

A quel point un fibrome ossifiant peut-il empreinter les aspects clinico-radiologiques d'une dysplasie fibreuse ? À propos d'un cas.

La dysplasie fibreuse est une affection rare et bénigne de pathogénie inconnue. Elle représente 2,5% des maladies osseuses (1). C'est une anomalie de développement osseux caractérisée par le remplacement au sein de la médullaire de l'os normal par un tissu fibreux vascularisé comportant des degrés variables de métaplasie osseuse. Elle peut être monostotique ou polyostotique. Le diagnostic repose sur des considérations épidémiologiques, cliniques, radiologiques et histologiques.

Nous rapportons un cas clinique qui pose un problème de diagnostic différentiel en particulier avec le fibrome ossifiant vu la similitude clinico-radio-histologique qui existe entre les deux entités.

Observation

Il s'agit d'une patiente âgée de 22 ans aux antécédents de traumatisme hémifacial gauche en 1996. Elle nous a consultés en 2002 pour asymétrie faciale gauche apparue depuis trois ans sans autres signes associés. A l'examen, elle présentait une tuméfaction génienne haute gauche soulevant le pied de l'aile nasale homolatérale, de consistance osseuse avec peau en regard saine. Elle s'associait à une tuméfaction vestibulaire dure en regard de la 23 s'étendant jusqu'à l'hémi palais gauche. Le reste de l'examen était normal.

La radio Blondeau (fig.1) a mis en évidence une ostéocondensation maxillaire gauche avec hypertrophie osseuse et réduction de la taille du sinus maxillaire. La corticale était continue et il n'y avait pas de limites nettes à cette opacité. La TDM (fig.2 et 3) a montré un important épaississement osseux des structures osseuses de l'hémiface gauche avec condensation hétérogène. Celle-ci débutait au niveau de l'os malaire. Elle s'étendait à une partie du sinus maxillaire, la grande aile du sphénoïde. Un rétrécissement de la fissure orbitaire et du canal optique homolatéraux ainsi que de la fosse ptérygo-palatine ont été notés (la ligne médiane est respectée). Le diagnostic de dysplasie fibreuse a été proposé. Le reste du squelette a été exploré à la recherche d'autres foyers : le bilan radiologique était normal.

La patiente a bénéficié d'une résection modelante.

L'examen histologique (fig.4) a mis en évidence un tissu fibreux peu dense contenant de nombreuses travées osseuses d'assez grande taille parfois anastomosées. Elles sont délimitées par un liseré ostéoblastique : aspect en faveur d'un fibrome ossifiant.

L'évolution a été marquée un an après par la récurrence de l'asymétrie faciale, d'où la reprise opératoire (résection modulante). Un an après elle a récidivé, d'où la troisième résection modulante. L'examen histologique est toujours en faveur de fibrome ossifiant. Il comportait, en effet, un tissu fibreux peu dense contenant de nombreuses travées osseuses d'aspect lamellaire mature. Par endroits cet os reste non

lamellaire posant une nuance diagnostique avec la dysplasie fibreuse. Cependant, la grande taille de ces travées osseuses qui sont le plus souvent anastomosées et délimitées par un liseré ostéoblastique a permis de confirmer le diagnostic de fibrome ossifiant.

Figure 1 : panoramique dentaire : réduction de la taille du sinus maxillaire gauche.



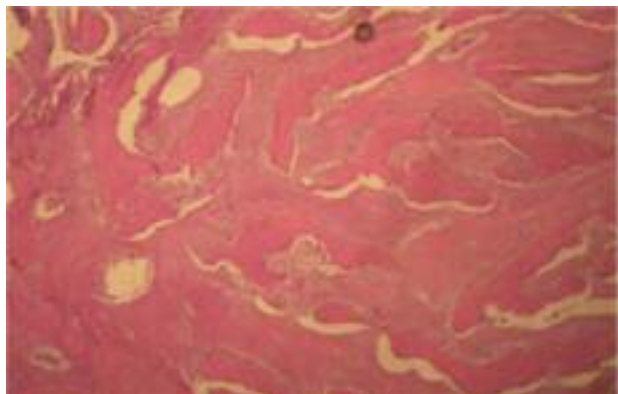
Figure 2 : TDM, coupe axiale : condensation osseuse hétérogène au niveau de l'os maxillaire.



Figure 3 : TDM, coupe coronale : étendue de la lésion osseuse : atteinte de l'os malaire et de l'os maxillaire.



Figure 4 : tissu fibroblastique dans lequel on observe des travées osseuses épaisses lamellaires.



Trois ans après, réapparition de la déformation faciale. Celle-ci est toujours isolée : pas de signes associés en particulier neurologiques ou ophtalmologiques. La TDM a mis en évidence la même lésion diagnostiquée en 2002 mais avec atteinte du sphénoïde. La décision était l'expectative et la surveillance clinico- radiologique.

Actuellement, on est à trois ans de recul ; l'asymétrie faciale ne s'est pas accentuée. Il n'y a pas de signes de compression notamment ophtalmologique.

Conclusion

Le diagnostic de fibrome ossifiant est posé sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques, histologiques et évolutifs. Il est aisé lorsqu'il s'agit d'une forme typique. Mais, des formes atypiques existent. La distinction avec une dysplasie fibreuse peut ainsi être difficile. Le diagnostic dans ce cas repose essentiellement sur l'examen histologique ainsi que l'évolution clinique.

Références

- 1) Tumeur maxillaire révélatrice d'une dysplasie fibreuse à propos d'un cas/ Pierre Gangloff, Anne Polo, Herve Moizan, Nicolas Froment, Eric Gerard 2004.

Landolsi Amany, Jbali Souheil, Ben Rejeb Maha, Ben Slimen Najoua, Zitouni Karima, Zairi Issam, Adouani Ali.

Service de chirurgie maxillo-faciale et esthétique, l'hôpital Charles-Nicolle, Tunis, Tunisie.

Faculté de médecine de Tunis, Tunis El Manar, Tunisie.

Left hepato-pleural fistulae complicating primary hepatic hydatidosis

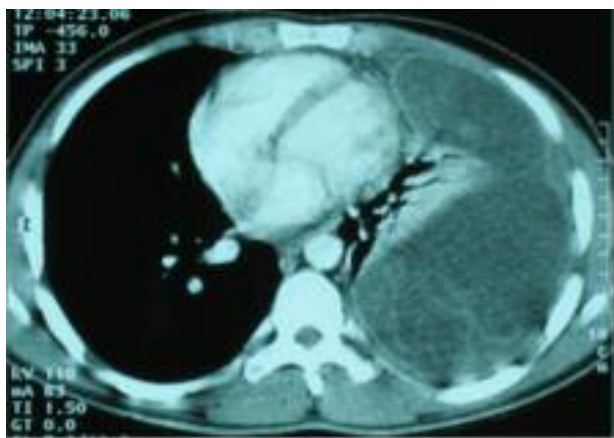
Hydatid disease, a worldwide zoonosis which is caused by infestation with the *Echinococcus granulosus*, may occur in almost any organ of the host. The evolution of hepatic hydatid cysts is unpredictable; indeed the complications are numerous like the infection, the compression and the rupture in adjacent organs: bile ducts, peritoneal cavity, digestive tract and the thorax [1].

A 22-year-old man presented with cough, high fever and pain in the left side of his chest of 1 week's duration. The patient reported a history of contact with dogs. At admission, results of physical examination were normal except for signs of left pleural effusion. The leukocyte count showed 12,400 cells/mm with 4% eosinophils.

A Chest Roentgenogram disclosed a huge left pleural effusion, consolidation and atelectasis at the lung base. Ultrasonographic examination of the abdomen revealed an enlarged liver with a large multilocular cyst in the segment II which is open in the left pleural cavity and a unilocular cyst in the segment I.

A computed tomographic scan confirmed the ultrasonographic findings by showing a hepatic hydatid cyst invading the left thoracic cavity throughout the diaphragm concomitant with parasitic membrane floating on the pleural effusion [Fig1].

Figure 1 : Computed tomographic scan of lungs shows a characteristic image of a parasitic membrane floating on the pleural fluid.



The *Echinococcus* indirect hemagglutination titer was 1/2560.

A left sixth interspace posterolateral thoracotomy was made, allowing evacuating 750ml of purulent and bilious liquid. After aspiration, we found to contain a hydatid cyst with daughter cysts. Visceral and parietal pleura were very thick. Dissection of the adhesions to the lung has been the first step.

The left hemi diaphragm was elevated, and adhesions between the left lower lobe and the diaphragm were noted. At the level of the diaphragmatic dome, there was a hepatic-pleural fistula of 3cm. We proceed to a wide pleural toilet with H2O2 followed by a decortication. The phrenotomy was sutured by points separated in the vicryl. The thoracotomy was sutured in layers after placing two left-sided chest drainage tubes on the pleura.

The second step was a laparotomy allowing a pericystectomy with suture of the biliary fistulas. Thereafter the cavities were washed with hypertonic saline solution. Epiplooplastie and External marsupialization over one transabdominal tubes was performed.

Postoperative recovery was uneventful, the tubes were removed after 6 days, when they no longer drained.