



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2013

THESE N° 86

Prise en charge des kystes dermoïdes et épidermoïdes du système nerveux central.

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2013
PAR

Mlle. **Habiba BENTALEB**

Né le 05 Juin 1985 à Agadir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Kyste dermoïde – Kyste épidermoïde – IRM – traitement chirurgical.

JURY

Mr. S.AIT BENALI	PRESIDENT
Professeur de Neurochirurgie	
Mr. M. LMEJJATI	RAPPORTEUR
Professeur Agrégé de Neurochirurgie	
Mr. H.GHANNANE	} JUGES
Professeur de Neurochirurgie	
Mme. N.CHERIF IDRISI EL GANOUNI	
Professeur agrégée de Radiologie	
Mr. L. ADERDOUR	
Professeur Agrégé de Neurochirurgie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي أنعمت عليّ وعلى
والديّ وأن أعمل صالحاً ترضاه وأصلح لي في ذريّتي إنّني
تبت إليك وإني من المسلمين".



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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



LISTE DES

PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche et la coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie

BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation

SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie-Chimie (Militaire)
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)

ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

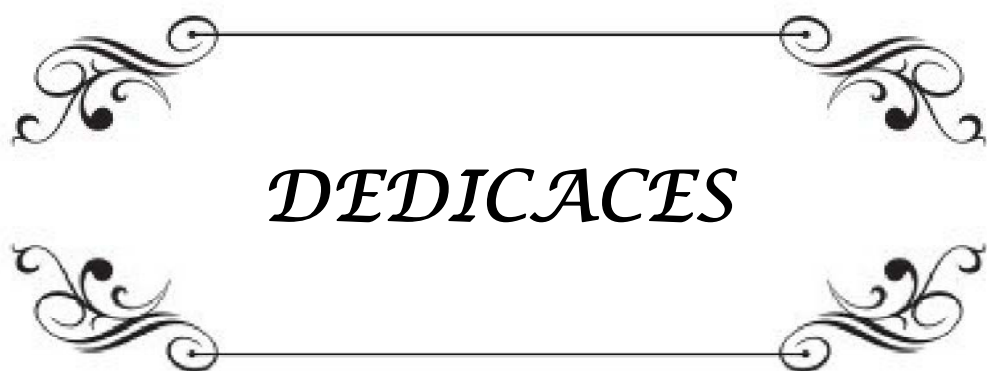
ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Réanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie

AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BENALI	Abdeslam	Psychiatrie (Militaire)
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie

DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique A
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique

HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B (Militaire)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie

OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SERHANE	Hind	Pneumo-Phtisiologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation



DEDICACES

JE DÉDIE CETTE THÈSE... 

*Tout d'abord, louange à « Allah » qui m'a guidé sur le droit chemin
tout au long du travail et m'a inspiré les bons pas et les justes reflexes.
Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.*

A ma très chère sœur Fatima et mon très cher frère Brahim

*Je vous offre ce travail qui j'espère vous rendra fiers de moi.
Jamais les mots ne pourront exprimer ce que je ressens pour vous ni
ce que votre présence constante à mes côtés représente.*

Ce travail est le fruit de vos efforts.

*Seul Dieu peut vous gratifier de tout ce vous avez fait pour moi Que
Dieu le tout puissant vous accorde longue vie, bonne santé et surtout
plein de bonheur et qu'il puisse me donner les moyens nécessaires pour
que je puisse toujours me battre pour vous dans la vie.*

Amin!

A mes très chères soeurs Saadia et Khadija

*Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce
travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus
affectueux. Puisse dieu vous procure bonheur et prospérité.*

A ma très chère tante Khadija Sami

*Jamais les mots ne pourront exprimer ce que je ressens pour vous ni ce
que votre aide représente pour moi
Sachez que l'amour que j'ai pour vous n'a pas besoin d'être concerté sur
du papier.*

*Votre présence m'a aidé à surmonter les épreuves.
Je vous dédie mon travail et je vous transmise mon très grand respect.*

A mes très chères amies,

Pour n'oublier personne, je n'en citerai aucune.

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs !
Je vous souhaite à toute longue vie pleine de bonheur et de prospérité.
Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand amour et de mon
respect.*

A Tous Mes collègues.

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.*

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

REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse : Pr. S. Aït Benali

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez donné
en acceptant de présider notre jury de thèse.
Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la
modestie qui émanent de votre personne.
Veuillez considérer ce modeste travail comme expression de notre
reconnaissance.*

A notre rapporteur de thèse : Pr. M. Lmejjati

*Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous confier
ce travail et le diriger.
Vos qualités humaines et professionnelles nous ont toujours marqué.
Votre disponibilité et votre acharnement nous inspirent un grand
respect.
Veuillez trouver, ici, le témoignage de notre estime et de notre sincère
gratitude.*

A notre maître et juge de thèse : Pr. H. Ghannane

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous
avoir parmi nos membres de jury
En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand
honneur.
Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre
profond respect*

A notre maître et juge de thèse : Pr. L. Aderdour

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous
avoir parmi nos membres de jury
En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand
honneur.
Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre
profond respect*

A notre maître et juge de thèse : Pr. Cherif Idrissi El Ganouni

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous
voir parmi nos membres de jury.*

*En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand
honneur.*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre
profond respect.*

A toute l'équipe du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI

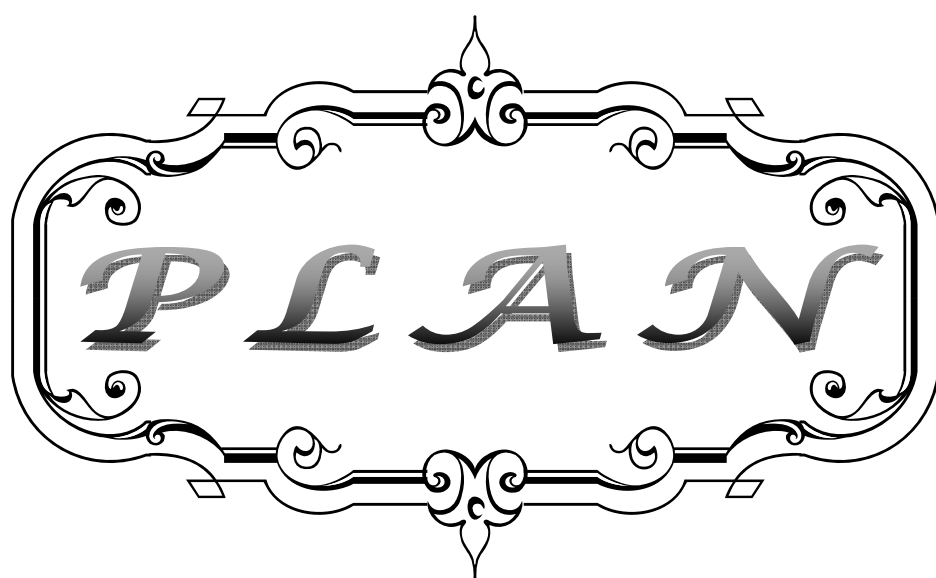
Merci pour votre précieuse aide

ABBREVIATIONS

A decorative rectangular frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a stylized, italicized serif font. The frame features a central vertical axis with a pointed top and bottom, and horizontal bars with decorative scrolls on either side.

Liste des abréviations

KD	: Kyste dermoïde.
KE	: Kyste épidermoïde.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
TDM	: Tomodensitométrie.
FCP	: Fosse cérébrale postérieure.
APC	: Angle ponto-cérébelleux.
V3	: 3 ^{ème} ventricule.
V4	: 4 ^{ème} ventricule.
VL	: Ventricule latérale.
SNC	: Système nerveux central.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
MI	: Membres inférieurs.
ROT	: Réflexes ostéo-tendineux.
FO	: Fond d'œil.
PDC	: Produit de contraste.
ITSC	: Infratentorielle sus cérébelleuse.
TPF	: Transparenchymateuse frontale
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
OMS	: Organisation mondiale de santé.
ADC	: Coefficient apparent de diffusion.
DS	: Dérivation standard.
POE	: Processus occupant de l'espace.
ORL	: Oto-rhino- laryngologie.
HCP	: Hydrocéphalie.
HED	: Hématome extra-dural.



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. PATIENTS :	4
II. METHODES :	4
III. FICHE D'EXPLOITATION :	4
RESULTATS	5
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	6
1. fréquence :	6
2. Age :	7
3. Sexe :	8
4. Antécédents :	8
II. DONNEES CLINIQUES :	9
1. Délai diagnostique :	9
2. Motif de consultation :	9
3. Examen physique :	10
III. DONNEES PARACLINIQUES :	12
1. Audiométrie :	12
2. Tomodensitométrie cérébrale :	12
3. Imagerie par résonnance magnétique cérébrale:	15
IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES :	19
1. Traitement chirurgical :	19
2. traitement médical adjuvant :	21
V. ASPECTS HISTOLOGIQUES :	21
VI. SUITES OPERATOIRES :	22
VII. ASPECTS EVOLUTIFS :	24
1. Evolution immédiate :	24
2. Evolution à long terme :	24
DISCUSSION	26
I. HISTORIQUE :	27
II. EPIDEMIOLOGIE :	29
1. Fréquence :	29
2. Topographie :	29
3. Age :	31
4. Sexe :	32
III. PATHOGENIE :	33
1. Origine congénitale :	33
2. Origine iatrogène :	34
IV. ANATOMO-PATHOLOGIE :	35
1. Kyste épidermoïde :	35
2. Kyste dermoïde :	35
V. ETUDE CLINIQUE :	41

1. Délai diagnostique :	41
2. signes cliniques :	41
VI. EXAMENS PARACLINIQUES :	48
1. Tomodensitométrie :	48
2. Imagerie par résonance magnétique :	53
3. Examens audiométriques :	65
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	66
1. Sur le plan clinique :	66
2. Sur le plan radiologique :	69
VIII. Traitement :	75
1. Objectifs :	75
2. Voies d'abord :	76
3. Exérèse chirurgicale :	93
4. Dérivation ventriculaire :	96
IX. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRE :	98
1. Morbidité post-opératoire :	98
2. Mortalité post-opératoire :	104
X. EVOLUTION :	106
1. Récidive :	108
2. Dégénérescence maligne :	110
X. PRONOSTIC :	114
CONCLUSION	116
ANNEXES	118
RESUMES	121
BIBLIOGRAPHIE	125

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight shadow effect.

INTRODUCTION

Les kystes dermoïdes (KD) et épidermoïdes (E) sont des formations tumorales bénignes, de croissance lente, presque toujours d'origine congénitale, résultant de l'inclusion aberrante d'éléments ectodermiques, lors de la fermeture du tube neural, entre la 3^{ème} et la 5^{ème} semaine du développement embryonnaire [23].

Ces tumeurs sont rares. Elles représentent approximativement 1% de toutes les tumeurs intracrâniennes et moins de 1% de toutes les tumeurs intrarachidiennes [23].

Les signes cliniques sont diversifiés et non spécifiques d'où l'intérêt de l'imagerie notamment la TDM et l'IRM qui permettent d'évoquer le diagnostic des KD et E.

Le traitement de choix de ces kystes est l'exérèse chirurgicale.

L'évolution des patients en post opératoire est généralement favorable en dehors de rares cas de récurrence et de dégénérescence maligne.



I. PATIENTS :

C'est une étude rétrospective portant sur 18 dossiers de KD et E du système nerveux central, traités au service de neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech du 1^{er} Janvier 2002 au 31 Décembre 2011.

Le but de notre travail est de :

- Montrer le profil épidémiologique des KD et E du système nerveux central (SNC).
- Etudier les particularités cliniques et radiologiques des KD et E du SNC.
- Etudier les particularités thérapeutiques et évolutives des KD et E du SNC.
- Evaluer les résultats de notre série.

II. METHODES :

Pour chaque patient inclus dans cette série, une fiche d'exploitation a été établie. Les données recueillies portaient sur le profil des patients (âge, sexe, antécédents), les signes d'appel, les signes cliniques, l'aspect radiologique de ces lésions, l'attitude thérapeutique, le type histologique, l'évolution (post opératoire, immédiate et à long terme)

III. FICHE D'EXPLOITATION : (voir annexe)

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. fréquence :

Dix-huit cas de KD et E du SNC ont été pris en charge au niveau du service de neurochirurgie du CHU Ibn Tofail de Marrakech entre 2002 et 2011 dont 14 cas de KE soit (78%) et 5 cas de KD soit (22%).

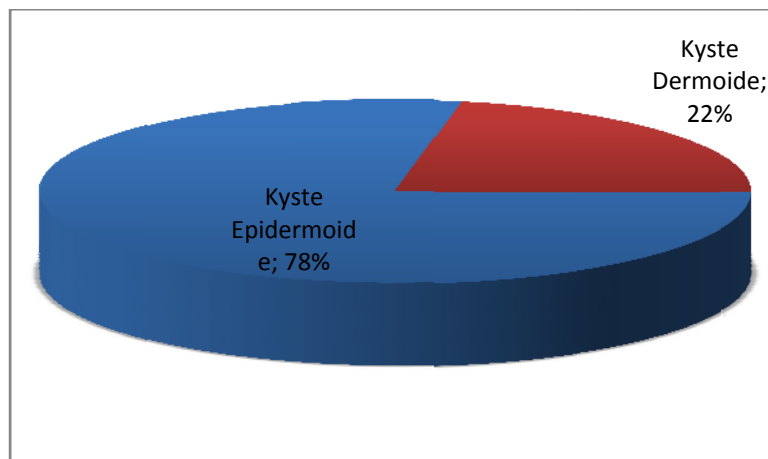


Fig n°1 :répartition des kystes dermoïdes et épidermoïdes du système nerveux central.

Parmi ces 18 kystes seulement 2 kystes qui se situent à l'étage sus tentoriel soit (11%), alors que les 16 kystes restants se situent à l'étage sous tentoriel soit (89%).

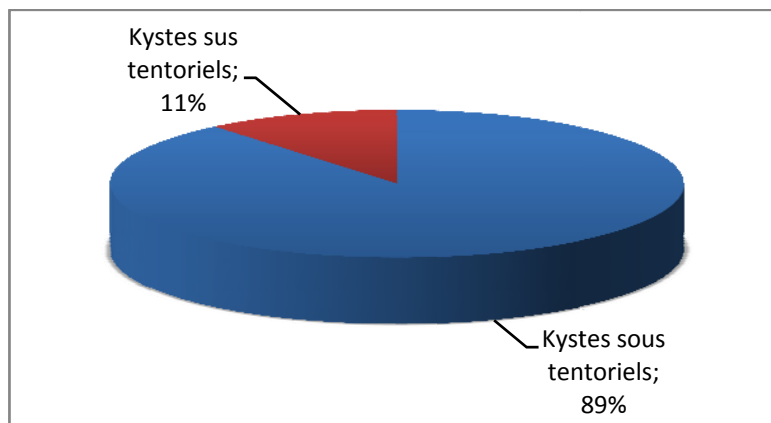


Fig n°2:Répartition des kystes dermoïdes et épidermoïdes intracrâniens.

Parmi ces 16 kystes sous tentoriels, 10 kystes se situent au niveau de l'angle ponto-cérébelleux (APC) soit (56%), 4 kystes se situent au niveau du vermis soit (22%), 2 kystes au niveau du 4^{ème} ventricule (V4) soit (11%). Pour les kystes sus tentoriels, 1 seul kyste se situe au niveau du 3^{ème} ventricule (V3) soit (5,5%) et 1 seul kyste au niveau du ventricule latéral (VL) soit (5,5%).

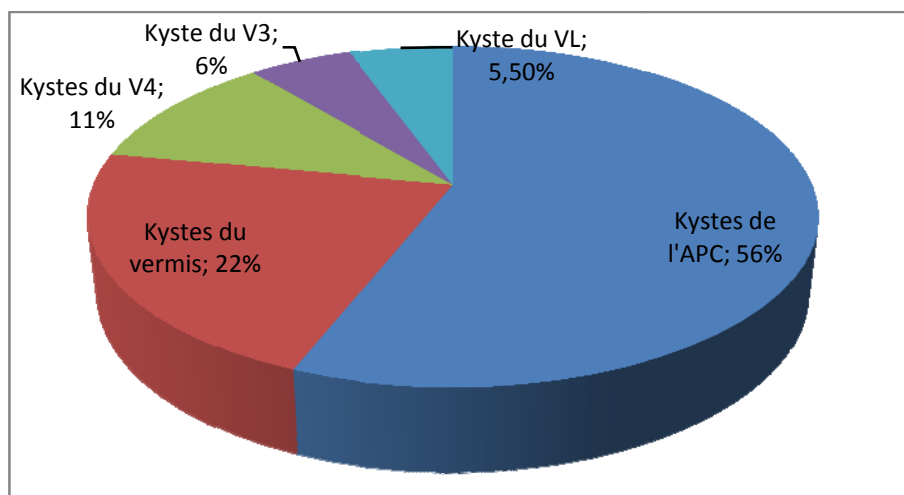


Fig n°3 : Répartition des kystes dermoïdes et épidermoïdes intracrâniens.

2. Age :

Dix-huit patients ont été suivis, avec prédominance chez l'adulte jeune, dont 8 femmes (56%) et 10 hommes (44%), la moyenne d'âge globale était de 33,21 ans, avec des extrêmes allant de 2 ans à 76ans. Le tableau I résume la répartition des patients par tranche d'âge.

Tableau I : répartition des patients selon l'âge.

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
De 2 à 20	03	17%
De 20 à 30	05	27%
De 30 à 40	03	17%
40 et plus	07	39%
TOTAL	18	100%

3. Sexe :

La prédominance masculine était nette, avec 10 hommes (56%) contre 8 femmes (44%), sexe ratio était de (1,25).

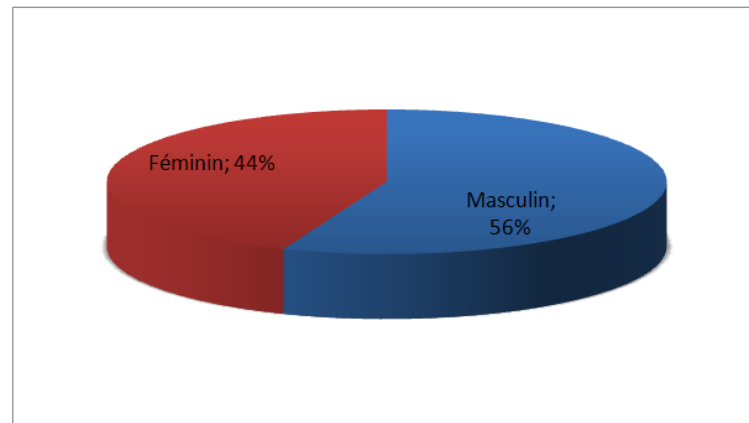


Fig n°4 : répartition des patients selon le sexe.

4. Antécédents :

- Otite chronique : 2 cas
- Céphalées chroniques : 2 cas
- Méningite à l'âge de 3 ans : 1 cas
- Les 13 autres patients n'avaient aucun antécédent pathologique particulier

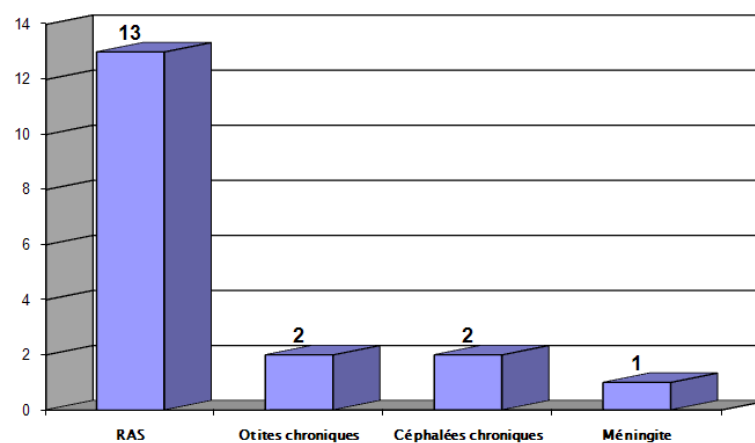


Fig n°5 : répartition des antécédents pathologiques.

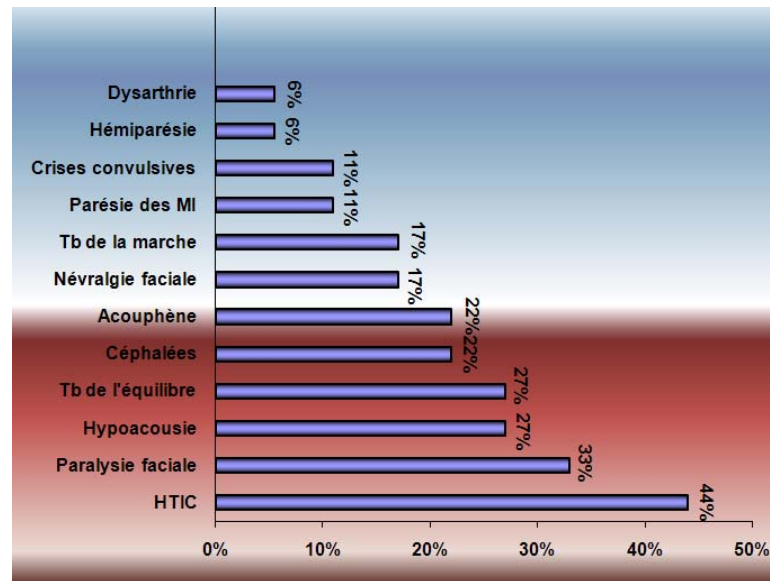
II. DONNEES CLINIQUES :

1. Délai diagnostique :

Le délai écoulé entre le début de la symptomatologie et la consultation variait de 2 mois à 10 ans avec une moyenne de 2 ans.

2. Motif de consultation :

- Hypertension intracrânienne : dans 8 cas
- Paralysie faciale : dans 6 cas
- Hypoacousie : dans 5 cas
- Trouble de l'équilibre : dans 5 cas
- Céphalées : dans 4 cas
- Acouphène : dans 4 cas
- Névralgie faciale : dans 3 cas
- Trouble de la marche : dans 3 cas
- Parésie des membres inférieurs : dans 2 cas
- Crises convulsives : dans 2 cas
- Hémiparésie : dans 1 cas
- Dysarthrie : dans 1 cas



HTIC : Hypertension intracrânienne

Tb : Trouble

MI : Membres inférieurs

Fig n°6 : Les motifs de consultation des kystes dermoïdes et épidermoïdes du système nerveux central.

3. Examen physique :

Trouve : (Tableau II)

- ✓ Un syndrome cérébelleux dans 12 cas soit 67% :
 - Statokinétique dans 10 cas
 - Kinétique dans 1 cas
 - Statique dans 1 cas
- ✓ Une atteinte des paires crâniennes dans 14 cas soit 78% :
 - Atteinte du nerf cochléo-vestibulaire (VIII) dans 9 cas soit 50% :
 - Atteinte cochléaire dans 5 cas révélée par une hypoacousie
 - Atteinte vestibulaire dans 4 cas révélée par des vertiges et des acouphènes
 - Atteinte du nerf facial (VII) dans 6 cas soit 33% :
 - Paralysie faciale dans 1 cas

- Paralysie faciale dans 5 cas
 - Atteinte du nerf trijumeau (V) dans 5 cas soit 28% révélée par :
 - Névralgie faciale dans 4 cas soit 22%
 - Hypoesthésie des territoires sensitifs du V (V2, V3) dans 1 cas soit 6%
 - Atteinte des nerfs mixtes dans 3 cas soit 17% révélée par :
 - Dysarthrie : 1 cas
 - Trouble de déglutition : 1 cas
 - Abolition du réflexe nauséeux : 1 cas
 - Atteinte des nerfs oculomoteurs dans 1 cas soit 5,5% révélée par :
 - Strabisme convergent (VI)
- ✓ Syndrome d'irritation pyramidal dans 3 cas soit 17% :
- ROT vifs avec signe de Hoffman dans 1 cas
 - Signe de Babinski dans 1 cas
 - ROT vifs diffus et poly cinétiques dans 1 cas
- ✓ FO réalisé chez 4 patients :
- Normal dans 1 cas
 - Œdème papillaire dans 3 cas
- ✓ Examen normal dans 2 cas

Tableau II : Les signes cliniques observés à l'examen clinique des malades.

Signes physiques	Nombre de cas	%
Atteinte des nerfs crâniens :	14	78
VIII	9	50
VII	6	33
V	5	28
Nerfs mixtes	3	17
Nerfs oculomoteurs	1	5,5
Syndrome cérébelleux	12	67
Syndrome pyramidal	3	17

III. DONNEES PARACLINIQUES :

1. Audiométrie :

Réalisée dans 6 cas (33% des cas), elle a montré :

- Surdité de perception : 2 cas
- Surdité de transmission : chez les 2 malades qui ont rapporté l'antécédent d'otite chronique
- Normal : 2 cas

2. Tomodensitométrie cérébrale :

Tous les patients ont bénéficiés d'une TDM cérébrale qui a montré un processus cérébral à contours irréguliers :

➤ Localisation :

- L'APC dans 10 cas (56%) :
 - A droite dans 7 cas
 - A gauche dans 3 cas
- V4 dans 2 cas (11%)
- Vermis cérébelleux dans 4 cas (22%)
- V3 dans 1 cas (5,5%)
- VL dans 1 cas (5,5%)

➤ Densité :

Hypodense dans 100% des cas et non modifié par l'injection du produit de contraste, pour les 2 types de kystes.

➤ Taille :

Variant de 1,5 cm jusqu'à 7 cm de grand axe avec une moyenne de 3,9 cm.

➤ Effet de masse :

Dans 9 cas soit (50%).

➤ Hydrocéphalie :

Dans 5 cas soit (28%).

➤ Calcifications :

Dans 2 cas soit (11%) :

- Périphérique (paroi) : un seul cas
- Interne : un seul cas

➤ Composante charnue :

Dans 1 seul cas soit (5,5%)

➤ Extension :

Dans 2 cas à la région temporale soit (11%).



Fig n°7 : Une TDM cérébrale en coupe axiale montrant un volumineux kyste dermoïde vermien hypodense non rehaussé.

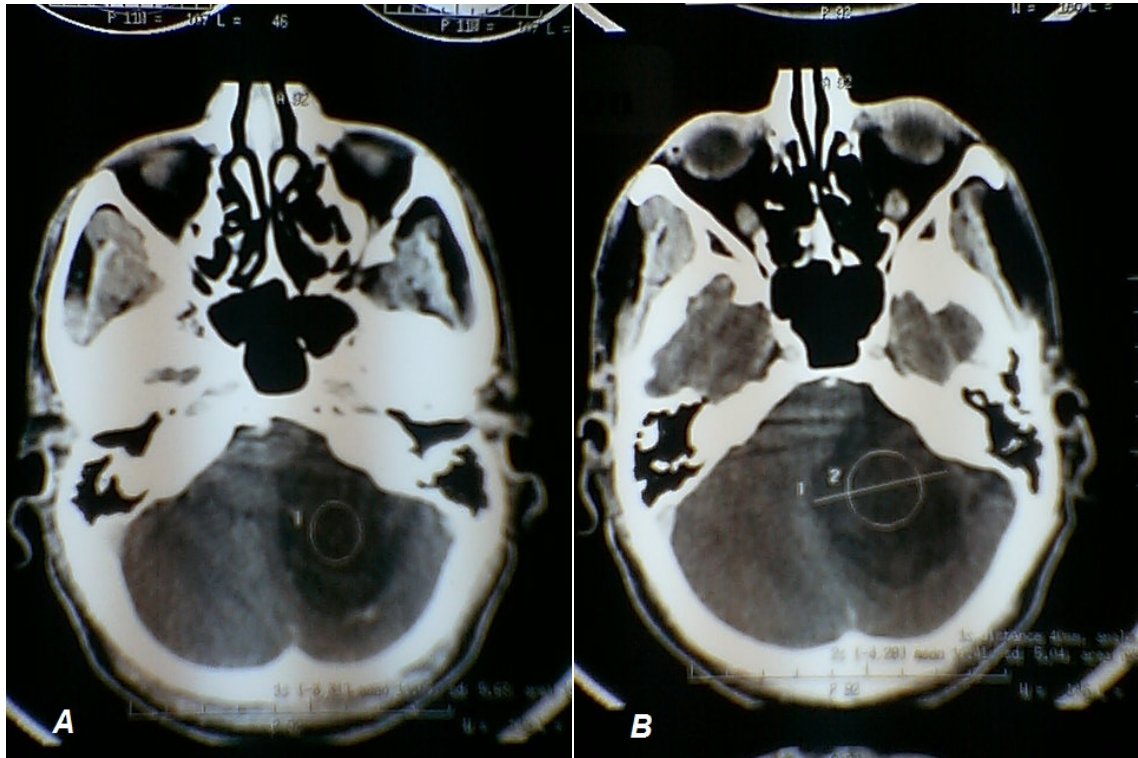


Fig n°8 : Une TDM cérébrale en coupes axiales montrant un kyste épidermoïde de l'APC gauche de contours irréguliers et non rehaussée après injection de PDC.

A : avec injection de produit de contraste (PDC)

B : Sans injection de produit de contraste (PDC)

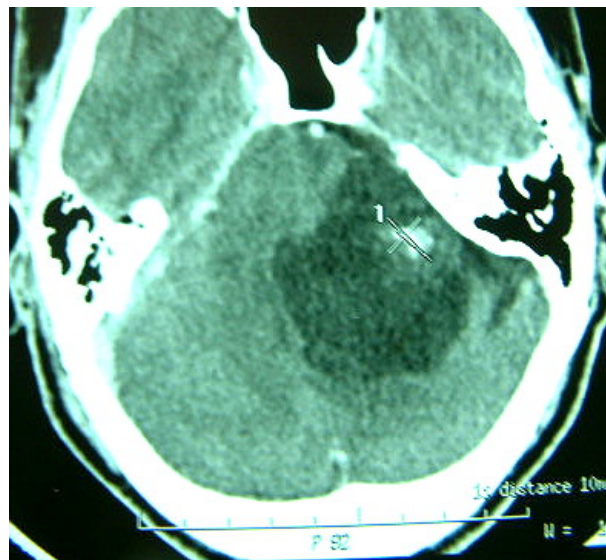


Fig n°9 : Une TDM cérébrale en coupe axiale montrant un kyste épidermoïde de l'APC gauche avec une calcification interne.

3. Imagerie par résonnance magnétique cérébrale:

Réalisées en coupes axiales, coronale et sagittales chez tous les patients, elle a révélé des lésions à différents étages donnant un signal qui diffère selon les séquences utilisées.

3-1 Séquences pondérées en T1 et T2 :

Elles sont réalisées chez les 18 patients montrant en :

➤ **T1 :**

- kyste épidermoïde : hyposignal hétérogène
- kyste dermoïde : hypersignal marqué

➤ **T2 :**

- kyste épidermoïde : hypersignal hétérogène
- kyste dermoïde : hyposignal

➤ **T1+ injection intraveineuse de Gadolinium :** pas de prise de contraste chez tous les patients.

3-2 Séquences FLAIR :

Ces séquences montrent :

- un signal hétérogène très supérieur à celui du LCR et moins élevé que celui du parenchyme en cas de kyste épidermoïde.
- un hypersignal en cas de kyste dermoïde.

3-3 Séquences de diffusion :

Elles sont pratiquées chez 3 patients ayant un kyste épidermoïde. La tumeur apparaît en hypersignal en cette imagerie de diffusion.

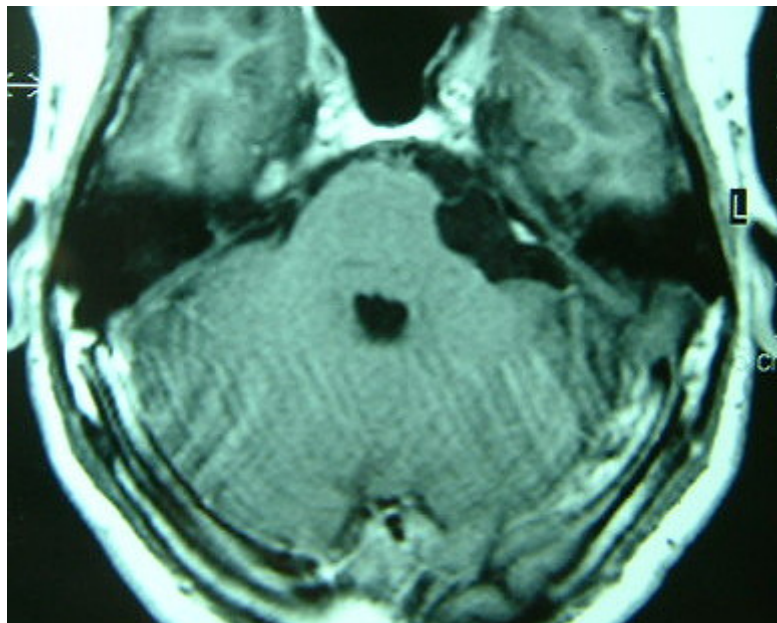


Fig n°10 : Une IRM cérébrale en coupe axiale pondérée en T1 montrant un processus hypointense de l'APC gauche (kyste épidermoïde).

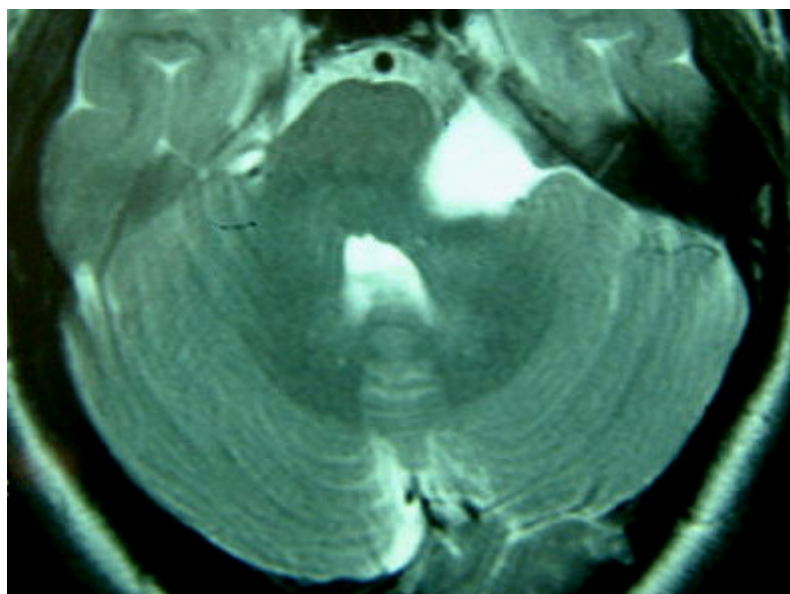


Fig n°11 : Une IRM cérébrale en coupe axiale pondérée en T2 montrant une lésion de l'APC gauche en hypersignal (kyste épidermoïde).

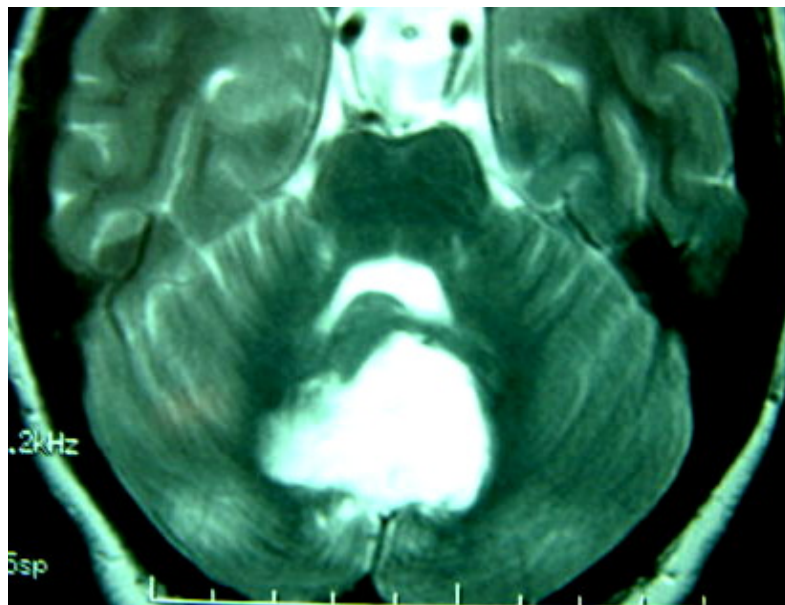


Fig n°12 : Une IRM cérébrale en coupe axiale pondérée en T2 montrant une lésion vermienne en hypersignal (un kyste épidermoïde).

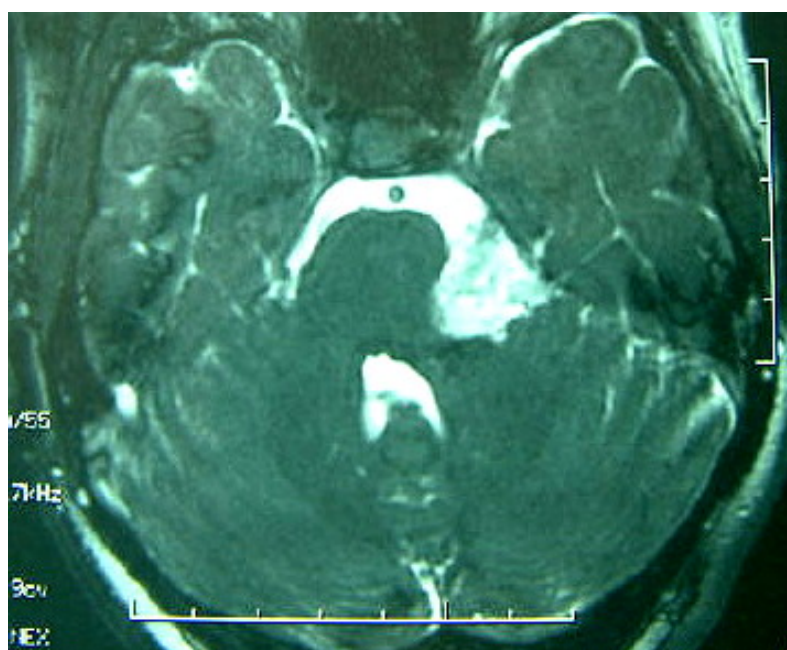


Fig n°13 : Une IRM cérébrale en coupe axiale en incidence Flair : lésion de l'APC gauche en signal hétérogène (kyste épidermoïde).



Fig n°14 : Une imagerie de diffusion en coupe axiale: une lésion hyperintense de l'APC gauche (kyste épidermoïde).

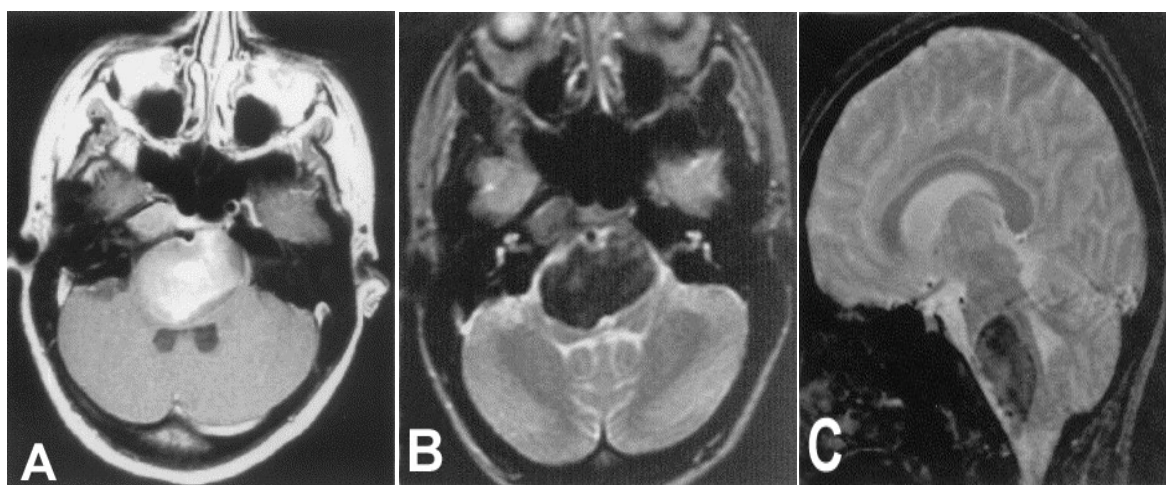


Fig n°15 :IRM cérébrale montrant un kyste dermoïde médian de la FCP :

- A : Séquence T1 en coupe axiale : lésion hyperintense
- B : Séquence T2 en coupe axiale : lésion hypointense
- C : Séquence T2 en coupe sagittale

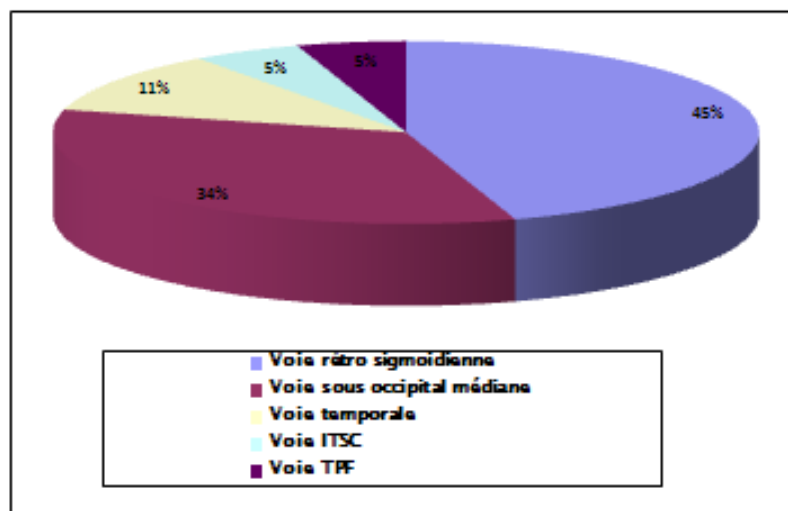
IV. ASPECTS THERAPEUTIQUES :

La prise en charge chirurgicale de nos 18 malades a compris une exérèse en totalité de ces kystes diagnostiqués par des voies d'abord variant selon la localisation et l'extension tumorale associée parfois à une dérivation ventriculaire.

1. Traitement chirurgical :

1-1 Voies d'abord : Figure n°16)

- La voie rétro sigmoïdienne a été utilisée chez 8 cas de kystes de l'APC soit (45%)
- La voie sous occipitale médiane a été utilisée chez 6 cas de kystes de la FCP soit (34%)
- La voie temporale a été utilisée chez 2 cas de kystes de l'APC avec extension supretentorielle soit (11%)
- La voie infratentorielle sus cérébelleuse a été utilisée chez 1 cas de kyste du V3 soit (5%)
- La voie transparenychmateuse frontale a été utilisée chez 1 cas de kyste de la corne frontale du ventricule latéral soit (5%)



ITSC : infratentorielle sus cérébelleuse

TPF : transparenychmateuse frontale

**Fig n°16 : Les voies d'abord chirurgicales
des kystes dermoïdes et épidermoïdes intracrâniens.**

1-2 Exérèse chirurgicale de la tumeur:

- Ablation complète des kystes dans 14 cas soit (78%). (Figure n°17)
- Ablation incomplète des kystes dans 4 cas soit (22%), en raison des rapports intimes des kystes avec les éléments nerveux de la FCP notamment le tronc cérébral et les nerfs crâniens. (Figure n°17)

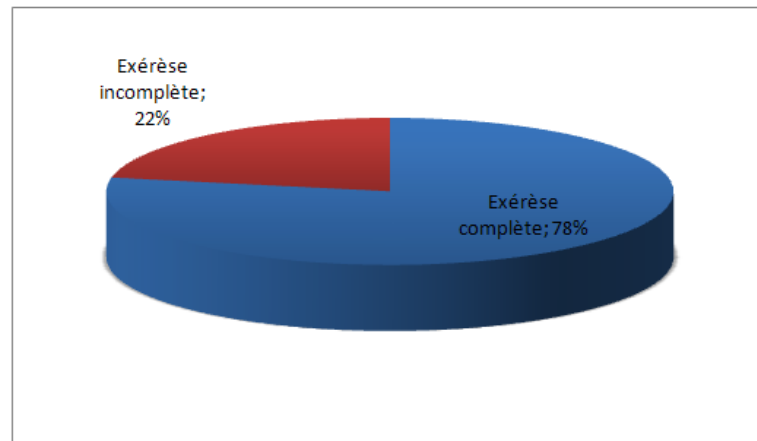


Fig n°17 : La qualité de l'exérèse des kystes dermoïdes et épidermoïdes du système nerveux central

1-3 Ablation du sinus dermique :

Effectuée chez 2 patients soit dans 11% des cas.

1-4 Dérivation ventriculaire :

Une dérivation ventriculo-péritonéale a été effectuée dans un premier temps chez 5 patients soit (28%), devant :

- ✓ L'intensité du tableau de l'HTIC
- ✓ La dilatation ventriculaire importante

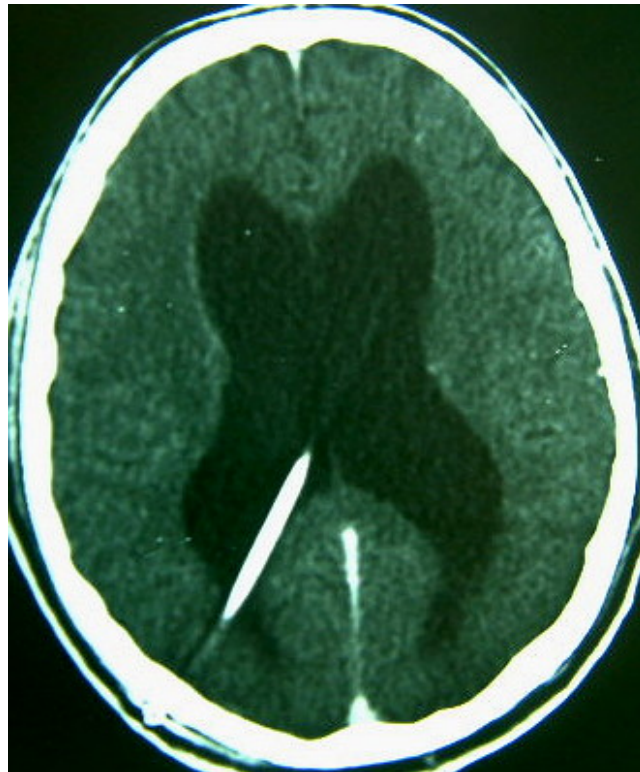


Fig n°18 : une TDM cérébrale de contrôle en coupe axiale après dérivation ventriculaire.

2. traitement médical adjuvant :

Les 18 cas étudiés ont bénéficié en post-opératoire d'un traitement médical à base de :

- ✓ Anti inflammatoires : (Corticoïdes/AINS) pour traiter l'œdème du au geste chirurgical
- ✓ Anti convulsivants : pour prévenir les crises convulsives post-opératoires
- ✓ Antalgiques : pour soulager les malades des douleurs post-opératoires
- ✓

V. ASPECTS HISTOLOGIQUES :

Les 18 malades ont tous bénéficié au cours de la cure chirurgicale d'un prélèvement qui a porté sur le contenu et la paroi du kyste pour une éventuelle étude anatomo-pathologique.

➤ **Résultat :**

Le matériel adressé pour étude anatomo-pathologique a pesé moins de 5g dans 3 cas et 70g dans un cas :

✓ **Kystes épidermoïdes :**

- + **Etude macroscopique :** le matériel a été fragmenté, grumeleux et blanchâtre. Il a été inclus et examiné en totalité chez tous les patients.
- + **Etude microscopique :** le matériel prélevé correspondait à des fragments d'une paroi kystique pour les tumeurs enlevées partiellement, et une toute entière pour les lésions réséquées en totalité. Ce revêtement kystique a été tapissé par un épithélium malpighien, kératinisé, surmontant de nombreuses et fines lamelles de kératine.

✓ **Kystes dermoïdes :**

- + **Etude macroscopique :** le matériel a été fragmenté, graisseux, grumeleux et blanchâtre avec présence de poils noirâtres. Le matériel a été inclus et examiné en totalité.
- + **Etude microscopique :** formation kystique revêtue par un épithélium malpighien, la lumière est comblée par des lamelles de kératine et de poils. Le chorion sous-jacent abrite de rares follicules sébacés accolés au revêtement kystique et une réaction à cellules géantes type corps étranger autour de poils.

VI.SUITES OPERATOIRES :

Sur les 18 cas étudiés, 3 patients ont présenté des complications en post opératoire alors que pour les 15 autres malades les suites post opératoires étaient simples :

- Survenue d'une méningite dans 3 cas (17%) et d'après les résultats de la ponction lombaire, il y avait :
 - 2 cas de méningite aseptique mise sous antibiothérapie prophylactique de 21 jours et qui a évolué favorablement.

- 1 cas de méningite septique qui a régressé sous une bi antibiothérapie adaptée pendant 3 semaines
- Fuite de LCR dans 1 cas (5,5%) repris chirurgicalement.
- Atteinte neurologique post opératoire dans 3 cas (17%) :
 - 1 cas de dysphonie qui a persisté à long terme.
 - 1 cas de strabisme convergent+ paralysie faciale+ hypoesthésie de la face régressant à long terme.
 - 1 cas d'aphasie + mydriase qui ont régressé.

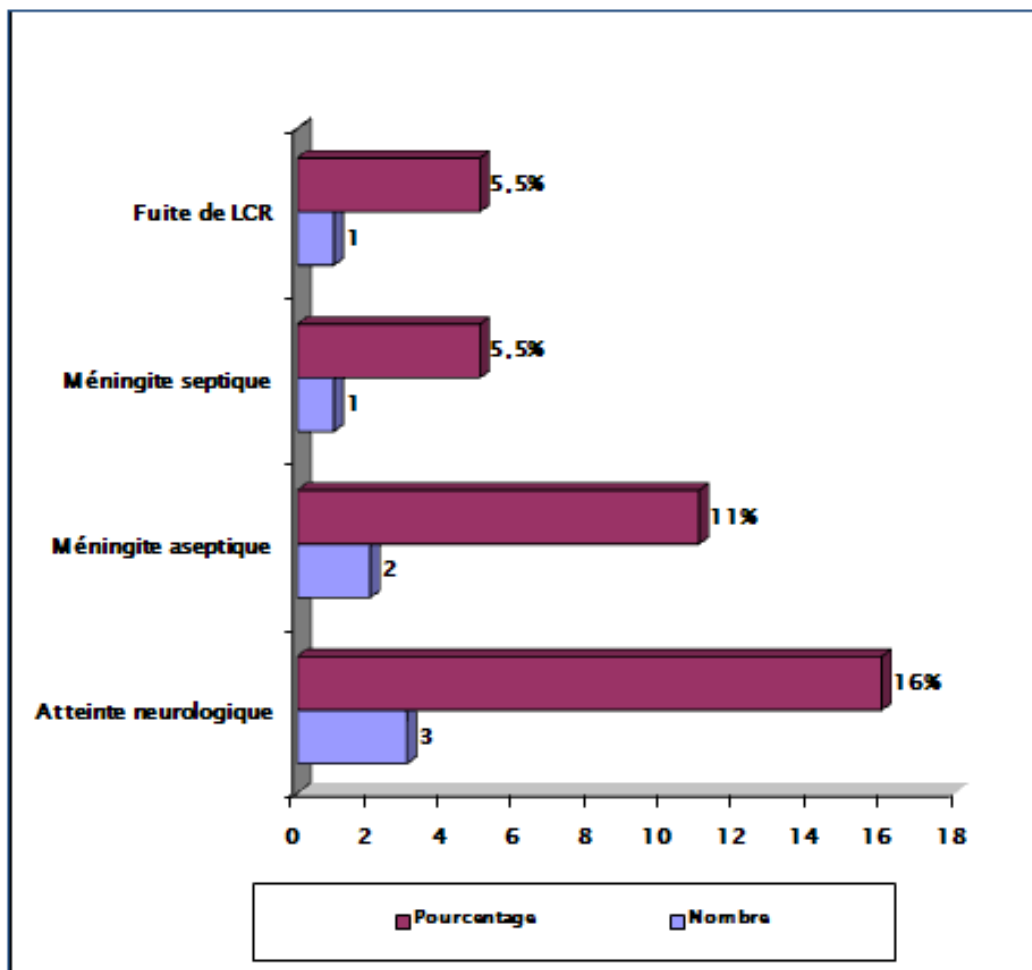


Fig n°19 : les complications post opératoire des kystesdermoïdes et épidermoïdes du système nerveux central.

VII. ASPECTS EVOLUTIFS :

1. Evolution immédiate :

A l'examen de sortie des malades on a noté :

- a. Régression des signes neurologiques chez 15 malades : 83% des cas.
- b. Persistance des signes neurologiques chez 3 malades : 17% des cas
 - Surdité et dysphonie secondaire à l'acte chirurgical dans 1 cas.
 - Hypoacousie, paralysie faciale et strabisme interne dans 1 cas.
 - Troubles sphinctériens dans 1 cas.

Par ailleurs on note une régression des signes neurologiques chez un malade mais il a gardé une surdité séquellaire de l'otite chronique qu'il a eu à l'enfance.

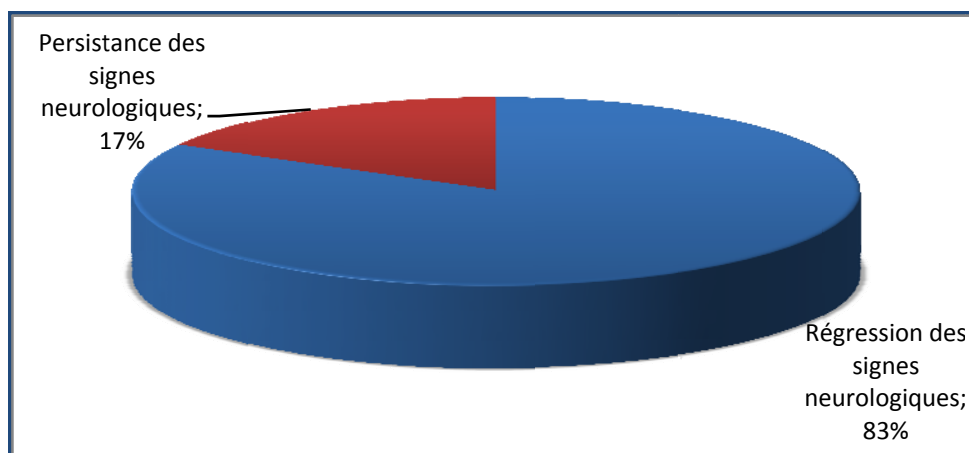


Fig n 20: Evolution immédiate des kystes dermo ides et  pidermo ides opérés.

2. Evolution à long terme :

Après un intervalle de temps allant de 2 mois à 6 ans on a pu suivre l'évolution de 10 malades soit 56% des cas alors que les autres ont été perdus de vue. Ainsi on a remarqué que :

- ✓ 7 malades (39% des cas) se sont améliorés et ont repris leurs activités physiques et professionnelles avec un examen clinique normal.

- ✓ 1 malade (6% des cas) a gardé des séquelles neurologiques : surdité + dysphonie.
- ✓ 2 malades (11% des cas) ont présenté une reprise évolutive de la tumeur, pour laquelle ils ont été repris chirurgicalement :
 - Le 1^{ier} cas : 8 mois après une exérèse partielle de la tumeur, la 2^{ me} exérèse a été subtotale.
 - Le 2^{ me} cas : 2 mois après une exérèse partielle de la tumeur, la 2^{ me} exérèse a été subtotale.

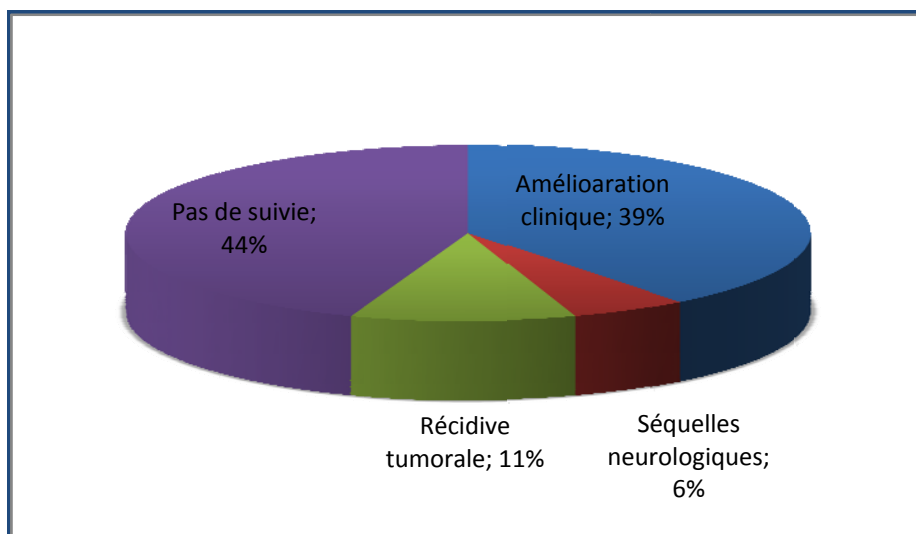


Fig n 21: Evolution à long terme des patients opérés pour kystes dermo ides et  pidermo ides.

DISCUSSION

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and floral motifs at the top and bottom centers. The word "DISCUSSION" is written in a bold, italicized, serif font within the frame.

I. HISTORIQUE :

LesKD et E sont des lésions bénignes de type malformatif selon la classification de l'OMS (1979) [146], pouvant intéresser le système nerveux et ses enveloppes. Initialement décrits par LAPRESTE en 1828, ces tumeurs ont été identifiées après par CRUVEILHER en 1829 comme étant des tumeurs perlées, alors qu'en 1838 MULLER leur a donné le nom de cholestéatome du fait de la présence des cristaux de cholestérine à l'intérieur de ces masses [36,70], mais ce terme se prêtait toujours confusion avec les cholestéatome de l'oreille [16].

En 1854, c'était le tour de VON MARK de découvrir la nature épithéliale des KE. En 1897, BOSTROEM a classé les tumeurs perlées commz malformations, distinguant les KD et les KE. Mais leur description exacte revient à HENSCHEN en 1955[36, 45, 60].

Il semble important de classer ces tumeurs selon leur siège car la symptomatologie clinique, délai diagnostique ainsi que la prise en charge chirurgicale sont tributaires de la localisation tumorale. Plusieurs classifications ont été proposées dans la littérature :

- ✓ En 1975 LEPOIRE et PERTUISET ont introduit la première classification des KD et E basée sur la technique du guidage vasculaire. Elle a permis d'expliquer la distribution encéphalique de ces kystes. Ainsi ils ont identifié 3 groupes [10, 73, 107, 165] :
 - Les 2 premiers groupes dépendent des vaisseaux de la base du crane :
 - Groupe vertébro-basilaire
 - Groupe carotidien
 - Le 3^{ème} groupe dépend des vaisseaux choroïdiens
 - Groupe intraventriculaire
- ✓ En 1969 OBRADOR et LOPES-ZAFRA ont classé les KD et E en 4 groupes [165]:
 - Suprasellaire (chiasmatique)
 - Parasellaire (sylvien)
 - Rétrosellaire (ponto-cérébelleux)

- Basilaire (fosse postérieure)
- ✓ En 1989 YASARGIL a ajouté à la classification d'OBRADOR et LOPES-ZAFRA 2 autres groupes [165, 174] :
 - Antérosellaire (frontobasal)
 - Mésencéphalique (pinéal)
- ✓ En 1995 VINCHON a proposé une autre classification pour éviter la confusion dans la littérature [169]:
 - Kyste extradural non dysraphique, par exemple :
 - Kyste de la voute du crane
 - Kyste de l'écaille occipitale
 - Kyste dysraphique :
 - Extradural
 - transdural
 - Intradural
 - Kyste intradural pur :
 - Sus tentoriel
 - Péritentoriel
 - Sous tentoriel
- ✓ A partir de 1996 on a remarqué que certains auteurs ont utilisé une classification basée sur l'extension tumorale, le nombre et la localisation des sites de cette extension [108, 147, 165]. Dans son article LUNARDI [108] a classé les kystes épidermoïdes en 3 groupes :
 - Kyste supratentoriel
 - Kyste infratentoriel
 - Kyste transtentoriel : ce groupe a comporté à son tour 3 sous-groupes :

- Kyste infratentorial avec une extension supratentorielle
- Kyste supratentorial avec une extension infratentorielle
- Kyste géant avec une large extension infra et supratentorielle

En 1952 Logue et Till ont classé les KD de la FCP en quatre groupes selon qu'ils soient extraduraux ou intraduraux et selon le degré de développement de sinus cutané, si absent pariel ou complet [106]:

- KD extradural avec un sinus complet
- KD intradural sans sinus dermique
- KD intradural avec un sinus dermique incomplet
- KD intradural avec un sinus dermique complet

II. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Les KD et E sont des tumeurs rares, dont les KD constituent entre 0,1 à 0,7% des toutes les tumeurs intracrâniennes [64, 109, 180], leur fréquence est 4-10 fois inférieure à celle des KE [76].

Les KE constituent entre 0,2 à 1,8% de toutes les tumeurs intracrâniennes [12,44, 56, 64].

Les 2 kystes constituent :

- ✓ Entre 1% et 5% des tumeurs de la FCP [12, 32, 117]
- ✓ Entre 3% et 5% des tumeurs de l'APC, occupant ainsi la 3^{ème} place après le neurinome de l'acoustique et le méningiome [36, 56, 62, 82, 107, 135, 138].
- ✓ Entre 1,5 à 2% des tumeurs rachidiennes [172].
- ✓ Moins de 1% de toutes les tumeurs intramédullaires [156, 137].

Mais les kystes dermoïdes semblent plus fréquents au niveau médullaire [22].

2. Topographie :

Tout le SNC peut être intéressé par cette pathologie, ainsi on distingue :

- ✓ Les kystes intracrâniens.
- ✓ Les kystes intraspinaux.

Les KE intracrâniens peuvent être subdivisés d'après VINCHON [169] et LOPES [107], selon leurs localisations en 3 parties :

- **Les kystes sus tentoriel :** intéressant les citernes olfactives, supra-optiques, sylviennes, carotidiennes et les ventricules latéraux. Ils représentent 16% de l'ensemble des KE intracrâniens [3, 30, 107, 108, 169].
- **Les kystes péritentoriels :** intéressant les citernes chiasmatiques, interpédonculaires et quadrijumelles. Ils représentent 25% des KE intracrâniens [107, 108, 169].
- **Les kystes sous tentoriels :** intéressant les citernes prépontiques, pontocérébelleuses, cérébello-bulbaires, la grande citerne et le 4^{ème} ventricule. Ils représentent 59% des KE intracrâniens [107, 108, 146, 169].

En général les KE prennent naissance dans la FCP, leur siège de prédilection est l'APC représentant ainsi 40% à 61% des KE intracrâniens [36, 44, 107, 152], alors que ceux développés dans le V4 correspondent à 16% des cas [19, 110, 115, 118]. Dans notre série les KE de l'APC représentent 71% des KE cérébraux et ceux du V4 représentent 11%.

La localisation la plus fréquente des KD intracrâniens est la ligne médiane de la FCP [33, 26]. Une localisation dans le V4 a été rapportée [74, 52]

Moins fréquemment, ces kystes sont de localisation supratentorielle (région fronto-basale, région temporo-basale, V3 et la région pinéale). Très peu de cas de KD intra-axiaux

sont décrits dans la littérature [132]. Dans notre série tous les KD intracrâniens se situent au niveau du vermis cérébelleux soit 100%.

Dans le canal rachidien, les KD et E siègent en position intra-durale, le plus souvent en extra-médullaire, leur localisation intramédullaire est très rare variant entre le tiers et le quart de toutes les formes rachidiennes [20, 65].

Bien qu'en théorie ces kystes puissent intéresser n'importe quel niveau du canal rachidien, la localisation cervicale n'a jamais été décrite [39].

Le KE se situe sous la charnière dorsolombaire représentant entre 40 et 67% des KE rachidiens [114, 164] dont 1/3 dans le cône terminal.

Quant au KD, il est souvent situé au niveau de la charnière lombo-sacré (60%) avec 20% au niveau de la charnière sacrococcygienne [81].

3. Age :

Les KD et E ont une croissance lente et sont habituellement diagnostiqués entre les troisième et cinquième décennies [86, 99, 135, 148, 152]. Ce qui correspond à notre expérience (Age moyen : 33,21 ans). Cependant, bien que plus rares, les KD sont plus fréquents chez l'enfant [69, 78], comme dans notre expérience 75% des KD se présentent chez l'enfant.

Des formes exceptionnelles de KE ont été rapportées chez l'enfant [14, 41, 52] :

- ✓ 1 enfant de 18 mois dans la série de CALDARELLI [23].
- ✓ 1 enfant de 14 mois dans la série de SCHWARTZ [154].
- ✓ 1 enfant dans la série d'EMERY [52].

4. Sexe :

Pour le KE, une prédominance masculine est constatée dans la plupart des séries, ce qui concorde bien avec le résultat de notre étude. Cependant une égalité des 2 sexes est notée dans la série de LOPES [107] et d'autres auteurs, alors que dans la série de DARROZET [36], AUQUE[9] et SAMII [148] on a trouvé une légère prédominance féminine. (Tableau III)

Pour le KD, il se voit surtout chez l'enfant de sexe féminin, comme dans notre observation [9, 52]. D'autres auteurs rapportent une prédominance masculine [180].

Tableau III : Sexe et âge des patients ayant un kyste épidermoïde.

Séries	Années d'étude	Sexe Ratio M/F	Age moyen (ans)	
SABIN [146]	1967-1987	14/9	38,5(13-64)	<u>Prédominance masculine</u>
SALAZAR [147]	1971-1985	10/8	37,5(15-60)	
BERGER [12]	1972-1983	7/6	47(21-74)	
RUBIN [145]	1976-1987	8/5	47,8(25-65)	
VINCHON [169]	1985-1993	3/0	40(23-56)	
JBOURQUIN [82]	1987-1992	6/1	50,6(31-89)	
LAKHDAR [99]	1988-1999	6/4	31,7(20-45)	
AKAR [3]	1986-2001	12/8	45,5(22-69)	
SIRIN [158]	1994-2004	12/7	32(20-60)	
Notre Série	2002-2011	9/5	32(22-76)	
LUNARDI [108]	1966-1989	9/9	42	<u>Egalité des 2 sexes</u>
FISHER [56]	1970-1983	3/3	47,3(33-59)	
TALACCHI [165]	1976-1996	14/14	45,8(18-65)	
LOPES [107]	1980-2000	13/13	39,9(19-63)	
SAMII [148]	1980-1993	18/22	42(19-66)	<u>Prédominance féminine</u>
DARROUZET [36]	1992-2000	1/7	31,4(17-61)	
CHEN [30]	1996-2001	3/5	58,9(47-72)	
LIU [105]	1998-2002	3/4	49(17-68)	

III. PATHOGENIE :

La pathogénie des KD et E a suscité la curiosité des cliniciens et des pathologistes, vu que ces formations kystiques se développent par migration d'un fragment épithélial et notamment de l'épiderme dans le névraxe.

Un tel fragment épithélial, d'où provient-il ? Et comment peut-il se trouver à l'intérieur des enveloppes du névraxe ?

Deux théories peuvent répondre à ces exclamations :

1. Origine congénitale :

Il semble admis que les KD et E se développent entre la 3^{ème} et la 5^{ème} semaine de gestation lors de la fermeture du tube neural surtout à la partie dorsale de la gouttière neurale [23, 42, 99, 107] et ceci à partir d'inclusions leptoméningées d'origine ectodermique formées par « dysdélamination » [87, 144, 169].

Le neuroectoblaste, en se différenciant et en s'individualisant en tube neural, entraîne des fragments épiblastiques potentiellement susceptibles d'évoluer pour leur propre compte. Cette évolution peut se faire en KE ou en KD en fonction du pouvoir migratoire des cellules (plus la migration est tardive plus le potentiel épidermiques est grand) ainsi que le pouvoir des cellules piégées à former les éléments cutanées [75, 169].

C'est à la face ventrale –ou apparaissent les vaisseaux– que la leptoméninge se différencie le plus tôt. Un allongement des vaisseaux, dû au plicature nuquale et pontique, favoriserait la migration des fragments épidermiques par extensions des espaces péri-vasculaires. Ainsi s'expliqueraient les localisations sous tentorielles, cisternales voire intraventriculaires [144, 169].

La localisation de ces kystes en intracrânien dépend du moment de l'inclusion épiblastique : (Fig n°22)

- Médiane si l'inclusion épiblastique est précoce
- Latérale si l'inclusion épiblastique est tardive « lors de la formation des vésicules cérébrales secondaires

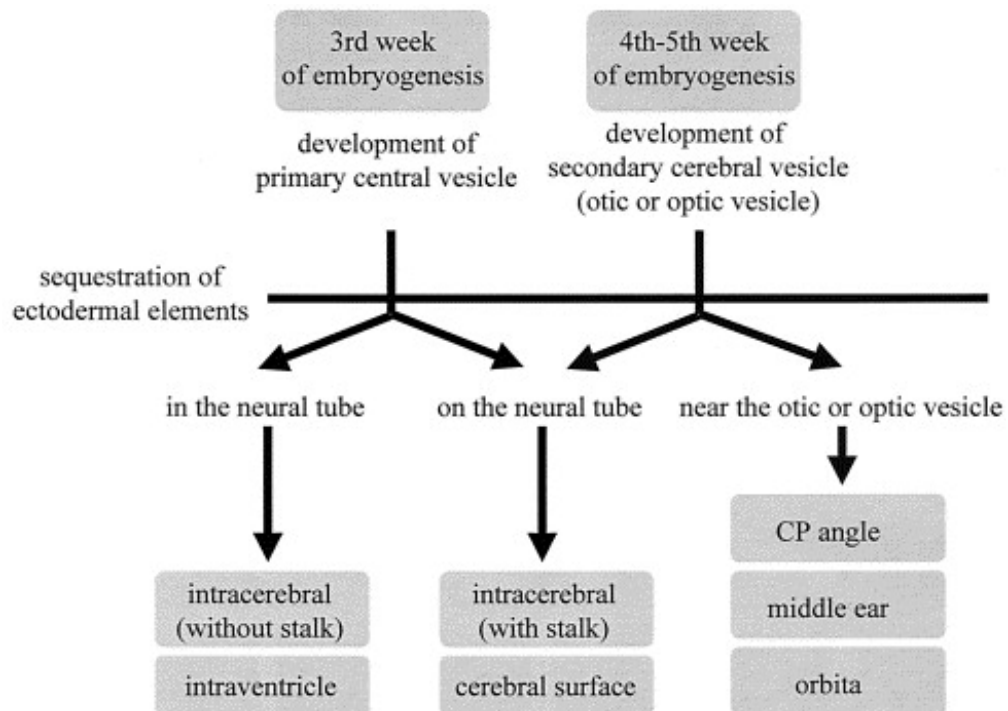


Fig n°22: schéma expliquant le développement des kystes dermoïdes et épidermoïdes intracrâniens [86].

2. Origine iatrogène :

L'inclusion de fragments épidermiques explique de façon satisfaisante la survenue de KD et E secondaires à des traumatismes crâniens pénétrants du scalp ou à des ponctions transfontanellaires répétées, mais ce sont généralement des kystes extraduraux dits « intradiploïques » [86, 141, 169]. Au niveau rachidien de nombreux auteurs ont incriminé les inclusions traumatiques de fragments cutanés lors des ponctions lombaires répétées à l'aiguille, d'un geste chirurgical ou d'un traumatisme rachidien [81, 137, 27-178].

IV. ANATOMO-PATHOLOGIE :

1. Kystes épidermoïdes:

- ✓ **Macroscopiquement :** ces lésions fréquemment dénommées « tumeurs perlées » du fait de leur apparence extérieure, sont faites d'une masse blanche nacréée, mamelonnée ou sphérique, molle et entourée d'une capsule souvent adhérente aux parois adjacentes [124], cela a également été retrouvé chez les 14 patients de notre série. Le contenu kystique est avasculaire et présente à la coupe un contenu jaunâtre de consistance plus ou moins visqueuse rappelant la « cire de bougie » et disposé en lamelles concentriques [124]. (figure n°23,24)
La lésion s'accroît lentement, présente un caractère souple et déformable, s'adaptant à la forme du parenchyme cérébral adjacent et aux espaces sous-arachnoïdiens où elle évolue [115].
- ✓ **Microscopiquement :** le kyste épidermoïde est constitué de la périphérie vers le centre d'une couche de tissu conjonctif, d'un tissu épithélial pavimenteux pluristratifié et d'un contenu fait de cholestérol et de lamelles de kératine disposées en couches concentriques [148]. Cette desquamation centrifuge explique la lenteur évolutive de la tumeur qui refoule harmonieusement les tissus voisins. (figure n°28)

2. Kystes dermoïdes :

- ✓ **Macroscopiquement :** le kyste dermoïde a une couleur jaunâtre, sa capsule est souvent calcifiée. Son contenu avasculaire est généralement jaune et gras, voire brunâtre et mucoïde, riche en éléments ectodermiques : poils et plus rarement des dents [11]. (figure n°25,26)
- ✓ **Microscopiquement :** le kyste dermoïde a une capsule de structure identique à celle du derme avec des follicules pileux, des glandes sébacées et sudoripares. Son

contenu est donc un amalgame de déchets épithéliaux, de sécrétions glandulaires et de poils. Cette triple origine sécrétoire explique un mode de croissance rapide [11]. Il contient des calcifications dans plus de 20% des cas [149]. (figure n°27)

Le volume et la forme des kystes varient selon la localisation et le délai de la prise en charge du malade [73].

D'après la littérature, la taille tumorale peut aller de quelques millimètres à plusieurs centimètres (atteignant dans certains cas 13 cm) alors que le poids, d'après HERMO [73], peut atteindre 400g. Dans notre série la taille lésionnelle a été comprise entre 1,5 et 7cm avec une moyenne de 3,9cm, et le poids a atteint 70g.



Fig n°23 : vue macroscopique en peropératoire d'un kyste épidermoïde de l'APC [160].

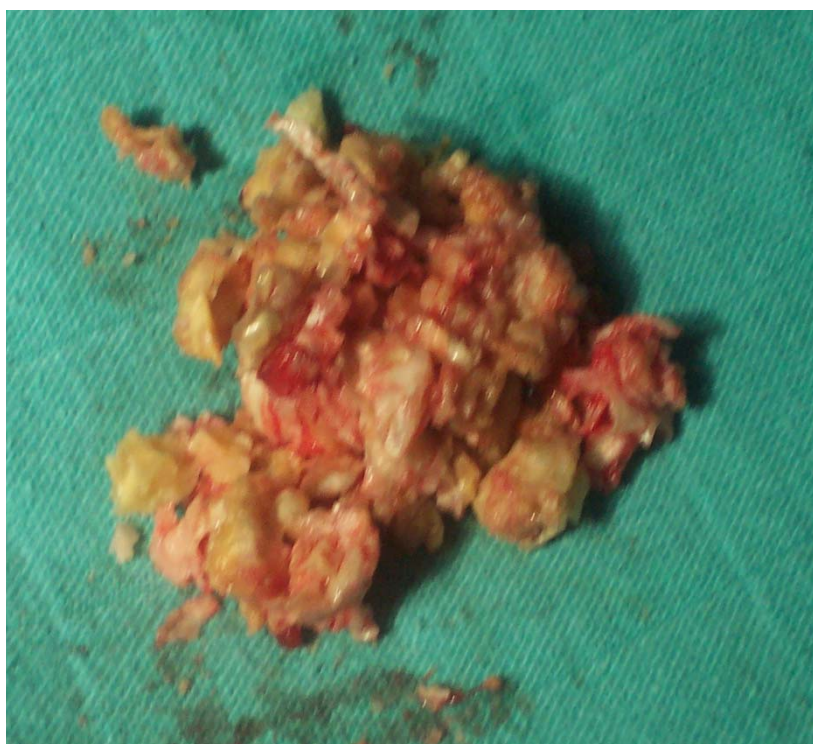


Fig n°24 : Vue macroscopique d'un kyste épidermoïde intracrânien après ablation chirurgicale.

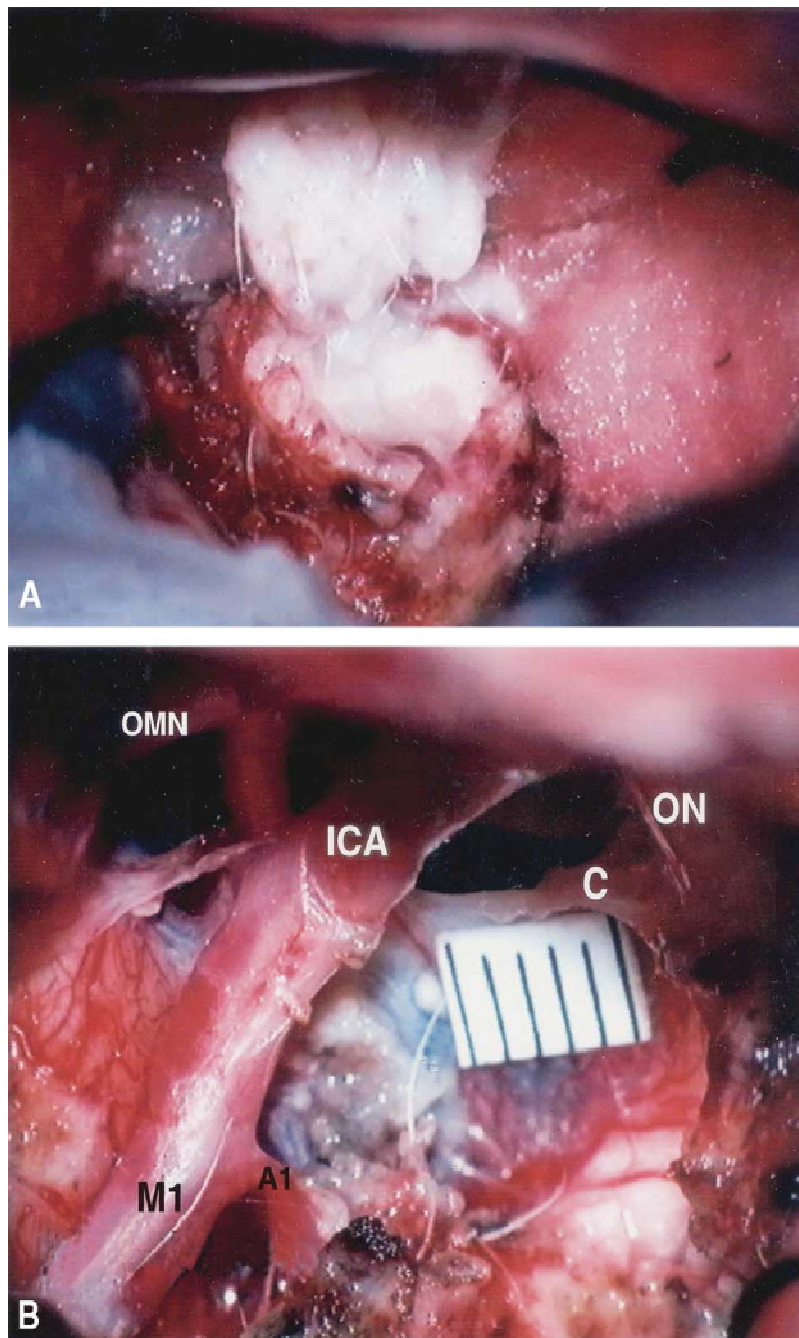


Fig n°25 : vue peropératoire d'un kyste dermoïde intracrânien. Après exposition de la surface de la tumeur, une incision de 1 cm a été faite dans la capsule, à travers laquelle on observe un matériel, pâteux, contenant des poils longs de 5 mm (A).

Après l'élimination du contenu dermoïde, la capsule (C) adhérente au nerf optique (ON), l'artère carotide interne (ACI) et le nerf moteur oculaire (OMN), et a dû être séparée de ces structures (B) [161].

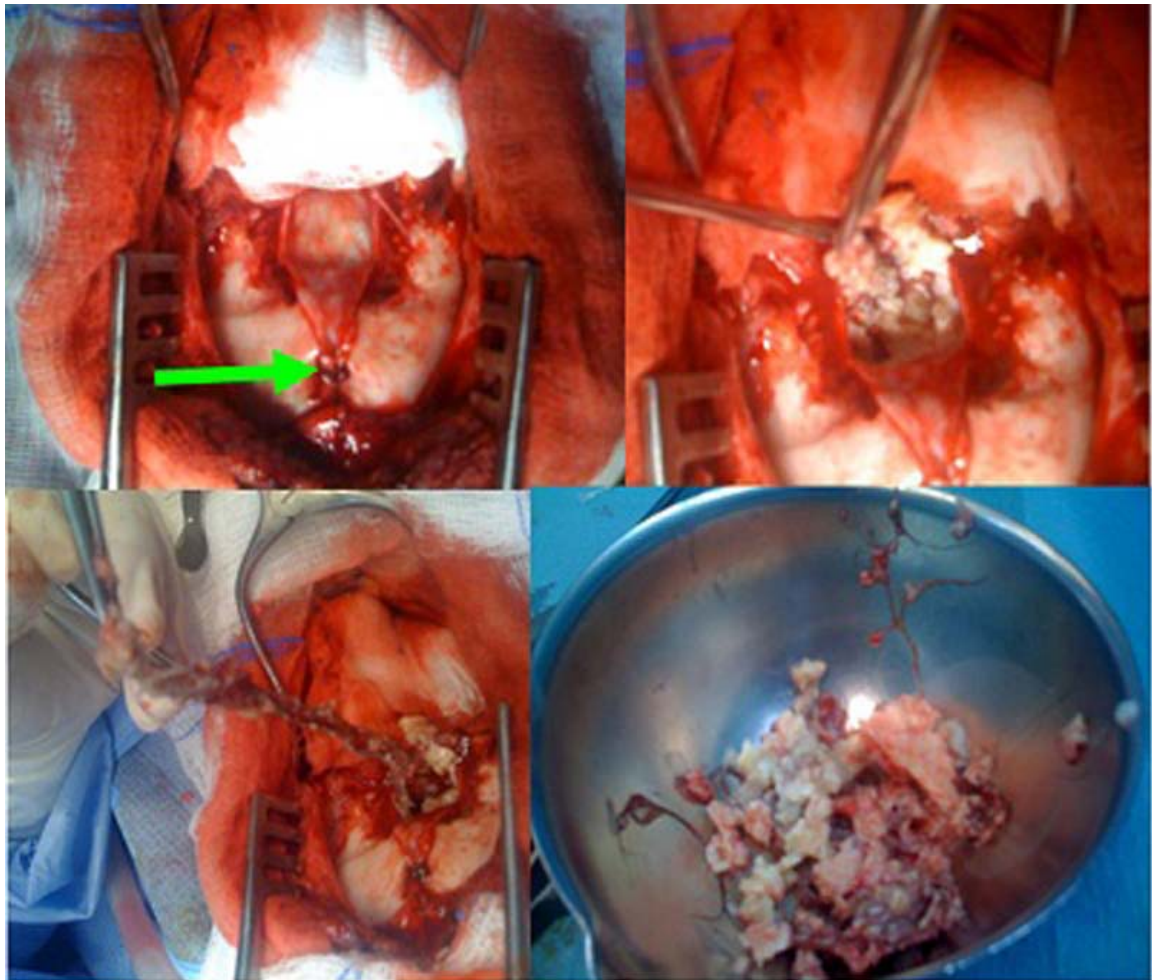


Fig n°26 : Différents aspects peropératoire d'un kyste dermoïde non infecté.
Sinus dermique (Flèche).

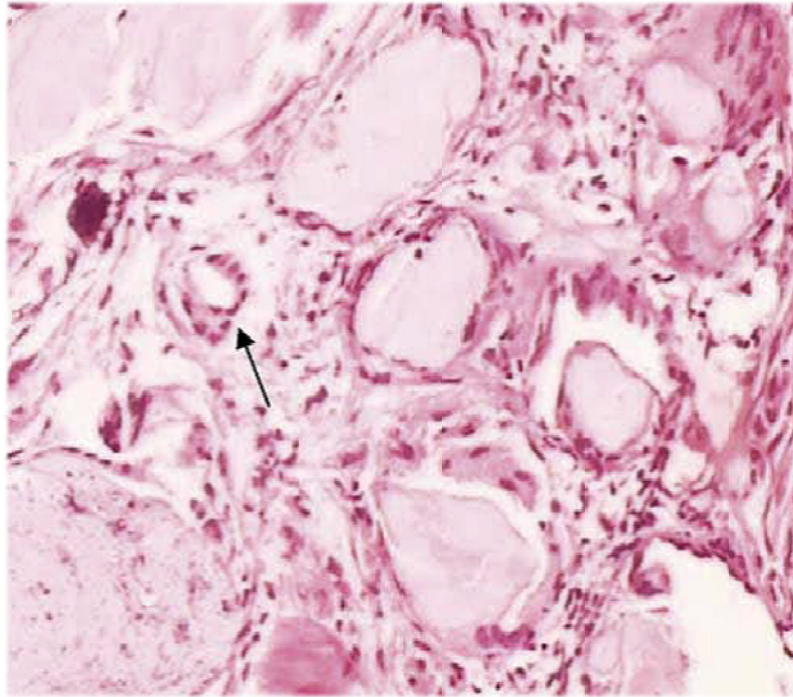


Fig n°27 :Coupe histologique de la paroi du kyste dermoïde montrant l'épithélium malpighien avec des glandes sébacées (flèche) [177].

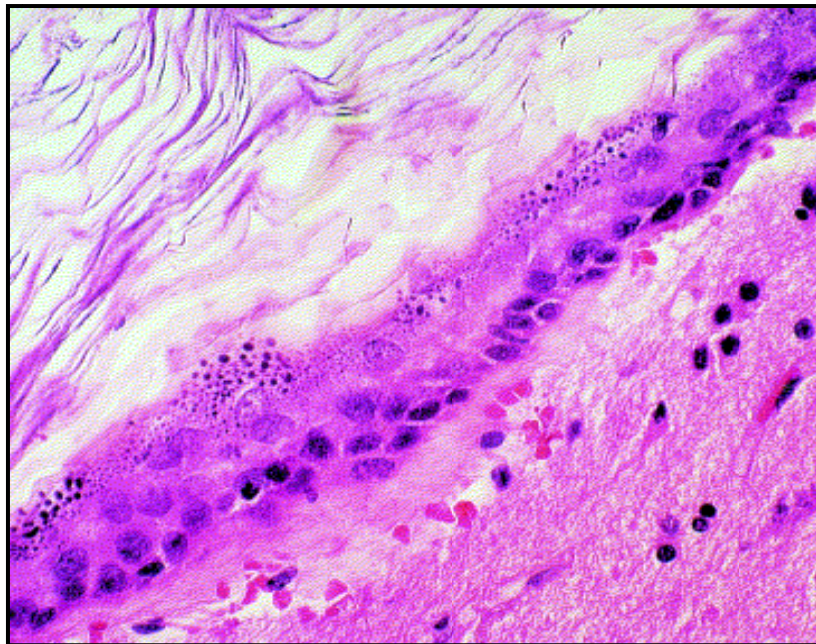


Fig n°28 :Vue microscopique du kyste épidermoïde centrée sur l'épithélium pavimenteux stratifié et kératinisé [113].

V. ETUDE CLINIQUE :

1. Délai diagnostique :

D'après la littérature le délai est généralement long, variant entre 1 mois et 42 ans. Dans notre étude le délai varie entre 2mois et 10ans. (Tableau IV)

La quasi-totalité des auteurs lie ce délai à la cinétique tumorale mais aussi à la localisation de la lésion. Ainsi les localisations sous tentorielles semblent admettre une évolution moins silencieuse et moins longue que les autres localisations surtout celles sus tentorielles. Ceci est expliqué par la richesse des éléments nerveux contenus dans un espace exigu comme l'étage sous tentoriel [115, 145, 158].

Tableau IV : Comparaison des délais diagnostiques des kystes sous tentoriels avec ceux des kystes sus tentoriels

Séries	Années d'étude	Délai diagnostique	
		Kystes sous tentoriels	Kystes sus tentoriels
GUIDETTI [64]	1952-1973	1an-10ans	1an-17ans
RUBIN [145]	1976-1987	5 mois-42ans	3ans-45ans
VINCHON [169]	1985-1993	2ans-16ans	28ans
LOPES [107]	1980-2000	1mois-14ans	1 mois-28ans
Notre Série	2002-2011	2mois-4ans	4 mois-10 ans

2. signes cliniques :

La séméiologie clinique des KD et E est très variable du fait des nombreuses localisations possibles et dans une même localisation, les tableaux cliniques ne sont pas spécifiques. Ce qui explique que la clinique seule ne permet pas d'orienter vers le diagnostic de ces kystes.

Même si l'anamnèse et l'examen neurologique font évoquer le diagnostic de lésion expansive, le diagnostic positif nécessite le recours aux examens complémentaires : TDM et IRM.

On note par ailleurs que l'association à d'autres pathologies malformatives est possible, ce qui rajoute au tableau clinique d'autres signes sans relation avec ces kystes ; l'association avec le Syndrome de klippel feil en est l'exemple [76, 155, 6].

2-1 Les Kystes intracrâniens :

Nous présenterons donc la séméiologie clinique des kystes intracrâniens en fonction des trois principaux types de localisations tirés de la classification de LEPOIRE et PERTUISET [2] : supra-sellaires, rétro-sellaires et intra-ventriculaires.

a- Les kystes sous tentoriels :

Ce sont les kystes rétro-sellaires qui se divisent en deux groupes: latéral et médian.

a-1 Formes latérales :

Elles regroupent les variétés de l'APC et les variétés cérébelleuses.

✓ Variété ponto-cérébelleuse :

C'est la plus fréquente représentant 69% des tumeurs perlées rétro-sellaires selon LEPOIRE et PERTUISET [102].

Elle peut se révéler: soit par une névralgie du V typique d'un tic douloureux essentiel [85], plus ou moins associée à une autre atteinte des paires crâniennes de l'APC (VIIème et VIIIème paires); soit par des signes évoquant une tumeur de l'APC avec l'atteinte, en premier lieu du VIII [18, 38, 54, 102, 127], ce qui correspond à notre étude.

D'autres signes déficitaires peuvent émailler la séméiologie: des manifestations cérébelleuses par extension postérieure, des phénomènes moteurs et sensitifs par extension descendante [18, 54, 102, 127]. Cette variété constitue 56% des cas de notre série.

✓ **Variété cérébelleuse :**

C'est une variété beaucoup plus rare. Le tableau clinique simule un processus cérébelleux d'évolution lente.

L'examen clinique retrouve un syndrome cérébelleux cinétique et parfois stato kinétique et comme dans notre étude, on peut retrouver parfois un sinus dermique occipital sous forme d'un petit pertuis donnant parfois issue à des constituant kystique comme les poils ou du pus en cas d'abcédation [66, 4]. Cette variété constitue 22% des cas de notre série.

a-2 Formes médianes ou basilaires :

Elles regroupent les variétés basilaires pures, basi-chiasmatiques et basi-ponto-cérébelleuses. En fait, cette variété représente une forme de transition entre les formes supra et rétro-sellaires.

En envoyant des expansions antérieures à travers le foramen de Pachioni, vers la fosse temporale moyenne dont leur traduction clinique est essentiellement épileptogène, et des expansions postérieures vers les hémisphères cérébelleuse se traduisant cliniquement par un syndrome cérébelleux kinétique.

Les céphalées peuvent aussi être une manifestation initiale: isolées ou entrant dans le cadre d'une HTIC [102, 54].

a-3 Variété du 4ème ventricule :

Les KD et E du V4 représentent 7% des tumeurs perlées pour LEPOIRE et PERTUISET [102] et 14% pour GUIDETTI[64].

Ils se révèlent souvent par des céphalées et des troubles de l'équilibre [38, 54, 102, 34], comme le cas de nos deux patients (11%), se comportant ensuite comme un processus vermien avec apparition d'un syndrome cérébelleux statique et vestibulaire. L'HTIC est rare du fait de la lenteur évolutive.

Une tumeur du V3 peut adopter n'importe quel tableau sémiologique. Dans notre étude le kyste du 3^{ème} ventricule s'est révélé par des crises convulsives avec une hypertension intracrânienne. Il constitue 5,5% des cas de notre série.

b- les kystes sus-tentoriels :

Ce sont les kystes supra-sellaires (qui se divisent en formes médianes et latérales) et les kystes des VL.

b-1 Formes supra-sellaires médianes :

Elles regroupent deux variétés: chiasmatiques et infundibulaires.

Ces formes se caractérisent par une symptomatologie essentiellement ophtalmologique quasi-constante: baisse de l'acuité visuelle, hémianopsie bitemporale typique ou latérale homonyme, plus rarement atteintes oculomotrices.

Les céphalées sont fréquentes et les troubles endocriniens sont rares [102] : un cas répertorié dans la littérature par BOGGAN[13] pour un rarissime KE à développement intra-sellaire.

Les variétés infundibulaires se comportent comme des tumeurs du 3^{ème} ventricule à l'origine d'une HTIC.

b-2 Formes supra-sellaires latérales :

Elles regroupent deux variétés para-sellaires et sylviennes. La variété para-sellaire, interne, se développe au contact du sinus caverneux, l'autre externe ou sylvienne, suit l'arête sphénoïdale.

Ces formes se traduisent le plus souvent par des crises comitiales généralement focalisées, de tout type: motrices [68], sensibles [41], sensorielles [102] ou élaborée [54, 47, 102]. Celles-ci peuvent secondairement se généraliser.

En l'absence de diagnostic positif, ces manifestations comitiales peuvent constituer de véritables "maladies épileptiques" évoluant sur de nombreuses années (10 et 28 ans selon DIETEMANN[47]).

b-3 Kystes des ventricules latéraux :

Elles représentent entre 17% et 20% des KD et E pour GUIDETTI [64] et LEPOIRE [102], mais seulement 9% pour FAWCITT [54].

Les variétés temporales (corne temporale) sont les plus fréquentes, contrairement à notre cas, dont la lésion s'est située au niveau de la corne frontale, représentant 5,5% des cas de notre série.

La symptomatologie observée dépend de la localisation kystique au sein du système ventriculaire: troubles de la parole et crises d'épilepsie pour la variété temporale, et hypertension intracrânienne pour la variété frontale comme dans notre cas.

b-4 Kystes de la région pinéale :

Le syndrome de Parinaud, troubles de l'équilibre et signes pyramidaux pour la variété quadrigéminale.

2-2 Les kystes intra spinaux :

Les signes cliniques sont liés à la localisation de la tumeur dans le canal vertébral et sont ceux de tout processus expansif intra-rachidien [84] :

- Douleurs radiculaires
- Troubles moteurs
- Troubles sensitifs
- Troubles sphinctériens
- Parfois amyotrophie décrite dans des rares cas de la littérature [5].

L'atteinte du cône médullaire étant la plus fréquente, les symptômes les plus souvent rencontrés sont : douleur de type sciatique, parésie de la vessie et du rectum, parésie flaccide des membres inférieurs, abolition du réflexe achilléen, perturbation de la fonction sphinctérienne [57, 64]. La rétention chronique d'urine révélatrice du KE a été rapportée une seule fois dans la littérature [22, 5].

La présence d'un KD ou E isolé reste exceptionnelle, souvent il est accompagné d'un défaut congénital tels un bloc vertébral, une syringomyélie ou spina bifida occulta mais rarement accompagné d'anomalies vertébrales antérieures [150, 164].

2-3 Les formes évolutives :

Une des caractéristiques essentielles des kystes dermoïdes et épidermoïdes est leur lenteur évolutive qui peut expliquer le contraste étonnant entre volume tumoral et pauvreté des signes neurologiques.

Les complications, quant à elles sont rares; les plus fréquentes étant les ruptures kystiques et les méningites aseptiques récurrentes.

a- Rupture kystique :

Cette complication n'est pas toujours brutale et ne se traduit pas obligatoirement par un épisode clinique aigu, ce qui entraîne quelquefois un retard au diagnostic.

La rupture de la membrane épidermoïde, qu'elle soit spontanée ou iatrogène en cours d'intervention, est responsable de la diffusion du contenu kystique dans les ventricules et les espaces sous arachnoïdiens. Elle est alors à l'origine d'une méningite aseptique ou d'une arachnoïdite par action chimique corrosive de la kératine, de la cholestérine et autres dérivés protidiques [17].

La TDM et l'IRM, occuperont là, une place de choix en présentant des images très caractéristiques (cf imagerie).

b- Méningite aseptique récurrente :

Elle est rattachée à la décharge intermittente du contenu intrakystique dans les espaces sous arachnoïdiens, différent des méningites observées lors des ruptures brutales de kystes, par la répétition des épisodes cliniques.

c- Transformation maligne :

C'est une complication rarissime plusieurs fois décrite [1, 131, 50, 61, 91, 93, 53, 11, 28]. Elle semble favorisée par l'inflammation chronique observée lors des méningites récurrentes et peut se développer également à partir des reliquats post-chirurgicaux.

Il faudra la soupçonner devant réapparition de signes neurologiques dans le suivi des kystes opérés.

Là encore, la TDM et l'IRM montreront des images évocatrices (cf imagerie).

⇒ La symptomatologie la plus fréquente en cas de kystes intracrâniens retrouve une atteinte des Vème, VIIème et VIIIème paires crâniennes pour les formes rétro-sellaires latérales et des signes cérébelleux ou sensitivomoteurs pour les formes rétro-sellaires médianes, des troubles visuels pour les formes supra-sellaires médianes, une comitativité pour les formes supra-sellaires latérales. Les tumeurs intraventriculaires n'ont pas de traduction clinique particulière.

Ces kystes sont associés à des malformations dans 50% des cas telles que :

- **Sinus dermique** : il s'agit d'une communication tapissée d'un épithélium squameux stratifié qui s'étend de la surface cutanée jusqu'à un niveau situé en profondeur, entre la couche profonde de la peau et le tissu nerveux [72]. Sa présence est expliquée embryologiquement par une séparation incomplète entre le neuro-ectoderme et l'ectoderme épithélial qui le recouvre. Ils sont associés souvent aux KD et rarement aux KE et présents dans 20% des cas [137]. Ces sinus dermiques siègent dans plus de 95% des cas aux régions lombosacrée et occipitale [137]. ce tractus cutané peut être

source d'une contamination bactérienne du LCR et favoriser la survenue de méningite ou exceptionnellement d'abcès intraparenchymateux [25, 103].

L'abcès qui complique les cas de KD et E n'a rien de particulier sur le plan anatomopathologique et ressemble à celui de tout abcès intracérébral. Des méningites répétées doivent faire rechercher un KD ou E intracrânien, avec ou sans sinus dermique. Dans notre série 11% de l'ensemble des kystes (soit 50% des KD) étaient associés à un sinus dermique non compliqué.

- Les malformations dysraphiques congénitales : spina bifida, myélo-méningocèle [96, 77].
- Les malformations vertébrales dans le syndrome de Klippel-Feil : l'association d'un KD et d'un syndrome de Klippel-Feil est classique [48, 126, 46, 169].

VI. EXAMENS PARACLINIQUES :

Deux explorations principales participent au diagnostic positif, à l'évolution pré-thérapeutique ainsi qu'au suivi évolutif des KD et E du système nerveux central [138] :

- TDM
- IRM cérébrale / médullaire

L'aspect en imagerie de la lésion est caractéristique évoquant souvent le diagnostic mis à part quelques atypies. Ces caractéristiques radiologiques sont souvent en rapport avec la nature des débris contenus dans le kyste [67, 117].

1. Tomodensitométrie :

1-1 Kyste dermoïde :

L'aspect scanographique du KD dans les cas typiques est une formation souvent volumineuse très hypodense franchement négative (-20, -130 unités Hounsfield) du fait de la grande quantité de graisse formée par les glandes sébacées.

Il est à bords nets et à paroi bosselée, polycyclique et épaisse souvent calcifiée.

Il n'y a pas de prise de contraste après injection de produit de contraste [9, 167, 11]. (Fig n°30)

1-2 Kyste épidermoïde :

La TDM montre habituellement une masse de contours polyédriques nets et irréguliers, sans œdème péri lésionnel et moulant les structures adjacentes [9, 35, 44]. Cette masse est hypodense mesurant entre +20 et -50 UH, souvent hétérogène avec un aspect de « poivre et sel » et non rehaussée après injection intraveineuse de produit de contraste [58, 82]. Les calcifications sont très rares et siègent en péri capsulaire [127]. (Figure n°29)

Dans notre série 100% des kystes explorés par TDM avaient un aspect tomodensitométrique typique, 86% dans la série de JEANBOURQUIN [82] et 100% dans la série de SIRIN [158]. Cependant une prise de contraste périphérique annulaire a été notée dans [44, 88] (Figure n°31) :

- 11% dans la série de TALACCHI [165]
- 16% dans la série de SALAZAR [147]
- 23% dans la série de RUBIN [145]

Ceci peut être attribué à plusieurs facteurs :

- Un tissu cérébral comprimé notamment les structures vasculaires [49, 82, 99, 117].
- Une présence de granulations péricapsulaires secondaires à une fuite du contenu kystique [59, 99].
- Des phénomènes inflammatoires périlésionnels (surtout l'œdème qui est attribué, selon certains auteurs, à la croissance tumorale) [49, 82, 89, 99].
- Un rehaussement d'une structure péricapsulaire [152].

Lorsqu'il existe un rehaussement de densité localisé, il faut soupçonner l'existence d'une composante épithéliale maligne bien que ceci ne soit pas spécifique [12, 82, 91].

Des KE hyperdenses (30 à +88 UH) ont été rapportés dans la littérature [12, 67, 108, 117] :

- 3 cas / 18 dans la série de SALAZAR [147]
- 1 cas / 7 dans la série de JEANBOURQUIN [82]

- 1 cas dans la série de MEGDICHE [117] et série de GUPTA [67].

Cette hyperdensité peut traduire :

- Une hémorragie intra kystique [59, 67, 71, 82].
- Un contenu kystique très riche en protéine [59, 67, 82].
- Une calcification des débris de kératine desquamés [11, 62, 82].
- Une saponification des débris de calcium [11, 59, 67, 71, 82].
- Une présence de pigments ferrocalciques [11, 58, 82].

Les calcifications n'apparaissent qu'occasionnellement à la TDM avec une incidence de 20% à 25% des cas [71, 89, 165].

Elles sont surtout découvertes en peropératoire ou à l'histologie, elles sont pour certains le témoin d'une complication à type de rupture de la capsule du kyste :

- 2 cas de calcification dans notre série.
- 2 cas dans la série de YASARGIL [180].
- 4 cas dans la série de RUBIN [145].

La TDM permet aussi d'évaluer le retentissement tumoral sur les structures cérébrales. Bien que la taille des kystes est souvent importante au moment de leur découverte, mais leur retentissement est modéré et en particulier, l'hydrocéphalie n'est pas souvent associée à une tumeur épidermoïde :

- 26% dans notre série.
- 27% dans la série de YASARGIL [180].
- 29% dans la série de TALACCHI [165].
- 50% dans la série de SALAZAR [147].

Dans les anciennes séries, les auteurs insistaient sur l'intérêt de la cisternographie à l'air, surtout en cas de kyste de l'APC, pour pouvoir étudier le contenu du CAI et bien sur l'extension de la tumeur à ce conduit. Mais récemment les auteurs n'accordent aucune importance à cette exploration [171].

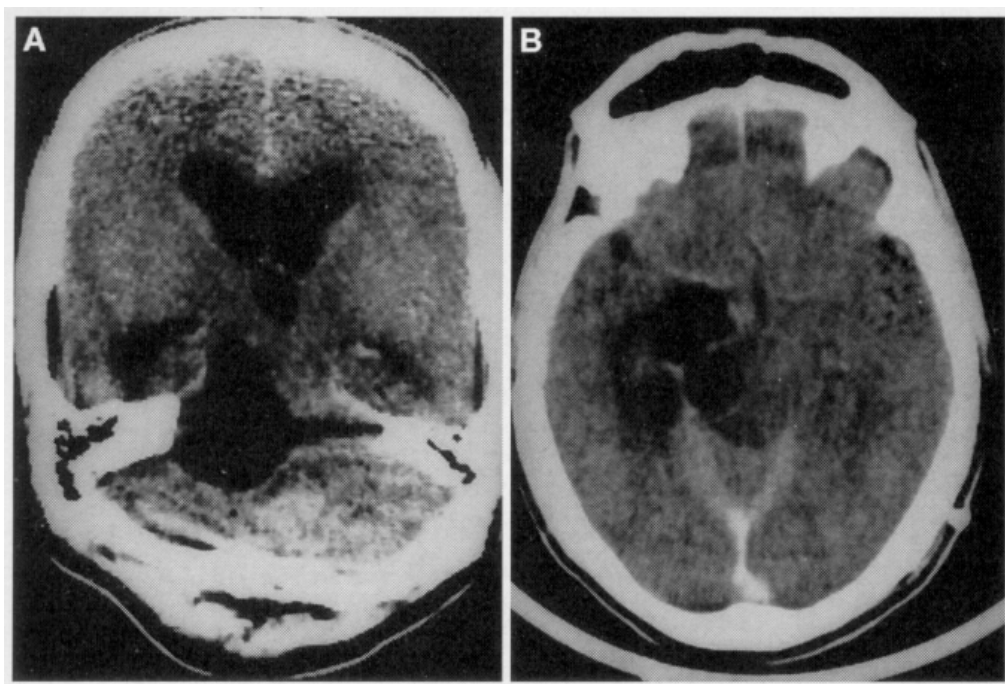


Fig n°29 :TDM cérébrale en coupes axiales montrant l'extension supratentorielle d'un kyste épidermoïde de L'APC droit [121].

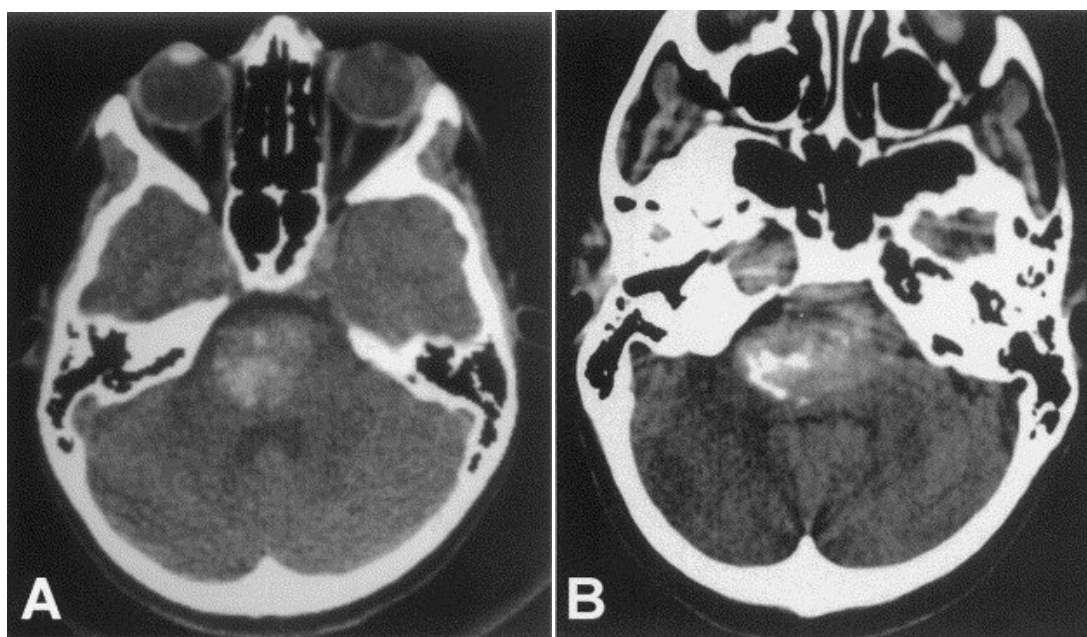


Fig n°30 :Une TDM cérébrale en coupe axiale montrant un kyste dermoïde de la FCP [23].



A



B

A : Sans injection de PDC

B : Avec injection de PDC

Figure n°31 : TDM cérébrale en coupes axiales montrant un kyste épidermoïde de l'APC droit sous forme d'une hypodensité avec une prise fine de PDC en périphérie [145].

Tableau V: caractéristiques tomодensitométriques des kystes dermoïdes et épidermoïdes intracrâniens.

Caractéristique Tomодensitométrique		TALACCHI [165] 1998 (%)	KARANTANAS [89] 2001 (%)	LOPES [107] 2003 (%)	SIRIN [158] 2005 (%)	Notre série (%)
Densité	Hypodense	100	100	92	100	100
	Hyperdense	--	--	8	--	--
	Isodense	--	--	--	--	--
Prise de Contraste		11	--	--	--	--
Calcification		18	50	--	--	11
Hydrocéphalie		29	--	--	--	28
Extension	Sous Tentorielle	46	--	--	--	--
	Sus Tentorielle	14	--	--	--	11

2. Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM apparait, à l'heure actuelle ; comme la technique de référence dans l'exploration des KD et E et surtout ceux de la région sous tentorielle et médullaire [138, 144, 146, 171].

Malheureusement, les cas étudiés, dans la littérature, n'ont pas pu en bénéficier tous, mais seulement 17 patients/28 dans la série de TALACCHI [165], 33 patients/44 dans la série de LOPES [107], 14 patients/ 19 dans la série de SIRIN [158]. Par contre les patients de la série de JEANBOURQUIN [82], LAING [98], LIU [105] et celle de KARANTANAS [90] ainsi que notre série ont tous fait une IRM.

Cet examen est plus complexe nécessitant plusieurs plans d'exploration (coronal/ sagittal/ axial) et des séquences multiples, permettant ainsi une meilleure analyse de la tumeur, de ses rapports et de son extension [138]. Ce sont des éléments décisifs pour la prise en charge thérapeutique [55, 107, 138, 157, 165].

Les séquences les plus utilisées dans la littérature sont :

- Séquence ou écho de spin pondéré en T1
- Séquence pondérée en T2
- T1 + injection de gadolinium
- Echo de spin pondéré en densité protonique

D'autres séquences facilitent grandement ce diagnostic et précisent mieux que ces dernières le bilan lésionnel ainsi que l'existence de reliquats post-opératoires [3, 40, 135, 138], mais elles ne sont pas aussi fréquemment utilisées que l'IRM conventionnelle :

- Séquence Flair (Fluid-attenuated inversion recovery) [30, 49, 86, 89, 105]
- Séquence de diffusion [7, 13, 30, 40, 49]
- Séquence CISS (Constrictive interference in steady state) ou 3D echo de spin rapide [49, 86, 115, 117, 139]
- MTC (Magnetization transfer contrast) [105]
- Séquence FISP (Fast imaging with steady-state precession) [115, 117]

2-1 Les séquences IRM conventionnelles :

a- Kyste dermoïde :

A l'IRM, le KD se caractérise par un hypersignal T1 et en densité protonique, et un hyposignal T2, s'expliquant par une densité élevée en cholestérol dans ces kystes [130, 176]. Les séquences en saturation de graisse effacent le signal lésionnel, confirmant le caractère lipidique[74] (fig n°36).si la densité de lipides diminue, les caractéristiques IRM du KD se rapprochent de celles du KE : hyposignal T1 et hypersignal T2 (signal du LCR).

En présence d'éléments épithéliaux en plus grande abondance, le signal IRM du kyste est plus hétérogène [104, 176, 132].Les calcifications sont en hyposignal sur toutes les séquences. Ces tumeurs ne sont pas rehaussées par le produit de contraste [29].

En cas de rupture du kyste, l'IRM met en évidence des gouttelettes lipidiques en hyper signal T1, disséminées dans les espaces sous-arachnoïdiens (Figure n°35), ainsi qu'un niveau lipidique dans les ventricules. Les méningites aseptiques se traduisent par un rehaussement méningé lors d'injections de produit de contraste [149].

b- Kyste épidermoïde :

L'IRM en séquence pondérées en T1 et en T2 montre, typiquement, une lésion de signal proche de celui du LCR, en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2 et non rehaussé après injection de gadolinium, mais souvent hétérogène notamment en T2. Ceci est noté dans 60% des cas [40, 59, 82, 105]. Dans notre série les KE apparaissent en hyposignal en T1 et hypersignal en T2 chez tous nos patients. (Fig n°32, 33)

En densité de proton, la tumeur est en hypersignal hétérogène et légèrement supérieur à celui du LCR (Figure n°34), et on observe occasionnellement un anneau en hypersignal autour du kyste. Cet aspect en anneau est dû à un piégeage du LCR [59, 115, 117].

Dans la littérature, on trouve parfois des cas atypiques de KE présentant un signal spontanément élevé en pondération T1 et un hyposignal franc en pondération T2. Cet aspect IRM des KE varie selon la structure et l'état des différents éléments constituant le contenu du

kyste. Certains auteurs attribuent cet hypersignal en T1 à un effet de transfert de magnétisation à partir de molécules tissulaires et à la concentration protéique élevée et non pas à un contenu graisseux [67, 117], alors que l'hyposignal observé sur les séquences pondérées en T2 est attribué à l'hyperviscosité du contenu de ces kystes.

Cette similitude de signal avec le LCR sur ces séquences conventionnelles pose parfois des problèmes de diagnostic différentiel avec d'autres processus kystiques ou tumoraux [11, 49, 67, 115]. Certains arguments comme l'hétérogénéité du signal, les contours nets et irréguliers en « carte géographique » ainsi que l'extension dans les espaces sous-arachnoïdiens plaident en faveur du diagnostic [49, 117].

Cet aspect IRM est parfois non concluant ou atypique d'où la nécessité d'autres séquences plus spécifiques.

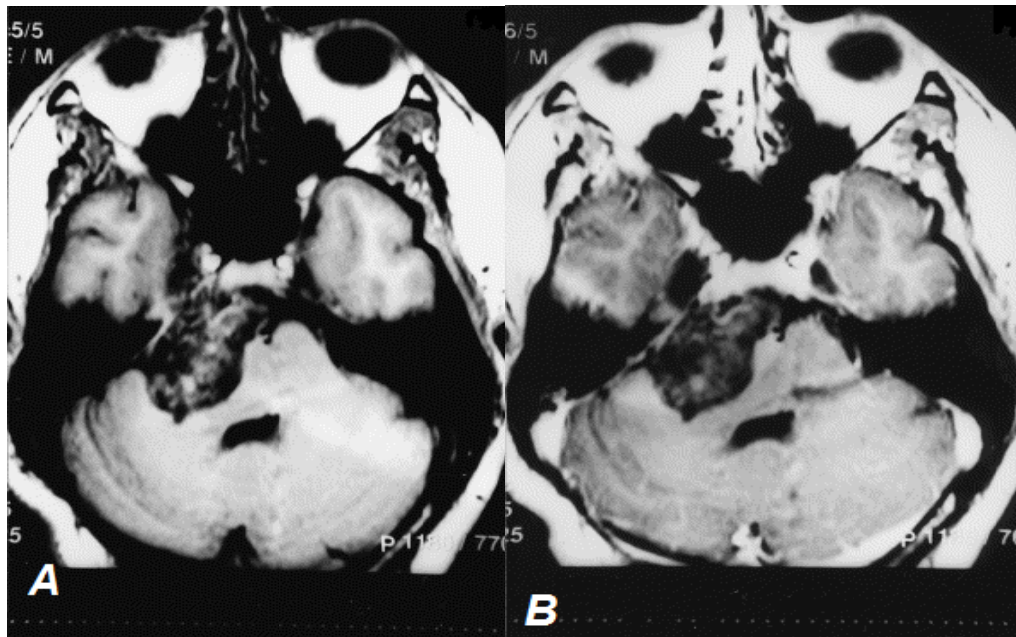


Fig n°32 : IRM cérébrale en coupes axiales montrant un kyste épidermoïde de l'APC droit [89]:

A : en hyposignal hétérogène en T1

B : non rehaussé après Injection de PDC

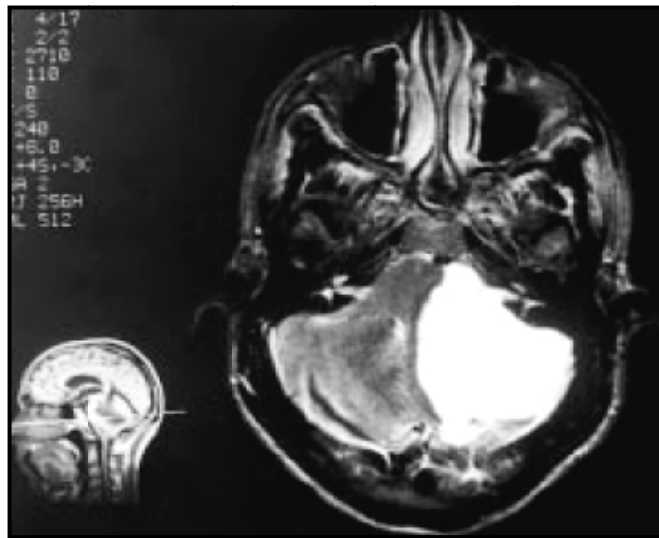


Fig n°33 : Coupe axiale d'une IRM cérébrale en séquence T2 montrant l'image d'un Kyste épidermoïde de l'APC gauche [99].

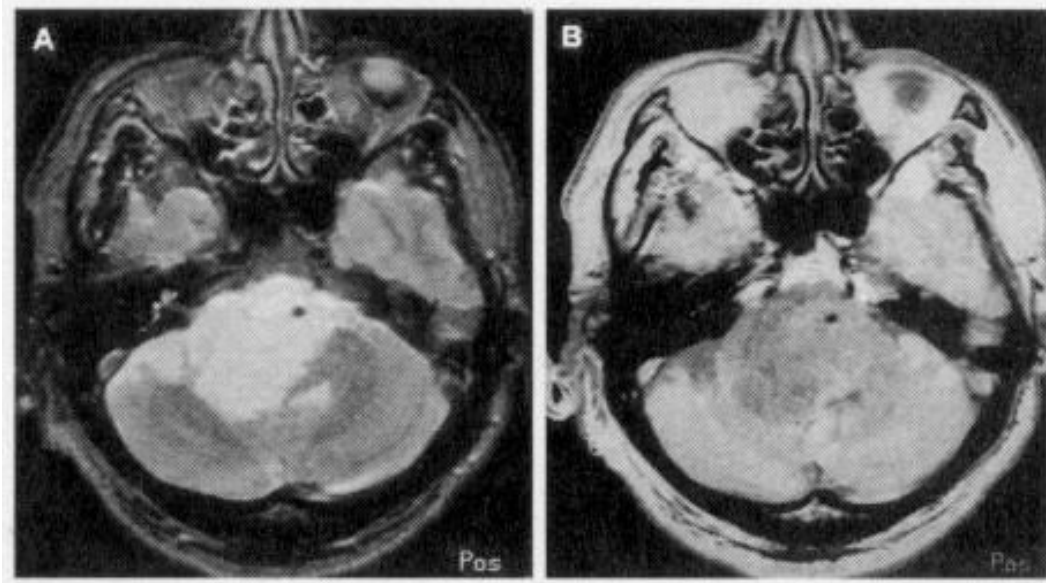


Fig n°34 : Aspect IRM d'un kyste épidermoïde du 4ème ventricule [165] :

A : Séquence pondérée en T2 en coupe axiale montrant une masse médiane de la FCP en hypersignal

B : Densité protonique en coupe axiale montrant une masse de la FCP médiane en signal hétérogène.



Fig n°35 : IRM en coupe axiale séquence T1 montrant une masse suprasellaire hyperintense. Des signaux similaires ont été observés dans l'espace sous arachnoïdiens en rapport avec un kyste dermoïde rompu (flèches) [83].

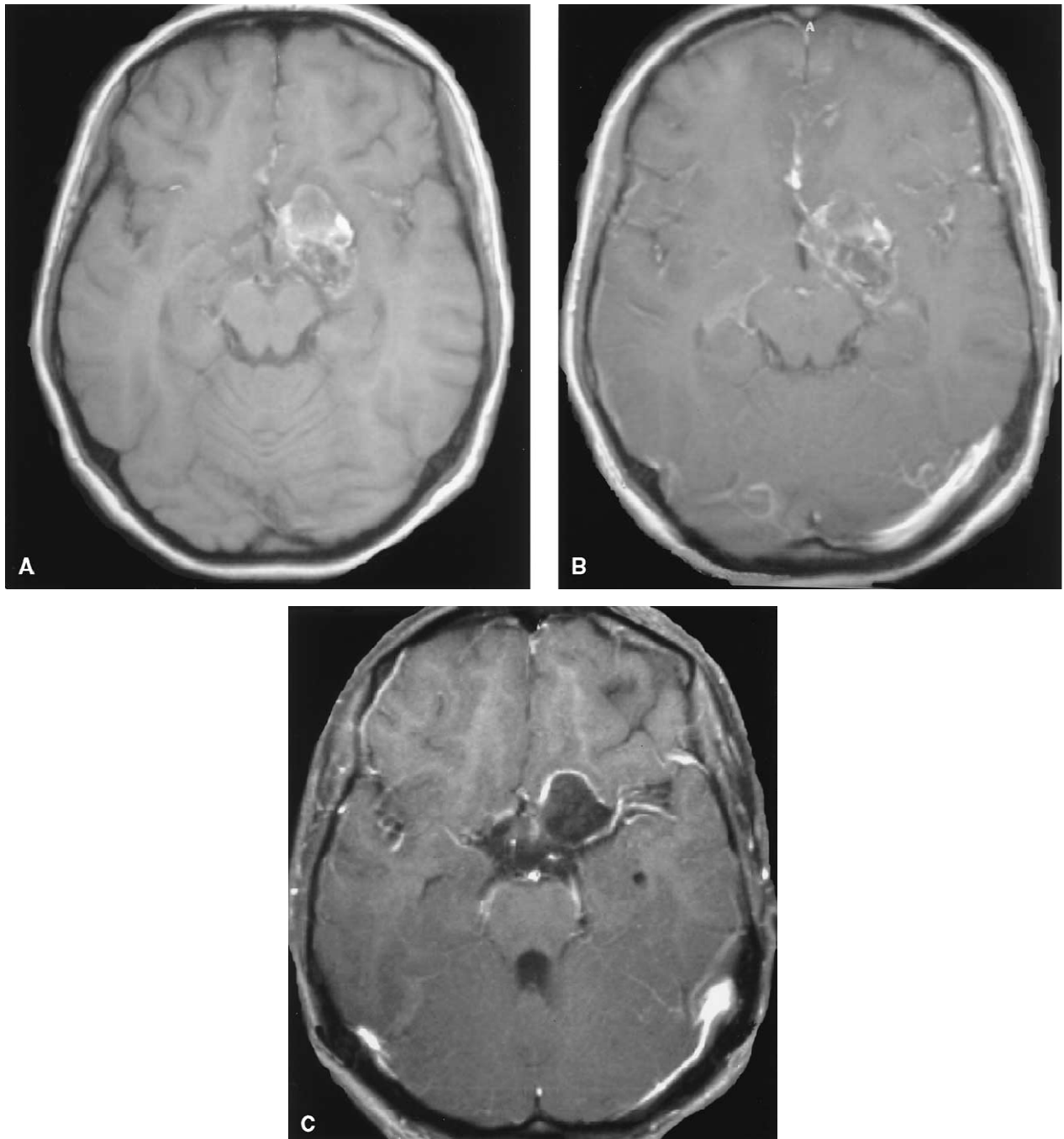


Fig n°36 : IRM séquence T1 sans (A) et avec injection du PDC (B) présentant une masse homogène kystique para et suprasellaire à gauche en hypersignal (kyste dermoïde)
Le kyste n'a pas été visualisé en utilisant une séquence de suppression de la graisse (C) [161].

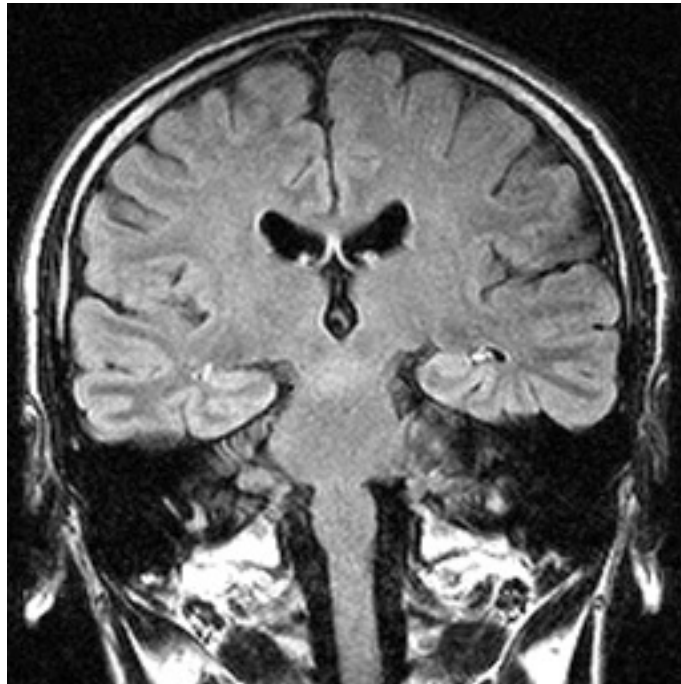


Fig n° 37 : Séquence FLAIR en coupe coronale montrant un kyste épidermoïde de l'APC gauche en signal hétérogène [71].

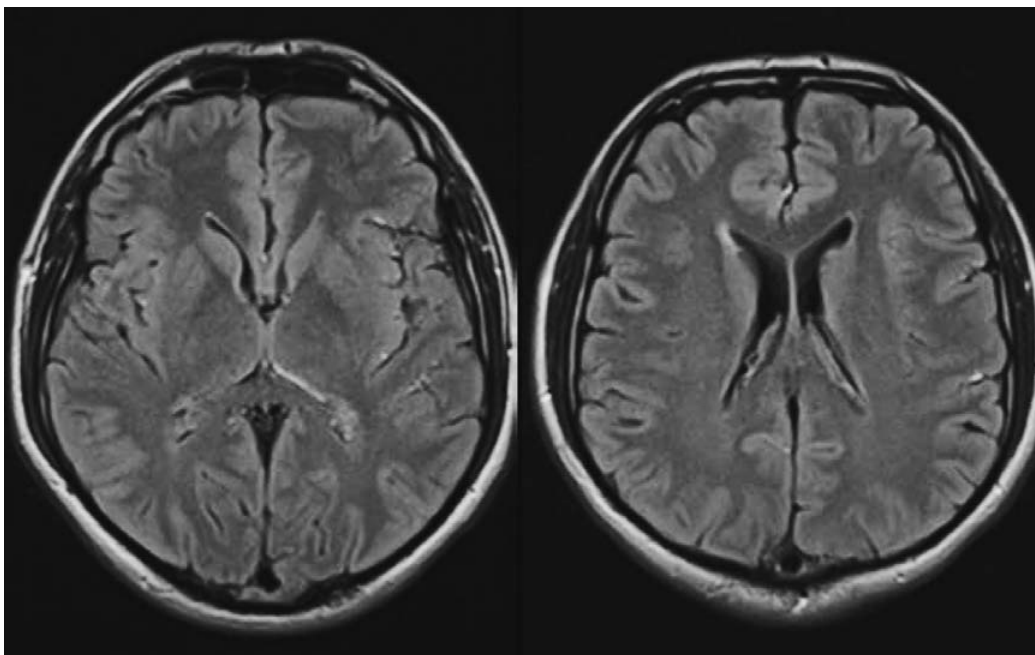


Fig n°38 :IRM cérébrale, séquenceT2 FLAIR (coupes axiales): gouttelettes lipidiques, en hypersignal, dans les espaces sousarachnoïdiens et les ventricules secondaires à la rupture du kyste dermoïde [79].

2-2 Les séquences FLAIR :

Cette technique est de plus en plus sensitive que l'IRM conventionnelle dans la détection des pathologies intracrâniennes. Elle révèle clairement pour le KE une différence avec le LCR en démontrant un signal hétérogène très supérieur à celui du LCR et moins élevé que celui du parenchyme [30, 89, 105, 158], alors qu'elle révèle un hypersignal pour le KD [177]. (Figure n°37, 38)

Dans notre série, elle a été effectuée chez tous les patients, 2 patients dans la série de LIU [105], 3 patients dans la série de LOPES [107] et 6 patients dans la série de SIRIN [158]. (Fig n°37)

2-2 Les séquences de diffusion :

Le diagnostic de KD et E devient de plus en plus aisé, notamment avec l'avènement des séquences de diffusion. 3 de nos 18 patients ont bénéficié de ces séquences, 2 patients/ 33 dans la série de LOPES [107] et 2 malades /4 dans la série de MARIN [115].

Ces séquences ont été décrites pour la première fois en 1986 par LE BIHAN [94], elles ont été désignées pour évaluer les mouvements de diffusion des molécules (Brownian motion) [115].

En imagerie de diffusion, il existe une augmentation marquée du signal au sein de kystes épidermoïdes, cet hypersignal est lié à une diminution de la diffusion. (Figure n°39)

L'effet de cette diffusion peut être rehaussé par l'addition d'un gradient bipolaire fortement équilibré par rapport à T2, ce gradient est exprimé par une constante « valeur b » qui désigne le facteur d'atténuation du signal :

- Si la valeur b augmente, l'image qui résulte est moins influencée par le temps T2 et par conséquent plus fortement diffusée [30, 98, 105, 158].

La persistance du signal T2 en imagerie de diffusion est appelée « T2 shine-through », elle laisse une certaine confusion entre les kystes épidermoïdes et d'autres structures donnant un hypersignal en séquence de diffusion, mais avec une « valeur b » augmentée le problème ne

s'oppose plus, ce qui permet par conséquent de différencier les KE des kystes arachnoïdiens [13, 30, 128,158].

Le coefficient apparent de diffusion (ADC) est un paramètre à calculer en imagerie de diffusion, il permet de produire une image IRM indépendamment des pondérations T1 et T2 [7, 30, 158]. Ce coefficient traduit le caractère solide de la masse permettant ainsi le diagnostic différentiel avec les tumeurs dont l'ADC est identique à celui du LCR, notamment les kystes arachnoïdiens [7, 13, 40, 98]. L'ADC est obtenu par le biais de la « valeur b » appliquée en 3 directions x-y-z [7, 30, 40, 98].

Si ce coefficient a été apprécié d'une manière générale par SIRIN [158], CHEN [30] a calculé l'ADC pour tous ces malades, trouvant ainsi des chiffres allant de $0,971 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ jusqu'à $1,461 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ et une moyenne de $1,197 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ +/- une déviation standard (DS= 0,158), donc plus bas que celui du LCR mais plus élevé que celui du parenchyme cérébral. Dans la série de DECHAMBER [39], l'ADC= $1,090 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ +/- (DS= 200).

Si l'ADC diminue, c'est probablement en rapport avec la diminution de la mobilité de l'eau libre, qui est normalement fixée sur les grosses molécules de cholestérol composant la cholestérine [115,158].

Pour le KD l'intensité du signal est inférieure à celle du tissu cérébral en imagerie de diffusion [177].

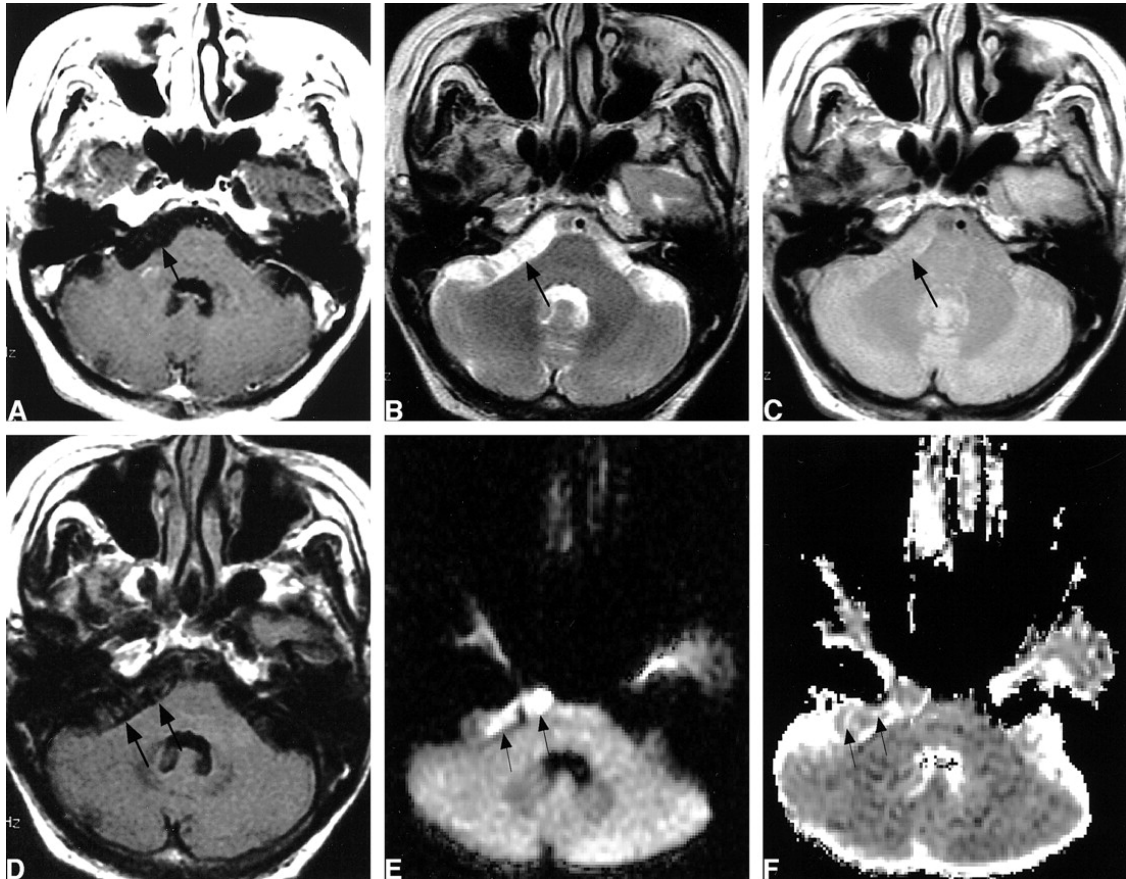


Fig n°39 :IRM cérébrale en coupes axiales montrant un kyste épidermoïde de l'APC Droit [30].

- A : Séquence T1
- B : Séquence T2
- C : Densité de Proton
- D : FLAIR
- E : Imagerie de diffusion
- F : Coefficient apparent de diffusion (ADC map)

2-3 Les séquences CISS 3D (constrictive interference in steady-state) :

Cette séquence CISS 3D est une séquence FISP (Fast imaging with steady-state precession) modifiée pour supprimer les artéfacts de susceptibilité magnétique. Elle apporte avec celle de diffusion des éléments déterminants pour confirmer le diagnostic des kystes épidermoïdes [117, 125].

En imagerie de CISS 3D, le KE présente un signal hétérogène hyperintense par rapport au signal parenchymateux et en même temps légèrement moins intense que celui du LCR [115,

117]. Les reconstructions multi planaires faites sur cette séquence permettent une analyse topographique et une étude très précise des extensions tumorales en raison de la haute résolution de l'imagerie qui fournit des coupes infra-millimétriques [115].

Dans la littérature, il est noté que la séquence CISS 3D a été faite dans la série de MARIN [115] mais 1 seul patient/ 4 en a bénéficié. (Tableau VI)

2-4 L'imagerie MTC (Magnetization transfert contrast) :

C'est une nouvelle technique d'imagerie basée sur les interactions entre les protons libres et les protons liés, tout en appliquant un principe de l'irritation qui sélectionne les niveaux d'énergie saturés des protons liés, induit un échange de magnétisation entre ces protons liés et ceux libres et par conséquent il réduit l'intensité du signal des protons liés.

Cette technique a été utilisée dans la série de LIU [105] chez 3 patients/ 7 montrant une lésion hypointense dans 2 cas et hyperintense dans le 3^{ème} cas pour les KE.

Après avoir localisé et analysé la tumeur, l'imagerie sert aussi à déterminer l'extension tumorale :

- Dans la série de SALAZAR [147], on a noté une extension à l'hippocampe chez 3 patients (17%), au rocher et à la fosse moyenne chez 6 patients (33%).
- Dans la série de BERGER [12], on a aussi noté une extension à la fosse moyenne.
- Dans la série de RUBIN [98], 6 patients/ 13 avaient une extension au clivus.
- Dans la série de TALACCHI [165], l'extension tumorale s'est faite en suprasellaire dans 5 cas (18%), en parasellaire dans 5 cas et en mesencéphalique dans 7 cas (25%).
- Dans notre série, on a trouvé 2 extensions dans la région temporale.

Tableau VI : Aspects des kystes épidermoïdes sur les séquences de l'IRM (Série après 2001)

Séquences IRM		MARIN [115] 2002	LOPES [107] 2003	LIU [105] 2003	SIRIN [158] 2005	Notre série
T1	Usage(%)	100	100	100	100	100
	Aspect(%)	Hyposignal	Hyposignal	Hypersignal (57) Isosignal (43)	Isosignal	Hyposignal
T1+PDC	Usage(%)	100	100	43	100	100
	Aspect(%)	Pas de prise de contraste	Pas de prise de contraste	Prise de contraste (33)	Pas de prise de contraste	Pas de prise de contraste
T2	Usage(%)	100	100	100	100	100
	Aspect(%)	Hypersignal	Hypersignal	Isosignal (86) Hypersignal(14)	Isosignal	Hypersignal
FLAIR	Usage(%)	50	9	29	43	8
	Aspect(%)	S hétérogène	S.hétérogène	S hétérogène	Hypersignal	S hétérogène
Diffusion	Usage(%)	50	9	100	43	17
	Aspect(%)	Hypersignal	S.hétérogène	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal
	ADC	--	--	--	Hyposignal	--
Densité de proton	Usage(%)	100	--	57	--	--
	Aspect(%)	S hétérogène	--	Hypersignal	--	--
CISS 3D	Usage(%)	25	--	--	--	--
	Aspect(%)	Hypersignal hétérogène <LCR	--	--	--	--

S : signal

3. EXAMENS AUDIOMETRIQUES :

L'exploration audiométrique n'est pas toujours indiquée sauf pour des patients ayant une surdité ou une hypoacousie, elle sert d'abord à confirmer cette surdité, puis à préciser le type et éventuellement le rapport avec la tumeur étudiée.

3-1 Audiométrie :

C'est un examen oto-rhino-laryngologique de routine servant à explorer la fonction auditive des patients. Elle a été effectuée chez 6 patients de notre série.

Les kystes sous tentoriels engendrent souvent une surdité de perception par l'atteinte de la branche cochléaire de la VIII^{ème} paire crânienne. Cette surdité rétro cochléaire peut être totale ou partielle [42, 70, 170]. Dans notre série 2 patients sur les 6 bénéficiant de cette exploration avaient une surdité de perception.

Un cas de surdité de transmission a été rapporté par SUDAKA [163] en 1972 et qui a été en rapport avec un kyste épidermoïde géant de l'APC étendu jusqu'à l'attique et la mastoïde en plus d'une autre extension au rocher. Par contre les 2 cas de surdité de transmission, constatés au cours de notre travail, sont très probablement séquellaires de l'otite chronique qu'ont présenté ces 2 malades à l'enfance.

3-2 Potentiels Evoqués Auditifs Précoces (PEAP) :

En dehors de la surdité de perception qu'ils objectivent, cette exploration permet aussi d'évaluer le retentissement des tumeurs sur le tronc cérébral ainsi que sur les voies auditives [147, 152].

Dans notre série aucun de nos patients n'a bénéficié des PEAP.

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

La majorité des tumeurs de la FCP siège au niveau de l'APC. Ces tumeurs peuvent être extra-axiales, développées aux dépens des gaines des nerfs, des méninges ou à partir de reliquats embryonnaires, plus rarement il peut s'agir de tumeurs intra-axiales exophytiques ou intraventriculaires [152]. Elles sont presque toutes à l'origine d'une symptomatologie clinique traduisant une souffrance des éléments nerveux de la région et d'un aspect radiologique parfois commun.

1. Sur le plan clinique :

Les KD et E comme on a déjà souligné, sont des lésions bénignes d'une croissance très lente et d'une symptomatologie d'emprunte très variée et non spécifique. De ce fait, les KD et E peuvent prêter confusion avec :

- Les affections tumorales, essentiellement les tumeurs bénignes d'évolution lente.
- Les affections non tumorales, notamment les malformations vasculaires.

1-1 Les affections tumorales :

a- Les schwannomes ou les neurinomes :

Ce sont des tumeurs bénignes d'origine nerveuse (gaine de Schwann) qui peuvent naître sur toutes les paires crâniennes. Elles touchent préférentiellement (90%) le nerf cochléo-vestibulaire d'où le nom « neurinome de l'acoustique » ou « schwannome vestibulaire ». Les neurinomes du V, du VII et nerfs mixtes sont beaucoup plus rares [16, 135, 152]. Le schwannome est la tumeur la plus fréquente de la FCP chez l'adulte représentant 80% des tumeurs de la FCP [14, 16, 32].

C'est une tumeur essentielle de l'adulte et dont l'âge de découverte est de 50 ans avec des limites extrêmes allant de 16 à 85 ans et une petite prédominance féminine [16, 62, 152].

Le premier symptôme chronologique et par ordre de fréquence est purement otologique, c'est une hypoacousie de perception unilatérale d'évolution lente, parfois négligée par le patient

surtout si elle se manifeste après 50 ans, ce qui rend compte d'un délai moyen entre le début des symptômes et le diagnostic de plus de 3 ans, sauf si l'hypoacousie est d'installation brutale. Les autres signes sont les acouphènes et les vertiges. L'atteinte du V et du VII est moins fréquente et tardive [152, 171].

L'examen clinique montre souvent un nystagmus, un syndrome cérébelleux et une hypertension intracrânienne.

L'audiométrie montre une surdité d'origine rétro cochléaire et les PEAP montrent une augmentation des latences de l'onde V et des latences I-III et I-IV.

Histologiquement, le neurinome se présente sous 2 aspects [152] :

- Le 1^{ier} aspect est fibrillaire, dense, contenant peu de cytoplasme et des noyaux de forme allongée. Ce type histologique est appelé « Antoni A ».
- Le 2^{ème} aspect est réticulaire, lâche avec une densité cellulaire moindre « Antoni B ».

b- Les méningiomes :

Un méningiome est une tumeur extra-axiale généralement bénigne, mais qui peut parfois être maligne développée à partir de cellules du revêtement méningé de l'encéphale et de la moelle épinière au voisinage des voies de drainage veineux. Les méningiomes représentent environ 20 % des tumeurs observées dans le système nerveux central ou à son contact. Ceux de la FCP représentent 7 à 12% des tumeurs de cette région et 9% de l'ensemble des méningiomes intracrâniens [35, 21, 32, 37, 62].

La plupart des méningiomes sont diagnostiqués entre 20 et 60 ans avec un pic de fréquence entre 45-50 ans. Les femmes sont nettement plus touchées que les hommes avec un sexe ratio de 4 femmes pour 1 homme [16, 35, 152].

Cliniquement, l'atteinte des nerfs crâniens est le mode de révélation le plus fréquent des méningiomes sous tentoriels, notamment l'atteinte du V avec une hypoesthésie faciale, l'atteinte du VIII avec des vertiges et des troubles de l'équilibre et l'atteinte du VII [70, 152]. Lorsqu'ils se développent en regard de zones relativement muettes de l'encéphale, les méningiomes

atteignent couramment un volume important et sont alors responsables d'une augmentation de la pression intracrânienne. Ceux qui compriment la moelle épinière sont en général plus petits, du fait que l'environnement dans lequel ils évoluent est plus étroit, les symptômes s'expriment plus rapidement. Ils sont révélés par des troubles progressifs de la marche. La découverte d'un méningiome peut être fortuite [159].

c- Les kystes arachnoïdiens (KA) :

Ce sont des malformations d'origine congénitale se présentant sous forme d'une collection de LCR développée entre la membrane arachnoïde et l'espace sous arachnoïdiens. Ils constituent 1 à 10% des tumeurs de la FCP, de localisation médiane (péri cérébelleuse) chez l'enfant, avec une incidence de 60 à 90%, et latérale (APC) chez l'adulte [21, 35, 37, 80].

En dehors de quelques cas de paralysie faciale, de céphalées et d'ataxie notés dans la littérature, le KA est souvent asymptomatique au niveau crânien [35, 80], alors qu'il se présente sous forme d'un tableau de compression médullaire au niveau rachidien [116].

d- Les lipomes :

Ce sont des tumeurs rares d'origine malformative, de localisation préférentielle sur la ligne médiane, parfois elles touchent l'APC et la lame tectale [35, 82, 120].

Du point de vue clinique, les lipomes sont souvent asymptomatiques.

e- Les épendymomes :

Ils sont fréquemment rencontrés chez l'enfant (5 ans) et l'adulte jeune (35 ans). Ces tumeurs molles, se développent aux dépens des cellules épendymaires. Dans la majorité des cas il s'agit d'une tumeur bénigne (grade I), mais parfois elle peut être maligne et être alors de grades II ou III. Cette tumeur peut être localisée tout le long du système nerveux central, allant du cerveau au bas de la moelle épinière.

Lorsque la tumeur se situe au niveau du cerveau, elle peut engendrer des difficultés : la plus contraignante (pour la chirurgie) se situe au carrefour des ventricules gauche et droit,

empêchant l'évacuation du LCR et provoquant une hypertension intra-crânienne par hydrocéphalie obstructive. Lorsque la tumeur se situe dans la moelle, elle provoque des compressions nerveuses. Si elle est au niveau des cervicales, ces troubles neurologiques peuvent concerner l'ensemble du corps, allant de problèmes de sensibilité, fourmillements, ankylose, de troubles moteurs, sphinctériens, à une tétraplégie. Si elle se situe au niveau des vertèbres lombaires (ce qui est le plus souvent le cas), alors les atteintes seront moindres mais non moins douloureuses (faiblesse musculaire des jambes allant jusqu'à la paraplégie, troubles sensitifs, urinaires, douleurs irradiant du bassin jusqu'aux pieds) [173].

f - Les papillomes des plexus choroïdes

Ce sont des tumeurs rares de l'adulte jeune, elles se développent dans le 4^{ème} ventricule, le récessus latéral et peuvent même s'étendre dans l'APC [82].

1-2 Les affections non tumorales :

Les processus vasculaires :

Ces masses peuvent agir comme un POE lent et engendrer une symptomatologie pareille à celle des autres tumeurs de la FCP. Il faut noter qu'un hémispasme facial est plus volontiers associé à une lésion vasculaire battante [59, 82, 171].

- **Les anévrysmes :** souvent géants, ils intéressent surtout l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure, et peuvent être non thrombosés, partiellement totalement thrombosés.
- **Les angiomes et les malformations artério-veineuses.**

2. Sur le plan radiologique :

Même à l'étape radiologique, il reste parfois une légère confusion entre les KD et E et d'autres processus craniens et médullaires. Ceci diffère selon la localisation de la lésion.

Il existe des cas de KE spontanément hyperdense à la TDM qui posent un problème de diagnostic différentiel avec les autres lésions hyperdenses.

2-1 Les lésions extra-axiales :

a- Les kystes arachnoïdiens (KA) :

a-1 La TDM :

Le KA se présente en scannographie sous forme d'une masse hypodense et homogène de morphologie plus ronde que les KE, des contours plus lisses et réguliers ne prenant pas de contraste [80, 82, 152, 171].

a-2 L'IRM :

Montre une lésion dont le signal est superposable en T1 et T2 à celui du LCR, et qui refoule les structures nerveuses de voisinage à l'inverse du cholestéatome qui, le plus souvent les englobe. il s'annule en FLAIR contrairement au KE qui ne s'annule pas totalement. Si un doute persiste, la réalisation d'une image de diffusion semble nécessaire pour pouvoir distinguer les KE des KA. Le coefficient de diffusion des KA est de type liquidien [16, 35, 80, 82]. (Tableau VII/fig n°40)

Tableau VII : Comparaison des caractéristiques IRM des kystes épidermoïdes et arachnoïdiens [158].

Les séquences	Kyste épidermoïde	Kyste arachnoïdien
Séquence pondérée en T1	Hypointense	Hypointense homogène
T1 + gadolinium	Pas de prise de contraste (rarement une prise périphérique du PDC)	Pas de prise de contraste
Séquence pondérée en T2	Hyperintense (bords irréguliers)	Hyperintense (bords réguliers)
FLAIR	Hyperintense	Hypointense
Séquence de Diffusion	Hyperintense	Hypointense
Coefficient apparent de diffusion	Hypointense (type solide)	Hyperintense (type liquidien)

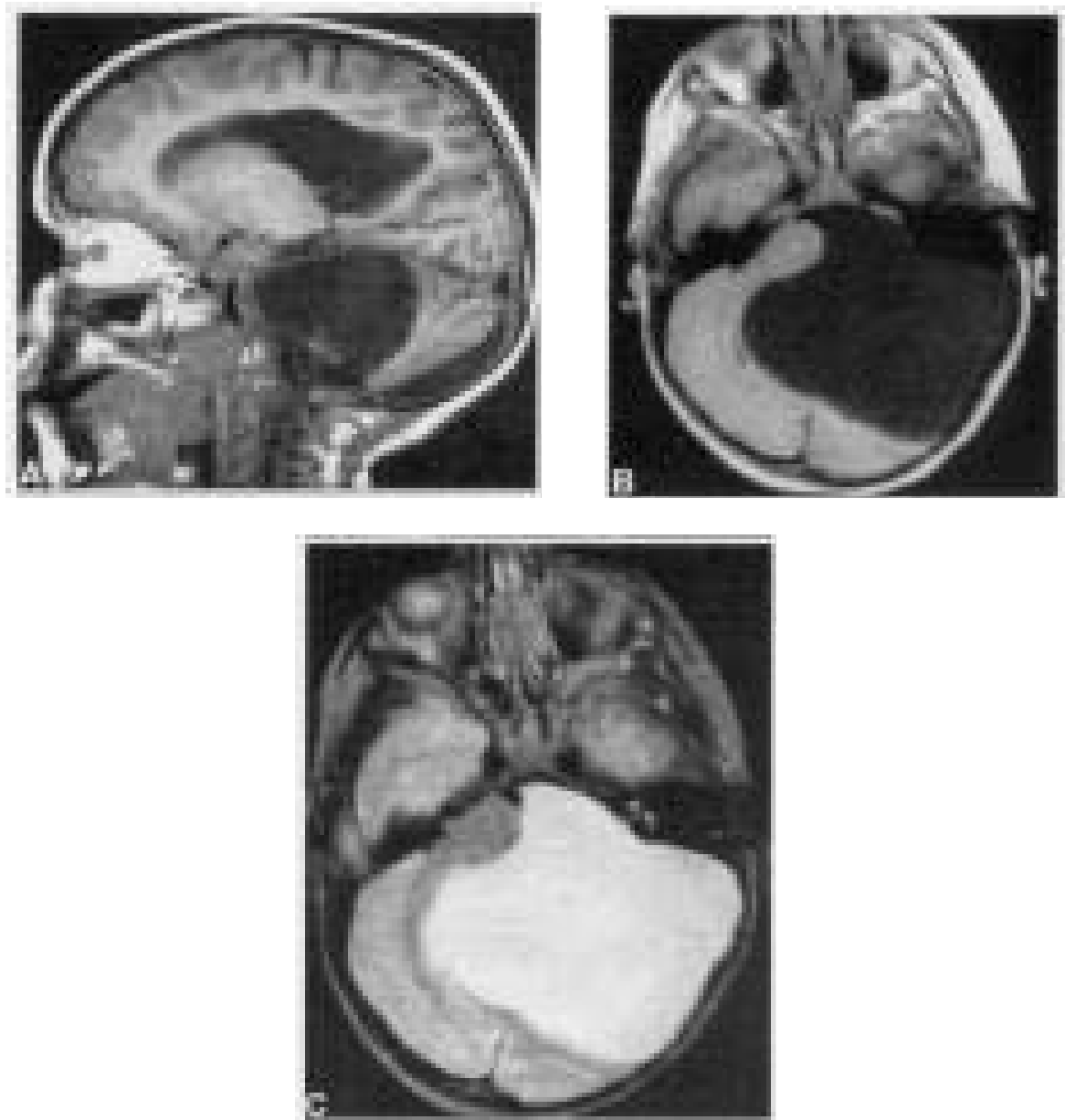


Fig n°40 : IRM cérébrale montrant un Kyste Arachnoïdien géant de la FCP comprimant le cervelet et le tronc cérébral [80].

A : T1 en coupe sagittale

B : T1 en coupe axiale

C : T2 en coupe axiale

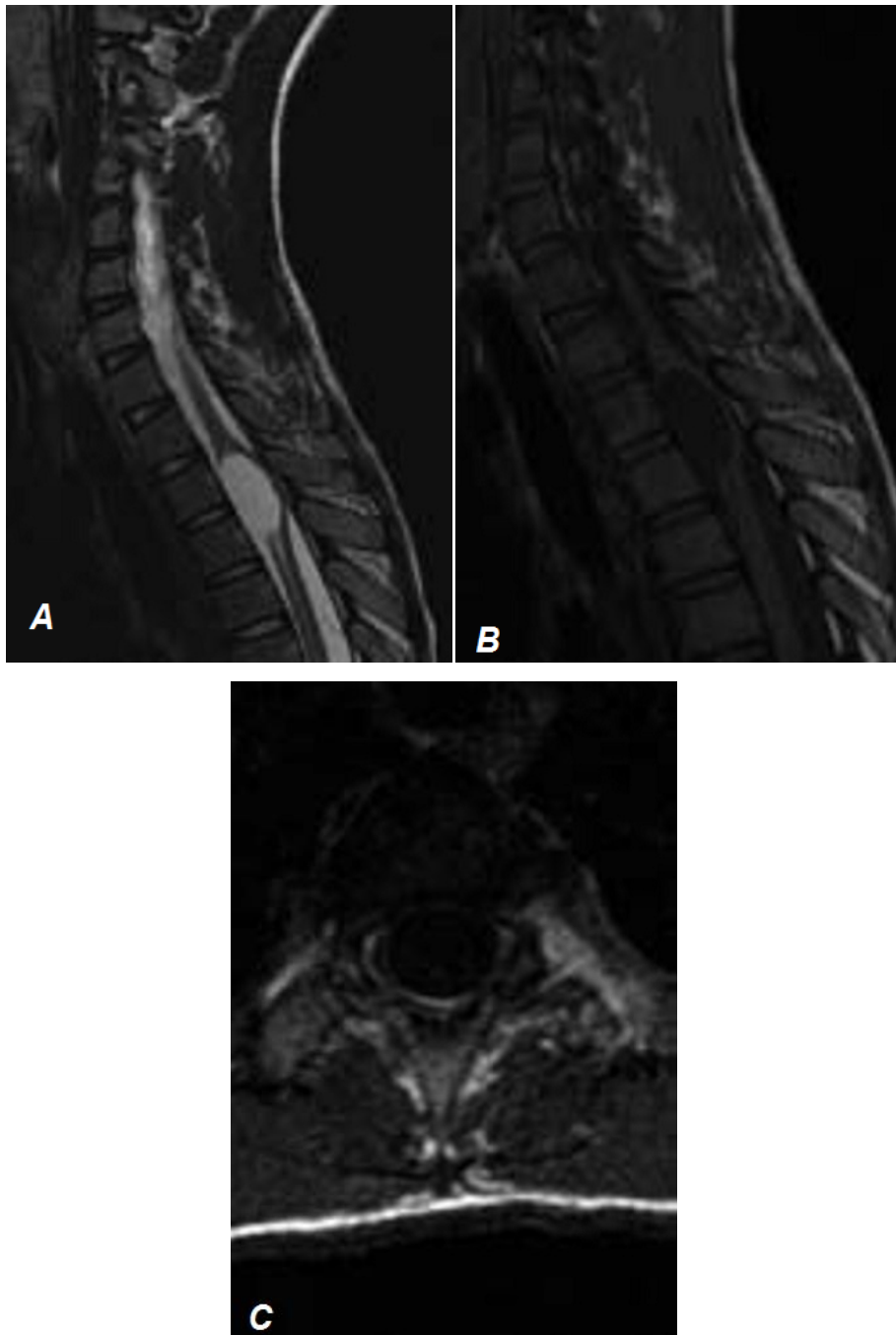


Fig n°41 : Kyste arachnoïdien intramédullaire. Coupe sagittale T2 (A), T1 (B), coupe axiale T1 (C).
Lésion intramédullaire en regard de C7-D1, responsable d'un élargissement médullaire avec amincissement des espaces sous arachnoïdiens dans tous les plans. Elle est kystique ovale, bien limitée, hypointense en T1 et hyperintense en T2 [31].

b- Les lipomes :

b-1 La TDM:

Ils ont une taille plus petite et un aspect voisin des KD et E compliqués [82, 152].

b-2 L'IRM :

Les lipomes sont hyperintenses en T1 et hypointenses en T2, mais ils ont un artefact de déplacement chimique qui est absent dans les kystes dermoïdes. [35, 82, 152].

c- Les neurinomes et les méningiomes dans leur forme kystique :

Ils sont hypodenses en scannographie, hypointenses en T1, hyperintenses en T2 et sans modification de densité ou de signal après injection de PDC à l'exception parfois de quelques zones de rehaussement [82, 90].

d- Les processus occupant de l'espace (POE) vasculaires :

- **Les anévrysmes :** avant l'injection de PDC, ils sont généralement hyperdenses, sphériques ou ovoïde, ils sont limités souvent par des calcifications fines, arciformes plus ou moins continues. Ils peuvent prendre le contraste, surtout en cas d'anévrysmes non thrombosés [59, 82, 171].
- **Les angiomes et les malformations artério-veineuses:** se reconnaissent par l'aspect non homogène après injection avec des images arrondies ou ovalaires multiples représentant les sections des vaisseaux selon différentes orientations [59, 82, 171].

e- Les papillomes du plexus choroïdes :

Ce sont des lésions homogènes qui se rehaussent très intensément après injection de PDC. Les calcifications sont fréquentes [82, 171].

f- Les hémangiomes :[56, 80].

2-2 Les lésions médianes ou intraventriculaires :

a- Les épendymomes :

Ils sont de densité et de signal hétérogène sur toutes les séquences y compris après injection de gadolinium. Les zones kystiques apparaissent en hyposignal (nécrose) ou en hypersignal (méthémoglobine) en séquence T1, et en hypersignal en séquence T2. Les calcifications très fréquentes sont souvent méconnues à la TDM.

b- Les astrocytomes kystiques :

c- Les hémangioblastomes :

Ces 3 tumeurs ressemblent, surtout dans leur forme kystique, aux KE aussi bien à la TDM qu'à l'IRM.

Cependant, il existe des critères de distinction, notamment [35, 82] :

- ✓ Le caractère obstructif
- ✓ L'importance de l'effet de masse sur les structures nerveuses de voisinage
- ✓ L'existence de l'œdème périlésionnel
- ✓ Le rehaussement d'une partie du kyste après injection du PDC

d- Les kystes arachnoïdiens :

Dans leur localisation médianes, ces kystes peuvent aussi simuler des KE sous tentoriels surtout ceux du 4^{ème} ventricule ou du vermis [82, 152].

VIII. Traitement :

Il semble admis dans la littérature que le traitement curatif des KD et E est exclusivement chirurgical. La radiothérapie n'a bien sur aucune efficacité sur ces tumeurs non néoplasiques [152, 180]. Cependant, PARIKH [133] nous a rapporté en 1995, un cas de KE sous tentoriel (APC) récidivant après une exérèse subtotale et traité par une radiothérapie externe à la dose de 50 Gy.

Le choix de l'approche chirurgicale (voie d'abord/ exérèse tumorale), guidé par les données de l'imagerie, dépend de plusieurs facteurs [145, 147, 148, 180] :

- ✓ la localisation tumorale
- ✓ la taille tumorale
- ✓ l'extension tumorale
- ✓ le retentissement sur les structures nerveuses avoisinantes
- ✓ les rapports et la fixité par rapport aux structures adjacentes

1. Objectifs :

1-1 Pour la tumeur :

- Ablation aussi complète possible de la lésion
- Précision des caractéristiques morphologiques
- Prélèvement de la pièce opératoire en vue d'une étude anatomopathologique.

1-2 Pour les structures nerveuses :

- Décompression des structures nerveuses et vasculaires adjacentes
- Protection des structures vitales
- Traitement de l'hydrocéphalie si elle est très importante et non tolérée par le patient
- Traitement des lésions associées

2. Voies d'abord :

Les voies d'abord proposées dans la littérature diffèrent selon la localisation tumorale, qu'elle soit latérale ou médiane, ainsi que le chirurgien, les voies préférées par les neurochirurgiens diffèrent de celles utilisées par les ORL.

2-1 L'étage crânien :

a- Les kystes sous tentoriels :

a-1 Les voies sous occipitales :

L'abord sous occipital est souvent utilisé par les neurochirurgiens pour accéder aux lésions de la FCP, il peut être : (Figure n°42)

- Médian ou paramédian : c'est la voie sous occipitale médiane
- Latéral : c'est la voie rétro sigmoïdienne

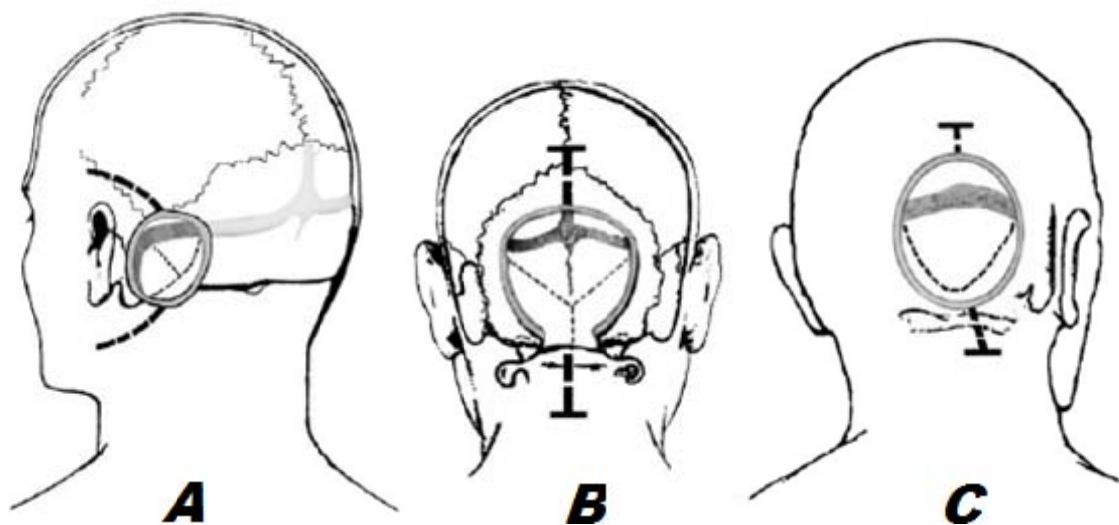


Fig n°42 : schématisation de l'abord sous occipital :

- A : Abord sous occipital latéral (Rétro sigmoïdien)
B : Abord sous occipital médian
C : Abord sous occipital paramédian

❖ La voie rétro sigmoïdienne :

Aussi bien préférée par les neurochirurgiens que par les ORL [24, 148, 180], c'est la voie qui permet le plus aux praticiens de réaliser des gestes chirurgicaux en toute liberté et précision et surtout de faire une exérèse complète de la tumeur [3, 148, 165, 180]. En plus, elle est moins traumatique et offre un abord direct surtout pour les tumeurs latérales [129].

Tous les patients de la série de YASARGIL [180] et d'AKAR [3] ainsi que la moitié des patients de la série de TALACCHI [117] et 8 patients/ 18 de notre série ont été abordés en rétro sigmoïdien.

L'abord rétro sigmoïdien nécessite que la malade soit en décubitus dorsal tête en flexion tournée au côté opposé à l'opérateur ou en décubitus latéral.

Dans notre série l'intervention a été souvent faite en décubitus latéral, rarement en décubitus dorsal.

L'incision se fait selon un arc de concavité supérieur situé dans un espace limité par 2 lignes : (Figure n°43)

- Une ligne horizontale passant par le conduit auditif externe et la protubérance occipitale externe
- Une ligne tangente du bord postérieur de la mastoïde.

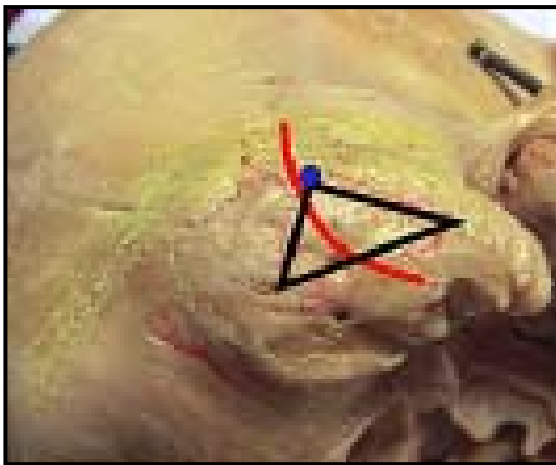
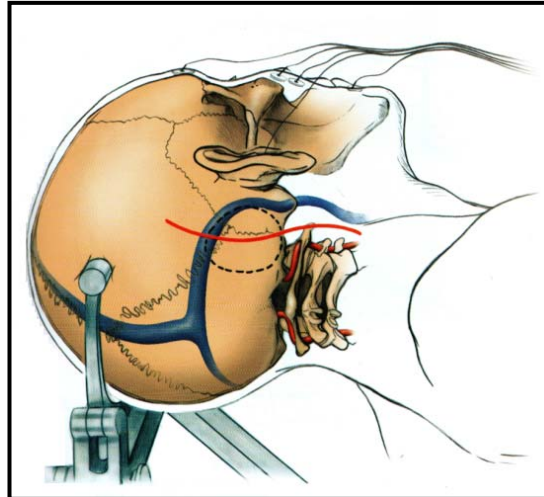


Fig n°43 : l'Abord rétro sigmoïdien [63].

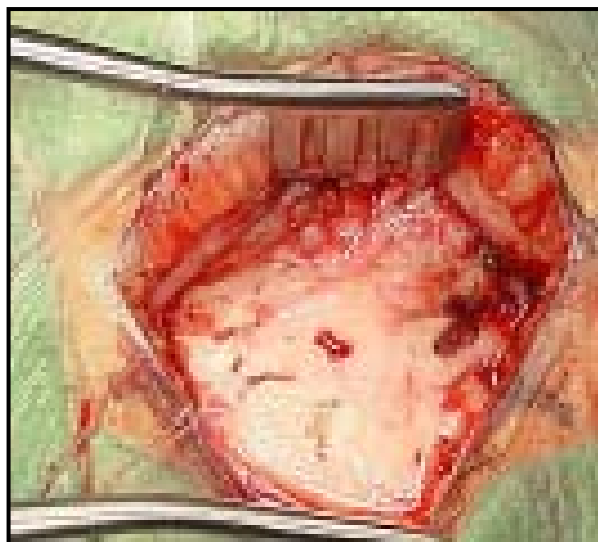


Fig n°44 : vue opératoire obtenue après incision des plans superficiels [162].

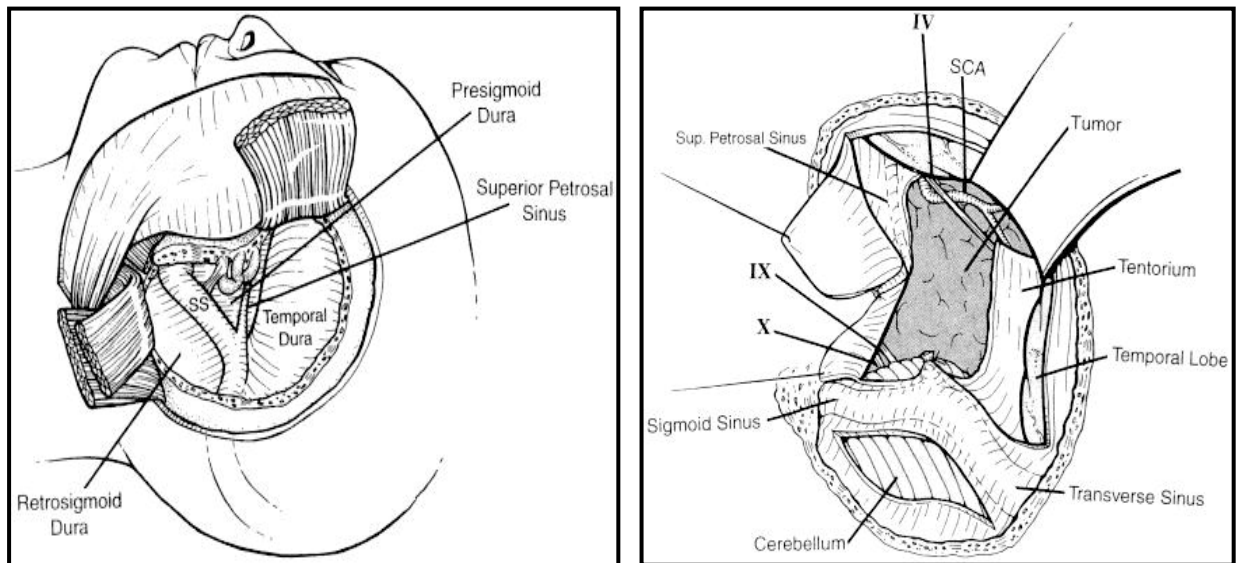


Fig n°45 : schématisation des éléments nerveux découverts après incision des plans superficiels [129].

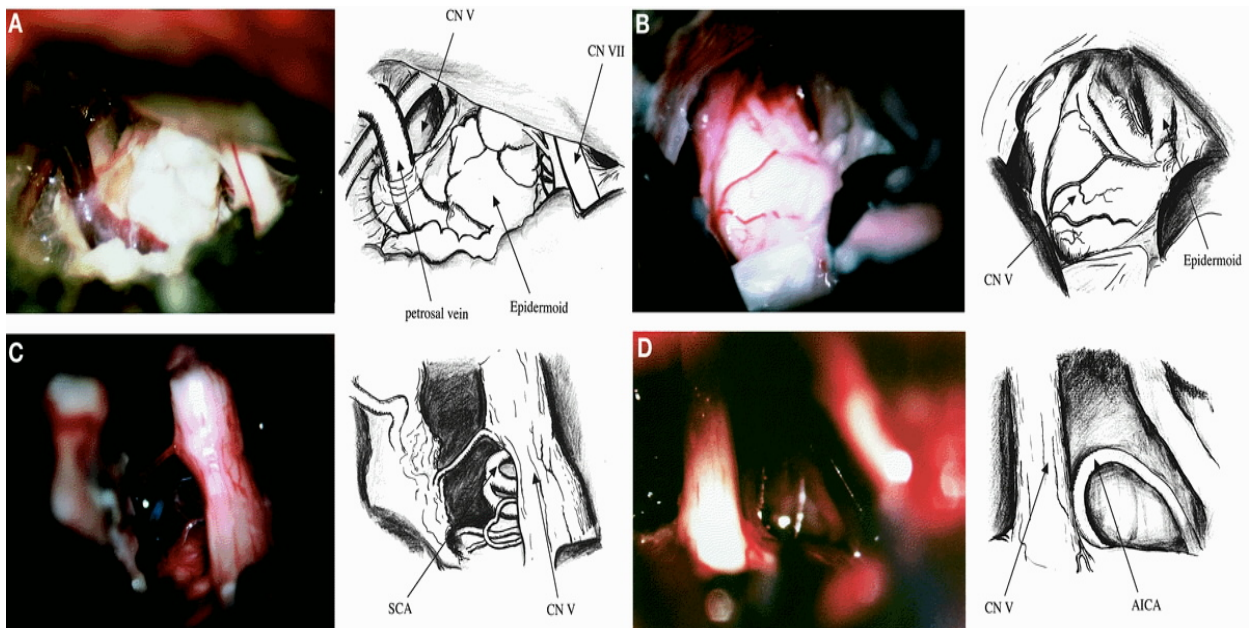


Fig n°46 : Illustration de la voie rétro sigmoïdienne montrant [92] :

- A : le nerf trijumeau englobé par le kyste épidermoïde
- B : le nerf trijumeau comprimé par le kyste épidermoïde
- C et D : après ablation du kyste épidermoïde

❖ La voie sous occipitale médiane :

Les KD et E sous tentoriels ont souvent bénéficié d'un abord médian de la FCP [12, 108], on peut dire que c'est la voie de premier choix pour les neurochirurgiens, elle leur permet un accès rapide à la FCP.

Cette voie a été réalisée chez 17 patients/ 26 dans la série de LOPES [107], 12 patients / 13 dans la série de BERGER [12], 14 patients / 23 dans la série de SABIN [146] alors que dans série 8 patients / 18 ont bénéficié d'un abord sous occipital médian.

La voie médiane est réalisée souvent en position assise (figure n°51), latéral (figure n°50) ou en décubitus ventral (figure n°49/b) si contre-indication ou risque de complications cardio-pulmonaire ou cérébrales.

Dans la série de LOPES [107] les 17 patients opérés par voie sous occipitale médiane, ont été abordés en position assise, par contre dans notre série, c'est le décubitus ventral qui prédomine.

L'incision peut être médiane ou paramédiane. Parfois l'abord est bilatéral d'où la nécessité d'une incision en fer à cheval. (Figure n°42/47)

Même si la voie sous occipitale médiane est adaptée aux impératifs d'un respect du paquet acoustico-facial et d'une exérèse d'un fragment enserrant le tronc cérébral ou développé dans le V4, elle présente un risque important :

⇒ C'est la possibilité de léser le pédoncule cérébelleux et la protubérance.

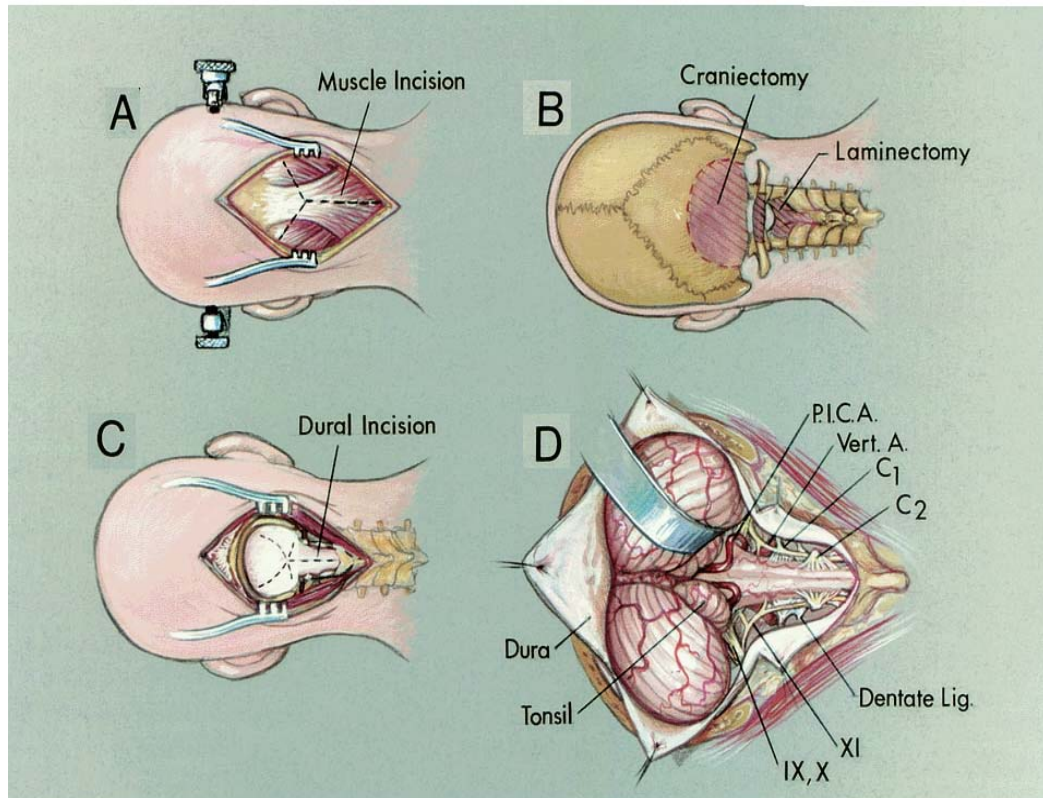


Fig n°47 : voie sous occipitale médiane :

❖ La voie temporale :

Parfois un abord sous temporal avec ouverture tentorielle (voie sous temporale-transtentorielle) s'impose surtout devant l'extension des kystes à la région temporale et parasellaire ou encore devant des kystes géants à cheval sur les 2 régions sous et sus tentorielle avec une portion importante du kyste en parasellaire ou en temporal [12, 99, 108, 146].

- Dans la série de LUNARDI [110] 9 patients / 16 ont bénéficié d'un abord temporal :
 - Abord sous temporal chez 7 patients
 - Abord fronto-temporal chez 1 patient
 - Abord sous temporal+Abord sous occipital chez 1 patient
- Dans la série de SALAZAR [147], la voie sous temporale a été réalisée chez 6 patients / 18, 4 d'entre eux ont été abordés en sous occipital en premier, mais devant l'extension temporale importante, un autre abord temporal s'est avéré nécessaire.

- Dans la série de SANNA [151], la voie sous temporale a été effectuée dans 5 cas :
 - Voie sous temporale seule : 3 patients/ 11
 - Voie sous temporale+rétrolabyrinthique : 1 seul patient / 11
 - Voie sous temporale+ transcochléaire+ orbito-zygomatique : 1 seul patient.
- Dans notre série, 2 de nos 18 patients ont été opérés par voie sous temporale, avec un élargissement en rétrosigmoïdien chez 1 d'entre eux.

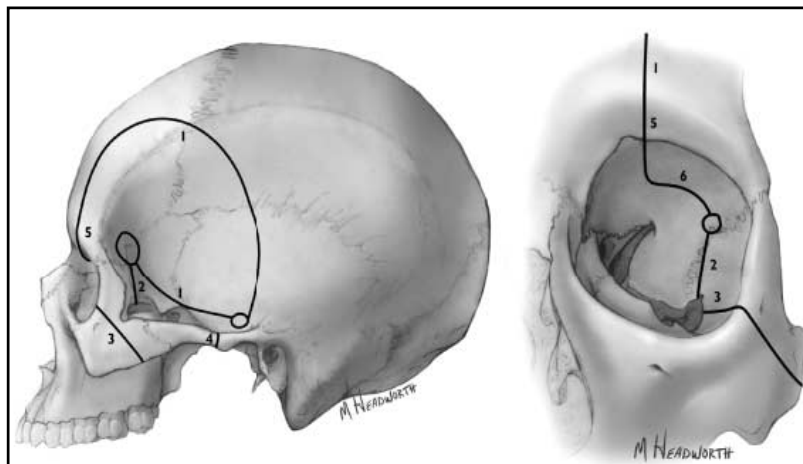


Fig n°48: Voie orbito-zygomatique [151]

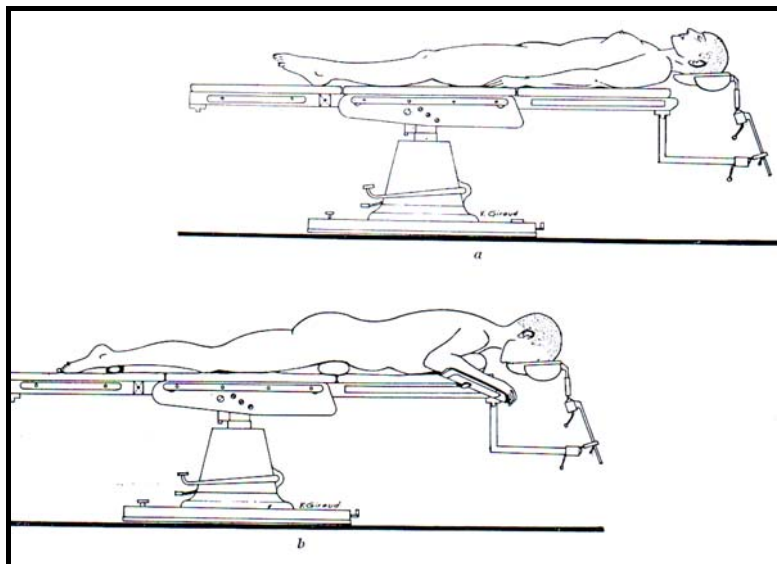


Fig n°49: Schématisation des positions couchées :

a : décubitus dorsal

b: décubitus ventral

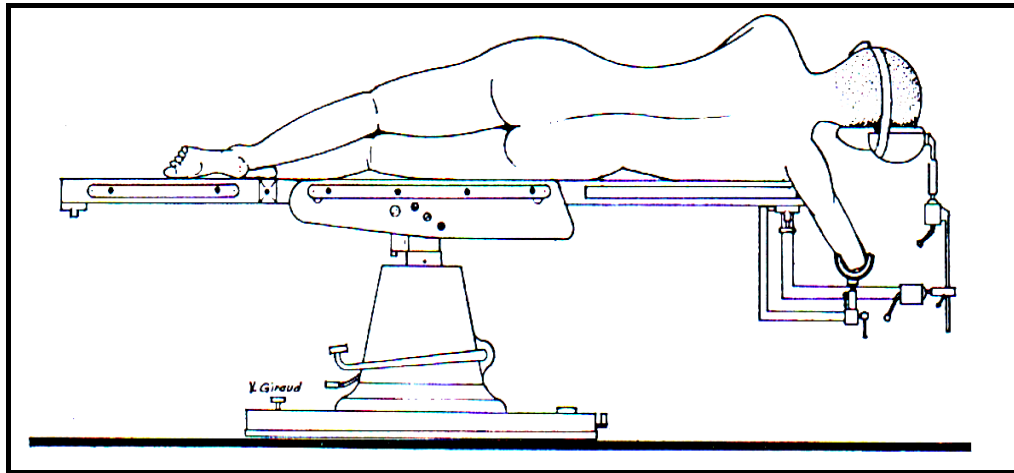


Fig n°50: Schématisation du décubitus latéral

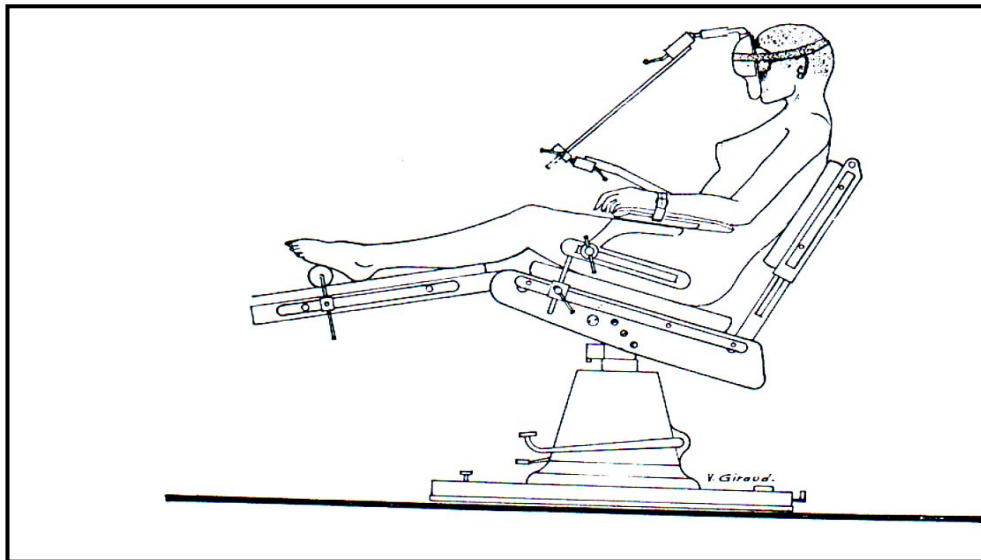


Fig n°51: Schématisation de la position assise

a-2 Les voies transpétreuses :

Ces voies préférées surtout par les ORL, ne sont mises en avant que par l'équipe du HouseEar Institute [36], qui a largement contribué à leur développement dans la chirurgie des neurinomes de l'acoustique. Cependant elles sont rarement proposées pour des KE, parce que la majorité des cas est prise en charge par des équipes purement neurochirurgicales [36, 139, 151,

171]. L'abord transpétreux n'a guère d'indication dans notre série par contre il l'a trouvé chez certains auteurs (DARROUZET et SANNA) [36, 144, 161].

a-3 La voie rétrolabyrinthique :

Cette voie est proposée, selon BRACKMANN et DOYLE [36], pour des tumeurs de moins de 4 cm ne pénétrant pas dans le méat auditif interne et s'associant à une audition socialement utile.

Parfois, il est proposé l'utilisation d'une voie dite « rétrolabyrinthique-rétrosigmoïde », c'est une voie rétrolabyrinthique élargie correspondant à un fraisage du méat auditif interne [36, 151], et qui permet selon DARROUZET [36] un accès rapide aux trois quart médiaux de ce méat, sans avoir à sacrifier l'audition. (Figure n°52)

Dans la littérature cette voie d'abord a été utile chez :

- 1 patient / 11 dans la série de SANNA [151]
- 1 patient / 7 dans la série de DARROUZET [36]

a-4 La voie translabyrinthique :

C'est l'abord de la face postérieure de l'APC et du conduit auditif interne. Elle a été décrite en 1904 par PANSE. Selon certains auteurs cet abord translabyrinthique est dédié aux tumeurs plus volumineuses ou pénétrant dans le méat auditif interne, elle permet un accès direct à la tumeur par le chemin le plus court en traversant le labyrinthe. Une fois combinée à la voie transtentorielle, elle peut accéder aux kystes les plus géants ainsi que leur extension, tout en étant moins agressif surtout pour le nerf facial [36, 139, 168]. (Figure n°53/54)

Son plus grand inconvénient c'est qu'elle sacrifie l'audition. Ses avantages sont la possibilité de réparation per-opératoire des nerfs lésés par greffe ou anastomose ainsi que la faible incidence des céphalées en post-opératoire et les fistules de LCR nécessitant une reprise chirurgicale [36, 139, 168]. Cette voie a trouvé son indication chez 1 patient / 7 dans la série de DARROUZET [36].

a-5 La voie transcochléaire :

Décrite en 1976 par HOUSE et HITSELBERGER, c'est une variante élargie vers l'avant de la voie translabyrinthique. Elle permet un abord de l'extrémité antérieure de l'APC et du fundus du Méat Aditif Interne.

Les lésions les plus considérables occupant les 2 APC seraient, selon certains auteurs, du ressort d'une voie transcochléaire [36, 151].

Elle a été réalisée chez :

- 1 patient / 7 dans la série de DARROUZET [36]
- 4 patients / 11 dans la série de SANNA [151]. Chez un de ces patients, cette voie a été couplée à un abord sous temporal et zygomato-orbitaire.

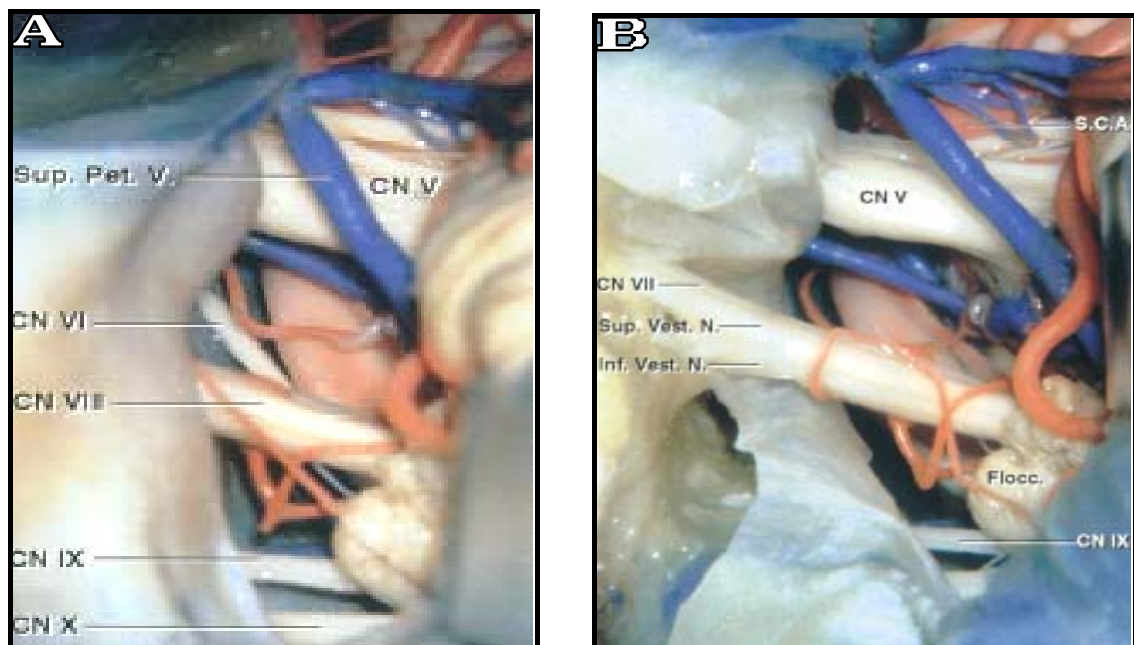


Fig n°52: Vue de l'APC après abord rétrolabyrinthique [143]

Sup.P et V : Veine pétreuse supérieure
SCA : Artère cérébelleuse supérieure
Sup. Vest N : Nerf vestibulaire supérieur
Inf Vest N : Nerf vestibulaire inférieur

CN V: Nerf trijumeau
CN VI : Nerf oculomoteur externe
CN VII : Nerf facial
CN IX : Nerf glosso-pharyngien
CN X : Nerf vague

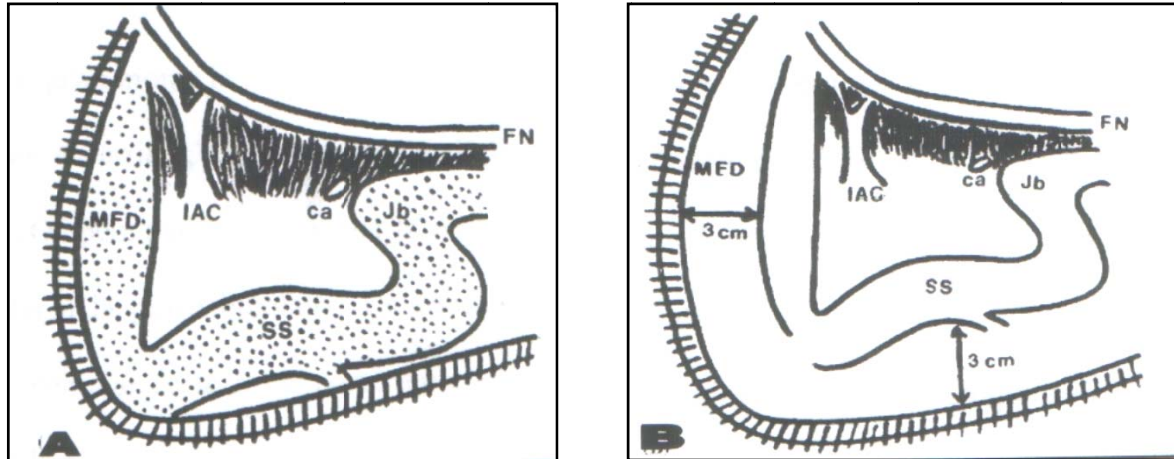


Fig n°53: Schématisation de l'abord de l'APC par voie translabyrinthique [143]:

A : Voie translabyrinthique

B : Voie translabyrinthique élargie

MDF : Fosse cérébrale moyenne

SS : Sinus sigmoïde

FN : Nerf facial

IAC : Canal auditif interne

JB : Bulbe jugulaire

CA : Aqueduc vestibulaire

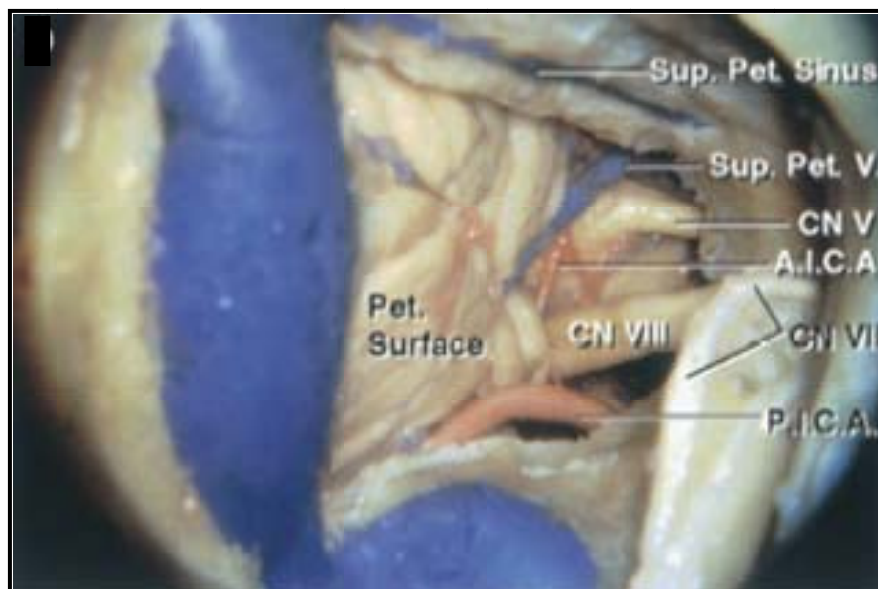


Fig n°54: Coupe de dissection montrant une vue de l'APC obtenue par voie translabyrinthique [143]

Sup. Pet sinus	: Sinus pétreux supérieur
Sup. Pet V	: Veine pétreuse supérieure
Pet Surface	: Surface pétreuse
AICA	: Artère cérébrale antéro-supérieure

a-6 L'endoscopie :

Dans un but de limiter les risques neurologiques ainsi qu'auditifs inhérents à la chirurgie et de parfaire l'exérèse tumorale, l'endoscopie, selon DARROUZET [36], est désormais largement utilisée dans la chirurgie de l'APC. Elle permet de réduire la géométrie et donc le caractère invasif de la voie d'abord chirurgicale et d'assurer une exérèse plus complète en profondeur [24, 36, 136, 151].

L'endoscopie offre un regard en «grand angle» vers des espaces invisibles au regard direct du microscope. Elle offre aussi au chirurgien la possibilité de prolonger la main en profondeur et dans les zones cachées par des angles morts. (Figure n°56)

L'usage de l'endoscopie, à la fois comme outil de contrôle et comme instrument d'exérèse, ne peut être conseillé, dans ce site sensible et dangereux, que dans la mesure où il s'agit d'une lésion avasculaire, pour laquelle le risque de saignement est extrêmement réduit [36, 147].

100 % des cas de SANNA [151] et 38 % des cas de DARROUZET [36] ont été opérés sous assistance endoscopique. (Figure n°55)

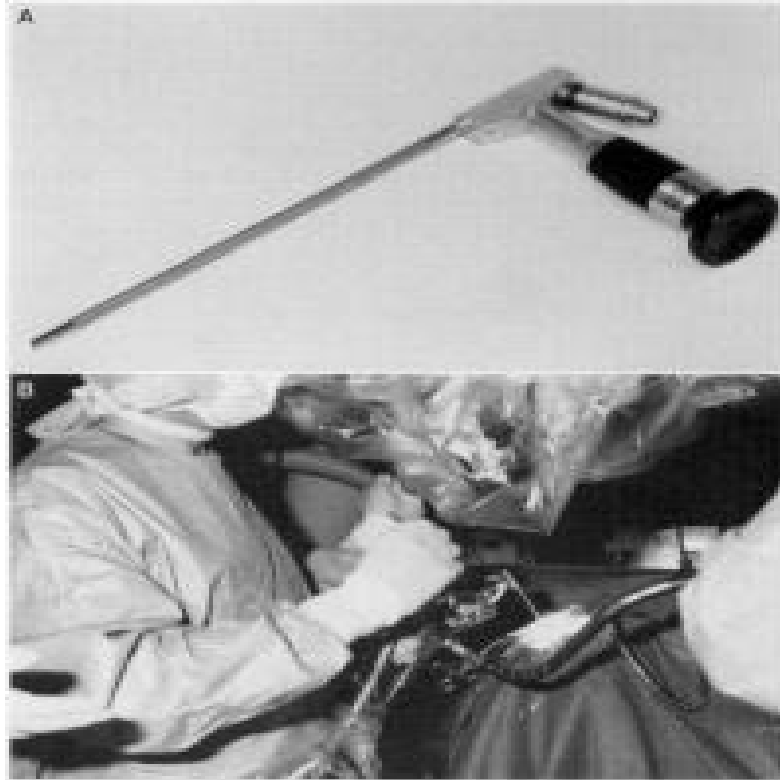


Fig n°55: L'endoscopie [136]

A : Endoscope

B : Intervention chirurgicale sous assistance endoscopique

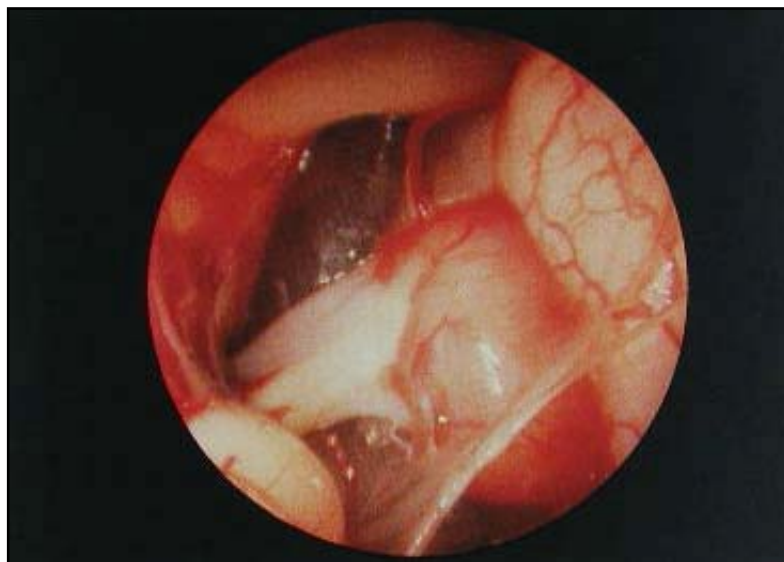


Fig n°56 : Vue endoscopique de l'APC [36]

Tableau VIII: Comparaison des abords chirurgicaux utilisés pour les kystes sous tentoriels :

Voie d'abord Série	Rétro-sigmoïdienne (%)	Sous occipitale médiane (%)	Rétro-labyrinthique (%)	Temporale (%)	Autre (%)
BERGER [12] 1985	--	92	--	8	--
SABIN [146] 1987	--	61	--	13	Supra et infratentorielle (26)
SALAZAR [147] 1987	--	83	--	33	--
YASARGIL [180] 1989	100	--	--	--	--
LUNARDI [108] 1990	94	--	--	6	--
LUNARDI ET MISSORI [108] 1991	--	18	--	73	Supra et infratentorielle (9)
TALACCHI [165] 1998	50	32	--	18	--

Tableau VIII: Comparaison des abords chirurgicaux utilisés pour les kystes sous tentoriels (Suite) :

Voie d'abord Série	Rétro-sigmoïdienne (%)	Sous occipitale médiane (%)	Rétro-labyrinthique (%)	Temporale (%)	Autre (%)
SANNA [151] 2002	37	--	9	27	Transcochléaire (27) Transcochléaire + sous temporale+ zygomato-orbitaire (9)
LOPES [107] 2002	37	63	--	--	--
DARROUZET [36] 2002	--	--	71	--	Translabyrinthique (14) Transcochléaire (14) Endoscopie(43)
AKAR [3] 2003	100	--	--	--	--
Notre série	45	34	--	11	--

b- les kystes sus tentoriels :

- Les tumeurs de la région sellaire, ainsi que celles du sinus caverneux sont abordés par voie ptérionale [10, 51, 180]. (Figure n°57)
- La région pinéale est abordée soit par voie infratentorielle sus cérébelleuse, par voie occipitale transtentorielle, ou par voie combinée supra et infratentorielle transsinusale [43, 95, 180, 182].
- Les localisations parenchymateuses frontales sont abordées par voie frontale (Figure n°58), celles temporales qui sont les plus fréquentes, sont abordées par voie fronto-temporale [107].
- Les tumeurs ventriculaires ont été abordées par voie transcorticale [107], mais devant un kyste intraventriculaire bilatéral, remplissant presque complètement les cavités et avec une bonne maîtrise de l'endoscopie, on peut envisager d'utiliser cette technique permettant d'évacuer a priori à moindres frais le contenu du kyste et sa capsule [15].
- Les kystes du corps calleux et du thalamus ont été abordés par voie inter-hémisphérique [34, 167].

Dans la série de YASARGIL [180], les localisations sus-tentorielles ont été approchées par une craniotomie ptérionale inter faciale (fronto-spheno-temporale), la région pinéale a été abordée par voie infratentorielle sus cérébelleuse ou par voie interhémisphérique postéro-supérieure et transtentorielle.

Dans la série de LOPES [107], la majorité des localisations sus-tentorielles a été abordée par un volet fronto-temporo-ptérional, avec un abord transparenychymateux pariétal pour deux localisations du carrefour ventriculaire.

Dans notre série, l'approche infratentorielle sus cérébelleuse a été utilisée pour accéder à une tumeur du V3, et l'abord transparenychymateux pour une tumeur du ventricule latéral.



Fig n°57 :montrant l'abord ptérional.

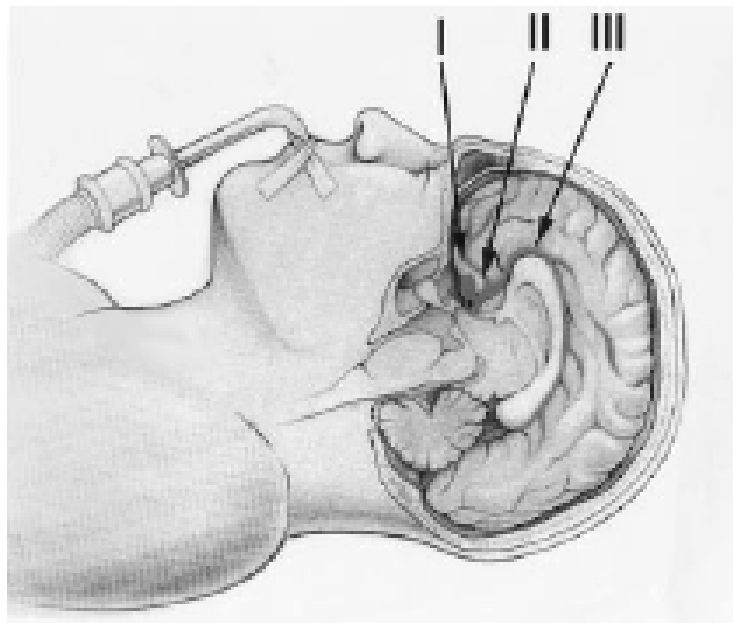


Fig n°58:montrant l'abord frontal.

2.2 L'étage rachidien:

La voie postérieure est la voie utilisée dans toutes les séries à travers une laminectomie postérieure plus ou moins étendue (Figure n°59), découvrant la lésion sur toute son étendue, aux étages dorsal et lombaire. Une ostéosynthèse est réalisée à la fin de l'intervention pour fixer la colonne instable.

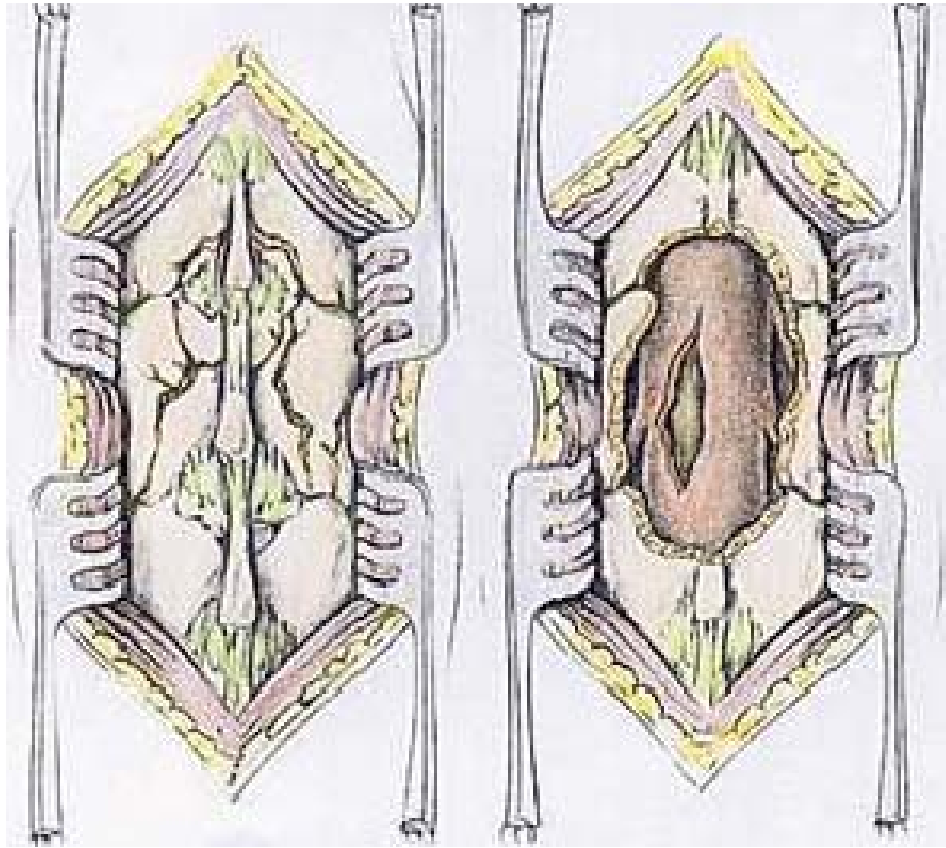


Fig n°59: illustration montrant l'abord postérieur du rachis dorsale avec laminectomie.

3. Exérèse chirurgicale :

3-1 La qualité de l'exérèse :

En étant des tumeurs histologiquement bénignes, les KD et E doivent bénéficier d'une résection chirurgicale complète sans endommager les structures nerveuses de voisinage, ceci n'est que parfois réalisable devant les risques vitaux et fonctionnels que peut courir le patient [101, 107, 123, 148].

La richesse de la FCP en éléments nobles, la complexité des rapports de la tumeur avec ces éléments ainsi que son volume souvent considérable, sont tous des facteurs intervenant dans la qualité de l'exérèse tumorale [107, 108, 146].

L'exérèse est décrite par le praticien, donc son étendu est d'appréciation subjective, mais peut être aussi objective une fois qu'on réalise une imagerie de contrôle en post-opératoire, notamment l'IRM en séquence de diffusion [107].

a- L'exérèse complète :

Il s'agit de l'exérèse de toute la tumeur ainsi que sa capsule en totalité. Ceci, selon FISCHER [56], semble théoriquement possible puisqu'il existe anatomiquement un plan de clivage entre la capsule et l'arachnoïde sous-jacente, sauf en cas de phénomènes inflammatoires provoqués par la fissuration du kyste [56, 99, 175].

b- L'exérèse incomplète :

C'est l'exérèse d'une partie, et non la totalité, de la tumeur ou de sa capsule, elle expose le malade à deux risques [36, 107, 148] :

- ✓ Un risque aigu de méningite chimique post-opératoire.
- ✓ Un risque à long terme de récurrence.

Certains auteurs préfèrent comme LOPES [107] subdiviser l'exérèse incomplète en 2 formes distinctes :

- ✓ Une forme subtotale consistant en l'exérèse complète de la tumeur à l'exception de toute ou d'une partie de sa capsule.
- ✓ Une forme partielle désignant l'exérèse d'une partie de la tumeur et de sa capsule laissant ainsi des ilots tumoraux en plus de la capsule.

3-2 Les étapes de l'exérèse :

En général, la résection de la tumeur se fait en 3 temps :

a- Le 1^{er} temps :

Il concerne le plan superficiel, autrement dit les structures nerveuses et vasculaires entourant la tumeur, il consiste à dégager avec prudence ces éléments permettant ainsi un accès libre à la tumeur.

b- Le 2ème temps :

Il est consacré au contenu du kyste « la tumeur », il comprend un curetage évacuateur du kyste.

c- Le 3ème temps :

Il est consacré à la capsule du kyste, c'est l'étape la plus difficile et la plus critique de l'intervention. Cette capsule est souvent adhérente aux structures nerveuses et vasculaires. En effet, le nombre de ces adhérences limite l'exérèse de la capsule notamment au tronc cérébral [12, 107, 108, 146].

3-3 Les indications :

a- L'exérèse incomplète :

La résection incomplète est en effet la plus fréquente, avec une incidence atteignant :

- ✓ 87% dans la série de SABIN [146].
- ✓ 82% dans la série de LUNARDI et MISSORI [108].
- ✓ 69% dans la série de LOPES [107] : 50% d'exérèse subtotale et 19% d'exérèse partielle.

Elle est même recommandée par certains auteurs, du fait de la forte morbidité associée à la chirurgie totale d'une part, et de la lenteur évolutive des résidus tumoraux d'autre part (la croissance du résidu est aussi lente que la tumeur « native ») [12, 36, 64]. C'est le cas de BERGER [12], qui nous a présenté dans sa série 13 cas de kystes épidermoïdes bénéficiant tous d'une exérèse tumorale subtotale.

b- L'exérèse complète :

D'autres se montrent plus réservés et plaident pour une exérèse complète afin d'éviter des récurrences très difficiles à traiter. C'est le cas de :

- ✓ YASARGIL [180] : 96% des cas
- ✓ AKAR [3] : 75% des cas

✓ DARROUZET [36] : 71% des cas

Parfois cette exérèse totale est de règle et réalisée chez tous les patients, c'est le cas de la série de FISCHER [56].

Dans notre série l'exérèse complète, avec une fréquence de 74%%, a été plus importante que l'exérèse incomplète (26%).

Les cas d'exérèse totale du kyste du 4^{ème} ventricule semblent être rares, même dans les séries récemment rapportées. L'existence d'une extension vers la citerne ponto cérébelleuse à travers les trous de Luschka ainsi que l'adhérence étroite du kyste à la partie inféro-interne du plancher du 4^{ème} ventricule, rendent l'exérèse complète hautement improbable [115, 118, 144, 165].

Les KD et E n'infiltrant pas les éléments de voisinage, par contre ils s'invaginent au cours de leur évolution et s'étendent dans les espaces sous arachnoïdiens, ce qui permet l'exérèse de la tumeur et de son extension en même temps opératoire [148, 180]. De ce fait, les tumeurs même larges, qui s'étendent en supratentorial, peuvent bénéficier d'une exérèse totale.

3-4 L'exérèse du parenchyme cérébelleux :

Dans nombre de cas, une résection parenchymateuse s'avère nécessaire pour diminuer la rétraction cérébelleuse qui se voit souvent après l'exérèse tumorale. Cette attitude ne majore pas significativement la qualité des exérèses, mais ceci semble, d'après certains auteurs, diminuer la morbidité et la mortalité post-opératoire [107]. Dans la série de LOPES, une résection des amygdales cérébelleuses a été effectuée chez 4 patients.

4. Dérivation ventriculaire :

L'hydrocéphalie, causée par les KD et E, est souvent tolérée et régresse progressivement après l'ablation du kyste. Dans certains cas, une dérivation ventriculaire s'impose [44, 148].

La dérivation ventriculo-péritonéale est la plus adoptée dans la littérature avec une incidence de 11% à 23% [145, 147, 165].

La dérivation ventriculo-atriculaire, avec ses risques est de moins en moins réalisée. Sa fréquence d'utilisation dans la littérature est de 6% [145].

Parfois, devant l'installation d'une méningite, qu'elle soit septique ou aseptique, on procède à une dérivation ventriculaire externe. C'est le cas de 54% des cas de LOPES [107].

Dans notre série, la dérivation ventriculo-péritonéale a été réalisée chez 5 patients soit 28%.

Tableau IX: la qualité de l'exérèse des kystes dermoïdes et épidermoïdes et la dérivation ventriculaire.

Séries	Exérèse		Dérivation ventriculaire (%)
	Complète (%)	Incomplète (%)	
BERGER [12] 1985	--	100	--
SABIN [146] 1987	13	87	9
SALAZAR [147] 1987	61	39	DVP : 23% DVA : 6%
RUBIN [145] 1989	46	53	DVP 8
YASARGIL [180] 1989	96	4	--
LUNARDI [111] 1990	35	65	--
LUNARDI et MISSORI [108] 1991	18	82	--
TALACCHI [165] 1998	57	43	DVP : 11%
SANNA [151] 2002	73	27	--
LOPES [107] 2002	31	69	DVA : 11% DVE : 54%
DARROUZET [36] 2002	71	29	--
AKAR [3] 2003	75	25	15
Notre Série	78	22	DVP : 28%

IX. COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRE :

Il convient de souligner que malgré la bénignité des KD et E à l'histologie, ils peuvent par contre s'avérer très malins selon leur localisation. Ainsi leur chirurgie peut parfois faire courir aux malades des risques non négligeables pouvant engager le pronostic fonctionnel et même vital.

En essayant de comparer les résultats de la littérature, on a noté une certaine différence entre les séries, quelques-unes plaident pour l'absence de la mortalité et la faible morbidité post-opératoire de ces lésions, ce qui correspond aussi à nos résultats, mais d'autres viennent confirmer la mauvaise réputation des KD et E de la FCP [12, 36, 148, 165], à l'exception des kystes du 4^{ème} ventricule dont les suites opératoires sont le plus souvent simples [128, 144, 165].

1. Morbidité post-opératoire :

Les complications post-opératoires sont, parfois, difficilement évaluables dans la littérature car non chiffrées directement. Généralement, on peut les classer de la façon suivante :

1-1 Complications mécaniques et inflammatoires :

a- Méningite aseptique :

Elle résulte d'une diffusion du contenu du kyste, lors de l'ouverture du kyste, dans les espaces sous arachnoïdiens. La méningite est très particulière à ces tumeurs, c'est une réaction inflammatoire méningée aseptique secondaire à l'essaimage de fragments de ce contenu dans les citernes de la base [3, 36, 100, 148].

On peut aussi l'appeler « méningite chimique » à cause de l'action toxique des acides gras qui, une fois libérés dans le LCR, irritent les méninges [3, 36, 148, 181].

Sa fréquence est de 10 à 20 % dans la littérature [3, 12, 36, 161] :

- 2 cas/20 soit 10% dans la série d'AKAR [3]
- 1 cas/8 soit 14% dans la série de DARROUZET [36]
- 4 cas/26 soit 15% dans la série de LOPES [107]
- 2 cas/ 18 soit 11% dans notre série

Elle est fréquemment rencontrée quand l'exérèse des kystes est incomplète. Cette fréquence est estimée, en moyenne, dans la littérature à 40% des patients bénéficiant d'une exérèse incomplète [3, 12, 123, 146, 148, 179] :

- 50% dans la série de DARROUZET [36]
- 40% dans la série d'AKAR [3]
- 33% dans la série de TALACCHI [165]

D'après LOPES [107], la méningite aseptique peut être corrélée à la localisation tumorale, bien plus qu'à la qualité d'exérèse, ainsi les méningites secondaires seraient plus fréquemment rencontrées avec les kystes sus tentoriels (42,9%) qu'avec les kystes sous tentoriels (15,4%).

Cliniquement, elle se manifeste par un syndrome méningé parfois fébrile, d'où la nécessité d'une ponction lombaire dont les résultats montrent [99, 138, 146, 148]:

- Hyperalbuminorrhachie et hypoglucorrhachie sur le plan chimique
- Hyper lymphocytose sur le plan cytologique
- Examen bactériologique négatif

Sa prévention repose sur le rinçage soigneux, en péri-opératoire, des citernes et du site chirurgical par l'hydrocortisone (100 mg/1 en solution de Lactate) plus une prescription de corticoïdes en post-opératoire pendant 2 à 3 semaines à la dose de 16-20 mg/j [3, 36, 122, 123, 147, 148, 181]. D'autres auteurs préconisent avant la fermeture, un lavage au sérum salé tiède pour nettoyer les débris de kératine restant [97, 140]. Une antibiothérapie de couverture

est toujours conseillée, pendant une durée de 3 semaines, et qui doit être instaurée sans attendre les résultats de la bactériologie [12, 99].

Son évolution est généralement favorable, cependant le risque tardif de cette méningite est le cloisonnement source d'hydrocéphalie communicante séquellaire [3, 12, 36, 144, 170].

Les méningites chimiques semblent inhabituelles, selon RIVIEREZ [144] et NASSAR [125], après l'exérèse des kystes du 4^{ème} ventricule, quoique théoriquement, elles sont à redouter.

b- Hydrocéphalie (HCP) :

Elle est relativement fréquente dans la littérature avec une incidence allant de 8% jusqu'à 54%. Elle est due soit à une méningite préexistante, surtout en cas de méningite récidivante, soit à des reliquats tumoraux résiduels. Elle est généralement régressive et la mise en place d'une dérivation ventriculaire n'est que rarement indiquée.

- Dans la série d'AKAR [3], 5 patients ont développé une HCP (25%), 1 parmi ces 5 cas a développé une méningite aseptique après une exérèse subtotale. 3 d'entre eux ont bénéficié d'une dérivation ventriculaire.
- Dans la série de LOPES [107], 2 patients ont développé une HCP (4,5%) ayant nécessité une dérivation ventriculo-atriale. Dans les 2 cas, il s'agissait d'une exérèse subtotale.
- Dans la série de TALACCHI [165], 1 parmi les 4 cas, qui ont eu une méningite aseptique en post-opératoire, a développé une HCP nécessitant une dérivation (3,6%).

c- Fistule du LCR :

Cette complication souvent en rapport avec une brèche méningée, est de moins en moins fréquente, elle est rarement rapportée dans les séries les plus récentes. Les fistules se voient plus fréquemment après un abord chirurgical rétro-sigmoïdien ou translabyrinthique qu'après un abord sous occipital médian.

La fuite du LCR ne nécessite que rarement un recours à la chirurgie vu son tarissement spontané, mais parfois, elle expose le malade au risque d'une méningite septique.

- 2 cas / 40 soit 5% en 1993 dans la série de SAMII [148]
 - les 2 cas ont été opérés par voie rétro sigmoïdienne
 - les 2 cas ont été traités par un drainage lombaire
- 1 cas / 23 soit 4,3% en 1987 dans la série de SABIN [146]
 - suite à un abord sous occipital
 - il a été repris chirurgicalement
- 1 cas / 18 soit 5,5% dans notre série, repris chirurgicalement.

1-2 Complications neurologiques :

L'atteinte neurologique post-opératoire s'est présentée, dans la littérature ainsi que dans notre série, sous forme d'une aggravation des signes neurologiques préexistant ou d'une apparition de déficits supplémentaires. Cette atteinte peut être soit transitoire ou définitive séquellaire. Ceci est en fonction :

- Des manœuvres chirurgicales
- De la taille lésionnelle
- De l'acharnement mis à réséquer totalement la lésion
- De l'usage des voies transparenychymateuses

Cette complication est fréquente et se voit dans 8 à 54% des cas selon les séries :

- Dans la série de SANNA [151] (54%), on a noté une aggravation neurologique dans 6 cas (54%), alors que 5 patients (45%) ont présenté en post-opératoire une atteinte des nerfs crâniens (VIII dans 3 cas/VII dans 1 cas/les oculomoteurs dans 1 cas).
- Dans la série de DARROUZET [36] (43%), on a noté une atteinte transitoire des nerfs oculomoteurs dans 3 cas. 2 parmi ces 3 patients soit 66% ont bénéficié d'une exérèse totale.
- Dans la série de SABIN [146] (43%), l'aggravation neurologique a été notée chez 8 patients (35%). Unedysphagie est apparue chez 2 patients (8%), nécessitant temporairement une sonde gastrique chez l'un et une trachéotomie chez l'autre.

- Dans la série d'AKAR [3] (25%), une atteinte des paires crâniennes (V/III/VII/III+VI+VII/VII) est apparue chez 5 patients, elle a été transitoire sauf pour le dernier cas de paralysie faciale. 3 parmi ces 5 patients soit 60% ont subi une ablation tumorale totale.
- Dans la série de LOPES [107] (12%), une aggravation neurologique a été notée dans 2 cas (8%) et une tétraplégie de cause non déterminée (hypersignal cervical en T2) chez 1 seul patient (4%). Ce patient a été opéré en position assise ce qui a poussé LOPES à penser à une ischémie médullaire.
- Dans la série de TALACCHI [165] (11%), 1 patient a présenté en post-opératoire des troubles neurologiques complexes qui ont persisté après (une confusion mentale+ ataxie+ dysphagie), ce patient avait un KE géant dont l'exérèse a été subtotale.
- Dans notre série (28%), le tableau clinique s'est aggravé chez 1 seul patient (6%), alors que 4 autres (22%) ont présenté une atteinte neurologique post-opératoire transitoire (Ataxie+ mydriase/V+VI+VII/VIII). 50% de ces patients compliqués en post-opératoire ont bénéficié d'une ablation totale des KD et E.

⇒ Les complications neurologiques sont fréquemment rencontrées lors de l'exérèse totale des kystes (60%) parfois même après une ablation subtotale des kystes géants [3, 36, 122, 123].

1-3 Complications infectieuses :

a. Méningite septique :

C'est une complication exceptionnelle voire absente dans les séries récentes vu les mesures rigoureuses d'asepsie appliquées en péri-opératoire. Elle est due :

- soit à une fistule du LCR qui expose ce liquide à un risque accru de surinfection bactérienne
- soit à une faute d'asepsie au cours du geste chirurgical.

- soit à une surinfection d'une méningite chimique. C'est le cas d'un patient de la série de SABIN [146] qui a eu au début une méningite aseptique surinfectée secondairement par l'E.coli. Il est à signaler que ce patient est décédé et son autopsie a révélé un infarctus cérébral.

Son traitement repose sur une antibiothérapie adéquate, associant 2 ATB synergiques et couvrant une période suffisante allant de 3 à 4 semaines.

b. Infection de la paroi :

C'est aussi une complication rarissime, pouvant être en rapport avec une fermeture non étanche de la peau ou bien avec des soins post-opératoires défectueux. Elle a été décrite dans 2 séries :

- Chez 2 patients de la série de BERGER [12], elle a été traitée par des soins locaux chez l'un et nécessitant un débridement chez l'autre.
- Chez 1 patient de la série de SAMII [148], elle a nécessité une reprise chirurgicale.

1-4 Complications hémorragiques :

Les KD et E sont des tumeurs les plus convenables aux neurochirurgiens, ils sont avasculaires donc ils ne risquent pas de saigner en peropératoire.

- Pour les kystes sous tentoriels, les hématomes sont rarement décrits dans la littérature, ils sont de mauvais pronostic nécessitant une prise en charge en urgence, sinon ils peuvent engager le pronostic vital du patient.

3 cas d'hématomes cérébraux ont été constatés par LOPES [107], 2 cas d'HED de la FCP responsable du décès dans 1 cas et 1 cas d'hématome du foyer opératoire responsable d'un foyer végétatif. RUBIN [145] a rapporté un autre cas de décès par hématome de la FCP. Par contre, cette complication n'a pas été notée dans notre série.

1-5 Complications thromboemboliques :

C'est un risque commun à tout type de chirurgie. 2 cas de thrombose veineuse et d'embolie pulmonaire ont été rapportés dans la série de SABIN [146], 1 autre cas d'embolie pulmonaire responsable de décès a été noté dans la série de RUBIN [145].

1-6 Autres :

D'autres complications sont décrites dans la littérature, notamment les troubles de conscience rapportés dans 2 cas, l'un dans la série de TALACCHI [165] et l'autre dans la série de SABIN [146] et 1 cas de pseudoméningocèle constaté par BERGER [12].

2. Mortalité post-opératoire :

Elle reste, pourtant, non négligeable puisque sur des séries même récentes, on note des chiffres allant de 3,6 % jusqu'à 10 %, la moyenne étant de 6,3 % [36, 107, 146, 147]. (Tableau X). Dans notre série nous n'avons noté aucun décès.

Cette mortalité peut être en liaison, soit avec le geste direct sur les structures nerveuses et vasculaires, soit avec les conséquences directes ou indirectes de la chirurgie. Ainsi, elle peut être l'aboutissement de plusieurs facteurs, surtout :

- ✓ Les complications neurochirurgicales dans 12 % des cas :
 - HIC
 - Œdème du tronc cérébral
 - Hématome cérébral dans :
 - Un cas de décès après un HED de la FCP a été noté dans la série de LOPES [107] (4 %)
 - Un cas d'hématome responsable du décès dans la série de RUBIN [145]
- ✓ L'aggravation neurologique en post-opératoire dans 4 % [108]
- ✓ L'atteinte post-opératoire des nerfs mixtes
- ✓ Les complications infectieuses :
 - Méningite bactérienne dans 4,3 % des cas :
 - SABIN [146] nous a rapporté dans sa série un cas de décès suite à une méningite à Escherichia coli.

- SABIN [146] nous a rapporté dans sa série un cas de décès suite à une méningite à *Escherichia coli*.
 - 1 cas / 18 dans la série de SALAZAR [147] (5,5 %)
 - 1 cas / 28 dans la série de TALLACCHI [165] (3,6 %)
 - 1 cas / 13 dans la série de RUBIN [145] (8%)
- ✓ Les complications thromboemboliques, surtout l'embolie pulmonaire (1 cas / 13 dans la série de RUBIN [145]).
- ✓ L'aggravation des tares préexistantes/ Age avancé. C'est le cas d'un décès rapporté dans la série de LUNARDI et MISSORI [107].

La compression cérébelleuse importante et surtout prolongée, que nécessitent les voies d'abord sous occipitales et rétro sigmoïdiennes pour exposer une lésion toujours volumineuse, facilite souvent la survenue de ces complications.

Le décès en post-opératoire, d'après certains auteurs, peut être aussi en rapport avec l'exérèse totale de la tumeur [110, 111, 112]. Tous les cas de décès rapportés dans la série de LUNARDI [111] ont bénéficiés d'une exérèse totale.

Cela n'empêche guère qu'il existe des cas de décès même quand l'exérèse est incomplète. Dans les 2 cas de décès (8 %) constatés par LOPES [107], l'exérèse était subtotale

TABLEAU X: Les suites post-opératoires des kystes dermoïdes et épidermoïdes dans la littérature.

Séries			SALAZAR	SABIN	TALACHI	LOPES	DARROUZET	AKAR	SIRIN	Notre
			[141]	[140]	[157]	[101]	[36]	[3]	[146]	série
Suites			1987	1987	1998	2002	2002	2003	2005	(%)
Opératoires			(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	(%)	
Morbidité	Méningite	Aseptique	--	13	14,3	15,4	14	10	8	11
		Septique	--	4,3	--	--	--	--	--	6
	Hydrocéphalie		28	9	3,6	4,5	--	25	--	--
	Complications neurologiques		16,5	43	50	12	43	25	8	28
	Fuite du LCR		--	4,3	--	--	--	--	8	6
	Hématomes de la FCP		--	-	--	8	--	--	--	--
	Infection de la paroi		--	--	--	--	--	--	--	--
	Troubles de conscience		--	4,3	3,6	--	--	--	--	--
	Troubles broncho-pulmonaires		5,5	9	3,6	--	--	--	--	--
	Mortalité			5,5	4,3	3,6	8	--	--	--

X. EVOLUTION :

L'évolution à long terme est généralement simple, ne posant pas trop de problèmes, les troubles neurologiques régressent dans la majorité des cas permettant aux patients de reprendre leurs activités physiques et professionnelles. Rares sont ceux qui gardent des déficits séquellaires.

- ✓ SALAZAR [147] a rapporté une persistance de la symptomatologie dans 12% des cas et une amélioration dans 88% des cas.
- ✓ Parmi les 20 patients d'AKAR [3] suivis au cours d'une période allant d'1 an jusqu'à 12 ans, 14 patients (70%) ont repris leurs activités sociales et fonctionnelles alors que 6 (30%) ont gardé des séquelles (atteinte des nerfs mixtes dans 3 cas / atteinte du VII dans 2 cas / atteinte du VIII dans 1 cas).
- ✓ Dans la série de TALACCHI [165], 23 patients ont été suivis à long terme, l'amélioration clinique a été notée dans 70% des cas et l'aggravation dans 30%.
- ✓ Dans la série de DARROUZET [36], après un recul de 3 ans et 8 mois en moyenne, 2 patients ont gardé une surdité séquellaire et 1 autre a gardé une parésie faciale donc la symptomatologie a persisté dans 43% des cas et s'est améliorée dans 57% des cas.
- ✓ Et enfin dans la série de LOPES [107], on a constaté une amélioration de la symptomatologie clinique dans 40% des cas, une persistance de cette dernière dans 50% des cas et une aggravation neurologique dans 10% des cas, ceci après un suivi s'échelonnant de 4 mois à 20 ans.
- ✓ Dans notre série, avec un recul de 2 mois à 6 ans, on a pu suivre 10 patients /18. Parmi ces 10 cas, on a noté une très nette amélioration clinique dans 39% des cas et une persistance des déficits dans 6% des cas (1 cas de surdité+ dysphonie).

Le risque à craindre au cours de cette évolution est la récurrence tumorale qui peut se présenter sous 2 formes :

- ⇒ Récurrence du kyste dans sa forme bénigne, c'est la récurrence habituelle.
- ⇒ Récurrence du kyste épidermoïde sous la forme d'un carcinome épidermoïde, encore appelée une dégénérescence maligne.

1. Récidive :

Sa fréquence dans la littérature varie entre 4% et 27% avec une moyenne de 16%, dans un délai variant de 1 mois à 21 ans (moyenne=7 ans) [107, 151]. Ces résultats sont proches des nôtres puisqu'on a trouvé la récurrence dans 18% des cas avec un intervalle court de 2 à 8 mois.

Le suivi évolutif doit reposer sur l'imagerie (TDM ou IRM++), compte tenu du risque de reprise évolutive locale du kyste, due à la difficulté à réséquer la tumeur en totalité. Une surveillance systématique peut être discutée, elle ne doit pas être rapprochée en raison de la croissance lente des reliquats tumoraux résiduels, mis à part quelques cas de récurrence précoce, due à un volume résiduel important [3, 36, 122, 136, 139].

Les récurrences de petite taille sont très difficiles à diagnostiquer du fait de la faible différence de contraste entre les KE et le LCR, d'où la nécessité des séquences de diffusion [3, 40, 134]. (Figure n°60)

- DECHAMBRE [40] a analysé dans son article les critères radiologiques des résidus tumoraux chez un patient qui a présenté une récurrence tumorale de très petite taille 3 mois après la chirurgie. Il a conclu qu'ils ont le même aspect que celui de la tumeur native avec un ADC identique et que l'imagerie en diffusion est la méthode la plus sensible pour la détection des résidus les plus petits de taille.
- Dans la série d'AKAR [3], la majorité des patients a bénéficié d'une IRM les premières 24 heures après l'intervention chirurgicale, les patients ayant des résidus tumoraux à l'IRM sans symptomatologie clinique, ont été suivis par une IRM tous les 6 mois pendant 2 ans puis chaque an jusqu'à la reprise chirurgicale. Le 1^{er} patient a été réopéré après un intervalle de 1,5 an de la première chirurgie et le 2^{ème} après 6 ans.

Parfois on trouve des récurrences tumorales même après une exérèse totale :

- 1 cas de kyste épidermoïde, ayant récidivé au bout de 15 ans alors que l'exérèse était complète, a été constaté par LOPES [107]. La qualité de l'exérèse a été jugée par le chirurgien et une TDM post-opératoire.

Certaines publications conseillent l'usage de la coagulation en cas d'exérèse incomplète pour diminuer l'incidence de cette récurrence, mais c'est un procédé de haut risque vu la richesse de la région en éléments nerveux et vasculaires [119, 158].

La récurrence est parfois mortelle, c'est le cas des 2 KE de la série de LUNARDI [108] qui ont récidivé 15 à 21 ans après la première intervention chirurgicale.

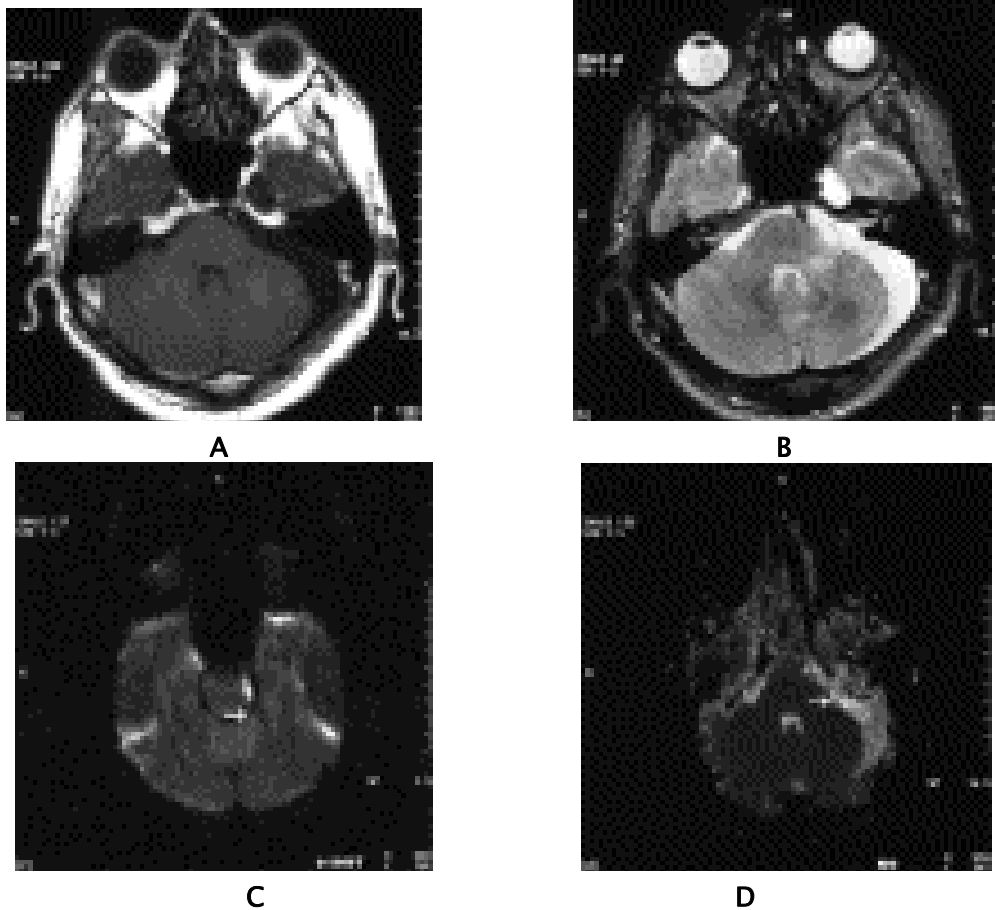


Fig n°60: Une IRM cérébrale post-opératoire d'un patient de la série de SIRIN bénéficiant d'une exérèse totale d'un kyste épidermoïde de l'APC gauche: simple élargissement de l'APC. [158]

A : Séquence T1 / B : Séquence T2 / C : Imagerie de diffusion / D : ADC mapping

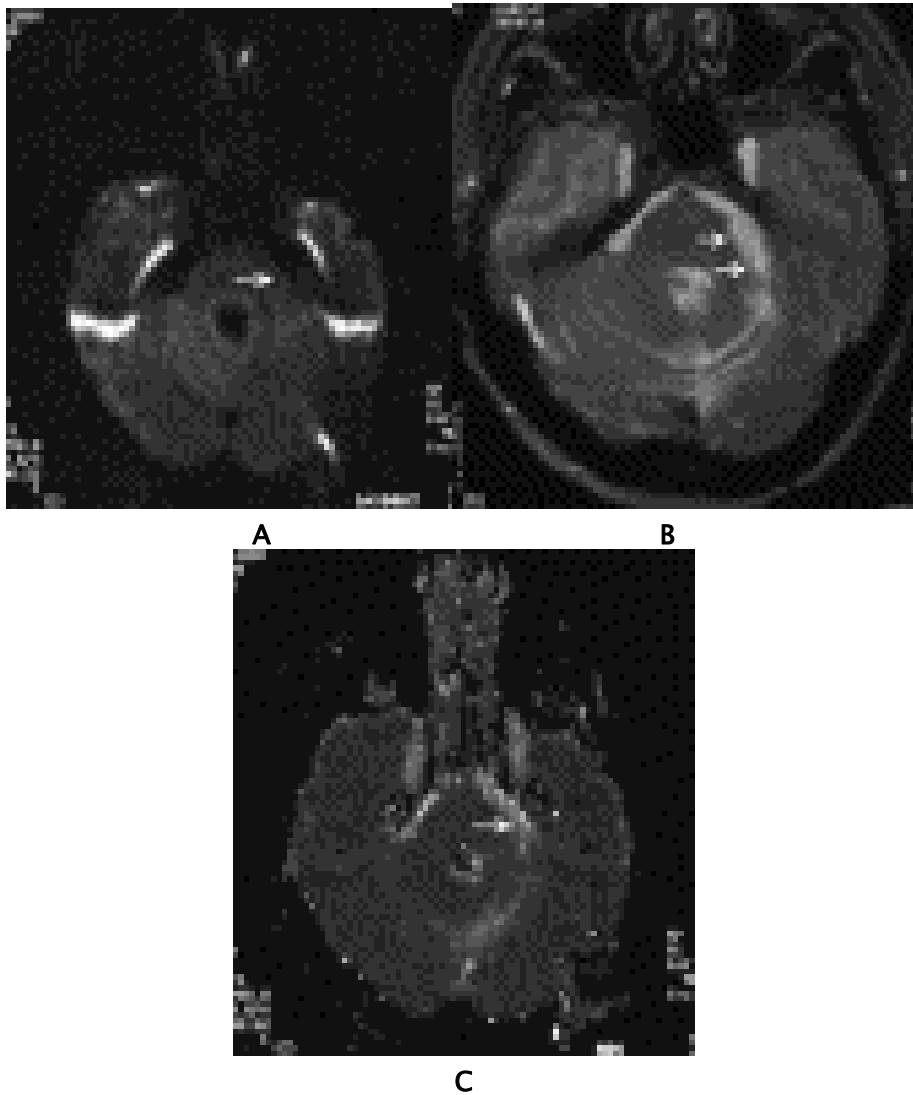


Fig n°61: Une IRM cérébrale de contrôle

après ablation totale du kyste épidermoïde de l'APC gauche [158] :

A : T2 = persistance d'un hypersignal au niveau de l'APC

B : Diffusion= résidu tumoral

C : ADC

2. Dégénérescence maligne :

Plusieurs auteurs se sont intéressés à cette transformation maligne, cependant elle reste rare. Elle est souvent localisée à la paroi du kyste avec parfois des métastases méningées.

Le premier cas de transformation maligne, rapporté par ERNEST en 1912, a été découvert en post-mortem. Ce n'est qu'en 1960 qu'on a commencé à diagnostiquer cette dégénérescence carcinomateuse chez des gens vivants grâce à DAVIDSON [66, 91].

En 2004, GUAN [66] a analysé dans son article, 51 cas de carcinome primitif intracérébral dont:

- 23 cas (45%) ont été diagnostiqués comme carcinome primitif à la première chirurgie.
- 19 cas (37%) ont été diagnostiqués au cours d'un suivi évolutif des KE. L'intervalle de ce suivi a varié de 3 mois à 33 ans.
- 9 cas (18%) ont été découverts à l'autopsie.

Dans 79% des cas, le carcinome primitif se développe à partir d'un KE et rarement à partir d'un KD [66, 166].

Plusieurs localisations ont été notées notamment :

- ✓ 20/51 au niveau de l'APC : 39%
- ✓ 14/51 dans la région sellaire : 27%
- ✓ 5/51 dans la fosse antérieure : 10%
- ✓ 5/51 dans la fosse moyenne : 10%
- ✓ 3/51 au niveau de la base du crâne : 6%
- ✓ 1/51 dans la région temporale : 2%

GUAN [70] a aussi constaté une prédominance masculine chez ces patients dont l'âge a été compris entre 4 et 75 ans.

Les KD et E peuvent dégénérer d'emblée ou au cours d'une éventuelle récurrence après l'exérèse chirurgicale.

Au total, les cas de dégénérescence maligne dans la littérature sont au nombre de :

- 22 cas rapportés par MATSUNO en 1987 [41].
- 1 cas rapporté par KNORR [91] en 1991.
- 1 cas rapporté par DELANGRE [41] en 1992.

- 1 cas rapporté par SAWAN [153] en 2000.
- 1 cas rapporté par ASAHI [8] en 2001.
- 1 cas rapporté par GUAN [66] en 2004.
- 1 cas rapporté par MICHAEL [119] en 2005.
- 3 autres cas ont été notés au cours du suivi évolutif des KE de la FCP :
 - une dégénérescence d'un KE récidivant 3 mois après une exérèse incomplète dans la série de SALAZAR [147], il a été réopéré avec une radiothérapie (10 mois après, le patient n'a pas récupéré ces activités physiques).
 - Un KE a dégénéré après 15 ans d'intervalle dans la série de LUNARDI [111], il a été réopéré à 2 reprise, il est décédé 5 ans après la dernière réintervention.
 - L'un des 2 cas de KE récidivants rapportés par AKAR [3], a développé une dégénérescence maligne 1 an et demi après le traitement chirurgical initial, il est décédé 5 mois après la reprise chirurgicale

Sur le plan clinique, une simple reprise de la symptomatologie peut être notée, mais elle n'est pas spécifique. Même la TDM ne semble pas améliorer ce diagnostic, à part une petite prise de contraste hétérogène périphérique ou nodulaire. Il est difficile de préciser les limites de la lésion compte tenu des artéfacts osseux et d'une densité proche de celle du LCR. L'aspect en IRM des kystes dégénérés semble plus spécifique, un hyposignal hétérogène en T1, un hypersignal aussi hétérogène en T2 et une très intense prise de contraste arrondie à la périphérie du kyste infiltrant le parenchyme (Figure n°62). Le traitement consiste en l'exérèse totale de la lésion avec des cures de radiothérapie. Une surveillance clinique et radiologique par l'IRM s'impose en post-opératoire [3, 41, 66, 91, 166].

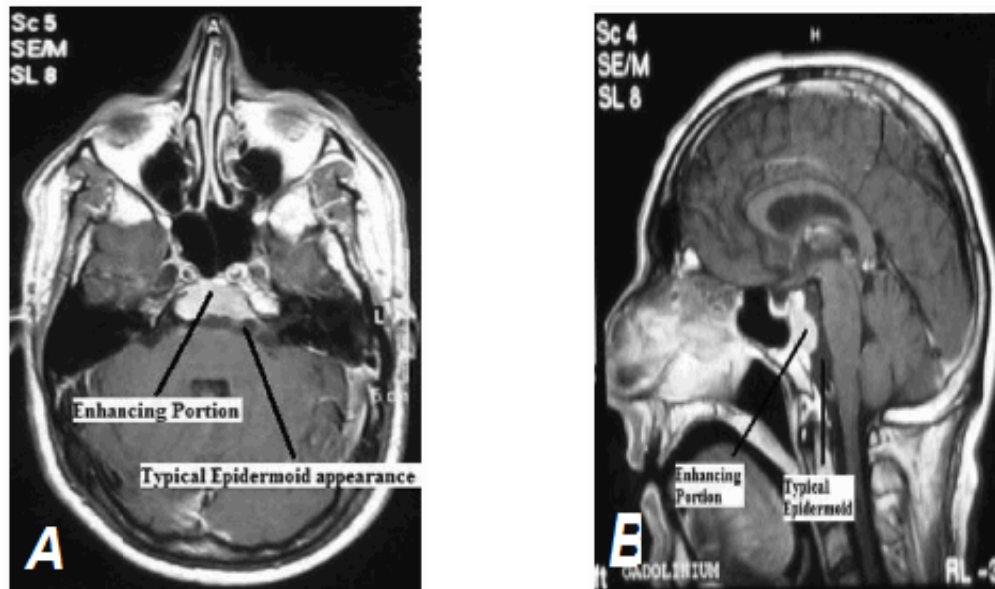


Fig n°62: Une IRM cérébrale en pondération T1 avec injection de gadolinium montrant une prise de contraste nodulaire de la partie kystique suspecte [119] :

A : T1 en coupe axiale / B : T2 en coupe sagittale

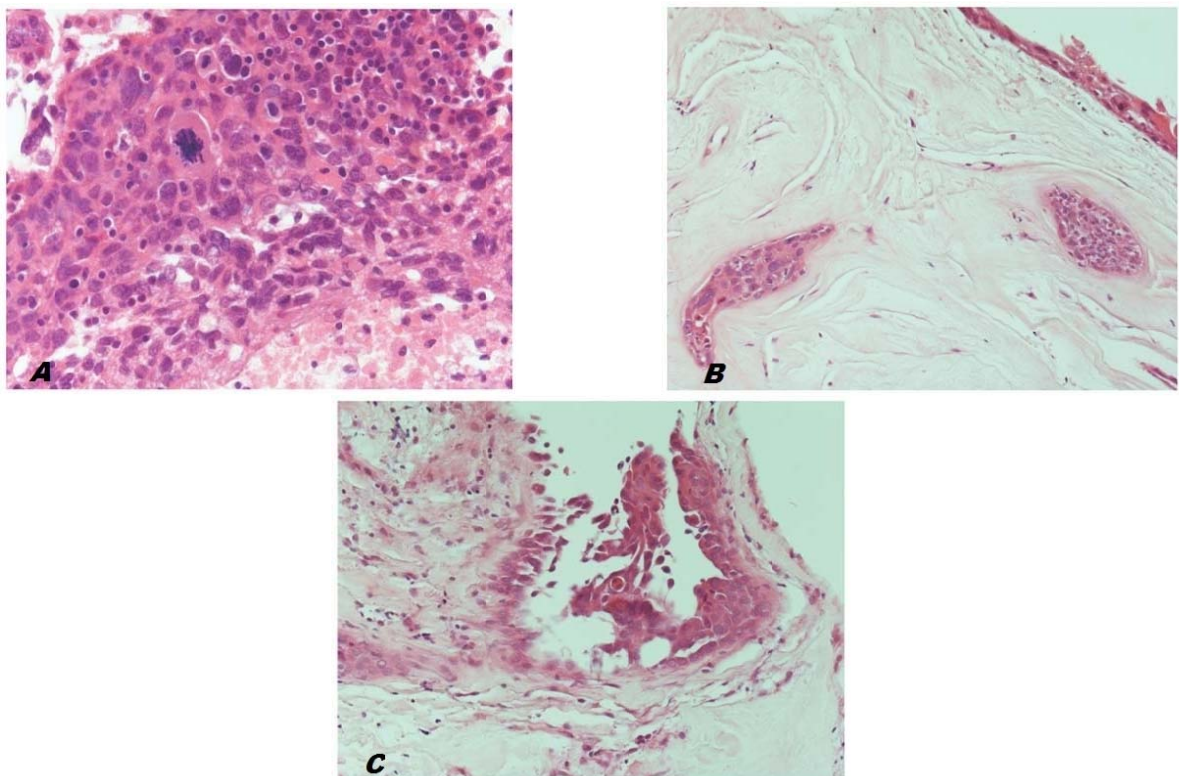


Fig n°63: Aspect histologique d'une transformation maligne d'un kyste épidermoïde.

A : Dysplasie faible / B : Dysplasie sévère / C : Carcinome in situ

TABLEAU XI : Evolution à long terme des kystes dermoïdes et épidermoïdes :

Séries	Années d'étude	Durée du suivi	Récidive (%)	Dégénérescence (%)
SALAZAR [147]	1971-1985	1 mois - 9 ans	17	5,5
DESOUZA [44]	1966-1986	1 an - 15 ans	13,3	--
SABIN [146]	1967-1987	5 ans - 10 ans	22	--
LUNARDI [111]	1951-1988	15 ans - 21 ans	18	6
SAMII [148]	1980-1993	1 an - 9 ans	7,5	--
TALACCHI [165]	1976-1996	5 ans - 13 ans	25	--
SANNA [151]	1992-1999	8 mois - 5 ans	27	--
LOPES [107]	1980-2000	4 mois - 20 ans	4	--
AKAR [3]	1986-2001	1 an - 15 ans	10	5
Notre série	2002-2011	2 mois - 6 ans	11	--

XI. PRONOSTIC :

En général, les KD et E sont des lésions de bon pronostic. Mais certains éléments peuvent influencer ce pronostic.

➤ **Les éléments de mauvais pronostic :**

- La localisation tumorale en sous tentorial.
- Le volume très important du kyste.
- L'extension tumorale.
- L'adhérence de la capsule aux structures nerveuses et vasculaires adjacentes (nerfs crâniens/ l'artère basilaire/ le plancher du V4).
- L'usage des voies transparenchymateuses sacrifiant l'audition.
- L'exérèse incomplète.
- Le manque du suivi en post-opératoire.
- Les complications post-opératoires.
- La récurrence des kystes dermoïdes et épidermoïdes.

- La dégénérescence maligne.

L'usage de l'endoscopie a amélioré le pronostic des KD et E sous tentoriels en facilitant la tâche au praticien et en permettant une certaine diminution de la morbi-mortalité post-opératoire et même en cas d'extension. Elle peut être couplée à une voie transtentorielle permettant ainsi de faire l'économie d'un 2^{ème} abord crânien et d'éviter le déroutement du nerf facial et les séquelles fonctionnelles qui l'accompagnent.

CONCLUSION

A travers les résultats de cette étude rétrospective ainsi que la revue de littérature, plusieurs conclusions peuvent ressortir :

- ❖ Les tumeurs épidermoïdes sont des lésions bénignes, d'incidence rare et fréquemment localisées en sous tentoriel.
- ❖ La révélation se fait le plus souvent à l'âge adulte avec une symptomatologie clinique d'emprunt très diversifiée et non spécifique, qui peut prêter confusion avec la majorité des processus intracrâniens.
- ❖ Le diagnostic positif et différentiel des kystes dermoïdes et épidermoïdes est de plus en plus facile, quelle que soit la localisation, grâce aux performances de l'IRM.
- ❖ les séquences conventionnelles T1, T2 et la densité protonique doivent être complétées par des séquences FLAIR, une imagerie de diffusion et, si possible, par une séquence CISS 3D.
- ❖ Plusieurs controverses persistent quant à la nécessité d'une chirurgie radicale. Souvent découvert avec un volume considérable en peropératoire, l'essentiel c'est que l'exérèse des kystes dermoïdes et épidermoïdes soit la plus complète possible sans sacrifier le tissu nerveux et vasculaire en contact.
- ❖ L'endoscopie améliore la qualité de l'exérèse et diminue les risques opératoires.
- ❖ La morbi-mortalité post-opératoire, reste malheureusement non négligeable compte tenu de la bénignité des kystes dermoïdes et épidermoïdes.
- ❖ Le suivi évolutif doit être optimisé par l'usage des séquences de diffusion et du FLAIR.



Fiche d'exploitation

Numéro d'entrée:

Numéro de téléohone:

Adresse:

I. Identité:

- ❖ Sexe:
- ❖ Age:
- ❖ Statut marital:

II. Antécédants:

1. Médicaux:

- ❖ Issu de mariage consanguin:
- ❖ Traumatisme cranio-facial:

2. Chirurgicaux:

- ❖ Chirurgie rachidienne:
- ❖ Chirurgie cranio-cérébrale:

III. Motif de consultation:

- ❖ Symptômes neurologiques:
- ❖ Symptômes ophtalmiques:
- ❖ Symptômes ORL
- ❖ Symptômes rachidiens

IV. Examen clinique:

1. Examen général:

- ❖ Poids:
- ❖ Température:
- ❖ TA:
- ❖ FC:
- ❖ Conjonctives:

2. Examen neurologique :

- ❖ Score de Glasgow:
- ❖ Etude de la marche et station debout:
- ❖ Etude de l'équilibre:
- ❖ Etude des forces musculaires:

- ❖ Tonus musculaire:
- ❖ Etude de la sensibilité:
- ❖ Etude des ROT:
- ❖ Etude des RCP:
- ❖ Examen des paires craniennes:
- ❖ Fonctions supérieures:

3. Examen ORL

- ❖ Examen de la cavité buccale:
- ❖ Examen des fosses nasals:
- ❖ Examen des oreilles +otoscopie:

4. Examen ophtalmologique:

- ❖ Mesure de l'acuité visuelle:
- ❖ Etude du segment antérieur à la lampe à fente:
- ❖ Etude du segment postérieur au fond d'oeil:

5. Le reste de l'examen somatique:

V. Examens paracliniques:

- ❖ EEG:
- ❖ Audiogramme:
- ❖ TDM cérébrale:
- ❖ IRM cérébrale:
- ❖ IRM médullaire:

VI. Traitement:

- ❖ Abstention: si oui quelle évolution spontanée
- ❖ Traitement chirurgical:
 - Voie d'abord:
 - Aspect macroscopique:
 - Exérèse totale ou partielle:
 - Gestes associés:

VII. Anatomopathologie:

- ❖ Limites de l'exérèse:
- ❖ Type histologique:

VIII. Evolution:

- ❖ Immédiate:
- ❖ A moyen et à long terme:

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and floral motifs. The word "RESUMES" is written in a bold, serif, italicized font across the center of the frame.

RESUMES

RESUME

Les kystes dermoïdes et épidermoïdes du système nerveux central sont des tumeurs bénignes et rares représentant aproximativement 1% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes et moins de 1% de l'ensemble des tumeurs médullaires. Leur siège de prédilection est l'angle pontocérébelleux à l'étage crânien et dorsolombaire à l'étage rachidien. Ce sont des tumeurs d'origine congénitale à évolution lente. Nous avons rapporté 18 cas de kystes dermoïdes et épidermoïdes du système nerveux central colligés au service de Neurochirurgie du CHU Ibn Tofail durant une période de 10 ans (de 2002 jusqu'à 2011). L'âge de nos patients s'est situé entre 2 ans et 76 ans avec une nette prédominance masculine pour les kystes épidermoïdes et féminine pour les kystes dermoïdes. Avec un délai de 2 mois à 10 ans, les patients ont présenté une symptomatologie clinique riche et non spécifique dominée essentiellement par une atteinte des paires crâniennes (78%), un syndrome cérébelleux (67%) et un tableau d'hypertension intracrânienne (56%) souvent incomplet. L'analyse de la sémiologie radiologique a été concluante pour le diagnostic positif des kystes dermoïdes et épidermoïdes. L'IRM a été réalisée chez tous nos patient en T1, T2, densité protonique, ainsi que les séquences Flair, et réalisée chez 2 patients en imagerie de diffusion. Nos patients ont bénéficié d'une exérèse tumorale par abord rétrosigmoïdien dans 44,5% des cas et sous occipital médian dans 34% des cas. Cette exérèse a été complète dans 78% des cas et incomplète dans 22% des cas. Les complications post-opératoires ont été présentes chez 17% des patients. L'évolution a été déterminée chez 10 patients / 18. L'amélioration clinique a été notée dans 39% des cas.

ABSTRACT

Dermoid and epidermoid cysts are uncommon, congenital and non neoplastic lesions which arise from epithelial remnants during closure of the neural tube. They represent approximately 1% of all intracranial tumours and less than 1% of all spinal tumours. Dermoid and epidermoid cysts may occur anywhere along the neuraxis but are most commonly located in the cerebellar pontine angle. We report 18 cases of dermoid and epidermoid cysts of the central nervous system, collected at the Department of Neurosurgery in UHC Ibn Tofail in Marrakech during 10 years. Patients were average age of 33 years with a male predominance for epidermoid cysts and female predominance for dermoid cysts. The duration of the diseases at admission varied between 2 months and 10 years. Patients showed a rich but non-specific clinical symptoms mainly dominated by an affection of cranial pairs (78%) and cerebellar syndrome (67%). Neuroimaging included CT and MR imaging (conventional MR, Flair) in all patients and just 2 patients with Diffusion-weighted. 44,5% of cases were operated using a retrosigmoid approach and 34% by median sub-occipital approach. The resection was total in 78% and incomplete in 22%. Complications occurred in 17 % of cases. The follow-up was determined in 10 cases; clinical amelioration was in 39% of cases.

ملخص

تعد الكيسة الجلدية و البشراية للجهاز العصبي المركزي من الأورام الحميدة و النادرة التي تمثل ما يقارب 1% من بين مجموع الأورام الدماغية و أقل من 1% من بين مجموع الأورام النخاعية. هذا الداء عبارة ورم وليدي, معدل نموه ضعيف و يتركز في أغلب الحالات في الحفرة الخلفية في الدماغ و في العمود الفقري الصدري و القطني. الهدف من هذا العمل هو دراسة الخصائص الوبائية, السريرية, الإشعاعية, العلاجية و التطورية لهذه الاورام و مقارنة النتائج مع الأبحاث السابقة. لذا أجرينا دراسة استردادية على مدى 10 سنوات من يناير 2002 الى دجنبر 2011 لـ 18 مريضا عولجوا بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بمستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش. يبلغ متوسط أعمار المرضى 33 سنة مع هيمنة الذكور بالنسبة للكيسة البشراية و الإناث بالنسبة للكيسة الجلدية. تميزت الأعراض السريرية بسيادة العلامات اللانوعية و خصوصا إصابة الأعصاب داخل الجمجمة والتندر المخيخي. لقد تم التشخيص الإيجابي عن طريق التصوير المقطعي و التصوير بالرنين المغناطيسي الذي استخدم في جميع الحالات. إن علاج الكيسة الجلدية و البشراية جراحي محض و يتركز على الاستئصال التام لهذا الداء. لقد تم استئصال الكيسة عن طريق الممر الخلفى سيني عند 44,5% من المرضى و الممر تحت القذالي المتوسط عند 34% من المرضى. هذا الاستئصال كان تاما عند 78% و غير تام عند 22% من المرضى. مضاعفات الجراحة ظهرت عند 17% من المرضى. لقد تمكنا من متابعة تطور 10 حالات و لاحظنا تحسن الحالة السريرية في 39% من الحالات. بناءا على نتائجنا و نتائج الأبحاث السابقة, تعد الكيسة الجلدية و البشراية أوراما مع تكهن جيد, مما يسهل إدارتها خاصة الإدارة العلاجية. تشخيصهم الإيجابي أصبح سهلا بفضل أداء التصوير بالرنين المغناطيسي.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Acciarri N.; Padovanir.; Foschinim.P.; Giulionim.; Finiziof.S.**
Intracranial squamous oeil carcinoma arising in a epidermoid cyst.
British Journal of Neurosurgery; 1993; 7; 565–569.
2. **Ahmad I., Tominaga T., Ogawa A., Yoshimoto T.**
Ruptured suprasellar dermoid associated with middle cerebral artery anevrysm : case report.
Surgical Neurology; 1992; 38; 5; 341–346.
3. **Akar Z., Tanriover N., Tuzgen S., Kafadar A.M., Kuday C.**
Surgical treatment of intracranial epidermoid tumors.
Neurol Med Chir 2003, 43:275–281.
4. **Akhadar A, Jiddane M, Chakir N, ET AL.**
Cerebellar abscesses secondary to occipital dermoidcyst with dermal sinus.
Surg Neurol 2002; 58: 266–270.
5. **Akhaddar A, El Hassani R, Hommadi A, Chakir N, Jiddane M, Boukhrissi N.**
Dermoid cyst of the conus medullaris revealed by chronic urinary retention: imaging study.
J Neuroradiol 1999;26:132–6.
6. **Aksoy FG, Aksoy OG, Gomori JM:**
Klippel–Feil syndrome in association with posterior fossa suboccipital dermoid cyst.
Eur Radiol 2001; 11: 142–144.
7. **Annet L., Duprez T., Grandin C., Doods G., Collard A., Cosnard G.**
ADC measurements within intracranial epidermoid cysts in six patients.
Neuroradiology 2002, 44: 326–328.
8. **Asahi T., Kurimoto M., Endo S.**
Malignant transformation of CPA epidermoid.
J Clin Neurosci 2001, 8: 572–574.
9. **Auque J, Marchal JC, Bracard S et al.**
Les critères diagnostiques actuels des kystes épidermoïdes et dermoïdes intracraniens
Neurochirurgie 1985; 31: 47–50

10. **Barat J.L., Marchal J.C., Paquis P., Auque J., Roche J.L., Lepoire J.**
Kyste épidermoïde intra caverneux extra dural. A propos de 2 observations.
Neurochirurgie 1990, 36(4):242–245.
11. **Ben Said A., C. Navarro, C. Cejas, J.M. Arhan, A. Gangi, J.L. Dietemann.**
Aspects TDM et IRM des kystes épidermoïdes et dermoïdes crâniens.
Feuilles de Radiologie, 1994, 34, n°1, 55–65
12. **Berger M.S., Wilson C.B.,**
Epidermoid cyst of the posterior fossa.
J Neurosurg 1985, 62:214–219.
13. **Bergui M., Zhong J., Bradac JB., Sales S.**
DWI of intracranial cyst-like lesions within intracranial epidermoid cysts in six patients.
Neuroradiology 2001, 43: 824–829.
14. **Bonneville F., Sarrazin J.L., Marsot-Dupuch K.**
Unusual lesions of the CPA.
Radiographics, 2001, 21 : 419–438.
15. **Bougeard, R. K. Mahla, P.H. Roche, P. Hallacq, B. Vallée, G. Fisher.**
Kyste Epidermoïde Des Ventricules Latéraux.
Neurochirurgie 1999 ; 45, n°4 :316–320
16. **Bourjat P. et Coll.**
Les neurinomes du VIII et les tumeurs de l'APC.
Ann oto laryngol 1986, 103(2) :121–124.
17. **Braga F.M.; Magalhaes F.W.**
Epidermoid tumor of the pineal region.
Surgical Neurology; 1987; 27; 370–372.
18. **Braun Iof.; Naidisht.P.; Leeds N.E.; Koslow M.; Zimmermann M.; Chase N.E.**
Dense intracranial epidermoid tumors.
Radiology; 1977; 122; 717–719
19. **Bret P., Remond J., Fischer C., Fischer G., Kzaiz M.**
Epidermoid cyst of the fourth ventricle
Br J Neurosurg 1985, 2:109–111.

- 20. Britow RG, Laperrière NJ, Tator C et coll.**
Post operative radiotherapy of recurrent dermoid cysts of the spine : a report of 3 cases.
Journal of Neuro-oncology 1997 ;33 : 251–256.
- 21. Brunori A., Scarano P., Chiapetta F.**
Non acoustic neuroma tumor of the CPA.
J Neurosurg sci 1997, 4(2):159–168.
- 22. Calabro F, Capellini G, Jinkins JR.**
Rupture of spinal dermoid tumors with spread of fatty droplets in the cerebrospinal fluid pathways.
Neuroradiology 2000; 42: 572–9.
- 23. Caldarelli M., Colossimo C., Dirocco C.**
Intra-axial dermoid and epidermoid tumors of the brainstem in children
Surg Neurol 2001, 56(2):97–105.
- 24. Canani F.B., Chays A., Magnan J.**
CPA surgery by retrosigmoid approach
JFORL 2000, 49(1):60–66.
- 25. Carmel PW**
Brain tumors of disordered embryogenesis.
In : Youmans J.R. ED. : Neuro surgical surgery, Third Edition,
Philadelphia WB Saunders Co., 1990, pp 3223–3249.
- 26. Carsin-Nicol.B, Ferré J-C, Morandi X, Gauthier T, Pruvo J-P, Gauvrit J-Y.**
Tumeurs cranioencéphaliques de la ligne médiane
EMC 31-658-B-10
- 27. Cavazzani P, Ruelle A, Michellozzi G et coll.**
Spinal dermoid cyst originating intracranial fat drops causing obstructive hydrocephalus: case report
Surgical neurology 1995; 43: 466–70
- 28. Cecchini A.; Pezotta S.; Paoletti P.; Rognone F.**
Dense dermoids in craniocervical region.
Journal of Computer Assisted Tomography; 1983; 7; 3; 479–483.

29. **Chanalet S, Lebrun-Frenay C, Frenay M, Lonjon M, Chatel M.**
Symptomatologie clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs intracrâniennes.
EMC-Neurologie 1 (2004) 91-22.
30. **Chen S., Ikawa F., Kurisu K., Arita K., Takaba J., Kanou Y.**
Quantitative MR evaluation of intracranial epidermoid tumors by fast-FLAIR imaging and echo-planar DW imaging.
AJNR 2001, 22: 1089-1096.
31. **Cherif Idrissi El Ganouni N, Khalil M.R, Hiroual M.R, El Idrissi I, Haddi M, Aït Benali S, Essadki O, Ousehal A.**
Apport de l'IRM dans les compressions médullaires lentes d'origine tumorale et infectieuse.
Feuillets de Radiologie 2009, 49, n° 4, 251-262.
32. **Clarisse J., Robere Y., Courtecuisse Ph., Jomin M., Duhamel Ph., Villette L.**
Tumeurs cranioencéphaliques : tumeurs de la FCP
EMC (Paris France) Radiodiagnostic II 1989, 31658D10, 6.
33. **Cobbs CS, Pitts LH, Wilson CB.**
Epidermoid and dermoid cyst of the posterior fossa.
Clin Neurosurg. 1997; 44: 511-528.
34. **Cornell S.H.; Graf C.J.; Dolank.D.**
Fat-fluid level in intracranial epidermoid cyst.
Am J. Roentgenol.; 1977; 128; 502-503.
35. **Cosnard G., Galidie G., Cordoliani Y.S., Legall R.**
Tumeurs rares de l'APC
Ann Radiol 1992, 35(1-2):35-43.
36. **Darrouzet V., Lacher Fougere S., Raux F., Nguyen D., Guerlin G., Bebear J.P.**
Chirurgie des kystes épidermoïdes de l'APC : place de la voie rétrolabyrinthique et de l'endoscopie.
JFORL 2002, 51(3):103-108.
37. **David J.C., Perrin C., Perrin Ph., Jacquot M.**
Diagnostic des tumeurs de l'APC : A propos de 21 observations.
JFORL 1985, 34(5) :235-23.

38. **Davis K.R; Roberson G.H., Taveras J.M.; New P.F.J.; F.A.C.R.; Trevor R**
Diagnosis of epidermoid tumor by computed tomography.
Radiology; 1976; 119; 347–343.
39. **De Barros A, Proust F, Laquerrière A, Dehesdin D, Fréger P.**
Kyste épidermoïde congénital de la queue de cheval.
Neurochirurgie, 2002, 48, 2–3, 113–116.
40. **Dechambre S., Duprez T., Lecouvet S., Raftopoulos C., Gosnard G.**
Diffusion weighted MRI postoperative assessment of an epidermoid tumour in the CPA.
Neuroradiology 1999, 41(11):829–831.
41. **Delangre T., Hemet G., Tayot G., Vaschald Y., Augustin P.**
Dégénérescence maligne d'un kyste épidermoïde de la FCP.
Rev Neurol 1992, 148(1) :55–57.
42. **Demicheli E., Bricolo A.**
The long history of a CPA epidermoid tumour: a case report and lessons learned.
Acta Neurochirurgica (Wien) 1996, 138: 350–354.
43. **Desai Ketan I, Trimurti D. Nadkarni, Sudhir C. Fattepurkar, Atul H. Goel.**
Pineal Epidermoid Cyst: a study of 24 cases.
Surgical Neurology 2006; 65: 124–129.
44. **Desouza C.E., Desouza R., Dacosta S., Sperling N., Youn T., Abdelhamid M.M., Sharma R.R., Goela A.**
CPA epidermoid cysts: a case report on 30 cases.
J Neurol Neurosurg and Psychiatry 1989, 52:986–990.
45. **Destee A., Delandsheer E., Warot P.**
Kyste épidermoïde basipontocérébelleux de symptomatologie atypique.
Lillé Médical 1980, 25(6):273–277.
46. **Dieckman–Guiroy B., Huang PS .**
Kleippel–Feil syndrome in association with a craniocervical dermoid cyst presenting as aseptic meningitis in an adult : case report.
Neurosurgery, 1989, 25 : 652–5.

47. **Dietmann J.L., Waha D.B., Golabek R., Wackenheim A., Oeanmart L.**
Aspects tomodensitométriques des kystes épidermoïdes et dermoïdes intracrâniens.
J Radiol 1979, 60(4) :265–269
48. **Dickey W, Hawkins SA, Kirkpatrick DH, Mckinstry CS, Gray WJ.**
Posterior fossa dermoid cysts and the Klippel–Feil syndrome.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991;54:1016–7.
49. **Doll A., Abu Eid M., Kehrli P., Esposito P., Gillis C., Bogorin A.**
Aspects of FLAIR sequence, 3D–CISS and DWI of intracranial epidermoid cysts.
J Neuroradiol 2000, 27: 101–106.
50. **Dubois P.J.; Sage M.; Luthers J.; Burger P.C.; Heinz e.R; Drayerb.P.**
Malignant change in a intracranial epidermoid cyst.
J.C.A.T.; 1981; 5; 3; 433–435.
51. **Dufour H, S. Fuentes, Ph. Metellus, F.Grisoli.**
Kyste Epidermoïde Du Sinus Caverneux. A propos d'un cas et revue de la littérature.
Neurochirurgie 2001 ; 47, n°1 : 55–59.
52. **Emery E., Zerah M., Comoy J., Tardieu M., Husson B., Hurth B.**
Kyste épidermoïde du 4ème ventricule à propos d'un cas chez l'enfant et revue de littérature.
Neurochirurgie 1993,39(4) :241–247.
53. **Ewis A.J.; Cooper P.W.; Kassel E.E.; Schwartz M.L.**
Squamous cell carcinoma arising in a suprasellar epidermoid cyst.Case report.
Journal of Neurosurgery.; 1983; 59; 538–541.
54. **Fawcitt RA.; Isherwood I.**
Radiodiagnosis of intracranial pearly tumors with particular reference to the value of computer tomography.
Neuroradiology; 1976; 11; 235–242.
55. **Featherstone T.**
Radiology infocus epidermoid tumour of the CPA diagnosis by MRI.
J Laryngol and Otol 1994, 108(5):438–440.
56. **Fisher G., Bret Ph., Hor F., Picat J., Massini B.A.**
Les kystes épidermoïdes de l'APC : 6 observations.
Neurochirurgie 1984, 30(6) :365–372.

- 57. Fischer G., Brotchi J.**
Les pseudo-tumeurs intra-médullaires.
Neurochirurgie, 1994, 40, suppl. 1, 78-81.
- 58. Gandon Y., Hamon D., Carsin M., Guegan Y., Brassier G., Guy G., Husain A., Simon J.**
Aspects radiologiques des kystes épidermoïdes intraduraux: Apport de l'IRM.
J Neuroradiol 1988, 15 :335-351.
- 59. Gao PY., Osborn G., Smirniotopoulos J.G., Harris C.P.**
Radiologic pathologic correlation epidermoid tumor of CPA.
AJNR 1992, 13: 863-872.
- 60. Gerlach J**
Dermal sinuses and dermoid,
In Vinken PJ, Bruyn GW (eds): Handbook of Clinical neurology Vol 32: Congenital malformations of the spine and cord.
Amsterdam: North-Holland, 1978:449-463.
- 61. Goldman S.A; Gandy S.E**
Squamous cell carcinoma as a late complication of intracerebroventricular épidermoïde cyst
Journal of neurosurgery: 1987; 66; 618-620
- 62. Goodman R.R., Torres R.A.A., McMurtry J.G.**
Acoustic schwannoma and epidermoid cyst occurring as a single CPA mass
Neurosurgery 1991, 28(3): 433-436.
- 63. Gormely W.B., Sekhar L.N., Wright D.C., Kameron D., Schessel D.**
Acoustic neuromas: Result of current surgical management.
Neurosurgery 1997, 41(1): 50-60.
- 64. Guidetti B, Gagliardi FM.**
Epidermoid and dermoid cysts: clinical evaluation and late surgical results.
J Neurosurg 1977; 47: 12-18.
- 65. Graham DV, Tampieri D, Villemure JG.**
Intramedullary dermoid tumor diagnosed with the assistance of magnetic resonance imaging.
Neurosurgery 1988 ; 23 : 765-767.

- 66. Guan L.M., QI X.X., Zhang J.R., XU K., Cui L.J., Zhang Q.**
Intracranial squamous cell carcinoma developing in remnant of an epidermoid cyst: case report and literature review.
Chin Med J 2004, 117(2):1880–1883
- 67. Gupta S., Vaishya N.D., Senger R.L.**
Hyperdense intracranial epidermoid : an uncommon presentation .
Neurol India 2000, 48(2):158–160.
- 68. Gutin P.H.; Boehm J.; Bank W.O.. Edwards M.S.; Rosegay H.**
Cerebral convexity epidermoid tumor subsequent to multiple percutaneous subdural aspirations.
Journal of Neurosurgery.; 1980; 52; 574–577.
- 69. Guy G, Jan M, Guegan Y.**
Les lésions chirurgicales du tronc cérébral.
Neurochirurgie 1989;(suppl 1):1–133,
- 70. Had J Djilani M., Probst A.**
A propos d'un cas de kyste épidermoïde de l'APC.
Rev Oto Neurol Ophtalmol 1974, 46(5) : 527–533.
- 71. Hagen H., Schroter G., Wellnitz J., Wurstle T.**
Epidermoid tumor of the CPA.
Neuroradiology 2000, 13: 412–214.
- 72. Hayek G, Mercier PH, Fournier HD, Menei PH, Pouplard F, Guy G.**
Sinus dermique avec kyste dermoïde de la fosse cérébrale postérieure révélé par un abcès.
Neurochirurgie, 2001; 47: 123–7.
- 73. Hermo J., Barrucand D., Sebti F., Boukrissi N., Diallo P., El ouarzazi A.**
Les kystes épidermoïdes de l'APC.
Maroc Méd 1974, 54(578) :231–237.
- 74. Higashi S, Takinami K, Yamashita J.**
Occipital dermal sinus associated with dermoid cyst in the fourth ventricle.
Am J Neuroradiol. 1995;16: 945–948.
- 75. Hillion C., Assal G., Seyotaghia A., Zender E.**
Les kystes épidermoïdes et dermoïdes crâniocéphaliques.
Rev Med Suisse Romandie 1980, 100 :329–336.

- 76. Hinojosa M, Tatagiba M, Harada K, Samii M.**
Dermoid cyst in the posterior fossa accompanied by Klippel–Feil syndrome.
Childs Nerv Syst. 2001; 17: 97.
- 77. Hladky JP, Lejeune JP, Pertuzon B, Ghestem M, Pellerin P, Dhellemmes P.**
Les fistules et kystes dermoïdes naso–frontaux, à propos de 19 cas.
Neurochirurgie 1995; 41: 337–342.
- 78. Iihara K, Kikuchi H, Ishikawa M, Nagasawa S.**
Epidermoid cyst traversing the pons into the fourth ventricle. Case report.
Surg Neurol 1989;32:377–81.
- 79. Jacquin A, Béjot Y, Hervieu M, Biotti D, Caillier M, Ricolfi FC, Moreau T, Giroud M.**
Dissémination sous–arachnoidienne de goutteletteslipidiques par rupture d’un kyste dermoïde intracérébral.
Rev Neurol (Paris). 2010 Apr;166(4):451–7.
- 80. Jallo G.I., Woo H.H., Meshki C., Epstein F.J., Wisoff J.H.**
Arachnoid cyst of the CPA: diagnosis and surgery.
Neurosurgery 1997, 40(1):31–38.
- 81. James Barkovich A.**
Congenital anomalies of the spine
Pediatric Neuroimaging Third Edition: 669–70
- 82. Jean Bourquin D., Cordoliani Y.S., Derosier Ch., Cosnard G.**
Choléstéatomes de la FCP.
J Radiol 1993, 74(11) :555–561.
- 83. Jennifer Neville Kucera, Pinakpani Roy, Ryan Murtagh**
Ruptured intracranial dermoid cyst manifesting as new onset seizure: a case report
Radiology Case. 2011 ; 5(4):10–18
- 84. Jidal M, Elkharras A, Aziz NE, Lebbar K, Elfenni J, Chaouir S, Amil T, Hanine A, Benameur M.**
Rupture intra–médullaire d’un kyste dermoïde du cone, à propos d’un cas.
J Radiol 2005; 86: 498–501.
- 85. Johnson M.A.; Pennock J.M.; Bydderg.M.; Steinerre.; Thomas D.J.; Hayward R; Brayant D.R.T.; Payne J.A.; Leven E.; Whitelaw A.; Dubowitz V.**
Clinical NMR imaging of the brain in ehildren : normal and neurologie disease.
A.J.R.; 1983; 141; 1005–1018.

86. **Jugulard R., El Fikri A., Fesselet J., Paoletti H., Colineau X., Tourette J.H., Solacroup J.C.**
Kyste épidermoïde intradiploïque: Diagnostic par échographie et IRM.
J Radiol 2003, 84 :155–157.
87. **Kaido T., Okazaki A., Kurokawa S.I., Tsukamoto M.**
Pathogenesis of intraparenchymal epidermoid cyst in the brain.
Surg Neurol 2003, 59:211–216.
88. **Kallmes D., Provenzale I., Clofe H., McClendon R.**
Typical and atypical MRI features of intracranial epidermoid tumors.
AJR and J Roentgenol 1997, 169:883–887.
89. **Karantanas A.H.**
MRI of intracranial epidermoid tumors: specific diagnosis with Turbo-FLAIR pulse sequence.
Computerized Med Imaging and Graphics 2001, 25:249–255.
90. **Kawamura Y., Gordon S.**
Totally cystic schwannoma of the tenth cranial nerve mimicking an epidermoid.
AJNR 1992, 13:1333–1334
91. **Knorr J.R., Ragland R.L., Smith T.W., Davidson R.I., Keller J.D.**
Squamous carcinoma arising in a CPA epidermoid, CT and MRI findings.
AJNR 1991, 12:1182–1184.
92. **Kobata H., Kondo A., Iwasaki K.**
CPA epidermoids presenting with cranial nerve hyperactive dysfunction: pathogenesis and long term surgical results in 30 patients.
Neurosurgery 2002, 50: 276–286.
93. **Kobayashi T.; Kuchiwaki H.; Inao S.; Nakashima N.**
A squamous cell carcinoma originated from intracranial dermoid cyst.
Neurochirurgia; 36; 26–29.
94. **Kohan D., Downey L.L., Laura L., Cohen N.L., Elowitz E.**
Uncommon lesions presenting as tumors the internal auditory canal and CPA.
Am J of Otolaryngology 1997, 18(3):386–392.
95. **Konovalov Alexander Nikolayevich., D.SC. Aldo Spalone and David Ilich Pitzkhelauri.**
Pineal Epidermoid Cysts:
Diagnostic and Management.
J Neurosurg 1999; 91:370–374.

96. **Kuribayashi K, Nakasu S, Matsumura K, Matsuda M, Handa J.**
Dermoid cyst in the fourth ventricle associated with Klippel–Fell syndrome.
No To Shinkel (Japan) 1993; 45: 757–751.
97. **Lafosse Ph.**
Apport de la TDM au diagnostic des syndromes de l'APC.
Ann Oto–Laryngol 1983, 100(3) :217–221.
98. **Laing A.D.P., Mitchell P.J., Wallace D.**
Diffusion weighted MRI of intracranial epidermoid tumors.
Australian Radiol 1999, 43:16–19.
99. **Lakhdar A., Sami A., Naja A., Achouri M., Ouboukhlik A., El Kamar A., El Azharil A.**
Kystes épidermoïdes de l'APC.
Neurochirurgie 2003, 49(1):13–24.
100. **Lam C.H., Solomon R.K., Clark H.B., Casey S.O.**
Reversal of increased intracranial pressure with removal of a torcular epidermoid.
Neurosurgery 2001, 48(4):929–932.
101. **Leal O., Miles J.**
Epidermoid cyst in the brain stem.
J Neurosurg 1978, 48(5):811–813.
102. **Lepoivre J.; Pertuiset B.**
Les kystes épidermoïdes crânio–encéphaliques.
Paris; Masson Ed.; 1957.
103. **Lesoin F., Blond S., Gozet G., Fortier S., Masingue M., Jomin M., Delandsheer J.M.**
Fistule dermique occipitale associée à un kyste dermoïde en fosse postérieure.
Rev. Otoneuro–Ophtalmol. 1980 ; 52 : 439–44.
104. **Liu JK, Gottfried ON, salzman KL, Schmidt RH, Couldwell WT.**
Ruptured intracranial dermoid cysts: clinical, radiographic, and surgical features.
Neurosurgery 2008;62:377–84.
105. **Liu P., Saida Y., Yoshioka H., Itai Y.**
MR imaging of epidermoids at the CPA.
MR in Med Sci 2003, 3(2):109–115.

106. **Logue V, K Till.**
Posterior fossa dermoid cysts with special reference to intracranial infection.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 15 (1952) 1-12
107. **Lopes M., Capelle L., Duffau H., Kujas M., Sichez J.P., Van effenterre R., Faillot T., Bitar A., Fohanno D.**
Prise en charge chirurgicale des kystes épidermoïdes intracrâniens.
Neurochirurgie 2002, 48(1) :5-13.
108. **Lunardi P., Missori P.**
Transtentorial epidermoid cysts.
Acta Neurochirurgica (Wien) 1991, 113 :125-130.
109. **Lunardi P, Missori P, Galiardi FM, Fortuna A.**
Dermoid cyst of the posterior fossa in children: report of nine cases.
Surg Neurol 1990; 34: 39-42.
110. **Lunardi P., Missori P., Galiardi F.M., Fortuna A.**
Epidermoid tumors of the fourth ventricle: report of 7 cases.
Neurosurgery 1990, 27(4):532-534.
111. **Lunardi P., Missori P., Innocenzi G., Galiardi F.M., Fortuna A.**
Long term results of surgical treatment of CPA epidermoids.
Acta Neurochirurgica 1990, 103:105-108.
112. **Malcom G.P., Gibson R., Irons J.W., Whittle I.R.**
Microsurgical excision of a pontomedullary epidermoid cyst with prepontine extension: case report.
Neurosurgery 1996, 38(3):579-582.
113. **Maloca P., Arnold W., Job O., Schpper I.**
Bilateral papilledoma from a massive intracranial epidermoid cyst.
Am J Ophtalmol 2000, 130:254-256.
114. **Mannol NJ, Uihlein A, Kernohan JW.**
Intraspinal epidermoids.
J Neurosurg 1962 ; 19 : 754-765.
115. **Marin H., Vargas M.I., Grebici-Guessous M., Lenz V., Klein N., Bin J.F., Bogorin A., Zollner G., Boyer P.**
Les kystes épidermoïdes du 4ème ventricule.
J Neuroradiol 2002, 29 :146-152.

116. **Mattei TA.**
Imaging is not everything: thoracic intradural arachnoid cyst with severe spinal cord compression in an asymptomatic patient.
Spine J. 2012 Nov;12(11):1077.
117. **Megdiche B.H., Naji S., Douira W., Sebai R., Belghiti L., Touibi S.**
Kyste épidermoïde intracrânien spontanément hyperdense.
J Neuroradiol 2004, 31 : 150–152.
118. **Mercier B., Catala M., Cornu Ph.**
Révélation tardive d'un kyste épidermoïde intracérébral.
Revue Neurologique (Paris) 1993, 149(12) :807–809.
119. **Michael L.M, Moss T., Madhu T.**
Malignant transformation of posterior fossa epidermoid cyst.
Br J Neurosurg 2005, 19 (6): 505–510.
120. **Miyagi Y., Suzuki S.O., Iwaki T., Tshido K., Araki T., Kamikaseda K.,**
MR appearance of multiple intracranial epidermoid cysts: intrathecal seeding of the cysts.
J Neurosurg 2000, 92:711–713.
121. **Moffat D., Ballagmar M.**
Rare tumors of the CPA.
Clin Oncology 1995, 7(1):28–41.
122. **Mohanty A., Venkatrama S.K., Rao B.R., Das B.S., Chandramouli B., Jayakumar P.N.**
Experience with CPA epidermoids.
Neurosurgery 1997, 40(1):24–30.
123. **Morard M., Detribolet N.**
Les Kystes épidermoïdes de l'APC.
Neurochirurgie 1988, 34(4): 253–257.
124. **Moumen N, El Maroudi A, El Hassani R, Chakir N, Jiddane M.**
Epidermoid cysts of the cisterna magna and fourth ventricle
Feuillets de radiologie 2010;50:313–318
125. **Murakami N., Matsushima T., Kuba H., Ikezaki K., Morioka T., Mihara F.**
Combining CISS and DWI in the surgical treatment of epidermoid tumors.
Neurosurg Rev 1999, 22: 159–162.

126. **Muzundar D, Goel A.**
Posterior cranial fossa dermoid in association with craniovertebral and cervical spinal anomaly : report of two cases.
Pediatr Neurosurg 2001;35:158-61.
127. **Nagashima C, Takahama M, Sakaguchi A.**
Dense cerebellopontine epidermoid cyst.
Surg Neurol 1982 ; 17 : 172-177.
128. **Nassar SI., Haddad F., Abdou A.**
Epidermoid tumors of the fourth ventricle.
Surg Neurol 1995, 43(3): 246-251.
129. **Ogily Ch., Ojemann R.G.**
Posterior fossa craniotomy for lesions of the CPA.
J Neurosurg 1993, 78(3):503-509.
130. **Orakcioglu B, Halatsch ME, Fortunati M, Unterberg A, YonekawaY.**
Intracranial dermoid cysts: variations of radiological and clinical features.
Acta Neurochir (Wien) 2008;150:1227-34.
131. **Osakay.; Nagao S.; Tabuchi K.; Nishimoto A.**
Primary intracranial epidermoid carcinoma.Case report.
Journal of Neurosurgery.; 1979; 50; 830-833.
132. **Pant I, Joshi SC.**
Cerebellar intra-axial dermoid cyst: a case of unusual location.
Childs Nerv Syst 2008;24:157-9.
133. **Parikh S., Milosevic M., Wong C.S., Lapenice N.**
Recurrent intracranial epidermoid cyst treated with radiotherapy.
J Neuro-oncology 1995, 24:293-297.
134. **Pean D., Boncoeur -Martel M.P., Bouillet P., Gazeux P., Pascaud J.L., Bertin J., Betin J., Dupuy J.P.**
Diagnostic et surveillance des Kystes épidermoïdes de l'APC.
J Radiol 1997, 78(9) :681-685.
135. **Pech A., Cannoni M., Pellet W., Triglia J.M., Zanaret M., Thomassin J.M.**
Les tumeurs de l'APC à l'exception des neurinomes de l'acoustique.
Ann Oto-Laryngol (Paris) 1986, 103(5):293-301.

- 136. Perneczky A., Fries S G.**
Endoscopy-assisted Brain Surgery.
Neurosurgery 1998, 42(2): 219–224.
- 137. Peter JC, Sinclair-Smith C, de Villiers JC.**
Midline dermal sinuses and cysts and their relationship to the central nervous system.
Eur J Pediatr Surg 1991 ; 1 : 73–9.
- 138. Pierot L., Boulin A., Guillaume A., Pombourq F.**
Imagerie des tumeurs de la base du crâne de l'adulte.
J Radiol 2002, 83 : 1719–1734.
- 139. Poncet J.L., Nottet J.B., Kossowki M., Rondet Ph., Salf E., ammar A., Cudennec Y.F., Buffe P.**
Les voies d'abord pétreuses des tumeurs de l'APC.
Ann Radiol 1992,35(1–2) :50–70.
- 140. Reda W.A.H., Abdelhay A., Ganz J.C.**
A planned combined stereotactic approach for cystic intracranial tumors.
J Neurosurg 2002, 97(suppl 5):610–614.
- 141. Rengachary S., Kishone P.R.S., Watanabe T.**
Intradiploic epidermoid cyst of the occipital bone with torcular obstruction.
J Neurosurg 1987, 48:475–478.
- 142. Reoder MB, Bazan C, Jinkins JR.**
Ruptured spinal dermoid cyst with chemical arachnoiditis and disseminated intracranial lipid droplets.
Neuroradiology 1995 ; 37 : 146–147.
- 143. Rhoton A.L., De Oliveira E., George B., Kobayashil S., Samii M., Spetzler R.B.**
The cerebellopontine angle and posterior fossa cranial nerves by retrosigmoid approach.
Neurosurgery 2000, 47(3 sup): S93–S130.
- 144. Rivierez M., Vally P., Jouannelle A.**
Kyste épidermoïde vermien développé dans le 4ème ventricule.
Neurochirurgie 2001, 47(2–3):137–139
- 145. Rubin G., Scienza R., Pasqualin A., Rosta L., Dapien R.**
Craniocerebral epidermoids and dermoids.
Acta Neurochirurgica 1989, 97:1–16.

- 146. Sabin H.I., Bordi L.T., Symon L.**
Epidermoid cysts and cholesterol granulomas centred on the posterior fossa: 20 years of diagnosis and management.
Neurosurgery 1987, 21(6):798–805.
- 147. Salazar J., Vaquero J., Saucedo G., Bravo G.**
Posterior fossa epidermoid cysts.
Acta Neurochirurgica 1987, 85:34–39.
- 148. Sami M., Tabagiba M., Piquer J., Carvalho G.A.**
Surgical treatment of epidermoid cysts of the CPA.
J Neurosurg 1996, 84(1):14–19.
- 149. Sanchez-Mejia RO, Limbo M, Tihan T, Galvez MG, Woodward MV, Gupta N.**
Intracranial dermoid cyst mimicking haemorrhage.
J Neurosurg (4 Suppl Pediatrics) 2006; 105: 311–4.
- 150. Sanders D.G.M., Lamers R.J.S.**
Spinal dermoid cyst manifesting with acute urinary retention : CT and MR imaging findings.
Eur.J. Radiol., 1994, 18, 34–35.
- 151. Sanna M., Falcione M., Girard N., Chays A., Bruzzo M., Meller R., Fuentes S., Magnan J.**
Cholesteatoma of the CPA: Selecting the surgical approach.
JFORL 2002, 51(3): 131–134.
- 152. Sarrazin J.L., Helie O., Cordoliani Y.S.**
Tumeurs de l'APC chez l'adulte.
J Radiol 2000, 81 : 675–690.
- 153. Sawan B., Vital A., Loieau H.**
Squamous cell carcinoma developing in an intracranial prepontine epidermoid cyst.
Ann Pathol 2000, 20: 258–260.
- 154. Schwartz J.F., Balentine J.D.**
Recurrent meningitis due to an intracranial epidermoid.
Neurology 1978, 28:124–129.
- 155. Sharma MS, Sharma BS, Yadav A, Khosla VK:**
Posterior fossa dermoid in association with Klippel–Feil syndrome: a short report.
Neurol India 2001; 49: 210–212.

156. **Shikata J, Yamamuro T, Mikawa Y, Kotoura Y.**
Intraspinal epidermoid and dermoid cysts.
Arch Orthop Trauma Surg 1988; 107: 105–9.
157. **Sias A., Moi M., Marini S., Onnis C., Mallarini G.**
Epidermoid tumour of the posterior cerebral fossa.
Neuroradiology 2001.
158. **Sirin S., Gonul E., Kahraman S., Timurkaynak E.**
Imaging of posterior fossa epidermoid tumors.
Clin Neurol and Neurosurg 2005, 107:461–467.
159. **Solero CL, Fornari M, Giombini S, Lasio G, Oliveri G, Cimino C, Pluchino F.**
Spinal meningiomas: review of 174 operated cases.
Neurosurgery. 1989 Aug;25(2):153–60.
160. **Spetzler R.B., Koos W.**
Color Atlas of micro neurosurgery.
E D George Theme Werlag Stuttgart New York 1993, 1.
161. **Stendel R, Pietila TA, Lehmann K, Kurth R, Suess O, Brock M.**
Ruptured intracranial dermoid cysts.
Surg Neurol 2002; 57:391–8.
162. **Sterkers O., Bebear J.B., Fraysse B., Martin C., Vaneecloo F.M.**
Le neurinome de l'acoustique: Diagnostic, Traitement et Suivi.
Société Française d'ORL et de Chir de Face et du Cou.
163. **Sudaka J.**
Cholesteatome géant de l'APC.
Ann Oto–Laryngol chir cervico–Facial 1992, 89(10–11):629–630.
164. **Takeushi J, Ohta T, Kajikaw AH.**
Congenital tumors of the spinal cord, in Vinken PJ, Bruyn GW (eds).
Handbook of Clinical Neurology, Vol 32: Congenital malformations of the spine and cord.
Amsterdam: North–Holland.1978, 355–392.
165. **Talacchi A., Sala F., Alessandrini F., Turazi C., Bricolo A.**
Assessment and surgical management of posterior fossa epidermoid tumors.
Neurosurgery 1998, 42(2):242–252.

166. **ITsugu H., Fukushima T., Hayashil S.**
Squamous cell carcinoma arising in an intracranial dermoid cyst: case report.
Neurol Med Chir (Tokyo) 2001, 41: 213–216.
167. **Urculo E, Arragola M.**
Kyste épidermoïde du corps calleux.
Neurochirurgie 1992 ; 38 :304–8.
168. **Vanecloo F.M., Jomin M., Janseen B., Burny A., Lejeune E., Allouche F.**
Le traitement oto neurochirurgical des tumeurs de l'APC : à propos de 93 cas.
Ann Oto–Laryngol 1985, 102(2) : 157–161.
169. **Vinchon M., Krivosic I., Lejeune J.P., Assaker R., Pruvo J.P., Christiaens J.L.**
Les kystes dermoïdes et épidermoïdes crânio–encéphaliques : Classification et pathogénie.
Neurochirurgie 1995, 41(1) :29–37.
170. **Vinchon M., Pertuzon B., Lejeune J.P., Assaker R.,Pruvo J.P., Christaiens J.L.**
Intradural epidermoid cysts of the CPA diagnosis and surgery.
Neurosurgery 1995, 36(1):52–57.
171. **Vignaud J., Fish–Ponsot C. Aubin M.L.**
Imagerie des tumeurs de l'APC et CAI.
EMC ORL 1988, 20047 A80, 9.
172. **Visciani A, Savoiaro M, Balestrini MR, Solero CL.**
Iatrogenic intraspinal epidermoid tumor: myelo–CT and MRI diagnosis.
Neuroradiology 1989;31(3):273–275.
173. **Voulgaris S, Alexiou GA, Zigouris A, Fotakopoulos G, Michos E, Katsiafas I, Savvanis G, Pachatouridis D.**
Spinal ependymomas: prognostic factors and treatment results.
J Cancer Res Ther. 2013 Jan–Mar;9(1):60–3.
174. **Von Koch C.S., Young G., Chin C.T., Lawton M.T.**
MRI and spectroscopy of an intra–axial epidermoids.
J Neurosurg 2002, 97:492.

- 175. Wagle W., Jaufmann B., Mincy E.**
MRI of the fourth ventricular epidermoid tumors.
Neurosurgery 1989, 24(4):586–573.
- 176. Wallace D, Tress B, Kwan PF.**
Radiologically atypical congenital posterior fossa dermoid cyst presenting late in life.
J Clin Neurosci 2008;15:835–8.
- 177. Weihua Chu, MD, Hua Feng, MD, PhD, Gang Zhu, MD, PhD, Xinzhen Ye, MD, Jiangkai Lin, MD, PhD**
Intradural dermoid cyst located on the ventral surface of the brainstem in a child
Surgical Neurology 70 (2008) 531–535
- 178. Wilkins RH, Odom GL.**
Spinal intradural cyst: Epidermoid and dermoid cysts, in Vinkin PJ, Bryen GW: Handbook of clinical neurology.
Amsterdam North–Holland. 1976; 20: 73–82
- 179. Wilms G., Plets C., Marchal G., Demaerel Ph.**
Simultaneous occurrence of epidermoid and dermoid cysts in the posterior fossa: CT and MR finding.
AJNR 1990, 11:1257–1258.
- 180. Yasargil MG, CD Abernathey, AC Sarioglu.**
Microneurosurgical treatment of intracranial dermoid and epidermoid tumors.
Neurosurgery 24 (1989) 561–567
- 181. Yamakawa K., Shitara N., Genka S.**
Clinical course and chirurgical pronosis of the 33 cases of intracranial epidermoid tumors.
Neurosurgery 1989, 24: 568–573.
- 182. Ziyal Ibrahim M, Laligam N. Sekhar, Eduardo Salas, and Wayne J. Olan,**
Combined supra/infratentorial–transsinus approach to large pineal region tumors.
J Neurosurg 1998; 88: 1050–1057.



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِ وَسْعِي فِي
اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُؤَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مُصَدِّقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ
وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد





جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 86

سنة 2013

التكفل بعلاج الاكياس الجلدية و البشرية
المتواجدة بالمركز العصبي المركزي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2013
من طرف

الآنسة **حبية بن الطالب**

المزاداد في 05 يناير 1985 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

كيسة جلدية - كيسة بشرانية - تصوير بالرنين المغناطيسي- علاج جراحي

اللجنة

الرئيس

السيد **س. آيت بن علي**

أستاذ في جراحة المخ و الأعصاب

المشرف

السيد **م. لمجاوي**

أستاذ مبرز في جراحة المخ و الأعصاب

السيد **ح. غنان**

أستاذ في جراحة المخ و الأعصاب

الحكام

السيدة **ن. الادريسي الكنوني**

أستاذة مبرزة في طب الأشعة

السيد **ل. أدرور**

أستاذ في جراحة الأنف والأذن والحنجرة