



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

Année 2017

Thèse N°173/17

**Apport de l'imagerie dans le diagnostic des
tumeurs intra-ventriculaires cérébrales:
expérience du service de radiologie du CHU
MOHAMMED VI de Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10 /07 /2017

PAR

Mlle. **AMINA GOUGOU**

Née Le 30/04/1989 à AIT BAHA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Tumeurs intraventriculaires- TDM- IRM

JURY

M.	A. ELFIKRI Professeur de Radiologie	PRESIDENT
Mme.	N. CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Professeur de Radiologie	RAPPORTEUR
Mme.	M. OUALI IDRISSI Professeur agrégé de Radiologie	} JUGES
M.	M. LMEJJATI Professeur de Neurochirurgie	
M.	K. ANIBA Professeur agrégé de Neurochirurgie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوز عني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت علي وعلى والدي
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي إني تبت
إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم

سورة الأحقاف الآية 15



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





LISTE DES PROFESSEURS



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
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale

ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUCAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie

ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELOQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie

FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 30/05/2017



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

AU GRAND DIEU, TOUT PUISSANT
EN SIGNE DE MA FOI ET MA GRATITUDE

A mes très chers parents

Rqia Bounfour et M'barek Gougou

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez enduré pour pouvoir m'éduquer, pour mon bien être, vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études. Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver où je suis. J'espère rester toujours digne de votre estime. Puisse Allah tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois. Je vous aime beaucoup.

{ رَبِّي ارحمهما كما ربياني صغيرا }

A mon très cher frère Abderrahmane

Votre aide et votre attachement familial resteront la lumière qui éclairera mon chemin. Je ne vous remercierais jamais assez pour ce que vous faites pour moi ainsi que pour notre famille. Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueuses. Merci pour tous vos efforts et vos sacrifices afin de me soutenir dans mes études. Puissent l'amour et la fraternité nous unir à jamais

A mes très chère sœur Zineb et à mon très cher frère Abdelhamid

Aucun mot ne saurait exprimer mon amour pour vous, ainsi que ma gratitude pour les efforts que vous avez fournis au cours de mes études et bien avant ! Etre votre sœur est un honneur. Je vous remercie pour votre soutien et votre amour. J'implore Dieu qu'il vous protège, vous apporte le bonheur et vous aide à réaliser vos vœux.

A MA CHÈRE TANTE AICHA, MON ONCLE ABDELLAH ET SON EPOUSE

J'espère que vous trouviez ici le témoignage de tout mon amour et toute ma reconnaissance pour votre intarissable soutien, Jamais je n'oublierai l'appui que vous me prodiguez chaque fois que j'en ai besoin. Qu'Allah vous protège ainsi que vos chers enfants BASSMA et NIAMA.

A toute la famille Gougou

A toute la famille Bounfour

En particulier mes chères tantes, mes oncles, mes cousins et cousines

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.

Votre générosité et votre soutien m'ont particulièrement affecté. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection la plus sincère.

Que Dieu tout puissant vous protège et vous procure une vie pleine de bonheur et de réussite.

A ma très chère amie Meryem Aboudourib et sa très chère famille

*Merci pour votre accueil et votre soutien, vous êtes pour moi ma
Seconde famille.*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut ...
Cependant ; en reconnaissance pour la grande affection que vous me témoignez et pour
la gratitude ainsi que l'amour sincère que je vous porte : je vous dédie ce modeste
travail.*

A ma très chère amie Fatima zahra azzouzi

*Merci pour la joie que tu me procures et merci infiniment pour tes précieux conseils et
ton aide à dépasser les moments difficiles, puisse dieu tout puissant jouir votre vie, vous
combler d'avantage et t'apporter tout le bonheur du monde*

A mes chères amies et colocatrices

Sanaa Bamou, Nidal Yaakoubi, Hasna Aamri et Imane el Yafti

*Vous êtes pour moi plus que des amies! Je ne saurais trouver une
expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments
de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en
témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie*

A mes très chères amies et collègues

Goulaïcen Asmaa, Najat el asri, Samira El Yamanî, aziza el ouadghiri et Fatima zahra

Amhal

*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.

A l'association el Tawfik

Pour leur soutien le long de mon parcours

A mes très chers amis d'enfance

Notamment Khadija Elbaouch

A tous mes collègues de classe, de l'amphithéâtre et des stages hospitaliers

A tous mes enseignants du primaire, secondaire, et de

de médecine de Marrakech

Aux anciens internes du CHP HASSAN II d'Agadir

Meryem , Khadija , Rabab, Malika et Najat

A tous les membres de l'OREMA

A tous les malades... Je leur souhaite prompt rétablissement

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis



REMERCIEMENTS



A notre maître et président de thèse

PROFESSEUR ABDELGHANI

ELFIKRI

Professeur de Radiologie

A l'hôpital militaire Avicenne

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de notre jury de thèse. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse

PROFESSEUR NAJAT CHERIF IDRISSE ELGANOUNI

Professeur de Radiologie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse
Professeur MARJEM OUALI IDRISI
Professeur agrégé de radiologie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous avoir parmi nos membres de jury. En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur.

Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse
Professeur MOHAMED LMEJJATI
Professeur agrégé de Neurochirurgie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.

Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse
Professeur KHALID ANIBA
Professeur agrégé de Neurochirurgie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous tenions à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury.

Votre présence nous honore.

Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

A tous les résidents du service de Radiologie du CHU
Mohammed VI de Marrakech

Essentiellement à DR. ALAA MRANI ZENTAR

Nous vous sommes reconnaissants de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de nos sentiments les plus distingués.

A tout le personnel du service de Radiologie et de
Neurochirurgie

A TOUTE PERSONNE QUI DE PRES OU DE LOIN
A CONTRIBUE A LA REALISATION DE CE TRAVAIL.



ABRÉVIATIONS



ALA	: Acide delta aminolevulinique .
ADC	: Coefficient de Diffusion Apparent
APC	: Angle ponto–cérébelleux.
BAV	: Baisse de l’acuité visuelle.
BHE	: Barrière Hémato–Encéphalique
Cho	: Choline
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
Cr	: Créatinine
DNET	: Dysembryoplastic neuroepithelial tumor.
DSC	: Débit Sanguin Cérébral
FCP	: Fosse cérébrale postérieure.
FA	: Fraction d’Anisotropie
FO	: Fond d’œil.
GADO	: Gadolinium
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalo–rachidien.
LCS	: Liquide cérébro–spinal
MI	: Myoisonitol
MRS	: Magnetic Resonance Spectroscopy
NAA	: N–Acétyl Aspartate
NC	: Neurocytome central
OMS	: Organisation mondiale de la sante.
PDC	: Produit De Contraste
PPC	: papillome des plexus choroides
Sd	: Syndrome.
SEGA	: Subependymal Giant Cell Astrocytoma
SNC	: Système nerveux central.
STB	: Sclérose tubéreuse de Bourneville
TDM	: Tomodensitométrie.
TTM	: Temps de Transit Moyen.
V3	: Troisième ventricule.
V4	: Quatrième ventricule.
VL	: Ventricule latéral.
VSC	: Volume Sanguin Cérébral
WHO	: World Health Organization.



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. TYPE D'ETUDE	4
II. POPULATION CIBLE	4
III. LIEU D'ETUDE.....	4
IV. VARIABLES ETUDIEES	5
V. COLLECTE DES DONNEES	5
VI. ANALYSE STATISTIQUE	5
VII. CONSIDERATION ETHIQUE	5
RÉSULTATS	6
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES	7
1. Nombre de cas	7
2. Age	8
3. Sexe	10
II. DONNEES CLINIQUES.....	10
1. Antécédents	10
2. Délai diagnostic	11
3. Mode d'installation	11
4. Symptomatologie clinique	11
III. DONNEES RADIOLOGIQUES	12
1. Techniques.....	12
2. Résultats.....	13
DISCUSSION	79
I. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE	80
1. Anatomie du système ventriculaire	80
2. Physiologie du LCR	88
II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	90
1. CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE	90
2. CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE	92
III. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE	94
1. Fréquence	94
2. Age	95
3. Sexe	95
4. Corrélation entre les données épidémiologiques et le type histologique	96
IV. ETUDE CLINIQUE	104
1. Délai diagnostic	104
2. Symptomatologie clinique	105
V. ETUDE RADIOLOGIQUE	107
1. Moyens d'imagerie.....	107
2. Place de l'imagerie dans le diagnostic des tumeurs intraventriculaires.....	116
3. Surveillance post-thérapeutique.....	139

CONCLUSION.....	141
ANNEXES.....	143
RESUMES.....	154
BIBLIOGRAPHIE.....	158



INTRODUCTION



Les tumeurs intra-ventriculaires regroupent les tumeurs naissant à l'intérieur des cavités ventriculaires et des formations qui leurs sont propres (épendyme, plexus choroïdes, inclusions embryonnaires participant à la formation de la toile choroïdienne) d'où leur diversité histologique. (1)

Il s'agit de tumeurs rares quelque soit la tranche d'âge (2,3) mais elles sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte : Elles présentent 3% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes de l'adulte (4), 5 à 16% chez les enfants selon les séries (4,5).

Ce sont des tumeurs le plus souvent bénignes et de découverte fortuite, n'entraînant pas de signes de localisation avant un stade tardif. En revanche, des signes d'hypertension intracrânienne peuvent apparaître précocement en raison de leur retentissement sur les voies d'écoulement du L.C.R (1).

L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic positif, étiologique, le bilan d'extension pré-thérapeutique ainsi que la surveillance post thérapeutique (6).

Cependant, le Scanner reste un examen accessible et le meilleur moyen pour la détection des calcifications (6).

La démarche étiologique dépend de l'âge, du siège de la tumeur et de l'aspect en imagerie (6, 7, 8,9).

Le but de ce travail est de montrer l'apport de l'IRM et de la TDM, dans le diagnostic positif et étiologique des tumeurs intraventriculaires à travers une étude rétrospective menée au service de radiologie et de neurochirurgie du CHU MOHAMMED VI de Marrakech et de faire une corrélation entre les résultats de l'imagerie et le diagnostic anatomopathologique.



PATIENTS
&
METHODES



I. TYPE D'ETUDE :

C'est une étude descriptive rétrospective qui porte sur des patients ayant une tumeur intraventriculaire, colligés aux services de Radiologie et de Neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 7 ans, allant du 1 Janvier 2008 au 31 Janvier 2015.

II. POPULATION CIBLE :

✚ Critères d'inclusion :

Patients ayant une tumeur intraventriculaire, primitive ou secondaire, quelque soit l'âge, diagnostiquée par TDM et/ou IRM cérébrale et ayant été confirmée sur le plan histologique soit par biopsie chirurgicale ou stéréotaxique, soit par exérèse totale ou partielle (tableau I).

✚ Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- les patients n'ayant pas de confirmation histologique.
- Les extensions intraventriculaires des tumeurs parenchymateuses

III. LIEU D'ETUDE:

- Service de Radiologie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.
- Service de Neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

IV. VARIABLES ETUDIEES :

A travers cette étude nous avons traité un ensemble de paramètres aussi bien qualitatifs que quantitatifs concernant principalement l'aspect radiologique de ces tumeurs.

V. COLLECTE DES DONNEES :

Notre étude s'est déroulée en trois étapes :

- 1)- L'établissement d'une fiche d'exploitation des dossiers (Annexe I).
- 2)- Le recueil des données relatives à chaque dossier sur les fiches d'exploitation.
- 3)-L'analyse des résultats de notre série qui ont été comparés aux données de la littérature.

VI. ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 15.0 pour programme Windows. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages et les variables quantitatives ont été exprimées par les moyennes et les limites.

VII. CONSIDERATION ETHIQUE :

Le recueil des données a été effectué avec le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité des informations.



RÉSULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUE:

1. Nombre des cas en fonction du type histologique:

Notre série comprenait 54 cas de tumeurs intraventriculaires. La confirmation histologique a été obtenue selon le tableau suivant (Tableau I) :

Tableau I : Répartition des cas selon le type du prélèvement histologique:

Type de prélèvement histologique	Nombre de cas	pourcentage%
biopsie chirurgicale	25	46,3
exérèse totale	18	33,3
exérèse subtotale	9	16,7
biopsie stéréotaxique	2	3,7

L'épendymome a été trouvé dans 22 cas (40,7%), le kyste colloïde retrouvé dans 8 cas (14,8%), le papillome dans 7 cas (13%), le neurocytome central et l'astrocytome pilocytique respectivement dans 4 cas (7,4%), le médulloblastome dans 3 cas (5,6%), le kyste épendymaire dans 2 cas (3,7%), l'astrocytome sous épendymaire à cellules géantes, le méningiome, le kyste des plexus choroïdes et enfin la récurrence métastatique d'un gliome du tronc cérébral dans un seul cas chacun (1,9%).

Ces résultats sont résumés dans la figure 1.

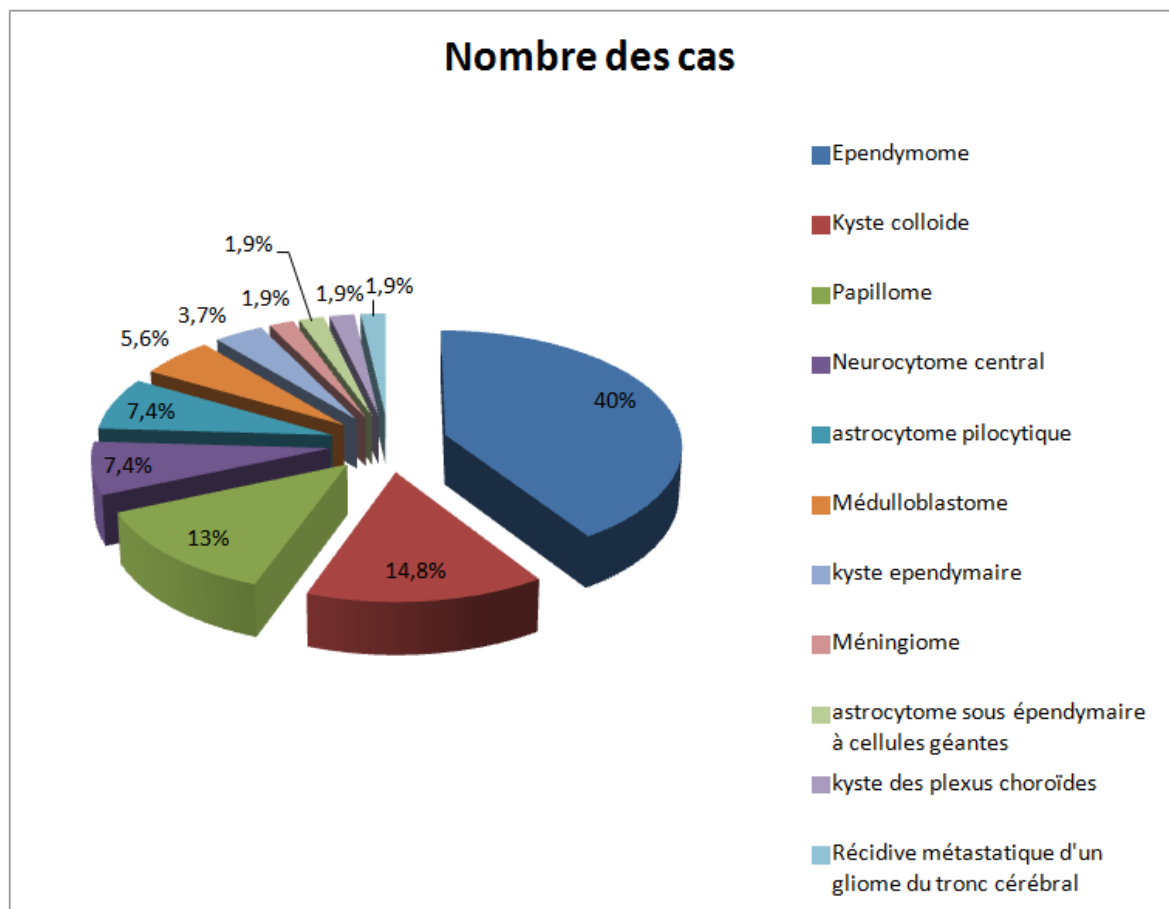


Figure 1 : Fréquence des tumeurs selon le type histologique

2. Age :

L'âge moyen de nos malades était de 21,08 ans avec des extrêmes allant de la naissance à 68 ans.

Le pic de fréquence se situait à la 1ère décade avec 21 cas (Figure 2-b).

Les enfants de moins de 15 ans constituaient 53,70 % des patients (figure 2-a).

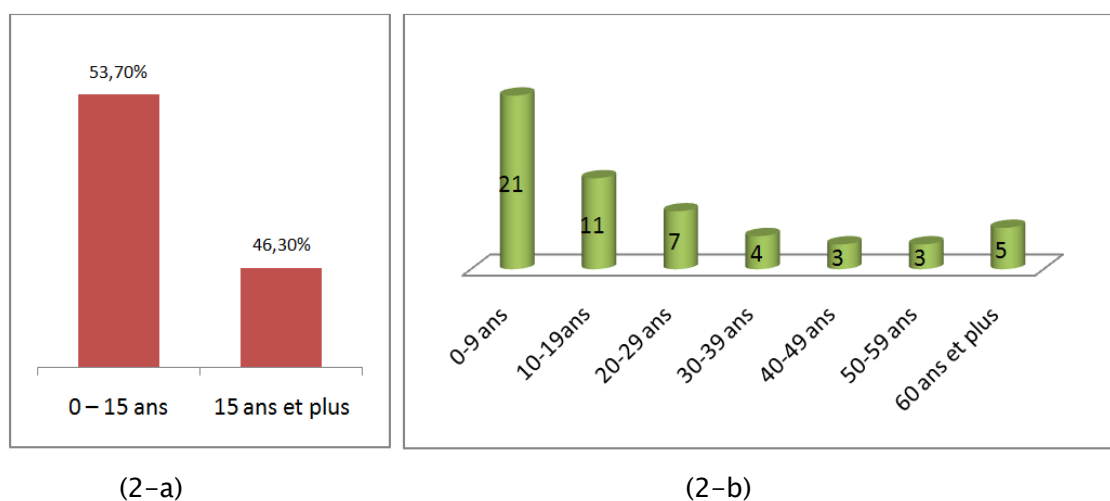


Figure N° 2 : Répartition des cas par tranche d'âge

Dans notre série, le nombre d'enfants atteints de tumeurs intraventriculaires était de 29 cas : 15 cas d'épendymomes ,6 cas de papillomes, 3 cas de médulloblastome, 2 cas d'astrocytomes, 1 cas d'astrocytome à cellules géantes, 1 cas de kyste épendymaire et un kyste de plexus choroïdes.

L'âge moyen des patients de notre série en fonction du type histologique est représenté dans le tableau II.

Tableau II : Répartition de l'âge des patients en fonction du type histologique des tumeurs.

Type histologique	Nombre d'enfants atteints	Age moyen (années)	Extrêmes d'âge (années)
Ependymome	15	15,43	1-68
Médulloblastome	3	6,66	4-10
Kyste colloïde	0	45	28-65
Neurocytome central	0	26	17-40
Papillome des plexus choroïdes	6	8,54	8-38
Méningiome	0	62	62
astrocytome pilocytique	2	28,5	2-62
astrocytome sous épendymaire à cellules géantes	1	10	10
kyste épendymaire	1	9	9
Récidive métastatique d'un gliome du Tronc cérébral	0	50	50
kyste des plexus choroïdes	1	1,5	1,5
Total	29	21,09	0-68

3. Sexe :

Une légère prédominance masculine a été notée dans notre série avec un sex-ratio (H/F) de 1,34 soit 31 hommes (57,40%) pour 23 femmes (42,60%).

Cette prédominance était surtout retrouvée dans les cas d'épendymome.

Ceci est résumé dans le tableau III.

Tableau III: Répartition des types histologiques selon le sexe

Type histologique	Sexe masculin	Sexe féminin
Ependymome	13	9
Médulloblastome	3	0
Kyste colloïde	3	5
Neurocytome central	2	2
Papillome des plexus choroïdes	4	3
Méningiome	0	1
Astrocytome pilocytique	1	3
Astrocytome sous épendymaire à cellules géantes	1	0
Kyste épendymaire	2	0
Récidive métastatique d'un gliome du tronc cérébral	1	0
Kyste des plexus choroïde	1	0

II. DONNEES CLINIQUES:

1. Antécédents :

Dans notre série, il n'a pas été noté d'antécédent particulier sauf pour 2 cas :

- Patient atteint de sclérose tubéreuse de Bourneville
- Patient traité pour gliome infiltrant du tronc cérébral (à Casablanca : 11 ans avant la consultation par radiothérapie et chirurgie mais le geste chirurgical non précisé).

2. Délai diagnostique :

Il correspond à la durée d'évolution de la symptomatologie clinique avant le diagnostic positif et l'admission du patient dans notre formation pour prise en charge.

En moyenne il était de 5 ,77 mois avec des extrêmes allant de 0 jours (à la naissance) jusqu'à 3 ans.

3. Mode d'installation :

Dans notre série, l'installation des symptômes était progressive chez 49 cas soit 90,70% et brutale dans 9,3% des cas.

4. Symptomatologie Clinique :

La plupart de nos patients étaient poly symptomatiques, ces manifestations étaient dominées par Le syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) trouvé chez 45 patients soit 83 ,3% des cas, fait de céphalées dans 77,80%, de vomissements dans 74,10% et de troubles visuels dans 35,20% des cas. Le syndrome cérébelleux a été retrouvé dans 22,20% des cas et un déficit moteur dans 18,5% des cas.

Les crises convulsives étaient présentes dans 13% des cas.

Les autres signes sont représentés dans le tableau IV :

Tableau IV: Répartition des cas selon les signes cliniques :

signes	Nombre de cas	Fréquence (%)
Céphalées	42	77,80
Vomissements	40	74,10
Troubles visuels	19	35,20
Syndrome cérébelleux	12	22,20
Troubles moteurs	10	18,50
Crises convulsives	7	13
Altération de l'état général	7	13
Macrocranie	7	13
Atteinte des nerfs crâniens	6	11,10
vertiges	4	7,40
Troubles de conscience	4	7,40
Troubles de comportement	4	7,40
Fontanelle bombante	4	7,40
Triade d'Adams Hakim	1	1,90

III. DONNEES RADIOLOGIQUES:

1. Techniques:

Le bilan neuroradiologique de nos patients comportait :

1. Une **TDM cérébrale** : Elle a été réalisée dans 42 cas de notre série soit 77,77%. Elle a été pratiquée avec un scanner en Coupes axiales sans et avec injection de produit de contraste iodée par voie intraveineuse et reconstructions sagittale et coronale
2. Une **IRM encéphalique**: Elle a été réalisée chez 35 patients de notre série soit 64,81% des cas. Elle a été pratiquée avec un appareil 1,5 Tesla et antenne tête. L'examen a été réalisé en coupes axiales, sagittales, et frontales en séquences : ES T1 sans et avec injection intraveineuse de Gadolinium, ES T2 et T2 Flair, Echo de gradient, Diffusion.

2. Résultats:

2.1. Résultats généraux:

a. Siège tumoral :

Sur les 54 tumeurs intraventriculaires de notre série, on notait :

- 25 tumeurs siégeaient au niveau du ventricule latéral (VL) soit 46,30 % de toutes les tumeurs (à noter que plusieurs tumeurs siégeaient dans plusieurs cornes en même temps) :
 - 23 cas au niveau du carrefour ventriculaire
 - 20 cas au niveau du septum pellucidum
 - 17 cas au niveau du corps ventriculaire
 - 15 cas au niveau de la corne occipitale
 - 15 cas au niveau de la corne temporale
 - 14 cas au niveau de la corne frontale

48 % de ces tumeurs occupaient le VL gauche, 32 % le VL droit et 20 % occupaient les deux ventricules.

- 14 tumeurs siégeaient au niveau du 4^{ème} ventricule (V4) soit 25,90 %
- 11 tumeurs siégeaient au niveau du 3^{ème} ventricule (V3) soit 20,40% :
- 3 tumeurs siégeaient à la fois au niveau du 3^{ème} ventricule , du ventricule lateral et du 4^{ème} ventricule soit 5,60%
- Une tumeur siégeait au niveau du 3^{ème} ventricule et du 4^{ème} ventricule soit 1,90 %

La figure 3 montre la répartition des tumeurs selon leur siège.

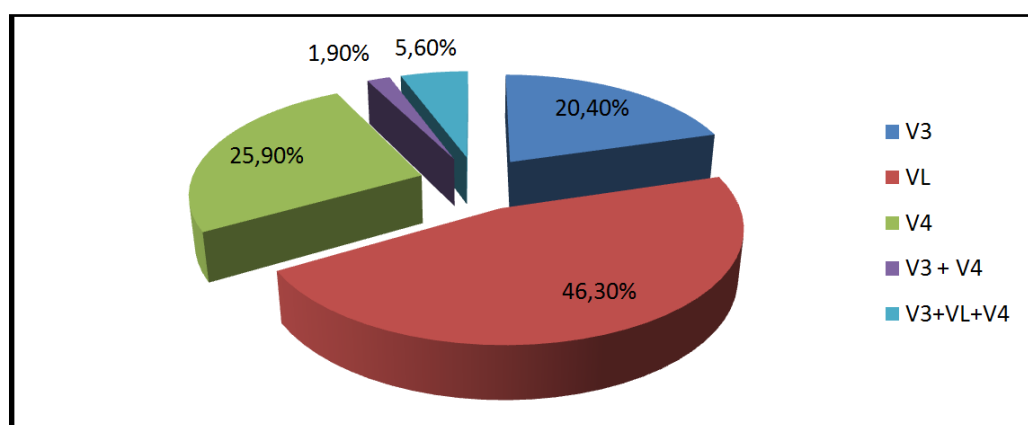


Figure 3: répartition des tumeurs ventriculaires selon le siège

D'après nos résultats, tous les neurocytomes centraux se localisaient au niveau des ventricules latéraux et tous les médulloblastomes au niveau du 4ème ventricule.

Quant à l'épendymome, il siégeait essentiellement au niveau de l'étage sus tentoriel : 50% des cas au niveau des ventricules latéraux , 9,1% au niveau du 3ème ventricule. La localisation sous tentorielle représentait 40,9% des cas.

Le kyste colloïde se localisait exclusivement au niveau du 3ème ventricule.

Le tableau V résume le siège des différentes tumeurs en fonction de leur type histologique.

Tableau V: siège des tumeurs en fonction de leur type histologique :

Type histologique	Nombre des cas selon la topographie				
	V3	VL	V4	V3+V4	V3+VL+V4
Ependymome	2	11	7	1	1
Médulloblastome	0	0	3	0	0
Kyste colloïde	8	0	0	0	0
Neurocytome central	0	4	0	0	0
Papillome des plexus choroïdes	1	5	0	0	1
Méningiome	0	1	0	0	0
Astrocytome pilocytique	0	0	3	0	1
Astrocytome sous épendymaire à cellules géantes	0	1	0	0	0
Kyste épendymaire	0	2	0	0	0
Récidive métastatique d'un gliome du tronc cérébral	0	0	1	0	0
Kyste des plexus choroïdes	0	1	0	0	0

b. Morphologie générale :

b.1. La taille :

La taille des tumeurs de notre série variait entre 12 et 120 mm avec une moyenne de 51,47mm.

b.2. le nombre des lésions :

90,70 % des tumeurs étaient sous forme de lésion unique (49 cas) et 9,30 % étaient sous forme de lésions multiples (5 cas) : 3 épendymomes, 1 papillome et 1 astrocytome pilocytique.

b.3. les limites :

Les tumeurs étaient bien limitées dans 41 cas soit 76%, mal limitées dans 13 cas soit 24%.

D'après nos résultats : les kystes colloïdes, les médulloblastomes , le kyste épendymaire, le méningiome, l'astrocytome sous épendymaire à cellules géantes, et le kyste des plexus choroïdes étaient tous bien limités. Par contre, les neurocytomes centraux étaient tous mal limités (tableau VI).

Tableau VI : Répartition des limites en fonction des types histologiques

Type histologique	Nombre de cas	Bien limité (%)	Mal limité (%)
Ependymome	22	68,18	31,81
Kyste colloïde	8	100	0
Papillome des plexus choroïdes	7	42,8	57,2
Neurocytome central	4	0	100
astrocytome pilocytique	4	25	75
Médulloblastome	3	100	0
kyste épendymaire	2	100	0
Méningiome	1	100	0
Astrocytome sous épendymaire à cellules géantes	1	100	0
kyste plexus choroïdes	1	100	0
Récidive métastatique d'un gliome du tronc cérébral	1	0	100

b.4. les contours :

Les contours étaient réguliers dans 14 cas soit 25,90 %, irréguliers dans 11 cas soit 20,40%, et lobulés dans 29 cas soit 53,7% (Figure 4)

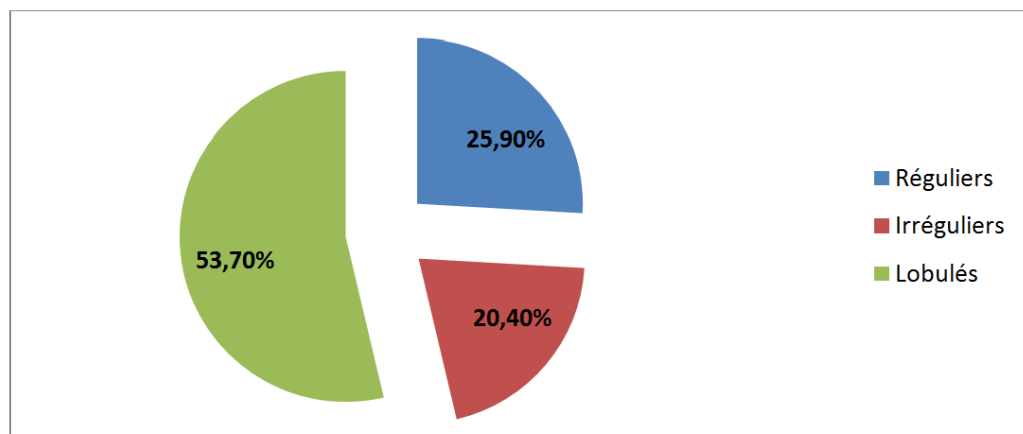


Figure 4 : Répartition des cas selon les contours

Dans notre série : les kystes colloïdes, le kyste épendymaire, le kyste des plexus choroïdes et le méningiome avaient tous des contours réguliers. Quant aux médulloblastomes, ils avaient tous des contours lobulés (Tableau VII).

Tableau VII: Répartition des contours en fonction du type histologique

Type histologique	Nombre de cas	Réguliers (%)	Irréguliers (%)	Lobulés (%)
Ependymome	22	4,5	27,2	68,2
Kyste colloïde	8	100	0	0
Papillome des plexus choroïdes	7	0	14,3	85,7
Neurocytome central	4	25	25	50
Astrocytome pilocytique	4	0	50	50
Medulloblastome	3	0	0	100
kyste épendymaire	2	100	0	0
Méningiome	1	100	0	0
Astrocytome sous épendymaire à cellules géantes	1	0	0	100
kyste des plexus choroïdes	1	100	0	0
Récidive métastatique d'un gliome du tronc cérébral	1	0	100	0

b.5. La consistance tumorale :

53,7 % des cas avaient une composante tissulaire seule, 25,9 % avait une composante mixte et 20,4 % une composante kystique seule (figure 5)

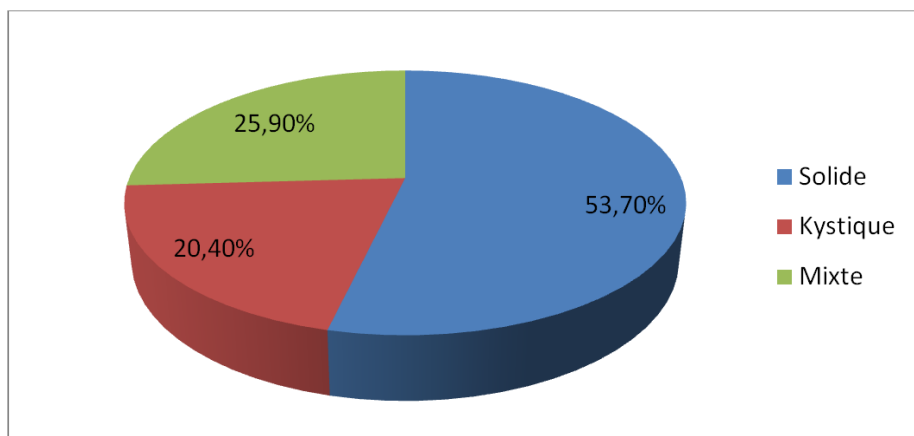


Figure 5: répartition des cas selon la consistance tumorale

D'après nos résultats : tous les neurocytomes avaient une composante mixte. Tous les kystes colloïdes, le kyste épendymaire et le kyste des plexus choroïdes avaient une composante kystique seule. Le méningiome et l'astrocytome sous épendymaire à cellules géantes étaient de consistance solide. Quant à l'épendymome, il était solide dans 77,7% des cas (Tableau VIII).

Tableau VIII: Répartition de la consistance tumorale en fonction du type histologique

Type histologique	Nombre de cas	Solide (%)	Kystique (%)	Mixte (%)
Ependymome	22	77,3	0	22,7
Kyste colloïde	8	0	100	0
Papillome des plexus choroïdes	7	14,3	0	85,7
Neurocytome central	4	0	0	100
Astrocytome pilocytique	4	25	0	75
Médulloblastome	3	66,6	0	33,3
kyste épendymaire	2	0	100	0
Méningiome	1	100	0	0
Astrocytome sous épendymaire à cellules géantes	1	100	0	0
kyste des plexus choroïdes	1	0	100	0
Récidive métastatique d'un gliome du tronc cérébral	1	100	0	0

b.6. La forme :

Tous les kystes colloïdes et les médulloblastomes de notre série avaient une forme arrondie. Les épendymomes avaient une forme polylobée dans 40,9% des cas. Les papillomes des plexus choroïdes avaient une forme en chou fleur dans 57,1% des cas. Quant aux neurocytomes centraux, ils avaient une forme de bulle de savon dans 50% des cas (tableau IX).

Tableau IX: Répartition de la forme en fonction du type histologique en pourcentage(%) :

Type histologique	Arrondie	polylobée	ovalaire	infiltrant	Chou fleur	Bourgeon- ante	Bulle de savon	Nodulaire confluente
Ependymome	18,2	40,9	22,7	13,6	0	4,5	0	0
Kyste colloïde	100	0	0	0	0	0	0	0
Papillome des plexus choroïdes	0	14,3	0	0	57,1	28,6	0	0
Neurocytome central	0	50	0	0	0	0	50	0
astrocytome pilocytique	25	25	0	25	0	0	0	25
Medulloblastome	100	0	0	0	0	0	0	0
kyste ependymaire	0	0	100	0	0	0	0	0
Méningiome	0	100	0	0	0	0	0	0
Astrocytome à cellules géantes	0	0	100	0	0	0	0	0
kyste des plexus choroïdes	100	0	0	0	0	0	0	0
Récidive métastatique d'un gliome du tronc cérébral	0	0	0	100	0	0	0	0

2.2. Résultats en fonction du type histologique :

a. Aspect TDM en fonction du type histologique :

La TDM a été réalisée dans 42 cas de notre série soit **77,77%** : 17 épendymomes, 6 papillomes ,5 kystes colloïdes, 4 neurocytomes centraux, 3 astrocytomes pilocytiques, 3 médulloblastomes,1 méningiome, 1astrocytome sous épendymaire à cellules géantes, 1 kyste épendymaire et enfin une Récidive métastatique d'un gliome du tronc cérébral.

La confrontation radio-histologique était concordante dans 30 cas soit 71,42%.

a.1. Les tumeurs solides et/ou solidokystiques :

● *Ependymome (figures 6-9) :*

Dix-sept cas étaient explorés par la TDM : 9 cas par la TDM seule et 8 cas par la TDM et l'IRM. La confrontation radio-histologique était discordante dans cinq cas soit 70,58%, les diagnostics soulevés étaient : le papillome des plexus choroïdes (au niveau des ventricules latéraux), le médulloblastome (au niveau du 4^{ème} ventricule) et enfin le germinome et le pinéalome (au niveau du 3^{ème} ventricule).

➤ Signes directs :

– Avant l'injection du produit de contraste, le scanner a mis en évidence un processus tumoral spontanément hyperdense dans 6 cas (35,3%), isodense dans 5 cas (29,4%), hétérogène dans 4 cas (23,5%) et hypodense dans 2 cas (11,8%).

– Après injection de PDC, nous avons noté un important rehaussement de la tumeur par le produit de contraste iodé dans 11 cas (64,7%) et modéré dans 6 cas (35,3%), ce rehaussement était homogène dans 23,5% des cas et hétérogène dans 76,5% des cas.

La prise de contraste était en plage dans 88,2% des cas et périphérique dans 11,8% des cas.

– Des calcifications multiples ont été observées dans 9 cas (52,9%), de siège intratumoral dans 7 cas (77,8%) des cas, éparses dans 1 cas (11,1%) et totalement calcifié dans 1 cas (11,1%).

Elles étaient de forme nodulaire dans 4 cas (44,4%), ponctuées dans 3 cas (33,3%) et confluentes dans 2 cas (22,2%).

– Des kystes ont été présents chez 2 patients : multiples dans 1 cas (5,9%) et unique dans l'autre (5,9%). Ils étaient sous forme de macrokystes.

– Une nécrose centrale a été notée dans 2 cas soit 12,8%.

– L'hémorragie intratumorale n'a pas été retrouvée dans aucun cas.

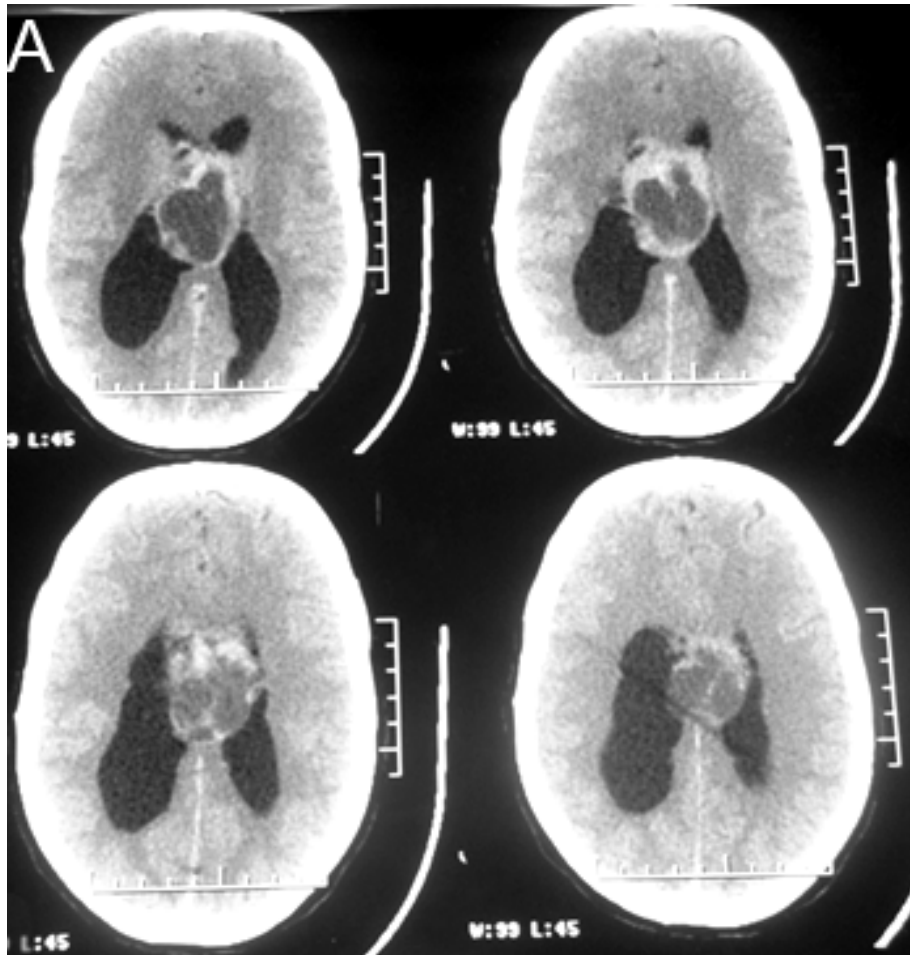


Figure 6 : TDM en coupe axiale montrant un processus tumoral des corps ventriculaires solido kystique au contact du septum pellucidum avec rehaussement de la portion charnue. Il s'agissait d'un épendymome à l'examen anatomopathologique.

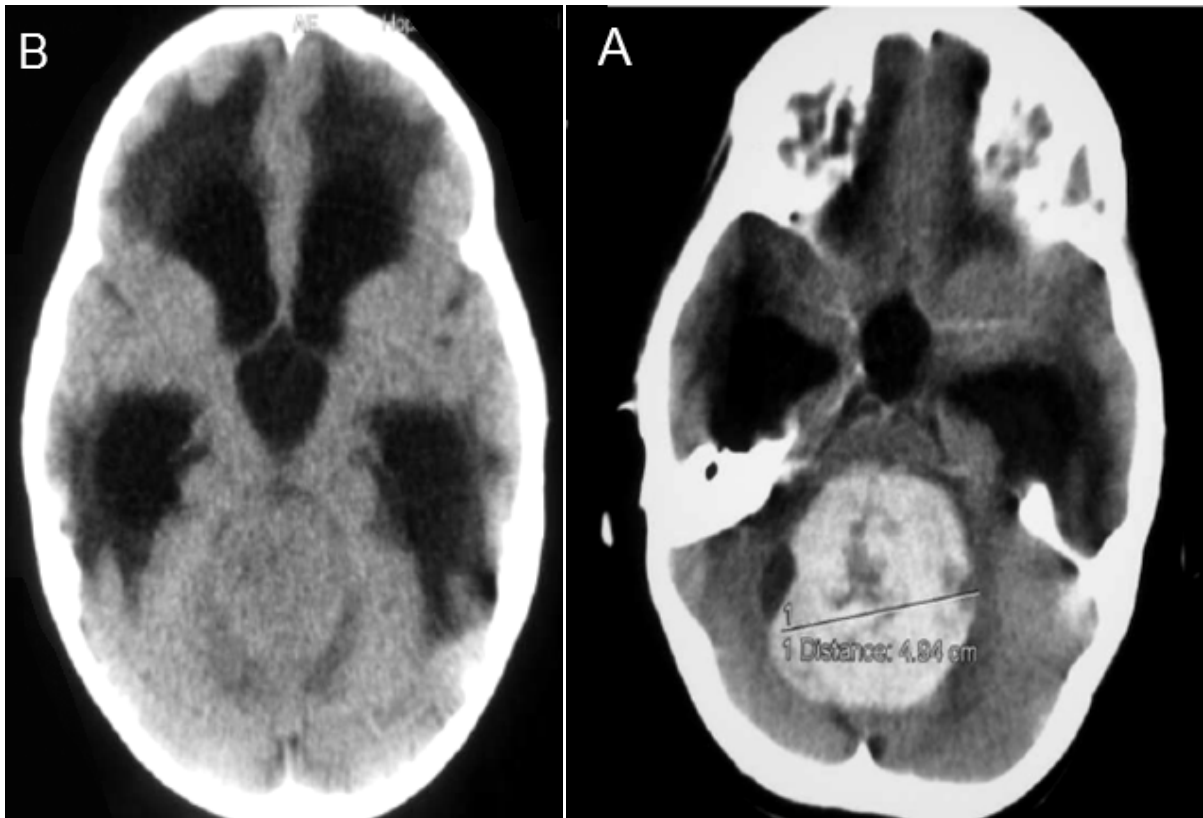


Figure 7: TDM en coupe axiale sans (B) et avec injection du PDC (A) montrant un volumineux épendymome du V4 hétérogène prenant fortement le contraste responsable d'une hydrocéphalie triventriculaire active.

➤ **Signes indirects :**

- Un discret œdème périlésionnel a été rapporté chez 4 patients soit 23,5%.
- Toutes les tumeurs étaient responsables d'hydrocéphalie, elle a été importante dans 9 cas (52,9%), modérée dans 6 cas (35,3%) et minime dans 2 cas (11,8%). Elle a été active dans 8 cas soit 47,1%.

Le siège de l'hydrocéphalie était triventriculaire dans 7 cas (41,2%), biventriculaire dans 5 cas (29,4%), univentriculaire dans 3 cas (17,6%) et tetraventriculaire dans 2 cas (11,8%).

- Un effet de masse a été noté dans 7 cas (41,2%) : sur la ligne médiane dans 3 cas (42,9%), sur le V3 dans 2 cas (28,6%), sur le cervelet dans 1 cas (14,3%) et sur les structures médianes avec le V3 dans 1 cas.
- L'engagement cérébral a été objectivé dans 1 seul cas soit 5,9% de type sous falcoriel.
- L'extension a été observée chez 8 cas : aux structures avoisinantes dans 5 cas (29,4%), parenchymateuse dans 1 cas (5,9%), foraminale dans 1 cas (5,9%) à travers le trou de Monro et une extension vers toutes ces structures associées dans 1 cas (5,9%).

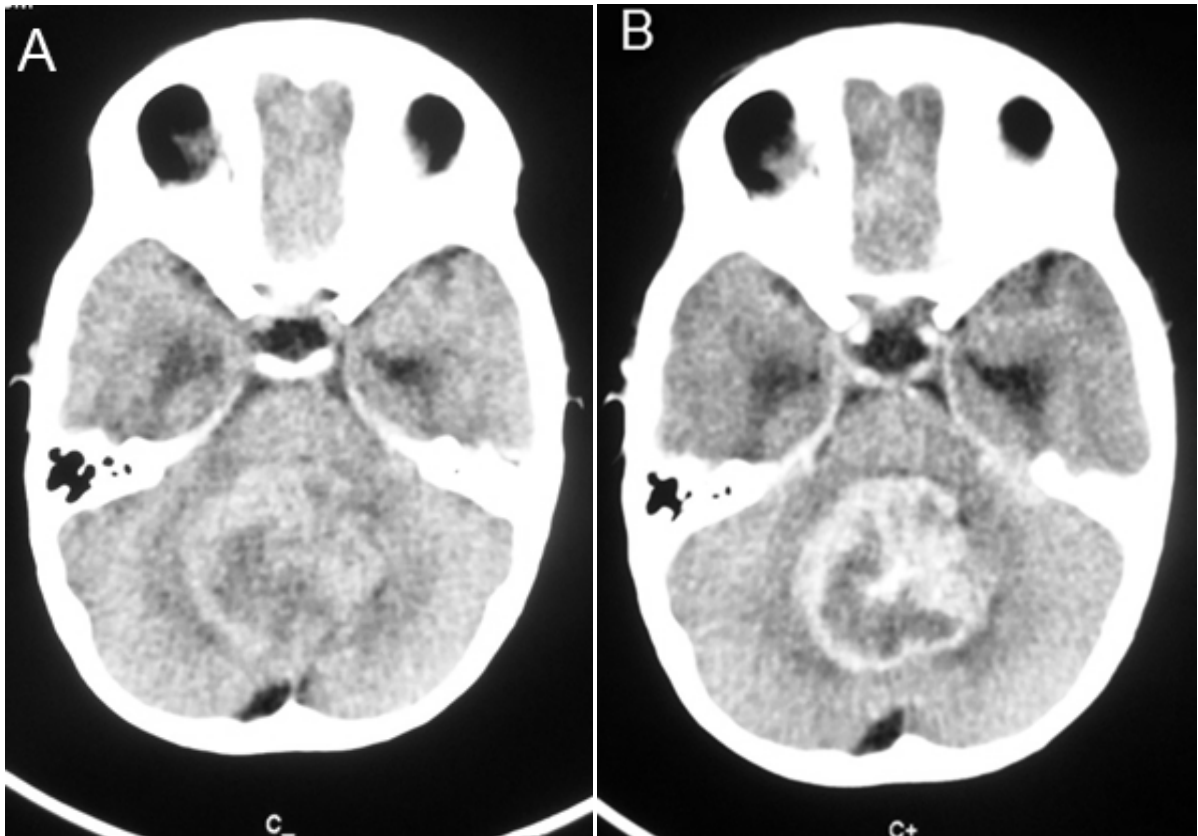


Figure 8: TDM cérébrale en coupe axiale montrant un épendymome du V4 compressif spontanément hétérogène se rehaussant de façon intense délimitant une zone de nécrose centrale avec hydrocéphalie.

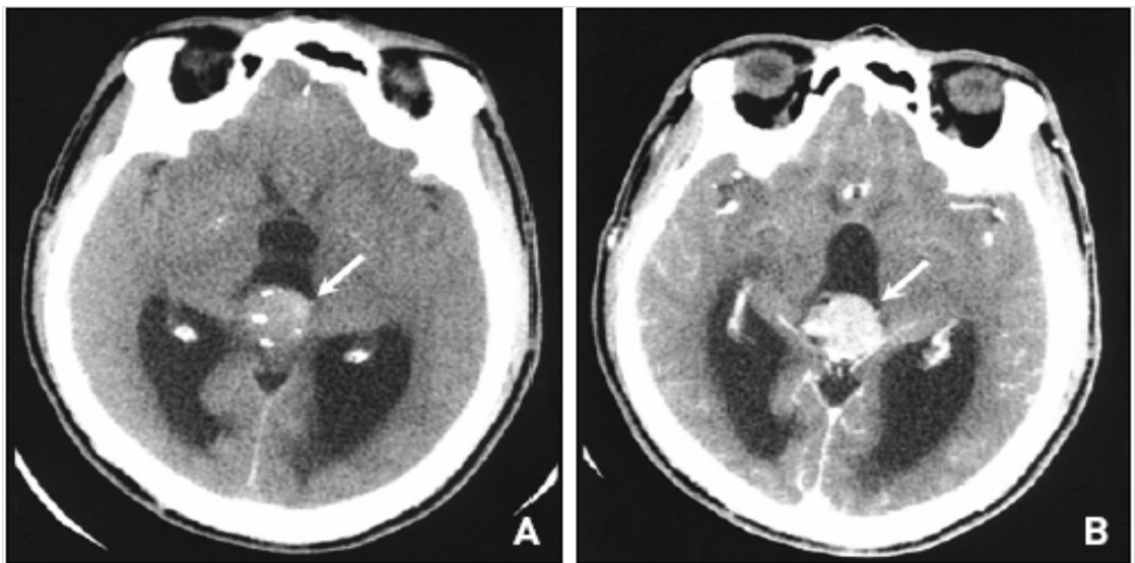


Figure 9: TDM cérébrale en coupe axiale, avant (A) et après (B) injection du produit de contraste qui montre un épendymome de la partie postérieure du 3ème ventricule spontanément dense, se rehaussant de façon homogène après injection du PDC , siège d'hydrocéphalie d'amont et de plusieurs nodules calcifiés.

● *Médulloblastome (figure 10)*

Trois cas étaient explorés par la TDM : 1 cas par la TDM seule et 2 cas par la TDM et l'IRM. La confrontation radio-histologique était discordante dans tous les cas, le diagnostic soulevé était l'épendymome.

➤ signes directs :

- Avant l'injection du produit de contraste, le scanner a mis en évidence un processus tumoral spontanément hyperdense dans les trois cas.
- Après injection du PDC, la tumeur avait pris le contraste de façon homogène et intense dans 1 cas (33,3%) et de façon hétérogène et intense dans les 2 cas restants (66,7%). La forme du rehaussement était en plaque dans les 3 cas.
- De multiples macrokystes ont été présents dans 1 cas.
- Une nécrose centrale a été notée dans 1 cas soit 33,3%.
- On n'a pas noté de calcifications ni d'hémorragie intratumorale.

➤ Signes indirects :

- Un discret œdème perilésionnel a été rapporté chez 1 patient soit 33,3%.
- Toutes les tumeurs étaient responsables d'hydrocéphalie modérée. Elle a été active dans 1 cas soit 33,3%. Le siège de l'hydrocéphalie était triventriculaire dans tous les cas.
- Un effet de masse a été noté dans 1 cas (33,3%) : sur le cervelet et le tronc cérébral.
- on n'a pas noté d'engagements ni d'extension extratumorale.

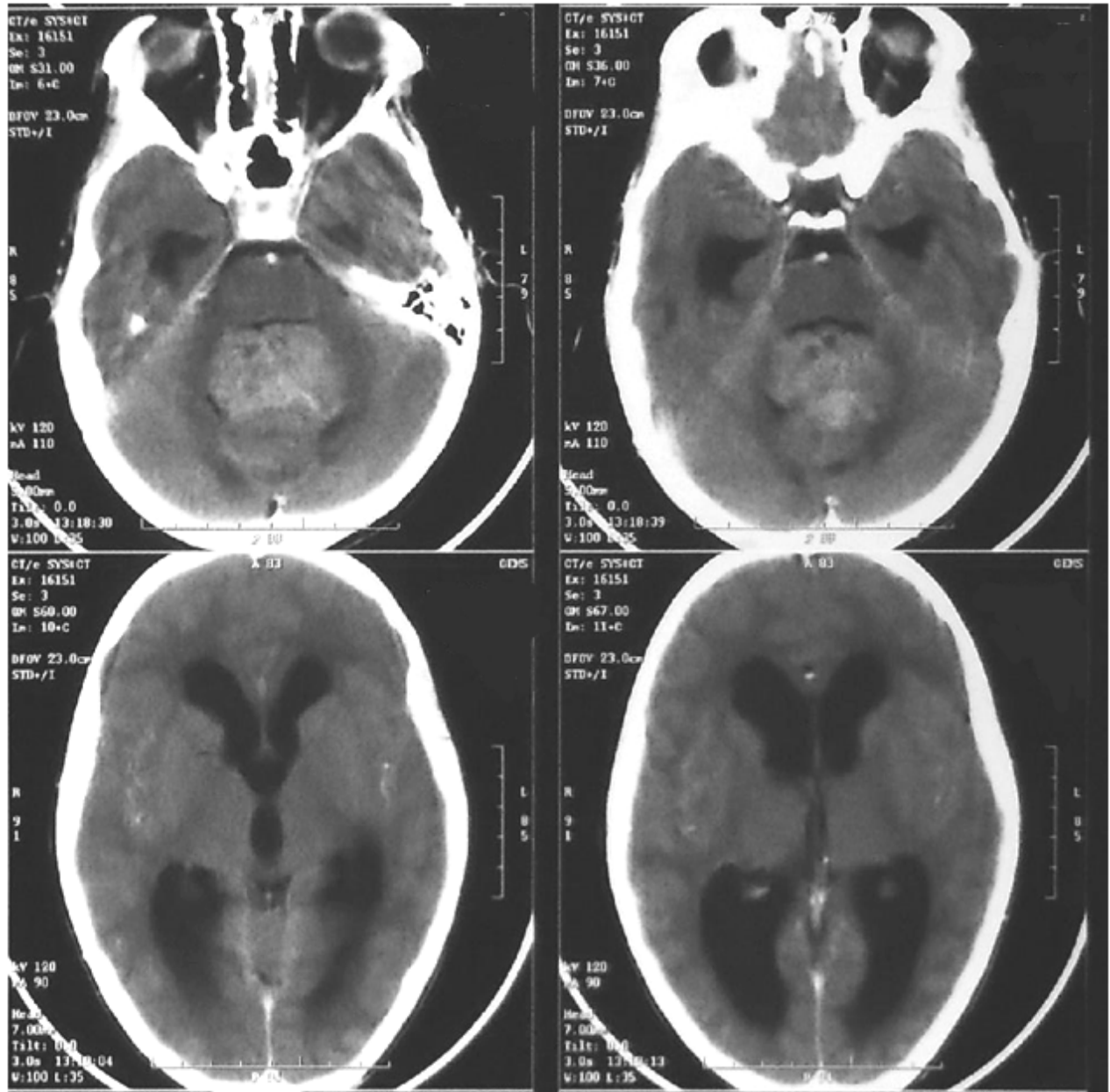


Figure 10 : TDM en coupe axiale après injection du PDC montrant un médulloblastome du V4 refoulant et infiltrant le tronc cérébral avec hydrocéphalie.

● *Neurocytome central (figure 11) :*

Quatre cas étaient explorés par la TDM : 3 cas par la TDM seule et 1 cas par la TDM et l'IRM. La confrontation radio-histologique était concordante dans tous les cas.

➤ **Signes directs :**

- Avant l'injection du produit de contraste, le scanner a mis en évidence un processus tumoral spontanément isodense dans 2 cas (50%), hyperdense dans 1 cas (25%), hypodense dans 1 cas (25%).
- Après injection de PDC, nous avons noté un rehaussement de la tumeur intense et hétérogène dans 2 cas (50%) et modéré et hétérogène les 2 autres cas (50%). Cette prise de contraste était en plage dans 50% des cas, périphérique dans 25% des cas et focal dans 25% des cas.
- Des calcifications intratumorales multiples ont été observées dans 2 cas (50%).

Elles étaient sous forme nodulaire dans 1 cas et ponctuée dans l'autre.

- De multiples microkystes ont été présents dans tous les cas.
- La nécrose a été notée dans 2 cas soit 12,8% ; de siège central.
- L'hémorragie n'a pas été retrouvée dans aucun cas.

➤ **Signes indirects :**

- Toutes les tumeurs étaient responsables d'hydrocéphalie, elle a été importante dans 3 cas (75%) et modérée dans 1 cas (25%). Elle a été active dans 1 cas soit 25%.

Le siège de l'hydrocéphalie était triventriculaire dans 3 cas (75%), biventriculaire dans 1 cas (25%).

- Une extension foraminale a été observée chez 1 cas (25%) à travers le trou de Monro.
- On n'a pas noté un œdème perilesionnel ni un engagement cérébral ni un effet de masse.

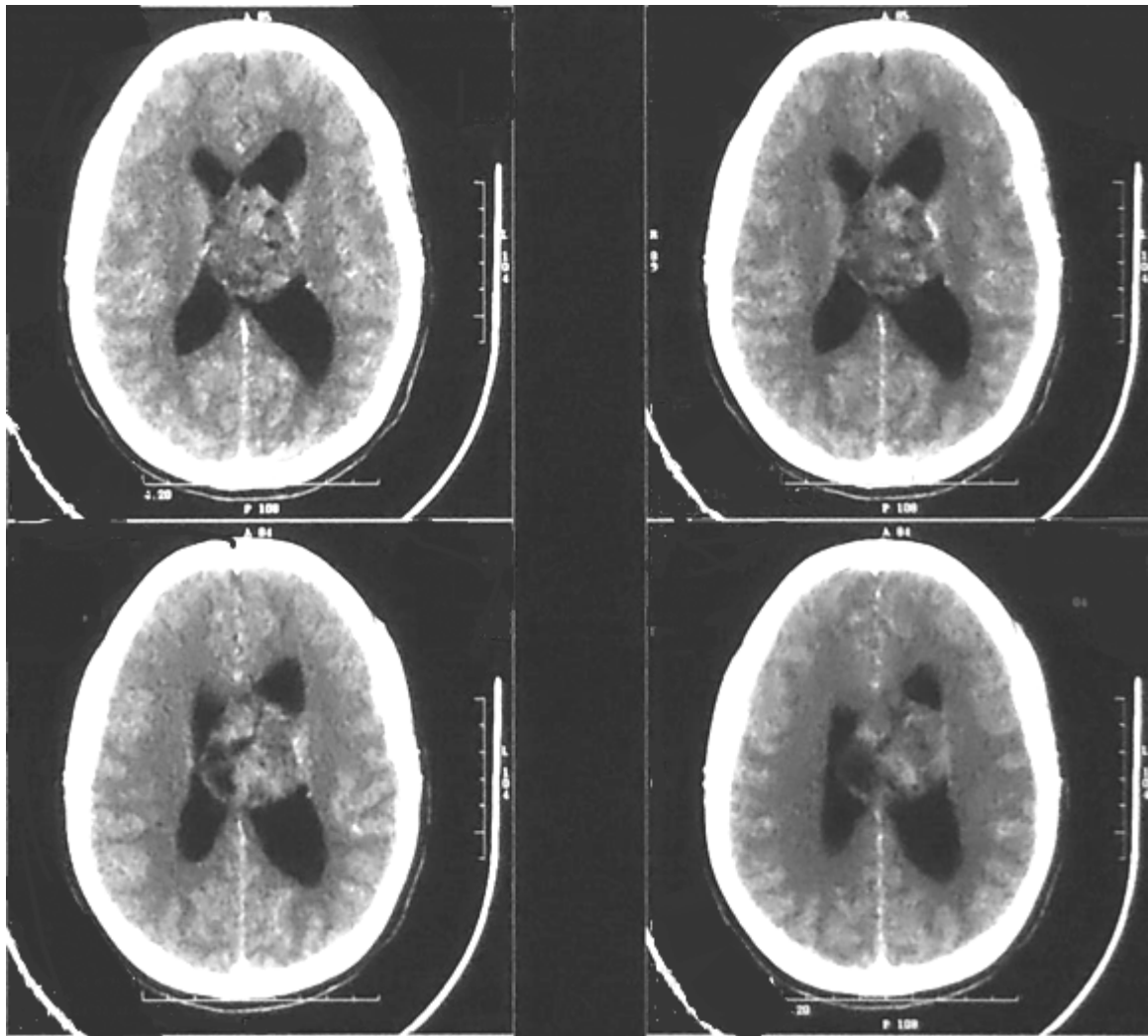


Figure 11 : TDM en coupe axiale montrant un processus tumoral intraventriculaire de 44mm accolé au septum pellucidum comblant le trou de monro gauche responsable d'une hydrocéphalie bilatérale. Ce processus est faiblement rehaussé par le produit de contraste et comporte des microkystes donnant un aspect de bulle de savon. Il s'agissait d'un neurocytome central à l'histologie.

● *Papillome des plexus choroïdes (figures 12-14) :*

Six cas étaient explorés par la TDM : 5 cas par la TDM seule et 1 cas par la TDM et l'IRM.

La confrontation radio-histologique était discordante dans 2 cas soit 33,33%, les diagnostics soulevés étaient le carcinome des plexus choroïdes et l'épendymome.

➤ **Signes directs :**

- Avant l'injection du produit de contraste, le scanner a mis en évidence un processus tumoral spontanément hyperdense dans 3 cas (50%), hétérogène dans 2 cas (33,3%) et isodense dans 1 cas (16,7%).
- Après injection de PDC, nous avons noté un important rehaussement de la tumeur par le produit de contraste iodé dans 4 cas (66,7%) , modéré dans 1 cas (16,7%) et absent dans 1 cas (16,7%), ce rehaussement était homogène dans 3 cas (60%) et hétérogène dans 2 cas(40%).

La prise de contraste était en plage dans tous les cas.

- Des calcifications multiples ont été observées dans 5 cas (83,3%) : de siège intratumoral dans 2 cas (40%) des cas, éparses dans 2 cas (40%) et totalement calcifié dans 1 cas (20%).

Elles étaient de forme confluyente dans 3 cas (60%) et ponctuées dans 2 cas (40%).

- De multiples macrokystes ont été présents chez 1 patient.
- on n'a pas noté de nécrose ni d'hémorragie.

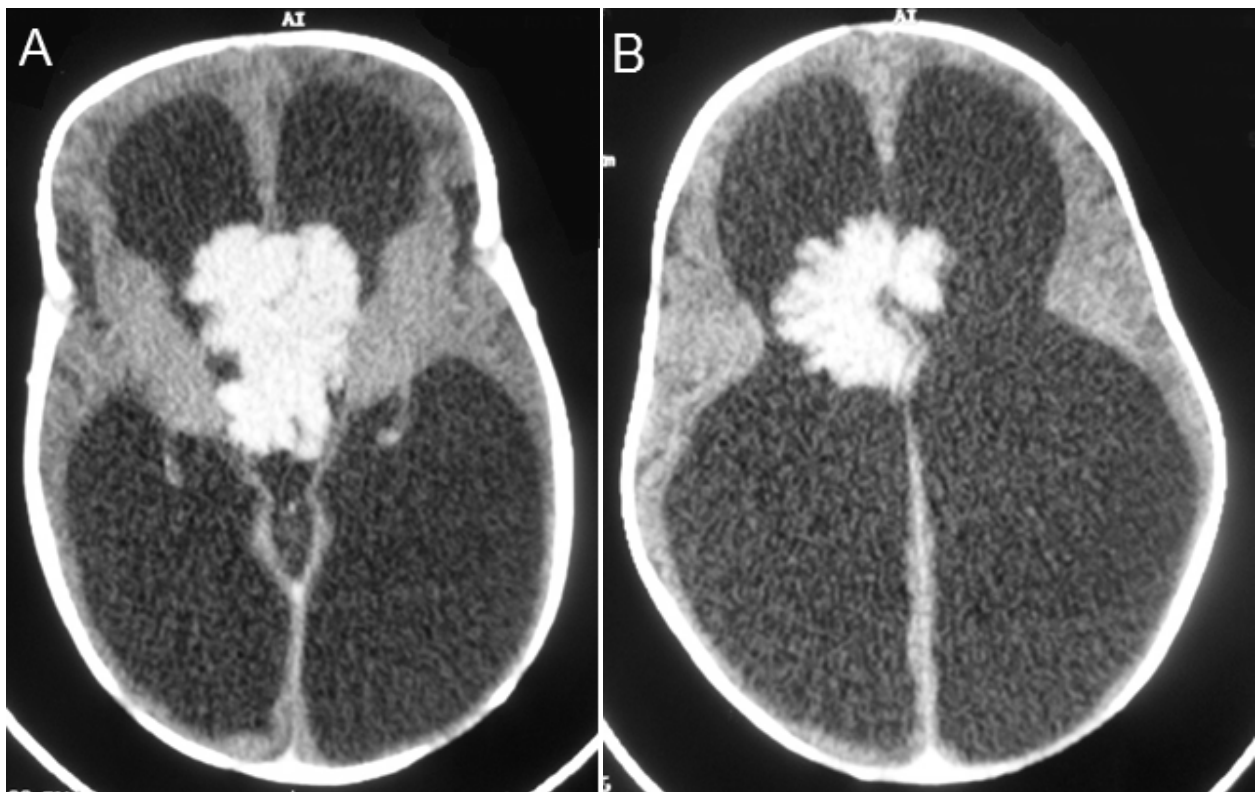


Figure 12 : TDM cérébrale en coupe axiale (a) et en reconstitution coronale (b) objectivant un papillome des plexus choroïdes du troisième ventricule spontanément isodense prenant le produit de contraste de façon homogène , avec une importante hydrocéphalie active.

➤ **Signes indirects :**

- Un important œdème perilésionnel a été rapporté chez 2 patients soit 33,3%.
- Toutes les tumeurs étaient responsables d'hydrocéphalie, elle a été importante dans 4 cas (66,7%) et modérée dans 2 cas (33,3%). Elle a été active dans tous les cas.

Le siège de l'hydrocéphalie était triventriculaire dans 4 cas (66,7%), biventriculaire dans 1 cas (16,7%), et tetraventriculaire dans 1 cas (16,7%).

- Un effet de masse sur la ligne médiane a été noté dans 2 cas (33,3%).
- L'extension a été observée chez 3 cas : parenchymateuse dans 2 cas (33,3) et aux structures avoisinantes dans 1 cas (16,7%).
- On n'a pas noté d'engagement cérébral.

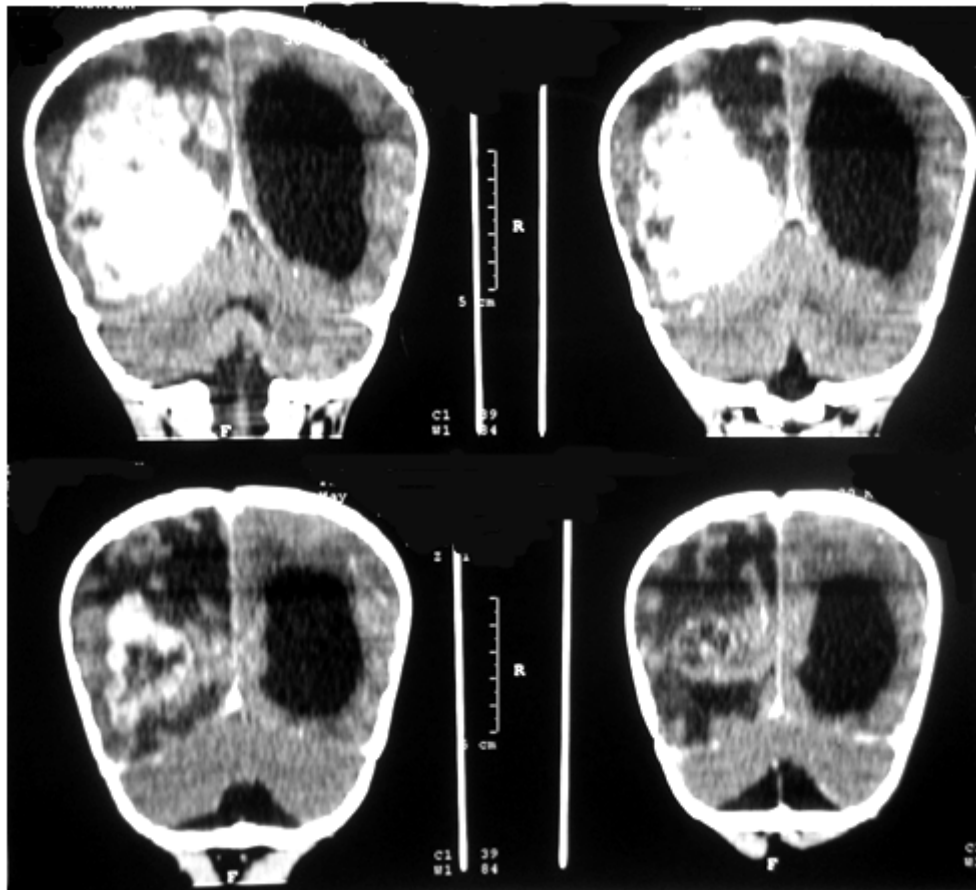


Figure 13 : TDM en coupe coronale après injection du PDC montrant un processus tumoral ,en chou fleur, siégeant au carrefour ventriculaire droit et s'étendant au parenchyme temporo-pariétal . Il se rehausse de façon intense et hétérogène après injection du contraste. Il est entouré d'un œdème perilesionnel et est responsable d'un effet de masse et d'hydrocéphalie passive. Il s'agissait d'un papillome des plexus choroïdes à l'histologie.

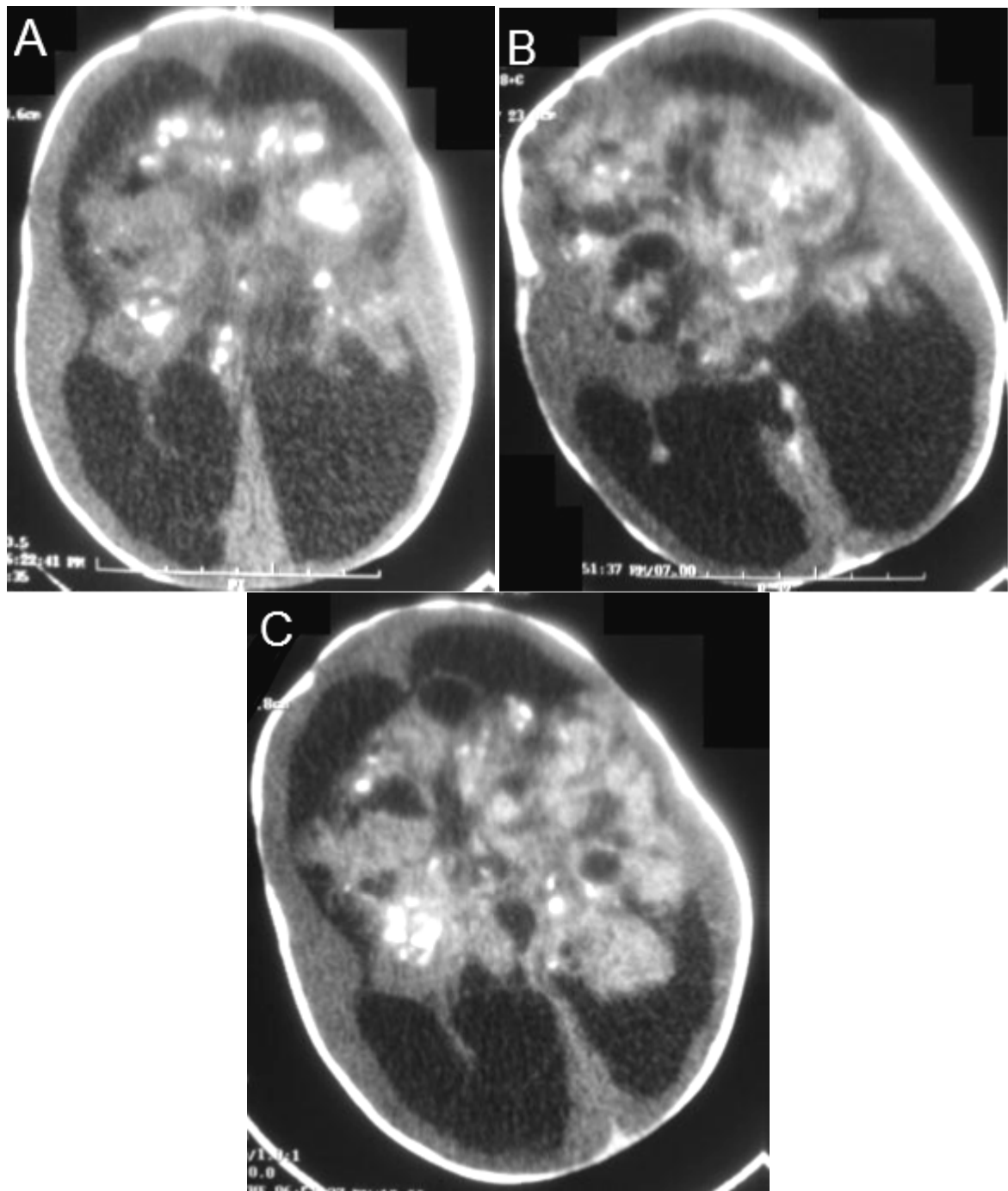


Figure 14 : TDM en coupe axiale avec et sans injection du PDC montrant un Volumineux papillome des plexus choroïdes au niveau des VL lobulé en chou fleur à composante tissulaire, kystique et calcique. Il se rehausse après injection de PDC avec importante hydrocéphalie par hyper sécrétion du LCR.

● *Méningiome (figure 15):*

Un cas était exploré par la TDM et par l'IRM. La confrontation radio-histologique était discordante, le diagnostic avancé en imagerie est le carcinome ou le papillome des plexus choroïdes.

➤ **Signes directs :**

- Avant l'injection du produit de contraste, le scanner a mis en évidence une tumeur spontanément hyperdense.
- Après injection du PDC, nous avons noté un rehaussement en plage intense et homogène de la tumeur.
- De multiples calcifications nodulaires et éparses ont été observées.
- On n'a pas noté de kystes ni de nécrose ni d'hémorragie.

➤ **Signes indirects :**

- Un discret œdème perilesionnel a été objectivé dans notre cas.
- La tumeur était responsable d'hydrocéphalie active minime et univentriculaire.
- On n'a pas noté un effet de masse ni un engagement cérébral ni une extension.

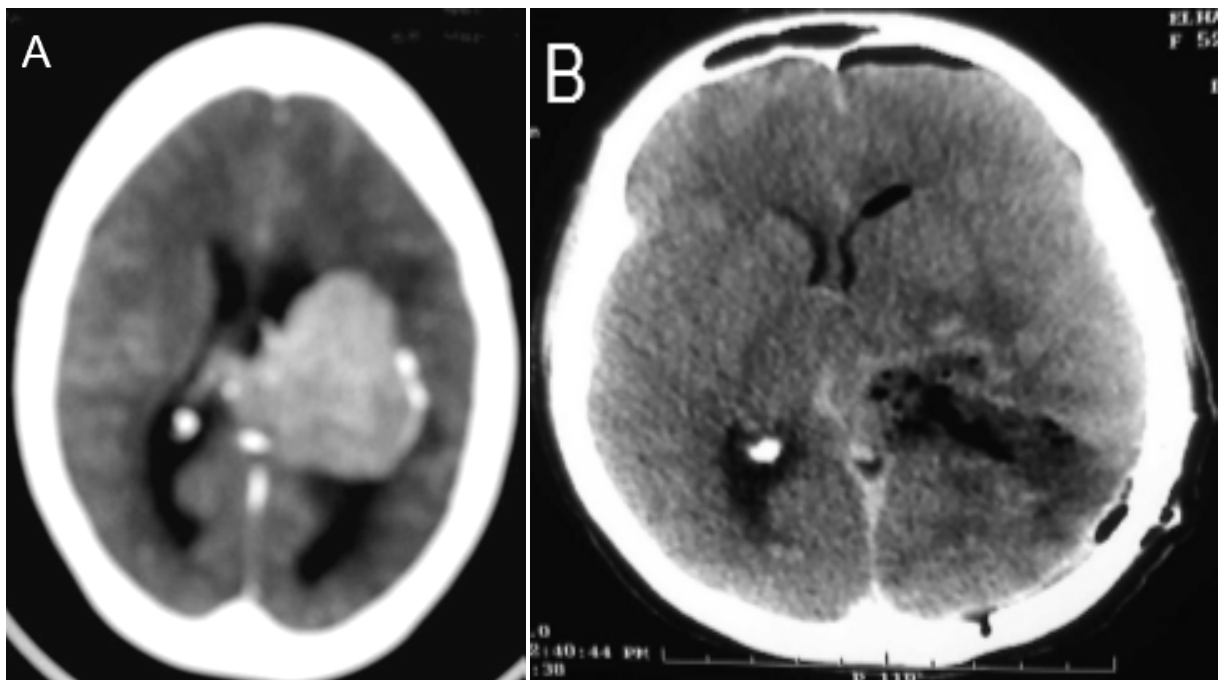


Figure 15: A : image de TDM cérébrale en coupes axiales après injection de contraste montrant un méningiome occupant le VL gauche et le carrefour du VL droit , prenant le contraste de façon homogène. B : TDM de contrôle après exérèse totale de la tumeur.

● *astrocytome pilocytique (Figure 16) :*

Trois cas étaient explorés par la TDM et l'IRM.

La confrontation radio-histologique était discordante dans 1 cas, le diagnostic avancé était un épendymome.

➤ **Signes directs :**

- Avant l'injection du produit de contraste, le scanner a mis en évidence un processus tumoral spontanément hyperdense dans 1 cas (33,3%), hétérogène dans 1 cas (33,3%) et hypodense dans 1 cas (33,3%).
- Après injection du PDC, nous avons noté un rehaussement intense et hétérogène dans 2 cas (66,7%) et intense et homogène dans 1 cas (33,3%).
cette prise de contraste était en plage dans 66,7% des cas et périphérique dans 33,3% des cas.
- Un macrokyste intratumorale unique a été présent dans 2 cas.
- On n'a pas noté une hémorragie ni une nécrose ni des calcifications.

➤ **Signes indirects :**

- L'œdème perilesionnel a été rapporté chez 2 patients : discret dans un cas (33,3%) et modéré dans l'autre (33,3%).
- Toutes les tumeurs étaient responsables d'hydrocéphalie , elle a été importante dans 2 cas (66,7%) et minime dans 1 cas (33,3%) . Elle a été passive dans les 3 cas.

Le siège de l'hydrocéphalie était triventriculaire dans 2 cas (66,7%) et tetraventriculaire dans 1 cas (33,7%).

- Un effet de masse sur le tronc cérébral et le cervelet a été noté dans 1 cas (33,3%).
- L'extension aux structures avoisinantes a été observée tous les trois cas.
- On n'a pas noté d'engagement cérébral.

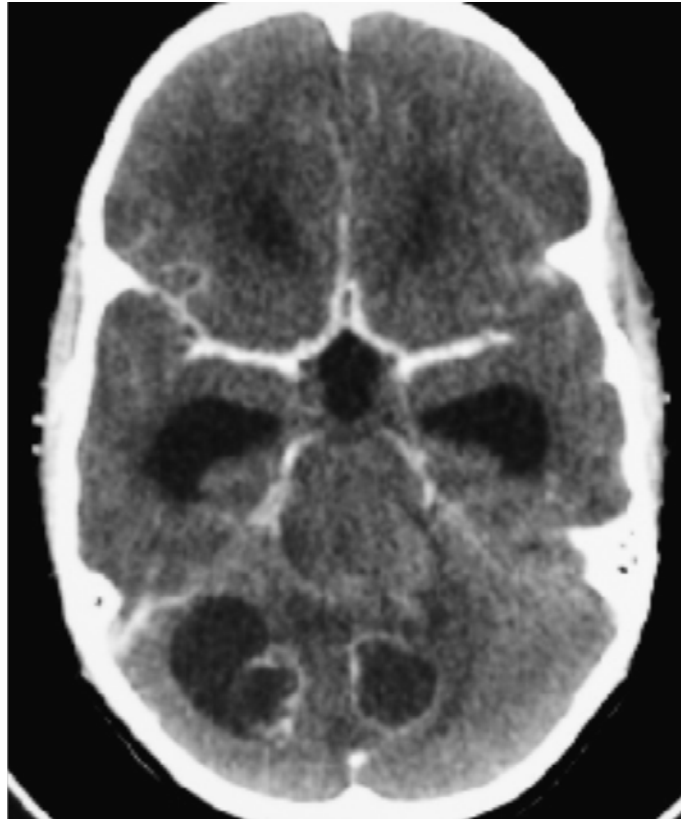


Figure 16: image de TDM cérébrale en coupes axiales après injection de PDC : montrant un processus tumoral hétérogène avec une composante kystique occupant le V4. Il s'agit d'un astrocytome pilocytique à l'examen anatomopathologique.

● *astrocytome sous épendymaire à cellules géantes (figure 17):*

Un cas était exploré par la TDM seule.

La confrontation radio-histologique était concordante.

➤ **Signes directs :**

- Avant l'injection du produit de contraste, le scanner a mis en évidence une tumeur spontanément isodense.
- Après injection du PDC, nous avons noté un rehaussement en plage intense et hétérogène de la tumeur.
- De multiples calcifications curvilignes ont été observées au niveau parenchymateux et sous épendymaire.
- On n'a pas noté de nécrose ni d'hémorragie ni de calcifications.

➤ **Signes indirects :**

- La tumeur était responsable d'hydrocéphalie passive modérée et biventriculaire.
- Un effet de masse sur la ligne médiane a été noté dans notre cas.
- On n'a pas noté un œdème peri lésionnel ni un engagement cérébral ni une extension.

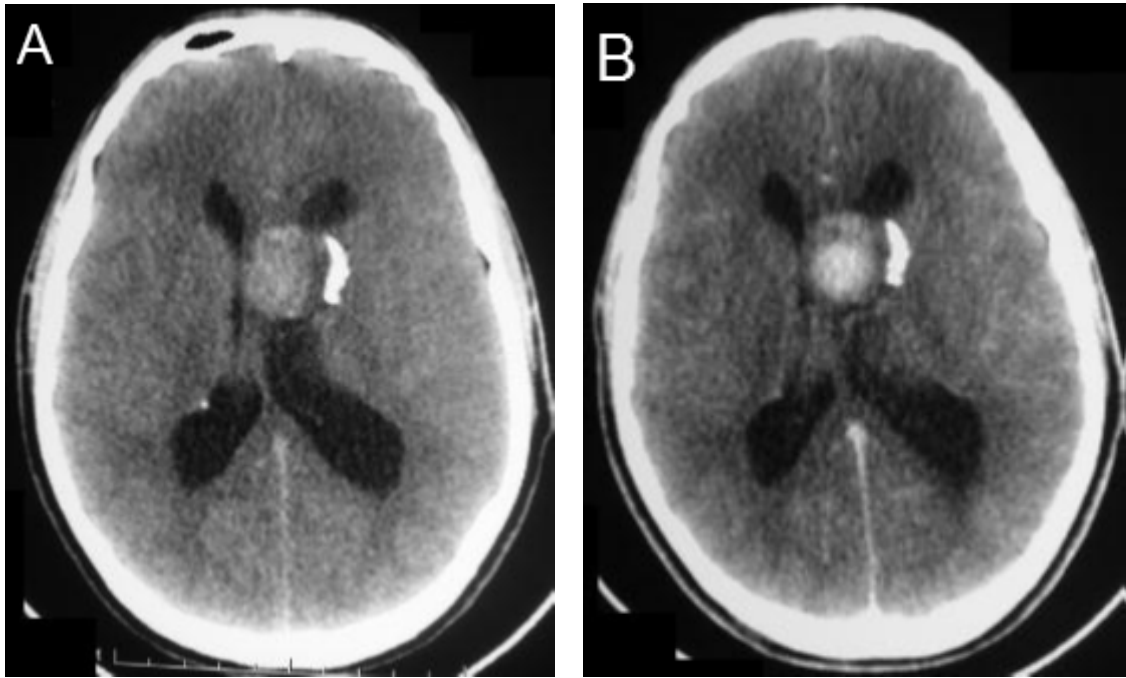


Figure 17: TDM en coupe axiale avant (A) et après injection du PDC (B) montrant un astrocytome sous épendymaire à cellules géantes du ventricule latéral gauche ovalaire, au contact du septum pellucidum de densité tissulaire homogène rehaussé intensément après injection du PDC associé à des calcifications sous épendymaires.

● *Récidive métabolique d'un gliome du tronc cérébral (figure 18) :*

Un cas était exploré par la TDM et l'IRM.

La confrontation radio-histologique est concordante.

➤ **Signes directs :**

- Avant l'injection du produit de contraste, le scanner a mis en évidence une tumeur spontanément hétérogène comblant le quatrième ventricule.
- Après injection de PDC, nous avons noté un rehaussement en plage discret et hétérogène de la tumeur.
- De multiples calcifications intratumorales ponctuées ont été observées dans notre cas.
- On n'a pas noté une nécrose ni une hémorragie ni des kystes

➤ **Signes indirects**

- L'extension aux structures avoisinantes a été observée dans notre cas.
- On n'a pas noté une hydrocéphalie ni un œdème peri lésionnel ni un engagement cérébral ni un effet de masse.

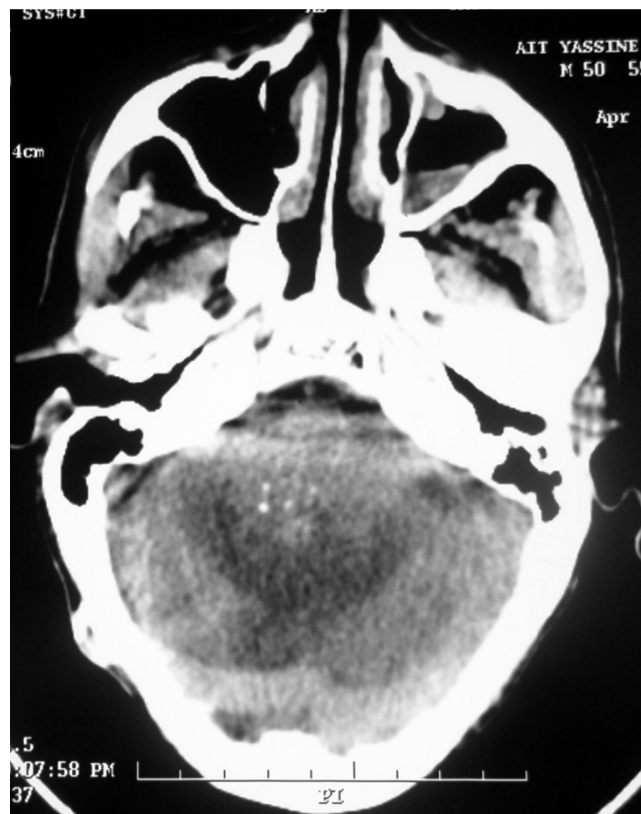


Figure 18 : TDM en coupe axiale sans injection du PDC montrant un processus tumoral au niveau du V4 siège de calcifications punctiformes rehaussé modérément après injection du PDC. Il s'agit d'une récurrence intraventriculaire d'un gliome du tronc cérébral infiltrant traité.

a.2. Tumeurs kystiques:

● *kyste colloïde (figure 20) :*

Cinq cas étaient explorés par la TDM et l'IRM.

La confrontation radio-histologique était concordante dans tous les cas.

➤ **Signes directs :**

- Avant l'injection du produit de contraste, le scanner a mis en évidence un processus tumoral spontanément hyperdense dans 3 cas (60%), isodense dans 2 cas (40%).
- Après injection de PDC, les tumeurs n'étaient pas modifiées dans 4 cas (80%) et dans le cas restant (20%), il y avait un rehaussement discret et homogène en plage.
- De multiples calcifications nodulaires et éparses ont été observées dans 1 cas (20%)
- Toutes les tumeurs étaient sous forme de kyste unique.
- La nécrose a été notée dans 2 cas soit 12,8% ; de siège central.
- L'hémorragie n'a pas été retrouvée dans aucun cas.

➤ **Signes indirects :**

- L'œdème peri lésionnel a été rapporté chez 2 patients : discret dans 1 cas (20%) et important dans l'autre (20%).
- Toutes les tumeurs étaient responsables d'hydrocéphalie , elle a été modérée dans 3 cas (60%) et importante dans 2 cas (40%) . Elle a été active dans 4 cas soit 80%.
Le siège de l'hydrocéphalie était biventriculaire dans 3 cas (60%), triventriculaire dans 2 cas (40%).
- Une extension foraminale a été observée chez 1 cas (20%) à travers le trou de Monro.
- On n'a pas noté d'engagement ni d'effet de masse.

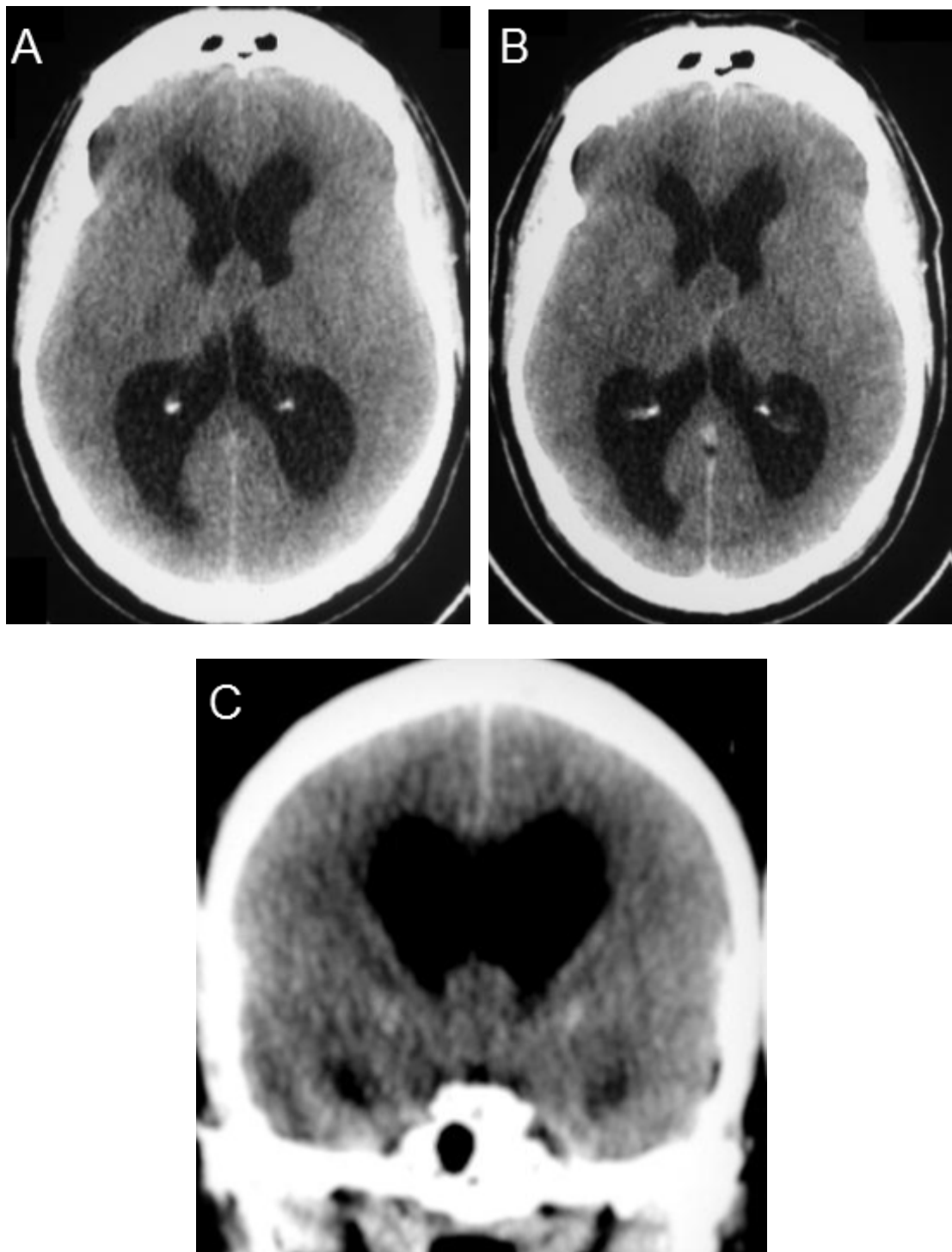


Figure 19: TDM en coupe axiale sans (A) et avec injection du PDC (B) et en coupe coronale (C) montrant un kyste colloïde arrondi et bien limité au niveau du V3 de densité liquidienne et à paroi discrètement rehaussée après injection du PDC responsable d'une hydrocéphalie d'amont.

● *Kyste épendymaire (figure 20) :*

Un cas était exploré par la TDM seule.

La confrontation radio-histologique était concordante.

➤ **Signes directs :**

- Avant l'injection du produit de contraste, le scanner a mis en évidence une tumeur spontanément hypodense.
- Après injection du PDC, il n'y avait pas de rehaussement de la tumeur.
- La tumeur était sous forme de kyste unique.
- La tumeur était siège d'hémorragie intratumorale.
- On n'a pas noté de calcifications ni de nécrose intratumorale.

➤ **Signes indirects :**

- La tumeur était responsable d'hydrocéphalie active importante et triventriculaire.
- Un effet de masse sur la ligne médiane a été noté dans notre cas.
- Un engagement sous falcoriel a été objectivé dans notre cas.
- On n'a pas noté d'œdème péri lésionnel ni d'extension.

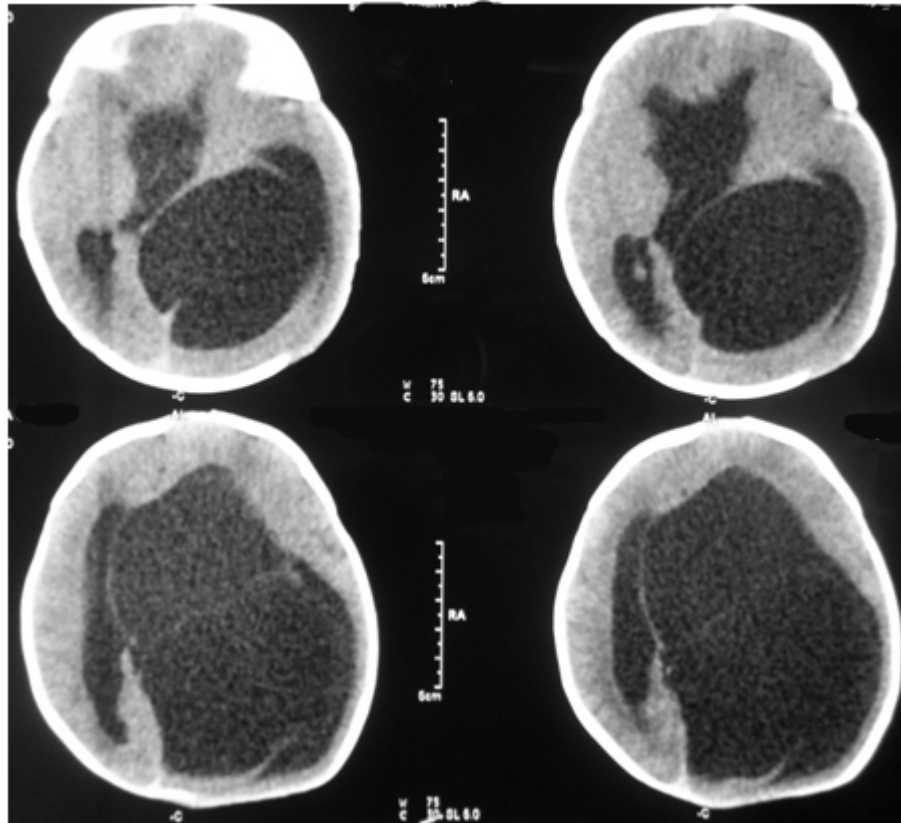


Figure 20: TDM sans injection du PDC montrant une volumineuse formation kystique intraventriculaire sus-tentoielle gauche compressive avec engagement falcoriel et hydrocéphalie triventriculaire active et une discrète hémorragie intraventriculaire. Il s'agissait d'un kyste épendymaire.

b. Aspect IRM en fonction du type histologique :

L'IRM a été pratiquée dans 34 cas soit 62,96% : 13 épendymomes, 8 kystes colloïdes, 4 astrocytomes pilocytiques, 2 médulloblastomes, 2 papillomes des plexus choroïdes, 1 neurocytome central, 1 méningiome, 1 kyste épendymaire, une récurrence métastatique d'un gliome du TC infiltrant et 1 kyste des plexus choroïdes.

La confrontation radio histologique était concordante dans 29 cas soit 85,29%.

b.1. Tumeurs solides et/ou solidokystiques

● ***Ependymome (figures 21-26):***

Treize cas étaient explorés par l'IRM : 5 cas par l'IRM seule et 8 cas par la TDM et l'IRM. La confrontation radio-histologique était discordante dans 2 cas. Les diagnostics soulevés sont : le papillome et le germinome ou pinéalome.

➤ **Signes directs :**

- **En T1** : l'IRM a mis en évidence un processus tumoral en hyposignal dans 6 cas (46,2%), en isosignal dans 3 cas (23,1%), hétérogène dans 3 cas(23,1%) et en hypersignal dans 1 cas (7,7%).
- **En T2** : l'IRM a montré un processus tumoral en hypersignal dans 9 cas (69,2%), en isosignal dans 2 cas (15,4%) et hétérogène dans 2 cas (15,4%).
- **En Flair** : l'IRM a mis en évidence un processus tumoral en isosignal dans 33,3% des cas, hypersignal dans 33,3% des cas et hétérogène dans 33,3% des cas.
- Après injection de Gadolinium: la tumeur avait pris le contraste de façon hétérogène et intense dans 10 cas (76,9%), de façon hétérogène et modérée dans 2 cas (15,4%) et d'une façon hétérogène et faible dans 1 cas (7,7%). Ce rehaussement était en plaque dans 84,6% des cas et périphérique dans 15,4% des cas.

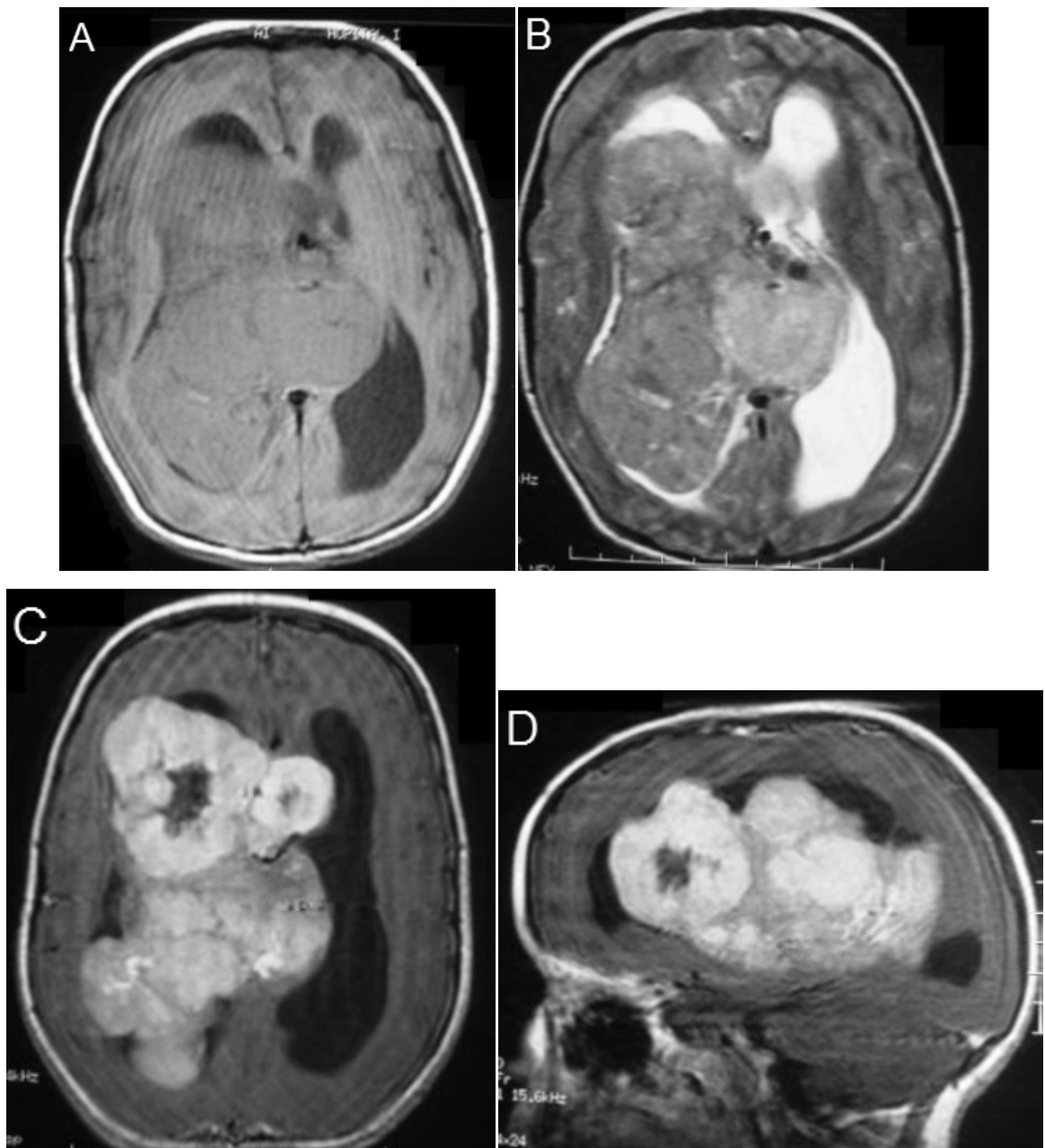


Figure 21 : IRM en coupe axiale en séquence T1(A) ,T2 (B) et T1 +GADO en axiale (C) et sagittale (D) : Volumineux épendymome des ventricules latéraux prédominant à droite, polylobé en iso signal T1, de signal hétérogène T2 et se rehausse de façon intense et hétérogène après injection de Gadolinium. Obstruction et compression des trou de Monro avec hydrocéphalie.

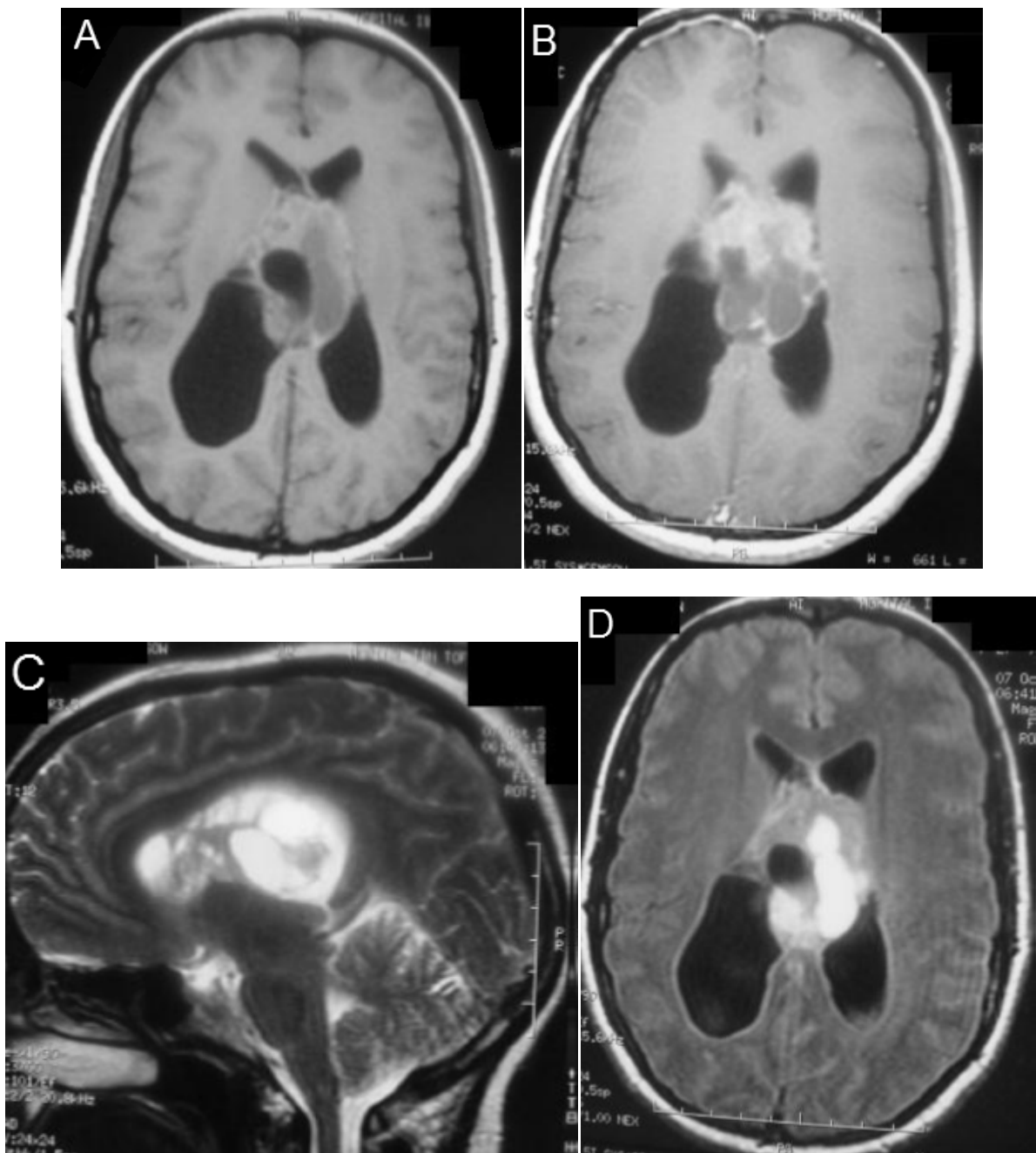


Figure 22: IRM en coupe axiale T1 (A), T1+ GADO (B) et T2 Flair (D) et en coupe sagittale T2(C) montrant un épéndice des corps ventriculaires au contact du septum pellucidum, polylobé, à composante charnue en iso signal T1 se rehaussant après injection de Gadolinium et une composante kystique en hypo signal T1 et hyper signal T2, avec hydrocéphalie biventriculaire.

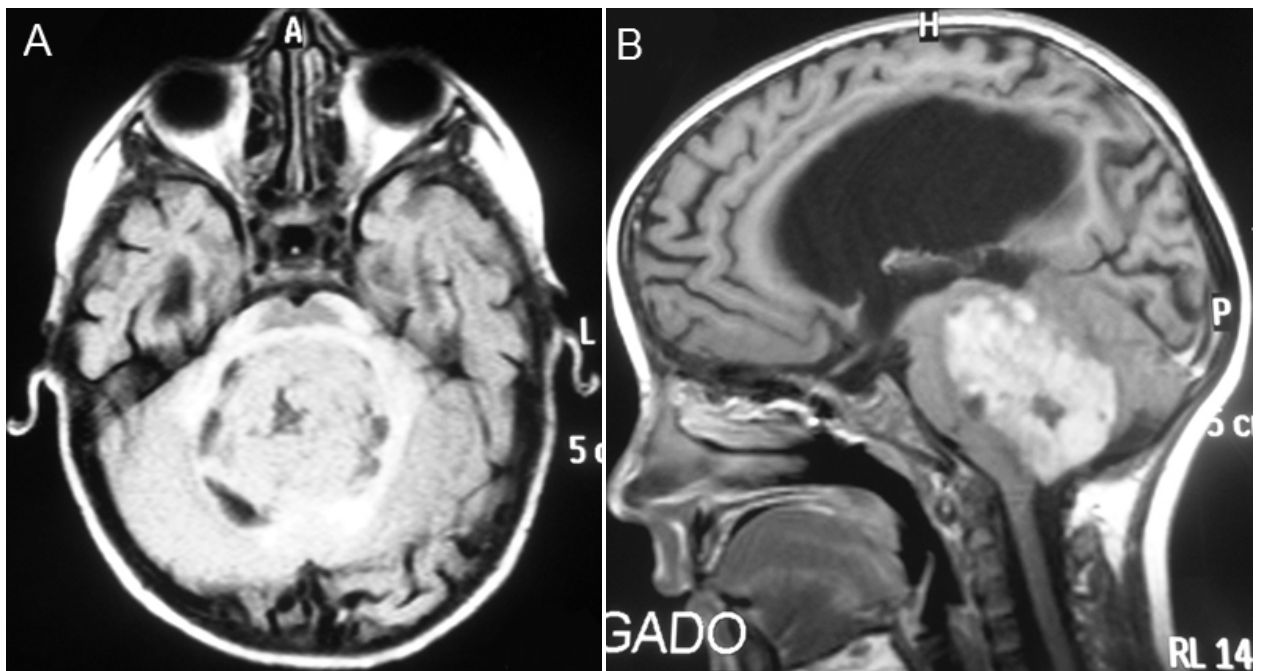


Figure 23: IRM en coupe axiale et sagittale montrant un volumineux processus tumoral du V4 de signal tissulaire hétérogène prenant nettement le contraste avec hydrocéphalie triventriculaire active. Il s'agissait d'un épendymome à l'examen anatomopathologique.

- Des calcifications multiples ont été observées dans 3 cas (23,1%), de siège intratumoral dans 2 cas (66,7%) et éparses dans 1 cas (33,3%). Elles étaient de forme nodulaire dans 2 cas (66,7%), ponctuées dans 1 cas (33,3%).
- Des kystes ont été présents chez 4 patients : multiples dans 3 cas (23,1%) et unique dans 1 cas (7,7%). Ils étaient sous forme de macrokystes dans 2 cas et de microkystes dans les 2 autres cas.
- Une nécrose centrale a été notée dans 3 cas soit 23,1% des cas.
- Une hémorragie intratumorale a été objectivée dans 1 cas soit 7,7% des cas.

➤ **Signes indirects :**

- Un discret œdème perilesionnel a été rapporté chez 3 patients soit 23,1%.
- Toutes les tumeurs étaient responsables d'hydrocéphalie , elle a été modérée dans 8 cas (61,5%) , importante dans 4 cas (30,8%), et minime dans 1 cas (7,7%) . Elle a été active dans 5 cas soit 53,8%.
- Un effet de masse a été noté dans 9 cas (69,2%) :sur le tronc cérébral dans 3 cas (33,3%), sur la ligne médiane dans 2 cas (22,2%), sur le V3 dans 1 cas (11,1%), sur les structures médianes et le V3 dans 1 cas, sur le tronc cérébral (11,1%) et le cervelet dans 1 cas (11,1%) et enfin sur le cervelet dans 1 cas (11,1%).
- L'engagement a été objectivé dans 1 seul cas soit 7,7% de type amygdalien.
- L'extension a été observée chez 7 cas : aux structures avoisinantes dans 3 cas (23,1%) , foraminale dans 2 cas (15,4%) et étendue (parenchymateuse + structures avoisinantes + foraminale) dans 2 cas (15,4). L'extension foraminale a été à travers le trou de Monro dans 66,7% des cas et à travers le trou de Magendie dans 33,3% des cas .

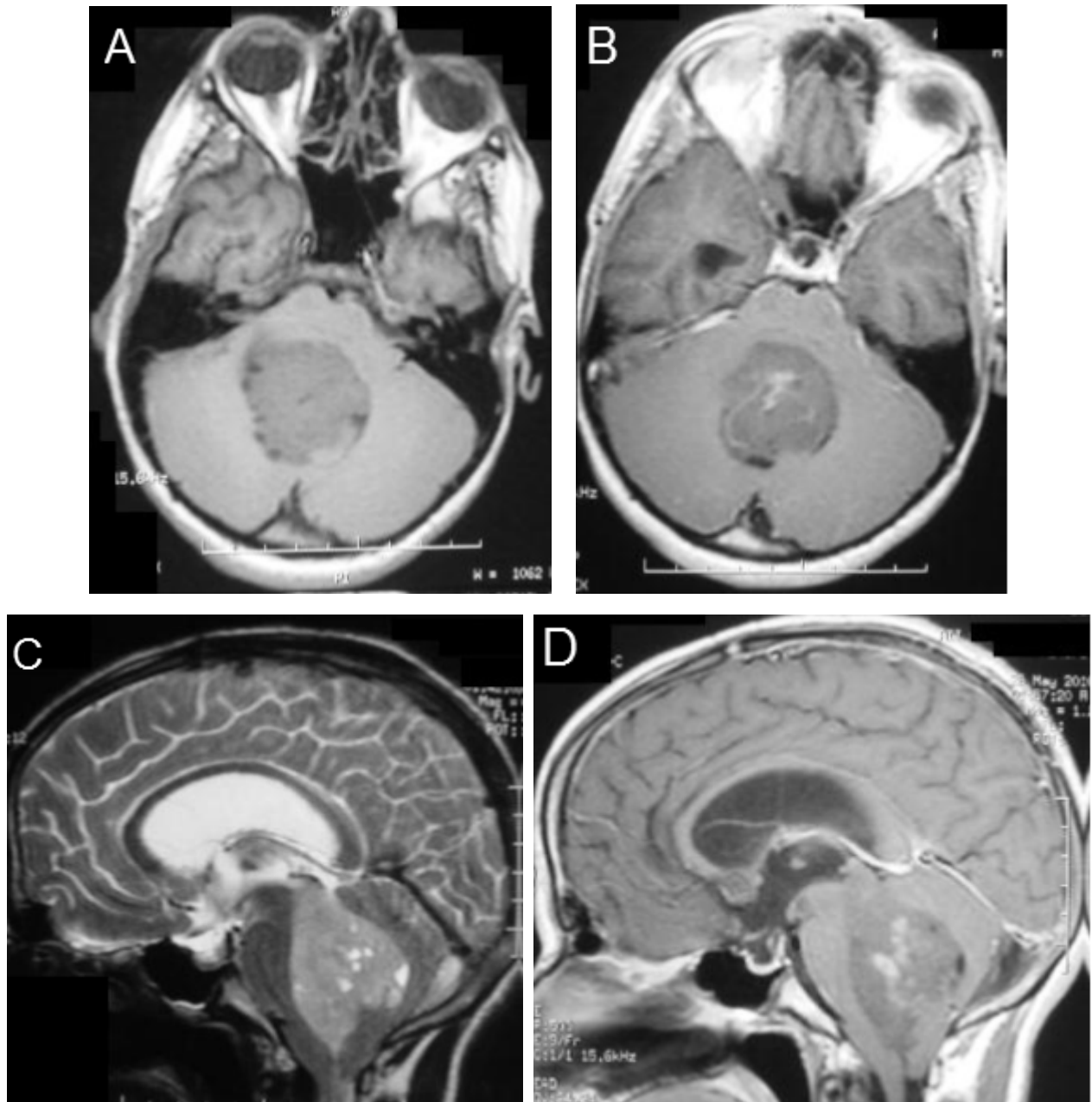


Figure 24 : IRM en coupe axiale en séquence T1 (A) et T1+GADO (B), en coupe sagittale en séquence T2 (C) et T1+GADO(D) : montrant un épendymome du 4ème ventricule solido kystique, en discret hyposignal T1, hypersignal T2, se rehausse après injection de Gadolinium avec extension foraminale de la tumeur et engagement amygdalien.

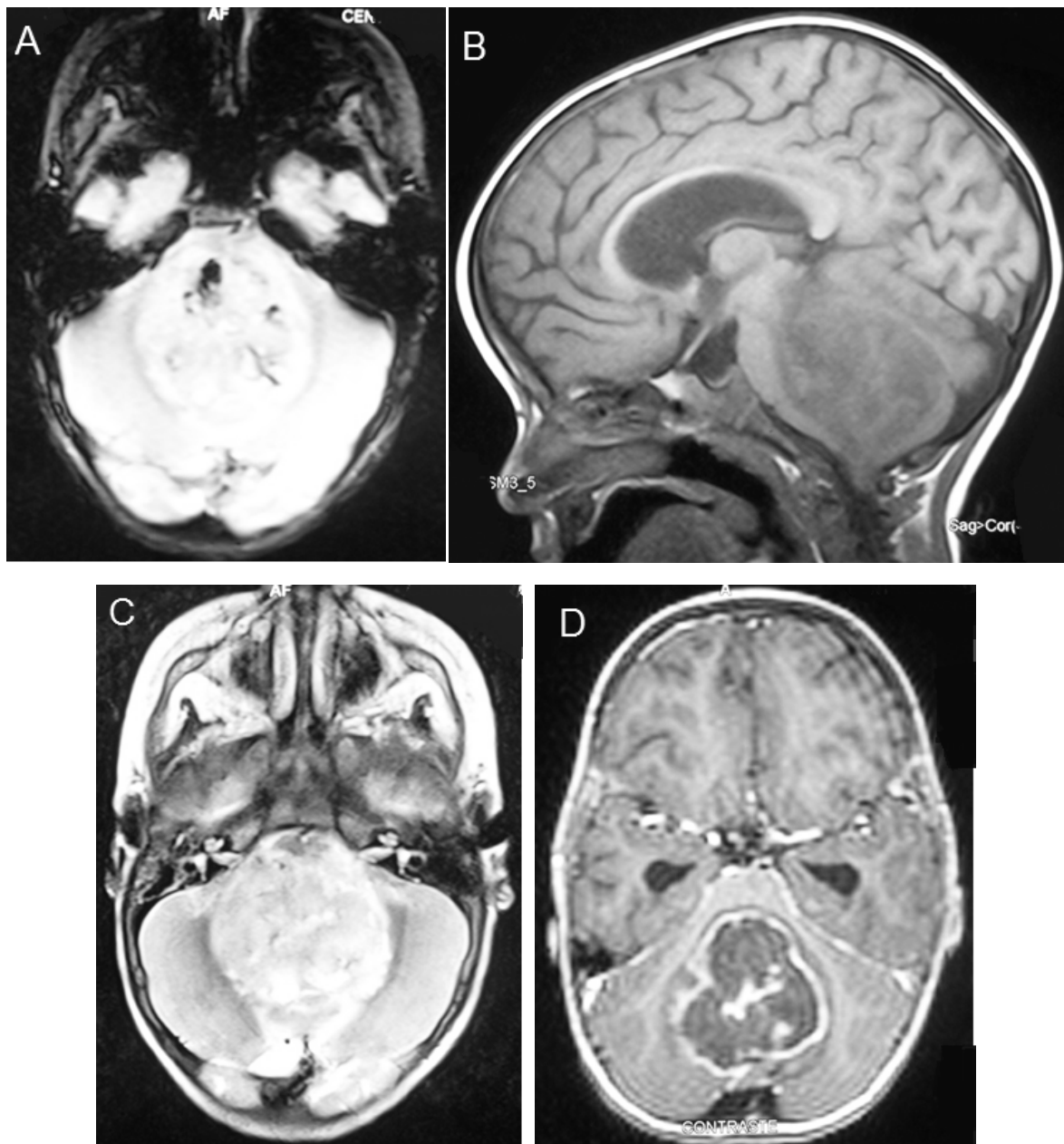


Figure 25: IRM cérébrale en coupe axiale Flair (A) ,sagittale T1 (B), axiale T2 echo de gradient (C) et axiale T1+GADO (D) montrant un processus nécrotique spontanément hétérogène en hyposignal T1 hypersignal T2 avec rehaussement hétérogène compliqué d'hydrocéphalie tétraventriculaire. Il s'agissait d'un épépendymome à l'examen anatomopathologique.

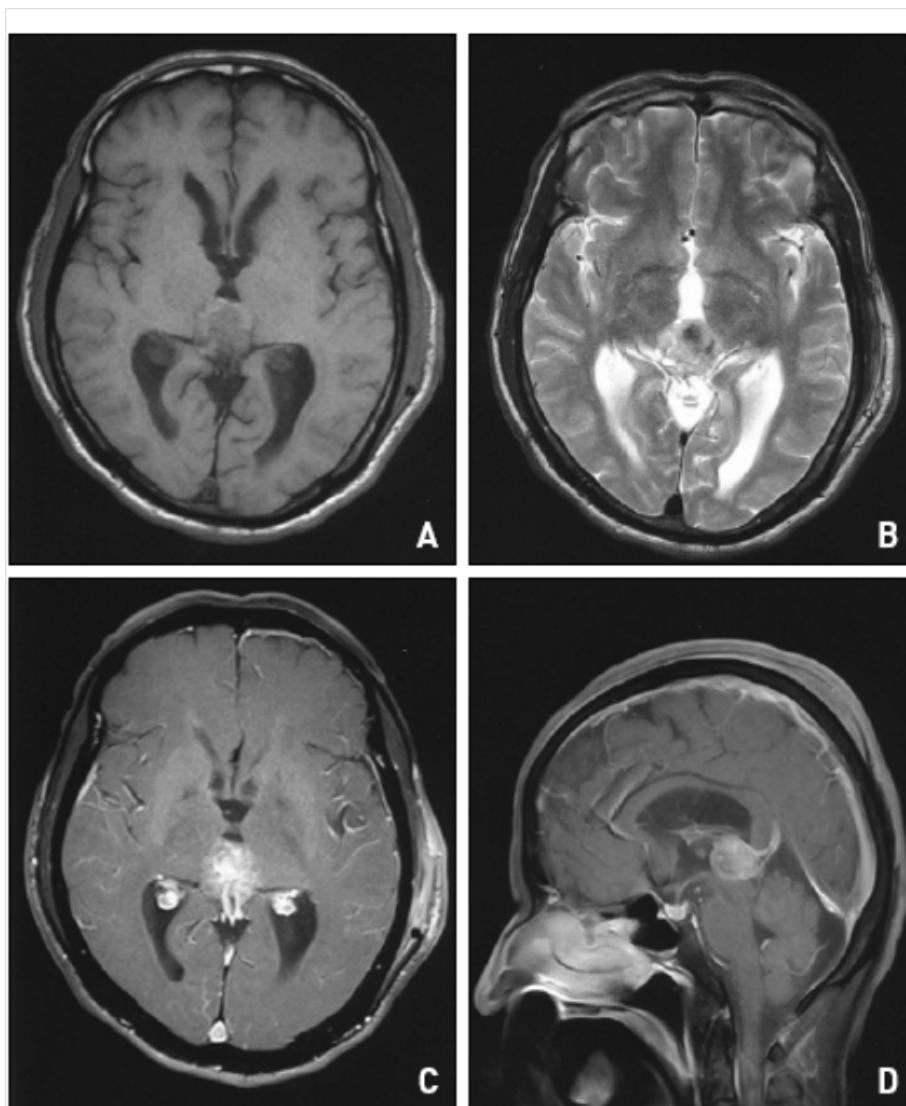


Figure 26: A : IRM cérébrale en coupe axiale séquence pondérée T1 qui montre une lésion hétérogène avec de multiples calcifications ponctuelles dans le V3. B : coupe axiale séquence pondérée T2 montrant une lésion hétérogène. C, D : coupe axiale et sagittale après injection du gadolinium montrant une prise intense et hétérogène du produit de contraste. Il s'agissait d'un épendymome à l'histologie.

● **Médulloblastome (figures 27,28) :**

Deux cas étaient explorés par l'IRM et la TDM.

La confrontation radio-histologique était discordante dans tous les cas. Le diagnostic avancé à l'imagerie était un épendymome.

➤ **Signes directs :**

- **En T1 :** l'IRM a mis en évidence un processus tumoral en hyposignal dans 1 cas (50%) et en isosignal dans 1 cas (50%) .
- **En T2 :** La tumeur était en hypersignal dans les 2 cas.
- **En Flair :** La tumeur était en hypersignal dans les 2 cas.
- **Après injection de Gadolinium:** la tumeur avait pris le contraste de façon hétérogène et faible dans 1 cas(50%) et de façon hétérogène et modérée dans 1 cas (50%) . Ce rehaussement était en plage dans 50% des cas et périphérique dans 50% des cas.
- Les calcifications , les kystes , la nécrose et l'hémorragie n'ont pas été observés en aucun cas.

➤ **Signes indirects :**

- Un discret œdème perilésionnel a été rapporté chez 1 patient soit 50%.
- les 2 cas étaient responsables d'hydrocéphalie modérée, dont une a été active soit 50%.
- Un effet de masse sur le V3 a été noté dans les 2 cas.
- L'engagement de type temporel a été objectivé dans les 2 cas.
- L'extension a été observée dans les 2 cas : vers les structures avoisinantes dans 1 cas (50%) et étendue (parenchymateuse + structures avoisinantes + foraminale) dans L'autre cas (50%).

Pour l'extension foraminale, elle était à travers le foramen de Magendie et de Lushka dans 1 cas et à travers le foramen de Magnum dans l'autre cas.

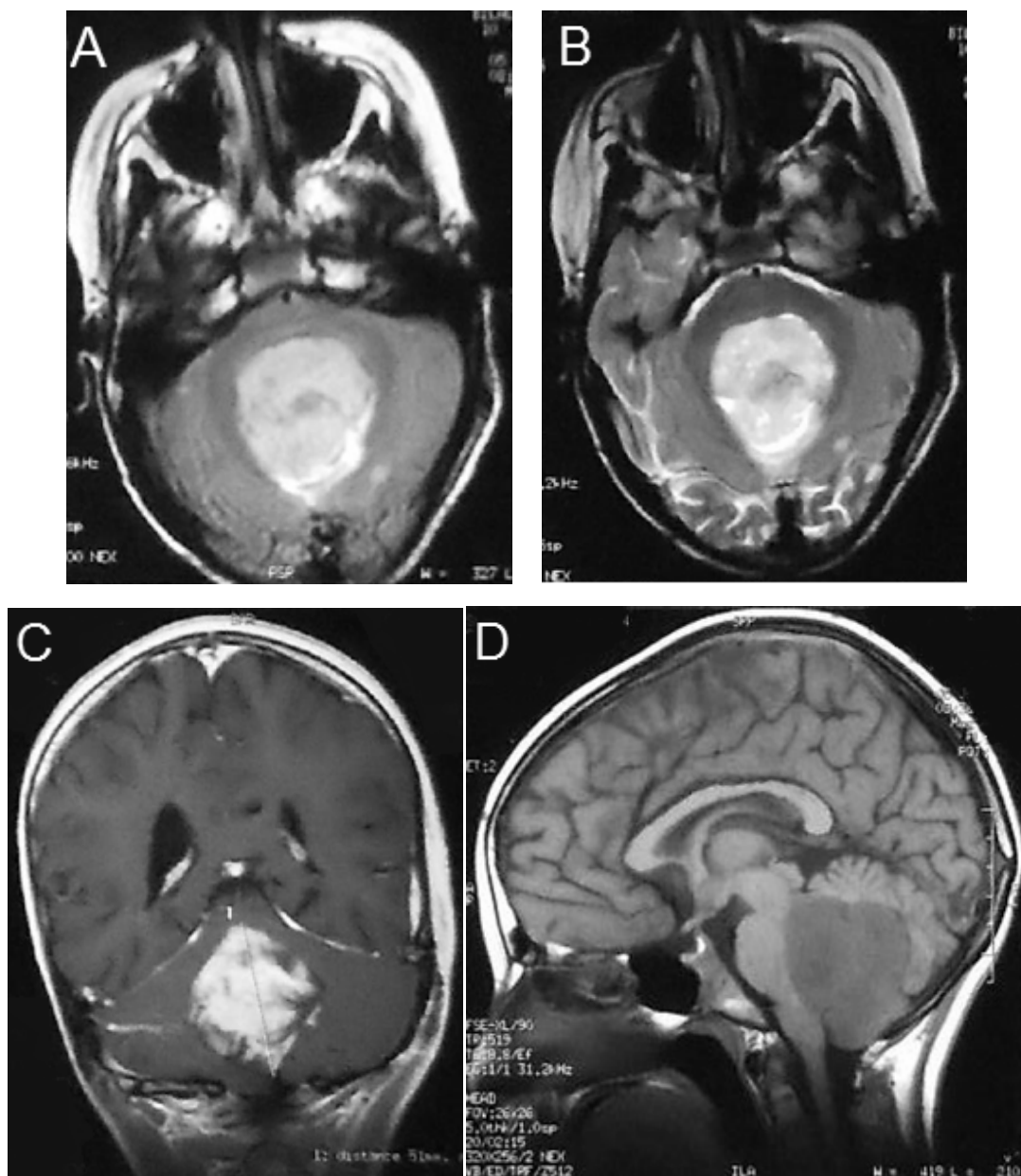


FIGURE 27 : IRM en coupe axiale T2 Flair (A) T2 (B), coronale T1+GADO (C) et sagittale T1 (D) montrant un médulloblastome du V4 refoulant et infiltrant le TC.

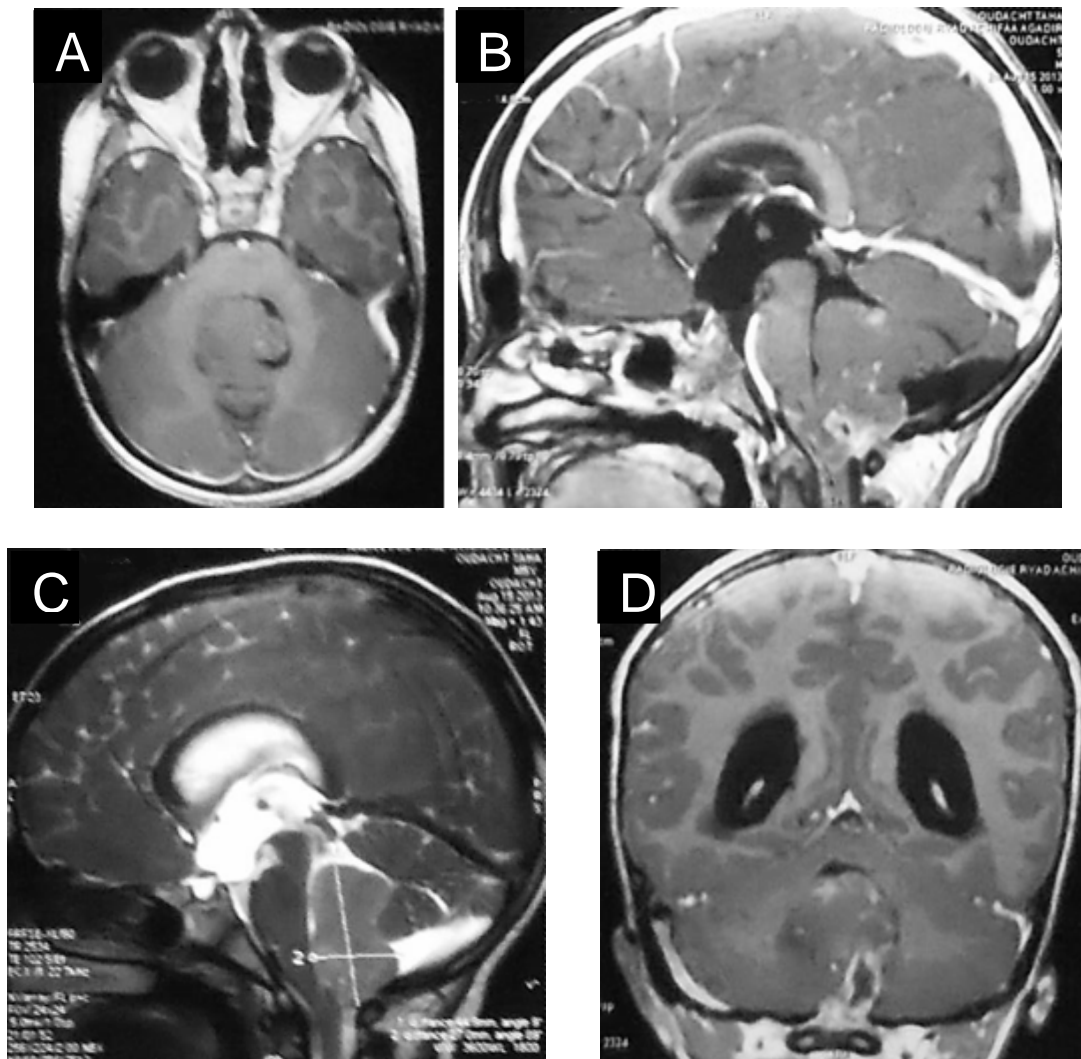


FIGURE 28: IRM encéphalique en coupe axiale T1+GADO (A) en coupe sagittale séquence T1+GADO (B) et T2 (C), en coupe coronale séquence T1+GADO(D) montrant un médulloblastome occupant le V4 bien limité qui présente un signal hétérogène iso intense en T1 discrètement hyper intense en T2 avec une composante kystique polaire inférieure rehaussée en périphérie par le GADO. Il est responsable d'une hydrocéphalie active d'amont, prolongement dans la grande citerne, la partie supérieure du canal rachidien.

● *Neurocytome central (figure 29):*

Un cas était exploré par l'IRM et la TDM.

La confrontation radio-histologique était concordante.

➤ **Signes directs :**

- **En T1 :** La tumeur était en isosignal.
- **En T2 :** La tumeur était en hypersignal.
- **Après injection de Gadolinium:** Le rehaussement était faible et hétérogène limité en périphérie.
- De multiples microkystes ont été présents ce cas.
- Les calcifications, la nécrose et l'hémorragie n'ont pas été observées en aucun cas.

➤ **Signes indirects :**

- La tumeur était responsable d'hydrocéphalie passive modérée.
- Un effet de masse sur la ligne médiane a été noté dans ce cas
- Une extension foraminale à travers le trou de Monro a été observée dans ce cas.
- L'œdème périlésionnel et l'engagement cérébral n'ont pas été retrouvés dans ce cas.

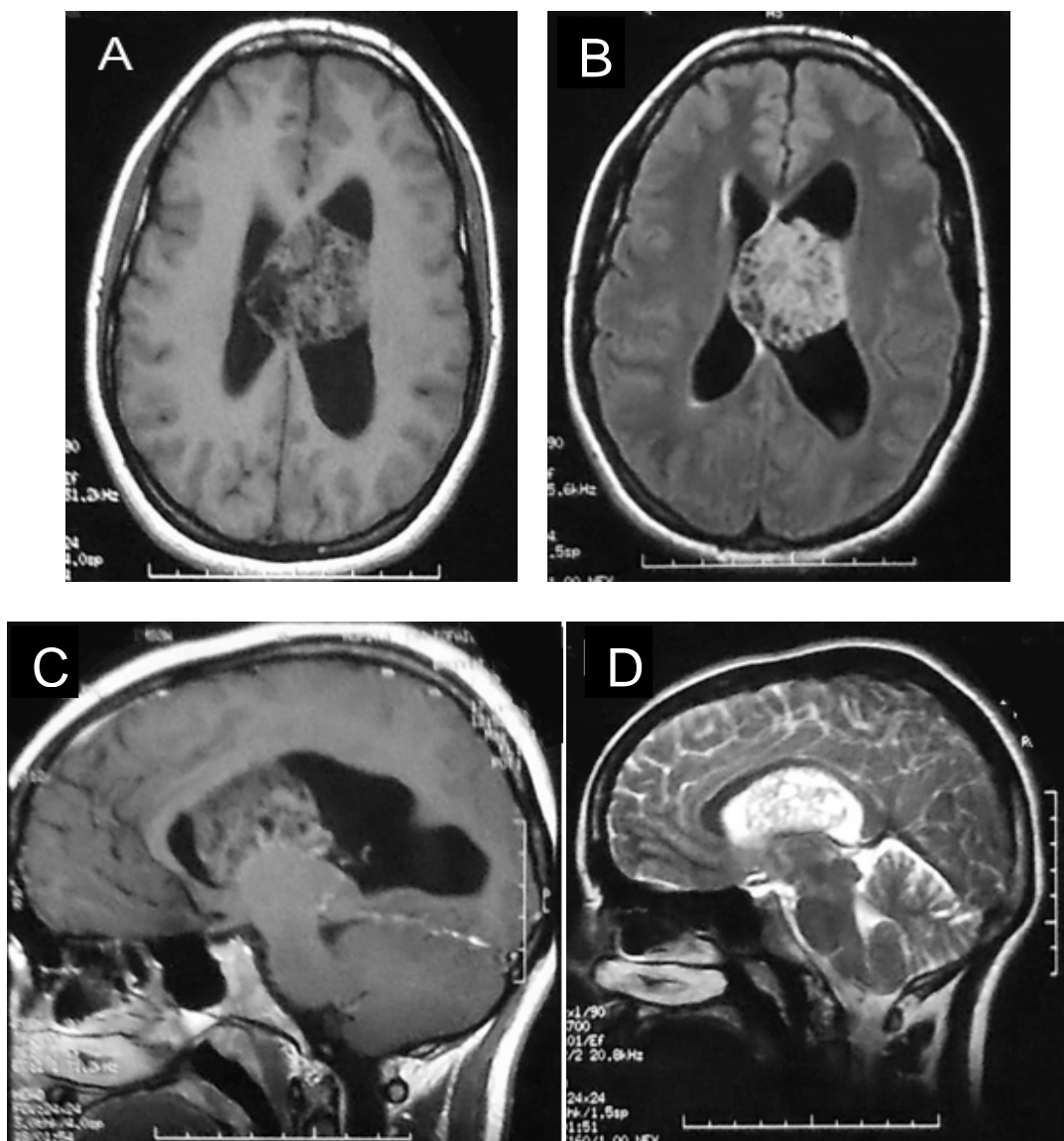


Figure 29 : IRM en coupe axiale Flair (A) et T1+GADO (C) et en coupe sagittale T1+GADO(D) et en T2 (B) : montrant un neurocytome central du VL gauche bien limité de forme ovale ; il adhère au septum pellucidum responsable d'un effet de masse sur le ventricule controlatéral et d'une hydrocéphalie biventriculaire passive. Il est en isosignal T1, discret hypersignal T2 avec rehaussement minime et périphérique après injection de contraste . Présence de multiples microkystes.

● *Papillome des plexus choroïdes (figure 30) :*

Deux cas étaient explorés par l'IRM : 1 cas par l'IRM seule et 1 cas par l'IRM et la TDM.

La confrontation radio-histologique était concordante dans les deux cas.

➤ **Signes directs :**

- **En T1** : l'IRM a mis en évidence un processus tumoral en hyposignal dans 1 cas (50%) et en isosignal dans le cas restant (50%).
- **En T2** : La tumeur était en hypersignal dans les 2 cas.
- **En Flair** : La tumeur était en hypersignal dans les 2 cas.
- **Après injection de Gadolinium**: la tumeur avait pris le contraste de façon homogène et faible dans 1 cas (50%) et de façon hétérogène et intense dans 1 cas (50%). Ce rehaussement était en plage dans les 2 des cas.
- De multiples calcifications ponctuelles et éparées ont été observées dans 1 cas.
- Les kystes, la nécrose et l'hémorragie n'ont pas été notés dans aucun cas.

➤ **Signes indirects :**

- Un important œdème perilesionnel a été rapporté chez 1 patient soit 50%.
- Les 2 cas étaient responsables d'hydrocéphalie importante et active.
- Un effet de masse sur la ligne médiane et le V3 a été noté dans 1 cas (50%).
- Une extension aux structures avoisinantes a été observée chez 1 cas (50%).
- L'engagement cérébral n'a pas été objectivé en aucun cas

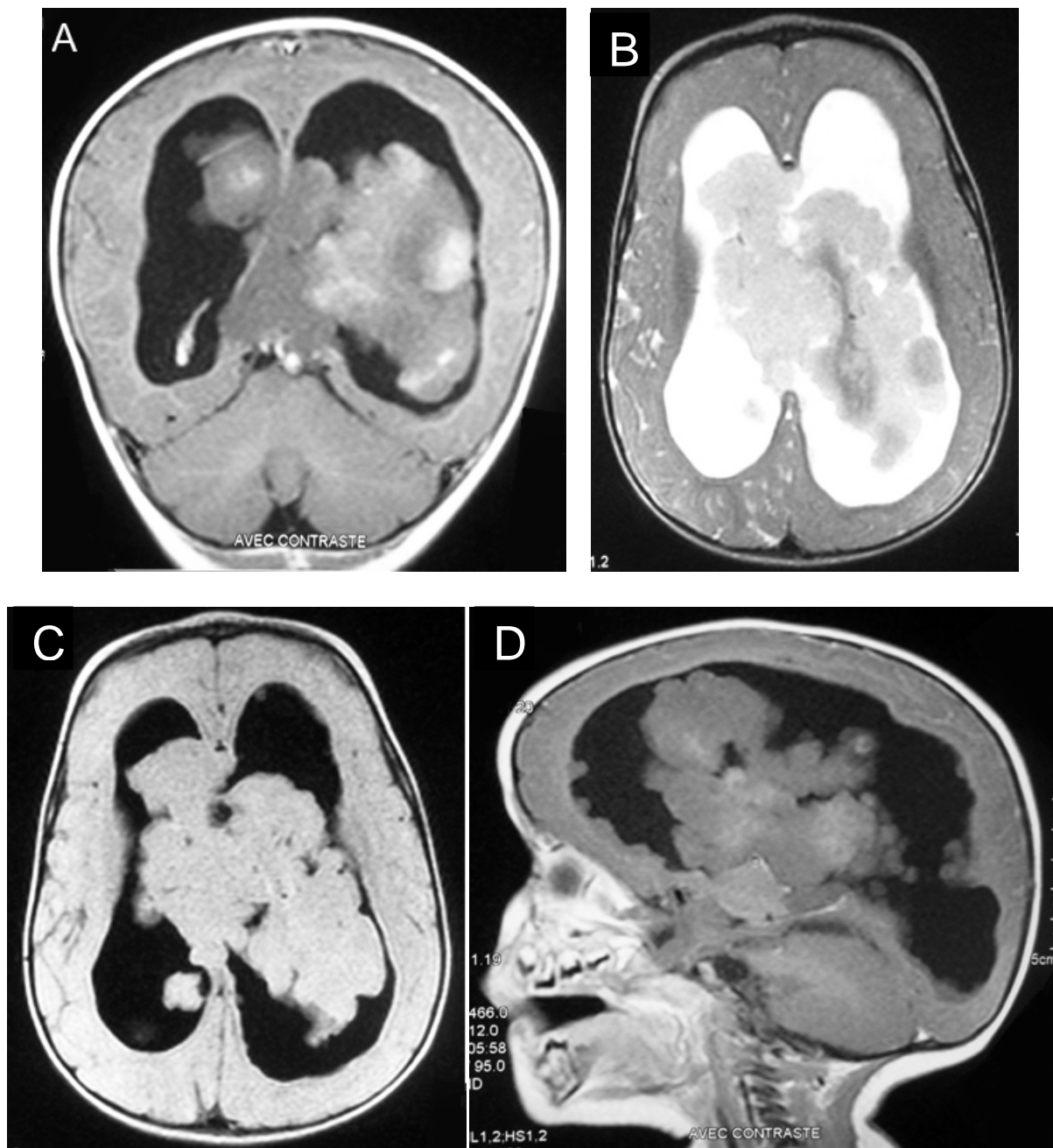


Figure 30 : IRM en T1 +GADO coronale (A), en T2 axiale(B), en T2 Flair axiale (C) et en T1 +GADO sagittale (D) montrant un volumineux processus tumoral bourgeonnant du carrefour ventriculaire des VL et étendu au V3. Il est en discret hyposignal sur T1, en hypersignal hétérogène sur T2 et se rehausse discrètement et de façon hétérogène sur T2 après injection de contraste. Il s'accompagne d'une importante hydrocéphalie triventriculaire passive. Il s'agissait d'un papillome des plexus choroïdes à l'examen anatomopathologique.

● **Méningiome (figure 31):**

Un cas était exploré par l'IRM et la TDM.

La confrontation radio-histologique était discordante : le diagnostic soulevé était un carcinome des plexus choroïdes.

➤ **Signes directs :**

- **En T1** : La tumeur était en isosignal.
- **En T2** : La tumeur était en hypersignal.
- **En Flair** : La tumeur était en hypersignal.
- **Après injection de Gadolinium**: Le rehaussement était intense et homogène de type moucheté.
- De multiples calcifications nodulaires et éparses ont été observées.
- Les kystes, la nécrose et l'hémorragie n'ont été observés dans aucun cas.

➤ **Signes indirects :**

- Un discret œdème perilesionnel a été objectivé dans notre cas.
- La tumeur était responsable d'hydrocéphalie active minime.
- L'effet de masse, l'engagement cérébral et l'extension n'ont pas été notés dans aucun cas.

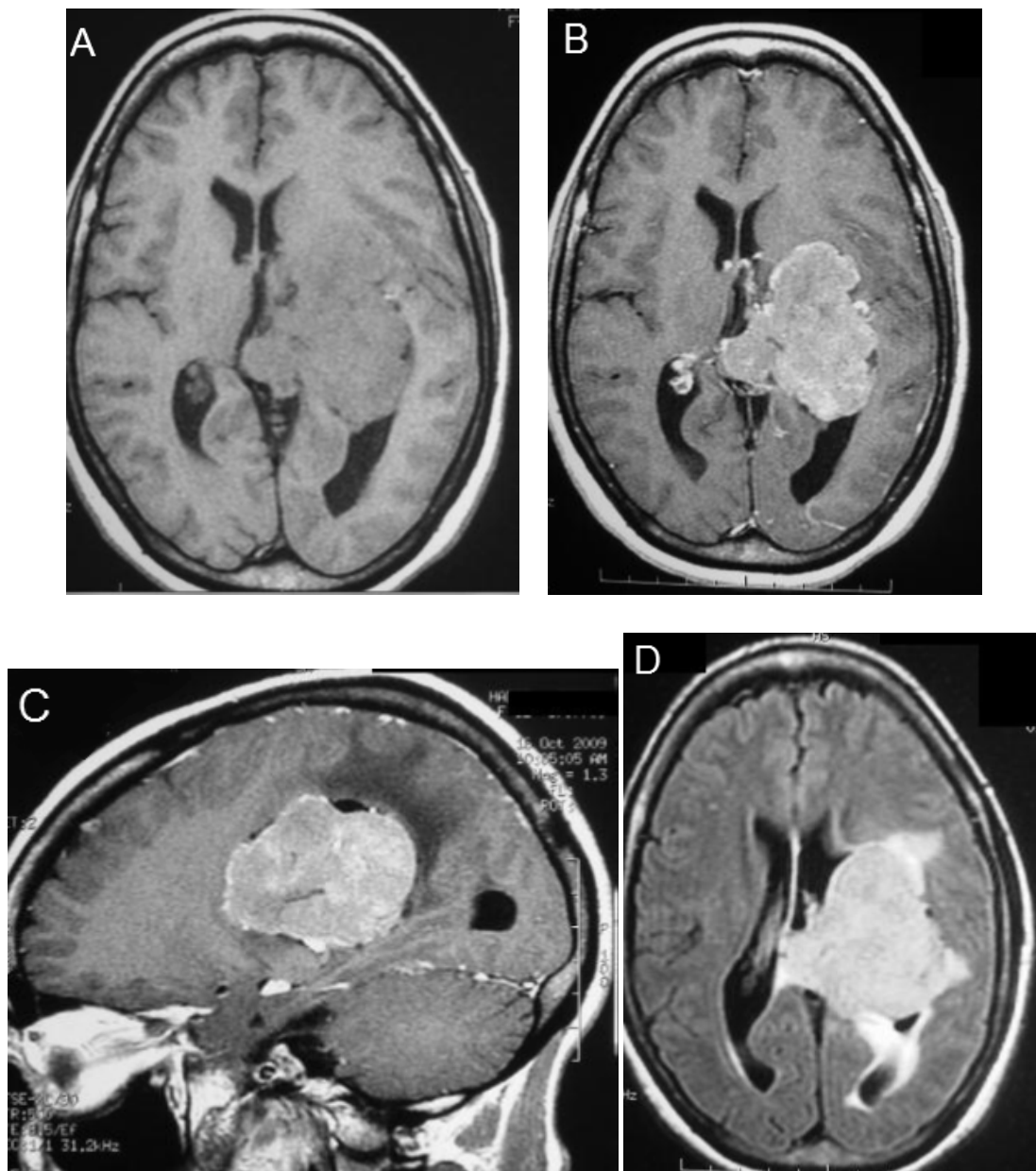


Figure 31: IRM en coupe axiale T1 (A) et T1+GADO (B), sagittale T1+GADO (C) et axiale T2 Flair (D) montrant un méningiome du ventricule latéral gauche étendu au 3ème ventricule polylobé siège de calcifications. Il es en iso signal T1 se rehausse de façon intense après injection de Gadolinium. Faible œdème parenchymateux. Dilatation de la corne occipitale avec discrète résorption trans épendymaire du LCR.

● *Astrocytome pilocytique (figures 32, 33):*

Quatre cas étaient explorés par l'IRM : 1 cas par l'IRM seule et 3 cas par l'IRM et la TDM. La confrontation radio-histologique était discordante dans un seul cas : le diagnostic avancé en imagerie était un épendymome.

➤ **Signes directs :**

- **En T1 :** l'IRM a mis en évidence un processus tumoral en hyposignal dans les 4 cas (100%).
- **En T2 :** La tumeur était en hypersignal dans tous les cas.
- **En Flair :** Le processus tumoral était en hypersignal dans les 4 cas (100%).
- **Après injection de Gadolinium:** la tumeur avait pris le contraste de façon hétérogène et intense dans 3 cas (75%) et de façon homogène et intense dans le cas restant (25%) . Ce rehaussement était en plage dans les 4 cas.
- Les kystes ont été présents dans 2 cas : des microkystes multiples dans 1 cas (50%) et un macrokyste intratumorale dans l'autre cas.
- Une nécrose centrale a été notée dans 1 cas (25%).
- les calcifications et l'hémorragie n'ont été observés dans aucun cas.

➤ **Signes indirects :**

- L'œdème perilesionnel a été rapporté chez 3 patients : discret dans 2 cas (50%) et modéré dans 1 cas (25%).
- 3 cas étaient associés à une hydrocéphalie , elle a été importante dans 1 cas (25%) , modérée dans 1 cas (25%) et minime dans 1 cas (25%). Elle a été active dans 1 cas.
- Un effet de masse sur le tronc cérébral a été noté dans 3 cas (75%) .
- L'extension aux structures avoisinantes a été observée dans 3 cas (75%) et foraminale dans 1 cas (25%) à travers l'aqueduc de sylvius.
- L'engagement cérébral n'a été objectivé dans aucun cas.

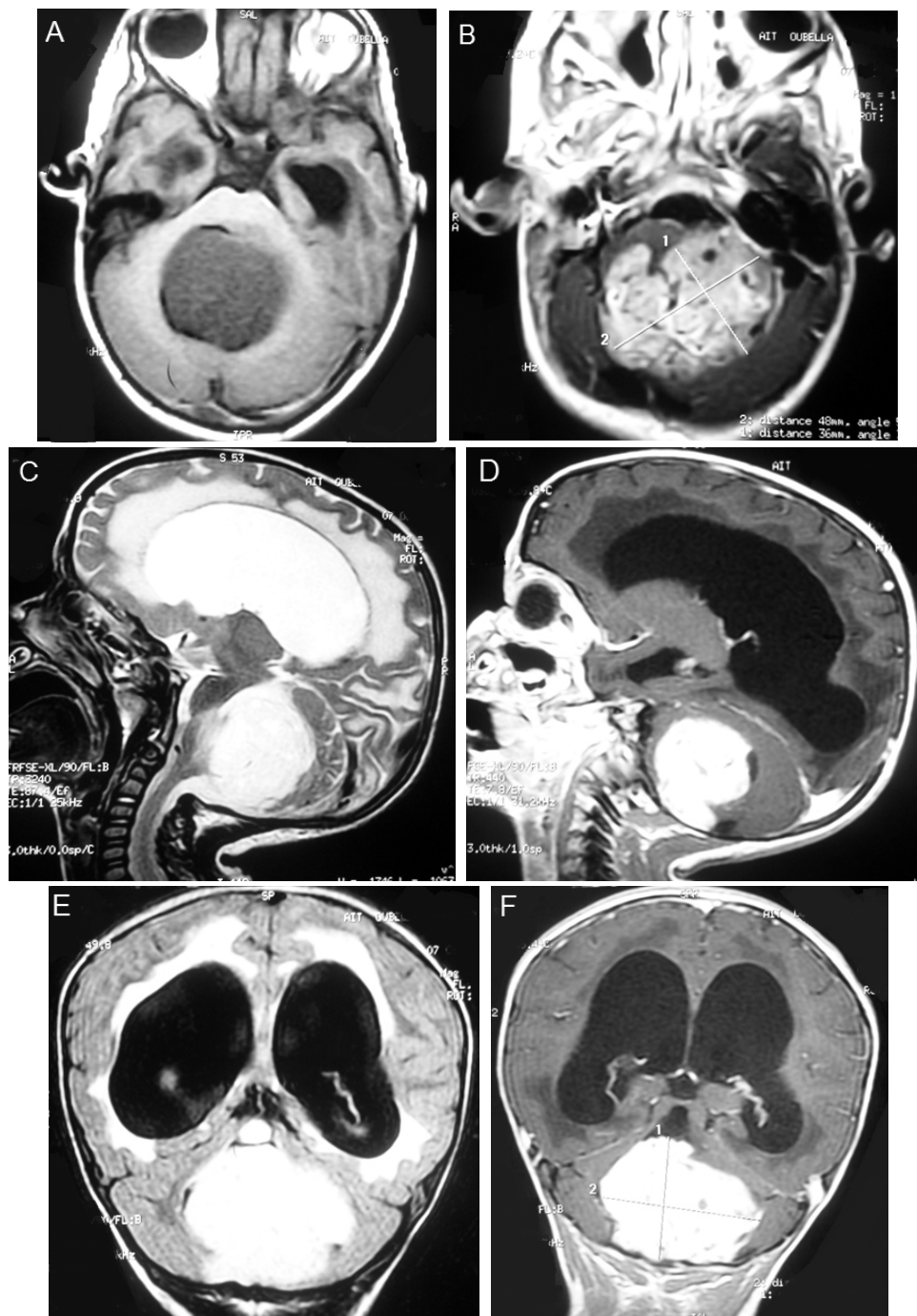


Figure 32: IRM en coupe axiale T1, en coupe sagittale et en coupe coronale montrant un astrocytome pilocytique volumineux occupant le V4. Il est en hyposignal T1, hypersignal T2 et rehaussée de façon intense et hétérogène ménageant des zones nécrotiques. Il est responsable d'un effet de masse sur le tronc cérébral.

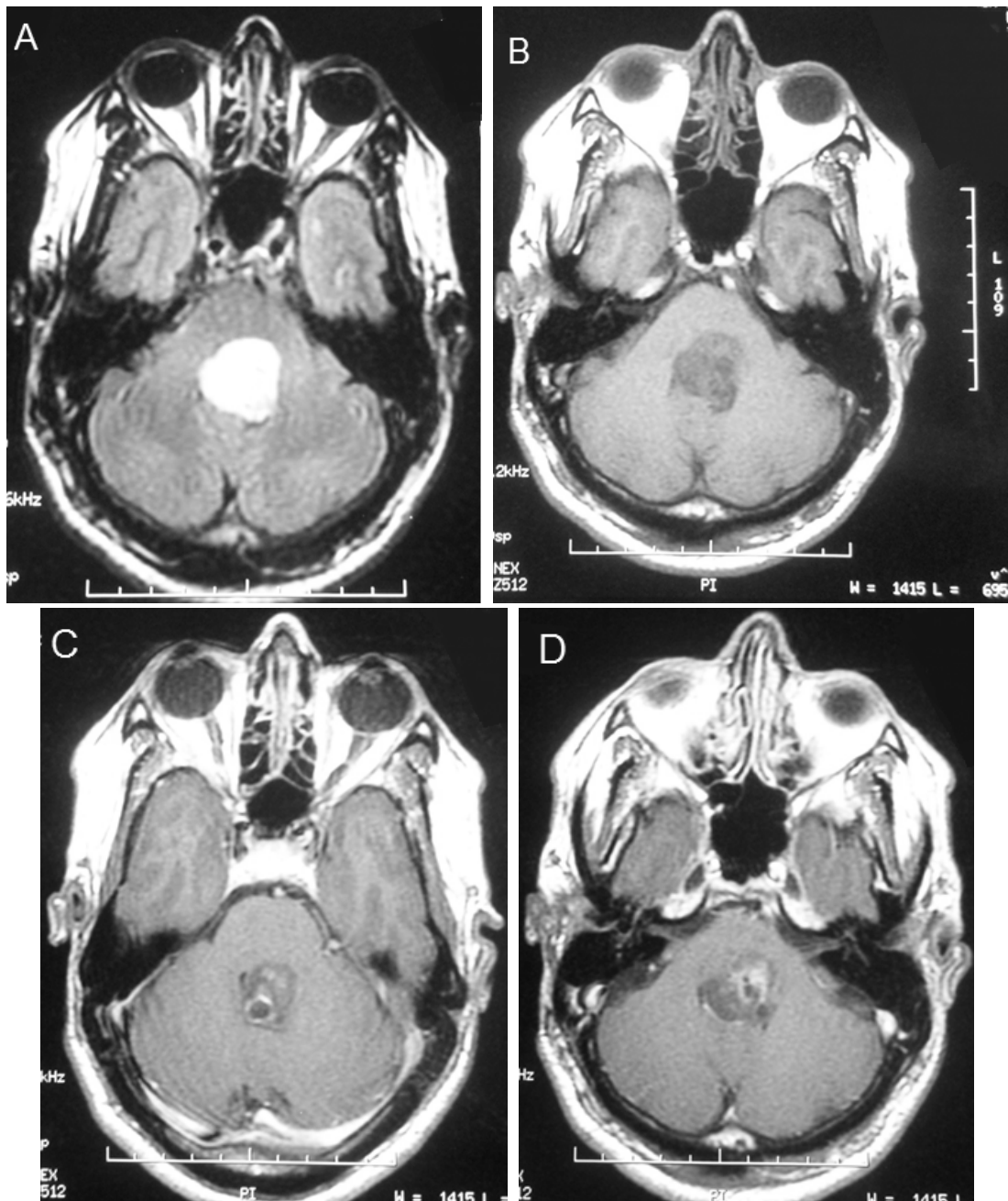


Figure 33: IRM en coupe axiale T2 Flair (A) T1 non injectée (B) et injectée(C et D) montrant un astrocytome pilocytique du V4 en hyposignal hétérogène T1, hypersignal T2 rehaussé de façon hétérogène apres injection du contraste avec délimitation de zones microkystiques. Il est responsable d'un effet de masse sur le tronc cérébral.

● *Récidive métastatique d'un gliome du tronc cérébral (figure 34) :*

Un cas était exploré par l'IRM et la TDM.

La confrontation radio-histologique était concordante : il s'agit d'une récidive tumorale intraventriculaire chez un patient traité il y a onze ans (à Casablanca) pour gliome du tronc cérébral infiltrant.

➤ Signes directs :

- **En T1** : La tumeur était en isosignal.
- **En T2** : La tumeur était en hypersignal.
- **En Flair** : La tumeur était en hyposignal.
- **Après injection de Gadolinium**: Le rehaussement était faible et hétérogène en plage.
- De multiples calcifications intratumorales ponctuelles ont été observées dans notre cas.
- Les kystes, la nécrose et l'hémorragie n'ont pas été retrouvées en aucun cas.

➤ Signes indirects :

- L'œdème perilésionnel, l'hydrocéphalie, l'effet de masse, l'engagement cérébral et l'extension aux autres structures n'ont pas été notés.

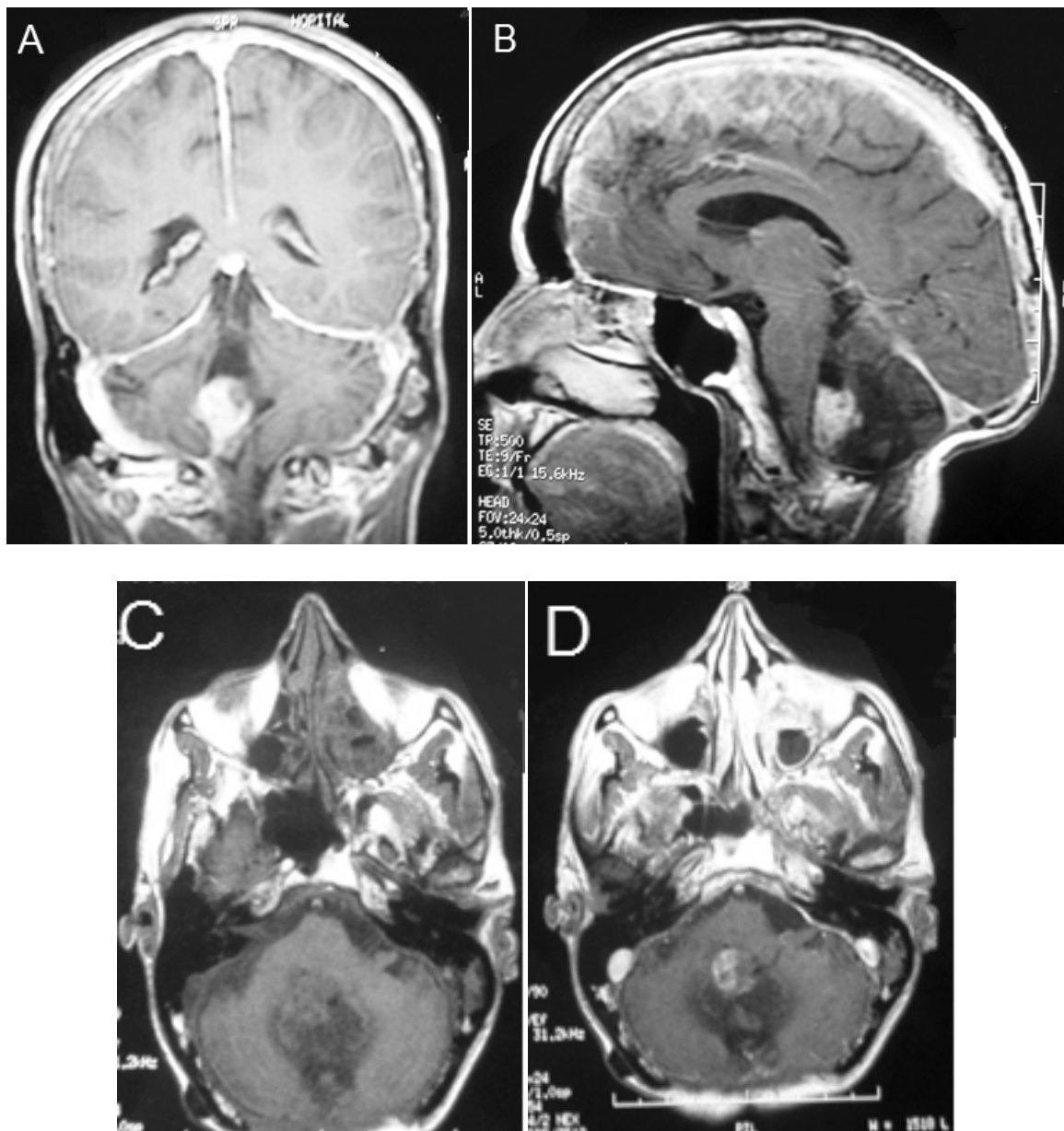


FIGURE 34 : IRM (T1 , T2 , flair en axial / T2 saqittal / T1 + GADO dans tous les 3 plans) : processus tissulaire développé dans le V4 ; en isosignal en T1 , en hypersignal hétérogène T2 siège de calcifications et se rehausse modérément après injection de GADO . Il s'agissait d'une récidive intraventriculaire d'un gliome du tronc cérébral infiltrant associée à des lésions post-radiques.

b.2. Tumeurs kystiques :

● **kyste colloïde (figure 35):**

Huit cas étaient explorés par l'IRM : 3 cas par l'IRM seule et 5 cas par l'IRM et la TDM.

La confrontation radio-histologique était concordante dans tous les cas.

➤ **Signes directs :**

- **En T1** : l'IRM a mis en évidence un processus tumoral en isosignal dans 4 cas(50%) et hypersignal dans 4 cas (50%).
- **En T2** : La tumeur a été en hypersignal dans 4 cas (50%), en isosignal dans 2 cas (25%) , hyposignal dans 1 cas (12,5%) et hétérogène dans 1 cas (12,5%).
- **En Flair** : l'IRM a montré un processus tumoral en hypersignal dans 5 cas (62,5%), en isosignal dans 2 cas (25%) et hétérogène dans 1 cas (12,5%).
- **Après injection de Gadolinium**: Le rehaussement était absent dans 6 cas (75%) et faible et hétérogène dans 2 cas (25 %) limité en périphérie.
- Toutes les tumeurs étaient sous forme de kyste unique.
- Une hémorragie intratumorale a été retrouvée dans 1 cas soit 12,5%.
- On n'a pas notés des calcifications ni une nécrose.

➤ **Signes indirects :**

- L'œdème perilesionnel a été rapporté chez 2 patients : discret dans 1 cas (12,5%) et important dans l'autre (12,5%).
- Toutes les tumeurs étaient responsables d'hydrocéphalie , elle a été modérée dans 6 cas (75%) et importante dans 2 cas (25%) . Elle a été active dans 7 cas soit 87,7%.
- Un effet de masse sur le mésencéphale a été noté dans 1 cas soit 12,5% .
- Une extension foraminale à travers le trou de Monro a été observée chez 2 cas (25%).
- L'engagement cérébral n'a pas été objectivé dans aucun cas

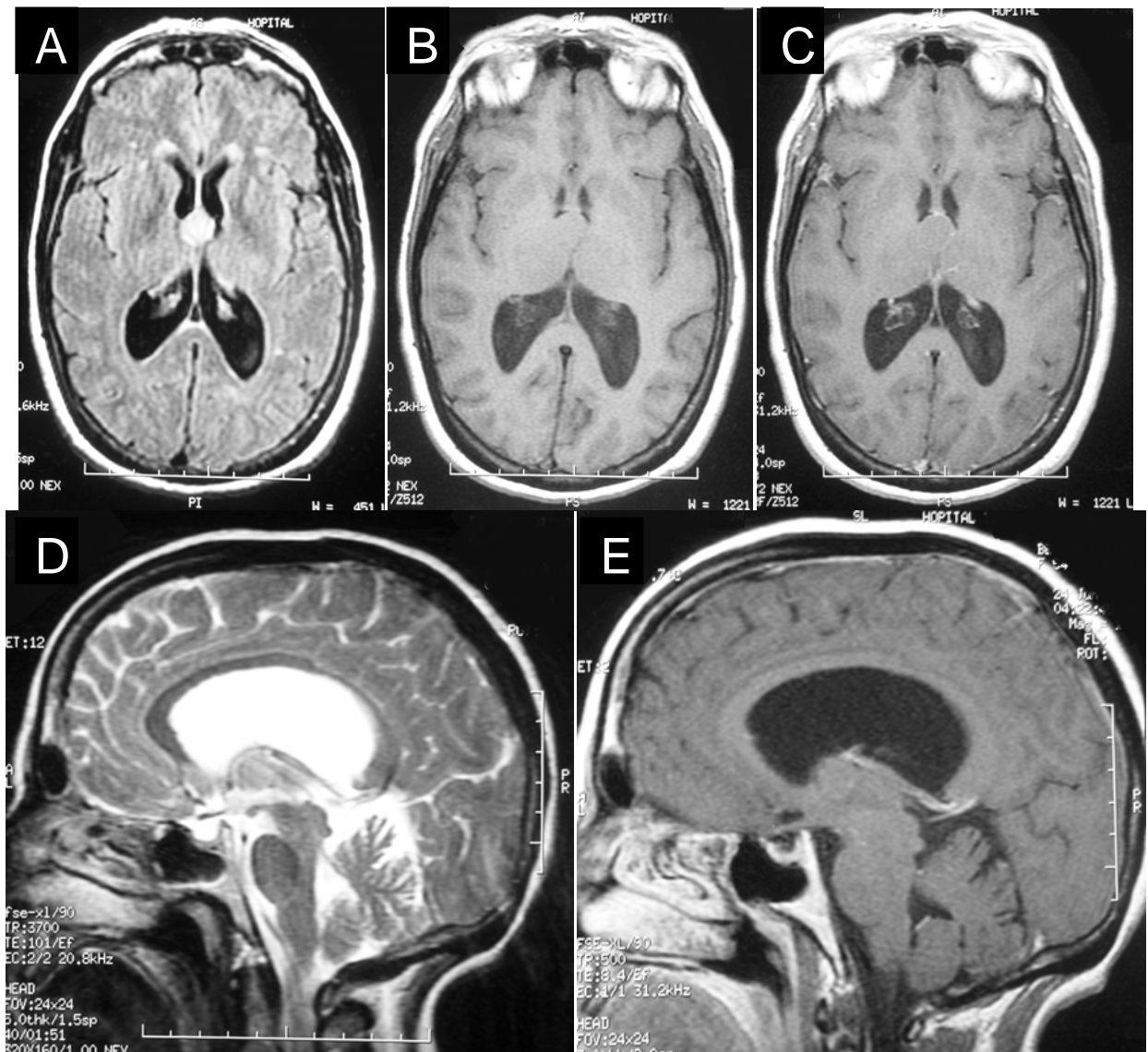


Figure 35 : IRM en coupe axiale en séquence T2 Flair (A), T1 (B) et T1+GADO (C) , en coupe saquittale eb séquence T2 (D)et T1(E) montrant un kyste colloïde du V3 arrondi bien limité en isosignal T1, hypersignal T2 et T2 Flair avec discret rehaussement au niveau de sa paroi . il est responsable d'une hydrocéphalie biventriculaire d'amont avec discrets signes de résorption transependymaire.

● *kyste épendymaire (figure 36):*

Un cas était exploré par l'IRM seule.

La confrontation radio-histologique était concordante.

➤ Signes directs :

- **En T1** : La tumeur était en hypersignal.
- **En T2** : La tumeur était en hypersignal.
- **En Flair** : l'IRM a mis en évidence un processus tumoral qui s'efface au Flair.
- **Après injection de Gadolinium**: Le rehaussement était absent.
- La tumeur était sous forme de kyste unique.
- Les calcifications, la nécrose et l'hémorragie n'ont pas été notées.

➤ Signes indirects :

- La tumeur était responsable d'hydrocéphalie passive et modérée.
- Un effet de masse sur le mésencéphale a été noté dans ce cas.
- L'œdème perilésionnel, l'engagement cérébral et l'extension n'ont pas été notés dans aucun cas.

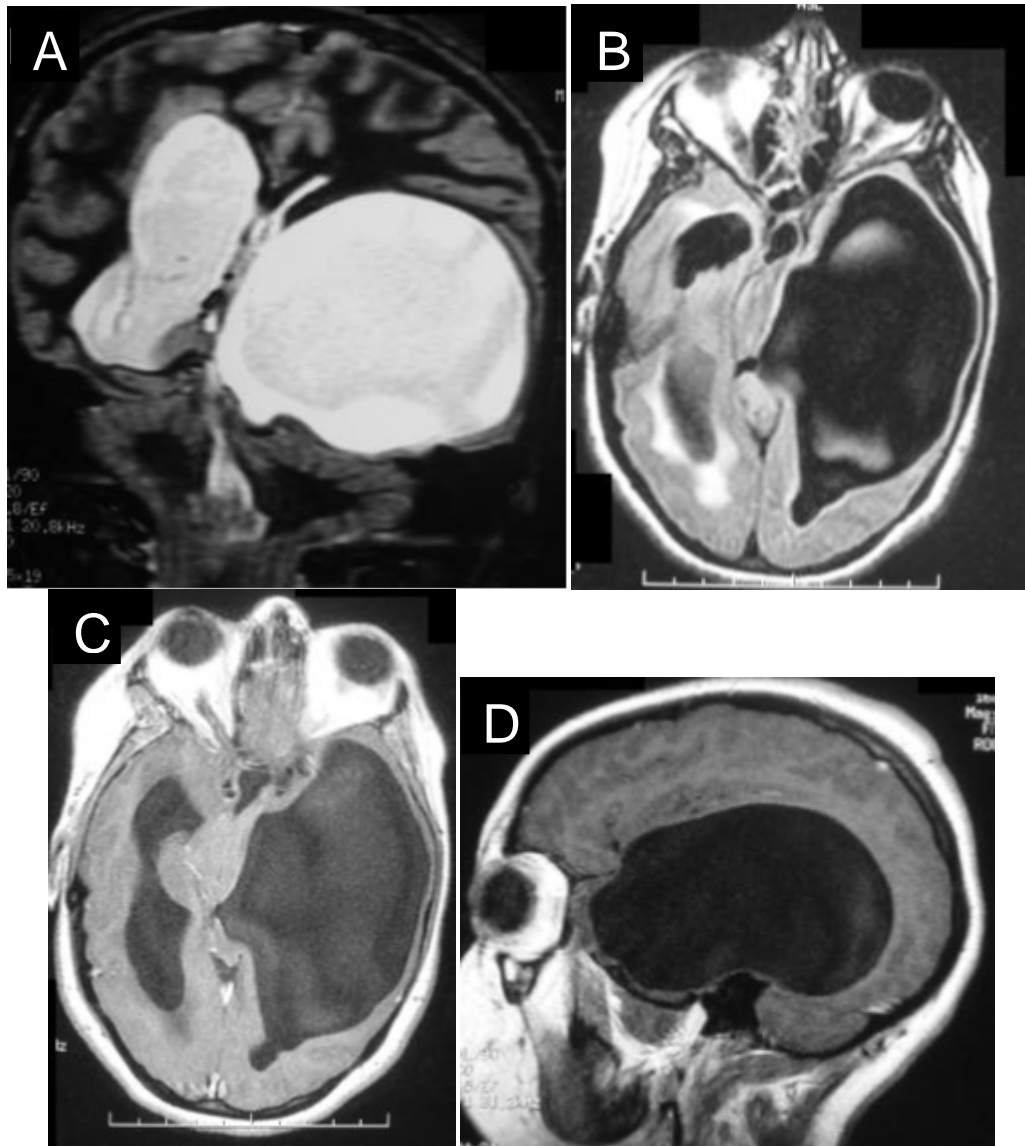


Figure 36: Formation ventriculaire temporo occipitale gauche de signal liquidien (Hypo signal T1, hyper signal T2, s’efface sur le Flair) sans prise de contraste. Effet de masse sur le mésencéphale avec dilatation du ventricule controlatéral. Il s’agissait d’un kyste épendymaire.

● *kyste des plexus choroïdes (figure 37):*

Un cas était exploré par l'IRM seule. La confrontation radio-histologique était concordante.

➤ **Signes directs :**

- En T1 : La tumeur était en hyposignal.
- En T2 : La tumeur était en hypersignal.
- Après injection de Gadolinium: Le rehaussement était absent.
- La tumeur était sous forme de kyste unique.
- Les calcifications, la nécrose et l'hémorragie n'ont pas été observées dans aucun cas

➤ **Signes indirects :**

- Un discret œdème perilesionnel a été objectivé dans notre cas.
- La tumeur était responsable d'hydrocéphalie active et importante .
- Un effet de masse sur la ligne médiane a été noté dans ce cas .
- On n'a pas objectivé un engagement cérébral ni une extension dans ce cas.

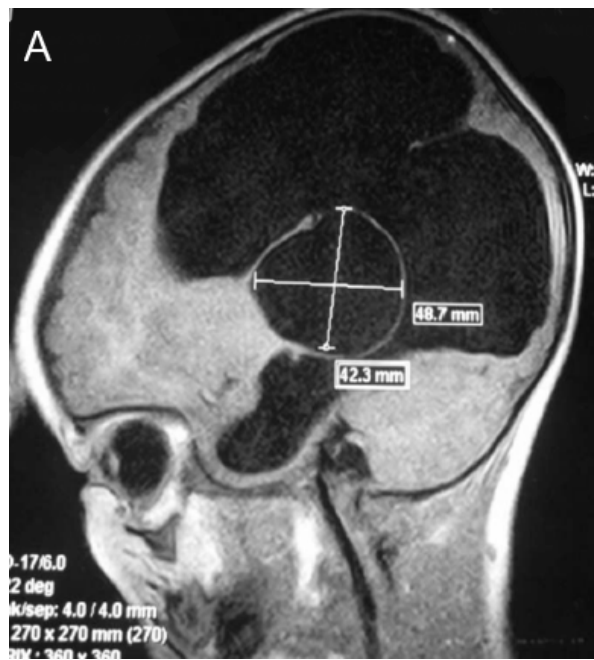


Figure 37 : IRM cérébrale en coupe sagittale T1 montrant un kyste du plexus choroïde responsable d'une hydrocéphalie triventriculaire. Il s'agit d'un kyste des plexus choroïdes.

2.3. Surveillance post-thérapeutique et évolution :

a. Evolution :

Quatorze de nos patients ont eu une surveillance post-thérapeutique par TDM seule, IRM seule ou par les deux TDM et IRM.

- Sept cas avaient une récurrence tumorale,
- quatre cas avaient des complications,
- trois cas avaient une rémission complète
- dans 40 cas l'évolution n'a pas été précisée.

b. TDM :

La TDM post thérapeutique a été réalisée dans 11 cas.

Elle a mis en évidence :

- une récurrence tumorale dans 5 cas,
- un résidu tumoral dans 2 cas,
- des complications dans 2 cas à type d'hémorragie post opératoire (Figure 38) et de brèche ostéo-méningée
- un nettoyage de la lésion dans 2 cas.

c. IRM :

L'IRM post thérapeutique a été réalisée dans 7 cas.

Elle a mis en évidence :

- une récurrence tumorale dans 4 cas (figure 39),
- un résidu tumoral dans 2 cas (Figure 40),
- des complications dans 1 cas.

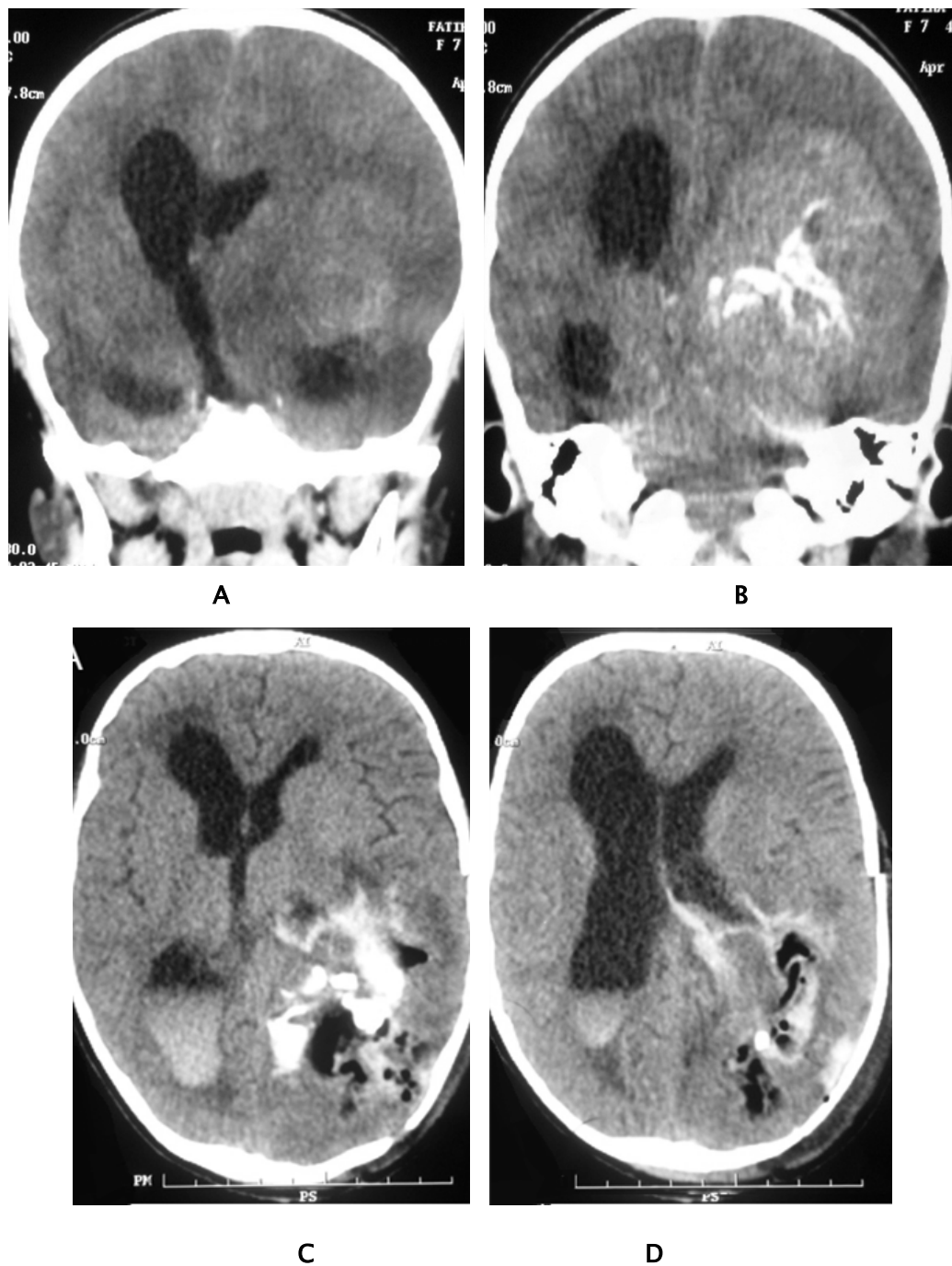
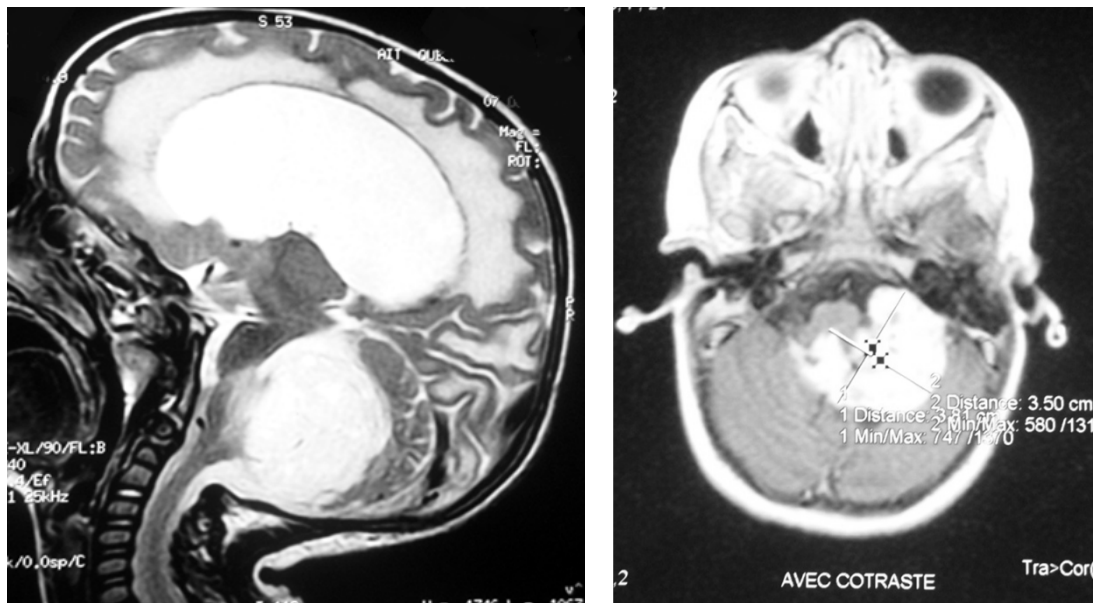
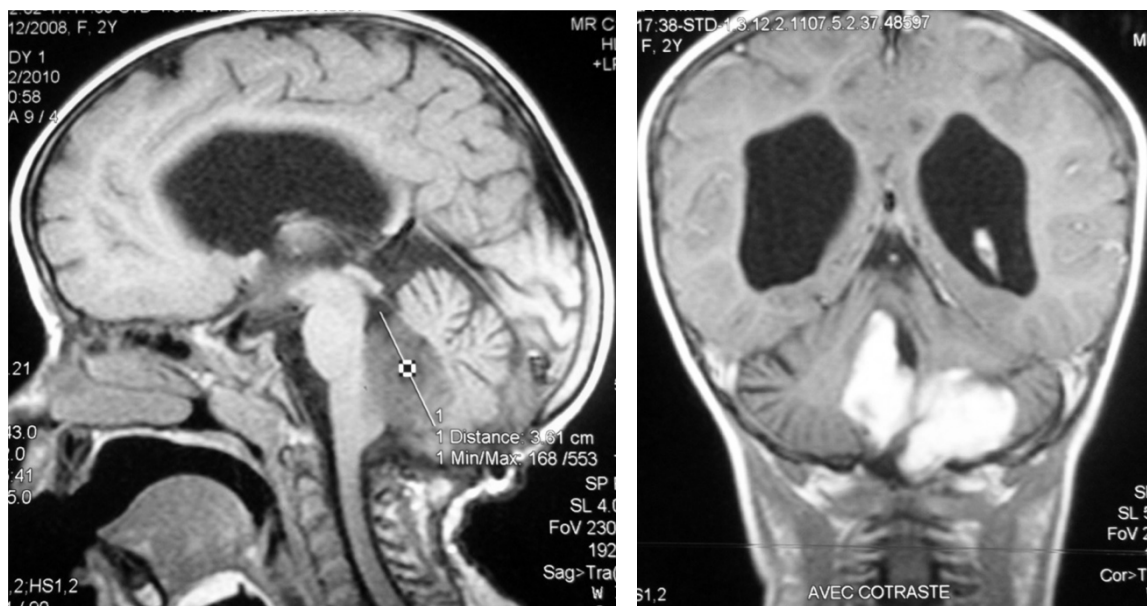


Figure 38 : A et B représentent une TDM en coupe coronale après injection du PDC montrant un volumineux épendymome de la corne occipitale du VL gauche. C et D représentent la TDM cérébrale post opératoire en coupe axiale montrant une hémorragie intraventriculaire après une exérèse subtotale de l'épendymome. A noter que ce patient a également développé une encéphalopathie épileptique fronto-temporale gauche en post-opératoire.



A

B



C

D

Figure 39: (A) représente une IRM en coupe sagittale T2 coronale montrant un astrocytome pilocytique volumineux occupant le V4. B , C et D représentent l'IRM cérébrale de contrôle en coupe axiale T1+GADO, coupe sagittale et en coupe coronale T1+GADO montrant une récurrence d'un astrocytome pilocytique du V4 au niveau de la FCP infiltrant les pédoncules cérébraux et s'étendant vers le V4.

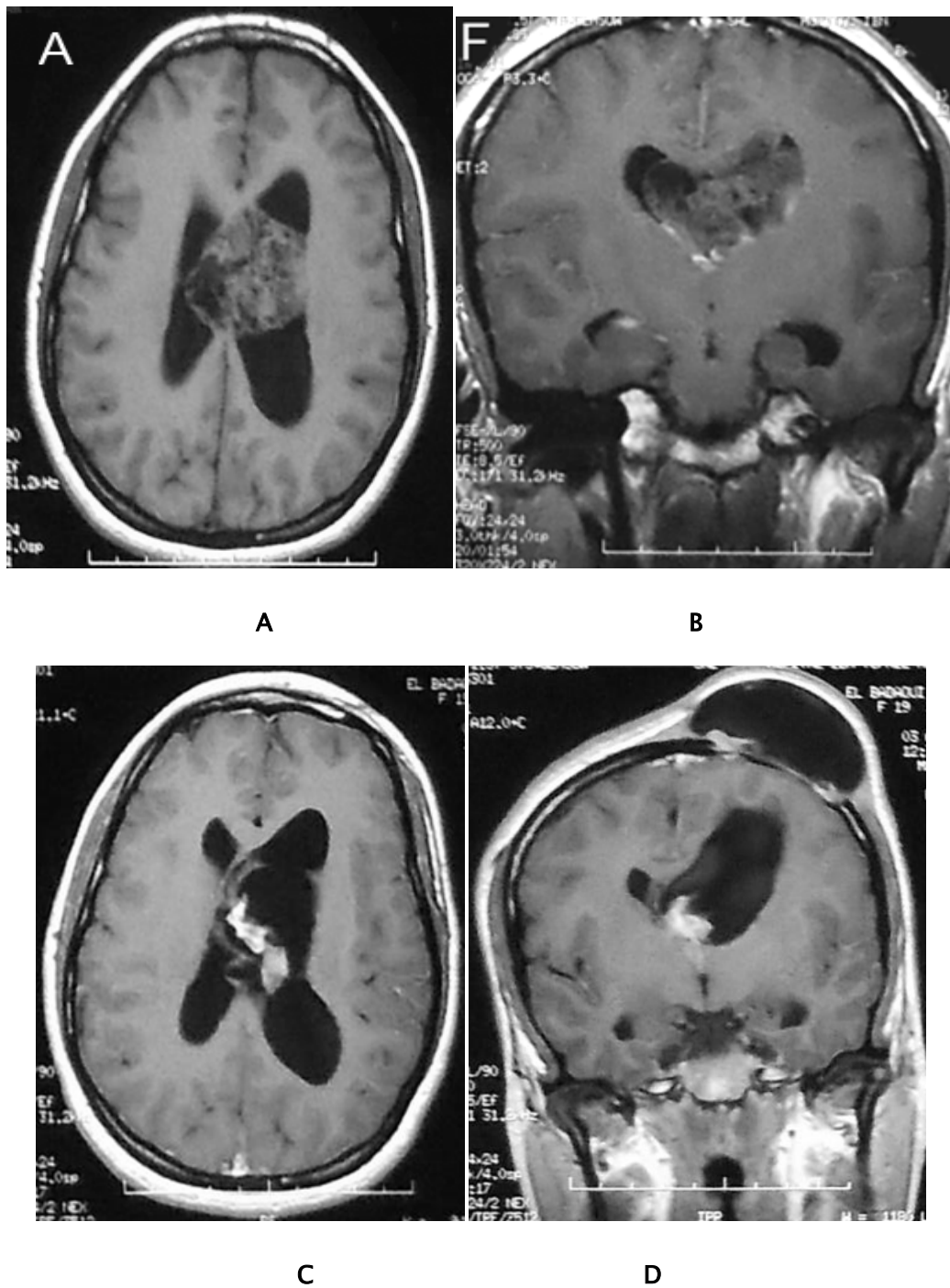


Figure 40: A et B représentent une IRM cérébrale montrant un neurocytome central du VL gauche . C et D représentent une IRM cérébrale post opératoire de contrôle objectivant un résidu solido-kystique intraventriculaire et méningocèle en regard du volet crânien.



DISCUSSION

I. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE :

1. Anatomie du système ventriculaire : (10-30)

Creusé à l'intérieur de l'encéphale, le système ventriculaire est constitué par quatre ventricules : les ventricules latéraux, le troisième et le quatrième ventricule.

Ces cavités communiquent entre elles, par le foramen de Monro (interventriculaire) qui fait communiquer chaque ventricule latéral au troisième ventricule. L'aqueduc de Sylvius fait communiquer le troisième et le quatrième ventricule. Ce dernier se continue au niveau de la moelle épinière par le canal de l'épendyme qui est le plus souvent virtuel que vestigial.

Le système ventriculaire joue un rôle important dans la physiologie du liquide Céphalo-rachidien. La Connaissance des rapports anatomiques entre le système ventriculaire et Le parenchyme du cerveau environnant est essentiel à la compréhension de la pathologie intraventriculaire et les risques potentiels associés aux gestes chirurgicaux.

1.1. les ventricules latéraux :(Figure 41)

Pairs et symétriques, les ventricules latéraux sont creusés dans l'épaisseur des hémisphères cérébraux. Ils décrivent chacun une courbe en fer à cheval à concavité antérieure, qui circonscrit la convexité du noyau caudé

Chaque ventricule latéral est formé de cinq segments : une corne frontale ,une corne temporale , une corne occipitale , un corps ventriculaire et un carrefour.

a. La corne frontale :

Longue de 6 à 7cm ; elle décrit une légère courbe a concavité externe , du bec du corps calleux au carrefour ventriculaire. On lui décrit trois parois :

- **Supérieure** : en rapport avec la face inférieure du corps calleux.
- **Médiale**: répond au septum pellucidum. Les deux cornes frontales sont accolées sur leurs portions internes, le genou du corps calleux s'interpose entre elles en avant.

– **Latérale** : concave en dehors, formée par la tête du noyau caudé qui fait saillie dans le ventricule latéral.

b. Le corps ventriculaire :

En arrière des trous de Monro, il s'étend jusqu'au carrefour ventriculaire.

Sa paroi latérale est formée par le corps du noyau caudé.

Sa paroi médiale est formée par le septum pellucidum en haut et par le corps du fornix en bas.

c. La corne temporale :

Longue de 3 ou 4 cm, la corne temporale, à la coupe verticale, apparaît comme un croissant à concavité inféro-interne. On lui décrit 3 parois :

- Le toit : en rapport avec la queue du noyau caudé, et la partie sous lenticulaire de la capsule interne.
- Face interne : tendu du plancher au toit de la corne temporale. Cette paroi répond à la partie latérale de la fissure choroïdienne dite la fente de Bichat.
- Le plancher: convexe vers le haut.

d. La corne occipitale :

La plus courte, elle mesure 2 à 3 cm. On lui décrit 2 parois :

- Supéro-externe : en rapport avec le tapetum en dedans et les radiations optiques en dehors .
- inféro-interne : formée par le bulbe du corps calleux , en rapport avec la scissure calcarine .

e. Le carrefour ventriculaire :

Portion la plus large du canal ventriculaire, il est situé à l'union des trois cornes et limité :

- en avant : par le segment descendant du noyau caudé.

- en dehors : par le corps calleux.
- en dedans : par une lame épithéliale en rapport avec la fente de Bichat ;et refoulée vers la cavité par le plexus choroïde latéral.

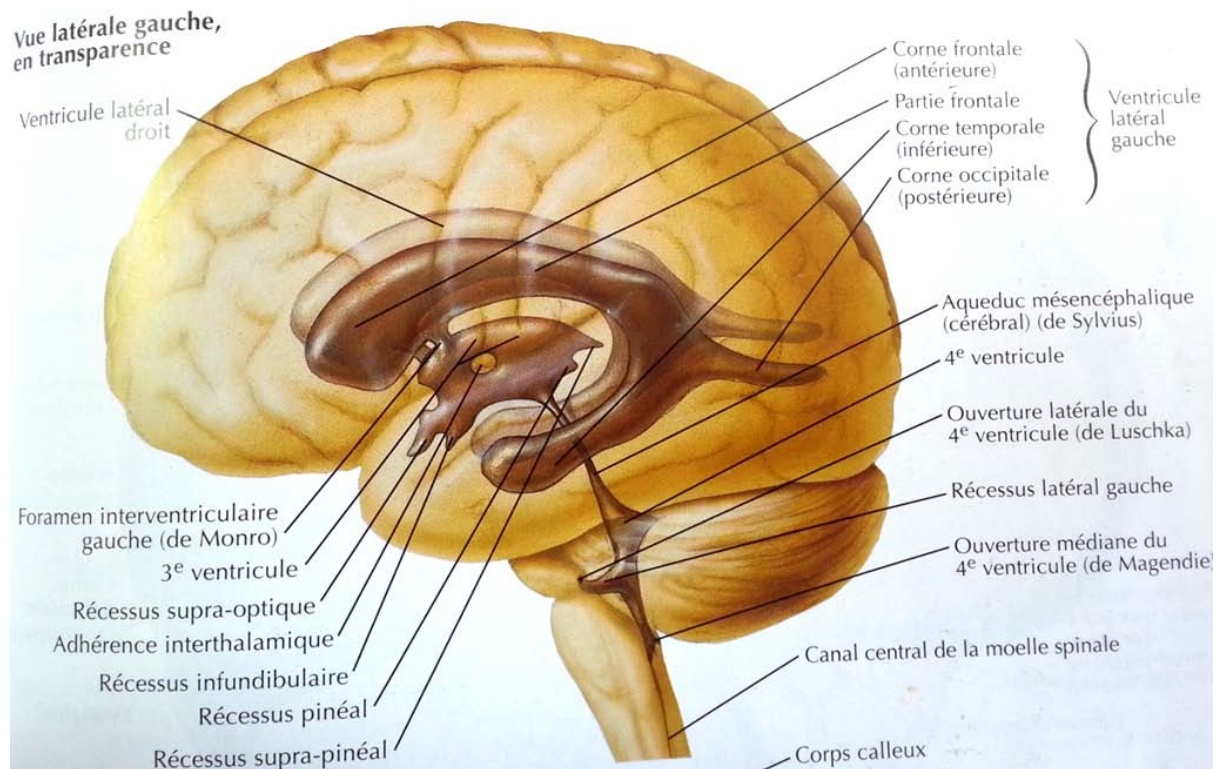


Figure 41 : vue latérale des ventricules latéraux (16)

1.2. Foramen de MONRO (canal inter-ventriculaire) (Figure 42) :

Il mesure 4 à 5 mm de long et 4 à 6 mm de diamètre. Situé entre le thalamus et le trigone, le foramen de Monro a une forme variable en fonction de la taille de la partie antérieure du thalamus de chaque individu.

L'angle entre les deux canaux dans le plan frontal varie de 25° à 80°.

Dans le plan sagittal, l'angle du grand axe du canal par rapport à l'horizontale est de 35° environ et il est de 160° par rapport à celui du mésencéphale.

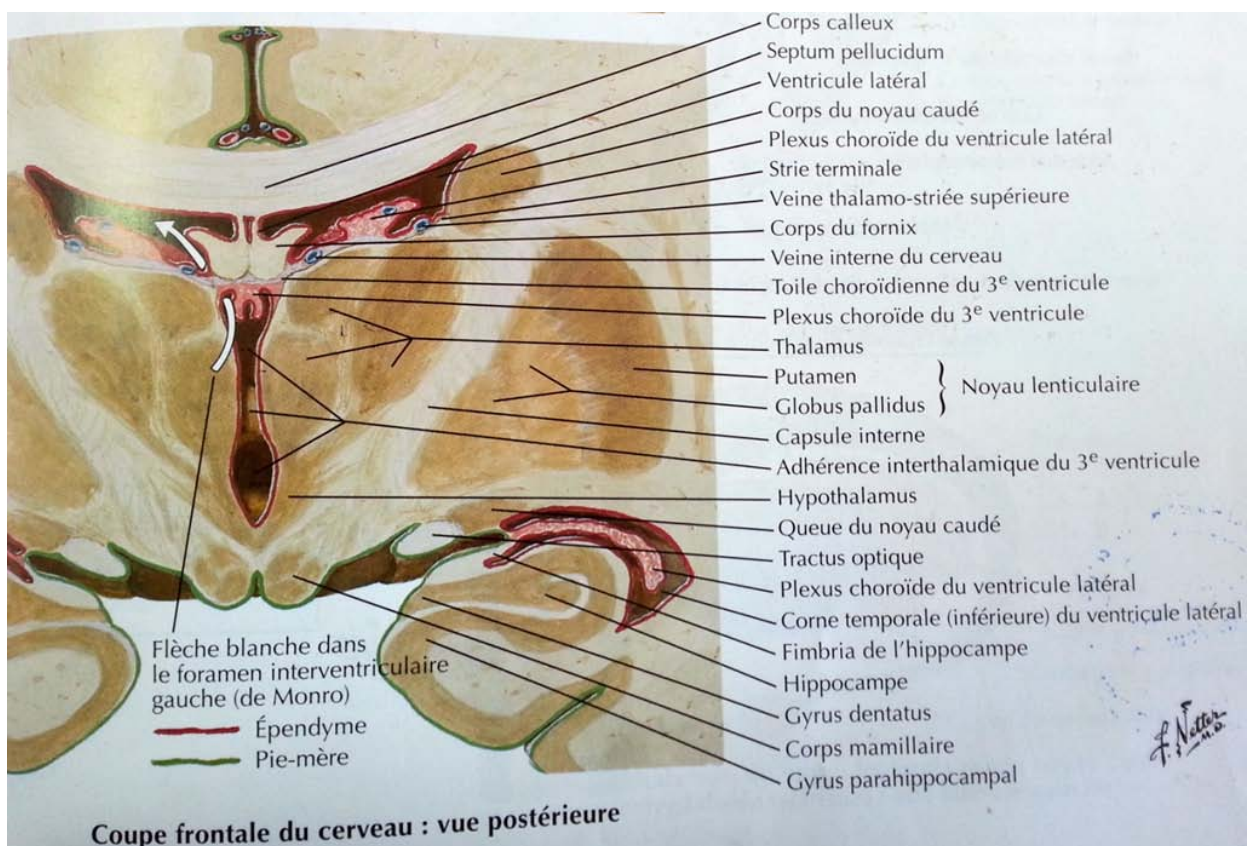


Figure 42 : coupe coronale montrant le foramen de Monro (16)

1.3. le troisième ventricule (10,26,27,29,30) (Figure 43):

C'est la cavité épendymaire du mésencéphale .Sa forme est celle d'un entonnoir aplati transversalement, à base supérieure, et à sommet inférieur . Sa cavité très réduite , traversée par la commissure grise , ne contient que 3 a 5 cc de LCR . Il mesure 3 cm de long , 2,5 cm de haut, et 0.5 cm de large Il est intimement lié au cercle de WILLIS et à ses branches, à la grosse veine de GALIEN et ses affluents .

Le troisième ventricule présente à décrire un toit et un plancher :

a. le toit :

Triangulaire à base postérieure, il s'étend entre les deux thalamis. Il est formé essentiellement par la membrane épendymaire qui se condense en deux formations :

- La membrana tectoria : fixée latéralement sur les deux habenae ; limitée en avant par les piliers antérieurs du trigone, en arrière par la commissure interhabénulaire et la face supérieure de l'épiphyse.
- La toile choroïdienne supérieure : forme une lame à deux feuillets dont l'inférieur adhère intimement à la membrana tectoria et dont le supérieur tapisse la face inférieure du trigone cérébral. A l'intérieur, circulent les deux plexus choroïdes médians .

b. le plancher

Très étendu, il est formé d'avant en arrière par :

- Le chiasma optique, au dessus duquel s'enfonce le recessus optique du ventricule.
- Le tuber cinereum, au dessus duquel s'enfonce l'infundibulum jusqu'à la tige pituitaire.
- Les deux tubercules mamillaires.
- L'espace perforé postérieur.
- Les pédoncules cérébraux.

Dans le plancher du troisième ventricule se trouvent les différents noyaux de l'hypothalamus : péri tubéreuse et péri mamillaires.

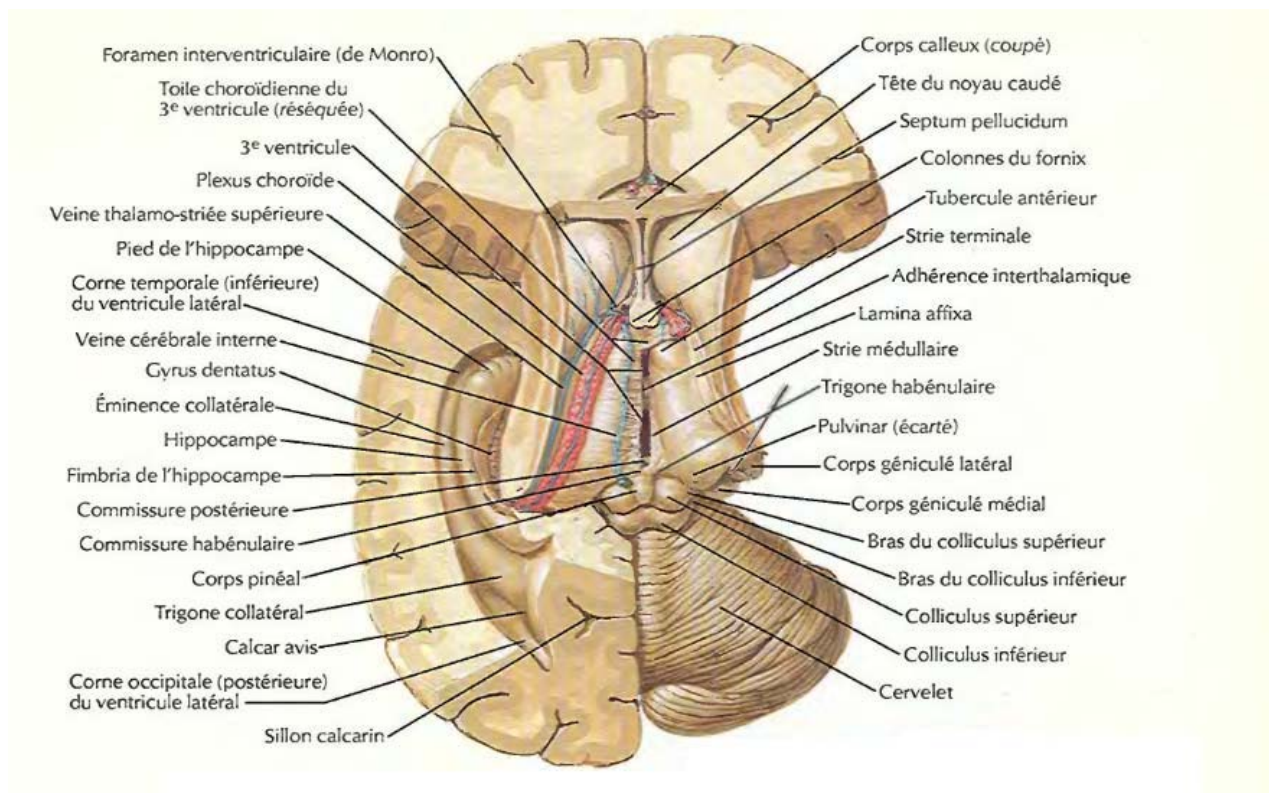


Figure 43 : Vue supérieure du 3^eme ventricule et de la région pinéale après résection du corps calleux et du fornix (16)

1.4. le quatrième ventricule : (10,20,27,29-32) (Figure 44) :

Cavité épendymaire du bulbe et de la protubérance, le quatrième ventricule a une forme losangique avec un triangle supérieur pontique et un triangle inférieur bulbaire. Il présente un toit un plancher et un sommet.

a. le toit

La partie supérieure du toit est formée par une lame nerveuse épaisse : la valvule de Vieussens.

A la partie inférieure, la lame nerveuse de recouvrement est interrompue en 3 fragments : la valvule de tarin et lugula. Latéralement, il existerait de chaque coté ; un orifice analogue, le trou de Luschka. Le trou de Magendie est situé à la partie la plus basse du toit ;il permet au LCR de passer du quatrième ventricule à la grande citerne.

b. le plancher :

Il est caractérisé par la présence des noyaux de certains nerfs crâniens :

Le grand hypoglosse ; l'abducens ; le glossopharyngien et le vague ; en plus des noyaux vestibulaires et cochléaires et des stries acoustiques.

c. le sommet :

Il s'enfonce en coin à l'intérieur de la face ventrale du vermis cérébelleux.

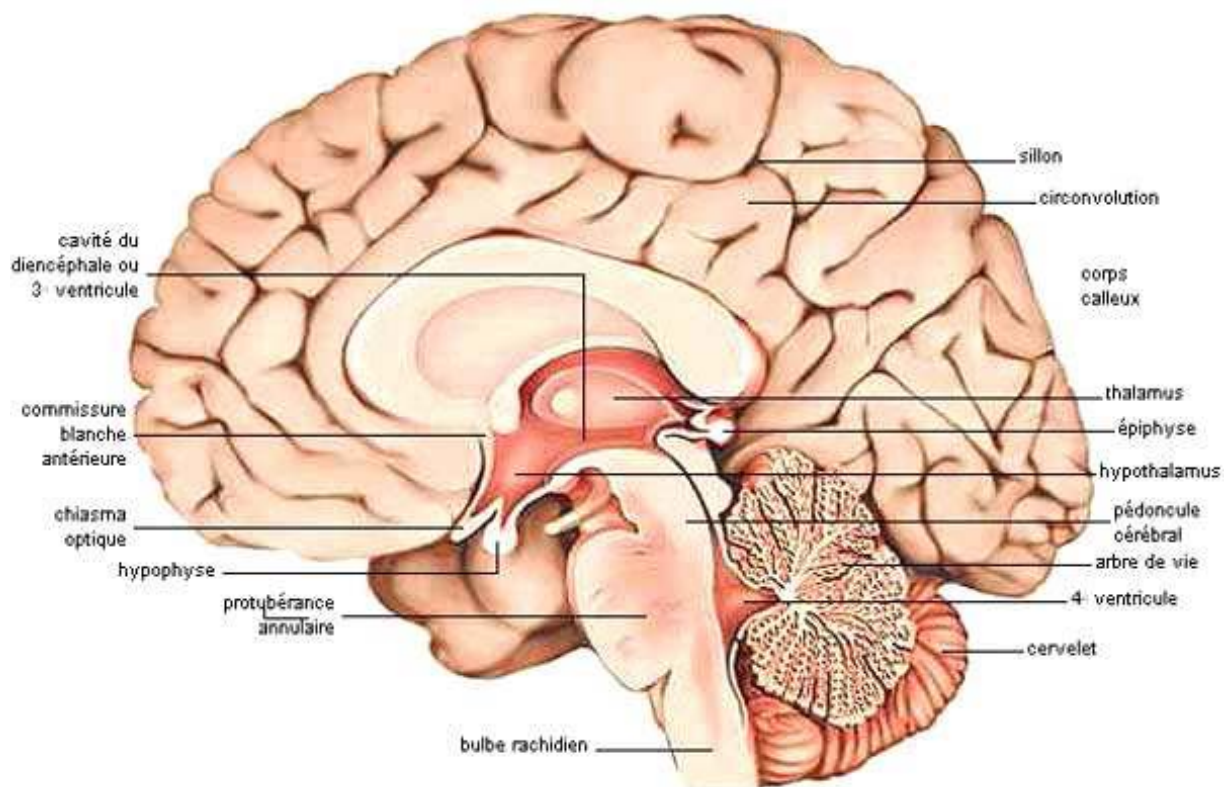


Figure 44: Coupe anatomique du cerveau montrant le V3 et le V4. (16)

1.5. AQUEDUC DE SYLVIUS :

Cavité du mésencéphale ; il fait communiquer le quatrième ventricule avec le troisième ventricule. C'est un canal de 15 mm de long ; Il est limité en avant par la formation réticulaire ; le faisceau longitudinal médial et les noyaux des nerfs oculomoteurs, en arrière par la lame quadrijumelle.

1.6. les plexus choroïdes (25) : (Figure 45)

L'intérieur de la cavité ventriculaire est tapissé par la membrane épendymaire, que soulèvent en certains points des saillies rougeâtres, villeuses : les plexus choroïdes.

Ils sont constitués par des villosités formées d'une anse vasculaire située dans un stroma conjonctif et c'est à leur niveau que se fait la sécrétion du LCR .

Les plexus choroïdes latéraux forment deux cordons latéraux ; qui bordent la toile choroïdienne supérieure , dans le sillon choroïdien .

Au niveau du troisième ventricule, le plexus choroïde fait saillie dans le feuillet inférieur de la toile choroïdienne.

Au niveau du quatrième ventricule, la toile choroïdienne inférieure contient les plexus choroïdes médians et latéraux, en forme de T.

1.7. les citernes cérébrales :

Entre l'arachnoïde et la pie mère, se trouve l'espace sous arachnoïdien aux contours très sinueux, rempli de liquide céphalorachidien. En certain endroit, cet espace s'élargit pour former des confluent sous arachnoïdiens ou citernes. Les plus importantes en ce contexte sont :

a. La citerne opto-chiasmatique :

Limitée en avant par le gyrus et en bas par la membrane de LILIEQUIST [10], elle contient les nerfs optiques , le chiasma , l'infundibulum tuberien , le tuber cinereum , le recessus optique du V3 et l'origine des artères cérébrales antérieures.

b. citerne inter-pédonculaire :

Elle est limitée en haut par les corps mamillaires, le tuber cinereum et l'infundibulum, en bas par la face antérieure du pont, en arrière par l'espace perforé postérieur et latéralement par les pédoncules cérébraux.

La perforation de la partie antérieure du plancher du troisième ventricule fait communiquer cette citerne avec les cavités ventriculaires réalisant une ventriculo-cisternostomie(VCS).

c. La grande citerne :

Qui baigne la face postéro-inferieure du cervelet au tour du trou occipital, elle communique directement avec le V4 par le trou de MAGENDIE.

2. Physiologie du LCR : (26,33,34)

2.1. Sécrétion du LCR (Figure 45)

Le LCR est secrété essentiellement au niveau des plexus choroïdes à raison de 60%, et pour les 40 % restant, l'ensemble de la surface cérébrale à partir de l'espace liquidien interstitiel, les vaisseaux sanguins des espaces sous-arachnoïdiens et ventriculaire, en assure la sécrétion.

Ce volume a été évalué à 400 ml/j à la naissance, 600ml /j soit 0,4ml/min chez l'adulte; 200ml/j soit, 1ml/min chez le nourrisson et de 0,3 ml /j chez l'enfant, et il reste relativement stable au cours de la vie.

Cette production n'est pas influencée par la pression intracrânienne.

2.2. Circulation de LCR : (Figure 46)

Le LCR produit passe des ventricules latéraux vers le V3 par le foramen de Monro puis vers le V4 par l'aqueduc de Sylvius. A ce secteur intra-ventriculaire se juxtapose un autre : péri cérébral et péri médullaire (cisternes, espaces sous arachnoïdiens).

Les deux secteurs communiquent par les trous de Luschka et Magendie.

Il existe deux sortes de flux du LCR qui agissent simultanément et en permanence :

- Le flux net global, qui résulte des mécanismes de sécrétion-résorption.
- Les flux pulsatiles qui résultent des pulsations artérielles cérébrales.

2.3. Résorption de LCR

La résorption du LCR se situe principalement au niveau des granulations arachnoïdiennes de Pacchioni ou les villosités arachnoïdiennes, secondairement au niveau des parois des cavités ventriculaires, des lymphatiques extra duraux des nerfs crâniens ; rachidiens et au niveau des villosités spinales. C'est un phénomène passif qui obéit au gradient de pression entre l'espace sous arachnoïdien et le sinus.

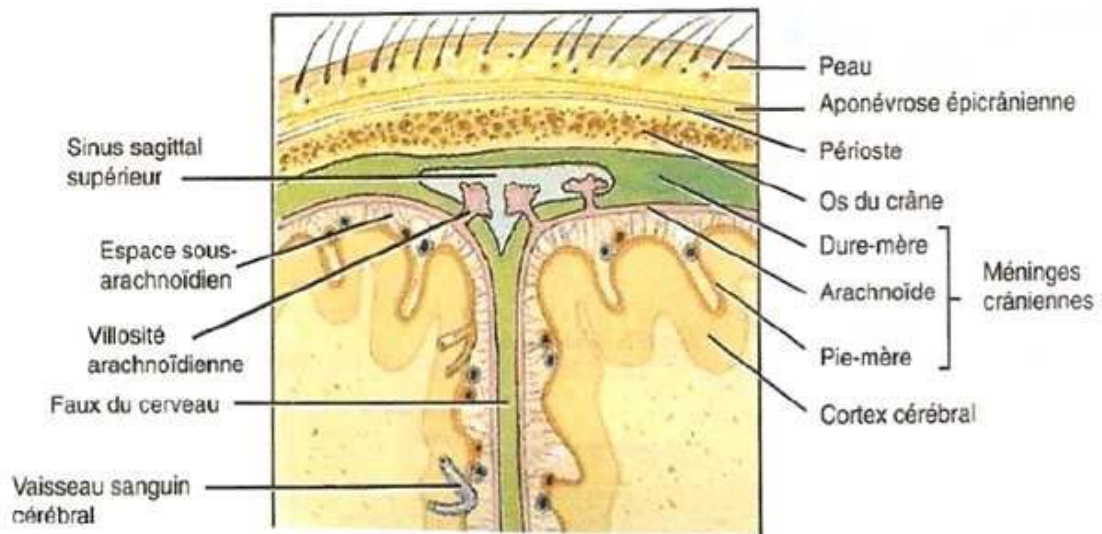


Figure 45 : coupe coronale des espaces sous arachnoïdiens

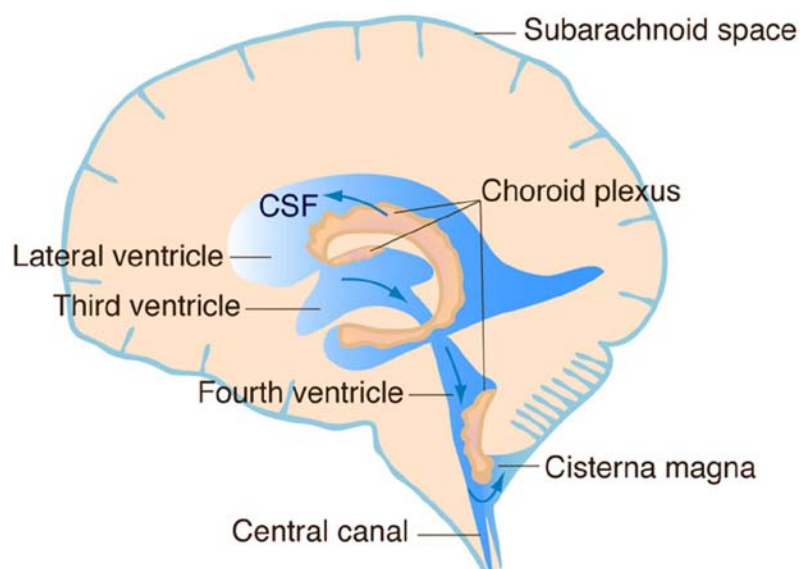


Figure 46 : la circulation du LCR en péri cérébral et en péri médullaire. (33)

On peut donc définir deux voies mécaniques de circulation du LCR (24, 34) :

- La voie majeure : Le LCS produit par les plexus choroïdes des ventricules latéraux circule à travers les forams interventriculaires dans le troisième ventricule, gagne le quatrième ventricule par l'aqueduc du cerveau puis les espaces sous arachnoïdiens par l'ouverture médiane du quatrième ventricule. Le site d'absorption principale est alors ; les granulations de Pacchioni ou les villosités arachnoïdiennes.
- La voie mineure : comprend les voies à travers l'épendyme ventriculaire ; les espaces interstitiels et péri vasculaires et le réseau lymphatique.

Le mouvement net de sécrétion-circulation-résorption est engendré par le gradient de pression entre le système artériolaire, les espaces liquidiens ; et le système veineux intra dural.

II. DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES :

L'examen anatomopathologique permet d'apporter la confirmation du diagnostic évoqué sur l'ensemble des données cliniques et paracliniques. Il est intéressant dans la mesure où il permet la différenciation de chaque type tumoral et sa graduation en malignité croissante conduisant à de nombreuses classifications.

1. CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE (Figure 47):

Beaucoup de classifications fondées sur l'observation microscopique et des hypothèses histogénétiques ont le défaut de ne pas tenir compte des données anatomocliniques et chirurgicales qui sont pourtant essentielles pour le pronostic.

Le siège de la tumeur a une importance non négligeable car des lésions de même nature histologique peuvent avoir une évolution tout a fait différente suivant leur localisation (35,36).

Plusieurs essais de classification topographique ont été entrepris, basée chacune sur un critère anatomique. Charbonneau (1) classe ces tumeurs en :

- tumeurs du quatrième ventricule.
- tumeurs du troisième ventricule.
- tumeurs des ventricules latéraux :
- tumeurs des carrefours ventriculaires.
- tumeurs adhérentes au septum pellucidum.
- tumeurs des parois latérales.

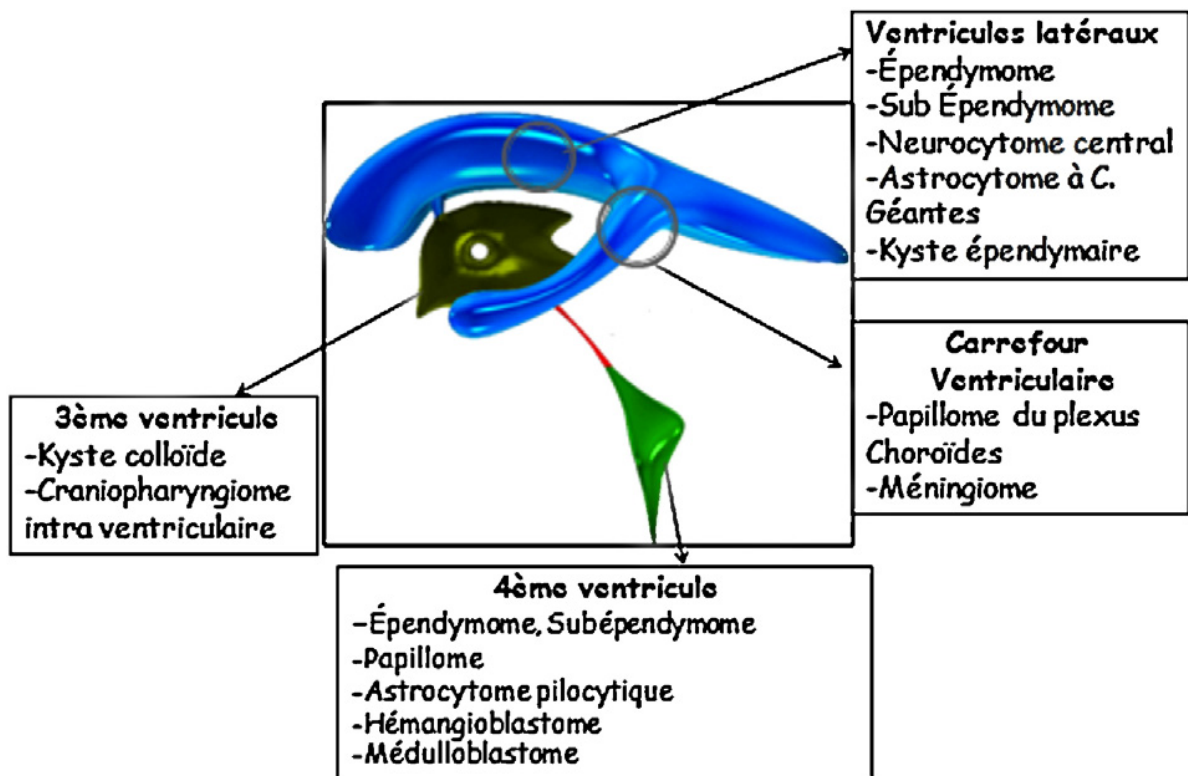


Figure 47 : Répartition du type tumoral en fonction de son siège au niveau du système ventriculaire(44).

2. CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE :

La classification anatomo-pathologique des tumeurs du système nerveux central est extrêmement complexe car chaque structure histologique du cerveau, ses annexes et ses enveloppes peuvent se transformer et être à l'origine d'une variété différente de tumeur cérébrale. Cependant, nous limiterons notre exposé aux tumeurs qui naissent dans les cavités ventriculaires ;

Presque tous les types histologiques du SNC peuvent se rencontrer au niveau du système ventriculaire.

On distingue (37) :

- les tumeurs provenant de la prolifération d'éléments histologiques normalement présents dans les structures des cavités ventriculaires.
- les tumeurs provenant de la prolifération de reliquats embryonnaires.

La nouvelle classification de l'OMS (WHO 2016) (38) classe les tumeurs ventriculaires en :

- Tumeurs du tissu neuroepithelial :
 - ❖ Tumeurs épendymaires et sous épendymaires.
 - ❖ Tumeurs astrocytaires .
 - ❖ Tumeurs Du plexus choroïde .
 - ❖ Tumeurs neurogliales et oligodendrogliales.
 - ❖ Tumeurs embryonnaires..
- Méningiomes.
- Métastases.

Ces tumeurs peuvent être également classées en fonction de leur origine histologique (1) :

2.1. Tumeurs dérivées des cellules épendymaires et des cellules gliales de la couche sous-épendymaires :

- Épendymome
- Subépendymome
- Astrocytome sous-épendymaire à cellules géantes
- Neurocytome

2.2. Tumeurs dérivées des plexus choroïdes

- Papillome
- Carcinome
- Méningiome

2.3. Tumeurs dérivées du tissu neuroépithélial

- Astrocytome
- Oligodendrogliomes

2.4. Tumeurs glioneuronales bénignes

- Neurocytome central
- Tumeur dysembryoplasique neuroépithéliale

2.5. Tumeurs embryonnaires

- Médulloblastome

2.6. Tumeur issue du tissu mésenchymateux

- Hémangioblastome

2.7. Kystes et pseudotumeurs

- Kyste épidermoïde
- Kyste colloïde du 3ème ventricule
- Kyste neuroépithélial

Il faut savoir que pour le pathologiste, le diagnostic d'une tumeur ventriculaire ne relève pas de la routine, soit que le type histologique soit rare dans cette localisation (méningiome, oligodendrogliome intraventriculaire), soit qu'il s'agisse d'une tumeur typique du ventricule mais néanmoins exceptionnelle (neurocytome, SEGA), soit que le diagnostic différentiel soit très difficile, en particulier pour les tumeurs à cellules claires.

Afin de parfaire le diagnostic, les outils immunohistochimiques sont aujourd'hui nombreux et leur utilisation est automatisée et reproductible. Les pathologistes enrichissent désormais leur pratique des marqueurs moléculaires à visée diagnostique, pronostique et thérapeutique. Ces techniques ne sont réalisables qu'en parfaite coordination du « couple » neurochirurgien-neuropathologiste qui assure la qualité des échantillons colligés par les tumorothèques et centres de ressources biologiques.(39)

III. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

Les tumeurs ventriculaires sont rares(2,3) .Elles représentent 1% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes (3) et environ 3% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes de l'adulte(4). Leurs fréquence est élevée dans la population pédiatrique : 5 à 16% des tumeurs de l'enfant et l'adolescent selon les études(4,5).

Dans la série de Boumesmar (20 cas) et N'da(19 cas), la fréquence globale des tumeurs cérébrales intraventriculaires par rapport à l'ensemble des tumeurs intracrâniennes est respectivement de 3,7% et 3,02.(40, 41)

Notre série comprenait 54 cas de tumeurs intraventriculaires .

2. Age :

L'âge moyen de survenue des tumeurs ventriculaires varie selon les séries entre 19 ans et 33.5 ans (41-47). La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 0 et 18 ans. (Tableau X)

Dans notre série, l'âge moyen de survenue était de 21,08 ans avec des extrêmes allant de 0 à 68 ans, avec environ 53,7 % des patients âgés de moins de 15 ans.

Tableau X: Age de survenue des tumeurs ventriculaires dans la littérature

Auteurs	Nombre de cas	Extrêmes d'âge (ans)	Age moyen (ans)	Tranche d'âge la plus touchée (ans)
Boumesmar (40)	20	3-50	25,8	21-30
Karim(46)	42	1-70	23.5	10-20
N'da(41)	19	2-52	19	20-29
Mokri(42)	58	1-70	21.5	-
Baroncini(43)	284	0- 81.4	33.5	0-18
McConachie (44)	63	0-72	24,13	-
Darkwah Oppong (47)	52	1-79	43,5	-
Notre série	54	0-68	21,08	0-15

3. Sexe :

La plupart des séries rapportent une légère prédominance masculine (41-46,48).

Dans notre série, la prédominance masculine était de 57,4 % des patients avec un sexe ratio de 1.34, ce qui concordait avec les données de la littérature (Tableau XI).

Tableau XI : Répartition des tumeurs ventriculaires dans la littérature en fonction du sexe

Auteurs	Hommes (%)	Femmes (%)	Sexe ratio
Karim(46)	52.4	47.6	1.1
N'da(41)	63.1	36.9	1.7
Mokri (42)	48.3	51.7	0.93
Baroncini (43)	51.8	48.2	1.04
Notre série	31	23	1.34

4. Corrélation entre les données épidémiologiques et le type histologique :

4.1. Ependymomes :

a. Fréquence:

C'est la tumeur la plus fréquente des tumeurs intraventriculaires. Elle naît des cellules épendymaires qui tapissent la paroi du système ventriculaire ainsi que du canal de l'épendyme médullaire (44,45,48-52). Elle représente 3 à 9% de l'ensemble des tumeurs neuroépithéliales, 2 à 5% des tumeurs intracrâniennes de l'adulte , 6 à 12% des tumeurs pédiatriques et un tiers des tumeurs cérébrales avant l'âge de 3ans (48,49,53,54)

Les formes intraventriculaires représentent environ 40% des épendymomes sus tentoriels (55)

Plusieurs séries ont montré que l'épendymome est la tumeur intraventriculaire la plus fréquente (tableau XII), ce qui concorde avec les résultats de notre série.

Tableau XII: fréquence des épendymomes ventriculaires dans l'ensemble des tumeurs intra ventriculaires cérébrales :

Auteurs	Nombre de cas de tumeurs ventriculaires	Fréquence des ependymomes ventriculaires
Boumesmar (40)	20	35%
N'da (41)	19	21.05%
McConachie (44)	63	7,93 %
Mhedbi (56)	10	33%
Zhari (57)	35	34%
Oppong (47)	52	28,8%
Notre série	54	40,70 %

b. Age:

l'épendymome peut se manifester à n'importe quel âge (1mois à 81 ans). Les épendymomes de la FCP surviennent souvent chez les enfants (âge moyen d'environ 6ans)(37 ,38) tandis que les épendymomes supratentoriels se manifestent généralement à un âge plus avancé (18-24 ans) (48).

Dans la série de Boumesmar, l'âge moyen des malades était de 17,4 ans avec des extrêmes allant de 3 à 30 ans (40). Egalement pour la série de Houjami (59) l'âge moyen était de 15ans ce qui concordait avec nos résultats où l'âge moyen de nos malades était de 15,43 ans avec des extrêmes allant de 1 à 68 ans. D'ailleurs, 68,2% des patients de notre série présentant un épendymome intraventriculaire étaient des enfants.

c. Sexe:

Selon plusieurs études, il n'existe pas de prédominance sexuelle (48,59,60).

Il y a une légère prédominance pour le sexe masculin dans la série de Ben Ammar avec un sexe-ratio de 1.06 (61).

Dans notre série, on note également une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1.44.

4.2. Médulloblastome

a. Fréquence:

Le médulloblastome fait partie des tumeurs embryonnaires selon la classification WHO 2016 (38). C'est la tumeur cérébrale maligne (grade 4) la plus fréquente chez l'enfant (20—30 %) , et représente 40 % des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure(62–66).

Dans notre série, tous les patients atteints de médulloblastome étaient des enfants.

Chez l'adulte, les médulloblastomes représentent moins de 1% des tumeurs intracrâniennes(59,64)

Dans notre série, le médulloblastome représente 5,55% des tumeurs ventriculaires ce qui concorde avec les données de la littérature (Tableau XIII).

Tableau XIII: fréquence des médulloblastomes ventriculaires dans l'ensemble des tumeurs intra ventriculaires cérébrales :

Auteur	Fréquence des médulloblastomes ventriculaires
Baroncini (43)	1%
McConachie(44)	3,16 %
Zhari (57)	22,8 %
Notre serie	5,55 %

b. Age:

Le médulloblastome est découvert chez l'enfant dans 75 % des cas avant l'âge de 10 ans avec un pic de fréquence entre 3 et 8 ans (1).

Chez l'adulte, 80 % des cas sont découverts entre 20 et 35 ans.(59)

Dans notre série, il s'observe entre 4 et 10 ans avec une moyenne d'âge de 6,66 ans.

c. Sexe:

Il existe une prédominance masculine avec un sex-ratio de deux hommes pour une femme. (36,59)

Dans notre série, tous les patients étaient de sexe masculin

4.3. Kyste colloïde :

a. fréquence :

Le kyste colloïde est une tumeur bénigne d'origine endodermique également appelée kyste épithélial. C'est une tumeur rare (0.2 à 2% des tumeurs cérébrales), il est la tumeur la plus fréquente du V3, qui est son siège quasi-exclusif (1,67-77).

Le tableau XIV résume la fréquence des kyste colloïdes dans les tumeurs ventriculaires selon les données de littérature.

**Tableau XIV: fréquence des kystes colloïdes dans l'ensemble
des tumeurs intra ventriculaires cérébrales :**

Auteur	Fréquence des kystes colloïdes
Boumesmar (40)	15%
McConachie (44)	34,92 %
Mhedbi (56)	10%
Notre série	14,81 %

b. Age :

Il est généralement découvert chez l'adulte de 40 ans(1,76,77).

Dans notre série, il s'observe entre 28ans et 65ans avec une moyenne d'âge de 45ans.

c. Sexe

Selon la littérature, il existe une légère prédominance masculine (77).

Dans notre série, le sex ratio est de 0,6.

4.4. Neurocytome central :

a. Fréquence :

Décrit la première fois par Hassoun et al (82). Il s'agit d'une tumeur rare (0.25 à 0.5% des tumeurs intracrâniennes) (79–98).

Il représente 13 % des tumeurs ventriculaires de l'adulte dans la série de Baroncini (43), et 3% dans la série de D'angelo (50).

Dans notre série, il représente 7,40% des tumeurs ventriculaires.

b. Age

C'est une tumeur de l'adulte jeune (30ans) (1,48,83).

Dans la série de Mnif, la moyenne d'âge est de 35,6 ans(84) .

Dans notre série, l'âge moyen est de 26ans avec des extrêmes allant de 17ans à 40 ans

c. Sexe

Il n'y a pas de prédominance sexuelle (48) ce qui concorde avec les résultats de notre série.

4.5. Papillome des plexus choroïdes :

a. Fréquence

Les tumeurs des plexus choroïdes (papillome et carcinome) représentent 0,4 à 0,6 % des tumeurs cérébrales (99–114). Elles sont plus fréquentes chez l'enfant puisqu'elles représentent 2 à 4% des tumeurs à cet âge et 10–20 % des tumeurs cérébrales de la première année de vie (1,59).

La proportion de tumeurs bénignes (papillome des plexus choroïdes) par rapport aux tumeurs malignes (carcinome des plexus choroïdes) est de 5 pour 1 (1). Cette proportion est encore plus faible chez l'adulte où les tumeurs malignes sont extrêmement rares (112,113).

Le papillome représente 5% des tumeurs ventriculaires dans la série de Boumesmar (40), 7,93% dans la série de McConachie (28) et 8% Dans la série de Baroncini (43).

Dans notre série, il représente 13% des tumeurs intraventriculaires.

b. Age

80% des tumeurs des plexus choroïdes des ventricules latéraux surviennent chez l'enfant (44). En revanche, en fosse postérieure il y a autant de tumeurs des plexus choroïdes chez l'adulte que chez l'enfant (112,113).

L'âge moyen dans notre serie était de 8,54.

c. Sexe

Le sexe ratio est de 1,5 (3 garçons pour 2 filles) (1).

Dans notre série, le sex ratio était de 1,33.

4.6. Méningiome

a. Fréquence

Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure représentent environ 7 à 12% de l'ensemble des méningiomes intracrâniens, et les méningiomes de l'angle ponto cérébelleux 10% des tumeurs de cette région,(115,127) la localisation intraventriculaire représente une proportion importante des tumeurs intraventriculaires de l'adulte(44).

Le méningiome intraventriculaire représente 34% des tumeurs ventriculaires dans la série de Juretschke (54), 15% dans la série de Baroncini (43), 11% dans la série de D'angelo (50), 6,34 % dans la série de McConachie (44) et 5,26% dans la série de N'da (41). (Tableau XV)

Dans notre série, il représente 1,85% des tumeurs ventriculaires.

**Tableau XV: fréquence des méningiomes intraventriculaires dans l'ensemble
des tumeurs intra ventriculaires cérébrales**

Auteur	Fréquence
N'da (41)	5,26%
Baroncini (43)	15%
McConachie (44)	6,34%
D'angelo (50)	11%
Juretschke(128)	34%
Notre série	1,85%

b. Age

Le méningiome intraventriculaire est rencontré habituellement au-delà de 30 ans (1,115)
Dans notre série, le seul cas rapporté avait un âge de 62 ans.

c. Sexe

Les femmes sont nettement plus touchées que les hommes avec un sexe ratio de quatre femmes pour un homme (48,113).

Dans notre étude, le seul cas rapporté de méningiome intraventriculaire est une femme.

4.7. Astrocytome pilocytique:

a. Fréquence:

Ils représentent près de 34% de la totalité des tumeurs de la fosse postérieure de l'enfant , 21,5% de toutes les tumeurs cérébrales pédiatriques et enfin les astrocytomes pilocytiques intraventriculaires représentent 4 à 15,6% de tous les astrocytomes pilocytiques (129-133).

L'astrocytome représente 21% des tumeurs ventriculaires dans la série de Karim (46), 45% dans la série de N'da (41) et 5% dans la série de Baroncini (43).

Dans note série, les astrocytomes représentent 7,40% des tumeurs ventriculaires.

b. Age:

L'astrocytome (surtout grade I) est la tumeur cérébrale primitive la plus fréquente chez l'enfant avec un pic de fréquence vers 10 à 12 ans(134).

Dans notre série, il s'observait entre 2 et 62 ans avec une moyenne d'âge de 28,5 ans. 50% des patients atteints étaient des enfants.

c. Sexe:

Selon Carrie (135), il n'existe pas de prédominance sexuelle.

Dans notre série, un sexe ratio de 0,33 soit une prédominance féminine.

4.8. Astrocytome sous épendymaire à cellules géantes

a. Fréquence:

Ce sont des tumeurs bénignes développées à partir des nodules sous épendymaires de la paroi ventriculaire. Il se voit chez 6 à 23 % des patients atteints de sclérose tubéreuse de Bourneville (STB)(136-147).

Pour Baroncini (43), il représente 11% des tumeurs ventriculaires

Dans notre étude, il représente 7.40% des tumeurs intraventriculaires. En plus, le seul cas rapporté était atteint de STB.

b. Age:

Il survient chez l'enfant d'environ 11 ans (138,139).

Dans notre série, le seul cas rapporté avait un âge de 10 ans ce qui concorde avec la littérature.

c. Sexe:

Pas de prédominance sexuelle (140)

Dans notre série, le seul cas rapporté était de sexe masculin.

4.9. Kyste épendymaire :

a. Fréquence:

C'est une tumeur rare. Il résulte d'une anomalie de développement du neuro-ectoderme d'où l'appellation de kyste neuro-épithélial ou glio-épendymaire (148-152).

Dans notre série, on a rapporté 2 cas soit 3.70% des tumeurs ventriculaires.

b. Age:

Il est fréquent chez l'enfant (149).

Dans notre série, l'âge moyen était de 18 ans (1 cas diagnostiqué à la naissance et l'autre à 18ans).

c. Sexe:

Dans notre série, les 2 cas étaient de sexe masculin.

4.10. Récidive métastatique d'un gliome du Tronc cérébral :

a. Fréquence:

Les gliomes du tronc cérébral se développant dans le V4 sont extrêmement rares (153 - 157).

Plusieurs auteurs ont mentionné qu'ils résultent soit d'une expansion " exophytique " hors du tronc cérébral (8 % des cas) soit d'un développement diffus et infiltrant de la tumeur associée à une expansion systémique soit d'une dissémination par LCR ou secondaire à un geste chirurgical invasif, ce dernier choix est le plus probable dans notre cas.

Chez l'enfant, les gliomes du tronc cérébral représentent 20% à 35% de toutes les tumeurs de la FCP (156).

Dans notre série, 1 seul cas a été rapporté soit 1,9% des tumeurs ventriculaires.

b. Age:

Il n'y a pas de pic d'âge mais les gliomes du tronc cérébral de l'adulte sont plus rares que chez l'enfant (59).

Dans notre série, le seul cas rapporté avait un âge de 50 ans.

c. Sexe:

Pas de prédominance sexuelle (59).

Dans notre série, le seul cas rapporté était de sexe masculin.

4.11. Kyste des plexus choroïdes:

a. Fréquence:

Les kystes des plexus choroïdes sont en général une découverte d'autopsie car, le plus souvent, ils sont de petite taille et asymptomatiques. Ce sont des tumeurs rares, Il existe une dizaine de cas dans la littérature(158-163).

Dans notre série, 1 seul cas a été rapporté soit 1,9% des tumeurs ventriculaires.

b. Age:

La découverte de cette affection se fait généralement chez l'enfant de moins de 10 ans (158).

Dans notre série, le seul cas rapporté avait un âge d'un an et demi.

c. Sexe:

Dans notre série, le seul cas rapporté était de sexe masculin.

IV. ETUDE CLINIQUE :

1. Délai diagnostic :

C'est le temps écoulé entre le début de la symptomatologie et la date d'hospitalisation.

Cette durée est variable allant de quelques jours à quelques années, elle dépend avant tout de la nature histologique de la tumeur et de sa localisation (Tableau XVI)(163).

Dans notre série, la durée d'évolution varie entre 0 et 36 mois avec une moyenne de 5,77 mois.

Tableau XVI: variation de la durée d'évolution moyenne selon les séries

série	Moyenne de la durée d'évolution
Karim(46)	11 mois
Baroncini (43)	5 .8 mois
Notre serie	5.77 mois

2. Symptomatologie clinique :

Les symptômes et les signes cliniques des tumeurs intraventriculaires varient en fonction de l'âge et de la localisation de la tumeur. Ils sont majoritairement dus à l'obstruction de la circulation du LCR et à l'élévation de la pression intracrânienne qui en résulte (67).

L'HTIC est donc le symptôme clinique le plus souvent retrouvé lors des tumeurs cérébrales intraventriculaires (tableau XVII).

Tableau XVII: la fréquence de l'HTIC selon les différents auteurs

Série	Fréquence HTIC (%)
Karim (46)	88
N'da (41)	89,4
Mokri (42)	91
Baroncini (43)	63,4
Notre série	83,3

Ainsi les signes en rapport avec une élévation de la pression intracrânienne dominent logiquement le tableau clinique : Pour N'da (41), il s'agit de céphalées dans 89.4% des cas, de troubles visuels dans 78.94% et de vomissements dans 52.63% des cas. En ce qui est de notre série : les céphalées sont retrouvées dans 77,80% des cas , les vomissements dans 74,10% et les troubles visuels dans 35,20% des cas.

Les enfants présentent souvent une macrocéphalie, une perte de l'appétit et une irritabilité. Alors que les enfants plus âgés et les adultes présentent des céphalées, des vomissements et à l'examen un œdème papillaire est souvent trouvé (7).

Les tumeurs du 4ème ventricule causent un syndrome cérébelleux (notamment une ataxie et une dysmétrie) (7). Dans notre série le syndrome cérébelleux est le signe le plus fréquent après les signes d'HTIC (22,20%).

Par ailleurs, les signes de localisation neurologique peuvent faire partie du tableau clinique Ils peuvent être à type de crises convulsives, hémiparésies, trouble de la motricité et de l'équilibre ou une paralysie de certains nerfs crâniens (surtout le nerf facial et les nerfs oculomoteurs) (2). Dans notre série, presque tous ces signes sus-mentionnés sont trouvés avec des fréquences différentes (troubles moteurs 18,5%, crises convulsives 13%, atteinte des nerfs crâniens 11,10%).

Certaines tumeurs sont asymptomatiques et peuvent être découvertes fortuitement par une imagerie cérébrale ou à l'autopsie (7).

En conclusion, La précocité et l'intensité des manifestations cliniques dépendent avant tout du siège de la tumeur par rapport aux voies d'écoulement du LCR, de la rapidité de son développement et de l'importance de la réaction œdémateuse qu'elle détermine.

Nous pouvons déduire de ces différents signes retrouvés au premier examen du malade, que la majorité de nos patients ne sont vus qu'après l'installation de l'HTIC qui n'est nullement l'accompagnant obligatoire des tumeurs ventriculaires, mais leur conséquence. Et même, dans certains cas, le diagnostic n'a été posé qu'après l'installation de complications de cette HTIC, tel l'engagement et la cécité.

V. ETUDE RADIOLOGIQUE :

1. MOYENS D'IMAGERIE :

L'IRM et la TDM permettent d'évoquer le diagnostic de tumeur ventriculaire, de décrire l'aspect de la tumeur, de préciser son siège et l'effet qu'il exerce sur les structures avoisinantes (1).

1.1. IRM :

C'est actuellement l'examen de choix dans la pathologie tumorale cérébrale. Elle a tout d'abord un rôle diagnostique : affirmation du caractère tumoral de la lésion, mise en évidence de signes sémiologiques utiles à une approche histologique, appréciation de données anatomiques nécessaires à une décision thérapeutique. Secondairement, elle a un rôle lors du suivi thérapeutique : évaluation du geste opératoire, de la réponse à un traitement complémentaire et ses conséquences éventuelles (164).

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) s'améliore sans cesse, ses domaines d'analyse du corps humain se multiplient aussi bien dans l'étude morphologique que fonctionnelle. Ainsi, elle contribue aux avancées dans le domaine de la prise en charge des tumeurs cérébrales grâce à sa capacité de fournir conjointement des informations anatomiques (IRM morphologique), fonctionnelles (IRM de diffusion et perfusion, contraste BOLD, etc.) et métaboliques grâce à la contribution de la spectroscopie par résonance magnétique (SRM). L'avantage majeur de cette approche d'imagerie est qu'elle est complètement non invasive. La combinaison et la confrontation des données des différentes modalités d'IRM peuvent apporter aux cliniciens des informations permettant d'améliorer l'approche diagnostique. Ces dernières peuvent être décisives dans un certain nombre de situations (165).

a. IRM conventionnelle et angioIRM:

Le protocole d'imagerie doit être adapté à la topographie de la tumeur. Il inclut au minimum des séquences T1 sans injection de gadolinium, T2, T2*, FLAIR, une acquisition volumique 3D ou au moins 2 plans orthogonaux en T1 après injection de gadolinium (165).

L'IRM **conventionnelle** ou morphologique apporte des informations importantes concernant principalement l'unicité ou la multiplicité de la lésion tumorale et la topographie lésionnelle intra-parenchymateuse, extra-parenchymateuse ou intraventriculaire. Elle permet aussi de préciser la localisation de la masse et de son épicode et, de là, de mieux orienter le diagnostic.

L'IRM fournit aussi des renseignements sur :

- L'aspect de la tumeur : infiltrante ou expansive, exophytique ou non, arrondie ou polycyclique, à contours nets ou flous, avec ou sans lésion satellite ;
- L'éventuelle extension d'une lésion hémisphérique à l'hémisphère controlatéral ou aux structures profondes, notamment aux noyaux gris centraux ou au tronc cérébral;
- Le volume de la tumeur qui doit être mesuré en cas de probable geste chirurgical à visée d'exérèse totale.

Cependant, l'IRM conventionnelle ne permet pas toujours de répondre à 5 questions fondamentales :

- La nature tumorale de la lésion ;
- L'agressivité de la tumeur ;
- La délimitation de la tumeur ;
- La nature histologique de la tumeur ;
- La différenciation entre récurrence tumorale et radionécrose après traitement.

L'orientation des plans de coupes se fait en axiale, sagittale, frontale ou oblique et leur épaisseur peut varier entre 2 et 5 mm (171).

L'écho de spin est la séquence de base. Elle est réalisée en pondération T1 avec un contraste dit «anatomique » et en pondération T2 avec un contraste « inversé ». La séquence FLAIR est une séquence où le signal des liquides (LCR) est supprimé.

Les acquisitions tridimensionnelles fortement pondérées en T2 (CISS, FIESTA...) sont des séquences en écho de gradient, permettant la réalisation de coupes submillimétriques (0,7 à 0,8 mm) (172).

Le Gadolinium agit en induisant un champ magnétique local qui entraîne une diminution du temps de relaxation T1, il augmente donc le contraste en T1 injecté par voie intraveineuse (0,1 à 0,2 ml/kg), il se distribue par voie sanguine et se fixe au niveau des tissus pathologiques (173).

L'angiographie par résonance magnétique est une exploration vasculaire non invasive qui apprécie les rapports d'une tumeur avec les structures vasculaires normales.

Il s'agit d'une acquisition tridimensionnelle qui comporte : la technique en contraste de phase pour évaluer les veines et la technique avec transfert de magnétisation pour augmenter le contraste surtout au niveau artériel (173,174).

b. IRM fonctionnelle :

Les techniques avancées de l'IRM comme la diffusion, la perfusion et la spectroscopie intègrent des données physiopathologiques et fonctionnelles permettant une caractérisation plus détaillée du processus tumoral (175), concernant respectivement la densité cellulaire, l'hémodynamique et le métabolisme.

❖ *Imagerie de diffusion:*

Les techniques d'IRM de diffusion et du tenseur de diffusion étudient les mouvements aléatoires des molécules d'eau dans les tissus. L'imagerie de diffusion permet de mesurer la

diffusivité de l'eau appelée coefficient de diffusion de l'eau ou Apparent Diffusion Coefficient (ADC). L'imagerie du tenseur de diffusion permet quant à elle de mesurer l'orientation de ces mouvements de diffusion, variable selon les tissus, et exprimée par la fraction d'anisotropie (FA). Une modification de la diffusivité des molécules pourrait traduire des modifications de l'organisation ultrastructurale du cerveau (53)

La diffusion dans un tissu biologique est dépendante du rapport existant entre les espaces extracellulaires et intracellulaires.

La mobilité moléculaire de l'eau peut donc être modifiée s'il existe une augmentation du compartiment extracellulaire (oedème vasogénique, augmentation de la diffusion) ou une diminution du compartiment extracellulaire (oedème cytotoxique, diminution de la diffusion) (32).

En raison de sa mauvaise résolution spatiale, l'imagerie de diffusion joue un rôle minime dans la détection des tumeurs en comparaison à l'imagerie morphologique classique. De nombreuses études ont cependant démontré son intérêt dans la pathologie tumorale encéphalique grâce aux informations qu'elle permet d'obtenir sur la cellularité tumorale, permettant d'aider au diagnostic différentiel entre prolifération tumorale (diminution du compartiment extracellulaire) et oedème périlésionnel (augmentation du compartiment extracellulaire) (165) mais également permettant d'évaluer le grade de la lésion.

En effet, la plupart des études ont montré que la diffusion était plus restreinte dans les gliomes de haut grade que dans les lésions de bas grade.

Elle permet par ailleurs de faire le diagnostic différentiel entre lésions kystiques et abcès (53).

Enfin, son intérêt a été démontré dans le suivi des tumeurs après chimiothérapie, permettant de différencier l'oedème cytotoxique de l'oedème vasogénique mais également de mettre en évidence une progression avant l'apparition d'une prise de contraste tumorale (178).

✓ **L'imagerie en tenseur de diffusion**

La technique de tenseur de diffusion est une technique récente qui permet l'étude des faisceaux de substance blanche in vivo en IRM (Figure 48).

La diffusion des molécules peut être libre et s'effectuer de manière équivalente dans toutes les directions de l'espace (comme dans le LCS). On utilise alors le terme de diffusion isotrope. Au sein de la substance blanche, la diffusion des molécules d'eau présente un certain degré d'orientation qui prédomine dans la direction des fibres de substance blanche. Cette propriété est appelée anisotropie (53).

Le tenseur de diffusion est un outil mathématique qui décrit les propriétés de diffusion d'un volume. Il permet de déterminer l'amplitude (ADC ou diffusivité moyenne) mais également la direction des mouvements de diffusion dans l'espace au sein de chaque voxel (53).

L'imagerie en tenseur de diffusion offre la possibilité d'étudier, in vivo et de manière non invasive, la micro-architecture et l'organisation des tissus, en particulier la substance blanche encéphalique.

Elle permet de détecter et de quantifier des anomalies de la substance blanche non visibles en imagerie conventionnelle. Elle est également le seul moyen de visualiser les faisceaux de fibres in vivo grâce à la tractographie des fibres de substance blanche (168). Différentes techniques peuvent être utilisées pour représenter l'orientation de la diffusion. La carte rouge, vert, bleue ([RVB] ou RGB dans les pays anglo-saxons) permet la représentation de la direction du vecteur principal propre selon un code de couleur.

Les couleurs sont attribuées aux trois orientations : en rouge, la direction principale est droite-gauche ; en vert, elle est antéropostérieure ; en bleu, elle est supéro-inférieure, avec une brillance proportionnelle de la FA plus le voxel est brillant, plus il est anisotrope (53).

Par sa capacité à analyser la substance blanche, l'imagerie du tenseur de diffusion permet de déterminer plus précisément l'infiltration tumorale suspectée sur les séquences conventionnelles (180).

La tractographie des faisceaux de substance blanche reste la principale indication du tenseur de diffusion dans la pathologie tumorale (169,170). Elle permet d'apporter des renseignements sur l'envahissement du faisceau au contact de la lésion : déplacé (anisotropie normale, faisceau déplacé par rapport au côté controlatéral), infiltré (diminution de l'anisotropie sans déplacement), interrompu (diminution nette de l'anisotropie, le faisceau n'est plus identifiable) ou oedémateux (anisotropie normale, le faisceau traverse des zones de signal anormal sur l'imagerie conventionnelle) (53).

Le bilan préopératoire des lésions cérébrales a un intérêt majeur dans la qualité de l'exérèse d'une tumeur encéphalique. De nombreuses études ont démontré l'intérêt d'utiliser la tractographie dans le bilan préopératoire des lésions tumorales. La localisation des faisceaux de substance blanche par rapport à la lésion permet d'évaluer la possibilité d'une résection maximale de celle-ci et contribue à améliorer le pronostic postopératoire des patients en réduisant le risque d'un déficit postopératoire (53).

❖ *Imagerie de perfusion:*

L'IRM de perfusion est utilisée afin d'évaluer la dynamique de la perfusion tumorale en analysant différents paramètres hémodynamiques : le volume sanguin cérébral (VSC), le débit sanguin cérébral (DSC) et le temps de transit moyen (TTM) (164).

Il existe principalement trois techniques permettant d'étudier les paramètres de perfusion : l'imagerie T2 (dynamique de susceptibilité magnétique), l'imagerie T1 de rehaussement ou le marquage de spin artériel. L'imagerie T2 et l'imagerie T1 utilisent un agent de contraste paramagnétique exogène conventionnel comme le gadolinium diethylenetriaminepentaacetic acid (Gd-DTPA). L'imagerie T2 de susceptibilité magnétique est la méthode la plus utilisée (175).

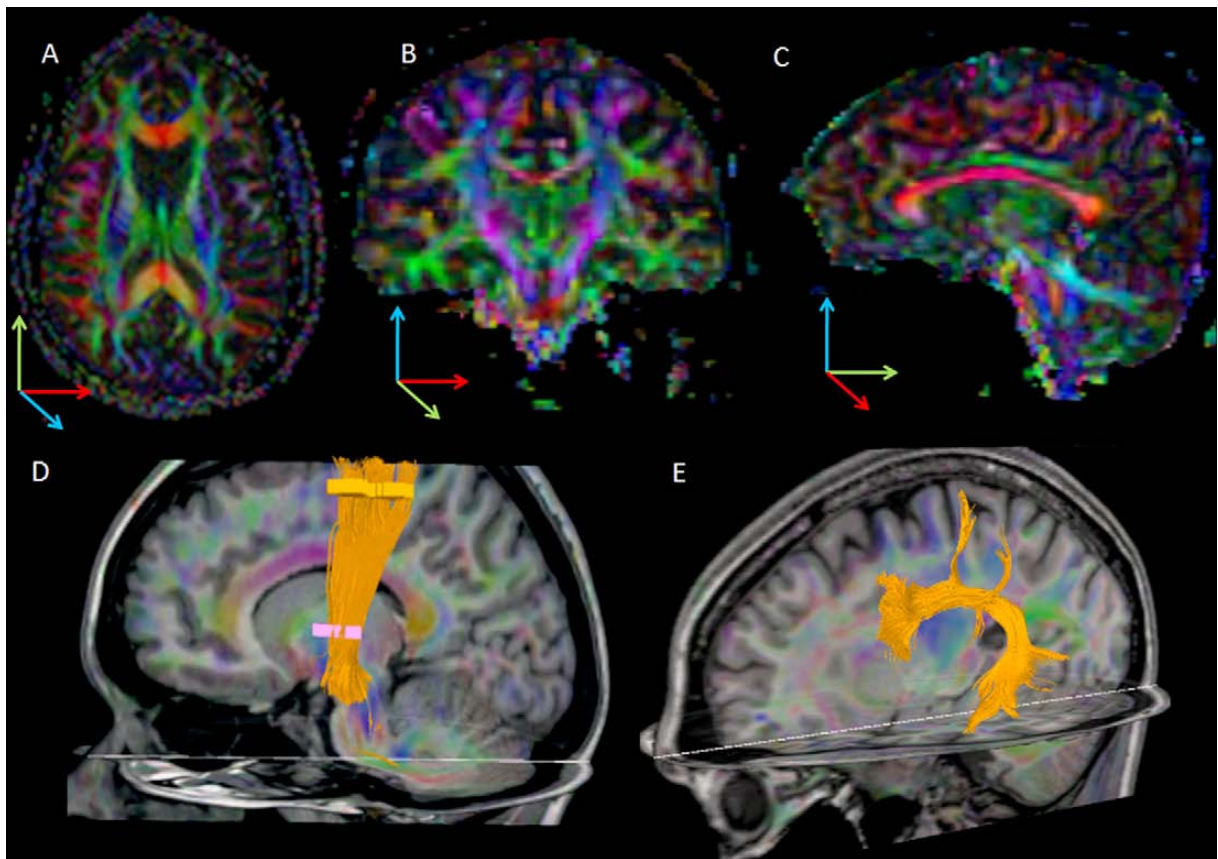


Fig. 48 : Imagerie en tenseur de diffusion. A-C. Coupes axiale (A), coronale (B) et sagittale (C) : codage de la direction des fibres à l'aide d'un système de couleurs rouge, vert, bleu (RVB) dans lequel les couleurs sont attribuées aux trois coordonnées (vert selon l'axe anteropostérieur, rouge selon l'axe droit-gauche, bleu selon l'axe supéro-inférieur) avec une brillance proportionnelle à la fraction d'anisotropie. D. Tractographie du faisceau cortico spinal. E. Tractographie du faisceau arqué (53)

L'IRM de perfusion permet d'orienter un geste biopsique vers une zone hyper vascularisée, proposer un diagnostic histologique, approcher le grade histologique, elle permet également de conforter le diagnostic différentiel entre différentes entités tumorales. La diversité des types histologiques explique les extrêmes des VSC observés (177). les tumeurs de bas grade apparaissent en séquences de perfusion avec un rVSC inférieur à 1,5 (valeur prédictive d'exclusion des tumeurs de haut grade). Par contre, les tumeurs de haut grade se présentent dans la majorité des cas avec un rVSC supérieur à 2 au niveau de la prise de contraste (35).

Lors du suivi thérapeutique, elle apporte des arguments pour différencier la radionécrose de la récurrence tumorale (164).

c. IRM métabolique : IRM spectroscopique

La SRM est une technique non invasive qui permet d'obtenir des informations sur le métabolisme cérébral. Les principaux métabolites détectés par la spectroscopie à l'hydrogène sont le N-acétylaspartate (NAA, marqueur indirect de l'intégrité neuronale), les composants contenant de la choline (Cho, comme les métabolites issus de la synthèse membranaire phospholipidique, marqueur de l'activité gliale), la créatine (Cr) et la phospho-créatine (marqueur du métabolisme énergétique), les lactates (marqueur de la glycolyse anaérobie uniquement décelable dans certaines conditions pathologiques) et le myoinositol (MI, marqueur glial).(53)

Les modifications des métabolites sont exprimées sous forme de ratio comme NAA/Cr, NAA/Cho, Cho/Cr et MI/Cr ou sous forme de concentrations absolues (35,53).

Classiquement, les gliomes de haut grade sont caractérisés par une élévation nette de la choline et du pic de lipides/lactate et une diminution du pic de NAA témoignant de son agressivité. Une élévation du pic de choline dans le parenchyme adjacent d'apparence normale sur les séquences conventionnelles signe l'infiltration tumorale. Dans les gliomes de bas grade, l'élévation du pic de choline apparaît inférieure à celle constatée dans les lésions de haut grade. Dans les métastases, le pic de NAA n'est plus identifié, seul le pic de lipides et de lactates est reconnu dans la lésion (53).

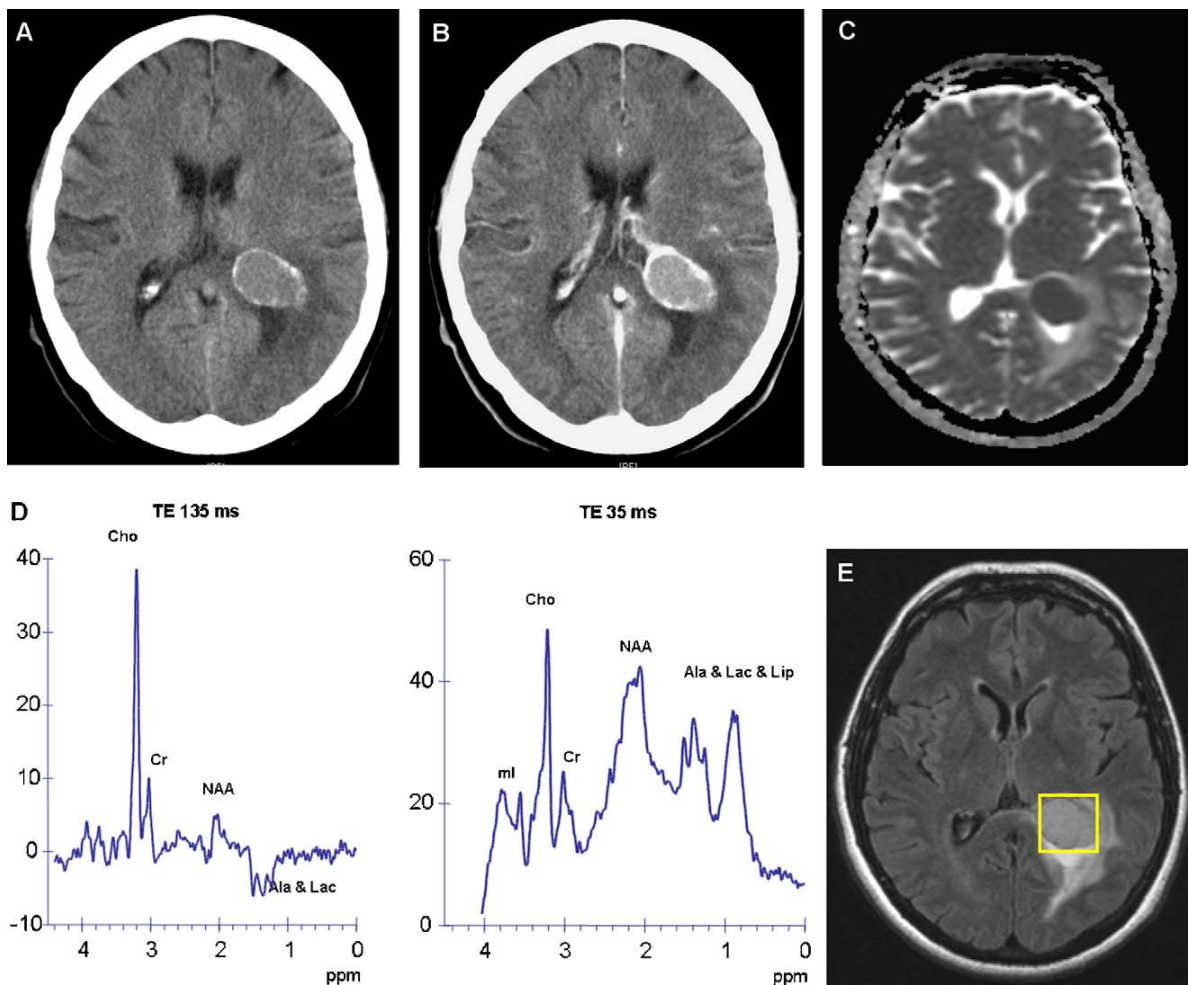


Figure 49: Méningiome intraventriculaire au niveau du trigone gauche. Calcifications périphériques (A) Et une prise de contraste homogène (B) peuvent être observées. Le méningiome présente une diffusion restreinte (C) ainsi que des taux élevés de choline et d'alanine sur MRS (D) (53).

1.2. TDM :

Il a pour but d'établir un diagnostic positif, topographique, morphologique et densitométrique de la lésion.

La technique comporte des coupes axiales et coronales, les coupes axiales sont réalisées selon un plan orbito-méatal de référence et les coupes coronales sont réalisées selon un plan perpendiculaire aux coupes axiales (173).

L'étude est réalisée sans injection de PDC iodé à la recherche de calcifications, de remaniements hémorragiques et après injection intraveineuse du PDC iodé pour évaluer le rehaussement tumoral. Le protocole le plus utilisé actuellement, comporte une injection manuelle lente de 1,5 à 2 ml / kg de poids de produit de contraste tri-iodé avec un délai par rapport à l'injection d'environ 5 minutes, permettant de mettre en évidence même des lésions à cinétique de rehaussement lente.

Il est indispensable d'analyser les tumeurs en deux fenêtres, une parenchymateuse qui permet l'étude du contenu de la boîte crânienne et une osseuse qui permet une meilleure étude des structures osseuses (172).

2. PLACE DE L'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS CEREBRALES INTRAVENTRICULAIRES :

L'étude de l'imagerie est l'élément clé dans le diagnostic des tumeurs intraventriculaire. Elle permet d'abord d'affirmer la topographie intraventriculaire par les signes suivants(1) :

- l'élargissement du ventricule contenant la lésion ;
- l'insertion sur la membrane inter-ventriculaire ;
- le faible œdème péri-lésionnel.

Il est cependant parfois difficile de faire la différence entre une tumeur ventriculaire et une tumeur à point de départ parenchymateux s'étendant vers les cavités ventriculaires. (1)

L'IRM est l'examen de référence dans le bilan d'une lésion encéphalique notamment ventriculaire. Elle permet une exploration radiologique à visée diagnostique, anatomique et pré-thérapeutique. L'indication du scanner propose essentiellement le dépistage des calcifications au sein de la lésion. Même si l'aspect radiologique reste peu spécifique, certains critères IRM vont permettre de caractériser la lésion : morphologie, localisation et prise de contraste. À côté des séquences classiques morphologiques indispensables (séquences pondérées T1 sans et avec

injection de produit de contraste, et séquences pondérées T2 et T2*), les nouvelles séquences telles la spectroscopie et la diffusion sont de plus en plus utilisées et présentent un intérêt potentiel pour orienter le grade tumoral (53).

2.1. EPENDYMOME :

a. Données générales :

➤ Localisation :

La répartition topographique est fonction de l'âge de la population(56). Chez l'enfant, 60 à 70% des lésions sont situées dans la FCP (naissant à partir des cellules épendymaires du plancher ventriculaire) alors que chez l'adulte, la situation supratentorielle est plus fréquente (souvent extraventriculaire) (56, 40, 80, 81, 82).

Même si le siège intraventriculaire le plus fréquent des EPs est le V4 (59, 35, 184), 40% des lésions observées dans l'étage supratentoriel ont une localisation intraventriculaire. L'atteinte du ventricule latéral est plus fréquente que l'atteinte du 3ème ventricule. La tumeur siège habituellement, soit dans le trigone, soit dans le corps du ventricule latéral. (56,182)

Dans notre série, l'épendymome siégeait essentiellement au niveau de l'étage supratentoriel : 50% des cas au niveau des ventricules latéraux, 9,1% au niveau du 3ème ventricule. La localisation sous tentorielle ne représentait que 40,9% des cas.

➤ Morphologie :

Les épendymomes se présentent comme des tumeurs «molles», s'adaptant aux contours du ventricule et comportant de multiples composantes kystiques, charnues et calcifiées (185).

La tumeur est souvent assez volumineuse lors de sa découverte. Ses contours sont nets et irréguliers, plutôt polylobes. Ses limites avec le tissu cérébral sont nettes (59).

Dns notre série, l'aspect le plus fréquent est celui d'une lésion bien limitée (68,18%) à contours polylobés (68,2%) de consistance solide (77,3%) à mixte (22,7%).

b. TDM :

Sans injection du PDC, l'épendymome se présente comme une lésion iso- à hyperdenses, parfois hypodense ou hétérogène (60, 36, 184, 8). Pour Mhedhbi, Il est le plus souvent isodense (56).

Après injection du PDC, la tumeur se rehausse de façon hétérogène et d'intensité variable (14, 30, 83, 85). Cela concordait avec nos résultats où 35,3% de nos épendymomes étaient spontanément hyperdenses et prennent le contraste de façon heterogene dans 76,5% des cas.

Des calcifications punctiformes à larges sont visibles dans 40 à 80% des cas et des hémorragies dans 10% des cas (60, 36, 184, 8). Pour HOUJAMI, ces calcifications sont présentes dans 65% des cas (58). Alors que dans notre série, les calcifications ont été observés dans 52,9% des cas et elles etaient de forme nodulaire dans 44,4% des cas.

Les images de kyste sont souvent retrouvées notamment au niveau sous tentoriel (48). Pour Boumesmar, elles étaient notées dans 28,6% des cas (40). Dans notre série, elles étaient observées dans 11,76%.

Quant à L'hydrocéphalie, elle est très fréquemment notée. En effet la fréquence observée varie entre 60 % et 100% selon les séries (58). Dans notre série l'hydrocéphalie a été constamment retrouvée.

La tumeur peut être accompagnée d'un faible œdème périlésionnel (186). Dans notre étude, il a été observé chez 23,5%.

Enfin, il faut noter que l'hétérogénéité de la tumeur, l'hémorragie, la nécrose, les kystes et les calcifications sont des éléments clés pour le diagnostic d'épendymome (7).

c. IRM :

Elle rend compte du caractère très souvent hétérogène de ces lésions, partiellement kystiques, calcifiées et hémorragiques voire nécrotiques. La tumeur se presente iso- à hypointenses en pondération T1, nettement hyperintense en pondération T2. Apres injection le rehaussement est constant et hétérogène (82,85), mais relativement modéré. (59,187)

Les résultats de notre étude reflétaient ces caractéristiques.

Des calcifications et des zones microhémorragiques peuvent être mises en évidence en pondération T2, surtout en echo de gradient sous la forme de petites lésions hypointenses (31). Dans notre série, des calcifications multiples ont été observées dans 23,1% des cas et une hémorragie intratumorale dans 7,7% des cas.

Au niveau des VL, l'épendymome est souvent volumineux, effaçant la cavité ventriculaire, pouvant exclure une corne du VL en particulier temporale. Lorsque la lésion est de petite taille, elle apparaît bien limitée, mamelonnée, bombant dans le VL (55).

L'épendymome du V3 s'accompagne d'une hydrocéphalie, parfois asymétrique, par blocage préférentiel d'un foramen interventriculaire (55).

Dans les lésions du V4, celui-ci est comblé ou refoulé, Une extension postérieure vers la grande citerne via le foramen de Magendie, antérieure via le foramen de Luschka, l'absence d'interface distincte entre la tumeur et le plancher du V4 sont des arguments en faveur du diagnostic d'EP mais non pathognomoniques (44). Une hydrocéphalie sus jacente est également observée (55).

En séquence de diffusion, les épendymomes ont un ADC légèrement augmenté et supérieur à celui observé dans les PNET mais inférieur à celui décrit dans les astrocytomes pilocytiques et les gliomes de bas grade (60,184).

La spectroscopie montre une augmentation nette du pic de myoinositol, une augmentation du pic de choline et une diminution de celui du NAA, mais qui n'a pas de spécificité par rapport aux autres lésions gliales (55,175).

L'épendymome se caractérise par sa multifocalité d'où la nécessité d'un bilan d'extension avec exploration médullaire à la recherche d'autres localisations et par son risque de récurrence (188).

d. Diagnostic différentiel :

Pour les tumeurs infratentorielles, le diagnostic différentiel doit inclure le médulloblastome et l'astrocytome. Pour les tumeurs supratentorielles, il doit inclure les autres gliomes, l'oligodendrogliome et PNET (36,189)

2.2. Médulloblastome :

a. **Données générales** :

➤ Localisation :

Le médulloblastome est une tumeur primitive neuroectodermique dérivée du tissu embryonnaire. Il naît des cellules de la zone germinative du toit du 4^{ème} ventricule et du vermis et s'étend caudalement vers le plancher du 4^{ème} ventricule (1,48).

Dans la série de McConachie (44), tous les médulloblastomes siègent au niveau du V4. Ce qui concordait avec nos résultats.

➤ Morphologie :

Dans sa forme typique, il s'agit d'une masse compacte et apparemment bien limitée dans plus de deux cas sur trois, arrondie, au centre de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant et latérocérébelleuse chez l'adulte, homogène (190).

Dans notre étude, il apparaît sous la forme d'une masse arrondie (100%) bien limitée (100%) aux contours lobulés (100%) et de consistance solide (66,6%) à mixte (33,3%).

b. **TDM** :

Scanographiquement, il apparaît volontiers hyperdense dans deux tiers des cas et isodense dans un quart des cas, calcifiée dans moins de 10 % des cas, entourée d'un oedème périlésionnel dans deux tiers des cas et presque toujours rehaussée par l'injection d'iode. (48, 181,190)

Un aspect hypodense intralésionnel peut s'observer en cas de nécrose centro-tumorale (171). Ces lésions peuvent apparaître spontanément hyperdenses en cas d'hémorragies Intratumorales (191)

Des calcifications sont observées dans 20 à 40 % des cas (35).

Dans notre série l'aspect le plus décrit est celui d'une tumeur solido-kystique, hyperdense, contenant de la nécrose tumorale et rehaussée de façon hétérogène et intense dans 66,7%.

c. IRM :

Le médulloblastome est plutôt hypo-intense en pondération T1 et plutôt hyperintense en pondération T2.

Après injection de produit de contraste, le rehaussement est variable, le plus souvent assez modéré, alors que chez l'enfant, le rehaussement est souvent intense. Il existe fréquemment des petites plages kystiques ou nécrotiques au sein ou en périphérie de la tumeur (59,190).

Le même comportement radiologique a été trouvé dans notre série.

L'IRM permet parfois d'appréhender le caractère infiltrant au niveau du IVe ventricule, du tronc cérébral, des pédoncules cérébelleux et l'extension à travers les trous de Luschka. Elle permet également de rechercher des métastases sus-tentorielles et/ou spinales intraparenchymateuses ou leptoméningées(190).

L'imagerie de diffusion peut être une aide à la caractérisation tumorale. En effet, l'hypercellularité entraîne une restriction des mouvements de l'eau extra cellulaire et donc un aspect hyperintense de cette tumeur en imagerie de diffusion (59).

La spectro-IRM montre des caractéristiques de tumeur agressive avec une choline élevée et la présence de lipides, ainsi que la présence de taurine (35).

Le rCBVest élevé en IRM de perfusion (35).

d. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel pour les enfants inclue les épendymomes et les astrocytomes tandis que pour les adultes, les hémangioblastomes , les astrocytomes, le lymphome et la maladie de Lhermitte-Duclos (36) .

Cependant, l'épendymome demeure le principal diagnostic différentiel au niveau du V4. D'ailleurs dans notre série la confrontation radio-histologique était discordante dans tous les cas de médulloblastome et le diagnostic avancé en imagerie était l'épendymome ceci peut être expliqué par la fréquence de ce dernier dans le V4 et la similarité radiologique de ces deux diagnostics. D'où l'intérêt des nouvelles séquences.

2.3. Kyste colloïde:

a. Données générales :

➤ Localisation :

Il est la tumeur la plus fréquente du V3, qui est son siège quasi-exclusif et se localise toujours en arrière des trous de Monro, où il est appendu à la paroi antéro-supérieure du V3, écartant les piliers du fornix et les veines cérébrales internes (1).

Dans notre série, tous les kystes colloïdes siégeaient exclusivement dans le V3.

➤ Morphologie :

Il se présente sous la forme d'une structure arrondie ou ovalaire, homogène, bien limitée, à contours réguliers, de petite taille (15-20 mm) (1,76)

Cet aspect concordait parfaitement avec nos résultats.

b. TDM:

Avant l'injection du produit de contraste, le kyste colloïde apparaît le plus souvent hyperdense, homogène. Cependant, sa densité est variable en fonction de la nature du contenu kystique. (59,1, 76)

Après injection du produit de contraste, il n'existe aucun rehaussement, tout au plus une fine prise de contraste de sa paroi, périphérique en anneau (76).

Le comportement radiologique des cas étudiés dans notre série concordait parfaitement avec les données de la littérature.

Le kyste peut apparaître hétérogène en cas de calcification pariétale ou d'hémorragie intra-kystique. (192).

Dans notre série, de multiples calcifications nodulaires et éparses ont été observées dans 1 cas soit 20%.

c. IRM:

En IRM, comme en scanner, le signal du kyste est variable en fonction de son contenu protéinique (75). Dans les deux tiers des cas, il est hyperintense en pondération T1 et isointense en pondération T2 (194). Il n'est pas rehaussé après injection, mais parfois une fine prise de contraste de sa paroi, linéaire, non nodulaire est retrouvée (1,76).

Dans notre série, 50% étaient en hypersignal en T1 et en T2. 75% n'étaient pas rehaussé après injection.

Il peut apparaître hétérogène en cas de calcification pariétale ou d'hémorragie intrakystique(1).

L'intérêt de l'IRM est de déterminer les rapports du kyste avec les trous de Monro, le V3, mais aussi avec les veines cérébrales internes et la veine thalamo-striée. L'IRM, est supérieure au scanner dans le diagnostic, car certains kystes peuvent être isodenses au parenchyme, même après contraste (1).

d. Diagnostic différentiel :

Même si l'aspect en imagerie d'un kyste colloïde est presque pathognomonique, il peut parfois prêter confusion avec un kyste de neurocysticercose , des tumeurs tel que subépendymomes ou le papillome du plexus choroïde si ces derniers sont localisés au niveau du trou de Monro (194).

2.4. Neurocytome central:

a. Données générales :

➤ **Localisation :**

Il présente comme principale caractéristique le fait de naître à partir des cellules gliales du septum pellucidum ou des parois latérales du ventricule latéral et de se développer vers la corne frontale, élargie. Il présente dans 15% des cas une extension au V3 (1, 83).

Dans la série de Ramsahye (86), la localisation tumorale est unilatérale dans 8 cas (44%) et bilatérale dans 10 cas et quasiment toutes les tumeurs siègent exclusivement dans la partie antérieure du VL. 3 cas présentent une extension via le foramen de Monro dont un atteint le V3.

Dans notre série, tous les NC siégeaient au niveau du VL.

➤ **Morphologie :**

C'est l'aspect d'une lésion bien limitée, polylobée, d'aspect mixte solido-kystique (44) Nos cas avaient le même aspect décrit dans la littérature sauf qu'ils étaient tous mal limités.

b. TDM:

Au scanner, il s'agit d'une lésion intraventriculaire, spontanément iso ou discrètement hyperdense. Elle est de rehaussement inconstant, typiquement modéré et hétérogène après injection intraveineuse de produit de contraste iodé. Contenant des zones kystiques dans deux tiers des cas, et des calcifications habituellement punctiformes dans la moitié des cas. (84)

Dans la série de Ramsahye (86), divers calcifications ont été observées dans neuf cas, des zones d' hypodensités correspondantes à la dégénérescence kystique de tailles variables ont été révélées dans les dix cas. Les parties solides des tumeurs étaient hyperdense dans tous les cas et la présence d'une hémorragie était évidente en deux cas.

Dans notre série, les NC étaient spontanément isodense dans 50%, le rehaussement était hétérogène dans tous les cas et d'intensité variable. Des calcifications intratumorales multiples ont été observées dans 50%. De multiples microkystes ont été présents dans tous les cas et une nécrose centrale a été notée dans 12,8% des cas. Une hydrocéphalie est observée dans tous les cas. Une extension foraminale a été observée chez 1 cas (25%) à travers le trou de Monro.

c. IRM:

En IRM, le signal de la tumeur est hétérogène en iso ou hypersignal T1, en hyper T2. Les zones kystiques sont en hypersignal T1 et T2 avec un aspect dit « en bulle de savon ». Il

présente un rehaussement hétérogène et d'intensité variable après injection de contraste. Les calcifications se traduisent par des zones vides de signal(48). L'hémorragie est inhabituelle dans le neurocytome central, mais plus fréquente que dans les autres tumeurs intraventriculaires. L'œdème périlesionnel est rare(84).

Dans notre série, le seul cas exploré par IRM était en isosignal en T1, en hypersignal en T2. Le rehaussement était faible et hétérogène limité en périphérie. . Il n'y avait pas de calcifications ni hémorragie ni œdème périlesionnel.

Dans la série de (Ramsahye), En IRM , 22% ont un œdème périlesionnel et tous les patients avaient une hydrocéphalie (86).

De multiples microkystes ont été présents ce cas. La tumeur était responsable d'hydrocéphalie passive modérée.

En spectroscopie, un petit pic de NAA (N-Acetyl aspartate), taux élevé de myoinositol et ou un rapport élevé de glycine/créatine pourrait être caractéristique de neurocytome central (85).

d. Diagnostic différentiel :

le diagnostic différentiel neuroradiologique des NC inclue plusieurs tumeurs : le papillome des plexus choroïdes, le méningiome intraventriculaire, l'épendymome, le subépendymome, l'astrocytome sous épendymaire à cellules géantes et l'oligodendrogliome intraventriculaire (86).

2.5. Le papillome des plexus choroïdes:

a. Données générales :

➤ Localisation :

La localisation la plus fréquente du papillome est le ventricule latéral surtout chez les enfants. Puis le 4eme ventricule notamment chez l'adulte et rarement dans le 3eme ventricule (181).

Dans notre série, il y avait 5cas dans le ventricule latéral (71,4%) , 1 cas dans le 3eme ventricule (14,3%) et 1 cas englobant tous les ventricules (14,3%).

➤ **Morphologie :**

Il se présente généralement sous la forme d'une lésion à contours nets, lobulée, festonnée, en « chou-fleur » (103-111).

Dans notre étude, la tumeur était mal limitée dans 52,7%, les contours étaient lobulés dans 85,7%, la forme en chou fleur était présente dans 57,1% des cas et enfin la consistance tumorale était mixte dans 85,7%.

b. TDM:

Avant l'injection, le papillome est densité homogène, spontanément hypodense, quelques cas de papillomes hyperdenses ont été décrits.

l'injection du produit de contraste entraîne un rehaussement intense et homogène (1,48).

Dans notre étude, la tumeur a été spontanément hyperdense dans 50% des cas avec un rehaussement intense dans 66,7% et hétérogène dans 40% des cas.

Des calcifications sont observées dans 25% des cas (1,112) alors que dans notre série, ils étaient observées chez 83,3% des cas.

c. IRM:

Le papillome se présente comme une tumeur intra ventriculaire hypointense en pondération T1, hyperintense en pondération T2, son rehaussement est très marqué et relativement homogène après l'injection de produit de contraste (1).

Dans notre série, les 2 cas étudiés étaient tous en hypersignal en T2 alors qu'en T1, 1 cas était en hyposignal et l'autre en isosignal. La tumeur avait pris le contraste de façon homogène et faible dans 1 cas et de façon hétérogène et intense dans l'autre

S'il existe des calcifications, elles apparaîtront hypointenses en pondération T2 et plus encore si la séquence est acquise en écho de gradient (48,112).

Dans notre étude, de multiples calcifications ponctuelles et éparses ont été observées dans 1 cas soit 50%.

L'angio-IRM a supplanté l'angiographie conventionnelle dans l'individualisation du pédicule nourricier de ces tumeurs qui se fait par les artères choroïdes ou des branches de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. L'angiographie offre la possibilité d'une embolisation préopératoire afin de réduire la taille tumorale et d'améliorer ainsi la résecabilité et le pronostic (48).

d. Diagnostic différentiel :

La distinction entre papillome (80%) et carcinome (20%) est parfois impossible. La texture plus hétérogène, l'infiltration du parenchyme cérébral, l'œdème péritumoral et le rehaussement hétérogène sont des arguments en faveur du carcinome (1,113).

2.6. Méningiome:

a. Données générales :

➤ **Localisation :**

Les méningiomes intra-ventriculaires siègent préférentiellement au niveau des ventricules latéraux, et plus précisément au niveau du carrefour ventriculaire (1).

Dans notre série, le seul cas de méningiome rencontré est localisé au niveau du carrefour ventriculaire gauche.

➤ **Morphologie :**

Comme les autres méningiomes intracrâniens, c'est une tumeur bien limitée, polylobée et de contours réguliers (48). Le même aspect a été décrit dans notre cas.

b. TDM:

Avant l'injection, le méningiome réalise une image discrètement hypodense se rehaussant par le produit de contraste, de contours habituellement épais, avec une implantation

tumorale plus ou moins large (1). Pour notre cas de méningiome, il était spontanément hyperdense avec rehaussement en plage intense et homogène après injection du PDC.

La plage tumorale est homogène dans la moitié des cas, et peut être nécrotique, kystique ou contenir des calcifications pour les autres cas. (1,124)

Les calcifications sont présentes dans 50 % des cas et un œdème périventriculaire peut être aussi vu (48). Dans notre cas, de multiples calcifications nodulaires et éparses ont été observées.

L'hydrocéphalie est très fréquente (53). Notre cas était associé à une hydrocéphalie minime.

c. IRM:

Le méningiome apparaît le plus souvent iso-intense en T1, En T2, le signal est variable selon l'histologie, hyposignal dans les méningiomes fibroblastiques, qui sont les plus fréquents dans le ventricule latéral (44,53) .

Après injection de Gadolinium, le méningiome se rehausse de façon importante, le plus souvent de façon homogène (44,127). Cela concordait avec le comportement radiologique décrit dans notre cas.

L'hyperostose et les calcifications (50%) sont mieux vues au scanner (181).

Dans notre cas, De multiples calcifications nodulaires et éparses ont été observées.

Sur la spectroscopie, on retrouve un pic élevé de choline, un taux bas de la NAA et un taux élevé de lactate, lipides et d'alanine, profil retrouve d'habitudes dans les méningiomes (121,127).

Comme dans les autres localisations, le méningiome intraventriculaire présente sur la séquence de perfusion un taux élevé de volume sanguin cérébral avec un non retour à la ligne de base (1).

L'embolisation pré opératoire est efficace pour la réduction tumorale (121,127)

d. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel se fait avec le papillome : une tumeur qui prend également naissance du plexus choroïde et se caractérise par un taux bas de volume cérébral sanguin (121).

2.7. Astrocytome pilocytique:

a. Données générales :

➤ Localisation :

Les astrocytomes pilocytiques sont rarement intraventriculaire (184). En l'occurrence, ils siègent dans la corne frontale du VL, le V3, l'atrium et le V4 (181).

Dans notre série, le siège électif de l'astrocytome pilocytique était le quatrième ventricule avec 3 cas (75%) et dans 1 cas il envahissait toutes les cavités ventriculaires (25%).

➤ Morphologie :

L'aspect radiologique des astrocytomes pilocytiques intraventriculaires est similaire à ceux extraventriculaires. Il s'agit d'une lésion bien limitée, de forme arrondie ou ovale, de consistance solido -kystique (184).

Dans notre série, pas de forme spécifique : arrondie dans 25%, polylobée dans 25%,infiltrante dans 25% et nodulaire confluyente dans 25% . La consistance était mixte dans 75%. Les contours étaient irréguliers dans 50% et lobulés dans 50%. Mal limite dans 75% des cas.

b. TDM:

Au scanner, tous les aspects peuvent être observés : lésion hypo-, iso- ou hyperdense . Dans la majorité des cas, la prise de contraste est hétérogène et d'intensité variable (195)

Le comportement radiologique dans notre étude concordait avec la littérature.

Généralement, on note l'absence de calcification (présentes seulement dans 20% des cas (184) et d'œdème péri tumoral (182). ce qui est le cas dans notre série.

Un aspect est évocateur d'un astrocytome pilocytique: il s'agit d'une lésion arrondie ou ovalaire, bien limitée, kystique avec un bourgeon tumoral isodense, qui se rehausse de façon nette par le PDC (182)

c. IRM:

En IRM, la lésion est hypo ou iso signal en T1, hypersignal en T2, avec une prise de contraste hétérogène (195)

Dans la série de BOUMESMAR (40) les 2 cas d'astrocytomes étaient hétérogènes et hypointenses en T1, discrètement hyperintenses en T2 avec une prise intense et hétérogène après injection de gadolinium. Les mêmes résultats ont été trouvés dans notre série.

On identifie trois formes en imagerie : kyste et nodule vasculaire, nodule vasculaire avec centre nécrotique, nodule solide vasculaire sans portion kystique (1).

Des calcifications sont présentes dans 20 % des cas (1).

L'hydrocéphalie est quasi-constante, Il n'y a pas ou peu d'œdème péritumoral et les hémorragies sont rares (131). Dans notre série, l'hydrocéphalie et l'œdème périlesionnel ont été rapporté chez 75% des patients.

En spectroscopie un aspect de pseudo-haut grade avec une élévation du pic de choline, une diminution du pic de Nacétylaspartate et une élévation du pic de lactates (131).

2.8. Astrocytome sous épendymaire à cellules géantes:

a. Données générales :

➤ **Localisation :**

Le diagnostic est évoqué devant une lésion sous-épendymaire (supérieure à 10-12 mm), située constamment à proximité des foramens interventriculaires et responsable d'une dilatation ventriculaire. (7, 138)

Dans notre série, le seul cas rapporté siegeait au niveau du VL Gauche au contact du septum pellucidum .

➤ **Morphologie :**

La lésion apparaît bien limitée. L'association à des nodules (hamartomes) sous épendymaires souvent calcifiés au niveau des parois des ventricules latéraux et l'existence de

multiples zones hyperintenses en T2 corticales et sous-corticales très caractéristiques de la sclérose tubéreuse de Bourneville oriente vers ce diagnostic (7, 138)

Dans notre série, le seul cas rapporté était de forme ovale, bien limitée, de contours lobulés et de consistance solide,

b. TDM:

Sur l'examen tomodensitométrique, la lésion apparaît iso- ou hypodense, avec des calcifications fréquentes et parfois des zones hémorragiques (139,140, 184).

Le rehaussement est intense, hétérogène, permettant de la différencier du subépendymome (rehaussement faible ou absent) et des nodules sous-épendymaires (140, 184).

Dans notre série, la tumeur était spontanément isodense avec rehaussement en plage intense et hétérogène. De multiples calcifications curvilignes ont été observées au niveau parenchymateux et sous ependymaire. La tumeur était responsable d'hydrocéphalie passive modérée. Un effet de masse sur la ligne médiane a été objectivé.

c. IRM:

En IRM, la lésion est hypo-intense (comparée à la substance blanche) en T1 et hétérogène en T2 avec des zones fortement hypo-intenses en T2* correspondant le plus souvent à des calcifications (138, 7). Chez le nourrisson, l'aspect est modifié en raison de la concentration importante en eau du cerveau immature, de l'hypocellularité de la lésion et des calcifications lésionnelles. La lésion apparaît alors hyperintense en T1 et T2 (139, 140,184).

Les lésions peuvent être multiples et bilatérales (7,184).

Sur la séquence de spectroscopie, il existe une augmentation du pic de Choline et une diminution du pic de NAA suggérant un profil tumoral. Ce profil est non-spécifique. L'intérêt de la spectroscopie repose sur la possibilité de mettre en évidence une prolifération cellulaire tumorale précédant sa croissance en IRM, et de faire le diagnostic précoce d'un nodule sous épendymaire situé à proximité du foramen interventriculaire (147)

Dans notre série, l'IRM n'a pas été réalisé .

2.9. Kyste épendymaire:

a. Donnés générales :

➤ Localisation :

Il est rare, souvent développé a partir de la paroi du ventricule latéral (1 ,182)

Dans notre série, les 2 cas rapportés siégeaient au niveau du VL.

➤ Morphologie :

Il est bien limité et a une paroi mince (149, 152)

Dans notre série, les 2 cas rapportés étaient sous forme d'une lésion ovulaire, bien limitée, de contours réguliers.

b. TDM:

Le kyste épendymaire présente une densité identique au liquide céphalo-rachidien et ne se rehausse pas après injection du produit de contraste (149,152)

Le même aspect a été décrit dans notre série. Par ailleurs, la tumeur était siège d'hémorragie intratumorale. Un effet de masse sur la ligne médiane a été noté dans notre cas ainsi qu'un engagement sous falcoriel.

c. IRM:

En IRM, la lésion apparait sous la forme d'un kyste intra ventriculaire de signal identique au LCR sur toutes les séquences sans rehaussement.

Il ne montre pas une restriction de la diffusion. Parfois, il peut être hyperintense si le contenu est riche en protéines (149, 152).

Dans notre étude, La tumeur était en hypersignal en T1et en T2. En Flair, suppression du signal. Apres injection du gadolinium, le rehaussement était absent.

d. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel se pose avec le kyste des plexus choroïdes qui est généralement situé dans le carrefour ventriculaire et de signal souvent différent du LCR, calcifié et rehausse (1,152)

2.10. Récidive métastatique du gliome du tronc cérébral:

a. Données générales :

➤ **Localisation :**

C'est l'un des processus expansifs du tronc cérébral les plus fréquents, il peut entraîner une compression extrinsèque du V4 ou présenter un développement exophytique ventriculaire (1) . Sa localisation ventriculaire est rare (157).

Dans notre série, le seul cas rapporté siègeait au niveau du V4.

➤ **Morphologie :**

Dans notre série, le seul cas rapporté était sous forme d'une lésion infiltrante, mal limitée, de contours irréguliers et de consistance solide.

b. TDM et IRM:

Les caractéristiques scanographiques et magnétiques des récurrences du gliome du tronc cérébral sont atypiques et tous les aspects peuvent se voir.

Dans notre série, tumeur spontanément hétérogène . un rehaussement en plage discret et hétérogène de la tumeur. De multiples calcifications intratumorales ponctuelles ont été observées dans notre cas .

2.11. Kyste des plexus choroïdes:

a. Données générales :

➤ Localisation :

La plupart des kystes des plexus choroïdes sont bilatéraux et siègent dans le glomus des plexus choroïdes en regard du carrefour ventriculaire. Le 3^{ème} ventricule est une localisation rare mais rapportée dans la littérature (152).

Dans notre série, le seul cas rapporté siégeait au niveau du VL.

➤ Morphologie :

Il est sous forme d'une lésion arrondie, bien limitée, de contours réguliers et le plus souvent de petite taille, mesurant 2–8 mm de diamètre. Sa consistance est entièrement kystique mais il peut être nodulaire ou partiellement kystique (152).

Cela concordait avec nos résultats.

b. TDM:

Avant injection du PDC, ils sont iso à hyperdense par rapport au LCR (194).

Après injection du PDC, le rehaussement est variable il peut être absent comme il peut se rehausser intensément (194)

Des calcifications périphériques sont communes (194).

Aucune TDM n'est réalisée dans notre cas.

c. IRM:

Le signal en IRM est variable. Souvent iso à hyperintense en T1 et hyperintense en T2. A la séquence flair, le signal est supprimé mais parfois faiblement ou modérément hyperintense. Après injection de gadolinium, il montre un rehaussement périphérique ou nodulaire (194,152).

A la séquence de diffusion, il montre une restriction (hypersignal) (194,152)

Dans notre série, la tumeur était en isosignal en T1, en hypersignal en T2. Le rehaussement était faible et hétérogène en plage. De multiples calcifications intratumorales ponctuées ont été observées dans notre cas.

d. Diagnostic différentiel:

se fait avec le kyste épendymaire, le kyste colloïde et l'hyperplasie des villosités choriales (152)

2.12. Synthèse:

Les tumeurs intraventriculaires représentent un groupe et très hétérogène de lésions dont le diagnostic exact en imagerie reste difficile en raison de leur aspect radiologique peu spécifique.

Néanmoins, compte tenu de l'âge du patient, de la localisation tumorale et de certains aspects radiologiques spécifiques, le radiologue doit être en mesure de limiter les diagnostics différentiels et suggérer dans plusieurs cas un diagnostic unique probable notamment dans certaines lésions typiques comme le kyste colloïde (Figure 50).

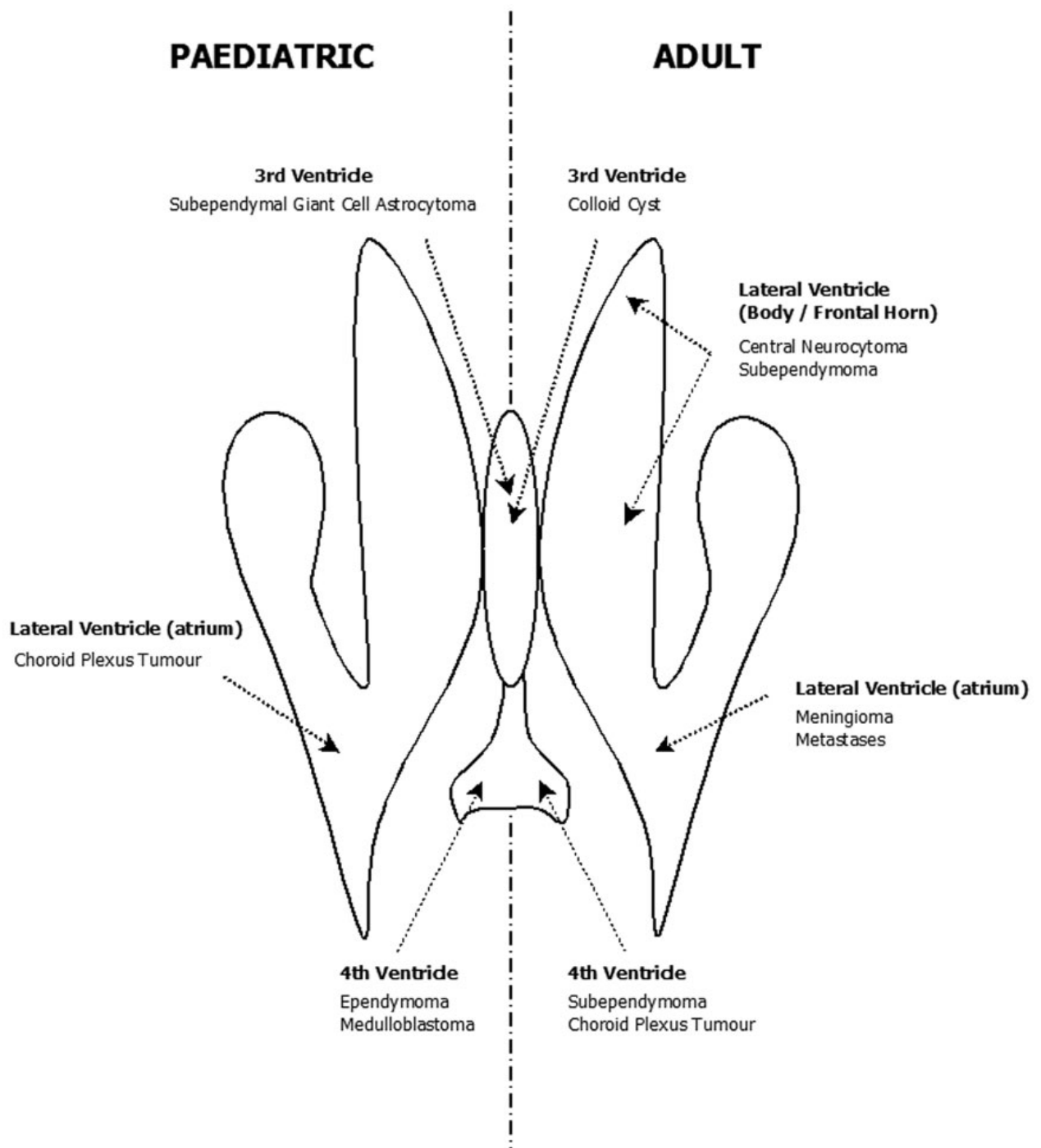


Figure 50: Localisation des tumeurs intraventriculaires les plus communes chez l'adulte et l'enfant.

Le tableau ci-joint (tableau XIII) résume les caractéristiques démographiques et radiologiques des différentes tumeurs ventriculaires.

Tableau XVIII Caractéristiques démographiques et radiologiques des principales tumeurs ventriculaires.

Lésion	Age	Localisation	morphologie	calcifications	Nécrose/ hémorragie	kystes	oedeme	TDM	IRM	Prise contraste	commentaires
Ependymome	-6 ans en V4 -18-24ans en supratentorial	60% en V4	Volumineuse, contours polylobés, solido-kystique	40-80 % Ponctuée à larges	possible	possible	discret	iso- à hyperdenses	Iso T1 / Hyper T2 Hétérogène	intense	Extension vie le foramen de Luschka et Magendie est carractéristique
Médulloblastome	Enfants et adultes jeunes	V4	Limites nettes, tissulaire	20-40%	possible	possible	Present dans 2/3	hyperdense	Hypo T1 / Hyper T2 homogene	Modéré à intense, homogene	Dessimination lepto-meningé
Kyste colloïde	adulte	V3	Arrondi, contours reguliers, bien limité, petit	possible	possible	Unique		hyperdense	Hyper T1 / iso T2	absente	
Neurocytome central	20-40 ans	Septum pellucidum	Polylobée, solido- kystique	50% ponctuées	rare	60 % de petites taille	Possible mais modere	Iso à hyperdense	Iso/hypo T1 Iso/hyper T2 Hétérogène	Moderée à intense	Aspect micro kystique en « bulle de savon »
Papillome des plexus choroïde	-< 10 ans pour le ventricule latéral -1-50 ans pour le V4	-50% VL (Carrefour) -40% V4	Lobulé, bien limité	25 % Ponctuée à large	possible	Possible		hypodense	-Iso-hypo T1 Hétérogène en T2 -Zones de vide de signal	Intense homogène	-aspect « chou fleur » -extension frequente
Méningiome	30-60 ans (femme ++)	VL (carrefour)	bien limitée, polylobée et de contours réguliers	50 %	Rare	Forme maligne	-	Discretement hypodense	Iso-hypo T1 Iso-hyper T2	Intense	-large base d'implantation

Tableau XVIII Caractéristiques démographiques et radiologiques des principales tumeurs ventriculaires «suite»

Lésion	Age	Localisation	morphologie	calcifications	Nécrose/ hémorragie	kystes	oedeme	TDM	IRM	Prise contraste	commentaires
Astrocytome pilocytique	Enfants et adultes jeunes	VL, V4	bien limitée, arrondie, solidokystique	20%	possible	Possible	possible	Iso- /hypo- /hyperdense	Hypo- / iso T1, hyperT2	Heterogene Intensité variable	kystique avec un bourgeon tumoral isodense (nodule)
Astrocytome sous épendymaire à cellules géantes (SEGA)	Enfant (11 ans°)	Proximité des foramen de Monro	nodules (hamartomes) sous épendymaires	Frequent	possible			Iso- / hypodense	Hypo T1 / Hyper T2 Hétérogène -zones hyperintenses en T2 corticales et sous-corticales	intense	Sclerose tubereuse de Bourneville
Kyste épendymaire	Enfant	VL	Bien limité, contours réguliers, paroi mince			unique		Identique au LCR	Identique au LCR	Absent	
KYSTE DES PLEXUS CHOROIDES	enfant	VL	Arrondi, bien limité, contours réguliers, petit	Peripheriques communes		unique		Iso à hyperdense	Iso à hyper T1, hyper T2	variable	

3. SUIVI POST-THÉRAPEUTIQUE EN IMAGERIE :

Dans la littérature, on n'a pas d'indications définies pour le suivi des tumeurs intraventriculaires sauf pour l'astrocytome sous épendymaire à cellules géantes où une IRM annuelle est recommandée après la résection de la tumeur (8,48)

3.1. À court terme (194) :

L'imagerie doit permettre de surveiller l'hydrocéphalie, de juger de la qualité de l'exérèse lésionnelle et de reconnaître une complication post-opératoire. Dans ce but, l'IRM est certainement l'outil idéal. Cependant, la disponibilité des machines n'est pas toujours optimale et l'examen scanographique répondra alors aux questions posées. L'injection de produit de contraste pas utile lors du suivi à court terme des tumeurs « bénignes ».

3.2. À long terme (194) :

Ce bilan d'imagerie n'est pas différent de celui de toutes les tumeurs intracrâniennes.

L'imagerie à trois mois sert de référence pour une surveillance radio-clinique ultérieure. L'IRM est la méthode de choix.

L'imagerie moderne a simplifié grandement le diagnostic des tumeurs ventriculaires. Elle fournit au neurochirurgien tous les éléments pour la décision thérapeutique. Le caractère non agressif de l'imagerie moderne et sa répétition aisée influent sur la conduite thérapeutique.

L'imagerie a créé un nouveau problème : celui des lésions de découverte fortuite (on n'opère pas une image...), mais elle reste un instrument irremplaçable de suivi, permettant plus facilement au neurochirurgien l'attitude de sagesse qu'est parfois, au moins temporairement, la surveillance du malade quand la clinique et le diagnostic présumé le permettent.

3.3. Les complications :

Les tumeurs intraventriculaires sont le plus souvent des lésions bénignes dont la guérison complète peut être obtenue par le seul traitement chirurgical avec une morbi-mortalité raisonnable (43).

Les complications associent essentiellement des réactions d'œdème diffus, d'hématome intra ou extra-parenchymateux ou l'apparition de nouveaux déficits moteurs. L'épilepsie postopératoire semble plus fréquente en cas d'abord transcortical (50), elle a été notée chez un patient dans notre série à type d'encéphalopathie épileptique fronto-temporale gauche, ce patient a subi une exérèse subtotale d'un épendymome du VL gauche.

La mortalité varie de 6,5% à 10,6% avec un taux qui décroît avec les progrès des techniques chirurgicales (43).

Les taux de récurrence sont assez variables de 10% à 21% (43).



CONCLUSION

Les tumeurs cérébrales intraventriculaires sont des tumeurs rares d'étiologies variables et le plus souvent bénignes dominées de loin par l'épendymome. Elles prédominent légèrement chez l'homme jeune.

La symptomatologie clinique est dominée par le syndrome d'hypertension intracrânien.

Le scanner permet d'affirmer le diagnostic topographique, de donner une approche étiologique de ces différentes tumeurs et de faire un bilan d'extension. Il détecte les complications post-opératoires et les récurrences.

L'IRM entre de plus en plus dans le cadre du bilan radiologique des tumeurs cérébrales intraventriculaires en permettant aussi rapidement et de façon non invasive, une bonne visualisation du syndrome tumoral et de ses rapports. De plus, elle permet de déceler les petites tumeurs intraventriculaires.

Les techniques d'IRM de diffusion, d'IRM de perfusion et de spectroscopie sont déjà d'un apport considérable dans l'orientation histologique de certaines lésions comme le cas du médulloblastome, de l'épendymome et d'astrocytome pilocytique, mais leur place reste à définir.

Le diagnostic neuroradiologique de la tumeur repose sur un faisceau d'arguments comprenant l'âge du patient, la localisation de la tumeur et son aspect IRM morphologique et fonctionnel.



ANNEXES

N° fiche :

Fiche d'Exploitation

TUMEURS INTRAVENTRICULAIRES CEREBRALES

1. Identité:

- Nom et Prénom : _____
- Age : _____
- Sexe : M F
- Tél : _____
- N° Dossier : _____

2. Les Antécédents :

*** Personnels :**

- Epilepsie : Oui Non
- cancer : Oui Non
- Diabète : Oui Non
- HTA : Oui Non
- Psychiatrique : Oui Non
- TC : Oui Non
- Toxico-allergique : Oui Non
- Chirurgicaux : Oui Non
- Autres : Oui Non

Si oui Préciser :.....

*** Familiaux :**

- Cas similaires dans la famille : Oui
Non

Autres : Oui
Non

Si oui Préciser :.....

3. Clinique:

- Début de la symptomatologie :
.....

- Allure : Brutal Progressif

Signes Fonctionnels :

- *HTIC: Oui Non
- Céphalées : Oui Non
- vomissements en jet : Oui Non
- photophobie : Oui Non

- * Nausées : Oui

Non

- * malaise : Oui

Non

- * Comitialité : Oui

Non

- * Crises épileptiques : Oui

Non

- * troubles du comportement : Oui

Non

- * Troubles de conscience : Oui

Non

- * Altération Etat General : Oui

Non

- * diminution des facultés intellectuelles : Oui

Non

- * Autres : Oui

Non

Si oui Préciser :

Signes physiques :

- Déficit moteur : Oui Non
- Déficit sensitif : Oui Non
- Sd cérébelleux : Oui Non

- Troubles sensoriels : Oui Non
- Troubles mnésiques : Oui Non
- Macrocranie : Oui Non
- Fontanelle bombante : Oui Non
- Atteinte des paires crâniennes : Oui Non
- Troubles endocriniens : Oui Non
- Autres : Oui Non

Si oui Préciser :

4. Bilan radiologique :

- * **TDM** : Oui Non
- N° : - Date :
- Topographie :
- V 3
 - Toit
 - Plancher
 - V 4
 - Toit
 - Plancher
 - VL :
 - Corps D G
 - Corne frontale D G
 - Corne occipitale D G
 - Corne temporale D G
 - Septum pellucidum
 - L'aqueduc de Sylvius
 - Carrefour ventriculaire
 - Plexus choroïdes
 - Foramen de Monro
 - Foramen de Luschka
 - Foramen de Magendie
 - Autre : Oui Non
 - Si oui préciser :
- Mensurations :
.....

- Lésion : Unique : Multiple:
- contours :
- Réguliers : *Oui* *Non*
 - Irréguliers : *Oui* *Non*
 - Lobulés : *Oui* *Non*
- Aspect :
- Arrondie : *Oui* *Non*
 - Ovale : *Oui* *Non*
 - En chou-fleur : *Oui* *Non*
 - Nodulaire : *Oui* *Non*
 - Bourgeonnante : *Oui* *Non*
 - Infiltrante : *Oui* *Non*
 - *Pédiculée* : *Oui* *Non*
 - Bulle de savon : *Oui* *Non*
 - Forme :
 - Linéaire : *Oui* *Non*
 - Nodulaire : *Oui* *Non*
 - En plage : *Oui* *Non*
 - Focale : *Oui* *Non*
 - Plurifocale : *Oui* *Non*
 - Mouchetée : *Oui* *Non*
 - Calcifications : *Oui* *Non*
 - *Nombre* :
 -
 - *Aspect* :
 - *Moucheté* : *Oui* *Non*
 - *Punctiformes* : *Oui* *Non*
 - *Poussiéreuses* : *Oui* *Non*
 - *Coquille d'œuf* : *Oui* *Non*
 - *Granulaires* : *Oui* *Non*
 - *Confluentes* : *Oui* *Non*
 - *Siège* :
 -
 - Kystes : *Oui* *Non*
 - *Uniloculaire* : *oui* *Non*
 - *Multiloculaire* : *oui* *Non*
 - *Présence paroi* : *oui* *Non*
- *Densité spontanée* :

- *Isodense* : *Oui* *Non*
 - *Hypodense* : *Oui* *Non*
 - *Hyperdense* : *Oui* *Non*
 - *Hétérogène* : *Oui* *Non*
 - *Homogène* : *Oui* *Non*
 - *Prise de contraste* : *Oui* *Non*
 - *Discret* : *Oui* *Non*
 - *Modéré* : *Oui* *Non*
 - *Intense* : *Oui* *Non*
 - *Homogène* : *Oui* *Non*
 - *Hétérogène* : *Oui* *Non*
 - *En plage* : *Oui* *Non*
 - *En anneau* : *Oui* *Non*
 - *Hémorragie* : *Oui* *Non*
 - *Siège* :
 - *Périphérique* : *Oui* *Non*
 - *Centrale* : *Oui* *Non*
 - *Quantité* :
 - *Minime*
 - *Modérée*
 - *Importante*
 - *Nécrose* : *Oui* *Non*
 - *Siège* :
 - *Œdème péri lésionnel* : *Oui* *Non*
 - *Minime* : *Oui* *Non*
 - *Modéré* : *Oui* *Non*
 - *Important* : *Oui* *Non*
 - *Hydrocéphalie* :
 - *Absente* : *Oui* *Non*
 - *Minime* : *Oui* *Non*
 - *Modérée* : *Oui* *Non*
 - *Importante* : *Oui* *Non*
 - *Résorption transépendymaire*: *Oui* *Non*
 - *Retentissement* :
-

- Effet de masse : *Oui* *Non*
- *Engagement* : *Oui* *Non*
 - sous-falcoriel
 - temporal
 - amygdalien
- *Extension* :
 - *Vers parenchyme* : *Oui* *Non*
 - *Foraminale* : *Oui* *Non*
 - *Envahissement structures avoisinantes* : *Oui* *Non*
 - *Préciser* :
- *Lésions associées* : *Oui* *Non*
 - *Préciser* :
- *Diagnostic(s) retenu(s)* :
.....

***IRM :** *Oui* *Non*

- N° :

- Date :

- *Topographie* :
 - V 3
 - Toit
 - Plancher
 - V 4
 - Toit
 - Plancher
 - VL :
 - Corps D G
 - Corne frontale D G
 - Corne occipitale D G
 - Corne temporale D G
 - Septum pellucidum
 - L'aqueduc de Sylvius
 - Carrefour ventriculaire
 - Plexus choroïdes
 - Foramen de Monro
 - Foramen de Luschka
 - Foramen de Magendie

- Mesurations :
.....
- Lésion : Unique : Multiple:
- contours :
 - o Réguliers : *Oui* *Non*
 - o Irréguliers : *Oui* *Non*
 - o Lobulés : *Oui* *Non*
- Aspect :
 - o Arrondie : *Oui* *Non*
 - o Ovale : *Oui* *Non*
 - o En chou-fleur : *Oui* *Non*
 - o Nodulaire : *Oui* *Non*
 - o Bourgeonnante : *Oui* *Non*
 - o Infiltrante : *Oui* *Non*
 - o *Pédiculée* : *Oui* *Non*
 - o Bulle de savon : *Oui* *Non*
 - o Forme :
 - Linéaire : *Oui* *Non*
 - Nodulaire : *Oui* *Non*
 - En plage : *Oui* *Non*
 - Focale : *Oui* *Non*
 - Plurifocale : *Oui* *Non*
 - Mouchetée : *Oui* *Non*
 - o Calcifications : *Oui* *Non*
 - *Nombre* :
 -
 - *Aspect* :
 - *Mouchetée* : *Oui* *Non*
 - *Punctiformes* : *Oui* *Non*
 - *Poussiéreuses* : *Oui* *Non*
 - *Coquille d'œuf* : *Oui* *Non*
 - *Granulaires* : *Oui* *Non*
 - *Confluentes* : *Oui* *Non*
 - *Siège* :
 -
 - o Kystes : *Oui* *Non*
 - *Uniloculaire* : *oui* *Non*
 - *Multiloculaire* : *oui* *Non*

- *Présence paroi* : *Oui* *Non*
- *Signal* :
 - *T1 sans injection* :
 - *Absent* : *Oui* *Non*
 - *Isosignal* : *Oui* *Non*
 - *Hyposignal* : *Oui* *Non*
 - *Hypersignal* : *Oui* *Non*
 - *T1 avec injection gadolinium : rehaussement*
 - *Absent* : *Oui* *Non*
 - *Homogène* : *Oui* *Non*
 - *Hétérogène* : *Oui* *Non*
 - *Intense* : *Oui* *Non*
 - *Modéré* : *Oui* *Non*
 - *Faible* : *Oui* *Non*
 - *T2* :
 - *Absent* : *Oui* *Non*
 - *Isosignal* : *Oui* *Non*
 - *Hyposignal* : *Oui* *Non*
 - *Hypersignal* : *Oui* *Non*
 - *T2 FLAIR* :
 - *Absent* : *Oui* *Non*
 - *Isosignal* : *Oui* *Non*
 - *Hyposignal* : *Oui* *Non*
 - *Hypersignal* : *Oui* *Non*
- *Hémorragie* : *Oui* *Non*
 - *Siege* :
 - *Périphérique* : *Oui* *Non*
 - *Centrale* : *Oui* *Non*
 - *Quantité* :
 - *Minime*
 - *Modérée*
 - *Importante*
- *Nécrose* : *Oui* *Non*
 - *Siège* :
- *Œdème péri lésionnel* : *Oui* *Non*
 - *Minime* : *Oui* *Non*
 - *Modéré* : *Oui* *Non*

- Important : Oui Non

- Hydrocéphalie : Oui Non
 - Minimale : Oui Non
 - Modérée : Oui Non
 - Importante : Oui Non
 - Résorption transependymaire : oui Non

- Retentissement :
 - Effet de masse : Oui Non
 - Engagement : Oui Non
 - sous-falcien
 - temporal
 - amygdalien

- Extension :
 - Vers parenchyme : Oui Non
 - Foraminale : Oui Non
 - Envahissement structures avoisinantes : Oui Non
 - Si oui Préciser :

- Lésions associées : Oui Non
 - Si oui Préciser :

- Diagnostic(s) retenu(s) :
.....

***Autres** : Oui Non

- préciser :

.....
.....

5. Ana-path :

- N° :

- Date :

***Type du prélèvement :**

- Biopsie chirurgicale : Oui Non
- Exérèse complète : Oui Non

- Exérèse incomplète : Oui Non
- Examen extemporané: Oui Non
- Biopsie Stéréotaxique : Oui Non

***Résultat :**

- Type histologique :
 - Ependymome
 - Subépendymome
 - Astrocytome sous épendymaire à cellules géantes
 - Papillome du plexus choroïde
 - Carcinome du plexus choroïde
 - Méningiome
 - Neurocytome central
 - Médulloblastome
 - Hémangiolblastome
 - Kyste épidermoïde
 - Kyste colloïde
 - Kyste épendymaire
 - Craniopharyngiome intraventriculaire
 - Astrocytome pilocytique
 - Lymphome
 - Gliome
 - Tumeurs desembryoplasiques neuroépithéliales
 - Métastases
 - Autres :
 - Préciser :

- Grade OMS :
 - I
 - II
 - III
 - IV



RESUMES

RESUME

Les tumeurs intra ventriculaires regroupent toutes les tumeurs naissant à l'intérieur des cavités ventriculaires et des formations qui leurs sont propres. Ce sont des tumeurs rares, d'étiologies variables et le plus souvent bénignes.

Notre étude est rétrospective réalisée sur une période de 7 ans (du janvier 2008 au janvier 2015), portant sur 54 cas de tumeurs intraventriculaires explorées par TDM cérébrale dans 42 cas et IRM cérébrale dans 34 cas, tous confirmés histologiquement.

L'âge moyen de nos malades était de 21 ans avec une légère prédominance masculine. La symptomatologie était dominée par un syndrome d'hypertension intracrânien (83% des cas).

Nous avons recensé 22 cas d'épendymome, 8 cas de kyste colloïde, 7 cas de papillome, 4 cas de neurocytome central, 4 cas d'astrocytome pilocytique, 3 cas de médulloblastome, 2 cas de kyste épendymaire, 1 cas de méningiome, 1 cas d'astrocytome sous épendymaire à cellules géantes, 1 cas de kyste des plexus choroïdes, 1 cas de récurrence métastatique d'un gliome du tronc cérébral. Les ventricules latéraux ont été le site anatomique le plus touché (46,3%) suivi du quatrième ventricule (25,9%) puis du troisième ventricule (20,4%). Le diagnostic radiologique proposé était discordant avec l'histologie dans 16 cas à la TDM et dans 8 cas à l'IRM. Ceci était lié à l'aspect morphologique similaire des lésions.

L'imagerie, notamment l'IRM, est l'examen de choix pour le diagnostic positif, le diagnostic étiologique, le bilan d'extension pré-thérapeutique ainsi que la surveillance post-thérapeutique. Elle permet un bilan lésionnel complet. Le scanner détecte mieux les calcifications.

L'approche étiologique se fait en fonction de l'âge du patient, de la localisation et des caractéristiques radiologiques de la tumeur.

ABSTRACT

Intra ventricular tumors include all tumors arising within the ventricular system and formations of their own. They are rare tumors of varying etiologies and usually benign.

Our study is retrospective performed over a period of 7 years (from January 2008 to January 2015) on 54 cases of intraventricular tumors investigated by cerebral CT in 42 cases and MRI in 34 cases, all confirmed histologically.

The average age of our patients was 21 years with a little male predominance. The symptomatology was dominated by an intracranial hypertension syndrome (83% of cases).

We have identified 22 cases of ependymoma, 8 cases of colloid cyst, 7 cases of papilloma, 4 cases of central neurocytoma, 4 cases of pilocytic astrocytoma, 3 cases of medulloblastoma, 2 cases of ependymal cyst, 1 case of meningioma, 1 case of Subependymal giant cell astrocytoma , 1 case of choroid plexus cyst, 1 case of récurrent brainstem glioma. The lateral ventricles were the most affected anatomical site (46.3%) followed by the fourth ventricle (25.9%) and the third ventricle (20.4%). The proposed radiological diagnosis was discordant with histology in 16 cases on CT and MRI 8 cases. This was related to the similar morphological appearance of the lesions.

The imaging, especially MRI, is the modality of choice for the positive and the etiologic diagnosis, for pre-therapeutic assessment of extension and post-treatment monitoring. It allows a complete assessment of the lesions. The CT SCAN allows a better detection of calcifications.

The etiological approach is based on the patient's age, location, and radiologic features of the tumor.

ملخص

تشمل الأورام البطينية تلك الأورام التي تنشأ داخل البطينات والبنى الخاصة بها. تعد هذه الأورام نادرة ومسبباتها مختلفة لكنها غالبا ما تكون حميدة.

ولقد أنجزت دراستنا الاستردادية على مدى سبع سنوات (من يناير 2008 الى يناير 2015) على 54 حالة من الأورام البطينية, وتم الكشف عنها بواسطة التصوير المقطعي في 42 حالة و بواسطة التصوير بالرنين المغناطيسي في 34 حالة. وفي جميع الحالات تم التحقق منها نسيجيا.

بلغ متوسط عمر مرضانا 21 سنة مع هيمنة طفيفة للذكور, وسيطر على الصورة السريرية متلازمة ارتفاع الضغط داخل الجمجمة (83 %).

لقد سجلنا 22 حالة من أورام البطانة العصبية, 8 حالات من الكيس الغروي, 7 حالات من الورم الحليمي, 4 حالات من أورام الخلايا العصبية المركزية, 4 حالات من ورم النجيمات الشعري, 3 حالات من أرموم النخاع, حالتين من كيسة البطانة العصبية, حالة واحدة من السحائية, حالة واحدة من ورم النجيمات تحت البطني العصبي بخلايا عملاقة, حالة واحدة من كيسة الضفيرة المشيمية, حالة واحدة من انتكاسة جدع الدماغ الدقي. البطينات الجانبية كانت الأكثر تضررا (3,46%) متبوعة بالبطين الرابع (9,25%) ثم البطين الثالث (4,20%). كان التشخيص الإشعاعي المقترح لبعض الأورام مخالفا لتحليل النسيجي في 16 حالة بالنسبة للتصوير المقطعي و 8 حالات بالنسبة للتصوير بالرنين المغناطيسي, وهذا راجع لتشابه الشكل المورفولوجي بينها. يعتبر التصوير, خاصة التصوير بالرنين المغناطيسي, فحص الاختيار لتشخيص الورم وتشخيص مسبباته, لتقييم امتداد الورم قبل العلاج وكذلك للمتابعة ما بعد العلاج. في حين ان التصوير المقطعي يكشف التكلسات بشكل افضل.

ترتكز المقاربة السببية على عمر المريض, الموقع و المميزات الإشعاعية للورم.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Charbonneau F, Naggara O, Meary E, Brami F, Rodrigo S, Oppenheim C et al.**
Tumeurs intra-ventriculaires. Feuillets de Radiologie. 2006;46(4):286-296.
2. **Aristotelis S. Filippidis, MD and Christos A. Tsonidis, MD PhD.**
Intraventricular brain tumors in children. Textbook of Paediatric Neurosurgery. 2009.
3. **Santoro A, Salvati M, Fratti A, Polli FM, Delfini R, Cantore G.**
Surgical approaches to tumours of the lateral ventricles in the dominant hemisphere. J Neurosurg Sci 2002;46:60-5.
4. **Zuccaro G, Sosa F, Crucia V, Lubieniecky, Monges J.**
Lateral ventricle tumors in children: a serie of 54 cases. Child's Nerv Syst1999;15:774-85
5. **Anderson RCE, Ghatan S, Feldstein NA.**
Surgical approaches to tumors of the lateral ventricle. Neurosurg Clin N.Am.2003;14:509-25.
6. **Enneddam H, Eladraoui F, Amenzouy F, Najib J, Aniba K, Ait Ben A et al.**
Apport de l'imagerie dans l'exploration des tumeurs intraventriculaires. Feuillets de Radiologie. 2013;53(4):197-209.
7. **Agarwal A, Kanekar S.**
Intraventricular Tumors. Semin Ultrasound CT MR. 2016 Apr;37(2):150-8
8. **Smith AB, Smirniotopoulos JG, Horkanyne-Szakaly I.**
From the radiologic pathology archives: intraventricular neoplasms: radiologicpathologic correlation. Radiographics. 2013;33:21-43.
9. **Watts J, Yap K, Ou D, Tartaglia C, Trost N, Sutherland T.**
Intraventricular CNS lesions: A pictorial essay. Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology. 2015;59(4):453-460.
10. **Stratchko L, Filatova I, Agarwal A, Kanekar S.**
The Ventricular System of the Brain: Anatomy and Normal Variations. 2017.
11. **Lhlaidi A.**
Anatomie topographique : systeme nerveux. Trilingues ;2000.
12. **Robert A. Zimmrman. Wendell A. Gibby.**
Neuro-imaging: clinical and physical principles: X ray Computed tomography. Edition: Springer-Verlag, 2000.

13. **Dietemann JL.**
Imagerie par resonance magnetique de l'encephale. Edition : Elsevier Masson 2007;36:492-5.
14. **Blancher B. Roland J. Braun M. Moret C.**
Anatomie et anatomie IRM des commissures inter Hemispheriques cerebrales.
J.Neuroradiol.1995.22;237-51.
15. **Martin D. Timchur. Grenier JM. Michel A.**
MRI of the cranium : normal antomy and common pathologies. Clinical
chiropractic;Elsivier;2008;11:90-102.
16. **Netter F.**
Atlas d'anatomie humaine. Elsevier Health Sciences France; 2012. tome1: tête et cou.
Planche: 102-4.
17. **Duvernoy HM.**
The human brain stem and cerebellum, Eds1995. Springer-Verlag, Wien, New York.
18. **Yasutaka F. Yukio M. Takahashi JA.**
Mr imaging of LILIEQUIST's membrane. Radiation medicine, Rev,vol 24 N°,2,pp: 85,90,and
2006.
19. **Malcom B. Segal.**
The choroids plexus and the barriers between the blood and the cerebrospinal fluid.
Cellular and molecular neurobiology, vol 20;N°:2;2000.
20. **Bouchet A., Guilleret J.**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, le systeme nerveux central, 2eme
ed.(SIMEP, paris),1991.
21. **Sesay M. Tentillier M. Mehzen M, Margunaud E.**
Les derivations du liquide cephalorachidien: particularite Anesthesiques. Ann Fr
anesthesie reanimation 2002 ; 21 :78-83.
22. **Shuller E.**
Liquide cephalo-rachidien. EMC, neurologie ;1993 :17_028 _B_10,28p.
23. **Albert L. Rhoton JR.**
The posterior fossa cisterns. Neurosurgery, 2000; 47(3): 287-97

24. **Ois DI, Rocco C.**
Proposal of "evolution theory in cerebrospinal fluid dynamics" And minor pathway hydrocephalus in developing immature Brain. *Child's Nerv syst* 2006; 22: 662-9.
25. **Boucetta M.**
Elements pratiques de neuro-anatomie. 2eme edition, 1994, Maroc.
26. **LE Gars D., Foulon P.**
Anatomie fondamentale du troisieme ventricule. *Neurochirurgie* 2000,46(3),147-174.
27. **Mortazavi M, Adeeb N, Griessenauer C, Sheikh H, Shahidi S, Tubbs R et al.**
The ventricular system of the brain: a comprehensive review of its history, anatomy, histology, embryology, and surgical considerations. *Child's Nervous System*. 2013;30(1):19-35.
28. **Baroncini M, Peltier J, Lejeune J, Le Gars D.**
Embryologie et anatomie fondamentale du ventricule latéral. *Neurochirurgie*. 2011;57(4-6):141-150.
29. **Thines L, Tatu L, Lemarchand F, Baroncini M, Fontaine D, Francke J et al.**
Atlas interactif de neuroanatomie clinique. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2016.
30. **Di Marino V, Etienne Y, Niddam M.**
Atlas photographique en couleur du système nerveux central. Paris: Springer; 2011.
31. **Albert L. Rhoton JR.**
Cerebellum and fourth ventricle. *Neurosurgery*: 2000, 47:7-27.
32. **Standring S.**
The anatomical basis of clinical practice. *Gray's anatomy*, 39th Ed (Elsevier), 2008.
33. **Lehtinen M, Bjornsson C, Dymecki S, Gilbertson R, Holtzman D, Monuki E.**
The Choroid Plexus and Cerebrospinal Fluid: Emerging Roles in Development, Disease, and Therapy. *Journal of Neuroscience*. 2013;33(45):17553-17559.
34. **Sakka L, Coll G, Chazal J.**
Anatomie et physiologie du liquide cérebrospinal. *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*. 2011;128(6):359-366.

35. **Koob M, Girard N.**
Tumeurs cérébrales : particularités chez l'enfant. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle. 2014;95(10):953-972.
36. **Chourmouzi D, Papadopoulou e, Marias K, Drevelegas A.**
Imaging of Brain Tumors . Surg Oncol Clin N Am 23 (2014) 629-684
37. **Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvett A. et al.**
The 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. Acta Neuropathol 2007 ; 114:97-109.
38. **Louis D, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee W et al.**
The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary.
Acta Neuropathologica. 2016;131(6):803-820.
39. **Maurage C, Sevestre H.**
Anatomie pathologique des tumeurs des ventricules latéraux. Neurochirurgie. 2011;57(4-6):193-198.
40. **Boumesmar S.**
Apport de l'imagerie dans les tumeurs cerebrales intraventriculaires. These Med. Casablanca.2001;n°329
41. **N'da HA, Drogba KL, Broalet MYE, Kakou M, Kouakou KF, Haidara A. et al.**
Les tumeurs intraventriculaires de l'encephale. 2005. Service de Neurochirurgie, CHU Yopougon, Cote d'Ivoire.
42. **Mokri M, Rghioui M, Compaore P, Sanda M, Chellaoui A, Bertal A. et al.**
Les tumeurs intraventriculaires sustentorielles :a propos de 58 cas.
Societe de Neurochir. Novembre 2011;57:A33.
43. **Baroncini M, Peltier J, Le Gars D, Lejeune JP.**
Tumeurs du ventricule lateral. Analyse d'une serie de 284 cas.
Elsevier Masson SAS. Neurochir. Lille 2011;57:170-9
44. **McConachie NS, Worthington B S, Cornford E J et al.**
Review article: Computed tomography and magnetic resonance in the diagnosis of intraventricular cerebral masses. The British Journal of Radiology 1994;67,223-243

45. **Kleihues P, Cavenee WK.**
Tumours of the nervous system.
IARC Press, Lyon 2000.
46. **Karim R.**
Les tumeurs intraventriculaires(Du troisieme et des ventricules lateraux):A propos de 42 cas.
These Med. Casablanca.2005;n°327.
47. **Oppong MD, Müller O, Jabbarli R, Dammann P, Sure U, El Hindy N.**
Intraventricular mass lesions: Still a question of surgical approach?
Journal of Clinical Neuroscience 2017
48. **Koeller KK, Sandberg GD.**
From the archives of the AFIP. Cerebral intraventricular neoplasms: radiologic-pathologic correlation.
Radiographics 2002;(22):1473-505.
49. **Desandes E, Guissou S, Lacour B.**
Épidémiologie des tumeurs épendymaires de l'enfant en France.
Revue d'oncologie hématologie pédiatrique(2014) 2, 166—172
50. **D'angelo VA, Galarza M, Catapano D, Monte V, Bisceglia M, Carosi I.**
Lateral ventricle tumors: surgical strategies according to tumor origin and development—a series of 72 cases. Neurosurgery 2005.56,36-45,discussion36-45.
51. **Conter C, Carrie C, Bernier V, Geoffray A, Pagnier A, Gentet J-C, et al. I**
ntracranial ependymomas in children: society of pediatric oncology experience with postoperative hyperfractionated local radiotherapy. International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics. 2009;74(5):1536-42.
52. **Feletti A, Marton E, Bendini M, Zanatta L, Valori L, Dei Tos AP, et al.**
ependymoma of the third ventricle. Brain tumor pathology. 2014;31(4):274-81.
53. **Delmaire C, Boulanger T, Leroy H-A, Tempremant F, Pruvo J-P.**
Imagerie des tumeurs du ventricule latéral. Neurochirurgie. 2011;57(4):180-92
54. **Metellus P, Barrie M, Figarella-Branger D, et al.**
Multicentric French study on adult intracranial ependymomas: prognostic factors analysis and therapeutic considerations from a cohort of 152 patients.
Brain. 2007;130:1338-1349

55. **Lonjon M, Vandenbos F, Von Langsdorff D, Litric S, Chatel M.**
Tumeurs ependymaires intracrâniennes.
EMC-Neurologie 2 (2005) 586-95
56. **Mhedhbi D, Kouki S, Merghni A, Lahmandi M, Kassem H, Bouassida N, et al.**
NR-WS-34 Apport de l'imagerie dans le diagnostic des tumeurs cérébrales intraventriculaires. Journal de Radiologie. 2009;90(10):1546-7.
57. **Zhari B, Sator H, Dafiri R.**
les tumeurs intraventriculaires de l'enfant :série de 35 cas. JFR 2013 . Service de Radiologie Hôpital d'Enfants-Maternité CHU Rabat
58. **Houjami M, Sahraoui S, Benchakroun N, Jouhadi H, Tawfiq N, Benider A.**
Épendymomes intracrâniens: étude rétrospective de 16 cas. Cancer/Radiothérapie. 2011;15(2):136-9.
59. **Sarrazin JL.**
Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. J Radiol 2006;87:748-63
60. **Yuh EL, Barkovich AJ, Gupta N.**
Imaging of ependymomas: MRI and CT. Childs Nerv Syst 2009;25:1203-13
61. **Ben Ammar CN, Ochbati K L, Frikha H, Gargouri W, Benna F, Besbes M, et al.**
Ependymomes intracrâniens primitifs. Expérience de l'institut Salah Azaiz. Cancer/Radiothérapie 8(2004)75-80.
62. **Vigneron C, Antoni D, Coca A, Entz-Werlé N, Lutz P, Spiegel A, et al.**
de l'enfant: étude rétrospective portant sur 52 patients. Cancer/Radiothérapie. 2016;20(2):104-8.
63. **Partap S, Curran EK, Propp JM, et al.**
Medulloblastoma incidence has not changed over time: a CBTRUS study. J Pediatr Hematol Oncol. 2009; 31:970-71.
64. **Bartlett F, Kortmann R, Saran F. Medulloblastoma.**
Clinical oncology. 2013;25(1):36-45.
65. **Patay Z, DeSain LA, Hwang SN, April CA, Li Y, Ellison DW.**
Magnetic resonance imaging characteristics of WNT-subgroup pediatric medulloblastoma. AJNR Am J Neuroradiol. déc 2015;36(12):2386-93.

66. **Taillandier L, Blonski M, Carrie C, Bernier V, Bonnetain F, Bourdeaut F, et al.**
Les médulloblastomes: revue générale. revue neurologique. 2011;167(5):431-48.
67. **Salaud C, Hamel O, Buffenoir-Billet K, Nguyen J-P.**
Kystes colloïdes familiaux du troisième ventricule: cas clinique et revue de la littérature. Neurochirurgie. 2013;59(2):81-4.
68. **Benoiton L, Correia J, Kamat A, Wickremesekera A.**
Familial colloid cyst. Journal of Clinical Neuroscience. 2014;21(3):533-5.
69. **Bakhtevvari MH, Sharifi G, Jabbari R, Shafizad M, Rezaei M, Samadian M, et al.**
Giant leaking colloid cyst presenting with aseptic meningitis: review of the literature and report of a case. World neurosurgery. 2015;84(6):1997-2001.
70. **Algin O, Ozmen E, Arslan H.**
Radiologic manifestations of colloid cysts: a pictorial essay. Canadian Association of Radiologists Journal. 2013;64(1):56-60.
71. **Fikri M, El Fatemi N, Bellakhdar F, Ech-cherif El Kettani N, El Hassani M, Jiddane M. (2017).**
Le kyste colloïde du troisième ventricule.
72. **Birski M, Birska J, Paczkowski D, Furtak J, Rusinek M, Rudas M, et al.**
Combination of Neuroendoscopic and Stereotactic Procedures for Total Resection of Colloid Cysts with Favorable Neurological and Cognitive Outcomes. World neurosurgery. 2016;85:205-14.
73. **Brostigen CS, Meling TR, Marthinsen PB, Scheie D, Aarhus M, Helseth E.**
Surgical management of colloid cyst of the third ventricle. Acta Neurologica Scandinavica 2016; 00:1-4.
74. **Doron O, Feldman Z, Zauberman J.**
MRI features have a role in pre-surgical planning of colloid cyst removal. Acta neurochirurgica. 2016;158(4):671.
75. **Yadav YR, Yadav N, Parihar V, Kher Y, Ratre S.**
Management of colloid cyst of third ventricle. Turkish neurosurgery. 2015;25(3):362-71.
76. **Delmaire C, Gauvrit JY, El Hajj, Soto Ares G, Ayachi M. et al.**
Tumeurs cranio-encephaliques de la ligne mediane. J Radiol2006;87:764-78.

77. **Desai KI, Nadkarni TD, Muzumdar DP, Goel AH.**
Surgical management of colloid cyst of the third ventricle—a study of 105 cases.
Surg Neurol 2002; 57(5):295–302.
78. **Hassoun J, Gambarelli D, Grisoli F, Pellet W, Salamon G, Pellissier JF, Toga M.**
Central neurocytoma. An electron-microscopic study of two cases.
Acta Neuropathol 1982; 56:151–156.
79. **Dedushi K, Kabashi S, Ugurel MS, Ramadani N, Mucaj S, Zeqiraj K.**
Magnetic Resonance Imaging of a Case of Central Neurocytoma. *Acta Informatica Medica.*
2016;24(6):419.
80. **Canova C, Riet F, Idbaih A, Mokhtari K, Mazon J, Feuvret L.**
Radiotherapy in central neurocytoma and review of literature. *Cancer radiotherapie: journal de la Societe francaise de radiotherapie oncologique.* 2014;18(3):222-8.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.canrad.2013.12.006>
81. **Keřkovský M, Zitterbart K, Svoboda K, Hřivňacká J, Skotáková J, Šprláková–Puková A, et al.**
Central neurocytoma: the neuroradiological perspective. *Child's Nervous System.*
2008;24(11):1361-9.
82. **Yang I, Ung N, Chung LK, Nagasawa DT, Thill K, Park J, et al.**
Clinical manifestations of central neurocytoma. *Neurosurgery clinics of North America.*
2015;26(1):5-10.
83. **Lehmann P, Bruniau A, Deramond H.**
Central neurocytoma: case report.
J Radiol 2003;84:855–6
84. **Mnif I, Chaker M, Daoud E, Mahfoudh KB, Mnif Z, Mnif J.**
Neurocytome central: à propos de trois observations. *Journal of Neuroradiology.*
2008;35(1):56-9
85. **Donoho D, Zada G.**
Imaging of Central Neurocytomas.
Neurosurg Clin N Am 2015; 26:11–19
86. **Ramsahye H, He H, Feng X, Li S, Xiong J.**
Central neurocytoma: Radiological and clinico-pathological findings in 18 patients and one additional MRS case. *Journal of Neuroradiology* 2013; 40:101–111

87. **Ma Z, Yan H, Shi H, Li Y, Song J, Huang J, et al.**
The typical and atypical MR imaging findings of central neurocytomas: Report on eighteen cases and review of the literature. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2016;146:18-23
88. **Qian H, Lin S, Zhang M, Cao Y.**
Surgical management of intraventricular central neurocytoma: 92 cases. *Acta neurochirurgica*. 2012;1-10.
89. **Osztie É, Hanzély Z, Áfra D.**
Lateral ventricle gliomas and central neurocytomas in adults diagnosis and perspectives. *European journal of radiology*. 2009;69(1):67-73.
90. **Peltier J, Baroncini M, Le Gars D, Lejeune J-P.**
Les neurocytomes centraux du ventricule latéral. Analyse d'une série de 35 cas et revue de la littérature. *Neurochirurgie*. 2011;57(4):215-9.
91. **Kerkeni A, Lakhdher ZB, Rkhami M, Sebai R, Belguith L, Khaldi M, et al.**
Le neurocytome central: étude de 32 cas et revue de la littérature. *Neurochirurgie*. 2010;56(5):408-14.
92. **Park ES, Cho YH, Kim JH, Kim SJ, Khang SK, Kim CJ.**
Frontal transcortical approach in 12 central neurocytomas. *Acta neurochirurgica*. 2012;1-11.
93. **Imber BS, Braunstein SE, Wu FY, Nabavizadeh N, Boehling N, Weinberg VK, et al.**
Clinical outcome and prognostic factors for central neurocytoma: twenty year institutional experience. *Journal of neuro-oncology*. 2016;126(1):193-200.
94. **Wang M, Jia D, Shen J, Zhang J, Li G.**
Clinical and imaging features of central neurocytomas. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2013;20(5):679-85.
95. **Chen C-M, Chen K-H, Jung S-M, Hsu H-C, Wang C-M.**
Central neurocytoma: 9 case series and review. *Surgical neurology*. 2008;70(2):204-9.
96. **Chen H, Zhou R, Liu J, Tang J.**
Central neurocytoma. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2012;19(6):849-53.
97. **Zhang H, Ma L, Wang Q, Zheng X, Xue Z, Chen X, et al.**
Intraoperative high-field MRI maximizes the extent of resection in intraventricular central neurocytoma surgery. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2016;28:47-54.

98. **Chen L-F, Yang Y, Ma X-D, Yu X-G, Xu B-N, Zhou D-B.**
Operative Management of Intraventricular Central Neurocytomas: An Analysis of a Surgical Experience with 32 Cases. *Turkish neurosurgery.* 2016;26(1):21-8.
99. **d'Avella D, Rossetto M, Denaro L, Sturiale CL.**
Lateral ventricle's choroid plexus tumors surgery in children: how I do it. *Acta neurochirurgica.* 2014;156(1):211.
100. **Cannon DM, Mohindra P, Gondi V, Kruser TJ, Kozak KR.**
Choroid plexus tumor epidemiology and outcomes: implications for surgical and radiotherapeutic management. *Journal of neuro-oncology.* 2015;121(1):151.
101. **Dangouloff-Ros V, Grevent D, Pagès M, Blauwblomme T, Calmon R, Elie C, et al.**
Choroid plexus neoplasms: toward a distinction between carcinoma and papilloma using arterial spin-labeling. *American Journal of Neuroradiology.* 2015;36(9):1786-90.
102. **Turkoglu E, Kertmen H, Sanli AM, Onder E, Gunaydin A, Gurses L, et al.**
Clinical outcome of adult choroid plexus tumors: retrospective analysis of a single institute. *Acta neurochirurgica.* 2014;156(8):1461.
103. **Sethi D, Arora R, Garg K, Tanwar P.**
Choroid plexus papilloma. *Asian journal of neurosurgery.* 2017;12(1):139.
104. **Abdulkader MM, Mansour NH, Van Gompel JJ, Bosh GA, Dropcho EJ, Bonnin JM, et al.**
Disseminated choroid plexus papillomas in adults: A case series and review of the literature. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2016;32:148-54.
105. **Zachary G, George J, Jaishri B, Peter B, Stephanie T.**
Management of disseminated choroid plexus papilloma: a case study. *Pediatric blood & cancer.* 2014;61(3):562-3.
106. **Lee Y, Kim SI, Kim S-K, Kim IO, Park S-H.**
A mixed choroid plexus papilloma and ependymoma. *Brain tumor pathology.* 2016;33(2):147-50.
107. **Thomas C, Ruland V, Kordes U, Hartung S, Capper D, Pietsch T, et al.**
Pediatric atypical choroid plexus papilloma reconsidered: increased mitotic activity is prognostic only in older children. *Acta neuropathologica.* 2015;129(6):925.
108. **Koh E, Wang K-C, Phi J, Lee J, Choi J, Park S-H, et al.**
Clinical outcome of pediatric choroid plexus tumors: retrospective analysis from a single institute. *Child's Nervous System.* 2014;30(2).

109. **Roy W, Dudley R, Torok MR, Gallegos D, Liu AK, Handler MH, et al.**
Pediatric choroid plexus tumors: epidemiology, treatments, and outcome analysis on 202 children from the SEER database. *Journal of neuro-oncology*. 2015;121(1):201.
110. **Krishnan S, Brown PD, Scheithauer BW, Ebersold MJ, Hammack JE, Buckner JC.**
Choroid plexus papillomas: a single institutional experience. *Journal of neuro-oncology*. 2004;68(1):49-55.
111. **Lam S, Lin Y, Cherian J, Qadri U, Harris DA, Melkonian S, et al.**
Choroid plexus tumors in children: a population-based study. *Pediatric Neurosurgery*. 2013;49(6):331-8.
112. **uermazi A, De Kerviler E, Zagdanski AM, Frija J.**
Diagnostic imaging of choroid plexus disease. *Clin Radiol* 2000;55:503-16
113. **Meyers SP. Khademian ZP. Chuang SH. Pollack IF. Korones DN. Zimmerman RA.**
Chroid plexus carcinomas in children: MRI features and patient outcomes. *Neuroradiology* 2004;46:770-80.
114. **Pillai A. Rajeev K. Chandi S. Unnikrishnan M.**
Intrinsic brainstem choroid plexus papilloma. Case report. *J Neurosurg* 2004;100:1076-8.
115. **McDermott MW.**
Intraventricular meningiomas. *Neurosurgery Clinics*. 2003;14(4):559-69.
116. **Karki P, Yonezawa H, Bohara M, Oyoshi T, Hirano H, Moinuddin F, et al.**
Third ventricular atypical meningioma which recurred with further malignant progression. *Brain tumor pathology*. 2015;32(1):56-60.
117. **Li P, Diao X, Bi Z, Hao S, Ren X, Zhang J, et al.**
Third ventricular meningiomas. *Journal of clinical neuroscience*. 2015;22(11):1776-84.
118. **Fujimaki M, Takanashi M, Kobayashi M, Wada K, Machida Y, Kondo A, et al.**
Cerebrospinal fluid dissemination of anaplastic intraventricular meningioma: report of a case presenting with progressive brainstem dysfunction and multiple cranial nerve palsies. *BMC neurology*. 2016;16(1):82.

119. **Tao C, Wang J, Li H, You C.**
Malignant intraventricular meningioma with craniospinal dissemination and concurrent pulmonary metastasis. *World journal of surgical oncology*. 2014;12(1):238.
120. **Fu Z, Xu K, Xu B, Qu L, Yu J.**
Lateral ventricular meningioma presenting with intraventricular hemorrhage: a case report and literature review. *International journal of medical sciences*. 2011;8(8):711.
121. **Gelabert-González M, García-Allut A, Bandín-Diéguez J, Serramito-García R, Martínez-Rumbo R.**
Meningiomas of the lateral ventricles. A review of 10 cases. *Neurocirugía* 2008; 19: 427-433.
122. **Vučković N, Kozić D, Vuleković P, Vučković D, Ostojić J, Semnic R.**
MR and MRS characteristics of intraventricular meningioma. *Journal of Neuroimaging*. 2010;20(3):294-6.
123. **Nanda A, Bir SC, Maiti T, Konar S.**
Intraventricular meningioma: technical nuances in surgical management. *World neurosurgery*. 2016;88:526-37.
124. **Nakamura M, Roser F, Bundschuh O, Vorkapic P, Samii M.**
Intraventricular meningiomas: a review of 16 cases with reference to the literature. *Surgical neurology*. 2003;59(6):490-503.
125. **Zhang W, Xie M, Liu H, Wang X, Lin M.**
Surgical challenges for lateral ventricle meningiomas: A consecutive series of 21 patients. *Journal of Huazhong University of Science and Technology Medical sciences= Hua zhong ke ji da xue xue bao Yi xue Ying De wen ban= Huazhong keji daxue xuebao Yixue Yingdewen ban*. 2015;35(5):742-6.
126. **Ødegaard KM, Helseth E, Meling TR.**
Intraventricular meningiomas: a consecutive series of 22 patients and literature review. *Neurosurgical review*. 2013;1-8.
127. **Bhatoes HS, Singh P, Dutta V.**
Intraventricular meningiomas: a clinicopathological study and review. *Neurosurg Focus* 2006;20:E9.

128. **Juretschke FR, Guresir E, Marquardt G, Berkefeld J, Rosahl S, Klisch J. et al.**
Trigonal and peritrigonal lesions of the lateral ventricle–surgical considerations and outcome analysis of 20 patients.
Neurosurg Rev. 2010 Oct;33(4):457–64.
129. **Rais H, Fakhri A, Al Attar H, Aniba K, Ait Ben Ali S, Essadki O, et al.**
Les tumeurs cerebrales de l'enfant : a propos de 64 observations avec revue de litterature.
Elsevier MassonSAS. Novembre2006,Vol26, NO HS1,p:152–2
130. **Lourenço EP, Nzwalo H, Sampaio MR, Varela AV.**
Pilocytic astrocytoma. BMJ case reports. 2016;2016:bcr2015213013.
131. **Koeller KK, Rushing EJ.**
From the archives of the AFIP: pilocytic astrocytoma: radiologic–pathologic correlation.
Radiographics. 2004;24(6):1693-708.
132. **Nakano Y, Yamamoto J, Takahashi M, Soejima Y, Akiba D, Kitagawa T, et al.**
Pilocytic astrocytoma presenting with atypical features on magnetic resonance imaging.
Journal of Neuroradiology. 2015;42(5):278-82.
133. **Xia J, Yin B, Liu L, Lu Y, Geng D, Tian W.**
Imaging Features of Pilocytic Astrocytoma in Cerebral Ventricles. Clinical neuroradiology. 2015;
134. **Lellouch–Tubiana A, Pfister A.**
Classification anatomopathologique des tumeurs du systeme nerveux central de l'enfant.
Encycl.Med.Chir.(Paris–France).Pediatric,cancerologie1994;4–092–A–20,60–4–100–B–10:6p.
135. **Carrie C, Bouffet E, Brunat–Mentigny M, Philip T, Lacroze M.**
Les tumeurs primitives de l'enfant. Partie II : Etude topographique et traitement.
Bull Cancer,1989:255–72.
136. **Beaumont TL, Godzik J, Dahiya S, Smyth MD.**
Subependymal giant cell astrocytoma in the absence of tuberous sclerosis complex: case report. Journal of Neurosurgery: Pediatrics. 2015;16(2):134-7.
137. **Louati H, Harguem S, Douira W, Hassine LB, Lahmar L, Ammar I, et al.**
Neuro–imagerie des phacomatoses. Feuilletts de Radiologie. 2016;56(2):85-96.
138. **El Kettani N, Salaheddine T, El Quessar A.**
Neuro–imagerie de la sclérose tube´reuse de Bourneville.
J Radiol 2006;87:109–13.

139. **Mirkin L, Ey E, Chaparro M.**
Congenital subependymal giant-cell astrocytoma: case report with prenatal ultrasonogram.
Pediatr Radiol 1999;29:776-80.
140. **David H. Harter, Luigi Bassani, Shaun D. Rodgers, Jonathan Roth, Orrin Devinsky, Chad Carlson, Jeffery H. Wisoff, and Howard L. Weiner.**
A management strategy for intraventricular subependymal giant cell astrocytomas in tuberous sclerosis complex.
J Neurosurg Pediatrics 13:21-28, 2014
141. **Katz JS, Frankel H, Ma T, Zagzag D, Liechty B, Zeev BB, et al.**
Unique findings of subependymal giant cell astrocytoma within cortical tubers in patients with tuberous sclerosis complex: a histopathological evaluation. Child's nervous system: ChNS: official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery. 2017;33(4):601-7.
142. **Konakondla S, Jayarao M, Skrade J, Giannini C, Workman MJ, Morgan CJ.**
Subependymal giant cell astrocytoma in a genetically negative tuberous sclerosis complex adult: Case report. Clinical neurology and neurosurgery. 2016;150:177-80.
143. **Elousrouti LT, Lamchahab M, Bougtoub N, Elfatemi H, Chbani L, Harmouch T, et al.**
Subependymal giant cell astrocytoma (SEGA): a case report and review of the literature. Journal of medical case reports. 2016;10(1):35.
144. **Ouyang T, Zhang N, Benjamin T, Wang L, Jiao J, Zhao Y, et al.**
Subependymal giant cell astrocytoma: current concepts, management, and future directions. Child's Nervous System. 2014;30(4).
145. **Nishio S, Morioka T, Suzuki S, Kira R, Mihara F, Fukui M.**
Subependymal giant cell astrocytoma: clinical and neuroimaging features of four cases. Journal of clinical neuroscience. 2001;8(1):31-4.
146. **Kumar R, Singh V.**
Subependymal giant cell astrocytoma: a report of five cases. Neurosurgical review. 2004;27(4):274-80.
147. **Carvalho Neto A de, Gasparetto EL, Bruck I.**
Subependymal giant cell astrocytoma with high choline/creatine ratio on proton MR spectroscopy. Arquivos de neuro-psiquiatria. 2006;64(3B):877-80.

148. **Friede RL, Yasargil MG.**
Supratentorial intracerebral epithelial (ependymal) cysts: review, case reports, and fine structure.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1977;40:127-37.
149. **Salzman KL.**
Ependymal cyst. In: Diagnostic imaging: brain.Salt Lake City, Utah: Amirsys, 2004; 1-7-34.
150. **Saini AG, Singhi P, Bharti B, Vasishtha RK, Saxena AK, Mohindra S.**
Ependymal Brain Cyst with Posterior Cerebral Artery Infarct. Indian journal of pediatrics. 2013;1-4.
151. **Pawar SJ, Sharma RR, Mahapatra AK, Dev EJ.**
Giant Ependymal Cyst of the Temporal Horn-An Unusual Presentation. Pediatric neurosurgery. 2001;34(6):306-10.
152. **Osborn AG, Preece MT.**
Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. Radiology. 2006;239(3):650-64.
153. **Reyes-Botero G, Mokhtari K, Martin-Duverneuil N, Delattre J-Y, Laigle-Donadey F.**
Adult brainstem gliomas. The oncologist. 2012;17(3):388-97.
154. **Babu R, Kranz PG, Karikari IO, Friedman AH, Adamson C.**
Clinical characteristics and treatment of malignant brainstem gliomas in elderly patients. Journal of Clinical Neuroscience. 2013;20(10):1382-6.
155. **Zhang J, Shrestha R, Li J, Jiang S.**
Fourth ventricle glioblastoma. Clinical neurology and neurosurgery. 2012;114(8):1164-7.
156. **Donahue B, Allen J, Siffert J, Rosovsky M, Pinto R.**
Patterns of recurrence in brain stem gliomas: evidence for craniospinal dissemination. International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics. 1998;40(3):677-80.
157. **Fournier D, Pascon-Papon A, Menei P, Mercier P, Guy G.**
Tumeurs intra ventriculaires. Encycl.Med.Chir.Neurologie,1997;17-250-A-10:14p
158. **Darmoul M, Zimmel I, Bouhaouala M, Haouat S, Khaldi M, Zbiba M.**
Kyste symptomatique du plexus choroïde du ventricule latéral. Neuro-chirurgie. 1999;45(1):45-8.

159. **Spennato P, Chiaramonte C, Cicala D, Donofrio V, Barbarisi M, Nastro A, et al.**
Acute triventricular hydrocephalus caused by choroid plexus cysts: a diagnostic and neurosurgical challenge. *Neurosurgical focus*. 2016;41(5):E9
160. **Van Baalen A, Versmold H.**
Anterior choroid plexus cysts: Distinction from germinolysis by high-resolution sonography. *Pediatrics International*. 2008;50(1):57-61.
161. **Chitty L, Chudleigh P, Wright E, Campbell S, Pembrey M.**
The significance of choroid plexus cysts in an unselected population: results of a multicenter study. *Ultrasound in obstetrics & gynecology*. 1998;12(6):391-7.
162. **Azab W, Mijalcic R, Aboalhasan A, Khan T, Abdelnabi E.**
Endoscopic management of a choroid plexus cyst of the third ventricle: case report and documentation of dynamic behavior. *Child's Nervous System*. 2015;31(5).
163. **Zerah M. Rougault TH.**
Tumeurs cerebrales de l'enfant. Tumeurs cerebrales du diagnostic au traitement. Masson Paris,2004;chap23:233-51
164. **Grand S, Tropes I, Krainik A, Kremer S, Hoffmann D, Berger F et al.**
Apports des nouvelles techniques d'imagerie au diagnostic des tumeurs cérébrales sus tentorielles de l'adulte.
Encycl Méd chir 2006,31-657-D-10
165. **Housni A, Boujraf S, Maaroufi M, Benzagmout M, Ezzaher K, Tizniti S.**
Le diagnostic et le suivi thérapeutique des tumeurs cérébrales intra-parenchymateuses par l'imagerie par résonance magnétique multimodale. *Médecine Nucléaire*. 2014;38(6):469-77.
166. **Cruz Jr., L.C., Sorensen, A.G.**
Diffusion tensor magnetic resonance imaging of brain tumors. *Magn Reson Imaging Clin N Am* ., 2006;14, 183-202.
167. **Asao, C., Korogi, Y., Kitajima, M., Hirai, T., Baba, Y., Makino, K., Kochi, M., Morishita, S., Yamashita, Y.**
Diffusion-weighted imaging of radiation-induced brain injury for differentiation from tumor recurrence. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26,1455-1460

168. **Catani, M., Mesulam, M.**
The arcuate fasciculus and the disconnection theme in language and aphasia: history and current state. *Cortex* 2008; 44, 953-961.
169. **Deng, Z., Yan, Y., Zhong, D., Yang, G., Tang, W., Lu, F., Xie, B., Liu, B.,.**
Quantitative analysis of glioma cell invasion by diffusion tensor imaging. *J Clin Neurosci* 2010 ;17 (12), 1530-1536.
170. **Leclercq, D., Delmaire, C., De Champfleury, N.M., Chiras, J., Lehericy, S.**
Diffusion tractography: methods, validation and applications in patients with neurosurgical lesions. *Neurosurg Clin N Am.*, 2011 : 22, 253-268.
171. **Benchakour A.**
Prise en charge des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Thèse Doctorat médecine, Casablanca;2005,n°363.
172. **El Khaldi FE.**
Apport de l'imagerie dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Thèse Doctorat médecine, Casablanca;2005,n°102.
173. **Amjahdi A.**
Anatomie et radio-anatomie de la fosse cérébrale postérieure. Thèse Doctorat médecine, Casablanca;2006,n°329.
174. **Hasso An.**
Angio-IRM de la tête et du cou. In VIGNAUD J, COSNARD G. Imagerie par résonance magnétique crânio-encéphalique. Ed. Vigot, Paris;199:608-617.
175. **Combaz X, Girarda N, Scavarda D, Chapon F , Pineau S, Levrier O, et al.**
Imaging of brain tumors in children.
J Neuroradiol 2008;35, 261-267.
176. **Hamon M, Coskun O, Courthéoux P, Théron J, Leclerc X.**
IRM de diffusion du système nerveux central : applications cliniques.
J Radiol 2005;86:369-85
177. **Bing F, Bessou P, Krainik A, Lebas J-F, Grand S.**
Tumeurs hémisphériques intracrâniennes (corrélations anatomo-clinico-radiologiques et diagnostics différentiels).
Encycl Méd chir 2010,31-658-A-11

178. **Grand S, Lefournier V, Krainik A, Bessou P, Tropres I, Chabardes S et al.**
Imagerie de perfusion : principes et applications cliniques
J Radiol 2007;88:444-71
179. **Vion - Dury J.**
La spectroscopie cérébrale du proton: technique et mise en oeuvre sur un site clinique.
Feuillet de radiologie 2000;40(4):296-306.
180. **Ouarid R.**
Apport de l'imagerie dans les épendymomes cérébro-médullaires.
Thèse Doctorat médecine, Casablanca;2007,n° 197
181. **Castro FD, Reis F, Guerra JGG.**
Intraventricular mass lesions at magnetic resonance imaging: iconographic essay - part 1.
Radiol Bras. 2014 Mai/ Jun;47(3):176-181.
182. **MAJOS C, Coll S, Aguilera C, Acebes JJ, Pons LC.**
Intraventricular mass lesions of the brain. Eur Radiol ; 2000 (10): 951-961
183. **Leite CC, Sequeiros IM, Lacerda MTC, et al.**
Tumores intraventriculares: achados à ressonância magnética.
Rev Imagem. 2001; 23:73-85.
184. **Fenchel M, Beschorner R, Naegele T, et al.**
Primarily solid intraventricular brain tumors. Eur J Radiol. 2012;81:e688-96
185. **P. FREITAG, T. Schumacher.**
Tumeurs cérébrales gliales de l'adulte :Imagerie diagnostique et contrôle du traitement
.Forum Med Suisse No 31 31 juillet 2002 724-729
186. **Chanalet S , C. Lebrun-Frenay, M. Frenay, M. Lonjon, M. Chatel.**
Symptomatologie clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs intracrâniennes.
Encycl.Med.Chir.(Paris-France),Neurologie,2004;17-210-A-60:22p.
187. **Vandesteen L, Drier A, Galanaud D, et al.**
Imaging findings of intraventricular and ependymal lesions.
J Neuroradiol. 2013 Oct;40(4):229-44.
188. **Armstrong et al.**
Adult ependymal tumors: prognosis and the M. D. Anderson Cancer Center experience .
Neuro-Oncology 12(8):862-870, 2010.

189. **J.S. WALDRON, T. Tihan.**
Epidemiology and pathology of intraventricular tumors.
Neurosurg Clin N Am 14 (2003) 469-482
190. **L. Taillandier , M. Blonski, C. Carrie, V. Bernier, F. Bonnetain, F. Bourdeaut, I.-C. Thomas, P. Chastagner, F. Dhermain, F. Dozi, D. Frappaz , J. Grill , R. Guillevin , A. Idbaih , A. Jouvet , C. Kerr , F.-L. Donadey , L. Padovani , J. Pallud , M.-P. Sunyach.**
Les médulloblastomes : revue générale. Revue neurologique 167 (2011) 431 - 448
191. **K.Koral, L.Gargan, D.C. Bowers, B.Gimi, C. F. Timmons, B.Weprin ,N. K. Rollins.**
Imaging Characteristics of Atypical Teratoid-Rhabdoid Tumor in Children Compared with Medulloblastoma . AJR 2008; 190:809-814
192. **Pierot L.**
RSNA 2004 :neuroradiologie.
J Radiol2005 ;86 :868-73
193. **Zimny A, Sasiadek M.**
Contribution of perfusion-weighted magnetic resonance imaging.in the differentiation of meningiomas and other extra-axial tumors: case reports and literature review. J Neurooncol 2011;103:777-83.
194. **Osborn AG.**
Choroid plexus cyst. In Diagnostic imaging: brain. Salt Lake City, Utah:Amirsys, 2004; 1-7-30
195. **Deramond H. Pruvo J. Gondry C. Baledent O. Desenclos C.**
Imagerie des tumeurs du troisieme ventricule.
Neurochirurgie 2000 ;46 :239-56.
196. **De Carvalho Neto A, Gasparetto EL, Bruck I.**
Subependymal giant cell astrocytoma with high choline/creatine ratio on proton MR spectroscopy.
Arq Neuropsiquiatr 2006;64:877-80.
197. **Boockvar JA, Shafa R, Forman MS, O'Rourke DM.**
Symptomatic lateral ventricular ependymal cysts: criteria for distinguishing these rare cysts from other symptomatic cysts of the ventricles—case report.
Neurosurgery 2000;46(5):1229-1233.

قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللّهِ الْعَظِيمِ

أَن أَرَأِبَ اللّهِ فِي مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسَعِي فِي انْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَن أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَن أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللّهِ، بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَن أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَن أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَن تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

**مساهمة التصوير في تشخيص الأورام البطينية
للدماغ: تجربة قسم الأشعة في المستشفى الجامعي محمد
السادس بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/ 07 /10

من طرف

السيدة أمينة كوكو

المزودة في 30 أبريل 1989 بأيت باها

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الأورام البطينية - التصوير المقطعي - التصوير بالرنين المغناطيسي

اللجنة

الرئيس

السيد

أ. الفكري

أستاذ في التشخيص بالأشعة

المشرف

ن. شريف إدريسي الكونوني

أستاذة في التشخيص بالأشعة

السيدة

م. والي إدريسي

أستاذة مبرزة في التشخيص بالأشعة

السيدة

م. المجاطي

أستاذ في جراحة الأعصاب و الدماغ

السيد

خ. اعنينة

أستاذ مبرز في جراحة الأعصاب و الدماغ

السيد

الحكام