

Année 2018

Thèse N° 80

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de la faux du cerveau

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/04/2018

PAR

Mme. JIHANE OUSSAGA

Née Le 01/1/1993

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Méningiome– Faux du cerveau–IRM cérébrale–TDM cérébrale–Traitement.

JURY

Mr	S.AIT BENALI	
	Professeur de Neurochirurgie	
Mr.	H. GHANNANE	
	Professeur de Neurochirurgie	
Mr.	M. LMEJJATI	
	Professeur de Neurochirurgie	
Mr.	K. ANIBA	
	Professeur de Neurochirurgie	
Mme.	H. RAIS	
	Professeur d'anatomopathologie	

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّنت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

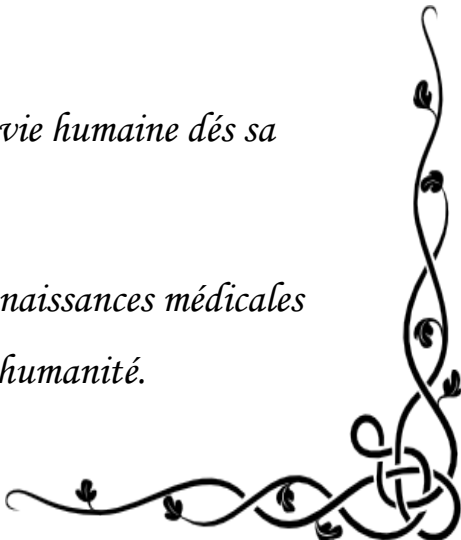
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

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

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





*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	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI 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
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

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	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
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	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	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
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
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	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
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
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

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



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

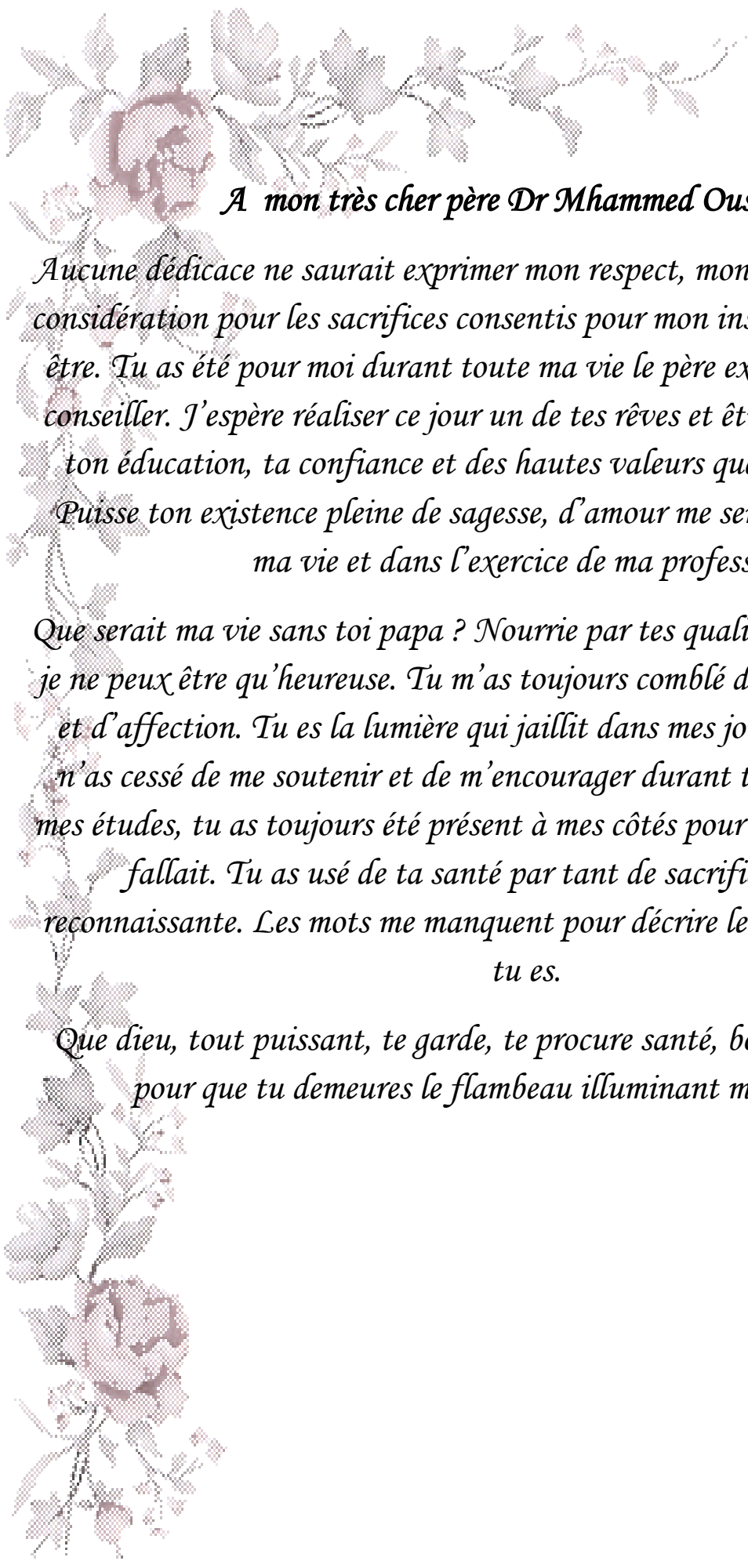


Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



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

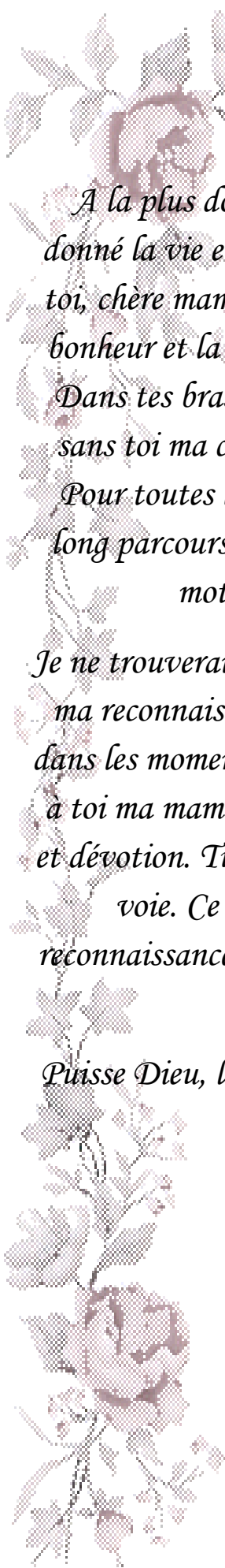


A mon très cher père Dr Mhammed Oussaga :

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession.

Que serait ma vie sans toi papa ? Nourrie par tes qualités et enseignements, je ne peux être qu'heureuse. Tu m'as toujours comblé d'amour, de tendresse et d'affection. Tu es la lumière qui jaillit dans mes jours et mes soirs. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présent à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Tu as usé de ta santé par tant de sacrifices... j'en suis reconnaissante. Les mots me manquent pour décrire le formidable père que tu es.

Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

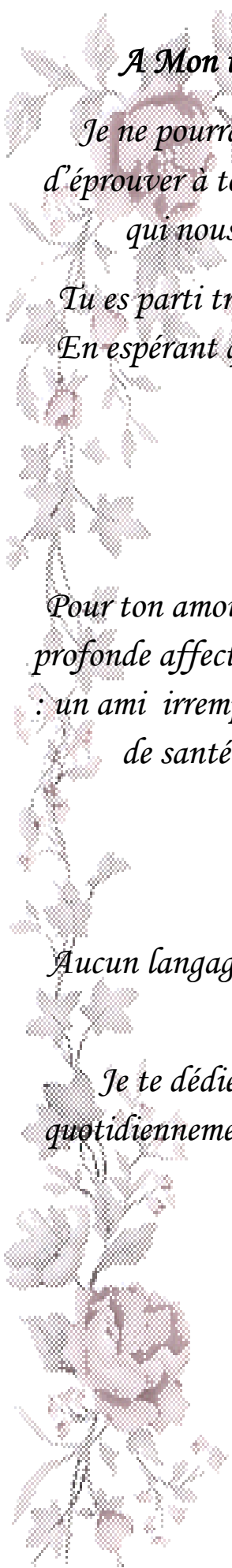


A ma très chère mère Mme Latifa Alami :

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin. Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime.

Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans les moments les plus difficiles. Si j'en suis arrivée là, ce n'est que grâce à toi ma maman adorée. Une vie entière ne suffirait à te rendre cet amour et dévotion. Tu es mon exemple dans la vie. Tu es la lanterne qui éclaire ma voie. Ce modeste travail parait bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille

Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



A Mon très cher beau père et deuxième papa Najib Bouzekri :

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai éprouvé et continue d'éprouver à ton égard. Tu étais un second papa pour moi et les souvenirs qui nous unissent resteront à jamais gravés dans ma mémoire.

Tu es parti trop tôt mais l'image que tu as laissée de toi est impérissable. En espérant que tu me regardes de là haut, je te dédie ce travail et toute mon affection. Que votre âme repose en paix,

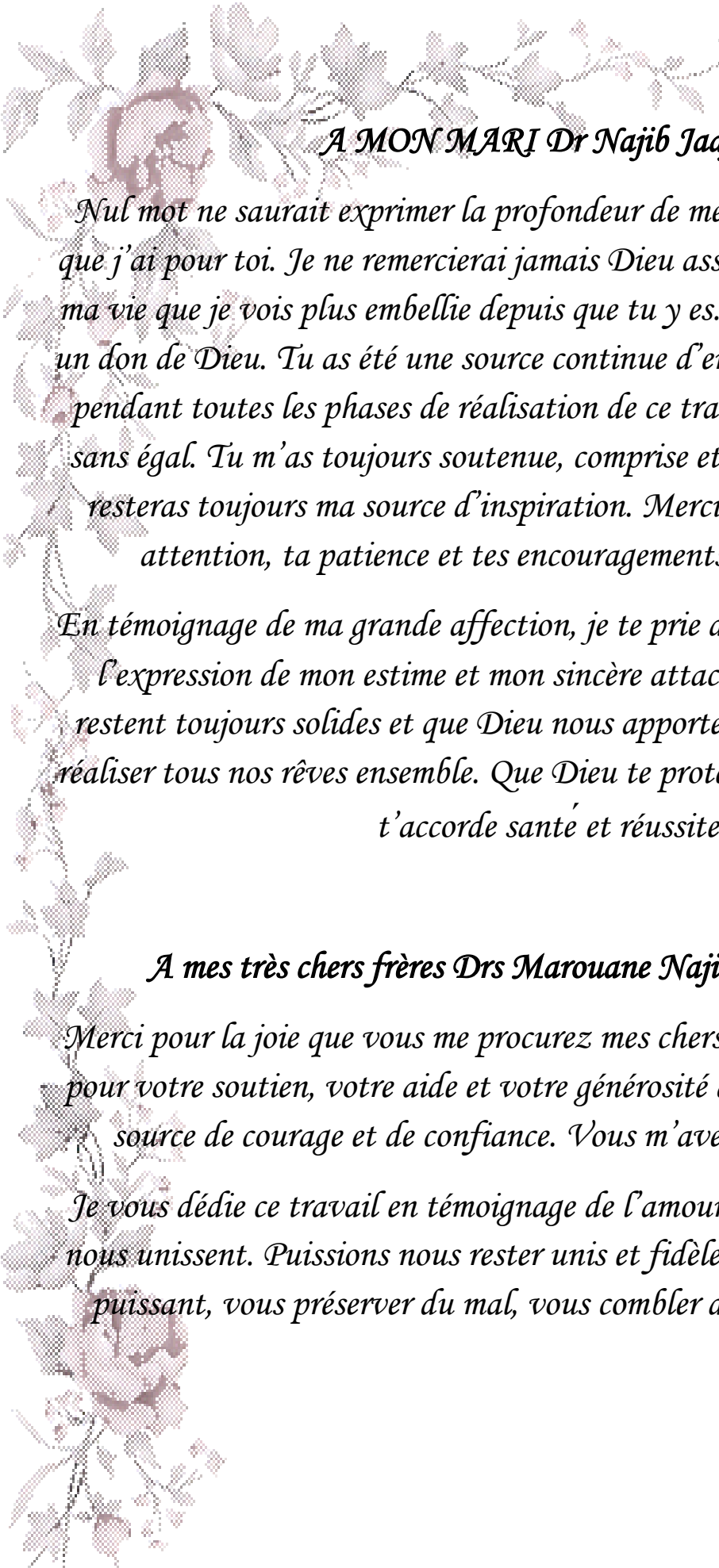
A Mon frère Dr Amine Oussaga :

Pour ton amour et ton soutien, Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon attachement. Tu es ce que la vie offre de meilleur : un ami irremplaçables, frère et père ! Je te souhaite beaucoup de bonheur, de santé et de réussite. Que Dieu nous unissent pour toujours.

A Ma belle mère Jamali Radia :

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour ton soutien et encouragements.

Je te dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que tu m'offres quotidiennement et ta bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant te garde et te procure santé et bonheur.



A MON MARI Dr Najib Jaafar :

Nul mot ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi. Je ne remercierai jamais Dieu assez pour ta présence dans ma vie que je vois plus embellie depuis que tu y es. Ton amour pour moi est un don de Dieu. Tu as été une source continue d'encouragement et d'amour pendant toutes les phases de réalisation de ce travail et ton soutien a été sans égal. Tu m'as toujours soutenue, comprise et réconfortée. Tu es et tu resteras toujours ma source d'inspiration. Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience et tes encouragements. Merci pour tout.

En témoignage de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Que nos liens restent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos rêves ensemble. Que Dieu te protège, te préserve du mal et t'accorde santé et réussite.

A mes très chers frères Drs Marouane Najib et Salah Najib :

Merci pour la joie que vous me procurez mes chers frères, merci infiniment pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Vous m'avez toujours soutenue.

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions nous rester unis et fidèles. Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.



A mes chères sœurs Houda El Hirsch et Angelika Azaeva:

L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous. Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

A mes adorables grand-mères Moulouda Chahid et Fatna Bourki,

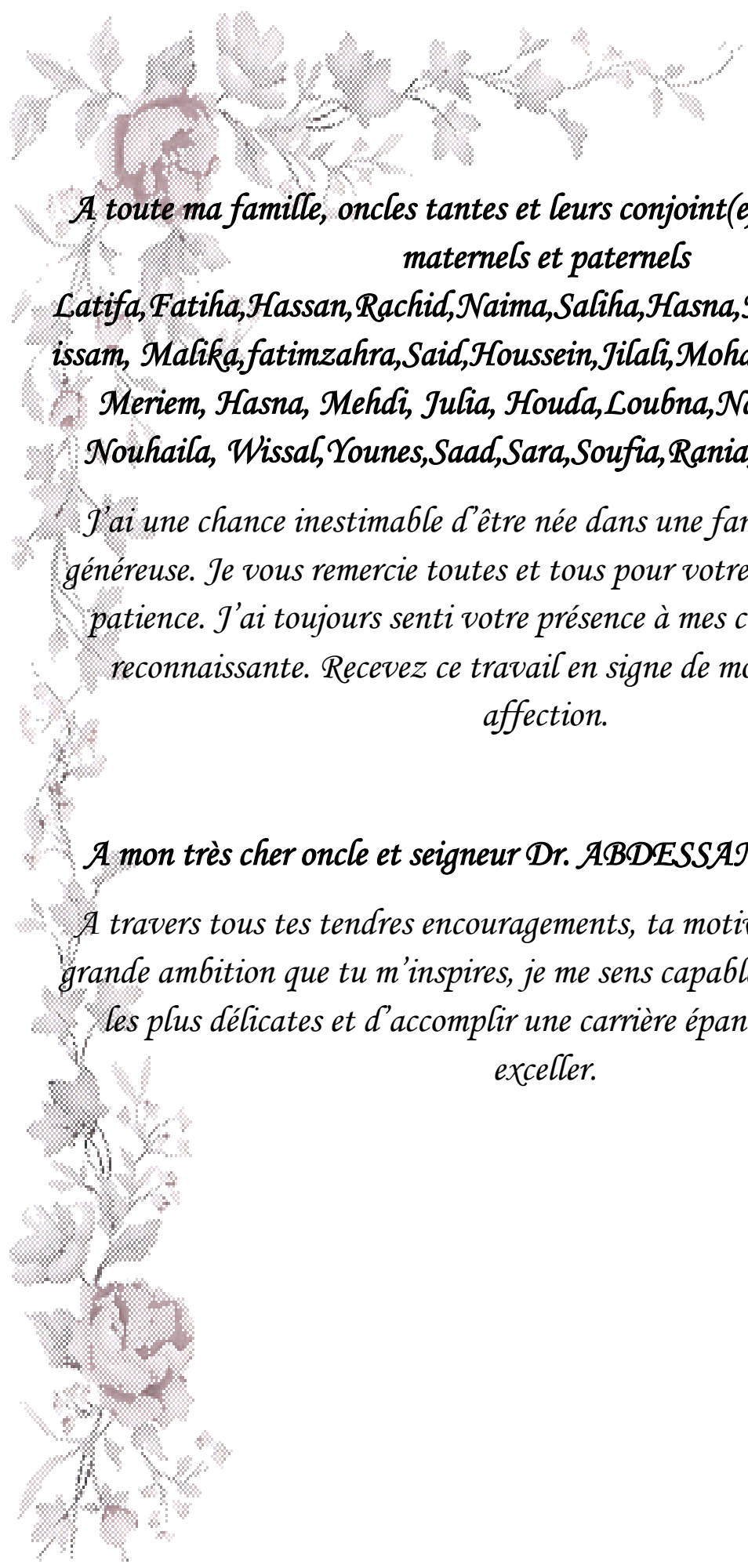
Je remercie Dieu d'avoir pu grandir à vos côtés car vous avez orné mon enfance par tellement de souvenirs et de rires lesquels suffisent pour plus d'une vie ! Vos yeux pétillants plein d'amour et de tendresse me remplissent d'une sérénité incommensurable et comblent mon être.

A la mémoire de mon grand-père Hda Oussaga,

Je n'ai pu te connaître qu'à travers les larmes chaudes versées par ma mère et les dires pleins d'amour de mamie ; me permettant de te garder au chaud dans mon cœur pour toujours. J'aurais tellement aimé que tu sois là et que tu puisses être fière de moi.

A mon grand-père maternel Moulay Saleh Alami,

L'enfance passée à tes côtés fut des plus belles. Elle fit le pilier de la jeune femme heureuse que je suis aujourd'hui. Je te remercie vivement. Que Dieu te garde en vie et en bonne santé pour notre bonheur à tous.



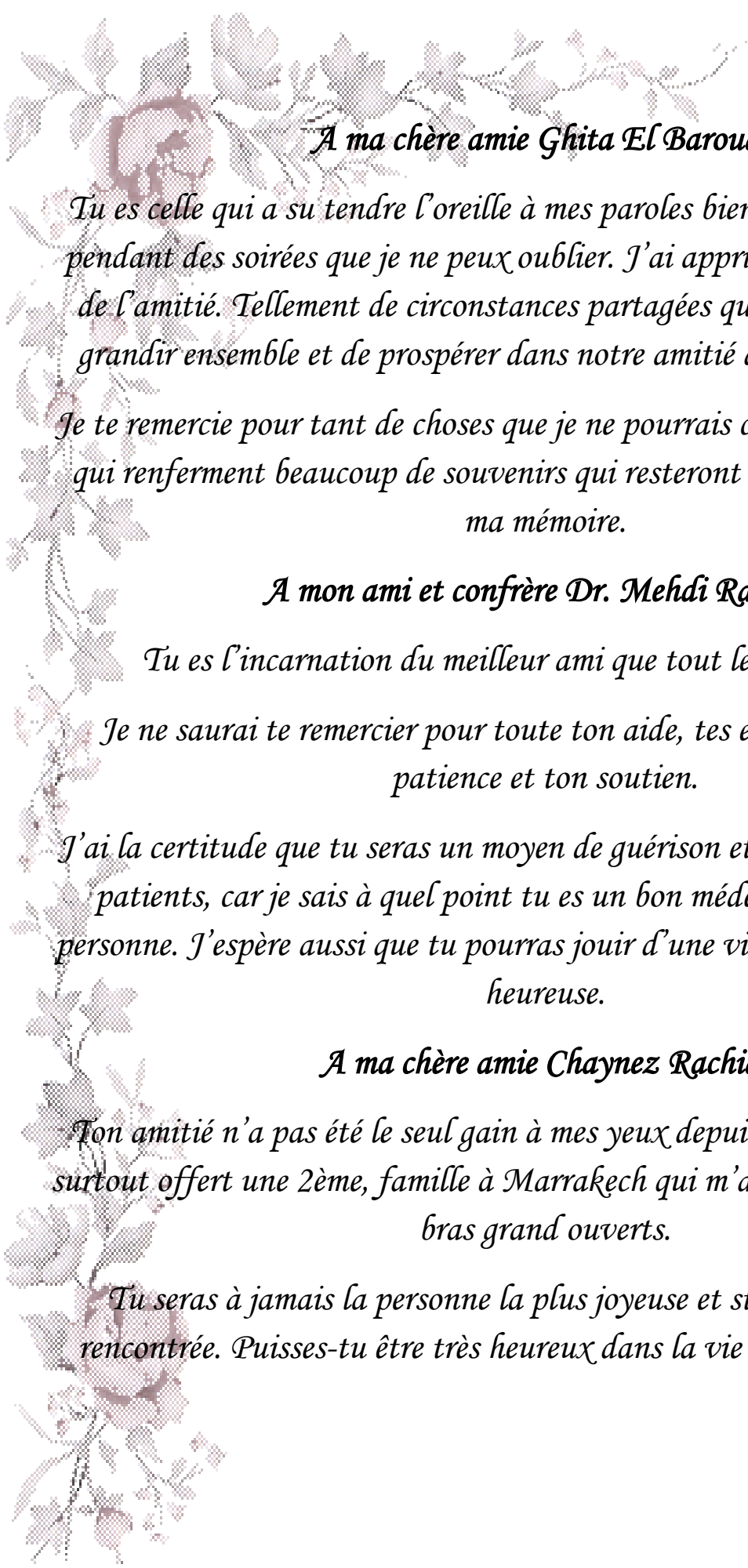
*A toute ma famille, oncles tantes et leurs conjoint(e), cousins et cousines
maternels et paternels*

Latifa, Fatiha, Hassan, Rachid, Naima, Saliha, Hasna, Nezha, Simohamed, Ibtissam, Malika, fatimzahra, Said, Houssein, Jilali, Moha, Hammadi, Safouane, Meriem, Hasna, Mehdi, Julia, Houda, Loubna, Nassim, Hakim, Rim, Nouhaila, Wissal, Younes, Saad, Sara, Soufia, Rania, Reda, Youssef, Aya:

J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse. Je vous remercie toutes et tous pour votre support, tolérance et patience. J'ai toujours senti votre présence à mes côtés, je vous en suis reconnaissante. Recevez ce travail en signe de mon grand amour et affection.

A mon très cher oncle et seigneur Dr. ABDESSAMAD LABRAIMI,

A travers tous tes tendres encouragements, ta motivation continue et la grande ambition que tu m'inspires, je me sens capable de parvenir aux fins les plus délicates et d'accomplir une carrière épanouie où je pourrais exceller.



A ma chère amie Ghita El Baroudi,

Tu es celle qui a su tendre l'oreille à mes paroles bien longues et étourdies pendant des soirées que je ne peux oublier. J'ai appris avec toi le vrai sens de l'amitié. Tellement de circonstances partagées qui nous ont permis de grandir ensemble et de prospérer dans notre amitié depuis 7 ans déjà ...

Je te remercie pour tant de choses que je ne pourrais citer. 7 ans déjà passés qui renferment beaucoup de souvenirs qui resteront à jamais gravés dans ma mémoire.

A mon ami et confrère Dr. Mehdi Raouah,

Tu es l'incarnation du meilleur ami que tout le monde cherche.

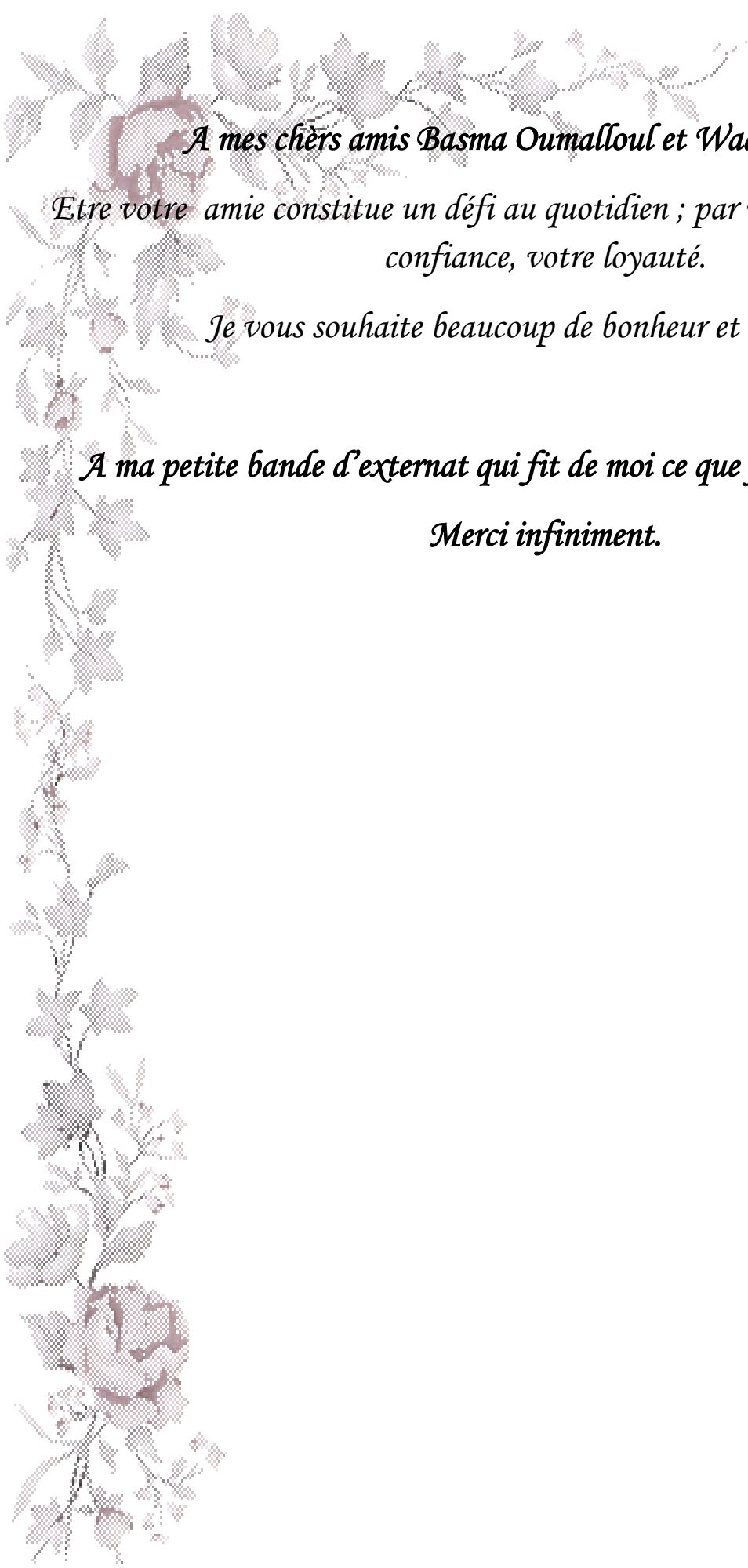
Je ne saurai te remercier pour toute ton aide, tes encouragements, ta patience et ton soutien.

J'ai la certitude que tu seras un moyen de guérison et de consolation de tes patients, car je sais à quel point tu es un bon médecin et une honnête personne. J'espère aussi que tu pourras jouir d'une vie maritale et familiale heureuse.

A ma chère amie Chaynez Rachid,

Ton amitié n'a pas été le seul gain à mes yeux depuis 8 ans, mais tu m'as surtout offert une 2ème, famille à Marrakech qui m'a toujours accueillie les bras grand ouverts.

Tu seras à jamais la personne la plus joyeuse et stupéfiante que j'ai rencontrée. Puisses-tu être très heureux dans la vie que tu entreprends !



A mes chers amis Basma Oumassoul et Wadi Ouhamou

Etre votre amie constitue un défi au quotidien ; par votre gentillesse, votre confiance, votre loyauté.

Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite

A ma petite bande d'externat qui fit de moi ce que je suis aujourd'hui !

Merci infiniment.



REMERCIEMENTS



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE, MONSIEUR LE
PROFESSEUR SAID AIT BENALI,

Professeur de l'enseignant supérieur, chef de service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, Je vous remercie vivement de l'honneur que vous m'accordez en siégeant et présidant le jury de ce travail.

Le passage dans votre service est une chance inouïe s'ouvrant à tout étudiant pour approfondir les connaissances en Neurochirurgie. Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de ma très haute considération, ma profonde gratitude et mes sentiments les meilleurs.

A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE, LE
PROFESSEUR HOUSSEINE GHANNANE,

Professeur en Neurochirurgie au CHU Mohammed VI de Marrakech, Je ne saurai vous remercier assez pour l'honneur que vous m'avez accordé d'être votre thésarde et de mener à vos côtés ce travail. Mon respect et admiration à l'égard de votre personne et de vos innombrables compétences sont, certes, depuis longtemps présents. Néanmoins, durant ce projet de thèse, j'ai pu découvrir vos nombreuses qualités : votre rigueur et perspicacité, votre prévenance, votre attention et votre minutie m'ont permis d'avancer avec assurance. Vous étiez toujours, sans faute, présent pour me guider, me corriger, m'apprendre et m'éclairer sur tous les aspects de notre travail, me donnant envie d'effectuer encore plus de travaux à vos côtés. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire, cher Maître, en l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon estime.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE, LE PROFESSEUR
MOHAMMED LMEJJATI,

Professeur en Neurochirurgie au CHU Mohammed VI de Marrakech, Je vous remercie de m'avoir honoré par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche beaucoup et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.

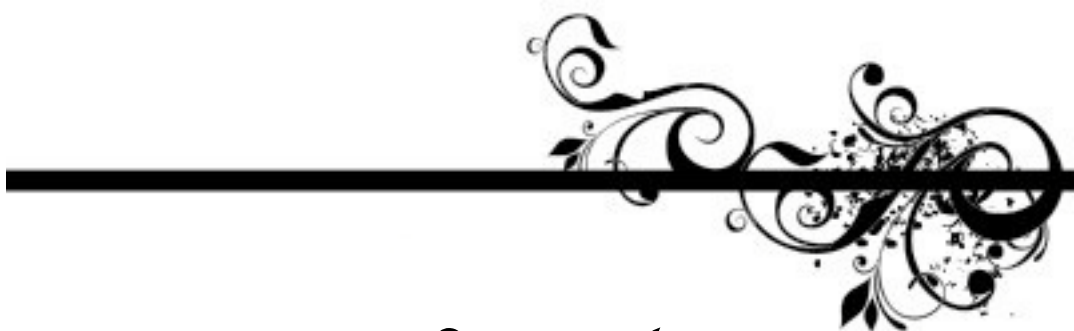
A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE, LE PROFESSEUR
KHALID ANIBA,

Professeur en Neurochirurgie au CHU Mohammed VI de Marrakech, Je tiens à vous exprimer mes plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger parmi notre noble jury. Votre présence m'honore. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

*A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE, LE PROFESSEUR RAIS
HANANE,*

Professeur et Chef de service d'Anatomopathologie au CHU Mohammed VI de Marrakech, C'est un grand honneur pour moi que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Recevez cher Maître, l'expression de mon profond respect.

*À Tous ceux qui ont aidé de loin ou de près à l'élaboration de ce
Travail*



ABBREVIATIONS



Liste d'abréviation

ADN	:	acide désoxyribonucléique
Angio-IRM	:	angiographie par résonnance magnétique
BAV	:	baisse de l'acuité visuelle
Cs	:	conscience
CAV	:	cyclophosphamide, adriamycine et vincristine
Def neuro	:	déficit neurologique
HTIC	:	hypertension intracrânienne
IRM	:	imagerie par résonnance magnétique
LCR	:	Liquide céphalorachidien
OMS	:	organisation mondiale de la santé
RP	:	récepteur à la progestérone
Sd	:	syndrome
SG	:	Score de Glasgow
Tr	:	trouble
TDM	:	tomodensitométrie
Tr	:	trouble



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériel de l'étude	5
1. Type de l'étude	5
2. Critères d'inclusion	5
3. Critères d'exclusion	5
II. Méthodologie	5
1. Données épidémiologiques	5
2. Données cliniques	6
3. Données paracliniques	6
4. Anatomopathologie	6
5. Evolution	7
RESULTATS	8
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	9
1. FREQUENCE	9
2. AGE	10
3. Sexe	10
II. ETUDE CLINIQUE	11
1. Antécédents	11
2. Durée d'évolution	12
3. Signes de début	12
4. Symptômes à l'admission	13
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	15
1. Tomodensitométrie cérébrale (TDM)	15
2. Imagerie par Résonnance Magnétique cérébrale (IRM) et angioIRM :	17
3. Bilan d'opérabilité	18
IV. TRAITEMENT	19
1. Traitement médical	19
2. Traitement chirurgical	20
3. La radiothérapie	21
V. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES	22
VI. EVOLUTION POSTOPERATOIRE	22
1. Evolution à court terme	22
2. Evolution à long terme	23
ICONOGRAPHIE	24
DISCUSSION	30
I. Rappel anatomique	31
II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES MENINGIOMES	31
1. Fréquence	42
2. Age	42
3. Sexe	43
4. Pathogénie	44

III. ETUDE CLINIQUE	50
1. Délai diagnostic	50
2. Signes cliniques/circonstances de découverte	51
IV. PARACLINIQUE	53
1. Tomodensitométrie cérébrale	53
2. Imagerie par résonnance magnétique et angioIRM	56
V. ANATOMO-PATHOLOGIE	59
A. CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE DES MENINGIOMES	59
B. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES	73
VI. TRAITEMENT	74
1. But	74
2. Moyens	74
VII. EVOLUTION	99
1. Evolution immédiate	99
2. Evolution à long terme	102
VIII. FACTEURS PRONOSTIQUES	104
1. L'âge	104
2. Sexe	105
3. Antécédents pathologiques	105
4. L'état clinique préopératoire	106
5. Topographie des tumeurs	107
6. Dimensions des tumeurs	108
7. Œdème péritumoral	109
8. Qualité d'exérèse	110
9. Durée d'intervention	110
10. Complications postopératoires	110
CONCLUSION	112
ANNEXES	114
RESUMES	119
BIBLIOGRAPHIE	125



INTRODUCTION



Les méningiomes intracrâniens, bien connus depuis la monographie de Cushing [1], sont des tumeurs extra-parenchymateuses habituellement bénignes développées au dépend des cellules arachnoïdiennes. Ils représentent 18 à 20% des tumeurs intracrâniennes primitives. Ils sont d'évolution lente avec une nette prédominance du sexe féminin. Ils peuvent survenir à tout âge ; toutefois ; ils sont plus fréquents après l'âge de 50 ans.

Les méningiomes de la faux du cerveau représentent 9 % de tous les méningiomes intracrâniens et sont définis par Cushing comme un méningiome provenant de la faux et complètement dissimulé par le parenchyme sus-jacent du cerveau et n'envahisse pas le sinus longitudinal supérieur.

Il n'existe pas de présentation clinique univoque.

La tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) constituent les examens paracliniques clés pour le diagnostic de ces tumeurs, la confirmation est histopathologique.

Actuellement, les progrès enregistrés en neuro-imagerie (TDM, IRM), la sophistication de l'instrumentation chirurgicale, une meilleure connaissance de l'anatomie microchirurgicale et les avancées en anesthésie réanimation permettent une exérèse macroscopiquement complète de la majorité de ces lésions, et une baisse de la morbidité et de la mortalité postopératoire.

Toutefois, cette exérèse complète n'est pas toujours aisée du fait de l'agressivité ou de l'extension de la tumeur. Pour de tels cas, différentes thérapeutiques adjuvantes sont utilisées, essentiellement la radiothérapie.

Le but de notre travail est de rapporter l'expérience du service en matière de prise en charge des méningiomes intracrâniens de la faux du cerveau et de discuter les aspects

diagnostiques et thérapeutiques de ces lésions et de comparer les résultats aux données de la littérature.

*MATERIELS ET
METHODES*

I. Matériel de l'étude :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive d'une étude rétrospective d'observations cliniques des patients hospitalisés pour prise en charge d'un méningiome de la faux du cerveau entre janvier 2001 et octobre 2017, au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Critères d'inclusion :

Dans cette étude nous avons inclus :

- ✓ Les patients ayant bénéficié d'un geste chirurgical pour méningiome de la faux du cerveau dans le service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, entre janvier 2001 et Octobre 2017, dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- ✓ La localisation tumorale exclusive sur la faux du cerveau.

3. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude, les patients ayant un méningiome de la faux du cerveau :

- ✓ Dont le dossier était inexploitable.
- ✓ Les patients non opérés.

II. Méthodologie :

L'étude des différents dossiers retenus a été faite en suivant une fiche d'exploitation préétablie (Annexe 1). La consultation des dossiers médicaux nous a permis de recueillir les informations suivantes :

1. Données épidémiologiques

Nous avons relevé l'identité, l'âge, le sexe, les antécédents personnels de pathologies médicales ou de chirurgies antérieures, ainsi que les antécédents familiaux de nos patients.

2. Données cliniques :

Notre étude s'est intéressée à la symptomatologie initiale des patients, aux délais d'évolution, aux manifestations cliniques d'admission ainsi qu'à l'examen clinique détaillé d'admission.

3. Données paracliniques :

Essentiellement les données radiologiques sont tirées d'une TDM et /ou d'une IRM cérébrale.

Nous avons noté le traitement médical dont nos patients ont bénéficié, la voie d'abord chirurgicale et la qualité de l'exérèse appréciée selon la classification de SIMPSON d'après le compte rendu opératoire rédigé par le chirurgien.

Les suites postopératoires ont été relevé notamment l'évolution à court et à long terme.

Les décès en postopératoires en précisant leurs causes.

Nous nous sommes aussi intéressés aux traitements complémentaires (radiothérapie, chimiothérapie et rééducation) dont nos patients ont bénéficié.

4. Anatomopathologie:

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

5. Evolution :

En ce qui concerne le suivi à long terme des patients, nous avons noté l'évolution de l'état neurologique des patients, les décès, les éventuelles récurrences et leurs délais d'apparition.



RESULTATS



I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. FREQUENCE :

Le nombre total des tumeurs cérébrales hospitalisées au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech durant une période de 15 ans et 10 mois (entre le premier Janvier 2001 et Octobre 2017) était 2371 cas. Le nombre des méningiomes intracrâniens était 474 cas, soit 20 % de la totalité des tumeurs intracrâniennes, alors que le nombre des méningiomes de la faux du cerveau était 47 cas, ce qui représente :

- ✓ 1,98 % de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- ✓ 10 % de la totalité des méningiomes intracrâniens (Figure 1).

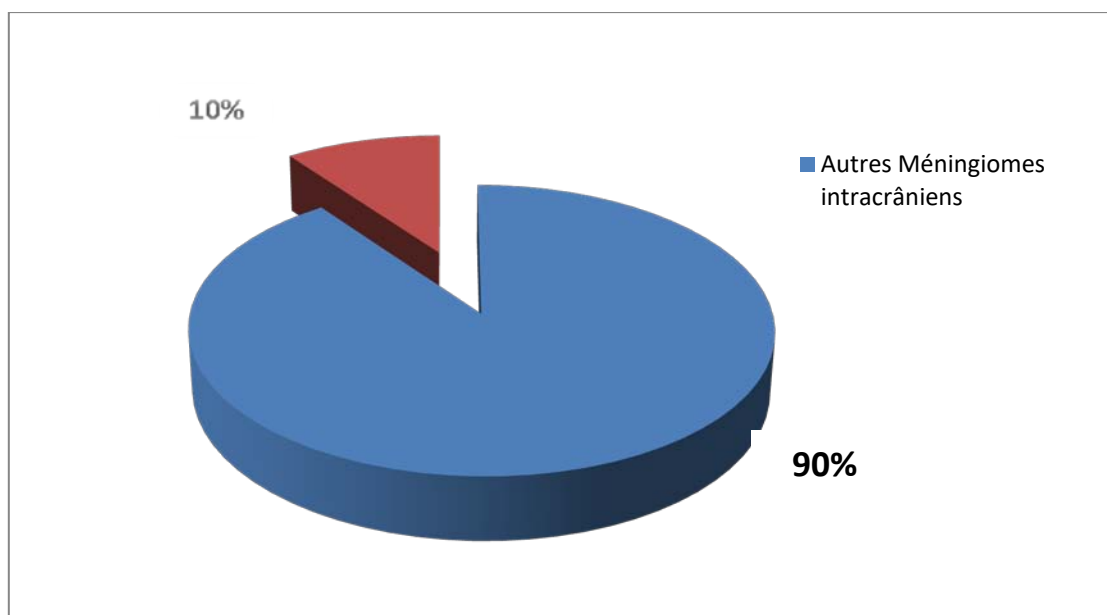


Figure1 : Fréquence des méningiomes de la faux du cerveau.

2. AGE :

L'âge moyen de nos patients est de 50,77 ans avec des extrêmes allant de 32 à 72 ans.

La tranche d'âge 40 à 59 ans a été la plus touchée avec un pourcentage de 57,33 % des cas. (Figure 2).

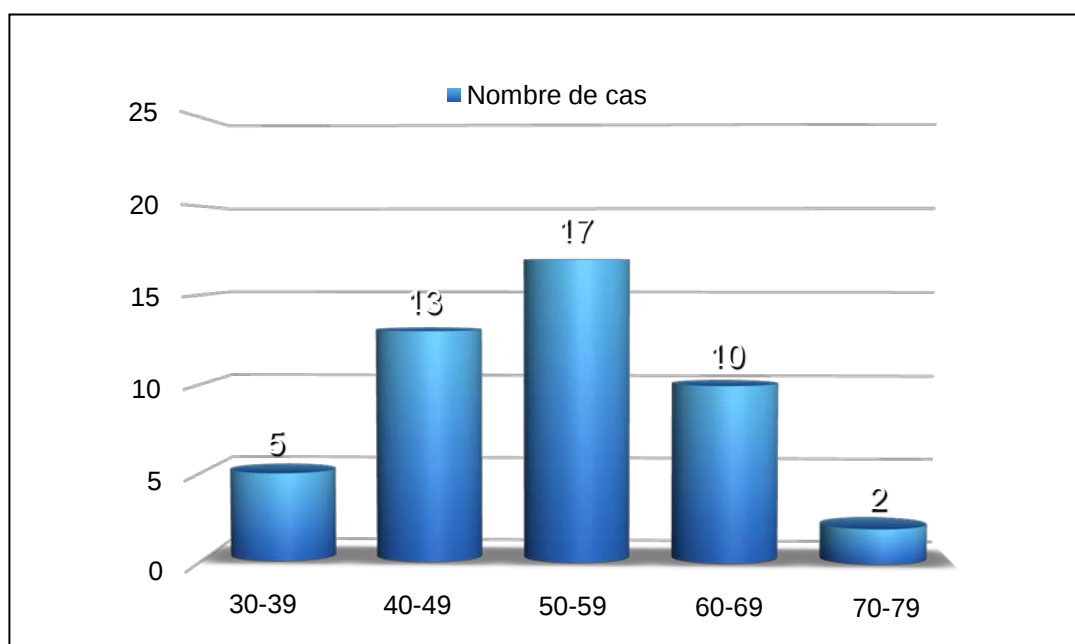


Figure 2 : Répartition des cas selon l'âge

3. Sexe :

Dans notre série de 47 cas, les femmes représentaient 70 % des cas (33) et les hommes 30 % des cas (14) soit un sexe ratio de 2,35. (Figure 3).

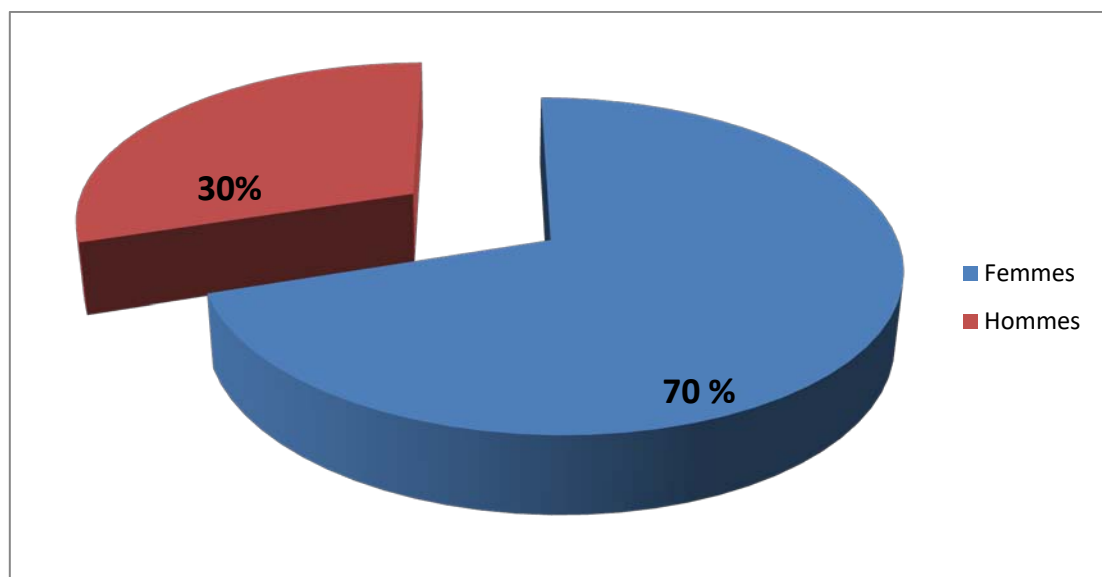


Figure 3 : Répartition selon le sexe

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Antécédents :

La majorité des patients de notre série n'avait pas d'antécédents pathologiques particuliers (Tableau I)

Tableau I : Tableau descriptif des antécédents de la population

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage %
Personnels Médicaux :		
– Hypertension artérielle	2 cas	4,25
– Diabète type II	2 cas	4,25
– Tabagisme chronique	3 cas	6,38
Personnels chirurgicaux :		
– cholecystectomie	1 cas	2,12

2. Durée d'évolution :

C'est le temps écoulé depuis l'apparition du premier symptôme jusqu'à l'admission du patient. Elle est en moyenne de 16 mois avec des extrêmes de 1 mois à 15 ans.

60 % de nos patients avaient une durée d'évolution comprise entre 3 mois et 1 an.
(Tableau II)

Tableau II : Répartition des cas selon la durée d'évolution

Durée d'évolution	Nombre de cas	%
Moins de 3 mois	5	10,63
De 3 mois à 1 an	33	70,21
Plus de 1 an	9	19,14

3. Signes de début :

- ✓ Les céphalées progressives constituent la circonstance de découverte la plus fréquente, elles sont retrouvées chez 36 patients soit 76,59%. Ces céphalées étaient isolées chez 6 patients, et associées à un syndrome d'hypertension intracrânienne chez 30 cas
 - ✓ Elles sont suivies des déficits moteurs chez 14 cas, soit 29,78%.
 - ✓ Les crises convulsives inaugurales étaient révélatrices chez 10 patients, soit 21,27 %.
- (Tableau III).

Tableau III : Répartition des cas selon les signes de début

Symptomes	Nombre de cas	Pourcentage %
Céphalées	36	76,59
Troubles visuels	7	14,89
Crises convulsives	10	21,27
Déficit moteur	14	29,78

4. Symptômes à l'admission

4.1 Syndrome d'hypertension intracrânienne

Il a été observé chez 30 patients soit 63,82% des cas, il s'agissait le plus souvent de céphalées progressives chroniques sans valeur localisatrice, tenaces rebelles aux traitements médicaux accompagnées plus tardivement de vomissements matinales en jet.

4.2 Troubles visuels :

Il s'agissait d'une diminution brutale ou progressive de l'acuité visuelle.

Ils ont été retrouvés chez 10 cas soit 21,27 % de nos patients. (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition des troubles visuels

Trouble visuel		Nombre de cas	Pourcentage %
Baisse de l'acuité visuelle	unilatérale	2	4,25
	bilatérale	8	17,02

Le fond d'oeil a été réalisé chez 10 patients présentant des troubles visuels, 2 malades présentaient une atrophie optique, 6 cas présentaient un oedème papillaire (tableau V).

Tableau V : Les résultats du fond d'oeil

Fond d'oeil	Nombre de cas	Pourcentage %
Normal	2	4,25
Œdème papillaire	6	12,76
Atrophie optique	2	4,25

4.3 Les troubles de conscience

Ils ont été notés chez 1 patients soit 2,12 % :

Avec un Glasgow à 12/15, porteur d'un méningiome énorme bilatéral de la Faux.

4.4 Les crises d'épilepsie

Elles étaient présentes chez 15 patients soit 31,91% des cas : sous forme de crises partielles chez 9 cas soit 60% et généralisées chez 6 cas soit 40%.(Figure 4)

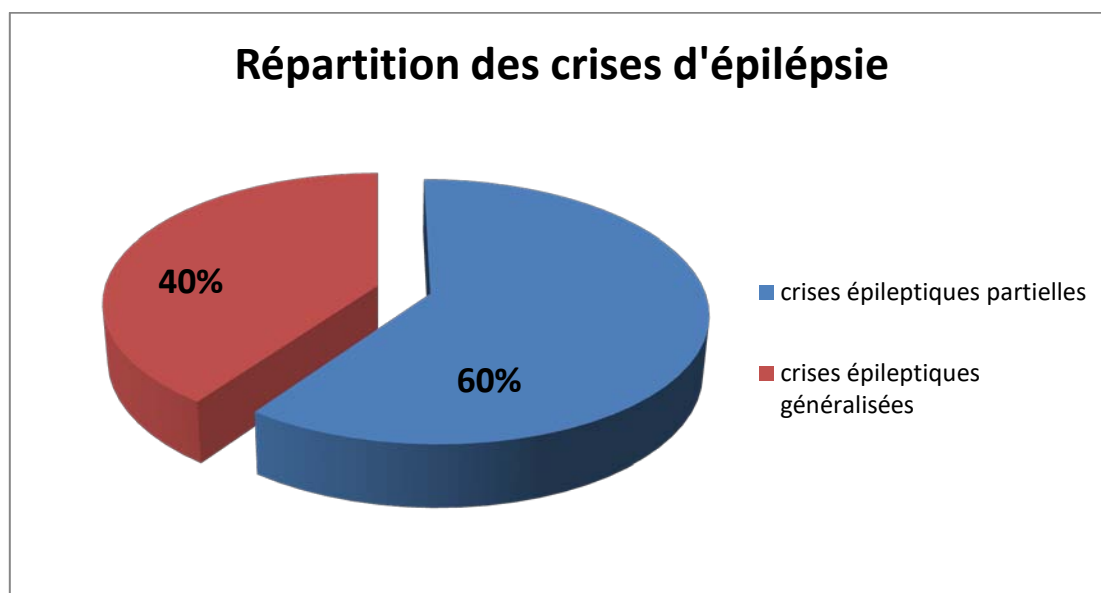


Figure 4 : Répartition des crises d'épilepsie

4.5 Déficit moteur

14 patients présentaient des troubles moteurs à leur admission, soit 29,78 % des cas, et répartis comme suit :

- ✓ Monoparésie crurale :

Elle a été retrouvée chez 9 cas soit 19,14 %.

- ✓ Monoplégie crurale :

Elle a été retrouvée chez 2 cas soit 4,25 %

- ✓ Paraparésie :

Elle a été notée chez 3 cas soit 6,38 %: (3 cas de méningiome de la faux bilatéral).

- ✓ Autres :

Syndrome frontal : Il a été retrouvé chez 8 patients soit 17,02 %.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

Cet examen a été réalisé chez tous les patients de notre série.

Le tableau VI résume les différentes localisations des 47 méningiomes de la Faux :

Tableau VI : Répartition topographique des méningiomes de la faux du cerveau

Localisation	Nombre	Pourcentage
Tier Antérieur	13	27,65%
Tier Moyen	25	53,19%
Tier Postérieur	9	19,14%

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de la faux du cerveau

Nous avons noté une prédominance des méningiomes du tier Moyen qui représentent 53,19 % des cas, suivis des méningiomes du Tier Antérieur (27,65%) puis du tier Postérieur (19,14 %).

L'aspect scannographique des méningiomes a été :

- ❖ Spontanément hyperdense chez 33 cas soit 70,21%, isodense chez 14 cas soit 29,78%.
- ❖ Le rehaussement du processus après injection du produit de contraste est observé chez 45 cas soit 95,74%.
- ❖ Les calcifications intra tumorales sont présentes chez 5 cas soit 10,63 %.
- ❖ L'oedème péri lésionnel est présent chez 24 cas soit 51,06%.
- ❖ L'effet de masse sur les structures adjacentes notamment les ventricules latéraux et les structures de la ligne médiane est noté chez 33 cas soit 70,21%.(Tableau VII)

Tableau VII: Aspects tomodensitométriques des méningiomes de la faux du cerveau

Aspects scannographiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Densité		
□ Hyperdense	33	70,21%
□ Isodense	14	29,78%
Prise de contraste	45	95,74%
Calcifications intra tumorales	5	10,63%
Œdème périlésionnel	24	51 ,06%
Effet de masse	33	70,21%

2. Imagerie par Résonnance Magnétique cérébrale (IRM) et angioIRM :

L'IRM a été pratiquée chez 32 patients dans notre série, soit 68,08% des cas et a permis de poser le diagnostic dans tous les cas.

2.1 Technique:

L'IRM cérébrale a été réalisée en séquences axiales pondérées en T1, sagittales pondérées en T2, axiales pondérées en T2 Flair et écho de gradient, associées à l'injection de gadolinium dans les trois plans de l'espace.

Un complément par séquence AngioIRM a été demandé chez les 32 patients qui avaient préalablement bénéficié d'une IRM cérébrale.

2.2 Signes directs :

En pondération T1, les méningiomes présentaient un signal iso intense dans environ 63.15% des cas, un hyposignal était noté dans 36.84% des cas.

En pondération T2, une hyper-intensité a été observée dans 73,68% des cas une isointensité dans 26,31% des cas. (Tableau VII)

Tableau VIII : Les signes directs à l'IRM

Signe IRM	Nombre de cas	Pourcentage %
T1:		
Isosignal	30	63,82
Hyposignal	17	36,17
T2:		
Isosignal	13	27,65
Hypersignal	34	72,34
Rehaussement:		
Intense homogène	32	68,08
Intense hétérogène	15	31,91

2.3 Signes IRM associés :

Les signes indirects sont représentés dans le tableau IX.

Tableau IX : les signes indirects à l'IRM

Signes IRM	Nombre de cas	Pourcentage %
Œdème péri lésionnel	34	72,34
Effet de masse et refoulement des structures	39	82,97
Calcifications	16	34,04

L'angiographie par résonance magnétique est une exploration vasculaire non invasive qui apprécie les rapports du méningiome avec les structures vasculaires de voisinage.

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.

3. Bilan d'opérabilité

Tous nos patients ont bénéficié d'une consultation pré-anesthésique et d'un bilan préopératoire comprenant : un groupage sanguin, un bilan d'hémostase, une glycémie à jeun, une numération formule sanguine, un bilan de la fonction rénale et une radiographie de thorax. L'électrocardiogramme a été réalisé chez les patients dont l'âge est supérieur à 50 ans.

IV. TRAITEMENT

1. Traitement médical :

1.1 Les antalgiques :

Les antalgiques ont été administrés chez l'ensemble de nos patients (60% palier 1 et 40% palier 2).

1.2 Les corticoïdes :

Une corticothérapie (à base de Méthylprédnisolone) a été administrée en pré opératoire pour préparer tous les malades à la chirurgie et à la demande en per et en post opératoire

1.3 Les antiépileptiques

Dans notre série, les patients présentant des crises d'épilepsie (37,33%) ont bénéficié d'un traitement antiépileptique par Valproate de sodium à la dose de 30mg/Kg/Jour en 2 prises.

1.4 Traitement des tares associées

Les patients hypertendus (2 cas) et les patients diabétiques (2 cas) ont été rééquilibrés en préopératoire.

1.5 Traitement anticoagulant préventif :

A été institué d'emblée en postopératoire chez les patients présentant ou non un risque de survenue d'une maladie thromboembolique, notamment les patients alités, Il est à base d'héparine de bas poids moléculaire.

1.6 L'antibiothérapie prophylactique

Une antibiothérapie à base d'une céphalosporine de deuxième génération est administrée au patient dès l'induction anesthésique, et renouvelée chaque fois que l'intervention dépasse les 4 heures.

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement chirurgical après un avis pré-anesthésique.

2. Traitement chirurgical :

2.1 La position du malade :

Tous les patients ont été opérés en décubitus dorsale y compris ceux dont le siège est postérieur.

2.2 L'incision :

L'incision chirurgicale était centrée sur le siège présumé du méningiome.

Les volets osseux utilisés : (tableau VIII).

Tableau VIII : Volets et voies d'abord chirurgicales

Volet	Nombre	Pourcentage%
Volet homolatéral dépassant la ligne médiane avec abord interhémisphérique	45 (44 méningiome unilatéral et 1 méningiome bilatéral)	95,74
Volet bilatéral centré sur la ligne médiane.	2 (méningiome bilatéral)	4,25

2.3 La qualité d'exérèse

Nous avons adopté la classification de Simpson pour évaluer la qualité d'exérèse :

- ❖ Grade I : exérèse macroscopiquement complète intéressant l'attache durale et éventuellement l'envahissement osseux
- ❖ Grade II : exérèse macroscopiquement complète, avec coagulation de l'insertion durale
- ❖ Grade III : exérèse macroscopiquement complète sans coagulation de l'insertion durale ou sans résection de l'envahissement osseux
- ❖ Grade IV : exérèse tumorale incomplète
- ❖ Grade V : simple biopsie

Le tableau IX résume la qualité de l'exérèse chirurgicale de la tumeur.

Tableau IX : La qualité d'exérèse selon la classification de Simpson

Grade d'exérèse	Nombre	Pourcentage %
I	16	34,04%
II	29	61,70%
III	0	0
IV	2	4,25%
V	0	0

- 45 patients dans notre série ont bénéficié d'une exérèse totale de la tumeur soit 95,74% des cas.
- Chez 2 cas, l'exérèse totale n'a pas pu être réalisée, il s'agissait de:
Deux cas de méningiomes volumineux avec des adhérences intimes avec des veines corticales, ce qui a nécessité l'arrêt de l'exérèse afin d'éviter une aggravation neurologique par des infarctus veineux.
- Une transfusion sanguine iso-groupe iso-rhésus a été réalisée chez 15 cas de nos patients, soit 31,91%, du fait d'un saignement important en per-opératoire.
- Tous les patients ont séjourné dans le service de réanimation pendant au moins 24 heures en postopératoire.

3. La radiothérapie :

La radiothérapie conventionnelle a été préconisée chez 8 patients soit 17,02%. Il s'agissait de :

- 2 cas dont l'exérèse était partielle.
- 2 cas de méningiomes atypiques et anaplasiques après confirmation histologique.
- 4 cas de récurrence.

V. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES :

Le type histologique a été précisé chez les 47 patients selon la classification histologique de l'OMS des méningiomes intracrâniens (Tableau X).

Tableau X : Répartition des cas selon le type histologique

Type histologique	Nombre	Pourcentage %
Transitionnel	20	42,55%
Meningothelial	15	31,91%
Fibreux	10	21,27%
Atypique	1	2,12%
Anaplasique	1	2,12%

VI. EVOLUTION POSTOPERATOIRE :

1. Evolution à court terme

C'est le devenir des patients dans les 30 jours suivant l'intervention.

1.1 Evolution favorable

Dans notre série, 41 patients ont évolué favorablement en postopératoire soit 87,23%.

1.2 La mortalité :

En ce qui concerne la mortalité, globalement, celle-ci était nulle au cours du geste opératoire.

2 malades de notre série sont décédés dans le postopératoire immédiat, soit 4,25%.

Les 2 malades sont décédés respectivement à J3, J5 en réanimation, les causes étant un oedème cérébral et un infarctus cérébral

1.3 Les complications postopératoires

a) Les complications neurologiques

Le déficit neurologique postopératoire a été noté chez 2 patients soit 4,25 %, il s'agit :

D'une monoparésie du membre inférieur dans les 2 cas.

Ces déficits moteurs postopératoires ont été transitoires ; les patients ont récupéré totalement après une rééducation motrice.

b) Les complications infectieuses

On a traité 1 cas de méningite postopératoire à germe non identifié, soit 2,12 %, et qui a évolué favorablement sous traitement antibiotiques (Céphalosporine troisième génération).

c) Les complications hémorragiques :

1 cas d'hématome postopératoire de petite taille n'ayant pas nécessité une reprise chirurgicale.

2. Evolution à long terme :

Dans notre étude, on a noté la survenue de 4 cas de récurrence tumorale soit 8,51 %, survenant après 5 ans pour 2 cas et 6 ans pour les 2 autres.

L'exérèse était totale (Simpson grade II)

Le type histologique était :

- ❖ Méningothéliomateux dans 2 cas.
- ❖ Transitionnel dans 2 cas.

Les 4 cas de récurrence ont été repris chirurgicalement.



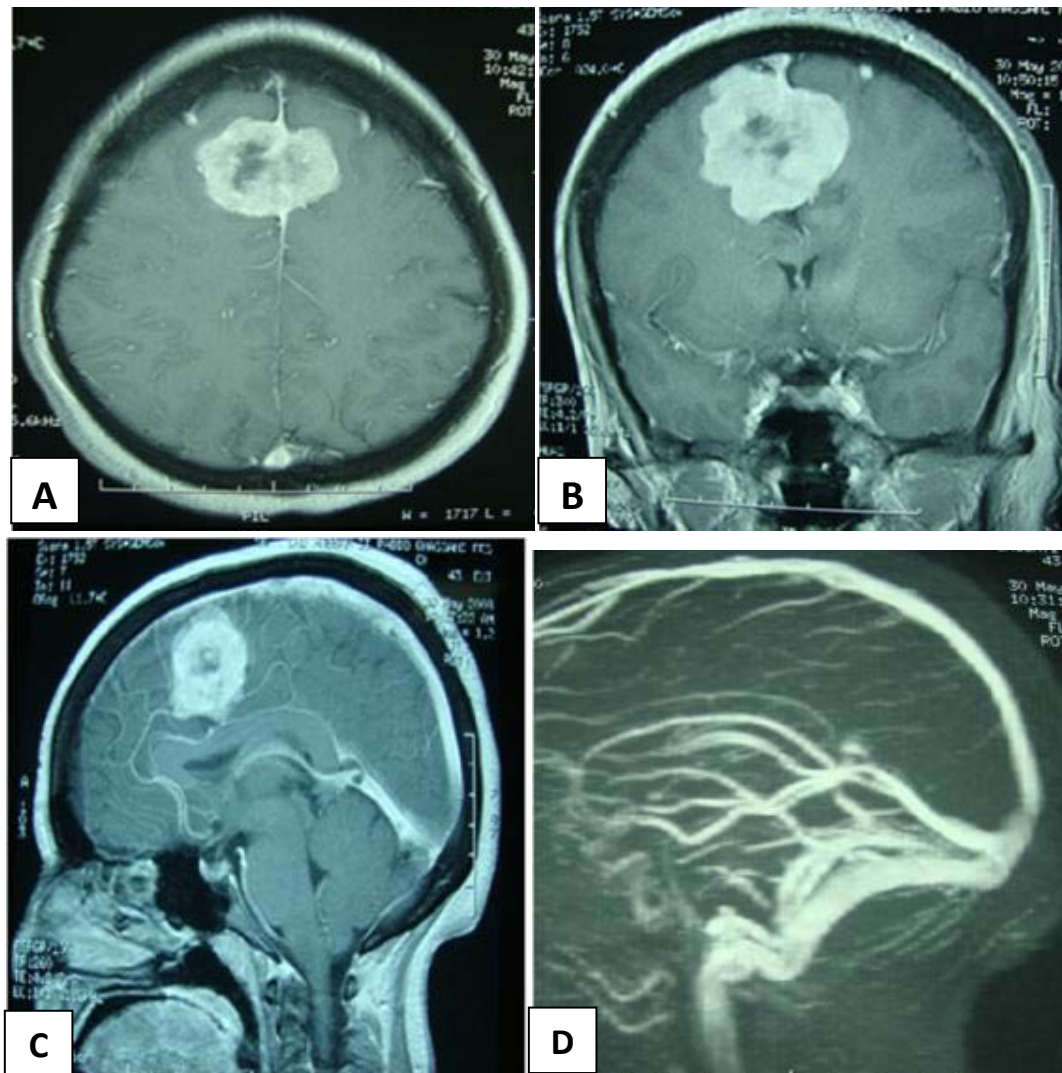


Figure 5: IRM cérébrale en coupe axiale (A), coronale (B) et sagittale (C) en séquence T1 après injection du gadolinium montrant un processus expansif médian centré sur la faux du cerveau, rehaussé de façon intense et hétérogène (zones de nécrose centrale) en faveur d'un méningiome de la faux du cerveau, l'angio-IRM (D) objective la perméabilité du sinus longitudinal supérieur.

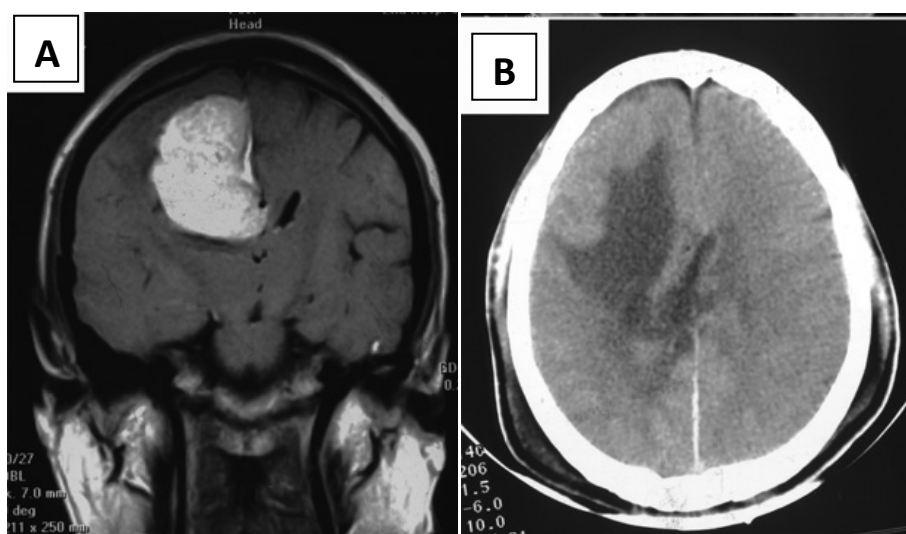


Figure 6 : (A) : IRM cérébrale préopératoire en coupe coronale après injection du PDC montrant un Méningiome de la faux latéralisé du coté droit intensément rehaussé.(B) : TDM cérébrale de contrôle en coupe axiale après exérèse totale de la tumeur.



Figure 7 : TDM cérébrale en coupe axiale après injection de gadolinium Montrant un processus expansif médian centré sur la faux du cerveau, rehaussé de façon intense et homogène en faveur d'un méningiome de la faux du cerveau.

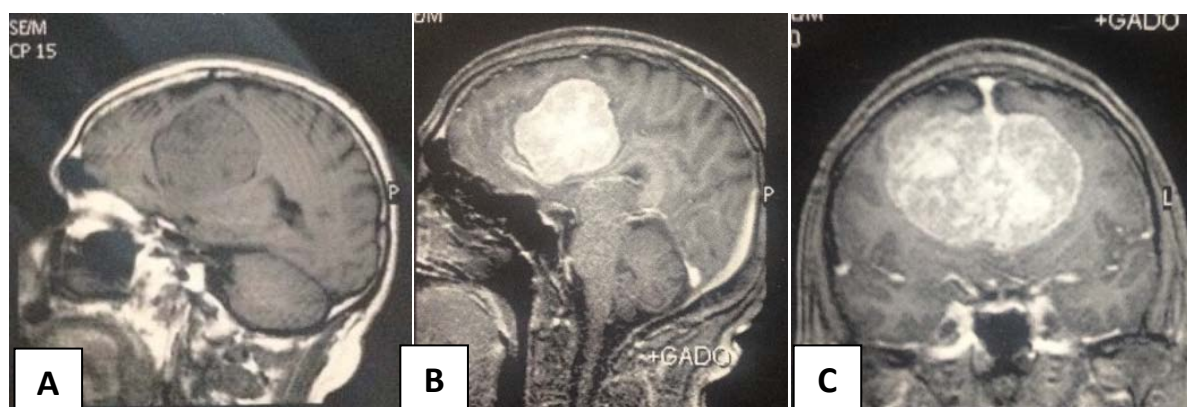


Figure 8: IRM en coupe sagittale séquence T1 sans injection (A) et en coupe sagittale (B) et coronale (C) en séquence T1 après injection du gadolinium montrant un processus expansif médian centré sur la faux du cerveau à développement bilatéral, rehaussé de façon intense et homogène en faveur d'un méningiome de la faux du cerveau.

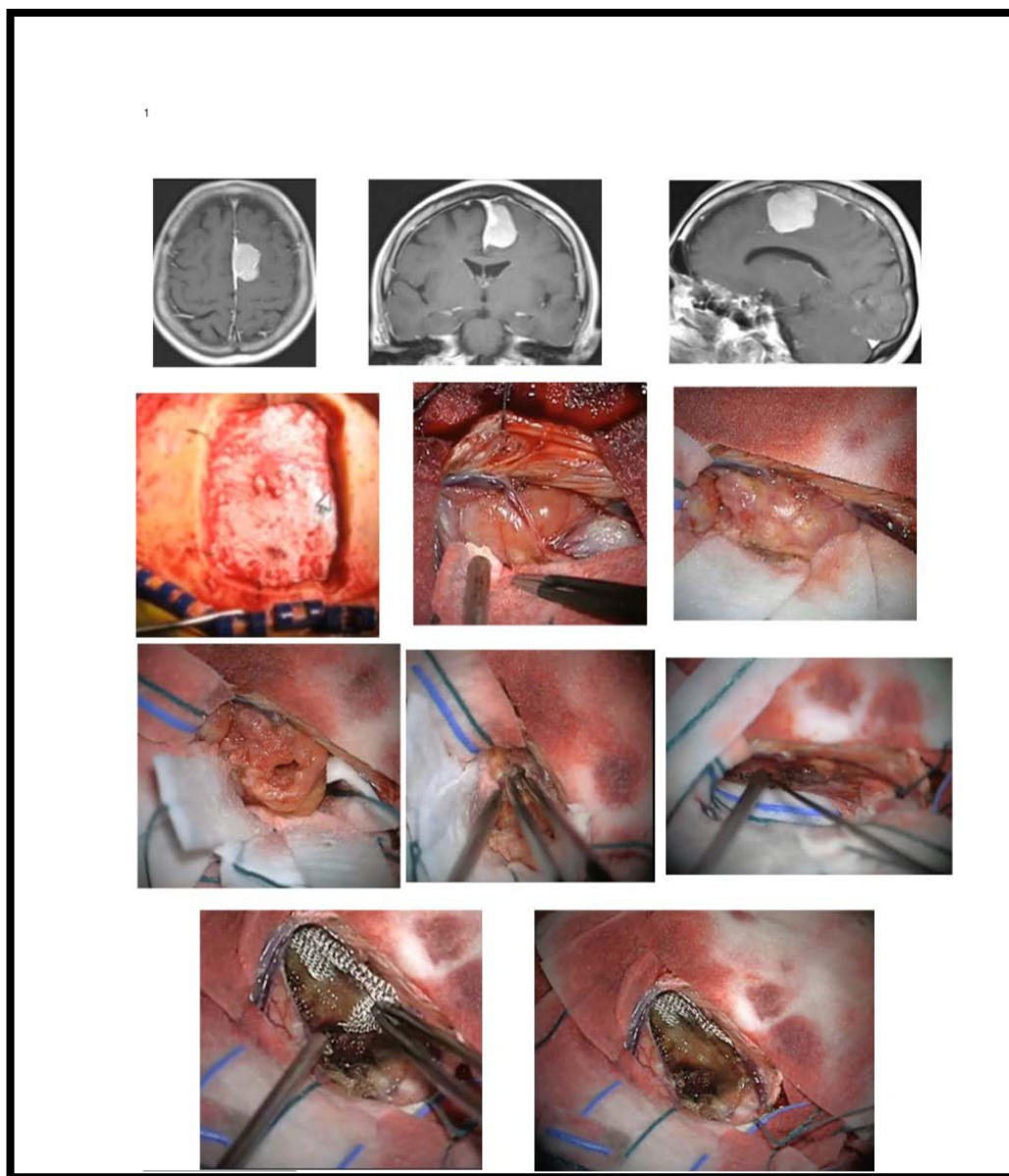


Figure9 : Photos peropératoires des différentes étapes de l'exérèse chirurgicale d'un méningiome de la faux du cerveau.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique :

L'encéphale comprend le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral. Il est contenu en entier dans la cavité crânienne, entouré par les méninges et le liquide cébrospinal. Il constitue l'essentiel du système nerveux central. Il contient tous les centres de commande et de coordination de la motricité. Il est le centre récepteur de toutes les informations motrices, sensitives et sensorielles. Sa vascularisation est assurée par les troncs artériels cervicaux (artères carotides et artères vertébrales), et les gros troncs veineux cervicaux (veines jugulaires, plexus veineux cervicaux profonds).

1. Le cerveau :

Il est constitué par deux hémisphères droit et gauche, séparés par le sillon inter hémisphérique, et réunis par des structures assurant une connexion entre les deux hémisphères: le corps calleux et les commissures blanches et grises. Toutes les fibres nerveuses issues du cerveau se regroupent à sa face inférieure au niveau des pédoncules cérébraux droit et gauche qui se rejoignent pour former la partie haute du tronc cérébral (mésencéphale).

1.1 Les sillons et les scissures de la convexité cérébrale

L'examen de la surface du cerveau montre que sa surface n'est pas unie. Des sillons plus ou moins profonds délimitent des circonvolutions qui lui donnent son aspect particulier. Chaque sillon porte un nom. Mais certains d'entre eux sont plus profonds et remarquables ; on les appelle des scissures car elles permettent de diviser le cerveau en lobes. La scissure de Sylvius et la scissure de Rolando sont les deux principales scissures. Ce sont des repères anatomiques et fonctionnels importants.

- ❖ La scissure de Sylvius est la plus importante et la plus profonde. Presque horizontale, elle sépare les lobes frontal et pariétal situés en avant et au dessus

d'elle, du lobe temporal situé en dessous et en arrière. Elle recouvre en entier la vallée sylvienne dans laquelle chemine une des trois artères principales du cerveau : l'artère cérébrale moyenne et ses branches de division.

- ❖ La scissure de Rolando est presque verticale et nettement visible sur la convexité externe du cerveau. Elle délimite les régions motrices du cerveau situées en avant d'elle (région fronto-rolandique), des régions sensibles et des centres associatifs situées en arrière (région pariéto-rolandique).
- ❖ D'autres scissures sont aussi remarquables mais sont moins marquées : la scissure occipitale séparant le pôle occipital du reste du cerveau, la scissure callosomarginale située en entier dans le sillon inter hémisphérique au dessus du corps calleux. (Figure 9)

1.2 Les lobes cérébraux

Les scissures délimitent 4 grands lobes : le lobe frontal en avant, le lobe pariétal et le lobe temporal au milieu, le lobe occipital en arrière. Chaque lobe est traversé par trois à quatre sillons qui vont délimiter des circonvolutions. Dans la profondeur de la scissure sylvienne, on décrit une région particulière de forme triangulaire appelée lobe de l'insula.

1.3 Le cortex cérébral

Une coupe verticale des hémisphères cérébraux montre qu'ils sont constitués d'une couche de substance grise recouvrant une partie centrale de substance blanche. Le manteau de substance grise recouvrant la totalité des circonvolutions de la surface externe du cerveau et tapissant également les sillons et les scissures est constitué de cellules disposées en six couches. Elles constituent le cortex cérébral. Elles se prolongent par des axones qui vont constituer la substance blanche et se diriger vers d'autres aires cérébrales, vers les noyaux gris centraux, ou vers le tronc cérébral. Dans le cortex, comme dans toute la substance grise, il

existe de très nombreux inter neurones, c'est-à-dire de multiples connexions à très courte distance entre les cellules.

1.4 Les aires corticales cérébrales

Le cortex cérébral n'est pas une structure uniforme, ni dans sa nature cellulaire, ni dans ses connexions, ni dans ses fonctions. On peut ainsi établir une cartographie des aires corticales suivant leur organisation cyto-architecturale, leurs fonctions, leur connectivité.

a) Organisation cyto-architecturale

Le cortex cérébral présente une organisation laminaire en six couches de cellules neuronales dont les caractéristiques morphologiques mais aussi fonctionnelles sont différentes. Cependant, ces cellules ne sont pas identiquement réparties ni en nombre, ni en épaisseur sur l'ensemble du cortex. C'est ainsi que l'on a pu déterminer des aires corticales différentes entre elles par leur composition cyto-architecturale. La classification la plus connue est celle de Brodmann (1909) qui établit environ 50 aires corticales différentes.

b) Organisation fonctionnelle

On distingue principalement les aires sensorielles primaires qui reçoivent du thalamus des influx visuels, auditifs et sensitifs, et les aires associatives qui sont responsables des processus élaborés et complexes des fonctions cérébrales. Cette classification nous permet de comprendre qu'une fonction cérébrale dépend des informations reçues, et de l'organisation complexe de son intégration.

c) Organisation suivant les connexions

On distingue quatre groupes de fibres assurant les connexions du cortex cérébral. Certaines fibres se projettent très à distance, du cortex vers la moelle, telles les grandes voies motrices. D'autres, sans aucune organisation topographique, assurent des connexions à courte distance entre les différents étages du cerveau. Une autre variété assure les connexions entre

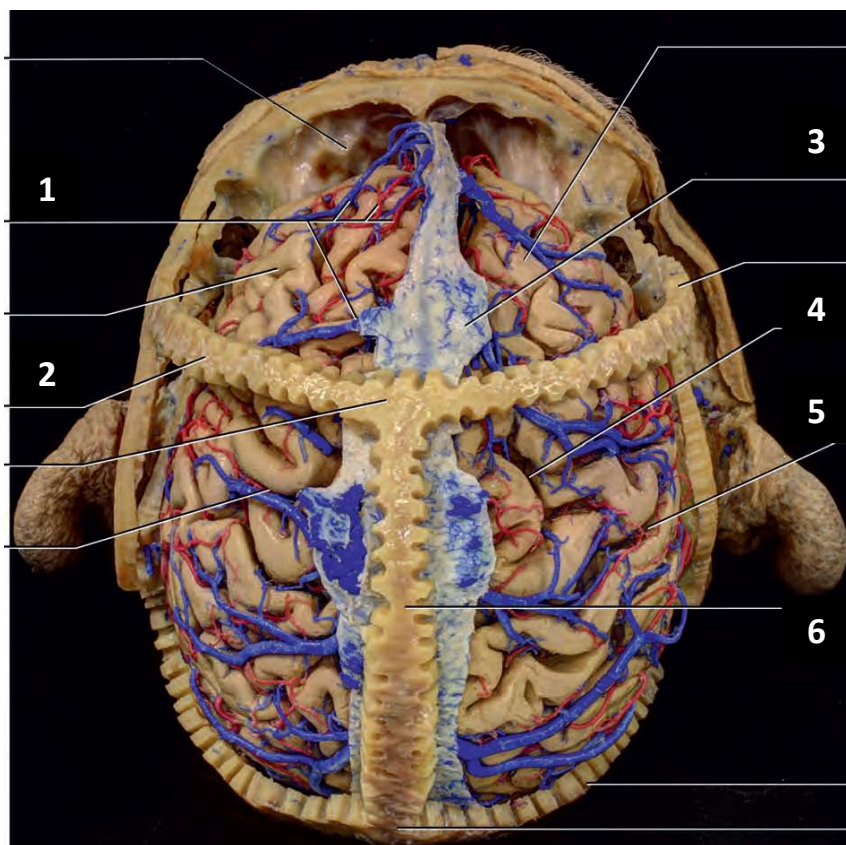


Figure9 : vue supérieure de la surface extérieure du cerveau.

1 : veines corticales ; 2 : suture coronale ; 3 : sinus longitudinal supérieur

4 : sillon précentral ; 5 : sillon central ; 6 : suture sagittale.

Différentes régions corticales d'un même hémisphère. Enfin, certaines fibres assurent les connexions d'un hémisphère cérébral à l'autre. Cette classification permet de comprendre l'organisation générale du cortex mais ne nous est pas utile dans la pratique clinique. Une cartographie aussi précise du cortex pour chaque fonction est impossible à retenir. Aussi, pour s'y retrouver, préfère-t-on retenir plus simplement des aires corticales qui assurent les grandes fonctions cérébrales comme la vision, le langage, la motricité, le comportement, la mémoire, etc. On distingue ainsi de grandes régions anatomiques corticales : le cortex frontal et préfrontal, le cortex moteur ou cortex rolandique, le cortex pariétal associatif, le cortex visuel occipital, le cortex temporal, et le cortex limbique. Ces aires n'ont pas entre elles de limites précises.

2. Les méninges crâniennes :

Les méninges représentent des enveloppes protectrices et nourricières du système nerveux central. Elles entourent l'encéphale et descendent ensuite dans le canal rachidien, autour de la moelle épinière. La conception moderne n'admet l'existence que de deux feuillets :

- ❖ La pachyméninge, correspondant à la dure mère.
- ❖ La leptoméninge ou (méninge molle), formée de l'arachnoïde et de la pie mère.

a) La dure mère :

La dure mère crânienne recouvre régulièrement la face interne du crâne et s'unit intimement au périoste. La distinction entre périoste et dure-mère proprement dite apparaît nettement au niveau du trou occipital où la dure-mère est jusque là confondue avec le périoste.

Elle se sépare de celui-ci pour se continuer avec la dure-mère spinale.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de la faux du cerveau

La dure-mère est formée par deux feuillets, elle contient dans son épaisseur les artères méningées, leurs ramifications, les lacs sanguins et les sinus crâniens.

* Le feuillet externe : Il tapisse sur son étendue la face interne de la boîte crânienne, car il n'y a pas d'espace épidural dans le crâne. Cependant, l'adhérence de la dure-mère est différente sur la voûte et sur la base du crâne.

* Le feuillet interne : Il émet des replis cloisonnant la cavité crânienne. Ces prolongements sont : la tente du cervelet, la faux de cerveau (**Figure 10**), la faux du cervelet, la tente de l'hypophyse ou le diaphragme sellaire et la tente du bulbe olfactif. Il se dédouble pour former le sinus veineux. (**Figure9 ;11**)

b) L'arachnoïde :

C'est un tissu conjonctif. Elle s'adapte à la forme générale de la dure mère dont elle revêt la face interne ainsi que tous ses prolongements. Elle épouse la forme de l'encéphale mais passe en pont au dessus des scissures et des Sillons, sans y pénétrer, reliée à la pie mère par des trabécules lâches. L'arachnoïde présente donc la même configuration que la dure mère dont elle est séparée par l'espace sus arachnoïdien. C'est au niveau de la base que le liquide céphalo-rachidien se collecte et forme dans la loge cérébrale, trois confluent principaux :

- ❖ Le confluent antérieur qui est situé en avant du chiasma optique, entre le chiasma optique et le bec du corps calleux. Ce confluent antérieur ou calleux se continue latéralement avec le lac sylvien.
- ❖ Le confluent inférieur et le confluent supérieur

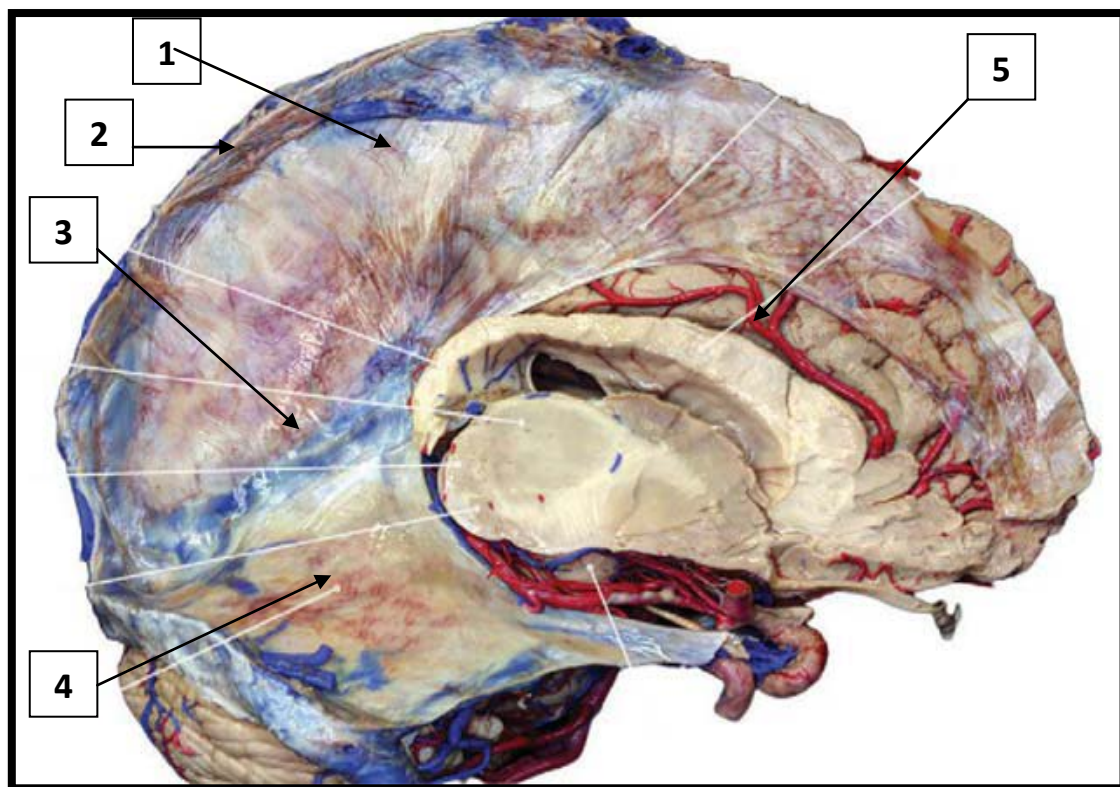


Figure 10 : vue latérale d'une coupe sagittale du cerveau passant par la ligne médiane.

1 : la faux du cerveau ; 2 : sinus longitudinal supérieur ; 3 : sinus droit

4 : tente du cervelet ; 5 : artère péricalleuse.

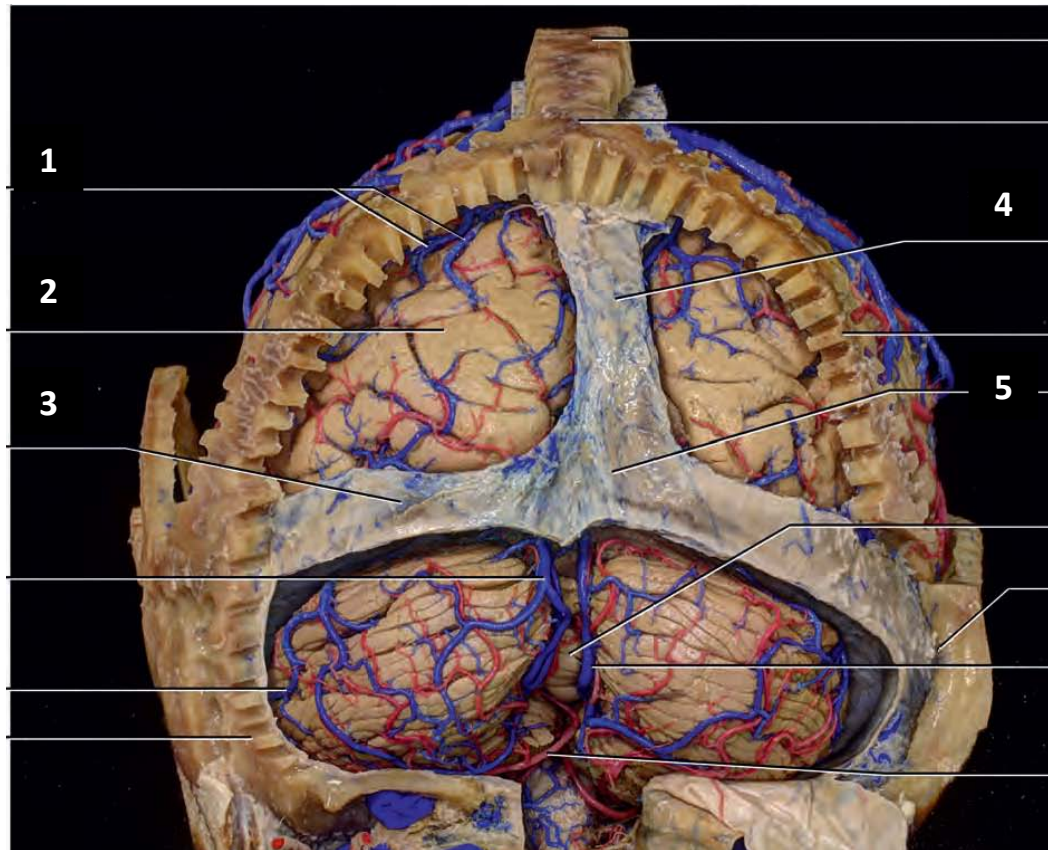


Figure 11: vue postérieure du cerveau.

1 : veines corticales ; 2 : lobe occipital ; 3 : sinus transverse
4 : sinus longitudinal supérieur ; 5 : torcular

c) La pie-mère :

Mince, transparente, vasculaire, elle recouvre entièrement l'encéphale, mais ne lui adhère pas. Elle tapisse les circonvolutions du cerveau, et s'insinue jusqu'au fond des sillons et scissures. Au niveau de la base du crâne, la pie-mère est beaucoup plus vascularisée mais moins adhérente. Sa face interne suit tous les accidents des reliefs de l'encéphale et lui adhère par des filaments conjonctifs et par d'innombrables petits vaisseaux, sa face externe correspond aux espaces sous-arachnoïdiens. (Figure 12)

3. Vascularisation du cerveau :

La vascularisation du cerveau dépend des deux artères carotides internes et des deux artères vertébrales. L'artère carotide gauche primitive naît directement de la crosse de l'aorte. L'artère carotide primitive droite est une branche de division du tronc brachio-céphalique droit, première branche artérielle naissant de la crosse aortique. Dans la région cervicale, chaque artère carotide primitive se divise en une artère carotide interne et une artère carotide externe (destinée à la vascularisation du cou et de la face). Les artères vertébrales naissent des deux troncs axillaires ; elles ont un trajet particulier le long des vertèbres cervicales traversant un canal osseux creusé dans l'apophyse transverse de chaque corps vertébral, et se réunissent dans le crâne pour donner le tronc basilaire.

Chaque hémisphère cérébral est vascularisé par trois troncs artériels : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne toutes deux branches de l'artère carotide interne, et l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc Basilaire. Les branches de division de ces trois artères sont destinées au cortex cérébral antérieur et médian interne pour l'artère cérébrale antérieure, au cortex cérébral externe antérieur et moyen pour l'artère cérébrale moyenne, et au cortex cérébral postérieur et inférieur pour l'artère cérébrale postérieure. Les territoires de chacune de ces artères se recoupent partiellement, et la possibilité d'une suppléance existe entre elles. (Polygone de Willis). Des branches perforantes destinées aux noyaux gris centraux

naissent des artères cérébrales moyenne (artères perforantes lenticulo-striées) et postérieure (artères perforantes thalamiques). Ces artères perforantes sont terminales, et n'ont pas de suppléance.

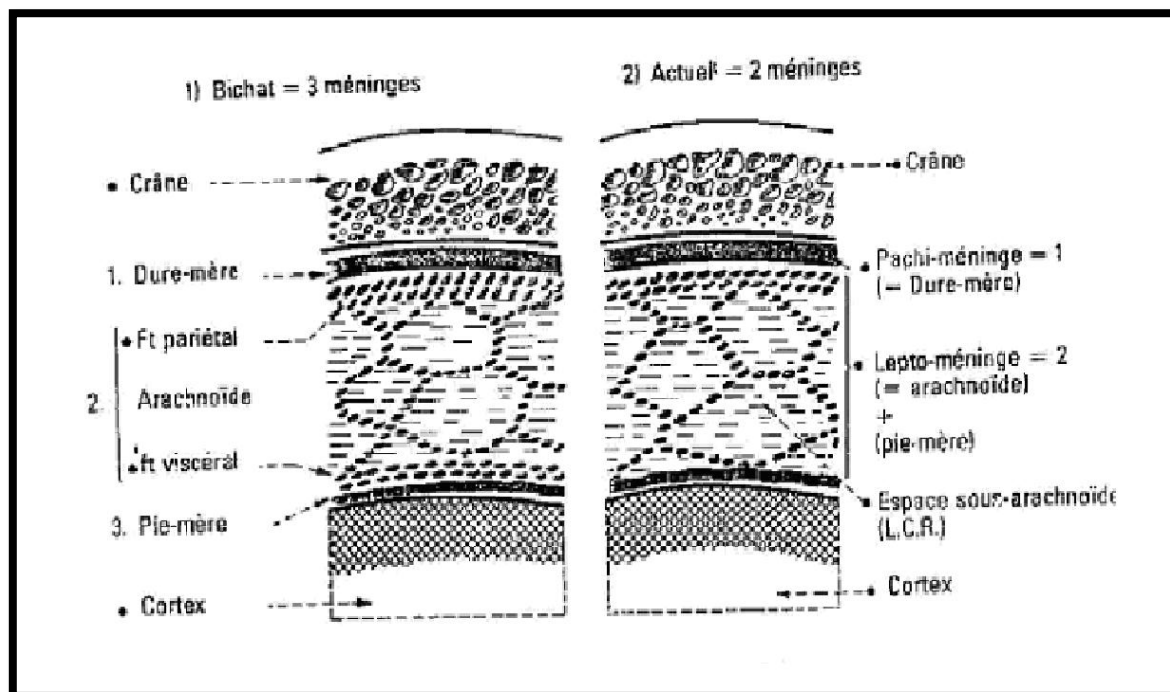


Figure 12 : disposition générale des méninges.

II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES MENINGIOMES :

1. Fréquence :

Les méningiomes sont des tumeurs fréquentes, elles représentent 13% à 33% des tumeurs cérébrales primitives [1, 2, 3]. Dans notre série les méningiomes représentent 20% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.

Tableau XIII : Fréquence des méningiomes intracrâniens.

Auteurs	Séries	Pourcentage %
Cushing (1938) [1]	202	13,40%
Al Mefty (1991) [2]	USA (2002–2006)	33,8%
S.Badiane (1999) [3]	79	18,70%
Notre série	47	20%

Les méningiomes de la faux représentent 8,5% de la totalité des méningiomes intracrâniens pour Al Mefty [2], 9 % pour Murrone [4], 20% pour Chung [5].

Dans notre série les méningiomes de la faux représentent 10% de la totalité des méningiomes intracrâniens, et 1,98 % des tumeurs intracrâniennes, ces chiffres coïncident avec les données de la littérature.

Tableau XIV : Fréquence des méningiomes de la faux par rapport aux méningiomes intracrâniens.

Auteurs	fréquence
Murrone (2016) [4]	9%
Al Mefty (1991) [2]	8,5%
SB Chung (2007) [5]	20%
Notre série	10%

2. Age :

Le diagnostic des méningiomes se fait habituellement entre 20 et 60 ans avec un pic d'incidence à la 5ème décennie [6]. Chez Alaywan et Sindou [7], l'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes de 15 à 85 ans.

En ce qui concerne les méningiomes de la faux du cerveau, l'âge moyen était proche de celui des autres méningiomes intracrâniens dans plusieurs publications. Dans la série étudiée par Giombini [8], l'âge moyen d'apparition des méningiomes de la faux du cerveau était de 47,5 ans. Pour Murrone [4] l'âge moyen était de 54 ans. Il était de 47,7 ans chez Zuo [9].

Les méningiomes sont rares chez l'enfant et l'adolescent, constituent 2% des tumeurs Intracrâniennes et leurs diagnostic doivent alors faire rechercher un terrain de neurofibromatose de type 2 (NF2) ou d'irradiation cérébrale [10]. Dans notre série, nous n'avons pas eu d'enfants.

Dans notre série, L'âge moyen était de 50,77 ans avec des extrêmes allant de 32 à 72 ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 40 à 59 ans avec un pourcentage de 57,33 % des cas, ce qui correspond aux données de la littérature. Et il n'y a donc pas de particularité inhérente aux méningiomes de la faux du cerveau par rapport aux différentes autres localisations intra crâniennes. (Tableau XV).

Tableau XV : Age moyen des méningiomes de la faux du cerveau

Auteurs	Age moyen	Tranche d'âge la plus touchée
X. Zuo [9]	47,7	30-70
Giombini [8]	47,5	50-70
Al Mefty [2]	55	-
Notre série	50,77	40-59

3. Sexe:

La prédominance féminine est classique et nette. Cette prévalence chez les femmes s'expliquerait en partie par la présence de récepteurs à la progestérone au sein de ces tumeurs qui expriment d'autres types de récepteurs hormonaux (récepteurs aux oestrogènes, aux androgènes, aux glucocorticoïdes). Toutefois, cette hypothèse de stimulation hormonale chez les femmes semble complexe car des méningiomes survenant chez des hommes et des enfants expriment aussi des récepteurs à la progestérone.

Les auteurs rapportent généralement une prédominance féminine des méningiomes chez les patients adultes; les données de notre étude concordent avec celles de la littérature puisque 70% de nos patients étaient des femmes. (Tableau XVI)

Tableau XVI : Répartition du sexe selon les auteurs.

Auteurs	Sexe féminin
Glombini [8]	55,5 %
Chung [5]	67,64 %
Zuo [9]	60 %
Murrone [4]	73,68%
Notre série	70%

4. Pathogénie :

4.1 Facteurs génétiques :

La perte du chromosome 22 [10'] :

L'étude cytogénétique moléculaire des cas sporadiques de méningiome suggère que la perte du chromosome 22 est un événement important dans cette tumorigénèse. Survenant dans plus de 70% des cas, le chromosome est soit entièrement perdu (dans la moitié des cas),

soit siège de délétion. En effet, le développement du méningiome résulte de la perte de la séquence ADN suppressive [10']. Cette perte n'a été retrouvée que dans 40% des méningiomes, mais il est possible que dans les 60% restants, les altérations chromosomiques sont si petites qu'on n'arrive pas actuellement à les visualiser.

Neurofibromatose type 2 [11,12] :

La neurofibromatose type 2 est un désordre autosomique dominant, caractérisé par la survenue d'une variété de tumeurs du système nerveux central incluant ; le neurinome de l'acoustique qui est classiquement bilatéral, l'astrocytome de bas grade et l'épendymome. En excluant le neurinome de l'acoustique, le méningiome est la tumeur la plus communément retrouvée chez les patients atteints de NF2. Cette association est évaluée entre 19 et 24% chez l'enfant.

Le gène de la NF2 est localisé dans le chromosome 22q12. Pour expliquer les cas sporadiques de méningiome, Bondy [12] suppose que deux rares événements doivent se reproduire : une mutation avec formation d'un oncogène récessif dans le chromosome 22, et la perte de l'allèle dominant dans la deuxième copie du chromosome 22.

Autres altérations chromosomiques [13] :

Les autres anomalies chromosomiques rencontrées sont la délétion du bras court du chromosome 1, et l'absence du chromosome 4. La génétique moléculaire a démontré qu'au moins la moitié des méningiomes ont des altérations alléliques au niveau de la bande q12 sur le chromosome 22. D'autres altérations chromosomiques ont été rapportées pour les formes atypiques et anaplasiques dans les bandes 1q, 9q, 14q, 10q, cette dernière est particulièrement intéressante puisqu'on la retrouve seulement dans les formes malignes et jamais dans les formes bénignes.

4.2 Virus et méningiomes [14,15] :

Selon Black [14] et Rachlin [15], des techniques récentes ont permis l'identification de petits fragments d'ADN Viral et de protéines virales dans des tumeurs humaines, y compris dans les méningiomes bien qu'il ne soit pas possible de dire si ces gènes ou protéines virales jouent un rôle dans la genèse des méningiomes, leur présence représente un pas intéressant dans la relation potentielle entre virus et méningiomes. Cependant, l'ADN du Papovavirus et l'antigène T sont fréquemment retrouvés dans les méningiomes. Le rôle des virus dans le développement des méningiomes reste actuellement inconnu.

4.3 Méningiomes radio-induits

Les méningiomes sont de loin les plus fréquentes des tumeurs radio induites du système nerveux central, selon plusieurs auteurs [16,17,18,19,14].

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

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

On peut diviser les méningiomes radio induits en deux grands groupes selon les doses d'irradiation reçues : faibles doses (inférieure à 10 GY) ou fortes doses (supérieure à 20 GY).

Black [14] signale que les méningiomes survenus après de faibles doses d'irradiation l'ont surtout été après des traitements pour teigne du cuir chevelu chez des enfants. La latence d'apparition est grande entre 20 et 35 ans.

Les méningiomes survenus après de fortes doses d'irradiation, ont été rapportés essentiellement après radiothérapie pour adénome de l'hypophyse et médulloblastome ce qui peut expliquer l'âge jeune de ces patients par rapport à la population générale. La latence d'apparition est plus courte, entre 12 et 25 ans.

Dans notre série, aucun méningiome radio-induit n'a été décelé, car aucun de nos patients n'avait bénéficié d'une radiothérapie au niveau du cuir chevelu au préalable.

4.4 Traumatisme crânien [20,21] :

Le rôle du traumatisme crânien dans la genèse des méningiomes demeure incertain. Cushing [20] rapporte dans sa monographie une histoire de traumatisme crânien chez 93 malades sur 295 méningiomes opérés (32%), il faut noter également que seuls 24 patients de cette série ont développé un méningiome en regard de la localisation du traumatisme. Cependant, une étude épidémiologique faite par Annegers [21] portant sur 2953 traumatisés crâniens suivis de façon prospective n'a montré aucune incidence accrue de survenue de méningiomes, pas plus que d'autres tumeurs cérébrales. Bien que l'on trouve dans la littérature des cas sporadiques de méningiomes développés sur le site précis d'un ancien traumatisme, on ne peut aujourd'hui affirmer qu'il s'agit d'un véritable facteur étiologique.

Dans notre série, aucun de nos patients n'avait un antécédent de traumatisme crânien. Cependant on ne saurait affirmer avec certitude que le traumatisme crânien en était la cause comme le précise l'étude d'Annegers [21].

4.5 Hormones et récepteurs hormonaux [22,23,24]

Le rôle des hormones sexuelles dans le développement et la croissance des méningiomes a été suggérée par de très nombreux auteurs [22, 23].

La « dépendance sexuelle » des méningiomes est en effet plausible devant la constatation de leur prédominance féminine (sex-ratio entre 2et3/1), de leur accroissement pendant la grossesse ou la phase lutéale du cycle, voire même de leur association avec des cancers du sein [24].

🚦 Récepteurs à la progestérone (RP) : [25,22,26,27,28]

Depuis une vingtaine d'années, une très grande quantité de travaux a démontré la présence de récepteurs à la progestérone à des niveaux biologiquement actifs au sein des méningiomes [25,22].

La présence de ces récepteurs n'a cependant jamais permis, dans l'immense majorité des cas, d'établir des relations claires entre leurs taux et l'âge, le sexe, le statut hormonal chez la femme. Schrell [26], constatant que les récepteurs à la progestérone sont le plus souvent absents au sein du noyau, conclut que les récepteurs cytosoliques ne sont présents que sous une forme inactive et que, de ce fait, ils ne peuvent jouer aucun rôle dans la croissance des méningiomes et ne peuvent être considérés comme des marqueurs tumoraux. Cela implique pour lui que des traitements antiprogestérone ne peuvent donc avoir aucun effet.

La seule corrélation qui est retrouvée de façon plus constante entre la présence de récepteurs hormonaux et une caractéristique du méningiome concerne l'histologie. Plusieurs auteurs ont constaté leur présence dans les méningiomes bénins et leur quasi-absence dans les méningiomes atypiques ou malins, en faisant donc un facteur de bon pronostic [27, 28].

✚ Récepteurs aux oestrogènes [29] :

Même si les premiers travaux concernant les récepteurs ont permis de détecter des récepteurs aux oestrogènes, la validité des méthodes de dosage utilisées (liaison à un radioligand de haute affinité) n'a pas suffisamment été vérifiée pour leur accorder une réelle valeur [29]. Les techniques immunologiques récentes permettent d'affirmer qu'il n'y a pas de récepteurs aux oestrogènes biochimiquement décelables dans les méningiomes.

Autres récepteurs :

Des récepteurs aux androgènes ont également été trouvés dans un grand nombre de méningiomes mais ce n'est que depuis l'utilisation des techniques modernes de détection (Northern blots et hybridation in situ) que l'on a mis en évidence l'ARN messager de ces récepteurs, impliquant qu'ils puissent jouer un rôle dans leur croissance [30]. Comme dans beaucoup d'autres tumeurs intracrâniennes, des récepteurs aux glucocorticoïdes ont été retrouvés, sans que l'on puisse affirmer qu'ils puissent être les médiateurs de l'action des glucocorticoïdes sur l'œdème péritumoral.

Selon Schoenberg et al [31], l'association méningiome néoplasie du sein paraît statistiquement significative (une femme avec un néoplasie du sein a un risque élevé de développer un méningiome comparée à la population générale).

Toute lésion intracrânienne chez une patiente porteuse d'un cancer du sein ne doit pas systématiquement être rapportée à une métastase, cette attitude peut à tort priver la patiente d'un traitement à visée curative [14].

III. ETUDE CLINIQUE :

1. Délai diagnostic :

L'appréciation du délai diagnostic est souvent inexacte, en raison de la difficulté rencontrée à fixer avec précision le début des manifestations pathologiques. **Jan [32]**, rapporte dans une série de 161 cas que la durée moyenne d'évolution est de 18 mois. Il est de 13 mois chez les hommes et de 24 mois chez les femmes. **Badiane [3]** sur une série de 79 cas note une durée moyenne d'évolution de 15 mois. **Balhaoui [13]** rapporte une durée moyenne d'évolution de 27,5 mois. (Tableau N°XVII)

Tableau N°XVII: la durée d'évolution dans les méningiomes intracrâniens :

Auteurs	Délai diagnostic moyen
M.Jan [60]	18 mois
Badiane et Coll [6]	15 mois
Balhaoui [13]	27,5 mois
Notre série	16 mois

En ce qui concerne les méningiomes de la faux du cerveau, la durée moyenne d'évolution était proche de celle des autres méningiomes intracrâniens dans plusieurs publications. Dans la série étudiée par **Giombini [8]**, la durée moyenne d'évolution était de 3 à 12 mois. Pour **Murrone [4]** le délai diagnostic moyen était 7,1 ans. Il était de 1,2 ans chez **Zuo [9]** et de 3 ans chez **Chung [5]**.

Dans notre série, nous retrouvons le caractère lent et progressif de l'apparition des premiers signes avec un délai moyen de 16 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans (Tableau XVIII) .

Tableau XVIII: la durée d'évolution des méningiomes de la faux du cerveau :

Auteurs	Délai diagnostic moyen	Délai diagnostic
Giombini [8]	–	[3mois–1an]
Chung [5]	36 mois	[6mois–14,4 ans]
Murrone [4]	7,1 ans	[1,6 ans–12,3 ans]
Zuo [9 :]	1,2 ans	[1sem–5ans]
Notre série	16 mois	[1mois–15ans]

2. Signes cliniques/circonstances de découverte :

Les méningiomes intracrâniens sont des tumeurs bénignes évoluant progressivement. Leur expression clinique est variable selon la topographie, de la base d'implantation et leur taille.

Les céphalées :

Représentent souvent le maître symptôme, aussi bien pour **Murrone [4]**, **Chung [5]** que pour nous, il est présent respectivement chez 28,42% ; 30% ; 76,59%. Ces céphalées sont probablement autant dues à l'innervation même de la dure-mère qu'à l'hypertension intracrânienne. Ceci expliquerait le fait qu'elles soient parfois aussi présentes dans les cas de petits méningiomes ne générant aucune hypertension intracrânienne.

Déficit moteur :

Il était retrouvé dans 60,2% des cas dans l'étude de **Giombini [8]**, 60% des cas dans l'étude de **Zuo [9]**, 16% des cas dans l'étude de **Chung [5]** et 29,78 % dans notre série.

Les crises d'épilepsie :

Le troisième symptôme représenté par la comitialité se voit dans 7% des cas dans l'étude de **Chung** [5], 14,73% des cas dans l'étude de **Murrone** [4] et 21,27% des cas dans notre étude.

Les troubles visuels :

Ils occupent la 4 ème place dans les signes de début, se voient dans 30 % des cas dans l'étude de **Zuo** [9], 22,8 % dans l'étude de **Giombini** [8], 4,21% dans l'étude de **Murrone** [4] et 14,89% dans notre étude.

IV. PARACLINIQUE

3. Tomodensitométrie cérébrale :

La tomodensitométrie représente un moyen diagnostique fiable des méningiomes, puisque selon les séries, on obtient entre 95 et 100 % de diagnostics positifs, les chiffres les plus bas étant dus à des difficultés d'interprétation dans des localisations particulières telles que le vertex ou le foramen magnum, plus généralement la base du crâne. Selon **Osborn [34]**, le scanner sans contraste détecte 85 % des méningiomes ; après injection iodée, Il en détecte 95 %.

Dans notre série la TDM a permis de faire le diagnostic de méningiome dans 100 % des cas.

a) Densité :

L'étude des densités dans notre série montre qu'il s'agit d'une lésion Spontanément hyperdense chez 33 cas, soit 70,21%, et isodense chez 14 cas, soit 29,78%. Ce qui concorde avec la littérature (**Tableau XIX**).

Tableau XIX : Etude de la densité selon les auteurs.

Densité \ Auteurs	OSBORN [34]	Notre série
Hyperdensité	70 %	70,21%,
Isodensité	25 %	29,78%
Hypodensité	5 %	–

b) Calcifications :

Les calcifications intra tumorales sont présentes dans 25 % pour **Ephrem [35]**, 30% pour **Guillenin [36]** et 10,63 % dans notre série.

Tableau N°XX: Pourcentage des calcifications selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Mostarchid [37]	25%
Guillenin [36]	30%
Ephrem [35]	25%
Notre série	10,63 %

c) Œdème péri-tumoral :

Son caractère vasogénique est largement admis. Le mécanisme de formation de cet oedème est sujet à discussion mais la corrélation entre la vascularisation piale des méningiomes et la présence d'oedème sous la dépendance d'un facteur de prolifération vasculaire (VEGF : vascular endothelial growth factor), est indiscutable [38].

L'œdème périlésionnel est objectivé par une hypodensité péri tumorale plus ou moins importante, il a été objectivé dans 70 % des cas pour **Nakamura [39]**, 61,4% des cas pour **Ephrem [35]**, 62,5% des cas pour **Amari [40]** et 51,06% des cas dans notre étude (Tableau N° XXI).

TABLEAU XXI : Pourcentage de l'œdème péri tumoral selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Nakamura [39]	20,8%
Ephrem [35]	61,4%
Amari [40]	62,5%
Lahlou [41]	71,3%
Notre série	51,06%

d) Effet de masse

A l'exception de petits méningiomes, la plupart des méningiomes produisent un effet de masse, entraînant ainsi une déviation des structures médianes ou une oblitération des cavités ventriculaires. Cet effet de masse est dépendant du volume du méningiome et de l'importance de l'œdème.

L'effet de masse a été noté chez 60,2 % des cas pour Jouali [42], 59,26% des cas pour Amjahdi [43] et 70,21% des cas dans notre étude.

Tableau N°XXII: pourcentage de l'effet de masse selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Jouali [66]	60,2%
Amjahdi [7]	59,26%
Lahlou [28] (th conv kch)	60,4%
Notre série	70,21%

e) Anomalie osseuses

Elles regroupent les lésions d'hyperostose et les lésions d'ostéolyse. Elles sont rencontrées dans 24 % des cas dans l'étude d'Ephrem [35], 14,81% dans l'étude d'Amjahdi [43]. Dans notre série, nous n'avons pas noté d'anomalies osseuses.

Tableau XXIII : Pourcentage des anomalies osseuses selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Amjahdi [43]	14,81%
Ephrem [35]	24%
Lahlou [41] (th conv kch)	27,8%
Notre série	–

f) Nécrose centrale

C'est une zone à l'intérieur de la tumeur irrégulière, mal limitée et de moindre atténuation. Elle se rencontre rarement dans les méningiomes [38]. Dans l'étude d'Ephrem [35], la nécrose centrale est présente dans 1% des cas.

Dans notre étude, on n'a pas trouvé des cas de méningiomes contenant une composante nécrotique.

4. Imagerie par résonnance magnétique et angiIRM :

L'IRM reste indispensable même si les données de la scanographie sont suffisantes. Toutefois, cet examen présente un intérêt complémentaire à la TDM en matière de diagnostic du méningiome intracrânien, elle permet de :

- ✚ Préciser avec exactitude la topographie de la tumeur permettant ainsi une meilleure approche à la classification de ces méningiomes, un meilleur repérage pour un abord chirurgical et aussi d'éliminer les autres diagnostics différentiels.
- ✚ Déterminer les rapports de la tumeur avec les structures avoisinantes parenchymateuses, vasculaires (artères, veines et sinus), de même qu'avec les nerfs crâniens surtout au niveau de la base et la fosse cérébrale postérieure.
- ✚ Apprécier mieux que la TDM l'importance de l'œdème périlésionnel.
Selon Jan [38], contrairement à la plupart des tumeurs intracrâniennes, les méningiomes peuvent théoriquement échapper au diagnostic en IRM car ils ont assez fréquemment des signaux qui en T1 et T2, sont semblables, à ceux de cerveau normal. Cependant, les protocoles d'examen actuel incluant une utilisation fréquente du gadolinium intraveineux rendent très peu probable l'existence de faux négatifs en matière de méningiome, même de petite taille.
- ✚ En séquence pondérée T1, les méningiomes apparaissent spontanément en iso signal (65%) moins souvent en hyposignal (35%) [36], ce qui concorde avec les résultats de notre série, 74,6% des méningiomes sont en isosignal et 25,4% sont en hyposignal en séquence pondérée T1.
- ✚ En séquence pondérée T2, ils apparaissent en isosignal (40%), en hypersignal (40%) ou plus rarement en hyposignal (20%) des cas [36], ce qui rejoint les résultats de notre série, 43,6% des méningiomes sont en isosignal, 46,5 % sont en hypersignal et 9,9% sont en hyposignal en séquence pondérée T2.
- ✚ Après injection de gadolinium intraveineux, pratiquement tous les méningiomes se rehaussent [34], c'est un moyen fiable pour éviter les faux négatifs. Dans notre série, L'injection de Gadolinium, réalisé chez tous nos patients, elle entraînait un rehaussement intense et homogène de la tumeur dans 86% des cas et discret dans 14% des cas.

L'oedème péritumoral est visible en T1, sous forme d'une image hypointense de la substance blanche adjacente au méningiome, est encore mieux vu en T2. Cette séquence peut révéler parfois un oedème considérable sous forme d'une large image hyperintense de la substance blanche de tout l'hémisphère. Les structures vasculaires se traduisent par un hyposignal (effet de flux). Le chiasma, les nerfs crâniens ont le même signal que la substance blanche. L'envahissement vasculaire se traduit en IRM par rétrécissement de la lumière [44].

- ✓ **Spectro-IRM** : il existe typiquement une augmentation de la résonance de la choline et une résonance spécifique d'alanine [36].
- ✓ **En IRM de perfusion**, on observe de façon caractéristique une hypervascularisation avec un retour retardé de la ligne de base dû à une perméabilité capillaire augmentée [36].

Enfin, la comparaison entre le scanner et l'IRM, reste favorable au scanner concernant la visualisation des calcifications, de l'hyperostose, et les rapports os-tumeur.

Cependant, les déplacements des structures avoisinantes, la précision avec exactitude de la topographie du méningiome, la présence d'une interface liquidienne tumeur-parenchyme cérébral, l'oedème périlésionnel sont mieux analysés en IRM. De même, elle devient très performante dans les localisations où le scanner fait défaut : vertex, tente du cervelet, le sinus caverneux, la fosse cérébrale postérieure et le trou occipital.

- ✓ **L'angiographie par résonance magnétique** est une exploration vasculaire non invasive qui apprécie les rapports du méningiome avec les structures vasculaires. 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 [45].

V. ANATOMO-PATHOLOGIE :

A. CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE DES MENINGIOMES :

Les méningiomes sont formés à partir de cellules dérivées de la crête neurale, ils peuvent dériver des fibroblastes durs ou des cellules piales mais, le plus souvent, ils proviennent des cellules arachnoïdiennes et plus particulièrement des cellules des villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent en «doigt de gant » dans les veines et les sinus durs. Ceci explique leur présence préférentielle au niveau des grandes voies de drainage veineux des méninges et leur relative rareté « à l'intérieur du cerveau » ou dans les ventricules où ils se développent à partir de cellules leptoméningées s'invaginant le long des artères perforantes ou des artères choroïdiennes [38].

1. Macroscopie :

❖ Les méningiomes en masse :

Ce sont des tumeurs fermes arrondies, globuleuses ou polylobées s'incrystant dans le cortex dont elles restent toujours distinctes plus ou moins facilement clivables.

❖ Les méningiomes en plaque :

Dans un petit nombre de cas, les méningiomes n'apparaissent pas comme des tumeurs limitées, mais au contraire s'étendant en surface, réalisant « les méningiomes en plaque », envahissant souvent les structures osseuses adjacentes, sans limites précises rendant leur exérèse totale quasi impossible.

❖ Les méningiomes kystiques :

Cette variété est beaucoup plus fréquente chez l'enfant, elle représente 12 à 24% des méningiomes de l'enfant, alors qu'elle n'est que de 2 à 4% chez l'adulte. [108,73]. La pathogénie des méningiomes kystiques est inconnue, mais les principaux facteurs de cette formation kystique sont [108,84]:

- ❖ La nécrose tumorale.
- ❖ La dégénérescence kystique.
- ❖ Le saignement intratumoral.

2. Microscopie :

La classification de l'OMS a été largement employée dans la pratique clinique courante depuis sa première version publiée en 1979 [109]. Elle permet de classer les méningiomes en trois grades, chaque grade étant corrélé à un potentiel de croissance, de dissémination métastatique et de récurrence ainsi qu'à un pronostic différent. La dernière édition de 2007 (4ème édition) n'implique pas de changement pour le classement des méningiomes par rapport à celle de 2000 [110].

2.1 Grade I de l'OMS [109]

Ces tumeurs évoluent comme des tumeurs bénignes. Elles possèdent un index mitotique bas. Tous les types histologiques peuvent y être trouvés sauf les méningiomes chordoïdes, à cellules claires, papillaires et rhabdoïdes qui sont constamment associés à des formes cliniques plus agressives. Les types histologiques les plus fréquemment décrits sont les méningiomes méningothéliaux, fibroblastiques et transitionnels.

❖ *Méningiome méningothélial*

Il correspond à des cellules méningothéliales formant des lobules entourés de septum de collagène. A l'intérieur d'un lobule, les membranes cellulaires ne sont pas bien définies, donnant l'impression d'une organisation synticiale. Les noyaux cellulaires sont ronds et possèdent de multiples inclusions réalisées par des invaginations du cytoplasme.

❖ *Méningiome fibroblastique*

Il est formé de cellules fusiformes ressemblant à des fibroblastes formant des faisceaux englobés dans un stroma riche en collagène et en réticuline.

❖ *Méningiome transitionnel*

Il associe les caractéristiques des méningiomes fibroblastiques et méningothéliaux et présente fréquemment des enroulements cellulaires.

❖ *Autres types histologiques de grade I*

Ils sont représentés par les méningiomes psammomateux (riches en corps psammeux), les méningiomes angiomateux (riches en vaisseaux), les méningiomes microkystiques, les méningiomes sécrétants (type méningothélial ou transitionnel avec différenciation pseudo-épithéliale contenant du matériel sécrétoire) et les méningiomes riches en lymphoplasmocytes. Les différents types de méningiomes peuvent être associés à des transformations métaplasiques.

Les méningiomes de grade I de l'OMS peuvent envahir la dure-mère, les sinus duremériens, le crâne et même les espaces extra crâniens comme l'orbite, les tissus mous et la peau. Même si cet envahissement va en rendre l'exérèse plus difficile, il est important de souligner que la classification OMS ne considère pas ces tumeurs comme atypiques ou

malignes. Bien que reconnu comme facteur de risque de récurrence, l'envahissement du parenchyme cérébral ne classe pas non plus les méningiomes dans la catégorie atypique ou maligne

Méningiomes de grade I OMS

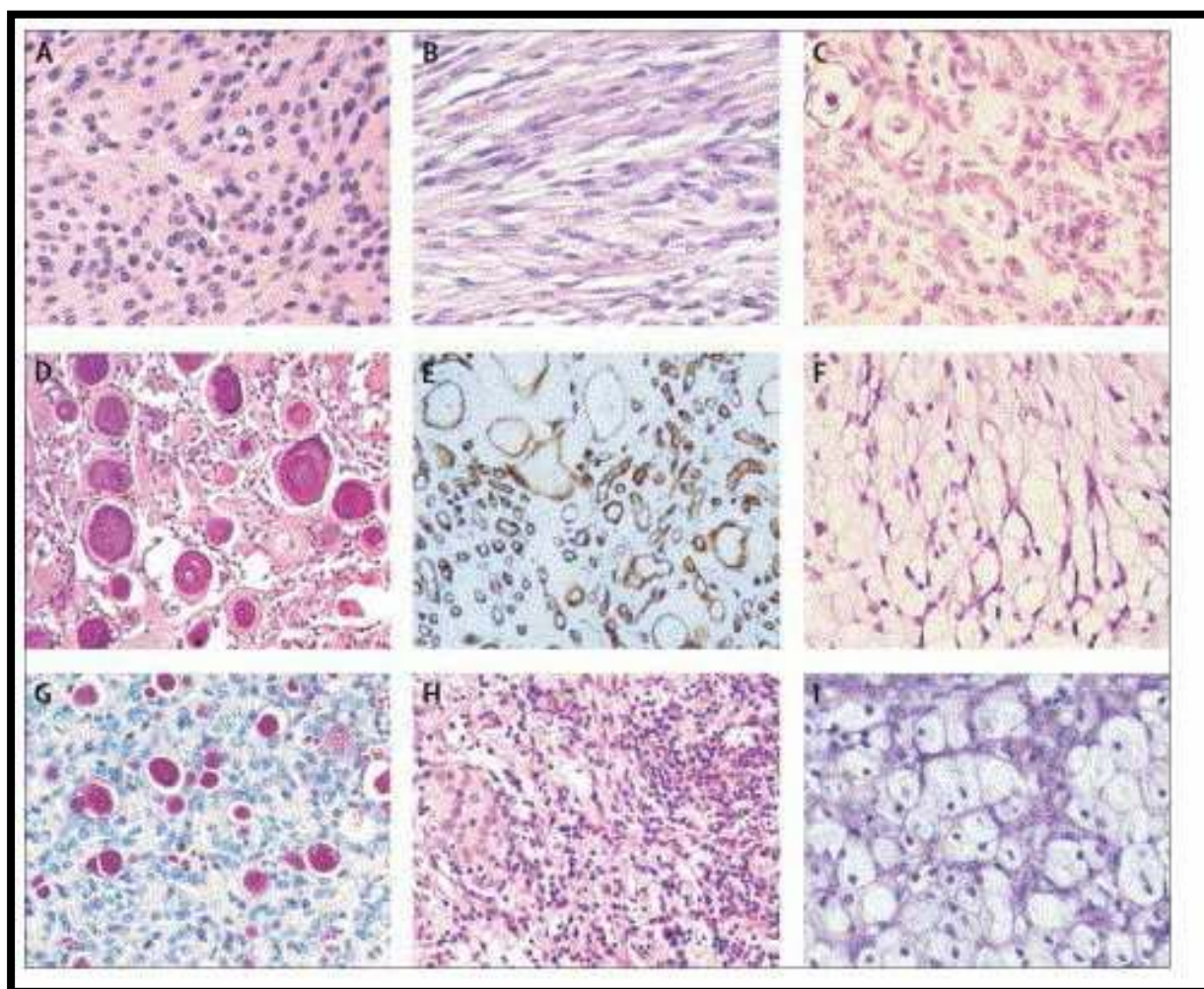


Image 1 : Méningiomes de grade I de l'OMS [109].

A : méningothélial ; B : fibroblastique ; C : transitionnel ; D : psammomateux ; E : angiomateux ; F : microkystique ; G : sécrétant ; H : riche en lymphoplasmocyte ; I : métaplasique.

2.2 Grade II de l'OMS [109]

Ces méningiomes sont associés à un taux de récurrence bien plus important même en cas de résection complète. Le critère histologique le plus fortement corrélé au risque de récurrence est l'index mitotique. Le grade II de l'OMS regroupe les méningiomes atypiques, de tous types histologiques, mais avec 4 ou plus mitoses pour 10 champs ou la présence de 3 des 5 critères suivants :

- ❖ cellularité augmentée,
- ❖ rapport nucléo-cytoplasmique augmenté,
- ❖ nucléoles proéminents,
- ❖ perte de l'organisation de l'architecture cellulaire,
- ❖ nécrose.

Les méningiomes à cellules claires et les choroïdes sont aussi associés à un taux de rechute plus important même en l'absence des critères précédemment cités et sont donc compris dans le grade II de l'OMS.

❖ *Méningiomes à cellules claires*

Ils sont constitués de couches de cellules polygonales avec cytoplasme clair, riche en glycogène, PAS (periodic acid Schiff) positif et de dépôts denses péri vasculaires et interstitiels de collagène. Ils se rencontrent plus souvent au niveau médullaire et en fosse postérieure.

❖ *Méningiomes chordoïdes*

Ils sont formés de régions histologiquement similaires aux chordomes. Ces régions sont constituées de cordons de petites cellules épithélioïdes qui contiennent des cytoplasmes éosinophiles ou vacuolés au sein d'une matrice basophile riche en mucine. Ils sont typiquement supra-tentoriels.

Méningiomes de grade II OMS

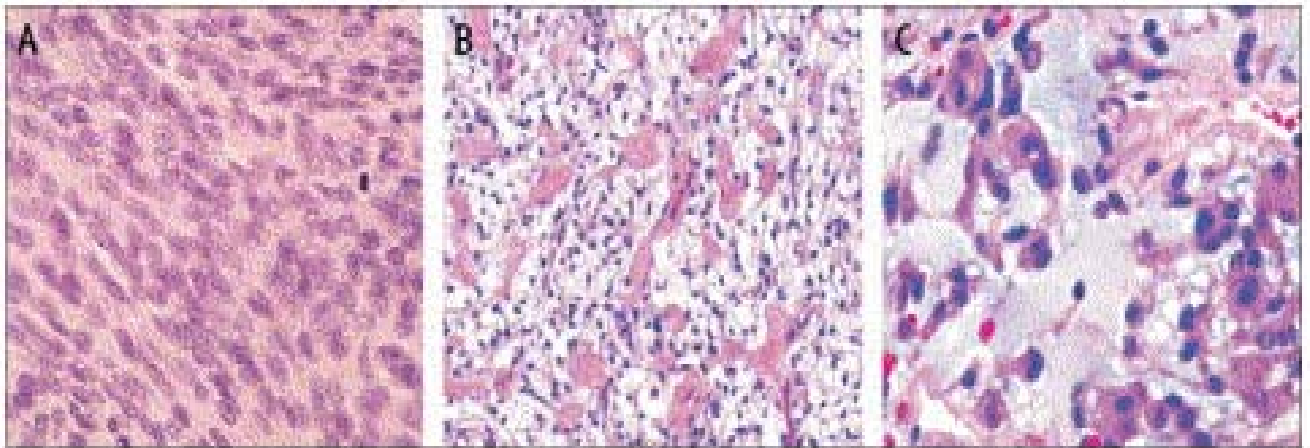


Image 2 : Méningiomes de grade II de l'OMS [109].

A : atypique avec augmentation de l'index mitotique ; B : à cellules claires ; C : chordoïde.

2.3 Grade III de l'OMS [109]

Ils sont associés à un fort taux de récives et à des disséminations métastatiques pulmonaires ou osseuses fréquentes. Histologiquement les méningiomes anaplasiques ont un index de prolifération mitotique égal à 20 ou plus mitoses pour 10 champs. Certains sont pseudo sarcomateux, pseudo carcinomateux ou pseudo mélaniques. Les méningiomes papillaires et rhabdoïdes ont un comportement agressif et sont compris dans le grade III de l'OMS.

❖ *Méningiomes papillaires*

Ils surviennent plus fréquemment chez l'enfant et envahissent dans 75% des cas le parenchyme cérébral ou les autres structures locales, récidivent dans 55% des cas et possèdent des métastases dans 20% des cas. Ils sont formés d'une croissance non cohésive, résultant en une disposition perivasculaire pseudopapillaire ou en rosette similaire à celle des épendymomes.

❖ *Méningiomes rhabdoïdes*

Ils contiennent des cellules rhabdoïdes avec cytoplasme éosinophile, noyau excentré et inclusions paranucléaires correspondants à des faisceaux enroulés de filaments intermédiaires.

Méningiomes de grade III OMS

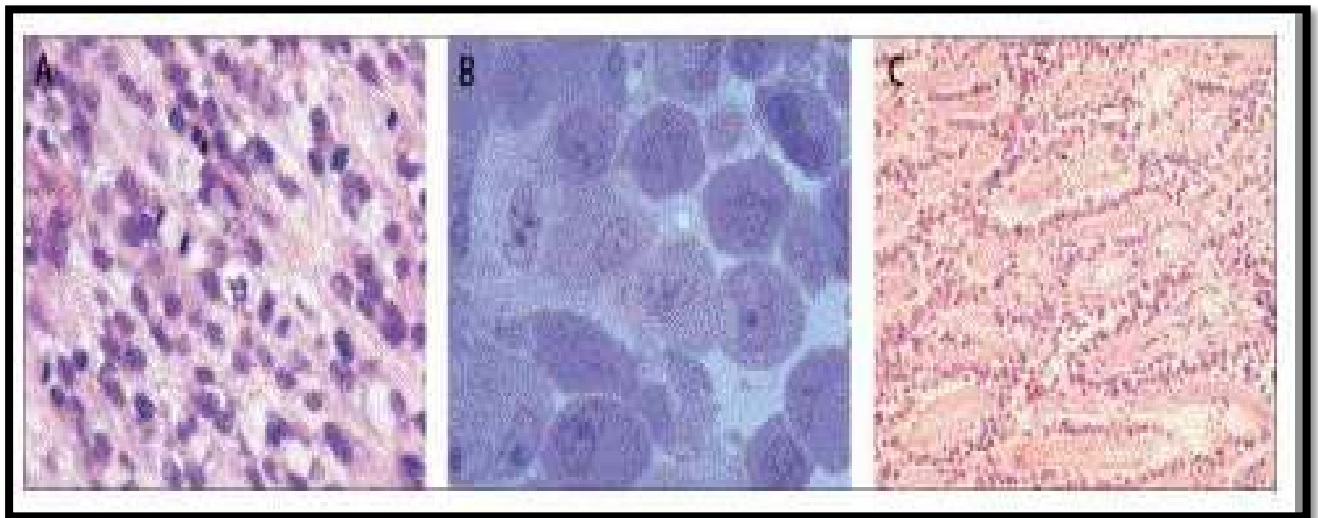


Image 3 : Méningiomes grade III de l'OMS [109].
A : anaplasique ; B : rhabdoïde ; C : papillaire.

2.4 Méningioangiomatose

La méningioangiomatose est une lésion rare méningovasculaire hamartomateuse [111]. Elle a été décrite pour la première fois par Basso et Nuzum en 1915, découverte alors fortuitement sur l'autopsie d'un garçon de 15 ans atteint d'une NF2 [112]. Elle survient fréquemment chez des enfants présentant une longue histoire de crises d'épilepsie réfractaires aux traitements mais peut aussi être asymptomatique [113].

Microscopiquement, la méningioangiomatose est caractérisée par une prolifération vasculaire associée à une prolifération méningothéliale et/ou fibroblastique périvasculaire englobée dans des ilots de substance gliale et parfois lieu de calcifications focales [113].

L'imagerie n'est pas spécifique. Le scanner montre une masse ronde hypodense associée à des calcifications leptoméningées ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste ; l'IRM montre une image hypointense en T1 et hétérogène en T2 avec un contour hyperintense correspondant à de l'oedème. Après injection de gadolinium, on peut observer une absence complète de prise de contraste comme une prise de contraste très importante, rendant le diagnostic difficile [113].

La méningioangiomatose peut survenir de manière sporadique ou sur NF2 [111].

Rarement elle coexiste avec des malformations artério-veineuses, des méningiomes, des oligodendrogliomes, des hemangiopericytomes ou des érosions orbitaires [113].

Une résection complète ou partielle est réalisée pour réduire les crises d'épilepsie.

Malgré ce traitement, les études ont montré une persistance des crises comitiales dans un nombre important de cas et plus de 70% des patients doivent conserver un traitement antiépileptique de nombreuses années après l'intervention [113].

Bien que la combinaison méningioangiomatose-méningiome soit la plus fréquente, seulement 17 cas de méningiomes associés à une méningioangiomatose ont été décrits à ce jour dans la littérature [113]. Ils sont corrélés à un âge d'apparition plus jeune et à une évolution généralement plus bénigne [113]. Parmi les 11 cas de la littérature avec des données valables, un seul cas a récidivé nécessitant une seconde chirurgie [113].

3. Localisations :

Les méningiomes peuvent se développer depuis la dure-mère dans tous les sites. Ils sont souvent uniques mais peuvent aussi se développer sur plusieurs sites de la méninge avec ou sans continuité entre eux, formant ainsi une véritable méningiomatose.

La topographie de la base d'implantation des méningiomes est à l'origine de diverses classifications anatomo-cliniques dont la première a été établie par Cushing [114].

On distingue :

- ❖ les méningiomes de la convexité hémisphérique
- ❖ les méningiomes de la base du crâne
- ❖ les méningiomes parasagittaux (la base d'implantation est en rapport avec le sinus longitudinal supérieur)
- ❖ les méningiomes de la faux du cerveau, à développement uni ou bilatéral
- ❖ les méningiomes de la tente du cervelet
- ❖ les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure.

Chacune de ces variétés est précisée par la structure anatomique la plus proche (gouttière olfactive, sinus caverneux, petite aile du sphénoïde, angle pontocérébelleux...).

Cette topographie conditionne la sémiologie neurologique et explique que le diagnostic sera d'autant plus précoce (donc la tumeur de petite taille) que la base d'implantation est au

contact d'une structure neurologique à expression clinique riche. Il existe des méningiomes intraventriculaires développés à partir des cellules arachnoïdiennes des plexus choroïdes et des méningiomes intra-orbitaires développés à partir de la gaine du nerf optique [115]. Très rarement, les méningiomes peuvent aussi se développer aux dépens de l'axe crânio-spinal, au niveau de l'oreille et de l'os temporal, de la mandibule, du pied, du médiastin et des poumons [116].

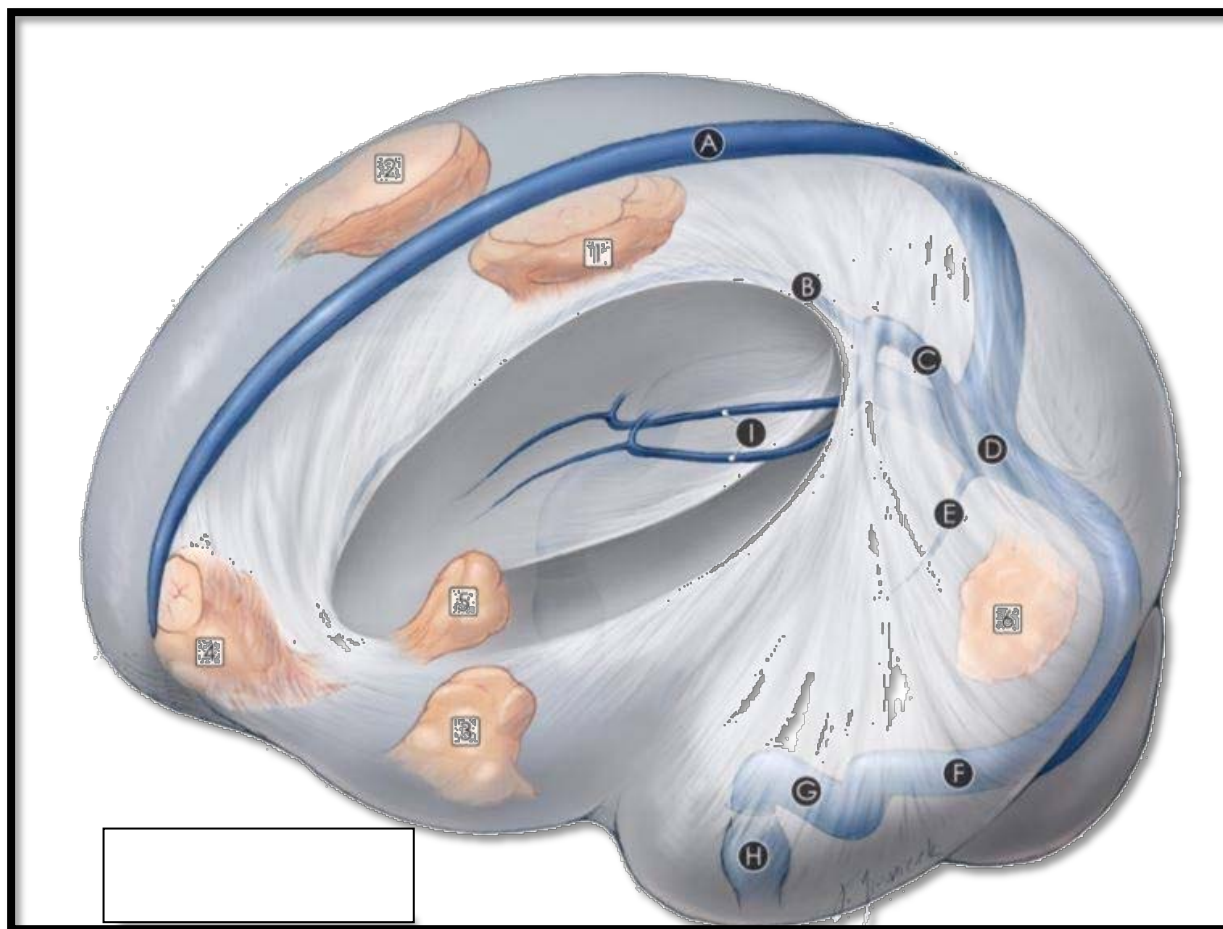


Image 4 : Topographie des méningiomes.

- 1 : Méningiomes de la faux/ Parasagittal
- 2 : Méningiome de la convexité
- 3 : Méningiome Sphénoidal
- 4 : Méningiome Olfactif
- 5 : Méningiome Suprasellaire
- 6 : Méningiome de la fosse cérébrale postérieure.

B. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES :

Dans notre série, les types histologiques les plus fréquemment rencontrés sont les types transitionnels et méningothéliaux (Tableau XXIV). Ceci coïncide avec les données de la littérature, aussi bien pour les méningiomes de la faux [4, 5, 8, 9] que pour les autres localisations [35,46].

Tableau XXIV : Répartition des types histologiques des méningiomes de la faux par rapport aux autres localisations :

Types histologiques	Jasim [46]	Ephrem [35]	Chung [5]	Giombini [8]	Zuo [9]	Murrone [4]	Notre série
Méningiome méningothélial	72%	29%	30%	60%	–	72,6%	31,91%
Méningiome transitionnel	16%	25%	39%	–	35%		42,55%
Méningiome fibroblastique	4%	17%	12%	29,8%	30%	–	21,27%
Méningiome atypique	–	3%	6%	–	–	–	2,12%
Méningiome anaplasique	–	–		–	–	2,10%	2,12%
Méningiome psammomateux	4%	12%	–	–	–	–	–
Méningiome angiomateux	4%	3%	–	–	–	–	–
Méningiome malin	–	3%	–	–	5%	–	–
Méningiome non classé	–	8%	12%	–	20% (10% Mixte)	–	–

VI. TRAITEMENT :

Pour les méningiomes intracrâniens, la résection totale est l'approche thérapeutique optimale, puisqu'elle procure une survie à long terme sans maladie à plus de 90% des patients traités. Mais tous les méningiomes ne peuvent pas bénéficier d'une résection totale sans risque de morbidité. Par conséquent, le neurochirurgien doit faire le choix entre la résection totale agressive avec son risque substantiel de morbidité, et la résection partielle mais avec un risque élevé de récurrence et de recroissance tumorale. Pour de tels cas, différentes thérapeutiques adjuvantes sont utilisées notamment la radiothérapie conventionnelle, la radiochirurgie stéréotaxique, l'hormonothérapie et la chimiothérapie.

1. But :

Le but du traitement est :

- ❖ Préparer le malade à une intervention chirurgicale, et de prévenir les complications postopératoires à l'aide du traitement médical.
- ❖ La chirurgie doit permettre une résection aussi complète que possible de la masse tumorale, tout en préservant le tissu cérébral sain et les structures vasculo-nerveuses adjacentes.
- ❖ Poser l'indication d'un traitement complémentaire quand cela s'avère nécessaire.

2. Moyens :

2.1 Traitement médical : [47]

- ❖ Une corticothérapie est obligatoire 48 heures avant l'intervention ou plus, surtout s'il existe un considérable oedème péri lésionnel. Cela est important pour prévenir l'oedème postopératoire au décours de l'exérèse du méningiome.
- ❖ Les anticomitiaux sont poursuivis immédiatement après l'intervention, dans le cas contraire ils sont introduits pendant ou au décours de l'intervention.

- ❖ L'appréciation de l'état cardiovasculaire et respiratoire du malade est recommandée à la recherche d'anomalie qui pourrait interférer avec la période opératoire et qui nécessiteraient une prise en charge particulière en pré, per et en postopératoire.
- ❖ La recherche des désordres métaboliques doit être effectuée. Entre autres, l'effet des corticoïdes sur la glycémie doit être contrôlé.

2.2 L'embolisation préopératoire :

L'embolisation préopératoire peut être indiquée dans certains cas de méningiomes très vascularisés. Cette réduction de la vascularisation tumorale par embolisation permet de diminuer le saignement peropératoire, de raccourcir la durée d'intervention et de faciliter l'exérèse totale de la tumeur [48].

Cependant, une étude faite par **Bendszus** [49] sur 60 patients bien qu'étant non randomisée car faite dans 2 centres hospitaliers différents, a suggéré que l'embolisation préopératoire des méningiomes intracrâniens n'entraîne pas une réduction significative de la perte sanguine préopératoire sauf si la tumeur est complètement dévascularisée (ce qui n'est pas toujours le cas).

Quoiqu'il en soit, jamais l'âge du patient n'a pas été une contre-indication à l'embolisation, de même que le volume tumoral.

L'embolisation peut s'avérer très utile dans certains cas de tumeurs hypervascularisées facilitant ainsi le geste chirurgical. Elle est faite 24 à 36 heures avant le geste chirurgical. Toutefois, les indications de l'embolisation doivent être reconsidérées vu son coût élevé et ses risques. Il est nécessaire d'attendre 24h pour atteindre les effets de la nécrose, et de ne pas tarder au delà du 5ème jour, pour éviter les effets de recanalisation. Dans notre pratique nous n'avons pas eu recours à l'embolisation.

2.3 Chirurgie :

a) Généralités :

Le positionnement du malade est un temps capital. Il doit répondre à des impératifs ; la tête doit être au dessus du coeur et Il faut éviter les positions vicieuses, qui gênent le drainage veineux cérébral.

Le monitoring comporte impérativement un électrocardioscope, la mesure de la pression artérielle non invasive, un capnographe et un saturomètre de pouls. En présence d'un risque chirurgical et hémorragique majeur, la mise en place d'une ligne artérielle facilite la surveillance de la pression artérielle et des gaz du sang.

La stratégie anesthésique pour une intervention neurochirurgicale donnée dépend de l'état neurologique et général du patient et de l'intervention prévu.

L'induction fait appel au Propofol ou Thiopental, à un morphinique (Fentanyl ou Sufentanil) et à un myorelaxant non dépolarisant (Vécuronium, Rocuronium). Durant la phase d'entretien, concernant le choix entre anesthésiques intraveineux et volatils, les agents volatils permettent la maîtrise, la prévisibilité et la réussite d'un réveil précoce mais ils tendent à augmenter le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et / ou le volume cérébral [50]. Les agents intraveineux, eux, permettent de bien contrôler ces trois derniers paramètres [51], mais le réveil peut être prolongé et / ou moins prévisible et l'on se retrouve confronté au diagnostic différentiel entre réveil retardé et complication chirurgicale nécessitant une TDM en urgence.

La chirurgie des méningiomes est une opération à haut risque (pression intracrânienne éventuellement élevée, risque important d'ischémie cérébrale per opératoire, besoin d'une relaxation cérébrale optimale). Pour ces raisons, l'anesthésie intraveineuse totale est préférable

avec recours à une perfusion de Propofol plus un opiacé (Fentanyl, Alfentanil, Sufentanil ou Rémifentanyl) [52].

Pour opérer, le neurochirurgien utilise des écarteurs. Ces derniers exercent une pression sur le cerveau d'autant plus importante que la lésion est profonde et le cerveau tendu [52].

Une élévation de pression au delà de 20 mm Hg pendant 15 minutes provoque un infarctus cortical [53].

Pour cette raison, le concept de l'écarteur cérébral chimique a été proposé, visant à rendre le cerveau plus détendu et le plus compliant possible durant l'intervention. Ce concept associe différents médicaments et gestes techniques qui concourent au maintien de la stabilité cardiovasculaire et à la diminution du volume cérébral [54].

Il permet d'utiliser les écarteurs chirurgicaux pratiquement sans pression ou de s'en passer complètement.

b) Stratégie chirurgicale :

Une approche transcorticale a d'abord été utilisée pour aborder les méningiomes de la faux par Cushing et Eisenhardt, mais les lésions parenchymateuses associées et les déficits neurologiques postopératoires ont rendu la technique obsolète [1].

En 1921, Dandy décrit l'approche interhémisphérique, établissant un corridor entre la faux et l'hémisphère homolatéral et augmentant l'exposition latérale sans violer le tissu normal [55].

En 2001, **Ausman** a pratiqué une craniotomie bilatérale et a appliqué l'approche transfalcien pour réséquer un méningiome de la faux bilatéral [56]. Il a d'abord débulqué la partie la plus large (côté droit) de la tumeur malgré l'existence d'un œdème significatif de l'hémisphère droit. Dans les cas d'œdème cérébral significatif, une approche

interhémisphérique ipsilatérale peut être très difficile, alors qu'une approche interhémisphérique controlatérale comme proposée par Zuo [9] et Barajas [57], utilisant la gravité et effectuant une coagulation controlatérale de la faux pour réduire la vascularisation tumorale, est utile.

Les artères nourricières des méningiomes de la faux peuvent être localisées en dedans ou en dessous de la tumeur, rendant ainsi le contrôle du saignement difficile, jusqu'à ce que la tumeur soit enlevée complètement. L'accès à l'artère nourricière sur la surface inférieure d'une grande tumeur attachée à une membrane immobile telle que la faux du cerveau est très difficile sans rétraction cérébrale extrême ou corticectomie. Dans ce cas, une approche interhémisphérique controlatérale avec incision de la partie inférieure de la faux est considérée comme plus facile car elle permettra une exposition de l'artère nourricière lorsque celle-ci pénètre par la face inférieure de la tumeur. La majorité des méningiomes sont vascularisées par des artères méningées homolatérales, cependant, les tumeurs de la faux sont plus susceptibles d'avoir un apport vasculaire controlatéral [58].

L'étude Hattori [59], Concernant la clarification des caractéristiques de l'approvisionnement sanguin controlatéral des méningiomes paramédians, a révélé que 56% des méningiomes de la faux présentaient un degré significatif d'apport vasculaire controlatéral.

Selon Al-Mefty [60], l'équipe de D. Murrone [4] ont classé les méningiomes de la faux, en fonction de leur origine sur la faux, et ont proposé un algorithme chirurgical (figure 13).

Pour le type antérieur et le sous-type antérieur du type moyen (tumeur située dans la partie antérieure du tiers moyen de la faux), une approche interhémisphérique ipsilatérale frontale en position couchée (décubitus dorsale) (figure 14 A) était préférée, tandis que pour le sous type intermédiaire (tumeur située dans la partie postérieure du tiers moyen de la faux) et le type postérieur, une approche interhémisphérique ipsilatérale pariétale ou occipitale en position concorde (décubitus ventrale) (figure 14 B) a été réalisée. Pour le méningiome de la

faux bilatéral, ils commencent d'abord par débulquer la plus grande partie en accord avec Ausman [3,4,12].

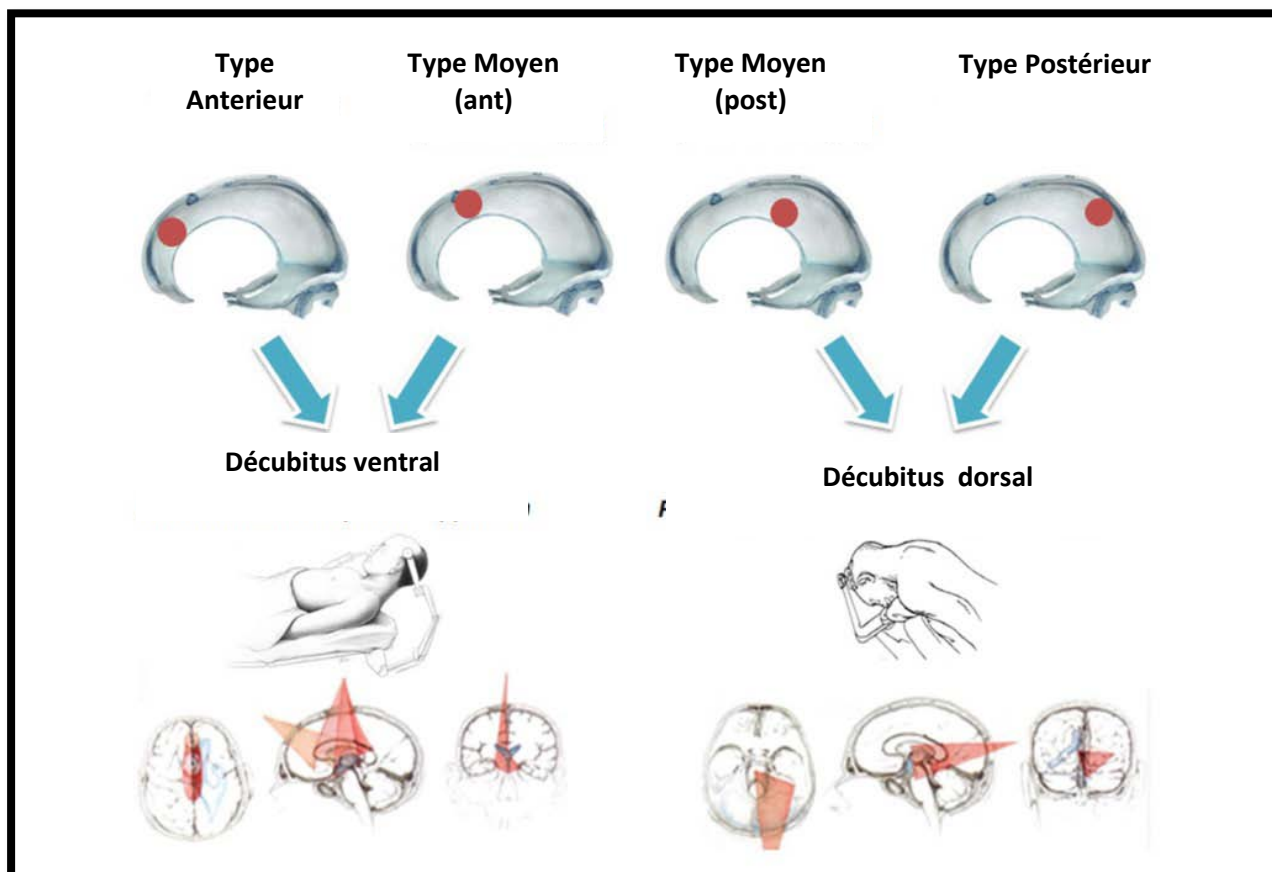


Figure 13 : Algorithme chirurgical pour le traitement des méningiomes de la faux du cerveau.

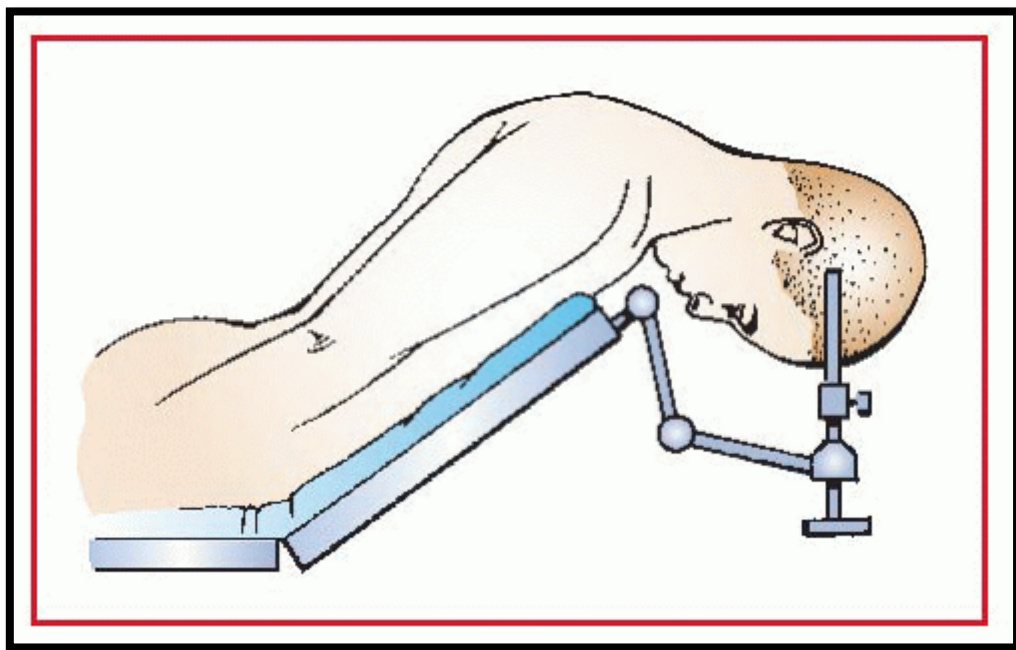
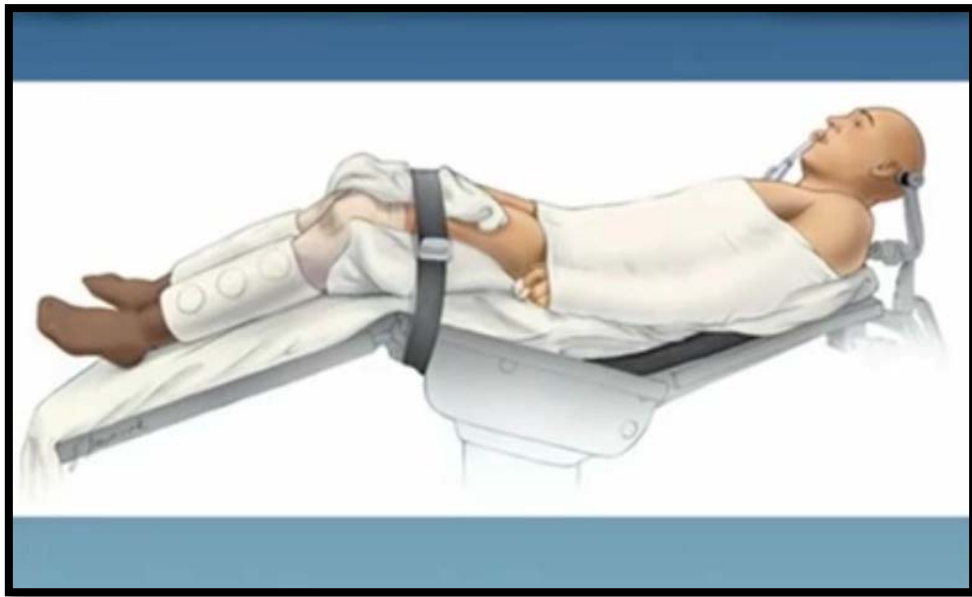


Figure 14 : position chirurgicale en décubitus dorsale (A) et décubitus ventral (B).

Fixation de la tête :

La tête doit être efficacement fixée notamment dans la têtère de Mayfield. Etape fondamentale dans le bon déroulement de l'acte opératoire. De ce fait, (figure 15)



Figure 15 : la fixation de la tête par la têtère de Mayfield.

- **Incision et crâniotomie :**

Une approche interhémisphérique ipsilatérale par une crâniotomie dépassant la ligne médiane est la meilleure approche pour la majorité de ces méningiomes de la faux du cerveau.

L'incision cutanée peut être linéaire ou arciforme à base inférieure. (Figure 16)

Le volet osseux doit dépasser la ligne médiane afin de contrôler le sinus longitudinal supérieur (figure 17).

L'incision durale doit être poursuivie jusqu'à la partie latérale du sinus sagittal supérieur (figure 18).

Dans certains cas, une veine de pontage peut être libérée du cortex sur quelques millimètres pour donner l'exposition requise sans sacrifier les veines (figure 19).

La surface médiale ou postérieure de l'hémisphère doit être rétractée en douceur pour identifier les limites antérieures et postérieures de la tumeur. Avant la décompression interne de la tumeur, les bords antérieurs et postérieurs de la faux doivent être divisés de haut en bas, de préférence avec une marge de 1 cm ou plus du bord de la tumeur, pour interrompre l'apport sanguin des artères de la faux (figures 20, 21,22).

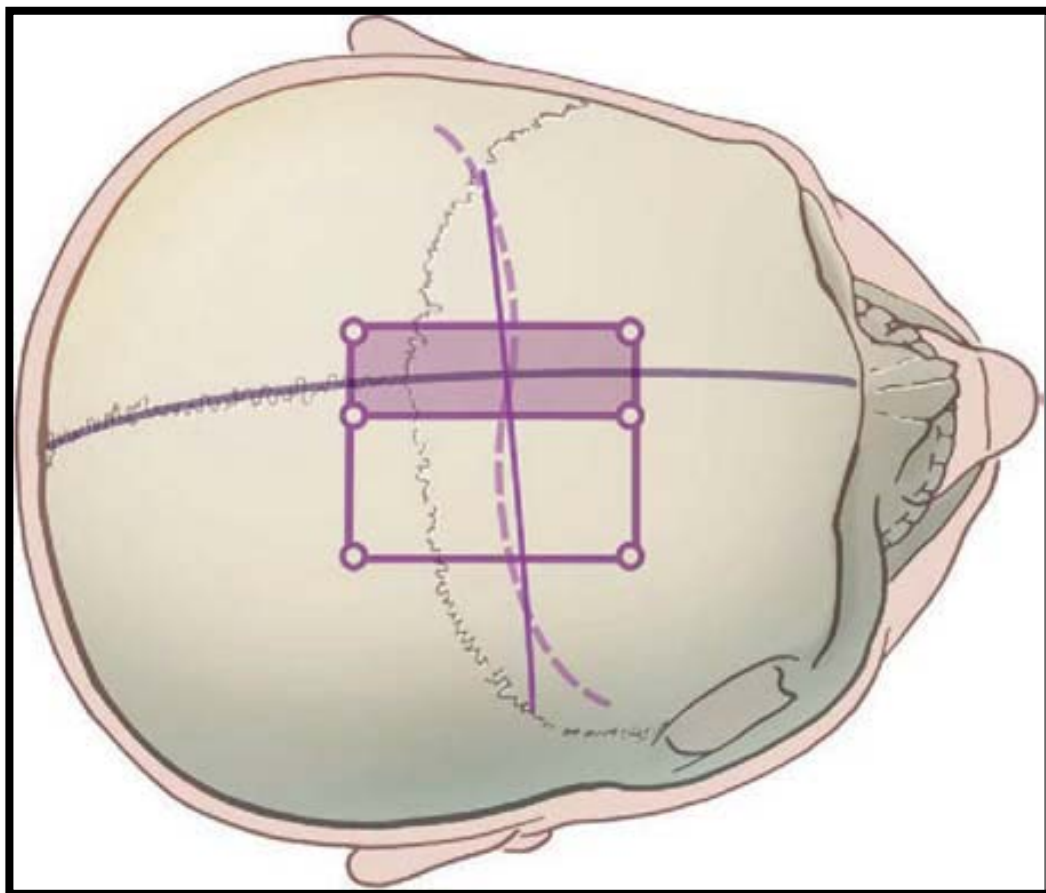


Figure 16 : Incision cutanée

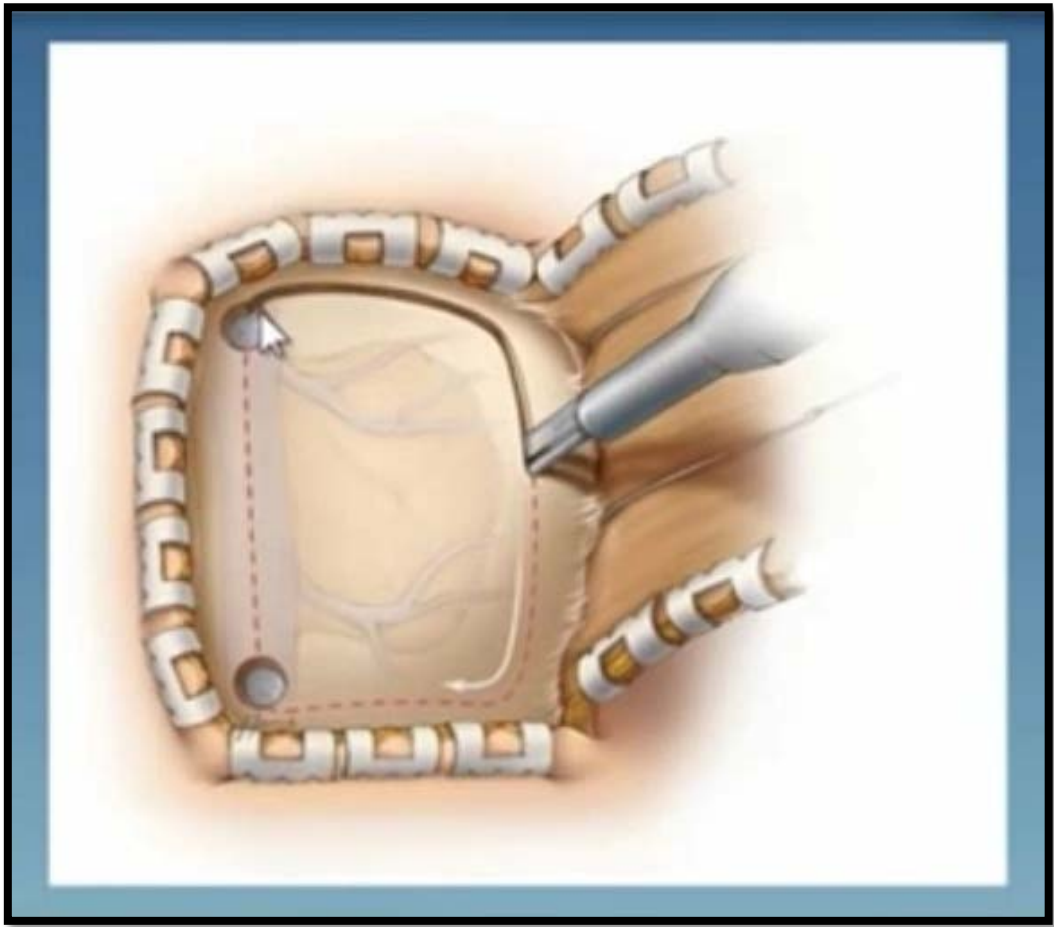


Figure 17 : Crâniotomie.



Figure 18 : L'ouverture de la dure mère.

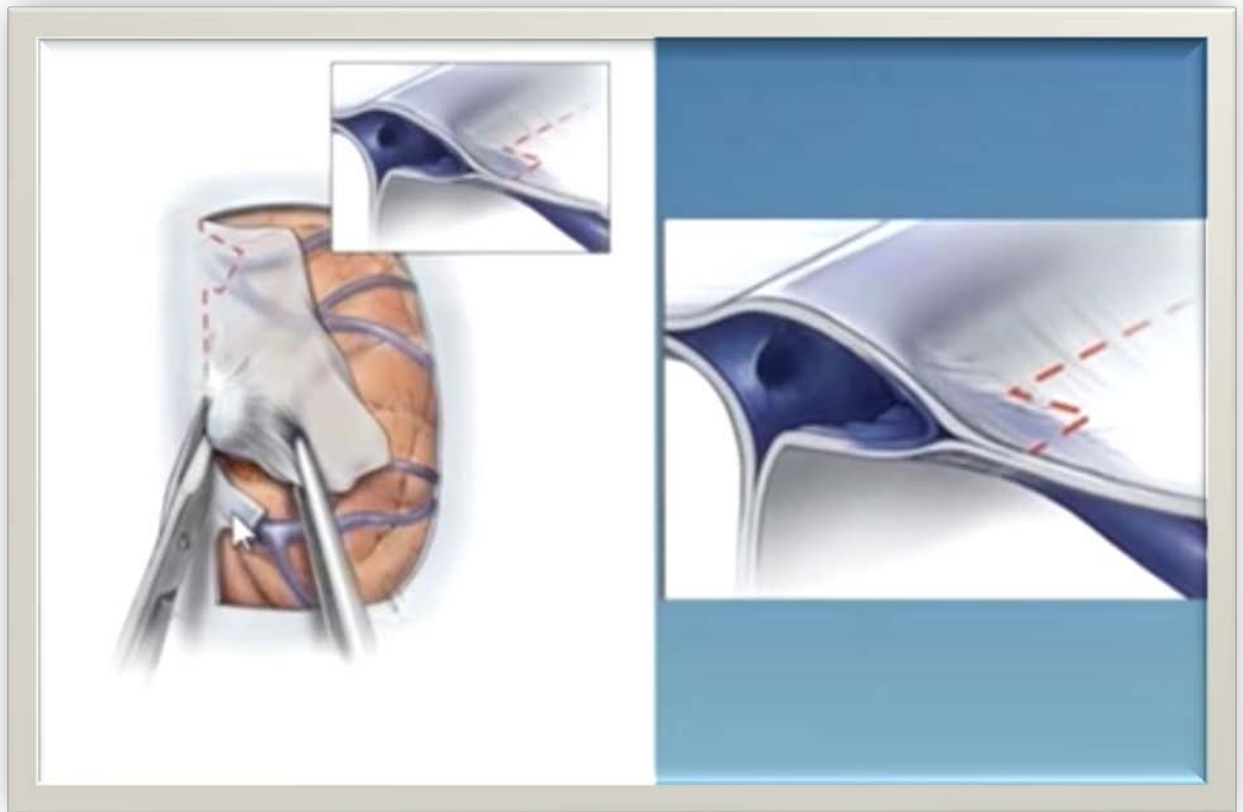


Figure 19 : Technique de préservation des veines pontes.

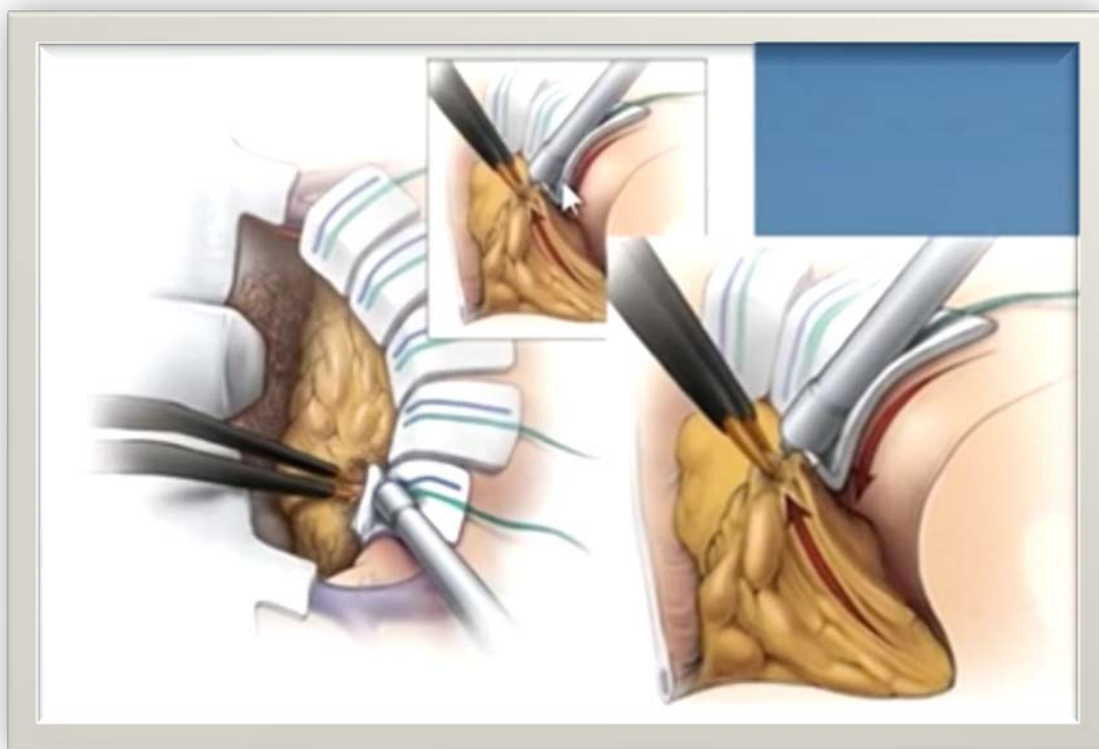


Figure 20 : La désinsertion tumorale de son insertion falcorielle + la dissection tumorale.

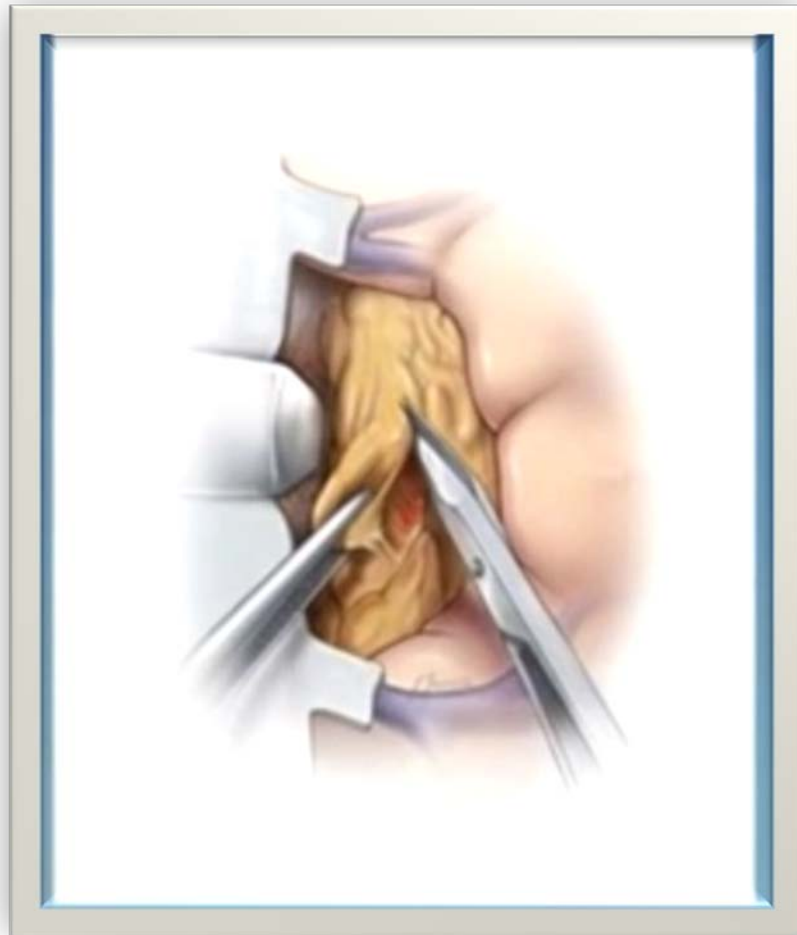


Figure 21 : Le debulking ou la décompression interne de la tumeur.

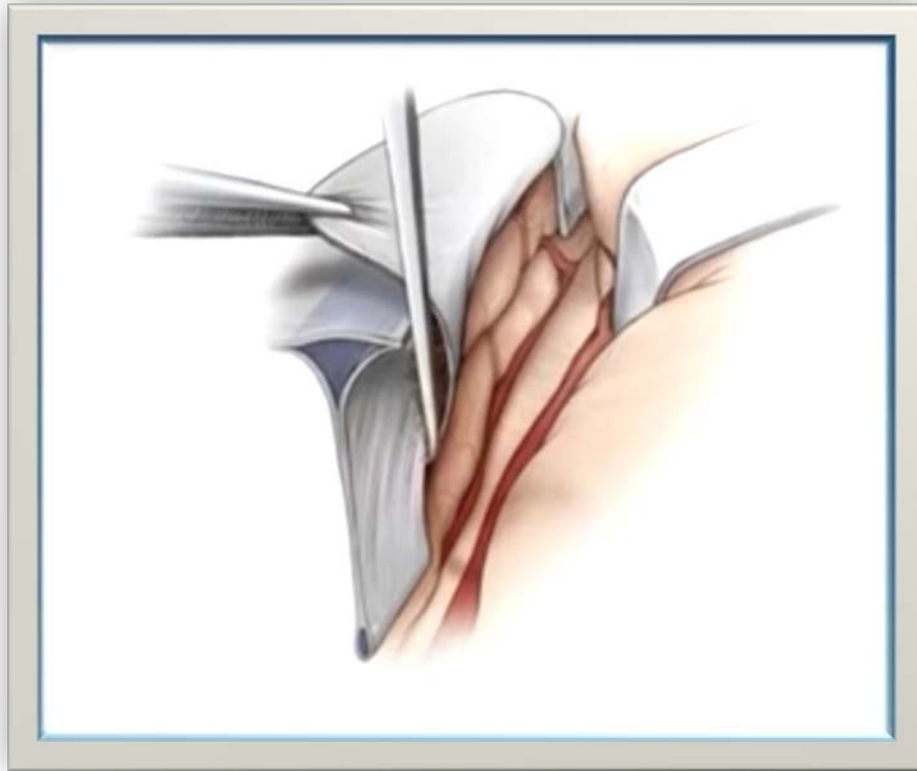


Figure 22 : L'exérèse de la base d'implantation tumorale sur la faux du cerveau.

La qualité d'exérèse des méningiomes est classée selon la classification de Simpson instaurée en 1957 qui définit 5 grades en fonction de la qualité d'exérèse.

- Grade I : exérèse macroscopiquement complète intéressant l'attache durale et éventuellement l'envahissement osseux
- Grade II : exérèse macroscopiquement complète, avec coagulation de l'insertion durale
- Grade III : exérèse macroscopiquement complète sans coagulation de l'insertion durale ou sans résection de l'envahissement osseux
- Grade IV : exérèse tumorale incomplète
- Grade V : simple biopsie

Tableau XXV : Qualité de l'exérèse chirurgicale en Simpson selon les auteurs :

	Sakho [62]	Ephrem [35]	Lahlou [41]	Notre série
Grade I	20,8 %	39,7 %	49,5 %	34,04 %
Grade II	56,3	47	27,5	61,70 %
Grade III	16,7	2,5	20	–
Grade IV	4,3	10,8	3	4,25 %
Grade V	–	–	–	–

Beaucoup de facteurs peuvent influencer la qualité d'exérèse chirurgicale comme la grande taille de la tumeur, l'adhésion aux structures vitales et nobles de voisinage, l'invasion extensive des structures adjacentes et les pertes excessives sanguines.

2.4 Radiothérapie :

Si le traitement chirurgical demeure l'élément fondamental de l'arsenal thérapeutique, il n'est toutefois pas toujours suffisant pour traiter de façon radicale et définitive certains méningiomes. Les progrès techniques permettent des exérèses au moins subtotaux de certaines tumeurs, mais la règle doit toujours être respectée d'offrir aux patients les meilleures chances de guérison au prix de la moindre mortalité ou morbidité.

Le rôle de la radiothérapie dans la prise en charge thérapeutique des patients atteints de méningiomes n'a jamais fait l'objet d'étude contrôlée [63], Carella [64] ont précisé les indications en fonction des résultats d'études rétrospectives : ils conseillaient une irradiation pour les méningiomes atypiques et malins, quelle que soit la qualité de l'exérèse, et pour les méningiomes bénins dont l'exérèse était incomplète lors de la première intervention ou lors de la rechute, ainsi que dans les cas des méningiomes inopérables.

a) Choix de la technique d'irradiation :

Du fait de l'âge et de l'espérance de vie potentiellement longue des patients atteints de méningiomes, l'irradiation doit protéger au maximum les tissus à risque de complication et l'encéphale. Les doses à délivrer par l'irradiation classique dans le volume tumoral sont rarement compatibles avec la protection des organes à risque de complication.

La radiothérapie conformationnelle est la plus adaptée pour traiter ce type de tumeur.

L'association photons-protons paraît intéressante car elle associe les avantages balistiques de la radiothérapie conformationnelle, la précision de la mise en place de la radiothérapie en conditions stéréotaxiques et les caractéristiques physiques des faisceaux de protons. Ces techniques sont utilisables pour tous les méningiomes, quel que soit le résultat anatomopathologique.

La radiothérapie en conditions stéréotaxiques doit être réservée aux méningiomes bénins ou aux méningiomes inopérables de 3 cm maximum de plus grand diamètre comme le préconisent les auteurs qui ont publié des résultats intéressants [65].

Les effets tardifs de l'irradiation non fractionnée de la radiochirurgie dans les méningiomes restent cependant à confirmer et cette proposition thérapeutique est une option supplémentaire dans l'arsenal des traitements des méningiomes.

b) La radiothérapie fractionnée conventionnelle :

En pratique, l'utilisation en postopératoire de la radiothérapie pour le traitement des méningiomes bénins est toujours controversée [66].

Plusieurs études ont effectivement démontré l'absence d'intérêt réel de la radiothérapie conventionnelle pour prévenir les récurrences et améliorer le pronostic des méningiomes bénins [66].

A l'inverse, plusieurs auteurs appuient l'indication de la radiothérapie après l'exérèse chirurgicale totale ou partielle des méningiomes malins ou atypiques cliniquement agressifs.

Cependant, même après une cure complète de ce traitement, la majorité de ces méningiomes récidive localement [66].

Dans une étude menée par Qureshi et al pour apprécier l'effet de la radiothérapie postopératoire sur les méningiomes malins et atypiques, a démontré qu'il n'y a pas de différence significative entre le taux et le délai de récurrence entre les tumeurs irradiées et non irradiées [67].

Les résultats de cette étude sont résumés dans les tableaux :

Tableau XXVI : Effets de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques selon Qureshi [67].

	Nombre total	Nombre de récurrence	Intervalle moyen de récurrence
Patients irradiés	2	2	12 mois
Patients non irradiés	14	8	57 mois

Tableau XXVII : Effets de la radiothérapie après exérèse subtotale des méningiomes malins et atypiques selon Qureshi [67].

	Nombre total	Nombre de récurrence	Intervalle moyen de récurrence
Patients irradiés	1	1	14 mois
Patients non irradiés	5	3	10 mois

Tableau XXVIII: Effets de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques récidivants selon Qureshi [67].

	Nombre total	Nombre de récurrence	Intervalle moyen de récurrence
Patients irradiés	4	2	22
Patients non irradiés	6	4	23

Ces résultats montrent que la radiothérapie n'apporte aucun supplément bénéfique dans la prévention de la récurrence des méningiomes atypiques ou malins récidivants ou non [67].

Wara et al cependant rapporte que la radiothérapie retarde la progression des méningiomes ayant subis une exérèse subtotale [in 67].

Tout ceci montre que les études publiées sur l'efficacité de la radiothérapie sont difficiles à comparer ; Mais de façon générale, l'utilisation de la radiothérapie est recommandée pour tous les méningiomes malins et atypiques quelque soit l'étendue de leur exérèse en raison de leur grande fréquence de récurrence.

Pour ce qui concerne la dose d'irradiation, la dose délivrée varie entre 50–68 Grays (en moyenne 62 Grays) et entre 40–72 Grays (en moyenne 58 Grays), respectivement pour les méningiomes atypiques et malins [68].

Ces doses permettent un taux de contrôle local de 38% pour les méningiomes atypiques et de 52% pour les méningiomes malins [66].

L'analyse de la relation entre le contrôle local et la dose de la radiothérapie pour les méningiomes atypiques et malins, a révélé que les taux de contrôle local étaient nettement améliorés pour les doses supérieures à 60 Grays atteignant un taux à 5 ans de 90% pour les méningiomes atypiques et 100% pour les méningiomes malins en comparaison avec les doses inférieures à 60 Grays pour lesquelles les taux à 5 ans étaient de 0% pour les 2 types de méningiomes [66].

Les doses supérieures à 60 Grays semblent améliorer la survie des patients avec un taux à 5 ans de 87% pour les méningiomes malins alors qu'il n'est que de 15% pour les doses inférieures 60 Grays [66].

c) La radiochirurgie stéréotaxique : [69]

La radiochirurgie stéréotaxique représente un moyen thérapeutique efficace et non invasif pour une grande variété de lésions cérébrales incluant les tumeurs intracrâniennes bénignes ou malignes et les malformations artérioveineuses [65].

La procédure de réalisation de la radiochirurgie se base sur 2 systèmes, le «LINAC ou accélérateur linéaire» et le «201ou gamma knife» systèmes [70].

A l'inverse de la radiothérapie conventionnelle qui doit être fractionnée en raison de l'absence de tolérance cérébrale imposant une petite dose par fraction, la radiochirurgie ne respecte pas cette règle car la dose d'irradiation est délivrée à une petite aire et la nature hautement conforme de ce traitement réduit le taux du parenchyme normal exposé à cette irradiation [65].

Pour réduire ces taux de morbidité et de mortalité, plusieurs neurochirurgiens ont opté pour une résection moins agressive associée à la radiochirurgie [71].

Dans une série de 159 patients traités par Gamma Knife radiochirurgie étudiée par Lee [in 66] la dose maximale moyenne délivrée au centre tumoral a été de 26 Gray (entre 16 et 50 Gray) et la dose moyenne délivrée aux marges tumorales a été de 13 Gray (entre 8 et 25 Gray); Parmi ces 159 patients, 83 cas ont reçu une radiochirurgie en 1ère intention et 76 cas ont reçu une radiochirurgie adjuvante postopératoire [71].

L'évaluation neurologique de ces 159 cas, a montré l'amélioration du statut neurologique chez 46 patients (29%), un état stable chez 99 patients (62%) et une détérioration de l'état neurologique chez 14 patients (9%) [72].

L'amélioration clinique a été définie par la résolution des déficits neurologiques ou une réduction postopératoire des symptômes [71].

La réponse neuroradiologique après un suivi de 2 ans a été marquée par une diminution du volume tumoral chez 54 patients (34%), une stabilisation du volume tumoral chez 96 patients (60%) et une augmentation de ce volume chez 9 patients (6%) avec un contrôle local de la tumeur dans 93% [71].

2.5 Autres traitements :

a) La chimiothérapie :

Les essais de chimiothérapie pour le traitement des méningiomes incomplètement réséqués sont peu nombreux. L'utilisation de poly chimiothérapie de type CAV (cyclophosphamide, adriamycine, vincristine) n'a permis que des réponses partielles transitoires.

Chamberlain et al. [73] ont traité des méningiomes malins par une chimiothérapie adjuvante d'une radiothérapie après une exérèse chirurgicale. Le protocole de chimiothérapie a consisté en un total de 6 cycles d'une association de cyclophosphamide, d'adriamycine et de vincristine, avec une exérèse subtotale ; seulement 4 cycles étaient réalisés chez les patients ayant bénéficié d'une exérèse complète.

L'étude a inclus 14 patients. Le temps médian de progression tumorale a été de 4,6 ans et la médiane de survie de 5,3 ans (moyenne 5,4 ans), alors que la moyenne de survie des patients irradiés sans chimiothérapie est de 5 ans.

L'efficacité d'une telle chimiothérapie adjuvante n'est donc pas clairement mise en évidence dans cette étude, d'autant que cette polychimiothérapie est associée à une morbidité significative.

Actuellement l'hydroxyurée (hydrea) peut être proposée aux patients atteints de méningiome de grade anatomopathologique plutôt bénin et échappant aux traitements classiques, avec une efficacité relative mais une bonne tolérance. La réponse éventuelle au

traitement sera rapidement appréciée. Cette drogue, peu toxique, est largement utilisée en hématologie dans le traitement des leucémies. Elle présente l'avantage de pouvoir être administrée par voie orale en continu, sans toxicité importante et sous simple surveillance de l'hémogramme. La publication des travaux de Schrell et al. [74] a montrée l'efficacité in vitro associée aux résultats cliniques de l'hydroxyurée dans la prise en charge des méningiomes. Les conclusions de son étude sur culture cellulaire de méningiome humain étaient une inhibition de la croissance cellulaire par apoptose des cellules de méningiomes. Les résultats rapportés par Schrell et al. [74] à propos des patients qu'ils ont traités étaient très encourageants : sur 4 patients, trois ont montré une diminution du volume de leur tumeur, et 2 ont vu leurs symptômes s'améliorer. Dans une étude récente menée par Fuentes et al. [75], L'analyse de 43 patients traités par hydroxyurée, avec une moyenne de 23,7 mois de traitement, permettait de dénombrer 3 réponses objectives (7%). Une progression tumorale sous hydroxyurée a été retrouvée dans 60,5% des cas (26 cas sur 43), par conséquent, cette thérapeutique ne doit, en aucune façon, différer un traitement chirurgical ou une radiothérapie dans la prise en charge des méningiomes.

b) Hormonothérapie :

La mifépristone est un agent anti-progestéronique qui possède une forte affinité aux récepteurs à la progestérone et qui a montré des effets antiprolifératifs et cytotoxiques sur les cellules cancéreuses. Elle a été synthétisée en 1981 et utilisée pour la première fois en 1982 en obstétrique [76].

Au niveau des méningiomes, quelques études ont montré que la mifépristone était capable d'arrêter la croissance des méningiomes en culture et de ceux implantés dans des cobayes d'expérimentation. Des essais cliniques ont également rapporté l'efficacité de cet agent antiprogéstéronique sur des patients porteurs de méningiomes [77].

Matsuda et al. [78], basés sur les résultats des études précédentes qu'ils ont rapportées notamment celles de Bardon et al. Courriere et al. et Jay et al. ont analysé les mécanismes d'action de la mifépristone dans la réduction du volume tumoral et ont proposé qu'elle agit par induction d'apoptose au niveau des cellules exprimant les récepteurs à la progestérone mais l'absence de condensation ou de fragmentation nucléaire a permis de réfuter cette théorie [78].

En 1994, Matsuda et al. ont étudié l'influence de la mifépristone sur les méningiomes avec et sans récepteurs à la progestérone (RP). Ils ont trouvé que 7 méningiomes parmi 9 qui ne contenaient pas de RP et 4/4 des cas contenant les RP ont répondu à l'effet antiprolifératif de la mifépristone. Ils ont suggéré alors que la mifépristone agit non seulement par l'intermédiaire des RP mais également via les autres récepteurs hormonaux exprimés par les méningiomes notamment les récepteurs aux glucocorticoïdes et aux androgènes d'où son utilisation dans le traitement du syndrome de Cushing et dans certains cancers de la prostate [78].

Par ailleurs, ce traitement anti-progestéronique est destiné à l'utilisation en mono-dose, son utilisation prolongée (>10ans) dans le traitement des méningiomes récidivants et/ou non résécables est parsemée d'effets secondaires plus ou moins graves. Ces effets indésirables peuvent être à type d'hyperplasie endométriale, hypothyroïdie biologique, hypocorticisme, dépression, hypokaliémie et rashs cutané [73].

Un autre agent anti-progestéronique a été également étudié appelé Onapristone. Il a montré les mêmes effets antiprolifératifs in vitro et in vivo [78].

VII. EVOLUTION :

1. Evolution immédiate :

a) Morbidité :

La morbidité après la chirurgie des méningiomes intracrâniens est variable selon les séries.[79]

Elle dépend de plusieurs facteurs :

- La topographie du méningiome et ses rapports vasculo_nerveux.
- La taille de la tumeur et ses extensions.
- Le statut neurologique à l'admission.
- Le terrain et les tares éventuelles.
- La qualité d'infrastructure de prise en charge.
- L'expérience de l'équipe chirurgicale.

Pour l'ensemble des localisations des méningiomes intracrâniens, la morbidité opératoire immédiate varie de 2,8 à 58,9%. [79]

Habituellement les causes les plus fréquentes retrouvées dans ces séries sont médicales (pneumopathie, complications thromboemboliques, hémorragie digestive, défaillance cardiorespiratoire, etc.) et plus rarement secondaire au geste chirurgical (œdème cérébral, infarctus hémorragique, hématome cérébral, méningite, épilepsie, hydrocéphalie) [79].

Dans l'étude de **D. Murrone [4]**, sur une série de 95 méningiomes de la faux, 3 patients ont présentés un déficit neurologique post-opératoire soit 3,15 % des cas et 2 patient ont présentés des complications de type médical (crises épileptiques et thrombose veineuse profonde) soit 2,10% des cas.

Chung [5] sur une série de 68 méningiomes de la faux, rapportent 6 cas de déficit neurologique transitoire soit 8,82% et 2 cas de déficit neurologique post-opératoire permanent soit 2,94%. les taux de morbidité des méningiomes de la faux restent variables

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de la faux du cerveau

selon les séries et rejoignent ceux de l'ensemble des localisations intracrâniennes des méningiomes. (Tableau XXIX)

Dans notre série nous avons notés, 2 cas de déficit neurologique transitoire 4,25%, 1 cas de méningite qui a évolué favorablement sous traitement antibiotique 2,12 %, et 1 cas de petit hématome du foyer opératoire n'ayant pas nécessité de reprise chirurgicale 2,12%.

Tableau XXIX: Taux de morbidité post-opératoire des méningiomes de la faux par rapport aux autres localisations :

Auteurs	Nombre de cas	Taux de morbidité pot-opératoire %	
		Déficit neurologique	Epilepsie
Murrone [4]	95	3,15%	1,05%
Chung [5]	68	8,82% + 2,94%	–
Giombini [8]	127	23,6%	33,1%
Yasargil [80]	35	40%	40%
Zuo [9]	20	15%	10%
Dri [81]	179	2,78%	7,75%
Badiane [3]	79	20,25%	1,26%
AMJAHDI [43]	28	7,14%	–
Notre série	47	4,25%	0%

b) Mortalité :

Bien que les méningiomes soient considérés comme des tumeurs bénignes, leur taux de mortalité opératoire définie dans les 30 à 90 jours qui suivent l'intervention selon F. Proust [69] reste non négligeable et très variable. Elle se range entre 0 % pour Devèse [82] et 50 % pour Sakho [62].

En ce qui concerne les méningiomes de la faux, les taux de mortalité restent variables selon les séries et rejoignent ceux de l'ensemble des localisations intracrâniennes des méningiomes. (Tableau XXX)

Le taux de mortalité postopératoire dans notre série est de 4,25 %.

Tableau N° XXX : Taux de mortalité des méningiomes de la faux par rapport aux autres

localisations :

Auteurs	Mortalité postopératoire %
Zuo [9]	0%
Giombini [8]	13,3%
Yasargil [80]	0%
Chung [5]	1,5%
D. Murrone [4]	0%
Sakho [62]	50%
Devese [82]	0%
Akagami [83]	1,1%
Notre série	4,25%

2. Evolution à long terme :

- **Récidive :**

Les méningiomes ont une tendance importante à la récurrence après chirurgie.

Certains auteurs ont différencié la récurrence qui suit une résection complète et la progression qui suit une résection tumorale incomplète [67]. Cette récurrence est souvent rapide, dans les deux à cinq premières années après la chirurgie, avec un délai moyen de détection clinique de 4 ans [67]. Des récurrences surviennent cependant au delà de 15 à 20 ans, même après une exérèse initialement incomplète [67].

Dans une série de 591 méningiomes, **Philippon** montrait que 20% des méningiomes avaient récidivé dans les deux premières années, 34% entre la deuxième et la cinquième année et 46% au delà. Une deuxième ou troisième récurrence se développe chez 40% des patients, le délai entre la première et la deuxième récurrence était souvent plus court que le délai entre la première exérèse et la première rechute [84].

Le principal facteur de récurrence est la qualité de l'exérèse chirurgicale. Une exérèse incomplète peut avoir 3 causes : une difficulté d'appréciation de l'extension tumorale, l'extension du méningiome à des zones cérébrales critiques, la nécessité d'arrêter la chirurgie pour des raisons opératoires (hémorragie ou générale).

Dans des cas de méningiomes bénins, **Qureshi** et al. ont décrit des taux de rechute à 10 ans de 2% après une exérèse complète et 64% après une exérèse incomplète [67]. Ces constatations s'appliquent aussi aux méningiomes atypiques et malins. **Qureshi** et al. ont décrit dans le cadre des méningiomes malins un taux de récurrence de 75% à dix ans après une exérèse complète et de 75% à un an après une exérèse incomplète [72];

Condra et al. ont montré une diminution statistiquement significative de taux de contrôle local et de survie spécifique à 5, 10 et 15ans chez 114 des patients qui avaient une exérèse de grade IV de Simpson comparativement à ceux qui avaient eu une exérèse de grade I à III [72].

La localisation du méningiome a été aussi décrite comme facteur de récurrence mais de celle-ci dépendent aussi les possibilités et la qualité de l'exérèse chirurgicale, Phillipon a décrit trois localisations où les récurrences étaient les plus fréquentes, les tumeurs basilaires étendues, l'arête sphénoïdale et la région orbitaire [84].

D'autres facteurs ont été décrits comme facteurs pronostics péjoratifs favorisant la survenue d'une récurrence : un âge inférieur à 40 ans lors de la première intervention chirurgicale [84], le sexe masculin [67], le caractère atypique ou malin du méningiome ou syncytial, un immunomarquage de Ki67 élevé, un coefficient de prolifération élevé.

Dans les autres séries des méningiomes de la faux, les pourcentages de récurrence tumorale étaient comme suit:(Tableau XXXI)

Dans notre série, la récurrence a été retrouvée dans 8,51%.

Tableau XXXI : Tableau comparatif des différents taux de récurrence des méningiomes de la faux en fonction des séries

Auteurs	Taux de récurrence %
Giombini [8]	17,2%
Zuo [9]	0%
Yasargil [80]	5,7%
Chung [5]	8,8%
Murrone [4]	7,3%
Notre série	8,51%

VIII. FACTEURS PRONOSTIQUES:

1. L'âge :

Dans la littérature, les taux de mortalité péri-opératoire en gériatrie, varient de 1.8 % à 45 %, et ceux de morbidité péri-opératoire se rangent entre 11.3 % et 52 % [85,86, 87,88,89,90]. Toutefois, malgré ces données, certains de ces auteurs ont conclu que la morbidité et la mortalité associées à la chirurgie des méningiomes chez les patients âgés, ne sont pas très au delà de celles observées chez des patients plus jeunes [85,88,89]; contrairement à d'autres [90].

Dans la série de Boviatsis [91], il y a eu plus de complications chez les sujets âgés de plus de 65 ans (20.4 %), comparés à des sujets de moins de 65 ans (11.7 %). La mortalité a atteint un taux de 4.2 % et de 6.5 % respectivement, au sein du groupe de moins de 65 ans et chez celui plus âgé, sans qu'il y ait une différence statistiquement significative.

Cette plus grande fréquence des complications chez les sujets âgés n'a pas affecté leur mortalité.

Les progrès de l'imagerie, le développement de moyens écourtant la durée de l'acte opératoire, la bonne prise en charge d'éventuelles tares associées, l'amélioration de la prise en charge postopératoire en réanimation; ceci entre autres, a contribué à réduire la morbidité et les complications péri-opératoires chez les sujets âgés porteurs de méningiomes ou d'autres tumeurs intracrâniennes bénignes. Ce qui est en faveur du traitement chirurgical dans cette tranche d'âge.

Pour beaucoup d'auteurs, l'âge seul n'est pas un empêchement à l'intervention neurochirurgicale; à moins que d'autres contre-indications existent [89]. Cependant, chez ces patients âgés, un examen clinique préopératoire minutieux devrait être réalisé, d'éventuels

facteurs de risque correctement gérés et une attention particulière prêté lors de la médication (corticoïdes, antibiotiques, héparine de bas poids moléculaire...) [91].

2. Sexe :

Dans la plupart des séries, le sexe n'est pas retenu comme facteur de mortalité. Dans d'autres, il y a une surmortalité féminine [92,8], contrairement à certaines études où le sexe masculin est considéré comme facteur de mauvais pronostic [93].

Dans notre série, nous avons noté deux décès et donc on peut pas avancer une conclusion.

3. Antécédents pathologiques :

Dans la série de Sakho [62], les deux tiers des sujets décédés avaient une cardiopathie ischémique.

Dans celle de Buhl [94] réalisée sur des patients âgés de plus de 70 ans, 63.62 % des malades avaient une cardiopathie, 39.39 % une HTA, 30.30 % un diabète et 13.63 % une tumeur maligne associée. Il a constaté que ces antécédents affectaient négativement le pronostic. Les résultats ont été meilleurs chez les patients sans ou avec peu d'antécédents.

Pour Arientia [95], le diabète a été un facteur pronostique augmentant le taux de mortalité.

Les patients ayant déjà été opérés pour méningiome intracrânien, semblent avoir à la deuxième intervention, un risque opératoire plus élevé et de plus mauvais résultats, en comparaison avec la première intervention neurochirurgicale [94].

Ceci est confirmé par les données de l'étude de Djindjian [96] où, au sein d'une population opérée une deuxième fois pour méningiome intracrânien, 50 % sont décédés dans les 30 jours du postopératoire.

D'après Bateman [97] et Goel [98], la comorbidité aggrave le pronostic après chirurgie des méningiomes.

Une prise en charge préopératoire adéquate est requise chez les patients ayant des pathologies associées notamment l'hypertension artérielle et le diabète.

Dans notre étude l'existence d'antécédents cardio-vasculaires, de diabète , s'est révélée non significative.

4. L'état clinique préopératoire :

a) Etat neurologique fonctionnel :

Dans notre série, l'évaluation clinique de l'état neurologique en préopératoire est basée sur l'analyse du score de Glasgow préopératoire, la recherche de signes déficitaires et également les signes d'HTIC.

La majorité des auteurs quant à eux, adoptent dans l'évaluation de l'état neurologique l'échelle de Karnofsky (Annexe 4). Elle permet de mesurer le degré de capacité fonctionnelle en pourcentage par rapport à la normale.

Dans la littérature [99,100,87], le mauvais état neurologique préopératoire influence négativement le pronostic, et la dégradation de l'état de conscience en préopératoire est associée à un taux élevé de mortalité postopératoire [87]. L'état neurologique préopératoire est de ce fait un important facteur de morbidité et de mortalité [101].

Dans la série de Mastronardi [87], les patients avec un index de Karnofsky ≤ 60 , avaient un important taux de mortalité et de morbidité, et dans celle de Czepko [100], les mauvais résultats ont été obtenus chez des malades dont l'index était ≤ 40 .

Dans l'étude de Chuan [102], les meilleurs résultats ont été obtenus chez les patients ayant un bon ou assez bon état neurologique.

Pour certains auteurs [87] un index de Karnofsky < 70 est de mauvais pronostic. Pour Djindjian [96], le pronostic est mauvais lorsque cet index est < 50 .

b) Etat général et risque anesthésique :

Évalués selon le grading de l'ASA (Annexe 5), Dans l'étude de Black [14], 39.47 % des patients étaient classés ASA I, 39.47 % ASA II, 23 % ASA III et ASA IV. Pour Mastronardi [87] et Cornu [99], respectivement, 23.52 % et 27 % des sujets étaient ASA III. 75 % des patients décédés étaient ASA III et 25 % ASA II [87]. Selon le même auteur, l'ablation totale des méningiomes ne devrait être tentée chez les sujets âgés que lorsqu'ils sont classés ASA I ou ASA II.

Dans la littérature [99,96, 103], le mauvais état général préopératoire (ASA III et ASA IV) est un facteur de mauvais pronostic, mais ne contre-indique pas, à lui seul, l'intervention neurochirurgicale [79].

5. Topographie des tumeurs :

A l'exception de certaines études [95] où la localisation des méningiomes n'a pas été retenue comme un facteur pronostique, plusieurs travaux ont souligné l'importance pronostique de la topographie des méningiomes.

Selon des travaux réalisés par Papo [90] et Cornu [99], une évolution péjorative est associée aux méningiomes de l'arête sphénoïdale, et de la fosse cérébrale postérieure. Ces résultats sont concordants avec ceux de la série de Jan [32], pour qui le taux de mortalité est de 31.5% pour les méningiomes de l'arête sphénoïdale en variété interne.

6. Dimensions des tumeurs :

Le facteur taille est diversement apprécié selon les auteurs. Pour **Alaywan [7]**, le volume tumoral a une valeur hautement significative, ainsi le taux d'évolution défavorable est de 9% pour les méningiomes inférieurs à 3 cm, est de 44% pour ceux supérieur à 6 cm.

Dans la série **d'Arienta [95]** et de **Mastronardi [87]**, les décès sont tous survenus pour des méningiomes de plus de 6 cm. Au contraire, d'autres auteurs **[99]** ne retrouvent pas d'influence péjorative statistiquement significative pour les tumeurs de plus de 4 cm.

Dans les travaux réalisés par **Proust [79]**, une grande taille n'a aucun effet sur le pronostic.

Dans notre étude, la taille était supérieure à 5 cm chez un de nos malade Décédé.

7. Oedème péritumoral :

Plus de 60% des méningiomes s'accompagnent d'oedème péri-tumoral **[29]**. Cet oedème peut être péri-tumoral au sens strict, intéresser la substance blanche autour du méningiome, ou, diffuser largement dans la substance blanche. Il provoque un effet de masse et une HTIC supérieure à la seule présence de la masse tumorale.

L'oedème péri-tumoral a été considéré par un bon nombre d'auteurs **[95,94,103]** comme étant un facteur affectant péjorativement l'évolution postopératoire, d'où le recours à la corticothérapie en préopératoire afin d'améliorer le pronostic.

Selon l'étude de **Buhl [94]**, moins il y avait d'oedème, meilleurs étaient les résultats. Ainsi, parmi les patients qui se sont aggravés, 10 % avaient peu ou pas d'oedème, 33.33 % un oedème modéré et 50 % un oedème sévère.

Les méningiomes parasagittaux contractent des rapports plus intimes avec le cerveau que ceux de la base du crâne, le parenchyme cérébral qui les entoure semble le plus souvent siège d'oedème.

Mattei [104] considère qu'un oedème cérébral important causerait un déficit neurologique sévère et limiterait le champ opératoire durant l'intervention.

D'autres auteurs [99,87], par contre, ne trouvent pas de rapport entre la sévérité de l'oedème péri-tumoral et la mortalité postopératoire.

Dans notre série, l'oedème péri tumoral était important chez un de nos deux malades décédés.

8. Qualité d'exérèse :

Dans la littérature, la résection totale est la règle dans le traitement des méningiomes. Par conséquent l'exérèse complète doit être réalisée chaque fois qu'elle est possible sans risque vital ou fonctionnel majeur. [29]

Si la résection de la base d'insertion fait courir un risque vital et /ou fonctionnel important lié à sa topographie, il est licite de réaliser une exérèse incomplète. [29]

Toutefois, cette décision doit être corrélée à l'âge et à l'état général. L'exérèse devant être d'autant plus large que le sujet est plus jeune, compte tenu de la probabilité de récurrence, mais aussi de la lenteur d'évolution de ces tumeurs. [29,105]

Turgut [106], et Mastronardi [87], après une comparaison entre le taux de mortalité opératoire et la qualité de l'exérèse, rapportent que les meilleurs résultats sont obtenus après la résection complète.

Dans la série de Kallio [107], le risque relatif de décès est de 4.2 fois plus important pour les patients dont la résection est incomplète, en comparaison avec la résection complète. Ces résultats sont loin d'être concordants avec ceux d'Alaywan [7] qui a constaté une mortalité d'autant plus importante que le taux d'exérèse complète est plus élevé.

9. Durée d'intervention :

La durée de l'acte opératoire est pour un certain nombre d'auteurs [95,94,79], un facteur pronostique.

Par exemple Buhl [94] dans son étude a analysé la corrélation entre la durée d'intervention et les résultats : pour une durée < 4 heures, 89% des patients ont eu de bons résultats et 11 % de mauvais résultats; pour une durée > 6 heures, les résultats ont été bons dans seulement 9.09 % des cas.

Selon lui, une durée > 4 heures affecte négativement le pronostic.

Proust [79] lui, considère qu'une durée > 3 heures est un facteur de mauvais pronostic.

En général, plus la durée d'intervention est courte, meilleurs sont les résultats.

10. Complications postopératoires :

Les patients opérés pour tumeurs cérébrales sont potentiellement soumis à trois types d'agression :

- L'agression inhérente à l'existence d'un processus pathologique intracrânien.
Ceci provoque un certain degré d'HTIC et de perturbation de l'autorégulation cérébrale.
- L'agression chirurgicale due aux gestes chirurgicaux et à l'écartement du cerveau entraînant un certain degré d'ischémie cérébrale.
- L'agression anesthésique, qui lorsqu'elle existe, elle est souvent synonyme de mauvaise évaluation ou de mauvaise prise en charge périopératoire.

Différents auteurs ont abordé la corrélation entre la survenue de complications postopératoires et leur retentissement sur le pronostic chirurgical des méningiomes.

Ainsi, Arienta [95] et Proust [79] ont constaté que les complications postopératoires influencent négativement le taux de mortalité dans la chirurgie des méningiomes.



CONCLUSION



Cette étude relate l'expérience du service de neurochirurgie au CHU Mohammed VI de Marrakech, tout en comparant nos résultats avec les données de la littérature en matière de prise en charge des patients présentant un méningiome de la faux du cerveau.

La localisation des méningiomes au niveau de la faux du cerveau reste rare. Ils touchent les deux sexes avec une nette prédominance féminine.

Les caractéristiques cliniques des méningiomes de notre étude sont compatibles avec les données de la littérature.

La fréquence de signes tel les troubles visuels et l'HTIC chez nos patients, ce qui doit attirer l'attention de tout médecin généraliste ou spécialiste, devant une simple céphalée et/ou une diminution de l'acuité visuelle, ayant duré longtemps, de demander les examens complémentaires nécessaires pour poser le diagnostic.

L'IRM et la TDM sont les examens primordiaux, fiables et nécessaires aussi bien au diagnostic qu'à la surveillance postopératoire. L'angiographie par résonance magnétique (Angio-IRM) a un apport indiscutable dans le bilan pré chirurgical.

La chirurgie, seul traitement efficace des méningiomes, se trouve limitée par certains problèmes d'adhérences aux structures vasculaires, ce qui diminue le taux de résection complète et augmente celui des récidives.

L'étude anatomopathologique a permis de confirmer le diagnostic en postopératoire en précisant le type et le grading histologique. La bénignité histologique est la règle.

Nos résultats en matière de morbidité et de mortalité sont très acceptables voir encourageants, ceci est grâce au perfectionnement du plateau technique en général.

La particularité de ce travail est liée à une prise en charge tardive des malades. Donc un grand effort reste à faire pour attirer l'attention sur la nécessité d'un diagnostic précoce.



ANNEXES



ANNEXE 1

FICHE D'EXPLOITATION

Identité :

N° du dossier :

Age du patient :

Sexe du patient :

ATCDS personnels :

Médicaux : oui ☐ non ☐

Si oui, lesquels :

Chirurgicaux : oui ☐ non ☐

Si oui, lesquels :

.....

Autres :

.....

ATCDS familiaux : oui ☐ non ☐

Si oui, lesquels

.....

Motif de consultation :

.....

...

Délai d'évolution :

.....

...

Signes de début :

.....

...

Symptomatologie clinique a l'admission :

Syndrome d'HTIC : oui ☐ non ☐

Si oui, Céphalées ☐ Nausées, vomissements ☐ Troubles visuels ☐

Troubles des fonctions supérieures : oui ☐ non ☐

Si oui, Langage ☐ Mémoire ☐ Comportement ☐

Troubles moteurs : oui ☐ non ☐

Si oui, type :

Troubles sensitifs : oui ☐ non ☐

Si oui, type :

Crises comitiales : oui ☐ non ☐

Autres :

.....

Examen clinique du malade :

* Examen neurologique :

Score de Glasgow :

Troubles moteurs :

Monoplégie ☐

Monoparésie ☐ (siège :))

Paraplégie ☐

Paraparésie ☐

Tétraplégie ☐

Tetraparésie ☐

Hémiplégie ☐

Hémiaparésie ☐ (cote :))

Troubles des reflexes : oui ☐ non ☐

Si oui, type :

Troubles sensitifs : oui ☐ non ☐

Si oui, type :

La prise en charge neurochirurgicale des meningiomes de la faux du cerveau

Atteinte d'une paire crânienne : oui ☐ non ☐

Si oui, type :

Troubles des fonctions supérieures : oui ☐ non ☐.

Si oui, type :

Autres :

*** Examen ophtalmologique :**

Acuité visuelle :

OEil droit :

OEil gauche :

Cécité :

OEil droit oui ☐ non ☐

OEil gauche oui ☐ non ☐

OEdème papillaire :

OEil droit : oui ☐ non ☐

OEil gauche : oui ☐ non ☐

Atrophie optique :

OEil droit : oui ☐ non ☐

OEil gauche : oui ☐ non ☐

Autres :

.....

..

*** Examen général :**

.....

..

Examens paracliniques :

Imagerie :

Tomodensitométrie (TDM) ☐

Siege :

Taille :

Signale Avant injection de PDC :

Après injection de PDC :

Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) ☐

Siege :

Taille :

Signale Avant injection de PDC :

Après injection de PDC :

Autres :

Biologie :

Traitement :

Médical :

Traitement anticonvulsivant ☐

Corticoïdes ☐

Antalgiques ☐

Autres :

Chirurgical :

Voie d'abord :

La prise en charge neurochirurgicale des meningiomes de la faux du cerveau

Exérèse totale ☐

Exérèse subtotale ☐

Biopsie ☐

Synthèse selon la Classification de SIMPSON :

Grade I ☐

Grade II ☐

Grade III ☐

Grade IV ☐

Grade V ☐

Suites postopératoires :

Séjour en réanimation : Oui ☐ Non ☐

Si oui, Durée :

Déficit focal ☐

Complications infectieuses ☐

Complications hémorragiques ☐

OEdème postopératoire ☐

Complications décubitus Oui ☐ Non ☐

Si oui, type

.....

Décès ☐

Si oui, cause :

Autres :

Traitement complémentaire :

Radiothérapie (RTH) :

.....

Chimiothérapie (CTH) :

.....

Résultat anatomopathologique :

.....

.

Imagerie de control :

.....

...

Rééducation :

.....

Evolution :

Décès : Oui ☐ Non ☐

Si oui, délai :

Amélioration de l'état neurologique ☐

Aggravation de l'état neurologique ☐

Etat stationnaire ☐

Imprécise : ☐

Récidive et reprise évolutive : Oui ☐ Non ☐

Si oui, délai :

Si oui, survie :

ANNEXE 2 :

Glasgow coma score (GCS)

Le score de Glasgow permet d'évaluer l'état de conscience et de suivre son évolution par comparaison des résultats obtenus.

Cotation	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	Aucune	Aucune	Aucune
2	A la douleur	Incompréhensible	Extention décérébration
3	A l'appel	Inappropriée	Flexion décortication
4	Spontanée	Confuse	Evitement
5		Normale	Orientée
6			Sur ordre

La cotation de chaque ITEM et leur addition fait le score.



RÉSUMÉS



Résumé

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 47 cas de méningiomes de la faux du cerveau, colligés sur une durée de 15ans et 10 mois du 1er janvier 2001 au 31 Octobre 2017 au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Les méningiomes de la faux du cerveau représentent 10% de la totalité des méningiomes intracrâniens et 1,98% de la totalité des tumeurs intracrâniennes hospitalisées durant la même période.

La prédominance féminine est très nette avec un pourcentage de 70%, contre 30% chez les hommes. Le sexe ratio est de 2,35. La moyenne d'âge était de 50,77 ans avec des extrêmes allant de (32 à 72 ans).

Le délai diagnostique était en moyenne de 16 mois, avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans. La symptomatologie clinique était dominée par l'hypertension intracrânienne dans 63,82%, les troubles visuels dans 21,27%, et les crises d'épilepsie dans 31,91%.

La TDM cérébrale était réalisée chez tous nos patients. L'IRM cérébrale était pratiquée chez 68,08% des cas avec une positivité topographique à 100%.

L'exérèse chirurgicale, seul traitement efficace de ces tumeurs, était complète dans 95,74% et partielle dans 4,25%.

95,73% des méningiomes opérés étaient des grades I de l'OMS. Un cas de méningiome atypique a été noté ainsi qu'un cas de méningiome anaplasique.

La mortalité était nulle au cours du geste opératoire. 2 malades de notre série sont décédés dans le postopératoire immédiat, soit 4,25%.

4 patients (8,5%), ont présenté des complications postopératoires faites principalement d'une méningite postopératoire chez 1 patient, d'hématome du foyer opératoire chez 1 malade, et d'une monoparésie du membre inférieur chez deux malades.

La récurrence tumorale a été retrouvée chez 4 patients (8,51%). Les quatre patients ont été repris chirurgicalement.

Il ressort de cette étude que la localisation des méningiomes de la faux du cerveau reste peu fréquente et que les caractéristiques cliniques dégagées sont compatibles avec les données de la littérature.

La chirurgie reste le Gold standard et d'autres moyens thérapeutiques peuvent être envisagés comme la radiothérapie, la chimiothérapie ou l'hormonothérapie.

Abstract

This retrospective study focused on the cases of 47 patients presenting falx meningiomas. Data was collected over a period of fifteen years and ten months from the first of January 2001 to October 31st of 2017 at the neurosurgery department of the UHC Mohammed VI in Marrakech.

Falx meningiomas represent 10% of all the intracranial meningiomas and 1,98% of all intracranial tumors during this same period.

The female predominance is unambiguous as it represents 70% against 30%, with a sex ratio of 2,35. The average age was 50,77 with extremes ranging from 32 to 72 years old.

The average diagnosis delay was 16 months, with extremes ranging from 1 month to 15 years. Clinical symptomatology was dominated by intracranial hypertension in 63,82% of cases, visual disturbances in 21,27% of cases and seizures in 31,91%.

The computed tomodensitometry (CT) was performed in all patients. The magnetic resonance imaging (MRI) was performed in 68,08% of cases with topographic positivity in 100%,

Surgical excision, the only effective treatment of these tumors, was complete in 95,74 % and partial in 4,25% of cases.

95,73% of the operated meningiomas were grade I of OMS classification. One case of atypical meningioma was observed and one case of anaplastic meningioma.

During the surgery, the mortality rate was null. Nevertheless, 2 of our patients died in the immediate postoperative period. 4 patients presented post-operative complications: meningitis in one case, one case of non-surgical site's hematoma and two cases of monoparesis. Tumor recurrence was found in four patients (8,51%).

Our study reveals that falx meningiomas is infrequent, and that there is a coherence between clinical characteristics and literature's data.

MRI, CT scans and cerebral angiography are important exams to improve the diagnosis quality. Surgery remains the Gold standard, and other therapeutics can be considered such as radiotherapy, chemotherapy or hormonotherapy.

ملخص

نتناول في هذه الدراسة الإستيعادية 47 حالة أورام سحائية لمنجل الدماغ حصرت خلال 15 سنة و 10 أشهر من فاتح يناير 2001 إلى 31 أكتوبر 2017 بمصلحة جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمرآكش.

إن الأورام السحائية لمنجل الدماغ تمثل 10% من مجموع الأورام السحائية و 1.98% من مجموع أورام المخ بالمصلحة خلال نفس الفترة.

إن غالبية جنس الإناث واضحة بنسبة 70% مقابل 30% عند الرجال.

متوسط السن يساوي 50.77 سنة مع حدين أدناها 32 سنة وأقصاهما 72 سنة.

الأعراض السريرية تمثلت غالبا بارتفاع ضغط الراس بنسبة 63.82% ، الاضطرابات البصرية بنسبة 21.27% ، ثم حالات الصرع بنسبة 31.91% ، تم إجراء التصوير المقطعي عند جميع المرضى ، وأجري التصوير بالرنين المغناطيسي بنسبة 68.08% مع طبوغرافية إيجابية في 100%.

الاستئصال بالجراحة الذي يعتبر العلاج الفعال الوحيد لهذه الأورام كان تاما في 95.74% وجزئيا في 4.25%.

التطور بعد الجراحة لازال عرضة لمجموعة من المضاعفات من بينها المضاعفات التعفنمية أو النزيف الموضعي.

معاودة التطور تم تقييمها في 8.51% وقد استفاد المرضى من إعادة الجراحة.

يستخلص من هذه الدراسة أن تموضع الأورام السحائية بمنجل الدماغ غير متوافر وإن المؤشرات السريرية المستخلصة تطابق معطيات النصوص الطبية.

تبقى الجراحة الوسيلة الذهبية لعلاج هذا النوع من الأورام ، كما أن هناك وسائل علاجية أخرى يمكن اللجوء إليها كعلاج بالأشعة ، العلاج الكيميائي أو العلاج الهرموني.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas.**
Their classification, regional behavior, life history and surgical end results. Springfield : C Thomas Publisher, 1938 : 1-785.
2. **Al-Mefty O, Becker DP, Lanman TH: Meningiomas, 1991, pp345-356.**
3. **Badiane S.B, Sakho Y, BA M.C, Gueye E.M, Ndiaye M.M, Gueye M.**
Meningiomes intracraniens. Experience dakaroise a propos de 79 cas.
Neurochirurgie 1999 May, 45, n°2 : 134-138.

4. **D. Murrone, Danilo De Paulis, Renato Juan Galzio . Surgical management of falcine meningiomas:** Experience of 95 patients. Journal of Clinical Neuroscience xxx (2016) xxx-xxx.
5. **Chung SB, Kim CY, Park CK, et al.** Falx meningiomas: surgical results and lessons learned from 68 cases. J Korean Neurosurg Soc 2007;42:276-80.
6. **Kakou M, Mwanyombet L, JAN M.**
Méningiomes intracrâniens.
Revue de. Médecine Tours et du centre ouest 1993; 33:278- 286.
7. **Alaywan M, Sindou M.**
Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracrâniens, rôle de la taille de la tumeur et de sa vascularisation artérielle d'origine pie mérienne. Etude sur 150 cas.
Neurochirurgie, 1993, 39 :337-347.
8. **Giombini S, Solero CL, Lasio G, et al.** Immediate and late outcome of operations for Parasagittal and falx meningiomas. Report of 342 cases. Surg Neurol 1984;21:427-35.
9. **Fu-Xing Zuo, Jing-Hai Wan[†], Xue-Ji Li, Hai-Peng Qian, Xiao-Li Meng**
A proposed scheme for the classification and surgical planning of falcine meningioma treatment
Journal of Clinical Neuroscience 19 (2012) 1679-1683
10. **Sanson M.**
Méningiomes.
Akos encyclopédie pratique de médecine (Elsevier,Paris) 1998;5 0880:4pages.
11. **Black.P.M**
Meningiomas
Neurosurgery 1993;32;4:643- 56.
12. **Slavc.T, Maccolin.M, Dunn.M, Jones.S, Sutton.L, Gusella.J.F, Biegel.J.A.**
Exon scanning of mutations of the NF2 gene in pediatric ependymomas, rhabdoid tumors and meningioma.
Int.J.Cancer 1995;64:243-7.
13. **Starshak.R.J.**
Cystic meningioma in children: a diagnostic challenge.
Pediatr.Radiolo. 1996;26:711-4.

- 14. Lomas J, Bello MJ, Alonso ME, Gonzales–Gomez P, Arjona D, Kusak ME, DE Campos JM, Sarasa JL, Rey ja.**
Loss of chromosome 22 and absence of NF2 gene mutation in a case of multiple meningiomas
Hum. Pathol 2002;33(3):375–8.
- 15. Black.MCL, Carroll.R, Glowacka.D, Riley.K, Dashner.K.**
Platelet–derived growth factor expression and stimulation in human meningiomas.
J.Neurosurg 1995;81:388–93.
- 16. Rachlin JR, Rosenblum ML**
Etiology and biology of meningiomas
Raven press 1993:22–37.
- 17. Dweik A, Maheut–Lourniere J, Lioret E, Jan M**
Radiation induced meningioma
Childs Nerv syst 1995;11:661–3.
- 18. Harrison MJ,wolf DE ; Tai–shing LA, Mitnik RJ,Sachdev VP**
Radiation induced meningiomas :expérience at the mount sinai hospital and review of the literature
J Neurosurg 1991;75:564–74.
- 19. Klenschmidt–Demasters.B.K, Lillehei.K.O.**
Radiation–induced meningioma with a 63–year latency period.
J.Neurosurg 1995;82:487–788.
- 20. Mack.E.E, Wilson.C.B.**
Meningiomas induced by high–dose cranial irradiation.
J.Neurosurg 1993;79:28–31.
- 21. Cushing H.**
The meningiomas : their source and favoured seats of origin.
Brain1922;45:282–316.
- 22. Annegers JF ,Laws ER ,Kurland LT ,Grabow JD**
Head trauma and subsequent brain tumors.
Neurosurg 1979;4:203–6.
- 23. Magdelenat H, Pertuiset BF, Poisson M, Martin PM, Philippon**

J, Pertuiset B.

Progestin et oestrogen receptors in meningiomas:biochemical characterization, clinical and pathological correlations in 42 cases.
Acta Neurochir 1982;64:199–213.

24. Perrot–Applanat M, Groyer–Picard MT, Kujas M.

Immunocytochemical study of progesterone receptor in human meningioma.
Acta Neurochir 1992;115:20–30.

25. Bickerstaff ER, Small JM, Guest IA.

The relapsing course of certain meningiomas in relation to pregnancy and menstruation.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1958;21:89–91.

26. Blankenstein MA, Blauw G, Lamberts SW, Mulder E.

Presence of progesterone receptors and absence of oestrogen receptors in human intracranial meningioma cytosols.
Eur J Cancer Clin Oncol 1983;19:365–70.

27. Schrell UM, Adams EF, Fallbusch R, Greb R, Jirikowski G,

Prior R et al.
Hormone dependency of cerebral meningiomas.Part I : Female sex steroid receptors and their significance as specific markers for adjuvant medical therapy.
J Neurosurg 1990;73:743–9.

28. Bouillot P, Pellissier JF, Devictor B, Graziani N, Bianco N, Grisoli F, et al.

Quantitative imaging of estrogen and progesterone receptors, estrogenregulated protein, and growth fraction: immunocytochemical assays in 52 meningiomas.
J Neurosurg 1994;81:765–73.

29. Brandis A, Mirzai S, Tatagiba M, Walter GF, Samii M, Ostertag H.

Immunohistochemical detection of female sex hormone receptors in meningiomas: correlation with clinical and histological features. Neurosurgery
1993;33:212–7.

30. Jan M, Picaper G.

Les récepteurs hormonaux d'oestrogènes et de progestérone dans les méningiomes. Résultats et réflexions à propos de vingt–six cas.
Neurochirurgie 1984;30:373–7.

- 31. Maxwell M, Galanopoulos T, Neville-Golden J, Antoniadou HN.**
Expression and androgen and progesterone receptors in primary human meningiomas.
J Neurosurg 1993;78:456-62.
- 32. Schoenberg BS, Christine BW, Whisnant JP**
Nervous system neoplasms and primary malignancies of other sites
Neurology. 1975;35:705-12.
- 33. JAN M, Bazeze V, Saudeau D, Autret A, Baertrand P, Gouaze A.**
Devenir des méningiomes intracrâniens chez l'adulte : Etude rétrospective d'une Série médico chirurgicale de 161 méningiomes.
Neurochirurgie 1986;32(2):129-134.
- 34. Balhaoui.A**
Les méningiomes intra-crâniens, à propos de 67 cas.
Thèse. Méd.Casa 1990:10-45.
- 35. Osborn AG.**
Diagnostic neuroradiology.
St louis:CV mosby 1994:584-603.
- 36. Ephrem E.**
Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas
Thèse Méd Rabat 2003:19_44.
- 37. Guillenin**
Caractéristiques radiologiques des méningiomes intracrâniens.
La lettre du neurologue 2008;12:1-2.
- 38. Mostarchid et al :**
Méningiomes intracrâniens Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed v, a propos de 115cas.
Thèse n° 119, 2008
- 39. Jan.M, Velut.S et Lefrancq.T**
Méningiomes intracrâniens
Encycl Med-Chir, Neurologie 1999 ;17-251-A-10:20p.

- 40. Nakamura Makoto, Florian Roser, Melena Struck, Peter Vorkapic, Madjid Samii.**
Tuberculum sellae meningiomas : clinical outcome considering different surgical approaches.
Neurosurgery 2006;59:1019–29.
- 41. Amari**
Facteurs de mortalité postopératoire des méningiomes intracrâniens
Thèse. Méd.Casa 2008;21:14–33.
- 42. Lahlou K**
LES MENINGIOMES INTRACRANIENS COLLIGES AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE (A propos de 105 cas)
Thèse N°40– 2011
- 43. Jouali.F**
Les méningiomes intra-craniens, à propos de 30 cas.
Thèse.Méd.Casa 1987;73.
- 44. Amjahdi A.**
Prise en charge des méningiomes intracrâniens à propos de 28 cas
Thèse. Méd.Casa 2003;157:5–44.
- 45. Young S.C., Grossman R.I., Goldberg H.I (155)**
MR of vascular encasement in parasellar masses: comparison with angiography and CT
AJNR 1987;9:35–8.
- 46. 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
- 47. Jasim Mohammed, Ihssan S. Nema, Yasir MH Hamandi**
Intracranial Meningiomas: Diagnosis And Treatment
The N Iraqi J Med, December 2010;6:47–52.
- 48. Louis, D.N., Ohgaki, H., Wiestler, O.D., Cavenee, W.K.**
WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System
Fourth Edition. IARC WHO Classification of Tumours 2007;245:1107–1121.
- 49. Gruber A, Killer M, Mazal P.**

Preoperative embolisation of intracranial meningiomas: a 17 years single center experience.
Minim invas neurosurg 2000;43:18–29.

50. Bendszus M., Rao G., Burger R., Schaller C., Scheinemann K., Metz MW., Hofmann E., Schramm J., Roosen K., Solymosi L.

Is there a benefit of preoperative meningioma embolization?

Neurosurgery, 2000, 47(6): 1306–1312.

51. Todd MM, Drummond JC.

A comparison of the cerebrovascular and metabolic effects of Halothane and Isoflurane in the cat.

Anesthesiology 1984; 60:276–82.

52. Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M, Van Aken H, Plets, et al.

The effect of Propofol on the cerebral circulation and autoregulation in the Baboon.

Anesth Analg 1990;71:49–54.

53. Ravussin.P

Prise en charge du patient neurochirurgical avec tumeur intracrânienne.

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2004;23:404–9. [127] 131

54. Rosenorn J, Diemer N.

The risk of cerebral damage during graded brain retractor pressure in the rat.

J Neurosurg 1985;63:608–11.

55. Ravussin PA, Thorin D.

État actuel des connaissances en neuroanesthésie.

In: Martin C ed. Conférences d'actualisation 1990 du congrès annuel de la société française d'anesthésie et de réanimation (Masson. Paris); 1990:393–407.

56. Dandy WE.

An operation for the removal of pineal tumors.

Surg Gynecol Obstet 1921;33:113–9.

57. Ausman JI.

Strategy and technique for removal of a falxine meningioma in a patient presenting with bilateral meningiomas.

Surg Neurol 2001 Apr;55 (4):204–8.

58. Barajas Jr RF, Sughrue ME, McDermott MW.

Large falcine meningioma fed by callosomarginal branch successfully removed following contralateral interhemispheric approach.

J Neurooncol 2010 Mar;97(1):127-31.

59. Lawton MT, Golfinos JG, Spetzler RF.

The contralateral transcallosal approach: experience with 32 patients.

Neurosurgery 1996;39:729-35.

60. Hattori K, Miyachi S, Kobayashi N, et al.

Contralateral meningeal artery supply of paramedian meningiomas.

Surg Neurol 2005;64(3):242-80.

61. Al-Mefty O.

Operative atlas of meningiomas.

1st ed. Philadelphia New York: Lippincott-Raven Publishers; 1998.

62. Khu K, Ng I, Hoe W.

The relationship between Parasagittal and falcine meningiomas and the superficial cortical veins: a virtual reality study.

Acta Neurochir 2009;151:1459-64.

63. Sakho Y, Badiane SB, Ba MC, Gueye EM, Ndiaye MM, Gueye M.

Méningiomes intracrâniens Expérience dakaroise a propos de 79 cas.

Neurochirurgie 1999;45:134-8.

64. Noel G., Renard A., Valéry C., Mokhtari K., Mazeron JJ.

Rôle de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes cérébraux.

Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.

Cancer/Radiother 2001;5:217-37.

65. Carella RJ., Ransohoff J., Newal J.

Role of radiation therapy in the management of meningioma.

Neurosurg 1982;103:32-9.

66. Shafron DH., Fredman WA., Buatti JM., Bova FJ., Menden hall WM.

Linac radiosurgery for benign meningiomas.

Int J radiat oncol boil phys 1999, 43: 321-7.

67. **Hug EB, Devries A, Thornton AF, Munzenride JE, Pardo FS, Hedley-Whyte ET, Bussiere MR, Ojemann R.**
Management of atypical and malignant meningiomas: role of high-dose, 3Dconformal radiation therapy.
J Neurooncol. 2000;48:151–60.
68. **Mahmood A, Qureshi NH, Malik GM. Related Articles**
Intracranial meningiomas: analysis of recurrence after surgical treatment.
Acta Neurochir (Wien). 1994;126:53–8.
69. **Kalamarides, M. and S. Goutagny**
Meningiomas.
Rev Prat 2006;56:1792–8.
70. **Anthony E. Harris, M.D., Ph.D.,* John Y.K. Lee, M.D.,* Bennett Omalu, M.D.,† John C. Flickinger, M.D.,‡ Douglas Kondziolka, M.D., M.Sc., F.R.C.S. (C),* and L. Dade Lunsford, M.D.***
The Effect of Radiosurgery during Management of Aggressive Meningiomas
Surg Neurol 2003;60:298–305
71. **Lawrence S.Chin, M.D.**
Radiation necrosis following Gamma Knife surgery : a case-controlled comparaison of treatment parameters and long-term clinical follow up.
J.Neurosurgery 2001;94:899–904.
72. **John.K.Lee, M.D.**
Stereotactic radiosurgery providing long-term tumor control of cavernous sinus meningiomas.
J.Neurosurgery 2002;97:65–72.
73. **Condra K. S. ; Buatti J. M.; Mendenhall W. M.; Friedman W. A.; Marcus R. B. ; Rhoton A. L.**
Benign meningiomas : Primary treatment selection affects survival
International journal of radiation oncology, biology, physics 1997;39:427–36.
74. **Chamberlain Mc.**
Adjuvant combined modality therapie for malignant meningiomas.
J. Neurosurg 1996;84:733–736.
75. **Schrell UMH., Ritti G MG., Anders M., Kieseewetter., F Marschale KR., Koch UH., et al.**
Hydroxyurea for treatment of unresectable and recurrent meningiomas. Inhibition of primary human meningioma cell inculture and meningioma transplants by induction of the apoptotic pathway.

J Neurosurg 1997, 86: 845–852.

76. Fuentes S., Chinot O., Dufour H., Paz-Paredes A., Metellus PH., Barrie-Attarian., Grisoli F.

Traitement des méningiomes par hydroxyurée.

Neurochirurgie (Masson, paris), 2004, 50 : n° 4 : 461–467.

77. Spitz Im., Grunberg Sm., Chabbert- Buffet N., Lindenberg T., Gelber H., Sitruk- ware R.

Management of patients receiving long- term treatment with mifepristone.

Vascular Medicine Unit, Tenon Hospital AHP, Paris, France

Center for Biomedical Research, Population Council, New York, Sciencedirect Dec 2005:1719–26

78. Schrell UM, Adams EF, Fallbusch R, Greb R, Jirikowski G, Prior R et al.

Hormone dependency of cerebral meningiomas. Part I : Female sex steroid receptors and their significance as specific markers for adjuvant medical therapy.

J Neurosurg 1990;73:743–9.

79. Matsuda Y., Kawamoto K., Kiya K., Kurisu K., Sugiyama K.

Antitumor effects of antiprogestones on human meningioma cells in vitro and in vivo.

Journal of Neurosurgery 1994;80:527–34.

80. Proust F, Verdure L, Toussaint P, et al.

Méningiome intracrânien du sujet âgé : mortalité, morbidité et qualité de vie postopératoire d'une série de 39 patients de plus de 70 ans.

Neurochirurgie (Masson, Paris) 1997;43:15–20.

81. Yasargil MG.

Microneurosurgery, 1st ed., vol. IVB. Stuttgart-New York: Georg Thieme Verlag; 1996.

82. Dri D., Ben Ismail M., François P., Jan M.

Analyse du devenir post-opératoire des méningiomes intracrâniens.

Neurochirurgie 5 Congrès de SLCLF) 2005;51:534–6.

83. Devèze Arnaud, Valérie Franco-Vidal , Dominique Liguoro , Jean Guérin ,

Vincent Darrouzet .

Transpetrosal approaches for meningiomas of the posterior aspect of the petrous bone Results in 43 consecutive patients.

Clinical Neurology and Neurosurgery 2007;109: 578–88.

84. Akagami Ryojo, B.Sc., M.D., Mario Napolitano, M.D., Laligam N. Sekhar, M.D.

Patient–evaluated Outcome after Surgery for Basal Meningiomas.

Neurosurgery May 2002;5:941–9.

85. Philippon

Notion generales

Neurochirurgie 1986;32:8–13.

86. Black .P.M, S. Kathiresan, and W. Chung .

Meningioma Surgery in the Elderly: A Case–Control Study Assessing Morbidity and Mortality.

Acta Neurochir (Wien) 1998;140:1013–7.

87. Kuratsu J, Ushio Y.

Epidemiological study of primary intracranial tumours in elderly people. J

Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;63:116–8.

88. Mastronardi L, Ferrante L, Qasho R, Ferrari V, Tatarelli R, Fortuna A.

Intracranial meningiomas in the 9th decade of life: A retrospective study of 17 surgical cases.

Neurosurgery 1995;36:270–4.

89. Maurice–Williams RS, Kitchen ND.

Intracranial tumours in the elderly: the effect of age on the outcome of first time surgery for meningiomas.

Br J Neurosurg 1992;6:131–7.

90. Nishizaki T, Kamiryo T, Fujisawa H, Ohshita N, Ishihara H, Ito H, Aoki H.

Prognostic implications of meningiomas in the elderly (over70 years old) in the era of magnetic resonance imaging.

Acta Neurochir (Wien) 1994;126:59– 62.

91. Papo L.

Intracranial meningiomas in the elderly in the CT scan era.

Acta Neurochir 1983;67:195–204.

92. Boviatsis Efsthios J., Triantafyllos I. Bouras, Andreas T. Kouyialis, Marios S. Themistocleous, Damianos E. Sakas.

Impact of age on complications and outcome in meningioma surgery.

Surgical Neurology 2007;68:407–11.

- 93. Colli Benedicto Oscar, Carlos Gilberto Carlotti Jr, João Alberto Assirati Jr,**
Marcius Benigno Marques dos Santos, Luciano Neder, Antonio Carlos dos Santos.
Parasagittal meningiomas: follow-up review.
Surgical Neurology 2006;66:20-8.
- 94. Caroli Manuela, Marco Locatelli, Francesco Prada, Federica Beretta, Filippo Martinelli-Boneschi,**
Rolando Campanella , and Cesare Arienta.
Surgery for intracranial meningiomas in the elderly: a clinical-radiological grading system as a predictor of outcome.
J Neurosurg 2005;102:290-4.
- 95. Buhl Ralf · Ahmad Hasan · Anja Behnke · Hubertus Maximilian Mehdorn.**
Results in the operative treatment of elderly patients with intracranial meningioma.
Neurosurg Rev 2000;23:25-9.
- 96. Arienta C, Caroli M, Crotti F, Villani R.**
Treatment of intracranial meningiomas in patients over 70 years old. Acta Neurochir (Wien) 1990;107:47- 55.
- 97. Djindjian M, Caron JP, Athayde AA, Fevrier M.**
Intracranial meningiomas in the elderly (over 70 years old). A retrospective study of 30 surgical cases.
Acta Neurochir 1988;90:121-3.
- 98. Bateman BT, Pile-Spellman J, Gutin PH, Berman MF.**
Meningioma resection in the elderly: nationwide inpatient sample, 1998-2002.
Neurosurgery 2005;57:866-72.
- 99. Goel A, Muzumdar D, Desai K I.**
Tuberculum sellae meningioma : a report on management of the basis of a surgical experience with 70 patients.
Neurosurgery 2002;51:1358-64.
- 100. Cornu P, Chatellier G, Dagleou F, Clemenceau S, Foncin JF, Rivierez M, Philippon J.**
Intracranial meningiomas in elderly patients. Postoperative morbidity and mortality. Factors predictive of outcome.

Acta Neurochir (Wien). 1990;102:98–102.

- 101. Czepko R, Pietraszko W, Turski T, Kamieniecka B, Kwinta B, Adamek D.**
Direct surgical outcome of meningiomas obliterating the superior sagittal sinus.
Przegl Lek. 2006;63(8):610–5.
- 102. AltinÖrs Nur, Levent Gürses , Nuri Arda, Ayhan Türker , Engin Senveli , Teoman Dönmez , Metin Sanli , Murad Bavbek , and Hakan Caner .**
Intracranial meningiomas. Analysis of 344 surgically treated cases.
Neurosurg. 1998;21:106–110.
- 103. Chuan Fang, Yanli Tan, Zengxue Cui, Yanfang Shi, Jialiang Wang, Hui Di.**
Clinical and pathological features in 49 elderly patients with meningiomas.
Neural Regen Res 2007;2(9):574–6.
- 104. Odebode.T.O, E.E.Akang, M.T.Shokunbi, A.O.Malamo,A.O.Ogunseyinde.**
Factors influencing visual and clinical outcome in Nigerian patients with cranial meningioma.
Journal of Clinical Neuroscience 2006;13:649–54.
- 105. Mattei Tobias Alécio, Josias Alécio Mattei, Ricardo Ramina, Paulo Henrique Aguiar, José Pindaro Plese, and Raul Marino Jr.**
edema and malignancy in meningiomas.
CLINICS 2005; 60:201–6.
- 106. M. Necmettin Pamir, Peter M.Black, Rudolf Fahlbusch.**
Meningiomas.
A comprehensive text,, 2010, Sauders, Elsevier.
- 107. Turgut M., Ozcano E., Benli K., Bertan V., Erbenli A., Sayglam S.**
Factors affecting morbidity and mortality following surgical intervention in patients with intracranial meningioma .
Anésth.N.Z.J.SURG. 1996;66:144–50.
- 108. Kallio M, R Sankila, T Hakulin EN, J Jaaskalinen.**
Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningioma.
Neurosurgery 1992;31:2–12.
- 109. Artico.M, Ferrante.L, Cervoni.L, Colonna, C., Fortuna.A.**
Pediatric cystic meningioma: a report of 3 cases

Child's nerv syst 1995;11:137-40.

110. Riemenschneider MJ, Perry A, Reifenberger G: Histological classification and molecular genetics of meningiomas. *Lancet Neurol* 2006, 5(12):1045-1054.
111. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, Scheithauer BW, Kleihues P: The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol* 2007, 114(2):97-109.
112. Kim NR, Choe G, Shin SH, Wang KC, Cho BK, Choi KS, Chi JG: Childhood meningiomas associated with meningioangiomatosis: report of five cases and literature review. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2002, 28(1):48-56.
113. Bassoe P, Nuzum F:
Report of a case of central and peripheral neurofibromatosis.
J Nerv Ment Dis 1915, 42(12):785-796.
114. Deb P, Gupta A, Sharma MC, Gaikwad S, Singh VP, Sarkar C:
Meningioangiomatosis with meningioma: an uncommon association of a rare entity--report of a case and review of the literature.
Childs Nerv Syst 2006, 22(1):78-83.
115. Shrivastava RK, Segal S, Camins MB, Sen C, Post KD: Harvey Cushing's Meningiomas text and the historical origin of resectability criteria for the anterior one third of the superior sagittal sinus.
J Neurosurg 2003, 99(4):787-791.
116. Brunon J:
Les méningiomes.
In: *Livre de neurochirurgie*. Edited by Brunon J: Campus de neurochirurgie; 2008.
117. Whittle IR, Smith C, Navoo P, Collie D:
Meningiomas.
Lancet 2004, 363(9420):1535-1543.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 80

سنة 2018

التكفل العلاجي الجراحي للأورام السحائية للمنجل الدماغية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية 2018/04/30

من طرف

السيدة : جهان وساكا

المزداد في 01 يناير 1993 ب بني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أورام سحائي – منجل الدماغ – تصوير بالرنين المغناطيسي – تصوير مقطعي –
جراحة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

س. ايت بنعلي

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب.

ح. غنان

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب.

م. المجاطي

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب.

خ. عنيبة

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب.

ح. رايس

أستاذة في التشريح المرضي .

السيد

السيد

السيد

السيد

السيدة