

Liste des abréviations

ANC= Atteinte des nerfs crâniens

APC= Angle ponto-cérébelleux

BAV= Baisse acuité visuelle

CAI= Conduit auditif interne

CRP= C Reactive Protein

CSCP= Canal semi-circulaire postérieur

C5= Cinquième vertèbre cervicale

DWI= Diffusion Weighted Images

E.C.G=Electrocardiogramme

E-cadhérines= Ectoblast cadherin

E.E.G= Electro-encéphalogramme

ESA= Espaces sous-arachnoïdaux

FLAIR= Fluid Attenuated Inversion Recovery

FSE= Fast spin-echo

F.P= Fosse postérieure

Gs.Rh= Groupage sanguin rhésus

Gy= Grays

HCP= Hydrocéphalie

HTIC= Hypertension intracrânienne

IRM= Imagerie par résonance magnétique

LCR= Liquide céphalo-rachidien

LCS= Liquide cérébro-spinal

N.C= Nerfs crâniens

N-cadhérines= Neural cadhérine

N-CAMs= Neural cell adhesion molecule

Rx= Radiographies

Sd APC= Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux

Sd Cérébelleux= Syndrome cérébelleux

Sd d'HTIC= Syndrome d'hypertension intracrânienne

SE= Spin-écho

S-T= Sus tentorielles

TDM= Tomodensitométrie

T.M= Troubles de la marche

TP/TCK=Taux de prothrombine / Temps de céphaline activée

VL= Ventricules latéraux

VS= Vitesse de sédimentation

V2= Deuxième branche du cinquième nerf crânien

V3= Troisième ventricule

V4= Quatrième ventricule

V= 5ème paire de nerfs crâniens

VII= 7^{ème} paire de nerfs crâniens

VIII= 8^{ème} paire de nerfs crâniens

Liste des figures

Figures.....	Pages
Figure 1 : Développement embryonnaire de l'encéphale	04
Figure 2 : Voûte du crâne ou calvaria en vue inférieure.....	06
Figure 3 : Base interne du crâne.....	08
Figure 4 : Coupe sagittale du cerveau in situ, vue médiale	09
Figure 5 : Vue latérale gauche en transparence des ventricules	12
Figure 6 : Coupe coronale et dissection: méninges et veines diploïques	14
Figure 7 : Espaces sous-arachnoïdien et leurs citernes	16
Figure 8 : Artères destinées au cerveau	18
Figure 9 : Coupe sagittale: Sinus veineux de la dure-mère.....	19
Figure 10 : Schéma de l'angle ponto-cérébelleux exposant les 3 groupes vasculo- nerveux.....	21
Figure 11 : Aspect macroscopique peropératoire d'une tumeur situé au niveau de l'APC par approche rétro-sigmoïdienne	26
Figure 12 : Vue au microscope (X200 hématoxyline éosine) Kyste	27
Figure 13 : image d'un kyste épidermoïde	36
Figure 14 : Kyste épidermoïde de l'angle ponto-cérébelleux à l'IRM	38
Figure 15 : Proportion des KE dans la population de tumeurs intracrâniennes	56
Figure 16 : Répartition de la population selon l'âge	57
Figure 17 : Répartition de la population selon le sexe	58
Figure 18 : Distribution des symptômes inauguraux dans la population.....	59
Figure 19 : Répartition des syndromes dans la population	60
Figure 20 : Clichés TDM en coupe sagittale (a) et axiale (b) sans PDC	62
Figure 21 : Distribution topographique des kystes	63

Figure 22 : Clichés d'IRM en coupe axiale d'un de nos patients64

Figure 23 : Figure 23. Les différentes voies d'abords chirurgicales66

Figure 24 : Types de chirurgies réalisées par notre équipe67

Figure 25 : Différentes étapes de la résection d'un kyste par voie occipitale médiane chez 1 de nos patients68

Liste des tableaux

Tableaux.....	Pages
Tableau 1 : Indice de Karnofsky.....	43
Tableau 2 : Tableau résumant la présentation syndromique des patients	61
Tableau 3 : Tableau résumant l'évolution clinique des patients sur le long terme	70
Tableau 4 : Comparaison de la moyenne l'âge des différentes séries	71
Tableau 5 : Comparaison de la répartition sexuelle des différentes séries.....	72
Tableau 6 : Tableau résumant la présentation clinique et syndromique des patients ..	76

Sommaire

1ère Partie	Pages
Introduction	1
Généralités	
A/ Rappels Anatomiques	
1- L'endocrâne.....	2
2- L'encéphale.....	5
3- Les méninges.....	9
4- La vascularisation.....	12
5- L'angle ponto-cérébelleux.....	15
B/ Rappels histo-embryologiques	
1- Embryogénèse du SNC.....	19
2- Étiopathogénie des kystes épidermoïdes.....	23
D/ Conséquences physiopathologiques de la croissance des kystes épidermoïdes	24
C / Rappels anatomo-pathologique	26
1- Aspect macroscopique	26
2- Aspect microscopique.....	27
E/ Variétés anatomo-cliniques	29
F/ Aspects évolutifs	30
Rappels diagnostiques	
A/ Etude clinique	
1- Les circonstances de découverte pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.....	31

2- Circonstances de découverte pour les autres localisations tumorales.....	31-32
3- Tableau clinique	
<i>a- Le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux.....</i>	<i>33</i>
<i>b- Le syndrome cérébelleux.....</i>	<i>36-37</i>
<i>c- Le syndrome d'hypertension intracrânienne.....</i>	<i>37</i>

B/ Etude paraclinique

1- La tomodensitométrie cérébrale.....	38
2- L'Imagerie par Résonance Magnétique.....	39

C/ Diagnostic différentiel

1- Le kyste arachnoïdien.....	41
2- Le lipome intracrânien.....	42
3- La cysticercose cérébrale.....	42
4- Le kyste dermoïde.....	43

D/ Le traitement

1- Prise en charge chirurgicale.....	44
2- Les complications de la chirurgie.....	51
3- La radiothérapie.....	53
4- Le suivi postopératoire.....	53

2^{ème} Partie

Matériels et méthodes.....	52
-----------------------------------	-----------

Discussion

Résultats

A/ Caractères épidémiologiques

1- Fréquence.....	56
2- Age.....	57
3- Sexe.....	58

B/ Manifestations Cliniques

1-Antécédents.....	59
2- Mode d'installation.....	59
3- Symptôme inaugural.....	59
4- Tableau clinique.....	60

C/ Paraclinique	
1- TDM cérébrale.....	62
2- IRM cérébrale.....	63
3- Les examens biologiques.....	65
4- Explorations neurophysiologiques.....	65
5- Autres examens paracliniques.....	65
D/ Traitement	
1- Voie d'abord.....	66
2- Type de chirurgie.....	67
3- Complications peropératoires.....	69
4- Suites opératoires.....	69
5- Évolution.....	70
Commentaires	
A/ Caractères épidémiologiques	
1- Fréquence.....	71
2- Âge.....	71
3- Sexe.....	72
B/ Manifestations cliniques	
1- Antécédents.....	73
2- Mode d'installation.....	73
3- Symptôme inaugural.....	74
4- Tableau clinique.....	75
C/ Bilan d'imagerie.....	77
D/Traitement	
1- Préparation de l'intervention.....	81
2- La voie d'abord.....	81
3- Le type de Chirurgie.....	82
4- Les complications peropératoires.....	83
5- Les complications post-opératoires.....	84
6- L'évolution.....	86
Conclusion.....	88
Bibliographie.....	91-fin

Introduction

Le kyste ou tumeur épidermoïde anciennement appelé cholestéatome est une entité rare et représente selon la majorité des séries d'études entre 0,2 à 1,8 % de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes primitives [10 ; 44 ; 48].

Il s'agit d'une lésion congénitale dysgénétique, qui selon les théories se développe durant la fermeture du tube neural ou lors de la formation des vésicules cérébrales ou de l'enfouissement des placodes auditives. Leur mode de croissance lente fait qu'ils ne produisent pas d'effet de masse et peuvent rester durant longtemps asymptomatiques. Ils sont ubiquitaires mais sont préférentiellement localisés au niveau sous tentorielle (dans 50-60% des cas au niveau de l'angle ponto-cérébelleux et dans 5-18% des cas au niveau du quatrième ventricule) [10 ; 22 ; 44 ; 48].

Le pic d'âge du diagnostic se situe entre la quatrième et la cinquième décennie. Son expression clinique est influencée par la localisation du kyste et est en rapport avec l'effet de masse induit par la tumeur ou l'implication des nerfs crâniens.

Les nouvelles techniques d'imageries telles que le scanner et plus récemment l'IRM ont permis d'améliorer considérablement sa prise en charge. Ainsi l'amélioration de notre plateau d'imagerie a rendu son diagnostic plus facile permettant de confirmer celui-ci en préopératoire et non en peropératoire comme il était d'usage. De même la planification de sa prise en charge thérapeutique et de son suivi post-thérapeutique ont largement été facilités par l'IRM.

La difficulté majeure de sa prise en charge thérapeutique n'est pas en rapport avec la tumeur elle-même qui du reste peut être considérée comme bénigne mais sa localisation et son extension ; l'abord de la fosse postérieure restant toujours délicate du fait de la multiplicité des éléments vitaux et fonctionnels en place, malgré l'évolution du plateau technique. Ainsi l'avènement de la neuronavigation et de la microchirurgie ont permis de baisser considérablement les risques pour la chirurgie de cette région. Cependant le sous équipement de notre milieu rend encore la prise en charge difficile mais intéressante, les interventions se réalisant avec un plateau technique limité et sans l'apport de technologies nouvelles comme la microchirurgie assistée par vidéo-endoscope ou la neuronavigation utilisées dans les autres parties du monde.

Notre objectif est de présenter les résultats de notre expérience dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces lésions, avec une étude portant sur sept (07) cas de kystes épidermoïdes intracrâniens opérés, colligés au service de neurochirurgie du

Centre Hospitalier National Universitaire de Fann à Dakar entre Janvier 2013 et Décembre 2016.

Généralités

I. Rappels fondamentales

A. Rappels histo-embryologiques

Le système nerveux se forme au début de la 3^{ème} semaine de vie embryonnaire. A ce stade du développement, il n'est formé que de trois couches de cellules : l'endoderme, le mésoderme et l'ectoderme. La majorité des organes internes (les viscères) se forment à partir de l'endoderme ; le mésoderme donnera naissance au squelette et aux muscles. L'ectoderme se développera pour former le système nerveux et la peau. Le système nerveux se forme à partir d'un épaississement de l'ectoderme dorsal appelé plaque neurale. La plaque neurale se replie vers l'intérieur et forme la gouttière neurale qui finit par se refermer, formant ainsi un tube : le tube neural. C'est à partir de ce tube neural que se formeront toutes les structures du système nerveux.

Vers la 4^{ème} semaine de gestation, la partie antérieure du tube neural s'épaissit localement et forme 03 renflements distincts, appelés d'avant en arrière: le cerveau antérieur (ou prosencéphale), le cerveau moyen (ou mésencéphale) et le cerveau postérieur (ou rhombencéphale). Le reste du tube formera la moelle épinière [1, 13, 21, 28, 50, 55].

1. Embryogénèse du SNC

a- De la cellule œuf à la mise en place des trois feuillets embryonnaire

Tous les vertébrés passent par des stades de développement comparables après la fécondation. On assiste en premier lieu à la segmentation de l'œuf au cours de laquelle l'augmentation du nombre de cellules aboutit à une structure de type blastula. Vient ensuite la phase de gastrulation pendant laquelle se mettent en place les trois feuillets embryonnaires, suite à des mouvements cellulaires importants. En fin de gastrulation, tous les embryons de vertébrés sont constitués de trois feuillets qui sont [13, 21, 55] :

- **l'ectoderme** : feuillet le plus externe qui recouvre l'embryon
- **le mésoderme** : feuillet intermédiaire à l'origine de la chorde et des somites
- **l'endoderme** : feuillet le plus interne qui délimite le tube digestif

b- La neurulation primaire et secondaire

La neurulation primaire est la transformation de l'ectoderme de la région sus-chordale en un tube neural primitif. Elle est contrôlée par l'action inductrice du mésoblaste axial, de la corde dorsale et de la plaque préchordale. L'intervention de mécanismes moléculaires dans le développement du SNC fait que le déterminisme du système nerveux passe non seulement par l'induction neuroblastique, mais aussi par la différenciation de ses populations cellulaires.

La neurulation secondaire, par opposition à la neurulation primaire, concerne le développement de la partie terminale de la moelle épinière à la hauteur du 31^e somite (entre la 4^{ème} et la 7^{ème} semaine). Rappelons que la ligne primitive produit avant de disparaître (29^{ème} jour), une structure mésoblastique qui persiste et qui s'appelle l'éminence caudale qui sera à l'origine de la partie caudale du tube neural et de l'élongation de la moelle épinière. Le cordon initialement plein se creuse d'une lumière qui s'unit au canal neural, il sera finalement revêtu par le neuroépithélium [13, 21, 55].

c- La formation du tube neural

C'est l'apparition de la plaque neurale au 19^{ème} jour, qui constitue le premier événement de la formation du futur système nerveux. La plaque neurale se développe en avant de la ligne primitive sous forme d'un épaissement médio-sagittal de l'ectoblaste et suit un gradient cranio-caudal.

Le mécanisme d'induction neural est complexe et serait lié à des substances inductrices sécrétées par les cellules mésoblastiques axiales. Ces facteurs, diffusant vers les cellules ectoblastiques sus-jacentes, activent des gènes responsables de la différenciation de l'épithélium ectoblastique en un épithélium prismatique pseudo-stratifié: le neuro-ectoblaste.

La plaque neurale apparaît donc à l'extrémité crâniale de l'embryon et progresse par recrutement de nouvelles cellules neuro-ectoblastiques à son extrémité caudale.

Les bords de la gouttière neurale vont se rapprocher puis s'accoler dès le 28^{ème} jour pour délimiter le tube neural. La fusion des gouttières neurales est liée au fait que les cellules neuroectodermiques se reconnaissent et augmentent leur capacité d'adhésion grâce à l'expression accrue des N-cadhérines et des N-CAMs à la faveur de la E-cadhérine.

L'ectoblaste se reconstitue au-dessus du tube neural flanqué de ses deux crêtes neurales. Environ 50% de l'ectoblaste constitue la plaque neurale, le reste constituera le futur épiderme. La fermeture du tube neural commence dans la région cervicale et progresse alors simultanément en direction céphalique (le neuropore rostral se ferme au 29^{ème} jour) et caudale (le neuropore caudal se ferme au 30^{ème} jour) [13, 21, 55].

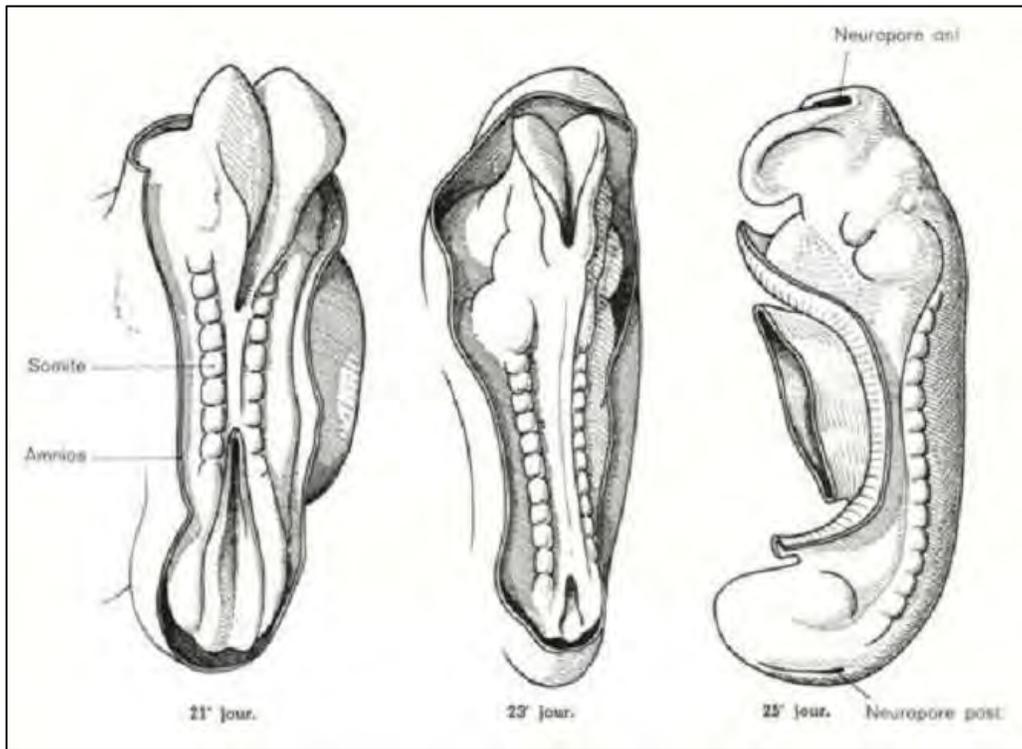


Figure 1. Développement embryonnaire de l'encéphale

Source : <http://slideplayer.fr/slide/3496775/>

B. Rappels anatomiques

1. Le crâne

Au point de vue terminologique, il convient de séparer formellement le crâne cérébral (ou neurocrâne) du crâne facial (ou splanchnocrâne). Situé à la partie postéro-supérieure de la tête, le neurocrâne est une enveloppe osseuse qui contient les méninges crâniennes et l'encéphale. Il est constitué par huit (08) os :

- Quatre (04) sont impairs, médians et symétriques ; ce sont d'avant en arrière : le frontal, l'éthmoïde, le sphénoïde et l'occipital.
- Deux (02) sont pairs et latéraux ; ce sont de haut en bas : le pariétal et le temporal [07].

On peut décomposer le crâne en deux parties :

- L'une supérieure convexe : la voûte du crâne
- L'autre inférieure disposée en marche d'escaliers : la base du crâne

L'étude générale du crâne peut être envisagée sous deux angles :

- Celui de sa configuration extérieure ou exocrâne
- Celui de sa configuration intérieure ou endocrâne qui est celle qui intéresse notre étude

Dans chacune de ses configurations nous retrouvons la subdivision en voûte du crâne et en base du crâne [07].

2. L'endocrâne

L'endocrâne est la partie interne du crâne, il est composé de la voûte du crâne et de la base du crâne [7].

➤ La voûte du crâne ou calvaria

Elle est constituée de quatre (04) os plats : en avant l'os frontal, en arrière l'os occipital, latéralement les os pariétaux et en dessous de chaque os pariétal, la paroi latérale de la voûte est complétée par la grande aile de l'os sphénoïde et la partie squameuse de l'os temporal [7].

➤ La base du crâne

Elle est formée par la réunion de cinq (05) structures osseuses : l'os éthmoïdal, l'os frontal, l'os sphénoïdal, les os temporaux et l'os occipital .La base est disposée obliquement en bas et en arrière en escalier, elle présente trois(03) étages ou fosses [7,35] :

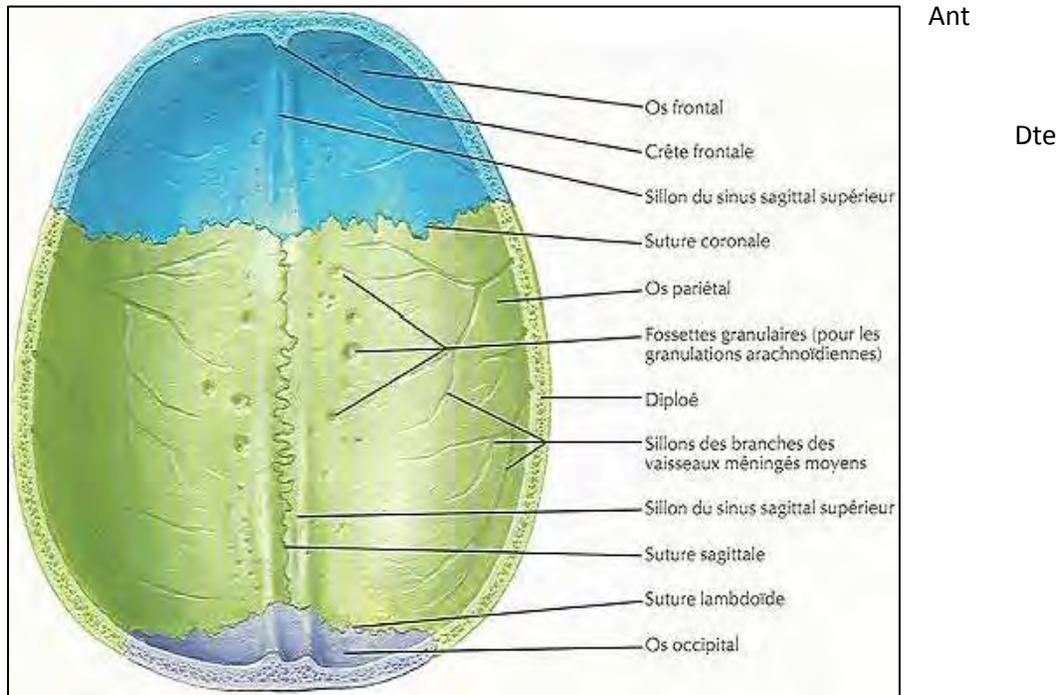


Figure 2. Voûte du crâne ou calvaria en vue inférieure

Source : Frank H Netter ; Atlas d'anatomie humaine, 3^{ème} Ed ; Masson ; 2004, Section 1

- **La fosse crânienne antérieure ou étage antérieur** : Elle est la plus petite des trois fosses, elle correspond aux parties inférieures et antérieures des lobes frontaux. Elle est formée par l'os frontal en avant, l'os éthmoïde au milieu et le corps et les petites ailes de l'os sphénoïde en arrière.
- **La fosse crânienne moyenne ou étage moyen** : Sa forme évoque celle d'un papillon et elle est occupée par les lobes temporaux du cerveau. Elle est située en contrebas par rapport à la fosse cérébrale antérieure, dont elle est séparée latéralement par le bord tranchant des petites ailes de l'os

sphénoïde et au centre par le limbe sphénoïdal. En arrière elle est limitée par la partie pétreuse (rocher) des os temporaux.

- **La fosse crânienne postérieure ou étage postérieur** : Elle est la plus grande des fosses et abrite le cervelet, le pont et la moelle allongée. Elle est constituée par l'occipital et la partie postérieure des os temporaux. Elle est limitée en avant par le bord supérieur des rochers (lame quadrilatère des os sphénoïdaux) et en arrière par le plan de séparation de la base et de

la voute [37].

Ant

Dte

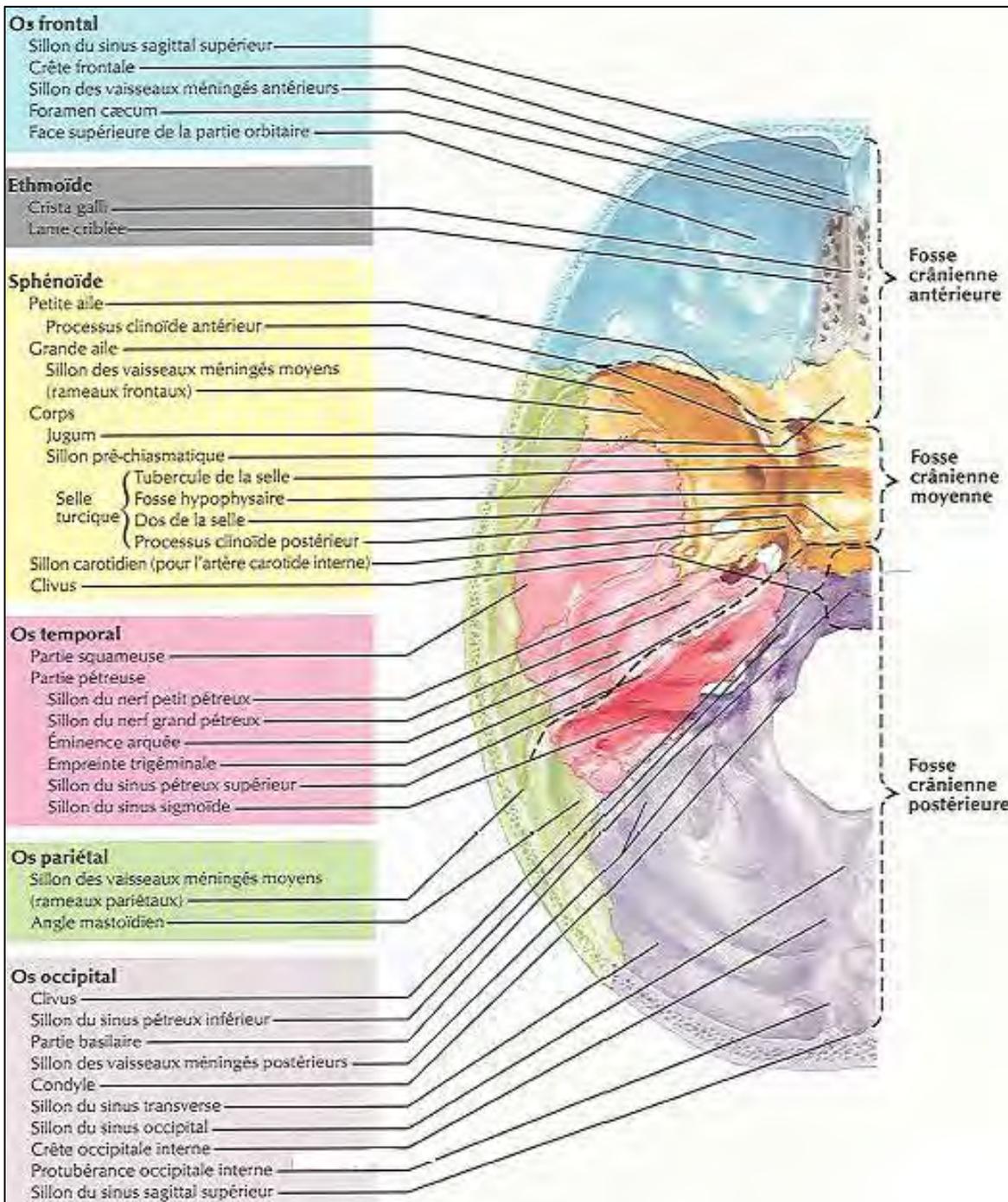


Figure 3. Base interne du crâne

Source : Frank H Netter ; Atlas d'anatomie humaine, 3^{ème} Ed ; Masson ; 2004, Section 1

3. L'encéphale

L'encéphale : L'encéphale chez l'adulte est formé de plusieurs structures qui se développent à partir de cinq subdivisions : le télencéphale, le diencephale, le mésencéphale, le métencéphale et le myélocéphale [7, 40].

Sup

Post

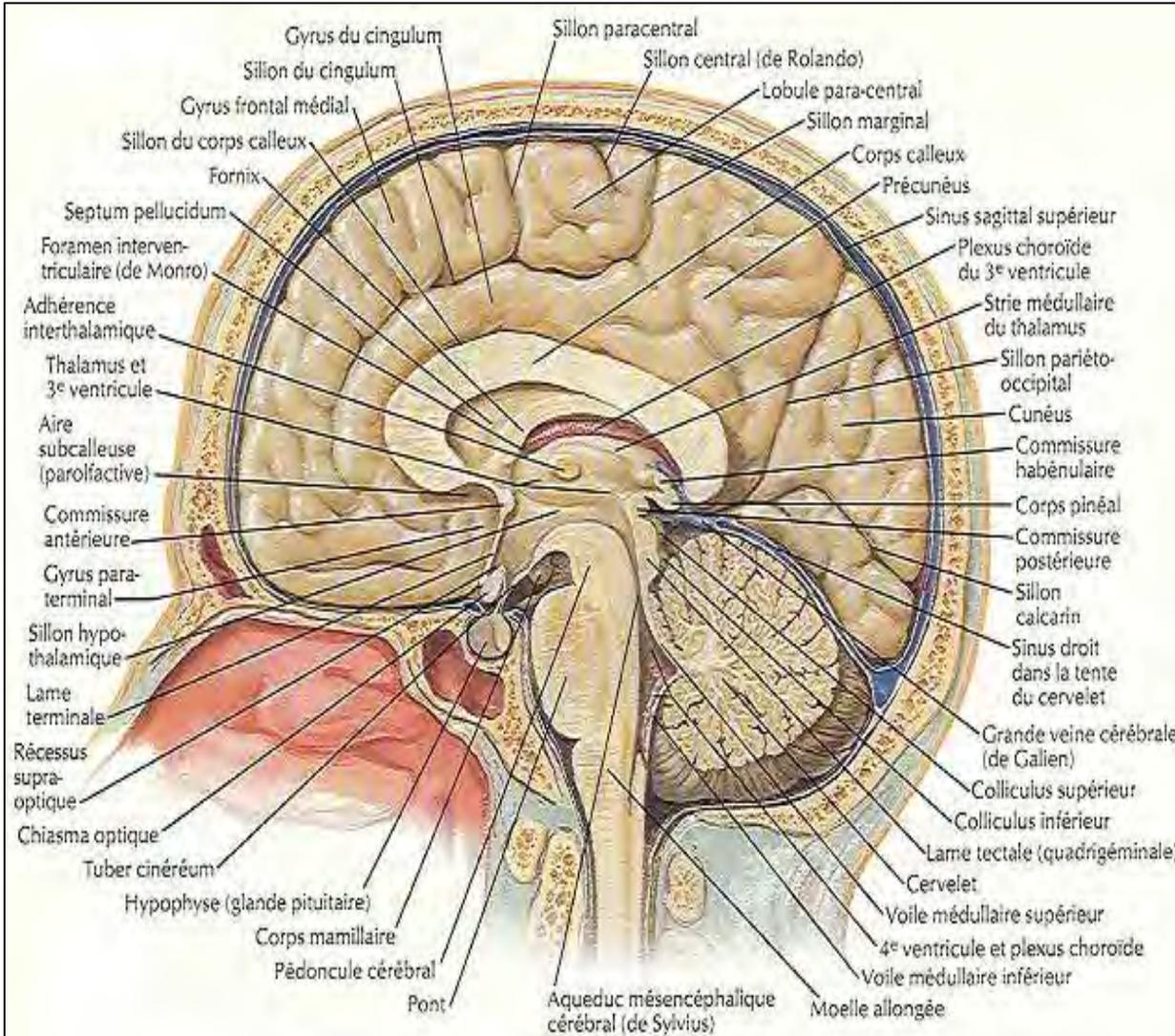


Figure 4. Coupe sagittale du cerveau in situ, vue médiale

Source : Frank H Netter ; Atlas d'anatomie humaine, 3^{ème} Ed ; Masson ; 2004, Section 1

a- Le Télencéphale

Chez l'adulte, le télencéphale comprend les hémisphères cérébraux droit et gauche, appelés conjointement cerveau. La surface externe des hémisphères cérébraux est

constituée de substance grise contenant des neurones amyélinisés. Cette couche superficielle s'appelle cortex cérébrale. La partie profonde de chaque hémisphère cérébrale se compose de plusieurs amas de substance grise, appelés noyau gris centraux. La substance grise du cortex est séparée de ces noyaux par des faisceaux de fibres nerveuses myélinisées formant la substance blanche. A la surface des hémisphères cérébraux se trouvent des saillies flexueuses appelées circonvolutions, séparées par des replis [7, 40].

a- Diencéphale

La seconde subdivision du cerveau antérieur est le diencéphale. Sa partie dorsale étant couverte par les hémisphères cérébraux, le diencéphale n'est pas visible de l'extérieur, sauf sa partie inférieure que l'on peut observer de la face ventrale de l'encéphale. Il est creusé d'une cavité médiane, le troisième ventricule. Les principales parties du diencéphale sont : les thalamus, l'hypothalamus et l'épithalamus [7, 40].

b- Mésencéphale

Le mésencéphale ou cerveau moyen, court rétrécissement situé entre les cerveaux antérieurs et postérieurs, est traversé par un fin canal appelé aqueduc de Sylvius qui relie le troisième et le quatrième ventricule permettant la circulation du liquide céphalorachidien [7, 40].

c- Le métencéphale

Le métencéphale constitue la partie la plus antérieure du cerveau postérieur. Il se compose essentiellement du cervelet et de la protubérance. L'aqueduc de Sylvius du mésencéphale communique avec le quatrième ventricule au niveau du métencéphale. La partie inférieure du quatrième ventricule appartient au myélocéphale. Comme dans tous les autres ventricules de l'encéphale, le quatrième ventricule contient un tissu richement vascularisé : le plexus choroïde [7, 40].

d- Le myélocéphale

Le myélocéphale constitue la partie la plus inférieure de l'encéphale il est connu également sous le nom de bulbe rachidien, il compose, avec la protubérance, le mésencéphale et le tronc cérébral. Le bulbe rachidien se prolonge dans la moelle

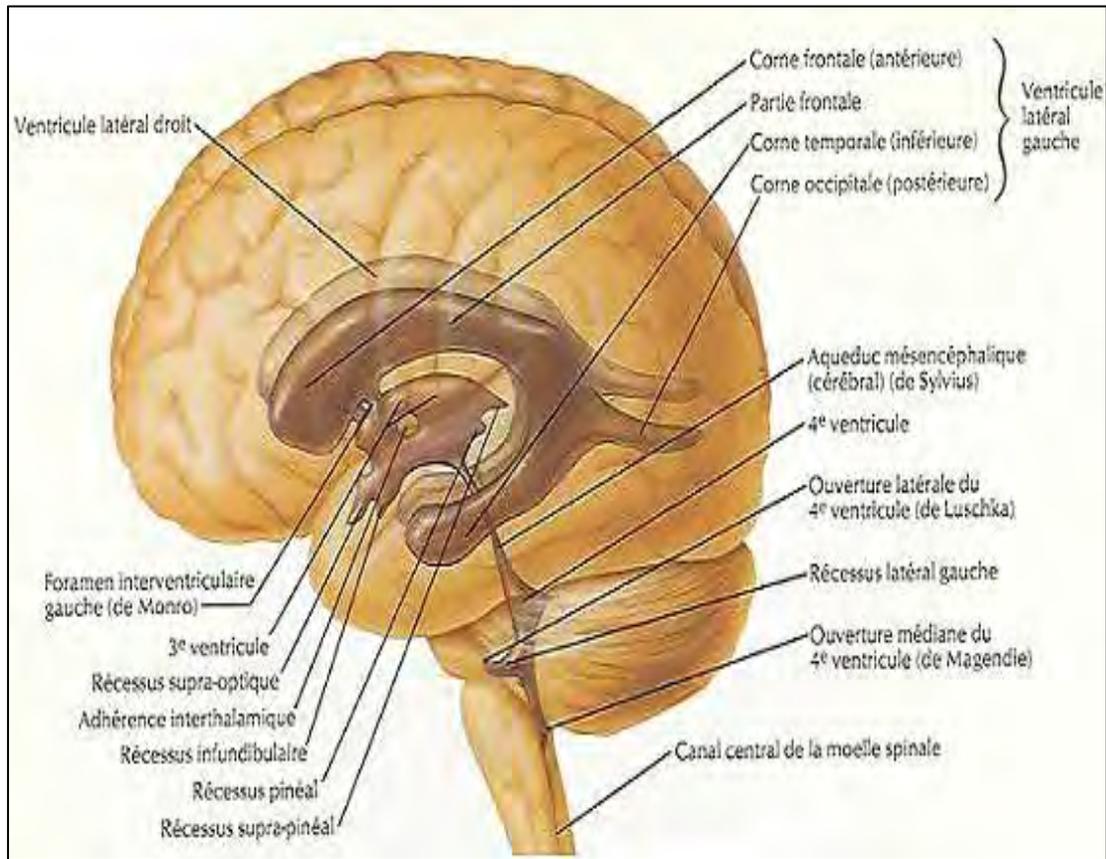
épineière. Il est creusé d'une cavité, le quatrième ventricule qui se continue dans la moelle par le canal de l'épendyme.

La face ventrale du bulbe rachidien représente deux cordons de faisceaux nerveux appelés pyramides. Les faisceaux moteurs des pyramides sont les mêmes que ceux des pédoncules cérébraux. Ils se poursuivent dans la moelle où ils portent le nom de faisceaux cortico- spinaux ou voie pyramidale [7, 40].

e- Les ventricules

Les ventricules : Ils sont au nombre de quatre (04) : les deux ventricules latéraux (VL), le troisième ventricule (V3) et le quatrième ventricule (V4).

- Les VL : Ils sont logés dans chaque hémisphère cérébral. La plus grande partie du ventricule se loge dans le lobe pariétal. Des prolongements, appelés cornes, s'étendent du lobe frontal au lobe occipital et au lobe temporal. Ils sont séparés l'un de l'autre par une cloison verticale appelée septum lucidum et communiquent avec le V3 par un petit orifice dans le septum lucidum appelé trou de Monro (foramen inter ventriculaire).
- Le V3 : C'est une étroite cavité impaire logée dans le diencephale. Les masses droite et gauche du thalamus font partie de ses parois latérales. Il est traversé par la commissure grise (commissure inter-hémisphérique) qui réunit les deux masses thalamiques.
- Le V4 : c'est une cavité pyramidale située dans le cerveau postérieur, juste en dessous du cervelet. Ses parois latérales sont percées par deux orifices : les trous de Luschka. Son toit est également percé d'un seul orifice : le trou de Magendie. Il communique par ces trois orifices avec l'espace entourant l'encéphale et la moelle épinière. Le V4 se continue par le canal de l'épendyme qui s'étend au centre de la moelle épinière sur toute sa longueur [7, 17, 37, 40].



Sup

Ant

Figure 5. Vue latérale gauche en transparence des ventricules

Source : Frank H Netter ; Atlas d'anatomie humaine, 3^{ème} Ed ; Masson ; 2004, Section

4. Les méninges

Le système nerveux central est entièrement recouvert par trois couches de tissus conjonctifs, appelées méninges. Il s'agit de la dure-mère ou pachyméninge, de l'arachnoïde et de la Pie-mère qui ensemble forment le leptoméninge selon les nouveaux concepts [7, 17, 31].

a- La dure- mère ou Pachyméninge

C'est une enveloppe méningée protectrice, épaisse et bien vascularisée qui tapisse la calvaria comme la base du crâne. Elle est directement appliquée sur l'os sans interposition de périoste. La dissection fine permet cependant de trouver dans cette enveloppe deux (02) feuillets : un feuillet superficiel, endostéal et un feuillet profond méningé appliqué à la surface du cerveau (revêtu d'arachnoïde). C'est entre les deux feuillets que se placent d'ailleurs les sinus veineux. Normalement, la dure-mère est accolée aux os de la calvaria et entre eux ne chemine que l'artère méningée moyenne (solidaire de la dure-mère) et ses rameaux frontaux et pariétaux. Du milieu de la calotte dure-mérienne, naît la faux du cerveau qui sépare les deux (02) hémisphères et divise la loge cérébrale en deux (02) loges hémisphériques [7, 31, 37, 40].

- **Les tentes dure-mériennes** sont des cloisons horizontales de séparation :
 - **La tente du cervelet** située à la partie postérieure de la cavité crânienne, elle sépare le cerveau du cervelet formant un toit à deux versants inclinés au-dessus de la loge cérébelleuse, elle est largement échancrée en avant pour permettre le passage du tronc cérébral. On lui décrit deux (02) circonférences :
 - **La grande circonférence** périphérique et postérieure
 - **La petite circonférence ou bord libre** centrale et antérieure
 - **La tente de l'hypophyse** de forme quadrilatère, tendue du tubercule de la selle aux clinoides postérieures, se continue latéralement pour former le toit du sinus caverneux ; elle est percée au centre d'un petit orifice circulaire où passe la tige pituitaire.
- **Les faux dure mériennes** sont des cloisons sagittales de séparation :
 - **La faux du cerveau ou grande faux**, sépare en haut les deux hémisphères cérébraux.
 - **La faux du cervelet ou petite faux** est fixée sous la tente du cervelet dans la fosse cérébelleuse [7, 37].

b- La leptoméninge (la pie-mère et l'arachnoïde)

La pie-mère et l'arachnoïde constitue la leptoméninge. La pie-mère d'une extrême finesse est accolée au cortex dont elle suit très précisément tous les sillons et gyri. C'est la membrane porte-vaisseaux et elle accompagne les vaisseaux lors de leur pénétration dans ses sillons. L'arachnoïde située contre la face interne de la dure-mère et l'espace sub-dural est normalement quasi-virtuel. Le feuillet arachnoïdien a l'aspect d'un voile très ténu, transparent, d'où partent de fines travées arachnéennes qui vont jusqu'à la pie-mère. Le feuillet arachnoïdien n'épouse que grossièrement la surface encéphalique, passe en pont au-dessus des sillons, déterminant ainsi entre lui et la pie-mère, l'espace sub-arachnoïdien dans lequel circule le LCS et là où les sillons et dépressions sont profonds, de véritables petits espaces liquidiens dont les plus importants constituent les citernes sub-arachnoïdiennes. Les vaisseaux traversent l'espace sub-arachnoïdien, plus particulièrement les veines superficielles qui sont d'ailleurs bien visibles sous le feuillet

arachnoïdien [7, 17, 31, 40].

Sup

Gche

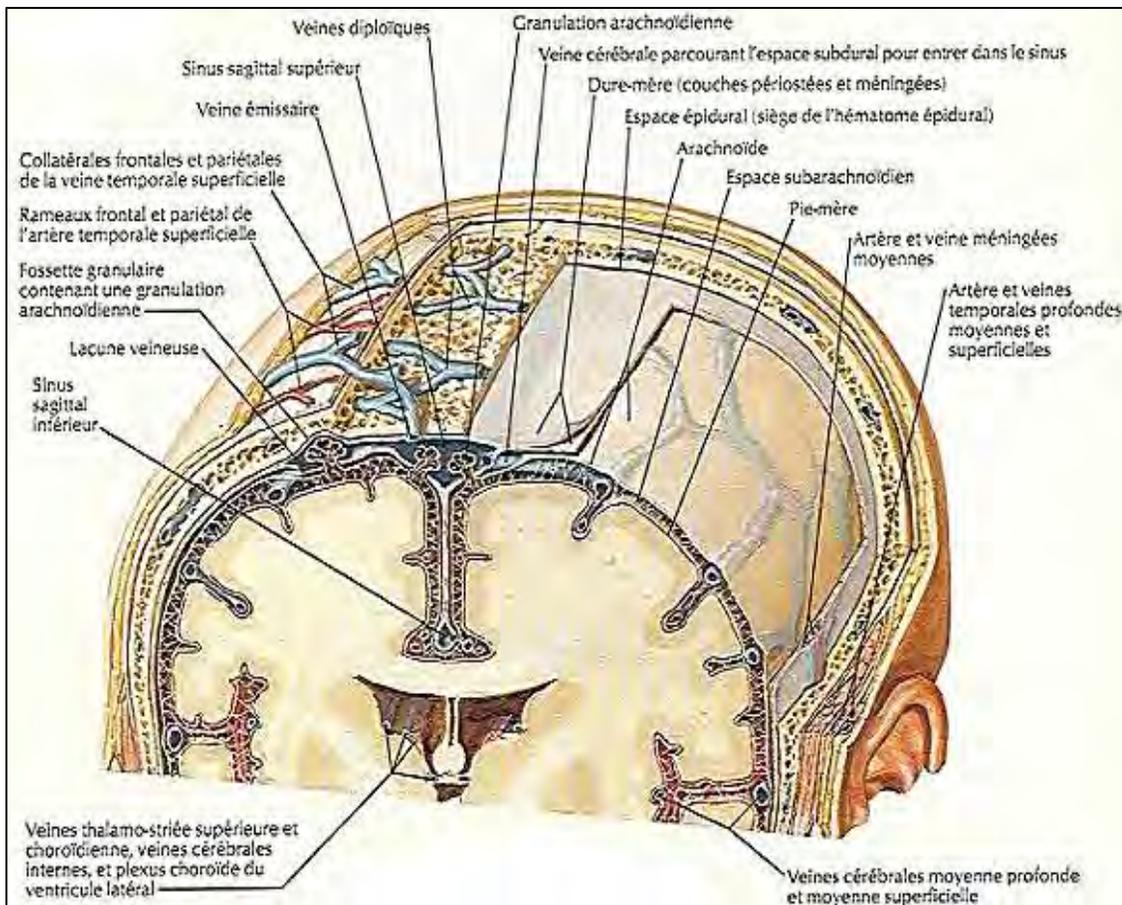


Figure 6. Coupe coronale et dissection: méninges et veines diploïques

Source : Frank H Netter ; Atlas d'anatomie humaine, 3^{ème} Ed ; Masson ; 2004, Section 1

c- Les espaces sous arachnoïdiens

Entre l'arachnoïde et la pie-mère se trouve l'espace sous-arachnoïdien, aux contours très sinueux, rempli de LCS et limité par :

- En dehors : la surface dure de la dure-mère recouverte d'arachnoïde
- En dedans : la surface complexe de l'encéphale recouverte de pie-mère

En certains endroits, cet espace s'élargit sous forme de nappes, sur la face convexe des hémisphères ou sous forme de canaux, qui portent des noms différents suivants leur taille :

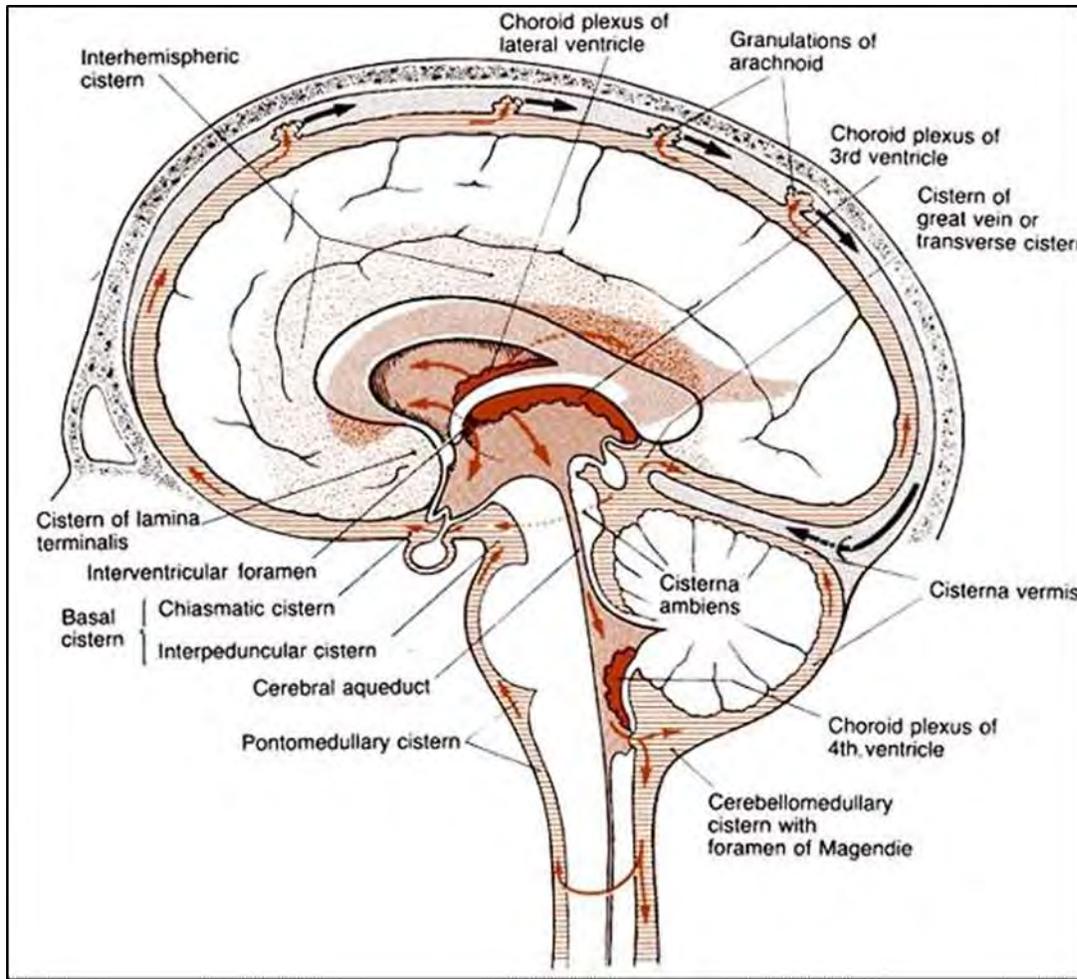
- Rivulus, correspondant à un petit sillon du cerveau (le petit ruisseau)
- Rivus, correspondant à un grand sillon (le ruisseau)
- Flumen, correspondant à une scissure (la rivière)

Les confluent sous-arachnoïdiens sont des réservoirs plus vastes, situés sur la ligne médiane où se collecte le LCS ; au niveau de la loge cérébrale on décrit 3 citernes :

- Le confluent antérieur ou pré-chiasmatique, situé sous la base du cerveau en avant du chiasma optique et communiquant de chaque côté avec les lacs sylviens
- Le confluent inférieur ou citerne basale, plus étendu compris entre le chiasma en avant et les pédoncules cérébraux en arrière disposé autour de la tige pituitaire, il est limité de chaque côté par la face interne des deux lobes temporaux et communique avec le confluent supérieur
- Le confluent supérieur ou citerne ambiante, compris entre les tubercules quadrijumeaux, le corps calleux et la face supérieure du cervelet ; il reçoit les canaux circumpédonculaire et communique avec la citerne du corps calleux

Dans les ESA, le LCS sécrété par les plexus choroïdes des ventricules latéraux remplit les citernes, entoure les hémisphères et gagne les canaux de la convexité où la résorption se fait essentiellement par voie veineuse

Le confluent postérieure ou grande citerne, situé entre le bulbe et le cervelet se trouve dans la fosse postérieure [7,40].



Sup

Post

Figure 7. Espaces sous-arachnoïdien et leurs citernes

Source : http://ranzcrpart1.wikia.com/wiki/Basal_CSF_cisterns:Cerebellopontine_cistern

5. La Vascularisation

a- Les artères du cerveau

Les artères carotides primitives prennent naissance au niveau du tronc brachio-céphalique à droite (carotide primitive droite) et directement sur la crosse de l'Aorte à gauche (carotide primitive gauche) pour donner naissance aux deux carotides internes et externes.

- L'artère carotide externe est plus superficielle que la carotide interne ; elle dessert la plupart des structures de la tête au cou, sauf l'encéphale. Elle irrigue toute la région du cuir chevelu.
- L'artère carotide interne pénètre dans la cavité crânienne par le canal carotidien de l'os temporal ; ces ramifications terminales : les artères cérébrales antérieures et cérébrales moyennes irriguent l'encéphale. Les artères cérébrales antérieures gauche et droite communiquent ensemble par l'intermédiaire de l'artère communicante antérieure. Tous ces vaisseaux contribuent à former l'hexagone artériel de Willis qui entoure la base de l'hypophyse.

L'encéphale reçoit aussi du sang par la première ramification de l'artère sous-Clavière, l'artère vertébrale. Ces vaisseaux entrent dans la cavité crânienne par le foramen transverse des vertèbres cervicales et par le foramen occipital. Les artères vertébrales gauche et droite fusionnent à la surface ventrale de la protubérance et forment le tronc basilaire. Ce dernier poursuit sa course plus en avant, puis se subdivise en artères cérébrales postérieures gauche et droite qui irriguent les régions postérieures des hémisphères cérébraux. Le tronc basilaire assure aussi un apport sanguin à la protubérance et au cervelet. Les artères communicantes postérieures proviennent des carotides internes et s'unissent aux artères cérébrales postérieures pour compléter l'hexagone artériel de Willis [7, 37, 40]

Sup

Gche

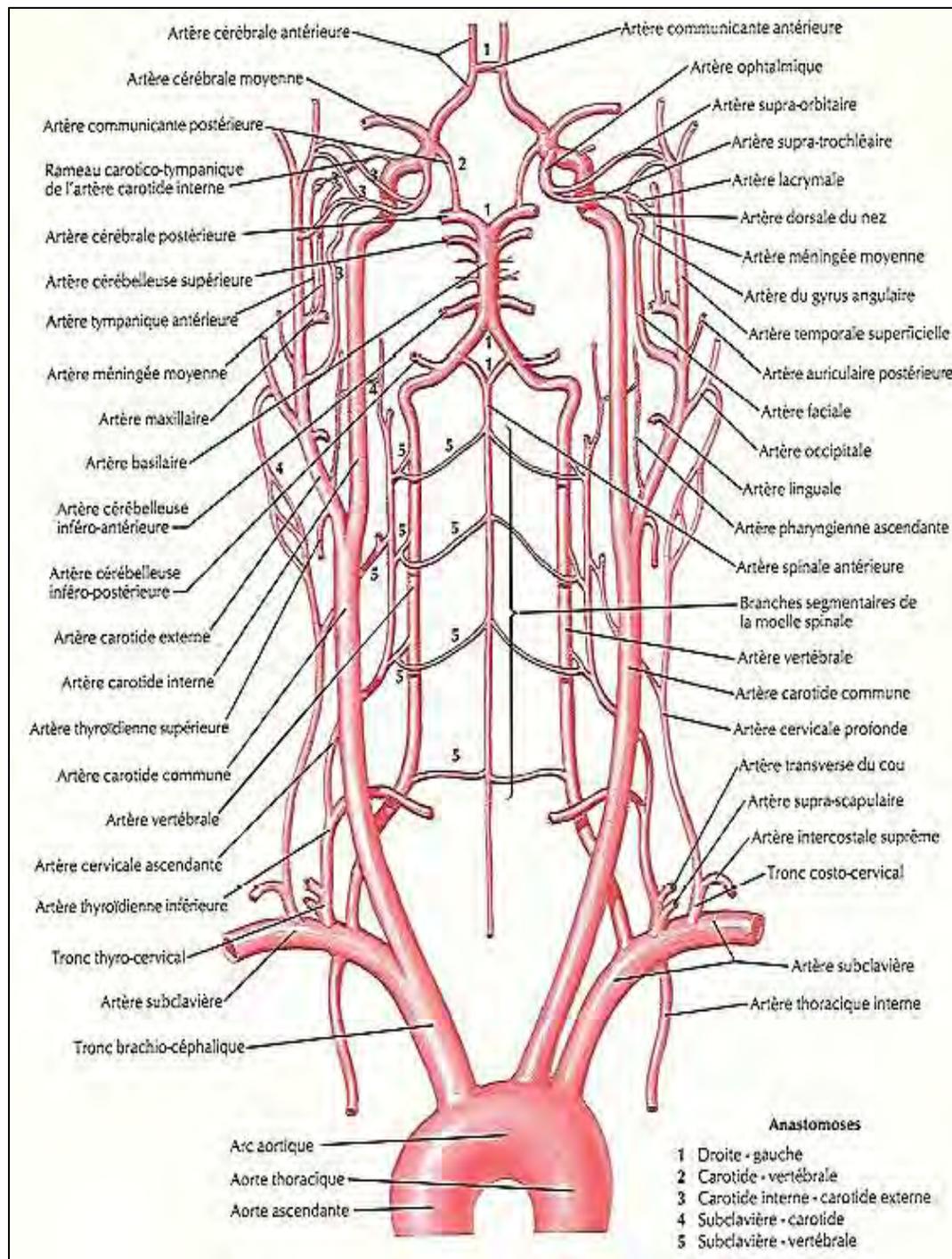


Figure 8. Artères destinées au cerveau

Source : Frank H Netter ; Atlas d'anatomie humaine, 3^{ème} Ed ; Masson ; 2004, Section 1

b- Les veines du cerveau

Les veines jugulaires internes et jugulaires externes et les veines vertébrales assurent le retour au cœur de la quasi-totalité du sang veineux provenant de la tête et du cou. Les veines jugulaires internes sont à la fois plus grosses et plus profondes que les veines jugulaires externes. Chaque jugulaire interne draine un sinus latéral recevant lui-même du sang des quatre sinus : le sinus caverneux, le sinus longitudinal supérieur, le sinus longitudinal inférieur et le sinus droit. Les veines jugulaires internes forment donc la principale voie de drainage veineux de l'encéphale. Chacune des jugulaires internes émerge du crâne par une ouverture (le trou déchiré postérieur) et descend dans le cou le long de l'artère carotide commune et du nerf vague. Enfin, la veine jugulaire interne rejoint la veine sous-clavière et forme la veine brachio-céphalique et ensuite la veine cave supérieure. Les veines vertébrales drainent les régions postérieures de la tête. Chacune de ces veines passe par le trou transverse des vertèbres cervicales et joint la

veine

brachio-céphalique [7, 37, 40].

Sup

Post

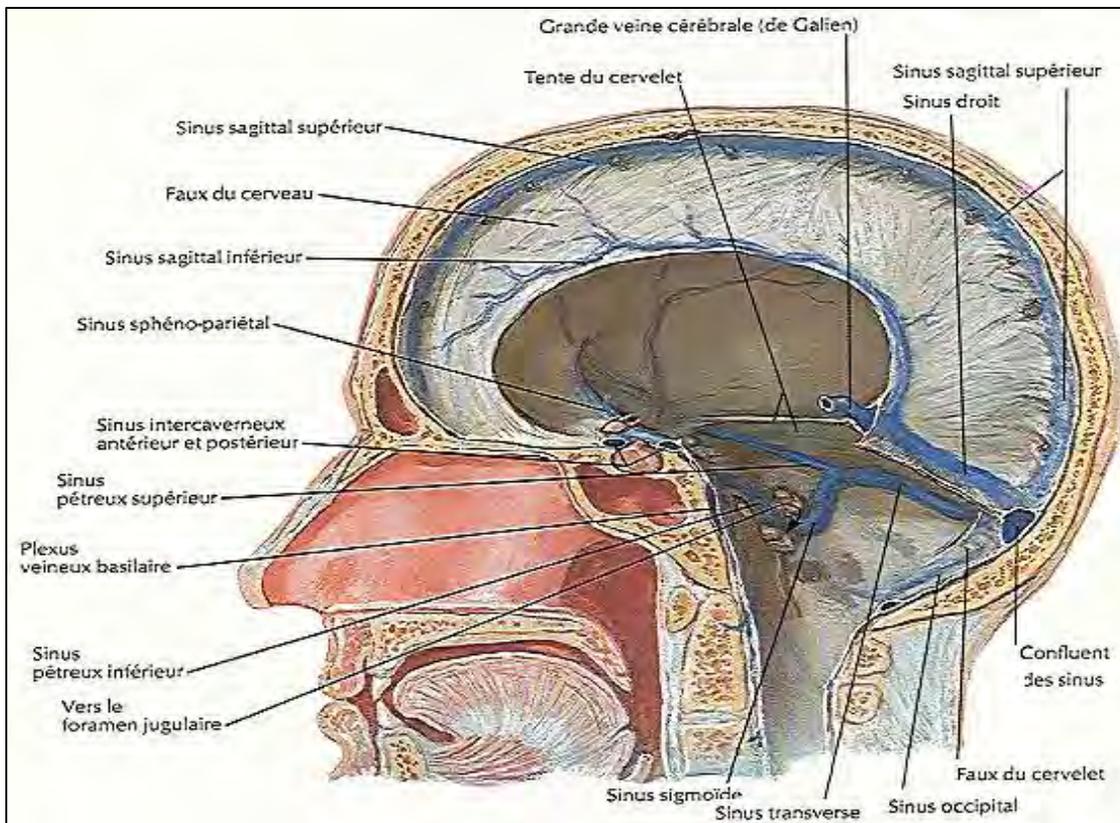


Figure 9. Coupe sagittale: Sinus veineux de la dure-mère

Source : Frank H Netter ; Atlas d'anatomie humaine, 3^{ème} Ed ; Masson ; 2004, Section 1

6. L'angle ponto-cérébelleux

a- Anatomie descriptive

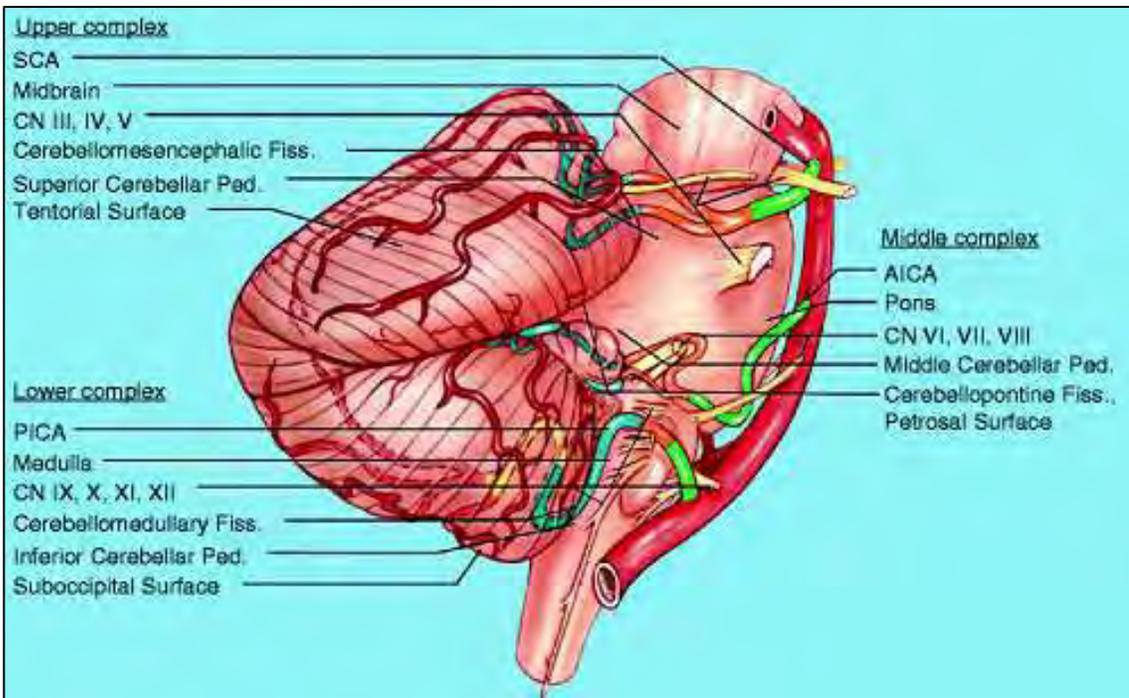
Grossièrement elle ressemble à une fente située entre la face postérieure du rocher et le névraxe, un espace quasi virtuel qui devient réalité lorsqu'une tumeur se développe à son niveau.

Classiquement, il s'agit d'un espace prismatique, limité en avant par la face postérieure du rocher, en arrière et en dehors par l'hémisphère cérébelleux, en arrière et en dedans par le tronc cérébral et fermé en haut par la tente du cervelet et la racine du trijumeau, en bas par le feuillet arachnoïdien recouvrant les nerfs mixtes. Cet espace est traversé par le paquet acoustico-facial. Elle mesure en moyenne 25 mm de long, 15 mm de large et 15 mm de hauteur.

Son contenu comprend trois groupes vasculo-nerveux disposés comme les marches d'un escalier en colimaçon:

- **Le groupe vasculo-nerveux supérieur** : dirigé presque sagittalement, il est formé par le nerf trijumeau, le nerf abducens, l'artère cérébelleuse supérieure et la veine pétreuse de Dandy.
- **Le groupe vasculo-nerveux moyen** : dirigé presque frontalement vers le méat acoustique interne avec le nerf facial, le nerf intermédiaire de Wrisberg, le nerf vestibulo-cochléaire et l'artère cérébelleuse antéro-inférieure.
- **Le groupe vasculo-nerveux inférieur** : orienté frontalement vers le foramen jugulaire et comprend le nerf glosso-pharyngien, le nerf vague, le nerf accessoire et l'artère cérébelleuse postéro-inférieure.

Les veines de l'APC ne suivent pas les artères et se drainent essentiellement vers le sinus pétreux supérieur et inférieur.



Sup

Ant

Figure 10. Schéma de l'angle ponto-cérébelleux exposant les 3 groupes vasculo-nerveux

Source : https://www.researchgate.net/figure/279386130_fig19_Figure-7-7-Each-of-the-three-neurovascular-complexes-in-the-posterior-fossa-includes-one

b- Les espaces sous-arachnoïdiens de l'APC

Les espaces sous-arachnoïdiens de l'APC comprennent trois citernes:

- La citerne pontique
 - La citerne ponto-cérébelleuse proprement dite
 - La citerne latéro-médullaire.
- **La citerne pontique :**

Elle est de petite taille, située à la face latéro-ventrale supérieure du pont. Elle contient la partie distale de l'artère basilaire, l'origine des artères cérébelleuses supérieures et les veines pontiques transverses.

➤ **La citerne ponto-cérébelleuse :**

Plus volumineuse que la précédente, elle est située à la face latéro-ventrale des deux tiers inférieur du pont. Elle contient l'artère basilaire et l'AICA, les veines pétreuses supérieures et inférieures, le nerf trijumeau et le nerf abducens, le paquet acoustico-facial et la partie supérieure du plexus choroïde du V4 dont la sécrétion alimente la citerne.

➤ **La citerne latéro-médullaire :**

Elle est située à la face latéro-ventrale du bulbe. Elle contient la partie distale de l'artère vertébrale, l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, la veine pétreuse inférieure quand elle existe, les nerfs mixtes et le nerf hypoglosse et la partie inférieure du plexus du V4. Elle se projette en arrière du clivus et communique largement avec la citerne controlatérale.

Quel que soit l'abord chirurgical de l'angle ponto-cérébelleux ou du méat acoustique interne, une communication iatrogène peut s'établir entre les espaces sous-arachnoïdiens et les cellules de pneumatisation de l'os temporal, imposant ainsi une fermeture soigneuse afin de prévenir une fuite ou fistule du LCR [7, 32, 35, 36].

C.Rappels physiopathologiques

1. Étiopathogénie des kystes épidermoïdes

Les kystes épidermoïdes intracrâniens sont des lésions bénignes, congénitales dysgénétiques, d'origine ectodermique. Ils ont été décrits pour la première fois par Cruveilhier en 1829 qui les appela <<Tumeurs perlées>>. Ils résultent le plus souvent d'un clivage incomplet de l'ectoderme neural et de l'ectoderme cutané au moment de la fermeture du tube neural entre la troisième et la cinquième semaine de gestation, avec rétention de cellules ectodermiques ectopiques dans le système nerveux. Alternativement, la transformation de cellules ectodermiques peut survenir à un stade plus tardif lors du développement des vésicules auditives et optiques, donnant naissance aux tumeurs du diploé et du scalp. Ils peuvent aussi se développer à partir d'implantation de peau dans les tissus profonds par ponction lombaire répétées, manipulations ventriculaires et sutures inadéquates du scalp [13].

L'hypothèse consensuelle dite du <<milieu>> stipule que si la plaque médullaire échoue à invaginer proprement, un tube recouvert d'épithélium ou un fragment de tube persiste entre la peau et le canal central de la moelle ou les ventricules du cerveau. Cependant elle ne prend pas en compte les tumeurs développées dans les localisations latérales résultant de cellules mal-placées associées à des vésicules secondaires, particulièrement optiques et auditives se développant vers la 5^{ème} semaine de développement fœtal [8, 30, 38, 42].

2. Conséquences physiopathologiques de la croissance des kystes épidermoïdes

Le mode de croissance très lente de ces formations kystiques est important à considérer car il conditionne l'évolution clinique. La nature molle, malléable, de la paroi épithéliale, et surtout de la "pâte" intra-kystique, rend compte de sa capacité à se modeler, à se conformer à la morphologie des espaces sous-arachnoïdiens occupés. Le kyste se moule sur les structures nerveuses et vasculaires, englobe les nerfs et les vaisseaux qui traversent les citernes et s'insinue dans tout espace arachnoïdien disponible (sillons, fissures, citernes, ventricules) qu'il finit par combler. La tumeur n'entraîne aucun déplacement des structures nerveuses et vasculaires adjacentes, avant que la totalité de l'espace sous-arachnoïdien disponible soit occupé. Cette particularité unique des kystes épidermoïdes rend compte de l'apparition très retardée de la symptomatologie [2, 22, 24, 44].

Ces tumeurs restent le plus souvent unilatérales. Elles peuvent faire saillie au-delà de la ligne médiane, mais elles n'envahissent pas activement les espaces sous-arachnoïdiens controlatéraux. Par contre, elles montrent une propension à s'étendre aux régions homolatérales adjacentes. Provenant de l'angle ponto-cérébelleux, ils peuvent occuper la cavité du 4ème ventricule par le foramen de LUSCHKA ou franchir l'incisure tentorielle réalisant une lésion en bissac, à la fois sus et sous-tentorielle. Développées dans la fosse temporale, elles peuvent aussi franchir l'incisure tentorielle dans l'autre sens et s'étendre à la fosse postérieure [2, 22,24].

Les conséquences physiopathologiques en rapport avec la croissance de la tumeur sont [2, 22, 24, 44, 53] :

➤ **Une compression des structures vasculo-nerveuses**

Elle peut être du soit à une compression directe de ces structures par la tumeur, à un enchâssement complet de celles-ci par la tumeur ou soit à une action indirecte de celle-ci soit par compression des structures de voisinage refoulées par une tumeur homolatérale ou controlatérale. Elle engendre névralgie et paralysie de nerfs crâniens comme tableau clinique le plus fréquent [22, 24, 44, 47].

➤ **Une compression du tronc cérébral**

Due à l'extension extra-axiale du kyste le plus souvent ou à la croissance d'un kyste intra-axial situé dans la fosse cérébrale postérieure, elle est fréquente pour tous les kystes excédant 3cm. Cette compression touche fréquemment le VII (7) et le VIII (8) et dans certains cas du fait de l'expansion de la tumeur les nerfs crâniens sous-jacents. Elle s'exprime par une multitude de syndromes tels qu'un syndrome de Marie-Foix, un syndrome de Wallenberg, un syndrome de Horner ipsilatéral, un syndrome de Millard-Gubler, un syndrome de Foville... Les signes les plus fréquemment retrouvés sont une perte de l'audition, une névralgie du trijumeau, des céphalées, des troubles de la marche, une diplopie et un héli-spasme facial [22, 24, 43, 44, 53].

➤ **Une compression du parenchyme**

Elle est pendant longtemps bien tolérée et révèle la tumeur le plus souvent dans les localisations supra-tentorielles. Elle a pour conséquence majeure une irritation du parenchyme secondaire à une réduction du métabolisme, à l'ischémie et à l'anorexie relative. Cette irritation corticale est à l'origine de fréquentes crises d'épilepsie [22, 24, 44, 53].

➤ **Une compression des voies d'écoulement du LCS**

La compression peut se faire directement par une tumeur évoluant au sein du quatrième ventricule ou de manière indirecte par compression des éléments du voisinage du fait de la croissance de la tumeur mais celle-ci est une complication tardive de la croissance

tumorale. Elle a pour principale conséquence une hydrocéphalie. Cependant l'hydrocéphalie peut être communicante résultat de la rupture de kystes produisant des méningites aseptiques [22, 24, 43, 44, 47, 53].

D. Rappels Anatomico-pathologique

Les kystes épidermiques résultent de l'inclusion aberrante d'éléments ectodermiques, lors de la fermeture du tube neural, entre la troisième et la cinquième semaine du développement embryonnaire. Sur le plan macroscopique ils sont assez particuliers, faciles à diagnostiquer et leur étude microscopique peu compliquée du fait du caractère bénin de la tumeur. Bien qu'ubiquitaires au niveau intracrâniens, ils siègent préférentiellement au niveau de l'angle ponto-cérébelleux dans 51,8% des cas, suivi des ventricules latéraux dans 4,9% des cas puis du quatrième ventricule dans 3,2% des cas et du troisième ventricule dans 0,7 % des cas, les autres sites représentent 39,4% des cas [33, 52, 53].

1. Aspect macroscopique

Il s'agit d'une lésion encapsulée et bien délimitée avec comme caractéristiques principales une «brillance nacré» et un aspect mamelonné, qui permettent le diagnostic simplement à partir de l'inspection. Il peut être kystique dans les localisations supra-sellaires et intraventriculaires mais il est le plus souvent solide spécialement dans l'angle ponto-cérébelleux, la citerne quadrigéminal et au-dessus du corps calleux. Il s'agit typiquement d'une lésion molle, blanc nacré, entourée d'une capsule souvent adhérente aux parois adjacentes qui présente un contenu kystique avasculaire et à la coupe un contenu jaunâtre (aspect fromageux), de consistance plus ou moins visqueuse, rappelant la cire de bougie et disposé en lamelles concentriques. Ces lésions sont souvent larges, de très grande taille, s'insinuant entre les sillons et les scissures, débutant dans un compartiment puis s'étendant aux compartiments adjacents devenant multi-compartimentale. La capsule peut être mince à certains endroits et nodulaires à d'autres. Elles adhèrent souvent aux structures vasculaires, aux nerfs crâniens et au tronc cérébral rendant leur excision totale difficile. Des foyers de calcifications peuvent être présents sur le mur kystique [33, 52, 53].

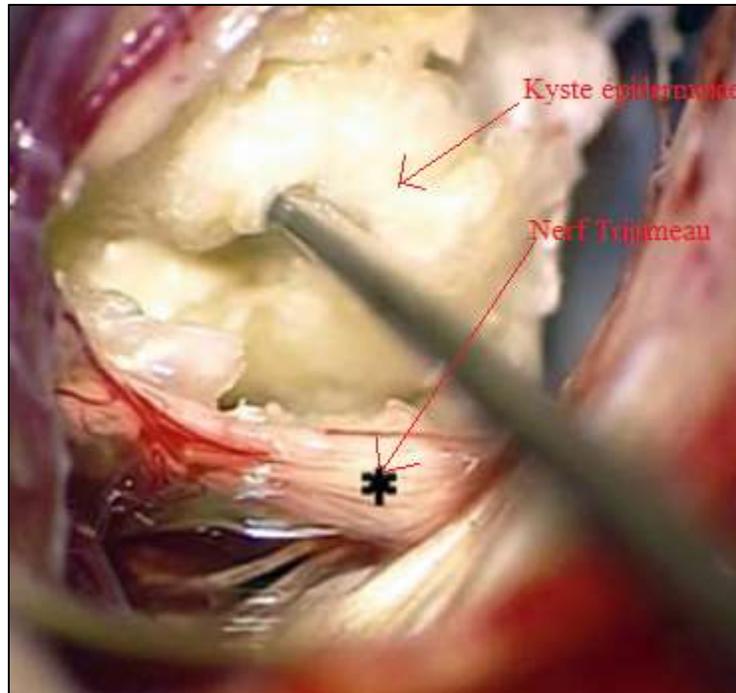


Figure 11. Aspect macroscopique peropératoire d'une tumeur situé au niveau de l'APC par approche rétro-sigmoïdienne

Source : Madjid Samii, Venelin Gerganov ; Surgery of Cerebellopontine Lesions ; Springer-Verlag ; 2013

2. Aspect microscopique

Le microscope montre un simple revêtement épithélial, squameux et stratifié. Les cellules épithéliales reposent sur la couche externe de tissu collagèneux. Les kystes s'accroissent par desquamation progressive des cellules épithéliales qui se transforment en kératine et en cristaux de cholestérine. Une exfoliation progressive du matériel kératinique à partir du centre augmente la masse de la lésion et produit un aspect lamellaire. La couche la plus externe est constituée de matériel homogène assez anhiste dans sa plus grande partie. C'est cette couche qui contient cet éclat perlée si caractéristique de ce type de tumeur. Souvent on retrouve à l'intérieur du kyste des débris, de la kératine, de l'eau et du cholestérol, déposés sous forme de couches lamellaires, cependant ils ne contiennent pas de débris cutanés [33, 52, 53].

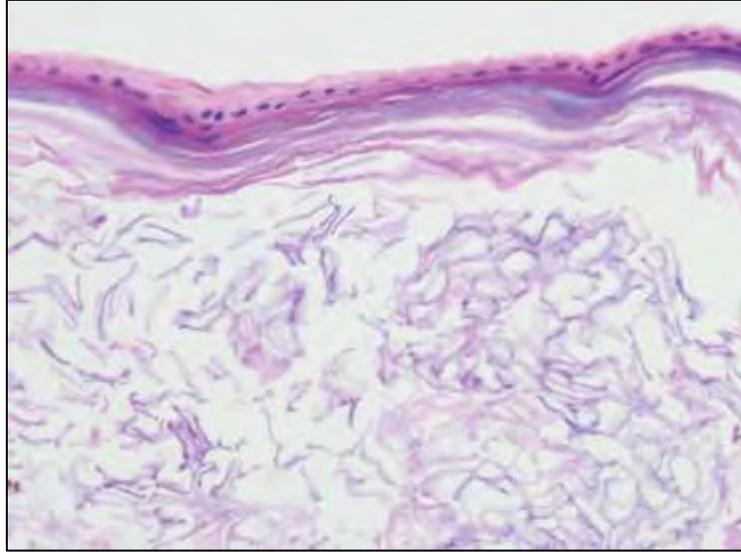


Figure 12. Vue au microscope (X200 hématoxyline éosine) Kyste épidermoïde : Sa paroi comprend une mince capsule de tissu conjonctif sur laquelle repose un épithélium stratifié et kératinisé. Son contenu est formé d'un matériel riche en cholestérol provenant de la dégradation de la kératine.

Source: Vincent A Thamburaj ; Textbook of Contemporary Neurosurgery, Volumes 1 ; Jaypee; 2012

E. Variétés anatomo-cliniques

On peut les répartir de manière générale en deux grands groupes :

- Les kystes épidermoïdes sus-tentorielles ou (-supra) sont des tumeurs situées au-dessus de la tente du cervelet, comprennent les tumeurs des lobes cérébraux (tumeurs frontales, pariétales, temporales et occipitales), les tumeurs hémisphériques profondes (tumeurs du centre ovale, des noyaux gris centraux et des ventricules latéraux), et les tumeurs hémisphériques médianes (tumeurs du corps calleux, de la région sellaire, du V3 et de la région pinéale)
- Les kystes sous tentorielles ou (-infra) peuvent être distingués en tumeurs de la ligne médiane (tumeurs du vermis et tumeurs du V4), des lobes cérébelleux, du tronc cérébral et extra-axiales antérieures et latérales (tumeur du ganglion de Gasser, tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux) [30, 44,54].

Elles conditionnent la voie d'abord chirurgicale et permettent de regrouper l'ensemble des symptômes induits par la tumeur [2,22].

Cependant du point de vue anatomique, ils peuvent être divisés en quatre (04) catégories en fonction de leur localisation primaire et de leur fréquence de survenue [22,54] :

- Les kystes épidermoïdes rétro-sellaires de l'angle ponto-cérébelleux qui sont les plus fréquents environ 50-60 % des cas de kystes épidermoïdes sont localisés à ce niveau
- Les kystes épidermoïdes para-sellaires de la fissure sylvienne
- Les kystes épidermoïdes supra-sellaires chiasmatiques
- Les kystes épidermoïdes basilaires de la fosse cérébrale postérieure

F. Aspects évolutifs

L'évaluation de l'histoire naturelle d'une lésion à révélation aussi tardive est souvent compliquée. Cependant, l'histologie de ces lésions corrélée aux résultats de l'imagerie a fortement contribué à mettre en évidence les changements induits par la croissance de la lésion [10,22].

- La couche basale de ce kyste se comporte comme l'épiderme normal, avec une multiplication de l'épithélium et l'amincissement des autres couches qui se desquament avec accumulation de kératine et de produit de dégradation qui entraîne la lente croissance de ce kyste
- Le développement de la lésion se fait au niveau de l'espace sous arachnoïdien disponible, ce qui fait que sa croissance ne produit pas d'effet de masse
- La lésion étant molle ne refoule pas les structures adjacentes mais les engaine
- Elle peut être responsable d'une inflammation chronique augmentant son adhérence aux structures vasculaires et nerveuses [48]

Ainsi les premières manifestations cliniques sont plus en rapport avec une symptomatologie impliquant les nerfs crâniens du fait de l'enveloppement de ceux-ci par la tumeur.

En cas d'exérèse totale qui est souvent impossible du fait de l'engainement de structures vitales et de sa pénétration dans les espaces sous arachnoïdiens, le risque de récurrence est presque nul. La résection totale impliquerait aussi celle de la capsule car celle-ci semblerait contenir des cellules tumorales avec un potentiel évolutif ce qui expliquerait les cas de récurrences. Par contre l'évolution de la tumeur restante après exérèse incomplète est souvent plutôt longue d'environ 20 ans, néanmoins on peut noter des récurrences précoces qui sont le plus souvent dû à une infection [10, 22,34].

Une transformation maligne en carcinome spinocellulaire ou en un autre carcinome peu différencié de la portion restante bien qu'étant une éventualité rare est possible [22].

Le mécanisme aboutissant à la transformation maligne est plutôt obscur mais il semblerait que l'inflammation chronique en réponse aux ruptures kystiques ou à la portion de la capsule restante soit impliquée. Selon les études menées sur ce sujet, cette transformation pourrait survenir entre 3 mois et 33 ans. Selon Garcia et Al la transformation maligne doit être restreinte au compartiment intracrânien, les autres

sites tels que les orifices crâniens, les sinus nasaux, la selle turcique et les tumeurs nasopharyngées devront être exclus [22].

II. Rappels diagnostiques

A. Etude clinique

Les kystes épidermoïdes intracrâniens n'induisent pas un tableau clinique particulier. Ainsi comme tous les processus expansif intracrânien, les manifestations cliniques sont fonction du territoire, des structures atteintes et de la rapidité de croissance du processus. Cependant sa localisation préférentielle (au niveau de la fosse cérébrale postérieure) induit un type de manifestation bien particulier. De même que sa croissance relativement lente provoque un tableau clinique insidieux et à évolution chronique [44]. La clinique seule ne saurait poser le diagnostic. Elle doit être complétée par des examens paracliniques pour confirmer le diagnostic.

1. Les circonstances de découverte pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux

La symptomatologie est due à la compression des structures neurovasculaires ou à l'irritation provoquée par l'adhésion de la capsule à ces structures. Classiquement il s'agit d'un patient dans sa 3^{ème} à sa 5^{ème} décennie de vie qui présente un long passé d'acouphènes accompagné d'une baisse progressive de l'audition. Les symptômes les plus fréquents sont les troubles de l'audition, la névralgie du trijumeau. On retrouve aussi des céphalées, des signes cérébelleux et pyramidaux, un spasme de l'hémiface, une névralgie glossopharyngienne, une dysfonction des nerfs crâniens inférieurs et une diplopie. Les signes vestibulaires sont rarement présents [10, 24, 43, 46].

2. Circonstances de découverte pour les autres localisations tumorales

Dans les localisations supratentorielles, céphalées et épilepsie sont les symptômes les plus fréquents. Diminution de l'acuité visuelle et amputation du champ visuel, diabète insipide, aménorrhée, troubles mnésiques sont l'apanage des formes localisées à la région suprasellaire ou au 3^{ème} ventricule. Dans les autres localisations il peut exister des signes très focalisés, une hémiparésie, une hyposmie, une hémianopsie, une parésie oculomotrice, des troubles du comportement, des vertiges et des troubles de la

marche. Des signes endocriniens tels qu'une hyperprolactinémie peuvent aussi être présents en cas de kyste localisé en intra-sellaire [6, 10, 43, 44, 46]. A un stade ultime, le tableau peut se compliquer dans les deux cas d'un œdème papillaire, d'hypertension intracrânienne, de troubles de conscience d'origine compressive, d'un engagement [6,10, 43, 44].

3. Tableau clinique

Il est divers et varié, dans certaines localisations tel que l'angle ponto-cérébelleux, le syndrome de l'APC peut être assez évocateur, comme il peut aussi induire un syndrome cérébelleux. L'HTIC est assez fréquente dans les tumeurs localisées au niveau du V4 ou dans les volumineuses tumeurs sous-tentorielles.

a- Le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux

Il s'agit d'un tableau clinique particulier réalisé par les kystes épidermoïdes siégeant au niveau de l'angle ponto-cérébelleux et regroupe divers signes cliniques exprimant une atteinte de la région. Elle regroupe : une atteinte des nerfs crâniens, des troubles de l'équilibre et plus tardivement un syndrome d'hypertension intracrânienne.

❖ Atteinte des nerfs crâniens

Elle est responsable de plusieurs troubles. Sa détection nécessite un examen minutieux et une maîtrise de la sémiologie des nerfs crâniens. Elle se manifeste par une parésie ou une paralysie du territoire innervé par le nerf ou une diminution de la fonctionnalité de celle-ci. Elle se manifeste principalement par:

➤ Le spasme de l'hémiface

L'orbitaire des paupières est le premier touché. C'est tout d'abord un frémissement de la paupière inférieure, puis des secousses fibrillaires qui gagnent la paupière supérieure, et finalement une contraction spasmodique de l'orbitaire déterminant un blépharospasme unilatéral avec diminution de la fente palpébrale, voire son occlusion complète.

Ultérieurement, en quelques semaines, quelques mois, voire quelques années, le malade assiste à la diffusion progressive vers la musculature de l'hémiface qui devient alors le siège d'une grimace massive mettant en jeu tous les muscles.

L'accès commence par des secousses cloniques qui partent de l'orbitaire des paupières et gagnent de proche en proche par bonds successifs les différents muscles. À son paroxysme, il atteint tout l'hémiface et persiste quelques secondes, créant l'asymétrie

faciale caractéristique. La terminaison de cette phase tonique est le plus souvent brusque. Parfois, elle est suivie de quelques secousses cloniques.

La durée de l'accès est de quelques secondes à plus d'une minute. Le malade est incapable de le maîtriser [24, 48].

➤ **La névralgie faciale de Trousseau ou « tic douloureux de la face »**

Toujours unilatérale, la douleur est localisée à l'une des branches du trijumeau. Le plus souvent, il s'agit du V2. Elle est déclenchée par l'attouchement ou la mobilisation de certaines parties du territoire cutané ou muqueux de l'hémiface : c'est la « zone gâchette » ou « trigger zone ». La douleur éclate de façon fulgurante et intense : sensations d'élançements atroces, de broiement, de torsion de décharges électriques. La crise est brève, de quelques secondes à une minute, immobilisant le patient et s'accompagnant au plus fort de la douleur de véritables clonies dans le territoire correspondant d'où le nom de « tic douloureux de la face ». Les crises répètent à intervalles variables : au début peu fréquentes, elles peuvent devenir subintrantes en même temps que la topographie douloureuse a tendance à s'étendre [24, 48].

➤ **La névralgie essentielle du glossopharyngien**

La fréquence par rapport, à la névralgie du trijumeau est très faible mais les caractères de la douleur sont identiques si ce n'est la localisation : trigger zone au niveau de la muqueuse pharyngée et de la région amygdalienne, les algies débutant dans la région de la base de langue et de l'amygdale [24, 48].

❖ **Le syndrome vestibulaire**

C'est une des manifestations principales de la compression vasculaire de l'acoustique [48]. Elle se manifeste par : un nystagmus, des troubles de l'équilibre et de la marche.

➤ **Nystagmus**

C'est un mouvement involontaire, rythmique et conjugué des yeux, fait de deux secousses inégales, l'une lente et l'autre rapide, cette dernière définissant arbitrairement le sens du nystagmus. Le plus souvent, il n'apparaît que lors de la poursuite oculaire. Quelques secousses nystagmiques rapidement épuisables n'apparaissant que dans les regards extrêmes n'ont pas de valeur séméiologique.

Le nystagmus peut être horizontal, horizonto-rotatoire, rotatoire, vertical ou multiple. Plus rarement, il existe dans le regard de face (nystagmus spontané ou axial) ou lors de certaines positions de la tête (nystagmus de position) [1, 24, 48].

➤ **Les troubles de l'équilibre et de la marche : ATAXIE VESTIBULAIRE**

• **Troubles de l'équilibre**

Lors de la station debout, pieds joints, apparaît une inclinaison latérale, lente de l'axe du corps après quelques secondes d'occlusion des yeux. Cette déviation se fait toujours dans le même sens. C'est le signe de Romberg labyrinthique (à distinguer du signe de Romberg proprioceptif).

Lors de la manœuvre précédente, ou sur le malade assis mais sans appui dorsal, les bras sont tendus en avant, les index pointés face à ceux de l'examineur. A l'occlusion de yeux, apparaît une déviation des index qui se fait dans un plan horizontal, du même côté que le signe de Romberg. Dans les syndromes vestibulaires intenses, la station debout est impossible [1, 2, 24].

• **Troubles de la marche**

La démarche est de type ébrieuse, marquée par des pulsions latérales, ou embardées. La marche aveugle (trois pas en avant et trois pas en arrière les yeux fermés) peut se faire « en étoile ». Dans les syndromes vestibulaires intenses, la marche est bien évidemment impossible, comme la station debout [1, 2, 24].

b- Le syndrome cérébelleux

➤ **Troubles de l'équilibre et de la marche : ATAXIE CEREBELLEUSE**

- Le malade debout tend à écartier les pieds : élargissement du polygone de sustentation. Les pieds étant joints, des oscillations en tous sens apparaissent, non ou peu aggravées par l'occlusion des yeux. Dans les formes mineures, on peut observer une contraction incessante des tendons des jambiers antérieurs : « danse des tendons ».
- La démarche se fait aussi avec élargissement du polygone de sustentation, les bras écartés du tronc, les enjambées sont irrégulières, les pieds sont jetés trop haut, entraînant des embardées. La démarche est ébrieuse (elle rappelle celle d'un homme ivre ou du petit enfant faisant ses premiers pas). Dans les formes mineures, on peut dépister un syndrome cérébelleux lors de l'arrêt brusque qui déséquilibre le patient, lors du demi-tour qui sera décomposé, ou lors de la marche sur une ligne droite qui se fait en décrivant une ligne festonnée [1, 2, 24, 33].

➤ **Troubles de l'exécution du mouvement volontaire rapide**

- Hypermétrie : C'est, avec l'ataxie, LE signe cérébelleux majeur.
- Asynergie : Le malade couché, les bras croisés et les jambes écartées, ne peut s'asseoir sans que les cuisses ne fléchissent sur le bassin, tandis que les talons s'élèvent au-dessus du lit.
- Le tremblement d'action, ou intentionnel, est inconstant. Il est souvent associé à un tremblement d'attitude. Dans les formes sévères, il peut exister un tremblement statique de tout le corps en position debout ou en position assise [1,24, 33].

NB : Les signes cérébelleux sont ipsilatéraux à la lésion (du même côté) lorsque celle-ci siège au-dessous de la commissure de Wernekink (mésencéphale).

➤ **Hypotonie**

L'amplitude des mouvements imprimés aux membres par l'examineur est augmentée. Les réflexes rotuliens peuvent être pendulaires (sur le malade assis, jambes pendantes, après percussion du tendon rotulien, la jambe oscille comme un pendule).

➤ **Troubles de la parole et de l'écriture**

Dysarthrie cérébelleuse : la parole est typiquement scandée et explosive. En fait, elle est plus souvent seulement « pâteuse ». Lors de l'écriture, les lettres sont démesurées inégales et espacées. Ils résultent de l'hypermétrie et de l'hypotonie

➤ **Un nystagmus**

Il s'agit de mouvements involontaires rythmiques et conjugués des yeux qui peuvent parfois s'observer.

On peut les décomposer en :

- **Syndrome cérébelleux statique** : il résulte de l'atteinte du vermis et regroupe les troubles de la marche et de la station debout.
- **Syndrome cérébelleux cinétique** : Il traduit l'atteinte des hémisphères cérébelleux primitive ou secondaire à une atteinte vermienne. Ce syndrome regroupe tous les troubles de l'exécution des mouvements à savoir : dysmétrie et l'hypermétrie, asynergie, dyschronométrie et adiadicocinésie.
- **Syndrome stato-kinétique** : il s'agit d'une association entre les 2 précédents

c- Le syndrome d'hypertension intracrânienne

Du fait de la lente croissance de la tumeur, il est plutôt consécutif à un blocage des voies d'écoulement du LCR responsable d'une hydrocéphalie [10, 30, 46], il est caractérisé par l'association de:

- **Céphalées typiquement matinales**, siégeant le plus souvent du côté de la tumeur, c'est le signe le plus fréquent ; la toux, les changements de position, les efforts physiques les accentuent ;
- **Nausées et vomissements** dans la moitié des cas environ ; vomissements de type central c'est à dire non précédés de nausées, faciles et en jet.
- **Œdèmes papillaires** à rechercher au fond d'œil ; dans les formes sévères, des signes visuels (baisse de l'acuité visuelle, diplopie) peuvent être présents ; en

l'absence de traitement, les troubles peuvent évoluer vers la cécité avec atrophie optique ;

- Trouble cognitif et de la vigilance réalisant un tableau d'encéphalopathie diffuse pouvant évoluer vers un coma. Chez l'enfant un fléchissement des acquisitions, avec modification du comportement et retard scolaire doivent attirer l'attention. La progression tumorale peut entraîner par la suite une évolution vers un engagement [8].

B. Etude paraclinique

Avant l'avènement de l'imagerie moderne, l'angiographie carotidienne et vertébrale, la pneumo-encéphalographie et la ventriculographie iodée aboutissaient le plus souvent au diagnostic de lésion expansive sans pouvoir le plus souvent en préciser la nature. La découverte d'un kyste épidermoïde était alors une surprise peropératoire. Depuis la tomodensitométrie comme l'imagerie par résonance magnétique se sont imposés comme les deux (02) méthodes d'imageries de référence pour le diagnostic paraclinique [2].

1. La tomodensitométrie cérébrale

Elle permet une bonne définition des structures osseuses et une moins bonne définition du parenchyme cérébrale. Cependant elle peut être utile dans la recherche de processus expansifs intracrâniens solides ou kystiques. Sur les clichés du scanner les kystes ont la même densité que le L.C.S, cette caractéristique les rends difficilement différentiable des kystes arachnoïdiens. Les kystes extraduraux sont le plus souvent hypodenses. La prise de contraste bien que rare peut survenir en périphérie. Il peut y avoir la présence de calcifications dans 15 à 20 % des cas. Rarement ils peuvent être spontanément hyperdense dû à une très forte présence de protéines [4, 44]. De même leur localisation est assez équivoque, ils surviennent rarement au niveau du parenchyme et des ventricules et sont le plus souvent localisés au niveau de l'angle ponto-cérébelleux [27].



Figure 13. b) image d'un kyste épidermoïde : Lésion hypodense de l'APC étendue sur le tronc et comprimant l'hémisphère cérébelleux droit

Source : <https://radiopaedia.org/articles/intracranial-epidermoid-cyst>

2. L'Imagerie par Résonance Magnétique [M, N, O, P, JJ, QQ]

Elle permet d'avoir une bonne définition du parenchyme cérébrale et constitue actuellement l'examen radiologique de référence pour affiner le diagnostic des lésions cérébrales, plusieurs types de séquences peuvent être utilisées [14].

A l'IRM sur les séquences T1 le LCR apparaît hypointense c'est-à-dire noire et hyperintense c'est-à-dire blanc sur les séquences T2.

Sur les séquences dites de « base » pour étudier la morphologie cérébrale sus et sous-tentorielle :

- Coupe anatomique T1 : SB « blanche » et SG « grise »
- Coupe anatomique T2 : SB « grise » et SG « blanche »

L'IRM fonctionnelle est un examen non invasif pouvant être répété plusieurs fois chez le même malade, elle permet une analyse dynamique du parenchyme cérébral normal et pathologique. Elle permet une acquisition dans les différents plans de l'espace. L'intérêt majeur réside dans le fait d'épargner les zones des fonctions majeures (motricité, langage, mémoire, vision) lors de la résection chirurgicale de la tumeur [20,41].

Les résultats de L'IRM permettent d'obtenir une bonne orientation diagnostic, de même l'extension tumorale est très bien définie, ce qui facilite la planification d'un geste chirurgical [14, 18, 19, 20, 41].

Sur les images en séquence T1, ces lésions sont légèrement hyper-intenses ou iso-intenses par rapport à la matière grise. De manière spécifique l'intensité du signal en T1 varie avec la teneur en lipides, ainsi il augmente dans les lésions riches en lipides et diminue lorsque leur teneur décroît [18, 19, 20, 41].

Sur les séquences en T2, les lésions sont habituellement iso-intenses par rapport au Liquide Cérébro-Spinal (L.C.S) mais peuvent paraître légèrement hyper-intenses. Le centre possède habituellement une architecture interne avec des zones hétérogènes. Le rehaussement de portions du rebord peut être observé après administration d'un produit de contraste tandis que le reste de la lésion ne se rehausse pas.

Les séquences FLAIR ou la lésion apparaît hyper-intense par rapport au LCS ont été les premières utilisées afin de différencier les kystes épidermoïdes des kystes arachnoïdes [9, 14]. Cependant les séquences pondérées en diffusion du fait de leur plus grande sensibilité peuvent être utilisées. Sur cette dernière les kystes épidermoïdes qui ont une diffusion limitée de façon marquée ont par conséquent un signal de très haute intensité sur les images pondérées en diffusion tandis que l'eau libre contenue dans les kystes arachnoïdes a un faible signal. Les séquences DWI peuvent aussi être utiles pour l'évaluation de résidus tumoraux après résection chirurgicale [18, 19, 20, 41].

Dans une étude menée par Hu et Al, les images pondérées en diffusion se sont montrées utiles dans le diagnostic, en montrant des images hyper-intenses pour les kystes épidermoïdes intra-parenchymateux (au nombre de 6) en DWI ou légèrement hypo-intenses sur les cartes de diffusion apparente. Trois (03) cas ont été diagnostiqués en IRM conventionnel mais dans trois (03) autres cas on a dû recourir à des séquences pondérées en diffusion pour un diagnostic correct [10].

Dans de rare cas avec une teneur élevée en protéine, ils peuvent apparaître hyper-intense dans les séquences T1 et hypo-intense dans les séquences T2. Ils peuvent aussi survenir dans certaines localisations inhabituelles telles que le parenchyme ou les ventricules [20, 27].

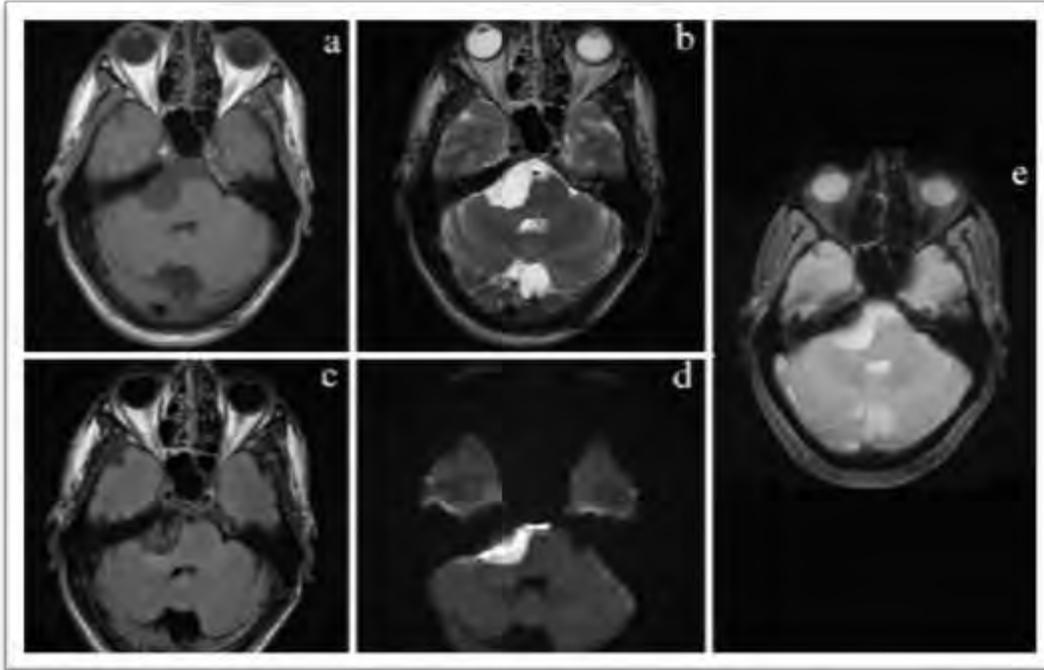


Figure 14. Kyste épidermoïde de l'angle ponto-cérébelleux à l'IRM :

- a) Séquence T1 ; b) Séquence T2 ; c) Séquence Flair ; d) Séquence DWI ;
e) Séquence gradient-écho**

Source : <https://radiopaedia.org/articles/intracranial-epidermoid-cyst>

C.Diagnostic différentiel

Les principaux diagnostics différentiels du kyste épidermoïde intracrâniens sont : le kyste arachnoïdien, le kyste dermoïde, le lipome intracrânien, la neurocysticercose [18, 44].

1. Le kyste arachnoïdien

Le kyste arachnoïdien est une formation arachnoïdienne dont les parois sont purement arachnoïdiennes et ne se différencient pas du tissu arachnoïdien voisin. Il peut se développer partout où il existe de l'arachnoïde mais il a tendance à se localiser au niveau des citernes arachnoïdiennes péri-céphaliques. Il contient du L.C.S de même composition que le L.C.S. voisin et communique avec les lacs arachnoïdiens jointifs permettant un échange régulier du liquide intrakystique [11, 16, 49].

La symptomatologie clinique des kystes arachnoïdiens mal tolérés va dépendre du siège du kyste arachnoïdien mais associera toujours des signes d'hypertension intracrânienne à des signes liés à la situation anatomique du kyste.

Ainsi en fonction de la localisation, l'HTIC peut être accompagné de :

- Syndrome de l'APC avec atteinte du VII, du VIII et du V, associé à un syndrome cérébelleux, un syndrome de PARINAUD, syndrome Vermien
- D'une dysmorphie particulière (soufflure et saillie de la fosse temporale correspondante) avec sur les Rx du crâne de face, une asymétrie des rochers et un aspect aminci et bombant de l'écaille temporale chez l'enfant.
- D'un accident hémorragique brutal dans la cavité du kyste au décours d'un traumatisme crânien même mineur.
- une symptomatologie endocrinienne par compression hypothalamo-hypophysaire qui est de type plutôt déficitaire
- une symptomatologie visuelle par compression du chiasma et des voies optiques
- des crises comitiales

Cependant c'est le bilan neuroradiologique qui va permettre le diagnostic notamment le scanner cérébral, puis secondairement l'I.R.M. Bien que les deux lésions soient semblables au TDM, l'IRM permet d'établir le diagnostic différentiel. Ainsi le kyste épidermoïde et arachnoïdien apparaissent habituellement hypo-intenses dans les séquences T1 et hyper-intenses dans les séquences T2. Cependant sur les séquences FLAIR le Kyste arachnoïdien a tendance à suivre le signal du LCS tandis que le kyste épidermoïde apparaît hyperintense. Par contre dans certaines situations le kyste épidermoïde peut apparaître hypointense sur les séquences FLAIR et dans ce cas on utilisera les séquences EPI DWI où il reste hyperintense [11, 16, 18, 49].

2. Le lipome intracrânien

Le lipome du corps calleux est une malformation congénitale très rare, qui peut être associée à des degrés divers de dysgénésie du corps calleux. Son extension dans le ventricule latéral est encore plus rare. Ils sont souvent rencontrés chez la population pédiatrique et l'adulte jeune, sur la base d'une imagerie cérébrale, de façon fortuite, ou lors d'une exploration des symptômes qu'ils occasionnent. Il est souvent asymptomatique et les manifestations cliniques comme des crises convulsives, des troubles mentaux, une hémiparésie et des céphalées sont souvent secondaires aux anomalies concomitantes du tissu nerveux. L'épilepsie est l'un des symptômes les plus fréquents: lorsqu'elle est présente, elle apparaît avant l'âge de 15 ans, et elle est souvent partielle et sévère. Ils peuvent aussi causer une hydrocéphalie obstructive.

L'imagerie est le moyen principal dans le diagnostic des lipomes du corps calleux. Les radiographies du crâne peuvent montrer des calcifications curvilignes surtout dans la variété tubulonodulaire. Sur la tomodensitométrie, ces lipomes apparaissent comme des masses de densité graisseuses (-80 à -110 UH), qui peuvent contenir des calcifications

périphériques (la variété tubulonodulaire peut présenter une calcification curviligne périphérique parfois appelé «bracket sign » sur les images coronales reconstruites). L'IRM est ainsi l'examen de choix non seulement pour caractériser l'extension du lipome, mais aussi à la recherche de l'agénésie ou de la dysgénésie du corps calleux fréquemment associées. Il n'est pas surprenant que ces masses suivent l'intensité du signal de la graisse sur toutes les séquences: ainsi elles apparaissent hyperintense en T1 et T2, avec chute du signal sur les séquences FATSAT [23, 57, 58,44].

3. La cysticercose cérébrale

Dans la neurocysticercose (cysticercose du cerveau), le tableau clinique associe des signes divers : myalgies, céphalées, crises épileptiques pouvant être associées à une confusion mentale, un déficit d'attention, des troubles de l'équilibre et une HTIC. L'examen scanographique représente un bon moyen pour déceler la neurocysticercose aux différents stades de son évolution : kystes avec scolex, nodules calcifiés. La coexistence de ces images rend compte des infestations successives. On recherchera une atteinte cutanée, celle-ci étant quasi simultanée à l'atteinte cérébrale. Souvent, il y a peu de symptômes jusqu'à ce que le parasite meure. Une fois mort, le système immunitaire de l'hôte détecte les débris du ver et les attaque, entraînant l'œdème et la cicatrisation. C'est ce qui provoque la plupart des symptômes observés [26].

4. Le kyste dermoïde

Sa symptomatologie est quasi- analogue à celle du kyste épidermoïde dont il partage la même origine embryonnaire. Cependant il n'est pas seulement issu de l'ectoderme mais aussi du mésoderme. Bien que la différenciation soit difficile à l'imagerie du point de vue histologique (macroscopique et microscopique), il présente des différences fondamentales. Du point de vue épidémiologique ils apparaissent plus tôt que les kystes épidermoïdes vers la deuxième décennie. De même l'étude anatomo-pathologique permet de les différencier facilement et montre que :

- Les kystes dermoïdes ont une plus grande propension à se développer dans ou à proximité immédiate des structures de la ligne médiane supra-tentorielle : région suprasellaire, mésencéphalique, pinéale, partie médiale de la fosse cérébrale moyenne, mais aussi tronc cérébral et cervelet. Tandis que les kystes épidermoïdes surviennent surtout dans deux sites parasagittaux, l'un sous-tentorial, l'angle ponto-cérébelleux, localisation de loin la plus fréquente, l'autre

sus-tentorial, la région parasellaire et la fosse temporale adjacente. Mais de multiples autres localisations ont été ponctuellement décrites : cervelet, 4^{ème} ventricule, tronc cérébral, hémisphères cérébraux, ventricules latéraux.

- Le kyste dermoïde n'a généralement pas l'aspect blanc laiteux si caractéristique de son homologue épidermoïde. Il est plus variable, plus hétérogène, en raison de la diversité des matériaux qui se collectent dans sa cavité. Le revêtement épithélial est identique, mais sa paroi contient en plus des éléments dermiques : follicules pileux, glandes sébacées et sudoripares et parfois même lobules graisseux. Le contenu kystique est de ce fait un amalgame plus ou moins hétérogène de kératine, de cholestérol, de sécrétions sébacées et sudoripares et très souvent de poils.

Sur le plan radiologique les kystes dermoïdes contrairement aux kystes épidermoïdes, ont un signal semblable à celui de la graisse et non au LCS. Ceci s'explique par le fait que les kystes épidermoïdes contiennent du cholestérol liquide. De même ils sont hyper-intenses sur les séquences T1 et d'aspect hétérogène sur les séquences T2 [18, 39, 44].

D. Le traitement

Comme pour la majorité des tumeurs, le traitement de la pathologie est essentiellement chirurgical. La voie d'abord et le type de chirurgie dépendront de la tumeur et de son extension. L'existence d'adhérences, la localisation de la tumeur et aussi la qualité du plateau technique peuvent constituer des limites à une exérèse totale de la tumeur qui est le traitement optimal. Cependant dans certains cas bien précis tel que la récurrence ou la transformation cancéreuse nous pouvons avoir recours à la radiochirurgie au Gamma Knife.

1. Prise en charge chirurgicale

Le but de la chirurgie des tumeurs intracrâniennes est à la fois diagnostic et thérapeutique. Bien que l'objectif principal de la chirurgie soit l'exérèse totale de la tumeur, il demeure une controverse à ce sujet. Tandis que certains auteurs sont de

ferents partisans de la dissection microscopique méticuleuse de la capsule entièrement afin de prévenir toutes récurrence ; d'autres ne le recommandent pas du fait des adhérences de la capsule tumorale à des structures neurovasculaires importantes et au tronc cérébral. Ainsi ces derniers sont partisans de de l'approche conservative avec décompression et exérèse de la portion non-adhérente de la capsule du kyste [10,46].

a- Évaluation de l'état préopératoire

Pour évaluer l'état préopératoire des malades de manière objective, plusieurs échelles peuvent être utilisées dont la plus classique est l'échelle de Karnofsky coté de 0 -100.

Tableau 1. Indice de Karnofsky

Description simple	%	Critères
Peut mener une activité normale Pas de prise en charge particulière	100%	Etat général normal - Pas de plaintes, ni signes de maladie
	90%	Activité normale - Symptômes mineurs - Signes mineurs de maladie
	80%	Activité normale avec difficultés - Symptômes de la maladie
Incapable de travailler	70%	Capable de s'occuper de lui-même - Incapable de travailler normalement
Séjour possible à la maison	60%	Besoin intermittent d'une assistance mais de soins médicaux fréquents
Soins personnels possibles	50%	Besoin constant d'une assistance avec des soins médicaux fréquents

Incapable de s'occuper de lui-même Soins institutionnels souhaitables	40%	Invalide - Besoin de soins spécifiques et d'assistance
	30%	Complètement invalide - Indication d'hospitalisation - Pas de risque imminent de mort
	20%	Très invalide - Hospitalisation nécessaire - Traitement intensif
Etats terminaux	10%	Moribond
	0%	Décédé

b- La préparation de l'intervention

L'intervention chirurgicale doit se réaliser dans les conditions optimales afin de faciliter le travail du chirurgien mais aussi de diminuer de façon significative les risques vitaux de la morbidité opératoire. Ainsi l'évaluation objective de l'état préopératoire du malade est nécessaire afin de minimiser les risques de décompensation de l'état initial du patient, de même les complications initiales doivent être prises en charge avant le geste chirurgical [2, 15, 32, 43].

➤ Traitement de l'hydrocéphalie

L'exérèse tumorale ne peut pas être réalisée en présence d'une importante hydrocéphalie surtout dans les lésions de la fosse cérébrale postérieure. Ainsi une dérivation préalable du LCR doit toujours être discutée (elle n'est pas systématique dans tous les cas). Les indications du drainage du LCR sont :

- une hydrocéphalie sévère et d'évolution aiguë ;

- ou un enfant de bas âge susceptible de décompenser plus rapidement (éventualité très rare).

➤ **Traitement corticoïdes**

Dans la chirurgie hémisphérique, un traitement corticoïde de quelques jours améliore d'éventuels déficits, permet dans une certaine mesure la résorption et/ou prévient l'installation de l'œdème péri-lésionnel pré- et postopératoire [10, 43, 46].

c- L'anesthésie

L'anesthésie-réanimation joue un rôle important dans la prise en charge des patients présentant une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Elle permet d'une part, de procurer au neurochirurgien un accès aisé à la lésion (en réduisant les lésions d'écartements), et d'autre part elle participe à la qualité du geste opératoire.

Dans la craniotomie de la fosse cérébrale postérieure, il existe quelques considérations additionnelles par rapport à celle des affections supra-tentorielles [15].

➤ **En préopératoire :**

Une évaluation hémodynamique ainsi qu'un examen neurologique sont faits initialement (une atteinte des nerfs crâniens est particulièrement recherchée). De ce fait, la position du malade et la stratégie d'anesthésie, lors de la craniotomie, sont choisies en fonction de ces critères.

➤ **En peropératoire :**

Une fois, la stratégie d'anesthésie décidée après une bonne évaluation, une surveillance continue et objective s'impose aussi bien en per- qu'en postopératoire afin d'éviter certaines complications.

L'intervention peut se faire en position de procubitus, de décubitus latéral ou assise. En effet, la position assise mérite une attention particulière car elle offre de nombreux avantages chirurgicaux pour les patients. La position verticale améliore l'orientation de l'opérateur et l'accès chirurgical aux lésions de la ligne médiane dans de nombreux cas d'atteintes de la fosse postérieure. Le drainage gravitationnel du sang veineux hors du champ chirurgical et la réduction de la pression intracrânienne améliorent l'aisance technique et permettent un accès

plus rapide aux points de saignement. En position assise, une vue dégagée du visage permet d'observer directement les réactions motrices aux stimulations des nerfs crâniens, et l'accès à la paroi thoracique antérieure est facilité en cas de collapsus cardiovasculaire.

En dépit des nombreux avantages chirurgicaux, la position assise suscite encore des controverses. Elle présente des défis physiologiques exceptionnels à l'anesthésiste, ainsi que de nombreuses complications [15].

➤ **Postopératoire**

Les objectifs de la réanimation postopératoire sont de maintenir l'homéostasie au plan biologique et d'amener le patient à l'autonomie si possible. Ainsi une surveillance continue et objective s'impose en per et postopératoire :

- prévention des lésions de décubitus par un rembourrage des points de pression
- surveillance électro-cardioscopique continue ;
- mesure sanglante de la pression artérielle permettant en outre la prise répétée de sang artériel pour la mesure des gaz du sang ;
- mesure de la pression veineuse centrale afin d'évaluer les variations de la volémie
- sondage vésical permettant une évaluation bi-horaire de la diurèse et reflétant l'état hémodynamique du patient ;
- surveillance peropératoire par monitoring du nerf facial et des PEA en cas des tumeurs de l'APC [15].

d- Voies d'abord

Habituellement elle dépend du chirurgien et de son expérience. La voie d'abord est généralement déterminée par la localisation et l'extension tumorale :

- Les lésions lorsqu'elles sont confinées à l'angle ponto-cérébelleux sont abordées par la craniectomie rétro-mastoïdienne qui permet une bonne visualisation de la tumeur et une moindre rétractation cérébelleuse ; quand il existe une importante localisation supra-tentorielle associée on utilisera une approche combinée rétro-mastoïdienne et sous-temporale ou une procédure étagée. L'abord par la fosse postérieure peut aussi être utilisé en cas d'extension au hiatus.
- Les tumeurs supra-sellaires et para-sellaires sont approchées par voie ptériale le plus souvent [10, 43, 46].

➤ **La voie rétro-sigmoïde**

C'est une voie indiquée dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux avec souhait de préserver la fonction auditive en l'absence de signes auditifs. Il s'agit d'une voie abord rapide souvent qualifiée d'autoroute de la base du crâne [2, 32, 47].

- **Installation** : Le patient peut être installé en

- Position assise : installation facile, physiologique, permet une vue opératoire anatomique et les champs opératoires sont détendus
- En décubitus latéral : Park Bench
- En décubitus dorsal : tête tournée du côté opposé, légèrement fléchie avec rotation latérale du patient

- **L'incision** :

Elle est rétroauriculaire, arciforme à concavité supérieure, sur 8 à 10 cm, entre la protubérance occipitale externe à la hauteur d'une ligne prolongeant l'arcade zgomatique et la pointe de la mastoïde. La rugination des muscles de la nuque permet d'exposer la surface crânienne entre les lignes nuchales supérieure et inférieure. L'artère occipitale est liée.

- **La craniotomie**

Une trépanation occipitale de 3 à 4 cm de diamètre est réalisée à la fraise coupante, à cheval sur la ligne nuchale inférieure, tangentiellement au bord postérieur de la portion sigmoïde du sinus latéral et au plancher occipital. Le sinus latéral est squelettisé en dégageant sa portion verticale et son coude puis récliné en avant, permettant ainsi un abord plus tangentiel de l'APC. La veine émissaire mastoïdienne est obturée à la cire de Horsley.

- **L'abord de l'APC**

La dure-mère de la F.C.P. est incisée selon un tracé arciforme à concavité antérieure et formant un lambeau à charnière supérieure qui est suspendue. Un feuillet de dure-mère lyophilisée est glissé entre sinus latéral et cervelet, puis le long de la face endocrânienne du rocher jusqu'à atteindre l'arachnoïde de la citerne ponto-cérébelleuse. Son effraction

punctiforme avec un micro crochet laisse s'échapper le L.C.R. et permet au cervelet de s'affaisser.

La dissection prudente du feutrage arachnoïdien permet un accès direct à l'A.P.C. selon un angle de vision tangentiel à la face postéro-interne du rocher. La stratégie d'exérèse dépend alors de l'extension du kyste.

- **Abord du Conduit Auditif Interne (CAI)**

Elle peut être nécessaire dans certains cas. L'opérateur taille un lambeau dure-mérien dont la charnière se situe sur la berge postérieure du parus. Il ouvre ensuite le C.A.I. par fraisage diamanté de la paroi postérieure, de dedans en dehors, en respectant la dure-mère. Ce fraisage effondre les 3/4 de la paroi postérieure jusqu'à 2 ou 3 mm de la crête falciforme ; il ne peut être poursuivi jusqu'au fond de crainte d'ouvrir le C.S.C.P.

- **Fermeture**

- la vérification soigneuse de 1 hémostase,
- l'obturation des cellules aériennes péri-méatiques ouvertes par des greffons musculo-périostés (risque de fistule de L.C.R.),
- la fermeture de la dure-mère par plastie de péricrâne ou de dure-mère lyophilisée,
- suture musculo-cutanée en 2 plans sur drainage extradural,
- pansement compressif.

➤ **La voie sous occipitale médiane :**

C'est la voie classique pour l'abord chirurgical de la fosse cérébrale postérieure. Sa réalisation nécessite les étapes suivantes [2, 32, 47, 51] :

- Position assise ou Décubitus ventral, billots sous les épaules et les épines iliaques antérieures entraînant une liberté abdominale.
- Incision cutanée sagittale partant de 4 cm au-dessus de la protubérance occipitale externe - ou si possible en dessous (Choux)- jusqu'à l'épineuse de C5.
- Section du raphé médian.
- Section et « ruginage » des insertions musculo-aponévrotiques.
- Dégagement des berges postérieures du foramen magnum et de l'arc postérieur de l'atlas en se méfiant de l'artère vertébrale dans sa portion atlanto-occipitale où

elle épouse le versant postérieur de l'articulation atlanto-occipitale. Dans ce trajet atlanto-occipital, il existe de larges veines anastomotiques formant un plexus veineux péri-artériel.

- Trou de trépan occipital (2 ou 4) puis craniotomie ou craniectomie occipitale de haut en bas jusqu'au segment postérieur du foramen magnum et latéralement jusqu'à la gouttière latérale du digastrique
- Respect du sinus latéral.
- Hémostase du diploé à la cire à os et des veines émissaires qui se jettent dans le sinus latéral.
- Ouverture de la dure-mère en lyre ou en Y de part et d'autre du sinus occipital dont on clippe le bec inférieur.
- La fermeture de la dure-mère doit être méticuleuse dans le but de réaliser une étanchéité parfaite afin d'éviter une fistule de LCR.
- Fermeture soigneuse du plan musculo-aponévrotique et cutanée.

➤ **La voie translabyrinthique**

C'est une voie classique des lésions de l'angle ponto-cérébelleux quand la conservation de la fonction auditive n'est pas de grande utilité. Elle est indiquée dans tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux comme les méningiomes de la face postérieure du rocher, les tumeurs épidermoïdes, etc. ...

Elle est le plus souvent réalisée chez les patients en décubitus latéral. La technique consiste à faire une incision en rétro-auriculaire avec une mastoïdectomie élargie jusqu'à l'identification de la dure-mère de l'étage moyen et du sinus sigmoïde (englobant la mastoïde, le labyrinthe et la paroi postérieure du CAI). Une fois, le nerf facial repéré sur ses deux portions, la dissection commence à partir du méat [2,32].

➤ **Les voies combinées**

L'intérêt d'une voie d'abord combinée rétro-sigmoïde et sus-pétreuse permet d'associer les avantages des deux voies et de sauvegarder les principes de préservation de l'audition [2,32].

- Dans un premier temps, l'abord de la méninge de la fosse postérieure par voie rétro-sigmoïde et exérèse de la portion tumorale située dans l'angle.
- Dans un deuxième temps, l'abord de la face supérieure de C.A.I par voie sus-pétreuse et exérèse de la partie endo-pétreuse de la tumeur.

➤ **La voie ptériale**

Elle est une des plus employée en neurochirurgie, car elle donne accès aux régions sellaires et parasellaires. Elle consiste à réaliser un volet fronto-temporal suivi habituellement d'un fraisage de la petite aile du sphénoïde. C'est une voie unilatérale antérolatérale qui permet d'exposer l'étage antérieur, le carrefour sphéno-orbitaire, les régions opto-chiasmatique, sellaire et latéro-sellaire, le sinus caverneux, la partie antérieure de la fosse temporale. Elle permet également d'accéder à la région operculaire et permet l'ouverture de la vallée sylvienne.

La position de la tête est légèrement surélevée par rapport au thorax pour réduire la stase veineuse, avec une rotation variant de 30° jusqu' à 60°. La craniotomie se fait à partir de deux trous de trépan, l'un postéro- inférieur au niveau de la partie postérieure de l'arcade zygomatique, l'autre à la jonction de la partie externe de l'arcade orbitaire du zygoma et de la ligne temporale supérieur[2, 32, 47].

2. Les complications de la chirurgie

Les complications sont d'ordres multiples, elles peuvent être dues à plusieurs facteurs tels que l'anesthésie et la réalisation de l'acte chirurgicale.

a- Les complications liées à l'anesthésie

Elles sont nombreuses et leur prévention repose sur une visite pré-anesthésique rigoureuse. Il peut s'agir de [15] :

- l'embolie gazeuse veineuse, avec ou sans embolie gazeuse paradoxale (une préoccupation majeure associée au recours à la position assise) ;
- une instabilité hémodynamique accompagnée d'hypotension peut survenir, les perfusions cérébrales et myocardiques peuvent être compromises ;
- une réduction de l'agent anesthésique volatil inhalé ainsi qu'une profondeur décroissante de l'anesthésie peuvent prédisposer le patient assis au risque de regain de conscience peropératoire ;
- une quadriplégie après une craniotomie de la fosse cérébrale postérieure en position assise est possible : c'est une complication rare, qui est attribuée à une extrême flexion du cou entraînant une compression mécanique du cordon spinal avec une strangulation des vaisseaux du cordon spinal ;
- la neuropathie périphérique ;
- le pneumocéphale de tension

b- Les complications liées à la chirurgie

La tumeur pouvant être solidement arrimée aux structures vasculo-nerveuses, une exérèse totale est souvent impossible ou au risque de léser ces structures. De même la localisation de celle-ci peut influencer la survenue de complications post-opératoires précoces. Le choix de la voie d'abord est primordial afin de minimiser le risque de lésions des structures adjacentes. Les principales complications sont [2, 32, 43, 47] :

- Une dysfonction des nerfs crâniens
- Une méningite aseptique
- Des méningites nosocomiales
- L'écartement du cervelet (par un hématome ou un œdème)
- Des ruptures veineuses
- Des fuites de LCS
- L'hydrocéphalie
- Une hémorragie sous-arachnoïdienne
- Une ischémie du tronc
- Un déficit postopératoire moteur et/ou du langage
- Une paralysie bulbaire
- Un hématome épidural
- Un syndrome de la fosse postérieure
- Une dégénérescence olivaire hypertrophique
- Une erreur de côté
- Une mortalité opératoire qui est devenue très rare.

3. La radiothérapie

Elle est essentiellement représentée par la radiochirurgie stéréotaxique. Elle est plus utilisée en seconde intention dans les cas de récives ou pour le contrôle des transformations malignes cependant elle peut être utile en première intention dans les tumeurs de petites tailles. Son intérêt porte sur les dommages létaux causés aux cellules tumorales, le contrôle du volume tumoral et l'ajustement des nerfs. Par contre ses effets secondaires ne sont pas négligeables, elle peut être responsable d'œdème périfocal ou de nécrose. Elle semble efficace dans la prise en charge de la névralgie du trijumeau et du spasme de l'hémiface.

Selon certains auteurs les kystes épidermoïdes sont peu sensibles aux doses inférieures à 15 gy et préconisent une dose de 15 gy en périphérie et 30 gy en centrale [25].

4. Le suivi post-opératoire

La surveillance post-opératoire est essentielle, elle permet de détecter toutes complications post-opératoires immédiates et à distance de l'acte chirurgicale la survenue de complications tardives et la survenue de récurrences [10, 22, 46].

L'exérèse partielle est souvent responsable de récurrence tumorale qui survient le plus souvent après une très longue période du fait de la lente croissance tumorale. Ainsi des examens radiologiques répétés permettent de guetter la survenue de ces récurrences. Le scanner cérébral est disqualifié du fait de la persistance d'hypodensité même après exérèse complète de la tumeur certainement à cause des déformations des structures nerveuses induites par la tumeur. L'IRM semble être l'examen de référence pour détecter les récurrences précoces et la transformation maligne du kyste [10, 22, 44, 46].

Patients et méthodes

Notre étude s'est effectuée dans un contexte chirurgical difficile et a pour objectif de :

- De décrire les aspects cliniques et paracliniques des kystes épidermoïdes intracrâniens
- Evaluer les difficultés de la prise en charge dans notre contexte sous-médicalisé
- Comparer les résultats de notre série avec ceux de la littérature afin d'apprécier l'apport de la neuroimagerie et de la microchirurgie assistée par vidéo-endoscope ou pas dans la prise en charge des lésions profondes du cerveau.

Elle porte sur l'analyse rétrospective des dossiers médicaux de 07 patients suivis ou référés au service de Neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire de Fann à Dakar

qui ont tous eu à bénéficier d'un acte chirurgicale. Elle s'étend sur une période de 3 ans allant de Janvier 2013 à Décembre 2016.

❖ **Cadre d'étude**

➤ **Présentation du service**

Le service de neurochirurgie du CHNU de Fann comporte :

- Un bloc opératoire avec trois (3) salles d'opérations et deux (2) chambres de réveils.
- Un département d'hospitalisation hébergeant les malades hospitalisés d'une capacité de quarante (40) lits répartis comme suit :
 - Une (01) salle de réanimation avec six (06) lits
 - Trois (03) salles d'hospitalisations de huit (08) lits chacune dont une salle pour les enfants, une pour les dames et une pour les hommes.
 - Quatre (04) cabines de deux (02) lits chacune.
 - Une salle d'accueil des urgences de deux (02) lits.

- Une division pour la consultation externe avec trois (03) salles de consultations.
- Une salle de cours d'une capacité de cinquante personnes
- Une bibliothèque et une salle des archives
- Des bureaux

➤ **Activité**

Dans le cadre des activités du service, des consultations sont organisées du lundi au vendredi et des interventions chirurgicales sont réalisées du lundi au vendredi selon un programme élaboré lors de la réunion du staff. Une visite générale des malades hospitalisés se fait tous les jours par un des professeurs ou un des assistants. Une réunion pour la programmation des malades à opérer se tient tous les vendredis après-midi. Une activité d'enseignement est organisée tous les mardis à partir de 15 H 30 à la salle de cours. L'évaluation de la morbidité et de la mortalité est effectuée chaque mois, de même qu'une séance de revue de la littérature.

Au plan international un cours annuel de neurochirurgie est organisé en collaboration avec la Société de Neurochirurgie de Langue Française, l'Association des Sociétés de Neurochirurgie en Afrique et la Société Sénégalaise de Neurochirurgie (SSNC).

➤ **Statistiques**

Depuis la réouverture du service en 2007 la moyenne de consultation par année est de 1400 patients et la proportion d'enfants ayant été consultés au service de neurochirurgie est de 18%. La lombosciatique discale est de loin la pathologie la plus fréquente en consultation. En moyenne 650 patients sont hospitalisés par an dans le service et près de 550 interventions chirurgicales sont réalisées chaque année soit 84,6 % de l'ensemble des patients hospitalisés ; ces interventions concernaient dans environ 37% des cas les enfants.

Chez les enfants les affections les plus fréquemment retrouvées sont les hydrocéphalies et les pathologies malformatives dominées par le spina bifida. Chez les adultes il s'agit plutôt d'affections consécutives aux traumatismes crâniens et rachidiens, la hernie discale et la pathologie tumorale.

1. Patients

a. Les critères d'inclusion :

- Critères cliniques :
 - Névralgie du trijumeau
 - Syndrome de l'APC
 - Syndrome d'HTIC
- Critères radiologiques :
 - Lésions d'allures kystiques de la FCP (APC ou V4) à la TDM
 - Lésions kystiques hypo-intense en T1, hyper-intense en T2, hétérogène ou hypo-intense en FLAIR, hyper-intense en diffusion
- Critères histologiques :
 - Macroscopique : Lésion blanchâtre, perlée aspect cire de bougie
 - Microscopique : Absence de signe de malignité, lésion composé d'une mince capsule de tissu conjonctif avec un épithélium stratifié et kératinisé. Contenu formé d'un matériel riche en cholestérol.

b. Les critères d'exclusion :

- Un dossier médical incomplet
- L'absence de suivi post-opératoire

2. Méthodologie

Pour mener notre étude nous nous sommes servis de l'exploitation rétrospective des dossiers de nos patients.

- ❖ Les variables qui ont été étudiées sont :
 - **Les données épidémiologiques :**
 - La fréquence de survenue de la pathologie
 - L'âge des patients
 - Le sexe des patients
 - Les antécédents présentés pas les patient
 - **Les tableaux cliniques des patients :**
 - L'existence d'un syndrome de l'APC, d'un syndrome cérébelleux, d'une atteinte des nerfs crâniens et d'une HTIC ont été évaluées
 - **Le bilan radiologique des patients :**
 - Evaluation par IRM cérébrale ou TDM cérébrale
 - **Les examens paracliniques des patients :**
 - Recherche des examens biologiques réalisés, des explorations neurophysiologiques effectuées et des autres examens paracliniques réalisés
 - **Le type de traitement chirurgical réalisé :**
 - Les différentes voies d'abords de la tumeur ont été étudiées
 - Le type de chirurgie réalisée a été évalué :
 - Une exérèse totale qui signifie une exérèse complète de la tumeur et de sa capsule
 - Une exérèse subtotala qui signifie une exérèse du kyste avec résidus de capsule sur place
 - Une exérèse partielle du kyste soit une ablation d'une partie du kyste avec résidu de celui-ci sur place
 - **Les complications chirurgicales :**
 - Les complications peropératoires
 - Les complications postopératoires
 - **Les modalités évolutives des patients :**
 - L'évolution a été jugée excellente chez les patients présentant une rémission totale des signes cliniques
 - L'évolution a été jugée satisfaisante chez les patients présentant une rémission partielle des signes
 - L'évolution a été jugée stationnaire chez les patients chez qui aucune amélioration clinique n'a été constatée

- L'évolution a été jugée mauvaise chez les patients présentant une aggravation du tableau clinique ou chez qui de nouveaux signes cliniques se sont surajoutés au tableau initial et chez les patients ayant présenté une récurrence précoce (avant la 3^{ème} année)

RÉSULTATS

A. Données épidémiologiques

1. La fréquence hospitalière

Sur un total de 585 cas de tumeurs intracrâniennes opérées dans le service durant la même période, 7 étaient des kystes épidermoïdes intracrâniens soit un taux de 1,2%.

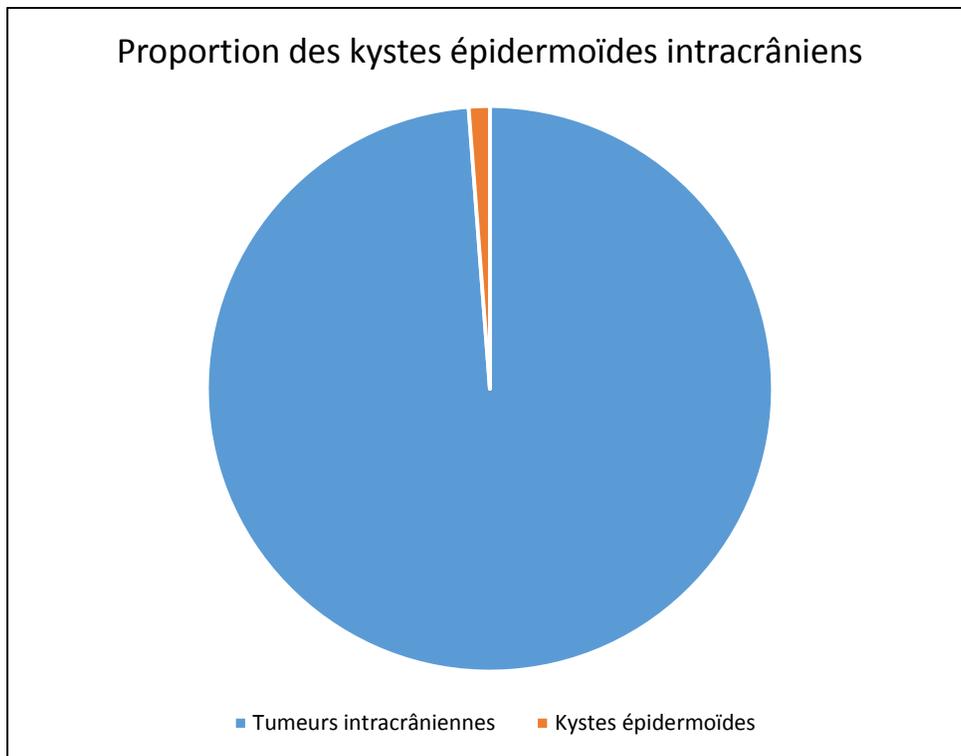


Figure 15. Proportion des KE dans la population de tumeurs intracrâniennes

2. L'âge

L'âge moyen était de 38,4 ans dans notre série avec des extrêmes allant de 24 ans à 65 ans.

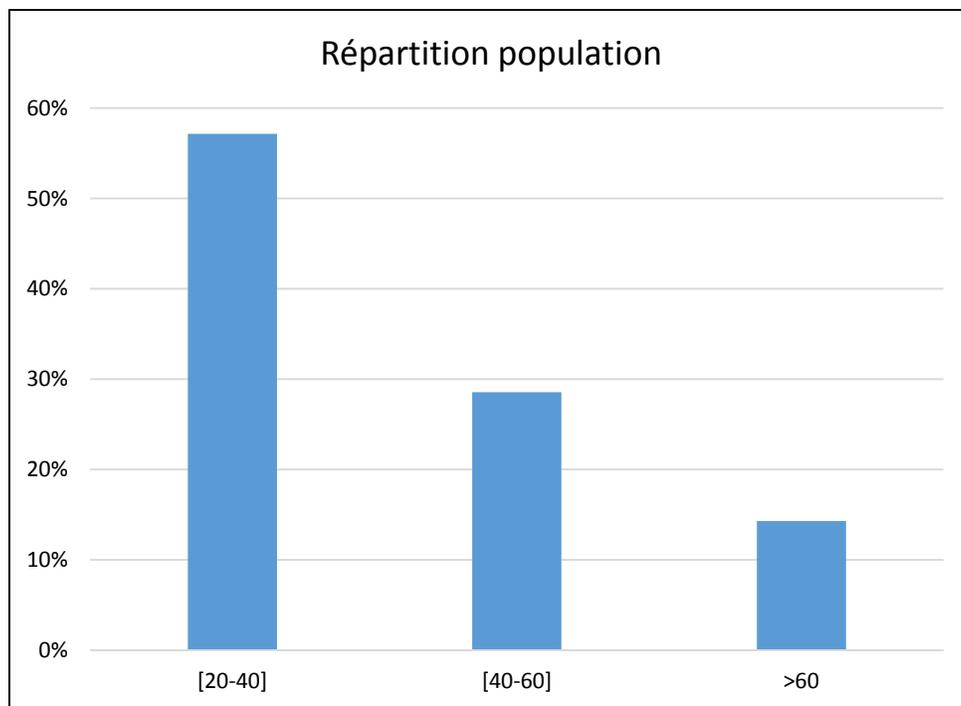


Figure 16. Répartition de la population selon l'âge

3. Le sexe

Dans notre série 5 individus étaient de de sexe masculin tandis que les 2 restants sont de sexe féminin.

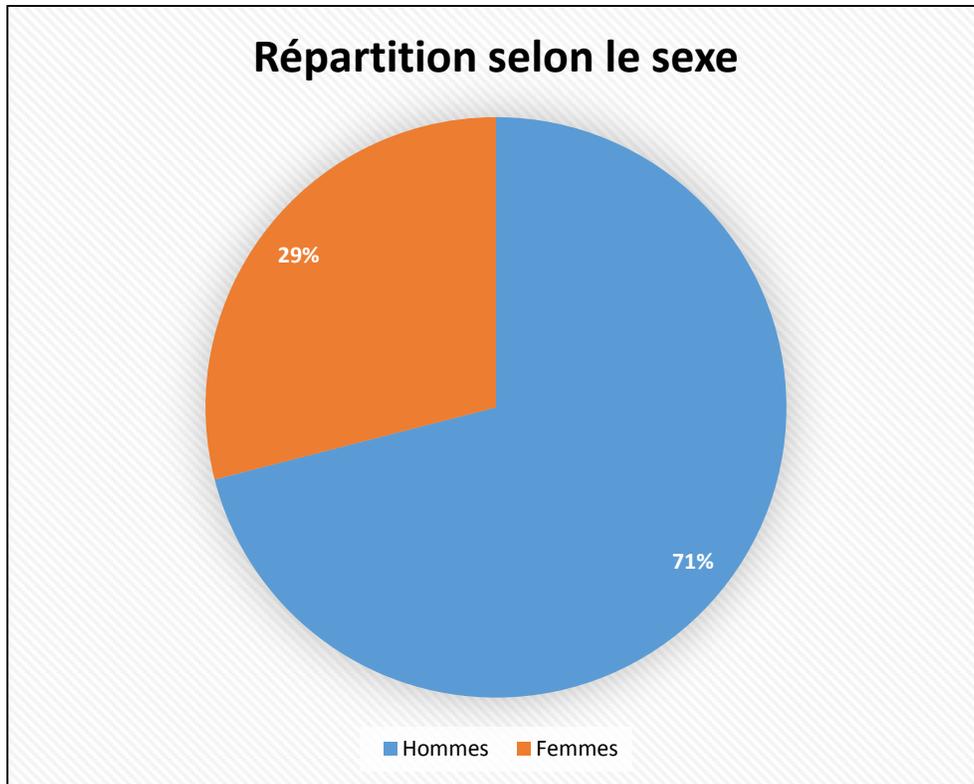


Figure 17. Répartition de la population selon le sexe

B. Manifestations cliniques

1. Les antécédents

Aucun antécédent particulier n'a été rapporté par nos patients.

2. Mode d'installation

Le mode d'installation de la pathologie était progressif chez tous nos patients.

3. Symptôme inaugural

Il s'agissait de céphalées chez 3 de nos patients, de troubles de la marche chez 3 autres patients et d'une névralgie du trijumeau chez le patient restant.

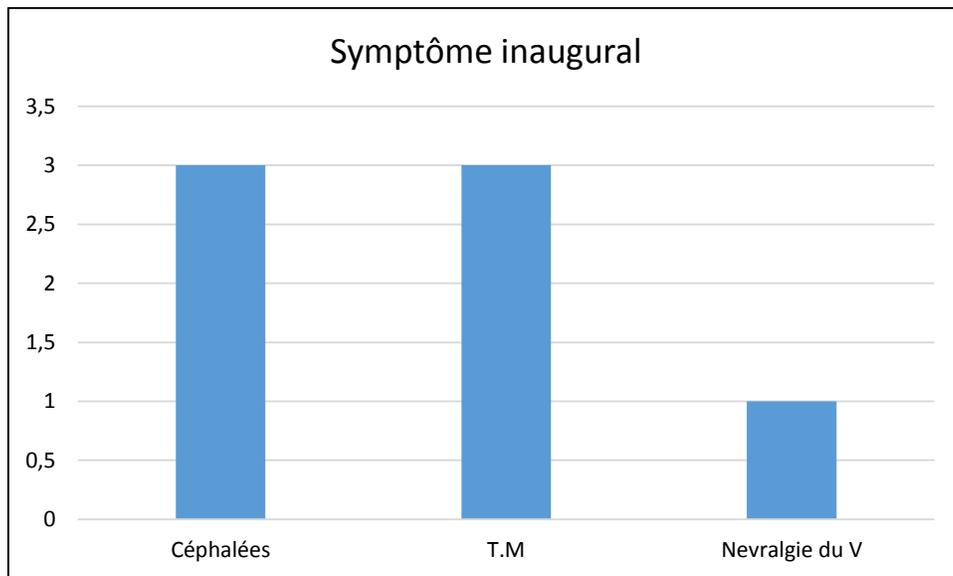


Figure 18. Distribution des symptômes inauguraux dans la population

4. Tableau clinique

a. Le syndrome cérébelleux

Il était présent chez 01 patient.

b. Le syndrome d'hypertension intracrânienne

Il était présent chez 06 patients.

c. L'atteinte des nerfs crâniens

Il était présent chez 04 patients.

d. Le syndrome de l'APC

Il était présent chez 03 de nos patients.

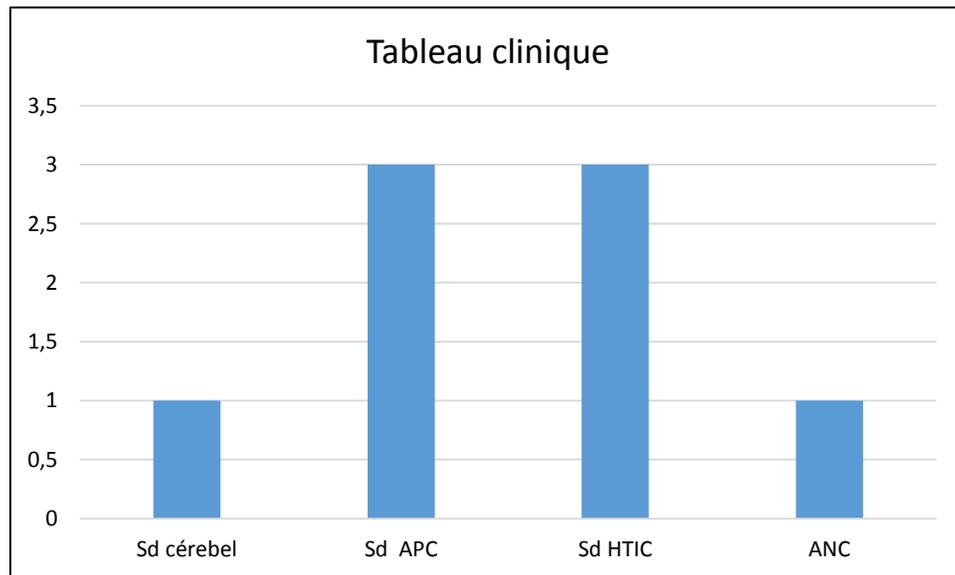


Figure 19. Répartition des syndromes dans la population

Tableau 2. Tableau résumant la présentation syndromique des patients

Patients	A. N. C	Sd HTIC	Sd APC	Sd Cérébelleux
Patient 1	X			
Patient 2	X	X	X	
Patient 3	X	X	X	

Patient 4	X	X	X	
Patient 5		X		
Patient 6		X		X
Patient 7		X		

C.La paraclinique

1. La TDM cérébrale

Elle a été réalisée chez 4 de nos patients.

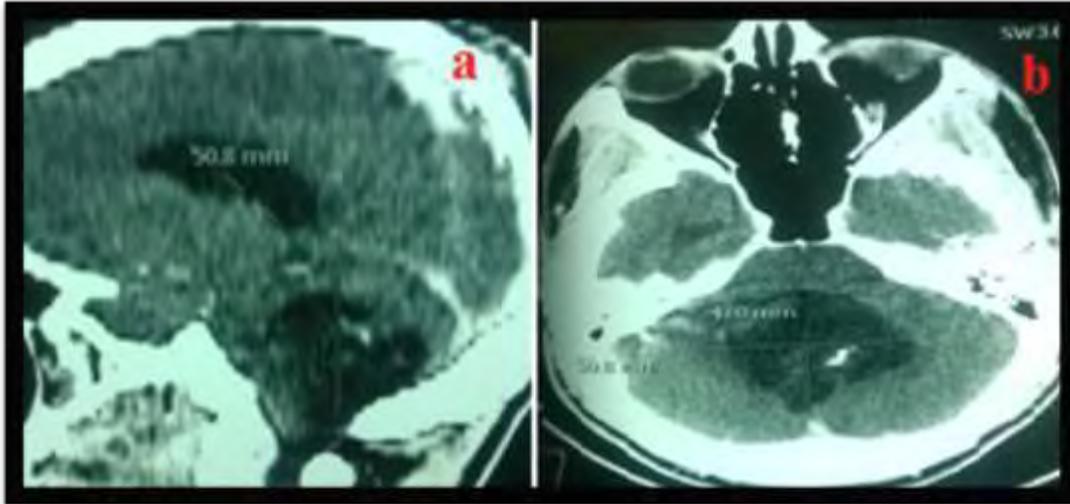


Figure 20. Clichés TDM en coupe sagittale (a) et axiale (b) sans PDC : met en évidence une volumineuse lésion hypodense de la FCP ne prenant pas le contraste, associée à une hydrocéphalie d’amont par compression du V4

Source : Service de Neurochirurgie du CHNU de fann, Dakar, Sénégal

2. L’IRM cérébrale

Elle a été réalisée chez tous nos patients sans exception en préopératoire.

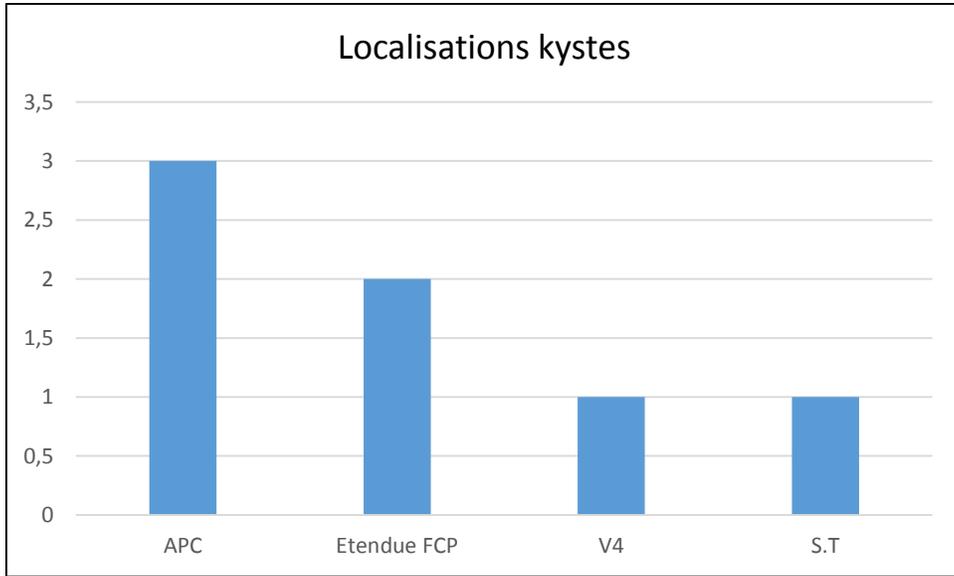


Figure 21. Distribution topographique des kystes

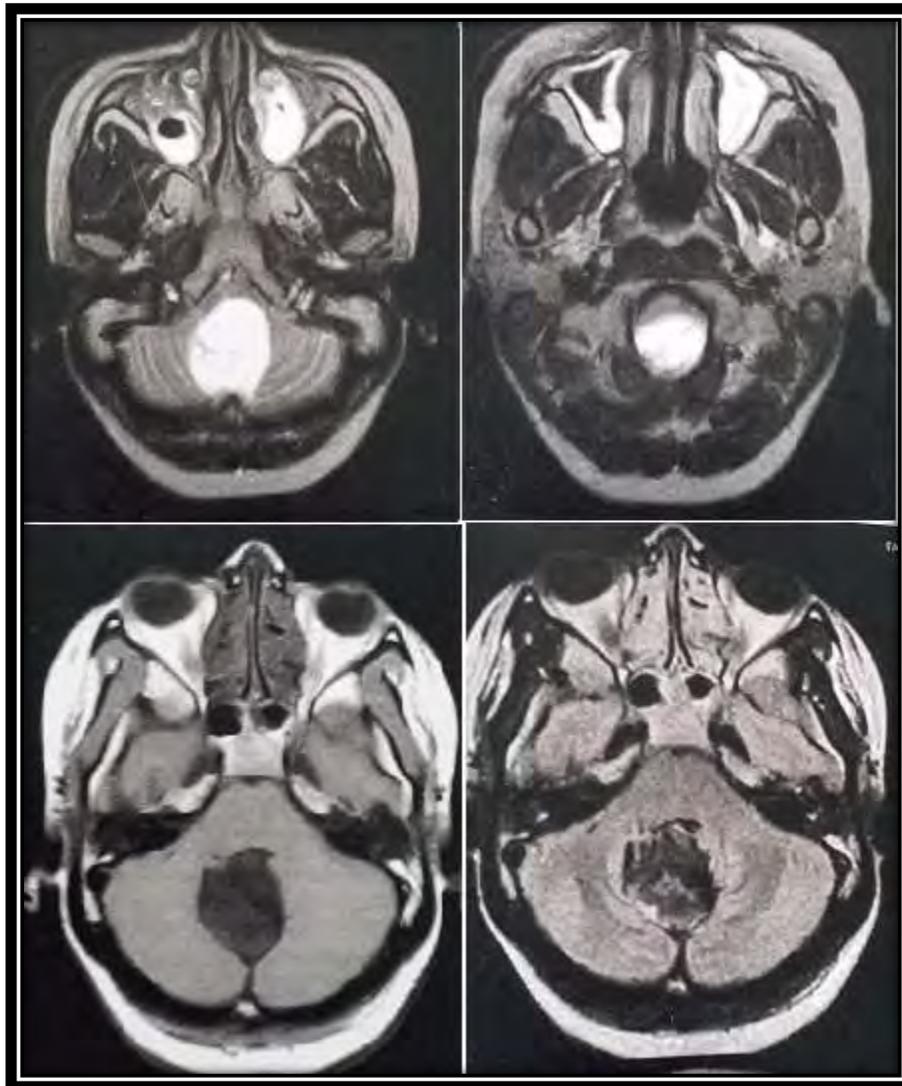


Figure 22. Clichés d'IRM en coupe axiale d'un de nos patients : lésion kystique extra-axiale médiane postérieur en séquences T1 SE (hyposignal), FSE T2 (hypersignal), FLAIR (hypointense), Diffusion (Hypersignal)

Source : Service de Neurochirurgie du CHNU de fann, Dakar, Sénégal

3. Les examens biologiques

Tous les patients de la série ont bénéficié d'un bilan standard constitué d'un bilan inflammatoire (VS, CRP) et d'un bilan préopératoire (Gs.Rh, NFS, TP/TCK, Glycémie à jeun, urée et créatininémie).

4. Les examens neurophysiologiques

Un E.E.G a été réalisé chez 01 patient. Elle était normale et ne retrouvait aucune particularité pouvant expliquer le tableau clinique.

5. Les autres examens paracliniques

Un E.C.G a été réalisé chez les patients de plus de cinquante ans en préopératoire.

D. Le traitement chirurgical

1. La voie d'abord

Les tumeurs ont été abordées dans notre expérience par :

- la voie rétro-sigmoïdienne chez 5 patients
- la voie sous occipitale médiane chez 1 patient
- La voie ptériale chez 1 patient

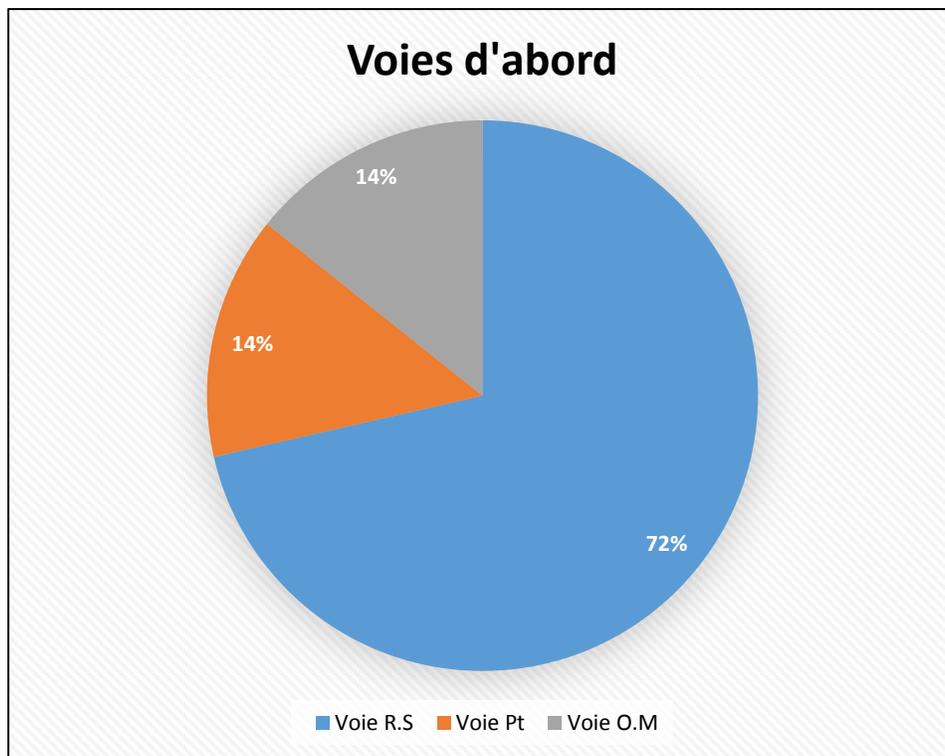


Figure 23. Les différentes voies d'abords chirurgicales

2. Le type de chirurgie

Une exérèse subtotala a pu être réalisée chez 4 patients et chez les 3 patients restants, il s'agissait d'une exérèse partielle.

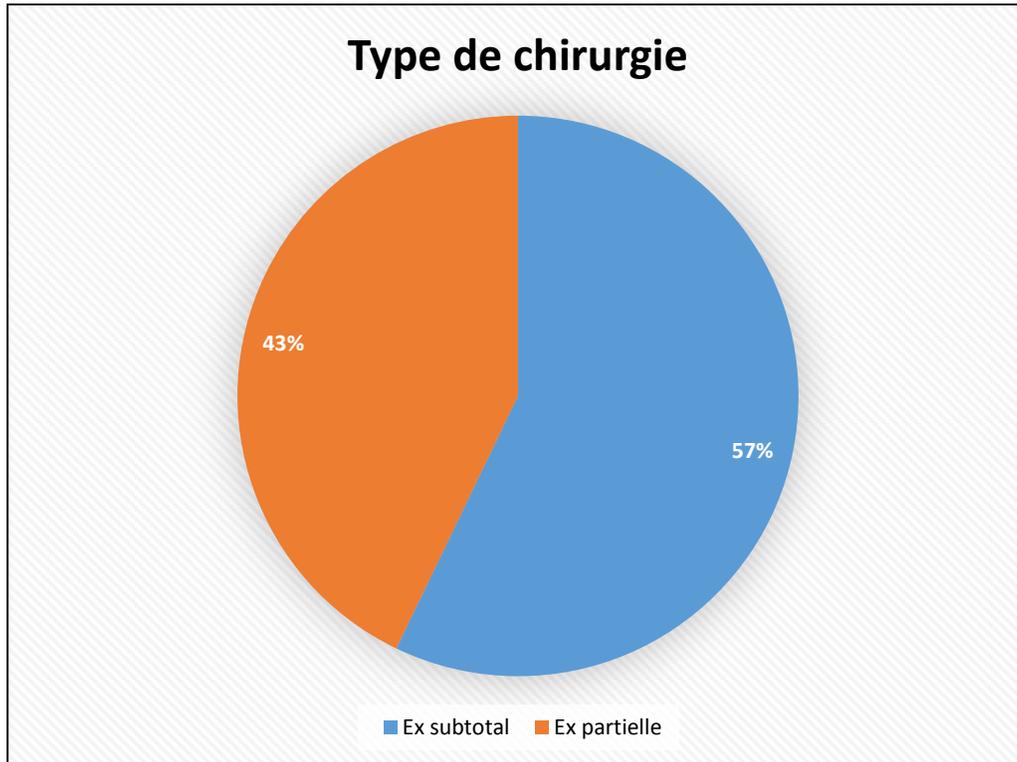


Figure 24. Types de chirurgies réalisées par notre équipe

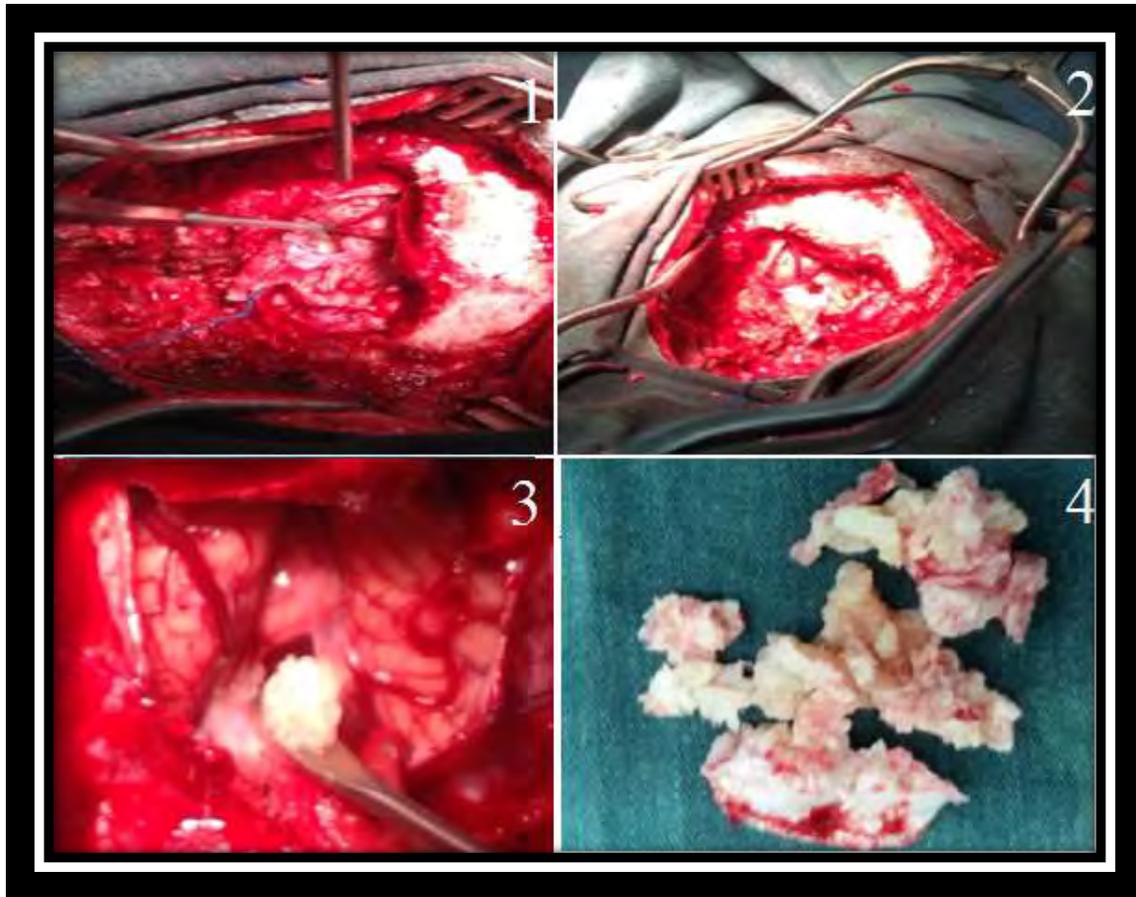


Figure 25. Différentes étapes de la résection d'un kyste par voie occipitale médiane chez 1 de nos patients

Source : Photothèque du service de neurochirurgie du CHNU de Fann, Dakar, Sénégal

1 : Ouverture de la dure-mère

2 : Mise en évidence d'une masse blanchâtre

3 : Résection de la tumeur

4 : Pièces opératoires

3. Les complications peropératoires

Nous n'avons noté aucune complication peropératoire dans notre étude.

4. Les suites opératoires

➤ **Nous avons retrouvé dans notre série en post-opératoire immédiat:**

- une méningite post-opératoire chez 01 patient
- une HCP post méningitique chez 01 patient
- une fuite de LCS chez 01 patient
- une pseudo-méningocèle chez 01 patient
- une accentuation du syndrome cérébelleux chez 01 patient
- une paralysie des NC chez 01 patient
- des paresthésies résiduelles chez 01 patient
- une tétraparésie chez 01 patient
- un mutisme chez 01 patient
- un cas de décès en réanimation 05 heures après la réalisation de l'acte chirurgical par arrêt cardio-respiratoire
- Nous avons 06 patients présentant des complications post-opératoires immédiates.

➤ **Sur le long terme nous avons retrouvé chez nos patients :**

- Une persistance de la cécité chez un autre patient
- Une persistance des céphalées chez un patient
- Une récurrence précoce chez un patient

5. L'évolution

Sur le long terme avec une période de recul de 1 mois à 2 ans, nous avons noté chez nos patients les profils évolutifs suivants.

Tableau 3. Tableau résumant l'évolution clinique des patients sur le long terme

Patients	Résultats sur le long terme
Patient 1	Bonne évolution
Patient 2	Bonne évolution
Patient 3	Evolution satisfaisante
Paient 4	Bonne évolution
Patient 5	Etat stationnaire
Patient 6	Mauvaise évolution

Commentaires

A. Données épidémiologiques

1. La fréquence

Le faible taux des kystes épidermoïdes de notre série de l'ordre de 1,2% est concordant avec les données de la littérature. En effet il s'agit d'une maladie rare la plupart des études retrouvent un taux variant entre 0,2 à 1,8% pour les valeurs les plus élevées [22, 44, 46]. Il s'agit d'une maladie ayant une origine congénitale cependant de rares cas iatrogènes ont été décrits dans la littérature [34].

2. L'âge

L'âge moyen à laquelle surviennent les premières manifestations de la pathologie est de 38,4 ans. Ces résultats sont en parfait accord avec ceux de la littérature qui retrouve une survenue des manifestations liées à la pathologie entre la 3^{ème} et la 5^{ème} décennie de vie avec un pic de survenue aux alentours de la 4^{ème} décennie [10, 44, 46, 48]. Par contre la survenue des manifestations cliniques à un âge avancé n'est pas une règle absolue plusieurs auteurs rapportent la survenue de celle-ci chez des enfants avec un type particulier bien défini et chez des patients relativement jeunes [4, 8]. Cependant les résultats de notre série concordent avec ceux de la majorité des auteurs [10, 22, 24, 46] ou l'âge moyen se situe vers la 4^{ème} décennie.

Tableau 4. Comparaison de la moyenne l'âge des différentes séries

Série	Age Moyen
Chowdhury [10]	37,46 ans
Safavi-Abbasi [46]	47 ans
Kato [22]	44 ans
Kobata [24]	37,8 ans
Notre étude	38,4 ans

3. Le sexe

Notre étude montre une prédominance masculine avec 75% des cas. Nos données sont concordantes avec celles de certains auteurs de la littérature qui eux aussi retrouvent une nette prédominance masculine [10, 46] tandis que d'autres auteurs retrouvent une prédominance féminine comme Kobata et Safavi-Abbasi [24 ,46]. Cependant la majorité des études ne semblent pas indexer le sexe comme facteur prédominant montrant une distribution sensiblement égale entre les sexes ou une absence de prédominance avec une population exclusivement masculine dans la majorité des cas [22]. Néanmoins la prédominance masculine ou féminine ne saurait être une règle celle-ci fluctuant au gré des études. Mais l'origine dysgénétique de la pathologie semblerait infirmer une quelconque incidence du sexe [4, 10].

Tableau 5. Comparaison de la répartition sexuelle des différentes séries

Série	Hommes	Femmes
Safavi-Abbasi [46]	04	08
Chowdhury [10]	19	04
Kato [22]	13	11
Kobata [24]	07	23
Notre étude	05	02

B. Manifestations cliniques

1. Les antécédents

Aucun antécédent n'a été retrouvé chez nos patients comme chez la plupart des auteurs [10, 22, 24, 46], la maladie ayant une origine dysgénétique. Par contre certains auteurs retrouvent une origine iatrogène ou traumatique par implantation de fragment d'épiderme au niveau de l'espace sous arachnoïdien [6]. Dans cette même dynamique une étude rapporte, le cas d'un kyste épidermoïde postcure d'une mucocèle [34]. Mais ces cas restent exceptionnels et ont une physiopathologie différente des kystes épidermoïdes intracrâniens primitifs.

2. Le mode d'installation

Il est progressif chez tous nos patients. La croissance du kyste épidermoïde est responsable de l'apparition progressive des signes cliniques qui sont le plus souvent d'apparition tardive et en rapport avec la compression des structures de voisinage en fonction de la localisation de celui-ci. Cependant la lente croissance tumorale fait que le kyste n'entraîne pas de compression aigue mais progressive avec un remaniement des structures de voisinage expliquant aussi l'absence de corrélation entre la taille de la tumeur et les signes cliniques [4, 10, 22, 30, 44, 46]. Ces résultats concordent avec les données de la littérature où c'est le même mode d'installation qui est retrouvé sur l'ensemble des études consultées [4, 10, 22, 30, 44, 46]. L'uniformité de ces résultats est justifiée par la physiopathologie de ce type de tumeur.

3. Le signe clinique inaugural

Il est fonction de la localisation de la tumeur et est en rapport avec une compression résultant de la croissance de celle-ci. Néanmoins il peut s'agir d'une compression directe ou indirecte par refoulement des structures de voisinage ou blocage des voies d'écoulement du LCS.

L'APC étant la localisation la plus commune, le mode de découverte le plus fréquent est une symptomatologie d'emprunt de nerfs crâniens (VIII, VII, V), plus rarement il s'agit d'une atteinte neurologique par compression du tronc cérébral ou cérébelleuse. Ces atteintes se manifestant par une névralgie du V, une baisse de l'audition, des troubles visuels, une baisse de l'odorat ou une paralysie des nerfs crâniens. Les troubles de la marche et les vertiges témoignent le plus souvent d'une atteinte cérébelleuse ou plus rarement d'une atteinte vestibulaire. Ces signes sont regroupés en syndrome et constitue le syndrome de l'APC.

Ailleurs ce sont des céphalées banales qui permettront de découvrir cette tumeur, l'hypertension intracrânienne étant un mode de révélation peu fréquent et tardif sauf chez les tumeurs de la région pinéale [10, 30, 42, 44, 46].

Par contre les crises comitiales et les céphalées restent les maîtres symptômes dans les localisations supra-tentorielles chez la majorité des auteurs [10,22]. Cependant bien qu'ils soient les signes les plus communs d'autres signes moins significatifs peuvent être retrouvés dans certaines localisations atypiques telles qu'une perturbation endocrinienne à type d'hyperprolactinémie [44]. Chez les enfants le tableau clinique est dominé par l'HTIC [8].

Initialement 3 de nos patients présentaient des céphalées, 3 autres des troubles de la marche et 1 présentait une atteinte des nerfs crâniens. Ce sont les mêmes signes qui sont retrouvés dans les autres études à des proportions différentes [10, 22, 46]. Cependant nous notons dans notre étude une particularité alors que la majorité des auteurs retrouvent uniquement une sémiologie d'emprunt des nerfs crâniens [10, 24, 46] nous n'avons retrouvé celui-ci que chez un seul patient, la majorité présentant des troubles de la marche et des céphalées. Par contre 3 autres patients présentaient une ANC évoluant dans le cadre d'un syndrome de l'APC. Dans notre contexte ceci pourrait s'expliquer par un retard de la prise en charge, les patients arrivant une fois que la symptomatologie d'origine plutôt gênante devient handicapante.

4. Le tableau clinique

On retrouvait dans notre série chez 03 patients un syndrome de l'APC, chez 03 autres un syndrome d'hypertension intracrânienne associé dans 01 cas à un syndrome cérébelleux. L'atteinte isolée des nerfs crâniens était présente chez un seul patient personne tandis que chez 03 autres elle était présente dans le cadre d'un syndrome de l'APC. Du point de vue topographique, chez 05 de nos patients la tumeur était localisée au niveau de la FCP, au niveau du V4 chez 01 patient et en position latéro-sellaire chez le dernier.

- Pour les tumeurs localisées au niveau de la FCP 03 de nos patients présentent un syndrome de l'APC associé à une HTIC. Ce syndrome était complet chez deux patients et incomplet chez un patient cependant tous présentaient une ANC. Nous avons 01 patient qui présentait une ANC isolée et un autre une HTIC isolée .Cependant la majorité des auteurs retrouvent contrairement à notre série une atteinte isolée des nerfs crâniens pour les tumeurs localisées à ce niveau. Ainsi Kobata [24] présente une série de 30 patients présentant comme seul signe une atteinte des nerfs crâniens dont 28 souffrant d'une névralgie du trijumeau et 02 de héli-spasmes faciales. Tandis que chez les autres entre 50 et 83% des patients présentent une ANC [10, 22, 46] isolée ou associée à d'autres signes cliniques. Cependant ces signes ne sont pas exceptionnels et sont retrouvés à des degrés moindres chez les autres auteurs [42, 22, 10] malgré que l'HTIC soit rare comme tableau clinique témoignant du retard de notre prise en charge. Par contre l'expansion tumorale vers le pont et le bulbe peut bien être responsable du syndrome cérébelleux, qui quant à lui est spécifique aux kystes situés dans la partie médiane la fosse cérébrale postérieure [10, 22, 38, 43, 44, 46].
- Chez un de nos patients le kyste était localisé au niveau du V4 et il présentait une HTIC. Il s'agit d'un tableau clinique fréquent dans cette localisation et la majorité des auteurs retrouvent le même type de symptomatologie pour cette localisation [22] cependant les patients peuvent aussi présenter un syndrome cérébelleux ou un tableau psychiatrique [10].
- Chez notre dernier patient le kyste était localisé en région para-sellaire et induisait comme tableau clinique un syndrome d'HTIC. Cependant Kato [22] contrairement à nous retrouve dans ces localisations des troubles visuels résultants certainement de la compression des nerfs par la tumeur.

Tableau 6. Tableau résumant la présentation clinique et syndromique des patients

Patient	Tableau Clinique
Patient 1	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur insomnante intéressant le visage, avec des hémispasmes faciales siégeant au niveau de la partie gauche du visage - Névralgie du trijumeau
Patient 2	<ul style="list-style-type: none"> - Hémispasmes faciales, troubles de la marche, troubles de l'équilibre - Syndrome de l'ACP, HTIC, ANC
Patient 3	<ul style="list-style-type: none"> - Hémispasmes faciales, troubles de la marche, vertiges, impotence fonctionnelle des M.I, céphalées - Syndrome de l'ACP, HTIC
Patient 4	<ul style="list-style-type: none"> - Douleur provoquée à la stimulation faciale, céphalées, troubles de la marche - Syndrome de l'ACP, HTIC
Patient 5	<ul style="list-style-type: none"> - Céphalées diffuses et intermittentes associées à des vomissements alimentaires - Syndrome d'HTIC
Patient 6	<ul style="list-style-type: none"> - Céphalées occipitales, vertiges, troubles du langage et de la marche - Syndrome d'HTIC, Syndrome cérébelleux
Patient 7	<ul style="list-style-type: none"> - Céphalées, vomissements, troubles visuels, troubles de la conscience - Syndrome d'HTIC

C.Bilan d'Imagerie

Les progrès enregistrés ces dernières années dans la radiologie ont permis d'améliorer considérablement la prise en charge des kystes épidermoïdes intracrâniens. Les deux principales techniques d'imageries qui peuvent se révéler contributives au diagnostic sont la TDM cérébrale et l'IRM cérébrale.

➤ **Le scanner cérébral**

Elle reste encore l'examen de choix en cas de suspicion de lésion cérébrale et est la plus prescrite des examens d'imagerie.

○ **Avantages :**

- facilement accessible, disponible
- rapide à réaliser (temps d'acquisition des images de l'ordre de 30 secondes par série). Il est donc possible d'avoir une imagerie exempte ou avec peu d'artéfacts cinétiques (flou des images provoqué par des mouvements) chez des patients inconscients.
- a un haut pouvoir de résolution et permet d'obtenir des reconstructions dans les trois plans de l'espace.
- Bonne résolution osseuse
- Permet de détecter les calcifications et lésions hémorragiques

○ **Inconvénients :**

- Examen irradiant (utilisation de rayons X)
- Mauvaise résolution du parenchyme cérébral et des structures vasculo-nerveuses environnantes
- Faible pouvoir discriminatoire entre les différentes lésions kystiques
- Ne permet pas d'obtenir un bilan d'extension tumorale exhaustif
- Mauvaise appréciation de l'évolutivité de la tumeur

➤ **L'Imagerie par résonance magnétique**

Elle permet d'affiner les caractéristiques de la tumeur et s'est imposée de plus en plus comme méthode de choix pour l'investigation de lésions intéressant le parenchyme cérébrale. Elle est d'un grand apport dans le bilan de lésions tumorales, ischémiques et infectieuses du cerveau ou des pathologies démyélinisantes. Cependant elle comporte des limites et sa réalisation peut se révéler impossible dans certains cas.

- **Avantages :**
 - Très bonne résolution du parenchyme cérébral et des structures vasculo-nerveuses environnantes
 - Cette technologie fournit une imagerie, de résolution identique, dans les trois plans de l'espace
 - Fort pouvoir discriminatoire permettant d'affirmer le type de lésion kystique durant ses différentes séquences
 - Bonne appréciation de l'évolutivité de la tumeur

- **Inconvénients :**
 - Coûts élevés
 - Temps de réalisation longue nécessitant un patient en décubitus dorsal ou en position indifférente
 - Parfois nécessité de sédation surtout chez patients claustrophobes ou agités
 - Difficultés à la réaliser chez les enfants nécessitant parfois une sédation

- **Contre-indications :**
 - Patients porteurs de matériel ferromagnétique (pacemaker, plaque et vis d'ostéosynthèse, clips)
 - Patients âgés souffrant d'insuffisance cardio-respiratoire
 - Claustrophobie

L'aspect en imagerie de la lésion peut être assez évocateur du diagnostic : il s'agit le plus souvent d'une lésion extra-axiale à contours polyédriques, nets et irréguliers qui se moule sur les structures cérébrales adjacentes en les déformant. Elle englobe les structures nerveuses en les étirant. Il existe une extension dans le cavum de Meckel dans près de la moitié des cas pour les kystes siégeant au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. La plage de ces tumeurs est hétérogène avec un aspect « poivre et sel » et son bord interne est souvent festonné.

La taille des tumeurs est importante au moment de leur découverte, mais leur retentissement sur les structures adjacentes est particulièrement modéré, cependant une hydrocéphalie peut rarement y être associée. [48]

Dans notre étude le scanner cérébrale a été réalisé en première intention chez 4 patients puis secondairement couplé à l'IRM, qui elle a été réalisée en première

intention chez 3 patients. Ainsi tous les patients de notre étude ont eu à bénéficier d'une IRM. La raison de ce couplage s'explique par le faible pouvoir discriminatoire du scanner entre les différents types de lésions kystiques, plus précisément le kyste arachnoïdien. Cependant sa localisation au niveau de l'angle ponto-cérébelleux et son caractère extra-axiale sont fortement évocateur mais ne suffisent pas pour confirmer le diagnostic [14, 44]. Par contre elle peut s'avérer intéressante pour préciser la nature du contenu kystique bien que rendant ambiguë le diagnostic dans certains cas où le kyste a une présentation spontanément hyperdense témoignant d'une haute accumulation de protéines dans celle-ci. Dans d'autres cas la densité peut être plus atténuée avec prise de contraste périphérique résultat d'une haute teneur en lipides dont la saponification autour de la capsule peut expliquer la prise de contraste de celle-ci [44]. L'IRM montre dans notre étude que :

- La lésion était sus-tentorielle chez 01 patient et sous-tentorielle chez 06 patients :
 - o Elle était localisée au niveau de la FCP chez 5 patients (Localisé au niveau de l'APC chez 03 patients et largement étendue à la fosse cérébrale postérieure chez 2 patients)
 - o Elle était localisée au niveau du 4^{ème} ventricule chez 1 patient
 - o Elle était latéro-sellaire sus-tentorielle chez 1 patient
- Chez 2 de nos patients une hydrocéphalie en amont du V4 était présente.

Ces données concordent avec celles de la majorité des auteurs qui retrouve une localisation préférentielle de la tumeur au niveau sous tentorielle et plus précisément l'APC et le V4 [10, 22, 24, 44, 46].

L'IRM offre une bonne visualisation du parenchyme cérébral, montre les limites de la tumeur, ses extensions et ses rapports avec les structures vasculo-nerveuses contiguës. La majorité des auteurs la conseillent comme méthode de choix en cas de suspicion de lésions intra-parenchymateuses du fait de la multitude de renseignements fournis. Il donne des informations capitales sur la tumeur et a un fort pouvoir discriminatoire pour ses différents diagnostics différentiels. De plus elle permet à travers ses différentes séquences de confirmer la nature du kyste. En effet le kyste épidermoïde bien qu'hypo-intense en T1 apparaît hyper-intense en T2 de même qu'en séquence FLAIR. Devant une ambiguïté persistante, sur les séquences en DWI il reste hyperintense. De même on peut s'aider des séquences écho-gradient en cas de persistance du doute [9, 10, 14, 18, 19, 20, 56].

Cependant certains types de kystes épidermoïdes atypiques ne respectent pas ces critères et peuvent se montrer sans restriction de diffusion [27].

L'IRM s'est montrée contributive dans le diagnostic du type de la lésion et de celui de son retentissement sur les structures de voisinage, permettant une meilleure planification de l'acte chirurgicale. Il s'agit d'une méthode moins irradiante que le scanner et semble être celle de choix pour l'évaluation de lésions intra-parenchymateuses kystiques ou tissulaires. Notre démarche diagnostic reste alors en parfaite corrélation avec la littérature [9, 39]. Néanmoins la plupart des scanners de notre étude ont été demandé par des médecins traitants non spécialisés ou par manque de moyens, l'IRM étant encore assez onéreuse dans nos contrées. Cependant face à l'insuffisance de renseignements sur les clichés du TDM, la réalisation de l'IRM s'est imposée.

D. Traitement [2, 38, 47]

1. La préparation de l'intervention chirurgicale

Dans notre étude 2 de nos patients présentaient une hydrocéphalie et 1 a eu à bénéficier du fait de son importance d'une dérivation du LCS en post-opératoire à type de VCS. Comme dans notre étude certains auteurs la considèrent comme nécessaire dans certains cas afin de diminuer le risque de morbidité post-opératoire et de permettre au chirurgien d'opérer dans des conditions adéquates. L'exérèse tumorale ne pouvant pas être réalisée en présence d'une importante hydrocéphalie, ils préconisent qu'une dérivation préalable du LCR soit toujours discutée (elle n'est pas systématique dans tous les cas) [15]. Par contre d'autres la déconseillent estimant que l'hydrocéphalie est plutôt réactive et cède le plus souvent en post-opératoire [10].

2. La voie d'abord

Elle dépend de la localisation de la tumeur et des habitudes du chirurgien ainsi pour une localisation donnée plusieurs voies d'abords peuvent être utilisées. Dans notre étude :

- les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ont toutes été abordées par voie rétro-sigmoïdienne qui est celle recommandée par la plupart des auteurs [10, 22, 46]. Néanmoins certains auteurs préconisent en cas d'extension supratentorielle importante un abord combiné ou une procédure par étape cependant nous n'avons pas eu recours à ces méthodes [10, 22, 38, 43, 46].
- La tumeur supra-tentorielle a été abordée par voie ptériale. Elle est utile selon la plupart des auteurs pour accéder à la région sellaire, para-sellaire et à la fosse moyenne [10, 22].
- La tumeur siégeant au niveau du V4 a été abordée par voie occipital médiane, elle reste pour plusieurs auteurs une voie de choix pour aborder les lésions de la fosse cérébrale postérieure siégeant au niveau du V4.

3. Le type de chirurgie

L'exérèse tumorale est la seule thérapie envisageable, par contre le type d'exérèse demeure problématique. Bien que l'exérèse totale soit le traitement de choix, la localisation de la tumeur et ses adhérences aux structures voisines ne la permettent pas le plus souvent [10, 43, 44, 46, 47, 50]. Ainsi seul 4 de nos patients ont pu bénéficier d'une exérèse subtotale tandis que le reste soit 3 ont bénéficié d'exérèse partielle du fait des adhérences aux structures voisines tel que le tronc, par contre aucune exérèse totale n'a été réalisée. En effet la majorité des auteurs non obstat du risque de léser des parties vitales tel que le tronc ou des éléments vasculaires considère difficile une exérèse totale de la tumeur le plus souvent la capsule ou une partie de la tumeur même ne pouvant être totalement réséquées [10, 43, 44, 46]. Certains auteurs conseillent donc du fait de la lente croissance tumorale, une chirurgie à moindre risque en ne réséquant que les parties possibles. Tandis que d'autres du fait de l'éventuelle possibilité de récurrence quasi-certaine en cas de chirurgie subtotale conseillent un traitement radical mais à quel prix [10, 25, 43, 46, 48] ? Cependant la majorité des auteurs reste d'accord sur le fait qu'une stratégie radicale et agressive augmenterait le taux de mortalité et la morbidité post-opératoire.

Cependant notre taux d'exérèse totale de 0% et celui subtotale de 57% sont respectivement très faible et relativement faible comparé aux données de la littérature ou selon les auteurs les taux varient de 75 à 95% d'exérèse totale à subtotale. Chowdhury [10] avec un taux de 95% confirme l'efficacité de la microchirurgie et sa supériorité pour la prise en charge de ces lésions, ce que confirme Safavi-Abbasi [46] et Kato plus généralement [22] avec respectivement 75% et 87% de résection totale à subtotale. Safavi-Abbasi considère l'utilisation de la microchirurgie assistée par vidéo-endoscope comme meilleure pour l'abord des lésions de l'APC comparée aux études précédentes de son équipe, la considérant comme moins traumatisante et permettant une résection plus élargie et sophistiquée [46] tandis que Mohanty [36] n'ayant pas eu recours à la microchirurgie assistée par endoscopie a un taux de résection totale à subtotale de 80%.

4. Les complications peropératoires

Elles dépendent le plus souvent de la voie d'abord et de l'exposition de la tumeur. Fort des considérations ci-dessus notre équipe s'est voulue plutôt prudente dans la stratégie adoptée, préférant réaliser une résection partielle en cas d'adhérences avec des structures neuro-vasculaires ou le pont. Ainsi dans notre étude aucun patient ne présentait des complications préopératoires.

Cependant notre taux est dans la même fourchette que celle des autres études qui présente des taux relativement faible <10% [10,46] voire absolument pas de complications peropératoires [22]. En effet Safavi-Abbasi [46] explique ce faible taux par l'utilisation de la vidéo-endoscopie qui permet une meilleur exposition de la tumeur. Elle permet une vision plus élargie du champ opératoire améliorant les possibilités d'extension chirurgicale et limitant les traumatismes liés à la résection.

Le positionnement des patients semble aussi jouer un rôle dans la prévention des complications. Certains auteurs considèrent que la position assise mérite une attention particulière car elle offre de nombreux avantages chirurgicaux pour les patients. Elle améliore l'orientation de l'opérateur et l'accès chirurgical aux lésions de la ligne médiane dans de nombreux cas d'atteintes de la fosse postérieure [15]. Bien que nous n'ayons pas installé de patient en position assise Safavi-Abassi [46] qui considère la position semi-assise comme la meilleur selon son expérience affirme que l'avènement de la neuronavigation et l'utilisation de l'IRM en peropératoire ont permis de réduire considérablement les risques d'embolie gazeuse. En effet leur utilisation en peropératoire permet d'avoir des informations précises sur la localisation des veines émissaires, du sigmoïde, du sinus transverse, des ponts veineux et permettent d'éviter au maximum la survenue de l'embolie gazeuse veineuse chez les patients opérés en position assise [46]. Ainsi dans sa série aucun patient ne présente cette complication.

5. Les complications post-opératoires

La délicatesse de la localisation et de celle des structures avoisinantes de la tumeur en font une chirurgie à haut risque [2]. Ainsi la chirurgie peut engendrer plusieurs lésions pouvant passer inaperçus et révélés par l'état post-opératoire du malade [2, 12, 22].

La localisation de la tumeur au niveau de l'APC rend la chirurgie compliquée du fait de la sensibilité des multiples structures environnantes et de l'adhérence de la tumeur à celle-ci ce qui rend quasi-impossible la résection sans risque de les léser [2, 47, 38].

Néanmoins l'avènement des nouvelles techniques neurochirurgicales a permis une baisse considérable de la morbidité opératoire et de la mortalité de l'ensemble des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure estimées entre 3 % et 10 % [29,45, 51], ainsi dans notre série nous ne retrouvons qu'un seul cas de décès en post-opératoire. Elle est certes plus basse que la mortalité opératoire avant l'ère de la microchirurgie et de la neuroimagerie qui était comprise entre 20-57% des cas [10, 46], mais encore élevé par rapport aux autres séries bénéficiant de ces technologies chez qui cette mortalité reste exceptionnelle ainsi Kato [22] comme Safavi-Abassi [46] et Chowdhury [10] ne présentent aucun cas de décès en post-opératoire. Il semblerait que ces nouvelles techniques soient en grande partie responsables de cette chute importante de la morbi-mortalité opératoire [46, 22].

Les autres complications sont plus nombreuses ainsi nous retrouvons dans notre série :

- une méningite post-opératoire chez 01 patient
- une HCP post-méningitique
- une fuite de LCS
- une pseudo-méningocèle chez 01 patient
- une accentuation du syndrome cérébelleux chez 01 patient
- une paralysie des N.C
- des paresthésies résiduelles chez 01 patient
- une tétraparésie chez 01 patient
- un cas de mutisme
- un cas de décès par arrêt cardio-respiratoire en réanimation

Toutes ces complications ont déjà été décrites dans la littérature et s'expliquent par l'adhérence de la tumeur aux structures neuro-vasculaires [10, 43, 44, 46]. Les deux complications les plus fréquemment retrouvées par la majorité des auteurs sont la méningite chimique entre 10-40% des cas avant et le dysfonctionnement des nerfs crâniens [10,22, 36, 46]. Cette méningite qui est une méningite aseptique est le résultat de l'irritation des méninges par le contenu kystique soit par rupture de vésicules kystiques, soit par rupture du kyste même et est plus fréquente chez les patients ayant bénéficié d'une résection incomplète de la tumeur ou de sa capsule comme dans notre second cas [10, 22, 44, 46]. Certains auteurs comme Safavi-Abbasi considèrent la méningite aseptique comme une éventualité permanente et préconisent sa prévention par une administration post-opératoire de corticoïdes sur une période de 07 jours et une irrigation permanente de la cavité opératoire par des corticoïdes [46]. Ainsi aucun patient de sa série n'en présente tandis que dans notre étude celles-ci ont été utilisées une fois l'accident survenu ne permettant pas la prévention de la méningite mais son traitement.

L'atteinte des nerfs crâniens aussi est fréquente et se manifeste par des troubles tels qu'une paralysie faciale, des troubles de la déglutition, une diplopie et autre, elle est assez fréquente malgré la microchirurgie assisté par vidéo-endoscopie [22, 44, 46]. Cependant Safavi-Abbasi conclut que l'assistance endoscopique bien que permettant une plus grande extension de l'acte chirurgical n'est pas supérieure à la technique microchirurgicale classique et pourrait se révéler compliquée voire hasardeuse en cas d'adhérences de la tumeur aux structures neurovasculaires [46]. Néanmoins malgré l'utilisation de ces techniques 16 % de ses patients présentent une atteinte des nerfs crâniens rendant le risque non nul. Par contre elle pourrait être prévenue par l'utilisation peropératoire de monitoring de potentiels évoqués auditifs ou d'électromyogramme facial [22].

Par contre notre taux de 86% de patients présentant des complications est relativement élevé par rapport aux autres séries. Ainsi Kato [22] et Safavi- Abassi [46] ont un taux de 33% de patients présentant des complications suivi de Chowdhury [10] avec un taux plus faible de 17%. La microchirurgie et la neuronavigation semblent être déterminant dans la baisse du taux de complications observée dans ces séries [10, 46].

Le décès survenu à distance de l'intervention en réanimation par arrêt cardio-respiratoire n'a pu être documenté du fait de la non réalisation d'une autopsie. Cependant aucun incident peropératoire pouvant l'expliquer n'a été noté, l'intervention s'étant très bien déroulée dans l'ensemble.

6. L'évolution

Elle dépend de la qualité de l'exérèse et des lésions subies par les structures de voisinages du fait de la compression tumorale ou de manière iatrogène durant l'intervention chirurgicale. L'évaluation de la chirurgie a été faite chez tous les patients par un scanner cérébral. Dans notre étude sur un recul 1 mois à 3 ans nous retrouvons diverses modalités évolutives :

- Nous notons chez les patients présentant des déficits moteurs, une résolution totale de ces troubles moteurs excepté chez un d'entre eux chez qui persistait une tétraparésie flasque au bout de 6 mois de suivi.
- Chez le patient présentant un syndrome cérébelleux nous avons noté sa résolution complète au bout d'un an cependant il présentait une persistance des troubles de la marche sans tendance à la chute pendant 6 mois. Par contre La plupart des auteurs remarquent une résolution totale de celui-ci après la chirurgie cependant dans certains cas ils notent une régression partielle de celui-ci ou son accentuation [46].
- On a remarqué une disparition du mutisme au bout de 2 semaines d'évolution avec une persistance de la lenteur d'idéation au bout de 6 mois de suivi. Il s'agit d'une modalité évolutive fréquente après exérèse d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure cependant dans la plupart des cas sa résolution est longue [5] comme dans notre série.
- La névralgie du V avait totalement disparu chez le patient qui en présentait à sa sortie. C'est une modalité d'évolution courante, la névralgie étant le résultat de la compression tumorale, cependant les lésions peuvent parfois être irréversibles et la décompression chirurgicale seule s'avérer inutile [44, 46]. Ainsi dans certains cas elle devra être complétée par une décompression microvasculaire, la compression vasculaire pouvant être à l'origine de la persistance de certains signes [22, 46].
- La dysfonction des nerfs crâniens en postopératoire s'est résolue au bout d'un mois chez le patient qui en présentait. Elle est chez la plupart des auteurs une

- modalité évolutive transitoire bien que pouvant être permanente. Elle est la conséquence de lésions nerveuses lors de la résection de la tumeur [10, 22, 46]
- Les céphalées se sont presque résolues chez tous ceux qui en présentaient excepté l'un d'entre eux chez qui elles persistaient au-delà de 3 mois et cela malgré la prise d'antalgiques.
 - Un patient ayant bénéficié d'une résection partielle de sa tumeur a récidivé au bout de 2 ans avec comme principal symptôme des céphalées, il a bénéficié d'une nouvelle intervention qui s'est compliquée d'une méningocèle qui a elle aussi été correctement prise en charge. Malheureusement une résection complète n'a pu être effectuée, la tumeur adhérent au tronc cérébral. Il s'agit là d'une modalité évolutive fréquente en cas de résection incomplète de la tumeur. Par contre sa survenue est relativement précoce chez notre patient la tumeur ayant une croissance habituellement lente avec une fréquence des récurrences au bout de 10 à 20 ans d'évolution [10, 22, 46]. Ces cas de récurrences sont fréquents et sont plus élevés chez les autres auteurs avec des taux relativement important de l'ordre de 17% à 25%.

Les principaux facteurs pronostics restent la qualité de la résection et la durée d'évolution des symptômes. Il y a un risque de récurrence permanent en cas de résection incomplète qui comprend une transformation maligne de la tumeur. Ce risque reste plus élevé dans notre série que dans les autres car notre taux de résection subtotalaire de 57 % est plus faible comparé aux autres auteurs chez qui le taux de résection totale à subtotalaire est relativement élevé allant de 75% à 95% [10, 22, 46]. Cependant la durée de notre étude plutôt courte par rapport à celle que nécessite la survenue d'une récurrence ne nous permettra pas d'évaluer ce risque de manière précise.

La durée d'évolution des signes témoigne de celui de la compression et explique la persistance des signes même après décompression des structures comprimées par la tumeur [22]. La majorité des auteurs sont d'accord sur le fait que la chirurgie ne permet pas de résoudre totalement les symptômes de la pathologie certaines lésions étant irréversibles [10, 22, 46]. Par contre Safavi-Abassi [46] stipule que bien que l'évolution sur le long terme soit pareille, on note une meilleure évolution à court terme chez les patients ayant bénéficié de la microchirurgie assistée par vidéo endoscope.

Conclusion

Le kyste épidermoïde intracrânien est une entité rare, elle représente selon la plupart des études environ 0,2 à 1,8% des tumeurs intracrâniennes. Il s'agit d'une lésion congénitale dysgénétique ayant une origine ectodermique. Il siège typiquement au niveau de la fosse cérébrale postérieure, préférentiellement au niveau de l'APC ce qui explique toute la difficulté de sa prise en charge chirurgicale dans notre contexte de sous médicalisation. Il s'agit d'une maladie de l'adulte jeune avec un pic de survenue entre la 3^{ème} et la 5^{ème} décennie.

Sur le plan épidémiologique nos données sont semblables à celles des autres auteurs. Ainsi nous retrouvons une fréquence de survenue faible de l'ordre de 1,2 % avec une nette prédominance masculine de 71% bien que le sexe ne soit pas un élément déterminant dans la survenue de la pathologie. Tandis que la moyenne d'âge de nos patients qui est de 38,4 ans reste dans la fourchette de son pic de survenue.

Du point de vue clinique nous retrouvons certaines particularités dans notre étude. En effet tandis que la majorité des auteurs retrouvent comme symptôme inaugural une symptomatologie d'emprunt des nerfs crâniens, celle-ci a un faible taux chez nous puisque nous retrouvons principalement des troubles de la marche et des céphalées. Cependant le mode d'installation est classique et progressif chez l'ensemble de nos patients. Le tableau clinique présenté par les différents patients est assez typique au vu de la localisation des kystes bien que le taux élevé de patients présentant une hypertension intracrânienne soit assez révélateur d'une prise en charge tardive de ceux-ci.

L'IRM cérébrale semble être la méthode de choix pour le diagnostic paraclinique cependant son coût encore assez élevé dans notre contexte n'a pas motivé sa réalisation systématique. Le scanner cérébral s'est révélé peu discriminant et n'a pas permis d'établir un diagnostic formel de la lésion.

Son traitement est purement chirurgical. La radiothérapie n'a bien sûr aucune efficacité sur ces tumeurs non néoplasiques mais peut contenir sa croissance transitoirement et la retarder. Il consiste à vider le contenu kystique et à pratiquer une exérèse complète de la paroi. Cependant, cette exérèse complète ne doit pas se faire au détriment du sacrifice d'une structure nerveuse à laquelle peut adhérer intimement la tumeur. La qualité de notre plateau technique ne nous a permis d'effectuer que des résections subtotales ou partielles. Dans pareil cas il existe alors deux risques : celui aigu, de méningite chimique aseptique post-opératoire et celui à terme de récurrence, deux éventualités qui ont été observées dans notre étude. La croissance du résidu tumoral est toutefois aussi lente que celle de la tumeur « native », de ce fait le risque de récurrence ou de transformation maligne est élevé chez tous nos patients même au-delà de notre période d'étude.

Les progrès de la microchirurgie assistée par vidéo-endoscopie et de la neuroimagerie ont quant à eux permis d'augmenter considérablement le taux de résection totale à subtotale et de réduire considérablement les complications post-opératoires, la morbidité et la mortalité dans les études en ayant bénéficiés.

Enfin l'évolution à court terme est conditionnée par la durée d'évolution des signes cliniques et la qualité de la résection chirurgicale. Ainsi sur le court terme nous notons une meilleure évolution dans les équipes ayant bénéficié de ces progrès technologiques bien que nos résultats soit assez satisfaisants dans le long terme. Une amélioration du plateau technique pourrait alors impacter positivement sur nos résultats futurs. Cependant nos résultats restent quand même satisfaisants vu les disparités entre les plateaux techniques.

Cependant ces données nous poussent à formuler quelques recommandations :

- La concentration des services de neurochirurgie dans la capitale à Dakar rend difficile la prise en charge des affections neurochirurgicales et impose à terme une politique de décentralisation de ceux-ci.
- La non-disponibilité de certains examens d'imageries en périphérie tel que l'IRM ou la raréfaction du scanner dans certains grands centres hospitaliers de même que leur cherté est tout aussi problématique et retarde les orientations diagnostics.
- Le dépistage de certaines pathologies est difficile en zone rurale du fait de la pauvreté du plateau technique et du manque de praticien même dans les grands centres régionaux. Ceci impose une réflexion sur la formation des jeunes médecins en neurochirurgie et en imagerie deux spécialités qui sont complémentaires et la vulgarisation de celles-ci en périphérie, de même que la

mise à niveau du plateau technique au niveau des grands pôles régionaux à défaut des structures périphériques.

- La cherté des examens paracliniques et leur indisponibilité restent un frein au dépistage de certaines pathologies et concourent au retard de leur prise en charge remettant sur la table l'effectivité de la couverture médicale universelle et son application et semblent justifier que la majorité des patients de notre étude n'aient été vu qu'au stade de complications.
- La réalisation de l'IRM bien que permettant une meilleure planification de l'acte chirurgicale ne devrait pas au vu de notre contexte être un préalable à celui-ci. Ainsi une bonne tomodensitométrie cérébrale pourrait dans certains cas être suffisante.
- La majorité de nos patients sont plutôt jeunes et leur réintégration sociale est problématique, cependant dans un pays où 80 % de l'économie est tributaire du secteur informel, la caisse de sécurité sociale dont ne dépendent pas ces acteurs économiques ne peut s'occuper de leur réinsertion sociale. Ceci impose à réfléchir sur la prise en charge médicale des affections invalidantes de cette partie active de la population.
- Le faible nombre de lits en réanimation rend difficile la prise en charge des lésions cérébrales profondes qui nécessitent une prise en charge dans un service de réanimation spécialisé et qui demeure assez coûteuse. L'extension de notre unité de réanimation pourrait considérablement augmenter le nombre de cas traités et améliorer leur prise en charge.
- De même la formation des jeunes médecins en réanimation et la spécialisation de ceux-ci dans les protocoles neurochirurgicaux pourrait améliorer la prise en charge de nos patients et augmenter le nombre de cas pris en charge par notre service.
- La prise en charge des affections neurochirurgicales a énormément évolué ces dernières années du fait des progrès de la neuroimagerie et de la microchirurgie et de même que l'avènement de la neuronavigation cependant nous notons un retard considérable au niveau de notre plateau technique. L'amélioration de celui-ci impacterait positivement sur nos résultats dans la prise en charge des affections neurochirurgicales. Ceci contribuerait à une économie considérable chez les contribuables sénégalais qui parfois sont obligés de voyager et de payer des traitements extrêmement coûteux dû à la différence de niveau de vie.
- L'affectation d'un archiviste pour la gestion des dossiers de patient ou la création d'un système de gestion des patients seraient des alternatives à considérer afin d'améliorer le suivi de ceux-ci.

Bibliographie

1. Orhan Arslan ; Neuroanatomical basis of clinical neurology ;Parthenon Publishing Group, 2001
2. Nicholas C. Bambakidis, Cliff A , Robert F Spetzler ; Surgery of the Cerebellopontine Angle ; BC Decker Inc ; 2009 ; Page : 1-75
3. M. Baroncini, L. Thines, S. Schapira, C. Vincent, J.-P. Lejeune ; Les méningiomes de l'angle ponto-cérébelleux opérés par voie rétro-sigmoïdienne : présentation d'une série de 70 patients ; Neurochirurgie ; Elsevier ; Vol 53, N° 5 ; Novembre 2007 ; Pages : 429
4. H. Megdiche Bazarbacha, S. Nagi, W.Douira, R. Sebai, L. Belghith, S.Touibi ; Kyste Épidermoïde Intracrânien Spontanément Hyperdense ; Journal of Neuroradiology ; Vol 31, N° 2 ; Mars 2004 ; Pages : 150-152
5. Berete. Ibrahima ; Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure ; Université SIDI MOHAMMED BENABDELLAH, Faculté de médecine et de pharmacie de Fès ; 2009 ; Thèse No 028/09

6. James E. Boggan, Richard L. Davis, Greg Zorman, Charles B. Wilson ; Intracranial epidermoid cyst : Case report ; Journal of Neurosurgery ; March 1983 ; Vol. 58 ; No. 3 ; Pages : 411-415
7. Alain Bouchet, Jacques Cuilleret ; Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle, 1 Le Système Nerveux Central : la face, la tête et les organes de sens 2^{ème} édition ; Simep ; 1991 ; Pages : 9-64
8. Caldarelli M, Colosimo C, Di Rocco C ; Intra-axial dermoid/epidermoid tumors of the brainstem in children ; Surg Neurol ; 2001cAugust ; 56(2) ; Pages :97-105
9. Shuda Chena & Al ; Quantitative MR Evaluation of Intracranial Epidermoid Tumors by Fast Fluid-attenuated Inversion Recovery Imaging and Echo-planar Diffusion-weighted Imaging ; American Journal of NeuroRadiology ; 2001 ; Vol 22 ; Pages: 1089-1096
10. Forhad Hossain Chowdhury, Mohammad Raziul Haque, Mainul Haque Sarker ; Intracranial epidermoid tumor; microneurosurgical management: An experience of 23 cases ; Asian J Neurosurgery ; 2013 Jan-Mar; 8(1) ; Pages : 21–28
11. Rafael Cincua, Amit Agrawalb, Jose Eirasa ; Intracranial arachnoid cysts: Current concepts and treatment alternatives ; Clinical Neurology and Neurosurgery ; Elsevier ;Volume 109, Issue 10 ; December 2007; Pages :837–843
12. Franco Demonte ; Surgically curable brain tumors of adults ; Tumors of brain and spine MD Anderson cancer care series ; Springer ; 2007; 4 ; Pages : 81-84
13. Eric R. Detraita, Timothy M. Georgeb, Heather C. Etcheversa, John R. Gilbertb, Michel Vekemansa, Marcy C. Speerb ; Human neural tube defects: Developmental biology, epidemiology, and genetics ; Neurotoxicology and Teratology ; Elsevier ; Volume 27, Issue 3 ; May–June 2005 ; Pages: 515–524
14. Dutt SN, Mirza S, Chavda SV, Irving RM ; Radiologic differentiation of intracranial epidermoids from arachnoid cysts ; Otol Neurotol ; 2002 Jan ; Vol 23 No 1 ; Pages: 84-92
15. Olivier Fourcade,Thomas Geeraerts,Vincent Minville,Kamran Sami ; Traité d'anesthésie et de réanimation (4[°] Éd.) ; Lavoisier ; Pages : 423-428

16. Jayaprakash A Gosalakal, Intracranial arachnoid cysts in children: a review of pathogenesis, clinical features, and management ; Pediatric Neurology ; Elsevier ; Volume 26, Issue 2 ; February 2002 : Pages : 93–98
17. Harris Gosling ; Willan Withmore ; Anatomie Humaine : Atlas en couleurs, 2^{ème} Edition française ; De Boeck, 2003 ; Pages : 328-334
18. Ikushima I, Korogi Y, Hirai T, MR of epidermoids with a variety of pulse sequences. AJNR Am J Neuroradiol. 1997 Aug. 18(7); Pages: 1359-1363.
19. Jolapara M, Kesavadas C, Radhakrishnan VV, Saini J, Patro SN, Gupta AK, et al. Diffusion tensor mode in imaging of intracranial epidermoid cysts: one step ahead of fractional anisotropy. Neuroradiology. 2009 Feb. 51(2); Pages: 123-129.
20. Kallmes DF, Provenzale JM, Cloft HJ. Typical and atypical MR imaging features of intracranial epidermoid tumors. AJR Am J Roentgenol. 1997 Sep. 169(3); Pages: 883-887
21. Perry Karfunkel ; The Mechanisms of Neural Tube Formation ; International Review of Cytology; Elsevier; Volume 38, 1974, Pages:245–271
22. Koichi Kato & Al ; Clinical presentation of intracranial epidermoids: a surgical series of 20 initial and four recurred cases ; Asian J Neurosurg; 2010 Jan-Jun ; Vol 5, No 1; Pages : 32–40.
23. Ekkehard Kazner, Otto Stochdorph, Sigurd Wende, Thomas Grumme ; Intracranial lipoma : Diagnostic and therapeutic considerations ; Journal of Neurosurgery ; May 2012 ; Vol. 116 , No. 5 ; Pages : 234-245
24. Kobata H, Kondo A, Iwasaki K ; Cerebellopontine angle epidermoids presenting with cranial nerve hyperactive dysfunction: pathogenesis and long-term surgical results in 30 patients ; Neurosurgery ; 2002 Feb ; 50(2) ; Pages:276-285
25. D. Kondziolka ; Radiosurgery: 7th International Stereotactic Radiosurgery Society Meeting; Radiosurgery, Basel, Karger ; 2006 ; Page :164-172

26. Hoang Ky, Nguyen Van Chap ; Aspects radio cliniques de la cysticerose cérébrale et musculaire : À propos de 20 observations ; Journal of Neuroradiology Vol 27, N° 4 - décembre 2000 ; Page : 264
27. Law EK, Lee RK, Ng AW, Siu DY, Ng HK. Atypical intracranial epidermoid cysts: rare anomalies with unique radiological features. Case Rep Radiol. 2015. 2015:528632.
28. Warren H Lewis, Henry Gray; Anatomy of the human body; Gray's anatomy 20th Edition; 2000
29. Ellen E Mack ; Neurologic tumors ; Manual of clinical oncology (LW&W) ; 2000 ; Vol 14 ; Pages: 122-125
30. Marin H, Vargas MI, Grebici-Guessoum M, Lenz V, Klein N, Bin JF, Bogorin A, Zöllner G, Boyer P, Dietemann JL ; Les kystes épidermoïdes du quatrième ventricule. : A propos de 4 cas ; J Neuroradiol ; 2002 September; 29(3) Pages:146-152
31. Vincent Di Marino, Yves Etienne, Maurice Niddam ; Atlas photographique en couleur du système nerveux central ; Springer ; 2011 ; Pages : 13-17
32. Toshio Matsushima ; Microsurgical Anatomy and Surgery of the Posterior Cranial Fossa: Surgical Approaches and Procedures Based on Anatomical Study ; Springer; 2015 ; Pages : 101-126
33. Roger E. McLendon, Marc K. Rosenblum, Darell D. Bigner ; Russell & Rubinstein's Pathology of Tumors of the Nervous System 7th Edition ; Hodder Arnold ; 2006 ; Pages: 583-589
34. M Mejdoubi, S Lagarde, A Ponsot, M Gigaud ; Kyste épidermoïde intracrânien secondaire à la chirurgie d'une mucocele ; Journal de radiologie ; Vol 90, N° 2 ; Février 2009 ; Pages : 233-235
35. Ahmed Mellal ; Application pratique de l'anatomie humaine -Tome 2- appareils de relation, Publibook ; 2010 Pages : 272-274
36. Mohanty, Aaron & Al ; Experience with Cerebellopontine Angle Epidermoids ; Neurosurgery ; January 1997 ; Volume 40, Issue 1 ; Pages : 24-30

37. Keith L More, Arthur F Daley, Anatomie médicale: Aspects fondamentaux et application Clinique 4ème édition, De Boeck 2001 ; Pages : 842-847
38. Prakash Narain Tandon, Ravi Ramamurthi ; Textbook of neurosurgery, Volume 1, 3rd Edition ; Jaypee ; 2012 ; Pages : 1747-1752
39. Anne G. Osborn, Michael T. Preece ; Radiologic Pathologic Correlation and Imaging Approach ; Radiology, Volume 239, Number 3 ; June 2006 ; Page : 650-664
40. Thomas C. Pritchard, Kevin D. Alloway ; Neurosciences médicales: Les bases neuroanatomiques et neurophysiologiques, Traduction de la 1ère Edition américaine par Yves Roger Tran Dinh ; De Boeck University ; 2002 ; Pages : 77-113
41. James M. Provenzale, Rendon C. Nelson, Emily N. Vinson ; Duke Radiology Case Review: Imaging, Differential Diagnosis and Discussion , 2nd Edition; Lippincott Williams & Wilkins ; Pages : 368-369
42. Anthony J. Raimondi, Maurice Choux, Concezio Di Rocco ; Intracranial Cyst Lesions ; Springer sciences + Business Media LLC ; 1993 ; Pages : 217-222
43. Ravi Ramamurthi ,K Sridhar, MC Vasudevan ; Textbooks of Operative Neurosurgery ; B.I Publications ; 2007 ; Page :
44. M. Pradeep Reddy, Song Jiacheng, Hong Xunning, Ma Zhanlong ; Intracranial epidermoid cyst: Characteristics, appearance, diagnosis, treatment and prognosis ; Science letters ; 2015, Volume 3, Issue 3 ; Pages 102-110
45. Allan H Ropper, Robert H Brown ; Intracranial neoplasms and paraneoplastic disorders ; Adams and victor's principles neurology 8th Edition ; McGraw-Hill, 2005 ; Vol 31 ; Pages:546-559
46. Sam Safavi-Abbasi, Federico Di Rocco & Al ; Has Management of Epidermoid Tumors of the Cerebellopontine Angle Improved? A Surgical Synopsis of the Past and Present ; Thieme ; Skull Base. 2008 Mar; 18(2) Pages : 85–98
47. Madjid Samii, Venelin Gerganov ; Surgery of Cerebellopontine Lesions ; Springer-Verlag ; 2013 ; Pages : 509-545

48. JL Sarrazin, O Hélie, YS Cordoliani ; Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux chez l'adulte ; Journal de radiologie ; Editions françaises de radiologie ; Volume 81, N° 6 ; Juin 2000 ; Pages : 675-690
49. Sato K, Shimoji T, Yaguchi K, Sumie H , Kuru Y, Ishii S ; Middle Fossa Arachnoid Cyst: Clinical, Neuroradiological, and Surgical Features ; Childs Brain ; S. Karger AG, Basel ; 1983;10 Pages:301–316
50. Susan Standring ; The anatomical basis of clinical practice : Gray's anatomy, 39th; Elsevier; 2008
51. Micheal D. Taylor, James T Rutka ; Medulloblastoma ; Neuro-oncology of CNS tumors (Springer) 2006; 35 ; Pages : 461-470
52. Vincent A Thamburaj ; Textbook of Contemporary Neurosurgery, Volumes 1 ; Jaypee; 2012 ; Pages: 1150-1155
53. Joseph U. Togliola, Martin G. Netsky, Eben Alexander, Jr. ; Epithelial (Epidermoid) Tumors of the Cranium : Their Common Nature and Pathogenesis ; Journal of Neurosurgery ; October 1965 ; Vol. 23, No. 4 ,Pages : 384-393
54. Ulivieri S, Oliveri G, Fillosomi G, Miracco C ; Intracranial epidermoid cyst: case report ; Ann Ital Chir ; 2008 Nov-Dec; 79(6) ; Pages : 445-446
55. Joseph J. Volpe ; Neurology of the Newborn, 5th Edition ; Saunders-Elsevier ; 2008; Pages :03-51
56. Hu XY, Hu CH, Fang XM, Cui L, Zhang QH. Intraparenchymal epidermoid cysts in the brain: diagnostic value of MR diffusion-weighted imaging. Clin Radiol. 2008 Jul. 63(7); Page: 813-818.
57. Harun Yildiz, Bahattin Hakyeme & Al ; Intracranial lipomas: importance of localization ; Neuroradiology ;January 2006; Volume 48, Issue 1 ; Pages : 1–7
58. Bouchra Zhari, Houda Mattiche, Hassan Boumdine, Touriya Amil et Hassan Ennouali ; Lipome du corps calleux: à propos d'un cas avec revue de littérature ; Pan Afr Med J. 2015; 21 ; Pages : 245

