



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2013

THESE N°:20

Prise en charge du kyste arachnoïdien du SNC au service de la Neurochirurgie de Marrakech

THESE

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

PAR

Mlle. **Soumaya CHAKIR**

Née le 17/12/1987 à Kénitra

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Kyste arachnoïdien–Système nerveux central–Marsupialisation.

JURY

M.	Said AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
M.	Mohamed LMEJJATI Professeur agrégé de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
M.	Houssine GHANNANE Professeur de Neurochirurgie	} JUGES
Mme.	Najat CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Professeur agrégée de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن
أعمل صالحاً ترضاه وأطع لبي في
خيرتي إنني تبت إليك وإنني من
المسلمين"

صدق الله العظيم.

Serement d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

Liste des Professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie

ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-ptisiologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	stomatologie et chirurgie maxillo faciale
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B

RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
ARSALANE	Lamiaie	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhasane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique

EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses

PROFESSEURS ASSISTANTS

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

AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUCHE	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)

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

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

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

Dédicaces

Je dédie cette thèse.....

A mon très cher père

*J'ai vécu dans l'admiration de ta grande personnalité et de ta bonté.
Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur.
Puisse cette thèse symboliser le fruit de tes longues années de sacrifices consentis
pour mes études et mon éducation.
Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie
afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.*

A ma très chère mère

*Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère
exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille.
Ta noblesse et ta bonté sont sans limites.
Que ce travail soit un hommage aux énormes sacrifices que tu t'es imposés afin
d'assurer mon bien être, et que Dieu tout puissant, préserve ton sourire et t'assure
une bonne santé et une longue vie afin que je puisse te combler à mon amour.*

A mon très chère

Frère : Abdellah

Et mes chères sœurs : asma et hajar

*Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite.
J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser vos vœux.
Je vous souhaite une vie pleine de joie.*

A la mémoire de mon grand-père si jilali et ma grande-mère fatima

*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 Mes très chers Parents haj rhal et hajja fatima

*Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de mon amour et de mon
attachement. Puisse dieu vous accorde longue vie, afin que je puisse vous combler
à mon amour.*

A tous mes oncles et tantes

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions.
Soyez assurés de ma profonde gratitude.

A mes cousins et mes cousines

A mes chères amies

Fatima, hasna, meriem, salma, hind, sanae, amina, fatima -ezzahra

Vous êtes pour moi plus que des amies! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

A mes amis(es) et collègues,

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

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.
Aux malades...

Que Dieu vous bénisse et vous comble.

Remerciements

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : Pr. S. AIT BENALI

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury.

Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Votre enseignement restera pour nous un acquis de grande valeur.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE : Pr. M.LMEJJATI

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous avez fait en témoignant un vif intérêt pour ce travail. Vous nous avez guidés en nous conseillant et en consacrant une partie de votre temps précieux. Vous nous avez à chaque fois réservée un accueil aimable et bienveillant.

Votre sympathie, votre modestie et vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter l'estime et le respect de tous.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de notre admiration et de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. H.GHANNANE

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. 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.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. N. CHÉRIFF IDRISSE EL GANOUNI

Merci d'avoir accepté de juger mon travail, votre compétence, votre rigueur, et vos qualités humaines exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Nous vous exprimons notre reconnaissance pour le meilleur accueil que vous nous avez réservé.

Veillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.

Abréviations

Anapath : Anatomico-pathologie

Malf : Malformation

Sg : Signe

ATCD : Antécédent

MI : Membre inférieur

MS : Membre supérieur

MSG : Membre supérieur gauche

PC : périmètre crânien

ROT : réflexes ostéo-tendineux

F : Féminin

M : Masculin

NE : Numéro d'entrée

Sd : Syndrome

KA : kyste arachnoïdien

KAIC : kyste arachnoïdien intracrânien

KAS : kyste arachnoïdien spinal

KAID : kyste arachnoïdien intra-dural

KED : kyste extra-dural

HTIC : Hypertension intracrânienne

FCP : Fosse cérébrale postérieure

FCM : Fosse cérébrale moyenne

LCR : liquide céphalo-rachidien

LCS : liquide cérébro-spinal

HSDC : Hématome sous-dural chronique

DKP : Dérivation kysto-péritonéale

Rx : Radiographie

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

NE : Numéro d'entrée

PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I.EPIDEMIOLOGIE	7
II.CLINIQUE	10
III.PARACLINIQUE.....	12
IV.TRAITEMENT	20
V.ANATOMO-PATHOLOGIE	22
VI.EVOLUTION	23
VII.1.IMMEDIATE	
VII.2.A LONG TERME	
DISCUSSION	25
I.DEFINITION	26
II.ETIOPATHOGENIE	27
III.EPIDEMIOLOGIE.....	29
IV.CLINIQUE.....	34
V.PARACLINIQUE.....	44
VI.FORMES ASSOCIEES.....	57
VII.DIAGNOSTIC DIFFERNTIEL.....	58
VIII.TRAITEMENT	65
IX.HISTOLOGIE.....	83
X.EVOLUTION	85
CONCLUSION	92
RESUMES	95
ANNEXES	98

BIBLIOGRAPHIE121

INTRODUCTION

Les kystes arachnoïdiens du SNC sont définis comme des cavités kystiques de nature bénigne, contenant un liquide clair dont la composition est proche de celle du liquide céphalo-rachidien et qui sont limités par une paroi développée aux dépens des cellules arachnoïdiennes.

Il ne s'agit pas de tumeurs au sens propre mais de lésions kystiques malformatives touchant les enveloppes méningées.

Les kystes arachnoïdiens du SNC représentent environ 1% de l'ensemble des processus expansifs et de compressions médullaires non traumatiques (1 ,2).

Leur étiopathogénie reste à ce jour controversée. Ils sont dans la majorité des cas congénitaux mais peuvent être acquis.

cliniquement, ils peuvent être asymptomatiques. Lorsqu'ils sont symptomatiques, ils peuvent se révéler par n'importe quel signe neurologique en fonction de leur taille et de leur siège.

Le diagnostic des kystes arachnoïdiens a été rendu plus facile et plus fréquent par la pratique des examens neuroradiologiques plus particulièrement l'IRM.

Les kystes arachnoïdiens posent souvent des problèmes de diagnostic différentiel avec d'autres lésions.

L'indication chirurgicale est réservée aux kystes symptomatiques ne répondant pas au traitement médical, néanmoins le choix de la meilleure procédure est toujours sujet à discussion.

Le but de ce travail est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des kystes arachnoïdiens du SNC à travers des cas colligés au service de Neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Med VI de Marrakech et de les comparer avec les données de la littérature.

PATIENTS ET METHODES

I.PATIENTS :

Notre travail a concerné les dossiers de patients présentant un kyste arachnoïdien du SNC et qui ont été hospitalisés et pris en charge au sein du service de Neurochirurgie au Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech sur une période de 9 ans allant du Janvier 2003 au Décembre 2011 .

Les critères retenus pour l'inclusion étaient :

– les patients qui se sont présentés pour un kyste arachnoïdiens du SNC, et qui ont été hospitalisé et traité au sein de notre service.

Les critères d'exclusion étaient :

–Les patients qui ont présenté un kyste arachnoïdien asymptomatique découvert fortuitement.

–Les patients symptomatiques répondant très bien au traitement médical, notamment les céphalées isolées et les crises épileptiques.

–Les dossiers incomplets.

II.METHODES :

C'est une étude rétrospective et descriptive. Pour chaque dossier, nous avons recueilli un ensemble de données anamnestiques, cliniques, paraclinique, thérapeutique et évolutives. L'exploitation de ces données était réalisée grâce à deux fiches d'exploitation préétablies. Le traitement statistique des résultats a été fait par le logiciel SPSS version 18.

Tout au long de cette étude, nos réflexions se sont axées sur :

1–L'épidémiologie des kystes arachnoïdiens ;

2–Leur étiopathogénie ;

3–Leurs manifestations cliniques en fonction de leur siège intracrânien /spinal

4–Leurs aspects paracliniques ;

5-Les différents moyens thérapeutiques ;

6-Leur évolution immédiate et à long terme.

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE

1. La fréquence :

Dans notre étude, on a recensé un total de 20 cas de kystes arachnoïdiens du SNC. La localisation cérébrale a été retrouvée chez 16 cas (80%), et la localisation intramédullaire chez 4 cas (20%).

A) Le kyste arachnoïdien intracrânien :

Sur une période de 9 ans comprise entre janvier 2003 et décembre 2011, 1626 processus expansifs intracrâniens d'origine non traumatique ont été hospitalisés. Parmi ces processus expansifs, 16 cas de kystes arachnoïdiens intracrâniens ont été diagnostiqués soit une fréquence de 0,98 %.

B) Le kyste arachnoïdien spinal (KAS):

Notre série porte sur 4 cas de KAS diagnostiqués durant la même période, tend à démontrer que le KAS est assez rare, par rapport aux autres causes de compression médullaire traitée dans notre formation pendant la même période soit 1% des compressions médullaires non traumatiques opérés.

2. L'âge :

L'âge moyen de nos malades était de 23 ans, avec des âges extrêmes de 4 mois et 46 ans. L'âge moyen des kystes arachnoïdiens cérébraux était de 25 ans et 14 ans pour les kystes arachnoïdiens intramédullaires.

Les enfants de moins de 15 ans constituaient 25% des patients, avec une moyenne d'âge de 6 ans (Figure 1).

Un seul nourrisson faisait partie de notre étude (cas N°17).

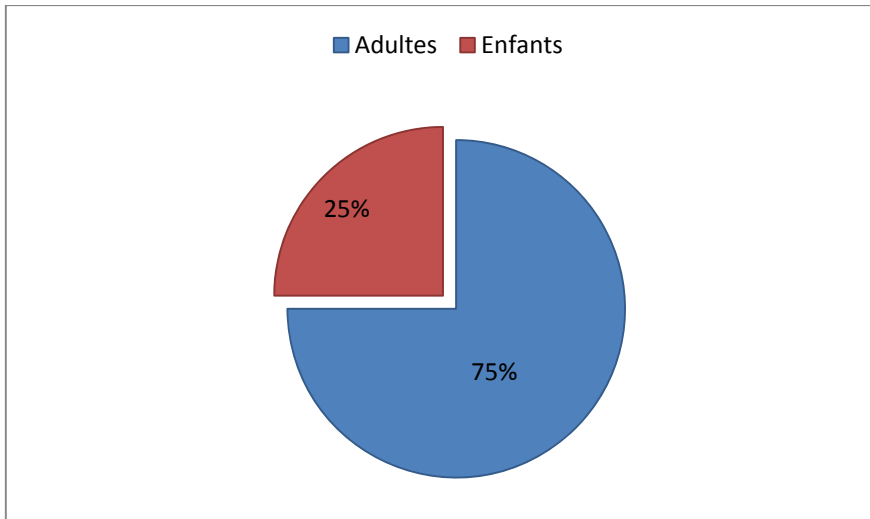


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

L'étude de la répartition des tranches d'âges montrait un pic de fréquence pour la tranche située entre 20-40 ans (Figure n°2) :

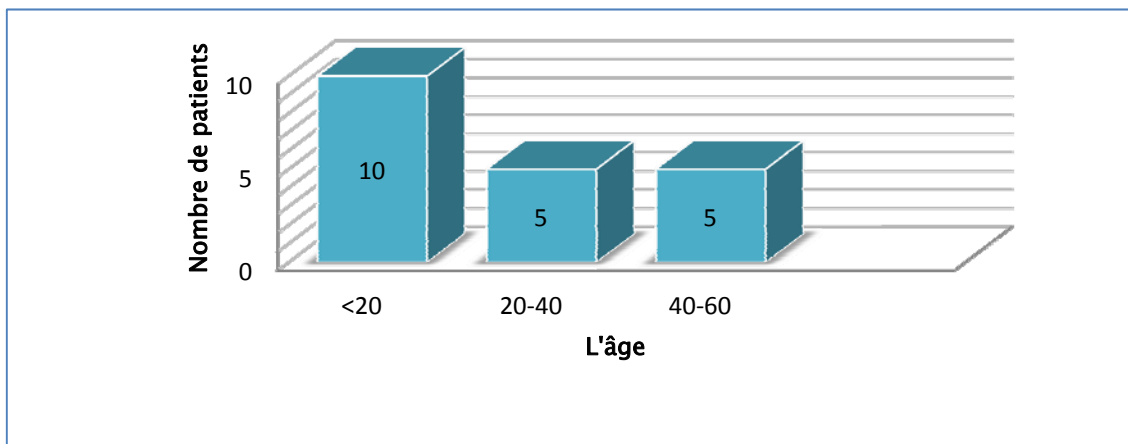


Figure 2 : Répartition des malades par tranche d'âge.

3. Le sexe :

Dans notre série on note une nette prédominance masculine (15 cas soit 75%).

Le sexe ratio est de 3 en faveur des hommes (Figure 3).

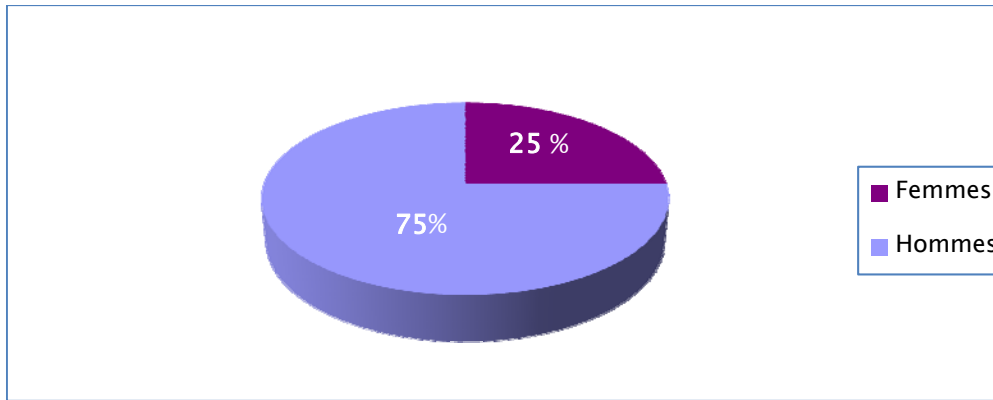


Figure 3 : Répartition par sexe des kystes arachnoïdiens du SNC

- Dans la population adulte, le sexe féminin représentait 35,7 %.
- Chez les enfants, tous les malades étaient de sexe masculin (Figure 4).

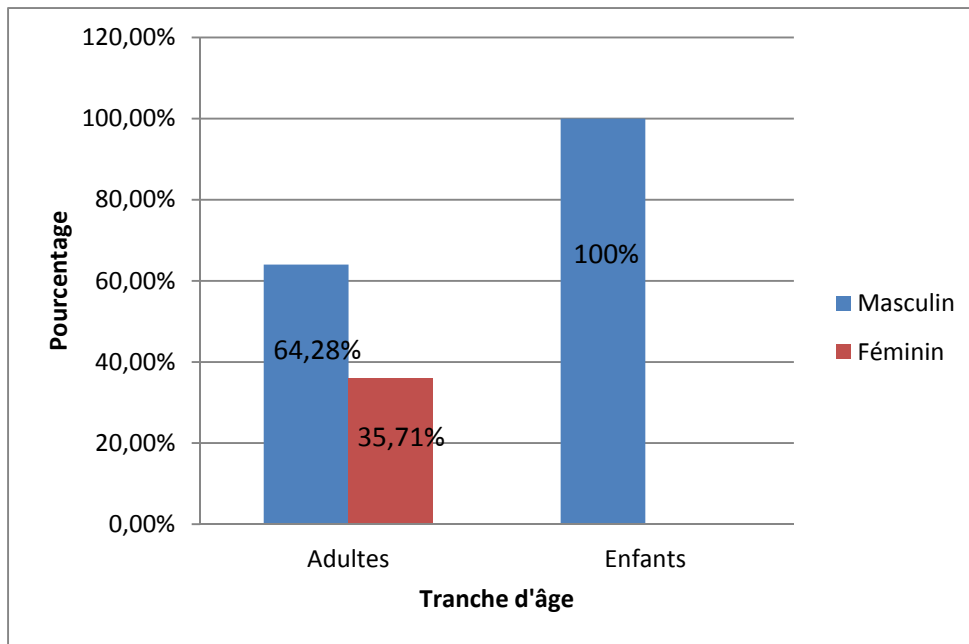


Figure 4 : Répartition du sexe chez les enfants et les adultes.

II. Les antécédents :

Des antécédents pathologiques ont été retrouvés chez 55% des patients (11 cas) :

-La notion d'infection néonatale (infection cérébrale) et de souffrance néonatale chez un seul malade (obs. N°8).

- Un traumatisme crânien chez 4 patients (cas N°2, 11, 14,18).
- Un kyste arachnoïdien opéré chez 3 patients (cas N°4, 9,13) .
- Des crises épileptiques dès l'enfance chez 2 patients (obs. N°14,19).
- La notion de tuberculose pulmonaire traitée chez 1 patient (Cas N°6).

III.CLINIQUE :

1. Le délai du diagnostic (Figure 5):

C'est l'intervalle de temps séparant l'apparition des signes cliniques et le diagnostic.

En moyenne il était de 6 mois avec des extrêmes allant de 20 jours à 2ans.

Chez les enfants, il était de 4 mois.

Chez les adultes, il était de 7 mois.

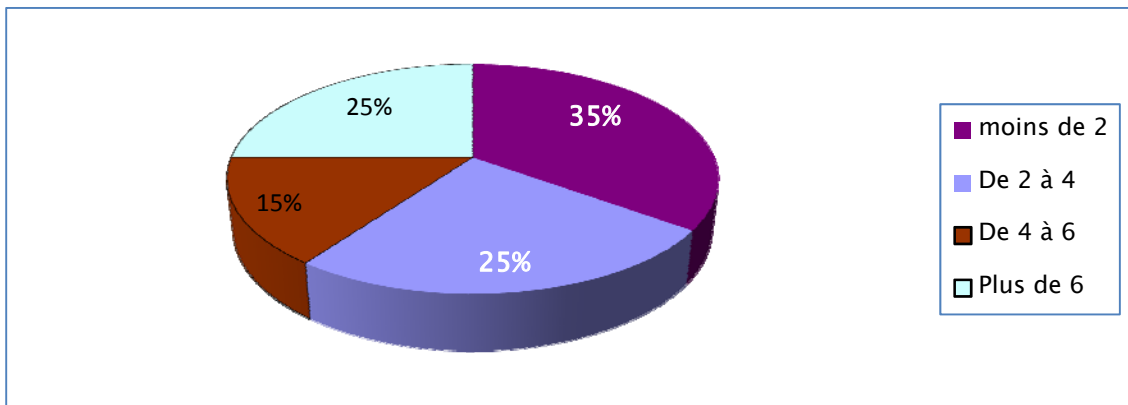


Figure 5 : Délai du diagnostic des kystes arachnoïdiens du SNC (durée en mois).

2. Tableau clinique :

Le tableau clinique étant variable selon le siège du kyste arachnoïdien au niveau du SNC.

A. Au niveau intracrânien :

2.1 Les signes fonctionnels :

Les signes les plus souvent rencontrés sont représentés par le syndrome d'HTIC chez 11 cas, les crises convulsives chez 6 cas et les céphalées isolées chez 4 cas.

2.2 Les signes physiques :

Un déficit neurologique a été retrouvé chez 10 cas :

- Une hémiparésie a été constatée dans 4 cas
- Une paralysie faciale périphérique a été objectivée chez un seul patient.
- Un syndrome cérébelleux a été retrouvé chez 3 patients .
- Un syndrome temporal a été objectivé chez un patient.
- Les troubles de la sensibilité profonde ont été objectivés chez 2 patients.
- Une hypoesthésie a été constatée chez 3 patients.

B.Au niveau médullaire

2.1 Les signes fonctionnels :

Parmi les 4 cas de KAS, 3 cas ont consultés pour des troubles de la marche, secondaires à un déficit moteur plus ou moins important des membres inférieurs (cas n°3,7,8) et un cas a consulté pour un syndrome douloureux type lombosciatalgies (cas n°10).

2.2 Les signes physiques :

Les signes de compression médullaire étaient retrouvés chez nos patients comportant des douleurs rachidiennes, métamériques avec des signes déficitaires neurologiques sans aucun trouble sphinctérien.

2.2.1– Syndrome rachidien :

Noté chez 2 patients sous forme de douleurs rachidiennes. Par ailleurs dont l'examen du rachis a mis en évidence une raideur rachidienne de siège dorsale.

2.2.2–Syndrome lésionnel :

Les douleurs radiculaires n'étaient présentes que chez un patient, elles étaient à type de névralgies thoraciques en ceinture.

2.2.3-Syndrome sous lésionnel :

2.2.3.1 Troubles moteurs :

Présents chez nos 4 patients avec :

- Une paraparésie spastique chez 3 cas .
- Les réflexes ostéo-tendineux étaient vifs chez 3cas.
- Signe de Babinski bilatéral chez 2 cas.

3.4.3.2 Troubles sensitifs :

Retrouvés chez un seul patient sous forme d'hypoesthésie à tous les modes des membres inférieurs.

3. Bilan malformatif :

Aucune malformation n'a été observée chez nos patients.

IV.PARA-CLINIQUE :

A. le kyste arachnoïdien intracrânien :(16 cas dans notre étude)

1. L'IRM cérébrale :

Cet examen a été réalisé chez 7 patients soit dans 43,7% des cas de KAIC, dont 6 en complément de la TDM et 2 cas d'emblée, montrant la présence d'une formation liquidienne de même signal que le liquide céphalo-rachidien sur les différentes séquences, c'est-à-dire un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2.

Les kystes étaient de siège variable :

- ✓ trois kystes arachnoïdiens siégeaient au niveau sus-tentorial :
- Deux au niveau de la région temporo-sylvienne droite (cas n°11,14).
- Un au niveau de la région temporo-sylvienne gauche (cas n°19).
- ✓ Quatre kystes arachnoïdiens siégeait au niveau sous-tentorial (cas n°6,13,16,20).

Une hydrocéphalie a été notée chez 2 patients (Obs. N°2 et13).

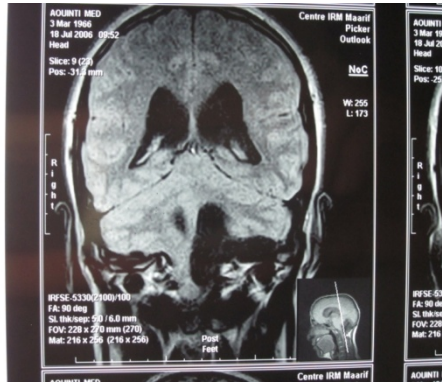


Figure 6 :

IRM cérébrale en coupe coronale (FLAIR), objectivant une formation kystique arrodie,rétro-cérébelleuse, bien limitée ,hyperintense , responsable d'une compression du vermis cérébelleux,effacement des sillons corticaux et une dilatation tri-ventriculaire en faveur d'un kyste arachnoïdien de la fosse cérébrale postérieure.

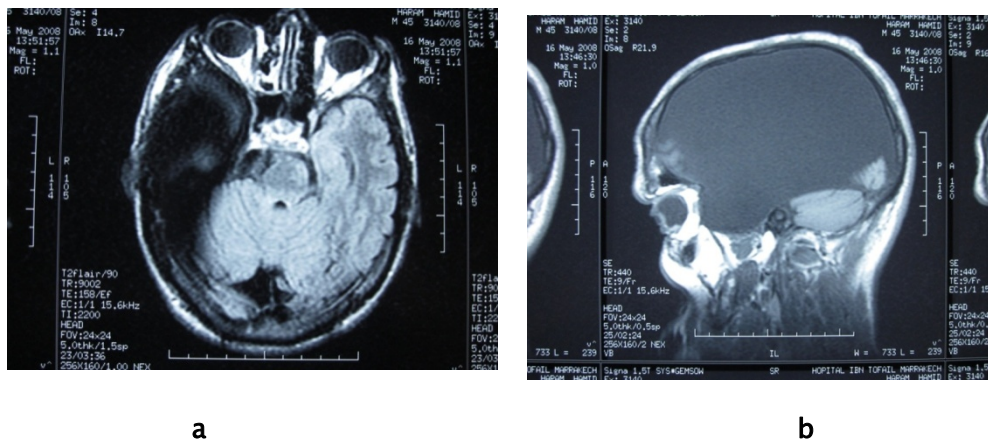


Figure 7 :

Images IRM cérébrale :a)coupe axiale T1, b)coupe sagittale T2 objectivant une volumineuse collection liquidienne sous arachnoïdienne fronto-parieto-temporo-occipital droite ayant le meme signal que le LCR, hypointense T1,hyperintense T2 responsable d'une atrophie de l'hémisphère cérébral homolatéral communiquant avec le ventricule latéral homolatéral et exerce un effet de masse sur les structures médianes avec légère déviation gauche de la ligne médiane au niveau fronto-pariétal en faveur d'un kyste arachnoïdien.

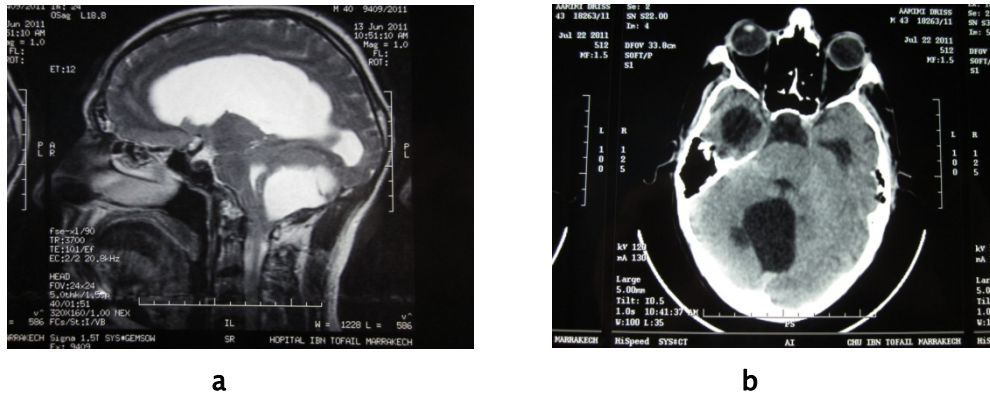


Figure 8 :

IRM cérébrale : a) coupe sagittale, b) coupe axiale objectivant une lésion kystique extra-axiale de la FCP latéralisé à droite, bien limité, refoulant le parenchyme cérébelleux en haut et en avant et responsable d'une hydrocéphalie triventriculaire massive d'amont en faveur d'un kyste arachnoïdien.

2. La TDM cérébrale :

Cet examen a été réalisé chez 14 patients soit dans 87,5% des cas de KAIC.

Le kyste arachnoïdien apparaissait comme une lésion hypodense bien limitée a bord net non rehaussé par l'injection intraveineuse de produit de contraste aussi bien au centre qu'à la périphérie.

Les kystes arachnoïdiens ont été répartis topographiquement de la sorte :

- ✓ Dix kystes arachnoïdiens siégeaient en sus -tentoriel :
 - Sept au niveau de la région temporo-sylvienne gauche (cas n°1, 2, 4, 5, 15, 18,19).
 - Trois au niveau de la région temporo-sylvienne droite (cas n°11, 12,14).
 - ✓ Trois kystes arachnoïdiens siégeait en sous- tentoriel (cas n°6,9,16).
 - ✓ Un Kyste siégeait en sus et sous- tentoriel (cas n°17).
- Une hydrocéphalie a été notée chez trois patients (cas n°6,9,17).



Figure 9 :

TDM cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste objectivant une formation fronto-pariétale gauche , hypodense , bien limitée , sans effet de masse sur les structures avoisinantes évoquant un kyste arachnoïdien .

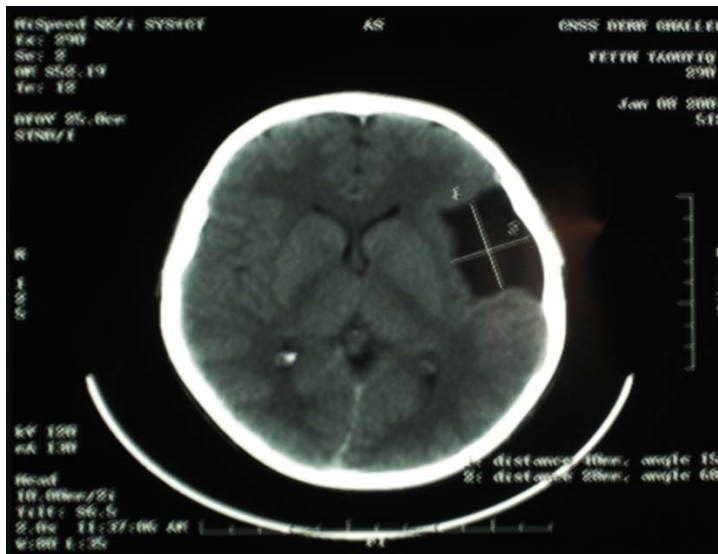


Figure 10 :

TDM cérébrale en coupe axiale après injection du produit de contraste montrant une formation kystique temporo-pariétal gauche, hypodense, bien limitée ,sans effet de masse sur les structures avoisinantes et ne prenant pas le produit de contraste faisant évoquer un kyste arachnoïdien.

La localisation sus-tentorielle des KAIC était la plus prédominante avec un pourcentage de 62,5(Figure 6).

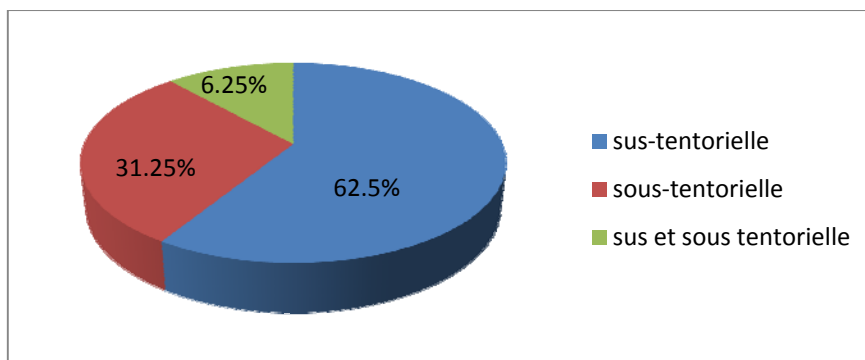


Figure 11 : Localisation des KAIC

Tableau 1 : Localisation radiologique des kystes arachnoïdiens intracrâniens.

Siège	IRM cérébrale		TDM cérébrale	
	Nombre (=7)	Pourcentage (%)	Nombre (=14)	Pourcentage (%)
La région sus-tentorielle				
-Région temporo-sylvienne gauche	1	14,28	7	50
-Région temporo-sylvienne droite	2	28,5	3	21,4
La région sous-tentorielle	4	57,14	3	21,4
La région sus et sous-tentorielle	-	-	1	7,14

3. Electroencéphalogramme (EEG)

Il a été pratiqué chez trois de nos patients présentant des crises épileptiques, objectivant une décharge des pointes frontales chez les trois patients (cas n°11,12,20).

4. Bilan ophtalmologique :

Un seul patient a bénéficié de l'examen au Fond d'oeil dont il a objectivé Un œdème papillaire bilatéral (cas n°4).

B. le kyste arachnoïdien spinal :(4 cas dans notre étude)

1. L'IRM médullaire :

Tous les patients ont bénéficié de cet examen soit 100%.

Elle a alors permis un diagnostic précis du kyste arachnoïdien ainsi que le retentissement sur la moelle et les racines.

Elle a également permis de préciser dans la plupart des cas le siège exacte du kyste en précisant sa localisation par rapport à la dure-mère et à l'intérieur du canal rachidien ainsi qu'à son répartition le long du rachis.

Ainsi, on a constaté :

-Leur localisation par rapport à la dure-mère :

Deux kystes extra-duraux(cas n°3,10).

Les deux autres non précisés.

- Leur répartition le long du rachis :

Trois kystes arachnoïdiens dorsaux (cas n°3, 7,8).

Un kyste arachnoïdien dorso-lombaire (cas n°10).

-Leur localisation à l'intérieur du canal :

Tous les kystes arachnoïdiens sont de siège postérieur (cas n°3, 7, 8,10).



Figure 12 :

IRM dorsale avec injection de gadolinium : a) en coupe axiale T2 , b) en coupe axiale T1, c) en coupe sagittale T1 , d) en coupe sagittale T2 objectivant un processus kystique thoracique intracanalair d'allure extra-durale, de siège postérieur en regard de D6-D7, de forme ovale, en hyposignal T1 et hypersignal T2 sans prise de contraste, responsable d'un refoulement de la moelle épinière thoracique vers l'avant en faveur d'un kyste arachnoïdien .

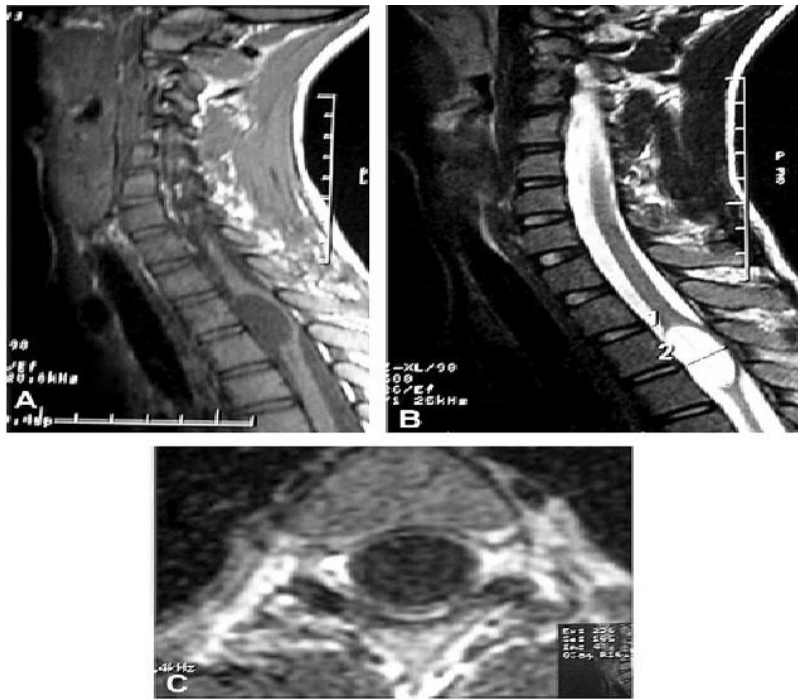


Figure13 :

IRM médullaire :A)coupe axiale T1 sans injection ,B) coupe axiale T1 avec injection,C) coupe sagittale T2 sans injection objectivant une lésion kystique dorsale d'allure intra-médullaire en regard de T3 et T4 , hypointense en T1,hyperintense en T2,non réhaussée par l'injection de gadolinium faisant évoquer un kyste arachnoïdien.

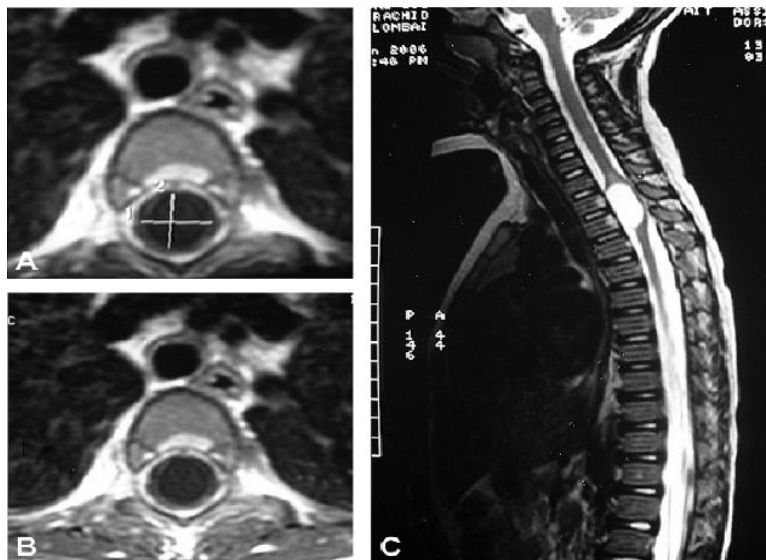


Figure 14 :

IRM médullaire :A)coupe sagittale T1 sans injection ,B) coupe sagittale T2 sans injection ,C) coupe axiale T1 avec injection objectivant une lésion kystique d'allure intramédullaire, s'étendant de T3 à T4, hypo-intense en T1, hyperintense en T2,non rehaussée par l'injection de gadolinium faisant évoquer un kyste arachnoïdien.

VI.TRAITEMENT :

VI-1.Traitement médical

80% des patients ont bénéficié d'un traitement médical dans un but symptomatique et préparatif au geste opératoire.

1- Le traitement médical :

1-1.Traitement antiépileptique :

Un traitement antiépileptique était institué chez les patients présentant des crises convulsives quelque soit leurs type.

Les modalités thérapeutiques les plus utilisées étaient :

- Carbamazépine 600 mg/j.
- Tégetol 600 mg/J.
- valproate de sodium.

1-2.Traitement de l'œdème cérébral :

Une corticothérapie a été utilisée pour lutter contre l'œdème cérébral chez les malades qui présentaient un œdème périlésionnel.

1-3.Traitement de la douleur :

Un traitement antalgique était institué chez tout les patients présentant des douleurs, nous avons utilisé des antalgiques en procédant par paliers, soit seuls, soit en association avec les AINS.

1-4. Traitement anticoagulant :

La prophylaxie anti-coagulante était systématiquement instaurée chez les patients ayant un risque de maladie thromboembolique, notamment ceux avec déficit neurologique.

VI-2. Traitement chirurgical :

Un bilan pré-opératoire a été pratiqué chez nos malades candidats au traitement chirurgical, fait d'un interrogatoire précis et d'un examen clinique bien détaillé, un bilan hématologique, Une exploration radiologique et d'un ECG.

Ce bilan était sans particularités dans tous les cas.

Tous nos patients ont été abordés chirurgicalement.

Les techniques chirurgicales sont différentes selon le siège du kyste arachnoïdien au niveau du SNC.

A. le kyste arachnoïdien intracrânien :(16 cas dans notre étude)

-Une dérivation kysto-péritonéale a été pratiquée dans 5 cas.

-Une marsupialisation par craniotomie avec évacuation et lavage du kyste a été pratiquée chez 9 cas soit dans 56% des cas, cette marsupialisation a été complétée d'un prélèvement de la paroi du kyste pour examen anatomo-pathologique chez 4 cas (cas n°1,4,13) .

-Une ventriculo-kysto-cisternostomie endoscopique a été réalisée dans un seul cas (cas n°16).

-Une dérivation kysto-ventriculaire par voie endoscopique a été pratiquée dans un seul cas (cas n°20).

Plusieurs voies d'abord de ces Kystes ont été utilisées en fonction de leur siège :

-En sous-tentorial : une voie d'abord occipitale médiane a été utilisée.

-En sus-tentorial : 4 kystes ont été abordés par voie temporo-pariétal, 4 kystes par voie pariétale, et 2 kystes par voie temporal.

B.le kyste arachnoïdien spinal :(4 cas dans notre étude)

Une laminectomie souvent étendue a été réalisée chez tous nos patients en regard de la lésion, permettant ainsi, une meilleure exploration intra-canalair.

Aucune laminotomie n'a été réalisée dans notre série.

-Une excision totale et en masse du kyste a été réalisée chaque fois que les conditions anatomiques la permettaient, soit dans un seul cas (cas n° 3).

-Une ponction-évacuation du kyste complétée d'une exérèse partielle de sa paroi a été pratiquée dans 2 cas (cas n°7,8).

-Une ponction-évacuation du kyste sans exérèse a été réalisée dans un seul cas (Cas n°10).

VII.ANATOMO-PATHOLOGIE :

Sur le plan macroscopique : le kyste est translucide, de taille variable, dont la paroi ressemble à de l'arachnoïde épaissie.

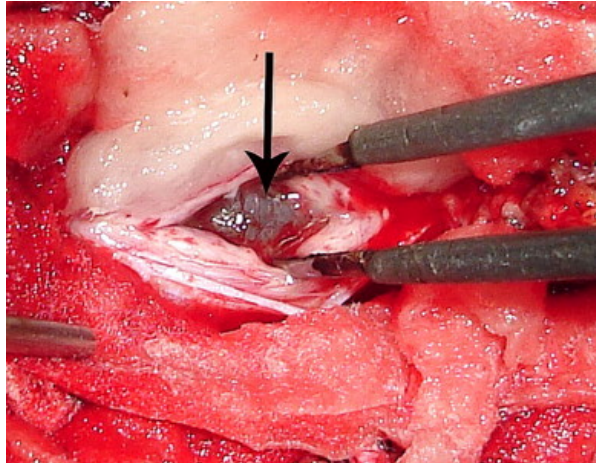


Figure 15 :

Aspect macroscopique du kyste arachnoïdien spinal de localisation dorsale après ablation totale par laminectomie.



Figure 16 :

Photographie peropératoire après laminectomie, ouverture de la dure-mère, et myélotomie montrant le kyste arachnoïdien intramédullaire.

Sur le plan macroscopique : l'examen anatomo-pathologique a objectivé une paroi constituée d'un tissu fibro-conjonctif lâche hyper vascularisée avec une participation des éléments inflammatoires mononuclés qui pouvaient s'organiser en infiltrats polymorphes, permettant ainsi le diagnostic positif du kyste arachnoïdien.

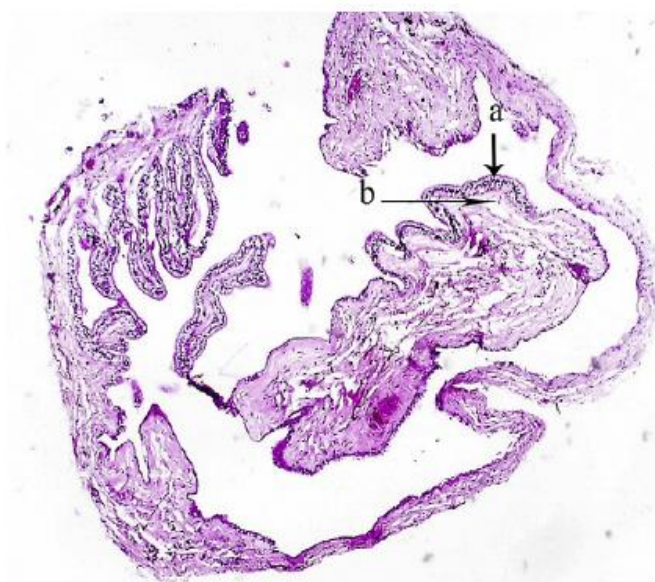


Figure 17 :

Microphotographie montrant une portion de la paroi du kyste, composée par du tissu conjonctif (b) bordé par des cellules arachnoïdiennes aplaties (a) (hématoxyline éosine ; x40).

VIII.EVOLUTION :

VIII.1.IMMEDIATE :

Les suites opératoires immédiates ont été marquées par la disparition des signes cliniques chez 18 patients.

L'échec de la dérivation kysto-péritonéale avec persistance de la symptomatologie clinique et de l'image scannographique avec la présence du drain en dehors du kyste a été noté chez 2 cas (cas n°18). Une révision de shunt a été pratiquée chez ces deux patients avec de bonnes suites opératoires.

Aucun de nos patients n'avait présenté de complications infectieuses ou hémorragiques.

VII.2.A LONG TERME

–Amélioration :

Dans notre série, une récupération totale de la symptomatologie clinique initiale et surtout les déficits neurologique a été noté dans 10 cas.

–Récidive :

On a noté une récurrence du kyste arachnoïdien dans un seul cas (cas n°9).

– Une persistance des crises épileptiques a été notée chez un seul patient (cas n°14).

–Perdu de vue :

Huit (8) de nos patients ont été perdus de vue.

DISCUSSION

I.DEFINITION :

Décrits pour la première fois en 1831 par BRIGHT, Les kystes arachnoïdiens du SNC sont des collections liquidiennes intra-arachnoïdiennes dont le contenu est assimilable au liquide céphalo-rachidien et qui proviendraient de la duplication ou du cloisonnement de la membrane arachnoïdienne.

Le kyste arachnoïdien intracrânien peut se développer partout où il existe de l'arachnoïde mais il a tendance à se localiser au niveau des citernes arachnoïdiennes péri-céphaliques.

Le kyste arachnoïdien spinal est une tumeur liquidiennne limitée par du tissu arachnoïdien développée au sein d'un canal rachidien fermé à ce niveau.

- **La classification des kystes arachnoïdiens spinaux**

La classification des kystes méningés a longtemps été confuse et diverses terminologies ont été utilisées, certaines regroupent la même entité pathologique : kystes méningés, diverticule arachnoïdien, méningocèle.

La classification la plus complète est celle de Goyal(3), qui distingue cinq catégories :

A-Kyste périneural (kyste de Tarlov ou kyste périradiculaire)

B- Diverticule méningé

C- Kyste intra-dural

D-Kyste extra-dural

E-Kyste radriculaire traumatique

La classification de Nabors proposée en 1988(4) a le mérite de rapporter chaque kyste à une entité pathologique.

-Type 1 : kystes méningés extra-duraux sans fibres nerveuses. Il existe un pertuis entre le kyste et les espaces sous arachnoïdiens.

-Type 2 : kyste extra-dural avec fibres nerveuses. On retrouve dans ce groupe, les kystes de Tarlov ou kyste périradiculaire.

-Type 3 : kystes arachnoïdiens intra-duraux, extra-médullaires.

Ils correspondent à des trabéculations de l'arachnoïde, le plus souvent de siège postérieur et représentent une cause rare de compression médullaire(5).

II. ETIOPATHOGENIE :

II.1 .L'origine acquise :

Les kystes arachnoïdiens acquis ont été définis dans la littérature comme la séquestration du LCR secondaire à un processus inflammatoire, traumatique, hémorragique ou tumoral ou due à une irritation chimique(7,8).

-Post-infectieuse : Cette origine a été décrite pour la 1ère fois en 1924 par Horax(9) puis citée par de nombreux auteurs comme étant la conséquence d'une méningite, spondylodiscite, otite moyenne ou infection naso-sinusienne. L'arachnoïde est le siège d'un épaissement inflammatoire chronique avec de nombreuses adhérences entre l'arachnoïde et le cortex sous-jacent. Ainsi il y'a formation du kyste du à l'arachnoïdite chronique ou kyste adhérentiel de la leptoméninge(10).

-Post-traumatique : Ce sont les fractures du crâne durant l'enfance entraînant l'atteinte de l'os pariétal qui pourraient être responsables de la genèse d'un KA, que le traumatisme survient en anténatal ou postnatal(11). Ces kystes siègent le plus souvent au niveau de la fosse cérébrale moyenne ; après un traumatisme même mineur sans fracture du crâne, un saignement sous-arachnoïdien localisé se produit avec la constitution d'un hématome, des adhésions se développent à cause de la différence de pression osmotique et l'hématome augmente de volume, ainsi se forme une collection de fluide riche en protéines(7,9).

L'origine acquise a été suspectée chez deux de nos patients devant la présence dans leur passé d'un traumatisme crânien (cas n°2,11,18), et d'une infection néo-natale (cas n°8).

II.2.L'origine congénitale

Les kystes arachnoïdiens congénitaux sont les plus fréquemment décrits dans la littérature, ils sont aussi appelés les « vrais » kystes arachnoïdiens(8).

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer la genèse des kystes arachnoïdiens(12,13) :

- Agénésie d'une partie du cerveau.
- Troubles de développement de l'arachnoïde entraînant une duplication ou un cloisonnement de la membrane arachnoïdienne.
- Défaut de condensation du mésenchyme ou anomalies du flux du liquide céphalo-rachidien.

Cette notion repose sur un faisceau d'arguments : possibilité de diagnostic anténatale (14 ,15), prédominance des K.A chez les enfants surtout ceux âgés de moins de 2 ans, existence de kystes bilatéraux notamment sylviens (HONDA et al. 1981), déformation osseuse en regard du kyste, possible association avec des malformations telles l'agénésie operculaire, agénésie du corps calleux ou encore polykystose rénale dominante (10).

Plusieurs mécanismes pourraient rendre compte de l'augmentation du volume du kyste(6,16) :

- Mouvements du liquide par gradient osmotique.
- Pulsations du LCR générés par les mouvements de la paroi veineuse.
- Mécanisme de type valve unidirectionnelle.
- Activité sécrétrice par les cellules de la paroi du kyste.

Les kystes arachnoïdiens apparaissent de façon sporadique, de rares cas familiaux ont été rapportés(17,18).

Certaines études ont montré qu'un déficit enzymatique en Glutaryl CoA déshydrogénase ; une maladie héréditaire autosomique récessive, est responsable de la genèse des kystes arachnoïdiens bitemporaux avec macrocéphalie (le diagnostic est basé sur la détection d'une concentration élevée de l'acide glutamique dans l'urine) (19,20).

Ainsi un conseil génétique est indiqué pour les parents ayant déjà un enfant atteint par détermination d'acide glutarique type 1 concentré dans le liquide amniotique ou de l'activité du Glutaryl CoA déshydrogénase par la culture de cellules amniotiques.

Cette notion a été évoquée chez 11 patients devant l'absence d'antécédents traumatiques ou infectieux.

III.EPIDEMIOLOGIE :

III.1.La fréquence :

III.1.1.Les Kystes arachnoïdiens intracrâniens

Les kystes arachnoïdiens intracrâniens sont des lésions rares. Néanmoins leur diagnostic a été rendu plus facile et plus fréquent depuis l'avènement des examens neuroradiologiques et surtout l'IRM.

Pour G.Pradilla(21),M.Boutarbouch(22),C.I.Gomez–escalonilla(2), cette fréquence était de 1% alors qu'elle était comprise entre 1% et 2% pour Gema Arriola(17) et 1% et 5% pour S.Fuentes(23) et P. Longatti(24).

a-La localisation sus tentorielle :

Leur localisation préférentielle est sus–tentorielle , 95% pour M.Mazurkiewicz(25), 87% pour P. Erdinçler(26), et 69% pour C.I.Gomez–escalonilla(2).

Le côté gauche est le plus touché(6).

La localisation temporo–sylvienne est de loin la plus fréquente (Tableau II).

Tableau II : Fréquence de la localisation temporo-sylvienne dans la littérature

Auteurs	Nombre de patients	Localisation temporo-sylvienne	Pourcentage (%)
Zada (27)	42	22	52
Boutarbouch (22)	24	10	42
C.I Gomez Escalonilla (2)	35	12	34
Wester.K (28)	32	86	65

Dans notre série, la fréquence de la localisation sus-tentorielle était de 62,5%, tous siégeaient dans la région temporo-sylvienne.

La région supra sellaire est la seconde localisation des kystes sus-tentoriel après la région temporo-sylvienne (Tableau III).

Tableau III : Fréquence de la localisation sellaire dans la littérature.

Auteurs	Nombre de patients	Localisation sellaire	Pourcentage (%)
Pradilla (21)	15	4	27
Zada (27)	42	5	12
C.I Gomez Escalonilla (2)	35	3	9

b-La localisation sous tentorielle :

Les kystes arachnoïdiens sous tentoriels représentent 1/4 à 1/3 des K.A.I.C (26). Dans une étude réalisée par Boutarbouch et al(22) , 8 cas sur 24 étaient des K.A sous-tentoriels soit 25% des cas et dans une autre série réalisée par Gomez Escalonilla(2), la localisation sous tentorielle représentait 31% des KAIC.

Pour cette localisation, les kystes rétro cérébelleux sont les plus fréquents. Pour Erdinçler(26), ils représentaient 58% des KA de la fosse cérébrale postérieure et pour Marin-Sanabria(29), ils représentaient 44%.

Tableau IV: Topographie des kystes arachnoïdiens selon une série de 208 cas

Topographie des K.A	Fréquence en %.
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Localisation sus-tentoriel <ul style="list-style-type: none"> ○ Scissure sylvienne 49 ○ Region sellaire et suprasellaire 09 ○ Scissure interhémisphérique 05 ○ Convexité cérébrale 04 ○ Région interpédonculaire 03 	
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Localisation infratentorielle <ul style="list-style-type: none"> ○ Angle pontocérébelleux 11 ○ Vermis cérébelleux 09 	

Dans notre travail, la fréquence de la localisation sous-tentorielle était de 25%

III.1.2.La fréquence des Kystes arachnoïdiens spinaux

Les kystes arachnoïdiens spinaux sont le plus souvent intra-duraux qu'extra-duraux.

Ils sont rares comparativement aux autres pathologies intrarachidiennes(5).

Palmer en 1974(30) en considérant les KAID et les KED ,rapporte un kyste méningé sur 99 tumeurs intrarachidiennes.

FORTUNA et MERCURI en 1983(31) rapportent, sur 528 tumeurs spinales primitives, 1,6% de kystes arachnoïdiens intra-duraux.

FORTUNA et LA TORRE(32) retrouvent en 10 ans (1965 à 1974), sur 667 interventions du rachis, 10 kystes arachnoïdiens (soit 2% environ).

Cependant, pour certains auteurs, la fréquence réelle de ces kystes est sans doute plus élevée que ne reflète la littérature (33,34) pour plusieurs raisons :

-Fréquence des formes asymptomatiques

-Méconnaissance en myéloscanner des kystes non opacifiés, pour des raisons de technique insuffisante.

III.2.La répartition selon l'âge :

III.2.1.Le Kyste arachnoïdien intracrânien

Tous les auteurs ont été d'accord sur la nette prédominance des K.A.I.C chez les enfants.

- Pour Boutarbouch(22), 53% des patients avaient moins de 15 ans.
- Pour Zain alabedin (35) ,76% des malades avaient moins de 15 ans.

Dans notre série, 25% des patients étaient des enfants(Tableau V).

Tableau V: Comparaison de nos résultats avec d'autres séries : pourcentage d'enfants

Auteurs	Pourcentage des enfants	Age moyen
Boutarbouch (22)	53%	32 ans
Zain alabedin (35)	76%	15 ans
Notre série	25%	8 ans

III.2 .2.Le Kyste arachnoïdien spinal

En considérant la littérature, c'est une pathologie qui se rencontre le plus souvent chez l'adulte jeune, avec une moyenne autour de 40 ans (5, 32,36).

Notre fourchette s'étend de 4 ans à 28 ans avec une moyenne autour de 15ans. Ce qui confirme la possibilité de rencontrer ce type de pathologies à tout âge.

III.3.La répartition selon le sexe

III.3.1.le Kyste arachnoïdien intracrânien

Dans plusieurs séries le sexe masculin a été plus touché que le sexe féminin :

- 59% pour Boutarbouch(22).
- 60% pour Gabriel Zada(27).
- >70% pour C.I.Gomez-escalonilla(2) .
- 73% pour Wester.K(28).

Selon Erdinçler(26), le sexe ratio était de 1.

Dans notre série, on a obtenu une prédominance masculine à 75%.

III.3.2.Le Kyste arachnoïdien spinal

Une répartition égale entre les deux sexes est habituellement notée dans la littérature(31).

Néanmoins, certaines séries sont contradictoires. Ainsi, pour les KAID, KENDAL(37) retrouve une prédominance masculine sur une série de 9 cas, alors que TENG et PAPTODOROU(33), sur 12 cas, constatent au contraire une prédominance féminine, alors que pour les KED, KENDALL(37), sur 6 cas, retrouve une population de 2 femmes pour 1 homme.

Dans notre série de 4 cas, on a constaté une prédominance masculine à 75%.

IV. CLINIQUE

IV.1. le Kyste arachnoïdien intracrânien

Les signes d'appel cliniques sont variables et non spécifiques et dépendent de la localisation du kyste arachnoïdien.

Les signes les plus souvent rencontrés chez l'enfant sont l'hypertension intracrânienne, la macrocraînie et la déformation crânienne alors qu'ils sont prédominés par les céphalées et l'épilepsie chez l'adulte(13).

L'association d'une hydrocéphalie est estimée entre 30 à 60%(12) et accompagne surtout les kystes non hémisphériques.

IV.1.1. Le Kyste arachnoïdien temporo-sylvien :

➤ Chez l'enfant(10,37) :

La symptomatologie est essentiellement faite d'HTIC et s'accompagne d'une dysmorphie particulière (soufflure et saillie de la fosse temporale).

D'autres signes peuvent être observés :

- Un retard du développement mental est souvent rencontré.
- Des céphalées : dans une étude réalisée Par Levy et al(39) ,portant sur 50 enfants porteurs d'un KA, 45% de ces enfants souffraient de céphalées.
- Des crises convulsives :ce signe a été retrouvé chez 25% des enfants dans la série de Levy et al(39),et dans 31% des cas dans la série de Mazurkiewicz-Betdzińska M (25).

L'examen neurologique est pauvre en dehors d'une tension de la fontanelle antérieure chez les nourrissons témoignant de la présence d'une HTIC.

Chez 3 enfants de notre série, l'HTIC et les crises convulsives ont été les plus fréquentes.

➤ **Chez l'adulte(10) :**

Les kystes temporo-sylviens se manifestent surtout par des signes d'HTIC et l'épilepsie. On peut aussi retrouver des signes de focalisations neurologiques.

Dans notre série, l'HTIC a été retrouvée chez 4 patients de même que l'épilepsie.

IV.1.2.Kyste arachnoïdien de la région sellaire et suprasellaire :

Les kystes arachnoïdiens de la région sellaire occupent la deuxième place après les kystes arachnoïdiens de la région temporo-sylvienne en ce qui concerne la localisation sus-tentorielle.

Les KA de la région sellaire représentent 9% à 15% des K.A.I.C(40,41), et 16% des K.A.I.C chez les enfants(40).

La symptomatologie est faite de(41,42) :

-Hydrocéphalie obstructive avec macrocrânie. Pour Gangemi 3 patients sur les 5 cas rapportés ont présentés une hydrocéphalie soit 60%(40), et dans une étude réalisée par Ersahin(43), tous les malades souffraient d'hydrocéphalie.

-Retard psychomoteur ; il a été retrouvé dans 40% des cas chez Gangemi(40).

-Troubles visuels par compression du chiasma et des voies optiques à type de baisse de l'acuité visuelle et atteinte du champ visuel (hémianopsie bitemporale).La symptomatologie visuelle se dégrade rapidement et peut aboutir à la cécité.

-Troubles neurologiques par compression du diencephale à type d'ataxie et de tremblements du tronc et des extrémités (bobble- head doll syndrome).

-Troubles endocriniens à type de puberté précoce, aménorrhées, galactorrhées, hyperprolactinémie, déficit en STP (hormone somatotrope ou de croissance), ACTH (hormone corticotrope), TRH (hormone thyroïdienne). La puberté précoce est le signe le plus fréquemment retrouvés parmi les signes endocriniens(44).

IV.1.3.Les KA de la convexité cérébrale :

Moins de 10% des KA de l'adulte siégeaient au niveau de la convexité cérébrale. Chez l'enfant, le pourcentage retrouvé est légèrement supérieur(45). Pour certains auteurs, cette fréquence est de l'ordre de 5% (46,47).

Ils se manifestent cliniquement chez l'enfant par des signes d'HTIC, macrocrânie, retard psychomoteur, syndrome déficitaire localisé en fonction de la situation du kyste et parfois de crises comitiales(10,38).

Par contre chez l'adulte, l'épilepsie est le principal signe rencontré (10). Néanmoins les signes neurologiques de focalisations sont souvent retrouvés, dus à une ischémie cérébrale secondaire à une compression par le kyste arachnoïdien(47,49).

IV.1.4.Les KA intraventriculaires :

Les KA intraventriculaires sont rares, leurs manifestations cliniques sont variables en fonction de l'âge.

Ils se manifestent cliniquement chez l'enfant par une macrocrânie(50).

Par contre chez l'adulte, les KA intraventriculaires se présentent essentiellement par des céphalées et des pertes de conscience, mais peuvent aussi entraîner une HTIC(50,51).

Lorsque ces kystes siégeaient au niveau du trigone des ventricules latéraux, ils bloquent la corne temporale, entraînant ainsi une ischémie locale et des manifestations psychotiques telles que les hallucinations auditives et visuelles(52).

IV.1.5.Les KA interhémisphériques :

Les KA interhémisphériques représentent 5% des K.A.I.C(53). Ils apparaissent surtout dans l'enfance mais peuvent parfois être diagnostiqués à l'âge adulte.

Ils se manifestent cliniquement dans l'enfance par des signes d'H.T.I.C, une macrocrânie, un retard psychomoteur et l'épilepsie.

D'autres signes neurologiques peuvent s'associer aux premiers, tels une ataxie, un déficit moteur ou une paralysie oculomotrice(10,53).

Chez l'adulte, ils se manifestent le plus souvent par des céphalées, des crises épileptiques, un déficit moteur incluant une hémiparésie et paraparésie qui tend à se développer lentement.

Ces kystes peuvent s'accompagner d'une agénésie partielle ou totale du corps calleux, cette association est estimée à 23% par Jeret et al, Sweet et Nixon, cette association est le plus souvent rencontrée chez l'enfant (10,53).

IV.1.6.Les KA parasagittaux :

Ces kystes sont rares, leur symptomatologie est variable en fonction de l'âge.

Chez l'enfant, la clinique de ces kystes est dominée par les signes de l'H.I.C.

Chez l'adulte, le principal signe est l'épilepsie qui peut être soit partielle, soit généralisée.

IV.1.7.Les KA de la fosse cérébrale postérieure(FCP) :

La FCP représente la deuxième localisation la plus fréquente des KAIC après la région temporo-sylvienne .Ils représentent environ 25% des KAIC(26).

Leurs manifestations cliniques varient en fonction de leur siège du kyste à l'intérieur de la fosse cérébrale postérieure avec une prédominance des symptômes otologiques(54).

Les KA de la FCP prédominent au niveau de l'angle ponto-cérébelleux et s'accompagne d'une atteinte du Vème, VIIème et VIIIème paires crâniennes et d'un syndrome cérébelleux(38).

Ainsi, on constate(10) :

✓ **Chez l'enfant :**

- Une macrocrânie dans 75%des cas.
- Un retard psychomoteur dans 20%des cas.

✓ **Chez l'adulte :**

- Un syndrome cérébelleux
- Une atteinte des paires crâniennes dans 20% des cas.

Chez les 4 patients de notre série, l'HTIC a été retrouvé dans 75% des cas. L'examen neurologique a objectivé un syndrome cérébelleux dans 50% des cas.

IV.2.Le kyste arachnoïdien spinal(55)

IV.2.1.Type de description :kyste arachnoïdien dorsal révélée par un tableau de compression médullaire :

Le tableau clinique commun de compression médullaire associe :

- un syndrome rachidien
- un syndrome lésionnel
- un syndrome sous lésionnel

✓ **Le syndrome rachidien**

Il traduit la souffrance des éléments ostéo–disco–ligamentaires du canal rachidien.

- une raideur segmentaire du rachis qui se traduit par une attitude anormale ou d'une limitation des mouvements du rachis.
- une douleur localisée à la pression et la percussion des épineuses
- une déformation du rachis

✓ **Le syndrome lésionnel**

Il traduit la souffrance du métamère directement comprimé par la lésion en cause. Il peut s'agir de l'atteinte du rachis ou de l'interruption des voies sensitivo–motrices métamériques. Sa symptomatologie est radiculaire,son importance et son intensité sont variables.

Ce syndrome comprend :

▪ **un tableau radiculaire subjectif :**

Les douleurs radiculaires sont reconnues par:

- leur trajet fixe et évocateur car de topographie radiculaire en ceinture ou en hémiceinture .
- l'accentuation aux efforts, à la toux, parfois au décubitus (douleurs nocturnes).

- l'aggravation progressive, devenant rebelle aux antalgiques usuels.
- Des paresthésies ne sont pas rares dans le territoire radiculaire.

- **tableau radiculaire objectif :**

Ce tableau peut comporter :

- Des troubles sensitifs à type d'hypo ou d'anesthésie en bande radiculaire.
- Des troubles moteurs avec une paralysie flasque et amyotrophiante,
- Fasciculations, troubles neuro-végétatifs en bande.
- Des troubles des réflexes : diminution ou abolition d'un réflexe dans le territoire correspondant.

L'importance et la netteté de ce syndrome lésionnel radiculaire dépendent :

- **Du siège en hauteur de la compression**

Le syndrome radiculaire sera plus net en région cervicale car, d'une part, il existe à ce niveau des réflexes ostéo-tendineux, et d'autre part, le territoire radiculaire y est bien individualisé et mieux explorable, alors qu'en région thoracique, il peut se résumer uniquement à des douleurs intercostales en hémiceinture, car à ce niveau la paralysie segmentaire est impossible à mettre en évidence.

- **De l'étendu en hauteur de la compression**

La mise en évidence de ce syndrome lésionnel est capitale car elle permet, sans contexte, de situer le niveau à explorer.

- ✓ **Le syndrome sous-lésionnel**

Il traduit la souffrance des voies longues sensitives et motrices, il va se constituer dans toute la portion du corps sous-jacente à la compression et va se manifester par des troubles moteurs sensitifs et sphinctériens.

Le syndrome sous-lésionnel peut être discret au début, à la phase d'état, il comprend :

▪ **Des troubles moteurs avec :**

- Une paralysie plus ou moins importante
- Une hypertonie de type pyramidale
- Des troubles des réflexes

▪ **Des troubles sensitifs :**

Touchant la sensibilité profonde tactile et thermoalgésique. Lorsque ces troubles sensitifs sont nets, ils donnent avec précision le siège en hauteur de la compression.

▪ **Des troubles sphinctériens :**

Ils se traduisent d'abord par des mictions fréquentes et difficiles, impérieuses et plus tardivement, par une rétention avec impuissance ou incontinence.

▪ **Des troubles trophiques :**

Troubles vasomoteurs, troubles trophiques, escarres.

L'importance de l'atteinte des différents faisceaux n'est pas nécessairement la même, elle dépend du siège en largeur de la compression.

IV.2.2. Formes cliniques :

a) Les formes asymptomatiques

Elles sont fréquentes et concernent les kystes extra- et intraduraux de petite taille et donc sans retentissement sur les structures nerveuses avoisinantes.

D'après un certain nombre d'auteurs (3, 56,57), les KAID sont rarement compressifs et sont habituellement découverts fortuitement lors de la réalisation d'une myélographie, d'un scanner ou d'une IRM.

b) Les formes évolutives

▪ La phase de début

Le tableau clinique est pauvre. On peut retrouver un syndrome lésionnel fruste avec surtout des troubles sensitifs subjectifs : essentiellement des douleurs radiculaires, parfois un signe de LHERMITTE (douleur en éclair irradiant le long de la colonne vertébrale jusqu'aux membres lors de la flexion du cou).

▪ La phase d'état

Les trois syndromes se regroupent et s'accroissent progressivement. C'est l'intensité du syndrome sous-lésionnel qui fait la gravité du tableau.

Dans cette phase, on va décrire 4 stades évolutifs successifs :

-Stade de parésie spasmodique :

L'atteinte motrice est minime, il peut s'agir d'une simple fatigabilité à la marche qui va s'aggraver progressivement plus ou moins vite avec réduction du périmètre de la marche.

Par contre, on notera déjà une hypertonie avec un syndrome d'irritation pyramidale, hyperreflexie ostéo-tendineuse et signe de Babinsky.

Les troubles sensitifs sont discrets. Le syndrome lésionnel est complet.

-Stade de parésie hyperspasmodique :

A l'hypertonie qui est majeure, s'associe une faiblesse musculaire. Les troubles de la sensibilité sont nets, les troubles sphinctériens s'installent, à type de rétention vésicale.

-Stade de plégie flasco-spasmodique :

La diminution de la force musculaire est totale, on peut percevoir une contraction musculaire sans déplacement contre pesanteur. L'hypertonie est moindre. Les réflexes sont moins vifs, le signe de Babinsky est moins évident, les troubles de la sensibilité sont évidents, les troubles sphinctériens et neurovégétatifs sont installés.

-Stade de plégie flasque:

Il traduit un syndrome de section médullaire. La paralysie sensitivo-motrice est totale. Apparaissent alors les réflexes d'automatismes médullaires, réflexe de triple retrait. Cette aggravation progressive constitue pour les compressions médullaires, un élément essentiel, opposant l'étiologie compressive et tumorale à l'étiologie vasculaire. Mais parfois, l'évolution va se faire avec une brutalité telle qu'elle fait penser à un syndrome ischémique, secondaire à une compression d'un vaisseau médullaire. Dans ce cas, le tableau clinique est celui d'une paralysie flasque avec abolition des réflexes.

⤵ Le risque est alors la survenue d'une paraplégie flasque complète hypotonique définitive par myélomalacie.

c) Les formes topographiques

1) variétés topographiques en hauteur

- compressions cervicales hautes

Le syndrome lésionnel peut s'exprimer par une névralgie d'ARNOLD(C2) s'exprimant par une douleur occipitale pouvant irradier vers l'oreille ou l'angle de la mâchoire ou par une atteinte de la musculature diaphragmatique unilatérale si la lésion se développe en regard de C4.

- compressions cervicales basses

Elles sont à l'origine d'une atteinte des racines du plexus brachial et à l'origine d'un syndrome lésionnel franc avec atteinte sensitivo-motrice .

- compressions dorsales

Les troubles moteurs sont difficiles à mettre en évidence. Le niveau sensitif quand il est retrouvé est un bon repère clinique, ainsi :

- le mamelon correspond au métamère D4
- l'apophyse xyphoïde correspond au métamère D6
- l'ombilic correspond au métamère D8
- le pubis correspond à D12

- compressions du cône médullaire

Elles se caractérisent par des troubles génito-sphinctériens, un syndrome lésionnel déficitaire sensitivo-moteur avec abolition du réflexe rotulien (L3L4) ou achilléen(S1).

L'atteinte du cône terminal peut être associée à une atteinte de la queue de cheval, ce qui rend parfois la distinction de ces deux entités difficile.

2) variétés topographiques en largeur

- Les compressions antérieures :

Les compressions médullaires antérieures peuvent se présenter sous une forme motrice pure. Les troubles sphinctériens sont précoces, et ces lésions peuvent être responsables d'accidents ischémiques dans le territoire de l'artère spinale antérieure.

- Les compressions postérieures :

Les lésions se développant en arrière de la moelle se révèlent le plus souvent par des troubles sensitifs profonds associés à des douleurs de type «cordonaux postérieures » pouvant faire évoquer un tabès ou une sclérose en combinée de la moelle surtout lorsqu'un syndrome pyramidal est retrouvé.

- Les compressions latéro- médullaires :

Ce type de compression peut au cours de l'évolution être responsable d'un syndrome de Brown Sequard plus en moins net. Il se traduit cliniquement par :

- Des troubles moteurs et de la sensibilité profonde du coté de la compression
- Des troubles de la sensibilité épicrotique et thermoalgique du coté opposé à la compression.

Dans notre série, nous retrouvons de façon diverse,

- un syndrome radiculaire dans un seul cas (cas N°10)
- un syndrome sous lésionnel dans 3 cas (cas n° 3, 7,8).

Ces signes n'ont, de toute façon, aucune valeur étiologique.

V.PARACLINIQUE :

V.1.Le kyste arachnoïdien intracrânien

V.1.1.IRM cérébrale

Actuellement, l'IRM est la technique de prédilection pour le diagnostic des kystes arachnoïdiens intracrâniens.

↪ Le KA non compliqué est une lésion nette et régulière produisant un signal identique à celui du LCR en T1 et T2 c'est-à-dire un hypo signal en T1 et un hyper signal en T2, non rehaussé par l'injection de gadolinium(58).

L'absence de signal osseux cortical et la facilité d'obtenir des vues dans les différents plans de l'espace permettent de décrire avec précision les marges, le contenu ainsi que l'extension du kyste arachnoïdien, permettant d'étudier avec fiabilité les rapports anatomiques de ces kystes avec les structures voisines(12).

L'IRM est aussi très intéressante dans le diagnostic des formes compliquées de KA qui posent problèmes à la TDM(59).

En outre, elle permet d'étudier la communication du LCR avec l'espace sous arachnoïdien(13).

L'IRM permet aussi d'éliminer certaines lésions constituant un diagnostic différentiel à la TDM. C'est ainsi qu'elle amène à différencier entre le KA de la FCP, la malformation de dandy Walker et la méga grande citerne en se basant sur l'étude du 4ème ventricule et du vermis, qui restent intègres mais peuvent être comprimés dans le cas du KA(26).

Au niveau de la région suprasellaire, elle identifie des caractéristiques neuroradiologiques spécifiques permettant le diagnostic exact des KA suprasellaire telles le déplacement vertical du chiasma optique, la déviation vers le haut du mésencéphale et des corps mamillaires de l'hypothalamus, l'effacement de la partie antérieure du pont et le déplacement postérieur du 3ème ventricule(40).



Figure 18: Coupe IRM sagittale montrant un KA temporo- pariétale droit.

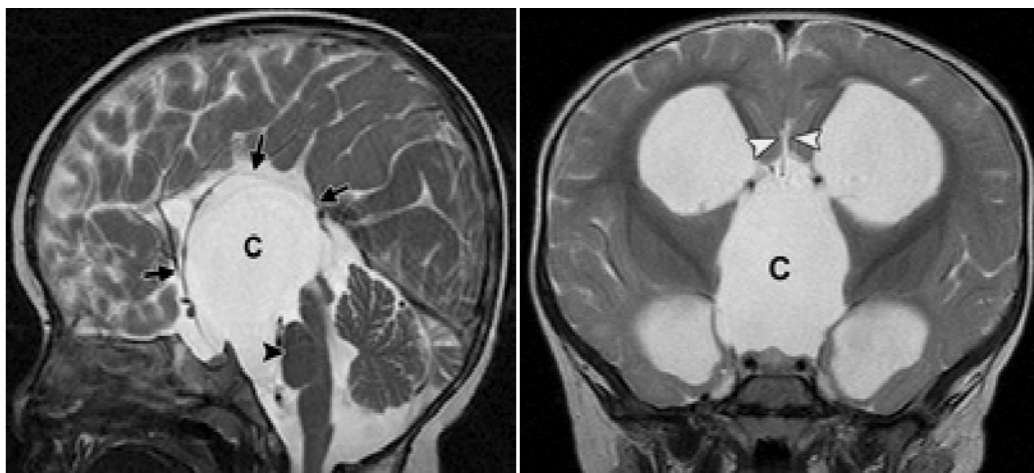


Figure 19 : Coupe IRM sagittale (gauche) et coronale (droite) en T2 montrant un kyste arachnoïdien supra-sellaire avec effet de masse et déplacement du 3ème ventricule vers le haut.

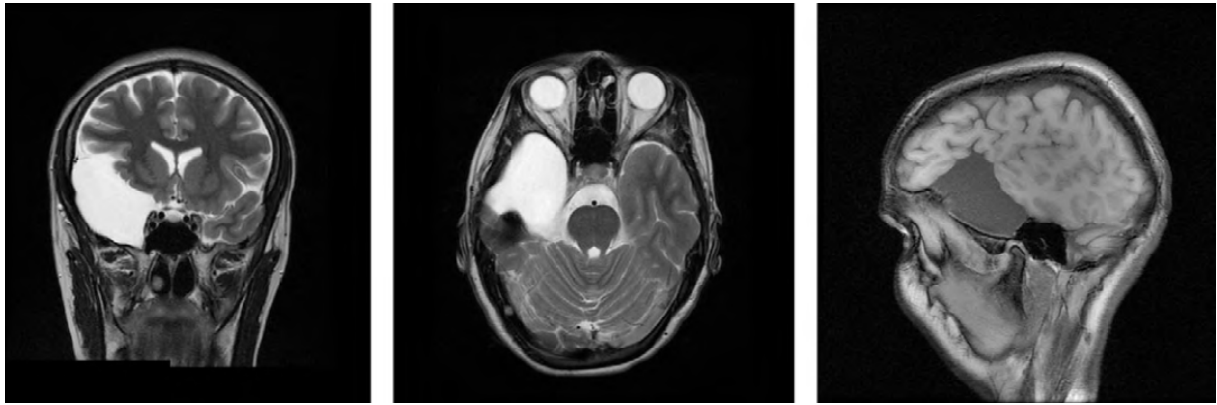


Figure 20: Coupe IRM (coronale, axiale et sagittale) en séquence T2 montrant un kyste arachnoïdien temporal.

Enfin il est intéressant de noter que l'IRM cérébrale fœtale, permet de confirmer le diagnostic de KAIC porté par l'échographie prénatale, de rechercher d'autres anomalies cérébrales et d'optimiser la prise en charge néo-natale en déterminant avec précision l'anatomie cérébrale fœtale(14,15).

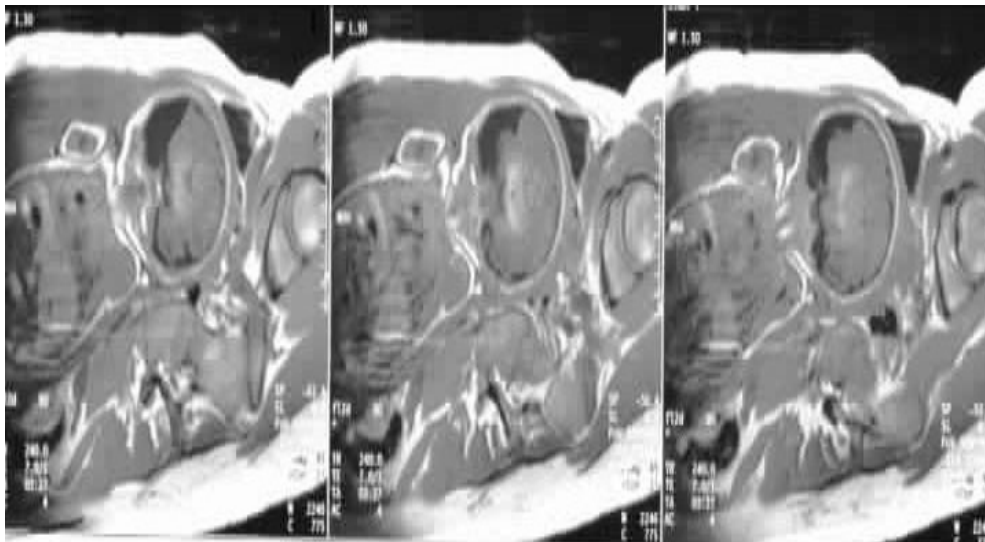


Figure21 : Coupe IRM coronale prénatale en T1 montrant une lésion homogène temporale gauche en rapport avec un kyste arachnoïdien.

Dans notre étude, cet examen a été réalisé chez 7 patients soit dans 43,7% des cas, dont 5 en complément de la TDM et 2 cas d'emblée.

V.1.2.La TDM cérébrale

Les données de la TDM sont dans la majorité des cas suffisantes pour affirmer le diagnostic des K.A.I.C sus tentoriels.

Les kystes se présentent comme des lésions extra-axiales, hypointenses bien limitées de même densité que le LCR et ne prenant pas le contraste en centre comme en périphérie(13).

On peut aussi observer une déformation crânienne sur la fenêtre osseuse(16).

D'autres signes peuvent être apportés par la TDM tels l'effet de masse exercée sur les structures adjacentes et la présence d'une hydrocéphalie associée(13).

Dans la localisation suprasellaire, la TDM ne permet pas toujours un diagnostic de certitude du fait de la prise de contraste d'une partie du kyste par l'hypophyse déplacée et étalée sur la paroi du kyste dans certaines situations(60).

Les kystes arachnoïdiens de la fosse cérébrale postérieure sont plus difficiles à diagnostiquer à la TDM et nécessitent des investigations plus approfondies telles l'IRM.



Figure 22 : Image TDM révélant un large kyste arachnoïdien fronto-pariétal gauche avec effet de masse sur les ventricules homolatéraux.



Figure 23 : Image TDM montrant un kyste arachnoïdien temporo–pariétal gauche

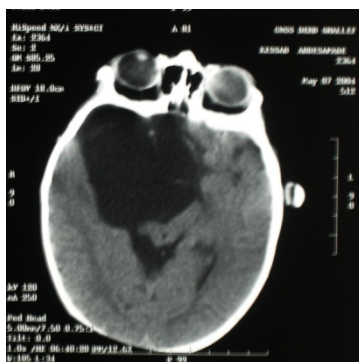


Figure 24 : Image TDM d'un Kyste arachnoïdien temporal droit.

Dans notre travail, Cet examen a été réalisé chez 14 patients soit dans 87,5% des cas.

V.1.3.La radiographie du crâne :

La radiographie du crâne montre des signes indirects de processus expansifs intracrâniens en cas d'HTIC évoluant de façon progressive.

Elle peut montrer une soufflure de la voûte, un élargissement de la fosse temporale moyenne, un amincissement de l'écaille temporale, une élévation de la petite aile du sphénoïde et une modification de la base dans les kystes sylviens, des anomalies sellaires dans les kystes suprasellaires(61).

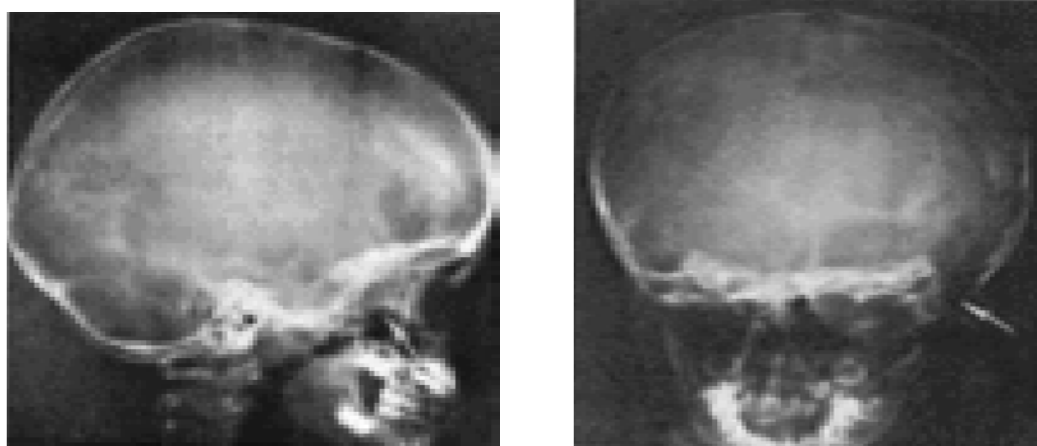


Figure 25 : Radiographie du crâne de face et de profil chez un patient porteur d'un kyste arachnoïdien montrant un élargissement de la fosse temporale gauche.

V.1.4. Electroencéphalogramme (EEG)

C'est dans les localisations sus-tentorielles que l'E.E.G est le plus intéressant, donnant 75% de signes focalisées dans les kystes de la convexité cérébrale sous forme de petites ondes ou ondes lentes et 50% dans les kystes de la région sylvienne sous forme d'ondes lentes (62).

Pour les autres localisations, l'E.E.G est sans intérêt.

Dans notre étude, l'E.E.G a été fait chez 3 patients montrant une décharge des pointes frontales chez ces trois patients (cas n°11,12,20).

V.1.5. L'échographie transfontanellaire :

Pour les nourrissons, l'échographie transfontanellaire est une méthode fiable et de grande capacité de diagnostic .Elle permet de visualiser les K.A.I.C comme des lésions kystiques hypoéchogènes et bien limitées. Elle permet aussi de préciser son siège, et son volume, sa forme ainsi que l'effet de masse exercé sur le parenchyme avoisinant(13).

Dans la localisation sous-tensorielle qui est fréquente chez le nourrisson (30 à 40%), le diagnostic est facile lorsque le kyste est de petite taille et latéralisé car les éléments de la fosse cérébrale postérieure (vermis et 4ème ventricule) sont aisément identifiés par les coupes coronales et sagittales.

Il faut s'attacher à étudier la morphologie du 4ème ventricule et sa communication avec le kyste, en cas de kyste arachnoïdien il n'existe pas de communication et il peut être comprimé sans modifications de sa forme. Son repérage est plus facile sur les coupes sagittales que sur les coupes axiales transverses.

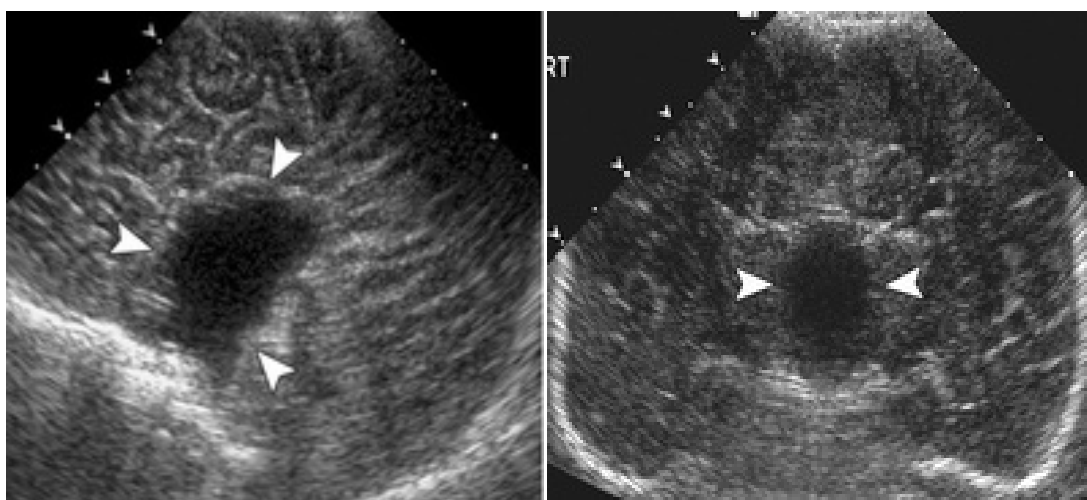


Figure 26 : Vue échographique sagittale (gauche), et coronale (droite) montrant une large lésion kystique au niveau de la région sellaire.

V.1.6. L'échographie prénatale :

Du fait de leur origine congénitale, les kystes arachnoïdiens peuvent être découverts à l'échographie prénatale, le plus souvent celle du troisième trimestre.

Ils se présentent comme des lésions hypoéchogènes, et nécessite l'association d'une IRM en anté ou en postnatale pour une meilleure évaluation de ces kystes (13, 14,15).



Figure 27 : Echographie prénatale de la 32ème SA montrant un kyste arachnoïdien inter-hémisphérique sous forme d'une image hypoéchogène et homogène.

V.1.7. La cisternographie iodée :

C'est un examen invasif qui permet de préciser le caractère communiquant ou non du kyste avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Néanmoins, cet examen, est de moins en moins utilisé depuis l'avènement de l'IRM et surtout l'IRM de flux.

V.1.8.L' I.R.M de flux(63) :

L'I.R.M de flux est une méthode non invasive permettant d'étudier la morphologie et le flux du LCR dans le kyste et dans les espaces sous arachnoïdiens. Cet examen montre parfaitement l'existence d'un signal circulant avec une courbe systolo-diastolique analogue à la circulation habituelle du LCR au sein de la formation kystique .Elle montre directement le kyste, son volume, son étendue et ses rapports de voisinage (espace sous arachnoïdien, ventricule).

En effet, dans l'IRM de flux, tout espace circulant se traduit sous forme de signal hypointense.

Normalement, la force de propulsion de flux du LCR est d'origine intracrânienne. La direction du flux dans les espaces sous-arachnoïdiens est crânio-caudale en fin de systole et début de diastole cardiaque et se traduit par un hyposignal de flux .La direction s'inverse et devient caudo-crâniale en fin de diastole et début de systole cardiaque. L'existence d'une compression des espaces sous-arachnoïdiens réduit le flux du LCR et modifie son signal IRM.

L'IRM de flux permettant donc de montrer le kyste arachnoïdien, les turbulences de flux en son sein et parfois sa communication avec les espaces sous-arachnoïdiens orientant ainsi le geste chirurgical permettra ainsi certainement une meilleure approche physiopathologique de cette affection.

V.2.Le kyste arachnoïdien spinal

Une fois le diagnostic de compression médullaire évoqué par le tableau clinique, un bilan neuroradiologique s'impose en urgence.

L'IRM est le premier examen à demander devant un tableau clinique de compression médullaire. Le scanner, le myéloscanner, n'ont actuellement comme indication, qu'une impossibilité temporaire ou totale ou une contre-indication à la réalisation de l'IRM.

V.2.1.L'IRM médullaire(64) :

L'IRM reste l'examen complémentaire idéal pour ce type de pathologie vu sa grande sensibilité et spécificité pour les lésions contenant du LCS.

Elle a l'avantage de montrer de façon non invasive le siège exact, la taille, l'étendue et le degré de compression médullaire.

De plus, il a l'avantage de guider le choix de la voie d'abord chirurgicale.

Les kystes arachnoïdiens sont le plus souvent postérieurs par rapport à la moelle, l'IRM réalisée en cas de compression médullaire montre un aspect laminé de cette dernière qui est plaquée contre les corps vertébraux et dont la face postérieure est aplatie en regard d'une distension des espaces liquidiens.

Les kystes ont un signal proche de celui du LCR en séquence pondérée T1, mais on peut cependant les distinguer de celui-ci par l'effet de masse et les déformations qu'ils induisent sur la moelle. En T2, leur signal est plus élevé que celui du LCR. Les parois ne sont pas visibles.

Cette technique d'imagerie permet d'éliminer les principaux diagnostics différentiels représentés par les autres lésions kystiques intra-durales extra-médullaires telles que les kystes neuroentériques, qui siègent plutôt à la jonction cervico-thoracique et les kystes neuro-épithéliaux, plutôt retrouvés au niveau du cône terminal.

En définitif, le diagnostic de kyste arachnoïdien doit être évoqué en cas de déplacement du cordon médullaire sans lésion tumorale ni prise de contraste associée.

Dans notre série, l'IRM médullaire a été réalisée chez tous nos 4 patients.

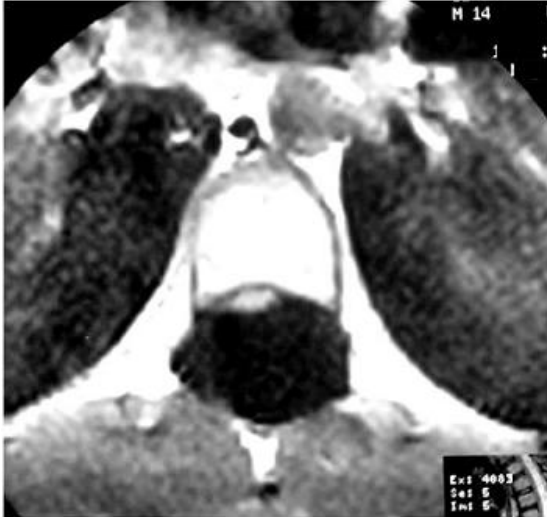


Figure A



Figure B

Figure 28: IRM médullaire: A) en coupe axiale T1, B) en coupe sagittale T1. Elle montre une formation kystique intracanalinaire extradural, en hyposignal s'étendant de D6 à D8.



Figure 29: IRM médullaire, en coupe sagittale T2 : Processus kystique de même signal que le liquide céphalo-rachidien en rapport avec un kyste arachnoïdien.



Figure 30: IRM médullaire : A et B lésion de siège extra-dural, de signal identique à celui du liquide cébrospinal (LCS) sur les séquences T₁ et T₂ ; C : la lésion ne se rehausse pas après injection intraveineuse de gadolinium, en faveur d'un kyste arachnoïdien. La graisse épidurale est d'aspect cupuliforme aux deux pôles de la lésion.

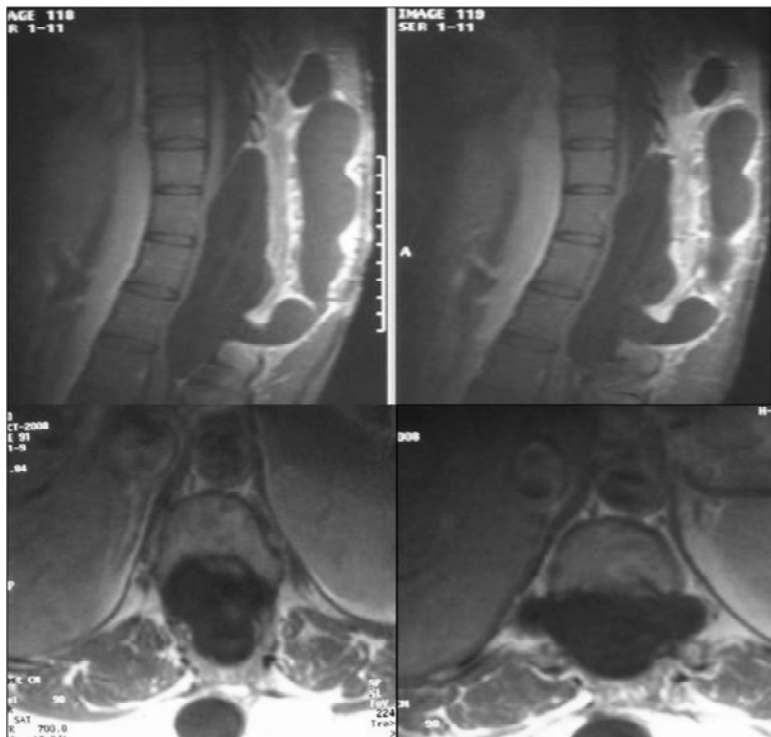


Figure 31 :
IRM dorsolombaire : un processus kystique intra spinal, extradural qui s'étend de D9 à L1 en hyposignal T₁, sans prise de contraste avec une extension transforaminale et compression médullaire en faveur d'un kyste arachnoïdien.

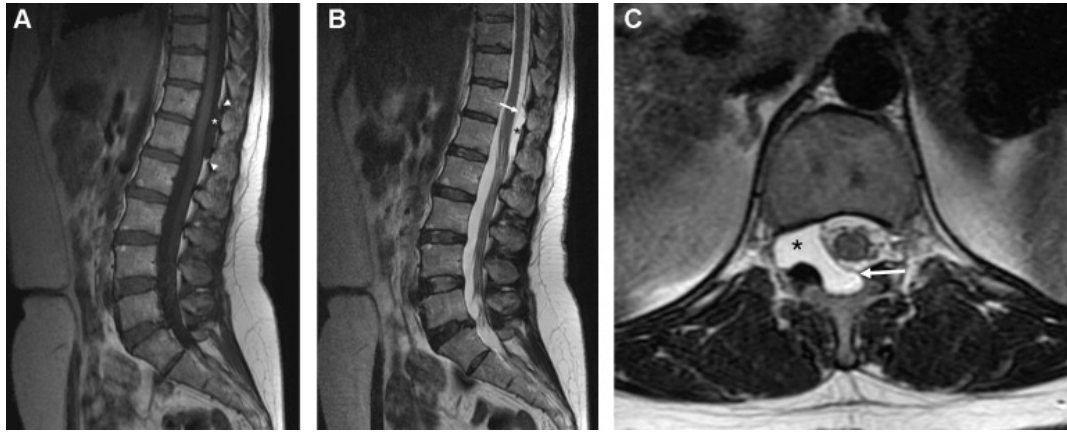


Figure 32 :

Acquisitions lombaires en pondération T1 dans le plan sagittal (A) et en pondération T2 dans le plan sagittal (B) et axial (C) : Processus intracanalair thoracolombaire, de même signal que le liquide céphalorachidien (LCR). La graisse épidurale postérieure est interrompue (têtes de flèche en A). Ce processus est en situation postérolatérale et s'étend dans le foramen intervertébral, séparé des espaces sous-arachnoïdiens par la dure-mère (flèche en B et C). La moelle est déplacée en avant et à gauche (C). Ces éléments sont en faveur d'un kyste arachnoïdien extra-dural.

V.2.2.La ciné-IRM

La ciné-IRM est une nouvelle technique qui permet non seulement de visualiser les mouvements du liquide dans le kyste et autour du cordon médullaire mais aussi de préciser le siège exact de la communication afin de limiter l'étendue de la laminectomie.

V.2.3.Myélographie et Myéloscanner

Avant le scanner, la myélographie permettait seule d'évoquer le diagnostic de kyste arachnoïdien, lorsqu'elle montre un remplissage du kyste ou, quand les kystes sont volumineux, elle montre un blocage complet ou partiel du LCR(5) .

Cependant, les kystes peuvent ne pas se remplir de produit de contraste et ils sont alors indiscernables sur le plan myélographique des autres processus occupants(64).

L'utilisation du produit de contraste hydrosoluble complétée par la réalisation d'un scanner centré sur le niveau pathologique a accru la fiabilité de cet examen(64).

Le myéloscanner démontre également l'effet de masse sur la moelle.

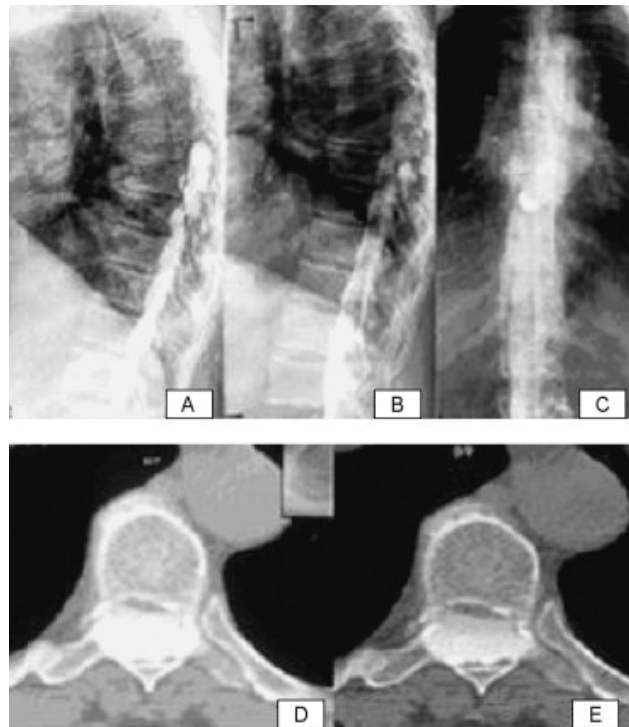


Figure 33 :Aspects en myélographie complétée par la TDM : A : la lésion se remplit précocement par le produit de contraste, de siège rétromédullaire ; B : arrêt de type extradural ; C : la lésion communique avec les espaces sous-arachnoïdiens, huit heures plus tard ; D : la lésion occupe la quasi-totalité du canal rachidien ; E : la lésion reste imprégnée par le produit de contraste sur des clichés tardifs.

V.2.4.Radiographie standard du rachis

La radiologie standard du rachis peut montrer des signes liés directement à la présence du kyste. Les signes directs comprennent l'élargissement du canal rachidien(5) et des foramens ainsi qu'une augmentation de la distance interpédiculaire, un amincissement pédiculaire.

Des anomalies osseuses dysraphiques peuvent être décelées en association avec le kyste arachnoïdien.

Dans notre étude, un seul cas a bénéficié de cet examen, et qui s'est révélé sans particularités.

VI. FORMES ASSOCIEES

Certains kystes arachnoïdiens s'associent occasionnellement avec certaines pathologies :

VI.1.Hématome sous dural :

L'HSD peut s'associer comme il peut compliquer un K.A.

L'association d'un HSD avec un kyste arachnoïdien a été décrite pour la première fois en 1971(65).

La fréquence de cette association est difficile à évaluer car la plupart des cas publiés sont des cas isolés.

Dans cette association, le siège préférentiel du KA est la région temporosylvienne du même côté comme il peut siéger dans le côté controlatéral(66).

La physiopathologie de la formation de l'HSD demeure discutée. Ainsi, plusieurs hypothèses sont proposées(65) :

-La rupture du kyste dans l'espace sous dural à l'occasion d'un traumatisme minime entraînant secondairement une lésion des veines leptoméningées.

-La création par le KA d'un déséquilibre barométrique dans l'espace sous dural qui favoriserait la formation de l'HSD.

-La rupture de veines fragilisées et anormales de la paroi du kyste, l'HSD étant dans ce cas associé à une hémorragie intrakystique .

VI.2.L'hémangiome caverneux (cavernome) :

Les hémangiomes caverneux sont des malformations vasculaires peu fréquentes appartenant au groupe des hamartomes.

Les manifestations cliniques révélatrices de cette affection sont représentées par l'épilepsie, les céphalées isolées et parfois des déficits neurologiques focalisés.

L'IRM constitue le meilleur examen de choix pour le diagnostic des hémangiomes caverneux.

VI.3.Le méningiome :

Cette association a été décrite par plusieurs auteurs. La première observation de méningiome kystique semble avoir été rapportée par Penfield en 1932(67).

Par la suite, en 1979, Nauta a souligné à partir de trois observations que le méningiome peut s'associer à un kyste selon trois possibilités :

Le kyste est dans le méningiome.

Le kyste est en périphérie du méningiome.

Le méningiome est à l'intérieur du kyste déterminant un méningiome intra kystique.

VI.4.La syringomyélie :

Plusieurs études ont rapporté une association de larges kystes arachnoïdiens à la syringomyélie(68).

Le mécanisme en relation avec la formation d'une syringomyélie est controversé.

La syringomyélie pourrait résulter de l'obstruction du foramen de Magendie et de Luschka par le kyste formant ainsi une barrière à la transmission du LCR.

Dans notre travail, il n'y avait aucune forme associée aux kystes arachnoïdiens.

VI.5.autres

D'autres pathologies peuvent s'associer à un KA, notamment :

- La maladie de VanRacklinghausen .
- La dystrophie myotonique de Steinert
- Les méningocèles.

VII-LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

VII.1.Le kyste arachnoïdien intracrânien

Au stade clinique

Le diagnostic différentiel des K.A symptomatiques se pose avec tous les processus expansifs intracrâniens.

Au stade paraclinique

L'aspect scannographique du kyste arachnoïdien est celui d'une image hypodense, bien limitée, ne prenant pas le contraste. Cet aspect peut évoquer d'autres lésions :

VII.1.1. A l'étage sus-tentorial :

➤ **Kyste épidermoïde:**

Les kystes épidermoïdes sont des formations tumorales bénignes congénitales, de croissance lente, résultant du développement de restes embryonnaires de cellules ectodermiques.

Ces tumeurs représentent environ 1% des tumeurs intracrâniennes.

Sa localisation préférentielle est l'angle ponto-cérébelleux, mais peut aussi siéger au niveau de la région sellaire et latéro-sellaire ou encore au sein du 4ème ventricule.

La symptomatologie s'installe lentement, sur plusieurs années, et dépend du site d'implantation du kyste. Au scanner, la lésion apparaît hypodense en raison de son important contenu graisseux. En IRM, l'aspect hyper ou hypointense de la lésion dépend de son contenu en cholestérol et en eau. Il n'y a pas de rehaussement de la lésion après injection du produit de contraste iodé ou de gadolinium.

Le traitement des kystes épidermoïdes est uniquement chirurgical avec une exérèse complète.

➤ **Gliome ou astrocytome kystique :**

C'est une lésion hypodense, hétérogène, de contours irréguliers, avec œdème périphérique, les parois prennent discrètement le contraste intraveineux. Mais c'est le nodule intramural ainsi visualisé qui permet d'évoquer le diagnostic.

➤ **Kyste porencéphalique :**

C'est une cavité développée aux dépens des hémisphères cérébraux communiquant directement avec le système ventriculaire(14).

Il peut être congénital ou secondaire à un infarctus cérébral dû à une atteinte vasculaire, traumatique, infectieuse ou hémorragique.

A l'IRM, le kyste a la même apparence que le LCR en T1 et T2, c'est un espace kystique au niveau du parenchyme cérébral communiquant avec le ventricule latéral.

➤ **Les hématomas sous duraux chroniques :**

L'hématome sous dural chronique correspond à une collection de sang dans l'espace sous dural, c'est à dire entre la dure mère et l'encéphale.

C'est une pathologie fréquente qui survient volontier chez les sujets de plus de 60 ans car il existe alors une certaine fragilité des vaisseaux.

Le saignement initial peut être spontané ou provoqué par un traumatisme souvent bénin, qui passe volontier inaperçu.

Les signes cliniques apparaissent progressivement et tardivement marqués par des céphalées, troubles des fonctions cognitives, troubles psychiques, signes focaux, l'hypertension intracrânienne d'apparition plus tardive.

Ils apparaissent comme des hypodensités extra parenchymateuses en croissants sous la voute ou sous forme biconvexe, avec probable production d'un effet de masse.

L'HSDC ne présente pas toujours le même signal à l'IRM et il est rehaussé par l'injection du produit de contraste.

Le traitement est chirurgical.

➤ **Kyste épendymaire :**

Ce sont des Kystes rares.

Localisation: ventricules latéraux, rarement dans les espaces sous-arachnoïdiens, le tronc cérébral ou le cervelet.

Imagerie: kyste intraventriculaire (ventricule latéral+++) de signal identique au LCR sur toutes les séquences, non rehaussé par l'injection du produit de contraste.

Risque: épilepsie, hydrocéphalie obstructive.

➤ **Holoprosencéphalie alobaire :**

C'est une malformation congénitale du cerveau caractérisée par :

-L'absence de clivage totale du cerveau avec ventricule unique.

- L'absence de la faux du cerveau, du corps calleux, du thalamus et du plexus choroïde.
- La Présence d'un large kyste dorsal.

L'aspect échographique est caractéristique et ressemble à la description de la TDM et l'IRM, elle se présente par une large cavité anéchogène mono ventriculaire se prolongeant en arrière par le sac dorsal et laissant persister du parenchyme cérébral uniquement dans les régions antérieures.

L'IRM permet de différencier en cas de volumineux sacs dorsaux infiltrants la scissure, entre l'Holoprosencéphalie lobaire et un KA inter hémisphérique et une agénésie du corps calleux.

VII.1.2. A l'étage sous- tentorial :

➤ La malformation de Dandy Walker(69) :

C'est est une malformation du système nerveux central regroupant :

- Le kyste de la fosse cérébrale postérieure en communication avec le IVème ventricule
- L'absence ou le développement insuffisant du vermis cérébelleux

Cette malformation peut être isolée ou être le témoin d'une maladie génétique ou infectieuse.

Elle se manifeste cliniquement par :

- Une macrocrânie essentiellement à cause de l'hydrocéphalie ou liée à une masse occipitale
- Un retard psychomoteur.
- Le syndrome cérébelleux est rare, Syndrome pyramidal, atteinte des nerfs crâniens.

Les manifestations apparaissent surtout au cours de la première année (70 à 86%). Le diagnostic peut être fait en anténatal.

La TDM permet de visualiser le 4ème ventricule dont il faut rechercher son refoulement vers l'avant, plutôt que sa dilatation qui peut exister dans le kyste arachnoïdien.

A l'IRM elle se présente comme le kyste arachnoïdien, avec le même signal que le LCR en T1 comme en T2.

➤ **Méga-grande citerne :**

Elle a été décrite par Gonsette et al. en 1968 comme une dilatation de la fosse cérébrale postérieure due à une atrophie cérébelleuse(69).

La distinction avec un kyste arachnoïdien rétro cérébelleux est difficile.

L'examen pathologique permet de confirmer le diagnostic(12).

VII.2. Le kyste arachnoïdien spinal

L'IRM joue un rôle essentiel en raison de ses performances.

En effet, un kyste arachnoïdien symptomatique n'a pas d'expression clinique qui lui soit propre, le tableau est celui d'une compression médullaire classique.

L'imagerie et en particulier l'IRM, va pouvoir fournir des éléments susceptibles de limiter les diagnostics différentiels.

Restera cependant à discuter dans certains cas :

➤ **Les kystes neuro-entériques et neuro-épithéliaux :**

Les premiers siègent surtout à la jonction cervico-dorsale et les seconds au niveau du cône médullaire, ces deux kystes sont de siège antérolatéral, et c'est ce qui les différencie le plus des KAID(5).

Les kystes neuro-entériques font partie des notochordodysraphies et tirent leur nom de leur origine embryologique. Ces kystes sont bien délimités, lobulés et leur signal est souvent identique à celui du LCR.

Dans ces deux cas, c'est souvent l'histologie qui fait le diagnostic.

➤ **Les kystes hydatiques intra-duraux ou épiduraux sans lésions osseuses :**

Etant donné l'endémie hydatique dans notre pays, le kyste hydatique reste un diagnostic à évoquer, dont le diagnostic se fait le plus souvent en per-opératoire(70).

➤ **Les kystes dermoïdes et épidermoïdes:**

Ce sont des tumeurs congénitales rares (2 % des tumeurs de la moelle et de ses enveloppes) et d'évolution très lente, les kystes dermoïdes (dérivés du mésoderme et de l'ectoderme) sont pour près de la moitié d'entre eux intramédullaires avec un développement prédominant dans le cône terminal et dans la moelle dorsale inférieure.

Dans l'autre moitié des cas, ils sont responsables du syndrome de la queue de cheval.

L'association à des malformations vertébrales (spina bifida) ou cutanées (kyste pilonidal) est fréquente.

De même, une moelle se terminant en position plus basse que la normale (dite « moelle attachée ») est loin d'être exceptionnelle, surtout chez l'enfant.

➤ **La syringomyélie :**

Dans ce cas, la cavité syringomyélique peut avoir un développement excentré par rapport au canal de l'épendyme. Cette cavité exophytique, en se développant, va refouler la moelle de la même façon que le ferait un kyste intra-dural(71).

➤ **Les tumeurs intra-médullaires :**

-Ependymome

Les épendymomes intrarachidiens représentent 15% des tumeurs médullaires et environ 60 % des tumeurs gliales médullaires(5).

La moitié d'entre eux se développent au niveau médullaire, l'autre moitié au niveau de la queue de cheval. L'âge moyen de découverte se situe entre 40 et 50 ans.

Ils prédominent à la jonction cervico-dorsale s'étendant en moyenne sur 4 ou 5 segments médullaires.

Certaines particularités distinguent les épendymomes des autres tumeurs gliales :

- les formes mixtes intra- et extramédullaires avec un prolongement dans la queue de cheval au niveau du cône terminal ;

- la possibilité de tumeurs géantes panmédullaires .

-L'existence fréquente de kystes, soit intratumoraux, soit surtout satellites intramédullaires sus- et sous-jacents à la tumeur. Histologiquement, ces tumeurs se développent à partir des cellules du canal épendymaire.

Elles sont en règle bénignes, des variantes malignes n'étant rencontrées que dans 10 à 20 % des cas.

-Astrocytome kystique :

Les tumeurs astrocytaires représentent près de 40 % des tumeurs gliales intramédullaires et gardent, en raison de leur caractère plus volontier infiltrant, un pronostic à long terme moins favorable que l'épendymome.

L'âge moyen de découverte se situe vers 30 ans.

Ils prédominent au niveau de la moelle cervicodorsale (80%) s'étendant en moyenne sur 5 ou 6 segments médullaires.

Ils peuvent contenir des zones micro- ou macrokystiques intratumorales ou adjacentes à la tumeur mais dans des proportions moindres que l'épendymome.

L'astrocytome panmédullaire, exceptionnel chez l'adulte, est fréquent chez les enfants (plus de la moitié des cas).

Histologiquement, ils sont semblables aux astrocytomes fibrillaires des hémisphères cérébraux.

Leur transformation maligne est possible (7 à 8% d'entre eux sont malins chez l'adulte).

➤ **Les hernies médullaires :**

La présentation IRM est très proche, avec déplacement du cordon médullaire et dilatation cisternale et ce d'autant plus que l'hernie se développe au sein d'un kyste extra-dural préexistant.

➤ **Les atrophies médullaires localisées :**

Associée à une simple dilatation cisternale, elle exprime un signal identique à celui du LCR, voir plus faible(circulation plus grande).

A l'inverse, le KA a un hypersignal en T2 plus marqué (circulation moindre).

VIII.TRAITEMENT

VIII.1. But du traitement :

Le traitement des kystes arachnoïdiens vise à (12):

-Lever la compression sur le parenchyme cérébral dans sa localisation intracrânienne ou la décompression radiculaire-médullaire dans la localisation spinale.

-L'ablation, si possible, totale de la paroi du kyste pour empêcher sa récurrence.

-Rétablir la circulation normale du liquide céphalo-rachidien pour normaliser la pression intracrânienne.

-Eviter les complications de décubitus .

VIII.2. Modalités du traitement

VIII.2.1.Moyens médicaux

Il n'existe pas de traitement médical spécifique, seul un traitement symptomatique de la douleur peut être proposé.

Un traitement par les diurétiques peut parfois être prescrit afin de diminuer la pression du LCR.

L'utilisation de la cortisone associée à une hydratation intensive permettant la réexpansion du tissu cérébral comprimé par le kyste intracrânien, a aussi été noté dans la littérature.

Un traitement anticonvulsivant est indiqué pour les kystes arachnoïdiens intracrâniens révélés par des crises comitiales et maintenu après chirurgie malgré la disparition de ces crises.

Le traitement médical est également proposé quand surviennent des complications secondaires à des atteintes médullaires graves, entraînant un alitement du patient : infections urinaires, escarres, etc.

Le traitement médical est également prescrit dans un but préparatif au geste opératoire.

Dans notre étude, 15 patients avaient bénéficié d'un traitement médical.

VIII.2.2. Moyens chirurgicaux

La chirurgie doit permettre de rétablir le flux normal du liquide céphalo-rachidien en levant la compression exercée par le kyste.

Elle doit également permettre d'effectuer des prélèvements pour un examen anatomopathologique permettant de confirmer un diagnostic lorsque celui-ci n'a pas été fait en préopératoire.

Dans notre étude, Tous nos patients ont été abordés chirurgicalement.

VIII.2.2.1.Le kyste arachnoïdien intracrânien

On dispose de trois armes chirurgicales

❖ Méthodes directes:

a) Abord direct du kyste : craniotomie à ciel ouvert

Technique chirurgicale(12,21) :

L'abord direct du kyste arachnoïdien par craniotomie traditionnelle permet la résection de la paroi du kyste et sa mise en communication avec les voies d'écoulements du LCR, ainsi que la coagulation des veines d'amarrage responsables de saignements intra kystiques à la suite de traumatismes crâniens minimes.

Cette méthode présente l'avantage de l'absence de matériel étranger avec un taux de complications faible, mais également l'avantage d'avoir une confirmation histopathologique du diagnostic.

Par ailleurs, son efficacité n'a été prouvée que pour les kystes superficiels (ex : vallée sylvienne).

Pour les autres localisations, l'abord direct semble moins marquée à cause du caractère profond du kyste.

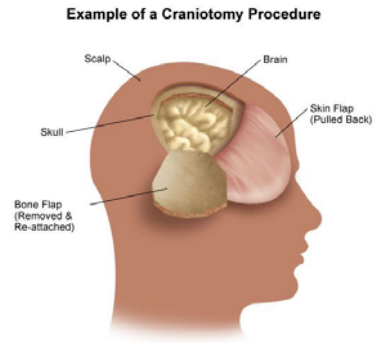


Figure 34 : procédure de la craniotomie.

Voies d'abord chirurgicales :

Plusieurs voies d'abord sont utilisées en fonction du siège du kyste arachnoïdien :

En sus tentoriel, les KAIC peuvent être abordés par voie frontale, ptériale, ou para médiane (pariétale, temporale)(40).

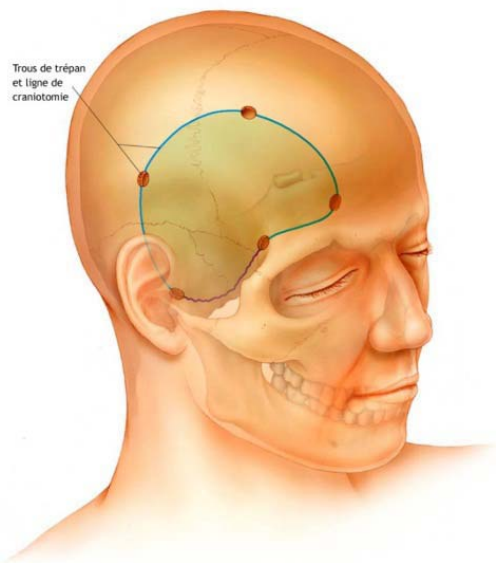


Figure 35 : Voie d'abord ptériale.

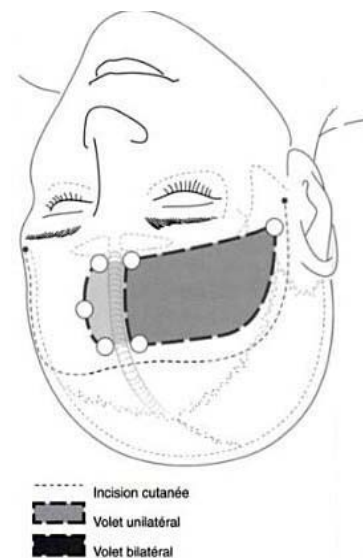


Figure 36 : Voie d'abord frontale

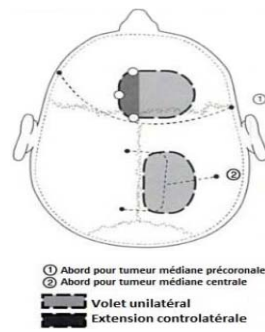


Figure 37 : Craniectomie paramédiane.

Les KA de la FCP sont abordés par voie sous occipitale médiane ou latérale.

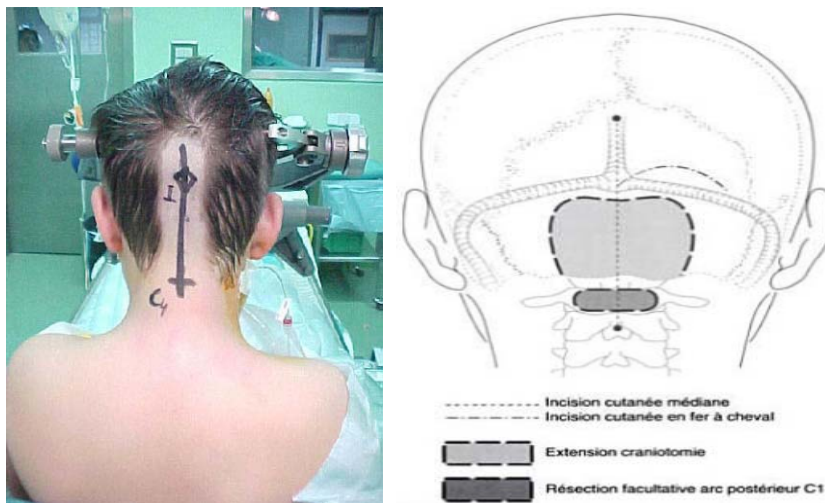


Figure 38 : Craniectomie sous-occipitale médiane.

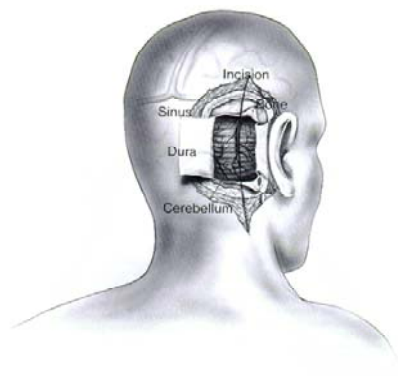


Figure 39 : Craniectomie sous-occipitale latérale.

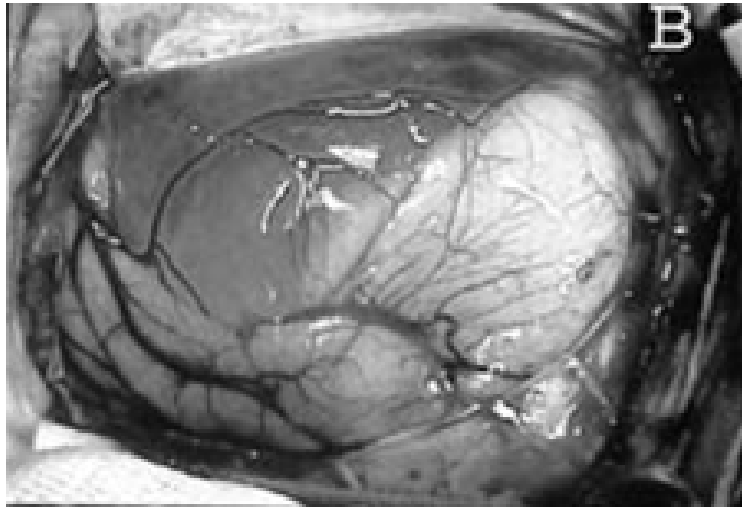


Figure 40 : Image intra opératoire montrant un kyste arachnoïdien au niveau du cortex pariétal droit.

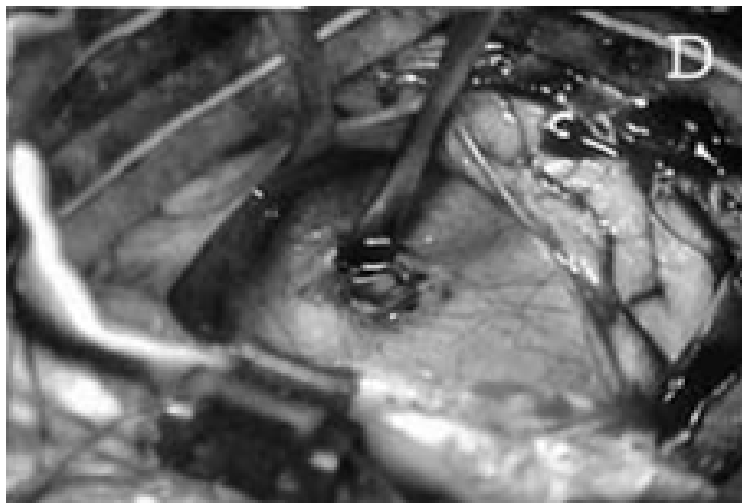


Figure 41 : Image intra opératoire montrant la communication du KA et du ventricule.

C'est un acte chirurgical lourd pouvant se compliquer d'hémorragie intra parenchymateuse ou sous dural (5–25%) et d'infection (5–10%) (74).

Elle présente aussi un taux élevé de mortalité surtout chez les enfants. son incidence varie entre 1 à 10%(65).

La récurrence des kystes arachnoïdiens après abord direct est souvent observée, elle est estimée entre 10 à 30% des actes chirurgicaux(65).

Dans notre série, la technique de craniotomie a été pratiquée chez 9 cas.

b) La dérivation kysto-péritonéale

Technique chirurgicale(10) :

Grâce à un système de dérivation contrôlé par une valve, on réalise une communication du kyste avec le péritoine permettant la réduction progressive de son volume.

C'est une méthode simple et moins invasive permettant une expansion progressive du parenchyme cérébral.

Complications :

Cette technique présente un risque d'échec car c'est une procédure à l'aveugle .

Plusieurs complications peuvent s'observer(72) :

-Dysfonctionnement de la dérivation dans 10 à 40%.

-Dépendance à la dérivation dans 40 à 60%.

-Infections dans 10%.

-Endommagement de certaines structures nerveuses lors de l'implantation du cathéter de dérivation.

Dans notre série, la technique de dérivation kysto-péritonéale a été réalisée chez 5 cas.

c) La dérivation kysto-ventriculaire :

Cette méthode consiste en l'insertion d'une dérivation interne à partir du kyste jusqu'au compartiment sous-dural.

Elle semble être efficace, simple, moins invasive, prometteuse, avec de bons résultats à long terme surtout pour les kystes arachnoïdiens supratentoriels(1).

Dans notre série, la technique de dérivation kysto-ventriculaire a été réalisée dans un seul cas

d) La fenestration endoscopique :

Technique chirurgicale :

L'avènement de l'endoscopie a révolutionné le traitement des kystes arachnoïdiens(1).

L'intervention consiste à pénétrer d'abord dans le kyste par un orifice de petit diamètre, puis à faire communiquer le kyste avec le ventricule. La fenestration peut être faite aussi dans les citernes avoisinantes. L'ensemble de l'intervention se faisant sous contrôle de la vue par le biais d'une petite caméra qui transfère l'image sur un moniteur vidéo.

-Les ventriculo-kystostomies permettent d'établir une communication du kyste avec les ventricules.

-Les kysto-cisternostomies permettent d'établir une communication du kyste avec les espaces sous arachnoïdiens supratentoriels (kyste hémisphériques sans hydrocéphalie) ou du kyste avec les espaces sous arachnoïdiens de la fosse postérieure (kyste de la grande citerne, de l'angle ponto-cérébelleux).

-Enfin les ventriculo-kysto-cisternostomies permettent de mettre en communication le kyste, le 3ème ventricule et la citerne pré-pontique idéale dans les cas de kystes suprasellaires et de l'incisure.

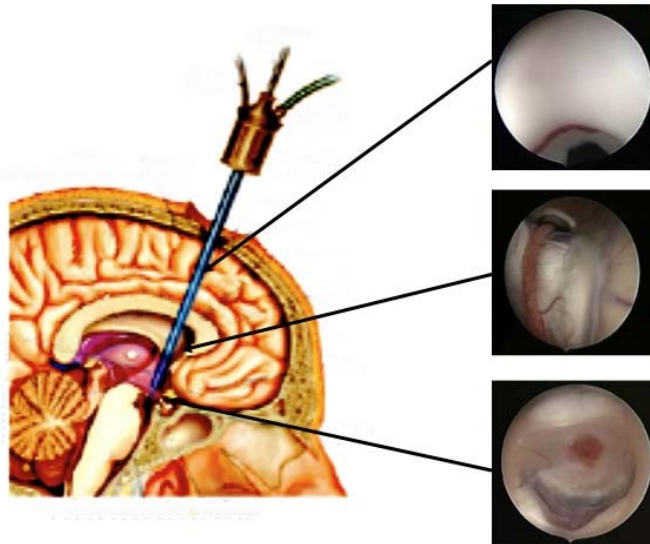


Figure 42 : Ventriculo_cysternostomie endoscopique (Concept)

Cette technique permet aussi l'inspection de la paroi du kyste, la coagulation des vaisseaux arachnoïdiens et la confirmation histopathologique du diagnostic par biopsie de la paroi(72).

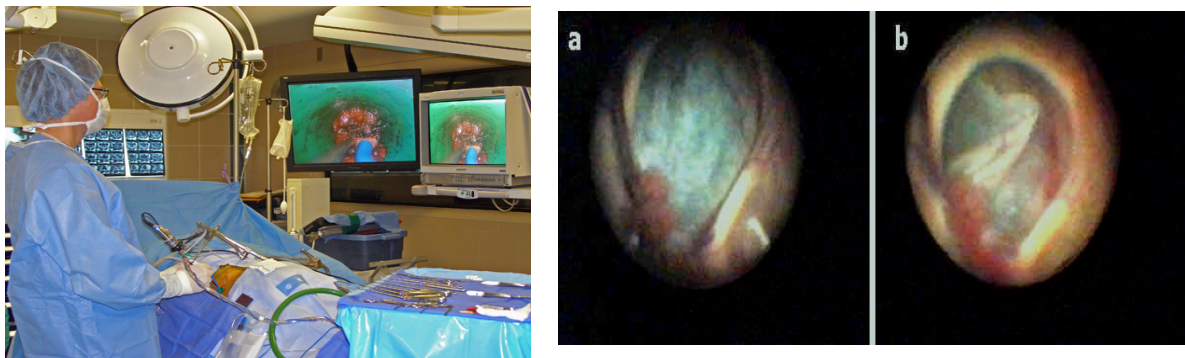


Figure 43 : Vue endoscopique du trou de Monro :a) kyste arachnoïdien supra- sellaire tendu recouvrant le 3ème ventricule, b) kyste collabé après plusieurs fenestrations.

L'endoscopie a bénéficié de nouvelles techniques telles la neuronavigation qui est un système de chirurgie assisté par ordinateur permettant une visualisation tridimensionnelle de la lésion cérébrale et de la position des instruments, ainsi que la détermination de la trajectoire idéale pour aborder cette lésion.

Grâce à la neuronavigation, la procédure de l'endoscopie a gagné en précision et en sécurité, réduisant ainsi le risque d'hémorragie et de lésion per-opératoire.

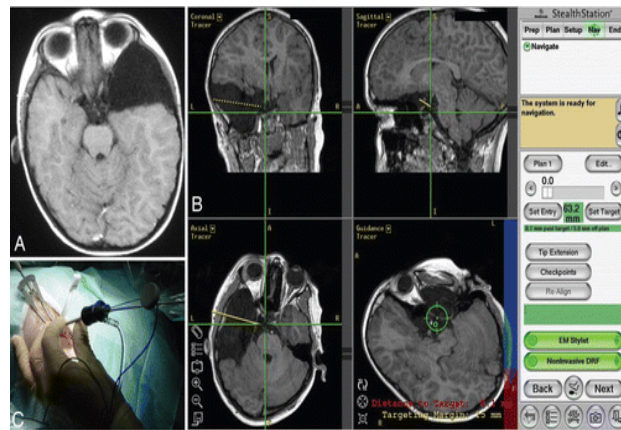


Figure 44 :

- A) coupe IRM axiale en T1 montrant un KA de la fosse cérébrale moyenne.
- B) vue intra opérative utilisant un guide électromagnétique, le trajet de fenestration du kyste est précisé.
- C) Photographie montrant une sonde électromagnétique introduite au niveau du cerveau.

Voies d'abord chirurgicales :

On réalise une trépanation de la suture coronale à 1 ou 2 cm de la ligne médiane pour les KA de la région sellaire et de 6 à 7 cm de cette ligne pour les kystes temporo sylviens(13).

Deux approches sont décrites pour aborder les kystes de la FCP : la voie sous occipitale médiane et la voie rétro mastoïdienne.

Complications(76) :

Des complications post- endoscopiques (0 - 20%) peuvent être observées telles des infections, lésions nerveuses, déficits neurologiques post-opératoires, épilepsies et hématomes sous duraux.

Ces complications ressemblent à celles décrites après une fenestration du kyste par craniotomie mais leur sévérité ainsi que leur incidence est nettement inférieure.

L'un des obstacles majeurs de l'endoscopie est le fait qu'un saignement per-opératoire puisse gêner la visibilité, tout particulièrement pour les kystes de la fosse cérébrale moyenne. Dans ce cas précis et rare, la procédure est abandonnée en faveur d'une craniotomie.

Dans notre étude, Une ventriculo-kysto-cisternostomie par voie endoscopique a été réalisé dans un seul cas.

e-L'aspiration stéréotaxique du kyste :

Son utilisation pour le traitement des KA a été décrite dans la littérature, mais elle n'est pas très efficace et nécessite d'autres interventions chirurgicales(1,21).

❖ Méthodes indirectes:

a) La dérivation ventriculo-péritonéale :

Nécessaire pour la prise en charge des hydrocéphalies associées.

Technique chirurgicale :

C'est un traitement neurochirurgical consistant en la mise en place d'une dérivation ventriculo-péritonéale (DVP), cette dérivation est interne entre le système ventriculaire et le péritoine, où va se drainer l'excès de LCR., grâce à un système de dérivation contrôlé par une valve .

Cette intervention se déroule dans une salle d'opération sous anesthésie générale.

Une incision est faite sur la tête et sur l'abdomen, Un petit cathéter est inséré dans un ventricule cérébral. La dérivation se fait en canalisant un tube à travers le tissu adipeux situé sous la peau jusque dans la cavité abdominale. Cette intervention dure en moyenne deux heures.

C'est une méthode simple et moins invasive permettant une expansion progressive du parenchyme cérébral.

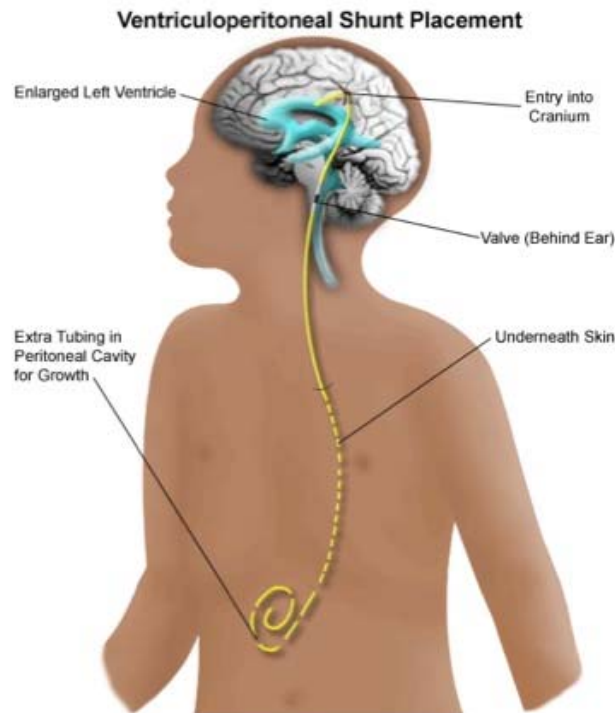


Figure 45 : Technique de dérivation ventriculo-péritonéale.

Complications :

Plusieurs complications peuvent s'observer(10).

Les risques de ces interventions sont les mêmes que ceux liés à toute intervention chirurgicale.

-Infectieuse : elle peut se déclarer quelques jours ou quelques semaines après l'opération. Sa gravité peut être très variable et dicte le traitement. Souvent des traitements locaux de la plaie suffisent, mais il arrive que l'on doive réintervenir et/ou traiter ensuite le patient par des antibiotiques.

-Hémorragique (caillot de sang): elle se présente le plus souvent dans les 48 premières heures après l'opération. Un hématome peut se créer n'importe où sur la trajectoire d'insertion de la sonde ou du drain. En fonction de sa gravité, cet hématome sera soit surveillé soit nécessitera une reprise chirurgicale. Ceci peut se manifester par une aggravation neurologique due à la compression provenant du caillot.

- Hyperdrainage de la valve de dérivation : dans ce cas, il peut survenir un hématome sous-dural nécessitant son évacuation et le clampage temporaire de la valve.

-Obstruction de la valve de dérivation: Ce dysfonctionnement retardé n'est pas prévisible et peut apparaître même après des années.

b) La dérivation ventriculo- atriale ou ventriculo- cardiaque

Le LCR prélevé dans le ventricule latéral est conduit dans l'oreillette droite grâce à un appareillage composé d'un cathéter ventriculaire connecté par l'intermédiaire d'une valve et d'un cathéter vasculaire pénétrant dans le torret circulatoire au niveau de la veine jugulaire et descendre jusqu'a l'atrium auriculaire. Un contrôle radiologique assure la bonne position du cathéter(1).

Certaines complications peuvent grever cette opération l'obstruction comme : l'obstruction, l'infection et les complications vasculaires.

TABLEAU V I: récapitulation des différentes procédures chirurgicales des kystes arachnoïdiens.

Procédure	Objectifs	Indications	Avantages	Inconvénients
Craniotomie	<ul style="list-style-type: none"> -Résection de la paroi -Communication avec les voies d'écoulement du LCR 	KA bien circonscrit sans hydro-céphalie	Diagnostic histopathologique	<ul style="list-style-type: none"> -Anesthésie générale -Mortalité élevée chez les enfants -Risque hémorragique et infectieux
Endoscopie	Idem	<ul style="list-style-type: none"> -Ka suprasellaire -Kystes multiples 	<ul style="list-style-type: none"> -Moins agressive -Efficace -Diagnostic histopathologique 	Nécessite plus d'études
Dérivation	Vider le kyste	KA de la fosse cérébrale moyenne	<ul style="list-style-type: none"> -Simple -Moins agressive -Régression progressive du volume du kyste -Expansion progressive du parenchyme 	<ul style="list-style-type: none"> -Kystes multiples -Lésions associées -Récurrence -Infections -Dépendance -Echec

❖ **Le traitement de l'hémorragie intra kystique**

L'hémorragie intrakystique est particulièrement fréquente dans les kystes arachnoïdiens de la vallée sylvienne et de la convexité, imposant un traitement en deux temps :

Initialement l'évacuation de l'hémorragie se fait dans des conditions d'urgence soit par volet ou craniectomie élargie en cas d'hématome aigu, soit par trépanoponction et drainage dans les formes de type chronique qui sont bien sûr confondues avec un simple hématome sous dural chronique.

Ce n'est que secondairement que se posera le drainage kysto péritonéal du kyste s'il se reforme et s'il demeure symptomatique.

VIII.2.2.2.Le kyste arachnoïdien spinal

Plusieurs méthodes chirurgicales peuvent être proposées :

a) Une marsupialisation du kyste

Consiste à ouvrir le kyste et faire communiquer largement son contenu avec les espaces sous arachnoïdiens péri-médullaires.

b) La résection large du kyste

C'est une méthode de choix, puisque qu'elle vise à supprimer définitivement le gradient de pression entre le kyste et l'espace sous-arachnoïdien. Elle n'est cependant réalisable qu'en cas de KAS peu étendu et de siège postérieur.

Le geste chirurgical se fait sous anesthésie générale, la voie d'abord est postérieure et nécessite une laminectomie souvent étendue en regard de la lésion.

Actuellement, les laminectomies sont abandonnées chez l'enfant et remplacées par les laminotomies, du fait des troubles statiques et des troubles de la croissance qu'elles engendrent.

Aucune laminotomie n'a été réalisée dans notre série.

c) Une dérivation kysto-péritonéale ou kysto-pleurale

Cette technique consiste à dériver le contenu du kyste dans la cavité péritonéale ou pleurale par le biais d'un cathéter en T ou cathéter de James.

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale, en décubitus latéral, après avoir réalisé une laminectomie en regard du niveau lésionnel, on procède à l'introduction du bout proximal du drain de dérivation dans le KA et à une tunilisation du cathéter en sous-cutané avec introduction de son bout distal dans le péritoine, il faut toujours s'efforcer de fermer de manière étanche la dure-mère pour éviter une fistule du LCR.

d) Un traitement endoscopique

C'est un abord mini-invasif en introduisant un endoscope par voie cutanée

Le cathétérisme intra-dural de l'endoscope est facile, le milieu liquidien ambiant permettant un repérage précis dans un espace de réplétion. Les structures nobles sont évitées grâce à la mise en place des guides souples hydrophile et au contrôle permanent de la vue, les masses kystiques faisant hernies sur le cordon médullaire sont facilement repérées, d'aspect grisâtre et animées de mouvements synchrones du LCR.

Les kystes ainsi repérés visuellement, sont percés avec précaution.

Ces manœuvres restent atraumatiques et non hémorragiques.

VIII.2.3. Abstention chirurgicale :

Cette attitude est réservée aux kystes arachnoïdiens asymptomatiques découverts fortuitement, sous couverture d'une surveillance clinique et radiologique.

VIII.3. Les indications

VIII.3.1. L'indication opératoire :

La plupart des auteurs favorisent un traitement chirurgical pour les kystes arachnoïdiens symptomatiques présentant :

Dans le cas d'un kyste arachnoïdien intracrânien :

- Une HTIC.
- Des épilepsies ne cédant pas sous traitement médical anticonvulsivant.
- Déficits neurologiques focaux.

- Une hydrocéphalie.
- Des complications à type de rupture ou saignements.

Dans le cas d'un kyste arachnoïdien spinal :

- Un tableau de compression médullaire lente.

Pour les kystes arachnoïdiens intracrâniens exerçant un effet de masse même si ces derniers sont asymptomatiques, ils doivent être traités chirurgicalement afin d'éviter des risques potentiels de compression des structures cérébrales avoisinantes, de rupture kystique ou d'hémorragie intra-kystique ou sous-durale.

VIII.3.2. le choix de la technique opératoire :

Pour le kyste arachnoïdien intracrânien

Le choix est généralement basé sur la topographie du kyste arachnoïdien et l'existence ou non d'une hydrocéphalie.

-la dérivation kysto-péritonéale est largement considérée comme la meilleure approche chirurgicale pour les kystes de la région temporo-sylvienne en vue de son efficacité(12).

-Pour les kystes arachnoïdiens siégeant au niveau de la fosse cérébrale postérieure, la craniotomie représente la meilleure option chirurgicale utilisée en première ligne. La fenestration endoscopique a aussi démontré son efficacité par rapport à la dérivation kysto-péritonéale(26).

-La ventriculo-kysto-cisternostomie sous endoscopie est le traitement de choix pour les kystes arachnoïdiens suprasellaires, elle tend à remplacer la dérivation kysto-péritonéale et la craniotomie(40,41) .

-Pour les kystes arachnoïdiens inter hémisphériques, la thérapeutique la plus appropriée est la dérivation kysto-péritonéale du fait de ces bons résultats tant sur le plan clinique que radiologique (10).

-La fenestration endoscopique est considérée comme la meilleure approche thérapeutique des kystes arachnoïdiens intra et para-ventriculaires.

-En cas d'une hydrocéphalie associée, de nombreux auteurs optent pour une dérivation ventriculo-péritonéale.

✚ Pour le kyste arachnoïdien spinal

Le traitement idéal consisterait selon certains auteurs (5–64) en la résection la plus large possible de la paroi du kyste. Cette méthode n'est pas toujours possible surtout pour les localisations antérieures ou encore quand le kyste est adhérent à la moelle rendant son éviction totale illusoire.

D'autres auteurs(3) pensent que la simple marsupialisation du kyste dans l'espace sous-arachnoïdien suffit à rétablir le flux normal du LCR.

Quelque que soit la méthode utilisée (ponction–drainage, dérivation, ablation), cette chirurgie classique reste une technique invasive, nécessitant une laminectomie large pouvant déstabiliser l'axe rachidien et nécessitant généralement une longue durée d'hospitalisation.

Le traitement endoscopique est une technique séduisante comme alternative thérapeutique en raison d'une iatrogénicité minime comparée à la chirurgie. Cependant le kyste arachnoïdien compressif n'est probablement pas l'indication majeure de l'endoscopie en raison des risques de récurrences partielles.

D'une manière générale, on pourrait retenir l'indication de :

- L'exérèse totale avec fermeture du pertuis, pour les kystes extra–duraux.
- La marsupialisation dans l'espace sous arachnoïdien des kystes intra–duraux, qui sont souvent très adhérents à la moelle.
- La dérivation kysto–péritonéale, du fait des complications mécaniques et infectieuses auxquelles cette méthode expose, devrait être réservée essentiellement aux récurrences et aux KA de très grande taille.

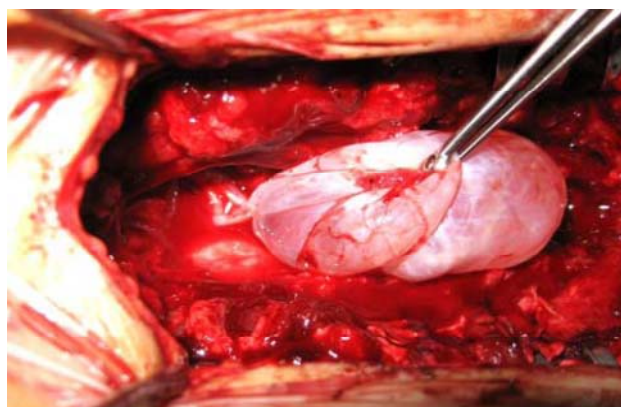


Figure 46 : Photographie peropératoire après laminectomie, ouverture de la dure-mère, et myélotomie montrant le kyste arachnoïdien intramédullaire.



L'aspect macroscopique du kyste arachnoïdien après exérèse totale.

❖ **CAT devant un kyste arachnoïdien découvert in utero(36) :**

En cas de découverte d'un KA à l'échographie de dépistage systématique, en générale à 26 semaines de grossesse, on réalise une IRM fœtale et une 2ème échographie après 15 jours puis toutes les deux semaines.

Ainsi deux cas de figures se présentent devant nous :

-Involution spontané, stabilité du volume du kyste, et localisation peu dangereuse : une simple surveillance suffit et un nouveau bilan est réalisé à 1 mois de vie.

-Evolutivité du volume du kyste, signes de souffrance fœtale, et localisation à risque : dans ce cas le déclenchement de la grossesse est nécessaire.

IX.HISTOLOGIE :

Les caractères histologiques des kystes arachnoïdiens semblent bien définis et ne posent pas de problème diagnostique.

Sur le plan macroscopique : le kyste est translucide, de taille variable, dont la paroi ressemble à de l'arachnoïde épaissie.

Sur le plan microscopique : la paroi des kystes est constituée de lamelles de tissu de collagène mature contenant des îlots de cellules arachnoïdiennes semblables au tissu arachnoïdien normal ; ces cellules plus ou moins aplaties ont un cytoplasme riche en filaments intermédiaires et contenant parfois quelques vacuoles. Le revêtement épithélial arachnoïdien repose sur une lame basale discontinue et il est extérieurement doublé par une couche conjonctive plus ou moins épaisse faite de fibres de collagène et de rares fibroblastes (Escourolle et al.1974) (2,6).

Le contenu du kyste est rarement analysé. Il s'agit généralement de LCR dont la teneur en protides est variable. Quelques cas de liquide xanthomatique très riche en protide (comparé au LCR du patient) ont été rapporté, témoignant de phénomène de concentration intra-kystique et de son exclusion progressive de l'espace sous-arachnoïdien.

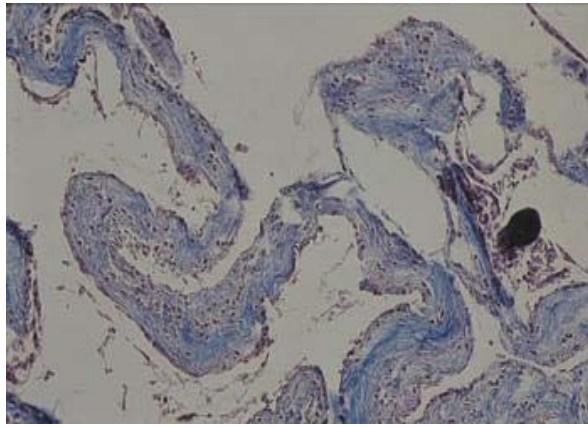


Figure 47 :

Aspect microscopique (x40) de la paroi d'un kyste arachnoïdien formée d'une couche de tissu fibreux doublée par une couche discontinue de cellules arachnoïdiennes.

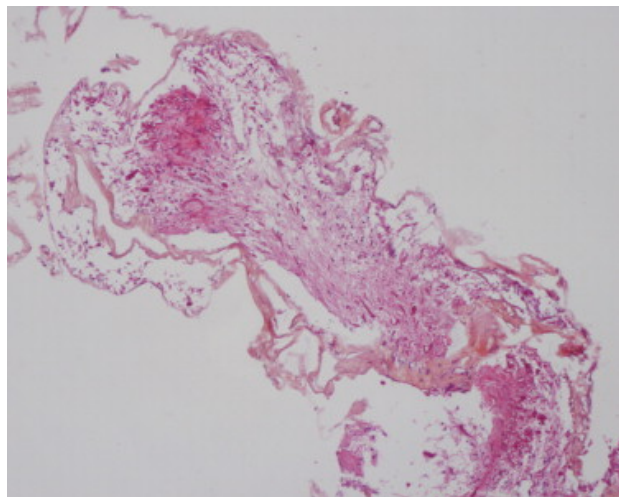
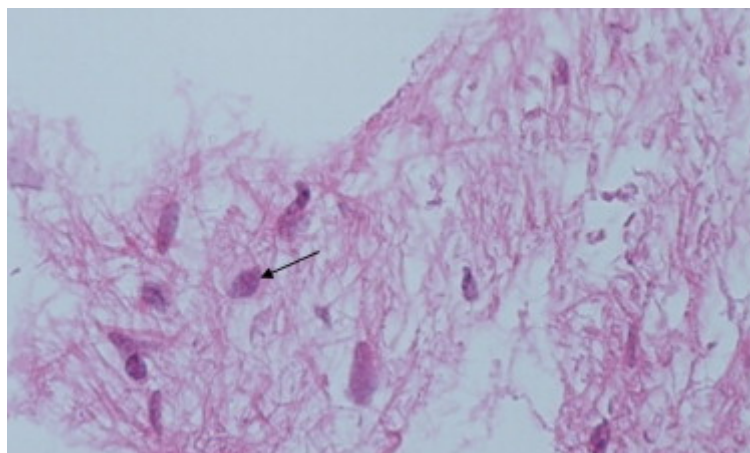


Figure 48

Lame histologique d'un KA notant une fine paroi, faite d'un tissu glial présentant des astrocytes sur un fond fibrillaire éosinophile avec la coloration d'hématéine-éosine (HE). Les astrocytes contiennent de volumineux noyaux. Absence de revêtement épithélial.



Au fort grossissement, on note des cellules astrocytaires avec un volumineux noyau foncé régulier (flèche), et des prolongements fibrillaires particuliers (fibres de Rosenthal). Absence de revêtement épithélial.

X.EVOLUTION

X.1. Evolution des KA non traités

Dans la majorité des cas, les kystes arachnoïdiens sont découverts par TDM ou IRM réalisée pour d'autres raisons.

X.1.1. Evolution simple :

L'évolution de ces kystes est imprévisible, ainsi ils peuvent rester stables et asymptomatiques pendant des années ou durant toute la vie indiquant l'abstention thérapeutique. Néanmoins ces kystes peuvent augmenter progressivement de volume et devenir symptomatiques imposant un traitement chirurgical(73).

X.1.2. Complications :

Non traités, les KA intracrâniens peuvent avoir des conséquences fatales par engagement cérébral, suite à une HIC aigue.

Les kystes arachnoïdiens peuvent aussi se compliquer des hématomes sous-duraux pour le kyste arachnoïdien intracrânien ou d'hémorragies intrakystiques survenant spontanément ou à la suite d'un traumatisme minime.

Ces complications peuvent provenir de la rupture des vaisseaux intrakystiques ou d'amarrage pouvant être expliquée par la fragilité de veines entourant la paroi du kyste ainsi que par la fragilité du stroma des KA(74). Seulement 37 cas ont été retrouvés dans la littérature jusqu'à cette date dont 14 ont dans leur passé un antécédent traumatique(75).

Par ailleurs la rupture des KAIC peut entraîner l'accumulation du contenu du kyste au niveau de l'espace sous dural formant un hygroma sous dural. Cette complication est rare(25 cas ont été décrits dans la littérature ; 83% étaient des enfants et dans 14 cas la rupture faisait suite à un traumatisme crânien) (76,77).

En cas de kyste arachnoïdien spinal, on court le risque de myélomalacie irréversible avec ses lourdes séquelles neurologiques.

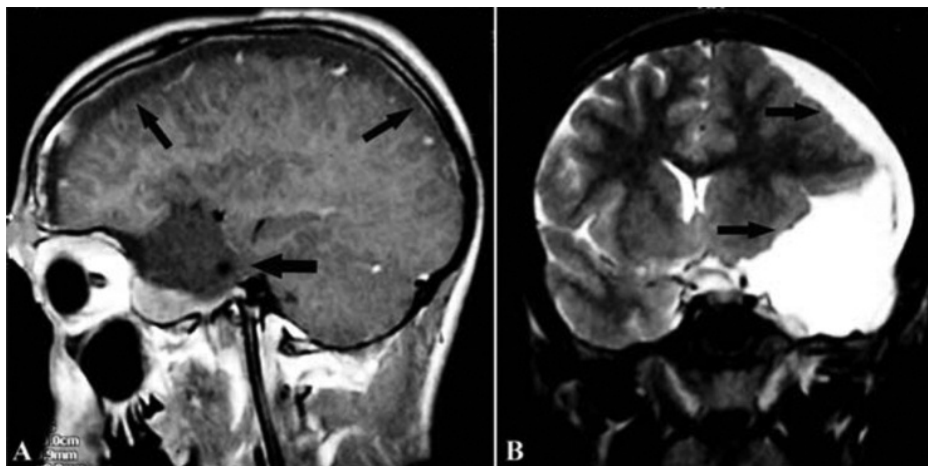


Figure 49 : Image IRM après injection de produit de contraste montrant le kyste arachnoïdien temporo sylvien droit, l'hémorragie intrakystique et l'hématome sous-dural.

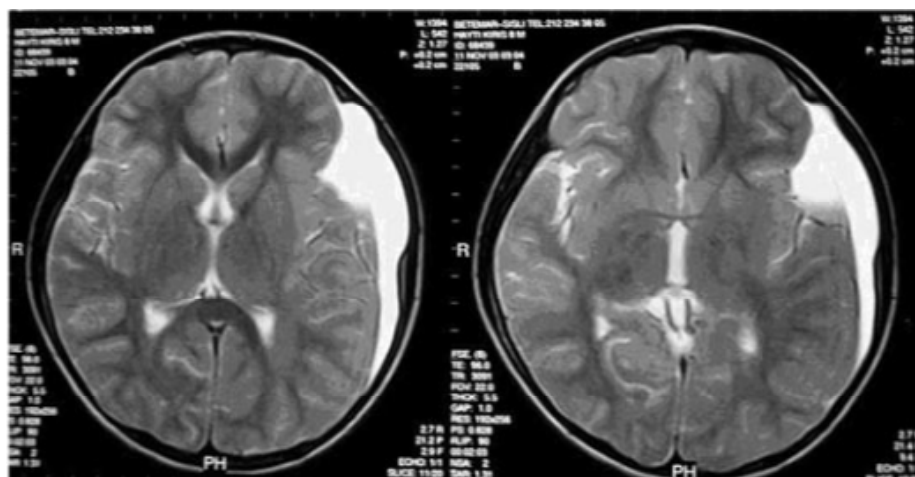


Figure 50: Coupe axiale d'une IRM cérébrale montrant un kyste arachnoïdien fronto-temporal compliqué d'un hygroma sous-dural.

X.1.3. Résolution du KA :

Un autre type d'évolution a été rapporté par la littérature ;c'est la résolution ou rupture du kyste secondaire à :

-**Un traumatisme** : Bristol et al(73) ont rapporté 10 cas de KA avec résolution complète suite à un traumatisme minime.

-**Une infection du SNC** : Yoshioka et al ont décrit en 1998 le cas d'un enfant de 2 mois souffrant d'une méningite confirmée par l'étude du LCR et dont la TDM découvrit un KA de la fosse cérébrale moyenne gauche, la méningite et le KA ont disparu après traitement antibiotique(78).

-Moins fréquemment **une résolution spontanée** : dans une revue de la littérature réalisée par Gelabert-Gonzalez et al (79), en 2008, 12 cas de résolution spontanée de KA ont été rapportés sur une période allant de 1985 jusqu'à 2007.

X.2. Evolution post-chirurgicale

X.2. 1.L'évolution à court terme

L'évolution des K.A.I.C traités chirurgicalement et correctement est très favorable (80-81). Cependant certaines complications peuvent émailler celle-ci.

a)Les complications classiques de la chirurgie :

- Infection urinaire.
- Escarres.
- Surinfection de la plaie opératoire.
- Hématome du foyer opératoire
- Problème de statique rachidienne pour le KAS, surtout chez l'enfant.
- Mortalité post-thérapeutique.

b) L'échec thérapeutique :

- La persistance de la symptomatologie neurologique.
- La fistule du LCR : c'est une complication grave, du fait de ses conséquences infectieuses : méningite, empyème (KAIC), abcès du foyer opératoire. La prévention de cette complication se fait par la fermeture étanche de la dure-mère et de la plaie opératoire.

X.2. 2.L'évolution à long terme :

La plupart des auteurs rapporte une régression totale de la symptomatologie clinique après chirurgie.

- 83% pour Boutarbouch (1).
- 75% pour Nowoskawska (82).
- 97% pour Artico (83).

Néanmoins, on peut aussi noter une régression partielle, une persistance et même aggravation de la symptomatologie (Tableau VII).

Tableau VII: Evolution clinique post-opératoire à long terme du KAIC.

Auteur	Nombre de patients	Amélioration	Persistance	Aggravation
Boutarbouch (1)	24	20 (83%)	4 (17%)	–
Helland (84)	44	36 (82%)	6 (14%)	2 (4%)
Helland (85)	156	128 (82%)	19 (12%)	9 (6%)
Nowoskawska(82)	106	75 (71%)	26 (24%)	5 (5%)

Du point de vue radiologique, l'évolution est variable. On peut ainsi observer une disparition totale du kyste ou bien une réduction de son volume initial ou stabilisation de la lésion (86).

Selon certains auteurs, il n'existe pas de parallélisme entre l'évolution radiologique et clinique des kystes arachnoïdiens après décompression chirurgicale.

C'est ainsi que pour Pradilla et al (21), sur 14 patients suivis après décompression chirurgicale, 9 patients ont présenté une amélioration clinique alors que le kyste a persisté sur le plan radiologique, et pour Helland et al (87) sur les 28 patients opérés, 3 patients ont présenté

une résolution complète du kyste avec une persistance de la symptomatologie clinique et 6 patients dont la symptomatologie clinique a disparu mais avec une mauvaise évolution radiologique (Tableau VIII).

Tableau VIII : Evolution radiologique post-opératoire à long terme du KAIC.

Auteur	Nombre de patients	Réduction totale	Réduction du volume	Stabilisation
Boutarbouch (1)	24	3 (12%)	14 (59%)	7 (29%)
Helland (84)	43	24 (56%)	18 (42%)	1 (2%)
Helland (85)	131	42 (32%)	76 (58%)	13 (10%)

Par ailleurs une surveillance post-opératoire périodique par la TDM et l'IRM est nécessaire pour dépister une éventuelle récurrence du KA ou un dysfonctionnement de shunt qui peuvent être asymptomatiques (10).

➤ **La récurrence :**

Une surveillance clinique et radiologique tous les 2 ans, puis tous les 6 mois, permet de détecter d'éventuelles récurrences du KA, ces récurrences peuvent être prévenues au moment de l'acte chirurgical, par l'exérèse complète du KA et par la fermeture du pertuis entre le KA et l'espace sous-arachnoïdien.

Dans la série de Boutarbouch et al, sur les 24 (29%) cas de KAIC opérés ,7 patients ont présentés une récurrence dont 5 patients sont traités par abord direct, 1 cas par voie endoscopique et 1 cas par aspiration stéréotaxique (1).

Dans notre série, des récurrences ont été notées chez un seul patient (cas n°9).

➤ **Le dysfonctionnement du shunt :**

Il se produit par blocage du cathéter de dérivation ou par déconnection du drain, et peut se manifester par des signes d'hypertension intracrânienne dans la localisation intracrânienne et d'un tableau de compression médullaire dans la localisation spinale, ou rester asymptomatique.

Dans une étude réalisée par Arai et al (92), sur 77 KAIC traités par DKP, 8 cas ont présenté un dysfonctionnement de shunt, dont 4 cas seulement été symptomatiques (Tableau IX).

Tableau IX : Comparaison du taux de dysfonctionnement de shunt et prise en charge ultérieure.

Auteurs	Nombre de cas	Dysfonctionnement de shunt		Chirurgie supplémentaires
		Nombre	Pourcentage (%)	
Arai et al. (88)	77 DKP	8	11	12 révisions de shunt et 1 DKP.
Mc Bride et al. (89)	10 DKV	2	20	2 révisions de shunt.
Helland et al. (87)	31 DKV	3	10	3 excisions du kyste.

CONCLUSION

Les kystes arachnoïdiens du SNC sont des collections bénignes du liquide céphalo-rachidien mais qui peuvent par leur potentiel évolutif engendrer des dégâts neurologiques importants en absence d'un diagnostic précoce et d'un traitement adéquat.

Leur fréquence est faible, mais elle est nettement augmentée depuis l'avènement des nouvelles techniques d'imagerie médicale. Une nette prédominance masculine a été notée, surtout chez la population adulte.

L'étiopathogénie de ces kystes n'est pas encore élucidée ; l'origine acquise post-traumatique et post-infectieuse a été évoquée mais l'origine congénitale est la plus incriminée.

Le siège le plus fréquent des kystes arachnoïdiens intracrâniens est la région temporo-sylvienne avec une nette prédominance du côté gauche. Alors que pour les kystes arachnoïdiens spinaux, ils sont le plus souvent rétromédullaires , avec une localisation fréquente en extra-dural.

La symptomatologie est variable en fonction du siège du kyste, de son volume et de son retentissement sur les structures avoisinantes.

Le bilan neuroradiologique est nécessaire en particulier l'IRM qui reste un examen de choix, amenant à dépister plus fréquemment les patients porteurs d'un kyste arachnoïdien et d'éliminer les nombreux diagnostics différentiels.

La plupart des patients sont asymptomatiques et ne doivent pas être traités mais seulement surveillés. Pour les kystes symptomatiques, le meilleur moyen thérapeutique est chirurgical, mais les modalités en sont variées et encore controversées.

Le pronostic de cette pathologie histologiquement bénigne reste incertain, puisque 50% des patients sont nettement améliorés par l'intervention chirurgicale.

RESUMES

RESUME

Les kystes arachnoïdiens du SNC sont des collections bénignes du liquide céphalo-rachidien qui représentent une cause rare de processus expansifs intracrâniens et de compression médullaire.

Le but de ce travail est d'élucider le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de cette pathologie à travers une étude rétrospective allant du Janvier 2003 au décembre 2011, incluant tous les patients hospitalisés et traités au service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI à Marrakech qui a permis de retenir 20 cas.

Les kystes arachnoïdiens du système nerveux central représentent 1% de l'ensemble des processus expansifs intracrâniens et des compressions médullaires non traumatiques. La moyenne d'âge était de 23 ans avec une prédominance du sexe masculin à 75%. L'origine acquise a été suspectée chez 4 de nos malades devant la présence dans leur passé d'un traumatisme crânien.

La symptomatologie clinique était variable, dominée par le syndrome d'hypertension intracrânienne et des crises convulsives dans la localisation intracrânienne, alors qu'au niveau spinal, elle était dominée par une paraparésie spastique. L'imagerie par résonance magnétique a été pratiquée chez 45% des cas. Le traitement était chirurgical dans tous les cas. Pour la localisation intracrânienne, une marsupialisation par craniotomie avec évacuation et lavage du kyste a été pratiquée chez 9 cas soit dans 56% des cas, une dérivation kysto-péritonéale dans 32% des cas. Alors qu'au niveau spinal, une ponction évacuation du kyste avec exérèse partielle de sa paroi a été pratiquée dans 75%. L'évolution immédiate a été bonne chez 90% des cas, un échec thérapeutique est constaté dans 10% des cas. L'évolution à long terme était bonne chez 10 patients. Par ailleurs 40% de nos patients ont été perdus de vue.

Mots clés kyste arachnoïdien-Système nerveux central-Marsupialisation

SUMMARY

Arachnoid cyst of the central nervous system are a benign collections of cerebrospinal fluid which represent a rare cause of intracranial processes space occupying and spinal cord compression.

The subject of this work is to elucidate the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutive of this pathology through a retrospective study from 1 January 2003 to the end of December 2011, including all patients treated at the service of Neurosurgery in University Hospital Mohammed VI of Marrakech which allowed retain 20 patients records.

They represent 1% of intracranial expansive processes and spinal cord compression non-traumatic. The average age was 23 years with a male predominance of 75%. The acquired origin was suspected in four of our patients to the presence in their past a cranial trauma.

The variable clinical symptomatology was dominated by the intracranial hypertension and seizures in intracranials arachnoids cysts, while for spinal arachnoids cysts, it was dominated by spastic paraparesis. Magnetic resonance imaging has been realized in 45% of cases. The treatment was surgical in all cases. For intracranial location, a marsupialization by craniotomy with discharge and washing of the cyst was performed in 9 cases or in 56% of cases, a cysto-peritoneal shunting in 32% of cases, while for spinal location, a puncture drainage with partial excision of the cyst wall of his was performed in 75%. The immediate follow-up was good in 90% of cases, treatment failure was observed in 10% of cases. The long-term follow-up was good in 10 patients. Moreover, 40% of our patients were lost to view.

Key words Arachnoid cyst–Central nervous system–Marsupialization

ملخص

تعد الأكياس العنكبوتية للجهاز العصبي المركزي مجموعات حميدة للسائل النخاعي، والتي تشكل سببا نادرا للآفات الدماغية و الإنضغاط النخاعي الغير الرضحية.

الهدف من هذا العمل هو توضيح الخصائص الوبائية، السريرية،شبه السريرية،العلاجية و التطورية من خلال دراسة إسترجاعية تم إنجازها من بداية يناير 2003 إلى نهاية دجنبر 2011، حيث تم إدماج جميع المرضى الذين تم إستشفائهم وعلاجهم في مصلحة جراحة الدماغ بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش والذي سمح بإدماج 20 ملفا .

إنها تمثل 1% من مجموع الآفات الدماغية و الإنضغاطات النخاعية الغير الرضحية، بلغ متوسط العمر 23 عاما مع غلبة الذكور بنسبة 75%. الأصل المكتسب لهذه الأكياس أدرج في 4 حالات بسبب تعرضهم لرضح قحفي في الماضي.

كانت الأعراض السريرية مختلفة حيث سيطر على أغلبها ارتفاع الضغط داخل القحف و اختلاجات على مستوى الدماغ، أما على مستوى النخاع الشوكي فكانت تتجلى بالأساس في شبه الشلل التشنجي الناقص. تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي في 45% من الحالات. كان العلاج جراحيا في جميع الحالات. على مستوى الدماغ، تم الإنفصال الجلي للكيس عن طريق فتح القحف مع تقريغه و غسله لدى 9 مرضى أي بنسبة 56% والاشتقاق الكيسي الصفاقي في 32% من الحالات. أما على مستوى النخاع الشوكي، فقد تم إجراء ثقب و صرف الكيس مع الاستئصال الجزئي للجدار في 75% من الحالات. التطور الفوري كان جيدا في 90% من الحالات، فيما لوحظ فشل العلاج في 10% من الحالات. كانت النتيجة على المدى الطويل جيدة لدى 10 مرضى. وعلاوة على ذلك، 40% من الحالات غابت عن النظر.

الكلمات الأساسية كيس عنكبوتي-جهاز عصبي مركزي-إنفصال جلي

ANNEXES

RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE

1. Anatomie du SNC

Le système nerveux central ou névraxe, comprends l'encéphale et la moelle épinière.

Le névraxe est logé dans la cavité crânienne et dans le canal rachidien .Il est protégé et nourri par les méninges et le liquide céphalo-rachidien.

L'axe cérébro-spinal est entièrement enveloppé par trois membranes concentriques représentées par les méninges, qui sont, de dehors en dedans : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère (90).

- **La dure-mère**

C'est une membrane fibreuse épaisse et résistante constituée par des lames denses de tissu conjonctif. Sa surface externe est tomenteuse, sa surface interne lisse est recouverte d'un revêtement endothélial.

- **L'arachnoïde**

L'arachnoïde est une mince toile conjonctive directement appliquée sur la face interne de la dure-mère. Elle limite avec celle-ci une cavité lymphatique, l'espace sous-dural ou sous-arachnoïdien, qui s'étend sur toute la surface interne de la dure-mère.

De nombreux auteurs considèrent l'arachnoïde comme une membrane séreuse ; le feuillet pariétal de la séreuse est représenté par la tunique endothéliale qui recouvre la surface interne de la dure-mère ; le feuillet viscéral est constitué par la membrane arachnoïdienne proprement dite, tapissée également sur sa face externe ou dure-mérienne par un endothélium semblable à celui de la dure-mère. La cavité close ainsi circonscrite par cette double lame endothéliale est la cavité séreuse.

- **La pie-mère**

La pie-mère est une lame mince transparente, de tissu conjonctif lâche, qui recouvre rigoureusement toute la surface externe du névraxe. Elle est encore appelée membrane nourricière, parce qu'elle contient dans son épaisseur de très nombreuses ramifications vasculaires qui se divisent avant de s'enfoncer dans la substance nerveuse. La surface interne de la pie-mère est unie aux centres nerveux par des prolongements qui accompagnent plus ou moins loin, dans le névraxe, les ramifications vasculaires.

La surface externe est séparée de l'arachnoïde par le tissu sous arachnoïdien. Ce tissu est formé de travées conjonctives qui unissent l'arachnoïde à la pie-mère et limitent les espaces sous-arachnoïdiens occupés par le liquide céphalo-rachidien. Dans le tissu sous arachnoïdien cheminent les grosses ramifications artérielles et veineuses du centre nerveux.

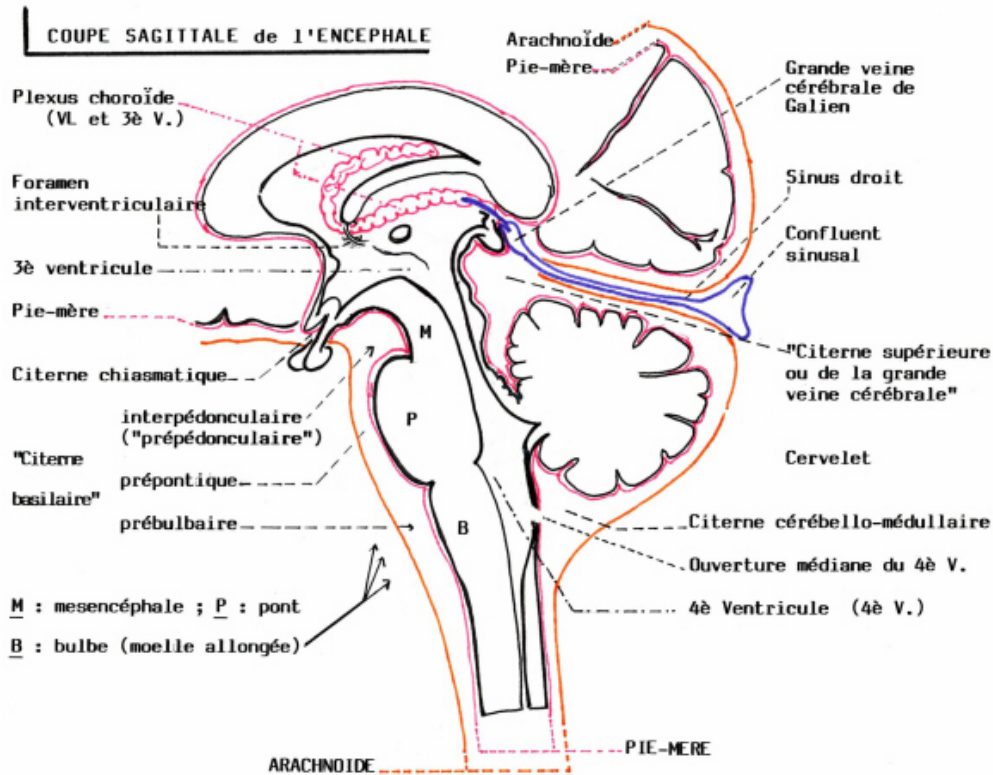
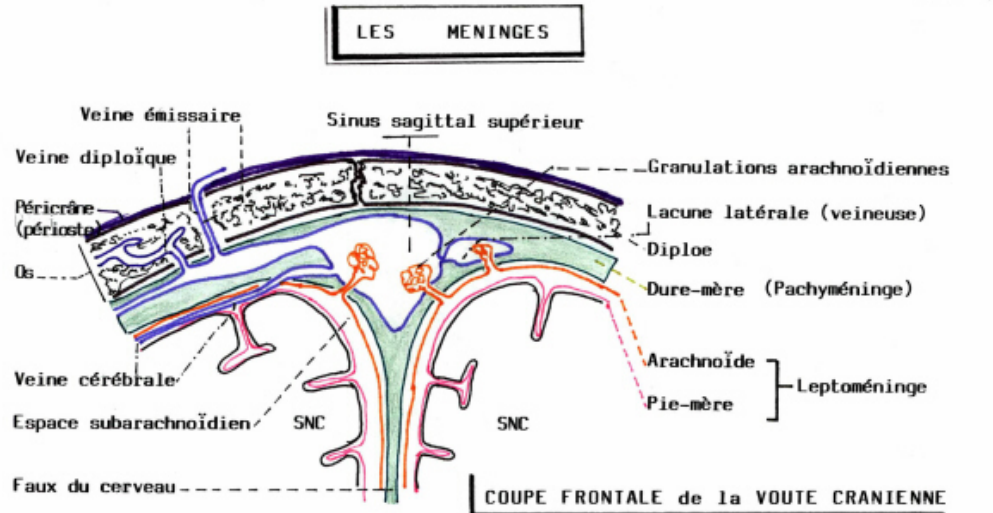


Figure 51: Schéma représentant l'anatomie des méninges.

Schéma du système nerveux cérébro-spinal

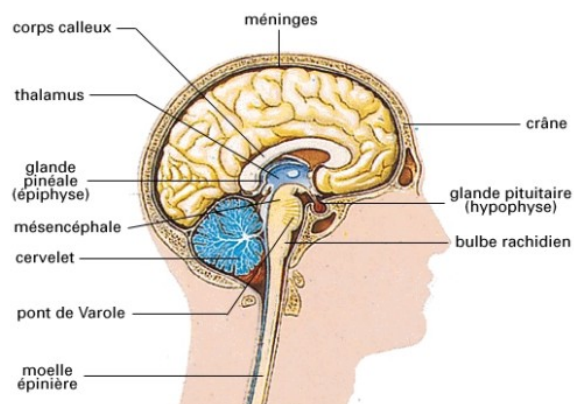
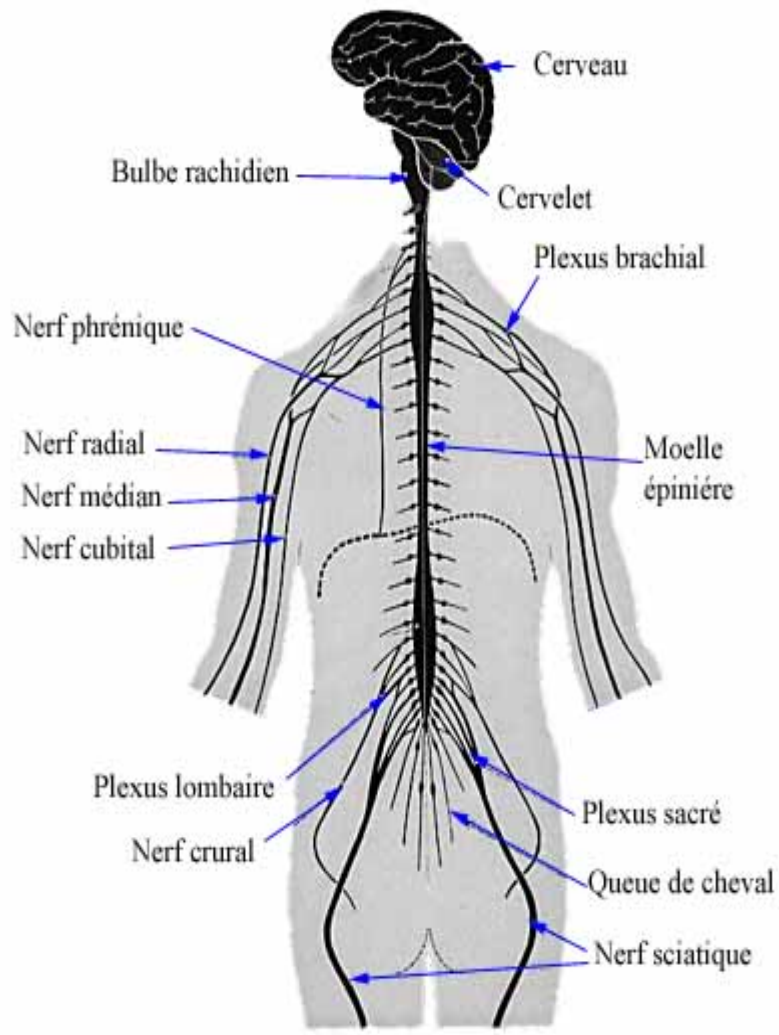


Figure 52: Schémas illustratifs du système nerveux cérébro-spinal.

L'encéphale est en entier situé dans la boîte crânienne. Il est constitué par(91) :

–Le cerveau, situé en entier dans l'espace sus-tentorial, et formé de deux hémisphères droit et gauche, incomplètement séparés l'un de l'autre par la scissure interhémisphérique marquée par la faux du cerveau, et réunis l'un à l'autre à leur partie centrale.

–Le tronc cérébral, qui émerge de la face inférieure du cerveau, et comporte de haut en bas trois parties : les pédoncules cérébraux droit et gauche, la protubérance annulaire, et le bulbe rachidien. Du tronc cérébral émergent tous les nerfs crâniens sauf le nerf optique et le nerf olfactif situés en entier au-dessus de la tente du cervelet.

–Le cervelet, situé comme le tronc cérébral dans la fosse postérieure et donc séparé du cerveau par la tente du cervelet. Il est formé de deux hémisphères droit et gauche, réunis par le vermis. Ils sont reliés au tronc cérébral à droite comme à gauche par les pédoncules cérébelleux supérieur, moyen, et inférieur.

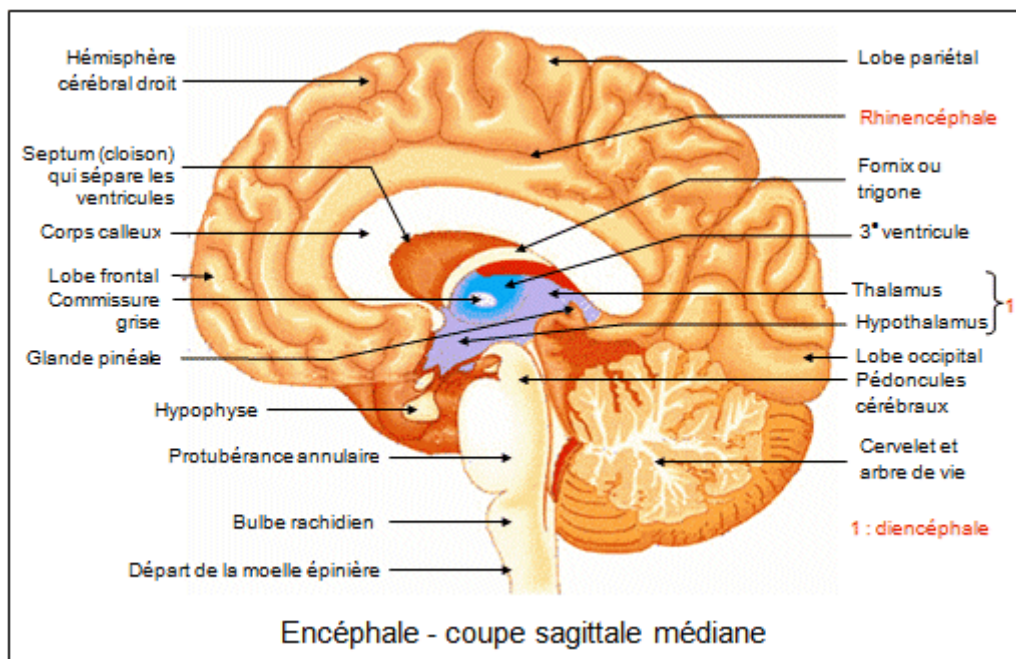


Figure 53: Coupe axiale sagittale de l'encéphale.

La moelle épinière(92) est un cordon blanc de 1 cm de diamètre et de 50 cm de longueur. Elle présente deux renflements correspondant à l'émergence des membres et se termine en pointe au niveau de la deuxième vertèbre lombaire.

A la moelle épinière sont reliés les nerfs rachidiens, qui comptent 31 paires.

Chaque nerf présente deux racines :

l'une, postérieure : sensitive, comprend le ganglion spinal ;

l'autre, antérieure : motrice, est dépourvue de ganglion.

Tous les nerfs rachidiens sont donc mixtes : moteurs et sensitifs.

Ils s'unissent souvent en un fouillis inextricable en formant des plexus (plexus cervical, dorsal, lombaire, sacré).

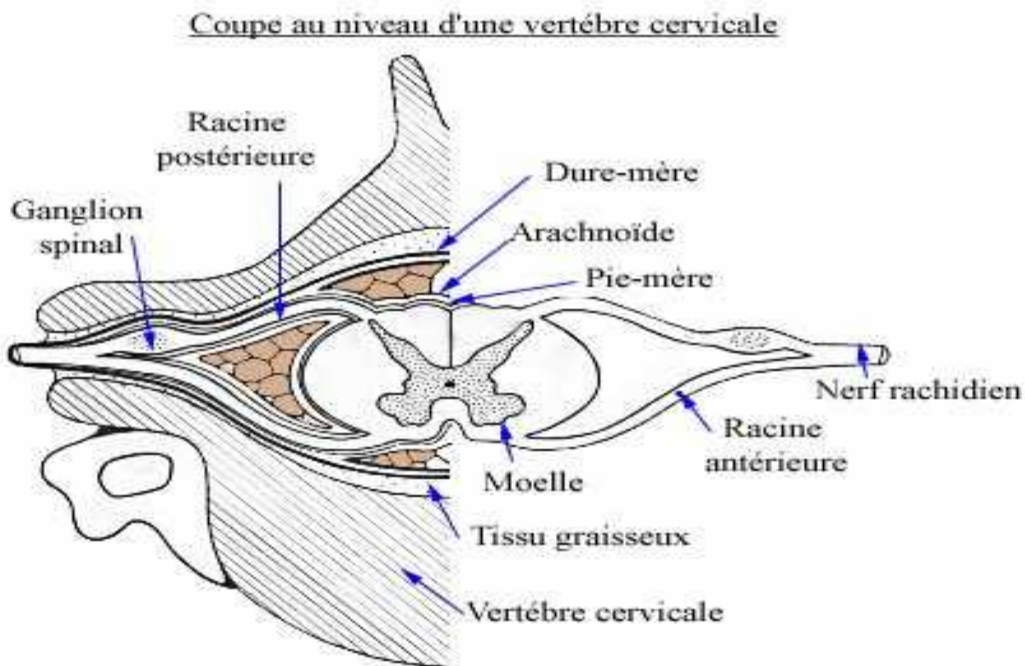


Figure 54: coupe transversale au niveau d'une vertèbre cervicale.

en coupe transversale, la moelle épinière montre deux régions :

Au centre, la substance grise forme autour du canal de l'épendyme, une colonne interrompue dont la section a la forme d'un H bosselé avec des cornes antérieures larges et courtes, des cornes postérieures longues et effilées et des cornes latérales à peine développées. Autour, la substance blanche est divisée en deux moitiés symétriques par deux sillons : l'un, antérieur, large ; l'autre, postérieur, prolongé en profondeur par une mince cloison.

L'émergence des nerfs rachidiens divise chaque moitié en trois cordons antérieur, latéral et postérieur.

La substance grise et les ganglions renferment les corps des cellules nerveuses, tandis que la substance blanche et les nerfs sont formés uniquement de fibres.

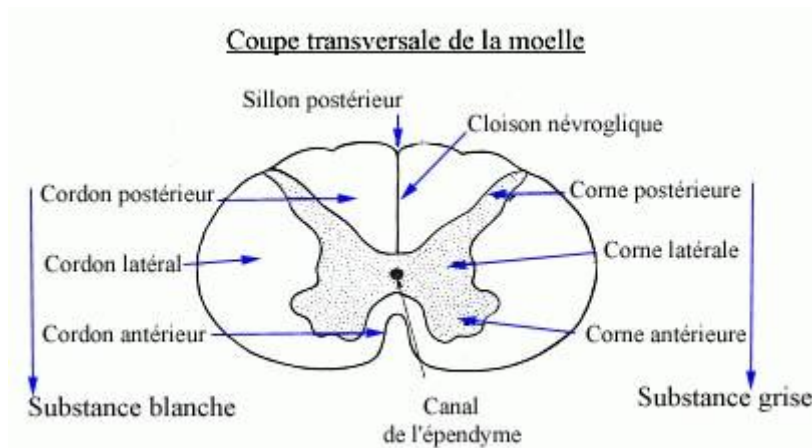


Figure 55: coupe transversale de la moelle.

II.2 .Physiologie du liquide céphalo-rachidien :(93)

Le liquide céphalo-rachidien est incolore et limpide. Normalement, les espaces sous-arachnoïdiens contiennent de soixante à cent cinquante grammes de liquide.

Les espaces sous-arachnoïdiens communiquent, d'une part, les uns avec les autres, et, d'autre part, avec les cavités ventriculaires.

Ainsi, le liquide céphalo-rachidien est un liquide qui se renouvelle constamment. Il est sécrété en permanence par dialyse, aux dépens des vaisseaux méningo-encéphaliques et, plus particulièrement, des plexus choroïdes qui tapissent le toit du quatrième ventricule et les faces des ventricules latéraux dans le fond de la fente cérébrale de Bichat.

Il chemine ensuite par les ventricules latéraux, le trou de Monro, le troisième ventricule, l'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule.

Le liquide céphalo-rachidien sort du névraxe par les trous de Lushka et de Magendie et se répand à la face externe de l'axe cérébro-spinal dans le tissu arachnoïdien.

Il se résorbe enfin, au niveau du crâne, peut-être par les granulations de Pacchioni, et, au niveau du rachis, par les gaines péri-veineuses et dans les gonglions juxta-vertébraux. Il en résulte, dans les conditions normales, une sorte de transport de liquide du crâne vers le rachis que l'on a désigné du terme « circulation du liquide céphalo-rachidien ».

	Epidémiologie		Clinique				Para-clinique	Traitement	Ana-path	Evolution	
	-Age, -sexe	ATCD	Délai dg	Sg fonctionnels	Sg physiques	Malfs associées				Court terme	Long terme
<u>Obs. : N°1</u> HW NE : 24851/04	22 ans féminin	RAS	1 mois	-HTIC -Crises convulsives (état de mal épileptique)	RAS	RAS	TDM cérébrale : formation liquidienne kystique au niveau fronto-pariétal gauche en faveur d'un kyste arachnoïdien	-Médical : antalgiques/antiépileptiques -Chirurgical : marsupialisation par craniotomie avec prélèvement anapath de la paroi du kyste ainsi que son contenu.	Kyste arachnoïdien	Bonne	Perdu de vue
<u>Obs. : N°2</u> AS NE : 3641/04	15 ans féminin	Traumatisme crânien à l'âge de 4 ans	1 an	-HTIC -Crises convulsives	RAS	RAS	TDM cérébral : formation liquidienne kystique au niveau temporo-pariétal gauche en faveur d'un kyste arachnoïdien sans signes de complications visibles	✓ Médical : antalgiques/antiépileptiques ✓ Chirurgical : dérivation kysto-péritonéale		Bonne	<i>Bonne</i>

	Epidémiologie		Clinique				Para-clinique	Traitement	Ana-path	Evolution	
	-Age, -sexe	ATCD	Délai dg	Sg fonctionnels	Sg physiques	Malfs associées				Court terme	Long terme
Obs n°3 F.A 2004	17 ans masculin	RAS	1 mois	-Lourdeur des 2 membres inférieurs -diminution du périmètre de la marche	-paraparésie spastique -irritation pyramidale aux 2 membres inférieurs	RAS	<u>RX du rachis dorsolombaire</u> <u>face et profil :</u> normal <u>IRM médullaire :</u> Processus kystique thoracique intracanalair d'allure extra-dural, de siège postérieur, en regard de D6-D7 ,mesurant 25 17mm en hypersignal T1 et hypersignal T2 ,sans prise de contraste, responsable d'un refoulement de la moelle épinière thoracique en avant .	-Chirurgical : Laminectomie D6-D7 par voie postérieure, exérèse totale et en masse du kyste	Formation légèrement abrasée, tapissée par des cellules arachnoïdiennes aplaties, la paroi était fibreuse, sans lésions spécifiques ou tumorales en rapport avec un kyste arachnoïdien	Bonne : Récupération partielle du déficit neurologique	Bonne : 3 mois :le patient arrive à se déplacer avec aide 6mois :autonomie
Obs. : N° 4 YH NE : 22435/05	17 ans masculin	Opérée il ya 6 mois pour un kyste arachnoïdien temporal gauche	3 mois	-HTIC	RAS	RAS	<u>Fond d'œil :</u> œdème papillaire bilatérale <u>TDM cérébrale :</u> formation liquidienne au niveau temporal gauche avec un effet de masse sur le ventricule latéral gauche en faveur d'une récurrence du kyste arachnoïdien	-Médical : antalgiques -Chirurgical : Tentative de marsupialisation par voie endoscopique(Echec) → Conversion en une marsupialisation par voie conventionnelle.	Kyste arachnoïdien	Bonne	<i>Bonne</i>

	Epidémiologie		Clinique				Para-clinique	Traitement	Ana-path	Evolution	
	-Age, -sexe	ATCD	Délai dg	Sg fonctionnels	Sg physiques	Mafs associées				Court terme	Long terme
<u>Obs. : N°</u> <u>5</u> <u>SZ</u> <u>NE :</u> <u>1660/06</u>	45 ans féminin	RAS	1 mois et demi	-Céphalées isolées -baisse de l'acuité visuelle	-Hémi-parésie droite -Trouble de la sensibilité profonde	RAS	<u>TDM cérébrale :</u> Formation kystique pariétale gauche sans effet de masse en faveur d'un kyste arachnoïdien	-Médical : antalgiques -Chirurgical : dérivation kysto- péritonéale		Echec (persistance des céphalées)	Perdu de vue
<u>Obs. : N°</u> <u>6</u> <u>AM</u> <u>NE :</u> <u>21538/06</u>	40ans masculin	TBK pulmonaire à l'age de 6mois -Opéré pour polype laryngé il ya 1 ans -Opéré pour hernie inguinale depuis 6 ans	1 an	-Céphalées -Troubles visuelles -acouphènes au niveau de l'oreille droite	-Syndrome vestibulaire central	RAS	<u>IRM cérébrale :</u> Formation kystique arrondie retro- cérébelleuse en faveur d'un kyste arachnoïdien responsable d'une compression du vermix cérébelleux avec hydrocéphalie triventriculaire. <u>TDM cérébral :</u> Kyste arachnoïdien de fosse cérébrale postérieure avec hydrocéphalie triventriculaire	-Médical : antalgiques -Chirurgical : marsupialisation par craniotomie avec biopsie de la paroi du kyste.	Kyste arachnoïdien	Bonne	Perdu de vue

	Epidémiologie		Clinique				Para-clinique	Traitement	Ana-path	Evolution	
	-Age, -sexe	ATCD	Délai dg	Sg fonctionnels	Sg physiques	Malfs associées				Court terme	Long terme
<p><u>ObsN°7</u> 2006</p>	8 ans masculin	RAS	2mois	-Fatigabilité de la marche compliqué il ya 1 mois d'une Impotence fonctionnelle des MI	<p>-Marche impossible -Paraparésie spastique coté 2/5 de chaque coté -ROT : vifs et polycinétiques -Clonus rotulien bilatéral</p>	RAS	<p><u>IRM médullaire :</u> Lésion kystique d'allure intramédullaire s'étendant de T3 à T4 ,hypointense en T1,hyperintense en T2, non rehaussée par l'injection de gadolinium</p>	Laminectomie de T3 et T4 + myélotomie	Kyste arachnoïdien	Bonne	Bonne
<p><u>ObsN° 8</u> 2006</p>	4 ans masculin	Souffrance néonatale+ infection néonatale	20j	-Difficulté progressive de la marche	<p>-Paraparésie spastique coté 2/5 de chaque coté -ROT : vifs aux 2MI -Clonus rotulien bilatéral</p>	RAS	<p><u>IRM médullaire :</u> Lésion kystique dorsale d'allure intramédullaire en regard deT3 et T4 , hypointense en T1,hyperintense en T2, non rehaussée par l'injection de gadolinium</p>	Laminectomie T3 et T4 + myélotomie	Kyste arachnoïdien	Bonne	Bonne

	Epidémiologie		Clinique				Para-clinique	Traitement	Ana-path	Evolution	
	-Age, -sexe	ATCD	Délai dg	Sg fonctionnels	Sg physiques	Malfs associées				Court terme	Long terme
Obs. : N°9 AL NE : 688/07	45 ans masculin	-Opéré pour Kyste arachnoïdien de la FCP il ya 1 ans	2 mois	-HTIC -acouphènes	-Trouble de la marche (steppage) -Syndrome cérébelleux -EX ORL : hypoacousie	RAS	TDM cérébrale : formation kystique de l'angle ponto-cérébelleux droit refoulant le tronc cérébral et le 4 ^{ème} ventricule avec discrète hydrocéphalie active d'amont faisant évoquer un kyste arachnoïdien	-Médical : antalgiques -Chirurgical : reprise de l'ancienne incision rétromastoïdienne droite/corticectomie cérébelleuse/évacuation du kyste/lavage		Bonne	récidive
Obs. : N°10 CZ NE : 14201/07	28 ans Féminin	RAS	5 mois	Lombosciatalgies bilatérales	- de la force musculaire des MI Hypertonie aux MI -ROT vifs, diffus aux MI -Babinski bilatéral -hypoesthésie superficielle avec un niveau à 2-3 cm sous l'appendice xiphoïde.	RAS	IRM médullaire : Formation kystique rétromédullaire étendue de D11-L2 15 cm de grand axe hypointense en T1 ,hyperintense en T2 ,cette formation est homogène et plaque le cône terminal contre les vertèbres, aspect en faveur d'un kyste arachnoïdien .	Laminectomie D11-L1 laissent apparaître un volumineux kyste de siège extra-dural. Evacuation de son contenu et lavage.	Suites opératoires immédiates sont simples. amélioration partielle du déficit moteur disparition des troubles sensitifs		Perdue de vue
Obs. : N°11 HA NE : 16525/07	6ans masculin	Traumatisme crânien il y a 1 an	4 mois	-HTIC -Crises convulsives	RAS	RAS	IRM cérébrale : Aspect évocateur d'un kyste arachnoïdien remanié. TDM cérébral : Kyste arachnoïdien fronto-parieto-temporal droit de 80*70 mm sans prise de contraste EEG : Epilepsie frontale droite	-Médical : antalgiques -Chirurgical : marsupialisation par craniotomie		Bonne	Bonne

	Epidémiologie		Clinique							Evolution	
	-Age, -sexe	ATCD	Délai dg	Sg fonctionnels	Sg physiques	Mafs associées	Para-clinique	Traitement	Ana-path	Court terme	Long terme
<p><u>Obs. : N° 12</u> <u>HH</u> <u>NE : 14312/08</u></p>	42 ans masculin	Opéré en 1988 pour kyste arachnoïdien	1 mois	-Céphalées -Crises convulsives	-Marche en steppage -Hémi-parésie gauche	RAS	<p>TDM cérébrale : Formation liquidienne fronto-pariéto-temporo-occipitale droite en faveur d'une récurrence d'un KA responsable d'une atrophie de l'hémisphère cérébral homolatéral et communiquant avec le système ventriculaire+atrophie cérébelleuse EEG : Epilepsie frontale gauche</p>	<p>-Médical : antalgiques/antiépileptiques -Chirurgical : marsupialisation par craniotomie</p>		Bonne	Bonne
<p><u>Obs. : N° 13</u> <u>AL</u> <u>NE : 10013/08</u></p>	46 ans masculin	Opéré à double reprise pour Kyste arachnoïdien de la FCP : 1 ^{ère} il ya 2 ans ,la 2 ^{ème} il y'a 1ans.	3 mois	-syndrome d'HTIC	-syndrome cérébelleux latéralisé à droite	RAS	<p>IRM cérébrale : une formation kystique de l'angle ponto-cérébelleux droit évoquant une récurrence du kyste arachnoïdien.</p>	<p>-Médical : antalgiques -Chirurgical : marsupialisation du kyste par voie conventionnelle avec prélèvement de sa paroi</p>	Kyste arachnoïdien	Bonne	Perdu de vue
<p><u>Obs. : N° 14</u> <u>BB</u> <u>NE : 8008/09</u></p>	25 ans masculin	-Suivi dès l'enfance pour des crises convulsives(TCG) -Traumatisme crânien il ya 2mois	2mois	- syndrome d'HTIC -Crises convulsives(TCG)	RAS	RAS	<p>IRM cérébrale : Aspect en faveur d'un KA pariétal droit TDM cérébral : Kyste arachnoïdien de la fosse cérébrale moyenne droite s'étendant jusqu'au vertex avec un effet de masse sur les structures ventriculaires</p>	<p>-Médical : antalgiques/antiépileptiques -Chirurgical : Abord direct du kyste par craniotomie : marsupialisation</p>		Bonne	Persistance des crises convulsives

	Epidémiologie		Clinique				Para-clinique	Traitement	Ana-path	Evolution	
	-Age, -sexe	ATCD	Délai dg	Sg fonctionnels	Sg physiques	Malfs associées				Court terme	Long terme
<p><u>Obs. : N°</u> 15 <u>AF</u> NE :11115 27/10/2009</p>	30 ans Féminin	RAS	45 jours	Céphalées isolées.	Hémi-parésie droite et troubles de la sensibilité profonde homolatérale.	RAS	<p>TDM cérébrale : KA pariétal gauche sans effet de masse.</p>	<p>-Médical : antalgiques -Chirurgical : marsupialisation par craniotomie avec biopsie de la paroi</p>	-Kyste arachnoïdien -Pas de malignité	Bonne	Perdu de vue
<p><u>ObsN°16</u> KI NE : 9132/09</p>	7 ans et demi masculin	RAS	4mois	- syndrome d'HTIC	-Hémi-parésie gauche -Paralysie faciale périphérique	RAS	<p>TDM cérébrale : Formation kystique longeant le dos du clivus refoulant en haut le bulle et en arrière le tronc cérébral mesurant 36mm de diamètre en faveur d'un KA(suprasellaire ?) IRM cérébrale : processus lésionnel du tronc cérébral hétérogène en T1 et T2 en faveur d'un kyste arachnoïdien</p>	<p>-Médical : antalgiques -Chirurgical : endoscopie : stomie au niveau du plancher de V3 (La ventriculo-kysto-cisternostomie).</p>		Bonne	Bonne

	Epidémiologie		Clinique				Para-clinique	Traitement	Ana-path	Evolution	
	-Age, -sexe	ATCD	Délai dg	Sg fonctionnels	Sg physiques	Malfs associées				Court terme	Long terme
<p><u>Obs N° 17</u> <u>YL</u> NE : 7673/10</p>	4 mois masculin	RAS	1 mois	Macrocranie à 54 cm	Fontanelle antérieure bombée	RAS	<p><u>TDM cérébrale:</u> Volumineuse formation kystique sous et sus tentorielle associée à une hydrocéphalie triventriculaire majeure pouvant correspondre à un KA</p>	-Chirurgical : Dérivation kysto-péritonéale		Bonne	Bonne
<p><u>ObsN° 18</u> <u>EH</u> NE : 7103/10</p>	13 ans masculin	Opéré pour un hématome sous dural chronique temporal gauche	1 an	- syndrome d'HTIC	RAS	RAS	<p><u>TDM cérébrale :</u> En rapport avec un kyste arachnoïdien temporal gauche</p>	<p>-Médical : antalgiques -Chirurgical : Dérivation kysto-péritonéale</p>		Echec : Persistance des signes cliniques et drain en périphérie du kyste à la TDM. Réopéré	Bonne

	Epidémiologie		Clinique							Evolution	
	-Age, -sexe	ATCD	Délai dg	Sg fonctionnels	Sg physiques	Malfs associées	Para-clinique	Traitement	Ana-path	Court terme	Long terme
Obs.N° 19 FS NE : 9083/11	16 ans masculin	Crises épileptiques dès l'âge de 10 ans sous traitement antiépileptique	2 ans	- syndrome d'HTIC -Crises convulsives(TCG) -Retard psychomoteur	- Paresthésies au niveau du MSG -Syndrome temporal	RAS	TDM cérébrale : aspect en faveur d'un kyste arachnoïdien temporo-pariétal gauche. IRM cérébrale : formation kystique extra-axiale temporo-pariétal gauche de forme ovalaire de 4*6/7.5cm en rapport avec un KA EEG : Epilepsie frontale	- Médical : antalgiques/antiépileptiques -Chirurgical : dérivation kysto-péritonéale		Bonne	Perdu de vue
ObsN° 20 ED NE : 9541/11	44 ans masculin	RAS	2 ans	- syndrome d'HTIC -Crises convulsives(TCG)	-Trouble de la marche -Hémi-parésie gauche - Hypoesthésie du MSG -Syndrome cérébelleux -Trouble de déglutition	RAS	IRM cérébrale : lésion kystique extra-axiale de la FCP latéralisé à droite, bien limité en rapport avec un KA, refoulant le parenchyme cérébelleux en haut et en avant et responsable d'une hydrocéphalie triventriculaire massive d'amont	-Médical : antalgiques -Chirurgical : Dérivation kysto-ventriculaire		Bonne	Perdu de vue

Fiche d'exploitation du kyste arachnoïdien intracrânien

Nom, prénom :

âge :

Sexe : F M

Date d'admission :

Numéro d'entrée :

NSC : bas moyen NP

ATCDS

Néonataux :

Médicaux :

Chirurgicaux :

Délai du diagnostic :

Clinique

❖ Signes fonctionnels :

HTIC : oui non , Troubles visuels : oui non

Céphalées : oui non , crises convulsives : oui non

Retard psychomoteur : oui non

Troubles endocriniens : oui non

Si oui, le Quel / les Quels :

Signes otologiques : oui non

❖ Examen physique :

a .Examen neurologique :

PC :cm

Fontanelle antérieure (nourrisson) : normal bombée

Déficit moteur : oui non

Si oui :

Déficit sensitif : oui non

Si oui :

Syndrome cérébelleux : oui non

Syndrome temporal : oui non

Examen des paires crâniennes : normal anormal

b.fond d'œil :

c .examen ORL : normal anormal

❖ Malformations associées : oui non

Si oui le Quel / les Quels :

Examens complémentaires

TDM cérébrale :

.....

IRM cérébrale :

.....

EEG :

.....

TRAITEMENT

✓ Médical :

Antalgiques

Corticoïdes

Antiépileptiques

✓ Chirurgical :

Dérivation kysto-péritonéale

Marsupialisation par craniotomie

Dérivation kysto-ventriculaire

Traitement endoscopique

Examen anatomopathologique :

.....

Evolution

✓ Court terme

Bonne , Echec , mortalité

✓ Long terme

Bonne , récidence , perdu de vue

Fiche d'exploitation du kyste arachnoïdien intramédullaire

Nom, prénom :

Âge :

Sexe : F M

Date d'admission :

Numéro d'entrée :

NSC : bas moyen NP

ATCDS

Néonataux :

Médicaux :

Chirurgicaux :

Délai du diagnostic :

Clinique

❖ Signes fonctionnels :

Syndrome rachidien : oui non

Trouble de la marche : oui non

Impotence fonctionnelle : oui non

❖ Examen physique :

-Syndrome rachidien : oui non

-syndrome lésionnel: oui non

-syndrome sous-lésionnel: oui non

Examens complémentaires

Radiographie standard du rachis :

.....

IRM médullaire :

.....

TDM médullaire :

.....

TRAITEMENT

✓ Médical :

Antalgiques

✓ Chirurgical :

Laminectomie

Evolution

✓ Court terme

Bonne Echec ,mortalité

✓ Long terme

Bonne , récidence , perdu de vue

BIBLIOGRAPHIE

(1) BOUTARBOUCH M, EL OUAHABI A, RIFI L, ARKHA Y, DERRAZ S, EL KHAMLI A.
Management of intracranial arachnoid cysts: institutional experience with initial 32 cases and review of the literature.

Clin Neurol Neurosurg. 2008;110(1):1-7.

(2) GOMEZ ESCALONILLA CI, GARCIA MORALES I, GALAN DAVILA L, GIMENEZ-TORRES MJ, SIMON-HERAS R, VALENCIA J.

Intracranial arachnoid cysts. A study of a series of 35 cases

Rev Neurol. 2001 Aug 16-31;33(4):305-11.

(3) GOYAL RN, RUSSELL NA, BENOIT BG, BELANGER JM.

Intra spinal cysts: a classification and literature review.

Spine 1987;12:209-213.

(4) NABORS MW, PAIT TG, BYRD EB et al.

Updated assesement and current classification of spinal meningeal cysts.

J.neurosurg, 1988,68,PP366-377.

(5) BOUKOBZA M, TAMERI I, VANAISE J, REIZINE D, MERLAND JJ

Kystes arachnoidiens intra-duraux du rachis, Aspect IRM: A propos de 4 cas.

Neuroradiologie, 1997, vol 9, n°4, pp197-201.

(6) CATALA M, POIRIER J.

Les kystes arachnoidiens : mise au point histologique, embryologique et physiopathologique.

Rev Neurol (Paris). 1998 Jul;154(6-7):489-501.

(7) CHOI JU, KIM DS.

Pathogenesis of arachnoid cyst: congenital or traumatic?

Pediatr Neurosurg. 1998;29(5):260-6.

(8) SILVA JA, ALVES A, TALINA M, CARREIRO S, GUIMARAES J, XAVIER M.

Arachnoid cyst in a patient with psychosis: Case report.

Ann Gen Psychiatry. 2007;28;6:16.

(9) GRUSZKIEWICZ J, PEYSER E.

Supratentorial arachnoidal cyst associated with hydrocephalus.

J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1965 ;41.;28(5):438.

(10) EL HIZAZ A

Prise en charge des kystes arachnoidiens intracrâniens à propos de 14 cas.

Thèse de médecine, Casablanca, 2004, N° 77.

(11) GOLAZ J , BOURAS C.

Frontal arachnoid cyst. A case of bilateral frontal arachnoid cyst without clinical signs.
Clin Neuropathol. 1993;12(2):73–8.

(12) CINCU R, AGRAWAL A, EIRAS J.

Intracranial arachnoid cysts: current concepts and treatment alternatives.
Clin Neurol Neurosurg. 2007;109(10):837–43.

(13) GELABERT–GONZALEZ M.

Intracranial arachnoid cysts.
Rev Neurol. 2004;16–31;39(12):1161–6.

(14) CHEN CP.

Prenatal diagnosis of arachnoid cyst.
Taiwan J Obstet Gynecol. 2007;46(3):199–208.

(15) KUSALA Y, LUEDEMANN W, OI S, SHARDFEGAR R, SAMIM.

Fetal arachnoid cyst of the quadrigeminal cistern in MRI and ultrasound.
Childs Nerv Syst. 2005;21(12):1065–6.

(16) JAYAPRAKASH A, GOSALAKKAL JA.

Intracranial arachnoid cysts in children: a review of pathogenesis, clinical features, and management.
Pediatr Neurol. 2002;26(2):93–8.

(17) ARRIOLA G, DE CASTRO P, VERDU A.

Familial arachnoid cysts.
Pediatr Neurol. 2005;33(2):146–8.

(18) SINHA S, BROWN JI.

Familial posterior fossa arachnoid cyst.
Childs Nerv Syst. 2004;20(2):100–3.

(19) JAMJOOM ZA, OKAMOTO E, JAMJOOM AH, AL HAJERY O, ABU–MELHA A.

Bilateral arachnoid cysts of the sylvian region in female siblings with glutaric aciduria type I. Report of two cases. 66.
J Neurosurg. 1995;82(6):1078–81.

(20) SERSALAN Y, MELEK IM, SANGUN O, AKCOR A, AKDEMIR G.

Macrocephaly and bitemporal arachnoid cysts not associated with glutaric aciduria type I in a child.
Turk Neurosurg. 2008;18(2):172–6.

(21) PRADILLA G, JALLO G.

Arachnoid cysts: case series and review of the literature.

Neurosurg Focus. 2007 ;15;22(2):E7.

(22) BOUTARBOUCH M, EL OUAHABI A, RIFI L, ARKHA Y, DERRAZ S, EL KHAMLICH A.

Management of intracranial arachnoid cysts: institutional experience with initial 32 cases and review of the literature.

Clin Neurol Neurosurg. 2008;110(1):1-7.

(23) FUENTES S, PALOMBI O, POUIT B, BERNARD C, DESGEORGES M.

Hématomes sous-duraux chroniques et kystes arachnoïdiens temporaux sylviens : A propos de trois cas et revue de la littérature.

Neurochirurgie. 2000 ;46(4):376-82.

(24) LONGATTI P, MARTON E, BILLECI D.

Acetazolamide and corticosteroid therapy in complicated arachnoid cyst.

Childs Nerv Syst. 2005;21(12):1061-4.

(25) MAZURKIEWICZ-BELDZINSKA M, DILLING-OSTROWSKA E.

Presentation of intracranial arachnoid cysts in children: correlation between localization and clinical symptoms.

Med Sci Monit. 2002;8(6):CR462-5.

(26) ERDINCLER P, KAYNAR MY, BOZKUS H, CIPLAK N.

Posterior fossa arachnoid cysts.

Br J Neurosurg. 1999;13(1):10-7.

(27) ZADA G, KRIEGER MD, McNATT SA, BOWEN I, McCOMB JG.

Pathogenesis and treatment of intracranial arachnoid cysts in pediatric patients younger than 2 years of age.

Neurosurg Focus. 2007;22(2):E1.

(28) WESTER K.

Peculiarities of intracranial arachnoid cysts: location, sidedness, and sex distribution in 126 consecutive patients.

Neurosurgery. 1999 ;45(4):775-9.

(29) MARIN-SANABRIA EA, YAMAMOTO H, NAGASHIMA T, KOHMURA E.

Evaluation of the management of arachnoid cyst of the posterior fossa in pediatric population: experience over 27 years.

Childs Nerv Syst. 2007;23(5):535-42.

(30) PALMER JJ.

Spinal arachnoid cysts.Reort of six cases.
J.Neurosurg,1974,41:728-735.

(31) FORTUNA A,MERCURI S.

Intradural spinal cysts.
Acta neurochirurgica,1983,68:289-314.

(32) FORTUNA A, LA TORRE, CIAPPETTAP.

Arachnoid diverticula : a unitary approach to spinal cysts communicating with the subarachnoid space,
Acta neurochirur,1977,39:259-268.

(33) TENG P, PAPTAEODORO C.

Spinal arachnoid diverticula,
Br.J.Radiol,1966,39:249-254 .

(34) YANG W,RUDANSKY M , STILLER J,SHANZER S.

Value of metrizamide CT in the demonstration of spinal arachnoid cysts.
Am.J.Neuroradiol.1983,4,1115-1118.

(35) ZAIN-ALABEEDEN B JAMJOOM

Intracranial arachnoid cysts: Treatment alternatives and outcome in a series of 25 patients.
Ann Saudi Med. 1997;17(3):288-92.

(36) HUET H,COSKUN O, GUARNIER J.

Apport de l'endoscopie rachidienne dans le traitement des kystes arachnoïdiennes compressifs.
Rachis,1996,vol 8,n°2:69-74 .

(37) KENDALL BE,VALENTINE AR,KEIS B .

Spinal arachnoid cysts:clinical and radiological correlation with prognosis.
Neuroradiology 1982,22:127-234.

(38) REDONDO A, BERTHELOT JL.

Kystes arachnoidiens encéphaliques.
Neurochirurgie Ellipses Paris 1995 :263- 268.

(39) LEVY ML, WANG M, ARYAN HE, YOO K, MELTZER H.

Microsurgical keyhole approach for middle fossa arachnoid cyst fenestration.
Neurosurgery. 2003;53(5):1138-44 .

(40) GANGEMI M, COLELLA G, MAGRO F, MAIURI F.

Suprasellar arachnoid cysts: endoscopy versus microsurgical cyst excision and shunting.

Br J Neurosurg. 2007;21(3):276–80.

(41) GÜZEL A, TRIPPEL M, OSTERTAGE CB.

Suprasellar arachnoid cyst: a 20– year follow–up after stereotactic internal drainage: case report and review of the literature.

Turkish Neurosurgery 2007, Vol: 17, No: 3, 211–218 .

(42) UNALP A, DIZDARER C, OZTURK A, KALLAN S, ASILSOY S.

Arachnoid cyst with growth hormone deficiency.

Indian J Pediatr. 2007;74(3):294–6.

(43) ERSAHIN Y, KESIKCI H, RUKSEN M, AYDIN C, MUTLUER S.

Endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts.

Childs Nerv Syst. 2008;24(9):1013–20.

(44) HUANG HP, TUNG YC, TSAI WY, KUO MF, PENG SF.

Arachnoid cyst with GnRH–dependent sexual precocity and growth hormone deficiency.

Pediatr Neurol. 2004;30(2):143–5.

(45) TUCKER A, MIYAKE H, OMURA T , TSUJI M, UKITA T, NISHIHARA K, OI S.

Huge arachnoid cyst of the occipital cerebral convexity.

Neurol Med Chir (Tokyo). 2006;46(7):361–5.

(46) KOTIL K, BALCI N, BILGE T.

Intracranial symptomatic giant arachnoid cyst of the interhemispheric fissure presenting with frontal lobe syndrome.

Turk Neurosurg. 2007;17(2):147–51.

(47) TSURUSHIMA H, HARAKUNI T, TOMINAGA D, HYODO A, YOSHII Y.

Symptomatic arachnoid cyst of the left frontal convexity presenting with memory disturbance-- case report.

Neurol Med Chir (Tokyo). 2000;40(6):339–41.

(48) PINCEMAILLE O, GRAND A, JOANNARD A, BARGE M, BOST M, BEAUDOING A.

Les kystes arachnoïdiens intra–crâniens chez les enfants: A propos de 8 cas

Pediatrie. 1985;40(5):353–62.

(49) TUCKER A, MIYAKE H, OMURA T , TSUJI M, UKITA T, NISHIHARA K, OI S.

Huge arachnoid cyst of the occipital cerebral convexity.

Neurol Med Chir (Tokyo). 2006;46(7):361–5.

(50) NAKASE H, HISANAGA M, HASHIMOTO S, IMANISHI M, UTSUMI S.

Intraventricular arachnoid cyst. Report of two cases.

J Neurosurg. 1988;68(3):482-6.

(51) FANDINO J, GARCIA -ABELED M.

[Giant intraventricular arachnoid cyst: report of 2 cases] .

Rev Neurol. 1998;26(153):763-5.

(52) WONG CW, KO SF, WAI YY.

Arachnoid cyst of the lateral ventricle manifesting positional psychosis.

Neurosurgery. 1993;32(5):841-3.

(53) AGARWAL. HS, RANE. S, NANAVATI. RN, UDANI. RH.

Interhemispheric arachnoid cyst with agenesis of corpus callosum.

Indian Pediatr. 1997;34(8):737-40.

(54) OTTAVIANI F, NEGLIA CB, SCOTTI A, CAPACCIO P.

Arachnoid cyst of the cranial posterior fossa causing sensorineural hearing loss and tinnitus: a case report.

Eur Arch Otorhinolaryngol. 2002;259(6):306-8.

(55) SALAMA J, REDONDO A, OUAHES O.

Compression médullaire d'origine tumorale.

Encycl. Med. chir, paris, Neurologie, 17, 655 A-10, Tom 6, 1993.

(56) GHANNANE H, HADDI M, ANIBA K, LMEJJATI M, AIT BENALI S.

Symptomatic intramedullary arachnoid cyst. Report of two cases and literature review.

Neurochirurgie 2007;53:54-57.

(57) COMBELLS G, ROUSSEAU M, DHELLEMES P, CHRISTIAENS J.

Kystes méningés extra-duraux rachidiens : à propos de 4 cas.

Neurochirurgie, 1983, 29, 13-19.

(58) BONNEVILLE F, SAVATOVSKY J, CHIRAS J.

Imaging of cerebellopontine angle lesions: an update. Part 2: intra-axial lesions, skull base lesions that may invade the CPA region, and non-enhancing extra-axial lesions.

Eur Radiol. 2007;17(11):2908-20.

(59) IBARRA R, KESAVA PP.

Role of MR imaging in the diagnosis of complicated arachnoid cyst.

Pediatr Radiol. 2000;30(5):329-31.

(60) DIETEMANN JL, GUESSOUM M, SCHULTZ A, ZÖLLNER G, SANOSSI S, MAITROT D, BUCHHEIT F.
Kystes arachnoïdiens intrasellaires : Scanographie et IRM : A propos de deux observations.
J Neuroradiol. 1997;24(2):168–73.

(61) NAWAZ. A
Arachnoid cyst.
Emedecine, 2008, w.w.w. emedicine.medscape.com/article/336489–overview.

(62) PINCEMAILLE.O, GRAND.O, ABEAUDOING.
Les kystes arachnoïdiens intracrâniens de l'enfant (à propos de 8 obs.)
Pédiatrie, 1985, n° 5 :353–362.

(63) EGUCHI T, TAOKA T, NIKAIDO Y, SHIOMI K, FUJIMOTO T, OTSUKA H, TAKEUCHI H.
Cine-magnetic resonance imaging evaluation of communication between middle cranial fossa arachnoid cysts and cisterns.
Neurol Med Chir (Tokyo). 1996;36(6):353–7.

(64) RIVIEREZ M,VERNANT J,LANDAU–OSSONDO M,FRANCOIS M.
Kyste arachnoïdien intra-dural dorsal symptomatique à propos d'un cas avec Imagerie par résonance magnétique.
Neurochirurgie, 1993,Masson,paris,39 :322–325.

(65) CHAN JY, HUANG CT, LIU YK, LIN CP, HUANG JS.
Chronic subdural hematoma associated with arachnoid cyst in young adults: a case report.
Kaohsiung J Med Sci. 2008;24(1):41–4.

(66) OKA Y, KUMON Y, OHTA S, SAKAKI S, OHUE S, TAKEDA S.
Chronic subdural hematoma associated with middle fossa arachnoid cysts--three case reports.
Neurol Med Chir (Tokyo). 1994;34(2):95–9.

(67) LESOIN F, JOMIN M, DUPARD T, ROUSSREAU M, VIAUD C, KRIVOSIC I, LOZES G, DELANDSHEER M.
Les méningiomes kystiques: 3 observations.
Neurochirurgie. 1985;31(5):421–4.

(68) MARTINEZ–LAGE JF, ALMAGRO MJ, ROS DE SAN PEDRO J, RUIZ–ESPEJO A, FELIPE–MURCIA M.
Regression of syringomyelia and tonsillar herniation after posterior fossa arachnoid cyst excision. Case report and literature review.
Neurocirugia (Astur). 2007 ;18(3):227–31.

(69) EPELMAN M, DANEMAN A, BLASER SI, ORTIZ-NEIRA C, KONEN O, JARRIN J, NAVARRO OM.
Differential diagnosis of intracranial cystic lesions at head US: correlation with CT and MR imaging.
Radiographics. 2006;26(1):173-96.

(70) GHANNANE H , LMEJJATI M , AIT BENALI S.
Kyste arachnoïdien extra-dural thoracique : a propos d'un cas et revue de la littérature.
Neurochirurgie 1993;Masson;paris;39 :322-325.

(71) MAC DONALD R.L,FINDLAY J.M,TATOR C.H.
Microcystic spinal cord degeneration causing posttraumatic myelopathy.
J.Neurosurg,1988,68 :466-471.

(72) KIM MH.
The role of endoscopic fenestration procedures for cerebral arachnoid cysts.
J Korean Med Sci. 1999;14(4):443-7.

(73) BRISTOL RE, ALBUQUERQUE FC, McDOUGALL C, SPETZLER RF.
Arachnoid cysts: spontaneous resolution distinct from traumatic rupture. Case report.
Neurosurg Focus. 2007;15;22(2):E2.

(74) CAYLI SR.
Arachnoid cyst with spontaneous rupture into the subdural space.
Br J Neurosurg. 2000;14(6):568-70.

(75) HONG JC, KIM MS, CHANG CH, KIM CH.
Arachnoid Cyst with Spontaneous Intracystic Hemorrhage and Chronic Subdural Hematoma
J Korean Neurosurg Soc 43 : 54-56, 2008.

(76) GUPTA R, VAISHYA S, MEHTA VS.
Arachnoid cyst presenting as subdural hygroma.
J Clin Neurosci. 2004;11(3):317-8.

(77) OFFIAH C, ST CLAIRE FORBES W , THOME J.
Non-haemorrhagic subdural collection complicating rupture of a middle cranial fossa arachnoid cyst.
Br J Radiol. 2006;79(937):79-82.

(78) YOSHIOKA H, KURISU K, ARITA K, EGUCHI K, TOMINAGA A, MIZOGUCHI N, TAJIMA T.
Spontaneous disappearance of a middle cranial fossa arachnoid cyst after suppurative meningitis.
Surg Neurol. 1998;50(5):487-91. Review.

(79) GELABERT–GONZALEZ M, SERRAMITO–GARCIA R, GARCIA–ALLUT A.

Spontaneous resolution of an asymptomatic intracranial arachnoid cyst.

Neurocirugia (Astur). 2008;19(4):361–4.

(80) Gilbert DECHAMBENOIT

Campus numérique de Neurochirurgie.

Revue de littérature 2007 .

(81) KUNTZER.TH,ASSAL.G;DETRIBOLET.N.

Kystes arachnoïdiens intracrâniens supratentoriels.

Neurochirurgie, 1986, vol 32 :235–241.

(82) NOWOSLWSKA E, POLIS L, KANIEWSKA D, MIKOLAJCZYK W, KRAWCZYK J, SZYMANSKI W , ZAKZEWSKI K, POLIS B.

Neuroendoscopic techniques in the treatment of arachnoid cysts in children and comparison with other operative methods.

Childs Nerv Syst. 2006;22(6):599–604.

(83) ARTICO M , CERVONI L, SALVATI M, FIORENZA F, CARUSO R.

Supratentorial arachnoid cysts: clinical and therapeutic remarks on 46 cases.

Acta Neurochir (Wien). 1995;132(1–3):75–8.

(84) HELLAND CA, WESTER K.

A population–based study of intracranial arachnoid cysts: clinical and neuroimaging outcomes following surgical cyst decompression in children.

J Neurosurg. 2006;105(5 Suppl):385–90.

(85) HELLAND CA, WESTER K.

A population based study of intracranial arachnoid cysts: clinical and neuroimaging outcomes following surgical cyst decompression in adults.

J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78(10):1129–35.

(86) CLEMENCEAU S, CARPENTIER A.

Les kystes arachnoïdiens intracrâniens.

Rev Neurol (Paris). 1999;155(8):604–8.

(87) HELLAND CA, WESTER K.

Arachnoid cysts in adults: long–term follow–up of patients treated with internal shunts to the subdural compartment.

Surg Neurol. 2006;66(1):56–61.

(88) ARAI H, SATO K, WACHI A, OKUDA O, TAKEDA N.

Arachnoid cysts of the middle cranial fossa: experience with 77 patients who were treated with cystoperitoneal shunting.

Neurosurgery. 1996;39(6):1108-12.

(89) McBRIDE LA, WINSTON KR, FREEMAN JE.

Cystoventricular shunting of intracranial arachnoid cysts.

Pediatr Neurosurg. 2003;39(6):323-9.

(90) ROUVIERE H, DELMAS A.

Méninges et vaisseaux du nevrax.

Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Tome IV. pp 126-127 .

(91) Anatomie du système nerveux central.

Revue de la littérature, 1999-2008 SevenMice SARL.

(92) ROUVIERE H.

Anatomie humaine, descriptive, topographique et fonctionnelle.

Tome 3, Membres et système nerveux central, 1974 :629-643.

(93) LAGET P.

Hernation of spinal cord.

J. Neurosurg. 1995;82:131-136.



أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي .

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَدْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بَادِلًا وَسَعِي

فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ .

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلًا رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَتَأْبِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَدَاءِ.

وَأَنْ أُوقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى .

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ

وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ .

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم: 20

سنة 2013

التكفل بالكيس العنكبوتي للجهاز العصبي المركزي في
مصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .. / .. / 2013

من طرف

الأنسة سمية شاکر

المزداة في 17 دجنبر 1987 بالقنيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

كيس عنكبوتي- جهاز عصبي مركزي- إنفصال جلي

اللجنة

الرئيس

السيد سعيد أيت بن علي

المشرف

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد محمد المجاطي

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد الحسين غنان

الحكام

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيدة نجاه شريف الإدريسي الكونوي

أستاذة مبرزة في التصوير بالأشعة