



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

Année : 2019

Thèse N° 264 /2019

# L'aspect épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des méningiomes du système nerveux central

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 29/11/2019

PAR

Mr. **Mohamed Ait Abdechikh**

Né le 13 Février 1992 à Ouarzazate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

## MOTS-CLÉS :

Méningiomes du système nerveux central - Épidémiologie - Diagnostic – Prise en charge

---

## JURY :

<b>Mr. M. LAGHMARI</b>	Professeur de Neurochirurgie	<b>Président</b>
<b>Mr. K. ANIBA</b>	Professeur de Neurochirurgie	<b>Rapporteur</b>
<b>Mr Y .ROCHDI</b>	Professeur D'ORL	} <b>Juges</b>
<b>Mr. H. JALAL</b>	Professeur de Radiologie	

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"ربِّهِ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ

أَعْمَلَ سَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَسْأَلُكَ لِي فِي

حَاجَتِي إِنَّي تَوَكَّلْتُ عَلَىكَ وَإِنِّي مِنَ

الْمُسْلِمِينَ"

صدق الله العظيم.



# *Serment d'hippocrate*

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



**Liste des Professeurs :**

**UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH**

Doyens Honoraires : -Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI  
-Pr. BadieAzzaman MEHADJI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr.Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

### Professeurs de l'enseignement supérieur :

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie

AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAJAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSEI Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale

CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

## Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

## Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIRIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

**LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019**



**REMERCIEMENTS**

**Je tiens à remercier :**

**Mon Maître et rapporteur de thèse :**

**Mr le Professeur Khalid Aniba :**

**Votre engagement, votre modestie ainsi que votre droiture dans l'exercice de votre profession sont une source d'inspiration et de motivation. Sans compter vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect de tous.**

**Vous avez en permanence suscité notre admiration par votre amour à exercer votre profession.**

**Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.**

**Je tiens également à exprimer ma gratitude aux professeurs qui ont consenti à agir en tant que membres du jury d'évaluation de la présente thèse.**

Mon Maître et président de thèse :

Mr le professeur Mehdi Laghmari :

**Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.**

Mon Maître et juge de thèse ; Mr le professeur Youssef Rochdi :

**Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Veuillez croire, cher Maître, à l'assurance de notre respect et notre grande reconnaissance.**

Mon Maître et juge de thèse :

Mr le professeur Sicham Jalal :

**Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury. Veuillez accepter, cher Maître, notre sincère respect et notre grande reconnaissance.**

Mon Maître :

Mme le professeur Lamia Benantar :

**Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail. Votre disponibilité et vos recommandations ont été pour nous d'une grande aide. Que votre sérieux, votre compétence et votre rigueur de travail soient pour nous un exemple à suivre. Nous vous prions d'accepter ce travail le témoignage de notre profond respect et notre grande estime et reconnaissance, merci.**

**A tous mes maîtres du cursus universitaire et mes enseignants du Primaire, Collège, Lycée qui m'ont transmis leur savoir, savoir faire et savoir être.**

**A tout le personnel du Service de Neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail de Marrakech**



**DÉDICACES**

اللَّهُ

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

اللهم لك الحمد الذي أنعم الله عليّ نعم ما كنت قط لها أملاً  
متى أردت تصييراً تزكيني تفضلاً كآني والتقصير أستوجب الفضلاً

*Je dédie ce Travail ...*

***A celui qui a toujours été présent pour moi et a toujours fait de moi sa priorité quelles que soient les circonstances, à celui qui m'a soutenue dans toutes mes décisions, qui m'a appris la persévérance, inculqué l'ambition, et qui a veillé à nous transmettre en ses plus grandes valeurs, le respect et la modestie...***

***A mon ami qui a toujours su me faire rire et relativiser dans les moments difficiles, à celui qui a toujours su trouver un côté positif à mes défauts, à celui qui ne m'a jamais dit non... que j'aime inconditionnellement,***

***A ma joie de vivre, papa Mohamed Ait Abdechikh .***

**A celle qui n'a jamais cessé de consentir pour mon épanouissement personnel et professionnel. C'est à travers ses encouragements que je me suis accroché et à travers ses critiques que je me suis réalisée.**

**A la source de laquelle j'ai toujours puisé courage, confiance et persévérance, j'espère que j'ai été à la hauteur de vos espérances. Tu as été pour moi tout au long de mes études le plus grand symbole d'amour, et de dévouement qui n'ont jamais cessés .**

**En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Veuillez trouver dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.**

**Qu'Allah le tout puissant t'accorde santé et longue vie. Sans toi je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin**

**A ma maman chérie : Hanane Fakhari.**

**Merci pour toutes les Valeurs que vous m'avez inculquées. Je ne peux qu'être fière de votre éducation et d'être votre fils. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde tendresse et ma grande reconnaissance.**

**Je vous aime.**

**À ma sœur Mariem, son fils Anas et son Mari Abdelhaq, par ton affection, sœur, ton attention et ton soutien, tu as été toujours présente pour moi. Aucun mot ne saura exprimer l'immense amour que je vous porte.**

**À ma sœur Dr Raja, ses enfants ; Inas, Rania et Jad ; et son Mari Abdelaziz, Ton soutien et tes encouragements sont sources de réussite. Mon amour pour vous n'a pas de limites.**

**À ma très chère grande mère : Fadma Fejjaj**

**Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une grande mère exceptionnelle.**

**Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance, mon grand attachement et mon grand amour. Puisse dieu vous accorder longue vie et santé.**

**À la mémoire de mes grands-pères, Ali Ait Abdechikh, Semmadi Fakhari et grande-mère Rahma,**

**Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de Sa Sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.**

**À toute la famille Ait Abdechikh.**

**À toute la famille Fakhari.**

*A mes très chers amis(es),*

*Qualid Kamili, Amine Benchikh, Othmane Mouhati, Aymen Sablatou, Walid Ait Mouha, Mohamed Meghraoui, Adil Abouabdallah, Aymeric Stenodji Agbakou, Soufiane Berroug, Ayoub Rafiq, Oundii Abakarim, Badr Nasser Amajid, Said Ait Abaid, El Mehdi Oukil, Ghita Ktiri, Houda Essoubhi, Souraya Bricha, Soukaina El assri, Rokaya Zahar, Sahar Abouhamidi, Fatimazahra Vaagoubi, Zineb Benkirane, Jchrak El Absi...*

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

*A mes amis(es) et collègues, membres de l' MCM,*

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

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.*



**LISTE  
DES  
ABRÉVIATIONS**

LCR : liquide céphalo-rachidien.

LCS : liquide cephalo-spinal.

NF2 :Neurofibromatose type 2.

CCAM: Classification Commune des Actes Médicaux

ADN : acide désoxyribonucléique.

Gy : Gray.

F/H : femme /homme.

OMS : organisation mondiale de la santé.

WHO : world healthorganization.

PAS :Periodic Acid Schiff

RCMI : Radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité

IRM :imagerie par resonancemagnetique

TDM :tomodensimetrie.

HTIC :hypertensionintra-cranienne.

CM : Compression médullaire

Cm : Centimètre

CMI : Claudication médullaire intermittente

CML : Compression médullaire lente

BAV : baisse de l'acuite visuelle.

IMRT :Radiothérapie par modulation d'intensité

VEGF : vascularendothelialgrowth factor

PDCI : produit de contraste iodé

CNS: Central Nervous System

ICD: International Classification of Diseases

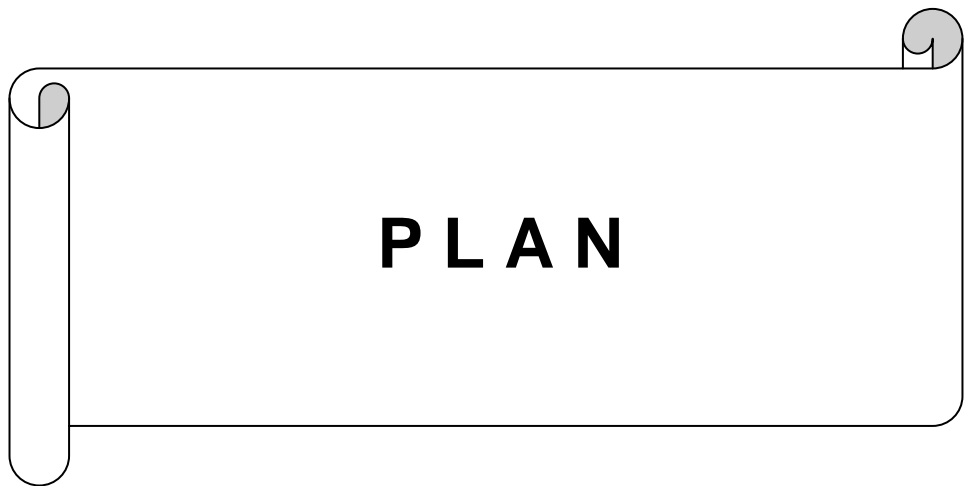
ICD-O: International Classification of Diseases for Oncology

IQR: Interquartile Range

MRI: Magnetic Resonance Imaging

PACA: Provence-Alpes-Côtes d'Azur région

PMSI: Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information



**PLAN**

INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE	3
PATIENTS ET METHODES	18
RESULTATS ET ANALYSE	21
<b>I. Données épidémiologiques et cliniques</b>	<b>22</b>
1- Fréquence	22
2- Age	23
3- Sexe	23
4- Les Antécédents	24
5- Délai diagnostique	24
6- Les signes révélateurs et examen clinique	25
<b>II- Résultats anatomopathologiques</b>	<b>31</b>
1- Macroscopie	31
2- Microscopie	32
<b>III. Examens complémentaires</b>	<b>33</b>
1- Tomodensitométrie TDM	34
2- Imagerie par résonance magnétique IRM	41
3- Bilan Préopératoire	47

<b>IV- Données thérapeutiques</b>	<b>47</b>
1-Traitement médical	47
2-Traitement chirurgical	48
3- Radiothérapie	52
4- Rééducation	52
<b>V-Evolution</b>	<b>53</b>
1- Les méningiomes Intracrâniens	53
2-Les méningiomes Intrarachidiens	54
<b>DISCUSSION</b>	<b>55</b>
<b>I- Epidémiologie</b>	<b>55</b>
1- La Fréquence	56
2- L'âge	57
3- Le Sexe	57
4) La Topographie	58
<b>II- Etiopathogénie</b>	<b>61</b>
<b>III- Etude clinique</b>	<b>66</b>
1-Délai diagnostique	66
2- Symptômes révélateurs et clinique	67
2-1 Méningiomes intracrâniens.	67
2-2 Méningiomes intrarachidiens.	76

<b>IV- Les examens paracliniques</b>	<b>83</b>
1-Méningiomes Intracrâniens	84
2- Méningiomes intrarachidiens	90
<b>V- Anatomopathologie</b>	<b>93</b>
<b>VI- Traitement</b>	<b>100</b>
1-Les méningiomes intracrâniens	101
2- Les méningiomes intrarachidiens	116
<b>VII- Evolution et Facteurs pronostiques</b>	<b>123</b>
1- Méningiomes intracrâniens	123
2- Méningiomes intrarachidiens	128
CONCLUSION	131
RESUMES	134
ANNEXES	141
BIBLIOGRAPHIE	147



# INTRODUCTION

## **INTRODUCTION**

Les méningiomes du système nerveux central, connus selon Cushing [1], sont des tumeurs extra-parenchymateuses habituellement bénignes développées au dépend des cellules arachnoïdiennes, représentent 18 à 20% des tumeurs intracrâniennes primitives et 5% dans leur localisation rachidienne.

Ils sont d'évolution lente avec une nette prédominance du sexe féminin et peuvent survenir à tout âge et sont plus fréquents après l'âge de 50 ans [2].

La symptomatologie diffère selon le siège, le volume de la tumeur, les structures anatomiques de voisinage [1].

La TDM et l'IRM sont les examens paracliniques clés pour le diagnostic de ces tumeurs, la confirmation est histopathologique [2].

L'IRM demeure l'exploration paraclinique de choix des méningiomes intrarachidiens, grâce à sa grande performance au niveau médullorachidienne en précisant les rapports de la tumeur avec la dure mère et les structures nerveuses avoisinantes [3].

Les principes du traitement reposent sur l'ablation la plus totale possible du méningiome et de sa base d'insertion dure-mérienne, la difficulté opératoire tient compte surtout de la localisation du méningiome et de l'opérabilité du patient [4].

Le but de cette étude est de rapporter l'expérience du service en matière de prise en charge des méningiomes au sein de la formation et de discuter les aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques pour établir un profil épidémiologique et évolutif, et comparer les résultats avec les données de la littérature.



**RAPPEL  
ANATOMIQUE**

## Rappel Anatomique

Le système nerveux central qui comprend le cerveau, le cervelet, le tronc cérébral et la moelle épinière est entouré en entier par les méninges et le liquide céphalorachidien [5].

Les méninges comprennent la dure-mère, résistante, nommée aussi pachyméninge (membrane épaisse) et les leptoméninges (membranes minces), comprenant l'arachnoïde et la pie-mère, entre lesquelles se trouve l'espace sous-arachnoïdien contenant le liquide céphalorachidien.

Le liquide céphalorachidien est produit par les plexus choroïdes, circule dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, et se résorbe par les villosités arachnoïdiennes.

### 1).Les Méninges : [5]

#### 1-1) La dure-mère:

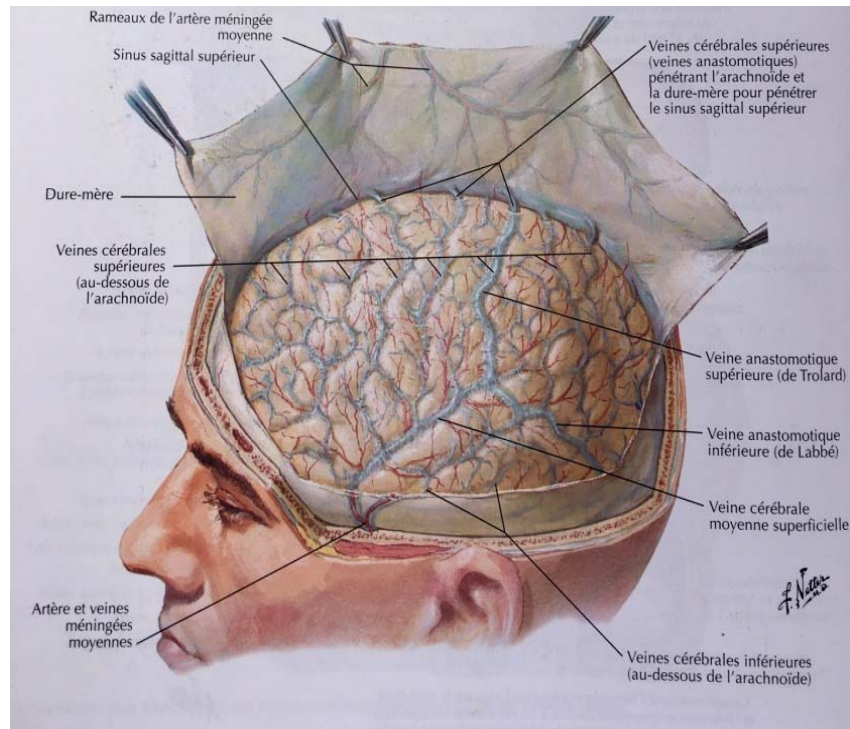
La dure mère crânienne recouvre régulièrement la face interne du crâne et s'unit intimement au périoste.

Épaisse, de couleur blanc nacré, résistante, inextensible et adhère fortement à la base et plus faiblement à la voûte, notamment au niveau temporo-pariétal : espace décollable de Gérard Marchand [5].

Elle est vascularisée par : – L'artère méningée antérieure (origine : artère ophtalmique ou ethmoïdale).

- L'artère méningée moyenne (origine : artère maxillaire interne)
- Rameaux méningées de l'artère carotide interne intra caverneuse.
- Artère méningée postérieure (origine : artère occipitale ou vertébrale ou pharyngienne ascendante).

Son innervation dépend du nerf Trijumeaux V pour les étages antérieur et moyen, et du nerf vague X et les nerfs cervicaux supérieurs pour l'étage postérieur.



**Figure 1 [29] : Dure mère et veines cérébrales superficielles**

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

- Le feuillet externe : Tapisse sur son étendue la face interne de la boîte crânienne.
- Le feuillet interne : Emet des replis cloisonnant la cavité crânienne: la tente du cervelet, la faux de cerveau, la faux du cervelet, le diaphragme sellaire et la tente du bulbe olfactif. Il se dédouble pour former les sinus veineux.

Au niveau du rachis, elle prend une forme cylindrique, s'étendant du trou occipital jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée, elle se termine par une extrémité conique qui émet un prolongement qui descend jusqu'à la base du coccyx : le ligament coccygien. [3]

La dure mère rachidienne adhère à la paroi antérieure du canal rachidien sur la hauteur des deux premières vertèbres cervicales, puis se sépare de cette paroi en formant un espace : L'espace péri-dural, qui est occupé par les plexus veineux intrarachidiens et par une graisse fluide.

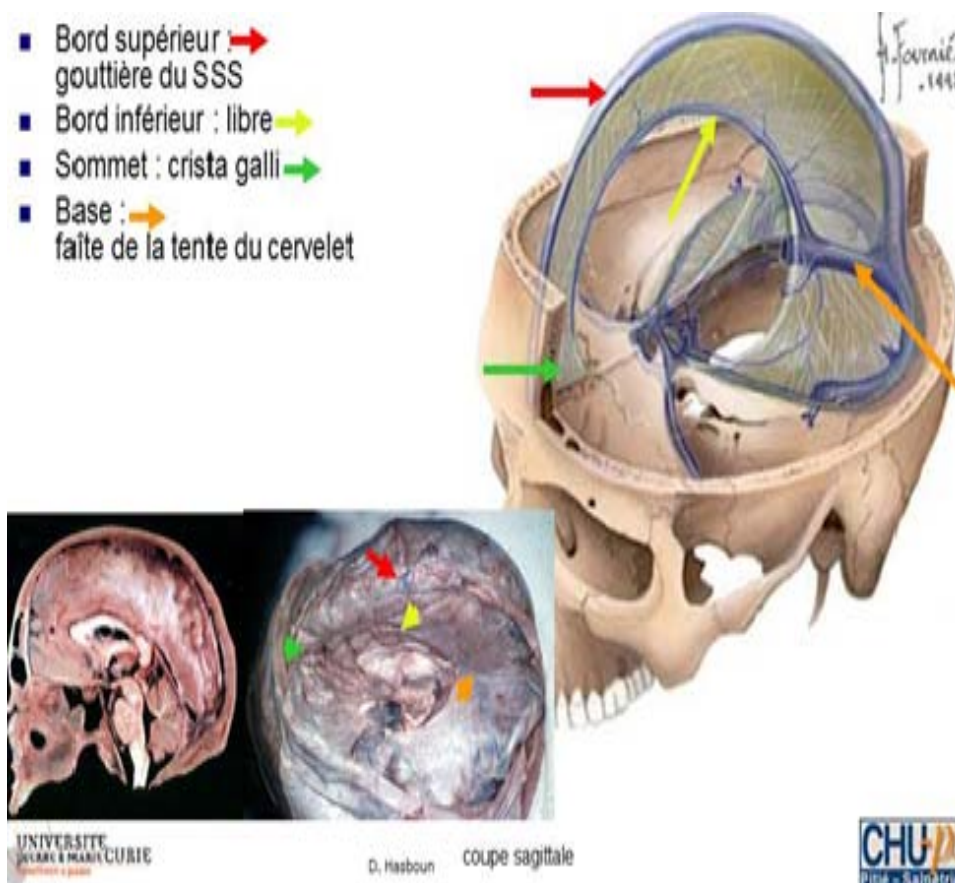
### 1-1-1).Les expansions de la dure-mère :

#### a). La faux du cerveau :

C'est une cloison médio-sagittale qui sépare les deux hémisphères cérébraux, la faux du cerveau est située dans le sillon longitudinal (scissure inter-hémisphérique).

La faux du cerveau est falciforme et présente : (Figure 2)

- 2 faces latérales, en rapport avec les faces internes des hémisphères cérébraux.
- Une base, oblique en haut et en avant, s'insère sur la tente du cervelet, et contient le sinus droit.
- Un bord supérieur : S'insère en avant, sur le foramen caecum, puis d'avant en arrière, sur les deux lèvres de la gouttière du sinus sagittal supérieur, à la face endocrânienne de la voûte et contient le sinus sagittal supérieur.
- Un bord inférieur, qui s'insère en avant, sur la crista galli, ce bord est libre d'avant en arrière et contient le sinus sagittal inférieur et en rapport avec le corps calleux, étroitement en arrière.



**Figure 2 [5] :** tente du cervelet et sinus à droite, et à gauche : coupe sagittal du crane

**b). La tente du cervelet [5] [29]:**

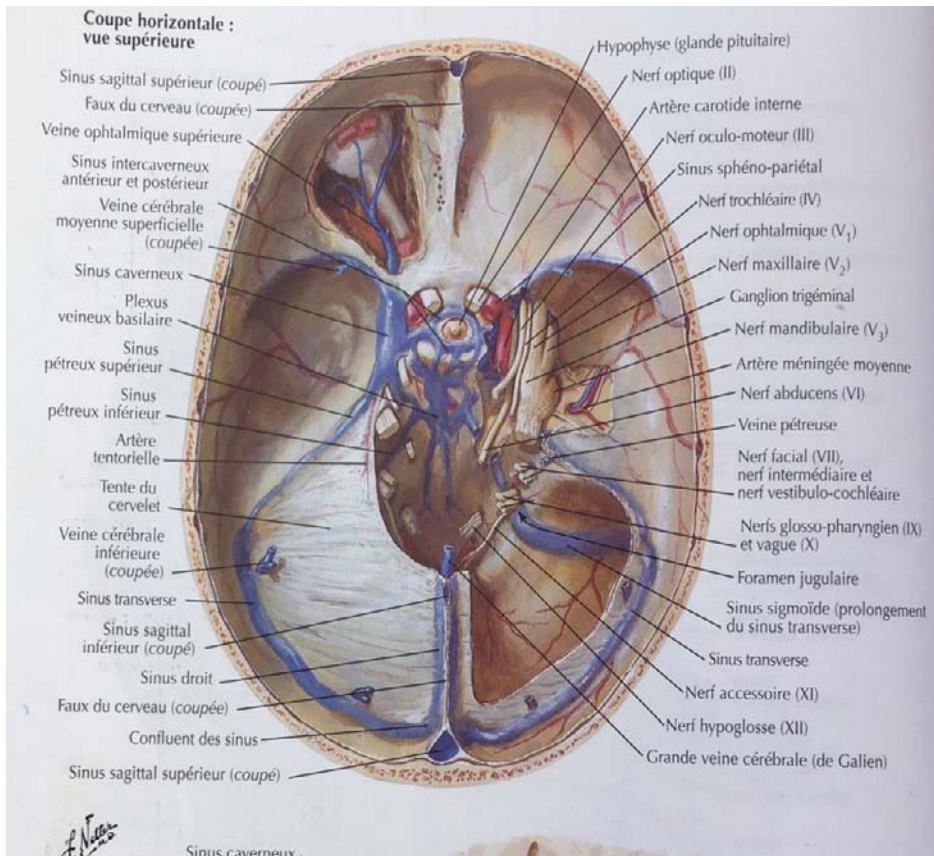
La tente du cervelet, en forme de croissant, s'incurve au dessus de la fosse crânienne postérieure, suspendue par la faux du cerveau sur la ligne médiane. [5]

C'est une cloison transversale, elle sépare le volume intracrânien en deux étages : (Figure 2)

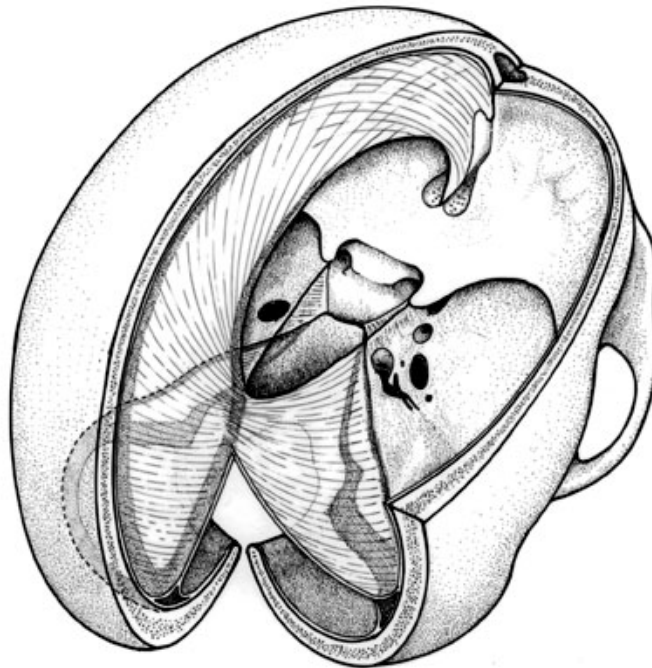
- Sous-tentorial (fosse cérébrale postérieure) contenant le tronc cérébral et le cervelet.
- Sus-tentorial, plus volumineux, contenant les deux hémisphères.

La tente du cervelet présente à décrire : (Figure 3)

- Le faîte, oblique en haut et en avant. Il contient le sinus droit.
  - Un bord postérieur ou grande circonférence, concave en avant, et s'insère d'avant en arrière, de chaque côté, sur le processus clinéoïde postérieur, le bord supérieur de la portion pétreuse de l'os temporal (rocher, pyramide pétreuse) où chemine le sinus pétreux supérieur, les deux lèvres de la gouttière du sinus latéral qui contient le sinus latéral et la protubérance occipitale interne,
  - Un bord antérieur (petite circonférence), concave en avant,
- Libre et s'insère en avant sur les processus clinéoïdes antérieurs, passe en dehors des processus clinéoïdes postérieurs et surcroise la grande circonférence au niveau du sommet du rocher,
- Limite le foramen ovale de Pacchioni, qui est un orifice qui laisse le passage au mésencéphale, limité :
- En avant, par la lame quadrilatère du sphénoïde (dos de la selle turcique).
  - Et en arrière, par la petite circonférence.
- Présente deux faces : supérieure, en rapport avec les lobes occipitaux et une partie des lobes temporaux et inférieure en rapport avec le cervelet.



**Figure 3 [29]:** base du crâne, tente du cervelet et sinus (vue supérieure)



**Figure 4 [14]:** Faux du cerveau et tente du cervelet, vue oblique postéro-supérieure

## 1-2) L'arachnoïde [5] [29]:

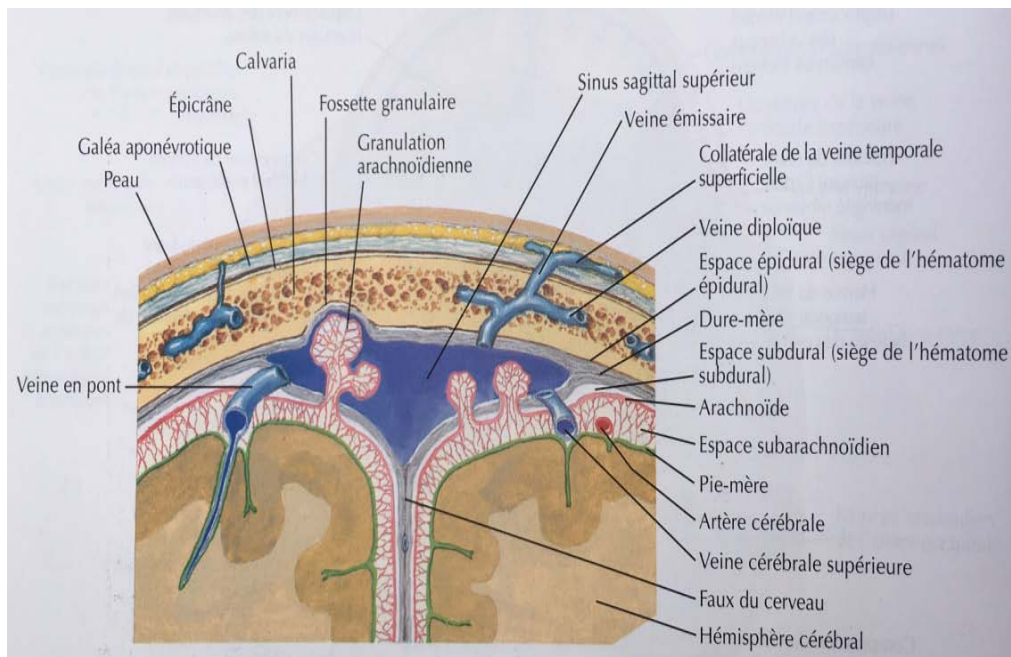
C'est une leptoméninge située entre la dure mère et la pie-mère, elle épouse la forme de l'encéphale mais passe en pont au dessus des scissures et des Sillons, sans y pénétrer, et reliée à la pie-mère par des trabécules lâches et avec laquelle délimite l'espace sous arachnoïdien qui contient le liquide céphalo rachidien.

L'arachnoïde est un feuillet avasculaire, délicat qui tapisse la face interne de la dure-mère y compris au niveau de ses expansions.

L'arachnoïde forme une gaine pour les artères, les veines, les nerfs crâniens et les nerfs spinaux.

Elle fournit des systèmes de résorption du liquide céphalorachidien : les granulations de Pacchioni qui sont des villosités arachnoïdiennes faisant protrusion dans les sinus le long du sinus sagittal supérieur.

L'arachnoïde descend dans le rachis jusqu'à l'extrémité du cul de sac dural.



**Figure 5 : [29] Arachnoïde, pie mère et sinus sagittal supérieur (coupe frontale)**

### 1-3) La pie-mère : [5]

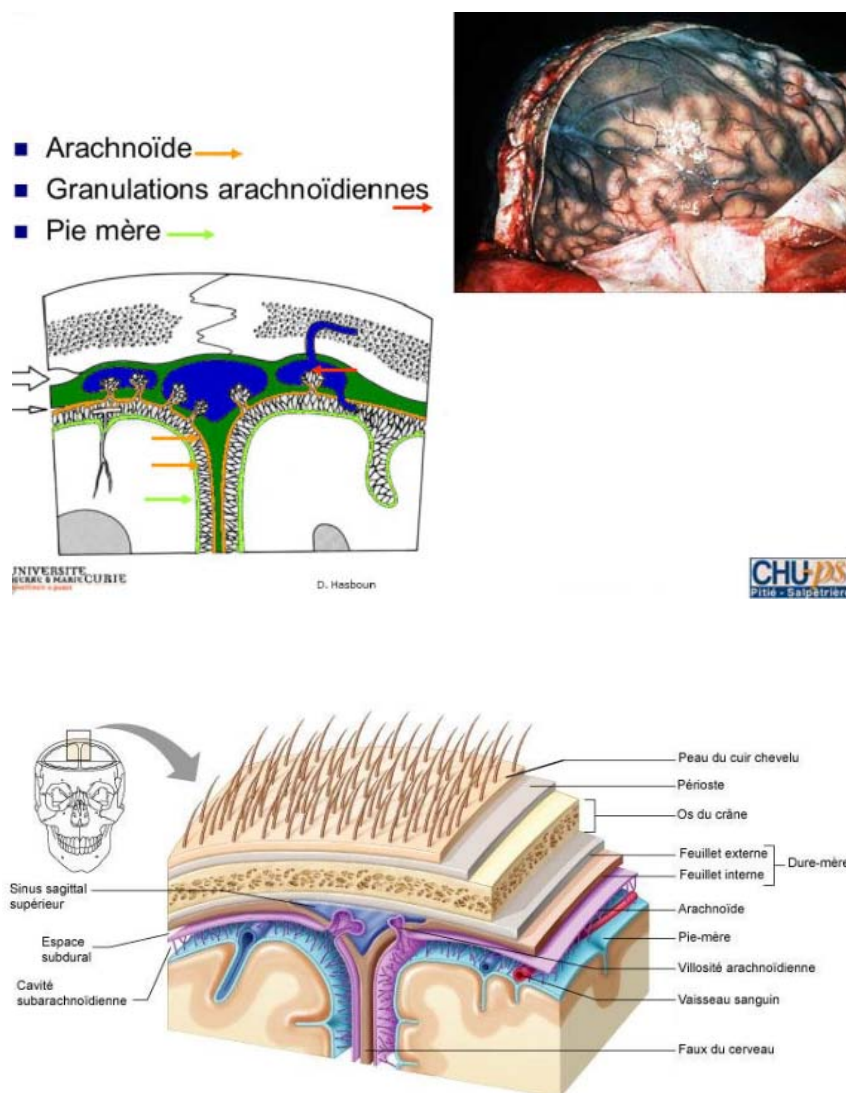
La pie-mère, feuillet très mince et transparent, qui adhère totalement à la surface du cerveau.

Elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral

Subdivisée en deux couches (Figure 5) :

-L'intima piale, couche avasculaire constituée de fibres élastiques et réticulaires.

-La couche épipiale, celle dont cheminent les vaisseaux pénétrants le cerveau.



**Figure 6: Arachnoïde et pie-mère [5]**

## 2) Le crâne : [5] [29]

Le crâne est une enveloppe osseuse qui contient les méninges crâniennes et l'encéphale.

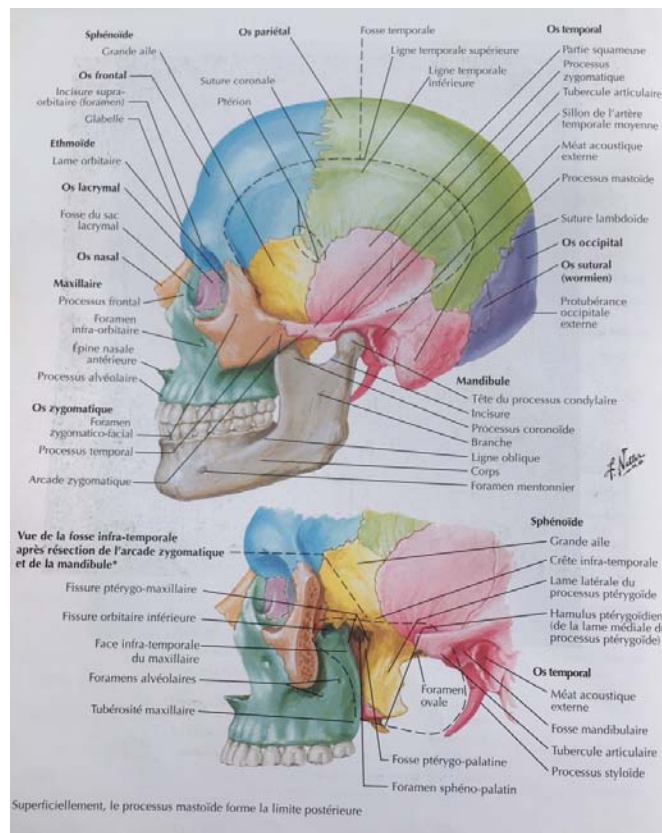
On distingue une voûte et une base du crâne ; et un exocrâne et un endocrâne .

Le crâne comprend (Figures 8, 9 et 10):

- Quatre os impairs, médians : frontal, éthmoïdal, sphénoïde et occipital
- Deux os pairs et latéraux : temporal, pariétal.

Le crâne a la forme d'un ovoïde à grosse extrémité postérieure. Il est subdivisé en voûte et base. Il est uni à la face au niveau de la moitié antérieure de la base. Il contient l'encéphale (les deux hémisphères cérébraux, le tronc cérébral et le cervelet).

Limité d'avant en arrière par : L'arcade orbitaire, le bord externe de l'orbite, le bord supérieur du zygoma, le bord antérieur du conduit auditif externe et la mastoïde.

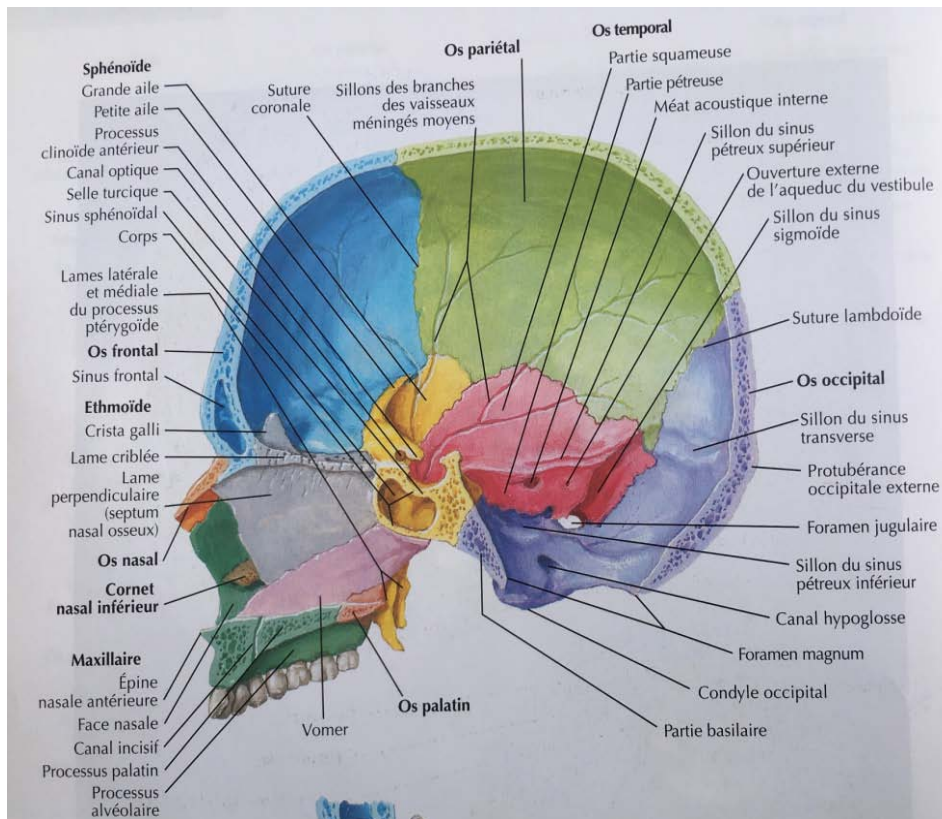


**Figure 8 [29]: Ostéologie du crâne (vue latérale)**

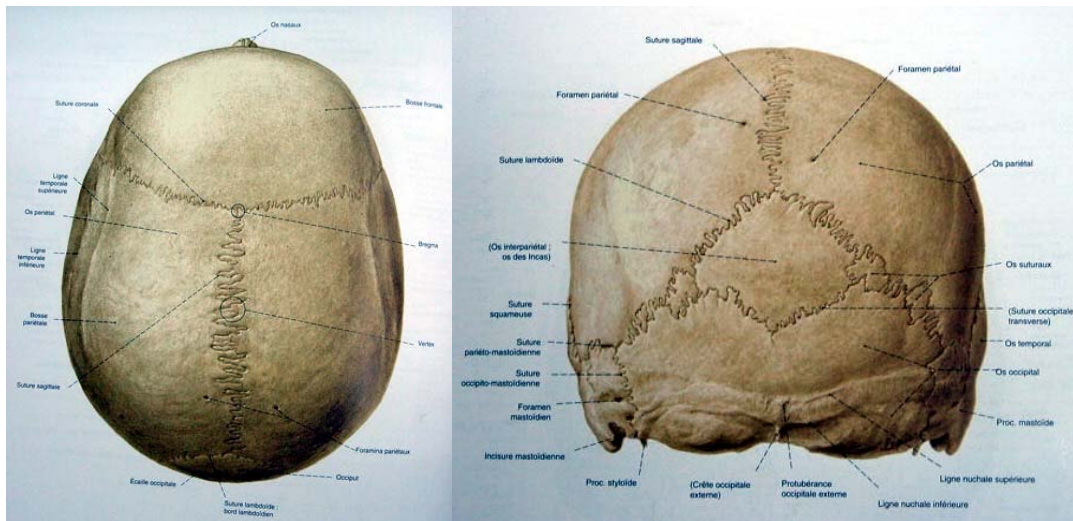
La voûte est constituée par : En avant : L'écaïlle frontale

Latéralement : Les 2 os pariétaux, l'écaïlle du temporal et la face sagittale de la grande aile du sphénoïde.

En arrière : La partie supérieure de l'écaïlle occipitale.



**Figure 9 [29]:Coupe sagittale médiane de la boîte crânienne**



**Figure 10 : [29] Voute crânienne vue supérieure et postérieure**

La base du crâne comporte 3 étages (Figure 11):

-L'étage antérieur composé de :

- La partie orbitaire de l'os frontal
- La lame criblée de l'ethmoïde
- L'apophyse crista galli
- La petite aile du sphénoïde
- Le tubercule de la selle turcique
- La gouttière des 2 canaux optiques

- L'étage moyen composé de :

- La selle turcique au milieu
- La grande aile du sphénoïde latéralement
- La partie horizontale de l'écaille temporale et la face antéro-supérieure du rocher

Et Limité en avant par : Le tubercule de la selle turcique, l'apophyse clinéoïde antérieure et le bord postérieur de la petite aile du sphénoïde

-L'étage postérieur est limité en avant par la lame quadrilatère et le bord supérieur du rocher.

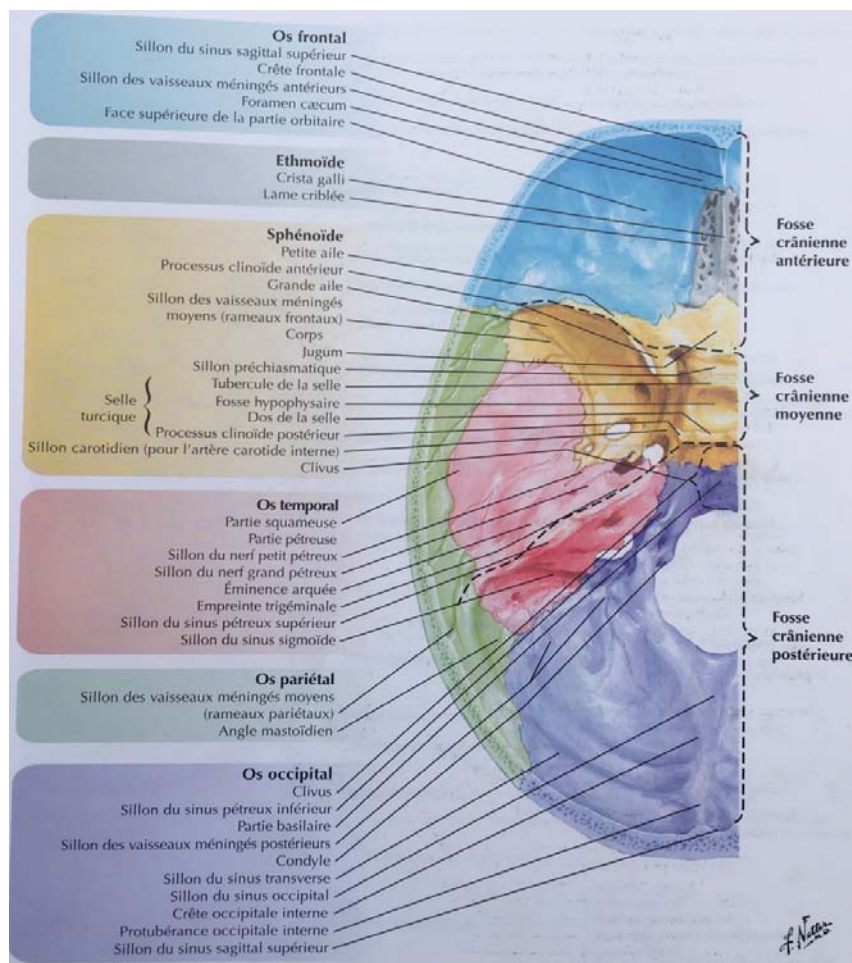
Et constitué par :

-La lame quadrilatère

-La face postérieure du rocher

-L'occipital.

-Le clivus s'étend du bord sup de la lame quadrilatère au bord antérieur du trou occipital.



**Figure 11:** [29] Base du crane (vue supérieure)

### **3) Le canal vertébral et moelle épinière : [3] [29]**

Le canal vertébral est un conduit ostéo-fibreux semi-rigide qui loge la moelle épinière et les racines rachidiennes qui s'étend du trou occipital à la région sacro-coccygienne.

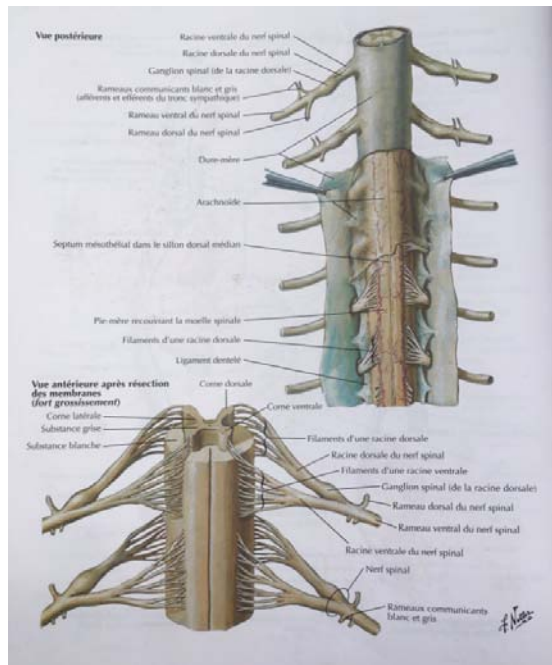
Le canal vertébral est limité en haut par le bord inférieur du trou occipital et en bas par l'hiatus sacro-coccygien, et suit les courbures du rachis : La lordose cervicale, la cyphose dorsale et la lordose lombaire.

Le canal contient en plus des méninges et le liquide céphalorachidien (Figure 12) , la moelle épinière qui est un long cordon cylindrique (45 cm en moyenne chez l'adulte), s'étendant de la jonction avec la moelle allongée en regard de la charnière occipitocervicale jusqu'au bord supérieur de L2.

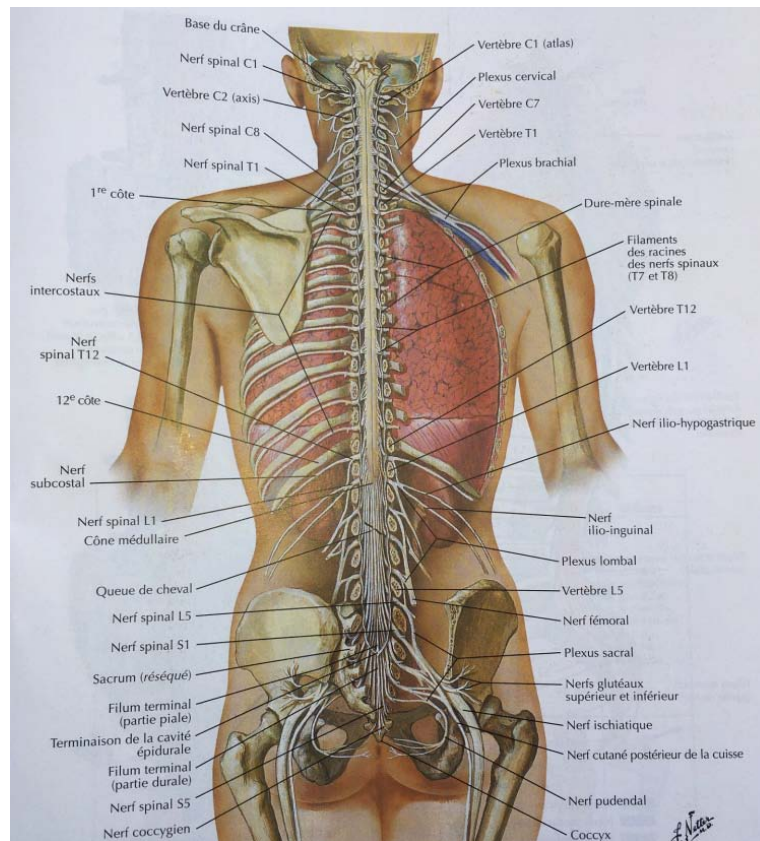
Situées à l'intérieure du canal vertébral elles en épousent les différents courbures sur toute sa hauteur

Ainsi, se délimites les espaces épidual (contenant le tissu spongieux et le plexus veineux) et sous arachnoïdien (contenant le liquide céphalorachidien).

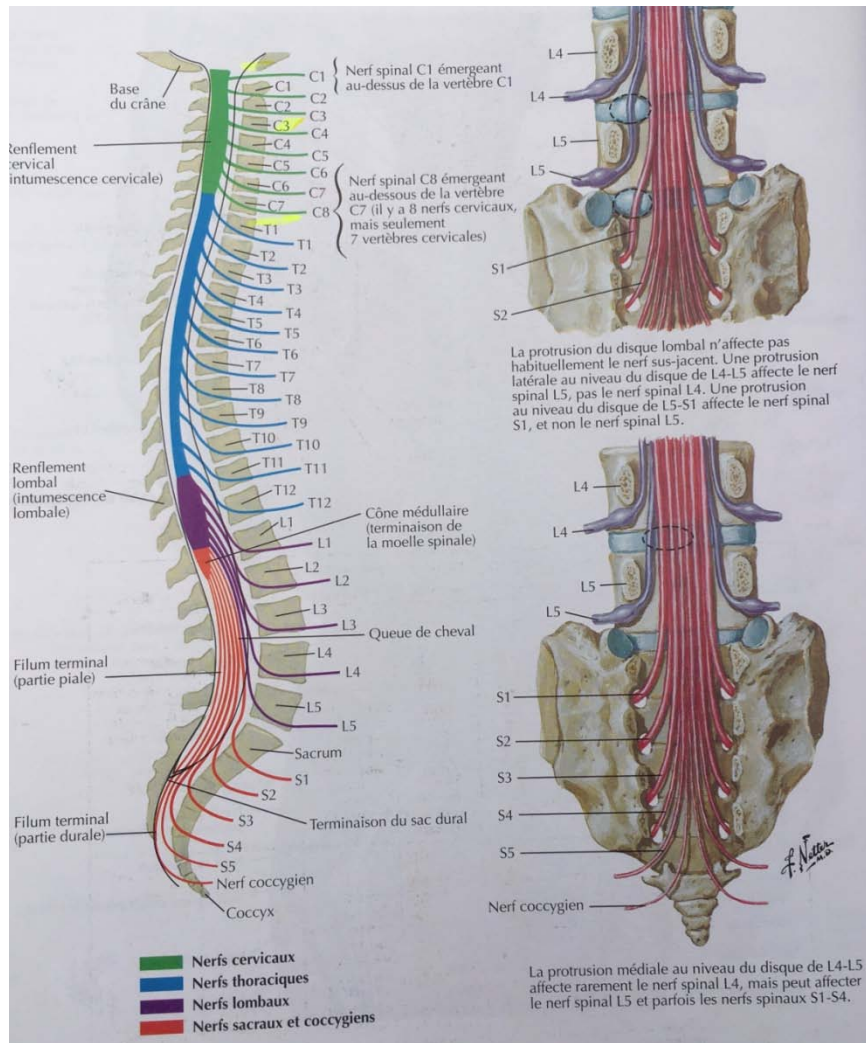
Légèrement aplatie dans le sens antéro-postérieur, la moelle est d'un diamètre moyen de 10mm, et a un calibre plus important au niveau cervical et lombaire, réalisant les intumescences cervicales (C4 à T1) et lombaire (T9 à L1).



**Figure 12 : [29] Moelle épinière et méninges.**



**Figure 13 [29] : Moelle épinière in situ**



**Figure 14:** [29] Moelle épinière, courbures et intumescences



**PATIENTS  
ET  
MÉTODES**

## **I-Type de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 147 cas de méningiomes hospitalisés durant une période de 10 ans, allant de Février 2009 au Février 2019, au sein du service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail à Marrakech.

A l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe 1), nous avons exploré les paramètres suivants :

- Données épidémiologiques : âge, sexe et facteurs étiologiques.
- Données cliniques.
- Données paracliniques.
- Données thérapeutiques.
- Données histologiques.
- Données évolutives.
- Données pronostiques.

Et comparé les résultats à ceux de la littérature.

## **II-Critères d'inclusion**

-Les patients opérés pour méningiome dans le service de Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech, durant la période étendue entre février 2009 et février 2019, avec un dossier médical exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

## **III-Critères d'exclusion**

Sont exclus de l'étude : Les dossiers incomplets ou les patients non opérés.

## **IV-Les données recueillies**

Les dossiers retenus pour l'étude ont été exploités suivant une fiche d'exploitation

(Voir Annexe 1).

La consultation des dossiers médicaux nous a permis de recueillir les informations suivantes :

### **1). Données épidémiologiques :**

Nous avons relevé l'âge, le sexe, les antécédents médicaux, chirurgicaux, personnels et familiaux des patients.

### **2). Données cliniques :**

Cette étude s'est intéressée aux signes fonctionnels du début, à la durée d'évolution, aux manifestations cliniques à l'admission.

Le recueil des données concernant le suivi de l'état clinique au cours de la prise en charge des patients n'était pas toujours satisfaisant, à cause du manque de renseignements dans certains dossiers étudiés

### **3). Données paracliniques :**


Les différents données des examens radiologiques sont recueillies (TDM, IRM cérébrales, IRM et TDM rachidiennes, Radiographies du rachis, ainsi que les comptes rendus anatomopathologique et des autres examens dans le cadre du bilan pré opératoire.

### **4). Modalités du Traitement :**

Les traitements instaurés sont relevés (L'intervention chirurgicale et la qualité de l'exérèse selon la classification de SIMPSON d'après le compte rendu opératoire, ainsi que les autres types de traitements instaurés : radiothérapie et rééducation).

### **5). Evolution :**

Le suivi à cours et à long terme des patients a été noté ainsi que le taux de récidence et de décès.



**RÉSULTATS  
ET  
ANALYSE**

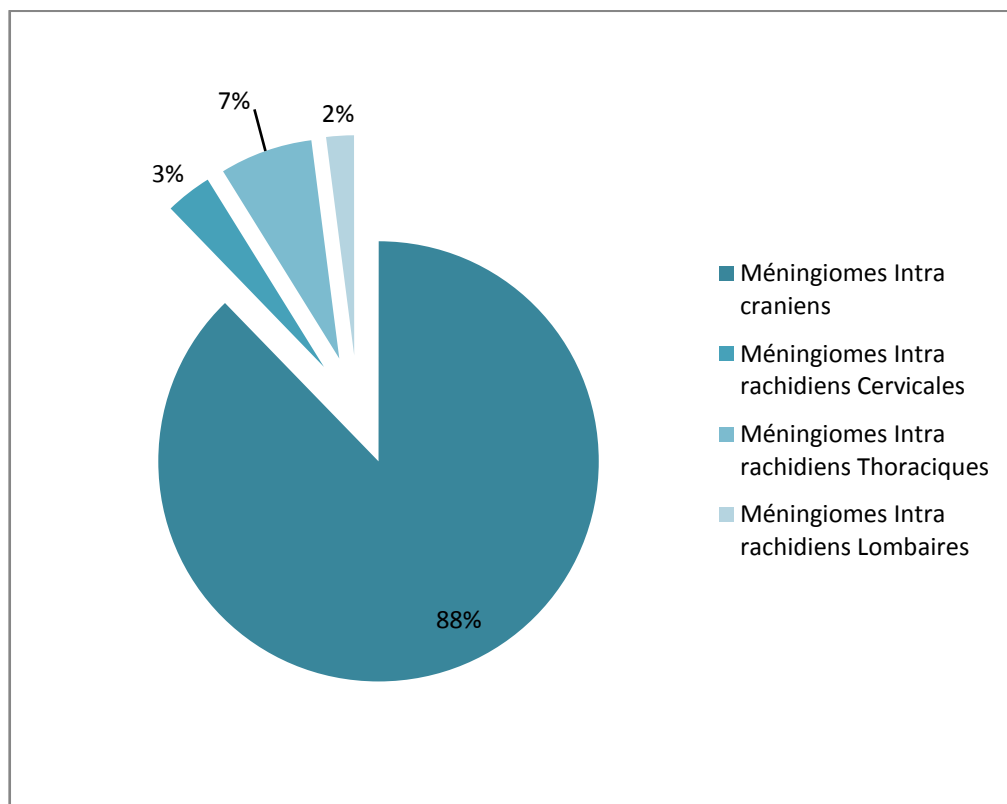
## RESULTATS ET ANALYSE

### I-Données épidémiologiques et cliniques

Tous les patients ont été examinés à l'admission et au cours de la durée d'hospitalisation.

#### 1).Fréquence :

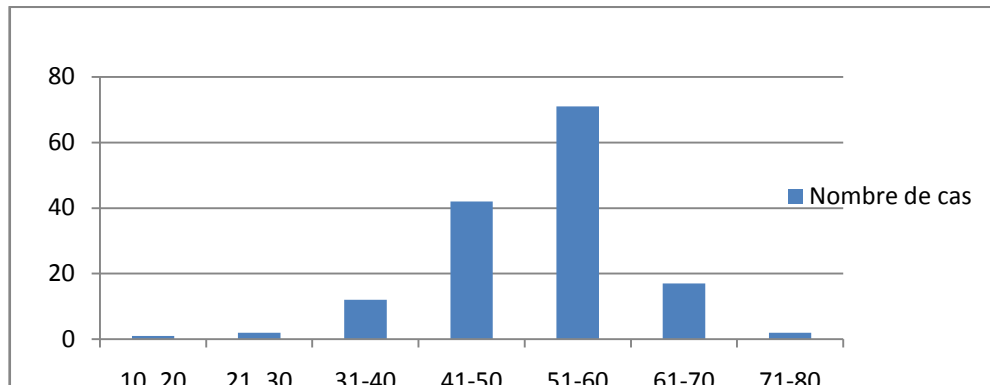
Sur 10 ans, 147 cas de méningiomes ont été répertoriés au sein du service de Neurochirurgie Ibn Tofail de Marrakech, soit une incidence annuelle de 14,7 /an, dont 129 au niveau intracrânien et 18 au niveau rachidien. (Figure 15)



**Figure 15 : Fréquence des Méningiomes**

## 2). Age :

L'âge moyen des patients observés est de 48 ans, avec des extrêmes allant de 13 ans à 77ans (Figure 16)

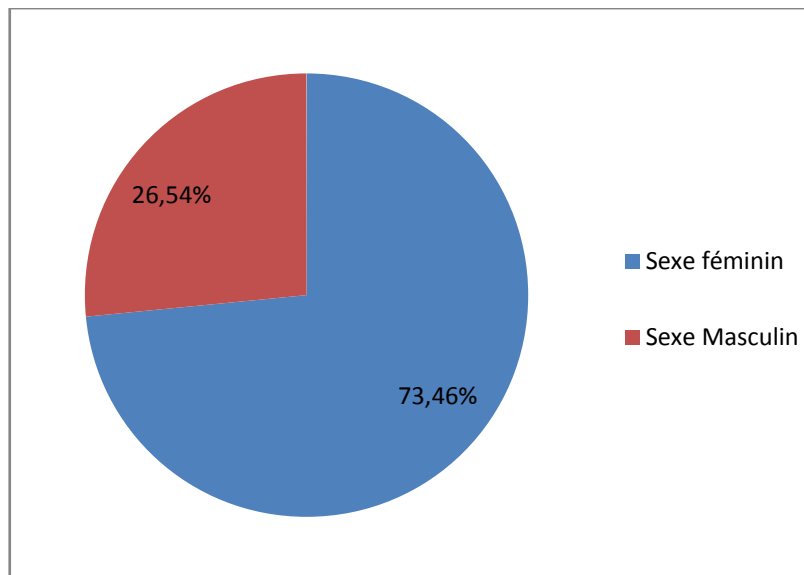


**Figure 16 : Nombre de cas en fonction de l'âge**

On note que la tranche d'âge la plus touchée est 51-60, suivie de 41-50, puis 61-70.

## 3).Sexe :

Dans cette série, les femmes représentent 73,46 % (108 cas) et les hommes 26,54 % (39 cas), soit un sexe ratio femmes/hommes de 2,77. (Figure 17)



**Figure 17 : Répartition des cas selon le sexe**

#### **4).Les antécédents :**

Les antécédents retrouvés sont cités au tableau suivant :

**Tableau I : Tableau résumant les différents antécédents des patients de notre étude**

Personnels					Familiaux				
Médicaux	Nombre	Chirurgicaux	Nombre	Toxiques	Nombre	Médicaux	Nombre	Chirurgicaux	Nombre
-DT2	34	-Appendicectomie.	7	-Tabagisme	16	-DT2	30	-Tumeur cérébrale non documentée chez une tante maternelle	1
-HTA	45	- Fractures	8	-Alcoolisme	9	-HTA	40		
-Contraception orale	78	-Cholécystectomie	4	-Toxicomanie	7				
		-Thyroïdectomie	2						
		-Méningiome intracranien	5						

On note que l'antécédent de prise de contraception orale chez les femmes reste le plus fréquent.

Sur les cas étudiés, une patiente opérée deux fois pour un méningiome intracrânien récidivant, s'est présentée avec une localisation rachidienne métachrone après 2ans, et 4 patients avec récurrences intracrâniennes, après un silence post opératoire moyen de 2ans.

#### **5).Délai diagnostique :**

Le temps entre le début des premiers signes fonctionnels et l'admission du patient, varie dans notre étude entre 15jours et 2ans (tableau 2) :

**Tableau II : Délai diagnostique**

Délais	Nombre de cas	Pourcentage
Moins de 3 mois	22	14,96%
Entre 3 mois et 1 an	76	51,7%
Plus d'un an	31	24,03%

On note que la plupart des cas sont diagnostiqués dans un délai entre 3mois et 1 an.

## 6).Les signes révélateurs :

Les signes cliniques dépendent de la localisation intracrânienne ou intrarachidienne des tumeurs.

**Tableau III : Symptômes révélateurs des méningiomes intracrâniens.**

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage
Céphalées	105	84,49%
Troubles visuels	43	33,33%
Crises d'épilepsie	39	30,23%
Déficit moteur	45	34,88%
Déficit sensitif	14	10,85%
Tuméfaction crânienne	7	5,42%

Pour les méningiomes intracrâniens, les céphalées représentent le signe le plus fréquent, et retrouvées chez 105 patients, soit 81,39 %, suivis par les troubles moteurs à 34%, puis les troubles visuels à 33,33% et les crises convulsives retrouvées chez 30,23% des cas.

**Tableau IV : Symptômes révélateurs des méningiomes intrarachidiens.**

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage
Troubles moteurs	16	88,88%
Douleurs rachidiennes	12	66,66%
Troubles sensitifs	13	72,22%
Douleurs radiculaires	4	22,22%
Troubles sphinctériens	12	66,66%
Troubles sexuels	1	5,55%

Pour les méningiomes intrarachidiens, les troubles moteurs ; à type de lourdeur voire impotence fonctionnelle dominant et retrouvés chez 88,88% des cas, suivis des troubles sensitifs à 72,22% et les douleurs rachidiennes et troubles sphinctériens à 66,66%.

**6-1) Les méningiomes Intracrâniens : 129 cas :**

Sur l'ensemble de la série, les circonstances de découverte n'étaient pas univoques, les malades consultaient pour :

- Des céphalées : Révélées chez 105 patients soit 81,39%, ces céphalées sont, soit isolées : 58 malades 44,96%, soit dans le cadre du syndrome d'hypertension intracrânienne : 47 patients soit 36,43 % des cas.
- Des crises convulsives inaugurales : 39 patients étaient concernés soit 30,23%, il s'agissait le plus souvent de crises partielles que généralisées.
- Les signes ophtalmologiques : Une baisse de l'acuité visuelle voire cécité a été noté chez 36 patients soit 27,13% des cas et une exophtalmie chez 7 patients soit 5,42%, (tableau 7) :
- Tuméfaction crânienne : était révélatrice de méningiome chez 7 patients soit 5,42% des cas.

**Donné de l'examen clinique :**

Le score de Glasgow (Annexe 2), établit à l'admission (tableau 5) :

**Tableau V : Score de Glasgow**

Score de Glasgow	Nombre	Pourcentage
15	112	86,82%
8-14	16	12,40%
<8	1	0,77%

La plupart des patients de notre série ne présentaient pas des troubles de conscience avec un score de Glasgow à 15/15, cependant 1 patient était admis dans un état comateux, du au retard diagnostic.

Les déficits moteurs sont retrouvés chez 45 patients, soit 34,88 %, à type de :

Hémi-parésie : 23 cas, soit 20,9%

Monoparésie : 12 cas, soit 9,3%

Monoplégie : 6 cas, soit 4,65%

Paraparésie : 4 cas, soit 2,32%

Les troubles des fonctions supérieures, (essentiellement troubles de mémoire, d'attention et troubles de langage) sont retrouvés chez 20 patients soit 15,50% des cas.

Le syndrome cérébelleux a été noté chez 7 patients soit 5,42%, dans les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure et un patient avec méningiome de la tente du cervelet.

Les déficits sensitifs : sont retrouvés chez 14 cas soit 10,85%.

L'atteinte des nerfs crâniens est résumée dans le tableau 6:

**Tableau VI : Atteinte de nerfs crâniens**

Expression clinique	Nombre de cas	Pourcentage
Anosmie	13	10%
Atteinte oculomotrice	4	3,1%
Paralysie faciale	3	2,32%
Hypoacousie	7	5,4%
Névralgie faciale	5	3,87%

L'atteinte des nerfs crâniens est retrouvée essentiellement dans les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure et de la base du crane et avec prédominance de l'atteinte du nerf olfactif suivie de l'atteinte du VIII.

**Signes ophtalmologiques** : sont résumés au Tableau 7

**Tableau VII : Signes ophtalmologiques**

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage
<b>Baisse de l'acuité visuelle</b>		
–Unilatérale :	12	9,3%
–Bilatérale :	7	5,42%
<b>Cécité</b>		
–Monoculaire :	8	6,2%
–Binoculaire :	4	3,1%
<b>Amputation d'un champ visuel</b>	5	3,87%
<b>Exophtalmie</b>	7	5,42%

La baisse de l'acuité visuelle domine en unilatéral à 9,3 %, suivie de la cécité monoculaire à 6,2% et sont retrouvées dans les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crane et latérosellaire.

Le fond d'œil a été réalisé chez 22 patients présentant des troubles visuels soit 17% des cas, 6 patients soit 4,65 % présentaient une atrophie optique unilatérale, et 4 patients soit 3% présentaient une atrophie optique bilatérale, 13 présentaient un œdème papillaire unilatérale soit 10%, et 5 avec œdème papillaire bilatérale soit 3,87%.

Répartition des signes neurologiques en fonction du siège : voir (Tableau 8) :

**Tableau VIII : Signes neurologiques en fonction du siège**

Siège Signes Neurologiques	Convexité	Base du crane				Fosse cérébrale post	Tente du cervelet	Para sagittal et faux du cerveau			Total
		Etage Antérieur	Supra et intra-sellaire	Latéro sellaire	En plaque sphéno-orbitaire			1/3 Ant	1/3 moyen	1/3 Post	
HTIC	29	4	2	3		3	1	3	2		47
Céphalées isolées	34	5	3	1	1	4	1	4	3	2	58
Déficit moteur	20	3				2		13	7		45
Déficit sensitif	8							4	2		14
Syndrome frontal	17							2	1		20
Syndrome cérébelleux	2					3	1			1	7
Atteinte des nerfs crâniens	Anosmie : 2	Anosmie : 11 - Atteinte oculo-motrice : 3 - Névrалgie Faciale : 2	Paralysie Faciale : 1		Paralysie Faciale : 2	-Hypo-acousie : 7 Névrалgie Faciale : 3				Atteinte oculo-motrice : 1	

Les signes neurologiques diffèrent selon la localisation et de la taille de la tumeur et son caractère compressif et sont dominés par les céphalées et les déficits moteurs.

### **6-2) Les méningiomes intrarachidiens : 18 cas**

#### **6-2-1 Les douleurs :**

Sont d'origines rachidienne ou radiculaire :

a)-Douleurs rachidiennes : Retrouvées chez 12 patients, soit une 66,67% des cas.

De nature mécaniques intéressant le rachis dorsal dans 11 cas, le rachis cervical dans 5 cas et le rachis lombaire dans 3 cas.

b)-Douleurs radiculaires : Retrouvées chez 5 patients, soit 27,7 % des cas.

Sous forme de sciatalgies chez 2 patient, et de névralgies cervico-brachiale chez 3 patients.

### 6-2-2 Troubles moteurs :

Retrouvés chez 16 patients soit 88,88% sous forme de lourdeur ou d'impotence fonctionnelle intéressant les deux membres inférieurs chez 14 patients soit 77,77% des cas et les quatre membres chez 2 patients soit 11,11%.

### 6-2-3 Troubles sensitifs :

Retrouvés chez 13 patients soit 72,22%, hypoesthésie dans 4 cas et fourmillements des extrémités dans 9 cas soit 50% .

### 6-2-4 Troubles sphinctériens :

Retrouvés chez 12 patients soit 66,66%, et sont à type de :

- Constipation chez 5 patients soit 27,77% des cas.
- Incontinence urinaire chez 3 patients soit 16,66% des cas.
- Rétention urinaire chez 2 patients soit 11,11% des cas, et dysurie chez 2 patients.

### 6-2-4 Troubles sexuels :

A type de dysfonctionnement érectile retrouvé chez un patient.

L'examen clinique en recherchant les syndromes lésionnels, sous lésionnels et rachidiens retrouve :

-Un syndrome rachidien chez 12 patients soit 66,66% à type de douleur à la palpation des apophyses épineuses chez 10 patients soit 55,55% et raideur rachidienne chez 5 patients soit 27,77%.

Les troubles moteurs ont été retrouvés chez 16 patients soit 88,8% des cas, et il s'agissait de :

- Paraparésie : 9 cas soit 50%.
- Paraplégie spastique : 3 cas soit 16,66%.
- Monoparésie crurale : 2 cas soit 11,1%.
- Tétraplégie spastique : 2 cas soit 11,1%.

Les troubles sensitifs retrouvés chez 13 patients soit 72,2%, et il s'agissait d'une hypoesthésie sous lésionnelle à tous les modes de la sensibilité.

-Le résultat de l'examen des réflexes ostéo-tendineux est comme suit : Vifs dans 16 cas, poly-cinétiques dans 15 cas soit 83,3%, et abolis chez 2 patients soit 11,1%.

- Les réflexes cutanéomuqueux étaient abolis chez 3 patients soit 16,6%.

-Le signe de Babinski positif chez 10 patients soit 55,55%.

-Le signe de Hoffman chez 2 patients soit 11% des cas.

## **II- Résultats anatomopathologiques**

Les résultats sont tirés des comptes rendus opératoires et des comptes rendus anatomopathologique.

### **1)- Macroscopie**

#### **1-1) Nombre :**

Trois cas de méningiomes multiples ont été retrouvés dans notre série, tous intracrâniens.

#### **1-2) Aspect et consistance :**

Décrits au compte rendu opératoire, il s'agissait surtout d'une tumeur charnue et bosselée dans tous les cas, bien circonscrite, facilement clivable chez 80 patients soit 62,01 % avec méningiome intracrânien et chez 15 patients soit 83,3% avec méningiome intrarachidien.

Un refoulement des structures adjacentes était quasi systématique avec envahissement des structures osseuses dans 40 cas soit 31%, rendant l'exérèse difficile et nécessitaient un fraisage osseux surtout au niveau de la base du crane ou non remise du volet chez 5 patients soit 3,87% .

De consistance molle et friable dans 78%, avec petites zones fermes et calcifiées par endroit ,et dure dans 15%.

## 2)- Microscopie

Les types histologiques retrouvés sont représentés dans les tableaux suivants :

### 2-1) Les méningiomes Intracrâniens :

Tableau IX : Types Histologiques en intracrânien

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Méningiome méningothéliomateux	34	26,35%
Méningiome fibroblastique (fibreux)	21	16,27%
Méningiome transitionnel (mixte)	31	24,03%
Méningiome angiomateux	4	3,1%
Méningiome microkystique	1	0,77%
Méningiome riche en lymphocytes	7	5,42%
Méningiome à cellules claires	2	1,55%
Méningiome atypique	9	6,97%
Méningiome malin	2	1,55%
Méningiomes non classés	18	13,95%

Les types histologique les plus fréquents sont le méningothéliomateux, suivi du transitionnel et le fibroblastique.

**2-2) Les méningiomes intrarachidiens :**

**Tableau X: Types histologiques en intrarachidien**

Type Histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Méningiome psammommateux	10	55,5%
Méningiome transitionnel	4	22,2%
Méningiome méningothélial	3	16,6%
Méningiome à cellules claires	1	5,5%

En intrarachidien, on note la prédominance du méningiome psammommateux, suivi du transitionnel et le méningothéliomateux .

## II. Examens complémentaires

### 1)-Tomodensitométrie : TDM

#### 1-1) Méningiomes intracrâniens : TDM cérébrale

Réalisée chez tous les patients, la TDM cérébrale nous a permis de préciser le siège du méningiome, la présence de calcifications ou réaction osseuse en regard résultats dans le tableau suivant :

**Tableau XI : Répartition des méningiomes intracrâniens**

Siège	Nombre de cas	Pourcentage
<b>Convexité sus tentorielle :</b>	<b>62</b>	48,06%
-Frontale	30	
-Temporale	11	
-Pariétale	21	
<b>Para sagittale et la Faux du cerveau</b>	<b>25</b>	19,37%
<b>La base du crâne :</b>	<b>28</b>	21,70%
-Etagé antérieur	10	
-Supra et intrasellaire	5	
-Latérosellaire	4	
-En plaque sphéno-orbitaire	6	
-En plaque ptérionale	3	
<b>La Fosse cérébrale postérieure :</b>	<b>12</b>	9,3%
-Angle pontocérébelleux	6	
-convexité cérébelleuse	2	
-Clivus	1	
-Foramen magnum	3	
<b>La tente du cervelet</b>	<b>2</b>	1,55%

On note une prédominance des méningiomes sus-tentoriels de la convexité : 48% des cas, suivi des méningiomes de la base du crâne à 21,7% surtout au niveau de l'étage antérieur.

-L'aspect scannographique des méningiomes observés :

Avant injection du produit de contraste :

-Spontanément hyperdense dans 93 cas soit, 72,09%.

-Iso-dense dans 25 cas soit, 19,37%.

-Hypo-dense dans 11 cas soit, 9,3%.

Après injection du produit de contraste :

-Le rehaussement du processus est observé dans 113 cas, soit 87,59%.

-Rehaussement retardé dans 9 cas soit 6,97%.

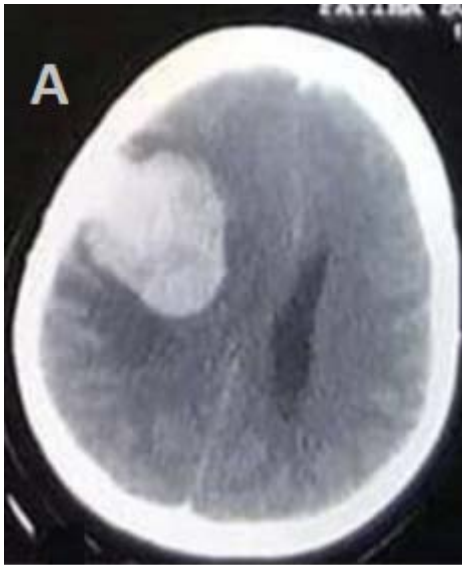
- Les calcifications intra-tumorales sont présentes chez 38 cas soit 29,45%.

-La présence de kyste tumoral I est noté chez 11 cas soit 8,52%.

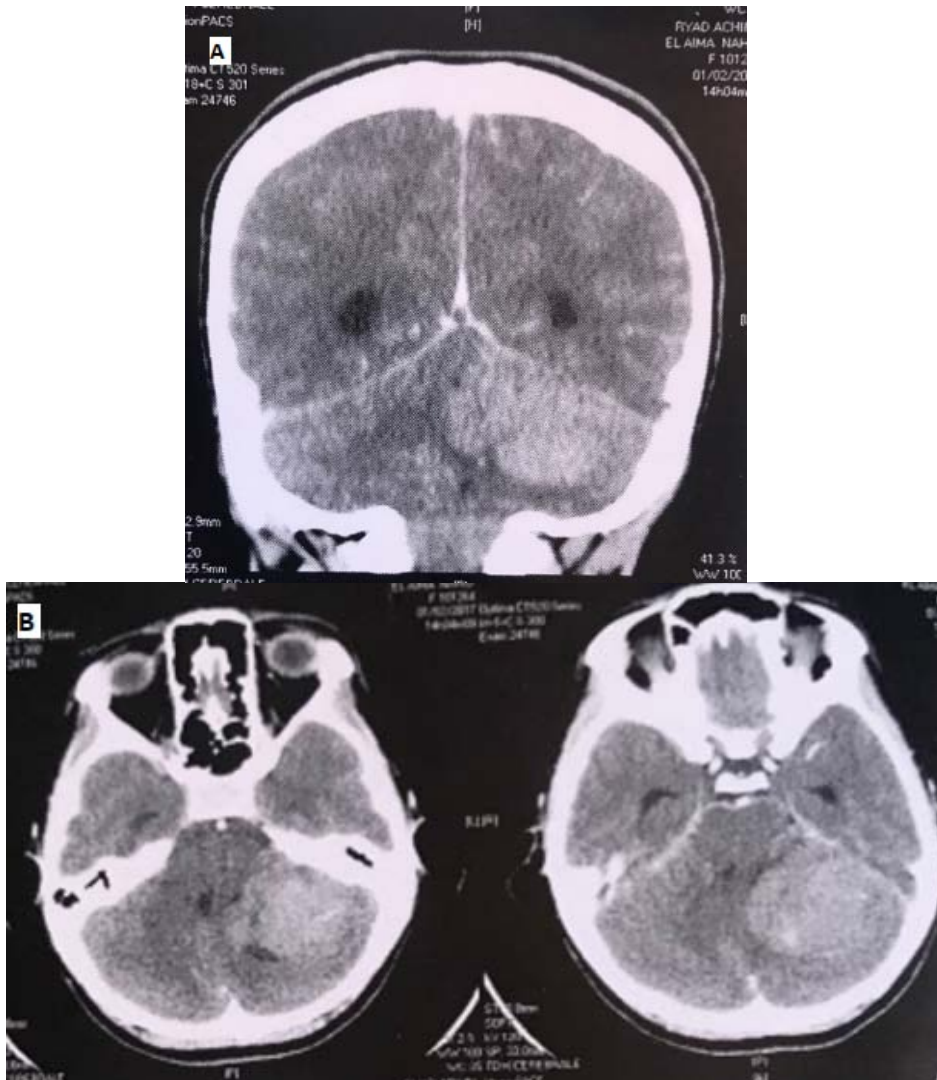
-Les anomalies osseuses à type d'érosion et hyperostose sont observées chez 25 cas soit 19,37%.

-Présence d'œdème péri lésionnel dans 72 cas soit 55,81%.

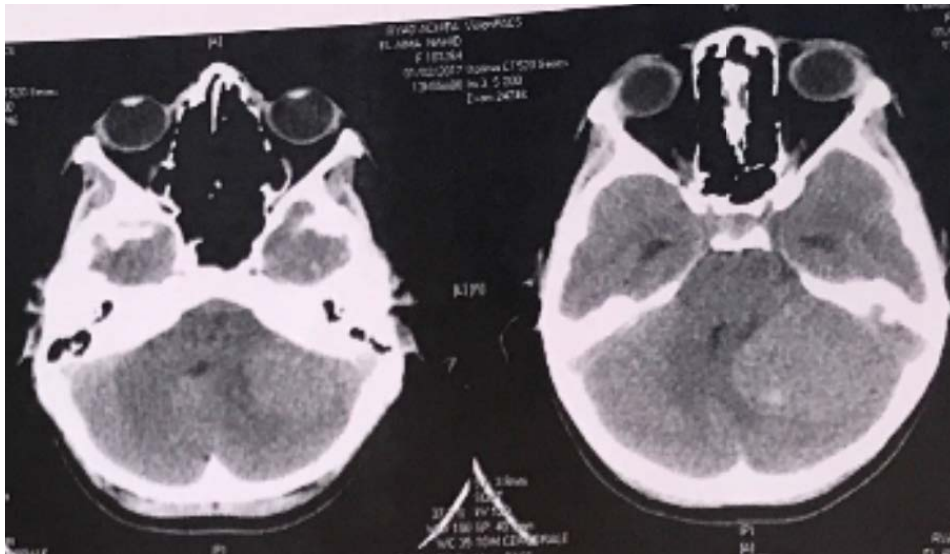
-L'effet de masse sur les ventricules latéraux et la ligne médiane est noté chez 89 cas soit 68,99%.



**Figure 18, A :**TDM cérébrale en coupe axiale montrant un processus tumoral fronto-temporal droit, extra-axial, bien limité, à base méningée, rehaussé intensément après contraste, entouré par une importante plage hypodense tout autour, l'ensemble est responsable d'un engagement sous falciforme.



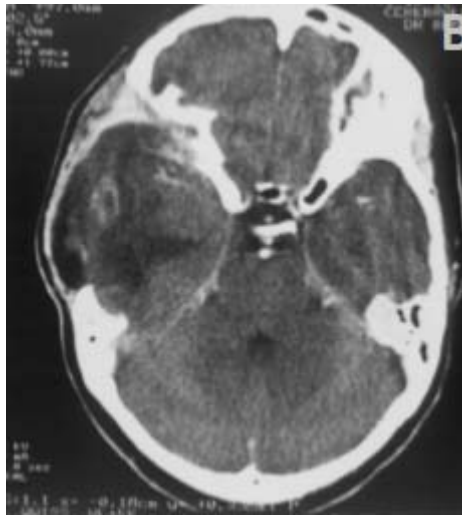
**Figure 19:** TDM cérébrale chez un enfant de sexe féminin âgé de 13 ans, avec injection du produit de contraste montrant une masse tumorale extra axiale de la FCP, se continuant avec la partie gauche de la tente du cervelet évoquant un méningiome de 58\*50\*44 mm, avec effet de masse sur le cervelet, le tronc cérébral et V4, avec début d'engagement vers le trou occipital des amygdales cérébelleuses ( A : coupe coronale / B : axiale)



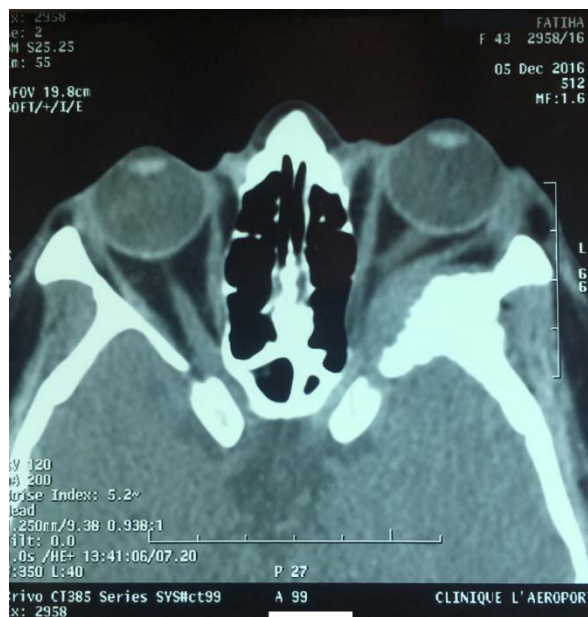
**Figure 19C:** même lésion sur (Figure 19) en coupe axiale et sans injection du produit de contraste montrant une masse extra axiale hyperdense au niveau de la fosse cérébrale postérieure.



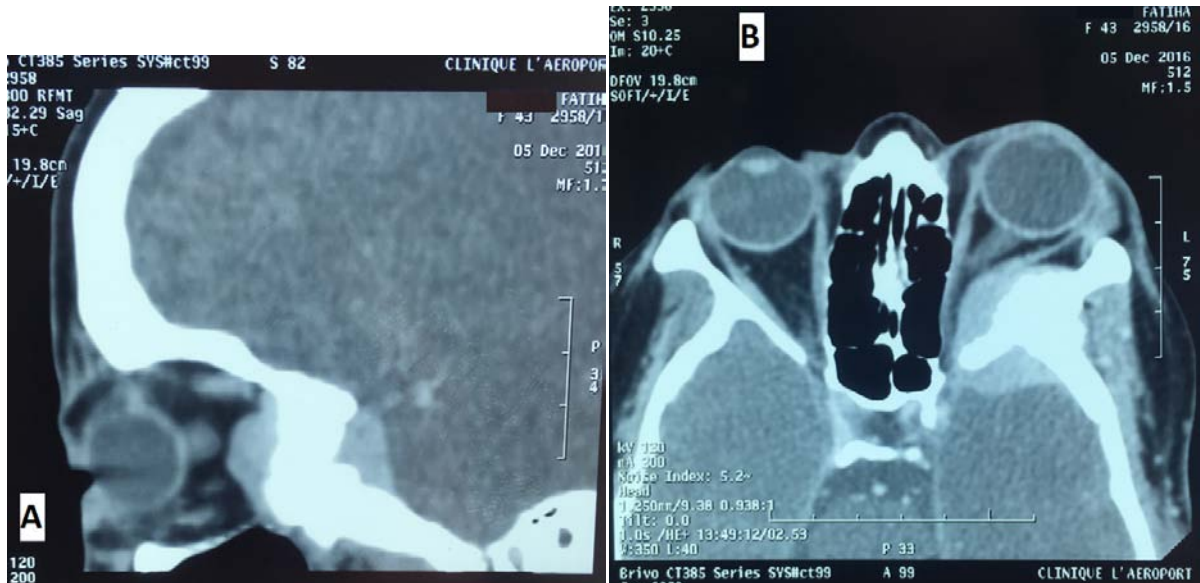
**Figure 20A :** TDM en coupes axiales après injection de produit de contraste montrant un méningiome de la base du crâne invasif avec envahissement du sinus caverneux et de la fosse infratemporelle.



**Figure 20 B :** TDM de contrôle en coupe axiale après exérèse de la lésion (Figure 20A).



**Figure 21 :** TDM cérébrale en coupe axiale montrant une masse isodense 6mm/9mm au niveau de la région sphéno-orbitaire gauche avec exophtalmie axiale grade II et compression du nerf optique et muscles oculomoteurs.



**Figure 21** : TDM cérébrale en coupe sagittale A et en coupe axiale B, avec injection du produit de contraste montrant la masse extra axiale sphéno-orbitaire avec exophtalmie gauche.

### 1-2) Les méningiomes Intra-rachidiens : TDM rachidienne

Réalisé chez 2 malades et objective des lésions osseuses à type d'élargissement des foramens intervertébraux associé à une érosion de pédicule dans un cas, et a objectivé une lésion intracanaulaire en regard de D9 hyperdense à contours réguliers, calcifiée, évoquant un méningiome rachidien calcifié.



**Figure 21** : TDM rachidienne demandée pour bilan d'une compression médullaire lente, en coupe axiale, fenêtre osseuse, passant par T9, montrant une lésion intracanaulaire, hyperdense à contours réguliers, calcifiée évoquant un méningiome rachidien calcifié.

## **2)-Imagerie par résonance magnétique : IRM**

### **2-1) Méningiomes Intracrâniens : IRM cérébrale :**

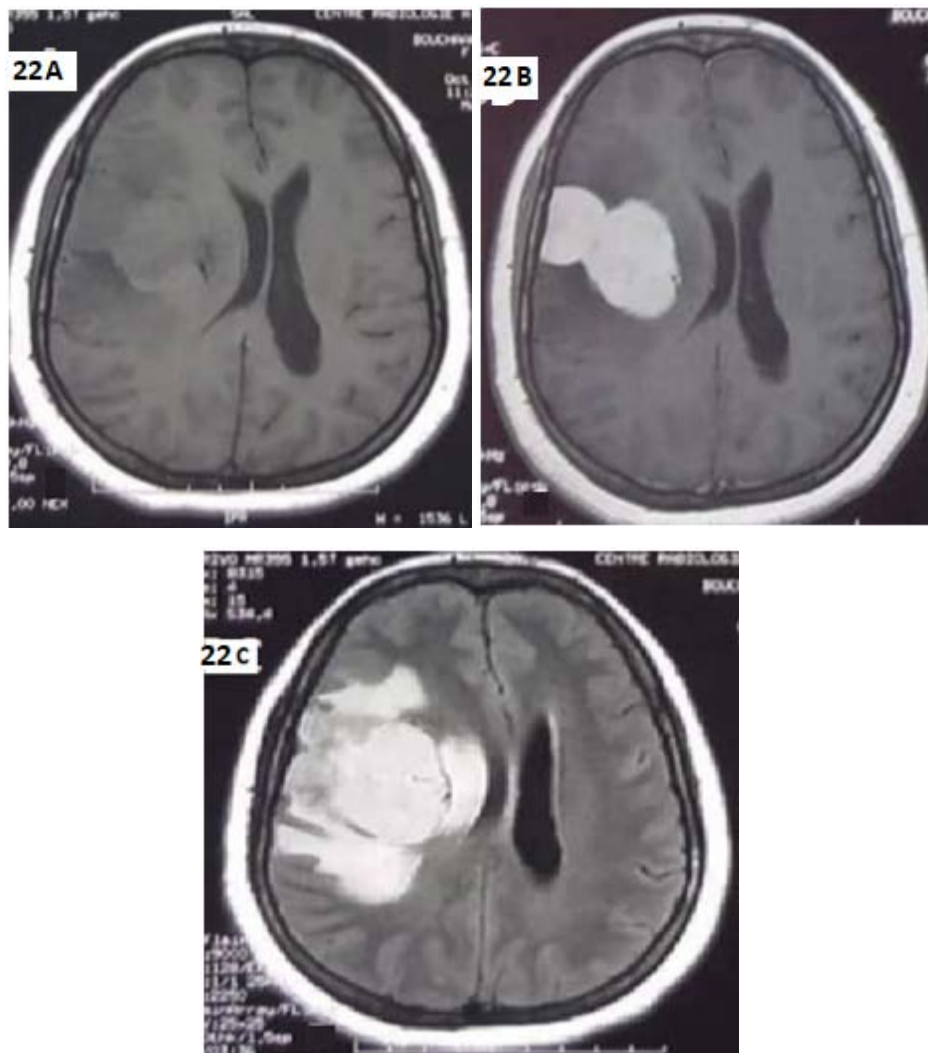
Réalisée chez 69 patients soit 53,48% des cas, les résultats de cet examen sont comme suivant :

Les signes directs :

- En séquence T1 : les méningiomes en iso-signal dans environ 70% des cas, et en hypo-signal dans 30% des cas.
- En séquence T1 avec injection de gadolinium il existe une très importante augmentation de la prise du signal.
- En séquence T2 : hyper-signal dans environ 60% des cas et iso-signal dans 40% des cas.

Les signes indirects :

- L'œdème péri lésionnel est objectivé en séquence T2, par un hyper-signal hétérogène plus ou moins étendu et présent dans 89% des cas.
- La limite entre le parenchyme cérébral et la tumeur est mis en évidence par une ligne hypo-intense plus ou moins régulière, ceci a servit comme signe évocateur en T1 sans injection pour les méningiomes de petite taille chez 6 patients soit 8,69%.
- Effet de masse et refoulement des structures dans 61 cas soit 88,4%, avec présence de calcifications dans 21 cas soit 30,43% des cas, ces dernières sont mieux visibles au scanner.



**Figures 22 (A, B et C) :** (IRM cérébrale); le même processus en (Figure 18, A), en hyposignal T1, hypersignal T2 avec une prise de contraste intense et homogène après contraste.

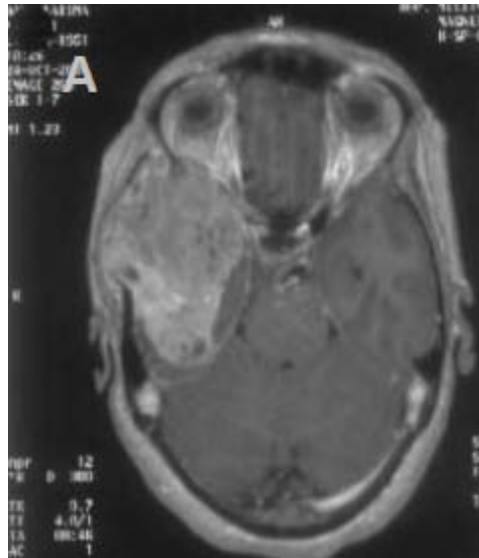


Figure 23,A : IRM cérébrale en coupe axiale et en séquence pondérée T1 après injection de Gadolinium montrant un méningiome temporal .(Figure 20).

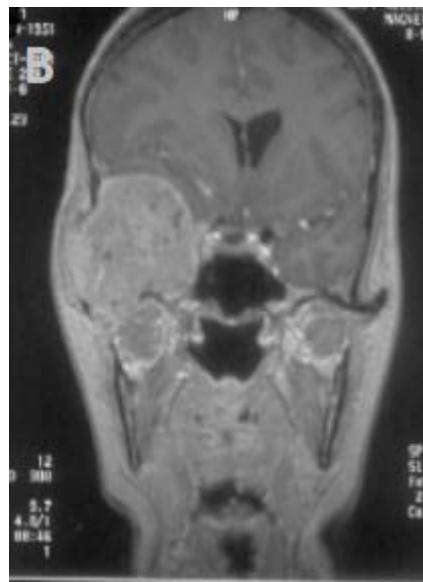


Figure 23 B : IRM cérébrale en coupe coronale et en séquence pondérée T1 avec injection de Gadolinium montrant ce méningiome temporal envahissant la fosse temporale et infratemporale.

## **2-2) : Méningiomes Intrarachidiens : IRM médullaire**

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM médullaire centrée sur le niveau suspecté, les résultats sont comme pour suit :

-Le siège :

On a mis en évidence : 10 méningiomes à l'étage thoracique soit 55,55 % des cas, 3 à l'étage lombaire soit 16,66%, et 5 à l'étage cervical soit 27,7 %.

-La localisation postéro-latérale était la plus fréquemment retrouvée chez 11 patients soit 61,1%, dont 7 à gauche et 4 à droite, suivie de la localisation antérolatérale chez 5 patients soit 27,7% puis la localisation médiane chez 2 patients soit 11,1% des cas.

-Tous les méningiomes étaient solitaires.

-La taille moyenne est de 21mm/11mm avec des extrêmes allant de 10mm/08mm à 32mm/15mm.

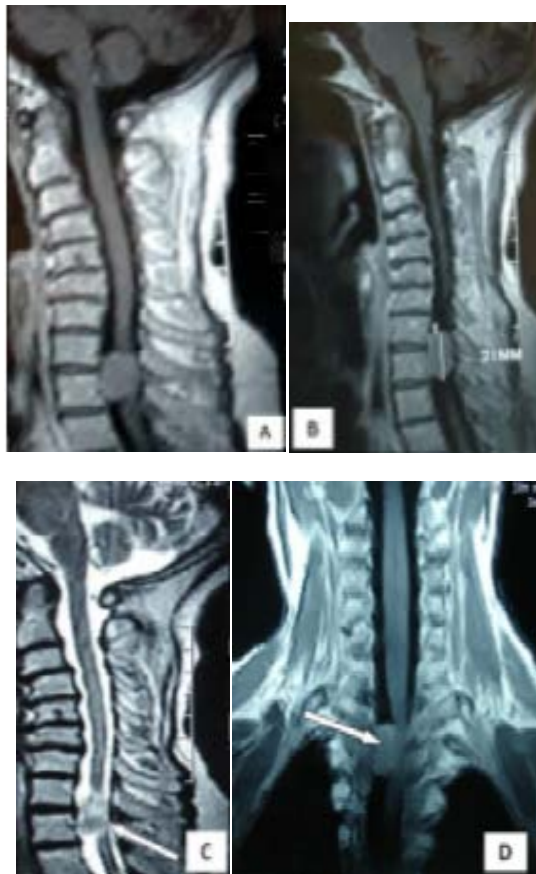
-Le signal :

Les lésions étaient en iso-signal par rapport à la moelle en séquences pondérées T1 et T2 chez 14 cas soit 77,7%, et en hyposignal par rapport à la moelle en séquences pondérées T1 et T2 chez 4 cas soit 22,2%.

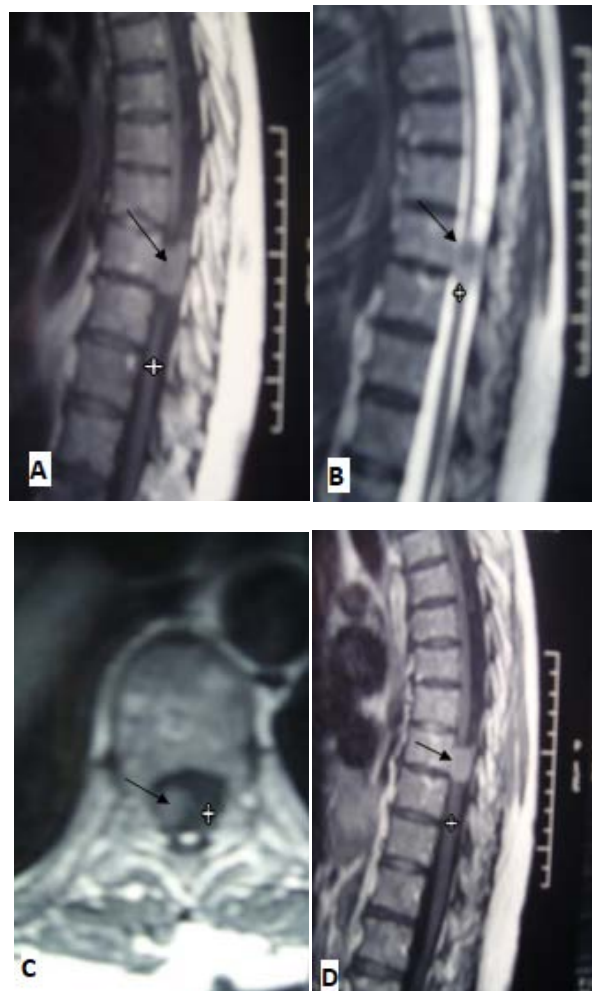
Le rehaussement après injection du produit de contraste est de façon franche et homogène dans tous les cas.



**Figure 25** : IRM médullaire séquence T1 sans contraste en coupes sagittale (A) et axiale (B) montrant une lésion bien limitée, intradurale extramédullaire, grossièrement arrondie et comprimant la moelle.



**Figure 26** : IRM médullaire en coupes sagittales séquence T1 avec contraste (A), sans contraste (B), séquence T2 (C) et en coupe coronale (D) montrant une volumineuse lésion intradurale extramédullaire, refoulant le cordon médullaire en latéral gauche en regard de la première vertèbre thoracique.



**Figure 27:** IRM rachidienne sans injection de gadolinium en coupes sagittales en séquence T1 (A), T2 (B) et axiale en séquence T1 (C) ; et avec injection de gadolinium en coupe sagittale en séquence T1 (D), montrant un méningiome au niveau dorsal (flèche) refoulant la moelle épinière (+) dorsale.

### **3) Radiographie standard du rachis**

La radiographie standard du rachis face et profil centrée sur le niveau suspect n'est pas systématique et a été réalisé chez 12 patients et montrait :

- Des signes d'arthrose rachidienne dans 4 cas soit 22,2%
- Une déformation rachidienne à type de scoliose chez un patient soit 5,5%.

### **4) Bilan préopératoire**

Essentiellement après consultation pré anesthésique afin de préparer le malade à la chirurgie, et il est fait de : Radiographie du thorax, Electro cardiogramme, une numération de la formule sanguine, un bilan d'hémostase, un bilan rénal, glycémie à jeun et du groupage sanguin.

## **IV- Données thérapeutiques**

### **1)-Traitement médical**

#### **1-1) Les antalgiques :**

Les antalgiques pour le traitement des céphalées ou douleurs rachidiennes, ont été administrés chez l'ensemble de nos patients (55% palier 1 et 45% palier 2).

#### **1-2) Les corticoïdes :**

A base de Méthylprédnisolone, est administrée en pré et postopératoire, dans le but de réduire et de prévenir l'œdème cérébral.

Administrée à dose de charge de 2 mg/kg/j en 4 prises, et maintenue pendant au moins 5 jours en postopératoire avec dégression progressive jusqu'à l'arrêt au 7ème jour

#### **1-3) Les antiépileptiques :**

Dans notre série, 39 patients présentant des crises d'épilepsie ont bénéficié d'un traitement antiépileptique par Valproate de sodium à la dose de 30mg/Kg/Jour en 2 prises.

Se sont surtout les patients avec méningiome de la convexité.

### **1-4) Traitement anticoagulant préventif :**

Administré en postopératoire, chez les patients alités soit 54%, Il est à base d'héparine de bas poids moléculaire.

### **1-5) L'antibioprophylaxie :**

Administrée systématiquement avant l'incision et renouvelée chaque fois que l'intervention dépasse les 4 heures, et maintenue pendant 36 heures après l'acte chirurgical.

### **1-6) Autres :**

-Les anti-inflammatoires non stéroïdiens pour les méningiomes intrarachidiens associés aux myorelaxants.

-Ajustement des besoins en insuline en pré et postopératoire chez tous les patients diabétiques soit 23,12% et des antihypertenseurs chez 30,61% des cas.

## **2) Traitement chirurgical :**

### **2-1) Les méningiomes intracrâniens**

#### **2-1-1) La voie d'abord :**

Choisie en fonction de la topographie du méningiome, et son extension.

-**Les méningiomes de la convexité**, sont abordés par volet adapté à la localisation tumorale.

-**Les méningiomes parasagittaux et de la faux** sont abordés par volet adapté à la localisation de la tumeur avec un dépassement de la ligne médiane pour assurer un contrôle du sinus longitudinal supérieur.

**-Les méningiomes de la base :**

**-Etage antérieure :**

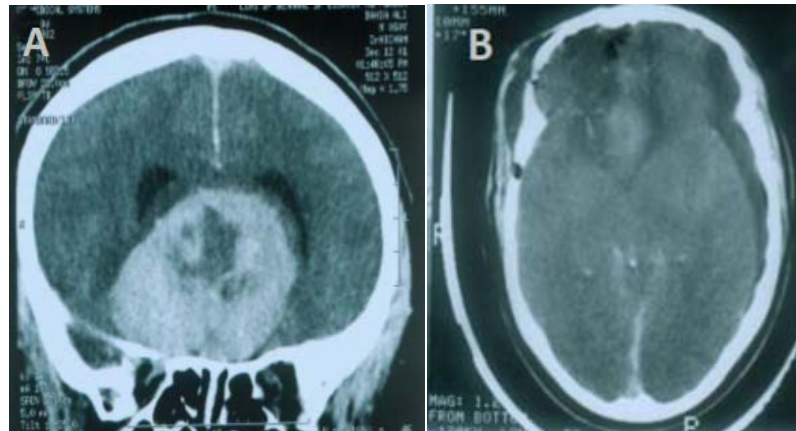
La voie d'abord frontale unilatérale est la plus utilisée ou bilatérale si besoin, moins fréquemment en ayant recours à la voie fronto-orbito-zygomatique.

-Intra-sellaire :Endoscopique

-Petite aile du sphénoïde et le méningiome en plaque : Abord ptériorale.

**-Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure, méningiomes pétroclivaux :** On a eu recours à la voie rétrosgmoïdienne.

**-Les méningiomes de la tente du cervelet :** recours soit à la voie sous temporale ou à la voie sous occipitale.



**Figure 28 :** TDM cérébrale en coupe coronale avec injection du produit de contraste (A) montrant un méningiome olfactif, et (B) en coupe axiale après l'exérèse.

**2-1-2) La durée d'intervention :**

La durée d'intervention était en moyenne du 4h30min ( $\pm$ 1h30min) avec des extrêmes allant de 2 heures dans les méningiomes intrarachidiens et de la convexité cérébrale à 08h 30min dans les méningiomes de la base du crane et la fosse cérébrale postérieure.

### 2-1-3) La qualité d'exérèse :

En adoptant la classification de SIMPSON (Annexe 3) :

**Tableau XII: Classification de Simpson (Annexe 3)**

Grade I	Ablation totale de la tumeur et de sa base d'insertion et d'éventuelles anomalies osseuses associées.
Grade II	Ablation totale de la tumeur avec cautérisation de sa base d'insertion.
Grade III	Ablation totale de la tumeur sans ablation ni cautérisation de la base d'insertion.
Grade IV	Résection partielle de la tumeur
Grade V	Simple biopsie ou décompression

Chez les patients avec dossier exploitable, le taux d'exérèse totale :

- Dans les méningiomes de la convexité : 98 %.
- Dans les méningiomes parasagittaux et de la faux : 95 %,
- Dans les méningiomes de la base du crane : 75 %.
- Dans les méningiomes suprasellaire, en plaque et de la petite aile du sphénoïde avec extension au sinus carverneux, l'exérèse totale ne demeure pas possible, se contentant avec une exérèse grade IV selon Simpson.
- Pour les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure qui sont d'abord difficile, on notait une exérèse totale de 9 méningiomes sur 12.
- Les méningiomes du rocher avec une exérèse subtotala dans tous les cas.
- Dans la tente du cervelet, l'exérèse a été complète dans un cas.

Les difficultés chirurgicales sont liées surtout aux rapports avec les sinus sagittaux et les localisations postérieures.

Dans les méningiomes de la base du crane, la difficulté résidait dans l'accès aux pourtours de la tumeur et dans les rapports intimes avec les structures vasculaires.

**Tableau XIII : Qualité d'exérèse selon Simpson dans notre série**

<b>Grade</b>	<b>Grade I</b>	<b>Grade II</b>	<b>Grade III</b>	<b>Grade IV</b>	<b>Grade V</b>
<b>Siège</b>					
Convexité	46	14	2	-	-
Parasagittal et Faux du cerveau	16	4	3	2	-
Base du crane	12	5	4	3	4
FCP	3	2	3	4	-
Tente du cervelet	1	1	-	-	-
<b>Pourcentage</b>	<b>60,46%</b>	<b>20,15%</b>	<b>9,3%</b>	<b>6,97%</b>	<b>3,1%</b>

La plupart des patients ont bénéficiés d'une exérèse complète Simpson I chez 78 patients soit 60,46% dont 35,65% localisés au niveau de la convexité et seulement 4 cas soit 3,1% ont eu une exérèse Simpson V concernant des méningiomes de la base du crane avec envahissement du sinus caverneux.

## **2-2) Les méningiomes intrarachidiens**

**2-2-1) Voie d'abord** : tous les patients présentant des méningiomes intrarachidiens ont été opéré par voie postérieure.

### **2-2-2) Technique chirurgicale :**

Tous les patients ont été opérés en décubitus ventrale, pour les patients avec localisation cervicale, on a utilisé la têtère à poulie de Mayfield pour la fixation de la tête.

L'incision est médiane centré sur la lésion avec libération bilatérale des gouttières paravertébrales afin de faire une laminectomie centrée sur la lésion, puis ouverture de la dure mère, procéder à une exérèse complète de la lésion après détachement de sa base d'insertion et vérification de l'hémostase, lavage soigneux de la cavité d'exérèse par du sérum physiologique, on s'assurant de la qualité d'hémostase durant toutes les étapes avant de fermer la dure mère de façon étanche à l'aide de la colle biologique et fermeture des plans restants tout en assurant une bonne hémostase.

### 2-2-3) La qualité d'exérèse :

Selon la classification de Simpson (Annexe 3) :

**Tableau XIV : Qualité d'exérèse selon Simpson des méningiomes Intrarachidiens.**

Grade \ Siège	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV	Grade V
Dorsal	10	-	-	-	-
Cervical	3	1	1	-	-
Lombaire	3	-	-	-	-
Pourcentage	88,8%	5,5%	5,5%	-	-

Presque tous les méningiomes intrarachidiens étaient clivables en simpson I 88,8%, sauf pour 2 méningiomes avec localisation cervicale antérolatérale.

### 3) Radiothérapie

La radiothérapie conventionnelle a été demandée chez 17 patients avec méningiomes intracrâniens, soit 13,17% des cas.

Indiquée pour les cas dont l'exérèse était partielle soit 7,75% des cas et dans les méningiomes atypiques soit 6,97%, malins soit 1,55% après confirmation histologique, et les 8 cas de récurrence soit 6,2 %.

### 4) Rééducation

La rééducation motrice pour 67 patients soit 45,57% des cas, rééducation orthophonique pour 20 patients soit 13,60 % et rééducation sphinctérienne pour 12 patients soit 66,66% des patients avec méningiome intrarachidien, et permettent une bonne récupération pour tous patients présentant des déficits moteurs postopératoires transitoires.

## V- Evolution

### 1)-Les méningiomes Intracrâniens

#### 1-1) Evolution immédiate :

Dans notre série, l'évolution immédiate était favorable dans la majorité des cas, cependant, 25 patients, soit 19,37% des cas, ont présentés des complications postopératoires faites principalement d'hématome du foyer opératoire chez 2 patients soit 1,55% , une aggravation neurologique traduisant un œdème postopératoire chez 7 patients soit 5,42%, un infarctus hémorragique chez 5 patients soit 3,87%, fuite de LCR chez 3 patients soit 2,32%, déficit neurologique à type d'aphasie chez 9 patients soit 6,97% et paralysie faciale chez 7 patients soit 5,42%.

4 cas de méningite, dont un cas est décédé en réanimation.

Une insuffisance hypophysaire avec des signes de panhypopituitarisme a été retrouvée chez une patiente opérée pour méningiome suprasellaire.

La reprise chirurgicale a été réalisée chez 2 patients suite à un hématome intracérébral.

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

8 patients soit 6,2% sont décédés en réanimation et avaient : infarctus chez 2 patient, engagement cérébral chez 2 patients, une poussée d'œdème chez 2 patients, empyème cérébral retrouvés 1 personnes et une méningite postopératoire chez une patiente âgée de 70 ans et diabétique.

#### 1-2) Evolution à long terme :

On a dénombré la survenue de 8 récurrences tumorales avec prédominance masculine et tous ont été repris chirurgicalement.

On dénombre : 3 cas de méningiomes de la base, 2 cas de méningiomes parasagittaux, 3 cas de méningiomes de la convexité.

Une patiente avec 2 récurrences en intracrânien, a présentée une nouvelle localisation en intrarachidien.

Les types histologiques retrouvés :

**Tableau XV : Nombre de types histologiques retrouvés**

Type histologique	Transitionnel	Méningothéliomateux	Fibroblastique	Atypique
Nombre	3	2	1	2
Pourcentage	37,5%	25%	12,5%	25,5%

## **2)-Les méningiomes Intrarachidiens**

### **2-1) Evolution Immédiate:**

Les suites opératoires immédiates étaient favorables chez 17 patients de la série, soit 94,04 % des cas.

L'évolution a été marquée par la résolution des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens.

Néanmoins, une patiente a présenté une aggravation neurologique qui s'est améliorée après.

### **2-2) Evolution à long terme :**

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

Une récurrence chez un patient après 4 ans, a été reprise chirurgicalement.



**DISCUSSION**

## DISCUSSION:

### I-Epidémiologie

#### 1).Fréquence:

Depuis les études de Cushing et Eisenhardt [6,7] la plupart des travaux placent les méningiomes après les gliomes avec une fréquence variante selon les séries de 13,4 à 20%. Au Ghana N.B.Andrews [8], Une revue de la littérature faite par F De Monte et Al Meefty. [9] relève une fréquence assez élevée de méningiomes chez les mélanodermes par rapport aux caucasiens, elle montre une moyenne de 30,1% à travers les études africaines pour 21,4% dans les études européennes.

Les méningiomes sont des tumeurs cérébrales relativement fréquentes, ils ont été longtemps considérés comme des tumeurs prédominantes africaines [9].

Les méningiomes sont des tumeurs de la cinquantaine [10,7].

C'est la tumeur cérébrale la plus fréquemment retrouvée (38%) lors des autopsies systématiques des patients décédés d'une pathologie ou autre [11], ces méningiomes de découverte souvent asymptomatiques ont été retrouvés par Kampla et coll. [12], lors de la réalisation systématique des IRM chez des sujets âgés de plus de 75 ans.

**Tableau XVI** : Fréquence des méningiomes intracrâniens selon les auteurs.

Auteur	Nombre de cas dans la série	Fréquence des méningiomes
Cushing (1938) [1]	202	13%
Amjahdi A. (2003) [13]	28	15,21%
Jihane Oussaga [14]	47	20%
Jacques Philippon[16]	500	20%
Mansour[119]	1091	20%
A.-S. Kleib [120]	190	19%
Notre série	129	19%

Les méningiomes intrarachidiens, désormais rares, représentent 25% de l'ensemble des tumeurs rachidiennes selon Courad et collègues [17], et 12% des compressions médullaires lentement évolutives [18].

Les méningiomes intrarachidiens représentent 10 % de l'ensemble des méningiomes et environ 30 % des tumeurs intracanales, se localisent au niveau thoracique dans 70 % des cas, au niveau cervical dans 25 % des cas, au niveau lombaire dans 5 % des cas et exceptionnellement dans la région lombo-sacrée. La topographie intra durale est la règle et les formes extradurales représentent environ 7 % des méningiomes du canal rachidien [19].

**Tableau XVII : Fréquence des méningiomes rachidiens comme cause de compression médullaire**

lente

Auteur	Nombre de cas dans la série	Fréquence des méningiomes
Courad M. [17]	12	25%
Mahfoud H. [143]	81	12%
Cramer P. [144]	47	18%
Notre série	18	15%

## **2).L'âge :**

Les méningiomes sont des tumeurs de la cinquantaine [2,7], l'âge moyen de découverte est de 47,2 ans, les méningiomes sont rares chez l'enfant et l'adolescent, constituent 2% des tumeurs Intracrâniennes et leur diagnostic doit faire rechercher un terrain de neurofibromatose de type 2 (NF2) ou d'irradiation cérébrale [10].

Dans notre série l'âge moyen est de 48 ans pour les méningiomes intracrâniens, et 50 ans pour les méningiomes intrarachidiens, un enfant de 13 ans de sexe féminin présentait un méningiome de la tente du cervelet.

L'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes de 15 à 85 ans dans l'étude de Alaywan et Sindou, [20].

## **3) .Le sexe :**

Les méningiomes intrarachidiens s'observent dans 90 % des cas chez la femme après 40 ans [19].

Dans l'étude de Levry [21], et celle de Solero [19]; 80 à 82% des patients porteurs de méningiome rachidien sont des femmes

Dans les méningiomes intracrâniens, selon Colli et Whittle[22] 64,2% des patients sont des femmes.

Dans notre série, les femmes représentaient 73,46 % pour la localisation intracrânienne et 77,8 % pour la localisation intrarachidienne.

Le sexe ratio en faveur de femmes observé dans notre étude, est en adéquation avec les données de la littérature. Il a été démontré récemment que des récepteurs hormonaux à progestérone, sont détectés dans 70% des cellules méningiomateuses [23].

**Tableau XVIII : Pourcentage des patients selon le sexe**

Localisation	Série	Femmes %	Hommes %
Intracrânienne	Colli et Whittle[22]	64,2 %	35,8%
	Mansour[119]	75,9%	24,1%
	Kleib [120]	70%	30%
	Notre série	73,46 %	26,54%
Intrarachidienne	Solero [19]	80%	20%
	Akoutif [46]	71,43%	28,57%
	Notre série	77,8 %	22,2%

#### **4). La topographie :**

Les méningiomes peuvent se développer à tout site méningé [16].

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.

##### 4-1)La topographie des méningiomes intracrâniens.

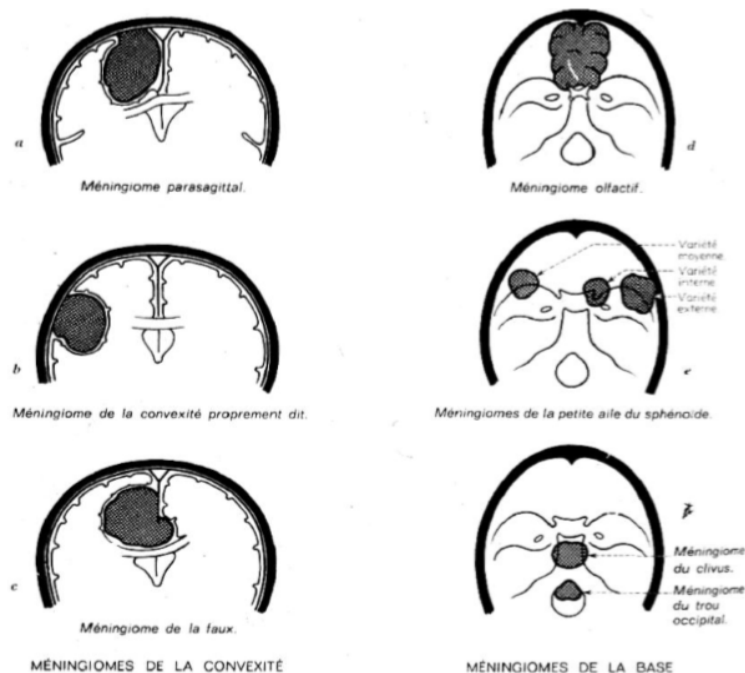
La topographie de la base d'implantation des méningiomes intracrâniens est à l'origine de diverses classifications anatomo-cliniques dont la première a été établie par Cushing [1] :

- Les méningiomes de la convexité hémisphérique.
- Les méningiomes de la base du crâne.
- Les méningiomes para sagittaux.
- 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.

**Tableau XIX : Topographie des méningiomes en intracrânien**

Siège	Sakho [24]	J. Philippon[16]	Notre Série
Convexité	50%	35,4 %	48,06%
Base du crane	20,8%	34 %	21,7%
Faux du cerveau	8,3%	17 %	19,37%
Para sagittal	16,7%		
Fosse cérébral postérieure	4,2%	7%	9,3%
Tente du cervelet	0%	-	1,55%
Intraventriculaire	0%	-	0%

Les méningiomes de la convexité sont les plus fréquents dans toutes les séries, suivies des méningiomes de la base du crane, des méningiomes de la faux du cerveau et para sagittal, des méningiomes de la FCP.



**Figure 32 [149] : Topographie des méningiomes intracrâniens**

**4-2) Topographie des méningiomes intra-rachidiens :**

Dans notre série, tous les méningiomes étaient solitaires, des cas de méningiomes intrarachidiens multiples ont été rapportés [25].

Se sont des tumeurs extra-médullaires et intra-durales, on les retrouve préférentiellement en position latérale ; en dehors de cette position ; ils sont plus fréquemment antérieurs quand ils sont cervicaux, et sont postérieurs quand ils sont dorsaux [26 ; 27].

Se localisent au niveau thoracique dans 70 % des cas, au niveau cervical dans 25 % des cas, au niveau lombaire dans 5 % des cas et exceptionnellement dans la région lombo-sacrée. La topographie intradurale est la règle et les formes extradurales représentent environ 7 % des méningiomes du canal rachidien [28 ; 141].

**Tableau XIX : Topographie des méningiomes intrarachidiens**

Série Siège	Solero [18]	Arseni [28]	Akoutif [46]	A.Romdhane[60]	Notre série
Cervical	17%	25%	14,3	21,81%	27,7%
Dorsal	75%	70%	71,4%	72,72%	55,5%
Lombaire	7%	5%	14,3%	5,45%	16,6%

La localisation dorsale demeure la plus fréquente dans toutes les séries, suivie de la localisation au niveau cervicale et en dernier la localisation lombaire.

## **II- Etiopathogénie :**

### **1). Tumorigenèse et facteurs étiologiques [1,6,30,31]**

Les différentes études de la littérature ont montré des incidences variables en fonction de l'âge, le sexe et l'origine raciale des patients.

Cette variabilité d'incidence rend compte du rôle d'une composante multifactorielle dans la tumorigenèse des méningiomes.

#### **1-1). Facteurs génétiques [30,31] :**

Les méningiomes peuvent se développer dans un cadre familial, en particulier en association avec la neurofibromatose type 2, et plus rarement dans le cadre de pathologies syndromiques telles que le syndrome de Cowden, le syndrome de Gorlin, le syndrome de LiFraumeni, le syndrome de Turcot-Gardener et la maladie de Von Hippel-Lindau. Ailleurs, plusieurs cas de méningiomes familiaux sans Neurofibromatose type2 ont été rapportés [30].

Dans la littérature, plusieurs études génétiques ont permis de démontrer l'existence d'aberrations chromosomiques fréquentes et caractéristiques des méningiomes, comme la monosomie ou la délétion partielle du chromosome 22 initialement découverte en 1972 est détectée dans jusqu'à 70 % des cas [31].

Ces études ont également permis de démontrer que la tumorigenèse des méningiomes est étroitement liée à l'inactivation d'un ou plusieurs composants de la protéine 4.1 qui participe dans le cytosquelette et joue le rôle d'un suppresseur de tumeur.

En plus de ce défaut d'expression de la merline suite à la mutation du gène NF2, d'autres composants de la protéine 4.1 sont sous-exprimés et notamment les protéines 4.1B et 4.1R dans les méningiomes sporadiques.

D'autres altérations cytogénétiques ont été rattachées à l'évolutivité des méningiomes et leur caractère atypique ou anaplasique, tels que la présence de chromosome annulaire ou dicentrique, la perte ou le gain d'un bras.

### **1-2). Facteurs environnementaux [1, 6]:**

Plusieurs facteurs environnementaux ont été incriminés dans la genèse des méningiomes, dont le traumatisme crânien fût le premier à être suggéré par Cushing et Eisenhardt en 1938 [1]. De la même façon, l'effet des radiations ionisantes a été établi et le rôle de certains virus a été évoqué après la découverte de leur potentiel tumorigène expérimental. [6]

### **1-3). Virus et méningiomes [6, 14] :**

Les virus oncogènes peuvent jouer un rôle dans la transformation cellulaire et/ou dans le maintien de cette transformation [6].

On sait que des virus sont capables d'entraîner certaines tumeurs du système nerveux central chez l'animal, mais aucun modèle expérimental n'existe à ce jour pour les méningiomes.

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. [6]

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.

En effet, l'ADN du Papovavirus et l'antigène T sont fréquemment retrouvés dans les méningiomes, où ces tumeurs ne sont cliniquement parlantes que très longtemps après la transformation cellulaire initiale : il n'est pas prouvé que le virus était l'élément déterminant de la transformation initiale ou qu'il n'a pas simplement infesté la cellule secondairement.

Les virus peuvent transformer la cellule ou agir comme cofacteur d'un autre agent mutagène. Bien qu'il y ait de solides corrélations biochimiques en faveur de la présence d'ADN viral dans les méningiomes, le rôle des virus dans leur développement n'a pas pu être confirmé.

### **1-4). Méningiomes radio induits : [10 ;31 ;32]**

L'exposition aux radiations ionisantes a été associée à une incidence plus importante et un risque élevé de développer un méningiome.

Ceci a été confirmé par les données de l'étude d'une cohorte d'enfants irradiés en Israël pour une teigne du cuir chevelu et par le suivi des survivants de la bombe de Nagasaki.

Les méningiomes sont de loin les plus fréquentes des tumeurs radio induites du système nerveux central, environ cinq fois plus que les gliomes ou les sarcomes.

Pour affirmer qu'il s'agit de méningiomes radio induits, cinq critères sont requis :

1. La survenue du méningiome dans le champ d'irradiation,
2. L'apparition après une période de latence suffisamment longue pour confirmer que le méningiome n'était pas présent avant l'irradiation (en général plusieurs années),
3. Une histologie différente de celle de la tumeur irradiée,
4. La survenue avec une fréquence suffisante pour suggérer une relation de cause à effet,
5. Une incidence significativement plus grande dans le groupe irradié que dans un groupe témoin.

La radiothérapie induit ces transformations néoplasiques par altération des bases de l'ADN, Si les mécanismes de réparation sont dépassés, ces erreurs ou ces mutations sont répliquées.

La perte de matériel génétique sur le chromosome 22 va entraîner la perte de gènes suppresseurs de tumeur et permettre la prolifération de cellules tumorales.

On peut diviser les méningiomes radio-induits en deux grands groupes selon les doses d'irradiation reçues : Faibles doses (inférieure à 10Gy), ou fortes doses (supérieure à 10 Gy).

#### **1-5).Facteurs hormonaux [33,34,36,37,38 ,123]:**

Tous les articles vus parlent de la dépendance du développement des méningiomes aux hormones sexuelles et admise devant : 2 à 3 fois fréquents chez les femmes, leurs associations avec le cancer du sein, et l'augmentation de taille de la tumeur au cours de la grossesse.

Selon Grutsh [34] ; la ménopause est un facteur protecteur de la survenue des méningiomes dans son étude avec une moindre de l'incidence des méningiomes chez les patientes ménopausées par rapport aux patientes en période d'activité génitale.

L'hormonodépendance d'abord suggérée par les observations cliniques et suggèrent avant tout une dépendance à la progestérone [33].

La présence de récepteurs de la progestérone a été rapportée dans les méningiomes dès les années 1980 [35] et apparaît plus fréquente chez la femme (80 %) que chez l'homme (40 %), avec un taux élevé dans la majorité des méningiomes de grade I, notamment le sous-type méningothélial, ce qui est inversement corrélé au grade, tant que les méningiomes de grades II et III sont habituellement dépourvus de récepteurs à la progestérone.

A localisation nucléaire, ces récepteurs sont suggérés être fonctionnels, désormais, des études précliniques, effectuées sur des cellules en culture et sur la xénotransgreffe de souris, suggèrent, en dépit de quelques résultats contradictoires, que la progestérone stimule la croissance des méningiomes et que les antagonistes (notamment la mifépristone) bloquent la croissance [36].

Les preuves qui impliquent des hormones sexospécifiques dans la pathogenèse du méningiome provient de données montrant une augmentation de la croissance des méningiomes pendant la grossesse et un changement de taille pendant les règles. Les données d'observation ont identifié la ménopause et l'oophorectomie comme une protection contre le risque de développer des méningiomes, tandis que l'adiposité est associée positivement à la maladie. [123]

Ces tumeurs sont également positivement associées au cancer du sein, bien qu'elles expriment un répertoire différent de récepteurs stéroïdiens gonadiques. Environ 70% des méningiomes expriment des récepteurs de progestérone, tandis que moins de 31% expriment des récepteurs d'œstrogènes. Ces observations suggèrent que la progestérone influence la croissance tumorale. Un antagoniste de la progestérone tel que la mifépristone peut donc inhiber la croissance tumorale. L'utilisation du traitement hormonal substitutif chez les femmes ménopausées symptomatiques présentant une maladie déjà traitée ou des tumeurs dormantes est discutée [37,38].

L'association cancer du sein et méningiome a été suggérée par plusieurs études (le risque relatif, respectivement, de cancer du sein chez les patientes porteuses d'un méningiome, et de méningiome chez les patientes traitées pour un cancer du sein est de 1,5) [37, 38, 123]. Cette association ne signifie pas pour autant un lien avec les hormones sexuelles : elle peut être due à des facteurs environnementaux autres ou à des facteurs génétiques. Quoiqu'il en soit, il s'agit d'un risque relatif très faible.

Bien que la majorité des méningiomes bénins expriment les récepteurs à la progestérone, l'effet des anti progestatifs, suggéré par 2 études en ouvert [39 ; 40], s'est révélé modeste et n'a pu être confirmé.

#### **1-6.ACETATE DE CYPROTERONE (AC), progestatifs hors AC et risque de méningiome : [42 ; 43],**

Une enquête portant sur l'analyse de l'ensemble des cas de méningiomes sous AC (y compris Diane 35 [2 mg d'AC]) enregistrés entre le 01/01/2014 et le 31/10/2018, ainsi que le suivi de ces cas jusqu'au 10/01/2019.

Le lien entre la prise d'AC à long terme et la survenue de méningiome mis en évidence par le Pr S. Froelich en 2008, a été discuté en 2009.

En 2011, le risque de méningiome a été ajouté à l'information produit d'Androcur 50 et 100 mg ainsi que de ses génériques (résumé des caractéristiques du produit et notice).

Au total, 298 cas de méningiomes sous AC (287 femmes et 11 hommes) saisis dans la BNPV entre 2014 et 2018 ont été retrouvés et analysés : 293 sous Androcur et ses génériques et 5 sous Diane 35 seule.

Propositions du CRPV (Centre Régional de Pharmacovigilance) :

- Maintenir la poursuite de la surveillance des cas de méningiome sous acétate de cyprotérone, dans le cadre de la pharmacovigilance classique basée sur la notification spontanée.
- Reconvoquer le CSST(Comité Scientifique Spécialisé Temporaire) afin de discuter de la conduite à tenir chez des femmes envisageant une grossesse suite à un traitement par AC.
- Considérer la mise en place d'une étude clinique afin de récolter en prospectif et rétrospectif les données d'imagerie concernant les méningiomes en France et centraliser la relecture des données d'imagerie afin d'avoir une harmonisation de leur interprétation.

=> Parallèlement à cette enquête, une enquête de pharmacovigilance similaire portant sur le risque de survenue de méningiomes avec les progestatifs (hors AC) présentée à l'automne 2019 :

L'acétate de chlormadinone et l'acétate de nomégestrol sont des dérivés de la progestérone utilisés notamment dans la prise en charge de la ménopause, des troubles menstruels et de l'endométriose[43].

Des cas de méningiomes, associés à l'utilisation d'acétate de chlormadinone ou d'acétate de nomégestrol ont été observés lors de l'utilisation de ces médicaments à des doses thérapeutiques [43].

**Recommandations à destination des professionnels de santé[43].**

-L'utilisation d'acétate de chlormadinone ou d'acétate de nomégestrol est contre-indiquée en cas d'existence ou d'antécédent de méningiome.

-Si un méningiome est diagnostiqué chez une patiente traitée par de l'acétate de chlormadinone ou de l'acétate de nomégestrol, le traitement devra être arrêté immédiatement et définitivement, et la conduite à tenir devra être discutée avec un neurochirurgien.

=>Aussi, en cas de prescription d'acétate de chlormadinone ou d'acétate de nomégestrol, les professionnels de santé devront :

-Informer les patientes de l'existence du risque de méningiome,

- Réévaluer la balance bénéfice/risque pour chaque patiente, en tenant compte du risque de méningiome,
- Vérifier auprès des patientes l'absence d'antécédent de méningiome ou de méningiome en évolution connu,
- Prescrire dans le respect des indications autorisées par l'AMM (Autorisation de mise sur le marché).
- Prescrire aux doses les plus faibles possibles et sur une durée la plus courte possible

### **III :Etude clinique :**

#### **1).Délai diagnostique :**

##### **1-1) Les méningiomes intracrâniens :**

La durée d'évolution lente des méningiomes et la symptomatologie dépendante de la localisation des méningiomes, font que le début des signes cliniques n'est pas corrélé à la taille de la tumeur. (Exemple : Un méningiome du cervelet ou l'angle ponto-cérébelleux ; de petite taille ; est diagnostiqué précocement qu'un méningiome de grande taille au niveau de la convexité), de plus, la datation des premiers signes et leurs survenues restent difficile à traquer [14].

Dans notre série, le délai moyen était environ entre 3 mois et 1 an chez 51% des cas, et 33% des cas ont été diagnostiqué après plus d'un an.

**Tableau XXI : Délai diagnostique des méningiomes intracrâniens :**

Auteurs	Délai diagnostique (mois)
Jan M [41].	18
Badiane et Coll [2]	15
Lahlou [44]	11
Notre série	20

Le délai diagnostique vari entre 11 et 18 mois dans toutes les séries étudiées et 20 mois dans notre série, ce qui démontre le silence évolutif du méningiome.

##### **1-2) Les méningiomes Intrarachidiens :**

Comme en intracrânien, le retard diagnostique, la pauvreté et la non spécificité des signes cliniques font la règle [3].

**Tableau XXII : Délai diagnostique des méningiomes Intrarachidiens**

Auteurs	Délai diagnostique (mois)
Levy [21]	23
Dahani [45]	12
Akoutif [46]	6
Notre série	12

Le délai diagnostique vari entre 6 et 23 mois dans les séries consultées et 12 mois dans notre série, ce qui concorde avec les données de la littérature.

## **2). Symptômes révélateurs :**

### **2-1).Les méningiomes intracrâniens [121]:**

La découverte peut être fortuite (incidentalomes), [121] leur incidence est de 3% d'une population de plus de 60ans

Les méningiomes se présentent avec des manifestations cliniques qui sont variables et peuvent se présenter sous forme de signes neurologiques ou neuropsychiatriques [16].

Ils sont des tumeurs à caractère compressif plus qu'envahissant, d'évolution et progression lente, la croissance tumorale concerne 22% à 35% de ces méningiomes selon une vitesse de 3,2mm/an, les autres restant stables, à type linéaire, exponentielle ou stable, est variable d'un individu à l'autre[121].

Les facteurs prédictifs de croissance tumorale sont identifiés: un âge inférieur à 60ans, un volume tumoral important, un hyper signal centrotumoral sur l'IRM en séquences T2, l'existence d'un œdème pérítumoral et une forme irrégulière [121].

La symptomatologie varie du cas où le méningiome est paucisymptomatique voire de découverte fortuite lors d'imagerie pour un traumatisme ou autre indication, jusqu'au véritable tableau de syndrome d'HTIC avec œdème papillaire bilatéral voire cécité, des troubles moteurs, sensitifs ou psychiatrique, des atteintes des nerfs crâniens, atteinte des fonctions supérieures; un symptôme ou plusieurs ; cela dépend de la localisation de la tumeur et la durée d'évolution [16].

Les symptômes les plus rapportés sont : les céphalées, dans notre série à 81,39%, isolées : 44,96% des cas, et dans le cadre du syndrome d'hypertension intracrânienne chez 36,43 % des cas, et représente 67,12% dans la série de Achehboune [48].

### **2-1-1). Les méningiomes de la convexité :**

Supratentoriels; se développent entre la face externe de la de l'hémisphère cérébrale et la face profonde de la dure-mère de la voûte crânienne de laquelle prennent naissance, à l'exclusion de la ligne médiane (sinus sagittal supérieur) [47].

#### **a)- La région frontale :**

- les symptômes psychiques : au premier plan, plus fréquemment à type d'apathie, hypokinésie, d'indifférence et de perte d'initiative. Angelergues et Hecaen [47] ont montré que 20 % des tumeurs frontales confondues se révèlent par des troubles psychiques isolés.

Isolés ou non, ils sont retrouvés dans 50 % des cas de méningiomes. Une fois sur deux, les premiers symptômes remontent à plus de 1 an avant la consultation.

-Les céphalées sont aussi fréquentes comme les troubles mentaux, devenant anciennes mais de plus en plus tenaces ; de grande valeur si nocturnes ou matinales, même en l'absence de nausées ou de vomissements, elles peuvent signer l'hypertension intracrânienne [10].

-Les signes moteurs réalisent une hémiparésie qui, de discrète à franche, peut être un signe retrouvé à l'examen, s'il n'a pas été le motif de consultation [14].

- Les crises comitiales sont moins fréquentes, à part la zone rolandique, et sont généralisées ou focales [10].

-Les troubles de langage dans les tumeurs de grande taille [10].

b)-La région temporale :

Les signes du côté de l'hémisphère intéressé, les symptômes sont comme suivant :

-Céphalées, troubles psychiques, troubles moteurs dans 1/3 des cas, Troubles du langage 1/3 des cas également, Comitialité (généralisée ou focale) (30 % des cas).

- Hémiparésie brachiofaciale ou de troubles sensitifs discrets

- Hémianopsie latérale homonyme, par compression ou œdème temporal postérieur.

- L'examen clinique peut être normal.

c)-La région occipitale [15] :

Dominance des troubles visuels, à type d'hémianopsie latérale homonyme ; pourtant; ce n'est pas un motif de consultation très fréquent ; les patients consultent au stade des céphalées ou de troubles moteurs ou sensitifs associés, voire des troubles psychiatriques

Ce sont les méningiomes de la convexité les plus asymptomatiques puisque 40 % d'entre eux ont un examen neurologique normal.

**2-1-2). Méningiomes parasagittaux et de la faux [49] :**

Toutes deux paramédianes, ces localisations sont en rapport avec la face médiale du ou des hémisphères cérébraux. Ils représentent 19,37% dans notre série.

a)-Les méningiomes de la faux

Ils représentent environ 10 % de la totalité des méningiomes M Jan Svelut[49], ils n'atteignent pas le sinus sagittal supérieur, ni le sinus droit ou le confluent postérieur des sinus. Ils se développent dans la scissure inter hémisphérique de façon uni ou bilatérale et peuvent comprimer, en bas, le corps calleux souvent en postérieur.

b)-Les méningiomes parasagittaux

Représentent environ 18 % de la totalité des méningiomes intracrâniens.

Ils s'insèrent sur la paroi latérale du sinus sagittal supérieur, et peut arriver à la convexité ou à la faux ou les deux.

Les signes sont communs aux méningiomes de la faux et parasagittaux du fait du retentissement sur le cortex et la pression intracrânienne.

On les distingue dans trois situations :

1–Antérieure : Les symptômes ne diffèrent en rien des méningiomes frontaux antérieurs de la convexité.

2–Moyenne : Leur symptomatologie est dominée par la comitialité (communément de type bravais–jacksonienne), précédant en général le déficit moteur, touchant particulièrement la région brachiale proximale pour les méningiomes parasagittaux et la région crurale pour les méningiomes de la faux.

3–Postérieure : Avec symptomatologie proche des méningiomes occipitaux de la convexité.

L'épilepsie en postérieur est visuelle au premier plan, à type d'illusions visuelles et de grande valeur localisatrice lorsqu'elles surviennent dans un hémichamp.

Les céphalées ont la même fréquence que pour les méningiomes de la convexité, et l'importance de l'hypertension intracrânienne dépend essentiellement du volume tumoral, avec possibilité même rare, de thrombose du sinus sagittal supérieur, qui se fait lentement et à bas bruit, et posent des problèmes chirurgicaux, lorsqu'elles surviennent aux confins des sinus à cause de la constitution des voies de suppléance.

### **2-1-3).Les méningiomes de la base du crane [15, 16, 24,71] :**

#### **a).Les méningiomes ethmoïdaux**

S'insèrent sur la lame criblée de l'ethmoïde et sont le plus souvent bilatéraux et asymétriques. Ils retentissent ainsi sur le ou les bulbes olfactifs, mais aussi sur la face inférieure des lobes frontaux.

Leur symptomatologie est semblable à celle des méningiomes frontaux antérieurs.

L'anosmie unilatérale ne sera détectée qu'à l'examen clinique, bilatérale ou complète est soit non perçue par le patient, soit rétrospectivement perçue comme une atteinte gustative. Néanmoins, l'association d'un syndrome frontal et d'une anosmie signe le méningiome dit Olfactif.

### b).Les méningiomes suprasellaires :

Antérieurs et insérés à la partie postérieure du jugum, sur le tubercule et/ou à la partie antérieure du diaphragme sellaire.

Situées entre les deux nerfs optiques, condamne que la symptomatologie serait essentiellement visuelle en comprimant les voies optiques vers l'arrière en les soulevant, entraînant :

-Soit une hémianopsie bitemporale en cas de développement symétrique ;

-Soit une hémianopsie temporale d'un côté et une baisse d'acuité visuelle (voire une cécité) avec atrophie optique de l'autre, en cas de développement asymétrique, cas le plus fréquent.

Les céphalées sont fréquentes (50 % des cas), parfois isolées au début, retardant le diagnostic.

Des signes endocriniens cliniques sont parfois retrouvés, à type d'aménorrhée secondaire, de galactorrhée, de baisse de la libido ou d'insuffisance antéhypophysaire globale.

L'ensemble de ces signes évolue selon les cas de quelques mois à plusieurs années.

### c).Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde:

Insérés le long du bord postérieur de la petite aile, à cheval sur les étages antérieur et moyen, ils représentent 20 % des méningiomes intracrâniens : dont on distingue 3 variétés :

**1-Variété interne** : Ils s'insèrent sur le processus clinéoïde antérieur, et compriment : le nerf optique, l'artère carotide interne supracaverneuse (et l'artère ophtalmique), l'artère sylvienne, les nerfs oculomoteurs au niveau de la fissure orbitaire supérieure.

Développés dans la citerne optochiasmatique, ils vont refouler plus tardivement la face inférieure du lobe frontal et la face médiale du lobe temporal (hippocampe).

Les signes ophtalmologiques sont les plus fréquents (50 % des cas) c'est surtout une baisse progressive de l'acuité visuelle.

Les céphalées sont également fréquentes, pas forcément qu'elles soient retro-orbitaires.

Les crises comitiales, une paralysie oculomotrice et une exophtalmie enfin, se révèlent en fonction du développement de la tumeur.

**2-Variété externe**: S'insèrent à la jonction de la petite aile sphénoïdale, et la face temporale de la grande aile et de l'os frontal (ptériorion).

Aussi fréquents que les précédents, ces méningiomes se développent entre le lobe frontal et temporal, vont « ouvrir » le sillon latéral et refouler l'artère cérébrale moyenne et ses branches.

Ils ont la particularité d'être découverts souvent tardivement, au stade où leur volume est important, par des céphalées (tenaces, parfois localisatrices), des crises comitiales, des troubles psychiques ou un déficit moteur et/ou phasique.

La constatation clinique d'une hyperpulsatilité de l'artère temporale superficielle ou d'une douleur localisée à la pression d'une fosse temporale est de grande valeur.

**3-Variété moyenne**: Insérés à la concavité de l'arête sphénoïdale, ils sont, dans leur forme pure, moins fréquents. Leur symptomatologie diffère peu de celle de la variété précédente, pouvant se compléter de signes identiques aux méningiomes de la clinioïde antérieure si leur développement est médial.

#### d).Les méningiomes latérosellaires : [50].

-Les méningiomes du sinus caverneux :

Ces méningiomes sont parfois de découverte fortuite. Ils se présentent comme des méningiomes de la petite aile du sphénoïde (variété interne), mais en cours de résection, on découvre sa base d'implantation au niveau de la paroi externe du sinus. Le risque opératoire est d'entraîner une plaie veineuse béante et difficile à colmater, cas d'envahissement du sinus caverneux, les nerfs oculomoteurs et l'artère ophtalmique sont miraculeusement non lésés.

-Les méningiomes de la grande aile du sphénoïde et temporo-basal :

Ils sont abordés par un volet temporal. L'exérèse de ce type de méningiome est semblable à celui des méningiomes de la petite aile du sphénoïde.

#### e).Les méningiomes en plaque : [50]

Différents des méningiomes en masse, on note ici la participation osseuse sous forme d'ostéome qui domine sur la composante charnue méningiomateuse.

Il s'agit des méningiomes en plaque, avec localisation préférentielle aux ailes du sphénoïde, même si on en trouve dans toute autre localisation, et leur prédominance presque exclusive chez la femme.

–Les méningiomes en plaque de la petite aile du sphénoïde sont les méningiomes du ptérimon.

Leur étalement au niveau de l'étage antérieur, moyen et la convexité, est marqué par une tolérance cérébrale, les céphalées dominent la symptomatologie et sont souvent unilatérales, localisées à la région temporale, d'allures migraineuses, évoluaient depuis des mois voire des années et miment souvent les céphalées d'hypertension intracrânienne, (surtout avec l'âge).

La bosse temporale est le second symptôme réalisant un comblement induré, parfois douloureux à la pression d'une fosse temporale, des crises comitiales généralisées ou focales peuvent survenir.

Une association ou non de ces deux types :

–Méningiomes sphéno-orbitaires : Centrés sur la face orbitaire de la grande aile sphénoïdale, ils se développent aux confins de l'orbite, du pôle de la fosse temporale et de la fissure orbitaire supérieure. Ils peuvent s'étendre au sinus caverneux, au canal optique, aux foramens grand rond et ovale, voire à l'espace ptérygomandibulaire et au maxillaire.

–Méningiomes du sinus caverneux [51] : Localisés au niveau du sinus caverneux sont plus rares (moins de 1 % de la totalité des méningiomes intracrâniens).

S'expriment cliniquement par ptôsis, paralysie oculomotrice, exophtalmie (par blocage du retour veineux) est présente une fois sur deux ; une hypo ou anesthésie du territoire du V1, voire du V2.

#### **2-1-4).Les méningiomes de la tente du cervelet [52,53] :**

Représentent 2 à 3 % de l'ensemble des méningiomes intracrâniens [52] et 1,55% dans notre série, la thrombose d'un seul des deux sinus latéraux étant, contrairement à celle du sinus droit ou du confluent postérieur des sinus, généralement sans conséquence, on distingue cinq types de méningiomes de la tente :les méningiomes des plis pétroclinoïdiens , les méningiomes du bord libre de la tente, les méningiomes de la tente proprement dits (supra- et/ou infratentorial),

les méningiomes du sinus droit et du confluent postérieur des sinus, les méningiomes de l'arête supérieure du rocher.

#### **2-1-4). Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure FCP :**

Ils représentent 9,2 % des méningiomes intracrâniens [54]. Dans notre étude, les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure représentent 9,3 % de l'ensemble des méningiomes intracrâniens, et 14,28% des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure selon Boukdous [55].

Cette faible fréquence s'explique par la pauvreté des cellules arachnoïdiennes des formations sinusiennes de l'étage sous-tentorial.

Dans la série de O.HELIE et coll [54], 74 % des méningiomes siégeaient à la face postérieure du rocher, 9,7 % sur le clivus, 3,2 % sur le bord libre de la tente et 3,2 % sur la convexité (en plaque).

Tous les méningiomes de la fosse postérieure sont susceptibles de présenter initialement des signes cliniques communs, en moyenne, le délai diagnostique est de 32 mois.

Les céphalées sont prédominantes, souvent en région occipitale, mais peuvent être non localisatrices.

Ces troubles sont précoces par rapport aux méningiomes supratentoriels, et alarment avant d'arriver au stade d'hypertension intracrânienne.

L'atteinte des nerfs crâniens est le symptôme initial et le plus fréquent (1/3) mais son caractère insidieux (hypoesthésie faciale, hypoacousie unilatérale, vertiges) retarde le diagnostic.

La survenue d'un déficit moteur ou cérébelleux est rare, 3 à 5 % des cas.

-On distingue :

- 1- **Les méningiomes infratentoriels de la tente du cervelet :** Les céphalées sont révélatrices, et un syndrome cérébelleux est présent deux fois sur trois.  
Un syndrome vestibulaire ou cochléovestibulaire est présent dans plus de la moitié des cas et, selon l'extension tumorale, dysesthésies faciales ou une anesthésie cornéenne.  
L'atteinte faciale motrice est rare.
- 2- **Méningiomes de la convexité cérébelleuse:** L'atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens est en général tardive, touchant plus souvent le nerf cochléovestibulaire, le trijumeau, latéralement, ces méningiomes peuvent envahir le sinus latéral.

- 3- **Méningiomes de la face postérieure du rocher** : Les plus fréquents de la fosse postérieure, Ils sont particuliers par la fréquence de l'atteinte initiale des paires crâniennes, atteinte évoquant une tumeur de l'angle pontocérébelleux, et l'étendue qui dépend de l'insertion et du volume tumoral : – L'atteinte du trijumeau (dysesthésies, névralgies ou hypoesthésie faciale).
- L'atteinte cochléaire, et vestibulaire
  - Une parésie faciale périphérique est plus fréquente que dans les neurinomes de l'acoustique ; les autres nerfs crâniens (nerfs mixtes, nerf hypoglosse, nerf abducens), sont plus rarement atteints mais, toutefois, plus volontiers que lors des neurinomes de l'acoustique.
- Enfin, l'association à ces symptômes d'une atteinte des voies longues (Pyramidale ou cérébelleuse) dépend du volume tumoral.
- 4- **Méningiomes du clivus** : Rares, leur mode de début associe souvent des céphalées en général bien tolérées, atteinte d'une ou plusieurs paires crâniennes (III à IX) et des voies longues (irritation pyramidale, voire quadriparésie), ils posent essentiellement des problèmes chirurgicaux.
- 5- **Méningiomes du foramen magnum [56]**: Situés entre le tiers inférieur du clivus et le bord supérieur du corps de C2, rares et se révèlent par des céphalées postérieures, une parésie des membres supérieurs et/ou inférieurs, ou des troubles sensitifs.
- 6- **Méningiomes de l'angle pontocérébelleux [55]**: Représentent 44,44% des tumeurs de l'angle ponto cérébelleux de l'adulte.

### 2-1-5). Les méningiomes intraventriculaires [57] :

Rares 0,7 %, mais ils représentent une proportion importante des tumeurs intraventriculaires de l'adulte, ils se localisent préférentiellement au niveau du carrefour ventriculaire, développés aux dépend des plexus choroïdes, les méningiomes du troisième et du quatrième ventricule sont exceptionnels.

Les céphalées sont fréquentes et moins intenses 50 %, les déficits moteurs, visuels (hémianopsie latérale homonyme) ou phasiques sont peu fréquents 15 %.

Les crises comitiales sont exceptionnelles.

## **2-1-6). Les méningiomes du nerf optique [58] :**

Se développent à partir de cellules arachnoïdiennes situées le long du nerf optique, la portion intracanaulaire ou intraorbitaire du nerf, beaucoup plus rares que les sphéno-orbitaires (secondairement étendus à l'orbite).

Représentent le tiers des tumeurs primitives du nerf optique, 2 % des lésions et 10 % des tumeurs orbitaires, et 1 à 2 % de la totalité des méningiomes.

L'expression clinique la plus retrouvée est la neuropathie optique unilatérale progressive, Une exophtalmie si la tumeur est volumineuse, une baisse de l'acuité visuelle, en particulier chez la femme enceinte, doit l'évoquer, mais c'est surtout l'imagerie qui pose le diagnostic.

## **2-2).Les méningiomes intrarachidiens :**

### **Les symptômes révélateurs :**

Représentent 18% des patients admis avec syndrome de compression médullaire sur une durée de 8 ans [62].

### **a).Le syndrome rachidien :**

Les méningiomes intrarachidiens induisent par compression une souffrance ostéo-disco-articulo-ligamentaire.

Le syndrome rachidien précède l'atteinte médullaire et objectivé sous forme d'une douleur rachidienne localisée, spontanée ou provoquée, de grande valeur localisatrice.

Plus rarement, le syndrome rachidien comporte une raideur d'un segment vertébral et une déformation.

La fréquence des douleurs rachidiennes dans notre série à 66,67%, rejoint celle rapportée par Akoutif [46] à 71.43% et 36 % dans l'étude de Romdhane et Coll [60], et autres (voir tableau 23).

Les rachialgies étaient toutes de nature mécanique et ont intéressées : le rachis dorsal dans 10 cas, le rachis cervical et lombaire dans 2 cas. 3 patients ont consultés pour des radiculalgies à type de sciatalgie dans 2 cas et de névralgie cervicobrachiale dans 1 cas.

**Tableau XXIII : Pourcentage des douleurs rachidiennes :**

Série	Nombre de cas dans la série	Pourcentage
Akoutif[46]	14	71,43%
Romdhane et Coll[60]	55	36%
Kabre[61]	14	66,6%
H.Meryem et coll [62]	23	69,5%
Notre série	18	66,7%

Les douleurs rachidiennes constituent le symptôme le plus rapporté par les patients dans toutes les séries y compris la notre.

**a). Le Syndrome lésionnel [3, 46, 60, 61, 63] :**

Permet de préciser le niveau de la lésion qui comprime la racine du segment médullaire, et donc le siège du méningiome.

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

**1).Les troubles sensitifs :**

Réclamantes, sont les douleurs radiculaires fixes dans leur siège, ressenties le long du trajet sensitif de la racine nerveuse concernée, les douleurs sont impulsives, aggravées par les efforts de toux, de défécation, à l'examen, objectivés par la pression paravertébrales (signe de la sonnette) et l'élongation du nerf (Lasègue) ce qui réveille la douleur [46].

Résistantes aux antalgiques usuels, avec paroxysme surtout nocturne.

S'associent à des troubles sensitifs objectifs à type de fourmillements et hypo ou anesthésie en bande, la limite supérieure des ces troubles sensitifs correspond à la limite supérieure de la compression.

Le syndrome lésionnel est rapporté dans la série de Romdhane[60] dans 29% des cas, 50% des cas dans la série de Kabre [61] et dans 91,5% des cas rapportés par Salama [63].

## 2).Les troubles moteurs :

Les troubles moteurs correspondent à une paralysie et une atrophie musculaire plus au moins complète dans le territoire innervé par la racine nerveuse [46].

Présents chez 88,88% des cas dans notre série, chez 95,6% des cas dans la série de H.Meryem et Coll [63] à Fés.

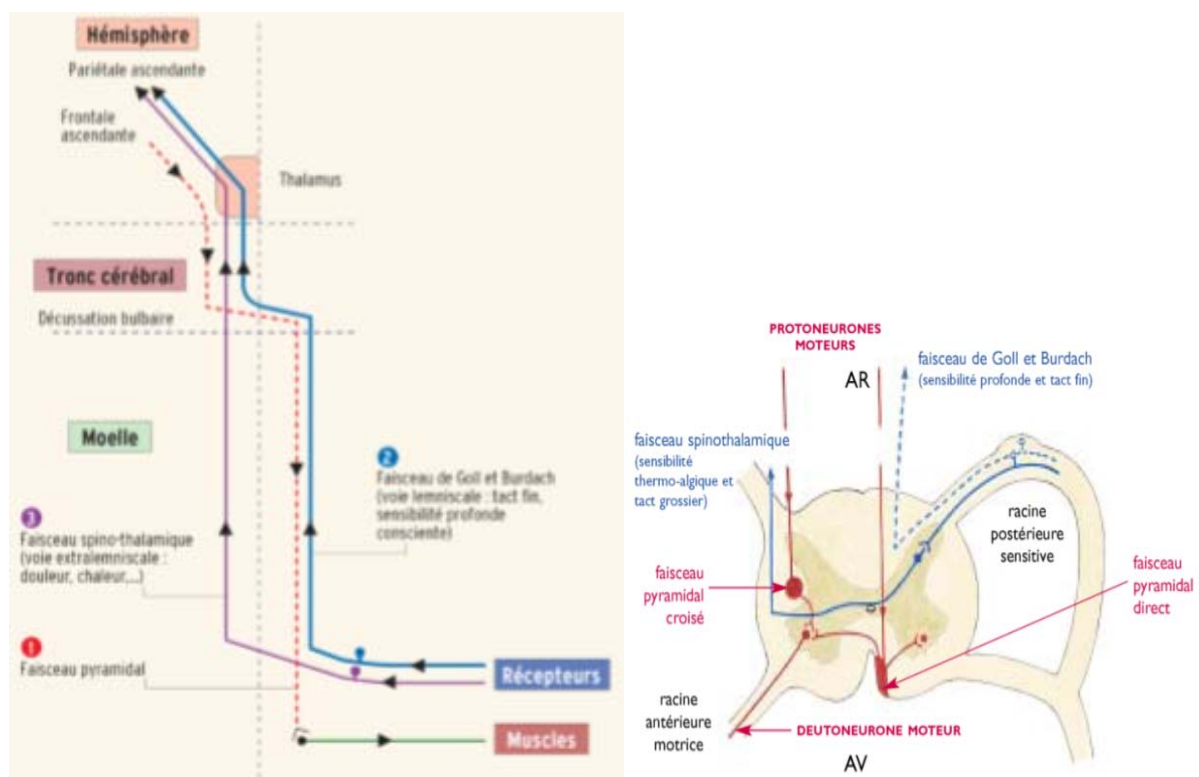
Exprimés surtout au niveau cervical et lombaire bas, ces troubles ne demeurent pas alarmants, et sont habituellement difficiles à mettre en évidence pour les racines dorsales et lombaires hautes.

## 3).Les troubles réflexes:

Les troubles réflexes ont une valeur localisatrice lorsqu'ils sont abolis [3,46].

### b).Le syndrome sous lésionnel [3, 26] :

Il témoigne de la souffrance fasciculaire et traduit l'atteinte des voies longues ascendantes (sensitives) et descendantes (motrices).



**Figure 33 [26] : Les voies longues ascendantes et descendantes**

Il se traduit par des troubles moteurs (syndrome pyramidal), des troubles sensitifs à tous les modes et aussi par des troubles génito-sphinctériens.

### 1).Les troubles moteurs :

Souvent discrets au début, ils se manifestent par une fatigabilité des deux membres inférieurs tout en réalisant un tableau de compression médullaire lente non douloureuse [64,27].

Ces troubles moteurs traduisent l'atteinte pyramidale, des déficits allant de plus ou moins nets à une para ou tétraplégie spasmodique, flascospasmodique ou flasque.

A l'examen :

- ROT vifs, diffus, polycinétique.
- Abolitions des reflexes cutanés abdominaux.
- Signe de Babinski aux membres inférieurs.
- Signe de Hoffman aux membres supérieurs.

L'étude réalisée par Kabre [61] a trouvé que tous les patients présentaient des troubles moteurs à type de paraplégie au moment de l'hospitalisation, contre 88,9% dans notre série, 95,65% dans la série de Dahani [45], et 76 % dans la série de Romdhane[60].

### 2).Les troubles sensitifs [3,27]:

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

Il peut s'agir de :

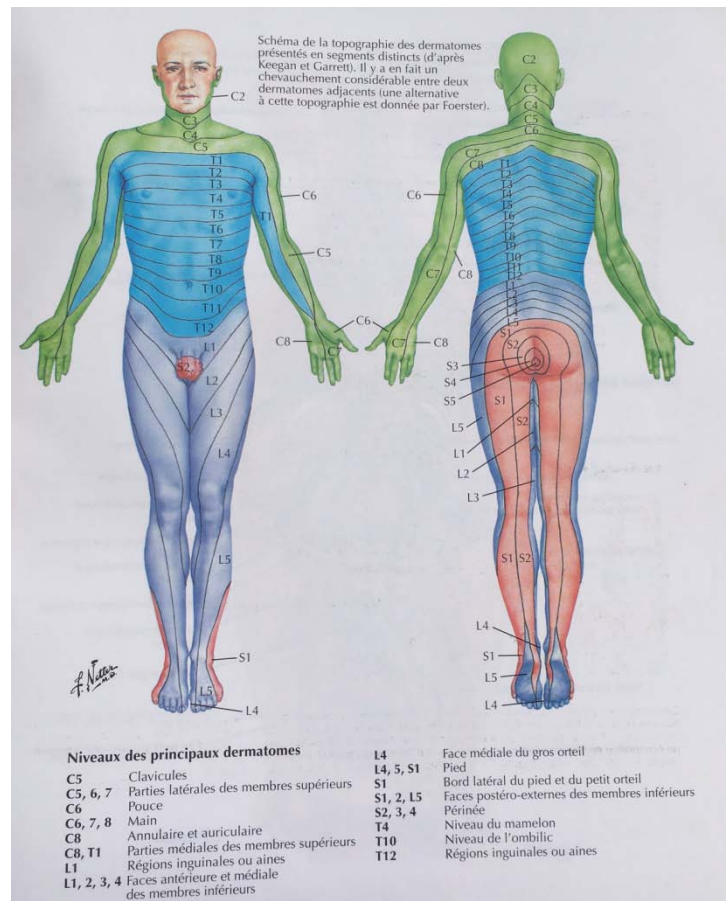
- Picotement, fourmillement, sensation de striction, troubles de la sensibilité profonde (Syndrome cordonal postérieur),
- Signe de Lhermitte
- Troubles de la sensibilité thermo-algique,
- Troubles de la sensibilité tactile,
- Des paresthésies à type de brûlure ou de ruissellement.

## A l'examen clinique :

Les troubles sensitifs objectifs réalisent une hypo ou une anesthésie tactile ou thermo-algique prédominante souvent d'un côté.

Nous citons à titre d'exemple certains niveaux sensitifs importants à connaître :

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



**Figure 34 [29] : Distribution des dermatomes.**

Dans notre étude, les troubles sensitifs ont été retrouvés chez 72,2 % des patients, contre 69,56% des patients dans l'étude de Dahani[45].

### 3). Les troubles génito-sphinctériens [3,61,46]:

Ces troubles sont généralement tardifs, et se manifestent au début par un retard à la miction et par des envies impérieuses d'uriner [3].

Dans la série de kabre [61], uniquement 23% des patients étudiés présentent des troubles génitosphinctériens, et 66,6% dans notre série : 5 cas de constipation, 2 cas de rétention urinaire, 3 cas d'incontinence urinaire, 2 cas de dysurie et 1 disfonctionnement érectile a été rapportée par un seul patient.

#### d). Les Formes topographiques [3, 46, 63] :

##### 1-Formes topographiques en hauteur :

-Compression au niveau cervical qui se manifeste par :

-Un syndrome rachidien : torticolis,

-Un syndrome lésionnel : névralgie d'Arnold, et névralgies cervico-brachiales si la compression est plus basse.

-Un syndrome sous lésionnel : tétraparésie ou tétraplégie

Abolition des réflexes ostéo-tendineux.

-Compression au niveau dorsal, la plus fréquente et se manifeste par :

- Un syndrome rachidien : dorsalgies.

-Un syndrome lésionnel associant des douleurs en hémi-ceinture ou en ceinture, une abolition des réflexes cutanéo-abdominaux

-Une hypertonie spastique avec des réflexes ostéo-tendineux vifs et diffusés.

-Un syndrome sous lésionnel avec à l'examen une paraparésie spasmodique et paraplégie flasque à un stade tardif.

-Compression au niveau du cône terminal, c'est le syndrome lésionnel qui prédomine avec la compression de plusieurs racines réalisant un syndrome pluri-radulaire, le syndrome sous lésionnel peut être complètement masqué ; seul le signe de Babinski permet de l'affirmer.

## **2-Formes topographiques en largeur :**

- Compressions antérieures dont les troubles moteurs associés à un syndrome pyramidal sont précoces et prédominant, contrastant avec l'absence ou la discrétion des signes sensitifs.
- Compressions postérieures dont la prédominance des troubles proprioceptives pouvant aboutir, lors d'une compression importante et ancienne à un véritable syndrome de sclérose combinée réalisant un tableau ataxo-spasmodique.
- Compression latérales : syndrome de Brown SEQUARD, les méningiomes sont le plus souvent situés latéralement par rapport à la moelle, la compression se fait sur une hémi moelle, ce qui donne un tableau clinique asymétrique : Du côté de la lésion, il existe une atteinte motrice et une atteinte de la sensibilité profonde, et du côté opposé de la lésion, il existe une atteinte de la sensibilité thermo-algique.

### **e). Les formes cliniques [61,111]:**

Les formes incomplètes ou trompeuses :

- 1-Radiculalgies au niveau cervical avec un tableau de névralgie cervicobrachiale, et au niveau dorsal, il s'agira d'une névralgie intercostale et de sciatalgie bilatérale doit évoquer une compression médullaire lente de siège lombaire.
- 2-Claudication médullaire intermittente, qui est souvent confondue avec celle de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
- 3-Troubles génitaux et urinaires persistants le plus souvent, ils sont étiquetés psychogène alors qu'ils annoncent un syndrome de compression du cône terminal.
- 4- Formes peu suggestives de compression médullaire, sont trompeuses, qui marquent le début de la compression et peuvent rester isoler plusieurs mois avant que le tableau ne se complète, tels que la faiblesse à la marche, raideur des membres inférieurs exagérée par la fatigue, déficit distal discret, paresthésie des membres inférieurs, ou syndromes douloureux rachidiens isolés persistants.

## 5- Les formes évolutives [111]:

- Formes à évolution lente : la plus courante.
  - Formes à évolution rapide (phénomène vasculaire ischémique prédominant).
  - Formes évoluant par poussées intermittentes, réalisant des tableaux pseudosclérose en plaques).
- Formes de l'enfant :

Le méningiome rachidien est un néoplasme pédiatrique rare et a un mauvais pronostic.

A prédominance masculine et prédisposé à être associé à la NF2, à des sous-types pathologiques plus élevés et à avoir un résultat thérapeutique plus défavorable.

Wang XQ [111], avait rapporté une série pédiatrique de méningiomes rachidiens de 10 cas, dont huit garçons et deux filles, d'un âge moyen de 13,2 ans.

Les symptômes initiaux les plus fréquents étaient la douleur (6/10) et les signes courants étaient la faiblesse des membres (4/10), les troubles de la démarche (2/10), la paresthésie distale (1/10) et les troubles urinaires (1/10).

Le caractère raide et douloureux d'une scoliose est prédictif d'un processus expansif intrarachidien, notamment chez l'enfant.

L'aspect récidivant et parfois plurifocal des méningiomes à cellules claires souligne le comportement agressif de ce sous-type histologique souvent rencontré dans les méningiomes rachidiens pédiatriques.

Une radiothérapie préventive pourrait être proposée en fonction de l'âge du patient.

## **IV- Les examens paracliniques [16, 44].**

Le bilan radiologique a pour but de :

- Faire un diagnostic positif de suspicion de méningiome.
- Préciser les caractéristiques topographiques afin de classer le méningiome selon sa topographie et son attache durale.
- Préciser les rapports avec les aires fonctionnelles et vasculo-nerveuses.
- De faire un planning chirurgical.
- Assurer le suivie postopératoire.

Et d'autres examens sont demandés au cas par cas.

### **A-Les méningiomes intracrâniens**

#### **1). Tomodensitométrie TDM :**

##### **1).TDM cérébrale [16, 65,68]:**

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

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

C'est un moyen fiable pour le diagnostic des méningiomes, on obtenant entre 95 et 100 % de diagnostics positifs, le vertex ou le foramen de magnum restent difficiles à explorer, aussi que la base du crâne.

Selon Osborn [65], le scanner sans contraste détecte 85 % des méningiomes, et 95 % après injection iodée.

Dans notre série la TDM a permis de faire le diagnostic de méningiome dans 99% des cas ce qui concorde avec la littérature.

L'étude des densités dans notre série montre qu'il s'agit d'une lésion spontanément hyperdense dans 72,09%, isodense dans 19,37% et hypo-dense dans 9,3%, ce qui concorde avec la littérature

Le rehaussement complet après injection du produit de contraste dans 87,59%.

**Tableau XXIV : Pourcentage des différentes densités des méningiomes intracrâniens**

Densité \ Auteur	Osborne[65]	Abassi[66]	Notre série
Isodense	25%	48%	19%
Hpodense	5%	-	9%
Hyperdense	70%	44%	72%

Les calcifications sont diffuses ou périphériques et sont présentes dans 20 à 25% [67], et 29,45% dans notre série.

Des kystes plus ou moins volumineux peuvent se voir, certains méningiomes pouvant même être entièrement kystiques [67], dans notre série, on a trouvé 11 cas de méningiome contenant des portions kystiques.

La composante nécrosée se rencontre rarement dans les méningiomes, c'est une zone à l'intérieur de la tumeur irrégulière, mal limitée et de moindre atténuation [16].

-Les signes associés :

1-Œdème péri lésionnel est objectivé par une hypodensité péri tumorale plus ou moins importante, il a été objectivé dans 70 % des cas pour Nakamura [68], 61,4% des cas pour Ephrem [69], 62,5% des cas pour Amari [70] et 55,8% des cas dans notre étude .

2- Effet de masse, se voit pas dans les cas avec petits méningiomes.

La plupart des méningiomes engendrent un effet de masse, 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 68% des cas dans notre série et 60,4% dans la série de Lahlou[44].

3- Anomalies osseuses qui regroupent les lésions d'hyperostose et les lésions d'ostéolyse :

Elles sont rencontrées dans 24 % des cas dans l'étude d'Ephrem [69], 27,8% dans[44], et 19% des cas dans notre série.

## **2). Imagerie par résonance magnétique cérébrale : L'IRM [44, 49, 72].**

Non toujours indispensable quand les données de la scanographie sont suffisantes.

Toutefois, cet examen présente un intérêt complémentaire à la TDM en matière de diagnostic du méningiome intracrânien, en permettant de :

-Préciser avec exactitude la topographie de la tumeur permettant ainsi une meilleure approche à la classification de ces méningiomes, un meilleur repérage 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 et coll [49], 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 ; du gadolinium en intraveineux ; rend le taux de faux négatifs presque nul 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% [72], ce qui concorde avec les résultats de notre série, 70% des méningiomes sont en isosignal et 30% 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 [72], ce qui rejoint les résultats de notre série, 40 %des méningiomes sont en isosignal, 45% sont en hypersignal et 15 % sont en hyposignal en séquence pondérée T2.

Le rehaussement est la règle après injection de gadolinium, 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 95% des cas et discret ou retardé dans 5% des cas.

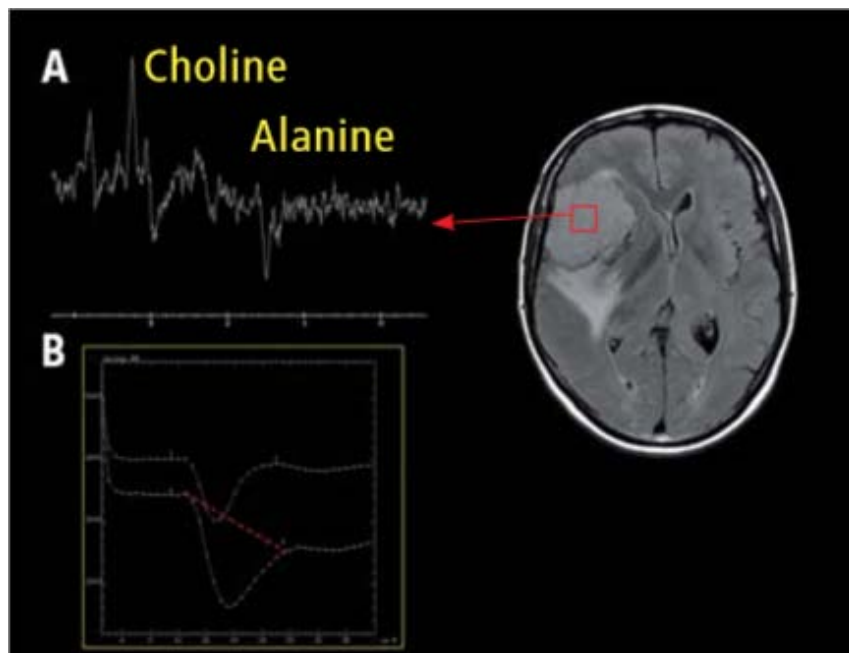
L'œdème péritumoral est visible en T1, sous forme d'image hypointense de la substance blanche adjacente au méningiome, est encore mieux vu en T2, cette séquence peut révéler parfois un œdème considérable sous forme d'une large image hyperintense de la substance blanche de tout l'hémisphère.

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 [73].

### 3) Spectro IRM [59] :

Montre typiquement une augmentation de la résonance de la choline et une résonance spécifique d'alanine (Figure 12 A), et en perfusion (Figure 12 B), montre de façon caractéristique une hypervascularisation, avec un retour retardé à la ligne de base dû à une perméabilité capillaire augmentée du fait de l'absence de barrière hémato-encéphalique.



**Figure 35 : Spectro IRM [59].**

#### **4) L'artériographie :**

Indiquée surtout en cas de tumeur hypervascularisée ou si la lésion présente des rapports étroits avec une structure vasculaire.

Ces renseignements aident à l'utilisation des techniques de la microchirurgie et une réduction de la voie d'abord et du foyer opératoire.

Cet examen a néanmoins quasiment disparu aujourd'hui des moyens diagnostiques, pour apparaître comme un éventuel élément d'une stratégie, voire d'un moyen thérapeutique de complément.

#### **5) Diagnostics différentiels [106]:**

Se pose aux étapes clinique et radiologique.

Cliniquement, ils peuvent donner n'importe quel symptôme neurologique en fonction de sa topographie.

A l'étape radiologique, toutes les tumeurs ou processus inflammatoires peuvent être évoqué.

Ainsi les diagnostics différentiels sont en fonction de la topographie :

##### **1)-Les méningiomes de la convexité, parasagittaux et de la faux**

-Gliome et métastase :

Evoqués devant des atypies au scanner incluant des aspects de faible densité avec absence ou faible rehaussement après injection du produit de contraste à l'intérieur ou autour de la tumeur.

Le large contact avec la dure mère et l'hypertrophie des branches de la carotide externe est en faveur du diagnostic du méningiome.

-Le lymphome primaire solitaire :

En cas de siège cortical, le lymphome peut prendre un aspect de méningiome au scanner .

-Les cavernomes :

Superficiels, ils peuvent simuler un méningiome au scanner. Cependant, l'IRM permet de rétablir le diagnostic par la présence d'une région centrale hyperintense entourée d'une couronne hypointense.

## **2)- Les méningiomes suprasellaires**

### -Adénomes hypophysaires :

Le diagnostic radiologique montre une selle turcique de volume augmenté, dont les parois sont amincies, un signal intra et suprasellaire identique, l'absence de visualisation du diaphragme et l'absence de rapport intime entre l'adénome et le jugum .

### - Crâniopharyngiomes :

Rares, ils se voient aussi bien chez l'enfant, l'adolescence que l'adulte. Leur hétérogénéité morphologique rend compte des différents aspects radiologiques que l'on peut rencontrer.

### - Anévrismes géants :

Peuvent ressembler véritablement à un méningiome globuleux en région supra ou latérosellaire.

### -Gliomes optochiasmatiques

Ils sont rares chez l'adulte. La radiographie du crâne montre une selle en Oméga ou un élargissement des trous optiques témoignant de l'extension intracanaulaire du processus .

L'IRM montre une image de chiasma épaissie et soufflée par un processus mal limité dont le signal en T2 est élevé.

## **3)-Les méningiomes de La PAS et latérosellaires**

### - Les métastases :

Il s'agit essentiellement des métastases sphénoïdales des carcinomes du sein ou de la prostate provoquant des lésions d'ostéolyse ou d'ostéocondensation avec une composante charnue.

### - La dysplasie fibreuse, peut simuler un méningiome en plaque.

## **4)- Les méningiomes de la tente du cervelet**

### - Les médulloblastomes et les hémangioblastomes.

### - Les métastases et les lymphomes.

### - Les chordomes.

## **5)- Les méningiomes de la FCP**

-Les neurinomes :

Le neurinome du VIII est le plus fréquent dans cette région. Au scanner et à l'IRM, ils apparaissent hétérogènes comportant des plages d'hypodensité avec la présence d'une couronne péri-tumorale prenant le contraste dans 20 % des cas.

-Les chordomes :

Ils représentent 2 % des tumeurs de l'angle pontocérébelleux. On retrouve à la radiologie des calcifications nodulaires dans 40 % difficilement distinguables d'une hyperostose du méningiome. Les destructions osseuses, présentes dans plus de 90 % des cas, constituent un élément différentiel très important. Après injection du produit de contraste, le rehaussement est modéré et hétérogène.

- Chémodectomes : A la TDM, il apparaît discrètement hyperdense et se rehausse de manière homogène avec le produit de contraste faisant simuler un méningiome. Cependant, la destruction irrégulière de la face inférieure du massif pétreux autour du foramen jugulaire est caractéristique de la lésion.

- Chondromes : Au scanner, ils prennent l'aspect de masses richement calcifiées et ossifiées.

- Anévrismes et angiomes : Situés dans l'APC, ils apparaissent au scanner comme des lésions hyperdenses régulièrement rehaussées après injection du produit de contraste.

## **B-Les méningiomes intrarachidiens**

### **1) IRM médullaire**

C'est l'examen de choix dans l'exploration de l'axe médullo-rachidien en raison de l'excellente différenciation tissulaire.

En fait, elle est le seul examen avec meilleure analyse du tissu médullaire, dans tous les plans de l'espace, que ce soit un plan de référence ou un plan adapté à la structure suspecte.

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

L'IRM précise la localisation de la lésion, et la caractérisation des lésions intradurales extramédullaires qui peuvent simuler un méningiome rachidien, essentiellement les tumeurs de la

gaine nerveuse (neurofibromes, schwannomes) ou les autres tumeurs moins communes (hémangiopéricytome, métastase, lipome, kystes dermoïdes/épidermoïdes), les lésions inflammatoires (adhérences arachnoïdiennes, sarcoïdose).

Les méningiomes apparaissent en isosignal par rapport à la moelle en séquences pondérées T1 et T2, s'ils sont calcifiés, elles apparaissent en hyposignal en T1 et en T2.

L'injection de gadolinium rehausse le méningiome de façon homogène et intense sur les séquences pondérées T1 et T2.

L'IRM représente l'examen de choix face à un syndrome de compression médullaire lente.



**Figure 36 A,B [147] : IRM médullaire dorsale en séquence T2 coupe Sagittale, avant (A) et après injection du Gadolinium (B) montrant une masse intradurale extramédullaire, isointense, prenant le contraste de façon homogène évoquant un méningiome.**

## **2) TDM rachidienne [15, 40].**

Le scanner est un examen rapide, peu contraignant et plus performant que l'IRM dans l'exploration de l'os et de l'espace épidual. Il permet grâce à la réalisation des coupes millimétriques une reconstruction frontale, sagittale et tridimensionnelle des structures osseuses, et aussi des parties molles adjacentes [40].

Mais analyse moindre des structures neuro-méningées, surtout pour le segment thoracique.

Dans le cadre des méningiomes rachidiens, la scanographie peut montrer : La tumeur sous forme d'une image hyperdense à contours réguliers, le plus souvent calcifiée, prenant le contraste de façon homogène et intense.

Les lésions osseuses à type d'élargissement des foramens intervertébraux, érosion pédiculaire et condensation des bords [15]. Dans notre série, la plus part des patients disposaient en préopératoire d'une TDM rachidienne avant l'admission dans notre service pour prise en charge.

### **3) Radiographie standard du rachis [3].**

Ne permettent pas de poser le diagnostic de méningiomes rachidiens car ce dernier, étant intradural, entraîne exceptionnellement des modifications osseuses. Pour cette raison, elle n'a pas d'indication.

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

On peut aussi les demander au cours du suivi postopératoire.

### **4) Myélographie [142, 145].**

Cet examen devient de moins en moins utile avec l'avènement de l'IRM.

Cependant, elle garde certaines indications principalement en cas de contre-indications à l'IRM et chez les patients porteurs de matériels d'ostéosynthèse rachidien empêchant une visualisation claire du canal rachidien. Dans ces cas, elle est complétée par le scanner réalisant un myéloscanner.

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

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

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

## **IV- Anatomopathologie**

### **Rappel :**

Les méningiomes sont formés à partir de cellules dérivées de la crête neurale, ils proviennent le plus souvent des cellules arachnoïdiennes et plus particulièrement des cellules des villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent en doigt de gant dans les veines et les sinus duraux, et peuvent aussi dériver des fibroblastes duraux ou des cellules piales.

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 le long des artères perforantes ou des artères choroïdiennes [14].

### **1)- Macroscopie :**

Les méningiomes en masse :

Sont des tumeurs arrondies, globuleuses ou polylobées et fermes s'incrétant dans le cortex dont elles restent toujours distinctes plus ou moins facilement clivables.

Les méningiomes en plaque :

Moins fréquents, n'apparaissent pas comme des tumeurs limitées, mais au contraire s'étendant en surface, dit 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. [130,83].

Leur pathogénie est inconnue, mais les principaux facteurs de cette formation kystique sont : La nécrose tumorale, la dégénérescence kystique et le saignement intra tumoral [130].

## **2)- Microscopie :**

La classification de l'OMS a été largement employée dans la pratique clinique courante depuis sa première version publiée en 1979 [131]. 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.

L'édition de 2007 (4ème édition) n'implique pas de changement pour le classement des méningiomes par rapport à celle de 2000 [132].

### **2-1)- Grade I de l'OMS [131] :**

Ces tumeurs évoluent comme des tumeurs bénignes, elles possèdent un index mitotique bas.

Tous les types histologiques peuvent y être trouvés sauf les méningiomes choroïdes, 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.

Dans notre série les types histologiques les plus rencontrés sont les types méningothéliomateux, puis transitionnels et fibroblastiques et psammomateux.

#### **-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 syntictiale. 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.

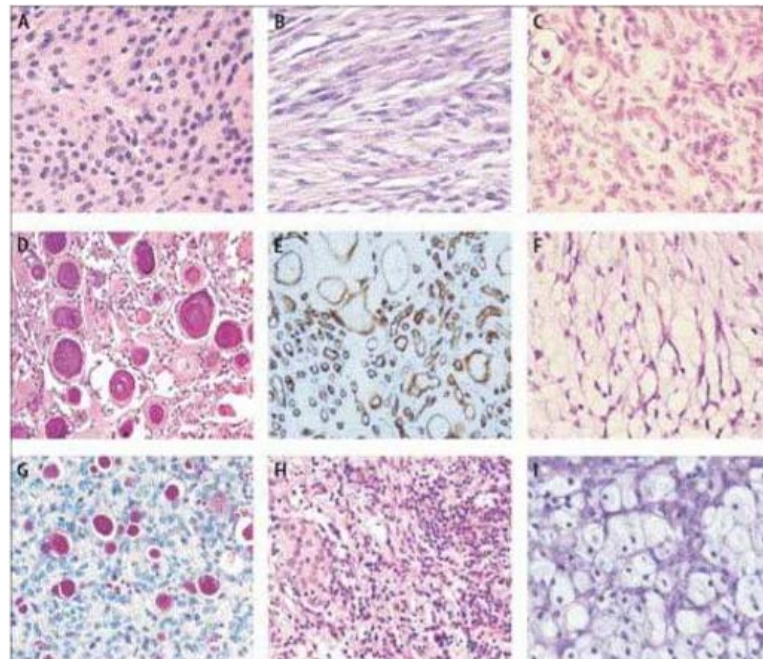
- Autres types histologiques de grade I :

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 et considérer comme facteur de risque de récurrence, il est important de souligner que la classification OMS ne considère pas ces tumeurs comme atypiques ou malignes.



**Figure 36 : Méningiomes de grade I de l'OMS [131].**

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 [131] :**

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 chordoïdes 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**

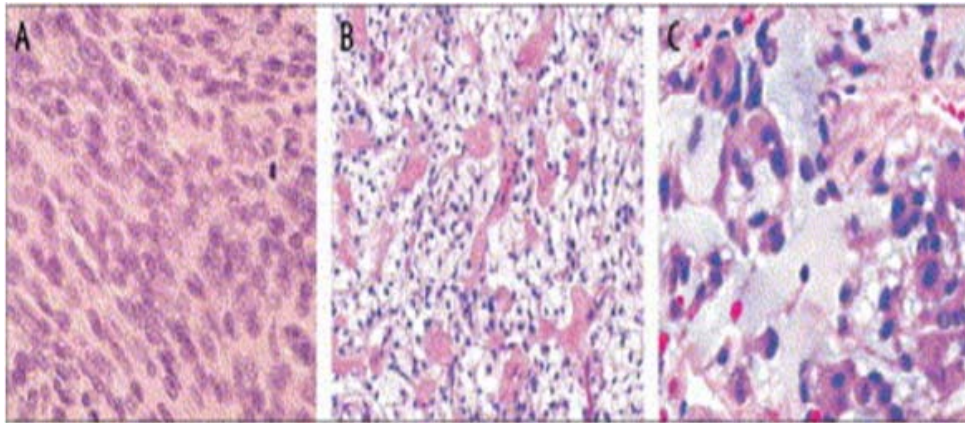
Ils sont constitués de couches de cellules polygonales avec cytoplasme clair, riche en glycogène, PAS (periodic acid Schiff) positif et de dépôts denses péri vasculaires et interstitiels de collagène.

Ils se rencontrent plus souvent au niveau médullaire et de la fosse cérébrale 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.



**Figure 37 : Méningiomes de grade II de l’OMS [131].**

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

### 2-3)- Grade III de l’OMS [131] :

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.

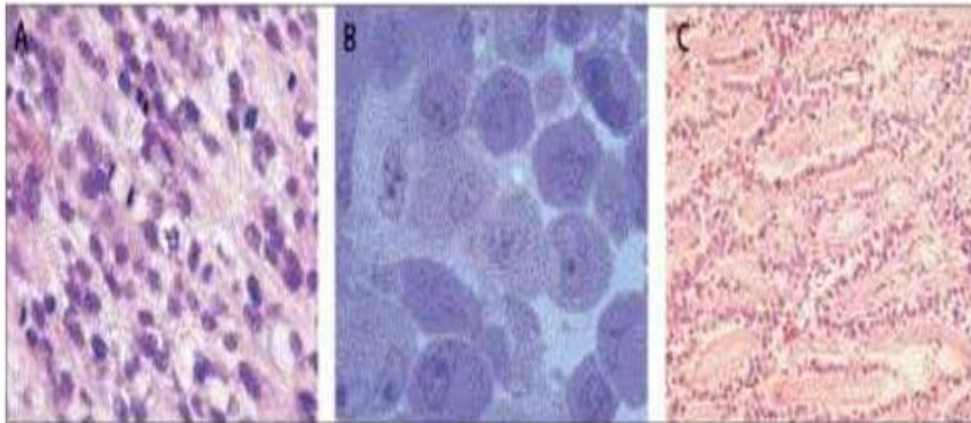
#### - Méningiomes papillaires :

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 perivascularaire 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.



**Figure 38 : Méningiomes grade III de l'OMS [131].**

A : anaplasique / B : rhabdoïde / C : papillaire.

Nouvelle classification (2016) [150]:

Méningiomes à faible risque de récurrence et de comportement agressif

(WHO grade I = Méningiome bénin) :

- Méningiome méningothélial ;
- Méningiome fibreux (fibroblastique) ;
- Méningiome transitionnel (ou mixte) ;
- Méningiome psammomateux ;
- Méningiome angiomateux ;
- Méningiome microkystique ;
- Méningiome sécrétoire ;
- Méningiome riche en lymphoplasmocytes ;
- Méningiome métaplasique.

Méningiomes à fort risque de récurrence et/ou de comportement agressif :

- WHO grade II = Méningiome atypique (index mitotique élevé (>4/10 HPF), au moins 3 des 5 variables (l'hypercellularité, foyers d'architecture variable, petites cellules à haut rapport nucléocytoplasmique ou avec nucléole proéminent, nécrose, invasion cérébrale) :

Méningiome atypique ; Méningiome à cellules claires ; Méningiome chordoïde.

– WHO grade III = Méningiome malin (index mitotique très élevé (> 20/10 HPF), histologie pseudo-sarcomateuse, pseudo-carcinomateuse ou pseudomélanomateuse) :

Méningiome rhabdoïde ; Méningiome papillaire ; Méningiome anaplasique (ou malin).

**3)–Résultats anatomopathologiques :**

**Tableau XXV : Répartition des types histologiques des méningiomes intracrâniens**

Type histologique \ Série	ACHEHBOUNE [48]	Epherme [69]	Lahlou [44]	Notre série
Méningothéliomateux	71,43%	29%	44,8%	26,35%
Fibroblastique	11,11%	17%	5,7%	16,27%
Transitionnel	4,76%	25%	31,4%	24,03%
Atypique	4,76%	3%	4,8%	6,97%
Angiomateux	4,76%	3%	1%	3,1%
Microkystique	1,59%	–	1%	0,77%
Anaplasique	1,59%	3%	4,8%	1,55%
Psammomateux	1,59%	12%	1,9%	–
Non classés	–	8%	4,8%	13,95%

Le type histologique le plus prédominant en intracrânien dans les différentes séries est le méningothéliomateux, suivi du transitionnel, et fibroblastique.

**Tableau XXVI : Répartition des types histologiques de méningiomes intrarachidiens**

Série Type Histologique	Kabre [61]	Klelamp [84]	Notre série
Méningiome psammommateux	27,7%	28,5%	55,5%
Méningiome transitionnel	27,7%	21,42%	22,2%
Méningiome méningothélial	27,7%	35,7%	16,6%
Méningiome à cellules claires	-	-	5,5%
Méningiomes angiomateux	16,66%	14,3%	-

Dans notre série, les types histologiques les plus fréquemment rencontrés sont les types méningothéliomateux , transitionnel et fibroblastique en intracranien , psammommateux et méningothélial en intrarachidien. Ceci coïncide avec les données de la littérature.

#### **IV- Traitement : [3,14,16,74,75,76,77]**

Pour les méningiomes quelque soit la localisation, la résection totale est l'approche thérapeutique optimale, puisqu'elle procure une survie à long terme sans récidence à plus de 90% des patients traités.

A pour but :

- Préparer le malade à l'intervention chirurgicale, et prévenir les complications postopératoires.
- La chirurgie doit permettre une résection aussi complète que possible de la masse tumorale.
- Poser l'indication d'un traitement complémentaire quand cela s'avère nécessaire.

#### **1).Les méningiomes intracrâniens :**

Les méningiomes intracrâniens, de leurs localisations allant de l'abordable au difficile à y accéder, ne peuvent pas tous bénéficier d'une résection totale sans risque de morbidité ou de

récidive, par conséquent, le neurochirurgien est l'arbitre, après l'accord de l'anesthésiste sur l'opérabilité du patient, et décide là où la résection totale est possible et moins agressive, ou partielle mais avec un risque élevé de récurrence tumorale.

Au cas par cas, différentes modalités thérapeutiques adjuvantes sont utilisées notamment la radiothérapie conventionnelle, la radiochirurgie stéréotaxique, l'hormonothérapie et la chimiothérapie.

### 1)-Etape préopératoire[74,75,76] :

Une corticothérapie est obligatoire 48H avant l'intervention ou plus, surtout s'il existe un œdème périlésionnel important.

Cela est important pour prévenir l'œdème postopératoire au décours de l'exérèse du méningiome.

Les antiépileptiques sont prescrits immédiatement après l'intervention si celle-ci est supposée courte, ou introduits pré et post voir per-opératoire.

L'évaluation de l'état cardiovasculaire et respiratoire [74] des patients est obligatoire pour détecter les anomalies qui pourraient retarder ou contre-indiquer l'opération et celles qui nécessiteraient une prise en charge particulière en pré, per et en postopératoire.

Place de l'embolisation préopératoire :

Peut être indiquée dans certains cas de méningiomes très vascularisés, ce qui va diminuer la vascularisation tumorale et donc le saignement peropératoire, et raccourcir la durée de l'intervention par facilitation de l'exérèse de la tumeur.

Ceci suppose que la vascularisation tumorale se fasse essentiellement par des branches de la carotide externe ou de certaines accessibles des systèmes carotidiens internes et vertébro-basilaire.

Si l'efficacité est généralement admise, peu d'études ont démontré de façon prospective l'importance du bénéfice obtenu, notamment celle de Bendzus et al [75] ; dans celle-ci ; seule une embolisation complète semble efficace sur la diminution des pertes sanguines per opératoires.

La modification de la consistance tumorale par nécrose ischémique, est la conséquence de la dévascularisation, élément qui peut être intéressant dans certaines tumeurs profondes.

Enfin, la possibilité de ralentir la croissance tumorale chez des sujets âgés où existerait une contre-indication chirurgicale a également été avancée ; cependant, des études précises par résonance magnétique et histopathologiques après embolisation ont révélé qu'il existe toujours des cellules vivantes résiduelles devant faire craindre une reprise ultérieure de la croissance [76].

Utile dans certains cas sélectionnés, elle ne doit pas être considérée comme une technique de routine, d'autant que des complications sont parfois possibles.

## 2)- Etape Opératoire [77,81] :

### 2-1)-La position du malade :

- La tête doit être au dessus du cœur
- Il faut éviter la flexion, l'extension et la rotation excessives de la tête.

### 2-2)-Le monitoring peropératoire :

Comporte un électrocardioscope, la mesure de la pression artérielle non invasive et invasive mise avant l'induction, un capnographe et un saturomètre.

### 2-3)-L'antibioprophylaxie :

Systématique avant l'incision, et renouvelée si la durée de l'intervention dépasse 4 heures.

### 2-4)-Le traitement antioedemateux peropératoire.

Permet une bonne détente cérébrale tout en évitant l'hypoxie, en provoquant une hypocapnie modérée entre 30 et 35 mmhg, et injection de 0,25 mg/kg du furosémide en intraveineux ou 0,5 à 1 g/kg du mannitol à 20 % juste après l'incision cutanée.

### 2-5)-L'anesthésie :

En tenant compte de l'état général et neurologique [77], l'induction fait appel au Propofol ou Thiopental, à un morphinique (Fentanyl ou Sufentanil) et à un myorelaxant non dépolarisant.

Durant la phase d'entretien, choix entre anesthésiques intraveineux et volatils

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).

L'anesthésie intraveineuse totale est préférable que la volatile (même si elle permet la maîtrise, la prévisibilité et un réveil précoce, elle augmente le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et / ou le volume cérébral) et faite d'une perfusion de Propofol plus un opiacé (Fentanyl, Alfentanil, Sufentanil ou Rémifentanil) [77].

## 2-6)-La voie d'abord :

Dépend de la topographie du méningiome, de sa base d'implantation et de sa taille.

Le volet doit être large, exposant le méningiome et le déborder.

La voie d'abord est en fonction de la base d'implantation :

### **- Les méningiomes de la convexité [69]:**

L'incision cutanée doit être adaptée à la topographie des artères afin d'assurer la meilleure vascularisation possible et à celle des nerfs afin d'éviter l'anesthésie et les dysesthésies en aval de la cicatrice, en réalisant une incision à contours arrondis et une ouverture cutanée large pour tailler le volet qui doit être large.

### **- Les méningiomes parasagittaux et de la faux [124]**

La position du malade dépend de la topographie de la tumeur.

En cas de méningiome du 1/3 antérieur, le patient est opéré en décubitus dorsal.

Les méningiomes du 1/3 moyen sont opérés également en décubitus dorsal, tête surélevée et en flexion ou déviée du côté opposé de la tumeur, fixée par un trépied.

La position assise et le décubitus ventral sont réservés aux méningiomes du 1/3 postérieur.

Dans notre série, les méningiomes parasagittaux et de la faux ont été abordés selon un volet adapté à la localisation de la tumeur avec un dépassement de la ligne médiane pour assurer un contrôle du sinus longitudinal supérieur.

### **- Les méningiomes parasagittaux :**

Abordés selon la même technique que les méningiomes de la convexité, en faisant attention au sinus longitudinal supérieur.

Le méningiome parasagittal est souvent bordé sur son versant externe par de volumineuses veines qui doivent être respectées, ce sont celles qui assurent la suppléance du sinus longitudinal supérieur quand il est envahi.

Le méningiome bilatéral avec oblitération complète du sinus légitime la résection de ce sinus.

Quand la paroi du sinus est envahie avec une lumière encore perméable, la paroi est réséquée et remplacée par une plastie. La ligature du sinus longitudinal perméable est interdite.

**-Les méningiomes de la faux :**

Volet fronto-pariétal ou pariéto-occipital.

L'incision durale est faite à 2 cm du sinus longitudinal.

La tumeur est recouverte par le cortex. L'exposer nécessite de se glisser sur la face interne de l'hémisphère en respectant au mieux les veines qui s'abouchent dans le sinus, surtout les plus volumineuses, et fonctionnelles, en sacrifiant les petites veines.

Les pédicules artériels dans cette localisation dépendent en partie de l'artère méningée moyenne, mais surtout des péricalleuses, et il faut les chercher en bas.

Développé sur une seule face de la faux, la coagulation de proche en proche libère la base d'implantation.

Si elle est envahie sur les deux versants, un découpage de tout autour du méningiome et en bas, la coagulation et la section du sinus longitudinal inférieur. Le sacrifice d'un segment de la faux ne nécessite pas sa reconstitution.

Pendant toutes les manœuvres les artères péricalleuses doivent être protégées.

La localisation au niveau du bord libre de la faux ne présente pas de difficultés quand il siège en avant du genou du corps calleux, il faut faire attention pour ne pas blesser les artères cérébrales antérieures.

Localisé plus en arrière, il écrase le toit du 3<sup>ème</sup> ventricule et en rapport avec la veine de Gallien et du sinus droit dont le respect est capital. Ces localisations restent exceptionnelles.

**-Les méningiomes de la base [69]:**

L'abord au niveau de la base est variable selon le siège.

Au niveau de l'étage antérieure, la voie d'abord frontale uni ou bilatérale.

Au niveau du jugum sphénoïdal et suprasellaire, la voie ptériorale plus ou moins modifiée selon l'extension de la lésion a semblé à notre point de vue la plus intéressante pour le contrôle vasculo-nerveux.

Enfin au niveau de la PAS et le méningiome en plaque, nous avons eu recours à un abord ptériale dans tous les cas.

#### **-Les méningiomes de la tente du cervelet [69] :**

Les voies d'abord dépendent de la localisation du méningiome et de son extension supra- ou infratentorielle et en fonction des habitudes des opérateurs.

Les méningiomes à développement antérieur sont abordés par voie infratemporelle ou occipitotemporelle,

Les localisations postérieures et inférieures sont abordées par voie suboccipitale.

Les méningiomes du bord libre de la tente sont abordés par voies occipitales et suboccipitales.

Les voies rétromastoïdiennes pour les localisations antérolatérales et postérolatérales infratentorielles.

Les voies temporo-occipitales sont utilisées pour les localisations postérolatérales.

La voie infratentorielle supracérébelleuse a été la mieux indiquée pour les méningiomes de l'apex de l'incisure tentorielle comme pour la plupart des auteurs.

La voie combinée sub-temporelle transpétreuse et rétromastoïdienne, pour les méningiomes de la région pétreoclivale, est beaucoup utilisée par Sekhar [80].

Toutes les interventions sont faites sous microscope opératoire.

#### **-Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure (FCP) [16,48] :**

Le malade peut être opéré en décubitus ventral, en position assise ou en décubitus latéral selon le choix du chirurgien.

La voie rétro-sigmoïde est une voie classique pour l'abord de ces méningiomes, appelée également voie sous occipitale rétro-sigmoïdienne.

La voie sus et sous-tentorielle présigmoïdienne ou si elle est prolongée en avant, avec sacrifice du massif labyrinthique ; est appelée ;voie translabyrinthique et sous-tentorielle.

Si la pétrectomie est poussée encore plus en avant pour atteindre la pointe du rocher en suivant le sinus pétreux supérieur, il s'agit d'une voie translabyrinthique étendue vers l'avant.

### **-Les méningiomes de l'angle pontocérébelleux :**

Représentent 4 % des méningiomes intracrâniens selon M.Baroncini [148] et 4,65% dans notre série. Ils posent des difficultés chirurgicales différentes en fonction de la localisation de la base d'insertion et de l'extension tumorale, la voie rétro-sigmoïdienne reste la voie d'abord sûre pour l'exérèse des méningiomes de l'angle pontocérébelleux. Les difficultés techniques et le risque fonctionnel sont plus importants dans les formes insérées en avant du conduit auditif interne ou étendues au foramen jugulaire, où il faut garder à l'esprit qu'un petit reliquat sera facilement stabilisé par la radiochirurgie.

### **-Les méningiomes du trou occipital :**

Le patient est en décubitus ventral, la voie d'abord est sous occipitale avec résection de l'arc postérieur de l'atlas et parfois de l'axis. L'ouverture du trou occipital est poursuivie le plus latéralement possible du côté de la tumeur avec résection des amygdales ce qui facilite l'exposition. La section de la 2eme racine cervicale est parfois nécessaire pour enlever l'expansion intrarachidienne.

Lors de l'exérèse par morcellement, il faut éviter d'altérer les nerfs mixtes, l'artère vertébrale, l'artère cérébelleuse postéro-inférieure et faire attention aux adhérences vertébro-basilaires avec la tumeur.

### 2-7)-Tumeurs avec possibilité d'exérèse totale [16] :

-Les méningiomes de la convexité cérébrale.

-Les méningiomes para-sagittaux insérés sur la faux et les parois du sinus longitudinal supérieur

-Certaines localisations basales, olfacto-jugal (66 cas 11 %) et l'arête sphénoïdale moyenne et externe.

#### Les Méningiomes de la convexité :

L'exérèse se fait en général de façon simple, en masse, il est cependant un certain nombre de cas où la limite entre tumeur et parenchyme cérébral est moins nette en cas des méningiomes invasifs, avec présence de coulées tumorales qui pénètrent dans les sillons corticaux, ce qui rend la dissection plus traumatisante, causant des micro foyers d'ischémie engendrant des déficits neurologiques si zone fonctionnelle (aire de Broca, zone motrice ou sensitive primaire) [16].

Tant que c'est faisable, la résection de la méninge doit être à distance de l'insertion proprement dite comme le décrit ; Borovich[78] ; des îlots méningiomateux ont en effet été décrits à la périphérie de la tumeur principale, ce qui peut ainsi expliquer la survenue de récurrence à distance.

### Les méningiomes para-sagittaux

Posent problèmes en fonction de leur relation avec le sinus longitudinal supérieur.

Les parois du sinus peuvent être infiltrées avec extension intraluminale.

Le bilan de cet envahissement est essentiel, l'angiographie carotidienne représentait l'examen de ce diagnostic, est remplacée par l'angioscanner ou l'angio-IRM.[16].

En présence de thrombose totale du sinus, une résection en bloc du méningiome, et de son attache sinusale pourra être effectuée.

Dans les autres cas, une exérèse respectant la paroi est la plus raisonnable, même si le reliquat pourrait être l'origine d'une récurrence, mais leur fréquence faible ne justifie pas une attitude plus agressive. [16].

Le problème de la circulation veineuse ne se limite pas aux sinus, mais également aux veines corticales dont la perméabilité doit être respectée, en particulier dans la région juxta rolandique.

Une ischémie d'origine veineuse en dehors d'un éventuel déficit, peut être à l'origine d'une épilepsie secondaire.

### Autres méningiomes avec possibilité d'exérèse totale [79] :

-Ceux insérés sur la partie antérieure de la base du crâne (toit orbitaire, gouttière olfactive, et partie adjacente du jugum sphénoïdal).

-La partie externe de l'arête sphénoïdale, la face supérieure de la pyramide pétreuse et la portion adjacente de la tente.

Cependant, la résection complète de l'attache durale peut être incomplète mais réalisée au maximum si pour éviter les récurrences ultérieures [79].

### 2-8)-Les méningiomes où l'exérèse complète est difficile [16,80]:

-Les méningiomes de la région sellaire et de la partie médiane de l'arête sphénoïdale situées sur la ligne médiane, en rapport avec le polygone de Willis, la carotide interne et ses branches de division, la bifurcation du tronc basilaire, ce qui rend l'exérèse difficile.

-Les méningiomes de l'angle ponto cérébelleux, en particulier ceux arrivant à la face postérieure du clivus, qui entourent les nerfs à leur émergence du tronc cérébral, dont le risque est de créer un déficit postopératoire, atteignant en particulier les nerfs oculomoteurs (III, IV) ou le nerf facial, un fragment capsulaire doit parfois être laissé au contact. [80].

-Les difficultés sont maximales pour les lésions de la ligne médiane situées en avant du tronc cérébral et débordant plus ou moins latéralement [16], considérées pendant longtemps comme inopérables.

### 2-9)-Les méningiomes où la chirurgie est discutable [91] :

Les tumeurs asymptomatique, a découverte fortuite

En dehors des cas où existe un important effet de masse, une attitude de surveillance clinico-radiologique est justifiée. Tumeurs à croissance lente, l'expectative ne grève en aucune façon le pronostic ultérieur.

-**Les méningiomes du sinus caverneux**, représentent également une éventualité où l'intérêt de l'exérèse doit être discuté, développés à l'intérieur d'une loge dure-mérienne parfaitement close, ils ont peu tendance à envahir les régions hémisphériques.

Leur symptomatologie est essentiellement locale (avec atteinte oculomotrice et éventuellement des branches maxillaires du nerf trijumeau).

L'abord direct du sinus caverneux, avec passage de la carotide intracaverneuse, fait craindre de créer des atteintes supplémentaires.

### 3)-La qualité d'exérèse [24,41,81] :

L'exérèse chirurgicale se veut la plus totale possible, mais la variabilité du siège reste un impératif à prendre en compte [24].

Cotée selon la classification de Simpson (Annexe 3), L'exérèse totale dépend de la localisation des méningiomes :

-les méningiomes envahissant les méninges de la base, les sinus caverneux demeurent presque intouchables.

-Dans ces localisations basales, la qualité de l'exérèse dépend essentiellement de la consistance de la tumeur et de ses rapports avec nerfs crâniens et des vaisseaux encéphaliques, eux même parfois très adhérents à la tumeur [24].

-L'exérèse chirurgicale des méningiomes qui envahissent la paroi latérale du sinus caverneux est le plus souvent impossible, hormis les rares méningiomes particulièrement mous [81].

-Les méningiomes para sagittaux dans leur moitié postérieure et les méningiomes de la tente du cervelet, envahissant les sinus droit ou le confluent postérieur des sinus, restent d'exérèse risquée.

-Les méningiomes avec importantes hyperostoses réactionnelles, imposent un fraisage radical en utilisant des voies d'abord combinées, en faisant appel à d'autres éventuelles spécialités chirurgicales (oto-rhino-laryngologique, maxillo-faciale) [41].

-Le caractère hyper vascularisé de la tumeur, indique d'attaquer sa base d'insertion durale, si possible et de première intention, pour interrompre la vascularisation d'origine durale de la tumeur.

-Le chirurgien a en préopératoire une appréciation du plan du clivage, non seulement par la TDM aussi par l'IRM et l'angio IRM.

**Tableau XXVII : Qualité de l'exérèse selon Simpson**

Série / Grades	Epherme[81]	Lahlou [44]	Sakho [24]	ANDRIAMIHAMINA [91]	Notre série
Grade I	39,7%	49%	20,8%	68%	60,46%
Grade II	47%	27%	56,3%	19%	20,15%
Grade III	2,5%	20%	16,7%	10%	9,3%
Grade IV	10,8%	3%	4,3%	3%	6,97%
Grade V	0	0	0	0%	3,1%

**4)-Les incidents per-opératoires [112,113,115] :**

-Saignement : L'exérèse des méningiomes, tumeurs richement vascularisées [112], figure parmi les chirurgies les plus hémorragiques, le saignement important durant l'intervention, affectant négativement la perfusion et l'oxygénation du cerveau, et ayant un impact significatif sur les suites opératoires, est un incident assez fréquent [113], et constituait dans notre série aussi le premier incident en per-opératoire engendrant des variations tensionnelles, qui viennent au second plan.

Ce paramètre pourrait être quantifié en nombre de culots globulaires perfusés.

-Variations tensionnelles : La pression artérielle en per opératoire doit donc être maintenue stable afin de prévenir l'hypertension qui va engendrer l'œdème vasogénique et l'hypotension qui engendre l'hypoxie.

L'intérêt de maintenir normovolémie et normotension au cours de toute intervention intracrânienne.

-Coagulation intra-vasculaire disséminée : L'immobilisation, les troubles hydro électrolytiques et l'hémoconcentration, tous pourraient de coagulation ce qui entrainerait une dégradation de l'état clinique du patient [115]

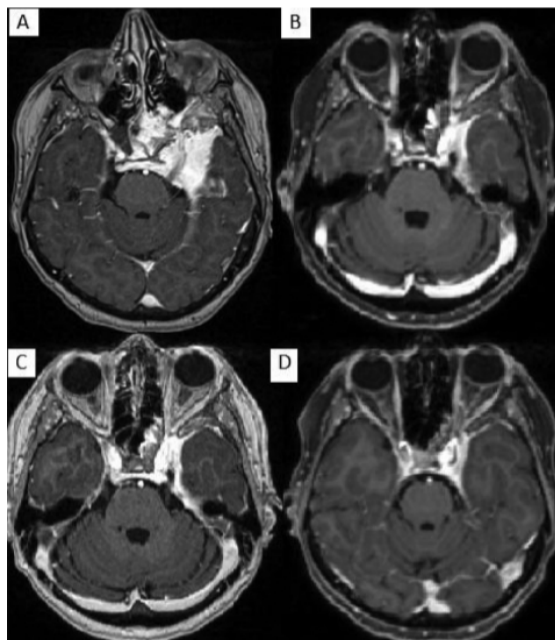
## 5)-En post opératoire :

### 5-1)-La radiothérapie :

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, [82] Carella et al. Ont précisé les indications en fonction des résultats d'études rétrospectives et 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.

La majorité des études sont rétrospectives et prennent donc en compte des patients pour lesquels les moyens diagnostics et thérapeutiques diffèrent fortement. Cependant, la plupart des ces études qui ont traité les patients avec une irradiation ont montré une augmentation de l'intervalle libre sans maladie, des taux de survie sans récurrence et globale [82].

Condra et al [83] ont rapporté des taux de contrôle local à 15 ans de 30 % après chirurgie exclusive et 87 % après chirurgie incomplète suivie d'une radiothérapie, en conséquence, le taux de survie globale était augmenté après irradiation que par rapport au groupe sans irradiation, respectivement 86 % et 51%.



**Figure 39 :** [118] Réduction significative du volume tumoral : exemple d'une patiente. A. Volume tumoral initial. B. Volume tumoral à 36 mois de suivi. C. Volume tumoral à 48 mois. Diminution du volume tumoral à 60 mois.

Une amélioration d'au moins un symptôme chez 63 % des patients, partielle de 49,2 % des symptômes initiaux. Les troubles visuels, les déficits des nerfs crâniens et les céphalées ont été les symptômes les plus améliorés dans respectivement 54,2 %, 46,7 % et 45,5 % des cas. Le délai médian d'amélioration clinique était de 16,6 mois [118].

– Les examens pour la réalisation de la radiothérapie [146] :

– Examen tomodensitométrie de radiothérapie : Sur l'ensemble du crâne, y compris la base du crâne, pratiqué sous système de contention en avec injection du produit de contraste.

– IRM préopératoire : Aide à préciser le volume cible.

– IRM postopératoire : Pour quantifier le résidu tumoral.

– Recalage et fusion d'images.

– Dose totale et fractionnement :

– Pour les méningiomes de grade 1, la dose utilisée est de 50,4 à 54 Gy à raison de 1,8 ou 2 Gy par fraction, 5 fractions par semaine.

– Pour les méningiomes de grade 2, la dose est de 54 à 60 Gy.

– Pour les méningiomes de grade 3, la dose est de 60 Gy.

– Choix de la technique d'irradiation [146] :

Du fait de l'âge et de l'espérance de vie potentiellement longue des patients atteints de méningiome, l'irradiation doit protéger au maximum les tissus à risque de complication et l'encéphale.

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

Ces techniques sont utilisables pour tous les méningiomes, quel que soit le résultat anatomopathologie.

## 1) La radiothérapie classique :

### - Exérèse incomplète :

Réduit le taux de rechute, augmente le taux de survie et le délai de rechute [113].

Condra et al [83], ont montré que le taux de contrôle local à 15 ans de méningiomes était de 30 % après une exérèse incomplète seule et de 87 % lorsqu'une irradiation était effectuée après une chirurgie incomplète, atteignant ainsi le taux obtenu après une chirurgie complète (76 %).

### - Méningiomes malins et atypiques :

La radiothérapie postopératoire, est indiquée, quelle que soit la qualité de l'exérèse, afin de diminuer le risque de rechute [82].

Selon Hoffman et al. [117], le risque de rechute est plus important après irradiation que le stade histologique WHO (World Health Organization) était fort : 0 % de rechute pour les tumeurs de stade I, 50% pour celles de stade II et 100 % pour celles de stade III

### -Irradiation après récive :

La radiothérapie permet de diminuer les taux de récive et de retarder une éventuelle nouvelle récive.

### -Meningiomes inopérables :

Dans les cas de méningiomes inopérables pour des raisons techniques, un grand âge, une contre-indication cardiovasculaire ou un risque élevé de déficit neurologique postopératoire, une radiothérapie exclusive peut être proposée [82,83].

**La radiothérapie stéréotaxique [126]** est devenue un outil incontournable dans la stratégie de prise en charge des méningiomes intracrâniens, principalement ceux de la base.

Le repérage stéréotaxique de la cible est d'une précision de l'ordre du millimètre, la dose de rayons peut être délivrée en une seule fois radiochirurgie ou radiothérapie stéréotaxique fractionnée si des structures sensibles, tels que voies optiques ou tronc cérébral, sont dans la cible ou très proches d'elle.

Les appareils les plus récents permettent de se dispenser de cadre stéréotaxique.

Schématiquement les indications de la Radiothérapie stéréotaxique répondent à trois options[126] :

-Est le seul traitement envisageable, sans chirurgie, c'est le cas des méningiomes de la gaine du nerf optique ou des méningiomes du sinus caverneux.

-Comme alternative à la chirurgie dans les méningiomes de petite taille ou pauci symptomatiques.

-Elle est un outil complémentaire à la chirurgie en cas d'exérèse incomplète. La radiothérapie stéréotaxique fractionnée ne détruit pas le méningiome, mais le stabilise, des contrôles IRM réguliers selon un protocole strict sont nécessaires.

## 2) La radiothérapie conformationnelle [146]:

La technique conformationnelle permet d'irradier avec une grande précision balistique un volume cible parfaitement délimité.

L'objectif de cette radiothérapie est d'augmenter la dose délivrée dans le volume tumoral macroscopique tout en diminuant la dose aux tissus sains adjacents à la tumeur.

-Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle .

-Radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité (RCMI) :

La RCMI utilisée dans l'irradiation de certaines lésions de forme complexe ou proches de structure critique telle que le tronc cérébral.

Emet quatre à cinq faisceaux de photons de 6MV modulés en intensité par irradiation dynamique orientés de manière à éviter le plus possible les organes à risques ont été utilisés.

La radiothérapie s'est progressivement imposée comme traitement adjuvant voire exclusif des méningiomes de la base du crâne [118]. Si l'efficacité et la tolérance clinique acceptables de la radiothérapie ne semblent actuellement plus à démontrer, des questions subsistent quant au mécanisme physiologique des radiations ionisantes. En effet, il ya une dissociation entre les faibles taux de réduction tumorale rapportés (20 % en moyenne) et les taux satisfaisants d'efficacité clinique rapportés après irradiation de méningiomes de la base du crâne (environ 46 %).

## **5-2) L'hormonothérapie :**

Les analyses immunohistochimiques et les données épidémiologiques ont confirmé l'hypothèse selon laquelle les méningiomes pourraient être soumis à une influence endocrinienne, par conséquent, des stratégies alternatives comme le traitement endocrinien ont été suggérées. [122]

Bien que de plus en plus de preuves confirment le rôle des expositions hormonales spécifiques, il existe de nombreuses divergences concernant l'effet mitogénique de la manipulation hormonale sur les cellules de méningiome [122].

La pathogenèse peut non seulement conduire à l'identification de nouveaux marqueurs diagnostiques et pronostiques, mais peut également faciliter le développement de nouvelles stratégies ciblées basées sur la pathogenèse [123].

Les méningiomes intracrâniens traités avec de l'acétate de médroxyprogestérone selon Waelti [124], ainsi que de patients non traités ont été étudiés en culture de tissu monocouche avec des essais de modulation hormonale in vitro avec de l'acétate de médroxyprogestérone

L'effet de l'actétate de médroxyprogestérone (MPA) sur les fractions de croissance de méningiomes invivo est démontré par l'utilisation de l'anticorps monoclonal Ki-67, le MPA a significativement réduit l'activité des récepteurs à la progesterone (PR). Il n'y avait pas de corrélation évidente entre l'activité de PR et la suppression potentielle de la fraction de croissance tumorale. On en conclut que la MPA est attrayante car elle réduit les fractions de croissance de la plupart des méningiomes et pourrait convenir à une hormonothérapie adjuvante [124].

En absence de protocoles et consensus bien définis, nous conseillons de privilégier la chirurgie et la radiothérapie.

## **5-3) La chimiothérapie :**

### **a)-La chimiothérapie classique [127] :**

Les essais de chimiothérapie dans le traitement des méningiomes sont peu nombreux.

L'utilisation de polychimiothérapie de type CAV (cyclophosphamide, adriamycine, vincristine) n'a permis que des réponses partielles transitoires. Chamberlin [127]. a rapporté l'utilisation de la radiothérapie en association avec la cyclophosphamide, l'adriamycine et la vincristine comme traitement adjuvant des méningiomes malins chez 14 patients. La myélo-suppression causée par la chimiothérapie a imposé la réduction des doses pour 4 patients et l'arrêt du traitement pour 3 autres [127]. Une réponse partielle a été observée chez 3 patients (21%) et une stabilisation a été notée chez 11 autres (79%) ; La durée moyenne de survie a été de 5.3 ans. L'absence

d'amélioration de la durée de survie et l'apparition de la myélosuppression imposaient la cessation du traitement ou la réduction des doses chez 50% des patients, ce qui montre le peu d'intérêt de la chimiothérapie.

b)- Le traitement du méningiome récidivant ou inopérable par « l'hydroxyurée » [128].

Dans une étude menée par Schrell UM, l'hydroxyurée à dose de 1000 à 1500 mg/j soit environ 20mg/kg/j a été administrée chez 4 patients avec méningiomes récidivants ou inopérables.

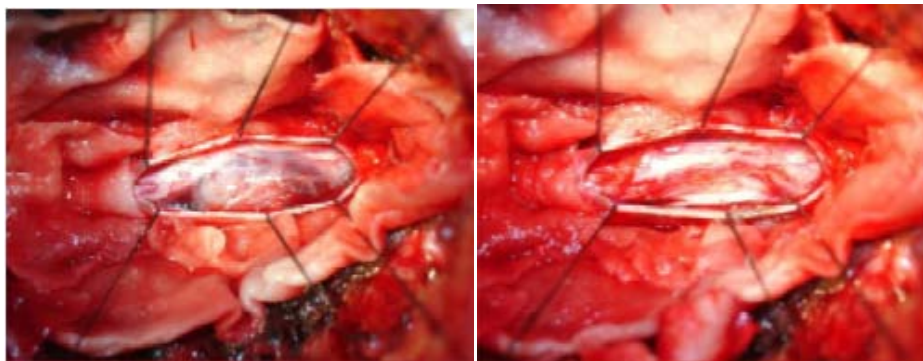
La réduction du volume tumoral a été de 60% en 6 mois, de 74% en 10 mois et de 15% en 5 mois pour les 3 premiers patients alors que le 4ème patient n'a rapporté aucune récurrence durant 24 mois.

## 2).Les méningiomes intrarachidiens

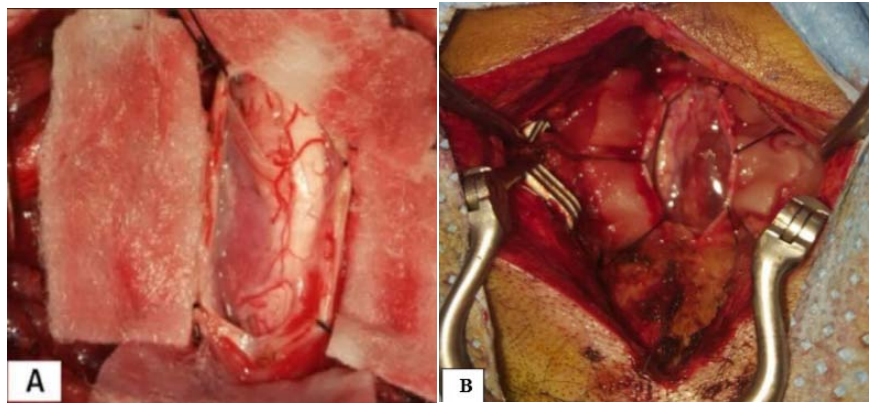
### 1)-Traitement médical :

- En préopératoire, les corticoïdes et antibiothérapie prophylactique, ceci est maintenu pendant quelques jours après l'intervention.
- En postopératoire, traitement anticoagulant pour prévenir la maladie thrombo-embolique .
- Antalgiques, anti inflammatoires

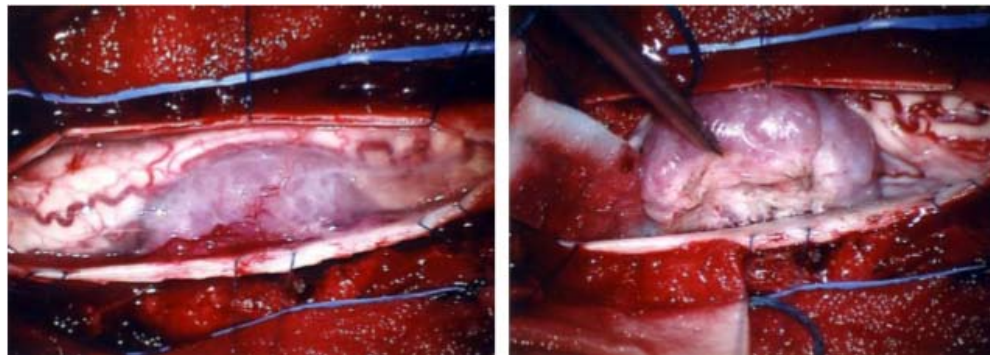
### 2)-Traitement chirurgical :



**Figure 40 [3] :** Vues peropératoires d'un méningiome thoracique avant l'exérèse à gauche et après l'exérèse à droite.



**Figure 41** : Vues peropératoires d'un méningiome cervical antérolatéral gauche avant A et après exérèse totale B.



**Figure 42 [46]** : Vues peropératoires d'exérèse d'un méningiome thoracique avant (à gauche) et après l'exérèse (à droite).

La première intervention chirurgicale de l'ablation avec succès d'une tumeur intrarachidienne comprimant la moelle remonte à 1887. Elle a été pratiquée par VICTOR HORSLEY et GROWERS.

A découverte fortuite ou suite au syndrome de compression médullaire lente, le traitement chirurgical demeure la règle, quelque soit l'âge (patient 72 ans, paraplégie sensitivo-motrice complète et a retrouvé son autonomie fonctionnelle après 04 mois).

L'objectif de la chirurgie est de lever la compression médullaire en minimisant tout traumatisme de la moelle et de sa vascularisation.

La dissection justifie l'emploi de la microscopie opératoire et l'évidement tumoral est facilité par l'utilisation du bistouri à ultrasons, de la coagulation bipolaire, ou de la vaporisation au laser CO2 [46].

### **2-1)-La voie d'abord [46,84,85,86] :**

Le choix de la voie d'abord, postérieure ou antérieure, dépend de plusieurs éléments :

- Le niveau exact de la lésion,
- Sa position par rapport aux éléments nerveux et ses rapports vasculaires.

La voie postérieure est la plus utilisée [84], ce qui concorde avec les résultats de notre série.

D'après B. Geni [85], les localisations cervicales se trouvent préférentiellement en avant de la moelle, les abordées par voie postéro-latérale, ce qui est le cas doit être le plus délicat possible afin d'éviter les conséquences neurologiques parfois graves, afin d'éviter ce risque, la voie d'abord antérieure a été recommandée et considérée comme un abord de choix pour toute compression médullaire antérieure

Néanmoins, la voie d'abord antérieure à ce niveau, présente des inconvénients à savoir : les complications pleuro-pulmonaires secondaires à une fistule intra-thoracique du LCR et la difficulté de la fermeture durale.

L'abord mini-invasif permet la résection des tumeurs intradurales extramédullaires.

Cet abord peut réduire le risque d'instabilité et de déformation rachidienne secondaire, et doit être proposé en particulier sur les méningiomes siégeant au niveau des jonctions rachidiennes, chez les enfants et patients fragiles [86] et réduit aussi les pertes sanguines au cours de l'opération.

### **2-2)-Technique conventionnelle :**

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

- Incision cutanée suffisante pour visualiser la tumeur.
- Laminectomie des vertèbres adjacentes à la lésion.
- Ouverture longitudinale et latérale par rapport à la tumeur de la dure-mère, puis, disséction du ligament dentelé et/ou la racine nerveuse postérieure pour faciliter l'abord de la lésion,
- On enlève la tumeur progressivement pour éviter toute lésion de la moelle.

-Une fois l'ablation tumorale réalisée, on enlève, on coagule la base d'insertion durale et on termine l'intervention par la fermeture des différents plans avec un soin particulier pour la dure-mère afin d'éviter toute fuite du LCR [87].

Pour aborder la base d'insertion durale de la tumeur, deux techniques différentes sont réalisées :

- La résection complète de la dure-mère atteinte.
- Simple coagulation de la base d'insertion durale de la tumeur.

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

Par ailleurs, la dure-mère est normalement divisée en couche interne et externe. Ceci a permis à certains chirurgiens japonais de proposer une nouvelle technique de résection chirurgicale des méningiomes rachidiens, qui consiste à réséquer la tumeur seulement avec la couche interne de la dure-mère, la couche préservée, sera suturée de manière continue et étanche afin d'éviter le risque de fistule du LCR [88,89]. Toutefois, la couche préservée peut contenir des cellules tumorales, ce qui expose au risque de récurrence.

La technique utilisant l'autogreffe aponévrotique ou du Fascia-lata, ou d'une allogreffe de péricarde bovin demeure un moyen efficace de reconstruire la dure-mère pour créer une barrière adéquate contre les fuites du liquide céphalo-rachidien [90].

### **2-3) Difficultés de l'exérèse tumorale :**

Peuvent limiter l'acte opératoire :

- L'état général du patient, qui pourrait limiter le temps de l'acte opératoire.
- Un méningiome calcifié est parfois difficile à enlever en totalité [96].
- De plus, un méningiome angiomateux donnera facilement une hémorragie obligeant le chirurgien à réduire l'objectif chirurgical.
- Le siège purement antérieur qui nécessite la mobilisation de la moelle, ce qui augmente le risque de lésion médullaire et limite le chirurgien à enlever la base d'insertion durale [95].

## **2-4)- Autres techniques :**

### **-Microchirurgie au laser [3,46,92]:**

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

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

Aussi adaptée à la chirurgie des tumeurs solides extra-médullaires, d'accès difficile, dont les méningiomes, et représente l'indication de choix [92].

### **-Nouvelles techniques [93,94] :**

-La résection du méningiome rachidien avec seulement la couche interne de la dure-mère, ce qui permet de minimiser les fuites du LCR.

-La laminotomie qui fournit une exposition durale étendue pour l'ablation de la tumeur, cela permet l'accès et résection avec la préservation des éléments postérieurs de la colonne vertébrale [89].

-Selon Lacoangeli [93], l'approche minimale invasive (hémilaminectomie et conservation de la couche durale externe) offre les mêmes chances d'une résection complète de la tumeur, tout en permettant une évolution postopératoire bien meilleure comparativement à un groupe témoin (ayant bénéficié d'une laminectomie ou d'une laminotomie).

-Selon Park [94], une fermeture durale étanche réussie peut être obtenue en utilisant le dispositif d'attache en utilisant le U clip (dispositif de fermeture automatique), qui facilite l'anastomose en évitant la gestion de la suture et à la fixation du nœud pendant des procédures médullaires peu invasives, et pourrait être idéal pour la fermeture durale dans les couloirs chirurgicaux étroits.

## **2.5 Qualité de l'exérèse chirurgicale :**

Selon la classification de SIMPSON, dans notre série, 15 patients 83,3% avec résection complète, et 3 avec résection partielle.

**Tableau XXVIII : Qualité d'exérèse selon la classification de Simpson**

Grade \ Série	Sun et San [98] 2015	Consatntinos G 2016 [99]	Hua L et coll 2018 [97],	Notre série
Grade I	15%	16%	30,9%	88,88%
Grade II	65%	40%	65,6%	5,5%
Grade III	10%	20%	3,6%	5,5%
Grade IV	10%	22%	-	-
Grade V	-	2%	-	-

### **3)-Rééducation :**

Etape aussi essentielle dans la prise en charge post opératoire des méningiomes rachidiens, elle permet d'améliorer les résultats du traitement chirurgical et d'augmenter les chances de récupération neurologique [109].

Elle comprend :

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

Le système de notation neurologique tenant compte de l'équilibre fonctionnel et de l'analyse posturale de Baropodometry [110].

#### **4)-Radiothérapie :**

–Rarement utilisée dans le traitement des méningiomes rachidiens parce qu'elle n'a pas montré son efficacité ni sur la réduction de la masse tumorale, ni sur l'amélioration des symptômes.

–Indiquée dans les cas où la chirurgie ne peut être tentée [100,101], ou principalement pour éviter la récurrence après une intervention codifiée grade 3 ou plus de la classification de SIMPSON.

–Offre une option de traitement supplémentaire si la microchirurgie n'est pas réalisable dans les cas de récurrence tumorale, de résidu post résection, de lésions multiples ou de comorbidité médicale [102].

–Cependant, une nouvelle technique est pratiquée, appelée la radiochirurgie stéréotaxique guidée par l'imagerie. Cette technique permet de délivrer une irradiation à forte dose sur un volume tumoral déterminé avec un nombre limité de fraction, minimisant ainsi la dose irradiante les structures nobles adjacentes [103].

–La radiochirurgie stéréotaxique assure un contrôle sûr et efficace à court et à long terme des tumeurs vertébrales intra durales et extramédullaires bénignes avec un faible taux de complication [104, 105].

#### **5)-Chimiothérapie [106]:**

Très rares ; sont les cas des méningiomes rachidiens incomplètement réséqués et traités par la chimiothérapie, des données expérimentales préliminaires ont été rapportées chez 05 patients, dont quatre porteurs de méningiome de grade I, et un de grade III.

Une régression de la masse tumorale de 75% après 10 mois de traitement chez 2 patients, et absence de récurrence chez le troisième, Le protocole le plus utilisé est une polychimiothérapie de type CAV (Cyclophosphamide, Adriamycine, Vincristine).

Ces données attendent l'appui par d'autres études avant l'utilisation plus large de cette chimiothérapie.

Par ailleurs, certains auteurs discutent des options thérapeutiques plus agressives en plus de la chirurgie chez les patients atteints de méningiomes atypiques métastatiques.

### **6)-Hormonothérapie :**

L'utilisation des antiprogestérones (Miféprstone) s'est avéré efficace et supérieure à un traitement placebo dans le cadre des symptômes de compression tumorale chez des patients souffrant de méningiomes inopérables. Elles assurent une réduction du volume des méningiomes grâce à leur capacité cytotoxique. [108].

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

Le traitement utilisé dans le cadre des méningiomes est la Miféprstone 200mg par jour en continu. Ces traitements au long cours sont parfois responsables de modifications hormonales de la TSH (Thyroidstimulating hormone), de l'ACTH (Adrenocorticotropic hormone) et du cortisol. En revanche, aucune symptomatologie clinique d'hypothyroïdie ou d'insuffisance corticosurrénalienne n'a été observée.

Ainsi, certains patients traités depuis de nombreuses années tolèrent parfaitement ce traitement.

Toutefois, de rares cas d'hyperplasie de l'endomètre ont été rapportés chez des femmes non ménopausées [107].

## VI- Evolution et Facteurs pronostiques

### 1)-Les méningiomes intracrâniens

#### a)-Morbidity [44,118]:

Variable selon les séries et 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 associés.
- La qualité d'infrastructures de prise en charge.
- L'expérience de l'équipe chirurgicale.

Les causes les plus fréquentes retrouvées sont médicales (pneumopathie, complications thromboemboliques, hémorragie digestive, défaillance cardiorespiratoire), puis ceux liées au geste chirurgical (œdème cérébral, infarctus hémorragique cérébral périlésionnel, hématome méningite, épilepsie, hydrocéphalie) [118].

La morbidité opératoire immédiate a été rapportée de 2,8 à 58,9 % [118] pour les patients de plus de 70 ans et à 7,14% dues aux causes neurologiques et 13,64 % avec causes infectieuses chez Amjahdi [13], De même, F.Prouste [118] affiche un taux de morbidité définitive est de 10,3 %.

**Tableau XXIX : Causes de morbidité dans les différentes séries**

Série	Prouste [118]	Epherme[69]	Lahlou[44]	Notre série
Causes de moridité	-Infarctus hémorragique 1 - Hémiplégie+aphasie 1 - Hématome intracavitaire 2cas - Etat de mal partiel avec déficit post critique 1	-Œdème cérébral 3 -Infarcissement hémorragique 2 -Monoparésie 2 -Paralysie faciale 2 -Méningite 2 -Pneumopathies communautaires 5	-Infarcissement hémorragique 2 -Empyème crébral 1 -Œdème cérébral 3 -Hématome 6 -Déficit neurologique 5 -Méningite 3 -Pneumopathie 2 -Sepsis 4 -Insuffisance hypophysaire 1	-Hématome 2 -œdème 7 - Infarcissement 5 -fuite du LCR 3 -méningte 4

### **b)- Mortalité :**

La mortalité opératoire est définie dans les 30 à 90 jours qui suivent l'intervention [118].

Cette mortalité opératoire est en très nette amélioration avec les différents progrès de la microneurochirurgie et de la neuroréanimation. Cependant elle est variable selon les séries et selon le siège.

Dans les méningiomes tentoriels, le taux de mortalité était de 14 % pour Cushing [1], de 8,6 % pour Cantoré [52], de 16% chez Philippon [16] et 12% chez Sakho[24].

Chez F.Proust [118], à propos de 39 patients âgés opérés pour un méningiome, le taux de mortalité était de 7,6 %, les principales causes de décès étaient l'infarctus hémorragique et l'embolie pulmonaire, et dans notre série le taux est de 6,20%.

La mortalité est également variable selon l'âge, elle est d'autant plus importante que le sujet est âgé, et cesse de diminuer grâce aux progrès des techniques microchirurgicales, de réanimation et des suites postopératoire.

Après l'exérèse d'un méningiome intracrânien chez des patients âgés de plus de 60 ans, le taux de mortalité opératoire vari entre 5, 4 et 47 % et entre 4 et 23 % dans les séries chirurgicales de patients plus jeunes [118].

### **c)-Les Facteurs pronostiques :**

Plusieurs facteurs dont les principaux sont ceux liés au patient, à la tumeur et sa localisation, à la qualité d'exérèse chirurgicale et le type histologique.

#### **1)- Les facteurs liés au patient :**

##### **L'âge :**

Les auteurs rapportent 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 [4,113].

Les progrès de l'imagerie, et la réduction de la durée de l'acte opératoire, la bonne prise en charge d'éventuelles tares associées, l'amélioration des conditions de prise en charge postopératoire ; ceci entre autres, ont contribué à réduire la morbidité et les complications

péri-opératoires chez les sujets âgés, Ce qui encourage le traitement chirurgical quelque soit l'âge.

Cependant, un examen clinique préopératoire minutieux, une attention particulière prêté lors de la médication (corticoïdes, antibiotiques, héparine de bas poids moléculaire...) [133].

Dans notre série, le taux de mortalité était de 5 cas dans la septième et la sixième décennie, et un 3 dans la cinquième décennie.

#### **Le 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 [125,134], contrairement à certaines études où le sexe masculin est considéré comme facteur de mauvais pronostic [135].

Dans notre série, Le taux de mortalité chez les hommes ; 5 cas soit 3,8% ; était plus élevé que chez les femmes ; 3 cas ; soit 2,32 %.

#### **Les antécédents :**

Dans la série d'Arienta [135], le diabète est considéré comme facteur pronostique augmentant le taux de mortalité, dans la série de Sakho et Badiane [2], les deux tiers des sujets décédés avaient une cardiopathie ischémique.

Dans notre série, 4 patients décédés étaient diabétiques et 3 hypertendus, dont 4 opérés pour reprise chirurgicale après récurrence.

#### **2)-Les facteurs liés à la tumeur et sa localisation :**

Dans l'étude d'Arienta et coll [135], 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 Cornu [36], 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 [49], pour qui le taux de mortalité est de 31.5% pour les méningiomes de l'arête sphénoïdale en variété interne.

### 3)-La qualité d'exérèse :

La résection totale est la règle dans le traitement des méningiomes [1].

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. [106]

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, comme dans la série de Kallio [130], dont 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.

### 4)-Le grade histologique :

Le grade histologique, est reconnu comme facteur pronostique dans la mesure où il représente un facteur essentiel dans la survenue de récurrence tumorale.

### 5)- La durée d'intervention :

La durée de l'acte opératoire, selon Proust[118] est un facteur pronostique et décrit qu'une durée supérieure à 3 heures est un facteur de mauvais pronostic.

En général, tant que la durée d'intervention est courte, les résultats demeurent meilleurs.

### d)- Les récurrences :

Les méningiomes ont une tendance à récidiver après résection [1] .

Dans la série de Philippon [16], 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 [136].

Le principal facteur de récurrence est la qualité de l'exérèse chirurgicale,

L'exérèse incomplète est due à une difficulté d'appréciation de l'extension tumorale, à l'extension du méningiome à des zones cérébrales critiques et la nécessité d'arrêter la chirurgie pour des raisons opératoires (hémorragie ou autres liées à l'état du patient).

Dans notre série, les récurrences intéressaient 8 patients soit 6,2%, dont une avec 2 récurrences en intracrânien et une localisation rachidienne.

## **2)-Les méningiomes intrarachidiens**

### **1)- Evolution :**

Dans la Série de Kujas [136] portant sur 117 cas de méningiome rachidien, 31 patients étaient incapables de marcher avant l'opération, dont 80% parmi eux ont totalement récupéré une autonomie fonctionnelle un an après l'intervention.

L'appréciation de l'amélioration du déficit moteur se base sur la classification de Frankel et l'échelle de KARNOFSKY.

Cette échelle permet de mesurer objectivement l'importance de l'invalidité d'un patient atteint d'une maladie grave.

**Tableau XXX :Echelle de KARNOFSKY**

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

Plusieurs études ont décrits une dégradation neurologique plus au moins prononcée en postopératoire immédiat et qui régresse rapidement et spontanément.

Une grande majorité des patients retrouvent une marche avec aide environ un mois après l'opération, et l'amélioration continue jusqu'au retour à la normale dans les 6 mois suivant l'intervention [136].

Les complications postopératoires les plus fréquentes de la chirurgie des méningiomes rachidiens sont d'ordre neurologique, surtout dans les formes calcifiées et prémédullaires, dont le risque de dommage définitif de la moelle épinière est important et reste irréversible, ceci pourrait être diminuer par des voies d'abords antérieures [138].

Les autres complications postopératoires sont les méningocèles, les infections du foyer opératoire, les fistules du LCR, les méningites septiques ou aseptiques et les complications de décubitus [136].

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

Si l'état neurologique préopératoire n'est pas compliqué, un très bon résultat fonctionnel peut être atteint [138].

Dans notre série, presque tous nos patients 17 cas, soit 94,44% sont considérés comme guéris avec une grande amélioration, voire même une récupération totale sur le plan neurologique, sauf un cas avec localisation cervicale pré-médullaire ayant présenté une aggravation neurologique postopératoire.

## **2)- Facteurs pronostiques :**

Les méningiomes rachidiens sont des tumeurs généralement bénignes, réputées d'avoir un bon pronostic.

Cependant, plusieurs paramètres sont susceptibles d'influencer ce pronostic :

### -Qualité de l'exérèse chirurgicale :

Ce paramètre lui-même est influencé par d'autres facteurs tels la topographie et la taille de la tumeur.

- L'âge : Il est aussi un facteur pronostique important.

En effet, les personnes âgées ont plus de pathologies associées à l'affection rachidienne, la mortalité per et postopératoire chez les sujets âgés varie de 6 à 7% [139]. Par ailleurs, les méningiomes rachidiens de l'enfant sont rares et souvent de mauvais pronostic du fait de la fréquence des méningiomes papillaires assimilés à des grades III.

-Sexe : Ce paramètre est sans doute biaisé par le grade histologique.

En effet, les méningiomes atypiques et malins (Grades II et III) s'observent plus fréquemment chez l'homme [20].

-Type histologique :

Dans les cas avec méningiomes atypiques ou malins, le risque de récurrence est élevé avec un délai de récurrence inférieur à 5 ans dans la majorité des cas. Les auteurs ont également constaté que le méningiome atypique se comporte d'une manière beaucoup plus agressive que le suggèrent les découvertes histologiques [140].

-Retard diagnostique :

Il engendre des lésions médullaires irréversibles par ischémie et constitue donc un facteur de mauvais pronostic, d'où l'intérêt de réduire le délai diagnostique [61, 21].



**C O N C L U S I O N**

Les méningiomes du système nerveux central sont des tumeurs extra-axiales généralement bénignes.

Caractérisés par une évolution et croissance lentes, mais peuvent présenter des aspects de malignité qui peuvent poser des difficultés au neurochirurgien. Ils représentent 20 % des tumeurs cérébrales.

Ce travail avait pour objectif d'analyser et de comparer les différents aspects (épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif) des méningiomes du système nerveux central de notre série avec ceux des autres séries de la littérature.

En rapportant notre expérience d'une série rétrospective de 147 patients porteurs de méningiomes (129 en intracrânien et 18 en intrarachidien) opérés dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail de Marrakech, sur une période de 10ans, allant de Février 2009 à Février 2019.

La TDM cérébrale, l'IRM cérébrale, l'angio IRM, étaient les principaux moyens diagnostiques des méningiomes intracrâniens et L'IRM médullaire est le principal moyen diagnostic des méningiomes intrarachidiens. L'étude anatomopathologique a permis de confirmer le diagnostic en postopératoire en précisant le type et le grade histologique en se basant sur la classification de l'OMS.

La prédominance féminine était très nette avec un pourcentage de 73,46 % et 26,54 % chez les hommes. L'âge moyen de nos patients était de 48 ans avec des extrêmes allant de 13 à 77 ans. L'analyse de la répartition des âges par décennie montrait qu'il existait une prépondérance de méningiomes dans la tranche d'âge de 51 à 60 ans.

Les localisations tumorales étaient variables :

En intracrânien : Les méningiomes de la convexité prédominaient (48 %) des cas, suivis des méningiomes de la base du crâne (21,7 %), les méningiomes parasagittaux et de la faux du cerveau (19%),les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure (9,3 %),et enfin les méningiomes de la tente du cervelet (1,5 %),

En intrarachidien : L'étage thoracique était le plus touché à 55,5 %, suivi de l'étage cervical 27,7 %, et lombaire 16,6%.

Le délai diagnostique variait entre 3 mois et 12 mois chez 51% des cas.

La symptomatologie clinique pour les méningiomes intracrâniens était dominée par : des céphalées (84%),des troubles moteurs (34%), troubles visuels (33%) notamment dans les

méningiomes de la base et de la fosse cérébrale postérieure, ainsi que des convulsions (30 %). Au niveau rachidien, les signes d'appel sont ceux d'une lésion lentement progressive: rachialgie (66%), radiculalgie (22%), déficits moteurs (88%) et sensitifs (72%), et troubles sphinctériens (66%).

La TDM cérébrale réalisée chez tous nos patients a permis d'évoquer le diagnostic dans la majorité des cas, L'IRM cérébrale, réalisée chez 69 de nos patients, et permette de mieux préciser les rapports des méningiomes. L'IRM médullaire, réalisée chez tous les patients avec méningiome intrarachidien, permet une étude précise de la topographie de la lésion par rapport à la moelle et au rachis, et oriente le geste chirurgical.

L'exérèse chirurgicale a été le seul traitement efficace des méningiomes de notre série. Au niveau intracrânien, elle était de grade I de Simpson dans (61,24%) des cas, grade II (23,25%) grade III (7,75%), grade IV (4,65%) et grade V (3,1%) de Simpson. Au niveau intrarachidien, le grade I de Simpson (88,8%) et grade II et III de Simpson (5,5%).

Les types histologiques les plus rencontrés étaient méningothéliomateux, transitionnels et fibroblastiques pour les méningiomes intracrâniens, et psammomateux, transitionnels et méningothéliomateux au niveau intrarachidien.

L'évolution postopératoire était favorable chez la plupart des malades, l'amélioration clinique se continue jusqu'à une année, potentialisée par une kinésithérapie prolongée chez ces patients généralement déficitaires.

Le taux de mortalité dans notre série était de 6,2%, et la récurrence tumorale retrouvée chez 9 patients dont un en intrarachidien.

Cette étude rapporte l'expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech. Malgré la disponibilité d'infrastructures et des moyens nécessaires au diagnostic, on note une fréquence élevée de syndrome d'hypertension intracrânienne et de cécité chez certains malades, et une fréquence élevée de patients vus à un stade avancé avec tableau de compression médullaire lente, avec une perte importante de l'autonomie fonctionnelle

Les résultats en matière de morbidité et de mortalité sont très encourageants.



**RÉSUMÉS**

Les méningiomes du système nerveux central sont des tumeurs classiquement bénignes qui peuvent revêtir certains aspects de malignité. Ils représentent 15 à 20 % de l'ensemble des tumeurs primitives de l'adulte. Les femmes sont les plus touchées avec un pic à partir de la cinquième décennie.

L'objectif de ce travail est d'analyser et de comparer les différents aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des méningiomes du système nerveux central de notre série avec ceux des autres séries de la littérature à la lumière des dernières acquisitions.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 147 cas de méningiomes (129 méningiomes intracrâniens et 18 méningiomes intrarachidiens), opérés dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Ibn Tofail de Marrakech sur une période de 10 ans, allant de Février 2009 à Février 2019.

Les méningiomes intracrâniens représentent 88% des cas étudiés, et les méningiomes intrarachidiens 12%.

La prédominance féminine est nette avec un pourcentage de 73,46 %, contre 26,54 % chez les hommes. L'âge moyen de nos patients était de 48 ans avec des extrêmes allant de 13 à 77 ans.

Concernant la topographie des méningiomes intracrâniens (129 cas) ; les méningiomes de la convexité représentaient 48 % des cas, la base du crane 21,7 %, la faux et parasagittaux 19,37 %, la fosse cérébrale postérieure 9,3 % et la tente du cervelet 1,55 %.

Pour les méningiomes intrarachidiens (18 cas), la localisation thoracique est la dominante à 55,5 %, suivie de la localisation cervicale à 27,7 % et lombaire à 16,6 %.

Cliniquement pour les méningiomes intracrâniens, on note une fréquence élevée de céphalées 84%, dont 44,96% isolées et 36,43 % dans le cadre du syndrome d'hypertension intracrânienne, déficits moteurs 34,88 %, atteinte de nerfs crâniens chez 22,4% des cas, baisse de l'acuité visuelle chez 19 patients et une cécité chez 12 patients (6,2% monoculaire et 3,1% binoculaire) . Le fond d'œil réalisé chez 22 patients a noté 18 cas d'œdème papillaire et 10 cas d'atrophie optique.

Pour les méningiomes intrarachidiens Cliniquement, les douleurs rachidiens chez 66,67% des cas, douleurs radiculaires chez 27,7%, avec une fréquence élevée de troubles moteurs 88,8% et sensitifs 72,2%, les troubles sphinctériens 66,66% et les troubles sexuels 5,55%. L'examen clinique a objectivé un syndrome rachidien chez 66,67% de cas, un syndrome lésionnel chez 16,67% et un syndrome sous lésionnel chez 88,89% des cas.

La TDM cérébrale réalisée chez tous les patients a permis de faire le diagnostic et de planifier l'acte opératoire. Ainsi, L'IRM cérébrale a été réalisée chez 69 patients, et permette de mieux préciser le diagnostic topographique des méningiomes.

L'IRM médullaire réalisée chez tous nos patients, est l'examen le plus performant pour localiser la tumeur.

Pour les méningiomes intracrâniens de notre série, l'exérèse chirurgicale a été complète (grade I et II de Simpson) dans 84,5 % des cas, et incomplète dans 3,1% (les méningiomes de la base du crane avec envahissement du sinus caverneux). Pour les méningiomes intrarachidiens, l'exérèse chirurgicale était complète (Grade I et II) chez tous les patients sauf un cas avec localisation cervicale antérieure (grade III).

Les types histologiques les plus rencontrés étaient :

En intracrânien : méningothéliomateux 26,35 %, transitionnels 24%, fibroblastiques 16,27% et 9 cas de méningiomes atypiques, 2 cas de méningiomes malins.

En intrarachidien : psamommateux 55,5 %, Transitionnel 22,2%, méningothéliomateux 16,6% et 5% à cellules claires.

Pour les méningiomes intracrâniens, l'évolution postopératoire était favorable chez la plupart des malades, 19,37% des cas ont présentés des complications en post opératoire immédiat, dont 2 cas ont nécessités une reprise chirurgicale.

Sur le plan moteur l'amélioration clinique se continue jusqu'à une année et demeure favorable.

La mortalité au cours du geste était nulle, 8 patients sont décédés en réanimation (Infarctissement hémorragique, engagement cérébral, poussée d'œdème, un cas avec empyème et un cas de méningite).

Pour les méningiomes intrarachidiens : L'évolution postopératoire était favorable chez la plupart des malades 94,55%, une patiente a présentée une aggravation neurologique qui s'est améliorée par la suite, la mortalité était nulle.

Globalement la récurrence tumorale a été retrouvée chez 8 patients soit 6,2% en intracranien .Le principal facteur de récurrence était la qualité d'exérèse liée elle-même à l'extension du méningiome aux zones critiques. Et a été retrouvé chez 1 cas de notre série des méningiomes intrarachidiens.

## Summary

Meningiomas are extraparenchymatous tumours that are classically benign which can present a malin caractere, they are of slow evolution, and represent 15 to 20% of humain primitive tumors,with a clear predominance of females, especially after the fifth decade.

This study aims to analyze and compare different aspects epidemiological, clinical, therapeutic and evolutional features of meningiomas between our series and a review of literature.

This was a retrospective study of 147 patients with meningiomas (129 intracranial meningiomas and 18 spinal meningiomas) who underwent surgery in Neurosurgical department of Ibn Tofail Hospital of Marrakech in 10 years between February 2009 and February 2019.

CT scan, MR imaging (brain and medullary), were the principal exams for diagnosis and planning surgery.

The histopathological analysis will confirm diagnosis after surgery by giving tumor type and histological grading.

Intracranial meningiomas represented 88% of cases, and spinal meningiomas represented 12%.

The female predominance was clear at 73,46 %, against 26,54 % in men. The average age was 48 years with extremes ranging from 13 years to 77 years.

Intracranial locations were: convexity meningiomas represented 48 % of the cases, falx and parasagittal meningiomas 19,37 %, basal ones 21,7%, posterior fossa meningiomas 9,3 %, and the others 1,5 % of the cases.

For the spinal meningiomas, the most frequent sites were thoracic 55%, lumbar 28% and cervical 17%.

We reported a higher incidence of headache 84%, 44,96 % alone, and 36,43% at raised intracranial pressure syndrome, motor disorders 34,88 %,there were 19 cases of pre-blindness and 12 of blindness. Fundus examination was performed by an ophthalmologist in noticed papillary edema occurred in 18 patients and 10 cases of optic atrophy.

Clinically, the consultation period was on average of 01 year with extremes ranging from 03 months to 02 years, spinal pain 66.67%, root pain 16.67%, high frequency of motor disorders 88.89%, sensory disorders 72.23%, sphincter disorders 83.34% and sexual disorders 5.55%.

The clinical examination was able to demonstrate a spinal syndrome in 12 patients 66.67%, an injury syndrome in 5 patients 16.67% and a sub-lesion syndrome in 16 patients 88.89%.

Unenhanced CT scan, for all cases with intracranial meningioma, showed a spontaneous hyperdense mass in 72% of the cases, isodense mass in 19,37 % and hypodense mass in 9,3 % of the cases. Enhancement with intravenous contrast was intense and homogeneous in 87,6 % of the cases and heterogeneous in 6,97 % of the cases. Tumor calcifications occurred in 29 % of the cases and a peritumoral edema in 55,8 % of the cases.

Cranial Magnetic Resonance Imaging was performed in 69 patients, in order to clarify the tumor site.

Medullary magnetic resonance imaging is the most effective examination to locate the tumor and adequate treatment. It was performed to all our patients. In 14 cases 77.78%, it was in isosignal relative to the marrow in T1 and T2 weighted sequences, and in the other 4 cases 22,23% it appears in hyposignal with respect to the marrow in weighted sequences T1 and T2. After injection of gadolinium the lesions are enhanced and take the contrast product in a frank and homogeneous manner.

Radical surgical removal of intracranial meningiomas (Simpson's grade I and II) was achieved in 84,5 % of the cases. For the spinal meningiomas, the posterior surgical excision of the tumor was the first-line treatment, and its complete resection was in all the cases except one case with an anterior cervical meningioma where the resection was partial (Simpson's Grade III).

Histopathological analysis revealed in intracranial meningiomas, predominantly: meningothelial 26,35% , transitional 24%, Fibroblastic 16,27%, 9 cases of atypical meningiomas, 2 malignant meningiomas were also noticed.

About spinal meningiomas, the histological study showed that the most common histological types were psammomatous 55,5% , transitional 22,2 % , meningothelial 16,66%, and clear cells 5,55%.

The immediate outcome for the intracranial meningioma was favorable in almost cases. About 19% of the cases represented a post operative immediate complication, and only two cases needed a second intervention, the clinical benefit extended up to one year.

No per-operative mortality was detected; the post-operative mortality rate in our series was 6 % of the cases and happened at the intensive care, the patients presented (hemorrhagic infarction, cerebral engorgement, edema, one case has presented an empyema and one case with meningitis).

The Postoperative progression of the patients with spinal meningioma was favorable in most cases 94,55%, however, one patient presented a post operative neurological aggravation that subsequently improved with time and reeducation. No mortality was detected, and over all tumors, recurrence was found in one case of our series 5.55%.

Generally, tumor recurrence in intracranial occurred in 6,2% of the cases. The main factor influencing tumor recurrence was the quality of surgical removal which is determined by the extension in the most difficult locations.

## ملخص

الأورام السحائية في النظام العصبي المركزي هي أورام حميدة في الغالب ويمكن أن تكون خبيثة في بعض الحالات، هي بطيئة التطور وتمثل ما بين 15 و20 بالمئة من الأورام البشرية. بالأخص لذا الاناث خاصة بعد العقد الخامس.

## الأهداف

تهدف هذه الدراسة الى تحليل ومقارنة الجوانب المختلفة وبانها سريريا علاجية والتطورية للأورام السحائية في النظام العصبي ين سلسلتنا والسلاسل السابقة.

## منهجية

هذه الدراسة كانت بأثر رجعي ل 147 حالة عانت من الأورام السحائية في النظام العصبي المركزي منها 129 داخل الدماغ و18 منها أورام سحائية شوكية وخضعوا الى عملية في قسم جراحة الدماغ والأعصاب في مستشفى ابن طفيل ب مراكش خلال مدة 10 سنوات امتدت ما بين فبراير 2009 وفبراير 2019

كانت الأشعة المقطعية والتصوير بالرنين المغناطيسي (للدماغ والنخاع الشوكي) الاختبارات الرئيسية للتشخيص والتخطيط للجراحة. والتأكيد التشخيصي الأخير يعود الى التشريح المرضي.

## نتائج

تمثل الأورام السحائية داخل الجمجمة 88 بالمئة من الحالات، وتمثل الأورام السحائية في العمود الفقري 12 بالمئة، كان عدد الاناث طاغيا ب 73 بالمئة مقابل 26 بالمئة لدى الرجال.

متوسط العمر كان 48 عامام أطراف تراوحت بين 13 و77 عاما.

كانت المواقع داخل الجمجمة

الأورام السحائية المحدية تمثل 48 بالمئة من الحالات، الظهرية 19,37 بالمئة، القاعدية 21,7 والحفرية الخلفية 9,3 ومواقع أخرى 1,5.

بالنسبة للأورام السحائية الشوكية كانت في الظهر بنسبة 55 بالمئة، أسفل الظهر 28 بالمئة والعنق 17 بالمئة.

وجدنا ارتفاع معدل الصداع و الام الرأس بنسبة 84 , معزولة بنسبة 45 و 36 في اطار متلازمة الضغط داخل الجمجمة.

الاضطرابات الحركية 38,88 وسجلت 19 حالة قبل العمى و12 بالعمى.

سريريا، فترة الاستشارة كانت في المتوسط 12 شمرا تراوحت حدودها بين شهرين وستين.

تم اجراء التصوير المقطعي للدماغ لدى جميع الحالات وأجري التصوير بالرنين للرأس لدى 69 مريض والتصوير بالرنين المغناطيسي الشوكي لجميع الحالات.

تم الاستئصال الكلي للأورام داخل الجمجمة في 84,5 بالمئة من الحالات، و كلي في جميع الحالات الشوكية ما عدا حالة واحدة .

كانت النتيجة الفورية لازالة الورم داخل الجمجمة مواتية في معظم الحالات، حالتان فقط استدعيتا تدخلا ثانيا. التحسن السريري يمتد الى سنة .

لم تسجل أي وفيات خلال العمليات الجراحية، فقط 6 بالمئة من الحالات وافتها المنية في وحدة العناية المركزة نتيجة ل (التهاب السحايا، احتشاء مزيفي...)

التحسن بعد العملية الجراحية للمرضى بورم سحائي شوكي كان بنسبة 94,55 بالمئة وتطلب مدة طويلة بعد تدهور طفيف في حالة واحدة.

سجلت حالة العود في 6,2 بالمئة من الحالات , حيث كان العامل الرئيسي جودة الاستئصال الراجعة لامتداده الى مواقع صعبة الى مستحيلة الولوج.



**A N N E X E S**

## Annexes

### 1). Fiche d'exploitation

#### Fiche d'exploitation

- Identité du patient :

- Age :

- Sexe :

- Adresse :

- DIAGNOSTIC :

- Les Antécédents : - Personnels : Médicaux :

Chirurgicaux :

Toxiques (irradiation dans l'enfance ?)

- Familiaux : Médicaux :

Chirurgicaux :

#### **I- La Clinique :**

1- Les circonstances de découverte :

2-Le délai diagnostic:            jours :            semaines :            mois :

3-Mode d'installation :            brutal :            progressif :

4- Les signes fonctionnels :            Céphalées :            HTIC:

Signes de focalisation

Crise d'épilepsie :

Troubles de conscience :

Syndrome de compression médullaire :

Asymptomatique :

5- Signes cliniques :

- Déficits sensitifs:

- Déficits moteurs :

- Syndrome cérébelleux :

- Atteinte des paires crâniennes : - BAV :

-Surdité de perception :

- Oculomotricité :

-Anosmie

- Ataxie vestibulaire :

-Déglutition :

- Crises comitiale :

- Troubles du langage : Aphasie :
- Troubles de la vision : Amaurose ( unilatérale ou bilatérale ) :  
Amputation du champ visuel :
- Syndrome frontal :
- Syndrome de compression médullaire : -Syndrome lésionnel :  
-Syndrome sous-lésionnel :  
-Syndrome rachidien :

## II- La Paraclinique : 1) Radiologie :

### 1-1-TDM :

Le Siège :

La Taille : mm

Le Nombre : unique : multiple :

Effet de masse : Œdème :

### 1-2-IRM ou AngioIRM :

Le Siège :

La Taille : mm

Nombre : unique : multiple

Accessibilité à l'exérèse tumorale :

### 1-3-Autres : - Artériographie cérébrale :

- Angiographie médullaire

- Electroencéphalogramme :

- Fond d'oeil :

## 2) Biologie :

Bilan préopératoire :

-NFS : Groupage : Rx Thorax :

-Glycémie :

Autres : si facteurs de risque CVx : ECG

TA : cm hg

### **III-Traitement :**

Médical : TTT Antalgique :

TTT anti convulsivant

TTT de l' oedème cérébral :

Autres :

Chirurgical :

-Voie d'abord :

-Exérèse chirurgicale : Totale : Partielle :

-Chirurgie par guidage stéréotaxique :

Résultat de l'étude anatomopathologique :

-Radio chirurgie :

-Rééducation :

**IV- Evolution :** - favorable :

- stationnaire :

- compliquée :

**V- Complications :** -per-opératoire :

-post-opératoire immédiate :

-décompensation des tares associées :

**VI- Conclusion :**

## 2).Score de Glasgow :

-Ouverture des yeux : Spontanée : 4 / Stimulation verbale : 3

Stimulation douloureuse : 2 / Absente : 1

-Réponse motrice : Sur ordre : 6 / à la douleur, orientée : 5

Retrait : 4 / Flexion : 3 / Extension : 2 / Absente : 1

-Réponse verbale : Normale : 5 / incompréhensible : 4 / inappropriée : 3

Inintelligible : 2 / absente : 1

Total : Score 15 : Normal / Score 7 : Coma grave

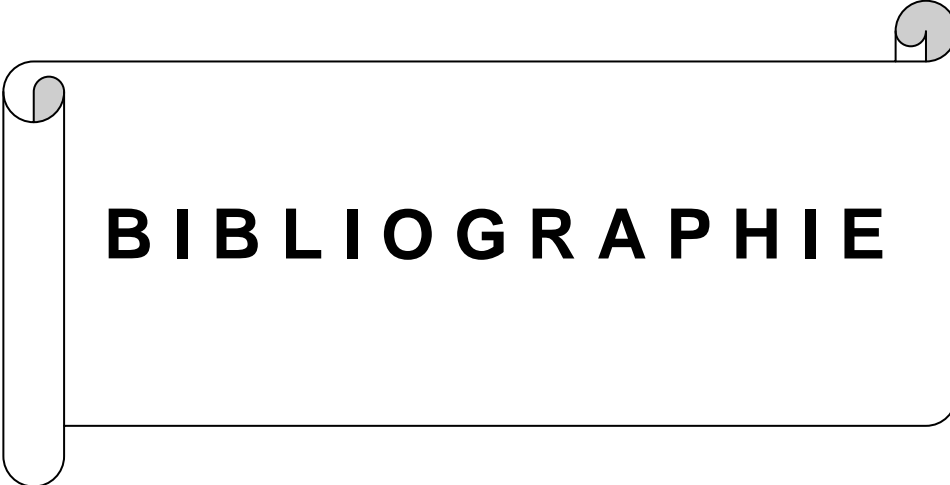
/ Score 3 : Mort cérébrale

## 3). Classification de Simpson :

Grade I	Ablation totale de la tumeur et de sa base d'insertion et d'éventuelles anomalies osseuses associées.
Grade II	Ablation totale de la tumeur avec cautérisation de sa base d'insertion.
Grade III	Ablation totale de la tumeur sans ablation ni cautérisation de la base d'insertion.
Grade IV	Résection partielle de la tumeur
Grade V	Simple biopsie ou décompression

#### 4) Echelle de KARNOFSKY

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



**BIBLIOGRAPHIE**

## **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 – **BADIANE SB, SAKHO Y, BA MC GUEYE EM, NDIAYE MM AND GUEYE M.**  
Méningiomes intracrâniens. Expérience dakaroise à propos de 79 cas. Neurochirurgie  
1999;45:134
- 3 – **Thèse Dr Essakhi**  
.Faculté de médecine de Marrekech 2019, Rappel anatomique Page 36.
- 4 – **CHAN RC, THOMPSON,**  
Morbidity and quality of life following surgery for intracranial meningiomas. A retrospective  
study J. Neurosurgery 1984;60:52–60.
- 5 – **D. Hasboun.**  
  
PCEM2, EIA NEUROLOGIE PSYCHIATRIE, Anatomie morphologie, Faculté de médecine Pierre et  
Marie curie 2012/2013 page : 7  
  
[http://www.chups.jussieu.fr/polys/eia\\_neuro/EIAneuropsyP2\\_ANAT\\_MORPHO.pdf](http://www.chups.jussieu.fr/polys/eia_neuro/EIAneuropsyP2_ANAT_MORPHO.pdf).
- 6 – **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.
- 7 – **JACOB R, RACHLIN AND ROSEMBLUM ML,**  
Etiology and biology of Meningiomas in El Mefty O (ed.) Meningiomas 1991 Raven Press NY  
pp 27–35
- 8 – **ANDREWS NB, RAMESH R AND ODDJIDJA T A,**  
preliminary survey of central nervous tumors in Tema Ghana West African Journal of  
Medicine 2003;22–2
- 9 – **DE MONTE F, MARMOR E AND AL MEFTY O,**  
Meningiomas in Kaye HA and Law Jr RE (ed.) Brain Tumors second edition 2001 Churchill  
Livingston, pp 719–750
- 10 – **B. Klenschmidt–Demasters, K. Lillehel**

Radiation-induced meningioma with a 63-year latency period. *J. Neurosurg* 1995;82:487-788.

11 – **WOOD NW, WHITE RJ, KERNOHAN JW**

One hundred intracranial meningiomas found incidentally at necropsy *J Neuro Path Exp Neurol* 1957;16:337-340

12 – **KAMPLA W, NEURKLA S, PFISTERR**

Frequency and risk factors for meningiomas in clinically healthy 75 years old patients. Results of the Transdanube Ageing Study (VITA) *Cancer* 2004;15:120-128

13 – **Amjahdi A.**

Prise en charge des méningiomes intracrâniens à propos de 28 cas Thèse. Méd. Casa 2003;157:5-44.

14 – **Dr JIHANE OUSSAGA**

Thèse les méningiomes de la faux du cerveau soutenue en 2018 Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

15 – **BALHAOUI. A**

Les méningiomes intracrâniens, à propos de 67 cas. Thèse. Casablanca 1990-310.

16 – **JACQUES PHILIPPON Bull.**

*Acad. Natle Méd.*, 2003, 187, n° 3, 591-600,

17 – **Courad M.D, Sschonaeur C, Pelissou-Guyotat I.**

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

18 – **Solero C, Fornari M.**

Spinal meningiomas: review 147 operated cases. *Neurosurgery Clin AM* 1994;5:238-91.

19 – **Bret P, Lecuire J, Lapras C.**

Les méningiomes intrarachidiens. Réflexions à propos de 60 observations. *Neurochirurgie* 1976; 22: 2-22.

**20 – 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.

**21– Levy W, Bay J, Dohn D.**

Spinal cord meningioma. J Neurosurg 1982;57:804–812,

**22 – Whittle IR, Smith C, Navoo P, Collie D**

Meningiomas. Lancet 2004,363(9420):1535–1543.

**23 – WAHAB M, AL AZZAWI F**

Meningiomas and hormonal influence. Climateric 2003;6:285–292.

**24 – Sakho Youssoupha, Holden Fatigba, Ndoye Ndaraw, BA Momar Code, Diene Mam Sally, Badiane Seydou Boubakar, Dangou Jean Marie, Diouf Fangaly, Dia Khadîdja, Seck Coura.**

Experience of surgery of intracranial meningiomas in a neurosurgical unit at Dakar. African Journal of Neurological Sciences 2005;24:45–54.

**25 – Drouet A, Guilleton L, Pelissou Guyatat I.** Méningiomes multiples intra–crâniens et intra–rachidiens Rev Neurol 2001 ;157,10.

**26 – Couboukhlik A, Fikri K, Boucetta M.**

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

**27 – Mireau E, Dib Antunes Filho G, Gaudart S.**

Compressions médullaires lentes. Encycl méd chir neurologie 2009,17–665–A–10, 12p.

**28 – Arseni C, Ionesco S.**

Les compressions médullaires dues à des tumeurs intrarachidiennes : étude clinico-statistique de 362 cas. J Chir 1958; 75: 582–594.

**29 – Frank H. Netter .**

Atlas d'anatomie humaine 4ème édition, Elsevier Masson.

**30 –Baser, M.E.**

The distribution of constitutional and somatic mutations in the neurofibromatosis 2 gene. Hum Mutat 2006;27:297–306.

**31 – BLACK..MCL, CAROLLI.R, GLOWACKA.D, RILEY.K.**

Platelet-derived growth factor expression and stimulation in human meningiomas. J.Neurosurg.1995, 81:388–393.

**32 – JOHN DIAZ DAY, M.D.**

Cranial Base Surgical Techniques for Large Sphenocavernous Meningiomas: Technical Note. Neurosurgery, 2000, 46(3): 754–760.

**33 – S. Pikis, E. Cohen, G. Rpsenthal, Y. Barzilay, L. Kaplan, E. Itshayek**

Spinal meningioma becoming symptomatic in the third trimester of pregnancy. J.ClinNeurosci.2013Dec;20(12):1797–9.doi:10.1016/j.jocn.2013.08.001.

**34 – J.F.Grutsch,F.G.Davis, J.PROPP and B.MECCARTY**

Using knowledge of developmental biology to minimize confounding in the study of menopause and meningiomas: a population-based study

**35– Magdelenat H, Pertuiset BF, Poisson M et al.**

Progesterin and oestrogen receptors in meningiomas. Biochemical characterization, clinical and pathological correlations in 42 cases. Acta Neurochir (Wien) 1982;64:199–213.

**36 – Sanson M, Cornu P.**

Biology of meningiomas. Acta Neurochir(Wien) 2000;142:493–505.

**37 – Custer BS, Koepsell TD, Mueller BA.**

The association between breast carcinoma and meningioma in women.

Cancer 2002;94:1626–35.

**38 – Rao G, Giordano SH, Liu J et al.**

The association of breast cancer and meningioma in men and women. Neurosurgery2009;65:483–9.

**39 – Grunberg SM, Weiss MH, Spitz IM et al.**

Treatment of unresectable meningiomas with the antiprogestosterone agent mifepristone. J Neurosurg 1991;74:861–6.

**40 – Lamberts SW, Koper JW, de Jong FH.**

The endocrine effects of long-term treatment with mifepristone (RU486). J Clin Endocrinol Metab 1991;73:187–91.

**41 – 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.

**42 – Fernand-Widal**

Enquête concernant les méningiomes et l'acétate de cyprotérone, Présentée en Comité technique de pharmacovigilance le 18 juin 2019.

**43 – Luteran (acétate de chlormadinone) et Lutényl (acétate de nomégestrol) et leurs génériques : des cas de méningiome rapportés – Point d'information 07/02/2019.**

<https://www.ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Luteran-acetate-de-chlormadinone-et-Lutenyl-acetate-de-nomegestrol-et-leurs-generiques-des-cas-de-meningiome-rapportes-Point-d-information> .

**44 – Dr LAHLOU KENZA**

Thèse : LES MENINGIOMES INTRACRANIENS colligés au service de neurochirurgie 040/11 Fes

**45 – Dr Dahani**

Thèse : LES MENINGIOMES RACHIDIENS 048/11 Fes

**46 – Dr Akoutif .**

Thèse : PRISE EN CHARGE DES MENINGIOMES INTRA-RACHIDIENS AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE, CHU MED VI, MARRAKECH,

**47 – Angelerguses R., Hecaen H., De Ajuriaguerraj.**

Les troubles mentaux au cours des tumeurs du lobe frontal (a propos de 80 observations dont 54 avec des troubles mentaux). Ann Med psychoe 1955 ; 113 : 577–642.

**48 – Dr. Wafa ACHEHBOUNE**

LA PRISE EN CHARGE DES MENINGIOMES INTRACRANIENS AU CHU MOHAMMED VI : A PROPOS DE 73 CAS.

**49 – M Jan Svelut., T le Francq.**

Méningiomes intracrâniens. EMC–Neurologie(Elsevier, Paris). 1999, 17– 251– A–10.

**50 – Paillas J.P.**

Nouveau traité de technique chirurgicale. Tome VI, Masson et Cie, Paris 1975.

51– Journal Français d'Ophtalmologie Volume 36, n° 10 pages e197–e200 (décembre 2013)Doi :.2013.01.013.

**52– Cantoré G., Giappetta P.**

Tentorial meningiomas, in Shmidek HH (éd) :meningiomas and their surgical management. W.B. Saunders, Philadelphia, 1991; 390–395.

**53 – MADJID SAMII, M.D., GUSTAVO A. CARVALHO, M.D., MARCOS TATAGIBA, M.D.,CORDULA MATTHIES, M.D., AND PETER VORKAPIC, M.D.**

Neurosurgical Department, Nordstadt Hospital, Hannover, Germany p378

**54 – O. HELIE., D. Soulie., J.L Sarrazin.,C.Derosier.,Y.S.Cordoliani.,G.Cosnard.**

Imagerie par résonance magnétique et méningiomes de la fosse cérébrale postérieure. J.

Neuroradiol., 1995, 22, 252–270.

**55 – Dr. BOUDKOUS.**

Prise en charge des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure these 2007

**56 – C. Chemmakhi Jemli., S Shili., B Miled., S Zribi., H. Mzabi., C M'barek., A. Lekhdim., MH daghfous.**

Méningiome du foramen jugulaire à large base d'extension cervical. J Radiol 2006 ; 87 : P 132–5.

57 – **Bernard T., Lyngdoh., Pramod., J.giri., Sanjay Behari, Deepu Banerji, Devendrak., Chlabra Vijendrak. Jain.**

Intraventricular meningiomas: A surgical challenge. Journal of clinical neuroscience 14 (2007) 442–448.

58 – Journal Français d'Ophtalmologie Vol 29, N° 4 – avril 2006 pp.426–431  
<https://www.em-consulte.com/en/article/113218>.

59 – La Lettre du Neurologue Vol. XII – n°6 – juin 2008. Caractéristiques radiologiques des méningiomes intracrâniens. **F. Ducray. R. Guillevin.**

60 – **A.Romdhane A.AndréS .Clémenceau M.Kalamarides A.Carpentier P.Cornu**  
Neurochirurgie Volume 63, Issue 1, March 2017, Méningiomes rachidiens : une série de 55 cas Pages 51–52

61 – **H. Meryem, D. Mohammed, B. Mohammed, C. Khalid, F.C. Mohammed Kabre A, Sakoyo Y, Gueye M.**

Les méningiomes intra-rachidiens à props de 14 cas. Dakar médical 1992;37:2.

62 – LES MENINGIOMES RACHIDIENS : l'expérience du service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès, à propos de 23 cas et revue de la littérature  
<https://www.ajol.info/index.php/racs/article/view/189215>

63 – **Salama J, Redona A.** Compression médullaire d'origine tumorale. Encycl Méd Chir Neurol 2003;85:155–76.

64 – **Mathé J F** Syndromes médullaires et de la queue de cheval. Encycl Méd Chir, Neurologie 19.17–044–A10.

65 – **Osborn AG.** Diagnostic neuroradiology. St louis:CV mosby 1994:584–603.

66 – **Dr Salma EL AABASSI**

Méningiomes intracrâniens Apport de l'imagerie, 2012

67 – **Gondry –Jouet C, Demasure F, Le Bars E, Toussaint P, Roubertou H, Deramond H.**  
Tumeurs hémisphériques intracrâniennes Encycl Méd chir 31–658–A–10

68 – **Nakamura Makoto, Florian Roser, Melena Struck, Peter Vorkapic, MadjidSamii.**  
Tuberculum sellae meningiomas : clinical outcome considering differentsurgical approaches.Neurosurgery 2006;59:1019–29.

**69 – Ephrem E.**

Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas Thèse Méd Rabat 2008:19\_44.

**70 – Amari**

Facteurs de mortalité postopératoire des méningiomes intracrâniens Thèse. Méd.Casa 2008;21:14-33.

**71 – Jouali.F**

Les méningiomes intra-craniens, à propos de 30 cas.Thèse.Méd.Casa 1987;73.

**72 – Guillenin D**

Caractéristiques radiologiques des méningiomes intracrâniens.La lettre du neurologue 2008;12:1-2.

**73 – 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.

**74 – Tempelhoff R., Ravussin P, Boulard G.**

Evaluation peropératoire et anesthésie pour exérèse d'une tumeur intracrânienne. Neuroanesthésie et neuroréanimation cliniques (Edit Masson) 1994:46-57.

**75 – Bendzus M., Rao G., Burger R. et al .**

Is there a benefit of preoperative meningioma embolisation. Neurosurgery , 2000, 47 , 1306-1312.

**76 – Bendzus M., Warmuth-Mlz M., Klein R. et al .**

Sequential MRI and MR spectroscopy in embolized meningiomas : correlation with surgical and histopathological findings. Neuroradiology, 2002, 44 , 77-82.

**77 – Ravussin.P**

Prise en charge du patient neurochirurgical avec tumeur intracrânienne. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2004;23:404-9.

**78 – Borovich B., Doron Y., Braun J. et al .**

The incidence of multiple meningiomas. Do solitary meningiomas exist ?

Acta Neurochirurgica (Wien), 1988, 90 , 15–22.

**79 – Simpson**

The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. J Neurol Neurosurg Psychiat , 1957, 20 , 22–39

**80 – Sekhar L.N., Janetta P.J.**

Cerebellopontine angle meningiomas. J Neurosurg, 1984, 41 , 150–167.

**81 – Ephrem E.**

Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas Thèse Méd Rabat 2003:19\_44.

**82– Carella RJ, Ransohoff J, Newall J.**

Role of radiation therapy in the management of meningioma. Neurosurg. 1982 31 103:32–9

**83 – Condra KS, Buatti JM, Mendenhall WM, Friedman WA, Marcus RB Jr, Rhoton AL. (1997).** Benign meningiomas : primary treatment selection affects survival. Int J Radiat Oncol Phys Biol. 39 :427–36

**84 –Klekamp J, Sami M.**

Surgical results for spinal meningiomas. Surg Neurol 1999;52:552.

**85 – B. Geni, B. Brillet, D.**

May Abord trans thoracique, transvérébral pour résection d'un méningiome calcifié de situation antérieure. Neurochirurgie 2002;48,4:49–52

**86 – M. Afathi, E. Peltier, T. Adetchessi, T. Graillon, S. Dufour, S. Fuentes**

Minimally invasive transmuscular approach for the treatment of benign intradural extramedullary spinal cord tumours: Technical note and results Original Research Article. Neurochirurgie, Volume 61, Issue 5, October 2015, Pages 333–338

**87 –K. Terada, S. Talchi**

A novel technique for surgical resection of spinal meningioma. J. Neurosurgery 2001;15,26(16) :1805–8.

**88 – T. Telji, K. Keiji** Metastatic meningioma to the second cervical body. Neurosurgery 34,3:538\_40

**89 – N. Miyakoshi, M. Hongo, Y. Kasukawa, Y. Shimada**

En-bloc resection of thoracic calcified meningioma with inner dural layer in recapping Tsawlamino-plasty: a case report. BMC Surg. 2015 Jul 4;15:82. doi:10.1186/s12893-015-0066-5.

**90 – M. Horn, V. Deshmukh, G. Lekovic, C. Dickman**

Durectomy and reconstruction for the treatment of a recurrent spinal meningioma. Case report. J.NeurosurgSpine.2006Jul;5(1):76-8.

**91 – ANDRIAMIHAMINA Njaraniaina Franck Noel**

MENINGIOMES INTRACRANIENS VUS ET TRAITES AU CHU-JRA : A PROPOS DE 40 CAS 13  
Novembre 2015

**92– M. Desgeorges, O. Sterkers, A. Ducolombier, P. Pernott, F.**

Hor La microchirurgie au laser des méningiomes, Analyse d'une série consécutive de 164 cas opérés avec différents laser. Neurochirurgie, 1992, 32:217-225.

**93– Lacoangell M, Gladi M, Di Rienzo A, Dorban M, Alvaro L, Nocchie N, Maria LG, Somma D, Colasanti R, Scerrati M.**

Minimally invasive surgery for benign intradural extramedullary spinal meningiomas: experience of a single institution in a cohort of elderly patients and review of the literature. Clin Interv Aging. 2012;7:557-64. doi:10.2147/CIA.S38923. 2012 Dec 6.

**94 – Park P, Levegue IC, La Marca F, Sullivan SF,**

Dural closure using the U-clip in minimally invasive spinal tumor resection. J Spinal Disord Tech. 2010 Oct;23(7):486-9. doi: 10.1097/BSD.0b013e3181c7e901.

**95 – B. Geni, B. Brillet, D. May**

Abord trans thoracique, transvérébral pour résection d'un méningiome calcifié de situation antérieure. Neurochirurgie 2002;48,4:49-52

**96 – N. Sait, C. Tutlay**

Ossified thoracic spinal meningioma in childhood. Clin Neurol 2001:247-49.

97–Hua L , Zhu H , Deng J , Tian M , Jiang X , Tang H , Luan S , Wakimoto H , Xie Q , Gong Y

Journal of Neuro-oncology [12 Sep 2018, 140(3):639–647] DOI: 10.1007/s11060-018-2993-3.

98 – Sam Q. Sun, BS, Chunyu Cai, MD, PhD, Vijay M. Ravindra, MD, Paul Gamble, BS, Chester K. Yarbrough, MD, Ralph G. Dacey, MD, Joshua L. Dowling, MD, Gregory J. Zipfel, MD, Neill M. Wright, MD, Paul Santiago, MD

*Neurosurgery*, Volume 76, Issue 6, June 2015, Pages 739–746, <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000000720>

99 – G. Konstantinos, J. Schramn, S. Mathiass

The Simpson grading revisited: aggressive surgery and its place in modern meningioma management, U.H. Bergmannsheil, Bochum, Germany *J. Neurosurg*;2016; 125:551–560,

100 – J. Brian, S. Gold, M. William

Postoperative irradiation for subtotally resected meningiomas *J. Neurosurgery* 1994;80:195–20.

101– L. DadLunsford

Contemporary management of meningioma: radiation therapy as an adjuvant and radiosurgery as an alternative to surgical removal. *J. Neurosurgery* 1994;80: 187–190.

102 – K. Kufeld, B. Wowra, A. Muacervic, S. Zausinger, J. Tonn

Radiosurgery of spinal meningiomas and schwannomas. *Technol Cancer Res Treat* .2012 Feb ;11(1):27–34.

103 – A. Stevan, Newman.

Meningiomas: a quest for the optimum therapy. *J. Neurosurg* 1994;80,191–94.

104 – S. Sachdev, R. Dodd, S. Chang, C. Choi, L. Tupper, JC.

Gibbs Stereotactic radio surgery yields long-term control for benign intradural, extramedullary spinal tumors. *Neurosurgery*. 2011 Sep;69(3):533–9; discussion 539. doi: 10.1227/NEU.0b013e318218db23.

**105 – Zh Vopr, I. Neurokhir, N. Burdenko, N. Onoprienko**

Stereotacticradiotherapy for spinal meningiomas and neuromas [Article in Russian]  
2015;79(1):4–13.

**106 – R. Bradac, B. Ferst, E. Kendall**

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

**107 – R. Sitruk, F. Ware**

Les antiprogéstérones La presse médicale 1999:28–38.

**108 – M. Poisson, H. Magdeleenat, J. Foncin, M. Bleibel, J.Philipon, A.Burge**

Récepteurs d'oestrogènes et de progéstérone dans les méningiomes. Rev.Neurol.Paris  
1980;136,3:193–203.

**109 – P. Thoumie, L. Thevenin, L. Josse**

Rééducation des paraplégiques et deséigiques adultes. Encycl Méd Chir1995;26–460–A–  
10,15p.

**110 – W. Tai, Y. Pong, HC. Yeh, C. Huang, Y. Lau**

The rehabilitationoutcome of spinal meningiomainduced proprioception deficit. Chang  
Gung Med J. 2005 Oct;28(10):730–4.

**111– XQ. Wang, X. Zeng, B. Zhang, Y. Dou, J. Wu, C. Jiang, P. Zhong, H. Chen**

Spinal meningioma in childhood: clinicalfeatures and treatment. ChildsNervSyst. 2012  
Jan;28(1):129–36. doi: 10.1007/s00381–011–1570–2.

**112 – Pecchioli Z.**

Soria di un fungo della dura madre. Nuovo Giornale de'Letterati – Scienze 1838;36:39–44.

**113 – Niiro M, Yatsushiro K, Nakamura K, Kawahara Y, Kuratsu J.**

Natural history of elderly patients with asymptomatic meningiomas. J Neurol Neurosurg  
Psychiatry 2000;68:25–8.

**114 – Sawaya R., Donlon J.A.**

Chronic disseminated intravascular coagulation and metastatic brain tumor : a case report and review of the literature. Neurosurgeo 1983;12:580–584.

**115 – Simon C. H. Yu, Ronald Boet, George K. C. Wong, Wynnie W. M. Lam, and Wai S. Poon.**

Postembolization Hemorrhage of a Large and Necrotic Meningioma. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25:506–8.

**116 – G. Noel., A Renard., C. Valery., K. Mohktari., JJ. Maceron.**

Rôle de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes cérébraux. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Cancer/Radiother 2001 ; 5 : 217–37.

**117– Hoffmann W., Muhleisen H., Hess CF ., Kortmann RD., Schmidt B., Grote EH.**

Atypical and anaplastic meningiomas does the new WHO Classification of brain tumors affect indication for postoperative irradiation. Acta Neurochir (wien) 1995; 135: 171–8.

**118 – Y. Brahimia, D. Antonia,b, R. Srouc, P. Wagnerd, F. Prouste, A. Thieryf, A. Labanig, G. Noël.**

Méningiomes de la base du crâne : efficacité clinique et radiologique basée sur une analyse volumétrique quantitative P: 290–293

**119 – A. Mansour, S. Bairi, A. Ziani, M. Bouaziz**

Les méningiomes intracrâniens: expérience d'un service algérien à propos de 220cas  
Service de neurochirurgie, CHU, Annaba, Algérie

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0028377012002627>

**120 – A.S.Kleib B.Hammad O.Soumare A.Mokhtar M.Seck S.Memou S.Salihy**

Prise en charge chirurgicale des méningiomes intracrâniens à Nouakchott : à propos de 36 cas <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002837701630145X>

**121– L.Abeloos F.Lefranc**

Neurochirurgie Volume 57, Issue 2, April 2011, Pages 78–81 Que faire en cas de découverte fortuite d'un méningiome ?What should be done in the event of incidental meningioma?

**122 – Chargari C , Védrine L , Bauduceau O , Le Moulec S , Ceccaldi B , Magné N**

Rappel du rôle du traitement endocrinien dans la gestion du méningiome. . Cancer de l'endocrinologie. 2008 décembre; 15 (4): 931–41. doi: 10.1677 / ERC-08-0083. Epub 2008 16 juillet.

**123 – Wahab M 1 , Al-Azzawi F**

Méningiomes et influences hormonales. 2003 décembre; 6 : 285–92.

**124 – Thomas Marc Markwalder M.D. Heinz A. Gerber Ph.D. Ernst Waelti Ph.D.**

Neurologie chirurgicale Volume 30, numéro 2 , août 1988 , pages 97–101 Hormonothérapie des méningiomes avec de l'acétate de médroxyprogestérone : démonstration immunohistochimique de l'effet de l'acétate de médroxyprogestérone sur des fractions de croissance de cellules de méningiome à l'aide de l'anticorps monoclonal Ki-67

**124 – Ojmann RG.**

Clinical features and surgical management of intracranial meningiomas. Neurosurgery, Edt RH. Wilkins and S. Rengachary, Macgraw Hill 1985, pp 635–654.

**125 – Solero G.L., Giombini S., Morello G**

Suprasellar and olfactory meningiomas. Report on a series of 153 personal cases. Acta Neurochir 1983, 67: 181–194.

**126 – P. Rousseauxa, C.F. Litrea, P. Colinb a**

Indications de la radiothérapie stéréotaxique dans les méningiomes de la base du crâne  
Service de neurochirurgie, CHU Maison-Blanche, 51100 Reims, France b Polyclinique Courlancy, institut du cancer Courlancy, 51100 Reims, France.  
doi:10.1016/j.neurol.2012.01.577

**127– Chamberlain Mc.**

Adjuvant combined modality therapie for malignant meningiomas. J. Neurosurg 1996; 84: 733–736.

**128 – Schrellum.H, Rittig.M.G, Anders.M, Koch.U.H, Marschalek.R, Kieseletter.F, Fahlbusch.R.**

hydroxyurea for treatment of unresectable and recurrent meningiomas : Decrease in the size of meningiomas in patients treated with hydroxyurea. J. Neurosurg. 1997;86:840–4.

**129 – A. Rhoton, E. De–Olivejra, B. George, S. Kobayashi, M. Samii, R. Spetsler.**

The foramen magnum. [The posterior cranial fossa: Microsurgical anatomy and surgical approaches]. Neurosurgery 2000; 47(3; SUP) PP: S155–S193.

**130 – 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.

**131– Riemenschneider MJ, Perry A, Reifenberger G:**

Histological classification and molecular genetics of meningiomas. Lancet Neurol 2006, 5(12):1045–1054.

**132 – Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvett A, Scheithauer BW, Kleihues.**

The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. Acta Neuropathol 2007, 114(2):97–109.

**133 – Boviatsis Efstathios 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.

**134 – 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.

**135 – 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.

**136 – 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.

**137– M. Kujas.**

Recurrentmeningioma. *Neurochirurgie* 1986;32, suppl1:1–84.

**138 – S. Peker, A. Cerci, S. Ozgen, N. Isik, M. Kalelioglu, M. Pamir**

Spinalmeningiomas:evaluationof41 patients. *J.NeurosurgSci.* 2005Mar;49(1):7–11.

**139 – D. Figarella–Branger, C. Bouvier–Labit, A. Liprand,**

Facteurs pronostiques dans les méningiomes. *Ann. Pathol,* 2000, 20(5)438–47.

**140 – S. Rutherford, K. Linton, M. Durnian, R. Cowie**

Epiduralmeningiomaofthesacralcanal.Casereport. *J.NeurosurgSpine.* 2006Jan;4(1):71–4.

**141– Burger PC, Scheithauer BW, Vogel FS.**

Spinal meninges, spinal nerve roots, and spinal cord. In: *Surgical pathology of the nervous system and its coverings.* Churchill Livingstone, édit., New York, 1991, pp. 605–609. 142.

M. Braun, R. Anxionnat, C. MArchall Imagerie médullorachidienne. *Neurologie* 2003;53(2):289–300.

**143– H. Mahfoud**

La prise en charge des CM tumorales au CHU Med VI. Thèse Doctorat Médecine, Marrakech ; 2007, n° 51.

**144– P. Cramer, U. Thomale, A. Okuducu, A. Lemke, F. Stockhammer, C. Woiciechowsky**

An atypical spinal meningiomawith CSF metastasis: fatal progression despiteaggressivetreatment. Case report. *J.NeurosurgSpine.* 2005 Aug;3(2):153–8.

**145– X. Morandi, L. Richaud, E.Chabert, C. Haegelen, G. Brassier**

Tumeursrachidiennesetinrarachidiennes *Encycl.méd.chir.*2001.17–275–a–10

**146–Dr Khacha Anas**

MÉNINGIOMES INTRACRÂNIENS DE L'ADULTE Expérience du service de Radiothérapie du CHU Hassan II de Fès (A propos de 14 cas), 150/19

**147–OREN N. GOTTFRIED, M.D., WAYNE GLUF, M.D., ALFREDO QUINONES–HINOJOSA, M.D., PETER KAN, M.D., AND MEIC H. SCHMIDT, M.D.**

Neurosurg Focus 14 (6): Article 2, 2003, [Click here to return to Table of Contents Spinal meningiomas: surgical management and outcome](#)

**148–M. Baroncini., L. Thines., S. Schapina. C. Vencent., J.P. Lejeune.**

Les meningiomes de l'angle pontocérébelleux opérés par voie rétrosigmoïdienne : présentation d'une série de 70 patients. Abstracts/Neurochirurgie , 2007, 53 : 414–434 .

149–Classification des tumeurs du SNC et du SNP  
[Intermed.med.uottawa.ca/patho/neuro/slide13ajpeg](http://Intermed.med.uottawa.ca/patho/neuro/slide13ajpeg)

150–[https://www.oncobretagne.fr/wpcontent/uploads/2015/08/annexe\\_diagnostique\\_generale\\_snob2019.pdf](https://www.oncobretagne.fr/wpcontent/uploads/2015/08/annexe_diagnostique_generale_snob2019.pdf)

# قسم الطبيب

أقسِم بالله العَظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كَافةِ أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاكِ والمرَضِ

والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسُترَ عَورَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريبِ والبعيدِ،

للسالِحِ والطالِحِ، والصدِيقِ والعدوِ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، وأسَخِرَهُ لِنفَعِ الإنسانِ لا لأذاهِ.

وأن أوقِرَ من علَمَني، وأعلَمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لِكُلِّ رَميلٍ في المهنةِ الطِبِّيَّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلائِيتي، نَقِيَّةٌ مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيدا

# الجانب الوبائي , السريري, العلاجي و التطوري للأورام السحائية في الجهاز العصبي المركزي الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية 29 / 11/ 2019

من طرف

**السيد :محمد أيت عبد الشيخ**

المزاد في 13/02/1992 بورزازات

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية**

الأورام السحائية في الجهاز العصبي المركزي - علم الأوبئة

تشخيص - تكفل علاجي

**اللجنة**

الرئيس	السيد : م. الغماري	أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
المشرف	السيد : خ. أعينية	أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
الحكام	السيد : ي. رشدي	أستاذ في جراحة الأذن، الأنف، و الحنجرة
	السيد : ه. جلال	أستاذ في الطب الإشعاعي