



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

Année 2018

Thèse N° 211

**Prise en charge neurochirurgicale de l'hydatidose du
système nerveux central à l'hôpital Ibn Tofail du CHU
Med VI de Marrakech
(A propos de 50 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/06/2018

PAR

Mr. Mouhsin IBBA

Né le 02 Janvier 1991 à Ghmat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Hydatidose – Kyste hydatique – Cerveau – Moelle épinière – Rachis – Prévention

JURY

Mr. H. GHANNANE

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. K. ANIBA

Professeur agrégé de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mr. M. LMEJJATI

Professeur de Neurochirurgie

Mr. M. BOURROUS

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. ABOU EL HASSAN

Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبنت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم



Serment 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

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie–obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie

BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie

ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie – pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio–organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018



DÉDICACES



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.

C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...

A MES CHÈRES PARENTS

Quelques soient mes expressions en ce moment, aucun mot ne saurait exprimer l'estime, le respect et le profond amour que je vous porte.

Vous êtes le modèle de la sincérité, d'intégrité et de dévouements.

Vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.

Que Dieu vos donne longue vie et une bonne santé.

A MES FRÈRES ET A MA SOEUR

Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma profonde reconnaissance et mon amour.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

A TOUTE MA FAMILLE

*Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération
pour vos encouragements.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon
amour éternel.*

***A MES AMIS ET AMIES ET A L'HONNEUR DE MES COLLEGUES DE
LA FMPM***

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis
sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des
souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous
dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.
Que notre fraternité reste éternelle.*

A Tous ceux qui m'ont aidé
Je ne vous oublierai jamais.



REMERCIEMENTS



A mon maître et président de thèse

Professeur H. GHANNANE

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse.

Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements et notre profond respect.

A mon maître et rapporteur de thèse

Professeur K. ANIBA

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous confier ce travail et le diriger.

Votre disponibilité et votre acharnement nous inspirent un grand respect. Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction.

Veillez trouver, ici, le témoignage de notre estime et de notre sincère gratitude.

A notre maître et juge de thèse

Professeur M. LMEJJATI

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. Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse

Professeur M. BOURROUS

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse

Professeur T. ABOU EL HASSAN

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre
accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail. C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime
et respect.*

A Dr. K. CHTIRA

*Nous connaissons ses qualités professionnelles et humaines. Nous lui
sommes reconnaissants de l'aide apporté lors de l'élaboration de ce
travail. Qu'il soit vivement remercié.*

A Dr. M. ASSAMADI

*Je vous remercie vivement de l'aide précieuse que vous m'avez apportée
pour la réalisation de ce travail.*

*A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce
travail*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ATCDs	: Antécédents
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle.
CEG	: Conservation de l'état général
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
EG	: Echinococcus Granulosus
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay.
Exp	: Exemple
FCP	: Fosse Cérébrale Postérieure.
FO	: Fond d'œil.
Gy	: Gray.
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IDR	: Intradermoréaction.
IF	: Impotence fonctionnelle
IFI	: Immunofluorescence indirect.
Ig	: Immunoglobuline.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
IU	: Incontinence urinaire
kDa	: Kilodalton.
KHC	: Kyste hydatique cérébral
KHF	: Kyste hydatique du foie.
KHP	: Kyste hydatique du poumon.
KHVM	: Kyste Hydatique Vertébro-Médullaire.
LCR	: Liquide céphalo-rachidien.
LEC	: Localisation extra-cérébrale.

MI : Membres inférieurs

NFS : Numération formule sanguine.

Obs : Observation

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PM : Parties molles.

PCR : Polymerase Chain Reaction.

RAS : Rien à signaler

SNC : Système nerveux central

TDM : Tomodensimètre.

UH : Unité Hounsfield.

WHO : World Health Organisation.



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. Présentation de l'étude :	4
II. But de l'étude :	4
III. Critères d'inclusion et d'exclusion :	4
1. Critères d'inclusion:	4
2. Critères d'exclusion:	4
IV. Méthodologie et Données :	5
1. Recueil des données :	5
2. Analyse statistique :	6
RESULTATS	7
I. Données épidémiologiques :	8
1. Fréquence :	8
2. Age :	8
3. Sexe :	10
4. Origine géographique :	12
5. Localisations associés :	12
II. Données cliniques :	12
1. Délai de consultation :	12
2. Tableau clinique :	13
III. Données para-cliniques :	18
1. Imagerie :	18
2. Biologie :	25
3. Bilan d'extension :	25
IV. TRAITEMENT :	26
1. Traitement médical :	26
2. Chirurgical :	26
3. Rééducation :	31
V. EVOLUTION :	32
1. KHC :	32
2. KHVM :	32
DISCUSSION	34
I. Historique :	35
II. Rappel parasitologique :	36
1. L'agent pathogène:	36
2. Le cycle parasitaire:	38
3. Modes de contamination :	39
4. Anatomopathologie :	40
5. Anatomie évolutive du kyste	43
III. Etude épidémiologique :	44
1. Répartition géographique	44

2. Fréquence de l'hydatidose du SNC :	47
3. L'âge :	48
4. Sexe :	49
5. Origine géographique :	49
IV. Etude clinique :	50
1. Mode de début :	50
2. Phase d'Etat :	52
V. ETUDE PARACLINIQUE :	60
1. Etude Radiologique :	60
2. Etude biologique :	72
VI. Traitement :	77
1. Traitement médical :	77
2. Traitement chirurgical :	82
VII. Rééducation :	94
VIII. Evolution et Pronostic :	96
1. Complications :	96
2. Mortalité:	102
3. Pronostic :	102
IX. PREVENTION ET PROPHYLAXIE :	103
1. Protection de l'Homme:	104
2. Protection de l'hôte intermédiaire :	104
3. Protection de l'hôte définitif:	105
CONCLUSION	107
ANNEXES	110
RESUMES	128
BIBLIOGRAPHIE	135



INTRODUCTION



L'hydatidose, l'échinococcose hydatique, ou maladie hydatique est une anthroponose cosmopolite commune à l'Homme et aux mammifères herbivores. Elle est due à la présence et au développement au sein de l'organisme de vésicules larvaires d'un petit cestode appelé le *Taenia Echinococcus Granulosus* (EG)[1,2].

C'est une maladie endémique au Moyen-Orient et dans les pays méditerranéens. Maintenant, il a une propagation dans le monde entier, même dans les pays développés [2].

Par sa fréquence, sa gravité et son retentissement économique, elle constitue un problème de santé au Maroc comme dans d'autres pays d'élevage traditionnel [3,4].

Le foie et le poumon sont les organes les plus touchés par la maladie. Les localisations au niveau du SNC sont rares, elles ne représentent que 1 à 2% des cas [1,2]

La localisation cérébrale figure parmi les plus rares et représente 0,5 à 4% de toutes les localisations hydatiques[1,5]. Cependant, elle est la plus fréquente au niveau du système nerveux central.

Les localisations vertébrales ou épidurales sont moins fréquentes [2,6,7]

Le diagnostic de l'hydatidose du système nerveux central repose sur un ensemble d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

Le traitement est en premier lieu chirurgical. La place du traitement médical est non négligeable pour certains auteurs. Il a sa place surtout dans les formes inopérables et aussi comme thérapeutique adjuvante au traitement chirurgical de certaines formes. Cependant, le meilleur traitement reste une prévention active de cette endémie [3,5].

Nous avons colligé 50 cas d'hydatidose du système nerveux central qui ont été pris en charge au service de neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech durant une période de huit ans, allant de Janvier 2010 à Décembre 2017. L'objectif de ce travail est de préciser la fréquence, les caractéristiques cliniques et paracliniques de cette affection ainsi que les modalités de prise en charge thérapeutique et leur évolution à la lumière de nos observations et des données de la littérature.



PATIENTS

ET

MÉTHODES



I. Présentation de l'étude :

Notre travail est une étude descriptive rétrospective d'une série chirurgicale de 50 patients présentant une hydatidose du système nerveux central pris en charge au service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 8 ans s'étendant de janvier 2010 à décembre 2017.

II. But de l'étude :

Le but de ce travail est d'évaluer l'expérience du service en matière de prise en charge de cette pathologie, et de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

III. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

Dans cette étude nous avons inclus tous les patients présentant un kyste hydatique cérébral ou vertébro-médullaire opérés au service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- les patients opérés pour un kyste hydatique orbitaire ;
- et les patients dont les dossiers n'ont pas pu être exploités

IV. Méthodologie et Données :

1. Recueil des données :

L'étude des différents dossiers retenus a été faite en suivant une fiche d'exploitation préétablie (Annexe n°1). La consultation des dossiers médicaux nous a permis de recueillir les informations suivantes :

1.1. Données épidémiologiques :

Nous avons relevé l'âge des patients, leur sexe et leur lieu de résidence. Concernant les antécédents des patients, nous avons recherché la notion de contact avec les chiens, l'hygiène de vie et l'antécédent d'hydatidose.

1.2. Données cliniques :

La durée d'apparition des premiers signes cliniques avant l'admission au service a été précisée. Le mode de révélation de l'hydatidose a été étudié.

1.3. Données paracliniques :

A savoir radiologiques (tirées soit d'une TDM et/ou IRM cérébrale ou rachidienne) ou autres (Fond d'œil, bilan biologique).

1.4. Données thérapeutiques :

La date, la durée et le type de l'intervention ont été notées. La notion d'incidents en per opératoire a été précisée.

1.5. Evolution :

A court terme, nous avons recensé les éventuelles complications survenues en postopératoire immédiat, durant l'hospitalisation en réanimation ou au service de neurochirurgie et au cours du premier mois d'évolution.

En ce qui concerne le suivi à long terme des patients, nous avons noté le recul.

2. Analyse statistique :

La saisie et l'analyse des données ont été faites au moyen du logiciel EXCEL et on a fait appel à une méthode descriptive utilisant des variables simples telles que des pourcentages et des moyennes.



RÉSULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Notre série porte sur 50 cas de kyste hydatique du SNC, dont 33 cas sont de localisation cérébrale et 17 cas de localisation vertébro-médullaire, de ce fait le KHC représente 66% des kystes hydatiques du système nerveux central (figure 1).

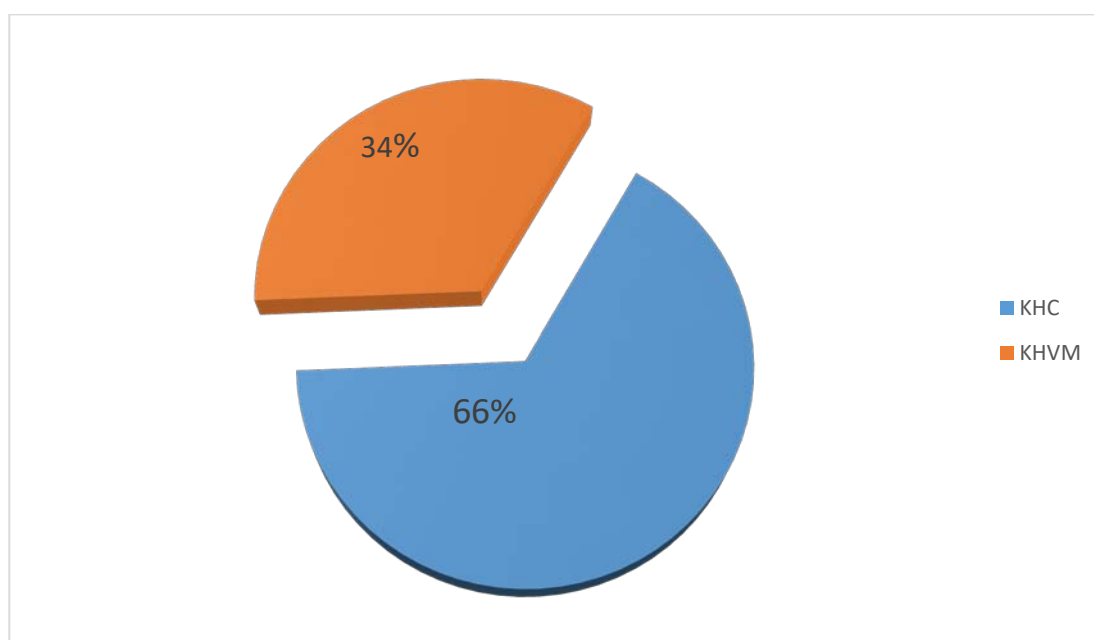


Figure 1: Fréquence du kyste hydatique vertébro-médullaire par rapport aux nombres de kyste hydatique du SNC.

2. Age :

2.1. Kyste hydatique cérébral :

L'âge moyen des patients atteints de kyste hydatique cérébral est de 17 ans et 4 mois avec des extrêmes de 4 et 50 ans.

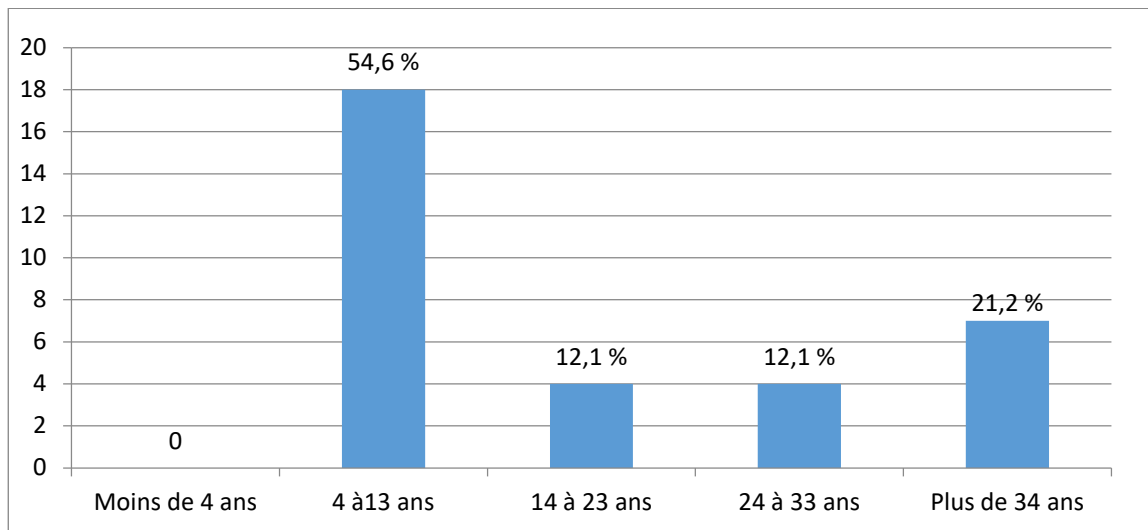


Figure 2 : Répartition des cas de kyste hydatique cérébral par tranche d'âge.

La tranche d'âge la plus touchée est située entre 4 et 13 ans (18 cas) avec une fréquence de 54,5%.

2.2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

L'âge moyen des patients atteints de kyste hydatique vertébro-médullaire est de 31 ans et 3 mois avec des extrêmes de 6 et 50 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle de plus de 32 ans (12 cas) avec une fréquence de 70,6% (Figure 3).

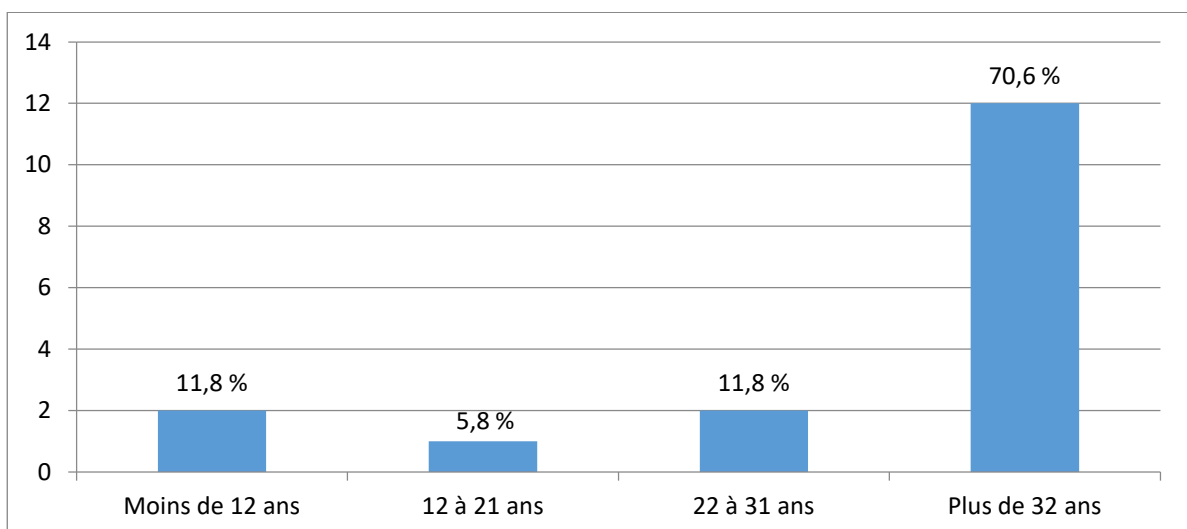


Figure 3 : Répartition des cas de kyste hydatique vertébro-médullaire par tranche d'âge.

3. Sexe :

3.1. Kyste hydatique cérébral :

Notre étude a concerné 21 patients de sexe masculin et 12 de sexe féminin, on note alors une prédominance masculine avec un sexe ratio H/F de 1,75.

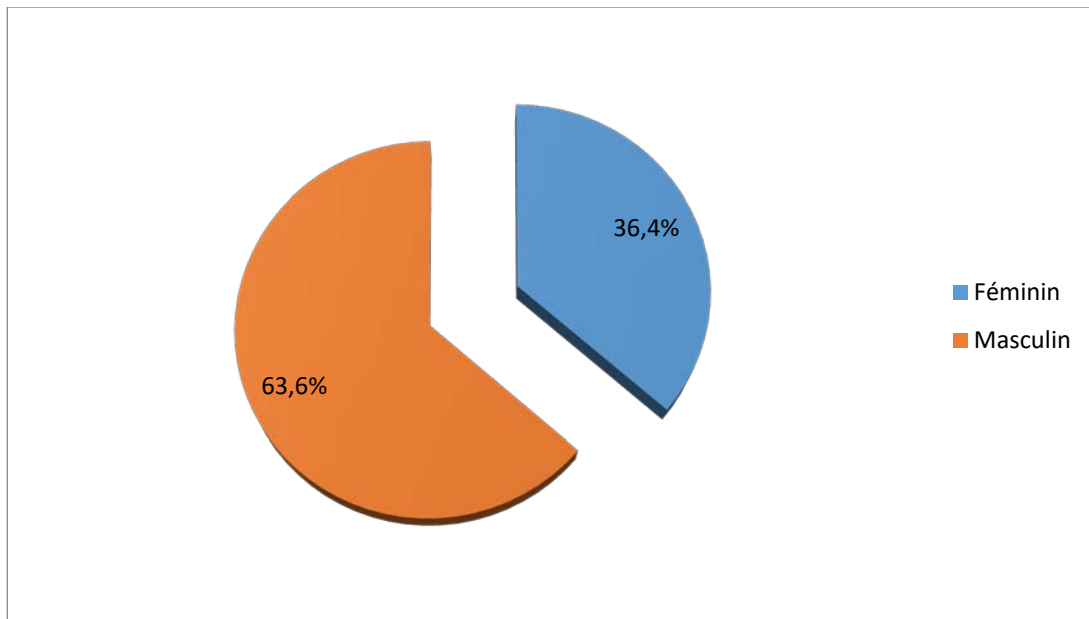


Figure 4 : Répartition des cas de KHC selon le sexe.

3.2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

Notre étude a concerné 10 patients de sexe masculin et 7 de sexe féminin, on note une très discrète prédominance masculine, avec un sexe ration de 1,42 (H/F).

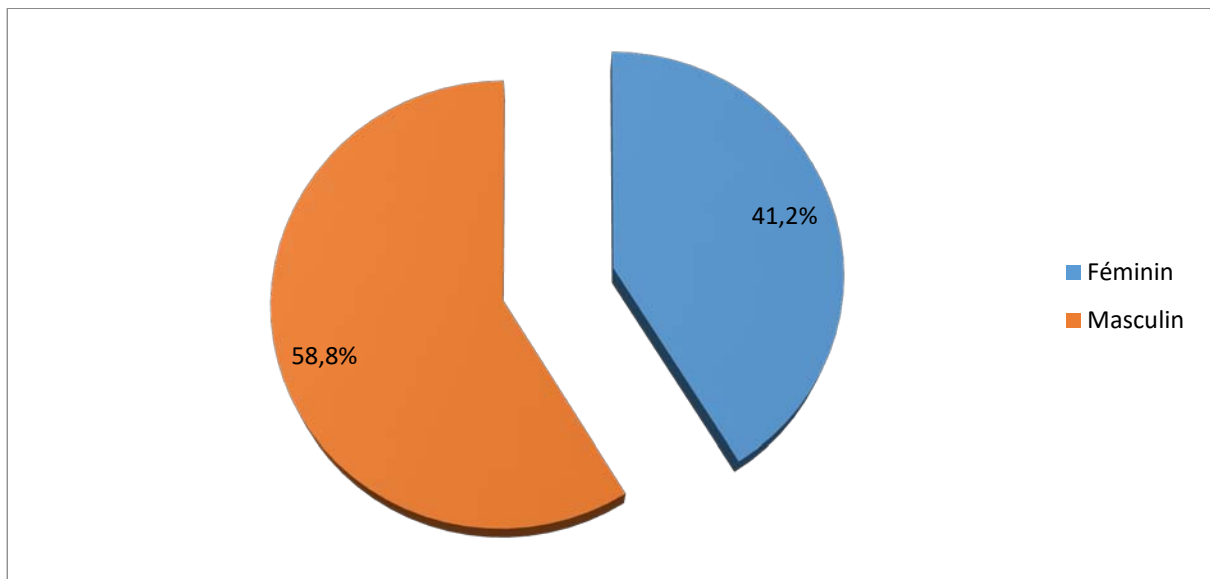


Figure 5 : Répartition des cas de KHVM selon le sexe.

4. Origine géographique :

Sur les 50 malades de cette série, 38 sont d'origine rurale (soit 76 %) dont 34 d'entre eux avaient un contact avec les chiens.

Tous les patients sont originaires de la région de MARRAKECH et du sud du MAROC.

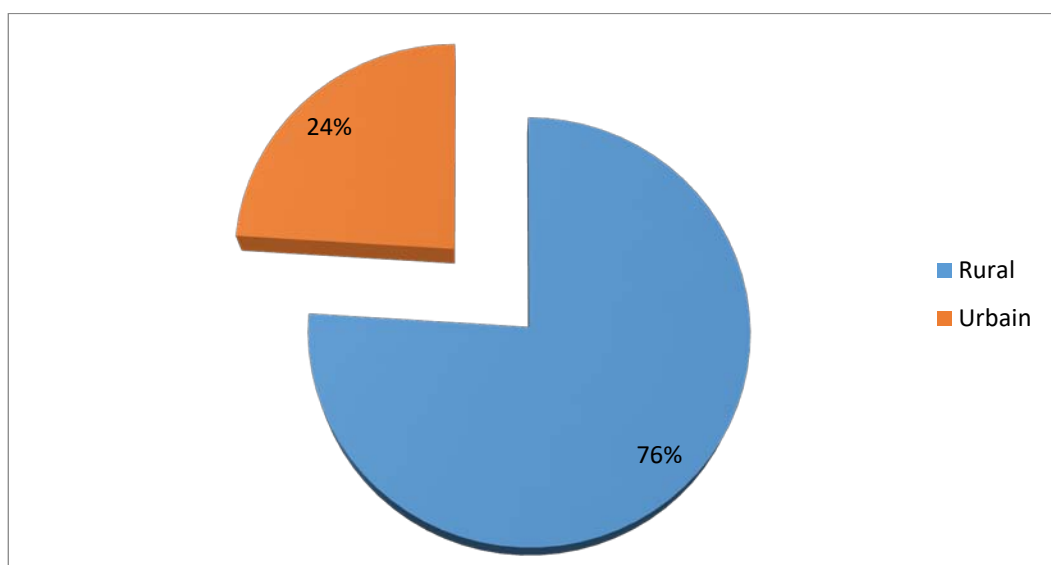


Figure 6 : Répartition des cas de l'hydatidose du SNC selon l'origine géographique.

5. Localisations associés :

Dans notre série, huit patients avaient une autre localisation associée, dont 7 hépatiques et une pulmonaire.

II. Données cliniques :

1. Délai de consultation :

1.1. Kyste hydatique cérébral :

Le délai moyen de consultation est de 4 mois pour le KHC, avec des extrêmes de 4 jours et 1 an.

1.2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

La durée d'évolution de la maladie est de 8 mois en moyenne avec des extrêmes allant de 7 jours et 3 ans.

2. Tableau clinique :

2.1. Kyste hydatique cérébral :

a. Signes fonctionnels :

a.1. Syndrome d'hypertension intracrânienne :

Dans notre série tous les patients ont présenté un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC), fait de céphalées progressives, chroniques, tenaces, rebelles aux traitements, accompagnées de vomissements en jet.

a.2. Crises comitiales :

Deux patients se sont présentés pour des crises épileptiques partielles à généralisation secondaire.

a.3. Symptômes psychiatriques :

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

a.4. Macrocrânie :

Une macrocrânie était le motif de consultation chez 2 cas, un garçon de 4 ans et une fille de 6 ans.

b. Signes physiques :

b.1. Examen neurologique :

❖ Etat de conscience :

Tous les patients de notre série étaient admis conscients.

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

❖ Syndrome déficitaire :

9 cas d'hémi-parésie et 8 cas d'hémiplégie ont été rapportés dans notre série.

❖ Atteinte des paires crâniennes :

Trois de nos patients ont consulté pour une cécité bilatérale dont le fond d'œil a objectivé chez les 3 malades une atrophie optique, et deux autres ont consulté pour baisse de l'acuité visuelle.

Nous avons noté également un cas de paralysie de la 6^{ème} paire crânienne.

❖ Syndrome cérébelleux :

Nous avons reçu 4 cas de syndrome cérébelleux avec des troubles stato-kinétiques chez 2 cas, et statiques chez les 2 autres.

b.2. Examen somatique complet :

Les patients de cette série étaient tous apyrétiques et en bon état général à leur admission au service. Ils ont bénéficié d'un examen somatique complet qui était sans particularité chez 11 cas, et qui a révélé une hépatomégalie chez 3 patients.

Tableau I : Répartition des signes cliniques chez les cas de KHC.

Clinique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Syndrome d'HTIC	33	100
Macrocrânie	2	6,06
Syndrome déficitaire	17	51,52
Atteinte des paires crâniennes	6	18,18
Symptômes psychiatriques	3	9,09
Syndrome cérébelleux	4	12,12
Confusion mentale	1	3,03
Crises comitiales	2	6,06

2.2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

a. Signes fonctionnels :

a.1. Douleurs rachidiennes :

12 sur 17 de nos patients présentaient des douleurs rachidiennes soit 70,6 %. Dont le siège était cervical dans un cas, dorsal dans 8 cas et dorso-lombaire dans 3 cas.

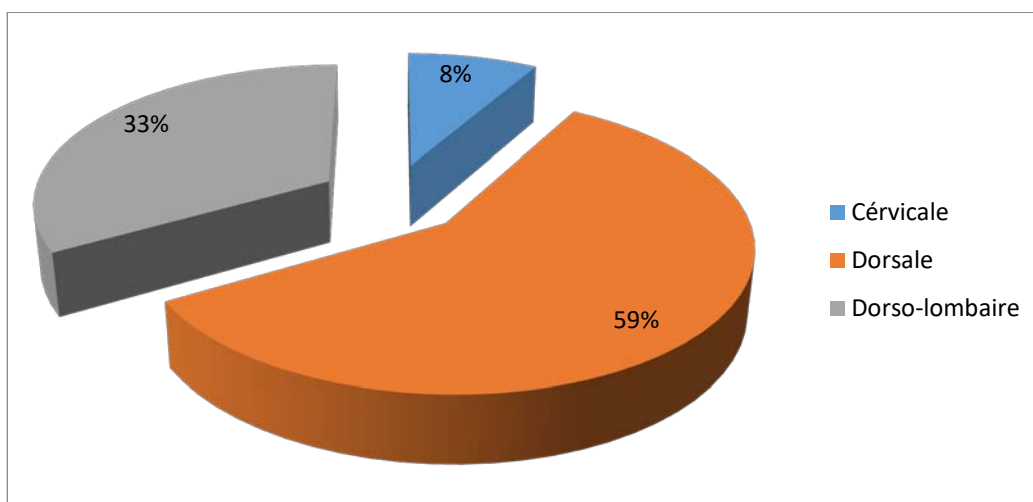


Figure 7 : Localisation des douleurs rachidiennes chez les cas de KHVM.

a.2. Douleurs radiculaires :

Rapportées sous forme de lombo-sciatalgies chez 7 malades, une de type S1, 3 de type L4-L5, deux mal systématisées, et à type de cruralgies chez le dernier.

a.3. Troubles moteurs :

Présents chez 13 patients, sous forme d'impotence fonctionnelle partielle des 2 MI chez 5 patients, d'impotence fonctionnelle complète des 2 MI chez 7 patients, et d'impotence fonctionnelle des 4 membres chez un patient.

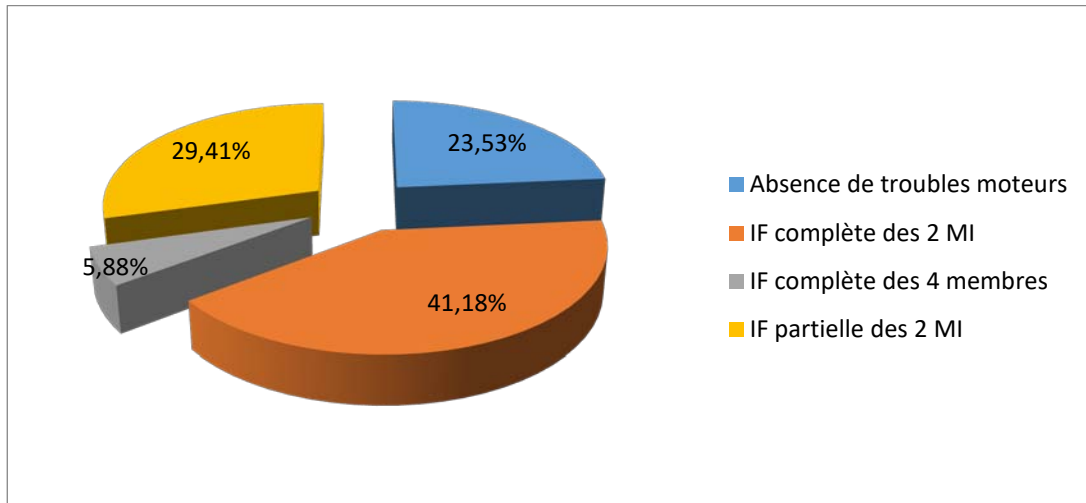


Figure 8 : Répartition des troubles moteurs chez les cas de KHVM.

a.4. Troubles sensitifs :

Rapportés par 13 malades, ils étaient sous forme de fourmillement chez 7 cas, de sensation de froideur chez 4 cas, et de décharges électriques chez 2 cas.

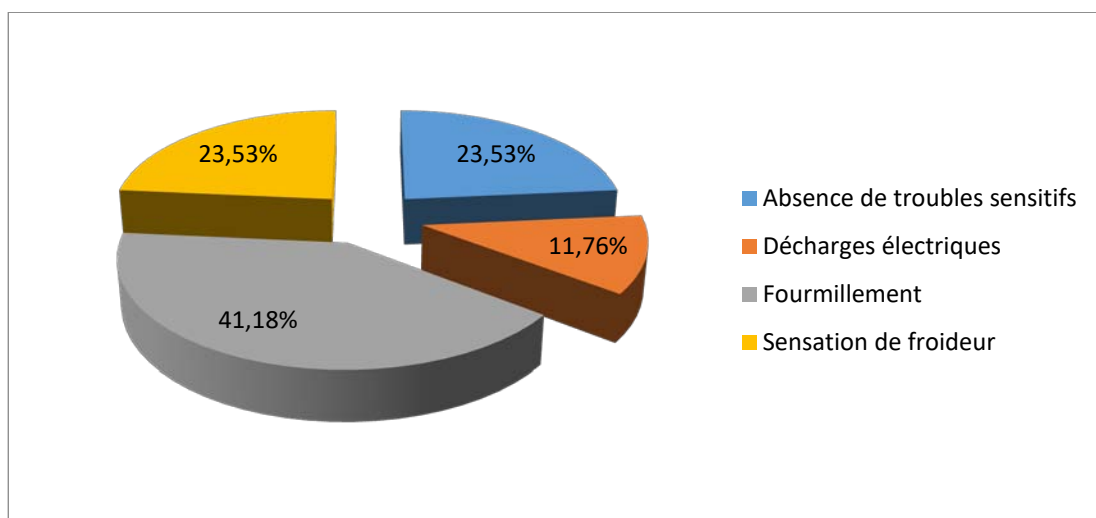


Figure 9 : Répartition des troubles sensitifs chez les cas de KHVM.

a.5. Troubles sphinctériens :

Retrouvés chez 8 de nos patients (soit 47 %), ils étaient d'installation tardive.

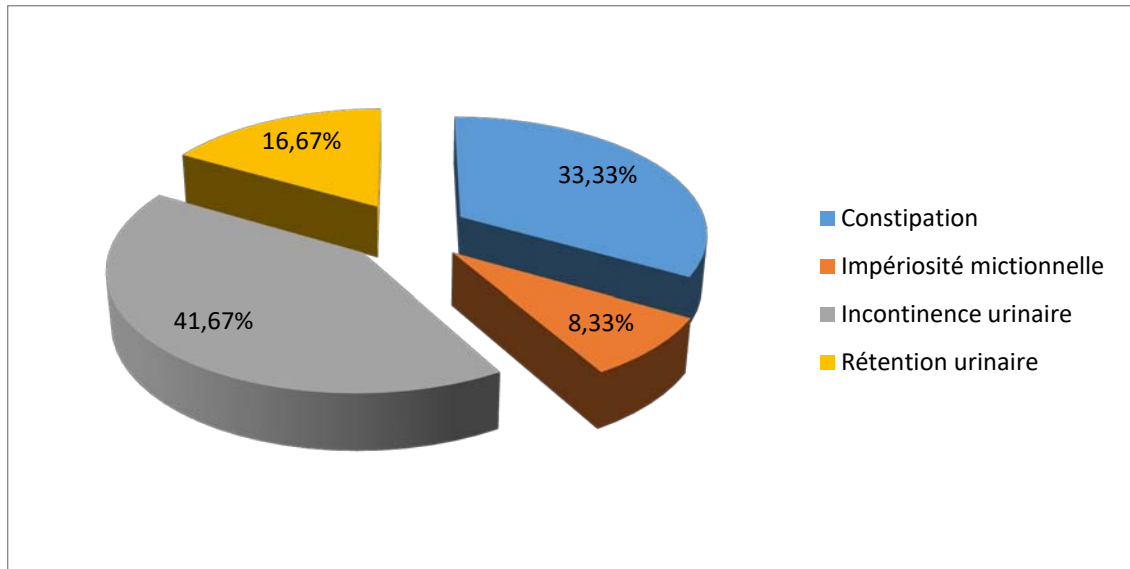


Figure 10 : Répartition des troubles sphinctériens chez les cas de KHVM.

a.6. Abscès ossifluents :

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

b. Signes physiques :

b.1. Etat général :

Tous nos patients étaient en bon état général.

b.2. Examen du rachis :

Assez pauvre, on a enregistré :

- une douleur à la pression des épineuses retrouvée dans 10 cas ;
- une tuméfaction dorsale para-vertébrale dans 2 cas ;
- des déformations rachidiennes dans un cas.

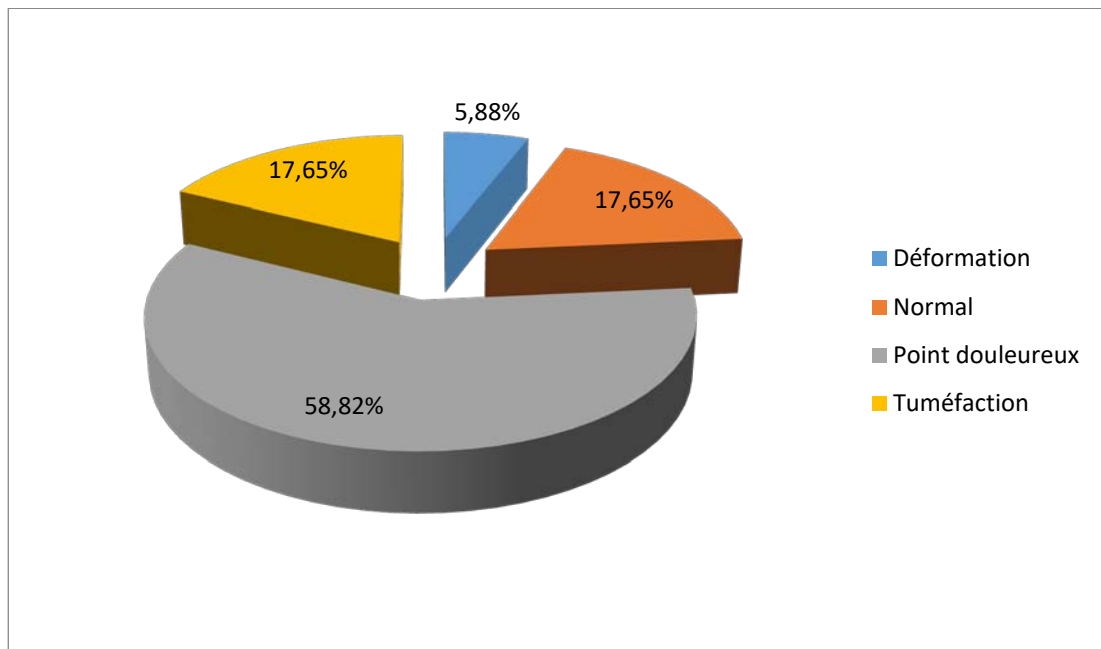


Figure 11 : Examen local du rachis chez les cas de KHVM.

b.3. Examen neurologique :

❖ **Troubles moteurs :**

Dans notre étude: 3 patients présentaient une paralysie flasque, 5 avaient une paralysie spastique, 5 une para parésie, 1 patient avec un syndrome de la queue de cheval, et enfin 4 patients ne présentaient pas de troubles de motricité.

❖ **Troubles sensitifs :**

Dans notre série, l'atteinte sensitive est révélée chez 13 de nos patients sous forme d'hypoesthésie chez 6 cas, de paresthésies chez 4 cas, et d'anesthésie en selle chez 3 cas.

III. Données para-cliniques :

1. Imagerie :

1.1. Kyste hydatique cérébral :

a. Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

a.1. *L'aspect :*

La TDM a été réalisée chez 31 patients, elle a pu montrer une image hypodense bien limitée, arrondie ou ovalaire, de grande taille dans la majorité des cas, de densité proche de celle du liquide céphalo-rachidien (LCR) et ne se rehaussant pas après injection du produit de contraste.

a.2. *Le nombre :*

Parmi les 31 patients chez qui la TDM cérébrale a été réalisée, 28 patients avaient un kyste hydatique unique et seulement 3 patients présentaient des kystes hydatiques multiples.



Figure 12: TDM cérébrale coupe axiale injectée montrant un volumineux kyste hydatique fronto-temporo-parietal gauche sans rehaussement après injection du produit de contraste, avec un important effet de masse sur la ligne médiane.



Figure 13: TDM cérébrale coupe axiale injectée montrant un volumineux kyste hydatique multi-vésiculaire temporo-pariéto-occipital gauche responsable d'un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral avec engagement sous falcoriel.

a.3. Le siège:

Chez les 31 patients, la TDM a révélé 34 localisations de KHC, dont 22 étaient au niveau de l'hémisphère gauche (soit 64,71 %), et 9 au niveau de l'hémisphère droit (soit 26,47 %).

La majorité des kystes étaient de siège supra-tentoriel, et la région pariétale était la plus touchée. Cependant, 2 localisations ont été notées au niveau du cervelet (soit 5,88 %), et une au niveau du foramen ovale de Pacchioni (soit 2,94 %).

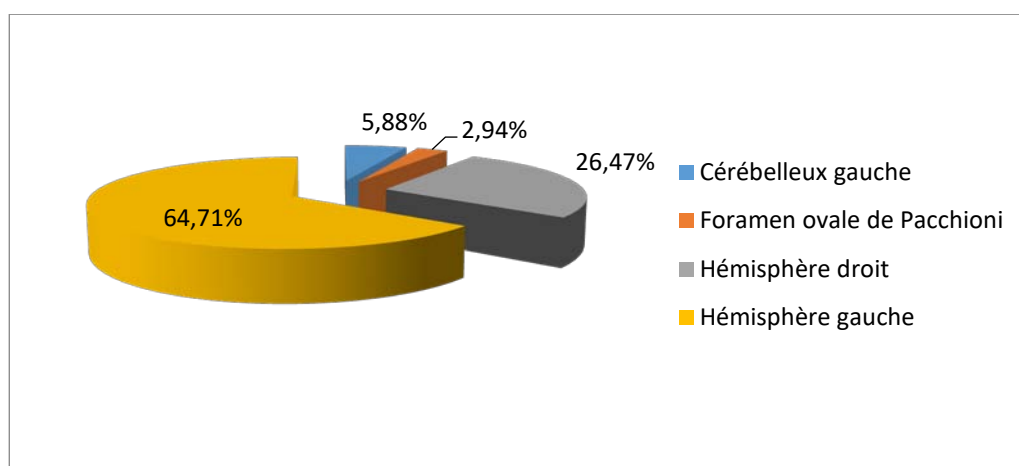


Figure 14 : Répartition du kyste hydatique cérébral selon la localisation.

a.4. L'effet du kyste sur les structures voisines :

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

2 cas d'hydrocéphalie ont été observés dans notre série : une hydrocéphalie uni-ventriculaire droite sans signes de résorption épendymaire, une hydrocéphalie bi-ventriculaire active.

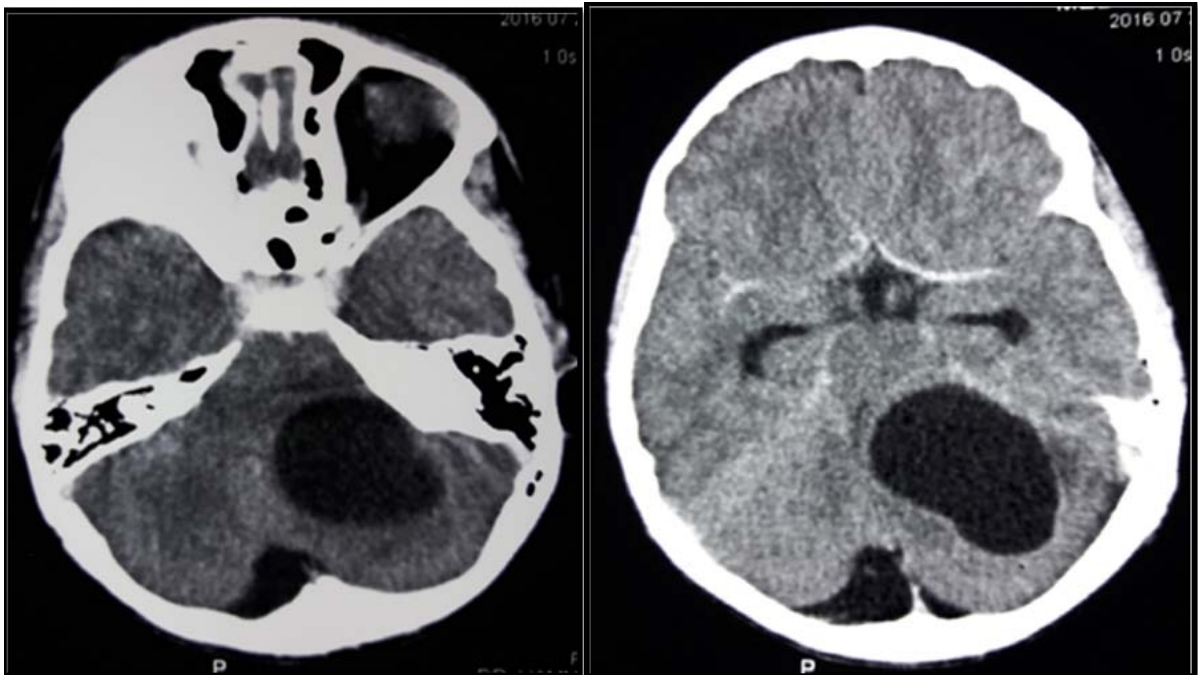


Figure 15 : TDM cérébrale en coupe axiale montrant un kyste hydatique de l'hémisphère cérébelleux gauche sans rehaussement après injection de PDC.

b. Imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM) :

A permis le diagnostic de kyste hydatique dans 2 cas de notre série, en montrant une formation kystique uni-vésiculaire, hypo-intense en séquence pondérée T1, hyper-intense en séquence T2 à contenu homogène et à contours réguliers, pariéto-occipitale droite chez un patient, et Fronto-pariétale droite chez l'autre.

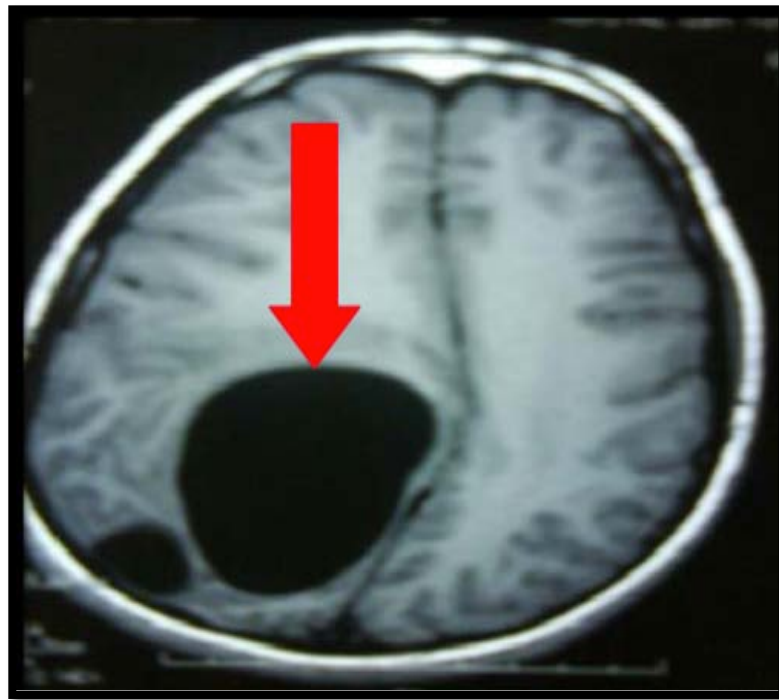


Figure 16 : IRM cérébrale en coupe axiale en séquence T1 montrant une formation kystique hypointense rompue par endroit et communiquant avec une deuxième formation kystique polylobée et régulière.

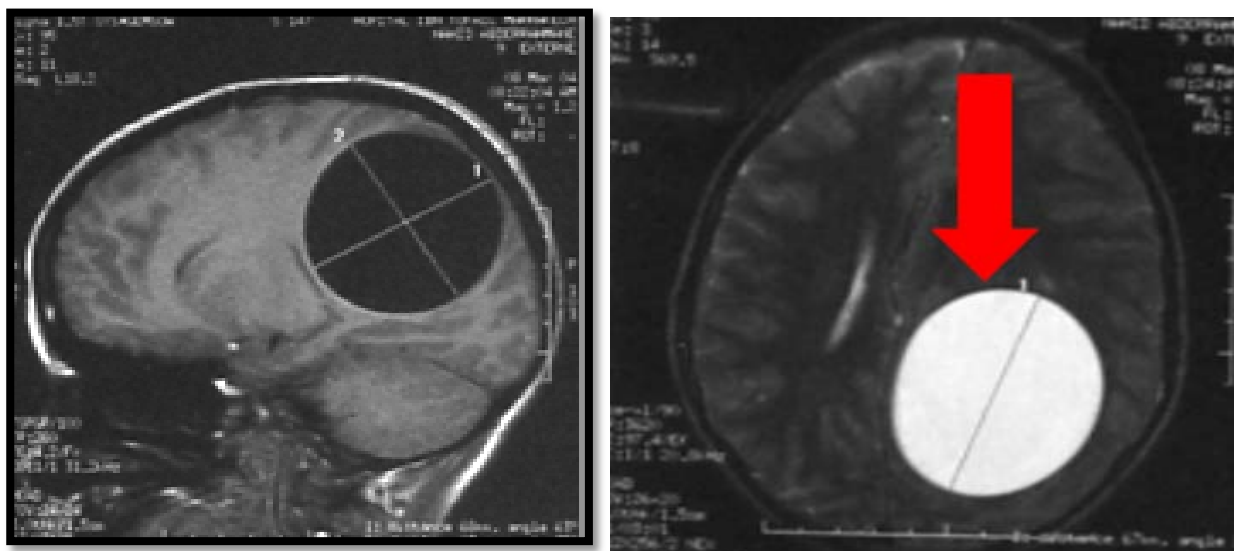


Figure 17 : IRM en séquence T1 et T2 en coupes sagittale et axiale montrant une formation kystique en hypo intense en T1 et hyper intense en T2 bien limitée exerçant un effet de masse sur la ligne médiane et le système ventriculaire homolatéral.

c. Radiographie du crâne :

N'est réalisée chez aucun de nos patients.

1.2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

a. Radiographie standard :

Dans notre série, 11 patients avaient une radiographie standard du rachis.

Trois patients ont présenté des images en rapport avec la maladie hydatique, 2 cas avec des images lacunaires en grappe de raisins, et un cas de cyphoscoliose dorsale, avec un aspect normal chez 5 patients.

b. Tomodensitométrie :

Réalisée chez quatre patients et a permis de poser le diagnostic positif chez 3 patients, en montrant :

- des images ostéolytiques corporéales, confluentes avec extension endo-canaulaire chez 2 cas ;
- une formation multi vésiculaire intra-canaulaire lysant le corps vertébral en regard chez l'autre cas.

Chez le 4^e cas le diagnostic était incertain devant une masse kystique du psoas avec ostéolyse et extension intra-articulaire. On a complété par une IRM qui a permis de poser le diagnostic.



Figure 18 : TDM du rachis en coupe axiale montrant une formation kystique hypodense multi-cloisonnée intéressant les muscles spinaux et le psoas avec lyse osseuse transversaire, articulaire postérieure et pédiculaire étendue au canal rachidien sur L4 et L5.

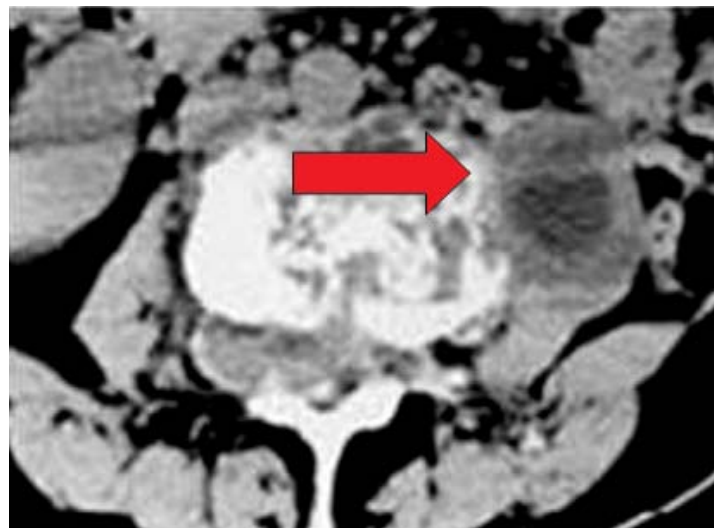
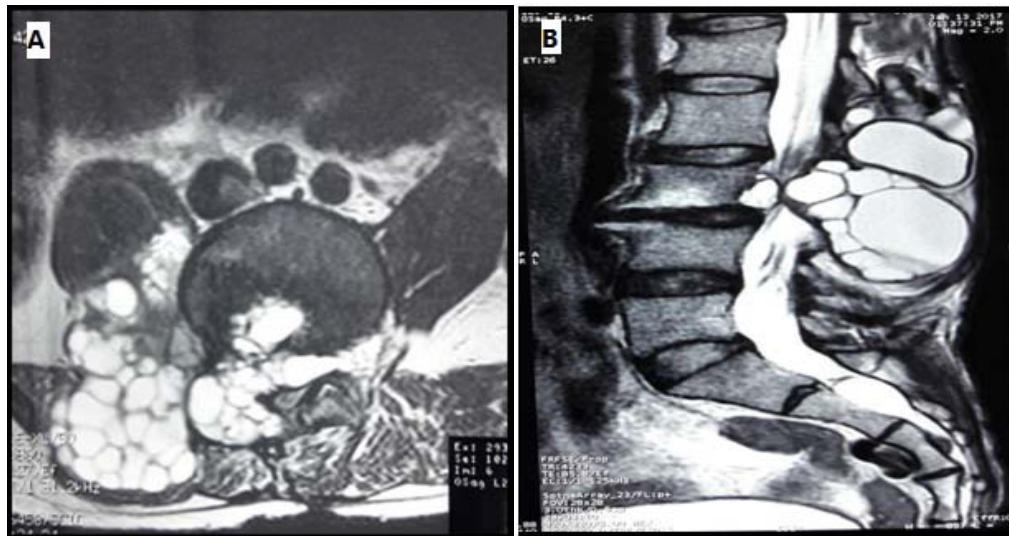


Figure 19 : TDM du rachis en coupe axiale montrant une destruction du corps vertébral de L3 avec extension endocanalaire et aux parties molles adjacentes avec mise en évidence de vésicules.
c. L'imagerie par résonance magnétique :

L'IRM a été faite chez 14 patients, elle a permis d'obtenir un bilan lésionnel précis et de poser le diagnostic positif. Les vésicules à l'IRM sont en hyposignal dans les séquences pondérées T1, et en hypersignal dans les séquences pondérées T2.



A : Coupe axiale.

B : Coupe sagittale.

Figure 20 : IRM Médullaire en séquence pondérée T2 montrant des multiples lésions vésiculaires du corps de L3, avec tassement vertébral et extension endo-canaulaire et aux parties molles adjacentes.



A : En séquence T1.

B : En séquence T2.

Figure 21 : IRM dorso-lombaire en coupe sagittale montrant un kyste hydatique au niveau L2-L3 avec des vésicules intra dures comprimant la moelle en regard.

2. Biologie :

2.1. Examens d'Orientation :

a. Vitesse de Sédimentation (VS) :

Aucun de nos patients n'en a bénéficié.

b. Numération Formule Sanguine (NFS) :

Tous les patients ont bénéficié d'une NFS, qui a montré une hyper éosinophilie chez 5 patients atteints de KHVM et une légère hyper éosinophilie chez un seul patient qui présente des KHC multiples.

2.2. Examens spécifiques :

a. IDR de Casoni :

N'a été réalisée chez aucun de nos patients.

b. Sérologie hydatique :

Trois patients ont bénéficié d'une sérologie hydatique qui était positive (un cas de KHC multiples et 2 cas de KHVM)

2.3. Bilan préopératoire :

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

3. Bilan d'extension :

3.1. Radiographie pulmonaire :

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

3.2. Echographie abdominale :

Réalisée chez tous les patients, elle a révélé la présence d'un kyste hydatique hépatique associé chez 7 patients.

IV. TRAITEMENT :

1. Traitement médical :

1.1. Spécifique antiparasitaire :

Le traitement médical antiparasitaire n'a pas été instauré chez les cas qui ont présenté un KHC.

Tous les patients opérés pour un KHVM ont bénéficié d'un traitement médical à base d'Albendazole à la dose de 5-10 mg/Kg/jour. La durée du traitement médical était variable, allant de 1 mois à 14 mois, de même que le protocole de traitement poursuivi.

1.2. Symptomatique :

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

2. Chirurgical :

2.1. Kyste hydatique cérébral :

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

2.2. Technique :

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

2.3. Accidents Peropératoires :

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

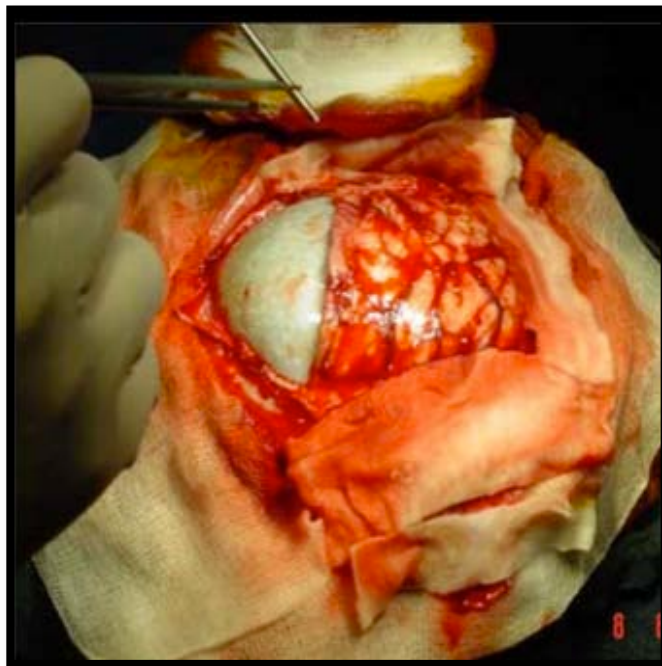


Figure 22 : Corticotomie linéaire découvrant le kyste hydatique.

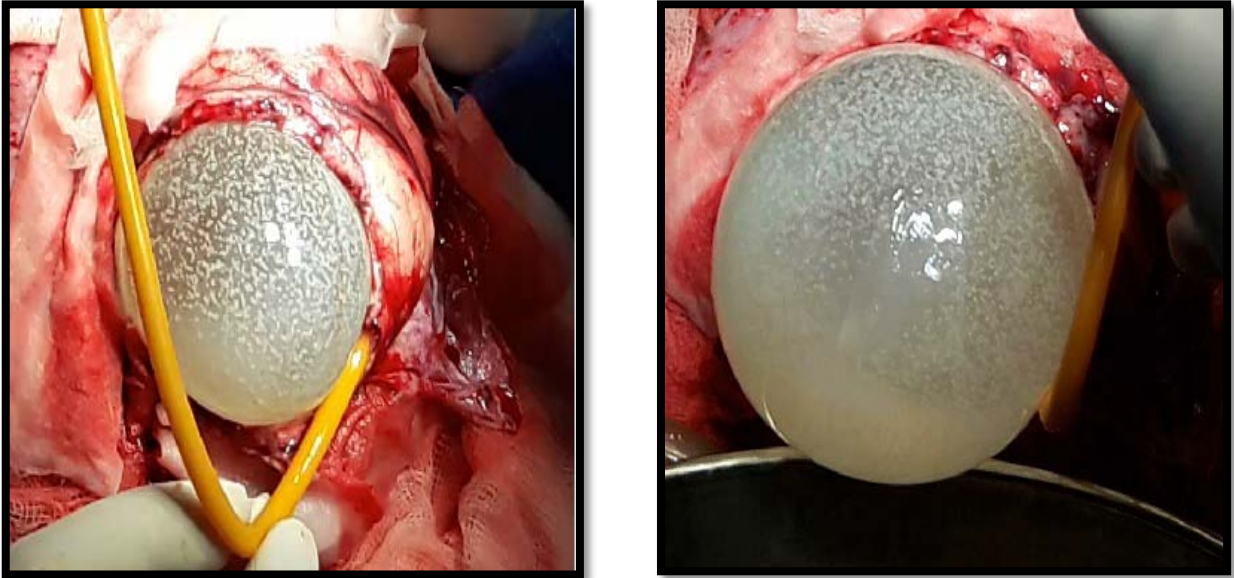


Figure 23 : injection du sérum salé entre le parenchyme cérébral et le kyste et accouchement du kyste.



Figure 24 : kyste hydatique cérébral accouché en bloc.

2.4. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

Tous nos patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale.

a. Voies d'abord :

a.1. La laminectomie :

Elle a été réalisée chez 16 patients et a intéressé :

- 11 cas dans le rachis dorsal ;
- et 5 cas dans le rachis lombo-sacré.

a.2. L'abord antérieur :

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

Stabilisation :

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

b. Traitement adjuvant scolicide :

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

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

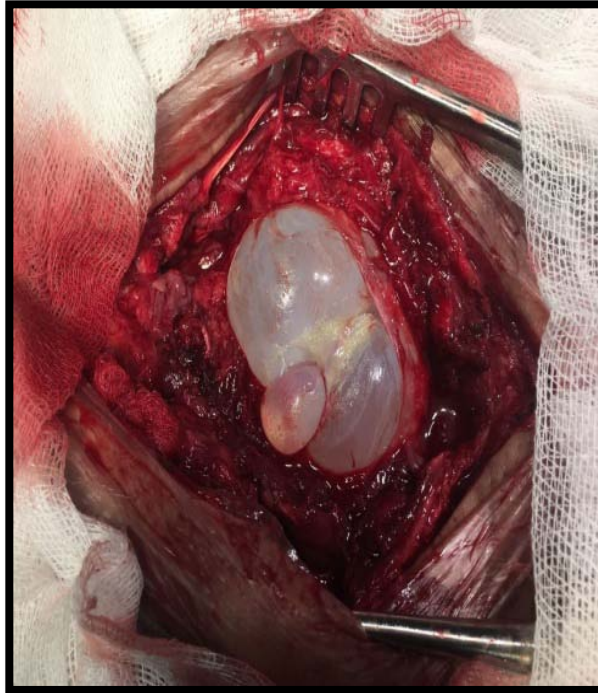


Figure 25 : Aspect peropératoire du kyste hydatique vertébro médullaire



Figure 26: Kyste hydatique vertébro-médullaire multiple excisé en totalité avec des vésicules intactes.

3. Rééducation :

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

4. Prise en charge des autres localisations :

Les patients qui ont présenté des localisations en dehors du SNC ont été référés aux services correspondants pour une prise en charge.

V. EVOLUTION :

1. Kyste hydatique cérébral :

1.1. A court terme (< 15 jours)

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

1.2. A moyen terme (15 jours à 2 mois)

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

1.3. A long terme (> 2mois)

- 14 patients qui avaient un déficit neurologique ont pu récupérer totalement.
- Cécité séquellaire dans 3 cas.
- Persistance de la paralysie du VI gauche dans un cas.
- 2 cas de récurrence ont été observés ; 1 cas après un an et l'autre après 5 ans.

2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

2.1. A court terme :

On a noté la survenue d'une méningite post opératoires chez 2 patients et d'escarres chez une patiente.

2.2. A moyen terme :

Elle était marquée par une amélioration neurologique chez 11 patients, et un état stationnaire chez les 6 autres patients.

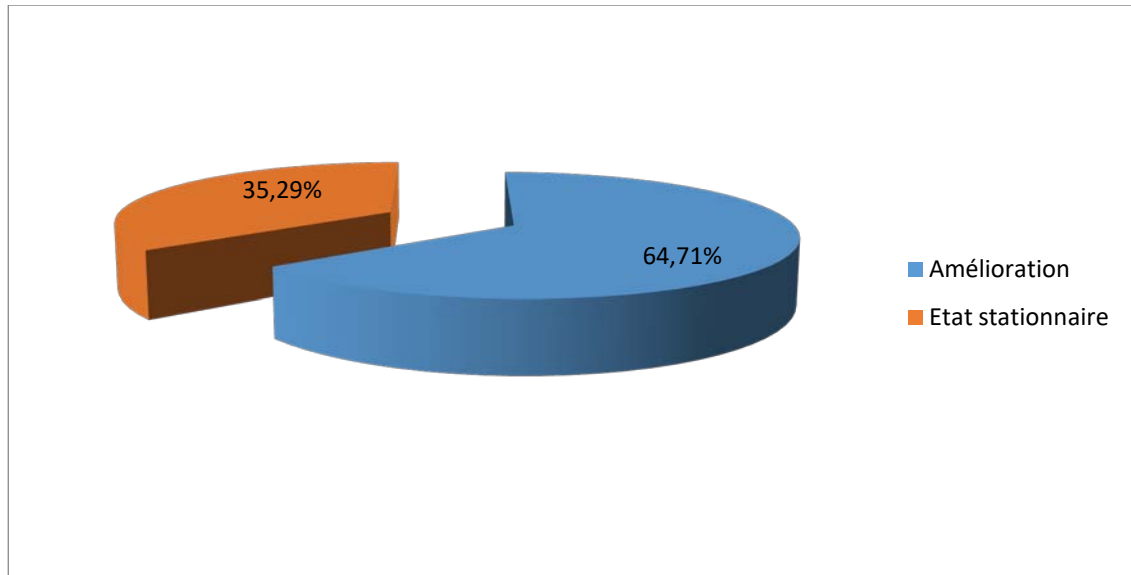


Figure 27 : Evolution à court et à moyen terme du kyste hydatique vertébro-médullaire.

2.3. A Long terme :

- Sur les 17 patients opérés 4 ont présenté une récurrence après 1 an pour deux patients, 3 ans pour un patient, et de 5 mois pour le dernier, ces récurrences ont nécessité un second look chirurgical.
- 3 patients sont perdus de vue.



DISCUSSION



I. Historique :

Le kyste hydatique était connu depuis l'antiquité. Hippocrate et Galien font allusion dans leurs écrits et signalent sa présence dans le foie humain.

A la fin du XVII^{ème} siècle, Redi avec d'autres auteurs soupçonnent l'origine parasitaire du kyste hydatique, mais c'est seulement en 1782 que Goezédé montre qu'il s'agit d'un cestode en retrouvant les scolex en abondance dans la cavité de la tumeur.

Les principales dates qui ont marqué la caractérisation de la maladie sont : [8]

- 1804 : R. Laennec met en évidence de la différence entre l'hydatidose humaine et animale ;
- 1821 : identification du parasite par Breshler ;
- 1835 : identification de son mode de transmission et de son cycle évolutif par Von Siebold, qui lui donne le nom d'Echinococcus ;
- 1862 : première réalisation au laboratoire, à partir de scolex d'origine humaine, de la reproduction expérimentale du cycle par Leuckart et Heubner ;
- 1869 : première description clinique de la maladie par Trousseau ;
- 1872 : Nauxyn en Allemagne et Kabb en Islande, réalisent au laboratoire à partir de scolex d'origine humaine, la reproduction expérimentale du cycle ;
- 1887 : réalisation de la périkystectomie par Pozzi ;
- 1901 : Mise en évidence du mécanisme anaphylactique que provoque le parasite ;
- 1950 : étude de la thérapeutique de la maladie à l'occasion du premier congrès mondial sur le kyste hydatique, à Aigre ;
- 1954 : réalisation de la résection du dôme saillant par Largot ;
- 1961-1996 : établissement des tests immunologiques par Fisherman, de l'électrophorèse par Capronen et utilisation de l'ultrasonographie pour le diagnostic du kyste hydatique.

- 1990 : La méthode de ponction-aspiration-injection et réaspiration (PAIR) a été rapportée chez 37 patients porteurs de 120 kystes hydatiques [9] , pour lesquels la chirurgie avait été écartée. Il ne s'agissait pas que de kystes hépatiques. En effet, les kystes concernaient aussi le péritoine, la rate, les reins, les muscles et les os.

Au Maroc, c'est en 1920 que les premiers cas de kyste hydatique ont été rapportés dans la littérature. En effet, Duckster et Martin ont colligé 24 cas de kyste hydatiques observés sur une période de 27 mois à l'hôpital « Cocard » de Fès, laissant présumer une fréquence élevée de cette pathologie [8] . Depuis, plusieurs données contradictoires ont été rapportées à ce sujet, jusqu'à ce que l'organisation mondiale de la santé (OMS) estime en 1980, que les chiffres officiels de l'hydatidose ne représentent que 28% des cas réellement opérés. Elle a avancé aussi que l'incidence chirurgicale nationale oscille autour de 8,4/100.000 habitants, ce qui classe le Maroc parmi les pays endémiques.

II. Rappel parasitologique :

1. L'agent pathogène:

Le tænia Echinococcus granulosus est un cestode de la famille des plathelminthes. Il se présente sous trois formes évolutives :

1.1. La forme adulte :

Elle se présente sous la forme d'un ver, mesurant 2-7 mm de long qui vit, à l'état saprophyte, fixé entre les villosités de l'intestin grêle du chien. Sa longévité varie entre 6 mois et 2 ans. On lui reconnaît 3 portions qui sont la tête, le cou et le corps :

- La tête ou scolex est d'aspect piriforme. Elle est pourvue de 4 ventouses arrondies et d'un rostre saillant armé d'une double couronne de crochets. Les ventouses et les crochets assurent l'adhésion du parasite à la paroi intestinale de l'hôte.

- Le corps du ver est formé de trois anneaux. Le dernier anneau, proglottide formé en 6-11 semaines, est un utérus gravidé contenant jusqu' à 1500 œufs mûrs appelés aussi embryophores. Arrivé à maturité, Il se détache du reste du parasite pour être rejeté dans les selles, en libérant les œufs. Il est remplacé en 2 à 5 semaines [10].

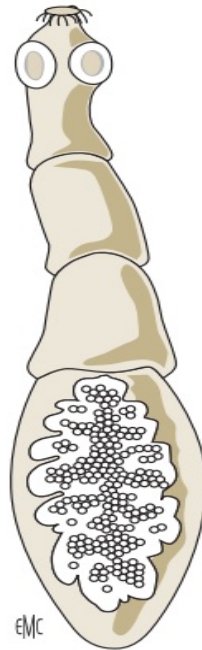


Figure 28: Forme adulte de l'adulte Echinococcus granulosus.[10]

1.2. L'œuf:

L'œuf est ovoïde (35 μ m), non operculé, protégé par une coque épaisse et striée. Il contient un embryon hexacanthe à six crochets ou oncosphère [11]. La maturation de l'œuf se réalise dans le milieu extérieur. Sa survie sur le sol dépend des conditions d'humidité et de température. Elle est de 1 mois à + 20 C°, 15 mois à + 7 C° et 4 mois à - 10 C°. La congélation classique à -18°C des aliments ne tue pas les œufs. Mais, ils sont détruits en 3 jours si l'hygrométrie est faible (<70 %), en quelques heures par la dessiccation et en quelques instants à une température supérieure à 60 C° [10]. Les agents chimiques, engrais et désinfectants n'altèrent pas sa vitalité et ne peuvent donc être utilisés pour désinfecter les légumes contaminés.

1.3. La larve ou kyste hydatique :

Une fois arrivée dans les viscères de l'hôte intermédiaire ou accidentel, l'embryon hexacanthé perd ses crochets, se vacuolise, développe une vésiculation centrale et prend alors une forme kystique : c'est l'hydatide ou kyste hydatique. Sa croissance se fera de façon concentrique à la manière d'une tumeur bénigne. La vitesse de maturation est lente, dépendante de l'espèce hôte et du viscère parasité [10]. Elle varie chez l'être humain de 1 à 30 mm par an [11].

2. Le cycle parasitaire:

Le cycle parasitaire du kyste hydatique (figure 30) comprend deux hôtes :

- un hôte définitif (HD) ;
- un hôte intermédiaire (HI).

Le cycle classique est le cycle domestique : chien (HD)–mouton (HI), l'homme s'insère accidentellement dans le cycle du parasite : on dit que c'est une impasse parasitaire. Les œufs embryonnés, éliminés dans le milieu extérieur avec des selles du chien, sont ingérés par les moutons, ils pénètrent la paroi digestive et gagnent par le système porte le foie, parfois ils dépassent le foie par les veines sus-hépatiques et parviennent aux poumons. Une fois sur le foie, l'œuf se transforme en larve hydatique. [10,12]

Le cycle est fermé parce que le chien dévore les viscères (foie, poumons) des moutons parasités. L'homme se contamine en ingérant les œufs par voie directe (chien : léchage, caresses), plus rarement par voie indirecte (eau, fruits, légumes souillés par les œufs). [12]

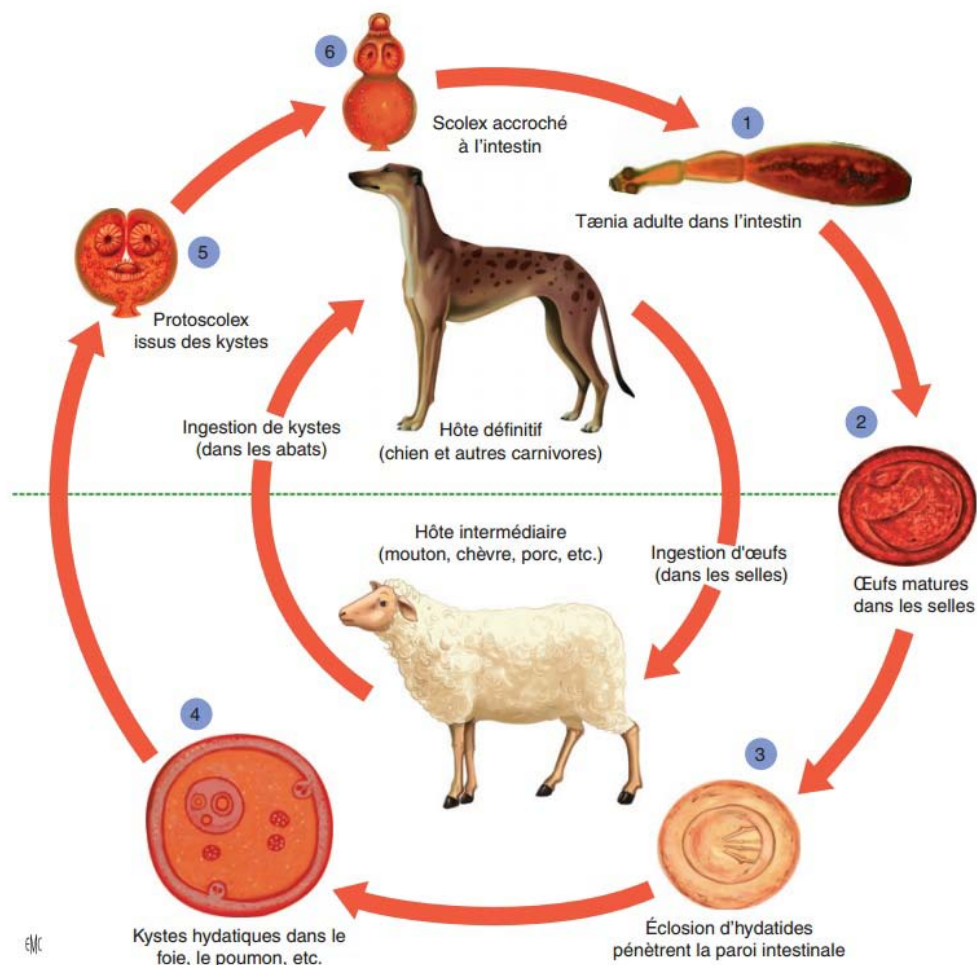


Figure 29 : Cycle du tænia Echinococcus granulosus.[1 2]

3. Modes de contamination :

3.1. Contamination de d'hôte définitif :

L'hôte définitif se contamine en dévorant les viscères infestés de l'hôte intermédiaire. Ceci est favorisé essentiellement par l'abattage clandestin du bétail [8].

3.2. Contamination de d'hôte intermédiaire :

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

- herbe contaminée dans les pâturages ;
- eau des bords de ruisseau et d'abreuvoirs pour animaux ;

- fourrage vert incomplètement séché ;
- matières fécales du chien (coprophagie par des porcins).

3.3. Mode de contamination humaine :

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

- ❖ Contamination directe : contact étroit avec les chiens parasités ;
 - Souillure des mains.
 - Caresse du pelage du chien.
 - Contact avec le sol souillé par des excréments du chien. Les bergers, les vétérinaires et les enfants sont donc particulièrement exposés (contact affectif et privilégié avec le chien.
- ❖ Contamination indirecte : ingestions d'aliments souillés Il s'agit notamment d'aliments végétaux poussant près du sol : salade, blettes, menthe, persil, fraises...

4. Anatomopathologie :

Selon Félix Devé, le KH présente à étudier 2 éléments : Le parasite échinococcique et le kyste ou l'adventice qui l'entoure (Figure 31).

4.1. Le contenant :

Fait de 2 membranes :

a. La membrane cuticulaire externe :

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

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

b. La membrane prolifère ou la membrane germinative interne :

Élément noble du parasite, c'est une membrane fine, mesurant seulement 10 à 25 μm d'épaisseur, granuleuse et nucléée [19]. Elle est formée d'une couche de matières de réserve (glycogène) et elle tapisse la partie interne de la membrane cuticulaire, à laquelle elle donne naissance. A sa face interne, elle élabore les différents éléments du kyste. Enfin, la membrane prolifère est peu résistante se déchirant facilement.

Ces 2 membranes constituent la membrane mère.

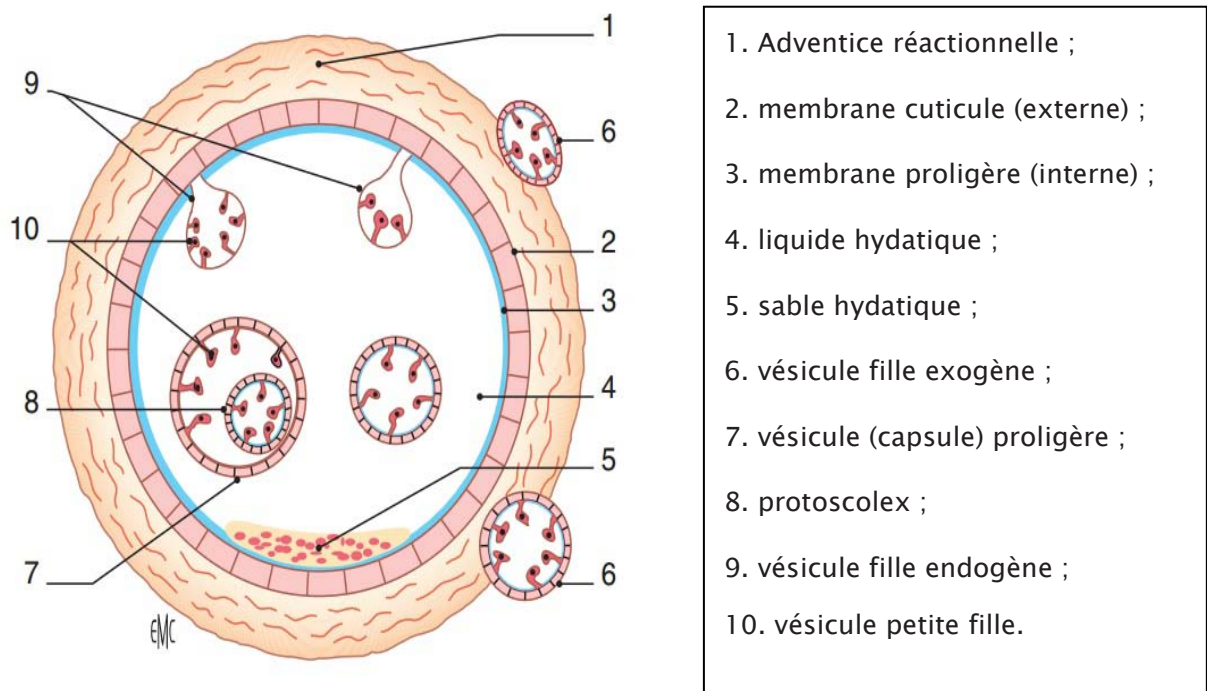


Figure 30 : Structure du kyste hydatique [10].

4.2. Le contenu :

a. Le liquide hydatique :

Formé de 6,4 g/l de NaCl, de 0,3 à 0,5 g/l de glucides, de 2 à 2,5 g/l de protides et de lipides [13]. Son origine est double : le parasite et l'hôte et son aspect est variable selon l'état du kyste : Eau de roche dans les kystes sains, opalescent voire purulent dans les kystes compliqués. La pression qui règne à l'intérieur du kyste est estimée à 60 cm H₂O.

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

b. Les capsules ou vésicules proligères et les scolex :

Naissent de la membrane proligère, plusieurs mois voire plusieurs années après l'infestation. La membrane proligère émet des bourgeonnements qui grossissent, se creusent d'une cavité et se transforment en vésicules proligères contenant des scolex, ces derniers ; une fois à l'extérieur du kyste initial évoluent à distance en échinococcose secondaire [14]. Dans un kyste fertile, on compte en moyenne plusieurs centaines de vésicules proligères contenant chacune 10 à 100 scolex.

c. Les vésicules filles :

c.1. Endogènes :

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

c.2. Exogènes :

Naissent par pincement d'un fragment de la membrane proligère entre les couches de la membrane cuticulaire. Elles sont formées de 2 enveloppes : La cuticule et la membrane proligère. On dit qu'elles reproduisent la structure de l'hydatide mère [15].

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

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

a. Une couche externe :

Mince et formée de cellules dissociées par des travées scléreuses.

b. Une couche moyenne :

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

c. Une couche interne :

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

Deux caractéristiques sont attribuées à cet adventice :

- son rôle nutritif du fait de sa riche vascularisation ;
- et son plan de clivage d'intérêt chirurgical.

5. Anatomie évolutive du kyste : [16]

5.1. Le kyste sain

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

5.2. Le kyste malade :

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

5.3. Le kyste hydatique calcifié :

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

5.4. Le kyste hydatique rompu :

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

5.5. Le kyste hydatique dégénéré :

Le kyste hydatique dégénère et meurt occasionnellement, c'est un processus lent. Dans ce cas, le liquide va se modifier, perdre sa limpidité, et se charger progressivement en débris cellulaires, jusqu'à ressembler à du pus. Le kyste se rétracte par la suite et meurt [13].

III. Etude épidémiologique :

1. Répartition géographique

1.1. L'hydatidose dans le monde :

En raison de son épidémiologie, l'échinococcose sévit dans les grands pays d'élevage du mouton. Elle se rencontre plus particulièrement dans les pays où le chien garde le troupeau, dans les populations rurales et chez les sujets de faible niveau socio-économique. L'hydatidose est un important problème de santé publique dans les principaux foyers où 500 à 1000 cas sont diagnostiqués chaque année.

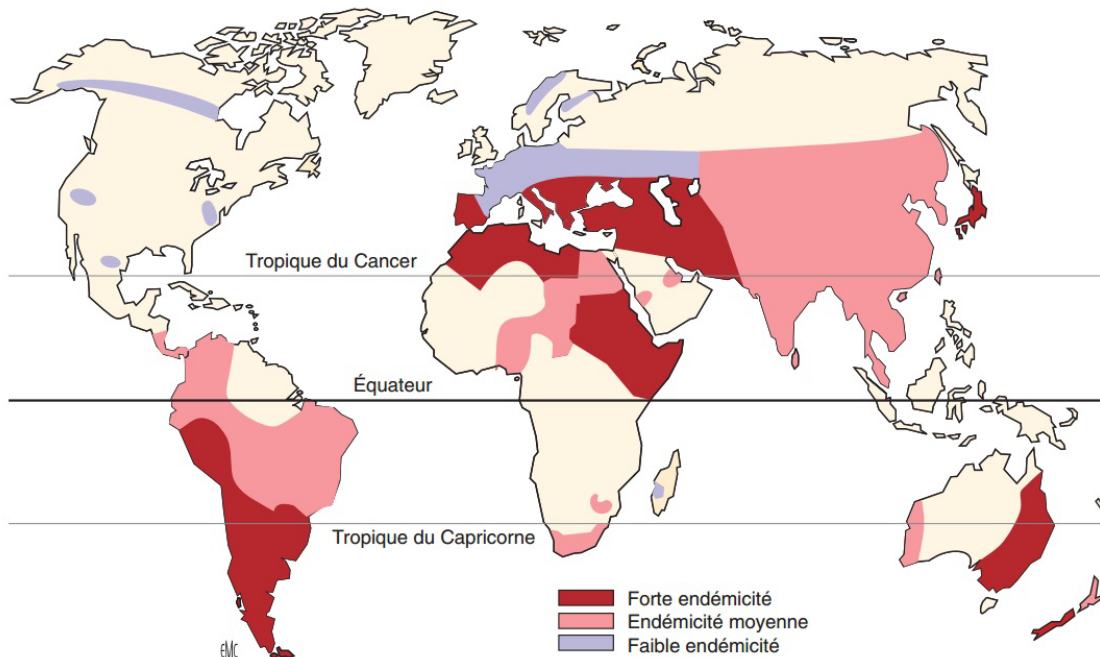


Figure 31 : Répartition géographique des zones d'endémies d'hydatidose. [10]

Les grands territoires d'endémie (Figure 32, tableau V), à l'heure actuelle, sont représentés par une partie de l'Amérique du sud, avec l'Argentine, l'Uruguay et le Chili, l'Afrique de l'est avec principalement le Kenya, et, surtout, l'ensemble du bassin méditerranéen qui représente actuellement le plus grand foyer mondial d'hydatidose tant par l'étendue des territoires concernés que par l'importance de la population soumise au risque et par la taille du cheptel ovin, principal réservoir du parasite sous sa forme larvaire, en relation avec une population canine très importante et mal contrôlée [15,17,18].

Tableau II : prévalence du kyste hydatique selon les pays.

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

1.2. L'hydatidose au Maroc :

L'agent causal au Maroc est l'EG dans sa forme larvaire. Le réservoir du parasite est constitué dans notre pays exclusivement par le chien avec une importante population canine échappant dans sa grande partie au contrôle vétérinaire [4].

Des études ont conclu à la haute fréquence de cette affection dans certaines zones du pays, surtout le Gharb, le moyen atlas et le Maroc oriental [8,19]

La figure 33 illustre la répartition de l'hydatidose dans les 16 régions du royaume en 2006. Cette répartition montre une prédominance notable dans les régions où l'élevage de moutons tend à se développer [8].

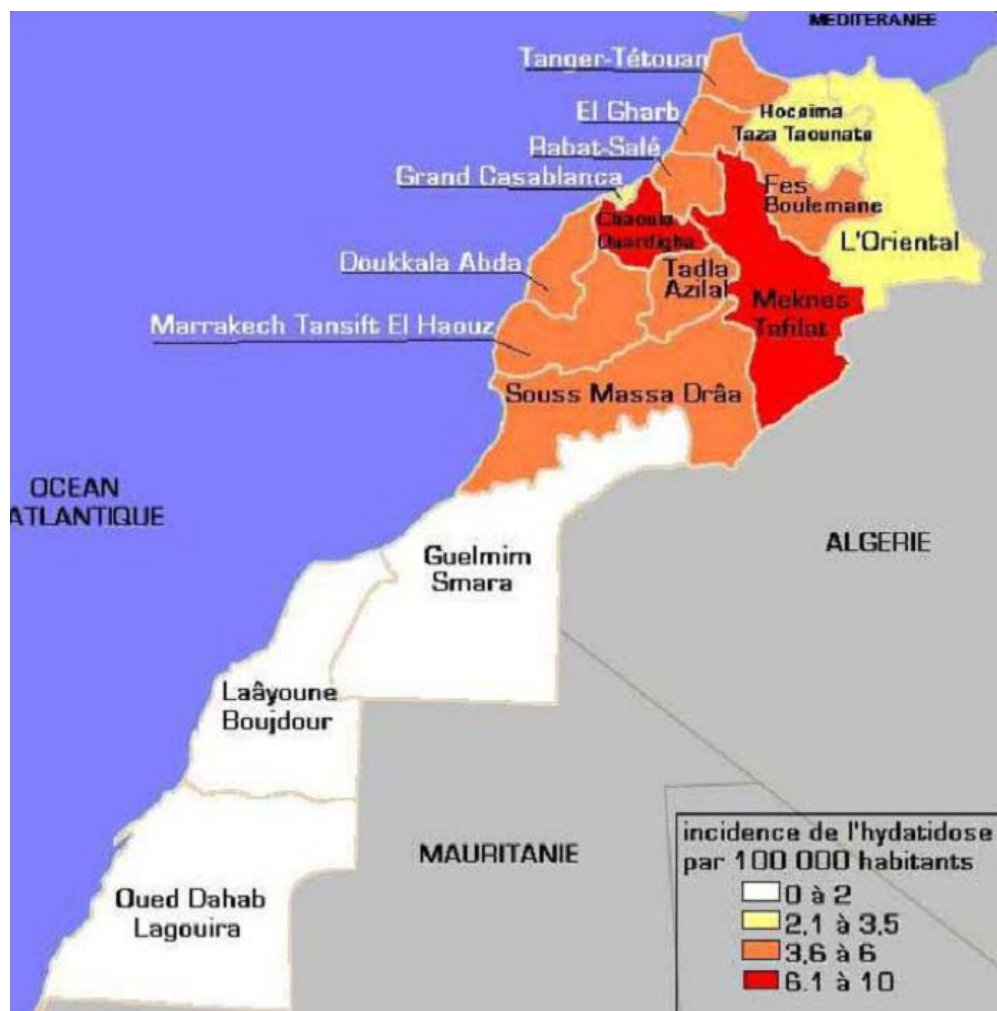


Figure 32 : Répartition géographique du kyste hydatique au Maroc selon les données épidémiologique (2006).

Lors de sa réunion à Fès en 1980, l'OMS a estimé que les chiffres officiels ne représentent que 28 % des cas réellement opérés pour hydatidose. Le taux d'incidence chirurgicale pour l'ensemble du pays oscille autour de 8.42 pour 100.000 habitants, il est témoin de la forte endémicité hydatique dans notre région et également dans notre pays. Depuis, de nombreuses séries ont été publiées par les auteurs nationaux apportant la preuve de la forte endémie de cette affection.

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

2. Fréquence de l'hydatidose du SNC :

La localisation hépatique est la plus fréquente (50 à 70%), suivie de la localisation pulmonaire (25 à 40%), mais en pratique, tout organe peut être atteint, avec une localisation simultanée à un ou plusieurs viscères dans 25% des cas environ [1,19].

La localisation au niveau du système nerveux central varie entre 1 et 5,2% par rapport aux autres localisations [1,3,20,21]. Mais elle peut atteindre des valeurs de 7,4 à 8,8 % des cas chez les enfants du bassin méditerranéen [22].

La fréquence du KHC est variable selon les études (Tableau III) :

Tableau III : La fréquence du KHC selon les études.

Auteur	Nombre de cas	Durée	Nombre de cas/an
Duishanbai et al. [23] (chine)	30	22 ans	1,36
Abbassioun et al. [13] (Iran)	69	35 ans	1,97
Khaldi et al.[24] (Tunisie)	117	33ans	3,54
Issiaka [16] (Maroc : Casablanca)	30	10 ans	3
Notre série (Maroc : Marrakech)	33	8 ans	4,21

L'hydatidose vertébro-médullaire est une entité rare. Elle représente environ 40 à 50 % des localisations osseuses et entre 1 et 2 % de l'ensemble des localisations hydatiques [1,20,25].

3. L'âge :

3.1. Kyste hydatique cérébral :

La maladie hydatique intracrânienne intéresse surtout les groupes d'âge pédiatrique vu la fréquence du contact avec les chiens, ainsi que les conditions d'hygiène précaires à cet âge notamment en milieu rural [23,26,27].

Des études récentes ont révélé que le KHC est 8 fois plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte [28]. Cependant, toutes les tranches d'âge peuvent être affectées. L'âge moyen varie de 5 à 16 ans [29]. C'est ainsi que nos résultats rejoignent ceux de la littérature comme le montre le tableau suivant :

Tableau IV : Fréquence du KHC selon l'âge.

Auteurs	Enfants		Adultes		Age moyen
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Tlili-Graïess et al. [30]	19	75%	6	25%	14 ans
Turgut [31]	105	88%	14	12%	10 ans et 9 mois
Khaldi et al.[24]	117	75%	38	25%	14 ans et 7 mois
Gupta et al. [32]	4	80%	1	20%	13 ans et 4 mois
El-Shamam et al. [33]	12	75%	4	25%	14ans et 7 mois
Notre série	21	64%	12	36%	17ans et 4 mois

Khaldi [24] rapporte que 52 % des cas sont observés entre 5 et 10 ans. Alors qu'El-Shamam [33] trouve que 75% des patients étaient âgés entre 6 et 16 ans.

Tlili-Graïess [30] trouve, sur une série de 25 patients, que 75 % étaient des enfants âgés de moins de 16 ans.

Dans notre série, le maximum d'atteinte a concerné la tranche d'âge 4-13 ans (54,5 % des cas).

3.2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

Pour la majorité des auteurs, l'hydatidose vertébro-médullaire est une affection de l'adulte jeune. Cependant, elle peut se rencontrer chez l'enfant comme c'est le cas dans la série d'El Andaloussi [34] qui a rapporté 03 cas d'HVM chez des enfants âgés de 10 à 14 ans.

Dans notre série, on a également enregistré une atteinte chez 3 enfants âgés de moins de 17 ans.

Tableau V: Fréquence du KHVM selon l'âge.

Auteurs	Pays	Âges	Moyenne
Gezercan et al. [20]	Turquie	17 à 45 ans	30,7 ans
Khazim et al. [25]	Espagne	14 à 34 ans	20 ans
Hamdan [35]	Iraq	26 à 62 ans	42 ans
Karray et al. [36]	Tunisie	10 à 65 ans	33 ans
Notre série	Maroc	6 à 50 ans	30,3 ans

4. Sexe :

La plupart des auteurs s'accordent à dire que le sexe masculin est le plus touché que ça soit pour la localisation cérébrale ou vertébro-médullaire [20,24,30,32,34].

Notre étude a concerné 31 patients de sexe masculin, soit 62 % des cas, et 19 de sexe féminin, ce qui reflète une discrète prédominance masculine (sex-ratio = 1,631).

Cependant, Certains travaux ont pu démontrer l'inverse et ont retrouvé une prédominance féminine, comme c'était le cas d'Al Zain [14] qui a rapporté la maladie chez 22 femmes contre 12 hommes.

5. Origine géographique :

L'hydatidose est une maladie du monde rural. Les cas urbains décrits sont des paysans installés récemment en ville, ou alors des citadins ayant fait un séjour à la campagne. Le contact avec les chiens infectés par *Echinococcus granulosus* est un facteur de risque pour l'hydatidose humaine dans certaines régions [37].

El-Shamam [33] rapporte une série dans laquelle tous les patients étaient d'origine rurale. Abbassioun [13] rapporte que 80% de ses patients vivaient dans des régions rurales.

Gupta [32] rapporte sur une série de 5 cas, que 3 patients étaient d'origine rurale tandis que 2 venaient de régions urbaines. La notion de contact avec les chiens n'est rapportée que chez 2 patients des 5.

Dans notre série, 76% des malades étaient d'origine rurale dont 89% d'entre eux ont été en contact avec les chiens.

IV. Etude clinique :

1. Mode de début :

1.1. Kyste hydatique cérébral :

L'hydatidose cérébrale est loin d'avoir une symptomatologie spécifique.

Elle continue à être vue tardivement et les patients ne se présentent qu'à un stade avancé à la consultation. Ceci du fait que le kyste hydatique n'est pas très infiltrant et lèse relativement peu le parenchyme noble [38].

Le délai d'installation des signes cliniques est variable. En effet chez l'enfant la maladie prend quelques années de recul avant de se manifester. Ceci est expliqué chez certains auteurs par l'augmentation progressive de la taille du kyste d'une part, et par le caractère malléable du crâne de l'enfant d'autre part, ce qui lui permet de tolérer l'HTIC pendant longtemps [24,33].

Cependant, le KHC se révèle précocement chez l'adulte, car ce dernier à la différence de l'enfant, ne peut accommoder sa pression intracrânienne [24].

Tableau VI : Délai de consultation du KHC.

Auteur	Délai de consultation
Gupta [32]	12 mois
Brahem et al. [38]	6 mois
Issiaka [16]	5 mois
EL Saqui et al. [39]	4 mois
Notre série	4 mois

1.2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

L'atteinte osseuse de l'hydatidose se manifeste plus tardivement que l'atteinte hépatique, et donc, la contamination se produit le plus souvent dans l'enfance et la révélation de la maladie se fait à l'âge adulte [6].

En effet, l'atteinte vertébrale est initialement asymptomatique ; les manifestations cliniques apparaissent quand les vésicules franchissent la barrière osseuse avec dissémination extra vertébrale entraînant la compression de la moelle et des racines nerveuses [2,20]. Cela explique le retard diagnostique : le délai moyen entre l'installation des symptômes et le diagnostic est de 08 mois [2].

Dans notre série le délai de consultation varie entre 7 jours et 3 ans avec une moyenne d'environ 8 mois.

Les signes d'appel sont généralement peu caractéristiques et orientent rarement vers l'affection en cause: il peut s'agir de douleurs rachidiennes, d'une tuméfaction para vertébrale, ou de signes de compression médullaire [20]. L'élément algique à type de rachialgies constitue le mode de révélation le plus fréquent pour tous les auteurs: Il s'agit d'une douleur banale modérée, plutôt intermittente. Les rachialgies ont été rapportées dans 80 à 90 % des cas [20,35].

Dans notre série la rachialgie a été notée chez 12 cas de nos 17 patients.

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

Les complications neurologiques s'observent dans plus de 70% des cas. Il peut s'agir de radiculalgies par rétrécissement d'un trou de conjugaison, de compression médullaire ou de syndrome de la queue de cheval [35].

2. Phase d'Etat :

2.1. Kyste hydatique cérébral

a. Syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) :

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

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

a.1. Céphalées :

C'est le signe le plus constant et le plus précoce, elles sont diffuses ou localisées. Elles sont d'intensité variable, souvent atroces [40] à type de broiement ou d'éclatement de crâne et rebelles aux antalgiques habituels [30,41].

a.2. Vomissements :

Sont en jet, non précédés de nausées et sans rapport avec les repas. Ils surviennent au paroxysme des céphalées et les soulagent. Ils réalisent les formes pseudo digestives de l'HTIC, particulièrement trompeuses chez l'enfant [42].

a.3. Troubles visuels:

A type de brouillard visuel, peuvent survenir par crises avec diminution de l'acuité visuelle [43], ou parfois un bref épisode d'amaurose témoignant d'une souffrance menaçante du nerf optique [44].

La diplopie liée à l'HTIC par atteinte de la 6^{ème} paire des nerfs crâniens est tardive, mais elle n'a pas de valeur localisatrice. Elle peut être uni ou bilatérale [42].

Devant ce tableau d'HTIC, un examen du fond d'œil s'impose. Il peut montrer un œdème papillaire qui est caractéristique de l' HTIC, mais dont l'absence ne permet en aucun cas d'en éliminer le diagnostic [44].

100 % des patients étudiés par Abbassioun [13] présentaient un œdème papillaire ainsi que dans la série de khaldi [24], contre 75% dans la série d'El-Shamam [33], et 80 % dans celle de Gupta [32].

Dans notre série, 6 patients ont bénéficié de l'examen du fond d'œil (FO), 3 d'entre eux, qui avaient consulté avec une cécité bilatérale, ont présenté une atrophie optique et les 3 restants avaient un FO normal.

Tableau VII : Pourcentage de l'HTIC comme signe révélateur du KHC dans la littérature.

Auteurs	Pourcentage de l'HTIC (%)
El Saqui et al. [39]	93
Bukte et al.[15]	83,3
Khaldi et al. [24]	75
Ben Becher et al. [45]	100
Notre série	100

b. Les signes de localisation :

Les signes neurologiques déficitaires peuvent s'associer au syndrome d'HTIC. Leur apparition est généralement tardive, rendant compte du caractère non infiltrant du kyste hydatique qui refoule le parenchyme cérébral sans le détruire [13,14].

Mais la plupart des auteurs considèrent que certains symptômes neurologiques qu'on pourrait prendre à tort pour des signes de localisations peuvent être créés par l'hypertension intracrânienne notamment la modification des réflexes ostéotendineux, des crises comitiales et la paralysie de la 6^{ème} paire crânienne.

b.1. Le déficit moteur :

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

Tableau VIII : Pourcentage du déficit moteur dans la littérature.

Auteurs	Pourcentage du déficit moteur
Gupta et al. [32]	100 % Hémiparésie
Khalidi et al.[24]	70 % de syndrome pyramidal
El-Shamam et al.[33]	6% d'hémiparésie 6% de ROT vifs 19% signe de Babinski
Notre série	27% d'hémiparésie 24% d'hémiplégie 3% d'hypertonie spastique

b.2. Atteinte des nerfs crâniens:

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

Dans notre étude, nous avons retrouvé 3 cas de cécité bilatérale, et 1 cas de diplopie horizontale suite à une paralysie la 6^{ème} paire crânienne.

b.3. Les crises comitiales :

Peuvent inaugurer le tableau clinique car le kyste hydatique peut affleurer et irriter le cortex cérébral [24,46]

Ces crises convulsives sont de type variable, souvent elles sont généralisées mais peuvent aussi être partielles et focalisées. Elles sont souvent rebelles aux médicaments antiépileptiques [13].

Dans notre série deux patients se sont présentés pour des crises épileptiques partielles à généralisation secondaire.

Tableau IX : fréquence des crises comitiales dans la littérature.

Auteurs	Crises comitiales en %
Duishanbai et al. [23]	3,3
Tlili-Graïess et al. [30]	28
Khalidi et al. [24]	21
Bukte et al. [15]	33,3
Notre série	6

b.4. Les troubles de conscience :

Peuvent être en rapport direct avec le kyste hydatique ou bien rentrent dans le cadre des complications de l'HTIC. (Engagement temporal, amygdalien) et représentent un facteur important du fait de sa répercussion péjorative sur les résultats chirurgicaux [24]. Ainsi, Khaldi [24] rapporte que 19% des patients ont été hospitalisés avec une conscience altérée, 7% d'entre eux étaient comateux avec un score de Glasgow < 8 et 3% avec un engagement temporal.

Tlili-Graïess [30] rapporte que 2 cas, sur les 25 de sa série, ont présenté une altération de l'état de conscience qui s'est installée rapidement, à type de coma profond avec troubles neurovégétatifs témoins de l'engagement temporal.

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

b.5. Le syndrome cérébelleux :

Le KHC est rarement localisé au niveau de la fosse cérébrale postérieure [46]. Abbassioun [13] rapporte 5 cas de syndromes cérébelleux (7%), ils avaient tous une localisation cérébelleuse du kyste hydatique.

Khaldi [24] rapporte 2 cas de syndromes cérébelleux dans sa série présentant des troubles kinétiques (2%).

Dans notre série, nous avons reçu quatre cas de syndrome cérébelleux, deux de type statokinétique et deux autres de type statique malgré que le kyste hydatique ne fût localisé au niveau de la fosse cérébrale postérieure que chez deux patients d'entre eux. Ceci peut être expliqué par une atteinte des fibres cortico-ponto-cérébelleuses [42].

c. Autres signes :

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

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

Des cas d'hémianopsie latérale homonyme ont été décrits dans la littérature [32]. Deux cas de syndrome extrapyramidal ont été rapportés par Ben Becher [45]. Deux cas de mouvements athétosiques ont été rapportés par Khaldi [24] ainsi qu'un cas de syndrome de Foster-Kenedy. Il associe une atrophie optique unilatérale, une anosmie homolatérale et un œdème papillaire controlatéral. Il est considéré comme pathognomonique d'une tumeur développée à la base du lobe frontal, responsable d'une compression du nerf optique homolatéral et d'une HTIC à l'origine d'un œdème papillaire controlatéral.

Par ailleurs, Abbassioun [13] rapporte autres manifestations cliniques rares dans sa série, tels les troubles endocriniens et une raideur de la nuque avec signes de méningite.

Le syndrome de Gestermann est observé chez les patients ayant des lésions focalisées sous corticales au niveau du gyrus angulaire gauche. Il associe quatre symptômes : une agnosie tactile, une agraphie, une désorientation spatiale et une difficulté ou trouble du calcul [47].

Un cas de syndrome de Gestermann est rapporté par Aydin [47] chez un garçon de 7 ans hospitalisé dans une unité psychiatrique et présentant, en plus des symptômes précités, une longue histoire de céphalées, des troubles de conduite ainsi qu'une détérioration mentale. Il s'agissait d'un énorme kyste hydatique temporo-pariétal gauche. Après la chirurgie, les symptômes ont totalement disparu.

2.2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

a. La douleur :

Elle est souvent inaugurale bien que très tardive et variable en fonction du niveau de l'atteinte rachidienne [48] :

- les atteintes radiculaires douloureuses constituent le premier symptôme pour Bettaieb [49]. Il s'agit de névralgies cervicobrachiales en cas d'atteinte cervicale, de douleurs thoraciques en hémiceinture ou en ceinture en cas d'atteinte dorsale, et de cruralgies ou de sciatalgies pour une atteinte lombaire ou lombo-sacrée ;

- les rachialgies dominent initialement le tableau pour Islekel [7], Karray [36], et Sami [50]. Les cervicalgies, les dorsalgies ou les lombalgies sont soit isolées soit associées à des douleurs radiculaires.

Toutes ces névralgies sont d'apparition tardive, habituellement sourdes, modérées et non calmées par le repos, présentes le jour et la nuit, rebelles aux antalgiques usuels. Elles sont accentuées par toute augmentation de la pression intra-crânio-rachidienne (toux, défécation, effort). Ces douleurs peuvent à l'opposé être très marquées, et faire suspecter une atteinte maligne. Elles sont volontiers accompagnées de signes rachidiens : raideur et contracture segmentaire, limitation douloureuse des mouvements, douleur à la pression des épineuses.

Tableau X : fréquence des douleurs rachidiennes dans la littérature.

Auteurs	Nombre de cas	Douleur rachidienne		Douleur radiculaire	
		Nombre de cas	Pourcentage %	Nombre de cas	Pourcentage %
karray et al. [36]	13	8	61,5	2	15,3
Bettaib et al. [49]	32	1	3,1	9	28,1
Hamdan et al. [35]	9	3	33,3	6	66,6
Notre série	17	12	64,4	7	41,1

b. Examen général :

Vu la latence clinique, l'absence de syndrome inflammatoire, les énergies faibles du foyer infesté et le développement anatomique très lent, l'état général reste conservé pendant une longue période [25,48,51-53].

Tous nos patients avaient un état général conservé.

En pays d'endémie comme le nôtre, ce diagnostic doit être évoqué devant tout tableau de compression médullaire avec état général conservé [54].

c. Examen du rachis :

Il est généralement pauvre. Ainsi l'examen peut être strictement normal ou retrouver tout au plus un point douloureux vertébral ou para vertébral, une raideur rachidienne, une voussure

para vertébrale en rapport avec des collections ossifluentes hydatiques et à un stade tardif des déformations vertébrales [49,52].

Bettaieb [49] rapporte des voussures vertébrales et para vertébrales chez 6 % des cas de sa série. Bavbek [55] quant à lui, rapporte le cas d'un homme de 50 ans pour lequel une HVM a été diagnostiquée, en l'absence de signe neurologique, devant une masse para vertébrale dorsale reconnue à l'examen anatomopathologique comme une collection ossifluente hydatique.

Dans la série de Acquaviva [56], l'examen du rachis n'a pas montré de déformations ni de contractures, la douleur à la pression des épineuses n'a été retrouvée que dans peu de cas.

Bouvier [57] dans sa série portant sur 10 cas rapporte que l'examen du rachis était particulièrement pauvre, décelant tout au plus un point douloureux vertébral ou para vertébral sans jamais trouver de tuméfaction locale palpable.

Karray [36] dans sa série de 13 cas rapporte que l'examen du rachis a noté une cyphoscoliose chez 10 cas, 03 patients présentaient des abcès para vertébraux au niveau du rachis dorsal avec un cas d'abcès du psoas et un autre d'abcès pelvien. Dans l'étude de Djouhoulou [58] portant sur 06 patients, il avait rapporté une tuméfaction para vertébrale chez un malade et une cyphoscoliose chez un autre.

Dans notre série, on a noté que 12 cas présentaient des douleurs rachidiennes, 2 cas une tuméfaction para vertébrale, et un seul cas présentait une déformation vertébrale.

d. Les troubles moteurs :

Peu marqués au début, ils débutent par une fatigabilité, des difficultés à la marche rapide, à la course, à la montée d'escaliers. Plus tard surviennent des dérobolements de jambes, voire une véritable claudication médullaire. Au cours de l'évolution il va se constituer au fur et à mesure un handicap de plus en plus net avant d'aboutir à la paralysie complète [58].

Tableau XI: Pourcentage des troubles moteurs

Auteur	Nombre De cas	Paraplégie		Paraparésie		Tétraplégie	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Chikhaoui et al. [59]	12	0	0	7	52,3	2	16,6
Karray et al. [36]	13	0	0	2	15,3	0	0
Notre série	17	7	41,1	5	29,4	1	5,8

e. Les troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs sont plus tardifs à apparaître. Cependant, ils étaient quasi constants à l'admission pour Bettaieb [49] et Sami [50]. Ces manifestations sensitives sont à type de paresthésies, brûlures, fourmillements ou dysesthésies [49]. La limite supérieure de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie n'est pas toujours en rapport avec des lésions osseuses, les troubles peuvent se situer plus haut du fait de la migration des vésicules à partir du foyer primitif [49,56]. La sensibilité profonde, véhiculée par les faisceaux cordonaux postérieurs, reste par contre longtemps préservée, la compression étant, le plus souvent de siège antérieur [54].

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

f. Les troubles sphinctériens :

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

Hamdan [35], dans son étude de 9 cas, a rapporté 5 cas de troubles sphinctériens.

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

g. Abscesses ossifluents :

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

Karray [36] dans sa série de 13 malades a noté chez 3 patients des abscesses para vertébraux au niveau du rachis dorsal.

Dans notre série, nous relevons cet aspect chez 2 patients.

V. ETUDE PARACLINIQUE :

1. Etude Radiologique :

1.1. Kyste hydatique cérébral

a. La tomodensitométrie (TDM) :

Le diagnostic du KHC est rendu facile depuis l'avènement de la TDM cérébrale [15,60-62]. Dans la majorité des cas, l'aspect scanographique est typique. Le kyste est une formation unique, sphérique de grande taille comme « tracée au compas », à paroi fine, ayant la densité du liquide céphalo-rachidien (LCR), entre 2 UH et 8 UH, situé en plein parenchyme, sans prise de contraste et sans œdème péri lésionnel [26,63,64]. L'effet de masse est plus ou moins important selon la taille du kyste hydatique avec un risque d'engagement.

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

Aussi, la TDM cérébrale précise le nombre des kystes, leur taille, leur localisation et leur rapport avec les structures voisines aidant ainsi au choix de la voie d'abord chirurgical.

a.1. Evaluation scanographique de la croissance des kystes :

Il n'y a pas d'unanimité concernant la croissance du KHC et elle est variablement rapportée entre 1,5 et 10 mm par an [24]. Elle semble plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte, atteignant parfois 5 cm par an [65], alors qu'elle ne dépasse guère 1 cm par an chez l'adulte [24].

Expérimentalement, il a été démontré qu'il faut 5 à 16 mois pour que le kyste croisse de 1 cm de diamètre (Tableau XII).

Tableau XII: Croissance annuelle du KHC par centimètres selon différentes études.

Auteurs	La croissance annuelle du KHC (cm)
Arana Iniguez et al. [66]	1
Khalidi et al. [24]	1
Lunardi et al. [22]	1 à 4
Vaquero et al. [67]	1 à 5

a.2. La taille (Tableau XIII) :

La taille atteinte par le kyste hydatique dépend de plusieurs facteurs en rapport avec le parasite, le tissu atteint et l'hôte [65].

La croissance des KH est variable, par conséquent leur taille l'est aussi [24].

Tableau XIII: Taille des KHC dans la littérature.

Auteurs	Taille (cm)	Taille moyenne (cm)
EL-Shamam et al. [33]	4 à 9	6,20
Khalidi et al. [24]	4 à 13,5	8,75
Sahin-Akyar [63]	7 à 10	8,3
Tlili-Graïess et al.[30]	2,2 à 12	8,3
Notre série	0,06 à 11,8	5,9

a.3. Le nombre :

Le KHC est la plupart du temps unique [24]. Les KHC multiples sont plutôt rares et retrouvés seulement dans 10 à 15% des cas [68]. Ils résultent d'une rupture spontanée, traumatique ou chirurgicale d'un kyste solitaire induisant l'embolisation des hydatides dans le cerveau [24,68].

L'origine cardiaque peut être source d'hydatidose cérébrale multiple [3,30].

Les kystes hydatiques multiples sont de taille plus petite, multi ou uni vésiculaire et disséminés dans les deux hémisphères. Les localisations multiples ont parfois des sièges très inhabituels, en intra ventriculaire ou au niveau de la fosse cérébrale postérieure [30].

Tlili-Graïess [30] rapporte 5 cas d'hydatidose cérébrale multiple soit 20% des patients de sa série.

Par ailleurs, Khaldi [24] rapporte que seulement 8 cas, sur les 117 étudiés, avaient des KHC multiples (soit 7%).

AL Zain [14] quant à lui, rapporte les 34 cas d'hydatidose cérébrale multiple, sur une série de 77 cas.

a.4. La localisation :

Le parasite arrive au niveau du cerveau par voie hématogène après avoir échappé aux filtres hépatique, pulmonaire et cardiaque. La nature embolique du matériel parasitaire explique ses localisations préférentielles très dépendantes de la vascularisation [69].

Le KHC siège préférentiellement à l'étage sus tentorial, le siège sous tentorial est exceptionnel [60,70].

L'hémisphère gauche est le plus souvent touché du fait de la naissance directe de la carotide commune gauche à partir de l'aorte, ce qui est responsable d'embolies directs vers le cerveau [60].

La localisation pariétale est fréquente car ce lobe est vascularisé par l'artère cérébrale moyenne qui est la plus grosse branche de la carotide interne [60].

D'autres localisations hydatiques ont été rapportées dans la littérature: intra ventriculaire [21,30], intra thalamique [71].

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

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

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

Duishanbai [23] rapporte dans une série de 30 cas un effet de masse sur les structures médianes sans œdème péri-lésionnel, ni rehaussement après injection de produit de contraste dans les kystes hydatiques non infectés, sauf un cas où le kyste de siège extradural ayant pris le contraste a été diagnostiqué par la suite comme un kyste hydatique occipital infecté.

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

Dans notre série la TDM cérébrale sans et avec injection de produit de contraste réalisée a montré un effet de masse sur la ligne médiane refoulant les structures de voisinages vers le côté opposé dans tous les cas, avec une hydrocéphalie chez 2 cas.

b. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Elle est rarement pratiquée car l'aspect TDM est pathognomonique, le KHC se traduit d'une masse arrondie en hyposignal T1 et en hypersignal T2, non modifiée par l'injection du gadolinium et sans œdème péri lésionnel, l'effet de masse est variable selon la taille du kyste [60].

Elle reste l'examen de choix pour les kystes hydatiques multiples [72], multivésiculaire [73], remaniés en permettant d'éliminer les diagnostics différentiels [74] et d'analyser les adhérences et la relation entre les kystes pour mieux adapter la stratégie thérapeutique, et d'améliorer le pronostic de la maladie [69].

L'IRM a été réalisée chez 2 malades de notre série, elle a montré une formation kystique uni-vésiculaire, hypo-intense en séquence pondérée T1, hyper-intense en séquence T2 à contenu

homogène et à contours réguliers, pariéto-occipitale droite chez un patient, et Fronto -pariétale droite chez l'autre.

En pratique la TDM seule permet de poser le diagnostic positif de la maladie, sauf en cas de kystes hydatiques compliqués ou l'IRM est nécessaire pour éliminer certains diagnostics différentiels.

c. La radiographie du crâne :

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

- disjonction des sutures ;
- exagération des impressions cérébriformes ;
- usure des clinoides antérieures et de la lame quadrilatère ;
- érosion de la selle turcique ;
- calcifications ou amincissement des os de la voûte au contact du kyste, plus rarement.

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

1.2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

a. Radiographie standard du rachis :

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

a.1. Topographie des lésions [53,75,76]:

La plupart des auteurs ont remarqué la grande prédilection des localisations pour les étages dorsaux et lombaires (Figure 34).

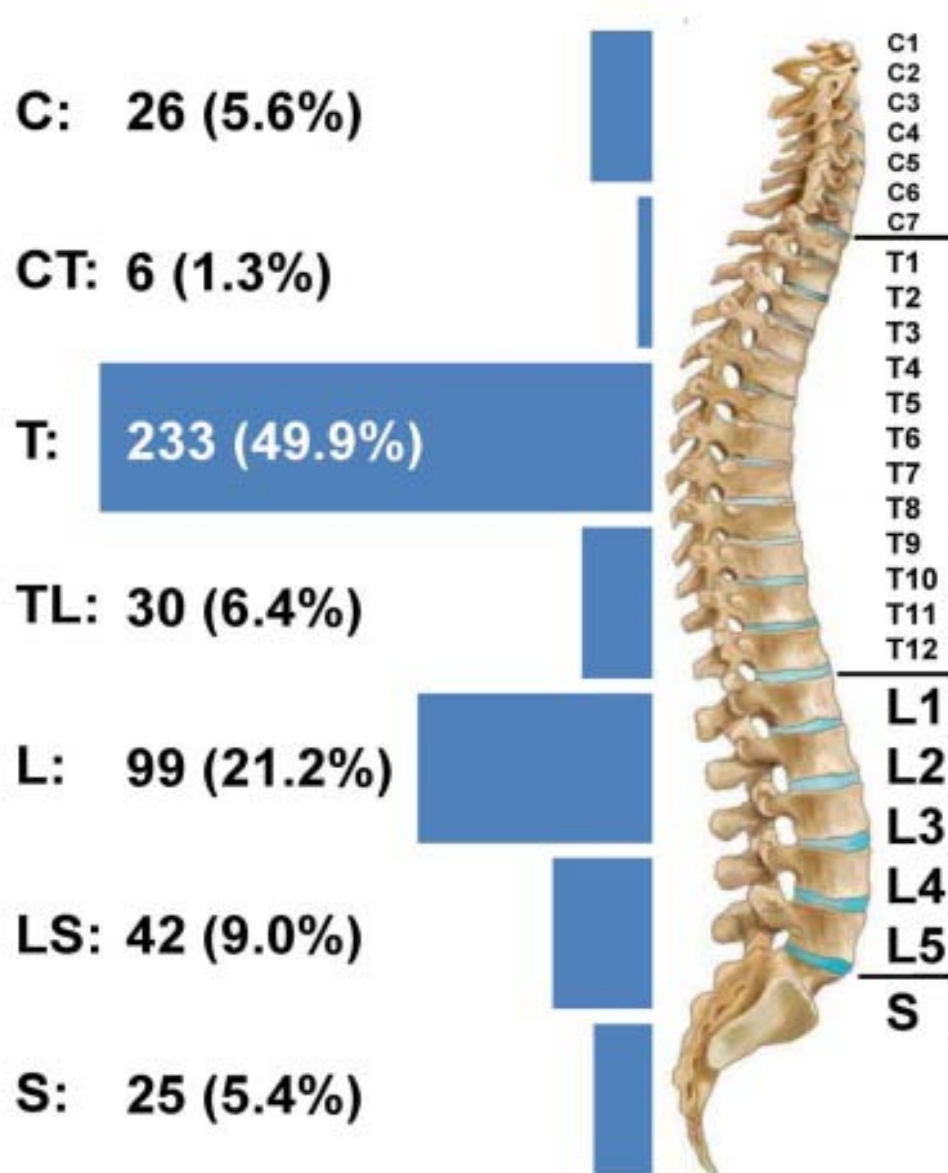


Figure 33 : Fréquence des étages vertébraux atteints par le KHVM dans la littérature (Neumayr et al.)[77]

[C: cervical; CT: cervico-thoracique; T: thoracique; TL: thoraco-lombaire; L: lombaire; LS: lumbo-sacré; S: sacré]

a.2. Le nombre de vertèbres atteintes :

L'extension aux vertèbres se fait par voie sous ligamentaire, mais la plupart des auteurs ont constaté que le nombre de vertèbres atteintes dépasse rarement 4 vertèbres. Au-delà, il s'agit d'une infestation massive, exceptionnelle, probablement le fait des localisations primitives multiples [51,78].

Tableau XIV : Nombre de vertèbres atteintes par le KHVM dans la littérature.

Auteurs	Nombre de vertèbres atteintes
Chikhaoui et al. [59]	1 à 4
Karray et al. [36]	1 à 3
Khazim et al. [25]	4 à 5
Hamdan [35]	1 à 2
Notre série	2 à 3

a.3. Lésions vertébrales : Ostéopathie hydatique [53,76]:

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

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

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

En région dorsale, l'atteinte costale adjacente associée est très évocatrice de l'hydatidose [53].



Figure 34 : Radiographie du rachis dorsal de profil: atteinte lytique multikystique de D11 sans condensation du pourtour des vésicules, associée à un tassement cunéiforme antérieur de D12 [79].

L'extension dans les parties molles se traduit en région dorsale par une opacité paravertébrale souvent unilatérale, unique, polycyclique, rarement fusiforme. Son contour peut être calcifié. En région lombo-sacrée, elle se situe soit dans le psoas soit dans la région pré sacrée.

L'extension intra rachidienne peut entraîner un élargissement du canal rachidien, avec augmentation de la distance inter pédiculaire.

De profil, on pourra mettre en évidence l'image de scalloping non spécifique [53].

L'atteinte mixte intra et extra rachidienne, du fait du développement kystique à l'intérieur du canal rachidien, traduit le développement d'une même vésicule qui croit en intra et extra

rachidien, l'aspect radiologique le plus fréquent est celui dit en «Iceberg», en «sablier» ou en «battant de cloche» constitué par deux portions réunies par un isthme.

b. La tomodensitométrie :

La TDM est plus performante pour l'analyse osseuse en cas d'HVM : elle permet de dresser un bilan lésionnel complet et de se renseigner sur la statique et la stabilité rachidienne. Elle sera réalisée sans et avec injection de produit de contraste.

b.1. Intérêt [79,80] :

La TDM permet de :

- orienter le diagnostic ;
- localiser le processus expansif ;
- apprécier de façon nette l'atteinte corticale ;
- préciser l'extension costale de contiguïté ;
- identifier l'extension aux parties molles para vertébrales. L'extension intra canalaire est plus délicate à affirmer, d'où l'intérêt de compléter par une IRM rachidienne ;
- rechercher les complications ;
- planifier l'acte chirurgical ;
- préciser le pronostic ;
- assurer le suivi postopératoire (atteinte résiduelle, récurrence).

Certains auteurs ont rapporté l'efficacité d'un traitement du kyste hydatique extradural cervical par ponction aspiration et irrigation par du sérum salé hypertonique sous contrôle scanographique [52,81].

b.2. Résultats:

- Ostéopathie hydatique:
 - images lacunaires multiples, hypodenses, centro-osseuses, plus ou moins délimitées, de taille et de forme variables, non rehaussées après injection de contraste ;

- atteinte corticale : laminage, soufflure ou rupture corticale [82] ;
- tassement vertébral et atteinte discale (rare) [51].

▪ Atteinte intrarachidienne:

Elle est plus délicate à affirmer en l'absence d'injection intrathécale.

Elle se manifeste soit par un refoulement et écrasement de la moelle par des collections hypodenses, ou un élargissement de l'espace épidural en rapport avec des adhérences méningées qui traduisent parfois le caractère infecté des collections hydatiques.

▪ Atteinte des PM:

Elle se traduit classiquement par des collections ossifluentes para vertébrales multiloculées, de densité hydrique, pouvant être à distance du foyer lésionnel. Elles peuvent développer d'importants effets de masse sur le poumon et les organes médiastinaux postérieurs.

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

Le premier cas de description IRM de l'échinococcose vertébrale a été rapporté par Michael en 1985 [83].

Actuellement, l'IRM est l'examen de choix dans l'exploration des lésions rachidiennes, par sa richesse en contraste et surtout ses possibilités d'acquisition multi planaire [52,53,76], elle permet un bilan locorégional de la maladie.

On privilégie donc l'IRM en cas d'extension intra canalaire avec signes de compression nerveuse car elle permet une meilleure étude du contenant et du contenu du canal rachidien [36].

Son intérêt est de :

- orienter vers la nature de la compression médullaire ;
- dresser un bilan locorégional précis ;
- préciser l'aspect multiloculaire, la topographie, la multiplicité des lésions et leur étendue ;

- étudier les rapports des vésicules hydatiques avec le fourreau dural et le degré de souffrance médullaire ;
- juger de la viabilité du kyste qui est suggérée par un signal intense en T2. Par contre, sa mort est suspectée devant une diminution relative de l'intensité du signal ;
- étudier également le contenu médullaire, le retentissement sur les trous de conjugaison et les parties molles adjacentes à la lésion ;
- assurer la surveillance de l'évolution après traitement, notamment à la recherche de récurrences.

Les séquences de diffusion sont intéressantes pour le diagnostic de certaines complications qui nécessitent un traitement urgent (abcès, infection du kyste) [81].

Dans sa forme typique, l'HVM se traduit par une masse le plus souvent ovale, circonscrite, de taille variable, sans septations ni œdème péri lésionnel. Les vésicules sont en hypo signal sur les séquences d'écho de spin pondérées en T1 et en hyper signal sur les séquences pondérées en T2. L'injection intra veineuse de gadolinium ne modifie pas l'aspect du kyste (sauf en cas de rupture ou de surinfection). Dans les kystes multi vésiculaires, les cloisons apparaissent de signal intermédiaire en T1 et hypo intenses en T2 [51,84].

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

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

Une classification en 5 types de l'hydatidose vertébro-médullaire a été proposée par Braithwaite et Lees [76] : (Figure 36)

- type 1 : kyste intramédullaire ;
- type 2 : kyste intradural et extramédullaire ;
- type 3 : kyste intrarachidien et extradural ;

- type 4 : kyste vertébral ;
- type 5 : kyste paravertébral.

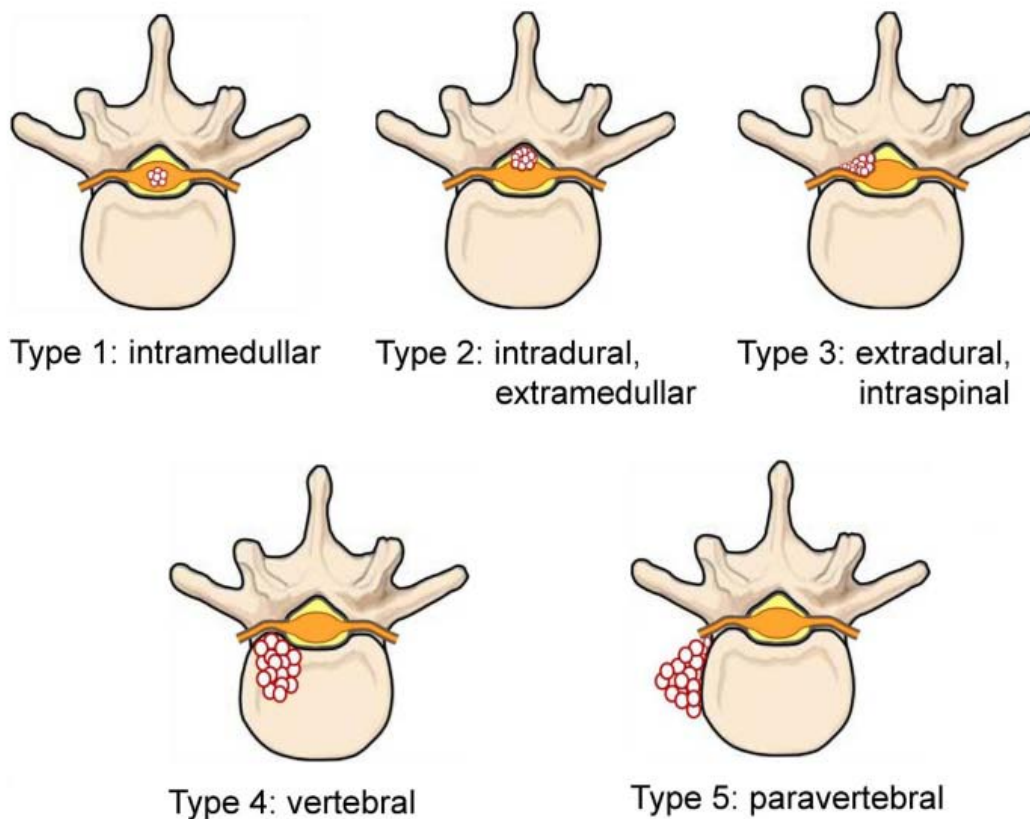


Figure 35 : Classification de l'hydatidose vertébro-médullaire selon Braithwaite et Lees.[77]

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

1.3. Bilan d'extension :

Vu la possibilité de l'association de l'atteinte du SNC à des localisations viscérales, il est recommandé de réaliser systématiquement au moins deux examens [85]: la radiographie pulmonaire et l'échographie abdominale.

Dans certains cas, le cœur doit être soigneusement examiné comme il constitue une source de kystes hydatiques cérébraux multiples secondaires [3,13].

2. Etude biologique :

Les examens biologiques non spécifiques n'apportent aucune orientation bien évocatrice [30,86].

2.1. Arguments d'orientation :

a. La vitesse de sédimentation (VS) :

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

Elle est généralement accélérée en cas de surinfection du kyste hydatique [87].

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

b. La numération formule sanguine (NFS) :

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

Cette hyper éosinophilie est exceptionnelle dans la localisation cérébrale du kyste hydatique ; elle traduirait une fissuration ou une rupture du kyste et dans ce cas elle est souvent associée à des manifestations allergiques [61,87] en particulier une urticaire ou un dermographisme [29].

Dans notre série, la NFS est réalisée chez tous nos patients. Elle a montré une légère hyper éosinophilie chez un seul patient qui présente des KHC multiples et 5 patients avec kyste hydatique vertébro-médullaire.

2.2. Arguments spécifiques :

Les réactions sero-immunologiques orientent le diagnostic en cas de doute. Le test d'hémagglutination indirecte est la réaction la plus sensible [38].

En pratique, les sérologies de l'hydatidose sont de moins en moins réalisées en raison de leur faible fiabilité [41,46].

a. Intradermoréaction de Casoni :

L'activation des mécanismes de l'immunité cellulaire est constante et importante dans l'hydatidose: c'est elle que cherche à mesurer le test de Casoni. Cette bien classique intradermoréaction a fourni pendant de nombreuses années une approche diagnostique acceptable malgré les fausses réactions, en plus et en moins [29].

Elle n'est pas suffisamment fiable puisqu'elle n'est positive que dans 60% des cas [26], elle est pratiquement abandonnée [86].

b. Sérologie hydatique :

La sérologie est le seul aide biologique au diagnostic préopératoire. La présence d'anticorps circulants dépend largement du contact du parasite avec les tissus, et de la nature même de ces tissus. C'est ainsi que les localisations parasitaires au niveau du système nerveux central n'induisent que difficilement des anticorps sériques. La présence d'anticorps détectables varie beaucoup en fonction de l'état du kyste: bien isolé dans son adventice, il pourra être muet sérologiquement, mais il le sera aussi, même rompu et surinfecté, s'il ne contient plus de matériel parasitaire [29].

L'interprétation des réactions sérologiques dans l'hydatidose nécessite donc beaucoup de prudence, une réaction positive à un taux significatif est maintenant fiable grâce à la qualité des antigènes, mais une réaction négative ne peut permettre d'éliminer un diagnostic auquel doivent concourir d'autres examens [29].

Les résultats de la sérologie sont donc parfois décevants, avec des titres d'anticorps peu élevés et des discordances possibles entre les techniques qui ne doivent pas faire écarter le diagnostic [88]. Elle devient fortement expressive dans les cas où une autre lésion viscérale est associée [24,89].

L'application de deux différents tests sérologiques peut augmenter la sensibilité [89].

b.1. Sérologies quantitatives :

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

Les lames sont préparées à partir des coupes ultrafines, réalisées au microtome, de scolex d'Echinococcus Granulosus inclus dans un foie de souris pour faciliter la coupe. Le matériel antigénique est préparé manuellement et utilise le sable hydatique provenant d'un kyste hydatique de chameau [89].

Classiquement, les sérums sont incubés sur les lames, puis les anticorps fixés sont révélés à l'aide d'une antiglobuline humaine marquée à la fluorescéine. Le seuil de positivité retenu est 1/40 [88].

❖ L'hémagglutination (H.A) :

L'antigène soluble est fixé sur des hématies de mouton, préalablement tannées, ce qui permet leur agglutination en présence d'anticorps correspondants présents dans le sérum du patient et ce, à des dilutions croissantes. Cette réaction quantitative est considérée comme significative lorsqu'elle montre une positivité à une dilution supérieure ou égale à 1/320 [90,91].

❖ Le test d'ELISA :

Cette technique fait intervenir un marqueur enzymatique. Elle consiste dans un premier temps en la fixation de l'antigène sur les parois des godets d'une plaque à micro-titrations, puis, on fait agir le sérum à tester pour fixer les éventuels anticorps spécifiques par l'anticorps correspondant. Après lavage, on fait agir un sérum antiglobulaire humain couplé à l'enzyme. La réaction est révélée à l'aide de substrats spécifiques de l'enzyme éventuellement fixée.

L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration des anticorps spécifiques, contenus dans le sérum à tester [91].

Le test ELISA est utile, mais il pêche par l'absence de spécificité car il détecte également, par réaction croisée, les anticorps dirigés contre les filarioses et les distomatoses [86].

b.2. Sérologies qualitatives : méthodes de confirmation

❖ Electrosynérèse (ES) :

C'est une technique d'immunodiffusion rapide (3-5 heures), et moins consommatrice d'antigène. Il s'agit de réactions de précipitation en gélose qui mettent en évidence un antigène soluble purifié préparé à partir de liquide hydatique et le sérum du patient. La positivité est définie par la présence d'arcs de précipitation (de 1 à 15). Cependant, c'est la présence de l'arc 5, spécifique de la fraction majeure d'E.G qui affirme le diagnostic d'hydatidose. La spécificité est excellente (> 90%), mais la sensibilité est insuffisante (< 80%). L'arc 5 étant également présent chez des patients atteints d'échinococcose alvéolaire ou de cysticercose [29,86].

❖ Immunoélectrophorèse (IEP) :

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

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

Cette réaction est considérée comme significative, c'est-à-dire à un seuil en faveur d'un kyste hydatique, lorsqu'elle permet de visualiser au moins 3 arcs de précipitation ou l'arc 5, qui est spécifique de *tænia échinocoque* [45,87,91]

La spécificité de ces deux méthodes est excellente (supérieure à 90%) mais la sensibilité est insuffisante (< 80%) [10].

❖ Le Western Blot (W.B.):

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

La révélation d'un W.B., à partir de bandes prêtes stockées ou commercialisées, ne prend que deux heures et donc particulièrement adaptée à un diagnostic de confirmation rapide et sensible [88].

❖ Les Immunoglobulines E spécifiques (Ig.E) :

Le dosage des immunoglobulines IgE totales peut démontrer une élévation importante de leur taux et orienter vers une exploration des IgE spécifiques, mais ce test très coûteux est irréalisable en routine [86].

L'approche pratique au diagnostic clinique du kyste hydatique est d'employer un test rapide, simple et sensible. Par ailleurs, aucun test unique ne fournit une très haute sensibilité pour le kyste hydatique, afin d'avoir une orientation diagnostique plus fiable, une association d'au moins deux tests doit généralement être utilisée [90].

En couplant deux techniques, l'une qualitative, l'autre quantitative, la sensibilité et la spécificité sont comprises entre 90 et 95% [10].

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

Ces tests permettent à la fois la confirmation de la nature hydatique d'une tumeur kystique et sont très précieux pour la surveillance de la cinétique des anticorps après interventions chirurgicales.

En effet, le taux des anticorps, après une augmentation très marquée aussitôt après l'intervention chirurgicale, doit décroître puis se négativer en 1 à 5 ans [29]. Le maintien des anticorps à un taux élevé ou leur réapparition après une période négative doit faire craindre la survenue d'une récurrence et justifie la mise en œuvre d'une exploration radio-clinique complète. Après l'intervention chirurgicale pour hydatidose, il convient donc de pratiquer un contrôle sérologique tous les trois mois durant les deux premières années, puis tous les six mois [29,86].

Actuellement les techniques par PCR sont du domaine de la recherche. Elles pourraient, dans l'avenir, avoir un rôle dans le diagnostic et la détermination de l'espèce [92].

2.1. Diagnostic direct : diagnostic de certitude [93]:

a. Analyse d'une pièce d'exérèse:

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

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

b. Analyse de ponction d'un kyste hydatique :

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

VI. Traitement :

1. Traitement médical :

1.1. Traitement spécifique antiparasitaire :

Le traitement du KHC et du KHVM simples est exclusivement chirurgical [93]. Le traitement médical est accessoirement utile et dans certaines conditions il peut remplacer l'intervention chirurgicale [31].

De nombreuses substances ont été essayées dans le traitement de l'hydatidose, mais des résultats probants n'ont commencé à être obtenus que depuis une dizaine d'années [24]. Certains médicaments, pourtant très actifs sur les cestodes, comme par exemple le praziquantel, se sont montrés inefficaces sur le kyste hydatique, cela est sans doute dû à leur incapacité à traverser la membrane prolifère. D'autres médicaments actifs sur d'autres helminthiases, comme le lévamisole, ou plus récemment l'ivermectine, ont été utilisés in vitro avec succès, mais on manque de données cliniques pour conclure à leur efficacité chez l'homme.

L'Albendazole et le Mebendazole sont deux benzimidazolés anti-helminthiques qui ont abouti à des résultats probants. Ils constituent à l'heure actuelle une précieuse ressource dans le traitement de certaines formes d'hydatidose. Pour en arriver à cette conclusion, il a fallu une étude multicentrique de l'OMS, qui s'est étendue sur 5 années, car il est indispensable de disposer d'un long recul en cette matière, et les causes d'erreur d'interprétation sont nombreuses [29]. L'OMS a également clairement montré l'efficacité de l'Albendazole chez 112 patients et précise que le suivi pour une évaluation objective doit être au moins de 12 mois [38,94].

L'Albendazole, grâce à sa bonne absorption digestive, est considéré efficace sur les kystes hydatiques. C'est un médicament anti-helminthique, de large spectre, pris par voie orale. Il bloque la consommation de glucose des parasites sensibles dans leur forme larvaire et adulte, en épuisant leur stock de glycogène et en réduisant la formation d'adénosine triphosphate. Il en résulte l'immobilisation et la mort du parasite [29,32].

On peut estimer à présent, que le produit est actif sur les deux niveaux biologique et sérologique, car il est doté d'un pouvoir scolicide réel, produisant la négativation de la sérologie hydatique chez certains patients. Radiologiquement, les kystes plus ou moins volumineux, essentiellement localisés au niveau des poumons, ont disparu après traitement. La taille des kystes restants a été diminuée. La paroi est devenue plus fine et par conséquent plus fragile. Les résultats du traitement médical restent variables selon les séries, avec un taux de réponse allant de 43,5 % à 80%. Cette variabilité est probablement due à la composition différente des séries, à la différence des schémas thérapeutiques appliqués et au choix des critères d'évaluation [38].

La posologie préconisée du Mébendazole et de l'Albendazole est respectivement de 200 mg/kg/jour et 10 mg/kg/jour pendant 4 à 6 mois. Cependant, à cause de sa toxicité, l'Albendazole est généralement administré par cycle de 4 semaines avec une période d'arrêt de 2 semaines [94,95]. Des durées de traitement plus longues que 4 mois sont rapportées; l'avantage de ce type de traitement est de diminuer le risque de récurrence. L'Albendazole semble supérieur au Mébendazole, tenant compte de sa meilleure biodisponibilité.

La tolérance de ces médicaments, à de telles doses, n'est pas parfaite, dans la mesure où ils peuvent être responsable de douleurs abdominales, nausées, vomissements, céphalées, vertiges, fièvre, prurit, éruptions cutanées, leucopénie et anémie qui peuvent obliger à interrompre le traitement, au moins provisoirement. La chute des cheveux est assez fréquente. Des ruptures spontanées du kyste au cours du traitement ont été aussi observées. Biologiquement, les transaminases peuvent monter au-dessus de 100 U/l ; des leucopénies et une chute du taux de l'hémoglobine au-dessous de 9 g/l, ont été observées. En fait, surtout avec l'Albendazole, la toxicité, qui doit être surveillée, est surtout médullaire ou hépatocellulaire [29,83].

Les benzimidazolés ne sont pas recommandés chez la femme enceinte (OMS, 1996), à cause des effets tératogènes évidents chez les animaux. Toutefois, de petites doses d'Albendazole peuvent être utilisées pendant le premier trimestre de grossesse surtout si le bénéfice pour la femme est jugé plus important que le risque potentiel sur le fœtus. L'Albendazole pourrait être administré sans risque chez la femme enceinte après la phase d'organogenèse [95].

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

La rupture et les récives constituent les indications idéales du traitement médical [30].

1.2. Traitement symptomatique :

a. Traitement anticonvulsivant :

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

Dans notre série, deux patients se sont présentés avec des crises partielles à généralisation secondaire pour lesquelles ils ont reçu du valproate de sodium (1200 mg/ jour). Un traitement anticonvulsivant à titre préventif est prescrit chez tous nos patients en post opératoire.

b. Traitement de l'hypertension intracrânienne [96]:

b.1. Traitement étiologique :

Il sera toujours privilégié

b.2. Traitements symptomatiques Médicaux :

Le maintien, ou le rétablissement, des fonctions vitales représente la mesure de base. Le contrôle des facteurs généraux de lutte contre l'ischémie est recommandé pour limiter les effets délétères de l'HTIC : PA systolique > 90 mmHg, PaO₂ > 60 mmHg, et hémoglobémie normale.

Plusieurs thérapeutiques sont proposées pour traiter l'HTIC et pour limiter la souffrance cérébrale due aux lésions initiales et secondaires. Dans l'idéal, ces traitements seront choisis en fonction des mécanismes physiopathologiques.

- Mannitol :

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

- Hypocapnie modérée (PCO₂ ≈ 30 mmHg) :

Elle diminue le volume sanguin intracérébral par vasoconstriction, si la réactivité au CO₂ est conservée. L'hyperventilation assistée continue, provoquant une hypocapnie sévère, n'est pas recommandée mais peut être utilisée ponctuellement, éventuellement de manière manuelle, pour juguler une onde de pression menaçante, avec ou sans signe d'engagement clinique.

- Positionnement en proclive à 30°, tête dans l'axe du corps :

Il améliore l'HTIC, mais son intérêt clinique est controversé.

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

- Diurétiques :

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

- Sédation, voire curarisation :

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

- Barbituriques (Thiopental 30 à 60 mg/kg) :

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

c. Traitement adjuvant :

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

- une réanimation cardio-respiratoire ;
- une correction des troubles hydroélectrolytiques ;
- une alimentation adaptée ;
- un nursing ;
- un éventuel traitement prophylactique anti-ulcéreux d'autant que ses patients sont mis sous corticoïdes. ;

- des anticoagulants (pour prévenir les complications de décubitus).

d. Autres :

Dans sa série, Turgut [31] a utilisé la radiothérapie en postopératoire chez deux cas : un malade avait un kyste hydatique dans le sinus caverneux et il a reçu une dose totale de 8 Gy. L'autre avait un kyste hydatique dans l'aqueduc de Sylvius et la radiothérapie a été donnée avec une dose de 10 Gy. Un an plus tard le contrôle scanographique n'a pas révélé de récurrence.

Actuellement, le seul traitement curatif du kyste hydatique du SNC est chirurgical. Il doit être envisagé à chaque fois que possible [68,93].

L'association d'un traitement médical est indiquée dans les formes à localisations osseuses associées, les formes multiples, les formes diffuses et en cas de récurrences [93].

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

2. Traitement chirurgical :

2.1. Kyste hydatique cérébral :

Le but de la chirurgie est l'ablation en bloc de cette véritable bombe d'eau, tout en évitant sa rupture, source éventuelle de choc anaphylactique, de méningite ou de récurrence locale [24].

L'usage per opératoire d'un produit scolicide est indispensable ; il est destiné à protéger les champs opératoires du risque d'ensemencement accidentel. Le sérum salé hypertonique demeure le produit le plus utilisé au lieu du formol et de l'eau oxygénée abandonnés à cause de leur toxicité et du potentiel épileptogène rapporté par plusieurs auteurs [7,97].

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

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

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

Elle consiste à injecter dans le plan de glissement entre le kyste et le cerveau du sérum salé simple ou hypertonique d'une façon continue au moyen de sonde molle en caoutchouc. La poussée prudente de l'injection réalise petit à petit le clivage permettant ainsi l'énucléation en masse ou l'accouchement en totalité du KHC [66].

Le succès de l'accouchement du KHC sans rupture nécessite certaines conditions [83,98] :

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

11. après l'accouchement du kyste, la cavité résiduelle doit être soigneusement examinée et lavée par du sérum hypertonique. Par la suite tout le sérum salé et le LCR qui s'y trouvent doivent être aspiré ;
12. un examen complet doit être réalisé pour s'assurer qu'il n'y a pas de vésicules filles retenues, et si elles sont présentes s'assurer qu'elles ne sont pas rompues par l'aspiration.

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

Cette rupture peut se compliquer de choc anaphylactique et d'une dissémination secondaire [98]. En cas de rupture, Le contenu du kyste doit être aspiré rapidement ainsi que sa capsule et la cavité doit être irriguée par les liquides parasitocides (sérum salé hypertonique 1 à 3% ou la solution de nitrate d'argent 0,5%) [93].

b. Le procédé de Schroeder ou la ponction aspiration du KHC [93]:

Décrite en 1935, il consiste dans un premier temps, après la réalisation d'un volet osseux, à faire une corticotomie d'approche puis une évacuation lente du liquide hydatique.

L'opération se déroule sous couverture scolicide et un lavage au sérum isotonique est réalisé à la fin de l'acte chirurgical [99].

Cette technique de base a été améliorée par Digamma-Imaginario. Elle consiste actuellement à utiliser une canule dont la force d'aspiration maintient le kyste dans le goulot de l'aspiration, ce qui permet l'ablation du kyste par effet de ventouse [65]. Elle a l'inconvénient de souiller facilement le champ opératoire.

c. La technique de Dowling et Orlondo (1939) [93]:

Elle consiste à insuffler de l'air dans le ventricule controlatéral au siège du KHC, ce qui permet l'expulsion du kyste [98]. Elle a été abandonnée après la description de la technique d'Arana-Iniguez.

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

d. Place de la microchirurgie :

Les kystes hydatiques hémisphériques sont généralement accessibles à la chirurgie conventionnelle, le recours à la microchirurgie est recommandé pour des kystes à localisations profondes et situés près de structures vitales. Le microscope fournit un éclairage et un grossissement bien meilleurs. Il est également d'une grande utilité dans l'inspection des cavités résiduelles[93].

2.2. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

a. La chirurgie invasive :

L'éradication totale du kyste sans rupture devrait être le premier objectif de la chirurgie. Cependant en pratique clinique, cela est difficile voire illusoire dans le cas de l'HVM parce qu'on a affaire non pas à un seul kyste mais une multitude de kystes [100].

Le traitement vise donc à lever la compression radiculo-médullaire et à réaliser une exérèse aussi complète que possible de l'os envahi afin d'obtenir l'éradication totale de l'infestation parasitaire [49].

a.1. Mise en condition [60]:

❖ Anesthésie :

L'intubation trachéale avec assistance respiratoire est nécessaire quel que soit la voie d'abord et la position opératoire. La surveillance cardiaque per opératoire est assurée en permanence et la compensation d'une perte sanguine est de règle.

❖ Position du malade :

Elle varie en fonction du siège de la lésion et de la voie d'abord :

- La position ventrale : pour les localisations dorsales et lombaires, il faut éviter la turgescence du système veineux intrarachidien par compression abdominale.
- La position dorsale : utilisée dans l'abord antérieur du rachis cervical ou du rachis lombaire.
- La position genu pectorale : permet un bon abord de la région dorsolombaire et évite l'augmentation de la pression veineuse.
- Le décubitus latéral : Lors d'un abord antérieur extrapleurale ou transpleurale du rachis dorsal ou de la charnière thoraco-lombaire, le sujet étant placé sur le côté opposé.

a.2. Les voies d'abord : [101]

Les voies d'abord du rachis varient selon l'étage du rachis atteint et également selon la partie de la pièce vertébrale que l'on cherche à atteindre : arc postérieur, disque ou corps vertébral.

Le chirurgien doit aussi se plier au respect des éléments nobles nerveux ou vasculaires. La voie d'abord doit être large, car c'est le meilleur moyen d'éviter les difficultés opératoires.

❖ Rachis cervical :

✓ Voie postérieure :

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

• La laminectomie :

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

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

- L'abord sous occipital :

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

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

- une laminectomie haute ;
- une arthrodèse occipito-atloïdienne, occipito-atloïdienne ou atloïdo-axoïdienne.

Elle est indiquée dans :

- les formes circonscrites à l'arc postérieur du rachis cervical supérieur ;
- les formes intra rachidiennes pures ;
- les formes antérieures instables.

- ✓ Voie antérieure [102] :

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

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

- La corporectomie subtotale :

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

Le prélèvement du greffon sera bi cortical, respectant soit la corticale interne ou externe de l'os iliaque, il sera taillé afin de s'adapter à l'encoche réalisé dans les vertèbres adjacentes; on l'introduit de façon très progressive pour éviter toute pénétration au contact de la moelle, puis on renforce par une plaque vissée.

- La corporectomie multiple :

L'incision est plus étendue en fonction du nombre des étages, pour la fixation il est nécessaire d'obliquer l'incision à 2cm sous le rebord du maxillaire inférieur. Les discectomies sont réalisées puis les corporectomies sont effectuées étage par étage. Une corporectomie à 4 niveaux est la longueur maximale réalisable.

Le greffon est le plus souvent tri cortical dans cette intervention.

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

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

- ❖ Rachis dorsal [103] :

- ✓ Voies d'abord postérieures :

- La voie médiane postérieure :

Elle expose les arcs postérieurs des vertèbres avec les lames, les colonnes postérieures et latéralement les apophyses transverses. L'incision est médiane postérieure centrée sur les épineuses. La réalisation d'une laminectomie par résection du ligament jaune et des lames permet d'approcher l'espace épidual postérieur. En élargissant la dissection latéralement et en réséquant les apophyses articulaires, on peut aborder le corps vertébral. La fermeture doit être pratiquée en quatre plans : musculaire, aponévrotique, sous cutané et cutané sur un drainage aspiratif.

Dans notre série, 16 malades ont bénéficié d'une laminectomie décompressive par voie médiane postérieure (dorsale et lombosacrée).

- La voie postéro-latérale extrapleurale : costo-transversectomie :

L'incision est paramédiane à environ 2-3 cm de la ligne médiane. Elle commence à hauteur de la 9^{ème} côte, descend verticalement puis sous la 12^{ème} côte elle s'incurve en avant vers son extrémité selon une crosse de hockey. Le bistouri traverse le plan musculaire superficiel.

Les muscles des gouttières para vertébrales sont réclinés vers la ligne médiane. La côte choisie est ruginée soigneusement puis sectionnée au niveau de son arc postérieur. Après le décollement de la plèvre et dégagement de la tête costale, on libère au doigt le ligament rayonné vertébro-costal ce qui entraîne la libération de la tête de la côte et facilite la section des ligaments costo transversaires, la côte vient alors sans difficultés.

La résection de l'apophyse transverse correspondante est ensuite pratiquée par la dissection de proche en proche et en prenant soin de respecter la branche postérieure du nerf intercostal qui innerve les muscles des gouttières. Ainsi, on arrive sur la partie latérale des corps vertébraux et on commence alors notre geste de décompression.

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

A la fin de l'intervention, on vérifie par insufflation pulmonaire qu'il n'existe pas de brèche pleurale passée inaperçue qui nécessiterait la mise en place d'un drainage thoracique.

- Voie postérieure élargie :

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

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

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

✓ *Les voies d'abords antérieures :*

Elles permettent l'exposition de la colonne antérieure disco-corporéale. Elles trouvent leurs indications dans les corrections et instrumentations des déformations vertébrales (scoliose, cyphose), les fractures corporéales et dans les compressions médullaires purement antérieures.

L'opéré étant placé en décubitus latéral, la thoracotomie est pratiquée avec ou sans résection costale d'un seul côté. Il faut choisir le niveau costal répondant à la lésion vertébrale. La plèvre pourrait être ouverte ou non. Il est préférable d'ouvrir du côté droit, notamment pour aborder D4 et D5. A gauche, la crosse aortique gêne par son volume.

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

❖ *Rachis lombaire:*

✓ *La voie postérieure :*

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

La région lombaire est la deuxième localisation après la région dorsale où cette voie est la plus performante [77].

✓ Les *voies* rétro-péritonéales [101] :

- La voie latérale rétro-péritonéale :

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

- La voie antérieure transpéritonéale :

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

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

a.3. Stabilisation :

- ❖ Stabilisation par ostéosynthèse [101] :

Elle permet le maintien de la statique vertébrale. Ainsi, les malades autrefois condamnés à rester au lit de peur d'un effondrement vertébral ou d'une cyphose brutale avec aggravation de l'état neurologique, peuvent se lever et marcher. Cependant, elle n'est pas toujours nécessaire.

Dans notre étude, elle a été réalisée par plaque, chez le malade présentant la localisation cervicale.

Pour Roy-Camille [104], une ostéosynthèse est indiquée :

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

- Au niveau de l'arc postérieur il peut s'agir :
 - de fixation postérieure par visser pédiculaires avec tiges, ou par plaques vissées dans les pédicules au niveau dorsal ou lombaire ;
 - ou de réfection d'une articulation à l'aide d'un fragment d'épineuse.
- Au niveau de l'arc antérieur : La reconstruction se fait à l'aide de greffe spongieuse, s'il y'a une perte de substance minimale ne compromettant pas la stabilité mais laissant un vide.
- En cas de vertébrotomie, l'association plaque et greffe osseuse est indiquée.

La surinfection du foyer hydatique contre indique, du moins jusqu'à sa stérilisation; la mise en place du matériel d'ostéosynthèse; l'infection survenue sur des plaques fixées conduit à leur ablation.

❖ Stabilisation par greffes osseuses [75]:

La greffe osseuse est souvent rapidement infestée et actuellement elle tend à être remplacée par le ciment acrylique.

a.4. Traitement des parties molles [105] :

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

La cure des abcès ossifluents para vertébraux doit être faite simultanément.

a.5. Les indications :

Pour Dévé et Bourgeon, le traitement chirurgical est indiqué en présence de paraplégie avec lésions radiologiques. Souvent, le traitement sera une laminectomie très étendue en largeur portant sur plusieurs lames, permettant de vérifier la moelle, d'inventorier et de traiter les propagations dans le tissu épidual.

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

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

L'association de l'abord antérieur et postérieur a été proposée par Karray [36] afin de réaliser une excision marginale et intra lésionnelle optimale de la lésion hydatique. Il a rapporté 09 cas traités de la même façon et a constaté après un recul de 3,5 ans après la chirurgie, 03 décès (33%), et 06 autres patients vivants toujours en rémission. De tels résultats, indiquent une meilleure rémission pour les survivants mais la mortalité est similaire à celle rapportée pour des patients traités par décompression postérieure seule qui est de l'ordre de 29% dans la série de Khazim [25] et entre 14 et 58% dans la littérature.

Dans les séries de la littérature, ainsi que dans la nôtre, l'intervention la plus souvent pratiquée est la décompression postérieure par laminectomie [25,35,36].

b. Techniques moins invasives : [93]

L'aspiration à l'aiguille fine des kystes hydatiques à visée diagnostique ou thérapeutique est fréquemment utilisée dans l'hydatidose abdominale. La ponction aspiration-injection-réaspiration (PAIR) est une technique écho-guidée qui consiste en la ponction et évacuation du contenu du kyste hydatique suivies de l'injection d'un agent scolicide tel que l'éthanol 95% puis réaspiration du contenu kystique.

Cette technique a été développée par Mueller [106] comme une méthode alternative à l'excision chirurgicale des kystes hydatiques du foie. Spektor et al. [107] ont décrit la réussite de la décompression cervicale d'un kyste hydatique extradural par une aspiration scannoguidée. Cette technique a permis une résolution complète de la tétraplégie.

D'autres techniques moins invasives ont été rapportées dans la littérature, comme l'évacuation endoscopique du matériel kystique [108]. Les risques possibles de ces méthodes étant une réaction anaphylactique ou une dissémination iatrogène de l'infection, sans oublier qu'un drainage simple de la région kystique pourrait conduire à une ostéomyélite pyogène. Elle est donc fortement déconseillée [109].

Spector et al. [107] suggèrent qu'avec une prophylaxie adéquate contre la réaction anaphylactique et le risque de dissémination, l'aspiration scannoguidée du kyste hydatique associée à une irrigation au sérum salé hypertonique et à un traitement antihelminthique adéquat pourrait être une alternative au traitement chirurgical dans certains cas.

Pamir et al. [97] rapportent que ces méthodes pourraient avoir une valeur pour certains patients atteints d'HVM chez lesquels la chirurgie est contre-indiquée. Cependant, ces méthodes sont toujours sous expérimentation et leur efficacité et innocuité ne sont pas encore prouvées.

VII. Rééducation :

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

La rééducation repose sur :

1. En phase d'alitement : [110]

- la position en décubitus ventral : doit être aussi précoce que possible. Elle permet une alternance des zones d'appui, un changement des lieux de perfusion et de ventilation pulmonaire, une sollicitation des muscles postérieurs, un abord pour le massage et les techniques loco dolenti ;
- la préservation de l'élasticité cutanée : Hormis l'indolence et les effets réflexes plus ou moins prononcés qu'il entraîne le massage des zones segmentaires indurées concourt au rétablissement futur du mouvement ;
- la prévention des troubles vasculaires : le positionnement surclive au lit, la mobilisation régulière de la cheville vers la flexion dorsale, les massages circulatoires, et les bas anti-œdèmes ;
- la prévention des troubles respiratoires : grâce à l'apprentissage des déplacements en « bloc », le thorax peut être abordé sur ses 4 faces, facilitent des techniques de massage ("en peigne"), de mobilisation du grill costal et de ventilation dirigée.

2. La rééducation fonctionnelle des membres : [110]

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

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

3. La rééducation sphinctérienne : [111]

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

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

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

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

VIII. Evolution et Pronostic :

1. Complications :

1.1. Complications per opératoires :

a. La rupture :

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

Ciurea [112] rapporte que les dimensions des lésions ont une forte influence sur la possibilité d'un retrait total du kyste, le taux de récurrence et les complications postopératoires.

Turgut [68] pense qu'il est plus facile de retirer les kystes géants, qui ont une capsule épaisse, que les petits, qui sont prédisposés à la rupture. La complication la plus commune est la rupture du kyste dans l'espace sous arachnoïdien induisant une dissémination étendue suivie par une réponse anaphylactique sévère nécessitant une réanimation rigoureuse.

Ainsi, Dans sa série de 276 cas, il rapporte 26 décès dont 3 cas pas choc anaphylactique.

Dans notre série, 3 cas de rupture per opératoire ont été signalés.

Tableau XV : Pourcentage de rupture kystique en per opératoire.

Auteurs	Nombre de cas	Rupture peropératoire(N et %)
Ciurea et al. [112]	76	20 (26,3)
Khalidi et al. [24]	117	13 (11)
Tuzun et al. [113]	25	3 (12)
Duishanbai et al. [23]	30	1 (3,3)
Notre série	50	3 (6)

b. Les réactions allergiques et choc anaphylactique :

La rupture, spontanée ou per opératoire, des KH peut être responsable de fièvre, d'urticaire et de signes d'allergie. La rupture est rarement fatale mais elle peut causer des réactions anaphylactiques sévères, une compression des structures vitales ou alors une septicémie si le kyste rompu est infecté [114].

1.2. Complications postopératoires :

a. Kyste hydatique cérébral :

a.1. Précoces :

- L'hyperthermie :

D'apparition immédiate ou tardive, elle rentre dans le cadre de troubles neurovégétatifs en rapports avec un phénomène de translation du tronc cérébral, lors de l'énucléation d'un volumineux KHC. Elle peut être aussi due à l'infection (de la paroi ou de la cavité résiduelle).[42]

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

- L'infection de la cavité résiduelle :

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

Néanmoins, certains auteurs la rapportent dans leurs écrits. Ainsi El Khamlichi [115] note deux cas d'infection de la cavité résiduelle, et Ciurea [112], note un cas chez un patient opéré pour un kyste hydatique multiple.

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

- Les kystes porencéphaliques :

Le contrôle tomодensitométrique montre que la réexpansion immédiate de la substance cérébrale est limitée. Le développement de collections sous durales et de kystes porencéphaliques après le retrait d'une large hydatide n'est pas rare [24].

Khaldi [24] rapporte le cas de 3 patients ayant développé en période postopératoire précoce, des kystes porencéphaliques qui se comportaient en tant que processus massifs induisant l'augmentation de la pression intracrânienne et l'altération de la conscience. Seulement 2 d'entre eux ont pu se rétablir après dérivation du LCR.

Tugut [31] rapporte un cas de kyste porencéphalique sur une série de 137 patients.

- L'hématome sous dural :

La réduction marquée du volume du contenu intracrânien après évacuation d'un kyste hydatique large permet au cerveau, en expansion, de s'éloigner de la dure-mère induisant l'extension des veines corticales et la possibilité de leur rupture [83]. Ainsi, pourrait se former un hématome sous dural.

- Les méningites postopératoires :

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

Abbassioun [83] rapporte 3 cas de méningites purulentes à *Echerichia Coli*, tous décédés. Hamdi [116] rapporte un cas de méningite sur une série de 14 cas, qui a bien évolué sous traitement médical.

Turgut [69], rapporte un cas de méningite décédé.

a.2. Tardives :

- Les récurrences :

Grâce à l'énucléation en masse du KH, cette complication est de plus en plus rare. Néanmoins, une rupture per opératoire peut se produire, provoquant alors l'ensemencement par les scolex, et la naissance de nouvelles vésicules. Un kyste hydatique volumineux contient 3 à 6 ml de sable hydatique dont 1 ml contient 400.000 scolex, ce qui explique qu'un minime suintement du liquide au cours de l'intervention peut entraîner des récurrences de kyste hydatique [83].

Malgré que la récurrence soit de règle après la rupture de KHC, Abbassioun [83] ne trouve pas de récurrence dans les 2 cas de rupture signalés dans son étude après une longue période de suivi.

Tlili-Graïess et al. [30] rapportent quatre cas de récurrences dans un délai de 6 à 12 mois après l'intervention chirurgicale : trois sur kyste solitaire hémisphérique et une sur une localisation multiple. Dans deux cas une rupture per opératoire du kyste a été signalée et dans un cas un kyste résiduel a été noté. Les récurrences étaient sous forme de kystes multiples voire innombrables, sus-tentoriels bilatéraux associés à des localisations inhabituelles (intra ventriculaire, sous durale, au niveau de la voute et du cuir chevelu. Ces kystes étaient uni ou multi-vésiculaires, prenant toujours et parfois de façon massive le contraste en périphérie et étaient entourés d'œdème.

Ciurea [112] rapporte 19 cas de récurrences sur une série de 76 patients dont deux étaient multiples.

Dans notre série 2 cas de récurrence ont été inclus dans notre étude.

- Epilepsie postopératoire :

Elle semble être en rapport avec la cicatrice corticale et surtout le lavage de la cavité résiduelle au formol qui est délaissé au profit du sérum hypertonique et l'eau oxygénée. L'étude de Ciurea [112] comporte 13/76 cas d'épilepsie postopératoire jugulés par des antiépileptiques soit 17,1% des cas.

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

- Troubles visuels :

A type de cécité le plus souvent. Elle est rapportée chez 5 cas dans la série de Ciurea [112].

Dans notre série, on a noté trois cas de cécités séquellaires et un cas de diplopie persistante après la chirurgie.

- Déficit moteur :

Il est souvent amélioré de façon progressive au prix d'une rééducation précoce et continue.

La régression complète du déficit neurologique est retrouvée chez tous les patients de la série d'Abbassioun [83].

Khaldi [24], dans sa série de 117 patients, rapporte une rémission complète chez 27 d'entre eux, tandis que 25 ont gardé une légère hémiparésie.

Nous avons noté la récupération totale du déficit neurologique chez les 17 patients qui le présentaient à leur admission.

- Dégénérescence néoplasique :

George et al. [117] rapportent le cas d'un patient ayant un antécédent de KHC à l'âge de 9 ans, et qui a présenté 22 ans plus tard un gliome à la même localisation. Ceci peut être le résultat de changement chronique induit par le kyste hydatique antérieur entraînant la transformation néoplasique des cellules gliales chez certains individus ayant une prédisposition génétique.

b. Kyste hydatique vertébro-médullaire :

- Récidive :

Même avec des actes chirurgicaux étendus, la chirurgie est loin d'être curative et les récurrences sont fréquentes.

Dans les revues de la littérature, plus de 40% des patients présentent des récurrences de la symptomatologie après 2 ans de l'intervention initiale [35,118].

Sur les 17 patients de notre série, 4 cas ont présenté des récurrences, un cas après 3 ans de l'initiale opération, deux après 1 an, et un cas après 5 mois.

Les récurrences sont considérées comme un facteur de mauvais pronostic dans l'HVM car l'incidence des paraplégies dans les récurrences est estimée à plus de 45%, et les décès per opératoires marquent des pourcentages élevés, et sont à l'ordre de 14%.

- Aggravation de l'état neurologique.
- La surinfection secondaire.
- Les fistules
- Thromboses veineuses profondes [119] :

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

2. Mortalité:

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

Turgut et al. [68], rapportent 26 décès entre le 1^{er} et le 36^{ème} jour :

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

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

3. Pronostic :

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

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

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

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

IX. PREVENTION ET PROPHYLAXIE :

Le meilleur traitement de l'hydatidose du SNC reste une prévention active de cette endémie. Cette prophylaxie doit s'exercer à tous les niveaux de la chaîne, et sera basée sur l'interruption du cycle du parasite [93,120].

L'hydatidose du système nerveux central a un impact économique considérable que ce soit pour le malade ou à l'échelle nationale. Il convient donc de mettre en route un programme de lutte portant sur l'éducation sanitaire et d'inclure dans les programmes de l'enseignement primaire et secondaire les bases du cycle de cette maladie, les modalités de contrôle et les moyens de sa prophylaxie. Cet effort doit être entretenu dans l'espoir de maîtriser ce fléau parasitaire [8,120].

Ces mesures préventives se situent à trois niveaux :

1. Protection de l'Homme [120,121] :

- information, éducation, communication (sensibilisation de la population sur la gravité du kyste hydatique et sur les mesures individuelles de prévention et de lutte) ;
- éviter le contact avec des chiens ;
- limiter leur contact surtout avec les enfants qui en font, souvent, leurs compagnons de jeux ;
- les garder éloignés des lieux de repas, de préparation ou de conditionnement des aliments ;
- éviter d'être léché par un chien aux mains ou au visage ;
- apprendre surtout aux enfants à se laver systématiquement les mains après avoir joué avec des chiens ou touché des ustensiles ou autres objets souillés par des chiens ;
- laver soigneusement les aliments consommés crus ou cuits avec une eau javellisée (3 à 5 gouttes par litre d'eau).
- contrôler les viandes dans les abattoirs et lutter contre l'abattage clandestin ;
- prendre des mesures supplémentaires pour les professions exposées (les bouchers, les bergers, vétérinaires) tels que le port de gants à usage unique, la stérilisation des vêtements et du matériel de travail, le dépistage systématique par la radiographie pulmonaire et l'immunofluorescence chez les sujets à haut risque.

2. Protection de l'hôte intermédiaire :

- réduction du contact chien-mouton par l'élevage clos qui ne nécessite pas la présence des chiens ;
- vaccination préventive des hôtes intermédiaires : il s'agit d'un vaccin obtenu par génie génétique à partir de protéines spécifiques présentes chez la larve (protoscolex, membrane germinative) et surtout chez le parasite adulte et qui est actuellement en cours d'évaluation.

3. Protection de l'hôte définitif [120,121] :

- lutte contre les chiens errants : ramassage et abattage ;
- sensibilisation des propriétaires à chien ;
- empêcher les chiens de se nourrir des viscères infestés par le ténia échinocoque ;
- lutter contre l'abattage clandestin et réglementer l'abattage rural ;
- interdire aux chiens l'accès aux abattoirs ;
- enterrer profondément les animaux morts ou abattus ;
- saisie et incinération des viandes et abats contaminés ;
- dépistage et traitement des chiens parasités par du bromhydrate d'arécoline à 2-3 mg/kg pendant deux mois, sans oublier de brûler leurs excréments. Actuellement, d'autres molécules sont à l'essai, telles le Praziquantel, et le Fluoromébendazole.

A ce propos, il faut rappeler que le Maroc a établi un programme de lutte contre l'hydatidose, son principal objectif à court terme est de réduire de moitié le taux d'incidence de l'hydatidose/échinococcose humaine, soit un taux de 2,8 cas pour 100.000 habitants en 2015, et à long terme de contrôler l'hydatidose au niveau national [8].

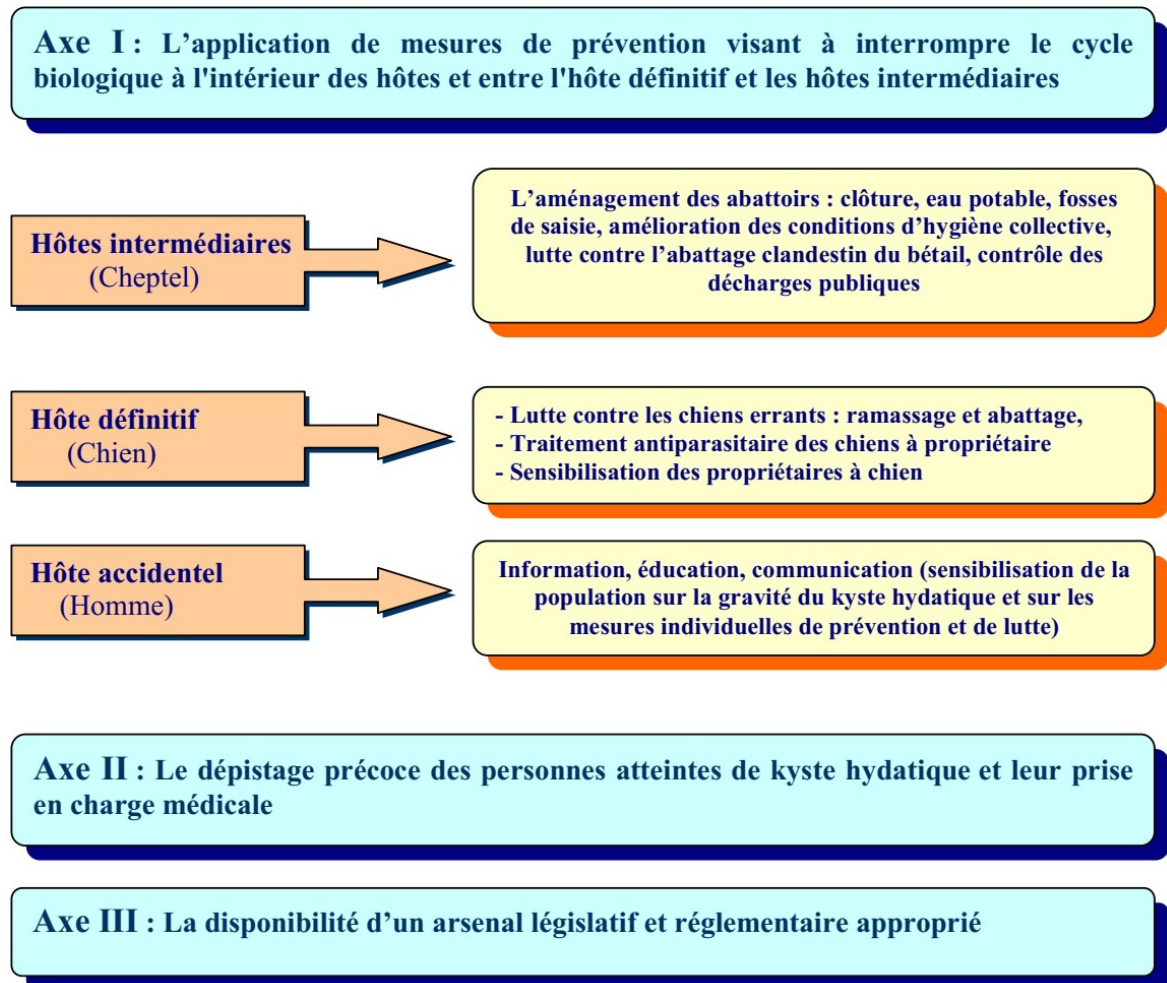


Figure 36 : Axes stratégiques de la lutte contre l'hydatidose.[8]



CONCLUSION



L'hydatidose est un problème de santé publique dans les zones d'endémie représentées par tous les pays d'élevage où le contact chiens-moutons est constant, en particulier le pourtour méditerranéen, notamment le Maroc. L'hydatidose sévit dans presque toutes les régions rurales du pays.

Au terme de notre travail concernant 50 cas de kyste hydatique du SNC dont 33 cas de localisation cérébrale et 17 cas de localisation vertébro-médullaire colligés au service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Med VI, durant la période comprise entre Janvier 2010 et Décembre 2017.

Nous pouvons conclure que :

- le système nerveux central est rarement touché par l'hydatidose. La localisation est souvent primitive ;
- la localisation encéphalique est plus fréquente que la localisation vertébro-médullaire ;
- la localisation cérébrale du kyste hydatique s'observe surtout chez l'enfant, le tableau clinique est dominé par l'HTIC associée ou non à un syndrome déficitaire d'évolution progressive ;
- la symptomatologie de l'hydatidose vertébro-médullaire est également d'évolution lente mais inéluctable vers la compression médullaire ou radiculaire ;
- le diagnostic préopératoire précoce et capital pour une réussite chirurgicale. Il est devenu plus aisé grâce à l'avènement des techniques d'imagerie, surtout la TDM et IRM ;
- le traitement du KHC est essentiellement chirurgical, et parmi les différentes méthodes rapportées dans la littérature, celle d'Arana-Iniguez reste la plus utilisée. L'évolution postopératoire est souvent favorable; des complications à type de méningite postopératoire et de surinfection de la cavité résiduelle peuvent se rencontrer. Cependant, la récurrence qui est la complication la plus redoutable est devenue rare grâce à l'emploi correct du procédé hydraulique d'Arana-Iniguez ;

- de même pour la localisation vertébro-médullaire la chirurgie demeure la pièce maîtresse dans la prise en charge, son caractère toujours incomplet a incité beaucoup d'auteurs à recourir au traitement médical antihelminthique pour prévenir la dissémination secondaire et les récurrences, toutefois, son efficacité reste incertaine et nécessite une meilleure définition sur des séries plus larges pour codifier la prise en charge ;
- le suivi clinique et radiologique est nécessaire pour obtenir de bons résultats.

La prévention et l'éducation sanitaire restent les meilleures mesures à adopter en pays d'endémie.



ANNEXES



Annexe 1 :

Fiche d'exploitation.

-N° du dossier:..... -Date d'hospitalisation:..... -Date de sortie :.....

I-Identité :

- Nom:.....
- Prénom:.....
- Sexe: F: M:
- Age :.....
- Profession:.....
- Origine géographique : Rural: Urbain:
- Prise en charge: oui: non:
- Si oui : Ramed: mutualiste:

II-ATCDs :

- Contact avec les chiens : Oui: Non:
- Hygiène de vie : Hygiène alimentaire : Bonne: Mauvaise:
- Accès eau potable et assainissement : Oui: Non:
- Antécédent d'hydatidose : Oui: Non:
- Si oui: Localisation : Pulmonaire: Hépatique: Cérébrale: Vertébrale:

Autre:

TTT entrepris :

- Antécédents familiaux d'hydatidose : Oui: Non:
- Autres antécédents :.....

III-Symptomatologie clinique :

- Mode d'apparition : Aigue: Progressive:
- Délai de consultation :.....
- Signes fonctionnels :
 - Syndrome d'hypertension intracrânienne: oui : non :
 - Complet : Incomplet :
- Macrocrânie : oui : non :
- Déformation crânienne: oui : non :
- Troubles de conscience : oui : non :
- Crises comitiales : oui : non :
- Vertige : oui : non :
- Troubles de l'équilibre: oui : non :
- Troubles de la marche : oui : non :

- Tuméfaction :
- Examen ophtalmologique :
- Fond d'œil : Fait: Non fait:
- Si fait : normal: Œdème papillaire: Atrophie optique:
- Examen pleuro-pulmonaire :.....
- Examen abdominal :.....
- Autres :.....
- V-Paraclinique :**
- A)Imagerie :**
- 1) Clichés standards :**
- Radiographie du crane faite: Oui Non:
- Si oui : resultats :.....
- Radiographie du rachis faite: Oui Non:
- Si oui : resultats :.....
- 2) TDM CEREBRALE :** Faite: Non faite:
- Topographie :..... -Nombre : Unique: Multiple:
- Taille :.....
- Aspect : Image ronde : Oui: Image ovale:
- Type : Uni vésiculaire: Multi vésiculaire:
- Densité :
- C- : hypo dense: hyperdense:
- C+ : Rehaussement: oui non:
- Effet de masse : Oui: Non:
- Hydrocephalie : Oui: Non:
- Engagement : Oui: Non:
- Œdème périphérique : Oui: Non:
- Calcifications : Oui: Non:
- 3) TDM Médullaire :** Faite: Non faite:
- Topographie :..... -Nombre : Unique: Multiple:
- Taille :.....
- Aspect : Image ronde : Oui: Image ovale:
- Type : Uni vésiculaire: Multi vésiculaire:
- Densité :
- C- : hypo dense: hyperdense:
- C+ : Rehaussement: oui non:
- Effet de masse : Oui: Non:
- Œdème périphérique : Oui: Non:
- Calcifications : Oui: Non:
- 4) IRM CEREBRALE :** Faite: Non faite:
- Topographie :..... -Nombre : Unique: Multiple:

	-Taille :	
- Aspect : Image ronde :	Oui: <input type="checkbox"/>	Image ovale: <input type="checkbox"/>
-Type :	Uni vésiculaire: <input type="checkbox"/>	Multi vésiculaire: <input type="checkbox"/>
-Densité :		
T1 :	hyposignal: <input type="checkbox"/>	hypersignal: <input type="checkbox"/>
T2 :	hyposignal: <input type="checkbox"/>	hypersignal: <input type="checkbox"/>
-Effet de masse :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>
-Engagement :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>
-Œdème périphérique :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>
-Calcifications :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>
5) IRM Médullaire :	Faite: <input type="checkbox"/>	Non faite: <input type="checkbox"/>
-Topographie :	-Nombre : Unique: <input type="checkbox"/> Multiple: <input type="checkbox"/>	
	-Taille :	
- Aspect : Image ronde :	Oui: <input type="checkbox"/>	Image ovale: <input type="checkbox"/>
-Type :	Uni vésiculaire: <input type="checkbox"/>	Multi vésiculaire: <input type="checkbox"/>
-Densité :		
T1 :	hyposignal: <input type="checkbox"/>	hypersignal: <input type="checkbox"/>
T2 :	hyposignal: <input type="checkbox"/>	hypersignal: <input type="checkbox"/>
-Effet de masse :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>
Hydrocephalie :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>
-Œdème périphérique :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>
-Calcifications :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>
6)Exploration pulmonaire :		
- Rx standard :	Faite: <input type="checkbox"/>	Non faite: <input type="checkbox"/>
Si oui résultats :		
-TDM thoracique:	Faite: <input type="checkbox"/>	Non faite: <input type="checkbox"/>
Si oui résultats :		
7) Exploration abdominale :		
-Echo-abdomino-pelvienne :	Faite: <input type="checkbox"/>	Non faite: <input type="checkbox"/>
Si oui résultats :		
-TDM abdomino-pelvienne :	Faite: <input type="checkbox"/>	Non faite: <input type="checkbox"/>
Si oui résultats :		
8) Echo-cœur :	Faite: <input type="checkbox"/>	Non faite: <input type="checkbox"/>
Si oui résultats :		
9) Autres:		
B)Biologie :		
-NFS : Hyper éosinophilie :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>
-Sérologie hydatique :	Faite: <input type="checkbox"/>	Non faite: <input type="checkbox"/>
Si oui :	positive: <input type="checkbox"/>	négative : <input type="checkbox"/>
-IDR de Casoni :	Faite: <input type="checkbox"/>	Non faite: <input type="checkbox"/>

Si oui :	positive: <input type="checkbox"/>	négative : <input type="checkbox"/>	
VI- Traitement :			
*Abstention :			
*TTT médical :			
Antalgique	<input type="checkbox"/>		
Anticonvulsivant	<input type="checkbox"/>		
Anti-œdémateux	<input type="checkbox"/>		
Antiparasitaire	<input type="checkbox"/>		
*TTT chirurgical :			
Délai d'intervention :	jours		
Voie d'abord :			
Type d'intervention :	Exérèse: <input type="checkbox"/>	Ponction - évacuation <input type="checkbox"/>	
*TTT adjuvant scolicide :	Eau oxygénée <input type="checkbox"/>	Sérum salé hypertonique <input type="checkbox"/>	
*Rééducation :	Faite: <input type="checkbox"/>	Non faite : <input type="checkbox"/>	
* Complications per-op: Choc anaphylactique:	<input type="checkbox"/>	Rupture accidentelle: <input type="checkbox"/>	
-Suites post-opératoires :			
Simples :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>	
Complexées :	Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>	
Si oui :	Méningite: <input type="checkbox"/>	Abcès cérébral: <input type="checkbox"/>	déficit moteur: <input type="checkbox"/>
	Déficit sensitif: <input type="checkbox"/>	Infection de la plaie: <input type="checkbox"/>	
- Surveillance :			
Rythme :			
Modalité :	Clinique <input type="checkbox"/>	Biologique	Imagerie <input type="checkbox"/>
VII- Evolution :			
-Immédiate :			
Amélioration de l'état neurologique	<input type="checkbox"/>		
Aggravation	<input type="checkbox"/>		
Complications de décubitus	<input type="checkbox"/>		
-A long terme :			
Récidive : Oui: <input type="checkbox"/>	Non: <input type="checkbox"/>		
Si oui : -Délai :			
	- Reprise chirurgicale: <input type="checkbox"/>	TTT médical: <input type="checkbox"/>	
Abstention: <input type="checkbox"/>			
Sequelles : :	Epilepsie: <input type="checkbox"/>	hémiplégie: <input type="checkbox"/>	Aphasie: <input type="checkbox"/>
Autres:			
Décès	<input type="checkbox"/>		
Imprécise	<input type="checkbox"/>		

Annexe 2 :

Tableaux synoptiques des observations

Kyste Hydatique cérébral :

N°	Age/Sexe	Origine	Contact	Délai	Clinique	F.O	Imagerie	Sérologie	NFS	LEC	Traitement	Evolution
1	13/M	Rural	+	1 mois	-HTIC -BAV -Sd pyramidal G	normal	Multiples kystes Fronto-temporaux D Uni vésiculaires 4 à 6 cm PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Récupération du déficit Persistence de la BAV
2	10/F	Rural	+	4 mois	-HTIC -Hémi-parésie D -BAV	N.F	Kyste unique Fronto-tempo-pariétal G Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Récupération du déficit Persistence de la BAV
3	38/F	Rural	+	3 sem	-HTIC -Aphasie motrice -Sd cerebelleux	N.F	Kyste unique Fronto-temporo-pariétal G Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Disparition de l'aphasie
4	8/F	Rural	-	1 mois	-HTIC - Hémi-parésie D	N.F	Kyste unique parieto-temporal G	N.F	normale	0	Hydrodissection	Récupération du déficit

							Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)					
5	26/M	Rural	+	2 mois	HTIC	N.F	Kyste unique Fronto-pariétal G Uni vésiculaire 5cmx5 cm PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Régression des signes de l'HTIC
6	31/M	Rural	+	1 mois	-HTIC - Hémiparésie D - Hypoesthésie thermo-algique et proprioceptive -Aphasie motrice	N.F	Kyste unique pariétal G Pc : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Bonne évolution
7	4/M	Rural	+	3 mois	-HTIC - Hémiparésie droite	N.F	Kyste unique pariétal G Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Régression des symptômes
8	54/M	Urbain	-	6 mois	-HTIC - Hémiparésie G	Normal	Kystes multiples pariétaux D 1,5 à 4,2cm Uni vésiculaires PC : 0 (TDM)	Positive	normale	KHF	Hydrodissection	Récupération du déficit
9	11/M	Rural	+	1 mois	-HTIC - Hémiparésie D	N.F	Kyste unique pariétal G Uni vésiculaire	N.F	normale	0	Hydrodissection	Récupération du déficit

							PC : 0 (TDM)					
10	25/M	Urbain	-	1 an	-HTIC - Hémiparésie G - Crises comitiales - Sd frontal - Dysathrie	N.F	Kyste unique pariétéo-frontal G Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Bonne évolution
11	9/M	Rural	+	2 mois	- HTIC - Paralyse du VI	N.F	Kyste unique pariétal G Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Persistance de la paralysie du VI
12	20/M	Rural	-	1 mois	- HTIC - Troubles du comportement	N.F	Kyste unique pariétéo-occipital D Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	-Régression des signes de l'HTIC - Disparition de troubles du comportement
13	6/F	Rural	-	1 mois	-HTIC - Macrocranie - Cécité bilatérale - Hypertonie plastique des membres	Atrophie optique	Kyste unique pariétal G 11,8 cm x 8cm PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	-Récupération du déficit moteur - Cécité sequellaire
14	35/M	Urbain	-	6 mois	-HTIC - Confusion mentale - Délire et agitation	N.F	Kyste unique au niveau du Foramen oval de pacchioni Uni vésiculaire	N.F	normale	0	Ponction évacuation	Bonne évolution

							PC : 0 (TDM)					
15	35/M	Urbain	-	2 mois	-HTIC - Hémiparésie G	N.F	Kyste unique pariétal D Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Récupération du déficit
16	27/M	Rural	+	4 mois	-HTIC - Sd cérébelleux statique D -Hémiparésie D	N.F	4 kystes : - Frontal G - Pariétal G - Occipital G - Cérébelleux G Multi vésiculaires PC : 0 (TDM)	N.F	hyperosinophilie	0	Hydrodissection + Ponction évacuation	-Récupération du déficit - Récidive après 5 ans.
17	7/F	Urbain	-	6 mois	-HTIC -Cécité bilatérale - Ptosis gauche	Atrophie optique	Kyste unique fronto-pariétal G Uni vésiculaire PC : 0 Hydrocéphalie (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Cécité séquellaire
18	34/M	Rural	+	3 mois	-HTIC - Hémiparésie G	N.F	Kyste unique pariétal D Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Récupération du déficit
19	14/F	Rural	+	2	-HTIC	N.F	Kyste unique	N.F	normale	0	Hydrodissection	Récupération

				mois	- Hémiplégie G		pariéto-occipital D Uni vésiculaire PC : 0 (IRM)					du déficit
20	7/F	Rural	+	6 mois	-HTIC - Hémiplégie D	N.F	Kyste unique pariétal G Uni vésiculaire PC : + (TDM)	N.F	normale	KHP	Hydrodissection	Récupération du déficit
21	4/M	Rural	+	2 mois	-HTIC - Macrocranie - Sd cérébelleux statokinétique	N.F	Kyste unique Fronto-temporo- pariétal D Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	KHF	Hydrodissection	Suppuration de la paroi
22	12/M	Rural	+	3 mois	-HTIC - Hémiparésie D	N.F	Kyste unique temporo-pariétal G Uni vésiculaire PC : + (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Récupération du déficit
23	6/F	Rural	+	1 mois	-HTIC	N.F	Kyste unique sous dural G Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Ponction évacuation	-Récupération du déficit - Récidive après 1 an.
24	10/M	Rural	+	2 mois	-HTIC - Troubles du comportement	N.F	Kyste unique Fronto-pariétal G Uni vésiculaire	N.F	normale	0	Hydrodissection	-Régression des signes de l'HTIC

							PC : 0 (TDM)						- Disparition de troubles du comportement
25	6/F	Rural	-	2 mois	-HTIC - Hémiparésie D	N.F	Kyste unique pariétal G Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	KHF	Hydrodissection	Récupération du déficit	
26	7/M	Rural	+	6 mois	-HTIC - Diplopie	normal	Kyste unique Fronto-temporo-pariétal D Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Persistance de la diplopie	
27	8/M	Rural	+	1 mois	-HTIC -Cécité bilatérale	Atrophie optique	Kyste unique pariéto-temporo-occipital G Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Cécité séquellaire	
28	9/M	Rural	+	2 mois	-HTIC - Sd cérébelleux statokinétique.	N.F	Kyste unique cérébelleux G Uni vésiculaire PC : + (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Bonne évolution	
29	24/M	Urbain	-	3 mois	-HTIC - Hémiparésie G	N.F	Kyste unique Fronto-pariétal D Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Récupération du déficit	

Prise en charge de l'hydatidose du système nerveux central au service de neurochirurgie à l'hôpital Ibn Tofail du CHU Med VI de Marrakech (A propos de 50 cas)

30	9/F	Rural	+	4 jours	-HTIC - Hémiparésie G -Crises comitiales	N.F	Kyste unique temporal D Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Bonne évolution
31	16/F	Rural	+	3 mois	-HTIC	N.F	Kyste unique Fronto -pariétal D Uni vésiculaire PC : 0 (IRM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Récupération du déficit
32	16/M	Rural	-	1 mois	-HTIC - BAV	N.F	Kyste unique Fronto -pariétal G Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Persistance de la BAV
33	36/F	Rural	+	3 mois	-HTIC - Hémiplégie G	N.F	Kyste unique Fronto -pariétal G Uni vésiculaire PC : 0 (TDM)	N.F	normale	0	Hydrodissection	Hydrodissection

Kyste Hydatique vertébro-médullaire :

N°	Age/Sexe	Origine	Contact	Délai	Clinique	Imagerie	Sérologie	NFS	LEC	Traitement	Evolution
1	46/F	Rural	+	1 an	-Paraparésie spastique -ROT vifs -Hypoesthésie niveau sensitif D4.	Processus lésionnel tumoral polylobé hypo intense T1 et hyper intense T2 débordant plus en latéral G (IRM)	N.F	normale	0	Laminectomie décompressive étagée D3,D4,D5 et ablation du kyste.	Stationnaire
2	50/F	Rural	+	6 mois	- Paraplégie spastique -Hypoesthésie - Troubles sphinctériens	Processus multikystique hypo intense T1 et hyper intense T2 comprimant la moelle en regard de D6, D8 et D9. (IRM)	N.F	normale	0	Décompression médullaire avec exérèse du kyste par voie postérieure	- Récupération neurologique progressive. - Déficit moteur séquellaire.
3	42/M	Urbain	-	2 mois	- Sciatalgie -ROT vifs aux 2 MI -Hypoesthésie en selle.	Formation kystique multivésiculaire de D12 à L1 avec tassement du corps de D12 et infiltration des PM. (IRM)	N.F	hyperésinophilie	0	Laminectomie postérieure avec décompression et traitement des PM.	- Evolution stationnaire. - Patient perdu de vue.
4	17/M	Urbain	-	5 mois	- Syndrome pyramidal. - Hypoesthésie	Processus kystique médiastinal postérieur au	Positive	hyperésinophilie	KHF	Décompression et ablation du kyste par voix	- Récupération neurologique progressive et

					niveau sensitif D6.	contact de l'aorte et rachidien comprimant D5. (IRM)				postérieure.	reprise de la marche.
5	35/M	Rural	+	18 mois	- Paraplégie flasque. - ROT abolis aux 2 MI. - Niveau sensitif D12.	Multiplés formations kystique para vertébrales et intracanales en regard de D11 et D12 avec lyse de D12. (TDM)	N.F	normale	0	Laminectomie étagée avec exérèse des kystes para vertébraux.	Stationnaire
6	6/F	Rural	+	7 jours	- Syndrome pyramidal. - ROT vifs au MI droit.	Multiplés lésions hypo intenses en T1 hyper intenses en T2 avec vésicules s'étendant de D8 à D12 comprimant la moelle. (IRM)	N.F	normale	0	Décompression et ablation du kyste par voie postérieure.	- Immédiate : amélioration de l'état neurologique. - Perdu de vue.
7	24/M	Urbain	-	3 ans	- Sd rachidien - Sd lésionnel L3. - Niveau sensitif L3.	TDM : Masse kystique du psoas avec ostéolyse et extension intracanales. IRM : Kyste en regard de L2-L3 avec vésicules	N.F	normale	KHF	Décompression et ablation du kyste par voie postérieure.	- Stationnaire - Patient perdu de vue.

						intra durales comprimant la moelle.					
8	32/M	Rural	+	5 mois	<ul style="list-style-type: none"> - Paraparésie spastique - Syndrome tétra pyramidal. 	Processus kystique étendu de D7 à D9 en hypo intense T1 et hyper intense T2 avec tassement du corps de D8. (IRM)	Positive	normale	KHF	Décompression et ablation du kyste par voie postérieure.	Immédiate : Favorable. Récidive après 1 an.
9	24/M	Rural	+	2 mois	<ul style="list-style-type: none"> - Masse lombosacrée avec boiterie d'esquive. 	Lyse transversale articulaire postérieure étendue dans le canal en regard de L4-L5 avec compression de la queue de cheval. (TDM)	N.F	normale	0	<ul style="list-style-type: none"> - Abord para vertébral lombaire et évacuation - Laminectomie et libération des racines L5 et S1. 	<ul style="list-style-type: none"> - Immédiate : Favorable. - Patient perdu de vue.
10	31/M	Rural	+	3 mois	<ul style="list-style-type: none"> - Lombosciatalgie - Paresthésies - Troubles sphinctériens. - Anesthésie en selle. - Sd rachidien 	Kyste multiloculaire au dépend de L3-L4 avec extension foramenale bilatérale et infiltration des PM (psoas) (IRM)	N.F	normale	0	Décompression et ablation du kyste par voie postérieure.	Bonne évolution

11	31/M	Urbain	-	1 an.	- Syndrome tétra pyramidal. - Sd rachidien - Troubles sphinctériens	Lésion vertébrales C6-C7 multiloculaires avec extension intracanaulaire. (IRM)	N.F	normale	0	Abord postérieur, corporectomie C6, mise en place d'un greffon et fixation par plaque.	Stationnaire.
12	11/F	Rural	+	1 mois.	- Sd rachidien - Paraplégie flasque - Hypoesthésie des MI - Niveau sensitif D8 - Troubles sphinctériens.	Processus kystique comprimant la moelle en regard de D5 à D9 hypo intense en T1 et hyper intense en T2. (IRM)	N.F	Hyper éosinophilie	0	Abord postérieur, laminectomie étagée décompressive D5, D6 et D7.	Immédiate : Bonne. Récidive après 3 ans.
13	39/M	Rural	+	4 mois	Syndrome de la queue cheval.	Lésion multikystique en latéro vertébral G de D9 à L2, médiastinale, rétro péritonéale et intracanaulaire. (IRM)	N.F	Hyper éosinophilie	KHF	Abord postérieur, laminectomie gauche, ponction aspiration.	Récupération complète dans l'immédiat. Récidive dans 5 mois.
14	38/F	Rural	+	8 mois	- Paraparésie spastique	Processus épidual sacré sans atteinte osseuse (TDM)	N.F	Hyper éosinophilie	0	Décompression et ablation du kyste par voie postérieure	Amélioration progressive.
15	35/M	Rural	+	10 jours.	- Paraparésie spastique	Kyste hypo intense en T1 et hyper	N.F	normale	0	Abord postérieur, laminectomie	Récupération totale.

						intense en T2 en regard de S1-S2. (IRM)				étagée L5, S1, et S2.	
16	40/F	Rural	+	4 mois	Tuméfaction suppurée au niveau sacrée.	Lésion hypo intense en T1 et hyper intense en T2 du corps de S1, S2, et S3 étendue aux ailerons sacrés aux articulations sacro-iliaques et aux PM. (IRM)	N.F	normale	0	Exérèse du kyste par voie postérieure, et traitement des PM.	Immédiate : Favorable. Récidive après 1 an.
17	34/F	Urbain	-	6 mois	- Sd rachidien - Paraplégie spastique. - Troubles sphinctériens.	Images kystiques au niveau L3-L4 avec des vésicules intra durales comprimant la moelle en regard. (IRM)	N.F	normale	0	Laminectomie L2 et L3 et ablation Kystes.	Stationnaire

BAV : baisse de l'acuité visuelle ; D : droit(e) ; F : féminin ; F.O : Fond d'œil ; G : gauche ; HTIC : hypertension intracrânienne ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; KHF : Kyste hydatique hépatique ; KHP : Kyste hydatique pulmonaire ; LEC : localisation extra cérébrale ; M : masculin ; MI : membres inférieurs ; N.F : Non faite ; NFS : Numération formule sanguine ; PC : Prise de contraste ; Sd : syndrome ; TDM : tomographie assistée par ordinateur.



RÉSUMÉS



Résumé

L'hydatidose est une maladie fréquente, bénigne qui sévit à l'état endémique et demeure un véritable problème de santé publique dans notre pays où l'élevage est encore traditionnel. Ce travail rapporte 50 cas d'hydatidose du SNC dont 33 cas de localisation cérébrales et 17 cas de localisation vertébro-médullaire, recueillis dans le service de neurochirurgie au CHU Med VI de Marrakech sur une période de 8 ans allant de Janvier 2010 au Décembre 2017.

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

- le SNC est rarement touché par l'hydatidose, cette localisation est souvent primitive ;
- la localisation cérébrale est la plus fréquente au niveau du système nerveux central et représente 66%, mais elle figure parmi les plus rares localisations du kyste hydatique et représente 0,5 à 5% ;
- l'âge moyen des patients atteints de kyste hydatique cérébral est de 17 ans et 4 mois avec des extrêmes de 4 et 50 ans, alors qu'au niveau vertébro-médullaire l'âge moyen des patients est de 31 ans et 3 mois avec des extrêmes de 6 à 50 ans ;
- l'atteinte du sexe masculin est plus fréquente et représente 63,6% des cas ;
- la majorité des malades atteints sont issus du milieu rural (76 %) ;
- le tableau clinique est dominé par l'hypertension intracrânienne, retrouvée chez tous nos patients, associée plus ou moins à des signes déficitaires neurologiques pour la localisation cérébrale. Alors que pour la localisation vertébro-médullaire tous nos patients, ont présenté des troubles moteurs, sensitifs, et des troubles des réflexes, les dysfonctionnements sphinctériens étaient observés chez 8 patients, les douleurs rachidiennes chez 12 patients (70,6%) ;
- la tomodensitométrie a posé le diagnostic chez 31 cas, le recours à l'imagerie par résonance magnétique n'a concerné que 2 malades en ce qui concerne la localisation cérébrale, pour l'hydatidose vertébro-médullaire les radiographies standards ont

montré des lésions osseuses non spécifiques. La tomodensitométrie était faite chez 4 patients, elle a permis de confirmer l'atteinte osseuse et l'extension épidurale et para vertébrale. L'imagerie par résonance magnétique a été réalisée d'emblée chez 13 de nos patients, celle-ci a permis d'obtenir un bilan lésionnel précis et de poser le diagnostic positif ;

- tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie du poumon et d'une échographie abdominale ;
- le traitement chirurgical reste le traitement de base, La technique d' « Arana-Iniguez » est la méthode de choix dans notre série. La ponction-aspiration est réalisée chez 2 patients présentant des adhérences gênant l'énucléation en masse du kyste pour les localisations cérébrales, et une laminectomie décompressive chez 16 patients et un abord antérieur avec stabilisation chez un seul cas pour les localisations vertébro-médullaire ;
- le traitement médical antihelminthique a été instauré uniquement chez les patients qui ont présenté une hydatidose vertébro-médullaire ;
- l'évolution postopératoire précoce et tardive est généralement satisfaisante ; rendant compte de la bénignité de la maladie, surtout si elle est diagnostiquée précocement et traitée à temps. Cependant, des complications tel que l'infection de la plaie opératoire, la méningite post-opératoire, la cécité séquellaire, la diplopie, et la paralysie séquellaire de la 6ème paire crânienne ont été notées ;
- aucun décès n'a été noté dans notre série ;
- 6 cas de récurrence ont été notés dont 2 au niveau cérébral et 4 au niveau vertébro-médullaire.

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

Abstract

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

Our retrospective study includes 44 cases of hydatid disease of the CNS, which 33 cases of the localizations were cerebral, and 17 cases were vertebral and spinal. These patients were reunited in the neurosurgery department of the Ibn Tofail hospital of Mohammed VI university hospital of Marrakesh.

This study was conducted over 8 year period from January 2010 to December 2017. According to this etude, we reached the following conclusions:

- SNC is rarely affected by hydatid disease, this localization is often primitive;
- Cerebral localization is the most common one in the central nervous system and it represents 66%, however it's among the rare localizations of hydatid cyst and represents 0.5 to 4%;
- The average age of patients with cerebral hydatid cyst is about 17 years old and 4 months with extremes of 4 to 50 years old, while in the vertebral spinal localization, the average age of patients is about 31 years old and 3 months with extremes of 6 to 50 years old;
- The males are the most frequently affected, and they represent 63.6% of cases;
- The majority of patients are from rural areas (76%);
- The clinical manifestations are dominated by intracranial hypertension, which was found in all patients, and sometimes they were associated to neurological deficit signs in cerebral localization. However, for vertebral-spinal localization, all our patients showed motor and sensory deficit, and also reflex disorders. The sphincter dysfunction was observed in 8 patients, and the spinal pain in 12 patients (70.6%).

- Computed tomography diagnosed 31 cases, while the use of magnetic resonance imaging concerned only 2 patients, in regards to cerebral localization. For vertebral spinal hydatid disease, the bone lesions were not specific in standard radiographies. In 4 cases, the tomography was made and confirmed the osseous infringement and the epidural and para spinal extension. The magnetic resonance imaging, the more specific examination, was asked at once to 13 of our patients, this one has allowed obtaining a precise assessment of damage and posing the positive diagnosis;
- All patients received a lung X-ray and an abdominal ultrasound;
- The surgical treatment remains the basic treatment, 31 of our patients were operated by "Arana-Iniguez" technique, and however the puncture-aspiration was used only for 2 patients because of adhesions between the dura-mater and cerebral hydatid cyst. A decompressive laminectomy was made for 16 patients, and an anterior approach with stabilization was used in only one case with vertebral-medullary localization;
- Medical treatment has only been used in patients with vertebral-medullary localization;
- The immediate and late postoperative evolution is generally satisfying; it proved that this affection is benignant, especially if it was diagnosed early and was treated in time, however, the complications such as infection of surgical wound, blindness and paralysis of VI cranial nerve, were noted;
- no deaths were noted in our cases;
- 6 cases of recurrence were noted including 2 in cerebral localization and 4 in vertebral spinal localization;
- The hydatid cyst that required prophylaxis should be exercised rigorously at all levels of the epidemiological chain to stop the parasitic cycle, which is requiring a close cooperation between medical, veterinary and agricultural sectors.

ملخص

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

هذه الدراسة تشمل 50 حالة من الكيس العذاري المتمركز في الجهاز العصبي المركزي، ويشمل 33 حالة من الكيس العذاري الدماغى و 17 حالة من الكيس العذاري النخاعي، التي تم الاعتناء بها في مصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بمستشفى ابن طفيل التابع للمركز الجامعي محمد السادس بمراكش ، وذلك لفترة تتراوح بين يناير 2010 و دجنبر 2017.

حيث كانت النتائج كالتالي:

- الداء العذاري ناذرا ما يمس الجهاز العصبي المركزي، وغالبا يكون اولي.
- التموضع الدماغى هو الأكثر شيوعا بنسبة 66% ، ولكنه أكثر نذارة مقارنة مع أعضاء أخرى.
- يتراوح سن المرضى المصابين بالكيس العذاري في الدماغ ما بين 4 إلى 50 سنة مع متوسط السن يقدر ب 17 سنة و 4 أشهر، بينما المرضى المصابين بالكيس العذاري في النخاع الشوكي تتراوح أعمارهم ما بين 6 إلى 50 سنة مع متوسط يقدر ب 31 سنة و 3 أشهر.
- كان معدل الجنس المهيمن من طرف الذكور، و يقدر ب 63.3 % حالة.
- أغلبية المرضى ينتمون إلى مناطق قروية.
- بالنسبة للكيس العذاري في الدماغ، ارتفاع الضغط داخل القحف كان من أكثر المظاهر السريرية ترددا مصاحبا أحيانا بعلامات عصبية أخرى، أما بالنسبة للكيس العذاري في النخاع الشوكي فالاستشارة الطبية أبرزت أن جميع المرضى مصابون باضطرابات حركية، حسية وانعكاسية.
- لقد مكن التصوير القطعي لقياس الكثافة من تشخيص الداء لدى 31 حالة ، اللجوء للرنين المغناطيسي اقتصر على حالتين فقط. أما بالنسبة للكيس العذاري في النخاع الشوكي فالتصوير بالرنين المغناطيسي

- مكن من إعطاء موازنة دقيقة ووضع التشخيص الصحيح لدى 13 مريضا، أما الرسم الطبقي فقد استعمل لدى 4 مرضى وأثبت إصابة العظم و الانتشار داخل النخاع.
- استفاد جميع المرضى من تصوير إشعاعي للصدر و تخطيط بالصدى.
- بالنسبة للكيس الدماغى خضع 31 مريضا لعملية جراحية وفق طريقة "أرانا إينيجيز"، في حين لم يستخدم أسلوب "ديجاما إيماجيناريو" إلا عند مريضان اثنان بسبب وجود الالتصاقات التي وجدت بين الأم الجفية والكيسة العذارية،
- أما بالنسبة للكيسة العذارية النخاعية فقد تمثل العلاج الجراحي في استئصال الصفيحة الفقرية لدى 16 مريضا و أجري المدخل الأمامي لدى مريض واحد.
- استعمل العلاج بمضادات الطفيليات فقط لدى المرضى المصابين بالكيس النخاعي.
- غالبية المخلفات العاجلة و البعيدة لما بعد العملية الجراحية طبية عموما، مما يعني أن الإصابة حميدة بشرط أن يتم كشفها في الوقت المناسب ومع ذلك لوحظ لدينا مضاعفات تمثلت في تعفن الجرح، العمى و الشلل الدائم للعصب القحفي.
- لم نسجل أية حالة وفاة.
- تم التبليغ عن 6 حالات انتكاسية، اثنتان منها على مستوى الدماغ و 4 على مستوى النخاع الشوكي.
- الكيس العذاري يتطلب الوقاية، التي يجب ان تطبق بشكل صارم على جميع المستويات من سلسلة وبائية لوقف دورة الطفيلية، وهذا يتطلب تعاوننا وثيقا بين القطاعات الطبية و البيطرية و الزراعية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Gun E, Etit D, Buyuktalanci DO, Cakalagaoglu F.**
Unusual locations of hydatid disease: A 10-year experience from a tertiary reference center in Western Turkey.
Ann. Diagn. Pathol. 2017;29:37-40.
2. **Aniba K, Khoumiri R, Aitbenali S, Maksi B, Oussehal A, Bouskraoui M.**
Kyste hydatique à localisation vertébro-médullaire. À propos d'un cas et revue de littérature.
Arch Pediatr. 2004;11:1510-1.
3. **Ait Ben Ali S, Hilmani S, Choukri M, Sami A, Azhari A, Achouri M, et al.**
Multiple cerebral hydatid cysts of cardiac origin. A case report.
2000.
4. **Asri F, Tazi I, Maaroufi K, El Moudden A, Ghannane H, Ait Benali S.**
Kyste hydatique cérébral et troubles psychiatriques. À propos de deux cas.
L'Encéphale. 2007;33:216-9.
5. **Belahcen M, Khattala K, Elmadi A, Bouabdellah Y.**
Kyste hydatique cérébral chez l'enfant: à propos de 5 cas.
Pan Afr. Med. J. 2014;17.
6. **Aniba K, Laghmari M, Skoumi M, Errachidi M, Rada N, Lmejjati M, et al.**
Compression médullaire révélant un kyste hydatique sous-dural dorsal.
Arch Pediatr. 2013;20:559-60.
7. **İşlekel S, Zileli M, Erşahin Y.**
Intradural spinal hydatid cysts.
Eur. Spine J. 1998;7:162-4.
8. **Comité interministériel de lutte contre l'hydatidose/echinococcose.**
Lutte contre l'hydatidose /Echinococcus: guide des activités de lutte.
2007.
Disponible sur: <http://www.sante.gov.ma>
9. **Gargouri M, Ben Amor N, Ben Chehida F, Hammou A, Gharbi HA, Ben Cheikh M, et al.**
Percutaneous treatment of hydatid cysts (Echinococcus granulosus).
Cardiovasc. Intervent. Radiol. 1990;13:169-73.
10. **Carmoi T, Farthouat P, Nicolas X, Debonne J-M, Klotz F.**
Kystes hydatiques du foie.
EMC – Hépatologie. 2008;3:1-18.

11. **Holcman B, Heath DD.**
The early stages of Echinococcus granulosus development.
Acta Trop. 1997;64:5-17.
12. **C. Bastid.**
Kyste hydatique du foie.
EMC – Hépatologie 2014;9(4):1-13,[Article 7-023-A-10].
13. **Abbassioun K, Amirjamshidi A.**
Diagnosis and Management of Hydatid Cyst of the Central Nervous System: Part 1: General Considerations and Hydatid Disease of the Brain:
Neurosurg. Q. 2001;11:1-9.
14. **Al Zain TJ, Al-Witry SH, Khalili HM, Aboud SH, Al Zain FT.**
Multiple intracranial hydatidosis.
Acta Neurochir. (Wien). 2002;144:1179-85.
15. **Bukte Y, Kemanoglu S, Nazaroglu H, Ozkan U, Ceviz A, Simsek M.**
Cerebral hydatid disease: CT and MR imaging findings.
Swiss Med. Wkly. 2004;134:459-67.
16. **Issiaka BM.**
Kyste hydatique cérébral (A propos de 30 cas).
Thèse Méd. Casablanca; 2015, N° 205
17. **Neghina R, Neghina AM, Marincu I, Iacobiciu I.**
Epidemiology and history of human parasitic diseases in Romania.
Parasitol. Res. 2011;108:1333-46.
18. **Bourée P, Bisaro F.**
Hydatidose : aspects épidémiologique et diagnostique.
Antibiotiques. 2007;9:237-45.
19. **Souad B, Khadmaoui A, Hami H, Harrak M, Aujjar N, Mokhtari A, et al.**
Epidémiologie de l'hydatidose dans la Région du Gharb (Chrarda Beni Hssen) Maroc.
2014.
20. **Gezercan Y, Ökten AI, Çavuş G, Açıık V, Bilgin E.**
Spinal Hydatid Cyst Disease.
World Neurosurg. 2017;108:407-17.

21. **Onal C, Unal F, Barlas O, Izgi N, Hepgul K, Turantan MI, et al.**
Long-term follow-up and results of thirty pediatric intracranial hydatid cysts: half a century of experience in the Department of Neurosurgery of the School of Medicine at the University of Istanbul (1952–2001).
Pediatr. Neurosurg. 2001;35:72-81.
22. **Lunardi P, Missori P, Di Lorenzo N, Fortuna A.**
Cerebral hydatidosis in childhood: a retrospective survey with emphasis on long-term follow-up.
Neurosurgery. 1991;29:515-7; discussion 517–518.
23. **Duishanbai S, Jiafu D, Guo H, Liu C, Liu B, Aishalong M, et al.**
Intracranial hydatid cyst in children: report of 30 cases.
Childs Nerv. Syst. ChNS Off. J. Int. Soc. Pediatr. Neurosurg. 2010;26:821-7.
24. **Khaldi M, Mohamed S, Kallel J, Khouja N.**
Brain hydatidosis: report on 117 cases.
Childs Nerv. Syst. ChNS Off. J. Int. Soc. Pediatr. Neurosurg. 2000;16:765-9.
25. **Khazim R, Fares Y, Heras-Palou C, Ruiz Barnes P.**
Posterior decompression of spinal hydatidosis: long term results: Fundacion Jimenez Diaz, Madrid, Spain.
Clin. Neurol. Neurosurg. 2003;105:209-14.
26. **Menkü A, Kulaksizoglu O, Tucer B, Kurtsoy A, Akdemir H.**
Successful surgical excision of a gigantic cerebral hydatid cyst.
Minim. Invasive Neurosurg. MIN. 2004;47:61-4.
27. **Tsitouridis J, Dimitriadis AS, Kazana E.**
MR in cisternal hydatid cysts.
Am. J. Neuroradiol. 1997;18:1586-7.
28. **Turgut AT, Altin L, Topçu S, Kiliçoğlu B, Aliinok T, Kaptanoğlu E, et al.**
Unusual imaging characteristics of complicated hydatid disease.
Eur. J. Radiol. 2007;63:84-93.
29. **Bronstein J-A, Klotz F.**
Cestodoses larvaires.
EMC-Mal. Infect. 2005;2:59-83.

30. **Tlili-Graïess K, El-Ouni F, Gharbi-Jemni H, Arifa N, Moulahi H, Mrad-Dali K, et al.**
Cerebral hydatid disease: imaging features.
J. Neuroradiol. 2006;33:304-18.
31. **Turgut M.**
Hydatidosis of central nervous system and its coverings in the pediatric and adolescent age groups in Turkey during the last century: a critical review of 137 cases.
Childs Nerv. Syst. ChNS Off. J. Int. Soc. Pediatr. Neurosurg. 2002;18:670-83.
32. **Gupta S, Desai K, Goel A.**
Intracranial hydatid cyst: a report of five cases and review of literature.
Neurol. India. 1999;47:214-7.
33. **El-Shamam O, Amer T, El-Atta MA.**
Magnetic resonance imaging of simple and infected hydatid cysts of the brain.
Magn. Reson. Imaging. 2001;19:965-74.
34. **El Andaloussi M, Yousri B, Aboumaarouf M.**
Vertebral hydatidosis: three case reports.
Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. 2001;87:392-6.
35. **Hamdan TA.**
Hydatid disease of the spine: a report on nine patients.
Int. Orthop. 2012;36:427-32.
36. **Karray S, Zlitni M, Fowles JV, Zouari O, Slimane N, Kassab MT, et al.**
Vertebral hydatidosis and paraplegia.
J. Bone Joint Surg. Br. 1990;72:84-8.
37. **Kalaitzoglou I, Drevelengas A, Petridis A, Palladas P.**
Albendazole treatment of cerebral hydatid disease: evaluation of results with CT and MRI.
Neuroradiology. 1998;40:36-9.
38. **Brahem M, Hlel K, Ayadi A, Bedoui A, Hmila F, Mahjoub B, et al.**
Kyste hydatique cérébral de l'enfant : à propos de quatre observations.
Médecine Mal. Infect. 2006;36:434-7.
39. **El Saqui A, Aggouri M, Benzagmout M, Chakour K, El Faiz Chaoui M.**
Cerebral hydatid cysts in children: about 15 cases.
Pan Afr. Med. J. 2017;26:205.

40. **Rumboldt Z, Jednacak H, Talan–Hranilović J, Rumboldt T, Kalousek M.**
Unusual appearance of a cisternal hydatid cyst.
AJNR Am. J. Neuroradiol. 2003;24:112-4.
41. **Braham E, Bellil S, Bellil K, Chelly I, Mekni A, Haouet S, et al.**
Kyste hydatique de la fosse postérieure.
Médecine Mal. Infect. 2007;37:281-3.
42. **Berqdiche Y.**
Kyste hydatique intra-crânien (A propos de 19 cas).
Thèse Méd. Fès; 2011, N° 122
43. **Micheli F, Lehkuniec E, Giannaula R, Caputi E, Paradiso G.**
Calcified cerebral hydatid cyst.
Eur. Neurol. 1987;27:1-4.
44. **Yang YR, Williams GM, Craig PS, Sun T, Yang SK, Cheng L, et al.**
Hospital and community surveys reveal the severe public health problem and socio-economic impact of human echinococcosis in Ningxia Hui Autonomous Region, China.
Trop. Med. Int. Health TM IH. 2006;11:880-8.
45. **Ben Becher S, Cheour M, Ben Hassine L, Hlioui S, Houas F, Ghram N, et al.**
Les kystes hydatiques cérébraux chez l'enfant.
Arch. Pédiatrie. 1997;4:1107-10.
46. **Talan–Hranilovic J, Sajko T, Negovetic L, Lupret V, Kalousek M.**
Cerebral cysticercosis and echinococcosis: a preoperative diagnostic dilemma.
Arch. Med. Res. 2002;33:590-4.
47. **AYDIN MD, AYDIN N.**
A cerebral hydatid cyst case first presenting with Gerstmann's Syndrome: A case report and literature review.
Turk. J. Med. Sci. 2003;33:57-60.
48. **Alimi F, Limayem F, Mgarrech I, Marzouk M, Jerbi S, Mlika S, et al.**
Kyste hydatique vertébral primitif à extension médiastinale postérieure compliquée d'une paraplégie.
Rev. Mal. Respir. 2012;29:908-11.
49. **Bettaieb A, Khaldi M, Ben Rhouma T, Touibi S.**

- L'échinococcose vertébro-médullaire. A propos de 32 cas.
Neurochirurgie. 1978;24:205-10.
50. **Sami A, Elazhari A, Ouboukhlik A, Elkamar A, Jiddane M, Boucetta M.**
Hydatidose vertébro-médullaire: Etude de 24 cas.
Neurochirurgie. 1996;42:281-7.
51. **Oumerzouk J, Hssaini Y, Qamouss O, Baalal H, Bourazza A.**
Hydatidose multifocale avec atteinte vertébro-médullaire étendue.
Presse Médicale. 2012;41:12947.
52. **Mahi M, Amil T, Chaouir S, Hanine A, Benameur M.**
Imagerie d'un cas historique d'hydatidose vertébrale.
J. Neuroradiol. 2001;28:244-8.
53. **Rezig AL.**
Hydatidose osseuse.
Rev. Rhum. 2002;69:835-41.
54. **DARBI A, RADOUANE B, ELKHARRAS A, D BASSOU HB, MAHI M, SCHAOUIR S, et al.**
L'hydatidose vertébro-médullaire, à propos de 6 cas.
55. **Bavbek M, Inci S, Tahta K, Bertan V.**
Primary multiple spinal extradural hydatid cysts of the literature: case report and review.
Spinal Cord. 1992;30:517.
56. **Acquaviva R, Tamic PM, Kerdoudi H, Bru P, Levy-Lebar JP, Ouradon J, et al.**
L'hydatidose de la moelle et du rachis. Étude de 21 observations.
J Med Maroc. 1967;3:289-330.
57. **Bouvier M, Lejeune E, Jeanneret J, Amourdedieu J, Monnet M.**
Le kyste hydatique épidual solitaire.
Rev Rhum Mal Osteoartic. 1974;41:173-7.
58. **Djouholou MS.**
L'apport du traitement anti-parasitaire dans l'hydatidose vertébro-médullaire (Revue de la littérature).
Thèse Méd. Casablanca; 2004, N° 248

59. **Chikhaoui N, Adil A, Kadiri R.**
Aspects radiologiques de l'hydatidose vertébro-médullaire: à propos de 12 cas.
J. Radiol. 1993;74:621-8.
60. **El Abbassi-Skalli A, Gharbi A, Adil A, Abdelouafi A, Kadiri R.**
Kyste hydatique cérébral. Apport de la scanographie.
J. Neuroradiol. 2000;27:196-9.
61. **Demir K, Karsli AF, Kaya T, Devrimci E, Alkan K.**
Cerebral hydatid cysts: CT findings.
Neuroradiology. 1991;33:22-4.
62. **Ökten AI, Ergün R, Gezercan Y.**
Primary intracranial extradural hydatid cyst localized in the supra-and infra-tentorium.
Acta Parasitol. 2006;51:309-10.
63. **Şahin-Akyar G.**
Computed tomography and magnetic resonance imaging findings in cerebral hydatid disease.
Radiography. 2002;8:251-8.
64. **Basraoui D, El Idrissi I, Jalal H, Hiroual M, Essadki O, Ousehal A, et al.**
Kystes hydatiques cérébraux de l'enfant (à propos de 9 cas).
J. Radiol. 2010;91:293-6.
65. **Altinörs N, Bavbek M, Caner HH, Erdogan B.**
Central nervous system hydatidosis in Turkey: a cooperative study and literature survey analysis of 458 cases.
J. Neurosurg. 2000;93:1-8.
66. **Arana Iniguez R, Rodriguez Barrios R, San Julian J.**
Surgical treatment of hydatid cysts of the brain.
Trans. Am. Neurol. Assoc. 1952;56:210-1.
67. **Vaquero J, Jiménez C, Martínez R.**
Growth of hydatid cysts evaluated by CT scanning after presumed cerebral hydatid embolism: case report.
J. Neurosurg. 1982;57:837-9.

- 68. Turgut M.**
Intracranial hydatidosis in Turkey: its clinical presentation, diagnostic studies, surgical management, and outcome. A review of 276 cases.
Neurosurg. Rev. 2001;24:200-8.
- 69. Turgut M, Bayülkem K.**
Cerebrovascular occlusive disease: hydatidosis.
Childs Nerv. Syst. 1998;14:697-9.
- 70. Luo K, Luo D-H, Zhang T-R, Wen H.**
Primary intracranial and spinal hydatidosis: a retrospective study of 21 cases.
Pathog. Glob. Health. 2013;107:47-51.
- 71. Kurtsoy A, Öktem IS, Koç RK, Akdemir H, Menkü A, Tucer B.**
Successful surgical treatment of a thalamic hydatid cyst with contralateral transcallosal approach.
Pediatr. Neurosurg. 1999;31:96-9.
- 72. Yurt A, Avcı M, Selçuki M, Özer F, Çamlar M, Uçar K, et al.**
Multiple cerebral hydatid cysts: report of a case with 24 pieces.
Clin. Neurol. Neurosurg. 2007;109:821-6.
- 73. Vidhate MR, Singh D, Sharma P, Singh MK.**
Cerebral hydatid cyst showing pathognomonic daughter cysts.
Ann. Indian Acad. Neurol. 2011;14:217-8.
- 74. Ghannane H, Aniba K, Haddi M, Naji R, Jalal H, El Idrissi N, et al.**
Kyste hydatique cérébral chez l'enfant : à propos de 6 cas.
Arch Pediatr. 2007;14:196-7.
- 75. Cheikhrouhou LA, Amira C, Chaabouni L, Yahia CBH, Kchir MM, Zouari R.**
L'hydatidose vertébrale: apport de l'imagerie moderne et actualités thérapeutiques. À propos d'un cas.
Bull Soc Pathol Exot. 2005;98:114-7.
- 76. El Quessar A, Jroundi L, Tizniti S, Cissé M, Chakir N, El Hassani MR, et al.**
Hydatidose rachidienne, aspects scanner et IRM. À propos de 8 cas.
2001;

77. **Neumayr A, Tamarozzi F, Goblirsch S, Blum J, Brunetti E.**
Spinal Cystic Echinococcosis – A Systematic Analysis and Review of the Literature: Part 1. Epidemiology and Anatomy.
PLoS Negl Trop Dis. 2013;7:e2450.
78. **BRIAN J, Richez P, Belliol E, Barea D, Raillat A, Salamand P, et al.**
Atteintes ostéo-articulaires d'origine parasitaire: L'échinococcose osseuse.
J. Radiol. 1998;79:1351-7.
79. **I Moulattaf M, Belhadj Z, El yacoubi J, Cherif El Idrissi El ganouni N, Ouali Idrissi M, Essadki O, et al.**
Imagerie de l'hydatidose vertébro-médullaire (A propos de 11 cas).
2011;
80. **Radouane B, Jidal M, El Fenni J, Zainoun B, Chaouir S, Amil T, et al.**
TROP15 Compression medullaire revelatrice d'une hydatidose vertebromedullaire.
J. Radiol. 2005;86:1589.
81. **Raut AA, Nagar AM, Narlawar RS, Bhatgadde VL, Sayed MN, Hira P.**
Echinococcosis of the rib with epidural extension: a rare cause of paraplegia.
Br. J. Radiol. 2004;77:338-41.
82. **Hernigou P, Nabih A, Goutallier D.**
Vertebral hydatidosis. Complications, contribution of modern imaging.
Rev. Rhum. Mal. Osteoartic. 1992;59:131-5.
83. **Abbassioun K, Amirjamshidi A.**
Diagnosis and management of hydatid cyst of the central nervous system: Part
Hydatid cysts of the skull, orbit, and spine.
Neurosurg. Q. 2001;11:10-6.
84. **Benzagmout M, Kamaoui I, Chakour K, Chaoui ME.**
Primary spinal epidural hydatid cyst with intrathoracic extension.
Neurosciences. 2009;14:81-3.
85. **WHO Informal Working Group on Echinococcosis.**
Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans.
Bull. World Health Organ. 1996;74:231-42.

- 86. Bezzari M, Bigaignon G, Nacheva J, Laasou K, Gigot JE, Ayadi A.**
L'hydatidose: Echinococcose d'importation en BELGIQUE.
Louvain Med. 1999;118:64-71.
- 87. Sabir N.**
Kyste hydatique cérébral infecté.
Thèse Méd. Casablanca; 1998, N° 137
- 88. Robert-Gangneux F, Tourte-Schaefer C.**
Valeur comparée de deux techniques de Western-blot pour le diagnostic de confirmation d'une hydatidose.
Bull. Société Pathol. Exot. 1999;92:13-7.
- 89. GOASGUN J, BEQUET D.**
Parasitologie du système nerveux central.
Encycl Méd Chir Neurol. Ed. Tech. 1991;
- 90. Todorov T, Vutova K, Vachkov P, Boeva V, Mechkov G, Handjiev S, et al.**
Double aldehyde stabilisation of erythrocytes in the indirect hemagglutination for echinococcosis.
Parasitol. Int. 2003;52:203-7.
- 91. BOUZIDI A.**
Kyste hydatique du foie.
EMC Hépatologie. 1993;7023:A10.
- 92. Kim H-J, Yong T-S, Shin MH, Lee K-J, Park G-M, Suvonkulov U, et al.**
Practical Algorithms for PCR-RFLP-Based Genotyping of Echinococcus granulosus Sensu Lato.
Korean J. Parasitol. 2017;55:679-84.
- 93. Turgut M.**
Hydatidosis of the Central Nervous System: Diagnosis and Treatment.
2014.
- 94. Xiao S, Feng J, Yao M.**
Effect of antihydatid drugs on carbohydrate metabolism of metacestode of echinococcus granulosus.
Chin. Med. J. (Engl.). 1995;108:682-8.

95. **Sinxadi P, Maartens G.**
Pharmacology of anthelmintics: albendazole, mebendazole and praziquantel. *Contin. Med. Educ.* 2009;27:274.
96. **Irthum B, Lemaire JJ.**
Hypertension intracrânienne.
EMC Neurol. 1999;17-035.
97. **Pamir MN, Ozduman K, Elmaci I.**
Spinal hydatid disease.
Spinal Cord. 2002;40:153.
98. **Carrea R, Dowling jr E, Guevara JA.**
Surgical treatment of hydatid cysts of the central nervous system in the pediatric age (Dowling's technique).
Pediatr. Neurosurg. 1975;1:4-21.
99. **Boudawara MZ, Jemel H, Ghorbel M, Triki C, Soussi R, Ali HB, et al.**
Les kystes hydatiques du tronc cérébral.
1999;
100. **Karantanas AH, Paterakis K, Karavelis A.**
Intervertebral disk hydatid cysts: MR imaging findings.
Am. J. Roentgenol. 2003;180:1739-40.
101. **Beyed S.**
Hydatidose vertébro-médullaire à propos de 20 observations.
Thèse Méd. Rabat; 1999, N° 297
102. **Vincent Pointillart, Jacques Sénégas.**
Technique de décompression médullaire par voie antérieure à l'étage cervical.
Tech. Chir. – Orthopédie–Traumatol. 1998;
103. **Malghich A.**
Les voies d'abord du rachis.
Thèse Méd. Casablanca; 2006.
104. **Roy–Camille R.**
Ostéosynthèse du rachis dorsal, lombaire et lombo-sacré par plaques métalliques vissées dans les pédicules vertébraux et les apophyses articulaires.
Presse Med. 1970;78:1447.

105. **Ley Jr A, Marti A.**
Intramedullary hydatid cyst: Case report.
J. Neurosurg. 1970;33:457-9.
106. **Mueller PR, Dawson SL, Ferrucci Jr JT, Nardi GL.**
Hepatic echinococcal cyst: successful percutaneous drainage.
Radiology. 1985;155:627-8.
107. **Spektor S, Gomori JM, Beni-Adani L, Constantini S.**
Spinal echinococcal cyst: treatment using computerized tomography—guided needle aspiration and hypertonic saline irrigation: Case report.
J. Neurosurg. 1997;87:464-7.
108. **Açikgöz B, Sungur C, Özgen T, Çamurdanoğlu M, Berker M.**
Endoscopic evacuation of sacral hydatid cysts: case report.
Spinal Cord. 1996;34:361.
109. **Rao S, Parikh S, Kerr R.**
Echinococcal infestation of the spine in North America.
Clin. Orthop. 1991;164-9.
110. **Courtillon A, Gain H, Hignet R, Altaf H, Inoue M, Yokoyama K.**
Rééducation des fractures non neurologiques du rachis thoraco-lombaire. IN Encycl Méd Chir. Edition scientifique et médicale Elsevier SAS.
Kinésithérapie-Médecine Phys.-Réadapt. 2001;26:286-10.
111. **Damphousse M, Beuret-Blanquart F, Denis P.**
Évaluation à distance des troubles anorectaux chez les paraplégiques.
Ann. Réadapt. Médecine Phys. Elsevier; 2005. p. 231-9.
112. **Ciurea AV, Vasilescu G, Nuteanu L, Carp N.**
Cerebral hydatid cyst in children.
Childs Nerv. Syst. 1995;11:679-85.
113. **Tuzun Y, Solmaz I, Sengul G, Izci Y.**
The complications of cerebral hydatid cyst surgery in children.
Childs Nerv. Syst. 2010;26:47.
114. **Daskas N, Aggelopoulos E, Tzoufi M, Kosta P, Siamopoulou A, Argyropoulou MI.**
Accidental drainage of a cerebral hydatid cyst into the peritoneal cavity.
Pediatr. Infect. Dis. J. 2004;23:685-6.

115. **El Khamlichi A, El Ouahabi A, Amrani F, Ossamti O.**
Croissance du kyste hydatique intracérébral évaluée par tomодensitométrie: a propos d'un cas.
Neurochirurgie. 1990;36:312-4.
116. **Hamdi A, Ayachi R, Gargouri R, Mourad A.**
Le kyste hydatique du cerveau. A propos d'une série de quatorze cas.
Ann. Chir. Elsevier; 1990. p. 226-30.
117. **George ES, Hillier CEM, Hatfield R.**
Glioma after cerebral hydatid disease.
Childs Nerv. Syst. 2003;19:837-40.
118. **El Kohen A, Benjelloun A, El Qessar A, Derraz S, Lazrak A, Jazouli N, et al.**
Multiple hydatid cysts of the neck, the nasopharynx and the skull base revealing cervical vertebral hydatid disease.
Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2003;67:655-62.
119. **Audibert G, Faillot T, Vergnes M-C, Bosson J-L, Bernard C, Payen J-F, et al.**
Thromboprophylaxie en chirurgie rachidienne traumatologique et non traumatologique.
Ann. Fr. Anesth. Reanim. Elsevier; 2005. p. 928-34.
120. **Craig PS, Hegglin D, Lightowlers MW, Torgerson PR, Wang Q.**
Echinococcosis: control and prevention.
Adv. Parasitol. Elsevier; 2017. p. 55-158.
121. **Heath D, Yang W, Li T, Xiao Y, Chen X, Huang Y, et al.**
Control of hydatidosis.
Parasitol. Int. 2006;55:S247-52.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 211

سنة 2018

**التكفل الجراحي بداء العداري على مستوى الجهاز العصبي
المركزي بمستشفى ابن طفيل بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد
السادس بمراكش
(بصدد 50 حالة)**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/06 /25
من طرف

السيد محسن إبا

المزداد في 1991/01/02 بأغامت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

داء العداري - كيس مائي - دماغ - نخاع شوكي - عمود فقري - وقاية

اللجنة

الرئيس

ح. غنان

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

المشرف

خ. اعنينة

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ و الأعصاب

م. المجاطي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

م. بوالروس

السيد

أستاذ في طب الأطفال

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

الحكام