



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 154/16

HYDATIDOSE VERTÉBRO-MÉDULLAIRE (à propos de 21 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/06/2016

PAR

Mlle. MAJDA SQUALLI HOUSSAINI

Née le 26 Juillet 1990 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hydatidose - Echinococcus - Rachis - Chirurgie - Pronostic

JURY

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED..... Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
M. BENZAGMOUT MOHAMMED..... Professeur agrégé de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
M. CHAKOUR KHALID Professeur d'Anatomie	} JUGES
M. MAAROUFI MUSTAPHA..... Professeur agrégé de Radiologie	
M. AJJA ASSOUL..... Professeur assistant de Neurochirurgie	MEMBRE ASSOCIE

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS	6
INTRODUCTION	8
GENERALITES	11
I. Historique	12
1- A travers le monde	12
1-1 Histoire de la maladie hydatique.....	12
1-2 Histoire de l'hydatidose vertébro-médullaire	13
2- Au Maroc.....	13
II. Epidémiologie	14
1- A l'échelle internationale	14
2- A l'échelle nationale	15
2-1 Fréquence	15
2-2 Répartition par région	16
2-3 Répartition par organe	18
III- Rappel parasitologique.....	19
1- Classification.....	19
2- Morphologie du parasite.....	19
2-1 Forme adulte	19
2-2 Œuf ou embryophore	20
2-3 Larve ou hydatide	22
3- Cycle parasitaire.....	25
IV. Physiopathologie	27
1- Structure de l'hydatide à l'intérieur de l'os	27
2- Développement de l'hydatide à l'intérieur de l'os	27
3- Effets du parasite sur l'os	28
4- Comportement de l'os face au parasite	29
5- Diffusion du parasite au-delà de son site initial	29
5-1 Diffusion interosseuse	29
5-2 Diffusion extra-osseuse	30
5-3 Cas de l'hydatidose vertébro-médullaire.....	31
V. Pathogénie	33
PATIENTS ET METHODES	36

RESULTATS	50
I. Données épidémiologiques	51
1- Fréquence	51
2- Age	52
3- Sexe	52
4- Origine géographique.....	53
5- Localisations associées	54
II. Données cliniques.....	55
1- Délai de consultation	55
2- Facteurs déclenchants	55
3- Signes fonctionnels	55
3-1 Douleurs	55
3-2 Troubles moteurs	55
3-3 Troubles sphinctériens	55
4- Examen général et local.....	56
4-1 Etat général.....	56
4-2 Examen du rachis	56
4-3 Examen neurologique.....	56
III. Données paracliniques	57
1- Imagerie.....	57
1-1 Radiographie standard du rachis.....	57
1-2 Tomodensitométrie	57
1-3 Imagerie par résonance magnétique	59
1-4 Echographie paravertébrale	68
1-5 Radiographie du thorax	69
1-6 Echographie abdominale.....	71
2- Biologie.....	71
2-1 Sérologie hydatique	71
2-2 Eosinophilie sanguine	71
IV. Traitement.....	71
1- Traitement médical.....	72
2- Traitement chirurgical	72
2-1 Voies d'abord.....	72
2-2 Degré d'exérèse	76

2-3 Ostéosynthèse	76
2-4 Traitement adjuvant scolicide	78
2-5 Rééducation	78
2-6 Réinterventions	78
V. Anatomie pathologique.....	80
VI. Evolution	81
DISCUSSION	82
I. Epidémiologie	83
1-Fréquence	83
1-1 Par rapport aux autres localisations viscérales	83
1-2 Par rapport aux autres causes de compression médullaire	83
2-Age	84
3-Sexe	85
4-Origine géographique	86
5-Localisations associées	86
6-Répartition des localisations vertébro-médullaires	87
II. Clinique	88
1-Modalités de début	89
2- Facteurs déclenchants	90
3- Phase d'état.....	91
3-1 Douleurs	91
3-2 Examen général.....	92
3-3 Examen du rachis	92
3-4 Les troubles moteurs	93
3-5 Les troubles sensitifs	94
3-6 Les troubles sphinctériens	95
3-7 Les troubles génitaux	95
3-8 Les troubles réflexes	95
3-9 Abscesses ossifluents	95
III. Paraclinique	96
1-Imagerie	96
1-1 Radiographie standard du rachis	96
a) Topographie des lésions	97
b) Nombre de vertèbres atteintes.....	97

c) Lésions vertébrales : ostéopathie hydatique	97
1-2 Tomodensitométrie	99
a) Intérêt	99
b) Résultats	100
1-3 Imagerie par résonance magnétique	100
a) Intérêt	101
b) Aspect.....	101
c) Classification de Braithwaite et Lee	102
1-4 Echographie abdominale	102
1-5 Radiographie du thorax	103
2-Biologie	103
2-1 Diagnostic indirect de suspicion	103
a) Eosinophilie.....	103
b) Vitesse de sédimentation.....	104
c) Tests immunologiques.....	104
2-2 Diagnostic direct de certitude	107
a) Analyse de la ponction d'un kyste hydatique.....	107
b) Analyse d'une pièce d'exérèse	107
IV- Diagnostic différentiel	108
V- Traitement	110
1- Traitement chirurgical	110
1-1 But	110
1-2 Difficultés	110
1-3 Mise en condition	111
a) Anesthésie.....	111
b) Position du malade	111
1-4 Voies d'abord	112
a) Rachis cervical	112
b) Rachis dorsal.....	113
c) Rachis lombaire	115
1-5 Stabilisation	117
a) Par ostéosynthèse.....	117
b) Par greffe osseuse.....	118
1-6 Traitement des parties molles	118

1-7 Traitement adjuvant scolicide	118
a) But	118
b) Produits utilisés	118
1-8 Indications	120
1-9 Résultats	120
a) L'intervention initiale	120
b) Les réinterventions	121
1-10 Complications	121
2- Techniques moins invasives	122
3- Traitement médical	123
3-1 Moyens	124
a) Les antihelminthiques.....	124
b) Le thymol iodé	131
c) L'infection délibérée du foyer parasitaire.....	132
d) L'enzymothérapie.....	132
e) La BCG thérapie	132
3-2 Résultats	132
3-3 Recommandations	134
VI- Rééducation	135
VII- Evolution spontanée et Pronostic	140
VIII- Prévention et prophylaxie	141
CONCLUSION	145
RESUMES	147
ANNEXE	152
BIBLIOGRAPHIE	158

LISTE DES ABREVIATIONS

%	Pourcentage
AEG	Altération de l'état général
ATCD	Antécédents
BCG	Bacillus Calmette-Guerin
CD	Cotrel-Dubousset
CHU	Centre hospitalier universitaire
CM	Compression médullaire
Coll.	Collaborateurs
E.	Echinococcus
Echo	Echographie
EGC	Etat général conservé
F	Femme
H	Homme
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HLM	Hématies-leucocytes / minutes ou compte d'Addis
Hosp.	Hospitalisation
HVM	Hydatidose vertébro-médullaire
IDR	Intradermoréaction
IEP	Immunoélectrophorèse
IFI	Immunofluorescence indirecte
Ig	Immunoglobuline
IRM	Imagerie par résonance magnétique
KH	Kyste hydatique
L.A.	Localisations associées
MEP	Mise en place

MI	Membre inférieur
Mm	millimètre
NFS	Numération formule sanguine
N°	Numéro
OMS	Organisation mondiale de la santé
PM	Parties molles
QDC	Queue de cheval
R	Rural
Rx	Radiographie
SH	Sérologie hydatique
SNC	Système nerveux central
TDM	Tomodensitométrie
U	Urbain
VS	Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

L'hydatidose est une anthroponose sévissant en zone d'élevage, due au développement de la forme larvaire du *Tenia échinococcus* au niveau de l'os. L'Homme représente un hôte accidentel. Elle atteint le foie et les poumons dans 80 à 90% des cas. Cependant, elle atteint rarement le squelette (1 % de l'ensemble des hydatidoses) [1-4]. Le rachis constitue la localisation la plus fréquente et la plus grave des localisations hydatiques osseuses et représente environ 44 % des atteintes osseuses [4-6]. Le rachis dorsal est touché dans 80% des cas et le rachis lombo-sacré dans 18 % des cas. La localisation cervicale étant exceptionnelle [7].

L'hydatidose rachidienne associe souvent une atteinte médullaire ou radiculaire par extension locorégionale de la maladie, à l'origine de compression médullaire justifiant le terme d'hydatidose vertébro-médullaire (HVM) [5]. Braithwaite et Lee ont classé l'hydatidose du rachis en 5 groupes : kyste hydatique intramédullaire primaire, kyste hydatique intradural extramédullaire, kyste hydatique extradural intraspinal, la maladie hydatique des vertèbres et la maladie hydatique paravertébrale. Les trois premiers groupes sont très rares [7,8].

Le diagnostic d'HVM repose sur un ensemble d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques mais seul l'examen anatomopathologique peut confirmer la maladie.

Le traitement de l'hydatidose vertébrale est chirurgical. La place du traitement médical est non négligeable pour certains auteurs. Il a sa place surtout dans les formes inopérables et aussi comme thérapeutique adjuvante au traitement chirurgical de certaines formes d'HVM. Cependant, le meilleur traitement reste une prévention active de cette endémie [9].

Le pronostic de cette affection est imprévisible, sa gravité réside dans la possibilité d'évolution lente, mais inéluctable, vers la compression médullaire ou radiculaire ainsi qu'à la fréquence élevée des récurrences avec toutes les difficultés thérapeutiques qu'elle pose [10].

Dans ce travail, nous proposons d'étudier 21 cas d'HVM colligés au service de neurochirurgie CHU Hassan II de Fès sur une période de 14 ans allant de Janvier 2002 à Décembre 2015. A partir de l'analyse rétrospective de ces dossiers et d'une revue de la littérature, nous allons rappeler les particularités épidémiologiques, de même que les caractéristiques physiopathologiques, anatomopathologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives de cette entité pathologique.

GENERALITES

I. Historique :

1- A travers le monde :

1-1 Historique de la maladie hydatique : [11,12]

Le kyste hydatique est connu depuis l'antiquité puisque la momification avait permis aux égyptiens de découvrir les « sacs liquidiens » dans l'organisme.

Il a été mentionné par Hippocrate qui enseignait à ses élèves : « quand le foie est plein d'eau, il se rompt dans l'épiploon, le ventre se remplit d'eau et le malade succombe ».

Talmud avait signalé lui aussi, les boules d'eau dans les viscères d'animaux sacrifiés.

En 1804, R. Laennec considéra les hydatides humaines différentes de celles de l'animal. En 1821, Breshler identifia le parasite.

En 1852, Blihl qualifia la maladie de cancer colloïde. Un an plus tard, Carl Von Siebold détermine la nature parasitaire de la maladie et réalise expérimentalement le cycle du cestode en faisant ingérer des « boules d'eau » à des chiens.

En 1885, Virchow identifia l'espèce du parasite *Echinococcus granulosus* et en 1901, on a pu identifier le mécanisme anaphylactique que provoque le parasite.

Après la description première de la maladie, d'autres auteurs s'étaient attachés à la recherche d'éléments nouveaux de dépistage de la maladie, puisque dès 1910, on a commencé à pratiquer l'IDR (l'intradermoréaction) de CASONI, publiée en 1912.

En 1950, Etude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique à Aigre (France) [13].

En 1961, la réaction du complément a été appliquée grâce aux travaux de Fishmann. En 1966, Capron et Coll. ont introduit l'immunoélectrophorèse qui découlait des travaux de Rambert Panluzzi Azeveolo (1945-1965) qui prend actuellement une place de choix dans le diagnostic immunologique de l'hydatidose.

1-2 Historique de l'hydatidose vertébro-médullaire (HVM) :

En 1706, Bidloo mentionne pour la première fois les manifestations osseuses de l'hydatidose à propos d'une localisation humérale [14,15]. En 1801, Cullerier fit la première description d'échinococcose osseuse [16].

En 1807, Chaussier rapporte la première observation concernant l'HVM [17]. En 1819, Reydellet effectue la première intervention pour HVM [14].

En 1898, Shlesinger estime la fréquence de l'HVM à 10 % sur une étude portant sur 400 tumeurs rachidiennes [18].

En 1907, Cranwell décrit des lésions radiologiques de l'échinococcose osseuse [16]. En 1913, Devé rapporte le premier cas d'hydatidose osseuse expérimentale en injectant dans la carotide gauche d'un lapin, du sable hydatique de mouton. Ceci a permis d'avancer un certain nombre de données et notamment que l'atteinte osseuse se fait par voie sanguine artérielle. Cet auteur consacre, par la suite à ce sujet, plus de 300 publications entre 1900 et 1950 allant de l'épidémiologie, à la clinique, au diagnostic radiologique et immunologique, aux essais de traitement médical et enfin au traitement chirurgical de cette maladie [17].

En 1970, Ley rapporte un cas de kyste hydatique intramédullaire [19].

2- Au Maroc :

L'hydatidose est restée inconnue jusqu'en 1922 lorsque Dekester et Martin rapportent 24 cas de localisations viscérales observés en 27 mois à l'hôpital Ibn Elkhatib de Fès.

Dans sa thèse à Paris, Lahbabi en 1955 précise la fréquence du kyste hydatique au Maroc et publie une étude sur 160 cas, ce qui a attiré l'attention sur la fréquence de cette affection [20]. Puis, Aquaviva et Coll rapportent successivement 10 cas d'HVM en 1962 puis 21 observations en 1967 et dénomment ainsi l'HVM « un cancer blanc » du fait de son évolution aussi fatale qu'une affection maligne [21].

Lors de sa réunion à Fès en 1980, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a estimé que les chiffres officiels ne représentent que 28% des cas réellement opérés pour hydatidose. Le taux d'incidence chirurgicale pour l'ensemble du pays oscille autour de 8,42 pour 100 000 habitants et témoigne de la forte endémicité hydatique dans notre pays [22].

Depuis, de nombreuses séries ont été publiées par les auteurs nationaux, apportant la preuve de la forte endémicité de cette affection [16, 23,24].

II. Epidémiologie :

1- A l'échelle internationale :

L'hydatidose représente l'un des plus graves problèmes de la santé au monde, elle coûte à la communauté internationale environ 200 millions de dollars annuellement [25].

C'est une anthroponosecosmopolite qui, du fait de son mode de transmission, sévit à l'état endémique essentiellement dans les pays d'élevage de moutons [26]. On dit souvent que « L'hydatidose suit le mouton comme son ombre » [27]. Ainsi, on la retrouve en particulier dans les pays du bassin méditerranéen, d'Afrique du Nord, d'Amérique latine, en Australie, en Nouvelle-Zélande et en Europe centrale [28] (Figure1).

Les cinq pays réputés pour leur hyperendémicité hydatique sont l'Uruguay (32/100 000), l'Argentine (21/100 000), la Tunisie (14/ 100 000),l'Algérie (10/100 000) et le Maroc (7,2/100 000). Mais, le principal foyer d'hydatidose humaine existe en Afrique subsaharienne, au Kenya où l'incidence est la plus forte au monde avec 220 cas pour 100 000 habitants [26, 28,29, 49].

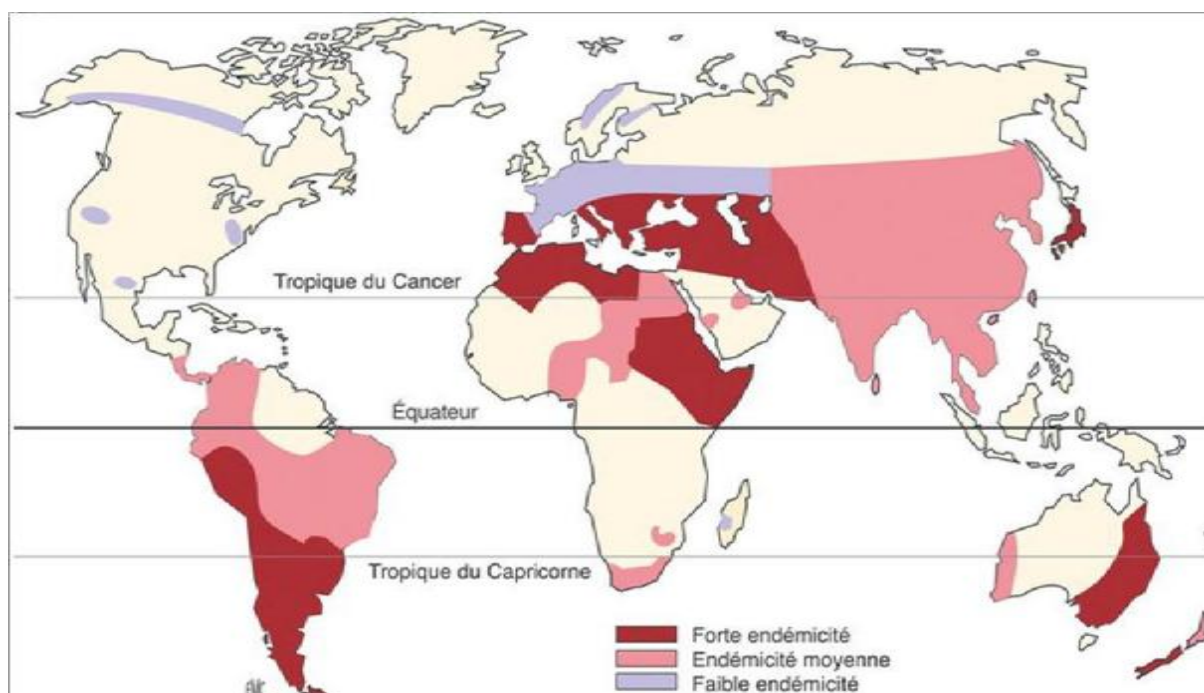


Figure 1 : Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde [27].

2- A l'échelle nationale : [30]

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

2-1 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 symptômes cliniques [20].

En 2007, on a recensé 1641 cas opérés pour kyste hydatique représentant ainsi une incidence moyenne de 5,3 cas pour 100 000 habitants [12]. Le graphique suivant retrace l'évolution de l'incidence enregistrée entre 2003 et 2006 (Figure 2).

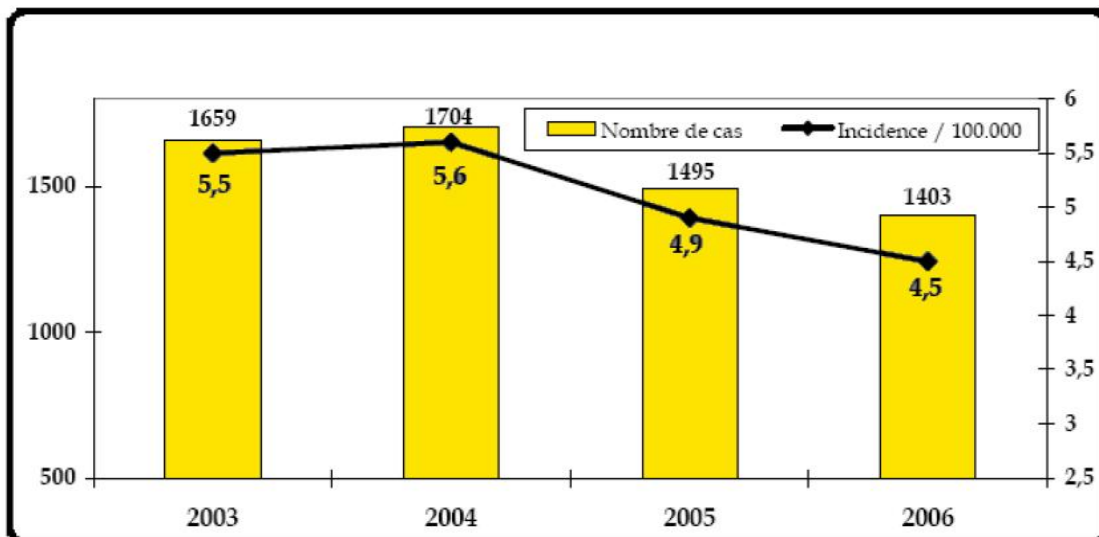


Figure 2: Evolution du nombre de cas et de l'incidence annuelle de l'hydatidose au Maroc [20].

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) [31].

2-2 Répartition par région :

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- Tafilalt 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-Tafilelt, et un minimum de 1,80 pour 100 000 habitants dans la région de Laayoune, Boujdour et Sakia El Hamra. 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 [20].

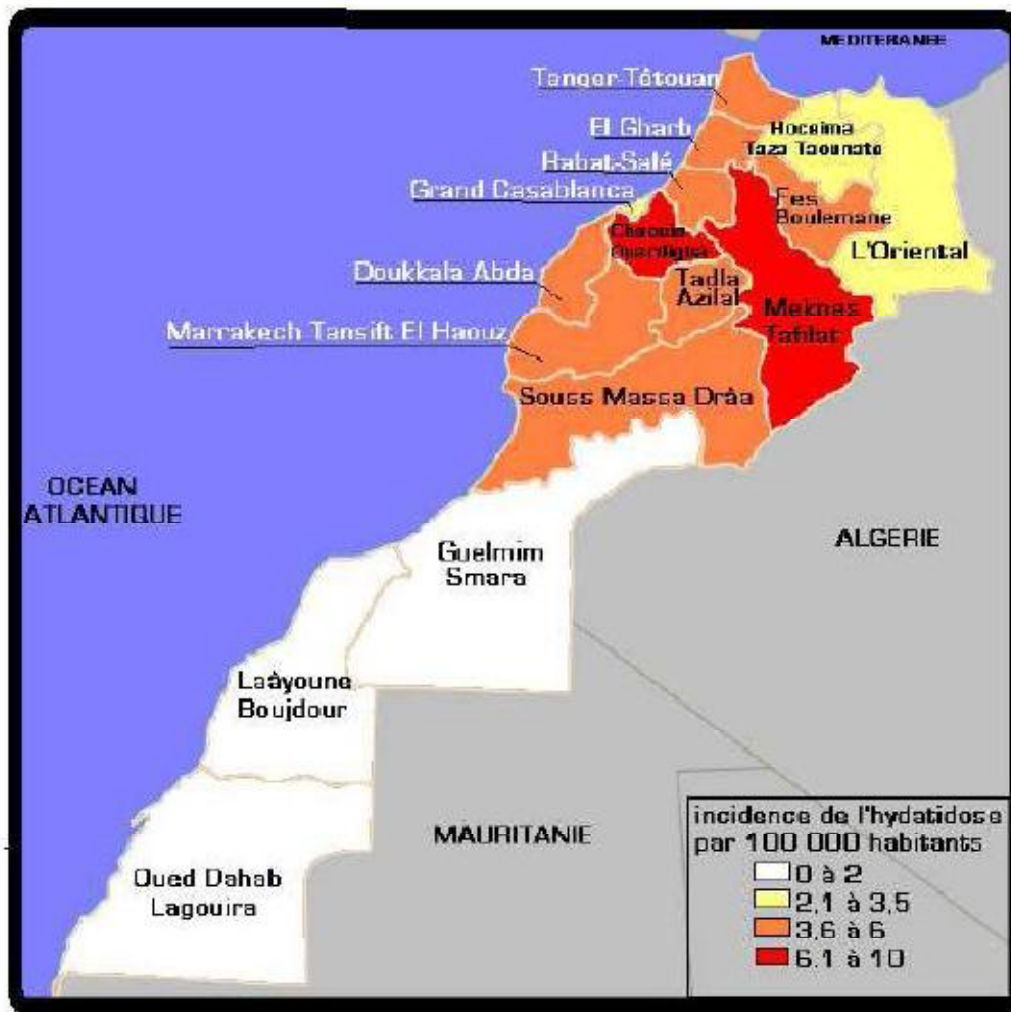


Figure 3 : Répartition géographique du kyste hydatidique au Maroc selon les données épidémiologiques 2006 [20].

Ces chiffres élevés observés au Maroc peuvent être expliqués par le fait que [18] :

- Ø Le Maroc est un pays d'élevage de bétail.
- Ø La plupart des familles en milieu rural vivent en promiscuité avec les chiens et le bétail.
- Ø Le contrôle vétérinaire est insuffisant en milieu rural.
- Ø Le nombre important des chiens errants.
- Ø L'abattage clandestin, en particulier au cours des fêtes familiales ou religieuses au cours desquelles des millions de moutons sont sacrifiés sans aucun visa sanitaire.

Au total, l'hydatidose reste endémique dans notre pays comme dans le reste du bassin méditerranéen. Le taux d'infestation change d'une région à l'autre, mais il reste encore élevé.

2-3 Répartition par organe :

La localisation hépatique est la plus fréquente (50 à 70%), suivie de la localisation pulmonaire (25 à 40%), mais en pratique, tout organe peut être atteint, avec une localisation simultanée à un ou plusieurs viscères dans 25% des cas environ. L'os est atteint dans 1 à 3%. Chez l'enfant, la localisation pulmonaire est la plus fréquente.

Les localisations inhabituelles de la maladie hydatique demeurent la plèvre ou le péritoine (4 à 7%), la rate (2 à 5%), le rein (2 à 5%), l'os (0,5 à 2,5%), le cerveau (1 à 2%), le cœur (0,05 à 2%) et plus exceptionnellement les parties molles sous-cutanées et musculaires, la thyroïde, le pancréas, les ovaires et les articulations [11].

Ces chiffres se rapprochent de ceux trouvés par Belamalem [32] illustrés dans le graphique ci-dessous (Figure 4).

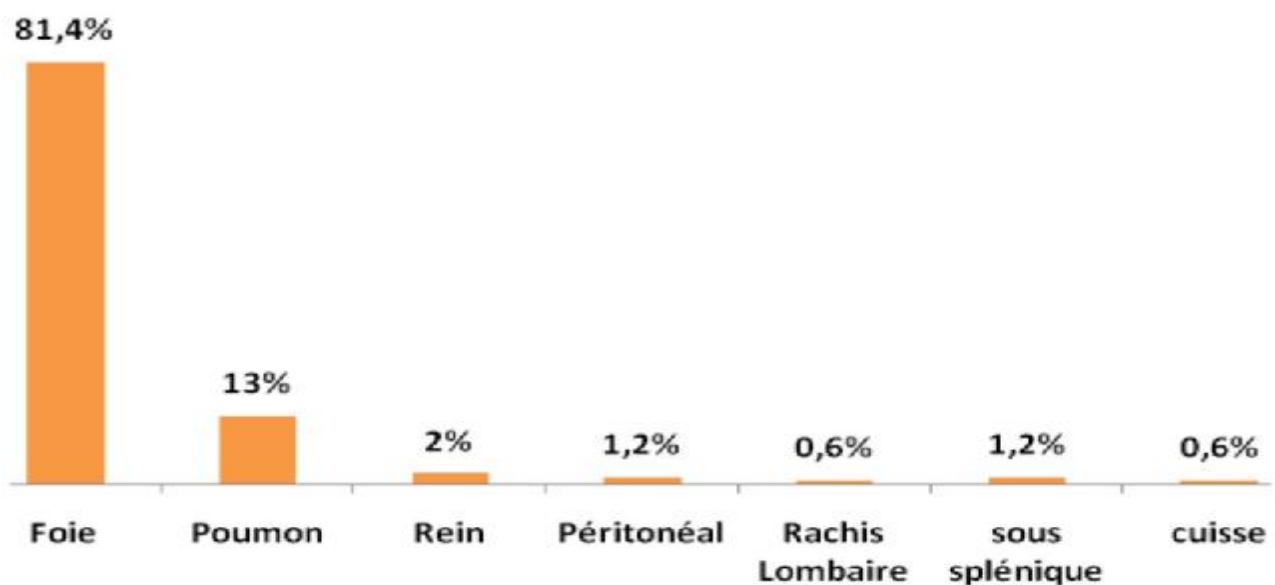


Figure 4 : Répartition par localisation des kystes hydatiques opérés au centre hospitalier régional El Idrissi de Kénitra au Maroc en provenance de la région Gharb Chrarda Beni Hssen [32].

III. Rappel parasitologique :

1-Classification[11,12]

L'échinococcose kystique appartient au règne animal, sous règne des métazoaires, embranchement des helminthes, sous embranchement des plathelminthes, classe des cestodes, ordre des Cyclophillides, famille des Taenides, genre *Echinococcus*.

On distingue quatre principales espèces appartenant au genre *Echinococcus* :

- ü L'échinococcose hydatique due à *Echinococcus granulosus*.
- ü L'échinococcose alvéolaire humaine due à *Echinococcus multilocularis*.
- ü L'échinococcose polykystique humaine due à *Echinococcus vogeli* et à *Echinococcus oligarthrus*.

L'espèce *granulosus* est décomposée en un complexe de quatre principales sous-espèces : *E. granulosus borealis*, *E. granulosus canadensis*, *E. granulosus equinus* et *E. granulosus granulosus* (de loin l'échinocoque le plus fréquent chez l'homme) et dont les principales différences sont en fonction :

- ü Des couples hôte-définitif, hôte-intermédiaire
- ü De quelques différences morphologiques.
- ü De leurs compositions en iso-enzymes.
- ü De la localisation des kystes.
- ü De la répartition géographique.

2-Morphologie du parasite: Echinococcus granulosus

2-1 Forme adulte [11] :

L'*E. granulosus* est un tænia du chien, de petite taille (3 à 7 mm). Il est présent en grand nombre dans son intestin. Comme la plupart des cestodes, ce parasite comporte trois parties : une tête ou scolex, un cou grêle et court et un corps.

La partie céphalique ou scolex est d'aspect piriforme, elle est pourvue de quatre ventouses arrondies et d'un rostre saillant armé d'une double couronne de crochets. Ces crochets dessinent un poignard à trois parties, une lame incurvée, une garde et un manche. Ils sont réfringents et plus ou moins colorés par la coloration de Ziehl. Les ventouses et les crochets assurent l'adhésion du parasite à la paroi intestinale de l'hôte.

Le corps du tænia est formé de trois anneaux ou proglottis, constituant une chaîne appelée strobile, les deux premiers sont immatures (Figure 5).

Le dernier anneau formé en 6 à 11 semaines, comprend un utérus gravide contenant jusqu'à 1500 œufs mûrs, il se détache complètement à maturité pour être saisi par le péristaltisme intestinal. La longévité du parasite atteint 6 mois à 2 ans. Les œufs peuvent survivre durant plusieurs mois dans les pâturages, les jardins et sur tout autre objet domestique, susceptible d'héberger des agents pathogènes.

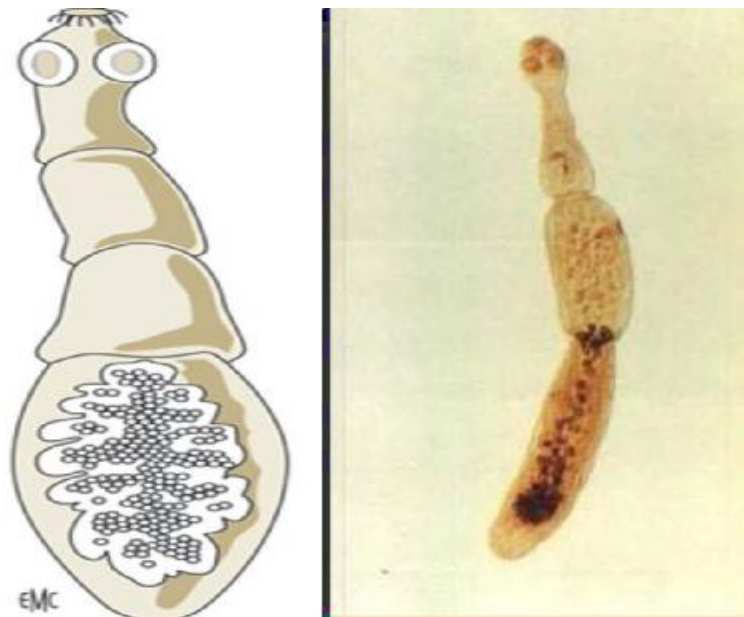


Figure 5 :Forme adulte du parasite *E. granulosus* [11]

2-2L'œufou embryophore : [11,30,33].

Le dernier anneau mûr ovigère est rejeté dans les selles et libère par éclatement 500 à 800 œufs. L'œuf est ovoïde, mesurant 35 à 45 μm , protégé par une coque épaisse et striée. Il contient un embryon hexacanthé à six crochets ou

oncosphère. La maturation de l'œuf est réalisée dans le milieu extérieur. Ces œufs, ou embryophores, sont très résistants dans le milieu extérieur, ils peuvent rester infestants 18 à 24 mois à la surface du sol si les conditions sont favorables. Les agents chimiques, engrais ou désinfectants habituels (formol à 20%, alcool à 95°), n'altèrent pas sa vitalité et ne peuvent donc être utilisés pour désinfecter les légumes contaminés. Par contre, ils résistent mal à la dessiccation, à des températures supérieures à 60°C et si l'hygrométrie est faible (inférieure à 70 %), ils seront détruits. Répandus sur le sol, les embryophores vont souiller les pâturages et pourront être ingérés par l'hôte intermédiaire pour poursuivre leur évolution.

L'hôte intermédiaire ingère donc l'embryophore qui subit l'action du suc gastrique et devient embryon hexacanthé; sa plasticité lui confère la possibilité de s'étirer et de passer partout où passe une hématie (circulation sanguine). Ainsi, toutes les localisations sont possibles mais celles au niveau du foie et des poumons sont prédominantes. Lorsque l'embryon se fixe dans un viscère, il peut soit être détruit par une réaction inflammatoire spécifique ou se transformer en hydatide à la suite d'un phénomène continu de vésiculation.

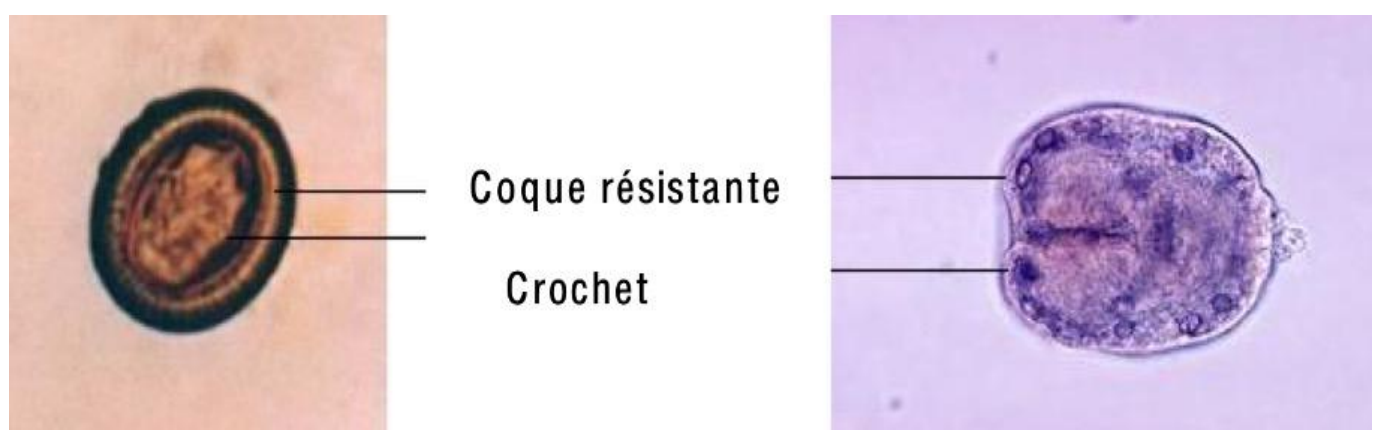


Figure 6 : Vues schématique et microscopique d'un embryophore [33].

2-3 La larve ou hydatide : [30, 34]

Le développement de l'hydatide se fait lentement au sein des tissus de l'hôte intermédiaire en 8 à 10 mois. Chez l'Homme, il est plus long et dure de 18 mois à 3 ans retardant les signes d'appel.

a) Parois :

Le kyste hydatique mûr est un organisme complexe comprenant de l'extérieur vers l'intérieur plusieurs couches:

- Ø L'adventice est la réaction de l'hôte intermédiaire contre l'hydatidose. Elle est formée par du parenchyme comprimé qui va progressivement se transformer en une coque fibreuse pouvant ultérieurement se calcifier. Elle contient par ailleurs des vaisseaux sanguins qui nourrissent le kyste par imbibition. Pour les KH situés à la périphérie du parenchyme infesté, cette adventice peut faire défaut laissant la cuticule à nu, ce qui l'expose à une diminution des apports nutritionnels comme niveau des os, l'hydatide reste donc très souple et peut, par exemple en situation interarticulaire, épouser la forme de l'espace interosseux [35].
- Ø Une membrane externe ou cuticule, stratifiée, anhiste, épaisse et hyaline. Elle a un rôle de filtre, arrêtant les grosses molécules d'albumine et les bactéries, laissant passer les cristoïdes et les déchets sécrétés par l'hydatide.
- Ø Une membrane interne, germinative ou proligère très mince. Elle secrète le liquide hydatique et donne naissance par bourgeonnement à des vésicules qui élaborent les scolex. Elle correspond à un parenchyme parasitaire nucléé. Celle-ci par bourgeonnement donne des vésicules proligères de 0,5 à 1,5mm de diamètre qui contiennent chacune des protoscolex analogues aux scolex des vers adultes mais invaginés sur eux-même. Ces vésicules sont susceptibles de se détacher de la membrane germinative par rupture mécanique de leur pédicules; elles sédimentent dans le fond des kystes

fertiles et constituent «le sable hydatique» qui est le seul matériel de l'hydatide infestant les canidés par ingestion.

b) Contenu :

Le kyste hydatique peut être :

- Fertile, contenant plusieurs milliers de scolex en fonction des dimensions de l'hydatide après environ 1 à 2 ans d'évolution.
- Stérile, sans vésicules proligères ni vésicules filles.
- Acéphale (acéphalocyste), avec des vésicules, mais sans scolex ni vésicules filles.

Le contenu du kyste hydatique reflète l'activité de la membrane proligère. On y trouve :

Ø Des Vésicules proligères :

La membrane proligère forme sur sa face interne des bourgeons qui se vésiculisent et constituent des vésicules proligères (300 à 800 µm) liquidiennes, sans paroi cuticulaire et qui restent attachées à la proligère de la vésicule mère par un pédicule syncytial. Les vésicules proligères peuvent se fissurer et libérer des scolex dans le liquide hydatique. Elles peuvent aussi se détacher et flotter libres dans le liquide hydatique [36].

Ø Des vésicules filles(Figure 7):On distingue :

- ü Vésicules filles endogènes : Elles proviennent de la vésiculation des proscœlex libres dans le liquide hydatique. Elles sont constituées d'une membrane proligère entourée d'une couche cuticulaire et bourgeonnent à leur tour, donnant de nombreux proscœlex.
- ü Vésicules filles exogènes :Elles proviennent des fragments de membrane proligère de l'hydatide incarcérées dans la cuticule anhiste pendant sa formation et qui se vésiculisent à leur tour et s'entourent d'une cuticule pour former des proscœlex.



Figure 7:Vésicules filles

- Ø **Sable hydatique**[22]: Il constitue la partie déclive du kyste au sédiment composé de protoscolex détachés de la membrane proligère ou libérés des vésicules(400/cm³ de liquide), de capsules déhiscentes, de vésicules filles, de crochets chitineux provenant de scolex dégénérés et détruits. Il est d'autant plus important que le kyste est remanié et évolué.
- Ø Le liquide hydatique a un aspect « eau de roche » lorsque la membrane hydatique est intacte, riche en sodium et en protéines. Il est constitué à la fois de produits de l'hôte et de produits du métabolisme du parasite qui lui confèrent sa grande valeur antigénique. Il joue donc un rôle essentiel dans la genèse des réactions anaphylactiques. Un cm³ de liquide hydatique contient 400 000 scolex.

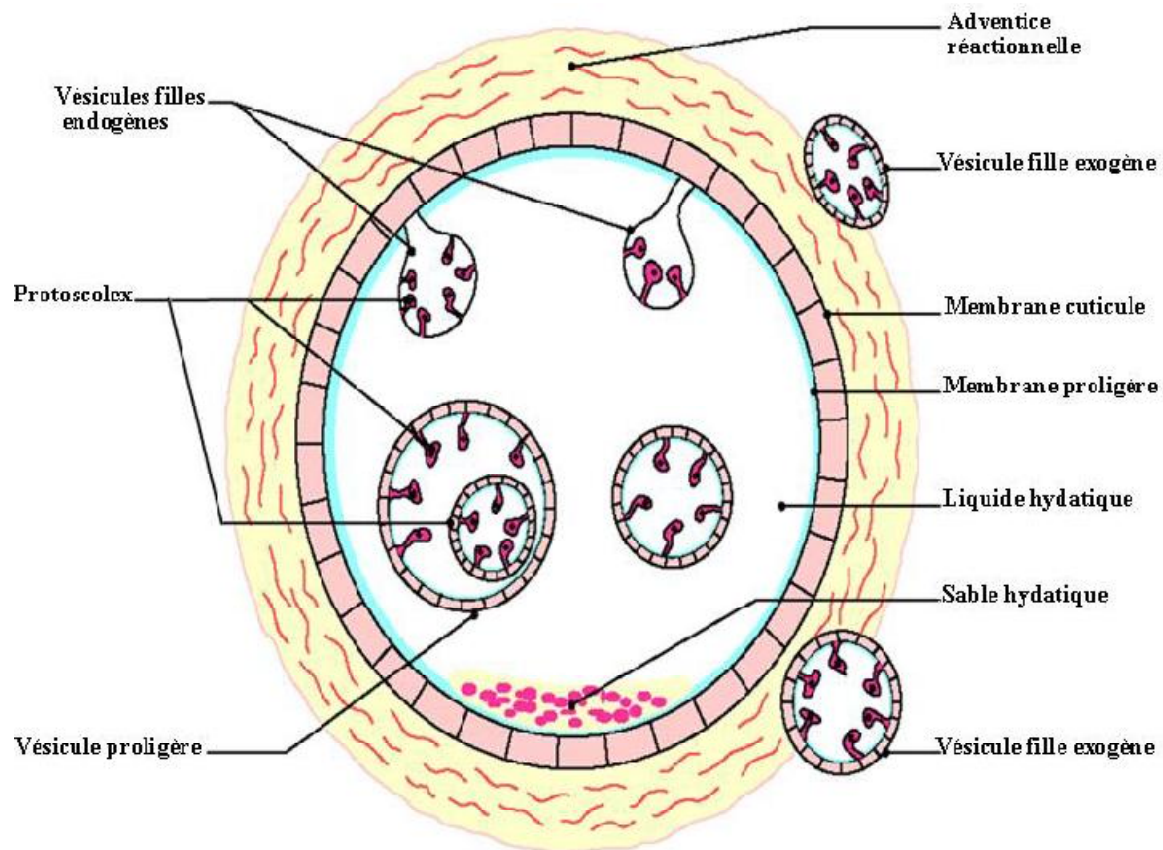


Figure 8 :Schéma d'un kyste hydatique [36,37].

3- Cycle du parasite [38,39]:

Les vers adultes vivent dans l'intestin grêle des canidés. Ils se fixent à la muqueuse par le scolex.

Les embryophores sont évacués dans les selles avec le dernier anneau qui s'ouvre sur le sol et permet aux œufs de s'y répandre. Le segment ovigère s'ouvre parfois lors du franchissement du sphincter, les œufs se déposent alors sur la marge anale entraînant un prurit. Ces œufs peuvent être récoltés par la langue de l'animal.

Les hôtes intermédiaires se contaminent en ingérant les œufs souillant les pâturages. Après ingestion, l'œuf éclot et la larve s'en extrait, traverse la muqueuse gastrique et, par l'intermédiaire du système porte, atteint le foie qui constitue le premier filtre d'arrêt. Si le foie est franchi, la larve atteint, via la veine cave inférieure,

le cœur droit et le poumon (deuxième filtre d'arrêt). Si le poumon est également franchi, la larve peut atteindre, via le cœur gauche et la circulation systémique, n'importe quel organe pour s'y fixer. Une fois fixée, la larve se vacuolise et donne naissance au kyste hydatique.

L'homme est un hôte accidentel. Il se contamine par ingestion d'aliments souillés ou par contact direct avec le chien, en se laissant lécher par l'animal ou même en caressant son pelage sur lequel a pu être déposé, lors de la toilette, les œufs ramassés sur la marge anale.

L'infestation des canidés se produit lors de la consommation des organes parasités d'un hôte intermédiaire, riche en milliers de protoscolex.

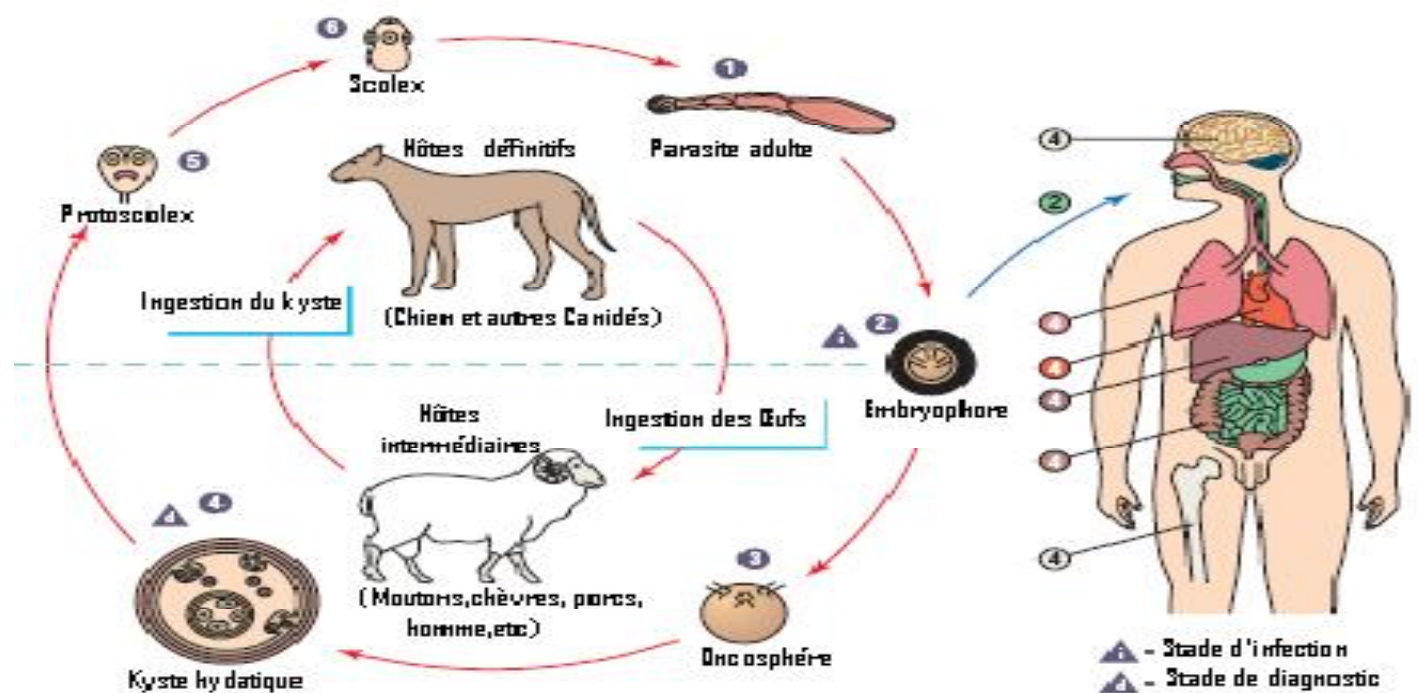


Figure 9 : Schéma du cycle biologique d'*E. granulosus* [22]

IV. Physiopathologie : [18, 34, 40]

1-Structure de l'hydatide à l'intérieur de l'os :

En général, on trouve le parasite au niveau des tissus tels que le foie sous forme de vésicules hydatiques remplies de liquide, nichées dans une cavité formée au dépend du viscère et entourées d'une coque adventitielle réactionnelle. Cependant, au niveau de l'os, le parasite prend une allure infiltrante diffuse avec de nombreuses microvésicules. Certes, Il y a l'ébauche d'une réaction myéloïde par endroit par la moelle osseuse, entraînant la formation d'une membrane adventitielle partielle mais jamais cette membrane ne forme une limite continue, donc pas d'enkystement.

La membrane cuticulaire repose donc, dans sa majeure partie, directement sur le tissu osseux et il n'y a donc pas de plan de clivage net entre l'os et le parasite, ce qui fait toute la difficulté d'assurer un traitement radical d'hydatidose rachidienne.

2- Développement de l'hydatide à l'intérieur de l'os :

Il se fait selon deux étapes :

- Bourgeonnement vésiculaire : à son arrivée dans l'os à travers son trou nourricier, la larve se retrouve dans un tissu rigide avec une architecture trabéculaire empêchant la croissance sphérique et uniloculaire de la larve. Par contre, la vésicule hydatique peut se déformer dans tous les sens, se plicaturer et épouser l'architecture irrégulière de l'os. Il en résulte la formation de diverticules plus ou moins étirés, bifurqués ou coudés dont la progression tentaculaire infiltre progressivement l'ensemble du tissu osseux.

- Vésiculation exogène : Peu à peu, les diverticules tendent à s'isoler de leurs vésicules mères, réalisant une multiplication vésiculaire à distance donnant naissance à des vésicules filles [41,42]. Elle reprend donc le processus classique de prolifération exogène par hernie d'îlots germinatifs hors de la cuticule.

3- Effets du parasite sur l'os :

L'os spongieux de la vertèbre est envahi en premier. A l'examen macroscopique, il perd sa couleur rouge caractéristique, la structure trabéculaire de la vertèbre disparaît, des séquestres se forment, les lésions évoluées réalisent l'aspect de la vertèbre hydatique blanche.

La progression de la lésion se fait de proche en proche par usure et destruction progressive de l'os [43].

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

§ Un processus nécrotique : l'ischémie secondaire à la surpression entraîne une nécrose massive osseuse. Selon Dévé[43], ce processus se doublerait d'une nécrose toxi-hydatique (par toxicité directe du parasite) limitée aux lamelles osseuses directement en contact avec la cuticule.

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

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

4- Comportement de l'os face au parasite :

L'os s'avère incapable de résister au processus d'infiltration et assiste passivement à sa propre destruction. Il n'oppose alors aucune défense capable de limiter l'infiltration parasitaire : seule l'ébauche adventitielle observée au niveau du tissu médullaire témoigne d'une réaction irritative mais ce phénomène partiel ne peut, à lui seul, limiter l'extension du processus pathogène parasitaire.

L'os ne présente aucune réaction périostée permettant la reconstruction cellulaire.

5- Diffusion du parasite au-delà de son site initial :

En dépassant les limites de la vertèbre, la diffusion du parasite peut se faire soit par voie interosseuse soit par voie extra-osseuse.

5-1- Diffusion interosseuse :

La dissémination parasitaire interosseuse est fréquente. Dévé[43] distingue deux types de passage selon le mode de réunion des os intéressés :

- ✓ Pénétration trans ou péri-articulaire : la formation parasitaire progresse à partir du premier foyer osseux par voie intra ou sous ligamento-périostée. Elle atteint le deuxième os puis s'y développe car selon Dévé, le parasite échinococcique né dans l'os, garde une affinité pour le tissu osseux. Cette électivité s'explique par la forme microvésiculaire du parasite et le mode de progression intra-osseux par bourgeonnement. Ce mode d'envahissement explique, par exemple, l'extension à l'omoplate d'un kyste huméral ou bien l'extension à une tête costale d'une lésion vertébrale. Il est souvent difficile de déterminer quel os a été primitivement atteint.

- ✓ Pénétration exogène par la surface de l'os : le mode de diffusion répond essentiellement à la propagation d'une vertèbre à l'autre. Les ménisques intervertébraux opposent en effet, une barrière très résistante au processus parasitaire [44,45].

Dans ce processus, le décollement périosté offre le point d'appui nécessaire pour la pénétration dans l'os dénudé, qui s'effectue le long des orifices vasculaires criblant la couche corticale [45].

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

Malgré que le disque intervertébral reste intact pendant longtemps, Karantanas et al.[46] ont pu décrire un cas d'hydatidose kystique incluant le disque intervertébral.

Au total, le parasite peut atteindre, selon cette voie de dissémination, les vertèbres voisines, les côtes réalisant une forme costo-vertébrale, le bassin et le disque vertébral qui sera envahi aux stades avancés de la maladie.

5-2 Diffusion extra-osseuse :

Les formations parasitaires peuvent se développer dans les tissus avoisinants après avoir franchi le périoste de dedans en dehors, soit après soulèvement progressif et perforation, soit après rupture par fracture [44].

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

- ✓ soit par prolifération exogène entraînant une dissémination hydatique progressive de proche en proche au milieu des masses musculaires.

- ✓ soit par cheminement interstitiel passif de débris parasitaires contenant des éléments germinatifs sous l'action de contractions musculaires ambiantes. Il en résulte la formation de foyers hydatiques, à point de départ osseux, à distance parfois éloignée du foyer initial [43].

Au total, le parasite peut donc toucher :

- Le médiastin
- Le canal rachidien et comprimer la moelle épinière et les racines nerveuses = hydatidose vertébro-médullaire.
- Les masses musculaires paravertébrales formant ainsi des abcès ossifluents hydatiques. Dans ces cas, le parasite se développe sous la forme de kyste hydatique comme dans les formes viscérales.

5-3 Cas de l'hydatidose vertébro-médullaire :

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

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

Braithwaite et Lee [47] ont classé l'hydatidose du rachis en 5 groupes (Figure 10) :

- Ø Type 1 : forme intramédullaire primaire.
- Ø Type 2 : forme intradurale extramédullaire.
- Ø Type 3 : forme extradurale intraspinale.
- Ø Type 4 : maladie hydatique des vertèbres.
- Ø Type 5 : maladie hydatique paravertébrale.

Les 3 premiers groupes sont très rares [7,8].

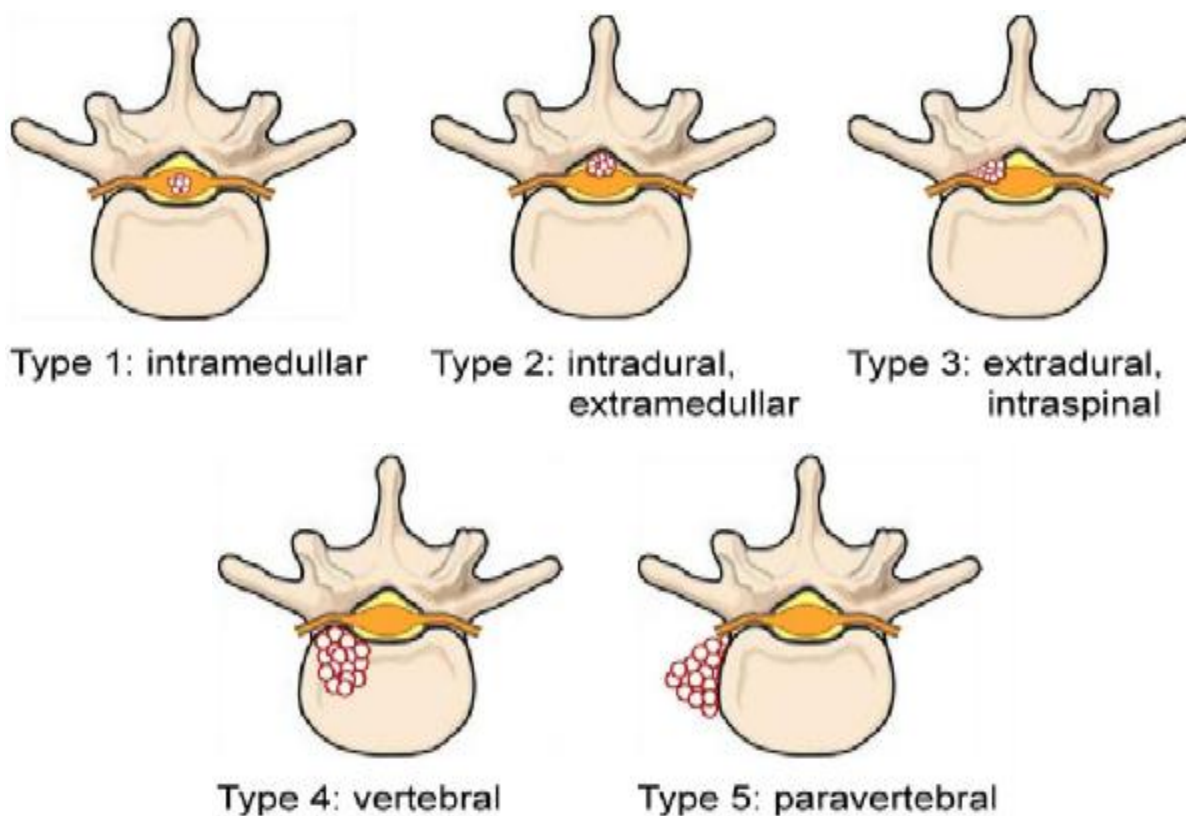


Figure 10 :Classification de l'hydatidose du rachis selon Braithwaite et Lee [48].

V. Pathogénie : [34,49]

Deux paramètres expliquent la faible prévalence des localisations osseuses. D'une part, intervient le circuit emprunté par le parasite. En effet, celui-ci doit franchir successivement les filtres sélectifs hépatique et pulmonaire avant de pouvoir se fixer dans le tissu osseux. Seuls 15% des embryons arrivent à passer à travers ce double barrage. La proportion des atteintes osseuses varie entre 0,5% et 5% selon les auteurs. Le rachis semble être le plus fréquemment atteint puisqu'il totalise 44% environ des localisations osseuses [51](Figure 11). D'autre part, les capillaires osseux ne sont pas un barrage aussi efficace que ceux des tissus mous en raison de leur calibre (18 à 22µm).

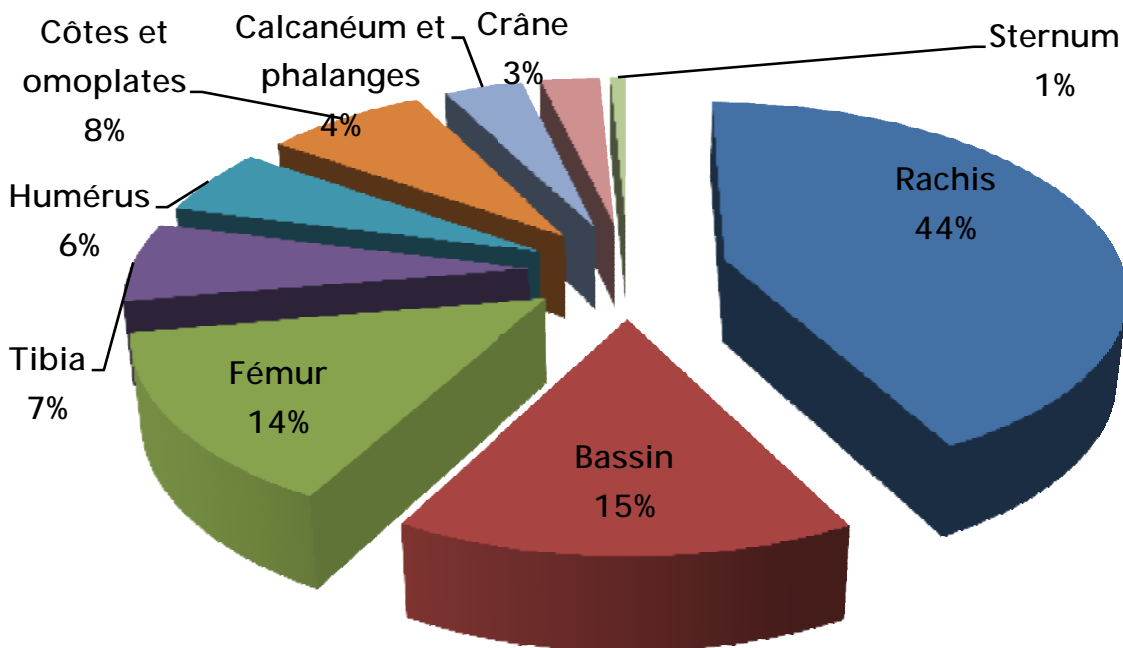


Figure 11 : Répartition des localisations osseuses de l'hydatidose [43].

La fréquence de l'hydatidose vertébrale peut s'expliquer par le phénomène de l'embolie paradoxale: lors d'une augmentation brutale de la pression intra-abdominale, le sang du système porte se drainerait dans le plexus rachidien, évitant les filtres hépatique et pulmonaire. Elle débute habituellement au niveau du corps vertébral, l'atteinte des parties molles est plus fréquente au rachis qu'au niveau des os longs. Elle touche les muscles paravertébraux et peut s'étendre dans l'espace épidual [2, 16]. Il n'y a pas d'exemple de guérison spontanée d'une hydatidose osseuse: le milieu osseux semble lui conférer une « malignité relative ».

L'os par sa résistance et son architecture, empêche le développement sphéroïdal normal du parasite. La progression des lésions s'effectue par bourgeonnement multidiverticulaire à partir de petites vésicules mères, en tous sens, prenant la place du tissu spongieux. Puisque la destruction trabéculaire est complète, l'infestation progresse vers la corticale de l'os et peut disséminer à travers la partie antérolatérale paravertébrale et à l'intérieur du canal vertébral. L'usure corticale sur sa face endostale entraîne une brèche sans réaction périostée, par où les vésicules font issues dans les parties molles adjacentes.

Cette défaillance mécanique de la vertèbre peut engendrer des fractures même si l'os cortical est préservé. La progression de l'infection peut donc entraîner une cyphose ou une compression radiculo-médullaire. Malgré que l'os cortical soit plus résistant, l'os spongieux joue un rôle important dans la force mécanique globale de la colonne vertébrale puisque sa structure trabéculaire agit comme une base interne du corps vertébral. La détérioration de l'os spongieux induit une diminution de la rigidité et une diminution de la hauteur du corps vertébral. Si cette détérioration continue, l'os cortical ressemble alors à une coque vide et il n'est plus capable de résister à la charge compressive induisant alors une fracture par compression. Si l'infection inclut aussi l'os cortical, la perte de la résistance et le

risque de fracture devient alors augmenté. Cela explique les aspects cliniques et radiologiques de cette maladie désespérément infiltrante et les conséquences thérapeutiques qui en résultent.

Par ailleurs, la rupture d'un kyste peut déclencher une réaction immunitaire de l'hôte qui peut parfois conduire à un choc anaphylactique. Si ces lésions osseuses s'infectent, on risque de voir apparaître des nécroses osseuses et une réaction inflammatoire sévère formant un granulome. Ce granulome est formé de lymphocytes, éosinophiles, polynucléaires et cellules géantes. La différenciation avec d'autres infections granulomateuses, notamment un mal de pott risque d'être difficile.

PATIENTS

ET METHODES

Notre travail est une étude rétrospective d'une série chirurgicale consécutive de 21 patients présentant une HVM pris en charge au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès sur une période de 14 ans, s'étendant de Janvier 2002 à Décembre 2015.

Une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet, a permis le recueil des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives. Ces paramètres ont été par la suite analysés par un simple calcul des données statistiques. Le but de ce travail est d'évaluer l'expérience de notre service en matière de prise en charge de cette pathologie, et d'essayer de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

Le diagnostic positif de l'hydatidose vertébro-médullaire a été évoqué sur les données cliniques et surtout de la neuroimagerie notamment le scanner et l'IRM. Le bilan d'extension a fait appel à deux examens essentiels, notamment la radiographie thoracique et l'échographie abdominale. Le diagnostic d'HVM a été confirmé par l'étude anatomopathologique dans la majorité des cas de notre série.

Les données de la fiche d'exploitation utilisée sont exposées ci-après:



Hydatidose vertébro-médullaire (Fiche d'exploitation)

Numéro de dossier :

I- Données épidémiologiques :

- Nom et prénom :
 - Sexe : F M
 - Age :
 - Origine géographique : Rural Urbain
 - Profession :
 - Date d'entrée : * Date de sortie :
 - Durée d'hospitalisation :
 - ATCD :
- Contact avec les chiens : Oui Non
- ATCD d'hydatidose : Oui Non
- Si oui, localisation :
- Si oui, traitements entrepris :
- ATCD familiaux d'hydatidose : Oui Non
- Autres ATCD :

II- Données cliniques :

- Délai de consultation :
 - Facteur déclenchant : Aucun Traumatisme Grossesse
- Autres :

1- Signes fonctionnels :

1-1 Symptomatologie neurologique :

- Douleurs rachidiennes : Oui Non
- Si oui, localisation :
- Douleurs radiculaires : Oui Non
- Si oui, description :
- Impotence fonctionnelle : Oui Non
- Si oui : Totale Partielle
- Troubles sensitifs : Oui Non

Si oui, description :

Troubles sphinctériens : Oui Non

Si oui, type :

Déformations rachidiennes : Oui Non

Si oui, description :

1-2 Symptomatologie extra-neurologique:

Signes respiratoires : Oui Non

Si oui, description :

Signes digestifs : Oui Non

Si oui, description :

Autres signes :

2-Examen clinique :

2-1 Examen général : EGC NEG

Température :.....

2-2 Examen local du rachis :

Normal

Point douloureux

Tuméfaction

Déformations

Autres :

2-3 Examen neurologique :

Station debout : Conservée Altérée

Marche : Conservée Altérée

Motricité :

- Globale : Conservée Altérée

- Segmentaire : Conservée Altérée

Sensibilité :

- Superficielle : Conservée Altérée

- Profonde : Conservée Altérée

Réflexes :

- ROT : Normaux Vifs Abolis

- Cutané-abdominaux : Normaux Vifs Abolis

Conclusion de l'examen neurologique :

2-4 Autres examens :

• Examen pleuro pulmonaire :

• Examen abdominal :

• Examen somatique :

III- Paraclinique :

1- Imagerie :**1-1 Clichés standard :**

ü *Rachis* : Normale Pathologique

Si pathologique, détails :

ü *Thorax* : Normale Pathologique

Si pathologique, aspect :

1-2 TDM :

ü *Sans injection* :

Atteinte osseuse :

Atteinte intrarachidienne :

ü *Avec injection* :

1-3 IRM médullaire :

ü *Sans injection* :

Localisation :

Type :

Taille :

ü *Après injection* :

1-4 Echographie :

- Paravertébrale : Faite Non faite

Si faite, résultats :

- Abdomino-pelvienne : Faite Non faite

Si faite, résultats :

2- Biologie :

2-1 Sérologie hydatique : IEP : IFI :

2-2 Taux d'éosinophiles :

2-3 IDR de casoni : Faite Non faite

Si faite : Positive Négative

2-4 Vitesse de sédimentation :

IV- Traitement :

1- Médical :

- Type :
- Posologie :
- Durée :

2- Chirurgical :

2-1 Voie d'abord :

2-2 Type d'intervention :

Décompression : Oui Non

Exérèse : Oui Non

2-3 Stabilisation : Oui Non

Si oui, moyen :

2-4 Traitement adjuvant scolicide :

Eau oxygénée

Sérum salé hypertonique

Autres :

2-6 Rééducation : Oui Non

V- Evolution :

1- Immédiate :

Amélioration

Aggravation

Etat stationnaire

Complication de décubitus : Oui Non

Autres complications :

2- A long terme :

Récidive : Oui Non

Si oui, combien de fois :

Ré-intervention Oui Non

Apparition d'autres localisations : oui non

Si oui, laquelle (lesquelles) :

Décès

Perdu de vue

RESUME DES CAS DE LA SERIE

	Age Sexe Origine Contact L.A. Délai Siège	Tableau clinique	Imagerie	Biologie	Traitement	Evolution
1	33 F U Négatif Non 12 ans D7-D8	Névralgie intercostale gauche évoluant depuis 12 ans rebelle au traitement.	Rx du rachis : normale Rx du thorax : Opacité arrondie bien limitée postérieure paravertébrale gauche en regard de D7-D8 TDM thoracique : Elargissement du trou de conjugaison gauche de D7-D8 avec processus occupant en sablier, extradural compressif, latéro-rachidien se développant dans la gouttière latéropinale gauche. Echo. abdominale : duplication des cavités excrétrices rénales gauches.	Eosinophilie normale SH non faite	Thoracotomie gauche Evacuation des vésicules. Décompression. Mise sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 mois	Disparition de la douleur Pacchy-pleurite
2	32 F U Négatif Non 6 mois D8-D11	Dorsalgies chroniques (06 mois) + Douleur des 2 MI d'aggravation progressive + troubles sphinctériens depuis 02 mois. Paraparésie grade C de Frankel.	Rx du rachis : normale IRM : Formations kystiques latérovértébrales gauches D9-D10 et altérant l'espace discal D9-D10 (pincement) Envahissement de l'espace épidual antérieur depuis D8 à D11 par des formations kystiques responsable d'une compression très marquée du cordon médullaire en regard.	Eosinophilie normale SH non faite	Laminectomie étendue de D8 à D11. Ablation des kystes puis lavage au sérum hypertonique. MEP d'une ostéosynthèse par plaque Roy-Camille. Mise sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 mois	Récupération totale du déficit moteur
3	32 F U Positif Foie 1 an D9-D12	Dorsalgie depuis 1 an + Douleur des 2 MI d'aggravation progressive associée à des troubles sphinctériens. Paraparésie grade C de Frankel.	Rx du Rachis: Images d'ostéolyses de D9 à D12. IRM : Lyse des épineuses de D11 et D12. Multiples images kystiques paravertébrales et corporéales étendues de D9 à D12.	Hyper-Eosinophilie SH non faite	Laminectomie étendue de D9 à D12. Ablation des kystes puis lavage au sérum hypertonique. MEP d'une ostéosynthèse par plaque Roy-Camille. Mise sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 mois	Récupération totale de la parapésie.

4	31 F R Positif Non 6 mois D7-D8	Douleur dorsale depuis 06mois. Trouble de la marche depuis 1 mois. Paraparésie grade C de Frankel. Syndrome pyramidal aux 2 MI.Examen du rachis normal.	Rx du Rachis: Images lacunaires au niveau de D7 D8. IRM : Multiples lésions kystiques corporéales et intracanales.	Eosinophilie normale SH non faite	Abord antérolatéral transpleural Evacuation des vésicules. Somatotomie de D7 D8. MEP d'un greffon iliaque entre D6 et D9. Mis sous ZENDEL 400 mg/j pendant 6 mois	Récupération totale du déficit moteur.
5	42 M U Positif Non 2 ans L1-L2	Lombalgies depuis 02ans. Lourdeur des 2 MI associée à des troubles génito-sphinctériens évoluant depuis 2 mois. Paraparésie flasque grade D de Frankel. Abolition des réflexes aux 2 MI.	Rx du Rachis: normale. IRM : Image kystique au niveau de L2, avec lyse du mur postérieur et refoulement en avant et à droite du sac dural.	Hyper-eosinophilie SH positive	Laminectomie de L1 et L2. Ablation du kyste puis lavage à l'eau oxygénée. Mis sous ZENDEL 400 mg/j pendant 08 mois.	Récupération du déficit moteur.
6	36 F R Positif Foie 6 mois D9-10	Lombalgies depuis 06 mois. Lourdeur des 2 MI depuis 02 mois Paraparésie grade D de Frankel	Radiographie du rachis : Normale IRM médullaire : Images kystiques hypointense en T1 et hyperintense en T2 au niveau de D9-D10	Eosinophilie normale SH non faite	Laminectomie étendue de D8 à D10. Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mise sous ZENDEL 400 mg/j pendant 6 mois.	Récupération totale du déficit
7	52 M U Négatif Non 1 an D3-D4	Lombalgie depuis 1 an. Lourdeur des 2 MI + troubles sphinctériens évoluant depuis 05 mois. Paraplégie grade B de Frankel.	Rx du Rachis: Images d'ostéolyses de D3 et D4. Rx du thorax: Elargissement médiastinal en regard de D3 et D4. IRM : Multiples images kystiques au niveau de D3 et D4 avec extension intracanales et paravertébrale.	Eosinophilie normale SH négative	Laminectomie D3 et D4. Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mis sous ZENDEL 400 mg/j pendant 18 Mois.	Persistance des troubles sphinctériens Paraparésie grade D de FRANKEL.

8	36 F R Positif Muscle 4 mois D9-D10	<p><i>1^{ère} Hosp. 2005:</i> Dorsalgie+troubles de la marche+troubles sphinctériens (4 mois). paraparésie grade C.</p> <p><i>2^{ème} Hosp. 2007:</i> Réapparition des troubles de la marche et des troubles sphinctériens Paraparésie grade D. Cyphose dorsale.</p>	<p>Rx du rachis : normale</p> <p>IRM initiale: Multiples images kystiques en sous cutanée et au niveau des muscles paravertébraux des corps et des arcs postérieurs de D9-D10, refoulant la moelle en arrière et à gauche.</p> <p>2^{ème} IRM : Extension des lésions kystiques au niveau de D8, avec une CM à ce niveau.</p>	<p>Eosinophilie normale</p> <p>SH positive</p>	<p><i>1^{ère} intervention :</i> Laminectomie de D9 et D10, Extraction des KH et lavage à l'eau oxygénée. Mise sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 Mois.</p> <p><i>2^{ème} intervention :</i> Laminectomie de D8. Ostéosynthèse Mise sous ZENTEL 400 mg/j pendant 10 mois.</p>	<p><i>1^{ère} intervention :</i> Récupération totale du déficit.</p> <p><i>2^{ème} intervention :</i> Récupération totale du déficit.</p>
9	28 F R Négatif Non 8 mois D5	<p>Dorsalgies depuis 08 mois.</p> <p>Lourdeur des 2 MI. Paraparésie grade C de Frankel.</p>	<p>Radiographie du rachis : Images d'ostéolyse au niveau de D5</p> <p>IRM médullaire : Processus kystique médiastinal postérieur et rachidien entraînant une compression médullaire en regard de D5.</p>	<p>Eosinophilie normale</p> <p>SH non faite</p>	<p>Laminectomie de D5 et D6. Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mise sous ZENTEL 400 mg/j pendant 6 mois.</p>	<p>Récupération totale du déficit</p>
10	24 M 8 Positif Non 4 mois D6	<p>Dorsalgie depuis 4mois.</p> <p>Troubles sphinctériens avec trouble de la marche depuis 15 jours. Paraparésie grade D de Frankel. Syndrome pyramidal MI</p>	<p>Rx du Rachis: Images d'ostéolyses au niveau D6.</p> <p>TDM+IRM : Multiples images kystiques au niveau de D6, avec extension intracanalair et paravertébrale.</p>	<p>Eosinophilie normale</p> <p>SH non faite</p>	<p>Thoracotomie à droite. Evacuation des vésicules. Décompression. MEP d'un greffon iliaque D5- D7. Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 mois.</p>	<p>Récupération totale du déficit neurologique</p>
11	52 M R Positif Non 6 mois L2-L3	<p>Syndrome rachidien depuis 6 mois</p> <p>Syndrome lésionnel Paraplégie grade B de Frankel avec troubles sphinctériens</p>	<p>Radiographie du rachis : normale</p> <p>IRM médullaire : Images kystiques au niveau de L2-L3 avec des vésicules intradurales comprimant la moelle en regard.</p>	<p>Eosinophilie normale</p> <p>SH non faite</p>	<p>Laminectomie de L2 et L3. Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 6 mois.</p>	<p>Etat stationnaire</p>

12	41 M R Positif Non 1 an D8-10	Lombalgie depuis 1 an. Lourdeur des 2 MI évoluant depuis 3 mois. Paraparésie grade C de Frankel.	Rx du rachis: Images d'ostéolyses de D8, D9 et D10. IRM : Images kystiques en intra et extra rachidien au niveau de D9 et D10, avec une CM à ce niveau.	Eosinophilie normale SH positive	Laminectomie étendue de D8, D9 et D10. Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 mois.	Récupération totale du déficit moteur.
13	19 M R Positif Non 8 mois D4-D5	Dorsalgie depuis 08 mois. Lourdeur des 2 MI évoluant depuis 03 mois. Paraparésie grade C de Frankel.	Rx du Rachis: Images lacunaires de D4 et D5. Rx du thorax: Elargissement médiastinal en regard de D4 et D5. IRM : Multiples images kystiques paravertébrales et corporéales avec une compression médullaire à ce niveau.	Eosinophilie normale SH positive	Laminectomie étendue de D4 et D5. Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 mois.	Récupération totale du déficit moteur.
14	27 M U Négatif Non 2 ans D7-D9	Lombalgie depuis 2 ans. Lourdeur des 2 MI depuis 3 mois. Paraparésie grade C de Frankel	Radiographie du rachis : Normale IRM médullaire : Processus kystique étendu de D7 à D9 en hyposignal T1, hypersignal T2	Eosinophilie normale SH non faite	Laminectomie étendue de D7 à D9. Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 6 mois.	Récupération totale du déficit
15	42 M U Négatif Non 1 an L1-L2	Lombalgie depuis 01 an Lourdeur des 2 MI depuis 02 mois. Paraparésie grade C de Frankel associée à des troubles sphinctériens	Radiographie du rachis : normale IRM médullaire : Lésions kystiques corporéales et paravertébrales de L1 et L2.	Eosinophilie normale SH non faite	Laminectomie de L1 et L2. Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 6 mois.	Récupération totale du déficit

16	22 F R Positif Foie et muscle 6 mois D11	<p><u>1^{ère} hosp. 2004 :</u> Dorsalgies depuis 6 mois Lourdeur des 2 MI évoluant depuis 02 mois</p> <p>Paraplégie Troubles sphinctériens</p> <p><u>2^{ème} hosp. 2007 :</u> Lourdeur MI gauche Monoparésie crurale gauche</p>	<p><u>1^{ère} hosp. 2004:</u> Rx du rachis : Images d'ostéolyse de D11 IRM : Lyse des épineuses de D11 Images kystiques en intra et extra rachidien au niveau de D11 avec compression médullaire à ce niveau</p> <p><u>2^{ème} hosp. 2007:</u> Rx du thorax : Opacité ovalaire bien limitée postérieure paravertébrale. IRM : Processus lésionnel kystique multivésiculaire intéressant le corps vertébral de D10 avec importante extension épidurale responsable d'une CM en regard. Extension des lésions aux PM paravertébrales, au pédicule et à la lame gauche.</p> <p><u>Echo abdominale :</u> Cavité résiduelle au niveau du secteur postérieur du foie droit du KH opéré.</p>	Eosinophilie normale SH non faite	<p><u>1^{ère} intervention :</u> Laminectomie de D11 et D12</p> <p>Exérèse des kystes suivie d'un lavage à l'eau oxygénée</p> <p>Mise sous ZENTEL 400mg/j pendant 06 mois.</p> <p><u>2^{ème} intervention :</u> Laminectomie D10.</p> <p>Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygéné.</p> <p>Mise sous ZENTEL 800 mg/j pendant 6 mois.</p>	<p><u>Après 1^{ère} intervention</u> Récupération totale</p> <p><u>Après 2^e intervention</u> Examen neurologique normal avec recul de 10 mois mais aspect IRM de contrôle en faveur d'un remaniement d'origine hydatique du corps de T9 avec KH paravertébral gauche de 5x7cm</p>
17	30 M R Négatif Non 4 mois	<p>Syndrome rachidien dorsolombaire depuis 4 mois. Paraparésie grade C de Frankel avec hypoesthésie des MI.</p>	<p>Radiographie du rachis : normale IRM médullaire : processus kystique comprimant la moelle au niveau de D5 jusqu'à D7 hypo intense en T1 et hyper intense en T2</p>	Eosinophilie normale SH non faite	<p>Laminectomie de D5 à D7 Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 6 mois.</p>	Récupération totale du déficit

18	24 M R Positif Muscle 3 ans L1-L3	<p><u>1ère hosp. 2007</u> Tuméfaction gauche lombaire depuis 3 ans Lombo-cruralgies gauches + hypoesthésie de la région inguinale gauche depuis 2 ans. Lourdeur des 2 MI Syndrome de la queue de cheval (paraplégie motrice prédominante) + troubles sphinctériens</p> <p><u>2ème hosp. '15 :</u> Lourdeur progressive depuis 2013 des 2 MI prédominant à gauche Hypoesthésie en selle avec perte de la tonicité du sphincter anal ROT abolis= Syndrome de la QDC incomplet</p>	<p><u>1ère hosp. 2007</u> Rx du rachis: opacité paravertébrale gauche Echo paravertébrale : Kyste hydatique musculaire type 3 TDM lombaire : Processus lésionnel intéressant la paroi musculaire lombaire postérieure paraspinale gauche s'étendant de L1 à L5, le long du rachis d'allure liquidienne. Ce processus s'étend en avant vers le muscle psoas et vers le canal lombaire à travers les foramens notamment en L1 et L2 où on note des lésions intracanales et foraminales pouvant être à l'origine de compression ou d'atteinte radiculaire IRM : Multiples images kystiques intracanales (L1-L2-L3), foraminales et paravertébrales gauches.</p> <p><u>2e hospitalisation '15 :</u> IRM : KH du chef lombaire du muscle psoas gauche et des muscles paravertébraux homolatéraux présentant une extension intracanales à travers les trous de conjugaison gauches en L1-L2, L2-L3 et L3-L4. KH du chef iliaque du muscle psoas gauche.</p>	Eosinophilie normale SH non faite	<p><u>1ère opération :</u> Laminectomie de L1, L2 et L3. Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 mois.</p> <p><u>2ème opération :</u> Reprise sur l'ancienne cicatrice Exérèse des vésicules hydatiques Libération de la dure-mère Ostéosynthèse puis lavage abondant à l'eau oxygénée diluée avec du sérum salé 0.9% Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 mois</p>	<p><u>Après 1ère intervention :</u> Récupération totale du déficit moteur.</p> <p><u>Après 2e intervention :</u> Récupération totale du déficit moteur</p>
19	26 M U Négatif Muscle 3 ans D2-D4	<p>Dorsalgie haute + névralgies intercostales depuis 3 ans. Lourdeur des 2 MI d'aggravation rapide depuis 15 jours associée à des troubles sphinctériens Paraplégie grade B de Frankel. Masse interscapulovertébrale gauche</p>	<p>Rx rachis: Images lacunaires de D2, D3 et D4, pas de pincement discal. Ostéolyse de l'arc postérieur de D3 et D4. Refoulement de la ligne paravertébrale gauche. Rx thorax: Opacité médiastinale en regard de D3 et D4 refoulant la trachée à droite. IRM : Multiples images kystiques ne prenant pas le contraste intéressant les corps et les arcs postérieurs de D3 et D4 et des PM para vertébrales.</p>	Eosinophilie normale SH positive	<p>Abord postérolatéral. Laminectomie de D2 à D4. Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 mois.</p>	Suites simples. Récupération totale du déficit sensitivomoteur et des troubles sphinctériens au bout de 3 mois.

20	26 M R Négatif Non 3 ans D2-D4	Tuméfaction dorsale augmentant progressivement de volume avec rachialgies dorsales depuis 3 ans compliquées depuis 15 jours d'une paraparésie grade C avec troubles sphinctériens. Paraparésie grade C Hypoesthésie aux MI avec niveau sensitif abdominal (D4) ROT vifs	Rx du rachis : normale Rx du thorax : opacité médiastinale gauche polylobée grossièrement arrondie à limite nette en regard de 4 ^e côte gauche. IRM : Multiples lésions kystiques du corps vertébral de D4 et de D5 et de l'hémiarc postérieur gauche de D4 Multiples lésions kystiques intracanales extradurales étendues en hauteur de D2 à D5 refoulant et comprimant la moelle épinière à ce niveau	Eosinophilie normale SH non faite	Laminectomie de D2 à D4 Exérèse de KH puis lavage à l'eau oxygénée. Fixation par ostéosynthèse suite à son aggravation en postopératoire immédiat. Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 06 mois	Aggravation en postopéra-toire immédiat nécessitant sa reprise chirurgicale urgente pour ostéo-synthèse.
21	12 M R Positif Muscle 3 mois D10-D11	<u>1^{ère} hosp.</u> Juin 2013 Dorsalgies depuis 3 mois Lourdeur des 2 MI depuis 1 mois Paraplégie <u>2^{ème} hosp.</u> Mars 2014 Douleur dorsale aigue suite à une chute dans un ravin <u>3^{ème} hosp.</u> Juillet 2014 Douleur du rachis lombo-sacré depuis 3 semaines avec faiblesse des MI empêchant le déplacement de l'enfant <u>4^{ème} hosp.</u> Novembre 2014 méningocèle postopératoire sur fistule du LCR avec menace cutanée sur ostéosynthèse	Rx du rachis : Images lacunaires de D10-D11 avec pincement discal Tassement vertébral de D10-D11 Déformation rachidienne Lors de la 2 ^{ème} hospitalisation la Rx du rachis a montré une cassure des vis pédiculaires suite à une chute IRM : Hydatidose intraspongieuse des corps vertébraux de D10-D11 avec également hydatidose des PM pré et paravertébrales bilatérales Tassement important cunéiforme de D11 Présence d'une déformation avec angulation du rachis (cyphose) à hauteur des vertèbres D10 et D11 Absence de localisation hydatique intracanales Cet aspect de l'IRM est le même pendant les autres hospitalisations	Eosinophilie normale SH non faite	<u>1^{ère} opération : 18/06/2013</u> Laminectomie de D10 et D11 Ablation des kystes puis lavage à l'eau oxygénée. MEP d'une ostéosynthèse vis-tige Mis sous ZENTEL 400 mg/j pendant 6 mois. <u>2^{ème} opération :</u> <u>07/03/2014</u> Démontage du matériel d'ostéosynthèse après cassure des vis pédiculaire suite à une chute <u>3^{ème} opération :</u> <u>10/07/2014</u> : reprise chirurgicale pour infection de paroi <u>4^{ème} opération :</u> <u>13/11/2014</u> admis pour méningocèle post opératoire sur fistule du LCR et nouvelle ostéosynthèse	Etat clinique stationnaire

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1- Fréquence :

L'hydatidose vertébro-médullaire représente 47% des malades ayant une atteinte hydatique au niveau du système nerveux central(SNC),pris en charge au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès, puisqu'ont été colligés 24 cas de KH intracrânien (53 %)pendant la même période(Figure 13). Par ailleurs, l'HVM représente 6,9 % des compressions médullaires hospitalisées au service durant la même période de l'étude(Figure 12).

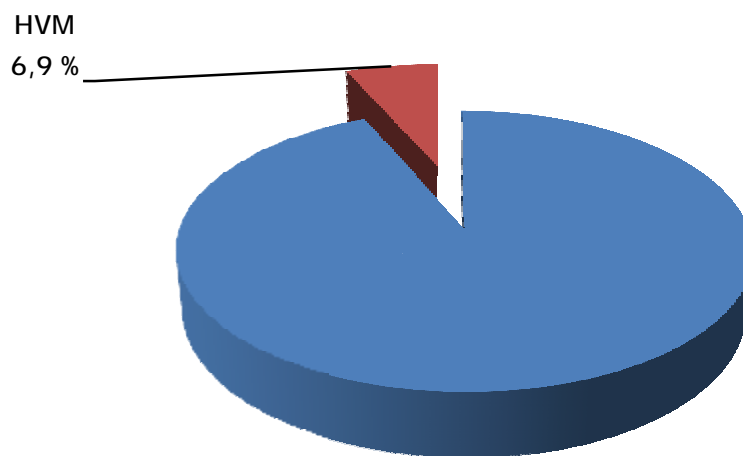


Figure 12 :Fréquence de l'HVM par rapport aux autres causes de compressions médullaires au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès.



Figure 13 :Cas d'hydatidosedu SNC au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès (Janvier 2002 – Décembre 2015).

2- Age :

L'âge moyen de nos patients est de 31 ans, avec des extrêmes allant de 12 ans à 52 ans.

3-Sexe :

Notre étude a concerné 13 hommes et 8 femmes, on note alors une discrète prédominance masculine. Ceci équivaut à un sex-ratio de 1,6 (4 H / 3 F)(Figure 14).

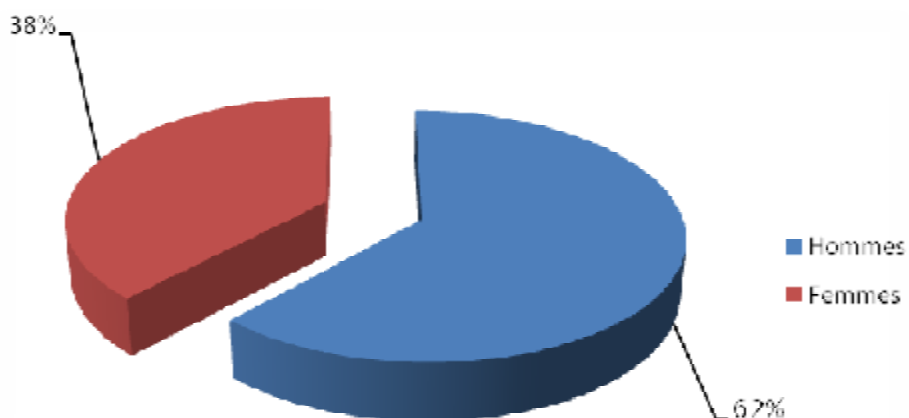


Figure 14:Répartition des cas en fonction du sexe.

4- Origine géographique :

Sur les 21 malades de cette série, 14 sont d'origine rurale et 12 d'entre eux avaient une notion de contact avec les chiens.

La répartition géographique de nos malades était la suivante: 09 patients sont originaires de Taounate, 04 de Taza, 03 de Fès, 03 de Séfrou et un de Meknès.

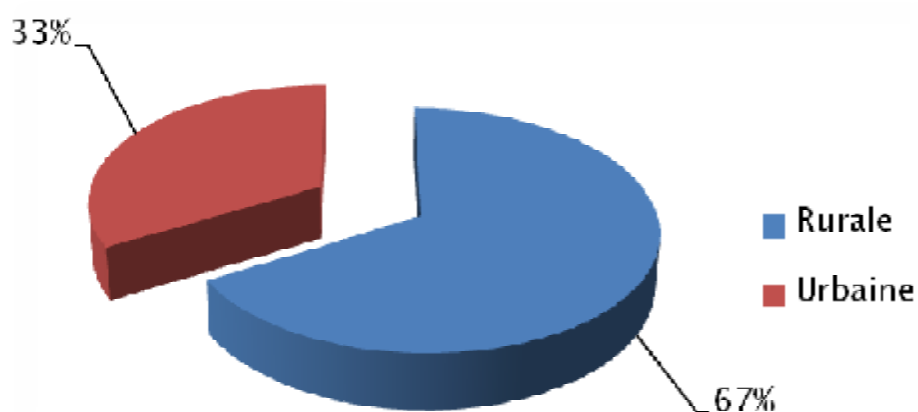


Figure 15:Répartition des cas en fonction de leur origine géographique.

5- Localisations associées :

Chez les 21 patients de notre série, nous avons enregistré 03 localisations hépatiques (Obs. 3, 6 et 16) et 05 localisations musculaires associées (Obs. 8, 16, 18, 19 et 21).



Figure 16 :TDM abdominale avec injection du produit de contraste en coupe axiale objectivant un kyste hydatique du foie de type 3.

II. Données cliniques :

1- Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 18 mois, avec des extrêmes allant de 03mois à 12 ans.

2- Facteurs déclenchants :

Dans notre étude, on n'a pas trouvé de facteur déclenchant particulier comme la grossesse ou la notion de traumatisme rachidien rapportés par certains auteurs.

3- Signes fonctionnels :

3-1 Douleurs:

La douleur était constante chez tous nos patients. Les rachialgies étant le premier signe à apparaître chez nos malades. Puis évoluant après un certain temps en radicualgies selon la topographie de la lésion.

3-2 Troubles moteurs :

Tous nos patients ont présenté des troubles de la marche qui étaient d'ailleurs le motif principal de consultation. Les troubles moteurs se sont présentés sous forme d'impotence fonctionnelle partielle des deux membres inférieurs(MI) chez 04 patients et complète chez les 17autres patients.

3-3 Troubles sphinctériens :

Ils étaient retrouvés chez 11 de nos patients et étaient généralement d'installation tardive.

4- Examen général et local :

4-1- Etat général :

Tous nos patients ont été admis en bon état général.

4-2- Examen du rachis :

Assez pauvre, on a enregistré :

- Une douleur à la pression des épineuses retrouvée dans 06 cas
- Des déformations rachidiennes dans 02 cas (obs. n° 21 et 8)
- Une masse interscapulovertébrale gauche dans un seul cas (obs. n° 19)
- Une tuméfaction dorsale paravertébrale dans 02 cas (obs. n°18 et20)
- Une absence de contracture paravertébrale dans tous les cas.

4-3- Examen neurologique :

a. Troubles moteurs :

Dans notre étude, 16malades avaient une paraparésie lourde ne permettant pas la marche (Grade B de Frankel dans 05cas et Grade C dans 11 cas). Quatre malades avaient une paraparésie permettant la marche (Grade D de Frankel) et un patient a été admis avec un syndrome de la queue de cheval complet avec une paraplégie grade B de Frankel.

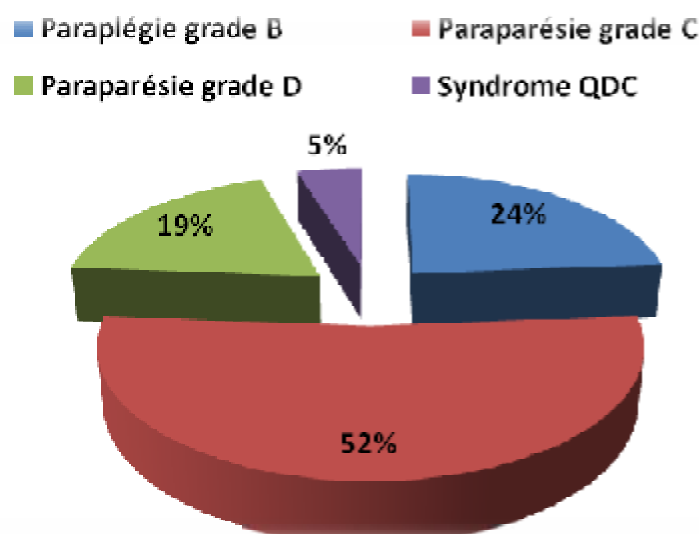


Figure 17 :Répartition des troubles moteurs

b. Troubles sensitifs :

Dans notre série, l'atteinte sensitive a été retrouvée chez 03 patients sous forme d'une hypoesthésie aux MI chez 2 d'entre eux et sous forme d'une hypoesthésie de la région inguinale gauche chez le troisième. Chez les autres patients, les troubles sensitifs n'ont pas été retrouvés.

III. Données paracliniques :

1- Imagerie :

1-1- Radiographie standard du rachis :

Elle a été réalisée chez tous les patients.

Nous avons constaté les résultats suivants :

- Des images lacunaires au niveau des corps vertébraux dans 09 cas (obs. n° 3, 4, 7, 9, 10, 13, 16, 19, 21)
- Un tassement vertébral dans 04 cas
- Un pincement discal associé dans 05 cas
- Une opacité paravertébrale médiastinale chez un seul patient (obs. n° 18)
- Un aspect radiologique normal chez 10 malades (obs. n° 1, 2, 5, 6, 8, 11, 14, 15, 17, 20)

1-2- Tomodensitométrie : (TDM)

La TDM rachidienne a été réalisée chez trois patients de notre série (obs. 1, 10 et 18) et fut complétée par une imagerie par résonance magnétique (IRM) chez deux d'entre eux. Elle a permis de montrer l'atteinte osseuse qui se traduit par des images lacunaires hypodenses ainsi que l'extension vers les parties molles péri-vertébrales.

Cette TDM rachidienne a donc objectivé :

- Un élargissement du trou de conjugaison gauche T7-T8 avec un processus occupant en sablier, extradural marquant un effet de masse sur le cordon médullaire et se développant dans la gouttière latéroparavertébrale gauche(Figure 17)(Obs. n° 1).
- Une atteinte monopédiculaire gauche avec un processus multikystique envahissant les parties molles paravertébrales et refoulant le poumon homolatéral(Obs. n° 10).
- Un processus lésionnel d'allure liquidienne intéressant la paroi musculaire lombaire postérieure paraspinale gauche s'étendant de L1 à L5, le long du rachis lombaire. Ce processus s'étend en avant vers le muscle psoas et vers le canal lombaire à travers les foramens, notamment en L1 et L2 où on note des lésions intracanales et foraminales à l'origine de compression radiculaire(Obs. n° 18).

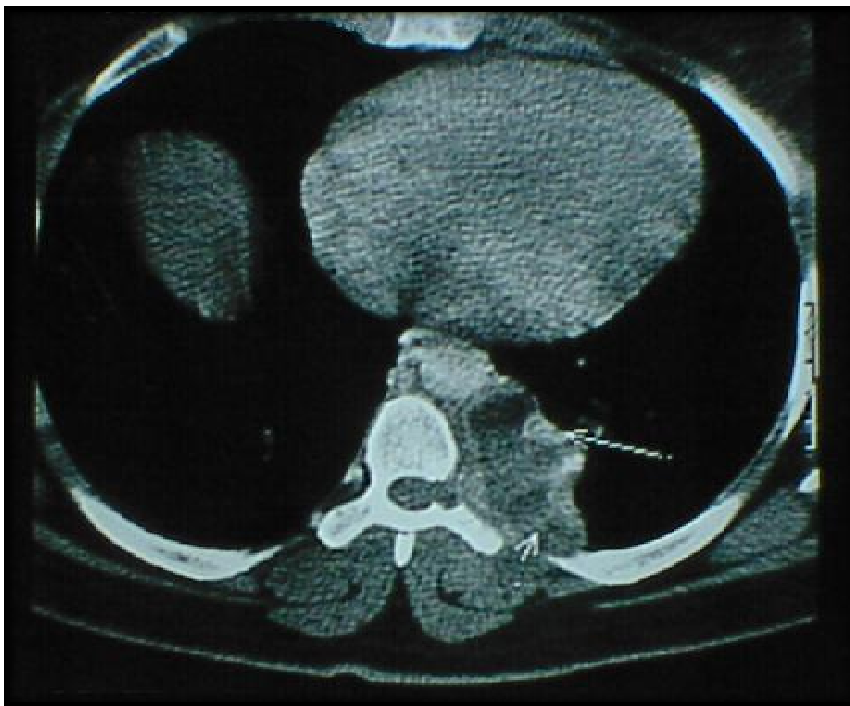


Figure 18: TDM en coupe axiale objectivant un processus pré et latérovértébral gauche, lysant le pédicule homolatéral de la sixième vertèbre thoracique (T6) et refoulant le poumon gauche.

1-3 Imagerie par résonance magnétique : (IRM)(Figures 19-21 ; 24-27)

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez 20 patients en séquences pondérées T1 et T2, en coupes axiales, sagittales et coronales. Elle a permis de mieux visualiser la topographie et l'étendue des lésions vertébrales ainsi que le degré de la compression radiculo-médullaire.

Les vésicules à l'IRM apparaissent en hyposignal sur les séquences pondérées T1, et en hypersignal sur les séquences pondérées T2.

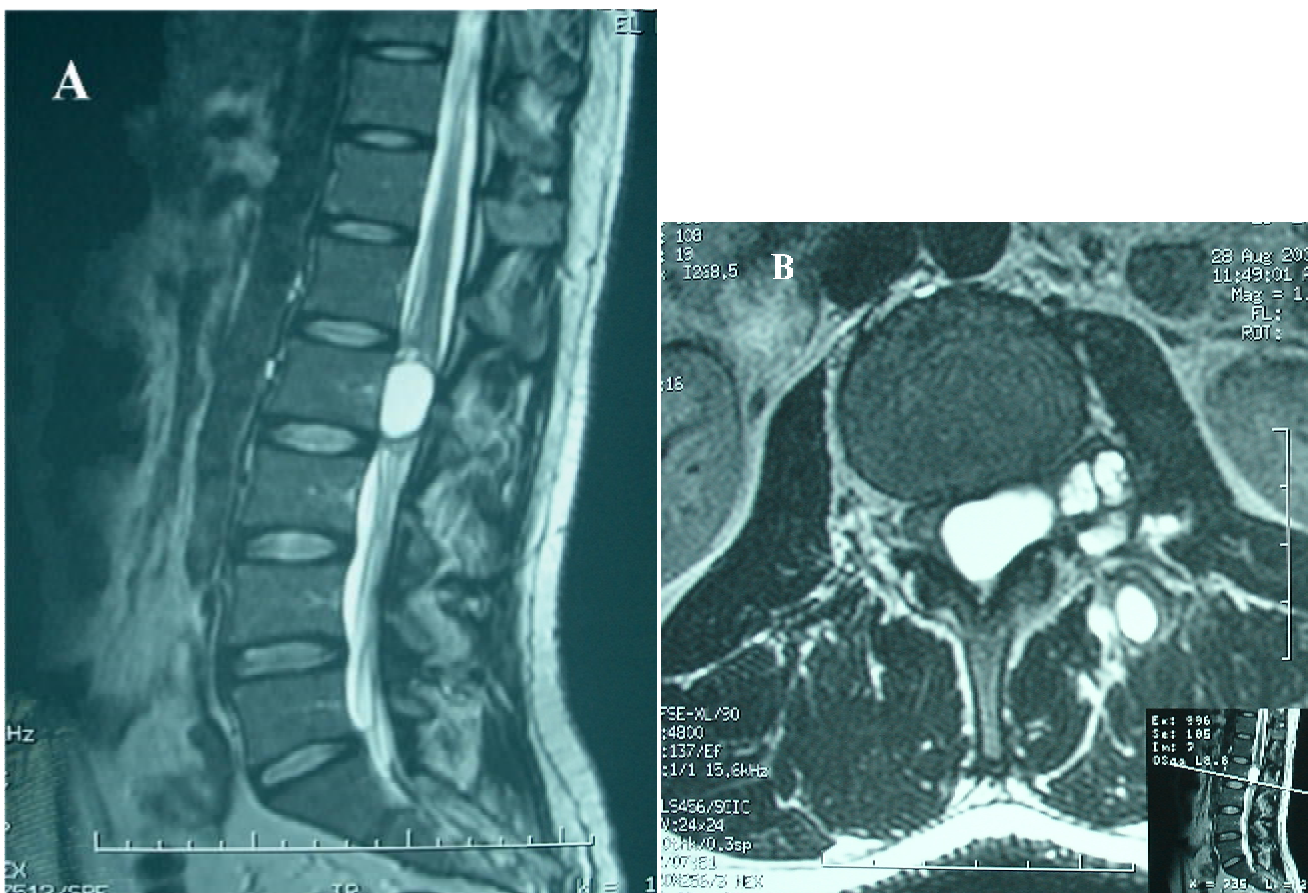


Figure 19 :IRM Médullaire en coupe sagittale (A) et axiale (B), séquence pondérée T2, objectivant un processus kystique endocanalaire compressif en regard de L2, avec extension foraminale gauche et de multiples KH musculaires associés.

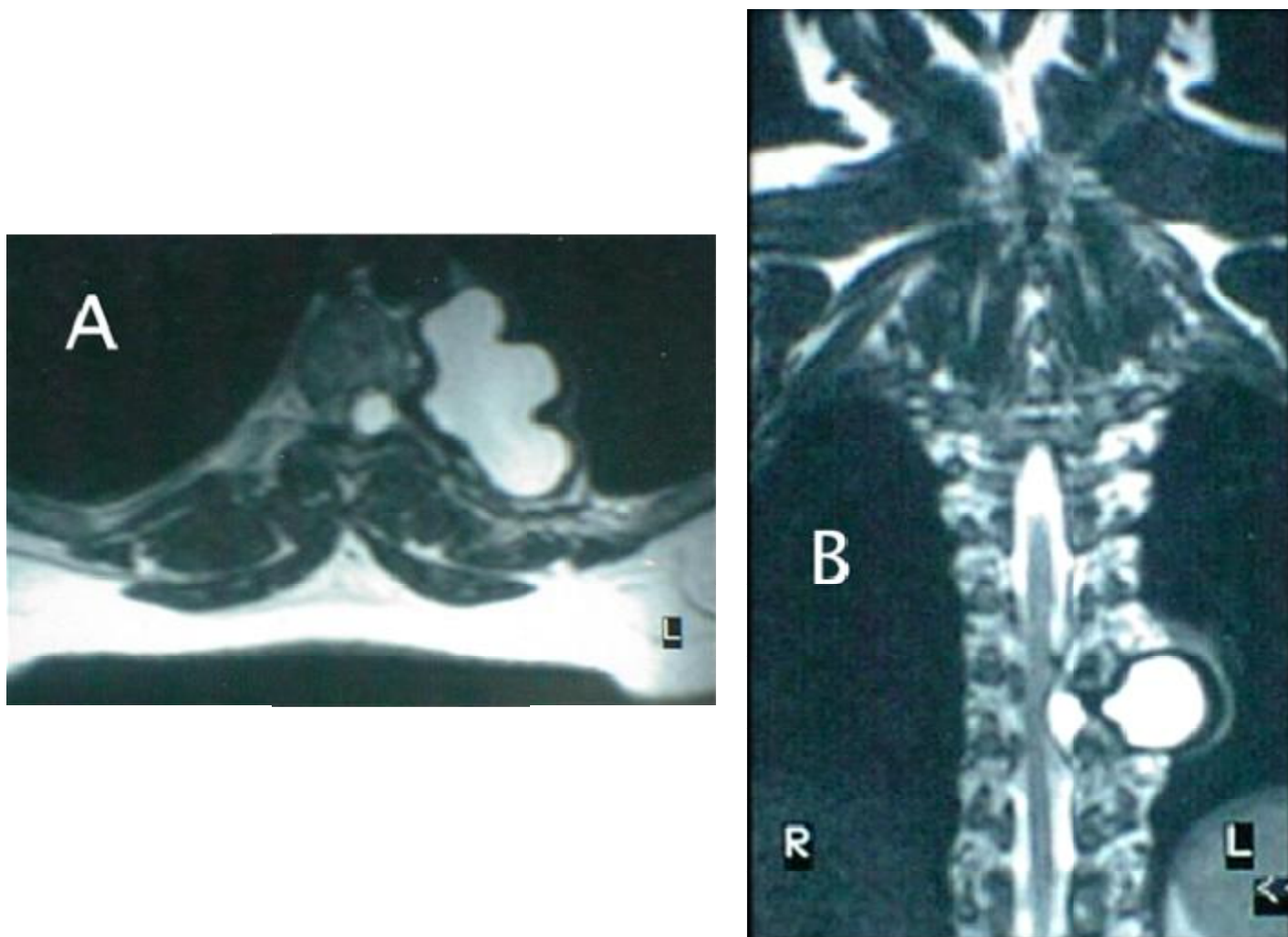


Figure 20 :IRM médullaire dorsale en coupes axiale (A) et coronale (B), séquence pondérée T2, montrant un kyste latérovértébral gauche abordant le canal par le trou de conjugaison et refoulant la moelle à droite (Même patiente que la figure 18).

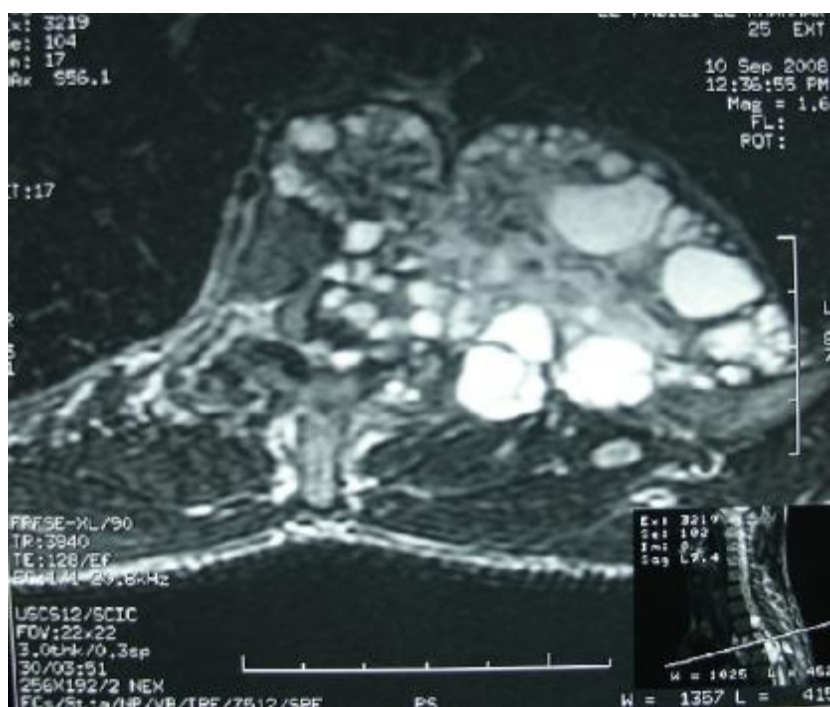


Figure 21 :IRM médullaire en coupe axiale, séquence pondérée T2 passant par D3 montrant une infiltration multi-vésiculaire du corps vertébral, de l'arc postérieur, du médiastin, des muscles paravertébraux et des PM périvertébrales.

a.Topographie des lésions :

Dans notre série, les localisations retrouvées sont surtout dorsales et lombaires. La répartition était comme suit :

- Rachis thoracique : 17 cas.
- Rachis lombaire : 04 cas.

Les autres localisations, notamment cervicale et sacrée, n'ont pas été retrouvées dans notre série.

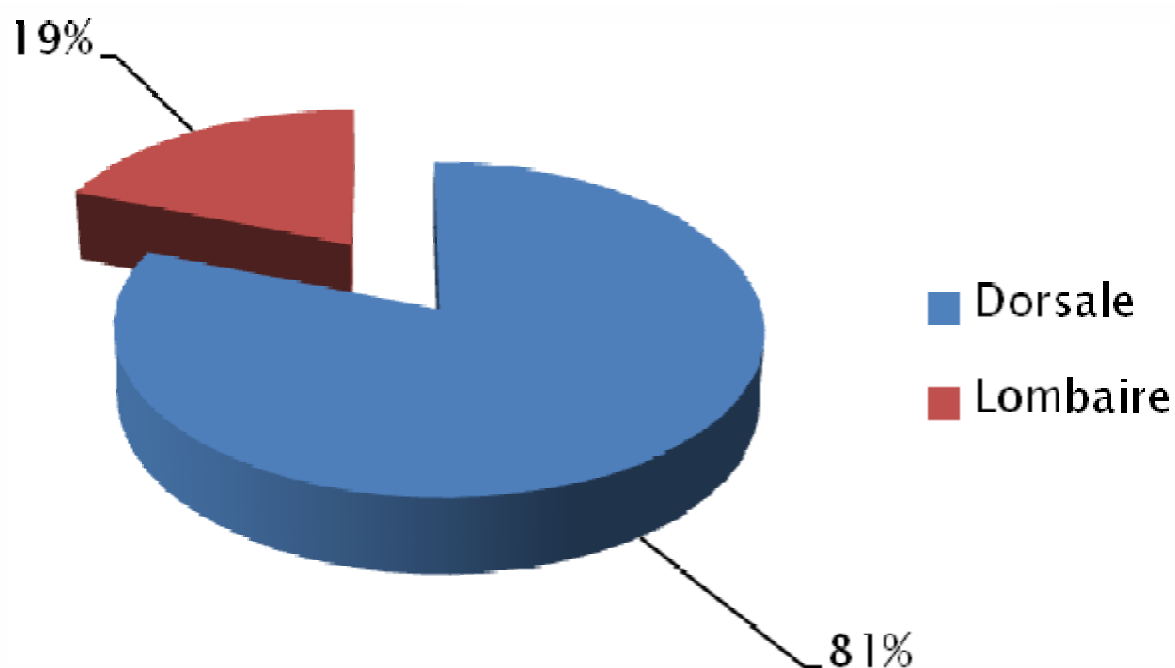


Figure 22 :Topographie des lésions vertébrales.

b. Nombre des vertèbres infestées :

L'atteinte osseuse était présente dans 20 cas de notre série avec un nombre de vertèbres atteintes variable allant d'une seule vertèbre atteinte à quatre vertèbres. On

a trouvé donc :

- 03 cas avec une atteinte intéressant une seule vertèbre.
- 11 cas avec une atteinte intéressant deux vertèbres adjacentes
- 04 cas avec une atteinte intéressant 03 vertèbres.
- 02 cas avec une atteinte intéressant 04 vertèbres contigües.

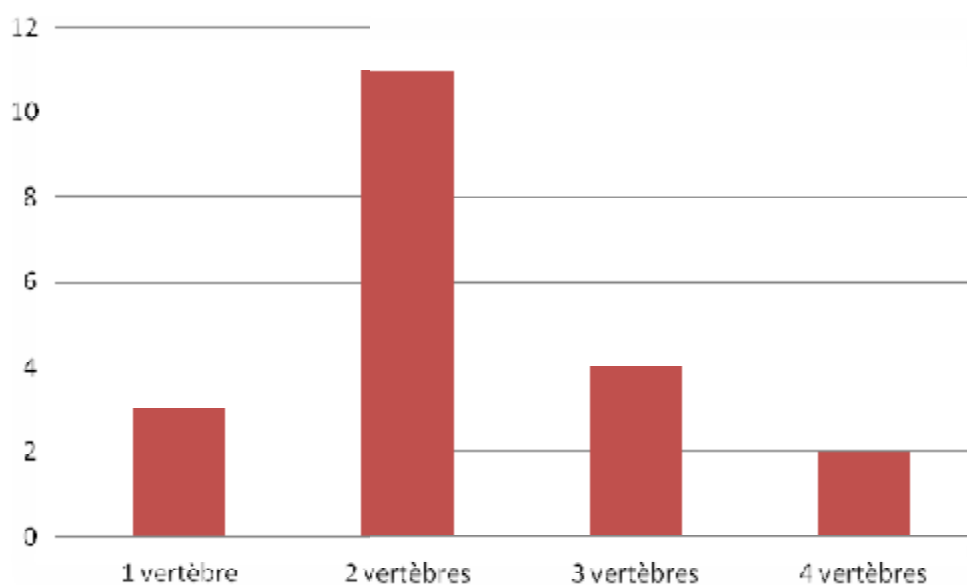


Figure 23 : Nombre de vertèbres infestées.

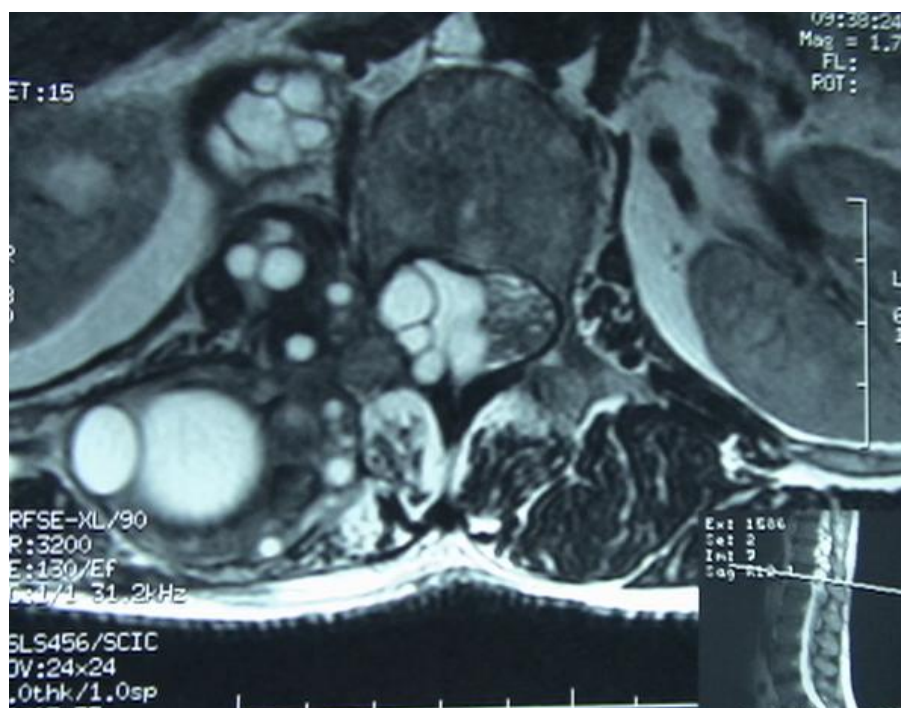


Figure 24 :IRM lombaire en coupe axiale, séquence pondérée T2, montrant de multiples kystes hydatiques intracanaux rachidiens avec atteinte corporéo-pédiculaire et infiltration des parties molles pré et latéro-vertébrales droites de même que le psoas droit et les muscles paravertébraux droits.



Figure 25 :IRM médullaire dorso-lombaire du même patient que la figure 24, en coupe coronale, séquence pondérée T2, montrant de multiples images kystiques comprimant le cône médullaire.

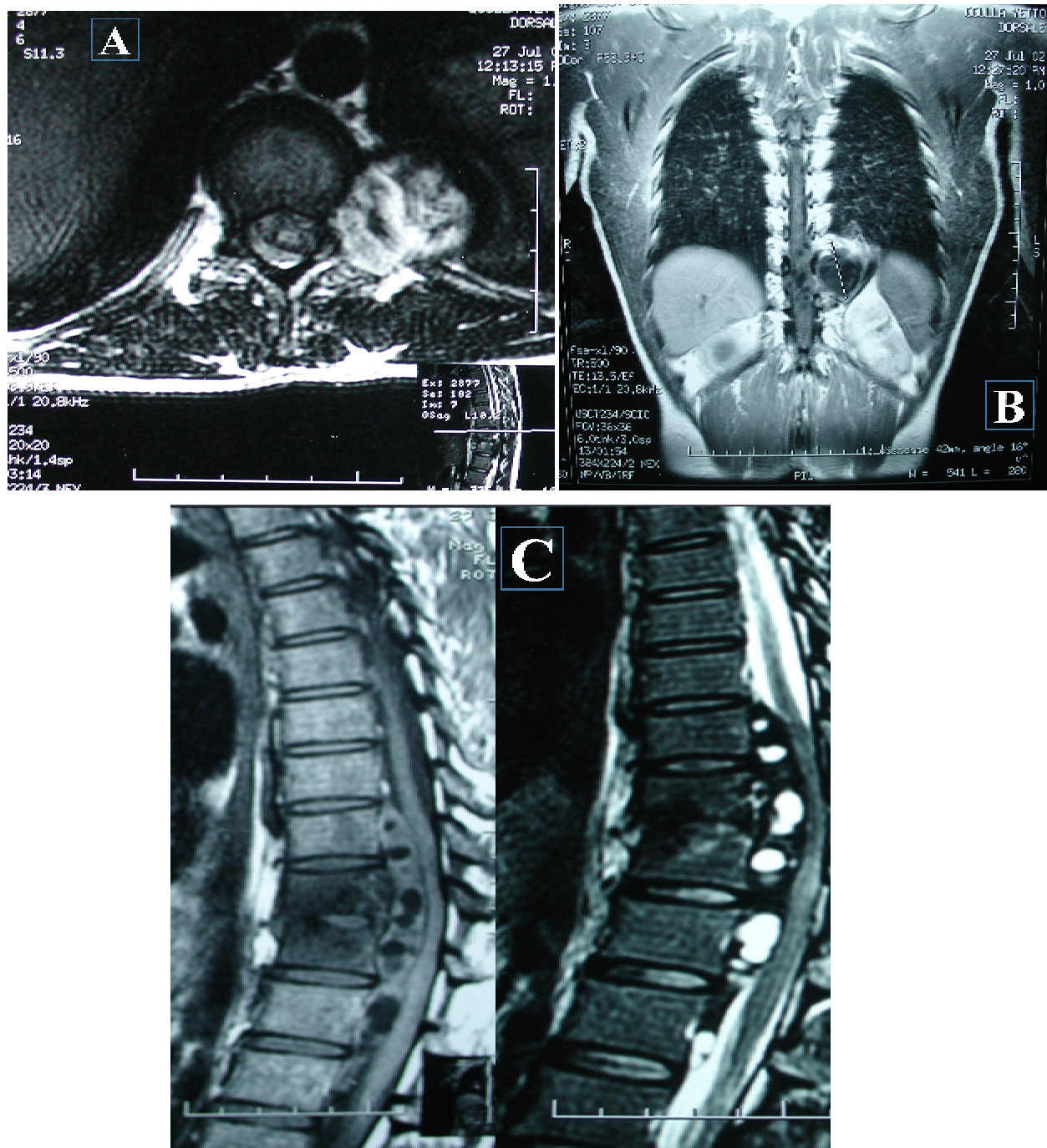


Figure 26 :IRM médullaire dorsolombaire en coupe axiale T2 (A), coupe coronale (B) et coupes sagittales (C), séquence pondérée T1 à gauche et T2 droite objectivant un processus intracanalair hétérogène contenant des formations kystiques étendues de T9 à L1, épidual antérieur, comprimant fortement la moelle en regard. Noter aussi l'existence d'une spondylodiscite T11-T12 associée.

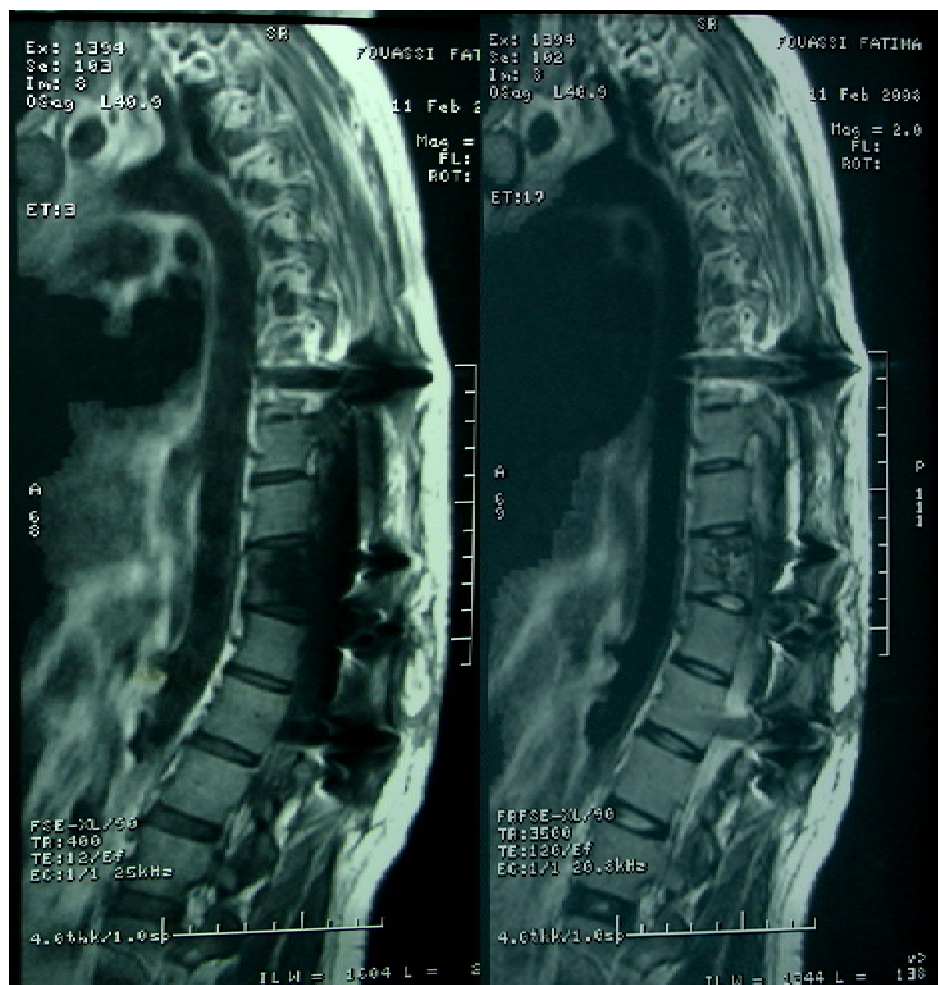


Figure27 :IRM médullaire dorsale de contrôle en coupes sagittales séquences pondérées T1 et T2 objectivant des remaniements hétérogènes d'origine hydatique du corps de T9 avec de multiples vésicules liquidiennes intraspongieuses et recul du mur postérieur refoulant la moelle. Notez l'artefact des vis d'ostéosynthèse au niveau de T6, T10 et T11.

c. Classification de Braithwaite et Lee :

Dans notre série, on avait un cas d'HVM de type 2 selon la classification de Braithwaite et Lee. Néanmoins les autres cas ont été difficiles à classer car un grand nombre d'entre eux associaient à des degrés variables : une atteinte vertébrale, intrarachidienne et paravertébrale (type 3, 4 et 5 de Braithwaite et Lee).

1-4 Echographie paravertébrale :

L'échographie des parties molles paravertébrales a été réalisée chez un seul patient de notre série et a permis de mettre en évidence un kyste hydatique musculaire de type 3.

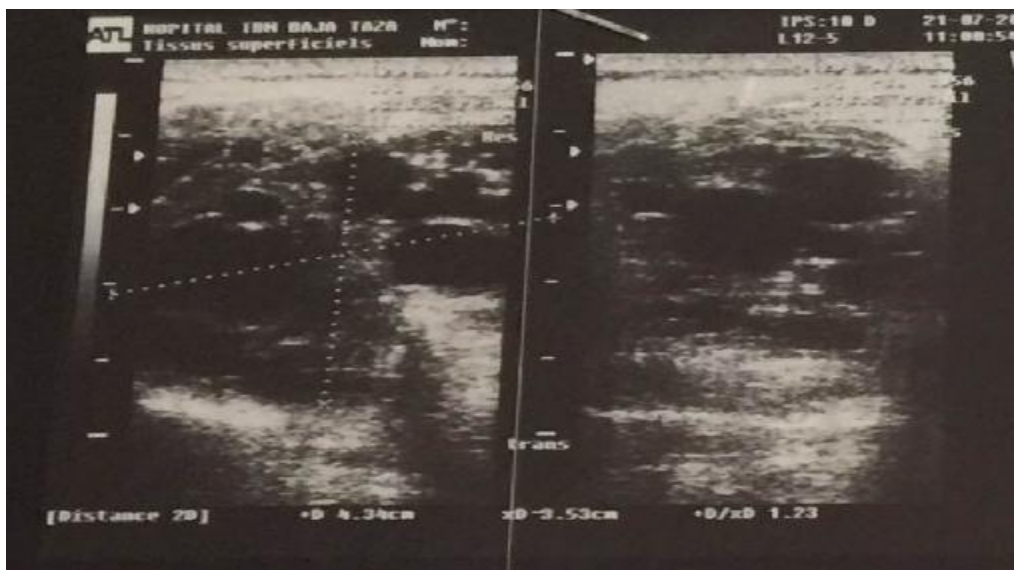


Figure 28 :Echographie paravertébrale montrant un KH musculaire.

1-5 Radiographie du thorax :

Elle a été réalisée chez l'ensemble des patients de notre série car elle fait partie à la fois du bilan d'extension et du bilan préopératoire systématique.

Elle était normale dans 18 cas et a objectivé dans trois cas une opacité arrondie, bien limitée, effaçant les contours du médiastin évoquant un processus médiastinal postérieur (Obs. n° 1, 19 et 20)

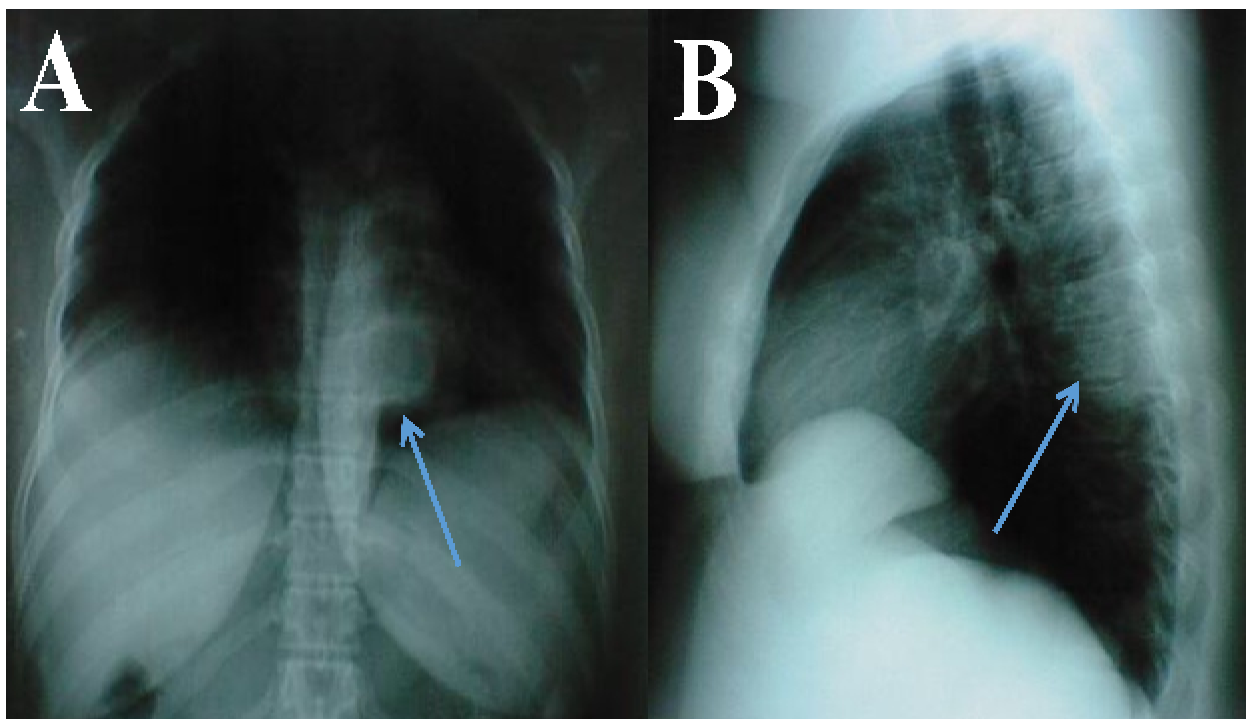


Figure 29 : Radiographie thoracique de face (A) objectivant une opacité paravertébrale gauche et de profil (B) précisant le siège postérieur et latérovertébral de l'opacité sus-décrite.

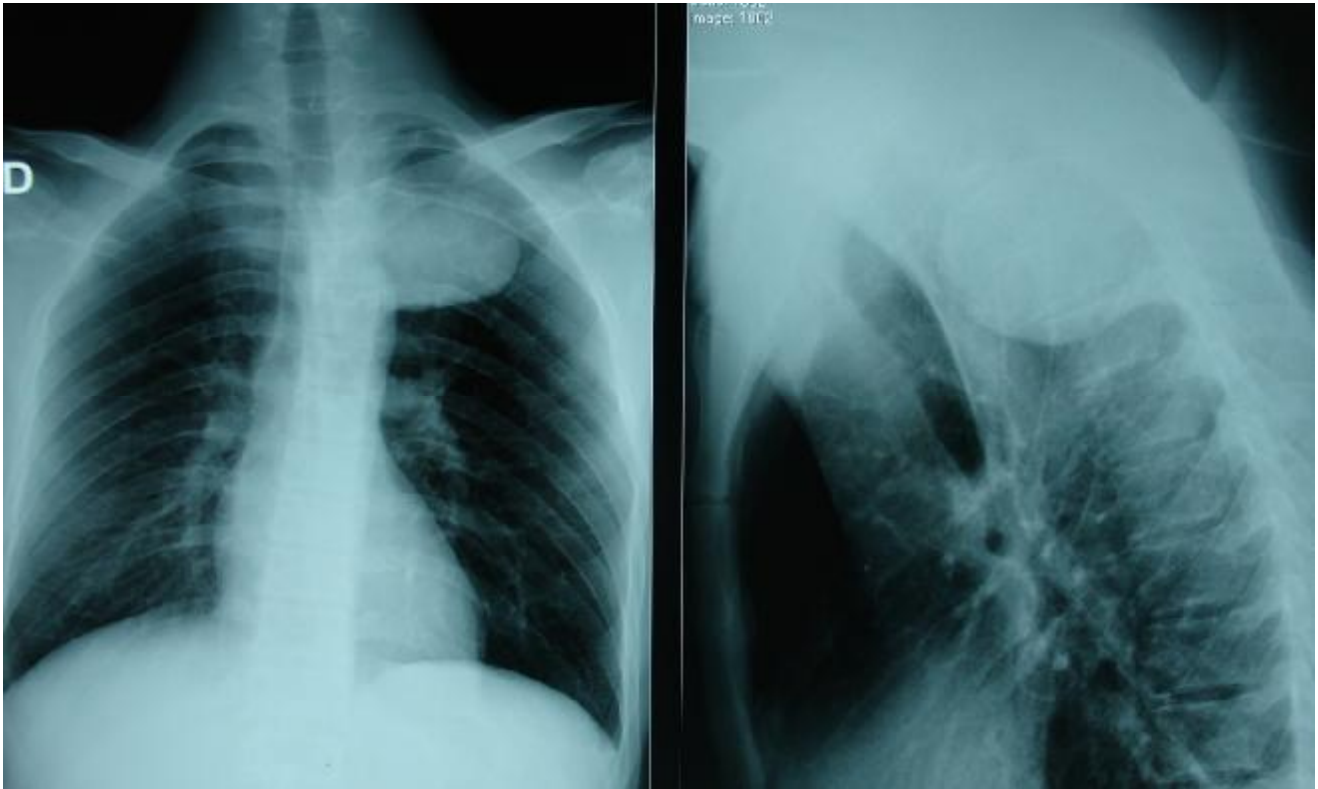


Figure 30 :Radiographie thoracique de face et profil d'un autre patient montrant une opacité paravertébrale gauche thoracique haute en faveur d'un syndrome pariétal.

1-6 Echographie abdominale :

Demandée systématiquement chez tous les patients de notre série, elle a permis de mettre en évidence une localisation hydatique hépatique associée chez deux patients et une cavité résiduelle d'un kyste hydatique du foie opéré chez un autre patient.

2- Biologie :

2-1 Sérologie hydatique :

Elle a été faite chez uniquement 06 malades de notre série et s'est révélée positive chez 05 d'entre eux.

2-2 Eosinophilie sanguine :

La numération formule sanguine (NFS) a été réalisée chez tous les malades de notre série et a permis de retrouver une hyperéosinophilie chez 02 patients.

IV. Traitement :

1- Traitement médical :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un traitement antiparasitaire à base d'Albendazole à la dose de 5-10 mg/Kg/jour. La durée du traitement médical a été variable (un mois à 14 mois) de même que le protocole de traitement poursuivi. Néanmoins, il faut noter que la majorité des malades de notre série prenaient quotidiennement l'albendazole pendant un mois poursuivi par des fenêtres thérapeutiques de deux semaines.

2- Traitement chirurgical :

Tous les malades de notre série ont bénéficié d'un traitement chirurgical parce qu'ils étaient admis dans un tableau de compression radiculo-médullaire. Il est à signaler que quatre malades de la série ont été repris chirurgicalement dont un patient a été repris 4 fois au cours de l'évolution de son HVM.

2-1 Voies d'abord :

L'abord par voie médiane postérieure au travers d'une laminectomie a été le plus fréquemment utilisé. Il a été fait chez 17 patients de notre série. Cet abord a permis d'assurer une bonne décompression médullaire dans tous les cas. Par ailleurs, une ostéosynthèse postérieure a été systématiquement de mise chez les trois malades repris chirurgicalement pour une récurrence de leur maladie.

L'abord antérolatéral transpleural (thoracotomie) a été réalisé chez 03 patients (Obs. 1, 4 et 10) avec décompression médullaire et arthrodèse rachidienne par un greffon costal chez uniquement deux malades d'entre eux.

Enfin, l'abord postérolatéral a été utilisé chez un seul patient de cette série (Obs. n° 19).

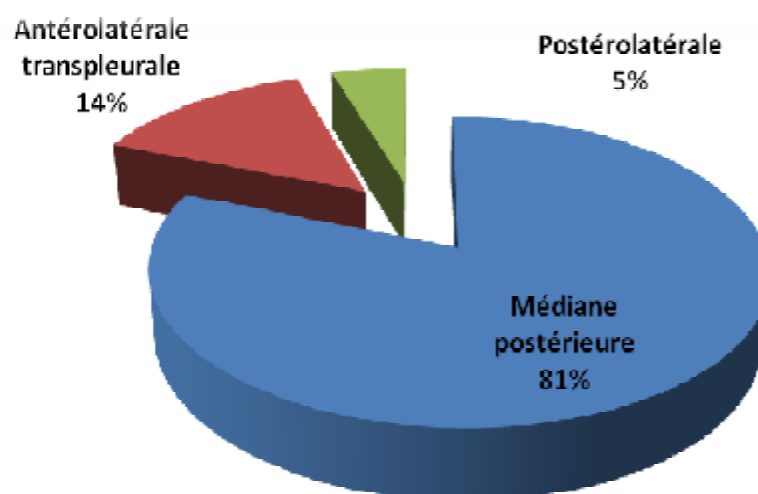


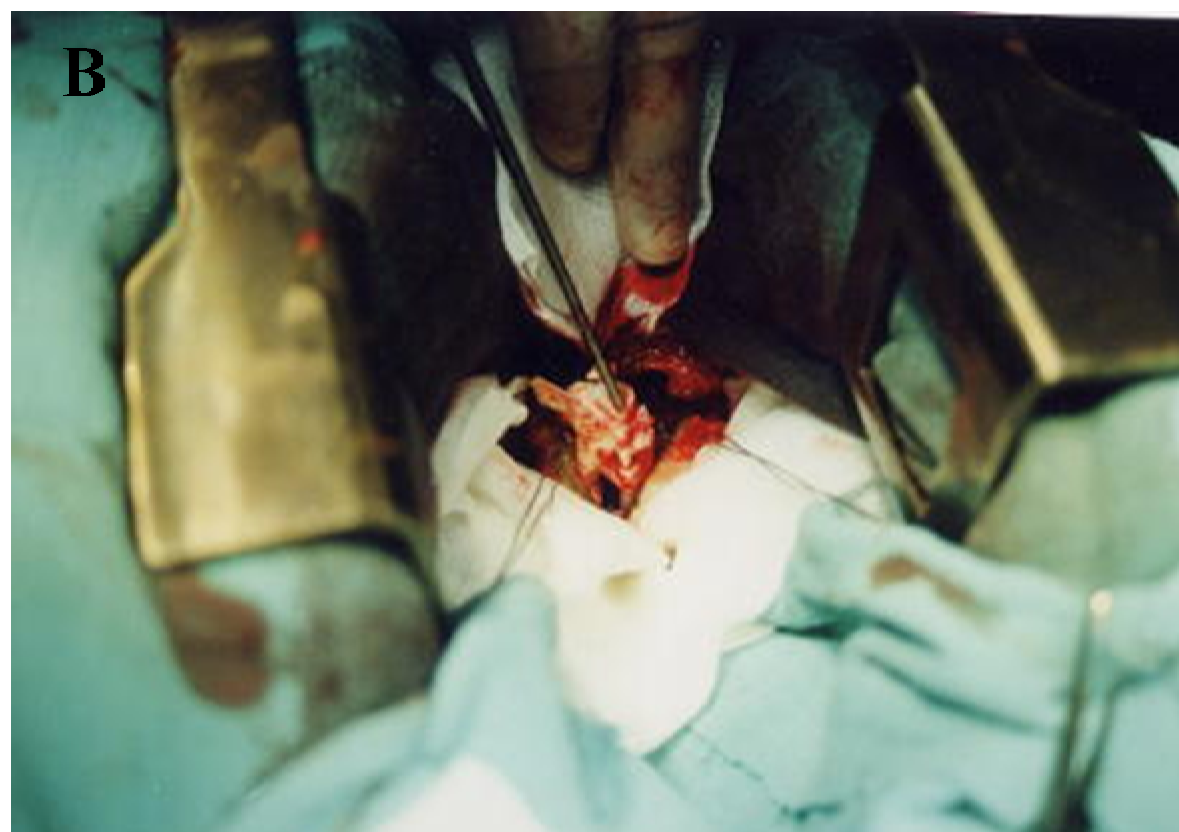
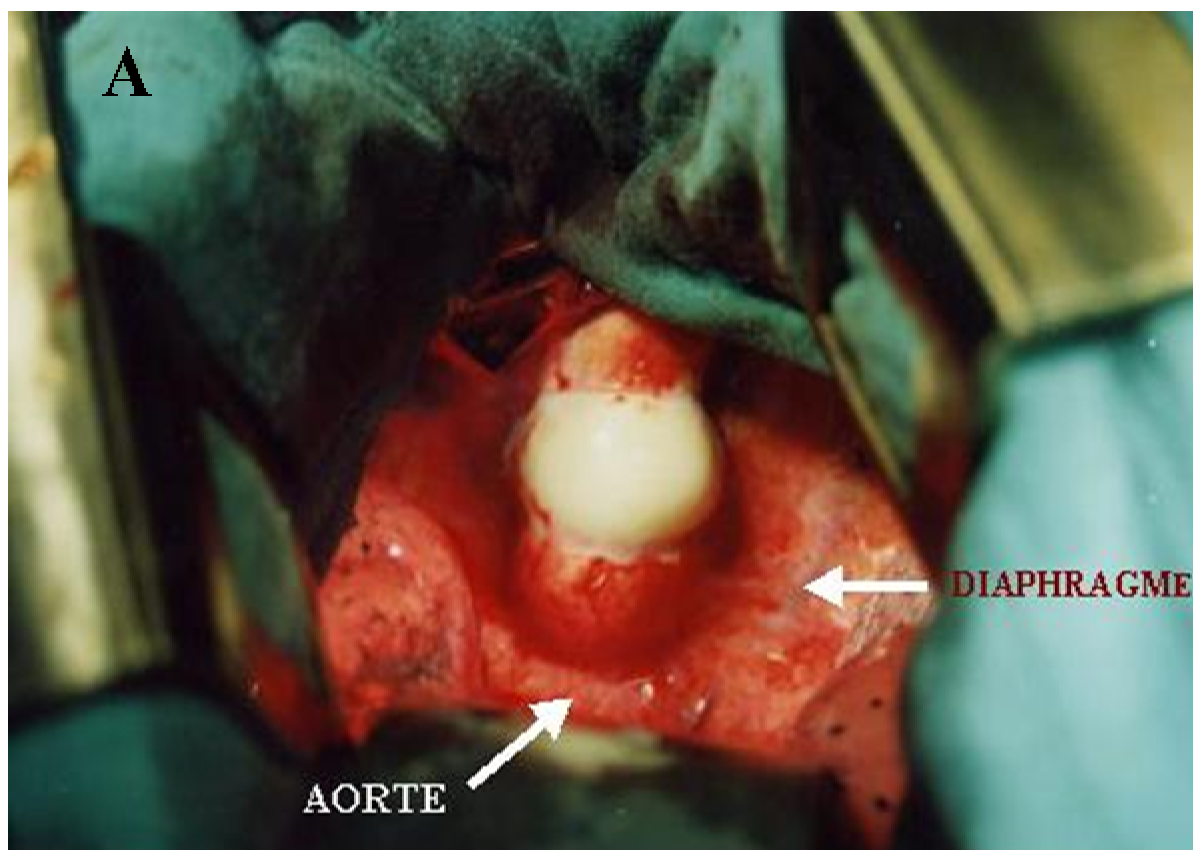
Figure 31 : Fréquence des différentes voies d'abord utilisées.



Figure 32 : Vue peropératoire montrant une laminectomie dorsale avec présence d'un KH épidual antérolatéral droit sous tendant le cordon médullaire (flèche).



Figure 33 : Kystes hydatiques après leur ablation complète non rompus (Malade de la figure 32).



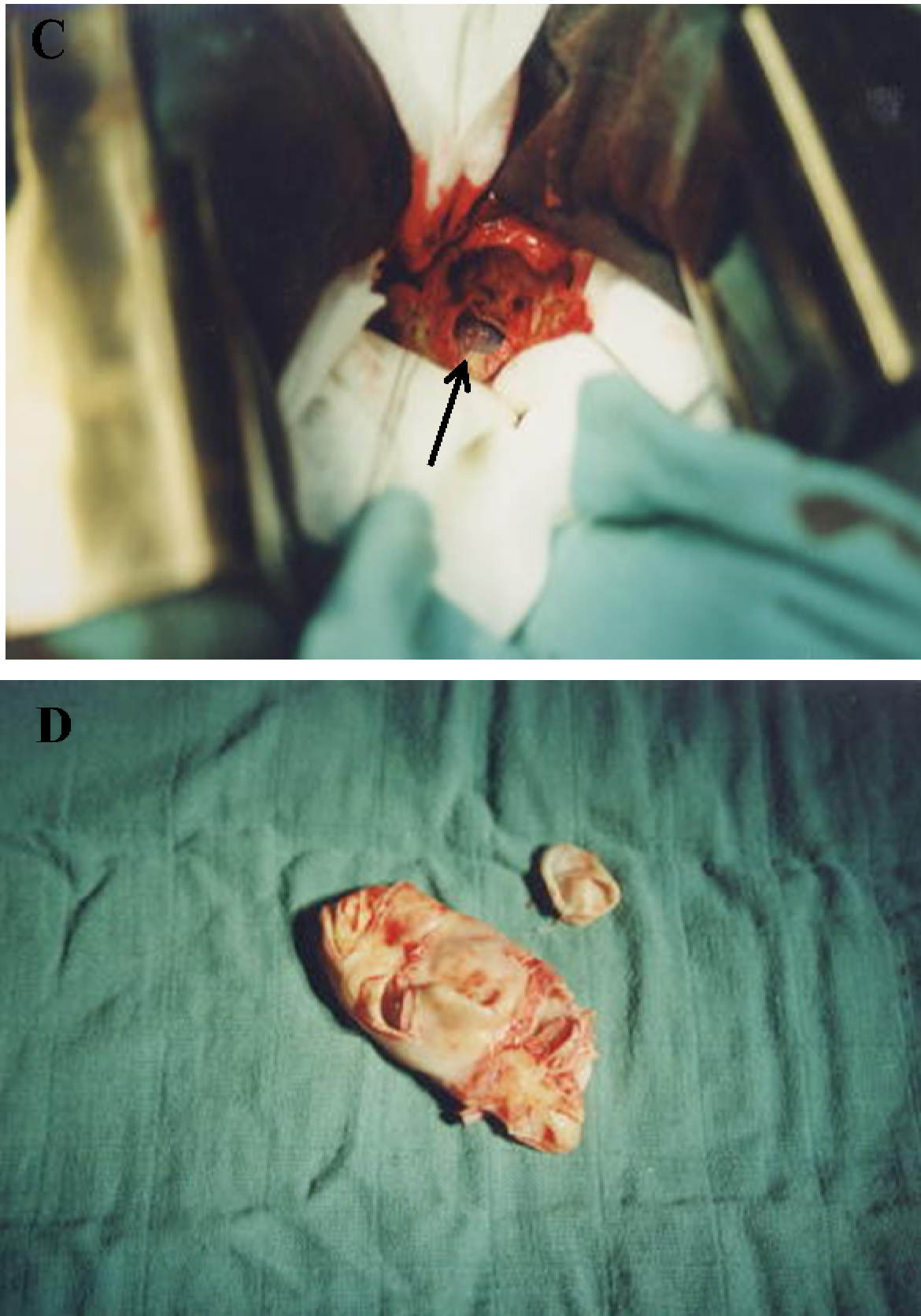


Figure 34 :Vuesperopératoiresd'une patiente de la série opérée par thoracotomie gauche. A : KH paravertébral gauche ; B :extraction du KH après sa ponctionen peropératoire ; C : bonne décompression médullaire (la flèche montre l'espace épidual antérieur) ; D : Parois des deux KH enlevés.

2-2 Degré d'exérèse :

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

2 vertèbres dans 10 cas

3 vertèbres dans 06 cas

4 vertèbres dans 02 cas

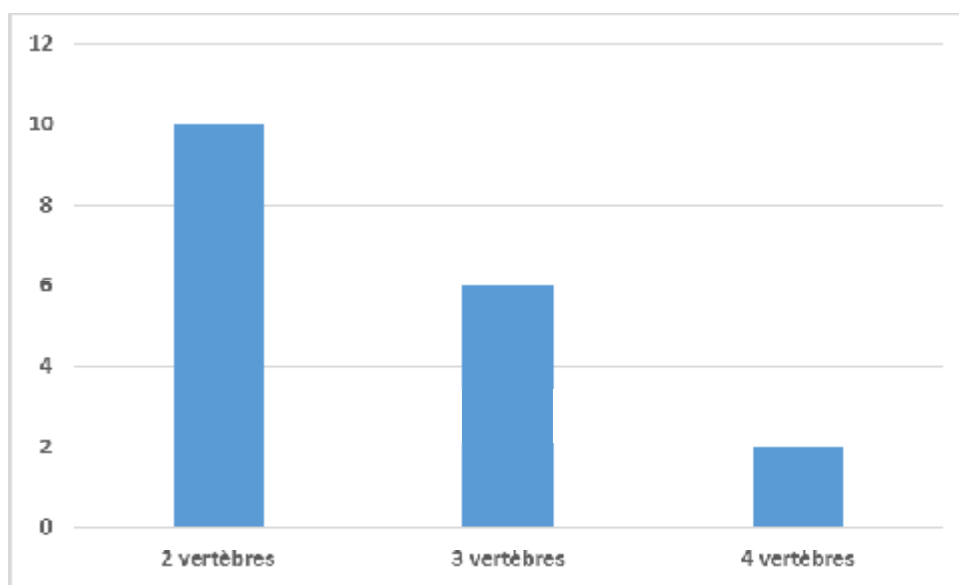


Figure 35 : Degré d'exérèse des vertèbres

2-3 Ostéosynthèse :

Elle permet le maintien de la statique rachidienne.

Elle a été utilisée au total chez 6 patients de notre série : d'emblée chez 4 patients (Obs. 2,3, 20 et 21) de notre série qui avaient notamment des lésions étendues et lors des reprises chirurgicales chez 2 de nos patients (Obs. 8 et 18)

Ainsi, deux patients de la série ont bénéficié d'une ostéosynthèse rachidienne dorsale par des plaques de Roy-Camille (obs. n° 2 et 3) tandis que les autres malades ont eu un montage rachidien type Cotrel Dubousset (CD) par vis pédiculaires et tiges (obs. n° 8, 18, 20 et 21).

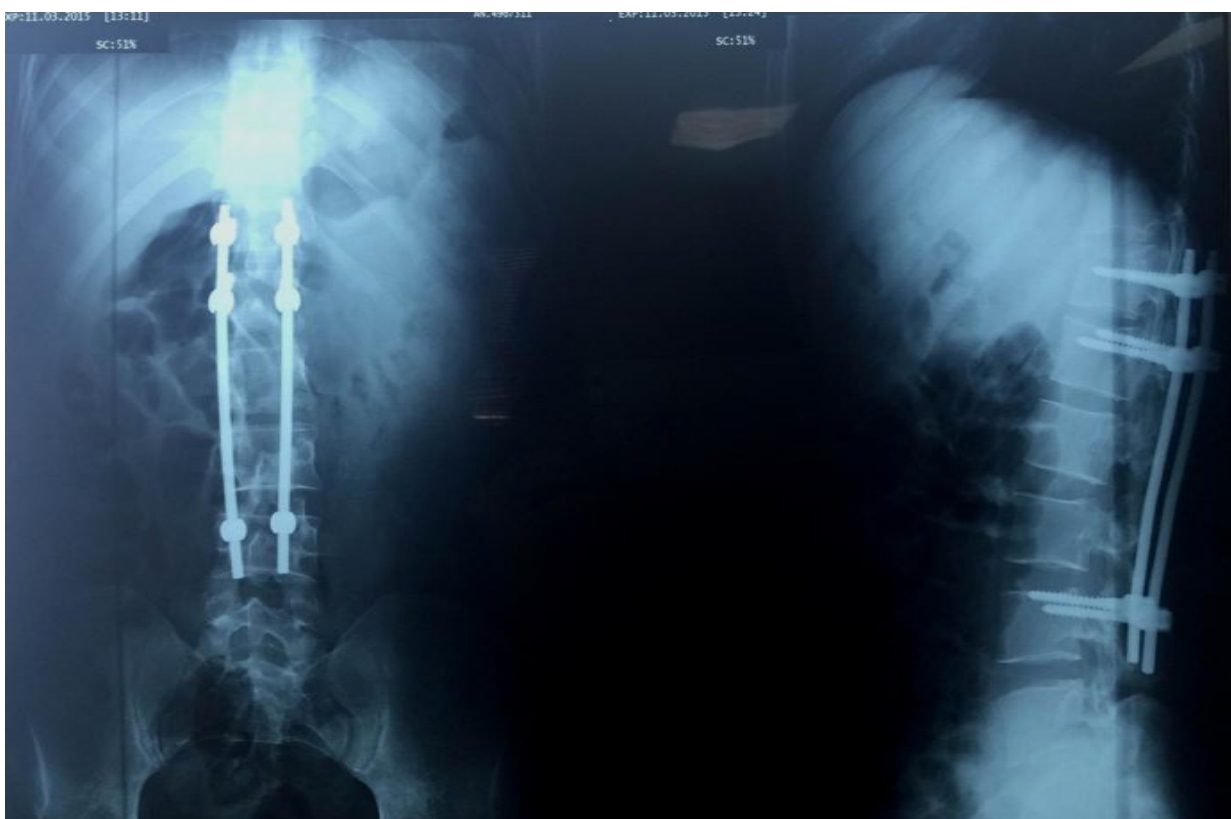


Figure 36 :Radiographies simples du rachis thoraco-lombaire montrant une laminectomie de L1 et L2 avec une ostéosynthèse par un montage type CD D12- L4 (Obs. n° 18).

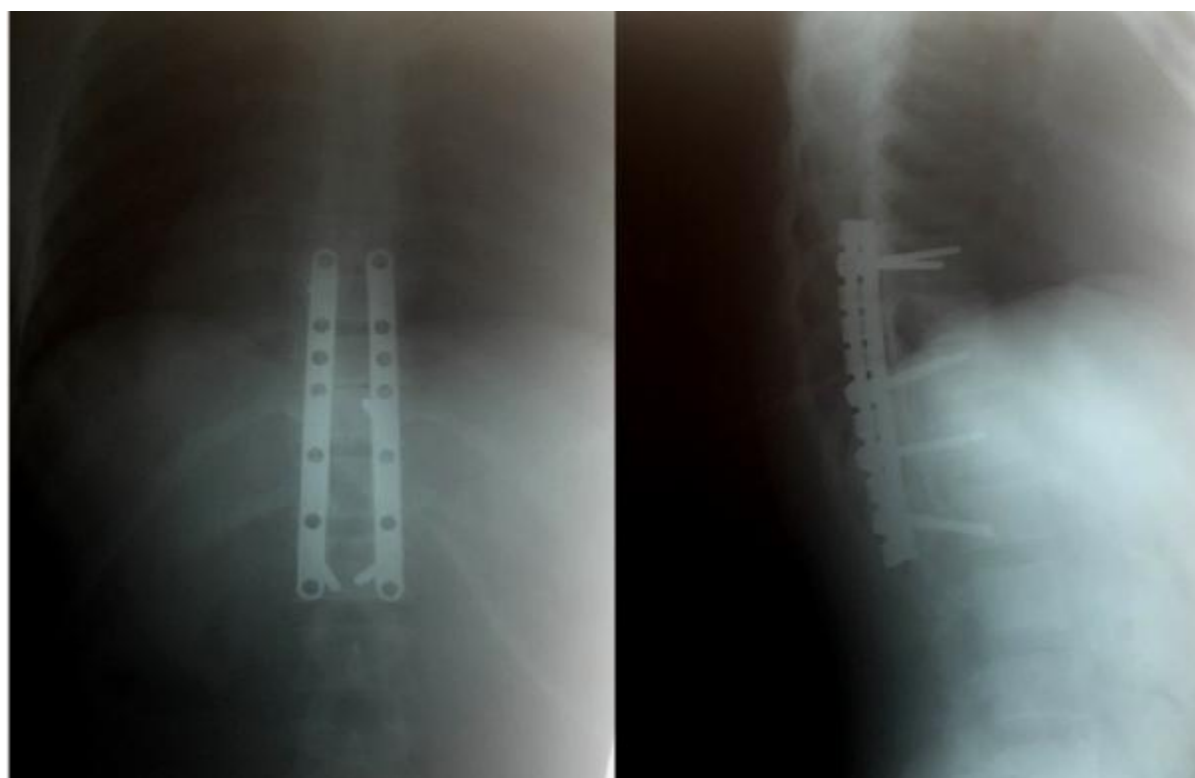


Figure 37:Radiographies simples du rachis thoraco-lombaire montrant une ostéosynthèse T9-L1 par des plaques de Roy Camille (obs. n°2).

2-4 Traitement scolicide :

Ce traitement est utilisé en peropératoire pour stériliser et protéger le foyer opératoire afin d'éviter ou de minimiser le risque de dissémination secondaire.

L'utilisation peropératoire d'une solution scolicide (sérum salé hypertonique ou eau oxygénée) a été de mise dans 20 cas de notre série [Eau oxygénée (17 cas) et Sérum salé hypertonique (03 cas)].

Dans le seul cas de KH unique intradural extramédullaire non rompu, on n'a pas utilisé de solution scolicide en peropératoire vu que le KH a été enlevé intact en totalité sans qu'il ne soit rompu.

2-5 Rééducation :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une rééducation motrice postopératoire démarrée au cours même de leur hospitalisation au service.

2-6 Les ré-interventions :

Parmi les 21 patients de notre série, trois malades ont été réopérés une seule fois (obs n° 8, 16 et 18) et un autre patient a été réopéré quatre fois (obs n° 21).



Figure 38 : Radiographies thoraciques de face et de profil d'un montage long thoraco-lombaire T8-L1 fait chez le patient opéré 04 fois(Obs. n° 21)

VI. Anatomie pathologique:(Figure 39 et 40)

Elle a été réalisée chez la majorité de nos patients sur les kystes prélevés en peropératoire et elle a pu confirmer l'origine hydatique de ces kystes.



Figure 39 :Aspect macroscopique des kystes prélevés en peropératoire

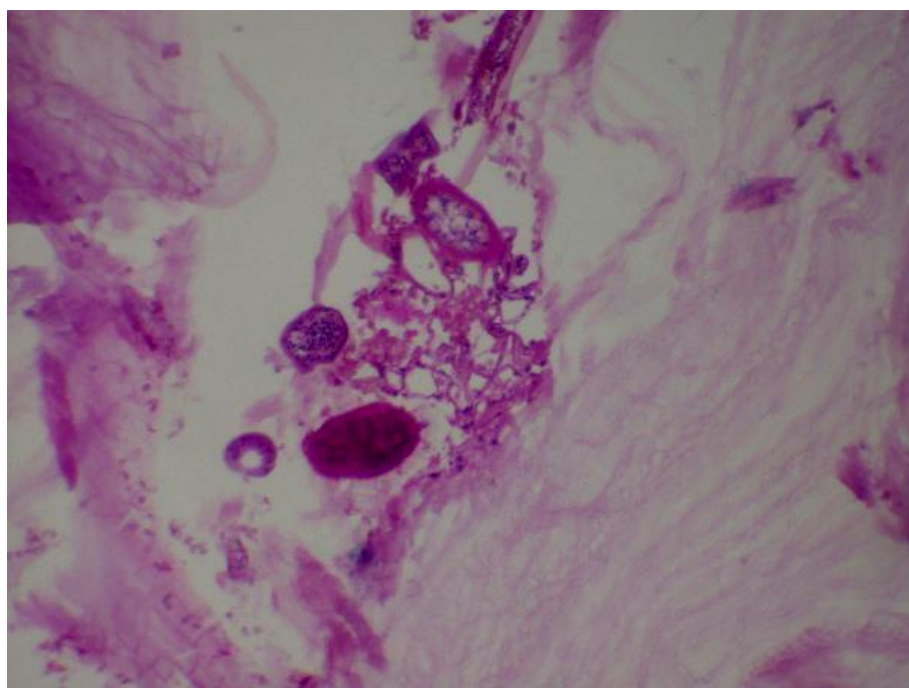


Figure 40 :Vue microscopique montrant les vésicules hydatiques après coloration par l'Hématoxyline Eosine Safran (HES).

VI. Evolution :

L'évolution a pu être appréciée sur des périodes variables, dépassant dans tous les cas une année, ce qui a permis de conclure aux résultats suivants :

- 18 de nos patients (soit 85,7% des cas) ont manifesté une nette amélioration des signes cliniques initiaux avec bonne récupération du déficit neurologique et regain d'une autonomie fonctionnelle.
- 2 malades(9,5% des cas) n'ont pas récupéré leur déficit moteur qui était très lourd en préopératoire, et leur état neurologique est donc resté stationnaire.
- Un patient s'est aggravé en postopératoire immédiat (4,7% des cas), ce qui a nécessité sa reprise chirurgicale urgente pour ostéosynthèse.

Par ailleurs, 04 patients de notre série (19% des cas) ont présenté une récurrence :

- § Deux cas ont récidivé deux ans après la première intervention avec récupération totale de leur autonomie après la reprise chirurgicale(obs. n° 8 et 16)
- § Un cas a récidivé 08 ans après la première intervention avec récupération quasi-complète après la réintervention (obs. n° 18).
- § Un cas a été opéré au total 03 fois en l'espace de 17 mois(Obs. n° 21)

■ Amélioration ■ Etat stationnaire ■ Aggravation

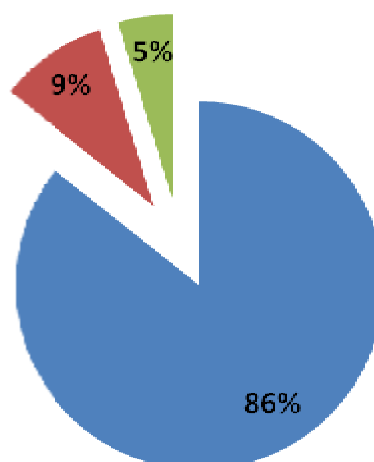


Figure 41 : Evolution des patients de notre étude

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1- Fréquence de l'hydatidose vertébro-médullaire :

1-1- Par rapport aux autres localisations viscérales

L'hydatidose osseuse représente entre 0,5 et 2% de l'ensemble des localisations hydatiques, et l'échinococcose rachidienne constitue sa localisation la plus fréquente (environ 44%) et la plus grave du fait de sa proximité de la moelle épinière.

Les autres localisations osseuses concernent le bassin (16%), le fémur (15%), le tibia (7 %), l'humérus (6 %), côtes et omoplates (8%), le calcanéum et les phalanges (4%), le crâne (3%) et le sternum (0,8%) [2].

1-2- Par rapport aux autres causes de compression médullaire :

Dans notre série, l'HVM représente 6,9 % des causes de compressions médullaires prises en charge au service de neurochirurgie durant la même période.

Ce chiffre se situe dans l'intervalle de ceux décrits dans la littérature (entre 2,9% pour Sami [51] et 14% pour Bettaieb [50]) comme le montre le tableau suivant :

Tableau 1 : Pourcentage de l'HVM par rapport aux autres causes de CM

Série	Pays	Année	Nombre de cas	% par rapport aux CM
Bettaieb[50]	Tunisie	1963 à 1977	32	14 %
Sami [51]	Maroc	1974 à 1994	24	12,6 %
Islekel [52]	Turquie	1975 à 1996	13	2,9%
Notre série	Maroc	2002 à 2015	21	6,9%

2- Age :

L'âge moyen de nos patients était de 31,8 ans avec des extrêmes allant de 12 à 52 ans. Ceci rejoint la majorité des résultats rapportés dans la littérature (Tableau 2). Pour la majorité des auteurs, il s'agit d'une affection de l'adulte jeune. Cependant, elle peut se rencontrer chez l'enfant comme c'est le cas dans notre série (obs. n° 21).

Akhaddar [53] a rapporté 04 cas d'HVM chez des enfants âgés de 7 à 16 ans, Acquaviva [14] l'avait rapporté chez 02 enfants de 7 et 15 ans respectivement et El Andaloussi [54] chez 03 enfants âgés entre 10 et 14 ans.

La contamination se produit le plus souvent dans l'enfance et la révélation de la maladie se fait à l'âge adulte.

Tableau 2: Les extrémités et la moyenne d'âge selon les études.

Etude	Pays	Age	Moyenne
A. El Quessar [55]	Maroc (Rabat)	28 à 65	45
A. Hamdan [56]	Iraq	26 à 62	42
B. Hajji [57]	Maroc (Casa)	25 à 48	36
M. Djouhoulou [58]	Maroc (Casa)	17 à 50	34
S. Karray [59]	Tunisie	10 à 65	33
S. Beyed [18]	Maroc (Rabat)	09 à 70	33
A. Boumlik [34]	Maroc (Marrakech)	06 à 50	31,3
R. Khazim [60]	Espagne	14 à 34	20
Notre série	Maroc (Fès)	12 à 52	31,8

3- Sexe :

La plupart des auteurs s'accordent à dire que le sexe masculin est le plus touché dans l'HVM (Tableau 3).

Notre étude a concerné 13 hommes et 8 femmes, soit 62 % d'hommes, ce qui reflète une discrète prédominance masculine (sex-ratio = 1,625). Notre résultat est semblable à celui de l'étude d'El Amari [45].

Tableau 3 : Répartition des cas d'HVM en fonction du sexe

Auteurs	Nombre de cas	Nombre d'hommes (en %)	Nombre de femmes (en %)
Barrucand [61]	11	9 (81%)	2 (18%)
Ouadfel [62]	36	2 (75%)	9 (25%)
Bouvier [63]	11	8 (72%)	3 (26%)
Hajji [57]	10	7 (70%)	3 (30%)
Darbi [64]	6	4 (66%)	2 (33%)
Boujida [65]	32	21 (65%)	11 (34%)
Bettaieb [50]	32	20 (62%)	12 (37%)
El Amari [45]	24	15 (62%)	9 (37%)
Beyed [18]	20	12 (60%)	8 (40%)
Boumlik [34]	16	9 (56%)	7 (44%)
Moulattaf [66]	11	6 (54%)	5 (45%)
Notre série	21	13 (62%)	8 (38%)

4- Origine géographique :

Dans la série de Moulattaf [66], 81% des cas étaient d'origine rurale. L'origine rurale a été incriminée chez la plupart des auteurs [45, 66, 69] et ce, du fait de la promiscuité avec les chiens qui en découle.

On trouve donc dans notre série que 66% des malades étaient d'origine rurale dont 85% d'entre eux ont été en contact avec les chiens.

5- Localisations associées :

L'association de l'HVM à une autre localisation extra-rachidienne (mais non concomitante) a été mise en évidence par plusieurs auteurs (Tableau 4) :

- § Beyed [18] a enregistré 04 cas de localisations pulmonaires, 02 rénales, 02 rétropéritonéales, une au niveau du cavum et une cérébrale dans son étude portant sur 20 malades.
- § Bettaieb [50] a observé 04 localisations extravertébrales dont 03 hépatiques sur les 32 malades de son étude.
- § Hamdan [56] a répertorié 03 localisations extravertébrales : hépatique, pulmonaire et musculaire dans son étude portant sur un total de 09 cas.

Sur les 21 cas de notre série, on a trouvé 08 localisations extravertébrales associées dont 03 hépatiques et 05 musculaires. Ces résultats se rapprochent donc de ceux de la littérature.

Tableau 4 : Localisations associées à l'HVM.

Auteurs	Autres localisations	Siège
Bettaieb [50]	5 cas sur 32 (15,2%)	02 pulmonaires et 03 hépatiques
Djouhoulou [59]	2 cas sur 6(33,3%)	Pulmonaire et hépatique
I. Bouhouch [67]	2 cas sur 9 (22,2%)	Les 02 sont Hépatiques
A. Hamdan [57]	3cas sur 9(33,3%)	hépatique, pulmonaire et musculaire.
A. Boumlik [34]	3 cas sur 16 (18,7%)	Localisations hépatiques.
S. Beyed [18]	6 cas sur 20 (30%)	04 Pulmonaires, cavum, cérébrale, 02 rénales et 02 rétropéritonéales.
El Moulattaf [66]	3 cas sur 11 (27,2%)	02 hépatiques et une splénique
Notre série	7 cas sur 21 (33,3%)	03 hépatiques et 05 musculaires

Une remarque importante a été énoncée par Grisel et Dévé[43] : « Jamais le kyste hydatique rachidien ne représente une forme secondaire à un kyste pulmonaire ou hépatique ».

La plupart du temps, elle est l'unique localisation du parasite. En effet, dans 10% des cas seulement, elle s'accompagne d'une autre localisation constituant une forme «primitive multiple et parallèle» [34].

6- Répartition des localisations vertébro-médullaires :

La majorité des auteurs [5, 15, 34, 50, 55, 62, 63] ont constaté la grande prédilection de l'infection hydatique pour les étages dorsales et lombaires, ce qui est le cas dans notre série où l'on avait une atteinte du rachis dorsal dans 17 cas et lombaire dans 04 cas (Tableau 5). Les localisations sacrée et cervicale étant beaucoup plus rares.

Tableau 5 :Répartition des localisations vertébrales de l'HVM selon les séries.

Auteurs	Total	Cervical	Cervico-dorsal	Dorsal	Dorso-lombaire	Lombaire	Lombo-sacré	Sacrum
El Quessar [55]	08	0	0	4	2	0	0	2
S. Kerray [59]	08	0	0	6	5	0	0	2
A. Hamdan [57]	09	1	0	5	2	0	0	2
A. Boumlik [34]	16	1	0	7	2	3	0	3
S. Beyed [18]	20	1	1	10	2	5	0	0
Bettaieb [50]	32	0	0	20	2	9	1	0
Bouvier [63]	11	1	0	4	1	2	2	1
Ouadfel [62]	36	0	0	25	1	8	0	2
Tazi [68]	36	4	0	21	0	8	0	3
El Amari [45]	36	1	1	17	0	2	3	0
Moulattaf [66]	11	1	0	7	2	0	0	1
Darbi [64]	06	0	0	3	3	0	0	0
Turgut [69]	71	3,5	0	35	3	28,5	0	1
Notre série	21	0	0	17	0	4	0	0

II. CLINIQUE :

Les signes cliniques de l'hydatidose vertébrale ne sont pas spécifiques. L'évolution est lente, la maladie reste longtemps asymptomatique [70]. Le tableau clinique dépendra de l'étage concerné.

La gravité de la maladie réside dans l'extériorisation des vésicules hydatiques dans le canal rachidien inextensible, responsable alors d'une souffrance radiculo-médullaire par des mécanismes compressifs et ischémiques. Les troubles neurologiques sont quasiment constants au cours de l'évolution de l'hydatidose vertébrale. Il faut noter cependant qu'à l'étage cervical et lombaire, ils sont plus longs à apparaître en raison de la largeur relative du canal rachidien à ces niveaux [40].

En pays d'endémie, l'hydatidose doit être systématiquement évoquée devant un tableau de compression médullaire [70].

1- Modalités de début :

La contamination se produit le plus souvent dans l'enfance et la révélation de la maladie se fait le plus souvent à l'âge adulte [41] puisque la croissance du parasite au sein de la vertèbre est extrêmement lente et totalement indolente. Statistiquement, Dévé a noté que l'atteinte osseuse se manifeste plus tardivement que l'atteinte hépatique [71].

En effet, l'atteinte vertébrale est initialement asymptomatique ; les manifestations cliniques apparaissent quand les vésicules franchissent la barrière osseuse avec dissémination extravertébrale entraînant la compression de la moelle et des racines nerveuses [18, 40]. Cela explique le retard diagnostique : le délai moyen entre l'installation des symptômes et le diagnostic est de 08 mois [74]. Dans notre série, ce délai varie entre 03 mois et 12 ans avec une moyenne de 18 mois. Toutefois, ce délai moyen pourrait être considéré comme biaisé à cause d'un patient dont le délai de consultation était de 12 ans et si on le recalcule sans inclure ce dit patient, on se retrouve avec une moyenne de 11 mois, ce qui se rapproche de celle trouvée chez la majorité des auteurs [34, 72].

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

Les signes d'appel sont généralement peu caractéristiques et orientent rarement vers l'affection en cause: il peut s'agir de douleurs rachidiennes, d'une tuméfaction paravertébrale, ou de signes de compression médullaire [2]. L'élément algique à type de rachialgies constitue le mode de révélation le plus fréquent pour tous les auteurs: Il s'agit d'une douleur banale modérée, plutôt intermittente. Les rachialgies ont été rapportées dans 80 à 90 % des cas (Bettaieb [50], Hamdan [57], El Moulattaf [66]). Dans notre série, la douleur était constante chez tous nos patients, soit un taux de 100 %.

La tuméfaction paravertébrale traduit une extension de l'infection vers les parties molles. Il peut s'agir soit de vésicules hydatiques ou d'abcès ossifluents froids, à évolution progressivement lente. Ces abcès peuvent migrer, comprimer les organes thoraciques et pelviens, les nerfs et les vaisseaux de voisinage; ils peuvent aussi se fistuliser ou se surinfecter. Les fractures spontanées ou à l'occasion d'un traumatisme minime, sont un mode de révélation fréquent de la maladie. Elles peuvent être multiples, récidiver ou mal consolider.

Les complications neurologiques s'observent dans plus de 70% des cas [34]. Il peut s'agir de radiculalgies par rétrécissement d'un trou de conjugaison, de compression médullaire ou de syndrome de la queue de cheval, comme c'était le cas pour la totalité de nos malades.

2- Facteurs déclenchants :

Le traumatisme rachidien semble être impliqué dans le déclenchement de l'affection. Bettaieb[50] pense que le traumatisme déclenche les manifestations de la maladie en remaniant le foyer osseux parasité. Bouvier [65] a également évoqué le rôle du traumatisme et de la grossesse.

Acquaviva[14] quant à lui a pu noter l'influence de la grossesse chez 3 des 5 femmes en activité génitale. Il a constaté que l'accouchement semble améliorer transitoirement la symptomatologie et que la récurrence peut avoir lieu au cours d'une nouvelle grossesse.

Par ailleurs, Beyed [18] pense que le traumatisme serait responsable de microfractures pathologiques facilitant l'irruption des vésicules dans le canal rachidien et l'apparition par conséquent de manifestations neurologiques.

Dans notre série, nous n'avons pas pu relever de facteur particulier déclenchant la maladie mis à part le traumatisme entraînant une réintervention précoce dans le cas de l'observation n° 21.

3- Phase d'état :

3-1 Douleurs : [34,40].

Elles sont souvent inaugurales bien que très tardives et sont variables en fonction du niveau de l'atteinte rachidienne :

- Ø les atteintes radiculaires douloureuses constituent le premier symptôme pour Bettaieb [50], Grisel et Dévé [43]. Il s'agit de névralgies cervico-brachiales en cas d'atteinte cervicale, de douleurs thoraciques en hémiceinture ou en ceinture en cas d'atteinte dorsale, et de cruralgies ou de sciatalgies pour une atteinte lombaire ou lombo-sacrée.
- Ø les rachialgies dominent initialement le tableau pour Islekel [52], Karray [59] et Sami [51]. Les cervicalgies, les dorsalgies ou les lombalgies sont soit isolées soit associées à des douleurs radiculaires.

Dans un cas comme dans l'autre, ces douleurs sont d'apparition tardive, habituellement sourdes, modérées, non calmées par le repos, présentes le jour comme la nuit et sensibles aux antalgiques classiques ou aux anti-inflammatoires. Elles sont accentuées par toute augmentation de la pression intra-crânio-rachidienne (toux, défécation, effort). Ces douleurs peuvent à l'opposé être très marquées et faire suspecter une affection maligne. Elles sont volontiers accompagnées de signes rachidiens: raideur et contracture segmentaire, douleur à la pression des épineuses et limitation douloureuse des mouvements.

Dans notre série, on avait deux malades présentant des névralgies intercostales et un seul malade admis avec des cruralgies gauches. Concernant les

autres auteurs, on trouve que Bettaieb [50] a noté sur sa série de 32 cas : 04 lombosciatiques mono-radiculaires, 05 lombosciatiques bilatérales et une douleur unilatérale de topographie S1. Karray [59] a rapporté dans sa série de 13 malades: 07 malades avec douleurs rachidiennes, un avec douleurs radiculaires et deux présentaient à la fois les deux types de douleur. Hamdan [57] dans sa série de 09 cas, a rapporté 06 cas de douleurs radiculaires, trois d'entre eux avaient en même temps des douleurs rachidiennes. El Moulattaf [66] a quant à lui noté dans sa série de 11 cas : 09 malades ayant des douleurs rachidiennes et 03 patients avec des radiculalgies.

3-2 Examen général :

Vu la latence clinique, l'absence de syndrome inflammatoire, les énergies faibles du foyer infesté et le développement anatomique très lent, l'état général reste conservé pendant une longue période.

Tous nos patients avaient un état général conservé. En pays d'endémie comme le nôtre, ce diagnostic doit être évoqué devant tout tableau de compression médullaire avec état général conservé [57, 66].

3-3 Examen du rachis :

Il reste particulièrement pauvre. Si l'absence de déformation avec conservation longtemps complète de la mobilité du rachis n'est pas constante dans l'échinococcose vertébrale, elle y est fréquente et appartient au propre de cette affection [43].

Ainsi, l'examen clinique peut être strictement normal ou retrouver tout au plus un point douloureux vertébral ou paravertébral, une raideur rachidienne, une voussure paravertébrale en rapport avec des collections ossifluentes hydatiques, et à un stade tardif des déformations vertébrales à type de cyphose, scoliose ou gibbosité rachidienne [16, 50, 59].

Ces voussures vertébrales ou paravertébrales sont retrouvées dans 6 % des cas par Bettaieb [50]. Bavbek [44] quant à lui, rapporte le cas d'un homme de 50 ans pour lequel une HVM a été diagnostiquée, en l'absence de signe neurologique, devant une masse paravertébrale dorsale reconnue à l'examen anatomopathologique comme une collection ossifluente hydatique. L'exacerbation des symptômes à la palpation et à la percussion de la vertèbre incriminée, presque toujours observé dans les cas d'hydatidose, serait un élément important du diagnostic différentiel des douleurs d'origine vertébrale [73].

Dans notre série, tous les patients présentaient des douleurs rachidiennes, trois patients présentaient une tuméfaction paravertébrale et deux malades une déformation rachidienne.

Dans la série de Acquaviva [14], l'examen du rachis n'a pas montré de déformations ni de contractures, la douleur à la pression des épineuses n'a été retrouvée que dans peu de cas comme c'est le cas pour Bouvier [63] dans sa série portant sur 10 cas qui rapporte que l'examen du rachis était particulièrement pauvre, décelant tout au plus un point douloureux vertébral ou paravertébral sans jamais trouver de tuméfaction locale palpable. Karray [59] dans sa série de 13 cas rapporte que l'examen du rachis a noté une cyphoscoliose chez 10 cas, 03 patients présentaient des abcès paravertébraux au niveau du rachis dorsal avec un cas d'abcès du psoas et un autre d'abcès pelvien. Dans l'étude de Djouhoulou [58] portant sur 06 patients, il avait rapporté une tuméfaction paravertébrale chez un malade et une cyphoscoliose chez un autre.

3-4 Les troubles moteurs :

Ils sont généralement graves [14]. Le tableau neurologique dépend du stade évolutif de l'affection et de l'étage intéressé [9]. Au début, ses troubles sont peu marqués pouvant se manifester sous forme d'une fatigabilité des membres inférieurs, d'une monoparésie, d'une paraparésie avec des troubles de la marche ou

d'une tétraparésie. Ce handicap s'aggrave au cours du temps et peut aboutir à une paralysie complète sous forme d'une paraplégie ou tétraplégie selon le niveau atteint [58, 59]. Bettaieb [50] et Sami [51] ont noté respectivement que 68,7% et 87,5% des patients étaient paraplégiques à l'admission au cours de leurs études.

Dans la série de Chikhaoui [5], 09 malades sur 12 ont manifesté des signes neurologiques francs dont 07 paraplégies et 02 tétraplégies. Karray[59], sur 13 observations, a noté 03 cas avec des troubles moteurs dont deux paraplégies et un syndrome de la queue de cheval. Acquaviva [14] quant à lui a relevé 05 paraplégies flasques et 03 spasmodiques, un syndrome de la queue de cheval et une monoplégie.

Dans notre étude, 16 patients ont présenté une paraplégie, 04 accusaient une paraparésie et un patient avait présenté un syndrome de la queue de cheval.

3-5 Les troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs sont plus tardifs à apparaître. Cependant, ils étaient quasi-constants à l'admission pour Bettaieb [50], Sami [51] et Boumlik [34]. Ces manifestations sensitives sont à type de paresthésies, brûlures, fourmillements ou dysesthésies [74]. La limite supérieure de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie n'est pas toujours en rapport avec des lésions osseuses, les troubles peuvent se situer plus haut du fait de la migration des vésicules à partir du foyer primitif [14, 50]. La sensibilité profonde, véhiculée par les faisceaux cordonaux postérieurs, reste par contre longtemps préservée, la compression étant, le plus souvent de siège antéro-médullaire [34].

Dans notre série, l'atteinte sensitive est retrouvée chez trois de nos malades sous forme d'hypoesthésie. Chez les autres patients, elle n'était pas mentionnée.

3-6 Les troubles sphinctériens :

Relativement tardifs, ils se limitent longtemps à des troubles mictionnels à type de miction impérieuse, rétention, fuite urinaire et/ou constipation. L'incontinence anale et urinaire totale entrent dans le syndrome sous lésionnel. Ils surviennent tardivement et témoignent d'un mauvais pronostic.

Hamdan [57] dans son étude de 09 cas, a rapporté 05 cas de troubles sphinctériens. Par contre, Darbi [64] a noté dans sa série de 06 cas, un seul malade ayant des troubles sphinctériens. EL Moulattaf [66] a, quant à lui, trouvé dans sa série de 11 cas, 08 patients avec des troubles sphinctériens.

Dans notre étude, on a noté 11 cas de troubles sphinctériens. La nature du trouble n'a quant à elle pas pu être précisée.

3-7 Les troubles génitaux :

Ces troubles peuvent être à type d'impuissance et perte de l'éjaculation. Néanmoins, ils n'ont pas été précisés dans les dossiers médicaux de nos patients.

3-8 Les troubles réflexes :

En fonction du tableau clinique, les réflexes ostéotendineux et cutanés peuvent être normaux, abolis ou vifs.

3-9 Abscesses ossifluents :

Dans les régions où ils sont cliniquement accessibles, ils se présentent comme une collection pararachidienne résistante ou fluctuante, indolore, sans aucune réaction inflammatoire et pouvant résister longtemps sans augmentation de volume et sans ouverture spontanée.

Karray [59] dans sa série de 13 malades a noté des abcès paravertébraux au niveau du rachis dorsal chez 03 patients (23% des cas). Bettaieb [50] a retrouvé ces abcès dans 06% des cas.

Dans notre série, deux malades avaient des abcès paravertébraux à l'examen rachidien initial (9,52% des cas).

III- PARACLINIQUE :

1. Imagerie :

La non spécificité des manifestations cliniques et biologiques confère une importance capitale à l'exploration radiologique qui va permettre de :

- Préciser la topographie des lésions.
- Orienter le diagnostic étiologique.
- Préciser le nombre de vertèbres atteintes.
- Dresser un bilan d'extension locorégionale.
- Rechercher d'autres localisations de l'hydatidose.
- Suivre l'évolution de la maladie sous traitement.

La multiplicité des formes radiologiques découle de l'action mécanique des vésicules sur le tissu osseux, celle d'une tumeur qui refoule, envahit ou détruit sans jamais reconstruire.

L'aspect radiologique commun à toutes les localisations osseuses est [75] :

- ü Une ostéolyse lacunaire en "nid d'abeille" avec une corticale osseuse longtemps respectée.
- ü Une collection ossifluente au niveau des parties molles.
- ü L'interligne articulaire et les disques intervertébraux sont longtemps respectés.
- ü Absence de limite nette avec l'os normal.
- ü Absence de réaction périostée ou de reconstruction osseuse.

1-1 Radiographie standard du rachis :

Elle doit être réalisée en première intention avant toute autre exploration radiologique [6]. Elle permet alors de préciser la topographie des lésions, le nombre de vertèbres atteintes et d'orienter les explorations ultérieures. Elle renseigne aussi sur le retentissement sur les structures adjacentes et sur les éventuelles anomalies de la statique rachidienne: cyphose, scoliose, gibbosité [76].

Les images radiologiques sont variables en fonction du stade évolutif de l'affection ; elles peuvent entraîner, même en zone d'endémie, des erreurs diagnostiques et retarder ainsi la prise en charge thérapeutique.

a) Topographie des lésions :

La plupart des auteurs [2, 16, 59] ont constaté la grande prédilection de l'HVM pour les étages dorsaux et lombaires comme c'était le cas dans notre série. En effet, le rachis dorsal était atteint dans 17 cas et le rachis lombaire dans 04 cas.

Néanmoins, on n'avait aucun cas d'atteinte cervicale ni sacrée.

b) Nombre de vertèbres atteintes :

Le nombre de vertèbres atteintes dans notre série oscille entre une à quatre vertèbres comme c'est le cas pour la série de Chikhaoui [5]. La majorité des études menées démontre que le nombre de vertèbres atteintes dépasse rarement 4 vertèbres puisque au-delà, il s'agit d'une infestation massive, probablement le fait de localisations primitives multiples [2, 7].

Ainsi, on trouve dans la série de :

- Karray [59] : 1 à 3 vertèbres atteintes,
- Hamdan [57] et Moulattaf [66]: 1 à 2 vertèbres atteintes
- Bouhouch [67] et Boumlik [34]: 2 à 3 vertèbres atteintes
- Beyed [18]: 2 à 4 vertèbres atteintes
- Khazim [60]: 4 à 5 vertèbres atteintes

c) Lésions vertébrales : Ostéopathie hydatique [41, 75]:

Ø *Au début:*

- Images lacunaires multiples d'ostéolyse : il s'agit du signe le plus caractéristique de l'ostéopathie hydatique. Les lacunes habituellement confluentes sont de taille variable, mal délimitées souvent multiloculaires, séparées par des cloisons de refend réalisant l'aspect dit en « grappede raisin » ou en « nid d'abeille ».

- Pas de condensation du pourtour sauf en cas d'ostéite surajoutée.
- Respect de la corticale et de la morphologie externe de la vertèbre.
- Respect des disques intervertébraux.

Ø *Tardivement:*

- Extension aux os de voisinage: vertèbre, côte et os iliaque. L'atteinte costo-vertébrale est très évocatrice ainsi que l'intégrité des disques intervertébraux longtemps conservés.
- Les lacunes et les microvésicules vont éroder les corticales et entraîner un affaissement des plateaux vertébraux réalisant un tassement cunéiforme ou en galette des vertèbres [34].
- Atteinte discale.
- Déformation rachidienne.
- Extension dans les parties molles : collections ossifluentes réalisant des opacités pararachidiennes souvent unilatérales, arrondies ou polycycliques, aux contours parfois calcifiés, réalisant l'aspect de fuseau paravertébral au niveau dorsal ou refoulant le psoas au niveau lombaire [77].

Ø *Atteinte intrarachidienne:* elle est soupçonnée s'il existe une :

- Augmentation de la distance interpédiculaire à un étage donné et élargissement des trous de conjugaison.
- Lyse pédiculaire.
- « Scalopping » du mur vertébral postérieur : signe très suggestif.
- Atteinte de l'arc postérieur.

Ø *Atteinte mixte intra et extrarachidienne [34]:*

Le développement d'une même vésicule simultanément en intra et extrarachidien se traduit par un aspect radiologique dit en "Iceberg", en "sablier" ou en "battant de cloche" constitué par deux portions réunies par un isthme.

La radiographie standard peut aussi montrer des calcifications de la paroi kystique et certaines complications (fracture vertébrale, infection et fistulisation de l'abcès) [78].

Ces changements de la texture osseuse des vertèbres ne sont présents et visualisés par la radiographie standard que dans 27% des cas selon les données de la littérature [67].

1-2. La tomодensitométrie :

La TDM est plus performante pour l'analyse osseuse en cas d'HVM : elle permet de dresser un bilan lésionnel complet et de se renseigner sur la statique et la stabilité rachidienne. Elle sera réalisée sans et avec injection de produit de contraste.

a) Intérêt [66, 79] :

La TDM permet de :

- ü Orienter le diagnostic.
- ü Localiser le processus expansif.
- ü Apprécier de façon nette l'atteinte corticale
- ü Préciser l'extension costale de contiguïté
- ü Identifier l'extension aux parties molles paravertébrales. L'extension intracanaulaire est plus délicate à affirmer, d'où l'intérêt de compléter par une IRM rachidienne.
- ü Rechercher les complications
- ü Faciliter l'acte opératoire.
- ü Assurer le suivi postopératoire (atteinte résiduelle, récurrence).

Certains auteurs ont rapporté l'efficacité d'un traitement du kyste hydatique extradural cervical par ponction aspiration et irrigation par du sérum salé hypertonique sous contrôle scanographique [6, 80].

b) Résultats:**Ø Ostéopathie hydatique:**

- Images lacunaires multiples, hypodenses, centro-osseuses, plus ou moins délimitées, de taille et de forme variables, non rehaussées après injection de contraste.
- Atteinte corticale : laminage, soufflure ou rupture corticale [81].
- Tassement vertébral et atteinte discale (rare) [7].

Ø Atteinte intrarachidienne:

Elle est plus délicate à affirmer en l'absence d'injection intrathécale.

Elle se manifeste soit par un refoulement / écrasement de la moelle par des collections hypodenses, ou un élargissement de l'espace épidual en rapport avec des adhérences méningées qui traduisent parfois le caractère infecté des collections hydatiques [34].

Ø Atteinte des PM:

Elle se traduit classiquement par des collections ossifluentes paravertébrales multiloculées, de densité hydrique, pouvant être à distance du foyer lésionnel.

Elles peuvent développer d'importants effets de masse sur le poumon et les organes médiastinaux postérieurs.

1-3 L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Le premier cas descriptif de l'échinococcose vertébrale en IRM a été rapporté par Mikhael en 1985 [82]. Cet examen est actuellement l'examen de choix en cas de compression médullaire grâce à sa meilleure résolution en contraste, ses coupes multiplanaires et son innocuité, mais elle étudie moins bien l'atteinte osseuse que le scanner [59].

On privilégie donc l'IRM en cas d'extension intracanalair avec signes de compression nerveuse car elle permet une meilleure étude du contenant et du contenu du canal rachidien [66].

a) Intérêt [7, 41, 75, 79] :

L'IRM permet de :

- ü Orienter vers la nature de la compression médullaire.
- ü Dresser un bilan locorégional précis.
- ü Préciser l'aspect multiloculaire, la topographie, la multiplicité des lésions et leur étendue.
- ü Etudier les rapports des vésicules hydatiques avec le fourreau dural et le degré de souffrance médullaire.
- ü Juger de la viabilité du kyste qui est suggérée par un signal intense en T2. Par contre, sa mort est suspectée devant une diminution relative de l'intensité du signal.
- ü Etudier également le contenu médullaire, le retentissement sur les trous de conjugaison et les parties molles adjacentes à la lésion.
- ü Assurer la surveillance de l'évolution après traitement, notamment à la recherche de récurrences.

Les séquences de diffusion sont intéressantes pour le diagnostic de certaines complications qui nécessitent un traitement urgent (abcès, infection du kyste) [80].

b) Aspect [7, 75, 79,130]:

Dans sa forme typique, l'HVM se traduit par une masse le plus souvent ovale, circonscrite, de taille variable, sans septations ni œdème périlésionnel.

Les vésicules sont en hyposignal sur les séquences d'écho de spin pondérées en T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2. L'injection intraveineuse de gadolinium ne modifie pas l'aspect du kyste (sauf en cas de rupture ou de surinfection). Dans les kystes multivésiculaires, les cloisons apparaissent de signal intermédiaire en T1 et hypointenses en T2.

Un aspect particulier est réalisé par le kyste remanié dans lequel les vésicules filles rompues ne contiennent plus de liquide eau de roche. Un rehaussement de signal peut alors se voir au niveau de la paroi et des cloisons après injection de Gadolinium.

En séquence T1, le kyste ancien a un signal proche de celui du muscle, alors que les vésicules filles ont un aspect proche de celui de l'eau.

Les localisations extradurales sont le plus souvent multiples et sont considérées secondaires à un foyer osseux non détecté [55]. Les localisations intradurales sont rares et le kyste y est le plus souvent solitaire, ils ne sont multiples qu'après rupture des kystes intracrâniens [55].

c) Classification de l'HVM :

Cette classification a été proposée par Braithwaite et Lee:

- ✓ Type I: kyste intramédullaire.
- ✓ Type II: kyste intradural et extramédullaire.
- ✓ Type III: kyste intrarachidien et extradural.
- ✓ Type IV: kyste vertébral.
- ✓ Type V: kyste paravertébral.

Les 3 premiers groupes sont très rares.

Dans notre série, 18 patients ont bénéficié d'emblée d'une IRM rachidienne devant le tableau de compression médullaire. Chez deux autres malades, l'IRM a été faite après la TDM qui a été réalisée en première intention. Seul un seul patient a été opéré sur les seules données de la TDM.

1-4 Echographie : [2,16].

Examen accessible, non invasif, qui permet de rechercher d'autres localisations hydatiques surtout abdominales. Aussi, il permet de visualiser l'extension aux parties molles périver tébrales sous forme de collection liquidienne

avec des zones hyperéchogènes au centre. Cet aspect traduit fidèlement le contenu des collections hydatiques multivésiculaires baignant dans un liquide puriforme dense.

Dans notre étude, l'échographie a pu mettre en évidence une localisation au niveau hépatique chez 03 malades dont un fut opéré antérieurement ainsi qu'une localisation musculaire paravertébrale.

1-5 Radiographie du thorax :

La radiographie thoracique devrait être réalisée systématiquement dans le cadre du bilan de l'HVM afin de chercher une localisation hydatique pulmonaire associée ou mettre en évidence des opacités réalisant l'aspect de fuseau paravertébral.

Cet examen a été réalisé chez l'ensemble des cas de notre série. Il est revenu normal chez 18 patients, soit 85% des cas. Par contre, il a objectivé des opacités médiastinales postérieures dans 25% des cas (03 patients).

2. Biologie :

2-1. Diagnostic indirect de suspicion :

a) Eosinophilie :

Examen non spécifique, elle est le plus souvent normale. Une hyperéosinophilie sanguine se voit à la phase initiale de croissance où le contact entre le parasite et l'hôte est le plus intime ainsi qu'en cas d'invasion, de fissuration ou de rupture du kyste hydatique.

Elle n'est présente que dans 20 à 30 % des cas [28]. Cependant, on ne l'a trouvée que dans 9,5% des cas de notre étude, soit 02 patients sur 21.

b) Vitesse de sédimentation :

Elle est augmentée en cas de fissuration ou de rupture du kyste hydatique. Pour Acquaviva [14], elle variait entre 3 et 10 mm à la première heure et pour Beyed [18], elle variait entre 10 et 36 mm. Dans notre série, elle n'a été demandée que dans 03 cas avec comme résultat 20, 40 et 50 mm à la première heure.

c) Les examens immunologiques [33, 34] :

◆ Exploration de l'immunité cellulaire : Les tests cutanés :

Ø L'intradermoréaction (IDR) de Casoni : elle est très rarement utilisée. Elle consiste à lire la réaction cutanée 15 minutes après l'injection intradermique d'une quantité connue d'antigène hydatique. Cette réaction se traduit cliniquement par une papule œdémateuse de 1 à 2 cm de diamètre entourée d'une zone érythémateuse. L'IDR de Casoni est souvent négative. Cette technique est contestée en raison de ses limites :

- Les réactions croisées avec les autres taenias.
- Le risque allergisant.
- Risque de transmission virale (VIH, hépatite B ou C) [67].

Ø Le test de dégranulation des basophiles humains (TDBH) En présence d'antigène hydatique, un basophile sensibilisé par des Ig E spécifiques perd rapidement ses granulations métachromatiques caractéristiques ; il ne peut plus être reconnu parmi les autres cellules blanches du sang. Ce test est significatif lorsque l'index de dégranulation dépasse 35% [83]. La sensibilité de ce test, simple et rapide, est bonne surtout en cas de KH de petit volume et dans les localisations pulmonaires [87].

◆ Exploration de l'immunité humorale : Les principales techniques sérologiques sont [85]:

- Ø L'immunofluorescence indirecte (IFI) :C'est une technique simple ; les résultats sont disponibles en 04 heures [86]. Elle est sensible surtout dans les localisations viscérales où elle est positive dans 95% des cas [83]. Cependant, des réactions croisées avec l'échinococcose à *Echinococcus multilocularis* et la cysticerose sont possibles [86]. Le seuil de positivité est à 1/100. C'est l'une des rares techniques utilisant des antigènes figurés. Sa limite de spécificité est de l'ordre de 1/10 ou de 2/10. L'IFI ne donne pas un véritable diagnostic immunologique mais une simple présomption sérologique qu'il faut confirmer par les résultats des autres tests.
- Ø L'agglutination : La méthode est simple. Elle repose sur l'agglutination par un sérum immun des particules de latex recouvertes d'antigènes solubles. Elle est sensible mais manque de spécificité [86].
- Ø L'hémagglutination indirecte :Des hématies de mouton sont recouvertes d'antigènes solubles. La méthode est simple et disponible en kits. Sa sensibilité est bonne. Une réaction positive se traduit par un voile homogène d'hématies tapissant le fond de la cupule sur plus de la moitié de son diamètre. Au contraire, une réaction négative correspond à la sédimentation des hématies au fond de la cupule en anneaux ou en " bouton central" ; le seuil de positivité est de 1/320.
- Ø L'immunoélectrophorèse : Son principe consiste à faire migrer l'un vers l'autre, l'antigène et l'anticorps, pour former à leur point de rencontre un précipité. Il permet de distinguer les différents arcs de précipitation et la recherche de l'arc spécifique 5 pour le diagnostic de certitude de

l'échinococcose à *Echinococcus granulosus* [86], mais l'arc 5 pourrait aussi se voir dans la cysticercose et dans l'échinococcose alvéolaire. Toutefois, l'immunoélectrophorèse est positive dans 90% des localisations hépatiques et dans 65% des hydatidoses pulmonaires [83]. Ces résultats sont disponibles en 03 heures [86]. L'inconvénient majeur de cette technique est la nécessité d'une grande quantité de sérum (au moins 1 ml).

Ø L'électrosynérèse : Elle conduit à des résultats sensiblement identiques à ceux de l'immunoélectrophorèse. L'avantage de cette technique c'est qu'elle nécessite une quantité moindre de sérum à prélever avec un délai de réalisation inférieur. Elle consiste en une précipitation sur acétate de cellulose entre le sérum à tester et un antisérum anti-arc 5.

Ø L'ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay) : C'est une méthode immunoenzymatique. L'antigène spécifique est fixé sur un support solide. Si l'anticorps est présent dans le sérum à tester, il se forme un complexe immun par addition d'une antiglobuline humaine couplée à une enzyme. La lecture se fait par mesure de la densité optique à l'aide d'un spectrophotomètre [86]. La réaction sera d'autant plus spécifique que l'antigène utilisé aura été parfaitement purifié (fragment 5).

Ø Les dosages d'IgE totales et spécifiques [87] : Ils permettent de poser le diagnostic dans 60 % des cas. La sensibilité semble meilleure dans les localisations hépatiques.

Au total sur le plan immunologique, le diagnostic sérologique doit être réalisé avec deux méthodes complémentaires :

- Une technique qualitative pouvant apporter un diagnostic de certitude (Exemple : Révélation de l'arc 5).

- Une technique quantitative mesurant le taux des anticorps antihydatiques et permettant de suivre leur évolution après traitement : disparition après traitement en 12 à 18 mois ; leur ré-ascension doit faire craindre une récurrence ou une réinfection [11].

Ces tests immunologiques sont connus pour être sensibles à presque 100% et très spécifiques à 96% dans l'hydatidose abdominale. Cependant, leur sensibilité varie entre 25 à 56% dans les localisations extra-hépatiques, ce qui limite leur usage dans le diagnostic ou le suivi, rendant ainsi l'imagerie plus sensible que le sérodiagnostic dans la maladie hydatique vertébrale [67].

Dans la série de Bettaieb [50], la sérologie pratiquée chez 07 malades est revenue positive dans tous les cas (100%), alors que chez Karray [59], sur les 13 cas, la sérologie été positive chez 07 d'entre eux (53% des cas). Dans notre série, la sérologie n'a été demandée que dans 06 cas et revenue positive dans 05 cas.

2-2. Diagnostic direct de certitude :

a) Analyse de la ponction d'un kyste hydatique :

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

b) Analyse d'une pièce d'exérèse :

L'examen macroscopique permet d'apprécier l'état des membranes parasitaires : blanchâtres ou d'aspect pseudo-gélatineux. L'examen microscopique anatomo-pathologique peut éventuellement être fait après fixation. Toutefois, il ne permet pas d'apprécier la vitalité des protoscolex.

IV- Diagnostic différentiel : [40, 87]

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

- Spondylodiscite tuberculeuse : c'est le principal diagnostic différentiel. La similitude clinique et surtout radiologique des deux affections a fait appeler par Dévé [43] l'hydatidose vertébrale « mal de Pott hydatique ». Ce diagnostic a été aussi porté à tort dans 17 % des cas d'HVM rapportés par Turgut [69]. La principale différence tient à l'atteinte précoce du disque intervertébral, se traduisant radiologiquement par un pincement discal partiel ou global, associée à la destruction des plateaux vertébraux adjacents. Il faut également noter que l'extension de l'infection tuberculeuse à l'arc vertébral postérieur ou aux côtes est tout à fait exceptionnelle. Par contre, la présence au sein des corps vertébraux de caries osseuses aux contours mal définies, les images d'abcès paravertébraux refoulant les lignes de réflexion pleurale para-spinale à l'étage dorsal ou déformant les contours du muscle psoas à l'étage lombaire, ainsi que l'apparition tardive des lésions de reconstruction osseuse, ne sont pas sans rappeler la sémiologie radiologique rapportée dans l'hydatidose rachidienne.

- Métastases osseuses : elles se développent dans les os richement vascularisés et notamment dans le rachis. A côté du corps vertébral, l'arc vertébral postérieur et notamment les pédicules sont un site métastatique de prédilection. Le problème diagnostique repose là aussi sur l'existence d'images ostéolytiques de limites imprécises. L'extension discale est rare et toujours très tardive. Il faut rechercher, en faveur d'une localisation métastatique, une atteinte du mur postérieur avec saillie dans le canal rachidien, des foyers d'ostéocondensation secondaire aux remaniements ostéolytiques, une atteinte pédiculaire, et une

réaction œdémateuse locale s'étendant dans les parties molles paravertébrales et refoulant les lignes de réflexion pleurales para-spinales.

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

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

- D'autres diagnostics beaucoup moins fréquents peuvent être évoqué, notamment :

ü Une dysplasie fibreuse.

ü Des tumeurs osseuses malignes primitives : ostéosarcome et chondrosarcome.

ü Un chordome.

ü Un kyste anévrysmal.

- Le cas particulier du kyste intradural isolé peut, quant à lui, être confondu avec un kyste arachnoïdien ou une méningocèle [89].

V- TRAITEMENT :

L'HVM doit être considérée comme une tumeur localement agressive. Le traitement est chirurgical, à visée carcinologique, nécessitant une exérèse large en marges saines des lésions osseuses et extra-osseuses associé au geste décompressif des éléments nerveux avec reconstructions osseuses à l'aide d'un greffon osseux ou du matériel d'ostéosynthèse.

L'attitude la plus couramment adaptée est la laminectomie de décompression. L'excision complète du parasite localisé au niveau de la vertèbre étant difficile, le traitement chirurgical, bien qu'indispensable, ne sera que palliatif le plus souvent.

Actuellement, il est recommandé d'encadrer cette chirurgie par un traitement médical à base d'antiparasitaire afin d'éviter ou de minimiser le risque des récives [64, 70, 79].

1- Traitement chirurgical :

1 -1. Buts :

L'éradication totale du kyste sans rupture devrait être le premier objectif de la chirurgie. Cependant en pratique clinique, cela est difficile voire illusoire dans le cas de l'HVM parcequ'on a affaire non pas à un seul kyste mais une multitude de kystes [46]. Ce traitement bien qu'indispensable ne sera que palliatif le plus souvent [90]. Le traitement vise donc à lever la compression radiculo-médullaire et à réaliser une exérèse aussi complète que possible de l'os envahi afin d'obtenir l'éradication totale de l'infestation parasitaire [34].

1-2. Difficultés [34] :

Cette chirurgie se heurte à un certain nombre de difficultés, notamment :

§ La diffusion de l'infestation parasitaire rendant difficile l'éradication intégrale des lésions surtout si diagnostiquées à un stade tardif.

§ Risque de greffe hydatique : les vésicules ne sont pas limitées dans une poche permettant un traitement parasiticide préalable à l'ablation parasitaire comme pour le kyste hydatique du foie. L'emploi de sérum salé hypertonique préconisé par Boulvin[92] ou de l'eau oxygénée initiée par Djilali [93], si soigneux soient ils ne peuvent atteindre toutes les microvésicules infiltrées dans l'os spongieux excisé. Il y'a donc toujours un risque de ré-inoculation peropératoire.

§ Risque d'infection secondaire : les pertes de substance osseuse, les cavités sous pleurales ou intramusculaires engendrées par l'évacuation parasitaire exposent à l'infection secondaire.

1-3 Mise en condition [18]:

a) Anesthésie :

L'intubation trachéale avec assistance respiratoire est nécessaire quelque soit la voie d'abord et la position opératoire. La surveillance cardiaque peropératoire est assurée en permanence et la compensation d'une perte sanguine est de règle.

b) Position du malade :

Elle varie en fonction du siège de la lésion et de la voie d'abord :

- La position ventrale : pour les localisations dorsales et lombaires, il faut éviter la turgescence du système veineux intrarachidien par compression abdominale.
- La position dorsale : utilisée dans l'abord antérieur du rachis cervical ou du rachis lombaire.
- La position genupectorale : permet un bon abord de la région dorsolombaire et évite l'augmentation de la pression veineuse.
- Le décubitus latéral : Lors d'un abord antérieur extrapleurale ou transpleurale du rachis dorsal ou de la charnière thoraco-lombaire, le sujet étant placé sur le côté opposé.

1-4 Les voies d'abord ;[18, 34](Tableau 6).

Les voies d'abord du rachis varient selon l'étage du rachis atteint et également selon la partie de la pièce vertébrale que l'on cherche à atteindre : arc postérieur, disque ou corps vertébral.

Le chirurgien doit aussi se plier au respect des éléments nobles nerveux ou vasculaires. L'axe médullaire interdit l'abord postérieur du corps et du disque intervertébral jusqu'à la deuxième vertèbre lombaire. La voie d'abord doit être large, car c'est le meilleur moyen d'éviter les difficultés opératoires.

a) Rachis cervical :

ü Voie postérieure

L'incision est strictement médiane, dégagant les différentes épineuses cervicales. La dénudation des lames, des articulaires et la mise en place d'un écarteur permet d'exposer les arcs postérieurs et l'opérateur effectue l'intervention désirée. La laminectomie est souvent destinée à explorer ou à libérer le contenu rachidien : la moelle et les racines. Elle sera de règle dans les formes pseudo-tumorales ou intradurales isolées où le diagnostic n'est souvent que peropératoire. Elle est également de mise dans les formes circonscrites de l'arc postérieur et pourrait conduire à l'exérèse des lésions somatiques.

Cette voie est indiquée dans les formes circonscrites à l'arc postérieur du rachis cervical supérieur, dans les formes intrarachidiennes pures (exceptionnelles), et dans les formes antérieures instables : arthrodèse ou ostéosynthèse postérieure.

ü La voie antérieure [97]:

L'abord se fait par voie antérolatérale droite ou gauche. L'incision cutanée peut être longitudinale, le long de la saillie du muscle sterno-cléido-mastoïdien, ou transversale suivant un des plis du cou. Cette voie est indiquée dans les atteintes somatiques corporéales : elle permet l'évacuation d'une grande partie des vésicules

et la réalisation d'une arthrodeuse par greffon osseux renforcée par une ostéosynthèse.

Ce type d'intervention présente des complications en peropératoire à type de saignement veineux ou osseux, ainsi que le risque vasculaire ou de migration du greffon. A long terme, certains auteurs rapportent le développement de cyphose avec installation d'une myélopathie progressive.

Cependant, cette localisation reste assez rare. Nous n'avons rapporté aucune localisation cervicale dans notre série.

b) Rachis dorsal : [95, 96]

Ø *Voies d'abord postérieures*

ü Voie médiane postérieure :

Elle expose les arcs postérieurs des vertèbres avec les lames, les colonnes postérieures et latéralement les apophyses transverses. L'incision est médiane postérieure centrée sur les épineuses. La réalisation d'une laminectomie par résection du ligament jaune et des lames permet d'approcher l'espace épidural postérieur. En élargissant la dissection latéralement et en réséquant les apophyses articulaires, on peut aborder le corps vertébral. La fermeture doit être pratiquée en quatre plans : musculaire, aponévrotique, sous cutané et cutané sur un drainage aspiratif.

Dans notre série, 17 malades ont bénéficié d'une laminectomie décompressive par voie médiane postérieure (dorsale et lombaire).

ü La voie postéro-latérale extrapleurale : costo-transversectomie

L'incision est paramédiane à environ 2-3 cm de la ligne médiane. Elle commence à hauteur de la 9^{ème} côte, descend verticalement puis sous la 12^{ème} côte elle s'incurve en avant vers son extrémité selon une crosse de hockey. Le bistouri traverse le plan musculaire superficiel.

Les muscles des gouttières paravertébrales sont réclinés vers la ligne médiane. La côte choisie est ruginée soigneusement puis sectionnée au niveau de son arc postérieur. Après le décollement de la plèvre et dégagement de la tête costale, on libère au doigt le ligament rayonné vertébro-costal ce qui entraîne la libération de la tête de la côte et facilite la section des ligaments costo-transversaires, la côte vient alors sans difficultés.

La résection de l'apophyse transverse correspondante est ensuite pratiquée par la dissection de proche en proche et en prenant soin de respecter la branche postérieure du nerf intercostal qui innerve les muscles des gouttières. Ainsi, on arrive sur la partie latérale des corps vertébraux et on commence alors notre geste de décompression.

Cette voie d'abord donne un jour limité sur la partie antérieure des corps vertébraux, et reste indiquée pour faire des biopsies dans les atteintes latéralisées et limitées en longueur (1 à 2 niveaux).

A la fin de l'intervention, on vérifie par insufflation pulmonaire qu'il n'existe pas de brèche pleurale passée inaperçue qui nécessiterait la mise en place d'un drainage thoracique.

Dans notre série, une seule patiente a été opérée suivant cette voie d'abord.

ü Voie postérieure élargie :

La voie postérieure élargie peut se définir comme un abord postérieur médian offrant toutes les possibilités de la voie postérieure médiane classique (laminectomie et instrumentation postérieure) et permettant simultanément de contrôler le canal médullaire et la colonne corporéo-discale dans son ensemble. Cet élargissement se fait par résection osseuse sans exercer de traction sur le sac dural.

La différence essentielle se situe au niveau de l'incision cutanée qui est médiane et beaucoup plus étendue en longueur afin de pouvoir ruginer les muscles

paravertébraux. Si l'élargissement est unilatéral, ce type d'abord se rapproche de la voie précédemment décrite, si l'élargissement est bilatéral l'abord permet théoriquement de pratiquer une corporectomie totale par voie postérieure.

Ø *Les voies d'abords antérieures :*

Elles permettent l'exposition de la colonne antérieure disco-corporéale. Elles trouvent leurs indications dans les corrections et instrumentations des déformations vertébrales (scoliose, cyphose), les fractures corporéales et dans les compressions médullaires purement antérieures.

L'opéré étant placé en décubitus latéral, la thoracotomie est pratiquée avec ou sans résection costale d'un seul côté. Il faut choisir le niveau costal répondant à la lésion vertébrale. La plèvre pourrait être ouverte ou non. Il est préférable d'ouvrir du côté droit, notamment pour aborder D4 et D5. A gauche, la crosse aortique gêne par son volume.

Cette voie d'abord donne une vue étendue, il est possible d'agir facilement, par arthrodèse sur plusieurs corps vertébraux. Les lésions étagées en sont tout particulièrement justifiables pour réaliser une arthrodèse antérieure. Le drainage aspiratif est de rigueur ainsi qu'un cliché thoracique de contrôle.

Dans notre série, 03 patients ont bénéficié de cette voie d'abord.

c) Rachis lombaire:

Ø *La voie postérieure :*

Cette voie permet de pratiquer la laminectomie parfois unilatérale destinée à explorer ou à décompresser le canal rachidien, l'arthrodèse corporéale peut être réalisée après laminectomie si le greffon est inséré à la place du disque.

La région lombaire est la deuxième localisation après la région dorsale où cette voie est la plus performante [40]. Sur les 21 cas de notre étude, 04 avaient une HVM lombaire et ont bénéficié tous d'une décompression par voie postérieure.

Ø Les voies rétro-péritonéales [18] :

- La voie latérale rétro-péritonéale :

Une fois le plan musculaire traversé, on décolle progressivement le péritoine et on arrive sur le psoas et en dedans de lui la saillie du rachis lombaire. Le niveau n'est pas toujours facile à repérer surtout si le promontoire est peu saillant, on aura parfois recours à l'amplificateur de brillance.

- La voie antérieure transpéritonéale :

Elle permet un abord extrêmement aisé du promontoire, l'opéré étant en position de Trendelenburg, une incision médiane sous ombilicale avec valve sus pubienne permet de refouler les anses vers le haut et de voir parfaitement sous le péritoine pariétal postérieur la bifurcation des veines iliaques qui sera disséquée et réclinée vers le haut et latéralement.

Cette voie permet l'abord antérieur du sacrum et de la 5^{ème} vertèbre lombaire. Elle permet la corporectomie et l'arthrodèse antérieure.

Tableau 6 : Fréquence des différentes voies d'abord dans l'HVM

Auteur	Nombre de cas	Voie postérieure médiane	Voie antérieure	Voie postérolatérale
Bettaieb [50]	32	30 (93,5%)	2 (6,5%)	-
Boudribila [131]	20	19 (95%)	1 (5%)	-
El Amari [45]	24	19 (79,2%)	5 (20,8%)	-
Notre série	21	17 (80,9%)	3 (14,2%)	1 (4,7%)

1- 5 Stabilisation :

a) Stabilisation par ostéosynthèse [18, 34] :

Elle permet le maintien de la statique vertébrale. Ainsi, les malades autrefois condamnés à rester au lit de peur d'un effondrement vertébral ou d'une cyphose brutale avec aggravation de l'état neurologique, peuvent se lever et marcher. Cependant, elle n'est pas toujours nécessaire.

Dans notre étude, elle a été réalisée chez 06 malades dont 04 par un matériel type Cotrel-Dubousset et deux par des plaques de Roy-Camille.

Pour Roy-Camille [98], une ostéosynthèse est indiquée :

- Lors des laminectomies étendues en hauteur et latéralement sur les massifs articulaires surtout si un geste a été accompli sur le ligament vertébral commun postérieur.
 - Lors d'arthrodèses bilatérales ou multiples.
 - Lors des corporectomies.
- Au niveau de l'arc postérieur :
 - Il peut s'agir de fixation postérieure par plaques vissées dans les pédicules au niveau dorsal ou lombaire.
 - Il peut s'agir d'une réfection d'une articulation à l'aide d'un fragment d'épineuse.
 - Au niveau de l'arc antérieur : La reconstruction se fait à l'aide de greffe :
 - spongieuse, s'il y'a une perte de substance minime ne compromettant pas la stabilité mais laissant un vide.
 - cortico-spongieuse ou cortical.
 - En cas de vertébrectomie, l'association plaque et greffe osseuse est indiquée.

La surinfection du foyer hydatique contre indique, du moins jusqu'à sa stérilisation; la mise en place du matériel d'ostéosynthèse; l'infection survenue sur des plaques fixées conduit à leur ablation.

b) Stabilisation par greffes osseuses [9]

La greffe osseuse est souvent rapidement infestée et actuellement elle tend à être remplacée par le ciment acrylique.

1-6 Traitement des parties molles : [36, 42].

L'évidement de toute collection parasitaire est de règle de même que la décompression médullaire, radiculaire et l'extirpation des collections ossifluentes. La cure des abcès ossifluents paravertébraux doit être faite simultanément.

1-7 Traitement adjuvant scolicide :

Malgré que leur efficacité ne soit pas prouvée, la majorité des chirurgiens associent un agent scolicide avec un traitement médicamenteux en peropératoire [98].

a) But :

Ce traitement est utilisé en peropératoire pour éviter le risque de dissémination secondaire et protéger le champ opératoire.

b) Produits utilisés :

ü **Sérum salé hypertonique** : est le plus utilisé dans l'HVM. C'est un agent scolicide grâce à la différence entre l'osmolalité de la solution et l'intérieur du kyste qui entraîne la sclérose du kyste [99]. La tonicité varie de 10 à 20 et même à 33%; quelques accidents liés à l'hypernatrémie ont été décrits en particulier dans l'hydatidose pulmonaire [34].

- ü Eau oxygénée : Depuis 1975, Djilali et al. [93] utilisent l'eau oxygénée officinale dite à dix volumes, d'un usage courant et d'un faible prix. Gênés par les dangers et les inconvénients des scolicides habituels, ils ont expérimenté puis étendu l'usage de l'eau oxygénée dans le traitement chirurgical du kyste hydatique. Il semble que le large usage de ce produit dans un champ n'entraîne aucune conséquence néfaste. Son efficacité constante et rapide sur les scolex, la facilité de son utilisation, les avantages techniques qu'elle apporte, ajoutés à l'innocuité, au coût et à la grande disponibilité devraient faire de l'eau oxygénée un scolicide exclusif.
- ü Formol à 2% : il y a longtemps, sur les recommandations de Deve, les chirurgiens utilisaient ce produit; actuellement, cet agent est proscrit du fait de sa toxicité pour la moelle et les racines nerveuses. Acquaviva [14] en 1967, avait remarqué lors des réinterventions en matière d'hydatidose vertébrale l'existence des réactions secondaires à type des pachyméninges et d'arachnoïdites qu'il a mis sous le compte de l'emploi prolongé de solution de formol. Depuis, il a préféré le sérum salé hypertonique qui était préconisé par Boulvin [92] depuis 1959. Islekel et al. [52] ont rapporté une mortalité opératoire due à une myélite toxique causée par le formol après une déchirure durale. L'irrigation au formol est aussi mise en cause dans l'élévation de la morbidité par augmentation de la nécrose tissulaire et elle devrait être évitée dans ces cas [98].
- ü Autres produits: La solution de nitrate d'argent à 5 %, l'alcool, le certrimide, la glycérine phéniquée suivie de lavage à l'alcool.

Dans notre série, deux agents scolicides ont été utilisés : Eau oxygénée dans 17 cas et sérum salé hypertonique dans 03 cas.

1-8 Les indications :[34].

Pour Dévé et Bourgeon, le traitement chirurgical est indiqué en présence de paraplégie avec lésions radiologiques. Souvent, le traitement sera une laminectomie très étendue en largeur portant sur plusieurs lames, permettant de vérifier la moelle, d'inventorier et de traiter les propagations dans le tissu épidural.

En cas de collection hydatique unique, l'abord varie selon la localisation. On préconisera une évacuation aussi complète que possible suivie d'un lavage à l'eau oxygénée ou au sérum salé hypertonique avec recherche systématique de lésions osseuses qu'il faudra cureter et laver.

Les réinterventions itératives ou " second look" sont l'un des meilleurs moyens de pallier à la gravité du pronostic et de l'amélioration à longue échéance, car elles permettent de suspendre et de traiter une éventuelle récurrence avant qu'elle n'ait eu le temps de déterminer des dégâts irréversibles.

L'association de l'abord antérieur et postérieur a été proposée par Karray [59] afin de réaliser une excision marginale et intralésionnelle optimale de la lésion hydatique. Il a rapporté 09 cas traités de la même façon et a constaté après un recul de 3,5 ans après la chirurgie, 03 décès (33%), et 06 autres patients vivants toujours en rémission. De tels résultats, indiquent une meilleure rémission pour les survivants mais la mortalité est similaire à celle rapportée pour des patients traités par décompression postérieure seule qui est de l'ordre de 29% dans la série de Khazim [60] et entre 14 et 58% dans la littérature.

1-9 Résultats :

a) L'intervention initiale :

A la lecture de nos observations ainsi que celle de la littérature, nous nous apercevons que l'intervention initiale la plus souvent pratiquée est la décompression postérieure par laminectomie [59, 95].

b) Les ré-interventions [40] :

Une amélioration plus ou moins franche de la symptomatologie clinique s'observe dans les suites de l'intervention. Elle n'est souvent que transitoire de quelques mois voire quelques années car la récurrence est la règle imposant à nouveau le recours à la chirurgie comme c'est le cas pour 04 de nos malades. Un d'entre eux a été réopéré 04 fois en l'espace de deux ans.

1-10 Complications / Récurrences :

Les complications postopératoires rapportées dans la littérature sont [95] :

- Aggravation de l'état neurologique.
- La surinfection secondaire.
- Les fistules et les accidents anaphylactiques.
- Thromboses veineuses profondes [102] : Le risque thromboembolique reste faible dans les laminectomies sur moins de deux étages. Pour les ostéosyntheses du rachis et les laminectomies étendues, le risque est plus élevé (risque moyen); l'efficacité des méthodes de prévention n'a pas été étudiée de manière suffisamment rigoureuse pour permettre de conclure. En l'absence de facteur de risque lié au malade, les méthodes mécaniques de prévention sont efficaces ; lorsqu'il existe un facteur de risque lié soit au patient ou à l'acte chirurgical, les HBPM seules sont débutées en postopératoire ou en association avec les méthodes mécaniques.

Les récurrences : Malheureusement, même avec des actes chirurgicaux étendus, la chirurgie est loin d'être curative et les récurrences sont la règle. Dans la littérature, plus de 40% [95, 100, 101] des patients présentent des récurrences de la symptomatologie après 2 ans de l'intervention initiale.

Sur les 21 patients de notre série, quatre cas ont présenté des récurrences, un cas après trois ans de l'opération initiale et un autre après seulement 05 mois. Dans l'étude de Djouhoulou [58], parmi les 06 observations le nombre d'actes opératoires s'échelonne de 2 à 9. Dans la série de Khazim [60], 07 patients ont eu un total de 32 opérations.

Les récurrences sont considérées comme un facteur de mauvais pronostic dans l'HVM :

- l'incidence des paraplégies dans les récurrences est estimée à plus de 45%.
- Les décès peropératoires marquent des pourcentages élevés, de l'ordre de 14%.

2- Techniques moins invasives : [49]

L'aspiration à l'aiguille fine des kystes hydatiques à visée diagnostique ou thérapeutique est fréquemment utilisée dans l'hydatidose abdominale. La ponction-aspiration-injection-réaspiration (PAIR) est une technique écho-guidée qui consiste en la ponction et évacuation du contenu du kyste hydatique suivies de l'injection d'un agent scolicide tel que l'éthanol 95% puis réaspiration du contenu kystique. Cette technique a été développée par Mueller [103] comme une méthode alternative à l'excision chirurgicale des kystes hydatiques du foie. Spektor et al. [104] ont décrit la réussite de la décompression cervicale d'un kyste hydatique extradural par une aspiration scannoguidée. Cette technique a permis une résolution complète de la quadriplégie.

La littérature rapporte d'autres techniques moins invasives comme l'évacuation endoscopique du matériel kystique [105]. Les risques possibles de ces méthodes étant une réaction anaphylactique ou une dissémination iatrogène de

l'infection [91], sans oublier qu'un drainage simple de la région kystique pourrait conduire à une ostéomyélite pyogène. Elle est donc fortement déconseillée [106].

Spector et al. [104] suggèrent qu'avec une prophylaxie adéquate contre la réaction anaphylactique et le risque de dissémination, l'aspiration scannoguidée du kyste hydatique associée à une irrigation au sérum salé hypertonique et à un traitement antihelminthique adéquat pourrait être une alternative au traitement chirurgical dans certains cas.

Pamir et al. [98] rapportent que ces méthodes pourraient avoir une valeur pour certains patients atteints d'HVM chez lesquels la chirurgie est contre-indiquée. Cependant, ces méthodes sont toujours sous expérimentation et leur efficacité et innocuité ne sont pas encore prouvées.

3- Traitement médical :

L'hydatidose dans toutes ses localisations est considérée comme une maladie relevant d'un traitement chirurgical. Toutefois, le traitement médical a connu beaucoup de progrès ces dernières années du fait de l'exérèse chirurgicale toujours incomplète rapportée par la plupart des auteurs [55].

La place du traitement médical se renforce grâce à ses résultats de plus en plus prometteurs. Il s'agit principalement de l'albendazole et du mébendazole poursuivi pendant au moins 03 mois. En cas de récurrence, certains auteurs préconisent un traitement antihelminthique à vie [7].

L'histoire du traitement médical de l'hydatidose a connu plusieurs médicaments depuis que Laennec a préconisé l'emploi du chlorure de sodium (NaCl) [107]. Différentes alternatives ont été essayées y compris les antipaludéens de synthèse, les antimétabolites (Endoxan) et l'antigénothérapie, toutes ont été soldées par des échecs.

Après 1970, de nouvelles molécules ont fait leur apparition. Il s'agit surtout des carbamates de benzimidazole constituées essentiellement par le Mebendazole, le Flubendazole et l'Albendazole. Ces molécules ont fait l'objet de plus de mille études à travers le monde. Elles sont réputées être des antiparasitaires aussi bien tolérées qu'efficaces, mais dont l'efficacité est étroitement liée à des doses d'administration élevées pendant de longues durées [107].

Le mebendazole et l'albendazole ont successivement été utilisés. Le mebendazole possède une absorption intestinale défectueuse nécessitant l'administration de fortes doses pour obtenir un niveau sanguin adéquat à une bonne diffusion à travers la paroi du kyste. Cette propriété a d'abord été incriminée pour justifier le manque d'efficacité du traitement [40].

Le mieux étudié en matière de pathologie neurochirurgicale reste l'Albendazole synthétisé en 1972. Le développement de son utilisation en pathologie humaine a débuté en 1979. Depuis, le produit s'est répandu un peu partout dans le monde et est devenu le produit de référence utilisé de nos jours.

3-1 Moyens : [18, 33, 34, 40].

a) Les antihelminthiques :

L'effet scolicide des médicaments antihelminthiques sur les autres organes, en dehors de l'atteinte vertébrale, a été décrit par Heath et Chevis (1974) [108] et Morris et al. (1983) [109], mais reste incertain dans l'atteinte vertébro-médullaire. Toutefois, certains auteurs pensent que ces médicaments peuvent apporter un plus dans le traitement surtout en le combinant au traitement chirurgical.

- *Albendazole* :

C'est un antihelminthique récemment utilisé dans le traitement de l'hydatidose [113]. Il s'agit d'un dérivé de la famille des benzimidazoles carbamates, qui se présente sous la forme d'une substance incolore, pratiquement inodore, insoluble

dans l'eau, mais légèrement soluble dans certains solvants organiques (méthanol, chloroforme, acétate d'éthyle, acétonitrite).

L'albendazole est ovicide par son effet direct sur la membrane prolifère. Sur le plan ultra-structural, l'albendazole induit le blocage de l'absorption du glucose par le parasite, la déplétion de glycogène et des lésions dégénératives en résultent aboutissant à l'autolyse cellulaire [86].

Il peut être utilisé en préopératoire, en per et en postopératoire [111].

ü Pharmacocinétique :

Son comportement physico-chimique dans les milieux biologiques semble conduire obligatoirement à son dérivé d'oxydation : l'albendazole sulfoxyde ; sa demi-vie est estimée à 30 minutes [112].

Selon une étude faite par Guermouche et coll. sur 15 malades [113], on peut constater que :

- § Le taux plasmatique du métabolite de l'albendazole est faible. Il l'est encore plus dans le liquide hydatique. Ces résultats traduisent la faible absorption du médicament et sa métabolisation paradoxale.
- § Le sulfoxyde d'albendazole disparaît rapidement dans le plasma et persiste plus longtemps dans le liquide hydatique.
- § Le taux plasmatique du sulfoxyde d'albendazole ne semble pas dépendre de la durée du traitement mais seulement de la posologie et de l'heure du prélèvement. Par contre, dans le liquide hydatique, ce taux est surtout influencé par la posologie.

Selon une étude de Ben Jemaa et al. [114], le choix de l'albendazole a été dicté par sa meilleure absorption digestive, par ses taux sanguins et intrakystiques plus élevés et par sa transformation en un métabolite actif ayant aussi une bonne concentration intrakystique.

ü Formes et présentations :

Il est commercialisé sous le nom : Zentel*, Azol* et se présente sous forme de:

- Comprimés à 400mg en boîte unitaire.
- Suspension buvable à 4% en flacon de 10ml.

ü Contre-indications et effets secondaires :

L'activité embryotoxique et tératogène du produit ayant été observée chez le rat et le lapin contre indique son administration chez la femme enceinte.

Le traitement est généralement bien toléré. Les effets secondaires en cure prolongée rapportés dans la littérature sont:

- *Sur le plan clinique* : une fièvre transitoire, étourdissement, asthénie, nausées, douleurs abdominales, diarrhée souvent modérée, alopecie réversible.
- *Sur le plan biologique* : On peut observer une élévation des transaminases qui reste le plus souvent modérée et ne nécessite pas l'arrêt du traitement. De rares cas de pancytopenie ont été également décrits, c'était le cas de l'observation N° 21 chez qui a été objectivée une pancytopenie lors du bilan préopératoire de la troisième intervention.

Ces contre-indications sont rares et les effets indésirables, bien que fréquents, restent bénins et réversibles.

ü Utilisation de l'albendazole au cours de l'hydatidose :

o Posologie et durée du traitement :

Sa prescription a été proposée essentiellement sous deux protocoles :

- Le premier comporte des cures répétées de un mois à raison de 10 mg/kg/jour en une prise quotidienne avec des périodes de repos de 15jours entre les cures. Six cures minimums sont nécessaires pour négativer le taux d'antigène circulant, marqueur de l'activité biologique et de la viabilité du parasite, dans l'étude de Bonifacino [115].

- Le deuxième comporte une administration continue pendant 3 mois à la posologie de 10 à 12 mg/kg/jour répartie en 2 prises. Le deuxième schéma, approuvé par l'OMS, paraît plus efficace que les cures intermittentes qui seraient plus profitables au parasite qu'à l'hôte.

- o Indications : [60,114]

Cette thérapeutique a été initialement utilisée pour les malades jugés inopérables. Plus tard, d'autres indications ont été proposées notamment pour réduire la taille des kystes et stériliser leurs contenus avant la chirurgie, évitant ainsi les risques de dissémination secondaire. En postopératoire, ce traitement est prescrit pour agir aussi sur les petits kystes passés inaperçus, que sur les éventuels scolex disséminés au cours de la chirurgie, empêchant ainsi leur évolution kystique. L'albendazole a été aussi prescrit pour encadrer les ponctions à l'aiguille des kystes sous contrôle radiologique.

Pour Cardona, ces indications sont: [116]

- Ø Hydatidoses non opérables.
 - Ø Hydatidoses disséminées.
 - Ø En association à la chirurgie comme traitement prophylactique éventuel préopératoire dans le but de diminuer la fertilité des kystes, d'empêcher l'ensemencement et la rupture des kystes fertiles. En postopératoire, le traitement est poursuivi en fonction de l'évolution clinique, radiologique et de la tolérance du malade.
- o Surveillance :
- Ø Efficacité thérapeutique :
 - Contrôle clinique, radiologique et sérologique trimestriel pendant 24 mois.
 - Contrôle parasitologique de la vitalité de la larve en cas d'intervention chirurgicale.

Ø Tolérance médicamenteuse :

Contrôle clinique et biologique (hématologique et hépatique) avant le début du traitement puis après 15 jours du début et ensuite avant chaque cure jusqu'à la fin du traitement.

Dans la série de Ben Jamaa [114], les patients ont eu un suivi clinique, et biologique (transaminases, créatininémie, HLM -compte d'Addis- et protéinurie de 24heures) durant toute la période du traitement, initialement toutes les semaines pendant un mois puis toutes les 2 semaines. Une évaluation morphologique a été réalisée avant et après le traitement. Le délai optimal pour l'évaluation définitive de l'efficacité du traitement reste non précisé. 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 des modifications morphologiques tardives que des rechutes possibles, survenant habituellement au cours de la 2^{ème} ou la 3^{ème} année après le traitement, et restent le plus souvent sensibles à une nouvelle cure d'albendazole.

L'albendazole est privilégié de nos jours par rapport au mebendazole parcequ'il possède une absorption bien meilleure et permet d'obtenir des taux sanguins approximativement cent fois supérieurs à ceux que l'on obtiendrait avec une dose équivalente de mebendazole [109,130].

Dans notre étude, tous les malades ont bénéficié de l'albendazole pour une durée moyenne de 06 mois à raison de 400mg par jour. Il faut noter que la majorité de nos malades prenaient quotidiennement l'albendazole pendant un mois poursuivi par des fenêtres thérapeutiques de deux semaines.

- *Mébéndazole* :

Le mébéndazole a été introduit par Burghams en 1971 [108]. Son efficacité a été démontrée par plusieurs auteurs :

- ü Alix et al. rapportent l'amélioration clinique, biologique et radiologique chez 03 cas d'hydatidose viscérale qui ont été mis sous mébéndazole dans un cas parce que la chirurgie était contre-indiquée et vu l'extension des lésions dans les deux autres cas en association au traitement chirurgical.

- ü Rouconi et al. sur une série de 11cas ont administré du mébéndazole en préopératoire à des malades atteints d'échinococcose pour stériliser les kystes et prévenir la contamination chirurgicale.

- ü Pharmacologie :

C'est un dérivé benzimidazolique synthétique : 5 benzoil-2-carbamate.

Il a été découvert en 1971 pour usage vétérinaire comme antiparasitaire; par la suite ils ont montré une activité antihelminthique contre le nématode gastro-intestinal.

- ü Action :

Antihelminthique de large spectre, le mébéndazole agit sur la forme larvaire et adulte d'une grande quantité de parasite, notamment l'Echinococcus granulosus. Son mécanisme d'action n'est pas totalement connu mais il semble agir à deux niveaux : la membrane germinale et le parasite. Sur la membrane germinale, il occasionne de nombreux changements de l'ultrastucture des cellules à type de vacuolisation, dégénérescence des microtubules et de l'appareil de Golgi, diminution du nombre des mitochondries.

Vu que cette membrane joue un rôle principal dans l'homéostasie et la régulation de l'échange entre le kyste et le milieu extérieur, ces troubles génèrent des altérations de la morphologie kystique, une diminution de la taille et de la

pression oncotique, et une stérilisation des kystes. Au niveau du parasite, il semble agir sur la captation du glucose, ce qui entraîne une diminution de la synthèse d'ATP par le parasite. Ces faits concordent avec les signes de nécrobiose trouvés dans les examens enzymopathologiques.

ü Absorption :

Le mébendazole et son analogue le Flubendazole sont faiblement absorbés à travers le tractus intestinal. La majorité des espèces incluant les êtres humains, absorbent moins de 10% d'une dose administrée oralement. Le mébendazole absorbé est rapidement métabolisé et excrété dans les urines de 24 à 48 heures comme une drogue inchangée ou des dérivés de carboxyle. Sa quantité, ainsi que celle de ses métabolites excrétés dans les urines varie selon les espèces; chez l'être humain, 10% de la dose ingérée sont retrouvés dans les urines de 24 heures.

ü Posologie :

Le mébendazole possède une absorption intestinale déficiente, raison pour laquelle il faut administrer de fortes doses pour obtenir un niveau sanguin adéquat qui permettra une bonne diffusion à travers la membrane kystique, la diffusion se réalise de façon passive.

Chez l'homme, les doses recommandées sont de l'ordre de 50mg/kg/jour, et dans quelques cas, supérieure à 200 mg/kg/jour, tout en surveillant l'évolution du kyste et la formule leucocytaire.

ü Effets secondaires et contre-indications :

En règle générale, il existe une bonne tolérance et les effets secondaires sont peu fréquents et banals. Les principaux effets secondaires (hépatiques, leucopénie, et alopécie) régressifs avec l'arrêt du traitement en dehors d'exceptionnels cas de leucopénies graves, sont plus fréquents en cas de cholestase ou d'hypertension portale.

On a également décrit des allergies, des maux de têtes, des douleurs abdominales, quelques cas de fièvre, diarrhée et dyspepsie. Ainsi, certains auteurs préconisent lors du traitement par ces antihelminthiques une surveillance régulière de la fonction hépatique, rénale et hématologique.

Du fait de leur effet tératogène démontré chez l'animal, ces médicaments sont contreindiqués chez la femme enceinte. Le flubendazole grâce à son atome de fluor offre l'avantage d'être prescriptible chez la femme enceinte. L'allergie à ces médicaments en constitue une contre-indication.

- *Autres antihelminthiques :*

- ü Le Flubendazole :

Il est également un antihelminthique qui agit sur l'*Echinococcus granulosus*, son absorption est similaire à celle du mébendazole.

- ü Le Praziquantel :

Sa place est limitée dans le traitement de l'hydatidose, c'est un dérivé d'isoquinolone qui agit sur le parasite en augmentant la perméabilité de la membrane hydatique au calcium.

Il s'agit d'un scolicide efficace in vitro et sur les animaux. Chez l'Homme, il donne de bons résultats quand il est utilisé à la dose de 50mg/ kg chaque semaine ou 15 jours. Selon Lam et al.[117], la combinaison du praziquantel à l'albendazole semble être efficace dans le traitement des patients inopérables.

- b) Le thymol iodé :[18,34]

Préconisé par Guervo Garcia en 1951[58], ce produit va traverser la paroi du kyste de l'hydatide en moins de 10 heures. Cette méthode consiste à pratiquer des séries de 27 injections en solution huileuse à raison d'une injection quotidienne de 2cc pendant 6 jours; une injection de 3cc pendant 6 jours et une injection de 5cc tous les 3 à 4 jours, avec des cures de 1 mois chacune séparées par 10 jours de repos.

Si les résultats sont très divergents selon les auteurs, Acquaviva, par contre, cette méthode lui a paru un traitement adjuvant intéressant.

c) L'infection délibérée du foyer parasitaire avec un staphylocoque atténué :
[34]

Elle a été préconisée par Dévé [43] en s'appuyant sur ses constatations anatomopathologiques. Mais, personne ne semble avoir eu envie de le suivre dans cette voie, même si effectivement, on constate une réaction de construction osseuse au niveau de la vertèbre infectée.

d) L'enzymothérapie : [18,34]

Elle correspond à la mise en place dans le foyer parasitaire, en peropératoire, d'enzymes protéolytiques qui vont détruire le produit parasitaire. Elle se conçoit donc comme un adjuvant à la chirurgie.

e) La BCGthérapie : [18, 34]

Des expériences pratiquées sur l'animal montrent l'effet inhibiteur du BCG sur le développement de l'Echinococcus granulosus.

3-2 Résultats : [34]

Les résultats du traitement médical des kystes hydatiques restent variables selon les séries, avec un taux de bonne réponse allant de 43,5 à 80%. Cette variabilité est due à la composition différente des séries, à la différence des schémas thérapeutiques appliqués et aux différences dans les choix des critères d'évaluation. Les meilleurs résultats sont observés chez les sujets jeunes de moins de 20ans, porteurs de kystes de petites tailles, sans vésicules filles ni calcifications périphériques et évoluant depuis moins de deux ans ; 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 du fait d'une accessibilité modérée du médicament [57].

Si au début des années 80, beaucoup d'auteurs ont rapporté l'inefficacité du traitement médical sur les localisations osseuses, cette efficacité a été soutenue plus tard par plusieurs auteurs :

- Ø Cardonna et al. [116] rapportent deux cas d'hydatidose vertébrale traités par association chirurgie et Mébendazole avec des périodes d'administration de 30 jours alternées avec des périodes semblables de repos avec succès.
- Ø Baykaner et al. [119] ont rapporté le succès avec l'Albendazole à la dose de 400 mg/jour (en deux prises) en traitement continu de 1 an chez une fille de 13ans chez qui le traitement chirurgical de l'hydatidose vertébrale cervicale a laissé en place un kyste inaccessible. L'imagerie de contrôle a montré la disparition quasi-complète du kyste à la fin du traitement.
- Ø Lam et al. [117] ont rapporté un cas inopérable d'HVM (patient de 67ans ayant eu plusieurs interventions chirurgicales pour hydatidose) qui a bien évolué sous traitement médical selon le protocole : 400mg d'albendazole en 2 prises/jour pendant 4 semaines avec des fenêtres thérapeutiques de 2 semaines suivi d'une association du schéma précédent au praziquantel (50mg/kg/j) pendant deux semaines. A un an d'évaluation, aucune détérioration neurologique n'a été notée.
- Ø Dans la série d'El Andaloussi [54], l'ablation circonférentielle du matériel hydatique et la prise de l'albendazole pendant 04 mois chez un de ses patients n'ont pas assuré la guérison de l'hydatidose versus la chirurgie radicale seule.
- Ø Dans l'étude de Djouhoulou [58], sur 06 patients, ils ont eu recours au traitement médical chez uniquement 02 patients, ce qui n'a pas empêché la survenue d'une récurrence 1 an plus tard chez un cas et seulement après 5 mois chez le deuxième cas.

3-3 Recommandations :

La chirurgie reste toujours le traitement radical des kystes hydatiques. 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 récurrences.

Les résultats sont en général encourageants. Cependant, les indications et les méthodes d'utilisation du traitement médical antiparasitaire nécessitent une meilleure définition sur des séries plus larges.

Pour la plupart des auteurs, on doit administrer une dose élevée et pendant une durée conséquente du fait de la faible absorption et de la faible diffusion osseuse de ces médicaments. Ils recommandent également une surveillance régulière, dont le rythme reste à déterminer, des fonctions hépatique, rénale et hématologique même si tous les auteurs s'affirment sur leur bonne tolérance.

En général, l'albendazole est préconisé à une dose de 10 à 15 mg/kg/jour, à démarrer un mois avant l'intervention et à maintenir en postopératoire jusqu'à normalisation de tous les paramètres de surveillance. L'association albendazole-praziquantel est synergique et permet de réduire la durée du traitement. Ces médicaments doivent être administrés en per et postopératoire, quelque soit l'étendue de l'exérèse chirurgicale. Ces médicaments contribueraient ainsi à l'amélioration du pronostic de cette pathologie par diminution des récurrences.

Enfin, chez les sujets inopérables, leur utilisation permet tout au moins une stabilisation des lésions et une régression des douleurs offrant ainsi une meilleure qualité de vie.

VI- Rééducation : [34,119].

Elle constitue un complément thérapeutique majeur et indispensable pour une meilleure récupération neurologique et doit être intense avant et après la sortie de l'hôpital.

1- En période d'alitement : [120]

- *Prévention des nécroses cutanées (ou escarres)* : par la mise en place d'un matelas à gonflage alternatif, le changement fréquent de position et le massage des zones de contact [18].
- *La position en décubitus ventral* : doit être aussi précoce que possible. Elle permet une alternance des zones d'appui, un changement des sites de perfusion et de ventilation pulmonaire, une sollicitation des muscles postérieurs, un abord pour le massage et les techniques loco dolenti¹.
- *Préservation de l'élasticité cutanée* : Hormis l'indolence et les effets réflexes plus ou moins prononcés qu'il entraîne, le massage des zones segmentaires indurées concourt au rétablissement futur du mouvement.
- *Prévention des troubles vasculaires* : le positionnement surclive au lit, la mobilisation régulière de la cheville vers la flexion dorsale, les massages circulatoires, les bas de contention et l'instauration d'une anticoagulation à dose préventive.
- *Prévention des troubles respiratoires* : grâce à l'apprentissage des déplacements en "bloc", le thorax peut être abordé sur ses 4 faces, facilitant des techniques de massage ("en peigne"), de mobilisation du grill costal et de ventilation dirigée [34] et permettant la lutte contre la stagnation des sécrétions bronchiques [18].

¹ Au niveau de la douleur

2- La rééducation fonctionnelle des membres:

En dehors d'un facteur handicapant surajouté, les patients remarqueront avec des séquelles variables. Le kinésithérapeute s'attachera à :

- Prévenir les déformations orthopédiques, pouvant particulièrement survenir lorsqu'il existe un déséquilibre entre les muscles antagonistes.
- Enseigner les mesures de protection du rachis lors des retournements dans un premier temps, puis dans les gestes de la vie quotidienne.
- Eveiller et diriger la récupération motrice, tout en prévenant l'amyotrophie [121].
- Prévenir la survenue des ossifications périarticulaires et lutter contre les rétractions musculo-tendineuses en effectuant des mobilisations passives accompagnées de postures manuelles en fin de mouvement [18].

On cite ci-dessous quelques moyens utilisés dans la rééducation du paraplégique :

- Auto-mobilisation des segments de membres paralysés.
- La verticalisation quotidienne de 1 à 3 heures est très bénéfique. Le mode de verticalisation dépend des cas : fauteuil roulant de verticalisation, cadre de verticalisation, orthèses des membres inférieurs et cannes. La verticalisation régulière permet le maintien de la trophicité osseuse des membres inférieurs, la lutte contre la spasticité et aide à mobiliser les viscères.
- La musculation des membres supérieurs et du tronc au dessus du niveau de la paralysie est importante. La pratique d'un sport en fauteuil roulant aide à cette musculation.

Etant donné que la maladie évolue par poussées, la rééducation dépend essentiellement de la durée de la rémission. Si celle-ci est longue, on dispose d'une période suffisante pour adapter le malade à son handicap, il peut alors obtenir une certaine autonomie.

3-La rééducation intestinale :

Les troubles ano-rectaux sont fréquents chez les paraplégiques et retentissent sur leur qualité de vie ; ce sont aussi une source de détresse pour 54% des patients, car ils entraînent des restrictions dans les activités sociales des patients, limitent les sorties hors domicile, voire les confinent à l'intérieur du domicile [122].

Les méthodes traditionnellement proposées chez les malades permettant de récupérer une fonction ano-rectale acceptable sont :

ü Chez le constipé :

- Sur un périnée flasque, la poussée abdominale est déconseillée, le patient effectue quotidiennement un curage digital de l'ampoule rectale après introduction d'un suppositoire d'Eductyl et la réalisation d'un massage abdominal. Il faut y associer la prise de fibres alimentaires et une bonne hygiène alimentaire, afin d'obtenir des selles bien moulées et bien hydratées [125].
- Sur un périnée spastique, la même rigueur d'hygiène est nécessaire, après ouverture du sphincter anal par le doigt, le patient peut pousser [121].

ü Chez l'incontinent :

On réalise une rééducation ano-rectale par bio-feedback.

Une technique « agressive » mais encore peu proposée permet d'apporter une nette amélioration de la qualité de vie de ces patients : la colostomie. Elle a l'avantage de diminuer le risque cutané, les mauvaises odeurs, l'auto isolement par angoisse d'une incontinence [34].

4- La rééducation urinaire :[34, 119]

Les troubles urinaires nécessitent des soins précoces et adéquats pour éviter la survenue de complications urologiques graves et redoutables.

Des études ont montré une certaine efficacité de la stimulation des racines sacrées. Le but de la rééducation vésicale est d'obtenir une évacuation complète des urines par les voies naturelles, dans de bonnes conditions de pression, au moyen de mictions réalisées plusieurs fois par jour par le patient. La rééducation neuro-urologique ne parvient pas toujours à supprimer l'incontinence.

Chez la femme, l'auto-sondage propre peut être appris. Ce geste évite la stase et le risque d'infection. Dans de rares cas, la sonde à demeure chez la femme est la seule solution. Les sondes en latex peuvent rester une semaine en place. Celles en silicone pure trois semaines.

Chez l'homme, différents types d'appareillages sont proposés. Le plus utilisé est un étui pénien fixé à la verge par une bandelette élastique auto-adhésive. L'étui doit être changé régulièrement avec une bonne toilette à chaque fois. L'étui ne doit pas entraîner de striction autour de la verge. L'infection urinaire doit toujours être dépistée et traitée le plus tôt possible.

En cas d'incontinence urinaire plus ou moins durable, le pronostic dépend de la récupération motrice du sphincter strié urétral, et à un stade ultérieur, la sclérose vésicale et une dilatation urétérale nécessite une intervention chirurgicale, la participation du malade est alors nécessaire.

5-Sur le plan sexuel : [119]

L'augmentation consécutive de l'espérance de vie et l'acquisition d'une vessie équilibrée, font de la vie sexuelle une préoccupation majeure du malade. Son bon déroulement étant corrélé avec une bonne réinsertion sociale. Le patient devra connaître quelques règles qui faciliteront les rapports :

- Vessie et rectum doivent être vidés avant un rapport.
- La position la moins fatigante est recherchée.

Chez l'homme, en cas d'érection de qualité insuffisante, un élastique peut être appliqué à la racine de la verge. L'érection psychogène doit être tout particulièrement sollicitée, seuls 25% des hommes porteurs d'un syndrome de la QDC retrouvent des possibilités de rapports sexuels. On pourra proposer également des injections intracaverneuses de drogues vasoactives, la papavérine est d'une grande efficacité. Concernant la procréation, l'éjaculation est rarement obtenue au cours du rapport, à fortiori si les centres ou les racines sont lésés, en cas d'anéjaculation, des prélèvements épидидymo-déférentiels sont proposés.

Chez la femme, les contractions périnéales durant l'orgasme sont possibles en cas de fonctionnement automatique des derniers métamères sacrés, les zones érogènes sont à rechercher. Les menstruations réapparaissent 6 à 12 semaines après l'installation de la symptomatologie, la fertilité n'est donc pas remise en cause, l'accouchement se déroule le plus souvent par voie basse.

Il est important que les patients soient pris en charge par une équipe de rééducation habituée à la pathologie neurologique puisque la récupération neurologique peut être longue et nécessiter une prise en charge prolongée.

Dans notre série, La rééducation a été de mise chez tous les malades présentant les déficits neurologiques et durant toute la période d'hospitalisation, et après la sortie de l'hôpital.

VII- Evolution spontanée et pronostic :(Tableau 7)

La localisation au rachis de l'hydatide aboutit tôt ou tard à une compression médullaire ou radiculaire. A partir de cet instant, l'évolution va brûler les étapes. Le malade est emporté par les complications habituelles des paraplégiques : escarres, infections urinaires et complications rénales, embolies pulmonaires, pneumopathies. A ceci s'ajoute la progression inéluctable du parasite rendant le malade toujours un peu plus paralysé [58].

Dans certains cas, cependant, Dévé [43] a constaté que le parasite pouvait rentrer tout au moins partiellement en involution spontanée. Ceci expliquant les très longues périodes stationnaires obtenues en dépit d'interventions chirurgicales demeurées certainement incomplètes.

A cause du taux élevé des récurrences, l'HVM a un assez mauvais pronostic qui a été comparé à celui des tumeurs malignes rachidiennes. Les taux de mortalité varient entre 3 et plus de 50% selon les auteurs [50, 59, 124].

Même avec l'utilisation de traitement scolicide comme le sérum salé hypertonique, l'eau oxygénée ou le formol, la dissémination en peropératoire des vésicules hydatiques microscopiques fait que la récurrence de l'hydatidose vertébrale dépasse 40%, récurrence qui apparaît 2 à 28 mois (en moyenne (25,2 mois) après la première intervention. Un nombre élevé de récurrence est responsable de la réduction de l'espérance de vie à seulement 5ans après le début des symptômes selon Fitzpatrick [125]. Le décès peropératoire est estimé à plus de 10% chiffre rapporté dans la littérature, et est candidat à une augmentation avec les opérations itératives. La paraplégie due la maladie hydatique récidivante est estimée à être plus élevée à plus de 45% [95, 126].

Tableau 7 : Evolution de l'HVM

Auteur	Nombre de cas	Amélioration (%)	Etat stationnaire (%)	Décès / Aggravation (%)	Perdu de vue (%)
Boujida [65]	36	15 (41,66%)	17 (47,22%)	4 (11,11%)	-
Bettaieb [50]	32	3 (9,37%)	18 (56,25%)	2 (3,12%)	9 (28,12%)
Boudribila [131]	20	9 (45%)	9 (45%)	1 (5%)	1 (5%)
Ouadfel [62]	36	8 (22,22%)	7 (19,44%)	5 (13,8%)	16 (44,44%)
El Amari [45]	24	11 (45,83%)	8 (33,33%)	2 (8,33%)	3 (12,5%)
Notre série	21	18 (85,71%)	2 (9,52%)	1 (4,76 %)	-

VIII- Prévention et prophylaxie : [30,33,34]

Le meilleur traitement de l'HVM reste une prévention active de cette endémie [9]. Cette prophylaxie doit s'exercer à tous les niveaux de la chaîne [127] et sera basée sur l'interruption du cycle du parasite [59].

L'HVM a un impact économique considérable que ce soit pour le malade ou à l'échelle nationale. Il convient donc de mettre en route un programme de lutte portant sur l'éducation sanitaire et d'inclure dans les programmes de l'enseignement primaire et secondaire les bases du cycle de cette maladie, les modalités de contrôle et les moyens de sa prophylaxie. Cet effort doit être entretenu dans l'espoir de maîtriser ce fléau parasitaire [127].

Ces mesures préventives se situent à trois niveaux :

ü Protection de l'Homme [129] :

- § Information, éducation, communication (sensibilisation de la population sur la gravité du kyste hydatique et sur les mesures individuelles de prévention et de lutte).
- § Éviter le contact avec des chiens.
- § Limiter leur contact surtout avec les enfants qui en font, souvent, leurs compagnons de jeux.
- § Les garder éloignés des lieux de repas, de préparation ou de conditionnement des aliments.
- § Éviter d'être léché par un chien aux mains ou au visage.
- § 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 des chiens.
- § Laver soigneusement les aliments consommés crus ou cuits avec une eau javellisée (3 à 5 gouttes par litre d'eau).
- § Contrôler les viandes dans les abattoirs et lutter contre l'abattage clandestin.
- § Prendre des mesures supplémentaires pour les professions exposées (les bouchers, les bergers, vétérinaires) tels que le port de gants à usage unique, la stérilisation des vêtements et du matériel de travail, le dépistage systématique par la radiographie pulmonaire et l'immunofluorescence chez les sujets à haut risque.

ü Protection de l'hôte intermédiaire :

- Réduction du contact chien mouton par l'élevage clos qui ne nécessite pas la présence des chiens.
- La vaccination préventive des hôtes intermédiaires : il s'agit d'un vaccin obtenu par génie génétique à partir de protéines spécifiques présentes chez la larve (protoscolex, membrane germinative) et surtout chez le parasite adulte et qui est actuellement en cours d'évaluation.

ü Protection de l'hôte définitif [129] :

- § Lutte contre les chiens errants : ramassage et abattage.
- § Sensibilisation des propriétaires à chien.
- § Empêcher les chiens de se nourrir des viscères infestés par le ténia échinocoque.
- § Lutter contre l'abattage clandestin et réglementer l'abattage rural.
- § Interdire aux chiens l'accès aux abattoirs.
- § Enterrer profondément les animaux morts ou abattus.
- § La saisie et l'incinération des viandes et abats contaminés.
- § Dépistage et traitement des chiens parasités par du bromhydrate d'arécoline à 2-3 mg/kg pendant deux mois, sans oublier de brûler leurs excréments. Actuellement, d'autres molécules sont à l'essai, telles le Praziquantel, le Fluoromébandazole.

A ce propos, il faut rappeler que le Maroc a établi un programme de lutte contre l'hydatidose, son principal objectif à court terme est de réduire de moitié le taux d'incidence de l'hydatidose/échinococcose humaine, soit un taux de 2,8 cas pour 100.000 habitants en 2015, et à long terme de contrôler l'hydatidose au niveau national [129].

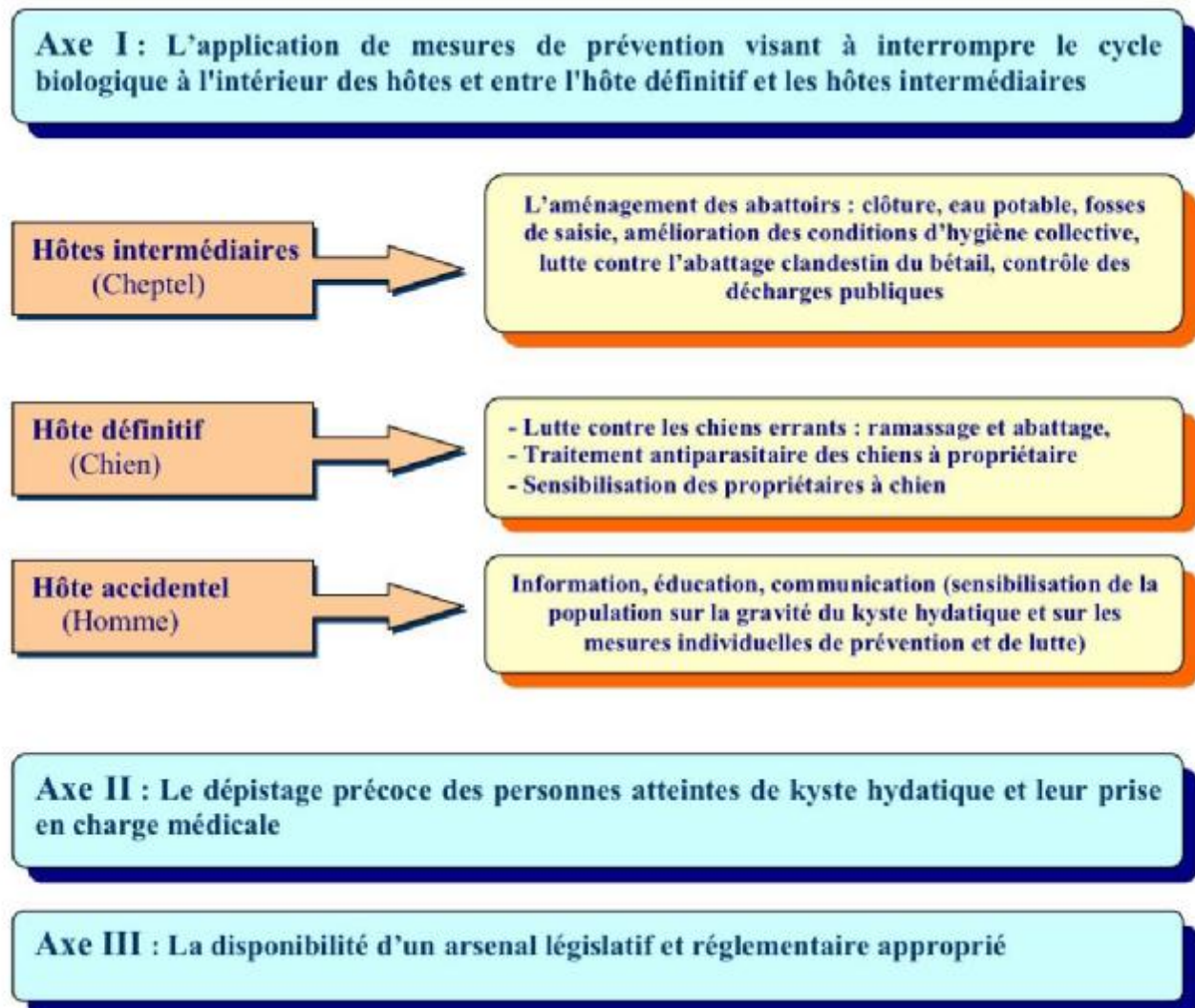


Figure 42 :Récapitulatif des axes de lutte contre l'hydatidose [12].

CONCLUSION

L'hydatidose osseuse est une affection rare. La localisation vertébrale représente la localisation osseuse la plus fréquente et la plus grave des localisations hydatiques. Sa gravité réside dans son évolution insidieuse, lente mais inéluctable vers la compression radiculaire et/ou médullaire justifiant le terme d'hydatidose vertébro-médullaire (HVM). Cette évolution redoutable lui vaut le terme de « cancer blanc » avancé par plusieurs auteurs.

Son diagnostic est difficile, souvent tardif même en pays d'endémie. Il repose sur la confrontation des données cliniques, biologiques et radiologiques.

Les progrès de l'imagerie font de la TDM et surtout l'IRM les examens de choix pour dresser un bilan lésionnel précis notamment faire la part entre les lésions intra et extradurales, rechercher une extension aux parties molles, préciser les lésions ostéolytiques et surveiller l'évolution postopératoire à la recherche de lésions résiduelles ou d'éventuelles récives. Cependant, la radiologie standard reste l'examen de première intention pour orienter les explorations ultérieures.

Si la chirurgie demeure l'élément capital de la prise en charge, son caractère toujours incomplet a incité beaucoup d'auteurs à recourir au traitement médical antihelminthique pour prévenir la dissémination secondaire et les récives. Toutefois, son efficacité reste incertaine et nécessite une meilleure définition sur des séries plus larges afin de codifier la prise en charge.

La prévention et l'éducation sanitaire restent les meilleures mesures à adopter en pays d'endémie.

RESUME

RESUME

L'hydatidose vertébrale est une maladie rare mais elle représente la forme la plus fréquente (44%) et la plus grave des localisations osseuses de l'hydatidose.

Notre travail est une étude rétrospective à propos de 21 cas d'hydatidose vertébro-médullaire colligés au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 14 ans allant de Janvier 2002 à Décembre 2015.

Dans notre série, l'HVM représentait 6% de toutes les causes de compression médullaire et 47% des hydatidoses du SNC hospitalisées au service à la même période. La moyenne d'âge observée était de 31 ans avec une légère prédominance masculine : sex-ratio 4/3. Une grande partie des patients étaient d'origine rurale (67%) rapportant quasiment tous une notion de contact avec les chiens. Une localisation hydatique associée a été observée chez 03 de nos patients (14,2%).

Tous nos patients ont présenté des signes de compression médullaire avec des douleurs comme symptôme le plus fréquent. Le diagnostic a été retenu initialement sur des données épidémiologiques, radiologiques et biologiques et a été confirmé en per et postopératoire sur résultats de l'anatomopathologie. La sérologie hydatique réalisée chez 06 patients a été positive chez 05 d'entre eux.

Tous les malades ont bénéficié d'une radiographie standard. La tomodensitométrie a été réalisée chez 03 patients, elle a permis de confirmer l'atteinte osseuse et l'extension épidurale et paravertébrale. L'IRM a été réalisée chez 20 patients et d'emblée chez 18 d'entre eux ; celle-ci a permis d'obtenir un bilan lésionnel précis et de poser le diagnostic positif. La localisation dorsale était la plus fréquente (81%). Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie du thorax et d'une échographie abdominale à la recherche de localisations associées.

Tous les patients de la série ont bénéficié d'un traitement chirurgical fait d'une laminectomie décompressive postérieure dans 17 cas (81%). L'ostéosynthèse a été nécessaire chez 04 patients. Ce traitement a été complété par un traitement médical à base d'albendazole chez tous nos patients.

L'évolution était marquée par une bonne récupération neurologique dans 91% des cas. Nous avons répertorié 04 reprises chirurgicales dont un patient opéré 03 fois.

ABSTRACT

Spinal hydatid disease is rare but it is the most common (44%) and severe location of osseous hydatidosis.

Our work is a retrospective study of 21 cases of spinal hydatid disease managed at the Neurosurgery department University Hospital Fez during 14 years (from January 2002 to December 2015).

In our series, this disease accounted for 6% of all causes of spinal cord compression and 47% of central nervous system hydatid disease hospitalized at the department in the same period. The average age was 31 years with a slight male predominance: the male to female ratio was 4/3. Many patients were from rural areas (67%) and almost all of them reported a close contact with dogs. Associated hydatid localization was reported in 03 of our patients (14,2%).

All our patients have had spinal cord compression signs with pain as the most common symptom. The diagnosis was initially retained on epidemiological, radiological and biological data and was confirmed during the surgery with histological results. Hydatid serology was performed in only 06 patients and was positive in 5 of them.

Plain X-rays were done in all cases. CT scan was performed in 03 patients and showed bone involvement, epidural and paraspinal extension. MRI was performed in 20 patients; it allowed detailed study of the involved spine level and to confirm the hydatid nature of lesions. The thoracic spine was mostly involved (81%). All patients underwent a chest X-ray and abdominal ultrasound to rule out associated locations. All patients underwent surgical treatment via a posterior approach in 17 cases (81%). Osteosynthesis was necessary in 04 patients. Medical treatment based on albendazole was engaged for all our patients.

The evolution was marked by a good neurological recovery in 91% of cases. We have recorded 4 reoperations due to recurrences; one patient of our series was operated 3 times.

ANNEXES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition géographique du kyste hydatique dans le monde [27].....	15
Figure 2: Evolution du nombre de cas et de l'incidence annuelle de l'hydatidose au Maroc [20].	16
Figure 3 : Répartition géographique du kyste hydatique au Maroc selon les données épidémiologiques 2006 [20].	17
Figure 4 : Répartition par localisation des kystes hydatiques opérés au centre hospitalier régional El Idrissi de Kénitra au Maroc en provenance de la région Gharb Chrarda Beni Hssen [32].....	18
Figure 5 : Forme adulte du parasite E. granulosus [11]	20
Figure 6 : Vues schématique et microscopique d'un embryophore [33].	21
Figure 7: Vésicules filles.....	24
Figure 8 : Schéma d'un kyste hydatique [36, 37].....	25
Figure 9 : Schéma du cycle biologique d'E. granulosus [22].....	26
Figure 10 : Classification de l'hydatidose du rachis selon Braithwaite et Lees [48].	32
Figure 11 : Répartition des localisations osseuses de l'hydatidose [43].....	33
Figure 12 : Fréquence de l'HVM par rapport aux autres causes de compressions médullaires au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès.	51
Figure 13 : Cas d'hydatidose du SNC au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès (Janvier 2002 – Décembre 2015).....	51
Figure 14: Répartition des cas en fonction du sexe.....	52
Figure 15: Répartition des cas en fonction de leur origine géographique.....	53
Figure 16 : TDM abdominale avec injection du produit de contraste en coupe axiale objectivant un kyste hydatique du foie de type 3.	54
Figure 17 : Répartition des troubles moteurs.....	56
Figure 18: TDM en coupe axiale objectivant un processus pré et latérovértébral gauche, lyant le pédicule homolatéral de la sixième vertèbre thoracique (T6) et refoulant le poumon gauche.....	58

- Figure 19 :IRM Médullaire en coupe sagittale (A) et axiale (B), séquence pondérée T2, objectivant un processus kystique endocanalaire compressif en regard de L2, avec extension foraminale gauche et de multiples KH musculaires associés.59
- Figure 20 : IRM médullaire dorsale en coupes axiale (A) et coronale (B), séquence pondérée T2, montrant un kyste latérovértébral gauche abordant le canal par le trou de conjugaison et refoulant la moelle à droite (Même patiente que la figure 18). 60
- Figure 21 : IRM médullaire en coupe axiale, séquence pondérée T2 passant par D3 montrant une infiltration multi-vésiculaire du corps vertébral, de l'arc postérieur, du médiastin, des muscles paravertébraux et des PM périvertébrales. 61
- Figure 22 : Topographie des lésions vertébrales. 62
- Figure 23 : Nombre de vertèbres infestées. 63
- Figure 24 : IRM lombaire en coupe axiale, séquence pondérée T2, montrant de multiples kystes hydatiques intracanaux rachidiens avec atteinte corporéo-pédiculaire et infiltration des parties molles pré et latéro-vertébrales droites de même que le psoas droit et les muscles paravertébraux droits. 64
- Figure 25 : IRM médullaire dorso-lombaire du même patient que la figure 24, en coupe coronale, séquence pondérée T2, montrant de multiples images kystiques comprimant le cône médullaire. 65
- Figure 26 : IRM médullaire dorsolombaire en coupe axiale T2 (A), coupe coronale (B) et coupes sagittales (C), séquence pondérée T1 à gauche et T2 droite objectivant un processus intracanalair hétérogène contenant des formations kystiques étendues de T9 à L1, épidual antérieur, comprimant fortement la moelle en regard. Noter aussi l'existence d'une spondylodiscite T11-T12 associée. 66
- Figure 27 : IRM médullaire dorsale de contrôle en coupes sagittales séquences pondérées T1 et T2 objectivant des remaniements hétérogènes d'origine hydatique du corps de T9 avec de multiples vésicules liquidiennes intraspongieuses et recul du mur postérieur refoulant la moelle. Notez l'artefact des vis d'ostéosynthèse au niveau de T6, T10 et T11. 67
- Figure 28 : Echographie paravertébrale montrant un KH musculaire. 68

Figure 29 : Radiographie thoracique de face (A) objectivant une opacité paravertébrale gauche et de profil (B) précisant le siège postérieur et latérovértébral de l'opacité sus-décrite.....	69
Figure 30 :Radiographie thoracique de face et profil d'un autre patient montrant une opacité paravertébrale gauche thoracique haute en faveur d'un syndrome pariétal.	70
Figure 31 : Fréquence des différentes voies d'abord utilisées.....	72
Figure 32 : Vue peropératoire montrant une laminectomie dorsale avec présence d'un KH épidual antérolatéral droit sous tendant le cordon médullaire (flèche).....	73
Figure 33 : Kystes hydatiques après leur ablation complète non rompus	73
Figure 33 : Vues peropératoires d'une patiente de la série opérée par thoracotomie gauche. A : KH paravertébral gauche ; B : extraction du KH après sa ponction en peropératoire ; C : bonne décompression médullaire (la flèche montre l'espace épidual antérieur) ; D : Parois des deux KH enlevés.	75
Figure 34 : Degré d'exérèse des vertèbres.....	76
Figure 35 : Radiographies simples du rachis thoraco-lombaire montrant une laminectomie de L1 et L2 avec une ostéosynthèse par un montage type CD D12- L4	77
Figure 36: Radiographies simples du rachis thoraco-lombaire montrant une ostéosynthèse T9-L1 par des plaques de Roy Camille (obs. n°2).	77
Figure 37 : Radiographies thoraciques de face et de profil d'un montage long thoraco-lombaire T8-L1 fait chez le patient opéré 04 fois (Obs. n° 21)	79
Figure 38 : Aspect macroscopique des kystes prélevés en peropératoire	80
Figure 39 : Vue microscopique montrant les vésicules hydatiques après coloration par l'Héματοxyline Eosine Safran (HES).....	80
Figure 40 : Evolution des patients de notre étude.....	81
Figure 35 : Récapitulatif des axes de lutte contre l'hydatidose [12].....	144

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Pourcentage de l'HVM par rapport aux autres causes de CM.....	83
Tableau 2 : Les extrémités et la moyenne d'âge selon les études.....	84
Tableau 3 : Répartition des cas d'HVM en fonction du sexe.....	85
Tableau 4 : Localisations associées à l'HVM.	87
Tableau 5 : Répartition des localisations vertébrales de l'HVM selon les séries.	88
Tableau 6 : Fréquence des différentes voies d'abord dans l'HVM.....	116
Tableau 7 : Evolution de l'HVM.....	141

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Arif SH, Zaheer S. Intradural extramedullary primary hydatid cyst of the spine in a child: a very rare presentation. *Eur Spine J* 2009;18(Suppl.2):S179-82.
- [2] Briant JF, Richez P, Belliol E et al. Atteintes ostéo-articulaires d'origine parasitaire: l'échinococcose osseuse. *J Radiol* 1998;79:1351-7.
- [3] Tammam A, Crockard HA. Quadriplegia with cervical cord compression. *Postgrad Med J* 1997; 73:381-2.
- [4] Pandey M, Chaudhari MP. Primary hydatid cyst of sacral spinal canal: case report. *Neurosurgery* 1997;40:407-9.
- [5] Chikhaoui N, Adil A, Kadiri R. Aspects radiologiques de l'hydatidose vertébro-médullaire. À propos de 12 cas. *J Radiol* 1993;74 (2) :621-8.
- [6] Mahi M, Amil T, Chaouir S, Hanine A, Benameur M. Imagerie d'un cas historique d'hydatidose vertébrale. *J Neuroradiol* 2001;28:244-8.
- [7] Oumerzouk J, Hssaini Y, Qamouss O, Baalal H., Bourazza A. Hydatidose multifocale avec atteinte vertébro-médullaire étendue. *Presse Med* 2012; 41: 1294-7
- [8] Chakir N, Akhaddar A, El Quessar A et al. L'hydatidose intradurale extramédullaire primitive à propos d'un cas et revue de la littérature. *J Neuroradiol* 2002; 29: 177-82
- [9] Cheikhrouhou L, Amira C, Chaabouni L, Ben Hadj Yahia C, Montacer Kchir M, Zouari R. [Vertebral hydatidosis: medical imaging and management. A case report]. *Bull Soc Pathol Exot* 2005; 98:114-7.
- [10] Hommadi A, JM. Hydatidose vertébro-médullaire : une étiologie exceptionnelle de compression médullaire et radiculaire. (Edimark, Éd.) *La lettre du rhumatologue* 2008; 339: 34-6.
- [11] Boumediane I. L'hydatidose au Maroc : étude épidémiologique (1980-2007) Thèse. Pharm., Casablanca 2009,

- [12] Laaziri M, Fikri A, Laamrani El Idrissi A, Lhor Y, Roudani M. Lutte contre l'hydatidose/ échinococcose: Guide des activités de lutte, Maroc, 2007.
- [13] Jamily A, Chaoui FM, Gazzaz M, Chakour K, Rifi L, Derraz S, El khamlichi A. Kyste hydatique sous dural lombaire. À propos de deux cas Méd Mal Inf 2002; 32: 255-6
- [14] Acquaviva R. et coll. L'hydatidose de la moelle et du rachis : étude de 21 observations personnelles. J de médecine du Maroc Tome 3 N°4 Avril 1967
- [15] Hakim A. Place du traitement médical dans l'échinococcose hydatique. Thèse. Méd. Rabat, 1997, N°275.
- [16] Aïcha Ladjouze Rezig. Hydatidose osseuse. Rev Rhum 2002 ; 69 : 835-41.
- [17] Roy Camille, Saillant G., Delacafiniefre J. Y. Chirurgie par abord postérieur du rachis cervical. EMC (Paris) TCO 322, 944176
- [18] Beyed S. Hydatidose vertébro-médullaire à propos de 20 observations. Thèse. Méd. Rabat, 1999, N°297
- [19] Ouslati M. et Coll. L'échinococcose osseuse à propos de 4 observations. Tunisie médicale Avril 1987; 65(4) 291-7.
- [20] Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies. Situation épidémiologique de l'hydatidose et activité réalisées en 2005 et 2006.
- [21] Choukri N. Aspect radiologique de l'hydatidose vertébro-médullaire à propos de 11 cas. Thèse. Méd. Casablanca, 1991
- [22] Ouassou A. Kyste hydatique à Ouarzazate : approches diagnostiques, épidémiologiques, thérapeutiques et prophylactiques (à propos de 126 cas). Thèse. Pharm. Rabat, 2008, N° 31.
- [23] Khallouki M. Kyste hydatique du poumon chez l'enfant (à propos de 124 cas) Thèse. Méd. Rabat, 2001, n°167.

- [24] Ghaffouli Z. Hydatidose vertébrale chez l'enfant, à propos de 4 cas.
Thèse. Méd. Rabat, 1999, n°99.
- [25] Budke CM, Deplazes P, Torgerson PR. Global socioeconomic impact of cystic echinococcosis. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:296–303.
- [26] Lagardère B, Chevallier B, Cheriet R. Kyste hydatique chez l'enfant. EMC édition Techniques, Pédiatrie. 1995; 4-350-B-10.
- [27] Carmoi T, Farthouat P, Nicolas X, et al. .Kystes hydatiques du foie. EMC Hépatologie. 2008; 265 :7-23.
- [28] Aubry P. (2013, Novembre 06). Médecine tropicale : Hydatidose ou kyste hydatique (actualités 2013). Consulté le Avril 13, 2016, sur medecinetropicale.free.fr: <http://medecinetropicale.free.fr/cours/hydatidose.pdf>
- [29] Safioleas M, Misiakos EP, Kakisis J et al. Surgical treatment of human échinococcosis. *Int surg.* 2000;85: 358-65.
- [30] Salmi N. Les kystes hydatiques du poumon rompus dans la plèvre à propos de 70 cas.
Thèse. Méd. Rabat, 2011, N°77.
- [31] Bennis A, Maazouzi W. Kyste hydatique du coeur. Rabat : Dar Nachr Al Maarifa. 2001:15-26.
- [32] Belamalem S, Khadmaoui A, Hami H, Harrak M, Aujjar N, Mokhtari A, Soulaymani A. Epidémiologie de l'hydatidose dans la région du Gharb (Chrarda Beni Hssen) Maroc. *Antropo*, 2014;31: 33-7.
www.didac.ehu.es/antropo
- [33] Berqudich Y. Kyste hydatique intracrânien (à propos de 19 cas).
Thèse. Méd. Fès, 2011, N°122.

- [34] Boumlik A. Prise en charge neurochirurgicale de l'hydatidose vertébrale : expérience du service de neurochirurgie CHU Mohammed VI. Thèse. Méd. Marrakech, 2013, N°83.
- [35] Bronstein JA, Klotz F. Cestodes larvaires, EMC Maladies Infectieuses 2, 2005; 59-83.
- [36] Klotz F, Nicolas X, Debonne JM, Garcia JF, Andreu JM. Kystes hydatiques du foie. Encycl. Méd. Chir. (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Hépatologie, 7-023-A-10, 2000, 16 p.
- [37] Hoeffel JC, Biava MF, Hoeffel C et Panuel M. Parasitoses pulmonaires chez l'enfant. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie, 4-067-A-10, 2003, 18 p.
- [38] Houin R, Flisser A. Cestodes larvaires. Maladies infectieuses Encycl Med Chir Paris 1994; 10 : 7-19
- [39] Nozais JP, Datry A, Danis M. Traité de parasitologie médicale. Edition Pradel Paris 1996; 45: 595-623
- [40] Aggouri M. Hydatidose vertébro-médullaire (à propos de 9 cas) Mémoire de fin de spécialité, neurochirurgie, Fès, 2009.
- [41] Charrada Ben Farhat L, Saïd W, Bouzlama K, Oueslati S, Dridi L, Rezgui Marhoul, L & Hendaoui L. Hydatidose vertébro-médullaire: intérêt de l'imagerie. Médecine et maladies infectieuses, 2006; 36(1): 58-61.
- [42] Ley A, Marti A. Intramedullary hydatid cyst. J Neurosurg, 1970; 33: 457-459.
- [43] Devé F. L'échinococcose osseuse. Masson, Paris, 1948. (In Laredo JD, Morvan G, Wybier M. Imagerie ostéoarticulaire. Flammarion Médecine Sciences, 1998 tome I 246-50.)

- [44] Bavbek M, Inci S, Tahta K, Bertant V. Primary multiple spinal extradural hydatid cyst of the literature: case report and review. *Paraplegia*, 1992; 30: 517-519
- [45] El Amari S. L'hydatidose vertébro-médullaire à propos de 24 cas. Thèse. Méd. Casablanca 1993, N° 261.
- [46] Karantanas AH, Paterakis K, Karavelis A. Intervertebral disk hydatid cysts: MR imaging findings. *AJR Am J. Roentgenol*, 2003; 180: 1739-40.
- [47] Braithwaite PA, Lees RF. Vertebral hydatid disease: radiological assessment. *Radiology*. 1981; 140:763-6.
- [48] Neumayr A, Tamarozzi F, Goblirsch S, Blum J, Brunetti E (2013) Spinal Cystic Echinococcosis – A Systematic Analysis and Review of the Literature: Part 1. *Epidemiology and Anatomy. PLoS Negl Trop Dis* 7(9): e2450. doi:10.1371/journal.pntd.0002450
- [49] Turgut, M. (Ed.). (2014). *Hydatidosis of the Central Nervous System: Diagnosis and Treatment*. Springer Berlin Heidelberg.
- [50] Bettaieb A, Khaldi M, Ben Rhouma T, Touibi S. L'échinococcose vertébro-médullaire. À propos de 32 cas. *Neurochirurgie* 1978; 24 :205-10.
- [51] Sami A, El Azhari A, Ouboukhlik A, El Karnar A, Jiddane M, Boucetta M. Hydatidose vertébro-médullaire : étude de 24 cas. *Neurochirurgie*, 1996; 42 :281-7
- [52] Islekel S, Ersahin Y, Zileli M, Oktar N, Oner K, Ovul I, Ozdamar N, Tuncbay E. Spinal hydatid disease. *Spinal cord*, 1998; 36: 166-70.
- [53] Akhaddar A, Gourinda H, Aghoutane M, El Alami F, Elmadhi T & Miri A. L'hydatidose vertébrale chez l'enfant: A propos de 4 cas avec revue de la littérature. *Rachis* 1999; 11(3) : 215-20.
- [54] El Andaloussi M, Yousri B, Aboumaarouf M. Hydatidose vertébrale: à propos de trois cas. *Revue de chirurgie orthopédique* 2001; 87: 392-6

- [55] El Quessar A, Jroundi L, Tizniti S et al. Hydatidose rachidienne: aspects scanner et IRM. A propos de 8 cas. *J Radiol* 2001; 82: 917-21
- [56] Thamer A. Hamdan. Hydatid disease of the spine: a report on nine patients. *International Orthopaedics (SICOT)* 2012; 36:427-32.
- [57] Hajji B, Zamiaty W, Mahroug N, Kadri R. Apport de l'imagerie dans l'hydatidose vertébro-médullaire (à propos de 10 cas). Service central de radiologie, CHU Casablanca, 2007.
- [58] Djouholou MS. L'apport du traitement médical antiparasitaire dans l'hydatidose vertébro-médullaire. Thèse. Méd. Casablanca; 2004, n°248.
- [59] Karray S, Zlitni M, Fowls JV, Zouari O, Kassab M, Rosset P. Vertebral hydatidosis and paraplegia. *J bone joint surg* 1990; 72-B: 84-8
- [60] Khazim R, Rares Y, Heras-palou C, Ruiz Barnes P. Posterior decompression of spinal hydatidosis: long term results *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2003; 105: 209-11
- [61] Barrucand D, Hermo J, Ourzazi A, Schmitt J, Schmitt C. Les formes neurochirurgicales du kyste hydatique. *Oto-Neuro-Opht*, 1976; 48:291-311
- [62] Ouadfel A. Etude sur l'hydatidose de la moelle et du rachis. Thèse. Med. Tours; 1979, N°38.
- [63] Bouvier M., Lejeune E, Jeanneret J, Amourdedieu J, Monnet M. Le kyste hydatique épidual solitaire. *Rev. Rhumatol Mal Osteoartic*, 1974; 41: 173-7
- [64] Darbi A, Radouane B, El Kharras A, Bassou HB, Mahi M, Schaouir S & Benameur M. L'hydatidose vertébro-médullaire, à propos de 6 cas. Rabat, 2009.
- [65] Boujida N. Hydatidose vertébro-médullaire à propos de 20 observations Thèse, Med, Casablanca; 1993, N° 152

- [66] El Moulattaf M, Belhadj Z, El Yacoubi Z, Cherif El Idrissi El Ganouni N , Ouali Idrissi M, Essadki O&Ousehal A. Imagerie de l'hydatidose vertébro-médullaire (à propos de 11 cas), 2011.
- [67] Bouhouch I, Ait Benali S. Prise en charge de l'hydatidose vertébral. Thèse méd.Marrakech ; 2007, n°59.
- [68] Tazi Z, Boujida N, Hamdouch N, Boukhrissi N. Hydatidose vertébro-médullaire. Apport de la radiologie et de la tomodensitométrie : à propos de 36 observations. J Radiol, 1985; 66 : 183-8 (16)
- [69] Turgut M. Hydatid disease of the spine: a survey study from turkey. Infection, 1997; 25: 221-6.
- [70] Kojmane W, Hbibbi, M, Chaouki S& Hida, M. (2014). Hydatidose vertébrale chez un enfant. Archives de pediatrie; 8 (21) : 894-6.
- [71] Lesoin F, Leysd Dutoit E. Localisation épидurale multiple de la maladie hydatique. SEM, HOP. Paris 13 Décembre 1984.
- [72] Alimi F, Limayem F, Mgarrech I et al. Kyste hydatique vertébral primitif à extension médiastinale postérieure compliquée d'une paraplégie. Rev Mal Respir 2012;29:908-11.
- [73] Werner L, Fierro JL, Calderon C, Perez C, Mujica P. Vertebral hydatid disease : clinical experience with 27 cases. J Neurosurg, 1976; 44:72-6
- [74] Boussofara M, Sallem MR, Raucoules-Aimé M. Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie. EMC-Anesthésie Réanimation 2005; 2 : 132-40
- [75] Lezar S, Zamiaty W, Adil A, Kadiri R. Compression médullaire: Hydatidose osseuse. Service central de radiologie CHU Ibn Roch Casablanca, 2007.
- [76] Semlali S, Nassar I, Cissé A, El Gueddari FZ & Imani F. (2004). Hydatidose vertébro-médullaire cervicale étendue au rétropharynx: à propos d'une observation. Journal de Radiologie ; 85(1) : 51-3.

- [77] Zlitni M, Hooli M, Ezzaoula K, Lebib H, Mestiri M. Manifestations osseuses des parasitoses. *Encycl Med Chir App Locom* 1996;5:5.
- [78] Ouadnoui Y, Bouchikh M, Achir A, Smahi M, Msougar Y, Lakranbi M et al. Hydatidose costale. *Rev Mal Respir* 2011;28:306-11.
- [79] Radouane B, Jidal M, El Fenni J, Zainoun B, Chaouir S, Amil T & Benameur M. TROP15 Compression medullaire revelatrice d'une hydatidose vertebromedullaire. *Journal de Radiologie* 2005; 86(10) : 158-9.
- [80] Raut AA, Nagar AM, Narlawar RS, Bhatgadde VL, Sayed MN. Echinococcosis of the rib with epidural extension: a rare cause of paraplegia. *The british Journal of Radiology*, 2004; 77: 338-41
- [81] Hernigou P, Nabih A, Goutallier D. Hydatidose vertébro-médullaire : Apport de la radiologie et de la tomodensitométrie. À propos de 36 cas. *J Radiol* 1985; 66: 183-8.
- [82] Mikhael MA, Ciric IS, Tarkington JA. MR imaging in spinal echinococcosis. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 140:763-6.
- [83] Achouri M, El Kamar A, Naja A, Ouboukhlik A, El Azhari A. Kystes hydatiques cérébraux bilatéraux et multiples à propos d'une observation. *Neurochirurgie* 1995; 41: 108-1
- [84] Mouhcine F. Traitement médical du kyste hydatique. Thèse méd. 1999; Rabat N° 27.
- [85] Brava F, Kursel. Diagnostique biologique des échinococcoses. *Rev Prat* 1990; 40(3): 201-4
- [86] Biava MF, Dao A, Fortiez B. Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease. *World J surg* 2001; 25: 10-4

[87] El-On J, Ben-Noun L, Galitza Z and Ohana N.

Case report: clinical and serological evaluation of echinococcosis of the spine
Transaction of the royal society of tropical medicine and hygiene, 2003; 97:
567-9

[88] Trial R, Bacques O, Plainfosse MC, Blery M, Chevrot A. Traité de radiodiagnostic:
os et articulations, pathologie régionale. Masson, 1983.

[89] Medjek L, Zenini S, Hammoum S, Hartani M. Hydatidose intradurale rachidienne
dorsal à propos d'un cas. Ann Radiol, 1991; 34: 251-5.

[90] El Mufti M, Kamag A, Ibrahim H, Taktuk S, Swaisi I, Zaidan A, Sameen A,
Shimbish F, Bouzghaiba W, Haasi S, Unaizi A. Albendazole therapy of hydatid
disease : 2 year follow up of 40 cases. Ann Trop Med Parasit, 1993; 87: 241-6.

[91] Thaler M, Gabl M, Lechner R, Gstottner M, Bach CM. Severe kyphoscoliosis after
primary Echinococcus granulosus infection of the spine. Eur Spine J. 2010; 19:
1415-22.

[92] Boulvin R. Deux cas d'échinococcose du rachis dorsal. Actn orthop. Belge; 23 :
339-50 (1959)

[93] Djilali G, Mahrour A, Oussedik T et al. L'eau oxygénée dans la Chirurgie du
kyste hydatique. Presse Med 1983; 12 : 235-37.

[94] Pointillart V, Sénégas J

Technique de décompression médullaire par voie antérieure à l'étage cervical.
Encycl Méd Chir-Orthopédie-traumatologie, 1998; 44: 168-74

[95] Essaadounia L, Jghaimia F, Ait BenAlib S, Bouchtic I, Kissani N. Hydatid spinal
cord compression revealing multivisceral hydatidosis Clinical Neurology and
Neurosurgery 2009; 111: 918-21

[96] J.M. Feron

Les voies d'abord du rachis dorso-lombaire Conférences d'enseignement de la Sofcot 1996 ; 55 : 211-220.

[97] R. Roy-Camille, E. Barcate

Chirurgie par abord postérieur du rachis dorsal et lombaire Encycl Méd Chir-Orthopédie-traumatologie 4.1.100 44150

[98] Pamir MN, Ozduman K, Elmaci I. Spinal hydatid disease. Spinal Cord. 2002; 40:153-60.

[99] Herrera A, Martinez AA, Rodriguez J. Spinal hydatidosis. Spine (Phila Pa 1976). 2005;30 :2439-44.

[100] Solak O, Esme H, Olcay Eser, Aslan A, Fidan F, Solak Z. Multiple Pleural Hydatid Cysts Associated with destruction of the Vertebral column Turkish respiratory journal; 2006; 7: 134-1364-1

[101] El Kohen A, Benjelloun A, El Quessar A et al. Multiple hydatid cysts of the neck, thenasopharynx and the skull base revealing cervicalvertebral hydatid disease. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2003; 67: 655-62

[102] Audibert G, Faillot T, Vergnes MC et al. Thromboprophylaxie en chirurgie rachidienne traumatologique et non traumatologique. Annales Françaises d'anesthésie et de réanimation 2005; 24: 928-34

[103] Mueller PR, Dawson SL, Ferrucci Jr JT, Nardi GL. Hepatic echinococcal cyst: successful percutaneous drainage. Radiology. 1985;155:627-8.

[104] Spektor S, Gomori JM, Beni-Adani L, Constantini S. Spinal echinococcal cyst: treatment using computerized tomography ghuided needle aspiration and hypertonic saline irrigation. Case report. J Neurosurg. 1997; 87: 464-7.

[105] Acikgoz B, Sungur C, Ozgen T, Camurdanoglu M, Berker M. Endoscopic evacuation of sacral hydatid cysts: case report. Spinal Cord. 1996;34:361-4

- [106] Rao S, Parikh S, Kerr R. Echinococcal infestation of the spine in North America. Clin orthop Relat Res. 1991;271:164-9.
- [107] Fichten AF, Toussaint P, Bourgois P, Gosset JF, Le Jeune JP. L'abcès cérébral reste un problème diagnostique (A propos de 45 cas). Neurochirurgie 2001; 47 (4): 413-22
- [108] DD. Heath, FAR. Chevis. Mebendazole and hydatid disease Lançet 1974; 218-9
- [109] Morris DL, Dykes PW, Dickson B, Marriner SE, Bogan JA, Burrows FGO. Albendazole in hydatid disease. Br Med J 1983; 286: 103-4.
- [110] SzypritEP, Morris DL, Mullholland RC. Combined chemotherapy and surgery for hydatid bone disease. The journal of bone and joint surgery 1987; 64-b: 141-4
- [111] Bohand X, Edouard B, Maslin J. Médicaments antihelminthiques EMC-Maladies Infectieuses 2004 ; 1:221-33
- [112] Ouslati M et coll. Kyste hydatique de l'os chez l'enfant à propos d'un cas. Rev. Magrèbine de Pédiatrie II-6-1992.
- [113] Guermouche S, Guermouche MH, Belkaid M& Jilali, G. (1987, December). [Study of the distribution of albendazole sulfoxide by liquid chromatography in plasma and cyst fluid in hydatidosis]. In Annales pharmaceutiques francaises; 46(1):15-8.
- [114] Ben Jemaa M, Marrakchi C, Maaloul let al. Traitement médical du kyste hydatique : évaluation de l'albendazole chez 3 patients (22 kystes). Médecine et maladies infectieuses 2002; 32 : 514-18
- [115] Bonifacino R, Dogliani E, Craig PS. Albendazole treatment and serological follow up in hydatid disease of bone. Int orthop, 1997; 31:127-32.
- [116] Cardona JM, Gin J, Flores X. Deux cas d'hydatidose vertébrale traités par association chirurgie et mébendazole. Rev Chir Orthop 1983; 69: 69-74

- [117] Lam KS, Faraj A, Mulholland RC, Finch RG. Medical decompression of vertebral hydatidosis. *Spine* 1997; 22: 2050 – 5
- [118] Baykaner M K, Dogulu F, Öztürk G, Edali N & Tali T. (2000). A viable residual spinal hydatid cyst cured with albendazole: case report. *Journal of Neurosurgery: Spine*; 93(1), 142-4.
- [119] Shisseh H. Le syndrome de la queue de cheval non traumatique (Apropos de 56 cas)
Thèse, Med. Fès, 2011 N°37.
- [120] Courtilon A, Gain H, Hignet R, Menais P et Polard JL. Rééducation des fractures non neurologiques du rachis thoracolombaire. *Encycl Méd Chir-Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation* 2001; 26-286-A-10 :15
- [121] DEBELLEIX, AMOURETTI M. Rééducation du syndrome de la queue de cheval.
Ann Réad 1981; 24 : 220-8.
- [122] Dampousse M, Beuret-Blanquart F, Denis P. Évaluation à distance des troubles anorectaux chez les paraplégiques. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2005; 48: 231–39
- [123] LABAT JJ. Pronostic des dysfonctionnements vésico sphinctériens d'origine neurologique. Rééducation vésico-sphinctérienne et ano-rectale. Paris Masson 1992; 193 – 208.
- [124] Schnepfer GD, Johnson WD. Recurrent spinal hydatidosis in North America. Case report and review of the literature. *Neurosurg Focus*. 2004; 17: E8.
- [125] Fitzpatrick S.C. Hydatid disease of the lumbar spine. *JBone Joint Surg*, 1965; 47-A: 286-91. (in Islekel S, Ersahin Y, Zileli M, Oktar N, Oner K, Ovul I, Ozdamar N, Tuncbay E. Spinal hydatid disease. *Spinal Cord*, 1998; 36: 166-170)
- [126] Turan Suslu H, Cecen A, Karaaslan A, Borekçi A, Bozbuga M. Primary Spinal Hydatid Disease *Turkish Neurosurgery*, 2009; 19: 186-8.

- [127] David Heath, Wen Yang, Tiaoying Li, Yongfu Xiao, Xingwang Chen, Yan Huang, et al. Control of hydatidosis *Parasitology International* , 2006; 55: 247 – 52
- [128] Besbes M, Sellami H, Cheikhrouhou F, Makni F & Ayadi A. L'abattage clandestin en Tunisie : enquête sur les connaissances et les pratiques des bouchers face à l'hydatidose. *Bull Soc Pathol Exot*, 2003 ; 96-4: 320-2
- [129] Bennis A, Maazouzi W. Kyste hydatique du coeur. Rabat : Dar Nachr Al Maarifa. 2001:15-26.
- [130] Benzagmout M, Kamaoui I, Chakour K et Chaoui M E (2009). Primary spinal epidural hydatid cyst with intrathoracic extension. *Neurosciences*, 14(1), 81-83.
- [131] Boudribila F. Hydatidose vertébro-médullaire à propos de 20 observations. Thèse. Méd. Rabat, 1984 N°275