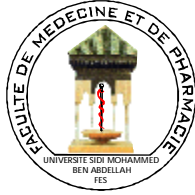


UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 027/13

KYSTE HYDATIQUE CEREBRAL CHEZ L'ENFANT (A propos de 05 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/02/2013

PAR

Mme. ISSARA KARIMA

Née le 01 Janvier 1986 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Enfant - Kyste hydatique - Cerveau - Chirurgie

JURY

M. HIDA MOUSTAPHA.....	PRESIDENT
Professeur de Pédiatrie	
M. BOUABDALLAH YOUSSEF.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	JUGE
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. KHATTALA KHALID.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie pédiatrique	

PLAN

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
RAPPEL ANATOMIQUE.....	14
I. Anatomie descriptive du crâne	15
II. Anatomie descriptive du cerveau	16
RAPPEL PARASITOLOGIQUE	19
I. Echinococcus granulosus :	20
1- la forme adulte	21
2- l'œuf	22
3- la larve	22
II. Echinococcus multilocularis.....	23
III. Echinococcus vogeli	23
IV. Echinococcus oligarthrus	23
PATHOGENIE	24
I. Cycle évolutif	25
II. Mode de contamination :.....	27
1-Contamination de l'hôte définitif.....	27
2-Contamination de l'hôte intermédiaire	27
3-Contamination humaine.....	27
4-Contamination directe	27
5-Contamination indirecte.....	27
PATIENTS ET METHODES.....	28
I. Observation N°1	30
II. Observation N°2	33

III. Observation N°3	36
IV. Observation N°4	38
V. Observation N°5	40
RESULTATS	44
I. EPIDEMIOLOGIE ET FREQUENCE.....	45
1-L'âge	45
2-Le sexe.....	46
3- L'origine.....	46
II. ANTECEDANTS.....	46
III. ETUDE CLINIQUE	47
1-Délai de consultation	47
2- Données cliniques	47
• Céphalées simples	47
• Syndrome d'HTIC.....	47
• Troubles de consciences.....	47
IV. EXAMENS PARACLINIQUES	48
1-Bilan radiologique :.....	48
1-1 TDM cérébrale.....	48
1-2 IRM cérébrale	50
2-Bilan biologique :.....	50
2-1 Arguments d'orientation : NFS et VS	50
2-2 Arguments spécifiques : sérologie hydatique	50
3- Bilan d'extension :.....	50
3-1 Radiographie pulmonaire.....	50

3-2 Echographie abdominale	50
V. TRAITEMENT	50
1- Traitement médical.....	50
2- Traitement chirurgical.....	51
VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC	53
DISCUSSION	54
EPIDEMIOLOGIE	55
I- Répartition géographique.....	55
II- Fréquence	56
1 Par rapport à l'âge.....	56
2 Par rapport au sexe.....	56
3 Par rapport aux autres localisations.....	57
ANATOMOPATHOLOGIE	58
I- Formes	58
1 Forme osseuse	58
2 Forme extradurale.....	58
3 Forme intra parenchymateuse	59
4 Forme combinée	59
5 Formes secondaires	59
II- Les particularités anatomopathologiques du KHC	60
ETUDE CLINIQUE	61
I- Les signes d'appel	61
1- Délai d'installation des signes cliniques	61

2- Symptomatologie clinique	61
2-1 Syndrome d'HTIC	61
2-2 Les troubles de conscience	62
2-3 Les crises comitiales.....	62
2-4 Les signes déficitaires	63
2-5 Les troubles psychiques	63
II- Les signes physiques :	64
1 Les troubles moteurs :.....	64
1-1 Le syndrome pyramidal	64
1-2 Le syndrome ataxique	64
1-3 Le syndrome extra pyramidal	64
2 Les troubles sensitifs	64
3 L'atteinte des nerfs crâniens.....	64
4 Le syndrome méningé	64
EXAMENS PARACLINIQUES	65
I- Bilan biologique :	65
1 Arguments d'orientation :	65
1-1 La vitesse de sédimentation	65
1-2 La numération formule sanguine	65
2 Arguments spécifiques :	65
2-1 La sérologie hydatique	65
2-2 Les particularités sérologiques du KH intracrânien	68
II- Bilan radiologique :	68
1 Radiographie du crâne	68

2 TDM cérébrale.....	69
3 IRM cérébrale	74
III- Bilan d'extension :	79
§ La radiographie pulmonaire	79
§ L'échographie abdominale	79
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :.....	80
I- Les tumeurs kystiques :	80
1 Le kyste épidermoïde	80
2 L'astrocytome kystique	80
3 Le craniopharyngiome kystique	81
II- Le kyste arachnoïde	81
III- Les cavités porencéphaliques	81
IV- La cysticercose	81
V- L'abcès cérébral.....	82
VI- L'abcès tuberculeux.....	82
TRAITEMENT.....	83
I- Traitement médical.....	83
II- Traitement chirurgical :.....	84
1 L'énucléation hydraulique d'Arana-Iniguez.....	85
2 Le procédé de shroeder.....	88
3 La technique de Dowling et Orlando	88
EVOLUTION ET PRONOSTIC	90
I- Complications :.....	90
1 Complications per opératoires.....	90

2 Complications post opératoires	90
II- Mortalité	93
PREVENTION ET PROPHYLAXIE	94
I- L'hôte définitif représenté par le chien	94
II- L'homme	95
CONCLUSION	97
RESUMES	99
BIBLIOGRAPHIE	103

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
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
FR	: Fréquence respiratoire
GCS	: Score de Glasgow
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IDR	: Intradermoréaction
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
RAS	: Rien à signaler
SNC	: Système nerveux central
TA	: Tension artérielle
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vitesse de sédimentation
Π	: Pouls

INTRODUCTION

L'hydatidose ou maladie hydatique sévit encore dans notre pays à l'état endémique et constitue un véritable problème de santé publique.

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

Le kyste hydatique cérébral représente 2% par rapport aux autres processus occupant l'espace intra crânien. Il affecte essentiellement le sujet jeune d'origine rurale, et se singularise par son bon pronostic amélioré grâce à l'apport de la tomodensitométrie en matière de diagnostic positif [1] et à la codification du traitement neurochirurgical [2].

Ce travail vise à rapporter l'expérience du service de chirurgie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès en matière de prise en charge du kyste hydatique intra crânien, à travers l'étude d'une série rétrospective de 05 cas durant les trois dernières années (Janvier 2009 – Décembre 2011). 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 et 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 les 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.

HISTORIQUE

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

1821 : identification du parasite par Breshner

1835 : identification de son mode de transmission et de son cycle évolutif par Von Siebold, qui lui donne le nom d'Echinococcus

1869 : première description clinique de la maladie par Trousseau

1887 : réalisation de la périkystectomie par Pozzi

1910 : mise au point de l'intradermo-réaction par Casoni, qui portera son nom

1950 : étude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique, à Aigre

1954 : réalisation de la résection du dôme saillant par Lagrot

1961- 1996 : établissement des tests immunologiques par Fisherman, de l'électrophorèse par Capronen et utilisation de l'ultrasonographie pour le diagnostic du kyste hydatique [11].

Au Maroc, c'est en 1920 que les premiers cas ont été rapportés dans la littérature. En effet Dekes et Martin ont colligé 24 cas de kyste hydatique observés sur une période de 27 mois à l'hôpital Ibn Khatib de Fès, laissant présumer une fréquence élevée de cette pathologie.

Depuis, plusieurs données contradictoires ont été rapportées à ce sujet, jusqu'à ce que l'OMS estime en 1980, que les chiffres officiels de l'hydatidose ne représentent que 28% des cas réellement opérés. Elle a avancé aussi que l'incidence

chirurgicale nationale oscille autour de 8,4/100.000 habitants, ce qui classe le Maroc parmi les pays endémiques.

Cependant, le kyste hydatique cérébral est très rare et représente 1 à 2% de toutes les localisations.

ANATOMIE
CEREBRO-CRÂNIENNE

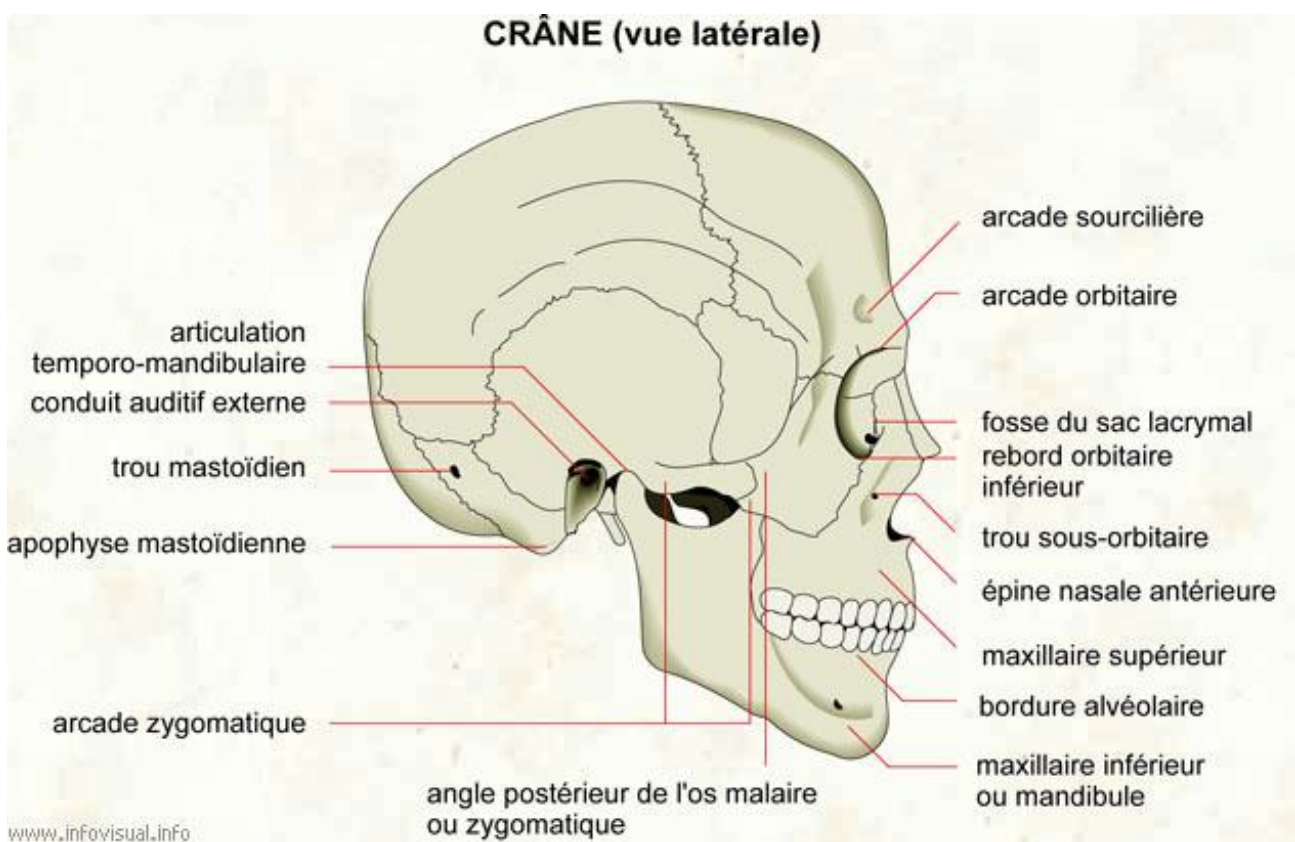
I. ANATOMIE DESCRIPTIVE DU CRÂNE :

La tête est composée du squelette du crâne et du squelette de la face.

Le crâne comporte 08 os en deux parties : la calvaria (ou la voute) et la base.

Quatre os sont impairs et médians ; d'avant en arrière, on a l'os frontal, l'os éthmoïde, l'os sphénoïde et l'os occipital.

Deux sont pairs et symétriques, l'os pariétal et l'os temporal.



Vue latérale du crâne [4]

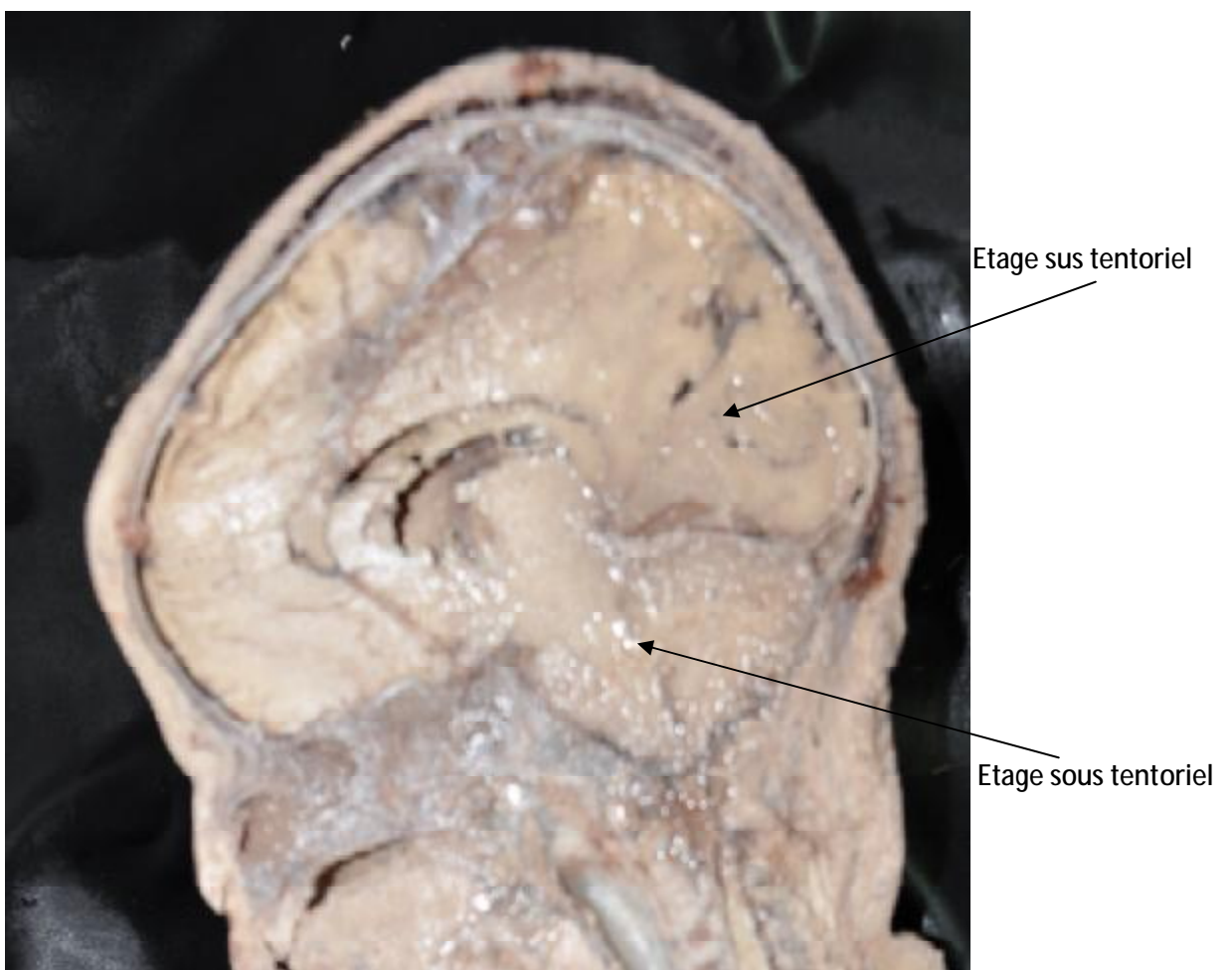
II. ANATOMIE DESCRIPTIVE DU CERVEAU :

Le cerveau est l'étage le plus élevé dans la hiérarchie fonctionnelle du système nerveux central.

Il est spécialement développé chez l'homme.

Son poids moyen est de 1400 à 1800 grammes.

Sa protection est assurée par plusieurs éléments, à savoir une loge osseuse superficielle, une loge fibreuse, des méninges ainsi qu'une loge liquidienne.



Coupe sagittale cérébro-crânienne

Laboratoire d'anatomie, faculté de médecine et de pharmacie de Fès

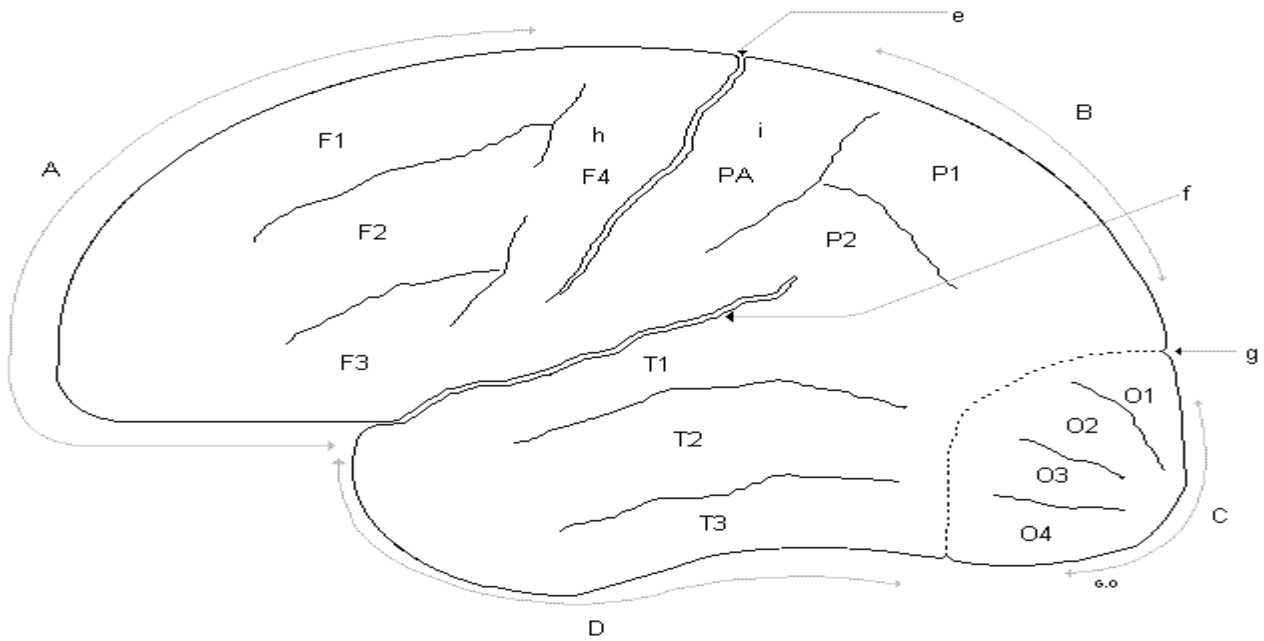


Coupe frontale cérébro-crânienne

Laboratoire d'anatomie, faculté de médecine et de pharmacie de Fès

[S.19]

Hémisphère cérébral gauche - Face latérale .

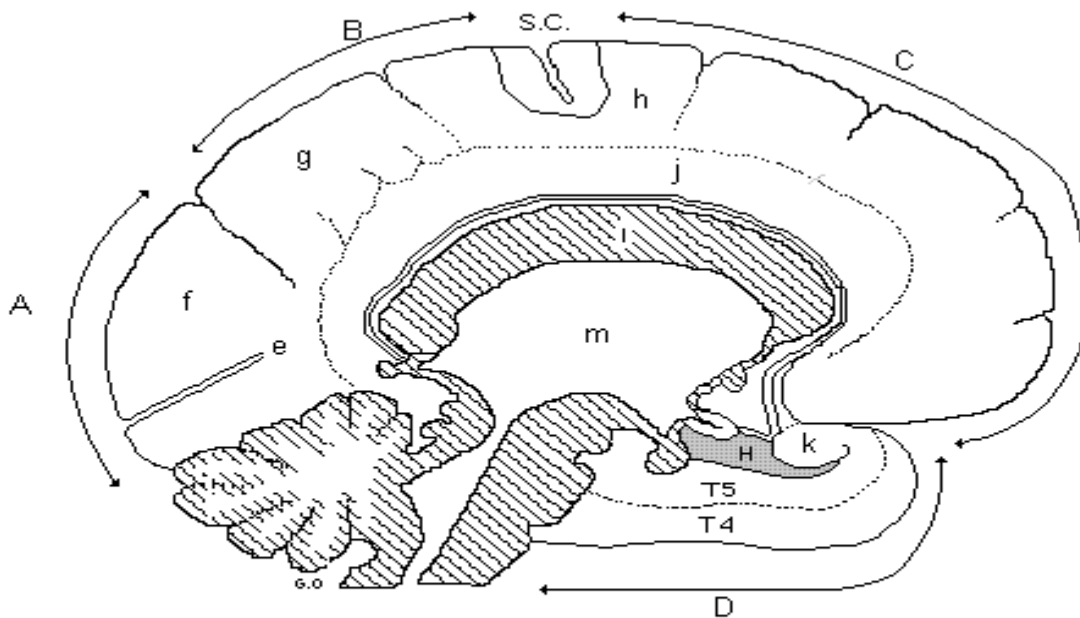


A: lobe frontal. B: lobe pariétal. C: lobe occipital. D: lobe temporal.
f: sillon latéral. e: sillon central. g: sillon pariéto - occipital. h: gyrus pré - central.
i: gyrus post - central.

Face latérale de l'hémisphère cérébral gauche [4]

[S.20]

Hémisphère cérébral gauche - Face médiale -



A : lobe occipital. B : lobe pariétal. C : lobe frontal. D : lobe temporal.
S.C. : sillon central. H: hippocampe.
e : sillon calcarin. f: cuneus. g : lobule quadrilatère. h : lobule para-central.
i : corps calleux. j : gyrus cingulaire. k : uncus.
T5 : 5ème circonvolution temporelle. T4 : 4ème circonvolution temporelle

Face médiale de l'hémisphère cérébrale gauche [4]

RAPPEL
PARASITOLOGIQUE

Quatre espèces d'Echinococcus sont responsables du kyste hydatique :

I. ECHINOCOCCUS GRANULOSUS :

Le taenia echinococcus granulosus est un cestode de la famille des plathelminthes. 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 [5]. Cette espèce est décomposée en un complexe de trois principales sous espèces en fonction des couples hôte définitif-hôte intermédiaire [6] :

Tableau : différentes espèces d'Echinococcus Granulosis

	Hôte intermédiaire	Hôte définitif	Transmission à l'Homme
Echinococcus granulosus	Mouton ; chèvre ; porc	Canidés domestiques et sauvages	Risque élevé
Echinococcus granulosus borealis	Cervidès ; rennes	Carnivores domestiques et sauvages	Risque moyen
Echinococcus granulosus canadensis	Cervidès ; rennes	Carnivores domestiques et sauvages	Risque exceptionnel

Il se présente sous trois formes évolutives :

- La forme adulte : vit fixée entre les villosités de l'intestin de l'hôte définitif
- La forme ovulaire ou œuf : c'est la forme extériorisée du parasite qui survit au milieu extérieur et contamine l'hôte intermédiaire et l'homme
- La larve hydatique : forme kystique (metacestode) qui se développe dans l'organe infesté de l'hôte intermédiaire ou de l'homme.

1- La forme adulte :

Arrivé à la maturité, il se détache du reste du parasite pour être rejeté. Elle se présente sous la forme d'un ver, mesurant 2-7 mm de long, qui vit à l'état saprophyte fixé entre les villosités de l'intestin grêle du chien. Ce taenia n'est pas un ver solitaire. Un même chien peut en héberger un nombre variable, de plusieurs centaines à plusieurs milliers. Sa longévité varie entre 6 mois et 2 ans.

On lui reconnaît 3 portions qui sont la tête, le cou et le corps :

La tête ou scolex est d'aspect piriforme, elle est pourvue de quatre ventouses arrondies et d'un rostre saillant armé d'une double couronne de crochets. Les ventouses et les crochets assurent l'adhésion du parasite à la paroi intestinale de l'hôte. Le corps du ver est formé de trois anneaux [16], le dernier anneau proglottide formé en 6 à 11 semaines, est un utérus gravide contenant jusqu'à 1500 œufs murs appelés aussi embryophores [17]. Dans les selles, en libérant les œufs. Il est remplacé en 2 à 5 semaines.

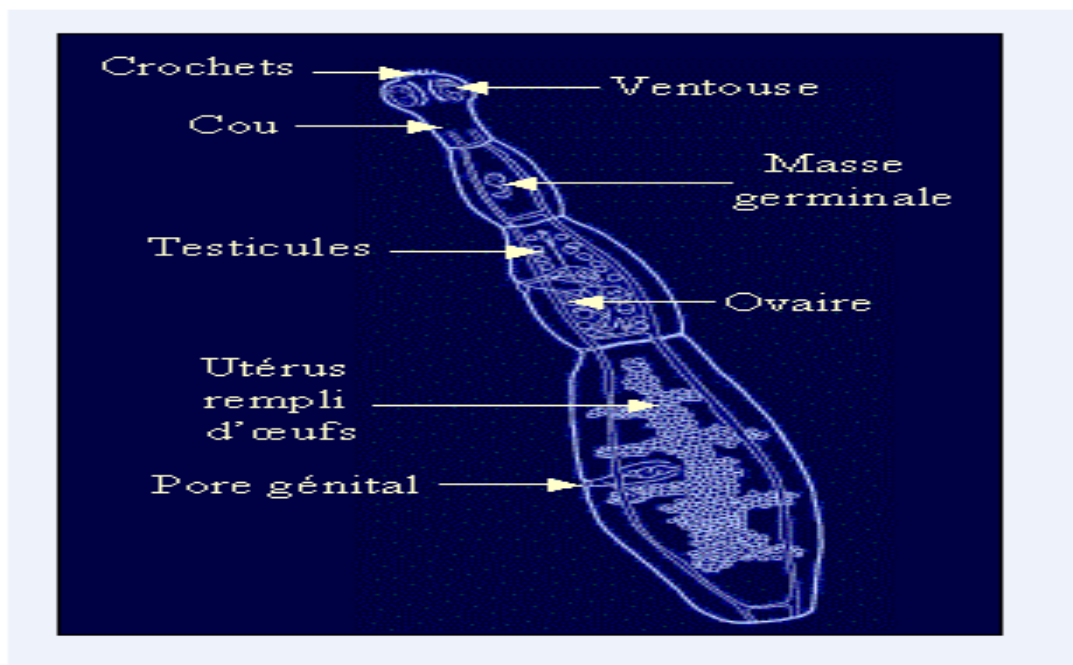


Figure N°1 : Vue schématique du ver adulte [8]

2- L'œuf :

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

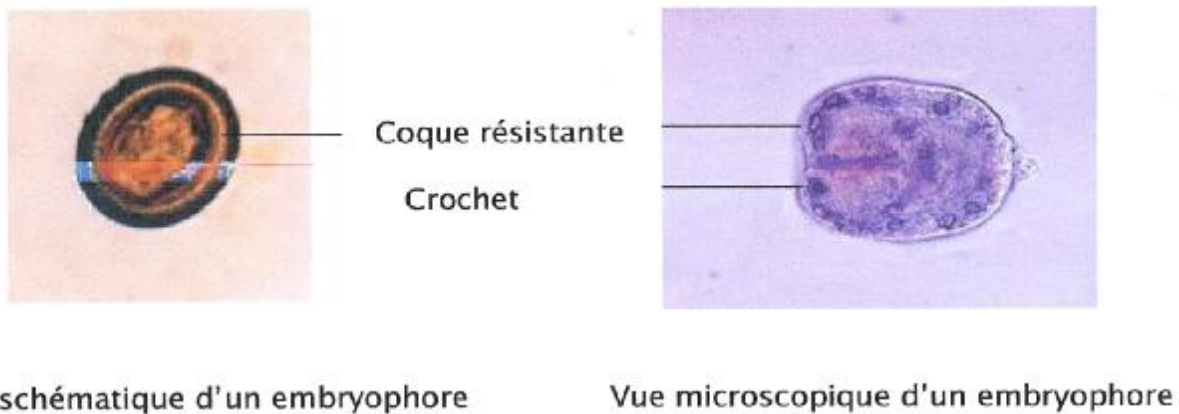


Figure N°2 : Vues schématique et microscopique d'un embryophore [7]

3- La larve ou kyste hydatique :

Une fois arrivée dans les viscères de l'hôte intermédiaire ou accidentel, l'embryon hexacanthé perd ses crochets, se vacuolise, développe une vesiculisation centrale et prend alors la forme kystique : c'est l'hydatide ou kyste hydatique.

Sa croissance se fera de façon concentrique à la manière d'une tumeur bénigne. La vitesse de maturation est lente, dépendante de l'espèce hôte et du viscère parasité. Elle varie chez l'être humain de 1 à 30 mm par an [8].

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

II. ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS :

Il est resté pendant longtemps confondu avec l'Echinococcus granulosus dont il est parasitologiquement proche [9]. En fait l'hydatidose alvéolaire sévit surtout dans les régions froides et humides [10]. 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 (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.

L'E.M a un tropisme particulier pour le foie et s'y localise dans 95 à 98% des cas [10,11], cependant la survenue de localisations métastatiques est possible ; l'atteinte cérébrale est décrite dans 2 à 5% des cas [10,12].

III. ECHINOCOCCUS VOGELI :

Très rarement incriminé dans la pathologie humaine, seulement quelques cas sporadiques ont été signalés dans l'Amérique du sud [13].

IV. ECHINOCOCCUS OLIGOARTHURUS :

Extrêmement rare et se localise en extra-hépatique [13].

PATHOGENIE

I. CYCLE EVOLUTIF :

Le cycle parasitaire est principalement domestique, impliquant deux hôtes :

- Un hôte définitif représenté par le chien
- Un hôte intermédiaire, représenté par les ovins, les bovins, les caprins, les camélidés et les porcins.

Les œufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur dans les selles du chien, sont ingérés par l'hôte intermédiaire. Dans l'intestin de ce dernier et sous l'effet du suc digestif, l'embryon libéré de son embryophore donne l'embryon hexacanthé. Muni de six crochets, il se fixe sur la paroi intestinale qu'il traverse pour pénétrer dans le système porte. Il est ensuite entraîné par le courant portal jusqu'au foie, qu'elle peut dépasser par les veines sus hépatiques jusqu'aux poumons. Plus rarement la localisation peut se faire à n'importe quel point de l'organisme par la circulation générale. Une fois dans le viscère l'embryon se transforme en larve hydatique [14,15].

Le cycle est fermé lorsque le chien dévore les viscères (foie, poumon..) d'herbivores parasités. Les scolex invaginés ingérés avec la larve hydatique se dévaginent en 6 à 12 heures sous l'effet de l'acidité gastrique et la bile. Grâce à leur réserve énergétique en glycogène, ils gagneront les villosités de la muqueuse de l'intestin grêle où ils se fixeront ensuite pour devenir vers adultes matures en 1 à 2 mois.

L'homme, lui est un hôte accidentel qui peut prendre la place de l'hôte intermédiaire dans le cycle. Il contracte la maladie sans pour autant pouvoir la transmettre : c'est une impasse parasitaire.

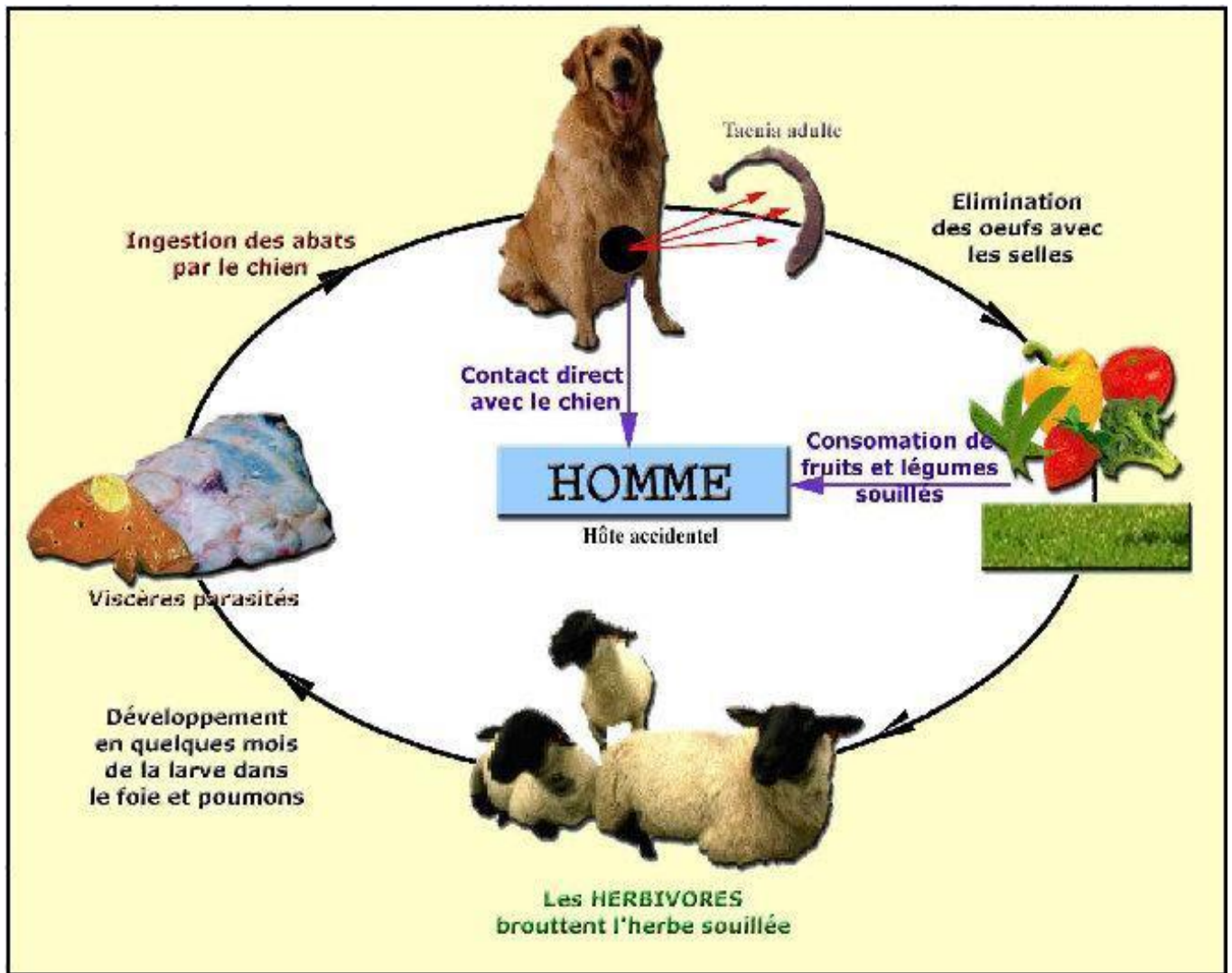


Figure N°3 : Cycle évolutif d'*Echinococcus granulosus* [14,15]

II. MODE DE CONTAMINATION :

1- CONTAMINATION DE L'HÔTE DEFINITIF :

L'hôte définitif se contamine en dévorant les viscères infestés de l'hôte intermédiaire. Ceci est favorisé essentiellement par l'abattage clandestin des bétails.

2- CONTAMINATION DE L'HÔTE INTERMEDIAIRE :

L'hôte intermédiaire se contamine en ingérant les pâturages souillés par les œufs :

- Herbe contaminé dans les pâturages
- Eau des bords de ruisseaux et d'abreuvoirs des animaux
- Fourrage vert incomplètement séché
- Matières fécales du chien

3- CONTAMINATION HUMAINE :

L'homme est un hôte accidentel qui prend la place du mouton, sa contamination se fait par voie digestive de deux manières :

4- CONTAMINATION DIRECTE : contact étroit avec les chiens parasités [16] :

- Souillure des mains
- Caresse du pelage du chien
- Contact avec le sol souillé par des excréments du chien

Les bergers, les vétérinaires et les enfants sont donc particulièrement exposés. Ceci explique que la plupart des infections sont contractées à l'âge d'enfance.

5- CONTAMINATION INDIRECTE : ingestion d'aliments souillés [17] :

Il s'agit notamment d'aliments végétaux poussant près du sol : salade, blettes, menthe, persil...

PATIENTS ET METHODES

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 05 cas de KH intra crânien pris en charge au service de chirurgie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès durant une période de 03 ans allant du janvier 2009 jusqu'à décembre 2011.

Les éléments retenus pour le diagnostic sont d'ordre radiologique et per opératoire.

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 confirmé par les constatations per opératoires.

Notre méthode d'étude a consisté en la consultation des dossiers des malades à fin de ressortir toutes les caractéristiques épidémio- cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie.

I. OBSERVATION N° 1 :

Garçon âgé de 11 ans, aîné d'une fratrie de deux, issu d'un mariage non consanguin, de mère âgée de 30 ans, femme au foyer et père âgé de 36 ans chauffeur de profession et d'origine urbaine.

Dans ses antécédents l'enfant présentait des otites à répétition avec une notion de contact avec les chiens.

Le début de sa symptomatologie remontait à 2 mois par l'installation de céphalées d'aggravation progressive. Le tableau s'est compliqué par un syndrome d'HTIC fait de céphalées importantes, matinales, déclenchées surtout par l'effort associées à des vomissements en jet, d'où son admission aux urgences pédiatriques.

L'examen clinique à l'admission trouvait un enfant conscient, GCS à 15, apyrétique, sans aucun déficit neurologique.

Le patient a bénéficié dans un premier temps d'une TDM cérébrale qui a objectivé une hypodensité pariétale gauche, sphérique, unique, de 10/9cm, à paroi fine avec effet de masse sur la ligne médiane.

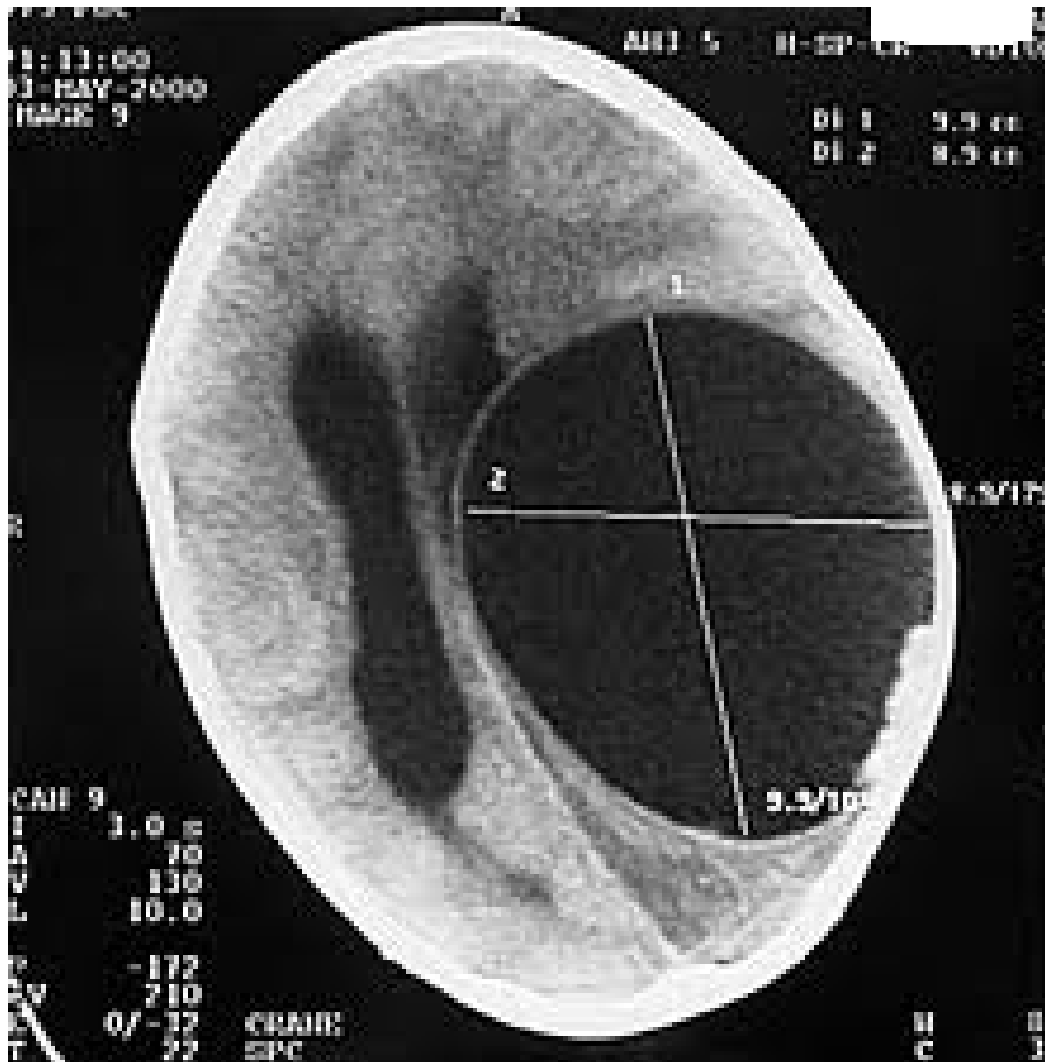


Image scannographique montrant une hypodensité sphérique pariétale gauche

Une NFS a objectivé une hyper éosinophile à 550/uL

Une Radiographie du poumon et une échographie abdominale sont normales.

Le patient a bénéficié d'un traitement chirurgical avec énucléation d'un énorme kyste hydatique.

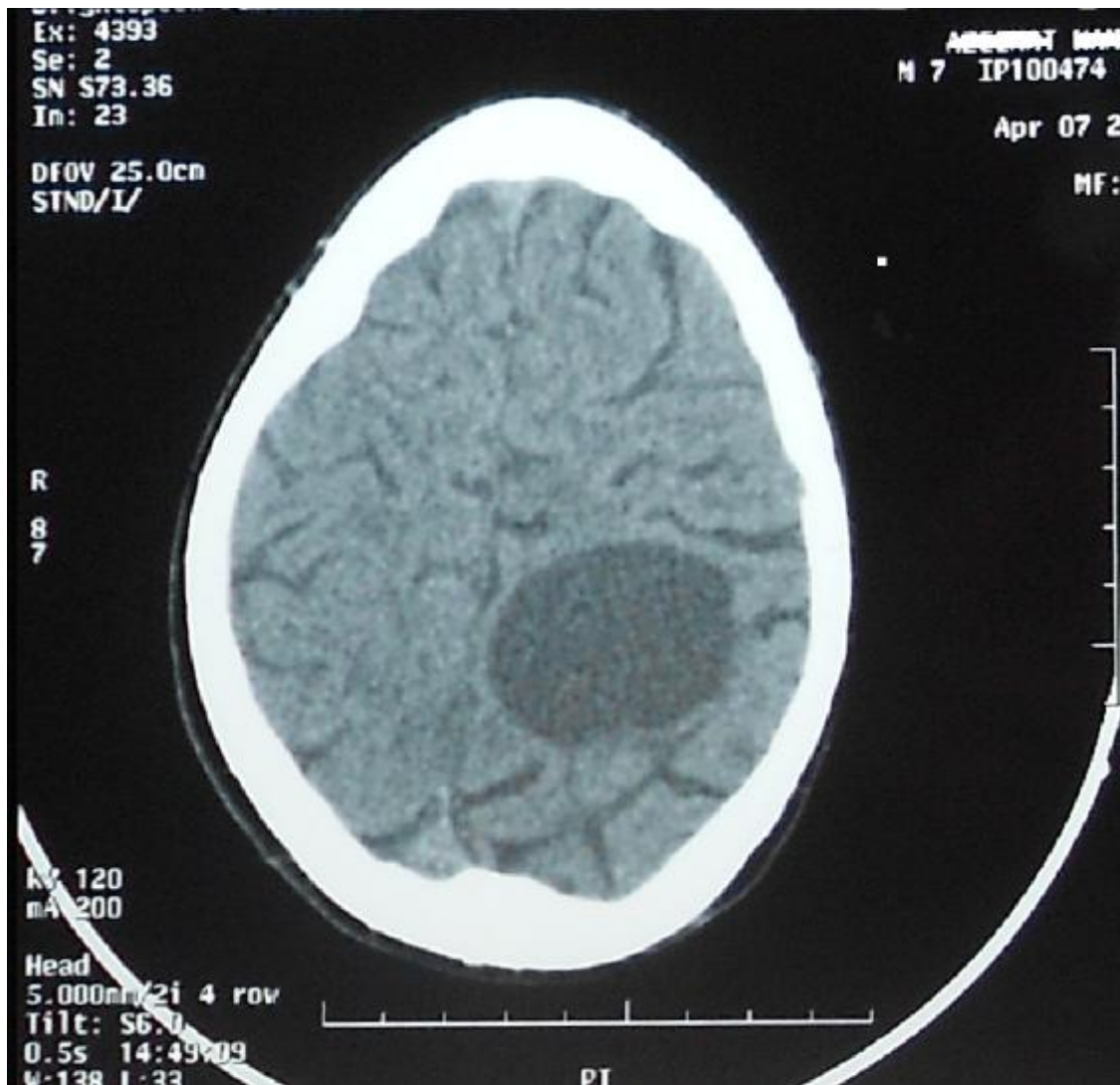


Figure N°4 : Image scannographique post opératoire montrant une cavité résiduelle

Les suites opératoires immédiates étaient simples et l'évolution était favorable et n'a été marquée par aucune complication avec un recul de 3 ans.

II. OBSERVATION N°2 :

Fillette âgée de 6 ans, dernière d'une fratrie de 4, issue d'un mariage non consanguin, d'une mère âgée de 39 ans, femme au foyer, et un père âgé de 50 ans, agriculteur de profession, d'origine rurale.

Elle ne présente aucun antécédent particulier en dehors de la notion de contact avec les chiens.

Le début de sa symptomatologie remontait à 1an par l'installation des céphalées d'aggravation progressive avec diminution de l'acuité visuelle, le tableau s'est compliqué par l'installation d'une tétra parésie puis des troubles de conscience, d'où son admission aux urgences pédiatriques.

L'examen clinique à l'admission trouvait une patiente comateuse, GCS à 4, avec macrocranie et mydriase bilatérale réactive, apyrétique, sans déficit neurologique objectif.

Elle avait bénéficié d'une TDM cérébrale objectivant une image hypodense arrondie fronto pariétale droite, de 11/13cm, unique, à paroi fine, avec effet de masse sur la ligne médiane et le ventricule latéral droit, sans œdème péri lésionnel.



Figure N°5 : Image scannographique objectivant une masse kystique unique fronto-pariétale droite

Le bilan biologique a montré une NFS et une VS normales.

La radiographie pulmonaire et l'échographie abdominale étaient normales.

La patiente a bénéficié d'un traitement chirurgical en urgence, consistant à une énucléation d'un énorme KHC.

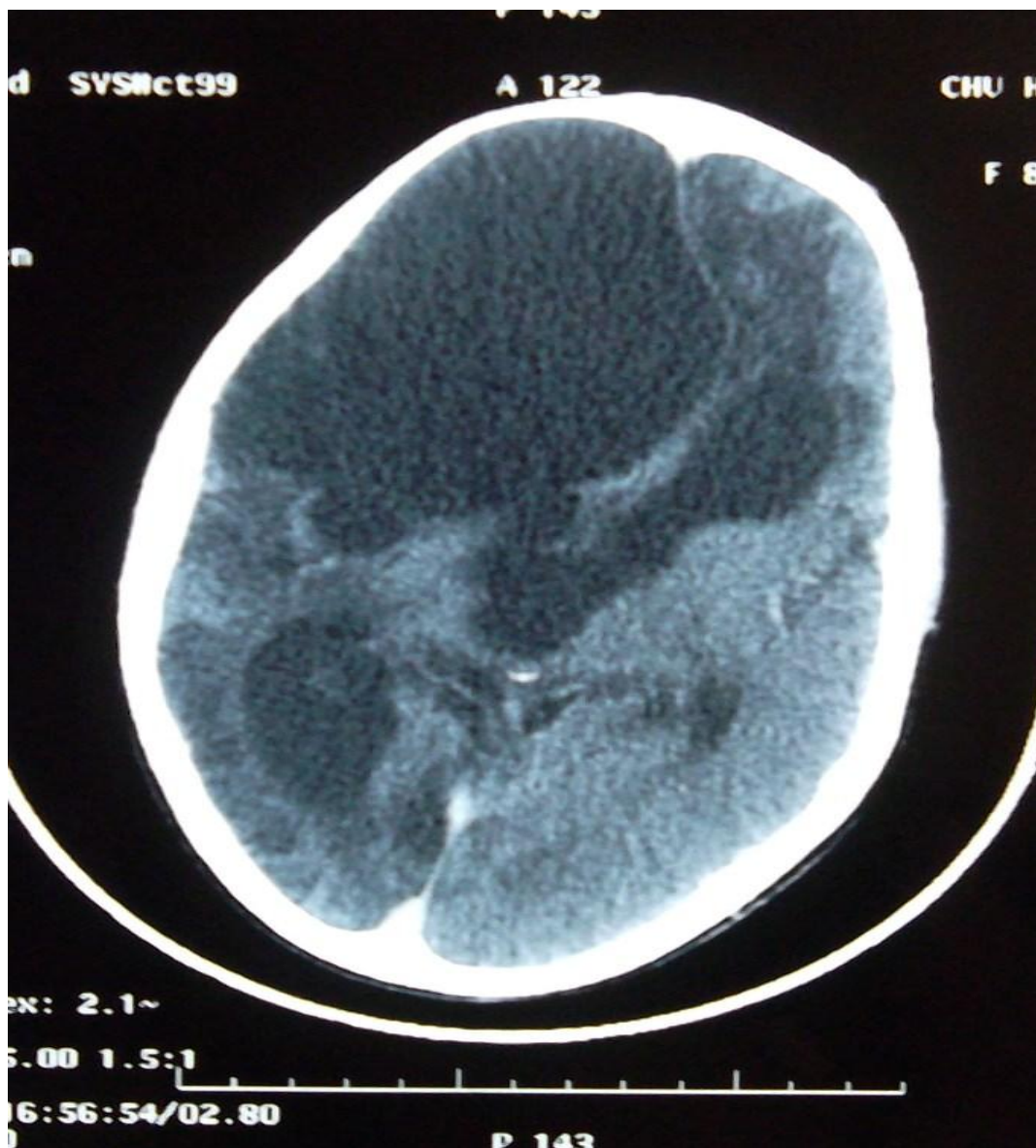


Image scannographique post opératoire objectivant la cavité résiduelle du KHC

Les suites opératoires immédiates ont été simples et l'évolution a été marquée par la persistance de la baisse de l'acuité visuelle et des troubles psychiatriques sous traitement avec un recul de 2 ans.

III. OBSERVATION N°3 :

Garçon âgé de 6 ans, unique de sa famille, issu d'un mariage non consanguin, d'une mère âgée de 28 ans et un père âgé de 35 ans, fonctionnaire de profession, d'origine urbaine. Il n'a pas d'antécédents pathologiques particuliers.

Le début de sa symptomatologie remontait à un mois par l'installation de céphalées avec augmentation progressive de son périmètre crânien, d'où sa consultation aux urgences pédiatriques.

Il avait bénéficié d'une TDM cérébrale objectivant une formation kystique fronto-pariétale, unique, mesurant 12/10cm, sans effet de masse sur la ligne médiane.

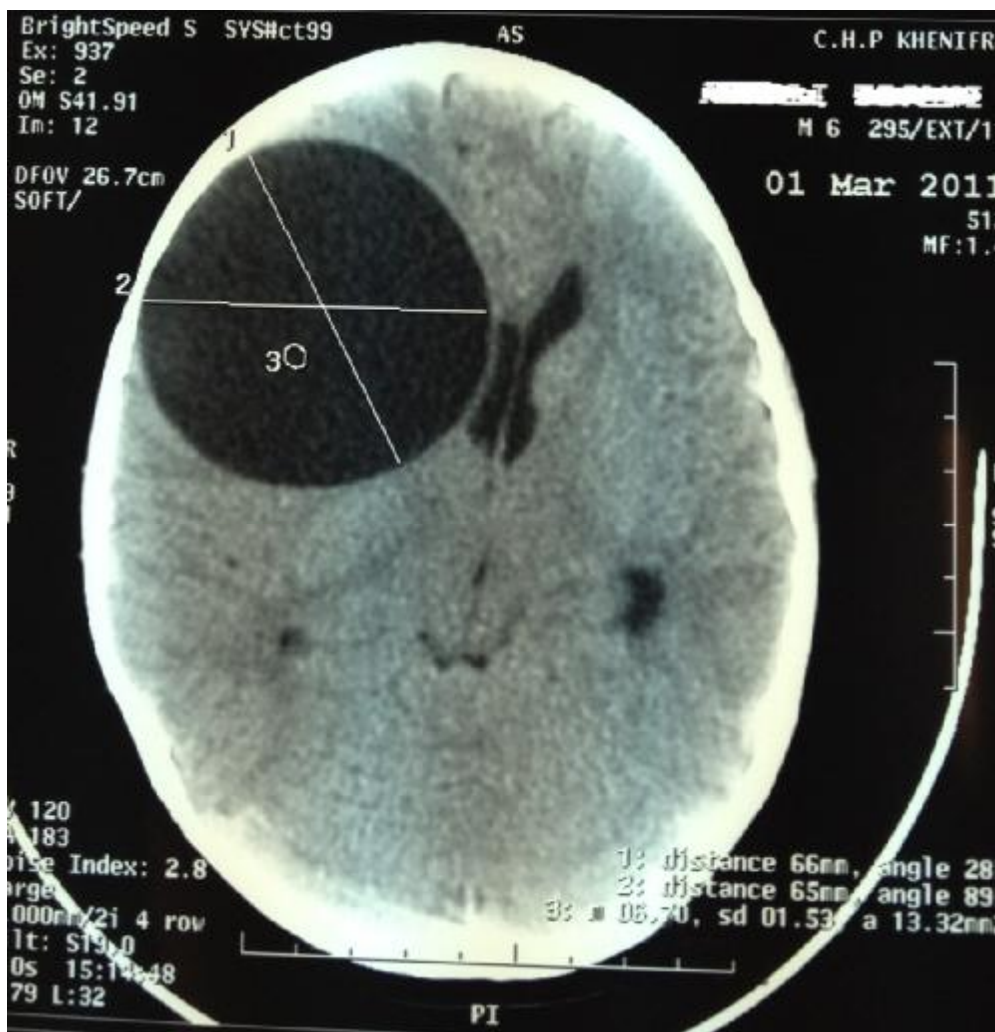


Figure N°6 : Image scannographique montrant un kyste fronto-pariétal droit

Un bilan biologique fait d'une NFS est normal.

La radiographie pulmonaire et l'échographie abdominale sont normales.

Le patient a bénéficié d'une énucléation du kyste hydatique cérébral.



Image scannographique de contrôle objectivant une image de tonalité calcique séquellaire

Le control scannographique à un an 3 mois a montré une calcification au niveau du siège du kyste enlevé.

Les suites opératoires immédiates ont été simples et l'évolution est favorable avec un recul d'un an et demi.

IV. OBSERVATION N°4 :

Garçon âgé de 5 ans, dernier d'une fratrie de six, issu d'un mariage non consanguin, d'une mère âgée de 45 ans, femme au foyer et un père âgé de 57 ans, agriculteur de profession, d'origine rurale.

Il n'a pas d'antécédents particuliers en dehors d'une notion de contact avec les chiens.

Le début de sa symptomatologie remontait à un an par l'installation de céphalées avec augmentation progressive de son périmètre crânien, compliqué par l'installation d'un syndrome d'HTIC, d'où son admission aux urgences pédiatriques.

Il a bénéficié en premier temps d'une TDM cérébrale qui a objectivé une formation kystique pariéto-occipital droite, unique, mesurant 15/10cm, à paroi fine, responsable d'un effet de masse sur le ventricule latéral droit.



Figure N°7 : Image scannographique objectivant un kyste unique pariéto-occipital droit

Un bilan biologique fait d'une NFS objectivant une éosinophilie à 652/uL

La radiographie pulmonaire et l'échographie abdominale sont normales.

Le patient a bénéficié d'un traitement chirurgical consistant à une kystectomie vu la rupture per opératoire du kyste hydatique.

Les suites opératoires immédiates ont été simples et l'évolution a été favorable avec un recul de 2 ans.

V. OBSERVATION N°5 :

Garçon âgé de 7 ans, 3^{ème} d'une fratrie de cinq, issu d'un mariage non consanguin, d'une mère âgée de 43 ans, femme au foyer et un père âgé de 51 ans, agriculteur de profession, d'origine rurale.

Il n'a pas d'antécédents pathologiques à part la notion de contact avec les chiens.

Le début de sa symptomatologie remontait à 4 mois par l'installation de céphalées associées à des vomissements d'aggravation progressive, d'où son admission aux urgences pédiatriques.

L'examen clinique à l'admission trouvait un enfant conscient, GCS à 15, apyrétique, ne présentant aucun déficit neurologique.

La TDM cérébrale a objectivé une formation kystique unique pariéto-occipital gauche, mesurant 10/5cm, avec effet de masse sur la ligne médiane et engagement sous falcoriel, avec hydrocéphalie triventriculaire.



Image scannographique objectivant une formation kystique pariéto-occipitale gauche

Le reste du bilan radiologique était normal (échographie abdominale + radiographie pulmonaire) et la biologie a révélé une hyper éosinophilie à 604/UI.

Le patient a bénéficié d'un traitement chirurgical consistant à une kystectomie suite à une rupture per opératoire du kyste hydatique.



Image scannographique à 5 mois post opératoire objectivant une formation kystique pariéto-occipitale gauche résiduelle avec amélioration de l'hydrocéphalie

Les suites opératoires immédiates ont été simples et l'évolution est favorable après un recul de deux ans et 4 mois.

Tableau récapitulatif des observations médicales

	Numéro d'Observation				
	1	2	3	4	5
Age	11 ans	6 ans	6 ans	5 ans	7 ans
Sexe	Masculin	Féminin	Masculin	Masculin	Masculin
ATCD	Otite à répétition	RAS	RAS	RAS	RAS
Contact avec les chiens	Oui	Oui	Non	Oui	Oui
Clinique	Syndrome d'HTIC	Diminution de l'AV et troubles de conscience	Céphalées et augmentation du PC	Syndrome d'HTIC	Syndrome d'HTIC
Délai de consultation	2 mois	1 an	1 mois	1 an	4 mois
Examen clinique	Normal	Coma GCS à 4	Normal	Normal	Normal
TDM cérébrale	KHC pariétal gauche de 10/9cm	KHC fronto-pariétal droit de 11/13cm	KHC fronto-pariétal gauche de 12/10cm	KHC pariéto-occipital droit de 15/10cm	KHC pariéto-occipital gauche de 10/5cm
Biologie	Eosinophilie	Normal	Normal	Eosinophilie	Eosinophilie
Bilan d'extension	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Traitement	Enucléation du kyste	Enucléation du kyste	Enucléation du kyste	kystectomie	Kystectomie
Recul	3 ans	2 ans	1 an et demi	2 ans	2 ans 4 mois

RESULTATS

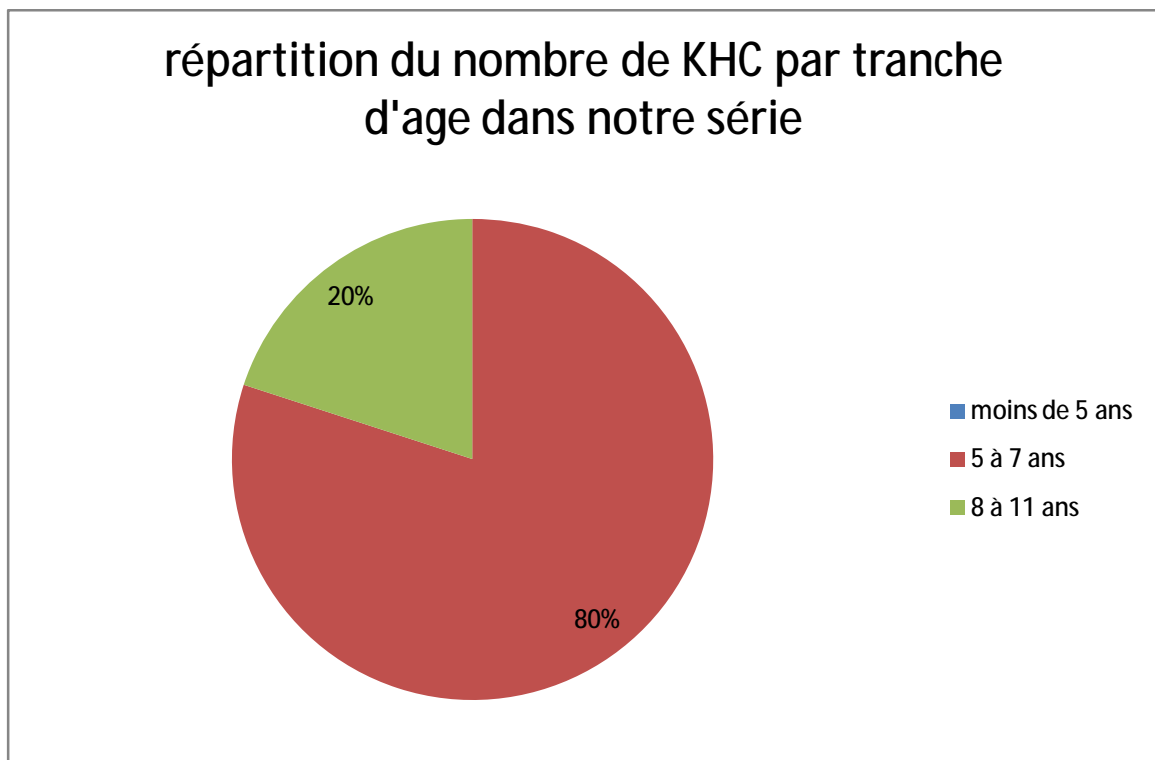
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1- L'ÂGE :

L'âge moyen des patients était de 7 ans, avec des extrêmes allant de 5 à 11 ans. Aucun cas de kyste hydatique cérébral n'a été noté chez l'enfant âgé de moins de 5 ans dans notre série.

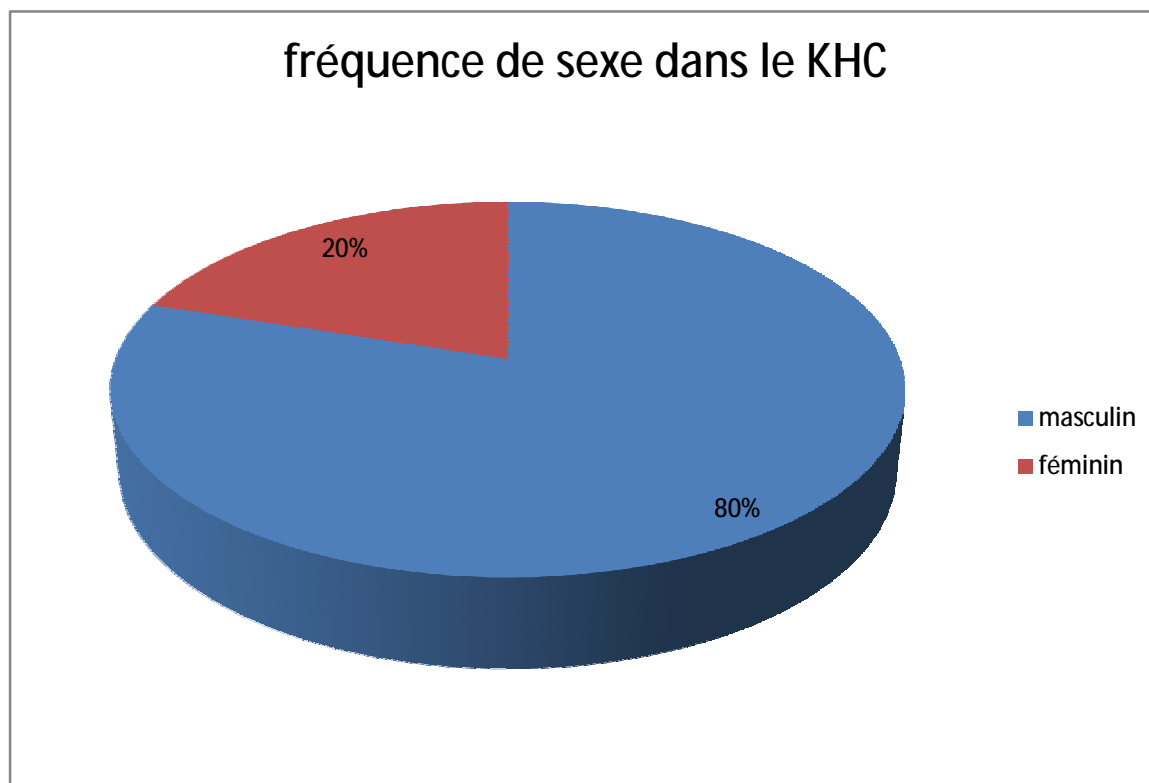
Tableau 1 : répartition du nombre de KHC par tranche d'âge

Age	Nombre de cas	Pourcentage%
Moins de 5 ans	0	0
5 ans à 7 ans	4	80
8 ans à 11 ans	1	20



2- Le sexe :

Nous avons noté une nette prédominance masculine, 4 patients de sexe masculin, soit 80% des cas, avec un sexe ratio de 4.



3- L'origine :

La majorité de nos patients étaient d'origine rurale, trois patients sont d'origine rurale (soit 60% des cas) alors que les deux autres patients sont d'origine urbaine (soit 40% des cas)

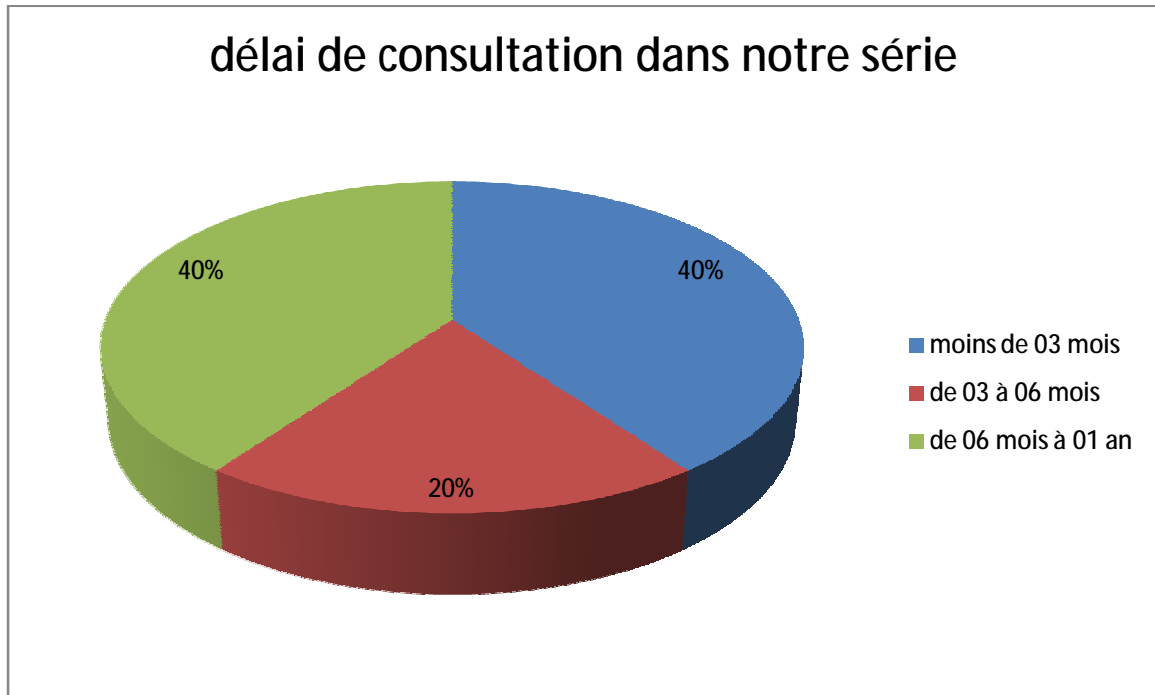
II. ANTECEDANTS :

La notion de contact avec les chiens était retenue chez 03 patients, soit 60% des cas. Un patient était suivi pour une otite chronique.

III. ETUDE CLINIQUE :

1- Délai de consultation :

Le délai de consultation dans notre série était variable, avec des extrêmes allant de 01 mois à 01 an.



Le début de la maladie est généralement progressif avec un délai moyen de consultation de 6 ,2 mois.

2- Données cliniques :

Dans notre étude, 03 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.

Les vomissements sont de survenue tardive ; ils sont matinaux en jet.

Un malade dans notre série s'est présenté avec des céphalées simples sans syndrome d'HTIC.

Un malade s'est présenté à l'admission en coma.

L'examen ophtalmologique demandé chez tous les malades, fait une seul fois et a trouvé une baisse de l'acuité visuelle chez un malade.

L'examen neurologique trouvait un état comateux chez un malade.

Tableau 3 : répartition des signes d'appel dans notre série

Signe d'appel	Nombre de cas	Pourcentage %
Sd d'HTIC	03	60%
Céphalées	01	20%
Trouble de conscience	01	20%

IV. EXAMENS PARACLINIQUES :

1- BILAN RADIOLOGIQUE :

1.1 LA TOMODENSITOMETRIE (TDM) CEREBRALE :

La TDM cérébrale réalisée chez tous nos malades, a permis de poser le diagnostic positif du KH intracrânien en montrant une hypodensité généralement de grande taille, d'environ 10 cm en moyenne, sphérique, à contours réguliers ayant une valeur d'atténuation proche de celle du LCR, situé au niveau de l'étage supra tentoriel, sans œdème péri lésionnel ni prise de produit de contraste.

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

- Le nombre :

Le KH était unique chez tous les malades de notre série

- Le siège :

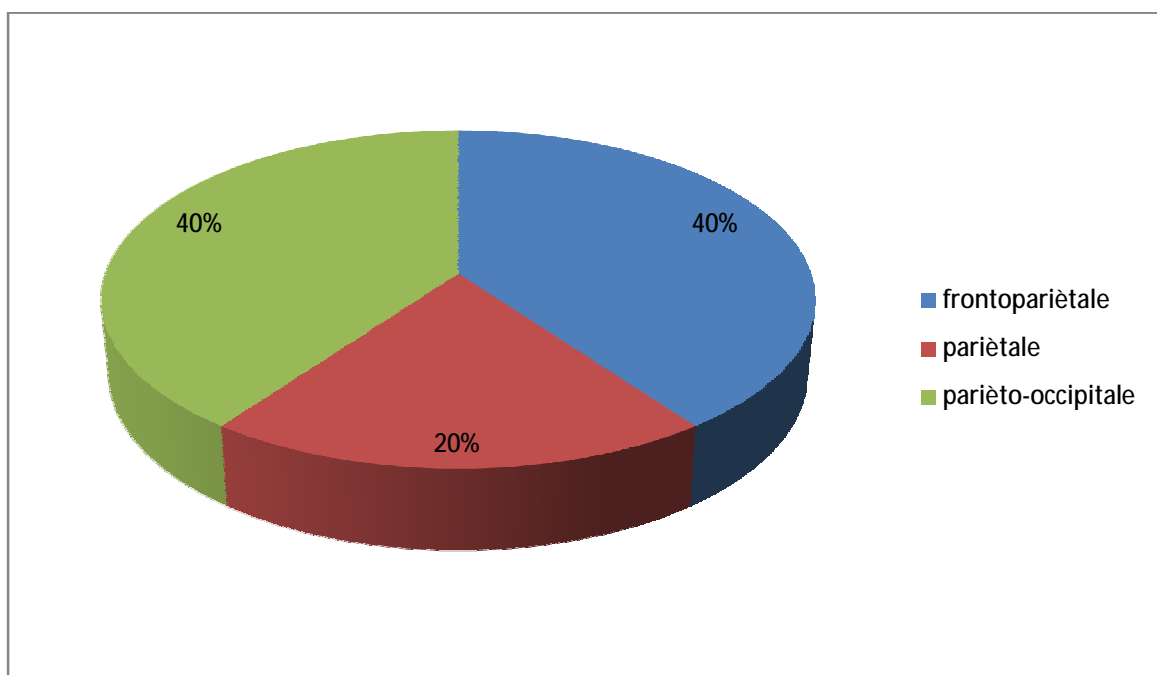
L'hémisphère droit est atteint dans trois cas soit 60% des cas, alors que le côté gauche est atteint dans deux cas soit 40% des cas.

La quasi-totalité des kystes sont de siège supra-tentoriel,

Deux cas avaient une localisation fronto-pariétale (soit 40% des cas), deux cas avaient une localisation pariéto-occipitale (soit 40% des cas) et un seul cas avait une localisation pariétale (soit 20% des cas)

Tableau 4: répartition du KHC selon la localisation cérébrale dans notre série

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage
Fronto pariétale	02	40%
Pariétale	01	20%
Pariéto-occipitale	02	40%
Total	05	100%



Graphique : répartition du KHC selon localisation

1.2 L'IRM cérébrale :

Aucun malade n'a bénéficié d'une IRM cérébrale.

2- BILAN BIOLOGIQUE :

2-1 Les arguments d'orientation :

La numération formule sanguine (NFS) : l'hyper éosinophilie a été retrouvée chez trois de nos malades, à 550/UI, 652/UI et 604/UI respectivement.

La vitesse de sédimentation (VS) : était normale chez un de nos malades et non explorée chez les autres.

2-2 Arguments spécifiques : sérologie hydatique

Non réalisée chez nos malades

3- BILAN D'EXTENSION :

3-1 La radiographie thoracique : faite chez tous nos malades et était normale dans tous les cas.

3-2 L'échographie abdominale : faite chez tous nos malades et était normale

V. TRAITEMENT :

1- LE TRAITEMENT MEDICAL :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical à base d'antibiotique et antalgique.

Deux de nos patients ont bénéficié d'un traitement antihelminthique, vu la rupture peropératoire du kyste.

Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement antiépileptique.

2- LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

La totalité de nos malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical consistant à une énucléation du kyste hydatique, selon la technique d'ARANA INIGUEZ.

L'installation du malade se fait en tenant compte de la localisation du kyste hydatique en intracrânien et en évitant à voir un 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, l'énucléation du KHC consiste à séparer le KHC du parenchyme cérébral puis à l'accoucher progressivement.

Une antibioprophylaxie a été administrée chez la totalité de nos malades.

Deux cas de rupture du KHC en peropératoire ont été notés.

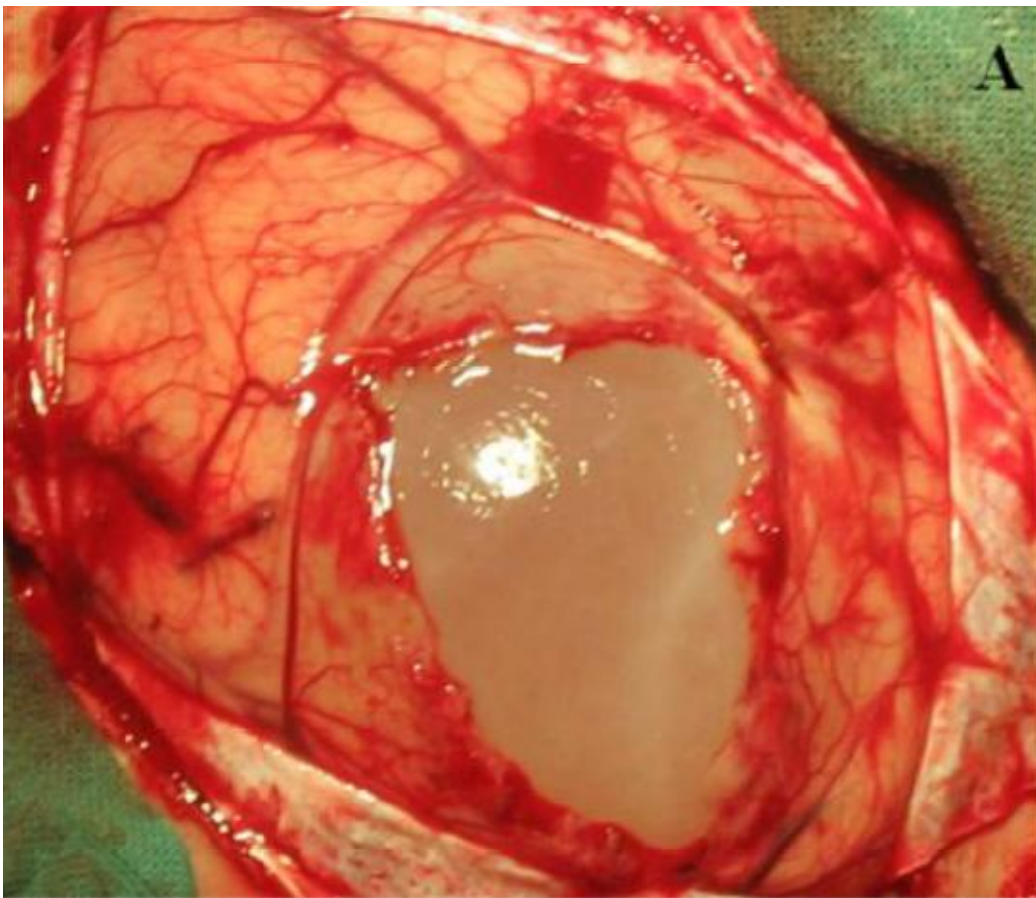


Figure A : ouverture de la dure mère et corticotomie [18,19]

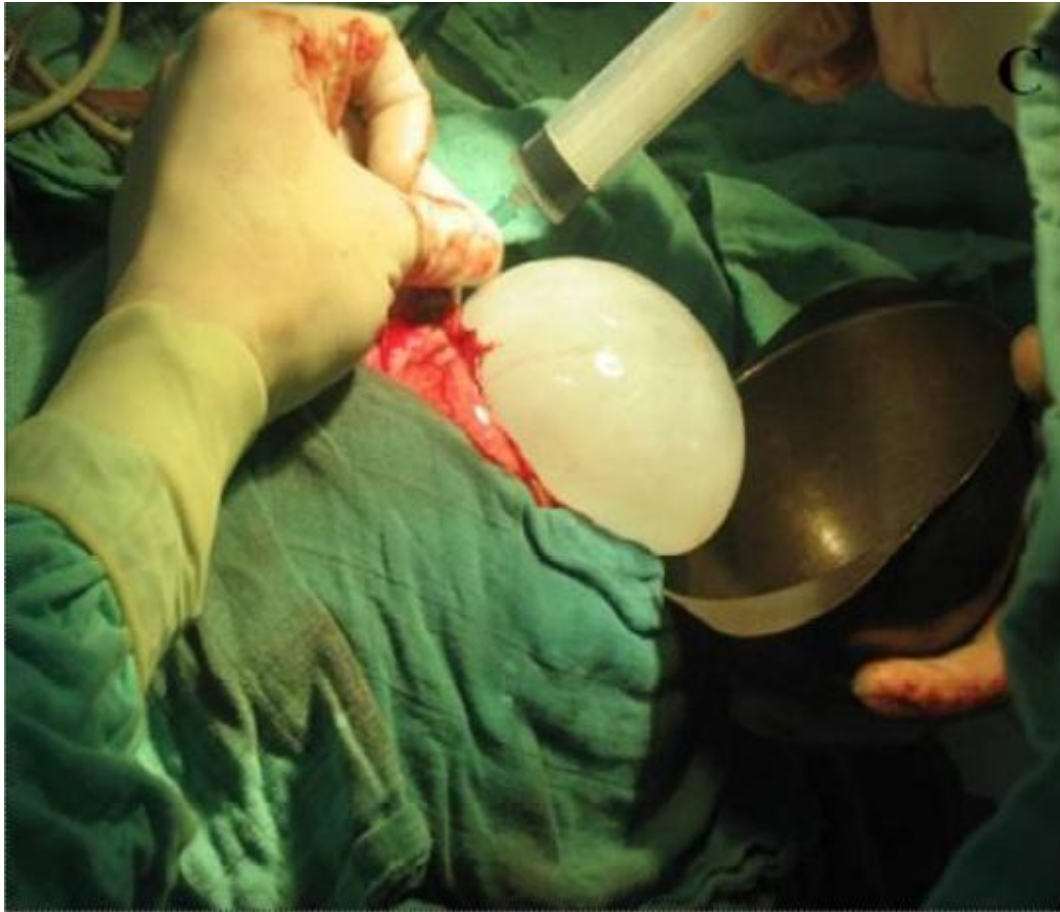


Figure B : accouchement du kyste par injection du sérum salé [18,19]

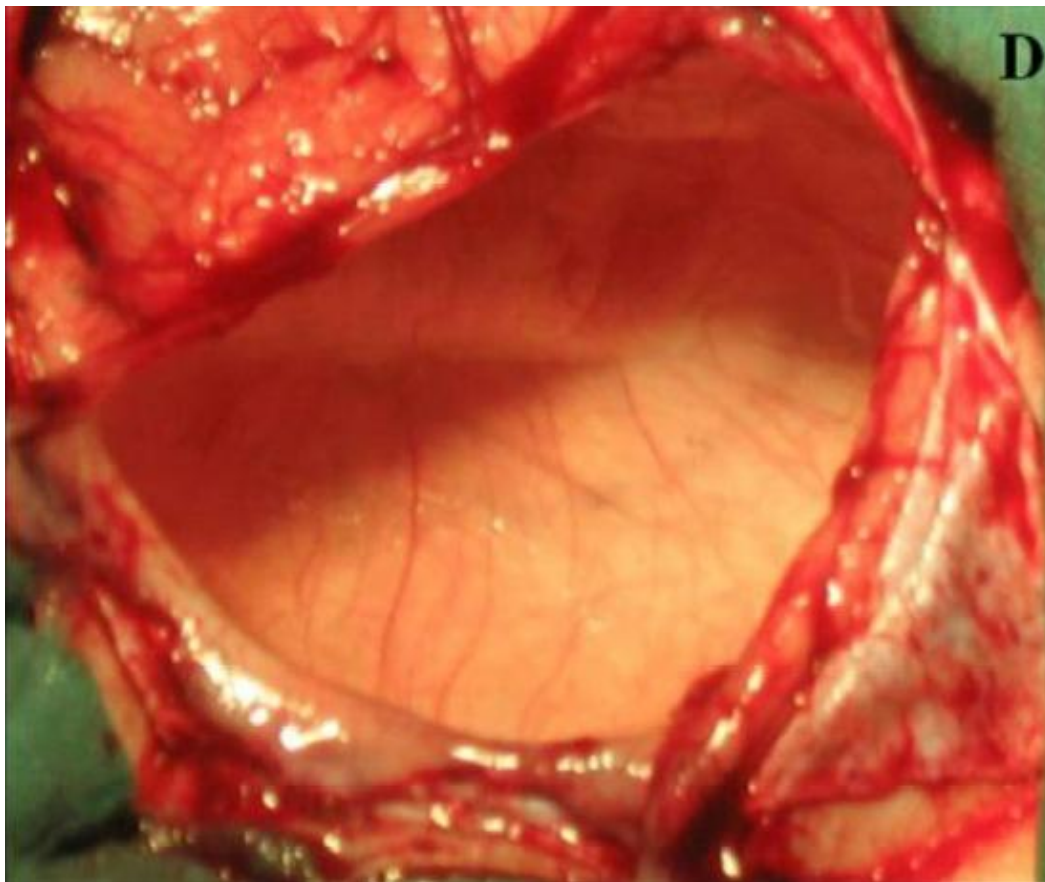


Figure D : cavité parenchymateuse résiduelle [18 ,19]



Figure E : kyste hydatique intact après extraction [19]

VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Les suites opératoires immédiates étaient simples chez tous nos malades.

La TDM de contrôle a été réalisée chez tous nos patients.

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

Une seule patiente a gardé une baisse de l'acuité visuelle séquellaire.

Un trouble psychiatrique a été noté chez un cas.

Aucun cas de décès n'a été déploré dans notre série et ce avec un recul allant de un à trois ans.

DISCUSSION

EPIDEMIOLOGIE

I. 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 [20,21].

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 [22]. Des études ont conclu à la haute fréquence de cette affection dans certaines zones du pays, surtout le Gharb, le Moyen atlas et le Maroc oriental [23].

Une enquête réalisée en 1979 [24] a recensé 1614 cas de KH à travers le Maroc au cours des années 1978 et 1979, le taux d'incidence était 8.48 /100000 habitants. Mahjour et Coll [25] ont retrouvé 13973 cas d'hydatidose durant la période 1980-1992 et Lahbabi [26] a rapporté un taux d'incidence de 4.8/100000 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 très élevé.

Cependant, le kyste hydatique cérébral reste une localisation très rare de la maladie hydatique, il représente uniquement 1 à 2 % de toutes les localisations.

Il est l'apanage de l'enfant et du sujet jeune de sexe masculin.

II. FREQUENCE :

1- L'âge :

Le KHC est surtout l'apanage de l'enfant dans 50% à 75% des cas, vu la fréquence du contact avec le chien, ainsi que les conditions d'hygiène précaires à cet âge notamment en milieu rural [27, 28, 22]. L'âge moyen varie entre 05 et 16 ans [27, 28]. C'est ainsi que nos résultats rejoignent ceux de la littérature :

Auteurs	Nombre de cas	Age moyen
D. Basraoui (Marrakech) [27]	09	7 ,5
M . Brahem (Tunis) [28]	04	09
J. Thomas (Lyon) [22]	104	15
Notre série	05	07

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

2- Le sexe :

L'atteinte masculine par l'hydatidose est prédominante dans la littérature mondiale. Ceci a été expliqué par certains auteurs par la nature des jeux des garçons et la promiscuité aux animaux. Cependant certains travaux ont pu démontrer l'inverse et ont trouvé une prédominance féminine.

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

Auteurs	Nbre de cas	Sexe masculin	Sexe féminin
D. BASRAOUI [27]	09	05	04
M. BRAHEM [28]	04	02	02
J.THOMAS [22]	104	61	43
NOTRE SERIE	05	04	01

3- La localisation intracrânienne :

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 :

Distribution des K.H chez 405 malades selon Ellisondo et coll [29]

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
Glandes surrénales	01	0.24
Total	405	100

ANATOMOPATHOLOGIE

Le kyste intra crânien peut prendre plusieurs formes ; primitives ou secondaires. Dans la forme primitive, le kyste est généralement unique et peut prendre plusieurs formes.

I. FORME :

1- Forme osseuse : très rare

L'atteinte osseuse est rare et représente 0,9 à 2,5% de l'ensemble de localisations intracrâniennes [30]. L'atteinte crânienne se fait le plus souvent par voie hématogène [31] 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 [32].

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 [33].

2- Forme extradurale :

La localisation extradurale pure est une affection très rare et son étiopathogénie n'est pas claire [34]. Les vaisseaux extraduraux qui peuvent amener l'embryon hexacanthé au niveau de l'espace épidural sont quasi inexistantes [34].

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 intra cérébral via une dure mère saine, ou suite à l'érosion osseuse produite par la lésion hydatique et atteinte secondaire de l'espace extradural.

Ainsi, il y a trois hypothèses, SAMIY et ZADEH [35] attribuent cette localisation extradurale à une dissémination de l'infection à partir d'un foyer osseux inapparent, GRIPONISSIOTIS évoque la possibilité de son extension à partir d'une localisation intracérébrale à travers une dure mère saine, et CEMIL et AL 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 [36].

4- Forme combinée :

Elle peut y avoir une localisation simultanée intra cérébrale, extradurale et osseuse du kyste [37].

5- Formes secondaires :

Les kystes secondaires sont généralement multiples par le biais des embolisations distales, suite à la rupture d'un kyste hydatique cardiaque [38], une rupture spontanée, traumatique ou chirurgicale du kyste dans l'organisme primaire comme le foie et le poumon.

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

II. LES PARTICULARITES ANATOMOPATHOLOGIQUES DU KHC :

Les KHC sont classés en deux types : primaire et secondaire [23]. Le KHC primaire ou embryonnaire 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 et unique [39], 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 également métastase hydatique, il est habituellement multiple et stérile car dépourvu de membrane germinative [40,41].

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 atéléctasiée ; les circonvolutions cérébrales sont généralement pales et aplaties avec peu de réaction gliale et pratiquement pas de réaction vasculaire [41].

CLINIQUE

I. 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 [42]. Ceci est expliqué par le caractère malléable du crâne dans cette tranche d'âge ; contrairement aux adultes du fait de l'inextensibilité du crâne.

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 06 mois [43]. Pour les kystes de petite taille, le délai moyen peut aller jusqu'à 20 ans.

Le délai moyen de consultation dans notre série était de 06 mois.

2- Symptomatologie clinique :

Aucun signe spécifique n'a été relevé dans la littérature ; les manifestations (HTIC) chez l'enfant et les signes déficitaires chez l'adulte.

2-1 Syndrome d'hypertension intracrânienne :

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 pendant la journée et sont soulagées par les vomissements.

Des vomissements :

Sont brutaux, en jet et soulagent les céphalées. Ils sont parfois remplacés par des simples nausées.

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 recherché par la réalisation du fond d'œil systématique en présence d'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 [44] : décrit en 1911, ce syndrome associe :

- ° Une atrophie optique unilatérale directement liée au processus.
- ° Un œdème papillaire controlatéral, consécutif à l'HTIC.

Dans la littérature ainsi que dans notre série, l'HTIC est le signe majeur révélateur du KHC [45, 46, 47,48].

2-2 Les troubles de conscience :

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

Dans notre série, un seul malade avait un coma avec un GCS à 4 à l'admission.

2-3 Les crises comitiales :

Les crises comitiales bravais-jacksoniennes ou généralisées sont rares et souvent résistantes au traitement médical [49]. On pense que plus un KHC subit des modifications (calcifications, caséification), plus la réaction adventitielle ne devient importante, pouvant se traduire par une épilepsie [50].

Dans notre série, aucun malade n'avait des crises comitiales.

2-4 Les signes déficitaires :

Ils sont souvent dominés par les troubles moteurs, à type d'hémi-parésie, d'hémiplégie ou de tétraplégie [50].

Dans notre série, un malade avait des signes déficitaires à type de tétra parésie.

2-5 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 01% 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 modification de la personnalité. Ces symptômes ne diffèrent pas de ceux retrouvés lors des autres étiologies, notamment tumorales sauf que les signes sont souvent insidieux.

Dans la littérature, rares sont les études traitant le kyste hydatique cérébral associé à des troubles psychiatriques. Une étude tunisienne [51] a rapporté le cas d'un kyste hydatique frontal chez un enfant de 15 ans révélé par un mutisme et une akinésie.

Dans notre série, un syndrome maniaque a été décrit en post opératoire d'un énorme kyste hydatique fronto-pariétal.

II. Les signes physiques :

1- Les troubles moteurs :

1-1 Le syndrome pyramidal :

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

1-2 Le syndrome ataxique :

Il est décrit par plusieurs auteurs, probablement par atteinte :

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

§ Du cervelet par compression directe causée par le KH.

1-3 Le syndrome extrapyramidal :

Il est très rarement décrit dans la littérature.

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 oculomoteur externe est fréquente, celle du nerf optique est redoutable se compliquant souvent de cécité définitive.

4- Le syndrome méningé :

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

Le KHC est considéré aussi comme une des étiologies possibles du syndrome du Mollaret : méningite aseptique récidivante [52].

PARACLINIQUE

I. 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 :

1-1 La vitesse de sédimentation (VS) :

Elle peut être accélérée en cas de surinfection du KHC. Dans notre série, la vitesse de sédimentation était normale dans un seul cas et non explorée dans les 04 autres cas.

1-2 La numération formule sanguine (NFS) :

La NFS est souvent normale en cas d'hydatidose [53], une hyper éosinophilie peut exister en cas de surinfection ou de fissure [54], mais aussi en cas d'hydatidose viscérale associée, dans d'autres parasitoses comme la leishmaniose viscérale ou la toxoplasmose.

3 cas d'hyper éosinophilie sanguine ont été notés dans notre série.

2- Arguments spécifiques :

2-1 La sérologie hydatique :

Exploration de l'immunité cellulaire :

Ø L'intradermoréaction de casoni (IDR) :

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

Elle se traduit cliniquement par une papule œdémateuse de 1 à 2 cm entourée d'une zone érythémateuse. L'IDR de Casoni est le plus souvent négative [16] contestée en raison de ses limites : les réactions croisées avec les autres tœnias et 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% [55].

La sensibilité de ce test, simple et rapide, est bonne surtout en cas de KH de petit volume et de localisation pulmonaire [26].

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 [56].

Elle est sensible surtout dans les localisations viscérales ou elle est positive dans 95% des cas [55]. Cependant, des réactions croisées avec l'E.M et la cysticercose sont possibles [56].

Ø La réaction d'agglutination :

La méthode est très simple repose sur l'agglutination par un sérum immun des particules de latex recouvertes d'antigène soluble. Elle est sensible mais manque de spécificité [56].

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 [55].

C'est une technique quantitative qui peut être utile en association avec une méthode qualitative recherchant l'arc spécifique 5 [17].

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 [56], mais l'arc 5 peut aussi se voir dans la cysticercose et dans l'échinococcose alvéolaire. Toutefois, l'immunoélectrophorèse est positive dans 90% des cas des localisations hépatiques et dans 65% des hydatidoses pulmonaires [55].

Ces résultats sont disponibles en 03 heures [56].

ii) ELIZA : enzyme linked immuno sorbent assay

C'est une méthode immune-enzymatique: l'antigène spécifique est fixé sur un support solide, ainsi se forme un complexe immun par addition d'une immunoglobuline couplée à une enzyme. La lecture se fait par mesure de la densité optique à l'aide d'un spectrophotomètre [56].

Elle peut être utile en association avec une méthode qualitative.

iii) Eléctosynérèse et immuéléctrodiffusion :

Elle utilise des gels d'agarose ou d'acétate de cellulose [56] 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 minutes. 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.

2-2 Les particularités sérologiques du KH intracrânien :

La localisation cérébrale est peu immunisante [57]. Ainsi, la sérologie hydatique est négative dans plus de 80% des hydatidoses cérébrales confirmées [44], et sa négativité n'élimine pas le diagnostic qui repose essentiellement sur l'imagerie [58] et surtout la TDM [56]. En cas d'une sérologie hydatique positive la recherche d'une localisation viscérale associée s'avère nécessaire [59].

II. Bilan 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 calcifications.

Des clichés standards du crâne ne permettent de visualiser que des signes indirects d'HTIC [60] à type de :

- § Disjonction des sutures
- § Accentuation des empreintes digitiformes
- § Usure des crinoïdes postérieurs
- § 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 [59].

2- La TDM cérébrale :

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

2-1 Aspect habituel :

Les kystes hydatiques intracrâniens sont fréquemment situés au niveau du compartiment supratentorial. Le lobe pariétal est le plus touché.

Les autres sites moins communs annoncés sont les os du crâne, le sinus caverneux, le lobe oculaire, le Pons, l'espace extradural, le cervelet et les ventricules.

Dans notre série, le côté droit a été atteint dans 03 cas alors que le côté gauche dans 02 cas. L'atteinte pariétale a été marquée dans 04 cas parmi les 05.

Dans les pays endémiques, le diagnostic du KHC ne pose plus de problème car en TDM ses aspects sont hautement caractéristiques voir 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 de 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 voute et la paroi du kyste. Les déformations osseuses à type d'amincissement de la voute et de disjonction des sutures sont le corollaire de la surprenante tolérance du parenchyme cérébral vis-à-vis du volume important du kyste.

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

En TDM, il est difficile de distinguer entre le péri kyste et la membrane hydatique sauf si des fragments de membrane prolifère deviennent flottants. En effet, la pression intra kystique en diminuant lors de la fissuration fait que la membrane prolifère 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 péri kyste.

Ainsi, l'existence d'œdème et de prise de contraste signent l'insuffisance de l'étanchéité liée à la fissuration du kyste et peut prêter à confusion avec un abcès et/ou une tumeur kystique.

2-2 Evaluation TDM du nombre du KH intracrânien :

Le KH intracrânien est habituellement unique ; l'hydatidose cérébrale multiple est rare; dans notre série le KH était unique chez tous nos malades.

2-3 EvaluationTDM 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 [61].

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 [62].

2-4 Quelques aspects tomодensitométriques 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 [34].

Dans notre série, aucune localisation extradurale ni au niveau de la FCP 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 01% des kystes hydatiques cérébraux [63].

La physiopathologie de cette involution est discutée. Elle suppose une réabsorption du liquide intra kystique 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 [63]. 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 para ventriculaire, représentant environ 3% de l'ensemble des kystes hydatiques cérébraux [64]. 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 pour le diagnostic de la forme calcifiée. Le recours à l'IRM demeure nécessaire pour éliminer d'autres lésions intracrâniennes, notamment tumorales, infectieuses (tuberculome calcifié), et vasculaires (cavernomes ou malformations artério-veineuses calcifiées).

Dans notre série, aucun cas du KHC calcifié n'a été rapporté.

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 [64].

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 [65].

Contrairement au KHC simple [64], le KH infecté ou remanié pose des problèmes de diagnostic différentiel avec l'abcès cérébral collecté et l'astrocytome kystique.

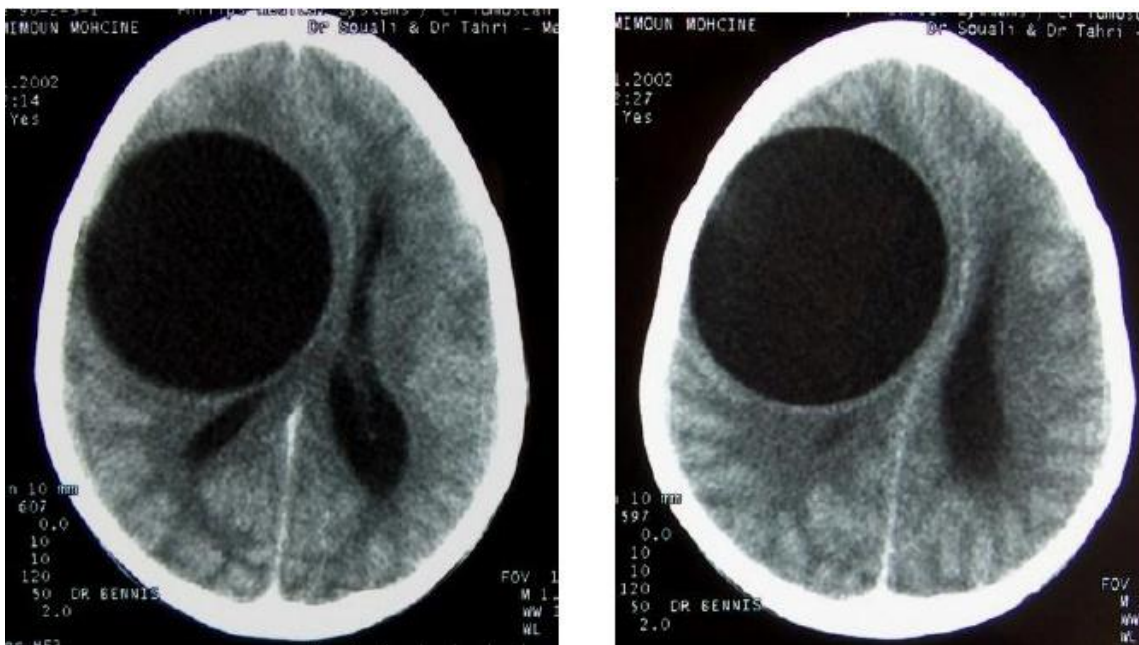


Figure N°9 : TDM cérébrale en coupes axiales avec injection de PDC montrant un volumineux KHC de siège fronto-pariétal droit.

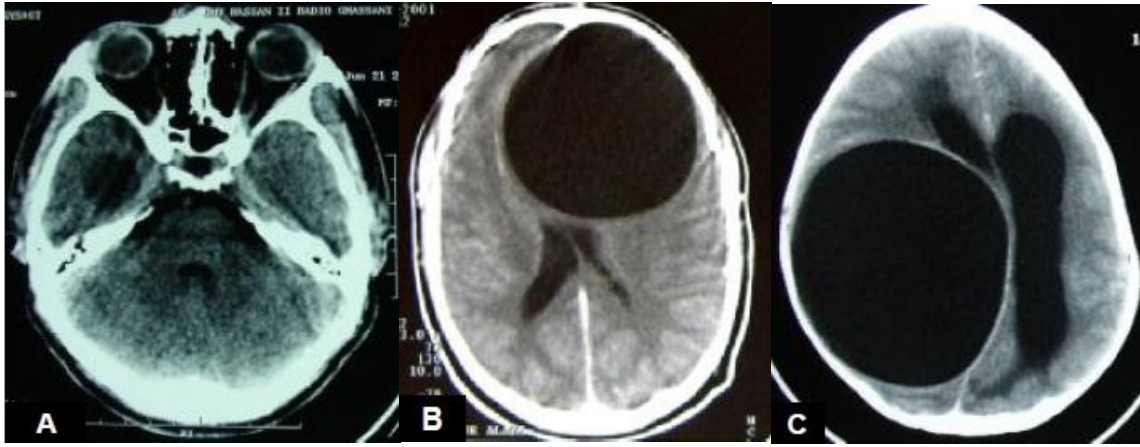


Figure N°10 : TDM cérébrale après injection de PC. KH cérébral de différentes tailles et localisation, et d'aspect scanographique typique.

(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.

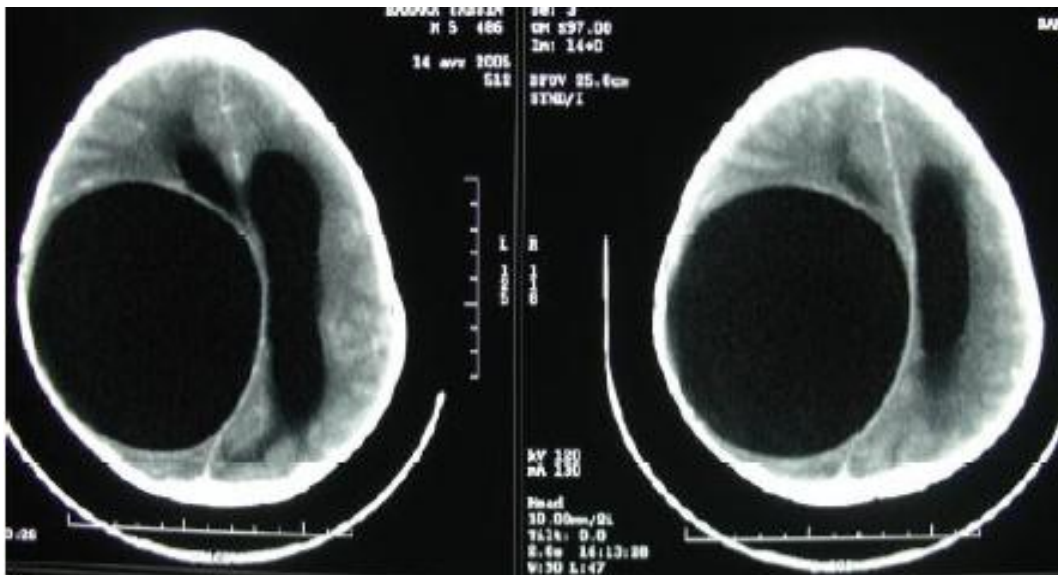


Figure N°11 : TDM cérébrale en coupes axiales avec injection de PDC montrant un volumineux KH pariétal droit exerçant un effet de masse sur la ligne médiane et le ventricule latéral droit.

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 intra kystique apparaît en hypo signal sur les séquences pondérées T1 et en hyper signal sur les séquences pondérées T2 avec une très fine paroi en hyper signal relatif T1 et hypo signal T2 caractéristiques [45].

Le parenchyme est en signal intermédiaire en T1 et en hypo signal en T2 [11], alors que les calcifications sont en hypo signal quelque soit la séquence. L'annulation du signal sur les séquences Flair et l'hypo signal franc en diffusion caractérise également le KH. L'hyper signal relatif de certains contenus kystiques en T1 serait lié à l'existence du sable hydatique [45].

Ainsi, l'IRM démontre les caractéristiques du signal 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. En effet, il existe 5 types de KHC en IRM :

Type1 :

Lésion kystique iso intense sphérique ou ovale homogène bien limitée, qui peut atteindre 15 cm de taille. L'œdème péri lésionnel n'est pas fréquent, mais peut exister. Le bord hypo intense sur les séquences pondérées T2 représente l'extérieur du péri kyste, la membrane cuticulaire et la couche germinale intérieure.

Type 2 :

Le kyste apparaît comme une lésion uniloculaire avec des 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.

Type 3 :

Le kyste se développe suite à la rupture d'un kyste primitif et son contenu est limité au péri kyste, aboutissant par la suite à des kystes avec des multiples grandes vésicules filles donnant l'aspect d'une rosette ou nid d'abeille. Ces vésicules sont de forme ronde ou ovalaire avec une surface lisse ou lobulée donnant un aspect hypo intense sur séquences pondérées T2. Les KH multiloculaires se développent suite à la prolifération endokystique d'un kyste hydatique. Quand les vésicules filles remplissent complètement le contenu du kyste, ils donnent un aspect multi cloisonné.

Type 4 :

Le kyste devient inactif et fertile résultant de la rupture de la membrane germinative. Quand la viabilité du parasite est perdue, la pression intra kystique baisse ; ainsi les membranes endokystiques seront détachés et flottent librement dans le liquide hydatique. La couche germinale devient exfoliée (le signe de nénuphar) et les membranes détachées aussi bien que le péri kyste apparaissent en hypo signal sur les séquences pondérées T1 et T2.

La présence de membranes isolées avec un aspect en boule de laine est un signe de dégénérescence du parasite. Le kyste devient alors hétérogène, pseudo-tumoral, de petite taille et se solidifie.

Type 5 :

C'est la forme morte et infertile du kyste. Les kystes morts sont caractérisés par un mur calcifié épais chez 50% des patients. Le degré de calcification est variable, il peut être partiel ou complet. Les calcifications sont en hypo signal quelque soit la séquence [66].

L'IRM nous fournit également des détails que l'on ne peut pas avoir avec la TDM concernant la localisation exacte du KH, les complications. Il permet aussi de mieux visualiser l'œdème péri lésionnel.

Les images pathognomoniques du KHC fournies par la TDM dispensent souvent les neurochirurgiens de l'IRM [45]. Cependant, quelques aspects particuliers du KHC ne sont élucidés qu'avec l'IRM. En fait, cet examen reste indispensable pour la bonne étude de l'hydatidose multiple [45], multi vésiculaire [47], des KH du tronc cérébral et du péri kyste à la recherche des calcifications et d'adhérences avec la dure mère [45].

L'IRM permet ainsi de mieux adapter la stratégie thérapeutique [67] et d'améliorer le pronostic de la maladie [45] en prévenant une rupture accidentelle. En effet, l'IRM permet d'étudier les rapports anatomiques du KH avec les structures de voisinage [45].

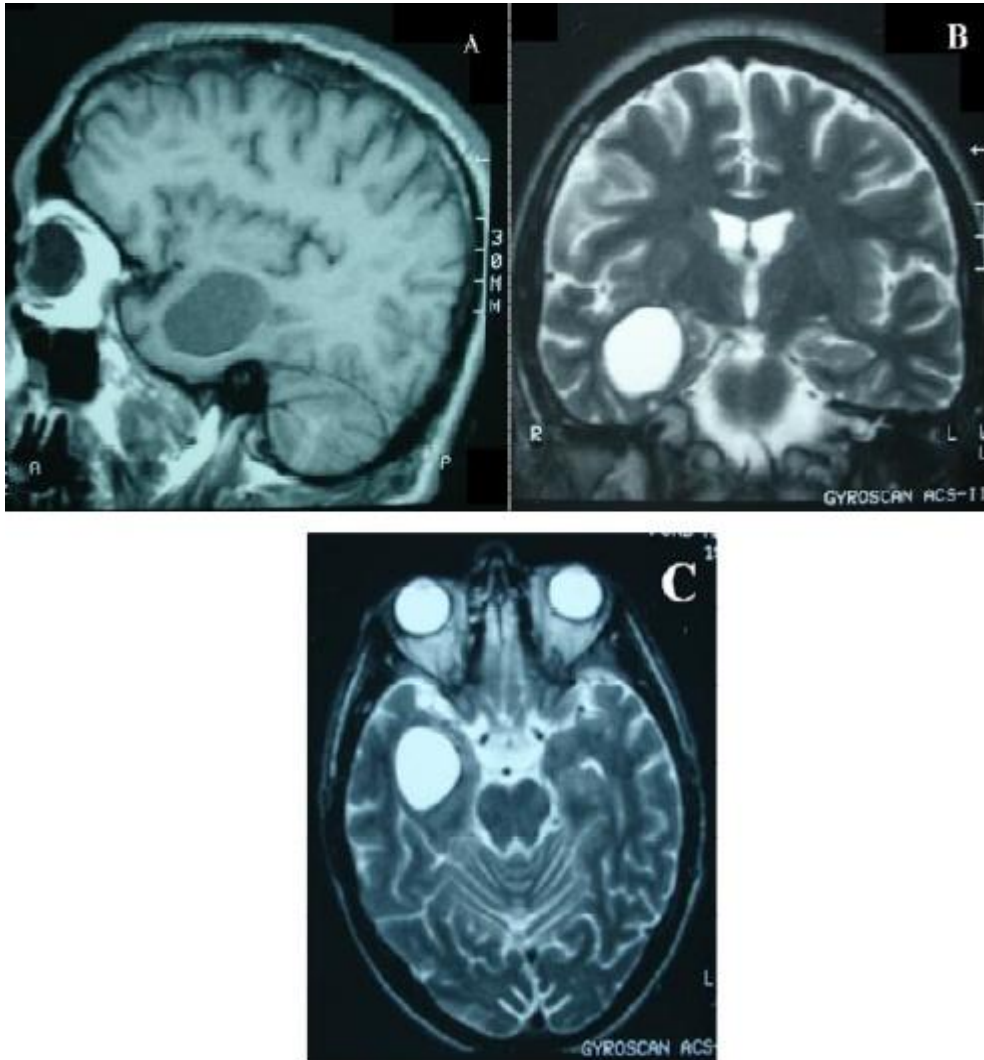


Figure N°13 : IRM cérébrale en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C) montrant une lésion bien limitée, qui apparaît en hyposignal sur les séquences pondérées T1 (A) et hypersignal sur les séquences pondérées T2 [(B) et (C)] en faveur d'un KHC temporal droit.

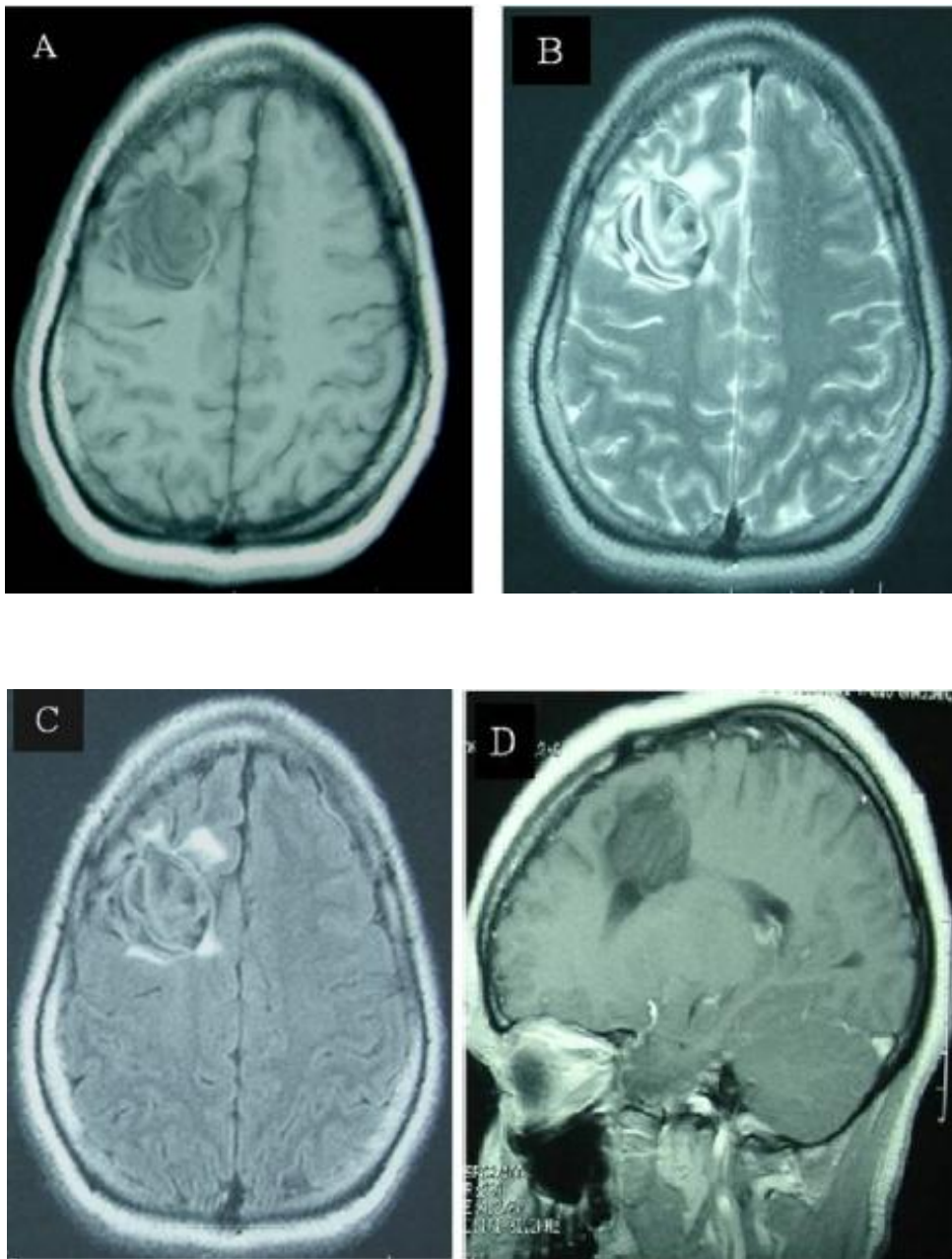


Figure N°14 : IRM cérébrale en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C) montrant une lésion bien limitée, qui apparaît en hyposignal sur les séquences pondérées T1 (A) et hypersignal sur les séquences pondérées T2 [(B) et (C)] en faveur d'un KHC temporal droit.

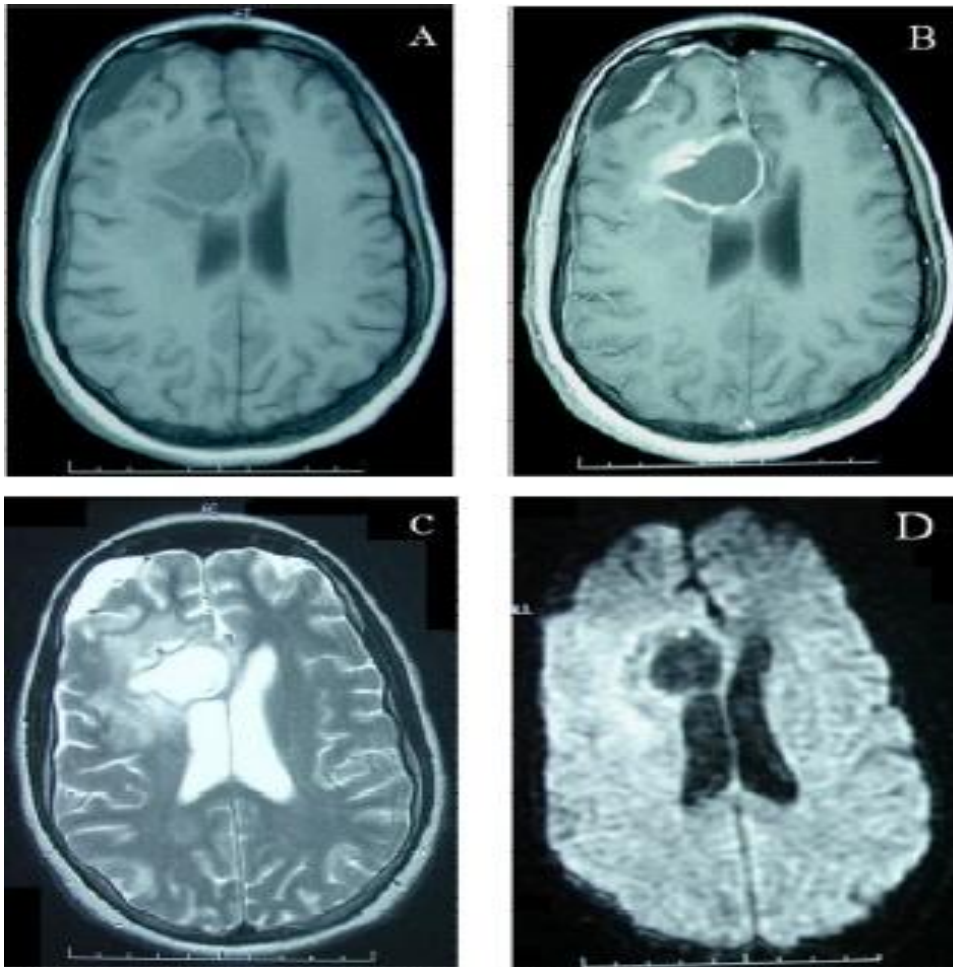


Figure N°15 : IRM cérébrale en coupes axiales séquence pondérée T1 (A), T2 (B) et FLAIR (C), et en coupe sagittale T1 sans contraste (D) montrant une lésion bien limitée, hétérogène, en hyposignal T1 et hypersignal T2 avec un aspect de membranes décollées : aspect typique de KHC calcifié.

III. Bilan d'extension :

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

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 :

I. Les tumeurs kystiques :

1- Le kyste épidermoïde :

C'est la tumeur kystique la plus fréquente chez l'adulte [16]. Le kyste épidermoïde a cependant des contours irréguliers et une densité homogène et n'est pas rehaussé par l'injection de produit de contraste iodé ; par contre le refoulement méningé devient évident [53].

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 hypo densité à limites irréguliers qui prend le contraste en périphérie. La présence d'un nodule mural prenant le contraste renforce le diagnostic d'astrocytome [68].

3- Le crâniopharyngiome 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 de telle localisation [50].

II. Le kyste arachnoïdien :

Ses bords sont généralement bien limités, mais sa forme habituelle n'est pas sphérique [68]. Il est souvent unique et de siège postéro latéral [69].

III. Les cavités porencéphaliques :

Elles peuvent communiquer avec une corne ventriculaire [69]. La pression intracavitaire étant souvent normale, elles restent longtemps bien tolérées, et de ce fait, l'HTIC est habituellement absente.

IV. La cysticercose :

Due à l'infestation par le *Taenia Solium*, parasite du porc, la cysticercose règne surtout dans les pays de bas niveau sanitaire et de confession non musulmane [68].

Au niveau du SNC, le parasite semble avoir une prédilection pour les ventricules et espaces sous arachnoïdiens [68]. La prise de contraste ainsi que l'existence fréquente de calcifications orientent le diagnostic.

V. L'abcès cérébral :

Il peut poser le diagnostic différentiel avec le KHC remanié infecté [65]. Certains signes tomodensitométriques permettent d'orienter le diagnostic d'abcès cérébral : d'une part la paroi prenant le contraste est souvent épaisse [68] et l'œdème péri lésionnel est très important, d'autre part le scanner permet parfois de visualiser la cause d'abcédation lorsqu'il s'agit d'une infection de contiguïté [70].

VI. L'abcès tuberculeux :

Il s'agit d'une masse tuberculeuse, caséuse, pseudo-tumorale, qui se présente à la TDM sous l'aspect d'une hypo densité arrondie ou ovalaire, dont les contours sont plus épais et plus ou moins irréguliers prenant fortement le produit de contraste et posant le problème de diagnostic différentiel avec le KHC infecté [65].

TRAITEMENT

I. Traitement médical :

L'histoire du traitement médical de l'hydatidose a connu plusieurs médicaments depuis que Laennec a préconisé l'emploi du chlorure de sodium (NaCl) [48].

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 [48].

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 proligère. Sur le plan ultra-structural, l'albendazole induit le blocage de l'absorption du glucose, la déplétion du glycogène et des lésions dégénératives en résultent aboutissant à l'autolyse cellulaire [26].

Ses contre indications sont rares et ses effets indésirables bien que fréquents restent bénins et réversibles [48].

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.

Le traitement médical est indiqué si le patient refuse la chirurgie, en cas d'hydatidose multiple, en cas de haut risque de récurrence et si l'altération de l'état général contre indique tout acte chirurgical.

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 indiqué pour éviter la récurrence imminente [44].

II. Traitement chirurgical :

Le traitement du KHC simple est exclusivement chirurgical [71,72]. Le but de la chirurgie est l'ablation en bloc de cette véritable bombe d'eau, tout en évitant sa rupture, source éventuelle du choc anaphylactique, de méningite ou de récurrence locale [44].

L'usage per opératoire 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 abandonnées, à cause de leur toxicité et du potentiel épiléptogène rapporté par plusieurs auteurs [16].

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

1- 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 d'une sonde molle en caoutchouc. La poussée prudente de l'injection réalise petit à petit le clivage permanent ainsi l'énucléation en masse ou l'accouchement en totalité du KHC [73] est obtenu. Les images suivantes illustrent les différentes étapes de la technique d'Arana-Iniguez [18, 19]

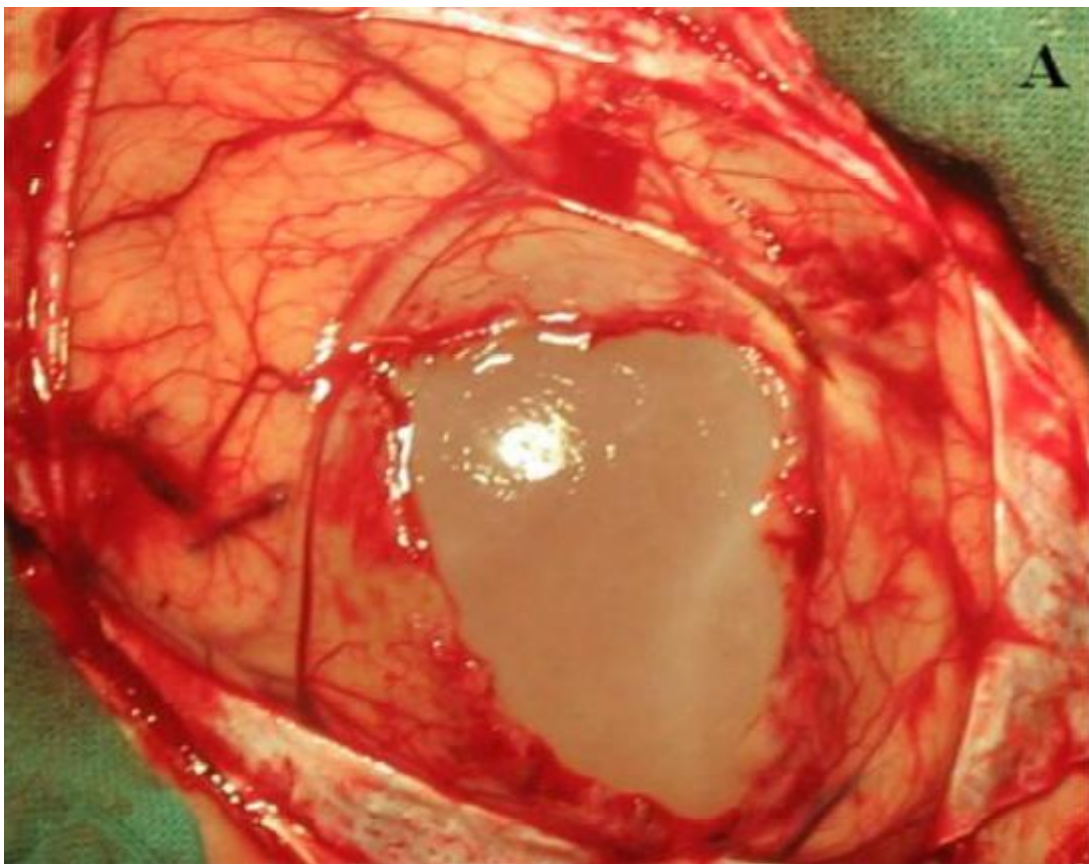


Figure N°16 : Ouverture de la dure-mère et corticotomie [18, 19]

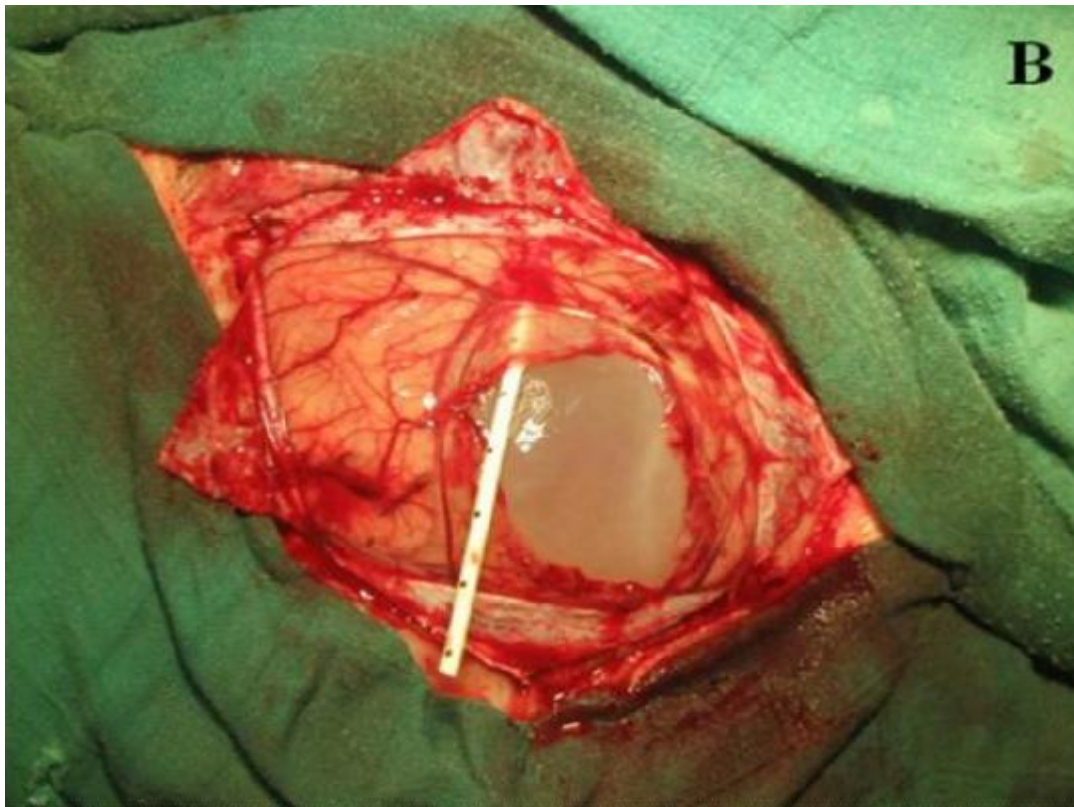


Figure N°17 : Glissement d'un cathéter entre le parenchyme cérébral et la paroi du kyste [18, 19]

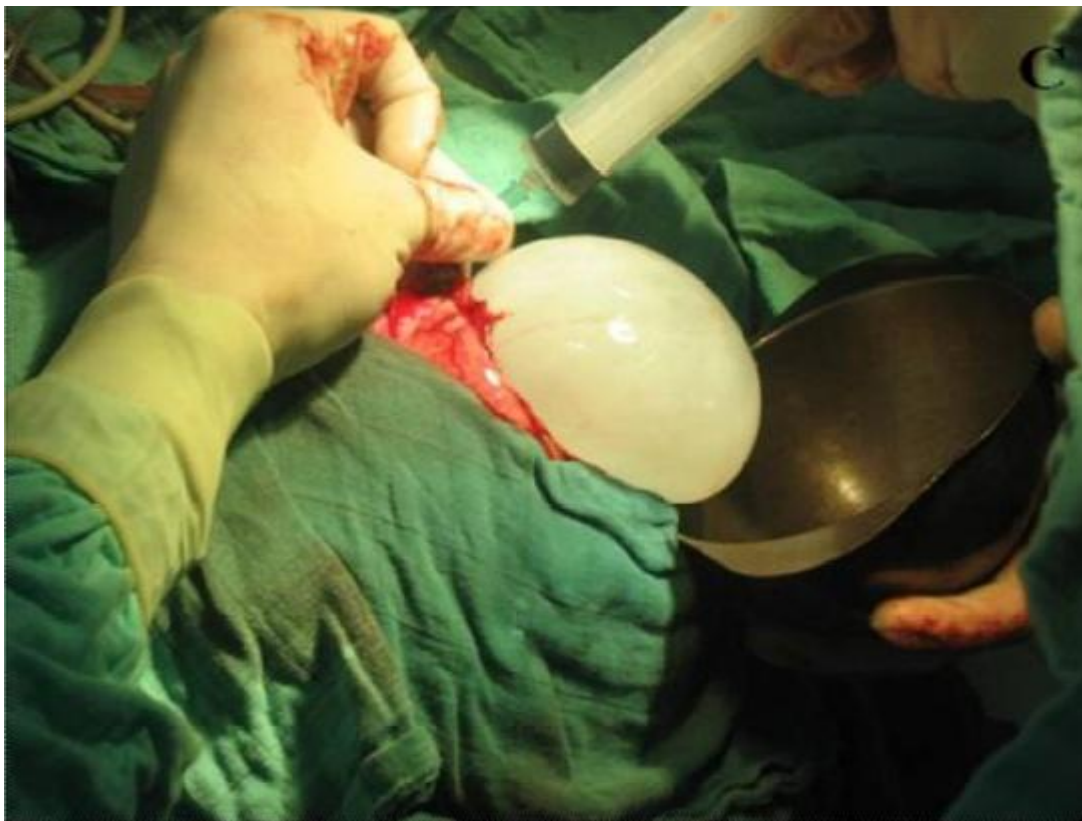


Figure N°18 : Accouchement du kyste par injection du sérum salé [18, 19]

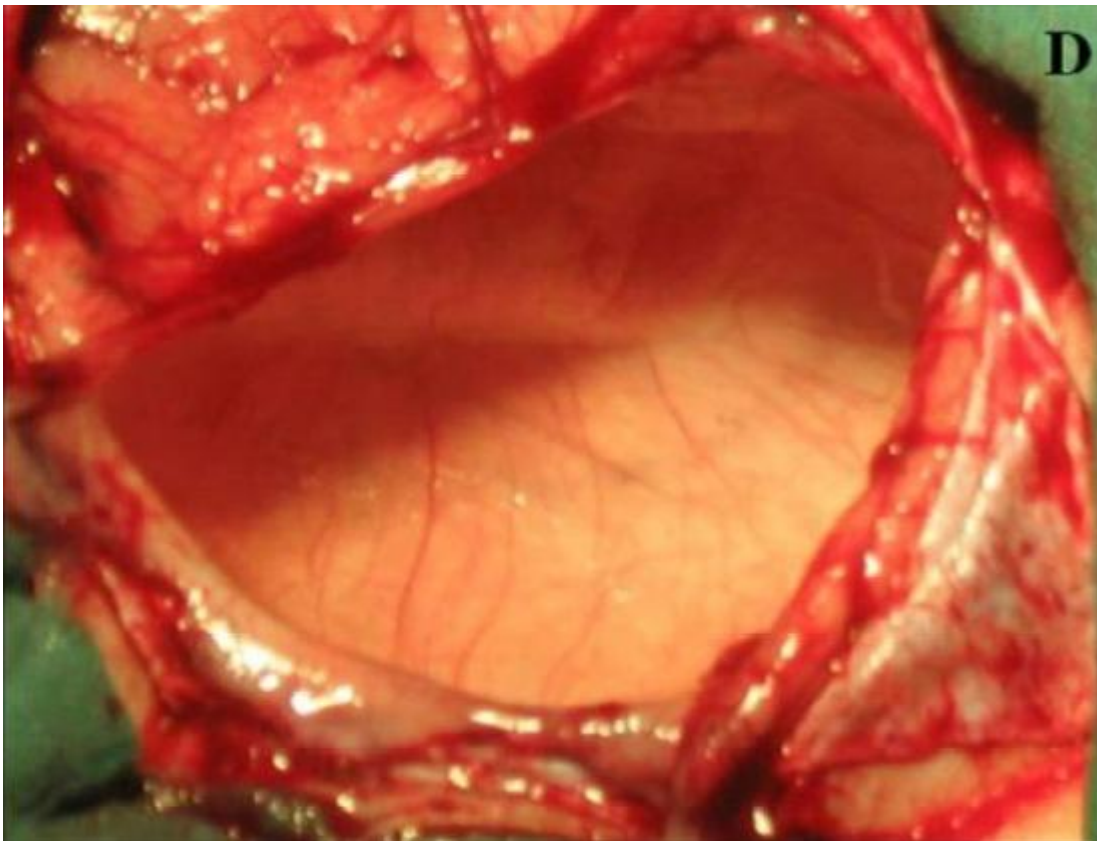


Figure N°19 : Cavité parenchymateuse résiduelle [18, 19]



Figure N°20 : Kyste hydatique intact après extraction [19]

2- Le procédé de Shroeder ou la ponction aspiration du KHC :

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 [173].

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 d'aspiration, ce qui permet l'ablation du kyste par effet de ventouse [43]. Elle a l'inconvénient de souiller facilement le champ opératoire.

3- La technique de Dowling et Orlando : 1939

Elle consiste à insuffler l'air dans le ventricule contre latéral au siège du KHC, ce qui permet l'expulsion du kyste [74]. Elle a été abandonnée après la description de la technique d'Arana-Iniguez.

Le risque de rupture per opératoire du KHC est en fait plus important dans les KHC multiples [72], 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 la technique d'Arana-Iniguez [54].

Une particularité pour les KHC bilatéraux c'est que la chirurgie se fait généralement en deux temps, à quelques jours d'intervalle, pour éviter les mouvements de translation du tronc cérébral [72].

Le traitement du KH calcifié est chirurgical notamment que dans tous les cas rapportés la lésion était symptomatique.

Le traitement actuel de l'échinococcose osseuse est médico- chirurgical.

L'albendazole est préférée pour sa meilleure absorption digestive ; selon les recommandations de l'OMS, l'albendazole est prescrit à une dose quotidienne de 10

à 15 mg/Kg/ Jr répartie en deux prises post prandiales, en quatre à six cures de quatre semaines chacune encadrant l'acte chirurgical, et espacées de deux à quatre semaines. Un contrôle régulier de la fonction hépatique est préconisé [30].

Pour le traitement du KHC infecté, du fait des adhérences contractées entre le péri kyste et la dure mère et / ou le parenchyme cérébral du voisinage, le clivage du kyste par la 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 [18] :

- Une bonne anesthésie évitant un réveil intempestif mettant en tension le KHC
- Libération prudente des zones d'arachnoidite adhésives au moment de l'ouverture de la dure mère
- Corticotomie économique mais suffisante évitant une déchirure corticale au moment de l'énucléation du KHC
- Protection préalable du cortex environnant par du coton imbibé par du sérum salé hypertonique
- Révision systématique de la cavité résiduelle que l'on remplira du 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.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le KHC a été longtemps considéré comme une localisation mortelle du parasite, puisqu'une mortalité de 50 à 78% a été rapportée par certains auteurs [16].

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 [60], et aussi à l'amélioration et la codification des techniques opératoires [43].

I. Les complications :

1- Les complications per opératoires :

La plus fréquemment rencontrée [44] et la plus redoutable [18] étant la rupture per opératoire du KHC, pouvant se compliquer de :

- Réaction anaphylactique allant parfois jusqu'au choc anaphylactique et la défaillance cardio-respiratoire aigue [42].
- Méningite généralement jugulée par le traitement médical [44].
- Récidive locale.

La rupture per opératoire 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 [68], surtout si l'on sait qu'un ml de liquide hydatique peut contenir jusqu'à 400000 scolex [18].

2- Les complications post opératoires :

Leur fréquence dépend de plusieurs facteurs notamment la localisation, la taille [68], le nombre de KHC et la présence d'une éventuelle surinfection [42].

2.1 Les complications post opératoires précoces :

- 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 post opératoires, 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 [75].

- L'hydropneumokyste :

Il apparaît du 10^{ème} au 15^{ème} jour post opératoire, 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.

- La surinfection de la cavité résiduelle :

Le contrôle tomodensitométrique post opératoire montre que la ré-expansion cérébrale immédiate est limitée [44], de même, le développement de collections sous durales qui prennent le contraste après injection.

- Les méningites post opératoires :

L'évolution est le plus souvent favorable après antibiothérapie adaptée

2.2 Les complications post opératoires tardives

- La récurrence :

Elle devient de plus en plus rare grâce à l'emploi correct de la technique d'Arana-Iniguez [76], et survient surtout en cas de rupture per opératoire du KHC [49]. Les récurrences multiples augmentent le taux de mortalité [42,74].

Dans notre série, aucun cas de récurrence n'a été noté.

- L'épilepsie post opératoire :

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 [16] et de l'eau oxygénée, actuellement délaissées 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 la corticotomie économique [44] mais suffisante [54].

- 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 irréversibles.

- 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.

II. La mortalité :

La mortalité en matière du KHC est devenue rare [68]. 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 [42].

En cas de récurrences multiples du KHC, plusieurs études ont montré que le taux de mortalité augmente avec la multiplicité de reprises chirurgicales [74].

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

PROPHYLAXIE

La maladie hydatique représente au Maroc un véritable fléau social, en effet, l'incidence de l'hydatidose continue de s'accroître en dehors de tout contrôle.

Cette prévention déficitaire s'est aggravée encore plus par les infractions commises au cours de la fête de l'Aid El Kabir [68] mettant fin à toute éventuelle surveillance surtout en milieu rural.

Les dégâts provoqués par l'échinococcose surtout chez l'homme, mais aussi chez les bétails justifient une mobilisation générale et combinée entre plusieurs organismes tels que le ministère d'agriculture, les vétérinaires, les fermiers, les propriétaires des chiens et les médias [78].

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

- Ø L'hôte définitif représenté par le chien
- Ø L'homme

I. L'hôte définitif représenté par le chien

La population canine dans notre pays est faite par trois catégories [78]:

- 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 des 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 : l'hydatidose et la rage

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 les chiens ne les déterrent et s'infestent 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 de traitement les chiens doivent être sous contrôle pour pouvoir enterrer ou brûler leurs excréments.

II. L'homme

L'éducation de la population est une des étapes les plus sensibles de la phase d'attaque [78]. 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 d'essayer de décourager les urbains d'en avoir.

Parmi ces mesures, il faut :

- Eviter la promiscuité avec les chiens suspects d'être parasités

- Se laver soigneusement les mains après les caresses maladroitement des chiens suspects
- Interdire l'accès des chiens aux cuisines
- 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 échinococcique du chien, des mesures de protection individuelle plus importantes doivent être prises :

- Port de gants 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 de l'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 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 [116] grâce à une prophylaxie rigoureuse tandis que d'autres pays la contrôlent efficacement comme la Chypre, la Nouvelle Zélande et l'Uruguay [21].

CONCLUSION

Au terme de notre travail concernant 05 cas de KHC colligés au service de chirurgie pédiatrique du CHU Hassan II de Fès, durant la période comprise entre Janvier 2009 et Décembre 2011, 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 neurologique déficitaires d'évolution progressive.

La TDM a largement contribué à l'amélioration de la prise en charge de cette maladie. Elle permet un diagnostic pré opératoire 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 post opératoire est souvent favorable ; des complications à type de méningite post opératoire 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 nôtre, où l'hydatidose sévit encore à l'état endémique, constituant ainsi un problème de santé publique à coté de ses contraintes économiques, l'idéal serait de mettre en place un programme de lutte contre la maladie hydatique.

RESUME

RESUME

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

Notre travail est à propos de 05 cas de kystes hydatiques encéphaliques opérés au service de chirurgie pédiatrique, CHU Hassan II de Fès pendant une période de 03 ans (Janvier 2009 - Décembre 2011).

L'âge moyen était de 07 ans. Nous avons noté également une nette prédominance masculine (80 %).

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 tous les cas.

Tous les patients de notre série ont été opérés par la méthode classique d'Arana-Iniguez.

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

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

Our study include 05 cases of intracranial hydatid cyst managed in the department of Pediatric Surgery, Hospital University Hassan II of Fez, during the last three years (January 2009-December 2011).

The mean age is 07 years and a slight male preponderance (80 %).

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

The diagnosis was confirmed by CT scan in all patients.

All of patients have been operated on by Arana-Iniguez procedure.

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

ملخص

الكيسة العذارية في المخ هي إصابة نادرة ولو في بلد كالمغرب حيث ينتشر داء العذري بشكل كبير. نتناول في هذه الدراسة 05 حالات كيسة عذارية داخل القحف تمت معالجتها بمصلحة جراحة الأطفال بالمركز الإستشفائي الحسن الثاني فاس وذلك خلال ثلاث سنوات (يناير 2009 - دجنبر 2011) . إن متوسط العمر في هذه الدراسة يقدر ب 07 سنوات، وقد لاحظنا أيضا نسبة مرتفعة عند جنس الذكور بنسبة % 80. إن المظاهر السريرية الأكثر ترددا هي إرتفاع 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 كل المرضى باستعمال طريقة أرابا إينيكويز. غالبية المخلفات العاجلة والبعيدة لما بعد العملية الجراحية طيبة، مما يعني أن الإصابة حميدة بشرط أن يتم كشفها ومعالجتها في الوقت المناسب.

BIBLIOGRAPHIE

1. 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.
2. 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
3. GOLVAN VJ. Elément de la parasitologie Flammarion. Service parasitologie 2004 ; 123 : 141.
4. FRANK H. NETTER. M. D. atlas d'anatomie humaine deuxième édition . 91- 124
5. Chang KH, Han MH. Cestodoses larvaires. EMC-Maladies Infectieuses II 2005; 15: 59-83.
6. Gharbi T, Sami E. MRI of CNS parasitic diseases. J Magn Reson Imaging 1998; 8:29-307.
7. 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.
8. FRANF W. Biologie des echinococcus granulosus et des echinococcus multilocularis. prob Chir ortho 1982; 23: 12 - 25.
9. HOUIN R, LIANCE M. L'échinococcose alvéolaire : Une redoutable orpheline. Presse médicale 2000; 29: 1417-24.
10. NEZIH OKTAR, MURAT KARAGIYIKODLU, EREN DENYRTEP. Cerebral alveolar echinococcosis: Review of the literature and case report. Norol Bil D 1999; 16: 1.
11. MERIAS ET COLL. Cerebral hydatid disease: CT and MR finding Clinical imaging. 2002; 26 (5): 353-7.
12. TAYFUN HAKAN, FUGENV AKER. A case report of fatal echinococcosis. Annals of neurosurgery 2001; 1: 14-6.

13. SULTAN KHUROO MOHAMMED. Hydatid disease: Current status and recent advances *Annals of Saudi medicine*. 2002; 22: 1-2.
14. HOUIN R, FLISSER A; CESTODES LARVAIRES. *Maladies infectieuses Encycl Med Chir Paris* 1994 ; 10 : 7-19.
15. NOZAIS J P, Datry A, Danis M. *Traité de parasitologie médicale*. Edition Pradel Paris 1996; 45: 595-623.
16. SERRATI A. Kyste hydatique intracrânien : A propos de 22 cas. *Thèse médicale Casablanca* 1986 ; 12 : 269.
17. ABBASSIOUN, KAZEM, AMIR JAMSHIDI, ABBASS. Diagnosis and management of hydatid cyst of central nervous. *Neurosurgery Quarterly* 2001; 1: 1-9.
18. VIKRAM MUTHUSU BRAMANIAN, ANIL PANDE. Surgical management of brainstem hydatid cyst: an unusual site. *Surgical Neurology* 2009; 71: 103-6.
19. ABBASSIOUN KAZEM, AMIRJAMSHIDI ABBASS. Diagnosis and management of hydatid cyst of central nervous. *Neurosurgery Quarterly* 2001; 11 (1): 1-9.
20. 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.
21. 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.
22. ABBASSIOUN KAZEM, AMIRJAMSHIDI ABBASS. Diagnosis and management of hydatid cyst of the central nervous system: Part 2: hydatid cysts of the skull, orbit and spine. *Neurosurgery*, Vol. 11, March 2001: 10-16
23. T J ALZAIN, S H ALWITRY, H M KHALILI. Multiple intracranial hydatidosis. *Acta Neurochirurgica* 2002; 144: 1179-1185

24. RAGARAM MOHAN R, RAJESMARI M. Cerebral echinococcosis presenting as neuropsychiatric symptoms: A case report. Indian journal of psychiatry 200; 143: 2.
25. 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.
26. MOUHCINE F. Traitement médical du kyste hydatique. Thèse médicale. 1999; Rabat n : 27
27. D Basraoui , I EL Idrissi , H Jalal , M Hiroual , O Essadki , A Ousehal , K Aniba , H Ghannane , M Lmejjati , S Ait Benali . kyste hydatique cérébral : à propos de neuf cas. Neuroradiol 2006 ; 304-318
28. M. BRAHEM, K. HLEL, A. AYADI, A. BEDOUI, F. HMILA, B. MAHJOB, R. BOUSSOFFARA. Kyste hydatique cérébral de l'enfant : à propos de quatre observations, Cerebral hydatid cysts in children: 4 cases. Service de pédiatrie. Med Mal Infect 2006; 36: 434-7
29. ECHENIQUE ELISONDO, AMONDARAIN ANNATIBEL. Rare locations of hydatid disease. Cirurgia 2002; 27: 1.
30. BELHADJ Y, LOUSSAIEF C, BENRHOMDHANE F, CHAKROUN M, ABID A. Kyste hydatique primitif intraosseux : à propos de deux cas. La Revue de médecine interne 2007; 28: 255-8.
31. SCHNEPPENHEIM M, JEROSCH J. Echinococcosis granulosa/cystica of the tibia. Arch Orthop Trauma Surg 2003; 123: 107-11.
32. ECKERT J, DEPLAZESP. Biological epidemiological and clinical aspects echinococcosis: a zoonosis of increasing concern. Clin Microbiol 2004; 17: 107-35.

33. BAUER T, DAVID T, LORTAT JACOB A. Echinococcose étendue du fémur: à propos d'un cas. Rev Medet Mal Infect 2004; 34:177-9 123.
34. BAUER T, DAVID T, LORTAT JACOB A. Echinococcose étendue du fémur: à propos d'un cas. Rev Medet Mal Infect 2004; 34:177-9 123.
35. SAMIY E, ZADEH FA. Cranial and intracranial hydatidoses with special reference to roentgeray diagnosis. J Neurosurg 1965; 22: 425-3.
36. 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.
37. 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.
38. ONAL C, ORHAN B, METIS O. Three unusual cases of intracranial hydatid cysts in paediatric age group. Paediatr. Neurosurg. 2008; 26: 208-13.
39. A SAMI, M ACHOURI, M CHOUKRI, A OUBOUKHLIK, A EL KAMAR, A EL AZHARI. Kystes hydatiques intra-orbitaires: 10 cas. Neurochirurgie 1995 ; 41 (6) :398-402 120.
40. 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.
41. BENZAGMOUT M, MAAROUFI M, CHAKOUR K, CHAOUI ME. Atypical radiological findings in cerebral hydatid disease. Neurosciences (Riyadh) 2011;16 (3): 263-6
42. MEHMET TURGUT, KEMAL BAYULKUEN. Cerebrovascular occlusive disease hydatidosis. Child's Nerv Syst 1998; 14: 697-9.

43. MEHMET DUMULU AYDIN, MUSTAPHA ERTEK, HALIL YASGI. Multiple infected cerebral hydatid cysts treated with Albendazole. Turk J Med Sci 2003; 33: 393-395.
44. KHALDI M, MOHAMED S, KALLEL J, KHOUJA N. Brain hydatidosis: Report on 117 cases Child's Nerv Syst. 2000; 16: 765-9.
45. 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.
46. GANA R, SKHISSI M, MAAQILI R, BELLAKHDA F. Multiple infected cerebral hydatid cysts: Case Report. Journal of Clinical Neuroscience 2008; 15: 591-3.
47. 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.
48. 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.
49. BANTOUR N. Kyste hydatique cérébral chez l'enfant. Thèse médicale. Casablanca 2003 ; n: 16.
50. 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.
51. GEORGE H, GROSSELEY. Cysts and Mollaret syndrome. American journal of medicine 1990; 89: 805-6.
52. GUENNOUNI S. Le kyste hydatique cérébral : A propos de 29 cas. Thèse médicale, Casablanca 1994 ; n : 3.
53. 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.

54. 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.
55. 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.
56. MARIE FRANCE BIAVA, ANNE DAO, BERNARD FORTIEZ. Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease. *World j surg* 2001; 25: 10-4 125.
57. ROBERT GANGNEUX F, TOURTE SCHAEFER C. Valeurs comparées de deux techniques de Western Blot pour le diagnostic de confirmation d'une hydatidose. *Parasitologie* 1998.
58. 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.
59. 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.
60. PUMAR J I, ALVAREZ M I, LEIRA R. Multiple intracranial hydatid cysts: MR findings. *Journal of neuroradiol* 2000; 27: 200-2.
61. GUBTA S, DESAI K. intracranial hydatid cyst: a report of five cases and review of literature. *Department of Neurosurg* 1999; 47: 214-7.
62. 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.
63. BENMOUSSA H, TAMEHMACHT M, BELLAKHDAR F. L'hydatidose de la voûte crânienne. *Neurochirurgie* 1990; 36: 191-3

64. NOWAK, LUCKING, BOHMER. Isolated intracerebral cyst echinococcosis: Unusual presentation of a rare disease. Deutch medizinische wochenchrif 2002;127: 1638-42.
65. GANA R, SKHISSI M, MAAQILI R, BELLAKHDA F. Multiple infected cerebral hydatid cysts: Case Report. Journal of Clinical Neuroscience 2008; 15: 591-3.
66. 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.
67. SABIR N. Kyste hydatique cérébral infecté. Thèse médicale. Casablanca 1998; n: 137.
68. NANASSIS L, TZIOUFA V, PETSAS G. Solid cerebral echinococcosis mimicking a primary brain tumor. Neurosurg Rev 1999; 22: 58-61.
69. OSBORN ANNE G, MICHAEL T, PREECE MD. Intracranial Cysts: Radiologic-Pathologic Correlation and Imaging approach. RSNA 2006; 33: 56-8.
70. DHIMAN D S, SHARMA N P, SARIN N K, THAKUR R C. Radiological quiz: Infratentorial cyst. J Radiol Imaging 2004; 9: 77-8 127.
71. OZKAN O, S KEMALOGLU M, SELCUKI M. Gigantic intracranial mass of hydatid cyst. Child's Nerv Syst. 2001; 17: 623-5 122.
72. 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.
73. 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.
74. 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.

75. ERSAHIM Y, MUTLUER SAFFET, ELIFGUZELBAG. Intracranial hydatid cyst in children. *Neurosurgery* 1993; 33 (2): 219-24.
76. 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.
77. ALZAIN T J, ALWITRY S H, KHALILI H M. Multiple intracranial hydatidosis. *Acta Neurochirurgica* 2002; 144: 1179-85.
78. AHJAGOUN A. Etude épidémiologique du kyste hydatique à la préfecture de Casablanca. Thèse médicale Rabat 1982; n: 6
79. S BEN BECHER, M CHEOUR, L BEN HASSINE, S HLIOUI, F HOUAS. les kystes hydatiques cérébraux chez l'enfant. *Arch pédiatrie*. 1997; 1107-1110
80. 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
81. BENCHEKROUN A, FAIK M, ESSKALLI 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
82. CAPRON A, VERNES A, BIEGUET J. Le diagnostic immun-électrophorétique de l'hydatidose. *KHF SIMEP ed Lyon* 1966 27-40.
83. DUCKESTER M. Fréquence du kyste hydatique au Maroc. *Maroc médical* 1924; 23 : 1-2 118.
84. LAHBABI. Kyste hydatique au Maroc. *Maroc Médical* 1959; 34 : 126-69.
85. SURRACO LA. Kyste hydatique des voies urinaires, kyste rénal Paris (MOLINE) 1994

86. 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.
87. 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.
88. Flisser A; Taeniasis and cysticercosis due to Taenia solium. Prog Clin Parasitol 1994; 4: 77 116.
89. Gott stein B Molecular and immunological diagnosis of echinococcosis. Clin Microbiol Rev 1992; 5:248-61.
90. Watre P, Capron M, Bekhti A, Capron A . Le diagnostic Immunologique de l'hydatidose: 139 cas. Nouv Presse Med 1980; 9: 305-9.
91. 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
92. TIZNITI S, ALLLALI N, EL QUESSAR A, CHAKIR N .Un kyste hydatique cérébral particulier. Journal of Neuroradiology 2000; 27: 200-2
93. Schantz P M. Editorial response: treatment of cystic Echinococcosis. Clin Infect Dis 1999; 29: 310-1
94. T J ALZAIN, S H ALWITRY, H M KHALILI. Multiple intracranial hydatidosis. Acta Neurochirurgica 2002; 144: 1179-1185
95. 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.

96. 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
97. OUBOUKHLIK A, CHOUKRI M, EL AZHARI A, EL KAMAR A. Kyste hydatique cérébral. A propos de 48 cas. *Neurochirurgie* 1994; 40: 242-6.
98. BAUER T, DAVID T, LORTAT JACOB A. Echinococcose étendue du fémur: à propos d'un cas. *Rev Medet Mal Infect* 2004; 34:177-9 123.
99. GAZZAZ M, BOUYAAKOUB F, AKHADDAR A, DERRAZ S, EL KHAMLICH A. Epidural hydatid cyst of the posterior fossa. *Neurochirurgie* 2000; 46 (4): 387-90.
100. 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.
101. DHARKER SR, DHARKER RS, VAISHYA ND. Cerebral hydatid cysts in central India. *Surg Neurol* 1977; 8: 31-4.
102. BALASUBRAMANIAM V, RAMANUJAM PB, RAMAMURTHI B. Hydatid disease of the nervous system. *Neurol India* 1970; 18: 92-5.
103. RIVIEREZ M, EL-AZHARI A, EL-TANTAOUI M. Hydatid cyst of the cavernous sinus. *Neurochirurgie* 1992; 38 (1): 46-9.
104. SINAV S, DEMIRCI A, SINAV B. A primary intraocular hydatid cyst. *Acta Ophthalmol* 1991; 69: 802-4 124.
105. ABBASSIOUN K, AMIRJAMSHIDI A, MOINIPOOR MT. Hydatid cyst of the pons. *Surg Neurol* 1986; 26: 297-300.
106. MATHURIYA SN, KHOSLA VK, KAK VK. Multiple intracranial hydatid cysts: a case report. *Neurol India* 1987; 35: 163-8.
107. 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.

108. 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.
109. GRIPONISSIOTIS B. Hydatid cysts of the brain and its treatment. *Neurology Med Mal. Infect* 1957; 37 (5): 789-2 126 .
110. 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.
111. SABIR N. Kyste hydatique cérébral infecté. Thèse médicale. Casablanca 1998; n: 137.
112. TAGHAVI S A . Non surgical treatment of cystic echinococcosis. *SEMJ* 2004; 4:1.
113. TODOROV T, VUTOVA K, MECHKOV G, GEORGIEV P. Experience in the chemotherapy of severe inoperable echinococcosis in man. *Infection* 1992; 20: 1.
114. 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.
115. 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.