



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

Année 2019

Thèse N° 010

Prise en charge des tumeurs cérébrales chez les sujets de plus de 70 ans: expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/02/2019

PAR

Mr. **Abdelali El MATLINI**

Née Le 13 Mars 1993 à Marrakech

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Tumeur cérébrale – Gériatrie – Chirurgie – Anatomopathologie

JURY

M. **S. AIT BENALI**

PRESIDENT

Professeur de Neurochirurgie

M. **M. LMEJJATI**

RAPPORTEUR

Professeur de neurochirurgie

M. **M. LAGHMARI**

Professeur de Neurochirurgie

} JUGE



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبت إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

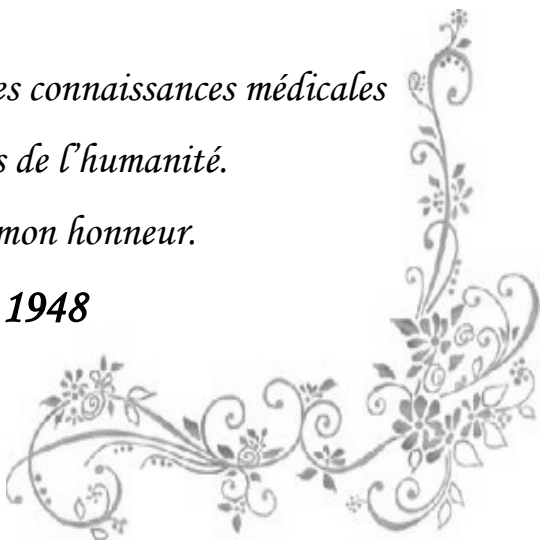
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire

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

LISTE ARRÊTÉE LE 12/07/2018



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
L'amour, le respect, et la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...
Je dédie cette thèse à...*





*Louange à Allah tout puissant,
Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

À tous les médecins dignes de ce nom
À mes très chers parents El Hachmia et Abdelkarim

Aujourd'hui je crois avoir réalisé un de vos rêves

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.

Merci de m'avoir soutenu et de m'avoir aimé inconditionnellement.

Maman, tu es la prunelle de mes yeux, ma confidente, celle qui m'a donné la vie, qui m'a guidé et qui a éclairé mon chemin. Avec ton amour, tes prières, tes encouragements et ta tendresse intarissable, tu as veillé sur mon éducation. C'est grâce à toi que je suis médecin aujourd'hui. Je t'aime maman.

Papa, tu es mon idole, mon héros, celui qui m'a élevé dans l'honneur, la droiture et la dignité.

Merci de m'avoir toujours soutenue dans mes décisions. Tu m'as donné le goût à la lecture depuis mon très jeune âge. Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses et continue à le faire, sans jamais te plaindre. Je t'aime Papa.

Ce modeste travail qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices.

Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, Bonheur et longue vie...

À mes très chers sœurs et frères :
Khadija, Hamza, Othmane, Oumaima

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma gratitude et mon attachement.

Puisse nos liens fraternels se pérenniser et consolider davantage. Je ne pourrais d'aucune manière exprimer mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis. Votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et grande reconnaissance. Qu'Allah vous apporte bonheur et santé, et que tous vos rêves voient le jour. Je suis très fière de vous. Je vous aime beaucoup.

*À ma très chère grand-mère paternelle Zineb et mon cher grand-père
maternel Mohammed*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous
chère. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez
depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera
toujours.*

Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur éternel.

*À la mémoire de ma grand-mère maternelle Khadija et de mon grand-
père paternel Abderrahmane*

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour et
ma profonde affection.*

Puissent vos âmes reposer en paix

Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde.

À mes chers tantes et oncles, cousines et cousins

*Sachez que des mots simples ne sauraient à eux Seuls prouver le grand
amour et l'immense Affection que je porte pour vous.*

À mes adorables neveux : Maroua, Yahia, Mohammed

À tous les membres de la famille El Matlini et Maghraoui

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de mes profonds sentiments, de
mon amour et de mon attachement*

À mes amis du lycée : Ichrak Elabsi, Amine El Alouany, Adil Ait Ouahid,
Mehdi Ait Moulay Elarbi, Ali El Guareh, Omar Karaouane, Othmane El
Hachimi

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables
que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail
l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus
sincère.*

À mon binôme des études médicales : Joumana El Masrioui

*Nous avons pensé chaque jour à ce moment, je ne peux pas le vivre sans
le partager avec toi,
Je te souhaite tout le bonheur du monde et le grand succès dans ta
spécialité.*

À mes très chers amis : Yassir Jabbar et Tariq Igarramen

*Vous êtes tout simplement mes frères
Je ne saurais vous remercier pour tous les moments passés ensemble, les
bons comme les mauvais, vous avez su rester à mes côtés, à me soutenir et
à m'encourager.*

À mes très chers amis internes de la 16ème promotion :

*Jellal, El Masrioui, El Hassany, Arjda, Chait, Jaifi, Lamhani, Soléh,
Haouane, Aznag, Hadari, Aboutaïk, Amrani Idrissi, Haddou, Saadoune,
Hssaine, Habab, Rahmani, Ahmanna, Belhddad, Zaroual, Nejmeddine, El
Kasseh, Tadsaoui, Naouaoui, El Aziz, Zrikem, Bouda, Laatitoui,
Debbagh, Darfaoui, Chtioui, Sidki, Ouahidi, Bahbouhi, Dassouli,
Oujennane, Ait Souabni, Maatouf, Aouroud, Douma, Nachate.*

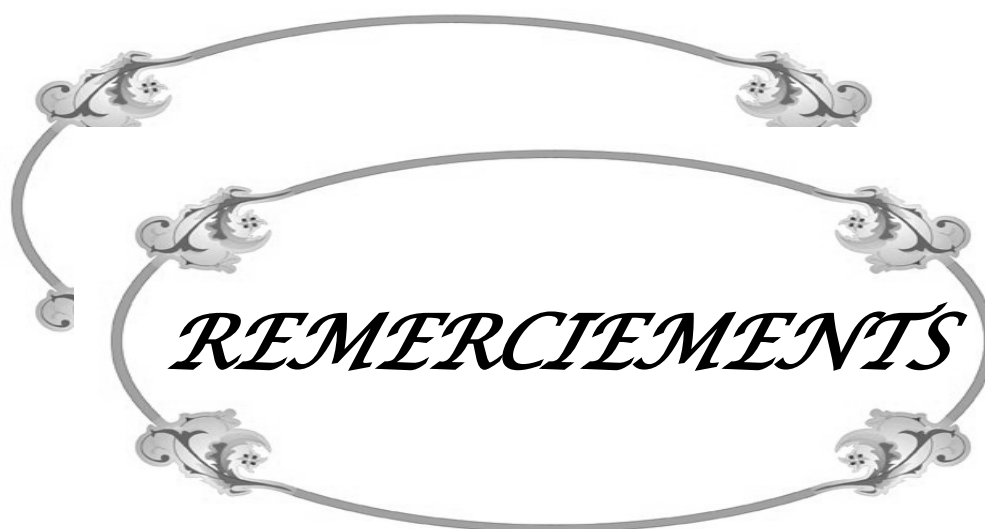
À mes amis, internes de la 15ème et la 17ème promotion et à tous les
amimiens

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs !Je vous
souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous
dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

À l'ensemble de l'équipe du service de Neurochirurgie de l'hôpital Arrazi
*Je vous remercie énormément un par un pour votre soutien durant mon
passage au service, votre accueil et votre serviabilité.
Je vous souhaite tout le bonheur.*

À Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

À Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.



À notre maître et président de thèse :

Pr. Saïd Aït Benali

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
aimablement de présider notre jury de thèse.*

Vous m'avez chaleureusement accueillie dans votre service.

*Vous incarnez des qualités sociales enviabiles, votre gentillesse et votre
modestie exemplaire jointes à vos compétences professionnelles et
humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre
profession.*

*Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma très
haute considération et mon profond respect.*

À notre maître et rapporteur de thèse :

Pr. Mohammed Lmejjati

*Il m'est impossible de dire en quelques mots ce que je vous dois. Vous
m'avez fait le grand honneur de me confier ce travail et d'accepter de le
diriger en consacrant de votre temps précieux pour le parfaire.
Ce travail est le fruit de vos efforts. Soyez-en remercié du fond du cœur et
recevez mes sincères sentiments de reconnaissance, de respect et de
profonde sympathie. Merci pour tout ce que vous avez fait.
Merci d'avoir été si patient avec moi et de m'avoir aidé dans les moments
les plus difficiles. J'espère être digne de votre confiance, et je vous prie,
cher Maître, d'accepter ma profonde reconnaissance et ma haute
considération.*

À notre maître et juge de thèse :

Pr. Mehdi Laghmari

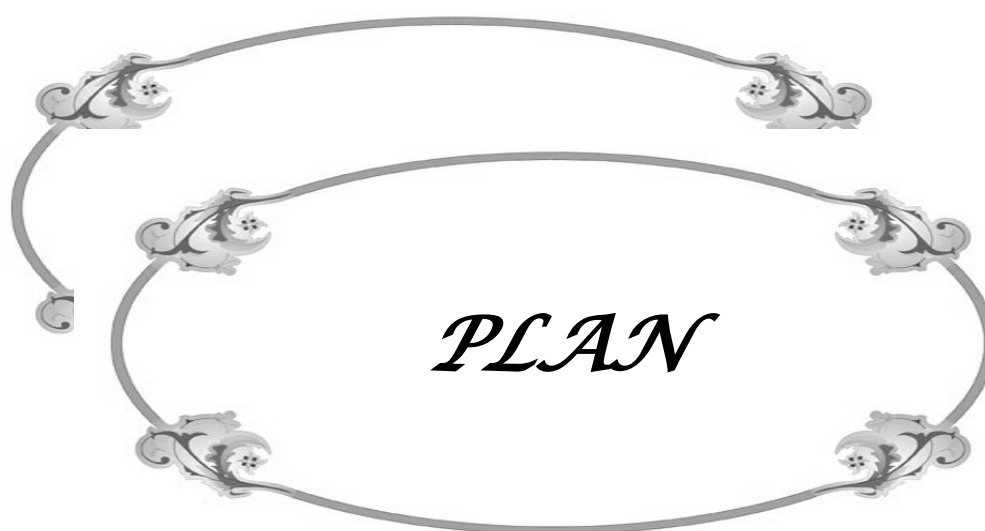
L'accueil que vous nous avez réservé et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury nous sont allés droit au cœur.

*Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie
Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, votre gentillesse et
votre conscience professionnelle font de vous un praticien exemplaire.
Permettez-moi, de vous adresser ici mes sincères remerciements.*



Liste des abréviations

AEG	: Altération de l'état général
ALA	: Acide delta aminolevulinique
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle
BHE	: Barrière hémato-encéphalique
CHU	: Centre hospitalier universitaire
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
DVP	: Dérivation ventriculo-péritonéale
EEG	: Electroencéphalogramme
FCP	: Fosse cérébrale postérieure
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
OMS	: Organisation mondiale de santé
PAF	: Platelet aggregating factor
PDC	: Produit de contraste
PDT	: Thérapie photodynamique
ROT	: Réflexes ostéo-tendineux
SNC	: Système nerveux central
TDM	: Tomodensitométrie
TEP	: Tomographie par émission de positrons



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	4
I. Recrutement des patients	5
II. Méthodologie de travail	5
III. Eléments du diagnostic	5
1. Interrogatoire	5
2. Examen clinique	6
3. Examen radiologique	6
IV. Modalités thérapeutiques	6
V. Examen histopathologique	6
VI. Evolution	7
RESULTATS	8
I. Données épidémiologiques	9
1. Fréquence	9
2. La répartition des patients selon l'âge	9
3. La répartition des patients selon le sexe	10
4. Origine géographique	10
5. Niveau socioéconomique	11
6. Antécédents	11
II. Données cliniques	12
1. Délai de consultation	12
2. Motif de consultation	12
3. Les signes cliniques	13
III. Données paracliniques	15
1. La tomodensitométrie cérébrale	15
2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM)	16
3. Autres examens radiologiques	17
4. Les examens biologiques	18
IV. Modalités thérapeutiques	18
1. Traitement médical	18
2. Traitement chirurgical	19
3. Rééducation	20
V. Résultats anatomopathologiques	20
VI. Radiothérapie et chimiothérapie	21
VII. Résultats thérapeutiques	21
1. Suites opératoires	21
2. Evolution à long terme	22
ICONOGRAPHIE	24
DISCUSSION	31
I. Epidémiologie	32

1. L'incidence des tumeurs cérébrales:.....	32
2. À partir de quel âge est-on âgé ?.....	33
3. Répartition selon l'âge	34
4. Répartition selon le sexe	34
5. Répartition selon la topographie des tumeurs	34
6. Répartition selon le type histologique des tumeurs	36
7. Facteurs de risques	37
II. Les signes Cliniques	38
1. L'hypertension intracrânienne	38
2. Crises d'épilepsies	40
3. Manifestations déficitaires focales	40
4. Syndrome cérébelleux	41
5. Atteinte des nerfs crâniens	41
6. Troubles cognitifs	41
III. Examens Paracliniques	43
1. La tomodensitométrie cérébrale (TDM)	43
2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM).....	46
3. Imagerie fonctionnelle	49
4. Imagerie métabolique	52
5. L'angiographie cérébrale	55
6. L'électroencéphalogramme (EEG)	55
IV. Etude anatomo-pathologique	56
1. Classification OMS 2016 des tumeurs cérébrales.....	56
2. Etude immunohistochimique.....	58
V. Traitement	59
1. Traitement médical et consultation anesthésique	59
2. Chirurgie	63
3. Radiothérapie des tumeurs cérébrales	73
4. Chimiothérapie	78
5. Autres méthodes thérapeutiques.....	78
6. Complications du traitement	82
VI. Les facteurs pronostiques	86
1. L'âge	86
2. Autres facteurs pronostiques	88
VII. Contraintes et séquelles	89
CONCLUSION	92
RESUMES	94
BIBLIOGRAPHIE	98



INTRODUCTION

Les tumeurs cérébrales représentent une pathologie fréquente en pratique courante neurochirurgicale, elles sont classées en fonction de leur aspect histologique et de leur topographie, ainsi elles forment une grande variété histologique de pronostic et d'évolution variables.

La neurochirurgie, comme dans beaucoup de domaines de l'oncologie, est confrontée à la fois au vieillissement de la population et à l'augmentation de l'incidence des tumeurs dans les tranches d'âges les plus élevées. (1)

Le phénomène de vieillissement de la population est en progression constante, de même que les besoins de santé des sujets âgés. La prise en charge oncologique concerne de plus en plus les patients âgés, soulevant plusieurs questionnements médicaux concrets, mais aussi éthiques, comme ceux liés à la décision thérapeutique, à la qualité de vie ou à l'acharnement thérapeutique. (2)

Les neurochirurgiens sont de plus en plus concernés par les patients âgés du fait du taux important de ces patients atteints de cancer et sont confrontés à des problématiques telles que la morbi-mortalité ou l'allongement de la durée d'hospitalisation. (2)

La révolution de l'imagerie du système nerveux central a profondément modifié les techniques chirurgicales et radiothérapeutiques, et a permis d'optimiser la prise en charge des tumeurs cérébrales.

La prise en charge des patients âgés est complexe et multidisciplinaire, elle nécessite une approche spécifique qui doit prendre en compte les particularités de cette population, notamment le nombre important de comorbidités. Les indicateurs usuels de mortalité ne sont pas les seuls éléments à prendre en compte et la notion de qualité de vie doit guider également la décision d'intervention ou de surveillance. (2)

Des mesures anesthésiques et chirurgicales particulières doivent être prise en considération dans la prise en charge des patients âgés en raison de leur vulnérabilité liée au terrain souvent multi taré, afin d'optimiser les résultats thérapeutiques de cette pathologie grave dont le pronostic reste encore réservé avec parfois des séquelles lourdes.

Dans notre étude, nous rapportons l'expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech, dans la prise en charge chirurgicale des tumeurs cérébrales chez les sujets âgés de 70 ans ou plus.

Le but de notre étude est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, l'aspect clinique, les particularités thérapeutiques et pronostiques des tumeurs cérébrales chez cette tranche d'âge.

*MATÉRIEL
&
MÉTODES*

I. Recrutement des patients

Sur une période de 2 ans et 10 mois, s'étendant de Mars 2016 à Décembre 2018, 15 patients âgés de 70 ans ou plus ont été hospitalisés pour prise en charge de tumeur cérébrale au service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech.

Nous avons pris le seuil de 70 ans en se référant aux publications de la neuro-oncologie qui considèrent un sujet atteint d'une tumeur comme âgé à partir de 70 ans. (1)

- Critères d'inclusion :
 - o Tous les patients hospitalisés pour tumeur cérébrale durant cette période.
 - o Age : 70 ans ou plus.
- Critères d'exclusion :
 - o Patients non opérés.
 - o Dossiers non exploitables.

II. Méthodologie de travail

Notre travail est une étude rétrospective descriptive d'une série consécutive de différentes données qui ont été exploitées à partir des dossiers médicaux du service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech.

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

III. Eléments du diagnostic

1. Interrogatoire :

L'interrogatoire a permis un recueil anamnestique des données permettant l'orientation diagnostique vers une tumeur cérébrale.

Les éléments suivants ont été mentionnés :

L'âge, le sexe, l'origine géographique, les antécédents personnels et familiaux. La date, le délai et le motif de consultation. La présence des signes d'hypertension intracrânienne, des crises convulsives, de déficit neurologique ou de troubles des fonctions supérieures.

2. Examen clinique :

L'examen neurologique complété par un examen général visant l'appréciation de l'état de conscience, la motricité, la sensibilité, les réflexes et l'étude des paires crâniennes.

3. Examen radiologique :

La plupart de nos patients ont eu initialement une TDM crânio-encéphalique avec et sans injection de produit de contraste. Qui a permis de préciser le siège de la tumeur sus ou sous tentoriel, sa densité, sa taille, l'existence ou non de calcifications, d'hydrocéphalie, et d'œdème péri lésionnel, et le retentissement de la tumeur sur les structures avoisinantes.

Tous nos malade ont bénéficié d'une IRM cérébrale soit d'emblée soit secondairement.

IV. Modalités thérapeutiques :

Une dérivation de LCR a été réalisée chez certains patients soit d'emblée soit secondairement.

Le protocole thérapeutique proprement dit vis-à-vis de la lésion a consisté en une chirurgie à visée d'exérèse lorsque la tumeur est accessible suivie ou non d'une radiothérapie et/ou d'une chimiothérapie.

V. Examen histopathologique :

Cet examen a été réalisé chez tous nos patients soit sur des pièces d'exérèse chirurgicale soit sur des biopsies chirurgicales.

VI. Evolution :

Le suivi médical a visé :

La recherche de complications thromboemboliques et infectieuses après le geste chirurgical.

L'évaluation de l'efficacité thérapeutique et le dépistage des récives.

Un examen clinique lors de chaque consultation à la recherche de complications au long cours.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence:

Tout au long de la période de 2 ans et 10 mois (Mars 2016 à Décembre 2018), 15 cas de tumeurs cérébrales chez des patients âgés de 70 ans ou plus ont été colligés au sein de service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech, ce qui représente 4.03% de tous les patients hospitalisés pour tumeur cérébrale au cours de la même période tous âges confondus et 6,26% des adultes.

2. La répartition des patients selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 72 ans, avec des extrêmes de 70 à 78 ans.

Le 1/3 des patients étaient âgés de 70 ans (tableau I et figure 1).

Tableau I :La répartition des patients selon l'âge

Age	Nombre de cas	%
70ans	5	33.3
71ans	1	6.6
72ans	2	13.3
73ans	4	26.7
74ans	1	6.6
75ans	1	6.6
78ans	1	6.6

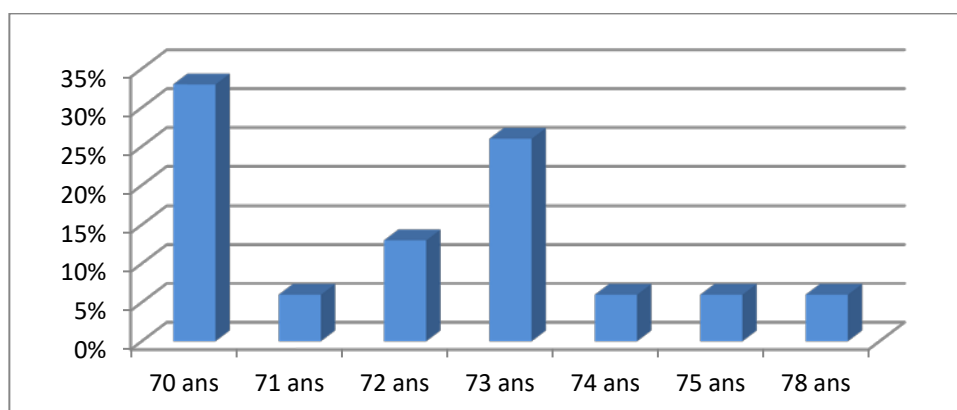


Figure 1: La répartition des patients selon l'âge

3. La répartition des patients selon le sexe :

Les patients intéressés par l'étude représentés par les 15 sujets, dont 8 patients (soit 53.3%) de sexe masculin contre 7 patientes (soit 46.7%) de sexe féminin, donc une répartition presque égale entre les deux sexes avec un sexe ratio de 1.14 (figure 2).

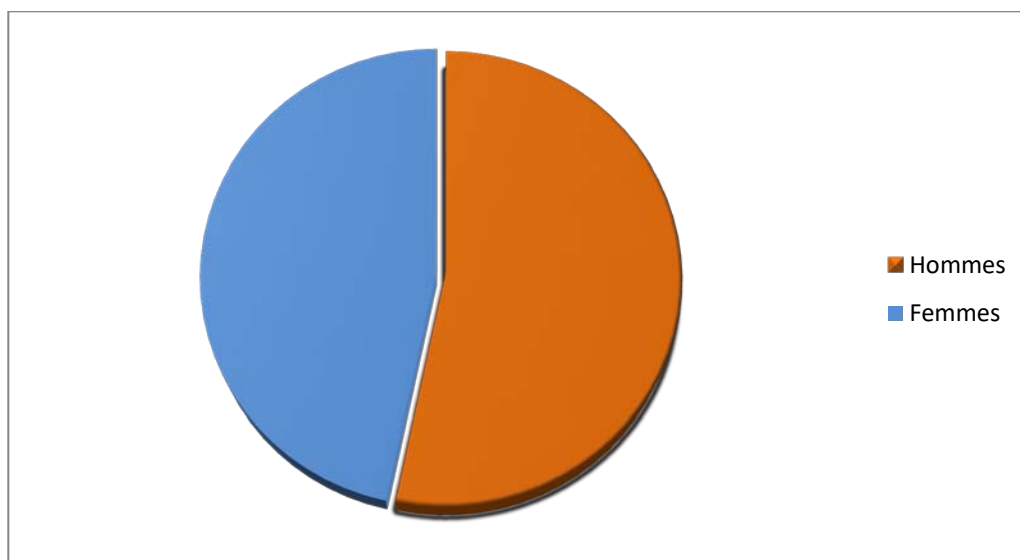


Figure 2: La répartition des malades selon le sexe.

4. Origine géographique :

La plupart des patients sont originaires de Marrakech et ses régions (tableau II).

Tableau II :La répartition géographique des patients

Ville	Nombre de cas
Marrakech	6 cas
Safi	2 cas
Ouarzazate	2 cas
Beni mellal	1 cas
Agadir	1 cas
El Kelaa Sraghna	2 cas
Essaouira	1 cas

5. Niveau socioéconomique :

Presque la totalité des patients avaient un niveau socioéconomique bas, seulement 27% des patients étaient bénéficiaires du RAMED.

6. Antécédents :

L'HTA et le diabète représentaient les principaux antécédents chez nos patients. (Tableau III)

Tableau III :Les différents antécédents notés

Nombre des cas	Antécédent noté
7	HTA
5	Diabète
1	Cancer du sein
1	Fibrome utérin
1	Nodules thyroïdiens
3	Traumatismes crâniens
1	Abcès pariétal cérébral
1	Hydronéphrose
1	Néphrectomie
4	Insuffisance rénale
1	Polyarthrite rhumatoïde
1	Ostéoporose
1	Hernie inguinale
2	Appendicectomie
1	Kyste hépatique
1	Cholécystectomie
3	Hypertrophie prostatique
2	Lithiase urinaire
1	Sciatique
2	Cardiopathies
1	Asthme
1	Tuberculose pulmonaire
5	Tabagisme actif
1	Allergies à la pénicilline

II. Données cliniques:

1. Délai de consultation :

Il est défini par le délai écoulé entre le premier symptôme clinique et le diagnostic.

La plupart de nos malades ont consulté dans un délai inférieur à 6 mois. (Tableau IV et figure 3).

Tableau IV :Délai de consultation des patients

Délai de consultation	Nombres de cas	%
0 – 3 mois	4	26.7
3 – 6 mois	7	46.7
6 – 12 mois	1	6.7
>12mois	3	20

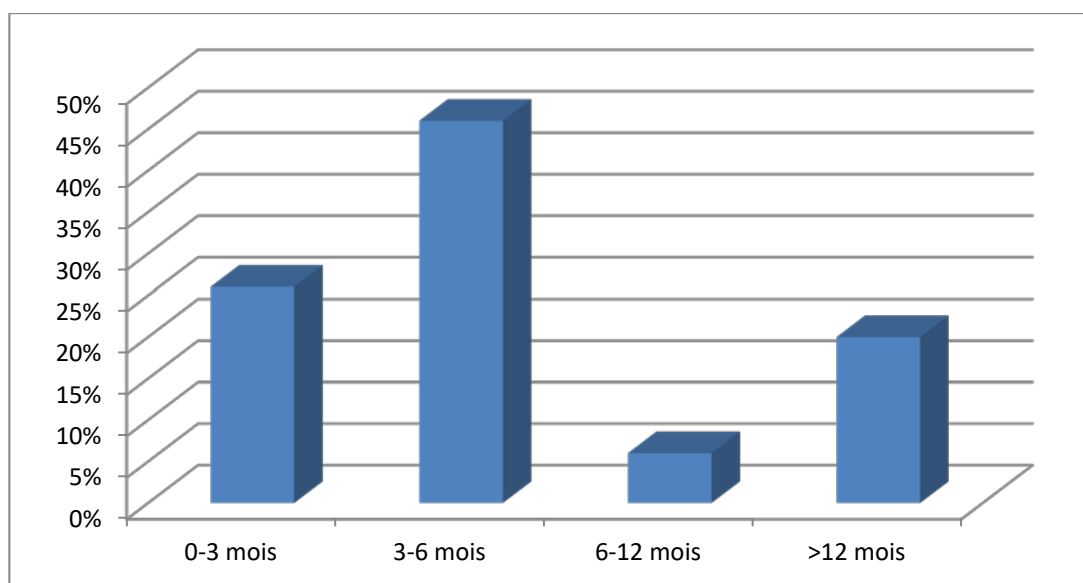


Figure 3: Délai de consultation des patients

2. Motif de consultation :

Le motif de consultation le plus fréquent était les céphalées accompagnées ou non de vomissements chez 14 patients soit 93.3% de notre série, suivi des troubles visuels (BAV, anomalie du champ visuel) présents chez 7 patients (46.6%). (Figure 4)

D'autres symptômes ont été rapportés :

- Les crises convulsives dans 3 cas(20%).
- L'impotence fonctionnelle dans 6 cas(40%).
- L'altération de l'état général dans 6 cas(40%)
- Les vertiges dans 3 cas(20%).
- Une tuméfaction dans 1 cas(6.6%).
- Les troubles de conscience dans 3 cas(20%).
- Les troubles de comportements dans 1 cas(6.6%).
- Les troubles de mémoires dans 3 cas(20%).
- La dysarthrie dans 4 cas(26%).
- Les paresthésies dans 1 cas(6.6%).

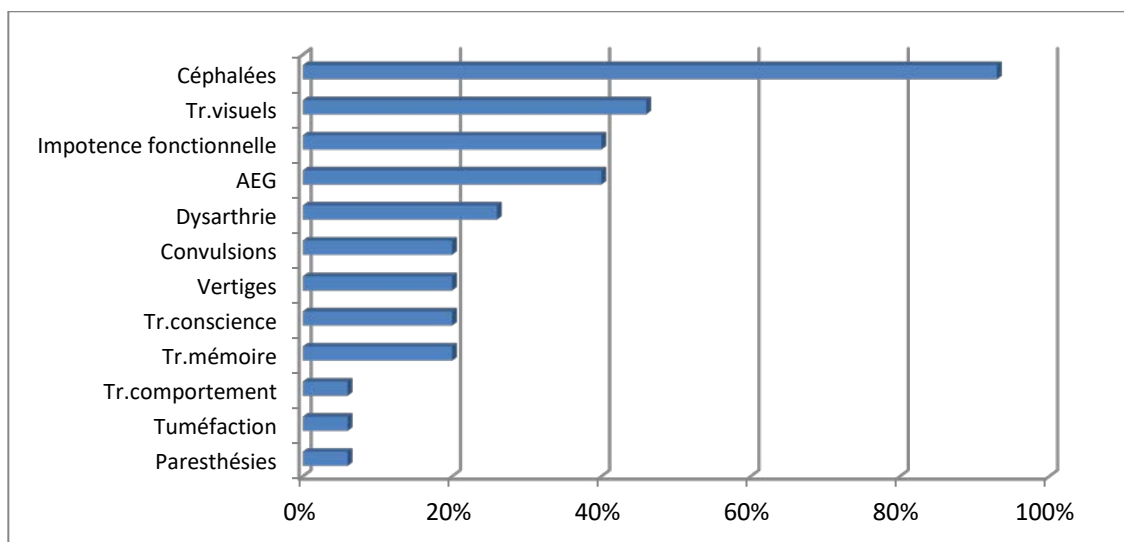


Figure 4: Différents motifs de consultation des patients dans notre série

3. Les signes cliniques :

3.1. Le syndrome d'hypertension intracrânienne:

Il a été retrouvé chez la majorité des patients ,13 cas (86.7%), fait de céphalées subaigües d'aggravation progressive matinales résistantes aux traitements antalgiques habituels accompagnées des vomissements faciles en jet dans 66.7% des cas, et ou des troubles visuels allant de la baisse de l'acuité visuelle jusqu'à la cécité dans 46.6% des cas.

3.2. Le syndrome déficitaire:

Un déficit moteur ou sensitif était présent chez 9 patients soit 60%.

3.3. Les crises comitiales:

Retrouvées chez 3 patients soit 30% des cas, qu'elles soient localisées ou généralisées, isolées ou associées.

3.4. Atteinte des nerfs crâniens:

Notée chez 8 cas soit 53% (tableau V).

3.5. Les troubles de la conscience :

Retrouvés chez 3 malades soit 20%, et correspondant à un score de Glasgow inférieur à 15/15.

3.6. Le syndrome cérébelleux:

Statique, kinétique ou mixte, Retrouvé chez 2 cas soit 13%.

3.7. Le syndrome pyramidal:

Retrouvée chez 6 malades soit 40 %, à sa phase spastique avec des ROT vifs et une hypertonie.

3.8. Troubles cognitifs :

Fait d'un ralentissement intellectuel avec troubles de la mémoire ou changement de personnalité est noté chez 4 patients soit 26.7%.

3.9. Aphasie

Notée chez 2 patients soit 13%.

Les différents signes cliniques retrouvés chez les patients de notre série sont résumés dans le tableau V :

Tableau V :La répartition des signes cliniques dans notre étude.

Signes cliniques	Nombre de cas	%
HTIC	13	86.7
Syndrome déficitaire	9	60
Crises convulsives	3	20
Atteinte des nerfs crâniens :	8	53
III VI VII	1	6.6
	4	26.7
	3	20
Troubles de la conscience	3	20
Syndrome cérébelleux	2	13
Syndrome pyramidal	6	40
Troubles cognitifs	4	26.7
Aphasie	2	13

III. Données paracliniques:

1. La tomodensitométrie cérébrale :

L'examen scannographique a été réalisé chez 10 cas, soit 66.7%.

Il a permis de mettre en évidence le processus lésionnel et de préciser son siège :

- Sus-tentorial chez 9 patients soit 90%.
- Sous-tentorial chez 1 patients soit 10%.
- Les tumeurs cérébrales ont été multiples chez 1 patient soit 10%.

D'autres signes tomodensitométriques associés ont été retrouvés:

- Hydrocéphalie 3 cas soit 30%
- Œdème péri lésionnel 7 cas soit 70%
- Effet de masse 6 cas soit 60%
- Lyse osseuse 4 cas soit 40%
- Calcifications 2 cas soit 20%
- Engagement sous falcoriel dans 1 cas soit 10%

2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) :

Elle permet de bien situer la tumeur, de mesurer sa taille et ses extensions dans les trois plans de l'espace et d'apprécier son retentissement sur les structures de voisinage.

L'IRM a été réalisée chez 15 patients de notre série, soit 100% : d'emblée chez 5 cas et secondairement chez 10 cas.

L'IRM a permis d'étudier :

- Siège de la tumeur : sus-tentorial dans 11 cas contre 2 cas de siège sous-tentorial (tableau VI).
- Structure : solide dans 8 cas, kystique dans 2 cas et mixte dans 3 cas.
- Prise de contraste : qui était présente chez tous nos patients.
- Taille de la tumeur.
- L'existence ou non d'un effet de masse sur les structures adjacentes.
- Engagement sous falcoriel retrouvé chez 3 patients.
- L'importance de l'œdème péri lésionnel.
- Hydrocéphalie tri ventriculaire retrouvée chez 2 patients.

Tableau VI : Localisation des tumeurs cérébrales dans notre série

Sus-tentorielle 86%		Sous-tentorielle 14%	
Localisation	Nombre de cas	Localisation	Nombre de cas
Frontale	3	Vermis	1
Pariétale	6	Hémisphérique	1
Temporale	2		
Occipitale	2		
Thalamus	1		
3 ^{ème} ventricule	1		

Le compte rendu de l'IRM a évoqué le type histologique de la tumeur dans 12 cas, les résultats anatomopathologiques étaient concordants dans 8 cas soit 66.7% (figure 5).

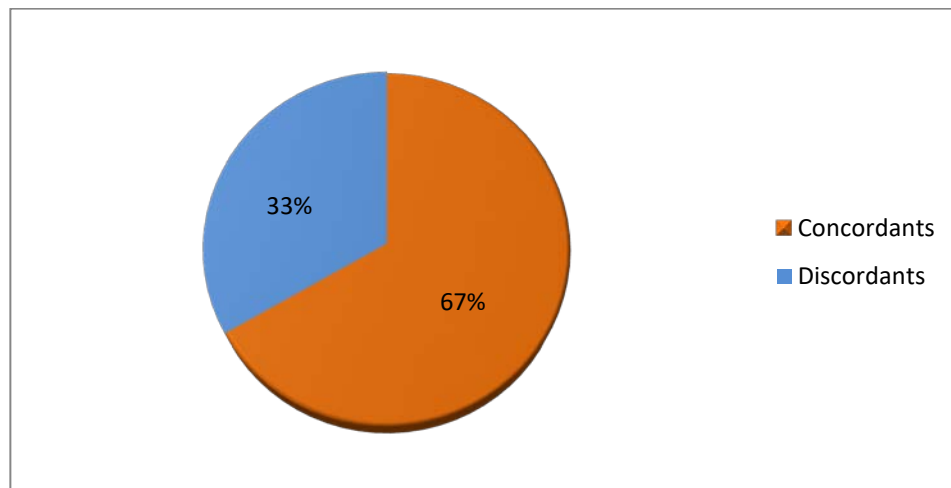


Figure 5: Nature histologique évoquée à l'IRM comparés aux résultats anatomopathologiques

3. Autres examens radiologiques:

3.1. Radiographie du thorax:

Tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie du thorax, deux de nos patients avaient une radiographie thoracique anormale : Cardiomégalie chez une patiente suivie pour insuffisance cardiaque et une image de nodule pulmonaire évoquant un cancer primitif chez un autre patient.

3.2. La tomodensitométrie thoracique

Réalisée chez 1 malade qui présentait une opacité pulmonaire suspecte de malignité à la radiographie du thorax.

3.3. Echographie abdomino-pelvienne :

Elle a été pratiquée chez 4 patients soit 26.7% et s'est avérée anormale dans 2 cas et a montré une urétéro-hydronéphrose bilatérale avec diminution de l'index cortical, et une hypotrophie de la prostate dans un cas.

3.4. Echographie trans-thoracique :

Elle a été réalisée chez une patiente qui est suivie pour insuffisance cardiaque et a montré une légère dilatation des cavités cardiaques avec une fraction d'éjection du ventricule gauche à 56%.

4. Les examens biologiques :

4.1. Bilan inflammatoire et immunologique:

Une ponction lombaire avec étude cytologique et chimique avec électrophorèse des protéines dans le sang et dans le LCR ont été réalisés chez un patient qui présentait un doute diagnostique avec une cause inflammatoire à l'IRM.

4.2. Bilan préopératoire

Par ailleurs, tous les malades ont bénéficié d'un bilan préopératoire qui a compris :

- Groupage sanguin et Bilan d'hémostase.
- Bilan hydro électrolytique.
- Numération formule sanguine.
- Radiographie du thorax.
- Électrocardiogramme.

IV. Modalités thérapeutiques :

1. Traitement médical :

1.1. A base de :

- Traitement antiépileptique chez les 3 patients présentant une comitialité.
- Traitement antalgique chez les patients présentant des céphalées.
- Corticoïdes chez les patients présentant un œdème cérébral à base de méthylprednisolone intraveineux à des doses de 3 à 5 mg/Kg soit 120 à 360 mg par jour.
- Traitement antiémétique, prévention thromboembolique chez les patients alités.
- Traitement des tares associées (diabète, HTA, ostéoporose...).

2. Traitement chirurgical :

2.1. Dérivation du LCR:

Dans notre série 1 seul patient a bénéficié d'un drainage ventriculaire externe (DVE) en urgence devant une hydrocéphalie tri ventriculaire active sur une tumeur du 3^{ème} ventricule.

Aucun cas de dérivation ventriculaire interne primaire ou secondaire n'a été réalisé chez nos patients.

2.2. Chirurgie d'exérèses:

a. Voie d'abord:

Elle est variable selon le siège et l'extension de la tumeur, dans notre série plusieurs volets ont été utilisés :

➤ Abord fronto-temporal	1 cas
➤ Abord fronto-pariétal	3 cas
➤ Abord ptérional	2 cas
➤ Abord pariétal	2 cas
➤ Abord temporal	1 cas
➤ Abord pariéto-occipital	1 cas
➤ Abord occipito-pariéto-temporal	2 cas
➤ Abord occipito-cervical-médian	1 cas
➤ Abord temporo-pariétal.	1 cas
➤ Abord occipito-cervicallatéral.	1 cas

b. Type d'exérèse :

L'exérèse était macroscopiquement totale chez 9 patients soit 60%, et elle a été partielle chez 3 patients soit 20%.

Chez 3 patients soit 20% le geste chirurgical a consisté en une simple biopsie :

- A ciel ouvert chez 2 malades, dont la localisation était :
 - fronto-pariétale gauche.
 - Pariétale droite.
- Biopsie stéréotaxique chez 1 malade, ayant une localisation thalamique droite.

3. Rééducation :

Dans notre étude, tous les malades présentant un déficit neurologique pré ou postopératoire ont bénéficié d'une rééducation qui a commencé au sein du service.

V. Résultats anatomopathologiques :

Dans notre série, le glioblastome et le méningiome représentaient les deux types histologiques les plus représentés (4 cas pour chaque type). Les autres types histologiques sont répartis comme suit : (Tableau VII et figure 6)

Tableau VII : Les types histologiques des tumeurs cérébrales dans notre série

Le type histologique	Nombre de cas	%
GLIOBLASTOME	4	26.7
MENINGIOME	4	26.7
ASTROCYTOME : Grade 3	1	6.6
LYMPHOME CEREBRAL	2	13
HEMANGIOPERICYTOME	1	6.6
METASTASE	3	20

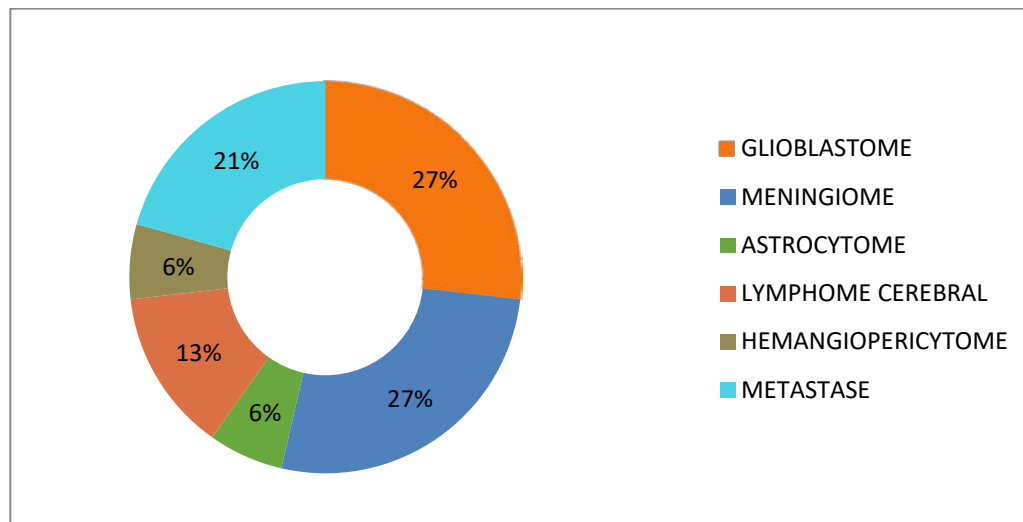


Figure 6 :les types histologiques des tumeurs cérébrales dans notre série

VI. Radiothérapie et chimiothérapie :

Dans notre série 11 malades soit 73% ont été adressés au service d'oncologie pour bénéficier d'un complément thérapeutique à base de radiothérapie seule ou associée à une chimiothérapie:

- 4 glioblastomes.
- 3 méningiomes.
- 2 lymphomes.
- 1 astrocytome.
- 1 métastase d'un cancer du sein.

VII. Résultats thérapeutiques :

1. Suites opératoires :

Tous les malades opérés ont bénéficié d'un séjour en réanimation de 3 jours en moyenne dans notre série, avec une prise en charge comportant une antibioprophylaxie dans 60%, un traitement antalgique, anti- œdémateux et anti-comitial chez tous les malades.

Les suites opératoires étaient simples chez 10 malades soit 66% tandis que chez 5 patients soit 33%, elles étaient marquées par des complications en particulier :

- Un déficit neurologique moteur chez 3 malades soit 20% des cas dont une paralysie faciale chez 1 patient.
- Une infection de la paroi chez 1 patient soit 6% des cas traités par une antibiothérapie avec bonne évolution.
- Une complication thromboembolique chez 1 malade soit 6% des cas.

3 patients sont décédés en hospitalier en post-opératoire immédiat, soit 20% de notre série :

- Par une aggravation neurologique dans 2 cas.
- 1 cas dans un tableau d'embolie pulmonaire.

2. Evolution à long terme :

Nous n'avons noté aucun cas de récurrence tumorale dans notre série.

Les complications infectieuses notamment l'ostéite du volet étaient absentes dans notre série.

Le décès est survenu chez 2 malades avec un délai de 3 et 7 mois, le taux de mortalité dans notre série est de 33% au total (5 patients). (Tableau VIII et Figure 7)

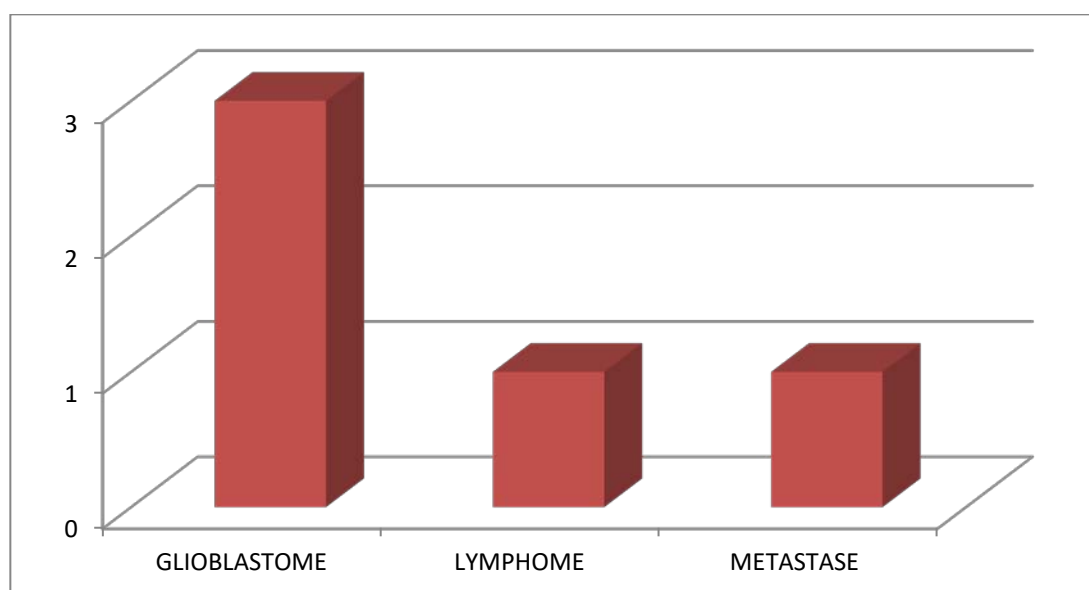
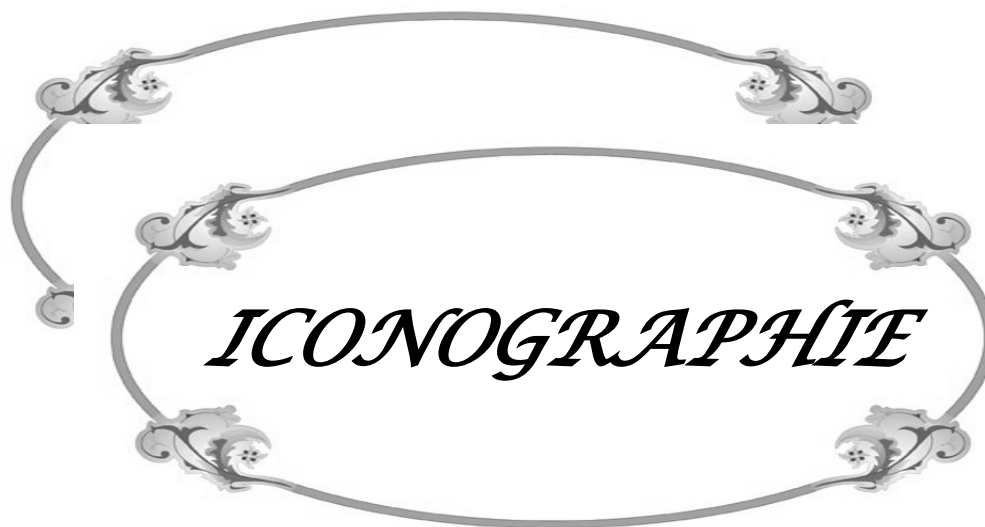


Figure 7 : Nombre de décès selon le type histologique dans notre série

Tableau VIII : Caractéristiques des tumeurs des patients décédés dans notre série.

Localisation	Type d'intervention chirurgicale	Type histologique
Pariétale	Exérèse partielle	Glioblastome
Fronto-temporale	Exérèse partielle	Glioblastome
Temporo-occipitale	Exérèse partielle	Glioblastome
Thalamique	Biopsie stéréotaxique	Lymphome
Cervelet	Exérèse totale	Métastase



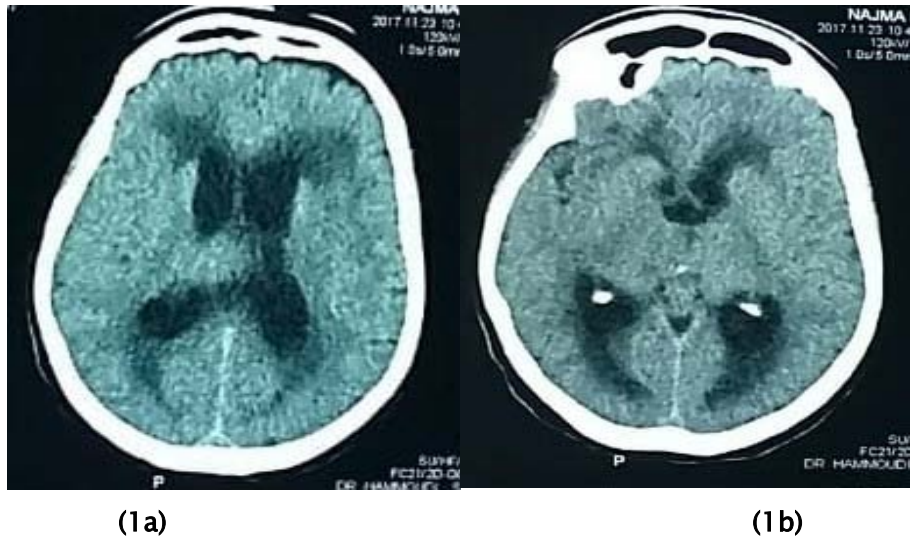


Photo 1 :

TDM cérébrale en coupe axiale (1a) et (1b) après injection du PDC montrant un processus tumoral de la ligne médiane intéressant le plancher du 3^{ème} ventricule associé à une hydrocéphalie tri-ventriculaire.

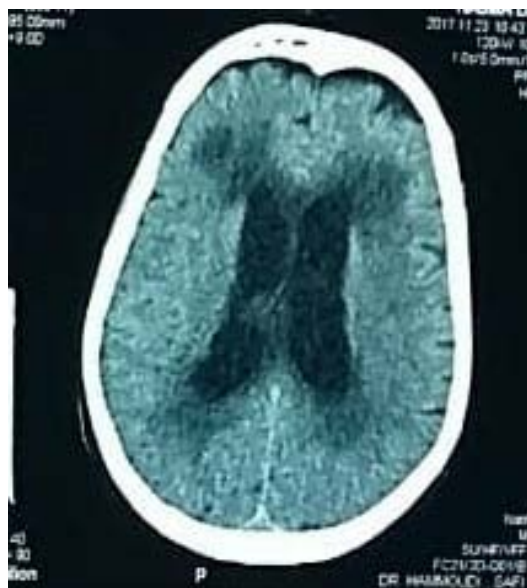


Photo 2 :

TDM cérébrale en coupe axiale montrant la résorption trans-épendymaire du LCR témoignant d'une hydrocéphalie active.

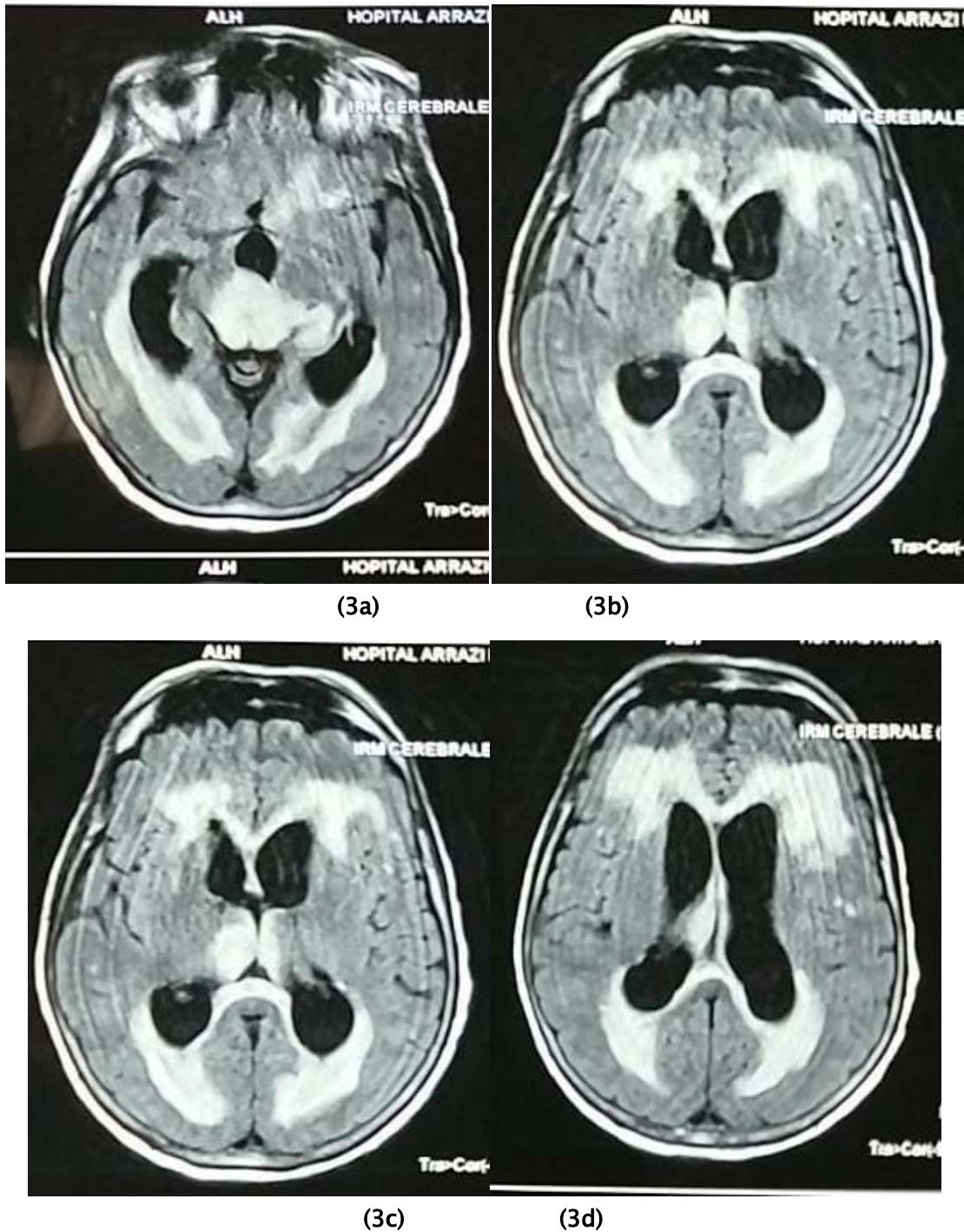
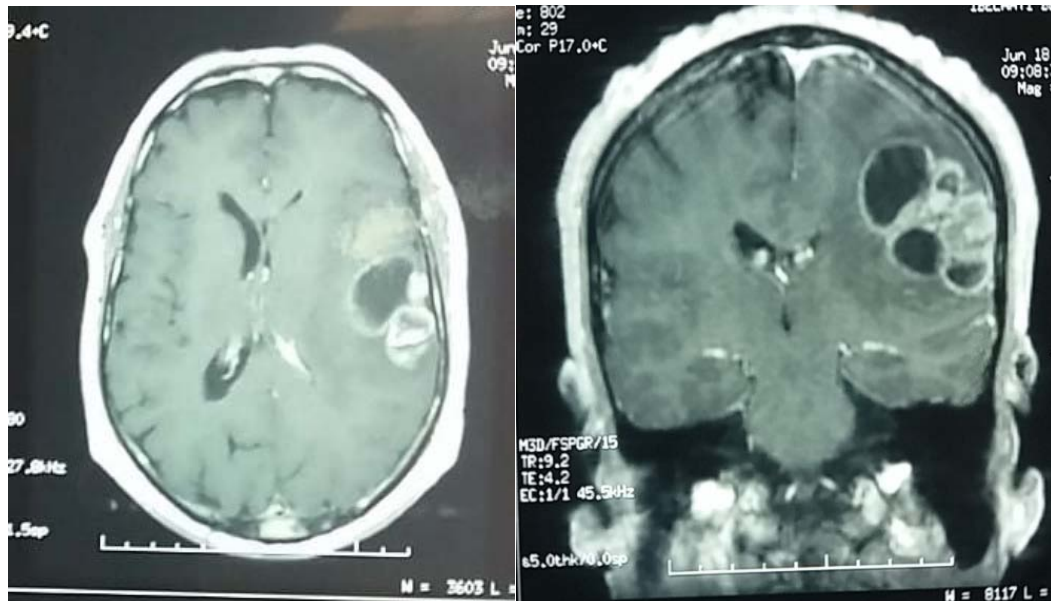


Photo 3 :

IRM cérébrale coupe axiale avec injection de Gadolinium séquence T2 FLAIR montrant un processus tumoral de la ligne médiane intéressant le plancher du 3ème ventricule en hypersignal associé à une hydrocéphalie tri-ventriculaire active.



(4a)

(4b)



(4c)

Photo 4 :

IRM cérébrale en coupe axiale T1 (4a), coronale T1 (4b) et axiale T2 FLAIR (4c) montrant un processus tumoral pariétal gauche hétérogène solido-kystique avec prise de Gadolinium entouré d'œdème péri-lésionnel, exerçant un effet de masse et responsable d'un engagement sous falcorien évoquant un glioblastome.



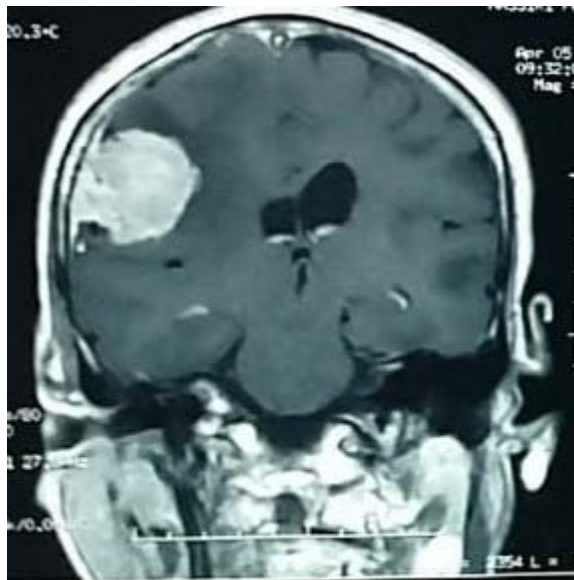
Photo 5 :

TDM cérébrale en coupe axiale sans injection de PDC montrant un processus tumoral pariétal droit discrètement hyperdense entouré d'œdème péri lésionnel et exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral évoquant un méningiome.



(6a)

(6b)



(6c)

Photo 6 :

IRM cérébrale en coupe axiale T1 (6a) et (6b) et coronale (6c) avant et après injection de Gadolinium montrant un processus tumoral pariétal droit se réhaussant de façon intense après injection de PDC avec rehaussement linéaire de la dure mère en contact de la lésion évoquant en premier un méningiome.



Photo7 : Aspect opératoire

DISCUSSION

I. Epidémiologie:

1. L'incidence des tumeurs cérébrales:

L'évaluation de l'incidence des tumeurs cérébrales chez les sujets âgés est diversement appréciée. Parmi les nombreux facteurs qui peuvent contribuer à cette disparité, trois peuvent être mis au premier plan :

- Différence dans les modalités de prise en charge médicale des patients âgés.
- Accessibilité plus ou moins grande aux moyens modernes de diagnostic.
- Variabilité dans la collecte des données épidémiologiques. (3)

Plusieurs séries récentes permettent cependant d'avoir une idée assez précise de cette incidence. Sur une population de 216 000 personnes âgées de plus de 70 ans, 271 cas de tumeurs primitives intracrâniennes ont été relevés (incidence moyenne de 18/100 000 habitants). Selon la tranche d'âge envisagée, l'incidence variait de 23/100 000 pour les 70–74 ans, 18,1 pour les 75–79, 15,1 pour les 80–84 et 7,6 pour les patients de plus de 85 ans. (3)

Des chiffres voisins sont retrouvés dans les séries anglaises et américaines avec une incidence moyenne de l'ordre de 15/100 000. Dans un groupe de 714 patients (Minnesota Cohort Study), les sujets de plus de 65 ans représentaient un tiers des tumeurs cérébrales primitives observées. (3)

Cette incidence ne prend pas en compte les tumeurs métastatiques, dont la fréquence va en augmentant du fait de l'allongement de la durée de vie et de la meilleure prise en charge du cancer d'origine ; leur proportion par rapport aux tumeurs primitives est environ trois fois plus élevée. (4)

Plus surprenante est l'augmentation de la fréquence des tumeurs primitives retrouvée dans plusieurs séries. Greig et al, en comparant les années 1973–1974 et 1985 ont observé une augmentation de 7 % entre 75–79 ans, 20 % entre 80 et 85 ans et 23 % chez les sujets de plus de

85 ans. La première explication tient à la plus grande facilité du diagnostic grâce à la neuroradiologie moderne (scanner-X largement diffusé à partir de 1975). (5)

Cependant il ne semble pas que ce fait soit à lui seul suffisant pour expliquer cette augmentation : une étude de 1995, comparant deux périodes où le scanner était utilisé, a révélé une augmentation d'incidence de 14,8 à 18,3/100 000. Cette augmentation n'est pas retrouvée pour d'autres cancers comme le cancer du pancréas, dont le diagnostic nécessite lui aussi l'utilisation du scanner : sa fréquence n'a augmenté que de 0,34 % pendant la même période. (6)

2. À partir de quel âge est-on âgé ?

La vieillesse connaît plusieurs définitions. L'OMS retient le critère d'âge de 65 ans et plus. L'âge à partir duquel les sujets sont considérés comme appartenant à la catégorie « âgée » est variable. La limite supérieure est à 60 ans ou à 65 ans, dans la plupart des études non contrôlées ; 65 ans dans les moteurs de recherche de la littérature médicale (comme PubMed) ; 70 ans dans certains travaux. Dans l'étude de phase III qui a permis de positionner le protocole de Stupp (radio-chimiothérapie concomitante avec du témozolomide) comme traitement de référence des glioblastomes, les sujets de plus de 70 ans étaient exclus. (1)

La définition même du sujet « âgé » dans les publications portant sur la prise en charge chirurgicale des glioblastomes n'est pas consensuelle. Pour une majorité d'auteurs, et même dans certaines séries récentes, l'âge « limite » est de 65 ans. Pour d'autres, il est de 70 ans. Dans une série chirurgicale de 2004, il est de 59 ans. Enfin, cette population a été également compartimentée en tranches d'âge : sujets « âgés » pour un âge supérieur à 65 ans, « plus âgés » (older old) pour un âge supérieur à 75 ans et enfin « les plus âgés » (oldest old) pour un âge supérieur à 85 ans. (33)

3. Répartition selon l'âge :

Chez l'adulte, l'incidence des tumeurs cérébrales augmente régulièrement avec l'âge, avec un pic d'incidence entre 65 et 74 ans. (7, 8, 9, 10)

Selon Rogne et Al (11) qui a mené une étude américaine portant sur 289 patients âgés de 70 ans ou plus montre une médiane d'âge à 74.9 ans (70–89.1 ans).

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 72 ans (70–79ans).

La tranche d'âge des patients âgés de plus de 70 ans représente 3.21% de toutes les tumeurs cérébrales opérées en Jordan (12). L'étude des dossiers des tumeurs cérébrales au CHU Mohammed VI de Marrakech retrouve un taux de 3,52% des patients qui sont âgés de 70 ans ou plus parmi tous les patients adultes opérées durant une période de 10 ans. (13)

Dans notre étude, ce taux était de 4,03% ce qui correspond aux différents résultats observés dans la littérature.

4. Répartition selon le sexe :

En général, les tumeurs cérébrales sont légèrement plus fréquentes chez L'homme que chez la femme avec un sexe ratio de 1,1 à 1,6, la seule exception concerne les méningiomes, beaucoup plus fréquents chez la femme avec un sexe ratio de 0,4 à 0,8. (7, 8, 14, 15, 16)

La légère prédominance masculine était présente dans l'étude de Rogne (11) avec un pourcentage de 51.9% et un sexe ratio de 1,07. Ainsi dans l'étude de F.Tamimi avec un pourcentage de 51.7% et un sexe ratio de 1,02. (12)

Dans notre étude une légère prédominance masculine a été notée avec un pourcentage de 53.33% et un sexe ratio de 1,14.

5. Répartition selon la topographie des tumeurs :

La classification des tumeurs cérébrales en fonction de leur topographie est importante tant sur le plan du diagnostic que sur celui du pronostic (16,9).

Les tumeurs cérébrales de l'enfant se distinguent de celles de l'adulte par une répartition topographique particulière.

Ainsi on note une grande fréquence des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure représentant 50 à 70% des tumeurs de l'enfant. Chez l'adulte les tumeurs supratentorielles prédominent (16). (Figure 8)

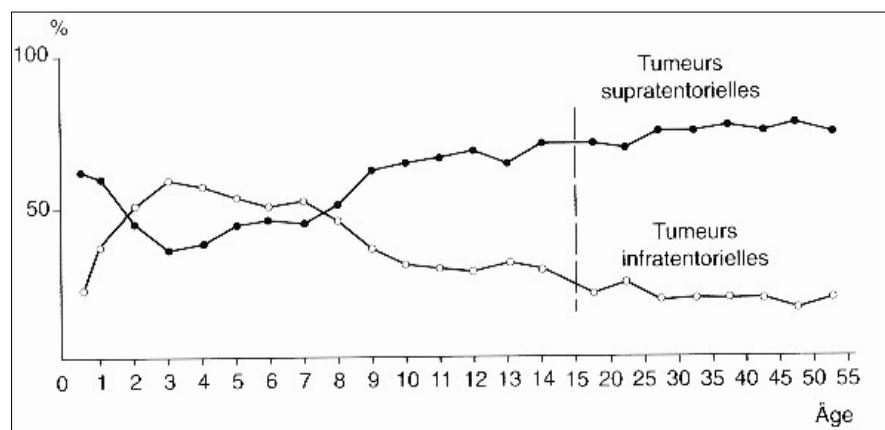


Figure 8: Répartition des tumeurs infra-et supratentorielles selon l'âge. (16)

La répartition topographique des tumeurs dans notre étude rejoint les données de la littérature avec une prédominance de la localisation supratentorielle chez nos patients 86%, toutes les tumeurs localisées au niveau de la fosse cérébrale postérieure étaient des métastases.

6.1. Classification topographique des tumeurs cérébrales (13) :

Les tumeurs supratentorielles (ou sus-tentorielles), situées au-dessus de la tente du cervelet, comprennent les tumeurs des lobes cérébraux (tumeurs frontales, pariétales, temporales et occipitales), les tumeurs hémisphériques profondes (tumeurs du centre ovale, des noyaux gris centraux et des ventricules latéraux), et les tumeurs hémisphériques médianes (tumeurs du corps calleux, de la région sellaire, du IIIème ventricule et de la région pinéale).

Les tumeurs infratentorielles (ou sous -tentorielles, ou tumeurs de la fosse cérébrale postérieure), peuvent être distinguées en tumeurs de la ligne médiane (tumeurs du vermis et tumeurs du IVème ventricule), des lobes cérébelleux, du tronc cérébral et extra-axiales antérieures et latérales (tumeurs du ganglion de Gasser, tumeurs de l'angle ponto cérébelleux).

Les tumeurs du foramen ovale sont situées à cheval entre l'étage sus-tentorial et la fosse cérébrale postérieure.

Les tumeurs du trou occipital siègent à cheval entre la fosse cérébrale postérieure et le canal rachidien.

Il existe un intérêt surtout pronostique, car retentissant sur le geste chirurgical et le résultat fonctionnel.

Il est important d'avoir toujours à l'esprit les principales corrélations qui peuvent exister entre la topographie et la variété histologique des tumeurs du système nerveux central, et de se rappeler les localisations électives habituelles des tumeurs les plus fréquentes.

6. Répartition selon le type histologique des tumeurs :

La classification des tumeurs cérébrales en fonction de leur histologie est aussi importante que la classification topographique tant sur le plan diagnostique que sur celui du pronostic.

Dans le cadre des tumeurs primitives, deux variétés histologiques dominant largement en fréquence : une bénigne, le méningiome, et une maligne, le glioblastome, les adénomes hypophysaires représentant un troisième groupe. (17)

Cette incidence ne prend pas en compte les tumeurs métastatiques, dont la fréquence va en augmentant du fait de l'allongement de la durée de vie et de la meilleure prise en charge du cancer d'origine ; leur proportion par rapport aux tumeurs primitives est environ trois fois plus élevée. (4)

Notre étude a montré une prédominance des méningiomes et des glioblastomes avec 26% pour chacun, suivi des métastases avec 20% puis lymphomes avec 13%, nos résultats sont comparés aux résultats des différentes études réalisées chez les sujets âgés (tableau IX) :

Tableau IX : les types histologiques des tumeurs cérébrales chez les sujets âgés

	Méningiome	Glioblastome	Métastase	Lymphome	Autres
Rogne et Al	27.3%	30.1%	21.5%	3.8%	17.3%
LOISEAU et BALDI	32.17%	42.07%	18.67%	4.67%	2.42%
TAMIMI	20.71%	23.7%	33.82%	3.41%	18.36%
Notre série	26.67%	26.67%	20%	13.33%	13.33%

Il est important d'avoir à l'esprit les principales corrélations qui peuvent exister entre la topographie et la variété histologique des tumeurs du système nerveux central et se rappeler des localisations électives habituelles des tumeurs les plus fréquentes (13).

7. Facteurs de risques :

Il n'est pas douteux que des facteurs génétiques interviennent dans l'apparition de certaines tumeurs cérébrales, ainsi que la survenue de tumeurs cérébrales chez deux ou plusieurs membres d'une même famille est connue.

Les troubles de développement embryonnaire peuvent engendrer des tumeurs cérébrales congénitales histologiquement bénignes ou malignes.

L'existence d'une immunodépression augmente le risque de survenue d'un lymphome cérébral. On estime qu'environ 2% des patients présentant une immunodépression prolongée et 5 à 8% des malades du sida développent un lymphome malin cérébral primitif, le plus souvent un lymphome B. (8,18)

En dehors de l'immunodépression, les radiations ionisantes sont le seul facteur de risque indiscutable pour l'apparition d'une tumeur cérébrale.

Les critères retenus pour considérer qu'une tumeur est radio induite sont l'existence d'une longue période de latence (de 1 à 26 ans ; 10 ans et demi de moyenne), la localisation de la tumeur dans le champ d'irradiation, et enfin le fait que la nature histologique de la tumeur soit différente de celle de la lésion pour laquelle le patient a été irradié. (8,19)

Il est difficile de dégager avec certitude d'autres facteurs de risque environnementaux. La plupart des résultats publiés sont non ou peu significatifs, contestables et non convaincants.

Ainsi ont été plus ou moins incriminés, sans preuve indiscutables, les traumatismes crâniens, l'épilepsie, la proximité de lignes électriques à haute tension, des facteurs nutritionnels, infectieux ou hormonaux, le tabac, l'alcool.(8,19)

Plus récemment, l'usage des téléphones portables a été mis en cause, mais bien qu'il n'y ait pas encore suffisamment de recul pour évaluer les risques potentiels à long terme, aucune donnée sérieuse ne permet de confirmer cette hypothèse. (19)

Les facteurs diffèrent en fonction du type histologique des tumeurs : (20) (tableau X)

Tableau X: Facteurs de risque des tumeurs cérébrales (méningiomes et gliomes)

Facteur de risque	Gliomes	Méningiomes
Age	+++	++
Sexe	Hommes>femmes	Femmes>hommes
Origine ethnique	Caucasiens >afroaméricains	Caucasiens >afroaméricains
Sd héréditaires	++	+++
Irradiations à fortes doses	++	+++
Polymorphisme génétique	+	+
Allergie terrain d'atopie	-	0
Anti inflammatoires non stéroïdiens	-	0
Imprégnations oestrogéniques	0	0

+ À +++facteurfavorisant

-facteurprotecteur

0 sanseffet

II. Les signes Cliniques :

Le mode de révélation des tumeurs cérébrales est variable et dépend surtout de la localisation tumorale.

L'HTIC, l'épilepsie et les syndromes déficitaires focaux sont les plus souvent rencontrés (21, 22).

1. L'hypertension intracrânienne :

Quel que soit le siège de la tumeur (sus ou sous tentoriel), l'HTIC est la circonstance de révélation la plus fréquente (21, 23, 22, 24, 25,26). En effet, les signes d'HTIC sont rencontrés dans 50 à 63% des cas. (22,23).

Dans notre série86.7% des malades avaient présenté des signes en rapport avec l'HTIC.

Les symptômes secondaires à une souffrance cérébrale diffuse sont souvent fréquents. Les patients peuvent se plaindre d'une fatigue intense dans les mois précédents le diagnostic (quel que soit le type et la localisation de la lésion) associée à des symptômes évoquant un syndrome dépressif.

Dans d'autres cas, le tableau est plus important constitué par des modifications du comportement, des erreurs du jugement, de courts épisodes de désorientation, une altération des fonctions mnésiques ou intellectuelles. Le caractère isolé d'une telle symptomatologie en l'absence de tout symptôme sensitivomoteur ou sensoriel pourra faire errer le diagnostic vers un syndrome dépressif ou démentiel. La persistance ou l'aggravation du tableau entraînera la mise en route de la démarche étiologique.(23)

1.1. Céphalées et vomissements:

Les céphalées sont souvent à prédominance matinales, bilatérales avec des renforcements paroxystiques apparaissant lors des changements de position, lors de la toux et de l'éternuement; une tendance nauséuse, éventuellement des vomissements complèteront la symptomatologie. Les vomissements sont classiquement faciles en jets, surtout en cas de lésion de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant.

L'association céphalées et vomissements évoluant de façon subaiguë ou chronique ne pourra manquer d'évoquer un tableau d'HTIC. (23, 25,27)

Cependant, la céphalée n'est notée que dans moins de 18 % des cas chez les patients de plus de 75 ans (3). Cette faible fréquence est liée à une meilleure tolérance du cerveau âgé à la compression : l'atrophie plus ou moins importante entraînant une augmentation de volume des ventricules et de l'espace sous-arachnoïdien en est en grande partie responsable. Une diminution de la production de LCR peut également être envisagée (4). Dans notre étude, les céphalées touchaient 79,59% des malades.

1.2. Troubles visuels:

Dominés par l'atteinte fréquente de la sixième paire crânienne retrouvée chez 3 patients dans notre série (20%). Le tableau clinique varie du simple brouillard visuel signalé en cas de parésie du nerf jusqu'au tableau de strabisme convergent lorsque l'atteinte du nerf est totale. (23)

1.3. Troubles de la conscience : (23,28)

Ils peuvent s'installer insidieusement ou plus rapidement suivant l'importance de l'HTIC et sa rapidité de constitution. Il peut s'agir de troubles au niveau de la vigilance (allant d'une simple obnubilation passagère à une léthargie profonde) ou d'une atteinte des fonctions supérieures (mémoire, jugement, personnalité).

Au maximum, ils peuvent évoluer vers un coma profond avec une rigidité de décérébration et des troubles neurovégétatifs en rapport avec un engagement. Ces engagements peuvent être plus trompeurs et se manifester par un torticolis persistant.

Dans notre étude, les troubles de conscience ont été notés chez 20% des cas.

2. Crises d'épilepsies :

Une crise comitiale partielle ou généralisée est révélatrice de 20% à 40% des tumeurs cérébrales. (21, 29, 30)

Une tumeur est d'autant plus épileptogène qu'elle est bénigne (gliome bas grade, méningiome) et proche du cortex. (23, 21, 29). Certaines tumeurs peuvent ainsi se manifester par une longue histoire d'épilepsie. La survenue d'une première crise chez un patient adulte justifie la réalisation systématique d'une imagerie cérébrale notamment une IRM sans et avec injection de gadolinium à la recherche d'un processus expansif.

Dans notre étude, les crises d'épilepsie ont été notées chez 20% des cas.

3. Manifestations déficitaires focales :

Elles sont liées directement à la compression (méningiome, neurinome) ou à l'infiltration (gliome) du parenchyme cérébral par la tumeur. Le mode d'apparition du déficit est généralement plus ou moins rapidement progressif, s'étendant « en tâche d'huile ». Le déficit peut avoir une valeur localisatrice convaincante avant même la réalisation d'une imagerie cérébrale. (23, 30)

Les principaux signes déficitaires en fonction de la localisation tumorale sont illustrés dans le tableau XI.

Dans notre étude, un déficit moteur ou sensitif a été retrouvé dans 60% des cas.

4. Syndrome cérébelleux :

Il se voit essentiellement dans les localisations au niveau de la fosse cérébrale postérieure. Statique (ataxie, élargissement du polygone de sustentation, marche ébrieuse et danse des tendons) ou cinétique (hypermétrie, dysarthrie cérébelleuse et hypotonie). (13)

Dans notre étude retrouvé chez 2 patients dans notre série soit 13%.

5. Atteinte des nerfs crâniens :

L'atteinte fréquente du nerf moteur oculaire externe (VI) n'a pas de valeur localisatrice en présence de signes d'HTIC. L'atteinte du nerf optique par HTIC représente par contre une cause de cécité inacceptable, ce qui souligne l'intérêt de la dépister au cours de tout syndrome d'HTIC. (23)

Dans notre étude 53% ont présenté une atteinte des paires crâniennes notamment du nerf moteur oculaire commun (III), nerf moteur oculaire externe (VI) et du Nerf facial (VII).

6. Troubles cognitifs :

Les tumeurs cérébrales sont responsables d'une sémiologie neuropsychologique et neuropsychiatrique très polymorphe (ralentissement intellectuel avec troubles de la mémoire ou changement de personnalité, confusion) en comparaison avec d'autres lésions cérébrales, cette sémiologie apparaît moins déterminée par la seule localisation de la lésion et correspond plutôt à la conjonction de multiples facteurs physiopathologiques. (32)

Les premiers symptômes peuvent être exclusivement neuropsychologiques ou psychiatriques et peu évocateurs du diagnostic de tumeur. Le diagnostic sera plus souvent évoqué lors de l'apparition d'autres signes comme des céphalées, des crises convulsives, ou des signes neurologiques focaux. (32)

Dans notre étude nous avons noté la présence de troubles cognitifs dans 26.7%.

Tableau XI: Les principaux signes déficitaires en fonction de la localisation tumorale.

Principales localisations tumorales	Principaux signes cliniques	Remarques
Frontale/calleuse	– syndrome frontal avec apragmatisme ou désinhibition, troubles de l'attention et de la concentration ,amnésie des faits récents, grasping – hémiparésie controlatérale dans les atteintes de la région prérolandique – Syndrome d'HTIC isolé	Apparition des signes cliniques souvent tardive
Pariétale	– Hémihypoesthésie. – Hémiastéréognosie. – Quadransie inférieure controlatérale – Aphasie, apraxie (hémisphère dominant).	Manifestations cliniques précoces
temporale	– Aphasie (hémisphère dominant) – Troubles mnésiques – Quadransie supérieure controlatérale – Syndrome d'HIC isolé	Dans les atteintes du lobe temporal droit, la tumeur est très longtemps silencieuse
Occipitale	– HLH controlatérale	Manifestations précoces
Chiasmatique/ Sellaire	– Hémianopsie bitemporale avec évolution Possible vers la cécité – Déficits hormonaux par envahissement de la région hypothalamo–hypophysaire	Manifestations précoces
Noyaux gris et capsule interne	– Déficit sensitivomoteur contralateral – Hydrocéphalie – Hémiparésie proportionnelle (capsule interne)	
Intra ventriculaire Cérébelleuse	– Hydrocéphalie – Syndrome cérébelleux statique (vermis) ou cinétique (hémisphères cérébelleux)	
Tronc cérébral	– Atteinte des paires crâniennes (surtout VI et VII), nystagmus, hémi–outétraparésie, – hypoesthésie, troubles de déglutition, – dysarthrie.	
Base du crâne	– Paralysie des paires crâniennes.	

III. Examens Paracliniques :

Les techniques à disposition sont nombreuses, la scanographie et l'IRM cérébrales ont une place prépondérante. Certains examens vont permettre d'effectuer le diagnostic positif, d'approcher la nature de la tumeur, sa situation par rapport aux zones fonctionnelles, de participer à l'élaboration du pronostic et au suivi post-thérapeutique (scanner et surtout IRM). (21, 23)

Les technologies nouvelles précisent alors la morphologie de la tumeur (imagerie morphologique), peuvent orienter vers un diagnostic histologique de la lésion (imagerie métabolique), offrent la possibilité d'un repérage peropératoire de la lésion si besoin (neuronavigation). (38)

L'artériographie cérébrale, quant à elle, a vu ses indications nettement diminuées depuis l'avènement de ces autres méthodes. (38, 23,21)

L'analyse radiologique portera sur les principaux types histologiques retrouvés dans notre série :

1. La tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

Il s'agit généralement de la première exploration en imagerie effectuée devant une suspicion de pathologie tumorale intracrânienne (21), le scanner cérébral à rayon X est habituellement l'examen qui va révéler l'existence d'une tumeur cérébrale, visible sous forme d'une anomalie de densité souvent associée à des signes indirects : effet de masse, œdème péri tumoral. L'injection de produit de contraste iodé pourra préciser le diagnostic si la densité de la tumeur se rehausse après injection. L'utilisation de fenêtres osseuses permet de visualiser une éventuelle déformation de la voûte crânienne, révélant ainsi l'évolution lente de la tumeur (38).

Elle est utile aussi chez les patients agités ou en cas de contre-indication à l'IRM (pacemaker, corps étranger métallique intraoculaire). Par contre, en raison d'artefacts spécifiques, elle ne permet pas une bonne analyse des structures de la fosse cérébrale postérieure, des régions adjacentes à l'os (23).

1.1. Astrocytomes et oligodendrogliomes de bas grade :

L'imagerie des astrocytomes est en général assez univoque, qu'il s'agit d'un astrocytome diffus ou localisé. Il s'agit en général d'une lésion hypodense ne prenant pas le contraste. L'effet de masse, du fait du caractère infiltrant, est minime ou nul. Cependant, aucune de ses caractéristiques n'est absolument formelle pour affirmer avec certitude le grade précis.

Dans la série de VERTOSICK (39), seulement 60 % des lésions répondaient à l'ensemble de ces critères. Par contre 12 % se présentaient avec un effet de masse, 12% étaient partiellement calcifiées et 8% avaient une prise de contraste. Cette prise de contraste est retrouvée dans les proportions voisines par Piépmeir (40) et Kondziolka(41).

L'aspect radiologique des oligodendrogliomes est voisin de celui des astrocytomes avec cependant quelques particularités. Il se présente sous forme d'une hypodensité dans environ 2/3 des cas, mais la présence de calcifications est fréquente (plus de la moitié des cas). Celle-ci a une forme irrégulière, plus rarement punctiforme ou linéaire. Des kystes sont retrouvés dans à peu près 1/3 des cas. (42,43)

1.2. Glioblastomes et astrocytomes anaplasiques :

En général, un gliome malin se compose de deux compartiments :

- Le premier est fait par un noyau tumoral dense comportant parfois une zone centrale nécrotique et/ou kystique. L'aspect est hypodense sur un examen TDM. Le rehaussement après injection de produit de contraste définit la zone tumorale «active » cette prise de contraste est d'épaisseur variable, parfois irrégulière, souvent polylobée.
- Le deuxième compartiment se trouve en périphérie, apparaît hypodense (23, 44).

De manière classique, la présence ou l'absence d'une prise de contraste permettant d'anticiper sur les résultats de l'examen anatomopathologique en considérant que toute prise de contraste (en particulier annulaire) était synonyme de glioblastome ou d'astrocytome anaplasique et qu'en revanche, son absence témoignant d'un grade de modulations à ces

spéculations. D'une part les astrocytomes pilocytiques doivent nécessairement comporter une prise de contraste, d'autre part l'absence de prise de contraste ne permet pas d'exclure un gliome malin. Un gliome peut ne pas s'accompagner d'une prise de contraste massive dans 10 à 30% (45,46).

1.3. Méningiomes :

La TDM représente un moyen de diagnostic fiable puisque selon les séries on obtient entre 95–100% de diagnostics positifs. (27)

L'appréciation du volume exacte de la tumeur, de son extension (en particulier au niveau de la base) et l'existence d'un œdème cérébral ont été transformées par l'apparition du scanner.

Avant l'injection du PDC, il s'agit le plus souvent (60–75% des cas) d'une lésion hyperdense ou isodense dans 25% des cas, présentant dans 20 à 25 % des calcifications intratumorales, elle est enfin entourée d'une zone hypodense dans plus de la moitié des cas 60 % environ ce qui signifie l'existence d'un œdème associé. La nécrose hémorragique intratumorale est rare.(27)

Après injection du PDC, on note une nette prise de contraste homogène au contour le plus souvent régulier dans 90% des cas.(27)

L'atteinte osseuse, quand-elle existe, est également évidente. Une structure hétérogène est rarement observée (aspect de nécrose centrale ou kyste paratumoral).(21, 23, 27, 47)

Le diagnostic des méningiomes sera alors étayé par :

- L'existence d'une insertion durale.
- L'existence des signes osseux (hyperostose, sillons vasculaires) au niveau du point d'insertion de la tumeur sur des coupes en fenêtres osseuse.(27)

1.4. Métastases :

L'aspect scannographique est assez univoque montrant des lésions hypo ou légèrement hyperdenses rehaussées en périphérie par le contraste (aspect en cocarde) (48, 23,21).

Le rapport œdème réactionnel/ taille de la tumeur est élevé. Cette particularité permet souvent de faire le diagnostic différentiel avec une tumeur gliale de haut grade. L'autre diagnostic différentiel avec une tumeur est l'abcès cérébral, mais celui-ci a une paroi plus fine et son contour est plus régulier.

1.5. Lymphomes :

Au scanner non injecté il s'agit de lésions isodenses ou spontanément hyperdenses. (49)

Après injection, les lésions prennent le contraste classiquement de manière intense et homogène réalisant un aspect « en boule de neige » ou «cotonneux». Les lésions siègent préférentiellement dans les régions profondes (noyaux gris centraux, corps calleux, substance blanche périventriculaire, infiltration sous épendymaire).

L'œdème péritumoral et l'effet de masse sont souvent modestes au regard de la taille des lésions. Certains aspects plus inhabituels des lymphomes peuvent mimer un méningiome quand ils sont superficiels et présentent une extension sur la dure-mère (formes pseudo-méningiomateuses).

La présence d'une prise de contraste annulaire doit faire rechercher une séropositivité VIH ou une autre cause d'immunodépression.

2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale:(23, 24, 51,53)

L'IRM constitue donc l'examen de seconde intention. Les séquences en T1, T2 (sans et avec injection de Gadolinium) et en flair sont les plus couramment utilisées. L'IRM permet une analyse beaucoup plus précise du volume tumoral et de son retentissement sur le parenchyme cérébral adjacent (œdème, effet de masse). Une prise de contraste après injection de Gadolinium peut exister soit dans le cas d'une tumeur hypervascularisée (bas ou haut grade), soit dans le cas d'une prolifération microcapillaire (tumeur de haut grade), soit dans le cas de rupture de la barrière hémato-encéphalique (visible principalement dans les tumeurs de haut grade, mais également dans certaines de bas grade).(38)

Le développement de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) couplée aux analyses de transfert et d'analyse d'images par ordinateur, permet de mieux définir le volume, la vascularisation (angio-IRM), le métabolisme (spectroscopie), l'état du parenchyme (diffusion et transfert de magnétisation), les zones fonctionnelles. Elle permet d'améliorer la qualité du repérage stéréotaxique, pour l'exérèse tumorale ou la radiothérapie en diminuant le risque iatrogénique.(50)

Aux séquences spécifiques les plus couramment utilisées, sont quelquefois rajoutées des séquences pouvant répondre à certaines problématiques opératoires: séquences d'inversion récupération (haute définition anatomique), séquences d'angio-IRM (rapports vasculaires).

Après traitement, le diagnostic de résidu post-opératoire repose sur l'existence d'une prise de contraste qu'il faut distinguer de celle des remaniements liés à l'intervention. La prise de contraste post-chirurgicale est habituellement linéaire et débute tôt dès les premières 24 heures. Elle pose de réels problèmes d'interprétation après le 3^{ème} jour et il est recommandé de réaliser l'IRM de contrôle post-opératoire au plus tard 3 jours après la chirurgie.(51,52)

Dans notre étude, l'IRM cérébrale a été réalisée chez tous les patients soit d'emblée soit secondairement.

2.1. Les astrocytomes pilocytiques:

Leurs sièges préférentiels sont les voies optiques, le thalamus, les noyaux gris centraux et le cervelet. En IRM, ils se présentent sous la forme de lésions bien limitées, kystiques, rehaussées après injection de produit de contraste.

2.2. Les astrocytomes ordinaires:

Ils se manifestent sous la forme de processus mal limité, en isosignal ou hyposignal sur les séquences pondérées en T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2. Une prise de contraste et un aspect plus hétérogène s'observent dans les formes très évolutives (astrocytomes anaplasiques).

Dans notre étude nous avons notés un seul cas d'astrocytome à localisation thalamique.

2.3. Glioblastomes:

Processus expansif hétérogène, avec prise de contraste et nécrose. Ce dernier, élément capital du diagnostic, est centro-tumorale, hypointense en T1 et hyperintense en T2.

2.4. Méningiomes :

Ils apparaissent isointenses ou légèrement hypointenses sur les séquences en T1 et isointense ou hyperintense en T2 ; il augmente après injection de Gadolinium. Il existe, à la base d'implantation de la tumeur, un épaississement méningé prenant le contraste, évocateur mais non spécifique du méningiome.(27)

2.5. Les lymphomes primitifs:

Ils siègent préférentiellement dans les noyaux gris centraux, les régions périventriculaires et le corps calleux. Ils peuvent être uniques ou multiples, s'accompagnent d'une réaction oedémateuse discrète et sont responsables d'un effet de masse modéré compte tenu de leurs dimensions. Ils sont en isosignal ou discret hyposignal par rapport à la substance grise en T1 et isosignal ou discret hypersignal en T2. La prise de contraste, pratiquement constante en l'absence de traitement par corticoïdes, est variable selon le terrain: chez les sujets immunocompétents, les lésions sont le plus souvent rehaussées de façon homogène et intense ; chez les sujets immunodéprimés, leur aspect est plus volontiers hétérogène avec prise de contraste en anneau, foyers de nécrose et d'hémorragie.

2.6. Métastases cérébrales :

Bien que de rares métastases ne s'opacifient pas, l'injection de produit de contraste représente la technique la plus adaptée pour la détection de métastases: rehaussement nodulaire ou en anneau. Les performances de l'IRM pour la détection des métastases ne semblent pas être sensibilisées par la réalisation d'un examen retardé après injection de produit de contraste ; elles sont en revanche augmentées par la technique de transfert demagnétisation.

3. Imagerie fonctionnelle :

3.1. L'IRM fonctionnelle (IRM f):

L'IRM comme la tomographie à émission de positrons, repose sur un principe que les régions activées s'accompagnent d'une augmentation locale et transitoire du débit sanguin et du métabolisme. La méthode de loin la plus utilisée aujourd'hui pour l'IRM f est la méthode de BOLD (Blood Oxygen Level Dependent) qui exploite les propriétés magnétiques de l'hémoglobine contenue dans les globules rouges.(54)

Le principe de l'IRM f repose sur la comparaison de deux états cognitifs différents. Ainsi, les protocoles utilisés en clinique font le plus souvent alterner des périodes de « référence » et « d'activité » (par exemple, un mouvement comparé au repos). On assiste dès le début de la période d'activation à une augmentation progressive de signal localisée dans la zone activée par rapport à l'état de «référence». L'imagerie fonctionnelle par IRM peut être réalisée sur la plupart des systèmes récents avec un champ supérieur ou égal à 1,5 Tesla, les séquences sensibles à l'effet BOLD sont les séquences à échos de gradient. Le plus souvent ce sont les séquences échoplanar (EPL) qui sont utilisées lorsqu'elles sont disponibles, en raison de leur rapidité. (54)

L'IRM fonctionnelle est un examen non invasif pouvant être répété plusieurs fois chez le même malade (38), elle permet une analyse dynamique du parenchyme cérébral normal et pathologique. Cette technique ne nécessite pas d'injecter un PDC et permet une acquisition possible dans les différents plans de l'espace (55). L'intérêt majeur réside dans le fait d'épargner les zones des fonctions majeures (motricité, langage, mémoire, vision) lors de la résection chirurgicale de la tumeur. (55)

a. Cartographie fonctionnelle préopératoire de la motricité:

L'IRM f est déjà utilisée dans de nombreux centres pour établir une cartographie fonctionnelle motrice préopératoire. Elle consiste à localiser les aires sensorimotrices fonctionnelles chez des patients qui présentent une lésion proche de la région rolandique.

Les patients vont réaliser au cours d'une session d'IRM des mouvements segmentaires (en général main et pied) permettant de localiser la région sensorimotrice primaire au contact de la lésion à opérer. Les renseignements qui sont fournis par l'IRM f sont de plusieurs types. (38)

b. Somatotopie, correspondance anatomie –fonction:

L'IRM f permet de localiser avec une grande fiabilité le sillon central. (56, 58). L'activation du sillon central est obtenue dans la majorité des cas (56). L'utilisation de mouvements segmentaires (main, pied, lèvres, yeux) permet de mettre en évidence les différents territoires somatotopiques du sillon central (Figure 9). Les techniques électrophysiologiques modernes ont montré une excellente corrélation entre l'IRM f et les résultats peropératoires. (56, 57,58)

L'ablation chirurgicale des tumeurs de la région frontale médiane peut entraîner la survenue d'un déficit postopératoire moteur et /ou du langage (59, 60, 61), évoluant généralement vers une récupération progressive. Krainik et Al (62) ont pu montrer en IRM f qu'il était lié à l'exérèse de la partie postérieure de l'aire motrice supplémentaire (post- AMS), et non pas à la survenue d'un œdème postopératoire ou des lésions veineuses.

Aussi l'IRM f s'est avérée très fiable pour latéraliser les aires du langage avant chirurgie temporale ou frontale. La technique de référence actuelle pour latéraliser les fonctions du langage est le test Wada. Ce test consiste à injecter un barbiturique dans l'une puis l'autre carotide et à tester l'hémisphère controlatéral chez le sujet éveillé(38).

L'IRM f a donné des résultats bien corrélés à ceux du test Wada aussi bien chez l'adulte (63,64) que chez l'enfant (65). Ces limitations sont la compréhension, la réalisation et la répétition de la tâche par les patients.

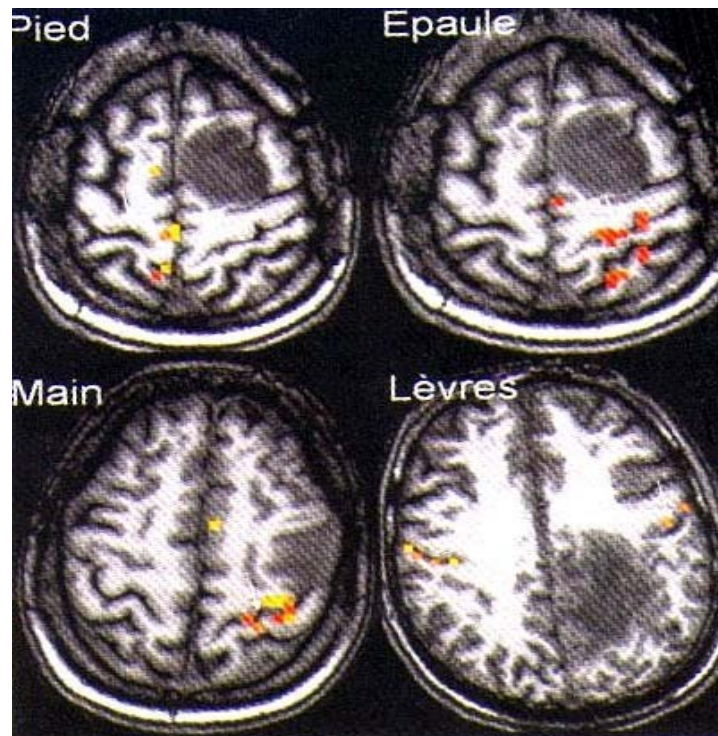


Figure 9: Somatotopie du sillon central. (70)

3.2. L'IRM de diffusion :

Une seconde méthode d'imagerie fonctionnelle par IRM, l'IRM de diffusion, présente un intérêt dans le bilan préchirurgical des tumeurs cérébrales puisqu'elle permet de localiser les faisceaux de fibres de la substance blanche. La diffusion moléculaire désigne le déplacement thermique, aléatoire des molécules. Dès le début des années 80, Bihan et Al (66) ont montré qu'elle pouvait être mise en évidence par IRM. Il s'agit d'un mouvement dans les trois plans de l'espace.

Cependant, dans la substance blanche, la mobilité moléculaire n'est pas la même dans toutes les directions (anisotropie) en raison des propriétés physiques du tissu ou d'obstacles qui limitent la diffusion dans certaines directions. Dans la substance blanche, les coefficients de diffusion sont plus bas quand les fibres de myéline sont perpendiculaires à la direction de mesure. Cette anisotropie est due à une baisse de la mobilité des molécules qui se déplacent perpendiculairement aux fibres de myéline. Pour calculer l'anisotropie et l'orientation des fibres cérébrales, il est nécessaire de calculer le tenseur de diffusion (matrice

décrivant le processus de diffusion en fonction de la direction). Il est ensuite possible de calculer en tout point de l'image un vecteur principal qui représente la direction de la diffusion la plus rapide, elle-même parallèle à la direction des fibres. A partir d'une telle carte de direction, il est possible de suivre de proche en proche la trajectoire des principaux faisceaux à travers la substance blanche. La définition du faisceau de fibres est obtenue à l'aide d'algorithmes spécifiques permettant de reconstruire ce faisceau en trois dimensions(67).

Cette technique est encore du domaine de la recherche, et les procédures de calcul nécessitent de nombreuses heures de travail. La définition du faisceau pyramidal a pu être obtenue récemment (68, 69, 70, 71). Cette identification peut également être validée à l'aide des stimulations cérébrales peropératoires. Elle a un intérêt dans les gliomes de haut grade et les astrocytomes de bas grade (21).

4. Imagerie métabolique :

4.1. Résonance magnétique spectroscopique (MRS) :

La MRS est une méthode non invasive permettant une étude quantitative des métabolites dans une région sélective du cerveau. Les métabolites les plus souvent présents dans l'analyse de l'activité métabolique du cerveau sont le N-acétylaspartate (NAA) considéré être un marqueur neuronal fiable. La choline est un constituant membranaire dont les autres métabolites sont représentés par le lactate qui est un produit anaérobie rencontré dans les aires hypoxiques, la créatine et la phosphocréatine, mises en jeu dans le métabolisme énergétique. (Figure10)

Le cerveau normal de l'enfant montre une concentration relativement élevée de la choline, de N-acétylaspartate et virtuellement pas de lactate. L'augmentation de la choline, du lactate et la diminution du rapport NAA/ choline indique en principe une majoration de l'activité cellulaire témoignant d'une récurrence tumorale. (55) A l'opposé une diminution des NAA peut être rencontrée dans le cas d'une récurrence tumorale ou d'une radionécrose (55,72).

a. Les principales perspectives d'application de la spectroscopie RMN sont (72):

- Faire un diagnostic positif de tumeur cérébrale
- Permettre un diagnostic de nature, au sein des diverses tumeurs cérébrales et même dans l'appréciation du grading tumoral au sein des tumeurs gliales.
- Assurer une surveillance de l'évolution des tumeurs gliales sous traitement complémentaire à savoir la radiothérapie et la chimiothérapie.

b. Limites de cette méthode :

- L'information est limitée à quelques métabolites sans spécificité tumorale.
- Le temps d'acquisition est relativement long pour des résolutions spéciales encore limitées.

La quantification absolue pose des problèmes surtout dans les zones qui se trouvent en périphérie du cerveau, soit à cause des artefacts liés à la présence d'air ou d'os à proximité, soit à cause de la contamination des lipides du scalp ou de l'os spongieux.

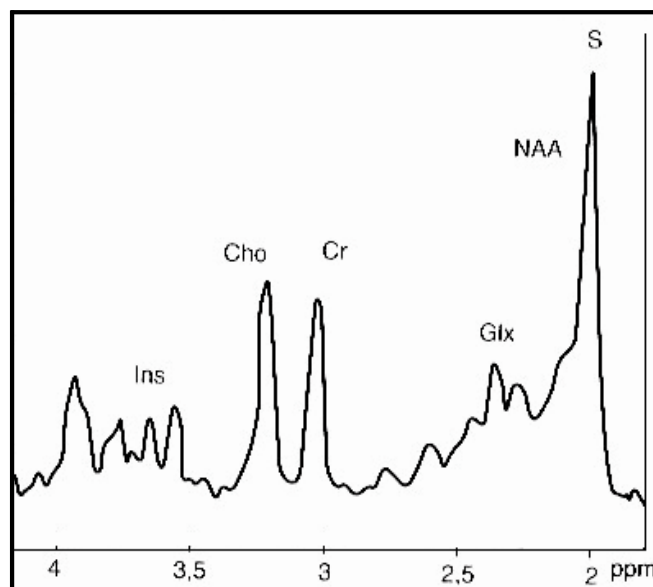


Figure 10: Spectre obtenu en IRM spectroscopique. (55)

NAA : N-Acétyl-L-Aspartate. Cr: créatine totale et phosphocréatine. Cho: choline. Glx: glutamate total et glutamine. Ins : myo-inositol.

4.2. Scintigraphie cérébrale : (73)

Se base sur l'émission monophotonique de marqueurs radioactifs. Plus stable dont la demi-vie est d'environ 6 heures (Thallium 201, Technétium99). Une scintigraphie au thallium permet de différencier un lymphome d'une toxoplasmose cérébrale avec une spécificité de 90% et une sensibilité de 94 %. Une scintigraphie au technétium 99 permet de différencier une radionécrose d'une récurrence tumorale avec une spécificité de 92 %, une sensibilité de 88%, une valeur prédictive positive de 98% et une valeur prédictive négative de 65%. Habituellement, le technétium se fixe différemment dans le cadre de tumeur de haut grade et de bas grade.

D'autres travaux récents de scintigraphie sur le récepteur à la somatostatine ont montré une fixation intense dans les médulloblastomes, une bonne fixation dans les épendymomes et les tumeurs de bas grade, et une franche hypofixation dans les glioblastomes.

4.3. Tomographie d'émission à positions (TEP):

La TEP est la plus ancienne technique de neuroimagerie fonctionnelle. C'est une technologie lourde et onéreuse mais elle garde quelques rares indications qui sont d'ordre diagnostique.

C'est une méthode qui utilise le 18 fluoro-déoxyglucose ou d'autres marqueurs spécifiques. Elle permet de retirer des informations sur le débit et le volume sanguin cérébral régional, sur l'utilisation de glucose et les protéines par le cerveau (74, 55).

a. Interprétation:

Les tumeurs malignes sont en général associées à une augmentation du taux de glycolyse et inversement pour les lésions de radionécrose ou l'activité de déphosphorylation est réduite.

b. Indications:

Les principales indications de la TEP peuvent être résumées comme suit :

- Etablir un grading tumoral.
- Déterminer la réponse au traitement.
- Distinguer entre des lésions de radionécrose et une récurrence tumorale.

c. Inconvénients:

Cette méthode paraît avoir certains points négatifs limitant ainsi son utilisation :

- Taux de faux négatif plus ou moins important
- La distinction entre récurrence tumorale et radionécrose est moins bonne pour les tumeurs de bas grade.
- Son prix de revient est extrêmement cher.
- Sa disponibilité est limitée à certains centres spécialisés.
- Taux d'irradiation important réduisant ainsi son utilisation chez l'enfant.

5. L'angiographie cérébrale :

L'angiographie cérébrale a vu avec le temps ses indications diminuer au profit d'autres investigations plus sophistiquées notamment la TDM et l'IRM. Cependant, dans certaines circonstances préopératoires, elle peut être demandée pour préciser les rapports vasculaires de la tumeur.

En plus, l'angiographie permet de localiser la lésion et de fournir des images de néovascularisation affirmant le diagnostic d'une tumeur cérébrale. Cet acquis revêt un intérêt capital au niveau de la fosse cérébrale postérieure et au niveau hémisphérique. Par contre, au niveau de la région supra-sellaire, cet intérêt est limité compte tenu des rapports lointains des vaisseaux avec les structures nerveuses(75).

Dans notre étude aucune angiographie cérébrale n'a été pratiquée.

6. L'électroencéphalogramme (EEG) :

L'EEG pratiqué en routine ne joue aucun rôle dans le diagnostic des tumeurs cérébrales et n'aide pas au choix du traitement anti-convulsivant. Quand il est réalisé, il peut montrer des altérations dans les tumeurs hémisphériques et corticales sous forme d'ondes lentes delta ou thêta plus ou moins rythmiques. (76)

IV. Etude anatomo-pathologique :

L'examen histologique reste encore aujourd'hui indispensable tant pour le diagnostic que pour l'évaluation pronostique des tumeurs du système nerveux.

Les moyens du diagnostic et du pronostic histologiques se sont affinés depuis quelques années: les techniques de microscopie optique de routine (fixation formolée, inclusion en paraffine, coupes colorées par l'HE et/ ou le trichrome de Masson) suffisent le plus souvent. Mais parfois, il est nécessaire d'avoir recours à de multiples recoupes, à des colorations spéciales, à des techniques immunocytochimiques (marqueurs de différenciation et marqueurs de prolifération) et/ou à la microscopie électronique. (13)

1. Classification OMS 2016 des tumeurs cérébrales :(77)

La nouvelle classification 2016 de l'OMS est une avancée conceptuelle et pratique sur la précédente de 2007.

Pour la première fois, la classification de l'OMS pour les tumeurs de cerveau intègre des paramètres moléculaires en plus des paramètres histologiques de la classification précédente pour définir de nombreuses entités tumorales. Ce nouveau concept pour le diagnostic des tumeurs cérébrales devrait permettre de mieux structurer les analyses à notre époque moléculaire.

C'est ainsi qu'en 2016 il y aura une restructuration majeure des gliomes diffus, du médulloblastome et autres tumeurs embryonnaires, et incorporer de nouvelles entités qui seront définies par histologie et caractéristiques moléculaires, y compris le glioblastome, le glioblastome avec isocitrate déshydrogénase (IDH1) de type sauvage, le glioblastome avec IDH muté, les gliomes de la ligne médiane diffus, les gliomes pédiatriques avec mutation de l'histone H3 K27M, les épendynomes avec fusion RELN, le médulloblastome avec WNT-Activé et le médulloblastome avec SHH-Activé, les tumeurs embryonnaire avec plusieurs facettes, arrangements C19MC.

La classification 2016 a ajouté des néoplasmes reconnus récemment, et a effacé quelques néoplasmes qui ne sont plus diagnostiqués et/ou pertinents biologiquement. Les autres changements notables incluent l'addition de l'invasion au cerveau en critère pour le méningiome atypique et l'introduction d'une analyse particulière de tissus combinée pour l'hémangiopéricytome.

En général, il est espéré que la classification 2016 des tumeurs de cerveau facilitera des études cliniques, expérimentales et épidémiologiques qui mèneront à des améliorations dans la vie des malades avec des tumeurs cérébrales.

1.1. Implications pratiques :

La nouvelle classification 2016 de l'OMS des tumeurs du système nerveux central et notamment des tumeurs gliales:

- aboutit à un «diagnostic intégré».
- prend en compte des paramètres moléculaires.
- entraîne la disparition de certaines entités comme les gliomes mixtes ou oligoastrocytomes.
- permet une stratification plus homogène des tumeurs gliales en termes de valeurs pronostique et prédictive.
- demande une mise à niveau des neuropathologistes et des cliniciens pour appréhender les nouveaux concepts moléculaires mis en place ainsi une gestion drastique des prélèvements.

Tableau XII : classification histologique OMS des tumeurs du système nerveux central(2016). (77)

I- Tumeurs du tissu neuroépithélial	
1- Tumeurs astrocytaires : ⇒ Astrocytome ⇒ Astrocytome anaplasiques ⇒ Glioblastome multiforme ⇒ Astrocytome pilocytaire ⇒ Xanthoastrocytome pléomorphe ⇒ Astrocytome subépendymaire à cellules géantes	5- Tumeurs des plexus choroïde : ⇒ Papillome des plexus choroïde ⇒ Carcinome des plexus choroïde 6- Tumeurs neuronales et mixtes glio-neuronales : ⇒ Gangliocytome ⇒ Tumeurs neuroépithéliales dysembryoplasiques (DNT) ⇒ Gangliogliome ⇒ Gangliogliome anaplasique ⇒ Neurocytome central 7- Tumeurs du parenchyme pinéal : ⇒ Pinéocytome ⇒ Pinéoblastome 8- Tumeurs embryonnaires : ⇒ Médulloblastome ⇒ Tumeur primitive neuroectodermique
II- Tumeurs méningées	
- Tumeurs des cellules méningothéliales : méningiomes - Tumeurs mésenchymateuses non méningothéliales : hémangiopéricytome - Tumeurs mélanocytiques primitives - Hémangioblastome	
III- Lymphomes primitifs du système nerveux central	
IV- Tumeurs à cellules germinales	
- Germinome - Carcinome embryonnaire - Tumeurs vitelline (Yolk-sac Tumor)	- Choriocarcinome - Tératome - Tumeurs mixtes
V- Tumeurs de la région sellaie	
- Adénome pituitaire - Carcinome pituitaire	- Craniopharyngiome
VI- Tumeurs métastatiques	

2. Etude immunohistochimique (80, 81, 78, 79) :

L'étude immunohistochimique a rendu un grand service au diagnostic des tumeurs cérébrales. Cependant, leur utilisation doit être réservée aux cas posant des problèmes diagnostiques.

Les principaux marqueurs utilisés lors du diagnostic des tumeurs cérébrales sont résumés dans le tableau XIII.

Tableau XIII: Le profil immunohistochimique des tumeurs cérébrales. (78)

	GFAP	EMA	CK	LCA	NF/SYN	NK	VIM	S100
Astrocytome	+					+	±	±
Glioblastome	+		+	±		+	+	+
Ependymome	+	±	±			+	+	
Ganglioneurome					+			+
Gangliogliome					+		±	±
Médulloblastome	±				±	±	+	+
Hémangioblastome	±						+	
Neurofibrome					±	+	+	+

GFAP : Glycoprotéine fibrillaire acide. EMA : Epithelial muqueuse antigène CK: Cytokératine. NK: Naturel Killer. S100: Protéine S100

V. Traitement :

1. Traitement médical et consultation anesthésique :

La prise en charge anesthésique des tumeurs cérébrales débute non pas dans la salle d'opération, mais bien avant au moment où la décision chirurgicale a été prise. L'évaluation clinique des patients, l'optimisation du traitement médical, le dépistage d'éventuels effets secondaires de celui-ci, l'appréciation des caractéristiques radiologiques de la tumeur sont autant d'éléments contribuant à l'élaboration d'une stratégie anesthésique à même de réduire le risque opératoire.

Le neuroanesthésiste doit avoir des connaissances neuroanatomiques, neurophysiologiques, et pharmacologiques lui permettant une meilleure mise en condition du malade et par conséquent un meilleur climat de travail pour le neurochirurgien.

1.1. L'évaluation préopératoire: (82)

L'échelle la plus largement reconnue pour l'évaluation du risque anesthésique est la classification ASA (American Society of Anesthesiologists), qui s'applique également aux patients

âgés (tableau XIV). Il faut bien préciser que cette évaluation est faite sur l'état «physique» du patient au moment de l'évaluation, et ne prend nullement en considération la gravité de l'intervention prévue. Certains auteurs ont essayé de combiner deux échelles (ASA + Goldman Cardiac Risk Index) afin d'affiner le pronostic.

Dans le but de mieux stratifier le risque anesthésique et chirurgical chez les patients du grand âge, une équipe chirurgicale a publié un score de risque prenant en considération plusieurs facteurs, tels l'âge au-dessus de 85 ans, l'urgence, un risque ASA majeur (IV et V), une laparotomie, la présence d'une néoplasie non réséquable. Un tel score permet aux équipes en charge de proposer un traitement chirurgical adapté à la situation, voire de surseoir à toute opération, si le risque est trop élevé.

De manière optimale, une échelle de score devrait tendre vers la recherche de la stratification du risque pour l'âge et la chirurgie, considérant que l'âge en soi n'est pas une contre-indication à un traitement chirurgical, mais que d'autres facteurs tels le type de chirurgie, l'urgence, le très grand âge, le risque ASA, les comorbidités sont à prendre très au sérieux.

Tableau XIV : Echelle de risque ASA (American Society of Anesthesiologists)

ASA I	Patient en bonne santé
ASA II	Patient présentant une maladie systémique légère (diabète type 2, hypertension, obésité ...)
ASA III	Patient présentant une maladie systémique sévère (angine de poitrine, diabète type 1, obésité morbide, insuffisance respiratoire modérée ...)
ASA IV	Patient présentant une maladie systémique sévère mettant en jeu le pronostic vital (patient dialysé, insuffisance cardiaque ou respiratoire grave)
ASA V	Patient moribond dont l'espérance de vie n'excède pas 24 heures en l'absence d'intervention chirurgicale (état de choc hémorragique, rupture d'anévrisme cérébral avec coma...)

Le bilan anesthésique préopératoire du patient âgé doit être effectué suffisamment tôt pour que les différents systèmes pénalisant le risque puissent être bien évalués et que des traitements soient instaurés au besoin, voire temporairement suspendus et des examens plus spécifiques réalisés avant l'opération.

Vu la grande variabilité interindividuelle, le bilan doit être ajusté pour chaque patient. Il serait erroné de pratiquer un bilan systématique, basé uniquement sur le seul âge du patient. Plus important, c'est la recherche de la réserve fonctionnelle qui va guider le bilan, en faisant particulièrement attention à l'organe à risque, sachant également que chez le patient âgé l'interaction médicamenteuse est un des problèmes les plus fréquents. (82)

1.2. Prise en charge médicale périopératoire:

Pendant l'anesthésie, l'objectif est de créer les conditions optimales pour la craniotomie et la résection tumorale avec un minimum de risque, en agissant sur deux facteurs:

- La réduction du volume intracrânien pour faire baisser la pression intracrânienne.
- Une protection cérébrale pour assurer la tolérance du cerveau à l'ischémie.

a. Les diurétiques osmotiques:

Le mannitol améliore la compliance cérébrale essentiellement par le biais d'une réduction de la teneur en eau du parenchyme cérébrale par création d'un gradient osmotique transcapillaire. Par ailleurs la baisse de la viscosité qu'il entraîne améliore la perfusion des zones cérébrales ischémiques. L'effet du mannitol utilisé en perfusion à la dose de 0,25 à 1g/kg en 15 à 20 minutes, débute 5 minutes après la fin de l'administration avec un effet maximum entre la 30^{ème} et la 40^{ème} minute et dure de 2 à 3 heures.(83)

Le sérum salé hypertonique est aussi efficace que le mannitol, il semble particulièrement indiqué dans les situations de choc hypovolémique avec hypertension intracrânienne où il restaure l'hémodynamique systémique et concoure à la baisse de la pression intracrânienne.

b. Les corticoïdes:

Systématiquement institués en préopératoire car particulièrement efficaces sur l'œdème tumoral (8,84), les corticoïdes (dexaméthasone et méthyle prédnisolone) entraînent une amélioration neurologique spectaculaire. Leur mécanisme d'action est loin d'être parfaitement élucidé associant une inhibition de certains enzymes notamment la phospholipase A2

responsable de la libération d'acide arachidonique, une action directe sur les capillaires tumoraux, une stabilisation des membranes cellulaires. Ainsi est réalisée une réduction de la perméabilité de la BHE (28).

Leur réaction est rapide, en quelques heures, particulièrement nette dans les tumeurs s'accompagnant d'un œdème important comme les métastases.

c. L'hyperventilation:

La réactivité au CO₂ peut être utilisée pour réduire le volume intracrânien. L'hyperventilation entraîne une vasoconstriction à l'origine d'une baisse de débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral (83). Le recours à l'hyperventilation comme traitement de l'HTIC, ne peut se faire que si la réactivité au CO₂ est conservée.

d. Maintien de l'hémodynamique:

Le maintien d'une pression artérielle normale assure le maintien d'une hémodynamique cérébrale correcte. Le recours à l'hypertension artérielle modérée permet d'améliorer la pression de perfusion cérébrale et de réduire la pression intracrânienne, par une stimulation du volume sanguin cérébral. Cette augmentation doit cependant être contrôlée car une hypertension artérielle sévère est un facteur d'aggravation de l'œdème vasogénique tumoral avec risque d'hernie cérébrale peropératoire qui doit être évité.

e. Remplissage vasculaire:

La normovolémie fait partie des objectifs de la neuroanesthésie réanimation. Elle est assurée par des solutés isoosmolaires voire légèrement hyperosmolaires dépourvus de glucose. Les solutés hypoosmolaires sont proscrits, car majorant l'œdème cérébral par baisse de l'osmolarité sanguine. De même, les solutés contenant du glucose sont contre indiqués en raison des effets délétères sur le cerveau qui est en situation d'ischémie. Le sérum salé isotonique 9% est le soluté de choix. L'utilisation de colloïdes tel les gélamines fluides ou les hydroéthylamidons peut s'avérer nécessaire pour remplacer la perte sanguine peropératoire. Toutefois le recours à la transfusion sanguine s'impose si l'hématocrite chute en dessous d'un chiffre de 27.(83)

f. Contrôle de la température:

L'hyperthermie est responsable d'une augmentation du métabolisme cérébral, du débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral. Elle contribue à majorer l'œdème et l'ischémie cérébrale. Son contrôle est donc impératif (83).

Tableau XV: Principaux anesthésiques utilisés en neurochirurgie.

	DSC	VSC	CMRO ²	PIC	ACTIONS	UTILISATION
Intraveineux	↓	↓	↓		Neuroprotecteur	Les plus utilisés
Barbiturique Propofol	↓	↓	↓	↓	Neuroprotecteur	
Etomidate	↓	↓	↓	↓	Découplage	
					Débit/CMRO ²	
Volatils Halogénés	↑	↑		↑ ou 0		Contre-indication si HIC
N2O	↑	↑	↑	↑	Inadapté	À éviter
Morphiniques	↑	↑			Pas d'effet sur TA	Constamment associés A l'anesthésie
Curares						
Nondépolarisant						
Dépolarisant					Rapide	Induction Intubation difficile

N2o : Protoxyde d'azote. DSC : Débit sanguin cérébral VSC : Volume sanguin cérébral PIC : Pression intracrânienne

2. Chirurgie :

2.1. Principales voies d'abord chirurgicales : (85)

Nous n'envisagerons qu'un résumé des principales approches utilisées en chirurgie crânienne.

a. Voies d'abord de la fosse cérébrale postérieure:

Elles sont essentiellement au nombre de deux :

a.1. Craniectomie sous-occipitale médiane : (Figure11)

Spécialement Indiquée pour les lésions de la région médiane : Vermis et région paramédiane des hémisphères cérébelleux, IVème ventricule, région pinéale (en cas de voie supra cérébelleuse), lésions postérieures du tronc cérébral.

Elle peut être réalisée :

Soit en position assise, dont les avantages sont bien connus : Facilitation à la fois du drainage du LCR et du sang veineux, entraînant une réduction de la PIC, meilleure ventilation. Inversement, elle peut être à l'origine de complications dont la principale est l'embolie gazeuse. Soit en décubitus ventral, avec la tête légèrement fléchie.

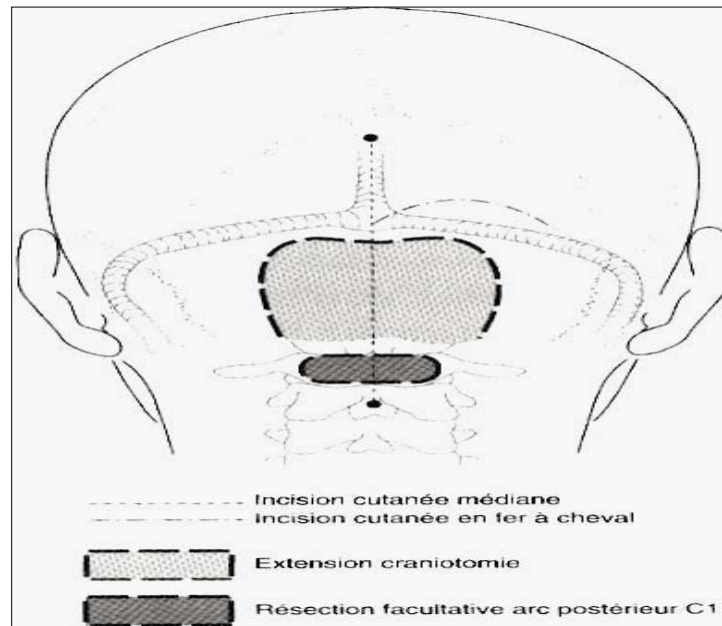


Figure 11 : craniectomie sous-occipitale médiane

a.2. Craniectomie sous-occipitale latérale : (figure 12)

Utilisée dans les lésions de l'angle ponto cérébelleux et d'une manière générale, dans les lésions antérolatérales par rapport au tronc cérébral.

Le patient peut être placé en position assise ou demi-assise, ou en décubitus dorsal, avec une surélévation de l'épaule et un plan sagittal céphalique presque horizontal ou latéral oblique.

o Avantages:

- Excellente visualisation des structures anatomiques de l'angle.
- Position plus physiologique des bras du chirurgien en cas d'intervention longue.
- Risque faible d'hypotension ou d'embolie gazeuse.

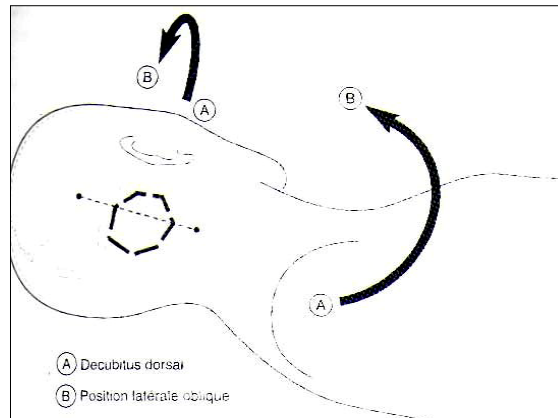


Figure 12: Craniotomie sous-occipitale latérale

b. Voies d'abord de la région sus-tentorielle:

b.1. Voie ptérionale : (Figure13)

Elle est une des plus employées en neurochirurgie, car elle donne accès aux régions sellaire et parasellaire. La position de la tête est légèrement surélevée par rapport au thorax pour réduire la stase veineuse, avec une rotation variant de 30° jusqu' à 60°. La craniotomie se fait à partir de deux trous de trépan, l'un postéro-inférieur au niveau de la partie postérieure de l'arcade zygomatique, l'autre à la jonction de la partie externe de l'arcade orbitaire de zygoma et de la ligne temporale supérieur.

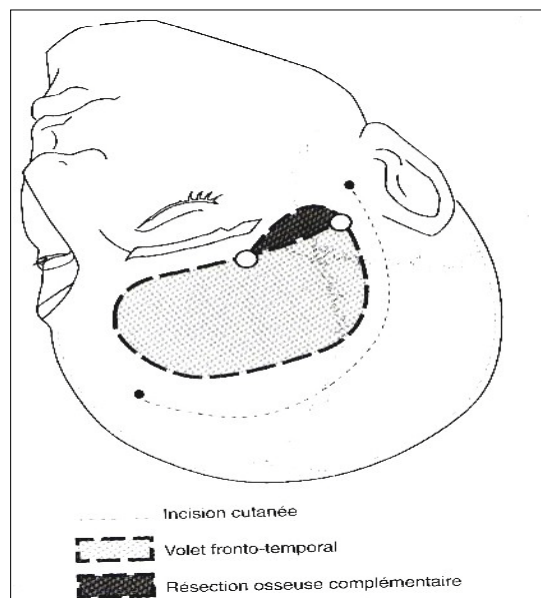


Figure 13: Voie d'abord ptérionale.

b.2. Craniotomie frontale : (Figure14)

Elle peut être uni ou bilatérale, la tête est placée en légère surélévation, dans un plan sagittal rectiligne ou avec une rotation légère (10° à 20°). L'emplacement des trous de trépan est identique à l'abord ptérionale pour le trou antéro-externe. Par contre, deux autres doivent être forcés le long de la ligne médiane, ou de chaque côté pour décoller le sinus longitudinal en cas d'abord bilatéral.

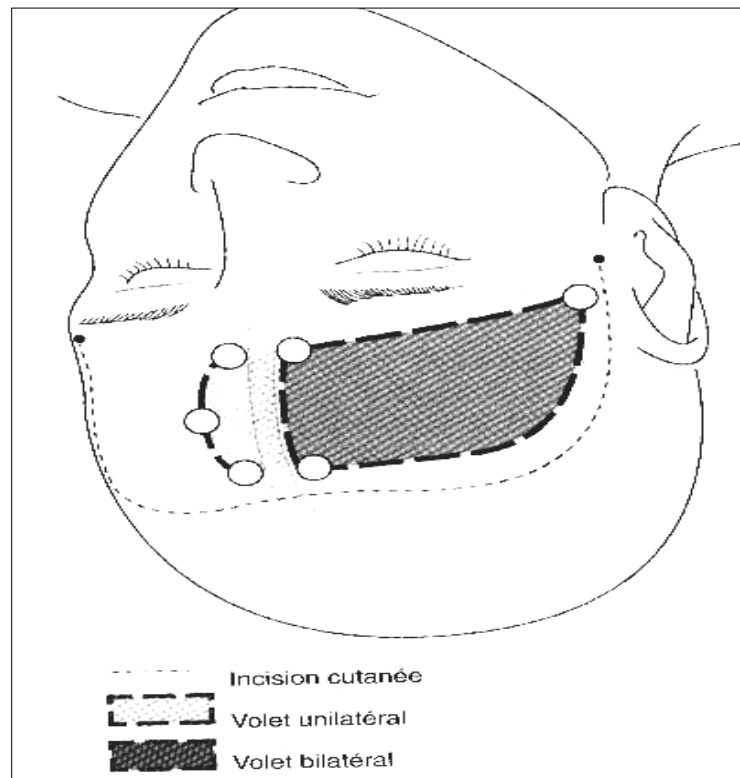


Figure 14: Voie d'abord frontale.

b.3. Craniotomie paramédiane : (Figure15)

Elle peut être uni ou bilatérale et permet d'exposer les lésions au contact de la ligne médiane. Elle est également utilisée dans l'abord de la scissure inter hémisphérique, et du corps calleux. Elle sera effectuée en décubitus dorsal avec une légère surélévation de la tête ou en position transatlantique (pour les lésions postérieure).

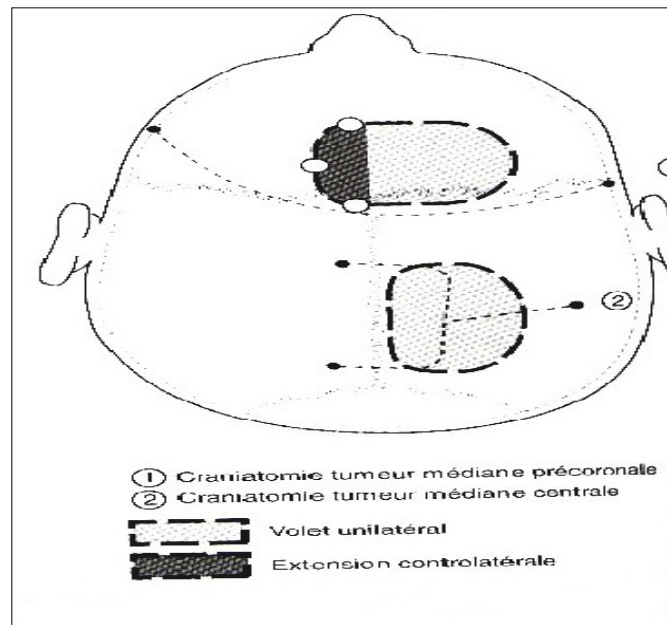


Figure 15: Craniotomie paramédiane.

2.2. Traitement de l'hydrocéphalie (15):

Il est indiqué chaque fois que les signes de l'HTIC s'accompagnent de signes de souffrance cérébrale et de troubles de la conscience. C'est un geste palliatif pour l'HTIC et la dilatation ventriculaire en amont (86).

L'hydrocéphalie symptomatique représente l'indication type de la dérivation du LCR en raison de ses effets néfastes sur le parenchyme cérébral notamment l'atrophie post hydrocéphalique (76). Cependant certains auteurs préfèrent traiter l'hydrocéphalie tumorale par l'exérèse de la tumeur elle-même sans dérivation préalable et ce pour ne pas altérer l'équilibre précaire des pressions intracrâniennes et aussi pour ne pas rendre le patient dépendant d'une dérivation permanente.(87)

Les dérivations du LCR peuvent être scindées en dérivation externe réalisée souvent dans un contexte d'urgence et en dérivation interne couramment utilisée notamment la dérivation ventriculo-péritonéale.

Dans notre série, 1 seul patient a bénéficié d'un drainage ventriculaire externe (DVE) en urgence devant une hydrocéphalie tri ventriculaire active sur une tumeur du 3ème ventricule. Nous n'avons noté aucun cas de drainage ventriculaire interne ni primaire ni secondaire.

2.3. Exérèse tumorale:

La décision du traitement chirurgical d'une tumeur cérébrale se fonde sur des éléments multiples prenant en compte l'histoire clinique, l'examen neurologique, les données des explorations radiologiques (85).

Le point essentiel reste l'appréciation du bénéfice que peut attendre le malade d'une intervention, que le but de celle-ci, soit de le guérir en cas de tumeur bénigne ou de prolonger sa vie, s'il s'agit d'une tumeur maligne. Pour les tumeurs sensibles aux traitements non chirurgicaux (germinomes, lymphomes), la biopsie permet le diagnostic et indique le traitement alors que pour d'autres (méningiomes, neurinomes, métastases solitaire, tumeurs gliales), l'exérèse, lorsqu'elle peut être complète et carcinologique, influence la survie directement.

Cependant le risque thérapeutique doit être soigneusement évalué chez les patients âgés : le risque chirurgical général à partir de 65 ans est de l'ordre de 25 % associant une morbi-mortalité sévère (4 à 5 %), une aggravation du déficit neurologique dans 10 % des cas et des complications d'ordre général dans 10 % des cas. (88)

Un certains nombres d'innovations techniques ont permis d'augmenter le nombre de patients opérables, de réduire la morbidité périopératoire et d'associer d'autres traitements comme la chimiothérapie intracavitaire et la radiothérapie interstitielle.(50).

a. Exérèse chirurgicale totale :(50)

Elle est le plus souvent possible dans les tumeurs bénignes extra cérébrales: la nécessité du caractère radical de résection doit dans certains cas être évaluée en fonction du risque fonctionnel.

Les différentes études réalisées chez les patients âgés montre que la résection totale était le type d'intervention chirurgicale le plus choisi.

Dans l'étude de Rogne (11), La résection était complète dans 53% des cas, partielle dans 38%, une biopsie a été réalisée chez 8.3% des patients.

Dans l'étude de Seddighi (89), La résection était complète dans 50% des cas, partielle dans 34%, une biopsie a été réalisée chez 16% des patients.

Dans notre étude l'exérèse tumorale était macroscopiquement totale dans 9 patients soit 60%.(Tableau XVI)

Tableau XVI : Type d'intervention chirurgicale

	Exérèse Totale	Exérèse Partielle	Biopsie
ROGNE	53.7%	38%	8.3%
SEDDIGHI	50%	34%	16%
EL HAMRI	82%	14.19%	3.81%
Notre série	60%	20%	20%

b. Exérèse subtotale ou partielle:

Elle sera pratiquement toujours le cas dans des tumeurs gliales. En effet, en dehors de certaines variétés comme l'astrocytome pilocytique, où existe une interface relativement nette avec le tissu cérébral avoisinant, l'organisation des tumeurs macroscopiquement délimitées, on trouve une infiltration périphérique s'étendant plus ou moins dans le parenchyme cérébral. L'infiltration est même la règle dans les tumeurs diffuses (oligodendrogliomes, astrocytomes diffus)(85).

c. Intérêt de la chirurgie d'exérèse:

L'intérêt de l'intervention d'exérèse apparaît clairement lorsque l'on compare les résultats des séries comportant uniquement un traitement par radiothérapie externe après biopsie stéréotaxique, à ceux des séries comportant une chirurgie d'exérèse associée à une radiothérapie externe et à une chimiothérapie.

Dans les astrocytomes anaplasiques, la médiane de survie des patients non opérés (biopsie stéréotaxique+ radiothérapie) est seulement de l'ordre de 15 mois (49), alors que celle des patients opérés (chirurgie+chimiothérapie+radiothérapie) se situe entre 40 et 55 mois. (90, 91)

De même, en matière de glioblastomes, la médiane de survie des patients traités uniquement par radiothérapie (biopsie stéréotaxique + radiothérapie) est en moyenne de 7 mois (49), alors qu'elle est aux environs de 17 mois chez les patients traités de façon plus agressive (Chirurgie+radiothérapie+chimiothérapie)(92).

Certains auteurs ont cependant une opinion plus nuancée. KRETH (91), ne trouve pas de différence significative entre les deux groupes de patients. Il s'agit d'une étude rétrospective concernant une série de patients porteurs de glioblastomes et traités dans un même centre (FREIBURG). La médiane de survie des 58 patients traités par radiothérapie (après biopsie stéréotaxique) a été de 32 semaines et celle des 57 patients traités par chirurgie associée à la radiothérapie est de 39.5 semaines.

d. Autres méthodes de traitement chirurgical:

Actuellement grâce au développement des techniques d'anesthésie neurochirurgicale, des capacités de contrôle de l'HTIC et l'apparition récente du laser ainsi que d'autres instruments comme le microscope opératoire, la chirurgie des tumeurs cérébrales est devenue de plus en plus radicale malgré le caractère infiltrant que présente certaines tumeurs. (87)

Toutefois, une chirurgie radicale ne devrait être prise en considération que lorsque l'on estime que l'on apportera au malade une qualité et une durée de vie satisfaisante. (93)

La neuronavigation vient compléter le traitement chirurgical. En effet, c'est un outil interactif permettant d'indiquer à tout moment au chirurgien la position de ses instruments et de sa focale de microscopie sur l'IRM.(38)

Les images d'IRM acquises au préalable, sont transférées dans un logiciel opératoire de neuronavigation. Si des séquences d'angio-IRM ou d'IRM fonctionnelle ont été réalisées, elles peuvent alors être fusionnées avec l'IRM morphologique au sein même du programme de neuronavigation (94). Des caméras infrarouges positionnées dans la salle d'opération détectent toutes les secondes le positionnement millimétrique de chacun des éléments (tête du malade, focale du microscope, pointeur, pinces bipolaires). Les principales difficultés opératoires sont ainsi visualisées sur la console avant l'intervention dans une sorte de « simulation opératoire».

Au début de l'intervention, la neuronavigation permet un positionnement optimal de la craniotomie, puis de la corticotomie dans les tumeurs qui n'affleurent pas le cortex (tumeur non

superficielle). Dans certaines tumeurs de bas grade superficielles, les limites tumorales ne sont que peu distinguables à l'œil nu. La neuronavigation révèle alors tout son intérêt.

2.4. Biopsie stéréotaxique : (38, 95, 21, 85)

Elle a pour but de réaliser des prélèvements biopsiques dans une lésion supposée tumorale sans risque fonctionnel, en tenant compte des données de l'imagerie.

Avant l'ère du scanner et de l'IRM, elle reposait sur l'utilisation du cadre de Talairach qui servait de référentiel et de support d'instruments. Tout ceci nécessitait l'emploi d'un équipement radiologique lourd et coûteux.

L'apparition des techniques d'imagerie modernes et l'adaptation des cadres à ce type d'imagerie ont permis de simplifier considérablement la procédure stéréotaxique. Celle-ci peut maintenant être conduite en salle de scanner ou même d'IRM (si l'installation est compatible avec la réalisation d'actes interventionnels), ou alors si tôt le repérage fait, poursuivie au bloc opératoire.

Beaucoup d'équipes pratiquent actuellement un repérage tridimensionnel préopératoire en n'utilisant que quatre marqueurs (métalliques au scanner, plots remplis de gadolinium ou de sulfate de cuivre en IRM) disposés au niveau des points d'ancrage osseux nécessaires à la fixation du cadre chirurgical.

En salle d'intervention, les marqueurs sont remplacés par le cadre chirurgical (Leksell, Reichert).

Toutes les données d'imagerie recueillies (scanner, IRM, artériographie digitalisée) peuvent actuellement être exploitées sur des consoles informatiques de traitement d'image, et il devient possible de :

- calculer avec précision les coordonnées de l'icible
- choisir le trajet biopsique le plus sécurisant et le moins long.

Ainsi, grâce à l'informatisation du geste stéréotaxique, les prélèvements peuvent être réalisés avec précision et en toute sécurité. Ils doivent intéresser la tumeur avec toutes ses composantes, la périphérie tumorale et le parenchyme avoisinant. Ils sont effectués, en général, un à trois trajets biopsiques et chaque trajet doit comporter trois à cinq prélèvements).

a. Indications :(85)

- Petites lésions profondes, lésions multiples ou diffusées.
- Si l'état général du patient constitue une contre-indication à une intervention d'exérèse.
- S'il persiste un doute de diagnostic.

b. Complications :

Elles sont les suivantes :

- L'hémorragie est le plus souvent en cause dans la morbidité, de l'ordre de 2 à 5% dans les séries modernes (96). Plus fréquente dans certaines tumeurs malignes, richement vascularisées ou sur certains terrains, elle nécessite une technique rigoureuse, en évitant les trajectoires multiples, dans ces cas rares, elle peut être précédée d'une angiographie afin d'éviter les axes vasculaires majeurs.
- Un œdème focal peut être observé dans les premiers jours et à l'origine d'un déficit transitoire si la lésion se trouve en zone fonctionnelle. Il régresse en général rapidement sous corticothérapie.

c. Résultat :

La biopsie stéréotaxique permet de faire le diagnostic positif dans 97% des cas, avec une bonne corrélation de grading avec la pièce anatomique dans 87% des cas.(95)

La possibilité d'une biopsie stéréotaxique non concluante est relevée dans 8 à 10% des cas(97).

2.5. Neuroendoscopie : (85)

Elle a trouvé un regain d'intérêt ces dernières années du fait des progrès importants des systèmes optiques et de la miniaturisation instrumentale.

Cette méthode peut être utilisée pour la visualisation de certaines tumeurs profondes, éventuellement combinée à une méthode stéréotaxique. Cependant, la possibilité de résection tumorale reste limitée et particulièrement difficile en cas de tumeur vasculaire. Elle offre par contre une solution simple et efficace pour le traitement de certaines hydrocéphalies obstructives.

3. Radiothérapie des tumeurs cérébrales :

Faisant partie du traitement standard, la radiothérapie conduit à une amélioration des taux de survie à moyen terme, qu'elle soit utilisée seule ou en complément d'une chirurgie d'exérèse incomplète, ou en association avec une chimiothérapie.

L'avènement récent des techniques d'imageries tridimensionnelles et de dosimétrie conformationnelle a conduit à une optimisation notable des plans de traitement pour les tumeurs, devant conduire à une meilleure intensité de dose sur la tumeur, tout en préservant les tissus sains avoisinants(98).

La radiothérapie dispose de modalités variées, tel la radiothérapie externe, la curiethérapie et récemment la radio-immunothérapie ou radiothérapie interne et la radiochirurgie.

3.1. Principes généraux:

a. Irradiation fractionnée:

C'est la modalité la plus courante de radiothérapie externe ou transcutanée (source d'irradiation située à l'extérieur du patient). Le fractionnement de la dose est à l'origine de «L'effet différentiel» plus favorable aux tissus sains qu'à la tumeur.

Les données radiobiologiques, acquises ultérieurement ont souligné l'importance de la dose délivrée par séance, du nombre de séances et de l'étalement (nombre de jours séparant la première de la dernière séance)(99).

Après chaque séance d'irradiation, interviennent au moins quatre mécanismes. Il s'agit de la réparation des lésions subléthales, plus efficace pour les cellules saines ; de la redistribution des cellules tumorales dans le cycle cellulaire, vers les secteurs plus radiosensibles ; de la réoxygénation des cellules hypoxiques et radiorésistantes ; enfin, de la repopulation (prolifération cellulaire et tumorale) au cours d'un traitement étalé sur plusieurs semaines.(100)

a.1. En pratique:

La tolérance des tissus sains, à proximité ou inclus dans le volume cible, est une limitation fréquente à la prescription d'une dose totale suffisamment élevée pour être tumoricide.

Le fractionnement classique, de 1,8 à 2 Gy par séance et de 5 séances par semaine, établi empiriquement est, aujourd'hui encore, la norme de référence pour maîtriser l'effet indésirable.(99)

a.2. Répartition de la dose:

Son homogénéité dans le volume cible distingue la radiothérapie fractionnée de la radiochirurgie et de la curiethérapie, toutes les deux associées à de fortes variations de doses à l'intérieur de ce volume.

Garantir cette homogénéité, quelle que soit la taille de la cible, facilite la spécification de la dose totale, la maîtrise de l'effet différentiel et le respect des contraintes de dose dans les tissus sains inévitablement concernés par l'irradiation.

b. Radiothérapie conformationnelle :

La radiothérapie conformationnelle dont un élément important est l'utilisation d'un collimateur multilames au sein des accélérateurs linéaires de dernière génération, permet de délivrer une dose homogène au volume cible avec une réduction substantielle du volume cérébral sain irradié. Il en résulte une meilleure tolérance immédiate et des séquelles tardives diminuées. Le fait d'épargner le tissu cérébral permet d'augmenter localement la dose au niveau de la tumeur sans accroître la toxicité.(98)

Elle représente aujourd'hui le nouveau standard des irradiations cérébrales localisées (sus et sous-tentorielles).

b.1. Apport des techniques conformationnelles:

La qualité des documents obtenus, lors de l'étude de la distribution de dose, permet une analyse rigoureuse des échecs, basée sur la fusion et la comparaison des examens radiologiques. Cela se traduit, en pratique, par la possibilité de réaliser une nouvelle irradiation pour certaines récidives.(101)

3.2. Indications de la radiothérapie:(98)

L'histopathologie et la qualité de l'exérèse chirurgicale sont les deux critères classiquement utilisés pour définir les indications de la radiothérapie. (98)

- Histopathologie: Une classification histopronostique sert de base à la prescription des traitements postopératoires, selon qu'elle invoque ou non un risque de récurrence ou de dissémination microscopique locale, intraventriculaire ou méningée qui ne relève pas de la chirurgie.
- Qualité de l'exérèse : C'est le second critère, lorsque l'histopathologie ne constitue pas en soi un facteur de risque évolutif suffisant pour poser l'indication d'une irradiation. D'autres facteurs interviennent aussi.
- Risque de complications postradiques : Ce risque est donc inévitablement présent à l'esprit, lorsqu'il s'agit d'irradier une tumeur bénigne. Les techniques conformationnelles limitent ce risque, mais ne l'écartent pas complètement. Lors de la décision, une importance proportionnée au risque de tumeurs radio-induites, ou de radionécroses observées aux doses standard ou de séquelles neuropsychiques (lenteur de l'idéation, troubles de la mémorisation). Dans le cadre des tumeurs malignes, où l'irradiation ne se discute habituellement pas, la réapparition d'une symptomatologie rapide peut se faire hésiter entre une récurrence précoce et des effets subaigus du traitement. L'imagerie métabolique (IRM, PET) peut être utile dans cette différenciation.
- Critères liés aux patients

Ils regroupent ceux liés aux risques de complications post radiques. Ils tiennent une place importante aux deux extrêmes de vie. La prise en compte des antécédents vasculaires (diabète, athérosclérose) permettra d'adapter la dose tumorale lors de la définition du volume cible anatomoclinique.

L'efficacité et la tolérance d'une radiothérapie hypo fractionnée (en 15 fractions) chez les sujets de plus de 70 ans sont identiques à celles d'une radiothérapie en 30 fractions (102), ce qui confère un gain significatif en durée de traitement.

L'efficacité et la bonne tolérance d'une radiothérapie délivrant 50 Gy chez les sujets de plus de 70 ans et avec un bon état fonctionnel (index de Karnofsky d'au moins 70) ont été démontrées. (103)

3.3. Résultats de la radiothérapie:

L'interprétation des résultats de la radiothérapie est rendue difficile par l'hétérogénéité des formes cliniques (qualité de l'exérèse, siège de la tumeur), des stratégies thérapeutiques (irradiation post-opératoire ou au moment de la récurrence) et des traitements, sans parler des doutes suscités par l'inclusion de tumeurs non biopsiées.

L'amélioration de la survie reste le meilleur critère pour apprécier l'efficacité de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs malignes. Depuis la publication de Bloom (104), personne n'a remis en cause sa contribution essentielle dans la guérison du médulloblastome. De la même façon, son apport, dans la survie des gliomes malins, même modeste s'il s'agit des glioblastomes (105) ou dans celle des patients présentant des métastases cérébrales, est globalement reconnu.

La réponse tumorale n'a pas la même valeur pronostique selon le type de tumeur irradiée. Pour les tumeurs malignes, elle varie selon l'histologie. Une régression tumorale, parallèle à celle de la tumeur primitive, est régulièrement observée avec les métastases. Parmi les tumeurs primitives, les modifications morphologiques précoces observées avec les gliomes de haut grade sont difficilement interprétables (récurrence et radionécrose) (106). Les dysgerminomes et les

médulloblastomes sont de bons répondeurs ; alors que le lymphome primitif de l'encéphale ne présente pas la même radiosensibilité que dans sa forme viscérale.

Pour les tumeurs bénignes, traitées aux doses standards, l'action des radiations ionisantes s'évalue moins par une régression tumorale que par l'absence de poursuite évolutive ou par le délai avant progression (106,107, 108), comme l'avait montré Wara pour les méningiomes (109), mais aussi pour l'adénome hypophysaire ou le craniopharyngiome.

3.4. Radiochirurgie des tumeurs cérébrales :

La radiochirurgie a été définie par Lesksell (puis modifiée par Steiner) comme étant une procédure neurochirurgicale en dose unique où des fins faisceaux de rayonnements ionisants convergents sont utilisés avec une précision stéréotaxique pour détruire ou modifier biologiquement une structure sans léser les structures adjacentes (99). Une sélection de plus en plus pertinente des bonnes indications, l'amélioration de l'imagerie en résonance magnétique, l'accès à des moyens informatiques puissants de navigation dans ces images, ont conduit à une amélioration très significative des résultats de la radiochirurgie. (110)

L'appareillage utilisé lors de cette procédure est le « gamma Knife » disponible en deux modèles « U » et « B » et faisant appel à une source de cobalt 60, mais l'utilisation d'accélérateurs linéaires modifiés peut aussi accomplir la même tâche(111).

L'expérience de la pratique de la radiochirurgie a appris qu'il s'agissait d'une méthode particulièrement efficace lorsque sont traitées des lésions de petite taille, bien circonscrites, situées profondément dans le cerveau en des régions où une approche microchirurgicale représenterait des risques fonctionnels et/ou vitaux. La limite principale de la radiochirurgie est incontestablement la taille (au-delà d'un diamètre de 2,5 ou 3 cm une lésion ne relève plus de la radiochirurgie). Bien entendu, il s'agit d'une règle qui doit être adaptée en fonction de la nature de lésion, de sa topographie et de l'évaluation que l'on fait des risques spécifiques des différentes alternatives. (110)

4. Chimiothérapie :

La chimiothérapie est entrée dans l'arsenal thérapeutique des tumeurs cérébrales au cours des dernières décennies pour améliorer le pronostic du fait de ses succès dans d'autres pathologies cancéreuses.

Son intérêt réside dans la réduction des indications de la radiothérapie, des volumes et des doses délivrées, améliorant ainsi la qualité de survie et le taux de guérison.

La chimiothérapie néo-adjuvante est effectuée en phase perceptible et permet d'évaluer réellement l'effet du cytotoxique sur la tumeur, en terme de réduction tumorale avant toute autre thérapeutique.

En ce qui concerne les personnes âgées, on attend les résultats d'études évaluant :

- dans les glioblastomes, l'impact d'une chimiothérapie par témozolomide chez des patients de plus de 70 ans, en mauvais état fonctionnel et ceux d'une radio-chimiothérapie concomitante chez des sujets de plus de 65 ans. (1)
- dans les lymphomes primitifs ceux concernant la meilleure séquence thérapeutique. (1)

On peut aussi espérer que ces études puissent donner des indications permettant d'identifier les « bons répondeurs ». (1)

5. Autres méthodes thérapeutiques:

5.1. Immunothérapie : (112)

L'un des principaux obstacles au traitement des gliomes provient de la grande capacité d'infiltration du système nerveux et la difficile accessibilité des cellules tumorales aux traitements conventionnels. La possibilité d'induire une réponse immunitaire antitumorale efficace, en mettant à profit des propriétés migratoires et antitumorales des cellules immunitaires, constitue une alternative thérapeutique intéressante.

Schématiquement, l'immunothérapie des gliomes malins peut être divisée en quatre catégories de traitement : (Tableau XVII)

- Les modificateurs de réponse biologique, constitués des agents immunomodulateurs amplifiant ou stimulant la réponse immunitaire.
- L'immunothérapie adoptive, basée sur le transfert passif des lymphocytes à activité antitumorale potentielle.
- Anticorps monoclonaux, spécifiques d'antigènes exprimés par les gliomes, qui agissent soit directement comme agents bloquants, soit en véhiculant des agents cytotoxiques.
- L'immunothérapie active qui consiste à vacciner avec antigènes tumoraux ou des cellules tumorales afin de susciter une réponse immunitaire antitumorale.

Tableau XVII: Immunothérapie des gliomes. (112)

De la réponse immunitaire	Interférons α , β , γ IL2, IL4, IL7, IL12 PolydI-dC Oligonucléotides riches en motif CpG(CpG- ODN) Antisens TGF β 2
Thérapie cellulaire par immunothérapie adoptive	LAK $\pm$ IL2 TIL
Anticorps monoclonaux	Nom conjugués (anti-EGFR) Radioconjugués (anti-EGFR ,anti-tenascine) Immunotoxines (transferrine couplé à la toxinediphthérique)
Vaccinations	Cellules tumorales génétiquement modifiées (IL2,IL4,IL7,IL12,B7, antisens TGF β , anti IGF1 /IGF1R,etc.) cellules tumorales irradiées+GM-CSF cellules dendritiques

5.2. Thérapie photodynamique et photo illumination :(113)

La photochimiothérapie ou photodynamique thérapie (PDT) résulte d'une interaction entre la lumière et une molécule ayant la propriété d'être photosensible.

Elle est une méthode physicochimique destinée à un traitement local des cancers ou au traitement de pathologies vasculaires. Elle s'adresse essentiellement à des tumeurs de faible volume chez des patients inopérables, au traitement de surface de pathologies pré cancéreuses, à l'occlusion de néo vaisseaux.

La PDT constitue donc un moyen thérapeutique nouveau qui ne peut être comparé simplement à aucun autre et qui s'adresse à une population de patients pour lesquels les moyens thérapeutiques classiques sont soit inutilisables (contre-indication opératoire) soit inefficace comme la radiothérapie ou la chimiothérapie.

En ce qui concerne les applications cancérologiques, cette méthode repose sur la captation, après injection intraveineuse d'un agent sensiblement retenu avec une sélectivité relative par le tissu néoplasique. Cet agent photosensible sera secondairement excité par une radiation lumineuse de longueur d'onde adaptée au spectre d'absorption lumineuse du sensibilisant.

Trois types d'agents photo-sensibilisants sont actuellement en cours de développement, mais de nombreuses autres molécules sont à l'essai dans divers laboratoires :

- Le plus ancien et le plus utilisé est l'hématoporphyrine dérivée (HPD).

Les agents photosensibles de seconde génération sont des chlorines en particulier le m-THPC, déjà utilisé par Kostnon (114) dans le glioblastome et les métastases cérébrales.

- Enfin l'acide delta aminolevulinique (ALA) représente une voie très intéressante pour le développement de la photo-chimiothérapie.

En neurochirurgie, l'aventure a commencé en 1980 avec C.PERRIA puis d'autres études ont été réalisées avec E.LAWS, P.MULLER (115), H.kostnon (114) et Lajaty, Patrice.T (116). Il s'agissait essentiellement d'études de faisabilité portant sur un petit nombre de malades souvent déjà en récidive et suivis peu de temps. Cependant, il apparaissait déjà, des éléments en faveur d'une efficacité de la photo-chimiothérapie avec pénétration de l'HPD au sein du tissu tumoral et des contrôles de tumeur de durée variable mais dépassant déjà la médiane connue avec les thérapeutiques conventionnelles.

5.3. Thérapie génique :(117)

Cette nouvelle approche consiste à introduire et à faire exprimer du matériel génétique à visée thérapeutique (transgène) dans une cellule malade. Le transfert intracellulaire du transgène (transfection) nécessite la création de systèmes cellulaires ou viraux (vecteurs) propres à assurer son intégration au sein de la cellule cible. Une fois le transgène intégré dans la cellule, il faudra encore qu'il s'exprime, et que le produit de cette expression tende à modifier le phénotype de la cellule, soit en la conduisant vers la destruction, soit en la guérissant à proprement parler, c'est-à-dire en restaurant chez elle un comportement normal.

A côté de ces stratégies axées directement sur la cellule tumorale, des thérapies à visée anti-angiogénique ont été proposées de façon récente pour supprimer ou ralentir la prolifération anarchique des cellules endothéliales de la microvascularisation lésionnelle (43), facteur important de la croissance tumorale.

L'approche utilisant les gènes « suicides » (thymidine kinase du HSV1) est la plus largement utilisée (117). La première étude clinique date de 1992, et plusieurs études ont suivi dans les cinq dernières années.(118)

a. Voies d'avenir :

- Connaissance plus approfondie de la physiologie et de la génétique tumorale.
- Développement de vecteurs plus efficaces.
- Amélioration de l'expression du transgène
- Nouvelles stratégies : l'anti-angiogénèse.

Méthodes combinées de thérapies géniques ou association à des méthodes conventionnelles (radio/chimiothérapie).

6. Complications du traitement :

6.1. Complications de la chirurgie carcinologique :

a. Complications infectieuses :

Dans une étude portant sur près de 3.000 malades (101) le taux global était de 4 %.

C'est dans la chirurgie des tumeurs de la base du crâne, qui comporte par ailleurs des temps d'intervention souvent plus longs, que ce risque est le plus élevé.

Ces complications correspondent essentiellement à deux types : infection superficielle (cutanée et sous-cutanée, ostéite du volet) et infections profondes (méningite, abcès ou empyème) de pronostic plus grave.

Parmi les facteurs aggravants ce risque, il faut retenir la fuite de LCR, un drainage postopératoire au-delà de 24 heures, une réintervention pour hématome postopératoire. Les germes les plus souvent rencontrés sont des staphylocoques dans environ 50%, des bacilles gram négatifs dans 30%. (101)

Le problème de l'antibioprophylaxie a été longtemps discuté. Une méta-analyse récente a montré que celle-ci diminue notablement le risque infectieux. En effet, sur plus de 2.000 craniectomies pratiquées, 1,87% seulement ont été infectées sous couverture antibiotique, contre 8,7% dans le cas contraire (101). Il paraît donc logique de proposer un traitement de courte durée ne dépassant pas 24h, utilisant des antibiotiques anti-staphylococciques avec éventuellement une action sur les bacilles gram négatifs. (101)

Dans notre étude 60% des patients ont reçu une antibiothérapie post opératoire.

Les méningites postopératoires représentent un problème important, car corrélées à un taux de mortalité atteignant les 20 à 50%. Parmi tous les autres types d'infections postopératoires qui sont variés toutefois, la méningite occupe le premier rang; ostéite du volet (12 %), abcès cérébral (15 %), infection cutanée (25 %) et méningites (50 %). (104)

Dans notre étude, il y a eu 1 sel cas d'infection postopératoire qui correspondait à une infection de la paroi et qui a bien évolué sous antibiothérapie.

b. Complications neurologiques :

b.1. Epilepsie post opératoire :

Un traitement systématique débutant si possible en préopératoire, doit être institué. La durée en est discutée, mais en dehors de toute manifestation clinique, il sera de toute façon prolongé 6 à 8 semaines.

b.2. Les déficits neurologiques :

Peut-être secondaire à un œdème post-opératoire (souvent réversible sous corticothérapie) ou à un hématome post-opératoire. Dans notre série, un déficit neurologique moteur chez 3 malades soit 20% des cas dont une paralysie faciale chez 1 patient.

c. Complications respiratoires :

On peut les diviser en deux catégories :

c.1. Trouble ventilatoire d'origine centrale :

Il s'agit d'insuffisance respiratoire qui se manifeste cliniquement par des anomalies du rythme respiratoire pouvant aller jusqu'à l'apnée.

Les patients particulièrement à risque sont ceux qui présentent une lésion des structures médianes, notamment du V4.

c.2. Pneumopathie :

Du point de vue clinique, radiologique et biologique, on peut tout observer de l'infection bronchique simple à un syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Dans notre série, 1 patient a présenté une détresse respiratoire aiguë secondaire à une embolie pulmonaire.

d. Complications hémorragiques :

d.1. Hématomes du foyer opératoire :

Le risque global est évalué à 1% (85), mais il est plus élevé dans certaines variétés tumorales telles les méningiomes. L'éventuel hématome se localise une fois sur deux au niveau de la cavité opératoire, plus rarement dans l'espace sous dural ou extra dural. Il doit être discuté devant une aggravation secondaire de la conscience, d'une mydriase ou de troubles neurovégétatifs.

Les circonstances favorisantes sont représentées par une dissection difficile, l'existence d'un reliquat tumoral ou des fluctuations tensionnelles peropératoires. Si un hématome de petite taille (< 3 cm) peut être simplement surveillé, une évacuation rapide est nécessaire dans les autres cas (119).

d.2. Hématomes extra- et sous-duraux :

Les hématomes sous-duraux sont plus fréquents que les extra-duraux. Ils peuvent se manifester au cours de l'intervention par une importante turgescence du parenchyme cérébral.

e. Fuite du liquide céphalorachidien :

Cette complication constitue la principale cause de méningite reconnue dans tous les articles traitants les méningites postopératoires.

Pour l'éviter, il faut une fermeture étanche de la dure-mère renforcée par de la colle biologique.

f. Pneumocéphalie : (99)

Pratiquement constante chez les patients opérés en position assise mais exceptionnellement importante pour entraîner une symptomatologie compressive et nécessiter une décompression immédiate. Il faut par ailleurs toujours éliminer la présence d'air d'origine infectieuse.

g. OEdèmes et poussées d'hydrocéphalie :

Pratiquement constants dans les premiers jours, ils peuvent n'avoir aucune traduction clinique, mais peuvent être responsables d'une symptomatologie focale en relation avec la zone oedématiée. Les oedèmes postopératoires peuvent bénéficier d'un traitement médical (corticoïdes), alors que l'hydrocéphalie aiguë nécessite une réintervention chirurgicale en urgence si un système de drainage n'avait pas été mis en place. (119)

6.2. Complications de la radiothérapie :

a. Aiguës :

Elles surviennent dans 1ère semaine, après le début du traitement. On peut observer une aggravation des signes cliniques pendant le traitement due au développement d'un œdème cérébral et/ou d'une rupture de la barrière hémato-encéphalique. De telles réactions sont transitoires et cèdent sous corticothérapie.

b. Subaiguës :

Elles surviennent dans les 3 premiers mois après la fin de l'irradiation, avec méningite radique marquée par un épaissement méningé en hyper signal après injection de chélates de Gadolinium et/ou radionécrose cérébrale (105). Cliniquement marquées par des céphalées et une détérioration neurologique avec état de somnolence qui disparaissent vers la sixième semaine.

Le principal diagnostic différentiel se pose avec la récurrence tumorale.

c. Tardives :

Elles constituent le risque principal de l'irradiation cérébrale :

- La radionécrose : Peut survenir à 4 mois jusqu'à plusieurs années après l'irradiation. C'est un phénomène irréversible et progressif. Cette radionécrose est dose dépendante et le rôle du fractionnement est majeur. Elle prend l'aspect d'un processus expansif hypo-dense et avasculaire à la TDM et la forme d'une lésion de la substance blanche à l'IRM (106).

- Atrophie cérébrale : cortico-sous-corticale, responsable de troubles post-radique tardifs, elle est plus fréquente chez l'enfant.
- Sténoses artérielles responsables d'accidents vasculaires ischémiques (107), vasculopathies du SNC et des troubles cognitifs (108,109) par la suite.
- Risque accru de tumeurs malignes secondaires dans le champ de rayonnement (120).

Tous ces risques étant amplifiés chez les personnes âgées.(11)

Les principales complications selon El Omrani (31) étaient une radiodermite, dans 16% des cas, et une neutropénie, dans 5 %.

6.3. Complications liées à la chimiothérapie :

Les complications liées à la chimiothérapie (54) sont : la sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique responsable d'oedème cérébral, la thrombose des sinus veineux et la leucoencéphalopathie démyélinisante (105).

VI. Les facteurs pronostiques :

Parmi les facteurs pronostics des tumeurs cérébrale, certains sont en rapport avec le malade (âge, état clinique et en particulier l'indice de performance), d'autres sont en rapport avec la tumeur (grade histopathologique, volume tumoral, localisation et métastases) et enfin certains sont en rapport avec le traitement entrepris.

Dans notre étude le pronostic vital était directement lié au type histologique de la tumeur : 3 glioblastomes, 1 lymphome et 1 métastase d'un cancer du sein.

1. L'âge :

Il est admis que, toutes choses égales quant à la localisation et au grade histologique, les sujets âgés sont plus sévèrement handicapés et ont, donc, un plus mauvais état fonctionnel ce qui rend l'âge un facteur pronostique essentiel. (13)

Rogne (11) dans une étude portant sur 289 patients opérés pour tumeur cérébrale et âgés de plus de 70 ans, la survie à 6 mois, 1an, 2ans et à 5 ans était respectivement de 73%, 57%, 46% and 38%. Egalement 85% des patients vivants à 6 mois avaient un score post-opératoire de performance de l'Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) égale à leur score préopératoire, ce qui signifie des résultats fonctionnels satisfaisants.

Cette étude a montré que les taux de survie des patients âgés sont tout à fait acceptables par rapport aux taux de survie publiés des patients atteints de tumeur intracrânienne de moins de 70 ans. (121, 122)

L'âge des patients était de 70 à 89 ans. Fait intéressant, dans cette tranche d'âge, aucune corrélation significative entre l'âge et la survie n'a été trouvée. Une observation similaire a été faite par Mukerji et al. (123).

Le taux de survie des patients âgés atteints de méningiome et d'adénome hypophysaire traités par chirurgie ne sont que légèrement inférieurs aux taux rapportés pour les patients plus jeunes (124, 125). La courbe de survie générale des personnes de plus de 70 ans en Norvège est assez proche de la courbe de survie des patients présentant un adénome hypophysaire présentée dans le présent document. Les taux de survie des patients âgés traités avec un astrocytome ou des métastases cérébrales sont inférieurs aux taux rapportés chez les patients plus jeunes. (126, 127, 128, 129, 130)

La durée médiane de survie après traitement pour un gliome de haut grade chez la population âgée (+70 ans) serait de 5 à 13 mois. (123, 131)

Dans l'étude faite par Loiseau la durée de survie est considérablement plus courte (environ 6 mois au-delà de 70 ans), sans que l'on sache, d'ailleurs, si cela est consécutif à une moins bonne réponse ou à une absence de traitements. (1)

La méthode de calcul de la survie peut-elle être en cause. La méthode de Kaplan-Meier, qui est la plus utilisée, calcule la probabilité de survie d'un individu à un instant t, indépendamment de l'âge au diagnostic. L'âge demeure un facteur de pronostic plus général de la vie, et en dehors de toute maladie, l'espérance de survie d'un sujet de 70 ans est plus courte que celle d'un sujet de 40 ans. De plus, avoir une survie de 6 mois à 70 ans est assez similaire à 15 mois à 50 ans. L'amplitude de la réduction de l'espérance théorique de vie est du même ordre. (1)

2. Autres facteurs pronostiques :

Sur le plan histopathologique, une tumeur de bas grade est associée à un taux de survie meilleur par rapport à une tumeur de haut grade de malignité.

Le rôle de l'imagerie dans l'étude des facteurs pronostiques est controversé, les études se sont intéressées à l'étude de la localisation tumorale, l'existence de l'œdème, la présence de calcifications, mais ces facteurs n'interfère pas statistiquement avec la survie. En fait, seulement deux facteurs sont associés à un retentissement sur le taux de survie, la nécrose tumorale et la prise de contraste par la tumeur.

La nécrose tumorale prend l'aspect d'une lésion centrotumorale, irrégulière, hypodense en TDM, hypointense en T1 et hyperintense en T2 en IRM sans rehaussement après injection de PDC. Il s'agit d'un facteur pronostic important quel que soit son volume.

La prise de contraste périphérique peut être due à l'édification vasculaire de certaines tumeurs mais aussi à la rupture de la barrière hémato-encéphalique. De ce fait, la corrélation entre la radiologie et l'histologie est moins bonne.

Dans notre étude, le décès est survenu chez 5 malades, dont 3 décès en post-opératoire immédiat et deux décès après sortie de l'hôpital avec un délai de 3 et 7 mois, le taux de mortalité dans notre série est de 33% au total.(Tableau XVIII)

Ce taux de mortalité peut être expliqué par :

- Terrain de fragilité chez nos patients notamment chez les patients ayant des métastases.
- Retard de diagnostic lié au retard d'apparition de signes cliniques chez le sujet âgé, et aussi devant un aspect non évocateur à l'IRM cérébrale.
- Localisation de la tumeur et ses rapports avec des structures vitales (fosse cérébrale postérieure) qui rend son exérèse complète impossible.
- Type histologique agressif ayant un mauvais pronostic aussi chez le sujet jeune notamment le glioblastome.

Tableau XVIII : Délai de survie chez les patients opérés et âgés de plus de 70ans

	<6mois	6–12mois	>12mois
ROGNE	73%	57%	46%
Notre série	80%	73%	66%

Tableau XIX : Délai de survie des glioblastomes chez les patients âgés

	<6mois	6–12mois	>12mois
MUKERJI	50%	34%	16%
Notre série	50%	25%	25%

VII. Contraintes et séquelles : (132)

Les progrès réalisés dans la prise en charge et le traitement des tumeurs intracrâniennes ont offert une survie prolongée, voire une guérison à des malades de plus en plus nombreux.

Cette amélioration du pronostic vital, obtenue au prix de thérapeutiques agressives, ne va cependant pas toujours de pair avec une conservation des fonctions neurologiques, ce qui peut être à l'origine de handicaps prolongés pendant des années.

L'histoire des malades qui en sont affectés est souvent celle d'une détérioration neurologique progressive, avec des phases d'aggravation et des phases de stabilisation, le tout se dirigeant plus au moins vite vers le grand handicap et vers la mort.

L'amélioration de la qualité de vie (ou de survie) des patients porteurs d'une tumeur cérébrale est un but aussi important que le développement de nouvelles stratégies curatives, ce but peut être scindé en trois objectifs :

- Diminuer les effets secondaires des traitements antinéoplasiques
- Evaluer les déficits
- Traiter les déficits.

1. Diminuer les effets secondaires des traitements antinéoplasiques :

L'amélioration des modalités thérapeutiques anti-tumorales est une priorité. Le traitement doit tendre vers toujours plus de spécificité, c'est-à-dire une destruction de tout le tissu pathologique et respect de tout le tissu sain.

Chaque type de traitement doit être optimisé quant à ces effets secondaires éventuels, il faut garder à l'esprit que la sommation des traitements est souvent responsable d'une multiplication des risques. Ainsi, la radiothérapie appliquée en postopératoire chez un patient déficitaire ralentit la récupération neurologique. De même, l'association chimiothérapie et radiothérapie a une toxicité cumulée dont il faut tenir compte dans la planification des traitements.

2. Evaluer les déficits :

L'évaluation de la qualité de vie est devenue un aspect important des études en cancérologie. Dans le domaine des tumeurs cérébrales, cette évaluation n'est pas facile car elle doit tenir compte du ralentissement mental, des déficits cognitifs, et des modifications de la personnalité.

L'impact d'une maladie sur l'individu peut faire l'objet d'une description selon trois étages :

- Altération d'une fonction est le premier étage.
- Infirmité tient compte de la réduction des activités possibles du fait de l'altération de la fonction.
- Le handicap, conséquence de l'infirmité intègre des données socio-professionnelles.

L'altération de la fonction neurologique est évaluée grâce à l'examen clinique affiné par des tests spécifiques. De nombreuses échelles ont été développées pour analyser l'infirmité et le handicap qui résultent d'un déficit neurologique. La plus classique est l'index de Kanofsky. (Tableau XX).

Cet index se révèle insuffisant en Neuro-oncologie (133), notamment chez les patients situés dans la partie haute (Index de Kanofsky de 90 à 100). La prise en compte des difficultés cognitives et psychologiques est quasiment nulle puisque ces handicaps ne confinent pas le patient au lit. De plus, l'indice de Kanofsky est très lié à l'âge du patient. D'autres échelles ont été proposées pour pallier ce manque. Il s'agit souvent de questionnaires d'auto ou d'hétéroévaluation, faisant participer ou non l'entourage familial. On peut citer le Fonctionnal assessment of cancer therapy-brain (FACT-Br), le questionnaire qualité de vie de l'EORTC.

Tableau XX: Correspondance entre les échelles de Karnofsky et OMS(133)

OMS	KARNOVSKY	DESCRIPTION
1	100	Asymptomatique/ Activité normale
2	80-90	Symptomatique mais ambulatoire
3	60-70	Au lit moins de 50% du temps/ Assistance minimale
3-4	40-50	Au lit plus de 50% du temps/ Assistance minimale
5	20-30	Confiné au lit/ Assistance complète
	10	Moribond

Les déficits locaux, les troubles cognitifs sont les principales séquelles des tumeurs cérébrales. D'autres sont beaucoup moins fréquentes à type de difficulté de concentration, de troubles de mémoire, du langage et de la lecture, sans oublier l'asthénie, les troubles du sommeil et la douleur.

En définitive, les déficits altèrent la qualité de vie chez plus de la moitié des patients pour une tumeur cérébrale maligne. Plus inquiétant sont les résultats obtenus chez les patients traités pour des lésions bénignes, 20 à 40% de ces patients ont un retentissement significatif sur leur qualité de vie. (133, 134)

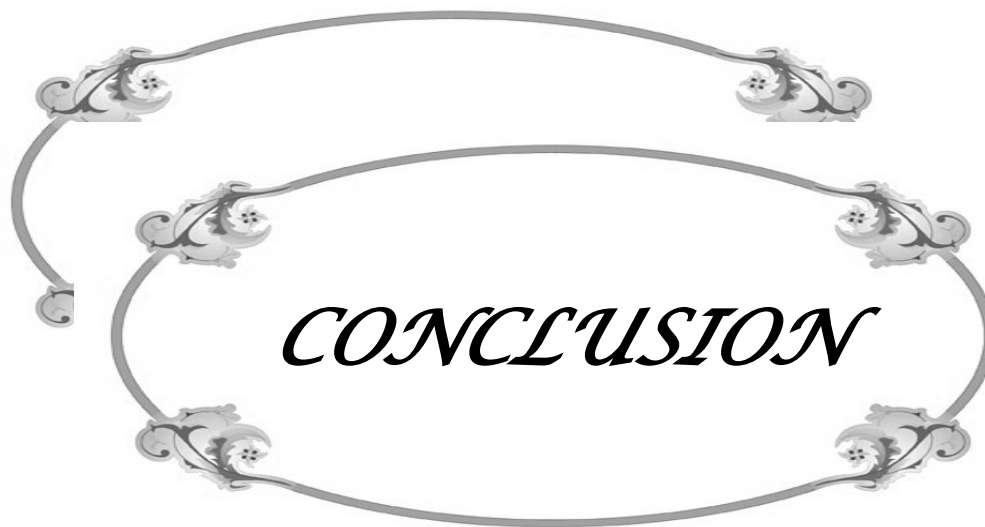
La survenue d'une tumeur intracrânienne est un stress majeur pour le malade et son entourage.

L'analyse du vécu psychologique de ces patients révèle une thématique assez stéréotypée.

Face à cette détresse le soutien de l'entourage comme des soignants est indispensable pour trouver des attitudes d'ajustement, de coping.

3. Le traitement du déficit neurologique :

Le traitement du déficit neurologique est lourd, nécessitant un traitement médical, une rééducation et un soutien psychologique des patients.



Les tumeurs cérébrales représentent un groupe hétérogène ayant un tableau clinique et pronostic variés. Leur diagnostic est facilité grâce aux progrès de la neuroradiologie.

Les progrès réalisés dans la prise en charge et le traitement ont offert une survie prolongée, voire une guérison des tumeurs cérébrales.

Cette amélioration du pronostic vital, obtenu aux prix de thérapeutiques agressives reste cependant responsable de séquelles post-thérapeutique lourdes notamment chez les sujets multi tarés, à l'origine d'handicaps prolongé.

La prise en charge des sujets âgés nécessite l'élaboration d'une stratégie qui ne repose pas uniquement sur l'âge, maisqui nécessite l'élaboration d'un programme de soins personnalisé, adapté à chaque patient, et prendre en compte l'ensemble de ses caractéristiques : présence et nombre de syndromes gériatriques, nombre et type de comorbidités, traitements au long cours et interactions médicamenteuses, ainsi que la notion de dépendance. (135)

La chirurgie des tumeurs intracrâniennes chez les patients âgés est intéressante et non futile. L'âge seul ne devrait pas être utilisé comme critère d'abstention thérapeutique. (11)



Résumé

Les tumeurs cérébrales représentent une pathologie fréquente en pratique neurochirurgicale courante. Elles sont classées en fonction de leurs types histologiques et forment un groupe hétérogène de pronostic et d'évolution variable. La neurochirurgie est confrontée au vieillissement de la population et à l'augmentation de l'incidence des tumeurs dans les tranches d'âges les plus élevées. Notre travail est une étude rétrospective sur une période de 2 ans et 10 mois, s'étendant de Mars 2016 à Décembre 2018, 15 patients âgés de 70 ans ou plus ont été hospitalisés pour prise en charge de tumeur cérébrale au service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohamed VI de Marrakech, représentant 4.03% parmi tous les patients hospitalisés pour tumeur cérébrale durant la même période. L'âge moyen de nos patients était de 72 ans avec des extrêmes allant de 70 an jusqu' à 78 ans avec une prédominance masculine (sexe ratio 1.14). Le tableau clinique a été dominé par le syndrome d'hypertension intracrânien (86.7%), le syndrome déficitaire (40%) et les crises comitiales dans 20% des cas. L'examen scannographique a été réalisé chez 66% des patients alors qu'une IRM cérébrale a été réalisée chez 100% des patients. Le siège sus-tentorial était dominant avec 87%. Le traitement chirurgical a été basé sur une dérivation du liquide céphalorachidien chez 6.6% de notre série, une exérèse tumorale macroscopiquement totale chez 60% des patients, partielle chez 20% des malades et une biopsie simple chez 20% des patients. Le type histologique le plus fréquemment retrouvé était le méningiome chez 26.7% des malades et le glioblastome chez 26.7%, suivis des métastases (20%) puis les lymphomes cérébraux (13.7%). Dans notre série 73% des patients ont été adressés au service d'oncologie pour bénéficier d'un complément thérapeutique à base de radiothérapie seule ou associée à une chimiothérapie. Les suites post-opératoires étaient simples chez 10 malades (66.7% des cas), tandis que chez 5 patients soit 33% des cas, elles étaient marquées par des complications variées. Le taux de mortalité dans notre série était de 33%.

Abstract

Brain tumors are a common pathology in current neurosurgical practice. They are classified according to their histological types and form a heterogeneous group of prognosis and variable evolution. Neurosurgery is facing an aging population and increasing incidence of tumors in the older age groups. Our work is a retrospective study over a 2-year and 10-month period, spanning from March 2016 to December 2018, 15 patients aged 70 years or older were hospitalized for brain tumor management at the Neurosurgery Department. Arrazi Hospital Mohamed VI of the University Hospital of Marrakech, representing 4.03% among all patients hospitalized for brain tumor during the same period. The average age of our patients was 72 years with extremes ranging from 70 years up to 78 years with a male predominance (sex ratio 1.14). The clinical picture was dominated by the syndrome of intracranial hypertension (86.7%), deficit syndrome (40%) and seizures in 20% of cases. CT scan was performed in 66% of the patients while brain MRI was performed in 100% of the patients. The supra-tentorial seat was dominant with 87%. The surgical treatment was based on a cerebrospinal fluid diversion in 6.6% of our series, a macroscopically total tumor resection in 60% of patients, partial in 20% of patients and a simple biopsy in 20% of patients. The most frequent histological type was meningioma in 26.7% of patients and glioblastoma in 26.7%, followed by metastases (20%) and then brain lymphomas (13.7%). In our series, 73% of patients were referred to the oncology department for a therapeutic supplement based on radiotherapy alone or combined with chemotherapy. The postoperative follow-up was simple in 10 patients (66.7% of cases), while in 5 patients, or 33% of cases, they were marked by various complications. The mortality rate in our series was 33%.

ملخص

تعتبر أورام الدماغ أمراضاً شائعة في الممارسة الحالية للجراحة العصبية. يتم تصنيفها وفقاً لأنواعها النسيجية وتشكيل مجموعة غير متجانسة من التشخيص والتطور. تواجه جراحة الأعصاب شيخوخة السكان وتزايد حدوث الأورام في الفئات العمرية الأكبر سناً. عملنا هو دراسة استرجاعية على مدى سنتين و 10 أشهر ، تمتد من مارس 2016 إلى ديسمبر 2018 ، تم نقل 15 مريضاً تتراوح أعمارهم بين 70 سنة أو أكثر إلى المستشفى لعلاج ورم الدماغ في قسم جراحة المخ والأعصاب. مستشفى الرازي محمد السادس من مستشفى مراکش الجامعي ، بنسبة 4.03 ٪ بين جميع المرضى الذين خضعوا للمستشفى لورم في الدماغ خلال الفترة نفسها. كان متوسط عمر المرضى 72 سنة مع حد أقصى يتراوح من 70 سنة إلى 78 سنة مع هيمنة الذكور (نسبة الجنس 1.14). كانت الأعراض السائدة هي متلازمة ارتفاع الضغط داخل الجمجمة (86.7 ٪) ، متلازمة العجز العصبي (40 ٪) ، نوبات الصرع في 20 ٪ من الحالات. تم إجراء الماسح الضوئي في 66 ٪ من المرضى بينما تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي في الدماغ في 100 ٪ من المرضى. كان الموقع فوق الخيمة مسيطراً بنسبة 87 ٪. اعتمد العلاج الجراحي على تحويل السائل النخاعي في 6.6 ٪ ، استئصال الورم الكلي في 60 ٪ من المرضى ، جزئياً في 20 ٪ من المرضى ، وخزعة بسيطة في 20 ٪ من المرضى. كان النوع الورمي الأكثر شيوعاً هو الورم السحائي عند 26.7 ٪ من المرضى وورم الأرومة الدبقية عند 26.7 ٪ ، تليها النقائل (20 ٪) ثم الليمفوما الدماغية (13.7 ٪). في سلسلتنا ، تمت إحالة 73 ٪ من المرضى إلى مركز السرطان وأمراض الدم من أجل ملحق علاجي يعتمد على العلاج الإشعاعي وحده أو مع العلاج الكيميائي. كانت المتابعة بعد العملية الجراحية بسيطة عند 10 مرضى (66.7 ٪ من الحالات) ، بينما عند 5 مرضى ، أو 33 ٪ من الحالات ، تم تمييزهم بمضاعفات مختلفة. معدل الوفيات في سلسلتنا كان 33 ٪.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Hugue Loiseau, Isabelle Baldi.**
Chirurgie des tumeurs cérébrales chez le sujet âgé
Neurologie.com 2010 ; 2 (8) : 191–3
2. **A.F. Bouras, E. Ioos, A. Aoudia, H. Kaci, D. Benaibouche, F. Merad–Boudia**
Place de la vision oncogériatrique dans la prise en charge chirurgicale chez le patient âgé
Journal de Chirurgie Viscérale 2018
3. **Lowry JK, Snyder JJ, Lowry, PW**
Brain tumors in the elderly. Recent trends in a Minnesota cohort study.
Arch Neurol 1998 ; 55 : 922–8
4. **Jacques Philippon**
Tumeurs cérébrales du sujet âgé
John Library : Psychologie et Neuro–Psychiatrie du vieillissement : Volume 2 numéro 1,
Mars 2004
5. **Greig NH, Ries LG, Yancik R, Rapoport SI**
Increasing annual incidence of primary malignant brain tumors in the elderly
J Natl Cancer Inst 1990 ; 82 : 1621–4
6. **Wener M, Phuphanich S, Lyman GH**
The increasing incidence of malignant gliomas and primary central nervous lymphomas in the elderly
Cancer 1995 ; 76 : 1634–42
7. **DAVIES FG, PRESTON–MARTIN S.**
Epidemiology. Incidence and survival IN: DD Bigner, REMC Lendon, JM Bruner, Russel And rubius stein's.
Pathology of tumours of the nervous system 6th ed, Arnold, London, 1998, Vol 1:5–45
8. **GRAY F, MOKHTARI K, POIRIER J.**
Epidémiologie.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement,
Edition Masson, Paris 2004. Chap 1:3– 6P
9. **VALLAT AV., PAIRIER J, GRAY F, CHATEL M.**
Tumeurs du système nerveux central, classification histologiques et topographiques, épidémiologique.
EMC (Elsevier, Paris), Neurologie, 17–205–A–10, 197, 9p.

10. **LANTOS PL, VANDENBERG SR, KLEIHUES P.**
Tumours of the nervous system.in: Digraham, p. lantos, greenfidd's. Neuropathology
Arnold, London, 1997, Vol2 : 583 – 879
11. **Rogne SG, Konglund A, Meling TR, Scheie D, Johannesen TB, Rønning P, Helseth.E.**
Intracranial tumor surgery in patients >70 yearsof age: is clinical practice worthwhile or futile?
Acta Neurol Scand 2009: 120: 288-294.
12. **Ahmad F. Tamimi, Iskandar Tamimi, Mohamad Abdelaziz, Qusai Saleh,Fatimah Obeidat, Maisa Al-Husseini, William Haddadin, Faleh Tamimi**
Epidemiology of Malignant and Non-Malignant Primary Brain Tumors in Jordan
Neuroepidemiology 2015;45:100-108
13. **Latifa EL-HAMRI, S. AIT BENALI, K.ANIBA**
Prise en charge chirurgicale des tumeurs cérébrales, expérience de dix ans au service de neurochirurgie du CHU Mohamed VIde Marrakech
14. **JONES RD.**
Epidemiology of brain tumours in man and thein relation ship with chemical agents. Food chem toxicol, 1986; 24:99 – 103
15. **NEWTON HB, .VOLPI CL, SCOTT SR**
Hydroxyurea chemotherapy for unresectable or residual meningioma: enlarged cohort with extended follow-up.
Neurology 2003,60(Supp 1.1) :501.004
16. **GRAY F, POIRIER J.**
Classifications et grading des tumeurs cérébrales.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004.Chap 2. 7-15 p.
17. **Davis FG, Maliaski N, Haenzel W, Chang J, Flannery J, Gershman J, et al.**
Primary brain tumor incidence rates in 4 United States regions, 1985-1989 : a pilot study.
Neuroepidemiology 1996 ; 15 : 103-12
18. **LANTOS PL, VANDENBERG SR, KLEIHUES P.**
Tumours of the nervous system.in: Digraham, p. lantos, greenfidd's. Neuropathology
Arnold, London, 1997, Vol2: 583 – 879
19. **ROOSLI M, MICHEL G, KUEHNI CE, SPOERRI A**
Cellular telephone use and time trends in brain tumour mortality in Switzerland from 1969 to 2002
Eur J Cancer Prev. 2007 Feb;16(1):77-82

20. **C.ADAM, K. MOKHTARI**
Tumeurs du système nerveux central.
Classification histologique, topographique, épidémiologie.
21. **GONDRIY-JOUET C, DEMASURE F, LE BARS E, TOUSSAINT P, ROUBERTOU H et DERAMOND H.**
Tumeurs hémisphériques intracrâniennes.
Encycl med chir (Elsevier Paris). Radiodiagnostic – Neuroradiologie –Appareil locomoteur.31– 658 – A – 10. 1999 .37p.
22. **LE JEUNE J.P, LE GARS D, HADDAD E.**
Tumeurs du troisième ventricule : analyse d’une série de 262 cas. Neurochirurgie, 2000, 46, n°3,211–238.
23. **CHANALET S, CHATEL M, GRELLIER P, LEBRUN C et FRENAY M.**
Symptomatologie clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs intracrâniennes.
Encycl Med. Chir (Paris France) Neurologie, 17–210–A–60, 1994, 18 p.
24. **LONJOM M, ROCHE J.L et CHATEL M.**
Tumeurs épendymaires.
Encycl Med. Chir (Paris France), Neurologie, 17–210–B–50, 1995,5p.
25. **PATRICIAL AND COLL**
Pediatric brain tumours, Primary care.
Clinics in office practice 1998, 25 (2): 324 –39.
26. **ZERAH.M, ROUGALT TH.**
Tumeurs cérébrales de l’enfant.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004, chap 23,223 – 252 p.
27. **JAN M, VELUT S, LEFRANQ T.**
Méningiomes intracrâniens.
Encycl Med Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie 1999,17 – 251 –A–10, 20 p.
28. **PHILLIPON J.**
Physiopathologie des tumeurs cérébrales.
Tumeurscérébralesdudiagnosticautraitement, EditionMasson, Paris 2004, Chap.4,31–37.
29. **KLEIHUES P.**
Tumours of the nervoussystem.
IRAC,Press, Lyon, 2000

30. **NICOLAS A.VICK.**
Tumeurs intracrâniennes et modification de la pression intracrâniennes.
Traité de médecine interne. Médecine – sciences Flammarion, 1997 ; 2125–2132.
31. **HOANG– XUAN K., IDBAIH A., MOKHTARI K, SANSON M.**
Vers une classification moléculaires de gliomes
Bull Cancer 2005, 92(4), 310–6
32. **Christian Derouesné**
Troubles cognitifs et neuropsychiatriques dans les tumeurs cérébrales de l'adulte.
Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil 2015; 13 (2):187–94
33. **J.M.Delmas, M.Lahutte, L.Dulou, A.Dagain , O.Goasguen, R.Dulou.**
Gliomes de haut grade du sujet âgé : place de la chirurgie
NPG Neurologie – Psychiatrie – Gériatrie (2012) 12,57—61
34. **Brandes AA, Vastola F, Basso U, Et al.**
A prospective study On glioblastoma in the elderly.
Cancer 2003;97(3):657—62
35. **Chibbaro S, Di Rocco F, Makiese O, Et al.**
Neurosurgery And elderly : analysis through the years.
Neurosurg Rev 2011;34:229—34
36. **Patwardhan RV, Shorter C, Willis BK, Et al.**
Survival Trends in elderly patients with glioblastoma multiforme: resective surgery, radiation, and chemotherapy.
Surg Neurol 2004;62(3):207—13
37. **Maurice–Williams RS, Kitchen N.**
The Scope of neurosurgery for elderly people.
Age Ageing 1993;22(5):337—42
38. **CARPENTIER A.F.**
Nouvelles approches thérapeutiques des glioblastomes.
Bull Cancer 2005 ; 92(4) :355–9.
39. **VERTOSICK FT J R, SELKER RG, ARENA VC.**
Survival of patients with well differentiated astrocytomas diagnosed in the era of computed tomography.
Neurosurg 1991, 28 4:496 – 501.

40. **PIERMEIR J , CHRISTOPHER S , SPENCER D et al.**
Variations in the natural history and survival of patients with supatentorial low-grade astrocytomas.
Neurosurg 1996,38 : 872–879.
41. **KONDZIOŁKA D, LUNDSFORD LD, MARTINEZ AJ.**
Unreability of contemporary. Neurodiagnostic imaging in evaluating suspected adult supratentorial (low – grade)astrocytoma.
J Neurosurg 1993,79 : 4, 533 – 536.
42. **PAQUIS P, CHATEL M, LE BRUN FRENAY C, MICHIELS JF, FOUCHAN F.**
Astrocytomes de bas grade.
Encycl Med chir (Elsevier, Paris) Neurologie, 17–210–B–20, 1996, 12 p.
43. **PHILLIPON J.**
Gliomes hémisphériques de bas grade.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004, Chap.15 ;145– 154 p
44. **LOISEAU H.**
Glioblastomes et astrocytomes anaplasiques. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement. Edition Masson, Paris 2004, Chap.16:155–167
45. **BARKER FG, CHANG SM, HUHM SL et al.**
Age and the risk of anaplasia in magnetic resonance – nonenhancing supratentorial Cerebral Tumors.
Cancer 1997; 80; 936 – 941.
46. **GINSBERG LE , FULLER GN, HASHMI M, LEEDS NE et al.**
The significance of back of MR contrast enhancement of supratentorial brain tumors in adults:histopathological evaluation of a series.
Surg Neurol. 1998. 49 : 436 – 40
47. **PHILIPPON J.**
Méningiomes.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson,Paris 2004 Chap. 17 ; 169– 179 p.
48. **BOCH A. L.**
Métastases cérébrales.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004, Chap. 25, 259– 265p.

49. **COFFEY RJ, LUNSFORD LD, TAYLOR FH.**
Survival after stereotactic biopsy of malignant gliomas.
Neurosurgery 1988, 22: 465 – 473.
50. **LEBRUN C, PRENAY M, FONTAINE D, VANDENBOS F et Le groupe de neurooncologie de Nice.**
Tumeurs cérébrales.
Neurologie Avril 2003, vol 6, 200–204 p
51. **LOPEZ A, STOFFELS G, VIGNAUX O, ABANOU A, VAN EFFENTERRE R, IBA ZIZEN MT, CABANIS EA.**
Pathologie tumorale supratentorielle, IRM stéréotaxique et spectroscopie. IRM 3^e édition, 2001 Paris : 177–201 p.
52. **KEHRLI P., MOUMI M.**
Les métastases cérébrales: le point de vue de neurochirurgien.
Bull Cancer 2004, 91(4), 333–7.
53. **OPPENHEIM C, DERAMON H, SOULIE D, PRUVO JP.**
Neuroradiology.
J. Radiol 1998; 79; suppl. n° 5
54. **OGAWA S, LEE TM.**
Magnetic resonance images of blood vessels at high fields in vivo and in vitro measurements and image simulation.
Magn Reson Med, 1990, 16: 9–18.
55. **JOEL K , ERICKSON.**
Advanced neuroimaging techniques to distinguish brain tumors recurrence from post radiation Necrosis.
P et S Medical Review :wspring 1997 , vol 4 .n 1.
56. **LEHERICY S, DUFFAU H, CORNU et al.**
Correspondence between f MRI somatotopy and individual brain anatomy of the central region: comparaison with intrasurgical stimulation in patients with brain tumors.
J. Neurosurg 2000, 92:589–598.
57. **PUCE A, CONSTABLE RT, LUBY ML et al.**
Functional magnetic resonance imaging of sensory and motor cortex :Comparison with electrophysiological localization.
J .Neurosurg 1995, 83 : 262 – 70

58. **YOUSRI TA, SCHMID UD, JASSOY AG et al.**
Topography of the cortical motor hand area : prospective study with FMRI and direct motor mapping at surgeons .
Radiology 1995,195 :23 – 29.
59. **CHASSOUX F, DEVAUX B, LANDRE et al.**
Postoperative motor deficits and recovery after cortical resections. Advances in Neurology. Plasticity in epilepsy: dynamic aspects of brainfunction.
Lippicott williams et wilbirs, Philadelphia 1999; 81: 189–199.
60. **ROSTOMILY RC, BERGER MS, OJEMANN GA, LETTICHE.E.**
Postoperative deficits and functional recovery following removal of tumors involving The dominant hemisphere supplementary motorarea.
J .Neurosurg 1991, 75 : 62 – 68
61. **ZENTER J, HUFNAGEL A, PECHSTEN et al.**
Functional results after resective procedure involving the supplementary motor area. J .Neurosurg 1996, 85 : 542 – 54.
62. **KRAINK A , LEHERICY S, DUFFAU H .et al .**
Role of the supplementary motor area in motor deficit following medical frontal lobe surgery. Neurology 2001, 57 : 871 – 878.
63. **BINDER JR, SWANSON SJ, HAMMEKE TA et al.**
Determination of language dominance using functional MRI: A comparison with the wada test.
Neurology 1996; 46; 978–984.
64. **LEHERICY S, BAZIN B, COHEN L et al.**
Functional MRI language dominance:comparison of 3 different tasks with the wada test.
Radiology 1998, 209 (P): 242.
65. **HERTZ– PANNIER L, GAILLARD WD, MOTTSH et al**
Non invasive assessment of language dominance in children and adolescents With functional MRI : a preliminary study.
Neurology 1997, 48 : 1003 – 1012
66. **LE BIHAN D, BRETON E, LALLEMAND et al.**
MR imaging of intravoxel incoherent notions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders.
Radiology 1986, 161 (2):401–7.

67. **POUPON C, CLARK CA, FROUIN V et al.**
Regularization of diffusion – based direction maps for the tracking of brain white matter tracts.
Neuroimage 2000,12(2): 184–95.
68. **COENEN VA, KRINGS T, MAYFRANK L et al.**
Three-dimensional visualization of the pyramidal tract in a neuronavigation system during brain tumor surgery: first experience and technical note.
Neurosurg 2001, 49: 86 –92.
69. **HOLODNY AI, OLLENSCH LEGER MD, LIU WC et al.**
Identification of the corticospinal tracts achieved using blood-oxygen – level-dependent and diffusion functional MR imaging in patients with brain tumors.
AJNR Am J. Neuro radiol 2001 ,22 : 83–88.
70. **INOUE T, SHIMIZU H, YOSHIMOTO T.**
Imaging the pyramidal tract in patients with brain tumors
Clin neurol Neurosurg 1999, 101 : 4 –10
71. **NAKADA T, NAKAYAMA N, FUJII Y, KWEE IL.**
Clinical application of three– dimensional anisotropy contrast magnetic resonance axonography.
Technical note. J. Neurosurg 1999 ; 90:791 –795
72. **LE BAS J.F, GRAND S, AND COLL.**
Intérêts et perspectives de la spectroscopie RMN dans l'étude des tumeurs gliales.
Tumeurs gliales et maladies neuro musculaires Arnette 1996.
73. **MULLER HL FRUHWALD MC, SCHEUBECK M et al.**
A possible role for somatostatin receptor scintigraphy in the diagnosis and follow up of children with medulloblastoma.
J. Neurosurg 1998, 38(1) : 27–40
74. **DERLON JM.**
Exploration métabolique in vivo des gliomes par tomographie d'émission à positon thérapeutiques et neurologie.
Tumeurs gliales et maladies neuro musculaires. Edition Arnette 1996.
75. **CLARISSE J. And COLL.**
Tumeurs cranio-encéphaliques. Radio standard – Scanner – IRM– Angiographie EMC (Paris) France, Radio diagnostic II 31657 C 10, 6–1989.

76. **BUISSONNIERE R-F.**
Tumeur cérébrale de l'enfant.
EMC (Paris) 1994. 4 – 092 – A – 10.
77. **Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, Ohgaki H, Wiestler OD, Kleihues P, Ellison DW.**
The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary.
Acta Neuropathol. 2016 Jun;131(6):803–20.
78. **ENESTROM S, VAVRUCH L, FRENLUND B, NORDENS K, JOLD B**
Ki-67 antigen expression as a pronostic factor in primary and recrrtent astrocytoma,
Neurochir, 1998, 44: 25–30.
79. **MALLUCI CL, BARBE RP, PARKES SE et al.**
Ependymomas in child hood. Apopulaition– Based report of 44 cases. Childs Nerv.Syst.
1995; 11: 543.
80. **AMAR GAJJAR, MARYAM F, ANDREW WAND COLL..**
Comparaison of lunber and shurt cerebrospinal fluid specimens for cytologic detection of leptomeningeol disease in pediatric patients with brain tumors.
J.Clin. Oncol, 1999; 17; 1825–1828.
81. **CABANNE F, BONEN FANT J.L.**
Anatomie pathologique. Principe de pathologie générale et spéciale. Maloine S.A Editeur.
Paris 1993.
82. **C. E. Klopfenstein F. Herrmann**
Bilan anesthésique préopératoire du patient âgé
Rev Med Suisse 2002; volume –2. 22548.
83. **ABDENNOUR L, PUYBASSET L.**
Anesthésie et traitement périopératoire.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement. Edition Masson, paris 2004 chap. 7 ;
65–75.
84. **KRETH FW , WARNKE PC , SCHEREMET R ,OSTERTAG CB.**
Surgical resection and radiation therapy in the treatment of glioblastoma multiforme. J.
Neurosurg. 78 :762 – 766, 1993.

85. **PHILLIPON J, CLEMENSEAU S.**
Stratégie chirurgicale. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.
Edition Masson, Paris 2004, chap 5 ; 41–49.
86. **SMOKER W R, TOWNSEND J.J, REICHMAN M.V.**
Neurocytoma accompanied by intraventricular hemorrhage : case report and Literature review. Ann J.Neuroradiol, 1991;12 : 765 – 770.
87. **KRETH FW , WARNKE PC , SCHEREMET R , OSTERTAG CB.**
Surgical resection and radiation therapy in the treatment of glioblastoma multiforme. J. Neurosurg. 78 :762 – 766, 1993.
88. **Cabantog AM, Bernstein M**
Complications of first craniotomy for intracranial brain tumor.
Can J Neurol Sci 1994 ; 21 : 213–8
89. **Afsoun Seddighi, Marjan Vaezi, Amir Saied Seddighi et al.**
Brain Tumors in Elderly
International Clinical Neuroscience Journal • Vol 2, No 2, Spring 2015.
90. **EYRE HJ, QUAGLIANA JM, EL TRINGHAM JR et al.**
Randomized comparisons of radiotherapy and CCNU versus radiotherapy, CCNU plus procarbazine for the treatment of malignant gliomas following surgery.
A southwest oncology group report. J.Neurooncol 1:171–177, 1983.
91. **KRETH FW , WARNKE PC , SCHEREMET R , OSTERTAG CB.**
Surgical resection and radiation therapy in the treatment of glioblastoma multiforme. J. Neurosurg. 78 :762 – 766, 1993
92. **SOLERO CL , MONFARDINI S, BRANBILLA C et al.**
Controlled study with BCNU vs CCNU as adjuvant chemotherapy following surgery plus radiotherapy for glioblastoma multiforme.
Cancer clin trials 2 : 43 – 48 ; 1979.
93. **TRIBOLET .N.**
Chirurgie des gliomes malins. Pourquoi ?, quand et comment opérer une tumeur gliale maligne ? Thérapeutique et neurologie: tumeurs gliales et maladies neuromusculaires arnette blackwelle 1996.
94. **CARTALAT– CAREL S, CHINOT O, HONNORAT J.**
Place de la chimiothérapie et de la radiothérapie dans le traitement des oligodendrogliomes.
J. Neurochirurgie vol51 N° 3–4–C2 2005.

95. **DEVAU B AND COLL**
Stéréotaxie et neurochirurgie clinique.
J.Neuroradiol 1997 ; 24 : 116–25.
96. **BERNSTEIN M, PARRENT AG.**
Complications of CT – guided stereotactic biopsy of intra–axial brain lesions. J.Neurosug
1994; 81; 165–168.
97. **SOO TM, BERNSTEIN M, PROVIAS J et al.**
Failed stereotactic biopsy in a series of 518 cases.
Stereotact funct neurosurg 1995 ; 64 : 183 – 196.
98. **HERY M ; BENSADOUN RJ, COURDI A et BONDIAU PY.**
Radiothérapie des tumeurs cérébrales primitives de l'adulte.
Encycl Med chir. Elsevier SAS Paris, Neurologie, 17 – 235 – A 10 ; 2000,15p
99. **PONTVERT.D, GABORIAUD.G, GOUDERS.D.**
Radiothérapie des tumeurs cérébrales. Tumeur cérébrales du diagnostic au traitement,
Edition Masson, Paris 2004; chap .8 :79 – 91
100. **WAMBERSIE A.**
Le facteur temps en radiothérapie externe.
Bull cancer/radiother 1992,79 : 33 –51.
101. **KIM HK, THORNTON AF, GREENBERG HS et al.**
Results of re–irradiation of primary intracranial neoplasms with three–dimensional
conformaltherapy.
An.J clin oncol 1997; 20 : 358 – 363.
102. **Roa W, Brasher PM, Bauman G, et al.**
Abbreviated course of radiation therapy in older patients with glioblastoma multiforme: a
prospective randomized clinical trial.
J Clin Oncol 2004 ; 22 : 1583–8.
103. **Keime–Guibert F, Chinot O, Taillandier L, et al.**
Radiotherapy for glioblastoma in the elderly.
N Engl J Med 2007 ; 356 : 1527–35.
104. **BLOOM HJ, WALLACE EN, HENK JM.**
The treatment and prognosis of medulloblastoma in children. A study of 82 verified cases.
AM J Roentgenol radium ther Nucl Med 1969, 105: 43–62.

- 105. DE CREVOISIER R, PIERGA JY, DENDALE R et al.**
Radiothérapie des glioblastomes.
Cancer Radiother 1997, 1 :194–207.
- 106. PACKER RJ, ZIMMERMAN RA , KAPLAN A et al.**
Early cystic/ necrotic change after hyperfractionated radiation therapy in children with brain stem gliomas.
Cancer 1993, 71:2666–2674.
- 107. GOLDSMITH BJ, WARA WM, WILSON CB et al.**
Postoperative irradiation for subtotally resected meningiomas. A retrospective analysis of 140 patients from 1967 to 1990.
J. Neurosurg 1994, 80 : 195–201.
- 108. 128. MAIRE JP, CAUDRY M, GUERIN J et al.**
Fractionated radiation therapy in the treatment of intracranial meningiomas : local control, functional efficacy , and tolerance in 91 patients.
Int J. Rad Oncol Biol Phys , 1995, 33:315–321.
- 109. WARA WM, SHELIN GE, NERUMAN A et al.**
Radiation therapy of meningiomas.
Am J. Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1975, 123: 453–458.
- 110. REGIS J, PORCHERON D, HAYASHI M.**
Radiochirurgie des tumeurs cérébrales.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.
Edition Masson, Paris 2004, chap. 9, 93 – 107.
- 111. BRADA M AND COLL.**
Radiosurgery for brain tumours.
BMJ 1999; 318 : 411–12.
- 112. YU JJ, SUN X, YUAN X, LEE JW, SNYDER EY, YU JS.**
Immunomodulatory neural stem cells for brain tumour therapy.
Expert Opin Biol Ther. 2006 Dec; 6(12):1255–62.
- 113. LAJAT Y, EL SABAGH E, THIBAUT S, PATRICE T.**
Thérapie photodynamique et photo illumination dans les tumeurs cérébrales.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004, chap.13; 129– 136p.

114. **KOSTRON H, OBWEGESER A, JAKOBER R.**
Photodynamic therapy in neurosurgery: a review.
J Photochem photobiol B 1996, 36 : 157 – 168.
115. **MULLER PJ, WILSON BC.**
Photodynamic therapy of malignant brain tumours.
Lasers in medical science 1990, 5 : 245–252.
116. **LAJAT Y, PATRICE T.**
Photochemotherapy applied stereotactically to brain tumors.
Surg Neurol 1987,27 :403 – 404.
117. **BOCH A.L, PHILIPPON J. Thérapie génique.**
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.
Edition Masson, Paris 2004, Chap.14 ;137–141p.
118. **STRUIKMANS H, RUTGERS DH, JANSE N GH et al.**
Prognostic relevance of cell proliferation markers and DNA-ploidy in gliomas.
Acta neurochir (Wien) 1998, 140: 140–147.
119. **TOLMA.Y.**
Neuropathologie des tumeurs cérébrales gliales.
Forum Med Suisse N° 29–30, Juillet 2002 p : 698–703.
120. **APPUZO M.**
Reinventing neurosurgery: entering the third millennium.
J. Neurosurg ,2000; 46; 1–2.
121. **Laws ER, Parney IF, Huang W et al.**
Survival following surgery and prognostic factors for recently diagnosed malignant glioma: data from the Glioma Outcomes Project.
J Neurosurg 2003;99:467–73.
122. **Lacroix M, Abi-Said D, Fournier DR et al.**
A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival.
J Neurosurg 2001;95:190–8.
123. **Mukerji N, Rodrigues D, Hendry G, Dunlop PRC, Warburton F, Kane PJ.**
Treating high grade gliomas in the elderly: the end of ageism?
J Neurooncol 2008;86: 329–36.

- 124. Helseth A.**
Incidence and survival of intracranial meningioma patients in Norway 1963–1992.
Neuroepidemiology 1997;16:53–9.
- 125. Chang EF, Zada G, Kim S et al.**
Long-term recurrence and mortality after surgery and adjuvant therapy for nonfunctional pituitary adenomas.
J Neurosurg 2008;108: 736–45.
- 126. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ et al.**
Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma.
N Engl J Med 2005;352:987–96.
- 127. Lutterbach J, Bartelt S, Momm F, Becker G, Frommhold H, Ostertag C.**
Is older age associated with a worse prognosis due to different patterns of care? A long-term study of 1346 patients with glioblastomas or brain metastases.
Cancer 2005;103:1234–44.
- 128. Patchell RA, Tibbs PA, Walsh JW et al.**
A randomized trial of surgery in the treatment of single metastases to the brain.
N Engl J Med 1990;322:494–500.
- 129. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF et al.**
Postoperative radiotherapy in the treatment of single metastases to the brain: a randomized trial.
JAMA 1998;280:1485–9.
- 130. Eichler AF, Loeffler JS.**
Multidisciplinary management of brain metastases.
Oncologist 2007;12:884–98.
- 131. Brandes AA, Vastola F, Basso U et al.**
A prospective study on glioblastoma in the elderly.
Cancer 2003;97: 657–62.
- 132. BOCH A. L.**
Qualité de vie en neuro-oncologie.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004, Chap. 27, 277– 282p.

133. **BAMPOE J, LA PERRIRE N, PINTILIE M ET al.**
Quality of life in patients with glioblastoma multiforme participating in a randomized study of brachytherapy as a boost treatment.
J. Neurosurg 2000; 93; 917–926.
134. **KALKANIS SN, QUINONES – HINOSOJA A, BUZNEY E, RIBAUDO HJ, BLACK PM.**
Quality of life following surgery for intracranial meningiomas at Brigham and Women's hospital :a study of 164 patients using a modification of the functional assessment of cancer therapy brain questionnaire.
J .Neurooncol 2000,48 : 233–241.
135. **C. Delbado, P. Caillet, D. Pouessel, E. Paillaud ,S. Culine**
Spécificités de la prise en charge par chimiothérapie chez le sujet âgé.
Progrès en urologie (2009) 19 Suppl. 3, S100–S105

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

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

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 010

سنة 2019

علاج أورام الدماغ لدى الأشخاص المتجاوزة أعمارهم 70 سنة: تجربة مصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بمستشفى الرازي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/02/04

من طرف

السيد عبد العالي المتليني

المزداد في 13 مارس 1993 بمراكش

طبيب داخلي بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أورام الدماغ – طب الشيخوخة – الجراحة – التشريح المرضي

اللجنة

الرئيس

س. آيت بن علي

السيد

المشرف

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

م. المجاطي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

م. لغماري

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

{
الحكم