



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

Année 2020

Thèse N° 135

# La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/07/2020

PAR

Mr. **HAMZA MESKINI**

Né le 22/10/1990 à Ksar El-kebir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

Cerveau - Imagerie - Tumeur - Chirurgie - Pronostic

## JURY

Mr.	<b>S.AIT BEN ALI</b> Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
Mr.	<b>M.LMEJJATI</b> Professeur de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
Mr.	<b>H.GHANNANE</b> Professeur de Neurochirurgie	JUGES
Mr.	<b>T.ABOU EL HASSAN</b> Professeur d'Anesthesie Reanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَإِذَا سَأَلَكَ عِبَادِي عَنِّي فَإِنِّي قَرِيبٌ ۖ أُجِيبُ دَعْوَةَ

الدَّاعِ إِذَا دَعَانِ ۖ فَلْيَسْتَجِيبُوا لِي وَلْيُؤْمِنُوا بِي لَعَلَّهُمْ

يُرْشَدُونَ

سورة البقرة ( الاية 186 )



# Serment d'Hippocrate

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

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

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

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

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

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

**Déclaration Genève, 1948**



**LISTE DES PROFESSEURS**



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

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

**ADMINISTRATION**

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

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- 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	Ophtalmologie
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
ALAOUY Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHY 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
BELKHOUS 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
BENELKHAIAT 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	Ophtalmologie
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 IDRISSE 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 Illias	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	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 facial	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 Cardiovasculaire	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- embryologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

#### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH 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 Bioorganique
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	OUEIAGLI 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-organique	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



# **DÉDICACES**



الله

*LOUANGE A ALLAH TOUT PUISSANT, QUI M'A PERMIS  
DE VOIR CE JOUR TANT ATTENDU.*

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant, Qui m'a inspiré,  
Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce  
que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour  
votre clémence et miséricorde.*

"أحمد لله حمدا كثيرا"

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

*Marcel Proust.*



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

*Je dédie cette thèse ...* 

الله

*Tout puissant  
Qui m'a inspiré  
Qui m'a guidé dans le bon chemin  
Je vous dois ce que je suis devenue  
Louanges et remerciements  
Pour votre clémence et miséricorde*

*À Mes Très Chers Parents*

*Moussa Meskini, Souad El Idrissi Elanjri*

*Vous nous avez donné des fondations solides pour bâtir nos vies en nous  
donnant « une liberté dans un cadre ».*

*Vous avez toujours su manifester votre amour inconditionnel, votre soutien sans  
faillite dans les épreuves et votre joie émue dans les moments heureux,  
Voilà une belle occasion pour vous en remercier, Votre fierté serait aujourd'hui  
ma plus belle récompense.*

*Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure  
santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez pour toujours mon  
protecteur qui ensoleille ma vie.*

*À Mon Grand Frère Nizar Meskini*

*Mon cher frère qui m'est le père et la mère, les mots  
ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, et l'affection que je porte pour  
vous.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

*À Mon Cher frère Mohamed Meskini ET SON EPOUSE Fadoua El Haouti*

*Mon cher frère présent dans tous mes moments  
difficile par son soutien moral et ses belles surprises.*

*Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite  
et de sérénité à toi à ton épouse et NOTRE ADORABLE PETIT WAEL*

*Meskini*

*Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments  
de fraternité et d'amour*

*À Mon frère Reda Meskini Et SON EPOUSE Fatima Tebba  
Vous qui m'avez toujours soutenu et encouragé.  
Voilà le jour que vous avez  
Attendu plus impatiemment que moi et sera l'occasion de partager une joie avec  
votre complicité habituelle.  
J'ai le grand plaisir de dédier à vous ce modeste travail  
Que Dieu vous apporte bonheur et satisfaction.*

*À tous ceux qui me sont chères et que j'ai omis de citer*



# **REMERCIEMENTS**



À notre maître et président De Thèse Monsieur

Le Professeur Ait Benali Said

Professeur de neurochirurgie et Chef de service de Neurochirurgie  
Au CHU Med VI Marrakech

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et  
de Présider ce travail de thèse.

Votre humanisme votre générosité et votre sagesse m'ont énormément  
marquée.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre  
profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et Humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde  
gratitude.

À notre Maître Et Rapporteur de thèse Monsieur

Le Professeur Mohamed Lmejjati

Professeur d'enseignement supérieur de neurochirurgie au CHU Med VI  
Agadir

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait En  
acceptant de nous confier ce travail. Vous m'avez inspiré ce sujet. Vous  
m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie

Tout au long de l'élaboration de ce travail que vous avez guidé par vos  
précieux conseils.

Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités  
humaines vous valent l'admiration et le respect de tous

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de  
notre gratitude.

Puisse Dieu, tout puissant vous accorde longue vie, santé et bonheur.

À notre maître et juge de thèse Monsieur  
Le Professeur ABOU EL HASSAN Taoufik

Professeur d'Anesthésie Réanimation au CHU Med VI Marrakech  
Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de faire  
partie de notre jury de thèse.

Homme de grandes valeurs, vous nous avez toujours marqué par votre  
compétence, votre charisme et votre humilité.

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

À notre maître et juge de thèse  
Le Professeur GHANNANE Houssine

Professeur de neurochirurgie au CHU Med VI Marrakech  
Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait En  
acceptant de nous confier ce travail. Vous m'avez inspiré ce sujet. Vous  
m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie  
Tout au long de l'élaboration de ce travail que vous avez guidé par vos  
précieux conseils.

Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités  
humaines vous valent l'admiration et le respect de tous

Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de  
notre gratitude.

Puisse Dieu, tout puissant vous accorde longue vie, santé et bonheur.



# **ABRÉVIATIONS**



## Liste des Abréviations

HTIC	:	Hypertension intra crânienne
PIC	:	Pression intra crânienne
TDM	:	Tomodensitométrie
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
EEG	:	Electroencéphalogramme
TEP	:	Tomographie d'émission a positrons
LCS	:	Liquide cérebro spinal
DVP	:	Dérivation ventriculo péritonéal
BHE	:	Barriere hémato encéphalique
DSC	:	Débit sanguin cérébral
VSC	:	Volume sanguin cérébral
PDC	:	Produit de contrast
PAF	:	platelet activating factor
VEGF	:	Vascular endothelial growth factor
CAI	:	conduit auditif externe
ATD	:	Antidépresseur.



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET METHODES</b>	<b>3</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>6</b>
<b>I. Epidémiologie</b>	<b>7</b>
1. Age	7
2. Sexe	7
3. Origine géographique	8
<b>II. Données cliniques</b>	<b>9</b>
1. Antécédents	9
2. Moded'admission	10
3. Délai de début des symptômes	10
4. Signes de début	10
5. Signes physiques	11
<b>III. Données radiologiques</b>	<b>14</b>
1. Examens radiologiques	14
2. Résultats :	14
3. répartition selon la localisation, l'âge et le sexe	15
<b>IV. Iconographie</b>	<b>17</b>
<b>V. Traitement</b>	<b>23</b>
1. Traitement médical	23
2. Traitement chirurgical	24
3. Traitements adjuvants	27
<b>VI. Anatomicopathologie</b>	<b>28</b>
<b>VII. Evolution :</b>	<b>29</b>
1. Evolution post-opératoire immédiate	29
2. Surveillance radiologique post opératoire	29
3. Evolution post-opératoire à long terme	30
4. Taux de mortalité	30
<b>VIII. tableau récapitulatif</b>	<b>31</b>
<b>DISCUSSION</b>	<b>33</b>
<b>I. Rappel : Physiopathologie de la croissance tumorale:</b>	<b>34</b>
1. Mode de croissance tumorale	34
2. Conséquences intracrânienne	34
<b>II. EPIDEMIOLOGIE</b>	<b>40</b>
1. Age	40
2. Sexe	40
<b>III. ETUDE CLINIQUE</b>	<b>41</b>
1. L'hypertension intracrânienne	41
2. Crises d'épilepsies	42
3. Manifestations déficitaires focales	42
4. Syndrome cérébelleux	43
5. Signes ophtalmologiques	43

6. Atteinte des nerfs crâniens	44
7. Signes endocriniens	44
IV. IMAGERIE	46
1. La tomodensitométrie cérébrale	47
2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale(IRM)	52
3. Imagerie métabolique	55
4. L'angiographie cérébrale	56
5. L'électroencéphalogramme (EEG)	56
V. ANATOMOPATHOLOGIE	56
1. Classification OMS 2016 des tumeurs cérébrales	57
2. Etude immunohistochimique	60
VI. TRAITEMENT	62
1. Traitement médical et consultation pré-anesthésique	62
2. Chirurgie	67
3. Radiothérapie des tumeurs cérébrales	78
4. Chimiothérapie	83
5. Autres méthodes thérapeutique	83
6. Complications de la chirurgie	87
VII. Les facteurs pronostiques	89
1. L'âge	89
2. Autres facteurs pronostiques	91
CONCLUSION	96
ANNEXES	98
RESUMES	104
BIBLIOGRAPHIE	108



**INTRODUCTION**



## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

---

Les tumeurs cérébrales désignent l'ensemble des tumeurs, bénignes ou malignes, se développant dans le parenchyme cérébral. Elles surviennent par le développement anormal et anarchique de divisions cellulaires, à partir soit d'une cellule du cerveau lui-même (primaire) soit d'une cellule métastatique (secondaire) exportée d'un cancer situé dans une autre partie du corps.

Il existe un grand nombre différent de tumeurs du cerveau, selon leur localisation, leur taille et leur agressivité, c'est-à-dire la vitesse à laquelle elles se développent, ces tumeurs n'entraînent pas les mêmes symptômes, elles présentent un problème de santé publique à cause de la mortalité et de la morbidité qui les accompagnent.

Cette pathologie devient de plus en plus facile à étudier grâce à la classification de l'OMS.

Les symptômes provoqués par une tumeur cérébrale diffèrent en fonction de la taille de la tumeur et de sa localisation. Il peut s'agir notamment de céphalées, de crises d'épilepsie ou de troubles fonctionnels.

Les nouvelles techniques d'imagerie ont un rôle très important à l'aide des décisions thérapeutiques face à une lésion intracrânienne.

La chirurgie est le traitement principal des tumeurs cérébrales. D'autres traitements comme la radiothérapie ou la chimiothérapie sont utilisés en complément ou lorsque la chirurgie est impossible.

Le pronostic reste cependant assombri par la grande fréquence des tumeurs malignes.

Le but de notre travail est de :

- Rapporter l'expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital Hassan II d'Agadir
- Comparer nos données avec celles de la littérature
- Evaluer les contraintes et les perspectives de la prise en charge



**PATIENTS ET MÉTHODES**

## **I. Objectif du travail :**

L'objectif principal de cette étude est d'établir le profil épidémiologique des tumeurs cérébrales au sein du service de neurochirurgie de l'hôpital Hassan II d'Agadir.

L'objectif secondaire de ce travail est de comparer les résultats obtenus avec les données retrouvées dans la littérature tout en relevant les contraintes et perspectives dans un but d'améliorer la prise en charge dans la région sous massa Draa

## **II. Patients :**

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 44 patients admis pour tumeurs cérébrales pris en charge au service de neurochirurgie de l'Hôpital Hassan II d'Agadir sur une période de 2 ans (janvier 2018–décembre 2019).

## **III. La collecte des données**

Les données ont été collectées à partir des dossiers des patients à l'aide d'une fiche d'exploitation incluant les données :

- ✓ Epidémiologiques
- ✓ Cliniques
- ✓ Paracliniques
- ✓ Thérapeutiques
- ✓ Et évolutives

## **IV. Analyse des données :**

Les données ainsi recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel Microsoft Excel 2016.

## V. Considérations éthiques :

Les dossiers ainsi que les données recueillis dans notre étude ont été gardées confidentielles.



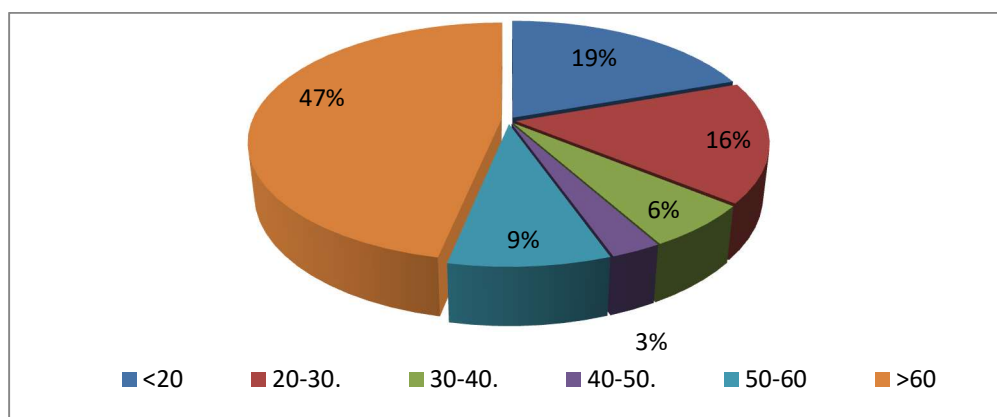
**RESULTATS**



## I. Epidémiologie :

### 1. Age

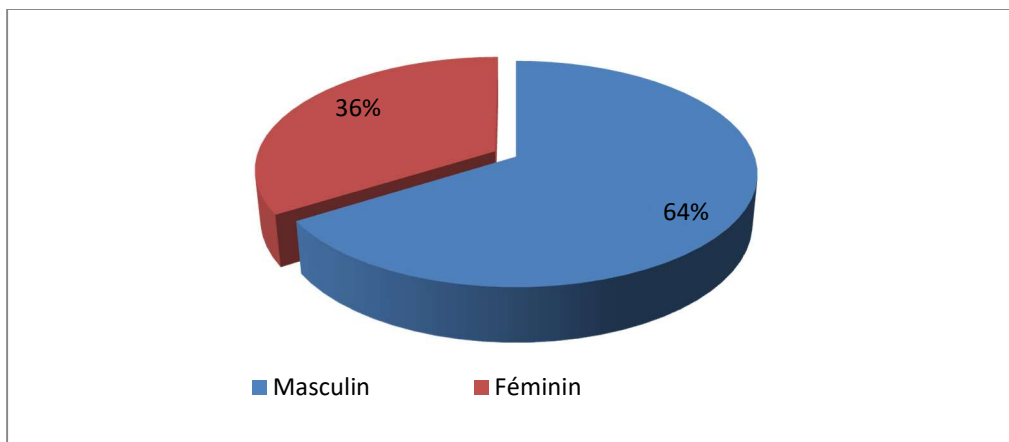
Dans notre étude, l'âge moyen était de l'ordre de 47,6 ans, avec des extrêmes allant de 1 à 85 ans. La tranche d'âge la plus fréquente était celle supérieure à 60 ans, avec un pourcentage de 47%.



**Figure 1 : répartition selon le nombre de cas par an.**

### 2. Sexe

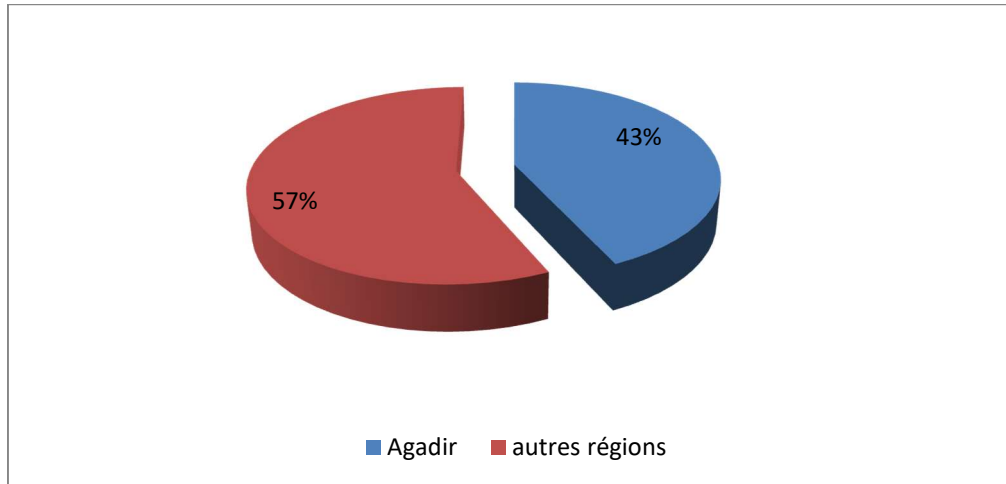
Dans notre étude, 64% étaient de sexe masculin (28 cas) et 36% de sexe féminin (16 cas).



**Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe**

### 3. Origine géographique

Dans notre étude 19 cas étaient originaire d'Agadir (43%), et 25 cas étaient en provenance d'autres régions (57%).



**Figure 3 : Répartition des cas selon l'origine géographique**

## II. Données cliniques

### 1. Antécédents :

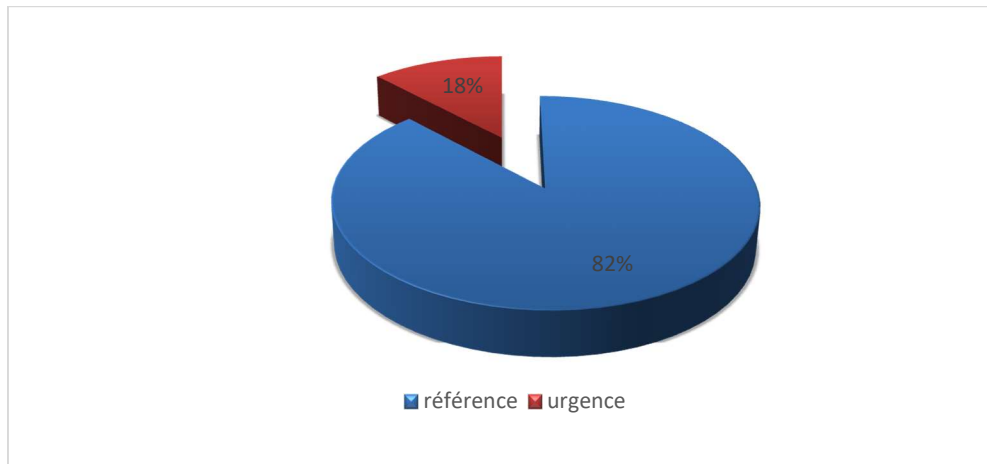
Dans notre étude, l'interrogatoire a objectivé des antécédents médicaux tels:

**Tableau I : répartition selon les antécédents**

<b>Antécédents</b>		<b>Effectif</b>
<b>médicaux</b>	Hypertension artérielle (HTA)	6
	Diabète	5
	Tuberculose pulmonaire	3
	Angine à répétition	1
	Lupus érythémateux	1
	Méningite	1
	Anémie chronique	1
	Ulcère gastrique	1
	Hépatite virale C	1
	Maladie de Cohn	1
	Une souffrance foetale avec prématurité	1
<b>chirurgicaux</b>	Cholécystectomie	3
	Tumeur cérébrale	2
	Appendicectomie	2
	Traumatisme crânien	2
	Néoplasie du sein	2
	Fibrome utérin	1
	Lithiase urinaire	1
	Abcès cérébral	1
	Néoplasie du poumon	1
	Néoplasie de la prostate	1
	Thyroïdectomie	1
	Néoplasie colique	1
<b>toxico-allergiques</b>	Tabagisme chronique	3
	Allergie à la pénicilline	1

## **2. Moded'admission :**

Dans notre étude 8 patients étaient admis par voie des urgences (18%) alors que 36 cas étaient admis par voie de consultation (82%).



**Figure 4 :répartition selon le mode d'admission.**

## **3. Délai de début des symptômes :**

Dans notre étude le délai moyen d'apparition des symptômes était de l'ordre de 6 mois avec des extrêmes allant de 20 jours à 2 ans.

## **4. Signes de début**

Chez l'enfant le signe clinique de début le plus fréquent était les convulsions avec un taux de 5 patients (11%) suivi des céphalées avec un taux de 4 patients (9%).

Alors que chez l'adulte le signe clinique de début le plus fréquent était les céphalées avec un taux de 25 patients (56%) suivies vomissements avec un taux de 14 patients (31%).

**La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

**Tableau II : signes de début.**

Signes de début	Adulte		Enfant	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Convulsion	5	11%	5	11%
Céphalée	25	56%	4	9%
Vomissement	14	31%	3	6.5%
Hémiparésie	-	-	2	4.5%
Hémiplégie	8	18%	-	-
Hypotonie	-	-	1	2%
Troubles visuels	10	23%	5	11%
Cécité	1	2%	-	-
Trouble de conscience	8	18%	-	-
Vertige	5	11%	-	-
Trouble de mémoire	5	11%	-	-
Trouble de comportement	3	6.5%	-	-
Retard scolaire	-	-	3	6.5%
Retard pubertaire	-	-	3	6.5%
Polyurie	-	-	3	6.5%
Surdité	-	-	2	4.5%
Augmentation du périmètre crânien	-	-	2	4.5%
Paralysie faciale	1	2%	-	-
Trouble de la marche	-	-	1	2%
Altération de l'état général	1	2%	-	-
Dépression résistante aux ATD	1	2%	-	-

## **5. Signes physiques**

### **❖ Conscience**

Dans notre étude 8 patients avaient des troubles de conscience   l'admission (18%).

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

### ❖ Hypertension intracrânienne

Dans notre étude 30 cas avaient des signes d'hypertension intracrânienne (68%)

### ❖ Examen neurologique

Dans notre étude :

- 11 cas avaient un déficit moteur soit 25%.
- 5 cas avaient un syndrome cérébelleux stato-cinétique soit 11%
- 2 cas avaient une atteinte des fonctions supérieures type syndrome frontal soit 4,5%.
- 3 cas avaient une atteinte des paires crâniennes soit 6.5%
- Et 2 cas de nystagmus soit 4.5%

**Tableau III : répartition selon les données de l'examen neurologique**

		Effectif	Pourcentage
Déficit moteur		11	25%
Syndrome cérébelleux		5	11%
Nystagmus		2	4.5%
Atteinte des paires crâniennes	VIII	2	4,5%
	VII	1	2%
Atteinte des fonctions supérieures	Apraxie	1	2%
	Aphasie de Wernicke	1	2%

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

### ❖ Examen ophtalmologique

Dans notre étude :

- 15 patients avaient une baisse subjective de l'acuité visuelle (34%)
- 1 cas de cécité bilatérale (2.5%)
- 7 patients avaient une presbytie (16%)
- 1 patient avait un strabisme convergent (2,5%)
- 1 patient avait une hémianopsie bilatérale (2,5%)

L'examen au fond d'œil a révélé :

- Une atrophie papillaire dans 3 cas (7%) unilatéral  
Un œdème papillaire dans 7 cas (16%) dont 5 cas était un œdème grade I (11%) et 2 cas grade II (4.5%),
- Et rétinopathie diabétique dans 3 cas (7%)

**Tableau IV : résultats de l'examen ophtalmologique**

		Effectif	Pourcentage
baisse de l'acuité visuelle		15	34%
Presbytie		7	16%
strabisme convergent		1	2,5%
Hémianopsie bilatérale		1	2,5%
Cécité bilatérale		1	2,5%
Fond d'œil	atrophie papillaire unilatérale	3	7%
	œdème papillaire	7	16%
	rétinopathie diabétique	3	7%

### III. Données radiologiques :

#### 1. Examens radiologiques :

Dans notre étude :

- Tous les patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale soit 100% complétée par une IRM cérébrale chez 17 cas soit 39%.

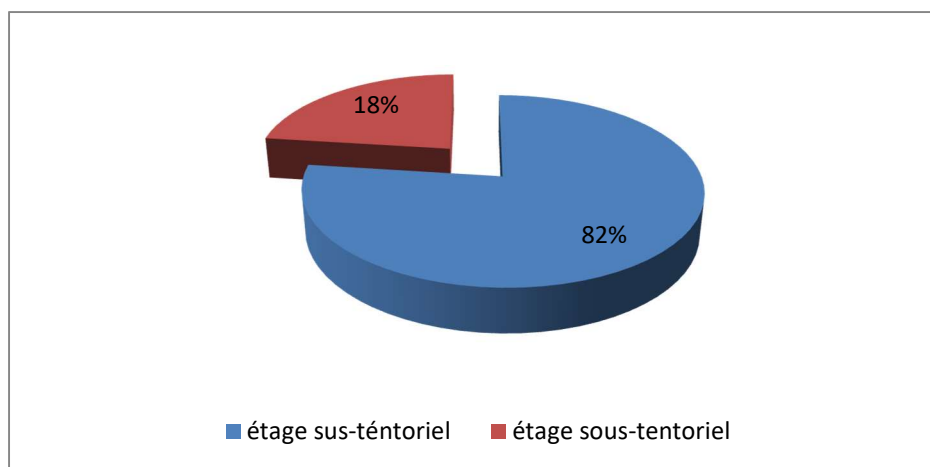
#### 2. Résultats :

##### ❖ Taille :

Dans notre étude la taille tumorale moyenne était de 49,3 mm avec des extrêmes allant de 10 mm à 149 mm

##### ❖ Localisation :

Dans notre étude 36 cas étaient localisés au niveau de l'étage sus-tentorial (82%) alors que dans 8 cas les tumeurs étaient localisées au niveau de l'étage sous-tentorial (18%).



**Figure 5: répartition selon la localisation**

L'exploration radiologique chez nos patients a objectivé des lésions tumorales d'une structure hétérogène dans 37 cas (84%), avec prise de contraste dans 27 cas (61%), présence de Calcification intra-tumorales dans 25 cas (56%), Œdème périphérique dans 30 cas (68%), 11 cas d'hydrocéphalie associée (25%) (4 enfants et 7 adultes) et 8 cas d'engagement (18%).

3. répartition selon la localisation, l'âge et le sexe :

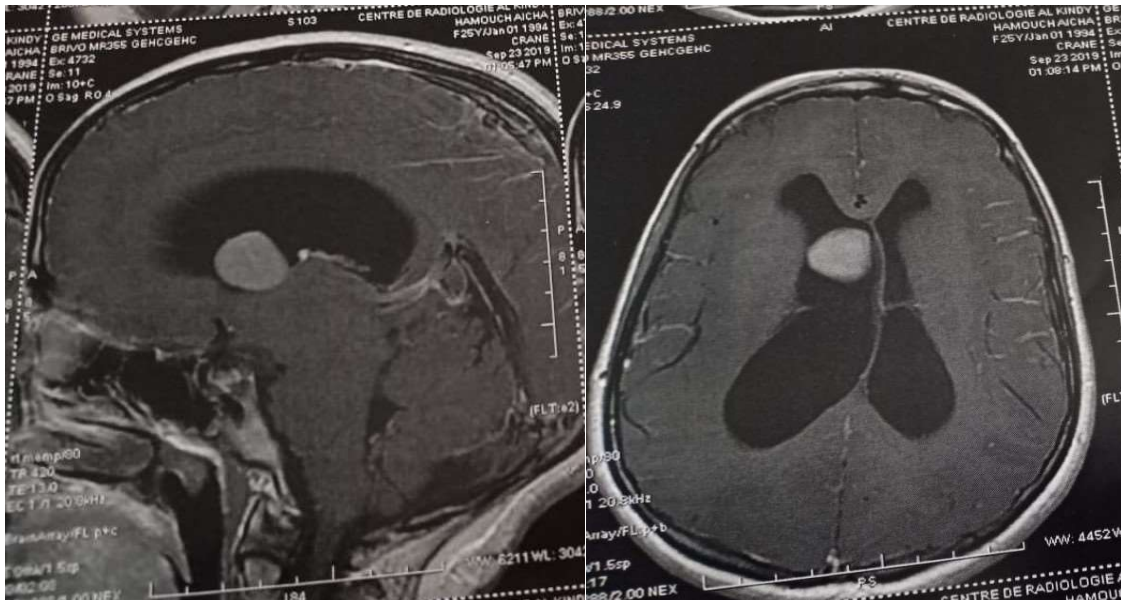
Tableau V : répartition selon la localisation, l'âge et le sexe

Etage	Localisation	Adulte		Enfant	
		Age	Sexe	Age	Sexe
SUS -TENTORIEL (n=36)	Temporal droit			12	F
	Temporal droit	85	F		
	Temporal droit	41	F		
	Temporal droit	80	M		
	Temporal droit	85	M		
	Temporal droit	53	M		
	Temporal droit	46	M		
	Temporal droit	80	M		
	Temporal droit	62	M		
	Temporal droit	44	M		
	Temporal gauche	49	F		
	Frontal gauche	58	F		
	Frontal droit	70	F		
	Fronto temporal droit	63	M		
	Pariétal gauche	51	M		
	Pariétal gauche	71	M		
	Pariétal droit			7	M
	occipital	56	F		
	Sphénoïdal	66	F	F	
	Para sagittal	47	F	F	
	Convexités	46	M	M	
	Convexités	83	F	M	
	Convexités	55	M	F	
	Région sellaire			11	M
	Région sellaire			9	M
	Région sellaire			10	M
	Région sellaire	20	F		
	Région sellaire	47	M		
	Région sellaire	30	M		
	Région sellaire	46	M		
Ventriculaire	16	F			
Ventriculaire	44	M			

**La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

	Ventriculaire	35	M		
	Ventriculaire	15	F		
	Chiasma optique			6	F
	Diffuse	80	M		
<b>SOUS-TENTORIEL (n=8)</b>	Cervelet			1	M
	Cervelet			10	F
	Cervelet			9 mois	M
	Angle ponto-cérébelleux	71	F		
	Angle ponto-cérébelleux	58	M		
	Angle ponto-cérébelleux	53	M		
	Tronc cérébral	44	M		
	Tronc cérébral			9	M

#### IV. Iconographie :

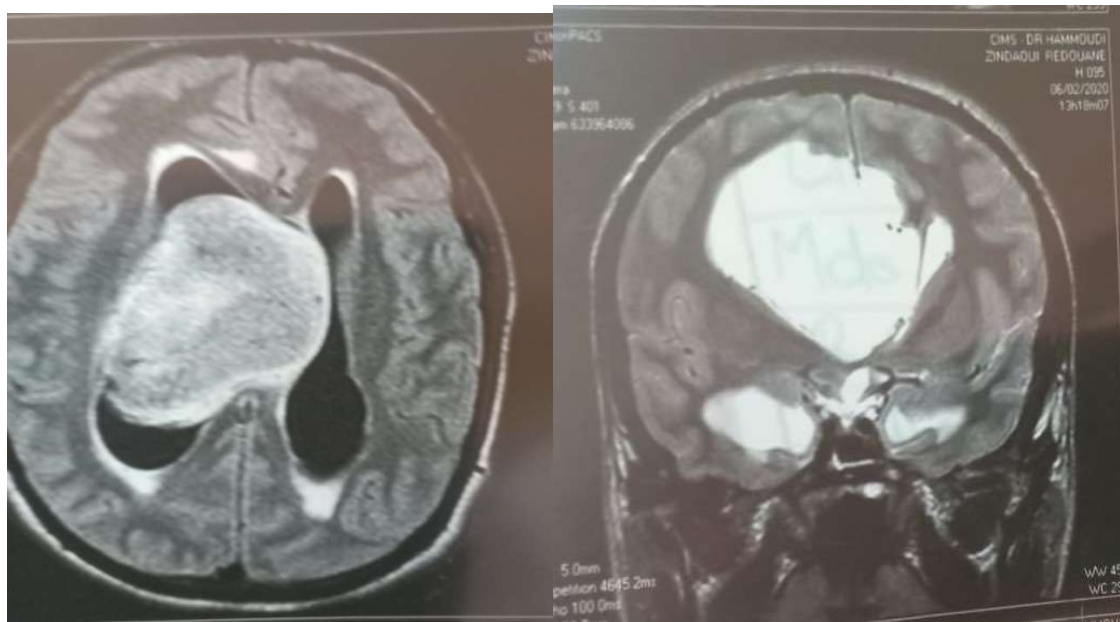


A

B

IRM cérébrale en coupe sagittale (A), coupe axiale (B) après injection de PDC séquence T1 montrant un processus tumoral arrondi au niveau du ventricule latéral avec hydrocéphalie, évoquant un kyste colloïde en regard du trou de Monro.

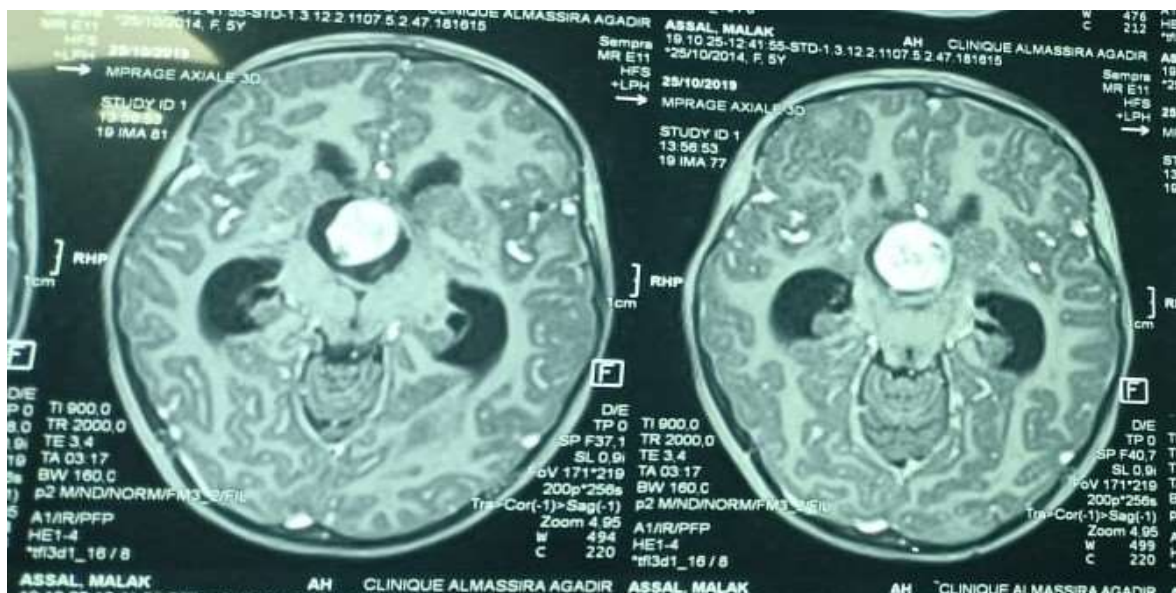
## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives



C

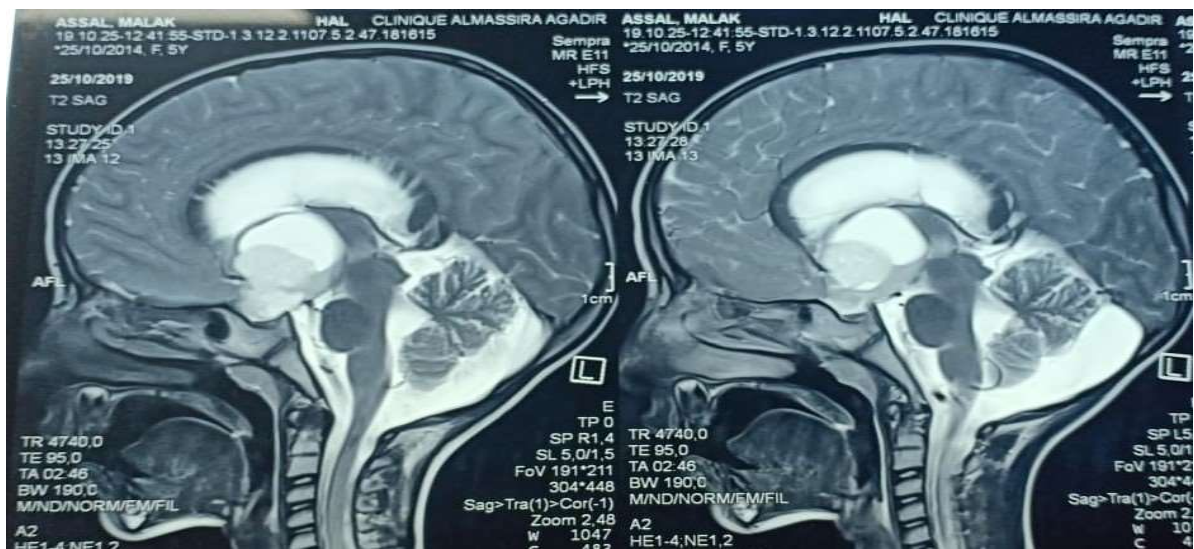
D

IRM cérébrale en coupe axiale T2 FLAIR (A), coronale T2 (D), montrant un énorme processus kystique ventriculaire, hyper intense en T1 faisant évoquer un kyste épidermoïde au dépend du ventricule latéral droit.



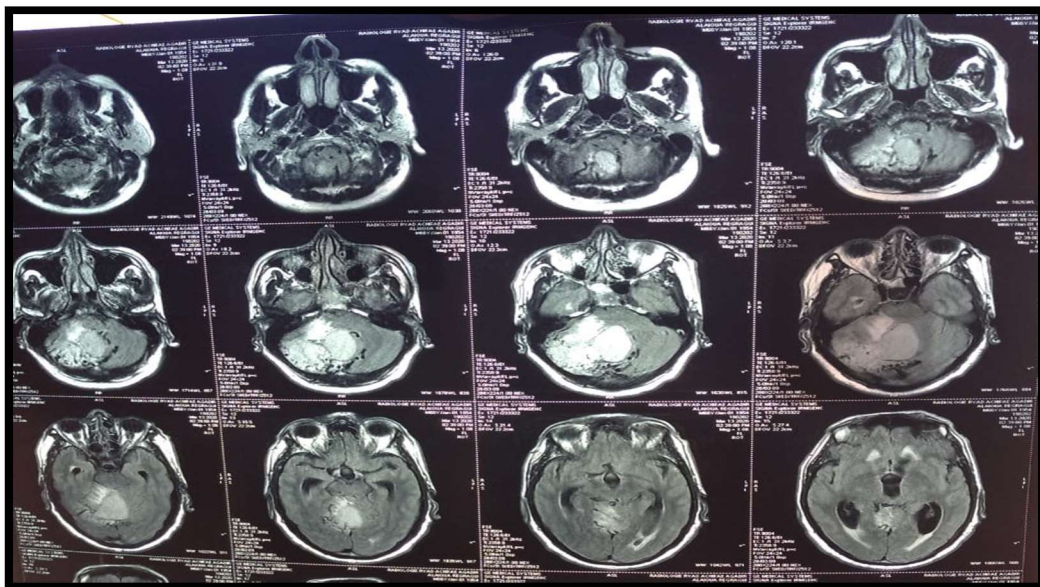
E

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives



F

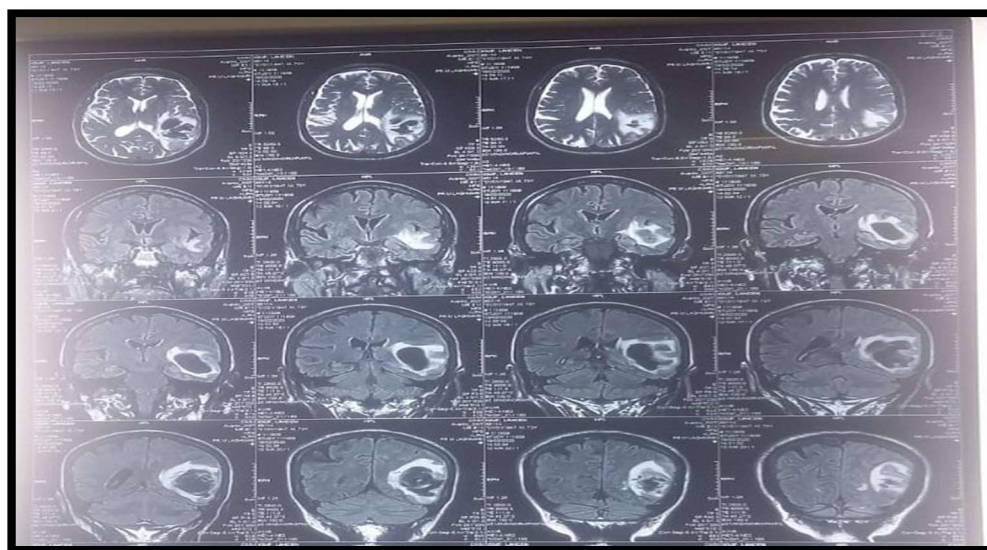
IRM cérébrale en coupe axiale injectée (T1 (E), coupe sagittale T2 (F) montrant un processus tumoral homogène prenant fortement le gadolinium au niveau de la région sellaire associé à une hydrocéphalie tri ventriculaire (astrocytome des voies optiques)



IRM cérébrale en coupe axiale séquence T1 avec injection de gadolinium montrant une volumineuse lésion tumorale hétérogène cérébelleuse droite refoulant le V4 et le tronc cérébrale (médulloblastome)

**La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

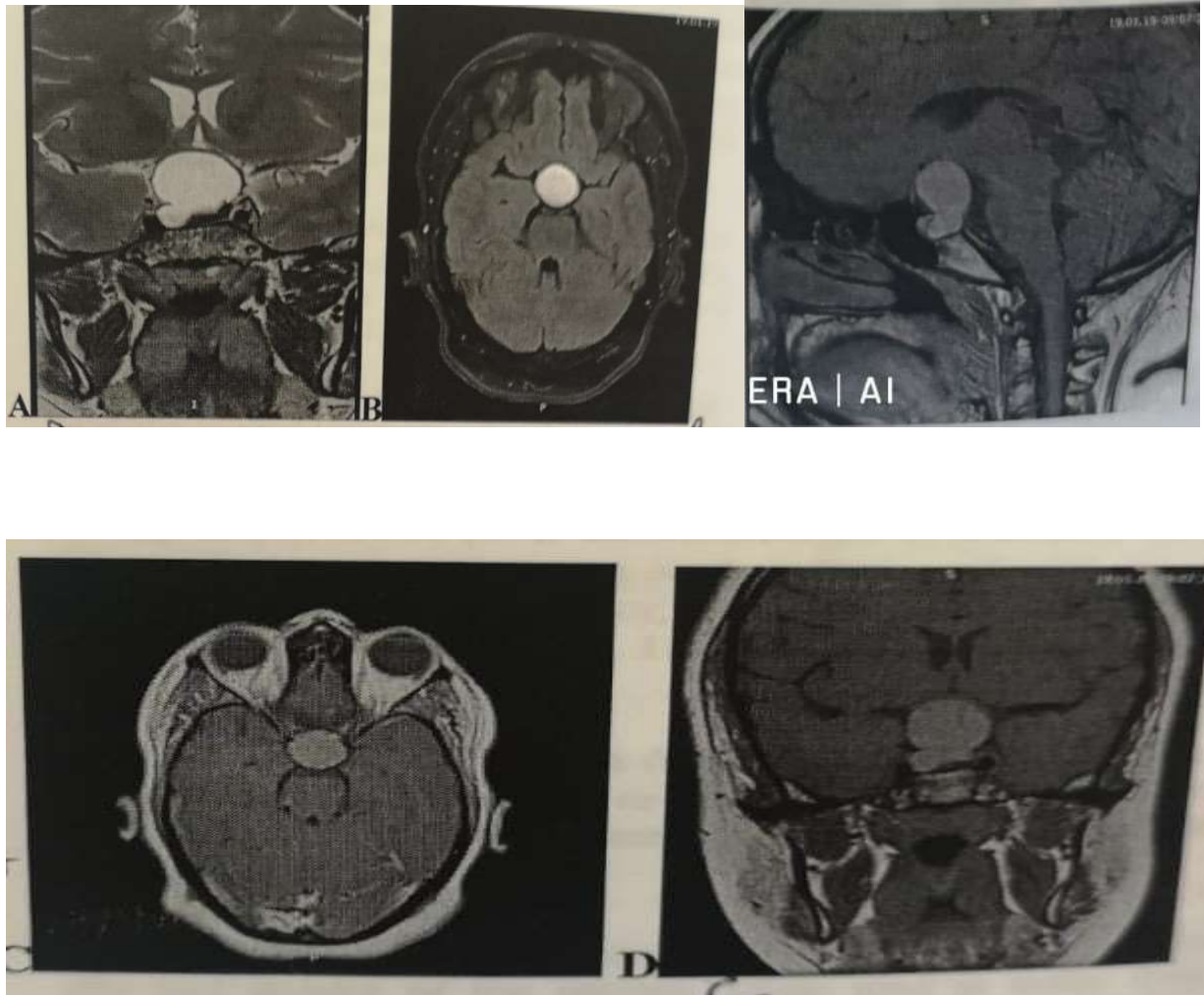
---



IRM cérébrale en coupe axiale T2 et coronale T2 FLAIR montrant une volumineuse lésion tumorale hétérogène temporale gauche en faveur d'un gliome de haut grade.

La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

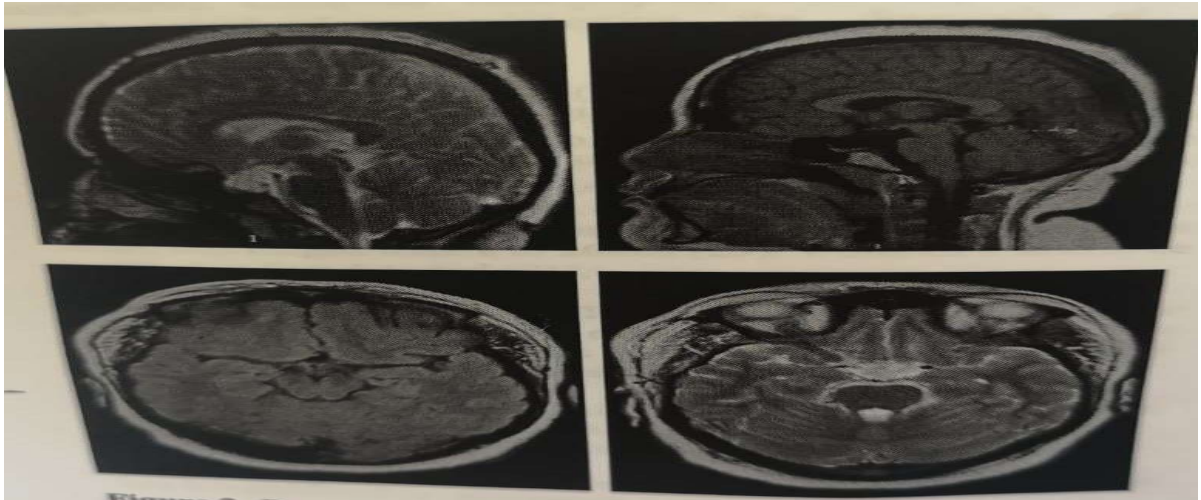
---



IRM cérébrale en coupe axiale, sagittale et coronale séquence T2, T1 montrant une lésion tumorale homogène d'allure kystique intra et supra sellaire faisant évoquer un kyste arachnoïdien ou kyste de la poche de Rathke?.

La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---



IRM cérébrale postopératoire montrant une résection totale du kyste de la poche de Rathke



K



L

IRM cérébrale en coupe sagittale T2(K) et coronale T1(L) avec injection de PDC, montrant une lésion tumorale prenant le contraste de façon homogène au niveau de la petite aile du sphénoïde évoquant un méningiome.

## **V. Traitement :**

### **1. Traitement médical :**

Dans notre étude :

- 40 patients ont reçu un traitement antalgique (90%) en but de soulager les céphalées dont souffraient les patients.
- Traitement antiépileptique dans 27 cas (61%) qui ont présentés des crises d'épilepsies à leur admission ou au cours de l'hospitalisation
- 29 cas avaient bénéficié d'un traitement à base de corticoïde pour faire régresser l'œdème cérébral
- Anticoagulants dans 16 cas (36%) alités pour prévenir le risque des thromboses vasculaires.
- Mannitol dans 3 cas (7%) chez les patients qui ont eu des troubles de conscience.

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

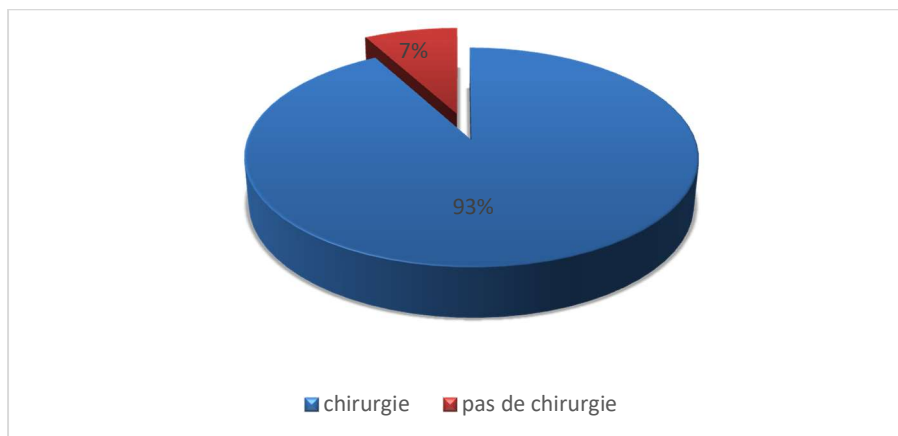
**Tableau VI : traitement médical**

	Effectif	Pourcentage
Antalgique	40	90%
antiépileptique	27	61%
Corticoïdes	29	66%
Anticoagulants	16	36%
Mannitol	3	7%

### 2. Traitement chirurgical :

#### ❖ Taux :

Dans notre étude 41 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical (93%)



**Figure 6: le taux de traitement chirurgical**

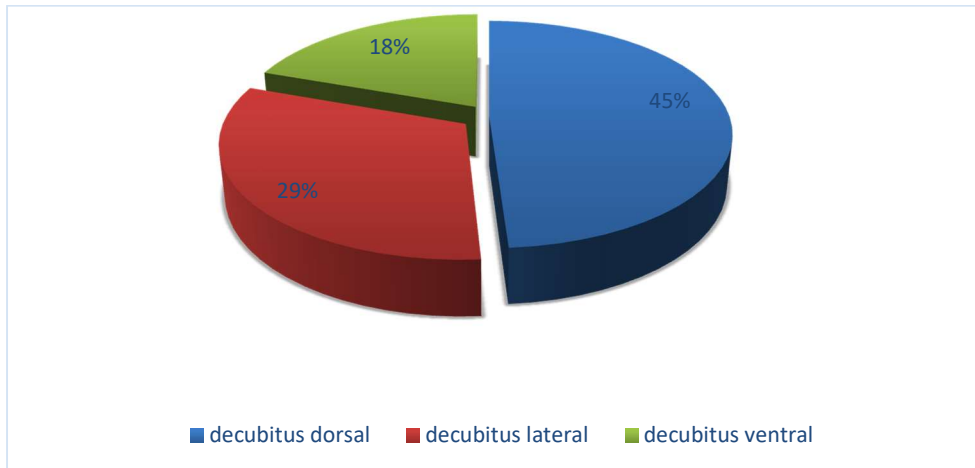
#### ❖ Position opératoire :

Dans notre étude, les patients étaient :

- En décubitus dorsal dans 20 cas (45%)
- En décubitus latéral dans 13 cas (29%)
- En décubitus ventral dans 8 cas (18%)

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---



**Figure 7: répartition selon la position opératoire**

### ❖ Voie d'abord :

Dans notre étude, les patients ont été opérés par voie :

- Frontale dans 5 cas (11%)
- Temporale dans 11 cas (25%)
- Rétro sigmoïde dans 2 cas (4,5%)
- Pariétale dans 3 cas (7%)
- Pterionale dans 8 cas (18%)
- Sous occipital dans 8 cas (18%)
- Trans corticaleTrans ventriculaire dans 4 cas (9%)

**La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

---

**Tableau VII: répartition selon la voie d'abord.**

Voie d'abord	Effectif	Pourcentage
• Frontale	5	11%
• Temporale	11	25%
• Rétro sigmoïde	2	4.5%
• Pariétale	3	7%
• Pterionale	8	18%
• Sous occipital	8	18%
• Trans corticale Trans ventriculaire	4	9%

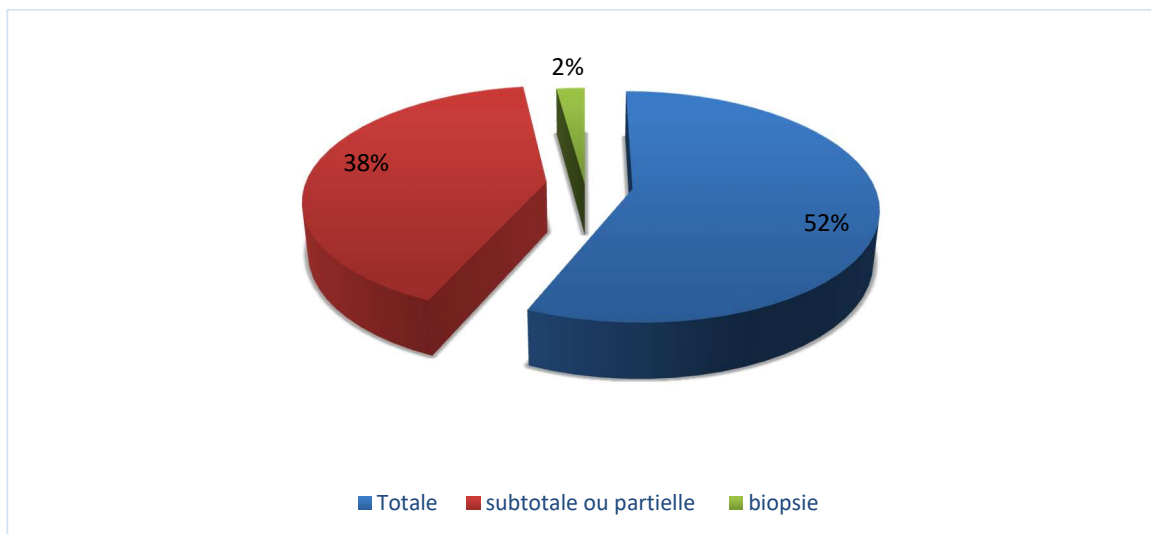
❖ **DVP préopératoire :**

La dérivation ventriculo-péritonéale a été réalisée chez 11 cas soit 25% dans un premier temps.

❖ **Qualité d'exérèse**

Dans notre étude, l'exérèse était :

- Totale dans 23cas (52%)
- Subtotale ou partielle dans 17cas (38%)
- Biopsie dans 1 seul cas soit (2%)



**Figure 8: répartition selon la qualité d'exérèse.**

### **3. Traitements adjuvants :**

Dans notre étude, 12 cas ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante (27%) et 7 cas ont bénéficié d'une radiothérapie adjuvante (16%) et 10 cas de radio chimiothérapie concomitante (23%).

**Tableau VIII: répartition selon le traitement adjuvant.**

Traitement adjuvant	Effectif	Pourcentage
Chimiothérapie adjuvante	12	27%
Radiothérapie adjuvante	7	16%
Radio-chimiothérapie Adjuvante	10	23%

## VI. Anatomo-pathologie :

Dans notre étude les types histologiques étaient :

**Tableau IX: répartition selon le type histologique**

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Glioblastome</b>	11	27.5%
<b>Méningiome</b>	5	12.5%
<b>Kyste de la poche de Rathke</b>	1	2%
<b>Craniopharyngiome</b>	3	7%
<b>Astrocytome grade I</b>	1	2%
<b>Astrocytome grade II</b>	3	7%
<b>Astrocytome grade III</b>	1	2%
<b>Métastase</b>	4	9%
<b>Gangliogliome</b>	2	4.5%
<b>Adénome hypophysaire</b>	2	4.5%
<b>Oligodendrogliome</b>	1	2%
<b>Lymphome à grandes cellules</b>	1	2%
<b>Schwannome</b>	2	4.5%
<b>Médulloblastome</b>	3	7%
<b>Xantoastrocytome pléomorphe</b>	1	2%
<b>Papillome</b>	2	4.5%
<b>Kyste épidermoïde</b>	1	2%

## VII. Evolution :

### 1. Evolution post-opératoire immédiate :

Dans notre étude l'évolution à court terme a été marquée par :

- Amélioration dans 23 cas (52%)
- Stationnaire dans 12 cas (25%)
- Coma dans 3 cas (7%)
- Infection dans 3 cas (7%), dont une a été jugulée par traitement médicale
- Déficit moteur dans 2 cas (4.5%)
- Parésie faciale dans 1 cas (2%)

**Tableau X: répartition selon l'évolution à court terme.**

	Effectif	Pourcentage
<b>Amélioration</b>	23	52%
<b>Coma</b>	3	7%
<b>Infection</b>	3	7%
<b>Parésie faciale</b>	1	2%
<b>Déficit moteur</b>	2	4.5%

### 2. Surveillance radiologique post opératoire :

- ✓ Une TDM cérébrale dans 38 cas (86%)
- ✓ Une IRM cérébrale dans 1 cas (2%)

Et qui ont objectivé :

- ✓ Un résidu tumoral dans 12 cas (27.5%)
- ✓ Un œdème cérébral dans 1 cas (2%)

### 3. Evolution post-opératoire à long terme :

Dans notre étude l'évolution à long terme a été marquée par :

Une amélioration avec régression des signes cliniques dans 23 cas (52%)

Une évolution stationnaire dans 12 cas (27%)

Une aggravation dans 3 cas (7%), dont :

1 cas compliqué à long terme d'une ostéite chez qui on a réalisé un volet crânien 2%,

1 cas de septicémie 2%,

Et 1 cas de pneumopathie d'inhalation soit 2%

**TableauXI: répartition selon l'évolution à court terme.**

	Effectif	Pourcentage
Une amélioration	23	52%
Une évolution stationnaire	12	27%
Une aggravation	3	7%

### 4. Taux de mortalité:

Dans notre étude le taux de mortalité était de 3 cas (7%) dont la cause était :

- ✓ Ostéite dans 1 cas (2%)
- ✓ Pneumopathie d'inhalation dans 1 cas (2%)
- ✓ Septicémie dans 1 cas (2%)

**Tableau XII: mortalité**

	Effectif	Pourcentage
Ostéite	1	2%
Pneumopathie d'inhalation	1	2%
septicémie	1	2%

VIII. tableau récapitulatif :

Tableau XIII : répartition selon le type histologique, localisation, l'Age et le sexe

Etage	Localisation	Age	Sexe
<b>Sus-tentorial (n=36)</b>			
Glioblastome (n=11)	Temporal droit	12	F
	Temporal droit	85	F
	Temporal droit	41	F
	Temporal droit	80	M
	Temporal droit	85	M
	Temporal droit	53	M
	Temporal droit	46	M
	Temporal droit	80	M
	Temporal droit	62	M
	Frontal gauche	58	F
	Pariétal gauche	71	M
Méningiome (n=5)	Sphénoïdal	66	F
	Para sagittal	47	F
	Convexités	46	M
	Convexités	83	F
	Convexités	55	M
Craniopharyngiome (n=3)	Région sellaie	11	M
	Région sellaie	9	M
	Région sellaie	10	M
Kyste de la poche de Rathke (n=1)	Région sellaie	20	F

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

Métastases (n=4)	Occipital	56	F
	Frontal droit	70	F
	Fronto temporal droit	63	M
	diffuse	80	M
Astrocytome (n=2)	Intraventriculaire	16	F
	Chiasma optiques	6	F
Gangliogliome (n=2)	Temporal gauche	39	F
	Pariétal gauche	51	M
Lymphome à grandes cellules (n=1)	Région sellaire	47	M
Oligodendrogliome (n=1)	Temporal droit	44	M
Adénome hypophysaire (n=2)	Région sellaire	30	M
	Région sellaire	46	M
Kyste épidermoïde (n=1)	Intraventriculaire	44	M
Xanto-astrocytome pléomorphe (n=1)	Pariétal droit	7	M
Papillome du plexus choroïde	Intraventriculaire	35	M
	intraventriculaire	15	F
<b>Sous-tentorial (n=08)</b>			
Astrocytome (n=3)	Tronc cérébral	44	M
	Tronc cérébral	9	M
	Angle ponto-cérébelleux	71	F
Schwannome (n=2)	Angle ponto-cérébelleux	58	M
	Angle ponto-cérébelleux	53	M
Médulloblastome (n=3)	Cervelet	1	M
	Cervelet	10	F
	Cervelet	9 mois	M



**DISCUSSION**



## **VIII. Rappel : Physiopathologie de la croissance tumorale:**

### **3. Mode de croissance tumorale : [1, 2,3]**

L'évolution naturelle de toutes les tumeurs cérébrales va se faire vers une augmentation progressive de volume, qu'elle qu'en soit la nature histologique. Cette croissance dépend du cycle de multiplication cellulaire propre à chaque tumeur. Celle-ci n'est cependant pas toujours régulière. Pouvant rester stable pendant de nombreuses années (méningiome), ou à l'inverse présenter des aggravations brutales par hémorragie intra-tumorale ou formation d'un kyste.

Lors de la croissance, le rapport avec le tissu cérébral péri tumoral correspond à deux types :

- tumeurs expansives: il s'agit alors d'un simple refoulement avec phénomène de compression locale, elle-même secondairement responsable de nécrose ou d'ischémie : c'est le fait des tumeurs bénignes.
- tumeurs infiltrantes : la pénétration du tissu nerveux est plus au moins étendue, la propagation se fait alors souvent le long des fibres nerveuses (corps calleux, capsule interne, faisceau d'association antéropostérieur), mais également au niveau de la surface corticale par l'intermédiaire des leptoméninges.

Les tumeurs cérébrales primitives, malignes ont essentiellement une propagation locale, par contre les métastases extranévraxiques par voie hématogène y sont exceptionnelles. En revanche dans certaines variétés histologiques (médulloblastome, germinome) des métastases peuvent survenir par dissémination par voie du liquide céphalo-rachidien (LCR).

### **4. Conséquences intracrâniennes:**

#### **2.1 Modifications de la barrière hémato-encéphalique (BHE) :[4,5,6,7]**

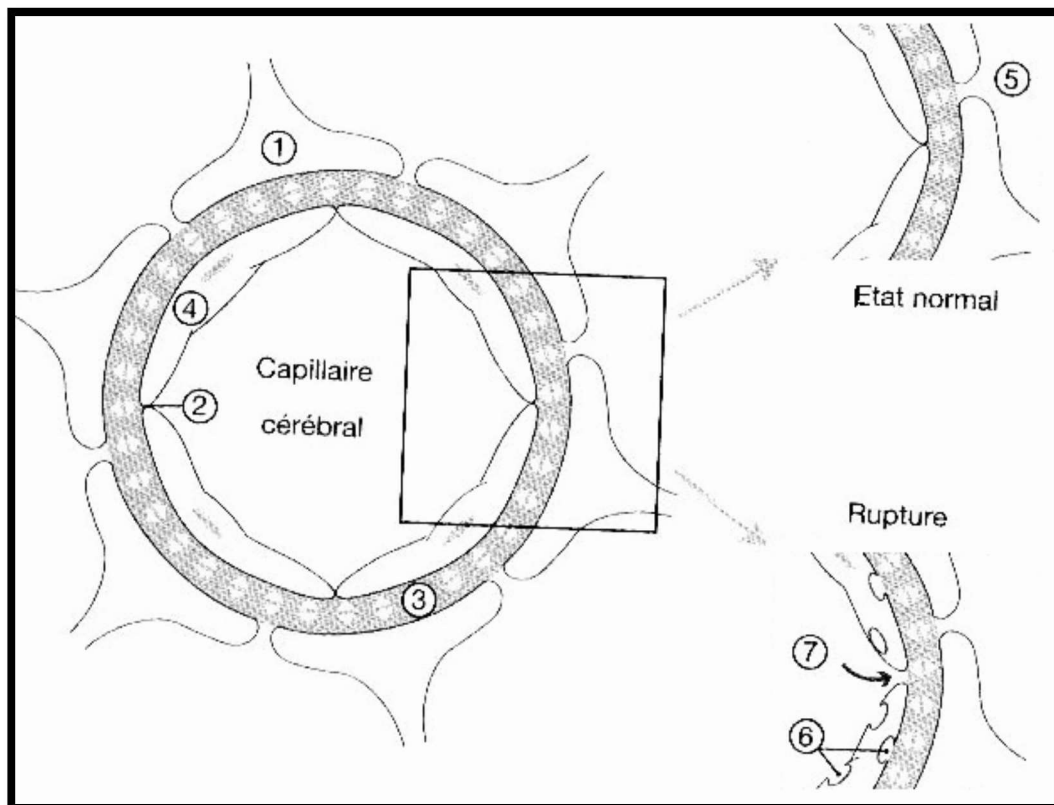
Elles sont évidentes dans certaines circonstances pathologiques, phénomène que traduit la prise de contraste au scanner et en IRM lors de développement de certaines tumeurs. Il ne s'agit pas d'une véritable destruction, mais d'un dysfonctionnement local par ouverture des jonctions serrées, fenestration capillaire et augmentation de l'activité vésiculaire pinocytique. Ces

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

modifications sont en général limitées au pourtour de la tumeur, mais peuvent parfois la déborder, suggérant la possibilité de facteurs d'induction d'origine tumorale. Le maintien d'une perméabilité normale dépend de facteurs trophiques provenant des astrocytes entourant les capillaires cérébraux. Lors d'un envahissement tumoral, on assiste à une disparition de ces astrocytes péri capillaires.

En dehors de ces modifications structurelles, des facteurs intervenants directement sur la perméabilité jouent également un rôle. De nombreuses substances ont pu être incriminées: Prostaglandines, acide Arachidonique, radicaux libres, Platelet aggregating factor (PAF), Vascular endothelial growth factor (VEGF). Particulièrement important semble être le rôle joué par la classe des Leukotriènes en particulier C4, retrouvé dans les tumeurs cérébrales et le tissu péri tumoral.



**Figure 17 : Barrière hémato-encéphalique.**

1-Astrocyte. 2-Jonctions serrées.

3-Membrane basale. 4-Cellule endothéliale.

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

5- Espace extracellulaire. 6-Pinocytose.

7-Ouverture jonctions serrées.

### **2.2 Œdème cérébral : [8, 9]**

L'augmentation de la perméabilité capillaire causée par le développement tumoral entraîne le passage dans l'espace extracellulaire d'un filtrat plasmatique riche en protéines ; sa rétention au niveau de l'espace extracellulaire est à l'origine d'un œdème vasogénique.

A cette étiologie purement mécanique s'associe l'action de médiateurs chimiques directement produits par la tumeur et susceptibles de modifier la perméabilité capillaire parmi eux on retient le VEGF, des produits de dégradation des phospholipides membranaires, et récemment des enzymes protéolytiques sécrétées par les gliomes ont été individualisées agissant sur la perméabilité capillaire et facilitant l'invasion du tissu cérébral par les cellules tumorales.

Les modifications capillaires sont particulièrement importantes au niveau des vaisseaux tumoraux, en particuliers des gliomes avec fenestration fréquente permettant le passage direct de larges molécules.

### **2.3 Hypertension intracrânienne: [10,11]**

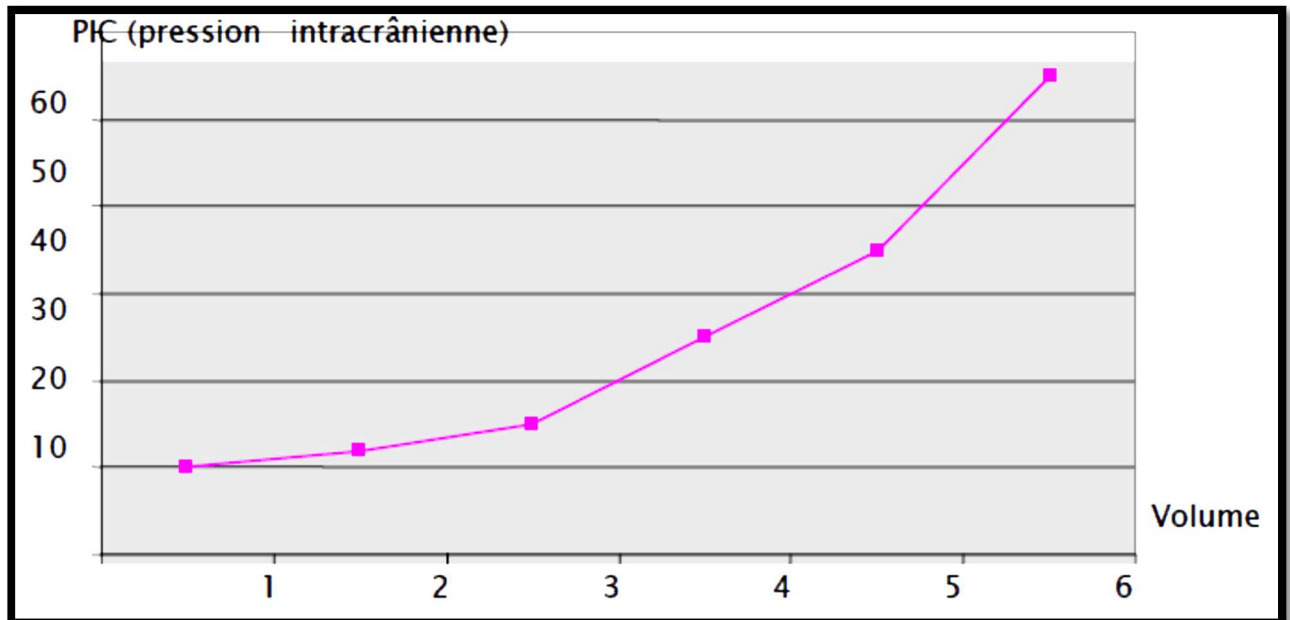
Sur le plan physique, le contenu intracrânien est constitué de trois éléments: le parenchyme cérébral, le volume sanguin et le liquide céphalorachidien. Trois mécanismes vont s'associer pour créer une hypertension intracrânienne (HTIC) au cours du développement tumoral: la tumeur elle-même, l'œdème péri tumoral et éventuellement l'hydrocéphalie associée par blocage des voies d'écoulement du LCR. Une hémorragie intra-tumorale peut encore aggraver ces phénomènes.

L'évolution de la pression intracrânienne lors d'une croissance tumorale ne se fait pas de façon linéaire. Dans une première étape (HTIC compensée) l'augmentation de volume du contenu intracrânien ne s'accompagne d'aucune modification de la pression intracrânienne, les mécanismes compensateurs (essentiellement la fuite du LCR) assurant l'équilibre. Dans une deuxième étape les mécanismes compensateurs deviennent insuffisants, et la pression intracrânienne s'élève d'abord de façon lente puis rapide, lorsque la compliance cérébrale

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

s'abaisse. En pathologie tumorale, l'allure plus ou moins rapide de la croissance explique la très bonne tolérance des lésions à évolution lente (méningiome par exemple) et la décompensation plus rapide dans les tumeurs malignes, surtout si elles s'accompagnent d'un œdème important.



**Figure 18 : courbe pression- volume**

1 : PIC normale. 2: HTIC compensée.

3: Mécanisme compensateur insuffisant (début HTIC). 4: Compliance cérébrale très basse.

5-6 : Perte d'autorégulation (HTIC maligne).

### **2.4 Engagement cérébral :**

La cavité crânienne est multicompartimentale. Lorsqu'il existe une différence de pression entre deux compartiments en communication par un étroit passage, Il se produit une poussée de la zone cérébrale en hyperpression vers la zone de moindre pression.

Les types d'engagement cérébral sont :

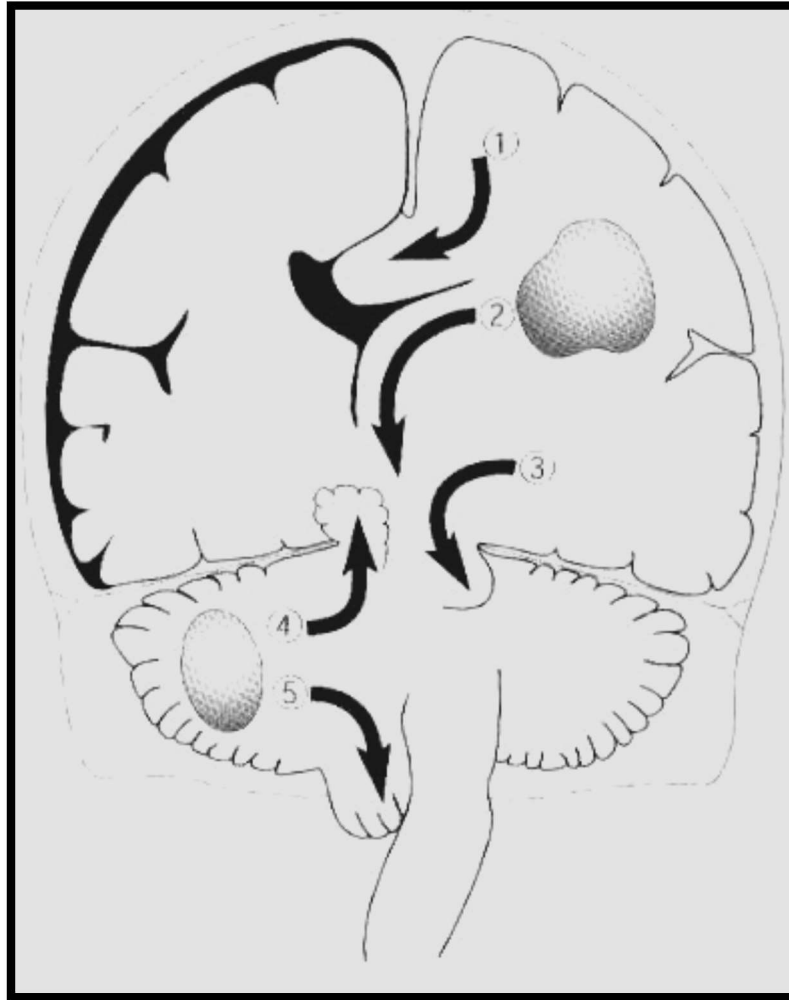
- Engagement cingulaire: Correspond à une expansion sous la faux du gyrus cingulaire. Il s'observe plutôt dans les tumeurs à développement antérieur.il peut être asymptomatique mais aussi se traduire par des modifications du niveau de la vigilance.

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

---

- Engagement temporal: Correspond à la poussée en dedans et vers le bas de la circonvolution hippocampique à travers l'incisure tentorielle. Il entraîne une compression latérale du tronc cérébrale ; s'il est non traité son évolution se fait vers des troubles de la conscience avec héli décérébration ou héli décortication.
- Engagement amygdalien: C'est le plus fréquent, dont l'évolution est la plus rapide, il est le fait des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, entraînant une poussée vers le bas d'une ou des amygdales cérébelleuses à l'origine de perturbation de la fonction bulbo médullaire avec des troubles cardiorespiratoires. Cependant l'engagement amygdalien peut être purement asymptomatique et découvert radiologiquement ou se présenter avec un minimum de signes notamment une raideur douloureuse de la nuque.
- Engagement central transtentorial: Les tumeurs bilatérales ou paramédianes peuvent exercer une pression de haut en bas du diencephale, responsable de troubles de la conscience. L'évolution non traitée peut se faire vers des modifications pupillaires, un état de décérébration et des troubles respiratoires.
- Engagement rétrograde du vermis cérébelleux: Il est lié à une poussée ascendante du cervelet exercée par une tumeur sous-jacente, à travers l'incisure tentorielle, entraînant une compression aigue du pédoncule avec une fixité pupillaire, une dilatation ventriculaire sus-jacente, voir une ischémie cérébelleuse par écrasement de l'artère cérébelleuse supérieure contre le bord libre de la tente.



**Figure19 : Différents types d'engagements cérébraux.**

1-Engagement cingulaire. 2-Engagement central.

3-Engagement temporal. 4-Engagement culmen cérébelleux.

5-Engagement amygdalien.

## IX. EPIDEMIOLOGIE :

Notre travail qui a porté sur l'analyse des dossiers et du déroulement de la phase pré opératoire, peropératoire et post opératoire des patients montrent que les résultats sont globalement positifs avec des complications minimales et taux de mortalité faible.

### 3. Age :

Dans notre étude l'âge moyen était de 47,6 ans, 37,13 ans dans l'étude de M. JANATI [12], 41 ans dans l'étude de T. EL MADHI [13] et 35 ans dans l'étude de L. EL HAMRI [14]

**Tableau XIV : l'âge selon la littérature.**

Séries	Age moyen (ans)
M. JANATI [12]	37,13
T. EL MADHI [13]	41
L. EL HAMRI [14]	35
Notre série	47,6

### 4. Sexe :

Dans notre étude ainsi que dans les études de T. EL MADHI [13] et L. EL HAMRI [14] le sexe masculin était le plus dominant alors que dans la série de M. JANATI [12] le sexe féminin était le plus dominant.

**Tableau XV: Le sexe selon la littérature.**

Séries	Masculin	féminin
M. JANATI [12]	45%	55%
T. EL MADHI [13]	54%	46%
L. EL HAMRI [14]	55%	45%
Notre série	64%	36%

## **X. ETUDE CLINIQUE :**

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

L'HTIC, l'épilepsie et les syndromes déficitaires focaux sont les plus souvent rencontrés (15, 16).

### **8. L'hypertension intracrânienne :**

Quel que soit le siège de la tumeur (sus ou sous tentoriel), l'HTIC est la circonstance de révélation la plus fréquente (17, 15, 16, 18, 19,20). En effet, les signes d'HIC sont rencontrés dans 50 à 63% des cas. (16, 17).

Dans notre série 68% des malades avaient présenté des signes en rapport avec l'HTIC.

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

Dans d'autres cas, le tableau est plus important constitué par des modifications du comportement, des erreurs du jugement, de courts épisodes de désorientation, une altération des fonctions mnésiques ou intellectuelles. Le caractère isolé d'une telle symptomatologie en l'absence de tout symptôme sensitivomoteur ou sensoriel pourra faire errer le diagnostic vers un syndrome dépressif ou démentiel. La persistance ou l'aggravation du tableau entraînera la mise en route de la démarche étiologique. (17)

#### **1.1. Céphalées et vomissements :**

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

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

L'association céphalées et vomissements évoluant de façon subaigues ou chronique ne pourra manquer d'évoquer un tableau d'HTIC. (17, 21,19)

Cependant chez l'enfant, l'importance de la symptomatologie digestive pourra poser un problème de diagnostic différentiel avec un syndrome abdominal aigu.

Les céphalées ont inauguré les tumeurs cérébrales dans 80 % des cas. (17, 22)

Dans notre série les céphalées étaient chez 65% des cas et les vomissements chez 37.5% cas.

### **1.2. Troubles visuels :**

Dominés par l'atteinte fréquente de la sixième paire crânienne. Le tableau clinique varie du simple brouillard visuel signalé en cas de parésie du nerf jusqu'au tableau de strabisme convergent lorsque l'atteinte du nerf est totale. (17)

Dans notre série 34% des cas présentaient des troubles visuels.

### **1.3. Troubles de la conscience : (17)**

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

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

Chez l'enfant, un fléchissement des acquisitions, avec modifications du comportement et difficultés scolaires doivent attirer l'attention.

Dans notre étude, les troubles de conscience ont été notés chez 18% des cas.

## **9. Crises d'épilepsies :**

Une crise comitiale partielle ou généralisée est révélatrice de 20% à 40% des tumeurs cérébrales. (15)

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

Une tumeur est d'autant plus épileptogène qu'elle est bénigne (gliome bas grade, méningiome) et proche du cortex. (17, 15). Certaines tumeurs peuvent ainsi se manifester par une longue histoire d'épilepsie. La survenue d'une première crise chez un patient adulte justifie la réalisation systématique d'une imagerie cérébrale notamment une IRM sans et avec injection de gadolinium à la recherche d'un processus expansif.

Dans notre étude 22% présentaient des crises convulsives.

### **10. Manifestations déficitaires focales :**

Elles sont liées directement à la compression (méningiome, neurinome) ou à l'infiltration (gliome) du parenchyme cérébral par la tumeur. Le mode d'apparition du déficit est généralement plus ou moins rapidement progressif, s'étendant « en tâche d'huile ». Le déficit peut avoir une valeur localisatrice convaincante avant même la réalisation d'une imagerie cérébrale. (17)

24.5% présentaient des signes déficitaires dans notre étude.

### **11. Syndrome cérébelleux :**

Il se voit essentiellement dans les localisations au niveau de la fosse cérébrale postérieure. L'atteinte vermienne est fréquente, responsable d'un syndrome statique (23).

Dans notre série, ce syndrome a été noté chez 11% des cas.

### **12. Signes ophtalmologiques : (17)**

Ils sont très souvent retrouvés au moment du diagnostic s'ils sont cherchés de manière systématique. Ces signes peuvent être en rapport avec l'HTIC déjà vue ou en rapport avec une lésion envahissant ou comprimant les voies optiques comme le réalise les tumeurs de la région sellaire. Le fond d'œil peut révéler la présence d'un flou papillaire débutant, d'une dilatation veineuse, alors que l'acuité visuelle est normale.

Dans les stades avancés, l'examen trouve une exagération du flou papillaire, une courbure des vaisseaux, des hémorragies et des exsudats péri papillaires.

Dans notre série, 11% de cas présentaient une atrophie papillaire uni et bilatérale, alors que 16% présentaient un œdème papillaire grade I et II.

### **13. Atteinte des nerfs crâniens : (17)**

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

Dans notre étude, une atteinte du nerf VIII a été notée chez 4.5% et 2% avaient une parésie du nerf VII.

### **14. Signes endocriniens :**

Ils se voient surtout dans les tumeurs se développant au niveau de la région sellaire, on distingue :

- Un syndrome hypothalamo-hypophysaire : Le plus fréquent chez l'enfant est un retard de croissance et un retard pubertaire, (24) moins souvent une obésité. Le diabète insipide est présent dans environ 18% des cas. (25)
- Un déficit antéhypophysaire : aménorrhée, troubles sexuels, déficit endocrinien portant sur une ou plusieurs lignes (surtout un déficit en GH, pouvant aller jusqu'au pan hypopituitarisme).

La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

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

Principales localisations tumorales	Principaux signes cliniques	Remarques
Frontale/calleuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>-syndrome frontal avec apragmatisme ou désinhibition, troubles de l'attention et de la concentration ,amnésie des faits récents, grasping</li> <li>-hémiparésie controlatérale dans les atteintes de la région prérolandique</li> <li>-Syndrome d'HIC isolé</li> </ul>	Apparition des signes cliniques souvent tardive
Pariétale	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hémihypoesthésie.</li> <li>-Hémiastéréognosie.</li> <li>-Quadranopsie inférieure controlatérale</li> <li>-Aphasie, apraxie (hémisphère dominant).</li> </ul>	Manifestations cliniques précoces
temporale	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Aphasie (hémisphère dominant)</li> <li>-Troubles mnésiques</li> <li>-Quadranopsie supérieure controlatérale</li> <li>-Syndrome d'HIC isolé</li> </ul>	Dans les atteintes du lobe temporal droit, la tumeur est très longtemps silencieuse
Occipitale	-HLH controlatérale	Manifestations précoces
Chiasmatique/sellaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hémianopsie bitemporale avec évolution Possible vers la cécité</li> <li>-Déficits hormonaux par envahissement de la région hypothalamo-hypophysaire</li> </ul>	Manifestations précoces
Noyaux gris et capsule interne	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Déficit sensitivomoteur controlatéral</li> <li>-Hydrocéphalie</li> <li>-Hémiparésie proportionnelle (capsule interne)</li> </ul>	
Intra ventriculaire Cérébelleuse	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hydrocéphalie</li> <li>-Syndrome cérébelleux statique (vermis) ou cinétique (hémisphères cérébelleux)</li> </ul>	
Tronc cérébral	-Atteinte des paires crâniennes (surtout VI et VII), nystagmus, hémi- ou tétraparésie, hypoesthésie, troubles de déglutition, dysarthrie.	
Base du crâne	-Paralysie des paires crâniennes.	

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

Dans notre étude et dans les autres études les céphalées était le mode de révélation le plus fréquent.

**Tableau XVII: Les signes révélateurs selon la littérature.**

	M.JANATI [12]	T. EL MADHI [13]	Notre série
<b>Céphalées</b>	86,76%	63,6%	65%
<b>Vomissements</b>	48,33%	31%	37,5%
<b>Troubles visuels</b>	-	28%	34%
<b>Troubles de conscience</b>	-	1%	18%
<b>Convulsion</b>	26,67%	-	22%
<b>Déficit focal</b>	63,33%	50,59%	24.5%
<b>Syndrome cérébelleux</b>	-	12,5%	11%
<b>Atteinte des paires crâniennes</b>	-	21,83%	6,5%

### **XI. IMAGERIE :**

Les techniques à disposition sont nombreuses, la scanographie et l'IRM cérébrales ont une place prépondérante. Certains examens vont permettre d'effectuer le diagnostic positif, d'approcher la nature de la tumeur, sa situation par rapport aux zones fonctionnelles, de participer à l'élaboration du pronostic et au suivi post-thérapeutique (scanner et surtout IRM). (17, 15)

Les technologies nouvelles précisent alors la morphologie de la tumeur (imagerie morphologique), peuvent orienter vers un diagnostic histologique de la lésion (imagerie métabolique), offrent la possibilité d'un repérage peropératoire de la lésion si besoin (neuronavigation). (26)

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

L'artériographie cérébrale, quant à elle, a vu ses indications nettement diminuées depuis l'avènement de ces autres méthodes. (26, 15, 17)

### **6. La tomодensitométrie cérébrale (TDM) :**

Il s'agit généralement de la première exploration en imagerie effectuée devant une suspicion de pathologie tumorale intracrânienne (15), le scanner cérébral à rayon X est habituellement l'examen qui va révéler l'existence d'une tumeur cérébrale, visible sous forme d'une anomalie de densité souvent associée à des signes indirects : effet de masse, œdème péri tumoral. L'injection de produit de contraste iodé pourra préciser le diagnostic si la densité de la tumeur se rehausse après injection. L'utilisation de fenêtres osseuses permet de visualiser une éventuelle déformation de la voûte crânienne, révélant ainsi l'évolution lente de la tumeur (26).

Elle est utile aussi chez les patients agités ou en cas de contre-indication à l'IRM (pacemaker, corps étranger métallique intraoculaire). Par contre, en raison d'artefacts spécifiques, elle ne permet pas une bonne analyse des structures de la fosse cérébrale postérieure, des régions adjacentes à l'os (17).

L'analyse radiologique portera sur les principaux types histologiques.

#### **1.1. Astrocytomes et oligodendrogliomes de bas grade :**

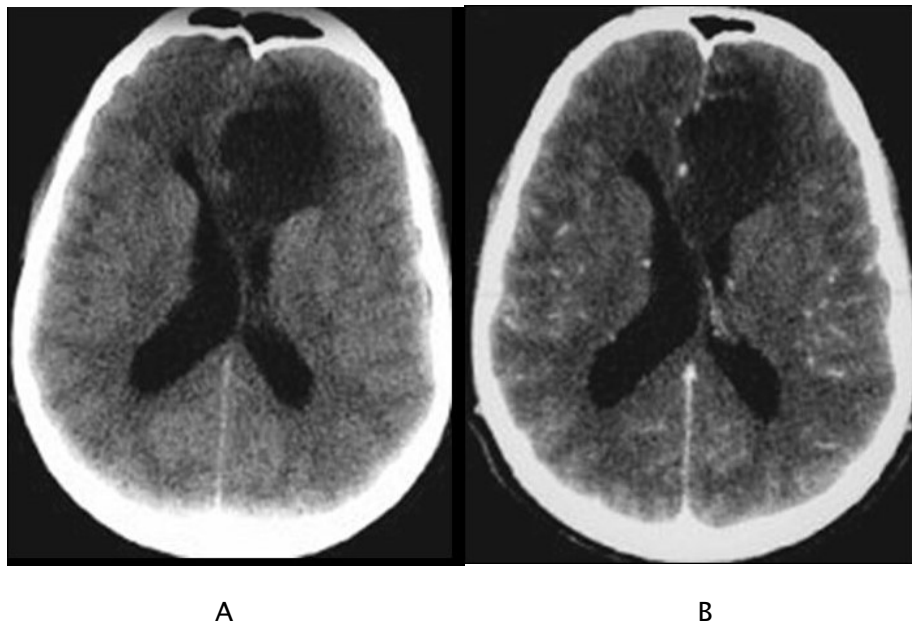
L'imagerie des astrocytomes est en général assez univoque, qu'il s'agit d'un astrocytome diffus ou localisé. Il s'agit en général d'une lésion hypodense ne prenant pas le contraste. L'effet de masse, du fait du caractère infiltrant, est minime ou nul. Cependant, aucune de ses caractéristiques n'est absolument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

Dans la série de VERTOSICK (27), seulement 60 % des lésions répondaient à l'ensemble de ces critères. Par contre 12 % se présentaient avec un effet de masse, 12% étaient partiellement calcifiées et 8% avaient une prise de contraste. Cette prise de contraste est retrouvée dans les proportions voisines par Piépmeir (28) et Kondziolka (29).

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

L'aspect radiologique des oligodendrogliomes est voisin de celui des astrocytomes avec cependant quelques particularités. Il se présente sous forme d'une hypodensité dans environ 2/3 des cas, mais la présence de calcifications est fréquente (plus de la moitié des cas). Celle-ci a une forme irrégulière, plus rarement punctiforme ou linéaire. Des kystes sont retrouvés dans à peu près 1/3 des cas (30, 31).



**Figure 20: TDM cérébrale en coupe transversale d'un Astrocytome de bas grade au niveau frontal :**

A : -C : lésion hypo dense frontale gauche avec discret effet de masse.

B : +C : absence de prise de contraste

### **1.2. Glioblastomes et astrocytomes anaplasiques :**

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

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

- Le deuxième compartiment se trouve en périphérie, apparaît hypodense (28, 29,34, 50).

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

De manière classique, la présence ou l'absence d'une prise de contraste permettant d'anticiper sur les résultats de l'examen anatomopathologique en considérant que toute prise de contraste (en particulier annulaire) était synonyme de glioblastome ou d'astrocytome anaplasique et qu'en revanche, son absence témoignant d'un grade de modulations à ces spéculations. D'une part les astrocytomes pilocytiques doivent nécessairement comporter une prise de contraste, d'autre part l'absence de prise de contraste ne permet pas d'exclure un gliome malin. Un gliome peut ne pas s'accompagner d'une prise de contraste massive dans 10 à 30 % (30,31, 33, 34).

### 1.3. Méningiomes :

La TDM représente un moyen de diagnostic fiable puisque selon les séries on obtient entre 95–100% de diagnostics positifs. (21)

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

- Avant l'injection du PDC, il s'agit le plus souvent (60–75% des cas) d'une lésion hyperdense ou isodense dans 25% des cas, présentant dans 20 à 25 % des calcifications intra tumorales, elle est enfin entourée d'une zone hypodense dans plus de la moitié des cas 60 % environ ce qui signifie l'existence d'un œdème associé. La nécrose hémorragique intra tumorale est rare. (21)
- Après injection du PDC, on note une nette prise de contraste homogène au contour le plus souvent régulier dans 90% des cas. (21)

L'atteinte osseuse, quand elle existe, est également évidente. Une structure hétérogène est rarement observée (aspect de nécrose centrale ou kyste para tumoral). (17, 15, 21)

Le diagnostic des méningiomes sera alors étayé par :

- L'existence d'une insertion durale.
- L'existence des signes osseux (hyperostose, sillons vasculaires) au niveau du point d'insertion de la tumeur sur des coupes en fenêtres osseuse. (21)

**1.4. Métastases :**

L'aspect scannographique est assez univoque montrant des lésions hypo ou légèrement hyperdenses rehaussées en périphérie par le contraste (aspect en cocarde) (35). Le rapport œdème réactionnel/ taille de la tumeur est élevé. Cette particularité permet souvent de faire le diagnostic différentiel avec une tumeur gliale de haut grade. L'autre diagnostic différentiel avec une tumeur est l'abcès cérébral, mais celui-ci a une paroi plus fine et son contour est plus régulier.

**1.5. Médulloblastome :**

La lésion a un aspect homogène, bien limitée, spontanément hyperdense. La prise de contraste est forte et homogène. Plus rarement, la tumeur apparaît isodense et la prise de contraste est modérée et irrégulière. S'accompagnant le plus souvent d'œdème perilésionnel, parfois de zone de nécrose et de formations kystiques. Le siège est hémisphérique cérébelleux chez l'adulte et vermien chez l'enfant. (36, 37)

**1.6. Craniopharyngiome :**

C'est une tumeur arrondie, souvent polylobée, de taille variable avec des formations kystiques et des calcifications. La portion solide peut être iso ou hypodense et prend habituellement le contraste. Le diagnostic différentiel se pose surtout pour les tumeurs intrasellaires pures ou intra et suprasellaires. L'élargissement de la selle turcique, la présence de calcification évoquent le diagnostic de craniopharyngiome plutôt que celui d'adénome. Le scanner a un intérêt pour confirmer l'existence de calcifications (17, 39).

**1.7. Neurinome : (17,40)**

Le neurinome du VIII nécessite un protocole d'exploration précis: coupes fines (1mm) centrées sur les conduits auditifs internes (CAI) sans, puis avec injection, complétées par un élargissement unilatéral d'un CAI, l'injection du produit du contraste (PDC) confirme le diagnostic quand elle montre une élévation de densité dans l'angle ponto cérébelleux.

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

Les tumeurs plus volumineuses se traduisent par un refoulement du pédoncule cérébelleux moyen homolatéral, du IVème ventricule du tronc cérébral avec parfois hydrocéphalie sus-jacente et par une masse isodense prenant fortement le contraste. Des formes kystiques, plus rarement calcifiées, peuvent se voir.

### **1.8. Lymphomes : (42)**

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

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

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

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

### **1.9. Tumeur du plexus colloïde (papillome) : (41)**

C'est une prise de contraste intense au niveau d'une masse polylobée siégeant dans la lumière ventriculaire. Un kyste ou des phénomènes hémorragiques sont parfois notés.

### **1.10. Gangliogliome :**

La Lésion est souvent corticale, bien limitée, L'aspect typique associe une composante kystique et un nodule mural se rehaussant de manière variable (en général rehaussement modéré et hétérogène).

### **1.11. Kyste de la poche de Rathke :**

Ils se présente sous forme d'une Lésion interstellaire médiane, entre l'antéhypophyse et la posthypophyse, de signal homogène, ne se rehaussant pas après injection.

## **7. Imagerie par résonance magnétique cérébrale(IRM) : (17, 18, 44, 45)**

L'IRM constitue donc l'examen de seconde intention. Les séquences en T1, T2 (sans et avec injection de Gadolinium) et en flair sont les plus couramment utilisées. L'IRM permet une analyse beaucoup plus précise du volume tumoral et de son retentissement sur le parenchyme cérébral adjacent (oedème, effet de masse). Une prise de contraste après injection de Gadolinium peut exister soit dans le cas d'une tumeur hyper vascularisée (bas ou haut grade), soit dans le cas d'une prolifération micro capillaire (tumeur de haut grade), soit dans le cas de rupture de la barrière hémato-encéphalique (visible principalement dans les tumeurs de haut grade, mais également dans certaines de bas grade) (26).

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

Après traitement, le diagnostic de résidu post-opératoire repose sur l'existence d'une prise de contraste qu'il faut distinguer de celle des remaniements liés à l'intervention. La prise de contraste post-chirurgicale est habituellement linéaire et débute tôt dès les premières 24 heures. Elle pose de réels problèmes d'interprétation après le 3 e jour et il est recommandé de réaliser l'IRM de contrôle post-opératoire au plus tard 3 jours après la chirurgie. (44, 45,46)

### **2.1. Les astrocytomes pilocytiques :**

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

### **2.2. Les astrocytomes ordinaires :**

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

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

### **2.3. Glioblastomes :**

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

### **2.4. Les oligodendrogliomes :**

Ils siègent surtout à l'étage supratentorial, dans le lobe frontal. En IRM, les formes peu évolutives se présentent sous l'aspect d'une lésion atteignant le cortex et la substance blanche sous-jacente, sans effet de masse, en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2. Les calcifications sont mieux visibles en scanographie. Une prise de contraste signe le caractère très agressif de la lésion.

### **2.5. Les lymphomes primitifs :**

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

### **2.6. Métastases cérébrales :**

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

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

### **2.7. Les médulloblastomes : (36, 43, 47)**

Ils sont des tumeurs malignes du cervelet qui touchent l'enfant de moins de 15 ans dans 75 % des cas. Chez l'adulte, ils siègent principalement dans les hémisphères et se présentent sous la forme de lésions hétérogènes, mal limitées, de signal hypo-intense en T1 et variable en T2, prenant le contraste de façon modérée.

### **2.8. Méningiomes :**

Ils apparaissent isointenses ou légèrement hypointenses sur les séquences en T1 et isointense ou hyperintense en T2 ; il augmente après injection de Gadolinium. Il existe, à la base d'implantation de la tumeur, un épaississement méningé prenant le contraste, évocateur mais non spécifique du méningiome. (21)

### **2.9. Les schwannomes du VIII : (21)**

Se présentent sous l'aspect de lésions bien limitées, de signal homogène lorsqu'ils sont de petite taille: hypointense ou isointense au cervelet en T1 et hyperintense en T2. Après injection de Gadolinium, un rehaussement important est trouvé. L'IRM haute résolution en T2 permet le diagnostic des neurinomes intracanaux et rend souvent inutile l'injection de Gadolinium.

### **2.10. Adénome hypophysaire :**

Ils apparaissent sous la forme d'une image arrondie, homogène, discrètement hypo-intense en T1 par rapport à l'hypophyse saine. En T2, ils peuvent être hypo-, iso- ou plus souvent hyperintenses. Après injection, l'adénome apparaît hypo-intense au reste de l'hypophyse qui prend le contraste de façon homogène en T1.

### **2.11. Les kystes épidermoïdes :(43)**

Leur signal, hétérogène, est hypointense en T1 et plus intense que celui du liquide cérébrospinal en T2. Le diagnostic différentiel entre kyste arachnoïdien et épidermoïde peut être difficile. Les éléments en faveur du diagnostic de kyste épidermoïde sont le caractère irrégulier des contours, le signal hétérogène et l'hypersignal sur les séquences pondérées en diffusion.

Dans notre étude la TDM a été réalisée dans 100% des cas complétée par une l'IRM chez 39% des cas

**2.12. Xanthoastrocytome pléomorphe :**

C'est une tumeur astrocytaire rare, représente moins de 1% des tumeurs astrocytaires, affectant surtout l'adulte jeune.

Il se présente sous forme d'une lésion en hypo signal en séquence pondérée T1, en T2 on observe un hyper signal de la composante kystique, et un iso signal de la composante solide, sous forme d'un nodule mural, rehaussé après injection de gadolinium avec un œdème péri tumoral.

Le pronostic vital est généralement favorable avec un taux de survie est de 81% à 5 ans et de 70% à 10 ans. De même, le pronostic fonctionnel (disparition des crises) est très favorable.

C'est une tumeur susceptible de récidiver, Le risque imprévisible de transformation maligne rend la surveillance clinique et iconographique à long terme indispensable.

**8. Imagerie métabolique :**

**3.1. Scintigraphie cérébrale : (45,46)**

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

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

**3.2. Tomographie d'émission à positrons (TEP) (44) :**

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

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

C'est une méthode qui utilise le 18 fluoro-déoxyglucose ou d'autres marqueurs spécifiques. Elle permet de retirer des informations sur le débit et le volume sanguin cérébral régional, sur l'utilisation de glucose et les protéines par le cerveau (81, 69).

### **9. L'angiographie cérébrale : (46)**

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

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

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

### **10. L'électroencéphalogramme (EEG) : (47)**

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

## **XII. ANATOMOPATHOLOGIE :**

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

Les moyens du diagnostic et du pronostic histologique se sont affinés depuis quelques années: les techniques de microscopie optique de routine (fixation formolée, inclusion en paraffine, coupes colorées par l'HE et/ ou le trichrome de Masson) suffisent le plus souvent. Mais

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

---

parfois, il est nécessaire d'avoir recours à de multiples recoupes, à des colorations spéciales, à des techniques immunocytochimiques (marqueurs de différenciation et marqueurs de prolifération) et/ou à la microscopie électronique. (48)

### **3. Classification OMS 2016 des tumeurs cérébrales :(49)**

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

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

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

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

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

**1.1. Implications pratiques :**

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

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

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

(49)

<b>I- Tumeurs du tissu neuroépithélial</b>	
<p><b>1- Tumeurs astrocytaires :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Astrocytome</li> <li>⇒ Astrocytome anaplasiques</li> <li>⇒ Glioblastome multiforme</li> <li>⇒ Astrocytome pilocytaire</li> <li>⇒ Xanthoastrocytome pléomorphe</li> <li>⇒ Astrocytome subépendymaire à cellules géantes</li> </ul> <p><b>2- Tumeurs oligodendrogiales :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Oligodendrogliome</li> <li>⇒ Oligodendrogliome anaplasique</li> </ul> <p><b>3- Gliomes mixte :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Oligoastrocytome</li> <li>⇒ Oligoastrocytome anaplasique</li> </ul> <p><b>4- Tumeurs épendymaires :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Ependymome</li> <li>⇒ Ependymome anaplasique</li> <li>⇒ Ependymome myxopapillaire</li> <li>⇒ Subépendymome</li> </ul>	<p><b>5- Tumeurs des plexus choroïde :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Papillome des plexus choroïde</li> <li>⇒ Carcinome des plexus choroïde</li> </ul> <p><b>6- Tumeurs neuronales et mixtes glio-neuronales :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Gangliocytome</li> <li>⇒ Tumeurs neuroépithéliales dysembryoplasiques (DNT)</li> <li>⇒ Gangliogliome</li> <li>⇒ Gangliogliome anaplasique</li> <li>⇒ Neurocytome central</li> </ul> <p><b>7- Tumeurs du parenchyme pinéal :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Pinéocytome</li> <li>⇒ Pinéoblastome</li> </ul> <p><b>8- Tumeurs embryonnaires :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>⇒ Médulloblastome</li> <li>⇒ Tumeur primitive neuroectodermique</li> </ul>
<b>II- Tumeurs méningées</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumeurs des cellules méningothéliales : méningiomes</li> <li>- Tumeurs mésenchymateuses non méningothéliales : hémangiopéricytome</li> <li>- Tumeurs mélanocytiques primitives</li> <li>- Hémangioblastome</li> </ul>	
<b>III- Lymphomes primitifs du système nerveux central</b>	
<b>IV- Tumeurs à cellules germinales</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Germinome</li> <li>- Carcinome embryonnaire</li> <li>- Tumeurs vitelline (Yolk-sac Tumor)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Choriocarcinome</li> <li>- Tératome</li> <li>- Tumeurs mixtes</li> </ul>
<b>V- Tumeurs de la région sellaie</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Adénome pituitaire</li> <li>- Carcinome pituitaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Craniopharyngiome</li> </ul>
<b>VI- Tumeurs métastatiques</b>	

#### 4. Etude immunohistochimique (50, 51,52, 53) :

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

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

**Tableau XIX: Le profil immunohistochimique des tumeurs cérébrales. (50)**

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

GFAP : Glycoprotéine fibrillaire acide. EMA : Epithelial muqueuse antigène CK: Cytokératine. NK: Naturel Killer. S100: ProtéineS100

Dans notre étude ainsi que dans les études de L.EL HAMRI [14] et M.JANATI [12] le type histologique le plus fréquent au niveau sus-tentorial était le glioblastome alors que dans l'étude de T. EL MADHI [13] le méningiome était le plus fréquent.

Dans notre étude ainsi que dans les études de L. EL HAMRI [14] et M.JANATI [12] le type histologique le plus fréquent au niveau sous-tentorial était le médulloblastome alors que dans l'étude de T. EL MADHI [13] l'astrocytome était le plus fréquent.

**La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

**Tableau XX: Les signes révélateurs selon la littérature.**

	M.JANATI [12]	T. EL MADHI [13]	L. EL HAMRI [14]	Notre série
<b>Etage sus-tentorial</b>	Glioblastome (37%)	Méningiome (20,52%)	Glioblastome (23,21%)	Glioblastome (27.5%)
<b>Etage sous-tentorial</b>	Médulloblastome (3%)	Astrocytome (6,15%)	Médulloblastome (5,18%)	Médulloblastome (7%)

Pour les autres types histologiques, notre étude a mis en évidence la présence de:

- Méningiome (12.5%)
- Métastases (9%)
- Craniopharyngiome (7%)
- Astrocytome grade II (7%)
- Gangliogliome (4,5%)
- Adénome hypophysaire (4.5%)
- Schwannome (4,5%)
- Papillome (4.5%)
- Oligodendrogliome (2%)
- Lymphome à grandes cellules (2%)
- Xantoastrocytome pléomorphe (2%)
- Kyste épidermoïde (2%)
- Astrocytome grade I (2%)
- Astrocytome grade III (2%)

### **XIII. TRAITEMENT:**

La prise en charge des tumeurs cérébrales nécessite certaines conditions humaines et techniques pour le bon déroulement du traitement des différentes lésions cérébrales, malgré les moyens modestes tels qu'une réanimation polyvalente et un nombre limité de lit ce qui limite la cadence de prise en charge vu le manque de place et d'équipements aussi bien pour la microchirurgie.

Nous avons actuellement un service de radiologie équipé d'une TDM et une IRM, sans oublier que notre service de neurochirurgie se dispose d'un microscope optique au niveau du bloc opératoire, cependant toute l'équipe neurochirurgicale du service de neurochirurgie de l'hôpital régionale Hassan II d'Agadir, en collaboration avec les anesthésistes et réanimateurs ont relevés le défi face aux contraintes d'équipements et de ressource humaines Pour optimiser la prise en charge de nos patients atteints de tumeur cérébral.

Cependant, nous souhaitons l'ouverture du nouveau Centre Hospitalier Universitaire d'Agadir offrant de meilleures conditions humaines, locales tel qu'un monitoring, une neuroanimation adaptée, et techniques tel que la neuroendoscopie, la neuronavigation, la microchirurgie et la chirurgie éveillée pour offrir à la région Sous Massa Draa une prise en charge dans les meilleures conditions, voire une guérison à des malades de plus en plus nombreux.

#### **7. Traitement médical et consultation pré-anesthésique :**

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

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

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

### 1.1. L'évaluation préopératoire: (54)

L'échelle la plus largement reconnue pour l'évaluation du risque anesthésique est la classification ASA (American Society of Anesthesiologists), qui s'applique également aux patients âgés (tableau XIV). Il faut bien préciser que cette évaluation est faite sur l'état «physique» du patient au moment de l'évaluation, et ne prend nullement en considération la gravité de l'intervention prévue. Certains auteurs ont essayé de combiner deux échelles (ASA + Goldman Cardiac Risk Index) afin d'affiner le pronostic.

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

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

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

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

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

Vu la grande variabilité interindividuelle, le bilan doit être ajusté pour chaque patient. Il serait erroné de pratiquer un bilan systématique, basé uniquement sur le seul âge du patient. Plus important, c'est la recherche de la réserve fonctionnelle qui va guider le bilan, en faisant particulièrement attention à l'organe à risque, sachant également que chez le patient âgé l'interaction médicamenteuse est un des problèmes les plus fréquents. (54)

**1.2. Prise en charge médicale peropératoire:**

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

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

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

### a. Les diurétiques osmotiques:

Le mannitol améliore la compliance cérébrale essentiellement par le biais d'une réduction de la teneur en eau du parenchyme cérébrale par création d'un gradient osmotique transcapillaire. Par ailleurs la baisse de la viscosité qu'il entraîne améliore la perfusion des zones cérébrales ischémiques. L'effet du mannitol utilisé en perfusion à la dose de 0,25 à 1g/kg en 15 à 20 minutes, débute 5 minutes après la fin de l'administration avec un effet maximum entre la 30ème et la 40ème minute et dure de 2 à 3 heures.(55)

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

### b. Les corticoïdes:

Systématiquement institués en préopératoire car particulièrement efficaces sur l'œdème tumoral (8,84), les corticoïdes (dexaméthasone et méthyle prédnisolone) entraînent une amélioration neurologique spectaculaire. Leur mécanisme d'action est loin d'être parfaitement élucidé associant une inhibition de certaines enzymes notamment la phospholipase A2 responsable de la libération d'acide arachidonique, une action directe sur les capillaires tumoraux, une stabilisation des membranes cellulaires. Ainsi est réalisée une réduction de la perméabilité de la BHE (28). Leur réaction est rapide, en quelques heures, particulièrement nette dans les tumeurs s'accompagnant d'un œdème important comme les métastases.

### c. L'hyperventilation:

La réactivité au CO<sub>2</sub> peut être utilisée pour réduire le volume intracrânien. L'hyperventilation entraîne une vasoconstriction à l'origine d'une baisse de débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral (83). Le recours à l'hyperventilation comme traitement de l'HTIC, ne peut se faire que si la réactivité au CO<sub>2</sub> est conservée.

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

### **d. Maintien de l'hémodynamique:**

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

### **e. Remplissage vasculaire:**

La normovolémie fait partie des objectifs de la neuroanesthésie réanimation. Elle est assurée par des solutés isoosmolaires voire légèrement hyperosmolaires dépourvus de glucose. Les solutés hypoosmolaires sont proscrits, car majorant l'oedème cérébral par baisse de l'osmolarité sanguine. De même, les solutés contenant du glucose sont contre indiqués en raison des effets délétères sur le cerveau qui est en situation d'ischémie. Le sérum salé isotonique 9% est le soluté de choix. L'utilisation de colloïdes tel les gélatines fluides ou les hydroéthylamidons peut s'avérer nécessaire pour remplacer la perte sanguine peropératoire. Toutefois le recours à la transfusion sanguine s'impose si l'hématocrite chute en dessous d'un chiffre de 27.(55)

### **f. Contrôle de la température:**

L'hyperthermie est responsable d'une augmentation du métabolisme cérébral, du débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral. Elle contribue à majorer l'oedème et l'ischémie cérébrale. Son contrôle est donc impératif (56).

La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

Tableau XXII: Principaux anesthésiques utilisés en neurochirurgie.

	DSC	VSC	CMRO <sup>2</sup>	PIC	ACTIONS	UTILISATION
<b>Intraveineux</b>	I	I	I		Neuroprotecteur	Les plus utilisés
<b>Barbiturique Propofol</b>	I	I	I	I	Neuroprotecteur	
<b>Etomidate</b>	I	I	I	I	Découplage Débit/CMRO <sup>2</sup>	
<b>Volatils Halogénés</b>	1	1		1 ou 0		Contre-indication si HIC
<b>N2O</b>	1	1	1	1	Inadapté	À éviter
<b>Morphiniques</b>	1	1			Pas d'effet sur TA	Constamment associés A l'anesthésie
<b>Curares</b>						Induction Intubation difficile
<b>Nondépolarisant</b>					Rapide	
<b>Dépolarisant</b>						

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

## 8. Chirurgie :

### 2.1. Principales voies d'abord chirurgicales : (57)

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

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

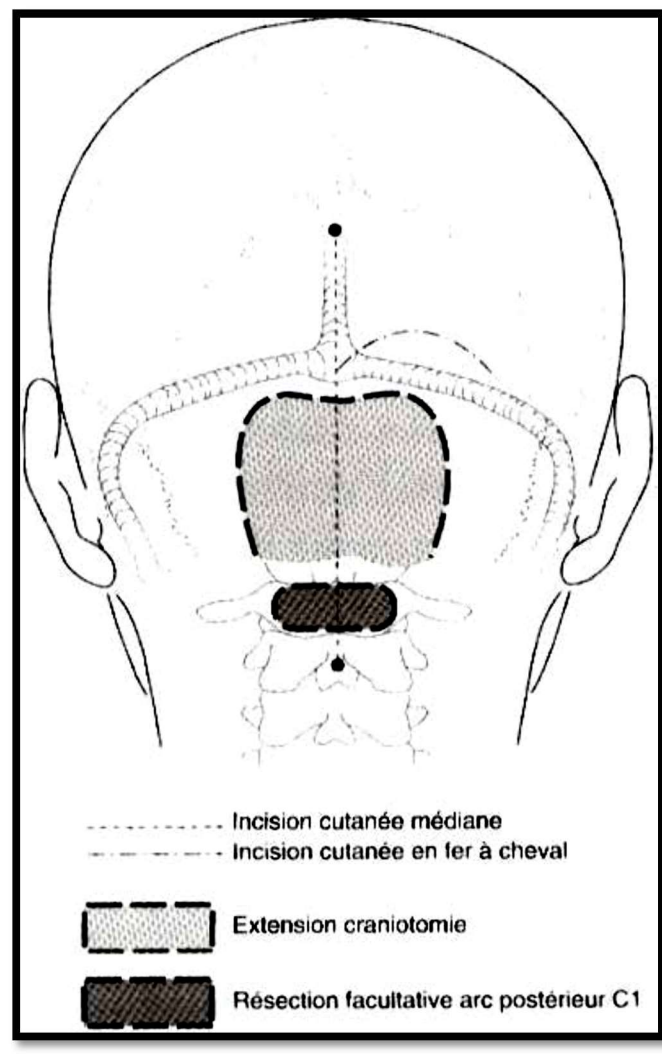
Elles sont essentiellement au nombre de deux :

##### a.1. Craniectomie sous-occipitale médiane :

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

Elle peut être réalisée :

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



**Figure 23 : craniectomie sous-occipitale médiane**

**a.2. Craniectomie sous-occipitale latérale :**

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

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

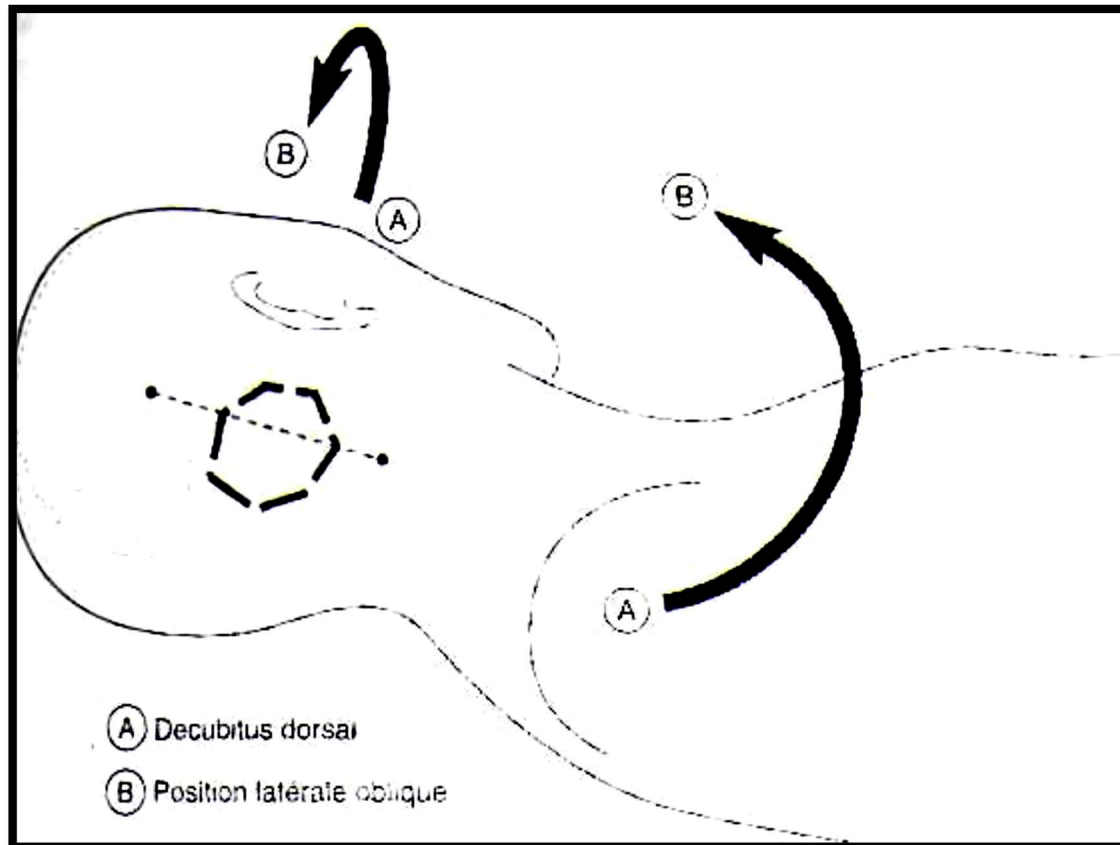
**=>Avantages:**

- Excellente visualisation des structures anatomiques de l'angle.

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

- Position plus physiologique des bras du chirurgien en cas d'intervention longue.
- Risque faible d'hypotension ou d'embolie gazeuse.

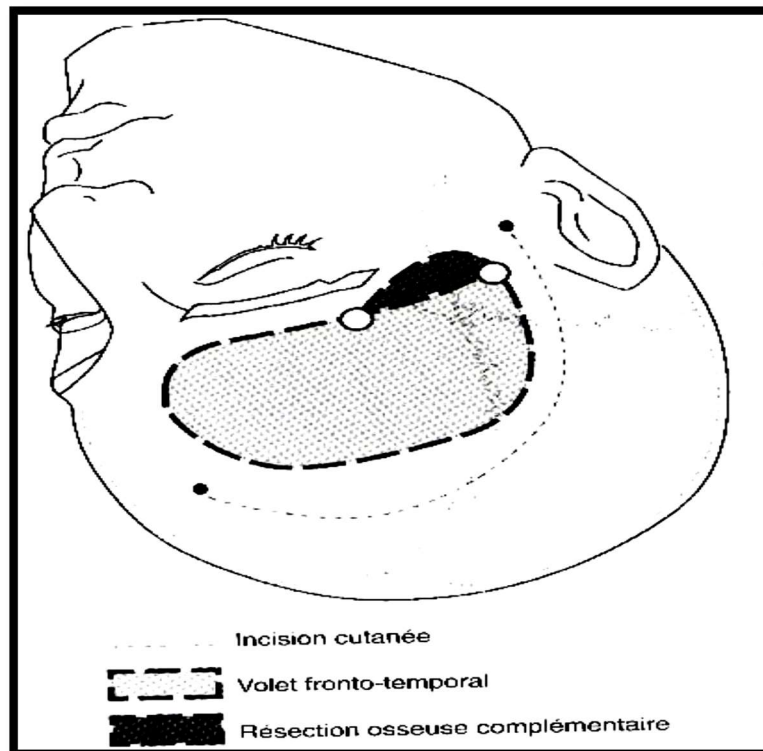


**Figure 24: Craniotomie sous-occipitale latérale**

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

**b.1. Voie ptériale :**

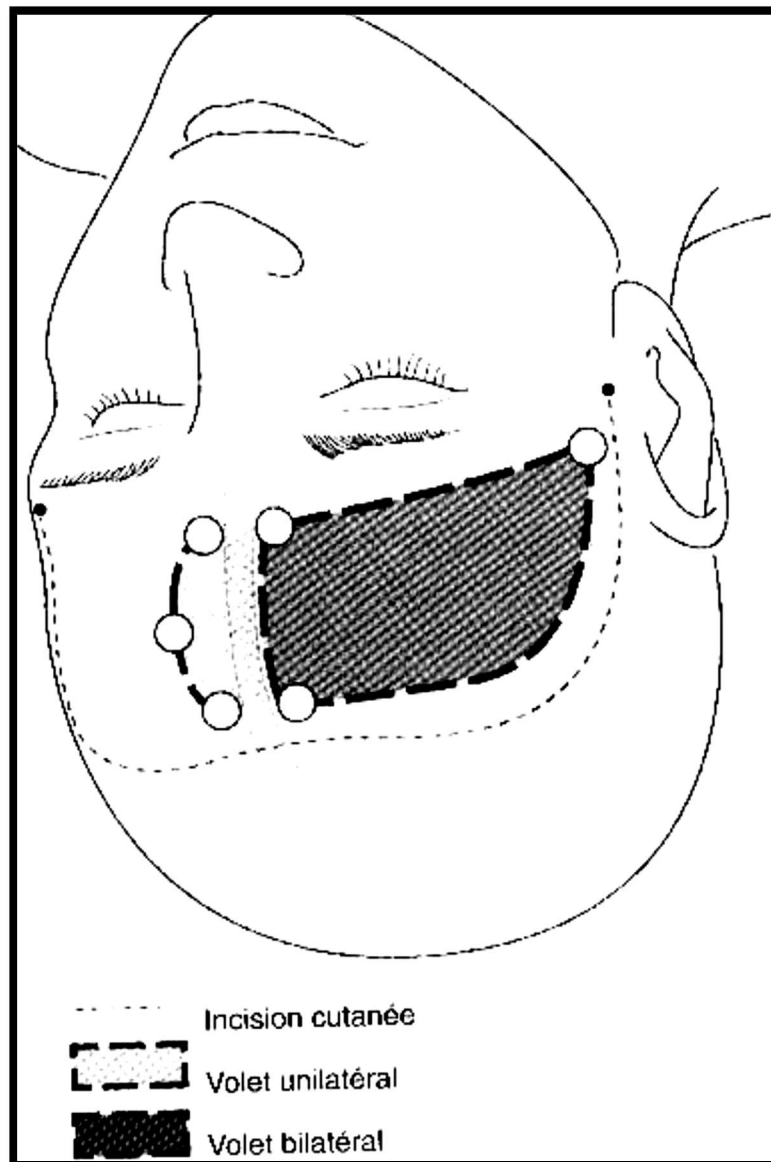
Elle est une des plus employées en neurochirurgie, car elle donne accès aux régions sellaire et parasellaire. La position de la tête est légèrement surélevée par rapport au thorax pour réduire la stase veineuse, avec une rotation variant de 30° jusqu'à 60°. La craniotomie se fait à partir de deux trous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



**Figure 25: Voie d'abord ptériale.**

**b.2. Craniotomie frontale :**

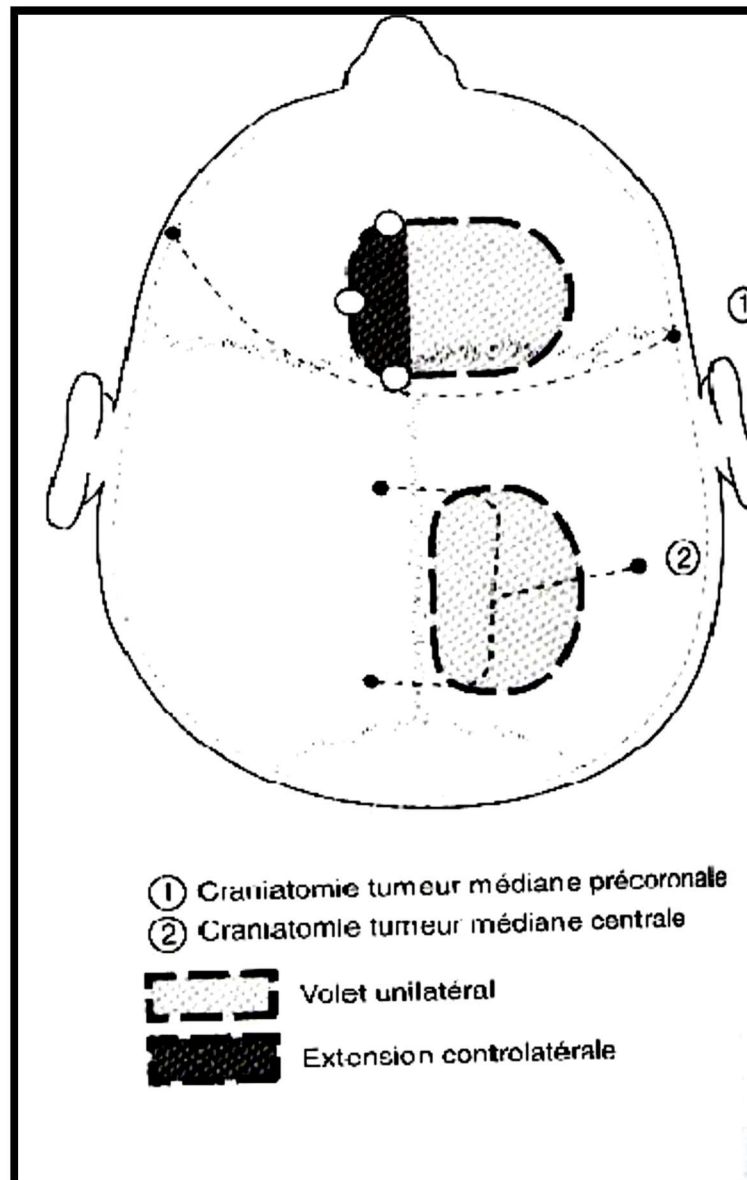
Elle peut être uni ou bilatérale, la tête est placée en légère surélévation, dans un plan sagittal rectiligne ou avec une rotation légère (10° à 20°). L'emplacement des trous de trépan est identique à l'abord ptériale pour le trou antéro-externe. Par contre, deux autres doivent être forcés le long de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



**Figure 26: Voie d'abord frontale.**

**b.3. Craniotomie paramédiane :**

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



**Figure 27: Craniotomie paramédiane.**

**2.2. Traitement de l'hydrocéphalie :**

Il est indiqué chaque fois que les signes de l'HTIC s'accompagnent de signes de souffrance cérébrale et de troubles de la conscience. C'est un geste palliatif pour l'HTIC et la dilatation ventriculaire en amont (58).

L'hydrocéphalie symptomatique représente l'indication type de la dérivation du LCR en

raison de ses effets néfastes sur le parenchyme cérébral notamment l'atrophie post hydrocéphalique. Cependant certains auteurs préfèrent traiter l'hydrocéphalie tumorale par l'exérèse de la tumeur elle-même sans dérivation préalable et ce pour ne pas altérer l'équilibre précaire des pressions intracrâniennes et aussi pour ne pas rendre le patient dépendant d'une dérivation permanente. (59)

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

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

### **2.3. Exérèse tumorale:**

La décision du traitement chirurgical d'une tumeur cérébrale se fonde sur des éléments multiples prenant en compte l'histoire clinique, l'examen neurologique, les données des explorations radiologiques (57).

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

Cependant le risque thérapeutique doit être soigneusement évalué chez les patients âgés : le risque chirurgical général à partir de 65 ans est de l'ordre de 25 % associant une morbi-mortalité sévère (4 à 5 %), une aggravation du déficit neurologique dans 10 % des cas et des complications d'ordre général dans 10 % des cas. (80)

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

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

### a. Exérèse chirurgicale totale :

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

### b. Exérèse subtotale ou partielle:

Elle sera pratiquement toujours le cas dans des tumeurs gliales. En effet, en dehors de certaines variétés comme l'astrocytome pilocytique, où existe une interface relativement nette avec le tissu cérébral avoisinant, l'organisation des tumeurs macroscopiquement délimitées, on trouve une infiltration périphérique s'étendant plus ou moins dans le parenchyme cérébral. L'infiltration est même la règle dans les tumeurs diffuses (oligodendrogliomes, astrocytomes diffus) (57).

### c. Intérêt de la chirurgie d'exérèse:

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

Dans les astrocytomes anaplasiques, la médiane de survie des patients non opérés (biopsie stéréotaxique+ radiothérapie) est seulement de l'ordre de 15 mois (49), alors que celle des patients opérés (chirurgie+chimiothérapie+radiothérapie) se situe entre 40 et 55 mois. (62, 63) De même, en matière de glioblastomes, la médiane de survie des patients traités uniquement par radiothérapie (biopsie stéréotaxique + radiothérapie) est en moyenne de 7 mois, alors qu'elle est aux environs de 17 mois chez les patients traités de façon plus agressive (Chirurgie+radiothérapie+chimiothérapie) (64).

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

Certains auteurs ont cependant une opinion plus nuancée. KRETH (63), ne trouve pas de différence significative entre les deux groupes de patients. Il s'agit d'une étude rétrospective concernant une série de patients porteurs de glioblastomes et traités dans un même centre (FREIBURG). La médiane de survie des 58 patients traités par radiothérapie (après biopsie stéréotaxique) a été de 32 semaines et celle des 57 patients traités par chirurgie associée à la radiothérapie est de 39.5 semaines.

Dans notre étude ainsi que dans les autres études la résection totale était la règle. **Tableau XXIII:** Type d'intervention chirurgicale selon la littérature

	MJANATI [12]	L. EL HAMRI [14]	Notre série
Résection totale	87%	82,1%	52%
Résection partielle	13%	17,9%	38%
biopsie	-	-	2%

3 cas de métastases diffuse n'avaient pas bénéficié de chirurgie chez nos patients.

### **d. Autres méthodes de traitement chirurgical:**

Actuellement grâce au développement des techniques d'anesthésie neurochirurgicale, des capacités de contrôle de l'HTIC et l'apparition récente du laser ainsi que d'autres instruments comme le microscope opératoire, la chirurgie des tumeurs cérébrales est devenue de plus en plus radicale malgré le caractère infiltrant que présente certaines tumeurs. (59)

Toutefois, une chirurgie radicale ne devrait être prise en considération que lorsque l'on estime que l'on apportera au malade une qualité et une durée de vie satisfaisante. (65)

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

Les images d'IRM acquises au préalable, sont transférées dans un logiciel opératoire de neuronavigation. Si des séquences d'angio-IRM ou d'IRM fonctionnelle ont été réalisées, elles

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

peuvent alors être fusionnées avec l'IRM morphologique au sein même du programme de neuronavigation (66). Des caméras infrarouges positionnées dans la salle d'opération détectent toutes les secondes le positionnement millimétrique de chacun des éléments (tête du malade, focale du microscope, pointeur, pinces bipolaires). Les principales difficultés opératoires sont ainsi visualisées sur la console avant l'intervention dans une sorte de « simulation opératoire».

Au début de l'intervention, la neuronavigation permet un positionnement optimal de la craniotomie, puis de la corticotomie dans les tumeurs qui n'affleurent pas le cortex (tumeur non superficielle). Dans certaines tumeurs de bas grade superficielles, les limites tumorales ne sont que peu distinguables à l'oeil nu. La neuronavigation révèle alors tout son intérêt.

### **2.4. Biopsie stéréotaxique : (67,57)**

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

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

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

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

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

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

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

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

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

### **a. Indications :(68)**

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

### **b. Complications :**

**Elles sont les suivantes :**

- ✓ L'hémorragie est le plus souvent en cause dans la morbidité, de l'ordre de 2 à 5% dans les séries modernes (68). Plus fréquente dans certaines tumeurs malignes, richement vascularisées ou sur certains terrains, elle nécessite une technique rigoureuse, en évitant les trajectoires multiples, dans ces cas rares, elle peut être précédée d'une angiographie afin d'éviter les axes vasculaires majeurs.
- ✓ Un œdème focal peut être observé dans les premiers jours et à l'origine d'un déficit transitoire si la lésion se trouve en zone fonctionnelle. Il régresse en général rapidement sous corticothérapie.

### **c. Résultat :**

La biopsie stéréotaxique permet de faire le diagnostic positif dans 97% des cas, avec une bonne corrélation de grading avec la pièce anatomique dans 87% des cas.(67)

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

La possibilité d'une biopsie stéréotaxique non concluante est relevée dans 8 à 10% des cas(69).

### **2.5. Neuroendoscopie : (69)**

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

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

## **9. Radiothérapie des tumeurs cérébrales :**

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

L'avènement récent des techniques d'imageries tridimensionnelles et de dosimétrie conformationnelle a conduit à une optimisation notable des plans de traitement pour les tumeurs, devant conduire à une meilleure intensité de dose sur la tumeur, tout en préservant les tissus sains avoisinants(90).

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

Dans études, 16% ont bénéficié d'une radiothérapie exclusive.

### **3.1. Principes généraux:**

#### **a. Irradiation fractionnée:**

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

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

Les données radiobiologiques, acquises ultérieurement ont souligné l'importance de la dose délivrée par séance, du nombre de séances et de l'étalement (nombre de jours séparant la première de la dernière séance) (70,71).

Après chaque séance d'irradiation, interviennent au moins quatre mécanismes. Il s'agit de la réparation des lésions subléthales, plus efficace pour les cellules saines ; de la redistribution des cellules tumorales dans le cycle cellulaire, vers les secteurs plus radiosensibles ; de la réoxygénation des cellules hypoxiques et radiorésistantes ; enfin, de la repopulation (prolifération cellulaire et tumorale) au cours d'un traitement étalé sur plusieurs semaines.(72)

### **a.1. En pratique:**

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

Le fractionnement classique, de 1,8 à 2 Gy par séance et de 5 séances par semaine, établi empiriquement est, aujourd'hui encore, la norme de référence pour maîtriser l'effet indésirable.(71)

### **a.2. Répartition de la dose:**

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

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

### **b. Radiothérapie conformationnelle :**

La radiothérapie conformationnelle dont un élément important est l'utilisation d'un collimateur multilames au sein des accélérateurs linéaires de dernière génération, permet de délivrer une dose homogène au volume cible avec une réduction substantielle du volume cérébral sain irradié. Il en résulte une meilleure tolérance immédiate et des séquelles tardives diminuées. Le fait d'épargner

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

---

le tissu cérébral permet d'augmenter localement la dose au niveau de la tumeur sans accroître la toxicité.(70)

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

### **b.1. Apport des techniques conformationnelles:**

La qualité des documents obtenus, lors de l'étude de la distribution de dose, permet une analyse rigoureuse des échecs, basée sur la fusion et la comparaison des examens radiologiques. Cela se traduit, en pratique, par la possibilité de réaliser une nouvelle irradiation pour certaines récidives.(73)

### **3.2. Indications de la radiothérapie:(70)**

L'histopathologie et la qualité de l'exérèse chirurgicale sont les deux critères classiquement utilisés pour définir les indications de la radiothérapie. (70)

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

hésiter entre une récurrence précoce et des effets subaigus du traitement. L'imagerie métabolique (IRM, PET) peut être utile dans cette différenciation.

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

L'efficacité et la tolérance d'une radiothérapie hypo fractionnée (en 15 fractions) chez les sujets de plus de 70 ans sont identiques à celles d'une radiothérapie en 30 fractions (74), ce qui confère un gain significatif en durée de traitement.

L'efficacité et la bonne tolérance d'une radiothérapie délivrant 50 Gy chez les sujets de plus de 70 ans et avec un bon état fonctionnel (index de Karnofsky d'au moins 70) ont été démontrées. (75)

### **3.3. Résultats de la radiothérapie:**

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

L'amélioration de la survie reste le meilleur critère pour apprécier l'efficacité de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs malignes. Depuis la publication de Bloom (76), personne n'a remis en cause sa contribution essentielle dans la guérison du médulloblastome. De la même façon, son apport, dans la survie des gliomes malins, même modeste s'il s'agit des glioblastomes (77) ou dans celle des patients présentant des métastases cérébrales, est globalement reconnu.

La réponse tumorale n'a pas la même valeur pronostique selon le type de tumeur irradiée. Pour les tumeurs malignes, elle varie selon l'histologie. Une régression tumorale, parallèle à celle de la tumeur primitive, est régulièrement observée avec les métastases. Parmi les tumeurs

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

primitives, les modifications morphologiques précoces observées avec les gliomes de haut grade sont difficilement interprétables (récidive et radionécrose) (78,79). Les dysgerminomes et les médulloblastomes sont de bons répondeurs ; alors que le lymphome primitif de l'encéphale ne présente pas la même radiosensibilité que dans sa forme viscérale.

Pour les tumeurs bénignes, traitées aux doses standards, l'action des radiations ionisantes s'évalue moins par une régression tumorale que par l'absence de poursuite évolutive ou par le délai avant progression (78,79,80), comme l'avait montré Wara pour les méningiomes (86), mais aussi pour l'adénome hypophysaire ou le craniopharyngiome.

### **3.4. Radiochirurgie des tumeurs cérébrales :**

La radiochirurgie a été définie par Lesksell (puis modifiée par Steiner) comme étant une procédure neurochirurgicale en dose unique où des fins faisceaux de rayonnements ionisants convergents sont utilisés avec une précision stéréotaxique pour détruire ou modifier biologiquement une structure sans léser les structures adjacentes (91). Une sélection de plus en plus pertinente des bonnes indications, l'amélioration de l'imagerie en résonance magnétique, l'accès à des moyens informatiques puissants de navigation dans ces images, ont conduit à une amélioration très significative des résultats de la radiochirurgie. (82)

L'appareillage utilisé lors de cette procédure est le « gamma Knife » disponible en deux modèles « U » et « B » et faisant appel à une source de cobalt 60, mais l'utilisation d'accélérateurs linéaires modifiés peut aussi accomplir la même tâche(83).

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

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

lésion, de sa topographie et de l'évaluation que l'on fait des risques spécifiques des différentes alternatives. (82)

### **10. Chimiothérapie :**

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

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

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

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

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

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

Dans notre série, 27% de nos patients ont bénéficié d'une chimiothérapie.

### **11. Autres méthodes thérapeutiques:**

#### **5.1. Immunothérapie : (84)**

L'un des principaux obstacles au traitement des gliomes provient de la grande capacité d'infiltration du système nerveux et la difficile accessibilité des cellules tumorales aux traitements conventionnels. La possibilité d'induire une réponse immunitaire antitumorale efficace, en mettant

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

à profit des propriétés migratoires et antitumorales des cellules immunitaires, constitue une alternative thérapeutique intéressante.

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

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

**Tableau XXIV: Immunothérapie des gliomes. (84)**

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

**5.2. Thérapie photodynamique et photo illumination :(85)**

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

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

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

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

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

- Le plus ancien et le plus utilisé est l'hématoporphyrine dérivée(HPD).
- Les agents photosensibles de seconde génération sont des chlorines en particulier le m-THPC, déjà utilisé par Kostnon (86) dans le glioblastome et les métastases cérébrales.
- Enfin l'acide delta aminolevulinique (ALA) représente une voie très intéressante pour le développement de la photo-chimiothérapie.

En neurochirurgie, l'aventure a commencé en 1980 avec C.PERRIA puis d'autres études ont été réalisées avec E.LAWS ,P.MULLER (87), H.kostnon (86) et Lajaty, Patrice.T (80).Il s'agissait essentiellement d'études de faisabilité portant sur un petit nombre de malades souvent déjà en

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

récidive et suivis peu de temps. Cependant, il apparaissait déjà, des éléments en faveur d'une efficacité de la photo-chimiothérapie avec pénétration de l'HPD au sein du tissu tumoral et des contrôles de tumeur de durée variable mais dépassant déjà la médiane connue avec les thérapeutiques conventionnelles.

### **5.3. Thérapie génique :(81)**

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

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

L'approche utilisant les gènes « suicides » (thymidine kinase du HSV1) est la plus largement utilisés (81). La première étude clinique date de 1992, et plusieurs études ont suivi dans les cinq dernières années.(82)

#### **Voies d'avenir :**

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

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

## **12. Complications de la chirurgie:**

### **a. Complications infectieuses :**

Dans une étude portant sur près de 3.000 malades (74) le taux global était de 4 %.

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

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

Parmi les facteurs aggravants ce risque, il faut retenir la fuite de LCR, un drainage postopératoire au-delà de 24 heures, une réintervention pour hématome postopératoire. Les germes les plus souvent rencontrés sont des staphylocoques dans environ 50%, des bacilles gram négatifs dans 30%. (74)

Le problème de l'antibioprophylaxie a été longtemps discuté. Une méta-analyse récente a montré que celle-ci diminue notablement le risque infectieux. En effet, sur plus de 2.000 craniectomies pratiquées, 1,87% seulement ont été infectées sous couverture antibiotique, contre 8,7% dans le cas contraire (74). Il paraît donc logique de proposer un traitement de courte durée ne dépassant pas 24h, utilisant des antibiotiques anti-staphylococciques avec éventuellement une action sur les bacilles gram négatifs. (74)

Dans notre série, 7% ont présentaient des complications infectieuses.

### **b. Complications neurologiques :**

#### **b.1. Epilepsie post opératoire :**

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

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

### **b.2. Les déficits neurologiques :**

Peut-être secondaire à un œdème post-opératoire (souvent réversible sous corticothérapie) ou à un hématome post-opératoire. Dans notre série, un déficit neurologique moteur chez 3 malades soit 7% des cas dont une paralysie faciale chez 1 patient.

### **c. Complications respiratoires :**

On peut les diviser en deux catégories :

#### **c.1. Trouble ventilatoire d'origine centrale :**

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

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

#### **c.2. Pneumopathie :**

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

Dans notre série, 1 patients a présenté une pneumopathie d'inhalation suite a un séjour au service de réanimation.

### **d. Complications hémorragiques :**

#### **d.1. Hématomes du foyer opératoire :**

Le risque global est évalué à 1% (57), mais il est plus élevé dans certaines variétés tumorales telles les méningiomes. L'éventuel hématome se localise une fois sur deux au niveau de la cavité opératoire, plus rarement dans l'espace sous dural ou extra dural. Il doit être discuté devant une aggravation secondaire de la conscience, d'une mydriase ou de troubles neurovégétatifs.

Les circonstances favorisantes sont représentées par une dissection difficile, l'existence d'un reliquat tumoral ou des fluctuations tensionnelles peropératoires. Si un hématome de petite taille (< 3 cm) peut être simplement surveillé, une évacuation rapide est nécessaire dans les autres cas (83).

## **La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives**

---

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

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

### **e. Fuite du liquide céphalorachidien :**

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

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

### **f. Pneumocéphalie : (71)**

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

### **g. Œdèmes et poussées d'hydrocéphalie :**

Pratiquement constants dans les premiers jours, ils peuvent n'avoir aucune traduction clinique, mais peuvent être responsables d'une symptomatologie focale en relation avec la zone oedématiée. Les oedèmes postopératoires peuvent bénéficier d'un traitement médical (corticoïdes), alors que l'hydrocéphalie aiguë nécessite une réintervention chirurgicale en urgence si un système de drainage n'avait pas été mis en place. (83)

## **XIV. Les facteurs pronostiques :**

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

Dans notre étude le pronostic vital était directement lié au type histologique de la tumeur : 1 xantastrocytome pléomorphe, 1 glioblastome.

### **3. L'âge :**

Il est admis que, toutes choses égales quant à la localisation et au grade histologique, les sujets âgés sont plus sévèrement handicapés et ont, donc, un plus mauvais état fonctionnel ce qui rend l'âge un facteur pronostique essentiel. (84,85, 86)

L'âge des patients était de 70 à 89 ans. Fait intéressant, dans cette tranche d'âge, aucune corrélation significative entre l'âge et la survie n'a été trouvée. Une observation similaire a été faite par Mukerji et al. (87).

Le taux de survie des patients âgés atteints de méningiome et d'adénome hypophysaire traités par chirurgie ne sont que légèrement inférieurs aux taux rapportés pour les patients plus jeunes (88,89). La courbe de survie générale des personnes de plus de 70 ans en Norvège est assez proche de la courbe de survie des patients présentant un adénome hypophysaire présentée dans le présent document. Les taux de survie des patients âgés traités avec un astrocytome ou des métastases cérébrales sont inférieurs aux taux rapportés chez les patients plus jeunes. (90, 91,92, 93, 94)

La durée médiane de survie après traitement pour un gliome de haut grade chez la population âgée (+70 ans) serait de 5 à 13 mois. (87,95)

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

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

#### **4. Autres facteurs pronostiques :**

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

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

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

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

Dans notre étude, le décès est survenu chez 3 malades, dont 2 décès en post-opératoire immédiat et un décès après sortie de l'hôpital, le taux de mortalité dans notre série est de 7% au total.

Ce taux de mortalité peut être expliqué par :

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

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

---

### Contraintes et séquelles : (96)

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

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

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

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

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

#### **a. Diminuer les effets secondaires des traitements antinéoplasiques :**

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

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

**b. Evaluer les déficits :**

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

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

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

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

Cet index se révèle insuffisant en Neuro-oncologie (97), notamment chez les patients situés dans la partie haute (Index de Kanofsky de 90 à 100). La prise en compte des difficultés cognitives et psychologiques est quasiment nulle puisque ces handicaps ne confinent pas le patient au lit. De plus, l'indice de Kanofsky est très lié à l'âge du patient. D'autres échelles ont été proposées pour pallier ce manque. Il s'agit souvent de questionnaires d'auto ou d'hétéroévaluation, faisant participer ou non l'entourage familial. On peut citer le Functionnal assessment of cancer therapy-brain (FACT-Br), le questionnaire qualité de vie de l'EORTC.

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

**Tableau XXV : Correspondance entre les échelles de Karnofsky et OMS(97)**

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

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

En définitive, les déficits altèrent la qualité de vie chez plus de la moitié des patients pour une tumeur cérébrale maligne. Plus inquiétant sont les résultats obtenus chez les patients traités pour des lésions bénignes, 20 à 40% de ces patients ont un retentissement significatif sur leur qualité de vie. (97, 98)

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

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

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

### **c. Le traitement du déficit neurologique :**

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

Dans notre étude l'amélioration était remarquable avec un pourcentage de 52% ce qui rejoint les résultats des autres études.

La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

---

**Tableau XXVI I:Evolution postopératoire selon la littérature**

	M.JANATI [12]	L. EL HAMRI [14]	Notre série
<b>Amélioration</b>	65%	87,1%	52%
<b>Evolution stationnaire</b>	25%	-	27%
<b>Aggravation</b>	5%	7,1%	7%
<b>Récidive</b>	-	5,8%	-
<b>Décès</b>	5%	9,18%	7%



---

**CONCLUSION**



## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

---

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

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

Cette amélioration du pronostic vital, obtenu aux prix de thérapeutiques agressives reste cependant responsable de séquelles post-thérapeutique lourdes à l'origine de handicaps prolongés pendant des années.

L'amélioration de prise en charge de nos malades et la diminution de la mortalité passent tout d'abord par l'amélioration du plateau technique et obligatoirement par une bonne collaboration multidisciplinaire entre neurochirurgien, anatomopathologiste, oncologue, neuroradiologue et neuro-anesthésiste-réanimateur et constituent aujourd'hui un projet en réalisation.



**FICHE D'EXPLOITATION**

**IDENTITE :**

Nom : Age: Sexe : H  
F

N° d'entrée :

Date d'entrée : Date de sortie :

Adresse :

**ATCD :**

**HDM :**

Délai : Signes de début :

**CLINIQUE A L'ADMISSION:**

- ❖ Trouble de la conscience : + -
  - Si oui GCS :
  
- ❖ L'HTIC : + -
  
- ❖ Comitialité : + -
  - Type de crises : Partielles / Partielles à généralisation secondaire / Généralisées
  
- ❖ Déficit moteur : + -
  - Type de déficit : Mono parésie / Hémiparésie / Monoplégie / Hémiplégie





## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

---

❖ DVP préopératoire :                    +            -  
• Si Oui date :

❖ Qualité d'exérèse :                    Partielle            Subtotale            Totale

### ANATOMOPATHOLOGIE:

❖ Numéro de lame :

❖ Type :

❖ Nécrose :                    +            -

❖ Mitoses :                    +            -

❖ Vascularisation :            +            -

❖ Immunohistochimie :            +                            -

### EVOLUTION POST- OPERATOIRE :

❖ Amélioration clinique :            Oui            Non

❖ Décès :                                    Oui            Non  
• Si oui cause du décès :

❖ Complications :  
• Coma :                                    Oui            Non

• Déficits :                                    Oui            Non  
Si oui Type :

• Paralyse des nerfs crâniens :            Oui            Non

## La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir : contraintes et perspectives

---

- Infections : Locale                      Pneumopathies      Méningite      Abscès cérébral
- Autres :              Fistule              LCR      .....

- ❖ Radiologique :                                      TDM              \              IRM
  - Résidu tumoral :                                      +              -
    - Si oui taille du résidu :
  - Hématome au foyer opératoire : +              -
  - Hydrocéphalie              :                                      +              -
  - Œdème cérébral              :                                      +              -
  - Dérivation du LCR :                                      DVP              /              DVE

### THERAPEUTIQUES ADJUVANTES :

- ❖ Chimiothérapie :                                      Oui              Non
- ❖ Radiothérapie :                                      Oui              Non

### Evolution :

- ❖ Neurologique :  
                                 Amélioration /              Stationnaire /              Aggravation
- ❖ Ophtalmologique :  
                                 Amélioration /              Stationnaire /              Aggravation



### **Résumé :**

Notre travail est une étude rétrospective portant sur les tumeurs cérébrales pris en charge au service de neurochirurgie de l'Hôpital Hassan II d'Agadir sur une période de 2 ans (janvier 2018–décembre 2019). Cette série inclut 44 patients admis pour tumeur cérébrale.

Dans notre étude, l'âge moyen était 47,6 ans, le sexe masculin était le plus dominant avec un taux de 64%.

Le mode de révélation le plus fréquent chez les patients adultes était les céphalées avec un taux 45,5% et convulsion chez les enfants avec un taux de 11%.

L'examen clinique a objectivé un déficit neurologique dans 25% des cas.

La tomodensitométrie a été réalisée chez tous les patients complétée par l'imagerie par résonance magnétique dans 39% des cas, la localisation sus-tentorielle était la plus fréquente avec un taux de 82% contre 18% en sous-tentorielle.

Le traitement chirurgical a été réalisé dans 93% des cas avec une résection totale de la tumeur des 48% des cas.

Le glioblastome était le type histologique le plus fréquent avec un taux de 27.5%.

L'évolution a été marquée par une amélioration dans 52% des cas.

### **Abstract:**

Our work is a retrospective study on brain tumors treated in the neurosurgery department of Hassan II Hospital in Agadir over a period of 2 years (January 2018–December 2019). This series includes 44 patients admitted for brain tumor.

In our study, the average age was 47.6 years, the male was the most dominant with a rate of 64%.

The most common mode of exposure in adult patients was headache with a rate of 45.5% and convulsion for children with a rate of 11%.

The clinical examination showed a neurological deficit in 25% of the cases.

Computed tomography was performed for all our patients completed by magnetic resonance imaging in 39% of cases.

The supratentorial location was the most frequent with a rate of 82% against 18 in sub-tentorial.


Surgical treatment was carried out in 93% of the cases with total resection of the tumor in 48% of the cases.

Glioblastoma was the most frequent histological type with a rate of 27.5%.


The evolution was marked by an improvement in 52% of the cases.

## ملخص

عملنا هو دراسة رجعية عن أورام الدماغ التي تم علاجها في قسم جراحة الدماغ والأعصاب بمستشفى الحسن الثاني في أكادير على مدى عامين (يناير 2018 ء ديسمبر 2019). تشمل هذه السلسلة 44 مريضاً تم استئفاؤهم لورم في الدماغ. في دراستنا، كان متوسط العمر 47.6 سنة ، وكان الذكر هو الأكثر هيمنة بنسبة 68٪. كان العرض الأكثر شيوعاً لدى المرضى البالغين هو الصداع بنسبة 45.5٪ ونوبات الصرع عند الأطفال بنسبة 11٪. أظهر الفحص السريري عجزاً عصبياً في 25٪ من الحالات. تم إجراء التصوير المقطعي لجميع الحالات، والتصوير بالرنين المغناطيسي في 39٪ من الحالات. كان الموقع فوق خيمة المخيخ الأكثر شيوعاً بنسبة 82٪ مقابل 18٪ تحتها. تم إجراء العلاج الجراحي في 93٪ من الحالات مع استئصال الورم بالكامل في 48٪ من الحالات. الورم الأرومي الدبقي هو النوع النسيجي الأكثر تكراراً بنسبة 27.5٪. تميز التطور بتحسن في 52٪ من الحالات.



**BIBLIOGRAPHIE**



1. **BOUCHET A, GUILLERET J.**  
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, le système nerveux central, 2ème éd. (SIMEP, paris), 1991.
2. **ALBERT L. RHOTON, JR.**  
Cerebellum and fourth ventricle. Neurosurgery, 2000; 47(3): 7-27.
3. **KEITH L. MOORE, ARTHUR F. DALLEY II.**  
Clinically Oriented Anatomy, 5théd. (Lippincott Williams & Wilkins) 2006; 7:901.
4. **SUSAN STANDRING.**  
The anatomical basis of clinical practice. Gray's anatomy, 39th Ed (Elsevier), 2008.
5. **DUANE E. HAINES.**  
Neuroanatomy: an atlas of structure, sections, and systems 6th Ed. Lippincott Williams & Wilkins 2004.
6. **ADEL K. AFIFI, RONALD A. BERGMAN.** Functional neuroanatomy: text and atlas 2nd ed. (McGraw-hill) 2005.
7. **ALBERT L. RHOTON, JR.**  
Cerebellar arteries. Neurosurgery, 2000; 47(3): 29-68-69-92-287-97.
8. **ENGELHARDH H., GROOTHITT DG.**  
The blood brain barrier structure function and reponse to neoplasia. In Berger MS, Wilson CG, The gliomes , W.B. Saunders, philadelphia, 1999:115-121.
9. **PHILLIPON J.**  
Physiopathologie des tumeurs cérébrales. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004, Chap.4, 31-37
10. **THE CHILDHOOD BRAIN TUMOUR CONSORTIUM.**  
Intra observer reproductibility in assaigning brain tumors to class in the world health organization diagnostic scheme. J. Neuro-oncologie, 1989; 7: 211-24
11. **NICOLAS A, VICK.**  
Tumeurs intracrâniennes et modification de la pression intracrâniennes. Traité de médecine interne. Médecine - sciences Flammarion, 1997 ; 2125-2132.
12. **M. JANATI**  
Morbi-mortalité en pathologie tumorale cérébrale  
Thèse 203/15

**13. T. EL MADHI [13]**

PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE DESCRIPTIF DES  
TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL  
A PROPOS DE 903 CAS  
Médecine du Maghreb 1996 n°59

**14. L. EL HAMRI**

Prise en charge chirurgicale des tumeurs cérébrales, expérience de dix ans au service de  
neurochirurgie du CHU Mohamed VI  
de Marrakech  
thèse 58/14

**15. GONDRIY-JOUET C, DEMASURE F, LE BARS E, TOUSSAINT P, ROUBERTOU H et  
DERAMOND H.**

Tumeurs hémisphériques intracrâniennes.  
Encycl med chir (Elsevier Paris). Radiodiagnostic - Neuroradiologie -Appareil locomoteur.31-658 -  
A - 10. 1999 .37 p

**16. LE JEUNE J.P, LE GARS D, HADDAD E.**

Tumeurs du troisième ventricule : analyse d'une série de 262 cas.  
Neurochirurgie, 2000, 46, n°3,211-238.

**17. CHANALET S, CHATEL M, GRELLIER P, LEBRUN C et FRENAY M.**

Symptomatologie clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs intracrâniennes.  
Encycl Med. Chir (Paris France) Neurologie, 17-210-A-60, 1994, 18 p.

**18. LONJOM M, ROCHE J.L et CHATEL M.**

Tumeurs épendymaires.  
Encycl Med. Chir (Paris France), Neurologie, 17-210-B-50, 1995,5p.

**19. PATRICIAL AND COLL**

Pediatric brain tumours, Primary care.  
Clinics in office practice 1998, 25 (2): 324 -39.

**20. ZERAH.M, ROUGALT TH.**

Tumeurs cérébrales de l'enfant.  
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004, chap  
23,223 - 252 p.

**21. JAN M, VELUT S, LEFRANQ T.**

Méningiomes intracrâniens.  
Encycl Med Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie 1999,17 - 251 -A-10, 20 p.

**22. LEBRUN C, FONTAINE D, VANDENBOS F.**

Chimiothérapie néoadjuvante dans les astrocytomes fibrillaires de grade II  
symptomatiques non opérables de l'adulte.  
Revue Neurologique, 2004, vol 60, N°5-C1 : 533-537.

- 23. FOURNIER S, PASCO-PAPONA, MENEI P, MERCIER P, et GUY G.**  
Tumeurs intraventriculaires.  
EMC (Elsevier .Paris). Neurologie. 17 -250 -A - 10. 1997. 14 p
- 24. FAHLBUSCH R. HONEGGER J. PAULUS S et al.**  
Surgical treatment of cranipharyngiomas: experience with 168 patients.  
J.Neurosurg, 1999,90 : 237-50.
- 25. CHOUX M, LENA G, GENTORI L.**  
Le craniopharyngiome de l'enfant.  
Neurochirurgie 1991, 37 suppl. : 1 -174.
- 26. CARPENTIER A.F.**  
Nouvelles approches thérapeutiques des glioblastomes.  
Bull Cancer 2005 ; 92(4) :355-9.
- 27. VERTOSICKFT J R, SELKER RG, ARENA VC.**  
Survial of patients with well, differentiated astrocytomas diagnosed in the era of computed tomography.  
Neurosurg 1991, 28 4:496 - 501.
- 28. PIERMEIR J , CHRISTOPHER S , SPENCER D et al.**  
Variations in the natural history and survival of patients with supatentorial low-grade astrocytomas.  
Neurosurg 1996,38 : 872-879.
- 29. KONDZIOLKA D, LUNDSFORD LD, MARTINEZ AJ.**  
Unreability of contemporary. Neurodiagnostic imaging in evaluating suspected adult supratentorial (low - garde) astrocytoma.  
J Neurosurg 1993,79 : 4, 533 - 536.
- 30. PAQUIS P, CHATEL M, LE BRUN FRENAY C, MICHIELS JF, FOUCHAN F.**  
Astrocytomes de bas grade.  
Encycl Med chir (Elsevier, Paris) Neurologie, 17-210-B-20, 1996, 12 p.
- 31. PHILLIPON J.**  
Gliomes hémisphériques de bas grade.  
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson,  
Paris 2004, Chap.15 ;145- 154 p
- 32. LOISEAU H.**  
Gliobastomes et astrocytomes anaplasiques.  
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.  
Edition Masson, Paris 2004, Chap.16 :155-167
- 33. BARKER FG, CHANG SM, HUHM SL et al.**  
Age and the risk of anaplasia in magnetic resonance - nonenhancing supratentoriel Cerebral Tumors.  
Cancer 1997; 80; 936 - 941.

- 34. GINSBERG LE , FULLER GN, HASHMI M, LEEDS NE et al.**  
The significance of back of MR contrast enhancement of supratentorial brain tumors in adults: histopathological evaluation of a series.  
Surg Neurol. 1998. 49 : 436 – 40
- 35. BOCH A. L..**  
Métastases cérébrales.  
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004, Chap. 25, 259–265p.
- 36. CHOUX. M, LENA G.**  
Le médulloblastome.  
Neurochirurgie 1982, 28 ; 11 –23.
- 37. SARRAZIN J.L., HELIE.O, LEVEQUE C, MINVIELLE F, et CORDOLIANI YS.**  
Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure de l'adulte.  
Encycl Med Chir.(Elsevier Paris) , radiodiagnostic – Neurologie , appareil Locomoteur, 31 – 658 D–10, 1999, 16p.
- 38. CHANG T, TENG MM, LIRNG JF.**  
Posterior cranial fossa tumors in children.  
Neuroradiology 1993; 35: 274 –278.
- 39. 39– PENCALET P, VISOT A.**  
Tumeurs sellaires et parasellaires.  
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement. Edition Masson, Paris 2004, chap 22, 209–231 p.
- 40. NGUYEN JP, LOCOMBE H, KRAVEL YO, BRUGIERE P, GRAY F.**  
Les neurinomes intracrâniens. Encyclo.  
Med Chir (Paris – France), Neurologie , 17250 B–10, 7 –1989, 9p.
- 41. PHILLOPON J.**  
Tumeurs intra ventriculaires.  
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004, Chap. 18, 181– 186p.
- 42. COFFEY RJ, LUNSFORD LD, TAYLOR FH.**  
Survival after stereotactic biopsy of malignant gliomas.  
Neurosurgery 1988, 22: 465 – 473.
- 43. CONANET D, ADANESBAUM C.**  
Imagerie des tumeurs cérébrales de l'enfant.  
J. radiologie, vol 87, N°6–C2 2006, 732–747.
- 44. LOPEZ A, STOFFELS G, VIGNAUX O, ABANOUE A, VAN EFFENTERRE R, IBA ZIZEN MT, CABANIS EA.**  
Pathologie tumorale supratentorielle, IRM stéréotaxique et spectroscopie.  
IRM 3° édition, 2001 Paris : 177–201 p.
- 45. OPPENHEIM C, DERAMON H, SOULIE D, PRUVO JP.**  
Neuroradiology.  
J. Radiol 1998; 79; suppl. n° 5

- 46. KEHRLI P., MOUMI M.**  
Les métastases cérébrales: le point de vue de neurochirurgien.  
Bull Cancer 2004, 91(4), 333-7.
- 47. COULBOIS S, CIVIT T, GRIGNON Y, TAILLANDIER L., GIRARD F.**  
Médulloblastome de l'adulte : à propos de 22 cas, revue de la littérature et perspectives thérapeutiques.  
Neurochirurgie2001 ; 47(1) : 6-12
- 48. 48- Ahmad F. Tamimi, Iskandar Tamimi, Mohamad Abdelaziz, Qusai Saleh, Fatimah Obeidat, Maisa Al-Husseini, William Haddadin, Faleh Tamimi**  
Epidemiology of Malignant and Non-Malignant Primary Brain Tumors in Jordan  
Neuroepidemiology 2015;45:100-108
- 49. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, Ohgaki H, Wiestler OD, Kleihues P, Ellison DW.**  
The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary.  
Acta Neuropathol. 2016 Jun;131(6):803-20.
- 50. ENESTROM S, VAVRUCH L, FRENLUND B, NORDENS K, JOLD B**  
Ki-67 antigen expression as a pronostic factor in primary and recrrtent astrocytoma, Neurochir, 1998, 44: 25-30.
- 51. MALLUCI CL, BARBE RP, PARKES SE et al.**  
Ependymomas in child hood. Apopulation- Based report of 44 cases. Childs Nerv.Syst. 1995; 11: 543.
- 52. AMAR GAJJAR, MARYAM F, ANDREW WAND COLL..**  
Comparaison of lunber and shurt cerebrospinal fluid specimens for cytologic detection of leptomenigeol disease in pediatric patients with brain tumors.  
J.Clin. Oncol, 1999; 17; 1825-1828.
- 53. CABANNE F, BONEN FANT J.L.**  
Anatomie pathologique. Principe de pathologie générale et spéciale. Maloine S.A Editeur. Paris 1993.
- 54. C. E. Klopfenstein F. Herrmann**  
Bilan anesthésique préopératoire du patient âgé  
Rev Med Suisse 2002; volume -2. 22548.
- 55. ABDENNOUR L, PUYBASSET L.**  
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.  
Edition Masson, paris 2004 chap. 7 ; 65-75.
- 56. KRETH FW , WARNKE PC , SCHEREMET R , OSTERTAG CB.**  
Surgical resection and radiation therapy in the treatment of glioblastoma multiforme.  
J. Neurosurg. 78 :762 - 766, 1993.

- 57. PHILLIPON J, CLEMENSEAU S.**  
Stratégie chirurgicale. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.  
Edition Masson, Paris 2004, chap 5 ;41-49.
- 58. SMOKER W R, TOWNSEND J.J, REICHMAN M.V.**  
Neurocytoma accompanied by intraventricular hemorrhage : case report and Literature review. Ann J.Neuroradiol, 1991;12 : 765 - 770.
- 59. KRETH FW , WARNKE PC , SCHEREMET R , OSTERTAG CB.**  
Surgical resection and radiation therapy in the treatment of glioblastoma multiforme. J. Neurosurg. 78 :762 - 766, 1993.
- 60. Cabantog AM, Bernstein M**  
Complications of first craniotomy for intracranial brain tumor.  
Can J Neurol Sci 1994 ; 21 : 213-8
- 61. Afsoun Seddighi, Marjan Vaezi, Amir Saied Seddighi et al.**  
Brain Tumors in Elderly  
International Clinical Neuroscience Journal · Vol 2, No 2, Spring 2015.
- 62. EYRE HJ, QUAGLIANA JM, EL TRINGHAM JR et al.**  
Randomized comparisons of radiotherapy and CCNU versus radiotherapy, CCNU plus procarbazine for the treatment of malignant gliomas following surgery.  
A southwest oncology group report. J.Neurooncol 1:171-177,1983.
- 63. KRETH FW , WARNKE PC , SCHEREMET R , OSTERTAG CB.**  
Surgical resection and radiation therapy in the treatment of glioblastoma multiforme. J. Neurosurg. 78 :762 - 766, 1993
- 64. SOLERO CL , MONFARDINI S, BRANBILLA C et al.**  
Controlled study with BCNU vs CCNU as adjuvant chemotherapy following surgery plus radiotherapy for glioblastoma multiforme.  
Cancer clin trials 2 : 43 - 48 ; 1979.
- 65. TRIBOLET .N.**  
Chirurgie des gliomes malins. Pourquoi ?, quand et comment opérer une tumeur gliale maligne ?  
Thérapeutique et neurologie: tumeurs gliales et maladies neuromusculaires arnette blackwelle 1996.
- 66. CARTALAT- CAREL S, CHINOT O, HONNORAT J.**  
Place de la chimiothérapie et de la radiothérapie dans le traitement des oligodendrogliomes.  
J. Neurochirurgie vol51 N° 3-4-C2 2005.
- 67. DEVAU B AND COLL**  
Stéréotaxie et neurochirurgie clinique.  
J.Neuroradiol 1997 ; 24 : 116-25.
- 68. BERNSTEIM M, PARRENT AG.**  
Complications of CT - guided stereotactic biopsy of intra-axial brain lesions.  
J.Neurosug1994; 81; 165-168.

- 69. SOO TM, BERNSTEIN M, PROVIAS J et al.**  
Failed stereotactic biopsy in a series of 518 cases.  
Stereotact funct neurosurg 1995 ; 64 : 183 – 196.
- 70. HERY M ; BENSADOUN RJ, COURDI A et BONDIAU PY.**  
Radiothérapie des tumeurs cérébrales primitives de l'adulte.  
Encycl Med chir. Elsevier SAS Paris, Neurologie, 17 – 235 – A 10 ; 2000,15p
- 71. PONTVERT.D, GABORIAUD.G, GOUDERS.D.**  
Radiothérapie des tumeurs cérébrales. Tumeur cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004; chap .8 :79 – 91
- 72. WAMBERSIE A.**  
Le facteur temps en radiothérapie externe.  
Bull cancer/radiother 1992,79 : 33 –51.
- 73. KIM HK, THORNTON AF, GREENBERG HS et al.**  
Results of re-irradiation of primary intracranial neoplasms with three-dimensional conformaltherapy.  
An.J clin oncol 1997; 20 : 358 – 363.
- 74. Roa W, Brasher PM, Bauman G, et al.**  
Abbreviated course of radiation therapy in older patients with glioblastoma multiforme: a prospective randomized clinical trial.  
J Clin Oncol 2004 ; 22 : 1583–8.
- 75. Keime-Guibert F, Chinot O, Taillandier L, et al.**  
Radiotherapy for glioblastoma in the elderly.  
N Engl J Med 2007 ; 356 : 1527–35.
- 76. BLOOM HJ, WALLACE EN, HENK JM.**  
The treatment and prognosis of medulloblastoma in children. A study of 82 verified cases.  
AM J Roentgenol radium ther Nucl Med 1969, 105: 43–62.
- 77. DE CREVOISIER R, PIERGA JY, DENDALE R et al.**  
Radiothérapie des glioblastomes.  
Cancer Radiother 1997, 1 :194–207.
- 78. PACKER RJ, ZIMMERMAN RA , KAPLAN A et al.**  
Early cystic/ necrotic change after hyperfractionated radiation therapy in children with brain stemgliomas.  
Cancer 1993, 71:2666–2674.
- 79. GOLDSMITH BJ, WARA WM, WILSON CB et al.**  
Postoperative irradiation for subtotally resected meningiomas. A retrospective analysis of 140 patients from 1967 to 1990.  
J. Neurosurg 1994, 80 : 195–201.

- 80. MAIRE JP, CAUDRY M, GUERIN J et al.**  
Fractionated radiation therapy in the treatment of intracranial meningiomas : local control, functional efficacy , and tolerance in 91 patients.  
Int J. Rad Oncol Biol Phys , 1995, 33:315–321.
- 81. BOCH A.L, PHILIPPON J. Thérapie génique.**  
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.  
Edition Masson, Paris 2004, Chap.14 ;137–141p.
- 82. STRUIKMANS H, RUTGERS DH, JANSE N GH et al.**  
Prognostic relevance of cell proliferation markers and DNA–ploidy in gliomas.  
Acta neurochir (Wien) 1998, 140: 140–147.
- 83. TOLMA.Y.**  
Neuropathologie des tumeurs cérébrales gliales.  
Forum Med Suisse N° 29–30, Juillet 2002 p : 698–703.
- 84. APPUZO M.**  
Reinventing neurosurgery: entering the third millennium.  
J. Neurosurg ,2000; 46; 1–2.
- 85. Laws ER, Parney IF, Huang W et al.**  
Survival following surgery and prognostic factors for recently diagnosed malignant glioma: data from the Glioma Outcomes Project.  
J Neurosurg 2003;99:467–73.
- 86. Lacroix M, Abi-Said D, Fournay DR et al.**  
A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival.  
J Neurosurg 2001;95:190–8.
- 87. Mukerji N, Rodrigues D, Hendry G, Dunlop PRC, Warburton F, Kane PJ.**  
Treating high grade gliomas in the elderly: the end of ageism?  
J Neurooncol 2008;86: 329–36.
- 88. Helseth A.**  
Incidence and survival of intracranial meningioma patients in Norway 1963–1992.  
Neuroepidemiology 1997;16:53–9.
- 89. Chang EF, Zada G, Kim S et al.**  
Long-term recurrence and mortality after surgery and adjuvant therapy for nonfunctional pituitary adenomas.  
J Neurosurg 2008;108: 736–45.
- 90. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ et al.**  
Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma.  
N Engl J Med 2005;352:987–96.

- 91. Lutterbach J, Bartelt S, Momm F, Becker G, Frommhold H, Ostertag C.**  
Is older age associated with a worse prognosis due to different patterns of care? A long-term study of 1346 patients with glioblastomas or brain metastases.  
Cancer 2005;103:1234-44.
- 92. Patchell RA, Tibbs PA, Walsh JW et al.**  
A randomized trial of surgery in the treatment of single metastases to the brain.  
N Engl J Med 1990;322:494-500.
- 93. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF et al.**  
Postoperative radiotherapy in the treatment of single metastases to the brain: a randomized trial.  
JAMA 1998;280:1485-9.
- 94. Eichler AF, Loeffler JS.**  
Multidisciplinary management of brain metastases.  
Oncologist 2007;12:884-98.
- 95. Brandes AA, Vastola F, Basso U et al.**  
A prospective study on glioblastoma in the elderly.  
Cancer 2003;97: 657-62.
- 96. BOCH A. L.**  
Qualité de vie en neuro-oncologie.  
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004, Chap. 27, 277-282p.
- 97. BAMPOE J, LA PERRIRE N, PINTILIE M ET al.**  
Quality of life in patients with glioblastoma multiforme participating in a randomized study of brachytherapy as a boost treatment.  
J. Neurosurg 2000; 93; 917-926.
- 98. KALKANIS SN, QUINONES - HINOSOJA A, BUZNEY E, RIBAUDO HJ, BLACK PM.**  
Quality of life following surgery for intracranial meningiomas at Brigham and Women's hospital : a study of 164 patients using a modification of the functional assessment of cancer therapy brain questionnaire.  
J .Neurooncol 2000,48 : 233-241.

# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

أطروحة رقم 135

سنة 2020

## ادارة أورام الدماغ في قسم جراحة الدماغ والأعصاب بأكادير: القيود والآفاق

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/07/15

من طرف

**السيد : حمزة المسكيني**

المزداد في 1990/10/22 ب القصر الكبير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

الدماغ - التصوير - الورم - الجراحة - التكهن

### اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

{

س.ايت بن علي

أستاذ في جراحة الدماغ و الاعصاب

م.المجاوي

أستاذ في جراحة الدماغ و الاعصاب

ح.غنان

أستاذ في جراحة الدماغ والاعصاب

ت.ابوالحسن

أستاذ في التخدير و الانعاش

السيد

السيد

السيد

السيد

