



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 048/17

LES MENINGIOMES RACHIDIENS (à propos de 23 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/03/2017

PAR

Mr. DAHANI MOHAMMED

Né le 21 JUIN 1991 à FES

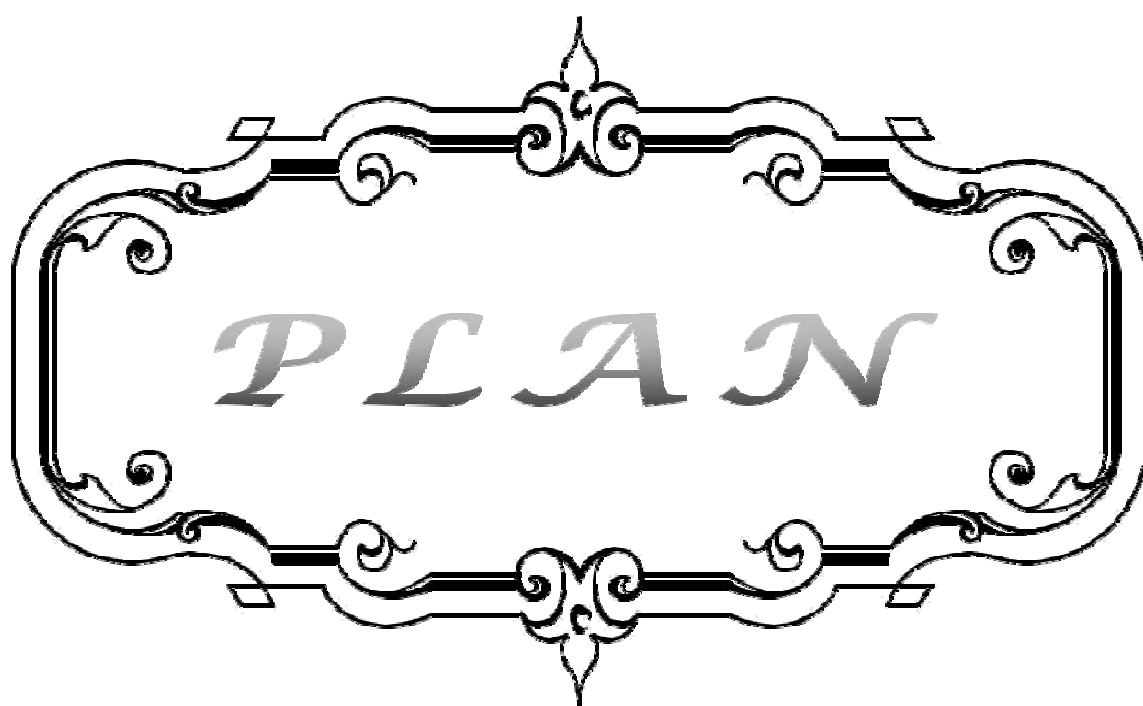
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Méningiome – Rachis – Syndrome de compression médullaire
IRM – Chirurgie

JURY

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED..... Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
M. BENZAGMOUT MOHAMMED..... Professeur de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
M. CHAKOUR KHALID Professeur d'Anatomie	} JUGES
M. MAAROUI MUSTAPHA..... Professeur agrégé de Radiologie	
M. CHERIF EL ASRI ABAD..... Professeur assistant de Neurochirurgie	MEMBRE ASSOCIE



PLAN.....	1
LISTE DES ABREVIATIONS.....	7
LISTE DES TABLEAUX.....	9
LISTES DES FIGURES.....	11
INTRODUCTION	13
GENERALITES	16
I-RAPPEL ANATOMIQUE.....	17
II-GENETIQUE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE	25
PATIENTS ET METHODES.....	27
I-ETUDE.....	28
II-DONNEES RECUEILLIES.....	34
1-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	34
2-DONNEES CLINIQUES	34
3-DONNEES PARACLINIQUES	34
4-DONNEES THERAPEUTIQUES.....	35
5-DONNEES HISTOLOGIQUES.....	35
6-DONNEES EVOLUTIVES.....	35
RESULTATS.....	36
I-Données épidémiologiques	37
1-Fréquence.....	37
2-Répartition selon l'âge	37
3-Répartition selon le sexe	38
4-Répartition selon l'origine géographique	39
5-Répartition selon les antécédents pathologiques.....	40
6-Répartition selon la durée d'hospitalisation	40
II-Données cliniques	41
A-Délai diagnostique.....	41

B-Symptômes révélateurs.....	41
C-Examen clinique.....	43
III-EXAMENS PARACLINIQUES.....	45
A-Imagerie	45
1 -Imagerie par résonnance magnétique médullaire (IRM médullaire).....	45
2-Tomodensitométrie rachidienne (TDM rachidienne).....	54
3-Radiographie standard du rachis.....	55
B-Bilan biologique	55
IV- ANATOMIE PATHOLOGIQUE	56
A.Types histologiques.....	56
B.Etude histologique	57
V- DONNEES THERAPEUTIQUES :	60
A-Traitement médical	60
B-Traitement chirurgical	60
1-Voie d'abord.....	60
2-Techniques chirurgicales	60
3-Qualité d'exérèse	64
VI-REEDUCATION.....	64
VII-EVOLUTION	64
A- Evolution à court terme	64
B- Evolution à long terme.....	65
1-Récidive	65
2-Métastase.....	65
VIII-RESUME DES CARACTERISTIQUES DES PATIENTS DE NOTRE SERIE	66
IX- Tableau récapitulatif de notre étude	68
DISCUSSION.....	71
I-ETIOPATHOGENIE	72

A-Facteurs génétiques	72
B-Hormones sexuelles	73
C-Virus.....	74
D-Médicaments	74
E-Irradiation	74
F-Traumatisme rachidien	75
II-PHYSIOPATHOLOGIE	76
III-EPIDEMIOLOGIE	77
A-Fréquence.....	77
B-Age.....	77
C-Sexe	78
IV-CLINIQUE	79
A-Délai diagnostique	79
B- Symptômes révélateurs :.....	79
1-Syndrome rachidien.....	79
2- Syndrome lésionnel	80
3-Syndrome sous lésionnel	81
V-Formes cliniques	84
A-Formes topographiques en hauteur.....	84
B-Formes topographiques en largeur	85
C-Formes incomplètes ou trompeuses	86
D-Formes évolutives	87
E-Formes de l'enfant.....	87
F-Formes selon le nombre	88
G-Méningiomes rachidiens extraduraux	90
H-Formes particulières	91
1.Formes métastatiques de méningiome rachidien atypique.....	91

2.Cancers métastatiques au méningiome rachidien	92
3.Méningiomes intramédullaires	92
VI-EXAMENS PARACLINIQUES	93
A- Imagerie par résonance magnétique médullaire (IRM médullaire).....	93
B- Tomodensitométrie rachidienne (TDM rachidienne).....	95
C- Radiographie standard du rachis.....	95
D- Myélographie	96
E- Artériographie médullaire.....	96
F- Echographie rachidienne per-opérateur	97
VII-ANATOMIE PATHOLOGIQUE	98
A-Classification des méningiomes selon l'OMS.....	98
B-Macroscopie	99
C-Microscopie	100
D-Etude histologique	105
E- Rôle de l'immunohistochimie :.....	105
VIII-TRAITEMENT	106
A-Traitement médical	106
B- Traitement chirurgical	106
1-Voie d'abord.....	107
2-Technique conventionnelle	108
3-Autres techniques	109
a-Microchirurgie au Laser	109
b-Nouvelles techniques	110
4-Difficulté d'exérèse tumorale.....	111
5-Qualité d'exérèse chirurgicale.....	112
C-Radiothérapie	113
D-Chimiothérapie	114

E-Hormonothérapie	115
IX-REEDUCATION.....	116
X-EVOLUTION-PRONOSTIC	117
A-Evolution	117
B-Facteurs pronostiques.....	120
CONCLUSION.....	121
RESUME.....	123
BIBLIOGRAPHIE	130

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ATCDs	: Antécédents
BK	: Bacille de Koch
CM	: Compression médullaire
Cm	: centimètre
CMI	: Claudication médullaire intermittente
CML	: Compression médullaire lente
Dt	: Droite
F	: féminin
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
FPPP	: Fermeture plan par plan
Gh	: Gauche
HES	: Hématoxyline-Eosine-Safran
IA	: Incontinence anale
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IU	: Incontinence urinaire
IU	: incontinence urinaire
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
M	: Masculin
ME	: Moelle épinière
Mm	: millimètre
NCB	: Névralgie cervico-brachiale
NF2	: Neurofibromatose type 2
PDC	: Produit de contraste

POST-OP	: Post-opératoire
PRE-OP	: Pré-opératoire
RCA	: Réflexe cutané-abdominal
ROT	: Réflexe ostéo-tendineux
RTH	: Radiothérapie
RU	: Rétention urinaire
RU	: rétention urinaire
SNC	: Système nerveux central
TDM	: Tomodensitométrie

LISTE DES TABLEAUX :

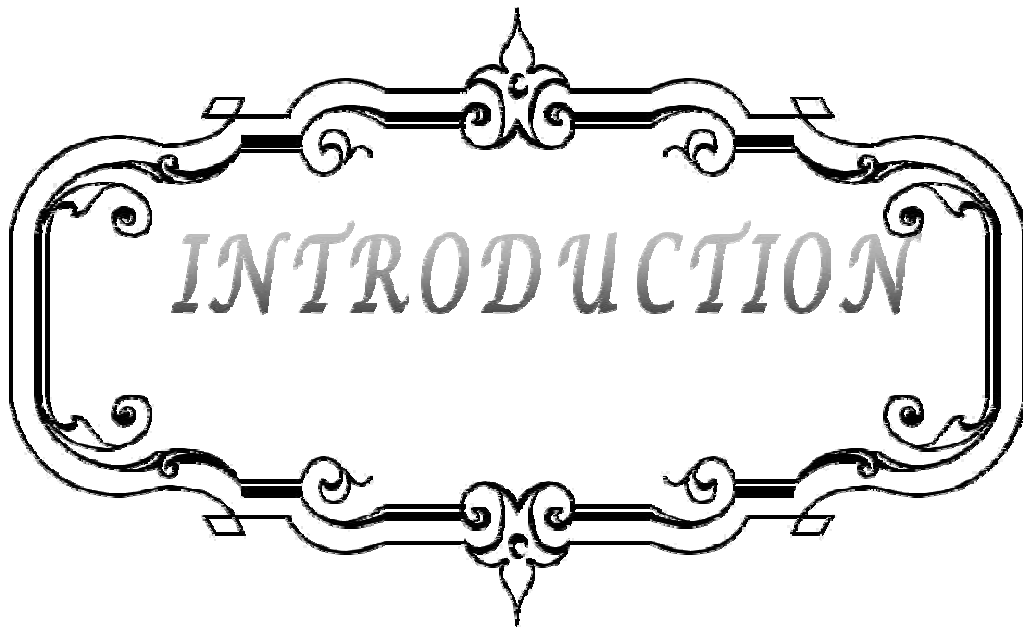
- Tableau I** :Répartition des patients de notre série selon les autres antécédents pathologiques [service de Neurochirurgie CHU HASSAN II FES]
- Tableau II** :principaux symptômes révélateurs de méningiomes rachidien [service de Neurochirurgie CHU HASSAN II FES]
- Tableau III** :Répartition des patients de notre série selon le Grading de FRANKEL [service de Neurochirurgie CHU HASSAN II FES]
- Tableau IV** :Répartition des patients de notre série selon le siège de méningiome rachidien [service de Neurochirurgie CHU HASSAN II FES]
- Tableau V** :Les 4 types histologiques de méningiome rachidien de notre série faussement diagnostiqués par l'imagerie[service de Neurochirurgie CHU HASSAN II FES]
- Tableau VI** :Résumé des caractéristiques des patients de notre série. [service de Neurochirurgie CHU HASSAN II FES]
- Tableau VII** :Fréquence des méningiomes rachidiens selon les auteurs.
- Tableau VIII** :Moyenne d'âge des patients atteint de méningiome rachidien selon les auteurs
- Tableau IX** :Pourcentage des malades de sexe féminin selon les auteurs
- Tableau X** :Fréquence des douleurs rachidiennes selon les auteurs.
- Tableau XI** :Répartition des patients en fonction de la localisation de méningiome rachidien selon les auteurs
- Tableau XII** :Les voies de métastase de méningiome rachidien selon les différents auteurs [58,56]
- Tableau XIII** :Répartition de méningiome rachidien selon le siège [89,90]

- Tableau XIV** :comparaison de la répartition des patients selon le type histologiqueentre les différents auteurs.
- Tableau XV** :classification de SIMPSON
- Tableau XVI** :Qualité de l'exérèse chirurgicale de méningiome rachidien en Simpson selon Sun et Cai (2015)
- Tableau XVII** :Effets de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes rachidiens atypiques selon Sun et Cai [10].
- Tableau XVIII** :Effets de la radiothérapie après exérèse subtotale des méningiomes rachidiens atypiques selon Sun et Cai [10].
- Tableau XIX** : Echelle de KARNOFSKY
- Tableau XX** :Morbidité et mortalité post opératoire de méningiome rachidien selon les séries.

LISTE DES FIGURES :

- Figure 01** : Schéma du rachis montrant les segments médullaires, leurs rapports avec les vertèbres et l'origine des plexus [34]
- Figure 02** : Planche montrant la systématisation des niveaux sensitifs [34].
- Figure 03** : Planche représentative des enveloppes médullaires [34].
- Figure 04** : répartition des patients selon l'âge dans notre série [service de Neurochirurgie CHU HASSAN]
- Figure 05** : Répartition des patients selon le sexe dans notre série [service de Neurochirurgie CHU HASSAN]
- Figure 06** : Répartition des patients de notre série selon l'origine [service de Neurochirurgie CHU HASSAN]
- Figure 07** : Répartition des patients de notre série selon le Grading de FRANKEL [Service de Neurochirurgie CHU HASSAN II FES]
- Figure 08** : Répartition des patients de notre série selon le siège de méningiome rachidien [service de Neurochirurgie CHU HASSAN II FES]
- Figure 09** : IRM médullaire séquence T1 sans contraste en coupes sagittale (A) et axiale (B) et coupe axiale T1 avec gadolinium
- Figure 10** : IRM médullaire en coupes sagittales séquence T1 avec contraste (A), sans contraste (B), séquence T2 (C) et en coupe coronale (D)
- Figure 11** : IRM médullaire en coupes sagittales séquence T2 (a),séquence T 1 (b),coupe axiale séquence T2 (d), et coupe sagittale séquence T1 avec contraste (c)
- Figure 12** : IRM médullaire en coupes sagittales en T2 (a), en T1 (b), et T1 avec contraste (c),coupe axiale en séquence pondérée T2 (d),et coupe axiale en séquence pondérée T1 avec contraste
- Figure 13** : IRM médullaire en coupes axiales en T2 (a),(b),(c),coupe sagittale séquence pondérée T2 (d) ,et coupe coronale séquence T2 (e),

- Figure 14** : IRM médullaire en coupes sagittales en séquence pondérée T2 (A), T2 avec contraste (B), en coupe axiale en séquence pondérée T1 (C), et coupe axiale en séquence pondérée T1 avec contraste (D)
- Figure 15** : Répartition des patients de notre série selon le type histologique des méningiomes rachidiens [service de Neurochirurgie CHU HASSAN II FES]
- Figure 16** : Méningiome psammomateux (HES x200): prolifération de cellules méningothéliales avec présence de nombreuses calcosphérites (flèches). [Image de laboratoire d'anatomie pathologique CHU HASSAN II FES concernant notre série]
- Figure 17** : Méningiome méningothélial (HES x200): prolifération faite de massifs de cellules méningothéliales d'aspect arrondi ou ovalaire avec des inclusions intra-nucléaires et un cytoplasme éosinophile. [Image de laboratoire d'anatomie pathologique CHU HASSAN II FES concernant notre série]
- Figure 18** : Méningiome transitionnel (HES x200): prolifération faite de cellules méningothéliales et de cellules fibroblastiques formant des images d'enroulement. [Iconographie propre à cette série prise au Laboratoire d'Anatomie Pathologique CHU Hassan II Fès].
- Figure 19** : Vues peropératoires avant (A) et après exérèse totale (B) d'un méningiome cervical antérolatéral gauche.
- Figure 20** : Vue peropératoire d'un méningiome thoracique comprimant la moelle épinière (Photo prise par microscope opératoire).
- Figure 21** : Vue peropératoire après exérèse totale du méningiome thoracique (Même patient que la figure 20).
- Figure 22** : coupe histologique d'un méningiome méningothélial [108].
- Figure 23** : coupe histologique d'un méningiome transitionnel [108].
- Figure 24** : coupe histologique d'un méningiome psammomateux [108].



INTRODUCTION

Les méningiomes rachidiens ou spinaux sont des tumeurs rares et généralement bénignes. Ils se développent le plus souvent de manière solitaire à partir d'une prolifération des cellules arachnoïdiennes.

Ce sont des tumeurs intradurales extramédullaires, de siège le plus souvent postérolatéral ou antérolatéral par rapport aux structures radiculo-médullaires.

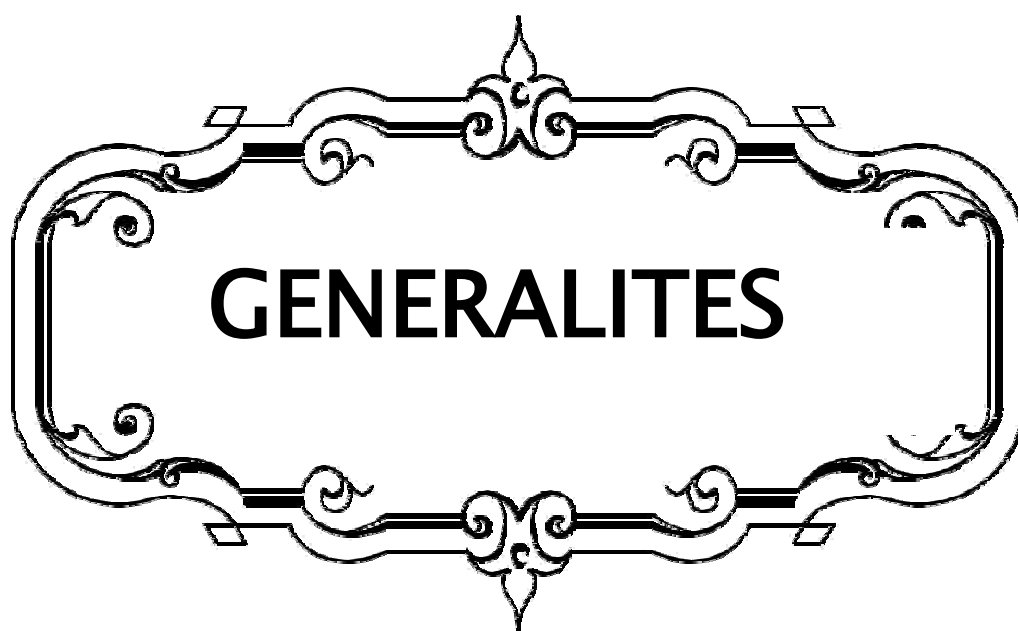
Les méningiomes intrarachidiens se caractérisent par une croissance lente, ce qui explique l'apparition progressive des signes cliniques. Ces derniers, longtemps méconnus, peuvent évoluer vers un tableau de compression médullaire et/ou radiculaire, et constituer par conséquent une urgence neurochirurgicale diagnostique et thérapeutique.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) reste actuellement l'exploration paraclinique de choix grâce à sa grande performance. Elle permet d'une part de préciser la localisation de la tumeur et ses rapports avec les structures nerveuses de voisinage ainsi qu'avec la dure-mère et d'autre part, elle a également un rôle important dans la décision thérapeutique par le choix de la voie d'abord.

Les principes du traitement reposent sur l'exérèse la plus complète possible du méningiome et de sa base d'insertion dure-mérienne. Les difficultés opératoires tiennent compte surtout de la localisation prémédullaire du méningiome et/ou de certaines formes de consistance calcifiée.

Les résultats postopératoires sont habituellement satisfaisants avec une franche amélioration fonctionnelle dans 85 % des cas. Cependant, l'évolution à long terme est marquée par le risque de récurrence qui est loin d'être exceptionnelle. Ceci ne modifie en rien le pronostic des méningiomes rachidiens qui restent des tumeurs bénignes réputées d'avoir un bon pronostic, surtout dans les cas diagnostiqués et pris en charge précocement et correctement.

Dans ce travail, nous allons rappeler dans un premier chapitre certaines données fondamentales de l'anatomie et de la biologie moléculaire des méningiomes avant d'exposer la méthodologie entreprise lors de cette étude. Par la suite, nous détaillerons nos résultats concernant les différentes données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, histologiques, thérapeutiques et évolutives avant de les comparer aux données de la littérature.



GENERALITES

I. RAPPEL ANATOMIQUE :

1- Rachis :

Le rachis constitue la partie axiale du squelette du tronc qui comprend également le thorax et le bassin. Maintenu par un système musculo-ligamentaire puissant, il joue un rôle fondamental dans la station érigée chez l'homme. Il engaine et protège la moelle épinière et les racines de la queue de cheval de même que les enveloppes méningées contenues dans le canal vertébral. Ainsi, il possède principalement trois fonctions : statique, cinétique et protectrice.

Le rachis est constitué d'éléments osseux superposés, les vertèbres, dont le nombre est assez constant (33 à 35). Elles se répartissent habituellement en sept vertèbres cervicales (C1 à C7), douze vertèbres thoraciques (T1 à T12), cinq vertèbres lombaires (L1 à L5), cinq vertèbres sacrées (S1 à S5) et quatre à six vertèbres coccygiennes (Figures 1).

2- Moelle épinière : (Figure 01).

Il s'agit d'un long cordon cylindrique (45 cm en moyenne chez l'adulte) pesant environ 30g et s'étendant de la jonction avec la moelle allongée en regard de la charnière occipito-cervicale jusqu'au bord supérieur de la deuxième vertèbre lombaire (L2). Elle se poursuit caudalement par un prolongement filiforme, le filum terminal, qui devient le ligament coccygien en se fixant à la face postérieure de S4 (Figure 1).

Située à l'intérieur du canal vertébral, elle en épouse les différentes courbures sur toute sa hauteur et elle est entourée par les méninges qui se sont de la surface en profondeur : la dure mère, l'arachnoïde et la pie mère. Ainsi, se trouve délimitées les espaces extradural ou épidual (contenant le tissu adipeux et les plexus

veineux), sous dural et sous-arachnoïdien (contenant le liquide cébrospinal). Légèrement aplatie dans le sens antéro-postérieur, d'un diamètre moyen de 10mm, elle a un calibre plus important au niveau cervical et lombaire, correspondant aux renflements ou intumescences cervicales (C4 à T1) et lombaire (T9 à L1).

En coupe, elle est constituée d'une substance grise centrale et d'une substance blanche périphérique. Cette dernière contient de nombreux faisceaux ascendants à destinée sensitive et des faisceaux descendants à destinée motrice.

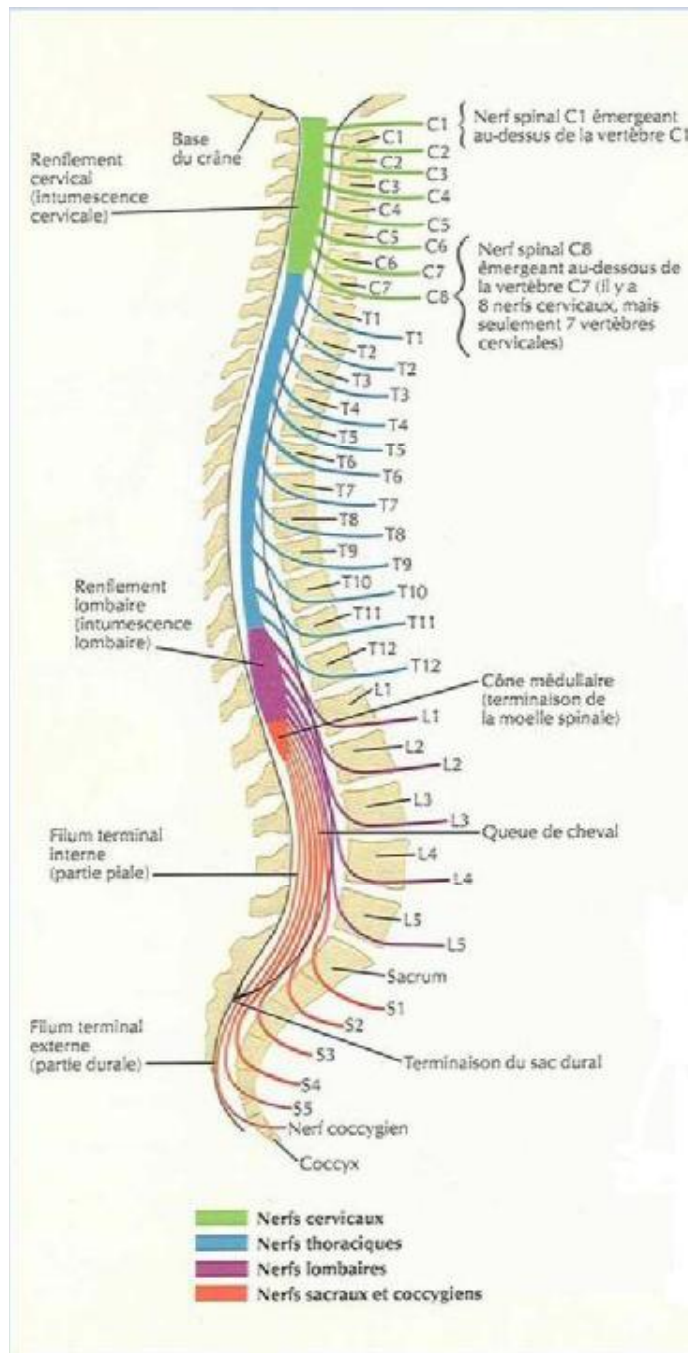


Figure 01 : Schéma du rachis montrant les segments médullaires, leurs rapports avec les vertèbres et l'origine des plexus [94].

3- Racines rachidiennes :

Elles naissent par la réunion des radicelles antérieures (motrices) et postérieures (sensitives) d'un segment médullaire appelé myélomère. Il existe 31 métamères, donc 31 paires de racines rachidiennes droites et gauches se répartissant en huit paires de racines cervicales, douze paires de racines thoraciques, cinq paires de racines lombaires, cinq paires de racines sacrées et une paire de racine coccygienne. La métamérisation de la moelle épinière permet de définir des territoires cutanés sensitifs appelés les dermatomes (**Figure 02**) et des territoires musculaires nommés les myotomes.

Du fait de l'accroissement différentiel moelle-canal vertébral, les racines rachidiennes ont des directions et des longueurs variables selon leur niveau d'émergence. Ainsi, elles sont courtes et horizontales au niveau cervical, alors qu'elles s'allongent et deviennent obliques et verticales au fur et à mesure que l'on progresse en bas.

Les racines lombosacrées, situées dans le canal lombaire, sont dénommées racines de la queue de cheval.

A leur sortie des foramens intervertébraux, les nerfs spinaux s'anastomosent entre eux et avec des ganglions végétatifs par l'intermédiaire des rameaux communicants.

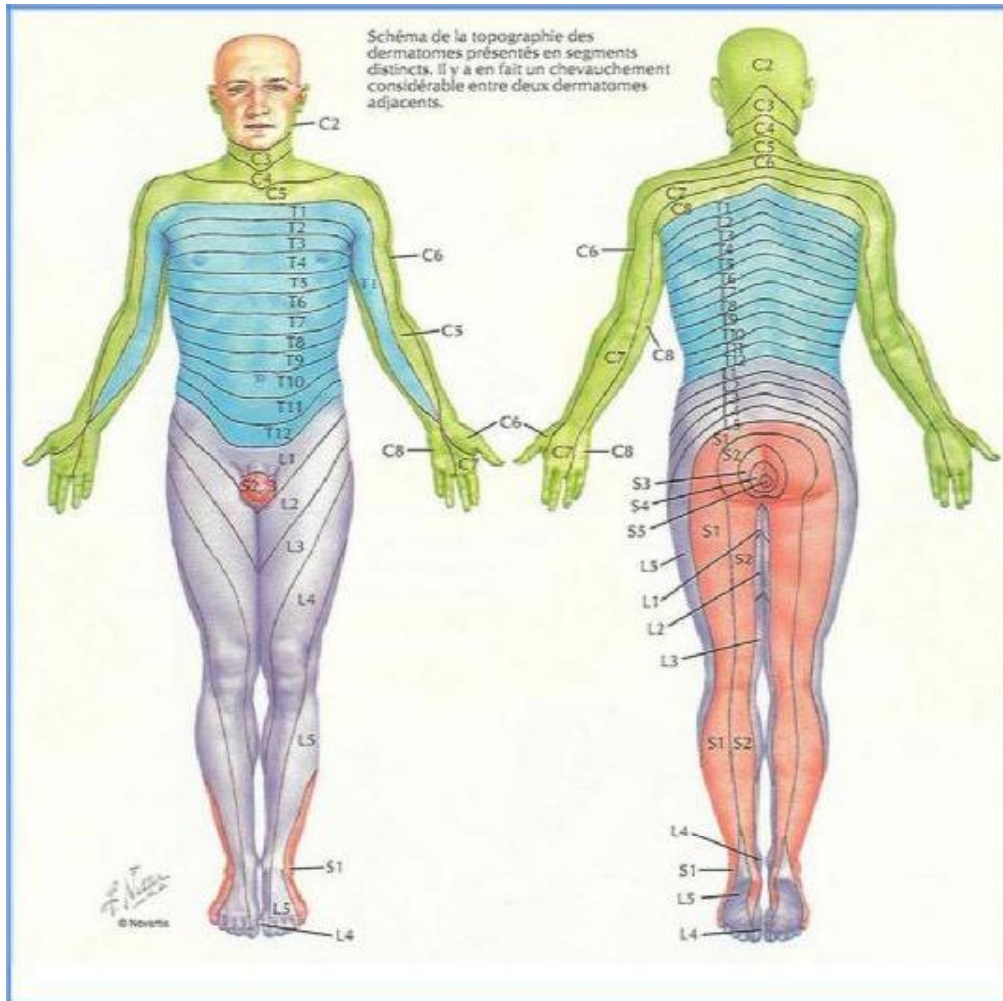


Figure 02: Planche montrant la systématisation des niveaux sensitifs [94].

4- Méninges : (Figure 03)

De même que l'encéphale, la moelle épinière est entourée de trois membranes protectrices appelées les méninges. Ces dernières sont de dehors en dedans la dure mère, l'arachnoïde et la pie mère. Elles sont en continuité avec les méninges crâniennes.

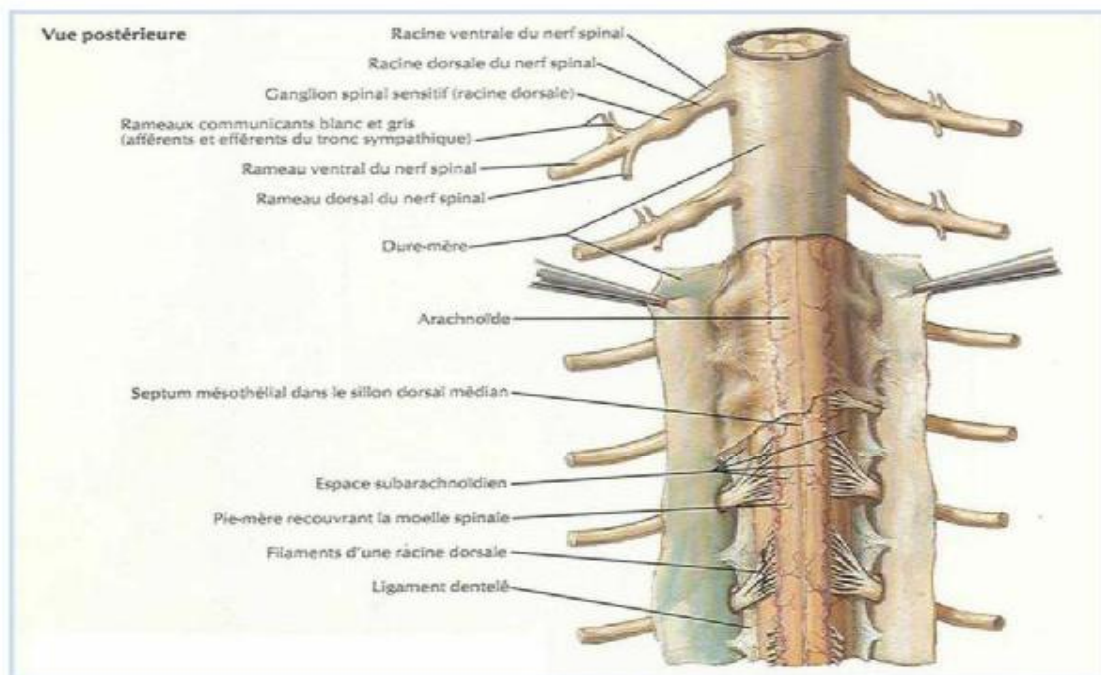


Figure 03: Planche représentative des enveloppes méningées médullaires [94].

4.1- La dure-mère :

C'est l'enveloppe la plus superficielle. Elle prolonge le feuillet interne de la dure mère encéphalique. Elle se compose de tissu conjonctif dense et irrégulier. En forme de cylindre s'étendant du trou occipital jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée, elle se termine par une extrémité conique et émet un prolongement qui descend jusqu'à la base du coccyx : le ligament coccygien.

La dure mère rachidienne adhère à la paroi antérieure du canal rachidien, sur la hauteur des deux premières vertèbres cervicales, puis elle est séparée de cette paroi par un espace : l'espace péri-dural. Celui-ci est occupé par les plexus veineux intrarachidiens et par une graisse fluide.

4.2- La Pie mère :

C'est l'enveloppe la plus interne. Elle est en contact direct avec la moelle épinière dont elle tapisse la surface. Elle envoie un repli dans le sillon médian antérieur. La pie mère se prolonge au dessous de la moelle, sur le filum terminal jusqu'au fond du cul de sac dure-mérien.

Elle se compose de faisceaux entrecroisés de fibres collagènes et de quelques minces fibres élastiques. La pie mère est réunie à la face profonde de la dure mère par les ligaments dentelés. Ceux-ci sont des lames fibreuses transversales. Leur bord interne se fixe sur la pie mère. Leur bord externe présente des « dents » qui dépriment l'arachnoïde et s'attachent sur la dure mère au milieu de l'intervalle compris entre les orifices de sortie des nerfs rachidiens voisins. Ce feuillet est très richement vascularisé.

4.3- L'arachnoïde :

La méninge intermédiaire est une enveloppe avasculaire appelée arachnoïde étant donnée la disposition en toile d'araignée de délicates fibres collagène et de quelques fibres élastiques. Elle comprend deux feuillets, l'un pariétal accolé à la dure mère ; l'autre est viscéral. Ces deux feuillets sont séparés par l'espace sus arachnoïdien ; espace presque virtuel, qui contient du liquide interstitiel. Le feuillet viscéral est séparé de la pie mère par l'espace sous arachnoïdien contenant du LCR. L'arachnoïde descend jusqu'à l'extrémité du cul de sac dural.

C'est à partir du feuillet arachnoïdien que se développent les méningiomes spinaux. Cela explique pourquoi la majorité des localisations sont intradurales et extramédullaires.

II- GENETIQUE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE :

C'est principalement grâce aux progrès de la biologie moléculaire que les mécanismes de formation des méningiomes sont de mieux en mieux compris. Généralement, les méningiomes sont de tumeurs solitaires. Néanmoins, elles peuvent être rencontrées dans le cadre d'une maladie autosomique dominante : la neurofibromatose type 2 (NF2), qui comprend plusieurs tumeurs du système nerveux central développées aux dépens d'enveloppes méningées.

Il existe des anomalies chromosomiques dans 70 à 75 % des méningiomes. La majorité de ces anomalies (60 à 70%) sont localisées sur le chromosome 22 et peuvent être de tout type : délétion totale ou partielle du chromosome ou inactivation d'un ou de plusieurs gènes [12, 73].

Pour les méningiomes rachidiens, l'étude de Markus [12] montre la présence d'anomalies sur le chromosome 22 dans 56% des cas. Le chromosome 22 est le deuxième plus petit chromosome humain ; les études montrent que ce dernier est impliqué dans de nombreuses maladies. En effet, la perte d'information génétique portée par le chromosome 22 est observée dans certaines tumeurs comme le phéochromocytome, différents types de gliomes, les cancers du sein et du colon, les neurinomes et les méningiomes. Ces délétions suggèrent qu'il existe un ou plusieurs gènes suppresseurs de tumeurs localisés sur ce chromosome. Les chercheurs sont parvenus à préciser la carte génétique du chromosome 22 et ils ont trouvé que le gène responsable de la neurofibromatose type 2 (NF 2) se situe sur le bras long du chromosome 22.

Les principales anomalies retrouvées dans les méningiomes sont l'absence d'un chromosome 22 appelée monosomie 22, ou la perte d'un bras long, le même qui contient le gène NF2.

Ces anomalies sont retrouvées dans 45 à 60% des cas des méningiomes. Par ailleurs, plusieurs études ont retrouvé une délétion d'une partie distale d'un bras long du chromosome 22 ne comportant pas la zone portant le gène NF2 [12, 91]. Ceci montre que la mutation de ce gène, si elle est responsable d'un certain nombre de méningiomes sporadiques, n'est pas suffisante pour les expliquer tous. Il existe probablement un autre gène suppresseur tumoral plus spécifique des méningiomes qui serait en position distale par rapport au gène NF2 sur le bras long du chromosome 22. Ce gène n'a pas encore été précisément déterminé, mais son existence est suggérée par de nombreuses études.

Pour montrer l'importance du chromosome 22 dans la genèse des méningiomes, des recherches ont été effectuées sur des patients porteurs d'anomalies chromosomiques congénitales à type de monosomie 22 ou de chromosome circulaire 22 [31]. Elles montrent toutes, la présence de multiples méningiomes se développant aussi bien au niveau intrarachidien qu'intracrânien. Chez ces patients atteints de multiples anomalies génétiques, le décès survient précocement ne permettant pas aux méningiomes de s'exprimer cliniquement dans la plupart des cas.



I- ETUDE :

Ce travail est une étude rétrospective portant sur une série de 23 cas de méningiomes intrarachidiens pris en charge au service de Neurochirurgie du centre hospitalier universitaire HASSAN II de Fès sur une période de 13 ans allant de Janvier 2003 à Décembre 2015.

Nous avons inclus dans cette étude tous les cas de méningiomes rachidiens confirmés par l'étude histologique et dont les dossiers cliniques étaient exploitables.

L'objectif de ce travail étant d'exposer l'expérience du service de Neurochirurgie dans la prise en charge de cette pathologie et de comparer nos résultats aux données de la littérature concernant les paramètres suivants :

- Epidémiologiques ;
- Cliniques ;
- Paracliniques ;
- Thérapeutiques ;
- Histologiques ;
- Evolutifs.

Ces différents paramètres ont été relevés à partir des dossiers des patients suivant une fiche d'exploitation préétablie réalisée à cet effet. Les données de la fiche d'exploitation sont exposées dans les pages ci-après :

Les méningiomes rachidiens
FICHE D'EXPLOITATION

I-IDENTITE:

- Nom/prénom :
- Age :
- Sexe: .Féminin .Masculin
- ORIGINE :
- PROFESSION :
- NUMERO D'ENTREE :
- DATE D'ENTREE :
- DATE DE SORTIE :
- DUREE D'HOSPITALISATION :

II-ANTECEDENTS :

- >Personnels :
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux :
- >Familiaux :

III-CLINIQUE :

- A-DUREE D'EVOLUTION DES SYMPTOMES :.....mois
- B-MOTIF DE CONSULTATION:
 - 1-Douleur : .oui .Non
 - >Type : .Radiculaire . Rachidienne
 - 2-Troubles moteurs : .Oui .Non
 - 3-TROUBLES SENSITIFS : .Oui .Non
 - >Type : . hypoesthésie . fourmillement . paresthésie
 - > Localisation :

4-TROUBLES SPHINCTERIENS : .Oui . Non

.Constipation .Incontinence anale .Incontinence urinaire

.Rétention urinaire .Dysurie

5-TROUBLES SEXUELS : .Oui .Non

C-EXAMEN CLINIQUE :

1-Examen rachidien :

- a) Raideur rachidienne
- b) Douleur à la palpation
- c) Contracture paravertébrale
- d) Déformation rachidienne
- e)Autres :.....

2-Examen neurologique :

- Grading de FRANKEL:

.A

.B

.C

.D

.E

_ Troubles sphinctériens : .Globe vésical .Hypotonie anale

3-Reste de l'examen :

>Examen cutané

- Tâches cutanées :

.Oui .Non

- Escarres

.Oui .Non

- Phlébite :

.Oui . Non

>Examen cardio-vasculaire :..... •

> Autres : •

IV-EXAMENS PARACLINIQUES :

1-Imagerie :

_IRM rachidienne :

- >Siège : .dorsal .cervical .lombaire
- > Localisation : _Antérieure _Postérieure
- Intradurale -Extradurale

>Taille :cm

>Nombre : .Unique .Multiple

>Signal:

-T1 :

-T2 :

-Prise de contraste : .Oui .Non

>Souffrance médullaire : .Oui .Non

> Lésions associées :

-TDM rachidienne : .faite .Non faite

Si faite ; Résultats :

-Radiographie Standard : .Faite .Non Faite

-Autres :

2-Bilan biologique :

>Résultats :•

V-THERAPEUTIQUE:

1 -Traitement médical:

> Préopératoire:

- ANTALGIQUES : .oui .non
- CORTICOIDES : .oui .non
- ANTICOAGULANTS : .oui .non
- AUTRES :

>Postopératoire:

- ANTALGIQUES : .oui .non
- CORTICOIDES : .oui .non
- ANTICOAGULANTS : .oui .non
- AUTRES :

2-Traitement chirurgical:

- >Voie d'abord: .Postérieure
- .Antérieure
- .Postéro-Latérale

- >Qualité d'exérèse: .Totale .
- . Subtotale
- . Partielle

3-Rééducation postopératoire : .Oui .Non

VI-HISTOLOGIE :

- .Type histologique :
- .Grade OMS :

VI- EVOLUTION :

>Récupération postopératoire: .Oui .Non

 -Si Oui, délai de récupération :

>Grading de Frankel:

.A

.B

.C

.D

.E

>Complications: .Oui . Non

 Type :

- Aggravation neurologique
- Fistule du LCR
- . Méningocèle
- Méningite
- Infection de la paroi
- Thrombose veineuse profonde
- Embolie pulmonaire
- Hématome du foyer opératoire
- Autres :.....

> Récidive : -Oui -Non

> Recul :

II. DONNEES RECEUILLIES:

L'étude des différents dossiers des malades retenus pour l'étude a été faite en suivant une fiche d'exploitation préétablie. La consultation des dossiers médicaux nous a permis de recueillir les informations suivantes :

1. Données épidémiologiques :

Nous avons relevé l'âge des patients, leur sexe, leur lieu de résidence et la durée d'hospitalisation au service pour la prise en charge de leur pathologie. Concernant les antécédents du patient, nous avons recherché un terrain d'hyperœstrogénie, un traumatisme rachidien, la notion d'irradiation, et une prise médicamenteuse. Parmi les autres antécédents, nous avons identifié ceux qui présentaient des cas familiaux notamment une neurofibromatose de type 2 (NF2) sans oublier de rechercher les éventuelles tares associées.

2. Données cliniques :

La date d'apparition des premiers signes cliniques et le délai l'admission au service ont été précisés. Le mode de révélation du méningiome a été noté de même que le retentissement clinique.

L'état général (Indice de Karnofsky) au début et au cours de la prise en charge du patient n'a pas pu être toujours évalué compte tenu du manque de renseignements dans les dossiers cliniques étudiés.

3. Données paracliniques :

Ont été détaillées les données radiologiques à savoir l'examen radiologique ayant permis le diagnostic de l'affection de même que ses différents résultats à savoir la taille de la lésion, son siège et son retentissement. Les autres données paracliniques ont concerné le bilan biologique préopératoire.

4. Données thérapeutiques :

La date de l'intervention a été notée.

La qualité de l'exérèse a été appréciée selon la classification de SIMPSON à partir du compte rendu opératoire rédigé par le chirurgien.

Pour les traitements complémentaires, nous avons cherché s'il y avait des patients ayant bénéficié de traitements complémentaires adjuvants, à savoir une radiothérapie et/ou chimiothérapie.

Pour chaque patient ayant bénéficié de radiothérapie, nous avons tenu à étudier la dose prescrite.

5. Données histologiques :

Nous avons relevé les résultats histologiques dans les différents dossiers exploités.

La classification de l'OMS nous a permis de préciser le type et le grading histologique des différents méningiomes de notre série.

6. Données évolutives :

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

En ce qui concerne le suivi à long terme des patients, nous avons noté essentiellement le recul du suivi, correspondant à la durée entre la prise en charge du patient et la date des dernières nouvelles, et l'état clinique du patient à cette date.



RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1- Fréquence :

Sur une période de 13 ans (Janvier 2003 – Décembre 2015), 23 cas de méningiomes rachidiens ont été opérés au service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès. Ceci représente 18 % de l'ensemble des compressions médullaires non traumatiques prises en charge au service durant la même période.

2- Répartition en fonction de l'âge :

L'âge moyen des patients de notre série est de 47,52 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 82 ans.

La tranche d'âge comprise entre 41 et 50 ans a été la plus touchée avec une fréquence de 30,43%, soit un total de 07 patients.

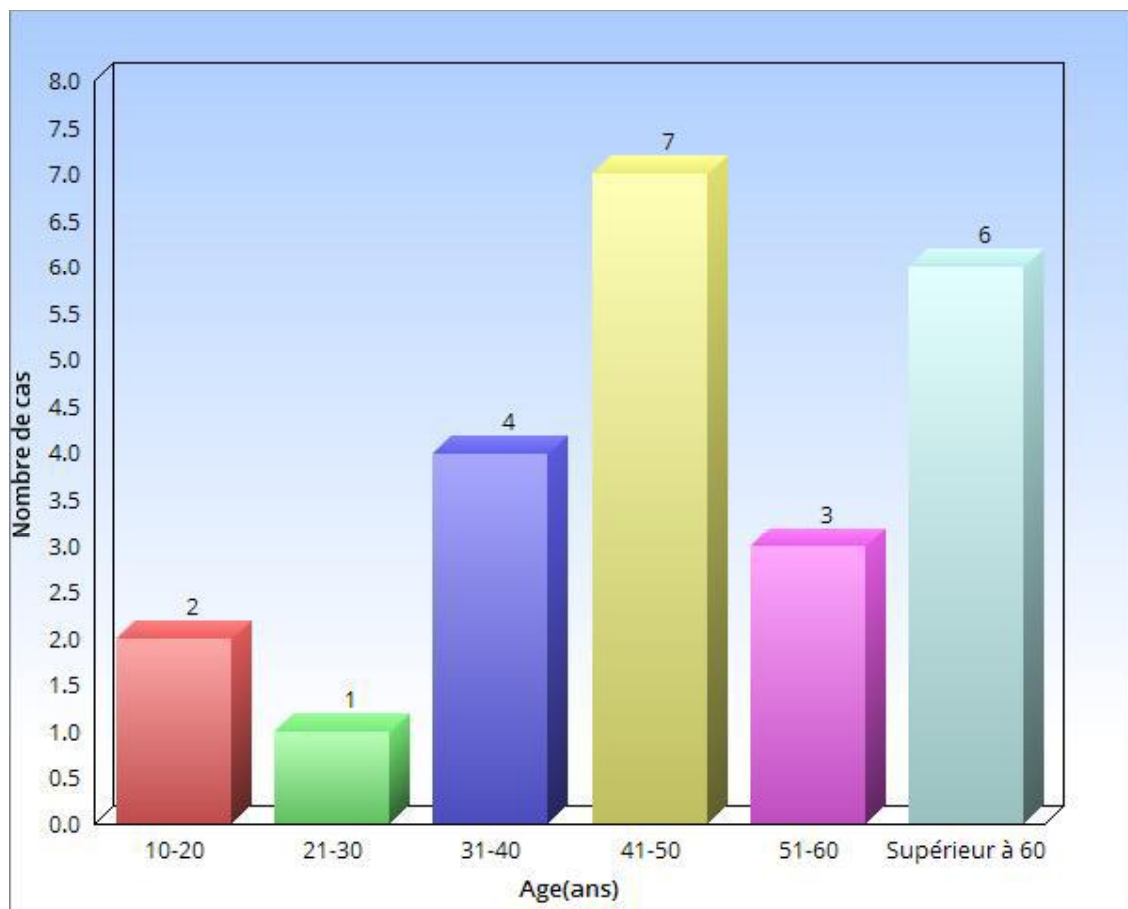


Figure 04 : Répartition des patients de notre série selon l'âge.

3- Répartition en fonction du sexe :

Dans notre série, 19 patients sont de sexe féminin, soit un pourcentage de 82,61% des cas. Le ratio Femmes / Hommes est estimé à 4,75.

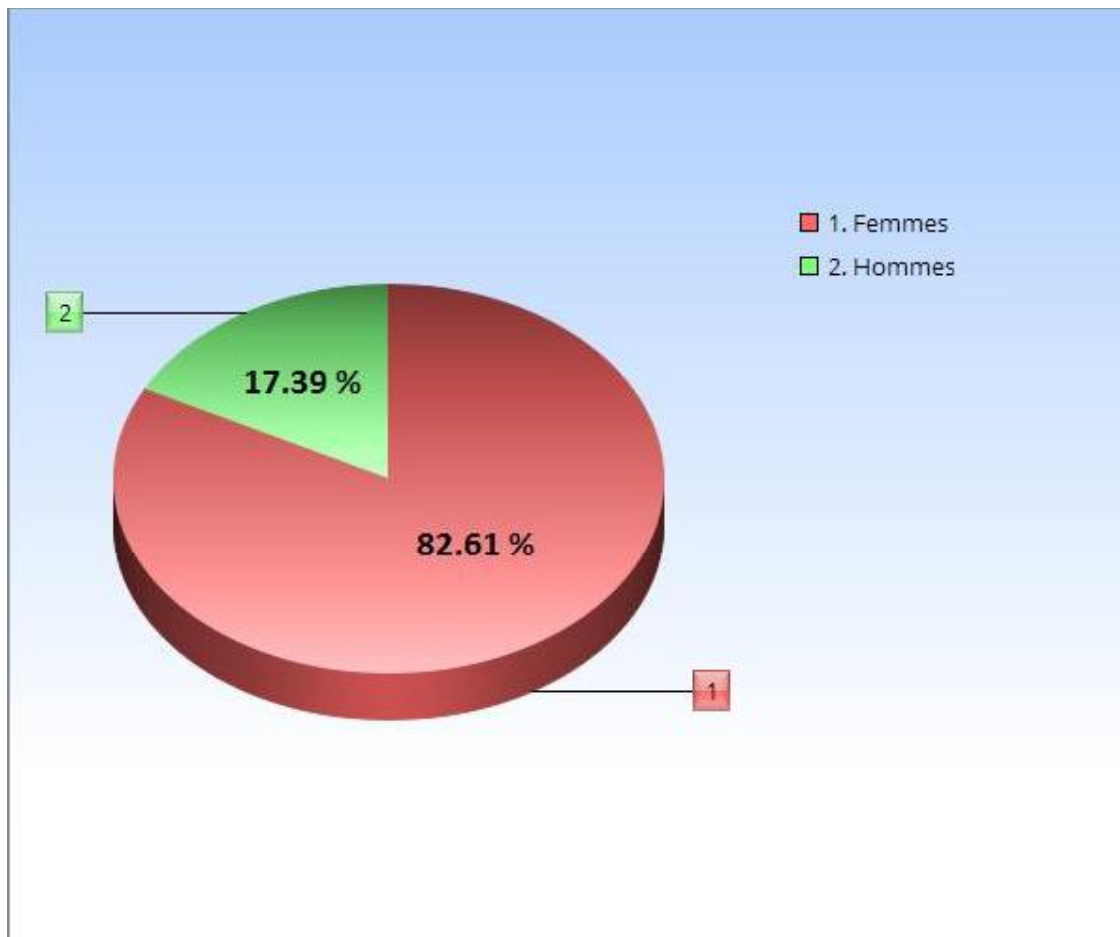


Figure 05 : Répartition des patients de notre série selon le sexe.

4- Répartition en fonction de l'origine géographique:

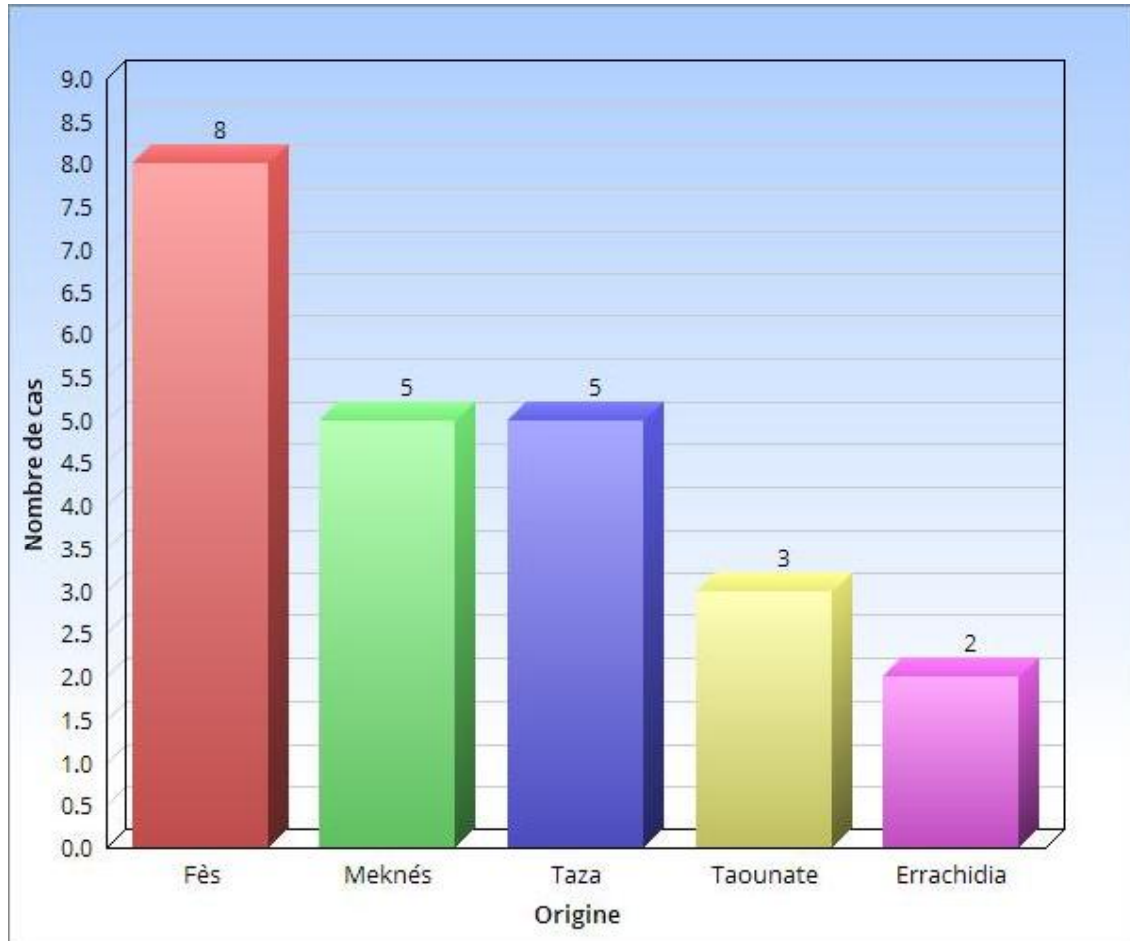


Figure 06: Répartition des patients de notre série selon l'origine géographique.

5- Répartition des patients selon les antécédents pathologiques :

Sur les 23 cas étudiés, une patiente a été déjà opérée pour un adénome hypophysaire à l'âge de 36 ans et une autre patiente a rapporté un état d'hyperœstrogénie avec notion de fibrome utérin pour lequel la malade a bénéficié d'une hystérectomie avec ligature des trompes à l'âge de 48 ans.

Les autres antécédents retrouvés dans notre série sont représentés dans le tableau suivant (Tableau I) :

Tableau I : Répartition des patients de notre série selon les antécédents pathologiques.

Antécédents médicaux	Antécédents chirurgicaux	Antécédents toxiques
Hypertension artérielle (05 cas) Diabète type II (04 cas) Cardiopathie ischémique (01 cas)	Cholécystectomie (01 cas) Appendicectomie (01 cas)	Tabagisme (01 cas)

6- Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

Pour l'ensemble des malades, la durée d'hospitalisation est de 12 jours en moyenne, avec des extrêmes allant de 05 à 29 jours.

II- DONNEES CLINIQUES :

A- Délai diagnostique :

Dans notre série, le début de la maladie était souvent très ancien avec un délai diagnostique d'une année en moyenne et des extrêmes allant de 03 mois à 02 ans.

B- Symptômes révélateurs :

1- Douleurs :

Elles sont d'origine rachidienne ou radiculaire.

a. Douleurs rachidiennes :

Elles sont retrouvées chez 16 patients de notre série, soit une fréquence de 69,56% des cas.

Les rachialgies étaient toutes de nature mécanique et ont intéressé le rachis dorsal dans 12 cas et le rachis cervical et lombaire dans deux cas chacun.

b. Douleurs radiculaires :

Les radiculalgies ont été rapportées chez 05 patients, soit une fréquence de 21,73 %. Elles étaient décrites sous forme sciatalgies dans 02 cas et de névralgie cervico-brachiale dans 03 cas.

2- Troubles moteurs :

Ils ont été rapportés par 22 patients : ces troubles sont sous forme de gêne ou d'impotence fonctionnelle intéressant les deux membres inférieurs dans 20 cas et les quatre membres dans 02 cas.

3- Troubles sensitifs :

Rapportés par 16 patients, ces troubles ont été à type d'hypoesthésie dans 04 cas et de fourmillements des extrémités dans 12 cas.

4- Troubles sphinctériens :

Les troubles sphinctériens ont été rapportés par 15 patients et ont consisté en :

- Ø Constipation : 08 cas
- Ø Incontinence anale : 01 cas
- Ø Incontinence urinaire : 04 cas
- Ø Rétention urinaire : 02 cas
- Ø Dysurie : 02 cas

5- Troubles sexuels :

Ces troubles ont été retrouvés chez 02 patients de sexe masculin à type de dysfonctionnement érectile.

Tableau II : Principaux symptômes révélateurs des méningiomes rachidiens dans notre série.

Signes de début	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Troubles moteurs	22	95,65%
Douleurs rachidiennes	16	69,56%
Douleurs radiculaires	05	21,73%
Troubles sensitifs	16	69,56%
Troubles sphinctériens	15	65,21%
Troubles sexuels	02	8,69%

C- Examen Clinique :

L'examen clinique a pour but d'évaluer la fonction sensitive et motrice pour classifier l'état neurologique fonctionnel du patient selon la classification de FRANKEL. Cette classification permet d'évaluer l'autonomie fonctionnelle du patient et le pronostic de l'affection.

Ø Classification de Frankel**Pronostic +++**

- Grade A : atteinte complète, il n'y a pas de fonction motrice ni sensitive au-dessous du niveau lésé.
- Grade B : atteinte motrice complète mais il existe une conservation de la sensibilité.
- Grade C : il y a une conservation motrice mais la force musculaire n'est pas suffisante pour autoriser la marche.
- Grade D : La force musculaire est suffisante pour autoriser une marche avec aide.
- Grade E : Il n'y a pas d'atteinte neurologique .

Tableau III : Répartition des patients de notre série selon le grading de FRANKEL.

GRADE de FRANKEL	Nombre de cas	Pourcentage
A	01	04,35%
B	02	08,70%
C	04	17,39%
D	15	65,21%
E	01	04,35%

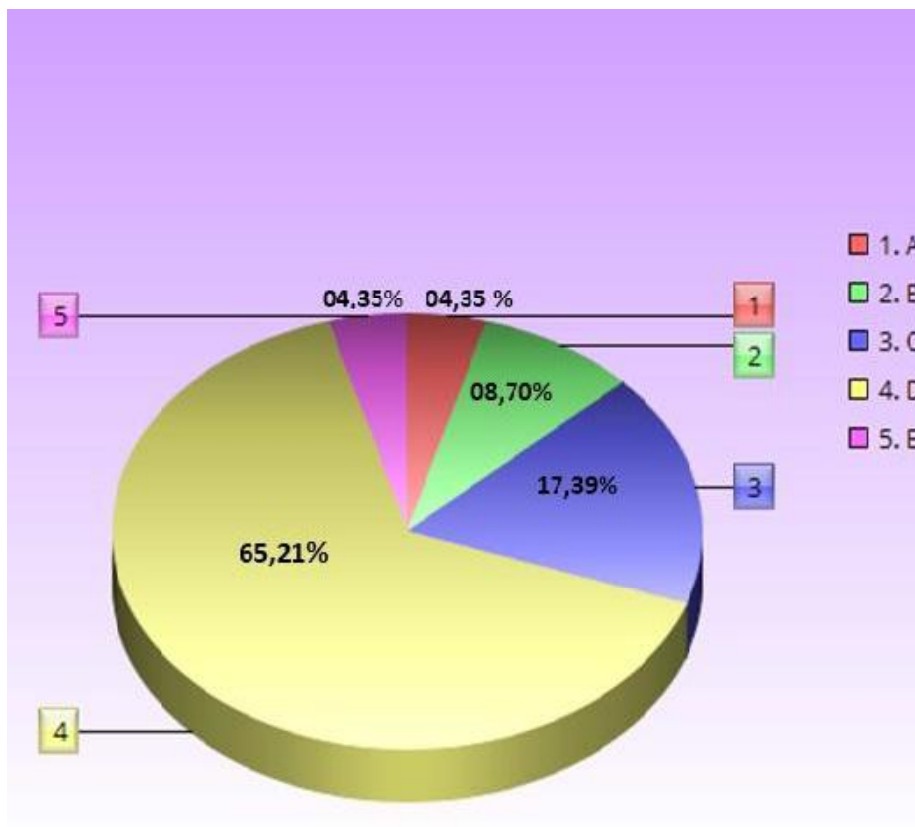


Figure 07 : Répartition des patients de notre série selon le Grading de FRANKEL.

III. EXAMENS PARACLINIQUES :

A- Imagerie :

1- Imagerie par résonance magnétique (IRM) médullaire :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une IRM médullaire centrée sur le niveau suspecté cliniquement. Cet examen a permis d'objectiver la lésion responsable des signes cliniques dans tous les cas.

a- Siège :

La lésion était de siège thoracique dans 14 cas, lombaire dans 05 cas, cervicale dans 03 cas, et de siège cervico-thoracique dans un seul cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon le siège du méningiome rachidien.

Siège	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Thoracique	14 cas	60,87%
Lombaire	05 cas	21,73%
Cervicale	03 cas	13,05%
Cervico-thoracique	01 cas	04,35%

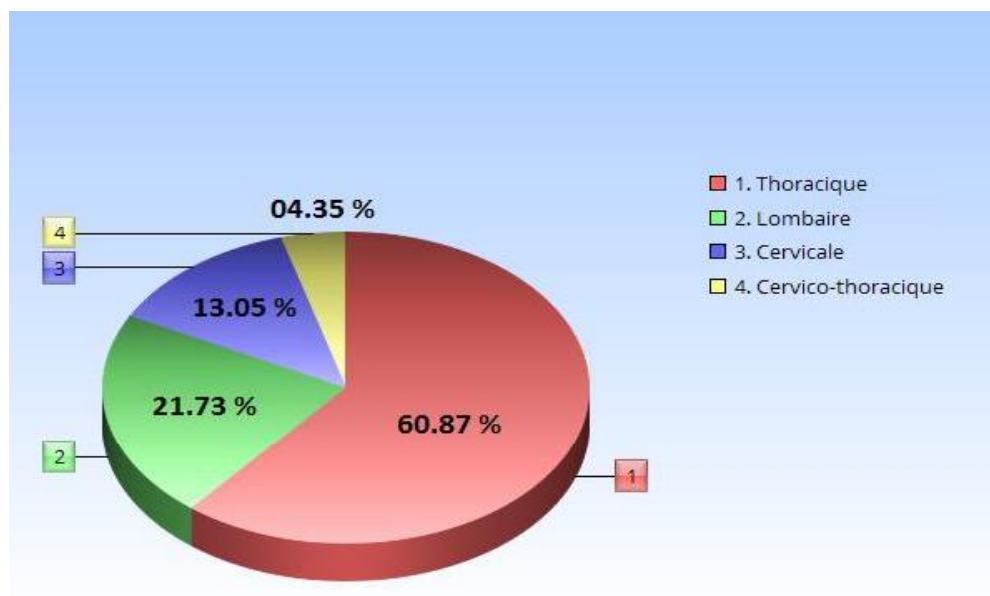


Figure 08 : Siège du méningiome rachidien dans notre série.

b- Localisation :

Dans 19 cas, la lésion était de localisation postérieure avec 12 localisations postéro-latérales gauches, 05 localisations postéro-latérales droites et 02 localisations médianes. Dans les 04 cas restants, la lésion était de localisation antérolatérale.

c- Nombre :

La lésion était solitaire dans tous les cas dans notre série.

d- Taille :

La taille moyenne de la lésion a été de 20mm/11mm avec des extrêmes allant de 10mm/08mm à 32mm/15mm.

e- Signal :

Dans 19 cas, les lésions apparaissaient en isosignal par rapport à la moelle en séquences pondérées T1 et T2. Dans les autres cas, les lésions apparaissaient en hyposignal par rapport à la moelle en séquences pondérées T1 et T2. Après injection de gadolinium, les lésions se rehaussaient et prenaient le produit de contraste de façon franche et homogène dans tous les cas.

f- Concordance radio-histologique :

Chez 19 patients, l'IRM médullaire était évocatrice de méningiome rachidien, soit une concordance radio-histologique de 82,60% des cas. Dans les 0' autres cas, le diagnostic préopératoire qui était le plus retenu était un schwannome rachidien dans trois cas et une lésion gliale intramédullaire dans un seul cas.

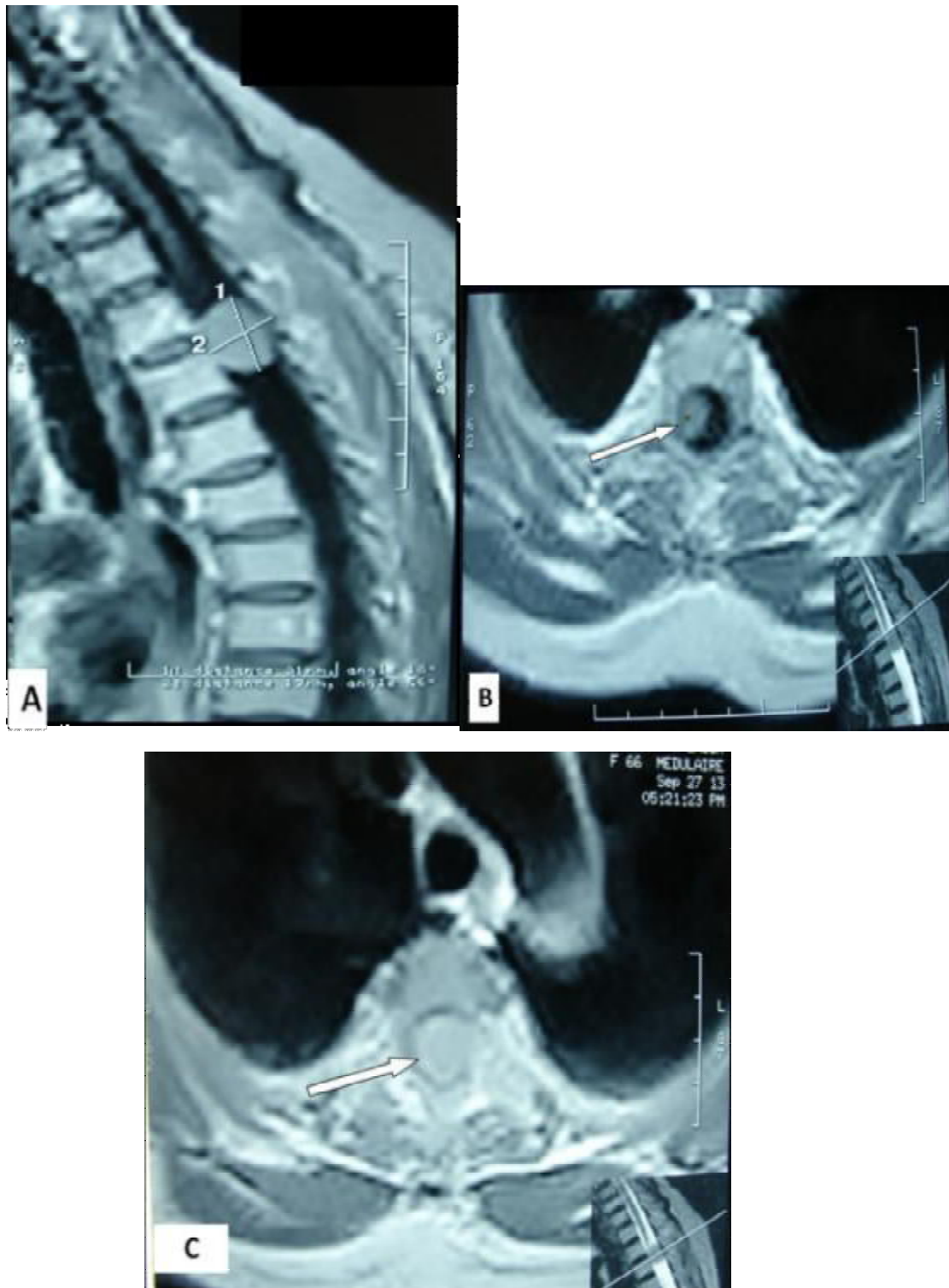


Figure 09 : IRM médullaire séquence T1 sans contraste en coupes sagittale (A) et axiale (B) et coupe axiale T1 avec gadolinium montrant une lésion bien limitée, intradurale extramédullaire, grossièrement arrondie, prenant le contraste de façon homogène et comprimant fortement la moelle épinière en regard.

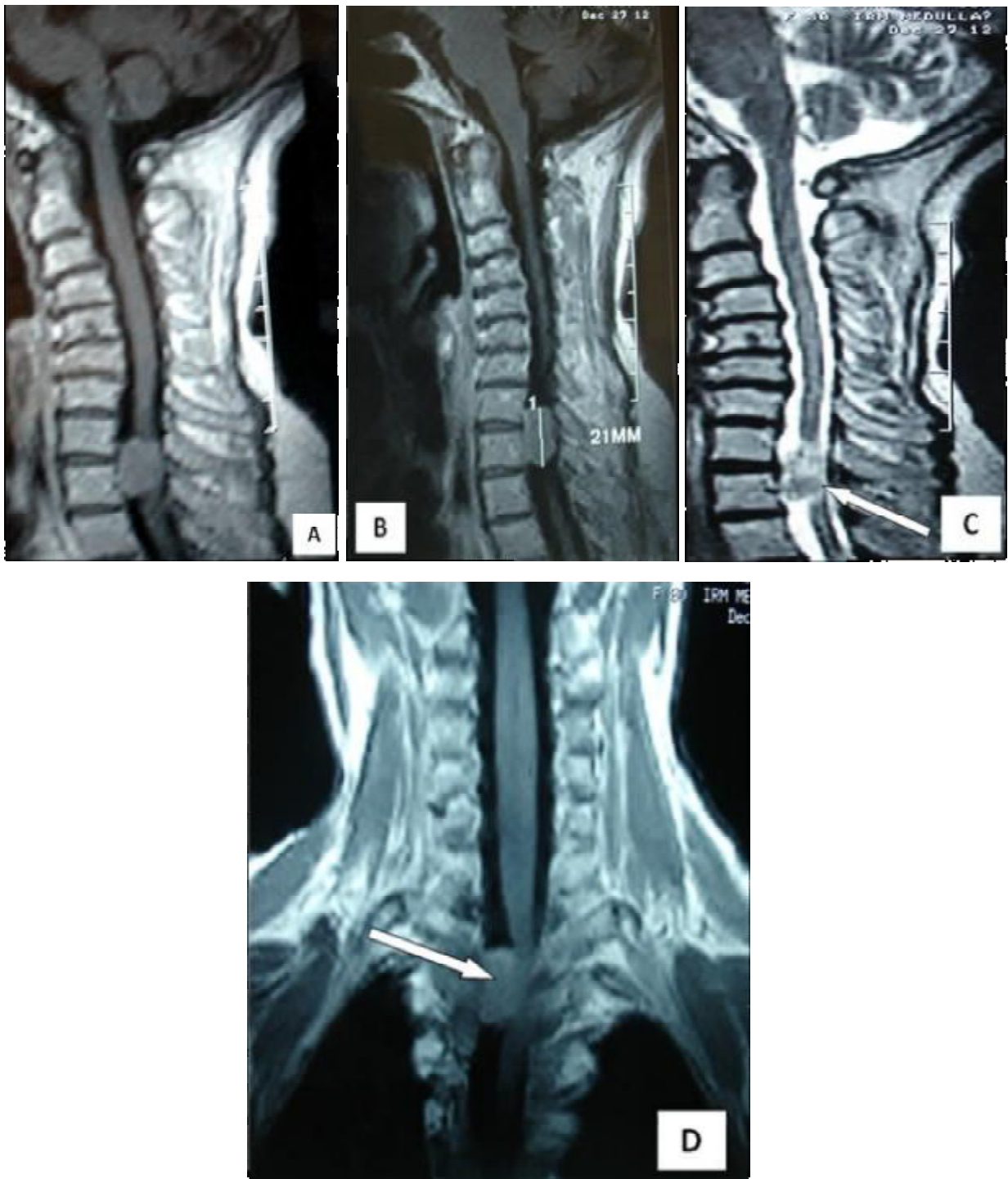
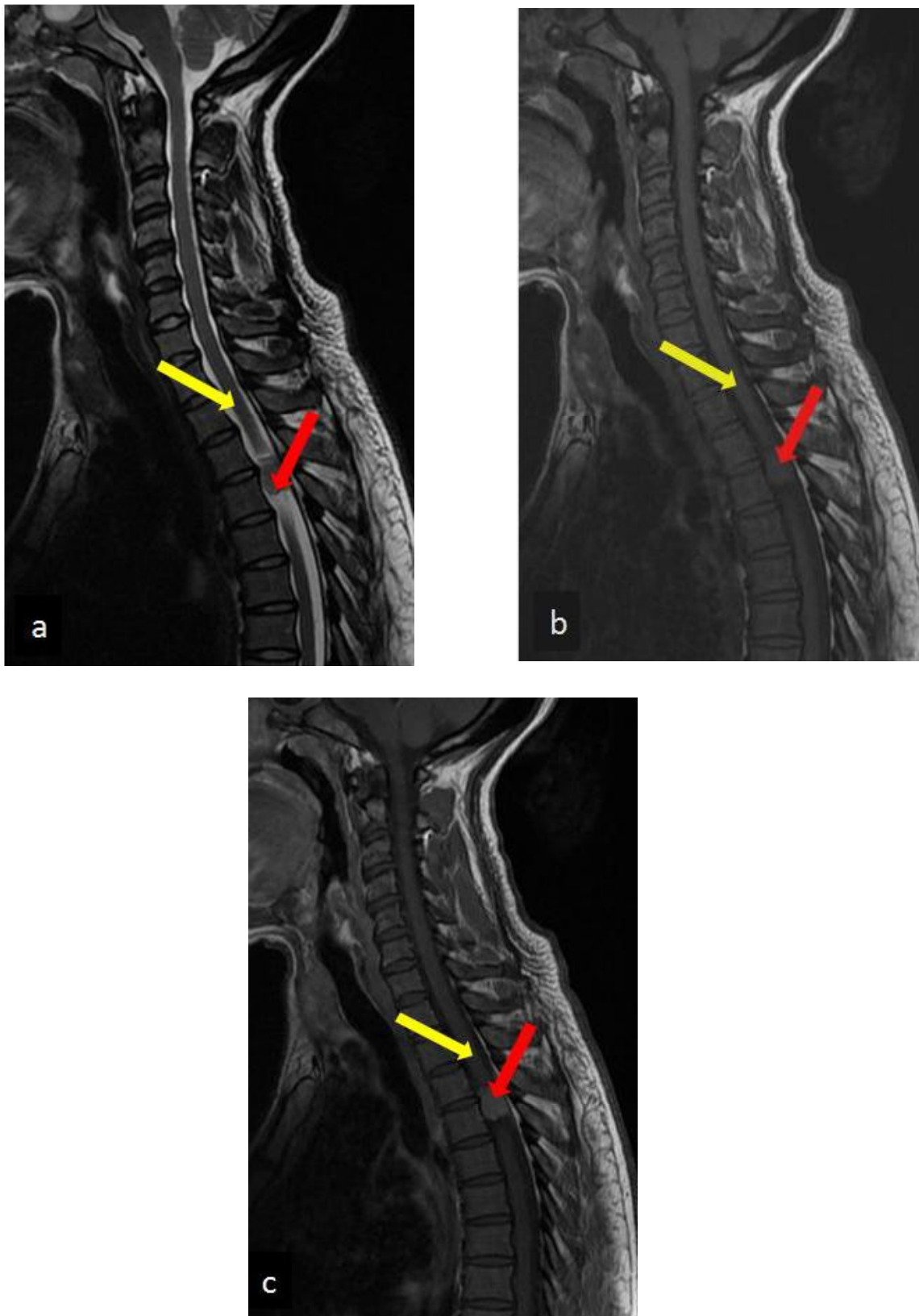


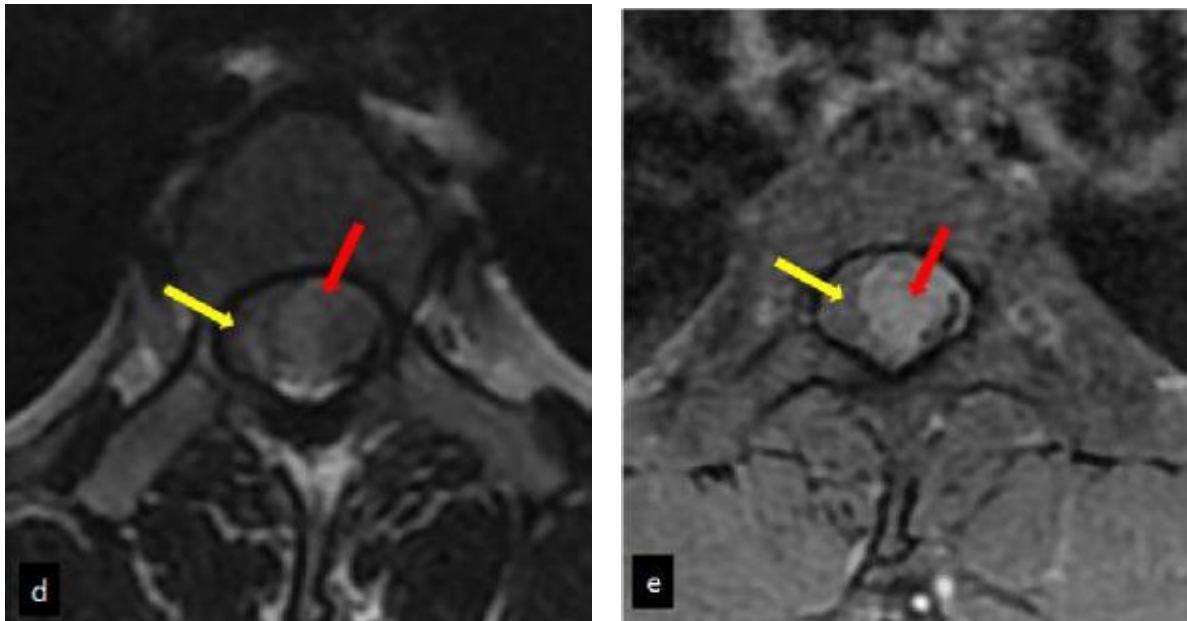
Figure 10 : IRM médullaire en coupes sagittales séquence T1 avec contraste (A), sans contraste (B), séquence T2 (C) et en coupe coronale (D) montrant une volumineuse lésion intradurale extramédullaire, refoulant le cordon médullaire en latéral gauche en regard de la première vertèbre thoracique.



Figure 11 : IRM médullaire en coupes sagittales séquence T2 (a), séquence T 1 sans (b) et avec gadolinium (c), et en coupe axiale séquence T2 (d) montrant la présence d'une lésion intracanaulaire, en regard de T8-T9, de topographie intradurale antérieure, isointense en T1, comportant un contingent franchement hypointense en T2 (flèche bleue) en faveur de calcifications. La composante tissulaire inférieure est isointense en T2 et se rehausse après injection. Cette masse refoule et comprime la moelle contre la dure-mère postérieure avec hypersignal T2 intramédullaire témoignant de sa souffrance (flèche jaune).

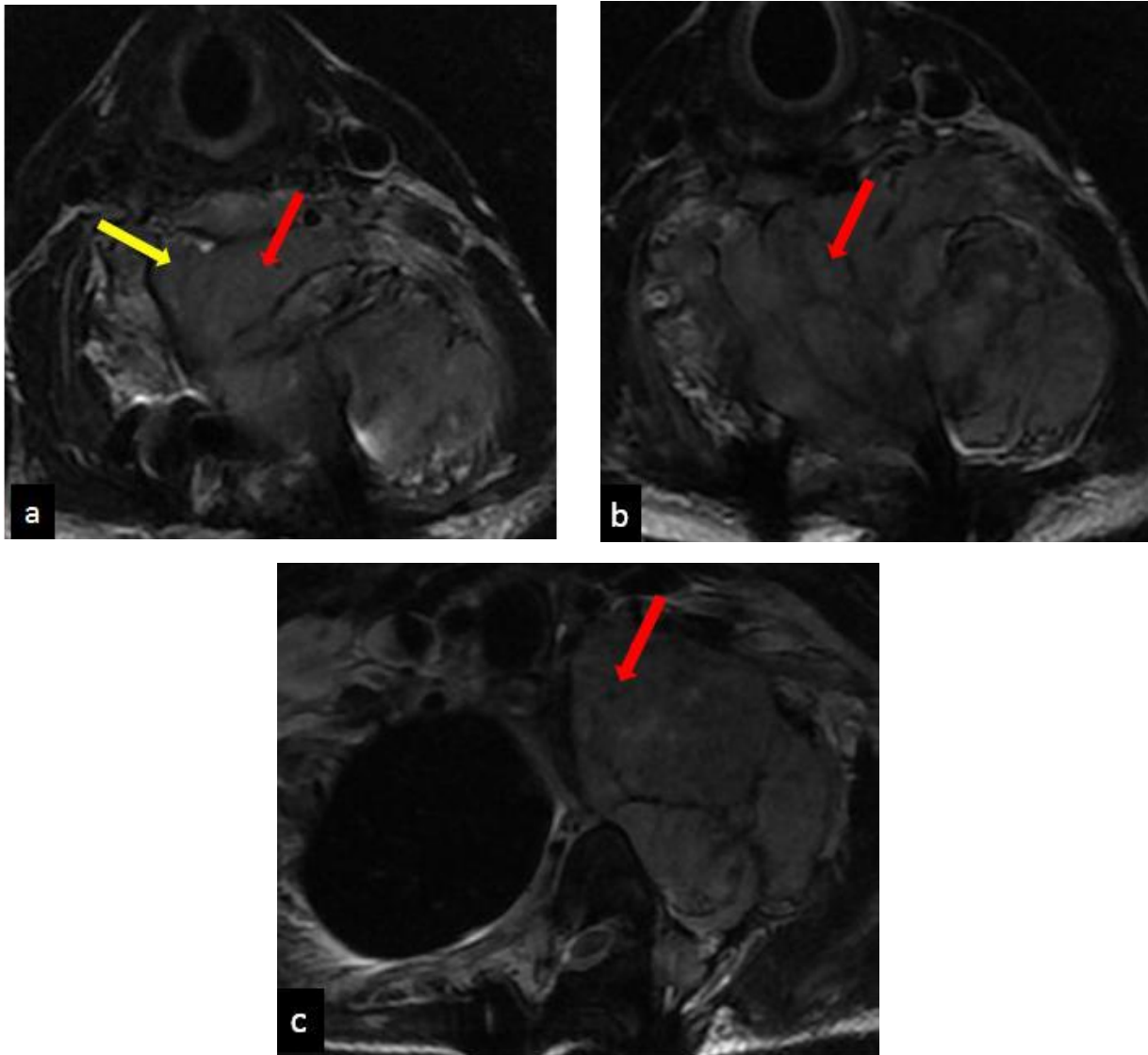


Coupes sagittales en T2 (a), T1 (b), et T1 avec contraste (c)

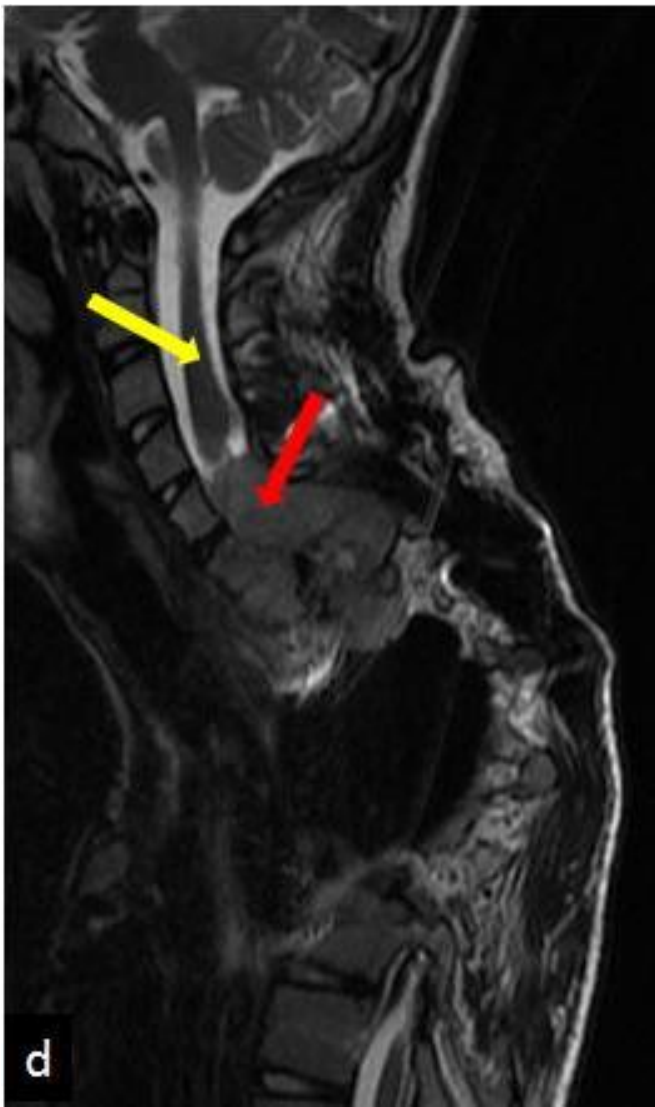


Coupes axiales en T2 (d), T1 avec contraste (e)

Figure 12 : IRM médullaire en coupes sagittales T2 (a), T1 (b), et T1 avec contraste (c) et en coupes axiales T2 (d) et T1 avec contraste montrant la présence en regard des corps vertébraux D3-D4 d'une masse tissulaire intradurale extramédullaire latérale gauche (flèche rouge), se présentant en iso signal T1, discret hypersignal T2, se rehaussant de façon importante après contraste et mesurant 15 x 10 mm. Cette masse est responsable d'une compression de la moelle (flèche jaune) qui est laminée avec hyper signal en son sein témoignant de sa souffrance.



Coupes axiales en T2 (a), (b) et (c)



Coupe sagittale séquence T2 (d)

Coupe coronale séquence T2 (e)

Figure 13 : IRM médullaire en coupes axiales en T2 (a, b et c), coupe sagittale séquence pondérée T2 (d), et coupe coronale séquence T2 (e) montrant un volumineux processus lésionnel à point de départ méningé de la charnière cervico-dorsale, de contours polylobés, mal limité (flèche rouge), se présentant en isosignal T1, discret hypersignal T2, rehaussée de façon importante après injection de Gadolinium, mesurant 90 x 72 x 125 mm. Ce processus est responsable d'une forte compression médullaire (flèche jaune). Il détermine une lyse osseuse des vertèbres D1 et D2 avec extension latéro-vertébrale gauche et intrathoracique extra-pleurale.

2-Tomodensitométrie (TDM) rachidienne :

Elle a été réalisée dans notre série chez 02 malades et a montré des lésions osseuses à type d'élargissement des foramens intervertébraux associé à une érosion de pédicule dans le premier cas. Dans le second cas, elle a objectivé une lésion intracanalairale en regard de D9 hyperdense à contours réguliers, de densité calcique, compatible avec un méningiome rachidien calcifié.



Figure 14: Scanner rachidien en coupe axiale, fenêtrage osseuse, passant par T9, montrant une lésion intracanalairale, hyperdense à contours réguliers, calcifiée compatible avec un méningiome rachidien calcifié.

3–Radiographie standard du rachis :

La radiographie standard du rachis face et profil centrée sur le niveau suspect a été réalisée chez 15 patients et avait montré :

- Des signes d'arthrose rachidienne dans 04 cas ;
- Une déformation rachidienne à type de scoliose dans 01cas. Cet examen n'a pas détecté d'anomalie chez les autres patients.

B– Bilan Biologique

Tous les patients ont bénéficié d'un avis préanesthésique et d'un bilan biologique préopératoire en urgence.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

A.Types histologiques

L'étude histologique a confirmé le diagnostic de méningiome rachidien dans tous les cas.

Les méningiomes rachidiens de cette série étaient tous de grade I selon la classification de l'OMS. Le type histologique le plus dominant était le méningiome psammomateux à raison de 39,13% des cas (**Figure 15**).

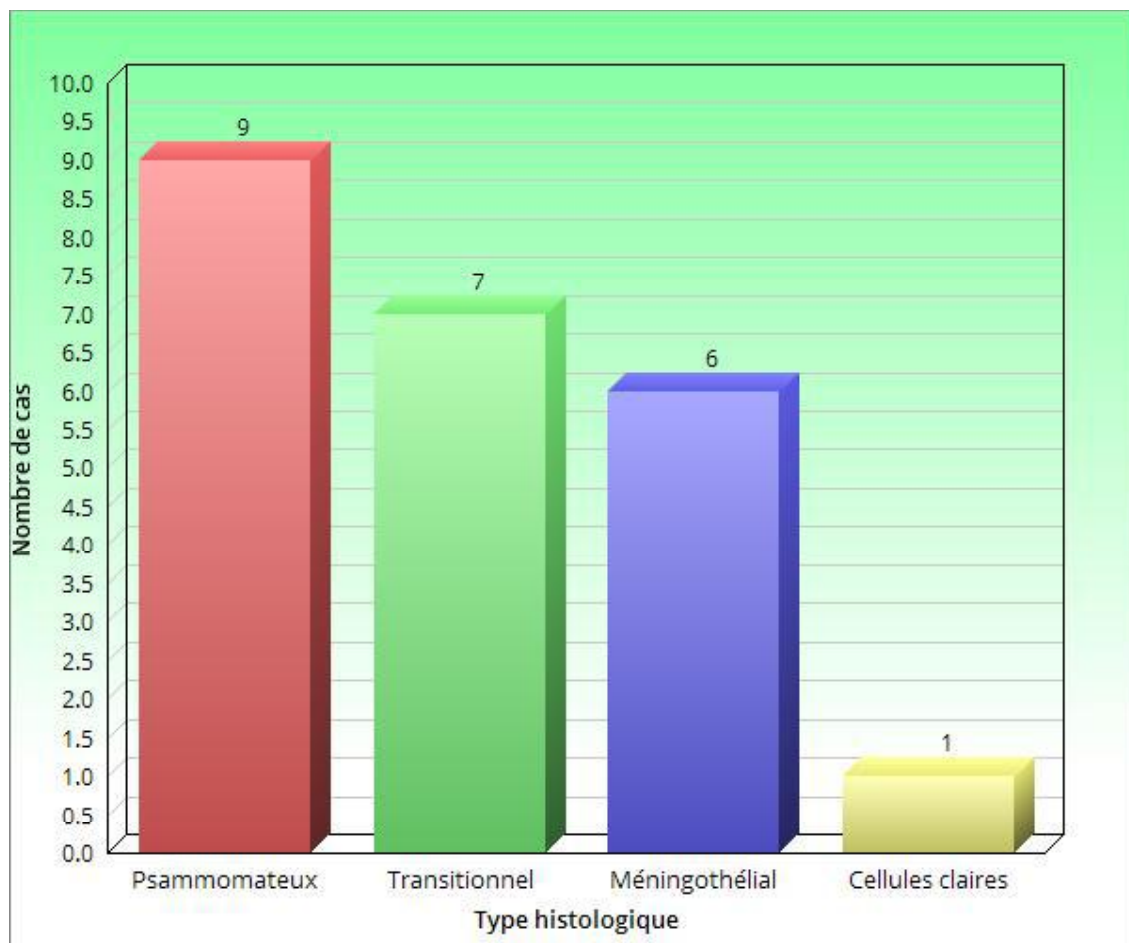


Figure 15 : Fréquence des types histologiques des méningiomes rachidiens dans notre série.

B. Etude histologique

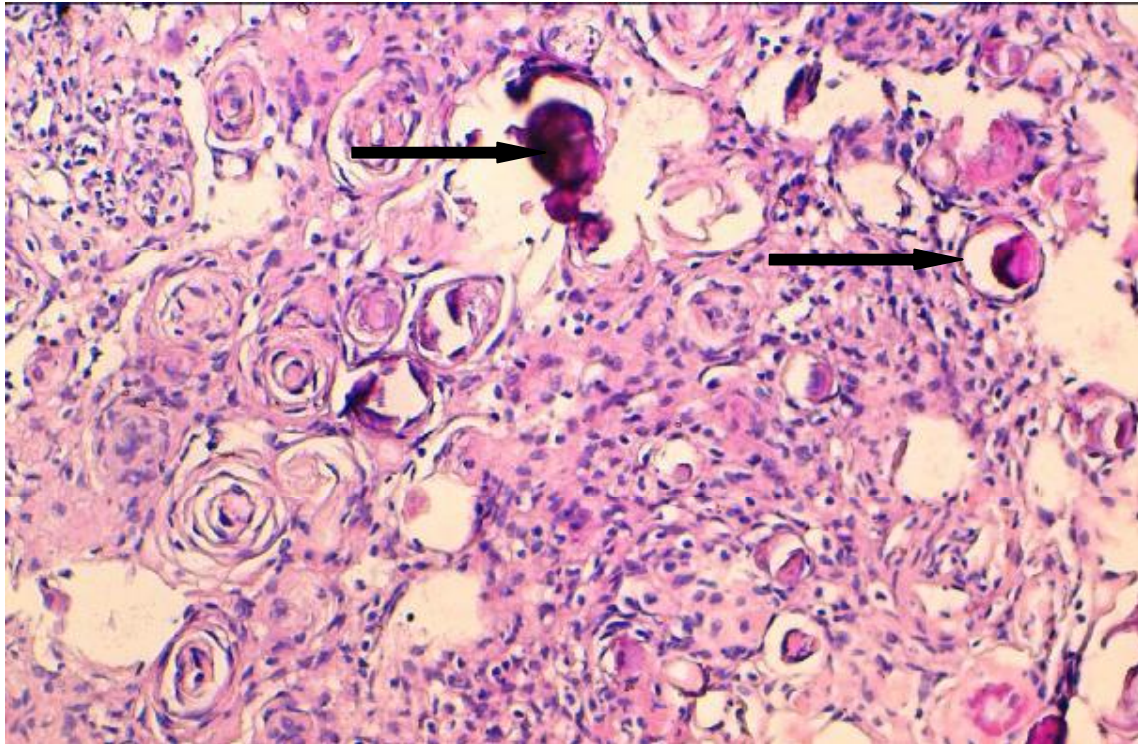


Figure 16 : Méningiome psammomateux (HES x200): prolifération de cellules méningothéliales avec présence de nombreuses calcosphérites (flèches).

[Iconographie propre à cette série prise au Laboratoire d'Anatomie Pathologique
CHU Hassan II Fès].

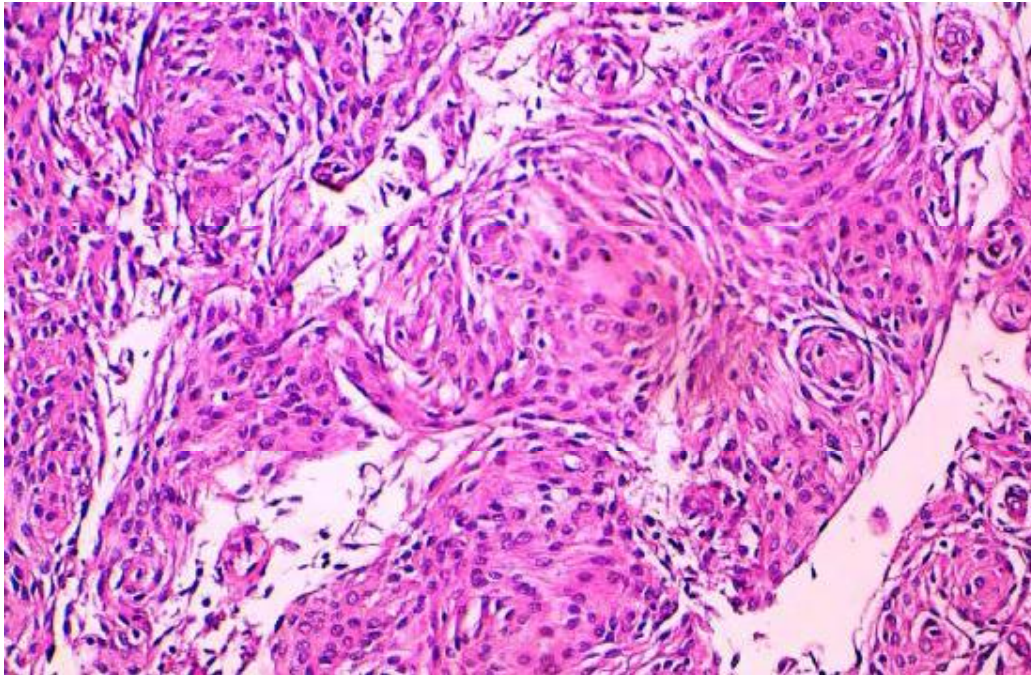


Figure 17 : Méningiome méningothélial (HES x200): prolifération faite de massifs de cellules méningothéliales d'aspect arrondi ou ovalaire avec des inclusions intranucléaires et un cytoplasme éosinophile.

[Iconographie propre à cette série prise au Laboratoire d'Anatomie Pathologique
CHU Hassan II Fès].

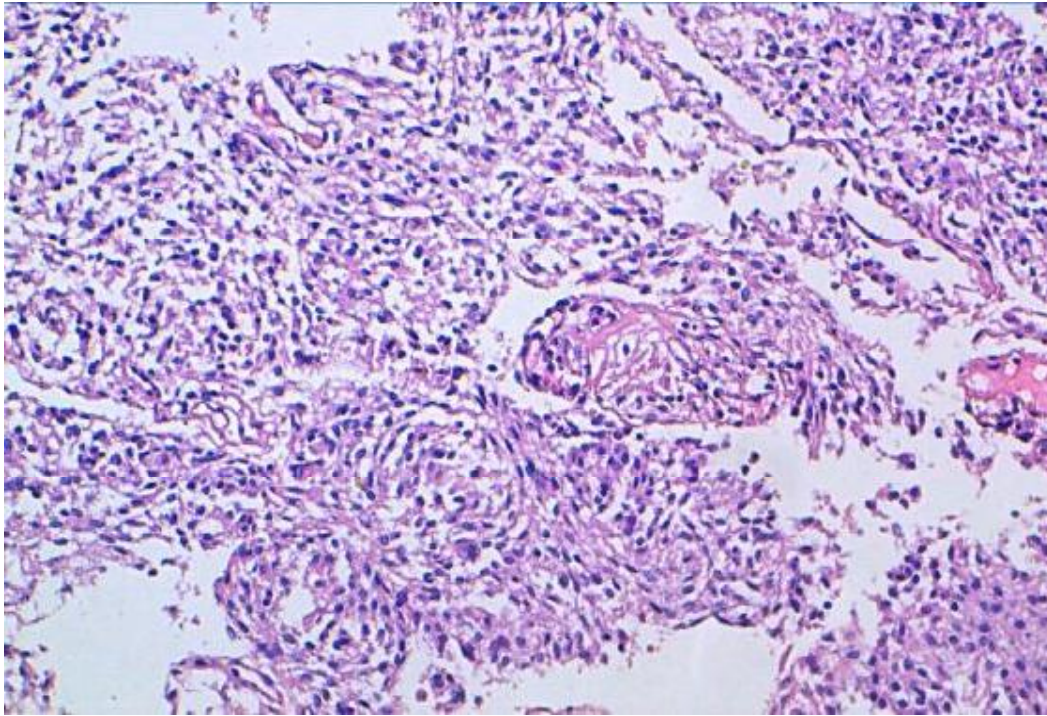


Figure 18 : Méningiome transitionnel (HES x200): prolifération faite de cellules méningothéliales et de cellules fibroblastiques formant des images d'enroulement.

[Iconographie propre à cette série prise au Laboratoire d'Anatomie Pathologique
CHU Hassan II Fès].

V. DONNEES THERAPEUTIQUES :

A- Traitement médical :

Tous nos patients ont bénéficié :

- ü D'un traitement médical préopératoire à base d'antalgiques et d'AINS selon les cas.
- ü D'un traitement médical postopératoire à base d'anticoagulants, d'antalgiques et de corticoïdes.

B- Traitement chirurgical :

1- Voie d'abord :

Tous les patients de notre série ont été opérés par une voie d'abord postérieure.

2- Technique chirurgicale :

Elle consiste à opérer le patient sous anesthésie générale avec une antibioprophylaxie peropératoire. Tous les patients de la série ont été opérés en procubitus avec une incision cutanée postérieure en regard de la lésion, libération bilatérale des gouttières paravertébrales avant de réaliser une laminectomie centrée sur le niveau lésionnel.

Après la réalisation de l'hémostase de l'espace épidual par application de la cire hémostatique à os sur les berges de la laminectomie et/ou coagulation des éventuels plexus veineux épiduraux, on procède à l'ouverture de la dure-mère puis à sa suspension laissant découvrir la lésion intradurale (Figures 19, 20 et 21).

L'objectif de la chirurgie des méningiomes rachidiens est d'achever une exérèse macroscopiquement complète. Ceci pourrait se faire sans ou avec l'aide du microscope opératoire. Il est à signaler que l'utilisation du microscope opératoire a été signalée dans les comptes rendus opératoires dans 13 cas (56,52%).

La technique chirurgicale consiste à séparer le méningiome du plan arachnoïdien le séparant de la moelle, puis à coaguler de préférence la base d'implantation durale du méningiome avant de procéder à son exérèse chirurgicale qui devient facile.

Après exérèse complète de la lésion, on procède à lavage soigneux de la cavité d'exérèse par du sérum physiologique, on s'assure de la qualité d'hémostase avant de fermer la dure mère de façon étanche. Cette étanchéité sera renforcée par l'application de la colle biologique sur les sutures dure-mériennes.

Ensuite, on assure l'hémostase de l'espace épidual et on assure la fermeture des différents plans musculo-aponévrotiques, sous cutané et cutané sans drainage.

L'exérèse chirurgicale a été macroscopiquement complète dans 22 cas (95,65%).

Il est à souligner qu'un patient de notre série a été opéré trois fois, une fois par voie postérieure et deux fois par voie antérieure au travers d'une cervicotomie puis d'une cervico-sternotomie. Il s'agissait du jeune adolescent qui avait un méningiome rachidien cervico-thoracique extradural et dont l'exérèse chirurgicale a été toujours incomplète dans les trois cas.

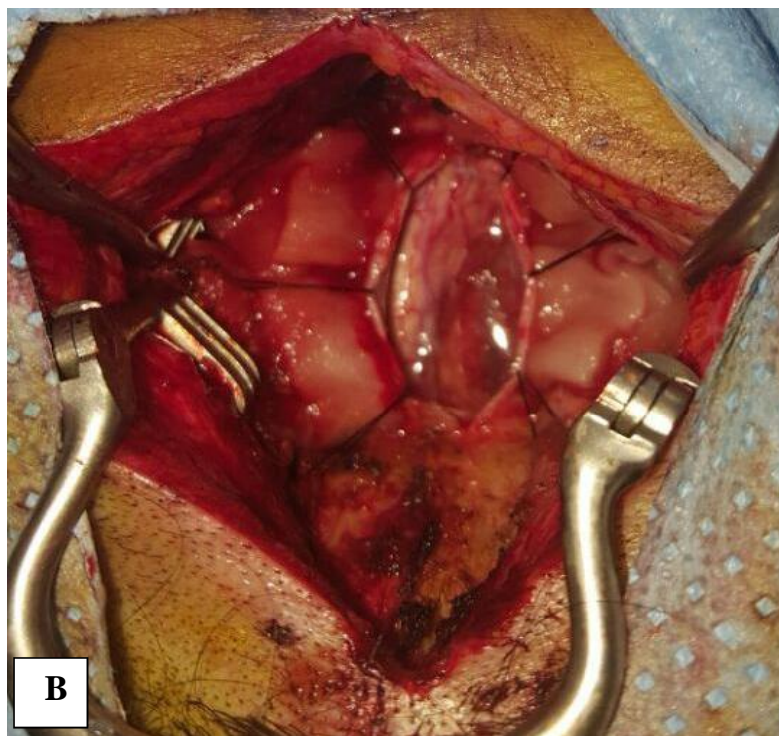
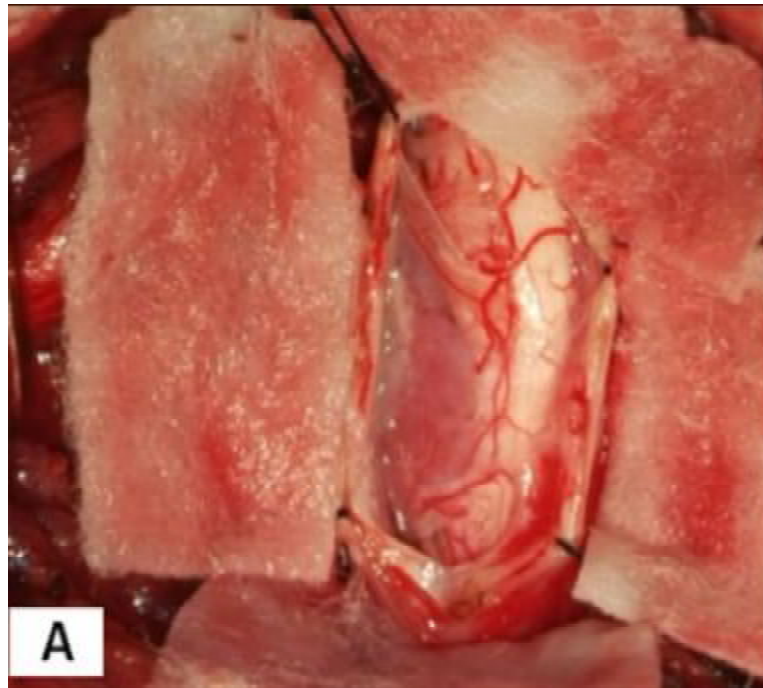


Figure 19 : Vues peropératoires avant (A) et après exérèse totale (B) d'un méningiome cervical antérolatéral gauche.

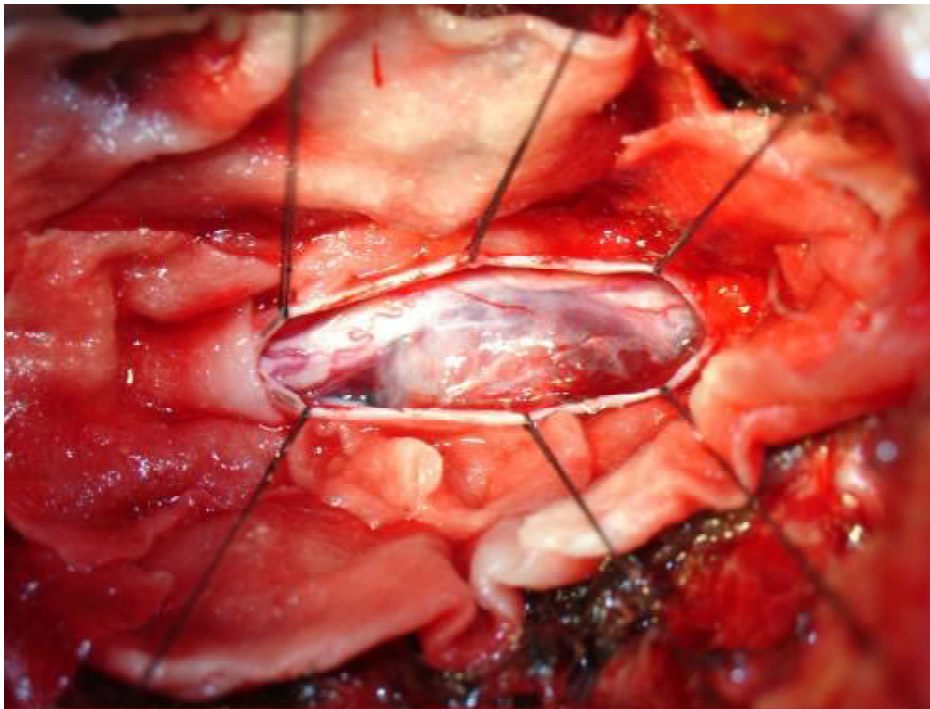


Figure 20 : Vue peropératoire d'un méningiome thoracique comprimant la moelle épinière (Photo prise par microscope opératoire).

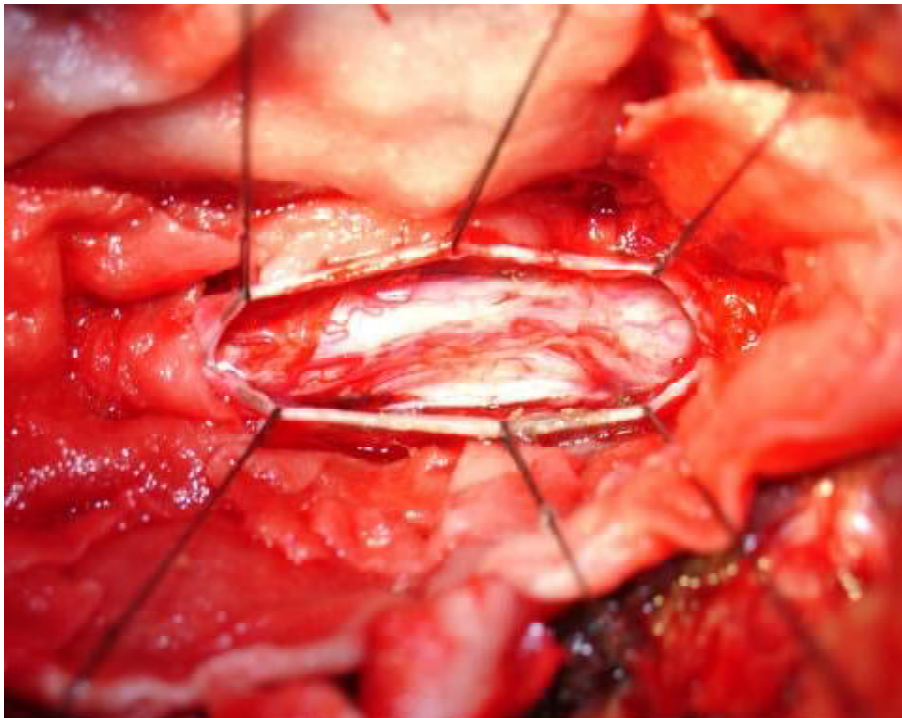


Figure 21 : Vue peropératoire après exérèse totale du méningiome thoracique (Même patient que la figure 20).

3- Qualité d'exérèse

L'exérèse chirurgicale a été macroscopiquement complète dans 22 cas (95,65%).

Néanmoins, l'exérèse de la lésion était partielle dans le cas du méningiome extradural, de siège cervico-thoracique étendu de C6 à D3 vu l'extension de la lésion et ses rapports avec les structures de voisinage.

VI. REEDUCATION :

Tous les patients déficitaires de la série ont bénéficié en postopératoire des soins de rééducation et de nursing avec notamment le début d'une rééducation motrice active au service, une mobilisation précoce, une prévention des escarres au même titre de la maladie thromboembolique.

VII. EVOLUTION :

A- Evolution à court terme :

Les suites opératoires immédiates étaient simples chez 20 patients de la série, soit (86,96 %) des cas. Chez ces patients, nous n'avons noté aucune complication postopératoire, notamment pas d'aggravation neurologique ni de complication infectieuse.

Néanmoins, l'évolution immédiate a été émaillée de complications dans trois cas (13,04 %) des cas) :

- ü Une patiente avait présenté un écoulement du LCR après ablation des fils et a favorablement évolué après des ponctions lombaires déplétives répétitives.
- ü Une autre patiente a présenté une aggravation neurologique postopératoire.

ü Le dernier malade a présenté une méningocèle postopératoire.

Sur le plan neurologique, l'évolution a été marquée par la récupération des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens chez tous les patients déficitaires, sauf une malade qui a présenté une aggravation neurologique postopératoire. Heureusement, cette patiente a retrouvé une autonomie fonctionnelle au bout de quelques mois.

B- Evolution à long terme :

Pour l'ensemble des patients de la série ont bénéficié d'un suivi régulier à long terme.

1- Récidive :

Aucun cas de récurrence tumorale n'a été répertorié dans notre série.

Par contre, le patient chez qui a été réalisée une résection partielle du méningiome rachidien, la tumeur a continué d'augmenter de volume et le malade a été adressé vers le service de radiothérapie en vue d'une radiothérapie complémentaire.

2. Métastase :

Aucun cas de métastase n'a été décelé.

VIII. RESUME DES CARACTERISTIQUES DES PATIENTS DE NOTRE**SERIE:****Tableau V :** Résumé des caractéristiques des patients de notre série.

Paramètres	Total (Effectif :23 cas)
.Age	47,52 ans
.Sexe	
Masculin	04 cas (17,40 %)
Féminin	19 cas (82,60 %)
.Clinique :	
-Symptomes révélateurs :	
Douleurs rachidiennes	16 cas (69,56 %)
Douleurs radiculaires	05 cas (21,73 %)
Troubles moteurs	22 cas (95,65 %)
Troubles sensitifs	16 cas (69,56 %)
Troubles sphinctériens	15 cas (65,21 %)
Troubles sexuels	02 cas (08,69 %)
_Examen clinique	
Grade de Frankel :	
Grade A	01 cas(04,35%)
Grade B	02 cas(08,69%)
Grade C	04 cas(17,40%)
Grade D	15 cas(65,21%)
Grade E	01 cas(04,35%)
.Examens paraclinique :	
_Imagerie :	
-Scanner	02 cas(08,69%)
-Radiographie standard	15 cas(65,21%)
-IRM :	23 cas(100%)
.Siège :	
Thoracique	14 cas(60,86%)
Lombaire	03 cas(13,04%)
Cervicale	05 cas(21,74%)
Cervico-thoracique	01 cas(04,35%)

.Localisation :	
Postéro-latérale gauche	10 cas(43,48%)
Postéro-latérale droite	05 cas(21,74%)
Postéro-médiane	03 cas(13,04%)
Antérolatérale	05 cas (21,74%)
. Nombre	
Unique	23 cas(100%)
.Taille moyenne	20mm/11mm
.Signal	
Hypo signal	04cas(17,40%)
Iso signal	19 cas(82,60%)
.Injection de gadolinium :	
Intense et homogène	23 cas(100%)
.Concordance radio-histologie	19 cas(82,60%)
.Chirurgie	
_Qualité d'exérèse :	
.Complète	22 cas(95,65%)
.Partielle	01 cas(04,35%)
.Type histologique	
_Psammomateux	09 cas(39,13%)
_Transitionnel	07 cas(30,43%)
_Méningothélial	06 cas(26,09%)
_Cellules claires	01 cas(04,35%)
.Evolution immédiate	
_Favorable	20 cas(86,95%)
_Défavorable :	
.Fistule de LCR	01 cas(04,35%)
.Aggravation neurologique	01 cas(04,35%)
.Méningocèle	01 cas(04,35%)

IX .Tableau récapitulatif de notre étude :**Tableau VI : Tableau récapitulatif de notre série**

Cas	Age (ans)	Sexe	Clinique	Localisation tumorale	Qualité d'exérèse	Type histologique	Evolution
01	32	Masculin	.Douleur Rachidienne .Faiblesse des 2 membres inférieurs .Constipation .Dysfonction érectile	.Thoracique	. Totale	Méningothélial	Bonne
02	16	Masculin	.Douleur rachidienne .Névralgie Cervicobrachiale .Paraparésie .fourmillement des extrémités .Dysurie	.Cervico-thoracique (C6-D3)	. Partielle	Transitionnel	Ré-évolution Tumorale : Ø Chirurgie
03	43	Féminin	.Douleur rachidienne .Paraparésie	.Thoracique	. Totale	Psammomateux	. fistule de LCR
04	40	Féminin	.Faiblesse des 2 membres inférieurs .fourmillement des extrémités	.Thoracique	. Totale	Méningothélial	. Bonne
05	45	Féminin	.Paraparésie .fourmillement des extrémités .Constipation	.Thoracique	. Totale	Psammomateux	. Bonne
06	61	Féminin	.Faiblesse des 2 membres inférieurs	.Lombaire	. Totale	Méningothélial	. Bonne
07	82	Féminin	.Douleur rachidienne .Faiblesse des 2 membres inférieurs .fourmillement des extrémités .Constipation	.Thoracique	. Totale	Transitionnel	. Bonne

08	66	Féminin	.Douleur rachidienne .Paraplégie .Hypoesthésie	.Thoracique	. Totale	Psammomateux	. Bonne
09	18	Féminin	.Sciatalgie .Faiblesse des 2 membres inférieurs .fourmillement des extrémités .Constipation	.Lombaire	. Totale	A cellules claires	. Bonne
10	48	Féminin	.Douleur rachidienne .Paraparésie .Hypoesthésie	.Thoracique	. Totale	Méningothélial	.Aggravation Neurologique post opératoire
11	76	Féminin	.Douleur rachidienne -Faiblesse des 2 membres inférieurs .fourmillement des extrémités .Constipation	.Thoracique	. Totale	Transitionnel	. Bonne
12	37	Féminin	.Douleur rachidienne .Paraplégie .Incontinence urinaire	.Thoracique	. Totale	Psammomateux	. Bonne
13	72	Féminin	.Néuralgie cervicobrachiale .Faiblesse des 2 membres inférieurs .fourmillement des extrémités	.cervicale	. Totale	Transitionnel	. Bonne
14	44	Féminin	.Douleur rachidienne .Faiblesse des 2 membres inférieurs .fourmillement des extrémités .Incontinence urinaire	.Thoracique	. Totale	Psammomateux	. Bonne
15	61	Féminin	.Douleur rachidienne .Faiblesse des 2 membres inférieurs .Hypoesthésie .Constipation	.Thoracique	. Totale	Transitionnel	. Bonne

16	51	Féminin	.Sciatalgie .Faiblesse des 2 membres inférieurs .fourmillement des extrémités .Incontinence anale .Incontinence urinaire	.Lombaire	. Totale	Transitionnel	. Bonne
17	50	Féminin	.Douleur rachidienne .Faiblesse des 2 membres inférieurs	.Thoracique	. Totale	Psammomateux	. Méningocèle
18	23	Masculin	.Douleur rachidienne .Faiblesse des 2 membres inférieurs .fourmillement des extrémités .Constipation .Incontinence urinaire .Dysfonction érectile	.Lombaire	. Totale	Méningothélial	. Bonne
19	47	Féminin	.Paraplégie	.Thoracique	. Totale	Psammomateux	. Bonne
20	42	Féminin	.Néuralgie cervico-brachiale -Faiblesse des 2 membres inférieurs .fourmillement des extrémités	.Cervicale	. Totale	Méningothélial	. Bonne
21	38	Féminin	.Douleur rachidienne .Faiblesse des 2 membres inférieurs .fourmillement des extrémités .Rétention urinaire	.Lombaire	. Totale	Psammomateux	. Bonne
22	58	Masculin	.Douleur rachidienne .Constipation .Rétention urinaire .Dysurie	.Cervicale	. Totale	Psammomateux	. Bonne
23	43	Féminin	.Douleur rachidienne .Faiblesse des 2 membres inférieurs .Hypoesthésie	.Thoracique	. Totale	Transitionnel	. Bonne



DISCUSSION

I. ETIOPATHOGENIE :

A- Facteurs génétiques :

- **La perte du chromosome 22 : [16, 17, 37, 56]**

L'étude cytogénétique moléculaire des cas sporadiques de méningiome suggère que la perte du chromosome 22 est un événement important dans cette tumorigénèse.

Survenant dans plus de 70% des cas, le chromosome est soit entièrement perdu (dans la moitié des cas), soit siège de délétion. En effet, le développement du méningiome résulte de la perte de la séquence ADN suppressive [16]. Cette perte n'a été retrouvée que dans 40% des méningiomes, mais il est possible que dans les 60% des cas restants, les altérations chromosomiques sont si petites qu'on n'arrive pas actuellement à les mettre en évidence [56].

- **Neurofibromatose type 2 : [16, 17, 37, 56]**

La neurofibromatose type 2 (NF2) est un désordre autosomique dominant, caractérisé par la survenue d'une variété de tumeurs du système nerveux central incluant le neurinome de l'acoustique qui est classiquement bilatéral, l'astrocytome de bas grade et l'épendymome. En excluant le neurinome de l'acoustique, le méningiome est la tumeur la plus communément retrouvée chez les patients atteints de NF2.

Le gène de la NF2 est localisé dans le chromosome 22q12. Pour expliquer les cas sporadiques de méningiome, Bondy [56] suppose que deux rares événements doivent se reproduire à savoir une mutation avec formation d'un oncogène récessif dans le chromosome 22, et la perte de l'allèle dominant dans la deuxième copie du chromosome 22.

- **Autres altérations chromosomiques :** [36, 57, 71]

Les autres anomalies chromosomiques rencontrées sont la délétion du bras court du chromosome 1 et l'absence du chromosome 4. La génétique moléculaire a démontré qu'au moins la moitié des méningiomes ont des altérations alléliques au niveau de la bande q12 sur le chromosome 22.

D'autres altérations chromosomiques ont été rapportées pour les formes atypiques et anaplasiques dans les bandes 1q, 9q, 14q et 10q. Cette dernière est particulièrement intéressante puisqu'on la retrouve seulement dans les formes malignes et jamais dans les formes bénignes.

B- Méningiomes et hormones sexuelles :

Il existe plusieurs arguments cliniques qui montrent que le méningiome pourrait avoir un rapport avec les hormones sexuelles. Tout d'abord, les méningiomes sont plus rencontrés chez les femmes et ils sont corrélés de manière positive au cancer du sein.

En outre, les méningiomes peuvent augmenter de taille durant la grossesse, un phénomène qui a été constaté pour la première fois par Pikis [23].

En 1980, il a été possible de démontrer que les méningiomes avaient des récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone. Ainsi, les auteurs recommandent la possibilité thérapeutique par une hormonothérapie dans le cas des méningiomes inopérables [19].

Dans notre série, nous pensons que les hormones sexuelles pourraient être incriminées dans la genèse du méningiome dans le cas de la patiente ayant comme antécédent un fibrome utérin traité pendant de longues années par une hormonothérapie.

C- Méningiome et virus :

Selon CUSHING [58], l'antigène T large de papovirus est souvent retrouvé dans les méningiomes. Aussi, l'ADN du BK est isolé dans 30% des cas des méningiomes intracrâniens. Toutes ces données restent du domaine de l'expérimentation.

D- Médicaments :

Selon Pamuk [44], le traitement par les inhibiteurs du facteur de nécrose tumoral (Etanercept) a été incriminé dans le développement de méningiome. Par conséquent, ce traitement a été interrompu en raison d'une association possible entre le médicament et le développement du méningiome.

E- Irradiation :

Les méningiomes sont de loin les plus fréquentes des tumeurs radio-induites du système nerveux central, selon plusieurs auteurs [80, 101, 105, 107, 109, 110].

Pour affirmer qu'il s'agit de méningiomes radio-induits cinq critères doivent être présents :

- § Survenue de méningiomes dans le champ d'irradiation.
- § Apparition après une période de latence suffisamment longue.
- § Histologie différente de celle de la tumeur irradiée.
- § Survenue avec une fréquence suffisante pour suggérer une relation de cause à effet.
- § Incidence significativement plus grande dans le groupe irradié que dans le groupe témoin.

Oikonomou [41] avait rapporté une tumeur intracanaulaire développée en regard du cône médullaire chez un patient déjà traité par radiothérapie pour cancer de la vessie. Bien que l'emplacement au niveau du cône médullaire soit atypique pour le méningiome, et la configuration en forme d'haltère est assez caractéristique pour les tumeurs neurogènes, ceci ne devait pas exclure le diagnostic de méningiome [41].

Dans notre série, aucun cas de méningiome radio-induit n'a été colligé car aucun de nos patients n'avait bénéficié d'une radiothérapie au préalable.

F- Traumatisme rachidien :

Le rôle du traumatisme rachidien dans la genèse des méningiomes spinaux demeure incertain. En effet, Frank BL [46] rapporte un cas de méningiome psammomateux cervical étendu autour de l'artère vertébrale, survenu 08 mois après un accident de la voie publique ; sa résection chirurgicale était subtotale. Néanmoins, on ne peut aujourd'hui affirmer qu'il s'agit d'un véritable facteur étiologique.

Dans notre série, aucun de nos malades n'avait signalé un antécédent de traumatisme rachidien.

II. Physiopathologie :

Le canal vertébral, dont les limites sont osseuses, constitue un espace inextensible. Tout processus expansif s'y développant peut donc provoquer une compression de la moelle épinière, des racines rachidiennes ou des vaisseaux à destination médullaire. Les signes cliniques alors observés peuvent donc être la conséquence d'une compression directe ou d'une ischémie des structures nerveuses.

Le syndrome sous lésionnel traduit l'interruption fonctionnelle des faisceaux médullaires ascendants et descendants. Le syndrome lésionnel, inconstant, traduit l'atteinte des formations grises segmentaires médullaires, ou encore d'une ou de plusieurs racines au niveau de la compression. Il a une grande valeur localisatrice et permet de préciser le niveau de la compression en hauteur. Parfois, le syndrome lésionnel peut dépasser en hauteur les limites de la compression segmentaire, soit vers le bas du fait d'une ischémie chronique en aval de la lésion, soit vers le haut du fait de la compression d'une artère radiculo-médullaire de trajet ascendant, qui rend possible un décalage de la symptomatologie vers le haut.

L'importance des lésions artérielles dépend de la localisation de la compression en largeur. En effet, les lésions intradurales, telles que les méningiomes rachidiens, ont un faible retentissement vasculaire car elles ne compriment que les artères médullaires ou juxtamédullaires dont le territoire d'irrigation est limité alors que les lésions extradurales, notamment les coulées épidurales, peuvent avoir un retentissement plus important en oblitérant une artère radiculo-médullaire à destination plurisegmentaire.

Les lésions vasculaires sont également importantes à l'étage dorsal où les réseaux de suppléance sont moins développés. Leur sémiologie rend compte de la répartition de l'irrigation médullaire entre les axes spinaux antérieur et postérieur.

III. EPIDEMIOLOGIE :

A- Fréquence :

Les méningiomes rachidiens sont des tumeurs rares. Ils représentent 25% de l'ensemble des tumeurs rachidiennes [35, 55, 72, 75], 30,7% de toutes les tumeurs intradurales primaires et 7,9% de tous les méningiomes [3].

Par ailleurs, les méningiomes spinaux constituent 6,5% de toutes les tumeurs craniospinales [4] et environ 12% des causes de compression médullaire lente [97] ; cette valeur demeure proche des 18% des cas retrouvés dans notre étude.

Tableau VII: Fréquence des méningiomes rachidiens comme cause de compression médullaire lente selon les auteurs

Auteurs	Fréquence (%)	Nombre des cas
Courad M.D (2001) [55]	25%	12 cas
Mahfoud.H (2007) [97]	12%	81 cas
Notre Série	18%	23 cas

B- Répartition selon l'âge :

L'âge de découverte des méningiomes rachidiens varie entre 16 et 73 ans avec une moyenne de 49 ans [68]. Cependant, des exceptions sont signalées dans la littérature comme le cas du méningiome rachidien décrit chez un nourrisson de 22 mois [8].

Ce constat semble concorder avec notre étude puisque l'âge de nos patients varie entre 16 et 82 ans avec une moyenne de 47,52 ans.

Tableau VIII : Moyenne d'âge des patients atteints de méningiome rachidien selon les auteurs.

Auteurs	Moyenne d'âge (ans)	Nombre de cas
Bull [87]	50	59
Lombardi and Passerini [88]	49	71
Levy et al [90]	53	97
Calogero and Moossy [111]	37	35
Notre série	47,52	23

C- Répartition en fonction du sexe :

Les méningiomes rachidiens sont fréquents chez les femmes [3, 87-90, 111].

Tableau IX: Pourcentage des malades de sexe féminin selon les auteurs.

Auteurs	Sexe féminin (%)	Nombre de cas
Bull [87]	85	59
Lombardi and Passerini [88]	77.5	71
Levy et al [90]	80	97
Solero et al [89]	82	174
Calogero and Moossy [111]	54,3	35
Notre série	82,61	23

Dans l'étude de Levy [90] et dans celle de Solero [89], 80 à 82% des patients porteurs de méningiome rachidien étaient des femmes.

Les 23 cas que nous avons présentés confirment les résultats des études sus citées car notre série comprend 19 femmes, soit une nette prédominance féminine (82,61% des cas).

IV. SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :

A- Délai Diagnostique :

La pauvreté et la non spécificité des signes cliniques font qu'il existe souvent un retard diagnostique, en particulier chez les personnes âgées, chez qui les maladies associées liées à l'âge peuvent masquer la tumeur pendant une longue période [26].

Plusieurs études [12, 77, 90] évoquent un délai de consultation minimum de 06 mois dans 75% des cas. Parallèlement, Levy [90] rapporte que la durée maximale d'évolution des symptômes cliniques avant le diagnostic est de 23 mois.

Dans notre étude, le délai de consultation varie entre 03 mois et 02 ans, avec une moyenne de 01 an. A cet effet, il convient de signaler que plus le diagnostic est fait tardivement, plus les symptômes neurologiques auront du mal à régresser après le traitement chirurgical de la tumeur causale.

B- Symptômes révélateurs :

1- Syndrome rachidien :

Témoin de la souffrance ostéo-disco-articulo-ligamentaire.

Généralement, le syndrome rachidien précède de plusieurs semaines l'atteinte médullaire. Il est essentiellement objectivé sous forme d'une douleur rachidienne localisée, spontanée ou provoquée, de grande valeur localisatrice car permet l'orientation des examens radiologiques. Plus rarement, le syndrome rachidien comporte une raideur d'un segment vertébral et une déformation du rachis observée essentiellement chez l'enfant (saillie d'une épineuse, scoliose, cyphose) [54, 14].

La fréquence des douleurs rachidiennes dans notre série rejoint celle rapportée par Kabre [77] et demeure supérieure à celle notée par Klekamp [78] (Tableau X).

Tableau X : Fréquence des douleurs rachidiennes selon les auteurs.

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Klekamp [78]	18	50%
Kabre [77]	14	66,6%
Notre série	23	69,56%

2- Syndrome lésionnel :

Témoin de l'atteinte radiculaire, le syndrome lésionnel permet de préciser le niveau du méningiome (indicateur d'étage de compression). Il est la conséquence de la compression de la racine du segment médullaire ou siège le processus expansif.

La compression de cette racine engendre des troubles sensitifs précoces, des troubles moteurs inconstants et des troubles réflexes en cas d'atteinte d'une racine responsable d'un arc réflexe retrouvé à l'examen des réflexes.

a- Les troubles sensitifs :

Ils correspondent surtout à des douleurs vives et fixes dans leur siège, ressenties le long du trajet sensitif de la racine nerveuse concernée. Ces douleurs sont impulsives, aggravées par les efforts de toux, de défécation et par la pression paravertébrale (signe de la sonnette).

Ces douleurs se renforcent parfois en paroxysme très pénible, notamment nocturne, et résistent généralement aux antalgiques habituels. Elles sont souvent associées à des troubles sensitifs objectifs à type d'hypo ou anesthésie en bande. La limite supérieure des troubles sensitifs superficiels correspond généralement à la limite supérieure de la compression.

b- Les troubles moteurs :

Les troubles moteurs correspondent à une paralysie et une atrophie musculaire plus au moins complète dans le territoire innervé par la racine nerveuse.

Ces troubles ne sont pas évidents pour toutes les racines et sont habituellement difficiles à diagnostiquer pour les racines dorsales et lombaires hautes.

c- Les troubles réflexes :

Les troubles réflexes ont une valeur localisatrice lorsqu'ils sont abolis.

Le syndrome lésionnel a été rapporté dans 91,5% des cas rapportés par SALAMA [34] et dans 50% des cas dans la série de Kabre [77].

3- Syndrome sous lésionnel :

Il témoigne de la souffrance fasciculaire et traduit l'atteinte des voies longues ascendantes (sensitives) et descendantes (motrices). Le syndrome sous lésionnel se traduit par des troubles moteurs (: syndrome pyramidal), des troubles sensitifs à tous les modes et aussi par des troubles génito-sphinctériens.

a-Troubles moteurs :

Souvent discrets au début, ils se manifestent par une fatigabilité des deux membres inférieurs ou des quatre membres tout en réalisant un tableau de CML non douloureuse [11, 14, 54].

Ces troubles moteurs traduisent l'atteinte pyramidale avec un déficit plus ou moins net à l'extrême, une para ou tétraplégie spasmodique ou flasque à un stade tardif.

A l'examen, on trouve les autres signes classiques de l'atteinte pyramidale :

- ROT vifs, diffus et polycinétiques,
- Abolition des réflexes cutanés abdominaux,
- Signe de Babinski aux membres inférieurs,
- Signe de Hoffman aux membres supérieurs.

L'étude réalisée par Kabre [77] a trouvé que tous les patients présentent une paraplégie au moment de l'hospitalisation. Chez les 23 malades de notre série, 95,65% de nos patients se sont présentés avec des troubles moteurs.

b-Troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs sont souvent d'apparition tardive par rapport aux troubles moteurs, et sont sous-jacents au niveau lésionnel. Ils permettent de le situer avec une assez grande précision.

Il peut s'agir de :

- Picotement, fourmillement, sensation de striction, troubles de la sensibilité profonde (Syndrome cordonal postérieur),
- Signe de Lhermitte,
- Trouble de la sensibilité thermo-algique,
- Trouble de la sensibilité tactile,
- Des paresthésies à type de brûlure ou de ruissellement.

A l'examen clinique, les troubles sensitifs objectifs réalisent une hypo ou une anesthésie tactile ou thermo-algique prédominante souvent d'un côté.

Nous citons à titre d'exemple certains niveaux sensitifs +++ :

- Mamelonnaire orientant vers une compression en regard de T4
- Xiphoidien en faveur d'une compression en regard de T6
- Omphalique en faveur d'une compression en regard de T10
- Pubien en faveur d'une compression en regard de T12

Dans notre étude, les troubles sensitifs ont été retrouvés chez 69,56 % des patients.

c-Troubles génito-sphinctériens :

Ces troubles qui sont généralement tardifs, se manifestent au début par un retard à la miction et par des envies impérieuses d'uriner. Dans la série de Kabre [77], uniquement 23% des patients étudiés présentent des troubles génito-sphinctériens. Cependant, dans notre série 15 patients présentaient des troubles sphinctériens, soit un pourcentage de 65,21% répartis comme suit :

- 08 cas de constipation ;
- 01 cas d'incontinence anale ;
- 02 cas de rétention urinaire ;
- 04 cas d'incontinence urinaire ;
- 02 cas de dysurie.

Par ailleurs, la notion d'impuissance sexuelle a été aussi rapportée par deux patients de sexe masculin.

V. Formes cliniques :

A- Formes topographiques en hauteur :

1- Compression de la moelle cervicale haute :

Elle se manifeste par un :

- Syndrome rachidien : torticolis
- Syndrome lésionnel : névralgie d'Arnold
- Syndrome sous lésionnel : tétraparésie ou tétraplégie
- § Syndrome sus lésionnel (parfois) : atteinte des nerfs mixtes

Cette forme encoure un double risque : fonctionnel et vital.

2- Compression de la moelle cervicale basse :

Elle se manifeste par un :

- Syndrome rachidien cervical.
- Syndrome lésionnel : névralgies cervico-brachiales.
- Abolition des réflexes ostéo-tendineux.

3- Compression de la moelle dorsale :

La plus fréquente, elle se manifeste par :

- Un syndrome rachidien : dorsalgies.
- Un syndrome lésionnel associant des douleurs en hémi-ceinture ou en ceinture, une abolition des réflexes cutané-abdominaux et une hypertonie spastique avec des réflexes ostéo-tendineux vifs et diffusés.
- Un syndrome sous lésionnel avec à l'examen une paraparésie spasmodique et paraplégie flasque à un stade tardif.

4- Compression du cône médullaire :

Elle se traduit par le syndrome du cône terminal qui associe des signes centraux (Babinski), des signes périphériques (abolition des réflexes ostéo-tendineux) et des troubles génito-sphinctériens.

B- Formes topographiques en largeur :**1- Compressions antérieures :**

Atteinte essentiellement motrice.

2- Compressions postérieures :

Atteinte postérieure avec un syndrome cordonal postérieur.

3- Compression latérales :

∅ Syndrome de Brown Sequard. Ce syndrome est classique dans l'expression clinique des méningiomes spinaux. Néanmoins, il est rarement au complet et doit être évoqué devant la prédominance des troubles moteurs d'un côté et des troubles sensitifs de l'autre côté.

En effet, les méningiomes rachidiens sont le plus souvent situés latéralement par rapport à la moelle. La compression se faisant sur une héli-moelle, ce qui donne un tableau clinique asymétrique :

- Du côté de la lésion, il existe un déficit moteur avec un déficit de la sensibilité profonde.
- Du côté opposé à la lésion, il existe une hypoesthésie thermo-algique.

4- Compression centromédullaire :

Elle se traduit par un syndrome médullaire déficitaire associé à un déficit sensitif suspendu.

C- Formes incomplètes ou trompeuses :

1- Radiculalgies isolées :

Au niveau cervical, un tableau de névralgie cervico-brachiale sera constitué alors qu'au niveau dorsal, il s'agira d'une névralgie intercostale.

Par ailleurs, il est à rappeler qu'une sciatalgie bilatérale doit faire évoquer une compression médullaire lente de siège lombaire.

2- Claudication intermittente médullaire :

Elle se traduit par une fatigabilité des membres inférieurs à la marche avec apparition de douleurs nécessitant l'arrêt de la marche. Ces dernières disparaissent lors du repos.

La récurrence de la douleur survient pour la même distance parcourue ou pour le même effort. Cette symptomatologie peut être confondue avec celle de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

3- Troubles génitaux et urinaires persistants :

Le plus souvent, ils sont étiquetés comme des troubles psychogènes ou d'origine prostatique alors qu'ils peuvent traduire un syndrome de compression du cône terminal.

4- Formes peu suggestives de compression médullaire lente :

Il s'agit des formes les plus trompeuses qui marquent le début de la compression et peuvent rester isoler plusieurs mois avant que le tableau ne se complète.

Elles regroupent des signes tels que :

- Faiblesse à la marche,
- Raideur des membres inférieurs exagérée par la fatigue,
- Déficit distal discret,
- Paresthésie des membres inférieurs,
- Syndromes douloureux rachidiens isolés persistants.

D) Formes évolutives :

- Formes à évolution lente : la plus classique.
- Formes à évolution rapide (phénomène vasculaire ischémique prédominant).
- Formes évoluant par poussées intermittentes, réalisant des tableaux pseudo sclérose en plaques).

E) Formes de l'enfant :

Le méningiome rachidien est un néoplasme pédiatrique rare et a un mauvais pronostic. Il a une prédominance masculine et est enclin à être associé à la NF2, à des sous-types pathologiques plus élevés et à avoir un résultat thérapeutique plus défavorable [43].

Wang XQ (26) avait rapporté une série pédiatrique de méningiomes rachidiens de 10 cas, avec huit garçons et deux filles, d'un âge moyen de 13,2 ans. Les symptômes initiaux les plus fréquents étaient la douleur (6/10) et les signes courants étaient la faiblesse des membres (4/10), les troubles de la démarche (2/10), la paresthésie distale (1/10) et les troubles urinaires (1/10) [43].

Le caractère raide et douloureux d'une scoliose est prédictif d'un processus expansif intrarachidien, notamment chez l'enfant. L'aspect récidivant et parfois plurifocal des méningiomes à cellules claires souligne le comportement agressif de ce sous-type histologique souvent rencontré dans les méningiomes rachidiens pédiatriques.

Une radiothérapie préventive pourrait être proposée en fonction de l'âge du patient (7). Cependant, tous les efforts doivent être faits pour achever une exérèse totale de ces tumeurs, ce qui peut diminuer l'incidence des récurrences [43].

Soulignons ici que le seul cas de la série chez qui l'exérèse chirurgicale était périlleuse et incomplète était celui rapporté chez le seul enfant de notre série. Cet enfant a été réopéré deux fois avant de l'adresser en radiothérapie.

F) Formes selon le nombre :

1- Méningiomes rachidiens uniques :

Les méningiomes rachidiens représentent 25% des tumeurs intrarachidiennes primitives [33, 38, 72, 77]. Ce sont des tumeurs intra-durales et extra-médullaires situées en périphérie de la moelle épinière. Ces tumeurs souvent bénignes peuvent être localisées n'importe où sur la circonférence du canal mais on les retrouve préférentiellement en position latérale.

En dehors de cette position, ces tumeurs sont plus fréquemment antérieures quand elles sont cervicales, et postérieures quand elles sont de localisation thoracique [14, 54, 77, 99].

Chez les 23 patients de notre série, la localisation latérale représente 86,95% des cas.

Il existe une variation de localisation selon le sexe. Chez les femmes, le siège de prédilection est le rachis dorsal, alors que chez les hommes, il n'existe pas de localisation préférentielle. Cette disparité consolide l'hypothèse qui implique les hormones sexuelles dans la pathogénie des méningiomes [31]. Ceci semble concorder avec les résultats de notre série où la localisation dorsale prédomine dans 60,87% des cas.

2-Méningiomes rachidiens multiples : [114].

Les méningiomes multiples (MM) ou méningiomatose sont définis par la présence d'au moins deux méningiomes, pouvant apparaître simultanément ou non, au niveau de différentes localisations.

Ils peuvent siéger dans un même compartiment, le plus souvent intracrânien, rarement intrarachidien, ou peuvent intéresser les deux à la fois. Le caractère multiple est rencontré dans 1 à 9 % des cas, avec une prépondérance féminine.

Le mécanisme d'apparition des méningiomes multiples n'est pas encore bien élucidé. Une première hypothèse suggère que ces tumeurs surviennent indépendamment entre elles. Une autre hypothèse suggère au contraire la transformation unique d'un clone avec propagation des cellules tumorales par l'intermédiaire du liquide céphalorachidien.

La mutation du gène *neurofibromatose de type 2* est un facteur intrinsèque important dans le développement des méningiomes multiples. Plusieurs facteurs extrinsèques ont également été suspectés dans l'apparition de ces tumeurs, mais seule l'exposition aux radiations ionisantes a été prouvée.

La plupart des types histologiques des méningiomes multiples sont semblables aux méningiomes solitaires et sont représentés par les types psammomateux, fibroblastique, méningothélial et transitionnel.

Ces tumeurs sont bénignes dans la majorité des cas. Le pronostic des méningiomes multiples reste bon malgré tout et ne diffère pas des méningiomes solitaires sauf lorsqu'il s'agit de méningiomes multiples radio-induits, des cas de l'enfant ou lorsqu'ils font partie de la neurofibromatose NF2, où le pronostic est plus défavorable.

Au final, chaque nodule méningiomateux doit être approché individuellement et leur caractère multiple ne doit pas justifier leur exérèse à tout prix.

Chez tous les 23 patients rapportés par notre série, les méningiomes rachidiens sont uniques et solitaires.

G) Méningiomes rachidiens extraduraux : [28, 112, 113]

Les méningiomes rachidiens extraduraux représentent environ 7 % de tous les méningiomes intrarachidiens et sont habituellement localisés au niveau du rachis thoracique. Malgré leur rareté, ces tumeurs doivent être considérées dans le diagnostic différentiel des lésions rachidiennes extradurales prenant le contraste [28].

Les méningiomes rachidiens extraduraux posent des problèmes de diagnostic différentiel avec les lésions métastatiques épidurales et/ou les schwannomes en sablier. L'épaississement de l'enveloppe méningée, le signal iso ou hypointense en T2 de la tumeur et l'absence d'atteinte osseuse en dehors de phénomènes érosifs, sont les seuls éléments sémiologiques qui peuvent écarter le diagnostic de métastase ou de schwannome en sablier [112].

L'examen extemporané est capital dans la prise en charge chirurgicale de ces tumeurs [113].

Le pronostic dépend essentiellement de l'étendue de l'exérèse chirurgicale. Cette dernière doit être la plus complète possible pour minimiser le risque de récurrence.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la localisation du méningiome rachidien selon les auteurs.

Auteurs	Intradural	extradural	Intra-extradural	Série
Bull (3)	89,8%	10,2%		59 cas
Lombardi and Passerini (8)	91,6	4,2%	4,2%	71 cas
Levy et al (13)	92,8		7,2%	97 cas
Solero et al (10)	90,02	5,2%	4,6%	174 cas
Calogero and Moossy (4)	100%			35 cas
Notre série	95,65%	4,35%		23 cas

H) Formes particulières :

1- Forme métastatique d'un méningiome atypique : [115]

Les méningiomes rachidiens sont rarement signalés comme des tumeurs épidurales pures, et ils sont rarement situés à l'extrémité caudale de la colonne vertébrale.

Rutherford et collaborateurs ont rapporté un méningiome atypique siégeant en regard de S1-S2 chez un homme de 29 ans. Une récurrence locale s'est développée dans l'année suivant la chirurgie et le patient a subi une hémisacrectomie. Une récurrence supplémentaire dans la colonne vertébrale lombo-sacrée et des métastases pulmonaires multiples se sont développées par la suite [115].

Par ailleurs, Cramer et al. ont aussi rapporté le cas d'un homme de 23 ans qui présentait un méningiome atypique cervical. Le patient a été opéré à trois reprises avec une radiothérapie adjuvante à la deuxième chirurgie et une chimiothérapie par la suite. Au cours de la période du suivi d'un an et demi, les examens radiologiques ont mis en évidence une récurrence tumorale locale, une métastase intraspinale cervicale et une instabilité segmentaire avec glissement C2-C3 cyphose en regard de C3-C4. La tumeur a été réséquée et une stabilisation occipito-cervicale a été réalisée. Néanmoins, le patient présentait 4 mois plus tard une hémiparésie et une récurrence massive de la masse tumorale impliquant la fosse postérieure et la colonne vertébrale thoracique supérieure. Comme il n'y avait pas d'autres options thérapeutiques, le patient est décédé [70].

Tableau XII : Les voies de métastase de méningiome rachidien selon les différents auteurs [58, 56].

Mécanisme	Auteurs et Années	Nombre de cas	Localisation des métastases
Hématogène	Rutherford SA(2006) [115]	01 cas	Pulmonaire
	Cramer P(2005) [70]	01 cas	6 ^{ème} vertèbre cervicale (C6)+ FCP

Dans notre série, aucun cas de métastase n'a été décelé.

2- Les cancers métastatiques aux méningiomes rachidiens :

Bien que plusieurs cas de cancer métastatique à des méningiomes crâniens aient été signalés, une métastase au méningiome rachidien n'a été rapportée que deux fois, respectivement concernant un cancer du sein [69] et un carcinome rénal [116].

3- Les méningiomes intramédullaires :

Les méningiomes rachidiens peuvent se voir dans des sites autres que le siège classique intradural extramédullaire, et doivent être inclus dans le diagnostic différentiel des lésions intramédullaires et des tumeurs intradurales présentant un aspect atypique.

Les méningiomes cervicaux intramédullaires sont très rares et n'ont été rapportés que cinq fois auparavant. En raison de leur tendance à récidiver après la chirurgie et en raison d'un comportement agressif possible, un examen histopathologique méticuleux est obligatoire pour prédire l'évolution et planifier le suivi. Le pronostic est principalement lié au type histologique de la tumeur et à la qualité d'exérèse [49].

En effet, les méningiomes intramédullaires peuvent être traités avec succès par chirurgie [25, 45, 64].

VI. LES EXAMENS PARACLINIQUES :

Puisque les signes cliniques sont peu spécifiques, le diagnostic du méningiome intrarachidien repose surtout sur l'imagerie médullo-rachidienne.

A- IRM médullaire:

L'IRM est l'examen de choix dans l'exploration de l'axe médullo-rachidien en raison de l'excellente différenciation tissulaire. En fait, elle est le seul examen permettant de se renseigner sur le tissu médullaire (la taille de la moelle, sa morphologie et ses caractéristiques de signal) et aussi de donner des renseignements dans n'importe quel plan de l'espace, que ce soit un plan de référence ou un plan adapté à la structure suspecte.

L'IRM a cependant des contre indications comme chez les patients porteurs d'un pace maker (risque de déprogrammation), d'un clip chirurgical métallique sur une artère cérébrale, ou d'un corps étranger métallique intraoculaire (risque de mobilisation) [40].

Le rachis est exploré en séquence pondérée T1, T2 et après injection intraveineuse de gadolinium, ce qui permet une meilleure différenciation entre les tumeurs intramédullaires et les tumeurs intradurales extramédullaires ou extradurales.

L'IRM permet aussi de préciser la localisation (en hauteur comme en largeur) de la lésion, et la caractérisation des lésions intradurales extramédullaires qui peuvent simuler un méningiome rachidien, essentiellement les tumeurs de la gaine nerveuse (neurofibromes, schwannomes) ou les autres tumeurs moins communes (hémangiopéricytome, métastase, lipome, kystes dermoïdes/épidermoïdes), les lésions inflammatoires (adhérences arachnoïdiennes, sarcoïdose), les lésions

vasculaires (fistule artério-veineuse spinale durale) et les lésions kystiques périneurales ou kystes de Tarlov. Par ailleurs, l'IRM permet aussi le suivi des patients après traitement [21, 65].

En IRM, les méningiomes apparaissent en isosignal par rapport à la moelle tant en séquence pondérée T1 qu'en T2. Si les méningiomes sont calcifiés, ce qui est bien visible au scanner, ils apparaissent en hyposignal en T1 et en T2. L'injection de gadolinium rehausse le méningiome de façon homogène et intense sur les séquences pondérées T1.

L'IRM apporte un intérêt considérable dans l'approche préopératoire, elle fournit non seulement un bilan exhaustif de l'extension tumorale, mais aussi une approche histologique [40, 14, 15]. Pour toutes les raisons citées, l'IRM représente l'examen de choix face à un tableau de compression médullaire lente.

La localisation préopératoire de la lésion sur l'IRM permet d'améliorer l'exactitude et de réduire le temps d'opération [84, 85].

Tableau XIII : Sièges des méningiomes rachidiens selon les séries [89, 90].

Auteurs	Dorsal	Cervical	Lombaire
Lévy [90]	75%	17%	7%
Soléro [89]	82,8%	14,9%	2,3%
Notre série	60,87%	13,05%	21,73%

B- Tomodensitométrie (TDM) rachidienne :

Le scanner est un examen rapide, peu contraignant et plus performant que l'IRM dans l'exploration de l'os et de l'espace épidual. Il permet grâce à la réalisation des coupes millimétriques une reconstruction frontale, sagittale et tridimensionnelle des structures osseuses, et aussi des parties molles adjacentes [40]. En revanche, les possibilités d'analyse des structures neuro-méningées sont réduites, surtout pour le segment thoracique [14, 15].

Dans le cadre des méningiomes rachidiens, la scanographie peut montrer :

- La tumeur sous forme d'une image hyperdense à contours réguliers, le plus souvent calcifiée, prenant le contraste de façon homogène et intense.
- Les lésions osseuses à type d'élargissement des foramens intervertébraux, érosion pédiculaire et condensation des bords [15].

Dans notre série, deux patientes avaient bénéficié en préopératoire d'une TDM rachidienne avant l'admission dans notre service pour prise en charge.

C- Radiographie standard du rachis :

Les radiographies simples du rachis ne permettent pas de poser le diagnostic de méningiome rachidien car ce dernier, étant intradural, entraîne exceptionnellement des modifications osseuses. Pour cette raison, ils n'ont pas d'indication dans le diagnostic des méningiomes intrarachidiens.

Solero et al. [38] rapportent que le nombre des méningiomes rachidiens calcifiés est assez important, pourtant leur identification sur les clichés standards est peu habituelle (2-5%).

En outre, l'intérêt des radiographies simples en matière des méningiomes rachidiens est d'éliminer les autres affections osseuses pouvant être responsable de compression médullaire lente et d'orienter les explorations radiologiques complémentaires en confirmant le niveau de la lésion.

On peut aussi les demander au cours du suivi postopératoire [117].

D- Myélographie :

Cet examen paraclinique devient de moins en moins utile avec l'avènement de l'IRM. Cependant, elle garde certaines indications principalement en cas de contre indication à l'IRM et chez les patients porteurs de matériels d'ostéosynthèse rachidien empêchant une visualisation claire du canal rachidien [14, 15, 40]. Dans ces cas, elle est complétée par le scanner réalisant un myéloscanner.

Elle consiste à introduire un liquide opaque au rayon X (le Métrizamide) par ponction soit lombaire, soit cervico-latérale puis on pratique des clichés du rachis, permettant d'explorer la moelle sur toute sa hauteur.

Le processus intradural extramédullaire provoque un élargissement progressif de la bonde opaque périmédullaire, un refoulement de la moelle du côté opposé et un arrêt du produit de contraste en « dôme » ou en cupule d'aspect très régulier [15].

Dans notre étude, la myélographie n'a été pratiquée chez aucun patient.

E- Artériographie médullaire :

Autrefois considérée comme un complément thérapeutique très utile en préopératoire d'un méningiome spinal, l'artériographie permettait de minimiser les risques hémorragiques durant l'intervention et d'achever une exérèse la plus complète de la tumeur.

Elle consiste à cathétériser les différentes artères susceptibles de vasculariser la tumeur. Au niveau cervical, ce sont les artères vertébrales et cervicales profondes. Au niveau thoracique et lombaire, ce sont les artères intercostales de chaque côté, en regard du processus tumoral [14,15, 40].

Cependant, la pratique de cet examen a été abandonnée dans la prise en charge des méningiomes rachidiens, ce qui explique que les patients de notre série n'en ont pas bénéficié.

F- Echographie peropératoire : [13]

L'échographie peropératoire est une méthode non invasive, nouvellement pratiquée, permettant de fournir en temps réel des informations concernant les tissus mous, essentiellement la moelle épinière.

En outre, l'échographie peropératoire a un intérêt clinique important : elle précise la localisation de la tumeur et apprécie la relation entre la moelle épinière et la tumeur afin de décider la modalité d'exérèse de cette dernière. Elle a aussi la possibilité de différencier en peropératoire entre un neurinome et un méningiome sur les deux critères suivants : L'échogénicité et la présence de kystes. Dans le cas de méningiome rachidien, la tumeur apparaît hyperéchogène, ronde, comprimant la moelle, tandis que dans le cas des neurinomes, l'échogénicité est moins importante et les kystes sont plus fréquents.

VII. ANATOMIE PATHOLOGIQUE : [31, 73, 74, 91, 108].

Les méningiomes rachidiens sont des tumeurs à développement habituellement intradural et extramédullaire. Ce sont des tumeurs généralement bénignes qui naissent à partir des cellules arachnoïdiennes.

A- Classification des Méningiomes (73, 74, 108).

Les types histologiques les plus fréquents au niveau rachidien sont les méningiomes méningothéliaux et fibreux.

La classification de l'OMS sépare les méningiomes en trois grades : le grade I est bénin, le grade II est atypique alors que le grade III est malin.

La définition du méningiome atypique se base sur l'augmentation de l'activité mitotique ou trois des cinq critères suivants :

- § Augmentation de la densité cellulaire,
- § Présence de foyers de cellules indifférenciées à haut rapport nucléocytoplasmique,
- § Nucléoles marqués,
- § Des zones dépourvues de tout dispositif architectural,
- § Des foyers de nécrose.

Le grade III ou méningiome malin se caractérise par des critères histologiques de malignité, c'est-à-dire un nombre de mitoses supérieur ou égal à 20 pour 10 champs à fort grossissement, ou bien un aspect trompeur simulant un sarcome, un carcinome ou un mélanome.

La Classification de l'OMS distingue les types histologiques suivants :

Ø Méningiome bénin :

- Méningothélial.
- Transitionnel.
- Fibreux.
- Psammomateux.
- Angiomateux.
- Microkystique.
- Sécrétoire.
- Méningiome à cellules claires.
- Choroïde.
- Riche en lymphocytes.
- Métaplasique.

Ø Méningiome atypique

Ø Méningiome anaplasique (malin)

Les méningiomes de grade II et III de l'OMS sont exceptionnellement retrouvés au niveau de la colonne vertébrale [50].

B- Macroscopie :

Le plus souvent, le méningiome rachidien est solitaire et a une forme grossièrement sphérique.

Sa surface est grenue et lobulée du côté du parenchyme alors qu'elle est plane du côté de la face profonde de la dure-mère à laquelle il adhère profondément. Cette dernière constitue la base d'insertion du méningiome.

C- Microscopie :

Le polymorphisme histologique extrême que peuvent présenter ces tumeurs se retrouve dans les classifications qui lui ont été proposées depuis 1922 par OBERLING pour aboutir en 1993 à la classification définitive adoptée par l'OMS.

1- Architecture générale :

Le « WHORL » ou l'aspect d'enroulement est le constituant histologique le plus caractéristique du méningiome. Il correspond à une tendance des cellules à se stratifier et à s'enrouler les unes sur les autres en « bulbe d'oignon », pour former des tourbillons cellulaires très caractéristiques.

2- Histologie :

Plusieurs aspects du méningiome sont notés en microscopie optique :

a- Méningiome méningothélial :

La tumeur est constituée de cellules polygonales aux limites souvent très peu visibles. Leur cytoplasme est pale avec un noyau volumineux, sphérique et nucléolé. La répartition des cellules est assez uniforme : soit en longues travées, soit en îlots séparés par quelques travées conjonctives.

Les fibres de nature collagène sont dans l'ensemble peu représentées. La vascularisation sanguine se caractérise par des capillaires peu nombreux, qui suivent les cloisons intratumorales, mais qui peuvent également centrer certaines images d'enroulement.

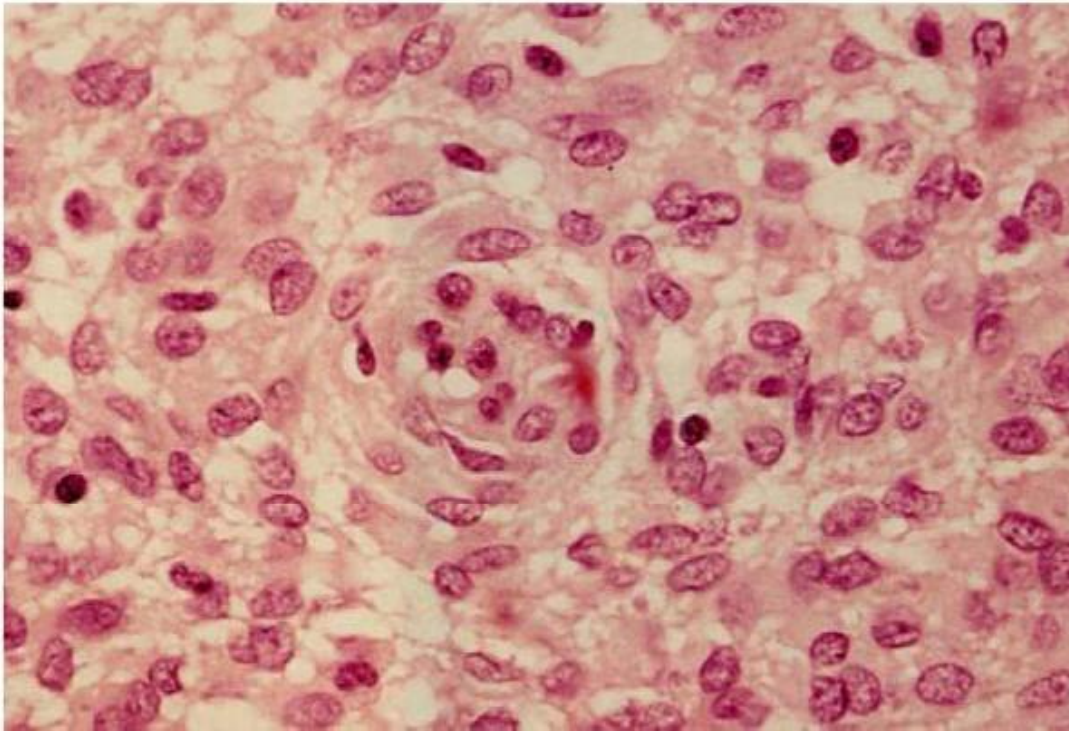


Figure 22 : Coupe histologique d'un méningiome méningothélial [108].

b- Méningiome transitionnel :

Aussi appelé « fibroblastique », la tumeur est alors constituée de cellules allongées en fuseau, disposées en faisceaux onduleux entrelacés. Entre les cellules, existe un réseau bien développé de fibres de collagène et de réticuline ; on retrouve dans cet aspect fibromateux des « whorls » mais aussi des « psammomes ».

Il associe à parts théoriquement égales, des images d'enroulement souvent centrées sur un capillaire, des faisceaux de cellules fusiformes et des plages pseudo-syncytiales.

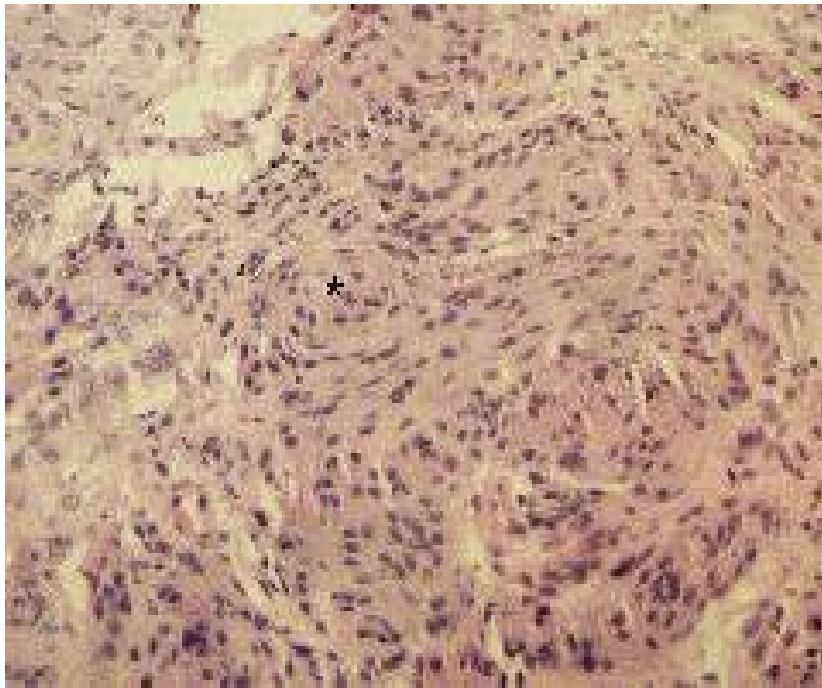


Figure 23: Coupe histologique d'un méningiome transitionnel [108].

c- Méningiome psammomateux :

Il se caractérise par des dépôts calciques de disposition concentrique appelés les calcosphérites. Il ne persiste que quelques cellules méningées. Ce type est très caractéristique des méningiomes rachidiens. Néanmoins, il faut retenir que ces microcalcifications peuvent également se rencontrer dans les trois formes précédentes, avec une préférence pour le méningiome fibreux.

En plus de la calcification comme précurseur probable de l'ossification dans le sous-type psammomateux du méningiome, la différenciation métaplasique des cellules néoplasiques par rapport à la composante osseuse et hématopoïétique pourrait jouer un rôle crucial [118].

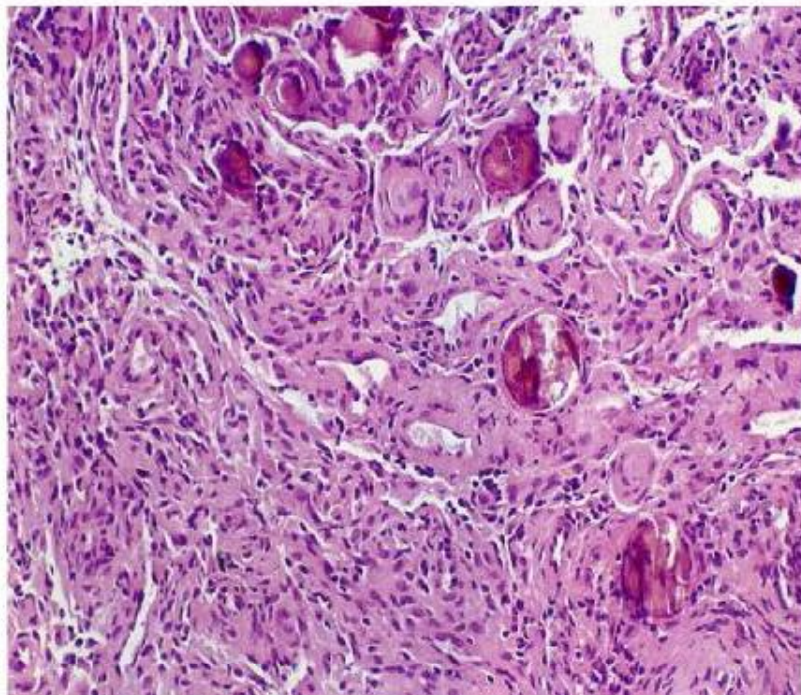


Figure 24 : Coupe histologique d'un méningiome psammomateux [108].

d- Aspects particuliers :

Quelque soit l'aspect primitif, des variations ou des transformations histologiques diverses peuvent survenir. Ainsi, il peut y avoir des transformations xanthomateuses avec surcharge lipidique des cellules ou encore des transformations myxomateuses avec un stroma abondant et homogène séparant les cellules.

On peut également observer la formation de cartilage ou d'os et/ou des dépôts de pigment mélanique. Ce dernier, également appelé méningiome pigmenté, a pour principale caractéristique la présence de pigment mélanique intra et extracellulaire (mélanophages). En général, ce sont des tumeurs qui sont toujours uniques et de pronostic favorable, avec parfois des récurrences qui sont localement agressives.

Les mitoses y sont absentes ou rares. La microscopie électronique montre la présence de mélanosomes à divers stades de maturation, ainsi que l'absence de desmosomes et d'interdigitations.

A part, se classent les méningiomes atypiques et les méningiomes malins (invasifs, récidivants, disséminant par voie liquidienne ou donnant de façon exceptionnelle des métastases viscérales).

D- ETUDE HISTOLOGIQUE :

D'une part d'après la littérature, le type histologique le plus fréquent est le méningiome méningothélial [38, 68, 62, 90]. Par contre, dans notre série, le méningiome psammomateux était le plus fréquent : 09 cas (39,13 %).

D'autre part, le méningiome à cellules claires intraspinal (ICCM) est un variant agressif rare du méningiome. Il n'y a que 25 cas décrits à ce jour et seulement 13 d'entre eux sont en groupe d'âge pédiatrique. Sur ces 25 cas de méningiome à cellules claires, seulement deux sont rapportés au niveau de la région cervicale [83].

Tableau XIV : Type histologique des méningiomes rachidiens selon les séries.

Auteurs	Nombre De cas	Méningothélial	Psammomateux	Transitionnel	Angioblastique	Cellules claires
Klekamp [78]	14	05	04	03	02	00
Kabre [77]	18	05	05	05	03	00
Notre série	23	06	09	07	00	01

E- Rôle de l'immunohistochimie :

Le diagnostic de méningiome rachidien est facile à évoquer sur les données de l'imagerie par résonance magnétique. Le diagnostic peut être difficile à confirmer pathologiquement quand des découvertes histologiques atypiques sont présentes, avec des caractéristiques plasmacytoïdes importantes.

Des sections du bloc cellulaire et des tests immunohistochimiques ainsi que les données cliniques et paracliniques sont dans ces cas extrêmement utiles pour établir le diagnostic final de méningiome [61].

VIII.TRAITEMENT :

A- Traitement médical :

Il est prescrit en pré et postopératoire. Avant l'opération, on administre souvent de fortes doses de corticoïdes. Ce traitement sera poursuivi quelques jours après l'intervention.

Au cours des suites opératoires, un traitement anticoagulant est systématique chez les patients avec un déficit moteur partiel ou complet pour prévenir la maladie thrombo-embolique [78]. Un traitement symptomatique à visée antalgique est aussi pris avant ou après l'intervention (Antalgiques de pallier 1 à 3, AINS et la vitaminothérapie B).

B- Traitement chirurgical :

La chirurgie est le gold standard thérapeutique dans la prise en charge des méningiomes rachidiens symptomatiques. L'âge avancé ne semble pas contre-indiquer la chirurgie même dans les déficits neurologiques préopératoires graves, parce que la qualité de vie peut être améliorée dans la grande majorité des cas [48]. C'était le cas de notre patiente âgée de 82 ans (Cas 07) qui avait une paraplégie sensitivo-motrice complète en préopératoire et qui a retrouvé son autonomie fonctionnelle 04 mois en postopératoire.

L'objectif du traitement chirurgical est d'accomplir une résection chirurgicale complète en réduisant au maximum la morbidité et le risque de récurrence. Les progrès technologiques tant dans le domaine diagnostique que thérapeutique permettent de garantir de bons résultats fonctionnels et d'envisager une chirurgie y compris chez des patients très âgés [24, 119].

La première intervention chirurgicale de l'ablation avec succès d'une tumeur intrarachidienne comprimant la moelle remonte à 1887. Elle a été pratiquée par VICTOR HORSLEY et GROWERS. Cinq années après, EISENHARDT déclare qu'il s'agit d'une opération gratifiante [32, 97].

Le méningiome rachidien est généralement considéré comme une tumeur bénigne qui augmente progressivement de volume, ce qui aboutit le plus souvent à un tableau de compression médullaire lente. C'est pour cela qu'il faut opérer le méningiome rachidien symptomatique même tout petit, quelque soit l'âge du patient et cela le plus rapidement possible tout en tenant compte de l'état général du malade.

1-Voies d'abord :

La voie d'abord postérieure est de loin la voie la plus utilisée, étant donné que le méningiome rachidien se localise préférentiellement en position postéro-latérale par rapport à la moelle.

Toutefois, cette approche devrait être appliquée avec prudence et avec une compréhension approfondie de ses limites [27]. La voie d'abord postérieure a beaucoup d'avantages ; elle permet une décompression médullaire par laminectomie large. Cependant, cette voie d'abord permet difficilement l'ablation complète d'une tumeur de siège complètement antérieur [93].

D'après la littérature [75], les localisations cervicales du méningiome rachidien se trouvent préférentiellement en avant de la moelle. Ces lésions sont souvent abordées par voie postéro-latérale, mais au prix de conséquences neurologiques parfois graves. Afin d'éviter ce risque, la voie d'abord antérieure a été recommandée et considérée comme un abord de choix pour toute compression médullaire antérieure [75]. Néanmoins, la voie d'abord antérieure à ce niveau présente des

inconvenients à savoir les complications pleuro-pulmonaires secondaires à une fistule intra-thoracique du LCR et la difficulté de la fermeture dure.

Par ailleurs, l'abord mini-invasif permet la résection des tumeurs intradurales extramédullaires. Cet abord peut réduire le risque d'instabilité et de déformation rachidienne secondaire, et doit être proposé en particulier sur les méningiomes siégeant au niveau des jonctions rachidiennes, chez les enfants et patients fragiles [120].

Avec des cohortes bien adaptées, l'abord mini-invasif semble être aussi sûr et efficace que la technique classique avec l'avantage d'une réduction significative de la perte sanguine intra-opératoire [86].

2-Technique conventionnelle :

Dans la majorité des cas, le malade est installé en position ventrale [38] et le repérage de la tumeur se fait par son niveau vertébral en radiographie, ce qui délimite le champ opératoire.

L'incision cutanée doit être suffisante pour permettre une bonne visualisation de la tumeur. On procède ensuite à une laminectomie des vertèbres adjacentes à la lésion. La dure-mère est ouverte latéralement par rapport à la tumeur, on dissèque le ligament dentelé et/ou la racine nerveuse postérieure pour faciliter l'abord de la lésion, puis on enlève la tumeur progressivement pour éviter toute lésion de la moelle. Une fois l'ablation tumorale réalisée, on enlève ou, le souvent, on coagule la base d'insertion dure et on termine l'intervention par la fermeture des différents plans avec un soin particulier pour la dure-mère afin d'éviter toute fuite du LCR [20, 102].

Deux techniques différentes sont réalisées pour aborder la base d'insertion dure de la tumeur. Certains neurochirurgiens insistent sur la résection complète de la dure-mère atteinte, alors que d'autres préconisent une simple coagulation de la

base d'insertion durale de la tumeur. Cependant, quand la perte de substance durale ne peut pas être fermée ou greffée, le patient développe une fistule du LCR et une pseudoméningocèle qui présente une des complications les plus fréquentes de cette chirurgie.

Par ailleurs, la dure-mère est normalement divisée en couche interne et externe. Ceci a permis à certains chirurgiens japonais de proposer une nouvelle technique de résection chirurgicale des méningiomes rachidiens, qui consiste à réséquer la tumeur seulement avec la couche interne de la dure-mère. La couche préservée, sera suturée de manière continue et étanche afin d'éviter le risque de fistule du LCR [6, 104]. Toutefois, la couche préservée peut contenir des cellules tumorales, ce qui expose au risque de récurrence. Donc, la technique classique de reconstruction durale impliquant l'utilisation d'une autogreffe aponévrotique ou du fascia lata, ou d'une allogreffe de péricarde bovin demeure un moyen efficace de reconstruire la dure-mère pour créer une barrière adéquate contre les fuites du liquide céphalo-rachidien [82].

Enfin, les techniques microchirurgicales ont permis d'augmenter le taux d'exérèse totale de la tumeur et de réduire l'incapacité des patients [66].

3- Autres techniques :

a- Microchirurgie au laser :

L'intérêt d'un rayon laser dans la microchirurgie est de réaliser en toute sécurité des actes très délicats de microchirurgie ablative au contact de structures fragiles, que ne permettent pas les autres procédés de microchirurgie instrumentale manuelle.

Il s'agit d'un rayon laser couplé au microscope opératoire et dirigé à l'aide d'un micromanipulateur ; l'ensemble microscope-laser devient ainsi un instrument de microchirurgie ablative idéal qui permet :

- Ø Une précision de l'ordre de quelques microns.
- Ø D'éviter l'écartement excessif des structures médullaires.
- Ø D'assurer une hémostase des micro-vaisseaux intra tumoraux.
- Ø D'atténuer la perte sanguine peropératoire.

Ainsi, la microchirurgie au laser est particulièrement adaptée à la chirurgie des tumeurs solides extra-médullaires, d'accès difficile, parmi lesquelles les méningiomes représentent l'indication de choix [60].

b- Nouvelles techniques :

La première consiste à accomplir une résection du méningiome rachidien avec seulement la couche interne de la dure-mère pour minimiser les complications postopératoires, notamment les fuites du LCR. La réalisation d'une laminotomie à la scie fournit une exposition durale étendue pour l'ablation de la tumeur. La combinaison de ces techniques peut offrir une option chirurgicale idéale pour la résection complète du méningiome rachidien avec la préservation complète des éléments postérieurs de la colonne vertébrale [6].

L'hémilaminectomie du même côté de la tumeur a été aussi utilisée par certains auteurs ; elle constitue une technique rapide et sûre avec une morbidité minimale et aucune mortalité [84].

Selon Lacoangeli [26], l'approche minimale invasive (hémilaminectomie et conservation de la couche durale externe) offre les mêmes chances d'une résection complète de la tumeur, tout en permettant une évolution postopératoire bien meilleure comparativement à un groupe témoin (ayant bénéficié d'une laminectomie ou d'une laminotomie).

Par ailleurs, une fermeture durale étanche réussie peut être obtenue en utilisant le dispositif d'attache en U, éliminant ainsi la difficulté associée à la gestion de la suture et à la fixation du nœud pendant des procédures médullaires peu

invasives [29, 66]. En effet, le U-clip est un nouveau dispositif de fermeture automatique qui a été conçue à l'origine pour faciliter l'anastomose coronaire en évitant la nécessité de la gestion de suture et de nouage. Etant donné sa capacité à réaliser une approximation tissulaire sans nouage, ce clip pourrait être idéal pour la fermeture dure dans les couloirs chirurgicaux étroits [29].

Il est à signaler que certaines équipes utilisent les potentiels évoqués moteurs en peropératoire pour l'exérèse chirurgicale des méningiomes rachidiens [6].

4- Difficulté de l'exérèse tumorale :

Certaines contraintes peuvent amener le chirurgien à limiter l'acte opératoire.

Parmi ces contraintes on cite :

- Ø Le méningiome en lui-même : un méningiome calcifié est parfois difficile à enlever en totalité [33]. De plus, un méningiome angiomateux donnera facilement une hémorragie obligeant le chirurgien à réduire l'objectif chirurgical.
- Ø La localisation du méningiome : une tumeur de siège purement antérieur nécessite la mobilisation de la moelle pour pouvoir l'enlever dans de bonnes conditions. Le risque de lésion médullaire est alors important ce qui empêche le chirurgien d'enlever la base d'insertion dure [75].
- Ø L'état général du patient peut aussi nécessiter la limitation du temps opératoire, à cause du risque de décompensation d'une pathologie associée.

5- Qualité de l'exérèse chirurgicale :

Elle est codifiée selon de la classification de SIMPSON [18]. Cette dernière permet une évaluation du risque de récurrence de la tumeur.

Tableau XV: Classification de SIMPSON

Grade1	Ablation totale de la tumeur et de sa base d'insertion et d'éventuelles anomalies osseuses associées.
Grade2	Ablation totale de la tumeur avec cautérisation de sa base d'insertion.
Grade3	Ablation totale de la tumeur sans ablation ni cautérisation de la base d'insertion.
Grade4	Résection partielle de la tumeur.
Grade5	Simple décompression

Dans notre série, on a pu avoir un taux de résection totale des méningiomes rachidiens dans 22 cas. Néanmoins, la qualité d'exérèse selon la classification de Simpson n'a pas été mentionnée.

Tableau XVI : Qualité de l'exérèse chirurgicale selon Simpson dans la série de Sun et Cai (2015) [10].

Grade de Simpson	Nombre de cas	Pourcentage
Grade I	03 cas	15%
Grade II	13 cas	65%
Grade III	02 cas	10%
Grade IV	02 cas	10%

Malgré les cas publiés suggérant une évolution clinique agressive pour les méningiomes de la colonne vertébrale, cette série de méningiomes rachidiens indique que la résection totale brute de cette tumeur sans radiothérapie adjuvante a entraîné une résolution des symptômes dans la majorité des cas avec un faible taux de récurrence [10].

C- Radiothérapie :

La radiothérapie est très rarement utilisée dans le traitement des méningiomes rachidiens parce qu'elle n'a pas montré son efficacité ni sur la réduction de la masse tumorale, ni sur l'amélioration des symptômes. Elle est indiquée notamment dans les cas où la chirurgie ne peut être tentée [52, 59], ou principalement pour éviter la récurrence après une intervention codifiée grade 3 ou plus de la classification de SIMPSON.

La radiothérapie offre une option de traitement supplémentaire si la microchirurgie n'est pas réalisable dans les cas de récurrence tumorale, de résidu post-résection, de lésions multiples ou de comorbidité médicale [42].

Cependant, une nouvelle technique est pratiquée, appelée la radiochirurgie stéréotaxique guidée par l'imagerie. Cette technique permet de délivrer une irradiation à forte dose sur un volume tumoral déterminé avec un nombre limité de fraction, minimisant ainsi la dose irradiant les structures nobles adjacentes [100].

En tant que solution de rechange viable à la résection microchirurgicale, la radiochirurgie stéréotaxique assure un contrôle sûr et efficace à court et à long terme des tumeurs vertébrales intradurales et extramédullaires bénignes avec un faible taux de complication [121, 8]. En outre, un suivi étroit par IRM est souhaitable pour surveiller les changements du signal intramédullaire dans les cas de méningiomes rachidiens avec une zone de contact plus large avec la moelle épinière [5, 8].

Tableau XVII : Effets de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes rachidiens atypiques selon Sun et Cai [10].

	Nombre de cas	Nombre de récurrence
Patients irradiés	01 cas	Pas de récurrence
Patients non irradiés	17 cas	Pas de récurrence

Tableau XVIII : Effets de la radiothérapie après exérèse subtotale des méningiomes rachidiens atypiques selon Sun et Cai [10].

	Nombre de cas	Nombre de récurrence
Patient irradiés	02 cas	01 cas

D- Chimiothérapie : [51]

Les cas de méningiome rachidien incomplètement réséqués et traités par la chimiothérapie sont très rares. Des données expérimentales préliminaires ont été rapportées chez 05 patients. Quatre porteurs de méningiome de grade I et un de grade III. Deux patients ont eu une régression de la masse tumorale de 75% après 10 mois de traitement. Un troisième patient n'a plus eu de tumeur après 2 ans de traitement. Le protocole le plus utilisé est une polychimiothérapie de type CAV (Cyclophosphamide, Adriamycine, Vincristine).

Ces données encourageantes méritent une confirmation par d'autres études avant l'utilisation plus large de cette chimiothérapie.

Par ailleurs, certains auteurs discutent des options thérapeutiques plus agressives en plus de la chirurgie chez les patients atteints de méningiomes atypiques métastatiques. Les résultats dans le cas rapporté indiquent que les méningiomes associés à la métastase du liquide céphalorachidien peuvent représenter un degré plus élevé de malignité [70].

E- Hormonothérapie : [19, 35, 53, 69, 76, 92].

L'utilisation des antiprogestérones (Miféprstone) s'est avérée efficace et supérieure à un traitement placebo dans le cadre des symptômes de compression tumorale chez des patients souffrant de méningiomes inopérables. Elles assurent une réduction du volume des méningiomes grâce à leur capacité cytotoxique.

En outre, ces tumeurs sont riches en récepteurs de la progestérone. In vitro, ces derniers maintenus en culture sont stimulées par la progestérone et inhibées par la Miféprstone ; inhibition observée même en l'absence de progestérone.

Le traitement utilisé dans le cadre des méningiomes est la Miféprstone 200mg par jour en continu. Ces traitements au long cours sont parfois responsables de modifications hormonales de la TSH (Thyroid-stimulating hormone), de l'ACTH (Adrenocorticotrop hormone) et du cortisol. En revanche, aucune symptomatologie clinique d'hypothyroïdie ou d'insuffisance corticosurrénalienne n'a été observée. Ainsi, certains patients traités depuis de nombreuses années tolèrent parfaitement ce traitement. Toutefois, de rares cas d'hyperplasie de l'endomètre ont été rapportés chez des femmes non ménopausées [35].

IX. REEDUCATION : [1 06]

Les soins de la rééducation constituent une étape incontournable dans la prise en charge des méningiomes rachidiens notamment chez les patients avec déficits neurologiques.

En effet, la rééducation permet d'améliorer les résultats du traitement chirurgical et d'augmenter les chances de récupération neurologique. Ces soins consistent en :

- La rééducation fonctionnelle du déficit moteur : elle permet de lutter contre la rétraction musculo-tendineuse et de prévenir la survenue des ossifications péri-articulaires. En cas de paralysie prolongée, la mobilisation des articulations situées dans le territoire sous lésionnel doit être précoce, douce, lente et pluriquotidienne.
- la rééducation sphinctérienne : l'existence de troubles génito-sphinctériens justifie une prise en charge particulière. Elle permet d'assurer aux patients un certain confort et une indépendance sphinctérienne.
- la prévention des complications de décubitus, essentiellement les escarres par l'utilisation de matelas spéciaux et la surveillance régulière des points d'appui, ainsi que le changement de position au lit à des intervalles réguliers qui contribue à la prévention des attitudes vicieuses.

Selon Tai [81], suite à l'exérèse microscopique d'un méningiome rachidien, le patient a bénéficié de programmes de réadaptation satisfaisants avec des résultats exceptionnels présentés en utilisant le système de notation neurologique tenant compte de l'équilibre fonctionnel et de l'analyse posturale de Baropodometry [81].

X. EVOLUTION-PRONOSTIC :

A- Evolution :

Une étude menée sur 117 cas de méningiome rachidien a montré une récupération clinique excellente. En effet, parmi les 31 patients qui étaient incapables de marcher avant l'opération, 80% d'entre eux ont totalement récupéré une autonomie fonctionnelle un an après l'intervention [79].

L'appréciation de l'amélioration du déficit moteur se base sur la classification de Frankel et l'échelle de KARNOFSKY. Cette échelle permet de mesurer objectivement l'importance de l'invalidité d'un patient atteint d'une maladie grave. Elle se décompose en trois catégories:

Tableau XIX : Echelle de KARNOFSKY

Définition	Critères
Apte à mener une activité normale, ne nécessite aucun soin particulier.	100 : normal
	90 : mène une activité normale à quelques symptômes peu importants
	80 : activité normale avec efforts. La maladie s'exprime cliniquement.
Incapable de travailler. Peut se prendre en charge à son domicile.	70: autonome. Incapable d'activité physiquement fatigante
	60: a parfois besoin d'aide. Presque autonome
	50 : a besoin de beaucoup d'aide et de fréquents soins médicaux
Incapable de se prendre en charge. Il a besoin de l'hôpital ou d'un équivalent.	40: handicapé. Nécessite des soins et une assistance particuliers
	30 : très handicapé. Doit être hospitalisé
	20: très malade. A besoin d'un traitement complexe
	10: moribond
	0 : mort

Plusieurs études ont souligné qu'il existe en postopératoire immédiat une dégradation neurologique plus au moins prononcée qui régresse rapidement et spontanément. D'autres auteurs ont noté qu'un tiers des patients paraplégiques retrouvent une marche avec aide après un délai moyen de deux à quatre semaines [32, 79, 99].

Une grande majorité des patients retrouvent une marche avec aide environ un mois après l'opération. La surveillance de ces patients montre que l'amélioration va se poursuivre jusqu'au retour à la normale dans les 6 mois suivant l'intervention [79].

Les complications postopératoires les plus fréquentes de la chirurgie des méningiomes rachidiens sont d'ordre neurologique. Cependant, dans les formes calcifiées et prémédullaires, le risque de dommage définitif de la moelle épinière est le plus important. Ce risque d'une atteinte neurologique irréversible pourrait être encore diminué par des voies d'abord antérieures. Les autres complications postopératoires sont les méningocèles, les infections du foyer opératoire, les fistules du LCR, les méningites septiques ou aseptiques et les complications de décubitus. Cependant, au niveau thoracique, où les particularités de l'irrigation de la colonne vertébrale prédominent, la morbidité chirurgicale peut être plus élevée [30].

Une hémorragie cérébrale ou cérébelleuse distante doit être suspectée lorsque des signes neurologiques inattendus surviennent après la chirurgie rachidienne.

Les méningiomes rachidiens sont des tumeurs bénignes et doivent être totalement excisées. Si l'état neurologique préopératoire n'est pas compliqué, un très bon résultat fonctionnel peut être atteint [68].

Dans notre série, presque tous nos patients (22 cas/23 cas) sont considérés comme guéris avec une grande amélioration, voire même une récupération totale

sur le plan neurologique, sauf un cas ayant présenté une aggravation neurologique postopératoire.

Tableau XX : Morbidité et mortalité postopératoire de méningiome rachidien selon les séries.

Auteurs/Années	Causes de morbidité postopératoire	Mortalité postopératoire (%)
Peker (2005) [68]	Fistule de LCR (01cas) Thrombose veineuse profonde (01cas) Paraparésie (01 cas) Infection de la plaie (01cas)	0
Suzuki (2015) [9]	Hémorragie cérébelleuse (01 cas)	0
Notre série	Fistule de LCR (01 cas) Aggravation neurologique (01 cas) Méningocèle (01 cas)	0

B- Facteurs pronostiques :

Les méningiomes rachidiens sont des tumeurs généralement bénignes, réputées d'avoir un bon pronostic. Cependant, plusieurs paramètres sont susceptibles d'influencer ce pronostic :

- ù **Qualité de l'exérèse chirurgicale** : ce paramètre lui-même est influencé par d'autres facteurs tels la topographie et la taille de la tumeur.
- ù **Age** : il est aussi un facteur pronostique important. En effet, les personnes âgées ont plus de pathologies associées à l'affection rachidienne. Pour cette raison, la mortalité per et postopératoire chez les sujets âgés varie de 6 à 7% [73]. Par ailleurs, les méningiomes rachidiens de l'enfant sont rares et souvent de mauvais pronostic du fait de la fréquence des méningiomes papillaires assimilés à des grades III.
- ù **Sexe** : ce paramètre est sans doute biaisé par le grade histologique. En effet, les méningiomes atypiques et malins (Grades II et III) s'observent plus fréquemment chez l'homme [39, 59].
- ù **Type histologique** : que ce soit les méningiomes atypiques ou malins, le risque de récurrence est élevé avec un délai de récurrence inférieur à 5 ans dans la majorité des cas. Les auteurs ont également constaté que le méningiome atypique se comporte d'une manière beaucoup plus agressive que le suggèrent les découvertes histologiques [115].
- ù **Retard diagnostique** : il entraîne des lésions médullaires irréversibles par ischémie et constitue donc un facteur de mauvais pronostic, d'où l'intérêt de réduire le délai diagnostique qui oscille actuellement entre 6 et 23 mois [12, 77, 90].

CONCLUSION

Les méningiomes rachidiens représentent des tumeurs bénignes extra-axiales du canal rachidien. Ce sont des tumeurs à croissance lente, largement insérées sur la dure mère ou plus rarement pédiculées, de consistance ferme, voire dure et parfois calcifiées.

Ils sont généralement découverts entre 40 et 60 ans, et chez une femme dans 80% des cas. Néanmoins, un méningiome peut être découvert chez des sujets jeunes et représente 5% des causes de compression médullaire lente chez l'enfant.

Les signes d'appel sont ceux d'une lésion lentement progressive : rachialgie, radiculalgie, déficits moteurs et sensitifs, syndrome pyramidal et troubles sphinctériens.

Cette étude relate l'expérience du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès en matière de prise en charge des patients présentant un méningiome rachidien, tout en comparant nos résultats avec les données de la littérature.

Malgré la disponibilité d'infrastructures et des moyens de diagnostics modernes au sein de notre établissement, on déplore encore une fréquence élevée de patients adressés à notre structure à un stade avancé, avec une perte de l'autonomie fonctionnelle, voire même une impossibilité à la marche. Un grand effort est à faire pour attirer l'attention sur la nécessité d'un diagnostic précoce de cette affection et d'un tableau de compression médullaire lente dans un cadre plus global.

RESUMES

Résumé:

Les méningiomes rachidiens sont généralement bénignes et rares. Ils se développent le plus souvent de manière solitaire à partir d'une prolifération des cellules arachnoïdiens, d'évolution lente. Les femmes sont en majorité touchées.

Objectif : recenser les cas, comparer les différents aspects (épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, histologiques, évolutifs et pronostiques) des méningiomes rachidiens de notre série avec ceux des autres séries de la littérature à la lumière des dernières acquisitions.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 23 cas de méningiomes rachidiens opérés dans le service de neurochirurgie au CHU Hassan II Fès entre janvier 2003 et décembre 2015 soit une période de 13 ans.

Résultats :

Les méningiomes rachidiens ont représentés 18% de compression médullaire lente opérés dans le service durant la même période.

La prédominance féminine était très nette avec un pourcentage de 82,61 % contre 17,39 % chez les hommes. L'âge moyen de nos patients était de 47,52 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 82 ans.

Cliniquement, Le délai de consultation a été en moyen de 01 ans avec des extrêmes allant de 03 mois et 02 ans, on note des douleurs rachidiens(69,56%), douleurs radiculaires (21,73%), une fréquence élevée de troubles moteurs (95,65%),les troubles sensitifs(69,65%), les troubles sphinctériens(65,21%) et les troubles sexuels (08,69%). L'examen clinique a permis d'évaluer le pronostic de la lésion selon le grade de Frankel : 15 patients présentant un grade D de FRANKEL ,

04 cas ayant un grade C , 02 cas ayant un grade B, les grade A et E ont été trouvés dans 01 cas chacun.

L'imagerie par résonance magnétique médullaire est l'examen le plus performant pour localiser la tumeur et préconiser le traitement. Elle a été réalisée chez tous nos patients. Les localisations les plus fréquentes sont au niveau thoracique(60,87%), puis lombaire(21,73%) ,cervicale (13,05%) et cervico-thoracique(04,35%). La taille tumorale moyenne était de 20/11mm .Dans 19 cas (82,61 %),elle était en iso signal par rapport à la moelle en séquences pondérées T1 et T2,et dans les autres 04 cas (17,39 %), elle apparaît en hypo signal par rapport à la moelle en séquences pondérées T1 et de T2,Après injection de gadolinium les lésions se rehaussent et prennent le produit de contraste de façon franche et homogène.

L'exérèse chirurgicale par voie postérieure de la tumeur était le traitement de premier intention, et sa résection complète a été dans 95,65% des cas.

L'étude histologique a montré que les types histologiques les plus rencontrés étaient psammomateux (09cas), transitionnel(07 cas),méningothélial (06 cas),cellules claires(01 cas).

L'évolution postopératoire était favorable chez la plupart des malades, cependant 03 patients (13,04 %) ont présenté des complications postopératoires faites principalement de fistule de liquide céphalo-rachidien (01 cas),aggravation neurologique(01cas) et méningocèle ,aucune mortalité n'a été décelée.

Globalement la récurrence tumorale a été retrouvée dans 01 cas de notre série soit 04,35%.

Summary:

Spinal meningiomas are usually benign and rare. They develop most often in a solitary way from a proliferation of arachnoid cells, slow evolution. Women are mostly affected.

OBJECTIVES: To compare the different epidemiological, clinical, radiological, therapeutic, histological, evolutionary and prognostic aspects of the spinal meningiomas of our series with those of the other series of the literature in the light of the latest acquisitions.

Material and methods :

This is a retrospective study of 23 cases of spinal meningiomas operated in the department of neurosurgery of the CHU Hassan II Fez between January 2003 and December 2015 that is a period of 13 years.

Results:

Spinal meningiomas accounted for 18% slow spinal cord compression in the service during the same period.

The female predominance was very clear with a percentage of 82.61% against 17.39% in men. The average age of our patients was 47.52 years with extremes ranging from 16 years to 82 years.

Clinically, the consultation period was on average of 01 years with extremes ranging from 03 months to 02 years, spinal pain (69.56%), root pain (21.73%), high frequency of motor disorders (95.65%), sensory disorders (69.65%), sphincter disorders (65.21%) and sexual disorders (08.69%). Clinical examination evaluated the prognosis of the lesion according to Frankel grading: 15 patients with grade D of FRANKEL, 04 cases with grade C, 02 cases with grade B, grade A and E were Found in 01 cases each.

Medullary magnetic resonance imaging is the most effective examination to locate the tumor and advocate treatment. It was performed in all our patients. The most frequent sites are the thoracic (60.87%), the lumbar (21.73%), the cervical (13.05%) and the cervico-thoracic (04.35%). The mean tumor size was 20 / 11mm. In 19 cases (82.61%), it was in isosignal relative to the marrow in T1 and T2 weighted sequences, and in the other cases (17.39%) it appears in hyposignal with respect to the marrow in weighted sequences T1 and T2. After injection of gadolinium the lesions are enhanced and take the contrast product in a frank and homogeneous manner.

The posterior surgical excision of the tumor was the first-line treatment, and its complete resection was in 95.65% of the cases.

The histological study showed that the most common histological types were psammomatous (09 cases), transitional (07 cases), meningothelial (06 cases), clear cells (01 cases).

Postoperative progression was favorable in most patients, however, 03 patients (13.04%) presented postoperative complications mainly of cerebrospinal fluid fistula (01 cases), and neurological aggravation (01cas), and meningocele, no mortality was decelerated.

Overall tumor recurrence was found in 01 cases of our series ie 04.35%.

مطنى

لأور المهادائية للعوامل فقرية ادقما تكن حميدون اذ وقتها بالامات تدهوطينققر ادية هانذار
الخلايلعذكو تيبنة قد مطيء الفداء لولا كثر عرطههذ المرض.
الهدف:

تحديدالامتقارللؤلبلجائيلنظامذتالفوقية(رية ، الإسعاعية ، العلاجيةلنسيجويةالتطورية) من
لأور المهادائية للعوامل فقرية فيسلسلتنامع سلسلاتأخرى في لأسفي طولهمتو اذك لأخيرة.
الهو أو لأدالب:

هذمر لببأأرجعي من 23 اللأور المهادائية للعوامل فقرية اجريته لعمليلجر لحيقفي مصلدة
جرلأعققل ، الدماغ ولعوامل فقرية المركو لهدفانلج امعي الهنثانديفلس بيناير 2003
وذيديمر 2015ه فيترة 13 المندة .

الذتائج:

تمللأور المهادائية للعوامل فقرية 18% من الضمغظبطيء للذاعاثوكي اجريته لعمليلك
جر لحيبة المصلدلهذسفاائية خلاللفترةفدها .

وكانت معظمالذالات منالفاءبندبة 82.61% قالي 17.39%الرجال.وكن مقسطعمرالمرضى
47.52منوةالتتير لوح من 16سوت إلى 82سنة.

سريريا ،كن مقسطالحللاشداراطببيةسوةلحدهبء ان من 03هراو 02ماوهذالكلافي العوود
الفقرية (69.56%)، الام ذرية 21.73%، نديغالية مضطر ابلكلمركك (95.65%)،

والاضطر ابلك الهدية (69،65%) مضطر ابلكالضلالعاصرة (65.21%)، العجزالجنسي (08.69%).تم
لمتد ام الضوالسريرلوية قويم تظلالصاويةفقال تصفير انكي: 15لحالة منالواجبة ابعلقور انكي
، 04لذالات مللدرجةالتعدالتن منالذالذخانية حالقو لحة لكي مللدرجةالولى والذامسة .

الضوالرللغمغذاطيدي للعوامل فقرية هلاكك فاءةل تحديد موقع الورم وتوجيه العلاج.تم

لمتعمالف فيجميعالمرضىالو اقلاأكاششدار الهلغير للصدرية (60.87%)العوامل فقريةللقطن في

73،21،العوامل فقريةللقطن في (13.05%)العوامل فقريةللقطن في والصدري (04.35%). مقسطحهمذ ا

الورم هو 20/11لمتر في 19لحالة (82.61%)لهوذ الورم بنفسشعاع الذاعاثوكي في تسلى

المرجذتن وبغيرها من 04لذالذتبقية (17.39%) فقطهريشعاع اقي منالذاعاثوكي في تسلى

المرجذتن اما بعد حقللج اولينوم تبن لن الورم قذلذد بطريفة صريجوتمة تجانسة.

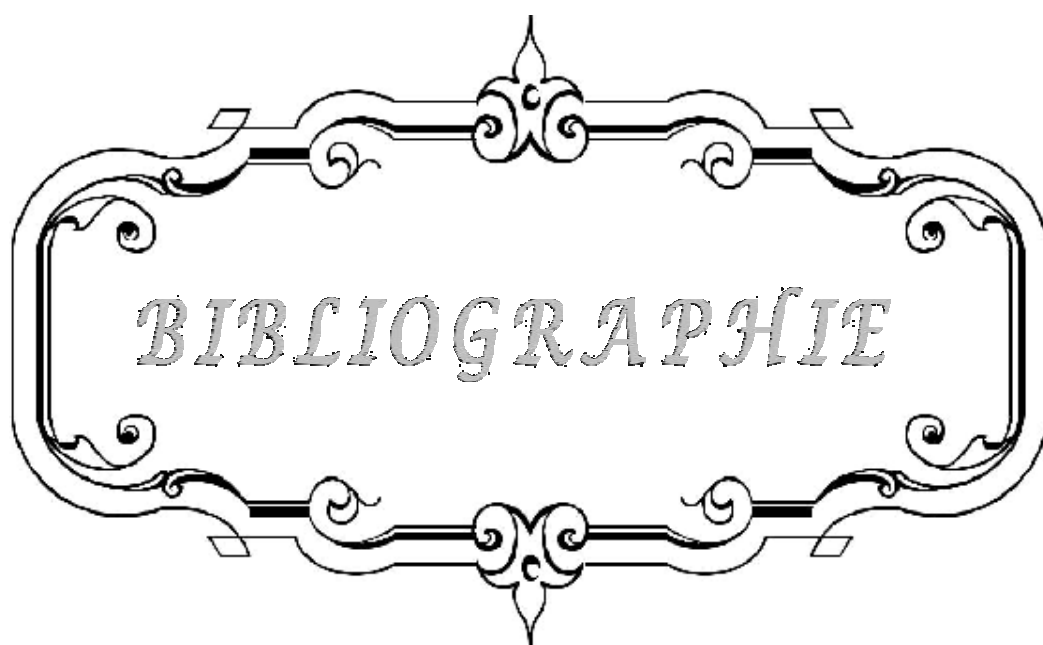
يعتبر لاسد تئصل للجر لحي من خال العمول فقرري هو بل علاج ذ الورم، وكشباتئصاله ثدي لكاطفي في 95.65% من الحالات.

أظهر لندر لمدة لسيدجية لأو اع لنلايكيثو انشار لهالي بسمة تية (99- الاللة تقالية (07- حالات)، الدائية (06- الة)، خلية لحة (01- الة).

تطورت معظم الحالات بطل عمل للجر لحية بليكي ابي لافي 03- الاللة تي تم ثلثي ظهور مضاعفات لتي تالني بلور الاللة لنداع في (الوق لحة) وتداولها للعددي (الوق لحة)، وقيلة سدائيق (الوق لحة).

لم تدل أي الة فلهذا المرض.

اجماليات لبعثر علج الوق لحة (04.35%) تي تم ثلثي عودة لور مر غل مفيد ه العلاج.



BIBLIOGRAPHIE

1. **H. Riad, S. Knafo, F. Segnarbieux, N. Lonjon**
Spinal meningiomas: Surgical outcome and literature review
Original Research Article Neurochirurgie, Volume 59, Issue 1, February 2013, Pages 30-34
2. **M. Afathi, E. Peltier, T. Adetchessi, T. Graillon, H. Dufour, S. Fuentes**
Minimally invasive transmuscular approach for the treatment of benign intradural extramedullary spinal cord tumours: Technical note and results
Original Research Article Neurochirurgie, Volume 61, Issue 5, October 2015, Pages 333-338
3. **Westwick HJ¹, Shamji MF^{2,3}**
East Afr Med J. 2000 Jul;77(7):374-6.
Effects of sex on the incidence and prognosis of spinal meningiomas: a Surveillance, Epidemiology, and End Results study.
J Neurosurg Spine. 2015 Sep;23(3):368-73. doi: 10.3171/2014.12.SPINE14974.
Epub 2015 May 29.
4. **Ravindra VM¹, Schmidt MH².**
Management of Spinal Meningiomas.
Neurosurg Clin N Am. 2016 Apr;27(2):195-205. doi:
10.1016/j.nec.2015.11.010. Epub 2016 Feb 18.
5. **Lee ME¹, Hwang YJ², Sohn MJ³, Lee BH⁴, Kim SY⁴.**
Assessment of the treatment response of spinal meningiomas after radiosurgery focusing on serial MRI findings.
Jpn J Radiol. 2015 Sep;33(9):547-58. doi: 10.1007/s11604-015-0455-9.
Epub 2015 Jul 14.
6. **Miyakoshi N¹, Hongo M², Kasukawa Y³, Shimada Y⁴**
En-bloc resection of thoracic calcified meningioma with inner dural layer in recapping T-saw laminoplasty: a case report.
BMC Surg. 2015 Jul 4;15:82. doi: 10.1186/s12893-015-0066-5.

7. Evans LT¹, Van Hoff J^{2,3,4}, Hickey WF^{5,3}, Smith MJ⁶, Evans DG⁶, Newman WG⁶, Bauer DF^{1,2,3} Neurosurg Pediatr.
SMARCE1 mutations in pediatric clear cell meningioma: case report.
2015 Sep;16(3):296-300. doi: 10.3171/2015.3.PEDS14417. Epub 2015 Jun 26.
8. Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko.
Golanov AV¹, Konovalov NA¹, Antipina NA¹, Vetlova ER¹, Zolotova SV¹, Galkin MV¹, Arutiunov NV¹, Chamorsov Alu¹, Krasnianskiĭ SA¹, Nazarenko AG¹, Asiutin DS¹, Timonin Slu¹, Korolishin VA¹, Onoprienko RA¹.
[Stereotactic radiotherapy for spinal meningiomas and neurinomas].
[Article in Russian] 2015;79(1):4-13.
9. Suzuki M¹, Kobayashi T², Miyakoshi N³, Abe E⁴, Abe T⁵, Shimada Y⁶.
Remote cerebellar hemorrhage following thoracic spinal surgery of an intradural extramedullary tumor: a case report.
J Med Case Rep. 2015 Mar 26;9:68. doi: 10.1186/s13256-015-0541-8.
10. Sun SQ¹, Cai C, Ravindra VM, Gamble P, Yarbrough CK, Dacey RG, Dowling JL, Zipfel GJ, Wright NM, Santiago P, Robinson CG, Schmidt MH, Kim AH, Ray WZ.
Simpson Grade I-III Resection of Spinal Atypical (World Health Organization Grade II) Meningiomas is Associated With Symptom Resolution and Low Recurrence.
Neurosurgery. 2015 Jun;76(6):739-46. doi: 10.1227/NEU.0000000000000720.
11. Mathé J F.
Syndromes médullaires et de la queue de cheval. Encycl Méd Chir, Neurologie 19.17-044-A10.

-
12. **Riemenschneider MJ, Perry A, Reifenberger G.**
Histological classification and molecular genetics of meningiomas.
Lancet Neurol 2006 ; 5 (12):1045-54.
 13. **Matsuzaki H, Tokuhash Y, Wakabayashi K, Ishyihara K, Iwahashi M.**
Differences on intraoperative ultrasonography between meningioma and neurolepoma.
Neuroradiology 1998; 40: 40-4.
 14. **Mireau E, Dib Antunes Filho G, Gaudart S.**
Compressions médullaires lentes.
Encycl méd chir neurologie 2009,17-665-A-10, 12p.
 15. **Morandi X, Riffaud L, Chabert E, Haegelen C, Brassier G.**
Tumeurs rachidiennes et intrarachidiennes
Encycl.méd.chir.2001.17-275-a-10.
 16. **Black.P.M**
Meningiomas
Neurosurgery 1993;32;4:643- 56.
 17. **Dalrymple. S.J, Jenkins.R.B**
Molecular genetics of astrocytome and meningiomas. Current opinion neurology 1994;7:477-83.
 18. **Petter M, Black.**
Meningiomas.
Neurosurgery 1993;32,4:16_17.
 19. **Poisson M, Magdeleenat H, Foncin J F, Bleibel M, Philipon J, Pertuiset B, Buge A.**
Récepteurs d'oestrogènes et de progéstérone dans les méningiomes.
Rev.Neurol.Paris 1980;136,3:193-203.

20. Poisson M, Pertuisett B F, Magdelent H.

Les récepteurs de stéroïdes des méningiomes intracâniens.

Neurochirurgie 1986;32,suppl1:63-69.

21. Gu R, Liu JB¹, Zhang Q, Liu GY, Zhu QS.

MRI diagnosis of intradural extramedullary tumors.

J Cancer Res Ther. 2014 Oct-Dec;10(4):927-31. doi: 10.4103/0973-1482.137993.

22. Okada E, Nakamura M, Koshida Y, Mukai K, Toyama Y, Matsumoto M.

Breast carcinoma metastasis to meningioma in the thoracic spine: A case report and review of the literature.

J Spinal Cord Med. 2015 Mar;38(2):231-5. doi: 10.1179/2045772314Y.0000000201. Epub 2014 Mar 12.

23. Pikis S¹, Cohen JE, Rosenthal G, Barzilay Y, Kaplan L, Shoshan Y, Itshayek E.

Spinal meningioma becoming symptomatic in the third trimester of pregnancy.

J Clin Neurosci. 2013 Dec;20(12):1797-9. doi: 10.1016/j.jocn.2013.08.001. Epub 2013 Aug 14.

24. Riad H¹, Knafo S, Segnarbieux F, Lonjon N.

Spinal meningiomas: surgical outcome and literature review.

Neurochirurgie. 2013 Feb;59(1):30-4. doi: 10.1016/j.neuchi.2012.10.137. Epub 2013 Feb 8.

25. Yuan D¹, Liu D¹, Yuan XR¹, Xi J, Ding XP¹.

Intramedullary thoracic spinal cord meningioma: a rare case report and review of the literature.

J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg. 2013 Dec;74 Suppl 1:e136-9. doi: 10.1055/s-0032-1330959. Epub 2013 Feb 26.

26. **Iacoangeli M¹, Gladi M, Di Rienzo A, Dobran M, Alvaro L, Nocchi N, Maria LG, Somma D, Colasanti R, Scerrati M.**

Minimally invasive surgery for benign intradural extramedullary spinal meningiomas: experience of a single institution in a cohort of elderly patients and review of the literature.

Clin Interv Aging. 2012;7:557-64. doi: 10.2147/CIA.S38923. Epub 2012 Dec6.

27. **Kim CH¹, Chung CK.**

Surgical outcome of a posterior approach for large ventral intradural extramedullary spinal cord tumors.

Spine (Phila Pa 1976). 2011 Apr 15;36(8):E531-7. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181dc8426.

28. **Benzagmout M¹, Azzal F, Bitar A, El Faïz Chaoui M, Van Effenterre R.**

Cervical spinal extradural meningioma: Case report.

Neurochirurgie. 2010 Oct;56(5):401-3. doi: 10.1016/j.neuchi.2010.05.004. Epub 2010 Jun 29.

Author information

1Department of neurosurgery, university hospital of Fez, BP 8589, Atlas 30003 Fez, Morocco. benzagmout@hotmail.fr

29. **Park P¹, Leveque JC, La Marca F, Sullivan SE.**

Dural closure using the U-clip in minimally invasive spinal tumor resection.

J Spinal Disord Tech. 2010 Oct;23(7):486-9. doi: 10.1097/BSD.0b013e3181c7e901.

30. **Prevedello DM¹, Koerbel A, Tatsui CE, Truite L, Grande CV, Ditzel LF, Araújo JC.**

[Prognostic factors in the treatment of the intradural extramedullary tumors: a study of 44 cases].

[Article in Portuguese]

Arq Neuropsiquiatr. 2003 Jun;61(2A):241-7. Epub 2003 Jun 9.

31. Ossama A, Chahide T.

Radiation-induced meningiomas: clinical, pathological, cytokinetic, and cytogenetic characteristics.

J.Neurosurg 2004,100:1002-013

32. Ojermann R G.

Management of cranial and spinal méningiomas.

Clin Neurosurgery 1993;40:321-83.

33. Sait N M, Tutlay C.

Ossified thoracic spinal meningioma in child hood.

Clin Neurol 2001:247-49

34. SALAMA J, Redona A.

Compression médullaire d'origine tumorale.

Encycl Méd Chir Neurol 2003;85:155-76.

35. Sitruk R, Ware.

Les antiprogéstérones

La presse médicale 1999:28-38.

36. Lomas J, Bello MJ, Alonso ME, Gonzales-Gomez P, Arjona D, Kusak ME, DE Campos JM, Sarasa JL, Rey ja.

Loss of chromosome 22 and absence of NF2 gene mutation in a case of multiple meningiomas

Hum. Pathlo 2002;33(3):375-8.

37. Slavic.T, Maccolin.M, Dunn.M, Jones.S, Sutton.L, Gusella.J.F, Biegel.J.A.

Exon scanning of mutations of the NF2 gene in pediatric ependymomas, rhabdoid tumors and meningioma.

Int.J.Cancer 1995;64:243-7.

38. Solero C, Fornari M.

Spinal meningiomas: review 147 operated cases.

Neurosurgery Clin AM 1994;5:238-91.

39. Alaywane M, Sindou M.

Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracâniens. Rôle de la taille de la tumeur et de sa vascularisation artérielle d'origines pie-mérienne. Etude sur 150 cas.

Neurochirurgie, 1993, 39: 337-47.

40. Braun M, Anxionnat R, Marchall C.

Imagerie médullorachidienne. Neurologie 2003;53(2):289-300.

41. Oikonomou A¹, Birbilis T, Daskalogiannakis G, Prassopoulos P.

Oikonomou A¹, Birbilis T, Daskalogiannakis G, Prassopoulos P.

Meningioma of the conus medullaris mimicking neurofibroma--possibly radiation induced.

Spine J. 2011 Feb;11(2):e11-5. doi: 10.1016/j.spinee.2010.12.003. Epub 2010 Dec 30.

42. Kufeld M¹, Wowra B, Muacevic A, Zausinger S, Tonn JC.

Radiosurgery of spinal meningiomas and schwannomas.

Technol Cancer Res Treat. 2012 Feb;11(1):27-34.

Author information

1European Cyberknife Center Munich Grosshadern, Max-Lebsche-Platz 31, 81377 Munich, Germany. markus.kufeld@cyber-knife.net

43. Wang XQ¹, Zeng XW, Zhang BY, Dou YF, Wu JS, Jiang CC, Zhong P, Chen H.

Spinal meningioma in childhood: clinical features and treatment.

Childs Nerv Syst. 2012 Jan;28(1):129-36. doi: 10.1007/s00381-011-1570-2. Epub 2011 Sep 25.

44. Pamuk ON¹, Harmandar F.

A case of cervical spine meningioma following etanercept use in a patient with RA.

Nat Rev Rheumatol. 2009 Aug;5(8):457-60. doi: 10.1038/nrrheum.2009.138.

45. Senturk S¹, Guzel A, Guzel E, Bayrak AH, Sav A.

Cervical spinal meningioma mimicking intramedullary spinal tumor.

Spine (Phila Pa 1976). 2009 Jan 1;34(1):E45-9. doi:
10.1097/BRS.0b013e318189fd20.

46. Frank BL¹, Harrop JS, Hanna A, Ratliff J.

Cervical extradural meningioma: case report and literature review.

J Spinal Cord Med. 2008;31(3):302-5.

47. Gül S¹, Kalayci M, Edebali N, Yurdakan G, Açikgöz B.

A multilevel thoracolumbar meningioma in a young woman.

Acta Neurochir (Wien). 2008 Aug;150(8):843-4. doi: 10.1007/s00701-008-
1609-7. Epub 2008 Jun 12.

48. Sacko O¹, Rabarijaona M, Loiseau H.

[Spinal meningioma surgery after 75 years of age].

[Article in French]

Neurochirurgie. 2008 Aug;54(4):512-6. doi:
10.1016/j.neuchi.2008.02.059. Epub 2008 May 20.

49. Salehpour F¹, Zeinali A, Vahedi P, Halimi M.

A rare case of intramedullary cervical spinal cord meningioma and review of the literature.

Spinal Cord. 2008 Sep;46(9):648-50. doi: 10.1038/sj.sc.3102175. Epub
2008 Jan 29.literature.

50. Sade B¹, Chahlavi A, Krishnaney A, Nagel S, Choi E, Lee JH.

World Health Organization Grades II and III meningiomas are rare in the cranial

Neurosurgery. 2007 Dec;61(6):1194-8; discussion 1198.

base and spine.

51. Bradac R, Ferst B.E, Kendall.

Les méningiomes intracâniens: Diagnostic-Biologie-Thérapeutique.
Springer-Verlag France, Paris, 1991, 156p

52. Brian J. Gold Smith, William M.

Post opérative irradiation for subtotally resected meningiomas
J Neurosurgery 1994;80:195-20.

53. Carroll R S, Zhang J, Dashner K.

Progesterone and glucocorticoid receptor activation in meningiomas.
Neurosurgery, 1995, 38(2):92-97.

54. Couboukhlik A, Fikri K, Boucetta M.

Compression Médullaire Non Traumatique.
Rev Prat 1993;43(16) :21-25-30

55. Courad M.D, Sschonaeur C, Pelissou-Guyotat I.

Reccurent lombosacral metastases from intracranial meningioma.
Acta Neurochirurgica 2001;143:935-37.

56. Starshak.R.J.

Cystic meningioma in children: a diagnostic challenge.
Pediatr.Radiolo. 1996;26:711-4.

57. Zhao Y, Kumar RA, BASER ME, Evans DG, Wallace A, Kluwe L, Mautner VF, Parry DM, Rouleau GA, Joe H, Freidman JM.

Intrafamilial correlation of clinical manifestations in neurofibromatosis 2(NF2) Genet epidemiol Oct 2002;23:245-59.

58. Cushing H, Eisenhardt L

Meningiomas : their classification, regional behavior, life history and surgical end results.
Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1938, 785p.

59. Dad Lunsford L.

Contemporary management of meningioma: radiation therapy as an adjuvant and radiosurgery as an alternative to surgical removal.

J Neurosurgery 1994;80: 187-190.

60. Desgeorges M, Sterkers O, Ducolombier A, Pernott P, Hor F.

La microchirurgie au laser des méningiomes, Analyse d'une série consécutive de 164 cas opérés avec différents laser.

Neurochirurgie, 1992, 32:217-225.

61. Nicolas MM¹, Kaakaji R, Russell EJ, De Frias DV, Nayar R.

Extradural spinal meningioma as a source of plasmacytoid cells. A case report.

Acta Cytol. 2007 Jan-Feb;51(1):68-72.

62. Lee JH¹, Sade B, Choi E, Golubic M, Prayson R.

Meningothelioma as the predominant histological subtype of midline skull base and spinal meningioma.

J Neurosurg. 2006 Jul;105(1):60-4.

63. Arnautovic K¹, Arnautovic A.

Extramedullary intradural spinal tumors: a review of modern diagnostic and treatment options and a report of a series.

Bosn J Basic Med Sci. 2009 Oct;9 Suppl 1:40-5.

64. Sahni D¹, Harrop JS, Kalfas IH, Vaccaro AR, Weingarten D.

Exophytic intramedullary meningioma of the cervical spinal cord.

J Clin Neurosci. 2008 Oct;15(10):1176-9. doi: 10.1016/j.jocn.2007.08.025.

Epub 2008 Aug 16.

65. **Beall DP¹, Gooze DJ, Emery RL, Thompson DB, Campbell SE, Ly JQ, DeLone D, Smirniotopoulos J, Lisanti C, Currie TJ.**
Extramedullary intradural spinal tumors: a pictorial review.
Curr Probl Diagn Radiol. 2007 Sep-Oct;36(5):185-98.
66. **Lei P¹, Wu Y, Li ZY, Wang Y.**
Microsurgical resection of tumors lateroventral and ventral to the high cervical spinal cord.
Chin Med J (Engl). 2005 May 20;118(10):828-32.
67. **Haegelen C¹, Morandi X, Riffaud L, Amlashi SF, Leray E, Brassier G.**
Results of spinal meningioma surgery in patients with severe preoperative neurological deficits.
Eur Spine J. 2005 Jun;14(5):440-4. Epub 2004 Nov 17.
68. **Peker S¹, Cerçi A, Ozgen S, Isik N, Kalelioglu M, Pamir MN.**
Spinal meningiomas: evaluation of 41 patients.
J Neurosurg Sci. 2005 Mar;49(1):7-11.
Author information
1Department of Neurosurgery, Marmara University Neurological Sciences Institute, Marmara University, Istanbul, Turkey. peker@atlas.net.tr
69. **Aghi M¹, Kiehl TR, Brisman JL.**
Breast adenocarcinoma metastatic to epidural cervical spine meningioma: case report and review of the literature.
J Neurooncol. 2005 Nov;75(2):149-55. ^

70. Cramer P¹, Thomale UW, Okuducu AF, Lemke AJ, Stockhammer F, Woiciechowsky C.

An atypical spinal meningioma with CSF metastasis: fatal progression despite aggressive treatment. Case report.

J Neurosurg Spine. 2005 Aug;3(2):153-8.

Author information

¹Department of Neurosurgery, Charité, Campus Virchow-Medical Center, Medical School of Berlin, Germany.

71. Zona G, Tribolet N.

Les méningiomes intracrâniens: recherche et traitement actuel.

Méd et Hygiène 1998;56:1612-15.

72. Edward R. Smith, Mark O.

Massive growth of a meningioma into the brachial plexis and thoracic cavity after intraspinal and supra clavicular resection.

J Neurosurg 2002; 96:107-11

73. Figarella-Branger D, Bouvier-Labit C, Liprandi A, Pellissier J F.

Facteurs pronostiques dans les méningiomes.

Ann. Pathol, 2000, 20(5) 438-47.

74. Fuentes, Metelus PH, Bouvier C.

Metastase rachidienne de T1 d'un méningiome.

Neurochirurgie 2002 ;48,1:53-54.

75. Geni B, Brilliet B, May D.

Abord trans thoracique, transvérébral pour résection d'un méningiome calcifié de situation antérieure.

Neurochirurgie 2002;48,4:49-52

76. Grunberg S M, Weiss M H.

Tratement off unresectable meningiomas with the anti-progesterone agent mifepristone.

J Neurol Neurosurg Psychiatr 1992 ;55: 486-90

77. Kabre A, Sakoyo Y, Gueye M.

Les méningiomes intra-rachidiens à props de 14 cas.

Dakar médical 1992;37:2.

78. Klekamp J, Sami M.

Surgical results for spinal meningiomas.

Surg Neurol 1999;52:552.

79. KUJAS M.

Recurrent meningioma. Neurochirurgie 1986;32,suppl1:1-84.

80. Harrison MJ,wolf DE ; Tai-shing LA, Mitnik RJ,Sachdev VP

Radiation induced méningiomas :expérience at the mount sinai hospital and review of the literature

J Neurosurg 1991;75:564-74.

81. Tai WC¹, Pong YP, Yeh HC, Huang CW, Lau YC.

The rehabilitation outcome of spinal meningioma induced proprioception deficit.

Chang Gung Med J. 2005 Oct;28(10):730-4.

82. Horn EM¹, Deshmukh VR, Lekovic GP, Dickman CA.

Durectomy and reconstruction for the treatment of a recurrent spinal meningioma. Case report.

J Neurosurg Spine. 2006 Jul;5(1):76-8.

Author information

¹Division of Neurological Surgery, Barrow Neurological Institute, St. Joseph's Hospital and Medical Center, Phoenix, Arizona 85013, USA.

83. Vural M¹, Arslantaş A, Ciftçi E, Artan S, Atasoy MA.

An unusual case of cervical clear-cell meningioma in pediatric age.

Childs Nerv Syst. 2007 Feb;23(2):225-9. Epub 2006 Sep 22.

84. Turel MK¹, D'Souza WP¹, Rajshekhar V¹.

Hemilaminectomy approach for intradural extramedullary spinal tumors: an analysis of 164 patients.

Neurosurg Focus. 2015 Aug;39(2):E9. doi: 10.3171/2015.5.FOCUS15170.

Author information

¹Department of Neurological Sciences, Christian Medical College, Vellore, Tamil Nadu, India.

85. Turel MK¹, Rajshekhar V.

Magnetic resonance imaging localization with cod liver oil capsules for the minimally invasive approach to small intradural extramedullary tumors of the thoracolumbar spine.

J Neurosurg Spine. 2014 Dec;21(6):882-5. doi: 10.3171/2014.9.SPINE14199. Epub 2014 Oct 17.

86. Raygor KP¹, Than KD¹, Chou D¹, Mummaneni PV¹.

Comparison of minimally invasive transspinous and open approaches for thoracolumbar intradural-extramedullary spinal tumors.

Neurosurg Focus. 2015 Aug;39(2):E12. doi: 10.3171/2015.5.FOCUS15187.

87. Bull JWD.

Spinal meningiomas and neurofibromas.

Acta Radiol. 1953;40:283-300.

88. Lombardi G, Passerini A.

Spinal cord tumors.

Radiology. 1961;76:381-392.

- 89. Solero CL, Fornari M, Giombini S, et al.**
Spinal meningio-mas: review of 174 operated cases.
Neurosurgery. 1989;25: 153–160.
- 90. Levy W, Bay J, Dohn D.**
Spinal cord meningioma.
J Neurosurg. 1982;57:804–812.
- 91. Lambert S W, Franghe H L.**
Mifepristone treatment of meningiomas.
J Neurosurg 1991;74 :861
- 92. Lang F, Kenneth O.**
Primary extradural meningiomas/ a report one nine crisis tomography scanning.
J Neurosurgery 2000;93:940-50
- 93. Lee T, Howard J.**
Spinal metastases of malignant intracranial meningioma.
Surgneuro 1998;50:437-41
- 94. Lesoin F, Parent M, Biondi A.**
Méningiomes multiples rachidiens.
Revue expansion scientifique Paris 1987; 63,41:205-206.
- 95. Dweik A, Maheut-Lourniere J, Lioret E, Jan M**
Radiation induced méningioma Childs Nerv syst 1995;11:661-3.
- 96. Lubetzki C, Mercier B, Lebiez E.**
Glioblastome après radiothérapie d'un méningiome
Rev neurol 1991;147(2):151-55

97. Mahfoud H.

La prise en charge des CM tumorales au CHU Med VI.

Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2007, n° 51, 143 pages.

98. Sonia A, Danziguer N.

Syndrome de la queue de cheval.

Collection med-line, neurologie Edition 2001-2002, chap 10, pp71-73.

99. Stechison M, Roland R.

Spinal meningioma en plaque. J

Neurosurg 1987;67:452-55

100. Stevan A. Newman.

Meningiomas: a quest for the optimum therapy.

J Neurosurg 1994;80,191-94.

101. Dweik A, Maheut-Lourniere J, Lioret E, Jan M

Radiation induced méningioma Childs Nerv syst 1995;11:661-3.

102. Terada K, Taichi S.

A novel technique for surgical resection of spinal meningioma.

J Neurosurgery 2001;15,26(16):1805-8.

103. Harrison MJ, Wolf DE ; Tai-shing LA, Mitnik RJ, Sachdev VP

Radiation induced méningiomas :expérience at the Mount Sinai Hospital and review of the literature

J Neurosurg 1991;75:564-74.

104. Teiji T, Keiji K.

Metastatic meningioma to the second cervical body.

Neurosurgery 34,3:538-40.

105. Klenschmidt-Demasters.B.K, Lillehei.K.O.

Radiation-induced meningioma with a 63-year latency

period. J. Neurosurg 1995;82:487-788.

106. Thoumie P E, Thevenin L, Josse.

Rééducation des paraplégiques et des épileptiques adultes.

Encycl Méd Chir 1995;26-460-A-10,15p.

107. Mack.E.E, Wilson.C.B.

Meningiomas induced by high-dose cranial irradiation. J.Neurosurg 1993;79:28-31.

108. Seonhwan H.

Meningiomas.

<http://www.slideshare.net/seonhwan/meningioma>. Consulté le: 2016

109. Salvati M, Cervoni L, Puzzilli F, Bristat R, Delfini R, Gagliardi FM

High-dose radiation induced meningiomas Surg Neurol 1997;47:435-42.

110. Rachlin JR, Rosenblum ML

Etiology and biology of meningiomas

Raven press 1993:22-37.

111. Calogero JA, Moossy J.

Extradural spinal meningiomas: report of four cases.

J Neurosurg. 1972;37:442-447.

112. □ M.I. Vargas, M. Abu Eid, A. Bogorin, R. Beltechi, P. Boyer, R.M. Javier, G. Zöllner, J.L. Dietemann

Les méningiomes rachidiens extraduraux : Données IRM à propos de deux observations

Journal of Neuroradiology, Volume 31, Issue 3, June 2004, Pages 214-219

113. A. Dagain, R. Dulou, M. Lahutte, G. Dutertre, B. Pouit, J.-M. Delmas, P. Camparo, P. Pernot

Méningiome rachidien extradural. À propos d'un cas et revue de la littérature

Neurochirurgie, Volume 55, Issue 6, December 2009, Pages 565-568

114. □ L.-M. Terrier, P. FrançoisMéningiomes multiples

Original Research Article : Neurochirurgie, Volume 62, Issue 3, June 2016,
Pages 128-135

115. Rutherford SA¹, Linton KM, Durnian JM, Cowie RA.

Epidural meningioma of the sacral canal. Case report.

J Neurosurg Spine. 2006 Jan;4(1):71-4.

Author information

¹ Department of Neurosurgery, Hope Hospital, Salford, Manchester, United Kingdom. scott.rutherford@srht.nhs.uk

116. Heary RF¹, Agarwal N, Barrese JC, Barry MT, Baisre A.

Metastatic renal cell carcinoma, with a radiographically occult primary tumor, presenting in the operative site of a thoracic meningioma: long-term follow-up: Case report.

117. Kawahara N¹, Tomita K, Abdel-Wanis ME, Fujita T, Murakami H, Demura S.

Recapping T-saw laminocostotransversoplasty for ventral meningiomas in the thoracic region.

J Orthop Sci. 2009 Sep;14(5):548-55. doi: 10.1007/s00776-009-1376-1.

Epub 2009 Oct 3.

118. Chotai SP¹, Mrak RE, Mutgi SA, Medhkour A.

Ossification in an extra-intradural spinal meningioma-pathologic and surgical vistas.

Spine J. 2013 Dec;13(12):e21-6. doi: 10.1016/j.spinee.2013.06.102. Epub

2013 Sep 14.

119. H. Riad, S. Knafo, F. Segnarbieux, N. LonjonSpinal meningiomas: Surgical outcome and literature review

Original Research Article : Neurochirurgie, Volume 59, Issue 1, February 2013, Pages 30-34

120. **M. Afathi, E. Peltier, T. Adetchessi, T. Graillon, H. Dufour, S. Fuentes**
Minimally invasive transmuscular approach for the treatment of benign intradural extramedullary spinal cord tumours: Technical note and results
Original Research Article : Neurochirurgie, Volume 61, Issue 5, October 2015, Pages 333-338
121. **Sachdev S¹, Dodd RL, Chang SD, Soltys SG, Adler JR, Luxton G, Choi CY, Tupper L, Gibbs IC.**
Stereotactic radiosurgery yields long-term control for benign intradural, extramedullary spinal tumors.
Neurosurgery. 2011 Sep;69(3):533-9; discussion 539. doi:
10.1227/NEU.0b013e318218db23.