

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2011

Thèse N° 122/11

# KYSTE HYDATIQUE INTRA-CRANIEN (A propos de 19 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/06/2011

PAR

M. BERQDICHE YOUSSEF

Né le 17 Mars 1981 à Khènifra

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Kyste hydatique - TDM cérébrale - Chirurgie - Prophylaxie - Encéphale

JURY

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur de Neurochirurgie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. HIDA MOUSTAPHA.....	} JUGES
Professeur de Pédiatrie	
M. CHAKOUR KHALID.....	
Professeur d'Anatomie	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	
Professeur d'Anesthésie réanimation	

# PLAN

INTRODUCTION .....	7
GENERALITES .....	10
I. Historique .....	11
II. Rappel parasitologique .....	13
A. Echinococcus granulosus (EG) .....	13
1) Le ver adulte .....	13
2) L'œuf ou embryophore .....	14
3) La forme larvaire ou hydatide .....	15
B. Echinococcus Multilocularis (EM) .....	19
C. Echinococcus Vogeli .....	20
D. Echinococcus Oligoarthrus .....	20
III. Pathogénie .....	21
A. Modes de contamination .....	21
1) Contamination directe .....	21
2) Contamination indirecte .....	21
B. Cycle parasitaire .....	21
PATIENTS ET METHODES.....	24
RESULTATS .....	36
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES:.....	37
A. AGE .....	37
B. SEXE .....	38
C. ORIGINE .....	39
II. ANTECEDENTS .....	39
III. ETUDE CLINIQUE .....	39
A. Délai de consultation .....	39
B. Données cliniques .....	40
1) Les signes d'appel.....	40
2) L'examen clinique .....	41
IV. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES .....	43
A. Le bilan radiologique .....	43
1) La radiographie du crâne .....	43
2) La tomodensitométrie (TDM) cérébrale .....	43

3) L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale .....	
B. Le bilan biologique .....	57
1) Les arguments d'orientation .....	57
2) Les arguments spécifiques .....	57
C. Le bilan d'extension .....	57
1) La radiographie thoracique .....	57
2) L'échographie abdominale .....	57
V. TRAITEMENT .....	58
A. Le traitement médical .....	58
B. Le traitement chirurgical .....	58
VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC .....	66
DISCUSSION .....	69
I. EPIDEMIOLOGIE .....	70
A. Répartition géographique .....	70
1) Dans le monde .....	70
2) Au Maroc .....	70
B. Fréquence des kystes hydatiques intracrâniens .....	71
1) Localisations viscérales .....	71
2) Par rapport aux processus expansifs intracrâniens d'origine non traumatique (PEI) .....	72
C. L'âge .....	73
D. Le sexe .....	74
II. ANATOMOPATHOLOGIE .....	75
A. Formes .....	75
1) Forme osseuse .....	75
2) Forme extra-durale .....	75
3) Forme intra-parenchymateuse ou cérébrale .....	76
4) Forme combinée .....	76
5) Formes secondaires .....	76
B. Particularités anatomopathologiques du KHC .....	76
III. CLINIQUE .....	77
A. Les signes d'appel .....	77
1) Délai d'installation des signes cliniques .....	77
2) Symptomatologie clinique.....	78
B. Les signes physiques .....	81

1) Les troubles moteurs .....	81
2) Les troubles sensitifs .....	82
3) Atteinte des nerfs crâniens .....	82
4) Le syndrome méningé .....	82
IV. Paraclinique .....	82
A. Diagnostic biologique .....	82
1) Arguments d'orientation .....	82
2) Arguments spécifiques .....	83
3) Les particularités sérologiques du K.H intracrânien .....	85
B. Diagnostic radiologique .....	86
1) Radiographie crâne .....	86
2) TDM cérébrale .....	86
3) IRM cérébrale .....	91
C. Bilan d'extension .....	94
V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....	95
A. Les tumeurs kystiques .....	95
1) Le kyste épidermoïde .....	95
2) L'astrocytome kystique .....	96
3) Le craniopharyngiome kystique .....	96
B. Le kyste arachnoïdien .....	96
C. Les cavités porencéphaliques .....	96
D. La cysticercose .....	96
E. L'abcès cérébral .....	96
F. L'abcès tuberculeux .....	97
VI- TRAITEMENT .....	98
A- TRAITEMENT MEDICAL .....	98
B -TRAITEMENT CHIRURGICAL .....	100
1) L'énucléation hydraulique d'Arana-Iniguez et San Julian .....	100
2) Le procédé de Shroeder ou la ponction aspiration du KHC.....	100
3) La technique de Dowling et Orlando .....	101
VII. EVOLUTION ET PRONOSTIC .....	103
A. Les complications .....	103
1) Les complications peropératoires .....	103
2) Les complications postopératoires .....	103
B. LA MORTALITE .....	106

VIII- LA PROPHYLAXIE .....	107
A. En ce qui concerne l'hôte définitif .....	107
B. En ce qui concerne l'Homme .....	108
CONCLUSION .....	110
RESUMES .....	112
BIBLIOGRAPHIE .....	116

# LISTE DES ABREVIATIONS

Ag	: Antigène.
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle.
E.G	: Echinococcus granulosus.
E.M	: Echinococcus multilocularis.
E.O	: Echinococcus oligarthrus
E.V	: Echinococcus vogeli
ELISA	: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
GCS	: Score de Glasgow
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IDR	: Intradermoréaction
Ig	: Immunoglobuline
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
KH	: Kyste hydatique
KHC	: Kyste hydatique cérébral
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
NFS	: Numération formule sanguine
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PC	: Produit de contraste
PEI	: Processus expansif intracrânien
SNC	: Système nerveux central
SRM	: Spectroscopie par résonance magnétique
TA	: Tension artérielle
FR	: Fréquence respiratoire

$\Theta$  : Température  
 $\Pi$  : Pouls  
RAS : Rien à signaler  
TDM : Tomodensitométrie  
VS : Vitesse de sédimentation

# INTRODUCTION



L'hydatidose, l'échinococcose hydatique, ou maladie hydatique sévit encore dans notre pays à l'état endémique et constitue un véritable problème de santé publique. La localisation cérébrale est rare, représentant 2 % de toutes les localisations hydatiques.

Il s'agit d'une anthroponose cosmopolite commune à l'Homme et aux mammifères herbivores [1]. Elle est due à la présence et au développement au sein de l'organisme de vésicules larvaires d'un petit cestode appelé le *Tænia Echinococcus Granulosus* [2]. Ses localisations électives au sein de l'organisme humain sont surtout représentées par le foie (60% des cas) et le poumon (30 % des cas) [3]; le cerveau n'est alors touché que dans 1 à 2 % des cas [4].

Le kyste hydatique cérébral représente 2 % par rapport aux autres processus occupant l'espace intracrânien. Il affecte essentiellement le sujet jeune d'origine rural, et se singularise par son bon pronostic amélioré grâce à l'apport de la tomodensitométrie en matière de diagnostic positif [5] et à la codification du traitement neurochirurgical [6].

Ce travail vise à rapporter l'expérience du service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès en matière de prise en charge du kyste hydatique intracrânien, à travers l'étude d'une série rétrospective de 19 cas pris en charge durant les dix dernières années (Janvier 2001- Décembre 2010). A partir de l'analyse de ces dossiers et d'une revue de la littérature, l'objectif est de préciser l'épidémiologie, les caractéristiques physiopathologiques, anatomopathologiques, la clinique, les examens complémentaires et le traitement de cette entité pathologique.

Ainsi, le premier chapitre de ce travail sera réservé à des notions générales, dans lequel on rappellera l'historique, le cycle parasitaire de même que la pathogénie de cette affection. Dans le second chapitre, on exposera la méthodologie poursuivie lors de l'exploitation des dossiers et les résultats obtenus avant d'entamer le chapitre de la discussion qui comparera les résultats de notre série par rapport aux données de la littérature.

# GENERALITES

## I. Historique :

L'hydatidose est une parasitose connue depuis l'antiquité ; GALLIEN et HIPPOCRATE l'ont décrite au niveau du foie et du poumon. HIPPOCRATE disait 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» [7].

ESRICHT au Danemark et VON SIEBOLD en Allemagne reproduisaient un tænia Echinocoque chez le chien à partir de kyste hydatique de mouton en 1852 ; FINSEN ISLANDAIS reproduit la même chose à partir de kyste hydatique humain [8].

En 1853, VANSTEBOLD détermina la nature du parasite et réalise son cycle en lui donnant le nom de Tænia Echinococcus. En 1862, la forme larvaire du parasite est obtenue par LEUCKARD et HEUBNER.

En 1869, Première description de la maladie par TROUSSEAU.

En 1877, DIEULAFOY décrit les manifestations urticariennes chez les porteurs de kystes hydatiques. Elles sont reproduites par DEBOVE expérimentalement.

En 1885, VIRCHOW affirme la nature du parasite ECHINOCOCCUS et donne à l'affection la dénomination de tumeurs à Echinocoque multiloculaires ulcérantes [9].

En 1900, NAUNYN et DEUS prouvaient expérimentalement la transformation des scolex en vésicules. En 1901, DEVE précise magistralement les aspects cliniques de cette affection. En 1912, CASONI propose l'IDR qui portera son nom [10]. En 1961, FISHMAN réalise la réaction de fixation du complément. Cinq ans plus tard, CARPON et Collaborateurs établirent la réaction d'immunofluorescence [11].

Depuis, de nombreuses études ont été faites et de nouvelles réactions plus spécifiques ont vu le jour dont l'ELISA qui représente la technique la plus récente [12].

Au Maroc, les premiers travaux concernant l'échinococcose ont été rapportés en 1923 par PEKSTER et MARTIN qui ont attiré l'attention sur sa fréquence. En effet, ils ont rapporté 24 cas d'hydatidose observés en 27 mois à l'hôpital Ibn Al khatib de Fès.

En 1924, DUCHESTER, à la suite d'une étude épidémiologique, affirme de nouveau que l' Echinococcose est fréquente au Maroc. En 1935, lors de la réunion de la fédération des sociétés médicales Maghrébines, MARTIN et ARNAUD concluent que le kyste hydatique reste une maladie assez rare au Maroc et qu'il ne paraît revêtir l'importance qu'on lui accorde en Tunisie et en Amérique du sud [12].

RAUSEVE et SCHILLER, en 1952, ont découvert un autre tænia responsable de l'échinococcose alvéolaire, de morphologie différente d'Echinococcus Granulosus, qu'ils nomment Echinococcus Sibirensis. L'année suivante, VOGEL identifie un tænia qu'il nomme Echinococcus Multilocularis et dont il établit la similitude avec la forme Sibirensis.

Parallèlement à ces recherches parasitologiques, les constantins UGON, PEREZ et FONTANA ont conduit à une conception plus logique et une application plus satisfaisante d'un traitement qui ne peut être que chirurgical [12].

En 1983, SAIMOT a publié les premiers résultats obtenus avec l'Albendazole.

Les recherches actuelles sont surtout orientées vers l'immunologie, les essais du traitement médical et enfin la prophylaxie de l'hydatidose [13].

## II. Rappel parasitologique :

Quatre espèces d'Echinococcus sont responsables du kyste hydatique :

### A. Echinococcus granulosus (EG)

C'est un petit taenia dont la forme adulte parasite l'intestin grêle du chien et dont la forme larvaire appelée hydatide peut se développer chez l'homme et donner les divers tableaux d'hydatidose [14].

Cette espèce est décomposée en un complexe de trois principales sous-espèces en fonction des couples hôte définitif – hôte intermédiaire [15] :

Tableau I : Différentes espèces d'Echinococcus Granulosus.

	Hôte intermédiaire	Hôte définitif	Transmission à l'homme
Echinococcus granulosus	Mouton ; chèvre ; Porc	Canidés domestiques et sauvages	Risque élevé
Echinococcus granulosus borealis	Cervidés ; rennes	carnivores domestiques et sauvages	Risque moyen
Echinococcus granulosus canadensis	Cervidés ; rennes ;	carnivores domestiques et sauvages (loups + + +)	Exceptionnelle

#### 1) Le ver adulte :

Le parasite adulte vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif qui est un mammifère carnivore ; c'est un petit ver plat de 3 à 5 mm de long, formé d'une tête ou scolex, d'un cou et des anneaux. Il est hermaphrodite et sans tube digestif.

Le scolex porte quatre ventouses et un rostre saillant non rétractile avec une double couronne de crochets (30 à 50) et 30 à 40  $\mu\text{m}$  de long; ceux de la couronne antérieure sont les plus grands. Le cou est court.

Les anneaux sont au nombre de trois : Le premier anneau dit segment immature ressemble au cou [16], le deuxième anneau, segment mur, contient un ovaire de forme acineuse et une poche de cire contenant le troisième anneau, le plus grand par sa taille, qui constitue le segment gravidé (ovigère) contenant un utérus peu ramifié renfermant 400 à 800 œufs [17].

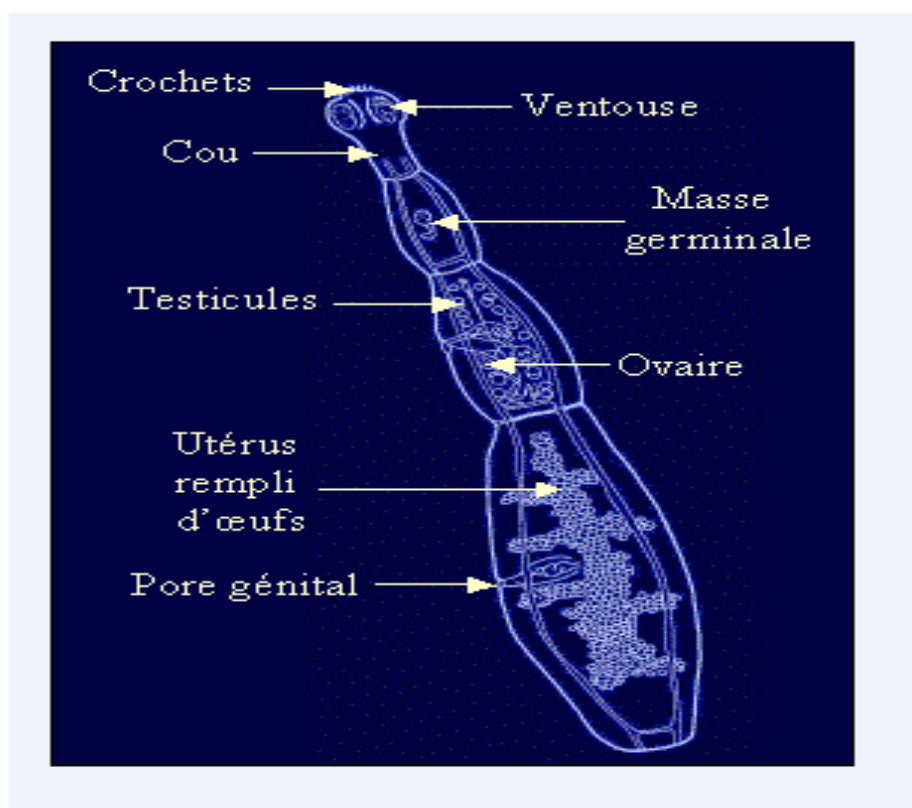
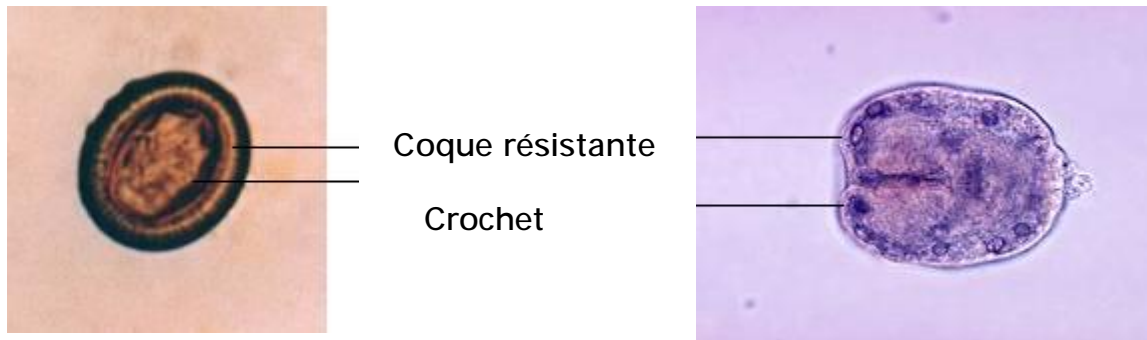


Figure 1 : Vue schématique du ver adulte (Echinococcus Granulosus).

## 2) L'œuf ou embryophore :

Il est de forme ovulaire, mesurant 35 à 45  $\mu\text{m}$ , protégé par une coque. Il contient un embryon hexacanthé à six crochets. La maturation de l'œuf est réalisée dans le milieu extérieur. Sa survie dans le sol est d'un mois à +20 °C, de 15 mois à

+7°C et 4 mois à -10°C. Il est résistant dans le milieu extérieur même les agents chimiques, engrais ou désinfectants n'altèrent pas l'œuf [16].



Vue schématique d'un embryophore

Vue microscopique d'un embryophore

Figure 2 : Vues schématique et microscopique d'un embryophore

L'hôte intermédiaire ingère 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 ou par une hématie [17]. Ainsi, toutes les localisations sont possibles mais celles du foie et des poumons sont prédominantes [18]. 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 [19].

### 3) La forme larvaire ou hydatide :

L'embryon hexacanthé se vésiculise lentement et se transforme en larve hydatide qui atteint 250 à 300  $\mu\text{m}$  en un mois et suscite de la part de l'hôte une réaction d'incarcération par fibrose progressive de l'organe parasité. Cette réaction périphérique constitue l'adventice ou péricyste qui une zone de clivage entre l'hydatide et les viscères [20].



Dans le KHC, il n'y a pas de péricyste ce qui constitue une grande différence par rapport aux autres localisations du KH.

L'hydatide augmente lentement de volume et ses dimensions gagnent 1 à 2 cm par an pour atteindre 10 à 15 cm chez l'hôte intermédiaire [17]. Il s'agit d'une vésicule sphérique ou oblongue constituée des éléments suivants :

### 3-1) Contenant :

#### a) Cuticule ou membrane cuticulaire :

C'est une paroi périphérique de 0,5 à 1 mm d'épaisseur, d'un blanc laiteux, opaque, de consistance élastique, de nature lipidique, protidique et mucopolysaccharidique, de structure anhiste (pas de cellules) [21].

Elle est formée d'un ensemble de strates concentriques emboîtées les unes dans les autres. Elle joue le rôle d'une membrane de dialyse ou d'un filtre, laissant passer l'eau et les électrolytes, les petites molécules (protéines, glucides et certains lipides du plasma de l'hôte) [22].

#### b) Membrane prolifère ou membrane germinative :

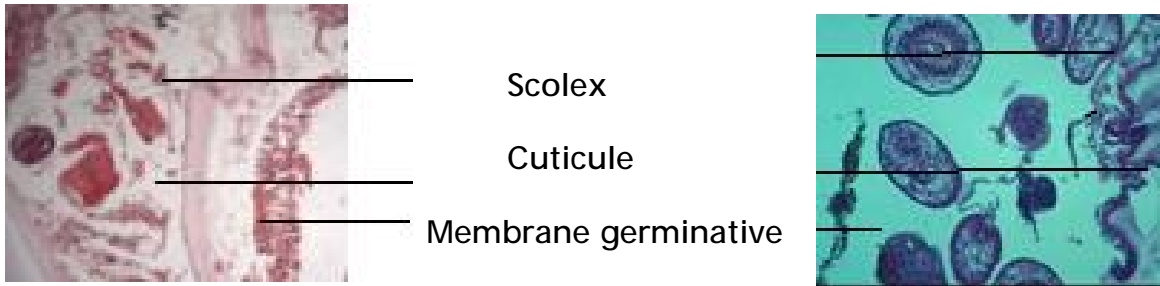
Elle tapisse la face interne de la cuticule, de structure syncytiale, avec de nombreux noyaux. Très fine (10 à 25  $\mu\text{m}$ ), elle est riche en acides aminés, lipides et glycogène. Elle a un quadruple rôle :

Assurer la croissance de la larve.

Sécréter le liquide hydatique qui maintient l'hydatide sous tension.

Assurer la reproduction asexuée par polyembryonie en bourgeonnant des scolex (prosclex).

Générer les strates de la cuticule périphérique [23].



**Figure 3 :** Vue microscopique de la membrane proligère (avec amas de membranes cuticulaires et scolex)

Elle fonctionne comme un filtre très sélectif laissant passer vers les organes parasités des produits du métabolisme de la larve, en particulier des molécules antigéniques qui vont créer d'une façon durable un état de « sensibilisation » responsable de réactions anaphylactiques [24].

### 3-b) Contenu :

#### a) Vésicules (ou capsules) proligères :

La membrane proligère forme sur sa face interne des bourgeons qui se vésiculisent et constituent des vésicules proligères (300 à 800  $\mu\text{m}$ ). Ces dernières sont liquidiennes sans paroi cuticulaire qui restent attachées à la proligère de la vésicule mère par un pédicule syncytial.

Chaque vésicule bourgeonne à son tour donnant des proscœlex munis de ventouses et des crochets (futurs échinocoques adultes chez le chien) [25].

b) Vésicules filles :

On en distingue :

(i) Vésicules filles exogènes :

Elles proviennent des fragments de membrane proligère de l'hydatide incarcerated dans la cuticule anhiste pendant sa formation et qui se vésiculisent à leur tour et s'entourent d'une cuticule pour former des proscœlex [26].

(ii) Vésicules filles endogènes :

Elles proviennent de la vésiculation des proscœlex libres dans le liquide hydatique. Elles sont constituées d'une membrane proligère, entourées d'une couche cuticulaire et bourgeonnent à leur tour donnant de nombreux proscœlex [26].



Figure 4 : Vésicules filles

c) Liquide hydatique :

Jaune citrin, limpide (eau de roche), il remplit et maintient sous tension l'hydatide, les capsules et les vésicules filles. Ce liquide provient des sécrétions de la membrane proligère et du plasma de l'hôte, constitué d'éléments à haute propriété anaphylactique [26].

d) Sable hydatique :

Il constitue la partie déclive du kyste ou sédiment composé de proscœlex détachés de la membrane prolifère ou libérés des vésicules, de capsules déhiscentes, de vésicules filles, de crochets chétineux provenant de scolex dégénérés et détruits [26, 27].

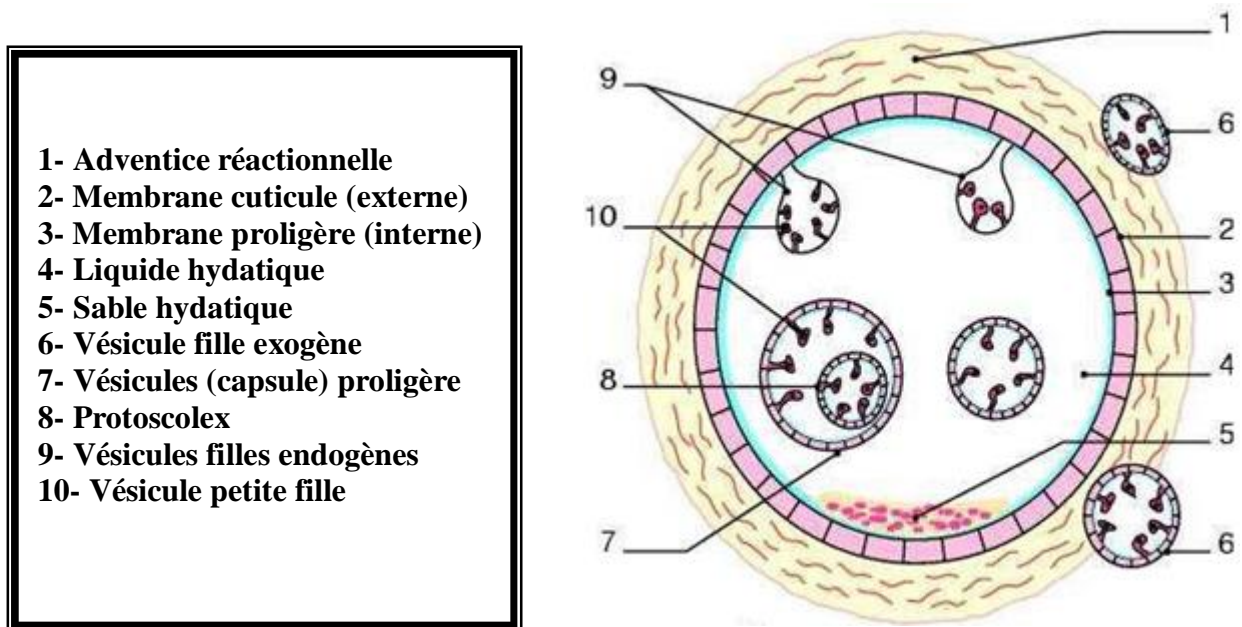


Figure 5 : Vue schématique d'un kyste hydatique.

**B. Echinococcus Multilocularis (EM) :**

Il est resté pendant longtemps confondu avec l'E.G dont il est parasitologiquement proche. Il en a été séparé il y a plus d'un siècle et personne ne conteste actuellement l'individualisation de l'E.M [32]. En fait, l'hydatidose alvéolaire sévit surtout dans les régions froides et humides [33]. La grande résistance de la coque de l'œuf du parasite est largement responsable de sa répartition géographique.

L'E.M est maintenu surtout en cycle sauvage entre le renard (l'hôte définitif), et les rongeurs (hôte intermédiaire). Le chien constitue de temps en temps le lien

essentiel entre le cycle sauvage et l'Homme qui ne représente qu'une impasse parasitaire.

Sur le plan pathologique, l'E.M a un tropisme particulier pour le foie et s'y localise dans 95 à 98 % des cas [33, 34]. Cependant, la survenue de localisations métastatiques est possible; l'atteinte cérébrale est décrite dans 2 à 5 % des cas [32, 35].

Sur le plan anatomopathologique, le parasite se réduit à une simple membrane ou cuticule dont l'aspect stérile est discutable [32].

Des réactions immunitaires de l'hôte, surtout au niveau hépatique, constituent un granulome parasitaire et une fibrose maximale chez l'Homme, destructrice, étendue et visible à la laparoscopie.

Sur le plan évolutif, l'hydatidose alvéolaire est une pathologie de mauvais pronostic par rapport à l'hydatidose uniloculaire [32].

### C. Echinococcus Vogeli :

Très rarement incriminé dans la pathologie humaine, seulement quelque cas sporadiques ont été signalés dans l'Amérique du Sud [36].

### D. Echinococcus Oligoarthrus :

Extrêmement rare et se localise souvent en extra-hépatique [36].

### III. Pathogénie :

#### A. Modes de contamination :

L'homme, hôte accidentel, se contamine d'une façon accidentelle. Deux modes de contamination sont décrits :

##### 1) Contamination directe :

Elle implique le contact direct entre l'homme et l'hôte définitif (chien parasité) en caressant le pelage du chien ou léchage [37].

##### 2) Contamination indirecte :

Elle intervient par injection des végétaux comestibles crus souillés par les déjections des chiens et insuffisamment lavés [38] .

#### B. Cycle parasitaire :

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

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

Les embryophores résistent longtemps aux conditions climatiques extérieures avant d'être ingérés par un animal herbivore chez lequel ils peuvent poursuivre leur développement. Cependant, un grand nombre meurt sans rencontrer l'hôte intermédiaire adéquat [39, 40].

Les hôtes intermédiaires, herbivores domestiques ou sauvages, 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 un 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 [40].

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 proscœux.

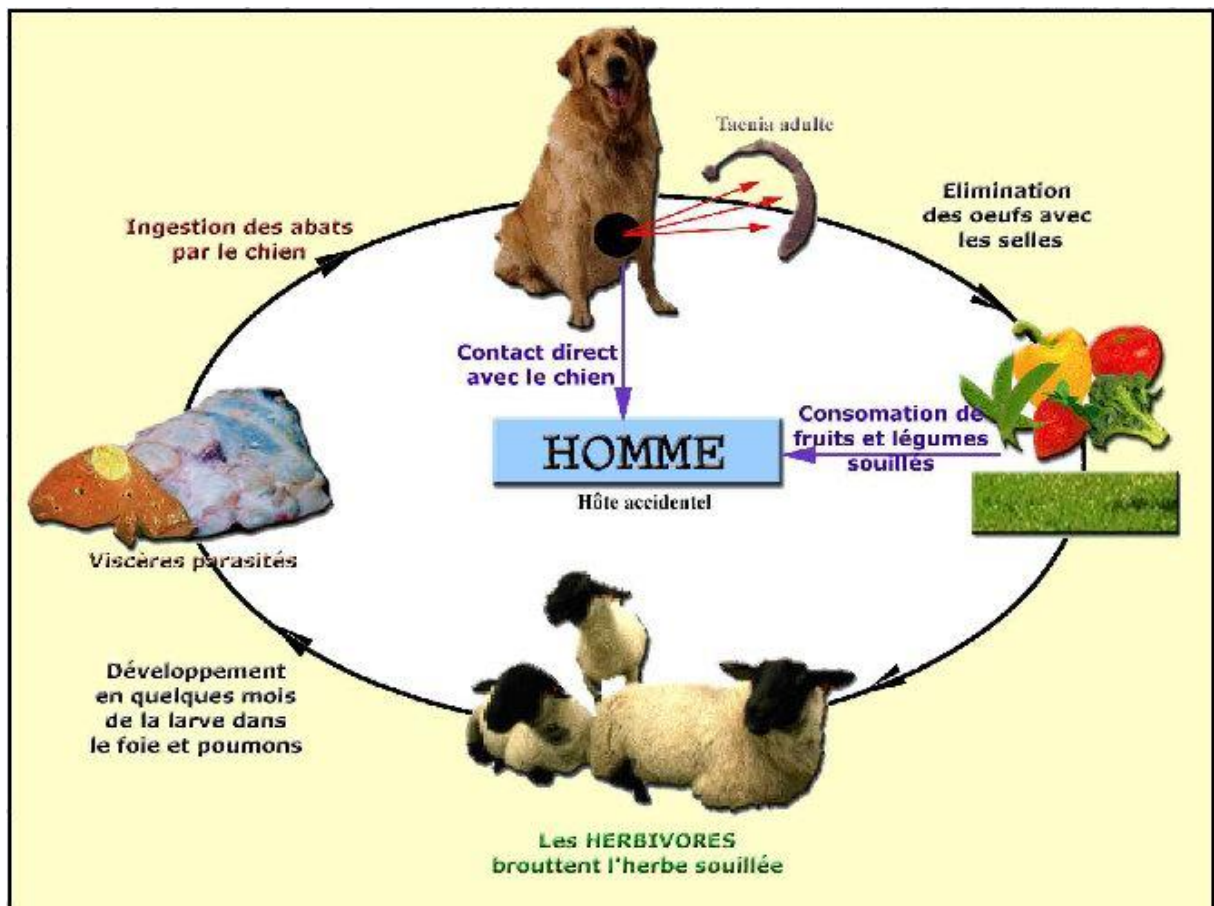


Figure 6 : Cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus*



**PATIENTS**  
**ET**  
**METHODES**

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 19 cas de KH intracrânien pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès durant une période de 10 ans, étalée entre Janvier 2001 et Décembre 2010.

Les éléments retenus pour le diagnostic sont d'ordre radiologique, peropératoire et/ou histologique.

Le diagnostic positif du KHC a été évoqué sur le résultat du scanner cérébral, et le bilan d'extension a fait appel à deux examens essentiels : La radiographie thoracique et l'échographie abdominale

Le diagnostic a été souvent confirmé par les constatations peropératoires. L'étude anatomopathologique n'a été réalisée que dans deux cas .

Notre méthode d'étude a consisté tout d'abord en la conception d'une fiche d'exploitation des différents dossiers retenus pour l'étude puis l'exploitation des résultats. La fiche d'exploitation retenue est détaillée ci-après:

# LE KYSTE HYDATIQUE INTRACRANIEN

## (Fiche d'exploitation)

### I. Identité:

- Nom et prénom :.....
- Profession :.....
- Age :..... ans.
- Origine géographique :.....
- Sexe: Masculin  Féminin

### II. Clinique:

#### a) Antécédents :

- Médicaux :.....
- Chirurgicaux :.....

#### b) Délai de consultation :.....en mois

#### c) Signes d'appel :

- Augmentation du périmètre crânien
- Déformation crânienne
- Syndrome d'hypertension intracrânienne 
  - Complet
  - Incomplet
- Troubles de la conscience
- Déficit moteur
- Autres :.....

#### d) Données de l'examen physique :

##### 1. Examen général :

TA :.....                       $\theta$  :.....                      Périmètre crânien :.....

FR :.....                      π :.....

2. Examen neurologique :

Score de GLASGOW (GCS) :...../15.

Signes neurologiques déficitaires :

- \_ Hémiparésie/hémiplégie
- \_ Syndrome cérébelleux
- \_ Atteinte des paires crâniennes
- \_ Troubles sensitifs
- \_ Aphasie
- \_ Autres :.....

III. Paraclinique :

A) Imagerie :

- Radiographie du crâne              Faire     Non faite
- TDM cérébrale :                      Faire     Non faite
- IRM cérébrale :                      Faire     Non faite

Nombre : unique     multiple

Siège :

Sus tentoriel

Frontal  / temporal  / occipital  / pariétal

Fronto-pariétal  / temporo-pariétal  / pariéto-occipital

Temporo-occipital  .

Sous tentoriel

Densité : Hypodense     Hyperdense     Isodense

Prise de contraste              Oui               Non

Effet de masse                      Oui               Non

Oedème périlésionnel              Oui               Non

Calcifications                      Oui                       Non

Hydrocéphalie                      Oui                       Non

B) Biologie :

NFS : Hyperéosinophilie                      Oui                       Non

VS :    Faite                       Non faite

Sérologie hydatique :                      Faite                       Non faite

IV. Traitement:

A) Traitement chirurgical :

- Délai d'intervention :.....jours.

- Technique chirurgicale :

- Arana-iniguez

- Aspiration

B) Traitement médical :    Oui                       Non

Si Oui :                      - molécule utilisée :....

- Dose :.....

- Durée :.....

V. Evolution:

. Suites opératoires immédiates Simples

. Complications:

- Rupture

- Méningite

. Séquelles:

- Epilepsie

- Hémiplégie

- Aphasie

- Autres: .....

. Recul :.....ans.

## TABLEAUX RECAPITULATIFS DES OBSERVATIONS

Numéro d'observation	1	2	3
Age /Sexe	24 ans / féminin	7 ans/ féminin	16 ans / féminin
Origine géographique	Rurale	Rurale	Rurale
Délai de consultation	3 mois	2 ans	3 mois
Antécédents	Sinusite chronique	Notion de contact avec le chien Connu épileptique (sous Dépakine).	Notion de contact avec le chien Opérée il y a 03 ans pour KH hépatique.
Tableau clinique : signes d'appel :	Syndrome d'HTIC	Syndrome d'HTIC Etat mal convulsif Macrocrânie	Syndrome d'HTIC Etat de mal épileptique
signes physiques :	RAS	RAS	Hémi-parésie gauche
Fond d'œil	Oedème papillaire	Non fait	Non fait
Radiographie du crâne	Disjonction des sutures	Disjonction des sutures	Normale
TDM cérébrale	KH unique frontal droit avec œdème périlésionnel et prise de PC.	KH temporal droit	KH unique fronto-pariétal droit
IRM cérébrale	KHC frontal remanié	KH temporal droit	Non faite
Radiographie du thorax	Normale	Normale	Normale
Echographie abdominale	Normale	Normale	Normale
Bilan biologique : Eosinophiles (en %) VS (mm à la 1ère heure) Sérologie hydatique	normale à 0,2 % normale à 11 négative	normale à 1% normale à 13 négative	normale à 4 % non précisée négative
Traitement	Exérèse après échec de deux trépanoponctions (image prise initialement pour un abcès cérébral)	Arana-Iniguez	Arana-Iniguez
Suites opératoires	Simple	Simple	Simple
Evolution tardive	Simple	Epilepsie séquellaire contrôlée par dépakine	Disparition des crises convulsives

Numéro d'observation	4	5	6
Age /Sexe	16 ans / masculin	5 ans / féminin	6 ans / masculin
Origine géographique	Rurale	Rurale	Rurale
Délai de consultation	3 mois	2 mois	10 mois
Antécédents	Notion de contact avec le chien	Notion de contact avec le chien	RAS
Tableau clinique	Syndrome d'HTIC	Syndrome d'HTIC	Syndrome d'HTIC
Signes d'appel :		Macrocrânie	
Signes physiques :	Hémiplégie gauche	RAS	Hémiplégie gauche.
Fond d'œil	Non fait	Non fait	Non fait
Radiographie du crâne	RAS	Disjonction de sutures	Normale
TDM cérébrale	KH unique fronto-pariétal droit	KH unique fronto-temporo-pariétal droit	KH unique temporo-pariétal droit
IRM cérébrale	Non faite	Non faite	Non faite
Radiographie du thorax	Normale	Normale	Normale
Echographie abdominale	KH hépatique associé	Normale	Normale
Bilan biologique :			
Eosinophiles (%)	Normale à 0,3 %	Normale à 1,7 %	Hyperéosinophilie à 10 %
VS (mm à la 1 <sup>ère</sup> heure)	Normale à 12	Normale à 10	Non précisée
Sérologie hydatique	Positive	Négative	Négative
Traitement	Arana Iniguez	Arana Iniguez	Arana Iniguez
Evolution immédiate	Simple	Simple	Simple.
Evolution tardive	Bonne, récupération du déficit après 5 mois de rééducation. Recul : une année.	Bonne. Recul : 3 ans.	Récupération du déficit après 4 mois après rééducation. Recul : 2 ans

numéro d'observation	7	8	9
Age /Sexe	5 ans/ Masculin	16 ans/ Masculin	36 ans/ Féminin
Origine géographique	Rurale	Rurale	Rurale
Délai de consultation	3 mois	1 mois	2 mois
Antécédents	RAS	RAS	Notion de contact avec le chien Enceinte à 08 mois.
Tableau clinique signes d'appel :	Syndrome d'HTIC Cécité bilatérale hémiparésie droite	Syndrome d'HTIC,	Syndrome d'HTIC
l'examen physique :		hémiplégie droite	hémiparésie gauche
Fond d'œil	Atrophie optique	Non fait	Non fait
radiographie du crâne	disjonctions des sutures.	Normale	Normale
TDM cérébrale	KH unique fronto- pariétal gauche	KH unique fronto- pariétal gauche	KH fronto- pariétal droit
IRM cérébrale	Non faite	Non faite	Non faite
Radiographie du thorax	Normale	Normale	Normale
Echographie abdominale	Normale	Normale	Normale
Bilan biologique : éosinophiles (en %) VS (mm à la 1 <sup>ère</sup> heure)	Normale à 0,8 % Non précisée	Normale à 2 % Normale à 10	Normale 0,1 % Normale à 12
Sérologie hydatique	Négative	Négative	Positive
Traitement	Arana Iniguez	Arana Iniguez	Arana Iniguez
Suites opératoires	Simple	Simple	Simple
Evolution tardive	Récupération du déficit après 4 mois de rééducation.  Le recul : 3 ans	Récupération du déficit en 5 mois après rééducation.  Le recul : 3 ans	Nette régression du déficit moteur après 3 mois rééducation  le recul : 6 ans.



Numéro d'observation	10	11
Age /Sexe	5 ans /Masculin	6 ans/Masculin
Origine géographique	Rurale	Rurale
Délai de consultation	2 mois	2 mois
Antécédents	RAS	Notion de contact avec le chien
Tableau clinique Signes d'appel :  L'examen physique :	Syndrome d'HTIC  Macrocrânie  Hémi-parésie gauche	Syndrome d'HTIC
Fond d'œil	Non fait	Non fait
Radiographie du crâne	Disjonction de sutures	Normale
TDM cérébrale	KH unique fronto-pariétal droit	KHC temporo-pariétal gauche
IRM cérébrale	Non faite	Non faite
Radiographie du thorax	Disjonction des sutures	Normale
Echographie abdominale	Normale	Normale
Bilan biologique : Eosinophiles (en %) VS (mm à la 1 <sup>ère</sup> heure) Sérologie hydatique	Normale à 1,3 %  Non précisée  Négative	Normale à 2 %  Normale à 12  Négative
Traitement	Arana Iniguez	Arana Iniguez.
Suites opératoires	Simple	Simple
Evolution tardive	Récupération du déficit en 4 mois  après rééducation.  Le recul : 3 ans	Bonne    Le recul : 4 ans

Numéro d'observation	12	13	14
Age /Sexe	16 ans/ Masculin	35 ans/ Masculin	14 ans/ Masculin
Origine géographique	Urbain	Rurale	Urbaine
Délai de consultation	1 mois	4 mois	1 mois
Antécédents	RAS	RAS	Notion de contact avec le chien
Tableau clinique Signes d'appel :	Syndrome d'HTIC BAV bilatérale Hypoacousie	Tyndrome d'HTIC, Crises convulsives BAV bilatérale	Tétraparésie
L'examen physique :	RAS	RAS	Monoparésie crurale gauche Steppage à gauche
Fond d'œil	Non fait	RAS	Non fait
Radiographie du crâne	Non faite	Non faite	Non faite
TDM cérébrale	KH unique fronto-pariétal droit	Volumineux KH unique fronto-pariétal gauche Absence de lésion de la FCP.	Hydatidose cérébrale avec présence d'KH temporo-pariétal droit avec de deux petits KH en antéro-supérieur .
IRM cérébrale	Non faite	Non faite	Non faite
Radiographie du thorax	Normale	Normale	Normale
Echographie abdominale	Normale	Normale	Normale Pas d'hydatidose à l'ETT.
Bilan biologique : Eosinophiles ( en % )	Normale	Hyperéosinophilie à 1,3 %	Normale
VS(mm à la 1 <sup>ère</sup> heure)	Non précisée	Non précisée	Non précisée
Sérologie hydatique	Non faite	Non faite	Non faite
Traitement	Arana Iniguez	Arana Iniguez	Arana Iniguez
Suites opératoires	Infection de la paroi	Simple	Vomissements jugulé par un anti-émétique.
Evolution tardive	Simple après traitement de l'infection Le recul : 1 ans	Simple	Nette régression de la tétraparésie après rééducation en 3 mois. Récidive de l'hydatidose après 02 ans.

Numéro d'observation	15	16
Age /Sexe	12 ans /Masculin	21 ans/Féminin
Origine géographique	Rurale	Rurale
Délai de consultation	2 mois	3 mois
Antécédents	Notion de contact avec le chien	Notion de contact avec le chien
Tableau clinique Signes d'appel :	Syndrome d'HTIC	Syndrome d'HTIC Crises convulsives généralisées
L'examen physique :	RAS	RAS
Fond d'œil	Non fait	Non fait
Radiographie du crâne	Non faite	Normale
TDM cérébrale	Volumineux KH temporo-pariétal droit avec signes de pré-engagement.	KHC frontal droit calcifié
IRM cérébrale	Non faite	KHC calcifié
Radiographie du thorax	Normale	Normale
Echographie abdominale	Normale	Normale
Bilan biologique :		
Eosinophiles (en %)	Normale	Normale
VS(mm à la 1 <sup>ère</sup> heure)	Non précisée	Non précisé
Sérologie hydatique	Non faite	Non faite
Traitement	Arana Iniguez	Exérèse par morcellement
Suites opératoires	Ménigite post-opératoire	Simple
Evolution tardive	Bonne	Bonne  Le recul : 4 ans

Numéro d'observation	17	18	19
Age /Sexe	5 ans/ Masculin	16 ans/ Masculin	10 ans/ Féminin
Origine géographique	Rurale	Rurale	Rurale
Délai de consultation	5 mois	4 mois	5 mois
Antécédents	RAS	RAS	Notion de contact avec le chien
Tableau clinique Signes d'appel :	Syndrome d'HTIC	Syndrome d'HTIC	Syndrome d'HTIC crises convulsives généralisées.
L'examen physique :	Hémi-parésie droite	Ataxie cérébelleuse	hémi-parésie gauche
Fond d'œil	Non fait	Non fait	Non fait
Radiographie du crâne	Non faite	Normale	Normale
TDM cérébrale	KH unique temporo- occipitale droit	KH unique de la FCP	KH frontal gauche
IRM cérébrale	Non faite	Non faite	Non faite
Radiographie du thorax	Normale	Normale	Normale
Echographie abdominale	Normale	Normale	Normale
Bilan biologique : Eosinophiles ( en % ) VS(mm à la 1 <sup>ère</sup> heure) Sérologie hydatique	Normale non précisée Non faite	Normale normale à 10 Négative	Normale Normale Positive
Traitement	Arana Iniguez	Arana Iniguez	Arana Iniguez
Suites opératoires	Simple	Simple	Simple
évolution tardive	Récupération du déficit après 4 mois de rééducation. Le recul : 1 an	Simple  Recul : 1 an	Récupération du déficit après 03 mois de rééducation  Le recul : 02 ans.

# RESULTATS

## I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES:

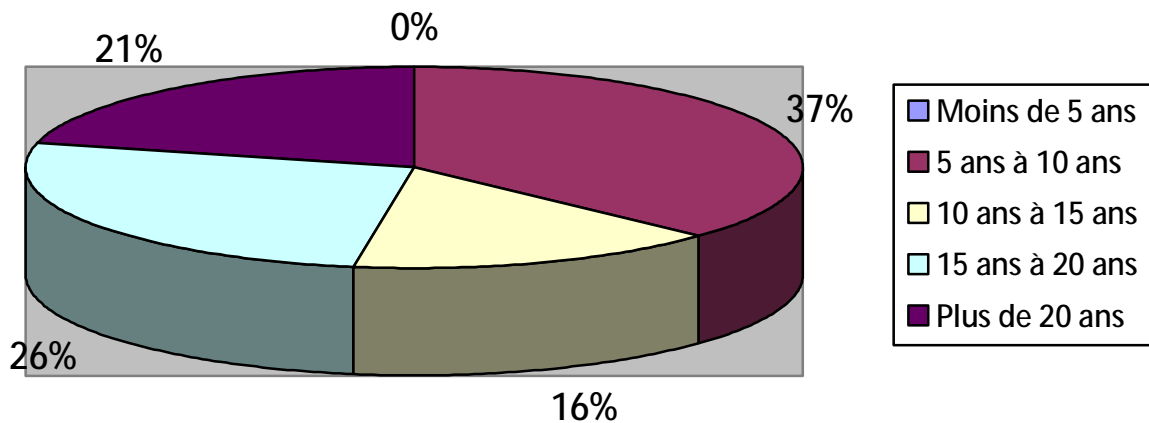
### A. AGE :

L'âge moyen de nos patients est de 13,8 ans, avec des extrêmes allant de 05 à 36 ans. Quinze patients (soit 79 %) avaient un âge compris entre 05 et 20 ans.

Aucun cas de kyste hydatique intracrânien n'a été noté chez les enfants de moins de 05 ans dans notre série.

Tableau I : Répartition du nombre du kyste hydatique intracrânien par tranche d'âge dans notre série.

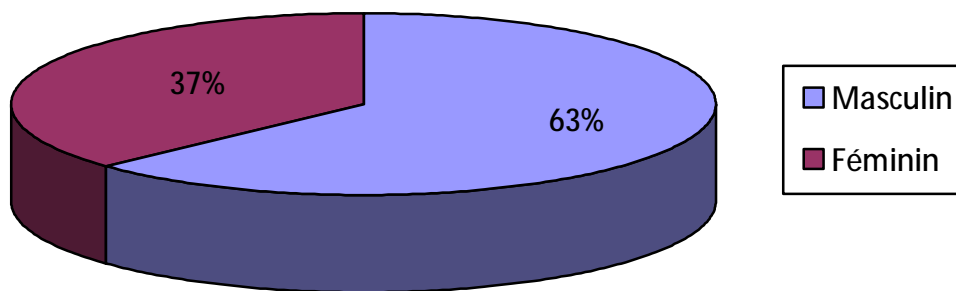
Age	Nombre de cas	Pourcentage %
Moins de 5 ans	0	0
5 ans à 10 ans	7	36,8
10 ans à 15 ans	3	15,8
15 ans à 20 ans	5	26,3
Plus de 20 ans	4	21,1
Total	19	100



GRAPHIQUE I : Répartition du nombre du kyste hydatique intracrânien par tranche d'âge dans notre série.

### B. SEXE :

Nous avons noté une nette prédominance masculine. Douze patients de sexe masculin (soit 63 %) et seulement 07 patients de sexe féminin (37 %), avec un sex-ratio de 1,7.



GRAPHIQUE II: Fréquence du sexe dans le KHC.

### C. ORIGINE :

La quasi-totalité de nos patients étaient d'origine rurale. Dix-sept patients d'origine rurale (soit 89,4%), alors que les deux autres patients étaient d'origine urbaine (soit 10,6% des cas).

## II. ANTECEDENTS :

La notion de contact avec les chiens a été retenue chez 09 patients (47,4 %).

Un patient était connu épileptique depuis 04 ans. Une patiente était enceinte à son huitième mois quand elle fut hospitalisée pour prise en charge de son kyste hydatique cérébral. Une autre patiente était suivie pour sinusite chronique.

## III. ETUDE CLINIQUE :

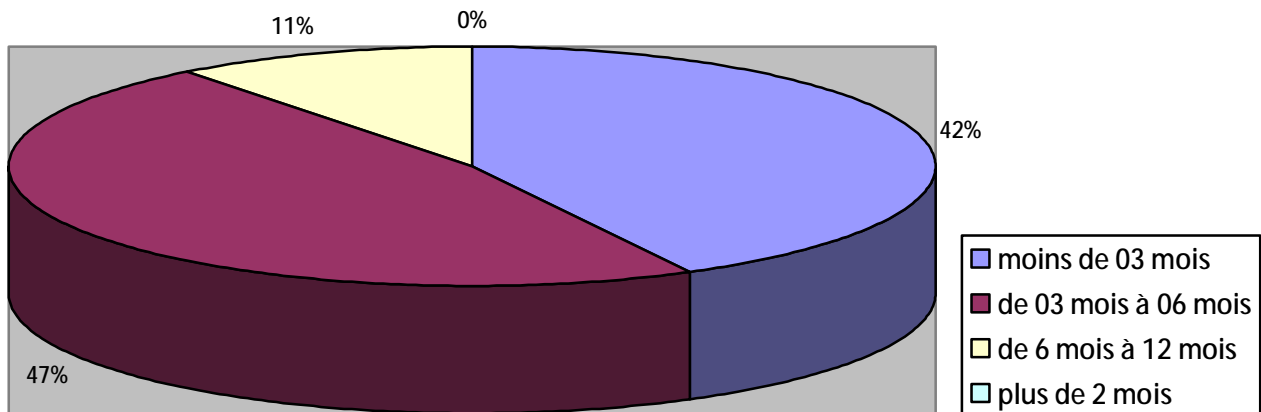
### A. Délai de consultation :

Le délai de consultation des patients dans notre série était variable avec des extrêmes allant de 01 mois à 02 ans.

Tableau II : Le délai de consultation dans notre série

Le délai	Nombre de cas	Pourcentage (%)
moins de 03 mois	8	42,1
de 03 mois à 06 mois	9	47,4
de 06 mois à 12 mois	2	10,5
Total	19	100





GRAPHIQUE III : Délai de consultation dans notre série

Le début de la maladie est généralement progressif avec un délai moyen de consultation de 3,5 mois (105 jours environ).

## B. Données cliniques :

### 1) Les signes d'appel :

Dans notre étude, dix-huit malades se sont présentés à leur admission avec un syndrome d'hypertension intracrânienne. L'HTIC était marquée par des céphalées diffuses au début, devenant plus localisées par la suite, de caractère diversement apprécié par tous les malades.

Les vomissements sont de survenue tardive ; ils sont matinaux, en jet et ont été notés chez 08 patients (soit 44,7 % des cas).

cette HTIC était accompagnée d'autres signes neurologiques dans 10 cas, et isolée dans 08 cas. Un seul malade s'est présenté avec une tétraparésie.

Une macrocranie était retrouvée dans 03 cas.

Quatre patients ont présenté à l'admission un état de mal épileptique, soit 21,5 % des cas.

Une BAV était très marquée chez 02 malades et un seul patient s'est présenté avec une cécité bilatérale.

Tableau III : Répartition des signes d'appel dans notre série.

Signes d'appel	Nombre de cas	Pourcentage %
Syndrome d'HTIC	18	94,7
Tétraparésie	1	5,2
Macrocranie	3	15,8
Etat de mal épileptique	4	21,1
Cécité bilatérale	1	5,2

## 2) L'examen clinique :

Une hémiparésie était notée dans 08 cas; une monoparésie avec steppage dans un seul cas et une hémiplégie complète dans un seul cas.

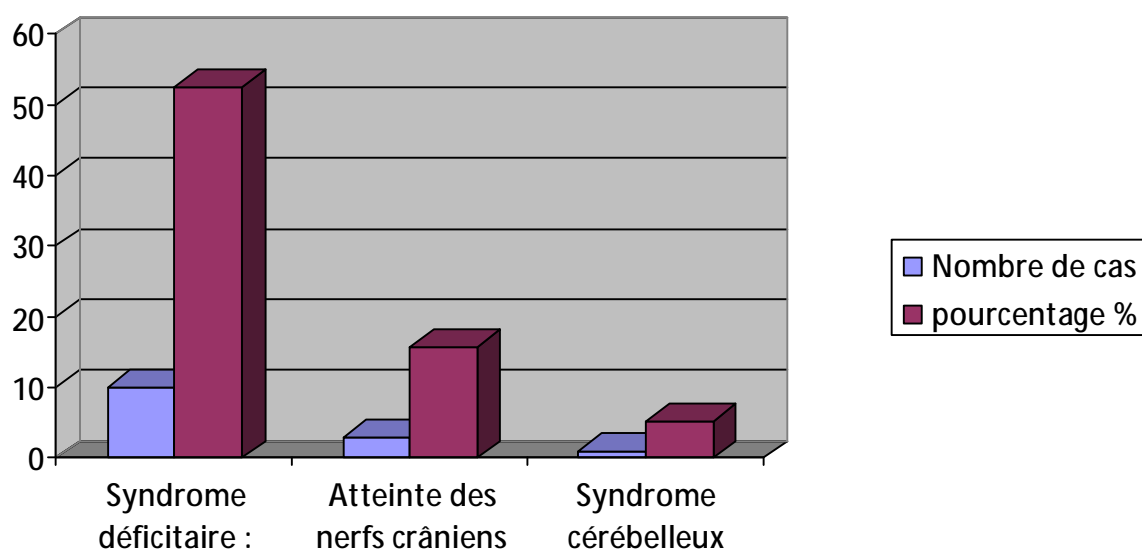
Le syndrome cérébelleux associant des troubles de la marche à type d'ataxie cérébelleuse avec un signe de Romberg positif a été retrouvé chez un seul malade.

Le fond d'œil a été fait chez trois malades de la série : il a objectivé un œdème papillaire dans un seul cas, une atrophie optique chez un seul malade, et a été normal dans un cas.

Les principaux résultats de l'examen clinique de nos patients sont résumés dans le tableau VI.

Tableau IV : Répartition des signes physiques dans notre série

Signes cliniques	Nombre de cas	pourcentage %
Syndrome déficitaire :		
Hémiplégie	8	42,1
Hémiplésie	1	5,2
Monoparésie+steppage	1	5,2
Atteinte des nerfs crâniens		
BAV+cécité	3	15,8
Syndrome cérébelleux		
ataxie cérébelleuse	1	5,2



GRAPHIQUE IV : Répartition des signes physiques dans notre série

## IV. LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

### A. Le bilan radiologique :

#### 1) La radiographie du crâne :

Faite chez la quasi-totalité des malades dans notre série, elle a objectivé des signes radiologiques de l'hypertension intracrânienne à type de disjonction de suture et d'empreintes digitiformes chez 05 malades (soit 26,3% des cas).

#### 2) La tomodensitométrie (TDM) cérébrale :

La TDM cérébrale a été faite chez tous nos malades et a permis de poser le diagnostic positif du KH intracrânien en montrant une hypodensité généralement de grande taille, sphérique, à contours réguliers, ayant une valeur d'atténuation proche de celle du LCR, sans œdème péri-lésionnel ni prise de produit de contraste.

En effet cet aspect scanographique classique du KHC a été retrouvé dans dix-sept cas. Par contre, il était inhabituel et atypique dans deux cas. Le scanner a révélé une lésion hyperdense calcifiée en faveur d'un KHC calcifié dans un premier cas et une lésion hypodense de limites nettes prenant le PC avec un important œdème périlésionnel dans le second cas qui s'est avéré être un KHC remanié.

A côté du diagnostic positif, la TDM a permis de préciser aussi le siège, le volume, le nombre de KH, le contenu uni ou multivésiculaire, ainsi que le retentissement sur les structures de voisinage.

#### Ø Le nombre:

Le KH était unique, univésiculaire chez 18 malades de notre série. Une hydatidose cérébrale multiple a été notée dans un seul cas (soit 5,2%).

Ø Le siège du KHC :

Selon le côté :

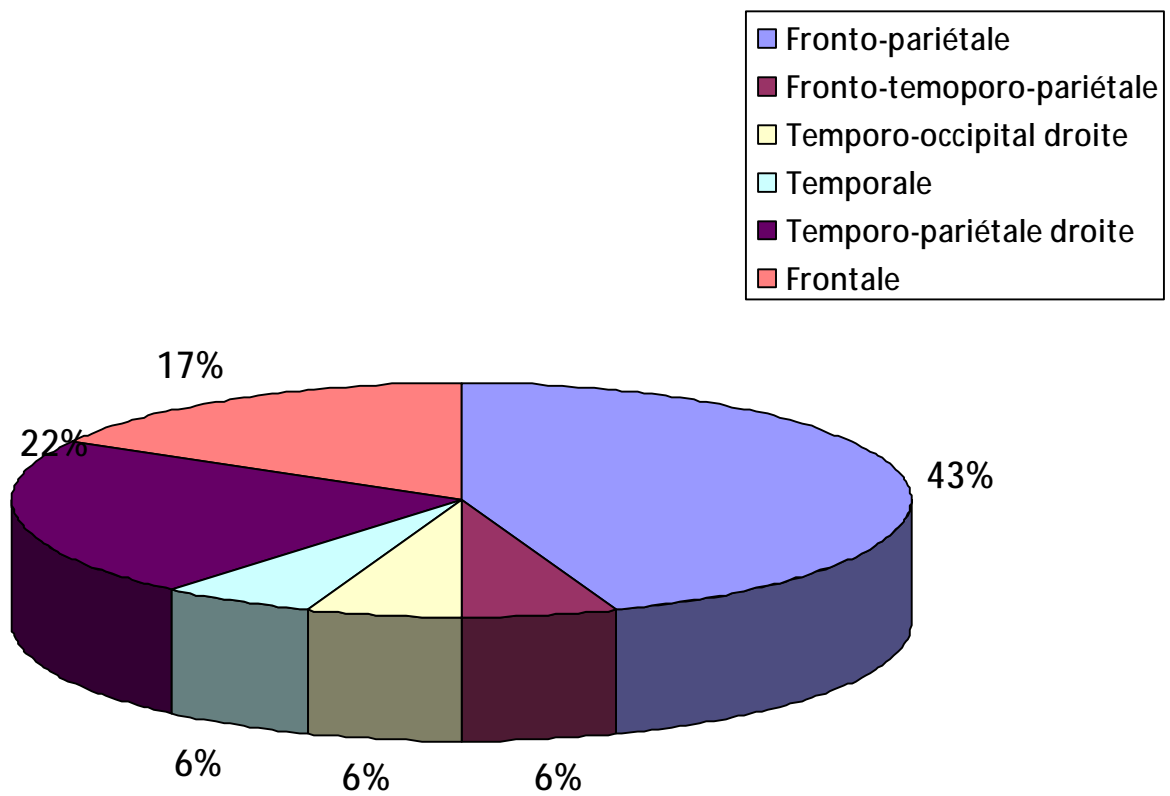
L'hémisphère droit était atteint dans 13 cas (soit 68,4 % des cas), alors que le côté gauche était atteint dans 05 cas (soit 31,6%), tandis que le 19ème cas était localisé au niveau de la FCP.

Selon la localisation intracrânienne :

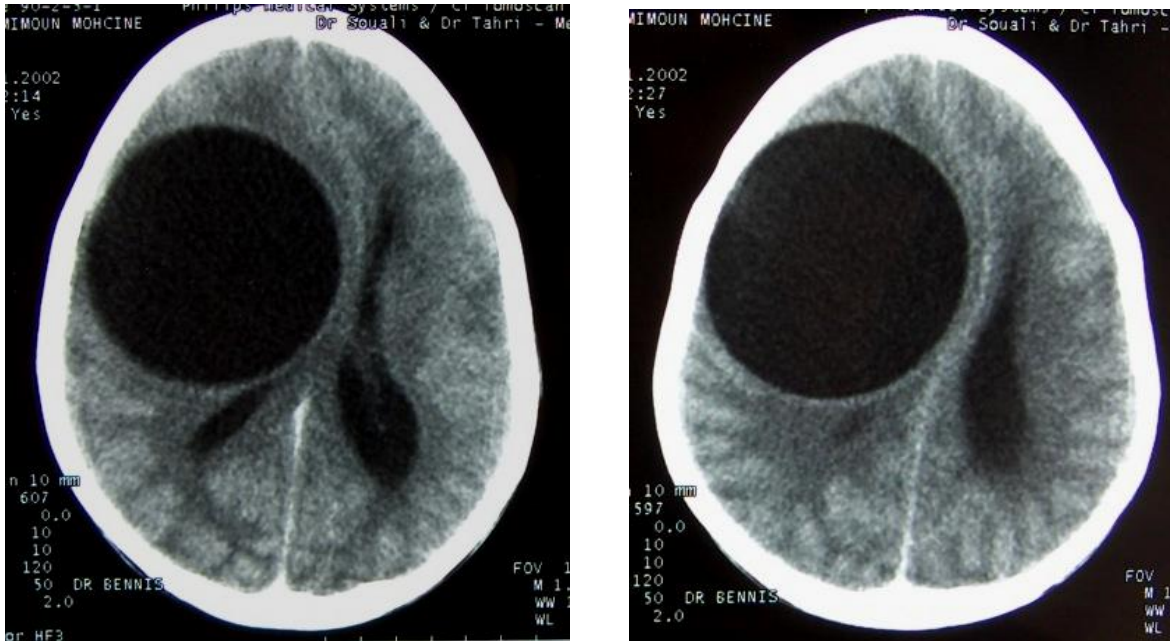
La quasi-totalité des kystes étaient de siège supra-tentoriel et la localisation fronto-pariétale a été marquée dans 08 cas (soit 42% des cas). Cependant, une seule localisation était notée au niveau de la FCP.

Tableau V : Répartition du KHC selon la localisation cérébrale dans notre série

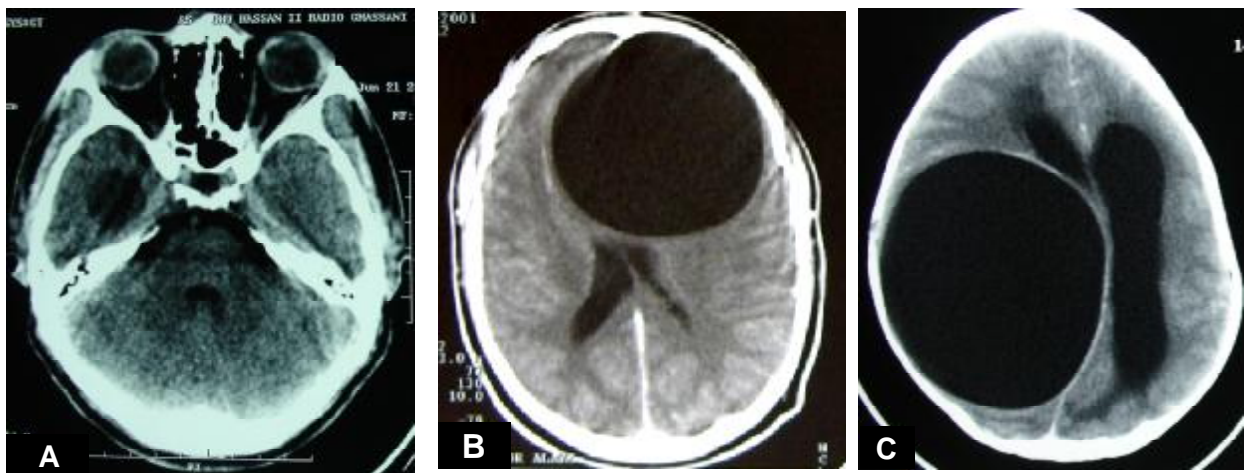
Localisation sus tentorielle	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Fronto-pariétale	8	44,4
Fronto-temporo-pariétale	1	5,5
Temporo-occipital droite	1	5,5
Temporale	1	5,5
Temporo-pariétale droite	4	22,2
Frontale	3	16,9
TOTAL	18	100



GRAPHIQUE V : Répartition du KHC selon la localisation cérébrale dans notre série



**Figure 7 :** TDM cérébrale en coupes axiales avec injection de PDC montrant un volumineux KHC de siège fronto-pariétal droit.



**Figure 8 :** TDM cérébrales après injection de PC. KH cérébral de différentes tailles, et localisations, et d'aspect scanographique typique :

- (A) : KH temporal petit et parfaitement sphérique ;
- (B) : KH frontal gauche de forme ovale limité dans son expansion par la faux du cerveau en dedans et la voûte en dehors ;
- (C) : Enorme kyste hydatique pariétal gauche avec amincissement de la voûte en regard.

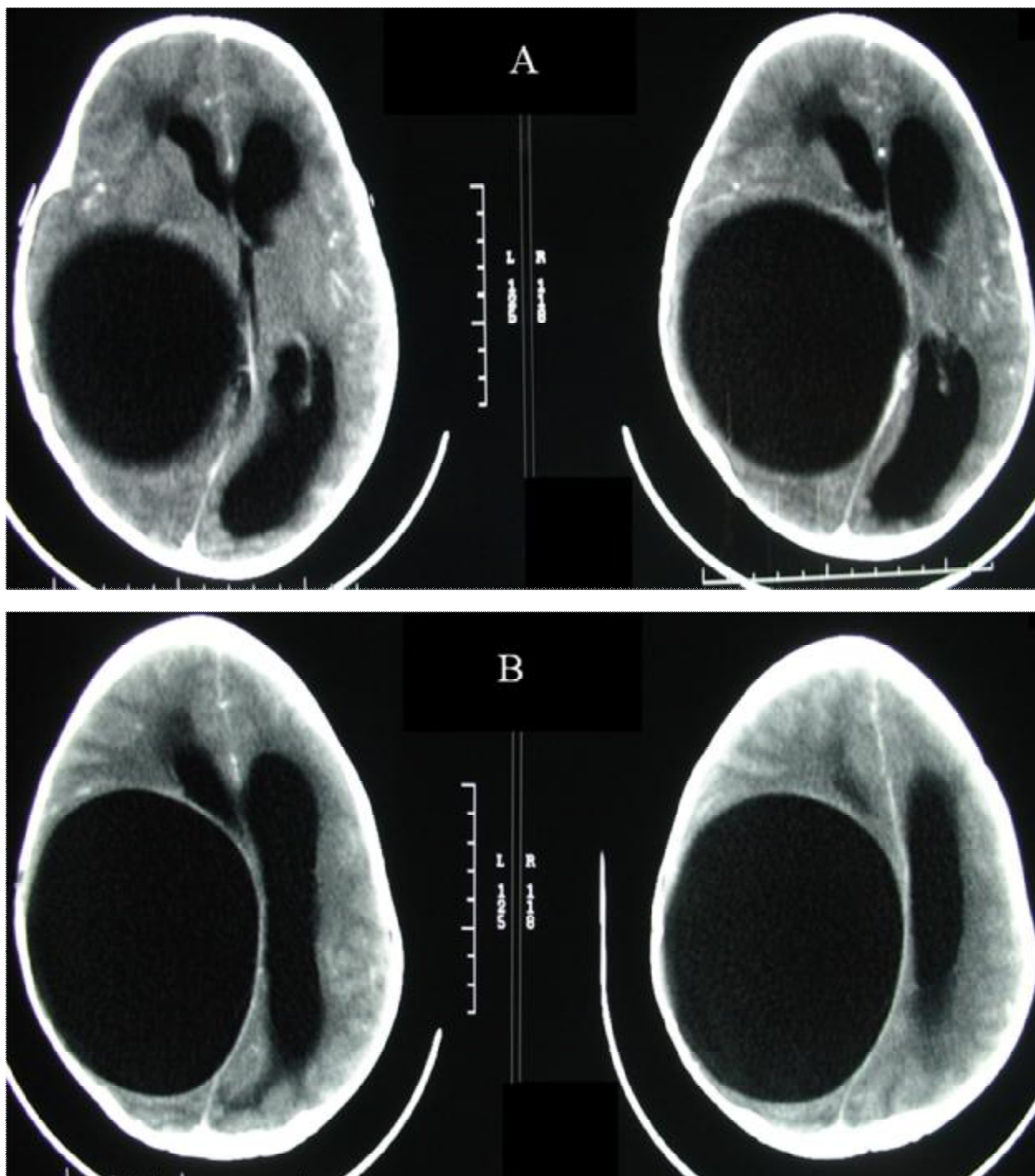


Figure 9 : TDM cérébrale en coupes axiales avec injection de PDC montrant une volumineuse lésion fronto-temporo-pariétale droite, bien limitée, de même densité que le LCR, exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral droit et la ligne médiane, sans œdème périlésionnel ni prise de contraste périphérique ; aspect pathognomonique d'un KHC.



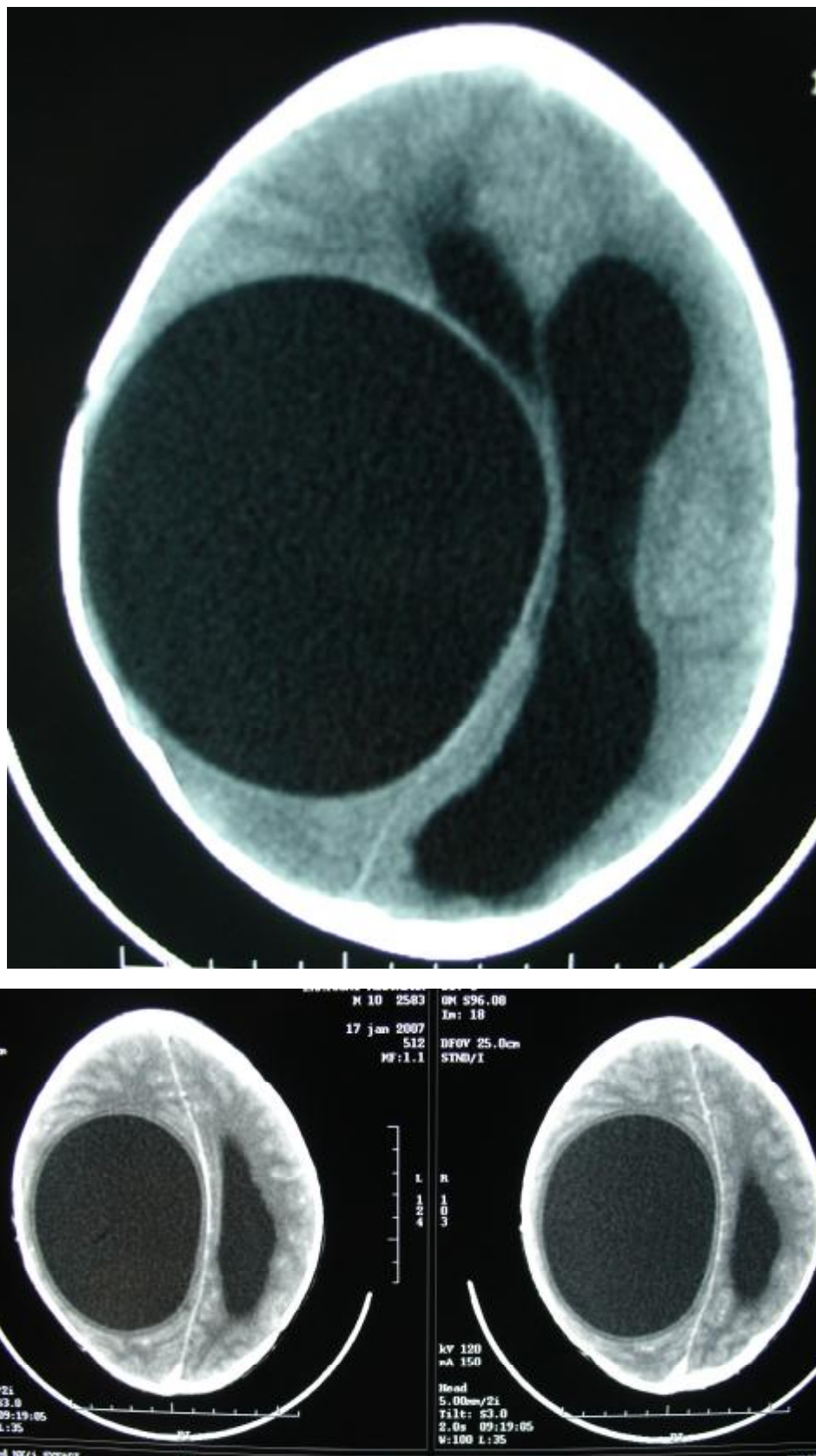


Figure 10 : TDM cérébrale en coupes axiales avec contraste montrant un énorme KH fronto-pariétal droit.

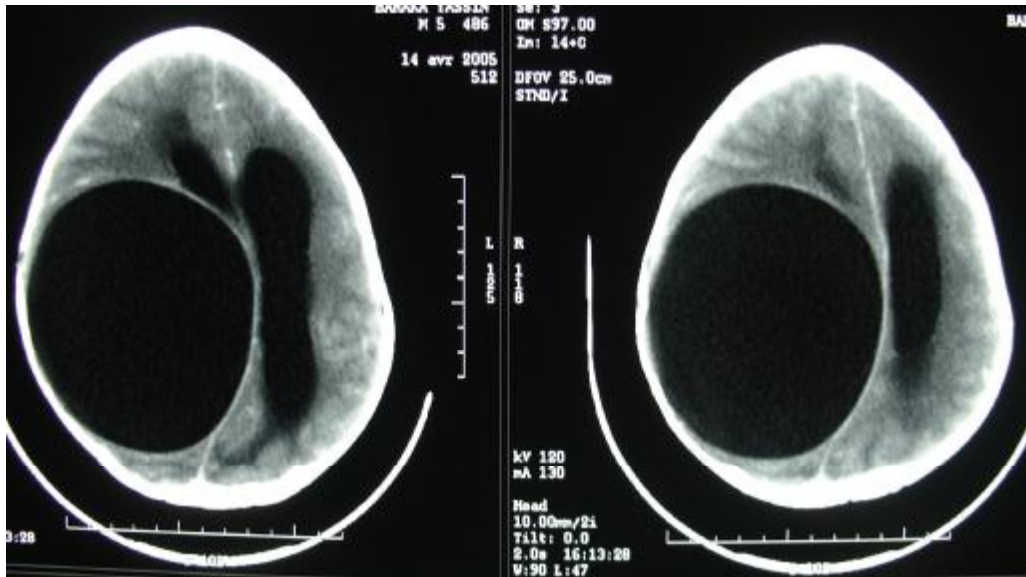


Figure 11 : TDM cérébrale en coupes axiales avec injection de PDC montrant un volumineux KH pariétal droit exerçant un effet de masse sur la ligne médiane et le ventricule latéral droit.

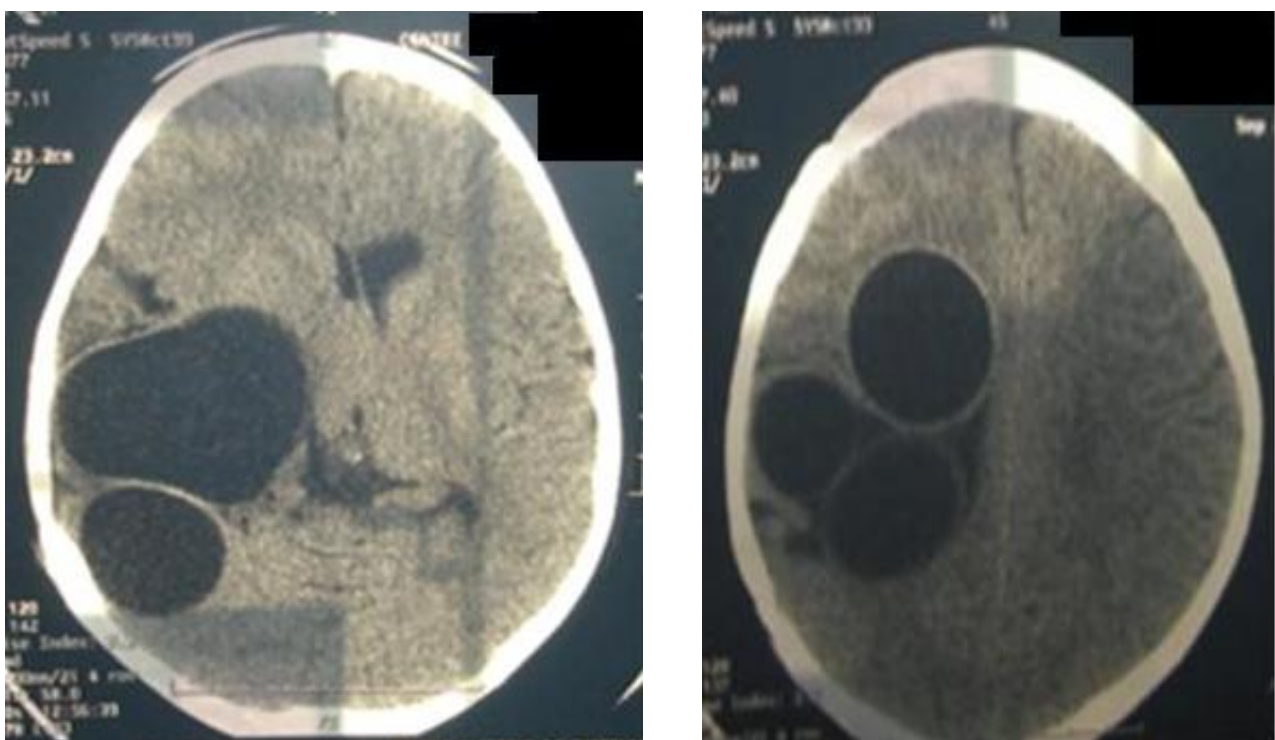


Figure 12 : TDM cérébrale en coupes axiales sans injection du PDC montrant de multiples lésions kystiques de l'hémisphère cérébral droit, évoquant de multiples KHC.

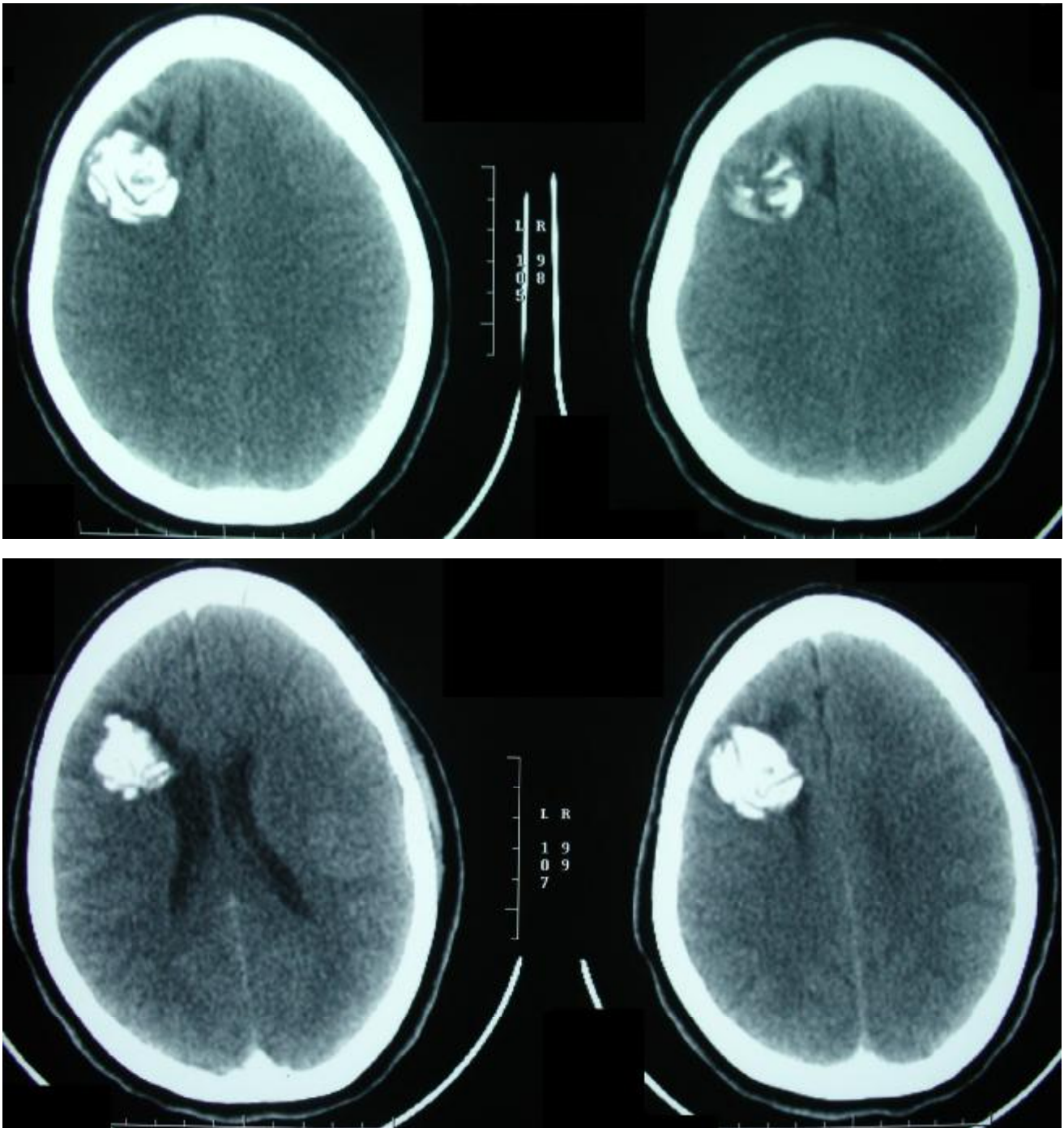


Figure 13 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant une formation arrondie à paroi fine de siège frontal paraventriculaire droit, contenant des calcifications en motte ne se modifiant pas après injection du PC.



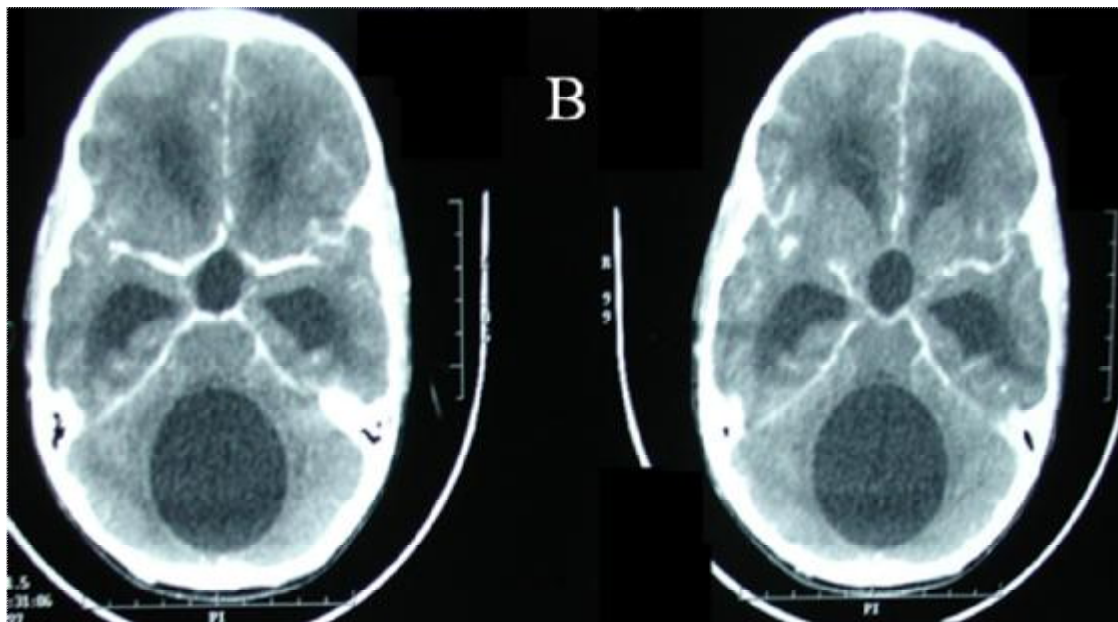
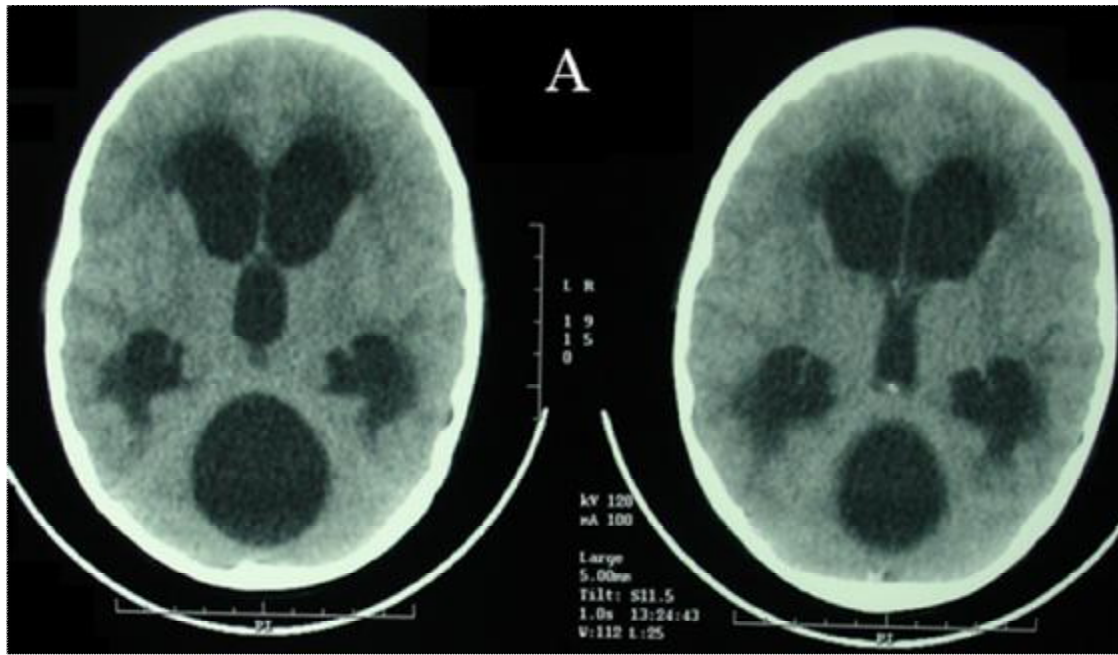


Figure 14 : TDM cérébrale en coupes axiales avant (A) et après (B) injection du PC montrant un KH de la FCP avec hydrocéphalie triventriculaire active

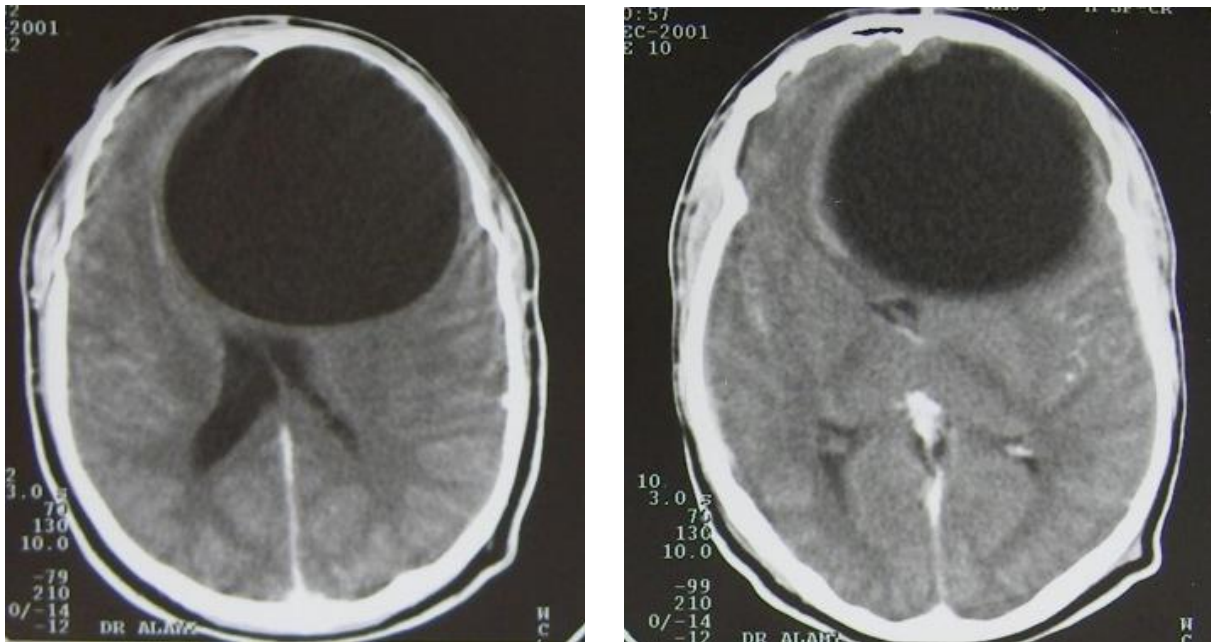


Figure 15 : TDM cérébrale en coupes axiales avec injection de PC montrant une énorme masse hypodense, ne se rehaussant après injection, de siège frontal gauche, exerçant un effet de masse sur la ligne médiane et les ventricules latéraux, correspondant à un volumineux KHC.

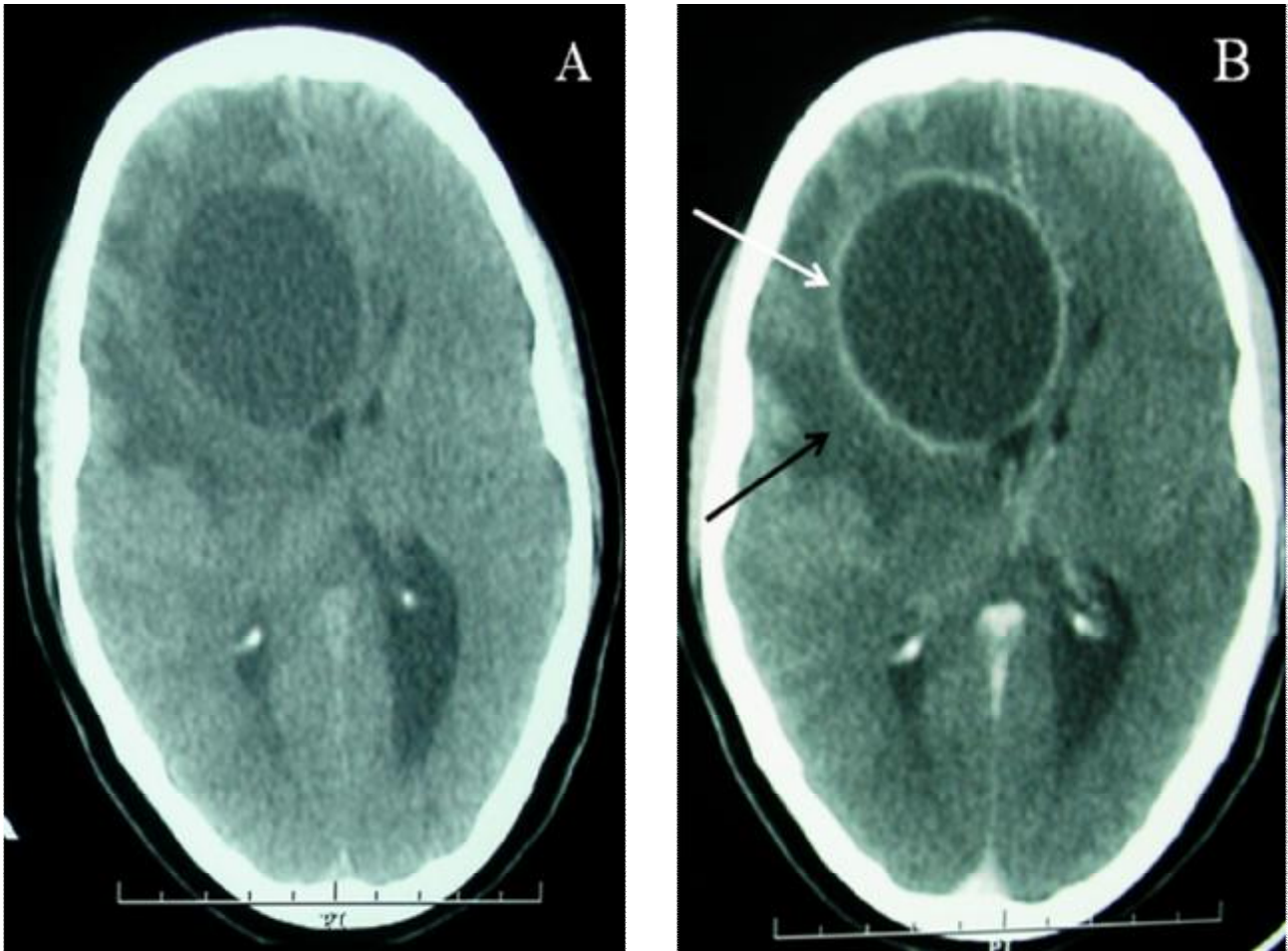


Figure 16 : TDM cérébrale en coupes axiales sans (A) et avec (B) contraste montrant une masse ronde bien limitée de siège frontal droit prenant le contraste en périphérie (flèche blanche), exerçant un effet de masse sur la ligne médiane et entourée par un important œdème périlésionnel (flèche noire) ; aspect en faveur d'un KHC remanié.

### 3) L'IRM cérébrale :

Trois de nos malades ont bénéficié d'un complément par une IRM cérébrale.

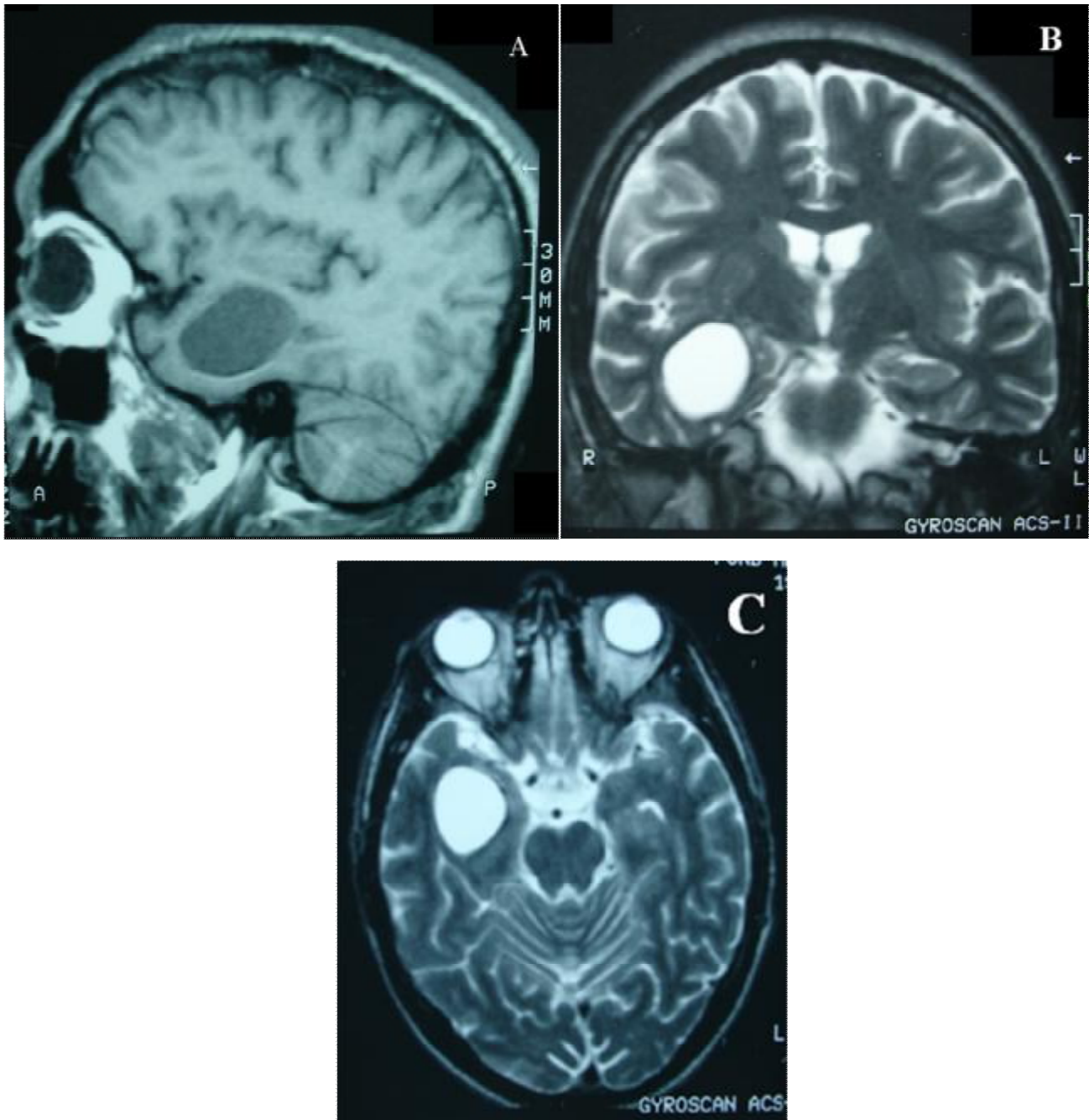


Figure 17 : IRM cérébrale en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C) montrant une lésion bien limitée, qui apparaît en hyposignal sur les séquences pondérées T1 (A) et hypersignal sur les séquences pondérées T2 [(B) et (C)] en faveur d'un KHC temporal droit.



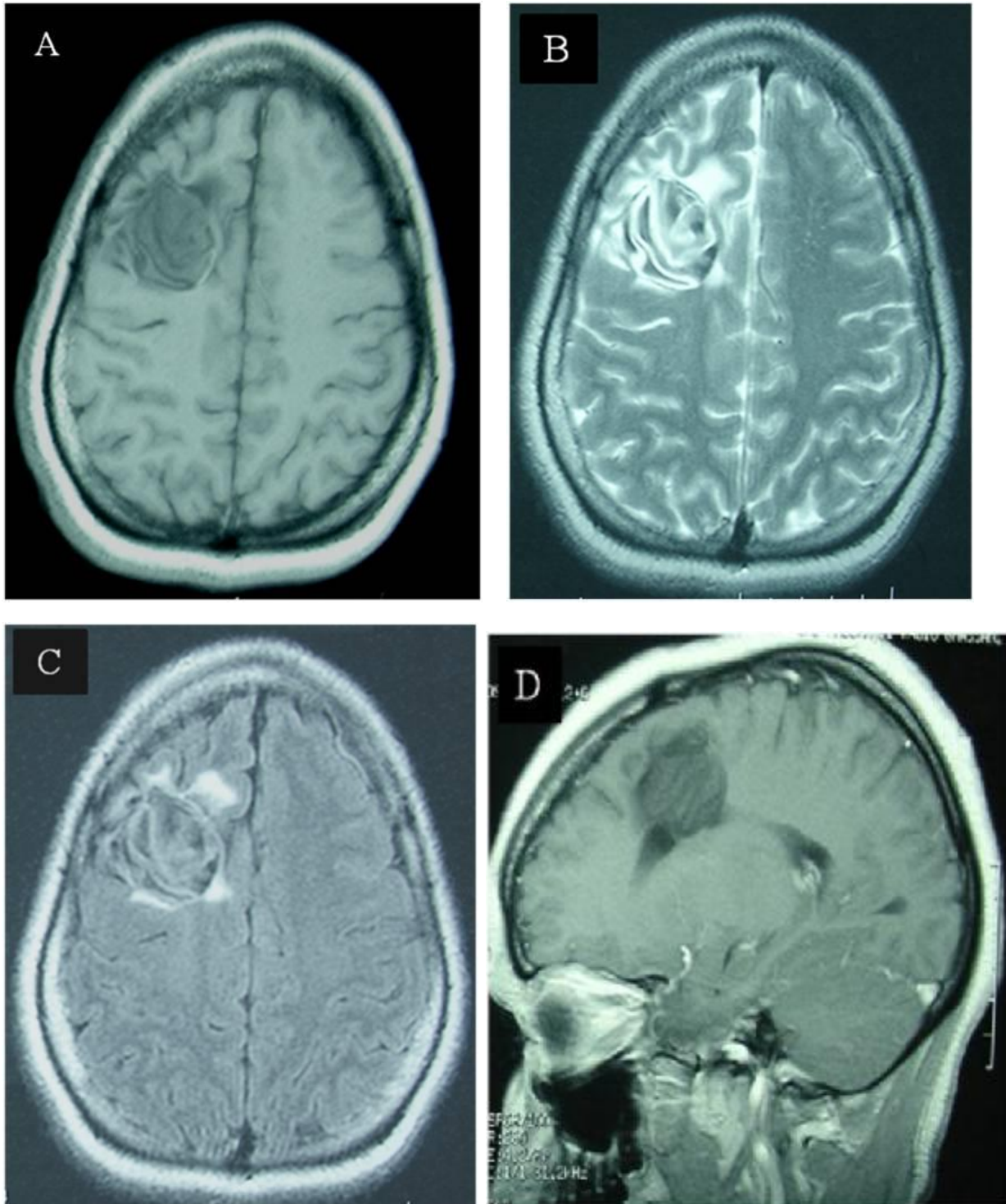


Figure 18 : IRM cérébrale en coupes axiales séquence pondérée T1 (A), T2 (B) et FLAIR (C), et en coupe sagittale T1 sans contraste (D) montrant une lésion bien limitée, hétérogène, en hyposignal T1 et hypersignal T2 avec un aspect de membranes décollées : aspect typique de KHC calcifié.



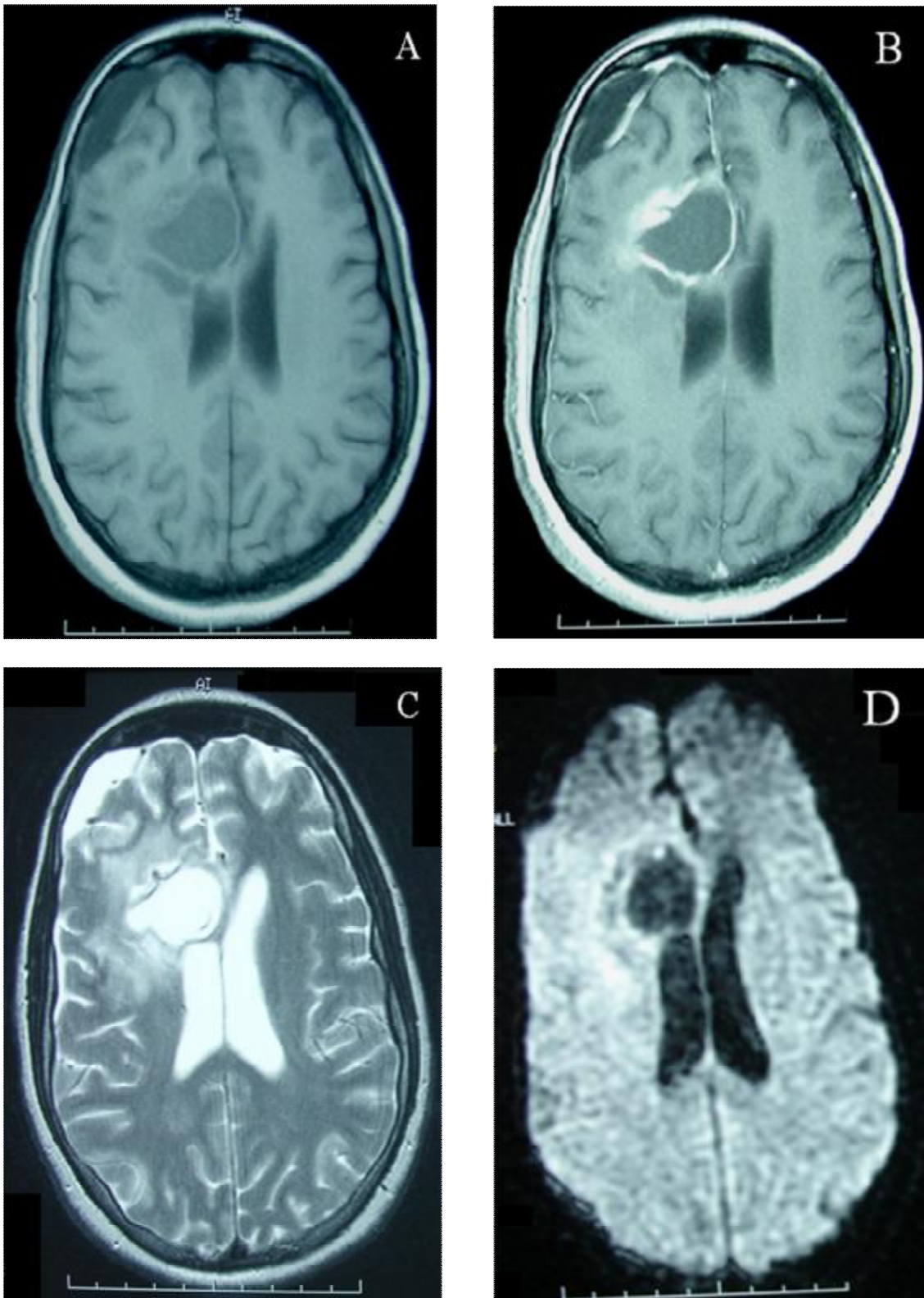


Figure 19 : IRM cérébrale en coupes axiales séquence pondérée T1 sans (A) et avec (B) Gadolinium, séquence pondérée T2 (C) et séquence de diffusion (D) montrant une lésion frontale droite, hypointense prenant le contraste en périphérie et dont l'aspect en diffusion élimine un abcès à pyogène.

## B. Le bilan biologique :

### a) Les arguments d'orientation :

La numération formule sanguine (NFS) : l'hyperéosinophilie a été notée dans deux cas de notre série.

La vitesse de sédimentation était normale dans 08 cas, élevée dans un seul cas et non explorée dans 10 cas.

### b) Les arguments spécifiques :

Parmi nos 19 malades, 03 patients avaient une sérologie hydatique positive. Elle était négative dans un seul cas et non explorée chez le reste des malades.

## C. Le bilan d'extension :

### a) La radiographie thoracique :

Faite chez tous nos malades, elle était normale dans tous les cas.

### b) L'échographie abdominale :

Elle a été faite chez tous nos malades. Elle a objectivé un KH hépatique associé chez un seul malade.

## V. TRAITEMENT :

### A. Le traitement médical :

Quatre patients de notre série ont bénéficié d'un traitement antiépileptique.

Une de nos patientes a bénéficié d'un traitement médical à base d'Albendazole (10mg/Kg/j) pendant une durée totale d'un an. Il s'agissait d'une jeune patiente de 24 ans qui a été opérée pour KHC remanié.

### B. Le traitement chirurgical :

La totalité de nos malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical. La méthode hydraulique d'Arana-Iniguez a été utilisée chez 17 malades de notre série. Par contre, une exérèse du KHC calcifié et du KHC remanié a été adoptée dans les deux autres cas.

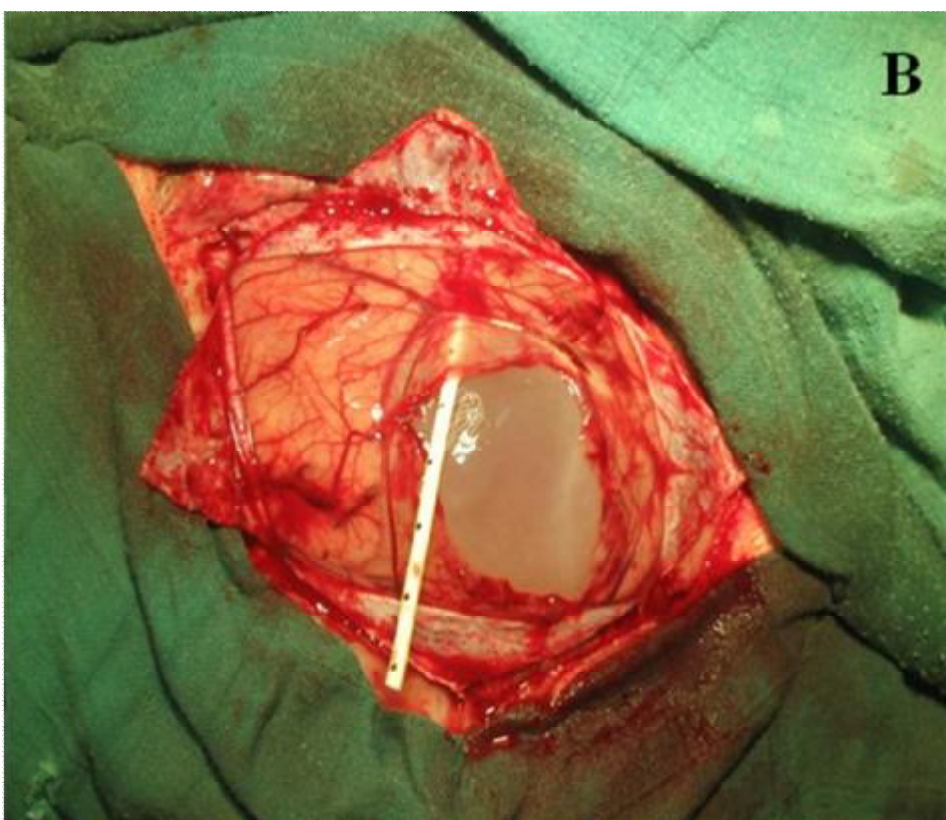
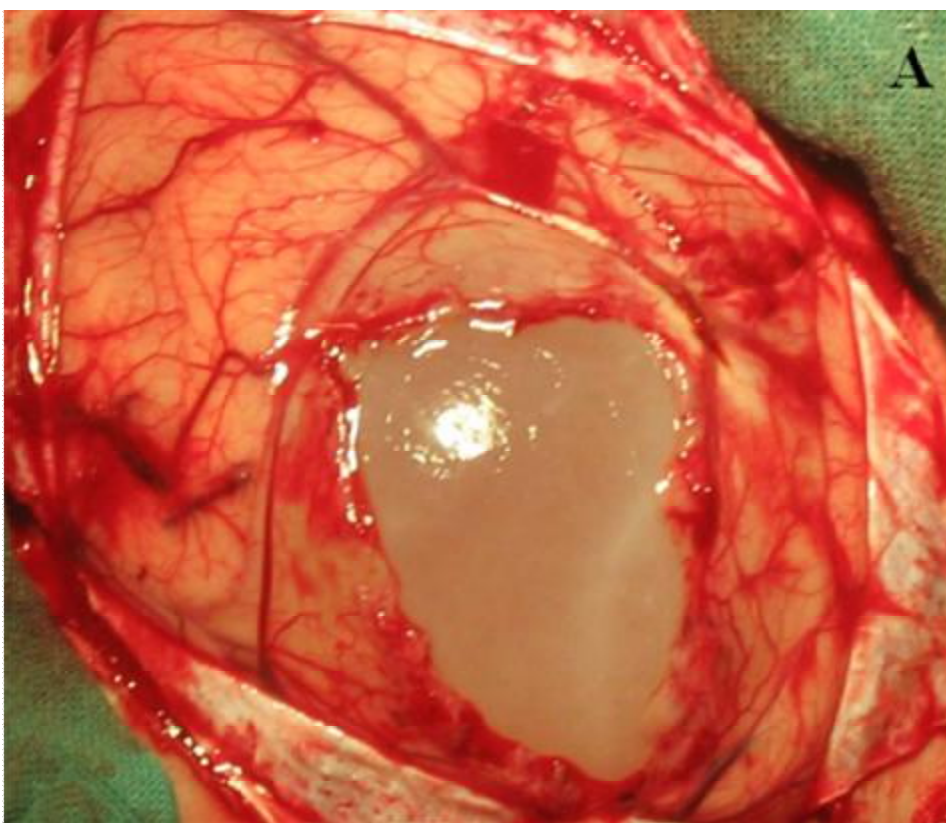
L'installation du malade se fait en tenant compte de la localisation du KH en intracrânien et en évitant d'avoir une gêne à la respiration ou au retour veineux. L'incision cutanée est centrée sur le siège du KHC et le volet osseux est généralement large. Après ouverture de la dure-mère, la technique d'Arana-Iniguez consiste à séparer le KHC du parenchyme cérébral puis à l'accoucher progressivement par instillation et injection de sérum salé à travers une sonde souple glissée entre le parenchyme cérébral et le kyste.

Une antibioprophylaxie était administrée chez la totalité de nos malades. La taille assez grande des kystes avec une moyenne de 05 cm de diamètre et le siège en préopératoire fréquemment superficiel ont facilité l'accouchement de ces kystes. Aucun cas de rupture peropératoire du KHC n'a été noté dans notre série.

Dans tous ces cas, une imbibition du champs opératoire par le sérum salé hypertonique a été de mise.

Les images suivantes illustrent les différentes étapes de la technique d'Arana-

Iniguez :





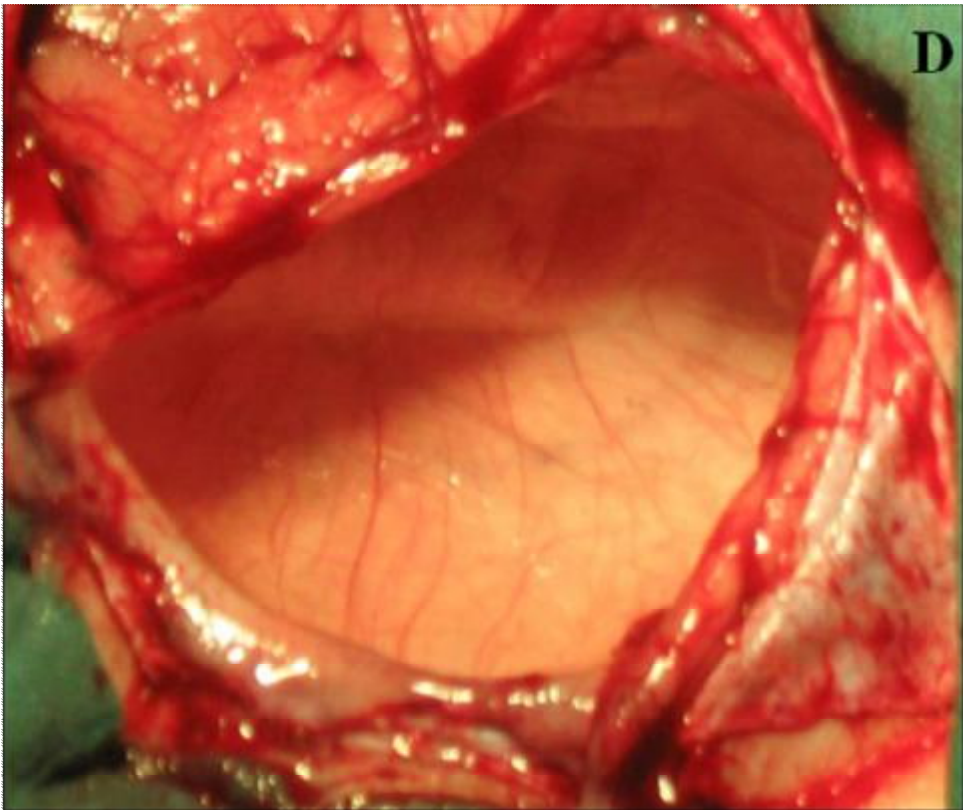
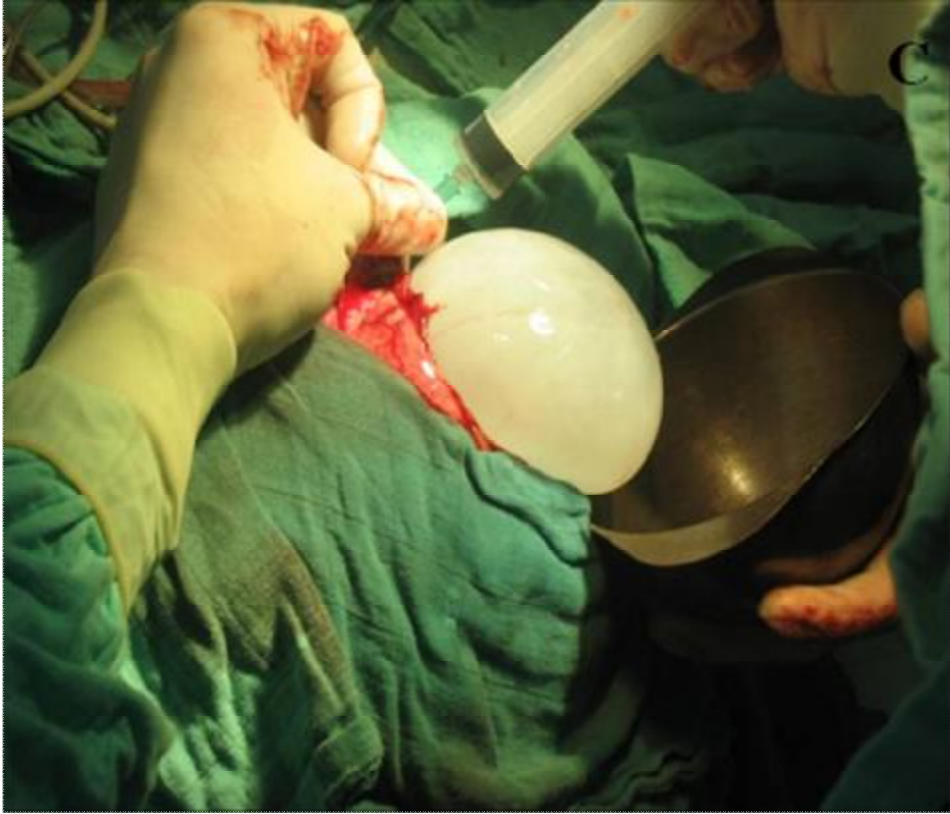
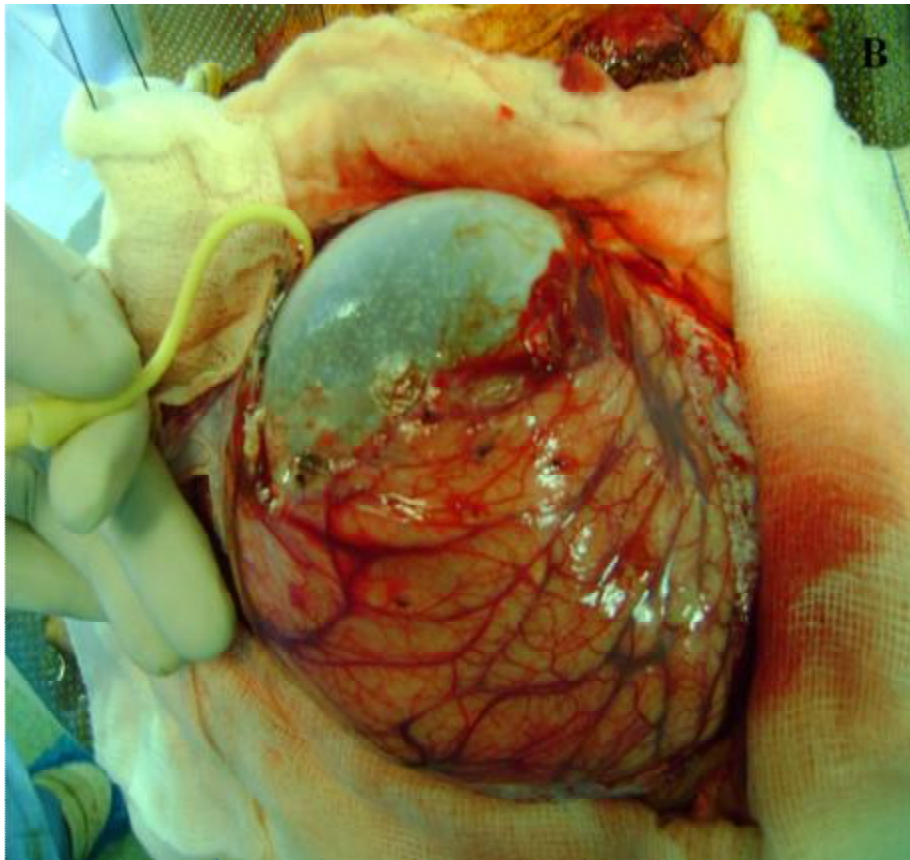
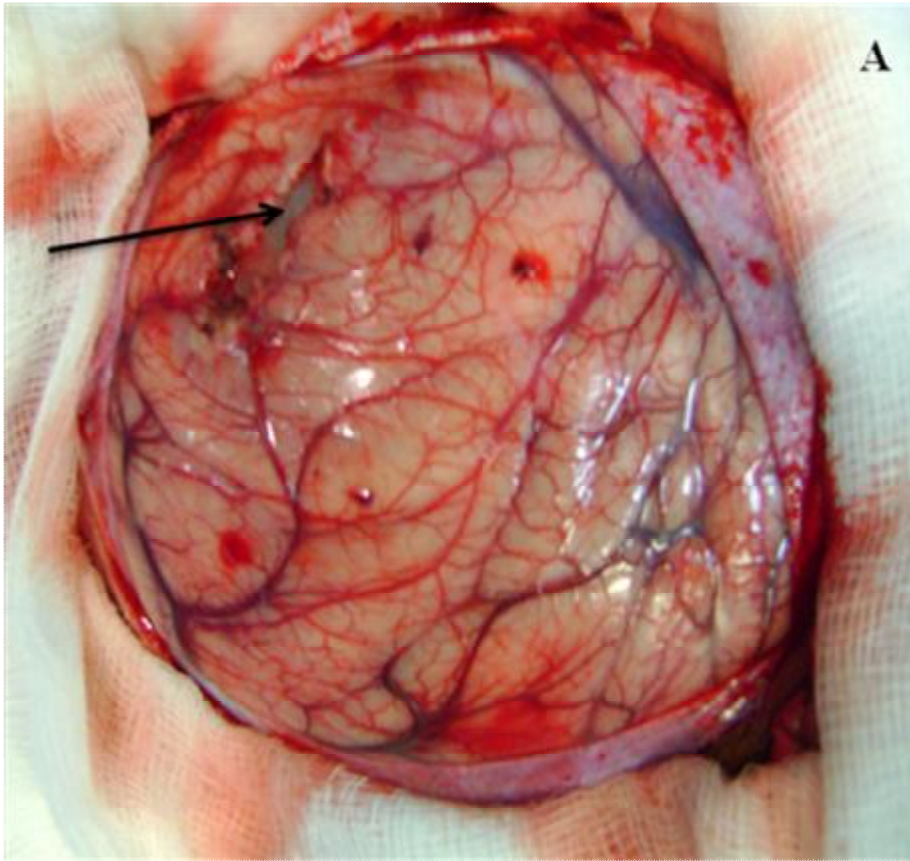




Figure 20 : Les différentes étapes du traitement chirurgical du KHC selon le procédé hydraulique d'Arana-Iniguez :

- A : Ouverture de la dure-mère et corticotomie.
- B : Glissement d'un cathéter entre le parenchyme cérébral et la paroi du kyste.
- C : Accouchement du kyste par injection du sérum salé.
- D : Cavité parenchymateuse résiduelle.
- E : Kyste hydatique intact après extraction.





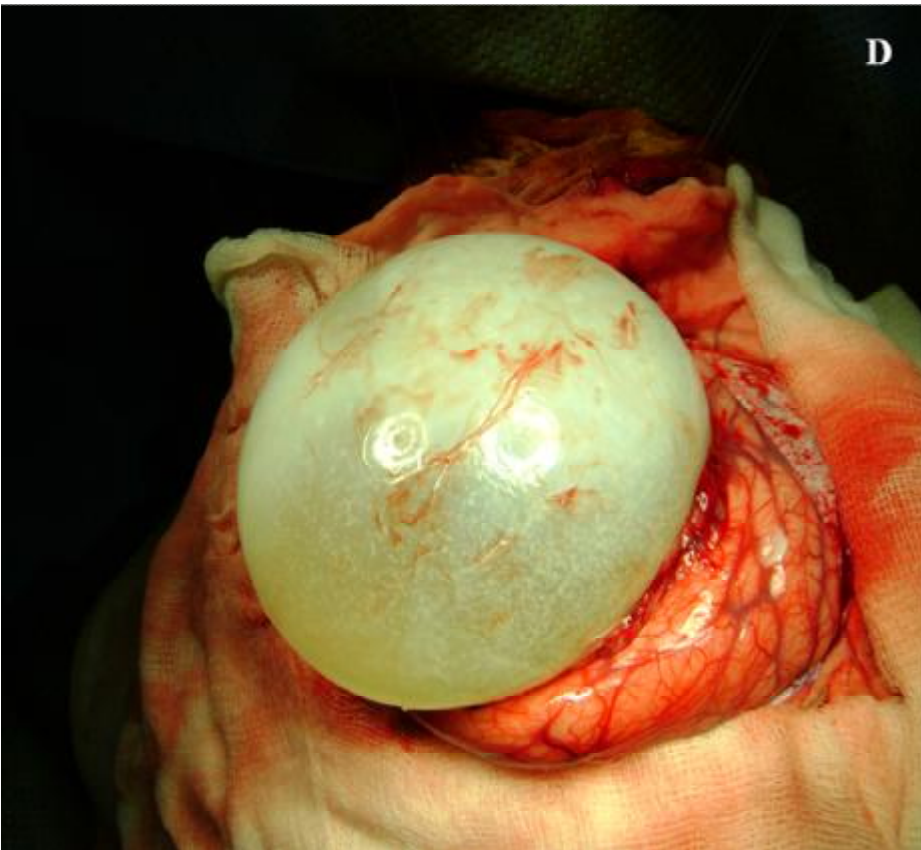
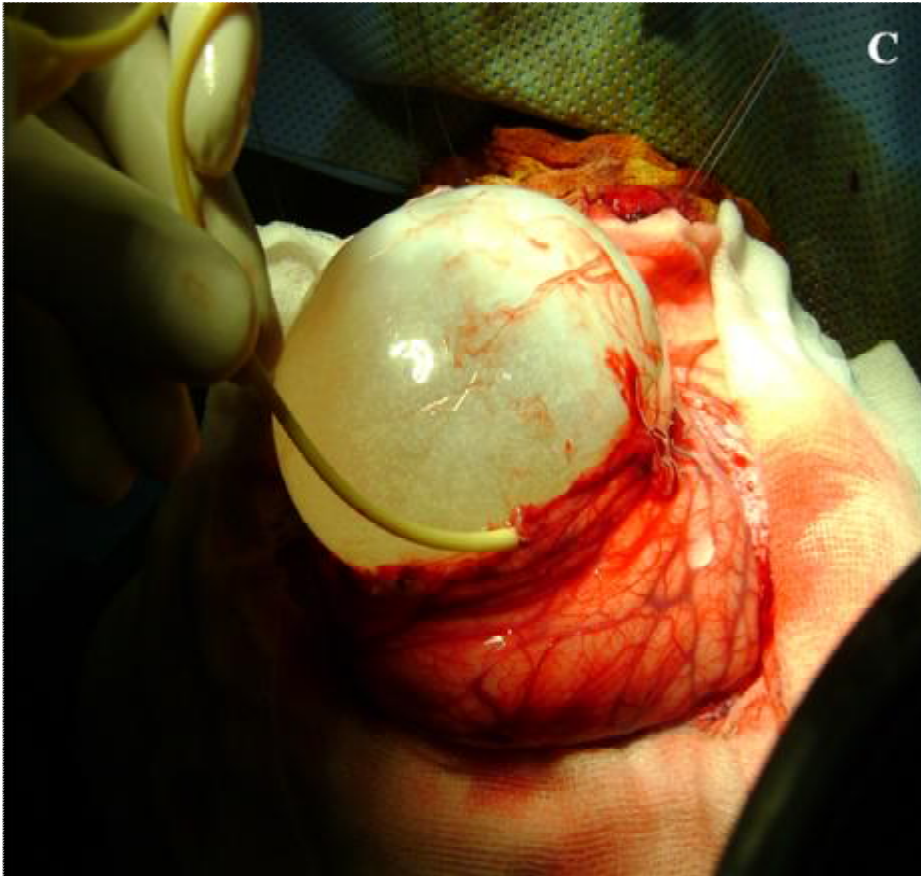


Figure 21 : Les étapes du traitement chirurgical du KHC selon la technique d'Arana-Iniguez chez un autre malade de la série :



- A : KH affleurant le cortex cérébral (flèche).
- B : Début d'accouchement du KHC par instillation progressive de sérum à travers une sonde souple glissée entre le parenchyme cérébral et la paroi du kyste.
- C : Accouchement progressif du kyste.
- D : Fin de l'accouchement du KHC.

Pour le cas du KHC calcifié, l'intervention chirurgicale a consisté en l'exérèse par morcellement d'un matériel pâteux, qui avait une couleur macroscopiquement jaunâtre et n'infiltrait pas le parenchyme cérébral adjacent.

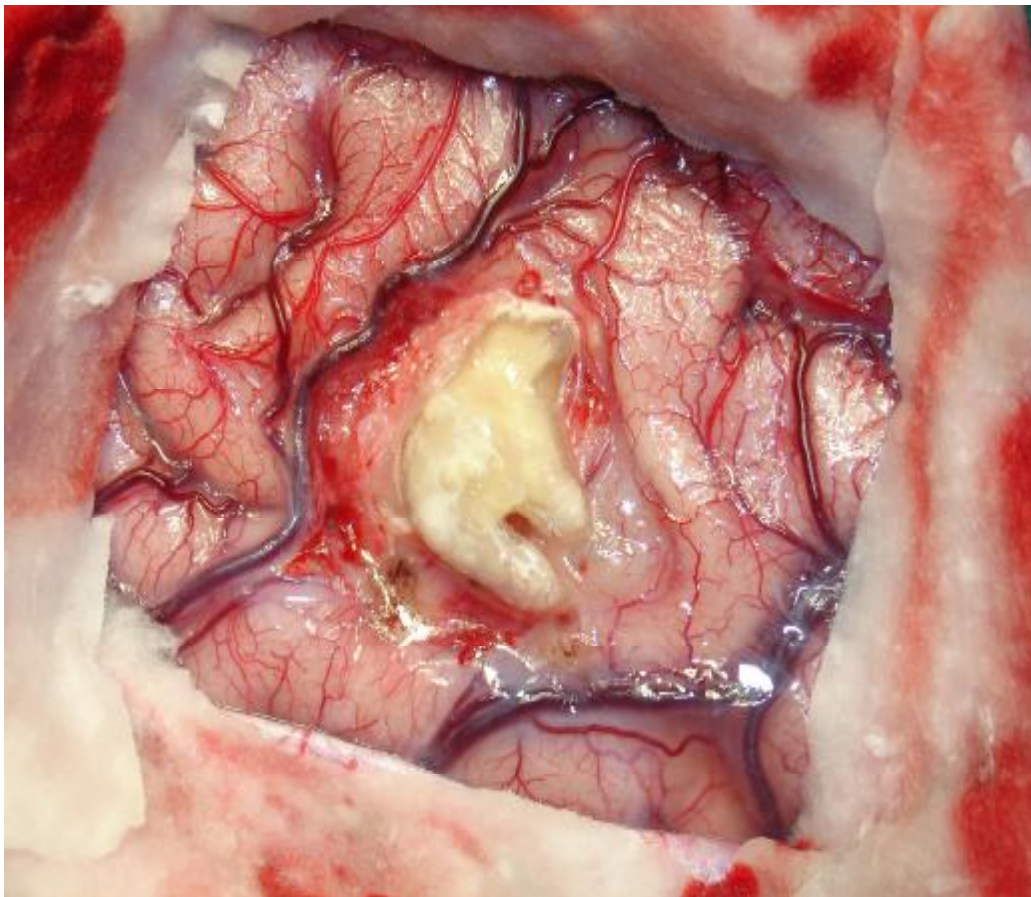


Figure 22 : Découverte d'une lésion intracérébrale de couleur jaune chamois après ouverture durale, de consistance pâteuse à l'exérèse (en faveur d'un KHC calcifié).

Par ailleurs, le KHC remanié a été enlevé en totalité lors de la 3ème intervention après l'avoir ponctionné deux fois suite à la suspicion d'abcès cérébral.

Le diagnostic de KH a été souvent confirmé par les constatations peropératoires. L'étude anatomopathologique n'a été réalisée que dans deux cas intéressant le KHC calcifié et remanié.

Les images ci-dessous illustrent les résultats de l'anatomopathologie dans ces deux cas :

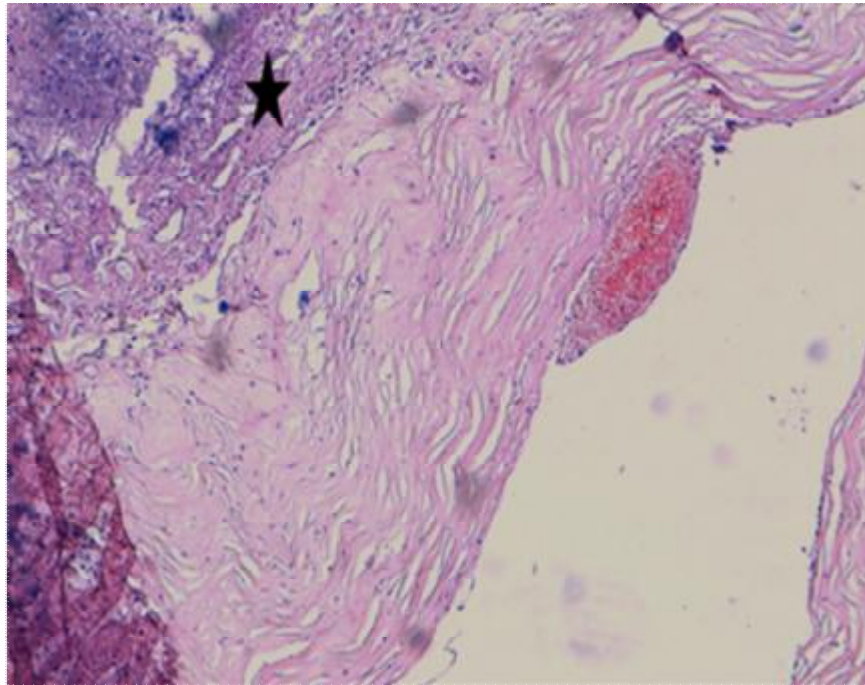


Figure 23 : Remaniement fibreux et inflammatoire chronique (Astérix) entourant les membranes hydatiques (KHC remanié)

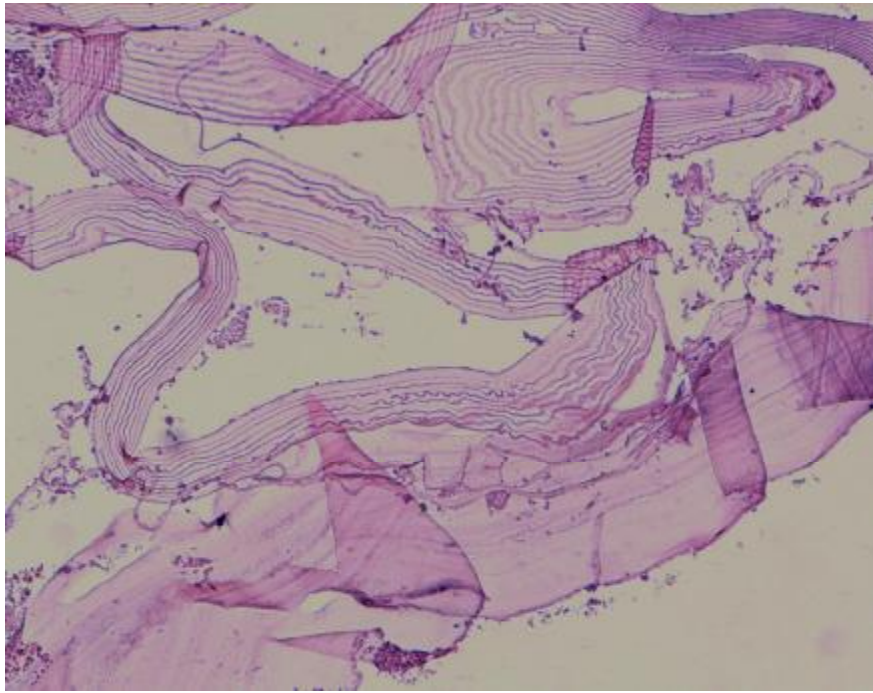


Figure 24 : Membranes anhistes lamellaires (KHC calcifié)

## VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Les suites opératoires immédiates étaient simples chez la quasi-totalité des malades. La TDM cérébrale de contrôle a été faite chez deux malades en postopératoire devant la persistance de céphalées dans un seul cas et la présence d'un syndrome fébrile dans l'autre cas.

Un malade a présenté une méningite postopératoire : devant l'apparition d'une fièvre persistante trois jours après l'intervention, un bilan infectieux a été demandé et a objectivé une méningite à méningocoque. L'évolution était favorable sous antibiothérapie adaptée.

A long terme, une régression du syndrome d'HTIC a été notée chez tous les malades opérés.

Une régression du syndrome déficitaire a été aussi notée chez tous les patients qui avaient un déficit moteur en préopératoire avec récupération totale du déficit après 04 mois de rééducation.

Le malade qui avait une cécité en préopératoire a récupéré la vision des couleurs deux mois en postopératoire.

Un seul patient a présenté un épilepsie séquellaire.

Aucun cas de décès n'a été déploré dans notre série et ce après un recul médian de trois ans.

Un seul cas de récurrence a été noté concernant l'hydatidose multiple.

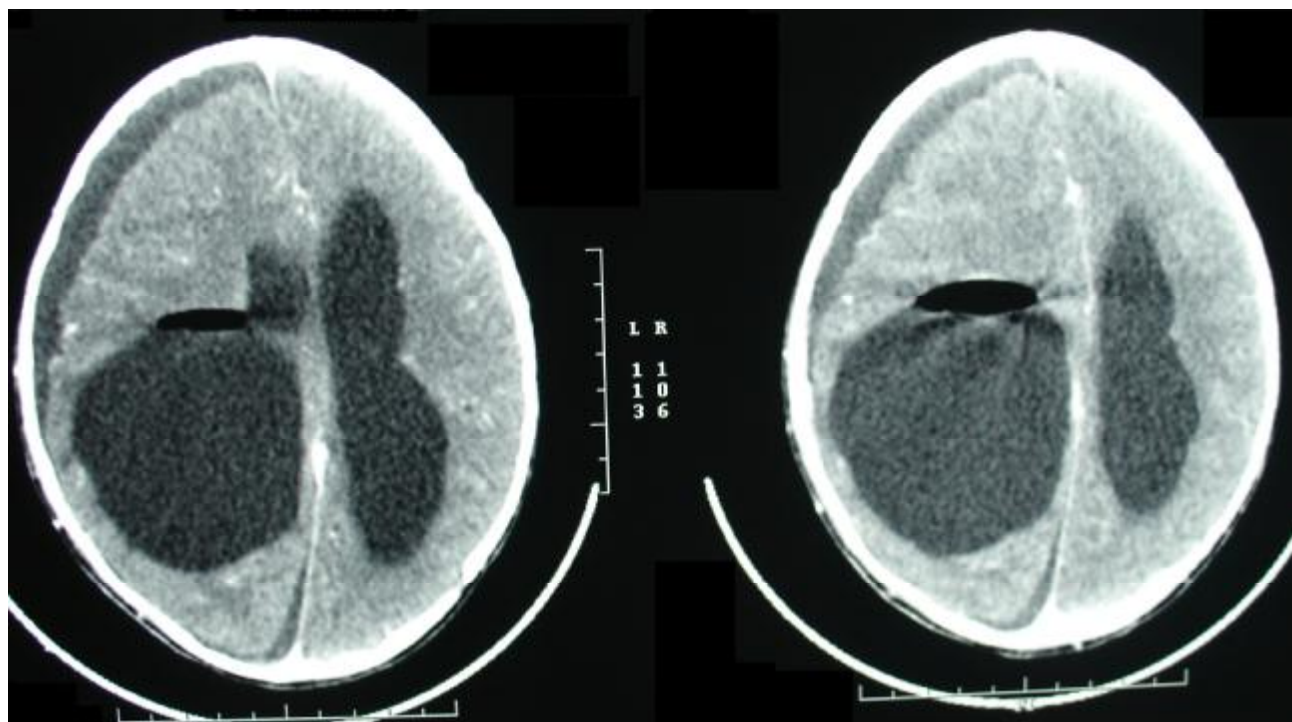


Figure 25 : TDM cérébrale réalisée en postopératoire montrant une cavité résiduelle renfermant une pneumocéphalie avec un décollement sous dural fronto-pariétal droit se prolongeant au niveau interhémisphérique.



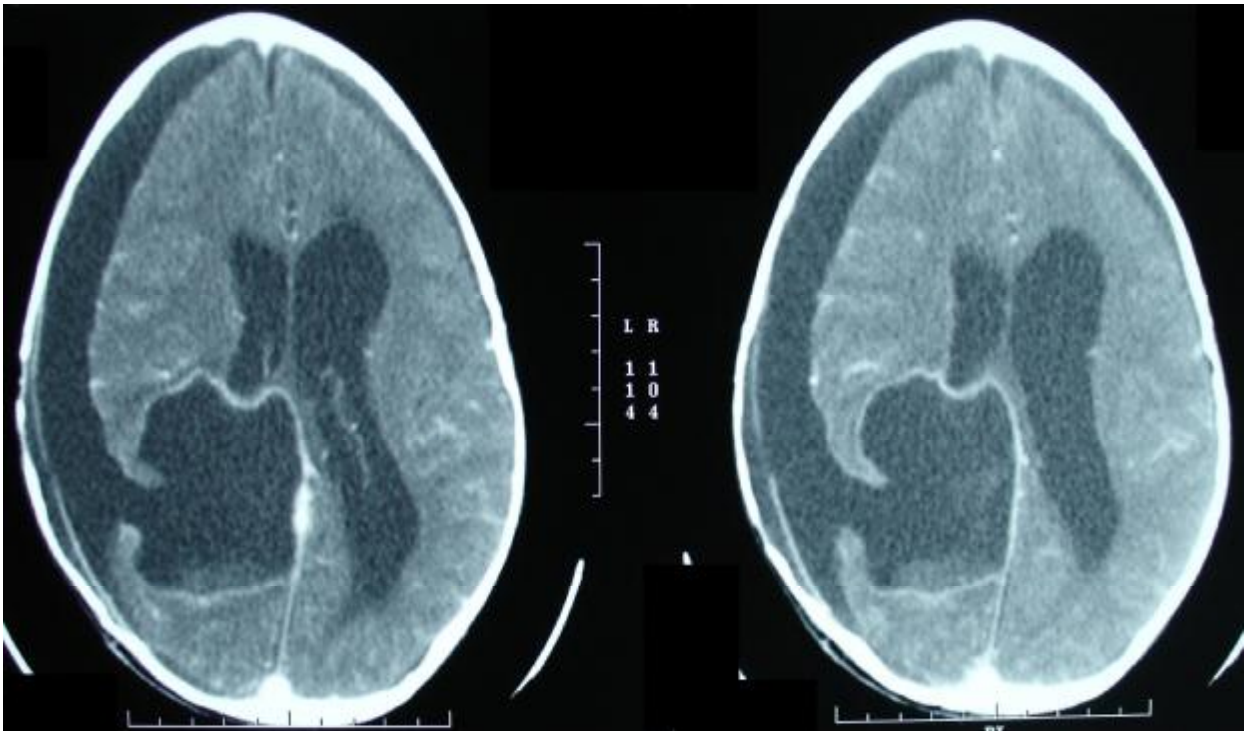


Figure 26 : TDM cérébrale de contrôle montrant une cavité résiduelle pariétale droite, prenant le contraste en périphérie, communiquant avec l'espace sous dural fronto-pariétal droit avec un décollement sous dural minime controlatéral.

# DISCUSSION

# I. EPIDEMIOLOGIE :

## A. Répartition géographique :

### 1) Dans le monde :

L'hydatidose intéresse le monde entier, surtout les zones rurales où les chiens peuvent ingérer les déchets des bétails.

Les secteurs de haute fréquence restent le bassin méditerranéen, l'Amérique du sud, le sud de la Russie, l'Asie centrale, la chine, l'Australie et quelques régions de l'Afrique [41, 42].

### 2) Au Maroc :

L'agent causal au Maroc est l'E.G dans sa forme larvaire. Le réservoir du parasite est constitué dans notre pays exclusivement par le chien avec une importante population canine échappant dans sa grande partie au contrôle vétérinaire [5]. Des études ont conclus à la haute fréquence de cette affection dans certaines zones du pays, surtout le Gharb, le moyen atlas et le Maroc oriental [28].

Une enquête réalisée en 1979 [44] a recensé 1614 cas de KH à travers le Maroc au cours des années 1978-1979; le taux d'incidence était de 8,48/100 000 habitants. Mahjour et coll. [10] ont trouvé 13973 cas d'hydatidose durant la période 1980-1992 et Lahbabi [45] a rapporté un taux d'incidence de 4,8 /100 000 habitants en 1999.

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

## B. Fréquence des kystes hydatiques intracrâniens :

### 1) Localisations viscérales :

Dans une étude rétrospective faite à l'hôpital Aranzazu San Sébastien en Espagne concernant l'hydatidose (toute localisation confondue), 405 malades ont été recensés durant la période comprise entre 1979 et 1999 . Les résultats obtenus étaient les suivants :

Tableau II : Distribution des K.H chez 405 malades selon Elisondo et coll [46].

Siège du kyste hydatique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Foie	274	65
Poumon	62	15,3
Péritoine	23	5,67
Parties molles	15	3,7
Os	09	2,2
Rein	06	1,48
Rate	05	1,23
Cerveau	03	0,74
Thyroïde	03	0,74
Thymus	02	0,48
Cœur	01	0,24
Pancréas	01	0,24
Glande surrénale	01	0,24
Total	405	100



Ainsi, la localisation intracrânienne représentait selon Elisondo et coll 0,74 % des cas. Cependant, la fréquence du K.H intracrânien reste diversement appréciée dans la littérature [47, 49].

Tableau III : Fréquence du K.H intracrânien par rapport aux autres localisations selon les auteurs

Auteur	Fréquence du KHC
Ait benali et al [94]	4,5%
Lunardi [53]	2%
Turgut [51]	0,5%
Soubail [86]	3%

2) Par rapport aux processus expansifs intracrâniens (PEI) d'origine non traumatique:

Le KHC est très rare, à l'origine de 2% des PEI non traumatique même en pays d'endémie [50].

Tableau IV : Fréquence du KHC par rapport aux autres PEI d'origine non traumatique selon les auteurs

Auteur	Pourcentage (%)
Turgut [51]	1,6%
Daskas [50]	10%
Ershahim [52]	3,4%
Khrasse [37]	2%
Gupta [76]	0,05%
Notre série	3,1%

Ainsi, les résultats obtenus dans notre série rejoignent ceux de la littérature.

### C. L'âge :

Le KHC est surtout l'apanage de l'enfant (50-75%) vu la fréquence du contact avec les chiens, ainsi que les conditions d'hygiène précaires à cet âge notamment en milieu rural [30, 53, 56]. L'âge moyen varie de 5 à 16 ans [30, 56]. C'est ainsi que nos résultats rejoignent ceux de la littérature comme le montre le tableau suivant :

Tableau V : Répartition du KHC selon l'âge.

Auteurs	Nombre total	Enfants		Adultes	
		Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Lunardi [53]	20	12	60%	8	40%
Khalidi [54]	155	117	75%	38	25%
Gupta [30]	5	4	80%	1	20%
Bantour [55]	41	31	76%	10	24%
Ouboukhlik [56]	48	32	66,6%	16	23,4%
Notre série	19	17	89,5%	2	10,5%

Dans notre série, le maximum des cas concernait la tranche d'âge comprise entre 5 et 20 ans (soit 78,9 % des cas), tandis que quatre patients avaient un âge supérieur à 20 ans (soit 21,1 %).

Aucun malade âgé de moins de 05 ans n'a été touché par la maladie dans notre série, ce qui pourrait être expliqué en partie par la longue période de latence du KHC.

## D. Le sexe :

Tableau VI : Fréquence du KHC selon le sexe dans la littérature.

Auteur	Nombre total	Sexe masculin		Sexe féminin	
		Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Turgut [107]	276	167	61	109	39
Merias [45]	11	8	72	3	28
El Abbassi [84]	14	11	78	3	22
Zain [28]	34	12	35	22	65
Yasar [1]	18	13	72	5	28
Notre série	19	12	73	7	27

L'atteinte masculine par l'hydatidose est prédominante dans la littérature mondiale [107]. Ceci a été expliqué par certains auteurs par la nature des jeux des garçons et la promiscuité aux animaux [51]. Cependant, Certains travaux ont pu démontrer l'inverse et ont retrouvé une prédominance féminine, comme c'était le cas de Zain [28] qui a rapporté la maladie chez 22 femmes contre 12 hommes.

Ces données nous mèneront à conclure que le facteur sexe, à la différence de l'âge, n'influence pas beaucoup la répartition de la maladie.

## II. ANATOMOPATHOLOGIE :

Le K.H intracrânien peut prendre plusieurs formes ; primitive ou secondaire.

Dans la forme primitive, le kyste est généralement unique et peut se manifester par plusieurs formes.

### A. Formes:

#### 1) Forme osseuse : Très rare.

L'atteinte osseuse est rare et représente 0,9 à 2,5 % de l'ensemble des localisations intracrâniennes [57].

L'atteinte crânienne se fait le plus souvent par voie hématogène [58] mais l'invasion osseuse peut être aussi secondaire à une atteinte primitive des parties molles.

Son diagnostic est souvent tardif du fait de son évolution insidieuse [59]. Cliniquement, elle peut se manifester par une tuméfaction douloureuse avec des signes inflammatoires en regard ou parfois une fistulisation de la masse avec issue de pus [60].

#### 2) Forme extra-durale :

La localisation extradurale pure est une affection très rare et son étiopathogénie n'est pas claire [61]. Les vaisseaux extraduraux qui peuvent amener l'embryon hexacanthe au niveau de l'espace épidural sont quasi inexistantes [61].

De façon générale, l'espace extradural peut être infecté par des embolies embryonnaires du kyste par le biais sanguin, par l'extrusion du kyste hydatique intracérébral via une dure-mère saine, ou suite à l'érosion osseuse produite par la lésion hydatique et atteinte secondaire de l'espace extradural.

Ainsi, Samiy et Zadeh [62] attribuent cette localisation extradurale à une dissémination de l'infection à partir d'un foyer osseux inapparent, alors que

Griponissiotis [63] évoque la possibilité de son extension à partir d'une localisation intracérébrale à travers une dure-mère saine. Cemil et al. [64] soulèvent plutôt l'hypothèse d'une contamination veineuse par le parasite.

### 3) Forme intra-parenchymateuse ou cérébrale :

Elle représente la localisation la plus fréquente; elle est surtout supratentorielle dans le territoire de distribution de l'artère cérébrale moyenne, mais parfois, infratentorielle au niveau du cervelet ou du tronc cérébral [65].

### 4) Forme combinée :

Elle peut y avoir une localisation simultanée intracérébrale, extradurale et osseuse du kyste [66].

### 5) Formes secondaires :

Les kystes secondaires sont généralement multiples par le biais des embolisations distales suite à la rupture d'un kyste hydatique cardiaque [67], une rupture spontanée, traumatique ou chirurgicale du kyste dans l'organe primaire comme le foie et le poumon.

La localisation préférentielle est le territoire de l'artère sylvienne vu la nature embolisante de l'infestation.

## B. Les particularités anatomopathologiques du KHC :

Félix Devé [28] a classé les KHC en deux types : primaire et secondaire.

Le KHC primaire ou embryonal est le plus fréquemment rencontré. L'embryon hexacanthé, ayant pénétré dans la circulation sanguine au niveau du duodénum, réussit à franchir les deux filtres capillaires du foie et des poumons

avant de se fixer dans le cerveau. Le KHC primaire est habituellement fertile [29] et unique, il n'est multiple qu'en cas d'infestation massive par plusieurs larves.

Le KHC secondaire ou scolical est la conséquence du développement cérébral d'un scolex issu de la rupture d'une hydatide fertile. Appelé aussi métastase hydatique, il est habituellement multiple et stérile car dépourvu de membrane germinative [30, 31].

Le kyste hydatique encéphalique siège habituellement dans un hémisphère cérébral, beaucoup plus rarement dans la fosse postérieure. Morphologiquement, le KHC est sphérique et le plus souvent constitué d'une seule vésicule entourée d'une adventice mince, ce qui permet une excellente énucléation lors de l'intervention chirurgicale. Autour du kyste, la substance cérébrale est refoulée et atélectasiée ; les circonvolutions cérébrales sont généralement pâles et aplaties avec peu de réaction gliale et pratiquement pas de réaction vasculaire [31].

### III. CLINIQUE :

#### A. Les signes d'appel :

##### 1) Délai d'installation des signes cliniques :

Le KHC prend généralement quelques années de recul avant de se manifester chez l'enfant [51]. Ceci est expliqué par le caractère malléable du crâne dans cette tranche d'âge. Par contre, l'inextensibilité du crâne chez l'adulte fait que les manifestations cliniques soient plus précoces malgré le faible taux de croissance des kystes hydatiques.

Le délai moyen d'installation des signes cliniques dans la littérature est de 07 mois en moyenne avec des extrêmes allant de 15 jours à 03 ans. Environ un tiers des patients consultent après 6 mois [108]. Pour les kystes de petite taille, le délai de consultation peut aller jusqu'à 20 ans.

Le délai moyen de consultation dans notre série était 75 jours.

## 2) Symptomatologie clinique:

Aucun signe d'appel spécifique n'a été relevé dans la littérature. Les manifestations cliniques sont dominées par le syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) chez l'enfant et les signes déficitaires chez l'adulte.

### a- Syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) :

Il représente un signe ainsi qu'une complication dans l'évolution des lésions expansives intracrâniennes. L'engagement cérébral constitue une complication mortelle de l'HTIC. Souvent inaugural, le syndrome d'HTIC associe :

- \_ Des céphalées: de caractère variable, souvent matinales, exacerbées par l'effort et les mouvements de la tête, empêchant parfois toute activité. Elles s'atténuent, peuvent même disparaître dans la journée et sont soulagées par les vomissements.

- \_ Des vomissements: en jet, de survenue tardive.

- \_ Des troubles visuels et oculomoteurs: la diplopie est souvent rencontrée, expliquée par l'atteinte du nerf oculomoteur externe secondaire à l'HTIC. L'œdème papillaire est recherchée par la réalisation systématique du fond d'œil en présence d'une HTIC. L'atrophie optique constitue l'aboutissement ultime des altérations visuelles et la cécité constitue la conséquence du diagnostic tardif du kyste hydatique cérébral. Parfois, on peut assister au syndrome de Foster Kennedy [54] : décrit en 1911, ce syndrome associe :

- ü Une atrophie optique unilatérale directement liée au processus.

- ü Un œdème papillaire controlatéral, consécutif à l'HTIC.

Le fond d'œil était réalisé chez 04 malades de notre série et a objectivé un œdème papillaire (stade II) chez un seul malade et une atrophie optique bilatérale dans un seul cas.

Dans notre série, dix-huit patients ont présenté à leur admission un syndrome d'HTIC (un parmi eux a été admis au stade de cécité bilatérale). Le tableau suivant montre la prédominance de l'HTIC dans notre série en comparaison avec les données de la littérature :

Tableau VII : Fréquence de l'HTIC dans le KHC dans la littérature.

Auteur	Pourcentage %
Faten [104]	77,7%
Gharbi [99]	96,7%
Tlili [88]	75%
Notre série	94,7%

Dans la littérature de même que dans notre série, l'HTIC représente le signe majeur révélateur du KHC [88, 97, 99, 104].

b- Les troubles de conscience :

L'altération de la conscience est une complication tardive de l'HTIC, plus fréquente chez l'adulte pouvant aller d'une simple obnubilation jusqu'au coma.

Dans notre série, aucun malade n'avait des troubles de la conscience à l'admission.

c- Les crises comitiales :

Les crises comitiales bravais-jacksoniennes ou généralisées sont rares et souvent résistantes au traitement médical [55]. On pense que plus un KHC subit des



modifications (calcification, caséification), plus la réaction adventitielle devient importante pouvant se traduire par une épilepsie [75].

Cinq patients de notre série ont été admis dans un tableau d'état mal convulsif jugulé par un traitement anti-épileptique. Les crises comitiales étaient inaugurales dans quatre cas. Par contre, la dernière patiente était connue épileptique depuis 04 ans, mais n'avait jamais bénéficié de bilan d'imagerie. Ce dernier, une fois réalisée, avait révélé un KHC calcifié.

#### d- Les signes déficitaires :

Ils sont souvent dominés par les troubles moteurs à type d'hémi-parésie, d'hémiplégie ou de tétraplégie [75].

Dans notre série, dix malades avaient à l'admission des signes déficitaires (soit 52,6% des cas).

#### e- Les troubles psychiques :

Les manifestations psychiatriques isolées, au cours d'un kyste hydatique cérébral peuvent se voir au début de l'évolution et cela dans 1 % des cas. La nature des symptômes psychiatriques est fonction de la localisation lésionnelle.

Toutes les manifestations psychiatriques peuvent se voir : syndrome dépressif, signes psychotiques et modifications de la personnalité. Ces symptômes ne diffèrent pas des ceux retrouvés lors des autres étiologies, notamment tumorales sauf que les signes sont le plus souvent insidieux.

Dans la littérature, rares sont les études traitant le kyste hydatique cérébral associé à des troubles psychiatriques. Une étude tunisienne [79] a rapporté le cas d'un kyste hydatique frontal chez un enfant de 15 ans révélé par un mutisme et une akinésie. Un autre cas de schizophrénie a été retenu en premier devant les critères

du DSM IV, et le KHC a été diagnostiqué plus tard par la TDM cérébrale demandée devant l'apparition secondaire des céphalées et du syndrome confusionnel [79].

## B. Les signes physiques

### 1) Les troubles moteurs :

#### *a- Le syndrome pyramidal :*

Il se traduit souvent par une simple hémiparésie; l'hémiplégie associée ou non à une paralysie faciale reste très rare.

Dans notre série, une hémiparésie a été retrouvée chez 08 patients (soit 42% des cas). Ce même pourcentage a été aussi retrouvé dans la série de Zain [76],

Dans notre série, un seul malade s'est présenté avec une hémiplégie et un autre avec une monoparésie crurale associée à un steppage.

#### *b- Le syndrome ataxique :*

Il est décrit par plusieurs auteurs, probablement par atteinte :

Ø Des fibres cortico-ponto-cérébelleuses qui constituent un important système reliant le cortex au néo-cérébellum.

Ø Du cervelet par compression directe causée par le KH.

Quatre malades dans la série de Guennouni [77] ont présenté un syndrome ataxique de type cérébelleux en l'absence de toute localisation hydatique au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

Un seul malade de notre série avait une ataxie cérébelleuse. La TDM cérébrale a objectivé effectivement un KH de la fosse cérébrale postérieure (FCP).

#### *c - Le syndrome extrapyramidal :*

Il est très rarement décrit, deux cas seulement ont été rapportés par TARGUT [51]. Dans notre série, on n'a noté aucun cas.

## 2)- Les troubles sensitifs :

Absents ou discrets, ils se limitent à une hypoesthésie ou une astéréognosie.

## 3)- Atteinte des nerfs crâniens :

L'atteinte du nerf occulo-moteur externe est fréquente, celle du nerf optique est redoutable se compliquant souvent de cécité définitive.

Un seul patient de notre série a présenté une cécité bilatérale à l'admission.

## 4)- Le syndrome méningé :

Le syndrome méningé est inhabituel dans le cas du kyste hydatique intracrânien. Il peut inaugurer le tableau clinique du KHC ou en retarder le diagnostic positif.

Le KH intracrânien est considéré aussi comme une des étiologies possibles du syndrome de Mollaret : méningite aseptique récidivante [78].

# IV. Paraclinique :

## A. Diagnostic biologique :

Le diagnostic positif de l'hydatidose repose essentiellement sur les arguments cliniques et neuroradiologiques, mais il reste nécessaire de confronter ces données aux résultats de l'étude biologique et immunologique spécifique.

### 1) Arguments d'orientation :

#### a) La vitesse de sédimentation (VS):

Elle peut être accélérée en cas de surinfection du KHC.

La vitesse de sédimentation était normale dans 09 cas, élevée dans un seul cas et non explorée dans 09 cas.

b) La numération formule sanguine (NFS) :

La NFS est souvent normale en cas d'hydatidose [80]. Une hyperéosinophilie peut exister en cas de surinfection ou de fissure [81], mais aussi en cas d'hydatidose viscérale associée, dans d'autres parasitoses comme la leishmaniose viscérale et la toxoplasmose.

Deux cas d'hyperéosinophilie sanguine ont été notés dans notre série.

## 2) Arguments spécifiques :

a)- La sérologie hydatique :

- Exploration de l'immunité cellulaire :

Ø L'intradermoréaction (IDR) de Casoni :

Elle consiste à lire la réaction cutanée 15 min après l'injection intradermique d'une quantité connue de l'antigène hydatique.

Elle se traduit cliniquement par une papule œdémateuse de 1 à 2cm de diamètre entourée d'une zone érythémateuse. L'IDR de Casoni est souvent négative [37] contestée en raison de ses limites :

- Les réactions croisées avec les autres taenias.
- Le risque allergisant.

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% [82].

La sensibilité de ce test, simple et rapide, est bonne surtout en cas de KH de petit volume et dans les localisations pulmonaires [45].

- Exploration de l'immunité humorale :

Les principales techniques sérologiques sont :

Ø L'immunofluorescence indirecte :

C'est une technique simple ; les résultats sont disponibles dans 04 heures [83]. Elle est sensible surtout dans les localisations viscérales où elle est positive dans 95% des cas [82]. Cependant, des réactions croisées avec l'E.M et la cysticerose sont possibles [83].

Ø La réaction d'agglutination :

La méthode est très simple, repose sur l'agglutination par un sérum immun de particules de latex recouvertes d'antigènes solubles. Elle est sensible mais manque de spécificité [83].

Ø La réaction d'hémagglutination indirecte :

Les hématies du mouton préalablement tannées sont recouvertes d'antigènes solubles. Sa sensibilité est bonne et son seuil de positivité est de 1/320 [82].

C'est une technique quantitative qui peut être utile en association avec une méthode qualitative recherchant l'arc spécifique 5 [38].

Ø La réaction de précipitation :

i) 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 E.G [83], mais l'arc 5 pourrait aussi se voir dans la cysticerose et dans l'échinococcose alvéolaire. Toutefois, l'immunoélectrophorèse est positive dans 90% des localisations hépatiques et dans 65% des hydatidoses pulmonaires [82].

Ces résultats sont disponibles en 03 heures [83].

## ii) ELISA: Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

C'est une méthode immuno-enzymatique : l'antigène spécifique est fixé sur un support solide, ainsi se forme un complexe immun par addition d'une antiglobuline couplée à une enzyme. La lecture se fait par mesure de la densité optique à l'aide d'un spectrophotomètre [83].

Elle peut être utile en association avec une méthode qualitative.

## iii) Eléctosynérèse et Immuneléctrodifusion :

Elle utilise des gels d'agarose ou d'acétate de cellulose [83] contenant des puits dans lesquels sont déposés côte à côte l'antigène et le sérum à tester.

La migration antigène-anticorps est maintenue au moins 30 min. Les anticorps se dirigent vers la cathode tandis que les antigènes se déplacent au sens contraire, ce qui permet l'apparition accélérée des zones de précipitation en cas de réaction positive.

## 3) Les particularités sérologiques du KH intracrânien :

La localisation cérébrale est peu immunisante [84]. Ainsi, la sérologie hydatique est négative dans plus de 80% des hydatidoses cérébrales confirmées [54], et sa négativité n'élimine pas le diagnostic qui repose essentiellement sur l'imagerie [85] et surtout la TDM [83].

En cas d'une sérologie hydatique positive, la recherche d'une localisation viscérale associée s'avère nécessaire [86].

Parmi nos 19 malades, trois patients ont présenté une sérologie hydatique positive; un parmi eux avait un kyste hydatique hépatique associé.

## B. Diagnostic radiologique :

### 1) Radiographie du crâne :

Les signes radiologiques retrouvés ne sont pas spécifiques mais certains ont une grande valeur d'orientation sauf en cas de calcification.

Des clichés standard de crâne ne permettent de visualiser que des signes indirects de l'HTIC [87] à type de :

- Ø Disjonction des sutures.
- Ø Accentuation des empreintes digitiformes.
- Ø Usure des clinoides postérieures.
- Ø Ballonisation de la selle turcique.

En général, cette radiographie reste normale malgré la présence du syndrome d'HTIC clinique.

En cas de localisation osseuse du KH, la radiographie du crâne peut montrer des images de lyse osseuse [86].

La radiographie du crâne est restée normale chez 14 malades de notre série, soit 73,7% des cas.

Dans une étude faite en Tunisie à propos d'un KHC calcifié, la radiographie du crâne a objectivé une volumineuse calcification occipitale correspondant à un KHC calcifié, confirmé après par la TDM et le complément IRM [94].

### 2) TDM cérébrale:

La TDM cérébrale représente l'examen clé, permettant de poser le diagnostic positif de KHC simple dans la quasi-totalité des cas car l'aspect scanographique est pathognomonique.

*a) Aspect habituel :*

Les kystes hydatiques intracrâniens sont fréquemment localisés au niveau du compartiment supratentorial. Le lobe pariétal est le plus touché (03 cas sur 05 dans la série de Gupta; tous les quatre cas annoncés dans l'étude de Dharker [68] et trois des cinq cas des kystes hydatiques intracrâniens annoncés par Balasubramaniam [69]).

Les autres sites moins communs annoncés sont les os du crâne [69], le sinus caverneux [70], le globe oculaire [71], le pons [72], l'espace extradural [73], le cervelet et les ventricules [74].

Dans notre série, l'hémisphère droit a été atteint dans 13 cas (soit 68,4 %), alors que le côté gauche a été atteint dans 05 cas (soit 26,3%). La localisation fronto-pariétale a été marquée dans 09 cas (soit 47,3%). Cependant, une localisation au niveau de la FCP a été notée une seule fois (soit 5,2%), et aucune localisation orbitaire n'a été signalée.

Dans les pays endémiques, le diagnostic de KHC ne pose plus de problèmes car en TDM ses aspects sont hautement caractéristiques voire pathognomoniques. Dans la majorité des cas, le kyste hydatique est unique, sphérique comme « tracé au compas » ou oblongue, de grande taille, à paroi fine et de densité égale ou légèrement supérieure à celle du liquide cébrospinal (LCR), sans prise du contraste ni œdème péri-lésionnel. Le KHC est souvent de siège sus-tentorial périphérique avec un cortex laminé et pratiquement sans substance grise repérable entre la voûte et la paroi du kyste. Les déformations osseuses à type d'amincissement de la voûte et de disjonction des sutures sont le corollaire de la surprenante tolérance du parenchyme cérébral vis-à-vis du volume important du kyste [88].



L'absence quasi-constante de rehaussement périphérique par le produit du contraste s'explique par la minceur de périkyte au niveau du cerveau et de la membrane hydatique adhérente à ce périkyte.

En TDM, il est difficile de distinguer entre le périkyte et la membrane hydatique sauf si des fragments de membrane proligère deviennent flottants [88]. En effet, la pression intrakystique en diminuant lors de la fissuration fait que la membrane proligère se détache et flotte dans la cavité kystique. D'un autre côté, le passage du liquide hydatique dans le tissu cérébral sera à l'origine d'une réaction inflammatoire et d'un épaissement du périkyte. Ainsi, l'existence d'œdème et de prise de contraste signent l'insuffisance d'étanchéité liée à la fissuration du kyste et peut prêter à confusion avec un abcès et/ou une tumeur kystique [88]. C'était le cas d'une de nos patientes chez qui le diagnostic d'abcès cérébral a été évoqué à l'admission alors qu'il s'agissait d'un KHC remanié.

*b) Evaluation TDM du nombre du K.H intracrânien :*

Le K.H intracrânien est habituellement unique; l'hydatidose cérébrale multiple est rare.

Dans notre série, le KHC était unique et univésiculaire chez 18 malades (soit 94,8%), dont un parmi eux était calcifié et un autre remanié. Un seul malade avait une hydatidose multiple (soit 5,2% des cas).

*c) Evaluation TDM de la croissance du kyste :*

La taille atteinte par les kystes hydatiques dépend de plusieurs facteurs liés notamment au parasite, au tissu et à l'hôte.

Il y a seulement quelques cas rapportés dans la littérature jusqu'à présent dans lesquels le taux de croissance des kystes hydatiques cérébraux est spécifiquement discuté [90]. Néanmoins, il n'y a aucun consensus sur le taux de

croissance des kystes hydatiques cérébraux qui est variablement annoncé entre 1,5 et 10 cm/année [89].

*d) Quelques aspects tomodensitométriques particuliers :*

Ø KH de la fosse cérébrale postérieure (FCP) :

Les KH extraduraux sont rares et la localisation au niveau de la FCP est encore plus exceptionnelle. Dans la littérature, 20 cas de KH extraduraux ont été rapportés, dont quatre seulement localisés au niveau de la FCP [61].

Dans notre série, un seul KH au niveau de la FCP était signalé; cependant, aucune localisation extradurale n'a été rapportée.

Ø Le KHC calcifié :

Le KHC calcifié est exceptionnel. L'involution d'un kyste hydatique cérébral et sa calcification sont un phénomène inhabituel et ne représente que moins de 1 % de l'ensemble des kystes hydatiques cérébraux [94].

La physiopathologie de cette involution est discutée. Elle suppose une réabsorption du liquide intrakystique et une augmentation de l'épaisseur de l'adventice. Autour du kyste, la réaction du tissu nerveux est très intense et se manifeste par une gliose et la présence de macrophages. Il se crée ainsi une barrière de plus en plus infranchissable pour assurer les échanges nutritifs entre l'hôte et le parasite.

Deux types de calcifications ont été décrits, en motte et en coque. Dans ce dernier cas, il persisterait un certain potentiel évolutif du parasite alors que les calcifications arrondies ou en motte qui se constituent à l'intérieur du kyste au cours de cette involution signent habituellement la mort du parasite [94]. Deux particularités de ces kystes sont à souligner: d'une part, ils entraînent des manifestations cliniques parfois graves et d'autre part, ils sont toujours de siège

paraventriculaire, représentant environ 3 % de l'ensemble des kystes hydatiques cérébraux [96]. La question quant à la possibilité d'incrimination de ce siège dans la physiopathologie de la transformation calcique reste une question toujours posée.

Sur le plan radiologique, la TDM cérébrale, décrite comme pathognomonique pour la forme habituelle, est insuffisante au diagnostic de la forme calcifiée. Le recours à l'IRM demeure nécessaire pour éliminer d'autres lésions intracrâniennes, notamment tumorales (oligodendrogliome), infectieuses (tuberculome calcifié) et vasculaires (cavernome ou malformation artério-veineuse calcifiée).

Dans notre série, un seul cas de KHC calcifié a été répertorié.

#### Ø Le KHC infecté :

Le KHC infecté est exceptionnel; seulement quelques cas ont été rapportés dans la littérature. Arana-Iniguez était le premier auteur à avoir rapporté un cas de KHC infecté [96].

L'origine de l'infection du KHC n'est pas claire: certains auteurs incriminent les épisodes fébriles prolongés durant l'hospitalisation; d'autres évoquent la notion de traumatisme crânien mineur, ainsi que la notion d'infection de voisinage, notamment ORL [97].

D'après une étude intéressant une série de 16 patients, dont 04 patients avaient présenté un KHC compliqué (infecté) découvert en peropératoire, l'aspect radiologique retrouvé chez ces patients en TDM a montré un œdème périlésionnel avec prise de produit de contraste contrairement au KHC simple [96].

Dans notre série, on avait colligé un seul cas d'une patiente âgée de 24 ans, aux antécédents de sinusite chronique, admise aux urgences neurochirurgicales dans un tableau d'HTIC décompensé sur le plan visuel. La TDM cérébrale, faite en urgence, a révélé une formation ronde bien limitée, de siège frontal droit, avec prise périphérique de PC après injection et important œdème périlésionnel. Le diagnostic

d'abcès cérébral a été retenu initialement et la patiente a bénéficié d'une double trépanoponction avant un abord chirurgical direct de la lésion qui s'est révélé être un KHC remanié à l'examen anatomopathologique [31].

Contrairement au KHC simple, le KH infecté ou remanié pose des problèmes de diagnostic différentiel avec l'abcès cérébral collecté et l'astrocytome kystique [97].

### 3) L'IRM cérébrale :

Le recours à l'IRM cérébrale s'avère incontournable si l'aspect du KHC au scanner est inhabituel, en cas d'hydatidose multiple, ou encore si le KH siège dans des régions anatomiques mal explorées en général par la TDM cérébrale (tronc cérébral,...).

Le liquide intrakystique apparaît en hyposignal sur les séquences pondérées T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées T2 [88] avec une très fine paroi (périkyste) en hypersignal relatif T1 et hyposignal T2 caractéristique [88].

Le parenchyme est en signal intermédiaire en T1 et en hyposignal en T2 [34], alors que les calcifications sont en hyposignal quelque soit la séquence. L'annulation du signal sur les séquences Flair et l'hyposignal franc en diffusion caractérise également le KH. L'hypersignal relatif de certains contenus kystiques en T1 serait lié à l'existence de sable hydatique [88]. Ainsi, l'IRM démontre les caractéristiques de signal du KH mieux que la TDM.

A ce titre, il faudra signaler que l'OMS a utilisé la classification échographique des KH hépatiques pour classer les KHC en se basant sur l'aspect IRM et l'étude anatomopathologique [91]. En effet, il existe cinq types de KHC en IRM :

- Ø Type 1: lésion kystique isointense sphérique ou ovale homogène bien limitée, qui peut atteindre 15 cm de taille. L'œdème périlésionnel n'est pas fréquent, mais peut exister. Le bord hypointense sur les séquences pondérées T2

représente l'extérieur du périkyte, la membrane cuticulaire et la couche germinale intérieure.

- Ø Type 2: le kyste apparaît comme une lésion uniloculaire avec de larges vésicules arrangées en périphérie. Les vésicules filles sont des petites sphères qui portent les protoscolex. La présence de petites vésicules filles dans le kyste est pathognomonique d'un KH, et signifie une tentative à la survie dans un kyste endommagé ou mourant.
- Ø Type 3: le kyste se développe suite à la rupture d'un kyste primitif et son contenu est limité au périkyte, aboutissant par la suite à des kystes avec de multiples grandes vésicules filles donnant l'aspect d'une rosette ou nid d'abeille. Ces kystes sont de taille ronde ou ovale avec une surface lisse ou lobulée donnant un aspect hypointense sur les séquences pondérées T2. Les KH multiloculaires se développent suite à la prolifération endokystique du kyste hydatique. Quand les vésicules filles remplissent complètement le contenu du kyste, ils donnent un aspect multicloisonné.
- Ø Type 4: le kyste devient inactif et infertile résultant de la rupture de la membrane germinative. Quand la viabilité du parasite est perdue, la pression intrakystique baisse; ainsi les membranes endokystiques seront détachées et flottent librement dans le liquide hydatique. La couche germinale devient exfoliée (le signe de nénuphar) et les membranes détachées aussi bien que le périkyte apparaissent en hyposignal sur les séquences pondérées T1 et T2. La présence de membranes isolées avec apparition d'un aspect en boule de laine est un signe de dégénérescence du parasite. Le kyste devient alors hétérogène, pseudotumoral, de petite taille et se solidifie.
- Ø Type 5: c'est la forme morte et infertile du kyste. Les kystes morts sont caractérisés par un mur calcifié épais chez 50 % de patients. Le degré de

calcification est variable, il peut être partiel ou complet. les calcifications sont en hyposignal quelque soit la séquence [91].

L'IRM nous fournit également des détails que l'on ne peut pas voir avec la TDM concernant la localisation exacte du KH, les complications. Il permet aussi de mieux visualiser l'œdème environnant la lésion [1].

Les images pathognomoniques du KHC fournies par la TDM dispensent souvent les neurochirurgiens de l'IRM [88]. Cependant, quelques aspects particuliers du KHC ne sont élucidés qu'avec l'IRM [88]. En fait, cet examen reste indispensable pour la bonne étude de l'hydatidose multiple [88], multivésiculaire [99], des KH du tronc cérébral et du péricyste à la recherche de calcifications et d'adhérences avec la dure mère [88].

L'IRM permet ainsi de mieux adapter la stratégie thérapeutique [98] et d'améliorer le pronostic de la maladie [88] en prévenant une rupture accidentelle. En effet, l'IRM permet d'étudier les rapports anatomiques du KH avec les structures de voisinage.

Trois malades de notre série ont bénéficié d'un complément IRM: un patient a été hospitalisé avec son IRM cérébrale faite pour un KHC simple. Les deux autres IRM ont été faites pour un KHC calcifié et un KHC remanié respectivement.

Actuellement, des études spectroscopiques (SRM) de KHC ont pu démontrer un profil métabolique différent de celui des autres lésions kystiques cérébrales avec l'existence en intrakystique de pics de lactate, d'alanine et de pyruvate. Ces mêmes métabolites sont également retrouvés dans la cysticercose avec prédominance du pic de pyruvate dans le KH. Ce métabolite apparaît comme un marqueur potentiel de l'étiologie parasitaire et peut être même de la viabilité des kystes. Ainsi, la SRM pourrait apporter un argument diagnostique supplémentaire très utile en cas de

problèmes de diagnostic différentiel. Elle jouerait aussi un rôle dans le monitoring des lésions résiduelles ou des récives sous traitement médical [88].

### C – Bilan d’extension :

La fréquence de l’association entre le KHC et d’autres hydatidoses viscérales a été diversement appréciée par les auteurs. 20 % des KHC sont associés à une autre localisation viscérale selon Daskas et coll. [50] ; 10 à 80 % selon Turgut [49] alors que Nanassis [100] considère que le KHC isolé est exceptionnel.

Tableau VI : Fréquence des KHC associés à d’autres localisations

Auteurs	pourcentage des KHC isolés	pourcentage des KHC associés à un KH viscéral
Khaldi [54]	82	18
Lunardi [53]	91,67	8 ,33
Turgut [51]	82	18
Notre série	94,7	5,3

Vu la possibilité d'association de la localisation intracrânienne et viscérale, il est recommandé de réaliser systématiquement au moins deux examens [22]: la radiographie pulmonaire et l'échographie abdominale.

## V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Au stade clinique, les symptômes ne sont pas spécifiques du KHC. L'HTIC ainsi que les signes déficitaires peuvent être causés par divers processus expansifs intracrâniens.

La sémiologie radiologique du KHC est tellement parlante que le diagnostic de ce dernier est retenu en premier dans la plupart des cas. Cependant, quelques aspects radiologiques inhabituels de l'hydatidose cérébrale posent parfois le problème de diagnostic différentiel avec :

### A. Les tumeurs kystiques:

#### 1) Le kyste épidermoïde :

C'est la tumeur kystique la plus fréquente chez l'adulte [37]. Le kyste épidermoïde a cependant des contours irréguliers et une densité homogène et n'est pas rehaussé après injection de produit de contraste iodé; par contre le refoulement méningé devient évident [80].

#### 2) L'astrocytome kystique :

Plus fréquent que le KHC, il s'agit d'une formation à double composante: une composante solide et charnue, et une composante kystique et liquidienne. Il se traduit radiologiquement par une hypodensité à limites irrégulières qui prend le contraste en périphérie. La présence d'un nodule mural prenant le contraste renforce le diagnostic d'astrocytome [101].



### 3) Le craniopharyngiome kystique :

De topographie juxta-sellaire évocatrice avec une partie tumorale plus au moins calcifiée, il peut poser le problème de diagnostic différentiel avec le KHC calcifié d'une telle localisation [75].

### B. Le kyste arachnoïdien :

Ses bords sont généralement bien limités, mais sa forme habituelle n'est pas sphérique [101]. Il est souvent unique et de siège postérolatéral [102].

### C. Les cavités porencéphaliques :

Elles peuvent communiquer avec une corne ventriculaire [102]. La pression intra-cavitaire étant souvent normale, elles restent longtemps bien tolérées, et de ce fait, l'HTIC est habituellement absente.

### D. La cysticercose :

Due à l'infestation par le *Tænia Solium*, parasite du porc, la cysticercose règne surtout dans les pays de bas niveau sanitaire et de confession non musulmane [101].

Au niveau du SNC, le parasite semble avoir une prédilection pour les ventricules et les espaces sous arachnoïdiens [101]. La prise de contraste ainsi que l'existence fréquente de calcifications orientent le diagnostic.

### E. L'abcès cérébral :

Il peut poser le problème de diagnostic différentiel avec le KHC remanié infecté [97]. Certains signes tomodensitométriques permettent d'orienter le diagnostic d'abcès cérébral : d'une part la paroi prenant le contraste est souvent

épaisse [101] et l'œdème périlésionnel est très important, d'autre part le scanner permet parfois de visualiser la cause de l'abcédation lorsqu'il s'agit d'une infection de contiguïté (sinusite par exemple) [103].

#### F. L'abcès tuberculeux :

Il s'agit d'une masse tuberculeuse, caséuse, pseudo-tumorale, qui se présente à la TDM sous l'aspect d'une hypodensité arrondie ou ovalaire, dont les contours sont plus épais et plus au moins irréguliers prenant fortement le produit de contraste et posant le problème de diagnostic différentiel avec le KHC infecté [97].

## VI. TRAITEMENT:

### A- TRAITEMENT MEDICAL :

L'histoire du traitement médical de l'hydatidose a connu plusieurs médicaments depuis que Laennec a préconisé l'emploi de chlorure de sodium (NaCl) [104]. Différentes alternatives ont été essayées y compris les antipaludéens de synthèse et l'antigénothérapie, toutes 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 [104].

Le mieux étudié en matière de pathologie neurochirurgicale est 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.

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, la déplétion de glycogène et des lésions dégénératives en résultent aboutissant à l'autolyse cellulaire [45].

Ses contre-indications sont rares et ses effets indésirables bien que fréquents restent bénins et réversibles [104].

En matière d'hydatidose cérébrale, ce ne sont que de rares études qui ont essayé d'apprécier l'efficacité du traitement médical antiparasitaire surtout à base d'albendazole. En effet, Todorov a rapporté le cas d'un patient ayant une hydatidose cérébrale multiple qu'il a réussi à traiter médicalement par l'albendazole à la dose de 10 mg/kg/jour répartie en 4 prises pendant 4 mois entrecoupés d'intervalles de

15 jours. La TDM de contrôle de fin de traitement n'a pas montré de KH résiduel [105].

De même, Singounan a rapporté le cas d'une patiente ayant une hydatidose multiviscérale (cerveau, cœur, foie, reins, peau..) mise sous albendazole. La TDM de contrôle n'a montré que des calcifications cérébrales séquellaires témoins de guérison [106].

Dumulu et coll. Lui aussi a suivi le même protocole entrepris par Todorov pour traiter trois KHC infectés chez un patient qui a refusé la chirurgie. L'IRM de contrôle réalisée 18 mois après n'a pas montré de KH [107].

D'après Nowak et coll., la réduction de la taille et du nombre de KHC commence à se voir dès le 2ème mois du traitement antiparasitaire [96].

Ainsi, l'albendazole mérite d'être testé en premier lieu dans le cas des hydatidoses difficiles [108], que ça soit des cas de KHC multiples [51] ou des KHC de siège inaccessible [109]. Le traitement médical est aussi indiqué si le patient refuse la chirurgie [107], en cas d'hydatidose multiviscérale [106], en cas de haut risque de récurrence et enfin si l'altération de l'état général contre-indique tout acte chirurgical [35].

Ce traitement médical nécessite une surveillance des paramètres cliniques et biologiques, notamment le bilan hépatique.

En cas de rupture per-opératoire du KHC, le traitement médical est entrepris pour éviter la récurrence imminente [54].

Dans notre série, le traitement médical utilisé était à base d'anti-épileptiques chez les malades admis en état convulsif. L'albendazole a été utilisé chez la patiente qui avait un KHC remanié et dont le kyste a été ponctionné deux fois pour suspicion d'abcès cérébral. L'albendazole a été utilisé à la dose de 10 mg/Kg/j répartie en deux prises journalières, pendant une durée de six mois entrecoupés par quatre semaines d'intervalle où la patiente ne prenait pas d'antiparasitaires.

## B - TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Le traitement du KHC simple est exclusivement chirurgical [49, 76]. Le but de la chirurgie est l'ablation en bloc de cette véritable bombe d'eau, tout en évitant sa rupture, source éventuelle de choc anaphylactique, de méningite ou de récurrence locale [54].

L'usage peropératoire d'un produit scolicide est indispensable ; il est destiné à protéger les champs opératoires du risque d'ensemencement accidentel. Le sérum salé hypertonique demeure le produit le plus utilisé au lieu du formol et de l'eau oxygénée abandonnés à cause de leur toxicité et du potentiel épiléptogène rapporté par plusieurs auteurs [37].

Plusieurs techniques chirurgicales sont décrites dans la littérature, nous en citons :

a) L'énucléation hydraulique d'Arana-Iniguez et San Julian : 1951

Cette technique est actuellement de loin la plus pratiquée, préférée à celle de Digamma-Imaginario, car elle élimine tout risque de contamination per-opératoire sauf en cas de rupture accidentelle.

Elle consiste à injecter dans le plan de glissement entre le kyste et le cerveau du sérum salé simple ou hypertonique d'une façon continue au moyen de sonde molle en caoutchouc. La poussée prudente de l'injection réalise petit à petit le clivage permettant ainsi l'énucléation en masse ou l'accouchement en totalité du KHC [110].

b) Le procédé de Shroeder ou la ponction aspiration du KHC : [53].

Décrite en 1935, il consiste dans un premier temps, après la réalisation d'un volet osseux, à faire une corticotomie d'approche puis une évacuation lente du liquide hydatique. L'opération se déroule sous couverture scolicide et un lavage au sérum isotonique est réalisé à la fin de l'acte chirurgical [110].

Cette technique de base a été améliorée par Digamma-Imaginario. Elle consiste actuellement à utiliser une canule dont la force d'aspiration maintient le kyste dans le goulot de l'aspiration, ce qui permet l'ablation du kyste par effet de ventouse [108]. Elle a l'inconvénient de souiller facilement le champs opératoire.

c) La technique de Dowling et Orlando (1939) :

Elle consiste à insuffler de l'air dans le ventricule controlatéral au siège du KHC, ce qui permet l'expulsion du kyste [53]. Elle a été abandonnée après la description de la technique d'Arana-Iniguez.

Le risque de rupture peropératoire du KHC est en fait plus important dans les KHC multiples [76], et majoré encore plus par l'existence d'une pseudo-membrane faite essentiellement de tissu glial existant entre les kystes multiples, rendant difficile leur énucléation par le procédé d'Arana -Iniguez [81].

Une particularité pour les KHC bilatéraux est que la chirurgie se fait généralement en deux temps, à quelques jours d'intervalle, pour éviter les mouvements de translation du tronc cérébral [76].

Le traitement du KH calcifié est chirurgical notamment que dans tous les cas rapportés la lésion était symptomatique. Nous avons opéré notre patiente qui présenté un KHC calcifié dans l'espoir de contrôler son épilepsie. La technique chirurgicale repose sur l'aspiration du sable hydatique puis l'ablation de la membrane, le plus souvent par morcellement car contrairement à la forme classique du KH cérébral, des adhérences au parenchyme cérébral rendent difficile sa dissection encore moins le recours à la technique d'Arana-Iniguez. Le traitement médical anti-parasitaire demeure par contre discuté. Nous pensons, comme la majorité des auteurs, que devant des calcifications en motte, ce traitement n'est pas justifié car le parasite est supposé inactif et aucun cas de récurrence n'a été rapporté dans la littérature [76].

Le traitement actuel de l'échinococcose osseuse est médico-chirurgical. L'albendazole est préféré pour sa meilleure absorption digestive; selon les recommandations de l'OMS, l'albendazole est prescrit à une dose quotidienne de 10-15 mg/kg/jour répartie en deux prises postprandiales, en quatre à six cures de quatre semaines chacune encadrant l'acte opératoire, et espacées de deux à quatre semaines. Un contrôle régulier de la fonction hépatique est préconisé [57].

Pour le traitement du KHC infecté, du fait des adhérences contractées entre le péricyste et la dure mère et/ou le parenchyme cérébral de voisinage, le clivage du kyste par le procédé d'Arana-Iniguez est illusoire, et est ainsi remplacé dans ce cas par la technique de Digamma-Imaginario.

Pour avoir les meilleurs résultats, les impératifs suivants sont de rigueur :

[111]

- ü Une bonne anesthésie évitant tout réveil intempestif mettant en tension le KHC.
- ü Libération prudente des zones d'arachnoïdite adhésives au moment de l'ouverture de la dure mère.
- ü Corticotomie économique mais suffisante pour éviter une déchirure corticale au moment de l'énucléation du KHC.
- ü Protection préalable du cortex environnant par du coton imbibé par du sérum salé hypertonique.
- ü Révision systématique de la cavité résiduelle que l'on remplira de sérum salé hypertonique ou d'eau oxygénée à 1/1000 pendant 5 min, avant de procéder au remplissage final avec du sérum physiologique pour éviter le phénomène de translation cérébrale en rapport avec l'hypopression créée par l'évacuation du kyste.

## VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Le KHC a été longtemps considéré comme une localisation mortelle du parasite, puisqu'une mortalité de l'ordre de 50 à 78% a été rapportée par certains auteurs [37].

Cependant, le pronostic de la maladie s'est beaucoup amélioré ces dernières années grâce à l'apport de la TDM dans le diagnostic positif précoce et adéquat [87], et aussi à l'amélioration et la codification des techniques opératoires [108].

### A. Les complications :

#### 1) Les complications peropératoires :

La plus fréquemment rencontrée [54] et la plus redoutable [111] étant la rupture peropératoire du KHC, pouvant se compliquer de :

- ◆ Réaction anaphylactique allant parfois jusqu'au choc anaphylactique et la défaillance cardio-respiratoire aiguë [51].
- ◆ Méningite généralement jugulée par le traitement médical [54].
- ◆ Récidive locale.

La rupture peropératoire du KHC justifie un lavage systématique au sérum salé hypertonique 30 %, de même que le recours à un traitement médical antiparasitaire associé pour éviter la récurrence imminente [101], surtout si l'on sait qu'un ml du liquide hydatique peut contenir jusqu'à 400.000 scolex [111].

#### 2) Les complications postopératoires :

Leur fréquence dépend de plusieurs facteurs notamment la localisation, la taille, le nombre de KHC [101] et la présence d'une éventuelle surinfection [51].



a) *Les complications postopératoires précoces :*

Ø L'hyperthermie :

D'apparition immédiate ou tardive, elle prend la forme d'une fièvre élevée chiffrée à 39-40°, évoluant en plateau et survenant généralement pendant les cinq premiers jours en postopératoire, mais elle peut durer une dizaine de jours. Elle est indépendante de l'âge du patient, mais semble être plus fréquente en cas de gros KHC.

L'hyperthermie rentre souvent dans le cadre des troubles neurovégétatifs en rapport avec le phénomène de translation du tronc cérébral lors de l'énucléation d'un volumineux KHC. Elle peut être due aussi à un hydropneumokyste ou à la surinfection de la cavité résiduelle [52].

Ø L'hydropneumokyste :

Il apparaît du 10ème au 15ème jour postopératoire, et se traduit cliniquement par un syndrome d'HTIC, un bombement du volet opératoire et des phénomènes méningés, le tout évoluant dans un contexte fébrile.

L'hydropneumokyste résulte en fait de l'exsudation du LCR dans la cavité laissée par le kyste. Il est de bon pronostic, car cède habituellement à une simple ponction transpariétale, mais peut parfois être mortel.

Ø La surinfection de la cavité résiduelle :

Le contrôle tomодensitométrique postopératoire montre que la ré-expansion cérébrale immédiate est limitée [54], de même, le développement de collections sous durales qui prennent le contraste après injection.

Ø Les méningites postopératoires :

Dans notre série, un seul cas de méningite postopératoire a été noté et l'évolution était favorable après antibiothérapie adaptée.

*b) Les complications postopératoires tardives :*

Ø La récurrence :

Elle devient de plus en plus rare grâce à l'emploi correct de la technique d'Arana-Iniguez [47], et survient surtout en cas de rupture peropératoire du KHC [55]. Les récurrences multiples augmentent le taux de mortalité [51, 53].

Erashin [52] a opéré deux fois un malade et trois fois un autre pour une récurrence du KHC. Guptin [30] rapporte deux cas de récurrence dans une série de 05 patients. Aussi, la récurrence a intéressé 16 cas dans la série de Turgut [51], 69 % de ces patients sont décédés du fait de la multiplicité des reprises chirurgicales.

Dans notre série, un seul cas de récurrence a été noté concernant l'hydatidose multiple et ce deux ans après la première intervention chirurgicale dans laquelle ont été extraits six KHC de taille différente et il n'y avait aucune rupture peropératoire des kystes.

Ø L'épilepsie postopératoire :

Elle se voit dans 20 % des cas et complique surtout les KH multiples opérés [77].

Elle serait aussi la conséquence de l'usage du formol [37] et de l'eau oxygénée, actuellement délaissés en faveur du sérum salé hypertonique. Par ailleurs, le rôle épileptogène de la cicatrice corticale est aussi discuté. Cependant, la tendance actuelle des neurochirurgiens est une corticotomie économique [54] mais suffisante [81].

Ø Les troubles visuels :

Ils sont souvent la conséquence d'un diagnostic tardif, et sont à type de diminution d'acuité visuelle ou de cécité souvent irréversible.

Le déficit visuel permanent a concerné 17 % des patients de la série de Catagay [48]. Dans notre série, il a concerné un seul patient admis avec une cécité bilatérale et qui n'a récupéré que la vision des couleurs en postopératoire.

Ø Les déficits moteurs :

L'amélioration spectaculaire, mais progressive, de ces derniers est souvent la règle d'où l'intérêt d'une kinésithérapie précoce et continue.

## B. LA MORTALITE :

La mortalité en matière du KHC est devenue rare [101]. Elle serait la conséquence des complications qu'on vient de citer, comme elle est favorisée par certains facteurs liés au KH dont le nombre, la taille et la localisation [51].

En cas de récurrences multiples du KHC, plusieurs études ont montré que le taux de mortalité augmente avec la multiplicité des reprises chirurgicales [53].

Khaldi et coll. rapportent 14 décès parmi 117 malades pris en charge pour un KHC. Les décès étaient liés à des volumineux KH déjà admis avec des troubles de conscience sévères [54].

Ouboukhlik déclare le décès de 04 patients opérés au stade d'engagement et de deux autres qui ont présenté des troubles neurovégétatifs dans une série de 48 malades [56].

Abbasson rapporte 04 décès dont trois liés à des méningites purulentes à *Echerichia Coli*, parmi 69 malades tandis que le 4ème patient est décédé suite à une hémorragie protubérantielle [111].

Dans notre modeste série de 19 patients, aucun décès n'a été enregistré.

## VIII- LA PROPHYLAXIE :

La maladie hydatique représente au Maroc avec la tuberculose un véritable fléau social. A l'inverse de la tuberculose qui bénéficie actuellement d'une prophylaxie rigoureuse, l'incidence de l'hydatidose continue de s'accroître en dehors de tout contrôle.

Cette prévention déficitaire est aggravée encore plus par les infractions commises au cours de la fête de l'Aid El Kabîr [101] mettant fin à toute éventuelle surveillance surtout en milieu rural.

Les dégâts provoqués par l'échinococcose surtout chez l'Homme, mais aussi chez le bétail justifient une mobilisation générale et combinée entre plusieurs organismes tels que le ministère d'agriculture, les vétérinaires, les fermiers, les propriétaires de chiens et les médias [43].

La lutte anti-hydatique doit s'exercer sur les deux maillons de la chaîne épidémiologique :

- L'hôte définitif représenté par le chien.
- La protection de l'Homme.

### A. En ce qui concerne l'hôte définitif :

La population canine dans notre pays est faite de 3 catégories : [43]

- Les chiens déclarés, généralement bien surveillés et vaccinés par leurs propriétaires.
- Les chiens utilitaires qui font la garde au Douar ou qui accompagnent les troupeaux lors de l'élevage.
- Les chiens errants qui constituent la grande majorité. Ces derniers se nourrissent sur les cadavres d'animaux morts et abandonnés.

Une des premières mesures à prendre est l'abattage des chiens errants par le bureau d'hygiène; l'action prophylactique s'exercera ainsi sur deux maladies : la rage et l'hydatidose.

Les autres mesures consisteront en:

- L'interdiction de l'accès des chiens aux abattoirs.
- L'enterrement des cadavres des bêtes mortes assez profondément pour éviter que le chien ne les déterre et s'infeste en les ingérant.
- La saisie et l'incinération des viandes contaminées.

Toutes ces mesures seront renforcées par la lutte contre l'abattage clandestin et la réglementation de l'abattage rituel.

La lutte contre la forme larvaire du parasite consiste à traiter les chiens infectés par l'administration de toenicides. Le plus utilisé reste le bromhydrate d'arcoline à raison de 2 à 3 mg/kg pendant deux mois. L'élimination du parasite commence dans les 06 heures suivantes. Durant la période du traitement, les chiens doivent être sous contrôle pour pouvoir brûler ou enterrer leurs excréments.

### B. En ce qui concerne l'Homme :

L'éducation de la population est une des étapes les plus sensibles de la phase d'attaque [43]. C'est autour de l'Homme que tourne la maladie, et ce n'est que l'Homme qui peut mettre fin à l'endémicité de cette parasitose.

Toutes les mesures doivent être prises pour éviter le contact avec les chiens susceptibles d'être parasités, et essayer de décourager les urbains d'en avoir. Parmi ces mesures, il faut:

- Eviter la promiscuité avec les chiens suspectés d'être parasités.
- Se laver soigneusement les mains après des caresses maladroites des chiens suspects.
- Interdire l'accès aux cuisines des chiens.

- Laver à grande eau les salades, les fruits et les légumes.
- Bien cuire la viande et les abats.

Pour certaines professions exposées, vétérinaires et chercheurs scientifiques, travaillant sur le taeniasis echinococcique du chien, des mesures plus importantes de protection individuelle doivent être prises:

- Port de gant à usage unique.
- Stérilisation des vêtements de travail.
- Stérilisation du matériel.

En fait, cela ne peut se concevoir qu'en présence d'une collaboration étroite entre le ministère de la santé et le ministère d'agriculture [111]. Cependant, aucune prophylaxie n'est entreprise à l'échelle nationale. Seules quelques recommandations sont faites par les masses médias à l'approche de l'Aid El Kebir.

Faute de moyens, il ne nous reste que la promotion de l'éducation sanitaire de la population en l'attente de la réalisation d'un programme de contrôle de l'hydatidose. Ce qui est déjà le cas d'un bon nombre de pays tels que L'Islande qui a réussi à éradiquer la maladie [111] grâce à une prophylaxie rigoureuse tandis que d'autres pays la contrôlent efficacement comme la Chypre, la Nouvelle Zelande et l'Uruguay [42].

# CONCLUSION

Au terme de notre travail concernant 19 cas de KH intracrânien colligés au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès, durant la période comprise entre Janvier 2001 et Décembre 2010, on peut conclure que le KHC est une affection rare ne constituant que 1 à 4% des autres localisations hydatiques, et seulement 2% des processus expansifs intracrâniens. Il intéresse surtout l'enfant et l'adulte jeune.

Aucune présentation clinique n'est pathognomonique de la maladie; le dénominateur commun est le syndrome d'HTIC plus au moins associé à des signes neurologiques déficitaires d'évolution progressive.

La TDM a largement contribué à l'amélioration de la prise en charge de cette maladie. Elle permet un diagnostic préopératoire précis et aide au suivi des malades opérés.

Le traitement du KHC est essentiellement chirurgical, et parmi les différentes méthodes rapportées dans la littérature, celle d'Arana-Iniguez reste la plus utilisée.

L'évolution postopératoire est souvent favorable; des complications à type de méningite postopératoire et de surinfection de la cavité résiduelle peuvent se rencontrer. Cependant, la récurrence qui est la complication la plus redoutable est devenue rare grâce à l'emploi correct du procédé hydraulique d'Arana-Iniguez.

Dans un pays comme le notre où l'hydatidose sévit encore à l'état endémique, constituant ainsi un problème de santé publique à côté de ses contraintes économiques, l'idéal serait de mettre en place un programme national de lutte contre la maladie hydatique.



# RESUMES

## RESUME

Notre travail est à propos de 19 cas de kystes hydatiques encéphaliques opérés au service de neurochirurgie, CHU Hassan II de Fès pendant une période de 10ans (Janvier 2001- Décembre 2010).

Le KH intracrânien est une localisation rare de l'Echinococcus Granulosus même dans un pays aussi endémique que le Maroc.

Le maximum d'atteinte a concerné la tranche d' âge comprise entre 5 et 20 ans (78,9 %), l'âge moyen était de 13,8 ans. Nous avons noté également une nette prédominance masculine (63 %).

Les manifestations cliniques restent dominées par le syndrome d'HTIC retrouvé chez tous les patients, associé ou non à un syndrome déficitaire.

La TDM a posé le diagnostic du KH dans la majorité des cas (89,4 %).

Dix-sept patients de notre série ont été opérés par la méthode classique d'Arana-Iniguez. Les deux autres patients ont bénéficié d'une exérèse de la lésion.

L'évolution postopératoire précoce et tardive est généralement satisfaisante rendant compte de la bénignité de la maladie surtout si elle est diagnostiquée précocement et traitée à temps.

## Summary

Our study include 19 cases of intracranial hydatid cyst managed in the department of neurosurgery University Hospital Hassan II of Fez during the last ten years (January 2001-December 2010).

Intracranial hydatidosis is a rare location of Echinococcus Granulosis even in a endemic countries as that Morocco.

The age group 5-20 years was mostly affected (78.9%), with a mean age of 13.8 years and a slight male preponderance (63 %).

Clinical manifestations were dominated by symptoms of intracranial hypertension, which were present in all patients, associated or not to neurological signs.

CT scan represents the exam of choice in all patients.

89.4% of patients have been operated on by the method of Arana-Iniguez.

The immediate and long-term postoperative course is generally satisfactory proving that this affection is benign, especially, if it was diagnosed and treated precousiously.

## ملخص

نتناول في هذه الدراسة 19 حالة كيسة عذارية داخل القحف تمت معالجتها بمصلحة جراحة الدماغ والأعصاب، بالمركز الاستشفائي الحسن الثاني فاس وذلك خلال عشر سنوات (يناير 2001 - دجنبر 2010).

الكيسة العذارية في المخ هي إصابة نادرة للمشكوكة الحبيبية ولو في بلد كالمغرب حيث ينتشر داء العذري بشكل كبير.

إن أقصى الإصابة يلاحظ عند الأطفال ما بين 5 و 20 سنة (78,9%)، في حين أن متوسط العمر يقدر

ب 13,8 عاما. وقد لاحظنا أيضا نسبة مرتفعة عند جنس الذكور 63%.

إن المظاهر السريرية الأكثر ترددا هي ارتفاع الضغط داخل القحف عند كل المصابين وقد يكون مصحوبا أم لا بعلامات عصبية.

لقد مكن التصوير المقطعي لقياس الكثافة من تشخيص الداء لدى كل المرضى.

تمت معالجة 17 مريضا باستعمال طريقة أرانأينيكويز.

لازال العلاج الطبي لم يجد مكانه بعد ضمن طرق علاجنا رغم نتائجه المشجعة.

غالبية المخلفات العاجلة والبعيدة لما بعد العملية الجراحية طيبة، مما يعني أن الإصابة حميدة بشرط أن يتم كشفها ومعالجتها في الوقت المناسب.

# **BIBLIOGRAPHIE**

1. YASAR B, SERDAR K, HASAN N, UMIT O, ADNAN C  
Cerebral hydatid disease: CT and MR imaging findings. *Swiss Med WKLY* 2004; 134: 459-67.
2. SULTAN KHUROO MOHAMMED  
Hydatid disease: Current status and recent advances. *Annals of Saudi medicine* 2002; 22: 1-2
3. S.A.ABU-ESHY  
Some rare presentations of hydatid cyst: *Echinococcus Granulosis*, case report. *J.R.Coll.Surg.Edinb* 1998; 43: 347-52
4. AIT BENALI S, HILMANI S, ELAZHARI A, ACHOURI M  
Hydatidose cérébrale multiple d'origine cardiaque, à propos d'un cas. *Neurochirurgie* 1999 ; 45: 426-9.
5. ALTINORS N, BAVEBEK M, HAKAN H, CANER, BULENT, ERDOGAN  
Central nervous system hydatidosis in Turkey. A cooperative study and literature survey analysis of 458 cases. *J. Neurosurgery* 2000; 93: 1-8.
6. CHOUKRI M, BERTAL A, LAKHDAR A, ACHOURI M, OUBOUKHLIK A, EL AZHARI A  
Kyste hydatique cérébral calcifié. A propos d'un cas. *J Neuroradiol* 2001 ; 28: 201-3
7. BENCHEKROUN A, FAIK M, ESKALLI N, LAKRISSA A, ABAKKAT M, HAMI M, MARZOUK M, ADFEL J  
Le kyste hydatique du rein (A propos de 36 observations). *ACTA UROLOG Belgica* 1987; 55: 4
8. CAPRON A, VERNES A, BIEGUET J  
Le diagnostic immun-électrophorétique de l'hydatidose. *KHF SIMEP ed Lyon* 1966 ; 27-40
9. DUCKESTER M.  
Fréquence du kyste hydatique au Maroc. *Maroc médical* 1924; 23 : 1-2

10. GHARBI H, HASSINE W, DUPUCH K

L'apport de l'échographie dans la pathologie hydatique du foie de l'enfant à propos de 42 cas. J RADIO 1980; (61): 323-7

11. GOLVAN VJ

Elément de la parasitologie Flammarion. Service parasitologie 2004 ; 123 : 141.

12. LAHBABI.

Kyste hydatique au Maroc. Maroc Médical 1959; 34 : 126-69.

13. SURRACO LA

Kyste hydatique des voies urinaires, kyste rénal Paris (MOLINE) 1954

14. Chang KH, Han MH

Cestodoses larvaires. EMC-Maladies Infectieuses II 2005; 15: 59-83

15. Gharbi T, Sami E

MRI of CNS parasitic diseases

J Magn Reson Imaging 1998; 8:29-307.

16. BENCHEKROUN A, LACKER R, SOUMANA A, FAIK M, MARZOUK M, FARIH MI, BELHNACH I

Kyste hydatique du rein : à propos de 45 cas Ann. UROLO 1999; 33-24.

17. FRANF W

Biologie des echinococcus granulosus et des echinococcus multilocularis. AKTUEL prob Chir ortho 1982; 23: 12 - 25.

18. A SAMI, M ACHOURI, M CHOUKRI, A OUBOUKHLIK, A EL KAMAR, A EL AZHARI

Kystes hydatiques intra-orbitaires :10 cas. Neurochirurgie 1995; 41(6) : 398-402.

19. EL QUESSAR A, BEN ABDELJIL M, MANOURI A

Accidents vasculaires cérébraux par embolies hydatiques : à propos de deux observations. J Neuroradiol 1996; 23: 74-8

20. Garcia HH, Gilman R, Martinez M, Tsang VC, Pilcher JB Preparation and evaluation for serodiagnosis. *AmJTrop*
- HerreraG etal Cysticercosis as a major cause of epilepsy *Med Hyg* 1998;59:29-14.
21. Flisser A
- Taeniasis and cysticercosis due to *Taenia solium*. *Prog Clin Parasitol* 1994; 4: 77-116.
22. Bull WHO Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococ-Cosis in humans. WHO Informal Working Group on Echino-coccosis 1996; 74: 231-8.
23. Gott stein B Molecular and immunological diagnosis of echinococcosis. *Clin Microbiol Rev* 1992; 5:248-61.
24. Wattle P, Capron M, Bekhti A, Capron A
- Le diagnostic Immunologique de l'hydatidose: 139 cas. *Nouv Presse Med* 1980; 9: 305-9
25. Filice C, Di Perri G, Strosselli M, Pirola F, Brunetti E, Dughetti S, et al. Parasitologic findings in percutaneous drainage of human hydatid liver cysts. *J Infect Dis* 1990; 16: 1290-5
26. TIZNITI S, ALLALI N, EL QUESSAR A, CHAKIR N
- Un kyste hydatique cérébral particulier. *Journal of Neuroradiology* 2000; 27: 200-2
27. Schantz P M
- Editorial response: treatment of cystic Echinococcosis. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 310-1
28. T J ALZAIN, S H ALWITRY, H M KHALILI Multiple intracranial hydatidosis. *Acta Neurochirurgica* 2002; 144: 1179-1185
29. A SAMI, M ACHOURI, M CHOUKRI, A OUBOUKHLIK, A EL KAMAR, A EL AZHARI
- Kystes hydatiques intra-orbitaires: 10 cas. *Neurochirurgie* 1995 ; 41 (6) :398-402



30. GUPTA S, DESAI K, GOAL A

Intracranial hydatid cyst: A report of five cases and review of literature. *Neurology India* 1999; 47.3: 214-217

31. BENZAGMOUT M, MAAROUFI M, CHAKOUR K, CHAOUI ME Atypical radiological findings in cerebral hydatid disease. *Neurosciences (Riyadh)* 2011;16 (3): 263-6

32. HOUIN R, LIANCE M

L'échinococcose alvéolaire : Une redoutable orpheline. *Presse médicale* 2000; 29 : 1417-24.

33. NEZIH OKTAR, MURAT KARAGIYIKODLU, EREN DENYRTEP

Cerebral alveolar echinococcosis: Review of the literature and case report. *Norol Bil D* 1999; 16: 1

34. MERIAS ET COLL.

Cerebral hydatid disease: CT and MR finding *Clinical imaging*. 2002; 26 (5): 353-7.

35. TAYFUN HAKAN, FUGENV AKER A case report of fatal echinococcosis. *Annals of neurosurgery* 2001; 1: 14-6.

36. SULTAN KHUROO MOHAMMED

Hydatid disease: Current status and recent advances *Annals of Saudi medicine*. 2002; 22: 1-2

37. SERRATI A Kyste hydatique intracrânien : A propos de 22 cas. *Thèse médicale Casablanca* 1986 ; 12 : 269

38. ABBASSIOUN, KAZEM, AMIR JAMSHIDI, ABBASS Diagnosis and management of hydatid cyst of central nervous. *Neurosurgery Quarterly* 2001; 1: 1-9

39. HOUIN R, FLISSER A

CESTODES LARVAIRES. *Maladies infectieuses Encycl Med Chir Paris* 1994 ; 10 : 7-19

40. NOZAIS J P, Datry A, Danis M

*Traité de parasitologie médicale*. Edition Pradel Paris 1996; 45: 595-623

41. TUFAIL P, NIKETA C, SRINIVASA P, SHEENA P

Intracerebral hydatid cyst in a child with atrial septal defect: Case report. Indian pediatrics 1999; 36: 4

42. Y OKU, R MALGOR, U BENAVIDEZ C CARMONA

Control program against hydatidosis and the decreased prevalence in Uruguay International congress series 2004; 1267: 98-104

43. AHJAGOUN A

Etude épidémiologique du kyste hydatique à la préfecture de Casablanca. Thèse médicale Rabat 1982; n: 6

44. RAGARAM MOHAN R, RAJESMARI M

Cerebral echinococcosis presenting as neuropsychiatric symptoms: A case report. Indian journal of psychiatry 200; 143: 2

45. MOUHCINE F

Traitement médical du kyste hydatique. Thèse médicale. 1999; Rabat n : 27

46. ECHENIQUE ELISONDO, AMONDARAIN ANNATIBEL Rare locations of hydatid disease. Cirurgia 2002; 27: 1

47. AIT BENALI S, HILMANI S, ELAZHARI A, ACHOURI M

Hydatidose cérébrale multiple d'origine cardiaque à propos d'un cas. Neurochirurgie 1999; 45 (5): 426-9

48. CATAGAYONAL, FARUKUNAL, ORKANBARLAS, NAILIZGI

Long term follow up and results of thirty pediatric intracranial hydatid cyst. Half century of experience in the department of neurosurgery of the school of medicine at the University of Istanbul 2001; 35: 72-81

49. OZKAN O, S KEMALOGLU M, SELCUKI M Gigantic intracranial mass of hydatid cyst. Child's Nerv Syst. 2001; 17: 623-5

50. DASKAS, NIKOLAS, AGGELOPOULOS, EFSTATHIS Accidental drainage of a cerebral hydatid cyst into the peritoneal cavity. *The pediatric infectious disease journal* 2004; 23 (7): 685-6
51. MEHMET TURGUT, KEMAL BAYULKUEN Cerebrovascular occlusive disease hydatidosis. *Child's Nerv Syst* 1998; 14: 697-9
52. ERSAHIM Y, MUTLUER SAFFET, ELIFGUZELBAG Intracranial hydatid cyst in children. *Neurosurgery* 1993; 33 (2): 219-24
53. LUNARDI P, MISSORI P, DILORENZO N, FURTUNA A  
Cerebral hydatidosis in childhood: A retrospective survey with emphasis on long term follow-up. *Neurosurg* 1991; 29: 4
54. KHALDI M, MOHAMED S, KALLEL J, KHOUJA N  
Brain hydatidosis: Report on 117 cases *Child's Nerv Syst.* 2000; 16: 765-9
55. BANTOUR N  
Kyste hydatique cérébral chez l'enfant. Thèse médicale. Casablanca 2003 ; n: 16
56. OUBOUKHLIK A, CHOUKRI M, EL AZHARI A, EL KAMAR A  
Kyste hydatique cérébral. A propos de 48 cas. *Neurochirurgie* 1994; 40: 242-6
57. BelHadj Y, Loussaief C, Benrhomdhane F, Chakroun M, Abid A, Bouzouaia N  
Kyste hydatique primitif intraosseux : à propos de deux cas. *La Revue de médecine interne* 2007; 28: 255-8
58. Schneppenheim M, Jerosch J Echinococcosis granulosis/cysticus of the tibia. *Arch Orthop Trauma Surg* 2003; 123: 107-11
59. Eckert J, Deplazes P  
Biological epidemiological and clinical aspects echinococcosis: a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol* 2004; 17: 107-35
60. Bauer T, David T, Lortat Jacob A  
Echinococcose étendue du fémur: à propos d'un cas. *Rev Medet Mal Infect* 2004; 34:177-9

61. Lakhdar F, Arkha Y, Bougrine M, Derraz S, El Ouahabi A, El Khamlichi A  
Kyste hydatique intra-et extracrânien de la fosse cérébrale postérieure à propos  
d'un cas. *Neurochirurgie* 2010; 56: 391-394
62. Samiy E, Zadeh FA Cranial and intracranial hydatidoses with special reference to  
roentgeray diagnosis.  
*J Neurosurg* 1965; 22: 425-3
63. Gazzaz M, Bouyaakoub F, Akhaddar A, Derraz S, El Khamlichi A Epidural hydatid  
cyst of the posterior fossa. *Neurochirurgie* 2000; 46 (4): 387-90
64. Cemil B, Tun K, Gurcay A G, Uygur A, Kaptanoglu E.  
Cranial epidural hydatid cysts: clinical report and review of the literature. *Acta  
Neurochir* 2009; 151 (6): 659-62
65. Bahloul K, Ouerchefani N, Kammoun B, Boudouara M Z  
Unusual brain edema caused by an intra cranial hydatid cyst: Case report and  
literature review. *Neurochirurgie* 2009; 55: 53-6
66. Turkoglu O F, Solaroglu I, Tun K, Beskonakli E, Taskin Y Secondary infection of  
intracranial hydatid cyst with *clostridium ramosum*. *Childs Nerv Syst* 2005; 21:  
1004-7
67. Onal C, Orhan B, Metis O Three unusual cases of intracranial hydatid cysts in  
paediatric age group. *Paediatr. Neurosurg.* 2008; 26: 208-13
68. Dharker SR, Dharker RS, Vaishya ND Cerebral hydatid cysts in central India. *Surg  
Neurol* 1977; 8: 31-4
69. Balasubramaniam V, Ramanujam PB, Ramamurthi B Hydatid disease of the  
nervous system. *Neurol India* 1970; 18: 92-5
70. Rivierez M, El-Azhari A, El-Tantaoui M Hydatid cyst of the cavernous sinus.  
*Neurochirurgie* 1992; 38 (1): 46-9
71. Sinav S, Demirci A, Sinav B A primary intraocular hydatid cyst. *Acta Ophthalmol*  
1991; 69: 802-4

72. Abbassioun K, Amirjamshidi A, Moinipoor MT Hydatid cyst of the pons. Surg Neurol 1986; 26: 297-300
73. Mathuriya SN, Khosla VK, Kak VK  
Multiple intracranial hydatid cysts: a case report. Neurol India 1987; 35: 163-8
74. Jimenez Mejias ME, Castillo Ojeda E, Cuello Contreras JA  
Cerebral hydatidosis: Analysis of a series of 23 cases. Med Clin (barc) 1991; 97: 125-32
75. HARI F
76. Kyste hydatique cérébral calcifié. Thèse médicale Casablanca 2000; n: 65
77. ALZAIN T J, ALWITRY S H, KHALILI H M  
Multiple intracranial hydatidosis. Acta Neurochirurgica 2002; 144: 1179-85
78. GUENNOUNI S  
Le kyste hydatique cérébral : A propos de 29 cas. Thèse médicale Casablanca 1994 ; n : 3
79. GEORGE H, GROSSELEY Cysts and Mollaret syndrome. American journal of medicine 1990; 89: 805-6
80. ASRI F, TAZI I, MAAROUFI K, EL MOUDDEN A  
Kyste hydatique cérébral et troubles psychiatriques. À propos de deux cas. L'Encéphale 2007; 33: 216-9
81. AKHADDAR A, GAZZAZ M, ELMOSTARCHID B, KADIRI B, BOUCETTA M  
Kyste épidermoïde géant de la voûte à développement extra et intracrânien. J Neuroradiol 2002; 29: 193-9
82. ACHOURI M, EL KAMAR A, NAJA A, OUBOUKHLIK A, EL AZHARI A  
Kystes hydatiques cérébraux bilatéraux et multiples. Une observation. Neurochirurgie 1995; 41: 108-1
83. MARIE FRANCE BIAVA, ANNE DAO, BERNARD FORTIEZ Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease. World j surg 2001; 25: 10-4

84. ROBERT GANGNEUX F, TOURTE SCHAEFER C

Valeurs comparées de deux techniques de Western Blot pour le diagnostic de confirmation d'une hydatidose. Parasitologie 1998.

85. SEYED MS, FARZANEH S, SEYED VH, BAHADOR S

Serum Antigen and Antibody Detection in Echinococcosis: Application in Serodiagnosis of Human Hydatidosis. Korean J Parasitol 2009; 47 (2): 153-7

86. SOUBAIL H, MABI M, AKJOUJ S, CHAKIR N

Une cause rare d'exophtalmie : Le kyste hydatique de l'orbite. Presse médicale 2003; 32: 457-9

87. Pumar J I, Alvarez M I, Leira R

Multiple intracranial hydatid cysts: MR findings. Journal of neuroradiol 2000; 27: 200-2

88. ALTINORS N, BAVEBEK M, HAKAN H, CANER, BULENT, ERDOGAN

Central nervous system hydatidosis in Turkey: A cooperative study and literature survey analysis of 458 cases. J Neurosurgery 2000; 93:1-8

89. TLILI-GRAIESS K, EL-OUNI F, GHARBI-JEMNI H, ARIFA N, MOULAHY H, et al.

HYDATIDOSE CEREBRALE: Aspects en imagerie. J Neuroradiol 2006; 33: 304-18

90. Gubta S, Desai K. intracranial hydatid cyst: a report of five cases and review of literature. Department of Neurosurg 1999; 47: 214-7

91. Serdar K, Umit O, Murat A Growth rate of cerebral hydatid cyst, with a review of the literature.

Child is Nerv Syst 2001; 17: 743-5

92. Abdel Razek AAK, El-Shamam O, Abdel Wahab N

Magnetic resonance appearance of cerebral cystic echinococcosis: World Health Organization (WHO) classification. Acta Radiol 2009; 50: 549-54.

93. Griponissiotis B Hydatid cysts of the brain and its treatment. Neurology Med Mal. Infect 1957; 37 (5): 789-2

94. Benmoussa H, Tamehmacht M, Bellakhdar F  
L'hydatidose de la voûte crânienne. Neurochirurgie 1990; 36: 191-3
95. Abderrahmen K, Aouidj M L, Kallel J, Khaldi M  
Kyste hydatique calcifié à propos d'un cas exploré par IRM. Neurochirurgie 2007;  
53: 371-4
96. NOWAK, LUCKING, BOHMER  
Isolated intracerebral cyst echinococcosis : Unusual presentation of a rare disease.  
Deutch medizinische wochenschrift 2002; 127: 1638-42
97. Gana R, Skhissi M, Maaqili R, Bellakhda F  
Multiple infected cerebral hydatid cysts: Case Report. Journal of Clinical  
Neuroscience 2008; 15: 591-3
98. SABIR N  
Kyste hydatique cérébral infecté. Thèse médicale. Casablanca 1998; n: 137
99. Limaiem F, Bellil S, Bellil K, Chelly I, Mekni A, Khald M  
Primary hydatidosis of the central nervous system: A retrospective study of 39  
Tunisian cases. Clinical Neurology and Neurosurgery 2010; 112: 23-8
100. EL ABBASSI SKALLI A, GHARBI A  
Kyste hydatique cérébral: apport de la scannographie. J Neuroradiol 2000; 27: 196-  
9
101. NANASSIS L, TZIOUFA V, PETSAS G  
Solid cerebral echinococcosis mimicking a primary brain tumor. Neurosurg Rev  
1999; 22: 58-61
102. Osborn Anne G, Michael T, Preece MD  
Intracranial Cysts: Radiologic-Pathologic Correlation and Imaging approach. RSNA  
2006; 33: 56-8
103. DHIMAN D S, SHARMA N P, SARIN N K, THAKUR R C  
Radiological quiz: Infratentorial cyst. J Radiol Imaging 2004; 9: 77-8

104. FICHTEN A F, TOUSSAINT P, BOURGOIS P, GOSSET J F, LE JEUNE J P  
L'abcès cérébral reste un problème diagnostique. A propos de 45 cas.  
Neurochirurgie 2001; 47 (4): 413-22
105. TAGHAVI S A Non surgical treatment of cystic echinococcosis. SEMJ 2004; 4:  
1
106. TODOROV T, VUTOVA K, MECHKOV G, GEORGIEV P Experience in the  
chemotherapy of severe inoperable echinococcosis in man. Infection 1992; 20: 1
107. SINGOUNAS E G, LEVENTIS A S, SAKAS D E, HADELY D M Successful treatment  
of intracerebral hydatid cysts with Albendazole. Case report and review of the  
literature. Neurosurgery 1992; 31: 3
108. MEHMET DUMULU AYDIN, MUSTAPHA ERTEK, HALIL YASGI  
Multiple infected cerebral hydatid cysts treated with Albendazole. Turk J Med Sci  
2003; 33: 393-395
109. CHOUKRI M, BERTAL A, LAKHDAR A, ACHOURI M, OUBOUKHLIK A, EL AZHARI A  
Kyste hydatique cérébral calcifié. A propos d'un cas. J Neuroradiol 2001; 28: 201-  
203
110. BOUDAWARA A Z, JEMEK H, GHORBEL M, TRIKI C, SOUSSI R  
Les kystes hydatiques du tronc cérébral: A propos de deux cas. Neurochirurgie  
1999; 45 (4): 321-4
111. Vikram Muthusu bramanian, Anil Pande  
Surgical management of brainstem hydatid cyst: an unusual site. Surgical Neurology  
2009; 71: 103-6
112. ABBASSIOUN KAZEM, AMIRJAMSHIDI ABBASS Diagnosis and management of  
hydatid cyst of central nervous. Neurosurgery Quarterly 2001; 11 (1): 1-9
113. Beskonakli E, Cayli S, Yalcinlar Y Primary intracranial extradural hydatid Cyst  
extending above and below the tentorium. Br J Neurosurg 1996; 10: 315-6



114. Braham E, Bellil S, Bellil K, Chelly I, Mekni A, Haouet S, Kchir N, Khaldi M, Zitouna M Hydatid cyst of the posterior fossa. *Med Mal Infect* 2007; 37 (5): 281-3
115. Canbolata, Onal C, Kaya U, Coban T E  
Intracranial extradural hydatid cysts: Report of three cases. *Surg. Neurol* 1994; 41: 230-4