧ La présence parfois des débris osseux à proximité de la lésion, évocateurs de l'hydatidose [46].

Les signes négatifs :

- ✧ L'absence de condensation périphérique et de réaction périosté au niveau des zones lytiques [1];
- ✧ L'absence de raréfaction osseuse périphérique;
- ✧ Respect prolongée de l'interligne articulaire et du disque intervertébral ;
- ✧ L'absence de modification de la morphologie générale de l'os, même en cas de rupture corticale [52];
- ✧ L'absence de limite nette entre le tissu sain et le tissu parasité, ainsi que l'absence de décalcification régionale sont des arguments différentiels de valeur avec une atteinte infectieuse.

Ainsi, on peut évoquer aussi une tumeur osseuse bénigne, maligne primitive ou secondaire à ce stade de diagnostic [51].

Les complications de l'hydatidose osseuse se traduisent radiologiquement par: [48]

- ✧ **Les fractures :** une déviation de l'axe osseux (incurvation, torsion) lorsqu'elles surviennent dans un segment osseux très infiltré.
- ✧ **L'infection :** elle se traduit par une réaction périosté et un épaissement avec une densification des cloisons intergédiqes.
- ✧ **L'extension aux parties molles:** se présente sous l'aspect d'une image extraosseuse et une discontinuité de la corticale.
- ✧ **Une extension intrarachidienne:** peut être soupçonnée sur les clichés standards en cas :
- ✧ D'augmentation de la distance interpédiculaire à un étage donné.

- ✧ De déformation ou tardivement d'une lyse pédiculaire.
- ✧ **Torricelli, propose de classer ces aspects radiologiques en trois groupes:**
[35]
- ✧ *Aspect relativement classique* décrit précédemment dans les formes non compliquées ;
- ✧ *Aspect d'ostéomyélite chronique* avec plage d'ostéolyse à contours flous associée à des zones de condensation, parfois une réaction périostée, et extension au partie molles ;
- ✧ *Aspect pseudo tumoral* avec déformation et soufflure des contours osseux.

Cette classification s'appuie sur des critères sémiologiques et a un intérêt relatif tant pronostic que thérapeutique.

Selon la participation ou non de l'atteinte vertébrale adjacente, on distingue deux formes :

➤ **Forme costale isolée :**

Très exceptionnelle et d'évolution silencieuse, elle reste longtemps méconnue. C'est généralement la partie postérieure de la côte qui est atteinte en premier [51]. Elle donne l'aspect d'image lytique multi-lacunaire sans réaction périosté. Le processus destructif évolue lentement et dans toutes les directions.

La corticale peut être rompue et le contenu de la lésion migre vers l'espace sous pleural ou vers la paroi.

➤ **Forme costovertébrale :**

Les lésions peuvent s'étendre plus loin et peuvent atteindre la vertèbre adjacente. Il est difficile de dire avec certitude si la lésion primitive est à point de départ costale ou vertébrale dans la plupart des formes costo-vertébrales, car ces malades ne consultent pas avant l'apparition des signes neurologiques. Cette association lésionnelle des corps vertébraux et de la côte est hautement évocatrice d'échinococcose costovertébrale voire même spécifique [51].

Dans notre travail, nos 5 patients ont bénéficiés de cet examen avec incidence de face et de profil, révélant une opacité thoracique dense, homogène à limites externes confondues avec la paroi, avec laquelle elle se raccordent en pente douce et à limites internes polylobés, ceci étant retrouvé dans 4 cas (droite chez un 3 cas, gauche chez 1 cas). Chez 1 cas cet examen a été sans particularité, la maladie hydatique étant révélée fortuitement lors d'une TDM. Ainsi se montre les limites de la radiographie standard.

2- Echographie thoracique

C'est un examen simple rapide, anodin, peu onéreux, reproductible, permettant la confirmation du diagnostic de hydatidose costale et la surveillance postopératoire.

Elle est très performante pour visualiser les fractures costales non visibles sur les radiographies surtout celles des cartilages chondro-costaux [53].

Grâce à une coupe intercostale postérieure, elle permet de mettre en évidence une collection hydatique d'échogénéicité mixte [54].

Pour certains auteurs, la mise en évidence d'image kystique en regard de la zone osseuse pathologique assure le diagnostic d'hydatidose et permet de préciser l'extension des lésions dans les parties molles [54]. Toutefois, l'absence de structures liquidienne n'élimine pas formellement le diagnostic.

Parfois, la lésion peut être échogène en cas de surinfection, posant des problèmes de diagnostic avec des lésions tissulaires. D'où l'intérêt de la TDM pour mieux élucider le problème.

L'échographie a des limites dans l'étude du parenchyme pulmonaire en cas de localisation concomitante intra-parenchymateuse profonde et en cas d'atteinte rachidienne associée [55].

Elle permet de suspecter le diagnostic mais le recours à la TDM est capital pour établir un bilan lésionnel précis.

L'échographie thoracique n'a pas été réalisée chez aucun de nos patients.

3- Tomodensitométrie

La TDM est l'examen de référence pour l'étude de l'atteinte costale et vertébrale au cours de l'hydatidose costovertébrale [52]. Actuellement, la TDM multibarrette offre des possibilités de reconstruction en tridimensionnelle en MPR et en MIP avec haute résolution, concernant les détails des lésions avec étude fine de l'os et du parenchyme pulmonaire en réduisant le temps d'examen. Cependant, ses résultats ne sont pas plus spécifiques qu'en radiologie conventionnelle [35].

On réalise des coupes jointives sans et avec injection de produit de contraste intraveineux, avec étude en fenêtre osseuse et parenchymateuse. L'injection de produit de contraste n'étant pas indispensable [52].

Dans l'atteinte costale, la TDM mis en évidence des lésions multiloculaires, de densité liquidienne avec des cloisons fines, non rehaussées après injection de produit de contraste. Ces lésions siègent le plus souvent au niveau de la partie postérieure de la côte [35].

Au niveau des parties molles, la diffusion du processus donne naissance à des collections ossifluentes ayant une densité liquidienne, non rehaussées par le produit de contraste, multi-cloisonnées, essentiellement au niveau de la plèvre et le poumon en cas d'extension endothoracique [51].

Cet examen permet aussi de montrer la lyse osseuse et de préciser l'état de la corticale qui peut être soit soufflée, laminée ou rompue avec extension endo ou exo thoracique.



Figure 18. Tomodensitométrie thoracique coupe axiale : masse liquidienne multivésiculaire intrathoracique extraparenchymateuse avec lyse de l'arc postérieur de la sixième côte droite et extension aux parties molles (notre série).

Lorsque l'atteinte rachidienne existe, la TDM ne permet pas d'affirmer le siège primitif de la lésion, mais elle permet de mettre en évidence :

- ✧ La destruction ou pas de la vertèbre par le processus hydatique sous forme de zone de lyse liquidienne multilobulée, associée ou non à la rupture de la corticale;
- ✧ Un refoulement ou un écrasement de la moelle par des collections hypodenses péri-médullaires avec un élargissement de l'espace épidual en rapport avec une localisation extradurale;
- ✧ Une discontinuité de l'anneau dural en rapport avec des adhérences méningées qui traduisent parfois le caractère infecté des collections hydatiques.

Une fois couplée à la myélographie après injection intrathécale au métrizamide, la TDM assure un meilleur bilan d'extension intrarachidien.

La TDM permet de faire un bilan lésionnel préopératoire complet et précis afin de permettre une résection la plus radicale possible pour le chirurgien.

Elle permet aussi une surveillance des malades en postopératoire immédiat en cas de complication liée au geste et une détection précise des récidives et des lésions résiduelles en cas de résection incomplète.



Figure 19. Tomodensitométrie thoracique coupe axiale: masse liquidienne multivésiculaire intrathoracique extraparenchymateuse avec amincissement de l'arc postérieur de la 5ème côte gauche (notre série).

La TDM a été pratiquée chez tous nos patients et a permis de mettre en évidence, une tuméfaction costale dans tous les cas, localisée du côté droit chez 4 patients, du côté gauche chez 1 patients, au niveau de l'arc postérieur dans 3 cas et de l'arc antérieur dans 2 cas. La masse était expansible avec amincissement cortical dans tous les cas et multivésiculaire dans 2 cas. La corticale était rompue dans 2 cas. Il y avait 1 cas d'invasion de structures adjacentes (érosion du sixième pédicule droit et infestation des muscles paraspinaux du même côté). La taille des lésions variait entre 30 à 86 mm de diamètre.

Cet examen a permis de retenir le diagnostic de l'hydatidose costal dans 4 cas et il l'a suspecté dans 1 cas.

4- Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est actuellement l'examen de choix pour affirmer le diagnostic et mieux apprécier l'extension, surtout dans les localisations du squelette axial. Elle montre des images hydatiques caractéristiques de signal bas sur les séquences pondérées en T1 et de signal élevé sur les séquences pondérées en T2 ne prenant pas le contraste sauf parfois en périphérie [1, 35].

Elle a l'avantage par rapport à la TDM d'apprécier les rapports des kystes avec les structures avoisinantes en particulier les tissus mous, et donc d'apprécier l'extension de la maladie hydatique au niveau rachidien, para rachidien et le degré de compression médullaire. Mais elle étudie moins bien l'atteinte osseuse que le scanner.

Elle permet aussi, selon certains auteurs, de juger la viabilité des kystes en fonction de leur signal en IRM, celle-ci est suggérée par un signal intense en T2, la mort du kyste est suspectée devant une diminution relative de l'intensité du signal [19]. Cependant les résultats restent controversés.

A signaler que l'IRM thoracique est obligatoire en cas d'atteinte de l'arc postérieur de la vertèbre. Elle reste également l'examen de choix pour suivre l'évolution de cette affection après traitement.

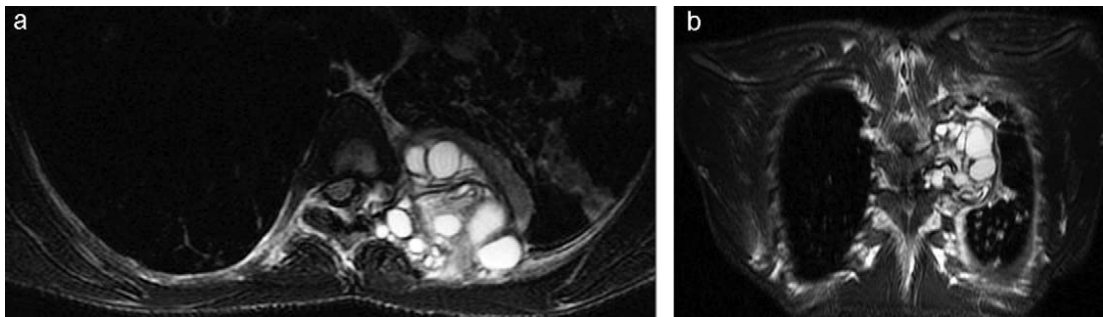


Figure 21. Imagerie par résonance magnétique du thorax en séquence pondérée T2 : a : coupe axiale : masse en hypersignal s'étendant vers les muscles paraspinaux et à travers le foramen interpédiculaire à l'espace épidual et refoulant discrètement le sac dural ; b : coupe coronale : formation multiloculaire en hypersignal montrant l'extension en hauteur [41].

L'IRM n'a pas été demandée chez aucun de nos patients, malgré l'atteinte du pédicule vertébral chez 1 cas.

5- Myélographie

Cet examen est de plus en plus abandonné au profit de l'imagerie par résonance magnétique. Il sera réalisé en cas de compression médullaire avec la non disponibilité de l'IRM, ou en cas de contre-indication à la réalisation de l'IRM. Il permet de préciser le niveau et le type de compression [45].

C'est un examen qui doit être fait avec précaution au moment de la ponction pour éviter la rupture des vésicules hydatiques, lorsque la lésion siège en regard de L4.

Cet examen permet de nous renseigner sur le degré de la compression médullaire. Le blocage est caractérisé par son caractère complet ou incomplet et par son aspect.

Quand le blocage est complet, il se traduit par un arrêt en regard de la lésion osseuse. Il est le plus souvent régulier, arciforme avec une concavité dirigée vers la lésion et s'accordant à angle aigu avec les parois du canal rachidien donnant l'aspect en « dôme ». Mais cet arrêt peut être irrégulier délimitant des vésicules de taille variable donnant l'aspect en « dents de peigne ». Dans ce cas, le blocage nécessite le plus souvent une double injection de produit opaque au niveau lombaire et en sous occipital pour préciser l'autre pôle du processus.

Lorsque le blocage est incomplet, le produit fuse latéralement entre le processus et le canal rachidien donnant l'aspect en « bec de flûte ». Si on prolonge l'examen, la totalité du produit de contraste peut franchir l'obstacle.

Ces signes traduisent l'atteinte intrarachidienne et extra-médullaire.

Dans notre série, la myélographie n'avait pas de place dans le diagnostic des lésions hydatiques car il n'y avait pas d'indication.

6- Scintigraphie osseuse

Cet examen (au TC^{99m}-MDP) permet de montrer une hyperfixation de la région atteinte, son intérêt réside dans la détection d'une autre localisation méconnue, asymptomatique [21]. Elle est utilisée par certaines équipes. Ces résultats sont inconstants [35].

B- Bilan radiologique d'extension

1- Radiographie thoracique

Elle permet de rechercher une localisation intra-parenchymateuse et la présence d'autres pathologies pulmonaires associées.

2- Echographie abdominale ou TDM abdominale

Examen indispensable à la recherche d'autres localisations du kyste hydatique, notamment hépatique.

Dans la plupart des cas, la localisation osseuse de la maladie hydatique reste isolée, ne s'associant que dans environ 30% des cas à des kystes hydatiques d'autres organes. Les 8 cas rapportés par Merkle et al, avaient une atteinte hépatique. Parmi les 12 cas rapportés par Jlidi et al, 2 avaient une localisation hépatique et 1 avait une localisation pulmonaire [33, 5].

Dans notre série, on s'est basé sur la radiographie standard et la TDM thoraco-abdominale haute pour chercher les localisations viscérales associées, surtout hépatique. Aucune lésion associée n'a été objectivée.

V- BIOLOGIE

Il est classique de recommander l'association de 2 techniques, l'une qualitative (immunoélectrophorèse, électrosynérèse) et l'autre quantitative (hémagglutination indirecte). Les techniques immuno-enzymatiques, enzyme-linked immunosorbent assay (Elisa) et immuno-blot, créditées de meilleures sensibilité et spécificité, ont récemment supplanté les classiques immunofluorescence, hémagglutination indirecte et électrosynérèse [56]. Si elles sont positives, le diagnostic de la maladie hydatique peut être retenu, mais ne peut être éliminé si les réactions sont négatives. Les principales réactions sérologiques croisées sont observées avec l'échinococcose alvéolaire et le tæniasis [1].

Les examens biologiques ont peu d'intérêt dans le diagnostic de la maladie hydatique osseuse. L'hyperéosinophilie sanguine est sans grande valeur diagnostique. La sérologie immunologique est moins contributive au diagnostic de l'hydatidose pour les localisations osseuses que pour les atteintes hépatiques ou pulmonaires. Les tests immunologiques sont le plus souvent positif au stade d'invasion ou lorsque le kyste hydatique est fissuré ou remanier. Pour Papanikolaou, la sensibilité des tests utilisés ne dépasse pas les 30 à 40 %.

Ainsi, les arguments biologiques aident peu, au diagnostic de l'échinococcose costale et sont le plus souvent négatifs [31, 52]. La négativité de ces examens et plus précisément, des examens sérologiques n'éliminent pas le diagnostic.

La surveillance sérologique des malades opérés est utile au bout de 24 mois en postopératoire pour le dépistage des récives. La persistance ou même l'élévation du taux d'anticorps devrait faire suspecter une localisation ayant échappé aux investigations, une localisation hydatique secondaire, ou une réinfestation secondaire. La négativation se voit habituellement dans les 18 mois suivants l'intervention [38, 45].

Dans notre étude, la sérologie hydatique par la technique ELISA, a été pratiquée chez 2 malades et elle a été négative chez les 2.

VI- ANATOMO-PATHOLOGIE

En dernier recours les éléments de diagnostic positif reposent sur la ponction-biopsie à l'aiguille fine écho-guidée ou scanno-guidée, mais au prix du risque d'essaimage et de dissémination des lésions le long de son trajet [33, 57, 35]. Proposée par certains auteurs, elle n'est pas admise par toutes les équipes vu le risque du choc anaphylactique et d'extension de la maladie, cependant les défenseurs de cette technique avancent le fait que sur une 100^{aine} de ponction-biopsies pratiquées et publiées au cours des 20 dernières années, seuls 2 cas de choc anaphylactique grave ont été répertoriés et que la dissémination de l'infestation peut être évitée par l'injection de sérum salé à 30% ou de l'éthanol [37].

L'examen de la littérature trouve, que la plupart des auteurs ayant eu recours à cet examen ne l'on fait que pour confirmer un autre diagnostic notamment tumoral malin [31, 58], chez des patients vivant dans des zones de très basse endémicité de la maladie hydatique.

A-Ponction

Fournit un argument décisif lorsqu'elle ramène un liquide (eau de roche) par effraction directe d'une vésicule hydatique, le liquide peut être séro-purulent ou jaune verdâtre « soupe de pois ». On peut le confondre avec du pus d'origine tuberculeux, mais l'examen microscopique découvre les éléments spécifiques (crochets, débris cuticulaire, de protoscolex).

B- Biopsie

Elle apporte la preuve déterminante de la nature des altérations osseuses. Elle permet le diagnostic sur le simple aspect macroscopique des lésions [33, 57].

Le liquide clair que l'on peut recueillir au cours d'une biopsie ou d'une ponction est souvent stérile, le résultat est très souvent négatif, mais pourtant ne permis pas d'éliminer le diagnostic.

Le diagnostic anatomopathologique est généralement facile dès qu'on découvre la membrane cuticulaire, mais il devient difficile si le prélèvement est petit et n'a pas intéressé la vésicule. Il peut poser le problème de diagnostic différentiel, en cas de surinfection avec une ostéomyélite, d'où l'intérêt de la confrontation anatomo-clinique et radiologique pour préciser le diagnostic [33, 57].

A fin de prévenir le risque de dissémination, il ne faut pas oublier un encadrement chimiothérapique de la ponction et de la biopsie à visée diagnostic [19]: le traitement sera instauré entre 6 heures et 4 jours avant la ponction et poursuivi 1 mois après la ponction à base de l'Albendazole à la dose de 10 à 14 mg/kg/j en 2 prises.

Dans notre étude, cet examen n'a pas été pratiqué, d'une part grâce aux images radiologiques qui ont fortement suspectées le diagnostic et d'autre part à cause du risque de dissémination auquel il expose.

Séries / examens demandés	FABER [22]	RAUT [59]	KARAOGLÄNOGLU [60]	DEMIR [31]	FINDIKCIOGLU [61]	Notre série
Radiographie Thoracique	+	+	+	+	+	+
TDM	+	+	++	+	++	++
IRM	+	++	NF	NF	NF	NF
Echographie Thoracique	NF	NF	NF	+	NF	NF
Scintigraphie osseuse	-	NF	NF	NF	NF	NF
Sérologie hydatique	NF	-	-	NF	NF	-
Ponction biopsie à l'aiguille fine	NF	++	NF	-	NF	NF

Tableau 6. Contribution des différentes explorations paracliniques au diagnostic de l'hydatidose costale.

NF: non fait ; - : inutile ; + : utile; ++ : déterminent.

Ainsi on constate l'intérêt de l'imagerie surtout celui de la TDM et de l'IRM dans le diagnostic positif de l'hydatidose costale.

L'aspect macroscopique des lésions et l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire ont redressé le diagnostic dans la série de FABER et celle de DEMIR et l'ont confirmé dans les autres séries. Ceci est le témoin des difficultés diagnostic auquel expose cette maladie dans cette localisation, chaque fois que les données épidémiologiques (ruralité, contact avec les chiens) ou clinique (antécédents hydatique) manquent.

VII- DIAGNOSTIC POSITIF

Il repose sur un faisceau d'arguments épidémiologiques, cliniques, biologiques et d'imagerie.

Les signes cliniques sont pauvres et non spécifiques. Les localisations viscérales associées sont rares (4%) et l'on ne peut attendre de les mettre en évidence pour poser le diagnostic d'échinococcose osseuse. C'est le silence clinique, l'indolence de la maladie, la conservation de l'état général, la notion de contact avec les chiens et de ruralité qui font évoquer la maladie.

La biologie est souvent prise en défaut. Les aspects en imagerie médicale ne sont pas pathognomoniques, ils sont polymorphes, trompeurs y compris en zone d'endémie. La ponction-biopsie écho-guidée ou scanno-guidée, normalement contre indiquée en raison des risques d'essaimage, mais réalisée à titre diagnostique, s'avère le plus souvent non contributive [35].

En fait, le diagnostic de certitude repose souvent sur l'examen anatomopathologique d'une pièce d'exérèse chirurgicale.

Dans notre expérience, le diagnostic a été posé dans 4 cas en préopératoire et dans 1 cas lors de l'acte chirurgical, et ceux en ce basant sur un faisceau d'arguments: épidémiologique, clinique, biologique et surtout radiologique à base de la TDM; ayant montré des lésions kystiques de densité liquidienne en faveur d'une origine hydatique, particulièrement dans leur forme multivésiculaire. L'aspect macroscopique des lésions et les résultats de l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire ont confirmés le diagnostic avec certitude dans tous les cas.

VIII - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

L'Echinococcose costale peut poser des problèmes diagnostiques avec d'autres affections osseuses [62, 63].

A- Lésions dystrophiques de l'os

Elles présentent des grandes ressemblances cliniques et radiologiques avec l'hydatidose osseuse. Cette similitude réside dans les localisations de ces dystrophies à l'épiphyse ou à la métaphyse et dont l'évolution est longtemps silencieuse.

1- Kyste anévrysmal

C'est une tumeur bénigne, qui se présente sous forme de cavité métaphysaire ou métaphyso-diaphysaire, le plus souvent cloisonnée, avec parfois un niveau liquidien.

Il ressemble à l'hydatidose costale par le caractère lytique des lésions et le respect de la corticale à un stade précoce. Par contre, son extension vers les parties molles prend un aspect en « coquille d'œuf » plutôt que multivésiculaire. La tomодensitométrie met en évidence une tumeur très vascularisée après injection de produit de contraste.

2- Dysplasie fibreuse

C'est une dystrophie osseuse, caractérisée par une prolifération conjonctive de l'os dans laquelle se différencient des travées osseuses, parfois avec des îlots cartilagineux et des cellules spumeuses. Elle ressemble à l'hydatidose costale par le caractère soufflant et amincissant de la corticale, avec lacune qui est souvent bordée d'ostéosclérose périphérique.

Contrairement à l'hydatidose costale, cette tumeur ne présente pas d'envahissement des parties molles.

B- Plasmocytome

Il se voit chez le sujet de plus de 50 ans. La localisation costale représente environ 26 % des cas. Dans sa forme solitaire, il présente un aspect de lacune mal limitée, ce qui permet d'évoquer le diagnostic de plasmocytome. Le dosage des immunoglobulines ainsi que la présence de protéines de Bence-Jones dans les urines sont hautement évocateurs.

C-Tumeurs secondaires metastatiques

Elles présentent une similitude avec le kyste hydatique costal, dans leurs formes ostéolytiques et soufflante. Elles viennent au 3ème rang des localisations métastatiques osseuses, après les vertèbres et le fémur. Les cancers primitifs responsables des métastases soufflantes doivent être recherchés, notamment au niveau du rein, des bronches, la prostate, l'utérus, le sein et la thyroïde.

D-Histiocytose X

Le granulome à éosinophile des os est la lésion élémentaire de l'histiocytose X. Elle se rencontre surtout chez l'enfant et l'adolescent, entre 5 et 15 ans. L'atteinte costale est d'environ 9 %. C'est la 2^{ème} localisation élective après le crâne chez l'enfant.

Elle se manifeste par une plage d'ostéolyse centrale, à contours réguliers sans liséré d'ostéocondensation. La corticale est amincie.

E- Tuberculose

La tuberculose costale est exceptionnelle sa fréquence est estimée entre 0,25 et 5% des localisations ostéoarticulaires. Le diagnostic est suspecté devant la découverte d'une fistule cutanée.

La radiographie thoracique montre une lyse costale non spécifique.

La TDM permet de suspecter le diagnostic devant la présence de lyse osseuse de type géographique avec ou sans rupture de la corticale et la recherche d'un abcès pariétal qui se présente sous forme d'une collection hypodense prenant le contraste en couronne périphérique avec présence de calcification. La recherche d'une autre localisation intra-parenchymateuse, pariétale et pleurale « calcification en os de sèche » est importante.

Dans notre contexte, 1 cas a posé le problème de diagnostic différentiel avec la dysplasie fibreuse.

IX- TRAITEMENT

Le traitement de l'hydatidose osseuse est essentiellement chirurgical, son résultat dépend du stade évolutif et de la localisation de la maladie.

Le traitement médical, ne cesse de se renforcer par ses résultats de plus en plus prometteurs.

Le but du traitement est:

- ✧ D'obtenir l'exérèse la plus complète possible des tissus parasités osseux et périosseux, et la moins mutilante possible ;
- ✧ Entraver l'expansion, la propagation du processus hydatique ou sa réapparition locorégional ;
- ✧ Réparer les lésions anatomiques souvent importantes secondaires à l'exérèse.

A- Traitement chirurgical

A l'heure actuelle, le traitement de l'hydatidose osseuse reste essentiellement chirurgical, son indication et ses résultats dépendent du stade évolutif et surtout de la localisation de l'ostéopathie hydatique. L'hydatidose doit faire l'objet d'un bilan exhaustif et bénéficier d'une chirurgie à but carcinologique, par une résection large passant en marge saine, celle-ci n'est pas toujours possible et n'est pas dénué de risque [35, 64, 65, 66].

Ainsi trois éventualités sont possibles [67] :

- ✧ Un geste chirurgical peut être curatif quand il s'agit de lésions périphériques touchant un article osseux facilement abordable ;
- ✧ Un geste chirurgical lourd reste possible mais au prix de séquelles fonctionnelles. Les techniques de résections segmentaires suivies de greffes osseuses ou de prothèses peuvent être d'un grand secours dans ces situations ;
- ✧ Le traitement chirurgical peut être impossible ou du moins incomplet devant des lésions très étendues et touchant des éléments osseux très profonds.

Dans tous les cas les récurrences restent fréquentes (30 à 40% des cas) surtout quand le traitement est conservateur [35].

1. Buts [1]

- ✧ Suppression du foyer parasitaire osseux et extraosseux le plus complet possible, et le moins mutilant ;
- ✧ Empêcher en peropératoire la dissémination du parasite et entraver la survenue de récurrence locorégionale ;
- ✧ La reconstruction aussi anatomiquement (statique et dynamique) possible qu'auparavant ;
- ✧ Poser le diagnostic de certitude de la maladie hydatidique après examen anatomopathologique de la pièce opératoire.

2. Principes

Ces principes sont univoques quelque soit la localisation :

- ✧ Protection du champ opératoire par des solutions scolicide, afin d'éviter toute dissémination des scolex en cas d'ouverture intempestive de vésicules hydatiques. Ainsi on a [1]:
 - ✓ Formol à 1% (très efficace mais au risque toxique, il est pratiquement abandonné);
 - ✓ Sérum salé hypertonique à 30% (le plus utilisé, comporte le risque de nécrose tissulaire et de désordres hydro électrolytiques);
 - ✓ L'eau oxygénée (activité scolicide excellente, de moins en moins utilisée, le risque étant l'embolie gazeuse).

Ces produits larvicides sont souvent dangereux, leur action scolicide in vivo est mal connue et ne doivent pas faire négliger la minutie et les précautions à prendre par le chirurgien pour éviter toute rupture intempestive du kyste.

Dans notre étude on a utilisé l'eau oxygénée comme agent scolicide. Aucun incident n'a été noté, notamment la survenue d'une embolie gazeuse.

- ✧ Ponction et évacuation du liquide hydatique puis stérilisation du foyer lésionnel par injection de solution scolicide ;
- ✧ Extraction de la membrane proligère et des vésicules filles;
- ✧ Resection des lésions osseuses toute en réalisant une chirurgie conservatrice la plus possible;
- ✧ Reconstruction osseuse et stabilisation du foyer lorsqu'elle est nécessaire.

3. Méthodes

L'échinococcose est une maladie bénigne au sens histologique du terme, mais son potentiel évolutif local est tel qu'elle envahit progressivement l'os, les parties molles adjacentes, parfois les articulations et les segments osseux voisins. Son traitement définitif nécessite de supprimer le parasite ainsi que la cavité résiduelle et l'essaimage extraosseux, ceci n'est réalisable que pour les lésions limitées et diagnostiquées au début de la maladie, en fait la chirurgie peut souvent ne consister qu'en des curetages itératifs en raison de la fréquence des récives locales [67].

Les gestes effectués peuvent se résumer en trois cas de figures:

- ✧ Lésions périphériques facilement abordables, de découverte précoce nécessitant un curetage avec lavage par un larvicide, suivie de comblement de la cavité résiduelle par un greffon osseux ou du ciment acrylique, stabiliser par du matériel d'ostéosynthèse, du fait que la consolidation osseuse est lente et souvent insuffisante.
- ✧ Le plus souvent, l'évolution est défavorable, avec récives et fistulisations, aboutissant après de nombreuses interventions à une chirurgie mutilante telle que la désarticulation.

- ❖ Lésions siège dans certains os dont la résection en partie ou même en totalité est sans conséquence (les côtes, la clavicule, le corps de l'omoplate, péroné).
- ❖ La chirurgie conservatrice radicale est d'emblé impossible, du faite que les lésions sont étendues ou du siège vertébral ou pelvien. Mais une chirurgie mutilante (vertèbrectomie, héli-pelviectomie, amputation) est concevable, le plus souvent refusé par le malade et parait excessive pour une pathologie bénigne sans pour autant mettre le malade à l'abri des récives.

La chirurgie est à envisager et à discuter en fonction de la localisation et de l'extension des lésions.

3.1- Au niveau costal

Il faut toujours s'assurer de l'absence ***d'autre localisation*** de la maladie hydatique, surtout hépatique et pulmonaire, avant d'entamer le traitement [33].

A l'heure actuelle, le traitement du KH costal est uniquement chirurgical [31]. Il consiste en une résection, une reconstruction squelettique, et le recouvrement par des lambeaux musculocutanés. Après une préparation adéquate du patient consistant en:

- ❖ L'arrêt d'intoxication tabagique 1 mois avant l'acte chirurgical ;
- ❖ L'incitation à l'activité physique (30 min de marche/j);
- ❖ Et si nécessaire, la kinésithérapie respiratoire 2 semaine avant tout abord chirurgical.

3.1.1- Voie d'abord

❖ Principe

La voie d'abord doit permettre une large exposition de la lésion, sans négliger trois impératifs: la résection d'une éventuelle zone de biopsie, le passage nettement à distance d'un envahissement et la préservation des plans intermédiaires sains pour ne pas compromettre la couverture [68].

L'incision est de type thoracotomie antérieure, latérale ou postérolatérale en fonction de la localisation des lésions [41].

La voie de choix pour le traitement de l'hydatidose de la première côte est, selon Marghi et al, la voie de Roos ou la thoracotomie axillaire. Cette dernière décrite en 1966, consiste en l'installation du patient en décubitus latéral, le bras est maintenu à 90°. L'incision est faite à la limite inférieure du creux axillaire, étendue sur 6 cm, entre le bord externe du grand pectoral en avant et le bord externe du grand dorsal en arrière. Sa simplicité a contribué au développement de la chirurgie de la première côte. Les séquelles esthétiques et les douleurs post opératoires sont minimales [69].

Pour Faber et Best, l'approche transaxillaire ne permet pas une exposition satisfaisante quand la lésion se trouve localiser au niveau antéro-médial, et proposent la voie sous claviculaire antérieure qui selon eux offre la possibilité d'exposé entièrement la lésion ainsi que les vaisseaux sous claviculaires et le plexus brachial [22].

Dans notre étude, le traitement chirurgical, fait sous anesthésie générale et intubation trachéale sélective, a été effectué par la voie d'une thoracotomie le long de l'arc supérieur de la côte en question chez tous nos malades.



Figure 22. Exemple de la thoracotomie postérolatérale et de son extension, la voie de Paulson [68].

3.1.2- Résection

La résection doit revêtir trois caractères principaux: [31]

- ✧ Elle doit être large enlevant les parties molles atteintes, passant dans le périoste des côtes saines sus et sous jacentes.
- ✧ L'exérèse doit être étendue, la dissémination des scolex et des vésicules filles dans le canal médullaire costal pourrait être à l'origine de récurrence à distance sur la même côte, et justifiant de préférence la résection totale de l'arc intéressé
- ✧ Elle doit être complète quasi-carcinologique.

Les côtes sont sectionnées de préférence de bas en haut au costotome, en liant au fur et à mesure les pédicules intercostaux se présentant à leurs bords supérieurs.

Dans notre série, la résection de la côte infestée était totale dans 2 cas et partielle dans 3 cas. Associée à une résection du trajet fistulo-pariéto-cutané chez 1 cas.

3.1.3- Reconstruction pariétale [68]

a- Principes

Il s'agit de conserver la fonction respiratoire. Pour cela, il convient de restaurer une stabilité pariétale suffisante, ce qui évite l'apparition d'une respiration paradoxale, la constitution d'une hernie pulmonaire ou le passage de dehors en dedans des muscles pariétaux, et l'impaction de la paroi thoracique responsable d'une thoracoplastie.

b- Matériaux à disposition

Deux types de matériaux peuvent être utilisés: synthétiques ou biologiques. Les matériaux biologiques sont les lambeaux musculopériostés, musculocutanés, le fascia lata, les greffons osseux autologues vascularisés ou non (côtes entières, fragments de côtes, crête iliaque, péroné), ou les allogreffes osseuses. Leurs principaux avantages sont leur nature biologique, leur stabilité à long terme et la résistance à l'infection. Les principaux inconvénients sont la lourdeur du geste chirurgical liée à l'éventuel prélèvement des greffons et un potentiel de couverture souvent insuffisant pour les grands défauts. En outre, les

lambeaux isolés et le fascia lata n'apportent pas une solidité immédiate. Finalement, même si les lambeaux, les auto- et les allogreffes continuent d'être utilisés, la difficulté relative de leur mise en œuvre a favorisé l'avènement des matériaux synthétiques.

Les principaux matériaux synthétiques sont les plaques résorbables de polyglactine (Vicryl®), polydioxanone (PDS®), les plaques non résorbables de polyéthylène tétraphtalate (Mersilène®), de polypropylène (Marlex® ou Prolène®), les plaques de polytétrafluoroéthylène expansé à 2 mm (Goretex®), le ciment synthétique/méthylméthacrylate ou les agrafes à glissières de Borrelly. Ces matériaux synthétiques ont l'avantage de permettre une réparation rapide, facile et stable d'emblée. La réparation de très larges défauts est envisageable. Les réparations pariétales par des matériaux synthétiques répondent aux impératifs énoncés par Le Roux : malléabilité lors de la mise en place, rigidité une fois en place, inertie, et radiotransparence.

Les principaux inconvénients sont l'introduction d'un corps étranger, la sensibilité aux infections et les risques de toxicité au moment de la pose, notamment pour le méthylméthacrylate.

La plupart du temps, le choix du matériau repose sur les préférences du chirurgien. Deschamps et al, ont montré l'absence de différence significative entre les différents matériaux dans les suites opératoires et les éventuelles complications.

Finalement, il n'existe aucun consensus précisant le matériau le plus physiologique ou le plus efficace.

c- Indications de la réparation pariétale

La réparation pariétale n'est pas indiquée en cas de défaut pariétal de moins de 5 cm de diamètre ou limité à une ou deux côtes adjacentes. Elle n'est pas non plus indiquée en cas de localisation apicale ou sous-scapulaire de moins de 7 cm et au-dessus du 4^e espace intercostal. Dans ces cas, une fermeture primaire par rapprochement des côtes adjacentes est suffisante.

La réparation pariétale est indispensable dans tous les autres cas, en particulier lors des larges pariéctomies antérieures et antérolatérales, où la stabilité pariétale est particulièrement compromise, mais également lorsque le defect est localisé sous la pointe de l'omoplate car il existe des risques d'incarcération de l'omoplate dans le thorax lors des mouvements du bras, ce qui peut devenir particulièrement douloureux.

d- Techniques de réparation pariétale

Si les voies d'abord et les techniques de résection sont très codifiées, les techniques de réparation sont plus fonction de l'appréciation de chaque opérateur.

En pratique, à partir du moment où les grands principes de réparation sont respectés, toutes les techniques de réparation sont envisageables. Dans ce chapitre, trois grands types de réparation pariétale sont exposés à titre d'exemple ; de très nombreuses variantes sont possibles.

d.1-Technique du sandwich

C'est la première technique de réparation, largement utilisée, ayant recours à des matériaux synthétiques. Du méthylméthacrylate est coulé entre deux plaques de Marlex®. Le sandwich doit être confectionné en extemporané et en dehors du thorax, pour éviter toute toxicité liée à la forte réaction exothermique provoquée par la polymérisation du méthylméthacrylate. Le sandwich est réalisé sur mesure, un rayon de courbure le plus proche possible de celui du thorax lui est imprimé alors que le ciment est encore malléable. Une fois durci dans la position souhaitée, le sandwich est régulièrement perforé sur son pourtour de façon à permettre le passage des fils de fixation au bord du defect pariétal. Les variantes tiennent essentiellement à la nature des plaques utilisées. Certains utilisent le méthylméthacrylate entre une plaque de Gore-tex® au contact des viscères et une plaque de Marlex® en surface. Le Gore-tex® éviterait les adhérences viscérales, le Marlex® favoriserait la colonisation par les tissus environnants et la fibrose.

Cette technique est, aujourd'hui, moins souvent utilisée. Les principaux inconvénients sont les risques de fracture de plaque, les collections périprothétiques, les complications septiques et, surtout, la trop grande rigidité de la plaque avec, comme conséquence, une mauvaise mécanique respiratoire.

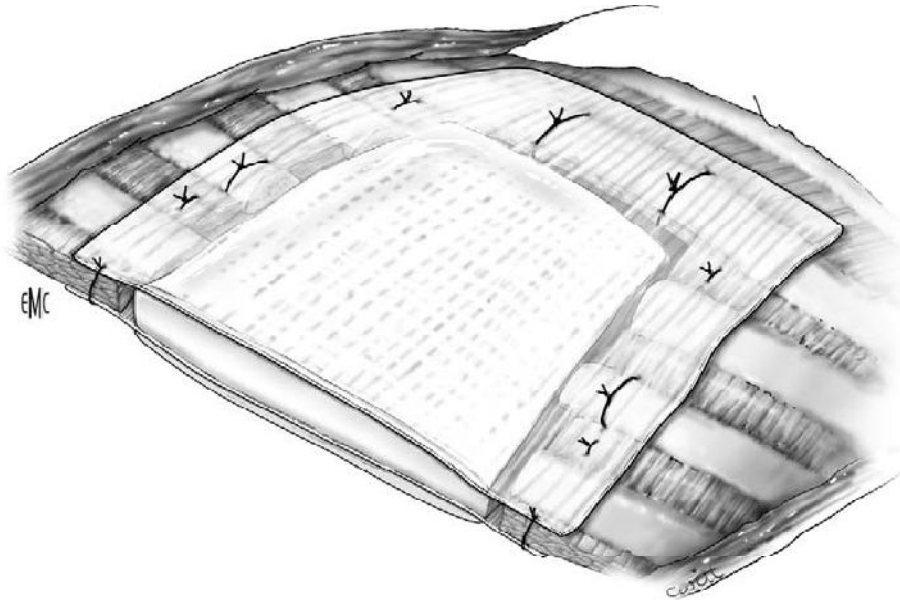


Figure 23. Technique du sandwich. Méthylméthacrylate entre deux plaques de Marlex® [68].

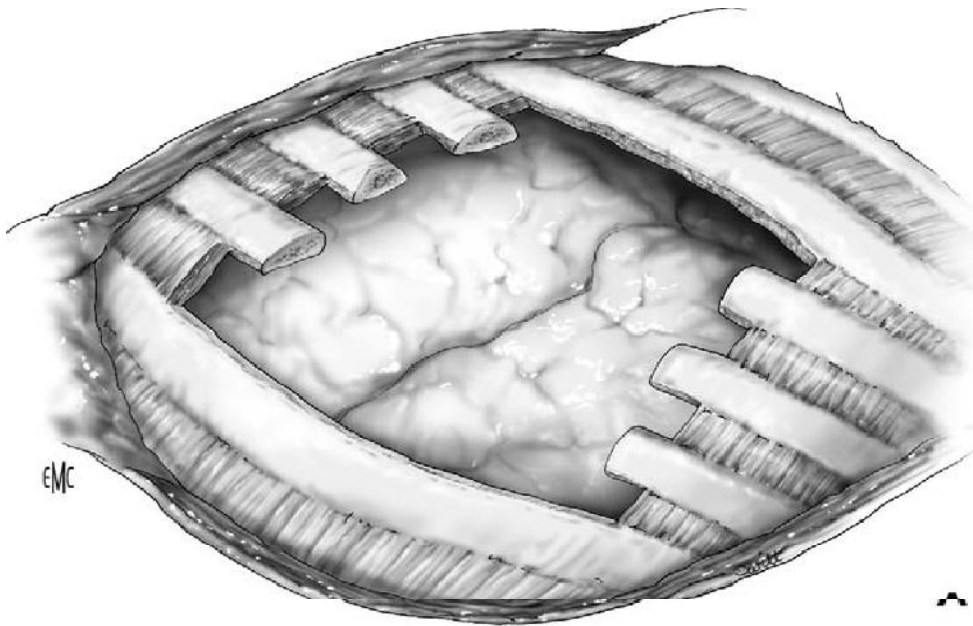
d.2 Technique de la plaque armée

Cette technique nécessite des agrafes à glissières de Borrelly et une plaque de Gore-tex®.

Les agrafes sont préalablement cintrées pour imiter la courbure naturelle des côtes, puis fixées au niveau des extrémités restantes des côtes réséquées. L'ensemble est recouvert par une plaque de Gore-tex® suturée sur le pourtour du defect pariétal par des points péricostaux ou transcostaux.

De nombreuses variantes de la technique de la plaque armée sont décrites. Certains disposent la plaque de Gore-tex®, en profondeur, au contact des viscères pour les isoler des agrafes. D'autres disposent les agrafes entre deux plaques synthétiques, l'une en profondeur (Gore-tex®), l'autre en superficie (Marlex®). Enfin, les agrafes de Borrelly peuvent être remplacées par du méthylméthacrylate coulé à la surface d'une plaque de Goretex ® fixée aux bords du defect. Les avantages sont la facilité et la rapidité de mise en œuvre. À peu près toutes les localisations peuvent être réparées de cette façon. En outre, les plaques de Gore-tex® permettent une relative étanchéité limitant les mouvements liquidiens et aériens.

Même si le Gore-tex® est considéré comme un matériau résistant bien à l'infection, le principal risque est l'infection du matériel prothétique, lié à l'introduction d'un corps étranger. Une perte de mobilité de la paroi thoracique est un autre inconvénient notable.



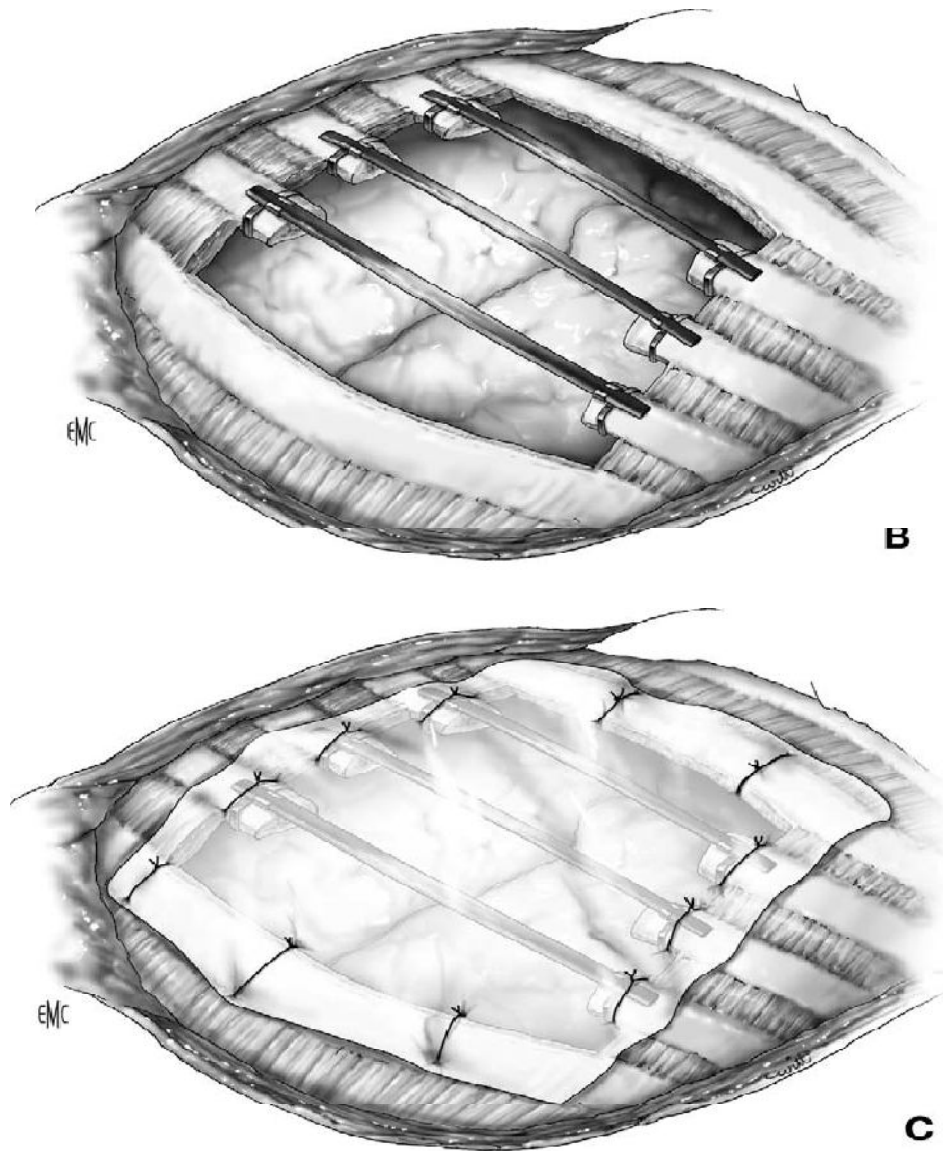


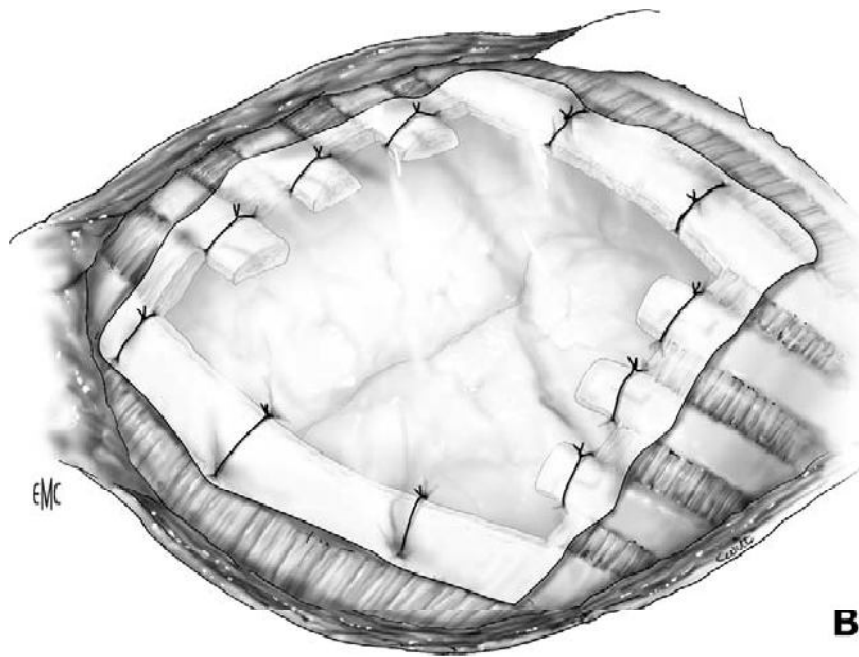
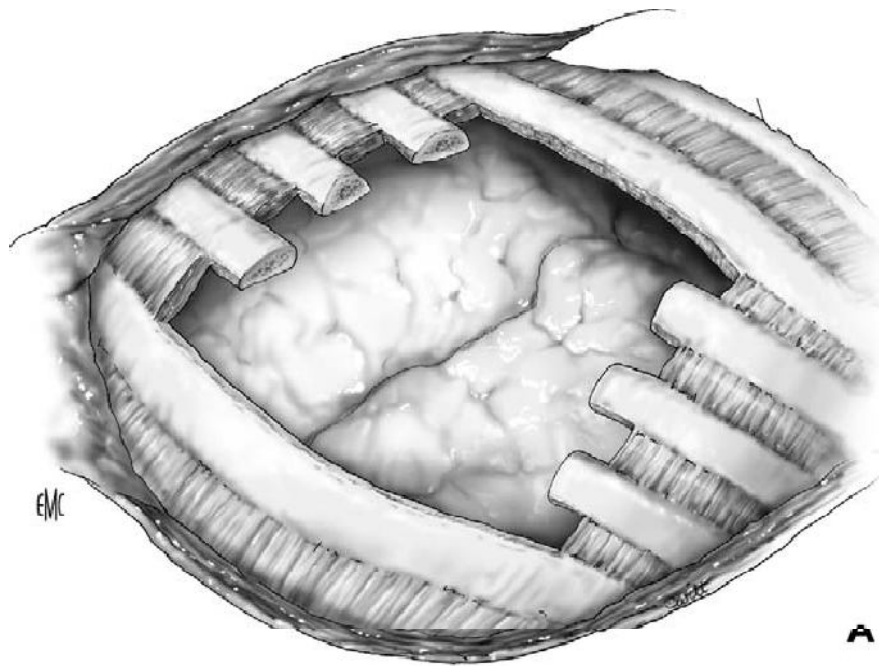
Figure 24. Réparation pariétale : technique de la plaque armée .

Technique utilisant des agrafes de Borrelly et une plaque de Gore-tex®.

A. Pariéctomie. B. Mise en place des agrafes de Borrelly.

C. Le defect pariétal et les agrafes sont recouverts par une plaque de Gore-tex®.

La plaque de Gore-tex® est fixée sur le pourtour du defect par des points péricostaux ou transcostaux [68].



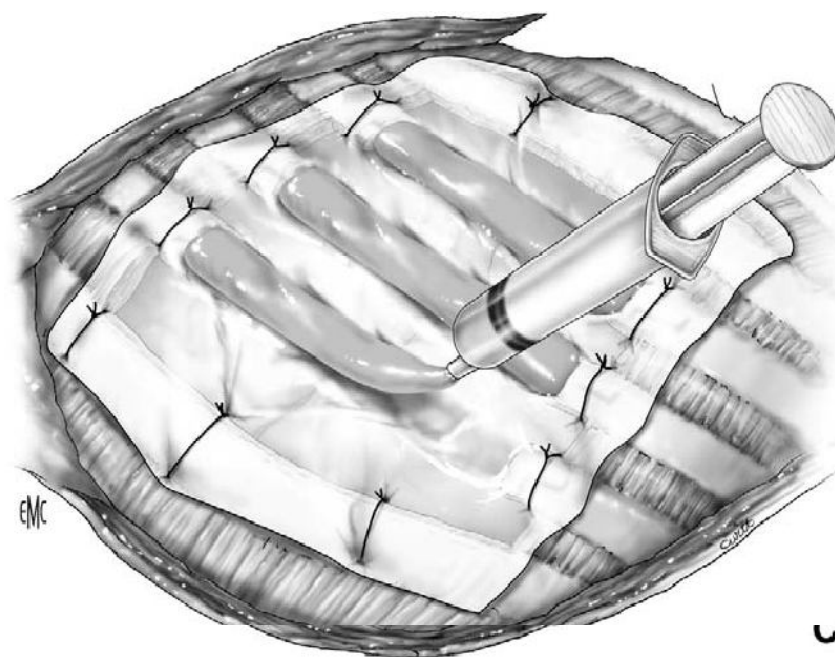


Figure 25. Réparation pariétale : technique de la plaque armée.

Variante utilisant une plaque de Gore-tex® et du méthylméthacrylate.

A. Pariéctomie. B. Fixation de la plaque de Gore-tex® aux pourtours de defect par des points péricostaux ou transcostaux. C. Du méthylméthacrylate est coulé, en phase liquide, à la surface de la plaque de Gore-tex® [68].

d.3 Technique dite de la « néocôte »

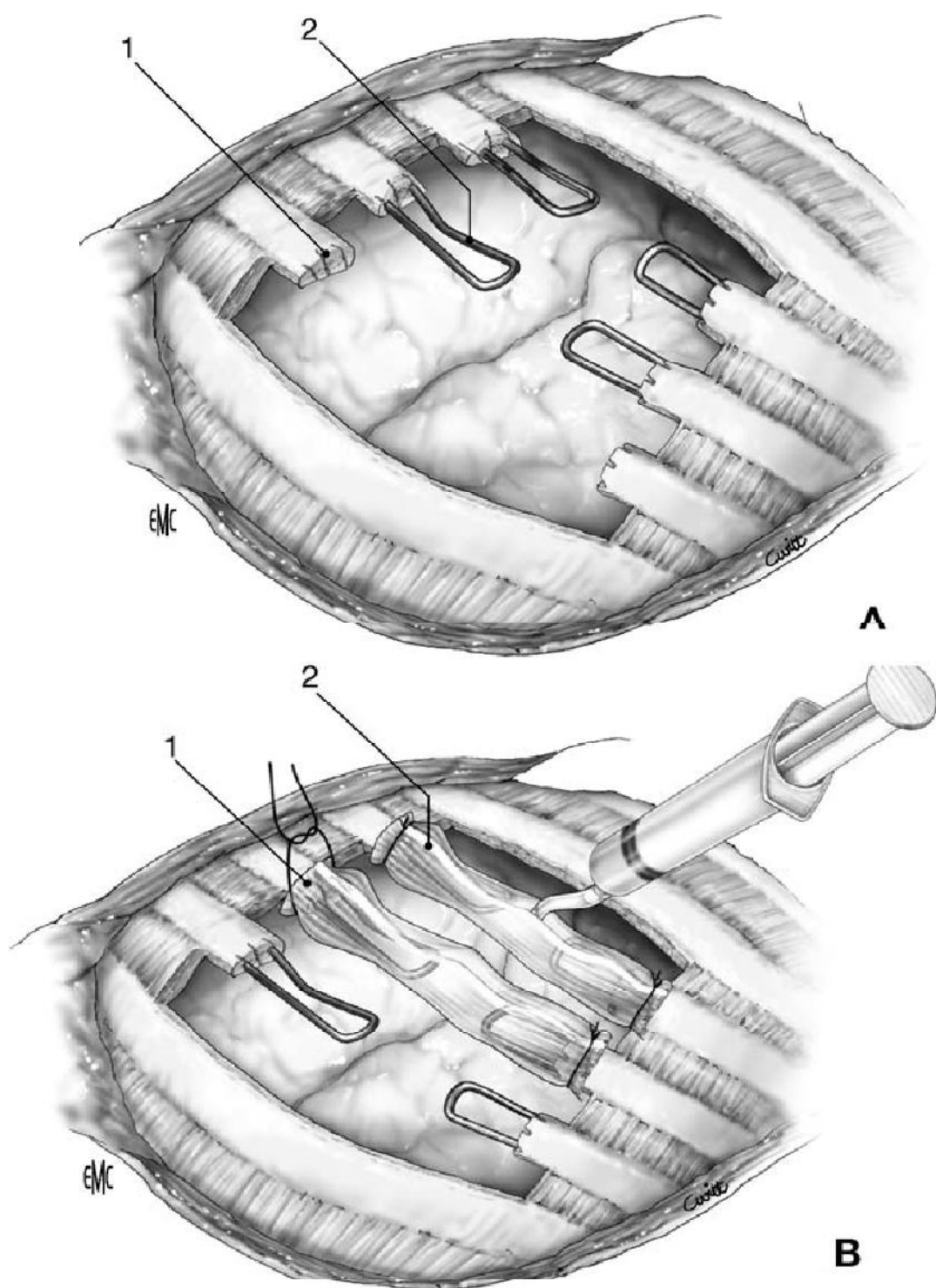
Le principe est de tenter de reconstruire une paroi solide, la plus anatomique possible, de façon à préserver la mobilité physiologique de la paroi.

Après pariéctomies, les extrémités restantes de la côte sont rendues anfractueuses à la pince gouge pour permettre une meilleure cohésion de l'os et du ciment. Des broches sont tordues en forme de U puis cintrées de façon à imiter la courbure naturelle du thorax. Elles sont fichées dans la médullaire de chaque côté du defect. Un moule en silicone de calibre comparable à celui des côtes natives est mis en place. L'étanchéité est assurée par des fils noués sur la côte de chaque côté au niveau du chevauchement silicone/côte. Du méthylméthacrylate est injecté en phase liquide par ponction du moule grâce à un cathéter de gros calibre. Une fois la polymérisation achevée, on peut retirer le moule en silicone et les fils d'étanchéité. Les éventuelles aspérités sont corrigées à la fraise.

Cette technique originale peut être mise en place à tous les niveaux de l'arc costal, les broches peuvent être facilement fichées dans le sternum, en avant, ou dans les processus transverses vertébraux en arrière, le principe étant identique à celui de la réparation d'un arc moyen.

Les principaux avantages sont le respect de l'anatomie du thorax, de la mobilité de la paroi. La fonction respiratoire est donc mieux préservée. Le risque de sérome périprothétique est également, moindre du fait d'une surface synthétique très limitée. Enfin, la durée du drainage postopératoire n'est pas accrue, les complications pleurales ne sont pas plus fréquentes qu'avec les techniques de réparation pariétale classiques.

Le principal risque reste l'infection du matériel. Le démontage est rare en l'absence de fautes techniques.



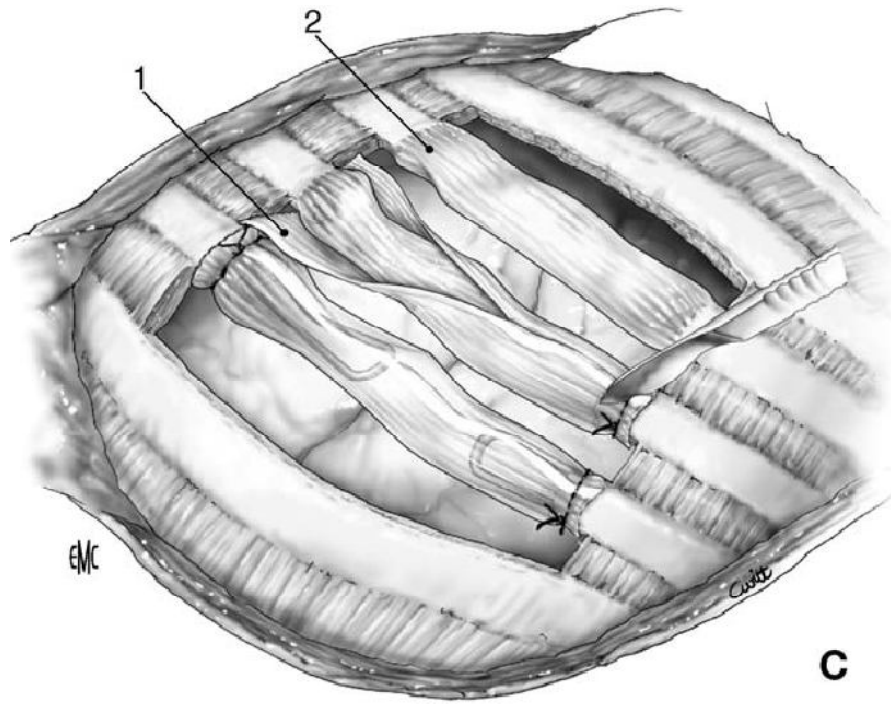
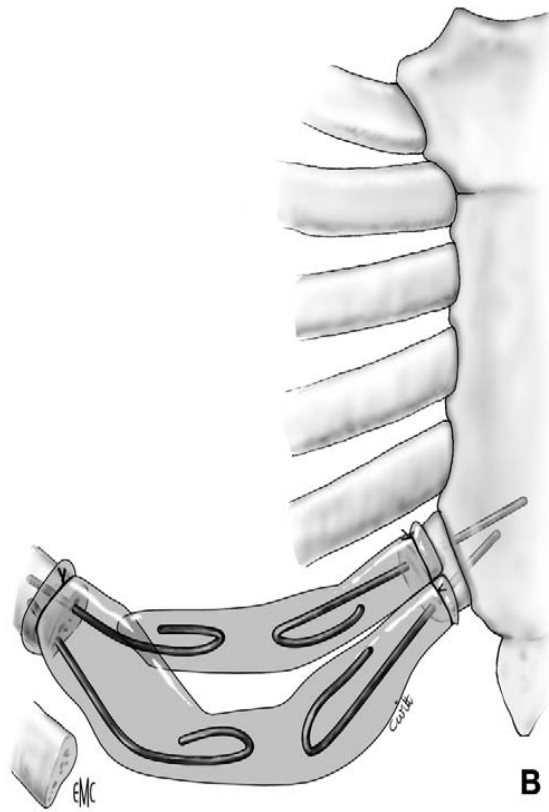
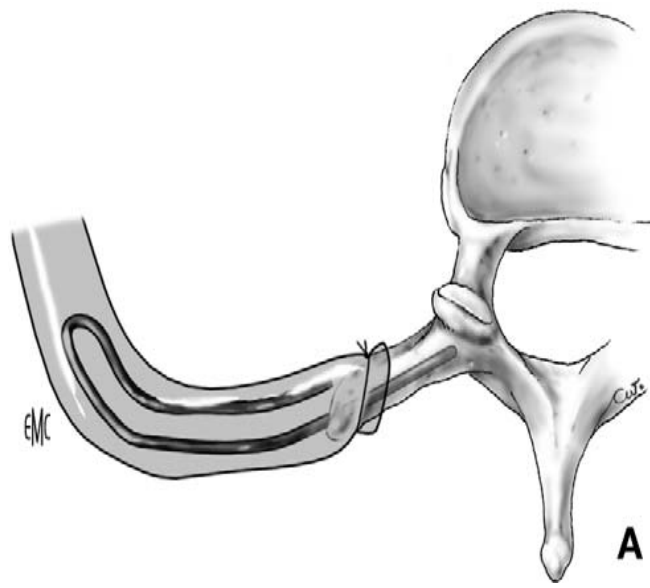


Figure 26. Réparation pariétale : technique dite « de la néocôte».

A. Résection tumorale, les extrémités restantes de la côte réséquée sont rendues anfractueuses à la pince-gouge pour favoriser l'adhésion du ciment sur l'os (1).

Des broches cintrées en forme de U sont ensuite mises en place dans la cavité médullaire (2).

B. Mise en place de moules en silicone. L'étanchéité est assurée par des fils noués au niveau de la zone de chevauchement silicone/os (1). Du méthylméthacrylate en phase liquide est injecté dans le moule en silicone par ponction de celui-ci par un cathéter de gros calibre (2). C. Le moule en silicone est coupé au bistouri, puis retiré avec les fils d'étanchéité (1). Résultat final (2) [68].



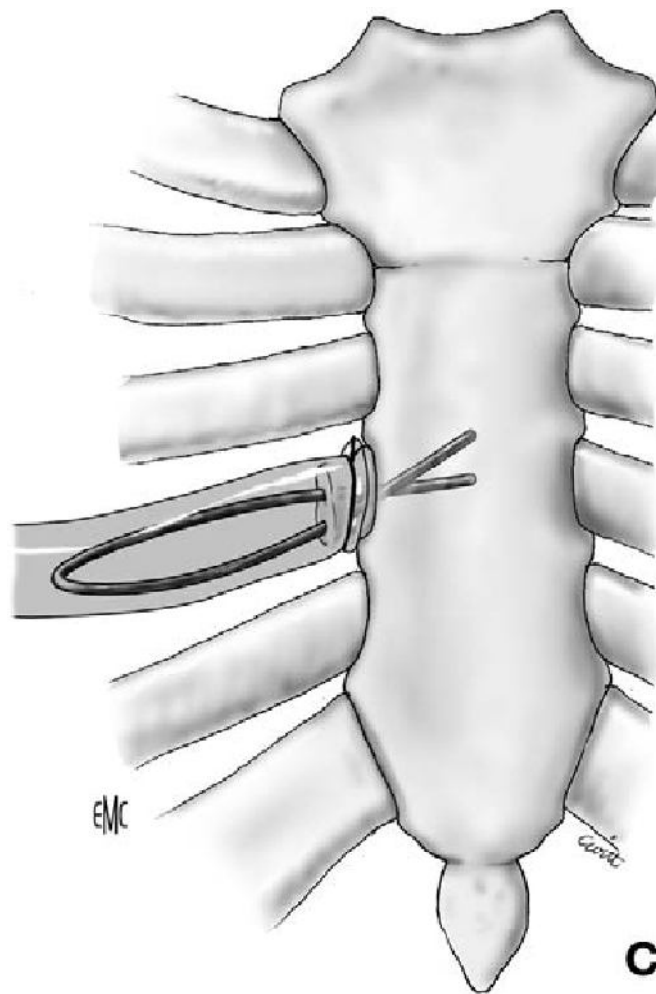


Figure 27. Variantes de la technique de la néocôte.

A. Fixation au niveau vertébral.

B, C. Fixation au niveau sternal [68].

Pour nos 5 patients, La réparation pariétale n'était pas indiquée car le defect pariétal était moins de 5 cm de diamètre et il se trouvait limité à une côte. La fermeture primaire par rapprochement des côtes adjacentes était suffisante.

3.1.4- Couverture

Les principes du recouvrement sont d'isoler le matériel prothétique de la superficie. L'utilisation de lambeaux musculaires, musculocutanés ou d'épiploon ne doit pas être la règle.

La fermeture première directe est la solution à privilégier, elle doit être choisie chaque fois que cela est possible. Le recouvrement de la zone de pariéctomie peut être assuré par un lambeau musculaire de rotation ou de translation utilisant les muscles régionaux laissés en place et associé à une plastie cutanée de glissement.

Lorsque la fermeture directe est impossible, les lambeaux musculocutanés apportent une surface tissulaire de bonne vitalité. Ils évitent les décollements sous-cutanés extensifs. Ils sont proposés en cas de très large résection cutanée.

Le recours aux différentes techniques de lambeaux, libres ou pédiculés, doit être planifié de façon à organiser une éventuelle collaboration avec d'autres équipes chirurgicales, notamment avec les chirurgiens plasticiens.

En profondeur, tous les muscles thoraciques sont utilisables : le grand pectoral, le grand dorsal, le dentelé antérieur, le droit antérieur, l'oblique externe et le trapèze. Le grand épiploon est également utilisable. Il constitue un excellent support pour les greffes cutanées.

En surface, la fermeture cutanée repose sur des techniques de rapprochement, de plastie, de lambeau, ou de greffe. Les techniques de recouvrement cutané sont très diverses et permettent d'envisager à peu près n'importe quel type de couverture cutanée. Maier rapporte, à titre d'exemple, l'utilisation d'un large lambeau cutané utilisant un volumineux sein controlatéral. La fermeture est asymétrique mais fonctionnelle [68].

3.2- Au niveau costovertébrale

L'éradication chirurgicale intégrale du parasite demeure aléatoire, justifiant une surveillance attentive, voir des interventions itératives et palliatives de décompression médullaire [29, 33].

Quelque soit la localisation, un lavage du foyer à l'aide de larvicide (sérum salé hypertonique) efficace sur le parasite et dénué de toxicité, est systématique en peropératoire [38].

La chirurgie reste donc, le seul traitement radical de l'échinococcose costale, mais les échecs et les récives sont fréquentes sous ce régime rendant la chirurgie décevante. En effet, l'exérèse chirurgicale ne concerne que les vésicules macroscopiques et le lavage avec une solution scolicide ne détruit pas toutes les vésicules filles microscopique, d'un autre coté, la cicatrisation osseuse après la cure chirurgicale est lente et inadéquate, soit en rapport avec la persistance de cellules filles au sein des trabéculations osseuses soit secondaire aux remaniements osseux engendrés par l'hyperpression.

Toutefois, une amélioration considérable de la prise en charge peut être apportée par le traitement médical chez les patients inopérables ou pour sécuriser un acte chirurgical ou une ponction en prévenant la dissémination secondaire et les récives. Les résultats sont encourageants, cependant les indications, les méthodes d'utilisation ainsi que les critères et les délais d'évaluation nécessitent une meilleure définition sur des séries plus large.

B- Traitement médical

Le traitement médical a été tenté depuis la fin des années 1970 avec l'arrivée des dérivés Benzimidazolés essentiellement : le Mébendazole, le Flubendazole, le Praziquantel et plus récemment l'Albendazole le plus utilisé actuellement car le plus efficace.

Il peut être utilisé en cas d'exérèse incomplète, de dissémination des lésions, de contre-indication opératoire, de refus d'intervention et comme thérapeutique adjuvante associée à la chirurgie, afin de diminuer l'incidence des récives [70, 45].

La posologie et la durée du traitement restent controversées [38]. Des doses importantes 10mg /kg/j ont été rapportées, pendant une longue durée, avec un contrôle périodique de la fonction hépatique [48].

Les dérivés Benzimidazolés peuvent être à l'origine d'un certain nombre d'effets secondaires:

Cytolyse, cholestase, leucopénie, thrombopénie, réaction allergique, alopecie et embryotoxicité [2].

Ces effets secondaires peuvent être à l'origine de la diminution des doses voire parfois l'arrêt du traitement, notamment pour l'hépatotoxicité. C'est pourquoi une surveillance des transaminases et de la gamma glutamyl transférase est nécessaire, avant de débiter le traitement puis après 1 fois/ 2 semaines pendant 1 mois puis 1 fois/mois pendant toute la durée du traitement, toute augmentation des transaminases à moins de 3 fois la normale doit faire baisser les doses de moitié, si cette augmentation dépasse trois fois la normale, le traitement doit être arrêté et le malade adressé en consultation d'hépatologie. La formule sanguine doit être évaluée avant traitement et contrôlée régulièrement en cours de traitement. Vu le risque d'effets tératogènes la grossesse notamment durant les 3 premiers mois est une contre indication formelle.

L'efficacité du traitement médical est liée à l'absorption, le métabolisme et la biodisponibilité dans le sang et les kystes; donc l'étude de l'efficacité du traitement antihelminthique comprend à la fois l'échinococcose dans sa localisation osseuse et extraosseuse, ainsi nous ne pouvons pas les traiter séparément et l'expérience du traitement de l'hydatidose viscérale peut être présumé appropriée pour hydatidose osseuse [71].

Deux antihelminthiques sont utilisés en cas de kyste hydatique osseux : le Mébendazole et l'Albendazole. Les protocoles thérapeutiques varient selon les équipes mais on générale les doses sont similaires, le traitement étant institué souvent, soit en postopératoire soit de façon isolée pour les localisations inopérable. La durée totale du traitement varie énormément selon les équipes, la localisation squelettique, la caractère unique ou multiple du kyste hydatique et la présence ou pas de remaniements.

1- Mébendazole

Le Mébendazole, à la dose de 2 à 4 g (selon les équipes, en général : 25-40 mg/kg/j) par jour en 4 prises per os sur une période allant jusqu'à 18 mois, donne des résultats variables vu qu'il est peu absorbé et donc pauvrement concentré au niveau du sérum et des kystes, les meilleurs résultats ont été constatés pour le kyste hydatique unique ou non remanié de localisation hépatique ou pulmonaire [37].

2- Albendazole

Chef de fil des Benzimidazolés, il est le traitement antiparasitaire de choix dans la prise en charge médicale des échinococcoses [72, 73]. L'administration de l'Albendazole se complique rarement d'effets secondaires majeurs.

Teggi et al, rapportent la supériorité de l'Albendazole sur le Mébendazole, dans une étude rassemblant 327 patients atteints de la maladie hydatique à divers localisations, 50,6% d'amélioration après traitement par Mébendazole, contre 80% avec l'Albendazole [74].

Les résultats du traitement médical (Albendazole) des KH restent variables selon les séries, avec un taux de bonnes réponses allant de 43,5% à 80% [74,75]. Cette variabilité est probablement due à la composition différente des séries, à la différence des schémas thérapeutiques appliqués et aux différences dans le choix des critères d'évaluation. Pour ces derniers, la surveillance radiologique, détectant la diminution de la taille des kystes et ou l'augmentation de la densité ou de l'échogénéité intra kystique, paraît la plus fiable [76]. En fait, la clinique est non spécifique et la sérologie est peu contributive puisque, même mort, le KH peut rester antigéniquement actif et stimuler le système immunitaire de l'hôte.

Les meilleurs résultats sont observés chez les patients de moins de 20 ans, porteurs de kystes de petites tailles, sans vésicules filles et évoluant depuis moins de 2 ans [77]. La localisation des kystes paraît avoir peu d'influence sur leur évolution sous Albendazole. Toutefois, il semble que les kystes se développant aux dépens ou près d'une structure épithéliale, tels que les kystes péritonéaux, pleuraux ou hépatiques sous-capsulaires, disparaissent plus facilement et que les kystes osseux et cérébraux requièrent un traitement prolongé.

Le délai optimal pour l'évaluation de l'efficacité du traitement, reste non précisé [77]. L'OMS a recommandé un minimum de 12 mois pour une évaluation objective, cependant, un suivi plus prolongé, voire à vie, paraît nécessaire aussi bien pour détecter les modifications tardives que des rechutes possibles [77], survenant habituellement au cours de la 2^{ème} ou 3^{ème} année après le traitement, et restant le plus souvent sensibles à une nouvelle cure d'Albendazole [76, 78].

Au Maroc, il existe 3 noms de spécialité d'Albendazole qui se présentent sous forme de: [79]

- ✧ Comprimés pelliculés de 400 mg
- ✧ Suspension buvable de 0,4g/10ml

Une cure (traitement d'un mois) coûte entre 1195,6 et 2256,8 DH. Donc en plus du bilan de tolérance du médicament et du bilan radiologique et biologique de l'évolution, le coût devient excessif. Ce qui représente un point défavorable quant à la prescription d'Albendazole surtout dans le monde rural, qui est le plus touché et qui ne peut subvenir à ses dépenses.

Selon 27 publications, 666 patients porteurs de KH ont été traités par Benzimidazolés, indiquant que le Mébendazole et Albendazole ne sont pas totalement efficaces dans l'ensemble, avec un taux de réussite total d'environ 25-30% des cas. Dans 40-50% des cas, il y a eu une amélioration et dans 25-30% des cas, les traitements ont été jugés inefficace [71].

3- Praziquantel

Li et al, ont rapporté 126 patients traités par Praziquantel par voie orale à une dose de 25-50mg/ kg par jour pendant 1-6 mois. Environ 90% des patients se sont améliorés. Urrea-Paris étudié l'effet thérapeutique de Praziquantel contre les différents stades de développement métacestode d'E.g, et a démontré que le médicament n'est utile que sur le jeune kyste et n'a aucun effet contre le kyste mûr [71].

4- Traitements combinés

4.1- Albendazole + Praziquantel

Chez 21 patients atteints de maladies hydatiques, traités par voie orale avec Albendazole (10 mg / kg/ j) combiné avec le Praziquantel (25 mg / kg/ j) pendant 1 mois avant la chirurgie. Les concentrations AlbSO, à la fois dans le sang et le liquide du kyste recueillies après la médication finale et lors de l'opération, étaient plus élevées dans le groupe traité par traitement combiné que dans le groupe de 26 patients traités avec seulement l'albendazole 10-20 mg / kg. En outre, les protoscolex ont été retrouvés, au niveau du liquide hydatique dans 2 cas pour le groupe traité par ABZ + PZQ contre 13 cas pour le deuxième groupe.

Yasway, a rapporté le cas de 4 patients atteints de la maladie hydatique, qui avaient été traités avec 400 mg d'Albendazole pour 2-5 cure de traitement combiné avec Praziquantel 50 mg / kg une fois par jour. Après 3 mois d'utilisation du traitement combiné, les kystes ont complètement disparu chez 3 patients, tandis que chez le 4^{ème} patient une réduction de la taille des kystes de plus de 75% après 2 mois de traitement a été observée.

Une étude préliminaire, sur le traitement de 10 patients utilisant une combinaison de Praziquantel (40 mg / kg par jour) et l'Albendazole (800 mg / jour), rapporte la disparition ou la réduction considérable de la taille et du nombre des kystes, Après 2-3 mois.

Un autre rapport d'Urrea a montré que l'effet de l'Albendazole et le Praziquantel, thérapie combinée contre les protoscolex, est meilleure que celle de l'Albendazole ou le traitement Praziquantel seul. Cependant, une étude de cas d'un homme âgé de 53 ans avec une lésion hydatique sévère destructive du corps vertébral L4, traité en continu et à long terme avec l'Albendazole, suivie par l'Albendazole combiné avec le Praziquantel après la chirurgie, n'a pas parvenue à l'éradication de la maladie.

4.2- Albendazole + Cimétidine

Chez les patients traités par une combinaison de l'Albendazole et la Cimétidine, les concentrations AlbSO dans le liquide du kyste et la bile étaient deux fois celle observée chez les patients traités par l'Albendazole seul, ce qui suggère que la Cimétidine peut jouer un rôle

dans éventuellement, l'augmentation de la biodisponibilité de l'Albendazole et donc de son effet thérapeutique. Luder et al, ont trouvé que la Cimétidine peut altérer le métabolisme du Mébendazole, résultant en une augmentation de la concentration du médicament dans le sang.

4.3- Autres traitements combinés

Del Estal et al, ont rapporté que le Taurocholate de sodium tensioactif pourrait améliorer l'absorption constante d'Albendazole et entraîner une augmentation de sa biodisponibilité. Jung et al ont rapporté que la Dexaméthasone pourrait augmenter la concentration plasmatique d'AlbSO de plus de 50%.

5- Nouveaux médicaments

D'autres médicaments contre l'hydatidose sont encore au stade expérimental. Ce sont: poly L-lactide Albendazole; polyéthylène glycol Mébendazole; Oxfendazole, un Benzimidazolés dérivé; Nitazoxanide; Iisoprinosine, la Mitomycine C, la Cyclosporine A (CYA); une Difluorométhylornithine (AGFA), l'Ivermectine et le traitement d'association Albendazole; Amphotéricine B; Matrine, un alcaloïde quinolizidine; Albendazole combiné avec AlbSO; Albendazole combiné avec l'Ester méthylique de dipeptide; Albendazole combiné avec le Lévamisole.

Jusqu'à présent, le traitement de la maladie hydatique osseuse a été entièrement chirurgical, mais la récurrence est probable. Une chimiothérapie efficace serait donc d'une grande utilité à l'aide des Benzimidazolés, en particulier le Mébendazole, l'Albendazole et des traitements combinés. Grande réussite a été atteinte dans les deux études expérimentales et la pratique clinique. Cependant, la plupart des médicaments ou ces traitements combinés ont été utilisés juste avant la chirurgie, et il n'y a pas de données portant sur le suivi à long terme des résultats. L'effet de l'Albendazole combiné avec d'autres médicaments vaut une étude plus approfondie.

En définitive, il est primordial de rappeler que si le traitement médical fonctionne mieux chez les jeunes, petits kystes de localisation viscérale il en est loin au niveau osseux [56].

C- Association Albendazole chirurgie

L'Albendazole a été initialement utilisé pour les malades jugés inopérables. Plus tard, d'autres indications ont été proposées notamment pour réduire la taille des kystes et leurs contenus avant la chirurgie [63], évitant ainsi les risques de dissémination secondaire, et en postopératoire pour agir aussi bien sur les petits kystes passés inaperçus, que sur les éventuels scolex disséminés au cours de la chirurgie, empêchant ainsi leurs évolution kystique [80, 81].

Szypryt et al, rapportent 5 observations d'échinococcose osseuse inaccessible à la chirurgie carcinologique et obligeante à une résection palliative. 3 patients sur 5 présentent un effet parasitostatique évident avec absence de récurrence 12 mois plus tard, chez 2 de ces patients qui ont bénéficié d'une excision chirurgicale en post thérapeutique avec Albendazole, aucun protoscolex vivant n'a été vu [82].

Chiboub et al, rapportent 4 cas de kyste hydatique osseux du pelvis, pour 2 patients d'entre eux l'évolution était favorable sous Albendazole-chirurgie avec un recul de 3 à 4 ans [37].

Morris, conforte l'efficacité de l'association chirurgie et Albendazole, tout en précisant la nécessité d'une chimiothérapie préopératoire d'au moins 1 mois. Ceci, permet une stérilisation des kystes et une réduction du risque de récurrence [63].

Le traitement idéal repose, selon l'OMS, sur la chirurgie dite carcinologique encadrée, en pré et postopératoire, par un traitement médical antihelminthique à base d'Albendazole à l'ordre de 10 à 15 mg/ kg/ j en 2 prises post prandiales en 4 à 6 cures de 4 semaines avec une cure préopératoire et le reste en post opératoire. Certains auteurs préconisent un traitement continu sans fenêtre dans les formes étendues. Cependant, celui là peut se heurter à l'intolérance hépatique et hématologique [1]. Le procédé de la chirurgie encadrée n'est pas toujours possible, c'est le cas par exemple, quand le diagnostic est rectifié en peropératoire ou à l'étude histologique [37].

Dans notre série, le choix d'Albendazole a été dicté par sa meilleure absorption digestive, par ses taux sanguin et intra kystique plus élevés et par sa transformation en un métabolite actif ayant aussi une bonne concentration intra kystique. Sa prescription a été proposée, en post opératoire immédiat, à l'ordre de 10mg/kg/j en 2 prises postprandiales pendant 6mois pour les formes primitives, 12 mois pour les formes secondaires.

D- Evolution et complication post-operatoire

1-Complications en rapport avec l'acte chirurgical [68]

1.1- Mortalité

La mortalité opératoire après pariéctomie large et reconstruction oscille entre 3,8 % et 4,5 % suivant les séries. La mortalité est moindre en cas de petites résections ne nécessitant pas de reconstruction squelettique.

1.2-Morbidité

1.2.1-Complications « classiques »

La principale complication pulmonaire après résection de paroi est l'insuffisance respiratoire liée à une instabilité résiduelle de paroi. Une ventilation mécanique prolongée est alors nécessaire dans 10 à 15 % des cas. Par ailleurs, les infections bronchiques sont plus fréquentes après pariéctomie qu'après résection parenchymateuse simple.

Les autres complications n'ont aucune spécificité: épanchements pleuraux, fistules, atélectasies, complications thromboemboliques ou cardiaques.

1.2.2-Complications liées au matériel

L'infection de matériel synthétique survient dans 5 % des cas, l'ablation du matériel prothétique est alors nécessaire. Lorsque l'infection survient en postopératoire immédiat, une ablation rapide du matériel est indispensable. La mise en place d'un lambeau épiploïque peut permettre une couverture en milieu septique.

Outre les complications liées au sepsis, le risque majeur est celui d'une instabilité importante de la paroi et donc une altération de la fonction respiratoire. Dans ce contexte, le pronostic vital est rapidement mis en jeu.

Les infections à distance de la réparation pariétale se manifestent volontiers de façon torpide : fébricule persistante, fièvre récurrente à l'arrêt de l'antibiothérapie. L'ablation du matériel est rarement nécessaire en urgence, elle peut être programmée à froid après antibiothérapie. L'instabilité pariétale liée à l'ablation du matériel est moindre du fait de l'existence d'une fibrose périprothétique. Elle est donc, en théorie, mieux tolérée au plan respiratoire.

Ces infections de matériel sont largement favorisées par la survenue de collections périprothétiques. Celles-ci doivent être prévenues par un drainage au contact et le maintien prolongé de pansements compressifs.

Les autres complications liées à l'utilisation de matériel sont les fractures de plaque et les démontages. Leur prise en charge est très variable, elle ne peut être considérée qu'au cas par cas.

2- Complications en rapport avec la maladie hydatique

L'évolution, en dehors de l'éradication complète de la lésion, elle se fait souvent vers l'apparition des complications : suppuration, fistulisation, fracture pathologique et tuméfaction.

On comprend donc, que l'évolution précoce après traitement chirurgical, est dominée par les infections sévères pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

L'évolution lointaine est souvent marquée par les récurrences, surtout quand le traitement est conservateur. Même un geste jugé radical ne met pas à l'abri des rechutes. Le traitement chirurgical doit être quasi carcinologique, car l'échinococcose osseuse a une évolution qui rappelle celle d'une tumeur maligne par son caractère invasif, mais la chirurgie est le plus souvent incomplète, ce qui explique la rechute quasi constante. C'est pourquoi, certains auteurs insistent sur l'intérêt des interventions itératives, pratiquées systématiquement avant tous signes de reprise évolutive clinique ou radiologique.

E-Suivi post-thérapeutique

Pour la plupart des auteurs, hydatidose osseuse est une maladie chronique, donc il n'y a pas question de parler de guérison mais uniquement de période de rémission plus au moins longue justifiant une vigilance accrue dans le suivi post thérapeutique [21].

Séries	LOUDIYE [5]	JAIN [83]	EZZAOUIA [84]	OUADNOUNI [41]	Notre série
Nombre de cas	11	1	18	12	5
Siège	Bassin (n=6) Os long (n=5)	Bassin (n=1)	Vertèbre (n=18)	Côte (n=7) Costovertebral (n= 3)	Côte (n=5)
Modalité de prise en charge	C+ABZ (n=1) C (n=10)	CP	CR (n=11) CP (n=6) Pas de C (n=1)	CR (n=12) + ABZ (n=8)	CR+ABZ (n=5)
Recul moyen	2 ans	8mois	3 ans	3 ans	5 ans
Taux de récurrences	45.5%	100%	66.66%	0%	0%

Tableau7. Taux de récurrences selon les différentes séries et les différentes localisations osseuses
C: Chirurgie; CP: Chirurgie palliative; CR: Chirurgie radicale; ABZ: Albendazole.

Il y a une corrélation entre le taux de récurrence et la localisation des lésions hydatiques

Les études de suivi de l'hydatidose dans sa localisation costale sont rares, ce qui ne permet pas de juger l'efficacité des différentes modalités de prise en charge rapportées dans la littérature. Ici il est impératif de noter le cas rapporté par Ouadnoui, ayant récidivé 17 ans après un traitement chirurgical.

Ainsi la surveillance post opératoire doit être rigoureuse et prolongée pour détecter toute récurrence, quelque soit le schéma thérapeutique choisi. Elles sont estimées entre 10% à 12% des cas selon les séries et selon les localisations [37]. Les taux les plus élevés sont remarqués durant les 3 premières années du postopératoire [85].

Pour la majorité des auteurs le suivi se base sur l'examen clinique et radiologique, Heleson et al, ont insisté sur l'intérêt de la TDM, la biologie étant le plus souvent négative en préopératoire est rarement demandée. Ceci, se faisant d'une manière périodique : à J15 après la sortie puis tous les 3 mois jusqu'à 1 an puis tous les ans [31].

Le but étant de chercher:

- ✧ Une lésion résiduelle;
- ✧ Une récurrence;
- ✧ Les effets secondaires du traitement médical à base d'Albendazole (hépatotoxicité, néphrotoxicité, hémato toxicité).

Dans notre étude, la durée du séjour hospitalier était de 6 jours en moyenne, le drain thoracique était retiré à j 4 du postopératoire, les suites opératoires étaient simple chez l'ensemble de nos patients.

Le suivi à long terme, s'est étalé, jusqu'au là, sur une période allant de 28 mois à 96 mois, et s'est basé sur la clinique et les explorations radiologique à type de: radiographie thoracique, TDM thoracique. Il n'a objectivé aucune récurrence avec une bonne amélioration de la clinique (disparition de la douleur). Le bilan hépatique demandé avant et durant le traitement médical, restaient sans anomalies. Le bilan rénal et l'hémogramme n'étaient pas demandés pour les 5 patients.

Ainsi, pour nos 5 patients la modalité de prise en charge choisie, peut être qualifiée d'efficace, compte tenu des résultats avancés ci-dessus en rapport avec ceux de la littérature. Ceci peut être expliqué par le stade de la maladie où le diagnostic a été posé ; la lésion étant limitée à la côte et au tissu avoisinant sans envahissement vertébral ou spinal, ce qui a aidé et facilité la prise en charge, sauf dans 1 cas où il y avait érosion du pédicule vertébral du même côté, mais la lésion restait bien limitée.

On conclue que, si on pouvait parler de guérison, celle-ci ne peut être espérée que par une éradication chirurgicale quasi carcinologique des lésions osseuses, sous couvert d'un traitement médical antihelminthique à base d'Albendazole.

Donc il faut insister sur le diagnostic précoce et la prévention. Celle-ci représente le seul moyen efficace pour briser la chaîne de pérennisation parasitaire.

X - PRONOSTIC

C'est une maladie histologiquement bénigne mais son potentiel évolutif agressif et la fréquence des récurrences font que son pronostic soit parfois mauvais.

Le pronostic de l'ostéopathie hydatique dépend du stade évolutif et surtout de la localisation (rachis, bassin). En fait la chirurgie n'est souvent que palliative ou émaillée de récurrences.

Longtemps conservé, l'état général des patients peut finalement s'altérer rapidement, ce qui complique d'autant plus les interventions (tolérance du saignement peropératoire, troubles trophiques, difficultés de couverture cutanée) et limite les chances de guérison. Le taux de mortalités dans les formes rachidiennes étant évalué entre 3 et 14% [5].

La guérison ne peut être espérée que par une éradication chirurgicale quasi carcinologique des lésions osseuses, celle-ci n'est ni toujours possible ni dénuée de risque et au prix de mutilation importante surtout dans les formes étendue. Une amélioration du pronostic est remarquée par l'association au traitement chirurgical du traitement médical, à base d'Albendazole, en pré et postopératoire, protocole actuellement préconisé par l'OMS.

XI- PROPHYLAXIE

L'hydatidose humaine est un problème de santé publique dans les pays d'endémie comme le nôtre. La prise en charge de cette maladie mobilise une part importante de moyens matériels et humains des services de santé. L'estimation du coût réel de la prise en charge chirurgicale de l'hydatidose est très difficile à réaliser. Elle doit tenir compte de tous les frais directs et non directs. En ce qui concerne l'Albendazole, le prix moyens d'une cure est de 2200 DH incluant le prix du médicament seul, sans inclure le prix des examens biologiques et radiologiques que nécessite une surveillance adéquate des patients. De ce fait, la prévention garde sa grande valeur et doit constituer une lutte de masse.

A- Mesures Individuelles [2]

Ces mesures sont du ressort de chaque individu. Elles peuvent se résumer comme suit:

- ✧ Eviter le contact avec des chiens;
- ✧ Eviter d'être léché par un chien aux mains ou au visage;
- ✧ Faire surveiller les chiens à propriétaires par des vétérinaires pour des traitements vermifuges;
- ✧ Se laver les mains après un contact avec un chien;
- ✧ Apprendre surtout aux enfants à se laver systématiquement les mains après avoir joué avec des chiens ou touché des ustensiles ou autres objets souillés par ces derniers;
- ✧ Laver soigneusement avec eau javellisée les légumes destinés à être mangés crus (3 à 4 gouttes par litre d'eau);
- ✧ Détruire les viscères infestés de ténia échinocoque;
- ✧ Ecarter les chiens des habitations et des potagers;
- ✧ Eviter que les chiens ne lèchent les assiettes et les plats.

B- Mesures Collectives

Ces mesures visent avant tout à interrompre le cycle entre l'hôte définitif et les hôtes intermédiaires. Il s'agit de tous les aspects liés à la lutte contre les chiens errants ainsi que le contrôle de l'abattage du bétail pour la consommation de viandes. Les principales mesures sont :

- ✧ améliorer les conditions de l'abattage réglementé (abattoirs et tueries en milieu rural);
- ✧ renforcer le contrôle vétérinaire des viandes en milieu rural;
- ✧ lutter contre l'abattage clandestin;

- ✧ interdire l'accès des chiens aux abattoirs;
- ✧ lutter contre les chiens errants;
- ✧ procéder à l'élimination des organes infestés selon les techniques;
- ✧ soumettre tous les chiens à propriétaire à un traitement vermifuge, au Praziquantel, tous les six mois et ne pas leur donner à manger de la viande crue ni les laisser manger les déchets provenant d'animaux tués pour leur viande;
- ✧ renforcer l'arsenal juridique réglementant les lieux et conditions d'abattage et de contrôle sanitaire.

C- Stratégie de lutte [2]

L'hydatidose est une maladie évitable et plusieurs programmes de contrôle menés de par le monde l'ont démontré. Parmi ces programmes, il y a lieu de citer par exemple:

L'Islande: Au XIXème siècle, ce pays avait le taux d'infestation le plus élevé, par la suite la prévalence a diminué progressivement passant de 25% en 1900 à 16% en 1932, 6% en 1944 et finalement 0% en 1960.

La lutte contre l'hydatidose doit suivre une stratégie reposant sur les trois axes suivant:

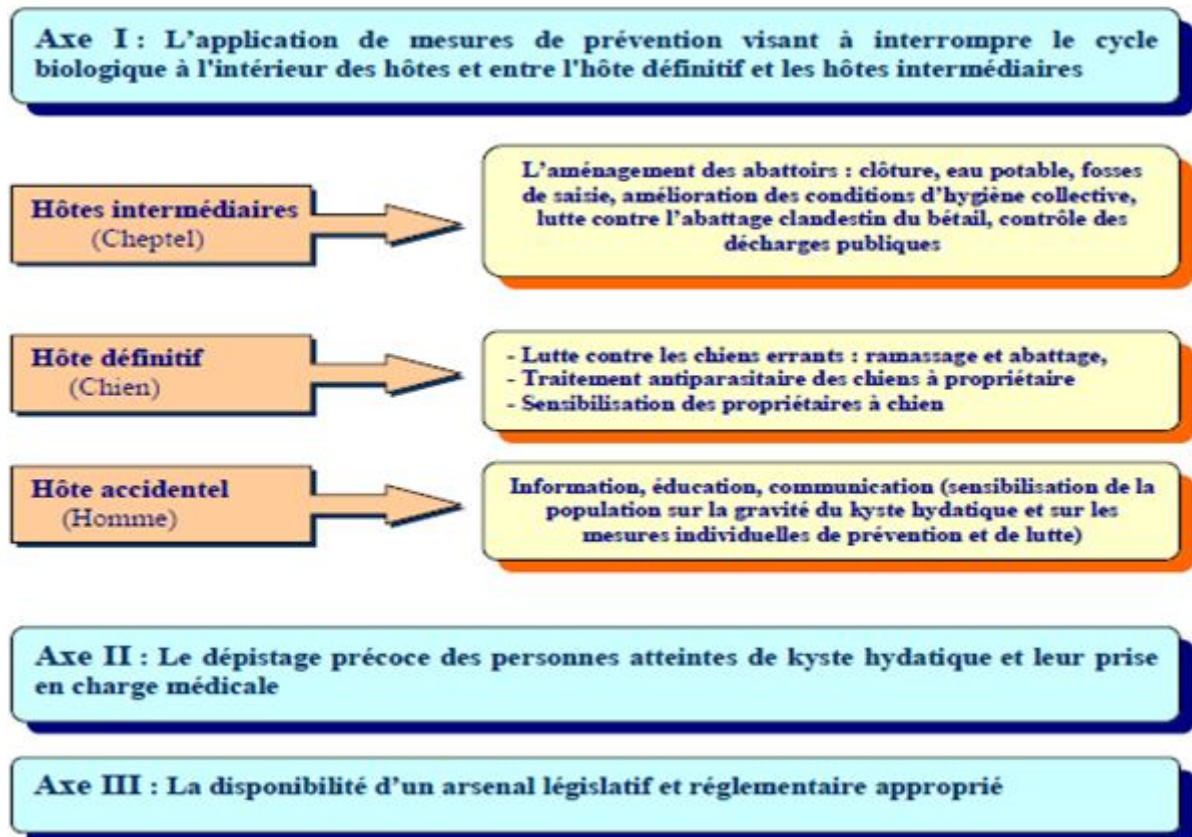


Figure 28. Axes de stratégie de lutte contre la maladie hydatique [2]

Ces axes constituent l'ossature de la stratégie de lutte autour desquels se déploieront les différentes actions qui visent la réduction de l'incidence de l'hydatidose. Les trois principaux acteurs, dans notre contexte, étant: le ministère de la santé, le ministère d'agriculture et le ministère de l'intérieur. Ceci rend indispensable la création d'un cadre de concertation et de coordination entre ces différents départements pour mettre en cohérence les actions à mener et créer les synergies nécessaires pour accroître leur impact et réduire l'intensité de l'endémie et protéger efficacement la population.

C'est dans ce cadre qu'a été institué en 2005, un dispositif de collaboration et de coordination intersectorielle au niveau national et local (Circulaire conjointe entre le Ministère de la Santé, le Ministère de l'Agriculture et le Ministère de l'Intérieur, référence n° 16 du 15 avril 2005). L'objectif national retenu pour l'horizon 2015 est le suivant:

Réduire de moitié le taux d'incidence de l'hydatidose/échinococcose humaine soit un taux de 2,8 cas pour 100.000 habitants.

Cet objectif devra être réajusté au niveau de chaque province compte tenu des caractéristiques épidémiologiques spécifiques à chacune d'elle, de l'importance que revêt la maladie localement, des facteurs de risques et des ressources de lutte disponibles.

La programmation des activités découle des principaux axes stratégiques développés plus haut.

L'hydatidose reste une pathologie liée au sous développement, à l'analphabétisme et au manque d'hygiène son éradication semble être un bon indicateur de modernisation et du développement.



Conclusion

L'hydatidose osseuse est une affection rare, même en zone d'endémie comme le Maroc. Sa localisation au niveau costale l'est encore plus. Elle est redoutable par les difficultés diagnostiques et thérapeutiques qu'elle pose, surtout dans sa forme étendue notamment au rachis, et par son évolution caractérisée de récurrence lui conférant une malignité locale.

Il n'y a aucun parallélisme entre une clinique souvent pauvre et des lésions anatomiques étendues, la longue latence clinique caractérise cette maladie, expliquant ainsi le retard du diagnostic et donc de prise en charge.

Le diagnostic positif est souvent très difficile à poser. Par ailleurs, la TDM et L'IRM permettent une meilleure approche diagnostique et une bonne évaluation de l'extension de la maladie. Pour plusieurs auteurs, il s'agit de 2 examens inséparables qui se complètent. Les données épidémiologiques sont très utiles, surtout s'il y a notion de contact avec les chiens en zones d'élevage.

Le plus souvent le diagnostic de certitude n'est porté qu'à l'intervention chirurgicale, sur l'aspect macroscopique des lésions en peropératoire et après examen anatomopathologique.

L'échinococcose osseuse se distingue des affections viscérales, par la progression torpide et infiltrante du parasite dans l'os rendant toute éradication chirurgicale complète aléatoire.

Le traitement chirurgical considéré comme le seul traitement radical, est toujours incomplet et palliatif. La place du traitement médical ne cesse de se renforcer par des résultats de plus en plus prometteurs, quoique inconstant. Ce traitement à base d'Albendazole est utilisé en association à la chirurgie ou seul dans les lésions étendues, disséminées ou d'abord difficile. Au long court, il semble améliorer le pronostic d'hydatidose osseuse et notamment costale. L'Oxfendazole testé sur des modèles animaux est en cours d'évaluation.

Les meilleurs résultats sont obtenus grâce à une chirurgie radicale encadrée par l'Albendazole, selon le protocole recommandé par l'OMS. L'efficacité du traitement est souvent difficile à juger, nécessitant un suivi régulier à vie encadré par une relation médecin malade efficace.

La surveillance de ses patients à long terme est importante, du fait de la fréquence des récurrences particulièrement dans les formes étendues au rachis. Elle se fera au mieux par une TDM ou si possible par une IRM. La biologie étant le plus souvent négative a peu d'intérêt dans le suivi comme dans le diagnostic.

Nous croyons que les essais contrôlés randomisés doivent être effectués dans les zones d'endémie, pour répondre définitivement aux questions sur la meilleure prise en charge des différents types de la maladie hydatique y compris celle de localisation osseuse.

De ce fait, la prévention reste le meilleur moyen disponible, elle doit s'exercer à tous les niveaux de la chaîne épidémiologique: éducation sanitaire des populations, surveillance de l'abattage des animaux de boucherie, euthanasie systématique des chiens errants, traitement des chiens domestiques par Praziquantel, prudence dans les contacts homme -chien (léchage, caresses ...).

L'avenir : la vaccination de l'hôte intermédiaire domestique (moutons, bovins) par un vaccin (vaccin EG95) obtenu par génie génétique est en cours d'évaluation : résultats encourageants, protection estimée à 95%.



Résumés

RESUME

Titre : le traitement chirurgical de l'hydatidose costale.

Mots-clés : hydatidose, côte, chirurgie.

Rapporteur : Pr Kabiri El Hassane.

Auteur : Bensaid Rajaa.

INTRODUCTION

L'hydatidose costale est exceptionnelle, mais potentiellement grave, posant souvent un problème diagnostique et de prise en charge.

PATIENTS ET METHODES

Nous avons mené une étude rétrospective entre décembre 2001 et décembre 2009, portant sur 5 patients. Ces derniers, ont bénéficié d'un: Examen clinique (n=5), test sérologique par technique ELISA (n=2), radiographie thoracique de face et de profil (n=5), TDM thoraco-abdominale haute (n=5), examen anatomopathologique de la pièce opératoire (n=5).

L'objectif étant de présenter les résultats de la chirurgie, et d'évaluer son efficacité en se basant sur les données du suivi postopératoire avec un recul de 28 à 96 mois.

RESULTATS

La série comporte 3 hommes et 2 femmes, l'âge moyen est de 32,2 ans. La lésion était primitive dans 3 cas, secondaire dans 2 cas. La clinique était peu spécifique. Les lésions hydatiques étaient localisées à droite chez 4 patients. L'arc postérieur atteint dans 3 cas, l'arc antérieur dans 2 cas. Le kyste était intact dans 4 cas, envahissait les structures adjacentes dans 1 cas. La sérologie hydatique pratiquée chez 2 de nos malades s'est avérée négative. Tous les patients ont été opérés par thoracotomie le long de la côte infestée, La résection de cette dernière était totale dans 2 cas, partielle dans 3 cas. L'Albendazole, était débuté en postopératoire pendant une période allant de 6 à 12 mois. L'histologie a confirmé le diagnostic dans tous les cas. Les suites opératoires étaient simples sans récurrence locale.

CONCLUSION

En attendant d'une stratégie de lutte efficace, la chirurgie dite « carcinologique » encadrée par l'Albendazole, reste le meilleur choix thérapeutique.

SUMMARY

Title : Surgical treatment of costal hydatidosis.

Keywords: Echinococcosis. Rib. Surgery.

Reporter : Pr Kabiri El Hassane.

Author : Bensaid Rajaa.

INTRODUCTION

Costal hydatidosis is outstanding, but potentially serious, often pose a diagnostic and therapeutic problem.

PATIENTS AND METHODS

We conducted a retrospective study between December 2001 and December 2009, involving 5 patients. These have benefited from: Clinical examination (n = 5), serological testing by ELISA (n = 2), chest roentgenogram (n = 5), thoracic computed tomography (n = 5), histological examination of the surgical specimen (n = 5).

The objective is to present the results of the surgery, and to evaluate its effectiveness based on data from the postoperative follow-up with a decrease of 28 to 96 months.

RESULTS

The series consists of 3 men and 2 women; the mean age is 32.2 years. The lesion was primary in 3 cases, secondary to thoracic localization in 2 cases. The clinic was no specific. The hydatid lesion was located on right in 4 patients. The posterior arch achieved in 3 cases, the anterior arch in 2 cases. The cyst was intact in 4 cases, invaded adjacent structures in 1 case. Serologic testing that was done only in 2 cases was negative. All patients underwent thoracotomy along the infested rib and resection was complete in 2 cases, partial in 3 cases. Albendazole, started postoperatively for a period ranging from 6 to 12 months. Histology confirmed the diagnosis in all cases. The postoperative course was uneventful without local recurrence

CONCLUSION

Waiting for effective control strategy, the so-called "oncologic" surgery framed by Albendazole remains the best therapeutic choice.

الملخص

العنوان: العلاج الجراحي لعداري الضلع .

الكلمات الأساسية: عداري، ضلع، جراحة

المقرر: أ. الحسن كبيري

الكاتب: رجاء بنسعيد

المقدمة:

مرض العداري بالضلع إستثنائي، غير انه خطير، صعب التشخيص والعلاج.

المرضى والطرق:

من خلال دراسة إستعادية اجريت على 5 حالات لعداري الضلع، حصرت خلال 9 سنوات (2001-2009). قمنا بمحاولة تقييم نتائج الجراحة وفعاليتها إستنادا إلى بيانات المتابعة التي إمتدت ما بين 28 و 96 شهرا.

كل مرضانا إستفادوا من : فحص سريري (ع=5)، تصوير شعاعي للصدر (ع=5)، تصوير مقطعي للصدر (ع=5)، إختبار مصلي بواسطة تقنية إليزا (ع=2)، فحص نسيجي للعينات الجراحية (ع=5).

النتائج:

تتكون السلسلة من 3 رجال وإمرأتين ، متوسط عمرهم 32،2 سنة، كانت الإصابة اولية في 3 حالات، ثانوية في حالتين. الفحص السريري لم يكن مميذا للمرض. تمركزت الإصابة في الجهة اليمنى في 4 حالات. القوس الخلفي للضلع كان مصابا في 3 حالات والامامي في حالتين. الكيس كان سليما في 4 حالات وانتشر إلى الأنسجة المجاورة في حالة واحدة. الإختبار المصلي كان سلبيا في الحالتين اللتين أجري فيهما. بتر الضلع المصاب كليا في حالتين وجزئيا عند البقية.

تم اخذ الالبندازول بعد العملية مباشرة لمدة تتراوح من 6 إلى 12 شهرا. اكد علم الانسجة المرض في كل الحالات. المتابعة لم ترصد اي مضاعفات.

الخلاصة:

في إنتظار إستراتيجية فعالة لمكافحة هذا الداء، تبقى الجراحة "الورمية" المؤطرة بالألبندازول افضل طرق العلاج و انجعها.



Bibliographie

- [1] **Zlitni. M, Ezzaouia. K, Bouzidi. R, Lebib. H, Mestiri. M, Kooli. M.**
Manifestations osseuses des parasitoses. EMC (Elsevier Masson SAS), 14-021-B-10, 2009.
- [2] **Laamrani El Idrissi. A, Lhor. Y, Roudani. M, Laaziri. M, Fikri . A.**
Guide de lutte contre l'hydatidose 2007. *D.E.L.M.* <http://www.sante.gov.ma>.
- [3] **Midaoui. A.**
Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant. *Thèse de médecine. Rabat, 2004;85.*
- [4] **Bresson-Handi. S, Vuitton. DA.**
Echinococcoses. *Rev prat 2001;51:2091-98.*
- [5] **Loudiye.H, Aktaou. S, Hassikou. H, El Bardouni. A, El Manouar. M, Fizazi. M, Tazi. A, Hajjaj-Hassouni. N.**
Hydatidose osseuse: étude de 11 cas. *Revue du Rhumatisme; 70: 732-735. 2003.*
- [6] **Budke. CM, Deplazes. P, Torgerson. PR.**
Global socioeconomic impact of cystic échinococcoses. *Emerg Infect Dis 2006;12:296–303.*
- [7] **Lagardère. B, Chevallier. B, Cheriet. R.**
Kyste hydatique chez l'enfant. *EMC Pédiatrie-Maladies infectieuses, 1995, 4-350-B-10.*
- [8] **Carmoi. T, Farthouat. P, Nicolas. X, et al.**
Kystes hydatiques du foie. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10,2008.*
- [9] **Eckert. J, Gemmell. MA, Meslin. FX et al.**
WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern. *Paris: OIE, 2002: 265 pp.*
- [10] **Safioleas. M, Misiakos. EP, Kakisis. J et al.**
Surgical treatment of human échinococcosis. *Int surg 2000;85:358-365.*

- [11] Etat d'avancement des programmes de lutte contre les maladies parasitaires en 2005 et 2006 ; P: 73-76. *D.E.L.M: URL: <http://www.sante.gov.ma>.*
- [12] **Bennis A, Maazouzi W.**
Kyste hydatique du cœur. *Rabat : Dar Nachr Al Maarifa, 2001:15-26.*
- [13] **Ripert. C.**
Epidémiologie des maladies parasitaires. *Tech & Doc. Lavoisier. p277.*
- [14] **Bronstein.J-A, Klotz.F.**
Cestodoses larvaires. *EMC (Elsevier Masson SAS), maladies infectieuses, 8-511-A-12,2005.*
- [15] **Holcman B, Heath D.**
The early stages of Echinococcus granulosus development. *Acta trop 1997; 64: 5-17.*
- [16] **Tahiri EL Ousrouti. L.**
Le kyste hydatique retrovesical chez l'adulte (À propos de 03 cas). *Thèse N° 061/12. Faculté de médecine et de pharmacie Fès.*
- [17] **Bouhaouala. M-H, Hendaoui. L, Charfi. M-R, Drissi. C, Tlili-Gaies. K, Mechmèche. R, Kilani. T.**
Hydatidose thoracique. *EMC (Elsevier Masson SAS) 32-470-A-20; 2007.*
- [18] **Mikhael. M, Ciric. I, Tarkiington. J-A.**
MR Imaging in spinal echinococcosis. *J Computer Assisted Tomography, 1985; 9: 398-400.*
- [19] **EL Quessar. A, Jroundi.L, Tizniti. S, Cisse.M, Chakir. N, EL Hassani.MR, Benchaâboun ET Jiddane.M.**
Hydatidose rachidienne, aspects scanner et irm. A propos de 8 cas. *J Radiol 2001; 82: 917-21.*

- [20] **Kolsi .M, Ghorbel. M, Abdennadher. M, Chabchoub. I, Benmansour. H, Sahnoun. Y.**
Localisation costovertébrale compliquée d'une échinococcose multifocale. Intérêt de la chirurgie par voie antérieure. *Rev Mal Respir* 2005 ; 22 : 673-6.
- [21] **Ladjouze Rezig. A.**
Hydatidose osseuse. *Revue Rhum (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS)*, 2002; 69: 835-41.
- [22] **Faber. D. L, Best. L. A, Militianu. D, Ben Nun. A.**
Thoracic Outlet Syndrome Caused by Hydatid Cyst of the First Rib-Rare But Important. *Indian J Surg (November–December 2010)* 72(6):485–487.
- [23] **Oueslati. A, Hamza. H.A, Fodha. M, Ladeb. F, Kammoun. H, Morjane. A, Ben Hammouda. M, Farhati. H.**
L'échinococcose osseuse : à propos de 4 observations. *Tunisie médicale*, 1987 ; 65 :291-7.
- [24] **Abdallâh. Dr.**
Cours polycopié p.c.e.m. 2008-2009. *Faculté de Médecine, Université Badji Mokhtar-Annaba.*
- [25] **<http://www.paroithoracique.net/> (à partir de <http://www.sante.gouv.fr/>).**
- [26] **Chaffanjon. Ph.**
Anatomie du thorax chapitre 1: la paroi thoracique. *Université Joseph Fourier de Grenoble. www.medatice-grenoble.fr*
- [27] **Gosling. J. A, Harris. P. F, Whitemore. I, Willan. P. L. T.**
ANATOMIE HUMAINE ATLAS EN COULEUR. EDITION DE BOCK &LACIER, 2003 ; 32-35.

- [28] **Fkih. L , boussoffara. L, Bedoui. S. A, Saad. S, Belhabib. D, Hassène. H, Fenniche. S, Kilani. T, Megdiche. M. L.**
Kyste hydatique costovertebral: pathologie bénigne ou maligne?. *Revue de pneumologie clinique*, 2009; 65: 169-172.
- [29] **Ben romdhane. N, Fenniche. S, Bousnina. S, Rabboudi. C, Cherif. F. Belhabib D, Kilani T, Maalej M, Megdiche ML.**
Kyste hydatique costal (À propos de 2 cas). *Tunisie médicale*, 2000; 78: 677 – 81.
- [30] **Thameur. H, Chenik. S, Abdelmoulah. S, Bey. M, Hachicha. S, Chemingui. M, Mestiri. T, Chaouch. H.**
Les localisations thoraciques de l'hydatidose. *Rev Pneumol Clin*, 2000; 56: 7 – 15.
- [31] **Demir. H. A, Demir. S, Emir. S, Kacar. A, Tiryaki. T.**
Primary hydatid cyst of the rib mimicking chest wall tumor: a case report. *J Pediatric Surgery*, 2010;45: 2247-2249.
- [32] **DEVE F.**
Echinococcose osseuse. *Masson Ed, Paris 1948; 1, 234.*
- [33] **Jlidi. R, Yaakoubi. MT, Ladeb. M.F, Ben Ayeche. ML, Ghannouchi. G, Moula. T.**
L'hydatidose osseuse : 12 cas. *Ann Pathol 1992; 12: 98 – 101.*
- [34] **Zamiati. W, Adil. A, Skalli El Abassi. A, Kadiri. R.**
Le kyste hydatique osseux. A Propos de 27 cas. *J Radiol, CEPUR*, 1999; 19: 37 – 42.
- [35] **Briant. JF, Richez. P, Belliol. D, Barera. D, Raillat. A, Salamand. P, et al.**
Atteintes ostéoarticulaires d'origine parasitaire : l'échinococcose osseuse. *J Radiol*, 1998;79: 1351-7.

- [36] **El Yazidi. A, Berrada. MS, Ajbar. L, Ameziane. L, Lamrani. O, Hermas. M, Ouazzani. N, Wahbi. S, El Yaacoubi. M, El Manouar. M.**
Le kyste hydatique du bassin. A propos de 4 cas. *Rev Maroc Chir Orthop Traumatol*, 1999; 8: 63-66.
- [37] **Jalal. O, Ghafirine. W, Moudatir. A, El Kabli. H, Bettal. S, Benamour. S.**
Kyste hydatique osseux et hépatique. Problèmes diagnostique et thérapeutique. *Rev Maroc Chir Orthop Traumatol*, 2003; 18: 54-58.
- [38] **Bergaoui. N, Ben Hammouda. M, Touzi. M, Khalfallah. B, Chaabouni. M, Gannouni. A, Elmay. M.**
Hydatidose à localisation costale et extradurale dorsale. *Rhumatologie*, 1996; 48: 207-11.
- [39] **Ben Miled M'rad. K, Bouricha. A, Hantous. S, Zidi.A, Mestiri. I, El Hammami. S, Djilani-Horchani. H, Ghedira. H, Belhabib. D, Megdich. L, Hamzaoui. A, Kilani. T.**
Apport de l'imagerie au diagnostic du kyste hydatique de la paroi thoracique. *J Radiol*, 2003; 84: 143-6.
- [40] **Idrissi. A, Zamiati. W, Adil. A.**
Le kyste hydatique costal primitif. A propos de 6 cas. <http://pe.sfrnet.org>.
- [41] **Ouadnoui. Y, Bouchikh. M, Achir. A, Smahi. M, Msougar. Y, Lakranbi. M, Alaziz. AS, Benosman. A.**
Hydatidose costale. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2011; 28: 306-311.
- [42] **Kurkcuglu. IC, Eroglu. A, Karaoglanoglu. N, Polat. P.**
Complications of albendazole treatment in hydatid disease of lung. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2002; 22:649-50.
- [43] **Redington. AE, Russel. SG, Ladhani. S, Tungekar. MF, Rees. PJ.**
Pulmonary echinococcosis with chest wall involvement in a patient with no apparent risk factors. *The British Infection society* 2001:285-7.

- [44] **Tor. M, Ozvaran. K, Ersoy. Y, Senol. T, Altuntas. N, Kilicoglu. G, Celik. L.**
Pitfalls in the diagnosis of complicated pulmonary hydatid disease. *Respiratory Medicine*; 2001, 95:237-9.
- [45] **Chikhaoui. N, Adil. A, Kadiri. R.**
Aspects radiologiques de l'hydatidose vertébro-médullaire. *J Radiol* 1993; 74, 12: 621-28.
- [46] **Kabbaj. L.**
kyste hydatique de la paroi thoracique. *Thèse de Médecine, Casablanca, 2005; 200.*
- [47] **Alaoui-Yazidi. A, Sibai. H, Kafih. A, El Meziane. A, Bartal. M.**
Syndrome de Pancoast et Tobias d'étiologie hydatique. *Rev Mal Resp*, 1995, 12: 49-52.
- [48] **LEGRIS. H.**
Place des localisations osseuses dans l'hydatidose. *Thèse Méd Paris 6 – Pitié Salpêtrière, 1991.*
- [49] **Khiari. A, Fabre. JM, Mzali. R, Domergue. J, Beyrouiti. MI.**
Les localisations inhabituelles du kyste hydatique. *Hépatol*, 1995; 31, 5: 295 – 305.
- [50] **[50]: El Biaze. M.**
Hydatidose thoracique: actualités et faits nouveaux. *Rev mal respir*, 2006; 23: 10S80-10S82.
- [51] **Ousehal. A, Adil. A, El Azhari. A, Kadiri. R.**
Compression médullaire révélant une hydatidose costale. *J Radiol*, 1995; 76(12) :1093-1095.

- [52] **Hammani. L, Dafiri. R, Imani. F.**
Ostéopathies et ostéoarthropathies parasitaires. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic- Squelette normal- Neuroradiologie- Appareil locomoteur, 2002; 31-225-A-10.*
- [53] **Fournier D.**
Echographie thoracique. *Médecine & Hygiène, 1993, 51:1825-30.*
- [54] **Teddy. G, Mahmood. A, Ashwin. P, Mmed. P.**
Hydatid disease of the spine: A long term after surgical treatment. *Clinical Orthopaedics And Related Research, 2000;378: 143-7.*
- [55] **Sans. N, Giron. J, Glay – Fourcad. E, Baunin. C, Fajadet. P, Railhac. JJ, Senac. JP.**
Echographie thoracique. *Encycl Méd Chir (Paris), Radiodiagnostic, 1998; 32- 315 – A – 20.*
- [56] **Ayles. HM, Corbett. EL, Taylor. I, Cowie. AGA, Blighl. J, Walmsley.K, Bryceson.ADM.**
A combined medical and surgical approach to hydatid disease: 12 years' experience at the Hospital for Tropical Diseases, London. *Ann R Coll Surg Engl 2002; 84: 100-105.*
- [57] **Ayadi. L, Boudawara. S, Khabir. A, Jlidi. R.**
Hydatidose de la hanche: à propos d'un cas. *Ann Pathol, 2001 ; 21: 202-203.*
- [58] **Zendah. I, Ben Saad. S, Daghfous. H, Ayadi. A, Toujani. S, Merai. S, Ben M'rad. S, Tritar. F.**
Kyste hydatique de la paroi thoracique mimant une métastase de cancer colique. *Revue de Pneumologie Clinique, 2009; 65: 357-360.*
- [59] **Raut. AA, Nagar. AM, Narlawar. RS, Bhatgadde. VL, SAYED. MN, HIRA. P.**
Echinococcosis of the rib with epidural extension: a rare cause of paraplegia. *The British Journal of Radiology, 77 (2004), 338–341.*

- [60] **Karaoglanoglu. N, Gorguner. M, Eroglu. A.**
Hydatid disease of rib. *Ann Thorac Surg*, 2001; 71: 372-373.
- [61] **Findikcioglu. A, Kilic. D, Canpolat. T, Hatipoglu. A.**
Primary Hydatid Disease of the Chest Wall. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 2007; 13: 203-205.
- [62] **Bigot. JL, Mainard. L, Hoeffel. C, Panuel. M, Kadiri. R, Hoeffel. JC.**
Les tumeurs costales expansives. *Feuil Radiol*, 2000 ; 40 : 363- 376.
- [63] **Morris. BS, Madiwale. CV, Garg. A, Chavhan G.**
Hydatid disease of bone: A mimic of other skeletal pathologies. *Austral Radiol* 2002; 46, 431 – 434.
- [64] **Zaalouni. I, Ouertatani. M, Meherzi. M. H, Ben Hamida. M. A, Rbai. H, Haggui. A, Bekkay. M. A, Nouri. H, Bouhdiba. S, Daghfous. S, Mestiri. M.**
Le kyste hydatique costovertébrale primitif: une observation et revue de littérature. *La Revue de Médecine Interne*, 2001; 31: 69- 71.
- [65] **Maalej. S, Belhabib. D, Hantous. S, Fennich. S, Ammar. A, Hammami. S, Megdich. M. L.**
Hydatidose costo-vertébrale: intérêt de l'IRM. *Rev Mal Respir*, 2003; 20: 614-7.
- [66] **Thomopoulos. T.**
Management of a ruptured hydatid cyst involving the ribs: Dealing with a challenging case and review of the literature. *International Journal of Surgery Case Report*, 2012; 3: 253-256.
- [67] **El Madhi. T, Ameer. A, El Ounani. M, Medaghri. J, Boumdin. H, El Mamouar. M.**
Hydatidose osseuse, à propos de 10 observations. *Maghreb Médical*, 1996; 306: 16-20.

- [68] **Marcheix. B, Brouchet. L, Berjaud. J, Renaud. C, Giron. J, Gomez. A, Dahan.M.**
Techniques de réparation de la paroi thoracique Chest wall reconstruction. *EMC-Chirurgie 2 (2005) 252–265.*
- [69] **Marghli. A, Smati. B, Abdelmalek. M, Attia. S, Djilani. H, Kilani. T.**
Hydatidose de la première côte opérée par voie de Roos. *Med Trop, 2008; 68 : 649-650.*
- [70] **Adedeji. MO, Frcpath. MD, COLEMAN. J, SHIPKEY. F.**
Pathologic quiz case: An 86 year –old woman with draining sinuses of the Tibia. *Arch Pathol Lab Med, 2002; 126: 1551- 2.*
- [71] **Song. X. H, Ding. L. W, Wen. H.**
Bone hydatid disease. *Postgrad Med J, 2007; 83: 536-542.*
- [72] **Todorov. T, Vutova. K, Mechkov. G, Georgiev. P, Petkov. D, Tonchev. Z, Nedelkov. G.**
Chemotherapy of human cystic echinococcosis; comparative efficacy of mebendazole and albendazole. *Ann. Trop. Med. Parasitol, 1992; 86, 59-66.*
- [73] **Navarette-Vasquez. G, Yopez. L, Hernandez-Campos. A, Tapia. A, Hernandez-Louis. F, Cedillo. R.**
Synthesis and antiparasitic activity of albendazole and mebendazole analogues. *Bioorganic & Medicinal Chemistry; 2003, 11: 4615-4622.*
- [74] **Teggi. A, Lastilla. MG, De Rosa. F.**
Therapy of human hydatid disease with mebendazole and albendazole. *Antimicrob Agents Chemother, 1993; 37:1679-1684.*
- [75] **Todorov. T, Vutova. K, Mechkov. G, Petkov. D, Nedelkov. G.**
Evaluation of response to chemotherapy of human cystic echinococcosis. *Br J Radiol, 1990; 63: 523-531.*
- [76] **De Rosa. F, Tegmen. A.**
Treatment of echinococcus granulosus hydatid disease with albendazole. *Ann Trop Med Parasitol, 1990; 84: 467-472.*

- [77] **Todorov. T, Mechkov. G, Vutova. K, Georgieva. P, Lazarova. I.**
Factors influencing the response to chemotherapy in human cystic echinococcosis. *Bull WHO, 1992; 70: 347-358.*
- [78] **Horton. RJ.**
Chemotherapy of echinococcus infection in man with albendazole. *Trans R Soc Trop Med Hyg, 1989; 83: 97-102.*
- [79] **<http://medicament.ma>**
- [80] **Fiennes. AGW, Thomas. DGR.**
Combinded medical and surgical treatment of spinal hydatid disease. A case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1982; 45: 927-981.*
- [81] **Garcia-Vicuna. R, Carvajal. I, Ortiz-Garcia. A, Lopez-Cobledillo. JC, Laffon. A, Sabando. P.**
Primary solitary Echinococcosis in cervical spine, postsurgical succesful outcome after long-term Albendazole treatment. *Spine, 2000; 15: 520-523*
- [82] **Szypryt. E, Morris. DL.**
Combined chemotherapy and surgery for hydatid disease. *The Journal of Bone and Joint Surgery, 1987; 69.*
- [83] **Jain. S, Chopra. P.**
Cystic Echinococcosis of the Pelvic Bone with Recurrences: A Case Report. *Korean J Parasitol Vol. 49, No. 3: 277-279, September 2011.*
- [84] **Ezzaouia.K.**
Echinococose vertébrale. A propos de 18 cas. 82^{ème} réunion annuelle de la SO. F. *C. O. T. 4S62. 72*
- [85] **Gulsun. S, Cakabay B, Nail Kandemir M, Aslan S, Atalay B, Sogutcu N, Satici O, Kangin M.**
Retrospective analysis of echonococcus in endemic region of turkey a review of 193 cases. *Iran J Parasitol. 2010 Sep; 5(3):20-6.*

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

العلاج الجراحي لعداري الصدر

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: رجاء بنسعيد

المزادة في: 29 أبريل 1987 بالخميسات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: عداري - ضلع - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيدة: سعاد شاور أستاذة في طب الأشعة
مشرف	السيد: الحسن كبيري أستاذ في الجراحة الصدرية
أعضاء	السيد: جمال الدين البرقادي أستاذ في أمراض الصدر والسل
	السيد: سيف الدين الكندري أستاذ في الجراحة العامة
	السيد: إسماعيل عبد الرحمان غريفي أستاذ مبرز في أمراض الصدر والسل