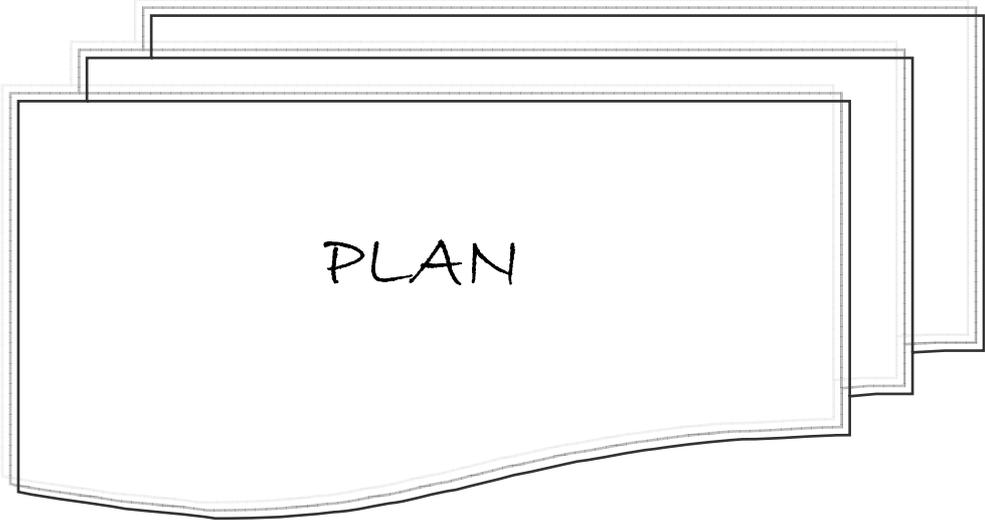




ABBREVIATIONS

E. granulosus	: Echinococcus granulosus
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
ES	: Electrosynérèse
FO	: Fond d'œil
HA	: Hémaglutination
HTIC	: Hypertension Intra-crânienne
IDR	: Intradermoréaction
IEP	: Immunoélectrophorèse
IFI	: Immunofluorescence Indirecte
Ig	: Immunoglobulines
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
KH	: Kyste Hydatique
KHC	: Kyste Hydatique Cérébral
KHVM	: Kyste Hydatique Vertébro-médullaire
LEC	: Localisation Extra-Cérébrale
LCR	: Liquide Céphalorachidien
MI	: Membres Inférieurs
MS	: Membres Supérieurs
NFS	: Numération Formule Sanguine
PDC	: Produit De Contraste
Rx	: Radiographie
Sd	: Syndrome
SNC	: Système Nerveux Central
SRM	: Spectroscopie par Résonance Magnétique
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vitesse de sédimentation
WB	: Western Blot
3 D	: 3 Dimensions



INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES.....	4
FICHE D'EXPLOITATION.....	6
TABLEAUX SYNOPTYQUES DES OBSERVATIONS.....	11
RESULTATS.....	14
I- EPIDEMIOLOGIE.....	15
1- Fréquence.....	15
2- Age.....	16
3- Sexe.....	17
4- Origine géographique.....	18
II- TABLEAU CLINIQUE.....	18
1- Durée d'évolution.....	18
2- Signes fonctionnels.....	19
3- Signes physiques.....	19
3-1- Examen Neurologique.....	19
a. Etat de conscience.....	20
b. Syndrome déficitaire.....	20
c. Atteinte des paires crâniennes.....	20
d. Syndrome cérébelleux.....	20
3-2- Examen somatique.....	20
III- EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	21
1- Examens neuroradiologiques.....	21
2-1- Tomodensitométrie cérébrale.....	21
1-2- Imagerie par résonance magnétique.....	26
1-3- Radiographie du crâne.....	26
3- Examens biologiques.....	29

3-1- Sérologie hydatique.....	29
3-2- Spécifique	29
3-3- Bilan préopératoire.....	29
IV- TRAITEMENT.....	30
1- Chirurgical.....	30
2-1- Technique.....	30
2-2- accidents peropératoires.....	30
2- Médical.....	36
V- EVOLUTION.....	37
DISCUSSION.....	39
I- RAPPELS.....	40
1- Parasitologie.....	40
2- Anatomopathologie.....	45
II- EPIDEMIOLOGIE.....	51
1- Fréquence.....	51
1-1- Par rapports aux autres localisations hydatiques.....	52
1-2- Par rapport à l'hydatidose vertébro-médullaire.....	52
1-3- Par rapport aux autres processus expansifs intracrâniens.....	53
2- Age.....	53
3- Sexe.....	54
4- Origine géographique.....	55
III - ETUDE CLINIQUE.....	56
1- Mode de début.....	56
2- Phase d'état.....	57
2-1- Syndrome d'hypertension intracrânienne.....	57
2-2- Syndromes déficitaires.....	60
IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	64
1- Etude radiologique.....	64
1-1- Tomodensitométrie cérébrale.....	64
1-2- Imagerie par résonance magnétique.....	68
1-3- Imagerie de diffusion	69

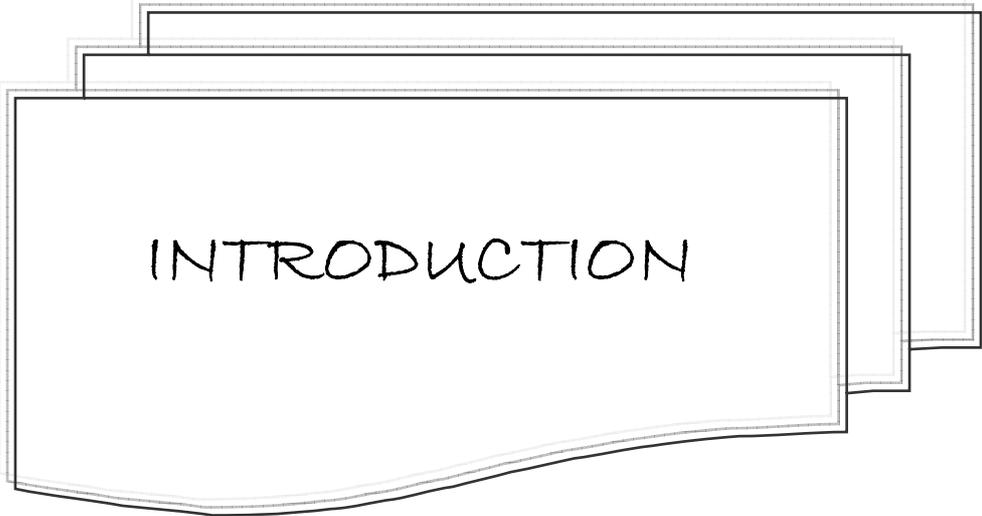
2– Bilan d'extension.....	70
3– Etude biologique.....	71
3-1– Arguments d'orientation.....	71
3-2– Arguments spécifiques.....	72
V– DIAGNOSTIC.....	76
1– Diagnostic positif.....	76
2– Diagnostic différentiel.....	77
VI– TRAITEMENT.....	78
1– Buts.....	78
2– Moyens.....	78
2-1– Traitement Chirurgical.....	78
a. Ponction – aspiration du kyste.....	79
b. Enucléation en masse ou le procédé d’hydrodissection d’ARANA-INIGUEZ..	80
c. microchirurgie dans l’ablation du kyste hydatique cérébral	81
d. Traitement chirurgical aidé par la neuronavigation.....	81
2-2– Traitement médical.....	82
a. Traitement spécifique antiparasitaire.....	82
b. Traitement immunologique par désensibilisation.....	85
c. Traitement symptomatique.....	85
3– Indications.....	85
VII – EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	88
1– Complications.....	88
1-1– Peropératoires.....	88
1-2– Postopératoires.....	89
a. Précoces.....	89
b. Tardives.....	91
2– Mortalité.....	93
3– Pronostic.....	94
VIII– PREVENTION ET PROPHYLAXIE.....	94

CONCLUSION..... 97

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE

Rapport-Gratuit.com



INTRODUCTION

L'hydatidose cérébrale ou kyste hydatique cérébral (KHC) est une parasitose qui sévit à l'état endémique dans de nombreux pays d'élevage traditionnel du bétail dont le MAROC (1, 2).

Hippocrate, Galen, Avicenne et Jurjani ont été les premiers à la mentionner dans leurs écrits (3, 4).

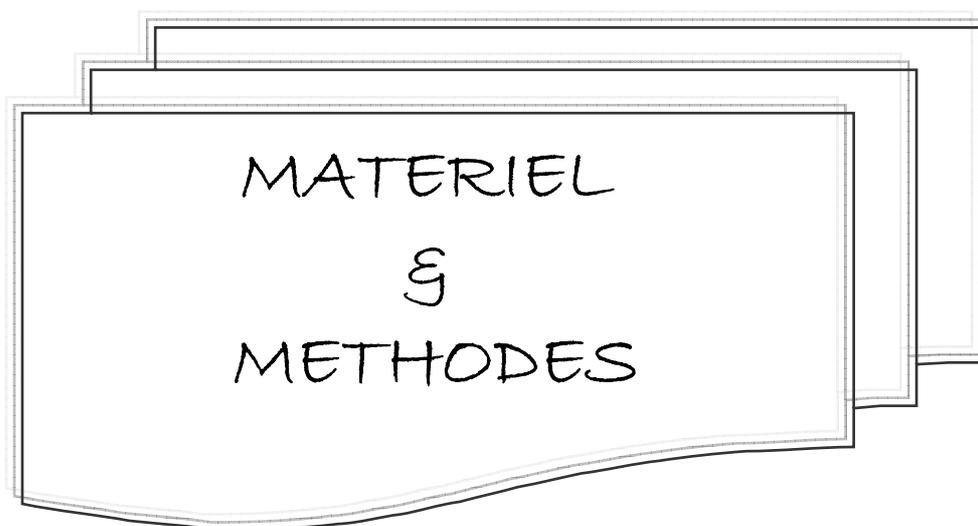
Elle peut atteindre n'importe quel organe avec une prédilection pour le foie et le poumon, la localisation cérébrale reste relativement rare (4).

En zone d'endémie, le kyste hydatique mérite une place particulière parmi les processus expansifs intracrâniens. Il est de plus en plus diagnostiqué grâce à l'évolution des méthodes neurodiagnostiques notamment la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Le pronostic de cette affection cérébrale est bon sous réserve d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge thérapeutique adéquate.

Treize cas d'hydatidose cérébrale opérés au service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de MARRAKECH ont été colligés sur une période de 74 mois (de Février 2001 à Avril 2007).

A travers cette série et une revue de la littérature, nous procédons à une mise au point sur les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie.



I- METHODOLOGIE DE TRAVAIL :

Notre travail est une étude rétrospective regroupant treize cas de kystes hydatiques cérébraux opérés au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech entre Février 2001 et Avril 2007. Différents paramètres ont été exploités à partir des dossiers médicaux du service.

Une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet a permis le recueil des données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

II- ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

1- L'interrogatoire

L'interrogatoire a permis un recueil anamnestique des données permettant l'orientation diagnostique vers un kyste hydatique cérébral.

Les éléments suivants ont été mentionnés :

- La date, le motif et le délai de consultation.
- La présence de signes fonctionnels notamment les céphalées, la baisse de l'acuité visuelle, les vomissements, l'impotence fonctionnelle des membres et les crises comitiales.

2- Examen clinique

L'examen neurologique a visé l'appréciation de l'état de conscience, la motricité, la sensibilité, les réflexes ostéo-tendineux, l'étude des paires crâniennes et l'étude des fonctions supérieures. L'examen général a concerné l'évaluation du retentissement de la

pathologie sur l'état général et la recherche d'autres localisations hydatiques extra-cérébrales notamment hépatiques, pulmonaires et cardiaques.

3- Examens radiologiques :

Les patients de notre série ont tous bénéficié, soit d'une TDM cérébrale sans injection de produit de contraste, soit d'une IRM cérébrale, ce qui a permis de préciser la nature du processus, son siège, le nombre de lésions, la densité, la taille, la présence d'hydrocéphalie et d'oedème périlésionnel ainsi que le retentissement du kyste sur les structures avoisinantes.

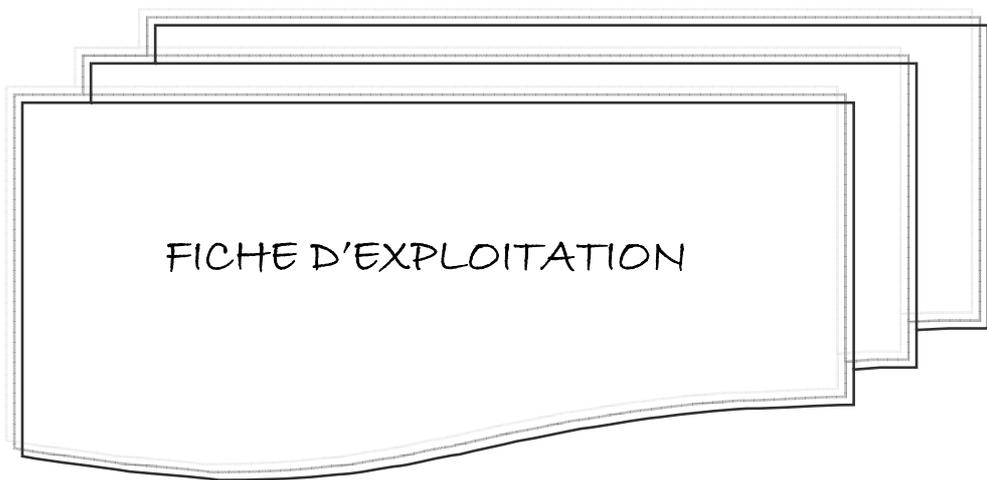
III- TRAITEMENT

Le protocole thérapeutique adopté chez tous les patients a consisté en une chirurgie d'exérèse moyennant le procédé d'hydrodissection d' « Arana Iniguez » sauf chez un patient où des adhérences gênaient l'hydrodissection ce qui a indiqué la ponction – aspiration du kyste.

IV. EVOLUTION

Le suivi médical a visé :

- La recherche de complications postopératoires.
- L'appréciation de l'évolutivité des signes cliniques et la recherche de séquelles.



FICHE D'EXPLOITATION TYPE

N° de dossier :

Date d'hospitalisation :

Identité :

Nom :

Prénom :

Age :

Profession :

Milieu d'origine : Rural

Urbain

Niveau socioéconomique : Bas

Moyen

Elevé

Antécédents :

Opéré pour hydatidose : Oui

Non

Si oui, localisation : Cérébrale

Hépatique

Pulmonaire

Autres :

Contact avec les chiens : Permanent

Occasionnel

Absent

Hygiène de vie : hygiène alimentaire Bonne

Mauvaise

Accès eau potable et assainissement Oui

Non

Durée d'évolution :

Clinique :

Signes fonctionnels : Sd HTIC

Crises comitiales

Troubles neurologiques

Troubles de conscience

Symptômes psychiatriques

Macrocrânie

Autres :

Examen : Etat général

Neurologique

Fond d'œil

Abdominal

Pleuro pulmonaire

Cardiovasculaire

Ostéoarticulaire

Oto-rhino-laryngologique

Paraclinique

Examens neuroradiologiques

TDM IRM

Aspect : Image Ronde Oui

Non

Densité

Taille.....

Siège.....

Solitaire Multiples Nombre :.....

Type : Univésiculaire Multivésiculaire

Œdème périphérique Oui Non

Evolution :

Récidives : Non

Oui

Délai :

CAT : Reprise chirurgicale

Traitement médical

Abstention

Rapport-Gratuit.com



Kyste hydatique cérébral

Cas	N° d'entrée	Date d'entrée	Age (ans)/ Sexe	Origine	Contact avec chiens	Durée d'évolution	Clinique	FO	TDM ou IRM						Sérologie hydrique	NFS	LEC	Traitement	Evolution	
									N	Taille (cm)	Siège	Type	Oedème	PC						EDM
1	1641	19/02/01	6/F	Rurale	-	1 mois 1/2	HTIC Hémiparésie D	NF	1	NP	PG	UV	0	0	+	NF	Norm.	KH hép.	Hydrodiss.	Récupération du déficit
2	5898	01/07/02	8/M	Rurale	-	1 mois	HTIC Cécité bilatérale	AO	1	NP	P-T-O G	UV	0	0	+	NF	Norm.	0	Hydrodiss.	Cécité séquellaire
3	7237	19/08/03	27/M	Rurale	+	4 mois	HTIC, Sd cérébelleux statique D, Hémiparésie D	NF	4	4/5 le plus grand	Fr. D, P G, O G Cérébelleux G	UV	0	-	+	NF	Norm.	0	Interv. 1 : Hydrodiss. Interv. 2 : Ponction évacuation	Récidive + localisation secondaire
4	7273	20/08/03	4/M	Rurale	-	2 mois	HTIC, Troubles statokinétiques, macrocrânie	NF	1	NP	Fr-T-P D	UV	0	0	+	NF	Norm.	KH hép.	Hydrodiss.	Suppuration de la paroi
5	9511	--	35/M	Urbain	-	6 mois	HTIC, confusion mentale	NF	1	NP	Foramen ovale de Pacchioni	UV	0	0	+	NF	Norm.	0	Ponction-évacuation	Bonne évolution
6	1358	12/02/04	6/F	Rurale	-	8 mois	HTIC, cécité bilatérale, macrocrânie, hypertonie plastique des membres	AO	1	11,8/8,9	Fr-T-P G	UV	0	0	+	NF	Norm.	0	Hydrodiss.	Cécité séquellaire, Récupération du déficit
7	2473	16/03/04	9/M	Rurale	+	2 mois	HTIC, Paralysie du VI G, Sd cérébelleux statokinétique.	NF	1	6,3/6,7/6,8	P G	UV	0	0	+	NF	Norm.	0	Hydrodiss.	Bonne évolution

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

Kyste hydatique cérébral

Cas	N° d'entrée	Date d'entrée	Age (ans) /Sexe	Origine	Contacts avec chiens	Durée d'évolution	Clinique	FO	TDM ou IRM						Sérologie hydatique	NFS	LEC	Traitement	Evolution	
									N	Taille (cm)	Siège	Type	Oedème	PC						EDM
8	2572	01/04/04	20/M	Rurale	+	1 mois 1/2	HTIC, Tr. de comportement	NF	1	NP	P-O D	UV	0	0	+	NF	Norm.	0	Hydrodiss.	Disparition du tr. de comportement
9	8834	02/10/04	54/M	Urbain	-	6 mois	HTIC, hémiparésie G, Paralyse faciale, Tr. de comportement	Normal	3	4,2/4 2,3 1,5	P D O G	UV	0	0	+	ELISA (+) HA 1/5120	Norm.	KH Auriculaire G	Hydrodiss.	Décès par rupture du KH Cardiaque.
10	20346	01/09/05	25/M	Rurale	+	1 an	HTIC, crises comitiales, dysarthrie, Sd. frontal	NF	1	0,6/ 0,6	P-Fr G	UV	0	0	+	NF	Norm.	0	Hydrodiss.	Bonne évolution
11	13649	09/06/06	38/F	Rurale	+	3 sem	HTIC, aphasie motrice, Sd cérébelleux	NF	1	NP	Cérébelleux G	UV	0	0	+	NF	Norm.	0	Hydrodiss.	Disparition de la dysarthrie.
12	8361	14/04/07	13/M	Rurale	+	1 mois	HTIC, BAV, Sd pyramidal G, Diminution FMG	NF	Mult.	4,5→ 5,6	Fr et P D	UV	0	0	+	NF	Norm.	0	Hydrodiss.	Bonne évolution
13	7950	09/04/07	31/M	Rurale	+	7 mois	HTIC, hémiparésie D, hypoesthésie thermoalgique et proprioceptive D, aphasie motrice.	NF	1	NP	P G	UV	0	0	+	NF	Norm.	0	Hydrodiss.	Bonne évolution

Abréviations : BAV : baisse de l'acuité visuelle ; D : droit(e) ; EDM : Effet de masse ; F : féminin ; FMG : forces musculaires globales ; FO : Fond d'œil ; Fr.: frontal ; G : gauche ; HA : Hémagglutination ; HTIC : hypertension intracrânienne ; hydrodiss. : hydrodissection ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; KH : Kyste hydatique ; LEC : localisation extra cérébrale ; M : masculin ; Mult. : multiples ; N : Nombre ; NF : Non faite ; NFS : Numération formule sanguine ; norm. : Normal ; NP : Non précisée ; O : occipital ; P : pariétal ; PC : prise de contraste ; P-Fr : pariéto-frontal ; P-O : pariéto-occipital ; sem. : Semaines ; Sd : syndrome ; TDM : tomodensitométrie ; Tr. : troubles ; UV : univésiculaire.



I- EPIDEMIOLOGIE

Notre série porte sur 13 cas de KHC colligés durant une période de 74 mois s'étendant de Février 2001 à Avril 2007 avec une moyenne de 2,11 cas/an.

1-Fréquence

1-1 Par rapport aux autres processus intracrâniens

Sur la même période d'étude, le service a reçu 786 cas de processus occupant l'espace intracrânien ce qui représente une fréquence de 1,7%.

1-2 Par rapport aux autres localisations hydatiques neurologiques

9 cas de kystes hydatiques vertébro-médullaires ont été opérés au service pendant la même période. De ce fait le KHC représente 59% des kystes hydatiques du système nerveux central (fig.1).

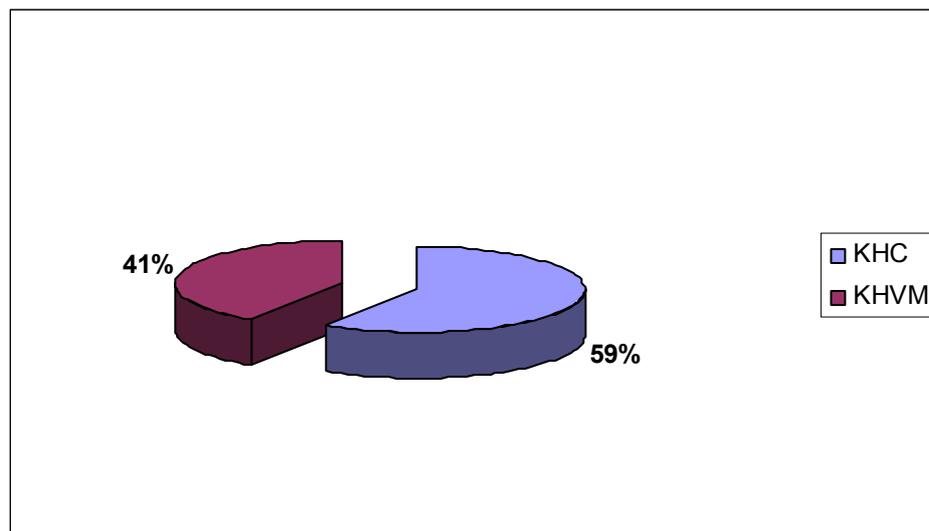


Figure 1 : Fréquence du kyste hydatique cérébral (KHC) par rapport au kyste hydatique vertébro-médullaire (KHVM).

2- Âge

Dans notre série, l'âge moyen des patients est de 21ans et 4 mois avec des extrêmes de 4 et 54 ans.

6 de nos patients sont des enfants âgés de moins de 15 ans, soit 46 % des cas alors que 54 % des patients ont un âge supérieur à 15 ans (figs. 2 et 3).

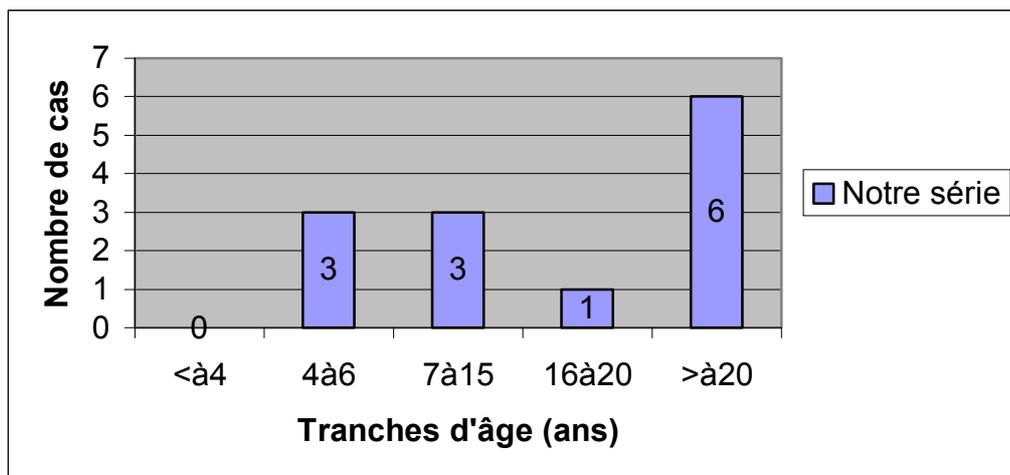


Figure 2 : Répartition du kyste hydatique cérébral par tranche d'âge

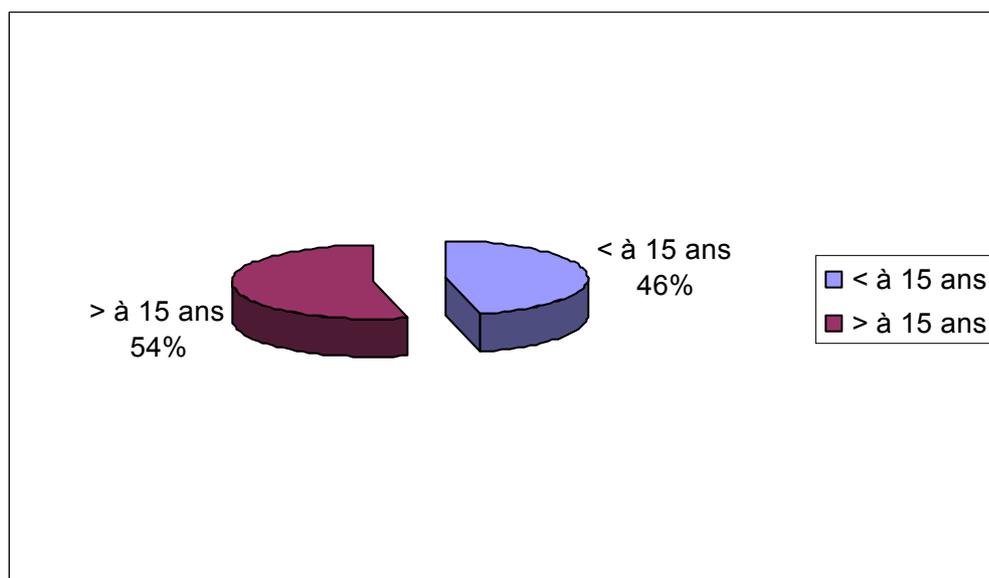


Figure 3 : Répartition du kyste hydatique cérébral par tranche d'âge

3- Sexe

Sur les 13 patients de notre série, 10 sont de sexe masculin, ce qui représente un sexe ratio de 3,33 (fig.4).

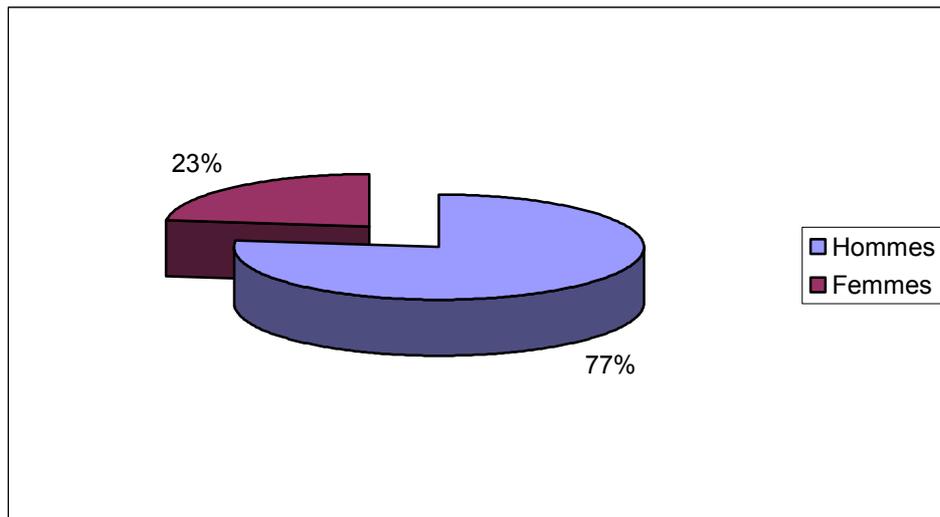


Figure 4 : Répartition du kyste hydatique cérébral selon le sexe

4- Origine Géographique

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

L'origine rurale est retrouvée chez 11 patients de notre série contre seulement 2 d'origine urbaine.

Le contact avec les chiens est retrouvé chez 6 patients qui sont tous d'origine rurale, soit 46% des cas.

II- TABLEAU CLINIQUE

1- Durée d'évolution

La durée d'évolution de la maladie est de 4 mois en moyenne avec des extrêmes allant de 3 semaines à un an (fig.5).

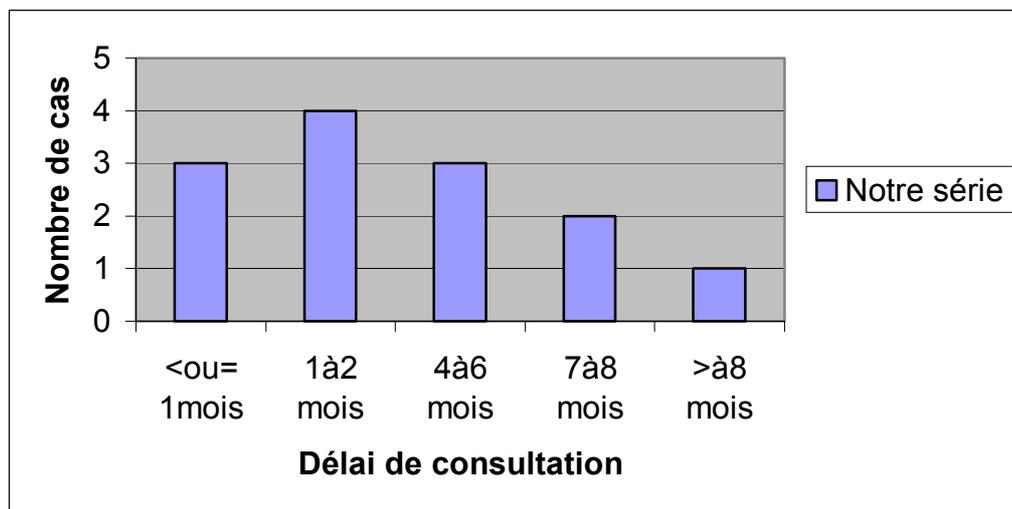


Figure 5: Délai de consultation.

La plupart des patients ont consulté au-delà d'un mois après l'apparition des symptômes.

2- Signes fonctionnels (tab.I)

2-1 Syndrome d'Hypertension intracrânienne (HTIC)

Dans notre série, tous les patients ont en commun un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC), fait de céphalées (permanentes, hémicrâniées ou en casque) soulagées par des vomissements en jet et accompagnées de troubles visuels.

2-2 Crises comitiales

Un seul cas s'est présenté pour des crises épileptiques partielles à généralisation secondaire (observation n°10).

2-3 Symptômes psychiatriques

2 patients ont consulté pour des symptômes psychiatriques, à type de troubles de comportement dans un cas (observation n°8) et d'agitation associée à un délire de persécution, des hallucinations auditives et visuelles dans l'autre (observation n° 9).

2-4 Macrocrânie

Une macrocrânie était le motif de consultation chez 2 cas, âgés respectivement de 4 et 6 ans (observations n° 3 et 6).

3– Signes physiques (tab.I)

3-1 Examen neurologique

a. Etat de conscience

Tous les patients de notre série étaient admis conscients.

Un seul cas s'est présenté dans un état de confusion mentale (Observation n°5).

b. Syndrome déficitaire

5 cas d'hémiplégie et un cas d'hypertonie plastique des MS et MI ont été rapportés dans notre série.

c. Atteinte des paires crâniennes

2 de nos patients ont consulté avec une cécité bilatérale (observations n°2 et 6) et un patient pour baisse de l'acuité visuelle (observation n°12).

Un cas de strabisme interne gauche par atteinte du VI^{ème} nerf crânien gauche a été rapporté dans notre série (observation n°7).

Nous avons noté également un seul cas de paralysie faciale (observation n°9).

d. Syndrome cérébelleux

Nous avons reçu 4 cas de syndrome cérébelleux dont 2 avec des troubles statokinétiques (observations n°4 et n°7). Les deux autres avaient des troubles statiques (observation n°3 et n°11).

Tableau I: Signes cliniques retrouvés chez les patients de notre série

Clinique	Nombre de cas	%
Syndrome d'HTIC	13	100
Macrocrânie	02	15,38
Syndrome déficitaire	06	46,15
Atteinte de la sensibilité	01	7,69
Atteinte des paires crâniennes	05	38,46
Syndrome cérébelleux	04	30,76
Symptômes psychiatriques	02	15,38
Confusion mentale	01	7,69
Crises comitiales	01	7,69

3-2 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 2 patients (observations n°1 et 4).

III- EXAMENS RADIOLOGIQUES

1- Examens neuroradiologiques

1-1 Tomodensitométrie cérébrale (TDM)

a. L'Aspect

La TDM a été réalisée chez 12 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 (Figs. 6 et 7).

b. Le Nombre

Parmi les 12 patients chez qui la TDM cérébrale a été réalisée, 9 avaient un kyste hydatique unique et seulement 3 présentaient des kystes hydatiques multiples (observations n° 3, 9 et 12).

c. Le Siège

La localisation supratentorielle est la plus fréquente. Elle est retrouvée chez 11 des 12 patients chez qui le diagnostic a été posé par la TDM cérébrale.

Chez 8 patients plusieurs lobes sont touchés simultanément incluant toujours le lobe pariétal (Tab.II)

↳ Selon le côté :

- Droit: 3 cas.
- Gauche: 7 cas.
- Droit et gauche: 2 cas.

La localisation gauche est la plus fréquente dans notre série

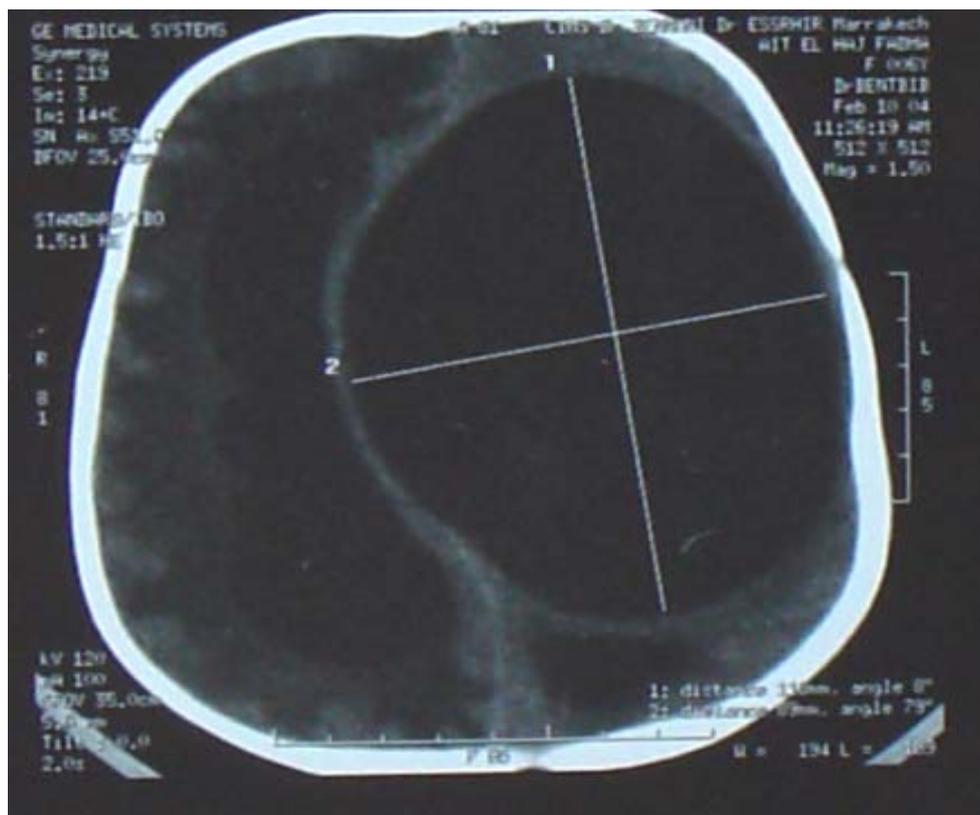


Figure 6 : TDM cérébrale en coupe axiale et fenêtre parenchymateuse montrant un énorme kyste hydatique fronto-temporo-pariétal gauche, mesurant 118/89mm, sans rehaussement après injection du produit de contraste, avec un important effet de masse. (Cas n°6).

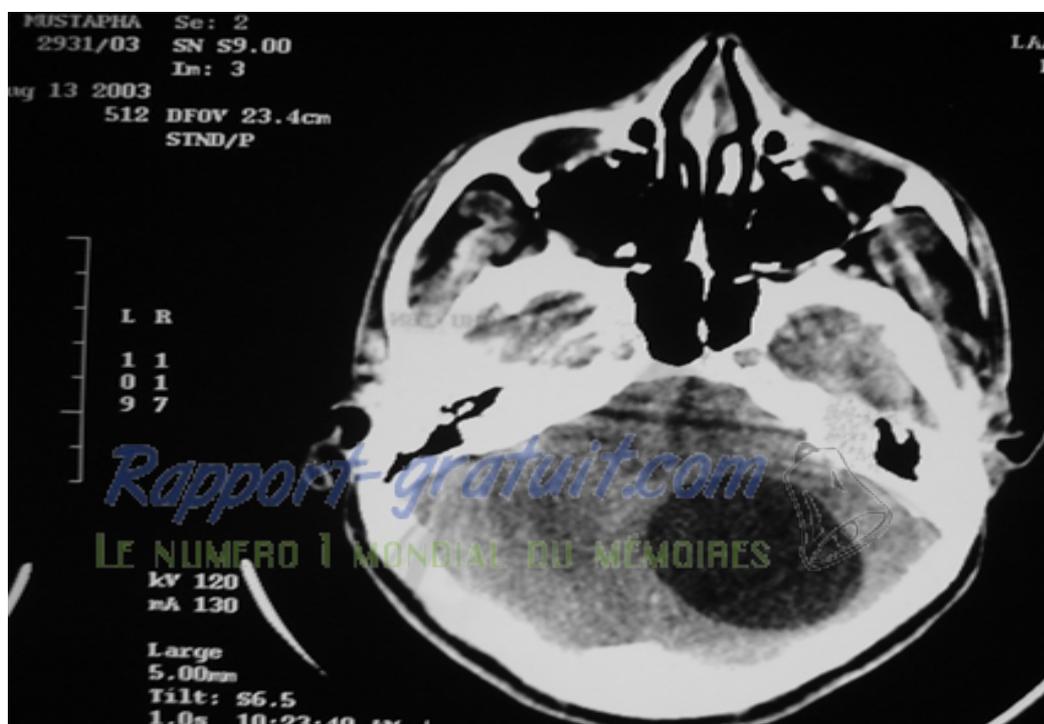




Figure 7 a : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant un kyste hydatique cérébelleux gauche (Cas n°4).
 b : TDM en coupe axiale après injection de PDC montrant l'image d'un double KH pariéto-occipital gauche (Cas n°4).

↳ Selon la localisation cérébrale :

Tableau II : Répartition du KHC selon le siège

Localisation	Nombre d'atteinte	Gauche	Droite
Pariétal	3	03	01
Occipital	1	01	00

Pariéto-occipital	2	01	01
Frontal	1	00	01
Pariéto-frontal	02	00	02
Fronto-temporo-pariétal	2	01	01
Pariéto-temporo-occipital	1	01	00
Foramen ovale de Pacchioni	1	-	-
Cervelet	1	01	00

d. La Taille

Était en moyenne de 46 mm pour le grand axe, avec des extrêmes de 6x6 mm pour le plus petit (observation n°10) à 118x89 mm pour le plus grand (observation n°6).

e. Effet du kyste sur les structures voisines

Dans tous les cas, le kyste hydatique exerce un effet de masse sur la ligne médiane et le système ventriculaire (Figs. 6 et 8).

f. Hydrocéphalie

Un cas d'hydrocéphalie tri-ventriculaire est observé dans notre série (observation n°6).

g. Œdème périphérique :

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

Kyste hydatique cérébral

séquence T2, à contenu homogène et à contours nets, de siège pariétal gauche, mesurant 63x67x68 mm. Le kyste exerce un effet de masse sur le carrefour ventriculaire homolatéral, sur la ligne médiane, sur le corps calleux et lamine les circonvolutions de la convexité (Fig. 9 a et b).

1-3 Radiographie du crâne

N'est réalisée chez aucun de nos patients.

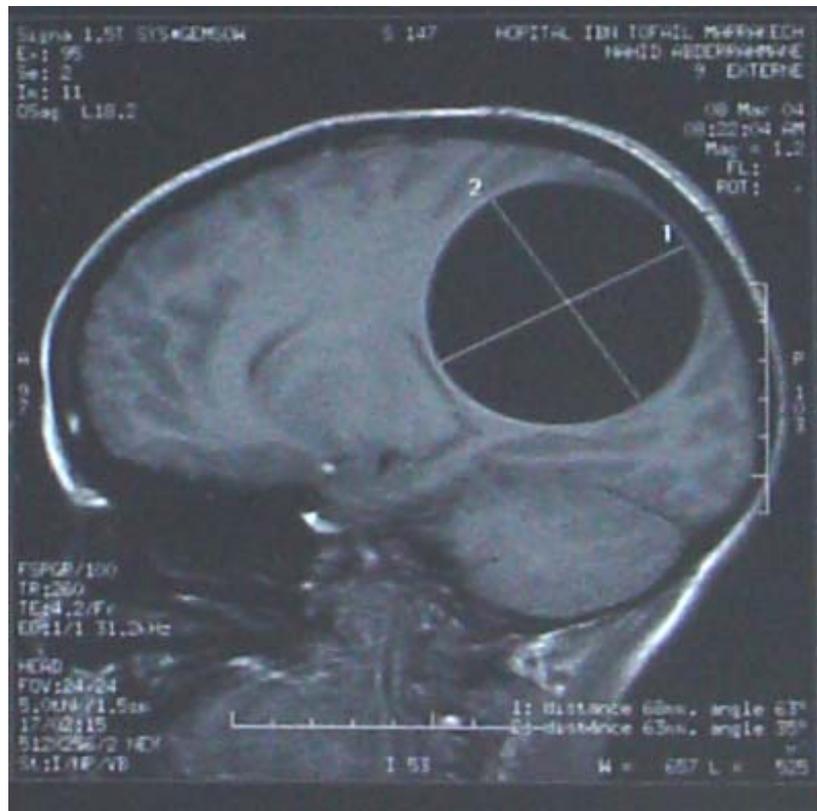


Figure 9 IRM cérébrale après injection de gadolinium en coupe sagittale séquence T1 montrant l'image ronde, sphérique et bien limitée d'un KH pariéto-occipital gauche, mesurant 63x67x68mm (Cas n°7).

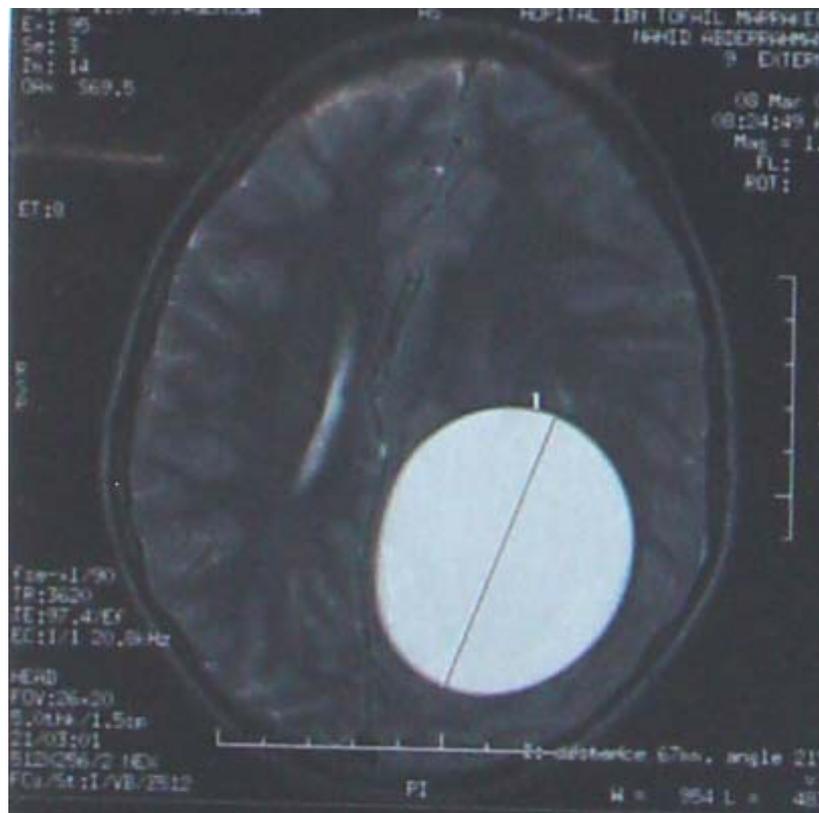


Figure 9 b IRM cérébrale du même patient (Cas n°7) après injection de gadolinium en coupe axiale séquence T2

2- Examens Biologiques

3-1 Examens d'Orientation

a. Vitesse de Sédimentation (VS)

Aucun de nos patients n'en a bénéficié.

b. Numération Formule Sanguine (NFS)

Réalisée chez tous nos patients et a noté une légère hyperéosinophilie chez un seul patient (Observation n°9).

3-2 Spécifique

a. IDR de Casoni

N'a été réalisée chez aucun de nos patients.

b. Sérologie hydatique

Consiste en un test d'hémagglutination (HA) et un test d'ELISA.

Parmi les 13 patients de notre série, un seul a bénéficié d'une sérologie hydatique qui était positive. Il présentait des KHC multiples. (Observation n°9 : HA > 1/5120, ELISA +).

3-3 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

2-1 Radiographie pulmonaire

Réalisée chez tous les patients, elle a fait suspecter une localisation hydatique médiastinale associée chez un de nos patients (observation n°9)

2-2 Echographie abdominale

Réalisée chez tous les patients, elle a révélé la présence d'un kyste hydatique hépatique associé chez 2 patients (observations n°1 et 3).

2-3 Echographie cardiaque

A montré un kyste hydatique auriculaire gauche chez un patient qui présentait une hydatidose cérébrale multiple. (Observation n°9)

IV- TRAITEMENT

1- Chirurgical

Tous les patients de cette série ont bénéficié d'une cure chirurgicale. La technique d'hydrodissection d'« Arana-Iniguez » était la méthode la plus utilisée (12/13 cas). Dans un cas, où il y avait des adhérences gênant la technique d'hydrodissection, on a procédé à la ponction-évacuation du kyste (observation n°5).

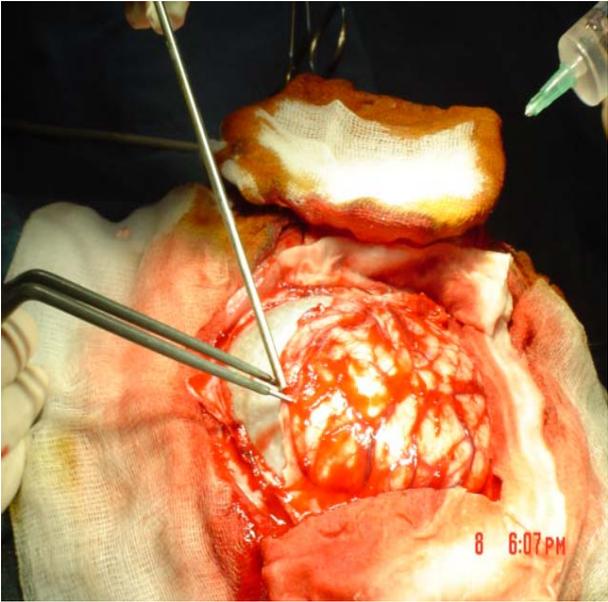
1-1 Technique

Consiste en l'énucléation en masse du kyste hydatique cérébral en injectant sous pression du sérum salé hypertonique entre le parenchyme cérébral et la membrane du kyste, l'accouchement se fait alors sans difficulté. Par la suite, la cavité résiduelle est soigneusement examinée puis remplie par du sérum salé hypertonique qui sera aspiré avant la fermeture des différents plans et la mise en place d'un drain extradural en siphonage (Figs. 10, 11, 12, 13, 14).

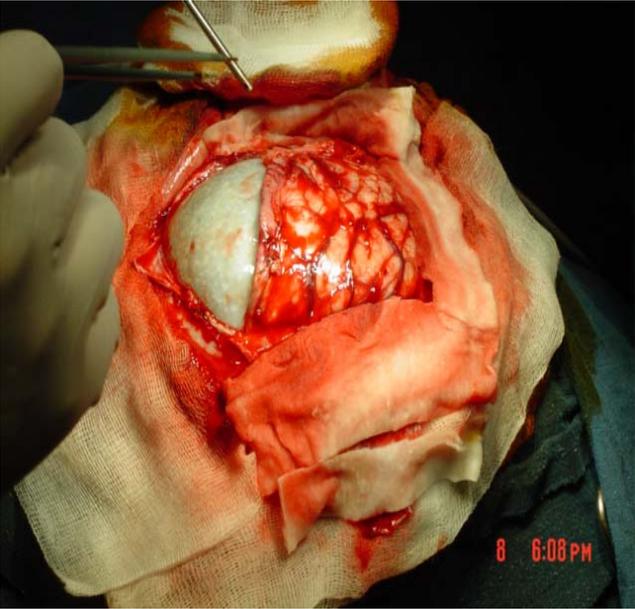
1-2 Accidents Peropératoires

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 (observations n°3, 9 et 11).

Aucun cas de réaction allergique ou de choc anaphylactique secondaires à cette rupture n'a été rapporté.



a



b

Figure 10 a et b : Corticotomie linéaire découvrant le KH.

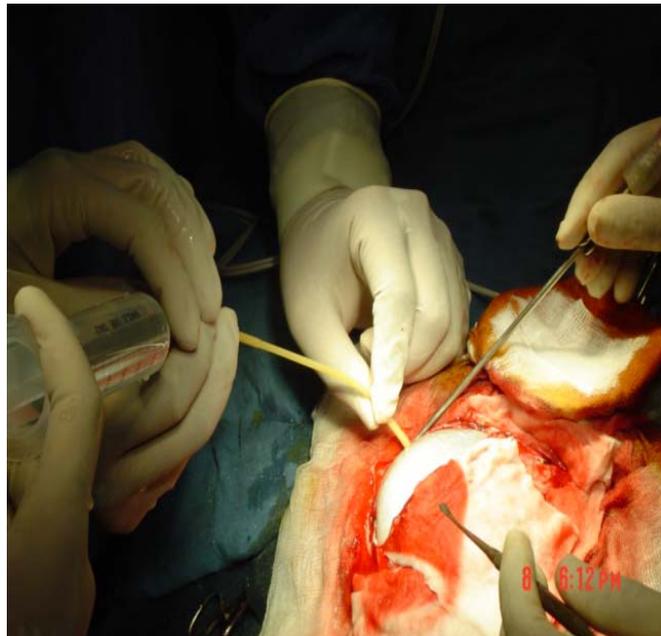


Figure 11 : Injection du sérum salé entre le parenchyme cérébral et la membrane du kyste.

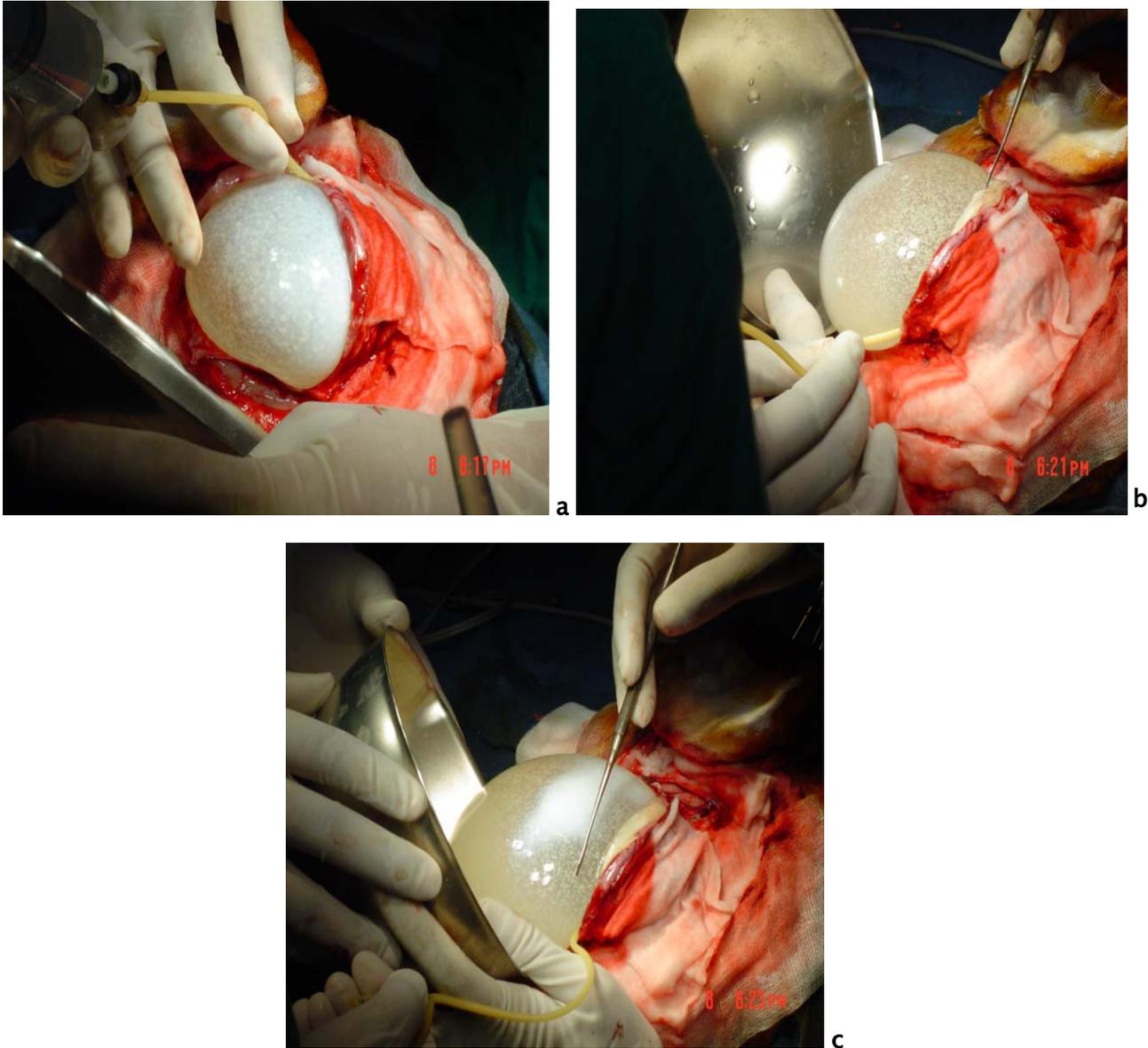


Figure 12 a, b et c: Accouchement du kyste.



Figure 13 : KH intact après avoir été accouché en bloc.

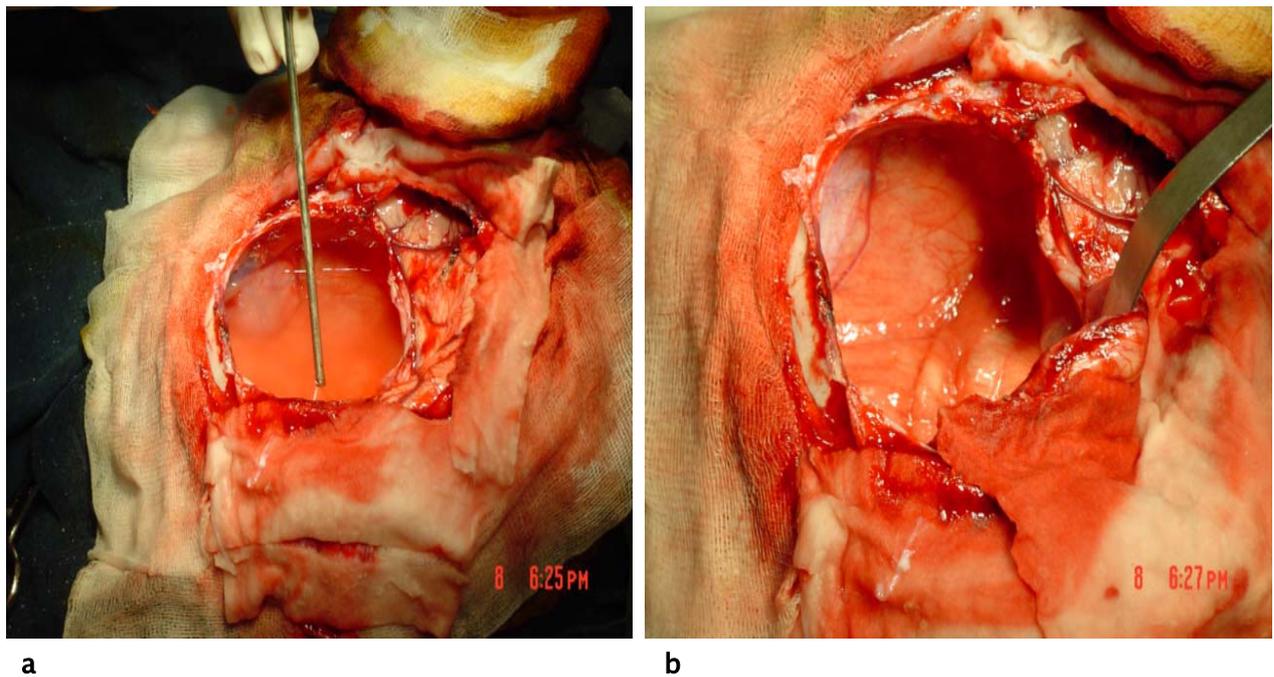


Figure 14

a : Cavité résiduelle remplie de sérum.

b : Cavité résiduelle après aspiration du sérum.

2-1 Spécifique antiparasitaire

N'a été tenté chez aucun de nos patients en première intention.

Par ailleurs, il a été institué chez les cas de ruptures peropératoires à base d'Albendazole à la dose journalière de 800 mg en deux cures de 14 jours avec une fenêtre de 28 jours.

Ce traitement médical n'a pu être poursuivi à terme chez un patient par manque de moyens (observation n°3).

2-2 Symptomatique

a. Traitement antalgique

Il a été prescrit chez certains de nos patients en préopératoire pour atténuer les céphalées accompagnant l'hypertension intracrânienne. Il était à base de paracétamol associé à du dextropropoxyphène.

b. Traitement antiépileptique

Il a été instauré à visée curative chez le patient qui était admis avec des crises convulsives, et à visée préventive chez tous nos patients en postopératoire.

3- Rééducation:

Une rééducation motrice a été proposée pour les 6 patients présentant un déficit neurologique.

Par ailleurs, les patients présentant des localisations extra cérébrales ont été adressés aux services correspondants pour une prise en charge.

V- EVOLUTION

1- Immédiate (< 2 semaines)

Les suites postopératoires étaient simples chez tous nos patients.

2- Tardive (> 2 semaines)

- Un cas de suppuration de la paroi survenue au 15^{ème} jour du post opératoire a été noté (observation n° 3). Le germe n'a pas été isolé. Le traitement a consisté en une antibiothérapie à large spectre et des soins locaux avec une bonne évolution.
- On a noté une régression des signes du syndrome d'HTIC chez tous les patients.
- 4 des 6 patients qui avaient un déficit neurologique ont pu récupérer totalement.
- Un seul cas de récurrence a été observé (observation n°3) chez un patient qui avait eu une intervention pour hydatidose cérébrale multiple, 2 kystes ont pu être accouchés (cérébelleux gauche et pariétal gauche) et 2 autres kystes ont été respectés. Il a été rapporté une rupture kystique peropératoire. Une TDM de contrôle faite 10 mois après a révélé l'apparition de nouveaux kystes pour lesquelles une reprise chirurgicale a été indiquée.
- Nous avons rapporté 2 cas de cécité séquellaire bilatérale (observations n°2 et 6).
- Un décès a été signalé par rupture du KH intra-auriculaire (observation n°9).

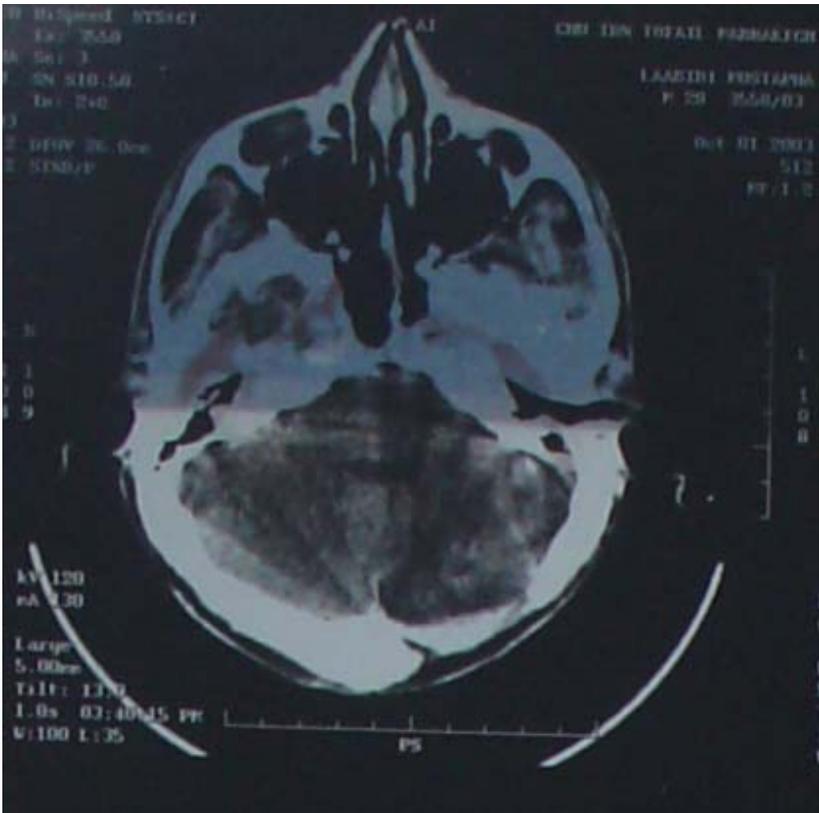


Figure 15: TDM en coupe axiale de contrôle montrant le nettoyage complet du KH sous tentoriel (Cas n°3).



I- RAPPELS

L'hydatidose est une affection cosmopolite qui sévit à l'état endémique dans les pays d'élevage traditionnel du bétail (5, 6).

Le bassin méditerranéen présente actuellement l'un des plus grands foyers mondiaux d'hydatidose (7).

Ces régions ont en commun plusieurs facteurs qui peuvent expliquer cette endémicité, à savoir l'élevage traditionnel des moutons, le nombre élevé de chiens errants et l'humidité propice pour l'entretien des embryophores dans le milieu extérieur, facteurs auxquels s'ajoute souvent une hygiène défectueuse (1).

1 – Parasitologie

1-1 Echinococcose

Les cestodes responsables sont du genre *Echinococcus*. Parmi les 16 espèces et 13 sous-espèces, quatre sont à retenir en ce qui concerne la pathologie animale et humaine (8, 9). *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. vogeli* sont des parasites uniquement de l'homme. *E. oligarthrus* est un parasite animal uniquement, exceptionnellement transmissible à l'homme dans la mesure où quelques rares cas ont été décrits au Venezuela (8). Les échinocoques se caractérisent par des adultes de petites dimensions (quelques millimètres), ne comportant que quelques segments. Ils se composent d'un scolex à quatre ventouses, d'un rostre non rétractile avec deux couronnes de crochets (30 à 40). Seul l'avant-dernier anneau, plus long que la moitié du corps, présente un appareil génital hermaphrodite développé (avec un ovaire et 20 à 70 testicules). Seul le dernier anneau est gravidé et il porte, sur un de ses côtés, le pore génital. Il est entièrement occupé par l'utérus peu ramifié contenant de 400 à 800 œufs (fig.10). Chez l'hôte définitif, les nombreux ténias (plusieurs centaines) sont fixés à la muqueuse de l'intestin grêle (duodéno-jéjunum pour *E. granulosus*, jéuno-iléon pour *E. multilocularis*). Leur longévité est de 2 à 3 ans (21).



Figure 16 : Taenia adulte

1-2 Hydatidose

a. Parasite et cycle (8)

L'espèce *granulosus* regroupe trois principales sous-espèces en fonction des couples hôte définitif- hôte intermédiaire et de quelques différences morphologiques.

- *E. granulosus borealis* est présent dans les pays du Nord européen, nord-américains, et du nord asiatique. Le couple hôte définitif - hôte intermédiaire est le loup - renne ou élan. Il est transmissible à l'homme et responsable de l'hydatidose pulmonaire.
- *E. granulosus canadensis* est présent également dans les pays du nord. Le couple est le loup - caribou ou le renne. Il est exceptionnellement transmissible à l'homme.
- *E. granulosus granulosus* est cosmopolite. C'est de loin l'échinocoque le plus fréquent chez l'homme. Le couple est souvent le chien - mouton, ou alors les canidés sauvages - herbivores.

La reproduction est faite soit après autofécondation (dans le même anneau), soit, plus rarement, après fécondation croisée entre deux vers différents. Le dernier anneau ovigère se détache (tous les 7 à 12 jours) et gagne le milieu extérieur avec les matières fécales du chien en forçant activement le sphincter anal. Au passage, certains anneaux se déchirent et libèrent les oeufs à la marge de l'anus. Le prurit anal provoque chez le chien un réflexe de léchage, le chien récupère ainsi de nombreux oeufs qui se retrouveront au niveau des papilles linguales et de la cavité buccale puis, par léchage, au niveau du pelage. Les oeufs (en réalité les embryophores)

mesurent 35 à 45 μm . Ils sont légèrement ovalaires et morphologiquement semblables aux oeufs de *Taenia saginata* et *Taenia solium*. Ils sont résistants dans le milieu extérieur et devront être ingérés par l'hôte intermédiaire pour poursuivre leur évolution. L'hôte intermédiaire se contamine en ingérant les oeufs éliminés par les chiens. L'embryon hexacanthé libéré après éclosion de l'oeuf passe dans la circulation portale (ou lymphatique) et gagne le foie surtout mais aussi n'importe quel organe, où il est arrêté au niveau d'un capillaire puis s'y « vésiculise » en se transformant en larve hydatique. Au cours de cette migration, un grand nombre d'embryons hexacanthés sont détruits. D'autres, arrivés à destination ne se vésiculisent pas, ou bien ne produisent pas de scolex (hydatide stérile ou acéphalocyste). Il y a donc une forte déperdition compensée par le phénomène de polyembryonie avec formation de très nombreux scolex dans l'hydatide. Chez les herbivores réceptifs (moutons, camélidés, etc.), il y a pluriparasitisme, et le foie en particulier héberge plusieurs hydatides. La formation de l'hydatide dure de plusieurs semaines à plusieurs mois.

b. Mode de contamination (8) (fig.17)

Hôte définitif

L'hôte définitif (canidés, carnivores sauvages) se contamine en dévorant l'hôte intermédiaire ou en dévorant seulement les viscères porteurs de kystes. C'est le cas en milieu rural dans les régions d'élevage où les troupeaux sont très parasités et où existent encore dans les villages des abattoirs locaux: les viscères des bêtes sont laissés aux chiens. C'est le cas aussi dans les pâturages à moutons où les bêtes mortes parasitées sont enterrées succinctement et les cadavres déterrés sont dévorés par les chiens. Chez le chien, les scolex invaginés ingérés avec la larve hydatique vont se dévagner en 6 à 12 heures sous l'action de l'acidité gastrique, de la bile et du pH. Grâce à leurs réserves énergétiques en glycogène, ils gagneront les villosités de la muqueuse de l'intestin grêle (en 1 à 3 jours) où ils se fixeront ensuite pour devenir des vers adultes matures en 1 à 2 mois.

Hôte intermédiaire accidentel

L'homme, hôte intermédiaire accidentel, se contamine en région d'élevage de moutons au contact du chien (caresses, léchage par le chien). Les bergers, les vétérinaires, les enfants +++ sont particulièrement exposés (contact affectif et privilégié avec le chien (2, 8, 10). La contamination intervient de même par ingestion de végétaux comestibles crus souillés par les déjections des chiens et insuffisamment lavés.

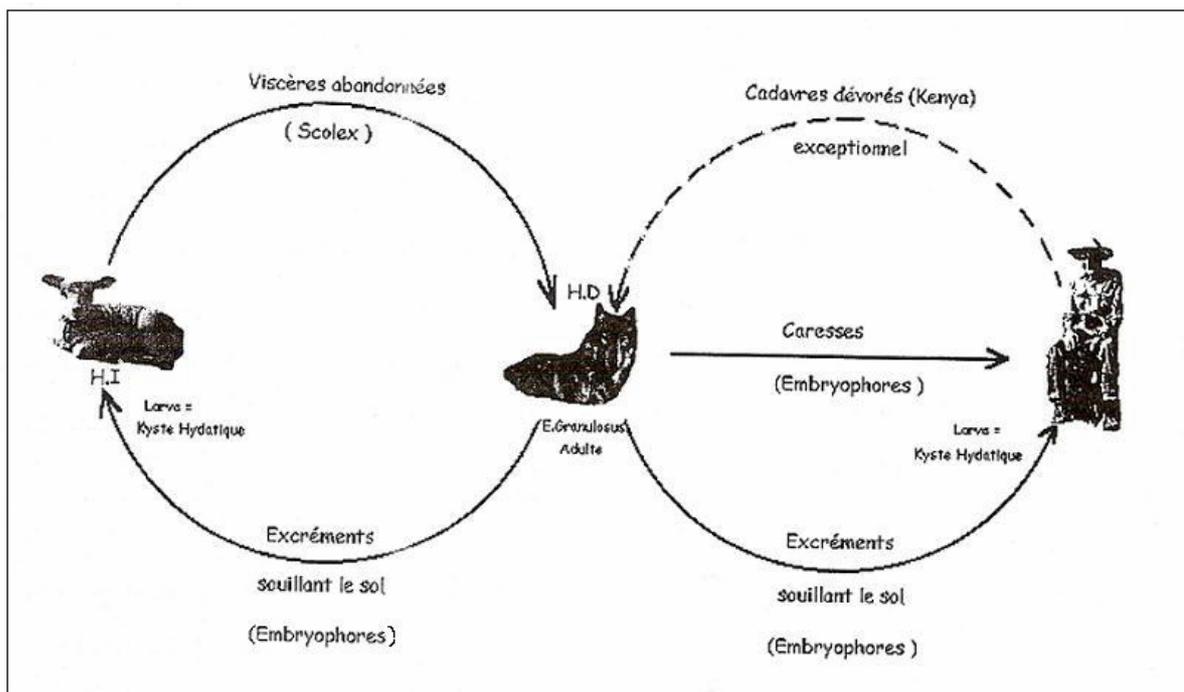


Figure 17: Cycle de l'hydatidose (11).

c. Répartition géographique (fig.18)

L'hydatidose est une infestation cosmopolite. Elle reflète la distribution des zones d'élevage de troupeaux d'herbivores et en particulier de moutons. Elle est présente sur tous les continents et sous tous les climats (8).

L'infestation est très fréquente et sévit à l'état endémique, dans les pays du bassin méditerranéen (Afrique du Nord et Europe méridionale), sur le continent africain (notamment au Kenya), au Proche et Moyen-Orient, dans le sous-continent indien, en Chine et en Amérique latine (8).

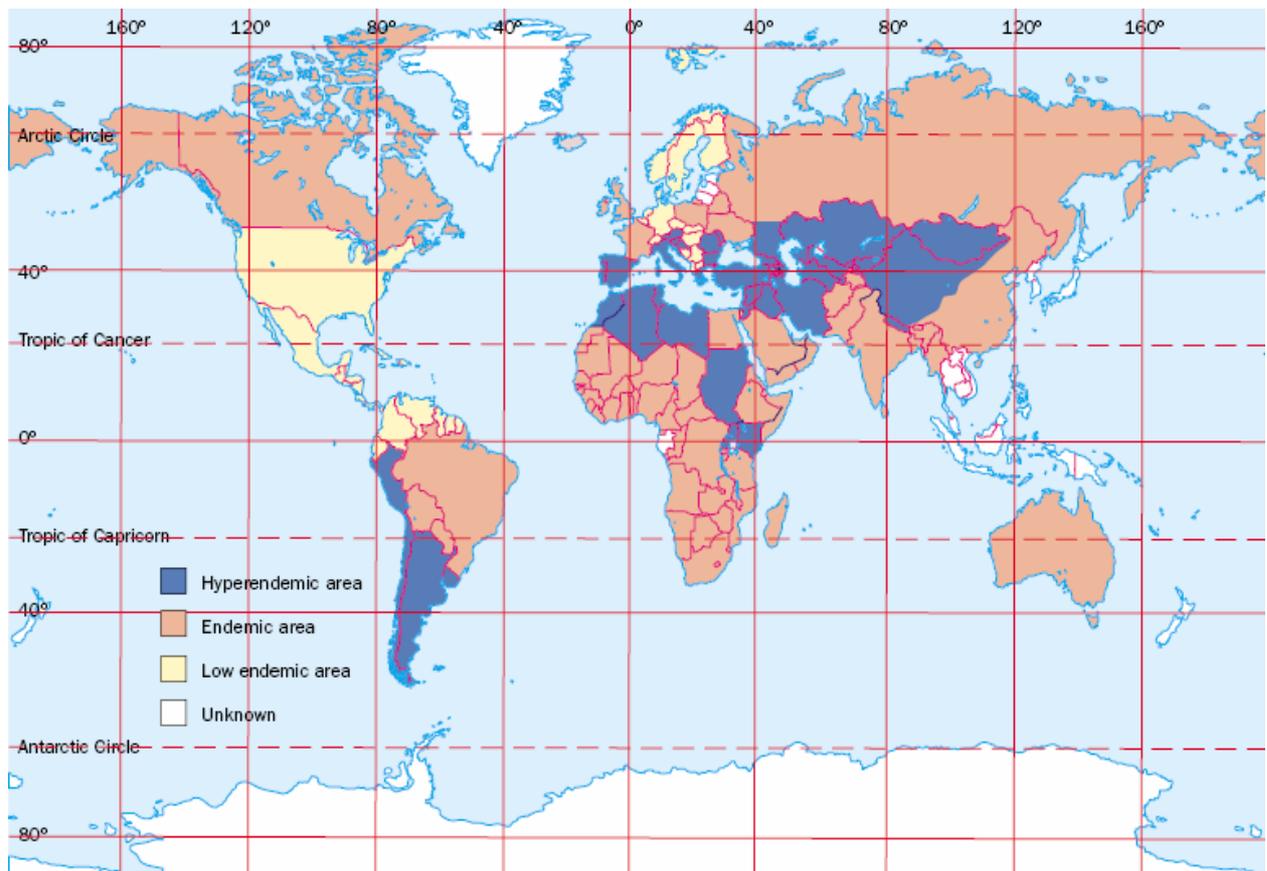


Figure 18: Distribution mondiale de l'hydatidose (12).

Arctic circle (cercle arctique), tropic of cancer (tropique du cancer), tropic of capricorn (tropique du capricorne), antarctic circle (cercle antarctique), hyperendémic area (zones à endémicité élevée), endemic area (zones à endémicité moyenne), low endemic area (zones à endémicité basse), unknown (endémicité inconnue)

d. Larve hydatide (8)

L'embryon hexacanthé se vésiculise lentement et se transforme en larve hydatide qui atteint 250 à 300 µm en 1 mois et suscite de la part de l'hôte une réaction « d'incarcération » par fibrose progressive périhydatique des tissus de l'organe parasité. Cette réaction périphérique constitue l'adventice qui n'est donc pas d'origine parasitaire et détermine une zone de clivage entre l'hydatide elle-même et le viscère (zone parfois utilisée pour une véritable « énucléation » au cours d'interventions chirurgicales). L'hydatide augmente lentement de volume et ses dimensions gagnent 1 à 2 cm par an, pour atteindre 2 à 3 cm chez les hôtes intermédiaires, davantage chez l'homme, 10 à 15 cm et plus selon l'intensité du processus de réaction de l'organisme et l'importance de l'adventice régulant la grosseur du parasite.

2- Anatomopathologie

2-1 Structure du kyste (fig. 19)

Il est typiquement univésiculaire, sphérique, rempli de liquide, et sa paroi est faite de plusieurs couches. Parmi elles, on distingue celles qui appartiennent au parasite de celles qui l'entourent notamment l'adventice qui s'est constituée à partir de la réaction de l'organisme parasité (8).

Ainsi, la paroi d'un kyste hydatique intacte comprend deux parties : l'hydatide et l'adventice (13).

a. Constitution de l'hydatide (8)

Une fois développée, l'hydatide est bordée d'une membrane mère faite de 2 couches :

↳ **Une couche externe ou membrane cuticulaire (8)**

La cuticule est une paroi périphérique de 0,5 à 1 mm d'épaisseur, de couleur blanc laiteux, opaque, de consistance élastique, de nature lipidique, protidique, et mucopolysaccharidique (proche de la chitine). Elle est de structure anhiste, formée d'un ensemble de strates concentriques emboîtées les unes dans les autres comme les pelures d'oignon. Elle joue le rôle d'une membrane de dialyse ou d'un filtre, laissant passer eau et électrolytes, des petites molécules de protéines et glucides du plasma de l'hôte et certains lipides.

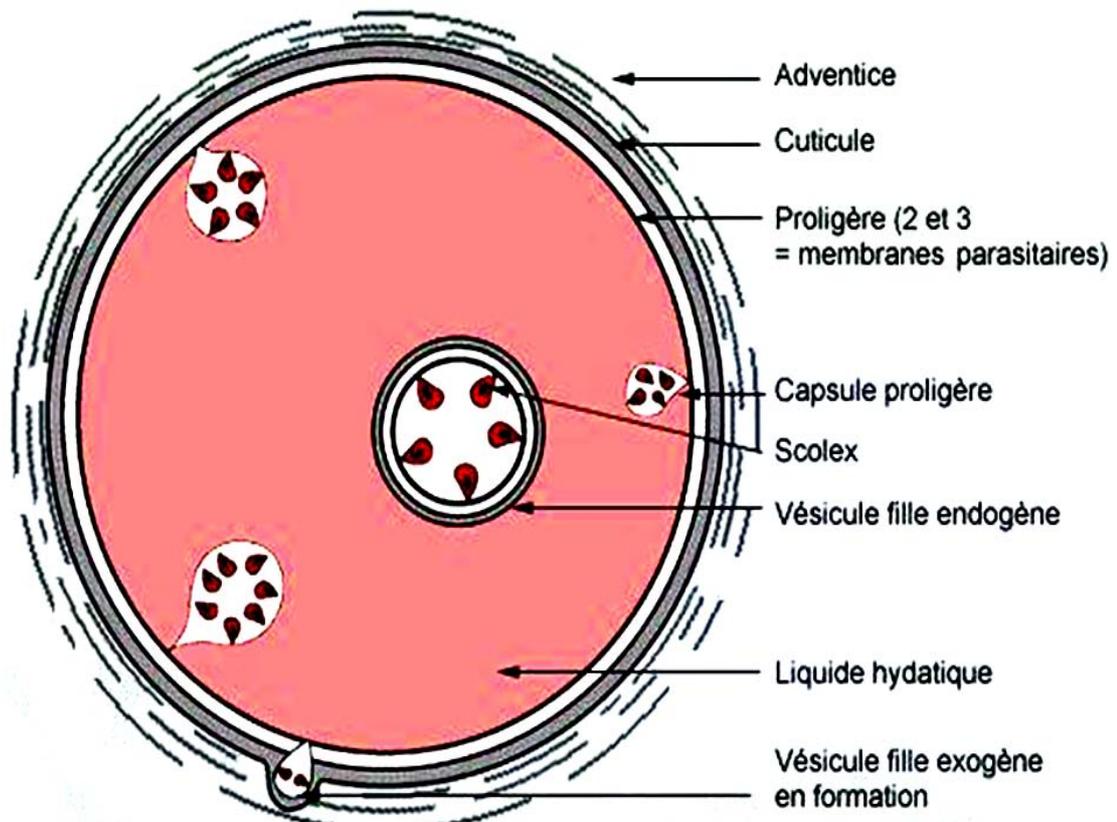


Figure 19 : Structure schématique du kyste hydatique.

↪ **Une couche interne ou membrane proligère (8)**

Elle tapisse la face interne de la cuticule. C'est une couche très fine (10 à 25 μm), de structure syncytiale avec de nombreux noyaux. La membrane proligère est riche en acides aminés, lipides et glycogène. Elle a un quadruple rôle : assurer la croissance de la larve, sécréter le liquide hydatique qui maintient l'hydatide sous tension, générer les strates de la cuticule périphérique et assurer la reproduction asexuée par polyembryonie en bourgeonnant des scolex (protoscolex) qui représentent les futurs ténias adultes de l'hôte définitif (chien). La membrane proligère fonctionne comme un filtre très sélectif et laisse passer vers l'organisme parasité des produits du métabolisme de la larve, en particulier des molécules antigéniques dont certaines vont solliciter durablement les défenses immunitaires de l'hôte et créer un état de «sensibilisation» responsable de réactions allergiques mineures (urticaire) si l'hydatide est

fissurée, ou majeures (choc anaphylactique) si la vésicule se rompt et libère le liquide hydatique dans l'organisme. Dans les vieux kystes, la membrane proligère peut se détacher de la cuticule au niveau du pôle supérieur et apparaître « flottante » sur le liquide hydatique en imagerie. Les scolex peuvent être directement bourgeonnés par la membrane proligère.

↳ **Sable hydatique (21)**

Les éléments figurés contenus dans le kyste sont regroupés sous le nom de « sable hydatique » car ils se déposent rapidement au fond du récipient dans lequel on fait décanter le liquide hydatique. Ils sont constitués de deux types d'éléments :

- Les capsules proligères ou vésicules proligères : La membrane proligère forme sur sa face interne des bourgeons qui se vésiculisent et constituent des vésicules proligères (300 à 800 μm) liquidiennes sans paroi cuticulaire et qui restent attachées à la proligère de la vésicule mère par un pédicule syncytial. Chaque vésicule bourgeonne à son tour donnant de nombreux protoscolex (une à deux dizaines par vésicule) invaginés, munis des ventouses et de crochets (futurs échinocoques adultes chez le chien) et mesurant 50 à 150 μm . Les vésicules proligères peuvent se fissurer et libérer des scolex dans le liquide hydatique. Elles peuvent aussi se détacher et flotter libres dans le liquide hydatique.

Les vésicules filles peuvent être endogènes ou exogènes :

- *Vésicules filles endogènes* : Elles proviennent de la vésiculation de protoscolex libres dans le liquide hydatique. Elles sont constituées d'une membrane proligère, et sont entourées d'une couche cuticulaire (ce qui les différencie des vésicules proligères) et bourgeonnent à leur tour, donnant de nombreux protoscolex. Ce processus de formation de vésicules filles endogènes est fréquent chez *E. granulosus*, parasite de l'homme. On peut parfois observer le même processus à l'intérieur d'une vésicule fille avec formation de vésicules « petites-filles ».
- *Vésicules filles exogènes* : Elles proviennent des fragments de membrane proligère de l'hydatide, incarcérés dans la cuticule anhiste pendant sa formation, et qui se vésiculisent à leur tour, s'entourent d'une cuticule, et forment des protoscolex. Ce processus externe est rare chez l'homme et peut donner au kyste un aspect mamelonné. Il s'agirait peut-être en fait de simples « hernies » de l'hydatide à travers la paroi du kyste.

▪ Les protoscolex : (fig.20) sont, pour le parasite, l'achèvement de la larve : ce sont eux en effet qui, après s'être dévaginés, se développeront chez l'hôte définitif pour aboutir à l'adulte (strobilation). Ils sont globuleux, petits (60 à 100µm). Dans l'hydatide, leur production, lorsque les conditions sont favorables, est illimitée ; elle est par contre réduite ou nulle lorsque le kyste n'est pas chez son hôte normal (kyste stérile) ou alors quand il souffre. Dans ce dernier cas, il arrive que les protoscolex, auparavant florides, soient détruits. On retrouve alors des crochets: constitués d'une substance très résistante (chitine), ils sont les derniers témoins de la nature hydatique du kyste. Le protoscolex peut aussi suivre une autre voie: il contient des cellules indifférenciées, capable de bourgeonner une nouvelle forme larvaire (vésiculation). C'est à cette faculté qu'est due la redoutable possibilité d'échinococcose secondaire en cas de rupture du kyste (spontanée, traumatique ou chirurgicale) et de dissémination du "sable hydatique" dans l'organisme.

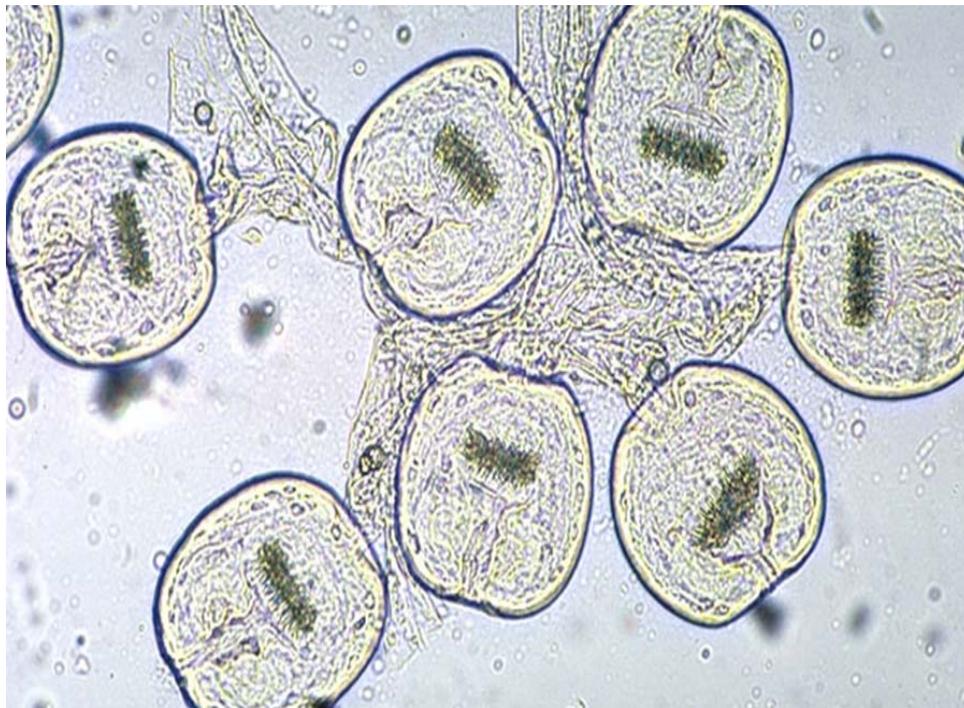


Figure 20: Scolex en microscopie optique.

↳ **Le liquide hydatique (8)**

Le liquide hydatique qui remplit le kyste est normalement limpide, « eau de roche ». Quantitativement, sa composition chimique est assez variable, même si les constituants sont bien définis : électrolytes, acides nucléiques, sucres, lipides mais aussi protéines (notamment enzymes) et déchets azotés. Parmi plus de 20 protéines qui ont été séparées par électrophorèse, 2 ont été définies chimiquement car elles comportent des antigènes majeurs, d'importance diagnostique: une lipoprotéine thermolabile, ou antigène A, plus connue sous le nom d'antigène 5, et une lipoprotéine thermostable, l'antigène B. Le liquide hydatique est un constituant extrêmement important du parasite, puisqu'il assure la nutrition des tissus parasites à partir des substances filtrées par la membrane cuticulaire. Il assure aussi le transport des déchets du métabolisme, la mobilisation des réserves et sans doute bien d'autres fonctions mettant en jeu des substances dissoutes dans le liquide.

b. L'Adventice

L'adventice est le produit d'une réaction cellulaire inflammatoire de l'hôte, qui débute dès les premiers stades du développement parasitaire. Son épaisseur varie beaucoup selon les hôtes. Lorsqu'elle est complète, après une longue évolution, elle comprend trois couches, dont la plus externe est encore semblable au tissu parasité, et en continuité avec lui, alors que la plus interne est une coque scléreuse, pauvre en cellules. Pourtant, cette réaction fibreuse n'est pas une barrière totalement infranchissable, et c'est à travers elle que s'effectuent notamment les échanges nutritifs entre l'hôte et le parasite (8).

Le kyste hydatique cérébral n'a pas de membrane adventitielle complètement développée et elle est invisible à l'œil nu. Histologiquement, elle est composée d'une couche mince de fibre collagène (3).

Il existe généralement un plan de clivage entre l'hydatide et l'adventice, qui peut s'épaissir en cas de suppuration constituant alors, une véritable coque (4).

2-2 Anatomie évolutive du kyste (25)

a. Le kyste sain

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

b. 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.

c. Le kyste hydatique calcifié:

Le KHC calcifié est extrêmement rare (14, 15). Cette rareté est expliquée par le fait que le KHC 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 (16).

d. 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.

e. 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 (3).

2-3 Classification du kyste hydatique cérébral (17, 18, 19)

a. KHC primaire

Les kystes primaires sont le résultat de l'infestation directe du cerveau par la larve sans localisations démontrées des autres organes.

Dans le kyste hydatique multiple primaire, chaque kyste a son propre périkyte avec une capsule comprenant les scolex. Cette forme de plusieurs larves affectant le cerveau après avoir traversé la barrière gastro-intestinale, le foie, les poumons et le côté droit du cœur sans les affecter, est très originale.

Les kystes primaires sont fertiles, contenant des scolex et des membranes proligères. Par conséquent, la rupture de l'un d'eux peut augmenter le risque de récurrences. Les kystes primaires multiples sont des cas rares et isolés rapportés dans la littérature (15, 17, 19, 20).

b. KHC multiples secondaires

Les kystes multiples secondaires résultent d'une rupture spontanée, traumatique ou chirurgicale d'un KH intracrânien primaire et ils n'ont ni membrane proligère ni scolex. Ils sont par ailleurs stériles et le risque de récurrence après leur rupture est négligeable (17, 21, 22).

Il a été longtemps considéré que les lésions du SNC dues à *E. Granulosus* sont surtout secondaires, mais il y a un nombre considérable d'études, dont la notre, qui montrent que les atteintes cérébrales et vertébro-médullaires sont majoritairement primaires. Il est proposé que les taux élevés d'hydatidose du SNC secondaire rapportés antérieurement étaient dus au retard diagnostic et au traitement inefficace avant l'avènement de la TDM (23).

II- EPIDEMIOLOGIE

1- La Fréquence

La prévalence de l'hydatidose chez l'homme varie entre 1/100000 à 220/100000 dans les régions à haute endémicité, c'est un problème de santé publique mondial (24).

La fréquence du KHC est variable selon les études. Ainsi, l'étude réalisée par ABBASSIOUN (Iran) (3) concerne 69 patients sur une période de 35ans, avec une moyenne de 1,97 cas/an. Celle de GUPTA (Inde) (17) étudie les cas de 5 patients colligés sur 14 ans avec une moyenne de 0,35 cas/an. KHALDI (Tunisie) (7) lui, rapporte une fréquence plus élevée de 4,5 cas/an.

Notre série porte sur 13 cas colligés en 74 mois avec une moyenne de 2,11 cas/an.

1-1 Par rapports aux autres localisations

Chez l'Homme, après ingestion de la larve, l'embryophore pénètre la muqueuse intestinale et atteint le foie par la veine porte. Lorsque l'embryon passe le filtre hépatique, il est habituellement retenu par les capillaires pulmonaires (25).

Le kyste hydatique peut toucher n'importe quel organe, mais les organes les plus atteints sont le foie (60–75%) et les poumons (15–30%). Seuls les embryons qui réussissent à dépasser les systèmes de filtration hépatique et pulmonaire peuvent atteindre le cerveau par la circulation systémique (2).

L'atteinte hydatique du cœur représente 0,5 à 2% des cas d'hydatidose (5). Après passage dans le filtre hépatique, la larve peut atteindre l'oreillette droite puis le cœur gauche par la circulation pulmonaire ou à travers un foramen ovale cardiaque perméable (9).

L'atteinte encéphalique est rare, sa fréquence est diversement appréciée par les auteurs. Elle varie entre 1% et 4% (5, 7, 13, 26, 27).

1-2 Par rapport à l'hydatidose vertébro-médullaire (Tab.III)

On range sous le nom d'hydatidose du système nerveux central deux entités différentes: Les compressions médullaires, dues à l'hydatidose rachidienne et les hydatidoses cérébrales (8).

Tableau III : Fréquence du KHC par rapport aux KHVM

Série	KHC		KHVM	
	N	%	N	%
LAMMAT (25)	13	72	5	28
TURGUT (28)	252	93	20	7
Notre série	13	59	9	41

1-3 Par rapport aux autres processus expansifs intracrâniens

Le kyste hydatique cérébral est très rare et de fréquence faible (8). Il représente seulement 1% à 3,4% de tous les processus intracrâniens même dans les pays où la maladie sévit à l'état endémique (29, 30, 31), mais il peut constituer parfois une fraction plus significative: 1-10% (32).

Selon GUPTA (17), le kyste hydatique cérébral représente uniquement 0.05 % des processus occupant l'espace au cours de son étude.

Dans notre série, l'hydatidose cérébrale constitue 1,7% des processus intracrâniens colligés pendant la même période.

2- L'Âge (Tab.IV)

La maladie hydatique intracrânienne intéresse surtout les groupes d'âge pédiatrique (33, 34, 35), avec une incidence de 50% à 80% de tous les KHC diagnostiqués (31). Elle survient le plus souvent avant l'âge de 15ans (8). TURGUT (2, 10) pense que la raison de cette prédominance est probablement due au fait que cette tranche d'âge est plus en contact avec les chiens que les adultes.

Des études récentes ont révélé que le KHC est 8 fois plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte (36). Cependant, toutes les tranches d'âge peuvent être affectées. Une possibilité d'infestation du fœtus à travers le placenta a été décrite (25).

KHALDI (7) rapporte que 52 % des cas sont observés entre 5 et 10 ans. Alors que EL SHAMAM (30) trouve que 75% des patients étaient âgés entre 6 et 16 ans.

TLILI-GRAIESS (15) trouve, sur une série de 25 patients, que 75 % étaient des enfants âgés de moins de 16 ans.

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

hydatidose cérébrale étaient âgés de moins de 11ans. Cette incidence particulièrement élevée chez l'enfant serait liée pour certains à la persistance d'un canal artériel (ductus arteriosus) patent (15).

Dans notre série, 6 sur les 13 patients étudiés étaient âgés entre 4 et 13 ans soit un pourcentage de 46%.

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

Auteurs	Enfants		Adultes		Âge moyen
	N	%	N	%	
BENBECHER (26)	6	100	-	-	5ans et demi
ELSHAMAM (30)	12	75	4	25	14ans et 7 mois
GUPTA (17)	4	80	1	20	13ans et 4 mois
KHALDI (7)	117	75	38	25	7ans et 2 mois
TLILI-GRAIESS (15)	19	75	6	25	14 ans
TURGUT (10)	105	88	14	12	10 ans et 9 mois
NOTRE SERIE	6	46	7	54	21 ans et 4 mois

3- Le Sexe

Dans la littérature mondiale, le sexe masculin semble être plus intéressé par la maladie hydatique que le sexe féminin (6, 38, 39) ce qui concorde avec nos résultats, où nous rapportons une atteinte masculine de 77% (Tab.V).

Pourtant, BEN BECHER (26) rapporte une prédominance féminine: 4 filles étaient atteintes d'un KHC contre seulement 2 garçons, ainsi que TLILI-GRAIESS (15) ou 14 patients sur les 25 de sa série étaient de sexe féminin.

Alors que SAHIN-AKYAR (13) trouve une répartition égale entre les deux sexes (2 filles et 2 garçons).

Tableau V : Fréquence du KHC par rapport au sexe.

Auteurs	Sexe masculin		Sexe féminin	
	N	%	N	%
CIUREA (39)	18	67	9	33
GUPTA (17)	3	60	2	40
KHALDI (7)	84	54	71	46
LUNARDI (40)	7	58	5	42
TLILI-GRAIESS (15)	11	44	14	56
NOTRE SERIE	10	77	3	23

4- L'Origine Géographique

L'hydatidose sévit surtout dans les régions d'élevage traditionnel du bétail. Cette affection est plus répandue dans le moyen orient (Egypte, Kuwait, Palestine, Syrie), l'Australie, la Nouvelle Zélande, l'Amérique Latine (Argentine, Uruguay, Paraguay), l'Europe Centrale et les pays du pourtour méditerranéens (Turquie, Grèce, Espagne, Italie, Maghreb. Ces pays ont en commun la notion d'élevage traditionnel du bétail (33). Des cas sporadiques sont rencontrés même dans les régions non endémiques, et cela à cause du flux migrateur rapide et important des populations (2).

La Tunisie reste le pays le plus atteint par la maladie dans toute la région méditerranéenne (7).

Au Maroc, des études (4, 41) faites avaient conclu à la haute fréquence de l'hydatidose au niveau des zones d'élevage, essentiellement le Gharb, le Moyen Atlas et le Maroc Oriental.

L'incidence varie entre 5,7/100000 habitants au Gharb et 7,4/100000 habitants au niveau du centre sud.

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 (42).

Ainsi, ABBASSIOUN (3) rapporte que 80% de ses patients vivaient dans des régions rurales.

EL SHAMMAM (30) rapporte une série dans laquelle tous les patients étaient d'origine rurale.

Dans la série de GUPTA (17), 3 patients étaient d'origine rurale tandis que 2 venaient de régions urbaines. La notion de contact avec les chiens n'est rapportée que chez 2 patients des 5.

Dans notre série, l'origine rurale est retrouvée dans la majorité de nos patients (11 sur 13 patients) et un contact permanent avec les chiens est retrouvé chez 6 d'entre eux.

III – ETUDE CLINIQUE

1 – Mode de début

Quelque soit le siège du kyste et malgré l'importance de sa taille, l'expression clinique est pauvre. Sa croissance est lente, il y a donc un long intervalle avant l'apparition des symptômes cliniques (7).

En effet, le KHC doit atteindre une taille considérable avant que le patient ne devienne symptomatique (13). Il se développe lentement de telle façon que la circulation collatérale va pouvoir pallier le risque d'ischémie (14).

La progression clinique de la maladie chez les adultes est plus rapide que chez l'enfant (7). Ceci s'expliquerait par l'inextensibilité de la boîte crânienne chez l'adulte (25). Il pourrait alors y avoir une latence clinique de 5 à 15 ans après l'infection initiale (43).

Le mode de début est variable autant dans ses manifestations que dans son délai (4).

Ainsi:

EL SHAMAM (30) rapporte un délai variant entre 2 jours et 2 ans entre la symptomatologie clinique et le diagnostic avec une moyenne de 4 mois et 4 jours.

Dans la série de GUPTA (17), ce délai varie de 1 mois à 2 ans.

BRAHEM (14) parle d' un délai entre 1 et 12 mois avec une moyenne de 5 mois.

Dans la série de EL ABBASSI-SKALLI (27), le délai entre le début de la symptomatologie et le diagnostic était en moyenne de 10 mois.

Dans notre série, ce délai varie entre 3 semaines et 1 an avec une moyenne de 4 mois.

2- Phase d'Etat

2-1 Syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC)

Il n'y a pas de tableau clinique spécifique au KHC (10, 13, 43). Toutefois, le syndrome d'HTIC reste la manifestation inaugurale habituelle de l'hydatidose cérébrale (44). L'HTIC est retrouvée dans 96% des cas suivie du syndrome déficitaire retrouvé dans 50 à 77% des cas (15, 27, 33). Elle est souvent isolée et bien tolérée chez l'enfant dont le crâne est assez extensible (4). Chez l'adulte, par contre, l'HTIC est plus vite mal tolérée (8).

Ce syndrome est dominé par l'association de céphalées et de vomissements (4, 15, 23, 31, 35, 39, 43, 45, 46, 47, 49, 50, 51).

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

a. Céphalées

C'est le signe le plus constant et le plus précoce, elles sont diffuses ou localisées. Elles sont d'intensité variable, souvent atroces (23, 51) à type de broiement ou d'éclatement de crâne et rebelles aux antalgiques habituels (46, 52).

b. Vomissements

Sont en jet, de type explosif, non précédés de nausées et sans rapport avec les repas (52).

Ils surviennent au paroxysme des céphalées et les soulagent. Ils réalisent les formes pseudo digestives de l'HTIC, particulièrement trompeuses chez l'enfant (4).

c. Troubles Visuels

A type de brouillard visuel, peuvent survenir par crises avec diminution de l'acuité visuelle (52), ou parfois un bref épisode d'amaurose témoignant d'une souffrance menaçante du nerf optique (25).

La diplopie liée à l' HTIC par atteinte de la VI^{ème} paire des nerfs crâniens est tardive, mais elle n'a pas de valeur localisatrice. Elle peut être uni ou bilatérale (52).

Un cas de diplopie est rapporté dans la série de ELSHAMAM (30).

Nous rapportons également, dans notre série, un cas de diplopie par atteinte du nerf oculomoteur externe gauche liée à l'HTIC (observation n°6).

Devant ce tableau d'HTIC, un examen du fond d'œil s'impose (4, 25). 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. A l'examen, la papille est rose et congestive, et ses bords sont flous et estompés et les veines apparaissent dilatées et coudées. Au stade suivant, la papille devient saillante et ses contours effacés. Elle est noyée dans l'œdème avec parfois des hémorragies et des exsudats (52).

100 % des patients étudiés par ABBASSIOUN (3) présentaient un œdème papillaire ainsi que dans la série de KHALDI (7), contre 75% dans la série de EL SHAMAM (30) et 80 % dans celle de GUPTA (17).

Malheureusement, seulement trois patients ont bénéficié de l'examen du fond d'œil. Deux d'entre eux, qui avaient consulté avec une cécité bilatérale, présentaient une atrophie optique (observations n° 2 et 6) et le troisième avait un FO normal (observation n°9).

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

Auteurs	HTIC (%)
BEN BECHER (26)	100
KHALDI (7)	75
LUNARDI (40)	66
SAHIN-AKYAR (13)	100
TLILI-GRAIESS (15)	76
Notre série	100

d. Autres signes

L'hydatidose cérébrale peut être révélée par des troubles des fonctions supérieures cérébrales, d'installation progressive, à type de ralentissement, somnolence, une attention altérée, ainsi qu'une mémoire et une efficacité intellectuelle diminuées (7, 39).

KHALDI (7) rapporte que des symptômes psychiatriques à type d'irritabilité, troubles de comportements ou échec scolaire ne sont pas rares dans le KHC. ASRI (53) rapporte deux cas où des troubles psychiatriques étaient le mode de révélation de KHC.

Dans notre série, 3 patients ont présentés des troubles de comportement et un quatrième une confusion mentale.

e. Aspects particuliers chez l'enfant

Tant que les sutures osseuses ne sont pas fermées, l'augmentation du périmètre crânien constitue un mécanisme d'accommodation supplémentaire et peut donc révéler un KHC (14, 25).

Ainsi, KHALDI (7) rapporte 19 cas de macrocrânies asymétriques soit 16% des malades étudiés (117 cas).

Nous rapportons 2 cas de macrocrânies chez 2 enfants âgés respectivement de 4 et 6 ans (observations n°4 et 6).

2-2 Syndrome déficitaire

Les signes neurologiques déficitaires représentent le deuxième mode de révélation le plus fréquent en cas de KHC. Ils 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. Ils peuvent être en relation directe avec la localisation du kyste ou la conséquence de l' HTIC (4).

a. Syndrome pyramidal

Ce syndrome est dominé par l'hémi-parésie voire une hémiplégie et une hypertonie spastique. Aussi, on peut trouver une exagération de réflexes ostéo-tendineux ou un signe de BABINSKI (4, 47, 51, 54).

EL SHAMAM (30) dans une étude intéressante 16 patients, rapporte que 6% présentaient une hémi-parésie, 19% un signe de BABINSKI et 6% une exagération des réflexes ostéo-tendineux.

Quant à GUPTA (17), l'hémi-parésie était le symptôme commun retrouvé chez tous les patients.

KHALDI (7) rapporte un syndrome pyramidal chez 71% de ses malades.

Dans notre série, nous rapportons cinq cas d'hémi-parésie (38%) et un cas d'hypertonie spastique des membres supérieurs et inférieurs (8%).

b. Syndrome cérébelleux

Le KHC est rarement localisé au niveau de la fosse cérébrale postérieure (48).

ABBASSIOUN (3) rapporte 5 cas de syndrome cérébelleux (7%), ils avaient tous une localisation cérébelleuse du kyste hydatique.

KHALDI (7) rapporte 2 cas de syndromes cérébelleux dans sa série présentant des troubles kinétiques (2%).

Dans notre série, nous avons reçu quatre cas de syndrome cérébelleux, deux de type statokinétique et deux autres de type statique malgré que le kyste hydatique ne fût localisé au niveau de la fosse cérébrale postérieure que chez un seul patient d'entre eux. Ceci peut être expliqué par une atteinte des fibres cortico-ponto-cérébelleuses (25).

c. Atteinte des paires crâniennes

L'atteinte des paires crâniennes peut également se voir au cours de l'hydatidose cérébrale (14, 45, 50). Certaines d'entre elles sont en rapport avec l'HTIC telle l'atteinte de la VI^{ème} paire crânienne et des voies optiques responsables de troubles visuels allant d'une simple gêne de la vision à la cécité (4).

Dans notre série, et parmi les 13 patients de l'étude, deux avaient une cécité bilatérale, soit 15% (observations n° 2 et 6), un patient a consulté avec un strabisme interne gauche, soit 8% (observation n°7) et un autre s'est présenté avec une paralysie faciale, soit 8% (observation n°9).

Par ailleurs, EL SHAMAM (30) rapporte 2 cas d'atteinte des paires crâniennes soit 12,5% dont un cas d'atteinte centrale de la VII^{ème} paire crânienne et un autre cas de paralysie du grand hypoglosse.

Par contre, la cécité reste la traduction prédominante de l'atteinte des paires crâniennes chez KHALDI avec un taux de 21,36%, il s'agissait d'une atteinte bilatérale dans la majorité des cas (7).

2-3 Crises comitiales

Peuvent inaugurer le tableau clinique car le kyste hydatique peut affleurer et irriter le cortex cérébral (4, 48, 55). 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 (7).

Dans la série de EL SHAMAM (30), 37,5% des patients sont admis avec des crises épileptiques.

Tandis que dans celle de KHALDI (7), seulement 21% des patients ont consultés avec crises comitiales.

TLILI-GRAIESS (15) lui, rapporte que 28% des patients de sa série présentaient des crises convulsives.

Dans notre série, un seul patient était admis avec des crises comitiales partielles à généralisation secondaire (observation n°10).

L'épilepsie se voit essentiellement après l'exérèse du kyste. La souffrance est en rapport avec la cicatrice corticale qui devient épileptogène, ou en rapport avec l'utilisation du formol en peropératoire (4, 25).

2-4 Troubles sensitifs :

Ils sont généralement discrets à type d'hypoesthésie ou d'astéréognosie (4, 25).

2-5 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 ou amygdalien). Les troubles de conscience représentent un facteur pronostique important du fait de sa répercussion péjorative sur les résultats chirurgicaux (7).

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

TLILI-GRAIESS (15) 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 (observation n°5), tandis que les autres gardaient une bonne conscience.

2-6 Autres signes

Des cas d'hémianopsies latérales homonymes ont été décrits dans la littérature (18, 25, 56).

Deux cas de syndromes extrapyramidaux ont été rapportés par BEN BERCHER (26).

Deux cas de mouvements athétosiques ont été rapportés par KHALDI ainsi qu'un cas de syndrome de FOSTER-KENEDY (7). Il s'agit de la présence d'anomalie bilatérale de la papille provoquée par un processus compressif de l'étage antérieur du crâne, souvent tumeur cérébrale frontale située du côté de l'atrophie. Il y a alors création d'une atrophie optique homolatérale à la lésion liée à la compression directe par la tumeur et d'un œdème papillaire controlatéral par HTIC indirecte (25).

Par ailleurs, ABBASSIOUN (3) rapporte d'autres manifestations cliniques rares dans sa série, tel que les troubles endocriniens et une raideur de la nuque avec des 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 (57).

Un cas de syndrome de GESTERMANN est rapporté par AYDIN (57) chez un garçon de 7 ans hospitalisé dans une unité psychiatrique et présentant, en plus des symptômes précités, une longue histoire de céphalées, des troubles de conduite ainsi qu'une détérioration mentale. Il

s'agissait d'un énorme kyste hydatique temporo-pariétal gauche. Après la chirurgie, les symptômes ont totalement disparus.

TLILI-GRAIESS (15) rapporte un cas où la localisation cérébrale d'un KH asymptomatique a été découverte à l'occasion d'un bilan d'une hydatidose multi viscérale.

III- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1- Etude Radiologique

1-1 Tomodensitométrie cérébrale (TDM)

a. Aspect

Le diagnostic du KHC est rendu facile depuis l'avènement de la TDM cérébrale (4).

Dans la majorité des cas, l'aspect scanographique est typique. Le kyste est une formation unique, sphérique bien circonscrite « tracée au compas » ou oblongue, de grande taille, à paroi mince, ayant la densité du liquide céphalo-rachidien (LCR). Il est situé en plein parenchyme, sans prise de contraste et sans œdème périlésionnel (10, 14, 15, 23, 24, 27, 36, 43, 44, 46, 49, 51, 58). Le KHC est le plus souvent de siège périphérique avec un cortex laminé et pratiquement sans substance grise repérable entre la voûte et la paroi du kyste. L'absence quasi constante de rehaussement périphérique par le produit de contraste s'explique par la minceur du périkyte au niveau du cerveau et par l'adhérence de la membrane hydatique à ce périkyte. Il est impossible de distinguer en TDM entre périkyte et membranes kystiques sauf si, exceptionnellement, des fragments de membrane proligère deviennent flottants. En effet, la pression intrakystique en diminuant lors de la fissuration fait que la membrane proligère se détache et flotte dans la cavité kystique. D'un autre côté, le passage de liquide hydatique dans le tissu cérébral va être à l'origine d'une réaction inflammatoire et d'un épaissement du périkyte. Ainsi œdème et prise de contraste, quand ils existent, signent l'insuffisance d'étanchéité liée à la fissuration du kyste avec la réaction inflammatoire qui en résulte (15).

Aussi, la TDM cérébrale précise le nombre de kystes, leurs tailles, leurs localisations et leurs rapports avec les structures voisines, aidant ainsi au choix de la voie d'abord chirurgical. Elle détecte aussi les calcifications du périkyste qui sont rares (moins de 1%) (14, 27, 43, 49, 55, 59).

b. Evaluation scanographique de la croissance des kystes

La croissance lente du KHC permet l'installation d'une circulation collatérale ce qui va pouvoir pallier au risque d'ischémie cérébrale (14, 15). Il n'y a pas d'unanimité concernant la croissance du KHC et elle est variablement rapportée entre 1,5 et 10mm par an (14, 17, 60, 61). Elle semble plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte, atteignant parfois 4,5 cm par an (61, 62), alors qu'elle ne dépasse guère 1 cm par an chez l'adulte (62, 63).

Expérimentalement, il a été démontré qu'il faut 5 à 16 mois pour que le kyste accroît de 1 cm de diamètre (3, 20).

c. Taille

La taille atteinte par le kyste hydatique dépend de plusieurs facteurs en rapport avec le parasite, le tissu atteint et l'hôte (63).

La croissance des KH est variable (62), par conséquent leur taille l'est aussi (7). (Tab. VII)

Tableau VII: Taille des KHC dans la littérature

Auteurs	Taille (cm)	Taille moyenne (cm)
EL SHAMAM (30)	4 à 9	6,30
KHALDI (7)	4 à 13,5	8,75
SAHIN-AYAR (13)	7 à 10	8,3
TLILI-GRAIESS (15)	3,2 à 12	8.3
Notre série	1,5 à 11,8	4,96

d. Nombre

Le KHC est la plupart du temps unique (17, 23, 44, 46). Les KHC multiples sont plutôt rares et retrouvés seulement dans 10 à 15% des cas (21). Ils résultent d'une rupture spontanée, traumatique ou chirurgicale d'un kyste solitaire induisant l'embolisation des hydatides dans le cerveau (10, 11, 15, 22, 27, 29, 36, 46, 65). Cette forme doit être considérée en tant que maladie maligne (7, 66).

L'origine cardiaque peut être source d'hydatidose cérébrale multiple (5, 15, 22). AÏT BEN ALI (5), rapporte un cas de KHC multiple d'origine cardiaque chez un adulte de 22 ans.

Les kystes hydatiques multiples sont de taille plus petite, multi ou univésiculaire et disséminés dans les deux hémisphères. Les localisations multiples ont parfois des sièges très inhabituels, en intra ventriculaire ou au niveau de la fosse cérébrale postérieure (15).

TLILI-GRAIESS (15) rapporte 5 cas d'hydatidose cérébrale multiple soit 20% des patients de sa série.

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

ALZAIN (67) quant à lui, rapporte 77 cas, y compris les 34 cas de sa série, avec hydatidose cérébrale multiple entre 1940–2000.

Dans notre série, nous rapportons 3 cas de KHC multiples soit 23% des patients (observations n°3, 9, 12).

e. Localisation

Le KHC se développe dans la substance blanche et siège préférentiellement à l'étage sustentoriel. Le lobe pariétal est le plus touché, c'est le territoire de l'artère cérébrale moyenne, branche la plus grosse de la carotide interne (27, 36, 44, 46). L'hémisphère gauche est le plus touché à cause de la naissance directe de la carotide commune gauche à partir de l'aorte (15).

La localisation extradurale est rare est son étiopathogénie reste encore obscure. Elle serait, soit en rapport avec une dissémination de l'infection à partir d'un foyer osseux inapparent, soit secondaire à une extension à partir d'une localisation intracérébrale à travers une dure-mère saine (46).

Les localisations intracrâniennes du kyste hydatique représentent 1 à 4% des cas d'hydatidose. Les plus fréquentes sont cérébrales, surtout frontales et pariétales (68), mais d'autres sièges ont été rapportés, notamment:

- La fosse cérébrale postérieure au niveau de laquelle KHALDI (7) rapporte 3 cas d'atteinte cérébelleuse et un cas au niveau du tronc cérébral.

- La localisation intra ventriculaire reste rare (7), AYDIN (58) rapporte un cas d'atteinte multiple (4 KH) du ventricule latéral droit chez un patient de 22 ans parmi 117 cas.

D'autres localisations inhabituelles ont été rapportées: au niveau de la loge caverneuse (69), la localisation cisternale (23, 31, 35), extradurale de la fosse cérébrale postérieure (62), hypophysaire, thalamique (70) et au niveau de la région intra orbitaire (4, 40, 61).

Dans notre série, nous rapportons 10 cas de KHC de localisation supratentorielle, 1 cas de localisation sus et sous tentorielle (observation n°3), un cas de KHC au niveau du foramen ovale de Pacchioni (observation n°5) et un cas de kyste hydatique du cervelet (observation n°11).

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

f. Effet du kyste sur les structures de voisinage

A cause de sa taille volumineuse, le kyste hydatique peut entraîner des déformations sévères avec déplacement du système ventriculaire et des espaces arachnoïdiens voire une hydrocéphalie obstructive secondaire à un obstacle à l'écoulement du LCR (14, 27, 30, 71).

EL SHAMAM (30) rapporte un effet de masse considérable déformant le système ventriculaire et déplaçant la ligne médiane chez tous les patients, mais sans œdème ni de prise de contraste.

En se basant sur la présence ou non de l'œdème péri focal et du rehaussement par le produit de contraste, on classe les kystes hydatiques en kystes simples (non compliqués) sans œdème ni prise de contraste, et les kystes infectés (compliqués) avec œdème et rehaussement après injection du produit de contraste (30).

Dans notre série, la TDM montre un effet de masse sur la ligne médiane refoulant les structures voisines vers le côté opposé dans tous les cas, et une hydrocéphalie triventriculaire associée dans un cas (observation n°6).

L'œdème n'est observé chez aucun de nos patients.

1-2 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est en train de devenir de plus en plus utilisée pour le diagnostic et le planning chirurgical de la maladie hydatique cérébrale (14, 30, 72). Des écrits récents rapportent que l'IRM est devenue aujourd'hui l'examen paraclinique de choix pour le diagnostic du KHC (14, 45, 73).

a. Aspect du KHC en IRM

L'IRM montre le kyste hydatique comme une structure sphérique, de contours fins et contenant un liquide ayant l'aspect magnétique du LCR (40, 54), hypo intense en séquence T1 et hyper intense en séquence T2 (3, 10, 14, 30, 49, 74).

b. TDM ou IRM pour diagnostiquer le KHC ?

Bien que la maladie hydatique cérébrale est aussi bien décrite avec la TDM qu'avec l'IRM, la TDM reste supérieure dans la détection des calcifications extrêmement rares (14, 35). Elle est, à présent et grâce sa plus large disponibilité, l'examen le plus utilisé pour le diagnostic du KHC (22). Par ailleurs, l'IRM est plus performante pour la détection des irrégularités de la capsule, elle peut aussi évaluer son épaisseur (35). La sensibilité de l'IRM avec ses images multi plans permet une meilleure détection, analyse et localisation des structures kystiques (10), d'autant plus quand il s'agit de KH infratentorial. Les rapports avec les nerfs crâniens et l'architecture vasculaire sont plus précisément visualisés avec l'IRM qu'avec la TDM (45). L'IRM est aussi plus performante dans l'analyse des KHC multiples, pour la mise en évidence d'un éventuel œdème périlésionnel qui serait en faveur d'un KHC compliqué (15), ainsi que pour visualiser les KH ventriculaires ou cisternaux (10, 14, 28). L'IRM est aussi un outil diagnostique de très grande valeur pour différencier les KHC des autres lésions kystiques. Ainsi, elle aiderait plus que la TDM à l'élaboration d'un planning préopératoire mieux adapté (15, 22, 45).

Le diagnostic de KHC est posé par l'IRM chez un seul patient de notre série (observation n°7).

1-3 Imagerie de diffusion

L'imagerie de diffusion, une nouvelle technique d'IRM, devient l'examen paraclinique de choix qui permettrait d'éliminer les diagnostics différentiels des KHC surtout compliqués. Elle fournit des renseignements sur le mouvement translationnel de l'eau. Les kystes hydatiques dus à *Echinococcus Granulosus* ont la même intensité du signal que le LCR ainsi que le même coefficient de diffusion, tandis que les KHC dus à *Echinococcus Multilocularis* sont rehaussés après injection du produit de contraste. Cette technique relativement nouvelle, pourrait être utile pour identifier la variété de la lésion, les lésions associées, la présence d'une maladie démyélinisante et les autres lésions kystiques impliquant le cerveau (15, 36).

1-4 Spectroscopie par Résonance Magnétique (SRM)

Les études spectroscopiques du KH sont très rares et démontrent un profil métabolique différent de ceux des autres lésions kystiques cérébrales, avec l'existence en intrakystique de pic de lactate, alanine et pyruvate. Ces mêmes métabolites sont également retrouvés dans les kystes cysticercosiques avec prédominance du pic de pyruvate dans le KH. Ce métabolite apparaît comme un potentiel marqueur de l'étiologie parasitaire et peut être même de la viabilité des kystes. Ainsi, la SRM apporterait un argument diagnostique supplémentaire très utile en cas de problème de diagnostic différentiel. La SRM jouerait aussi un rôle dans le monitoring et le suivi des lésions résiduelles ou des récives sous traitement médical (15, 36, 47, 56).

1-5 Radiographie du crâne

La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique sont les méthodes diagnostiques les plus fiables dans le diagnostic du kyste hydatique cérébral. La radiographie du crâne n'y trouve plus d'indication (2). Toutefois, quand elle est réalisée, elle peut montrer des signes secondaires surtout à l'HTIC tels que l'amincissement de la voûte crânienne, la disjonction des sutures chez les enfants ou alors l'érosion de l'apophyse clinéoïde postérieure. Elle peut aussi montrer d'éventuelles calcifications du kyste (10).

2- Bilan d'extension

Les patients avec KHC peuvent présenter d'autres localisations hydatiques (10, 16, 29). En effet, les localisations extra cérébrales (LEC) (hépatique, pulmonaire ou autre) sont retrouvées dans 6 à 64% des cas selon les séries (Tab. VIII).

Ceci impose la réalisation d'un bilan minimal fait d'une radiographie pulmonaire et d'une échographie abdominale à la recherche d'une localisation extra cérébrale (4, 15, 27, 44)

Dans certains cas, le cœur doit être soigneusement examiné comme il constitue une source de kystes hydatiques cérébraux multiples secondaires (2, 5)

Tableau VIII: Fréquence des KHC associés à d'autres localisations

Auteurs	KHC isolé	KHC avec LEC	% du KHC avec LEC
CIUREA (39)	19	8	30
ELSHAMAM (30)	15	1	6
TLILI-GRAIESS (15)	13	12	48
TURGUT (10)	103	30	23
TÜZÜN (75)	4	7	64
Notre série	10	3	23

Parmi les 3 patients de notre série ayant une LEC, 2 avaient un kyste hydatique hépatique et le troisième un kyste hydatique cardiaque intra auriculaire gauche.

3- Etude biologique

Les examens biologiques non spécifiques n'apportent aucune orientation bien évocatrice (1, 15).

3-1 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 (4, 76).

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

b. La numération formule sanguine (NFS)

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

Cette hyperéosinophilie est exceptionnelle dans la localisation cérébrale du kyste hydatique; elle traduirait une fissuration ou une rupture du kyste et dans ce cas elle est souvent associée à des manifestations allergiques (4, 64, 76) en particulier un urticaire ou un dermographisme (8).

Dans notre série, la NFS est réalisée chez tous nos patients. Elle montre une légère hyperéosinophilie chez un seul patient qui présente des KHC multiples (observation n°9).

3-2 Arguments spécifiques

Les réactions seroimmunologiques orientent le diagnostic en cas de doute. Le test d'hémagglutination indirecte est la réaction la plus sensible (14). En pratique, les sérologies de l'hydatidose sont de moins en moins réalisées en raison de leur faible fiabilité (14, 27, 44, 46, 48).

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 (8).

Elle n'est pas suffisamment fiable puisqu'elle n'est positive que dans 60% des cas d'hydatidose cérébrale (34), elle est pratiquement abandonnée (1).

b. Sérologie hydatique

La sérologie est le seul aide biologique au diagnostic préopératoire. La présence d'anticorps circulants dépend largement du contact du parasite avec les tissus, et de la nature même de ces tissus. C'est ainsi que les localisations parasitaires au niveau du système nerveux

central n'induisent que difficilement des anticorps sériques. La présence d'anticorps détectables varie beaucoup en fonction de l'état du kyste: bien isolé dans son adventice, il pourra être muet sérologiquement, mais il le sera aussi, même rompu et surinfecté, s'il ne contient plus de matériel parasitaire. L'interprétation des réactions sérologiques dans l'hydatidose nécessite donc beaucoup de prudence, une réaction positive à un taux significatif est maintenant fiable grâce à la qualité des antigènes, mais une réaction négative ne peut permettre d'éliminer un diagnostic auquel doivent concourir d'autres examens (8).

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 (6). Elle devient fortement expressive dans les cas où une autre lésion viscérale est associée (7, 77).

L'application de deux différents tests sérologiques peut augmenter la sensibilité (78).

b1- Sérologies de dépistages : Méthodes quantitatives

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

Les lames pour I.F.I sont préparées à partir des coupes ultrafines, réalisées au microtome, de scolex d'*Echinococcus Granulosus* inclus dans un foie de souris pour faciliter la coupe. Le matériel antigénique est préparé manuellement et utilise le sable hydatique provenant d'un kyste hydatique de chameau (6).

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 (6).

↳ 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 (4, 79, 80, 81).

↳ **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 (4, 39, 79).

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 (1).

Ces méthodes de bonne spécificité ont une excellente sensibilité (9).

b2- Sérologie de confirmation : méthodes qualitatives

↳ **Electrosynérèse (ES)**

C'est une technique d'immunodiffusion rapide (3-5 heures), et moins consommatrice d'antigène. Il s'agit de réactions de précipitation en gélose qui mettent en évidence un antigène soluble purifié préparé à partir de liquide hydatique et le sérum du patient. La positivité est définie par la présence d'arcs de précipitation (de 1 à 15). Cependant, c'est la présence de l'arc 5, spécifique de la fraction majeure d'*E. Granulosus* qui affirme le diagnostic d'hydatidose. La spécificité est excellente (> 90%), mais la sensibilité est insuffisante (< 80%). L'arc 5 étant également présent chez des patients atteints d'échinococcose alvéolaire ou de cysticerose (1, 8, 25)

↳ **Immunoélectrophorèse (IEP)**

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

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

Cette réaction est considérée comme significative, c'est-à-dire à un seuil en faveur d'un kyste hydatique, lorsqu'elle permet de visualiser au moins 3 arcs de précipitation ou l'arc 5, qui est spécifique de taenia échinocoque (4, 26, 76, 79).

La spécificité de ces deux méthodes est excellente (supérieure à 90%) mais la sensibilité est insuffisante (< 80%) (9).

↳ Le Western Blot (W.B.) :

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

La révélation d'un W.B., à partir de bandes prêtes stockées ou commercialisées, ne prend que deux heures et donc particulièrement adaptée à un diagnostic de confirmation rapide et sensible (6).

↳ 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 (1).

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 (81).

En couplant deux techniques, l'une qualitative, l'autre quantitative, la sensibilité et la spécificité sont comprises entre 90 et 95% (9, 82).

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

Ces tests permettent à la fois la confirmation de la nature hydatique d'une tumeur kystique et sont très précieux pour la surveillance de la cinétique des anticorps après interventions chirurgicales. En effet, le taux des anticorps, après une augmentation très marquée aussi tôt après l'intervention chirurgicale, doit décroître puis se négativer en 1 à 5 ans (8). Le maintien des anticorps à un taux élevé ou leur réapparition après une période négative doit faire craindre la survenue d'une récurrence et justifie la mise en 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 (1, 8).

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 (8).

IV- DIAGNOSTIC

1- Diagnostic Positif

Il est rare de poser le diagnostic de certitude en préopératoire (10, 47). Il repose surtout sur l'examen histologique (46, 48). Le diagnostic du KHC est établi alors cliniquement et par les techniques d'imagerie (83). La sérologie hydatique constitue un argument de plus lorsqu'elle est positive (25).

En effet, grâce à l'avènement des techniques d'imageries récentes TDM et IRM, le diagnostic préopératoire du KHC est devenu possible (29, 25).

Il devient donc évident qu'en région endémique, toute suspicion de processus expansif intracrânien surtout chez l'enfant doit faire réaliser en premier lieu un examen

tomodensitométrie qui permet sans aucune difficulté de reconnaître un KHC et permet souvent à lui seul d'exclure toute autre éventualité pathologique (26). Ainsi, toute lésion kystique intracrânienne sphérique, à contours bien définis, avec effet de masse évident, sans œdème périlésionnel ni prise de contraste doit faire fortement évoquer la maladie hydatique, surtout en zone endémique (13).

Malgré toutes les mesures diagnostiques, il est parfois impossible d'arriver à un diagnostic préopératoire définitif, et le diagnostic est établi seulement par la constatation macroscopique directe de la lésion (47, 49) et par l'examen histologique (46, 48).

2- Diagnostic Différentiel

A l'étape clinique, la symptomatologie du kyste hydatique cérébral peut prêter à confusion avec n'importe quel processus occupant l'espace cérébral (25).

A l'étape tomodensitométrie, certaines lésions peuvent poser le problème de diagnostic avec le kyste hydatique (25), surtout quand l'aspect est atypique (14). Et il est évident qu'être averti des différents aspects TDM et IRM du kyste hydatique éviterait des erreurs diagnostiques et des ponctions prématurées de la lésion pendant l'intervention (36).

Le KHC pose un problème de diagnostic différentiel avec :

- L'astrocytome kystique (14, 27, 45, 51), qui, s'il comporte une partie tumorale prenant le contraste, peut être facilement éliminé. Cette prise de contraste dépend du stade tumoral : dans le stade I, l'absence de prise de contraste peut représenter une difficulté pour le diagnostic.

- Le craniopharyngiome kystique (84) a une topographie juxtassellaire évocatrice avec une partie tumorale plus ou moins calcifiée.

- Les cavités porencéphaliques et les kystes arachnoïdiens (10, 14, 27, 35, 36, 45) communiquent généralement avec un ventricule. Les cavités porencéphaliques n'engendrent pas d'hypertension intracrânienne tandis que le kyste sous arachnoïdien est souvent périphérique et sa forme n'est pas sphérique (27).

- Le kyste épidermoïde a des contours plus irréguliers et une densité hétérogène (27, 35, 45).

▪Un problème de diagnostic différentiel du KHC calcifié peut se poser avec un tuberculome calcifié qui a généralement des contours irréguliers avec une densité hétérogène (26).

▪Un abcès tuberculeux ou à pyogènes prend sur les coupes tomodensitométriques l'aspect d'une masse hypodense, arrondie et bien limitée, dont les contours sont fortement rehaussés par le produit de contraste donnant cet aspect « en anneau » (24, 25, 27, 36, 45, 51). La clinique et les résultats biologiques peuvent aussi aider dans le diagnostic différentiel des patients avec des abcès cérébraux (13).

Avec l'avènement des techniques récentes d'imagerie (IRM, imagerie de diffusion et la SRM), il est plus facile de différencier tous ces processus kystiques (47).

V- TRAITEMENT

1- Buts

Le but essentiel du traitement est d'extraire le KHC en totalité et sans rupture ce qui permettrait d'éviter les récurrences et la survenue de chocs anaphylactiques (10, 17, 22, 44, 70, 73).

2- Moyens

2-1 Traitement chirurgical

Le traitement du kyste hydatique cérébral est chirurgical (2, 26, 84). Son but est d'exciser l'intégrité du kyste sans rupture afin d'éviter la dissémination des scolex et de prévenir les récurrences et les réactions anaphylactiques (15, 17) avec collapsus circulatoire et arrêt cardiaque (94), garantissant ainsi une guérison définitive (26, 84).

Le traitement chirurgical des KHC a connu beaucoup d'évolution durant les 50 ans passés (17), on retient essentiellement deux techniques opératoires :

a. Ponction - Evacuation du kyste

Consiste à ponctionner à travers une canule dont la force d'aspiration maintient le kyste dans le goulot de l'aspirateur et permet son ablation par effet de ventouse (10), mais avec un grand risque de souiller le champ opératoire (26, 55, 85). C'est l'option adaptée aux localisations profondes (10, 15, 70) et les kystes ayant un risque important de rupture tels que ceux du 4^{ème} ventricule, du tronc cérébral et du thalamus (14), ainsi que pour les kystes remaniés ou calcifiés (55).

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

Consiste à faire accoucher le kyste, en glissant une petite sonde souple entre ce dernier et la cavité réceptrice tout en injectant du sérum hypertonique. La poussée prudente de l'injection réalise le clivage ce qui permet d'extraire facilement le kyste hydatique (85).

Dans les kystes hydatiques cérébraux multiples et bilatéraux l'intervention d' « ARANA-INIGUEZ » se fait en deux temps, afin de permettre au tissu cérébral de s'adapter à l'espace laissé par le kyste opéré et de réaliser la réexpansion qui évitera tout mouvement de translation du tronc cérébral d'un côté ou de l'autre (66).

Cette technique d'hydrodissection connaît beaucoup de succès, elle permet l'énucléation du kyste sans risque de contamination peropératoire, sauf si survient une rupture accidentelle. Ce risque serait important surtout dans les kystes hydatiques multiples (4).

Le succès de l'accouchement du KHC sans rupture nécessite certaines conditions (3) :

1- Une anesthésie adaptée est essentielle pour maintenir le cerveau détendu afin d'empêcher un éclatement accidentel du kyste (86).

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° (51).

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 (86).

5- L'électrocoagulation doit être évitée au maximum si la dure-mère est exposée (86).

6- Ouvrir la dure mère là où le kyste est le plus superficiel (10, 86).

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 (86).

8- Le chauffage de la région par une source lumineuse extérieure n'est pas nécessaire car peut augmenter la pression intracrânienne et induire la rupture (86).

9- Pour découvrir un tel dôme, les adhésions arachnoïdiennes peuvent être séparées du kyste par une dissection douce sans coagulation (86).

10- Une fois le dôme du kyste est à nu, le chirurgien peut décider si l'ouverture cérébrale est assez large pour un accouchement sans danger du kyste. Cette ouverture doit représenter au moins les 3/4 de la section du kyste (51, 86).

11- Le kyste sera accouché en inclinant la table opératoire de 45° (31, 51) et en s'aidant d'une irrigation douce. Le kyste descend alors sous l'effet de la force gravitationnelle (10, 31, 51).

12- Après l'accouchement du kyste, la cavité résiduelle doit être soigneusement examinée et lavée par du sérum hypertonique. Par la suite tout le sérum salé et le LCR qui s'y trouvent doivent être aspirés (86).

13- Un examen complet doit être réalisé pour s'assurer qu'il n'y a pas de vésicules filles retenues, et si elles sont présentes s'assurer qu'elles ne sont pas rompues par l'aspiration (86).

Malgré une attention minutieuse, le kyste peut se rompre dans 16 à 25% des cas selon les différentes études (14). Cette rupture peut se compliquer de choc anaphylactique et d'une dissémination secondaire (10, 14, 70). En cas de rupture, le contenu du kyste doit être aspiré rapidement ainsi que sa capsule et la cavité doit être irriguée par les liquides parasitocides (formaldéhyde 10 %, sérum salé hypertonique 1 à 3% ou la solution de nitrate d'argent 0,5%) (2, 70). Toutefois, le formaldéhyde est délaissé en raison de son risque toxique et surtout épileptogène (4).

La technique d' « Arana–Iniguez » est la méthode de choix dans notre série. La ponction – aspiration est réalisée chez un seul patient présentant des adhérences gênant l'énucléation en masse du kyste (observation n°5).

c. Place de la microchirurgie

La technique d' « Arana–Iniguez » reste la méthode idéale pour le traitement des KHC. Cette technique a été décrite avant l'introduction du microscope en neurochirurgie. La chirurgie du KHC cérébral devient plus aisée avec l'aide du microscope au stade initial de l'ablation (38). En effet, le microscope fournit un éclairage et un grossissement bien meilleurs. Il est également d'une grande utilité dans l'inspection des cavités résiduelles (22).

d. Traitement chirurgical aidé par la neuronavigation (96)

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

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

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

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

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

Ainsi MENKÜ (34) rapporte un cas d'ablation chirurgicale réussie avec succès d'un gigantesque KHC aidé par le système de neuronavigation.

2-2 Traitement médical

a. Traitement spécifique antiparasitaire

Y a-t-il un traitement médical pour l'échinococcose (7, 87)?

Le traitement médical est accessoirement utile et dans certaines conditions il peut remplacer l'intervention chirurgicale (2).

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 (8).

Certains médicaments, pourtant très actifs sur les cestodes, comme par exemple le praziquantel, se sont montrés inefficaces sur le KHC, cela est sans doute dû à leur incapacité à traverser la membrane proligère. D'autres médicaments actifs dans d'autres helminthiases, comme le lévamisole, ou plus récemment l'ivermectine, ont été utilisés in vitro avec succès, mais on manque de données cliniques pour conclure à leur efficacité chez l'homme (8).

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 (8, 50). 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 (14, 25, 59).

L'Albendazole et le Mebendazole sont largement utilisés dans l'hydatidose hépatique et pulmonaire. Les résultats rapportés sont encourageants (1, 85). Le Mebendazole a donné des résultats pauvres dans plusieurs études et ceci est probablement dû à son absorption limitée.

L'Albendazole, grâce à sa bonne absorption digestive, est considéré efficace sur les kystes hydatiques cérébraux. 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 (4, 17, 26).

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. Au niveau du cerveau, ce dernier argument n'est pas en faveur de l'Albendazole, à cause de l'augmentation potentielle du risque de la rupture peropératoire du kyste en l'absence de toute certitude concernant la stérilisation parfaite du liquide hydatique par le médicament (7).

NOWAK (88) rapporte qu'après deux mois d'administration orale d'Albendazole, une nette réduction de la taille et du nombre des kystes hydatiques cérébraux a été constatée.

AYDIN (83) rapporte un cas d'hydatidose cérébrale multiple infectée traitée avec succès par l'Albendazole sans intervention chirurgicale chez un fermier de 65 ans. Le protocole suivi était de 6 cycles de 400 mg deux fois par jour pendant 4 semaines suivi de 2 semaines d'arrêt.

ERSAHIN (70), quant à lui rapporte un cas de KH du thalamus chez qui l'Albendazole s'est révélé inefficace.

YURT (37), rapporte aussi un cas d'hydatidose cérébrale multiple, où le traitement à base d'Albendazole était inefficace. L'Albendazole selon lui n'est efficace que si le diamètre du kyste est entre 1,5 cm et 3 cm, au-delà il l'est beaucoup moins.

Les résultats du traitement médical des KHC restent variables selon les séries (62, 89), 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 (46).

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 (1, 46, 90, 91). Des durées de traitement plus longues que 4 mois sont rapportés; l'avantage de ce type de traitement est de diminuer le risque de récurrence. L'Albendazole semble supérieur au Mebendazole, tenant compte de sa meilleure biodisponibilité. Un repas gras améliore la biodisponibilité pour ces deux molécules (1).

La tolérance de ces médicaments, à de telles doses, n'est pas parfaite, dans la mesure où ils peuvent être responsables de douleurs abdominales, nausées, vomissements, céphalées, vertiges, fièvre, prurit, éruptions cutanées, leucopénie et anémie qui peuvent obliger à interrompre le traitement, au moins provisoirement. La chute des cheveux est assez fréquente. Des ruptures spontanées du kyste au cours du traitement ont été aussi observées. Biologiquement, les transaminases peuvent monter au-dessus de 100 U/l ; des leucopénies et une chute du taux de l'hémoglobine au-dessous de 9 g/l, ont été observées. En fait, surtout avec l'Albendazole, la toxicité, qui doit être surveillée, est surtout médullaire ou hépatocellulaire (3, 8).

Les benzimidazolés ne sont pas recommandés chez la femme enceinte (OMS, 1996), à cause des effets tératogènes évidents chez les animaux (92). 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'organogénèse (51).

La rupture et les récurrences constituent les indications idéales du traitement médical (15).

La rupture peropératoire du kyste hydatique était l'indication de l'Albendazole dans notre série sans grande observance.

b. Traitement immunologique par désensibilisation (2)

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

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

c. Traitement symptomatique

c1- Traitement anticonvulsivant

Peut être à visée curative ou préventive, faisant appel à plusieurs médicaments antiépileptiques (25).

Dans notre série, un patient s'est présenté avec des crises partielles à généralisation secondaire pour lesquelles il a reçu du valproate de sodium (1200 mg/ jour). Un traitement anticonvulsivant à titre préventif est prescrit chez tous nos patients en post-opératoire.

c2- 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 (25) :

- Une réanimation cardio-respiratoire.
- Une correction des troubles hydroélectrolytiques.
- Une alimentation adaptée.
- Un nursing.

3- Indications (fig.21)

Actuellement, le seul traitement curatif du KHC est chirurgical (10, 38, 45, 46, 48, 73, 77). Il doit être envisagé à chaque fois que possible (43).

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 récives (62, 89).

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 (10, 51, 73).

Selon TURGUT (2, 10) et les données de la littérature, la stratégie d'une gestion optimale des patients atteints de kyste hydatique intracrânien dépendra de l'existence de:

- Récidive.
- Atteinte systémique.
- Rupture kystique peropératoire.
- Kyste ponctionné et aspiré.
- Atteinte osseuse.
- Formes multiples.
- Inopérabilité.

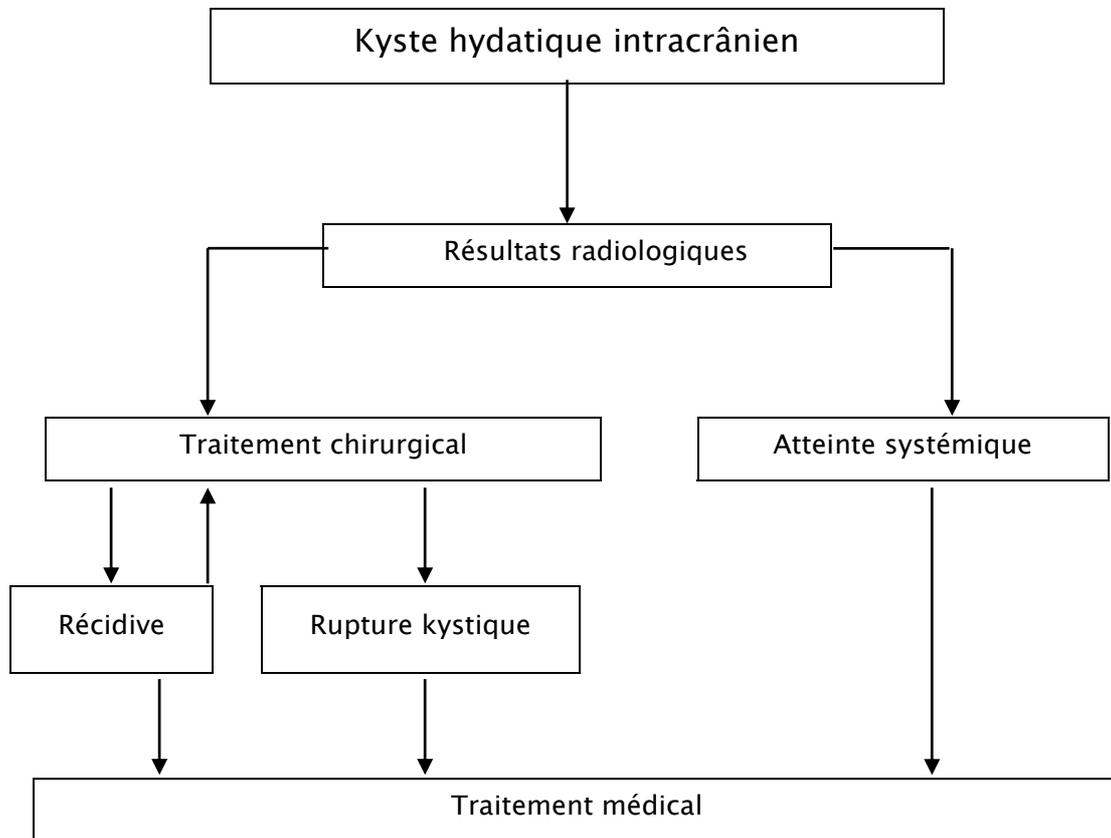


Figure 21 : Conduite à tenir diagnostique et thérapeutique devant un kyste hydatique intracrânien (2)

VI – Evolution et Pronostic

Le kyste hydatique cérébral est une des affections neurochirurgicales les plus encourageantes. Il est rarement compliqué (25).

1 – Complications

1-1 Peropératoires

Les complications de l'intervention chirurgicale dépendent de plusieurs facteurs incluant la localisation, la taille et le nombre des kystes ainsi que la présence d'une autre localisation hydatique (2, 10).

a. La rupture

Récemment, CIUREA (39) a rapporté que les dimensions des lésions ont une forte influence sur la possibilité d'un retrait total du kyste. Les kystes de petits diamètres sont plus faciles à accoucher sans rupture, ce qui réduirait le taux de récurrence et les complications postopératoires (39).

Paradoxalement, TURGUT (2, 10) 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 réaction anaphylactique sévère (10, 14, 70).

TURGUT (10) a rapporté 31 ruptures accidentelles sur 119 interventions pour KHC soit 21% des patients.

Dans notre série, 3 cas de rupture accidentelle en peropératoire ont été signalés (observations n°3, 9 et 11), soit 23 % des patients, ce qui a nécessité une aspiration immédiate du kyste et de sa membrane suivie par un rinçage abondant au sérum salé hypertonique considéré comme une solution antiparasitaire peropératoire.

b. Les réactions allergiques et choc anaphylactique

La rupture, spontanée ou peropératoire, des KH peut être responsable de fièvre, d'urticaire et de signes d'allergie. La rupture est rarement fatale mais elle peut causer des réactions anaphylactiques sévères, une compression des structures vitales ou alors une septicémie si le kyste rompu est infecté. Une étude expérimentale sur les réactions anaphylactiques induites par l'infection à *Echinococcus* a montré un taux d'anaphylaxie de 62,5 à 100% et un taux de choc anaphylactique de 12,5 à 16,7% (32). DASKAS (32) rapporte le cas d'un enfant chez qui un KHC pris pour un kyste sous arachnoïdien a été drainé dans la cavité péritonéale sans aucune réponse anaphylactique. L'explication possible serait l'absence de sensibilisation antérieure, mais d'autres auteurs imputent cette aréactivité à la stimulation chronique du hôte par les antigènes du KH ce qui conduit à une élévation des IgG4, lesquelles agirait comme des anticorps bloquant les réactions anaphylactiques.

1-2 Post opératoires

a. Précoces

a1- 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 (4, 85). Elle peut être aussi due à l'infection (de la paroi ou de la cavité résiduelle) (25).

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 (observation n°3).

a2- 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 (4, 93).

Par ailleurs, certains auteurs rapportent des cas de surinfection de la cavité résiduelle (63, 94).

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

a3- Les kystes porencéphaliques

Le contrôle tomodensitométrique montre que la réexpansion immédiate de la substance cérébrale est limitée. Le développement de collections sous durales et de kystes porencéphaliques après le retrait d'une large hydatide n'est pas rare (7).

KHALDI (7) rapporte le cas de 3 patients ayant développé en période postopératoire précoce, des kystes porencéphaliques qui se comportaient en tant que processus massifs induisant l'augmentation de la pression intracrânienne et l'altération de la conscience. Seulement 2 d'entre eux ont pu se rétablir après dérivation du LCR.

TURGUT (10) rapporte un cas de kyste porencéphalique sur une série de 259 patients.

a4- 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 (3). Ainsi, pourrait se former un hématome sous dural.

a5- Les méningites postopératoires

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

ABBASSIOUN (3) rapporte 3 cas de méningites purulentes à *Echérichia Coli*, tous décédés.

HAMDI (85) rapporte un cas de méningite sur une série de 14 cas, qui a bien évolué sous traitement médical.

Dans notre série, aucun des patients n'a présenté cette complication.

b. Tardives

b1- Récidive

Grâce à l'énucléation en masse du KHC, cette complication est de plus en plus rare. Néanmoins, une rupture peropératoire peut se produire, provoquant alors l'ensemencement par le scolex, et la naissance de nouvelles vésicules. Un kyste hydatique volumineux contient 3 à 6ml de sable hydatique dont 1ml contient 400.000 scolex, ce qui explique qu'un minime suintement du liquide au cours de l'intervention peut entraîner des récidives du kyste hydatique (3). Le KHC récidivant est donc généralement multiple, avec une membrane plus épaisse et une croissance plus rapide (14).

Malgré que la récidive soit de règle après la rupture de KHC (40), ABBASSIOUN (3) ne trouve pas de récidive dans les 2 cas de ruptures signalés dans son étude après une longue période de suivi.

TURGUT (10) trouve 17 cas de récidives sur les 259 de sa série soit un taux de 14%.

Sur une série de 5 patients, GUPTA (17) rapporte un cas (20%) de kyste hydatique primaire multiple dont la rupture peropératoire a causé une récidive.

CIUREA (39) rapporte 11 cas de récidives réopérées, soit un taux de 41% sur une série de 27 patients.

Dans notre série, 1 seul cas de récidive est observé avec apparition de localisation extra cérébrale (rénale) chez un patient opéré de KHC multiples, avec une rupture peropératoire et des kystes résiduels. Il a été repris chirurgicalement.

b2- 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 salé hypertonique et l'eau oxygénée (4).

L'étude de CIUREA (39) comporte trois cas d'épilepsies postopératoires jugulées par un traitement antiépileptique.

ABBASSIOUN (3) rapporte que tous les patients qui ont pris des antiépileptiques avant la chirurgie en ont eu encore besoin même après l'intervention.

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

b3- Troubles visuels

A type de cécité le plus souvent. Elle est rapportée chez 5 cas dans la série de CIUREA (39).

Dans notre série, on a noté deux cas de cécités séquellaires et un cas de strabisme interne persistant après la chirurgie (observations n°2, 6 et 7).

b4- Déficit moteur

Il est souvent amélioré de façon progressive au prix d'une rééducation précoce et continue (25). Ainsi, les patients récupèrent partiellement ou totalement leurs hémiparésies voire leur hémiplégies (4) après la chirurgie.

La régression complète du déficit neurologique est retrouvée chez tous les patients de la série de ABBASSIOUN (3).

KHALDI (7), 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 4 des 6 patients qui présentaient des déficits neurologiques à leur admission.

b5- Dégénérescence néoplasique

SAINT-GEORGE (95) rapporte 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 induits par le kyste hydatique antérieur entraînant la transformation néoplasique des cellules gliales chez certains individus ayant une prédisposition génétique.

2- Mortalité (Tab. IX)

Avec les techniques modernes et les facilités diagnostiques, le taux de mortalité doit être moins de 5% (3). Elle est souvent la conséquence des complications sus- citées (25).

ABBASSIOUN (3) rapporte une mortalité de 5,8% dans sa série de 69 patients: trois décès dus à des méningites fulminantes et un autre dû à une hémorragie protubérantielle après évacuation du kyste hydatique au niveau de la protubérance.

CIUREA (39) rapporte un décès en postopératoire immédiat. Le kyste adhérait au sinus longitudinal supérieur ce qui a provoqué une hémorragie incontrôlable.

KHALDI (7) déplore 14 décès sur 117 patients, soit un taux de mortalité de 12%, la plupart avaient de très volumineux kystes et étaient comateux à leur admission.

10 décès sur 119 patients ont été rapportés par TURGUT (93), soit un taux de mortalité de 8%.

Dans notre série, nous avons signalé le décès d'un patient par rupture de son kyste hydatique cardiaque associé à son hydatidose cérébrale (observation n°9), soit un taux de mortalité de 8%.

Tableau IX: Taux de mortalité secondaire à l'hydatidose cérébrale selon les séries.

Auteurs	Nombre de cas étudiés	Taux de mortalité
ABBASSIOUN (3)	69	5,8%
CIUREA (39)	27	4%
KHALDI (7)	117	12%
TURGUT (10)	119	8%
Notre série	13	8%

3- Pronostic

Les avancées réalisées aussi bien dans les techniques diagnostiques que chirurgicales ont beaucoup amélioré le pronostic des patients ayant une hydatidose cérébrale (2).

Le pronostic du KHC est généralement bon. Mais il reste conditionné par plusieurs facteurs (2, 4, 7, 21, 44):

- 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 KHC : un kyste hydatique unique est de plus bon pronostic qu'une hydatidose multiple.
- Une hydatidose cérébrale récidivante est souvent multiple. Elle est donc de mauvais pronostic.
- Le siège du KH : un kyste inaccessible chirurgicalement est de plus mauvais pronostic.
- Une hydatidose systémique impliquant le cerveau est de plus mauvais pronostic.
- L'extraction complète du kyste et sans rupture reste le facteur pronostic le plus décisif.
- La survenue de complications post opératoires est de mauvais pronostic.

VII- PREVENTION ET PROPHYLAXIE

L'hydatidose est un membre important du groupe des maladies naturellement transmises entre les animaux et les humains et elle est étendue à travers le monde. C'est une maladie endémique au Maroc et elle constitue un problème de santé publique (53). Il n'y a pas de traitement médical défini pour cette maladie, la prévention est alors le seul recours disponible pour contrôler et éradiquer la maladie ultérieurement (3).

Cela impose de larges mesures prophylactiques basées sur l'interruption du cycle parasitaire ce qui nécessite une synchronisation parfaite entre les départements de la santé et de l'agriculture (7, 8).

Ces mesures interviennent au niveau de tous les maillons de la chaîne épidémiologique à savoir, le chien, les ovins et enfin l'Homme (4, 5).

1- Chien: hôte définitif

Pour la lutte contre l'infestation de cet hôte définitif, plusieurs mesures doivent être entreprises (25) :

- Eradiquer les chiens errants
- Interdire aux chiens l'accès aux abattoirs et leur faire porter des muselières plus souvent.
- Lutter contre l'abattage clandestin et réglementer l'abattage rituel.
- Enterrer profondément les animaux morts ou abattus et les couvrir de chaux vive.
- La saisie et l'incinération des viandes et des abats contaminés.
- Le traitement des chiens parasités par du bromhydrate d'arécoline à la dose de 2 à 3 mg/kg pendant deux mois, ou par du praziquantel (Droncit®) très efficace et bien toléré; il est toutefois recommandé de ne pas laisser l'animal errer pendant les deux jours qui suivent la prise du produit, et de brûler ses excréments. En cas de risque important de recontamination, un traitement mensuel est nécessaire (8).

2- Mouton : hôte intermédiaire

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

Pour cela, il faut préconiser des élevages clos et l'enfouissement ou l'incinération des bêtes mortes (4).

La lutte contre cette zoonose à ces deux niveaux est facile car le parasite n'est pas bien adapté biologiquement au couple chien – mouton, il ne se maintient efficacement que grâce à l'action de l'homme qui intervient en mettant en contact le chien porteur du parasite adulte avec le mouton porteur de la forme larvaire (4).

3- Homme : hôte intermédiaire accidentel

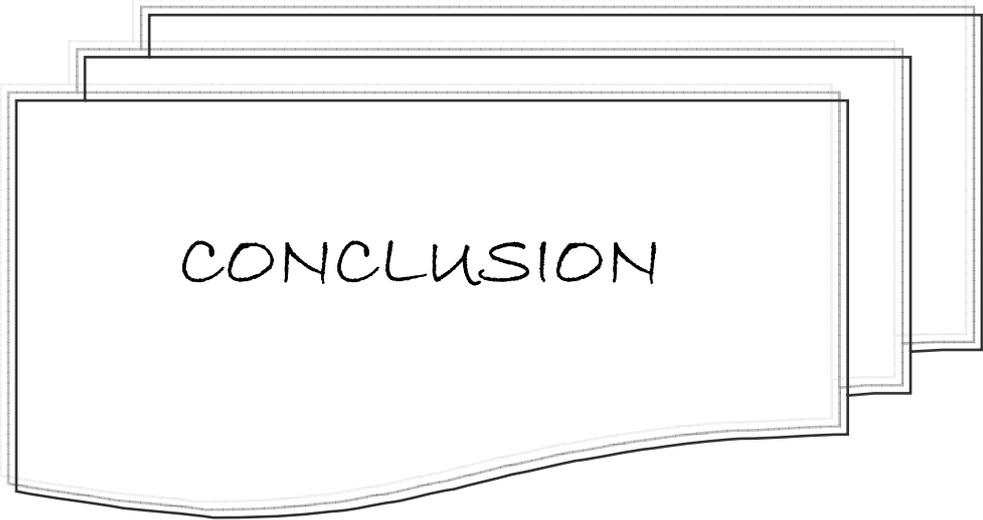
Le contact de l'homme et du chien est sans doute contraire à la "zoolâtrie" contemporaine. Il est recommandé un minimum de prudence dans les relations avec l'animal, et notamment ne pas accepter le léchage et éviter de caresser l'animal en zone de forte transmission (8).

Cependant, ce volet de la prophylaxie est d'ordre individuel par une action d'information et d'éducation sanitaire, insistant sur les modes de contamination et les mesures individuelles d'hygiène, à savoir (4):

- Eviter la promiscuité avec les chiens en zone d'endémie (conseil concernant en particulier les enfants).
- Garder les chiens éloignés des lieux de préparation ou de conditionnement des aliments, ainsi que des jardins potagers.
- Se laver soigneusement les mains après avoir touché un chien.
- Laver abondamment les fruits et les légumes consommés crus (1).
- L'application des précautions supplémentaires pour les professions exposées (bergers, éleveurs, bouchers...).

Tous les pays qui ont mis en place un programme de lutte contre cette parasitose ont réussi soit, à l'éradiquer, comme en Islande, Chypre ou en Nouvelle Zélande, soit à la contrôler efficacement comme en Australie (96, 81).

Un vaccin (Vaccin EG95®) contenant un antigène purifié recombinant de l'oncosphère parasitaire a été testé chez l'animal (moutons, bovins, oies) avec des résultats encourageants puisque la protection a été estimée à 95% (8).



CONCLUSION

Au terme de ce travail porté sur 13 cas d'hydatidose cérébrale, et après une revue de la littérature, nous pouvons conclure que :

La localisation cérébrale de kyste hydatique est rare et s'observe surtout chez l'enfant en zone endémique, le tableau clinique est dominé par l'HTIC associée ou non à un syndrome déficitaire d'évolution progressive.

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.

Devant tout kyste hydatique cérébral diagnostiqué, le traitement chirurgical s'impose afin d'éviter les complications et les séquelles neurologiques.

Une intervention mieux planifiée permet de diminuer très nettement le temps opératoire, et d'éviter les complications.

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



RESUME

La maladie hydatique est une parasitose endémique de certains pays d'élevage traditionnel de moutons comme le Maroc.

Ce travail rapporte 13 cas d'hydatidose cérébrale, recueillis dans le service de neurochirurgie au CHU M^{ed} VI de Marrakech pendant une période de 74 mois (de Février 2001 à Avril 2007).

C'est une affection rare, sa fréquence dans la littérature est de l'ordre de 1 à 4% des différentes localisations hydatiques.

L'âge moyen des malades est de 21 ans et 4 mois, avec des extrêmes entre 4 et 54 ans.

L'atteinte de l'enfant a représenté 46% de tous les KHC traités.

L'atteinte du sexe masculin est plus fréquente et représente 77% des cas.

Le tableau clinique est dominé par l'hypertension intracrânienne associée plus ou moins à des signes déficitaires neurologiques.

La TDM constitue l'examen clé. Elle a posé le diagnostic chez 12 de nos patients. L'IRM l'a posé chez un seul patient; elle est promotrice surtout dans l'élaboration du planning chirurgical.

12 patients ont été opérés par la méthode d' « Arana-Iniguez ».

La rupture peropératoire du kyste hydatique était l'indication du traitement médical à base d'Albendazole.

L'évolution est satisfaisante chez la majorité des patients.

Nous avons noté 2 cas de cécité séquellaire.

Nous déplorons le décès d'un patient suite à la rupture d'un kyste hydatique cardiaque associé.

Les séquelles neurologiques, parfois majeures, rendent compte de l'importance de la prévention, seule garante d'un bon contrôle de la maladie. Elle passe principalement par des mesures d'abattage contrôlé des ovins.

SUMMARY

The hydatid cyst is an endemic parasitosis in some countries which have traditional sheep rearing like Morocco.

This work reports 13 cases of cerebral hydatidosis, collected at the department of neurosurgery in UHC Mohammed VI in Marrakech, during 74 months (2001– 2004).

It is a rare affection. Its frequency is about 1 to 4% of different hydatid localizations.

The mean age of our patients is 21 years and 4 months, with an age range spreading from 4 to 54.

The cerebral hydatid cysts in children represented 46% of all the cerebral hydatid cysts treated at the department during the same period.

The male sex was predominant and represented 77%.

The clinical symptoms were dominated by the intracranial hypertension syndrome (100%) associated more or less to a neurological deficiency.

The cerebral computed tomography, used with 12 of our patients, led to set the definitive diagnosis.

The resonance magnetic imaging is prominent in surgical management and permitted to set diagnosis with one patient in our study.

12 patients have been operated according to « Arana–Iniguez » method.

Peroperative rupture of the hydatid cyst was the indication of the medical treatment with Albendazole.

The evolution was good with most of our patients. We noticed two cases of persistent blindness after the surgery.

One patient died after the rupture of an associated cardiac hydatid cyst.

The neurological sequels, which are sometimes major, show the great role of prevention.

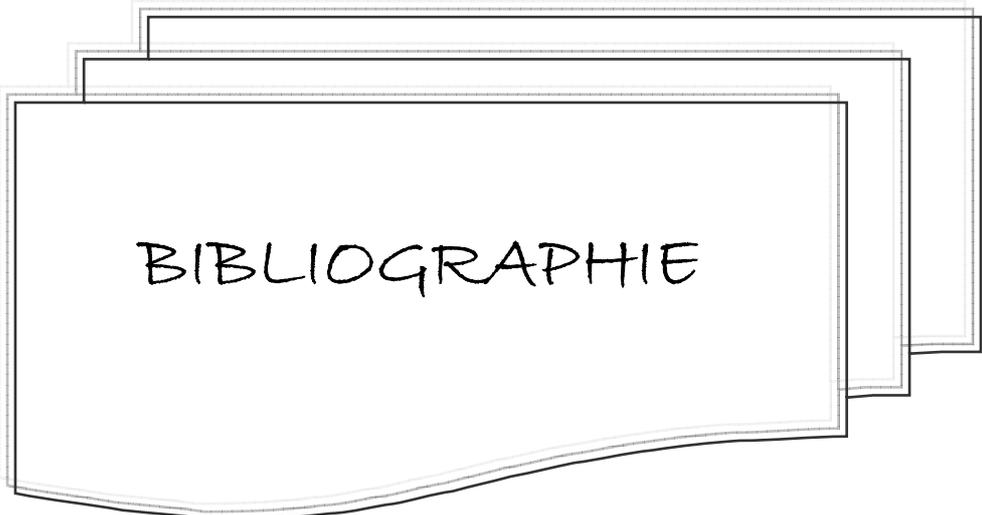
ملخص

نتناول في هذه الدراسة 13 حالة للكيسة العدارية في الدماغ حصرت بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش خلال 74 شهرا (من فبراير 2001 إلى أبريل 2007).

الكيسة العدارية في الدماغ إصابة نادرة بالمقارنة مع أعضاء أخرى. يتراوح سن المرضى ما بين 4 و 54 سنة، متوسط السن يقدر ب 21 سنة و 4 أشهر. نسبة إصابة الأطفال تقدر ب 46 في المائة من مجموع الإصابات. يمثل الذكور الجنس الأكثر إصابة بهذا المرض بنسبة 77 في المائة. ارتفاع الضغط داخل القحف، كان أكثر المظاهر السريرية ترددا مصاحبا أحيانا بعلامات عصبية أخرى.

يمكن التصوير المقطعي لقياس الكثافة من تشخيص المرض بسهولة قبل العملية الجراحية كما هو الشأن بالنسبة ل 12 مريضا، بينما شخص المرض بواسطة التصوير بالرنين المغناطيسي عند مريض واحد. و يبقى هذا الأخير أداة واعدة خاصة في التدبير الجراحي لهذا المرض. عولج 12 مريضا بطريقة "أرانا انيكييز". و شكل تمزق الكيسة أثناء العملية أهم تعليمة للعلاج الطبي بالألبيندازول.

لاحظنا تحسنا ملموسا بعد العلاج عند أغلبية المرضى ما عدا حالتني عمى نهائي. توفي مريض واحد بعد تمزق كيسة عدارية على مستوى القلب. إن الكيسة العدارية في الدماغ اصابة حميدة شريطة أن تشخص و تعالج في الوقت المناسب. العواقب العصبية قد تكون خطيرة، لذا تبقى الوقاية أهم وسيلة للحد من انتشار المرض.



BIBLIOGRAPHIE

1- BEZZARI M, BIGAIGNON G, NACHEGA J, LAASOU K, GIGOT JF, AYADI A.

L'hydatidose: Echinococcose d'importation en BELGIQUE.

Louvain Med, 1999 ; 118 : 64-71.

2- TURGUT M.

Intracranial hydatidosis in Turkey : its clinical presentation, diagnostic studies, surgical management, and outcome. A review of 276 cases.

Neurosurg Rev, 2001; 24 (4): 200-8.

3- ABBASSIOUN-K. ; AMIRJAMCHIDI-A.

Diagnosis and Management of Hydatid Cyst of the Central Nervous system: Part1: General considerations and hydatid Disease of the Brain.

Neurosurgery Quarterly, 2001; 11(1): 1-9.

4- BANTOUR N.

Kyste hydatique cérébral chez l'enfant.

Thèse Méd Casablanca, 2003; n°16.

5- AIT BENALI S, HILMANI S, CHOUKRI M, SAMI A, EL AZHAR A, ACHOURI M, OUBOUKHLIK A, EL KAMAR A, BOUCETTA M.

Hydatidose cérébrale multiple d'origine cardiaque. A propos d'un cas.

Neurochirurgie, 1999 ; 45(5) : 426-9.

6- ROBERT-GANGNEUX F, TOURTE-SCHAEFER C.

Valeur comparée de deux techniques de Western-blot pour le diagnostic de confirmation d'une hydatidose.

Parasitologie, 1998, Manuscrit n°1991.

7- KHALDI M, MOHAMED S, KALLEL J, KHOUJA N.

Brain hydatidosis : report on 117 cases.

Childs Nerv Syst , 2000; 16 : 765-9.

8- BRONSTEIN J A , KLOTZ F.

Cestodoses larvaires.

Encycl Méd Chir – maladies infectieuses, 2005 ; 2 : 59-83.

9-KLOTZ F, NICOLAS X, DEBONNE JM, GARCIA JF, ANDREU JM.

Kystes hydatiques du foie.

Encycl Méd Chir hépatologie, 2000 ; 7-023-A-10 : 16.

10- TURGUT M.

Hydatidosis of central nervous system and its coverings in the pediatric and adolescent age groups in Turkey during the last century: a critical review of 137 cases.

Childs Nerv Syst, 2002; 18: 670-83.

11-MA OUIJIL M.HJOUR J, LAAMRANI EL IDRISI, AY

Enquête rétrospective sur l'hydatidose au Maroc.

D.E.L.M. bulletin épidémiologique – 1^{er} Trimestre 1995.

12-McMANUS D, ZHANG W, LI J, BARTLEY PB.

Echinococcosis.

Lancet 2003 ; 362 : 1295-304.

13- SAHIN-AKYAR G.

Computed tomography and magnetic resonance imaging findings in cerebral hydatid disease.

Radiography, 2002; 8: 251-8.

14–BRAHEM M, HLEL K, AYADI A, BEDOUI A, HMILA F, MAHJOUB B, BOUSSOUFFARA R, SFAR MT.

Kystes hydatique cérébral de l'enfant : à propos de quatre observations.

Med Mal Infect, 2006; 36(8): 434–7.

15– TLILI–GRAIESS K, EL–OUNI F, GHARBI–JEMNI H, ARIFA N, MOULAHY H, MRAD–DALI K, GUESMI H, ABROUG S, YACOUB M, KRIFA H.

Hydatidose cérébrale. Aspects en imagerie.

J Neuroradiol; 2006, 33: 304–18.

16– SINGOUNAS EG, LEVENTIS AS, SAKAS DE, HADLEY DM, LAMPADARIOS DA, KARVOUNIS PC.

Successful treatment of intracerebral hydatid cysts with albendazole: case report and review of the literature.

Neurosurgery, 1992; 31: 571–4.

17– GUPTA S, DESAI K, GOEL A.

Intracranial hydatid cyst a report of five cases and review of literature.

Neurol India, 1999 ; 47(3) : 214–7.

18– NURCHI G, FRANCESCO F, MONTALDO C.

Multiple cerebral hydatid disease, case report with magnetic resonance imaging study.

Neurosurgery, 1992; 30(3): 436 –8.

19– SHARMA A, ABRAHAM J.

Multiple giant hydatid cysts of the brain–case report.

Neurosurgery, 1982; 57: 413–5.

20– ARANA INIGUEZ R, RODRIQUES BARRIOS R, SAN–JULIAN J.

Surgical treatment of hydatid cyst of the brain.

Trans Am Neurol Assoc, 1952; 210–1.

21– JOSEPH BV, HARAN RP, CHANDY MJ.

Surgery for multiple intracranial hydatid cysts.

Neurol India, 2003; 51(2): 295–6.

22– YUE–HAN L, XIAO–GEN W, DENG–GAO YU.

Cerebral alveolar echinococcosis treated with albendazole.

Trans R Soc Trop Med Hyg, 1993; 87: 481.

23– RUMBOLDT Z, JEDNACAK H, TALAN–HRANILOVIC J, RUMBOLDT T, KALOUSEK M.

Unusal appearance of a cisternal hydatid cyst.

Am J Neuroradiol, 2003; 24 : 112–4.

24–Llanes EG D.V., STIBAL A, MÜHLETHALER K, VAJTAI I, HÄUSLER R, CAVERSACCIO M.

Echinococcosis presenting as an otogenic brain abscess: An unusual lesion of the middle ear cleft and temporal lobe.

Auris Nasus Larynx 2007, 35 (1) : 115–20.

25–LAMMAT E.

Kyste hydatique encéphalique à l'hôpital IBN TOFAIL de Marrakech.

Thèse Méd Casablanca, 1998 ; n°109.

**26– BEN BECHER S, CHEOUR M, BEN HASSINE L, HLIOUI S, HOUAS F, GHAM N, HAMMOU A,
BOUDHINA T.**

Les kystes hydatiques cérébraux chez l'enfant.

Arch Pédiatr, 1997; 4: 1107–10.

27– EL ABBASSI–SKALLI A, GHARBI A, ADIL A, ABDELKOUAFI A, KADIRI R

Kyste hydatique cérébral. Apport de la scannographie.

J Neuroradiol, 2000; 27: 196–9.

28- TURGUT AT.

Magnetic resonance imaging of hydatid cysts of the brain (letter to the editor).

Magn Reson Imaging, 2004; 22: 1339-40.

29- BÜKTE Y, KEMANOGLU S, NAZAROGLU H, ÖZKAN Ü, CEVIZ A, SIMSEK M.

Cerebral hydatid disease: CT and MR imaging findings.

Swiss Med Wkly, 2004; 134: 459-67.

30- EL SHAMAM C, AMER T, ABO EL ATTA M.

Magnetic resonance imaging of simple and infected hydatid cysts of the brain.

Magn Reson Imaging, 2001; 19 : 965-74.

31- EVLIYAOGU C, KESKIL S.

Possible spontaneous "birth" of a hydatid cyst into the lateral ventricle.

Childs Nerv Syst, 2005; 21:425-8.

32- DASKAS N, AGGELOPOULOS E, TZOUFI M, KOSTA P, SIAMOPOULOU A, ARGYROPOULOU M.

Accidental drainage of a cerebral hydatid cyst into the peritoneal cavity (brief reports).

Pediatr Infect Dis J, 2004; 23 (7): 685-6.

33-CORDOLIANI YS, SARRAZIN JL, LEVEQUE C, GOASDOUE P, SABBAH P

Imagerie des parasitoses encéphaliques.

J Neuroradiol, 1998 ; 25: 290-305.

34- MENKÜ A, KULAKSIZOGLU O, TUCER B, KURTSOY A, AKDEMIR H.

Successful surgical excision of a gigantic cerebral hydatid cyst.

Minim Invas Neurosurg, 2000; 47: 61-4.

35- TSIDOURIS J, DIMITRIADIS AS, KAZANA E.

MR in Cisternal Hydatid Cysts.

Am J Neuroradiol, 1997; 18: 1586-7.

36- TURGUT AT, ALTIN L, TOPCU S, KILICOGLU B, ALTINOK T, KAPTANOGLU E, KARADEMIR A, KOSAR U.

Unusual imaging characteristics of complicated hydatid disease.

Eur J Radiol, 2007 ; 63(1): 84-93

37- YURT A, AVCI M, SELCUKI, ÖZER F, CAMLAR M, UCAR K, TASLI F, ALTINÖRS N.

Multiple cerebral hydatid cysts. Report of a case with 24 pieces.

Clin Neurol Neurosurg, 2007; 109: 821-6.

38- BALAK N, CAVUMIRZA C, YILDIRIM H, OZDEMIR S, KINAY D.

Microsurgery in the removal of a large cerebral hydatid cyst: technical case report.

Neurosurgery, 2006; 59(4 Suppl 2)

39- CIUREA AV, VASILESCU G, NUTEANU L, CARP N.

Cerebral hydatid cyst in children. Experience of 27 cases.

Childs Nerv Syst, 1995; 11: 679-686.

40- LUNARDI P, MISSORI P, DE LORENZO N, FORTUNA A.

Cerebral hydatidosis in childhood: a retrospective survey with emphasis on long-term follow-up.

Neurosurgery, 1991; 29(4): 515-8

41- BELHCEEN A.

L'hydrotidose chez l'enfant. Expérience du service de chirurgie infantile de l'hôpital Med V de Meknès.

Thèse Méd Rabat, 1997 ; N°290.

42- DOWLING PM, TORGERSON PR.

A cross- sectionnal survey to analyse the risk factors associated with humain cystic echinococcosis in an endemic area of mid-wales.

Ann Trop Med Parasit, 2000; 94 (3): 241-5.

43- ALGROS MP, MAJO F, BRESSONHADNI S, KOCH S, GODARD J, CATTIN F, DELBOSC B, KANTELIP B.

Intracerebral alveolar echinococcosis.

Infection 2003 Jan; 31(1):63-5.

44- GHANNANE H, ANIBA K, HADDI M, NAJI R, JALAL H, EL IDRISSE N, LMEJJATI M, OUSSEHAL A, AIT BENALI S.

Kyste hydatique cérébral chez l'enfant : à propos de 6 cas.

Arch Pediatr, 2006 ; 14 : 196-201.

45-AKDEMIR G, DAGLIOGLU E, SECER M ; ERGÜNGÖR MF.

Hydatid cysts of the internal acoustic canal and jugular foramen.

J Clin Neurosci, 2007; 14(4):394-6.

46- BRAHAM E, BELLIL S, BELLIL K, CHELLY I, MEKNI A, HAOUET S, KCHIR N, KHALDI M,

Kyste hydatique de la fosse cérébrale postérieure.

Med Mal Infect, 2007 ; 37: 281-3.

47- SENTURK S, OGUZ KK, SOYLEMEZOGLU F, INCI S

Cerebral Alveolar Echinococcosis Mimicking Primary Brain Tumor.

Am J Neuroradiol, 2006; 27: 420-2.

48- 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.

49- TURKOGLU OF, SOLAROGLU I, TUN K, BESKONAKLI E, TASKIN Y.

Secondary infection of intracranial hydatid cyst with *Clostridium ramosum*.

Childs Nerv Syst, 2005; 21: 1004-7.

50- YAMADA-K. ; USHIO-Y. ; HAYAKAWA-T.

Effects of steroids on the blood-brain barrier. In implications of the blood-brain barrier and its manipulation.

Plenum Press, 1989: 53-76.

51- YANG YR, VUITTON DA, JONES MK, CRAIG PS, McMANUS DP.

Brain metastasis of alveolar echinococcosis in a hyperendemic focus of *Echinococcus multilocularis* infection.

Trans R Soc Trop Med Hyg, 2005; 99: 937-41.

52- EL AZHARI A, EL KAMAR A, OUBOUKHLIK A, ACHOURI M, SAMI A, CHOUKRI M.

Sémiologie du système nerveux.

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca. Université Hassan II.

53- ASRI F, TAZI I, MAAROUFI K, ELMOUDDEN A, GHANNANE H, AIT BENALI S.

Cerebral hydatid cyst and psychiatric disorders. Two cases

Encephale, 2007; 33(2):216-9.

54- YILMAZ N, KIYMAZ N, ETLIK O, YAZICI T.

Primary Hydatid Cyst of the Brain During Pregnancy.

Neurol Med Chir (Tokyo), 2006; 46: 415-7.

55-CHOUKRI M, BERTAL A, LAKHDAR A, ACHOURI M, OUBOUKHLIK A, EL KAMAR A, EL AZHARI A.

Kyste hydatique cérébral calcifié : A propos d'un cas.

J Neuroradiol, 2001; 28(4): 261-3.

56- CHAND K, KANODIA AK, MANPREET G, NEERAJ A

In vivo proton magnetic resonance spectroscopy in a known case of intracranial hydatid cyst.

Neurol India, 2005;53(3):337-8.

57- AYDIN MD, AYDIN N.

A cerebral hydatid cyst case first presenting with Gestermann's syndrome. A case report and literature review.

Turk J Med Sci, 2003; 33: 57-60.

58- AYDIN MD, ÖZKAN Ü, ALTINÖRS N.

Quadruplets hydatid cysts in brain ventricles : a case report.

Clin Neurol Neurosurg, 2002; 104: 300-2.

59- BENNANI S, AIT BOLBAROD A, BENJELLOUN S.

Hydatidose rénale bilatérale multiple. A propos d'un cas.

Ann Urol, 1995; 29(3) : 150-3.

60- DHARKER SR, RAMAMURTHI B, TANDON PN.

Hydatid disease.

Test Book of Neurosurgery Second Edition, 1996: 535-44.

61– ERASHIN Y, MUTLUER S, CUZEBAG E.

Intracranial hydatid cysts in children.

Neurosurgery, 1993; 33: 219–25.

62– GAZAZ M, BOUYAAKOUB FA, AKHADDAR A, DERRAZ S, EL KHAMLI A.

Kyste hydatique extradural de la fosse cérébrale postérieure.

Neurochirurgie, 2000 ; 46(4) : 387–90.

63– KEMALOGU S, ÖZKAN Ü, BÜKTE Y, ACAR M, CEVIZ A.

Growth rate of cerebral hydatid cyst, with review of the literature.

Childs Nerv Syst, 2001; 17 (12) : 743–5.

64– DEMIRE K, KARSLI AF, KAYA T, DEVRIMECI E, ALKAN K.

Cerebral hydatid cyst : CT. findings.

Neuroradiology, 1991; 33: 22–4.

65– VAQUERO J, JIMENEZ C, MARTINEZ R.

Growth of hydatid cysts evaluated by CT scanning after presumed cerebral hydatid embolism.

Case report.

J Neurosurg, 1989; 57: 837–8.

66– ACHOURI M, EL KAMAR A; NAJA A, OUBOUKHLIK A, EL AZHARI A, BOUCETTA M.

Kystes hydatiques cérébraux multiples et bilatéraux. Une observation.

Neurochirurgie, 1995 ; 41 : 108–11.

67– ALZAIN TJ, AL-WITRY SH, KHALILI HM, ABOUD SH, ALZAIN JR FT.

Multiple intracrânial Hydatodosis.

Acta Neurochir, 2002; 144(11): 1179–85.

68- RIVIEREZ M, EL AZHARI A, EL TANTAOUI M, ALAOUI M.

Kyste hydatique de la loge caverneuse. (Une observation).

Neurochirurgie, 1992 ; 38 : 46-9.

69- ROBINSON RG.

Complication neurologique de la maladie hydatique.

World Neurol, 1961, 2 : 426-34.

70- ERASHIN Y, MUTLUER S, DEMITRAS E, YURTSEVEN T.

A case of thalamic hydatid cyst.

Clin Neurol Neurosurg, 1995 ; 97: 321-3.

71- CHANG KH, CHO SY, HESSELINK JR.

Parasite diseases of the central nervous system.

Neuroimaging Clin North Am, 1991; 1: 159-178.

72- COATES R, VON SINNER W, RAHM B.

MR imaging of an intracerebral hydatid cyst.

Am J Neuroradiol, 1990; 11: 1249-50.

73- IYIGUN O, UYSAL S, SANCAK R, HOKELEK M, UYAR Y, BERNAY F, ARITURK E

Multiple Organ Involvement Hydatid Cysts in a 2-year-old Boy.

J Trop Pediatr, 2004; 50(6):374-6.

74- KARAMPEKIOS SK, HESSELINK JR.

Infections and inflammatory disease.

Clin Magn Res Imag, Part II, Brain 2nd ed, 1996: 639-40.

75- TÜZÜN M, ALTINORS N, ARDA IS, HEKIMOGLU B.

Cerebral hydatid disease CT and MR findings.

Clin Imaging, 2002 ; 26 : 353-7.

76- SABIR N.

Kyste hydatique cérébral infecté.

Thèse Méd Casablanca, 1998 ; n°137.

77- GOASGUN J, BEQUET D.

Parasitologie du système nerveux central.

Encycl Méd Chir Neurologie, Editions techniques, 1991 ; n°17052.

78- ÖZKOL M, KILIMCIOGLU AA, GIRGINKARDESLER N, BALCIOGLU IC, SAKRU N, KORKMAZ M,

A discrepancy between cystic echinococcosis confirmed by ultrasound and seropositivity in turkish children.

Acta Trop, 2005 ; 93 : 213-6.

79- BOUZIDI A.

Kyste hydatique du foie.

Encycl Méd Chir Hépatologie, 1993 ; 7-023-a-10.

80-MARTIN DUVERNEUIL N, MIAUX Y, CHIRAS J.

Maladies parasitaires et virales de l'encéphale (sauf le sida).

*Encycl Méd Chir Radiodiagnostic-Neuroradiologie-Appareil Locomoteur 1997; 31-661-A-10:
7.*

81–TODOROV T, VUTOVA K, VACHKOV P, BOEVA V, MECHKOV G, HANDJIEV S, DONEV-S.

Double aldehyde stabilisation of erythrocytes in the indirect hemagglutination for echinococcosis.

Parasitol Int, 2003; 52 : 203–7.

82–NOZAIIS JP, DANIS M, LOISY M, GENTILINI M.

Le diagnostic sérologique de l'hydatidose. A propos de 235 cas.

Pathol Biol, 1985; 3: 238–42.

83– AYDIN MD, ERTEK M, YAZGI H.

Multiple infected cerebral hydatid cysts treated with albendazole.

Turk J Med Sci, 2003; 33: 393–5.

84– COPLEY IB, FRIPP PJ, ERASMUS AM, OTTO DD.

Unusual presentation of cerebral hydatid disease in children.

Br J Neurosurg, 1992, 6: 203–10.

85– HAMDİ A, AYACHI R, GARGOURI R, MOURAD A.

Le kyste hydatique du cerveau. A propos d'une série de 14 cas.

Ann Chir, 1990; 44(3): 226–30.

86– CARREA R, DOWLING E Jr, GUEVARA JA

Surgical treatment of hydatid cysts of the central nervous system in the pediatric age (Dowling's technique).

Childs Brain 1975; 1(1):4–21.

87– COULAUD JP.

Un traitement médical de l'échinococcose?

Concours Méd, 1988 ; 110 : 2008–12.

88- NOWAK DA, LUCKINGMO, BOHMER RH.

Isolated intracerebral cystic echinococcosis. Unusual presentation of a rare disease.

Deut Med Woch, 2002; 127 : 1638-42.

89- KALAITZOGLU 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.

90- TSIMOYIANNIS E, SIAKAS P, MOUTESIDOU K, KARAYIANNI D, GOSSIOS K.

Perioperative benzimidazole therapy in human hydatid liver disease.

Int Surg , 1995, 80: 131-3.

91- XIAO-S. ; FENG-J. ; YAO-M.

Effect of antihydatid drugs on carbohydrate metabolism of *Echinococcus granulosus*.

Chin Med J (Engl), 1995; 108: 682-8.

92-ZAHAWI-H.M. ; HAMEED-O.K. ; ABALKHAIL-A.A.

The possible role of the age of the human host in determining the localization of hydatid cysts.

Ann Trop Med Parasit, 1999; 93 (6) : 621-7.

93- HAMIT Z, GOKALP , ERDOGAN A.

Hydatid cyst of the aquaduc of Sylvius. Case report.

Clin Neurol Neurosurg, 1988: 90-1.

94- OUBOUKHLIK-A, CHOUKRI M, EL AZHARI A, BOUCETTA M.

Le kyste hydatique cérébral. A propos de 48 cas.

Neurochirurgie, 1994 ; 14(4) : 242-6.

95- SAINT GEORGE EJ, HILLIER CEM, HATFIELD R.

Glioma after cerebral hydatid disease.

Childs Nerv Syst, 2003; 19(12): 898-901.

96- LANDOLT H.

Neurochirurgie : neuronavigation-must pour la neurochirurgie ? Ou expédition dans l'incertain...

Forum Med Suisse, 2003; 51/52: 1263-5.