



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 49

La prise en charge de l'hydatidose du système nerveux central : Expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI (à propos de 44 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT Le 27/ 04 / 2016

PAR

M^{lle}. Raihane BAHRI

Née le 01 Mai 1990 à Alhouceima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS – CLES:

Hydatidose – Cerveau – Moelle épinière – rachis – Imagerie – Chirurgie –
Prévention.

JURY

Mr	S.AIT BENALI		PRÉSIDENT
	Professeur de Neurochirurgie		
Mr	K.ANIBA		RAPPORTEUR
	Professeur agrégé de Neurochirurgie		
Mr	H.GHANNANE	}	JUGES
	Professeur de Neurochirurgie		
Mr	H.JALAL		
	Professeur agrégé de Radiologie		
Mr	M.LAGHMARI		
	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 ذريتي إني تبت إليك وإني

من المسلمين"

صدق الله العظيم .



Serment d'hypocrate

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.

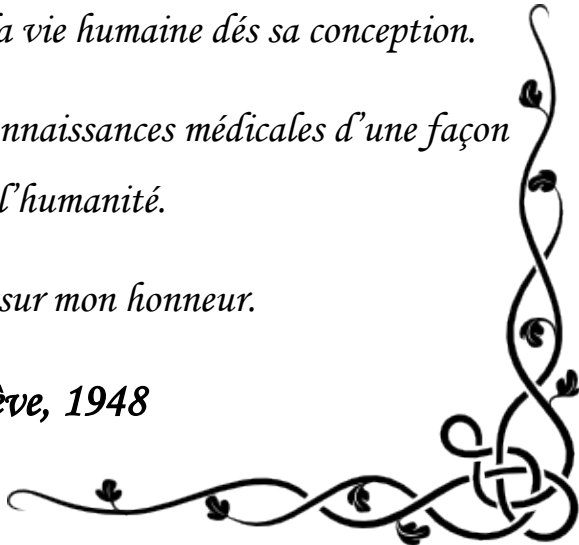
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



DÉDICACES

A mon cher père Dr.BAHRI KABIR

*A celui que j'aime le plus au monde. A celui qui m'a tout donné sans compter.
Mon premier encadrant depuis ma naissance, je me rappelle toujours de tous les
moments où vous m'avez poussé à travailler et à réussir, c'est grâce à vous que j'ai
choisi la médecine, ce métier noble et humaniste, vous m'avez appris à aimer le travail
et le bon comportement.*

*Cher père j'avoue que si je suis devenue quelque chose actuellement, c'est grâce à vos
efforts, à vos conseils et à votre surveillance.
Ce modeste travail, qui est avant tout le votre, n'est que la consécration de vos grands
efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver où je suis.
J'espère rester toujours digne de votre estime. Puisque Dieu tout puissant vous préserver
du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie.*

A MA CHÈRE MÈRE: Mme FATIMA BOUNAQALA

*Que serait ma vie sans toi maman ?
Nourrie par tes qualités et enseignements, je ne peux être qu'heureuse.
Tu m'as toujours comblé d'amour, de tendresse et d'affection. Tu es la lumière qui jaillit
dans mes jours et mes soirs.
Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices... j'en suis reconnaissante.
Tes prières et tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral au long de
mes études.
Les mots me manquent pour décrire la formidable mère que tu es.
Puisse Dieu tout puissant, t'accorder longévité et bonne santé, pour que tu puisses me
voir accomplir tous tes rêves.*

A mes très chères sœurs : l'aimable et la généreuse FADOUA, WIDAD au cœur si grand et OUMNIA la prune de mes yeux

*Vous m'avez toujours soutenue et rassurée par vos encouragements, votre gentillesse et
votre sens de l'humour.*

*J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondé en moi et je vous rends
hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle pour votre
précieuse aide durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Je vous admire et vous aime... En témoignage de mon affection fraternelle, de ma
profonde tendresse, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu,
le tout puissant, vous protège et vous garde.*

A mon cher frère : JAMAL EDDINE BAHRI

*Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limites. Je
vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.
Pussions nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.
J'implore Allah qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux*

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mon beau-frère Hakim et toute la famille ZGHARI

Mon grand frère que m'a donné le destin veuillez trouver dans ce travail, le témoignage de mon respect et ma grande estime, de mon grand amour et respect pour toi. Je te souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler. Que Dieu puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de tes enfants

A MES CHERS NEVEUX ET NIECE: IYAD, ZAID ET BAYANE

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous, votre joie et votre gaité me comble de bonheur et illumine ma vie. Puisse dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers. Votre tante vous adore.

A mes meilleurs amis(e) :

LAYLA, FATIMA, ZINEB, OMAR et MERYEM

Merci pour votre amour, votre disponibilité et votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Merci pour les bons moments que nous avons passés ensemble, de votre soutien et de votre serviabilité. Merci de toujours être là au bon moment, merci pour vos sourires, bref, merci d'exister. Je sais que je pourrais toujours compter sur vous. Je sais que le meilleur reste à venir « inshallah ». Je dédie ce travail à notre grande amitié, qui je l'espère sera éternelle.

A toute la Famille BAHRI

A toute la famille BOUNAQAIA

A toute la famille FATHI

A toute la famille BENYOUESS

A toute la famille OUCHKAT

Qui font partie de ces personnes rares par leur gentillesse, leur tendresse et leurs grands cœurs.

Qu'elles trouvent ici, le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour leur infatigable soutien.

Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

A mes très chers amis(e) et collègues :

*Badiaa Bannar, Salma Bahi, Salma Bahaddi, mustapha belaabid,
Marouane Badraoui, Mouaad Aarab, Ayoub Aarab, Maryam Abrach,
Fatima Baadi, Ghita Baddou, Mustapha akourim, Jihane Belkhir.*

On m'a toujours dit que nos camarades de médecine deviennent une seconde famille que l'on voit plus souvent que la vraie à force de gardes et d'innombrables heures de travail.

Je confirme aujourd'hui cette rumeur : vous êtes ma seconde famille et je pense que ce lien est éternel (eh oui la souffrance rapproche !) Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté et vous souhaite le meilleur dans la vie. Avec tout mon respect et toute mon affection.

A DOCTEUR LAMIAA BENANTAR

L'enthousiasme et l'engagement avec lesquels vous avez encadrés mon travail reflètent parfaitement votre engagement aux cotés des jeunes médecins. Ils reflètent aussi votre souci de perfection dans votre noble mission ; celle de nous guider vers la réussite et nous former autant que médecins qui aiment et œuvrent pour le développement de notre cher pays. Veuillez acceptez mes plus respectueuses salutations.

A DOCTEUR KAMAL CHTIRA

Merci infiniment pour votre aide, votre temps précieux et votre soutien, je vous exprime ma haute considération et mon profond respect

A toute l'équipe du service de neurochirurgie de CHU Med VI

A DR.FAHD, DR.ALLOUCHI, DR.ERRACHIDI et DR.HAJHOUI

Je vous remercie vivement de l'accueil chaleureux, et de l'aide précieuse que vous m'avez réservée à chaque fois

A TOUS MES ENSEIGNANTS

Depuis ceux qui m'ont appris à écrire mon nom, en signe de vive gratitude et reconnaissance.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS DE CITER

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail



REMERCIEMENTS

*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SAID AIT BENALI
Professeur de l'Enseignement Supérieur De Neurochirurgie
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous sommes très honorés de vous avoir
comme président du jury de notre thèse.*

*Votre compétence professionnelle incontestable
ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration
et le respect de tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple
de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.*

*Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre
haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.*

***A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR KHALID ANIBA
Professeur agrégé de NEUROCHIRURGIE
CHU MOHAMMED VI de Marrakech***

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction, nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le

guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie, nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Nous espérons, cher Maître, de trouver ici, le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR H.GHANNANE
Professeur agrégé NEUROCHIRURGIE
CHU MOHAMMED VI de Marrakech***

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger Parmi cet honorable jury et juger ce travail.

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et Professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.

Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer notre Reconnaissance et notre grande estime.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR H.JALAL
Professeur agrégé de RADIOLOGIE
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger ce travail.*

*Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil très aimable.
Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre admiration ainsi que
notre gratitude.*

Veillez croire, cher maître, en nos sentiments les plus respectueux.

*A mon Maître et Juge de thèse
MONSIEUR PROFESSEUR M.LGHMARI
Professeur agrégé NEUROCHIRURGIE
CHU MOHAMMED VI de Marrakech*

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de
votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt
à ce travail. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche
infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veillez
accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



Liste des abréviations

ATCDs	: Antécédents
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle.
CEG	: Conservation de l'état général
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
EG	: Echinococcus Granulosus
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay.
Exp	: Exemple
FCP	: Fosse Cérébrale Postérieure.
FO	: Fond d'œil.
Gy	: Gray.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IDR	: Intradermoréaction.
IF	: Impotence fonctionnelle
IFI	: Immunofluorescence indirect.
Ig	: Immunoglobuline.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
IU	: Incontinence urinaire
kDa	: Kilodalton.
KHC	: Kyste hydatique cérébral
KHF	Kyste hydatique du foie.
KHVM	: Kyste Hydatique Vertébro-Médullaire.
LEC	: Localisation extra-cérébrale.
MI	: Membres inférieurs
NFS	: Numération formule sanguine.
Obs	: Observation
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
RAS	: Rien à signaler
SNC	: Système nerveux central
TDM	: Tomodensimètre.
UH	: Unité Hounsfield.
WHO	: World Health Organisation.



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET ÉTHODES	3
I. Patients	4
1. Critères d'inclusion :	4
2. Critères d'exclusion :	4
II. Méthodes	4
III. But de l'étude	4
RESULTATS	5
I. EPIDEMIOLOGIE :	6
1. Fréquence globale :	6
2. Selon l'âge:	6
3. Le sexe :	9
4. Selon l'origine :	10
5. Localisations associées :	10
II. Etude clinique :	11
1. Délai de consultation :	11
2. Tableau clinique :	11
III. PARA-CLINIQUE :	18
1. Imagerie :	18
2. Biologie :	27
3. Bilan d'extension :	27
IV. TRAITEMENT :	28
1. Traitement médical :	28
2. Chirurgical :	28
3. Rééducation :	32
V. EVOLUTION :	32
1. KHC :	32
2. KHVM :	33
DISCUSSION	35
I. Historique :	36
1. A travers le monde :	37
2. Au Maroc :	37
II. Ethiopathogénie :	37
1. Rappels parasitologiques :	38
III. Étude anatomopathologique :	43
1. Le parasite échinococcique :	43
2. Anatomie évolutive du kyste	46
IV. Étude épidémiologique :	47
1. Répartition géographique :	47
2. L'âge :	48
3. Le sexe :	50

4. Origine géographique :	50
V. ÉTUDE CLINIQUE :	53
1. Mode de début :	53
2. Phase d'Etat :	55
VI. PARA CLINIQUE :	64
1. Etude Radiologique :	64
2. Etude biologique :	73
VII. Traitement :	79
1. Le traitement médical :	79
2. Traitement chirurgical :	85
VIII. Rééducation :	101
1. En phase d'alitement :	101
2. La rééducation fonctionnelle des membres :	101
3. La rééducation sphinctérienne :	102
IX. Evolution et Pronostic :	103
1. Complications :	103
2. Mortalité:	109
3. Pronostic :	109
X. PREVENTION ET PROPHYLAXIE :	110
1. Chien: hôte définitif :	111
2. Mouton : hôte intermédiaire :	111
3. Homme : hôte intermédiaire accidentel :	112
CONCLUSION	113
ANNEXES	116
RÉSUMÉS	130
BIBLIOGRAPHIE	137



INTRODUCTION

- L'hydatidose est une parasitose due à *Echinococcus granulosus*, tænia parasite du chien se développant chez l'homme sous forme de kystes [1–3].
- Cette maladie pose un grand problème de santé publique dans plusieurs zones du monde, où elle sévit sous forme endémique [1,4,5].
- Le Maroc se place malheureusement parmi les pays les plus infestés par cette parasitose [5–8].
- Elle sévit au Maroc selon le mode endémique. Actuellement, la prévalence en zone d'endémie est de 1 à 4 % selon les séries.
- Elle peut atteindre n'importe quel organe avec une prédilection pour le foie et le poumon, la localisation au niveau du système nerveux central reste relativement rare [9]
- Le SNC est rarement touché par l'hydatidose, cette localisation est souvent primitive, On range sous le nom d'hydatidose du système nerveux central deux entités différentes [10]:

L'hydatidose cérébrale et l'hydatidose vertébro-médullaire

- La localisation cérébrale figure parmi les plus rares et représente 0,5 à 4% de toutes les localisations hydatiques [9,11,12]. Cependant, elle est la plus fréquente au niveau du système nerveux central. Les localisations vertébrales ou épidurales sont exceptionnelles [9,13,15].
- Les moyens de diagnostic de cette affection ont bien évolué ces dernières années avec l'avènement de la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique ainsi que le perfectionnement des techniques immunologiques.
- Jusqu'à ce jour, le traitement de l'hydatidose du SNC est en premier lieu chirurgical, l'association avec un traitement médical n'a pas encore prouvé son efficacité dans cette atteinte et reste discutée.

PATIENTS
ET
MÉTHODES

I. Patients

- lieu de l'étude : service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- Nombre de cas : 44 cas
- Période : de 11 ans s'étendant de janvier 2003 à décembre 2013.

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients présentant un kyste hydatique cérébral ou vertébro-médullaire opérés au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude Les patients dont les dossiers n'ont pas pu être exploités.

II. Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective comparative et analytique basée sur l'exploitation des dossiers du service de neurochirurgie au CHU Mohammed VI et des registres du bloc opératoire central du CHU.

Sur Une fiche d'exploitation pré établie: ont été rapportées les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients (Annexe 1).

III. But de l'étude

L'objectif de notre travail est d'établir un plan d'action bien codifié afin d'aboutir à une meilleure prise en charge de nos patients pour une vie meilleure et limiter les effets économiques de cette affection.



RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence globale :

Notre série porte sur 44 cas de kyste hydatique du SNC, dont 30 cas sont de localisations cérébrales et 14 cas vertébro-médullaires, de ce fait le KHC représente 68% des kystes hydatiques du système nerveux central (figure 1).

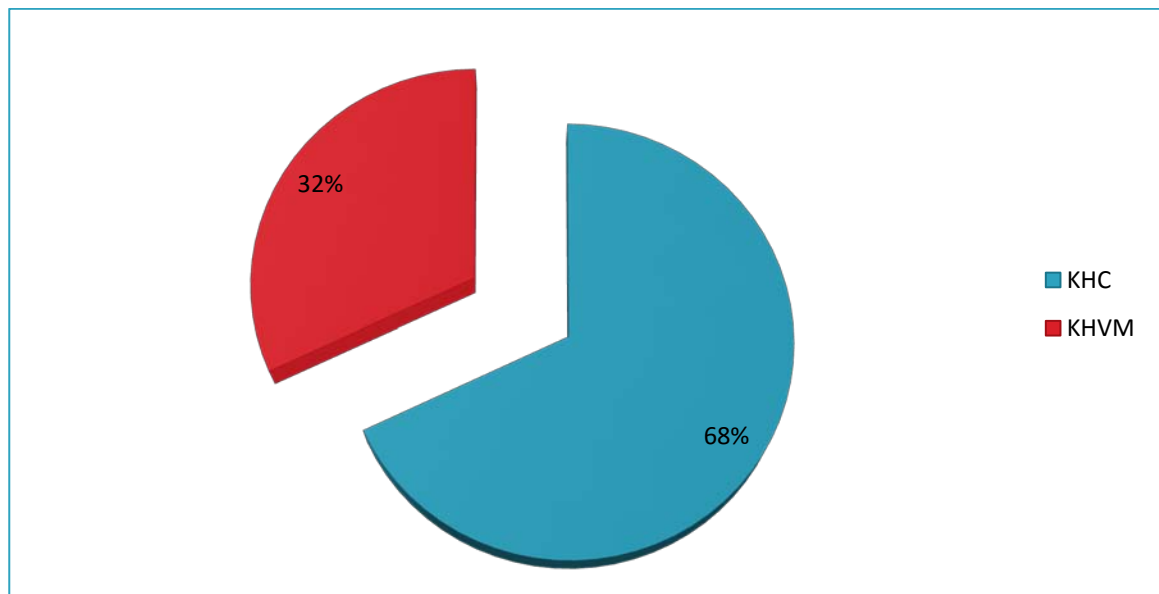


**Figure 1 : Fréquence du kyste hydatique vertébro-médullaire par rapport
Aux nombres de kyste hydatique du SNC**

2. Selon l'âge:

1.1. KHC :

L'âge moyen des patients atteints de kyste hydatique cérébral est de 18 ans et 6 mois avec des extrêmes de 4 et 60 ans.

Tableau I : Répartition du kyste hydatique cérébral par tranche d'âge

Age	Nombre de cas	pourcentage
Moins de 4 ans	0	0
4 à 6 ans	5	16,6%
7 à 15 ans	12	40%
16 à 20 ans	1	3,3%
Plus de 20 ans	11	36,6%

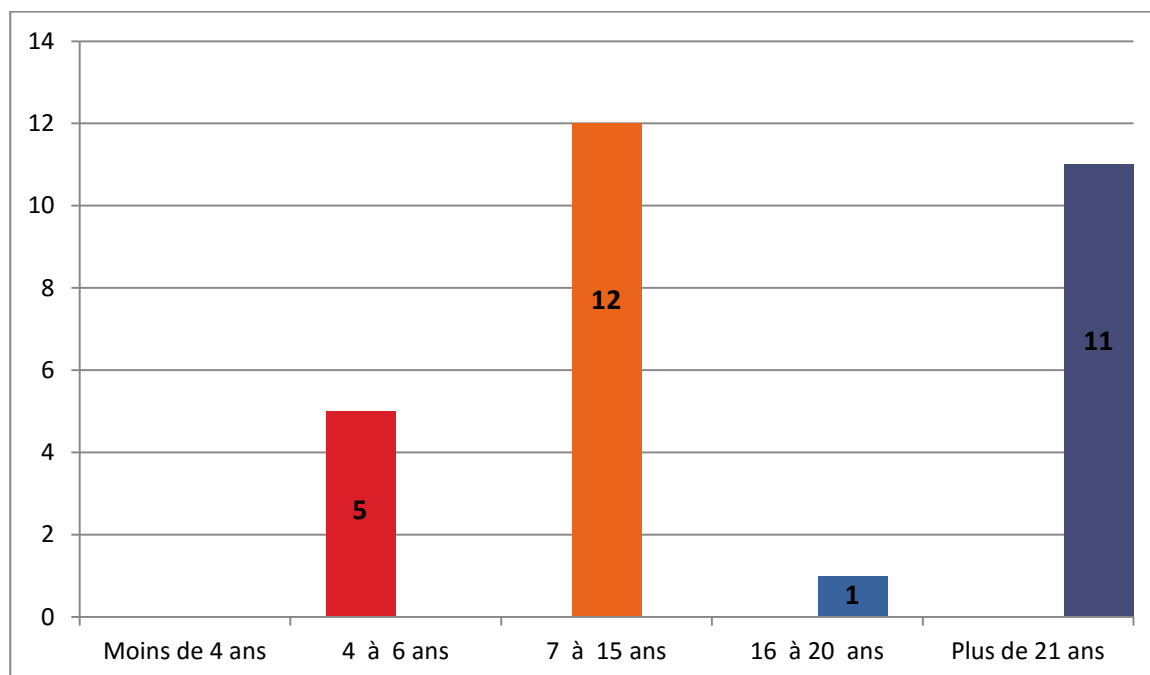


Figure 2 : Répartition du kyste hydatique cérébral par tranche d'âge

On note que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 7 à 15ans et à peu près 60% des cas ont un âge < 15ans.

1.2. KHVM :

L'âge moyen des patients atteints de kyste hydatique vertébro-médullaire est de 30 ans et 7 mois avec des extrêmes de 6 à 50 ans

Tableau II : Répartition du kyste hydatique vertébro-médullaire par tranche d'âge

Age	Nombre de cas	pourcentage
Moins de 12 ans	2	14,28%
12 à 16 ans	0	0%
17 à 22 ans	1	7,14%
Plus de 22 ans	11	78,57%

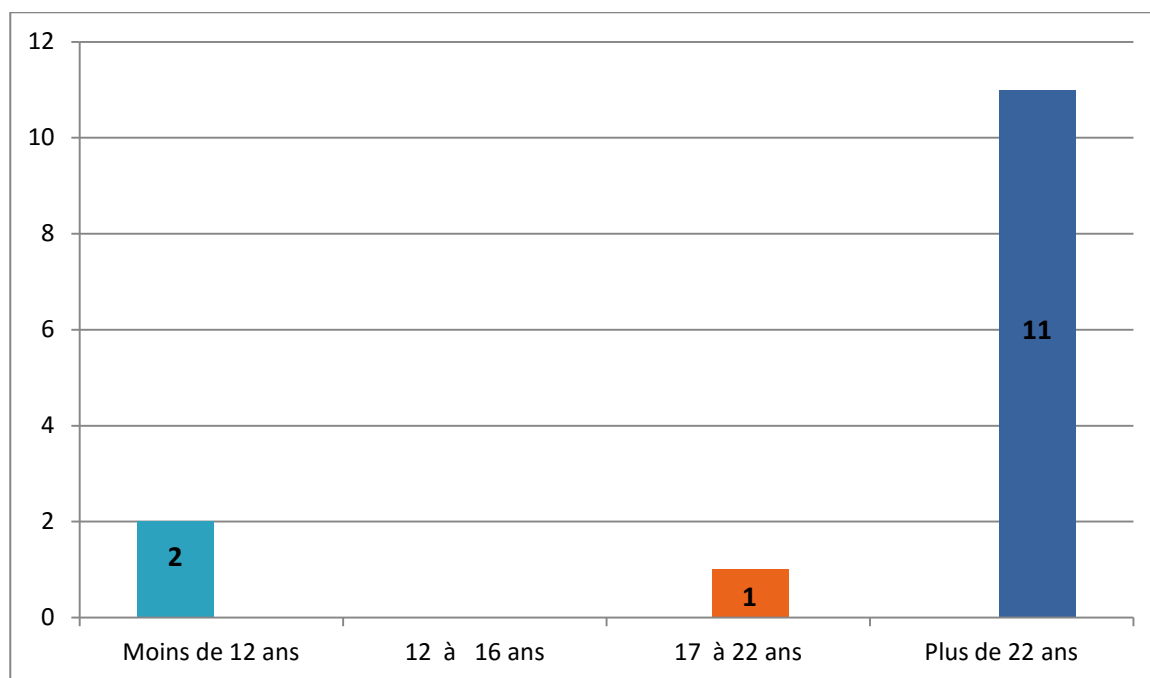


Figure 3 : Répartition du kyste hydatique vertébro-médullaire par tranche d'âge

On note que la tranche d'âge la plus touchée dans cette localisation est celle de plus de 22ans, avec un pourcentage de 78,5% des cas.

Donc le K.H.cérébrale est une pathologie qui concerne surtout l'enfant alors que le K.H.V.M concerne surtout l'adulte dans le service de neurochirurgie de CHU Mohamed IV.

3. Le sexe :

3.1. KHC :

Notre étude a concerné 20 patients de sexe masculin et 10 de sexe féminin, donc on note une prédominance masculine avec un sexe-ratio H/F de 2

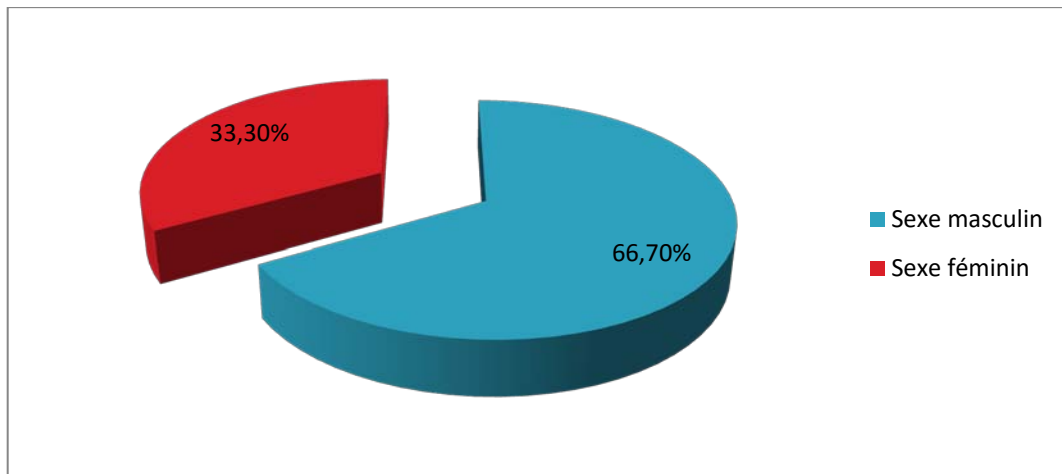


Figure 4 : Répartition du KHC selon le sexe

3.2. KHVM :

Notre étude a concerné 8 patients de sexe masculin et 6 de sexe féminin, donc on note une prédominance masculine avec un sexe-ratio H/F de 1,3

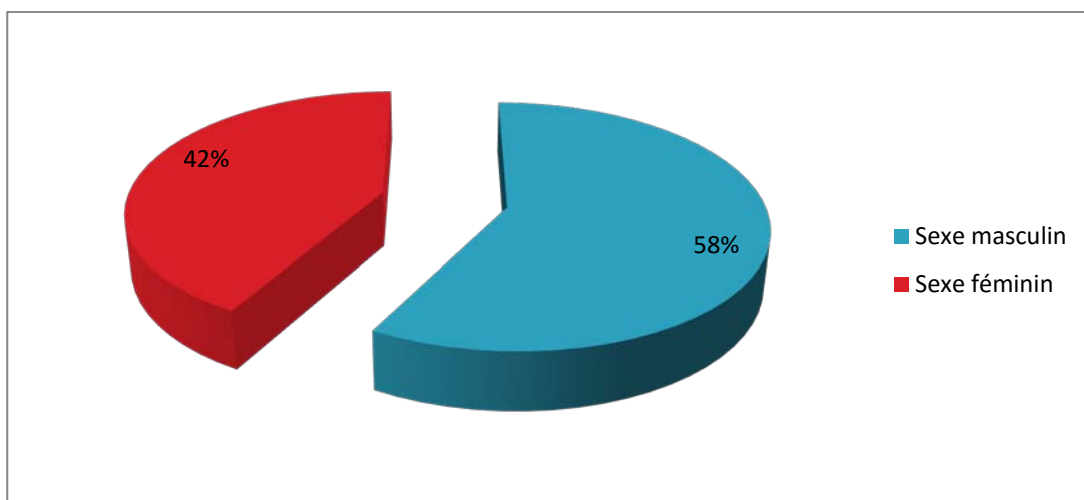


Figure 5 : Répartition du kyste hydatique du KHVM selon le sexe

4. Selon l'origine :

Les patients hospitalisés au service sont tous originaires de la région de MARRAKECH et du sud du MAROC.

L'origine rurale est retrouvée chez 35 patients de notre série contre 9 patients d'origine urbaine.

Le contact avec les chiens est retrouvé chez 24 patients d'origine rurale et une seule personne d'origine urbaine.

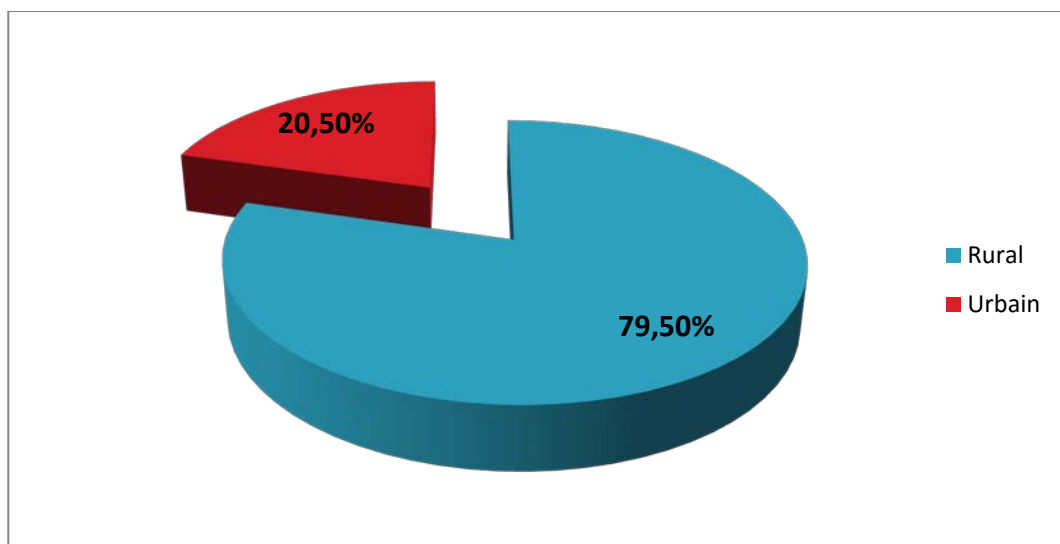


Figure 6: Origine géographique

5. Localisations associées :

Chez les 44 patients, nous avons noté 6 cas de KHF, 1 cas de KHP et 1 cas KH auriculaire gauche.

II. Etude clinique :

1. Délai de consultation :

Les manifestations cliniques ont un début progressif.

1.1. KHC :

La durée d'évolution de la maladie est de 5 mois en moyenne avec des extrêmes allant de 15 jours à un an

1.2. KHVM :

Le délai moyen de consultation est de 18 mois avec des extrêmes de 4 jours et 3 ans.

2. Tableau clinique :

2.1. KHC :

a. Le syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) :

A l'admission, tous les patients ont été vus au stade d'HTIC, marquée par des céphalées diffuses en casque, soulagées par des vomissements en jet et accompagnées de troubles visuels.

b. Les signes de localisation :

Cette HTIC est le plus souvent associée à des signes neurologiques divers, en rapport avec la localisation du kyste.

b.1. Le déficit moteur :

Sept cas d'hémiplégie et sept cas d'hémiparésie ont été reportés dans notre série

b.2. Atteinte des nerfs crâniens :

- Trois de nos patients ont consulté pour une cécité bilatérale dont le fond d'oeil a objectivé chez les trois malades une atrophie optique.

- Deux patients pour baisse de l'acuité visuelle.
- Un cas de diplopie horizontale.
- Un cas de strabisme interne gauche .
- Nous avons noté également un seul cas de paralysie faciale.

b.3. Les crises comitiales :

Un seul cas s'est présenté pour des crises épileptiques partielles à généralisation secondaire.

b.4. Le syndrome cérébelleux :

Nous avons reçu quatre cas de syndrome cérébelleux dont deux avec des troubles statokinétiques, Les deux autres avaient des troubles statiques.

b.5. Les troubles de la conscience :

Tous les patients de notre série étaient admis conscients.

Un seul cas s'est présenté dans un état de confusion mentale.

b.6. Symptômes psychiatriques :

Trois patients ont consulté pour des symptômes psychiatriques, à type de troubles de comportement dans deux cas et d'agitation associée à un délire de persécution, des hallucinations auditives et visuelles dans l'autre cas.

b.7. Macrocrânie :

Une macrocrânie était le motif de consultation chez deux cas, âgés respectivement de 4 et 6ans.

Tableau III : Répartition des signes cliniques dans notre série

Clinique	Nombre de cas	pourcentage
Syndrome d'HTIC	30	100%
Macrocrânie	02	6,67%
Syndrome déficitaire	14	46,66%
Atteinte de la sensibilité	01	3,33%
Atteinte des paires crâniennes	08	26,66%

Syndrome cérébelleux	04	13,33%
Symptômes psychiatriques	03	10%
Confusion mentale	01	3,33%
Crises comitiales	01	3,33%

Les patients de cette série étaient tous apyrétiques et en bon état général à leur admission au service.

Ils ont bénéficié d'un examen somatique complet qui était sans particularité chez 27 cas, et qui a révélé une hépatomégalie chez 3 patients

2.2. KHVM :

a. Signes fonctionnels :

a.1. *Douleurs rachidiennes* :

Dix sur 14 de nos patients présentaient des douleurs rachidiennes soit 71,42 %. Dont le siège était cervical dans un cas, dorsal dans 6 cas et dorso-lombaire dans trois cas.

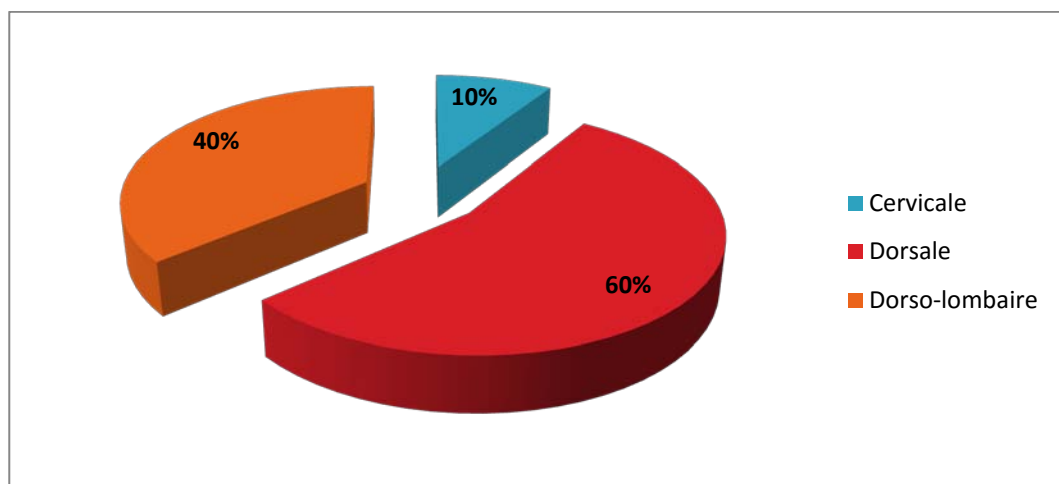


Figure 7 : la localisation des douleurs rachidiennes

a.2. *Douleurs radiculaires* :

Rapportées par cinq malades, sous forme de lombosciatalgies, une de type S1, deux de type L4-L5, une est mal systématisée, et à type de cruralgies chez le dernier.

a.3. Troubles moteurs :

Présents chez 12 patients sous forme d'impotence fonctionnelle partielle des 2 MI chez 4 patients, d'impotence fonctionnelle complète chez 6 patients, et d'impotence fonctionnelle des 4 membres chez un patient.

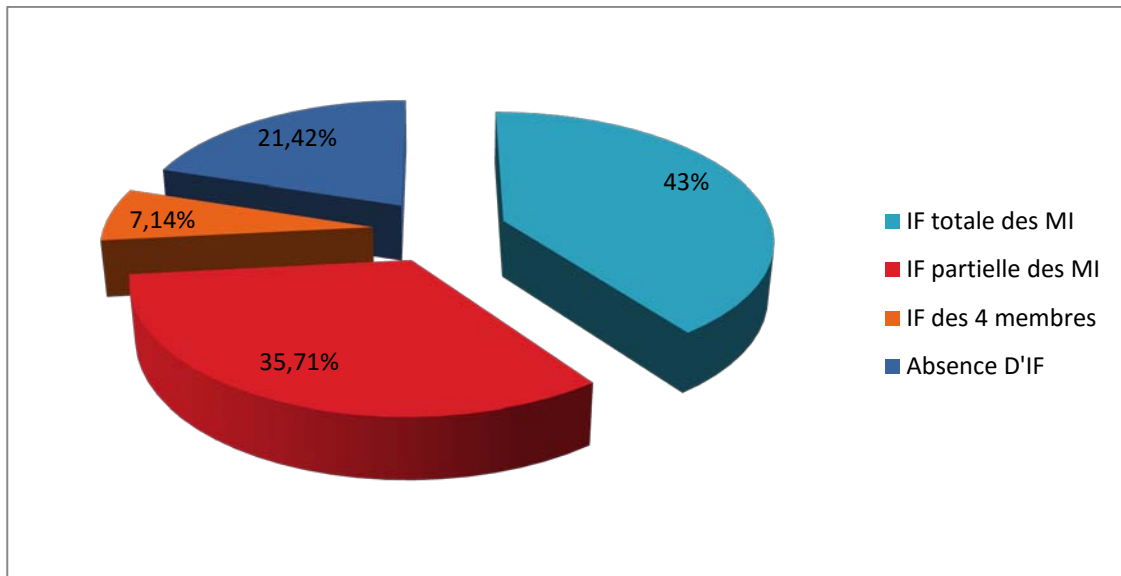


Figure 8 : Répartition des troubles moteurs.

a.4. Troubles sensitifs :

Rapportés par 13 patients, ils étaient sous forme de fourmillement, de sensation de froid, et de décharges électriques.

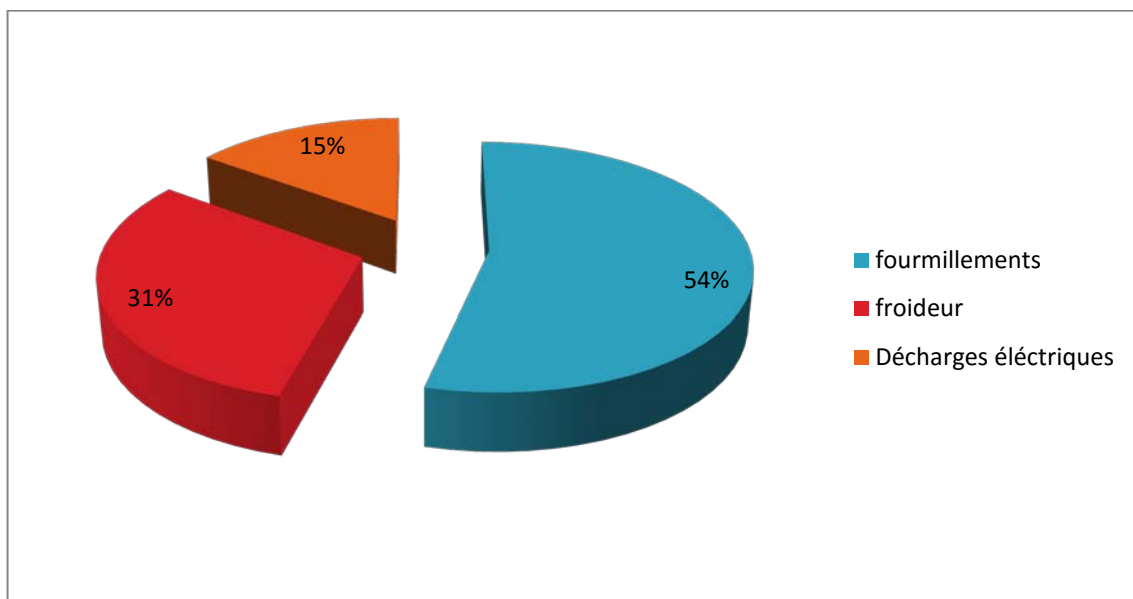


Figure 9 : Répartition des troubles sensitifs

a.5. Troubles sphinctériens :

Retrouvés chez 12 de nos patients, ils étaient sous forme d'IU; de rétention urinaire, d'impériosité, et de constipation.

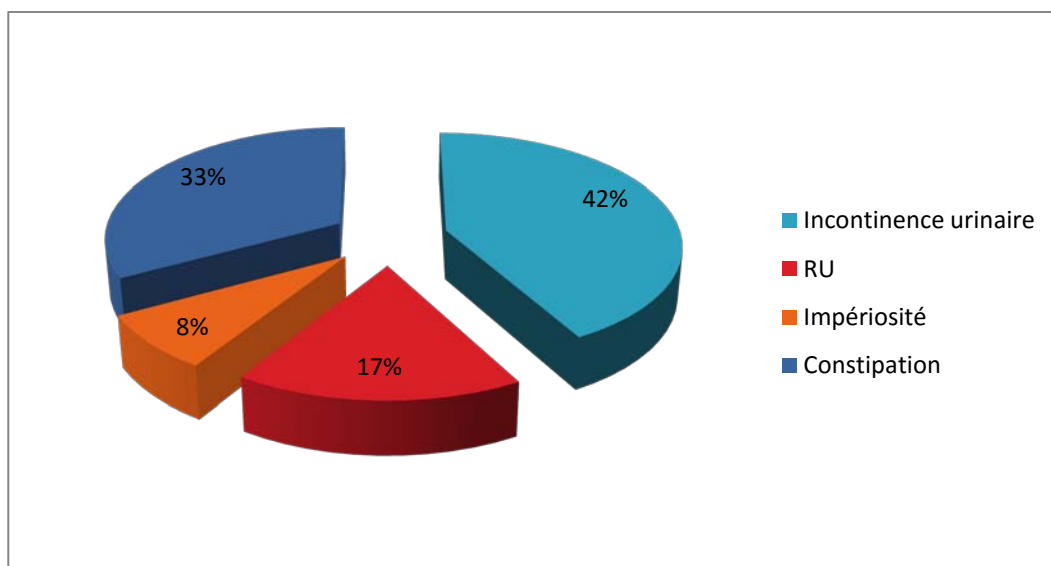


Figure 10 : Troubles sphinctériens

a.6. Abscès ossifluents :

Dans notre série, nous relevons cet aspect dans 2 cas.

b. Signes physique :

b.1. Etat général :

Tous nos patients étaient en bon état général.

b.2. Examen du rachis :

Dans notre série, on note que 9 cas présentaient des douleurs rachidiennes, deux cas de tuméfaction para vertébrale et un seul cas d'une déformation vertébrale.

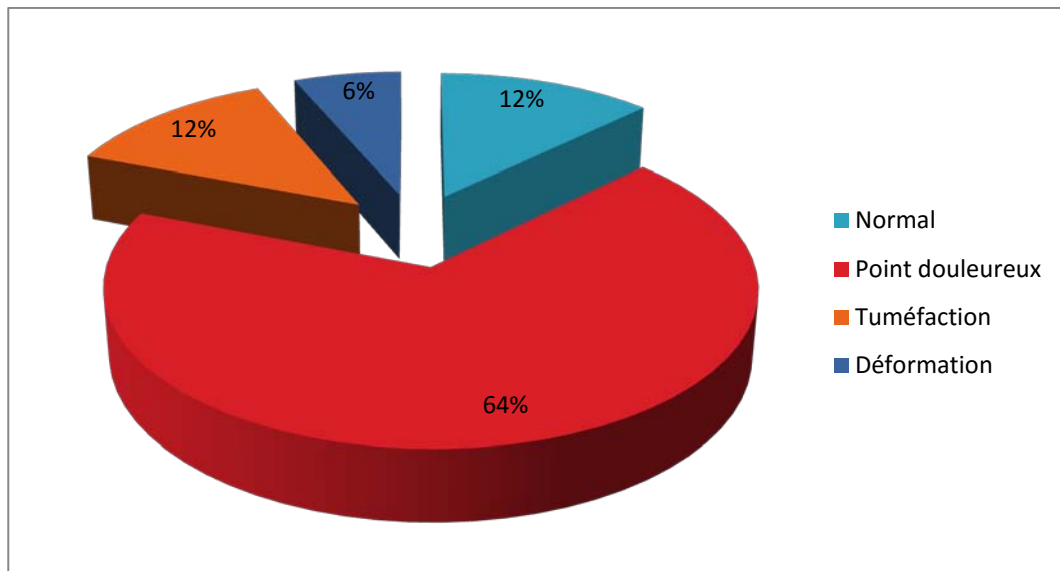


Figure 11 : Examen local du rachis.

b.3. Examen neurologique :

❖ Troubles moteurs :

Dans notre étude: 3 patients présentaient une paralysie flasque, 3 avaient une paralysie spastique, 4 accusaient une paraparésie, un cas souffrait d'une tétraplégie, 3 patients avec un syndrome de la queue de cheval.

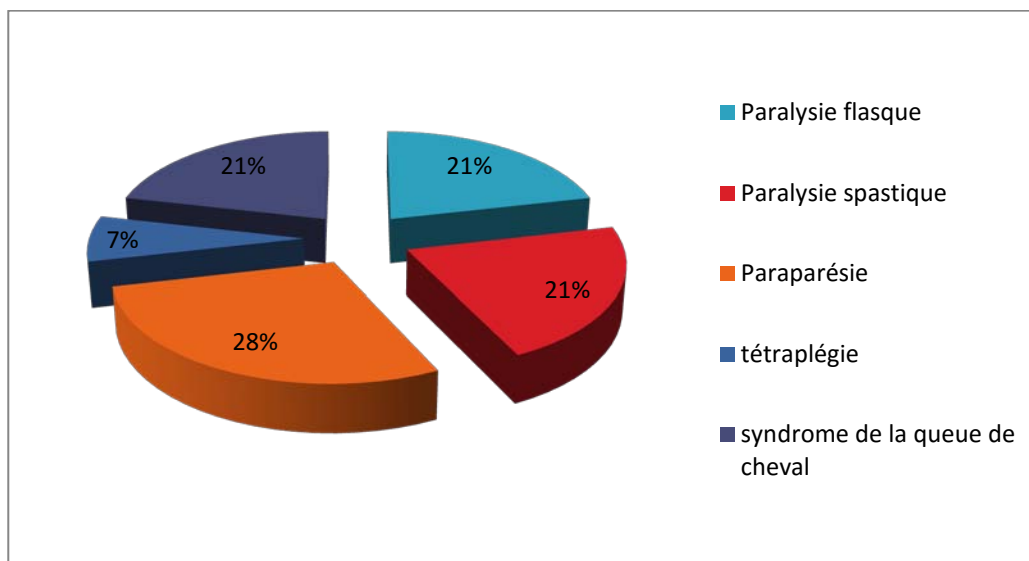


Figure 12 : Les déficits moteurs selon l'examen clinique.

❖ Troubles sensitifs :

Dans notre série, l'atteinte sensitive est révélée chez 12 de nos patients sous forme d'hypoesthésie chez 6 cas, de paresthésies chez 3 cas, et d'anesthésie en selle chez 3 cas.

❖ Classification de FRANKEL

Tableau IV : Classification de FRANKEL

Stade	Nombre de cas	Le pourcentage(%)
A	3	21,4%
B	4	28,5%
C	0	0
D	5	35,7%
E	2	14,2%

III. PARA-CLINIQUE :

1. Imagerie :

1.1. KHC :

a. Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

La TDM est l'exploration de choix pour les KHC.

Elle permet de préciser le nombre des kystes, leur siège et leur volume, d'apprécier l'effet du kyste sur les structures avoisinantes et de soulever certains diagnostics différentiels.

a.1. L'aspect :

La TDM a été réalisée chez 28 patients, elle a pu montrer une image hypodense bien limitée, arrondie ou ovale, de grande taille dans la majorité des cas, de densité proche de celle du liquide céphalo-rachidien (LCR) et ne se rehaussant pas après injection du produit de contraste.

a.2. Le nombre :

Parmi les 28 patients chez qui la TDM cérébrale était réalisée, 24 patients avaient un kyste hydatique unique et seulement 4 patients présentaient des kystes hydatiques multiples.

a.3. Le siège :

La localisation pariétale gauche est la plus fréquente dans notre série.

Les régions pariéto-temporale et fronto-pariéto-temporale sont les plus touchées.



Figure 13 : TDM en coupe axiale après injection de PDC montrant l'image d'un double KH occipito-cérébelleuse gauche

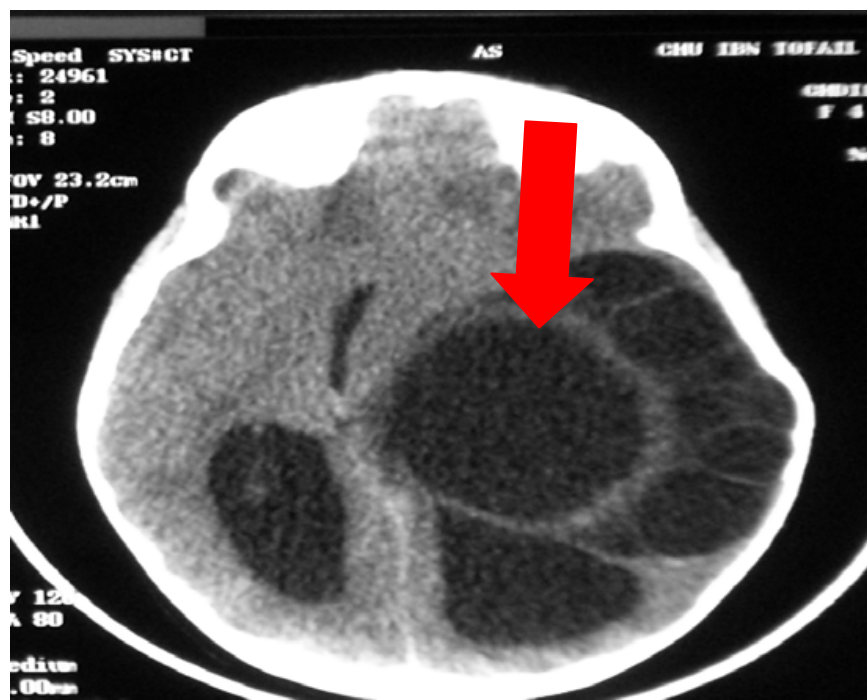


Figure 14 : TDM cérébrale axiale avec injection : Volumineux kyste hydatique multi vésiculaire temporo-pariétal gauche responsable d'un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral avec engagement sous falcoriel.

Tableau V : Répartition du kyste hydatique cérébral selon la localisation.

Localisations	Nombre d'atteinte	Pourcentage (%)	Gauche	Droite
Pariétal	09	30%	7	02
Occipital	01	3,33%	01	00
Pariéto-occipital	03	10%	01	02
Frontal	01	3,33%	00	01
Pariéto-frontal	05	16,67%	03	02
Temporo-occipital	01	3,33%	00	01
Temporo-pariétal	01	3,33%	01	00
Fronto-temporo-pariétal	04	13,33%	02	02
Pariéto-temporo-occipital	01	3,33%	01	00
Foramen oval de pacchioni	01	3,33%		
Cervelet	02	6,67%	02	00
Sous-dural	01	3,33%	01	00

a.4. La taille :

Diffère d'un kyste hydatique à l'autre, allant de 118x89 mm pour le kyste le grand à 6x6 mm pour le plus petit

a.5. L'effet du kyste sur les structures voisines :

Dans tout les cas, le kyste hydatique exerce un effet de masse sur la ligne médiane refoulant les structures médianes.

Trois cas d'hydrocéphalie ont été observés dans notre série : une hydrocéphalie Uni-ventriculaire droite sans résorption épendymaire, une hydrocéphalie bi-ventriculaire active et une hydrocéphalie tri-ventriculaire.

a.6. Œdème périphérique :

Aucun cas d'oedème périlésionnel n'a été observé dans notre série.

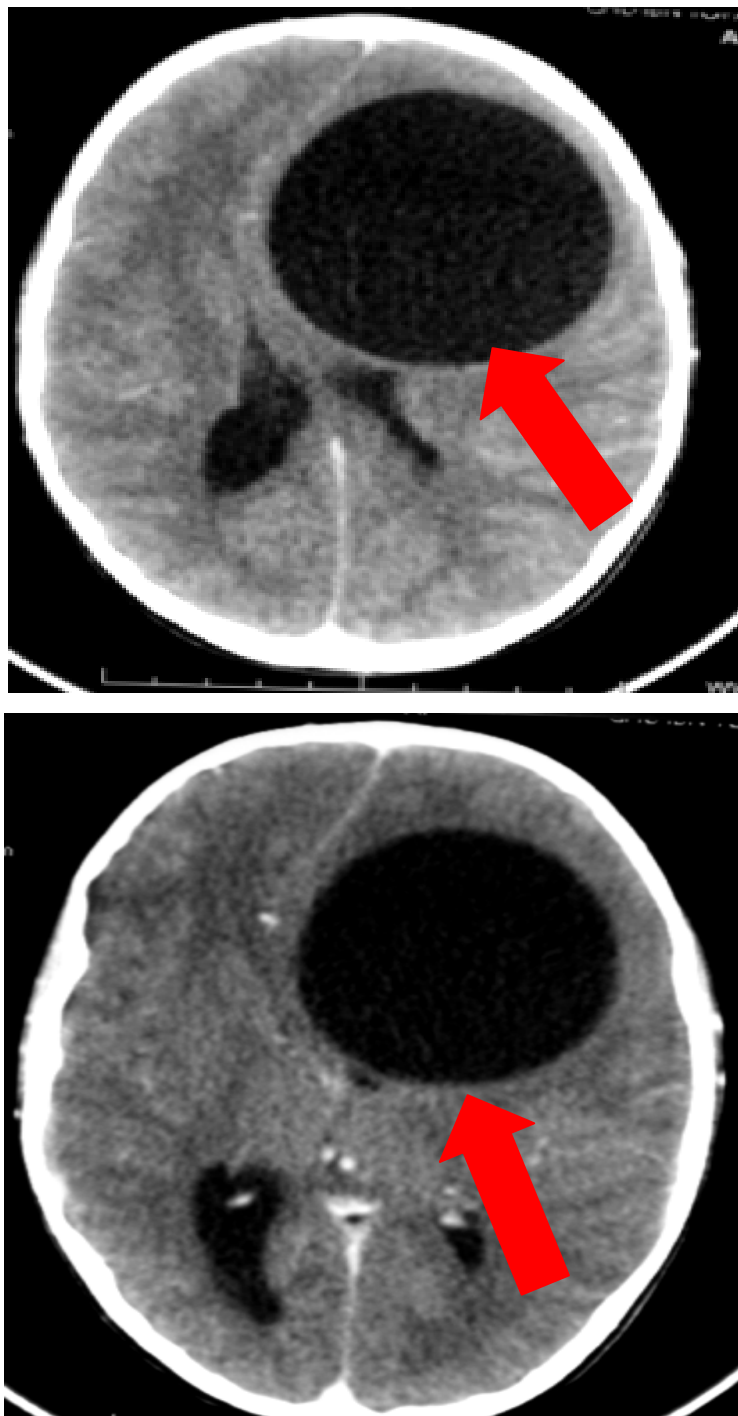


Figure 15: TDM cérébrale axiale: Kyste hydatique frontal gauche exerce un important effet de masse sur le système ventriculaire et la ligne médiane avec engagement sous falcoriel

b. Imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM) :

A permis le diagnostic de kyste hydatique dans deux cas de notre série, en Montrant une formation kystique univésiculaire pariétale gauche, hypo-intense en séquence pondéré T1, hyper-intense en séquence T2 à contenu homogène et à contours réguliers 63x67x68 mm

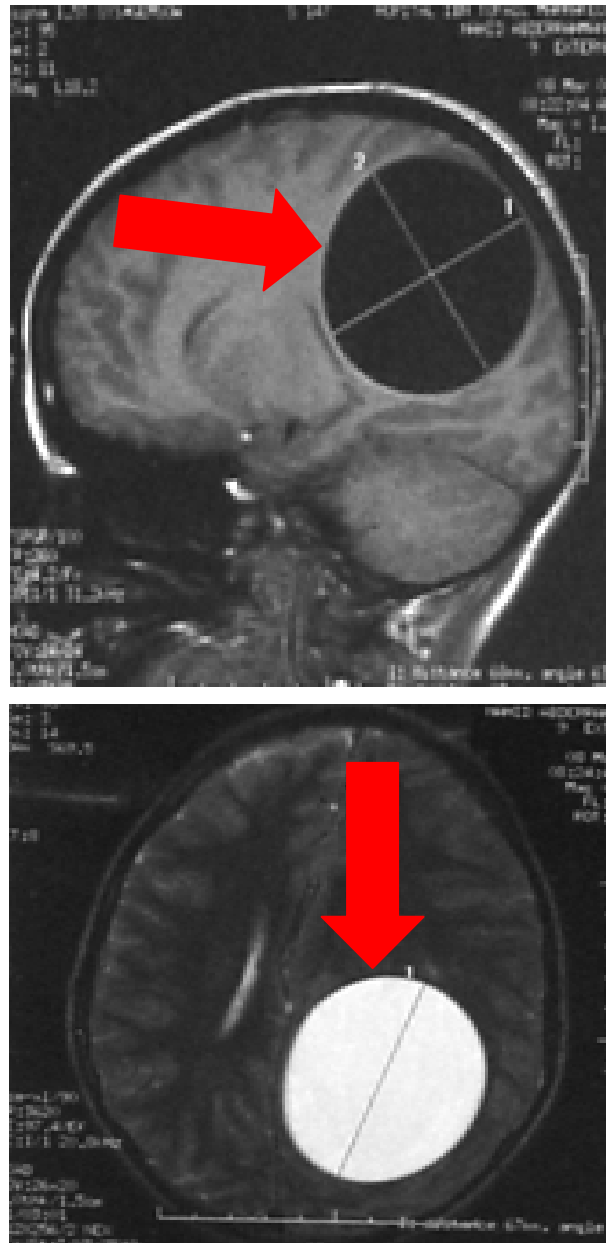


Figure 16: IRM en séquence T1 et T2 en coupes sagittale et axiale: Lésion kystique en hyposignal T1 et hyper signal T2 bien limitée exerçant un effet de masse sur la ligne médiane et le système ventriculaire homolatéral.



Figure 17 : Formation kystique droite pariéto-occipitale fissurée mesurant 50x70 mm et compressive avec un oedème périlésionnel, rompue par endroit et communicante avec une deuxième formation kystique polylobée et régulière. Effet de masse sur le sinus longitudinal inférieur

c. Radiographie du crâne :

N'est réalisée chez aucun de nos patients.

1.2. KHVM :

a. Radiographie standard :

Dans notre série, 6 patients avaient une radiographie standard du rachis.

Deux de nos patients ont présenté des images en rapport avec la maladie hydatique, un cas avec des images lacunaire en grappe de raisins, et un cas de cyphoscoliose dorsale, avec un aspect normal chez 4 patients.

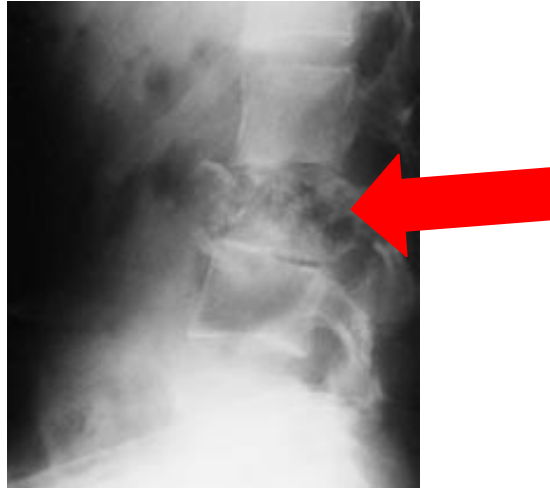


Figure 18: Rachis lombaire de profil.
Images lytiques avec tassement vertébral de L3 et
effacement des disques intervertébraux.

b. La tomodensitométrie :

Réalisée chez quatre patients et a permis de poser le diagnostic positif chez 3 patients, surtout en précisant l'atteinte osseuse et l'extension vers les parties molles, une est complétée par une imagerie par résonnance magnétique (IRM). Les lésions osseuses se traduisaient par des images lacunaires hypo denses.



Figure 19 : TDM en coupe axiale montrant une formation kystique
hypodense multi-cloisonnée intéressant les muscles spinaux
et psoas avec lyse osseuse transversaire, articulaire postérieure
et pédiculaire étendue au canal rachidien sur L4 et L5

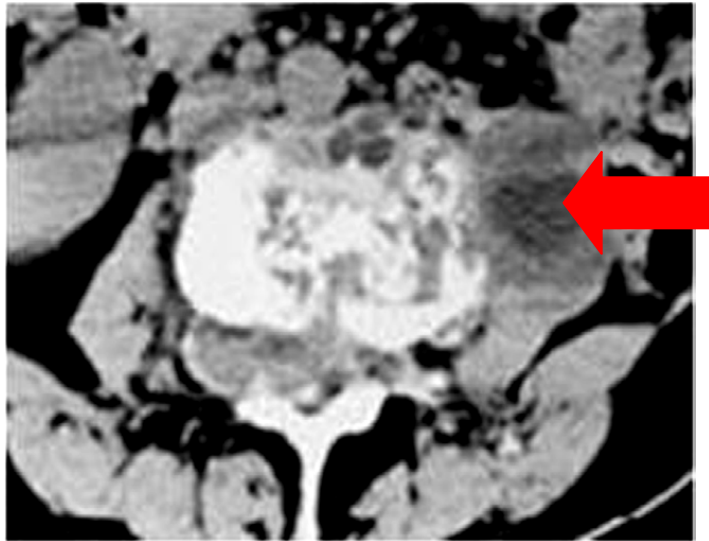


Figure 20: TDM du rachis en coupe axiale : Destruction du corps vertébral de L3 avec extension endocanalaire et aux parties molles adjacentes avec mise en évidence de vésicules.

c. L'imagerie par résonance magnétique : IRM :

Dans notre série, l'IRM a été faite chez 11 patients, celle-ci a permis d'obtenir un bilan lésionnel précis et de poser le diagnostic positif. Les vésicules à l'IRM ont un hyposignal sur les séquences pondérées T1, et un hypersignal en T2.

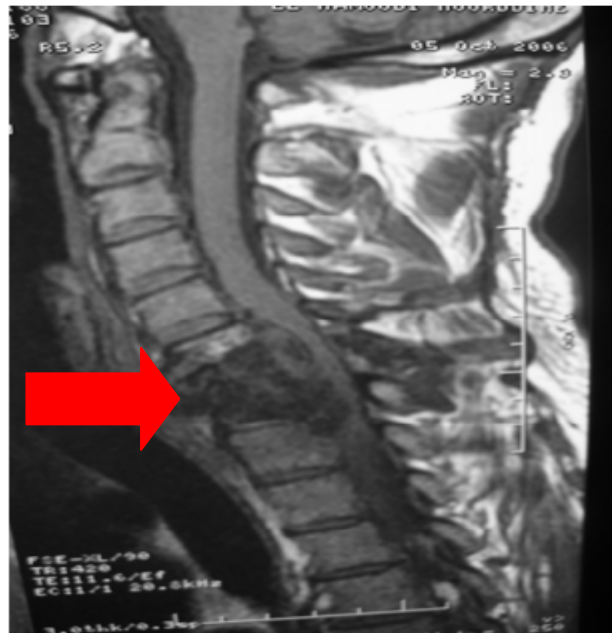


Figure 21 : Coupe sagittale du rachis cervical en séquence T 1 montrant un processus multiloculé en hyposignaltouchant les corps vertébraux de C6-C7

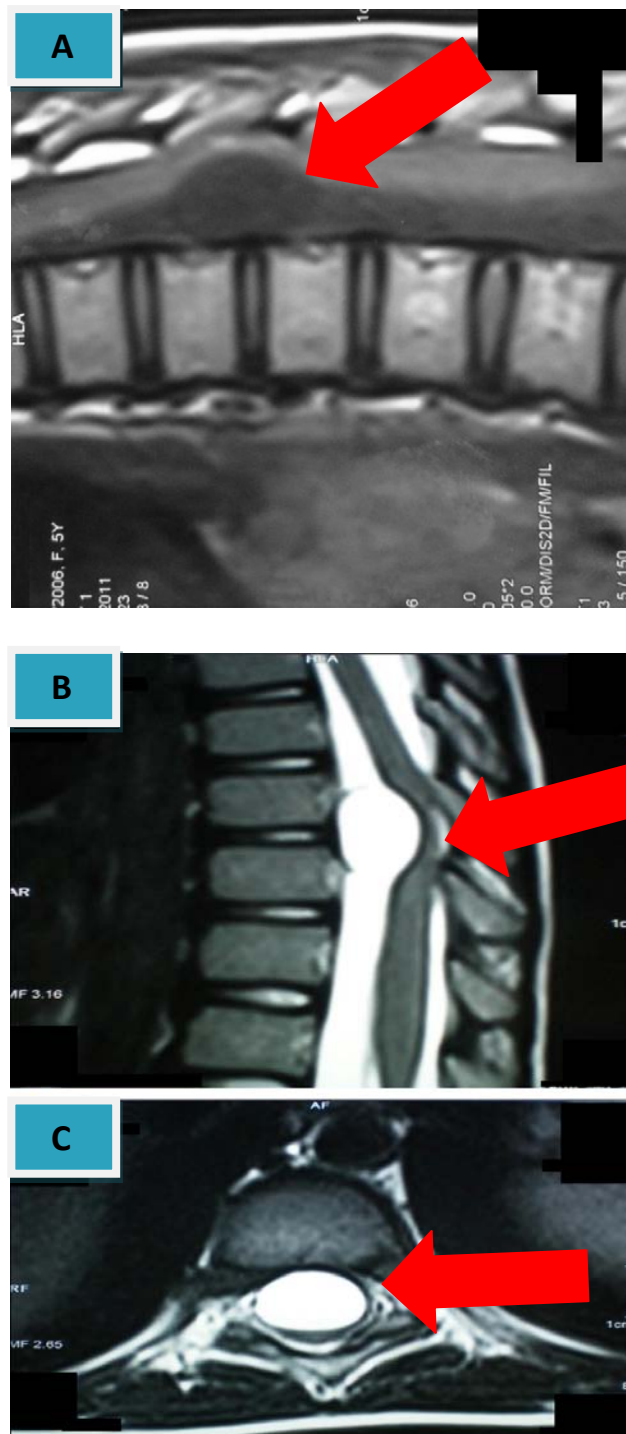


Figure 22 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) Médullaire
A : S équence T1 coupe saggitale : B et C séquence T2 : kyste hydatique responsable
d'une compression médullaire
B : coupe saggitale C : coupe axiale

2. Biologie :

2.1. Examens d'Orientation :

a. Vitesse de Sédimentation (VS) :

Aucun de nos patients n'en a bénéficié.

b. Numération Formule Sanguine (NFS) :

Tous les patients ont bénéficié d'une NFS , qui a montré une hyperéosinophilie chez 6 patients atteints de KHVM et une légère hyperéosinophilie chez un seul patient qui présente des KHC multiples.

2.2. Examens spécifiques :

a. IDR de Casoni :

N'a été réalisée chez aucun de nos patients.

b. Sérologie hydatique :

La sérologie hydatique est un argument supplémentaire en faveur du diagnostic quand elle est positive. L'association de deux techniques est obligatoire : l'hémagglutination et l'ELISA.

Deux patients ont bénéficié d'une sérologie hydatique qui était positive (un cas de KHC multiples et un cas de KHVM)

2.3. Bilan préopératoire :

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique préopératoire comprenant un groupage, un bilan d'hémostase, une glycémie à jeun et une étude de la fonction rénale.

3. Bilan d'extension :

3.1. Radiographie pulmonaire :

Réalisée chez tous les patients, elle a fait suspecter une localisation hydatique pulmonaire associée chez un de nos patients.

3.2. Echographie abdominale :

Réalisée chez tous les patients, elle a révélé la présence d'un kyste hydatique hépatique associé chez six patients.

3.3. Echographie cardiaque:

A montré un kyste hydatique auriculaire gauche chez un patient qui présentait une hydatidose cérébrale multiple

IV. TRAITEMENT :

1. Traitement médical :

1.1. Spécifique antiparasitaire :

Le traitement médical antiparasitaire n'a pas été instauré chez nos patients.

1.2. Symptomatique :

- Un traitement à base d'antalgique a été prescrit chez tous les patients en préopératoire.
- Le traitement anti-épileptique a été instauré à visée curative chez le patient qui était admis avec des crises convulsives, et à visée préventive chez tous nos patients en postopératoire.

2. Chirurgical :

2.1. KHC :

Tous les patients de cette série ont bénéficié d'une cure chirurgicale. La technique d'hydro-dissection d' « Arana-Iniguez » était la méthode la plus utilisée. Sauf, dans 2 cas, où il y avait des adhérences gênant la technique d'hydro-dissection, on a procédé à la ponction-évacuation du kyste.

2.2. Technique :

Consiste en l'énucléation en masse du kyste hydatique cérébral en injectant sous pression du sérum salé entre le parenchyme cérébral et la membrane du kyste, l'accouchement se fait alors sans problème. La cavité résiduelle est remplie avec du sérum hypertonique avant la fermeture des différents plans et la mise en place d'un drain extradural en siphonage (Figure 23,24,25,26,27).

2.3. Accidents Peropératoires :

- Trois cas de rupture en peropératoire ont été signalés, nécessitant une aspiration immédiate du kyste et de sa membrane suivie par un rinçage abondant avec du sérum salé hypertonique
- Aucun cas de réaction allergique ou de choc anaphylactique secondaires à cette rupture n'a été rapporté.

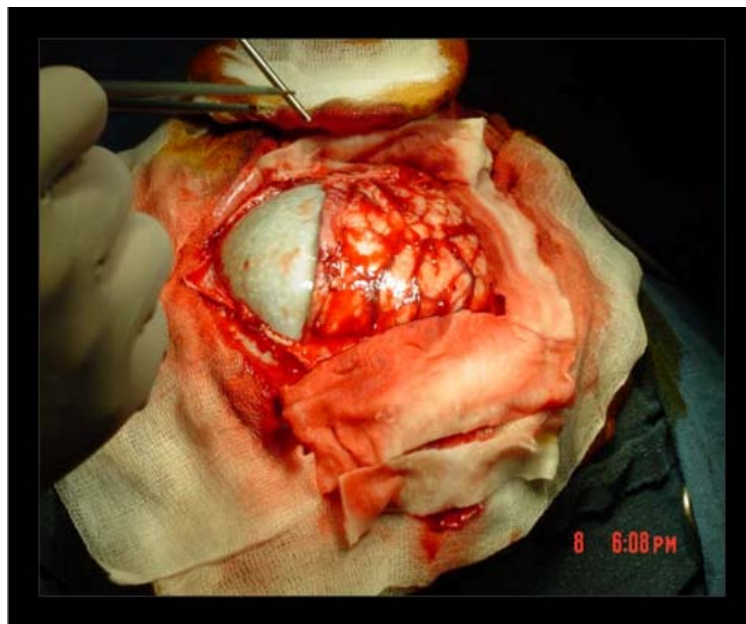


Figure23 : Corticotomie linéaire découvrant le kyste hydatique

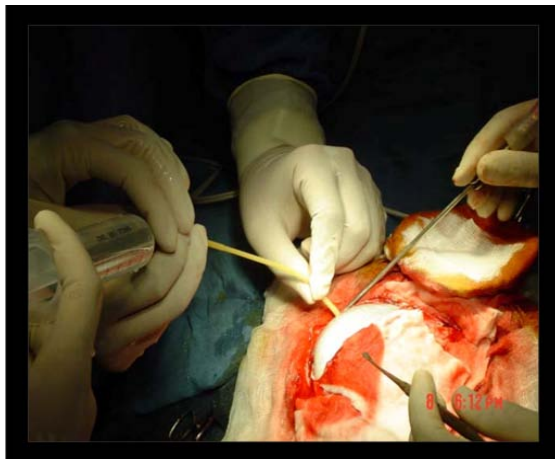


Figure 24 : injection du sérum salé entre le parenchyme cérébral et le kyste.

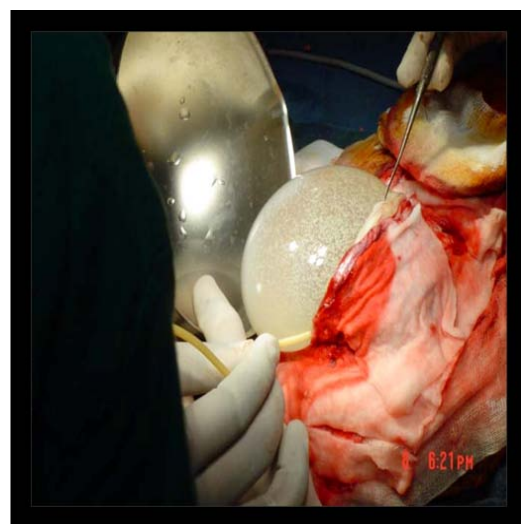
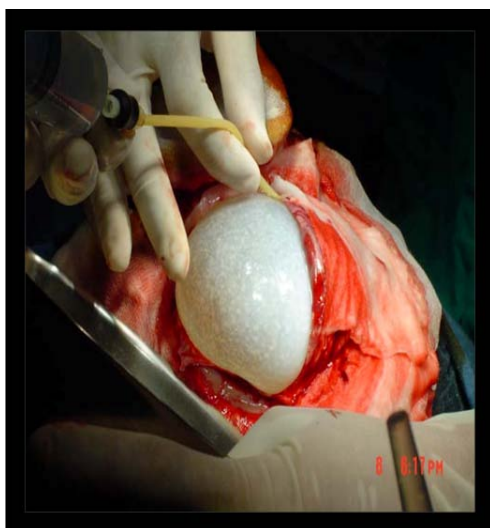


Figure 25 a et b : accouchement du kyste.



Figure 26 : kyste hydatique accouché en bloc.

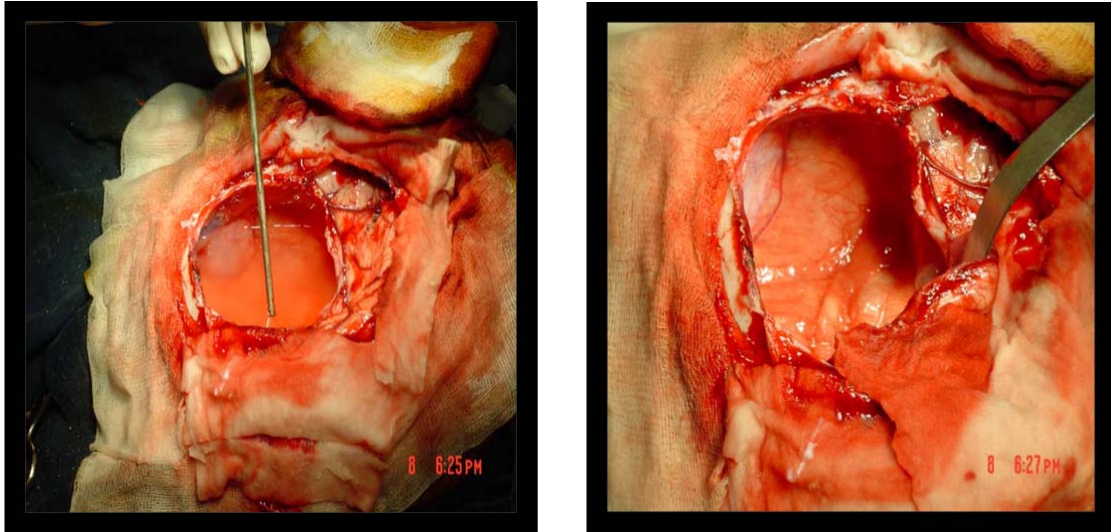


Figure 27: a : cavité remplie de sérum salé.
b : cavité résiduelle après aspiration du sérum salé.

2.4. KHVM :

Tous nos patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale.

a. Voies d'abord :

a.1. *La laminectomie* :

Était réalisée chez 13 patients et a intéressé :

- Dans le rachis dorsal : 7 cas de laminectomie postérieure médiane
- Dans le rachis lombo-sacré: 5 cas ont bénéficié d'une décompression par voie Postérieure. Un cas a bénéficié d'une exérèse avec traitement des parties molles sans recours à la décompression.

a.2. *Abord antérieur* :

Il était réalisé chez un seul patient présentant une localisation hydatique cervicale.

b. Stabilisation :

Une fixation par plaques cervicale antérieure a été réalisée en complément d'un greffon osseux chez le patient qui présentait une localisation cervicale.

c. Traitement adjuvant scolicide :

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

Chez tous nos patients, ce traitement consistait en lavage abondant avec du sérum salé hypertonique.

3. Rééducation :

Tous les patients présentant un déficit moteur ont bénéficié d'une rééducation motrice complémentaire démarrée au cours de leur hospitalisation au service.

Par ailleurs, ceux qui présentent des localisations en dehors du SNC ont été référés aux services correspondants pour une prise en charge.

V. EVOLUTION :

1. KHC :

1.1. A court terme (< 15jours)

- Les suites postopératoires immédiates ont été simples chez tous nos patients.
- Durant l'hospitalisation, en post opératoire, aucun de nos patients n'a présenté de complications non spécifiques à type d'hématome sous-dural, de pneumocéphalie, d'hémorragie intra-parenchymateuse ou d'hydrocéphalie.

1.2. A moyen terme (15jours à 2 mois)

- Un cas de suppuration de la paroi survenue au 15ème jour du post opératoire a été noté. Le germe n'a pas été isolé. Le traitement a consisté en une antibiothérapie à large spectre et des soins locaux avec une bonne évolution.
- On a noté une régression des signes du syndrome d'HTIC chez tous les patients.

1.3. A long terme (> 2mois)

- 14 patients qui avaient un déficit neurologique ont pu récupérer totalement.
- Cécité séquellaire dans 3 cas.
- Persistance de la paralysie du VI gauche dans un cas.
- Persistance de la diplopie dans un cas.
- Un décès a été signalé par rupture du KH intra-auriculaire
- Trois cas de récurrence ont été observés avec un recul respectif de 1an et 2 ans pour 2 patients.

2. KHVM :

2.1. A court terme :

On a noté la survenue d'une méningite post opératoire et d'escarres chez une patiente.

2.2. A moyen terme :

Elle était marquée par une amélioration neurologique chez 9 patients, et un état stationnaire chez les 5 autres patients.

Tableau VI : Evolution à court et à moyen terme

Evolution immédiate	Nombre de cas	Fréquence
État neurologique stationnaire	5	36%
Amélioration de l'état neurologique	9	64%
Complication de décubitus	1	7%
Méningite post opératoire	1	7%

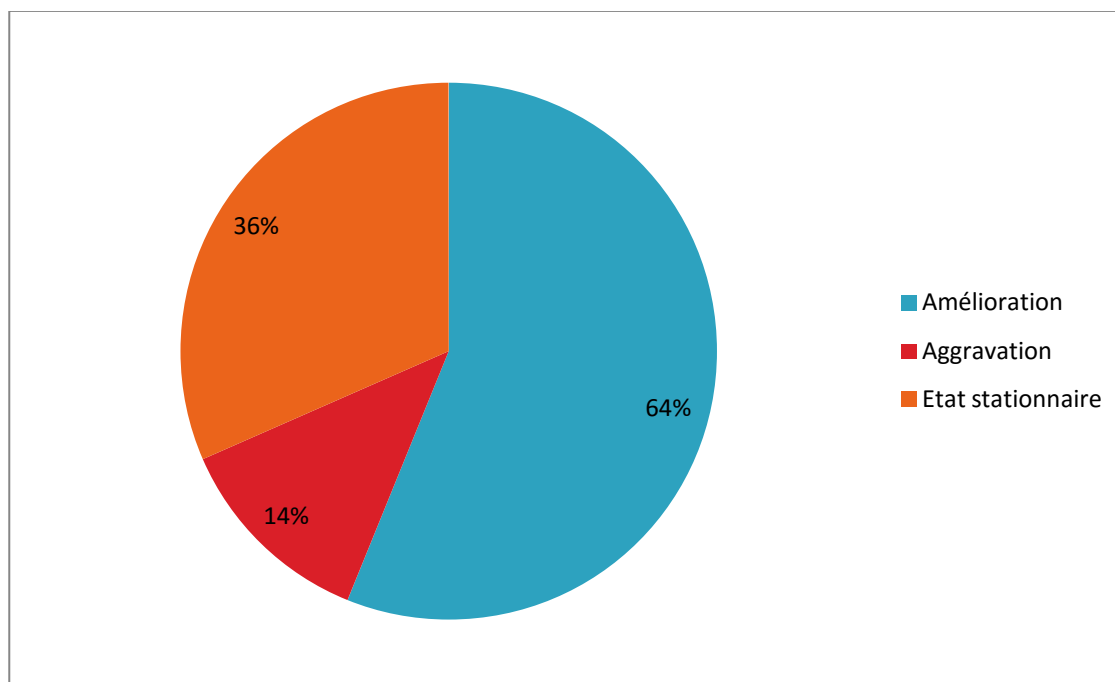


Figure 28 : Evolution à court et à moyen terme du KHVM

2.3. A long terme :

- Sur les 14 patients opérés deux ont présenté une récurrence après un recul respectif de 5 mois et 3ans, ces récurrences ont nécessité un second look chirurgical.
- 3 patients sont perdus de vue.



DISCUSSION

I. Historique :

1. A travers le monde :

Le kyste hydatique était connu depuis l'Antiquité. Hippocrate et Galien y font allusion dans leurs écrits et signalent sa présence dans le foie humain. A la fin du XVIIème siècle, Redi avec d'autres auteurs, soupçonnent l'origine parasitaire du kyste hydatique mais c'est seulement en 1782 que Goeze démontre qu'il s'agit d'un cestode en retrouvant les scolex en abondance dans la cavité du kyste [16,17]. Les principales dates qui ont marqué la caractérisation de la maladie sont:

- 1804 : R. Laennec met en évidence de la différence entre l'hydatidose humaine et animale.
- 1821 : Bresher identifie le parasite.
- 1835 : Von Siebold identifie le mode de transmission.
- 1862 : Leuckart et Heubner réalisent au laboratoire à partir de scolex d'origine humaine, la reproduction expérimentale du cycle.
- 1872 : Nauxyn en Allemagne et Kabb en Islande, réalisent au laboratoire à partir de scolex d'origine humaine, la reproduction expérimentale du cycle.
- 1901 : Mise en évidence du mécanisme anaphylactique que provoque le parasite.
- 1910 : Mise au point de l'intradermo-réaction par Casoni, qui portera son nom [18].
- 1950 : Etude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique à Aigre.
- 1961-1996 : Etablissement des tests immunologiques par Fisherman, de l'électrophorèse par Capronen et l'utilisation de l'ultrasonographie pour le diagnostic du kyste hydatique [16].

2. Au Maroc :

Les premiers travaux concernant l'échinococcose ont été rapportés en 1923 par DEKSTER et MARTIN qui ont attiré l'attention sur sa fréquence au Maroc [19]. Ils ont rapporté 24 cas de kystes hydatiques observés en 27 mois à l'hôpital COCARD de Fès.

En 1935, MARTIN et ARNUD concluent que le kyste hydatique reste une maladie rare au Maroc.

En 1949, FAUV conclue dans une thèse que :

- L'échinococcose représente dans la pathologie marocaine une place importante.
- Sa fréquence bien signalée à plusieurs reprises, paraît avoir été sous estimée.

Lors de sa réunion à Fès en 1980, l'OMS a estimé que les chiffres officiels ne représentent que 28 % des cas réellement opérés pour hydatidose. Le taux d'incidence chirurgicale pour l'ensemble du pays oscille autour de 8.42 pour 100.000 habitants, il est témoin de la forte endémicité hydatique dans notre région et également dans notre pays.

Depuis, de nombreuses séries ont été publiées par les auteurs nationaux apportant la preuve de la forte endémie de cette affection.

II. Ethiopathogénie :

L'hydatidose est une cestodose larvaire à caractère infectieux, inoculable, non contagieuse, commune à l'homme et à certains animaux. Elle est due au développement dans l'organisme de l'hôte intermédiaire et particulièrement dans le foie et/ou le poumon ainsi que d'autres organes (cerveau, utérus, reins, coeur, rate...), de larves vésiculaires de type échinocoque (*Echinococcus granulosus*) [18,19].

L'échinococcose humaine et animale est causée par la forme larvaire d'un cestode, le *Ténia saginata* dû à *Echinococcus granulosus*. C'est une helminthose larvaire, déterminée par le parasitisme des larves vésiculaires de cestodes parasites des mammifères carnivores, canidés et

plus rarement Félidés. Le chat domestique n'est pas infectant car il ne permet pas le développement complet du ver [20].

1. Rappels parasitologiques :

Parmi les *Echinococcus*, on trouve quatre espèces : *E. Granulosus* (provoque l'hydatidose ou le kyste hydatique), *E. Vogeli* (provoque l'échinococcose polykystique), *E. Oligarthus* (dans des rares cas provoque l'échinococcose humaine), *E. Multicularis* (provoque l'échinococcose alvéolaire) et l'*E. Schiunicus* (connue uniquement chez le renard de Tibet en chine) [21–25].

1.1. Morphologie de l'*echinococcus granulosus* :

L'*echinococcus* adulte mesure de 2 à 7 mm, il est formé d'une tête ou scolex et d'un corps ou strobile (Figure 29).

a. Le scolex :

Le scolex comprend deux rangées de crochets, une petite rangée et une plus grande rangée de crochets sur le rostre et 4 ventouses [26,27].

b. Le strobile :

Le corps ou strobile comprend 2 à 6 (3 en moyenne) segments dont des Segments reproducteurs ou proglottis. Les segments reproducteurs ont des conduits qui débouchent sur des pores génitaux situés latéralement. La position des pores génitaux est fonction du genre et de la souche. L'utérus gravide est dilaté après fertilisation et développement des oeufs. Le dernier segment ovigère a une taille importante (environ le tiers du parasite adulte). Il contient un utérus tubulaire. Les segments ovigères se détachent tous les 7 à 14 jours. Chaque segment contient 500 à 600 oeufs. Le parasite adulte est hermaphrodite [28].

L'intestin du chien peut contenir entre 10 à 25 000 parasites ; la moyenne étant de 200 à 300. La plupart des parasites sont attachés aux villosités dans le tiers supérieur de l'intestin grêle. La longévité des parasites est en moyenne d'une année avec des périodes comprises entre 6 et 20 mois [27].



Figure 29: Souche ovine d'EG (A) et souche bovine (B)

Les oeufs sont très résistants dans le milieu extérieur (Figure 30). Ils peuvent rester infectants plusieurs mois et même une année à des températures comprises entre +4°C et 15°C.

Cependant ils sont sensibles à la dessiccation. Pour une humidité relative de 25%, les œufs d'*Echinococcus granulosus* sont tués en 4 jours et en 1 jour pour une humidité relative de 0%.

Les températures comprises entre 60 à 80°C tuent les oeufs d'*Echinococcus granulosus* en 5mn. Les oeufs d'*Echinococcus* survivent plus longtemps à de basses températures [28].

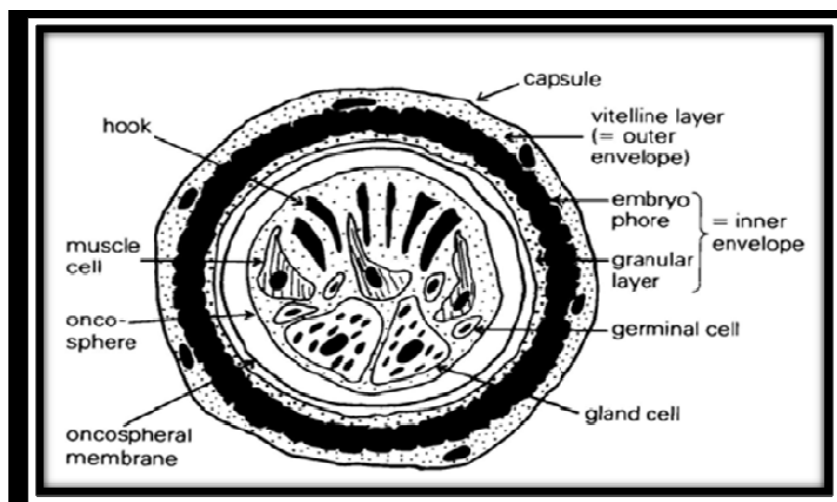


Figure 30: oeuf de l'*Echinococcus Granulosus*

1.2. Le cycle biologique général :

a. Le cycle évolutif de base :

Les Echinococcus, requièrent deux Mammifères pour compléter leur cycle. C'est un cycle à deux hôtes ou cycle dixène ou mono-hétéroxène [20]. Les segments ovigères ou les oeufs, sont libérés dans les fèces de l'hôte définitif qui est un carnivore. Les oeufs, sont alors ingérés par un hôte intermédiaire ou un hôte accidentel ou aberrant en l'occurrence l'homme. Le cycle est complet quand l'hôte définitif, un carnivore mange l'hôte intermédiaire [25].

b. Le cycle de vie de l'Echinococcus granulosus (Figure 31):

- 1- Les adultes résident dans l'intestin grêle de l'hôte définitif qui peut être un chien ou un canidé. Les oeufs sont libérés par les segments ovigères gravides.
- 2- Les oeufs libérés passent dans les fèces. Après ingestion par un hôte intermédiaire sensible (dans les conditions naturelles : ovins, caprins, porcins, bovins, chevaux et camélidés), les oeufs sont acheminés dans l'intestin grêle et libèrent des oncosphères.
- 3- Les oncosphères traversent la barrière intestinale. Elles migrent via la voie sanguine vers divers organes, particulièrement le foie et les poumons. Dans ces organes l'oncosphère se développe dans un kyste.
- 4- Il se développe graduellement, produit des protoscolex et des vésicules filles qui emplissent l'intérieur du kyste. L'hôte définitif s'infeste en ingérant le contenu des kystes provenant d'organes infectés. Après ingestion des protoscolex.
- 5- Ils s'attachent à la muqueuse intestinale
- 6- ils se développent jusqu'à l'âge adulte en 32 à 80 jours.

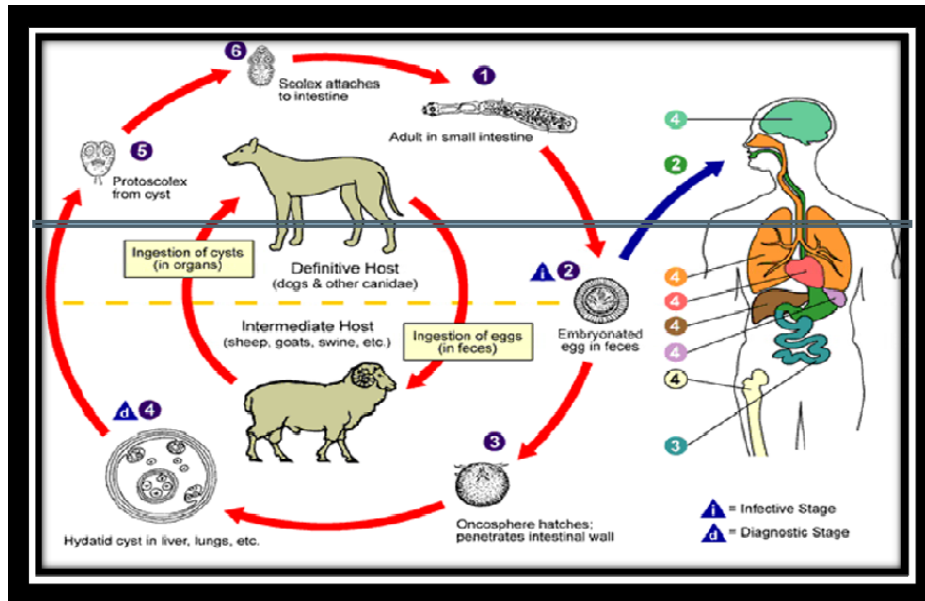


Figure 31 : Le cycle de vie de l'Echinococcus granulosus.

1.3. Modes de transmission à l'Homme (Figure 32):

L'Homme s'insère d'une façon accidentelle dans le cycle parasitaire [29], constituant ainsi une impasse biologique car il ne peut être à son tour une source infestante. Deux modes de contamination sont décrits : Direct et indirect.

a. La contamination directe :

Elle nécessite le contact direct entre l'Homme et le chien parasité. C'est surtout le cas pour l'enfant qui se contamine en caressant le pelage du chien infecté, plein d'œufs déposés lors du léchage. Ce mode de transmission fait de l'hydatidose une maladie des mains sales.

La géophagie de même que la contamination par voie aérienne ont été évoquées par plusieurs auteurs.

b. La contamination indirecte :

Les végétaux crus et les fruits sauvages de même que les assiettes et les ustensiles mal lavées, peuvent être souillés par les oeufs d'E.G constituant ainsi une autre source d'infestation humaine [30].

asymptomatiques, chez les sujets parasités, les kystes ne peuvent être découverts que lors d'autopsies. Ainsi au Chili, sur 190 000 autopsies réalisées durant 47 ans et sur 568 cas d'hydatidose cérébrale recensés, 363 cas ont été découverts à l'autopsie, soit 64 %.

III. Etude anatomopathologique :

Selon Félix Devé, le KH présente à étudier 2 éléments : Le parasite échinococcique et le kyste ou l'adventice qui l'entoure (Figure 33).

1. Le parasite échinococcique :

1.1. Le contenant :

Fait de 2 membranes :

a. La membrane cuticulaire externe :

Faite de couches concentriques, acidophiles, molles et acellulaires, d'aspects laiteux formés d'une substance chétinoïde sécrétée par le parasite. Les stries cuticulaires s'exfolient en permanence à la périphérie et se renouvellent à la partie profonde.

Cette membrane possède des propriétés antigéniques, elle est très peu perméable, mais elle permet les échanges osmotiques nécessaires à la nutrition et à la croissance du parasite, qui est aussi favorisée par l'élasticité de la membrane cuticulaire externe.

b. La membrane proligère ou la membrane germinative interne :

Elément noble du parasite, c'est une membrane fine, mesurant seulement 10 à 25 μm d'épaisseur, granuleuse et nucléé [30]. Elle est formée d'une couche de matières de réserve (glycogène) et elle tapisse la partie interne de la membrane cuticulaire, à laquelle elle donne naissance. A sa face interne, elle élabore les différents éléments du kyste. Enfin, la membrane proligère est peu résistante se déchirant facilement.

Ces 2 membranes constituent la membrane mère.

1.2. Le contenu :

a. Le liquide hydatique :

Formé de 6,4 g/l de NaCl, de 0,3 à 0,5 g/l de glucides, de 2 à 2,5 g/l de protides et de lipides [30]. Son origine est double : le parasite et l'hôte et son aspect est variable selon l'état du kyste : Eau de roche dans les kystes sains, opalescent voire purulent dans les kystes compliqués. La pression qui règne à l'intérieur du kyste est estimée à 60 cm H₂O.

Le pouvoir toxique du liquide hydatique est bien connu comme en témoigne la crise urticarienne hydatique.

b. Les capsules ou vésicules proligères et les scolex :

Naissent de la membrane proligère, plusieurs mois voire plusieurs années après l'infestation. La membrane proligère émet des bourgeonnements qui grossissent, se creusent d'une cavité et se transforment en vésicules proligères contenant des scolex, ces derniers ; une fois à l'extérieur du kyste initial évoluent à distance en échinococcose secondaire [6,33].

Dans un kyste fertile, on compte en moyenne plusieurs centaines de vésicules proligères contenant chacune 10 à 100 scolex.

c. Les vésicules filles :

c.1. Endogènes :

Naissent à partir des capsules proligères ou par la vésiculation de scolex. Elles sont nombreuses claires autonomes et baignent dans le liquide hydatique qui les nourrit.

c.2. Exogènes :

Naissent par pincement d'un fragment de la membrane proligère entre les couches de la membrane cuticulaire [34]. Elles sont formées de 2 enveloppes : La cuticule et la membrane proligère. On dit qu'elles reproduisent la structure de l'hydatide mère [36].

1.3. La réaction du tissu hôte ou l'adventice :

L'augmentation du volume du kyste retentit sur la structure de l'organe parasité, qui répond à l'implantation larvaire par l'édification d'une barrière du tissu enflammé [36]. Ceci donne naissance à une 3ème membrane dite adventice facilement décollable. Elle est formée de 3 couches :

a. Une couche externe :

Atélectasie et formée de cellules dissociées par des travées scléreuses.

b. Une couche moyenne :

Faite de tissu conjonctif stratifié riche en lymphocytes et parfois en éosinophiles.

c. Une couche interne :

Scléro-hyaline et acellulaire. Elle vient au contact de la vésicule hydatique et elle peut être infiltrée de calcaire dans 30 % des cas.

Deux caractéristiques sont attribuées à cet adventice :

- Plan de clivage d'intérêt chirurgical
- Rôle nutritif du fait de sa riche vascularisation.

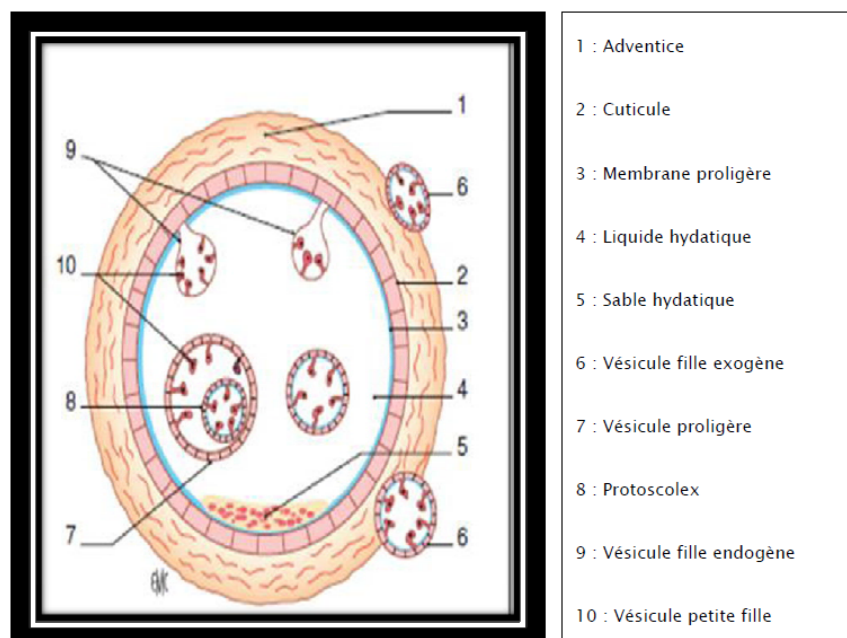


Figure 33 : Structure schématique du kyste hydatique.

2. Anatomie évolutive du kyste [37]

2.1. Le kyste sain

Le kyste est univésiculaire, « tendu » rempli de liquide « eau de roche ».

2.2. Le kyste malade:

Peu à peu, la tension du kyste diminue. La membrane se décolle et il y a un risque d'infection. Le kyste réagit par l'élaboration de vésicules filles endogènes ou exogènes par vacuolisation des scolex. L'adventice devient fibreuse, épaisse et se calcifie.

2.3. Le kyste hydatique calcifié:

Le KH calcifié est extrêmement rare [38,39]. Cette rareté est expliquée par le fait que le KH est bien protégé et vascularisé, il dégénère donc exceptionnellement. Les calcifications, habituelles dans les autres localisations du KH, notamment viscérales et au niveau des parties molles représentent moins de 1% des cas de KHC [40]

2.4. Le kyste hydatique rompu :

Spontanément ou à la suite d'un traumatisme, le kyste hydatique peut se rompre et libérer un nombre considérable de scolex qui représentent autant de kystes hydatiques potentiels.

2.5. Le Kyste hydatique dégénéré :

Le kyste hydatique dégénère et meurt occasionnellement, c'est un processus lent. Dans ce cas, le liquide va se modifier, perdre sa limpidité, et se charger progressivement en débris cellulaires, jusqu'à ressembler à du pus. Le kyste se rétracte par la suite et meurt [30]

IV. Etude épidémiologique :

1. Répartition géographique :

1.1. Dans le monde :

L'hydatidose est une parasitose endémique très répandue dans le monde, les pays les plus atteints sont les zones d'élevage des moutons : Les pays de l'Afrique du nord, du proche orient, et ceux du pourtour méditerranéen, l'Amérique du sud, l'Australie et la nouvelle Zélande. [42]

1.2. Au Maroc :

L'agent causal au Maroc est l'E.G dans sa forme larvaire. Le réservoir du parasite est constitué dans notre pays exclusivement par le chien avec une importante population canine échappant dans sa grande partie au contrôle vétérinaire

Des études ont conclus à la haute fréquence de cette affection dans certaines zones du pays, surtout le Gharb, le moyen atlas et le Maroc oriental [43].

Une enquête réalisée en 1979 [44] a recensé 1614 cas de KH à travers le Maroc au cours des années 1978–1979; le taux d'incidence était de 8,48/100 000 habitants.

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

- La fréquence du KHC est variable selon les études. Ainsi, l'étude réalisée par Abbassioun (Iran) concerne 69 patients sur une période de 35ans, avec une moyenne de 1,97 cas/an [30].

Celle de Duishanbai (chine) [45] étudie les cas de 30 patients colligés sur 22 ans avec une moyenne de 1,36 cas/an. Khaldi lui, rapporte 117 cas sur une période de 33 ans avec une fréquence plus élevée de 3,54 cas/an [44].

Notre série porte sur 30 cas colligés en 10 ans avec une moyenne de 3 cas/an

- L'hydatidose vertébro-médullaire est une entité rare. Elle représente environ 40 à 50 % des localisations osseuses et entre 1 et 2 % de l'ensemble des localisations hydatiques [46].

+ La fréquence du KHC par rapport au KHVM (Tableau VII)

Tableau VII : La fréquence du KHC par rapport au KHVM

Série	KHC		KHVM	
	N	%	N	%
LAMMAT(25)	13	72	5	28
TARGUT(28)	252	93	20	7
Notre série	30	68	14	32

2. L'âge :

2.1. KHC :

La maladie hydatique intracrânienne intéresse surtout les groupes d'âge pédiatrique [53–55] avec une incidence de 50% à 80% de tous les KHC diagnostiqués [56]. Elle survient le plus souvent avant l'âge de 15ans [57]

Des études récentes ont révélé que le KHC est 8 fois plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte[58]. Cependant, toutes les tranches d'âge peuvent être affectées. Une possibilité d'infestation du fœtus à travers le placenta a été décrite [37]

KHALDI [44]rapporte que 52 % des cas sont observés entre 5 et 10 ans. Alors qu'EL SHAMAM (30) trouve que 75% des patients étaient âgés entre 6 et 16 ans.

TLILI–GRAIESS [39] trouve, sur une série de 25 patients, que 75 % étaient des enfants âgés de moins de 16 ans.

Afin de déterminer le rôle de l'âge sur la localisation du kyste hydatique, ZAHAWI (37) a réalisé une étude portant sur 92 patients ayant des kystes hydatiques et qui a montré que le cerveau était l'organe le plus atteint chez les jeunes patients et que 55% des patients avec hydatidose cérébrale étaient âgés de moins de 11ans.

Cette incidence particulièrement élevée chez l'enfant serait liée pour certains à la persistance d'un canal artériel (ductus arteriorus) patent [39]

Dans notre série 17 sur les 30 patients étudiés étaient âgés entre 4 et 14 ans soit un pourcentage de 60%.

Tableau VIII : Fréquence du KHC par rapport à l'âge

Auteurs	Enfants		Adultes		Age moyen
	N	%	N	%	
BENBECHER [61]	6	100	–	–	5ans et demi
ELSHAMAM [62]	12	75	4	25	14ans et 7 mois
GUPTA[59]	4	80	1	20	13 ans et 4 mois
KHALDI[44]	117	75	38	25	7ans et 2 mois
TLILI-GRAIESS [39]	19	75	6	25	14ans
TURGUT [60]	105	88	14	12	10ans et 9 mois
Notre série	17	57	13	42	18 ans 6 mois

2.2. KHVM :

La localisation vertébro-médullaire intéresse l'adulte jeune, cependant elle peut se rencontrer chez l'enfant comme c'est le cas dans notre série [48,49, 63,64,65].

Acquaviva a rapporté également 2 enfants âgés de 7 et 15 ans [51] et El Andaloussi 3 enfants âgés respectivement de 13, 10 et 14 ans [63].

L'âge des patients atteints du KHVM dans notre série varie entre 6 et 50 avec un âge moyen 30 ans et 7 mois ; ce qui rejoint la majorité des résultats décrits dans la littérature. (tableau IX)

La majorité des patients agés de plus de 20ans soit 78,5%

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

Etude	Pays	Age	Moyenne d'âge
S. Karray [66]	Tunisie	10 à 65	33
A. El quessar[49]	Maroc (rabat)	28 à 65	45
A. Hamdan [67]	Iraq	26 à 62	42
R. Khazim [50]	Espagne	14 à 34	20
M. Djouhoulou[68]	Maroc (casa)	17 à 50	34
I.Bouhouch [64]	Maroc (Marrakech)	11 à 50	33,5
Notre série	Maroc (Marrakech)	6 à 50	30,7

3. Le sexe :

La plupart des auteurs montrent que le sexe masculin est le plus touché que ça soit pour la localisation cérébrale ou vertébro-médullaire [44–51] .

Notre étude a concerné 28 patients de sexe masculin et 16 de sexe féminin; soit 63,30% ; marquant une prédominance masculine.

Cependant, Certains travaux ont pu démontrer l'inverse et ont retrouvé une prédominance féminine, comme c'était le cas de Zain [52] qui a rapporté la maladie chez 22 femmes contre 12 hommes.

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

4. Origine géographique :

L'hydatidose sévit surtout dans les régions d'élevage ovin.

Les grands territoires d'endémie (Figure 34, tableau X), à l'heure actuelle, sont représentés par une partie de l'Amérique du sud, avec l'Argentine, l'Uruguay et le Chili, l'Afrique de l'est avec principalement le Kenya, et, surtout, l'ensemble du bassin méditerranéen qui représente actuellement le plus grand foyer mondial d'hydatidose tant par l'étendue des territoires concernés que par l'importance de la population soumise au risque et par la taille du

cheptel ovin, principal réservoir du parasite sous sa forme larvaire, en relation avec une population canine très importante et mal contrôlée [17,70,71].

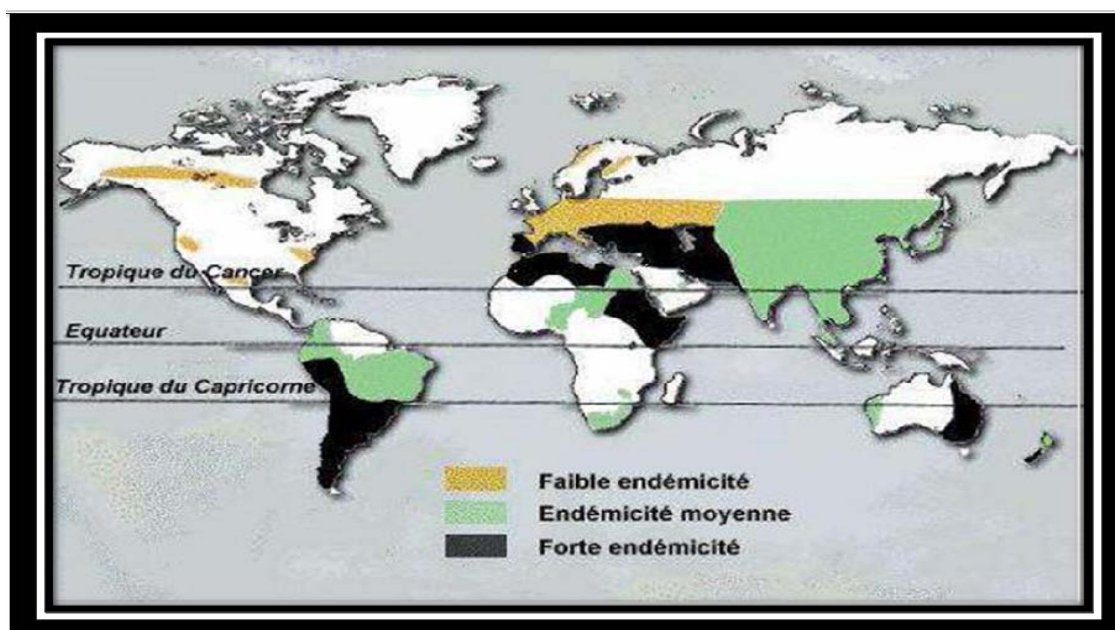


Figure 34 : la répartition géographique des zones d'endémies d'hydatidose.

Tableau X : la prévalence du kyste hydatique selon les pays.

Pays	Nombre de cas par 100 000 hab
Uruguay	33
Argentine	21
Tunisie	15
Algérie	10
Maroc	7,2

Au Maroc, La répartition par région du total des cas cumulés d'hydatidose opérés laisse apparaître que cinq régions enregistrent à elles seules plus de 50% des cas et deux régions (Meknès-Tafilalt et Chaouia-Ouadigha) presque le quart des cas [72].

L'incidence par région varie entre un maximum de 8,62 pour 100000 habitants à la région de Meknès-Tafilelt, et un minimum de 1,80 pour 100 000 habitants dans la région de Laâyoune, Boujdour et Sakia El Hamra. Quant à la région de Fès-Boulmane, elle enregistre une incidence de 3,8 cas/100000 (Tableau XI).

La figure 35 illustre la répartition de l'hydatidose dans les 16 régions du royaume en 2006. Cette répartition montre une prédominance notable dans les régions où l'élevage de moutons tend à se développer [72].

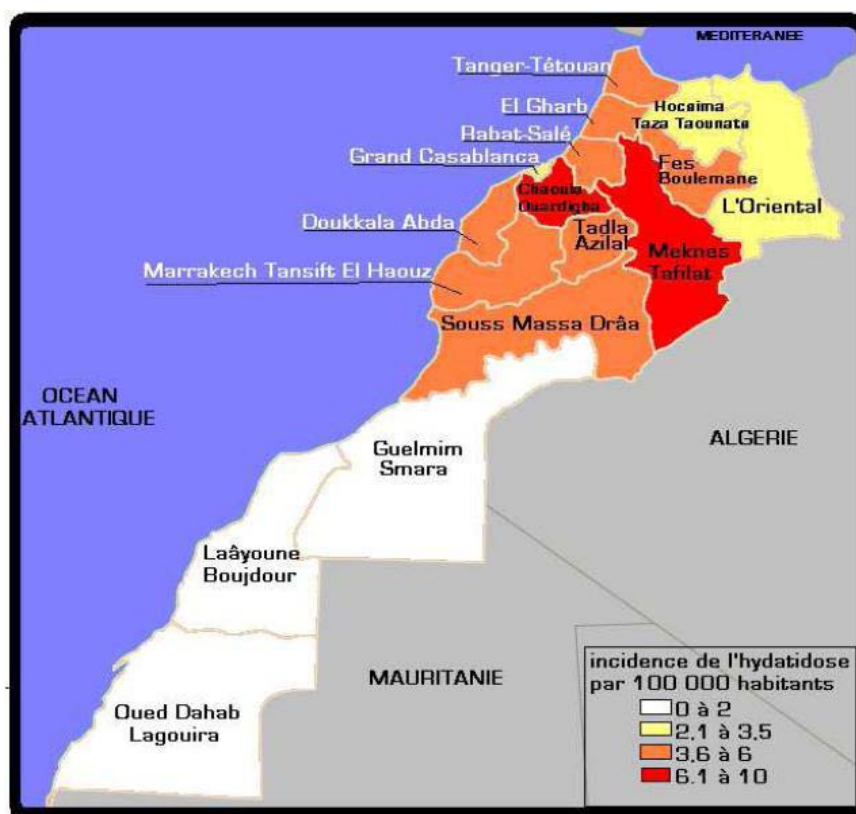


Figure 35 : la répartition géographique du kyste hydatique au Maroc selon les données épidémiologique (2006).

Tableau XI : l'incidence du kyste hydatique au Maroc durant les années 2003-2007.

Années	Nombre de cas	Incidence cumulée pour 100 000 hab/an
2003	1659	5,5
2004	1704	5,6
2005	1495	4,9
2006	1403	4,5
2007	1641	5,3
	7902	5,16

L'hydatidose est une maladie du monde rural. Les cas urbains décrits sont des paysans installés récemment en ville, ou alors des citadins ayant fait un séjour à la campagne.

Le contact avec les chiens infectés par *échinococcus granulosus* est un facteur de risque pour l'hydatidose humaine dans certaines régions [73].

Ainsi, Abbassioun [30] rapporte que 80% de ses patients vivaient dans des régions rurales.

El Shammam [62] rapporte une série dans laquelle tous les patients étaient d'origine rurale.

Dans la série de Gupta [74], 3 patients étaient d'origine rurale tandis que 2 venaient de régions urbaines. La notion de contact avec les chiens n'est rapportée que chez 2 patients des 5.

Dans notre série, l'origine rurale est retrouvée dans la majorité de nos patients et un contact permanent avec les chiens est retrouvé chez 25 patients

V. ETUDE CLINIQUE :

1. Mode de début :

La croissance du kyste est lente, il y a donc un long intervalle avant l'apparition des symptômes cliniques [44]

1.1. KHC :

Les signes d'appel précédant l'hypertension intracrânienne ne sont pratiquement pas vus. Les patients se présentent alors à un stade avancé, avec un syndrome déficitaire, voire une épilepsie.

Cependant, la progression clinique de la maladie chez l'adulte est plus rapide que chez l'enfant, ceci s'explique par l'inextensibilité de la boîte crânienne chez l'adulte.

Tableau XII : Délai de consultation du K.H.C

Auteurs	Délai de consultation (moyenne)
EL SHAMAM [62]	12mois
GUPTA[59]	12mois
BRAHEM[38]	6mois
ABBASSI-SKALLI[41]	10mois
Notre série	5mois

1.2. K.H.V.M :

Tant que le processus se développe uniquement au niveau de l'os, l'affection reste totalement asymptomatique. [75,76]

Le délai moyen avant d'établir le diagnostic est de 8 mois [77].

Dans notre série le délai de consultation varie entre 4 jours et 3 ans avec une moyenne d'environ 8 mois.

Les signes d'appel sont peu caractéristiques et orientent rarement vers l'affection en cause: il peut s'agir de douleur rachidiennes, d'une tuméfaction para vertébrale, de fractures des vertèbres ou de signes de compression médullaire [78]. L'élément algique à type de rachialgies constitue le mode de révélation le plus fréquent pour tous les auteurs: Il s'agit d'une douleur banale modérée, plutôt intermittente. Les rachialgies peuvent être rapportées dans 85 à 90 % des cas, (Bettaieb[52], A.Hamdan[67]).

Dans notre série la rachialgie a révélé 11 cas de nos 14 patients.

La tuméfaction traduit une extension vers les parties molles. Il peut s'agir soit de vésicules hydatiques ou d'abcès ossifluents froids, à tendance progressivement lente. Ces abcès peuvent migrer, comprimer les organes thoraciques et pelviens, des nerfs et des vaisseaux de voisinage; ils peuvent se fistuliser ou se surinfecter. Les fractures spontanées ou à l'occasion d'un traumatisme minime sont un mode fréquent de révélation de la maladie. Elles peuvent être multiples, récidiver ou mal consolider. Les complications s'observent dans 70% des cas. Il peut

s'agir de radiculalgies; par rétrécissement d'un trou de conjugaison; ou de compression médullaire ou de syndrome de la queue de cheval.

2. Phase d'Etat :

2.1. KHC

a. Syndrome d'hypertension intracranienne (HTIC)

Ce syndrome reste la manifestation inaugurale habituelle de l'hydatidose cérébrale. Il est souvent isolé et très bien toléré chez l'enfant dont le crâne est assez extensible.

La symptomatologie est dominée par l'association de céphalées et de vomissements.

Dans notre série, tous les patients ont consulté avec un syndrome d'HTIC.

a.1. Céphalées :

C'est le signe le plus constant et le plus précoce, elles sont diffuses ou localisées.

Elles sont d'intensité variable, souvent atroces [80, 81] à type de broiement ou d'éclatement de crâne et rebelles aux antalgiques habituels [82, 83].

a.2. Vomissements :

Sont en jet, de type explosif, non précédés de nausées et sans rapport avec les repas [69]

Ils surviennent au paroxysme des céphalées et les soulagent. Ils réalisent les formes pseudo digestives de l'HTIC, particulièrement trompeuses chez l'enfant [9]

a.3. Troubles visuels :

A type de brouillard visuel, peuvent survenir par crises avec diminution de l'acuité visuelle [82], ou parfois un bref épisode d'amaurose témoignant d'une souffrance menaçante du nerf optique [37]

La diplopie liée à l' HTIC par atteinte de la VIème paire des nerfs crâniens est tardive, mais elle n'a pas de valeur localisatrice. Elle peut être uni ou bilatérale [84].

Un cas de diplopie est rapporté dans la série d'ELSHAMAM [62].

Nous rapportons également, dans notre série, un cas de diplopie par atteinte du nerf oculomoteur externe gauche liée à l'HTIC

Devant ce tableau d'HTIC, un examen du fond d'oeil s'impose [9,37]. Il peut montrer un oedème papillaire qui est caractéristique de l' HTIC, mais dont l'absence ne permet en aucun cas d'en éliminer le diagnostic.

100 % des patients étudiés par ABBASSIOUN [30] présentaient un oedème papillaire ainsi que dans la série de KHALDI[44], contre 75% dans la série de EL SHAMAM [62]et 80 % dans celle de GUPTA [59]

Dans notre série, 6 patients ont bénéficié de l'examen du fond d'œil .

3 d'entre eux, avaient consulté avec une cécité bilatérale, présentaient une atrophie

Optique et les 3 restants avaient un FO normal .

**Tableau XIII : Pourcentage de l'HTIC comme signe révélateur
du KHC dans la littérature**

Auteurs	HTIC(%)
BEN BECHER [61]	100
KHALDI [44]	75
LUNARDI [85]	66
SAHIN-AKYAR [86]	100
TLILI-GRAIESS [39]	76
Notre série	100

b. Les signes de localisation :

Les signes neurologiques déficitaires peuvent s'associer au syndrome d'HTIC. Leur apparition est généralement tardive, rendant compte du caractère non infiltratif du kyste hydatique qui refoule le parenchyme cérébral sans le détruire.

Mais la plupart des auteurs considèrent que certains symptômes neurologiques qu'on pourrait prendre à tort pour des signes de localisations peuvent être créés par l'hypertension

intracrânienne notamment la modification des reflexes ostéotendineux, des crises comitiales et la paralysie du VI.

b.1. Le déficit moteur :

Il est fait la plupart du temps d'une hémiparésie, d'une hypertonie ou d'une hémiplégie. Il est parfois associé à une exagération des reflexes tendineux et à un signe de Babinski.

TableauXIV : le pourcentage du Déficit moteur dans la littérature

Auteurs	Déficit moteur (%)
EL SHAMAM[62]	6% d'hémiparésie 6% de ROT vifs 19% le signe de Babinski
GUPTA[59]	100% hémiparésie
Khaldi et al	70% de sd pyramidal
Notre série	23% d'hémiparésie 23% d'hémiplégie 3,33% d'hypertonie spastique

b.2. Atteinte des nerfs crâniens :

Pour la plupart des auteurs, cette atteinte porte essentiellement sur les voies optiques par l'intermédiaire du syndrome d'hypertension intracrânienne.

Dans notre étude, nous avons retrouvé 3 cas de cécité bilatérale, 1 cas de diplopie horizontal, 1 cas de strabisme convergent, 1 cas de paralysie du VI et 1 cas de paralysie faciale.

b.3. Les crises comitiales :

Peuvent inaugurer le tableau clinique car le kyste hydatique peut affleurer et irriter le cortex cérébral [44, 87, 88].

Ces crises convulsives sont de type variable, souvent elles sont généralisées mais peuvent aussi être partielles et focalisées. Elles sont souvent rebelles aux médicaments antiépileptiques [44].

Tableau XV : la fréquence des crises comitiales

Auteurs	Crise comitiale (%)
EL SHAMAM [62]	37,5%
Khaldi [44]	21%
TLil GRAIESS [39]	28%
Notre série	3,33%

L'épilepsie se voit essentiellement après l'exérèse du kyste. La souffrance est en rapport avec la cicatrice corticale qui devient épileptogène, ou en rapport avec l'utilisation du formol en peropératoire [9, 37].

b.4. Les troubles de conscience :

Peuvent être en rapport direct avec le kyste hydatique ou bien rentrent dans le cadre des complications de l' H.T.I.C. (engagement temporal, amygdalien) et représentent un facteur important du fait de sa répercussion péjorative sur les résultats chirurgicaux [44].

Ainsi, KHALDI [44] rapporte que 19% des patients ont été hospitalisés avec une conscience altérée, 7% d'entre eux étaient comateux avec un score de Glasgow<8 et 3% avec un engagement temporal.

TLILI-GRAIESS [39] rapporte que 2 cas, sur les 25 de sa série, ont présenté une altération de l'état de conscience qui s'est installée rapidement, à type de coma profond avec troubles neurovégétatifs témoins de l'engagement temporal.

Un seul patient dans notre série s'est présenté avec confusion mentale, tandis que les autres gardaient un bon état de conscience

b.5. Le syndrome cérébelleux :

Le KHC est rarement localisé au niveau de la fosse cérébrale postérieure [87]

ABBASSIOUN[30] rapporte 5 cas de syndrome cérébelleux (7%), ils avaient tous une localisation cérébelleuse du kyste hydatique.

KHALDI [44] rapporte 2 cas de syndromes cérébelleux dans sa série présentant des troubles kinétiques (2%).

Dans notre série, nous avons reçu quatre cas de syndrome cérébelleux, deux de type statokinétique et deux autres de type statique malgré que le kyste hydatique ne fût localisé au niveau de la fosse cérébrale postérieure que chez un seul patient d'entre eux. Ceci peut être expliqué par une atteinte des fibres cortico-ponto-cérébelleuses [37].

c. Distinction par rapport à l'adulte:

Tant que les sutures osseuses ne sont pas fermées, l'augmentation du périmètre crânien constitue un mécanisme d'accommodation supplémentaire [89]

Ainsi, Khaldi [44] rapporte 19 cas de macrocrânie asymétrique soit 16,24% des malades étudiés (117 cas).

Par ailleurs, nous rapportons 2 cas de macrocrânie agés respectivement de 4ans et de 6 ans dans notre série.

d. Autres signes :

Des cas d'hémianopsie latérale homonyme ont été décrits dans la littérature [58,64].

Deux cas de syndrome extrapyramidal ont été rapportés par Ben Becher [65].

Deux cas de mouvements athétosiques ont été rapportés par Khaldi ainsi qu'un cas de syndrome de Foster-Kenedy [44]. Il associe une atrophie optique unilatérale, une anosmie homolatérale et un œdème papillaire controlatéral.

Il est considéré comme pathognomonique d'une tumeur développée à la base du lobe frontal, responsable d'une compression du nerf optique homolatéral et d'une H.T.I.C. à l'origine d'un œdème papillaire controlatéral.

Par ailleurs, Abbassioun rapporte autres manifestations cliniques rares dans sa série, tels les troubles endocriniens et une raideur de la nuque avec signes de méningite [30].

Le syndrome de Gastermann est observé chez les patients ayant des lésions focalisées sous corticales au niveau du gyrus angulaire gauche. Il associe quatre symptômes : une agnosie tactile, une agraphie, une désorientation spatiale et une difficulté ou trouble du calcul [90].

Un cas de syndrome de Gastermann est rapporté par Aydin [31] chez un garçon de 7 ans hospitalisé dans une unité psychiatrique et présentant, en plus des symptômes précités, une longue histoire de céphalées, des troubles de conduite ainsi qu'une détérioration mentale. Il s'agissait d'un énorme kyste hydatique temporo-pariétal gauche. Après la chirurgie, les symptômes ont totalement disparus.

2.2. **KHVM** :

a. **La douleur** :

Elle est souvent inaugurale bien que très tardive et sont variable en fonction du niveau de l'atteinte rachidienne [91] :

- Douleurs vertébrales dominant le tableau, essentiellement au début.
- Névralgies cervico-brachiales dans les compressions cervicales avec des signes d'atteinte radiculaire plus nets à l'examen.
- Sciatalgies, cruralgies dans les atteintes situées au niveau du rachis lombaire et lombosacré.
- Toutes ces névralgies sont d'apparition tardive, habituellement sourdes, modérées et non calmées par le repos, présentes le jour et la nuit, rebelles aux antalgiques usuels. Elles sont accentuées par toute augmentation de la pression intra-crânio-rachidienne (toux, défécation, effort). Ces douleurs peuvent à l'opposé être très marquées, et faire suspecter une atteinte maligne. Elles sont volontiers accompagnées de signes rachidiens : raideur et contracture segmentaire, limitation douloureuse des mouvements, douleur à la pression des épineuses.

Tableau XVI : La fréquence des douleurs dans la littérature

Auteurs	Nombre de cas	Douleur rachidienne		Douleur radiculaire	
		Nbre de cas	pourcentage	Nbre de cas	pourcentage
Bettaieb [52]	32	1	3,12%	9	28,12%
S.Karray [66]	13	8	61,5%	2	15,3%
A.Hamdan[67]	9	3	33,3%	6	66,6%
Notre série	14	10	71,4%	5	35,7%

b. Examen général :

Vu la latence clinique, l'absence de syndrome inflammatoire, les énergies faibles du foyer infesté et le développement anatomique très lent, l'état général reste conservé pendant une longue période [46,50,75,91,92].

Tous nos patients avaient un état générale conservé.

c. Examen du rachis :

Il est généralement décevant. Si l'absence de déformation avec conservation longtemps complète de la mobilité du rachis n'est pas constante dans l'échinococcose vertébrale, elle y est fréquente et appartient en propre à cette affection. [76]

Ainsi l'examen peut être strictement normal ou retrouver tout au plus un point douloureux vertébral ou para vertébral, une raideur rachidienne, une voussure para vertébrale en rapport avec des collections ossifluentes hydatiques et à un stade tardif des déformations vertébrales [52,75].

Dans notre série, on note que 10 cas présentaient des douleurs rachidiennes, 2 cas de tuméfaction para vertébrale et un seul cas de déformation vertébrale.

Dans la série de Acquaviva [51], l'examen du rachis n'a pas montré de déformations ni de contractures, la douleur à la pression des épineuses n'a été retrouvée que dans peu de cas.

Karray [66] dans sa série de 13 cas rapporte que l'examen du rachis a noté une cyphoscoliose chez 10 cas, 3 patients présentaient des abcès para vertébraux au niveau du rachis dorsal; un cas d'abcès de psoas et un cas d'abcès pelvien.

Dans l'étude de Casablanca [68]; sur 6 patients ils ont trouvé une tuméfaction para vertébrale chez un malade et une cyphoscoliose chez un autre.

d. Les troubles moteurs :

Peu marqués au début, ils débutent par une fatigabilité, des difficultés à la marche rapide, à la course, à la montée d'escaliers. Plus tard surviennent des déroboements de jambes, voire une véritable claudication médullaire. Au cours de l'évolution il va se constituer au fur et à mesure un handicap de plus en plus net avant d'aboutir à la paralysie complète [68,93].

Tableau XVII : le pourcentage des troubles moteurs

Auteurs	N	paralysie		paraparésie		tétraplégie		Sd de la queue de cheval	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Chikhaoui[94]	12	0	0	7	58,3%	2	16,6%	0	0
S.Karray[66]	13	0	0	2	15,3%	0	0	1	7,69%
Notre série	14	6	42,8%	4	28,57%	1	7,14%	3	21,4%

e. Les troubles sensitifs :

Souvent retardés par rapport aux signes moteurs, les manifestations sensitives peuvent être des paresthésies à type de brûlures, fourmillement, ou de dysesthésies [95].

L'atteinte des sensibilités superficielles à la période d'état est quasi constante. Il est à remarquer que le niveau d'anesthésie décelé par l'examen clinique ne correspond pas toujours aux lésions osseuses qui devraient objectivées par les examens radiologiques.

En effet, on note souvent un décalage vers le haut dans de nombreux cas, ceci s'explique par le fait que les vésicules migrent de part et d'autre d'un foyer osseux dans l'espace extradural, vont entraîner des compressions sans possibilité d'objectivation en dehors de l'imagerie

spécialisée: TDM; IRM. Ces troubles s'aggravent lentement avec une anesthésie du territoire sous lésionnel.

Dans notre série, l'atteinte sensitive est quasi constante (chez 13 cas) sous forme de fourmillement chez 7 cas, de sensation de froideur chez 4 cas, et de décharges électriques chez 2 cas. L'examen de nos patients a révélé 6 cas d'hypoesthésie, 3 paresthésies, et 3 anesthésies en selles.

f. Les troubles sphinctériens :

Relativement tardifs; ils se limitent longtemps à des troubles mictionnels à type de rétention ou fuite urinaire et/ ou constipation. L'incontinence anale et urinaire totale cadrent dans le syndrome sous lésionnel; surviennent tardivement et signent un mauvais pronostic.

A. Hamdan dans son étude de 9 cas [67], a rapporté 5 cas de troubles sphinctériens.

Dans notre série on note : 5 cas d'IU, 4 cas de constipation, 2 cas de rétention urinaire, un cas d'impériosité.

g. Abscesses ossifluents :

Dans les régions où ils sont accessibles à l'examen clinique, ils se présentent comme une collection para rachidienne résistante ou fluctuante, indolore, sans aucune réaction inflammatoire et pouvant résister longtemps sans augmentation de volume et sans ouverture spontanée.

Karray [66] dans sa série de 13 malades a noté chez 3 patients des abscesses para vertébraux au niveau du rachis dorsal.

Dans notre série, nous relevons cet aspect dans 2 cas.

VI. PARA CLINIQUE :

1. Etude Radiologique :

1.1. KHC

a. La tomodensitométrie (TDM)

Le diagnostic du K.H.C. est rendu facile depuis l'avènement de la T.D.M. cérébrale [2,14,41].

Dans la majorité des cas, l'aspect scanographique est typique. Le kyste est une formation unique, sphérique de grande taille comme « tracée au compas », à paroi fine, ayant la densité du liquide céphalo-rachidien (L.C.R.), entre 2 UH et 8 UH, situé en plein parenchyme, sans prise de contraste et sans oedème périlésionnel [54,86,90]. L'effet de masse est plus ou moins important selon la taille du kyste hydatique avec un risque d'engagement.

Des images de décollement de membrane, de vésicules filles ou de calcifications pariétales sont rarement observées.

Aussi, la T.D.M. cérébrale précise le nombre de kyste, leur taille, leur localisation et leur rapport avec les structures voisines aidant ainsi au choix de la voie d'abord chirurgical.

a.1. Evaluation scanographique de la croissance des kystes [96]:

Il n'y a pas d'unanimité concernant la croissance du K.H.C. et elle est variablement rapportée entre 1,5 et 10mm par an [44]. Elle semble plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte, atteignant parfois 4,5cm par an [97,98], alors qu'elle ne dépasse guère 1cm par an chez l'adulte [97].

Expérimentalement (Tableau XVIII), il a été démontré qu'il faut 5 à 16 mois pour que le kyste croît de 1cm de diamètre [1,88].

Tableau XVIII : la croissance annuelle du KHC par cm selon différentes études.

Auteurs	La croissance annuelle du KHC (cm)
Arana-iniguez et al. [99]	1
Khalidi et al. [44]	1
Peter et al. / lunardi et al. [101]	1 à 4
Serra et al. / vaquero et al. [100]	1 à 5
Pasaoglu et al.	10

a.2. La taille (Tableau XIX) :

La taille atteinte par le kyste hydatique dépend de plusieurs facteurs en rapport avec le parasite, le tissu atteint et l'hôte [103].

La croissance des KH est variable [102], par conséquent leur taille l'est aussi [44] (Tab. XIX)

Tableau XIX: Taille des KHC dans la littérature

Auteurs	Taille (cm)	Taille moyenne (cm)
EL SHAMAM [62]	4 à 9	6,20
KHALDI [44]	4 à 13,5	8,75
SAHIN-AYAR [86]	7 à 10	8,3
TLILI-GRAIESS [39]	2,2 à 12	8,3
Notre série	0,06 à 11,8	5,9

a.3. Le nombre :

Le KHC est la plupart du temps unique [8,53, 80, 83]. Les KHC multiples sont plutôt rares et retrouvés seulement dans 10 à 15% des cas [104]. Ils résultent d'une rupture spontanée, traumatique ou chirurgicale d'un kyste solitaire induisant l'embolisation des hydatides dans le cerveau [8, 60] Cette forme doit être considérée en tant que maladie maligne [44, 105].

L'origine cardiaque peut être source d'hydatidose cérébrale multiple [4, 39, 106]. Pr.AÏT BENALI [4], rapporte un cas de KHC multiple d'origine cardiaque chez un adulte.

Les kystes hydatiques multiples sont de taille plus petite, multi ou univésiculaire et disséminés dans les deux hémisphères. Les localisations multiples ont parfois des sièges très inhabituels, en intra ventriculaire ou au niveau de la fosse cérébrale postérieure [39].

TLILI-GRAIESS [39] rapporte 5 cas d'hydatidose cérébrale multiple soit 20% des patients de sa série.

Par ailleurs, KHALDI [44] rapporte que seulement 8 cas, sur les 117 étudiés, avaient des KHC multiples (soit 7%).

ALZAIN [6] quant à lui, rapporte 77 cas, y compris les 34 cas de sa série, avec hydatidose cérébrale multiple entre 1940–2000.

a.4. La localisation :

Au niveau cérébral, le siège préférentiel du kyste hydatique est hémisphérique sustentoriel au niveau du lobe pariétal, c'est-à-dire dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, aussi bien à droite qu'à gauche [1].

Le kyste hydatique augment de taille très lentement de sorte que la circulation collatérale va pouvoir pallier le risque d'ischémie [61].

Les localisations intracrâniennes du kyste hydatique représenteraient 1% des cas. Les plus fréquentes sont cérébrales et alors surtout frontales et pariétales [93], mais d'autres sièges ont été rapportés :

Duishanbai et al., ont rapporté sur 30 cas de kyste hydatique cérébral de l'enfant, quatre cas de KH dans la FCP dont deux au niveau du quatrième ventricule [45].

Mehmet et al., ont trouvé 27 cas de kyste hydatique intra-ventriculaire (Tableau XX):

Tableau XX : les différentes localisations ventriculaires selon Mehmet.

Localisations ventriculaires	Nombre de cas
Ventricule latéral	14
Troisième ventricule	4
Quatrième ventricule	3
Aqueduc de Sylvius	2
Non précisé	4

Mohindra et al., dans leur publication concernant le KHC chez neuf patients ont retrouvés parmi ces patients, trois cas de kyste hydatique du ventricule latéral et deux cas de kyste hydatique au niveau de la fosse cérébrale postérieure [107].

Autres localisations exceptionnelles inhabituelles ont été rapportées: la loge caverneuse[108], la localisation cisternale [80], extradurale de la fosse cérébrale postérieure, l'hypophyse, le thalamus et la région intra orbitaire [45, 31,60,109].

L'atteinte polylobaire est la plus observée dans notre série incluant toujours le lobe pariétal, souvent du côté gauche.

a.5. Effet du kyste sur les structures de voisinage :

L'effet de masse est plus ou moins important selon la taille du kyste avec un risque d'engagement et de compression des structures ventriculaires engendrant ainsi une hydrocéphalie majorant l'hypertension intracrânienne.

Duishanbai rapporte dans une série de 30 cas un effet de masse sur les structures médianes sans oedème péri-lésionnel, ni rehaussement après injection de produit de contraste dans les kystes hydatiques non infectés, sauf un cas où le kyste de siège extradural ayant pris le contraste a été diagnostiqué par la suite comme un kyste hydatique occipital infecté [45].

Basé sur la présence ou non de l'oedème péri focal et du rehaussement du contraste, on classe les kystes hydatiques en kystes simples (non compliqués) sans oedème ni prise de contraste, et kystes infectés (compliqués) avec oedème et rehaussement après injection du produit de contraste.

Dans notre série la TDM cérébrale sans et avec injection de produit de contraste réalisée a montré un effet de masse sur la ligne médiane refoulant les structures de voisinages vers le côté opposé dans tous les cas avec une hydrocéphalie chez trois cas : Hydrocéphalie triventriculaire , une hydrocéphalie bi-ventriculaire et une hydrocéphalie uni-ventriculaire

b. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'imagerie par résonance magnétique est rarement pratiquée, elle garde tout intérêt dans les kystes hydatiques multiples et les cas de kyste hydatique compliqué.

L'I.R.M. montre le kyste hydatique comme une structure sphérique, de contour fin contenant un liquide ayant les caractéristiques d'imagerie du L.C.R. [45], hypo intense en séquence T1 et hyper intense en séquence T2 [110]. Le rapport avec les structures voisines est mieux apprécié qu'avec la T.D.M.

Malgré leur fréquence inférieure à 1%, les calcifications du kyste hydatique cérébral restent mieux détectées par la TDM que l'IRM. En revanche l'IRM est meilleure en montrant la capsule du kyste ; elle détecte les K.H. multiples, définit la relation du kyste avec les structures adjacentes et aide plus au choix d'une attitude chirurgicale adéquate.

Le diagnostic du kyste hydatique cérébral est posé par IRM chez deux cas de nos patients dont un se présente comme une formation kystique pariéto-occipitale fissurée et compressive avec un oedème périlésionnel, un effet de masse sur la corne occipitale homolatérale et un engagement sous falcoriel.

c. La radiographie du crâne :

Cet examen simple et facile à réaliser ne permet de mettre en évidence que les signes indirects de l'HTIC, à type de :

- Disjonction des sutures.
- Exagération des impressions cérébriformes.
- Usure des clinoides antérieures et de la lame quadrilatère.
- Erosion de la selle turcique.
- Calcifications ou amincissement des os de la voûte au contact du kyste, plus rarement.

Par ailleurs, la radiographie du crâne peut visualiser spontanément un KHC quand il est calcifié.

1.2. **KHVM** :

a. Radiographie standard du rachis :

Le bilan radiologique standard est incontournable et il sera dans certaines situations géographiques l'unique exploration d'imagerie réalisable. Les aspects radiologiques, surtout dans les formes de début sont polymorphes et entraînent souvent, même dans les zones d'endémie, des erreurs diagnostiques qui retardent la prise en charge thérapeutique.

a.1. *Topographie des lésions [75,78,102] :*

La plupart des auteurs ont remarqué la grande prédilection des localisations pour les étages dorsaux et lombaires comme c'était le cas dans notre série.

a.2. *Le nombre de vertèbres atteintes [50,78] :*

L'extension aux vertèbres se fait par voies sous ligamentaire, mais excède rarement 4 à 5 vertèbres. Au-delà, il s'agit d'une infestation massive, exceptionnelle, probablement le fait de localisations primitives multiples.

TableauXXI : le nombre d'atteinte vertébrale

Auteurs	Nombre de vertèbres atteintes
Chikhaoui[94]	1à4
S.Karray[66]	1à3
Khazim[46]	4à5
A.Hamdan[67]	1à2
Notre série	2à3

a.3. *Lésions vertébrales : Ostéopathie hydatique [75,102,111] :*

Au début, la lésion touche une partie du corps vertébral avec une ostéolyse multiloculaire sans réaction ostéophytique ou périostée, et sans condensation osseuse. L'aspect est celui d'une érosion osseuse en nid d'abeilles. La condensation osseuse ne serait présente qu'en cas d'ostéite surajoutée.

L'arc postérieur, les apophyses transverses et épineuses peuvent être touchées d'une manière unilatérale. La morphologie globale de la vertèbre peut être discrètement modifiée et les disques intervertébraux sus et sous-jacents ne sont pas atteints.

A un stade plus avancé, les lacunes et les microvésicules vont éroder les corticales et entraîner un affaissement des plateaux vertébraux réalisant un tassement cunéiforme ou en galette des vertèbres. Elles érodent le mur postérieur, envahissent le canal et les trous de conjugaison donnant des images assez typiques réalisant un aspect de pédicule boursouflé, vertèbre asymétrique et augmentation de l'espace inter pédiculaire.

En région dorsale, l'atteinte costale adjacente associée est très évocatrice de l'hydatidose [78]. L'extension dans les parties molles se traduit en région dorsale par une opacité para vertébrale souvent unilatérale, unique, polycyclique, rarement fusiforme. Son contour peut être calcifié. En région lombo-sacrée, elle se situe soit dans le psoas soit dans la région pré sacrée. L'extension intra rachidienne peut entraîner un élargissement du canal rachidien, avec augmentation de la distance inter pédiculaire.

De profil, on pourra mettre en évidence l'image de scalloping non spécifique [78].

L'atteinte mixte intra et extra rachidienne, du fait du développement kystique à l'intérieur du canal rachidien, traduit le développement d'une même vésicule qui croît en intra et extra rachidien, l'aspect radiologique le plus fréquent²² est celui dit en "Iceberg", en "sallier" ou en "battant de cloche" constitué par deux portions réunies par un isthme.

Ces changements de la structure osseuse des vertèbres ne sont présents et visualisés par la radiographie standard que dans 27% des cas selon les revues de la littérature [64].

b. La tomодensitométrie :

Cette exploration a largement modifié la prise en charge des patients, elle permet de dresser un bilan lésionnel complet en visualisant des lésions peu ou pas suspects sur l'exploration standard [65,75,78].

Cet examen précise la sémiologie des atteintes osseuses, articulaires et des parties molles, participe largement au bilan d'extension local et régional, peut dans certains cas orienter le diagnostic et enfin il est indispensable pour un contrôle post opératoire. Il est utile dans les suites opératoires pour détecter d'éventuelles lésions résiduelles et récidives. Certains auteurs ont rapporté l'efficacité d'un traitement de kyste hydatique extra dural cervical par ponction aspiration et irrigation par du sérum salé hypertonique sous contrôle scanographique [92,112].

La TDM sera réalisée sans et avec injection de produit de contraste. L'ostéopathie hydatique se traduit au scanner par des images lacunaires hypo denses de taille et forme variable, plus ou moins bien limitées, ne subissent pas de modifications après injection. L'atteinte corticale sera mieux analysée par cette imagerie en coupe. Les collections ossifluentes para vertébrales sont aisément identifiées, de densité hydrique, elles développent d'importants effets de masse sur le poumon et les organes médiastinaux postérieurs.

L'extension intra rachidienne est plus délicate à affirmer en l'absence d'injection intrathécale. Se manifeste par:

- Un re foullement, un écrasement de la moelle par des collections hypodenses péri médullaires.
- Un élargissement de l'espace épidual en rapport avec des adhérences méningées qui traduisent parfois le caractère infecté des collections hydatiques.

Par ailleurs la TDM permet de préciser l'extension costale de contiguïté [78]

c. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Le premier cas de description IRM de l'échinococcose vertébrale a été rapporté par Michael en 1985 [30].

Actuellement, l'IRM est l'examen de choix dans l'exploration des lésions rachidiennes, par sa richesse en contraste et surtout ses possibilités d'acquisition multi planaire [75,92,102], elle permet un bilan loco régional de la maladie.

Son intérêt est de pouvoir démontrer de façon précise l'extension en hauteur des lésions. Elle est largement supérieure à la TDM dans la détection des lésions kystiques au niveau des compartiments extra et sous duraux et visualise parfaitement la compression des structures nerveuses. Plusieurs vertèbres adjacentes peuvent être concernées, l'extension se faisant par voie sous-ligamento-périostée avec conservation prolongée de la morphologie et du signal discaux [78].

Dans leur forme typique, les vésicules hydatiques sont de forme oblongue, en "saucisse aplatie", à paroi très fine, sans septa, hypo intense en T1 et hyper intense en T2, ces vésicules sont toujours multiples dans les localisations extra durales [48,78,102].

Les acquisitions coronales et sagittales contribuent à l'étude des collections des parties molles qui peuvent présenter des hétérogénéités de signal, en rapport avec la présence de débris, notamment de sable hydatique apparaissant en hyper signal en pondération T1.

Les séquences avec injection de Gadolinium ne sont pas indispensables, sauf dans les formes compliquées et dans les récurrences post opératoires [78].

Certains auteurs, se sont attachés à essayer de déterminer des critères de vitalité des kystes en fonction de leur signal en IRM, les résultats sont contreversés :

Certains concluent à l'absence de critères fiables, les mesures de temps de relaxation transversales T2 ne montrent pas de différence significative entre kystes fertiles ou stériles. D'autres, sont plus optimiste, et après corrélation chirurgicale et anatomopathologique, retiendraient des différences significatives d'intensité : Sur les images pondérées en T1, les kystes vivants contiennent un liquide en hypo signal et leur paroi est en iso ou hyper signal modéré. La dégénérescence du kyste se traduit par une nette diminution de l'hyper signal intra kystique tandis que la paroi du kyste s'affaisse et devient plus hypo intense en T2 [78,113].

L'IRM est l'examen de choix pour suivre l'évolution de cette affection après le traitement [30]. Le diagnostic de certitude est posé à l'examen anatomopathologique d'une pièce d'exérèse chirurgicale. La biopsie radioguidée exposerait à un risque de dissémination le long de son trajet [46,102].

Dans notre série, l'IRM a été faite d'emblée chez 13 de nos patients, celle-ci a permis d'obtenir un bilan lésionnel précis et de poser leur diagnostic positif.

1.3. Bilan d'extension :

Vu la possibilité d'association de la localisation intracrânienne et viscérale, il est recommander de réaliser systématiquement au moins deux examens [114]: la radiographie pulmonaire et l'échographie abdominale.

Dans certains cas, le coeur doit être soigneusement examiné comme il constitue une source de kystes hydatiques cérébraux multiples secondaires [4,60]

2. Etude biologique :

Les examens biologiques non spécifiques n'apportent aucune orientation bien évocatrice [39, 115].

2.1. Arguments d'orientation

a. La vitesse de sédimentation (VS)

Son accélération témoigne d'un processus inflammatoire, et ne permet en aucun cas d'orienter le diagnostic vers l'hydatidose.

Elle est généralement accélérée en cas de surinfection du kyste hydatique [9,116].

Dans notre série, aucun patient n'en a bénéficié.

b. La numération formule sanguine (NFS)

La numération formule sanguine n'a aucune valeur diagnostique. Sa formule peut révéler une hyperéosinophilie non spécifique car elle peut se manifester aussi au cours d'autres pathologies telle que l'allergie.

Cette hyperéosinophilie est exceptionnelle dans la localisation cérébrale du kyste hydatique; elle traduirait une fissuration ou une rupture du kyste et dans ce cas elle est souvent associée à des manifestations allergiques [9,14,116] en particulier un urticaire ou un dermographisme [57]

Dans notre série, la NFS est réalisée chez tous nos patients. Elle montre une légère hyperéosinophilie chez un seul patient qui présente des KHC multiples et 6 patients avec kyste hydatique vertébro-médullaire.

2.2. Arguments spécifiques :

Les réactions seroimmunologiques orientent le diagnostic en cas de doute. Le test d'hémagglutination indirecte est la réaction la plus sensible [38]. En pratique, les sérologies de l'hydatidose sont de moins en moins réalisées en raison de leur faible fiabilité [8,38, 83,87].

a. Intradermoréaction de Casoni

L'activation des mécanismes de l'immunité cellulaire est constante et importante dans l'hydatidose: c'est elle que cherche à mesurer le test de Casoni. Cette bien classique intradermoréaction a fourni pendant de nombreuses années une approche diagnostique acceptable malgré les fausses réactions, en plus et en moins [57].

Elle n'est pas suffisamment fiable puisqu'elle n'est positive que dans 60% des cas [54], elle est pratiquement abandonnée [115]

b. Sérologie hydatique

La sérologie est le seul aide biologique au diagnostic préopératoire. La présence d'anticorps circulants dépend largement du contact du parasite avec les tissus, et de la nature même de ces tissus. C'est ainsi que les localisations parasitaires au niveau du système nerveux central n'induisent que difficilement des anticorps sériques. La présence d'anticorps détectables varie beaucoup en fonction de l'état du kyste: bien isolé dans son adventice, il pourra être muet sérologiquement, mais il le sera aussi, même rompu et surinfecté, s'il ne contient plus de matériel parasitaire. L'interprétation des réactions sérologiques dans l'hydatidose nécessite donc

beaucoup de prudence, une réaction positive à un taux significatif est maintenant fiable grâce à la qualité des antigènes, mais une réaction négative ne peut permettre d'éliminer un diagnostic auquel doivent concourir d'autres examens [57].

Les résultats de la sérologie sont donc parfois décevants, avec des titres d'anticorps peu élevés et des discordances possibles entre les techniques qui ne doivent pas faire écarter le diagnostic [117]. Elle devient fortement expressive dans les cas où une autre lésion viscérale est associée [44, 118].

L'application de deux différents tests sérologiques peut augmenter la sensibilité [118].

b.1. Sérologies de dépistages : Méthodes quantitatives

- L'immunofluorescence indirect (I.F.I) :

Les lames pour I.F.I sont préparées à partir des coupes ultrafines, réalisées au microtome, de scolex d'Echinococcus Granulosus inclus dans un foie de souris pour faciliter la coupe. Le matériel antigénique est préparé manuellement et utilise le sable hydatique provenant d'un kyste hydatique de chameau [117].

Classiquement, les sérums sont incubés sur les lames, puis les anticorps fixés sont révélés à l'aide d'une antiglobuline humaine marquée à la fluorescéine. Le seuil de positivité retenu est 1/40 [117].

- L'hémagglutination (H.A) :

L'antigène soluble est fixé sur des hématies de mouton, préalablement tannées, ce qui permet leur agglutination en présence d'anticorps correspondants présents dans le sérum du patient et ce, à des dilutions croissantes. Cette réaction quantitative est considérée comme significative lorsqu'elle montre une positivité à une dilution supérieure ou égale à 1/320 [9, 120,121,122].

- Le test d'ELISA :

Cette technique fait intervenir un marqueur enzymatique. Elle consiste dans un premier temps en la fixation de l'antigène sur les parois des godets d'une plaque à micro-titrations, puis, on fait agir le sérum à tester pour fixer les éventuels anticorps spécifiques par l'anticorps

correspondant. Après lavage, on fait agir un sérum antiglobulaire humain couplé à l'enzyme. La réaction est révélée à l'aide de substrats spécifiques de l'enzyme éventuellement fixée. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration des anticorps spécifiques, contenus dans le sérum à tester [9, 120,123].

Le test ELISA est utile, mais il pêche par l'absence de spécificité car il détecte également, par réaction croisée, les anticorps dirigés contre les filarioses et les distomatoses [115]

Ces méthodes de bonne spécificité ont une excellente sensibilité [124].

b.2. Sérologie de confirmation : méthodes qualitatives

- Electrosynérèse (ES)

C'est une technique d'immunodiffusion rapide (3-5 heures), et moins consommatrice d'antigène. Il s'agit de réactions de précipitation en gélose qui mettent en évidence un antigène soluble purifié préparé à partir de liquide hydatique et le sérum du patient. La positivité est définie par la présence d'arcs de précipitation (de 1 à 15). Cependant, c'est la présence de l'arc 5, spécifique de la fraction majeure d'E. Granulosus qui affirme le diagnostic d'hydatidose. La spécificité est excellente (> 90%), mais la sensibilité est insuffisante (< 80%). L'arc 5 étant également présent chez des patients atteints d'échinococcose alvéolaire ou de cysticercose [37,57,115].

- Immunoélectrophorèse (IEP)

Elle utilise le courant d'endosmose qui, au cours d'une électrophorèse sur enargose ou sur une membrane d'acétate de cellulose, provoque la migration de gammaglobulines en direction de la cathode, tandis que l'antigène se déplace en sens contraire, permettant l'apparition accélérée de zones de précipitation, en cas de réaction spécifique.

Le nombre d'arcs de précipitation est noté, ainsi que la continuité des arcs des sérums testés avec le témoin positif.

Cette réaction est considérée comme significative, c'est-à-dire à un seuil en faveur d'un kyste hydatique, lorsqu'elle permet de visualiser au moins 3 arcs de précipitation ou l'arc 5, qui est spécifique de taenia échinocoque [9, 61, 116, 120].

La spécificité de ces deux méthodes est excellente (supérieure à 90%) mais la sensibilité est insuffisante (< 80%) [124].

- Le Western Blot (W.B.) :

Les bandes de nitrocellulose préparées à l'aide d'un lysat parasite, sont prêtes à l'emploi. Les protéines reconnues par les anticorps sont révélées avec une antiglobuline humaine. Le conjugué, fourni avec le kit, est marqué à la phosphatase alcaline. Une réaction positive et spécifique est attestée par la révélation d'une à 3 bandes de 8,16 et 21 kilodaltons.

La révélation d'un W.B., à partir de bandes prêtes stockées ou commercialisées, ne prend que deux heures et donc particulièrement adaptée à un diagnostic de confirmation rapide et sensible [117]

- Les Immunoglobulines E spécifiques (Ig.E) :

Le dosage des immunoglobulines IgE totales peut démontrer une élévation importante de leur taux et orienter vers une exploration des IgE spécifiques, mais ce test très coûteux est irréalisable en routine [115].

L'approche pratique au diagnostic clinique du kyste hydatique est d'employer un test rapide, simple et sensible. Par ailleurs, aucun test unique ne fournit une très haute sensibilité pour le kyste hydatique, afin d'avoir une orientation diagnostique plus fiable, une association d'au moins deux tests doit généralement être utilisée [122].

En couplant deux techniques, l'une qualitative, l'autre quantitative, la sensibilité et la spécificité sont comprises entre 90 et 95% [124, 125].

Les tests sérologiques principaux sont l'hémagglutination passive, la technique d'ELISA et la recherche de l'arc 5 spécifique à l'immunoélectrophorèse et à l'électrosynérèse.

Ces tests permettent à la fois la confirmation de la nature hydatique d'une tumeur kystique et sont très précieux pour la surveillance de la cinétique des anticorps après interventions chirurgicales. En effet, le taux des anticorps, après une augmentation très marquée aussi tôt après l'intervention chirurgicale, doit décroître puis se négativer en 1 à 5 ans (8). Le maintien des anticorps à un taux élevé ou leur réapparition après une période négative doit faire craindre la survenue d'une récurrence et justifie la mise en oeuvre d'une exploration radio-clinique complète. Après l'intervention chirurgicale pour hydatidose, il convient donc de pratiquer un contrôle sérologique tous les trois mois durant les deux premières années, puis tous les six mois [57,115].

Actuellement les techniques par PCR sont du domaine de la recherche. Elles pourraient, dans l'avenir, avoir un rôle dans le diagnostic et la détermination de l'espèce [57].

2.3. Diagnostic direct : diagnostic de certitude :

a. Analyse d'une pièce d'exérèse :

L'examen macroscopique permet d'apprécier l'état des membranes parasitaires : blanchâtres ou d'aspect pseudo-gélatineux.

L'examen microscopique anatomo-pathologique peut éventuellement être fait après fixation. Il ne permet pas d'apprécier la vitalité des protoscolex.

b. Analyse de ponction d'un kyste hydatique :

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

VII. Traitement :

1. Le traitement médical :

2.1. Traitement spécifique antiparasitaire

Le traitement médical est accessoirement utile et dans certaines conditions il peut remplacer l'intervention chirurgicale [60]

De nombreuses substances ont été essayées dans le traitement de l'hydatidose, mais des résultats probants n'ont commencé à être obtenus que depuis une dizaine d'années [57].

Certains médicaments, pourtant très actifs sur les cestodes, comme par exemple le praziquantel, se sont montrés inefficaces sur le Kyste hydatique, cela est sans doute dû à leur incapacité à traverser la membrane proligère. D'autres médicaments actifs dans d'autres helminthiases, comme le lévamisole, ou plus récemment l'ivermectine, ont été utilisés in vitro avec succès, mais on manque de données cliniques pour conclure à leur efficacité chez l'homme.

L'Albendazole et le Mebendazole sont deux benzimidazolés anti-helminthiques qui ont abouti à des résultats probants. Ils constituent à l'heure actuelle une précieuse ressource dans le traitement de certaines formes d'hydatidose. Pour en arriver à cette conclusion, il a fallu une étude multicentrique de l'OMS, qui s'est étendue sur 5 années, car il est indispensable de disposer d'un long recul en cette matière, et les causes d'erreur d'interprétation sont nombreuses [57, 140]. L'OMS a également clairement montré l'efficacité de l'Albendazole chez 112 patients et précise que le suivi pour une évaluation objective doit être au moins de 12 mois (37,38, 141].

L'Albendazole et le Mebendazole sont largement utilisés dans l'hydatidose hépatique et pulmonaire. Les résultats rapportés sont encourageants [115,128]. Le Mebendazole a donné des résultats pauvres dans plusieurs études et ceci est probablement dû à son absorption limitée.

L'Albendazole, grâce à sa bonne absorption digestive, est considéré efficace sur les kystes hydatiques. C'est un médicament anti-helminthique, de large spectre, pris par voie orale.

Il bloque la consommation de glucose des parasites sensibles dans leur forme larvaire et adulte, en épuisant leur stock de glycogène et en réduisant la formation d'adénosine triphosphate. Il en résulte l'immobilisation et la mort du parasite [9, 59].

On peut estimer à présent, que le produit est actif sur les deux niveaux biologique et sérologique, car il est doté d'un pouvoir scolicide réel, produisant la négativation de la sérologie hydatique chez certains patients. Radiologiquement, les kystes plus ou moins volumineux, essentiellement localisés au niveau des poumons, ont disparu après traitement. La taille des kystes restants a été diminuée. La paroi est devenue plus fine et par conséquent plus fragile.

Les résultats du traitement médical restent variables selon les séries, avec un taux de réponse allant de 43,5 % à 80%. Cette variabilité est probablement due à la composition différente des séries, à la différence des schémas thérapeutiques appliqués et au choix des critères d'évaluation [38].

La posologie préconisée du Mébendazole et de l'Albendazole est respectivement de 200mg/kg/jour et 10 mg/kg/jour pendant 4 à 6 mois. Cependant, à cause de sa toxicité, l'Albendazole est généralement administré par cycle de 4 semaines avec une période d'arrêt de 2 semaines [142,143]. Des durées de traitement plus longues que 4 mois sont rapportés; l'avantage de ce type de traitement est de diminuer le risque de récurrence. L'Albendazole semble supérieur au Mébendazole, tenant compte de sa meilleure biodisponibilité. Un repas gras améliore la biodisponibilité pour ces deux molécules [115].

La tolérance de ces médicaments, à de telles doses, n'est pas parfaite, dans la mesure où ils peuvent être responsables de douleurs abdominales, nausées, vomissements, céphalées, vertiges, fièvre, prurit, éruptions cutanées, leucopénie et anémie qui peuvent obliger à interrompre le traitement, au moins provisoirement. La chute des cheveux est assez fréquente. Des ruptures spontanées du kyste au cours du traitement ont été aussi observées. Biologiquement, les transaminases peuvent monter au-dessus de 100 U/l ; des leucopénies et une chute du taux de l'hémoglobine au-dessous de 9 g/l, ont été observées. En fait, surtout avec l'Albendazole, la toxicité, qui doit être surveillée, est surtout médullaire ou hépatocellulaire [30,57].

Les benzimidazolés ne sont pas recommandés chez la femme enceinte (OMS, 1996), à cause des effets tératogènes évidents chez les animaux . Toutefois, de petites doses d'Albendazole peuvent être utilisées pendant le premier trimestre de grossesse surtout si le bénéfice pour la femme est jugé plus important que le risque potentiel sur le fœtus. L'Albendazole pourrait être administré sans risque chez la femme enceinte après la phase d'organogenèse[81].

Les meilleurs résultats sont observés chez les sujets de moins de 20ans, porteurs de kystes de petites tailles, sans vésicules filles ni calcifications périphériques et évoluant depuis moins de deux ans, la localisation des kystes paraît avoir peu d'influence sur leur évolution sous albendazole

La rupture et les récives constituent les indications idéales du traitement médical [39].

2.2. Traitement immunologique par désensibilisation [60]

Actuellement, le traitement immunologique par désensibilisation par antigène hydatique est devenu populaire, ayant comme indications:

- La présence d'un kyste hydatique dont l'évolution est nulle.
- La détection des anticorps spécifiques chez une personne porteuse d'hydatidose.
- Le passage d'un kyste hydatique au stade de "granulome".

2.3. Traitement symptomatique

a. Traitement anticonvulsivant

Peut être à visée curative ou préventive, faisant appel à plusieurs médicaments antiépileptiques [37].

Dans notre série, un patient s'est présenté avec des crises partielles à généralisation secondaire pour lesquelles il a reçu du valproate de sodium (1200 mg/ jour).

Un traitement anticonvulsivant à titre préventif est prescrit chez tous nos patients en post-opératoire.

b. Traitement de l'HTIC[152] :

b.1. Traitement étiologique

Il sera toujours privilégié

b.2. Traitements symptomatiques Médicaux

Le maintien, ou le rétablissement, des fonctions vitales représente la mesure de base. Le contrôle de facteurs généraux de lutte contre l'ischémie est recommandé pour limiter les effets délétères de l'HIC : PA systolique > 90 mmHg, PaO₂ > 60 mmHg, hémoglobinémie normale. Plusieurs thérapeutiques sont proposées pour traiter l'HIC et pour limiter la souffrance cérébrale due aux lésions initiales et secondaires. Dans l'idéal, ces traitements seront choisis en fonction des mécanismes physiopathologiques

❖ ***Mannitol***

C'est le traitement de choix de première intention. Son mécanisme d'action le plus connu est l'effet osmotique par appel d'eau du secteur extravasculaire, mais il semblerait, compte tenu de sa vitesse d'action (quelques minutes), qu'il agisse plutôt en réduisant le volume sanguin cérébral par vasoconstriction. Il est recommandé de l'utiliser de manière discontinue (mannitol à 25 % : 0,5 à 1,5 g/kg toutes les 4 à 6 heures) sur une durée de 3 ou 4 jours. Compte tenu de son effet osmotique, notamment diurétique, il est nécessaire de surveiller l'équilibre hydroélectrolytique. Le glycérol peut aussi être utilisé par voie orale (glycérol à 50 % : 1 à 1,5 g/kg toutes les 4 à 6 heures).

❖ ***Hypocapnie modérée (PCO₂ ≈ 30 mmHg)***

Elle diminue le volume sanguin intracérébral par vasoconstriction, si la réactivité au CO₂ est conservée.

L'hyperventilation assistée continue, provoquant une hypocapnie sévère, n'est pas recommandée mais peut être utilisée ponctuellement, éventuellement de manière manuelle, pour juguler une onde de pression menaçante, avec ou sans signe d'engagement clinique.

❖ *Positionnement en proclive à 30°, tête dans l'axe du corps*

Il améliore l'HIC mais son intérêt clinique est controversé

❖ *Corticoïdes* méthylprednisolone per os 32 à 64 mg, injectable 120 ou 240 mg ; dexaméthasone 24 mg ; tétracosactide 1 mg

❖ *Diurétiques*

Le furosémide (40 ou 80 mg toutes les 4-6 heures), a un effet modéré sur l'HTIC mais potentialise l'effet du mannitol.

❖ *Sédation, voire curarisation*

Elle est nécessaire pour les patients agités, limitant les poussées d'HTIC. De même, les neuroleptiques peuvent être utilisés pour limiter les crises neurovégétatives. Les antalgiques sont souhaitables pour encadrer les actes de *nursing* en unité de soins intensifs.

❖ *Barbituriques (pentotal 30 à 60 mg/kg)*

Ce sont des traitements de deuxième intention. La baisse de PIC étant secondaire à la baisse de la demande métabolique, ils sont surtout indiqués lorsque l'activité électroencéphalographique est conservée. La chute de PA qu'ils provoquent limite souvent leur utilisation.

b.3. Chirurgicaux

❖ *Dérivation du LCR*

Si le ventricule est accessible à la ponction, un drainage ventriculaire externe doit être mis en place dans des conditions d'asepsie chirurgicale. Il permet, à la fois, de traiter l'HTIC et de mesurer la PIC ; ce sera donc le moyen de choix lorsque l'on décide de surveiller la PIC. Le niveau du drainage sera réglé sur les valeurs physiologiques de PIC et adapté au débit de recueil du LCS. La méthode est limitée par le collapsus ventriculaire, qui peut être évoqué sur la montée

rapide de la PIC intraventriculaire, mais qui est, en règle générale, diagnostiqué au scanner. Le drainage est laissé en place, en moyenne, entre 4 et 10 jours, avec l'objectif d'un sevrage dès que possible pour limiter les risques infectieux. Le drainage du LCS par voie lombaire peut être proposé dans les très rares cas où il n'y a pas de risques d'engagement.

c. Traitement adjuvant

Une prise en charge adéquate du patient est nécessaire en fonction de l'état de conscience et de l'état général. Elle comporte [37] :

- Une réanimation cardio-respiratoire.
- Une correction des troubles hydroélectrolytiques.
- Une alimentation adaptée.
- Un nursing.
- Un éventuel traitement prophylactique anti-ulcéreux d'autant que ses patients sont mis sous corticoïdes.
- Anticoagulants(pour prévenir les complications de décubitus)

d. Autres :

Dans sa série, Turgut a utilisé la radiothérapie en postopératoire chez deux cas : un malade avait un kyste hydatique dans le sinus caverneux et il a reçu une dose totale de 8Gy. L'autre avait un kyste hydatique dans l'aqueduc de Sylvius et la radiothérapie a été donnée avec une dose de 10Gy. Un an plus tard le contrôle scanographique n'a pas révélé de récurrence [144].

Actuellement, le seul traitement curatif du kyste hydatique du SNC est chirurgical . Il doit être envisagé à chaque fois que possible [145]

L'association d'un traitement médical est indiquée dans les formes à localisations osseuses associées, les formes multiples, les formes diffuses et en cas de récurrences [97].

La fréquence des récurrences est plus importante si le traitement est seulement médical ou seulement chirurgical. Il est recommandé alors de combiner les deux pour une efficacité meilleure.

2. Traitement chirurgical :

2.1. KHC :

Le traitement du kyste hydatique cérébral est chirurgical [60,61, 126]. Son but est d'exciser l'intégrité du kyste sans rupture afin d'éviter la dissémination des scolex et de prévenir les récives et les réactions anaphylactiques [39,59] avec collapsus circulatoire et arrêt cardiaque [129], garantissant ainsi une guérison définitive [61,127].

Le traitement chirurgical des KHC a connu beaucoup d'évolution durant les 50 ans passés [59], on retient essentiellement deux techniques opératoires :

a. Ablation améliorée par le procédé d'AGAMA-IMAGINARIO :

Consiste à ponctionner à travers une canule dont la force d'aspiration maintient le kyste dans le goulot de l'aspirateur et permet son ablation par effet de ventouse [60], mais avec un grand risque de souiller le champ opératoire [61, 88, 128].

C'est l'option adaptée aux localisations profondes [39,60,130] et les kystes ayant un risque important de rupture tels que ceux du 4ème ventricule, du tronc cérébral et du thalamus [38], ainsi que pour les kystes remaniés ou calcifiés [88].

b. Enucléation en masse ou le procédé d'hydrodissection d' « ARANA-INIGUEZ »

Consiste à faire accoucher le kyste, en glissant une petite sonde souple entre ce dernier et la cavité réceptrice tout en injectant du sérum hypertonique. La poussée prudente de l'injection réalise le clivage ce qui permet d'extraire facilement le kyste hydatique [128].

Dans les kystes hydatiques cérébraux multiples et bilatéraux l'intervention d' « ARANA-INIGUEZ » se fait en deux temps, afin de permettre au tissu cérébral de s'adapter à l'espace laissé par le kyste opéré et de réaliser la réexpansion qui évitera tout mouvement de translation du tronc cérébral d'un côté ou de l'autre [105].

Cette technique d'hydrodissection connaît beaucoup de succès, elle permet l'énucléation du kyste sans risque de contamination peropératoire, sauf si survient une rupture accidentelle. Ce risque serait important surtout dans les kystes hydatiques multiples [9].

Le succès de l'accouchement du KHC sans rupture nécessite certaines conditions [30] :

- 1- Une anesthésie adaptée est essentielle pour maintenir le cerveau détendu afin d'empêcher un éclatement accidentel du kyste [126].
- 2- La taille exacte et la localisation du kyste doivent être tracées sur la surface du scalp, et le volet osseux doit être plus large que le diamètre du kyste.
- 3- Initialement, la tête doit être surélevée de 30° [81].
- 4- Le méchage doit être réalisé manuellement, lentement et sans vibration. L'insertion du guide de GIGLI doit être faite avec une attention spéciale afin d'éviter toute déchirure de la dure-mère [126].
- 5- L'électrocoagulation doit être évitée au maximum si la dure-mère est exposée[126].
- 6- Ouvrir la dure mère là où le kyste est le plus superficiel (10,126).
- 7- Une grande prudence doit être prise lors de l'ouverture de la dure-mère car dans les kystes larges, le dôme se situe souvent juste au-dessous et il est couvert par une couche fine d'adhésions léptoméningées [126]
- 8- Le chauffage de la région par une source lumineuse extérieure n'est pas nécessaire car peut augmenter la pression intracrânienne et induire la rupture [126]
- 9- Pour découvrir un tel dôme, les adhésions arachnoïdiennes peuvent être séparées du kyste par une dissection douce sans coagulation (86).
- 10- Une fois le dôme du kyste est à nu, le chirurgien peut décider si l'ouverture cérébrale est assez large pour un accouchement sans danger du kyste. Cette ouverture doit représenter au moins les 3/4 de la section du kyste [81, 126].
- 11- Le kyste sera accouché en inclinant la table opératoire de 45° et en s'aidant d'une irrigation douce. Le kyste descend alors sous l'effet de la force gravitationnelle [56,60,81].

12- Après l'accouchement du kyste, la cavité résiduelle doit être soigneusement examinée et lavée par du sérum hypertonique. Par la suite tout le sérum salé et le LCR qui s'y trouvent doivent être aspirés [126].

13- Un examen complet doit être réalisé pour s'assurer qu'il n'y a pas de vésicules filles retenues, et si elles sont présentes s'assurer qu'elles ne sont pas rompues par l'aspiration [126].

Malgré une attention minutieuse, le kyste peut se rompre dans 16 à 25% des cas selon les différentes études [38].

Cette rupture peut se compliquer de choc anaphylactique et d'une dissémination secondaire [60,130]. En cas de rupture, Le contenu du kyste doit être aspiré rapidement ainsi que sa capsule et la cavité doit être irriguée par les liquides parasitocides (formaldéhyde 10 %, sérum salé hypertonique 1 à 3% ou la solution de nitrate d'argent 0,5%) [130]. Toutefois, le formaldéhyde est délaissé en raison de son risque toxique et surtout épiléto-gène [9].

La technique d' « Arana-Iniguez » est la méthode de choix dans notre série. La ponction – aspiration est réalisée chez 2 patients présentant des adhérences gênant l'énucléation en masse du kyste.

c. Place de la microchirurgie :

La technique d' « Arana-Iniguez » reste la méthode idéale pour le traitement des KHC.

Cette technique a été décrite avant l'introduction du microscope en neurochirurgie. La chirurgie du KHC cérébral devient plus aisée avec l'aide du microscope au stade initial de l'ablation [131].

En effet, le microscope fournit un éclairage et un grossissement bien meilleurs. Il est également d'une grande utilité dans l'inspection des cavités résiduelles [106].

d. Traitement chirurgical aidé par la neuronavigation [132] :

La technique de neuronavigation peropératoire est proposée de plus en plus souvent et avec toujours plus d'assistance au neurochirurgien.

L'imagerie cérébrale a fait des progrès aussi rapides que remarquables, les différentes modalités de la tomodensitométrie, les techniques 3D et la résonance magnétique (IRM), ont fournit au neurochirurgien des informations anatomiques, fonctionnelles et dynamiques.

Avec la neuronavigation moderne, le neurochirurgien est maintenant capable de transposer sur le site opératoire l'imagerie préopératoire en mode virtuel (écran) et réel (localisation intracrânienne des pointes d'instruments). Il peut ainsi exploiter objectivement l'imagerie, réduire les risques, atteindre plus rapidement l'objectif et suivre les différentes étapes de l'intervention. Une intervention mieux planifiée permet de diminuer très nettement le temps opératoire et le coût de l'opération.

Cependant, le neurochirurgien doit être très attentif à la sensibilité et à la spécificité de l'imagerie et des installations techniques. L'IRM fonctionnelle ne donne, aujourd'hui encore, qu'une très petite partie de la distribution des fonctions et des connexions entre les centres fonctionnels. La neuronavigation peut ici donner une fausse sécurité. Le neurochirurgien doit également comprendre le concept de la perception virtuelle et réelle de l'image et de l'orientation et rester critique.

Afin d'éviter toute rupture peropératoire du KHC notamment lorsqu'il est volumineux, et afin de diminuer la morbidité induite par l'incision corticale qui doit être approprié au diamètre du kyste, une chirurgie minimement invasive même pour des KHC gigantesques peut être réalisée en s'aidant du procédé de neuronavigation.

Ainsi MENKÜ [54] rapporte un cas d'ablation chirurgicale réussie avec succès d'un gigantesque KHC aidé par le système de neuronavigation.

2.2. **KHVM :**

a. La chirurgie invasive :

Le but du traitement de l'hydatidose vertébro-médullaire vise à lever la compression radiculomédullaire et à réaliser une exérèse aussi complète que possible des structures envahies afin d'obtenir l'éradication totale de l'infestation parasitaire.

Le temps opératoire :

a.1. Position du malade :

Varie en fonction du siège de la lésion et de la voie d'abord.

- **La position ventrale** : Pour les localisations dorsales et lombaires, il faut éviter la turgescence du système veineux intrarachidien par compression abdominale.
- **La position dorsale** : Utilisée dans l'abord antérieur du rachis cervical, la tête en proclive libre et sans coussinet rétro cervical afin de diminuer le saignement.
- **La position gèneupectorale** : Permet un bon abord de la région dorsolombaire, évite l'augmentation de la pression veineuse.
- **Le décubitus latéral** : Lors d'un abord postéro latéral extrapleurale du rachis dorsal ou abord antérieur transpleural, le sujet étant placé sur le côté opposé.

a.2. Les voies d'abord :

❖ RACHIS CERVICAL :

✓ Voie postérieure :

L'incision est strictement médiane, dégageant les épineuses. La dénudation des lames, des articulaires et la mise en place d'un écarteur permet d'exposer les arcs postérieurs et l'opérateur effectue l'intervention désirée.

➤ La laminectomie :

Destinée à explorer ou à libérer le contenu rachidien : la moelle et les racines.

Elle sera de règle dans les formes pseudo tumorales : intra dures isolées où le diagnostic n'est souvent que opératoire. Elle est également de mise dans les formes circonscrites de l'arc postérieur, elle peut conduire à l'exérèse des lésions somatiques.

➤ L'abord sous occipital :

L'incision est décalée vers le haut de façon à dégager l'os occipital jusqu'à sa protubérance externe.

A la partie basse, on libère facilement la saillie de l'épineuse de l'axis; cet abord permet :

- Une laminectomie haute
- Une arthrodèse occipito-atloïdienne, occipito-atloïdienne ou atloïdo-axoïdienne.

Elle est indiquée :

- Dans les formes circonscrites à l'arc postérieur du rachis cervical supérieur.
- Dans les formes intra rachidiennes pures (exceptionnel).
- Dans les formes antérieurs instables.

✓ La voie antérieure [133] :

L'abord se fait par voies antérolatérale droite. L'incision cutanée peut être longitudinale, le long de la saillie du muscle sterno-cléido-mastoïdien, ou transversale ce qui est plus esthétique.

Cette voie est indiquée dans les atteintes corporéales, elle permet l'évacuation d'une grande partie des vésicules et la réalisation d'une arthrodèse.

➤ La corporectomie subtotale :

Une double dissection est réalisée, le corps vertébral à enlever sera réséqué au moteur à fraise rotative.

Le prélèvement du greffon sera bi cortical, respectant soit la corticale interne ou externe de l'os iliaque, il sera taillé afin de s'adapter à l'encoche réalisé dans les vertèbres adjacentes; on

l'introduit de façon très progressive pour éviter toute pénétration au contact de la moelle, puis on renforce par une plaque vissée (Figure 36)

➤ La corporectomie multiple :

L'incision est plus étendue en fonction du nombre des étages, pour la fixation il est nécessaire d'obliquer l'incision à 2cm sous le rebord du maxillaire inférieur.

Les discectomies sont réalisées puis les corporectomies sont effectuées étage par étage. Une corporectomie à 4 niveaux est la longueur maximale réalisable.

Le greffon est le plus souvent tri cortical dans cette intervention. (figure 37)

Dans notre série, un seul patient présentait une hydatidose cervicale et a bénéficié d'une exérèse des kystes hydatiques par la voie antérieure avec corporectomie subtotale.

Ce type d'intervention présente des complications en per opératoire à type de saignement veineux ou osseux, ainsi que le risque de glissement du greffon vers la moelle épinière. A long terme, certains auteurs reportent le développement de cyphose avec installation d'une myélopathie progressive

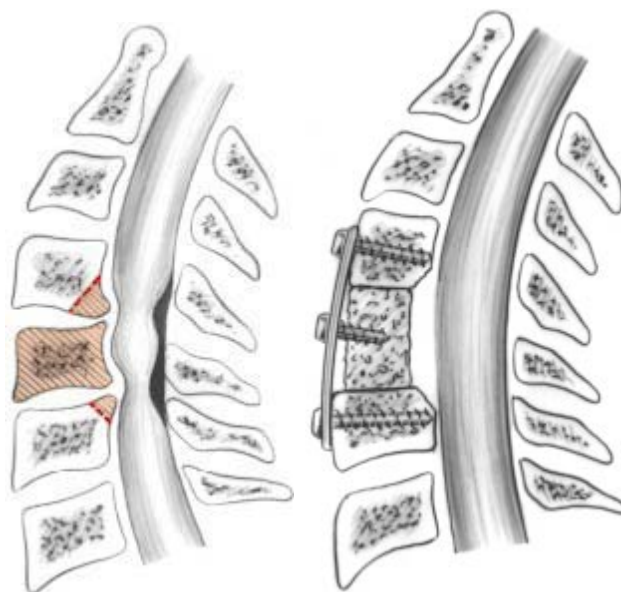


Figure 36 : Corpectomie subtotale

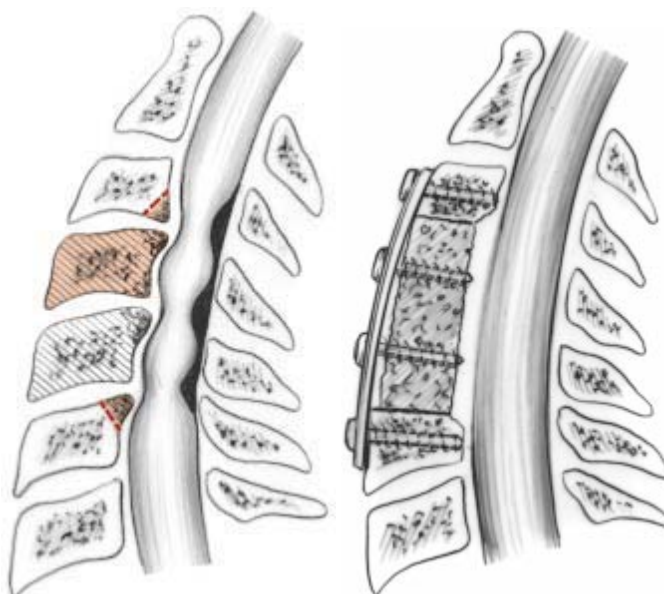


Figure 37 : Corpectomie multiple

❖ RACHIS DORSAL: [134,135]

✓ Voies d'abord postérieures :

- **La voie d'abord médiane postérieure**: Elle expose les arcs postérieurs des vertèbres avec les lames, les colonnes postérieures et latéralement les apophyses transverses.

L'incision est médiane postérieure centrée sur les épineuses, la résection du ligament jaune et des lames donne une vue sur la dure mère. En élargissant la dissection latéralement et en réséquant les apophyses articulaires, on peut aborder le corps vertébral. La fermeture doit être pratiquée en un plan musculaire et un plan aponévrotique sur un drainage aspiratif. Cette voie est indiquée pour les laminectomie décompressive et ou exploratrices.

Dans notre série, 7 cas ont bénéficié d'une laminectomie décompressive par voie postérieure.

- **La voie postéro latéral extrapleurale** : costo-transversectomie

L'incision est paramédiane à environ 8 cm de la ligne médiane. Elle commence à la hauteur de la 9e côte descend verticalement puis sous la 12e côte s'incurve en avant vers son extrémité selon une crosse de hockey. Le bistouri traverse le plan musculaire superficiel. Les muscles des gouttières sont réclinés vers la ligne médiane. La côte choisie est ruginée soigneusement puis sectionnée au niveau de son arc postérieur.

Après le décollement de la plèvre et dégagement de la tête costale, on libère au doigt le ligament rayonné vertébro-costal ce qui entraîne la libération de la tête de la côte et facilite la section des ligaments costotransversaires, la côte vient alors sans difficultés. La résection de l'apophyse transverse correspondante est ensuite pratiquée par la dissection de proche en proche et en prenant soin de respecter la branche postérieure du nerf intercostal qui innerve les muscles des gouttières, on arrive sur la partie latérale des corps vertébraux, on commence alors notre décompression, parfois les apophyses transverses peuvent être conservées.

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

On vérifie par insufflation pulmonaire qu'il n'existe pas de brèche pleurale passée inaperçue qui nécessiterait la mise en place d'un drainage thoracique. Dans notre série, une seule patiente a été opérée selon cette voie d'abord.

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

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

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

✓ Les voies d'abords antérieures :

Elles permettent l'exposition de la colonne antérieure disco-corporeale. Elles trouvent leurs indications dans les corrections et instrumentations des déformations vertébrales (scoliose, cyphose), les fractures corporeales, les compressions médullaires antérieures par des pathologies infectieuses et tumorales.

- **La voie antérolatérale transpleurale** : L'opéré étant placé en décubitus latéral, la thoracotomie est pratiquée avec ou sans résection costale d'un seul côté. Il faut choisir le niveau costal répondant à la lésion vertébrale. La plèvre est ouverte. Il est

préférable d'ouvrir du côté droit, notamment pour aborder D4 et D5. A gauche la crosse aortique gêne par son volume.

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

❖ RACHIS LOMBAIRE:

On distingue trois grandes voies d'abord : –L'abord postérieur. –Les voies rétro péritonéales. –La voie antérieure transpéritonéale.

✓ La voie postérieure :

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

La région lombaire est la deuxième localisation après la région dorsale où cette voie est la plus performante [134].

Sur nos 14 cas, cinq ont présenté des localisations lombosacrée et tous ont bénéficié d'une décompression par voie postérieure.

✓ Les voies rétro péritonéales :

➤ La voie latérale rétro péritonéale :

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

➤ La charnière dorsolombaire :

Ne peut être abordée qu'en désinsérant les piliers du diaphragme et en réalisant une thoracophrénotomie pour les atteintes de D11, D12 et L1 ou une laparophrénotomie pour accéder à D12,

L1 et L2. Pour accéder à D10 D11, il est préférable de réséquer en plus la 10e côte.

✓ La voie antérieure transpéritonéale :

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

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

a.3. Stabilisation :

Elle n'est pas toujours nécessaire. Pour Roy-camille [136], ses indications sont :

- Lors des laminectomies en hauteur et latéralement sur les massifs articulaires surtout si un geste a été accompli sur le ligament vertébral commun postérieur.
- Lors d'arthrodèses bilatérales ou multiples.
- Lors de corporectomies.

❖ Au niveau de l'arc postérieur :

- Il peut s'agir de fixation postérieure par un vissage pédiculaire pour les localisations cervicales, dorsales L1, dorsales L3 ou lombaires, pour les 2 dernières localisation le vissage se réalise avec 2 tiges .
- Il peut s'agir d'une réfection d'une articulation à l'aide d'un fragment d'épineuse.

❖ Au niveau de l'arc antérieur :

La reconstruction se fait à l'aide de greffe :

- Soit de greffe spongieuse, s'il y'a simple perte de substance minime ne compromettant pas la stabilité mais laissant un vide.
- Soit greffes cortico-spongieuse ou corticales.

En cas de vertébroectomie, plaque et greffe sont associées. La surinfection du foyer hydatique contre indique; du moins jusqu'à sa stérilisation; la mise en place du matériel d'ostéosynthèse; l'infection survenue sur des plaques fixées conduit à leur ablation.

a.4. Traitement des parties molles :

L'évidement de toute collection parasitaire est de règles de même que la décompression médullaire et radiculaire et l'extirpation des collections ossifluentes.

a.5. Traitement adjuvant scolicide :

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

Le Sérum salé hypertonique reste le plus préféré, la tonicité varie de 10 à 20 et même à 33%; quelques accidents liés à l'hyper natrémie ont été décrits en particulier dans l'hydatidose pulmonaire.

L'Eau oxygénée est utilisée abondamment dans un champ sans entraîner aucune conséquence néfaste.

Son efficacité constante et rapide sur les scolex, la facilité de son utilisation, les avantages techniques qu'elle apporte, ajoutés à l'innocuité, au coût et à la grande disponibilité devraient faire de l'eau oxygénée un scolicide exclusif adjuvant thérapeutique.

Le Formol à 2% est actuellement proscrit du fait de sa toxicité pour la moelle et les racines nerveuses.

Acquaviva en 1967, avait remarqué lors des ré interventions en matière d'hydatidose vertébrale l'existence des réactions secondaires à type des pachyméninges et des arachnoïdites qu'il a mis sous le compte de l'emploi prolongé de solution de formol. Depuis, il a préféré le sérum salé hypertonique qui était préconisé par Boulvin depuis 1959.

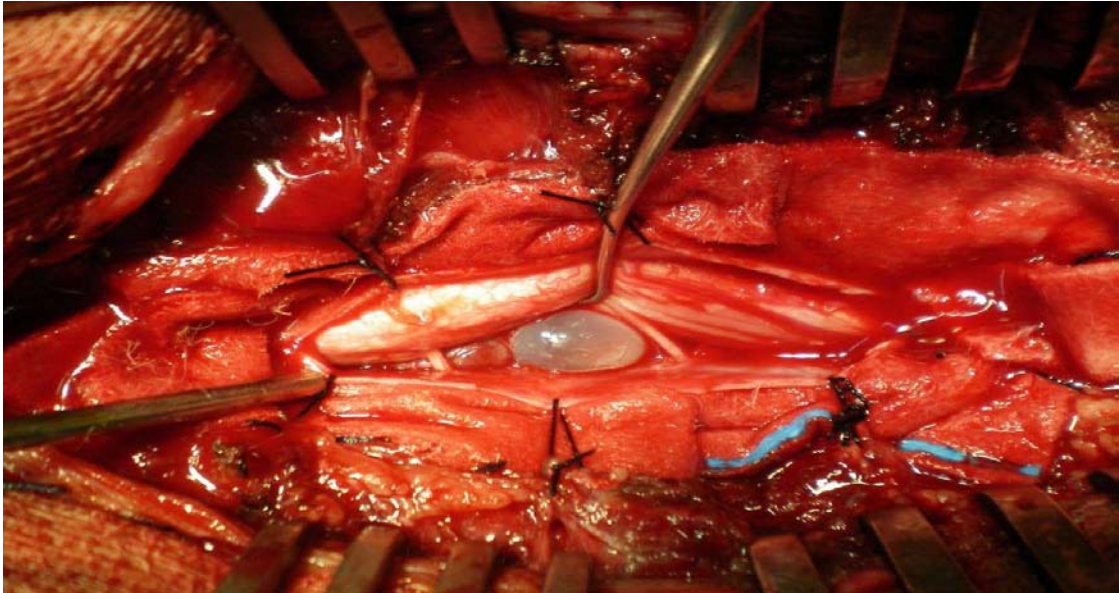


Figure 38 : Aspect peropératoire du kyste hydatique



Figure 39 : Kystes hydatiques excisés



Figure 40 : Quelques vésicules hydatiques excisées,
avec des tailles variables.

Les indications : Pour Deve et Bourgeon, sont les suivantes :

❖ Paraplégie, seul symptôme :

Le traitement sera une laminectomie très étendue en largeur portant sur plusieurs lames, permettant de vérifier la moelle, d'inventorier et de traiter les propagations dans le tissu épidural.

❖ Paraplégie, avec lésions radiologiques :

Dans ce cas il est préférable d'aborder le foyer principal.

❖ Paraplégie et collection postérieure :

L'opérateur se trouve guidé par la poche postérieure qui une fois ouverte l'amène sur la brèche vertébrale donnant accès au canal rachidien. Qu'il y ait ou non une lésion manifeste de l'os, la laminectomie s'impose étant donné la paraplégie.

❖ Collection hydatique unique :

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

❖ Les réinterventions ou "second look" :

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

b. Les techniques moins invasives :

L'aspiration scannoguidée du kyste hydatique est fréquemment utilisée dans l'hydatidose abdominale[137,138]. Cette technique n'est pas de pratique courante dans l'échinococcose vertébro-médullaire vu le risque de rupture du kyste ou de survenue de sévères anaphylaxies; cependant, Spektor et al [139] ont décrit un succès dans la décompression cervicale d'un kyste hydatique extra dural par une aspiration scannoguidée avec irrigation par du sérum salé hypertonique. Cette technique a permis une résolution complète de la quadriplégie

Autres techniques moins invasives décrites dans la littérature, comme l'évacuation du matériel kystique via l'endoscopie. Ces méthodes doivent être attribuées à des patients bien définis, par exemples ceux qui présentent des contre-indications formelles à la chirurgie, or, elles sont toujours sous expérimentation et leur efficacité et innocuité ne sont pas encore déterminées.



Figure 41 : Ponction scannoguidée d'un kyste hydatique intra dural.

VIII. Rééducation :

Outre la chirurgie et le traitement médical d'appoint, la rééducation prend une place considérable dans le traitement des déficits neurologiques

La rééducation repose sur :

1. En phase d'alitement : [146]

***La position en décubitus ventral** : doit être aussi précoce que possible. Elle permet une alternance des zones d'appui, un changement des lieux de perfusion et de ventilation pulmonaire, une sollicitation des muscles postérieurs, un abord pour le massage et les techniques loco dolenti.

***Préservation de l'élasticité cutanée** : Hormis l'indolence et les effets réflexes plus ou moins prononcés qu'il entraîne le massage des zones segmentaires indurées concourt au rétablissement futur du mouvement.

***Prévention des troubles vasculaires** : le positionnement surclive au lit, la mobilisation régulière de la cheville vers la flexion dorsale, les massages circulatoires, les bas anti-oedème.

***Prévention des troubles respiratoires** : grâce à l'apprentissage des déplacements en "bloc", le thorax peut être abordé sur ses 4 faces, facilitent des techniques de massage ("en peigne"), de mobilisation du grill costal et de ventilation dirigée.

2. La rééducation fonctionnelle des membres : [147]

Le paraplégique rééduqué doit faire de l'auto-mobilisation des segments de membres paralysés. La verticalisation quotidienne de 1 à 3 heures est très bénéfique. Le mode de verticalisation dépend des cas : fauteuil roulant de verticalisation, cadre de verticalisation,

orthèses de membres inférieurs et cannes. La verticalisation régulière permet le maintien de la trophicité osseuse des membres inférieurs, lutte contre la spasticité et permet de mobiliser les viscères. La musculation des membres supérieurs et du tronc au dessus du niveau de la paralysie est importante. La pratique d'un sport en fauteuil roulant aide à cette musculation.

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

3. La rééducation sphinctérienne : [147]

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

Si certains semblent avoir une fonction ano-rectale acceptable avec les méthodes traditionnellement proposées : laxatifs, massages abdominaux, suppositoires, manoeuvres digitales pour les constipés ou avec rééducation ano-rectale par biofeedback pour les incontinents, encore nombreux sont ceux qui restent entravés au quotidien par leur difficulté d'exonération. Pourtant, il semble que certaines technique "agressives" mais encore peu proposée puissent apporter une nette amélioration de la qualité de vie de ces patients :

- La colostomie : a l'avantage de diminuer le risque cutané, les mauvaises odeurs, l'auto isolement par angoisse d'une incontinence.
- Des études ont montré une certaine efficacité de la stimulation des racines sacrées.

Le but de la rééducation vésicale est d'obtenir une évacuation complète des urines par les voies naturelles, dans de bonnes conditions de pression, au moyen de mictions réalisées plusieurs fois par jour par le patient. La rééducation neuro-urologique ne parvient pas toujours à supprimer l'incontinence. Chez la femme, l'auto-sondage propre peut être appris. Ce geste évite

la stase et le risque d'infection. Dans de rares cas, la sonde à demeure chez la femme est la seule solution. Les sondes en latex peuvent rester une semaine en place. Celles en silicone pure trois semaines. Chez l'homme, différents types d'appareillages sont proposés. Le plus utilisé est un étui pénien fixé à la verge par une bandelette élastique auto-adhésive. L'étui doit être changé régulièrement avec une bonne toilette à chaque fois. L'étui ne doit pas entraîner de striction autour de la verge. L'infection urinaire doit toujours être dépistée et traitée le plus tôt possible.

IX. Evolution et Pronostic :

1. Complications :

1.1. Complications peropératoires :

a. La rupture :

Les complications de l'intervention chirurgicale dépendent de plusieurs facteurs incluant la localisation, la taille et le nombre du kyste ainsi que la présence d'une autre localisation hydatique.

Récemment, CIUREA rapporte que les dimensions des lésions ont une forte influence sur la possibilité d'un retrait total du kyste, le taux de récurrence et les complications postopératoires [123].

Paradoxalement, TURGUT pense qu'il est plus facile de retirer les kystes géants, qui ont une capsule épaisse, que les petits, qui sont prédisposés à la rupture. La complication la plus commune est la rupture du kyste dans l'espace sous arachnoïdien induisant une dissémination étendue suivie par une réponse anaphylactique sévère nécessitant une réanimation rigoureuse.

Ainsi, dans sa série de 276 cas, Mehmet rapporte 26 décès dont 3 cas par choc anaphylactique [144].

Dans notre série, 3 cas de rupture peropératoire ont été signalés (Tableau XXII).

Tableau XXII : pourcentage de rupture kystique en peropératoire.

Auteurs	Nombre de cas	Rupture peropératoire
Ciurea et al. [47]	76	20 (26,3%)
Khaldi et al. [44]	117	13
Tuzun et al. [148]	25	3 (12%)
Duishanbai [45]	30	1

b. Les réactions allergiques et choc anaphylactique :

La rupture, spontanée ou peropératoire, des KH peut être responsable de fièvre, d'urticaire et de signes d'allergie. La rupture est rarement fatale mais elle peut causer des réactions anaphylactiques sévères, une compression des structures vitales ou alors une septicémie si le kyste rompu est infecté.

Une étude expérimentale sur les réactions anaphylactiques induites par l'infection à *Echinococcus* a montré un taux d'anaphylaxie de 62,5 à 100% et un taux de choc anaphylactique de 12,5 à 16,7% [29].

1.2. Complications postopératoires :

a. KHC :

a.1. *Précoces :*

❖ L'hyperthermie

D'apparition immédiate ou tardive, elle rentre dans le cadre de troubles neurovégétatifs en rapports avec un phénomène de translation du tronc cérébral, lors de l'énucléation d'un volumineux KHC [9, 128]. Elle peut être aussi due à l'infection (de la paroi ou de la cavité résiduelle) [37].

Dans notre série, un cas d'hyperthermie a été rapporté. Elle était secondaire à une infection de la plaie chirurgicale. Le germe n'a pas été isolé et le patient a été traité par antibiothérapie à large spectre et des soins locaux avec une bonne évolution .

❖ L'infection de la cavité résiduelle :

Le problème de la cavité résiduelle, véritable hantise de la chirurgie du kyste hydatique du foie, ne se pose pas pour la localisation cérébrale. D'une part, le péri kyste étant très souple, le tissu cérébral élastique va combler la cavité. D'autre part le LCR va affleurer dans la cavité restante.

Néanmoins, certains auteurs la rapportent dans leurs écrits. Ainsi Elkhamlichi note deux cas d'infection de la cavité résiduelle [96], et Ciurea [47], note un cas chez un patient opéré pour un kyste hydatique multiple.

Dans notre série, aucun cas d'infection de la cavité résiduelle n'a été rapporté.

❖ Les kystes porencéphaliques :

Le contrôle tomodensitométrique montre que la réexpansion immédiate de la substance cérébrale est limitée. Le développement de collections sous durales et de kystes porencéphaliques après le retrait d'une large hydatide n'est pas rare [44].

KHALDI [44] rapporte le cas de 3 patients ayant développé en période postopératoire précoce, des kystes porencéphaliques qui se comportaient en tant que processus massifs induisant l'augmentation de la pression intracrânienne et l'altération de la conscience. Seulement 2 d'entre eux ont pu se rétablir après dérivation du LCR.

TURGUT [60] rapporte un cas de kyste porencéphalique sur une série de 259 patients.

❖ L'hématome sous dural :

La réduction marquée du volume du contenu intracrânien après évacuation d'un kyste hydatique large permet au cerveau, en expansion, de s'éloigner de la dure-mère induisant l'extension des veines corticales et la possibilité de leur rupture [30]. Ainsi, pourrait se former un hématome sous dural.

❖ Les méningites postopératoires :

Une des complications les plus redoutables en raison de la grande mortalité qui en résulte.

ABBASSIOUN [30] rapporte 3 cas de méningites purulentes à *Echérichia Coli*, tous décédés.

HAMDI [128] rapporte un cas de méningite sur une série de 14 cas, qui a bien évolué sous traitement médical.

Mehmet, rapporte un cas de méningite décédé.

a.2. Tardives :

❖ Les récidives :

Grâce à l'énucléation en masse du KH, cette complication est de plus en plus rare. Néanmoins, une rupture peropératoire peut se produire, provoquant alors l'ensemencement par le scolex, et la naissance de nouvelles vésicules. Un kyste hydatique volumineux contient 3 à 6ml de sable hydatique dont 1ml contient 400.000 scolex, ce qui explique qu'un minime suintement du liquide au cours de l'intervention peut entraîner des récidives de kyste hydatique [30].

Malgré que la récurrence soit de règle après la rupture de KHC, Abbassioun ne trouve pas de récurrence dans les 2 cas de rupture signalés dans son étude après une longue période de suivie[30].

Tlili-Graïess et al., rapportent quatre cas de récidives dans un délai de 6 à 12 mois après l'intervention chirurgicale : trois sur kyste solitaire hémisphérique et une sur une localisation multiple [12]. Dans deux cas une rupture peropératoire du kyste a été signalée et dans un cas un kyste résiduel a été noté. Les récidives étaient sous forme de kystes multiples voire innombrables, sus-tentoriels bilatéraux associés à des localisations inhabituelles (intra ventriculaire, sous durale, au niveau de la voute et du cuir chevelu. Ces kystes étaient uni ou multi-vésiculaires, prenant toujours et parfois de façon massive le contraste en périphérie et étaient entourés d'œdème.

CIUREA rapporte 19 cas de récidives sur une série de 76 patients dont deux étaient multiples [47].

Dans notre série 3 cas de récurrence ont été inclus dans notre étude.

❖ Epilepsie postopératoire :

Elle semble être en rapport avec la cicatrice corticale et surtout le lavage de la cavité résiduelle au formol qui est délaissé au profit du sérum hypertonique et l'eau oxygénée.

L'étude de CIUREA comporte 13/76 cas d'épilepsie postopératoire jugulés par des antiépileptiques soit 17,1% des cas [47].

Elle n'a pas été signalée dans notre série. Mais il faut signaler qu'un traitement anticonvulsivant à titre préventif a été prescrit chez tous nos patients en post-opératoire.

❖ Troubles visuels :

A type de cécité le plus souvent. Elle est rapportée chez 5 cas dans la série de CIUREA[47].

Dans notre série, on a noté trois cas de cécités séquellaires et un cas de strabisme interne persistant après la chirurgie .

❖ Déficit moteur :

Il est souvent amélioré de façon progressive au prix d'une rééducation précoce et continue [37]. Ainsi, les patients récupèrent partiellement ou totalement leurs hémiparésies voire leurs hémiplégies [9] après la chirurgie.

La régression complète du déficit neurologique est retrouvée chez tous les patients de la série de ABBASSIOUN [30].

KHALDI [44] , dans sa série de 117 patients, rapporte une rémission complète chez 27 d'entre eux, tandis que 25 ont gardé une légère hémiparésie.

Nous avons noté la récupération totale du déficit neurologique chez les 14 patients qu'ils présentaient à leur admission.

❖ Dégénérescence néoplasique :

SAINT-GEORGE [149] rapporte le cas d'un patient ayant un antécédent de KHC à l'âge de 9ans, et qui a présenté 22 ans plus tard un gliome à la même localisation. Ceci peut être le résultat de changement chronique induit par le kyste hydatique antérieur entraînant la transformation néoplasique des cellules gliales chez certains individus ayant une prédisposition génétique.

b. KHVM :

- Récidives :

Malheureusement, même avec des actes chirurgicaux étendus, la chirurgie est loin d'être curative et les récurrences sont la règle.

Dans les revues de la littérature, plus de 40% [67, 150, 151] des patients présentent des récurrences de la symptomatologie après 2 ans de l'intervention initiale. Sur les 9 patients de notre série, deux cas ont présenté des récurrences, un cas après trois ans de l'initiale opération, un autre après seulement 5 mois.

Dans l'étude effectuée à Casablanca, parmi les 6 observations le nombre d'actes opératoires s'échelonne de 2 à 9. Dans la série de Khazim, 7 patients ont eu un total de 32 opérations.

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

- l'incidence des paraplégies dans les récurrences est estimée à plus de 45%.
- Les décès per opératoires marquent des pourcentages élevés, et sont à l'ordre de 14%.
 - Aggravation de l'état neurologique.
 - La surinfection secondaire.
 - Les fistules
 - Thromboses veineuses profondes [79] :

Le risque thromboembolique reste faible dans la chirurgie du rachis dites mineures à type de la chirurgie de l'hernie discale et les laminectomies sur moins de deux étages, bien que la prévention de la maladie thromboembolique n'a pas été évaluée dans cette chirurgie, la reprise de déambulation des patients ne justifie pas de prophylaxie en absence de facteur de risque lié au patient. Pour les ostéosynthèses du rachis et les laminectomies étendues, le risque est plus élevé (risque moyen); l'efficacité des méthodes de prévention n'a pas été étudiée de manière suffisamment rigoureuse pour permettre de conclure, en l'absence de facteur de risque lié au malade, les méthodes mécaniques de prévention sont efficaces, lorsqu'il existe un facteur de

risque lié soit au patient ou à l'acte chirurgical les HBPM seules débutées en post opératoire ou en association avec les méthodes mécaniques.

2. Mortalité:

La mortalité en matière de kyste hydatique du SNC est très rare. Les auteurs ont situés le taux entre 0 et 25%. Elle peut être liée à la rupture peropératoire du kyste responsable d'une réaction anaphylactique sévère avec collapsus circulatoire et décès.

Mehmet et al., rapportent 26 décès entre le 1er et le 36^{em} jours :

- 3 décès par choc anaphylactique.
- 2 décès par pneumonie.
- 1 décès par septicémie.
- 1 décès par méningite.
- 1 décès par insuffisance cardiaque.
- 1 décès par insuffisance hépatocellulaire.
- 1 décès par oedème cérébral.
- 1 décès au cours d'une ventriculographie.
- 15 décès dont la cause est inconnue.

Dans notre étude le taux de mortalité était de 0%.

3. Pronostic :

Les avancées réalisées aussi bien dans les techniques diagnostiques que chirurgicales ont beaucoup amélioré le pronostic des patients ayant une hydatidose du SNC.

Le pronostic est généralement bon. Mais il reste conditionné par plusieurs facteurs :

- Un diagnostic rapide et un traitement précoce qui permettraient d'éviter les séquelles neurologiques.

- La gravité des signes cliniques notamment les troubles de conscience sont de mauvais pronostic.
- Le nombre de Kyste hydatique : un kyste hydatique unique est de plus bon pronostic qu'une hydatidose multiple.
- Une hydatidose récidivante est souvent multiple. Elle est donc de mauvais pronostic.
- Le siège du kyste hydatique : un kyste inaccessible chirurgicalement est de plus mauvais pronostic.
- Une hydatidose systémique impliquant le cerveau est de mauvais pronostic.
- L'extraction complète du kyste et sans rupture reste le facteur pronostic le plus décisif.
- La survenue de complications postopératoires est de mauvais pronostic

X. PREVENTION ET PROPHYLAXIE :

L'hydatidose est un membre important du groupe des maladies naturellement transmises entre les animaux et les humains et elle est étendue à travers le monde. C'est une maladie endémique au Maroc et elle constitue un problème de santé publique [7]. Il n'y a pas de traitement médical défini pour cette maladie, la prévention est alors le seul recours disponible pour contrôler et éradiquer la maladie ultérieurement [30].

Cela impose de larges mesures prophylactiques basées sur l'interruption du cycle parasitaire ce qui nécessite une synchronisation parfaite entre les départements de la santé et de l'agriculture [44,57].

Ces mesures interviennent au niveau de tous les maillons de la chaîne épidémiologique à savoir, le chien, les ovins et enfin l'Homme.

1. Chien: hôte définitif :

Pour la lutte contre l'infestation de cet hôte définitif, plusieurs mesures doivent être entreprises[37] :

- Eradiquer les chiens errants
- Interdire aux chiens l'accès aux abattoirs et leur faire porter des muselières plus souvent.
- Lutter contre l'abattage clandestin et réglementer l'abattage rituel.
- Enterrer profondément les animaux morts ou abattus et les couvrir de chaux vive.
- La saisie et l'incinération des viandes et des abats contaminés.
- Le traitement des chiens parasités par du bromhydrate d'arécoline à la dose de 2 à 3mg/kg pendant deux mois, ou par du praziquantel (Droncit®) très efficace et bien toléré; il est toutefois recommandé de ne pas laisser l'animal errer pendant les deux jours qui suivent la prise du produit, et de brûler ses excréments. En cas de risque important de recontamination, un traitement mensuel est nécessaire [57].

2. Mouton : hôte intermédiaire :

Pour la protection de l'hôte intermédiaire, c'est l'éviction du contact des moutons avec les chiens, ce qui reste difficile dans les zones d'élevage.

Pour cela, il faut préconiser des élevages clos et l'enfouissement ou l'incinération des bêtes mortes [9].

La lutte contre cette zoonose à ces deux niveaux est facile car le parasite n'est pas bien adapté biologiquement au couple chien – mouton, il ne se maintient efficacement que grâce à l'action de l'homme qui intervient en mettant en contact le chien porteur du parasite adulte avec le mouton porteur de la forme larvaire [9].

3. Homme : hôte intermédiaire accidentel :

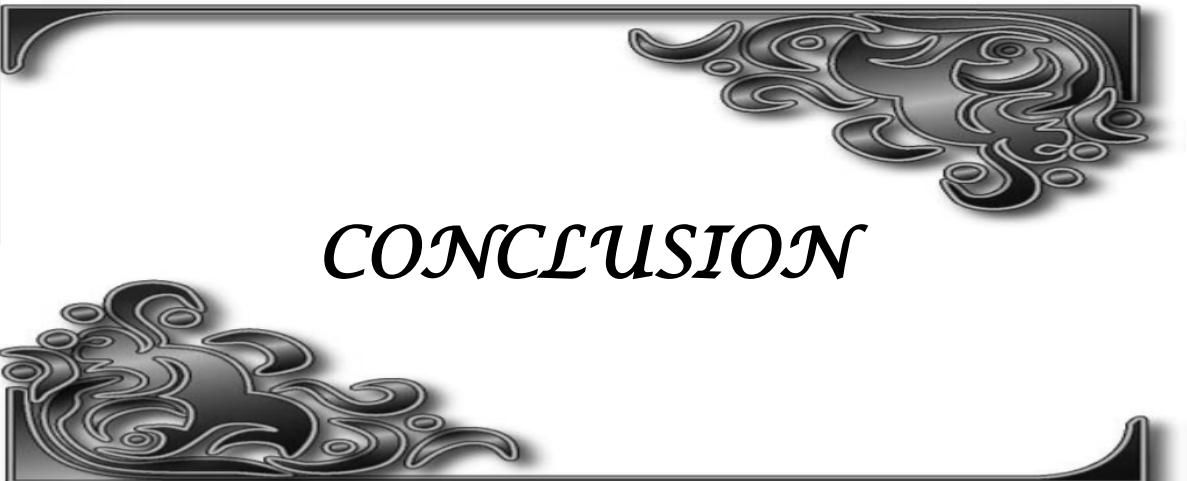
Le contact de l'homme et du chien est sans doute contraire à la "zoolâtrie" contemporaine. Il est recommandé un minimum de prudence dans les relations avec l'animal, et notamment ne pas accepter le léchage et éviter de caresser l'animal en zone de forte transmission [57].

Cependant, ce volet de la prophylaxie est d'ordre individuel par une action d'information et d'éducation sanitaire, insistant sur les modes de contamination et les mesures individuelles d'hygiène, à savoir [9]:

- Eviter la promiscuité avec les chiens en zone d'endémie (conseil concernant en particulier les enfants.
- Garder les chiens éloignés des lieux de préparation ou de conditionnement des aliments, ainsi que des jardins potagers.
- Se laver soigneusement les mains après avoir touché un chien.
- Laver abondamment les fruits et les légumes consommés crus .
- L'application des précautions supplémentaires pour les professions exposées (bergers,éleveurs, bouchers...).

Tous les pays qui ont mis en place un programme de lutte contre cette parasitose ont réussi soit, à l'éradiquer, comme en Islande, Chypre ou en nouvelle Zélande, soit à la contrôler efficacement comme en Australie [122,132].

Un vaccin (Vaccin EG95®) contenant un antigène purifié recombinant de l'oncosphère parasite a été testé chez l'animal (moutons, bovins, oies) avec des résultats encourageants puisque la protection a été estimée à 95% [57].



CONCLUSION

Au terme de notre travail concernant 44 cas de kyste hydatique du SNC dont 30 cas de localisation cérébral et 14 cas de localisation vertébro-médullaire colligés au service de neurochirurgie du CHU Med VI, durant la période comprise entre Janvier 2003 et Décembre 2013 nous pouvons conclure que :

- Le système nerveux central est rarement touché par l'hydatidose. La localisation est souvent primitive.
- La localisation encéphalique est plus fréquente que la localisation vertébro-médullaire.
- La localisation cérébrale du kyste hydatique s'observe surtout chez l'enfant, le tableau clinique est dominé par l'HTIC associée ou non à un syndrome déficitaire d'évolution progressive.
- La symptomatologie de l'hydatidose vertébro-médullaire est également d'évolution lente mais inéluctable vers la compression médullaire ou radiculaire.
- Le diagnostic préopératoire précoce et capital pour une réussite chirurgicale. Il est devenu plus aisé grâce à l'avènement des techniques d'imagerie, surtout la TDM et IRM.
- Le traitement du KHC est essentiellement chirurgical, et parmi les différentes méthodes rapportées dans la littérature, celle d'Arana-Iniguez reste la plus utilisée. L'évolution postopératoire est souvent favorable; des complications à type de méningite postopératoire et de surinfection de la cavité résiduelle peuvent se rencontrer. Cependant, la récurrence qui est la complication la plus redoutable est devenue rare grâce à l'emploi correct du procédé hydraulique d'Arana-Iniguez.
- De même pour la localisation vertébro-médullaire la chirurgie demeure la pièce maîtresse dans la prise en charge, son caractère toujours incomplet a incité beaucoup d'auteurs à recourir au traitement médical antihelminthique pour prévenir la dissémination secondaire et les récurrences, toutefois, son efficacité reste incertaine et nécessite une meilleure définition sur des séries plus larges pour codifier la prise en charge.
- Le suivi clinique et radiologique est nécessaire pour obtenir de bons résultats.

- Malgré les mesures de contrôle et les programmes d'éducation sanitaire, l'hydatidose humaine, causée par la forme larvaire de l' E. Granulosus continue à poser de sérieux problèmes sanitaires et économiques dans certains pays. Ceci nécessite une prophylaxie bien conduite avec une parfaite coordination entre les ministères de santé et de l'agriculture à travers des campagnes d'information et de sensibilisation, moyennant la presse, la radio, la télévision et les établissements scolaires et sanitaires.



ANNEXES

Fiche d'exploitation (annexe 1)

-N° du dossier:.....

-Date d'hospitalisation:.....

-Identité :

- Nom:.....

- Prénom:.....

- Sexe: F: ☐ M: ☐

-Age :.....

- Profession:.....

-Prise en charge: oui: ☐ non:☐ si oui préciser: Ramédiste:☐ mutualiste: ☐

- Milieu d'origine : Rural: ☐ Urbain: ☐

- Niveau socio-économique : Bas: ☐ Moyen: ☐ Elevé: ☐

- Niveau scolaire : Analphabète:☐ Primaire: ☐ secondaire: ☐ universitaire: ☐

-ATCDs :

- Contact avec les chiens :Permanent:☐ Occasionnel:☐ Absent:☐

-Hygiène de vie : Hygiène alimentaire : Bonne:☐ Mauvaise:☐

-Accès eau potable et assainissement : Oui:☐ Non:☐

-Opéré pour hydatidose : Oui:☐ Non:☐

Si oui: Localisation : Pulmonaire:☐ Hépatique:☐ Cérébrale:☐ Vertébrale:☐ Autre:☐

TTT entrepris :

-Symptomatologie clinique :

-Mode d'apparition : Aigue: ☐ Progressive: ☐

-Délai de consultation :.....

-Signes fonctionnels :

- Céphalées : oui :☐ non : ☐

- Vomissement : oui: ☐ non : ☐

- Troubles visuels : oui : ☐non : ☐

- Vertige : oui : ☐non : ☐

- Troubles de l'équilibre: oui : ☐non : ☐

- Troubles de la marche : oui : ☐non : ☐

- Macrocrânie : oui : ☐non : ☐

- Crise comitiales : oui : ☐non : ☐

- Anomalie du développement psychomoteur : oui : ☐non : ☐

- Trouble du comportement: oui : ☐non : ☐

- Modification de la conscience: oui : ☐non : ☐

- Torticollis : oui : ☐non : ☐

-Symptomatologie neurologique :

Douleurs rachidiennes: oui ☐ non ☐

Douleurs radiculaires : oui ☐ non ☐

Impotence fonctionnelles : oui ☐ non ☐

Troubles sensitifs : oui ☐ non ☐

Troubles sphinctériens : oui ☐ non ☐

-Examen général :

-Etat hémodynamique : stable ☐ instable ☐

-Température : fébrile ☐ apyrétique ☐

-Etat général : conservé ☐ altéré ☐

-Examen neurologique :

- Score de Glasgow :.....

- Station debout :
- Marche :
- Tonus : Normal: ☐ Hypotonie: ☐ Hypertonie: ☐
- Motricité :
 - Globale :
 - Segmentaire :
- Sensibilité :
- Réflexes :
 - ROT : normaux: ☐ Abolis: ☐ Vifs: ☐
 - Réflexes cutané-abdominaux: Normaux: ☐ Abolis: ☐ vifs: ☐
- Sd cérébelleux : Présent ☐ Absent ☐
 - Si présent : Statique: ☐ cinétique: ☐ stato-kinétique: ☐
 - + Ataxie cérébelleuse : Oui: ☐ Non: ☐
 - + Troubles d'exécution et du mouvement :
 - Dysmétrie: ☐ hypermétrie: ☐ Dyschronométrie: ☐ adiadicocinésie: ☐
- Sd vestibulaire: Présent ☐ Absent ☐
 - Si présent : Vertige: ☐ Nystagmus: ☐ Signe de Romberg: ☐ déviation des index: ☐
- Atteinte de l'angle ponto-cérébelleux : Oui: ☐ Non: ☐
- Atteinte des nerfs crâniens : Oui: ☐ Non: ☐
 - Si oui précision :
- Atteinte des voies pyramidales : Oui: ☐ Non: ☐
- Atteinte sensitive : Oui: ☐ Non: ☐
- Déformations rachidiennes : Oui: ☐ Non: ☐
- Syndrome rachidien : Oui: ☐ Non: ☐
- **Examen ophtalmologique :**
- Fond d'œil : Faite Oui: ☐ Non: ☐
 - Si oui : FO : normal: ☐ Œdème papillaire: ☐ Atrophie optique: ☐
- **Présence de signes respiratoire:** Oui: ☐ Non: ☐
 - Si oui précision :
- **Présence de signes digestifs :** Oui: ☐ Non: ☐
 - Si oui précision :

Paraclinique :

Imagerie :

- 1) **TDM CERVEALE :** Faite Oui: ☐ Non: ☐
 - Topographie :
 - Aspect : Image ronde : Oui: ☐ Non: ☐
 - Densité : C- : hypo dense: ☐ hyperdense: ☐
 - C+ : hypodense: ☐ hyperdense: ☐
 - Taille :
 - Effet de masse : Oui: ☐ Non: ☐
 - Engagement : Oui: ☐ Non: ☐
 - Nombre : solitaire: ☐ Multiple: ☐
 - Type : uni vésiculaire: ☐ Multivésiculaire: ☐
 - Œdème périphérique : Oui: ☐ Non: ☐
 - Calcifications : Oui: ☐ Non: ☐
- 2) **TDM Médullaire :** Faite Oui: ☐ Non: ☐
 - Topographie :
 - Aspect : Image ronde : Oui: ☐ Non: ☐
 - Densité : C+ : hypodense: ☐ hyperdense: ☐
 - C- : hypodense: ☐ hyperdense: ☐
 - Taille :

- Effet de masse : Oui: ☐ Non: ☐
- Engagement : Oui: ☐ Non: ☐
- Nombre : solitaire: ☐ Multiple: ☐
- Type : uni vésiculaire: ☐ Multivésiculaire: ☐
- Œdème périphérique : Oui: ☐ Non: ☐
- Calcifications : Oui: ☐ Non: ☐

3)IRM CEREBRALE : Faite : Oui: ☐ Non: ☐

- Topographie :
- Densité : T1 : hyposignal: ☐ hypersignal: ☐
T2 : hyposignal: ☐ hypersignal: ☐
- Taille :
- Limites :
- Œdème périlésionnel : Oui: ☐ Non: ☐

4)IRM Médullaire : Faite : Oui: ☐ Non: ☐

- Topographie :
- Densité : T1 : hyposignal: ☐ hypersignal: ☐
T2 : hyposignal: ☐ hypersignal: ☐
- Taille :
- Limites :
- Œdème péri lésionnel : Oui: ☐ Non: ☐

5)Exploration pulmonaire :

- **Rx standard** : Faite : Oui: ☐ Non: ☐
Si oui résultats :
- TDM thoracique**: Faite : Oui: ☐ Non: ☐
Si oui résultats :

6) Exploration abdominale :

- Echo-abdomino-pelvienne**: Faite : Oui: ☐ Non: ☐
Si oui résultats :
- TDM abdomino-pelvienne** :Faite : Oui: ☐ Non: ☐
Si oui résultats :

7) Echo-cœur : Faite : Oui: ☐ Non: ☐

Si oui résultats :

8) Autres:.....

Biologie :

- NFS** : Hyperéosinophilie : Oui: ☐ Non: ☐
- Sérologie hydatique** : Faite : Oui: ☐ Non: ☐
Si oui : +: ☐ -: ☐
- IDR de Casoni** : Faite : Oui: ☐ Non: ☐
Si oui : +: ☐ -: ☐

- Traitement :

***Abstention :**

***TTT médical** : Antalgique: Oui ☐ Non ☐

Anticonvulsivant: Oui ☐ Non ☐

Anti-œdémateux: Oui ☐ Non ☐

Antiparasitaire: Oui ☐ Non ☐

***TTT chirurgical** : Exérèse: ☐ Ponction - évacuation ☐

***TTT adjuvant scolicide** : Eau oxygénée ☐ Sérum salé hypertonique ☐

***Rééducation** : Faite Oui ☐ Non ☐

*** Complications per-op**: Choc anaphylactique: ☐ Rupture accidentelle: ☐

-Suites post-opératoires :

* Simples : Oui: ☐ Non: ☐

* Compliquées : Oui: ☐ Non: ☐

Si oui : Méningite: ☐ Abscès cérébral: ☐ déficit moteur: ☐

Déficit sensitif: ☐ Infection de la plaie: ☐

- Surveillance :

* Rythme :

* Modalité : Clinique ☐

Biologique ☐

Imagerie ☐

- Evolution :

-Immédiate :

+ Amélioration de l'état neurologique: oui ☐ Non ☐

+ Aggravation: oui ☐ Non ☐

+ complications de décubitus: oui ☐ Non ☐

-A long terme :

+ Récidive : Oui: ☐ Non: ☐

Si oui : -Délai :.....

- TTT : Reprise chirurgicale: ☐ TTT médical: ☐ Abstention: ☐

+ Décès: ☐

+ Imprécise: ☐

TABLEAUX SYNOPTIQUES DES OBSERVATIONS

Kyste Hydatique cérébral(Annexe 2)

c a s	A g e (a n s) / S e x e	O r i g i n e	C o n t a c t a v e c c h i e n s	M o d e / D u r é e d' é v o l u t i o n	C l i n i q u e	F O	TDM ou IRM							Sé r o l o g i e h y d a t i q u e	N F S	L E C	T r a i t e m e n t	E v o l u t i o n
							N	T	Siège	T y p e	o e d e m e	P C	E D M					
1	27 / M	R	+	Progre ssive/ 4M	HTIC/s d cérébell eux statiqu e D , Hémipa résie D	N F	4	4/ 5 le pl us gr an d	Fr. D, P G, O G Céréb elleux G	U V	0	-	+	NF	n o r m	0	Inter v. 1 : Hydr odiss . Inter v. 2 : Ponc tion evac uatio n	Récidi ve dans 2ans
2	4/ M	R	-	Progre ssive/ 2M	HTIC, Trouble s statoki néiques , macro rânie	N F	1	N P	Fr-T- P D	U V	0	0	+	NF	n o r m	KH hép.	Hydr osdis s.	Suppu ration de la paroi
3	35 / M	U	-	Progre ssive/ 6M	HTIC, confusi on mental e	N F	1	N P	Foram en ovale de Pacchi oni	U V	0	0	+	NF	n o r m	0	Ponc tion- - évac uatio n (adh éren ces	Bonne évolut ion
	6/ F	R	-	Progre ssive/ 6M	HTIC, cécité			11 ,8	Fr-T-									Cécité sequel

4				8M	bilatérale, macrocânie, hypertension plastique des membres	A O	1	/ 8, 9	P G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss .	lère, Récup ération du déficit
5	9/ M	R	+	Progre ssive / 2M	HTIC, Paralysie du VI G, Sd cérébelleux statokinétique .	N F	1	6, 3/ 6, 7/ 6, 8	P G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Paraly sie du VI persis tante
6	20 / M	R	+	Progre ssive / 1M1/2	HTIC, Tr. de compor tement	N F	1	N P	P-O D	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Dispar ition du tr. de comp ortme nt
7	54 / M	U	-	Progre ssive/ 6M	HTIC, hémiparésie G, Paralysie faciale, Tr. de compor tement	n or m	3	4, 2/ 4 2, 3 1, 5	P D O G	U V	0	0	+	ELIS A (+) HA 1/51 20	n or m	KH Auri culai re G	Hydr odiss	Décès par ruptur e du KH Cardia que.
8	25 / M	R	+	Progre ssive/ 1 an	HTIC, crises comitiales, dysarthrie, Sd. frontal	N F	1	0, 6/ 0, 6	P-Fr G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Bonne évolut ion
9	11 / M	R	+	Progre ssive/ 1M	Syndro me d'HTIC Hémip l égie droite	N F	1	N P	P G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	récup ératio n du déficit .

10	38 /F	R	+	Progre ssive/ 3sem	HTIC, aphasie motrice , Sd cérébell eux	N F	1	N P	Céréb elleux G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Dispar ition de la dysart hrie
11	10 /F	R	+	Progre ssive/ 4M	HTIC, Hémipa résie D BAV	N F	1	N P	Fr T P G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Persist ance de la BAV
12	4/ M	R	+	Progre ssive/ 3M	Syndro me d'HTIC Hémipl égie droite	N F	1	N P	P G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	récup ératio n du déficit
13	13 / M	R	+	Progre ssive/ 1M	Syndro me d'HTIC BAV, Syndro me pyrami dal gauche. Diminu tion des FMG.	N F	M ul ti	4, 5 à 5, 6	Fr P D	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	récup ératio n du déficit , BAV.
14	31 / M	R	+	Progre ssive/ 7M	HTIC,hé miparé sie D, hypoest hésie thermo algique et proprio ceptive D, aphasie motrice .	N F	1	N P	P G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Bonne évolut ion
15	8/ F	R	-	Progre ssive / 1M	HTIC Hémipl égie droite.	N F	1	N P	P G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Récup ératio n du déficit
	26	R	+	Progre	HTIC	N	1	6,	T O	U	0	0	+	NF	n	0	Hydr	Bonne

1 6	/ M			ssive/ 2M		F		5/ 5	D	V					or m		odiss	évolut ion
1 7	35 / M	U	-	Progre ssive/ 2M	HTIC Hémipl égie G	N F	1	N P	P D	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Récup ératio n du déficit
1 8	12 / M	R	+	Progre ssive/ 3M	HTIC, Hémipa résie D	N F	1	N P	T P G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Récup ératio n du déficit
1 9	34 / M	R	+	Progre ssive/ 3M	HTIC , Hémipl égie G	N F	1	N P	P D	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Récup ératio n du déficit
2 0	70 / M	R	+	Progre ssive/ 2M	HTIC, Tble de compor tement	n or m	1	5, 1	Fr P G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Dispar ition du tble de comp ortem ent
2 1	14 / F	R	+	Progre ssive/ 2M	HTIC Hémipl égie G Fièvre	N F	1	5/ 7	P O D fissur é	U V	0	0	+	NF	n or m	KHF	Hydr odiss	Récup ératio n du déficit
2 2	6/ F	R	+	Progre ssive/ 1M	Syndro me d'HTIC	N F	1	N P	s/s dural G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Ponc tion- aspi ration (adh éren ce	Récup de l'AV Récidi ve dans un 1 an
2 3	7/ F	U	-	Progre ssive/ 6M	Syndro me d'HTIC Cécité bilaté rale Ptosis gauche	A O	1	N P	Fr P G Hydro cépha lie uni vent	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Cécité séquel laire
2 4	7/ F	R	+	Progre ssive/ 6M	Syndro me d'HTIC Hémipl égie droite	N F	1	N P	P G Hydro cépha lie Bivent	U V	0	0	+	NF	n or m	KHP	Hydr odiss	récup ératio n du déficit
2	6/ F	R	-	Progre ssive/ 6M	HTIC Hémipa	N	1	N	P G	U	0	0	+	NF	n or	KHF	Hydr	Récup ératio

5				1M1/2	résie D	F		P		V					m		odiss	n du déficit
2 6	8/ M	R	+	Progre ssive/ 1M	HTIC Cécité bilatéra le	A O	1	N P	P T O G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Cécité sequel laire
2 7	9/ F	R	+	15Jrs	HTIC	N F	1	10	T D	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Bonne évolut ion
2 8	24 / M	U	-	Progre ssive/ 3M	HTIC Hémipa résie G	N F	1 0	N P	Fr P D	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Récup ératio n du déficit , Récidi ve dans 2 ans
2 9	10 / M	R	+	Progre ssive/ 2M	HTIC Tble de compor tement	N F	1	N P	P O G	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Bonne évolut ion
3 0	7/ M	R	+	Progre ssive / 6M	HTIC diplopi e	n or m	1	N P	T P Fr D	U V	0	0	+	NF	n or m	0	Hydr odiss	Persist ance de la diplop ie

Kyste hydatique vertébro-médullaire(Annexe3)

Ca s	Age / Sexe	origine	Déla i	Clinique	Imagerie	LED	Biologie	TTT	Evolution
1	11/F	R	1M	Syndrome rachidien D-L +tableau de compression médullaire : paraplégie flasque avec une hypoesthésie des MI, un niveau sensitif à D8, et une béance anale.	IRM D-L: processus tumoral kystique comprimant la moelle au niveau de D5 jusqu'à D7 hypo intense en T1 et hyper intense en T2	0	Hyper-éosinophilie	Abord postérieur ; laminectomie étagée décompressive D5 D6 D7 .	Récidive 3 ans plus tard.
2	38/F	R	8M	Sd de la queue de cheval	TDM:processus kystique épidual sacré sans atteinte osseuse.	0	Hyper-éosinophilie	Décompression de la queue de cheval par ablation du kyste hydatique par voie postérieure	Amélioration neurologique progressive.
3	39/ M	R	4M	Sd de la queue de cheval	IRM : Lésion multikystique en latéro vertébral gauche D9-L2, médiastinal, rétropéritonéal et intra canalaire de 16/7 cm	KHF	Hyper-éosinophilie	Abord postérieur; Hémilaminectomie Gauche , ponction-aspiration	Récupération neurologique complète dans l'immédiat Récidive après 5 mois
4	31/ M	U	12M	Sd de compression médullaire : Sd tétraparaplégiq	IRM : Lésions vertébrales C6-C7 multiloculées en intra	0	normale	Abord antérieur. corpectomie C6 , mise en place d'un greffon et	Etat stationnaire

				+ Sd rachidien+ Incontinence urinaire	canalaire			fixation par PRM (ponction	
5	17/ M	U	5M	Sd para- pyramidale, hypoesthésie intéressant tous les modes avec un niveau sensitif situé à D6	IRM: processus kystique médiastinal postérieur au contact de l'aorte, et rachidien entraînant une compression médullaire en regard de D5.	KHF	Hémag- lutin- ation indirecte positive à 1/60. Hyperéosino- philie	Décompression médullaire et ablation du kyste hydatique médiastinal par voie postérieure	Favorable Avec récupération neurologique progressive et reprise de la marche
6	46/F	R	12M	para parésie spastique, avec des réflexes vifs, une hypoesthésie et un niveau sensitif D4 le contrôle anal est maintenu	IRM : processus lésionnel tumoral polylobé hypo intense en T1 et hyper intense en T2, débordant plus en latéral gauche	0	normale	Laminectomie décompressive étagée D3 D4 et D5 et ablation du kyste hydatique.	Etat neurologique stationnaire
7	35/ M	R	16M	Paraplégie flasque ; des réflexes abolis avec un niveau sensitif à D12;	TDM D-L: multiples formations kystiques para vertébrales et intra canalaires en regard de D11 et D12 avec lyse de la 12ème côte.	0	normale	Laminectomie étagée; exérèse des kystes para vertébraux	Etat neurologique stationnaire
	50/F	R	6M	Paraplégie spastique avec une	IRM dorsale : processus multi		normale	Décompression médullaire avec exérèse du	Favorable avec récupération

8				hypoesthésie dans tous ses modes; associées à des troubles sphinctériens	kystique hypointense en T1 et hyperintense en T2 comprimant la moelle en regard de D8 D9 et D6	0		kyste hydatique paravertébral par voie postérieure	neurologique progressive , déficit moteur D séquellaire
9	6/F	R	4j	Sd pyramidal , ROT vifs au MI D	IRM : Multiples lésions hypointenses en T1 hyperintenses T2 avec des vésicules s'étendant de D8 à D12 et comprimant la moelle	ADP Lombo - aortique	normale	Décompression par voie postérieure avec exérèse du kyste et lavage à l'eau oxygénée	Amélioration de l'état neurologique dans l'immédiat . Perdue de vue à long terme
10	42/M	U	1M	Sciatalgie avec ROT vifs aux 2 MI et hypoesthésie en selle	IRM : formation kystique multivésiculaires de D12 à L1 avec tassement du corps de D12 et infiltration des PM	0	Hyper-éosinophilie	Laminectomie post avec décompression et TTT des PM	Etat stationnaire Perdu de vue à long terme
11	24/M	R	2M	Masse lombosacrée avec boiterie d'esquive, motricité et sensibilité conservées	TDM : Lyse osseuse transversaire, articulaire post. Et pédiculaire étendue au dans le canal rachidien sur L4 et L5. Compression de la queue du cheval	0	normale	Voie d'abord paravertébrale lombaire, évacuation, laminectomie, et libération des racines L5-S1.	Favorable dans l'immédiat.
12	24/M	U	3ans	Sd rachidien avec un sd lésionnel L3 et sous lésionnel (niveau sensitif L3)	TDM : Masse kystisée du psoas avec ostéolyse et extension extracanales IRM : kyste hydatique au niveau L2-L3 avec des	0	normale	Décompression totale par voie postérieure lombaire avec lavage au sérum salé et eau oxygénée	Etat stationnaire au cours de l'hospitalisation Perdu de vue à long terme

					vésicules intra-durales comprimant la moelle en regard.				
13	35/M	R	10jrs	Sd de la queue de cheval	IRM: Kyste hypo intense en T1 et hyper intense en T2 s'étendant sur 2 segments S1-S2.	0	Hyper-éosinophilie	Abord postérieur, Laminectomie étendue L5, S1 et S2	Récupération totale
14	32/F	R	5M	Para-parésie spastique avec syndrome tétrapyrémidal	IRM : processus kystique étendu de D7 à D9 en hyposignal T1 , hypersignal T2 avec tassement de D8	KHF	normale	Décompression par voie postérieure avec exérèse et lavage à l'eau oxygéné	Evolution favorable sans récurrence

AO : atrophie optique ; BAV : baisse de l'acuité visuelle ; D : droit(e) ; EDM : Effet de masse ; F : féminin ; FO : Fond d'œil ; Fr.: frontal ; FR-T-P : fronto-temporopariétal ; G : gauche ; hép. : Hépatique ; HTIC : hypertension intracrânienne ; hydrodiss. : Hydrodissection ; Interv. : Intervention ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; KH : Kyste hydatique ; LEC : localisation extra cérébrale ; M : masculin ; N : Nombre ; NF : Non faite ; NFS : Numération formule sanguine ; norm. Normal ; NP : Non précisée ; O : occipital ; P : pariétal ; PC : Prise de contraste ; P-Fr : pariéto-frontal ; P-O : pariéto-occipital ; P-T-O : pariéto-temporo-occipital ; sem. : Semaines ; Sd : syndrome ; T : temporal ; TDM : tomodensitométrie ; UV : univésiculaire.



RESUME

Résumé

L'hydatidose est une maladie fréquente, bénigne qui sévit à l'état endémique et demeure un véritable problème de santé publique dans notre pays où l'élevage est encore traditionnel.

Ce travail rapporte 44 cas d'hydatidose du SNC dont 30 cas de localisation cérébrales et 14 cas de localisation vertébro-médullaires, recueillis dans le service de neurochirurgie au CHU Med VI de Marrakech sur une période de 10 ans allant janvier 2003 au décembre 2013.

Au terme de cette étude, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

- Le SNC est rarement touché par l'hydatidose, cette localisation est souvent primitive.
- La localisation cérébrale est la plus fréquente au niveau du système nerveux central et représente 68%, mais elle figure parmi les plus rares localisations du kyste hydatique et représente 0,5 à 4%
- l'âge moyen des patients atteints de kyste hydatique cérébral est de 18 ans et 6 mois avec des extrêmes de 4 et 60 ans, alors qu'au niveau vertébro-médullaire l'âge moyen des patients de 30 ans et 7 mois avec des extrêmes de 6 à 50 ans
- L'atteinte du sexe masculin est plus fréquente et représente 63,6% des cas
- La majorité des malades atteints sont issus du milieu rural (79,5 %)
- le tableau clinique est dominé par l'hypertension intracrânienne, retrouvée chez tous nos patients, associée plus ou moins à des signes déficitaires neurologiques pour la localisation cérébrale. Alors que pour la localisation vertébro-médullaire tous nos patients, ont présenté des troubles moteurs, sensitifs, et des troubles des réflexes, les dysfonctionnements sphinctériens étaient observés chez 8 patients, les douleurs rachidiennes chez 10 patients (71,42%).
- La tomodensitométrie a posé le diagnostic chez 28 cas, le recours à l'imagerie par résonance magnétique n'a concerné que 2 malades en ce qui concerne la localisation cérébrale, pour l'hydatidose vertébro-médullaire les radiographies

standards ont montré des lésions osseuses non spécifiques. La tomодensitométrie était faite chez 3 patients, elle a permis de confirmer l'atteinte osseuse et l'extension épidurale et para vertébrale. L'imagerie par résonance magnétique a été réalisée d'emblée chez 11 de nos patients, celle-ci a permis d'obtenir un bilan lésionnel précis et de poser le diagnostic positif.

- Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie du poumon et d'une échographie abdominale.
- Le traitement chirurgical reste le traitement de base, La technique d' « Arana-Iniguez» est la méthode de choix dans notre série. La ponction-aspiration est réalisée chez 2 patients présentant des adhérences gênant l'énucléation en masse du kyste pour les localisations cérébrales, et une laminectomie décompressive chez 13 patients et un abord antérieur avec stabilisation chez un seul cas pour les localisations vertébro-médullaire.
- Le traitement médical antihelminthique n'a pas été instauré chez nos patients.
- L'évolution postopératoire précoce et tardive est généralement satisfaisante ; rendant compte de la b́nignité de la maladie, surtout si elle est diagnostiquée précocement et traitée à temps. Cependant, des complications tel que l'infection de la plaie opératoire, la méningite post-opératoire, la cécité séquellaire, la diplopie, la paralysie séquellaire de la VIème paire crânienne diplopie ont été notées.
- Nous déplorons le décès d'un patient suite à la rupture d'un kyste hydatique cardiaqueassocié.
- 5 cas de récidence ont été notés dont 3 au niveau cérébral et 2 au niveau vertébro-médullaire.

Le kyste hydatique impose une prophylaxie qui doit s'exercer de façon rigoureuse à tous les niveaux de la chaîne épidémiologique pour interrompre le cycle parasitaire, ce qui nécessite une étroite collaboration entre les secteurs médicaux, vétérinaires et agricoles.

Abstract

The hydatid disease is a common benign disease thatrache an endemic state, and remains a major public health problem in our country, where farming still traditional

Ourretrospective study include 44 cases of hydatid disease of the CNS, which 30 cases of the localizationswere cerebral, and 14 cases were vertebraland spinal.These patients were reunitedin the neurosurgery department of the Mohammed VIUniversity Hospital of Marrakesh. This study was conducted over a 10 year period from January 2003 to December 2013.

According to this etude, we reached the following conclusions:

- SNC is rarely affected by hydatid disease, this localization is often primitive.
- Cerebral localization is the most common one in the central nervous system and it represents 68%, however it's among the rare localizations of hydatid cyst and represents 0.5 to 4%
- The average age of patients with cerebral hydatid cyst is about 18 years old and 6 months with extremes of 4 to 60 years old, while in the vertebral spinal localization, the average age of patients is about 30 years old and 7 months with extremes of 6 to 50 years old.
- The males are the most frequently affected, and they represent63.6% of cases
- The majority of patients are from rural areas (79.5%)
- The clinical manifestations are dominated by intracranial hypertension, which was found in all patients, and sometimes they were associated to neurological deficit signs in cerebral localization. However, for vertebral–spinal localization, all our patients showed motor and sensory deficit, and also a reflex disorders. The sphincter dysfunction were observed in 8 patients, and the spinal pain in 10 patients (71.42%).
- Computed tomography diagnosed 28 cases, while the use of magnetic resonance imaging concerned only 2 patients.In regards to cerebral localization, for vertebral

spinal hydatid disease, the bone lesions were not specific in standard radiographies. In 3 cases, the tomography was made and confirmed the osseous infringement and the epidural and Para spinal extension. The magnetic resonance imaging, the more specific examination, was asked at once to 11 of our patients, this one has allowed obtaining a precise assessment of damage and posing the positive diagnosis

- All patients received a lung X-ray and an abdominal ultrasound.
- The Surgical treatment remains the basic treatment, 28 of our patients were operated by "Arana-Iniguez" technique, and however the puncture-aspiration was used only for 2 patients because of adhesions between the dura-mater and cerebral hydatid cyst. A decompressive laminectomy was made for 13 patients, and an anterior approach with stabilization was used in only one case with vertebral-medullary localization.
- Medical treatment, despite encouraging results, has not yet found a place in our treatment protocols
- The immediate and late postoperative evolution is generally satisfying; it proved that this affection is benignant, especially if it was diagnosed early and was treated in time, however, the complications such as infection of surgical wound, blindness and paralysis sequelae of VI cranial nerve, were noted.
- One patient died after the rupture of an associated cardiac hydatid cyst.
- 5 cases of recurrence were noted including 3 in cerebral localization and 2 in vertebral spinal localization
- The hydatid cyst that required prophylaxis should be exercised rigorously at all levels of the epidemiological chain to stop the parasitic cycle, which is requiring a close cooperation between medical, veterinary and agricultural sectors.

ملخص

الداء العذاري هو مرض متداول حميد متفشي ويشكل مشكل صحي عام في وطننا حيث الماشية لا زالت تقليدية

هذه الدراسة تشمل 44 حالة من الكيس العذاري المتمركز في الجهاز العصبي المركزي، ويشمل 30 حالة من الكيس العذاري الدماغي و 14 حالة من الكيس العذاري النخاعي، الذين قامت مصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الجامعي محمد السادس بالإعتناء بهم، وذلك لفترة تتراوح بين يناير 2003 وشتنبر 2013 حيث كانت النتائج كالتالي :

- الداء العذاري نادرا ما يمس الجهاز العصبي المركزي، وغالبا يكون اولي
- -التموضع الدماغي هو الأكثر شيوعا، ويشكل 68% ، ولكنه الكثر نذارة مقارنة مع أعضاء أخرى
- -يتراوح سن المرضى المصابين بالكيس العذاري في الدماغ ما بين 4 إلى 60 سنة مع متوسط السن يقدر ب 18 سنة و 6 أشهر، بينما المرضى المصابين بالكيس العذاري في النخاع الشوكي تتراوح أعمارهم ما بين 6 إلى 50 سنة مع متوسط يقدر ب 30 سنة و 7 اشهر
- -كان معدل الجنس المهيمن من طرف الرجال و يقدر ب 63.3% حالة
- -اغلبية المرضى ينتمون إلى مناطق قروية (79.5%)
- -بالنسبة للكيس العذاري في الدماغ ارتفاع الضغط داخل القحف كان من أكثر المظاهر السريرية ترددا مصاحبا أحيانا بعلامات عصبية أخرى، أما بالنسبة للكيس العذاري في النخاع الشوكي فالإستشارة الطبية أبرزت أن جميع المرضى مصابون بإضطرابات حركية،حسية وانعكاسية
- -لقد مكن التصوير القطعي لقياس الكثافة من تشخيص الداء لدى 28 حالة ، اللجوء للرنين المغناطيسي اقتصر على حالتين فقطأما بالنسبة للكيس العذاري في النخاع الشوكي فالتصوير بالرنين المغناطيسي مكن من إعطاء موازنة دقيقة ووضع التشخيص الصحيح لدى 11 مريضا
- أما الرسم الطبقي فقد استعمل لدى 3 مرضى وأثبت إصابة العظم و الإنتشار داخل النخاع

- استفاد جميع المرضى من تصوير إشعاعي للصدر و تخطيط بالصدى
- بالنسبة للكيس الدماغى تمت معالجة 28 مريضا باستعمال أرانا إينيجيز، في حين لم يستخدم أسلوب ديجاما إيماجيناريو إلا في مريضان اثنان سبس وجود الالتصاقات التي وجدت بين الأم الجفية و الكيسة العذارية
- أما بالنسبة للكيسة العذارية بالنخاع فقد اشتمل العلاج الجراحي استئصال الصفيحة الفقرية لدى 13 مريضا و أجري المدخل الأمامي لدى مريض واحد
- لم يستعمل العلاج بمضادات الطفيليات لدى المرضى
- غالبية المخلفات العاجلة و البعيدة لما بعد العملية الجراحية طبية عموما، مما يعني أن الإصابة حميدة بشرط أن يتم كشفها في الوقت المناسب ومع ذلك لوحظ لدينا مضاعفاتمثل تعفن الجرح،العمى و الشلل العكائيل للعصب القحفي
- توفي مريض واحد بعد تمزق كيسة عذارية على مستوى القلب
- تم التبليغ عن 5 حالات انتكاسية،3 منها على مستوى الدماغ و اثنان على مستوى النخاع الشوكي
- الكيس العذاري يتطلب الوقاية، التي يجب ان تطبق بشكل صارم على جميع المستويات من سلسلة وبائية لوقف دورة الطفيلية، وهذا يتطلب تعاونا وثيقا بين القطاعات الطبية و البيطرية و الزراعية



BIBLIOGRAPHIE

1. **Aggouri M, Fedoul B, Moussaoui A, Benzagmout M, Chakour K, Chaoui MF**
Kyste hydatique de la fosse cérébrale postérieure
AMETHER 2010;2:74-6.
2. **Ali I, Ökten, Rüçhan E, Gezercan Y.**
Primary intracranial extradural hydatid cyst localized in the supra- and infra-tentorium
Acta Parasitologica 2006;51:309-10.
3. **Torgerson, Budke.**
Echinococcosis an international public health challenge.
Research in Veterinary Science 2003;74:191-202.
4. **Ait Benali S, Hilmani S, Choukri M, Sami A, El Azhari A, Achouri M et al.**
Hydatidose cérébrale multiple d'origine cardiaque. A propos d'un cas.
Neurochirurgie 1999;45:426-9.
5. **Asri F, Maaroufi K, Ghannane H, Ait Benali S.**
Cerebral hydatid cyst and psychiatric disorders. Two cases.
Encephale 2006;33:216-9.
6. **Alzain TJ, Al Witry SH, Khalili HM, Aboud SH, ALZAIN JR.**
Multiple intracranial Hydatidosis.
Acta Neurochirurgica 2002;144:1179-85.
7. **Armani.**
Hydatidose : a propos de quelques localisations inhabituelles.
Med tropicale 2000;60:271-2.
8. **Ghannane H, Aniba K, Haddi M, Naji R.**
Kyste hydatique cérébral chez l'enfant : à propos de 6 cas
Archives de pédiatrie 2006;14:196-201.
9. **BANTOUR N.**
Kyste hydatique cérébral chez l'enfant.
Thèse Méd Casablanca, 2003; n°16.
10. **Lakhdar , F.H. Derkaoui , A. Melhaoui , L. Rifi , Y. Arkha , S. Derraz , A. El Ouahab , A. El Khamlichi**
Hydatidose du système nerveux central. Étude rétrospective d'une série de 140 cas (1983-2007) F. Service de neurochirurgie, hôpital des spécialités ONO, CHU de Rabat-Sale
Neurochirurgie, Volume 56, Issue 6, December 2010, Pages 541-542

11. **Amraoui S.**
Les localisations rares du kyste hydatique : a propos de 40 cas
Thèse med Casablanca 1988,n°6.
12. **Tlili GK, El Ouni F, Gharbi JH, Arifa N, Moulahi H, Mrad DK et al.**
Hydatidose cérébrale : aspect en imagerie
J. Neuroradiol 2006;33:304-318.
13. **Charrada BF, Saïd W, Bouslama K, Ouslati, Drissi L, Rezgui ML et al.**
Hydatidose vertébro-médullaire : interet de l'imagerie
Medecine et maladie infectieuse 2006;36:58-61.
14. **DEMIRE K, KARSLI AF, KAYA T, DEVRIMECI E, ALKAN K.**
Cerebral hydatid cyst : CT. findings.
Neuroradiology, 1991; 33: 22-4.
15. **Islekel S, Zileli M, Ersahin Y.**
Intradural spinal hydatid cysts
Eur Spine J 1998;7:162-4.
16. **Midaoui A.**
Le kyste hydatique du poumon chez l'enfant.
Thèse de médecine : Université Mohammed V, Rabat 2004;112p.
17. **Neghina R, Adriana M, Neghina, Marincu I, Iacobiciu I.**
Epidemiology and history of human parasitic diseases in Romania
Parasitol Res 2011;108:1333-46.
18. **Torgerson, Burtisurnov, Shaikenov, Rysmukhambetova, Abdybekova, Ussenbayev.**
Modeling the transmission dynamics of Echinococcus granulosus in sheep and cattle in Kazakhstan.
Veterinary Parasitology 2003;114:143-53.
19. **Torgerson B.**
Echinococcosis – an international public health challenge.
Research in Veterinary Science 2003;74:191-202.
20. **Euzeby J.**
La spécificité parasitaire et ses incidences sur l'étiologie et l'épidémiologie des parasitoses
humaines d'origine zoonosiques 1997;152p

21. **Xiao S, Feng J, Yao M.**
Effect of antihydatid drugs on carbohydrate metabolism of *Echinococcus granulosus*.
Chin Med J 1995;108:682–8.
22. **Yang YR, Ellis M, Sun T, Li J, Liu X, Vuitton DA et al.**
Unique family clustering of human echinococcosis cases in a Chinese community.
Am J Trop Med Hyg 2006;74:487–94.
23. **Yang YR, Sun T, Li Z, Zhang J, Teng J, Liu X et al.**
Community survey and risk factor analysis of human alveolar and cystic echinococcosis in Ningxia Hui Autonomous Region, China".
Bulletin World Health Organisation 2006;84:714–21.
24. **Yang YR, Williams GM, Craig PS, Sun T, Yang K, Cheng SL et al.**
Hospital and community surveys reveal the severe public health problem and socio-economic impact of human echinococcosis in Ningxia Hui Autonomous Region, China".
Tropical Medicine and International Health 2006;11:880–8.
25. **Thompson RC, McManus DP.**
Towards a taxonomic revision of the genus *Echinococcus*.
TRENDS in Parasitology 2002;18:452–7.
26. **Craig PS, McManus DP, Lightowlers MW, Chabalgoity JA, Garcia HH, Gavidia et al.**
Prevention and control of cystic echinococcosis.
Lancet Infectious Diseases 2007;7:385–94.
27. **Larrieu EJ, Frider B.**
Human cystic echinococcosis: contributions to the natural history of the disease.
Ann Trop Med Parasit 2001;95:679–87.
28. **Thompson RCA, McManus DP.**
Aetiology/ parasites and life-cycles in WHO/OIE
Manual on Echinococcosis in: Eckert J, Gemmel M.A, Meslin F.X, Pawlosky Z.S: Human and Animals: a Public Health Problem of Global Concern 2001;1:1–16.
29. **Daskas N, Aggelopoulos E, Tzoufi M, Kosta P, Siamopoulou A, Argyropoulou M.**
Accidental drainage of a cerebral hydatid cyst into the peritoneal cavity (brief reports).
Pediatr Infect Dis J 2004;23:685–6.

30. **Abbassioun K, Amirjamchidi A.**
Diagnosis and Management of Hydatid Cyst of the Central Nervous system: Part1: General considerations and hydatid Disease of the Brain.
Neurosurgery Quarterly 2001;11:1-9
31. **AYDIN MD, ERTEK M, YAZGI H.**
Multiple infected cerebral hydatid cysts treated with albendazole.
Turk J Med Sci 2003;3:393-5.
32. **Eckert J, Deplazes P.**
Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern.
Clinical Microbiology Reviews 2004;17:1107-35.
33. **Balak N, Bolukbasi FH, Senol M, Zemheri E, Aslan B, Kösemetin D, Isik N.**
Parieto-Occipital Epidural Hydatid Cyst
Clin Neuroradiol 2011;21:157-61.
34. **Tizniti S, Allali A, El Quessar A, Chakir N.**
Un kyste hydatique cérébral particulier.
Journal of neuroradiol 2000;27:200-2.
35. **Sultan Khuroo M.**
Hydatid disease: current status and recent advances
Annals of saoudi medicine 2002;22:1-2
36. **Yasar. B, SERDAR K, HASAN N, UMIT O, ADNAN C.**
Cerebral hydatid disease: CT and MR imaging findings
Swiss Med WKLY 2004;134:459-67.
37. **LAMMAT E.**
Kyste hydatique encéphalique à l'hôpital IBN TOFAIL de Marrakech.
Thèse Méd Casablanca, 1998 ; n°109.
38. **BRAHEM M, HLEL K, AYADI A, BEDOUI A, HMILA F, MAHJOUR B, BOUSSOUFFARA R, SFAR MT.**
Kystes hydatique cérébral de l'enfant : à propos de quatre observations.
Med Mal Infect, 2006; 36(8): 434-7.

39. **TLILI-GRAIESS K, EL-OUNI F, GHARBI-JEMNI H, ARIFA N, MOULAHY H, MRAD-DALI K, GUESMI H, ABROUG S, YACOUB M, KRIFA H.**
Hydatidose cérébrale. Aspects en imagerie.
J Neuroradiol; 2006; 33: 304-18.
40. **SINGOUNAS EG, LEVENTIS AS, SAKAS DE, HADLEY DM, LAMPADARIOS DA, KARVOUNIS PC.**
Successful treatment of intracerebral hydatid cysts with albendazole: case report and review of the literature.
Neurosurgery, 1992; 31: 571-4.
41. **EL ABBASSI-SKALLI A, GHARBI A, ADIL A, ABDELKOUAFI A, KADIRI R**
Kyste hydatique cérébral. Apport de la scannographie.
J Neuroradiol, 2000; 27: 196-9.
42. **S. Maalej, D. Belhabib, S. Hantous, S. Fenniche, A. Ammar, S. Hammami, M-L. Megdiche**
Hydatidose costo-vertébrale : Intérêt de l'IRM
Rev Mal Respir 2003; 20: 614-7
43. **Craig PS, McManus DP, Lightowlers MW, Chabalgoity JA, Garcia HH, Gavidia et al.**
Prevention and control of cystic echinococcosis.
Lancet Infectious Diseases 2007;7:385-94.
44. **Khaldi M, Mohamed S, Kallel J, Khouja N.**
Brain hydatidosis: report on 117 cases.
Child's Nerv Syst 2000;16:765-9.
45. **Duishanbai S, Jiafu D, Guo H, Liu C, Liu B et al.**
Intracranial hydatid cyst in children: report of 30 cases
Childs Nerv Syst 2010;26:821-7.
46. **R. Kahzim, Y. Rares, C. Heras-palou, P. Ruiz Barnes**
Posterior decompression of spina hydatidosis : long term results Clinical Neurology and Neurosurgery 2003 ; 105: 209-211
47. **Ciurea AV, Fountas KN, Coman TC, Machinis TG, Kapsalaki EZ, Fezoulidis NI et al.**
Long-term surgical outcome in patients with intracranial hydatid cyst
Acta Neurochir (Wien) 2006;148:421-6.
48. **K. Aniba, R. khoumiri, S. Aitbenali, B. Maksi, A. Oussehal, M. Bouskraoui.**
Kyste hydatique à localisation vertébro-médullaire. À propos d'un cas et revue de littérature. Archives de pédiatrie 2004;11:1509-1515

49. **A. Hommadi, T. Ziadi, L. Amhaji, J. Mounach, S.M. Drissi**
Hydatidose vertébro-médullaire a propos de trois cas Rev Maroc Chir Orthop Traumatol
2008;35:31-34
50. **J. Oumerzouk, Y. Hssaini, O. Qamouss, H. Baalal, A. Bourazza**
Hydatidose multifocale avec atteinte vertébro-médullaire étendue. Presse Med
2012;41:1294-1297
51. **R. Acquaviva, P.M. Tamic**
L'échinococcose vertébro-médullaire : à propos de 14 observations Neurochirurgie 1964;
10- 6: 645-50
52. **Bettaieb A, Khaldi M, Ben Rhouma T, Touibi S.**
L'échinococcose vertébro-médullaire. À propos de 32 cas. Neurochirurgie 1978; 24 :205-
10.
53. **CORDOLIANI YS, SARRAZIN JL, LEVEQUE C, GOASDOUE P, SABBAGH P**
Imagerie des parasitoses encéphaliques.
J Neuroradiol, 1998 ; 25: 290-305.
54. **MENKÜ A, KULAKSIZOGLU O, TUCER B, KURTSOY A, AKDEMİR H.**
Successful surgical excision of a gigantic cerebral hydatid cyst.
Minim Invas Neurosurg, 2000; 47: 61-4.
55. **TSIDOURIS J, DIMITRIADIS AS, KAZANA E.**
MR in Cisternal Hydatid Cysts.
Am J Neuroradiol, 1997; 18: 1586-7.
56. **EVLIYAOGU C, KESKIL S.**
Possible spontaneous "birth" of a hydatid cyst into the lateral ventricle.
Childs Nerv Syst, 2005; 21:425-8.
57. **BRONSTEIN J A , KLOTZ F.**
Cestodoses larvaires.
Encycl Méd Chir – maladies infectieuses, 2005 ; 2 : 59-83.
58. **TURGUT AT, ALTIN L, TOPCU S, KILICOGLU B, ALTINOK T, KAPTANOGLU E, KARADEMİR A, KOSAR U.**
Unusual imaging characteristics of complicated hydatid disease.
Eur J Radiol, 2007 ; 63(1): 84-93

59. **GUPTA S, DESAI K, GOEL A.**
Intracranial hydatid cyst a report of five cases and review of literature.
Neurol India, 1999 ; 47(3) : 214-7.
60. **TURGUT M.**
Hydatidosis of central nervous system and its coverings in the pediatric and adolescent age groups in Turkey during the last century: a critical review of 137 cases.
Childs Nerv Syst, 2002; 18: 670-83.
61. **BEN BECHER S, CHEOUR M, BEN HASSINE L, HLIOUI S, HOUAS F, GHARAM N, HAMMOU A, BOUDHINA T.**
Les kystes hydatiques cérébraux chez l'enfant.
Arch Pédiatr, 1997; 4: 1107-10.
62. **EL SHAMAM C, AMER T, ABO EL ATTA M.**
Magnetic resonance imaging of simple and infected hydatid cysts of the brain.
Magn Reson Imaging, 2001; 19 : 965-74.
63. **M. El Andaloussi, B. Yousri, M. Aboumaarouf**
Hydatidose vertébrale: à propos de trois cas Revue de chirurgie orthopédique 2001; 87: 392-396
64. **I. Bouhouch, S. ait benali**
Prise en charge de l'hydatidose vertébral Thèse méd.Marrakech ; 2007, n°59
65. **NN. Gopal, SPS Chauhan, Y. Nitin**
Primary spinal extradural hydatid cyst causing spinal cord compression Indian J Orthop 2007; 41: 76-78
66. **S. Karray, M. Zlitni, J.V. Fowls, O. Zouari, M. Kassab, P. Rosset**
Vertébral hydatidosis and paraplegia J bone joint surg 1990; 72-B: 84-8
67. **Thamer A. Hamdan**
Hydatid disease of the spine: a report on nine patients International Orthopaedics (SICOT) 2012; 36:427-432
68. **M.S Djouholou**
L'apport du traitement médical anti-parasitaire dans l'hydatidose vertébro-médullaire
Thèse.Méd.Casablanca; 2004, n°248

69. **EL AZHARI A, EL KAMAR A, OUBOUKHLIK A, ACHOURI M, SAMI A, CHOUKRI M.**
Sémiologie du système nerveux.
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca. Université Hassan II.
70. **Bükte Y, Kemanoglu S, Nazaroglu H, Özkan Ü, Ceviz A, Simsek M.**
Cérébral hydatid disease: CT and MR imaging findings.
Swiss Med Wkly 2004;134:459–67.
71. **Bourée P, Bisaro F.**
Hydatidose : aspect épidémiologique et diagnostique
Antibiotiques 2007;9:237–45
72. **Comité interministériel de lutte contre l'hydatidose/echinococcose.**
Lutte contre l'hydatidose /Echinococcus: guide des activités de lutte, 2007
Disponible sur [URL://www.sante.gov.ma](http://www.sante.gov.ma).
73. **Kalaitzoglou I, Drevelengas A, Petridis A, Palladas P.**
Albendazole treatment of cerebral hydatid disease: evaluation of results with CT and MRI.
Neuroradiology 1998;40:36–9.
74. **Cataltepe, Tahta, Colak, Erbeni**
Primary multiple cerebral hydatid cyst.
Neurosurg Rev 1991;14:231–4.
75. **Aïcha Ladjouze Rezig**
Hydatidose osseuse Rev Rhum 2002 ; 69 : 835–41
76. **F. Dévé**
L'échinococcose osseuse Montevideo Monteverdéd Edt ;1948
77. **N. Chakir, A. Akhaddar, A. El Quessar, A. Elouahabi, M.R. El hassani, A. El khamlichi, et al.**
L'hydatidose intradurale extramédullaire primitive à propos d'un cas et revue de la littérature. J.Neuroradiol. 2002, 29 : 177–182
78. **JF.Briant, P .Richez, E .Belliol, A. Raillat, P. Salamand, GE. Gueguen, et al.**
Atteinte ostéo-articulaire d'origine parasitaire: l'échinococcose osseuse J Radiol 1998; 1351–1357
79. **G. Audibert , T. Faillot , M.C.Vergnes , J.L. Bosson , C. Bernard , J.F. Payen, et al.**
Thromboprophylaxie en chirurgie rachidienne traumatologique et non traumatologique
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2005; 24: 928–934

80. **RUMBOLDT Z, JEDNACAK H, TALAN-HRANILOVIC J, RUMBOLDT T, KALOUSEK M.**
Unusal appearance of a cisternal hydatid cyst.
Am J Neuroradiol, 2003; 24 : 112-4.
81. **YANG YR, VUITTON DA, JONES MK, CRAIG PS, McMANUS DP.**
Brain metastasis of alveolar echinococcosis in a hyperendemic focus of Echinococcus multilocularis infection.
Trans R Soc Trop Med Hyg, 2005; 99: 937-41.
82. **Micheli F, Lehkuniece, Giannaula R.**
Calcified cerebral hydatid cyst.
European neurology 1987;27:1-4.
83. **BRAHAM E, BELLIL S, BELLIL K, CHELLY I, MEKNI A, HAOUET S, KCHIR N, KHALDI M,**
Kyste hydatique de la fosse cérébrale postérieure.
Med Mal Infect, 2007 ; 37: 281-3.
84. **EL AZHARI A, EL KAMAR A, OUBOUKHLIK A, ACHOURI M, SAMI A, CHOUKRI M.**
Sémiologie du système nerveux.
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca. Université Hassan II.
85. **LUNARDI P, MISSORI P, DE LORENZO N, FORTUNA A.**
Cerebral hydatidosis in childhood: a retrospective survey with emphasis on long-term follow-up.
Neurosurgery, 1991; 29(4): 515-8
86. **SAHIN-AKYAR G.**
Computed tomography and magnetic resonance imaging findings in cerebral hydatid disease.
Radiography, 2002; 8: 251-8.
87. **TALAN-HRANILOVIC J, SAJKO T, NEGOVETIC L, LUPRET V, KALOUSEK M**
Cerebral Cysticercosis and Echinococcosis: a Preoperative Diagnostic Dilemma
Arch Med Res, 2002; 33: 590-4.
88. **CHOUKRI M, BERTAL A, LAKHDAR A, ACHOURI M, OUBOUKHLIK A, EL KAMAR A, EL AZHARI A.**
Kyste hydatique cérébral calcifié : A propos d'un cas.
J Neuroradiol, 2001; 28(4): 261-3.

89. **Izci Y, Tüzün Y, Ibrahim H, Seçer, Gönül E**
Cerebral hydatid cysts: technique and pitfalls of surgical Management
Neurosurg Focus 2008;24.
90. **Basraoui D, EL Idrissi I, Jalal H, Hiroual M, Essadki O, Oussehal A et al.**
Kyste hydatique cérébrale de l'enfant (à propos de 9 cas)
J Radiol 2010;91:293-6.
91. **F. Alimi, F. Limayem, I. Mgarrech, M. Marzouk, S. Jerbi, S. Mlika, K. Ennabli.**
Kyste hydatique vertébral primitive à extension médiastinale postérieure compliquée d'une paraplégie Revue des Maladies Respiratoires 2012;29,908-911
92. **M. Mahi, T. Amil, S. Chaouir, A. Hanine, M. Benameur**
Imagerie d'un cas historique d'hydatidose vertébrale J. Neuroradiol.2001, 28: 244-248
93. **Llanes EG D.V., STIBAL A, MÜHLETHALER K, VAJTAI I, HÄUSLER R, CAVERSACCIO M.**
Echinococcosis presenting as an otogenic brain abscess: An unusual lesion of the middle ear cleft and temporal lobe.
Auris Nasus Larynx 2007, 35 (1) : 115-20.
94. **Chikhaoui N, Adil A, Kadiri R.**
Aspects radiologiques de l'hydatidose vertébro-médullaire .À propos de 12 cas. J Radiol 1993; 74: 621-8.
95. **M. Boussofara, M.R. Sallem, M. Raucoules-Aimé**
Anesthésie pour chirurgie du kyste hydatique du foie EMC-Anesthésie Réanimation 2005,2 : 132-140
96. **Elkhamlichi A, Elouhabi A, Amrani F, Assamti O.**
Croissance du kyste hydatique intracérébral évalué par tomodensitométrie.
Neurochirurgie 1990;36:312-4.
97. **Gazaz M, Bouyaakoub FA, Akhaddar A, Derraz S, El Khamlichi A.**
Kyste hydatique extradural de la fosse cérébrale postérieure
Neurochirurgie 2000;46(4):387-90.
98. **Erashiny, Mutluer S, Cuzebag E.**
Intracranial hydatid cysts in children
Neurosurgery 1993;33:219-25.

99. **Aranainiguez R, Rodriques BR, San Julian J.**
Surgical treatment of hydatid cyst of the brain.
Trans Am Neurol Assoc 1952;56:210-1.
100. **Vaquero J, Jimenez C, Martinez R.**
Growth of hydatid cysts evaluated by CT scanning after presumed cerebral hydatid embolism.
Case report.
J Neurosurg 1989;57:837-8.
101. **Lunardi P, Missori P, De Lorenzo N, Fortuna A.**
Cerebral hydatidosis in childhood: a retrospective survey with emphasis on long-term follow-up.
Neurosurgery 1991;29:515-8.
102. **A. El Quessar, L. Jroundi, S. Tizniti, M. Cissé, N. Chakir, , M.R. El hassani, et al.**
Hydatidose rachidienne, aspects scanner et IRM. A propos de 8 cas
J Radiol 2001; 82: 917-921
103. **KEMALOGU S, ÖZKAN Ü, BÜKTE Y, ACAR M, CEVİZ A.**
Growth rate of cerebral hydatid cyst, with review of the literature.
Childs Nerv Syst , 2001; 17 (12) : 743-5.
104. **JOSEPH BV, HARAN RP, CHANDY MJ.**
Surgery for multiple intracranial hydatid cysts.
Neurol India, 2003; 51(2): 295-6.
105. **ACHOURI M, EL KAMAR A; NAJA A, OUBOUKHLIK A, EL AZHARI A, BOUCETTA M.**
Kystes hydatiques cérébraux multiples et bilatéraux. Une observation.
Neurochirurgie, 1995 ; 41 : 108-11.
106. **YUE-HAN L, XIAO-GEN W, DENG-GAO YU.**
Cerebral alveolar echinococcosis treated with albendazole.
107. **Mohindra S, Savardekar A, Gupta R, Tripathi M, Rane S.**
Varied types of intracranial hydatid cysts: radiological features and management techniques
Acta Neurochir 2011;10:1181-4.

108. **Rivierez M, El Azhari A, El Tantaoui M, Alaoui M.**
Kyste hydatique de la loge caverneuse. (Une observation).
Neurochirurgie 1992;38:46–9.
109. **Furtado SV, Visvanathan K, Nandita G, Reddy K, Hegde AS.**
Multiple fourth ventricular hydatidosis
Journal of Clinical Neuroscience 2009;16:112–4.
110. **Tüzün M, Altinors N, Arda IS, Hekimoglu B.**
Cerebral hydatid disease CT and MR findings.
Clin Imaging 2002;26:353–7.
111. **Q. Bamouni, JP. Cottier, S. Gallas, L. Brunereau, R. Bibi, CB Vinikoff–sonier, et al.**
Quid? J Radiol 2001; 82: 1743–5
112. **A.A. Raut, A.M. Nagar, R.S. Narlawar, V.L. Bhatgadde, M.N Sayed**
Echinococcosis of the rib with epidural extension : a rare cause of paraplégia The british
Journal of Radiology, 2004; 77: 338–341
113. **S.Gupata, V. Rahti, S. Bhargava**
Unilocular primary spinal extradural hydatid cyst –MR appearance Indian J Radiol Imaging
2002; 12: 271–273
114. **Bull WHO**
Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococ–Cosis in
humans. WHO Informal Working Group on Echino–coccosis 1996; 74: 231–8.
115. **BEZZARI M, BIGAIGNON G, NACHEGA J, LAASOU K, GIGOT JF, AYADI A.**
L'hydatidose: Echinococcose d'importation en BELGIQUE.
Louvain Med, 1999 ; 118 : 64–71.
116. **SABIR N.**
Kyste hydatique cérébral infecté.
Thèse Méd Casablanca, 1998 ; n°137.
117. **ROBERT–GANGNEUX F, TOURTE–SCHAEFER C.**
Valeur comparée de deux techniques de Western–blot pour le diagnostic de confirmation
d'une hydatidose.
Parasitologie, 1998, Manuscrit n°1991.

- 118. GOASGUN J, BEQUET D.**
Parasitologie du système nerveux central.
Encycl Méd Chir Neurologie, Editions techniques, 1991 ; n°17052.
- 119. ÖZKOL M, KILIMCIOGLU AA, GIRGINKARDESLER N, BALCIOGLU IC, SAKRU N, KORKMAZ M,**
A discrepancy between cystic echinococcosis confirmed by ultrasound and seropositivity
in turkish children.
Acta Trop, 2005 ; 93 : 213–6.
- 120. BOUZIDI A.**
Kyste hydatique du foie.
Encycl Méd Chir Hépatologie, 1993 ; 7–023–a–10.
- 121. MARTIN DUVERNEUIL N, MIAUX Y, CHIRAS J.**
Maladies parasitaires et virales de l'encéphale (sauf le sida).
Encycl Méd Chir Radiodiagnostic–Neuroradiologie–Appareil Locomoteur 1997; 31–661–
A–10:7.
- 122. TODOROV T, VUTOVA K, VACHKOV P, BOEVA V, MECHKOV G, HANDJIEV S, DONEV–S.**
Double aldehyde stabilisation of erythrocytes in the indirect hemagglutination for
echinococcosis.
Parasitol Int, 2003; 52 : 203–7.
- 123. CIUREA AV, VASILESCU G, NUTEANU L, CARP N.**
Cerebral hydatid cyst in children. Experience of 27 cases.
Childs Nerv Syst, 1995; 11: 679–686.
- 124. KLOTZ F, NICOLAS X, DEBONNE JM, GARCIA JF, ANDREU JM.**
Kystes hydatiques du foie.
Encycl Méd Chir hépatologie, 2000 ; 7–023–A–10 : 16.
- 125. NOZAIS JP, DANIS M, LOISY M, GENTILINI M.**
Le diagnostic sérologique de l'hydatidose. A propos de 235 cas.
Pathol Biol, 1985; 3: 238–42.
- 126. CARREA R, DOWLING E Jr, GUEVARA JA**
Surgical treatment of hydatid cysts of the central nervous system in the pediatric age
(Dowling's technique).
Childs Brain 1975; 1(1):4–21.

127. **COPLEY IB, FRIPP PJ, ERASMUS AM, OTTO DD.**
Unusual presentation of cerebral hydatid disease in children.
Br J Neurosurg, 1992, 6: 203–10.
128. **HAMDI A, AYACHI R, GARGOURI R, MOURAD A.**
Le kyste hydatique du cerveau. A propos d'une série de 14 cas.
Ann Chir, 1990; 44(3): 226–30.
129. **OUBOUKHLIK-A, CHOUKRI M, EL AZHARI A, BOUCETTA M.**
Le kyste hydatique cérébral. A propos de 48 cas.
Neurochirurgie, 1994 ; 14(4) : 242–6.
130. **ERASHIN Y, MUTLUER S, DEMITRAS E, YURTSEVEN T.**
A case of thalamic hydatid cyst.
Clin Neurol Neurosurg, 1995 ; 97: 321–3.
131. **BALAK N, CAVUMIRZA C, YILDIRIM H, OZDEMIR S, KINAY D.**
Microsurgery in the removal of a large cerebral hydatid cyst: technical case report.
Neurosurgery, 2006; 59(4 Suppl 2)
132. **LANDOLT H.**
Neurochirurgie : neuronavigation–must pour la neurochirurgie ? Ou expédition dans l'incertain...
Forum Med Suisse, 2003; 51/52: 1263–5.
133. **V. Pointillart, J. Sénégas**
Technique de d"écompression médullaire par voies antérieure à l'étage cervical Encycl Méd Chir–Orthopédie–traumatologie, 1998, 44: 168–174
134. **L. Essaadounia, F. Jghaimia, S. Ait BenAlib, I. Bouchtic, N. Kissani**
Hydatid spinal cord compression revealing multivisceral hydatidosis Clinical Neurology and Neurosurgery 2009; 111; 918–921
135. **J.M. Feron**
Les voies d'abord du rachis dorso–lombaire Conférences d'enseignement de la Sofcot 1996 ; 55 : 211–220.
136. **R. Roy–Camille, E. Barcate**
Chirurgie par abord postérieur du rachis dorsal et lombaire Encycl Méd Chir–Orthopédie–traumatologie 4.1.100 44150

137. **Raymond A., Smego Jr., Peter Sebanego**
Treatment options for hepatic cystic echinococcosis *International Journal of Infectious Diseases* 2005, 9:69–76
138. **Ch. BASTID, J. SAHEL**
Le traitement percutané des kystes hydatiques est dorénavant une réalité validée par l'OMS *Acta Endoscopica* 2004 , 34 :101–105
139. **Spektor S, Gomori JM, Beni-Adani L, Constantini S.**
Spinal echinococcal cyst: treatment using computerized tomography guided needle aspiration and hypertonic saline irrigation. *J Neurosurg* 1997; 87: 464– 467
140. **YAMADA-K. ; USHIO-Y. ; HAYAKAWA-T.**
Effects of steroids on the blood-brain barrier. In *implacations of the blood-brain barrier and its manipulation*.
Plenum Press, 1989: 53–76.
141. **BENNANI S, AIT BOLBAROD A, BENJELLOUN S.**
Hydatidose rénale bilatérale multiple. A propos d'un cas.
Ann Urol, 1995; 29(3) : 150–3.
142. **TSIMOYIANNIS E, SIAKAS P, MOUTESIDOU K, KARAYIANNI D, GOSSIOS K.**
Perioperative benzimidazole therapy in human hydatid liver disease.
Int Surg , 1995, 80: 131–3.
143. **XIAO-S. ; FENG-J. ; YAO-M.**
Effect of antihydatid drugs on carbohydrate metabolism of *Echinococcus granulosus*.
Chin Med J (Engl), 1995; 108: 682–8.
144. **Turgut M.**
Intracranial hydatidosis in Turkey: its clinical presentation, diagnostic studies, surgical management, and outcome. A review of 276 cases.
Neurosurgical Review 2001;24:200–8.
145. **ALGROS MP, MAJO F, BRESSONHADNI S, KOCH S, GODARD J, CATTIN F, DELBOSC B, KANTELIP B.**
Intracerebral alveolar echinococcosis.
Infection 2003 Jan; 31(1):63–5.
146. **Courtilon A, Gain H, Hignet R, Menais P et Polard JL.**
Rééducation des fractures non neurologiques du rachis thoracolombaire. *Encycl Méd Chir-Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation* 2001,26–286–A–10 :15

147. **M. Dampousse F. Beuret-Blanquart , P. Denis**
Évaluation à distance des troubles anorectaux chez les paraplégiques Annales de réadaptation et de médecine physique 2005; 48: 231-239
148. **Tuzun Y, Solmaz I, Sengul G, Izci Y.**
The complications of cerebral hydatid cyst surgery in children
Childs Nerv Syst 2010;26:47-51.
149. **SAINT GEORGE EJ, HILLIER CEM, HATFIELD R.**
Glioma after cerebral hydatid disease.
Childs Nerv Syst, 2003; 19(12): 898-901.
150. **Okan Solak¹, H Esme¹, Olcay Eser, Adem Aslan, Fatma Fidan, zlem Solak**
Multiple Pleural Hydatid Cysts Associated with destruction of the Vertebral column
Turkish respiratory journal; 2006; 7: 134-1364- 1
151. **Asma El Kohen, Abdelaziz Benjelloun, Abdeljalil El Quessar,Said Derraz, Abdenasser Lazrak, Nezha Jazouli, et al.**
Multiple hydatid cysts of the neck, thenasopharynx and the skull base revealing cervicalvertebral hydatid disease International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2003, 67: 655-662
152. **B. IRTUM, JJ. LEMAIRE.**
Hypertension intra-cranienne
Encyclopédie medico-chirurgicale 17-035-N10

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مِهْنَتِي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلاً وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُمْ، وأسترَ عَوْرَتَهُمْ، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بأدلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتي مُصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَفْيَةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 49

سنة 2016

التكفل بداء العداري على مستوى الجهاز العصبي المركزي
تجربة مصلحة جراحة الدماغ والأعصاب
المركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية 2016/04/27

من طرف

الآنسة ريحان بحري

المزودة في 1990/05/01 في الحسيمة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

داء العذري - دماغ - النخاع الشوكي - عمود فقري - تقييم إشعاعي - علاج جراحي - وقاية

اللجنة

الرئيس	السيد	س. آيت بن علي
		أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
المشرف	السيد	خ. اعنيبة
		أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب
الحكام	السيد	ح. غنان
		أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
	السيد	ه. جلال
		أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة
	السيد	م. الغماري
		أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب