

Royaume du Maroc المغربية المملكة



كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE



LES KYSTES EPIDERMOIDES INTRACRANIENS : A PROPOS DE 20 CAS

Mémoire présenté par : Docteur METRE MPAMBLA

Née le 04 Décembre 1982 à Nioki (RDC)

Pour l'obtention du diplôme de spécialité en Neurochirurgie

Sous la direction du Professeur Mohammad BENZAGMOUT

Session Juillet/2020

Dr. BENZAGMOUT Mohammed
Professeur de l'Enseignement Supérieur
CHU MOSSAN II - FES
INP 141082545

Dédicaces

A mon maître

Monsieur le Professeur CHAOUI ELFAIZ MOHAMMED

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçus en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

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

Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de ma haute considération, de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

A mon maître

Monsieur le professeur CHAKOUR KHALID

Votre compétence, votre modestie, et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect, ils demeurent à nos yeux exemplaires.

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordé et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de Notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A mon maître

Monsieur le professeur BENZAGMOUT MOHAMMED

Nous avons toujours admiré votre dynamisme, votre rigueur, vos qualités Professionnelles, humaines ainsi que votre compétence et votre disponibilité chaque fois que vous étiez sollicités.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

A mon cher maître

Monsieur le professeur Fayçal LAKHDAR

Nous avons eu le plaisir de travailler à vos côtés durant notre période de formation au cours de laquelle votre savoir-faire et votre persévérance nous ont profondément marqués.

Veillez accepter, cher Maître, nos remerciements les plus sincères.

Sommaire

INTRODUCTION	7
PATIENTS ET METHODES.....	10
RESULTATS.....	13
1 EPIDEMIOLOGIE.....	14
1.1 Age :.....	14
1.2 SEXE	16
2 Etude clinique :.....	16
2.1 Antécédents:	16
2.2 Délai diagnostique :.....	17
2.3 Signes fonctionnels :.....	18
2.4 Examen neurologique :.....	19
2.5 BILAN RADIOLOGIQUE :.....	19
2.5.1 But :	19
2.5.2 Moyens :.....	20
2.5.3 Résultats :.....	20
2.6 TRAITEMENT.....	24
2.7 Tableau récapitulatif	29
2.8 EVOLUTION.....	31
DISCUSSION	32
1 DEFINITION.....	33
2 EPIDEMIOLOGIE.....	33
3 ETIOPATHOGENIE	34
3.1 Théorie congénitale :.....	34
3.2 Théorie acquise :	35
3.3 Théorie du guidage vasculaire.....	35
4 CLINIQUE	36
4.1 Antécédent :	36
4.2 Signes cliniques :	37
5 IMAGERIE.....	38
5.1 TDM :	38
5.2 IRM :	39
6 ANATOMO-PATHOLOGIE.....	40

6.1	Macroscopie :	40
6.2	Microscopie :	41
7	PEC THERAPEUTIQUE	43
8	EVOLUTION.....	44
8.1	Complication :	44
8.1.1	Complications propre au KE	44
8.1.2	Complications de la chirurgie	45
8.2	Suivi	46
	CONCLUSION	48
	RESUME	51
	BIBLIOGRAPHIE.....	53

INTRODUCTION

Les kystes épidermoïdes (KE) sont des tumeurs bénignes rares, qui se caractérisent par une croissance lente, habituellement diagnostiquées entre les deuxième et quatrième décennies(6). Des formes exceptionnelles ont été rapportées chez l'enfant. Habituellement congénitaux, ils peuvent aussi se former suite à l'inclusion traumatique ou iatrogène des tissus épidermiques.

Leur localisation intracrânienne est rare, et ne représente qu'environ 1% de toutes les tumeurs intracrâniennes (1).

Les KE sont considérés comme des anomalies de la phase de gastrulation avec piégeage des restes de cellules ectodermiques dans le neuroectoderme en développement (2).

Les KE intracrâniens ont tendance à se localiser préférentiellement dans les régions paramédianes telles que l'angle ponto-cérébelleux, les régions supra ou parasellaires et ventriculaires, et plus rarement dans le thalamus, la fosse crânienne moyenne, le tronc cérébral et la région calleuse (3-6). Ces kystes ont tendance également à se développer au niveau de la voûte avec une extension extradurale (7).

Ces tumeurs restent longtemps asymptomatiques et les premières manifestations cliniques se présentent souvent dans l'intervalle d'âge compris entre 20 et 40 ans (6). Ces signes sont entre autres les déficits neurologiques liés à l'effet de masse et/ou les crises épileptiques (8). L'IRM reste la pierre angulaire pour le diagnostic de ces tumeurs, quelque soit leur localisation.

Le traitement des KE intracrâniens est essentiellement chirurgical et se base sur une exérèse chirurgicale complète ou partielle, en fonction de leurs localisations et de l'extension tumorale.

Dans le cadre de surveillance postopératoire, l'imagerie de diffusion permet d'établir le caractère complet ou non de l'exérèse. En cas de résidu tumoral, une surveillance annuelle permet d'évaluer le potentiel évolutif du résidu. Deux complications peuvent modifier l'évolution de KE : la rupture et la dégénérescence maligne.

Ce travail est une étude rétrospective de vingt dossiers de malades opérés pour KE intracrânien au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès, entre Janvier 2010 et Décembre 2018.

A la lumière de cette série et des données de la littérature, les auteurs se proposent de discuter les différents aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutifs de cette entité pathologique rare.

PATIENTS ET METHODES

Notre travail est une analyse rétrospective des données cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives de 20 observations colligées au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès, sur une période de 9 ans, allant de 2010 à 2018, en se basant sur la fiche d'exploitation reprise ci-dessous.

La saisie de données a été faite sur le logiciel Excel et l'analyse statistique sur le logiciel SPSS. Les variables qualitatives seront présentées sous forme de pourcentage et celles quantitatives sous la forme de moyenne et leur écart-type.

L'objectif de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutifs des kystes épidermoïdes intracrâniens en comparaison aux données de la littérature.

FICHE D'EXPLOITATION

Nom : prénom : âge :

Date du 1^{er} signe: Délai diagnostic : Evolutivité :

A. Antécédent :

Antécédent familial de KE : oui ☐ non ☐

B. Tableau clinique :

a) Signes fonctionnels :

- | | | |
|----------------------|------------------------------|------------------------------|
| 1. Crise épileptique | oui ☐ | non ☐ |
| 2. Syndrome d'HTIC | oui ☐ | non ☐ |
| 3. Trouble visuel | oui ☐ | non ☐ |

b) Signes d'examen :

1. Signes neurologiques :

- | | | |
|---------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| ✓ Déficit focal : | oui ☐ | non ☐ |
| ✓ Syndrome cérébelleux : | oui ☐ | non ☐ |
| ✓ Baisse de l'acuité visuelle : | oui ☐ | non ☐ |

c) Examen local :

- | | | |
|---------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| ✓ Voussure au niveau du scalp : | oui ☐ | non ☐ |
|---------------------------------|------------------------------|------------------------------|

C. Exploration

1. Neuroradiologique

✓ Type d'examen:

- | | | |
|---------|------------------------------|------------------------------|
| • TDM : | oui ☐ | non ☐ |
| • IRM : | oui ☐ | non ☐ |

D. Traitement :

Abord chirurgicale:	oui ☐	non ☐
Exérèse complète :	oui ☐	non ☐
Exérèse incomplète :	oui ☐	non ☐
Dérivation externe :	oui ☐	non ☐

E. Evolution :

1. Post-op immédiat

a) Complications :

b) Mortalité :

2. A distance :

a) Récidive :

b) Mortalité :

RESULTATS

1 EPIDEMIOLOGIE

1.1 Age :

L'âge moyen de nos patients à l'admission est de $32,70 \pm 11,60$ ans, avec des extrêmes allant de 18 à 55 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 20 ans à 39 ans (Figure 2)

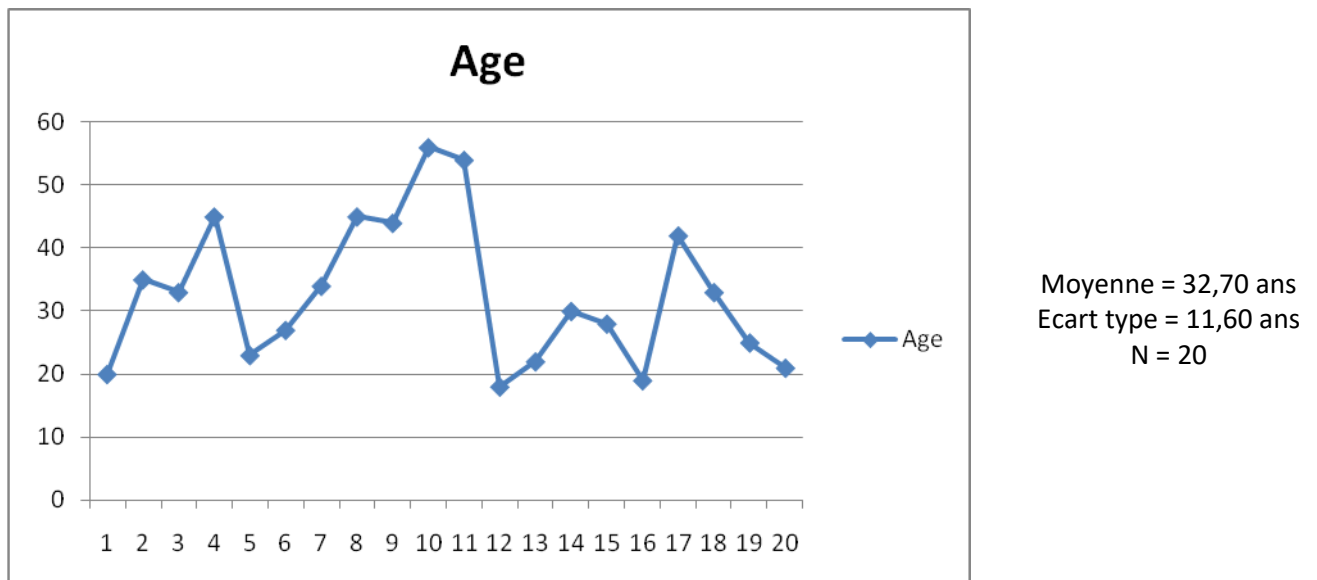


Figure 1: distribution des patients en fonction de l'âge

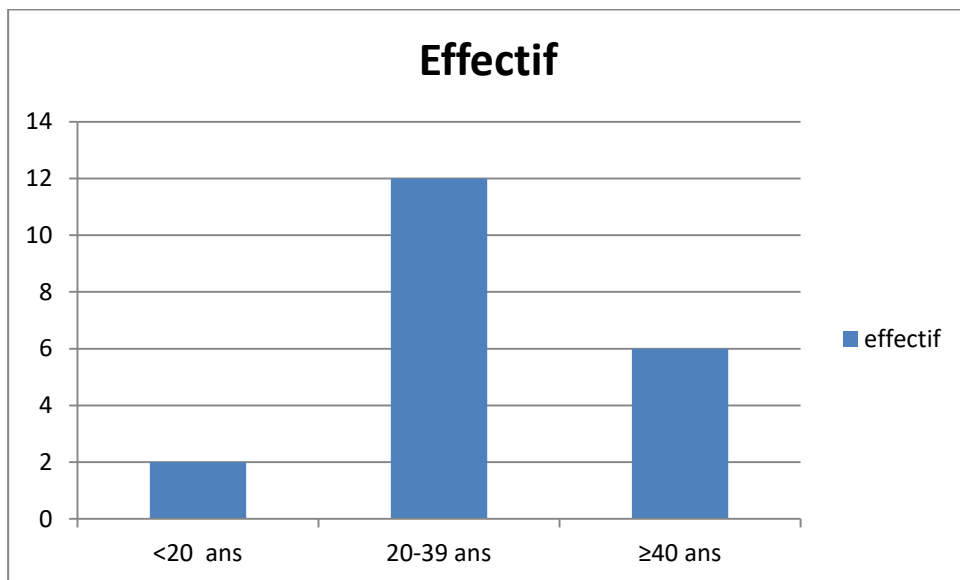


Figure 2: Distribution en fonction des tranches d'âge

1.2 SEXE

La prédominance masculine est évidente avec 70% des hommes contre 30% des femmes.

Le sex-ratio est de 2,67 (16H/6F).

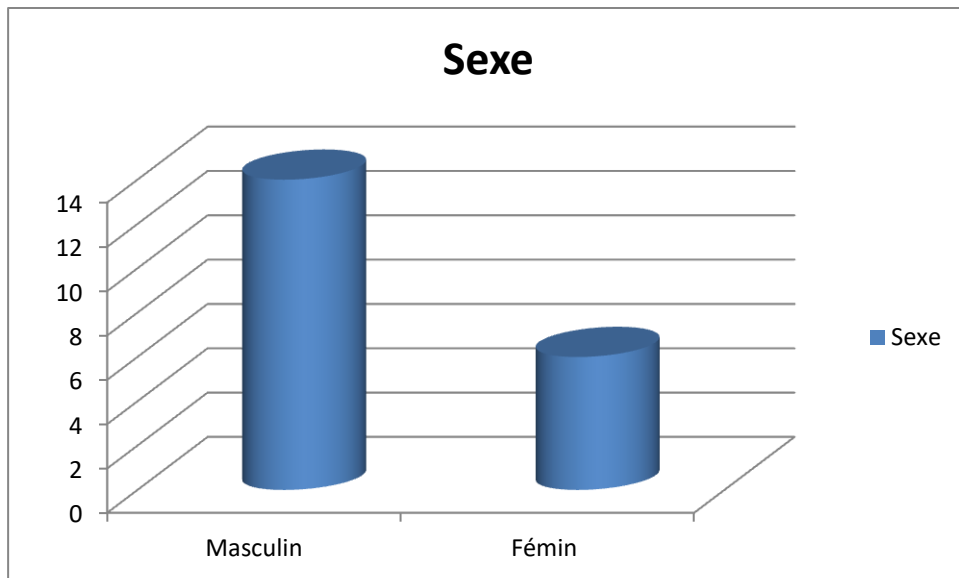


Figure 3: Répartition des sujets en fonction du genre

2 Etude clinique :

2.1 Antécédents:

L'anamnèse, temps essentiel de tout examen clinique, a permis de se renseigner sur les antécédents suivants :

- Notion de traumatisme crânien
- Notion de chirurgie du crâne antérieure

L'ensemble de nos patients n'a pas présenté d'antécédent particulier.

2.2 Délai diagnostique :

C'est le temps écoulé entre l'apparition du premier signe clinique et l'admission du malade (confirmation du diagnostic). Il varie entre 2 mois et 20 ans, avec une moyenne de 20.65 ± 53.77 mois.

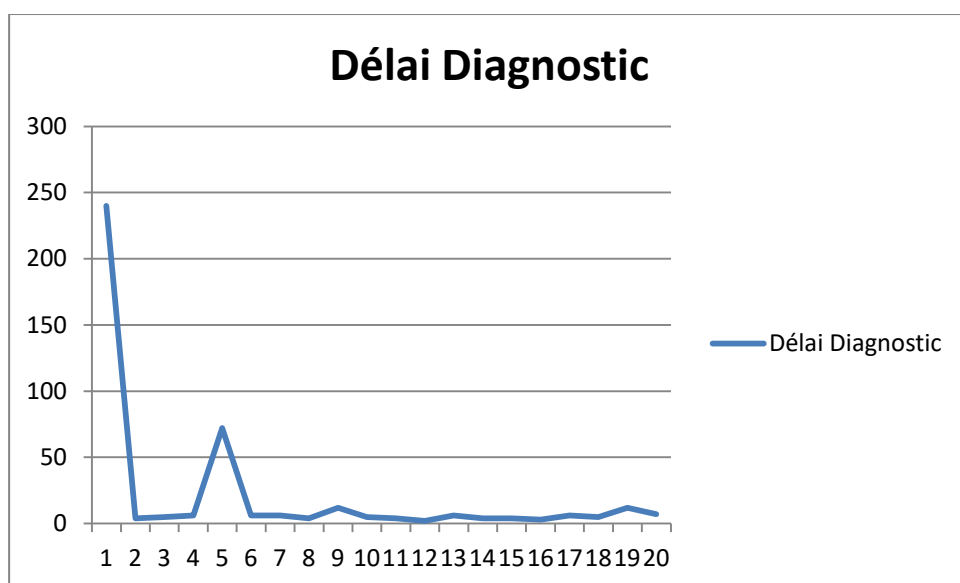


Figure 4: Répartition des sujets en fonction du délai diagnostique

2.3 Signes fonctionnels :

Les signes révélateurs qui ont amené les patients à consulter étaient dominés par l'épilepsie suivie du syndrome d'HTIC. La névralgie de l'hémiface droite était rapportée par un seul patient.

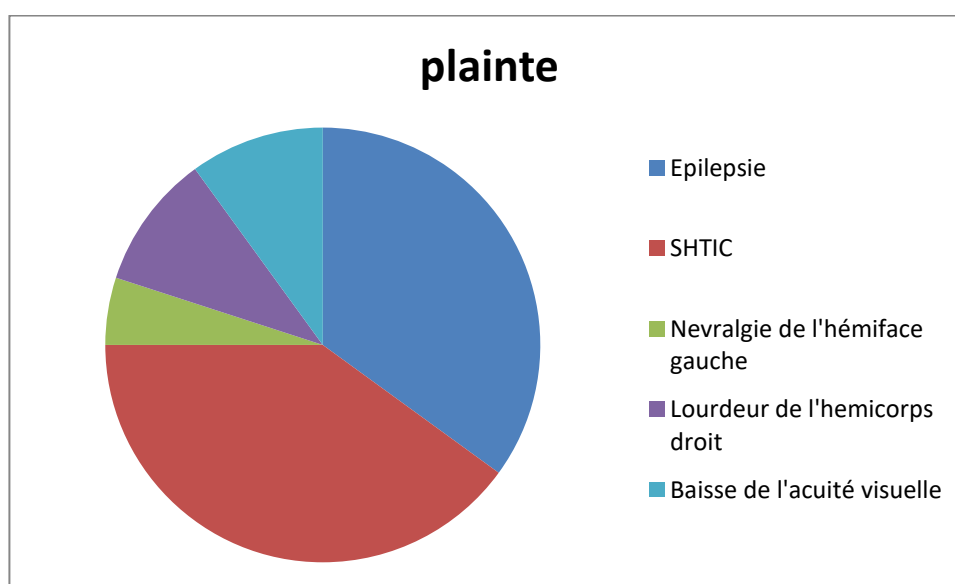


Figure 5: répartition des plaintes

2.4 Examen neurologique :

La plupart des patients soit 45% avaient un examen neurologique normal.

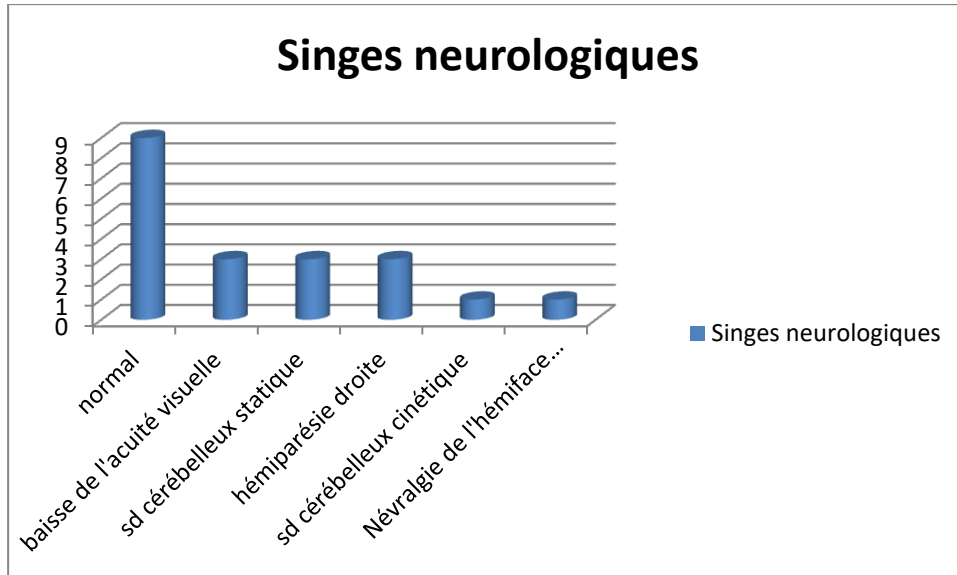


Figure 6: Fréquence des signes neurologiques

2.5 BILAN RADIOLOGIQUE :

2.5.1 But :

D'un intérêt capital pour le diagnostic positif et différentiel, et pour le bilan lésionnel, sans oublier son apport considérable dans la surveillance et l'évaluation des résultats post-thérapeutiques.

En effet, le bilan neuroradiologique, notamment l'IRM, permet de signer le diagnostic positif de KE. Par ailleurs, elle permet de préciser le siège topographique de la lésion et de déterminer la voie d'abord chirurgicale.

2.5.2 Moyens :

La TDM complétée par l'IRM dans la majorité des cas, ont permis de poser le diagnostic positif de cette pathologie. L'IRM a été l'examen de choix pour le diagnostic différentiel, à partir de sa séquence de diffusion, ainsi que pour préciser la qualité d'exérèse et le suivi.

2.5.3 Résultats :

2.5.3.1 Localisation :

L'Angle pontocérébelleux gauche est la localisation la plus fréquente, soit 20% des cas.

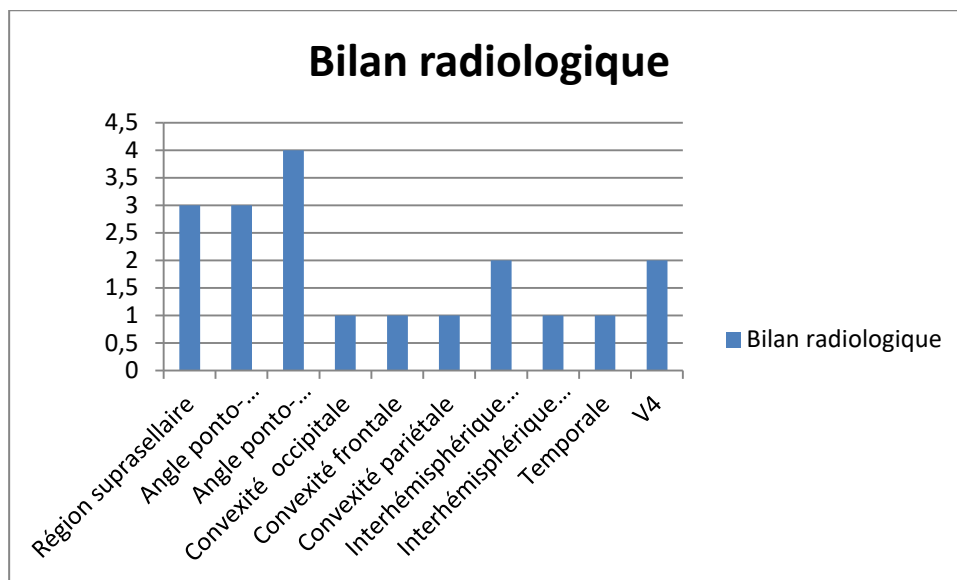


Figure 7: Fréquence de la localisation des kystes épidermoïdes dans notre série

2.5.3.2 Images radiologiques :

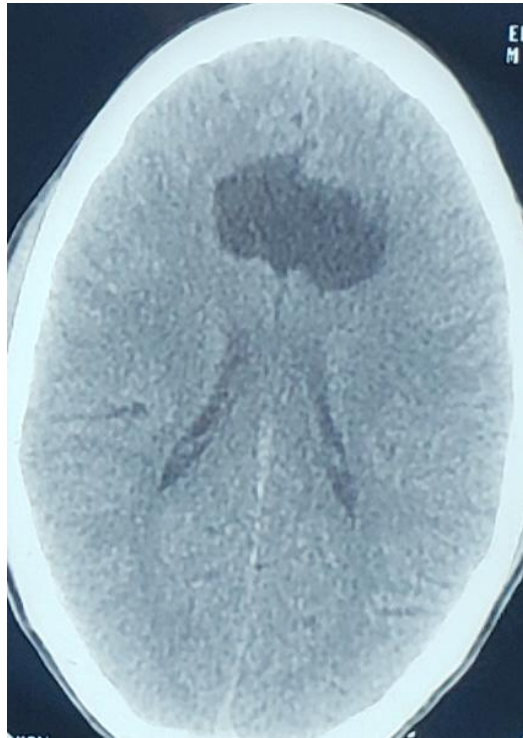


Figure 8: TDM cérébrale coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant une image hypodense ovale, localisée dans la région interhémisphérique antérieure (**patient 13 :tableau1**).



Figure 9: IRM cérébrale séquence T1 coupe sagittale montrant cette même lésion hypointense exerçant un effet de masse sur le corps calleux.

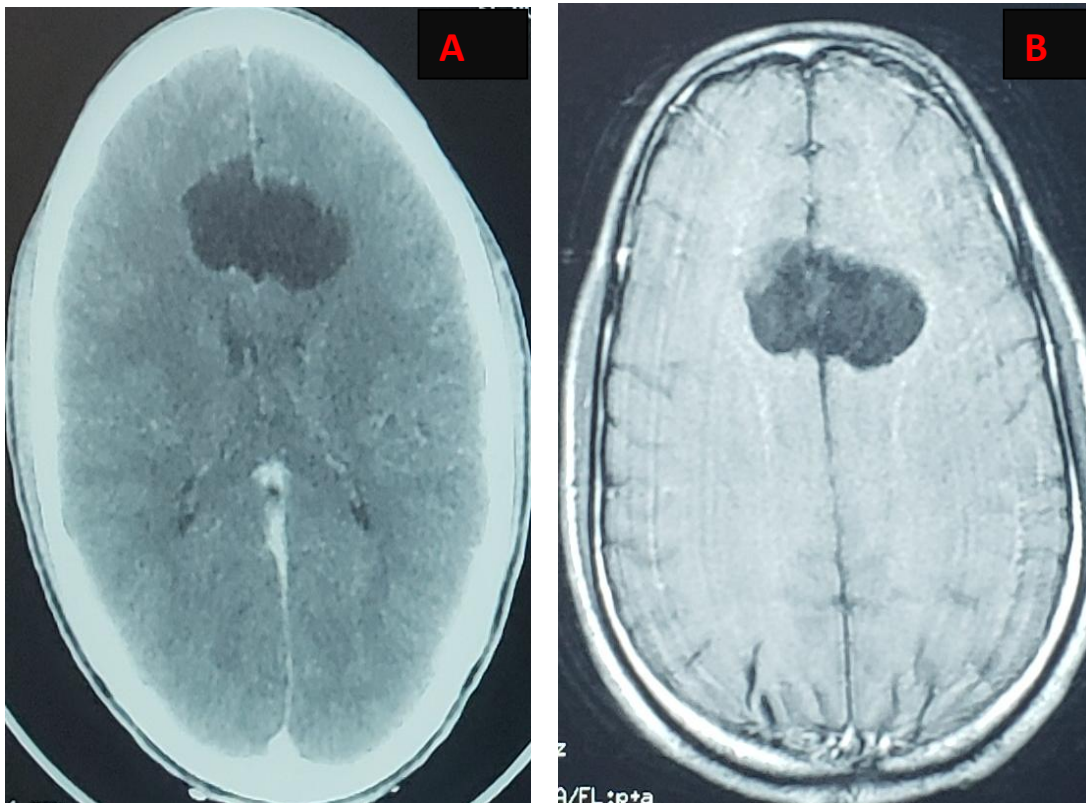


Figure 10: TDM cérébrale coupe axiale fenêtre parenchymateuse(A) et IRM cérébrale T1 coupe axiale(B) montrant cette même lésion ne prenant pas le contraste après injection.

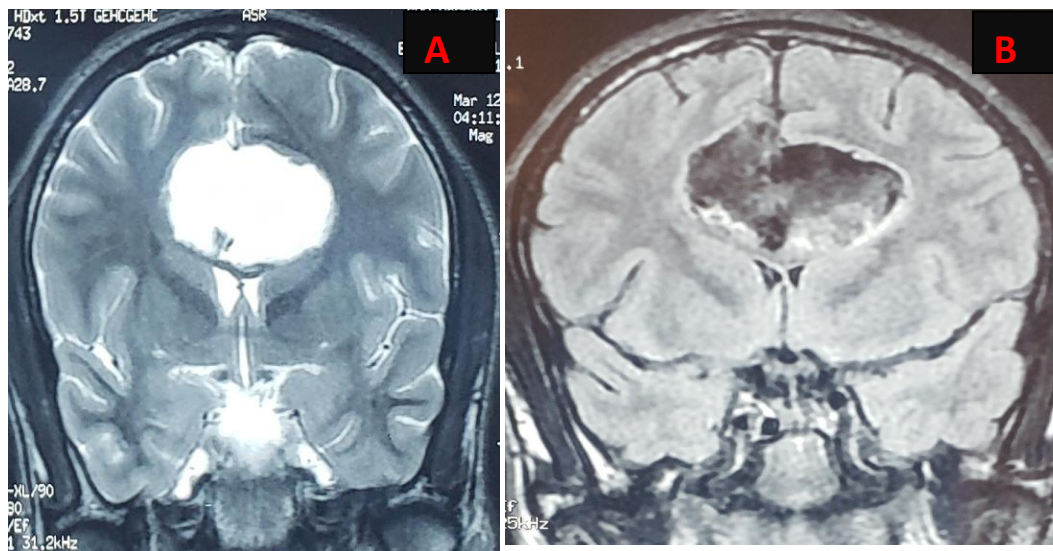


Figure 11: IRM coupes coronales, séquence T2(A) montrant cette lésion en hyperintense et refoulant le corps calleux en bas, et la séquence FLAIRE(B) montrant cette lésion qui apparaît hétérogène.

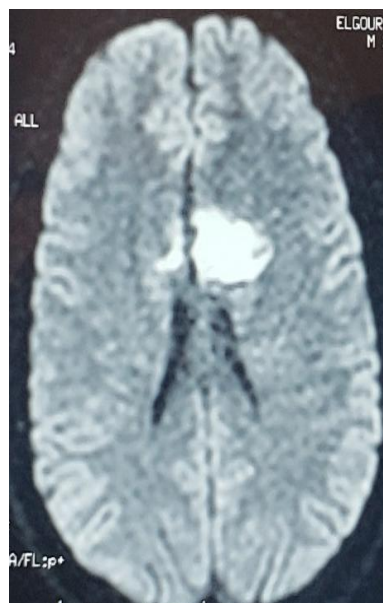


Figure 12: Cette lésion apparaît hyperintense à la séquence de diffusion.

2.6 TRAITEMENT

Il vise une exérèse complète ou partielle en fonction de la localisation et surtout des rapports et de l'extension de la lésion.

La plupart des patients soit 85% des cas ont bénéficié d'une exérèse complète. Les 3 patients qui ont bénéficié de l'exérèse subtotale sont tous les 2 cas de KE du V4 et un patient porteur du KE de l'angle pontocérébelleux gauche (**patient 4 :tableau1**).

Différentes voies d'abord ont été utilisées ; la voie d'abord retro-sigmoïde a été la plus utilisée, soit 35% des cas (**figure 14**).

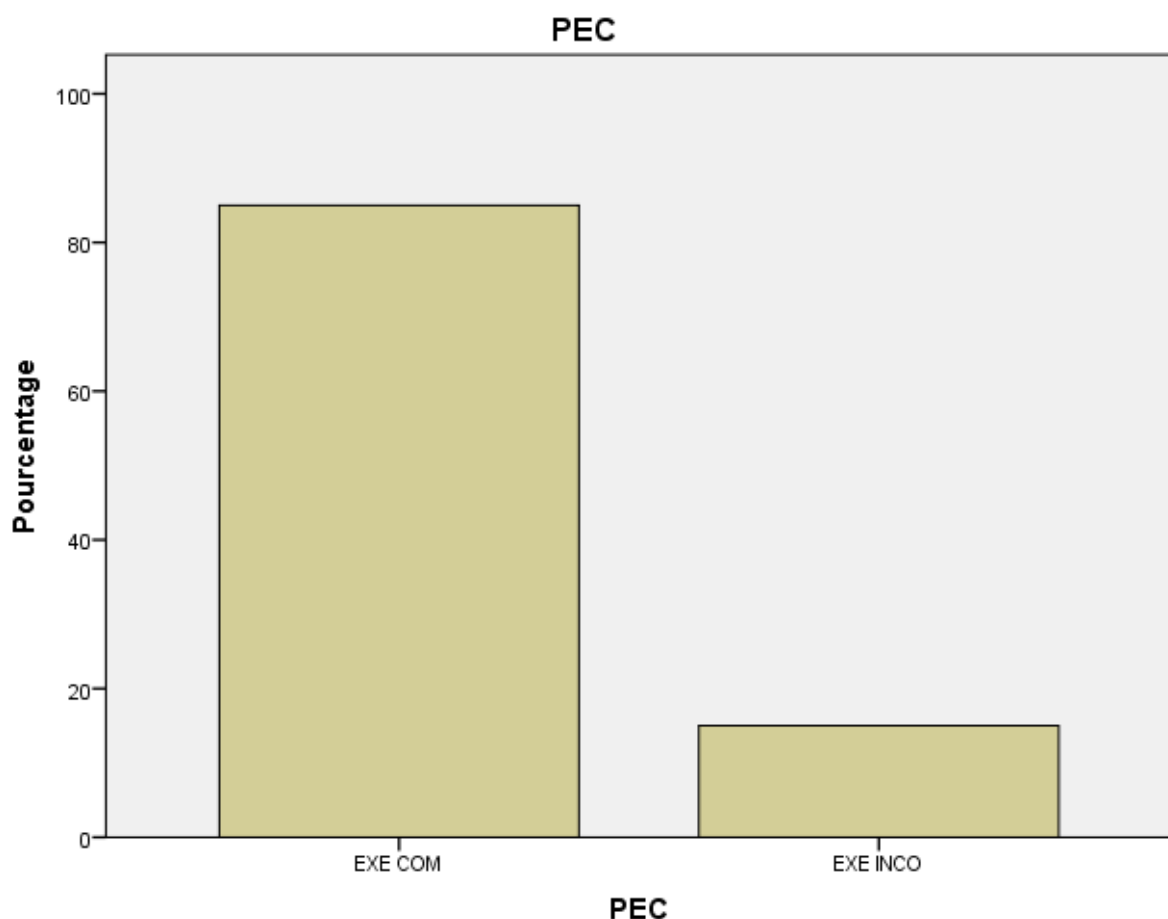


Figure 13: Qualité d'exérèse chirurgicale

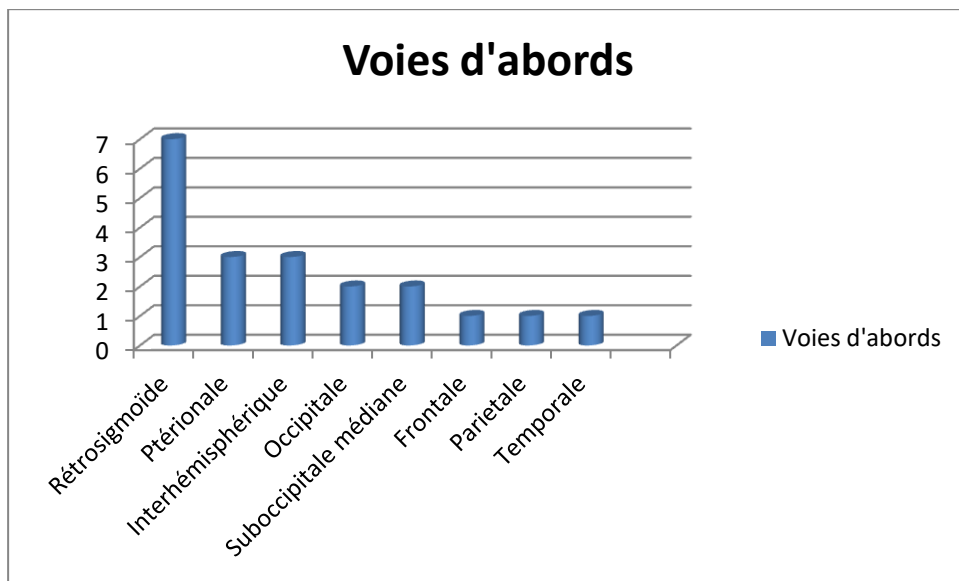


Figure 14: Voies d'abords chirurgicales.

Ci-dessous sont reprises quelques images radiologiques et per-opératoires des patients.

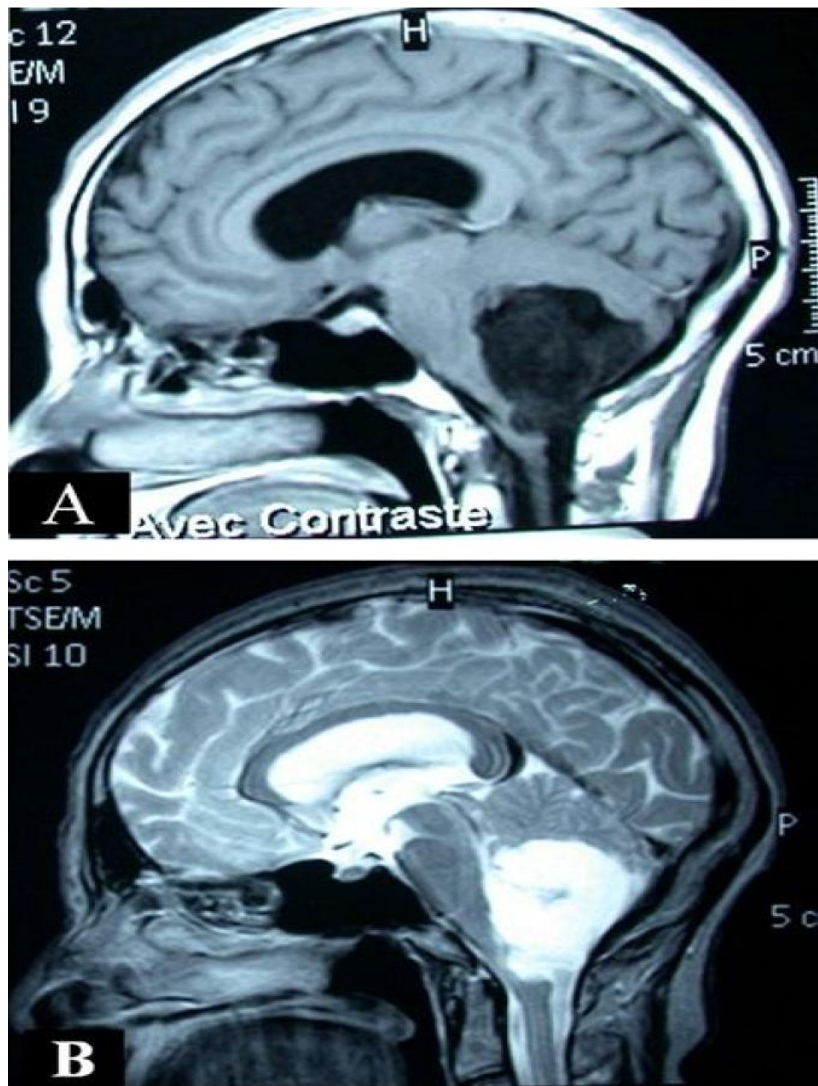


Figure 15 : IRM en coupe sagittale, séquence pondérée T1 après injection du gadolinium (A) et T2 (B), montrant une lésion hétérogène hypointense T1 et hyperintense T2, ne prenant pas le contraste, ayant des limites irrégulières, comblant complètement le V4 et se prolongeant dans le foramen magnum en bas (**patient 19 : tableau1**).

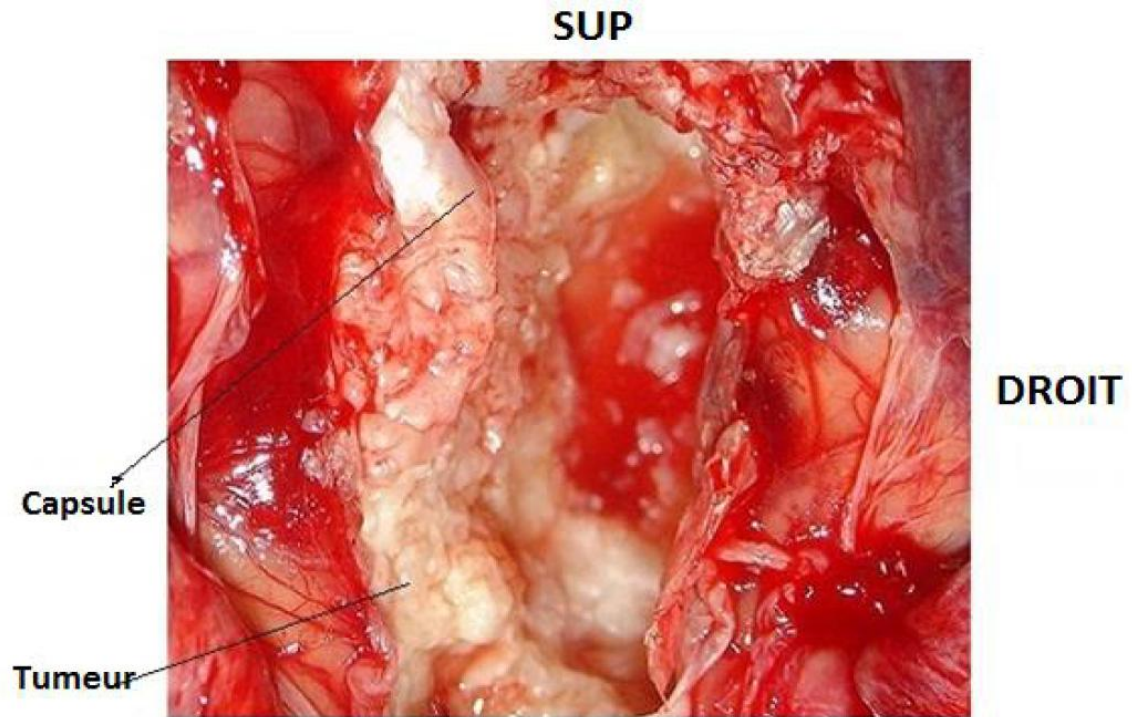


Figure 16: Aspect per-opératoire du kyste épidermoïde : tumeur d'aspect blanchâtre perlé, entouré par une capsule (**patient 19 : tableau1**).

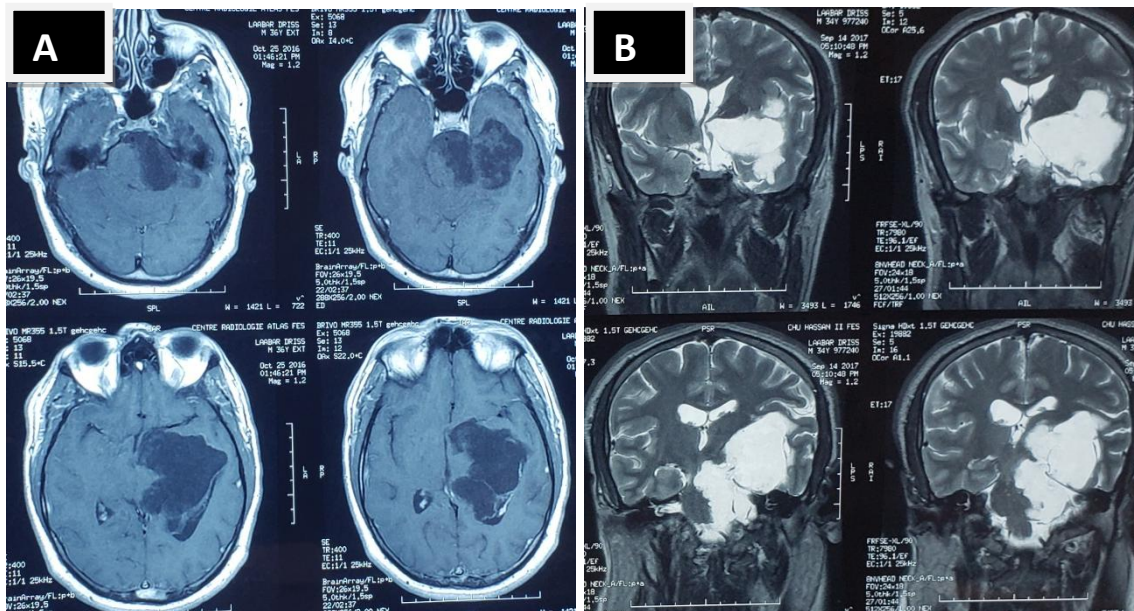


Figure 17: IRM en coupe axiale T1 après injection du gadolinium (A) et T2 (B), montrant un volumineux processus expansif centré sur l'angle pontocérébelleux gauche et qui s'étend jusqu'à la fosse temporale moulant les structures vasculo-nerveuses des citernes de la base; hypointense en T1 et hyperintense en T2 lésion hétérogène hypointense T1 et hyperintense T2, ne prenant pas le contraste après injection (**patient4 :tableau1**).

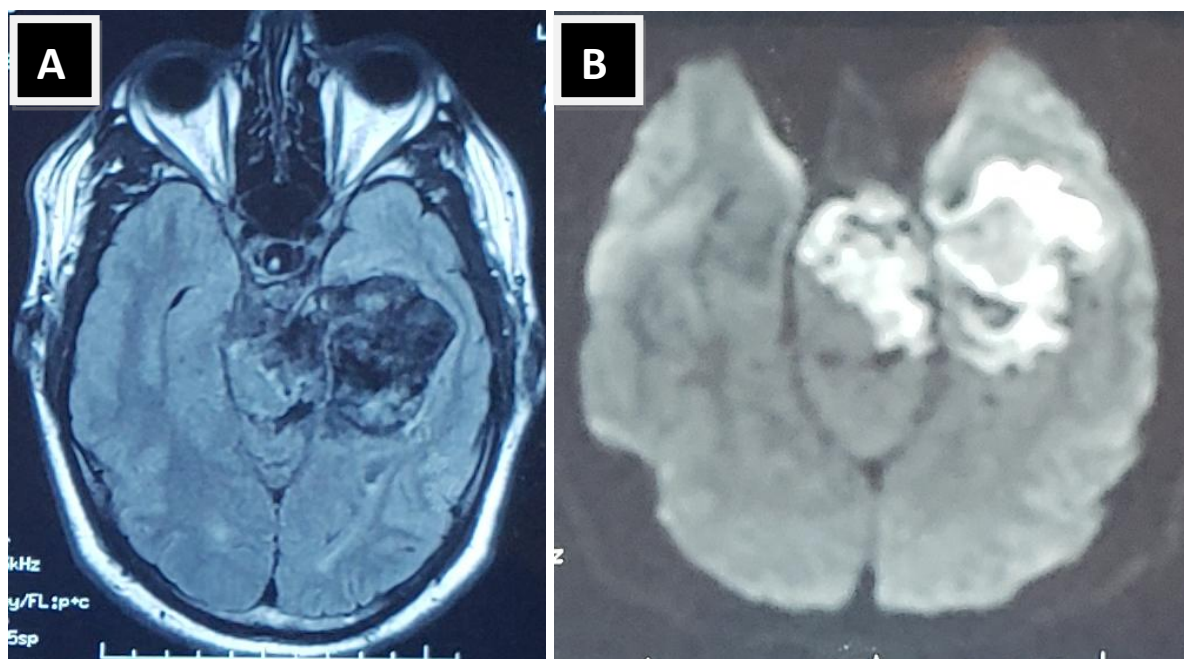


Figure 18: IRM en coupe axiale, séquence flaire (A) et diffusion (B), montrant le processus décrit ci-haut hétérogène sur la séquence flaire avec une restriction de la diffusion (**patient4 :tableau1**).

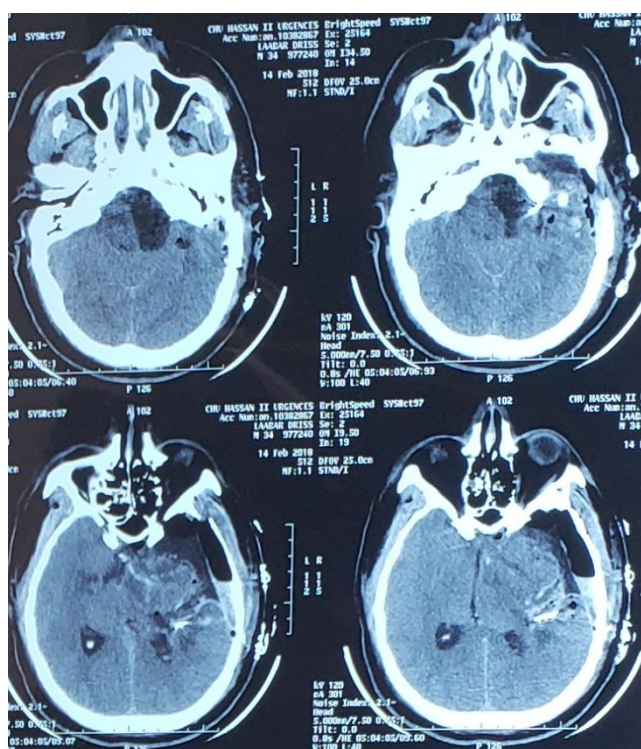


Figure 19: TDM coupe axiale post opératoire immédiat montrant l'exérèse partielle (**patient4 :tableau1**).

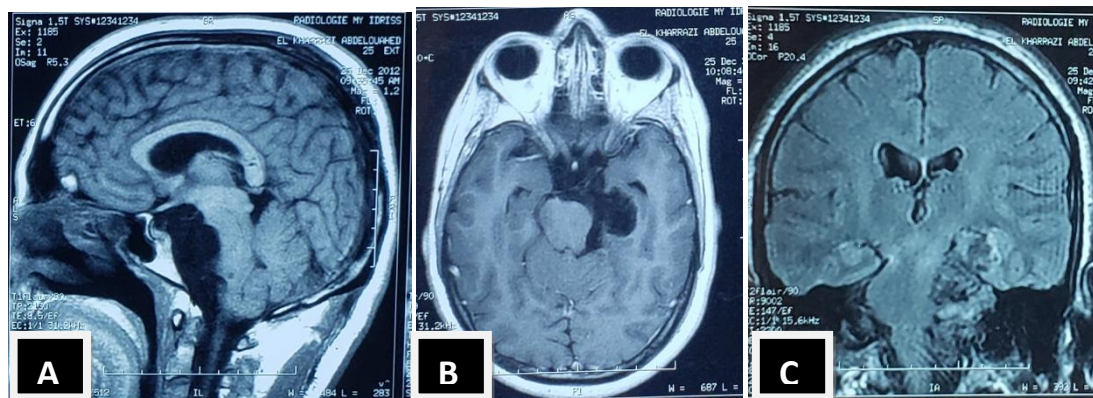


Figure 20 : IRM en coupe sagittale, séquence T1 (A), coupe axiale, séquence T1 après injection (B), coupe coronale, séquence flaire (C) , montrant un processus tumoral en hyposignal T1, sans rehaussement et hétérogène en flaire intéressant l'angle ponto-cérébelleux gauche avec envahissement des citernes de la base (**patient5 :tableau1**).

2.7 Tableau récapitulatif

Tableau 1: Tableau récapitulatif des patients

PATIENT S	AGE (année)	SEXE	SYMPTOMES	CLINIQUE	LOCALISATION	QUALITE D'EXERESE	EVOLUTION
1	54	M	Baisse de l'acuité visuelle	Baisse de l'acuité visuelle	Région supra-sellaire	Exérèse complète	Bonne
2.	34	M	Lourdeur de l'hémicorps droit	Hémi-parésie droite	Angle ponto-cérébelleux droit	Exérèse complète	Bonne
3	44	F	Epilepsie	Normal	Angle ponto-cérébelleux gauche	Exérèse complète	Bonne
4	33	M	Epilepsie	Hémi-parésie droite	Angle ponto-cérébelleux gauche	Exérèse incomplète	Bonne

5	44	M	Névralgie de l'hémiface gauche	Névralgie de l'hémiface gauche	Angle ponto-cérébelleux gauche	Exérèse complète	Bonne
6	23	M	Epilepsie	Normal	Angle ponto-cérébelleux gauche	Exérèse complète	Bonne
7	22	M	Epilepsie	Epilepsie	Angle ponto-cérébelleux droit	Exérèse complète	Bonne
8	21	M	Epilepsie	Epilepsie	Angle ponto-cérébelleux droit	Exérèse complète	Bonne
9	33	F	SHTIC	Syndrome cérébelleux statique	Convexité occipitale	Exérèse complète	Bonne
10	42	M	Lourdeur de l'hémicorps droit	Hémi-parésie droite	Convexité pariétale	Exérèse complète	Bonne
11	35	M	SHTIC	Normal	Convexité frontale	Exérèse complète	Bonne
12	56	F	SHTIC	Syndrome cérébelleux statique	Convexité occipitale	Exérèse complète	Bonne
13	28	M	SHTIC	Normal	Interhémisphérique antérieure	Exérèse complète	Bonne
14	20	M	Epilepsie	Normal	Interhémisphérique antérieure	Exérèse complète	Bonne
15	27	F	SHTIC	Normal	Interhémisphérique postérieure	Exérèse complète	Bonne
16	18	M	Baisse de l'acuité visuelle	Baisse de l'acuité visuelle	Région supra-sellaire	Exérèse complète	Bonne
17	30	F	SHTIC	Baisse de l'acuité visuelle	Région supra-sellaire	Exérèse complète	Bonne
18	25	M	Epilepsie	Normal	Temporale	Exérèse complète	Bonne
19	45	M	SHTIC	Syndrome cérébelleux statique	V4	Exérèse incomplète	Récidive, méningite +hydrocéphalie puis décès
20	19	F	SHTIC	Syndrome cérébelleux cinétique	V4	Exérèse incomplète	Bonne

2.8 EVOLUTION

- ✓ Mortalité : Un cas de décès post opératoire d'une récive de KE du **V4 (patient 19 :tableau1)** ; mortalité secondaire à une méningite compliquée d'hydrocéphalie chez un patient de 45 ans.
- ✓ Complication postopératoires : Une patiente opérée pour KE du V4 a présenté un état de mal épileptique, qui a été jugulé par des antiépileptiques.

DISCUSSION

1 DEFINITION

Les kystes épidermoïdes (KE), encore appelés cholestéatomes primitifs ou tumeurs perlées de Cruveilhier, sont des tumeurs bénignes rares. La localisation intracrânienne ne représente qu'environ 1% de toutes les tumeurs intracrâniennes (1).

2 EPIDEMIOLOGIE

Les kystes épidermoïdes intracrâniens représentent environ 1% de toutes les tumeurs intracrâniennes (1).

Ces kystes ont tendance à se localiser préférentiellement dans les régions paramédianes telles que l'angle pontocérébelleux, les régions suprasellaires et ventriculaires, et plus rarement dans le thalamus, fosse crânienne moyenne, tronc cérébral, et la région calleuse (3-6).

Bien que congénitaux, les KE se révèlent à tout âge et sans préférence de sexe. Habituellement, ces kystes sont diagnostiqués entre la deuxième et quatrième décennie(6). Selon les séries de Arane et al, Lopes et al, ainsi que celle de Megdiche et al, l'âge moyen de découverte avoisine les 40 ans, avec un pic de fréquence entre les 3^e et 5^e décennies, et des extrêmes de 3 mois et 75 ans(7,9,10). La série de Hossini et al. rapporte un âge moyen à 47,75(11) ; celle de Li et al. était de 32 ans(12).

Notre étude a porté sur 20 cas avec des extrêmes d'âge allant de 18 à 55 ans. L'âge moyen de nos patients est de $32,70 \pm 11,60$ ans (**figure 1**) et la tranche d'âge la plus représentée est celle de 20 ans à 39 ans (**figure2**). Ces données rejoignent celle de la littérature.

Le sexe masculin est le plus représenté soit 70%, avec un sexe ratio de 2,67 (**figure3**). Ces données concordent avec celles obtenues par Vernon et al. en 2019 sur un échantillon de 234 cas dont 62,4% en faveur des hommes(13), de celles Krishnakumar et al. en 2012 avec 65,63% en faveur des hommes(14). Par contre l'échantillon de 15 patients de Li et al, montre une prédominance de sexe féminin. Ces résultats montrent que les KE surviennent dans les deux sexes sans préférence.

Typiquement, les KE intra-duraux envahissent les citernes de la base et adhèrent aux structures de voisinage, en particulier les vaisseaux. Les localisations les plus fréquentes sont l'angle ponto-cérébelleux, les régions suprasellaires et ventriculaire et plus rarement dans le thalamus, fosse crânienne moyenne, tronc cérébral, et la région calleuse (3–6). Dans notre étude, la localisation la plus fréquente était l'angle pontocérébelleux gauche avec une fréquence de 20% (**figure 7**), ce qui concorde avec les données de la littérature.

3 ETIOPATHOGENIE

3.1 Théorie congénitale :

Les KE sont des lésions congénitales d'origine ectodermique. Ils sont formés par l'accumulation progressive des débris de kératine provenant d'un épithélium d'origine ectodermique « piégé » au cours de l'embryogenèse, c'est pourquoi on le compare

parfois à « de la peau au mauvais endroit » (11,15,16). Toute inclusion ectodermique peut ainsi être à l'origine d'un KE, dont la localisation future dépend de sa position initiale par rapport aux vésicules cérébrales secondaires.

L'inclusion osseuse de cellules épithéliales est à l'origine de la forme intra-diploïque du KE (7).

Des formes multiples ont été rapportées, peut-être liées à une dissémination par rupture d'un KE (17).

Le KE est une lésion de croissance lente, contrairement à la plupart des néoplasies qui ont une croissance exponentielle (18).

3.2 Théorie acquise :

Les formes acquises du KE sont dues aux traumatismes crâniens ou aux ponctions lombaires répétées ou à un défaut de cicatrisation avec incarceration de tissu épidermoïde au niveau des plans profonds (15,19).

L'origine traumatique ou iatrogène s'explique par une introduction de fragments épidermiques dans les espaces sous-arachnoïdiens en cas de plaie pénétrante du scalp (20). Cette notion a été confirmée par des expérimentations effectuées par Van Gilder chez le rat (21). De même, des localisations sous-durales secondaires à des ponctions trans-fontanellaires itératives ont été rapportées dans la littérature (20,22).

3.3 Théorie du guidage vasculaire

Après les phénomènes d'inclusion, l'implant épiblastique se trouve, au contact du neurectoblaste, entouré de mésenchyme dont la destinée locale est vasculaire, méningée ou osseuse.

Or, ces kystes ont une distribution encéphalique préférentielle vers les trois grands systèmes artériels carotidien, vertébro-basilaire et choroïdien(23).

C'est pourquoi, Lepoir et Pertuiset(23) ont proposé une hypothèse quant au guidage de la migration épithéliale : les ébauches mésenchymateuses vasculaires qui pénètrent dans le tissu neuro-épithélial après s'être séparées des futures structures dures et osseuses, seraient susceptibles de guider la migration de l'inclusion épiblastique. La cellule ectodermique étant dépendante de son support nourricier, l'implant épidermique ne survivrait qu'en suivant les ébauches vasculaires au sein du névraxe.

A partir de leur hypothèse pathogénique, Lepoire et Pertuiset présentent une classification topographique :

- ✓ Variété suprasellaire ou carotidienne : en situation médiane, latérale ou supérieure.
- ✓ Variété rétrosellaire ou vertébro-basilaire : en situation ponto-cérébelleuse, intracérébelleuse ou basilaire.
- ✓ Variété intraventriculaire ou choroïdienne : en situation proche du carrefour, proche du quatrième ventricule, temporale ou para-épiphysaire.

4 CLINIQUE

4.1 Antécédent :

Certains cas de KE révélés par un traumatisme crânien ont été décrits dans la littérature. Lee VS (24) avait rapporté le cas d'un KE intracrânien post-traumatique chez un patient qui avait présenté une crise d'épilepsie deux ans après un traumatisme

crânien grave (important lacération du scalp et embarrure) opéré. Une nouvelle intervention avait mise en évidence un KE épidermoïde au contact de la séquelle fracturaire, un autre cas a été décrit par Tashsin et al. (19), un patient de 40 ans ayant un antécédent de traumatisme crânien à la région infra-temporale gauche 12 ans auparavant et qui a été opéré pour KE au niveau de la même région. Par ailleurs, dans notre série, nous n'avons retrouvé aucun ATCD de traumatisme crânien.

4.2 Signes cliniques :

Les symptômes et signes cliniques apparaissent tardivement au cours de la croissance tumorale et sont généralement attribués aux effets irritants créés localement par la lésion(25). Cette lenteur d'installation de la symptomatologie s'explique par le fait que le KE se développe généralement de façon insidieuse au rythme linéaire, semblable à la peau normale(26,27).

La symptomatologie varie en fonction de localisation de la lésion. Dans la série de Yasargil et al (25), les symptômes les plus fréquemment rencontrés pour des patients atteints de KE supratentoriel étaient des céphalées et convulsions alors que ceux atteints de KE infratentoriel étaient le trouble de l'équilibre et l'atteinte des nerfs crâniens.

Les KE de l'angle pontocérébelleux présentent habituellement les symptômes suivants, la diminution de l'acuité auditive et des accouphènes, les signes cérébelleux et l'atteinte des paires crâniennes. Les KE de la fosse cérébrale moyenne se manifestent habituellement par des céphalées, une atteinte du 5^e et 6^e nerfs crâniens, et des signes pyramidaux(28). La plupart des cas de KE parenchymateux présentent des crises

épileptiques. Le symptôme initial chez des patients atteints des KE suprasellaires c'est une déficience visuelle.

Dans notre série, le délai moyen d'apparition des premiers symptômes était de 20.65 ± 53.77 mois (**figure 4**), et l'épilepsie était le signe clinique le plus fréquemment rencontré avec une fréquence de 35% des cas.

5 IMAGERIE

5.1 TDM :

Au scanner, le KE apparaissent généralement sous forme de lésions de faible densité, non rehaussées après injection de produit de contraste(29–33). Toutes fois le KE peuvent présenter des caractères atypiques et apparaître spontanément hyperdense(34,35), être entouré des calcifications(36–38), ou se rehausser légèrement après injection de produit de contraste(35). Li et al(36) ont observé que les KE hyperdenses observés chez 3 % dans leur série étaient plus fréquents chez les femmes et seraient probablement liés à des fuites récurrentes du contenu des kystes irritants et à une réponse inflammatoire chimique subséquente. Contrairement aux KE typiques, les KE hyperdenses sont susceptibles de se propager en per-opératoire et entraîner une méningite aseptique(39). De même, une prise de contraste dans KE par ailleurs typique suggère une dégénérescence maligne(40).

Dans notre série, l'ensemble de CT scan réalisé, avait montré des images compatibles avec un KE typique comme le montre la figure 8.

5.2 IRM :

L'IRM cérébrale a remplacé la tomodensitométrie pour un diagnostic radiologique précis de ces lésions(41–47). Les KE sont généralement hypointense minimale, entre le liquide cébrospinal et le parenchyme cérébral sur la séquence pondérée T1, et une hyperintensité, similaire ou supérieure au liquide cébrospinal, sur la séquence pondérée T2 et ne se rehausse pas après injection de gadolinium(43,45). Une hémorragie a également été signalée dans les KE, entraînant des signaux inhabituels sur l'IRM(48).

La séquence FLAIRE (Fluid attenuation inversion recovery) révèle clairement une différence avec le LCR, en démontrant un signal hétérogène supérieur à celui du LCR (49). L'imagerie de diffusion et la séquence CISS 3D (constructive interference in steady state 3 dimensions) constituent des étapes déterminantes pour confirmer le diagnostic de KE(50). En imagerie de diffusion, il existe une augmentation du signal au sein des KE ; Le signal hyperintense de KE sur la séquence diffusion écho-planaire n'est pas causé par une restriction de diffusion dans les lésions, mais par l'effet intrinsèque de brillance de T2(51).

La séquence diffusion est supérieure aux autres séquences d'IRM et délimite mieux les bords de la lésion. La diffusion est la séquence la plus sensible pour détecter la récurrence(52–54).

En imagerie CISS 3D, la tumeur présente un signal hétérogène hyperintense par rapport au signal parenchymateux, mais moins intense que celui du liquide cébrospinal ; par ailleurs ; les contours de KE apparaissent irréguliers. Les reconstructions multiplanaires permettent une analyse topographique et une étude très précise des études tumorales, du fait de la haute résolution de l'imagerie qui fournit des

coupes millimétriques(55). Si la différence du KE par rapport au liquide cérébrospinal est possible en séquence CISS 3D, le signal du kyste est confondu avec celui du liquide cérébrospinal en séquence FSE (Fast spin echo) ou TSE 3D (Turbo spin echo 3D).

La séquence CISS 3D est une séquence FISP (fast Imaging with steady- state précision) modifiée pour supprimer les artefacts de susceptibilité magnétique. Néanmoins l'apport de la spectroscopie protonique apparaît limité pour la caractéristique des KE(56).

6 ANATOMO-PATHOLOGIE

6.1 Macroscopie :

L'aspect extérieur est si caractéristique que le diagnostic de nature peut être fait en per-opératoire. De couleur constamment blanc nacré, sa forme est le plus souvent mamelonnée, parfois sphérique. Le poids varie considérablement : de quelques grammes à quelques centaines de grammes. La capsule est souvent adhérente aux parois vasculaires ce qui constitue le problème opératoire essentiel. Le contenu est généralement blanc jaunâtre, parfois brun ou gris. La disposition lamellaire, en bulbe d'oignon est caractéristique et facilite l'exérèse chirurgicale. La consistance évoque typiquement la cire de bougie mais elle est parfois plus visqueuse.

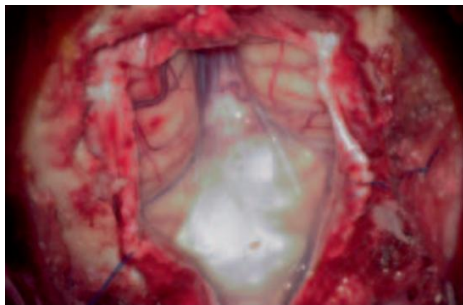


Figure 21: Photographie peropératoire. Exposition de la grande citerne après craniectomie occipitale médiane à os perdu et ouverture de l'arc postérieur de C1. Le kyste épidermoïde est visible à travers l'arachnoïde sous forme d'une tumeur blanche, nacréée, multilobée

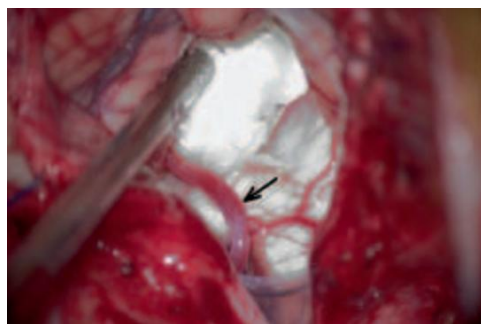


Figure 22: Photographie préopératoire. Dissection de la portion inférieure de l'artère cérébelleuse postéro inférieure gauche (flèche), au contact de la tumeur.

6.2 Microscopie :

De la périphérie vers le centre du kyste on retrouve un tissu conjonctif de soutien, un épithélium pavimenteux stratifié, des structures de desquamations et du matériel amorphe. La capsule conjonctive est en continuité avec une gliose péritumorale lâche circonscrit la paroi épithéliale. Celle-ci voit ses différentes assises cellulaires évoluer de façon centripète. Provenant des cellules basales germinatives, les cellules épithéliales polyédriques et nucléées, analogues à celles du corps muqueux de Mapighi de l'épiderme, s'aplatissent progressivement, se kératinisent, perdent leur noyau et desquament en lamelles cornées

concentrique. La transformation mécanique et biométrique de ce matériel kératinisé aboutit à la substance amorphe centro-tumorale riche en cholestéline.

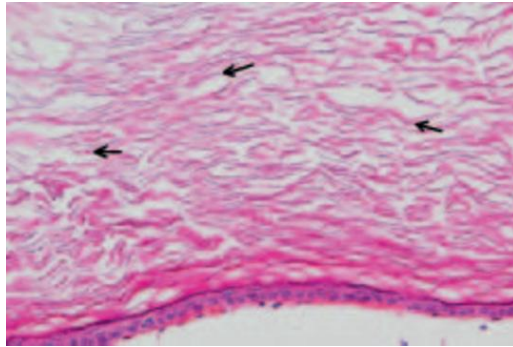


Figure 23: Etude anatomopathologique d'un prélèvement per-opératoire de la lésion. Coloration Hématéine Eosine Safran (HES), objectif X40. Epithélium pluristratifié kératinisé avec accumulation en lamelles de squames anucléées emplissant la lumière du kyste (flèches).

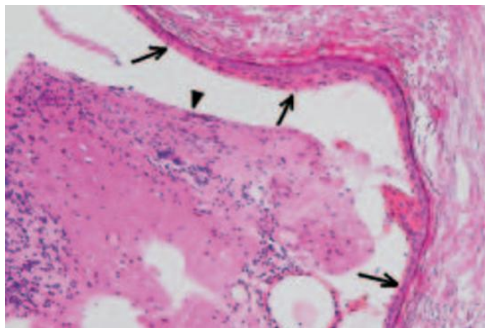


Figure 24: Etude anatomopathologique. Coloration Hématéine Eosine Safran (HES), objectif X10. Le prélèvement a intéressé des structures nerveuses paratumorales (tête de flèche) et la paroi du kyste (flèches), tapissée par un épithélium malpighien kératinisé.

7 PEC THERAPEUTIQUE

Bien que le but de la chirurgie soit l'ablation complète de la lésion sans endommager les structures neurovasculaires adjacentes, les parties de la capsule adhérant à ces structures rendent souvent cela extrêmement difficile(57–63). Certains auteurs préconisent une résection radicale de la tumeur pour prévenir la récurrence, tandis que d'autres préconisent une approche plus conservatrice pour minimiser la morbidité et la mortalité opératoires(18,28,61,64,65).

Berger et Wilson(38), dans leur série sur les KE de la fosse cérébrale postérieure n'ont effectué une exérèse totale dans aucun de leurs cas, et sur un suivi de 4,5 ans, ils ont signalé une morbidité minimale et aucune récurrence n'a été enregistrée. En revanche, Yasargil et al. (6) ont réalisé une résection totale chez 95% des patients avec une morbidité minimale et un taux de récurrence de 9% sur 5,2 ans de suivi.

Dans notre série, la plus part des patients soit 85% des cas ont bénéficié d'une exérèse complète (**figure 13**). Les 3 patients qui ont bénéficié de l'exérèse subtotale sont tous les 2 cas de KE du V4 et un patient porteur du KE de l'angle pontocérébelleux gauche. L'exérèse partielle au niveau du V4 est conditionnée au fait que dans cette localisation la paroi du KE adhère aux structures avoisinantes rendant l'exérèse difficile.

L'exérèse totale doit être le but principal lors de la chirurgie de KE. Ce pendant, dans les cas plus complexes où le KE adhère de façon dense aux structures neurovasculaires vitales une exérèse subtotale est une meilleure option et comporte peu ou pas de risque d'augmenter le taux de récurrence(6,38).

8 EVOLUTION

8.1 Complication :

8.1.1 Complications propre au KE

a. Méningite aseptique

La méningite aseptique due à la rupture ou à la perméabilité du KE a été décrite comme mode de révélation(66). Cshwartz et al.(67) ont rapporté le cas d'un enfant de 14 mois ayant eu 10 épisodes de méningite aseptique révélant un kyste épidermoïde du Pont. Cette méningite peut être expliquée par la dissémination du contenu kystique ; en pré ou en postopératoire ; dans les espaces sous- arachnoïdiens et être responsable d'une irritation des méninges.

Elle se manifeste cliniquement par un syndrome méningé, complet ou non ; biologiquement, par une hyperalbuminorachie, une hypoglycorachie et une hyperlymphocytoses. L'examen direct et la culture sont négatifs (63). Son traitement fait appel à la corticothérapie et à des ponctions lombaires répétées(68,69), mais un traitement antibiotique doit être instauré avant de confirmer l'absence de germe à la culture (38). Certains auteurs suggèrent même le lavage du champ opératoire par une solution cortisonique en per-opératoire en fin de prévenir la survenue d'une méningite aseptique postopératoire(70). Pour d'autres (68), le lavage au sérum salé tiède avant la fermeture pour nettoyer les débris de kératine suffirait. Son évolution sous traitement est en générale bonne. Des rares cas d'évolution vers une hydrocéphalie à pression normale ont été décrits après un ou plusieurs épisodes de méningite et pouvant nécessiter un shunt de dérivation (63,68).

b. La dégénérescence carcinomateuse

La transformation carcinomateuse des KE toute localisation confondue est très rare (quelques cas ont été décrits dans la littérature)(71). Son évolution est redoutable et son pronostic est très péjoratif.

Elle doit être suspectée devant une prise de contraste anormale au scanner ou à l'IRM de contrôle, surtout si elle est associée à une progression rapide des symptômes (68). Les formes secondaires c'est-à-dire qui surviennent lors d'une récurrence, sont plus fréquentes par rapport aux formes primaires. Ceci incite une fois de plus le chirurgien à tenter de faire si possible une extirpation totale de la tumeur. Enfin, bien que la dégénérescence reste souvent localisée à la paroi du kyste, des métastases méningées peuvent aussi être observées(72).

8.1.2 Complications de la chirurgie

L'examen clinique postopératoire doit en particulier s'attacher à rechercher les complications.

a. Atteinte neurologique postopératoire

L'atteinte neurologique postopératoire immédiate peut être due à la manipulation chirurgicale ou à une lésion des structures nerveuses au cours d'une tentative acharnée d'exérèse totale(73). Elle est le plus souvent transitoire. Il peut s'agir d'une aggravation des signes neurologiques préexistant avant l'innervation (68) ou d'une atteinte neurologique postopératoire.

b. Infection bactérienne

En période postopératoire, les patients sont susceptibles de développer des complications infectieuses.

Dans notre série, un patient avait été opéré pour une récurrence de KE du V4. Il a développé une méningite bactérienne en postopératoire compliquée d'une hydrocéphalie et il en est mort.

Pour prévenir ces infections, les protocoles d'asepsie rigoureuse doivent être respectés avec administration d'antibiothérapie prophylactique visant principalement le staphylocoque et le streptocoque.

c. Autre complication

Dans notre série, un patient a présenté en postopératoire immédiat un état de mal épileptique qui a été jugulé.

Pour pallier à cette complication un protocole antiépileptique doit être instauré en postopératoire.

8.2 Suivi

Une surveillance postopératoire est indiquée en cas d'exérèse incomplète, la croissance du résidu ; quoique aussi lente que celle de la tumeur native ; nécessite une surveillance annuelle qui permet d'évaluer son potentiel évolutif(74).

La récurrence est lente et complique jusqu' à 54% des exérèses incomplètes(75).

Le délai de la reprise chirurgicale est variable selon la littérature entre 2mois et 15ans. Dans la série de Lopes et al (9), la récurrence tumorale à été constatée chez 2 patients au cours

de la surveillance nécessitant une reprise chirurgicale : il s'agit dans un cas d'une lésion sous-tensorielle ayant récidivé au bout de 15 ans alors que l'exérèse initiale était complète ; dans l'autre cas, la lésion était sus-tentorielle (suprasellaire), et a évolué à nouveau au bout de 2 ans (mais l'exérèse initiale était partielle).

Dans notre cas, un patient présentant un KE du V4, avait initialement bénéficié d'une exérèse partielle, 8 ans après, il a présenté une récurrence, il a été repris et les suites opératoires ont été marquées par une méningite.

CONCLUSION

Les kystes épidermoïdes (KE) sont des tumeurs bénignes, lentement évolutives, développés à partir des cellules ectodermiques.

Ce sont des tumeurs congénitales qui se révèlent à tout âge sans prédominance sexuelle significative, avec un pic de fréquence entre les 3^e et 5^e décennies et des extrêmes de 3 mois et 75 ans. Des rares cas de formes acquises suite à des traumatismes crâniens, des ponctions lombaires répétées ou à un défaut de cicatrisation avec incarceration de tissu épidermoïde au niveau des plans profonds ont été décrits dans la littérature.

Les localisations préférentielles sont les régions paramédianes telles que l'angle pontocérébelleux, les régions suprasellaires et ventriculaires, et plus rarement dans le thalamus, fosse crânienne moyenne, tronc cérébral, et la région calleuse.

Le tableau clinique est dominé par les crises épileptiques pour les KE sus tentoriels, trouble de l'équilibre et atteintes des paires crâniens pour les KE sous tentoriels et les signes auditifs, cérébelleux et l'atteinte des paires crâniens pour les KE de l'angle pontocérébelleux.

Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'IRM. La séquence de diffusion particulièrement revêt d'une importance capitale. Sur cette séquence, les KE sont très hyperintenses et se distinguent très facilement du LCR et des kystes arachnoïdiens qui apparaissent en hypointenses.

Le traitement de KE est chirurgical. Il permet d'une part l'évacuation du kyste et d'autre part l'exérèse de sa capsule qui doit être la plus complète possible. Le chirurgien doit s'attacher à réséquer l'ensemble de la lésion en respectant les structures de voisinage afin de minimiser les complications post opératoires.

Dans le cadre de surveillance post opératoire, l'imagerie de diffusion permet d'établir le caractère complet ou non de l'exérèse. En cas de résidu tumoral, une surveillance annuelle permet d'évaluer le potentiel évolutif du résidu.

Le pronostic fonctionnel post opératoire dépend essentiellement de la localisation du KE, ses adhérences avec les structures de voisinage, et la qualité de l'exérèse chirurgicale.

RESUME

Introduction. – Les kystes épidermoïdes intracrâniens sont des tumeurs bénignes ubiquitaires de croissance très lente. Habituellement congénitaux, ils peuvent aussi se former suite à l'inclusion traumatique ou iatrogène de tissus épidermiques. Ils représentent moins de 1% des tumeurs intracrâniennes et se présentent en IRM comme une masse en discret hypersignal T1 et isosignal T2 par rapport au LCS, sauf dans 4% des cas où ils suivent le signal du LCS en T1 et en T2. Ils prennent parfois discrètement le contraste à la périphérie et se présentent en hypersignal franc en diffusion. Le traitement est chirurgical avec un pronostic conditionné par le risque de récurrence.

L'objectif de notre travail est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutifs des kystes épidermoïdes intracrâniens en comparaison aux données de la littérature.

Patients et méthodes.– Etude rétrospective de 20 cas de kystes épidermoïdes intracrâniens colligés sur une période de 9 ans, entre 2010 et 2018. Les données cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives ont été répertoriées pour tous les patients.

Résultats. – Vingt patients, 70 % d'hommes, 30 % des femmes, avec un âge moyen de $32,70 \pm 11,60$ ans. La présentation clinique est polymorphe, dominée par les crises épileptiques, le syndrome d'HTIC, syndrome cérébelleux, déficit focal et sensitif. Les localisations les plus fréquentes sont l'angle ponto-cérébelleux, et la région supra-sellaire. Tous les patients ont été opérés, avec exérèse totale dans 85%, et partielle dans 15%. Deux patients ont présenté une complication post opératoire, et dont un patient avait été repris pour une récurrence et est décédé en postopératoire.

Conclusion. – La localisation au niveau de l'angle ponto-cérébelleux et du V4 non seulement présente des difficultés pour une exérèse complète mais sont aussi associées à une morbidité considérable ; tandis qu'une exérèse complète a été facile pour les tumeurs localisées au niveau de la convexité avec une évolution post opératoire favorable.

BIBLIOGRAPHIE

1. 427.full.pdf [Internet]. [cited 2020 Feb 23]. Available from: <http://www.ajnr.org/content/ajnr/27/2/427.full.pdf>
2. Dias MS, Walker ML. The Embryogenesis of Complex Dysraphic Malformations: A Disorder of Gastrulation? *Pediatr Neurosurg*. 1992;18(5–6):229–53.
3. Inoue Y, Ohata K, Nakayama K, Haba T, Shakudo M. An unusual middle fossa interdural epidermoid tumor: Case report. *J Neurosurg*. 2001 Nov 1;95(5):902–4.
4. Furuhata S, Yamada F, Fukuda S, Otani M, Toya S. Epidermoid Cysts of the Callosal Region — Three Case Reports—. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1993;33(10):697–9.
5. Chandler WF, Farhat SM, Pauli FJ. Intrathalamic epidermoid tumor: Case report. *J Neurosurg*. 1975 Nov 1;43(5):614–7.
6. Yaşargil MG, Abernathey CD, Sarioglu A ç. Microneurosurgical Treatment of Intracranial Dermoid and Epidermoid Tumors. *Neurosurgery*. 1989 Apr 1;24(4):561–7.
7. Arana E, Latorre FF, Revert A, Menor F, Riesgo P, Liaño F, et al. Intradiploic epidermoid cysts. *Neuroradiology*. 1996 May;38(4):306–11.
8. K R, Ak B, P T, Mk B, B D. Intracranial epidermoid--a 10-year study. *J Indian Med Assoc*. 2008 Jul 1;106(7):450–3.
9. LOPES M, CAPELLE L, DUFFAU H, KUJAS M, SICHEZ J-P, VAN EFFENTERRE R, et al. Prise en charge chirurgicale des kystes épidermoïdes intracrâniens : À propos de 44 patients et revue de la littérature. *Prise En Charge Chir Kystes Épidermoïdes Intracrâniens À Propos 44 Patients Rev Litt*. 2002;48(1):5–13.
10. Megdiche Bazarbacha H, Nagi S, Douira W, Sebai R, Belghith L, Touibi S. Kyste épidermoïde intracrânien spontanément hyperdense. *J Neuroradiol*. 2004 Mar;31(2):150–2.
11. Hossini A, Lakhdar F, Gana R, Maaqili MR, Saïdi A, Jiddane M, et al. Kystes épidermoïdes de la grande citerne et du quatrième ventricule : à propos de quatre cas. *Neurochirurgie*. 2012 Dec;58(6):358–63.
12. Li F, Zhu S, Liu Y, Chen G, Chi L, Qu F. Hyperdense intracranial epidermoid cysts: a study of 15 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2007 Jan 14;149(1):31–9.
13. Velho V, Bhide A, Naik H, Jain N. Surgical Management of Intracranial Epidermoid Tumors—An Institutional Review of 234 Cases. *Indian J Neurosurg*. 2019 Mar;08(01):025–33.
14. Kesavapisharady K, Menon G, Kumar J, Nair S. Supratentorial Epidermoid Tumors: Evaluation of Management Options and Long-Term Outcome. *Neurosurg Q*. 2012 Nov;22(4):233–44.
15. Borha A, Emery E, Khouri S, Hitier M, Derlon J-M. Kyste épidermoïde extra-dural géant de la fosse postérieure. *Neurochirurgie*. 2005 Dec;51(6):599–603.
16. Hassani FD, Bouchaouch A, El Fatemi N, Gana R, El Abbadi N, Maaqili MR. Pineal epidermoid cyst: case report and review of the literature. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2014 [cited 2020 Mar 5];18. Available from: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/18/259/full/>

17. Miyagi Y, Suzuki SO, Iwaki T, Ishido K, Araki T, Kamikaseda K. Magnetic resonance appearance of multiple intracranial epidermoid cysts: intrathecal seeding of the cysts? *J Neurosurg.* 2000 Apr;92(4):711–4.
18. deSouza CE, deSouza R, da Costa S, Sperling N, Yoon TH, Abdelhamid MM, et al. Cerebellopontine angle epidermoid cysts: a report on 30 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1989 Aug 1;52(8):986–90.
19. Acarturk TO, Stofman GM. Posttraumatic Epidermal Inclusion Cyst of the Deep Infratemporal Fossa: *Ann Plast Surg.* 2001 Jan;46(1):68–71.
20. Hila H, Bouhaouala MH, Darmoul M, Jelassi H, Yedeas M. Kyste épidermoïde vermien révélé par un traumatisme crânien. *Neurochirurgie.* 2006 Feb;52(1):63–6.
21. Van Gilder JC, Schwartz HG. Growth of Dermoids from Skin Implants to the Nervous System and Surrounding Spaces of the Newborn Rat. *J Neurosurg.* 1967 Jan;26(1part1):14–20.
22. Gutin PH, Boehm J, Bank WO, Edwards MS, Rosegay H. Cerebral convexity epidermoid tumor subsequent to multiple percutaneous subdural aspirations. *J Neurosurg.* 1980 Apr;52(4):574–7.
23. Lepoivre J, Pertuiset B. Les kystes épidermoïdes craniocéphaliques. *Min - Minim Invasive Neurosurg.* 1958 Jun;1(01):1–26.
24. Vs L, Jm P, He F, A O, Re M. Post-traumatic epidermoid cyst: CT appearance. *J Comput Assist Tomogr.* 1995 Jan 1;19(1):153–5.
25. Yaşargil MG, Abernathey CD, Sarioglu A ç. Microneurosurgical Treatment of Intracranial Dermoid and Epidermoid Tumors. *Neurosurgery.* 1989 Apr 1;24(4):561–7.
26. Alvord EC. Growth rates of epidermoid tumors. *Ann Neurol.* 1977 Nov;2(5):367–70.
27. Itoh T, Terai Y, Fujimoto S, Hayashi K. Multiple Intracranial Epidermoid. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1988;28(12):1203–8.
28. Yamakawa K, Shitara N, Genka S, Manaka S, Takakura K. Clinical Course and Surgical Prognosis of 33 Cases of Intracranial Epidermoid Tumors. *Neurosurgery.* 1989 Apr 1;24(4):568–73.
29. Chambers AA, Lukin RR, Tomsick TA. Cranial Epidermoid Tumors: Diagnosis by Computed Tomography. *Neurosurgery.* 1977 Nov;1(3):276–80.
30. Davis KR, Roberson GH, Taveras JM, New PFJ, Trevor R. Diagnosis of Epidermoid Tumor by Computed Tomography: Analysis and Evaluation of Findings. *Radiology.* 1976 May;119(2):347–53.
31. Gagliardi FM, Vagnozzi R, Caruso R, Delfini R. Epidermoids of the cerebellopontine angle (cpa): Usefulness of CT scan. *Acta Neurochir (Wien).* 1980 Sep;54(3–4):271–81.
32. Agrawal A. Large intraventricular epidermoid with bobble head doll syndrome in an adult. *Romanian Neurosurg.* 2017 Jun 27;31(2):229–32.
33. Brant-Zawadzki M, Badami JP, Mills CM, Norman D, Newton TH. Primary intracranial tumor imaging: a comparison of magnetic resonance and CT. *Radiology.* 1984 Feb;150(2):435–40.
34. Nagashima C, Takahama M, Sakaguchi A. Dense cerebellopontine epidermoid cyst. *Surg Neurol.* 1982 Mar;17(3):172–7.

35. Handa J, Okamoto K, Nakasu Y, Nakasu S, Nakano Y. Computed tomography of intracranial epidermoid tumours with special reference to atypical features. *Acta Neurochir (Wien)*. 1981 Sep;58(3–4):221–8.
36. Praveen KS, Devi BI. Calcified epidermoid cyst of the anterior interhemispheric fissure. *Br J Neurosurg*. 2009 Jan;23(1):90–1.
37. Gormley WB, Tomecek FJ, Qureshi N, Malik GM. Craniocerebral epidermoid and dermoid tumours: a review of 32 cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994 Mar;128(1–4):115–21.
38. Berger MS, Wilson CB. Epidermoid cysts of the posterior fossa. *J Neurosurg*. 1985 Feb;62(2):214–9.
39. Gao P, Harris CP. Radiologic-Pathologic Correlation. 1992;10.
40. [Primary intracranial malignant epidermoid--case report] - Abstract - Europe PMC [Internet]. [cited 2020 Mar 7]. Available from: <https://europepmc.org/article/med/7577146>
41. Laing AD, Mitchell PJ, Wallace D. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of intracranial epidermoid tumours. *Australas Radiol*. 1999 Feb;43(1):16–9.
42. Wohms RNW, Colpitts M, Colpitts Y, Clement T, Blackett BW. Effect of High Altitude on the Visual Evoked Responses in Humans on Mt. Everest: Neurosurgery. 1987 Sep;21(3):352–6.
43. Uchino A, Hasuo K, Matsumoto S, Uda K, Moriguchi M, Nishio T, et al. Intracranial epidermoid carcinoma: CT and MRI. *Neuroradiology*. 1995 Feb;37(2):155–8.
44. Ishikawa M, Kikuchi H, Asato R. Magnetic resonance imaging of the intracranial epidermoid. *Acta Neurochir (Wien)*. 1989 Sep;101(3–4):108–11.
45. Wasenko JJ, Rosenbloom SA, Estes M, Lanzieri CF, Duchesneau PM. Magnetic resonance of intracranial epidermoids. *Eur J Radiol*. 1991 Sep;13(2):103–6.
46. Davidson HD, Ouchi T, Steiner RE. NMR imaging of congenital intracranial germinal layer neoplasms. *Neuroradiology*. 1985 Jul;27(4):301–3.
47. Brant-Zawadzki M, Badami JP, Mills CM, Norman D, Newton TH. Primary intracranial tumor imaging: a comparison of magnetic resonance and CT. *Radiology*. 1984 Feb;150(2):435–40.
48. Hemorrhage in intracranial epidermoid cyst. - Abstract - Europe PMC [Internet]. [cited 2020 Mar 7]. Available from: <https://europepmc.org/article/med/9064010>
49. [Aspects of FLAIR sequences, 3D-CISS and diffusion-weight MR imaging of intracranial epidermoid cysts]. - Abstract - Europe PMC [Internet]. [cited 2020 Mar 7]. Available from: <https://europepmc.org/article/med/10970961>
50. Mihara F, Inamura T, Fukui M, Matsushima T, Kuba H, Ikezaki K, et al. Combining steady-state constructive interference and diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the surgical treatment of epidermoid tumors. *Neurosurg Rev*. 1999 Oct 8;22(2–3):159–62.
51. Chen S, Ikawa F, Kurisu K, Arita K, Takaba J, Kanou Y. Quantitative MR Evaluation of Intracranial Epidermoid Tumors by Fast Fluid-attenuated Inversion Recovery Imaging and Echo-planar Diffusion-weighted Imaging. 2001;8.

52. Achard J-M, Lallement P-Y, Veyssier P. Recurrent aseptic meningitis secondary to intracranial epidermoid cyst and Mollaret's meningitis: Two distinct entities or a single disease? A case report and a nosologic discussion. *Am J Med.* 1990 Dec;89(6):807–10.
53. Parikh S, Milosevic M, Wong CS, Laperriere N. Recurrent intracranial epidermoid cyst treated with radiotherapy. *J Neurooncol.* 1995;24(3):293–7.
54. Rutherford S, Leach P, King A. Early Recurrence of an Intracranial Epidermoid Cyst Due to Low-Grade Infection: Case Report. *Skull Base.* 2006 Apr;16(2):109–16.
55. Ikushima I, Korogi Y, Hirai T, Sugahara T, Shigematsu Y, Komohara Y, et al. MR of Epidermoids with a Variety of Pulse Sequences. 1997;5.
56. Burtscher IM, Ståhlberg F, Holtås S. Proton (¹ H) MR Spectroscopy for Routine Diagnostic Evaluation of Brain Lesions. *Acta Radiol.* 1997 Nov;38(6):953–60.
57. Talacchi A, Sala F, Alessandrini F, Turazzi S, Bricolo A. Assessment and Surgical Management of Posterior Fossa Epidermoid Tumors: Report of 28 Cases. *Neurosurgery.* 1998 Feb 1;42(2):242–51.
58. 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 1;50(2):276–86.
59. Gormley WB, Tomecek FJ, Qureshi N, Malik GM. Craniocerebral epidermoid and dermoid tumours: a review of 32 cases. *Acta Neurochir (Wien).* 1994 Mar;128(1–4):115–21.
60. Guidetti B, Gagliardi FM. Epidermoid and dermoid cysts. *J Neurosurg.* 1977 Jul;47(1):12–8.
61. Lunardi P, Missori P, Gagliardi FM, Fortuna A. Long-Term Results of the Surgical Treatment of Spinal Dermoid and Epidermoid Tumors. *Neurosurgery.* 1989 Dec 1;25(6):860–4.
62. Altschuler EM, Jungreis CA, Sekhar LN, Jannetta PJ, Sheptak PE. Operative Treatment of Intracranial Epidermoid Cysts and Cholesterol Granulomas: Report of 21 Cases. *Neurosurgery.* 1990 Apr 1;26(4):606–14.
63. Samii M, Tatagiba M, Piquer J, Carvalho GA. Surgical treatment of epidermoid cysts of the cerebellopontine angle. *J Neurosurg.* 1996 Jan;84(1):14–9.
64. Darrouzet V, Franco-Vidal V, Hilton M, Nguyen D-Q, Lacher-Fougere S, Guerin J, et al. Surgery of Cerebellopontine Angle Epidermoid Cysts: Role of the Widened Retrolabyrinthine Approach Combined with Endoscopy. *Otolaryngol Neck Surg.* 2004 Jul;131(1):120–5.
65. Schiefer TK, Link MJ. Epidermoids of the cerebellopontine angle: a 20-year experience. *Surg Neurol.* 2008 Dec;70(6):584–90.
66. Salazar J, Vaquero J, Saucedo G, Bravo G. Posterior fossa epidermoid cysts. *Acta Neurochir (Wien).* 1987 Mar;85(1–2):34–9.
67. Trikamji B, Morrow M. Mysterious Meningitis: Recurrent chemical meningitis due to ruptured epidermoid cyst (P5.124). *Neurology [Internet].* 2018 Apr 10 [cited 2020 Mar 14];90(15 Supplement). Available from: https://n.neurology.org/content/90/15_Supplement/P5.124
68. Sabin HI, Bordi LT, Symon L. Epidermoid Cysts and Cholesterol Granulomas Centered on the Posterior Fossa: Twenty Years of Diagnosis and Management. *Neurosurgery.* 1987 Apr 1;21(6):798–805.

69. Meng L, Yuguang L, Shugan Z, Xingang L, Chengyuan W. Intraventricular epidermoids. *J Clin Neurosci*. 2006 May;13(4):428–30.
70. Gualdi GF, Biasi CD, Trasimeni G, Pingi A, Vignati A, Maira G. Unusual MR and CT appearance of an epidermoid tumor. *Am J Neuroradiol*. 1991 Jul 1;12(4):771–2.
71. Kano T, Ikota H, Kobayashi S, Iwasa S, Kurosaki S, Wada H. Malignant Transformation of an Intracranial Large Epidermoid Cyst With Leptomeningeal Carcinomatosis. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2010;50(4):349–53.
72. Pagni F, Brenna A, Leone BE, Vergani F, Isimbaldi G. Malignant epidermoid cyst of the pineal region with lumbar metastasis. *Neuropathology*. 2007 Dec;27(6):566–9.
73. Mohanty A, Venkatrama SK, Rao BR, Chandramouli BA, Jayakumar PN, Das BS. Experience with Cerebellopontine Angle Epidermoids. *Neurosurgery*. 1997 Jan 1;40(1):24–30.
74. Marin H, Vargas Gomez MI, Grebici-Guessoum M, Lenz V, Klein N, Bin JF, et al. Les kystes épidermoïdes du quatrième ventricule: a propos de quatre cas. *J Neuroradiol*. 2002;29(3):146–52.
75. Tancredi A, Fiume D, Gazzeri G. Epidermoid cysts of the fourth ventricle: very long follow up in 9 cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003 Oct 1;145(10):905–11.