



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N° 28

Prise en charge des méningiomes de la convexité encéphalique au service de neurochirurgie CHU Mohammed VI de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/05/2014

PAR

Mlle. **Khadija SARGHINI**

Née le 7 septembre 1986 à Youssoufia

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Méningiomes de la convexité – Tomodensitométrie
Imagerie par résonance magnétique – Histologie – Chirurgie – Pronostic

JURY

M. **S. AIT BENALI**
Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

M. **H. GHANNANE**
Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mme. **M. OUALI IDRISI**
Professeur agrégée de Radiologie

M. **H. NOURI**
Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

صدق الله العظيم

Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

LISTE DES PROFESSEURS

Doyen honoraire : Pr MEHADJI Badie Azzaman

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs d'enseignement supérieur

Nom et Prénom		Spécialité	Nom et Prénom		Spécialité
ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH	Benasser	Chirurgie – générale
ABOUSSAD		Pédiatrie	GHANNANE		Neurochirurgie
Abdelmounaim			Houssine		
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie	MAHMAL	Lahoucine	Hématologie - clinique
AIT-SAB	Imane	Pédiatrie	MANSOURI	Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
AKHDARI	Nadia	Dermatologie	KISSANI	Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI		Pneumo- phtisiologie	KRATI	Khadija	Gastro- entérologie
Abdelhaq (Doyen)					
AMAL	Said	Dermatologie	LOUZI		Chirurgie – générale
			Abdelouahed		
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie-obstétrique	MOUDOUNI	Said	Urologie
			Mohammed		
ASRI	Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL		Ophtalmologie
			Abdeljalil		
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-pathologique	NAJEB	Youssef	Traumato-orthopédie

BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie

AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie- chimie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	MOUFID Kamal (Militaire)	Urologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	QAMOUISS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Nawal	Neurologie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie

BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUERIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut....✂
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
Le respect, la reconnaissance...✂
Aussi, c'est tout simplement que ... ✂
Je dédie cette Thèse...✂*



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

A ma très chère mère

Aujourd'hui j'ai réalisé un de tes rêves.

Le mérite revient au bon Dieu et à toi.

*Aucun mot ne peut exprimer ma profonde reconnaissance, pour tout ce que t'as dû
faire pour moi.*

*Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie
envers une mère aussi, merveilleuse dont j'ai la fierté d'être sa fille.*

*Le jour de ma naissance, t'as demandé à Dieu que l'un de tes enfants soit médecin, le
voilà ton vœux devenir réalité.*

Merci pour tous les sacrifices que t'as fait pour que rien ne puisse affecter mes études.

Merci pour toute la bonté, la générosité et la noblesse dont tu m'as comblé.

*Chaque jour où je peux lire de la fierté dans vos yeux, je serai
heureuse et soulagée d'avoir réussi à mon tour.*

A mon cher père

Qui m'a toujours appris le sens de la volonté.

Qui m'a toujours incité à faire de mon mieux pour être parmi les meilleurs.

Qui a toujours fait de son mieux pour que je ne manque de rien.

*Je dis merci, rien au monde ne pourrait compenser tous les sacrifices que tu as
consentis pour mon éducation et mon bien être afin
que je puisse me consacrer pleinement à mes études.*

Je te dois tout.

*Puisse ton existence, pleine de sagesse, d'amour et
de franchise me servir d'exemple dans ma vie et dans
l'exercice de ma profession.*

A mes chers frères Hamza et Ahmed

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour
et du soutien que vous m'avez toujours donné.*

*Je vous remercie énormément pour votre soutien et
j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression
de mon affection pour vous.*

*Je vous souhaite un avenir fleurissant et une Vie pleine de
bonheur, de santé et de prospérité.*

A mes grands-parents, à mes tantes, mes oncles et leurs enfants

*Pour toute l'affection et le respect que j'ai pour vous.
Voilà le jour que vous avez attendu plus impatiemment que moi
et sera l'occasion de partager avec moi cette immense joie.
Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus sincères.*

A toute ma famille

Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect.

*Au personnel du service de Neurochirurgie
Vous m'étiez d'un grand secours*

Merci infiniment pour votre aide.

*A toutes mes chères amies SAFAA GHARABA, MARIAM
CHETTATI, MARIAM RACHIDI, MARIAM HAFFADI,
IHSSANE BENTEBBAA.*

*Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite dans la
vie.*

Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour.

*A tous mes collègues qui ont partagé avec moi mes années
d'études : SABRI, LEILA SOLTANI, RAMI, YASSINE,
KENZA, SOUMIA, MAJDA, FATINE, AZIZA, ZAHIR,
AAHD, AYOUB, AMIR, HOUDA, ILHAM.*

Votre amitié m'est très précieuse.

*A tous ceux qui ont contribué, de près ou de
loin à l'élaboration de ce travail.*

*A tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis de citer.
Que ce travail soit pour vous le témoignage de mes sentiments
les plus sincères et les plus affectueux.*



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
Pr. AIT BENALI SAÏD

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant avec
gentillesse de présider mon jury de thèse.
Je garde toujours de vous un excellent souvenir et je ne
saurai oublier vos qualités humaines et professionnelles.
Veuillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute considération.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :
Pr. GHANNANE HOUSSINE

*Je suis très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
de me confier ce travail.
Vous m'avez éblouie par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie,
votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines.
Je vous remercie infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de
votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.*

A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE :
Pr. LMEJJATI MOHAMED

*Veuillez accepter Professeur, mes vives remerciements pour l'intérêt que vous avez
porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.
Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.*

A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE :
Pr. OUALI IDRISSE MERIEM

*Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger
parmi mon jury de thèse.
Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité
avec lesquelles vous m'avez accueillie.
Veuillez trouver ici, Professeur, le témoignage de ma grande
estime et de ma sincère reconnaissance.*

*A NOTRE PROFESSEUR ET JUGE :
Pr. NOURI HASSAN*

*Je vous remercie de la spontanéité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez
bien voulu accepter de juger ce travail.
Veuillez trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma profonde reconnaissance et
de mon grand respect.*

*A NOTRE PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE
D'ANATOMOPATHOLOGIE
Pr. BELAABIDIA BADIAA
ET A NOTRE PROFESSEUR Assistante
Pr. RAIS HANANE*

*Je vous remercie pour votre extrême gentillesse, et votre collaboration
Veuillez trouver ici, Professeurs, l'expression de mon profond respect.*

*A NOTRE PROFESSEUR ASSISTANT :
Pr. ANIBA KHALID*

*Mes remerciements ne seront jamais suffisants pour vous exprimer la gratitude que
j'ai envers les efforts que vous avez fournis pour la réalisation de ce travail.
Veuillez me permettre de témoigner mon profond respect et reconnaissance
pour vos qualités humaines.*

*A tous les enseignants de la FMPPM
Avec ma reconnaissance et ma haute considération*



PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	6
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	7
1 – FREQUENCE	7
2 – AGE	7
3 – SEXE	8
II. Etude clinique	9
1 – ANTECEDENTS	9
2 – DUREE D’EVOLUTION	9
3 – SIGNES DE DEBUT	10
4 – SYMPTOMES A L’ADMISSION	10
III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	13
1 – TOMODENSITOMETRIE CEREbraLE	13
2 – IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE CEREbraLE	16
3 – BILAN D’OPERABILITE	17
IV. TRAITEMENT	17
1 – TRAITEMENT MEDICAL	17
2 – CHIRURGIE	18
3 – RADIOTHERAPIE	20
V. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES	20
1 – DONNEES MACROSCOPIQUES	20
2 – DONNEES MICROSCOPIQUES	22
3 – CONCORDANCE RADIO-HISTOLOGIQUE	22
VI. EVOLUTION POSTOPERATOIRE	23

1-EVOLUTION A COURT TERME	23
2- EVOLUTION A LONG TERME	24
ICONOGRAPHIE	26
DISCUSSION	36
I. RAPPELS	37
II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	55
1- FREQUENCE	55
2- AGE	56
3- SEXE	56
4- FACTEURS PREDISPOSANTS	57
III. ETUDE CLINIQUE	62
1-DELAJ DIAGNOSTIC	62
2- SIGNES DE DEBUT	62
3- SYMPTOMES A L'ADMISSION	63
IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	64
1- TOMODENSITOMETRIE CEREbraLE	65
2- IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE CEREbraLE (IRM)	68
3- ANGIOGRAPHIE CEREbraLE	70
V. ANATOMOPATHOLOGIE	71
VI. CONCORDANCE RADIOLOGIE HISTOLOGIE	72
VII. TRAITEMENT	74
1- BUT	74
2- MOYENS	75
2-1-Traitement médical	75
2-2-Embolisation préopératoire	75

2-3-Chirurgie	76
2-4- Radiothérapie	80
2-5- Autres traitements	85
VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC	87
1- EVOLUTION A COURT TERME	87
2- EVOLUTION A LONG TERME	90
3- FACTEURS PRONOSTIQUES	92
CONCLUSION	98
ANNEXES	100
RESUMES	111
BIBLIOGRAPHIE	115



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ADN	:	Acide Désoxyribonucléique.
ARN	:	Acide Ribonucléique.
ASA	:	American society of anaesthesiology.
EMA	:	Antigène épithélial de membrane.
Ft	:	Feuillet
GCS	:	Glasgow coma score.
GFAP	:	Protéine gliofibrillaire acide.
HES	:	Hématéine–éosine–safran.
HTIC	:	Hypertension intracrânienne.
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique.
LCR	:	Liquide Céphalo–Rachidien.
MIB–1	:	Méta– Iodo– Benzyl 1.
NF2	:	Neurofibromatose de Type 2.
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé.
TDM	:	Tomodensitométrie.



INTRODUCTION

Les méningiomes sont des tumeurs extra-parenchymateuses habituellement bénignes développées au dépend des cellules arachnoïdiennes [1]. Malgré leur potentiel évolutif local et leur cinétique de croissance lente, ils peuvent revêtir certains aspects de malignité qui posent parfois des problèmes difficiles voir insolubles pour le neurochirurgien.

Les méningiomes représentent 15 à 20% de l'ensemble des tumeurs cérébrales primitives de l'adulte [2] ; Ils sont deux fois plus fréquents chez la femme que chez l'homme et augmentent dans la deuxième moitié de vie avec un pic de fréquence à la cinquième décennie [3].

Les méningiomes de la convexité encéphalique représentent 22 à 34% des méningiomes intracrâniens [4]. Ils se développent contre la convexité du cerveau.

La symptomatologie diffère selon le siège et le volume de la tumeur. Elle est dominée par les céphalées, les déficits moteurs, les crises épileptiques, et les troubles psychiques.

Actuellement, les progrès enregistrés en neuro-imagerie (TDM, IRM), la sophistication de l'instrumentation chirurgicale, une meilleure connaissance de l'anatomie microchirurgicale et les avancées en anesthésie réanimation permettent une exérèse macroscopiquement complète de la majorité de ces lésions, et une baisse de la morbidité et de la mortalité postopératoire. Toutefois, cette exérèse complète n'est pas toujours aisée du fait de l'agressivité ou de l'extension de la tumeur. Pour de tels cas, différentes thérapeutiques adjuvantes sont utilisées, essentiellement la radiothérapie.

Même après une exérèse jugée macroscopiquement complète, un nombre non négligeable de ces tumeurs récidive, et dans des délais pouvant aller au-delà de 20 ans [5].

L'objectif de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, et évolutifs des méningiomes de la convexité encéphalique au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech et de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

PATIENTS & METHODES

I. CADRE DE L'ETUDE :

Les services de Neurochirurgie, d'Anatomopathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech ont servi de cadre pour la réalisation de notre étude.

II. LE MATERIEL D'ETUDE :

Le matériel utilisé pour la réalisation de notre étude comprenait :

- Les dossiers médicaux des malades du service de Neurochirurgie.
- Les registres d'hospitalisation des malades du service.
- Les registres des comptes rendus d'anatomopathologie des malades du service.

III. LA MÉTHODOLOGIE :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective d'une durée de 10 ans, s'étalant entre Avril 2003 et Mars 2013.

2. Critères d'inclusion :

- Ont été inclus dans l'étude tous les patients opérés d'un méningiome de la convexité encéphalique.
- Dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- Les patients ayant une confirmation histologique du diagnostic.

3. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients dont le dossier était incomplet.
- Les malades non opérés.
- Les patients perdus de vue

IV. PROCEDURE D'ETUDE :

Notre étude était réalisée grâce à une fiche d'exploitation préétablie sur laquelle nous avons recueilli :

- Les données épidémiologiques
- Les données cliniques
- Les données para cliniques : surtout radiologiques (tirées soit d'une tomodensitométrie cérébrale, et/ ou une imagerie par résonance magnétique cérébrale).
- Les données thérapeutiques basées sur les comptes rendus opératoires.
- Les données anatomopathologiques tirées des comptes rendus d'anatomopathologie.
- Les données évolutives post-thérapeutiques.



RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence

Le nombre total des tumeurs cérébrales hospitalisées au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech durant une période de 10 ans (entre Avril 2003 et Mars 2013) était 1395 cas. Le nombre des méningiomes intracrâniens était 279 cas, soit 20 % de la totalité des tumeurs intracrâniennes, alors que le nombre des méningiomes de la convexité encéphalique était 75 cas, ce qui présente :

- 5,4% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 27% de la totalité des méningiomes intracrâniens (Figure 1).

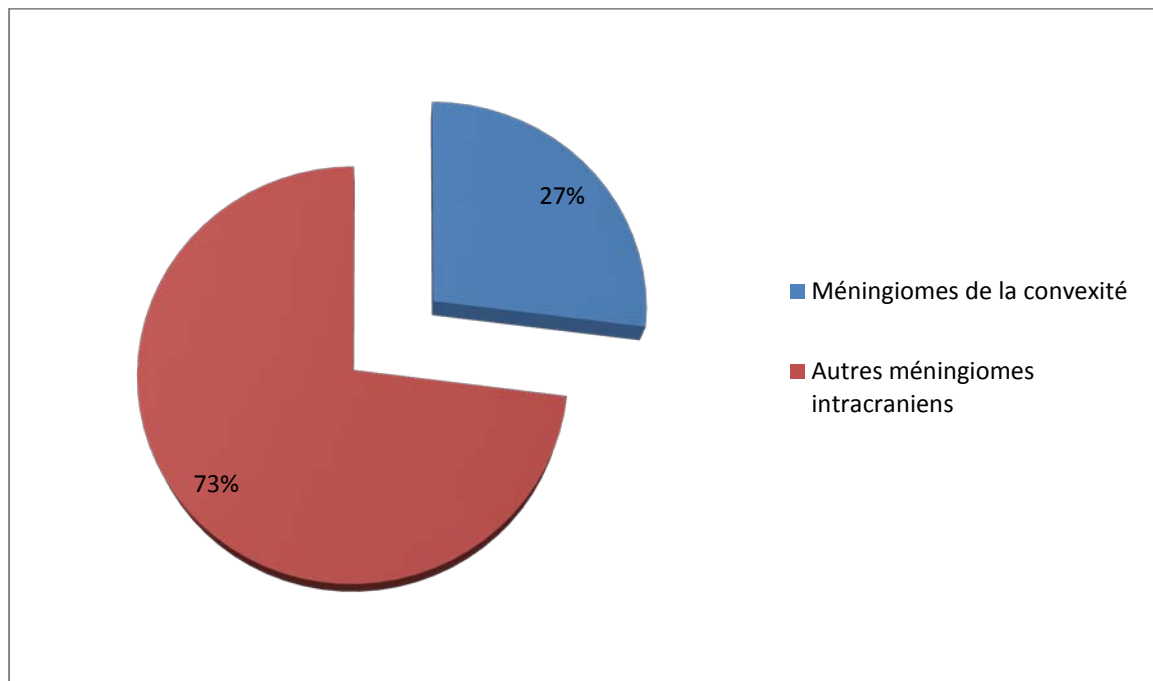


Figure1 : Fréquence des méningiomes de la convexité encéphalique

2. Age

L'âge moyen de nos patients est de 50,77 ans avec des extrêmes allant de 22 à 82 ans. La tranche d'âge 40 à 59 ans a été la plus touchée avec un pourcentage de 57,33 % des cas. (Figure 2).

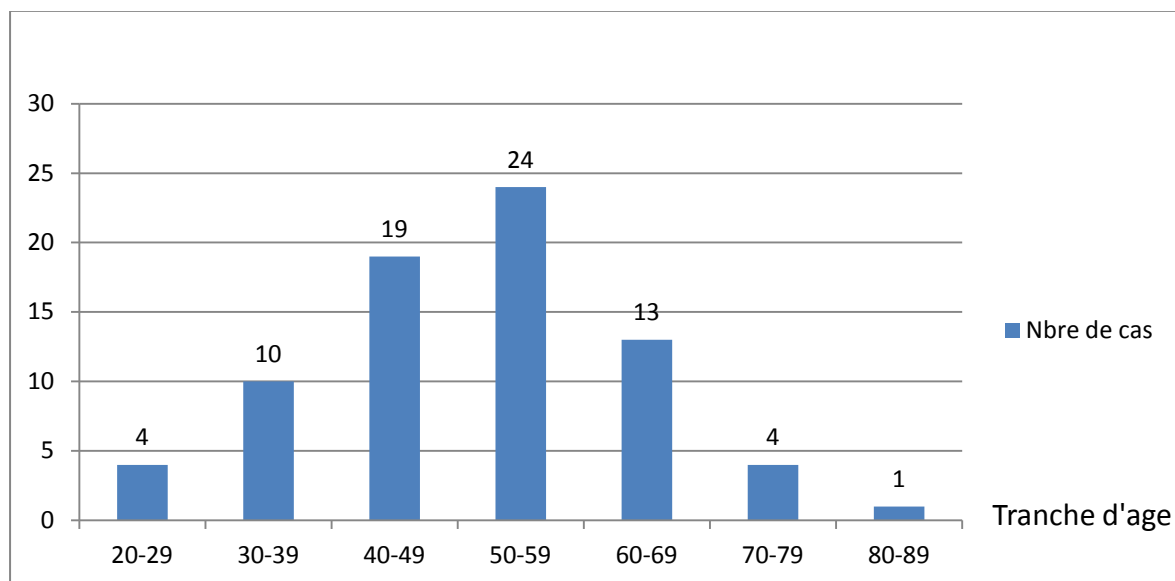


Figure 2 : Répartition des cas selon l'âge

3. Sexe :

Dans notre série de 75 cas, les femmes représentaient 71% des cas (53) et les hommes 29% des cas (22) soit un sexe ratio de 2,4. (Figure 3).

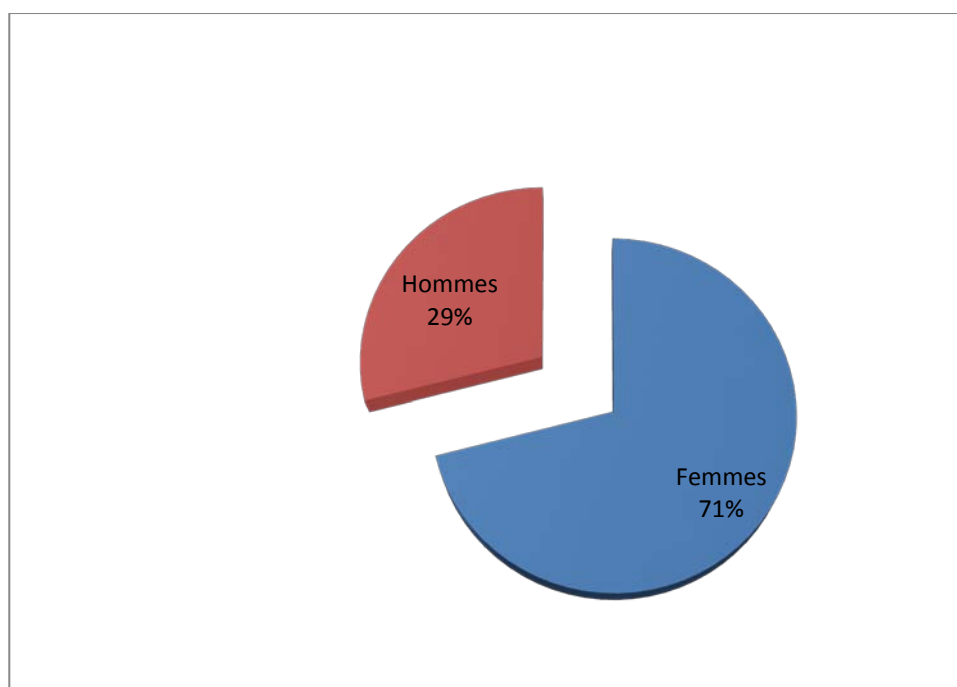


Figure 3 : Répartition selon le sexe

II. ETUDE CLINIQUE :

1. Antécédents :

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

Tableau I : Répartition des malades en fonction des antécédents.

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage %
Personnels Médicaux :		
– Hypertension artérielle	2 cas	2,66%
– Diabète type II	1 cas	1,33%
– Tabagisme chronique	1 cas	1,33%
Personnels chirurgicaux		
– Fibrome utérin	1 cas	1,33%
– Thyroïdectomie	1 cas	1,33%

2. Durée d'évolution :

C'est le temps écoulé depuis l'apparition du premier symptôme jusqu'à l'admission du patient. Elle est en moyenne de 15 mois avec des extrêmes de 2 semaines à 14 ans.

70 % de nos patients avaient une durée d'évolution comprise entre 3 mois et 1 an.
(Tableau II)

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

Durée d'évolution	Nombre de cas	%
Moins de 3 mois	11	15
De 3 mois à 1 an	53	70
Plus que 1 an	11	15

3. Signes de début :

- Les céphalées progressives ont représenté la circonstance de découverte la plus fréquente, elles sont retrouvées chez 56 patients soit 74,67%. Ces céphalées étaient isolées chez 5 patients, et associées à un syndrome d'hypertension intracrânienne chez 51 cas
 - Elles sont suivies des déficits moteurs chez 22 cas, soit 29,33%.
 - Les crises convulsives inaugurales étaient révélatrices chez 17 patients, soit 22,67 %.
- (Tableau III).

Tableau III : Répartition des cas selon les signes de début

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage
Céphalées	56	74,67 %
Troubles visuels	11	14,67%
Crises convulsives inaugurales	17	22,67%
Déficit moteur	22	29,33 %

4. Symptômes à l'admission

4.1. Syndrome d'hypertension intracrânienne

Il a été observé chez 51 patients soit 68 % des cas, il s'agissait le plus souvent de céphalées progressives chroniques sans valeur localisatrice, tenaces rebelles aux traitements médicaux accompagnées plus tardivement de vomissements en jet.

4.2. Troubles visuels :

Il s'agissait d'une diminution brutale ou progressive de l'acuité visuelle. Ils ont été retrouvés chez 12 cas soit 16 % de nos patients. (Tableau IV).

Tableau IV : Répartition de troubles visuels

Trouble visuel		Nombre de cas	Pourcentage
Baisse de l'acuité visuelle	Unilatérale	2	2,67 %
	Bilatérale	10	13,33 %

Le fond d'œil a été réalisé chez 12 patients présentant des troubles visuels, 3 malades présentaient une atrophie optique, 7 cas présentaient un œdème papillaire (tableau V).

Tableau V : Les résultats du fond d'œil

Fond d'œil	Nombre de cas	Pourcentage
Normal	2	16,67 %
Œdème papillaire	7	58,33 %
Atrophie optique	3	25 %

4.3. Les troubles de conscience

Quatre patients ont été admis au stade de troubles de conscience, soit 5,33% :

Le premier avec un Glasgow (GCS) à 8/15, porteur d'un méningiome de la convexité temporale avec un œdème très important, les trois autres étaient en état d'obnubilation avec Glasgow à 13/15, dont deux présentaient un énorme méningiome de la convexité pariétale, et un troisième présentant un volumineux méningiome frontal avec un œdème important péri-lésionnel.

4.4. Les crises d'épilepsie

Elles étaient présentes chez 28 patients soit 37,33% des cas : sous forme de crises partielles chez 15 cas soit 54% et généralisées chez 13 cas soit 46%.(Figure 4)

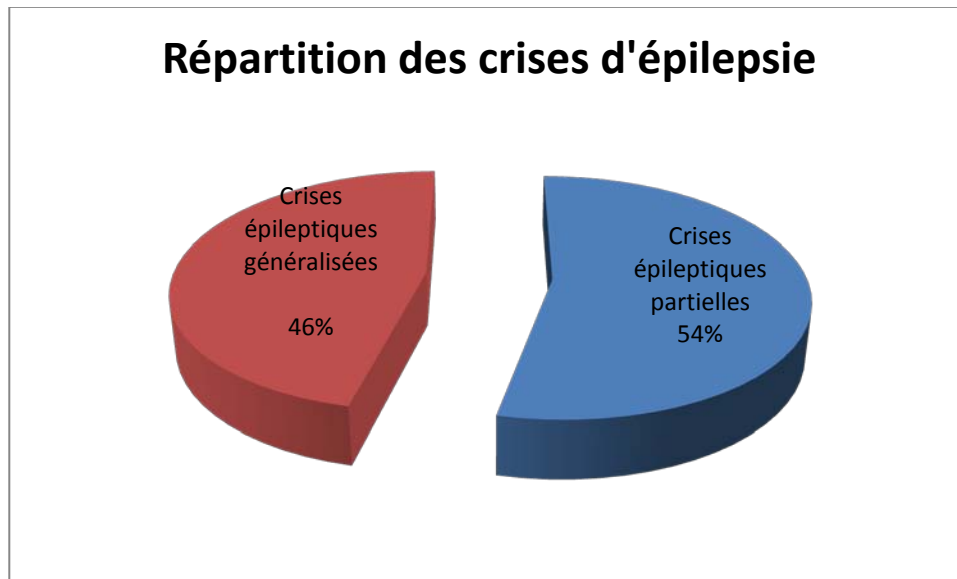


Figure 4 : Répartition des crises d'épilepsie

4.5. Déficit moteur

35 patients présentaient des troubles moteurs à leur admission, soit 46,66% des cas, et répartis comme suit :

- ***Hémi-parésie***

Elle a été retrouvée chez 18 cas soit 24 %.

- ***Hémiplégie***

Elle a été notée chez 4 cas soit 5,33%: 3 cas de méningiomes de la convexité pariétale, et un cas de méningiome de la convexité temporo- pariétale.

- ***Mono parésie***

Présente chez 4 cas soit 5,33%, dans des méningiomes de la convexité pariétale et frontale :

- Brachial : 1cas
- Crural : 3 cas

- ***Syndrome frontal***

Il était présent chez 9 patients soit 12%.

4.6. Autres troubles neurologiques

Nous avons retrouvé :

- Des troubles de langage (à type d'aphasie de Broca) dans 2 cas, soit 2, 67%.
- Les troubles sphinctériens de type impériosité mictionnelle et constipation dans un cas de méningiome de la convexité pariétale soit 1,33%.
- Les acouphènes dans un cas de méningiome de la convexité pariétale.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

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

Le tableau VI résume les différentes localisations des 75 méningiomes de la convexité :

Tableau VI : Répartition topographique des méningiomes de la convexité

Localisation		Nombre de cas	Pourcentage
Frontale	Droite	13	17,33%
	Gauche	11	14,67%
Pariétale	Droite	13	17,33%
	Gauche	7	9,34%
Temporale	Droite	1	1,33%
	Gauche	3	4%
Occipitale	Droite	2	2,67%
	Gauche	1	1,33%
Fronto-pariétale	Droite	4	5,33%
	Gauche	2	2,67%
Fronto-temporale	Droite	1	1,33 %
	Gauche	3	4%
Temporo-pariétale	Droite	5	6,68%
	Gauche	4	5,33%
Pariéto-occipitale	Droite	0	0%
	Gauche	3	4%
Fronto-pariéto-temporale	Droite	1	1,33%
	Gauche	1	1,33%

Nous avons noté une prédominance des méningiomes de la convexité frontale qui représentent 32% des cas, suivis des méningiomes de la convexité pariétale (26,67%).

L'aspect scannographique des méningiomes a été :

- Spontanément hyperdense chez 59 cas soit 79%, isodense chez 12 cas soit 16% et hypodense chez 4 cas soit 5%.

- Le rehaussement du processus après injection du produit de contraste est observé chez 72 cas soit 96%.
- Les calcifications intra tumorales sont présentes chez 10 cas soit 13,3%.
- La présence d'un kyste tumoral ou péri tumoral est noté chez 3 cas soit 4 %.
- Les anomalies osseuses en regard de la lésion ont été objectivées chez 20 cas soit 26,7%.
Celles-ci étaient à type d'érosion chez 8 cas et à type d'hyperostose chez 12 cas.
- L'œdème péri lésionnel est présent chez 74 cas soit 98,66%.
- L'effet de masse sur les structures adjacentes notamment les ventricules latéraux et la ligne médiane est noté chez 68 cas soit 90,67%.(Tableau VII).

Tableau VII: Aspects tomodensitométriques des méningiomes de la convexité

Aspects tomodensitométriques		Nombre de cas	Pourcentage
Densité			
□ Hyperdense		59	79 %
□ Isodense		12	16 %
□ Hypodense		4	5%
Prise de produit de contraste		72	96%
Calcifications intra tumorales		10	13,3%
Kyste tumoral		3	4 %
Anomalies osseuses	Erosions	8	10,7%
	Hyperostoses	12	16 %
Œdème péri lésionnel		74	98,66%
Effet de masse		68	96,66 %

La taille moyenne des méningiomes de la convexité au scanner cérébral est de 5 cm, avec des extrêmes entre 2 cm et 7 cm.

2. IRM cérébrale et angio-IRM :

L'IRM cérébrale a été réalisée seulement chez 8 patients ; soit 10,67 % des cas :

- Dans le premier cas : Il s'agissait d'un méningiome fronto-temporo-pariétal, isosignal en T1 et T2, se rehausse de façon intense et homogène après injection du produit de contraste, avec de l'œdème péri-lésionnel et un début d'engagement sous falcariel.
- Dans le deuxième cas : Il s'agissait d'un méningiome frontal gauche, ce processus est polylobé en hypo signal T1, et iso signal hétérogène T2 Flair, et se rehausse après injection du produit de contraste, avec un œdème péri lésionnel et l'effet de masse, les signes d'engagement, et l'épaississement méningée
- Dans le troisième cas : l'IRM a permis le diagnostic d'un méningiome de la convexité pariétale, prenant le sinus longitudinal supérieur, iso intense en T1 et hyper intense en T2 avec double composante charnue et kystique.
- Dans le quatrième cas, l'IRM a objectivé un volumineux méningiome frontal, de forme ovale, présentant une large base d'implantation méningée, iso signal en T1 et en T2, avec de l'œdème péri-lésionnel et un début d'engagement sous falcariel.
- Dans le cinquième cas : Il s'agissait d'un méningiome fronto-pariétal droit, extra-axial, compressif, avec un engagement sous falcariel, et une hydrocéphalie active
- Dans le sixième cas : Aspect d'un méningiome temporo-pariétal droit exerçant un effet de masse sur la ligne médiane et le ventricule homolatéral.
- Dans le septième cas : Aspect d'un méningiome frontal exerçant un effet de masse sur la ligne médiane.
- Dans le huitième cas : Il s'agissait d'un volumineux méningiome frontal droit, siège d'hémorragie intra-tumorale, exerçant un effet de masse sur la ligne médiane.

3. Bilan d'opérabilité

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

IV. TRAITEMENT

1. Traitement médical :

1.1. Les antalgiques

1.2. Les corticoïdes :

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

1.3. Les antiépileptiques

Dans notre série, les patients présentant des crises d'épilepsie (37,33%) ont bénéficié d'un traitement antiépileptique (Valproate de sodium).

1.4. Traitement des tares associées

Les patients hypertendus (2 cas) et les patients diabétiques (1 cas) ont été rééquilibrés.

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

1.6. L'antibiothérapie prophylactique

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

2. Traitement chirurgical :

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

2.1. La position du malade :

L'abord chirurgical de la lésion est variable selon la localisation de la tumeur

2.2. L'incision :

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

7 types de volets osseux ont été utilisés : (tableau VIII).

Tableau VIII : Volets et voies d'abord chirurgicales

Volet ou voie d'abord	Nombre de cas	Pourcentage %
Volet pariétal	22	29,33
Volet fronto-pariétal	11	14,67
Volet frontal	16	21,33
Volet fronto-pariéto temporal	4	5,33
Volet temporo-pariétal	10	13,33
Volet fronto-temporal	10	13,33
Volet bifrontal	2	2,67

2.3. L'aspect macroscopique :

L'aspect per opératoire de la lésion a été précisé chez tous nos patients dans le compte rendu opératoire.

- ***Consistance :***

Le méningiome se présente sous forme d'une tumeur de consistance ferme et élastique chez 48 cas, friable chez 19 cas, Kystique chez 8 cas.

- **Couleur :**

Elle était de couleur blanc grisâtre à blanchâtre dans 66 cas, rougeâtre chez 6 cas et rosâtre chez 3 cas.

- **Limite :**

Elle était encapsulée clivable dans 64 cas, infiltrante et envahissante dans 11 cas.

- **Caractère hémorragique :**

Dans 7 cas, le méningiome se présentait sous forme d'une tumeur hémorragique et vascularisée.

2.4. La qualité d'exérèse

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

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

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

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

Grade d'exérèse	Nombre de cas	Pourcentage %
I	33	44
II	26	34,67
III	8	10,66
IV	6	8
V	2	2,67

- 67 patients dans notre série ont bénéficié d'une exérèse totale de la tumeur soit 89,33% des cas.
- Chez 8 cas, l'exérèse totale n'a pas pu être réalisée, il s'agissait de:
Deux méningiomes multiples ; deux cas de méningiomes volumineux; quatre cas où la tumeur avait un caractère très hémorragique ce qui a nécessité l'arrêt de l'exérèse.
- 4 cas de nos patients ont présenté en per opératoire un saignement important ayant nécessité une transfusion sanguine iso-groupe iso-rhésus soit 4%.
- Tous les patients ont séjourné dans le service de réanimation pendant au moins 24 heures en postopératoire.

3. La radiothérapie :

La radiothérapie complémentaire a été préconisée chez les 8 cas dont l'exérèse était partielle ; chez les 2 cas de méningiomes atypiques et anaplasiques après confirmation histologique et quatre cas de récurrence. Au total 14 patients dans notre série ont bénéficié de ce traitement soit 18,67%.

V. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES :

1. Données macroscopiques :

1.1. Nombre

Dans notre étude, on a noté 2 cas de méningiomes multiples ; les deux siégeaient au niveau de la convexité pariéto-temporale et avaient une double composante charnue et kystique où la TDM a évoqué le gliome dans le premier cas et une hydatidose cérébrale dans le deuxième cas.

1.2. Poids et taille :

Le poids a été précisé chez 75 patients dont les fragments tumoraux pesaient entre 10g à 150g, le poids moyen est de 43,93 g. (Figure 5).

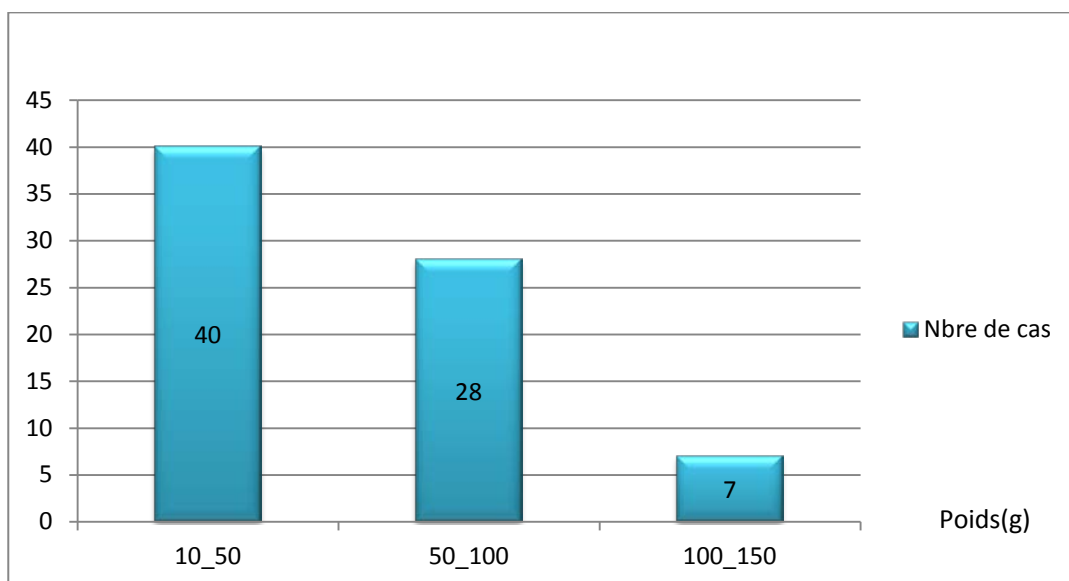


Figure 5 : Répartition selon le poids

La taille de la pièce opératoire a été précisée chez 75 cas, la taille moyenne est de 4,89 cm. (Figure 6).

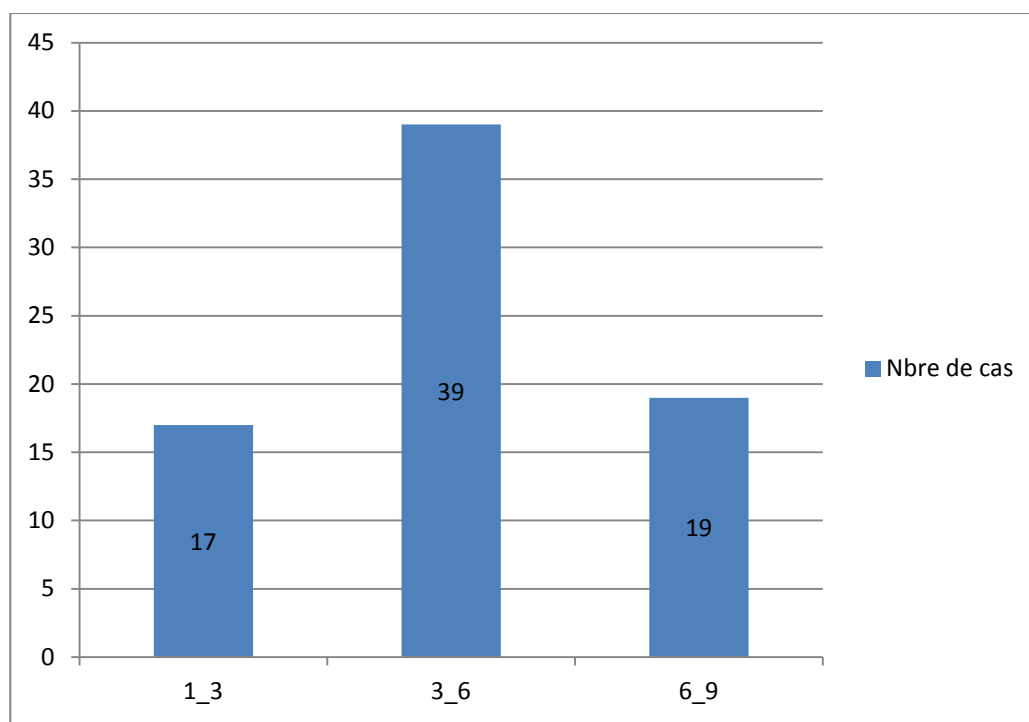


Figure 6: Répartition selon la taille

2. Données microscopiques :

Le type histologique a été précisé chez 64 cas, selon la classification histologique de l'OMS des méningiomes intracrâniens, soit 85,33% (Tableau X).

Tableau X : Répartition des cas selon le type histologique

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage %
Méningothéliomateux	40	62,5
Fibroblastique	5	7,8
Transitionnel	6	9
Atypique	1	1,6
Angioblastique	4	6,25
Micro kystique	2	3
Anaplasique	1	1,6
Psammomateux	4	6,25
Syntitial	1	2

- C'est le type méningothéliomateux qui a été le plus fréquent, il est retrouvé chez 40 cas.
- Nous rapportons par ailleurs 1 cas de méningiome atypique et 1 cas de méningiome anaplasique

3. Concordance radio-histologique :

Selon les résultats de l'anatomopathologie, la TDM a permis le diagnostic dans 94,66 % des cas.

VI. EVOLUTION POSTOPERATOIRE :

1. Evolution à court terme

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

1.1. Evolution favorable

Dans notre série, 64 patients ont évolué favorablement en postopératoire soit 85,33%.

1.2. Les complications postopératoires

a. Les complications neurologiques

Le déficit neurologique postopératoire a été noté chez 5 patients soit 6,67 %, il s'agit :

- D'une hémiplégie chez 3 cas soit 4%, elle est constatée chez 2 malades porteurs de méningiomes de la convexité pariétale. La TDM de contrôle effectuée chez les 2 malades a objectivé un hématome du foyer opératoire.
- D'une monoplégie du membre supérieur chez 1 cas de méningiome de la convexité pariéto-temporale soit 1,33%, la TDM de contrôle a objectivé la présence d'œdème postopératoire avec un effet de masse.
- D'une parésie du membre inférieur chez 1 cas de méningiome de la convexité frontale soit 1,33 %.

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

b. Les complications infectieuses

- **Méningites** : 2 patients dans notre série ont développé une méningite postopératoire à germe non identifié, soit 2,67%, et qui ont évolué favorablement sous traitement antibiotiques (Céphalosporine troisième génération).
- **Abcès du foyer opératoire** : observé chez un cas soit 1,33%, il a été repris par ponction chirurgicale et mis sous antibiothérapie.

□ **Infection de paroi** : observée chez 1 cas soit 1,37%, dont le germe responsable n'a pas pu être identifié. Il a bénéficié de soins locaux sous couverture par les antibiotiques.

c. Les complications hémorragiques :

Deux cas d'hématomes postopératoires ont été notés, ayant nécessité une reprise chirurgicale

Dans notre série, on n'a pas noté de complications métaboliques ni thromboemboliques.

1.3. La mortalité postopératoire :

Elle est notée chez 4 cas soit 5,33 %. La TDM de contrôle réalisée chez tous les patients, devant l'apparition de troubles de conscience ou le retard de réveil, a permis d'objectiver la présence d'œdème postopératoire; d'hémorragie du foyer opératoire ou d'hémorragie intra ventriculaire permettant ainsi l'identification de certaines causes de décès :

- 2 décès sont survenus suite à une poussée d'œdème postopératoire important, il s'agissait d'un volumineux méningiome fronto-temporal et d'un méningiome de la convexité frontale qui ont subi une exérèse subtotale.
- 1 décès est survenu suite à une hémorragie du foyer opératoire et à une hémorragie intraventriculaire chez un patient porteur d'un volumineux méningiome temporo-pariétal, ayant subi une exérèse totale.
- 1 décès est survenu à J10 postopératoire chez un patient porteur d'un méningiome de la convexité frontale dont l'exérèse était totale. La cause du décès était liée à un arrêt cardio-respiratoire.

2. Evolution à long terme :

Dans notre étude, on a noté la survenue de 4 cas de récives tumorales soit 5,33 %. Ces méningiomes ont siégé au niveau de la convexité fronto-pariétale (1 cas), la convexité temporale (1 cas), la convexité frontale (1 cas), et la convexité pariétale (1 cas).

L'exérèse était incomplète chez 1 cas : 1 cas de méningiome temporal (M. multiple), et totale chez les autres cas

Le délai moyen de récurrence est de 6,75 ans avec des extrêmes de 6 ans–8 ans.

Le type histologique était :

- Méningothéliomateux chez 3 cas.
- Angioblastique chez 1 cas.

Le tableau ci (Tableau XI) dessous résume les caractéristiques de ces récurrences.

Tableau XI : Les caractéristiques des récurrences

Les récurrences	Age du patient	Siège	Type histologique	Exérèse	Délai
Premier	29 ans	Temporal	Angiomateux	Partielle	7 ans
Deuxième	40 ans	Fronto-pariétal	Méningothéliomateux	Totale	6 ans
Troisième	44 ans	Frontal	Méningothéliomateux	Totale	8 ans
Quatrième	51 ans	Pariétal	Méningothéliomateux	Totale	6 ans

Les 4 cas de récurrences ont été repris chirurgicalement

ICONOGRAPHIES

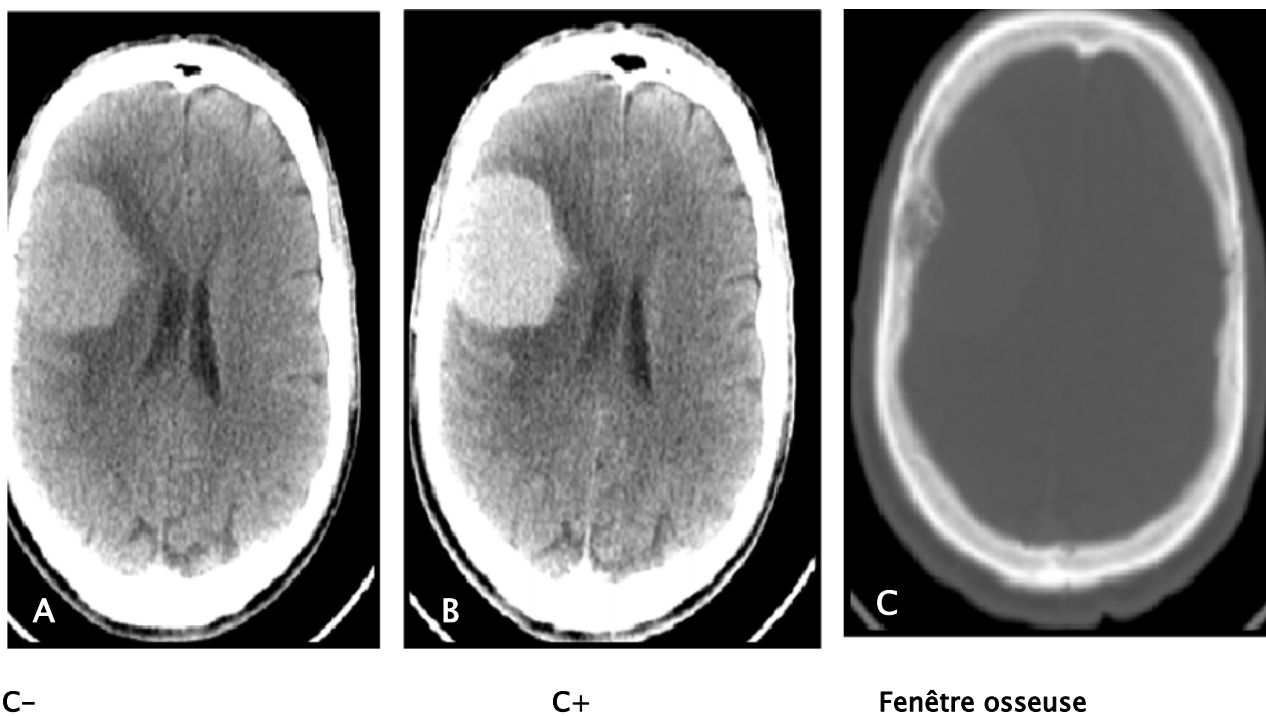


Figure 7 : TDM cérébrale en coupe axiale sans (A), avec injection du produit de contraste (B), et la fenêtre osseuse (C) montrant un aspect en faveur d'un méningiome de la convexité pariétale droite

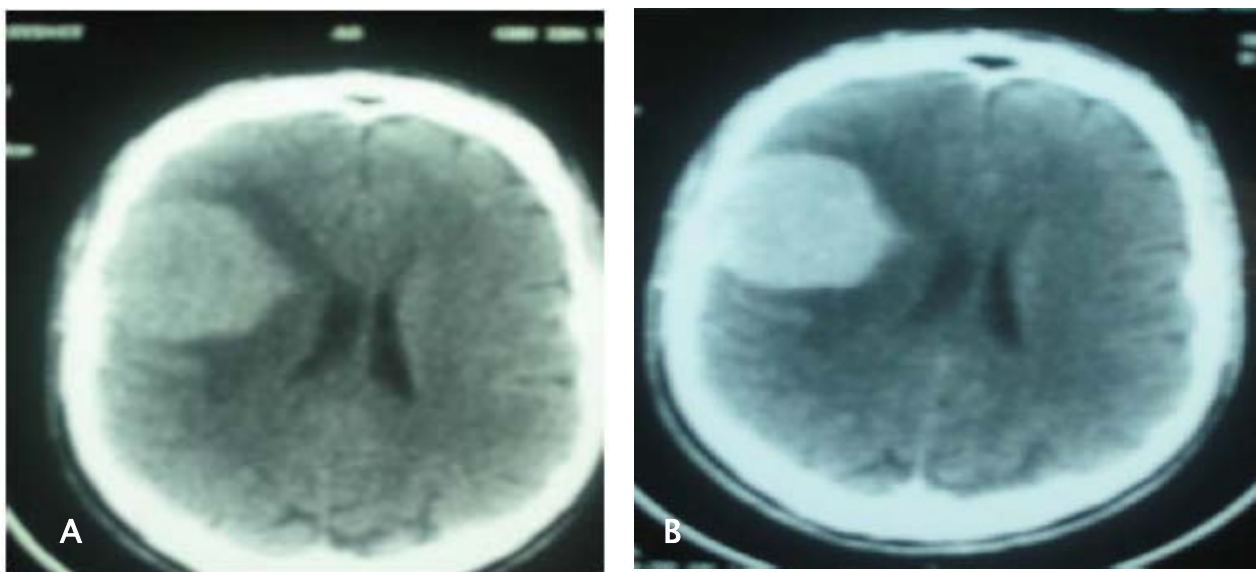


Figure 8 : TDM cérébrale en coupe axiale sans (A) et avec injection de produit de contraste (B) montrant un méningiome de la convexité fronto-pariétale droite

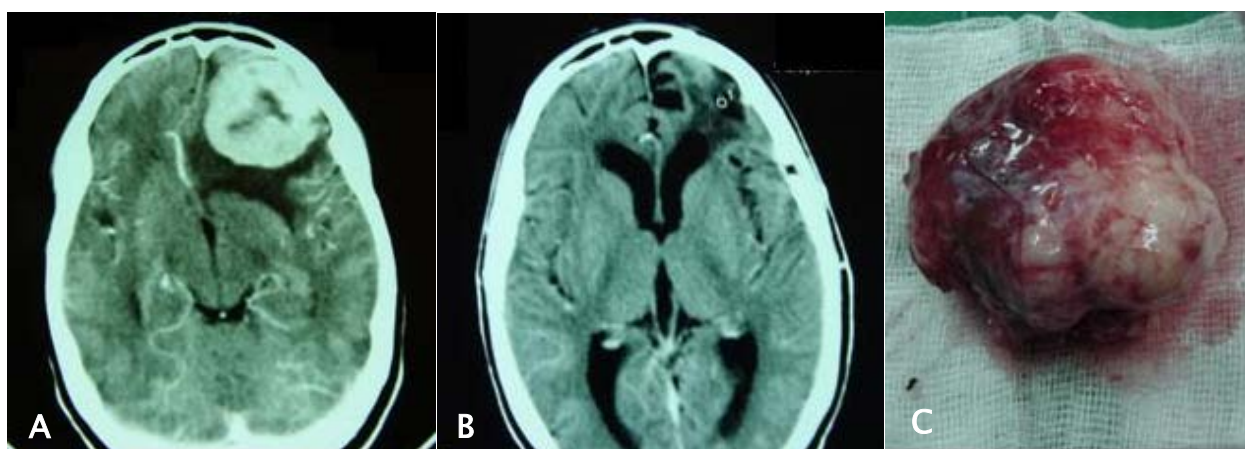


Figure 9 : TDM cérébrale préopératoire(A), et postopératoire (B) après l'exérèse totale d'un méningiome de la convexité frontale gauche (C)

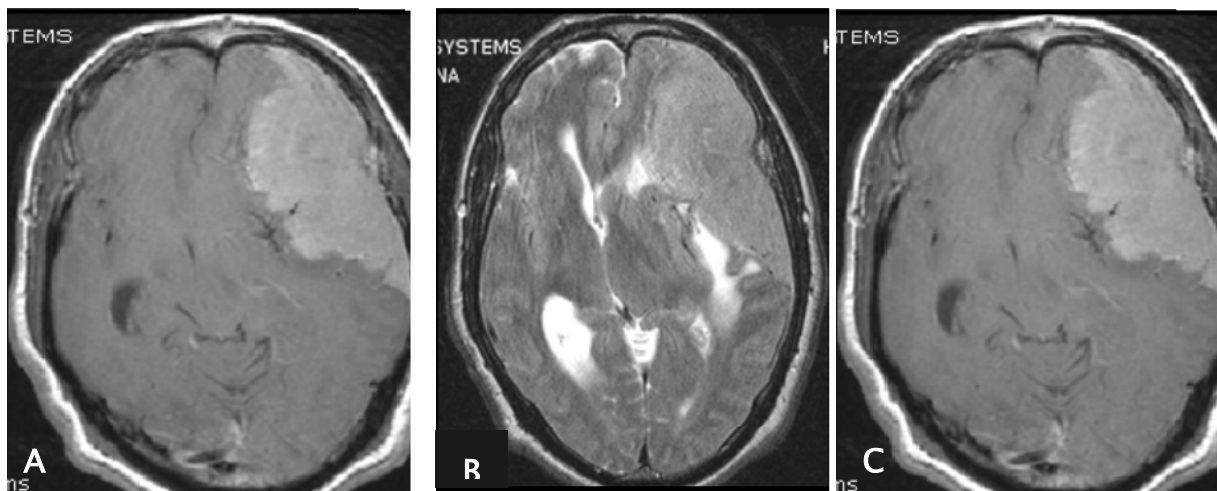


Figure 10 : IRM cérébrale en coupe axiale en T1(A), T2(B), et T1 après injection de Gadolinium(C) montrant un méningiome de la convexité fronto-pariétale gauche

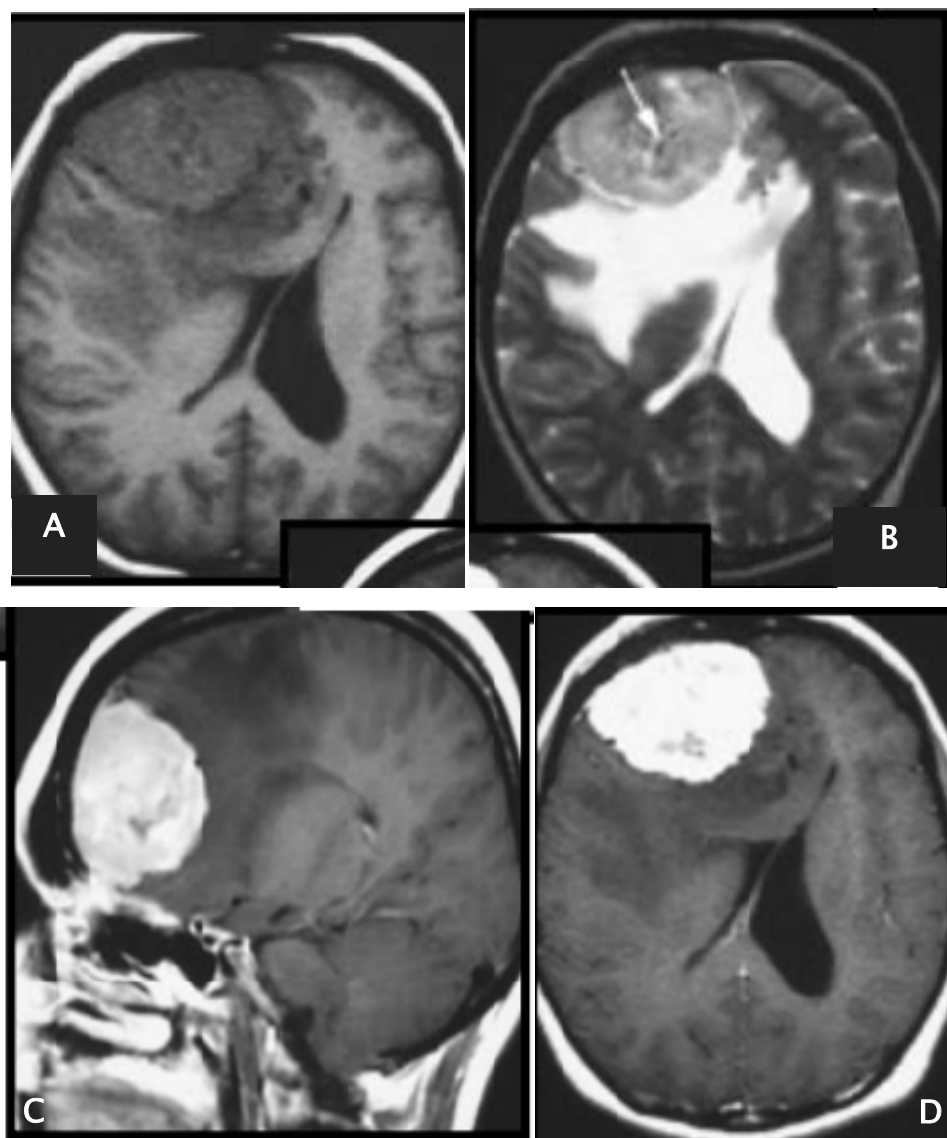


Figure 11 : IRM cérébrale en coupe axiale en T1(a), T2(b), et après injection de Gadolinium en coupe sagittale(c) et axiale (d) montrant un méningiome de la convexité frontale droite

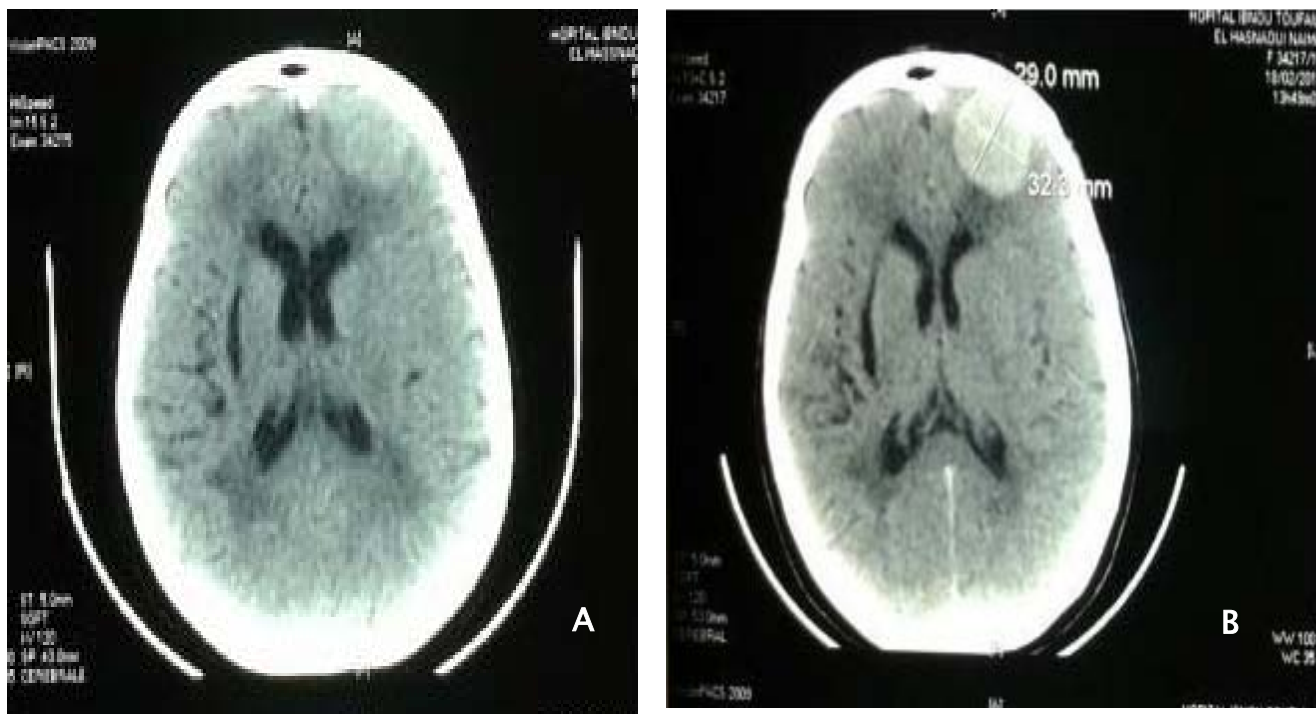


Figure 12 : TDM cérébrale en coupe axiale sans(A), et avec injection du produit de contraste (B) montrant un aspect en faveur d'un méningiome de la convexité frontale gauche

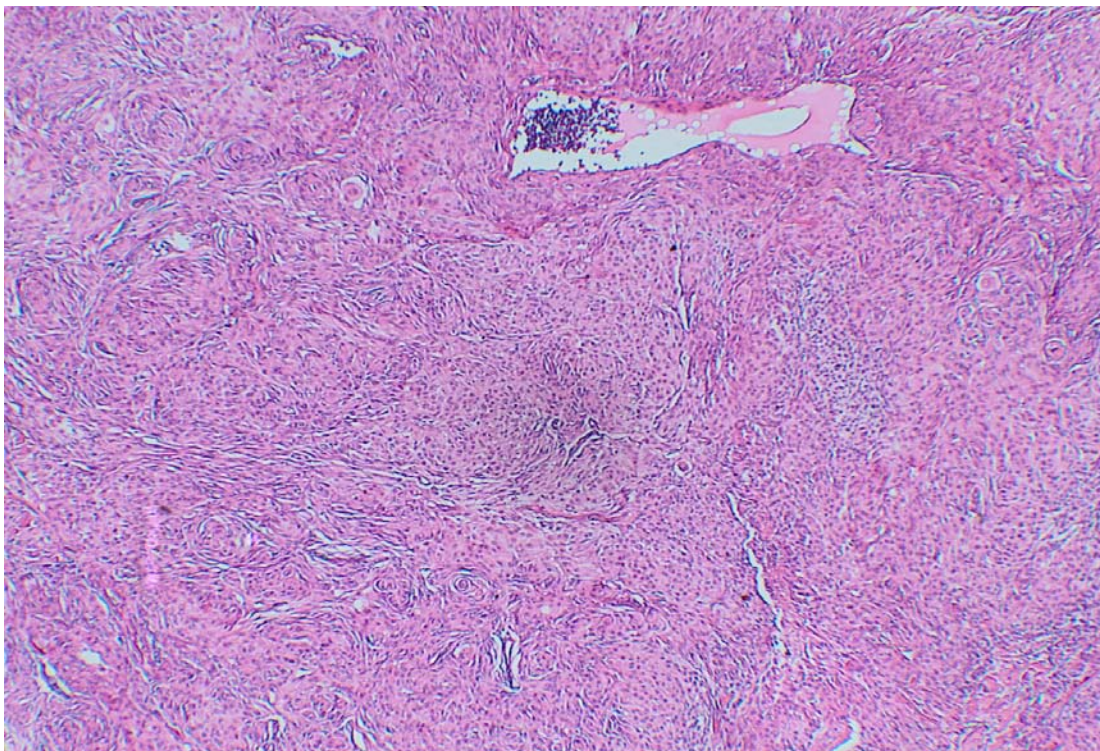


Figure 13 : Prolifération tumorale composée de cellules arachnoïdiennes tendant à décrire des enroulements cellulaires ou « whorls » autour des vaisseaux sanguins (HE X 40)

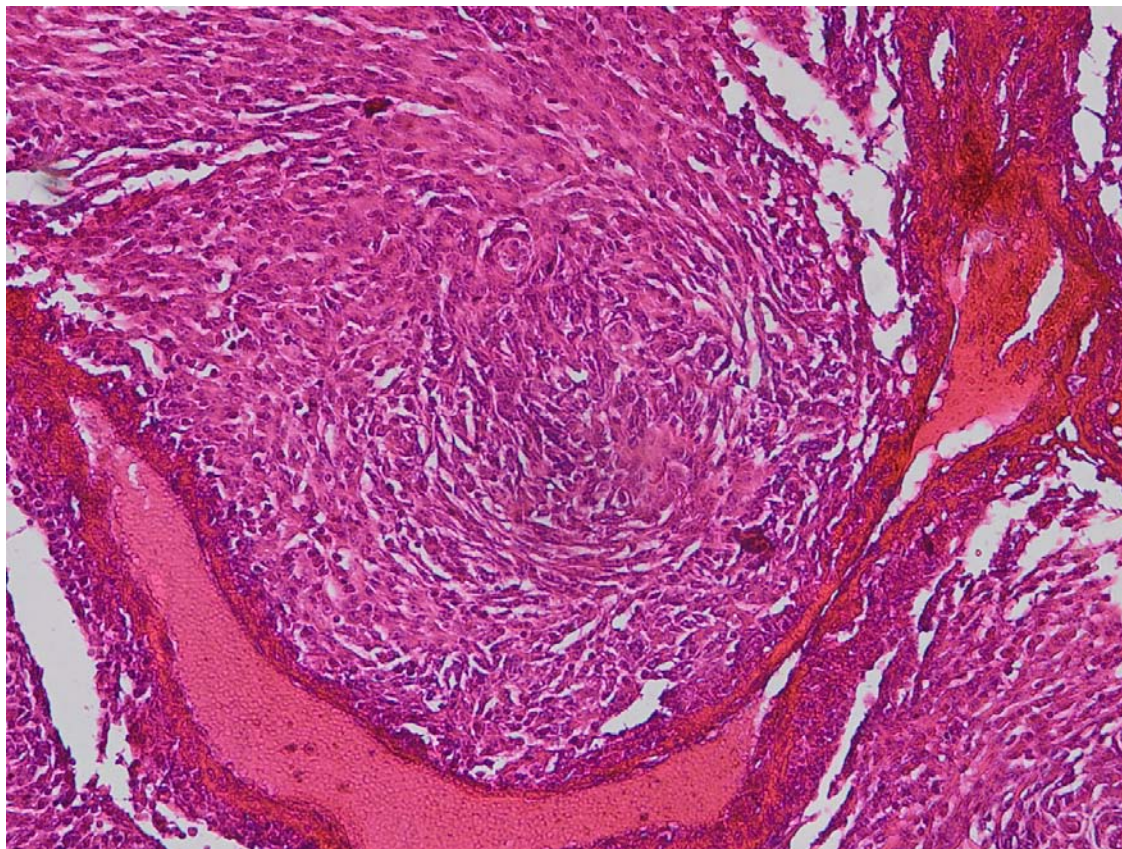


Figure 14 : Les whorls sont faits de cellules fusiformes ayant des noyaux arrondis ou ovoïdes. La chromatine est fine. Le cytoplasme est éosinophile aux limites imprécises d'aspect fibrillaire (HE X 100)

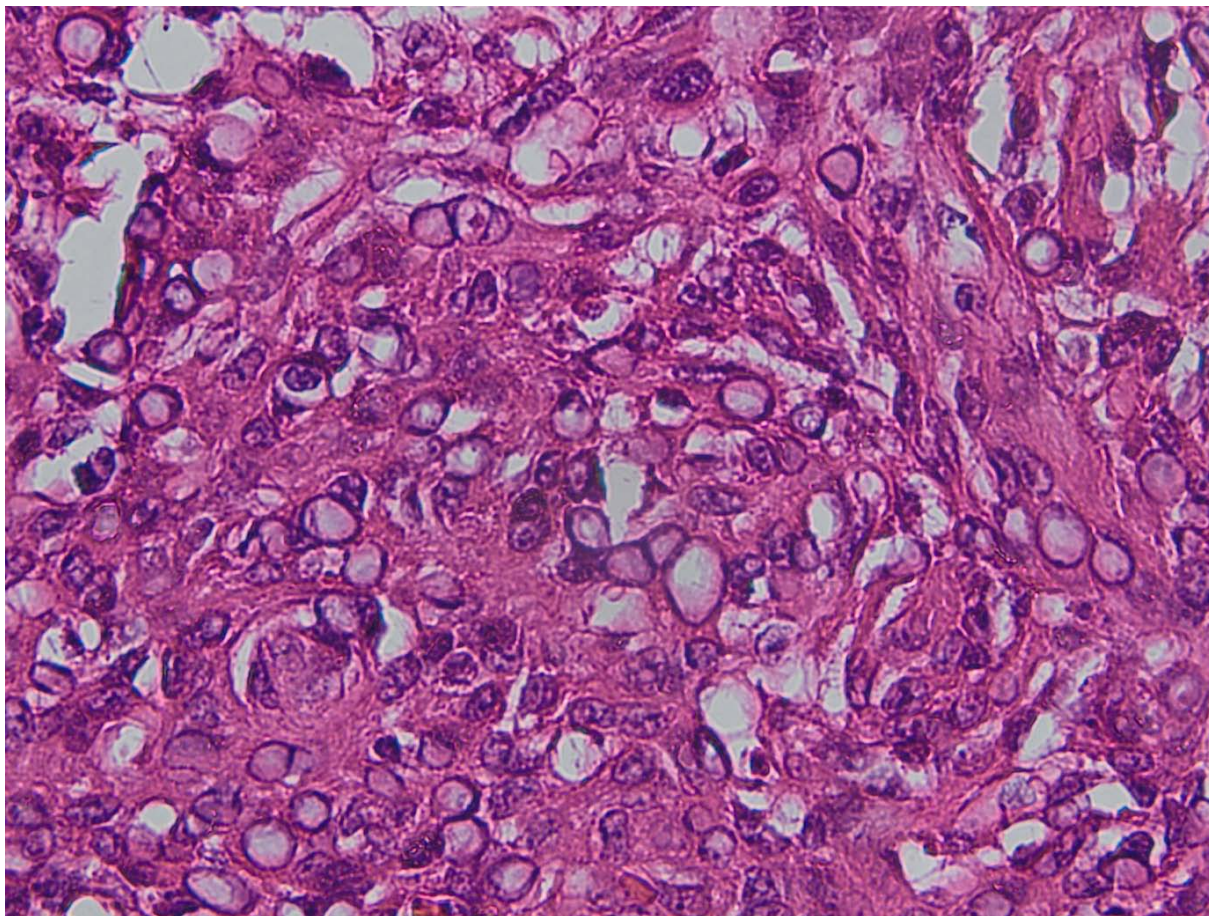


Figure15 : Les cellules tumorales ayant des noyaux arrondis ou ovoïdes parfois dotés d'une pseudo-inclusion intranucléaires «aspect caractéristique : optiquement vides ». Les mitoses sont exceptionnelles. (HE X 400)



DISCUSSION

I. RAPPELS :

1. Rappels anatomiques :

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

1-1. Le cerveau :

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

a. Les sillons et les scissures de la convexité cérébrale

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

- **La scissure de Sylvius** est la plus importante et la plus profonde. Presque horizontale, elle sépare les lobes frontal et pariétal situés en avant et au dessus d'elle, du lobe temporal situé en

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

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

b. Les lobes cérébraux

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

c. Le cortex cérébral

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

d. Les aires corticales cérébrales

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

d.1. Organisation cyto-architecturale

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

d.2. Organisation fonctionnelle

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

d.3. Organisation suivant les connexions

On distingue quatre groupes de fibres assurant les connexions du cortex cérébral. Certaines fibres se projettent très à distance, du cortex vers la moelle, telles les grandes voies motrices. D'autres, sans aucune organisation topographique, assurent des connexions à courte distance entre les différents étages du cerveau. Une autre variété assure les connexions entre différentes régions corticales d'un même hémisphère. Enfin, certaines fibres assurent les connexions d'un hémisphère cérébral à l'autre. Cette classification permet de comprendre l'organisation générale du cortex mais ne nous est pas utile dans la pratique clinique. Une cartographie aussi précise du cortex pour chaque fonction est impossible à retenir. Aussi, pour

s'y retrouver, préfère-t-on retenir plus simplement des aires corticales qui assurent les grandes fonctions cérébrales comme la vision, le langage, la motricité, le comportement, la mémoire, etc. On distingue ainsi de grandes régions anatomiques corticales : le cortex frontal et préfrontal, le cortex moteur ou cortex rolandique, le cortex pariétal associatif, le cortex visuel occipital, le cortex temporal, et le cortex limbique. Ces aires n'ont pas entre elles de limites précises.

1-2. Les méninges crâniennes :

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

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

a. La dure mère :

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

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

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

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

b. L'arachnoïde :

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

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

c. La pie-mère :

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

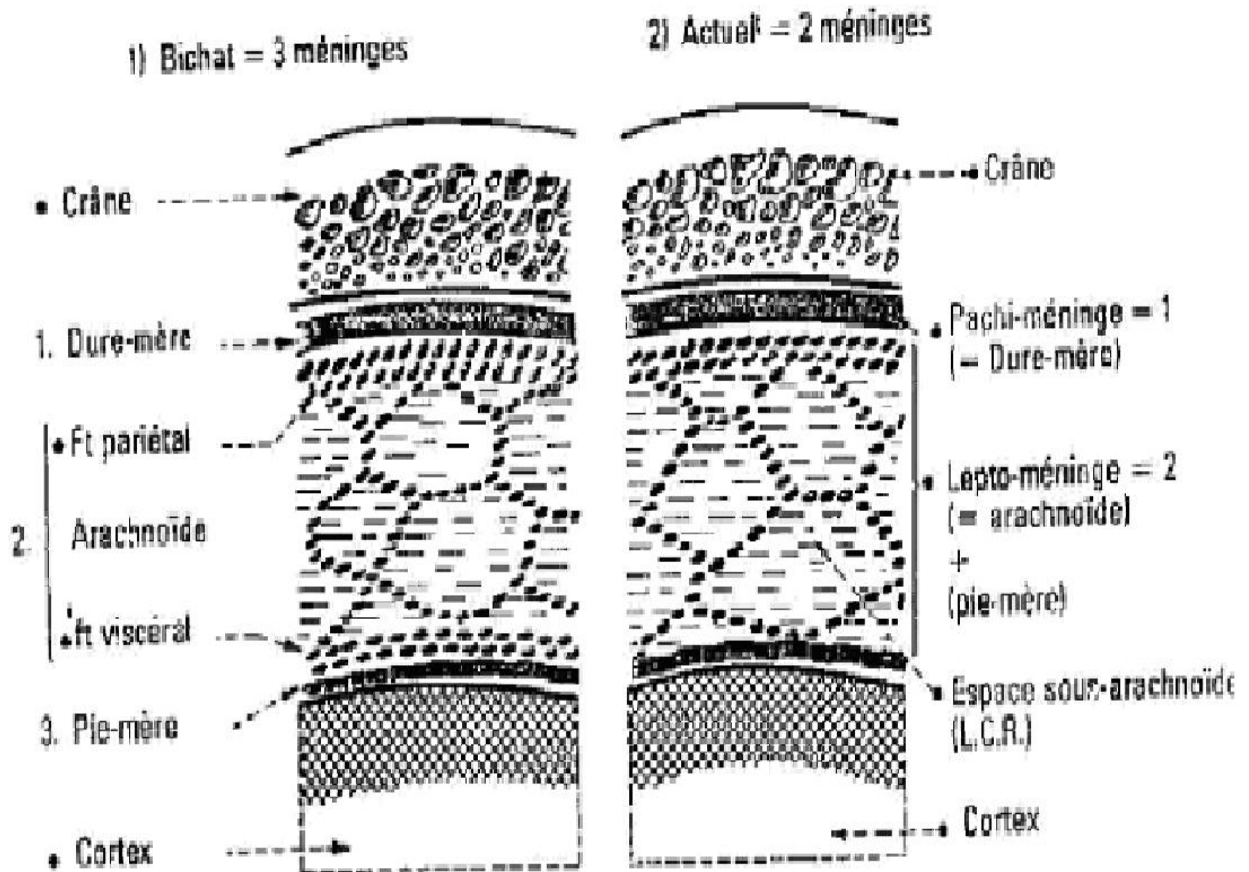


Schéma 1: Disposition générale des méninges.

1-3. Vascularisation du cerveau :

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

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

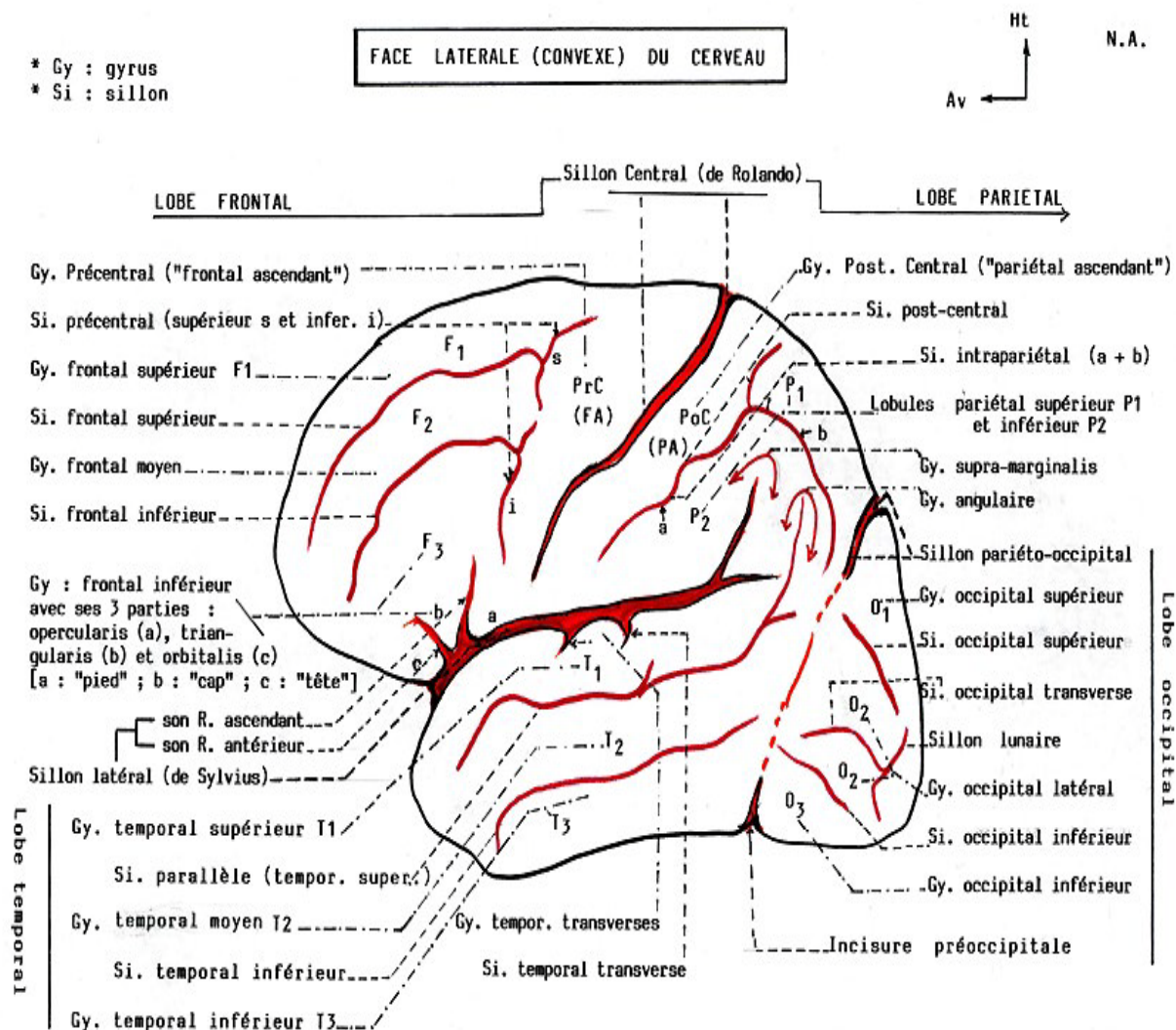


Schéma 2 : Face latérale (convexe) du cerveau

2. Rappels anatomopathologiques : classification anatomopathologique des méningiomes :

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

La plupart des méningiomes sont intracrâniens et situés soit à la convexité cérébrale, soit entre les hémisphères ou à la base. Plus rarement, ils sont rachidiens ou siègent dans les gaines du nerf optique, certains sont comme embrochés par une racine nerveuse. Ils sont en règle solitaires mais peuvent être multiples tant dans le cadre d'une méningiomatose.

2.1. Macroscopie :

▪ Les méningiomes en masse :

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

▪ Les méningiomes en plaque :

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

▪ Les méningiomes kystiques :

Cette variété est beaucoup plus fréquente chez l'enfant, elle représente 12 à 24% des méningiomes de l'enfant, alors qu'elle n'est que de 2 à 4% chez l'adulte. [6-7]. La pathogénie des méningiomes kystiques est inconnue, mais les principaux facteurs de cette formation kystique sont [6-8]:

- La nécrose tumorale.
- La dégénérescence kystique.
- Le saignement intra tumoral.

2.2. Microscopie :

Les méningiomes se ressemblent ; ils sont faits de tonofilaments et de desmosomes entourés de fibres de collagènes plus ou moins abondantes.

Ils représentent un groupe de tumeur d'une extrême diversité microscopique qui a fait l'objet de nombreuses tentatives de classifications, dont celle de l'OMS qui a été réactualisée en 2000 et en 2007 :

a. Grade I de l'OMS :

Ces méningiomes évoluent généralement comme des tumeurs bénignes. Ils ne possèdent que quelques rares évènements mitotiques bien que des noyaux pléomorphes puissent exister. Plusieurs types architecturaux sont définis au sein de ce groupe. Les trois types architecturaux les plus fréquents sont les méningiomes méningothéliomateux, fibroblastiques et transitionnels.

▪ **Méningiome méningothéliomateux :**

Formé par des plages de cellules méningothéliales. Les noyaux sont ronds ou ovales avec une chromatine fine. Les noyaux ont souvent des inclusions. Il s'agit en fait de pseudo inclusions réalisées par des invaginations du cytoplasme. Les membranes cellulaires ne sont pas bien délimitées et l'impression générale est celle d'un syncytium. Des pléomorphismes cellulaires peuvent être observés ainsi que des cellules géantes avec noyau unique ou multiple. Cependant ce pléomorphisme n'est pas un signe d'évolutivité maligne. Les plages cellulaires sont entourées par du tissu fibreux plus ou moins abondant.

▪ **Méningiome fibroblastique :**

Ce type histologique est composé par des faisceaux de cellules allongées ressemblant aux fibroblastes. Les noyaux comportent les mêmes caractéristiques que ceux du type méningothélial mais les inclusions nucléaires sont plus rares. Le stroma est souvent riche en collagène et réticuline.

▪ **Méningiome transitionnel :**

Ce type histologique est caractérisé par une association des caractères des méningiomes méningothéliomateux et fibroblastiques. On note en plus la présence de nombreux

enroulements cellulaires (whorls) volontiers centrés sur des calcifications concentriques, les calcosphérites.

Les autres types architecturaux considérés comme grade I sont :

- **Méningiome psammomateux** : Caractérisé par la richesse en corps psammeux, en calcosphérites. Le stroma peut contenir une substance amyloïde.
- **Méningiome angiomateux** : Formé par de très nombreux vaisseaux, souvent à paroi hyalinisée, entre lesquels il y a des plages méningiomateuses.
- **Méningiome microkystique** : Macroscopiquement ce type histologique possède souvent une surface luisante. Des formations kystiques peuvent être retrouvées. Les cellules tumorales sont étoilées avec de longs filaments délimitant des espaces clairs et formant des microkystes intercellulaires. Le cytoplasme est éosinophile, vacuolisé.
- **Méningiome sécrétant** : C'est une forme rare. Il s'agit de méningiomes de type méningothélial ou transitionnel dans lesquels on trouve une différenciation pseudo épithéliale avec des cellules en « bague à châton » contenant du matériel sécrétoire éosinophile.
- **Méningiome riche en lymphoplasmocytes** : Ce type est caractérisé par la présence de lymphocytes et de cellules plasmocytaires dans des variants méningothéliaux, fibroblastiques ou transitionnels. Ils sont souvent associés à d'autres pathologies comme les gammopathies monoclonales et les anémies.
- **Méningiome métaplasique** : Les différentes variantes de méningiomes (méningothéliaux, fibroblastiques) peuvent être associées à des transformations métaplasiques (os, cartilage, lobules adipeux).

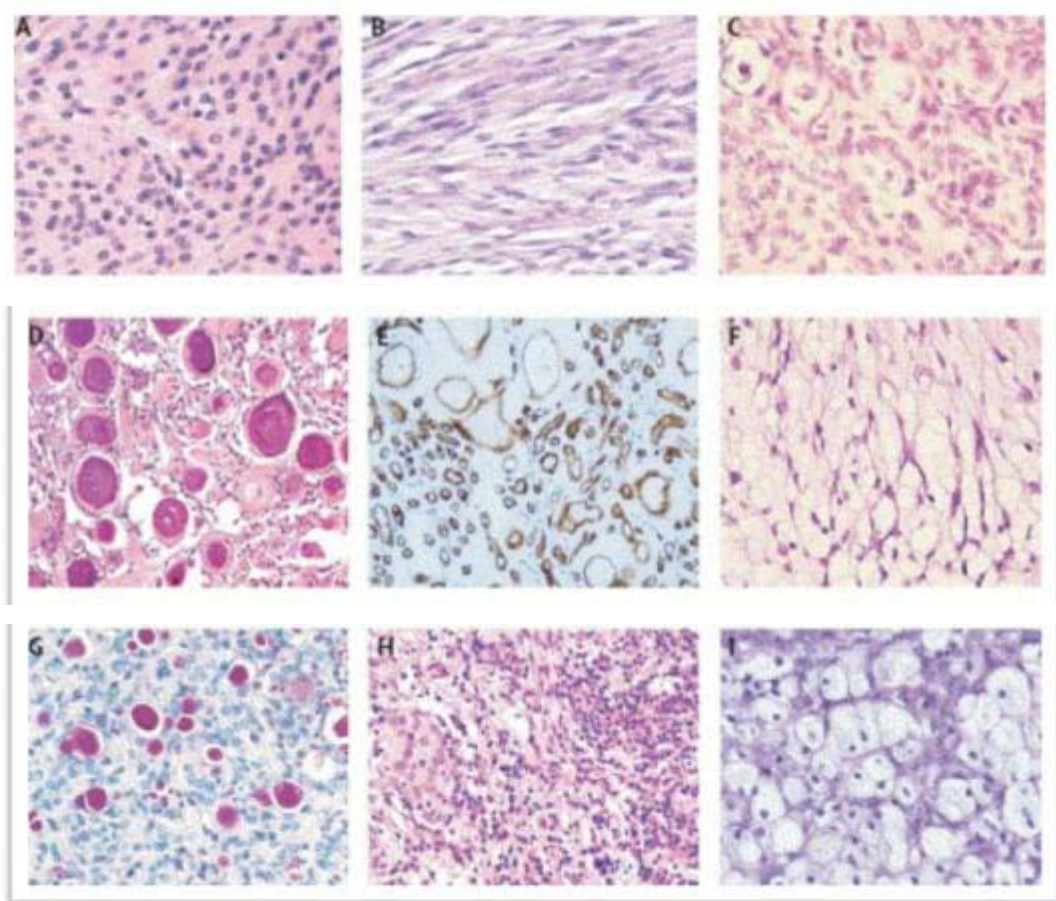


Figure 16 : Histologie des différentes variantes de méningiomes grade I de l'OMS [10].

A- Méningothéliomateux.

B- Fibroblastique.

C- Transitionnel.

D- Psammomateux.

E- Angiomateux.

F- Microkystique.

G- Sécrétant.

H- Riche en lymphocytes.

I- Métaplasique.

b. Grade II de l'OMS :

Ces tumeurs sont plus susceptibles de récidiver. Cette catégorie regroupe les variantes atypiques quelque soit leur type histologique (méningothélial, fibroblastique, transitionnel).

+ *Méningiome atypique :*

Ces tumeurs dérivent des tumeurs bénignes décrites ci-dessus. L'invasion dure-mérienne et de l'os adjacent n'est pas un signe atypique. Les classifications de l'OMS de 2000 et de 2007 permettent de conclure à un méningiome atypique si on retrouve plus de 4 mitoses pour 10 champs (x400) ou si on retrouve 3 des 5 critères suivants : cellularité élevée, rapport nucléocytoplasmique élevé, nucléoles proéminents, perte de l'organisation de l'architecture tissulaire et nécrose (Figure 17) [9].

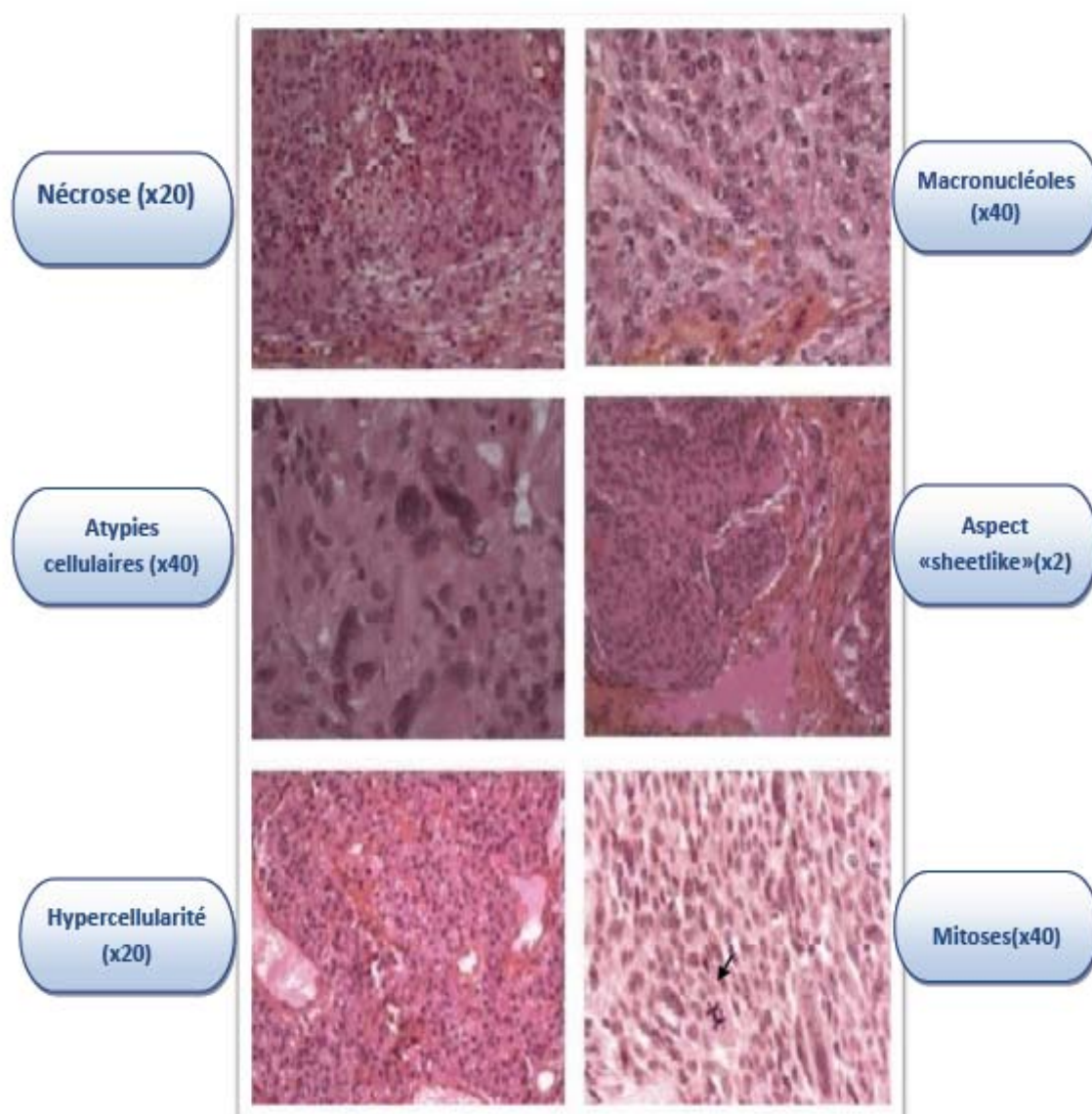


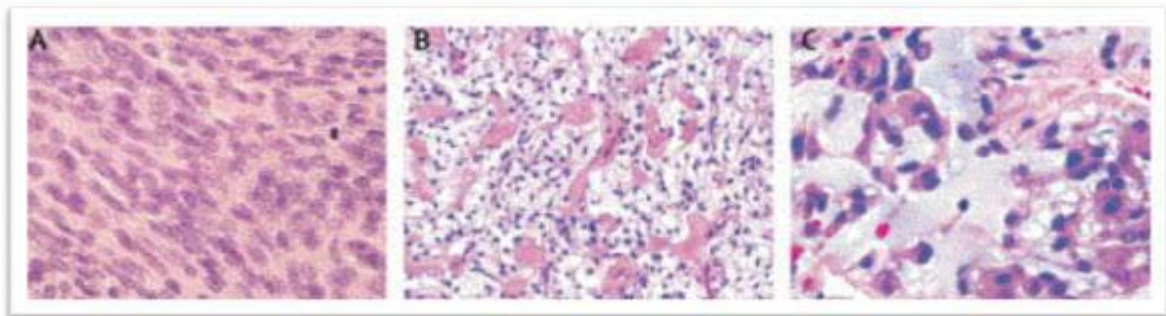
Figure 17: Critères histologiques des méningiomes de grade II selon l'OMS [10]

- **Méningiome à cellules claires :**

Ce type de tumeur est caractérisé par des empilements de cellules polygonales au cytoplasme optiquement vide. Ces cellules ont un cytoplasme clair, résultant d'une accumulation de glycogène. Ce cytoplasme riche en glycogène peut donc être coloré par le PAS (periodic acid Schiff). Ces cellules s'agencent en nappes sans formation architecturale spécifique. Des plages de remaniements hyalins semblent apparaître au sein des lésions les plus anciennes. Ce type histologique est reconnu pour ses nombreuses récurrences [11–12].

- **Méningiome chordoïde:**

Ces méningiomes renferment des foyers d'aspect histologique similaires à ceux d'un chordome. Ces foyers sont formés de travées de cellules épithélioïdes, éosinophiles et vacuolisées au sein d'une trame myxoïde. L'ensemble présente une architecture lobulée. Les lobules sont séparés par de fins septas fibreux. Ces zones choroïdes coexistent avec des zones de méningiome typique [13].



**Figure N°18: Histologie de différentes variantes de méningiomes
grade II de l'OMS [10].**

- A. Méningiome atypique avec activité mitotique élevé.
- B. Méningiome à cellules claires.
- C. méningiome chordoïde.

c. **Grade III de l'OMS:**

Ayant un taux élevé de récives, ces méningiomes ont un comportement agressif soit avec une croissance locale maligne, soit avec une dissémination métastatique.

▪ **Méningiome anaplasique :**

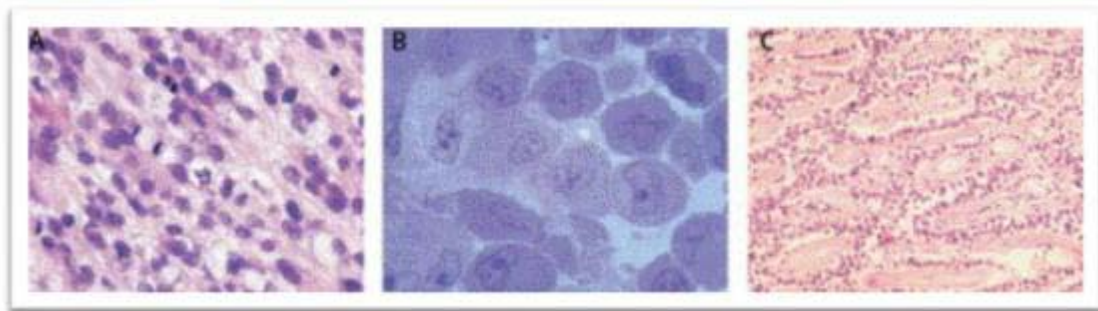
Ce sont de vraies tumeurs malignes ayant une anaplasie cellulaire, une activité mitotique supérieure aux types atypiques. Les critères d'inclusion de l'OMS sont : plus de 20 mitoses pour 10 champs (x400), caractéristiques histologiques malignes avec des caractères pseudo sarcomateux, pseudo carcinomateux, ou pseudo mélaniques.

▪ **Méningiome papillaire :**

Ces tumeurs sont formées d'une prolifération monomorphe de cellules d'aspect méningothélial pourvues d'un noyau plus rond et uniforme. Leur disposition périvasculaire, pseudo-papillaire ou en rosettes, est caractéristique.

▪ **Méningiome rhabdoïde :**

Les cellules sont semblables à celles trouvées dans d'autres localisations de tumeurs rhabdoïdes : volumineux noyau excentré avec un nucléole proéminent, cytoplasme éosinophile abondant. Le méningiome rhabdoïde est une tumeur rare nouvellement décrite [14].



**Figure N° 19: Histologie des différentes variantes de méningiomes
grade III de l'OMS [10]**

A. Méningiome anaplasique.

B. Méningiome rhabdoïde.

C. Méningiome papillaire.

2.3. Immunohistochimie :

Le marqueur le plus utile pour le diagnostic de méningiome est l'antigène épithélial de membrane (EMA). Montrant une positivité typiquement membranaire. Il existe un marquage diffus pour la vimentine, marqueur mésenchymateux peu spécifique.

Concernant l'évaluation de l'index de prolifération, habituellement ce sont les anticorps MIB-1 et le Ki-67 qui sont utilisés [15]. La protéine S 100 peut être utile au diagnostic différentiel entre méningiome et schwannome, car elle est négative ou, au mieux, faiblement positive dans les méningiomes, contrastant avec la forte positivité avec les schwannomes. Les méningiomes peuvent parfois exprimer des marqueurs épithéliaux comme la cytokératine, et sont typiquement négatifs pour la protéine acide gliofibrillaire (GFAP) élément important du diagnostic différentiel avec les tumeurs gliales [16].

3. Classification topographique des méningiomes

Les méningiomes intracrâniens sont ubiquitaires et peuvent se localiser sur n'importe quelle structure duremérienne ou sous arachnoïdienne. Le siège précis de leur base d'insertion constitue le renseignement primordial à donner au neurochirurgien qui va aborder la tumeur ; c'est tout l'intérêt de mettre en place une classification topographique. Celle-ci est utile et va permettre au chirurgien de choisir une voie d'abord chirurgicale adéquate.

Cushing et Eisenhardt furent les premiers à proposer une classification topographique des méningiomes [17] permettant ainsi de les distinguer comme suit :

- **Les méningiomes de la convexité** subdivisés en 7 sous groupes :
 - Pré coronal
 - Coronal
 - Post coronal
 - Para central
 - Pariétal
 - Occipital
 - Temporosylvien

- **Les méningiomes parasagittaux et de la faux.**
- **Les méningiomes sus tentoriels de la base englobant :**
 - Les méningiomes frontobasaux antérieurs (Crista galli, la gouttière olfactive, le toit de l'orbite).
 - Les méningiomes frontobasaux postérieurs (tubercule sellaire, jugum sphénoïdal, le dorsum sellaire).
 - Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde (variété interne, variété externe, variété moyenne).
 - Les méningiomes en plaque de la grande aile et la petite aile du sphénoïde (les méningiomes sphéno-orbitaires, les méningiomes du sinus caverneux).
- **Les méningiomes de la tente du cervelet :**
 - Les méningiomes du bord libre de la tente du cervelet.
 - Les méningiomes de la tente proprement dits.
 - Les méningiomes du sinus droit.
 - Les méningiomes du confluent des sinus (torcular).
 - Les méningiomes du rocher.
- **Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure :**
 - Les méningiomes de la tente du cervelet à développement infratentorial.
 - Les méningiomes de la face postérieure du rocher.
 - Les méningiomes de la convexité cérébelleuse.
 - Les méningiomes du clivus.
 - Les méningiomes du trou occipital.
 - Les méningiomes du 4^{ème} ventricule.
- **Les méningiomes sans attache durale.**
- **Les méningiomes intraventriculaires.**
- **Les méningiomes du nerf optique.**

Depuis Cushing, plusieurs classifications ont été utilisées dans la littérature notamment celle de Jan [18], Ojemann [19] et autres.

II. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES MENINGIOMES :

1. Fréquence :

Les méningiomes sont des tumeurs fréquentes, elles représentent 13% à 26% des tumeurs cérébrales primitives [20,21, 3, 23].

Tableau XII : Fréquence des méningiomes

Auteurs	Pourcentage %	Série
Cushing (1938) [17]	13,40%	23
DUMAS [24]	15,90	225
BADIANE S. (1999)[23]	18,70%	79
Helzy S. (2000)[24]	29,12%	32
Souad Hal. (2002) [25]	21%	387
Ekambou (2008)[26]	24,2%	115
Notre série	20%	279

Les méningiomes de la convexité représentent 29,8% de la totalité des méningiomes intracrâniens pour Joudar.G [27], 31,43 % pour Lahlou [28], 34% pour Elmoulattaf.M [29], 46% pour Mirimanoff RO [30].

Dans notre série les méningiomes de la convexité représentent 27 % de la totalité des méningiomes intracrâniens, et 5,4 % des tumeurs intracrâniennes, ces chiffres sont proches de ceux observés chez de nombreux auteurs.

**Tableau XIII : Fréquence des méningiomes de la convexité
par rapport aux méningiomes intracrâniens.**

Auteurs	Fréquence
Joudar.G (2005) [27]	29,8%
Elmoulattef.M (2009)[29]	34 %
Sakho [31]	50%
Jassim [32]	55,5%
Lahlou (2011) [28]	31,43 %
Notre série	27 %

2. Age :

Le diagnostic des méningiomes se fait habituellement entre 20 et 60 ans avec un pic d'incidence à la 5ème décennie [33]. Chez Alaywan et Sindou, l'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes de 15 à 85 ans [34], chez Jassim M. [32] la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 40 et 60 ans. Dans notre série, L'âge moyen était de 50,77 ans avec des extrêmes allant de 22 à 82 ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 40 et 59 ans avec une fréquence de 57, 33%, ce qui correspond aux données de la littérature.

Les méningiomes sont rares chez l'enfant et l'adolescent (2% des tumeurs intracrâniennes) et doivent alors faire rechercher une étiologie particulière, neurofibromatose de type 2 (NF2) et irradiation cérébrale notamment [2].

3. Sexe:

La prédominance féminine est classique et nette. Cette prévalence chez les femmes s'expliquerait en partie par la présence de récepteurs à la Progestérone au sein de ces tumeurs qui expriment d'autres types de récepteurs hormonaux (récepteurs aux œstrogènes, aux

androgènes, aux glucocorticoïdes). Toutefois, cette hypothèse de stimulation hormonale chez les femmes semble complexe car des méningiomes survenant chez des hommes et des enfants expriment aussi des récepteurs à la progestérone.

Les auteurs rapportent généralement une prédominance féminine des méningiomes chez les patients adultes; les données de notre étude concordent avec celles de la littérature puisque 71% de nos patients étaient des femmes.

Tableau XIV : Répartition du sexe selon les auteurs

Auteurs	Sexe féminin
Colli [35]	64,2%
Akagamie [36]	77%
Reinert [37]	79,1%
Jassim [32]	63%
Notre série	71%

4. Facteurs prédisposants :

4.1. Facteurs génétiques :

– **La perte du chromosome 22 [38, 39, 40,41, 42] :**

L'étude cytogénétique moléculaire des cas sporadiques de méningiome suggère que la perte du chromosome 22 est un événement important dans cette tumorigénèse. Survenant dans plus de 70% des cas, le chromosome est soit entièrement perdu (dans la moitié des cas), soit siège de délétion. En effet, le développement du méningiome résulte de la perte de la séquence ADN suppressive [38]. Cette perte n'a été retrouvée que dans 40% des méningiomes, mais il est possible que dans les 60% restants, les altérations chromosomiques sont si petites qu'on n'arrive pas actuellement à les visualiser [42].

– **Neurofibromatose type 2 [38, 39, 40,41] :**

La neurofibromatose type 2 est un désordre autosomique dominant, caractérisé par la survenue d'une variété de tumeurs du système nerveux central incluant ; le neurinome de l'acoustique qui est classiquement bilatéral, l'astrocytome de bas grade et l'épendymome. En excluant le neurinome de l'acoustique, le méningiome est la tumeur la plus communément retrouvée chez les patients atteints de NF2. Cette association est évaluée entre 19 et 24% chez l'enfant [43].

Le gène de la NF2 est localisé dans le chromosome 22q12. Pour expliquer les cas sporadiques de méningiome, Bondy [42] suppose que deux rares événements doivent se reproduire : une mutation avec formation d'un oncogène récessif dans le chromosome 22, et la perte de l'allèle dominant dans la deuxième copie du chromosome 22.

– **Autres altérations chromosomiques [44, 45,46] :**

Les autres anomalies chromosomiques rencontrées sont la délétion du bras court du chromosome 1, et l'absence du chromosome 4. La génétique moléculaire a démontré qu'au moins la moitié des méningiomes ont des altérations alléliques au niveau de la bande 12 q sur le chromosome 22. D'autres altérations chromosomiques ont été rapportées pour les formes atypiques et anaplasiques dans les bandes 1q, 9q, 14q, 10q, cette dernière est particulièrement intéressante puisqu'on la retrouve seulement dans les formes malignes et jamais dans les formes bénignes.

4.2. Virus et méningiomes :

Selon Black et coll [47] et Rachlin [48], des techniques récentes ont permis l'identification de petits fragments d'ADN Viral et de protéines virales dans des tumeurs humaines, y compris dans les méningiomes bien qu'il ne soit pas possible de dire si ces gènes ou protéines virales jouent un rôle dans la genèse des méningiomes, leur présence représente un pas intéressant dans la relation potentielle entre virus et méningiomes. Cependant, l'ADN du Papovavirus et l'antigène T sont fréquemment retrouvés dans les méningiomes. Le rôle des virus dans le développement des méningiomes reste actuellement inconnu.

4.3. Méningiomes radio-induits

Les méningiomes sont de loin les plus fréquentes des tumeurs radio induites du système nerveux central, selon plusieurs auteurs [49, 50, 51, 52,7].

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

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

On peut diviser les méningiomes radio induits en deux grands groupes selon les doses d'irradiation reçues : faibles doses (inférieure à 10 GY) ou fortes doses (supérieure à 20 GY). Black ET coll [47] et Jan [53] signalent que les méningiomes survenus après de faibles doses d'irradiation l'ont surtout été après des traitements pour teigne du cuir chevelu chez des enfants. La latence d'apparition est grande entre 20 et 35 ans. Les méningiomes survenus après de fortes doses d'irradiation, ont été rapportés essentiellement après radiothérapie pour adénome de l'hypophyse et médulloblastome ce qui peut expliquer l'âge jeune de ces patients par rapport à la population générale. La latence d'apparition est plus courte, entre 12 et 25 ans.

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

4.4. Traumatisme crânien :

Le rôle du traumatisme crânien dans la genèse des méningiomes demeure incertain. Cushing [1] rapporte dans sa monographie une histoire de traumatisme crânien chez 93 malades sur 295 méningiomes opérés (32%), il faut noter également que seuls 24 patients de cette série ont développé un méningiome en regard de la localisation du traumatisme. Cependant, une étude épidémiologique faite par Annegers [54] portant sur 2953 traumatisés crâniens suivis de façon prospective n'a montré aucune incidence accrue de survenue de méningiomes, pas plus que d'autres tumeurs cérébrales. Bien que l'on trouve dans la littérature des cas sporadiques de

méningiomes développés sur le site précis d'un ancien traumatisme, on ne peut aujourd'hui affirmer qu'il s'agit d'un véritable facteur étiologique.

Dans notre série, aucun de nos patients n'avait un antécédent de traumatisme crânien. Cependant on ne saurait affirmer avec certitude que le traumatisme crânien en était la cause comme le précise l'étude d'Annegers [54].

4.5. Hormones et récepteurs hormonaux

Le rôle des hormones sexuelles dans le développement et la croissance des méningiomes a été suggéré par de très nombreux auteurs [55,56, 57].

La « dépendance sexuelle » des méningiomes est en effet plausible devant la constatation de leur prédominance féminine (sex-ratio entre 2et3/1), de leur accroissement pendant la grossesse ou la phase lutéale du cycle, voire même de leur association avec des cancers du sein [58].

▪ Récepteurs à la progestérone :

Depuis une vingtaine d'années, une très grande quantité de travaux a démontré la présence de récepteurs à la progestérone à des niveaux biologiquement actifs au sein des méningiomes [59, 60, 55 ,57].

La présence de ces récepteurs n'a cependant jamais permis, dans l'immense majorité des cas, d'établir des relations claires entre leur taux, l'âge, le sexe, et le statut hormonal chez la femme. Schrell [60], constatant que les récepteurs à la progestérone sont le plus souvent absents au sein du noyau, conclut que les récepteurs cytosoliques ne sont présents que sous une forme inactive et que, de ce fait, ils ne peuvent jouer aucun rôle dans la croissance des méningiomes et ne peuvent être considérés comme des marqueurs tumoraux. Cela implique pour lui que des traitements anti progestérone ne peuvent donc avoir aucun effet.

La seule corrélation qui est retrouvée de façon plus constante entre la présence de récepteurs hormonaux et une caractéristique du méningiome concerne l'histologie. Plusieurs

auteurs ont constaté leur présence dans les méningiomes bénins et leur quasi-absence dans les méningiomes atypiques ou malins, en faisant donc un facteur de bon pronostic [61, 62,63].

▪ ***Récepteurs aux œstrogènes :***

Même si les premiers travaux concernant les récepteurs ont permis de détecter des récepteurs aux œstrogènes, la validité des méthodes de dosage utilisées (liaison à un radioligand de haute affinité) n'a pas suffisamment été vérifiée pour leur accorder une réelle valeur [64]. Les techniques immunologiques récentes permettent d'affirmer qu'il n'y a pas de récepteurs aux œstrogènes biochimiquement décelables dans les méningiomes.

▪ ***Autres récepteurs :***

Des récepteurs aux androgènes ont également été trouvés dans un grand nombre de méningiomes mais ce n'est que depuis l'utilisation des techniques modernes de détection (Northern blots et hybridation in situ) que l'on a mis en évidence l'ARN messager de ces récepteurs, impliquant qu'ils puissent jouer un rôle dans leur croissance [65]. Comme dans beaucoup d'autres tumeurs intracrâniennes, des récepteurs aux glucocorticoïdes ont été retrouvés, sans que l'on puisse affirmer qu'ils puissent être les médiateurs de l'action des glucocorticoïdes sur l'œdème péri tumoral. Selon Schoenberg et al [66], l'association méningiome néoplasie du sein paraît statistiquement significative (une femme avec un néoplasie du sein a un risque élevé de développer un méningiome comparée à la population générale). Toute lésion intracrânienne chez une patiente porteuse d'un cancer du sein ne doit pas systématiquement être rapportée à une métastase, cette attitude peut à tort priver la patiente d'un traitement à visée curative [47].

III. ETUDE CLINIQUE :

1. Délai diagnostic :

L'appréciation du délai diagnostic est souvent inexacte, en raison de la difficulté rencontrée à fixer avec précision le début des manifestations pathologiques. Jan et Coll. [18], rapportent dans une série de 161 cas que la durée moyenne d'évolution est de 18 mois. Il est de 13 mois chez les hommes et de 24 mois chez les femmes. Badiane et Coll. [67] sur une série de 79 cas note une durée moyenne d'évolution de 15 mois. Balhaoui [68] rapporte une durée moyenne d'évolution de 27,5 mois.

Dans notre série, elle est en moyenne de 15 mois avec des extrêmes allant de 2 semaines à 14 ans (Tableau XV).

**Tableau XV: Répartition de la durée moyenne d'évolution
selon les auteurs.**

Auteurs	Délai diagnostic
M.JAN [18]	18 mois
Badiane et Coll. [67]	15 mois
Lahlou [28]	11 mois
Notre série	15 mois

2. Signes de début :

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

2.1. Les céphalées :

Le maître symptôme étant représenté par les céphalées aussi bien pour Balhaoui [68], Amjahdi [69], et Jassim M [32] que pour nous, il est présent respectivement chez 60% ; 64,29% ; 81,4% ; 74,67%. Elles sont du probablement beaucoup plus à l'irritation de la dure mère qu'à l'HTIC. Ceci expliquerait le fait qu'elles soient parfois aussi présentes dans les cas de petits méningiomes ne générant aucune hypertension intracrânienne

2.2. Déficit moteur :

Il était retrouvé dans 51,8% des cas dans l'étude de Jassim [32], 70% des cas dans l'étude de Sakho [31], 21,7% des cas dans l'étude d'Ephrem [26] et 29,33% dans notre série.

2.3. Les crises d'épilepsie :

Le troisième symptôme représenté par la comitialité se voit dans 14,28% des cas dans l'étude d'Amjahdi [69] et 22,67% des cas dans notre étude.

2.4. Les troubles visuels :

Ils occupent la 4 ème place dans les signes de début, se voient dans 7,6 % des cas dans l'étude de Balhaoui [68], 6,6% dans l'étude de Jouali [70], 7,4% dans l'étude de Jassim M. [32] et 14,67% dans notre étude.

3. Symptômes à l'admission :

3.1. Le syndrome d'HTIC :

Dans la série de Badiane [23], le syndrome d'HTIC était présent dans 39,24% des cas, dans 65,7% pour Balhaoui [68], dans 82,14% pour Amjahdi [69]. Dans notre série, il est noté chez 68 % des cas.

3.2. Déficit moteur :

Il était retrouvé dans 51,8% des cas dans l'étude de Jassim [32], 51,9 % des cas dans l'étude de Sakho [31], 21,7% des cas dans l'étude D'Ephrem [26], 57,9% chez Hal elfadel [25] et 46,66% dans notre série.

3.3. Crises d'épilepsie :

Les convulsions inaugurales rendant compte du caractère extraparenchymateux et cortical de cette lésion .Elles sont plus fréquentes dans les méningiomes de la convexité et plus encore dans les méningiomes de la faux et parasagittaux. Ils représentent 34,17% pour Badiane [23], 26,5% pour Hal elfadel [25], 37,5% pour Balhaoui [68].

Dans notre série, elles étaient présentes chez 28 patients soit 37,33 % des cas : sous forme de crises partielles (53,6%) et généralisées (46,4%).

3.4. Les troubles visuels :

Ils se voient dans 7,6 % des cas dans l'étude de Balhaoui [68], 6,6% dans l'étude de Jouali [70], 7,4% dans l'étude de Jassim M. [32] et 16% dans notre étude.

3.5. Les troubles de conscience :

Ils représentent un signe rarement révélateur des méningiomes. Ils se voient surtout chez les patients qui consultent tardivement lorsque la tumeur devient volumineuse. Hal elfadel [25] rapporte la survenue de troubles de conscience dans 1,8% des cas, 7,14% pour Amjahdi [69] et 5,33 % dans notre série.

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Le bilan neuroradiologique a pour but de :

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

L'intérêt des radiographies simples de crâne a été rendu négligeable par l'apparition du scanner et de l'IRM, les clichés simples peuvent, certes, révéler une exagération des sillons

artériels méningés, une hyperostose, une érosion osseuse, des calcifications tumorales. Mais il est devenu exceptionnel qu'un méningiome puisse être soupçonné à la lecture de clichés simples du crâne et toutes ces images osseuses seront retrouvées comme signe accompagnateur de l'image tumorale proprement dite sur des coupes tomodensitométriques traitées en fenêtre osseuse [71].

1. Tomodensitométrie cérébrale :

La tomodensitométrie représente un moyen diagnostique fiable des méningiomes, puisque selon les séries, on obtient entre 95 et 100 % de diagnostics positifs. Selon Osborn [72], le scanner sans contraste détecte 85% des méningiomes ; après injection du produit de contraste, Il en détecte 95%.

Dans notre série la TDM a permis de faire le diagnostic de méningiome dans 94,67% des cas ce qui concorde avec la littérature.

1.1. Densité :

L'étude des densités dans notre série montre qu'il s'agit dans 79 % des cas d'une lésion hyperdense au parenchyme cérébral, isodense dans 16% des cas, exceptionnellement hypodense (5% des cas), ce qui concorde avec la littérature (Tableau).

Tableau XVI : Etude de la densité selon les auteurs.

Densité	OSBORN [72]	Notre série
Hyperdensité	70 %	79 %
Isodensité	25 %	16 %
Hypodensité	5 %	5 %

Le rehaussement après l'injection de produit de contraste existe dans tous les méningiomes; il est détecté dans 97% [73, 74,75], sa caractéristique est d'être homogène et diffus dans 90% [74]. Dans notre série, le rehaussement du processus est observé dans 96 %.

1.2. Calcifications :

- Les calcifications intra tumorales : Densités spontanées sans injection du produit de contraste dans n'importe quelle portion de la tumeur
- Elles sont présentes dans 25 % pour Ephrem [26], 30% pour Guillenin [76] et 13,3 % dans notre série.

Tableau XVII : Pourcentage des calcifications selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Guillenin [76]	30%
Ephrem [26]	25 %
Notre série	13,3%

1.3. Œdème péri-tumoral [16, 77, 78,79, 80,81] :

Son caractère vasogénique est largement admis. Le mécanisme de formation de cet œdème est sujet à discussion mais la corrélation entre la vascularisation piale des méningiomes et la présence d'œdème sous la dépendance d'un facteur de prolifération vasculaire (VEGF : vascular endothelial growth factor), est indiscutable [16].

L'œdème péri lésionnel est objectivé par une hypodensité peritumorale plus ou moins importante, il a été objectivé dans 70 % des cas pour Nakamura [77], 61,4% des cas pour Ephrem [26], 62,5% des cas pour Amari [67] et 98,66 % des cas dans notre étude (Tableau 18).

Tableau XVIII : Pourcentage de l'œdème péri tumoral selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Ephrem [26]	61,4%
Amari [67]	62.5 %
Lahlou [28]	71,3 %
Notre série	98,66%

1.4. Effet de masse :

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

L'effet de masse a été noté chez 60,2% des cas pour Jouali [70], 59,26% des cas pour Amjahdi [69] et 90,6% des cas dans notre étude.

Tableau XIX : pourcentage de l'effet de masse selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Jouali [70]	60,2 %
Amjahdi [69]	59,26%
Lahlou [28]	60,4%
Notre série	90,66%

1.5. Anomalies osseuses :

Elles regroupent les lésions d'hyperostose et les lésions d'ostéolyse. Elles sont rencontrées dans 24% des cas dans l'étude d'Ephrem [26], 14,81% dans l'étude d'Amjahdi [69] et 26,7% des cas dans notre série

Tableau XX: Pourcentage des anomalies osseuses selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Amjahdi [69]	14,81%
Ephrem [26]	24 %
Lahlou [28]	27,8%
Notre série	26,7%

1.6. Présence d'un kyste tumoral

Dans certaines formes atypiques de méningiomes, on peut retrouver des composantes kystiques au sein de la partie charnue ou lui attenant en périphérie réalisant des aspects trompeurs faisant évoquer les tumeurs gliales. Les formes kystiques représente dans l'étude de Tae-young [82] 5,5% des cas, dans notre série elles représentent 4%, ce taux relativement élevé de ces formes kystiques explique le taux des faux négatifs à la TDM chez nos malades.

2. Imagerie par résonnance magnétique [83,84,85]:

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

- Préciser avec exactitude la topographie de la tumeur permettant ainsi une meilleure approche à la classification de ces méningiomes, un meilleur repérage pour un abord chirurgical et aussi d'éliminer les autres diagnostics différentiels.
- Déterminer les rapports de la tumeur avec les structures avoisinantes parenchymateuses, vasculaires (artères, veines et sinus).
- Apprécier mieux que la TDM l'importance de l'œdème péri lésionnel.

Selon Jan et coll. [16], contrairement à la plupart des tumeurs intracrâniennes, les méningiomes peuvent théoriquement échapper au diagnostic en IRM car ils ont assez fréquemment des signaux qui en T1 et T2, sont semblables, à ceux de cerveau normal. Cependant, les protocoles d'examen actuel incluant une utilisation fréquente du gadolinium intraveineux rendent très peu probable l'existence de faux négatifs en matière de méningiome, même de petite taille.

+ En séquence pondérée T1, les méningiomes apparaissent spontanément en isosignal (65%) moins souvent en hyposignal (35%) [82], 74,6% des méningiomes sont en isosignal et 25,4% sont en hyposignal en séquence pondérée T1.

+ En séquence pondérée T2, ils apparaissent en isosignal (40%), en hypersignal (40%) ou plus rarement en hyposignal (20%) des cas [76], 43,6% des méningiomes sont en isosignal, 46,5% sont en hypersignal et 9,9% sont en hyposignal en séquence pondérée T2.

+Après injection de gadolinium intraveineux, pratiquement tous les méningiomes se rehaussent [78], c'est un moyen fiable pour éviter les faux négatifs

L'œdème péritumoral est visible en T1, sous forme d'une image hypointense de la substance blanche adjacente au méningiome, est encore mieux vu en T2. Cette séquence peut révéler parfois un œdème considérable sous forme d'une large image hyperintense de la substance blanche de tout l'hémisphère. Les structures vasculaires se traduisent par un hyposignal (effet de flux). Le chiasma, les nerfs crâniens ont le même signal que la substance blanche. L'envahissement vasculaire se traduit en IRM par rétrécissement de la lumière [83].

Spectro-IRM : il existe typiquement une augmentation de la résonance de la choline et une résonance spécifique d'alanine [76].

En IRM de perfusion, on observe de façon caractéristique une hypervascularisation avec un retour retardé de la ligne de base dû à une perméabilité capillaire augmentée [76].

Enfin, la comparaison entre le scanner et l'IRM, reste favorable au scanner concernant la visualisation des calcifications, de l'hyperostose, et les rapports os-tumeur. Cependant, les déplacements des structures avoisinantes, la précision avec exactitude de la topographie du méningiome, la présence d'une interface liquidienne tumeur-parenchyme cérébral, et l'œdème péri lésionnel sont mieux analysés en IRM. De même, elle devient très performante dans les localisations où le scanner fait défaut : vertex, tente du cervelet, le sinus caverneux, la fosse cérébrale postérieure et le trou occipital

Dans notre série, l'IRM a été réalisée seulement chez 8 patients ; vues les contraintes financières des malades; soit 10,67 % des cas

3. L'angiographie cérébrale :

Avant l'avènement du scanner, la pratique d'une artériographie était indispensable au diagnostic et au bilan d'un méningiome. Celle-ci recherchait deux types de signes :

- Direct : blush tumoral, typiquement, ayant un aspect radiaire d'autant plus riche que l'injection iodée au scanner aura montré un rehaussement intense.
- Indirect : des soulèvements et des déplacements des vaisseaux adjacents.

Cet examen a néanmoins quasiment disparu aujourd'hui des moyens diagnostiques, pour apparaître comme un éventuel élément d'une stratégie, voire d'un moyen thérapeutique de complément. Elle est en effet surtout réalisée dans le cadre d'une embolisation des pédicules nourriciers des méningiomes préalablement à l'exérèse chirurgicale. L'artériographie permet aussi d'étudier précisément les rapports potentiels étroits soupçonnés en IRM, entre le méningiome et les veines corticales en territoire cérébrale fonctionnel. Dans le cadre particulier des méningiomes envahissant potentiellement un sinus veineux, l'artériographie peut actuellement être supplantée dans certains cas particuliers par l'Angio IRM. Cet examen est en mesure d'affirmer le caractère parfaitement perméable ou au contraire totalement obturé du sinus. Dans les cas intermédiaires, l'artériographie reste le moyen pour apprécier le calibre restant d'un sinus partiellement thrombosé, la qualité du flux des veines adjacentes s'y drainant et l'existence d'éventuelle circulation veineuse de suppléance [16].

Enfin on signale l'apport de l'angiographie digitalisée par rapport à l'angiographie conventionnelle, elle permet un meilleur monitoring de l'hyper vascularisation de la tumeur, de réduire la durée de l'examen et de diminuer la quantité du produit de contraste utilisée. Ce dernier avantage est surtout bénéfique chez les patients dont la fonction rénale est perturbée.

V. ANATOMO-PATHOLOGIE :

Les méningiomes sont formés à partir de cellules dérivées de la crête neurale, ils peuvent dériver des fibroblastes durs ou des cellules piales mais, le plus souvent, ils proviennent des cellules arachnoïdiennes et plus particulièrement des cellules des villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent en «doigt de gant » dans les veines et les sinus durs. Ceci explique leur présence préférentielle au niveau des grandes voies de drainage veineux des méninges et leur relative rareté « à l'intérieur du cerveau » ou dans les ventricules où ils se développent à partir de cellules leptoméningées s'invaginant le long des artères perforantes ou des artères choroïdiennes [31].

Dans notre série, le type histologique le plus fréquemment rencontré est le type méningothéliomateux (Tableau 21).

Tableau N° XXI : Répartition des types histologique des méningiomes intracrâniens selon les auteurs.

Types histologiques	Jasim[32]	Ephrem [26]	Notre série
Méningiome méningothéliomateux	72 %	29%	62,5 %
Méningiome transitionnel	16%	25%	9%
Méningiome fibroblastique	4%	17%	7,8%
Méningiome psammomateux	4%	12%	6,25 %
Méningiome microkystique	–	–	3%
Méningiome angiomateux	4%	3%	6,25%
Méningiome atypique	–	3%	1,6%
Méningiome anaplasique	–	3%	1,6%

VI. CONCORDANCE RADIOLOGIE–HISTOLOGIE:

1. Généralités :

La tomodensitométrie représente un moyen de diagnostic fiable des méningiomes, puisque, selon les séries on obtient entre 95 et 100 % de diagnostics positifs, les chiffres les plus bas étant dus à des difficultés d'interprétation dans des localisations particulières telles que le vertex ou le foramen magnum, plus généralement la base du crâne. Selon Osborn [72], le scanner sans contraste détecte 85% des méningiomes ; après injection iodée, Il en détecte 95%.

Pour l'IRM, les protocoles d'examen actuels incluant une utilisation fréquente du gadolinium intraveineux rendent très peu probable l'existence de faux négatifs en matière de méningiomes, même de petite taille.

Dans notre série, l'imagerie a permis de faire le diagnostic de méningiome dans 94,67% des cas ce qui concorde avec la littérature.

2. Concordance TDM–Grading histologique :

La plupart des méningiomes malins sont modérément hyperdense avant l'injection de produit de contraste et montre peu ou pas de calcifications [86], ils se rehaussent de façon hétérogène [87].Ce rehaussement hétérogène est déterminé par la présence de nécrose intra tumorale. L'invasion cérébrale explique l'irrégularité des bords de la tumeur et dans certains cas l'absence d'espace d'atténuation autour de la tumeur. Les méningiomes malins sont caractérisés aussi par l'importance de l'œdème péri tumoral. Une destruction osseuse marquée a été décrite et enfin un pannus tumoral prolongé à partir de la masse tumorale globuleuse, désigné sous le nom de «mushrooming ».

La nature non bénigne de la tumeur peut être suggérée, suivant plusieurs critères tomodensitométriques [88, 16, 86, 90,91] :

- ✓ L'œdème péri lésionnel marqué [88,16].

- ✓ Le rehaussement hétérogène [88, 16,90].
- ✓ Peu ou pas de calcification [16,91].
- ✓ Marges indistinctes ou irrégulières [16,90].
- ✓ Mushrooming [90,16].
- ✓ Lyse osseuse extensive [16,86].
- ✓ Enfin l'invasion cérébrale profonde [88].

Malgré tous ces signes rapportés par la littérature, plusieurs auteurs affirment que la TDM ne peut à elle seule confirmer la nature maligne du méningiome [88, 16,91].

3. Concordance IRM–Grading histologique:

La prévision du grade tumoral du méningiome à un intérêt pronostic, les formes atypiques ou malignes sont associées à une mortalité, une morbidité ainsi qu'un taux de récurrence plus élevés que les lésions bénignes. Pour Chen, l'hypersignal T2 est suggestif d'agressivité. Mais d'autres auteurs n'ont trouvé aucune corrélation entre les changements du signal à l'IRM et l'histologie.

Certains critères morphologiques comme un rehaussement homogène et des limites nettes seraient évocateurs de bénignité alors qu'une prise de contraste hétérogène suggérant la présence de zones focales de nécrose. Des contours indistincts et une forme en champignons seraient suspects.

Tanaka note l'existence de 3 paramètres pouvant différencier les méningiomes bénins et non bénins [92] :

- Marge tumorale irrégulière de façon marquée.
- Présence de nodules irréguliers et/ou « Mushrooming ».
- Rehaussement hétérogène.

Il a classé les 17 méningiomes de sa série selon ces paramètres :

- Les 10 méningiomes avec 0 ou 1 paramètre sont bénins.
- Parmi les 4 méningiomes avec 2 paramètres, 2 sont bénins et 2 sont malins.
- Les 3 méningiomes avec 3 paramètres sont malins.

Il a conclu que les images en T1 avec Gadolinium sont très utiles pour différencier les méningiomes bénins des méningiomes non bénins.

Plusieurs auteurs ont montré que la séquence de diffusion permettait de prévoir l'agressivité du méningiome, Cette séquence est le reflet de la mobilité des molécules d'eau qui peut être modifiée en cas de processus pathologique. Une évaluation quantitative de la mobilité des molécules d'eau est possible grâce au coefficient de diffusion apparent (ADC).

Les formes atypiques ou malignes ayant un ADC plus bas que les formes bénignes [93]. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour l'expliquer : hypercellularité, consistance fibreuse, matrice intercellulaire riche en protéines, rapport noyau cytoplasme élevé à l'origine d'une restriction de la diffusion des molécules d'eau.

VII. TRAITEMENT:

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

1. But :

Le but du traitement est :

- Préparer le malade à une intervention chirurgicale, et de prévenir les complications postopératoires à l'aide du traitement médical.

- La chirurgie doit permettre une résection aussi complète que possible de la masse tumorale, tout en préservant le tissu cérébral sain et les structures vasculo-nerveuses adjacentes.
- Poser l'indication d'un traitement complémentaire quand cela s'avère nécessaire.

2. Moyens :

2.1. Traitement médical : [9]

- **Une corticothérapie** est obligatoire 48 heures avant l'intervention ou plus, surtout s'il existe un considérable œdème péri lésionnel. Cela est important pour prévenir l'œdème postopératoire au décours de l'exérèse du méningiome.
- **Les anticomitiaux** sont poursuivis immédiatement après l'intervention, dans le cas contraire ils sont introduits pendant ou au décours de l'intervention.
- L'appréciation de **l'état cardiovasculaire et respiratoire** du malade est recommandée à la recherche d'anomalie qui pourrait interférer avec la période opératoire et qui nécessiteraient une prise en charge particulière en pré, per et en postopératoire [93].
- La recherche des **désordres métaboliques** doit être effectuée. Entre autres, l'effet des corticoïdes sur la glycémie doit être contrôlé.

2.2. L'embolisation préopératoire :

L'embolisation préopératoire peut être indiquée dans certains cas de méningiomes très vascularisés. Cette réduction de la vascularisation tumorale par embolisation permet de diminuer le saignement peropératoire, de raccourcir la durée d'intervention et de faciliter l'exérèse totale de la tumeur [95,96].

Cependant, une étude faite par Bendszus et al. [97] sur 60 patients bien qu'étant non randomisée car faite dans 2 centres hospitaliers différents, a suggéré que l'embolisation préopératoire des méningiomes intracrâniens n'entraîne pas une réduction significative de la perte sanguine préopératoire sauf si la tumeur est complètement dévascularisée (ce qui n'est pas toujours le cas).

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

L'embolisation peut s'avérer très utile dans certains cas de tumeurs hypervascularisées facilitant ainsi le geste chirurgical. Elle est faite 24 à 36 heures avant le geste chirurgical.

Toutefois, les indications de l'embolisation doivent être reconsidérées vu son coût élevé et ses risques. Il est nécessaire d'attendre 24h pour atteindre les effets de la nécrose, et de ne pas tarder au delà du 5ème jour, pour éviter les effets de recanalisation. Dans notre pratique nous n'avons pas eu recours à l'embolisation

2.3. Chirurgie :

a. Etape opératoire:

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

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

La **stratégie anesthésique** pour une intervention neurochirurgicale donnée dépend de l'état neurologique et général du patient et de l'intervention prévu [98]. L'induction fait appel au Propofol ou Thiopental, à un morphinique (Fentanyl ou Sufentanil) et à un myorelaxant non dépolarisant (Vécuronium, Rocuronium, ...) Durant la phase d'entretien, concernant le choix entre anesthésiques intraveineux et volatils, les agents volatils permettent la maîtrise, la prévisibilité et la réussite d'un réveil précoce mais ils tendent à augmenter le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et / ou le volume cérébral [99]. Les agents intraveineux, eux, permettent de bien contrôler ces trois derniers paramètres [100], mais le réveil peut être prolongé et / ou moins prévisible et l'on se retrouve confronté au diagnostic différentiel entre réveil retardé et complication chirurgicale nécessitant une TDM en urgence.

La chirurgie des méningiomes est une opération à haut risque (pression intracrânienne éventuellement élevée, risque important d'ischémie cérébrale per opératoire, besoin d'une relaxation cérébrale optimale). Pour ces raisons, l'anesthésie intraveineuse totale est préférable avec recours à une perfusion de Propofol plus un opiacé (Fentanyl, Alfentanil, Sufentanil ou Rémifentanyl)[98].

Pour opérer, le neurochirurgien utilise des écarteurs. Ces derniers exercent une pression sur le cerveau d'autant plus importante que la lésion est profonde et le cerveau tendu [101]. Une élévation de pression au delà de 20 mm Hg pendant 15 minutes provoque un infarctissement cortical [102].

Pour cette raison, le concept de l'écarteur cérébral chimique a été proposé [103] visant à rendre le cerveau plus détendu et le plus compliant possible durant l'intervention [101]. Ce concept associe différents médicaments et gestes techniques qui concourent au maintien de la stabilité cardiovasculaire et à la diminution du volume cérébral [101]. Il permet d'utiliser les écarteurs chirurgicaux pratiquement sans pression ou de s'en passer complètement.

Le cerveau est très sensible à toute diminution ou arrêt de son approvisionnement en oxygène et en glucose [104]; la prévention donc d'un accident ischémique cérébral per-opératoire est capitale. Elle est liée au maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate associée à une détente cérébrale optimale [105] dont il est essentiel de maîtriser les techniques (utilisation de furosémide, de mannitol, drainage lombaire péri opératoire, agents anesthésiques intraveineux, hypocapnie modérée...).

Il faut éviter l'hypo-osmolalité (osmolalité ciblée : 290–320 mosm/Kg), qui peut aggraver l'œdème cérébral. Pour cela, les liquides de choix incluent le NaCl à 0.9 % et l'hydroxy-éthyl-amidon à 6 % (304 mOsm/Kg) [105].

La **voie d'abord** [106] dépend de la topographie du méningiome, du site d'implantation et de la taille de la tumeur. Le volet osseux doit être large, débordant sur la tumeur. Il permet ainsi de bien exposer le méningiome. On distingue pour les méningiomes de la convexité : **le volet pariétal, fronto-pariétal, frontal, fronto-pariétal temporal, temporo-pariétal, fronto-temporal, bi frontal.**

La **qualité d'exérèse**, cotée selon la classification de Simpson (Annexe) :

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

Le but de la chirurgie des méningiomes est de réaliser une résection macroscopique complète de la tumeur, y compris les attaches durale et des structures osseuses adjacentes, en respectant une marge d'environ 5 mm entourant la tumeur. Très rarement, une résection d'un méningiome Simpson Grade I n'est pas possible en raison des attaches durales autour des sinus, dans ce cas, une résection Grade II est réalisée (coagulation de la dure-mère). Les très grosses tumeurs qui n'ont pas pu être enlevées en bloc seront généralement « debulked » d'abord à l'aide d'un aspirateur chirurgical, tout en s'assurant de l'absence d'un résidu tumoral et de l'hémostase.

En ce qui concerne les méningiomes osseux ou les importantes hyperostoses réactionnelles, on doit s'efforcer, là encore, d'en faire un fraisage radical en utilisant des voies d'abord combinées, en collaboration éventuelle avec d'autres disciplines chirurgicales (oto-rhino-laryngologique, maxillo-faciale).

Le caractère hyper vascularisé de la tumeur peut conduire à la désinsérer, si possible et de première intention, pour interrompre la vascularisation d'origine durale de la tumeur.

Les plasties durales d'étanchéité sont réalisées à l'aide de périostes autologues ou de matériaux synthétiques. Enfin, l'exérèse des méningiomes osseux ou des hyperostoses utilise soit les techniques de fraisage, soit les techniques d'exérèse osseuse en bloc, suivie de reconstruction par greffe osseuse autologue ou par matériel prothétique [16].

Tableau XXII : Qualité de l'exérèse chirurgicale en Simpson

selon les auteurs :

	Sakho [31]	Ephrem [26]	Lahlou [28]	Notre série
Grade I	20,8%	39,7%	49,5%	44%
Grade II	56,3%	47%	27,5%	34,67%
Grade III	16,7%	2,5%	20%	10,66%
Grade IV	4,3%	10,8%	3%	8%
Grade V	0%	0%	0%	2,67%

b. Les incidents per-opératoires :

+Saignement :

L'exérèse des méningiomes, tumeurs richement vascularisées [107], figure parmi les chirurgies les plus hémorragiques.

Le saignement important durant l'intervention, affectant négativement la perfusion et l'oxygénation du cerveau [98], et ayant un impact significatif sur les suites opératoires, est un incident assez fréquent [108]. En effet, dans l'étude de Joubaer [65], l'incident per-opératoire majeur a été représenté par le saignement excessif (43.15 %). Dans notre série, ce taux a atteint 4%.

+ Variations tensionnelles :

Dans le cadre des agressions cérébrales secondaires d'origine Systémique (ACSOS), l'hypertension artérielle en augmentant le débit sanguin cérébral fait courir le risque d'œdème vasogénique en cas d'altération de l'autorégulation [109, 110,111]; et l'hypotension réduit la perfusion cérébrale ce qui risque d'entraîner ou d'aggraver une ischémie cérébrale [112]. La pression artérielle en per opératoire doit donc être maintenue stable afin de prévenir de pareils incidents.

L'intérêt de maintenir normovolémie et normotension au cours de toute intervention intracrânienne est maintenant bien établi.

+ Coagulation intra-vasculaire disséminée :

La survenue de coagulopathies intra-vasculaires disséminées (CIVD) lors de l'exérèse de tumeurs cérébrales primitives et / ou métastatiques est possible [113,114]. D'autant plus que l'immobilisation, les troubles hydro électrolytiques et l'hémoconcentration pourraient causer d'importants troubles de coagulation ce qui entraînerait une dégradation de l'état clinique du patient [111].

+ L'incidence de la transfusion au cours de la chirurgie des méningiomes :

Les méningiomes représentent 20 % des tumeurs intracrâniens. Ce sont des tumeurs hypervasculaires dont la vascularisation provient de façon prédominante des artères méningées (pédicule d'insertion) et des artères piémeriennes, ce qui entraîne habituellement un saignement excessif durant l'opération et donc le recours à une transfusion sanguine [34].

Cataldi dans une série de 94 patients opérés pour méningiomes, a rapporté une incidence de transfusion de 71% [115].

Faihi pour 30 cas de méningiomes l'incidence était de 53,3 % [116].

Massous a décrit dans son étude réalisée sur 20 patients opérés pour méningiomes que 12 ont nécessité une transfusion peropératoire ; soit une incidence de 60% [117].

2.4. Radiothérapie :

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

Le rôle de la radiothérapie dans la prise en charge thérapeutique des patients atteints de méningiomes n'a jamais fait l'objet d'étude contrôlée [118], Carella et al [119] ont précisé les indications en fonction des résultats d'études rétrospectives : ils conseillaient une irradiation pour les méningiomes atypiques et malins, quelle que soit la qualité de l'exérèse, et pour les

méningiomes bénins dont l'exérèse était incomplète lors de la première intervention ou lors de la rechute, ainsi que dans les cas des méningiomes inopérables.

a. Choix de la technique d'irradiation :

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

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

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

La radiothérapie en conditions stéréotaxiques doit être réservée aux méningiomes bénins ou aux méningiomes inopérables de 3 cm maximum de plus grand diamètre comme le préconisent les auteurs qui ont publié des résultats intéressants [120].

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

b. La radiothérapie fractionnée conventionnelle : [123]

En pratique, l'utilisation en postopératoire de la radiothérapie pour le traitement des méningiomes bénins est toujours controversée [121].

Plusieurs études ont effectivement démontré l'absence d'intérêt réel de la radiothérapie conventionnelle pour prévenir les récives et améliorer le pronostic des méningiomes bénins [121].

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

Cependant, même après une cure complète de ce traitement, la majorité de ces méningiomes récidive localement [121].

Dans une étude menée par Qureshi et al pour apprécier l'effet de la radiothérapie postopératoire sur les méningiomes malins et atypiques, a démontré qu'il n'y a pas de différence significative entre le taux et le délai de récidive entre les tumeurs irradiées et non irradiées [122].

Les résultats de cette étude sont résumés dans les tableaux [122]:

**Tableau XXIII : Effets de la radiothérapie après exérèse totale
des méningiomes malins et atypiques selon Qureshi [122].**

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

**Tableau XXIV : Effets de la radiothérapie après exérèse subtotale
des méningiomes malins et atypiques selon Qureshi [122].**

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

**Tableau XXV: Effets de la radiothérapie après exérèse totale
des méningiomes malins et atypiques récidivants selon Qureshi [122].**

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

Ces résultats montrent que la radiothérapie n'apporte aucun supplément bénéfique dans la prévention de la récurrence des méningiomes atypiques ou malins récidivants ou non [122].

Wara et al cependant rapporte que la radiothérapie retarde la progression des méningiomes ayant subi une exérèse subtotale [in 122].

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

Pour ce qui concerne la dose d'irradiation, la dose délivrée varie entre 50–68 Grays (en moyenne 62 Grays) et entre 40–72 Grays (en moyenne 58 Grays), respectivement pour les méningiomes atypiques et malins [123].

Ces doses permettent un taux de contrôle local de 38% pour les méningiomes atypiques et de 52% pour les méningiomes malins [121].

L'analyse de la relation entre le contrôle local et la dose de la radiothérapie pour les méningiomes atypiques et malins, a révélé que les taux de contrôle local étaient nettement améliorés pour les doses supérieures à 60 Grays atteignant un taux à 5 ans de 90% pour les méningiomes atypiques et 100% pour les méningiomes malins en comparaison avec les doses inférieures à 60 Grays pour lesquelles les taux à 5 ans étaient de 0% pour les 2 types de méningiomes [121].

Les doses supérieures à 60 Grays semblent améliorer la survie des patients avec un taux à 5 ans de 87% pour les méningiomes malins alors qu'il n'est que de 15% pour les doses inférieures 60 Grays [121].

c. La radiochirurgie stéréotaxique : [125]

La radiochirurgie stéréotaxique représente un moyen thérapeutique efficace et non invasif pour une grande variété de lésions cérébrales incluant les tumeurs intracrâniennes bénignes ou malignes et les malformations artéριοveineuses [120].

La procédure de réalisation de la radiochirurgie se base sur 2 systèmes, le «LINAC ou accélérateur linéaire» et le «Gamma knife» systèmes [126].

A l'inverse de la radiothérapie conventionnelle qui doit être fractionnée en raison de l'absence de tolérance cérébrale imposant une petite dose par fraction, la radiochirurgie ne respecte pas cette règle car la dose d'irradiation est délivrée à une petite aire et la nature hautement conforme de ce traitement réduit le taux du parenchyme normal exposé à cette irradiation [120].

Pour réduire ces taux de morbidité et de mortalité, plusieurs neurochirurgiens ont opté pour une résection moins agressive associée à la radiochirurgie [127].

Dans une série de 159 patients traités par Gamma Knife radiochirurgie étudiée par Lee et al.[121] la dose maximale moyenne délivrée au centre tumoral a été de 26 Gray (entre 16 et 50 Gray) et la dose moyenne délivrée aux marges tumorales a été de 13 Gray (entre 8 et 25 Gray); Parmi ces 159 patients, 83 cas ont reçu une radiochirurgie en 1ère intention et 76 cas ont reçu une radiochirurgie adjuvante postopératoire [127].

L'évaluation neurologique de ces 159 cas, a montré l'amélioration du statut neurologique chez 46 patients (29%), un état stable chez 99 patients (62%) et une détérioration de l'état neurologique chez 14 patients (9%) [128].

L'amélioration clinique a été définie par la résolution des déficits neurologiques ou une réduction postopératoire des symptômes [127].

La réponse neuroradiologique après un suivi de 2 ans a été marquée par une diminution du volume tumoral chez 54 patients (34%), une stabilisation du volume tumoral chez 96 patients (60%) et une augmentation de ce volume chez 9 patients (6%) avec un contrôle local de la tumeur dans 93% [127].

2.5. Autres traitements :

a. La chimiothérapie :

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

Chamberlain et al. [129] ont traité des méningiomes malins par une chimiothérapie adjuvante d'une radiothérapie après une exérèse chirurgicale. Le protocole de chimiothérapie a consisté en un total de 6 cycles d'une association de cyclophosphamide, d'adriamycine et de vincristine, avec une exérèse subtotale ; seulement 4 cycles étaient réalisés chez les patients ayant bénéficié d'une exérèse complète.

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

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

Actuellement l'hydroxyurée (hydrea) peut être proposée aux patients atteints de méningiome de grade anatomopathologique plutôt bénin et échappant aux traitements classiques, avec une efficacité relative mais une bonne tolérance. La réponse éventuelle au traitement sera rapidement appréciée. Cette drogue, peu toxique, est largement utilisée en hématologie dans le traitement des leucémies. Elle présente l'avantage de pouvoir être administrée par voie orale en continu, sans toxicité importante et sous simple surveillance de l'hémogramme. La publication des travaux de Schrell et al. [130] a montrée l'efficacité in vitro associée aux résultats cliniques de l'hydroxyurée dans la prise en charge des méningiomes. Les conclusions de son étude sur culture cellulaire de méningiome humain étaient une inhibition de la croissance cellulaire par apoptose des cellules de méningiomes. Les résultats rapportés par Schrell et al. [130] à propos des patients qu'ils ont traités étaient très encourageants : sur 4

patients, trois ont montré une diminution du volume de leur tumeur, et 2 ont vu leurs symptômes s'améliorer. Dans une étude récente menée par Fuentes et al. [131], L'analyse de 43 patients traités par hydroxyurée, avec une moyenne de 23,7 mois de traitement, permettait de dénombrer 3 réponses objectives (7%). Une progression tumorale sous hydroxyurée a été retrouvée dans 60,5% des cas (26 cas sur 43), par conséquent, cette thérapeutique ne doit, en aucune façon, différer un traitement chirurgical ou une radiothérapie dans la prise en charge des méningiomes.

b. Hormonothérapie :

La mifépristone est un agent anti- progestéronique qui possède une forte affinité aux récepteurs à la progestérone et qui a montré des effets antiprolifératifs et cytotoxiques sur les cellules cancéreuses. Elle a été synthétisée en 1981 et utilisée pour la première fois en 1982 en obstétrique [132].

Au niveau des méningiomes, quelques études ont montré que la mifépristone était capable d'arrêter la croissance des méningiomes en culture et de ceux implantés dans des cobayes d'expérimentation. Des essais cliniques ont également rapporté l'efficacité de cet agent antiprogestéronique sur des patients porteurs de méningiomes [60].

Matsuda et al. [133], basés sur les résultats des études précédentes qu'ils ont rapportées notamment celles de Bardon et al. Courriere et al. et Jay et al. ont analysé les mécanismes d'action de la mifépristone dans la réduction du volume tumoral et ont proposé qu'elle agit par induction d'apoptose au niveau des cellules exprimant les récepteurs à la progestérone mais l'absence de condensation ou de fragmentation nucléaire a permis de réfuter cette théorie [133].

En 1994, Matsuda et al. ont étudié l'influence de la mifépristone sur les méningiomes avec et sans récepteurs à la progestérone (RP). Ils ont trouvé que 7 méningiomes parmi 9 qui ne contenaient pas de RP et 4/4 des cas contenant les RP ont répondu à l'effet antiprolifératif de la mifépristone. Ils ont suggéré alors que la mifépristone agit non seulement par l'intermédiaire des RP mais également via les autres récepteurs hormonaux exprimés par les méningiomes

notamment les récepteurs aux glucocorticoïdes et aux androgènes d'où son utilisation dans le traitement du syndrome de Cushing et dans certains cancers de la prostate [133].

Par ailleurs, ce traitement anti-progestéronique est destiné à l'utilisation en mono-dose, son utilisation prolongée (>10ans) dans le traitement des méningiomes récidivants et/ou non résécables est parsemée d'effets secondaires plus ou moins graves. Ces effets indésirables peuvent être à type d'hyperplasie endométriale, hypothyroïdie biologique, hypocorticisme, dépression, hypokaliémie et rashes cutané [129].

Un autre agent anti-progestéronique a été également étudié appelé Onapristone. Il a montré les mêmes effets antiprolifératifs in vitro et in vivo [133].

VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

1. Evolution à court terme :

1.1. Morbidité :

La morbidité après la chirurgie des méningiomes intracrâniens est variable selon les séries (Tableau XXVI).

Elle dépend de plusieurs facteurs :

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

La morbidité opératoire immédiate va de 2,8 à 58,9% pour les patients de plus de 70 ans [134]. Chez M. Kakou [135], le taux de morbidité transitoire a été de 55% (11 cas) contre un taux

de morbidité permanente de 25% (5 cas). De même, F. Proust [134] affiche un taux de morbidité définitive de 10,3% (n=4).

Habituellement les causes les plus fréquentes retrouvées dans ces séries sont médicales (pneumopathie, complications thromboemboliques, défaillance cardiorespiratoire, etc.) et plus rarement secondaire au geste chirurgical (œdème cérébral, infarctus hémorragique, hématome cérébral, méningite, épilepsie, hydrocéphalie) [134,122]

Tableau XXVI: Morbidité selon les séries :

AUTEURS/ANNEE	CAUSES DE MORBIDITE POSTOPERATOIRE
F. Proust (1997) [134]	Infarctus hémorragique (1 cas) Hémiplégie+aphasie (1 cas) Hématome intracavitaire (2cas) Etat de mal partiel avec déficit post critique (1 cas)
Dri et al (2005) [136]	Epilepsie (7,75%) Hémiplégie (2,78%) Troubles neuropsychiques (5,55%)
M. Kakou (2006) [135]	Œdème cérébral (3 cas) Hémi-parésie (2 cas) Crises comitiales (2 cas) Troubles psychiques (2cas) Œdème laryngé (2cas) Hématome du lit opératoire (1 cas) Fistule cérébrospinale (1 cas)
Ephrem (2007) [26]	Œdème cérébral (3cas) Infarctissement hémorragique (2 cas) Monoparésie (2cas) Paralysie faciale (2 cas) Méningite (2 cas) Pneumopathies communautaires (5cas)
MOROKOFF ET AL. (2008) [106]	Déficit moteur 3cas (1.8%) Infection 10 cas Thrombose veineuse profonde 2 cas (1.2%) Epilepsie 2cas (1.2%) Hématome 1cas (0.6%) Hydrocéphalie 2 cas (1.2%)
Jassim (2009) [32]	Crises comitiales (8%) Hématome du lit opératoire (4%)
Lahlou(2011)[28]	Infarctissement hémorragique (2cas) Empyème cérébral (1cas) Œdème cérébral (3cas) Hématome (6 cas) Déficit neurologique (5 cas) Méningite (3 cas) Pneumopathie (2 cas) Sepsis (4 cas) Insuffisance hypophysaire (1cas)
Notre série	Déficits neurologiques (5 cas) Infections (4cas) : Méningite (2cas), infection du foyer opératoire (1cas), infection de la paroi (1 cas) Hématome (2cas)

1.2. Mortalité :

Bien que les méningiomes soient considérés comme des tumeurs bénignes, leur taux de mortalité opératoire définie dans les 30 à 90 jours qui suivent l'intervention selon F. Proust [117] reste non négligeable et est très variable. Elle se range entre 0 % pour Devèse [137] et 50 % pour Sakho [31].

Le taux de mortalité postopératoire dans notre série est de 5,33%. (Tableau XXVII)

Tableau XXVII: Taux de mortalité postopératoire des différentes séries

Auteurs	Mortalité
Devèse [137]	0
Akagami [138]	1,1%
Nakamura [80]	2.77
MOROKOFF ET AL. (2008) [106]	0 %
Lahlou (2011)[28]	8,6 %
Notre série	5,33%

2. Evolution à long terme :

❖ Récidive :

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

Certains auteurs ont différencié la récidive qui suit une résection complète et la progression qui suit une résection tumorale incomplète [122]. Cette récidive est souvent rapide, dans les deux à cinq premières années après la chirurgie, avec un délai moyen de détection clinique de 4ans [122]. Des récdives surviennent cependant au delà de 15 voire 20ans, même après une exérèse initialement incomplète [122].

Dans une série de 591 méningiomes, Philipon montrait que 20% des méningiomes avaient récidivé dans les deux premières années, 34% entre la deuxième et la cinquième année et

46% au delà. Une deuxième ou troisième récurrence se développe chez 40% des patients, le délai entre la première et la deuxième récurrence était souvent plus court que le délai entre la première exérèse et la première rechute [139].

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

Dans des cas de méningiomes bénins, Qureshi. et al. ont décrit des taux de rechute à 10 ans de 2% après une exérèse complète et 64% après une exérèse incomplète [122]. Ces constatations s'appliquent aussi aux méningiomes atypiques et malins. Qureshi et al. ont décrit dans le cadre des méningiomes malins un taux de récurrence de 75% à dix ans après une exérèse complète et de 75% à un an après une exérèse incomplète [128]; Condra et al. ont montré une diminution statistiquement significative de taux de contrôle local et de survie spécifique à 5, 10 et 15ans chez 114 des patients qui avaient une exérèse de grade IV de Simpson comparativement à ceux qui avaient eu une exérèse de grade I à III [140].

La localisation du méningiome a été aussi décrite comme facteur de récurrence mais de celle-ci dépendent aussi les possibilités et la qualité de l'exérèse chirurgicale, Phillipon a décrit trois localisations où les récurrences étaient les plus fréquentes, les tumeurs basilaires étendues, l'arête sphénoïdale et la région orbitaire [139].

D'autres facteurs ont été décrits comme facteurs pronostics péjoratifs favorisant la survenue d'une récurrence : un âge inférieur à 40ans lors de la première intervention chirurgicale [139], le sexe masculin [122], le caractère atypique ou malin du méningiome ou syncytial, un immunomarquage de Ki67 élevé, un coefficient de prolifération élevé.

Dans notre série, la récurrence a été retrouvée dans 5,33%.

3. Les facteurs pronostics :

3.1. L'âge :

Dans la littérature, les taux de mortalité péri-opératoire en gériatrie, varient de 1.8 % à 45 %, et ceux de morbidité péri-opératoire se rangent entre 11.3 % et 52 % [142, 146, 147, 143, 134,143]. Toutefois, malgré ces données, certains de ces auteurs ont conclu que la morbidité et la mortalité associées à la chirurgie des méningiomes chez les patients âgés, ne sont pas très bon au delà de celles observées chez des patients plus jeunes [142, 144,143];contrairement à d'autres [145].

Dans la série de Boviatsis [146], il y a eu plus de complications chez les sujets âgés plus de 65 ans (20.4 %), comparés à des sujets de moins de 65 ans (11.7 %). La mortalité a atteint un taux de 4.2 % et de 6.5 % respectivement, au sein du groupe de moins de 65 ans et chez celui plus âgé, sans qu'il y ait une différence statistiquement significative. Cette plus grande fréquence des complications chez les sujets âgés n'a pas affecté leur mortalité.

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

Pour beaucoup d'auteurs, l'âge seul n'est pas un empêchement à l'intervention neurochirurgicale; à moins que d'autres contre-indications existent [143]. Cependant, chez ces patients âgés, un examen clinique préopératoire minutieux devrait être réalisé, d'éventuels facteurs de risque correctement gérés et une attention particulière prêtée lors de la médication (corticoïdes, antibiotiques, héparine de bas poids moléculaire...) [146].

Dans notre série, le taux de mortalité était le même (3 cas) dans la septième et la sixième décennie, il était moins important pour la cinquième décennie (un seul cas).

3.2. Le sexe :

Selon Perry et al. [149], le sexe est également un facteur pronostic, mais là encore ce paramètre est sans doute brisé par le grade histologique. En effet, les méningiomes atypiques et malins s'observent plus fréquemment chez les hommes. Dans une série de méningiomes agressifs, le comportement biologique de ces tumeurs est indépendant du sexe des patients.

3.3. L'état clinique préopératoire :

a. Etat neurologique fonctionnel :

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

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

Dans la littérature [150, 151, 148], le mauvais état neurologique préopératoire influence négativement le pronostic, et la dégradation de l'état de conscience en préopératoire est associée à un taux élevé de mortalité postopératoire [148]. L'état neurologique préopératoire est de ce fait un important facteur de morbidité et de mortalité [152].

Dans la série de Mastronardi [148], les patients avec un index de Karnofsky inférieur à 60, avaient un important taux de mortalité et de morbidité, et dans celle de Czepko [16], les mauvais résultats ont été obtenus chez des malades dont l'index était inférieur à 40.

Dans l'étude de Chuan [153], les meilleurs résultats ont été obtenus chez les patients ayant un bon ou assez bon état neurologique.

Pour certains auteurs [148] un index de Karnofsky inférieur à 70 est de mauvais pronostic. Pour Djindjian [154], le pronostic est mauvais lorsque cet index est inférieur à 50.

b. Etat général et risque anesthésique

Évalués selon le grading de l'ASA, Dans l'étude de Black [47], 39.47% des patients étaient classés ASA I, 39.4% ASA II, 23% ASA III et ASA IV. Pour Mastronardi [148] et Cornu [150], respectivement, 23.52% et 27% des sujets étaient ASA III. 75% des patients décédés étaient ASA III et 25% ASA II [148]. Selon le même auteur, l'ablation totale des méningiomes ne devrait être tentée chez les sujets âgés que lorsqu'ils sont classés ASA I ou ASA II.

Dans la littérature [150, 154,155], le mauvais état général préopératoire (ASA III et ASA IV) est un facteur de mauvais pronostic, mais ne contre indique pas, à lui seul, l'intervention neurochirurgicale [121].

3.4. Dimensions des tumeurs :

Le facteur taille est diversement apprécié selon les auteurs. Pour Alaywan [34], le volume tumoral a une valeur hautement significative, ainsi le taux d'évolution défavorable est de 9% pour les méningiomes inférieurs à 3 cm, est de 44% pour ceux supérieur à 6 cm.

Dans la série d'Arienta [156] et de Mastronardi [148], les décès sont tous survenus pour des méningiomes de plus de 6 cm. Au contraire, d'autres auteurs [150] ne retrouvent pas d'influence péjorative statistiquement significative pour les tumeurs de plus de 4 cm.

Dans les travaux réalisés par Proust [121], une grande taille n'a aucun effet sur le pronostic.

3.5. La qualité d'exérèse chirurgicale et la localisation tumorale :

La qualité de l'exérèse chirurgicale est le principal paramètre clinique susceptible de modifier le pronostic. Ce paramètre est largement influencé par d'autres facteurs tels la topographie (les méningiomes de la convexité sont de meilleur pronostic que ceux de la base du crâne [142,121, 157]), ou la taille tumorale supérieure 5 cm, ainsi qu'un œdème péri lésionnel important [158, 159, 148] et le type histologique jouent un rôle déterminant puisque certains types histologiques ont plus de tendance à récidiver et à être agressifs et envahir d'autres structures plus que d'autres, de même, que l'envahissement osseux, des tissus mous sont des éléments péjoratifs. Enfin plus l'intervention était longue, plus les suites étaient difficiles [121].

3.6. Facteurs histopronostiques et grading de l'OMS

Selon l'OMS, 4 paramètres jouent un rôle dans le pronostic des méningiomes : le type histologique, le grade histologique, l'invasion du parenchyme cérébral et l'index de prolifération.

a. Le type histologique :

Les méningiomes sont des tumeurs susceptibles d'être polymorphes avec de très nombreuses variétés. Ainsi dans la nouvelle classification de l'OMS 2000 quatre sous-types histologiques sont assimilés à des grades intermédiaires (grade II) et à des hauts grades et ceci même en l'absence de tout critère d'agressivité histologique, il s'agit des méningiomes à cellules claires, chordoïde (assimilés à des grades II) ; rhabdoïde et papillaire (assimilés à des grades III).

Classification des différents types histologiques des méningiomes en fonction de grading d'après Louis et al. 2000 [160]:

- ❖ Méningiomes à faible risque de récurrence :
 - Méningiome méningothélial grade I
 - Méningiome fibroblastique grade I
 - Méningiome transitionnel grade I
 - Méningiome psammomateux grade I
 - Méningiome angiomateux grade I
 - Méningiome microkystique grade I
 - Méningiome sécrétoire grade I
 - Méningiome riche en lymphocytes grade I
 - Méningiome métaplasique grade I
- ❖ Méningiomes à haut potentiel récidivant et/ou agressif :
 - Méningiome à cellules claires grade II
 - Méningiome chordoïde grade II
 - Méningiome atypique grade II
 - Méningiome rhabdoïde grade III

- Méningiome papillaire grade III
- Méningiome anaplasique (malin) grade III

Méningiome de n'importe quel sous-type ou grade avec un indice de prolifération élevée ou envahissant le parenchyme cérébral.

b. Le grade histologique :

La séparation en sous-type et grades histologiques est arbitraire puisque certains sous types histologiques sont assimilés à des hauts grades. Cependant, des paramètres d'agressivité plus conventionnels peuvent être trouvés dans les sous-types habituels de méningiomes. En fonction du nombre de ces paramètres, deux grades histologiques différents sont définis par l'OMS 2000, les méningiomes atypiques (grade II) et les méningiomes anaplasiques ou malins (grade III).

Dans la classification de Maier et al. [161], basée sur 1582 patients, les méningiomes atypiques sont définis par une augmentation de la densité cellulaire et un nombre de mitoses supérieur ou égal à 5 par 10 champs à fort agrandissement et les méningiomes anaplasiques se caractérisent en plus par des mitoses pathologiques, de « l'anaplasie » et des foyers de nécrose.

L'inconvénient majeur de cette classification en dehors du flou de « l'anaplasie » est de ne pas tenir compte de l'envahissement du parenchyme cérébral.

Les critères établis par Perry et al. [162] sont plus complets et la récente classification de l'OMS 2000 [163] tient largement compte des conclusions de cette étude.

c. L'invasion du parenchyme cérébral :

Il est défini par l'infiltration du parenchyme cérébral par des lobules tumoraux irréguliers sans interposition de leptoméninge. Une gliose astrocytaire réactionnelle est souvent observée au contact, de même que des remaniements inflammatoires.

Dans la nouvelle classification de l'OMS, un méningiome envahissant le parenchyme cérébral est considéré comme à haut risque de récurrence ou à potentiel plus agressif mais de façon surprenante, aucun grade ne lui est attribué [162].

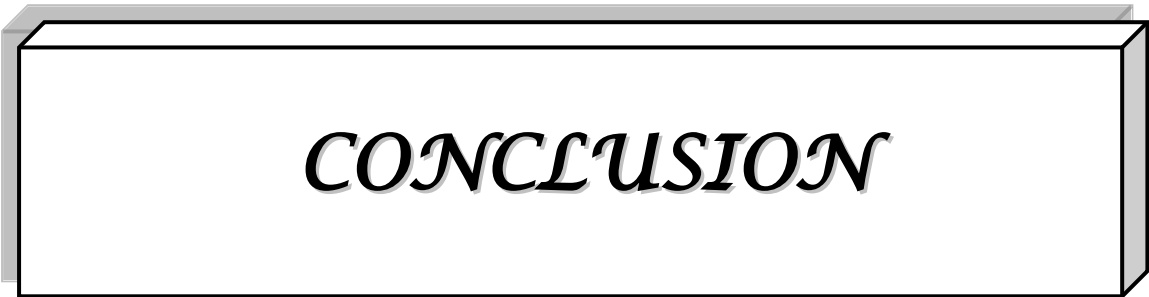
d. L'index de prolifération :

De façon générale, l'index de prolifération augmente dans les méningiomes en fonction du grading. Cependant, les valeurs peuvent être très différentes d'une étude à l'autre et ceci pour des raisons techniques.

Des travaux ont montré une bonne corrélation entre l'index de prolifération et le délai de récurrence [163]. Dans l'étude de Perry et al. [162] portant sur 118 méningiomes de grade II et III une valeur seuil de 20% pour l'index de prolifération est corrélée avec une diminution de la survie globale, en analyse univariée.

Dans la classification de l'OMS, les méningiomes avec un index de prolifération élevé et ceci indépendamment des autres facteurs d'agressivité sont considérés comme des méningiomes à haut risque de récurrence ; cependant aucun grade ne leur est attribué.

Ceci appelle plusieurs remarques : la nécessité de confirmer sur de larges études la signification pronostique d'un index de prolifération élevé, d'établir au sein de chaque laboratoire les valeurs moyennes pour les méningiomes classiques, atypiques et anaplasiques et enfin de standardiser les techniques d'immunohistochimie permettant la détection de l'index de prolifération.



CONCLUSION

Cette étude rétrospective de 75 cas de méningiomes de la convexité, relatant l'expérience au sein du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech nous a permis de vérifier les données de la littérature concernant les méningiomes et de faire les constatations suivantes :

La localisation des méningiomes au niveau de la convexité est relativement fréquente (27%) parmi les méningiomes intracrâniens, mais ce type de tumeurs reste rare par rapport aux tumeurs primitives cérébrales. Ils touchent les deux sexes avec une nette prédominance féminine.

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

La symptomatologie clinique est dominée par les céphalées, les déficits moteurs, les crises épileptiques, et les signes psychiatriques.

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

La chirurgie, reste le seul traitement efficace des méningiomes de la convexité.

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

ANNEXES

ANNEXE I

Prise en charge des méningiomes de la convexité encéphalique :

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE DU PATIENT

Nom et prénom :..... NO :..... Origine :.....

Profession :.....

Age :...ans Sexe :..... Etat matrimonial :.....

Date d'entrée :..... Date de sortie :..... Durée d'hospitalisation :...

ANTECEDENTS :

1. PERSONNELS :

· Médicaux :

Tares connues :

NON OUI

Si oui préciser :.....

ATCD de radiothérapie :

NON OUI

Si oui préciser : Date.....

Dose :.....

Champ d'irradiation : ..

ATCD de traumatisme crânien :

NON OUI

· Gynéco :

Néo du sein : NON OUI

Autres :.....

· **Toxiques :**

NON OUI

Si oui préciser :.....

· **Chirurgicaux :**

NON OUI

Si oui préciser :.....

2. FAMILIAUX :

NON OUI

Si oui préciser :.....

MOTIF D'HOSPITALISATION

(Interrogatoire du patient, de l'entourage, lettre du médecin traitant)

Date du début des signes :.....

Durée d'évolution :

Signes de début :

Symptômes d'admission :

- ✓ Céphalées (durée en clair) :.....
- ✓ Nausée/vomissement (durée en clair)
- ✓ Trouble de conscience (durée en clair)
- ✓ Déficit sensitif
- ✓ Déficit moteur
- ✓ Troubles phasiques
- ✓ Troubles mnésiques
- ✓ Troubles psychiatriques
- ✓ Troubles de la vision

Droite Gauche bilatérales

Floue Amaurose trouble du champ visuel

✓ Crises convulsives :

Généralisées Partielles

✓ Autres troubles neurologiques : (Préciser).....

.....

EXAMEN CLINIQUE

1. Examen général :

Température : °C TA : .../...mm Hg FC : /min

FR : /min PC (nourrisson et enfant) :cm

Poids :Kg conjonctives : Etat général :

Index de Karnofsky : ASA :

2. Examen neurologique :

GCS à l'admission : ... /15

Examen de la nuque :

Examen de la motricité : Normale

Si déficit préciser

Examen de la sensibilité : (superficielle et profonde)

Normale

Si déficit préciser.....

Atteinte des paires crâniennes :

- Olfaction (I)
- La vision (II)
- La motricité oculaire (III IV VI)
- Sensibilité de la face et mastication (V)

- Motricité de la face (VII)
- Audition et fonction vestibulaire(VIII)
- Motricité du constricteur sup du pharynx et sens 1 /3 post de la langue (IX)
- Motricité du voile du palais, larynx, pharynx (X)
- Sterno-cléido-mastoïdien et trapèze (XI)
- Motricité de la langue, recherche de fasciculation, d'amyotrophie (XII)

Syndrome cérébelleux : NON

3. Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : OD :..... OG :

Trouble du champ visuel :

NON :

Si OUI : OEil droit OEil gauche

HLH Hémianopsie temporale Amputation champ visuel

Exophtalmie : NON OUI

Fond d'oeil : NON :

Si OUI : résultat

1. Examen somatique :

EXAMENS PARACLINIQUES :

1. La neuroradiologie :

· **TDM cérébrale :** Faite Non faite

Si faite hypothèse diagnostique :.....

· **IRM cérébrale :** Faite Non faite

Si faite hypothèse diagnostique :.....

Résultat :

Nombre : Unique Multiple

Siège :

Dimensions de la tumeur :

Densité :

Hypo hyper iso

Prise de contraste : NON

SI OUI homogène hétérogène

Effet de masse : NON

Si OUI préciser :

Calcifications : NON OUI

OEdème péri-tumoral : NON OUI

Hydrocéphalie : NON

Si OUI active non active

Réaction osseuse : NON

Si OUI préciser :

Comportement en IRM :

Signal en T1 : Signal en T2 : Prise de GADO :

Lésions associées :

· **Angiographie cérébrale :** Non faite

Si faite Indication :

2. La biologie :

· **Hémoglobine préopératoire :**

· **Ionogramme**

· **Crase sanguine**

· **Autres**

3. Electrophysiologie :

· EEG

· PEA

· PEV

☐ AUTRES :*

TRAITEMENT

1. Traitement préopératoire :

· Médication préopératoire :

Corticothérapie Antalgique Anti oedémateux autres :.....

2. Traitement chirurgical :

· Délai :

· Voie d'abord :

· Qualité d'exérèse (classification de SIMPSON) :

Grade I

Grade II

Grade III

Grade IV

Grade V

· Durée de l'acte chirurgical :

· Incidents per opératoires :

· Transfusion per opératoire : non

oui quantité :

3. Radiothérapie :

Dose : Date de début : Date de fin :

4. la chimiothérapie

Type : Protocole : Date de début : Nombre de cures :

2. Hormonothérapie :

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

1. Examen Extemporaneé :

Non fait

Si fait Résultat :.....

2. Type et grading histologique :.....

3. Immunohistochimie :

Non fait

Si faite Résultat :.....

EVOLUTION

I. Evolution immédiate :

- Favorable
- Défavorable

Complications postopératoire :

- Hématome
- Ischémie
- Déficit Si OUI Préciser :.....
- Fuite du LCR
- Convulsion
- Poussée d'oedème
- Infection Si OUI Type :.....
- Pneumopathie
- Thrombose veineuse profonde
- Décès Cause :..... Délai :.....

➤ Autres :.....

Complications post radiothérapie

II. Evolution à long terme :

- Récidive
- Perdu de vue

ANNEXE 2 :

Glasgow coma score (GCS)

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

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

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

ANNEXE 3 :

Classification de Simpson

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

RESUMES

RESUME

Les méningiomes de la convexité encéphalique sont relativement fréquents parmi les tumeurs méningées intracrâniennes. L'imagerie cérébrale constitue l'examen para clinique clé pour le diagnostic de ces lésions, et leur confirmation est anatomopathologique. L'exérèse chirurgicale totale représente le seul garant d'une guérison. Le but du travail est de rapporter l'expérience du service en matière de la prise en charge des méningiomes de la convexité. Notre étude rétrospective porte sur 75 cas colligés sur une durée de 10 ans, s'étalant entre Avril 2003 et Mars 2013 au service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed IV de Marrakech. Les méningiomes de la convexité représentent 27 % de la totalité des méningiomes intracrâniens. La prédominance féminine est très nette (71%) avec un âge moyen de 50,77 ans. La présentation clinique est faite par le syndrome d'hypertension intracrânienne dans 68 % des cas, les déficits moteurs dans 46,6 % des cas et les crises d'épilepsie dans 37,33% des cas. Le scanner cérébral a été pratiqué chez tous nos patients et il a permis de poser le diagnostic de méningiome dans 94,66 % des cas. On a noté une prédominance de la localisation frontale (32 %), suivie de la localisation pariétale (26,67%). L'exérèse chirurgicale était complète dans 89, 33%. Le type Méningothéliomateux est le plus fréquent (62,5 %). L'évolution postopératoire était favorable chez 64 cas. Des complications postopératoires (neurologiques, infectieuses, hémorragiques) ont été notées chez 11 cas. Le taux de mortalité post opératoire était de 5,33 % L'évolution à long terme était marquée par 4 cas de récurrence soit 5,33 %. Il ressort de cette étude que cette localisation au niveau de la convexité occupe une grande place parmi les méningiomes intracrâniens et que les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques, et anatomopathologiques obtenues sont compatibles avec les données de la littérature.

Abstract

The convexity meningiomas are relatively common among intracranial meningeal tumors. Brain imaging is the key paraclinical exams for the diagnosis of these lesions, the confirmation is histopathological. Total exeresis surgery is the sole guarantee of recovery. The objective of this work is report the experience of the department in terms of the management of convexity meningiomas. Our retrospective study concerns 75 cases explored during 10 years from April 2003 to March 2013 at the neurosurgical department of Mohammed VI University Hospital Complex in Marrakech. Convexity meningiomas represent 27% of all intracranial meningiomas. Female predominance is very clear (71%). The average age was 50.77 years with 22 to 82 years as extremes. Clinical presentation is made by the intracranial hypertension syndrome in 68 % of cases, signs in deficit in 46, 6 % of cases, and epilepsy in 37.33 % of cases. The cerebral CT was practiced for all the patients and it allowed the diagnosis of meningiomas in 94, 67 % of cases. There was a predominance of the frontal convexity (32%), followed by parietal convexity (26.67%). Exeresis surgery was total in 89, 33%. The Méningothéliomateux type is common (62.5%).The post-operative evolution was favorable in 64 cases. However, complications (neurological, infectious, and hemorrhagic) were observed in 11 cases. Post-operative death rate was of 5.33%. Long term evolution was characterized by 4 cases of recidivism that is 5.33%. We conclude from this study that this location at the convexity occupies an important place among the intracranial meningiomas and that the deduced their characteristics are compatible to the data found in the literature.

ملخص

تعتبر الأورام السحائية للتحجب نسبيا شائعة بالمقارنة مع باقي الأورام . كما يعتبر التصوير الإشعاعي مفتاحا لتشخيصها و يتم تأكيدها بالتشريح النسيجي. يمثل الاستئصال الجراحي الكامل الضمان الوحيد للعلاج. يهدف هذا العمل إلى تقديم تجربة المصلحة في علاج حالات الأورام السحائية للتحجب. تشمل دراستنا الإستيعادية 75 حالة تمت متابعتها على مدى عشر سنوات من أبريل 2003 إلى مارس 2013 و لقد اجريت في مصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، حيث تمثل 27% من كافة الأورام السحائية للدماغ و قد هيمنت الإناث بشكل واضح بنسبة 71%، مع متوسط عمر من 50.77 عاما. يهيمن على الجدول السريري ارتفاع الضغط الدماغي في 68% من الحالات، الأعراض العجزية في 46.6% من الحالات و الصرع في 37.33%. تم إجراء الأشعة المقطعية عند جميع المرضى وسمح بتشخيص المرض في 96.66% من الحالات . كانت عملية الإستئصال كاملة في 89.33%. التطور بعد العملية الجراحية كان جيدا عند 64 حالة وقد لوحظ حدوث مضاعفات بعد العملية في 11 حالة، كان معدل الوفيات بعد إجراء العملية يعادل 5.33%، وتميز التطور على المدى البعيد بانتكاس 4 حالات (5.33%). نستخلص من هذه الدراسة ان الأورام السحائية للتحجب تحتل مكانا هاما بين الأورام السحائية و أن المميزات السريرية المستخلصة هي في توافق مع المعطيات الادبية.



BIBLIOGRAPHIE

[1] Cushing H.

The meningiomas: their source and favoured seats of origin.
Brain 1922;45:282–316.

[2] Sanson M.

Méningiomes.
Akos encyclopédie pratique de médecine (Elsevier, Paris) 1998;5–0880:4pages.

[3] Longstreth, W. T., Dennis, L. K., McGuire, V. M., Drangsholt, M. T. and Koepsell.

Epidemiology of intracranial meningioma. Cancer 1993;72:639–48.

[4] J, Ghanem

Les méningiomes de la convexité (A propos de 60 cas). 2005

[5] Czepko R, Pietraszko W, Turski T, Kamieniecka B, Kwinta B, Adamek D.

Direct surgical outcome of meningiomas obliterating the superior sagittal sinus. Przegl Lek. 2006;63(8):610–5.

[6] Artico.M, Ferrante.L, Cervoni.L, Colonna, C., Fortuna.A.

Pediatric cystic meningioma: a report of 3 cases
Child's nerv syst 1995;11:137–40.

[7] Salvati M, Cervoni L, Puzzilli F, Bristat R, Delfini R, Gagliardi FM

High-dose radiation induced meningiomas
Surg Neurol 1997;47:435–42.

[8] Sindou M, Wydh E, Jouanneau E, Nebbal M, Lieutaud T

Long-term follow-up of meningiomas of the cavernous sinus after surgical treatment only. J Neurosurg. Nov 2007; 107:937–44.

[9] Louis, D.N., Ohgaki, H., Wiestler, O.D., Cavenee, W.K.

WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System
Fourth Edition. IARC WHO Classification of Tumours 2007;245:1107–1121.

[10] Riemenschneider M., Perry A., Reifenberger G.

Histological classification and molecular genetic of meningiomas.
The Lancet Neurology Dec 2006;5:1045–54.

[11] Kuzeyli, K., et al.

Clear cell meningioma: case report and literature review.
J Clin Neurosci. 2003;10:264–6.

[12] Jain, D., et al.

Clear cell meningioma, an uncommon variant of meningioma: a clinicopathologic study of nine cases. J Neurooncol 2007;81:315–21.

[13] Epari S., et al.

Chordoid meningioma, an uncommon variant of meningioma: a clinicopathologic study of 12 cases. J Neurooncol 2006;78(3):263–9.

[14] Brunon J.

Les méningiomes.

Universités francophones 1996:134–44.

[15] Markus J Riemenschneider MD a , Arie Perry MD b and Guido Reifenberger.

Histological classification and molecular genetics of meningiomas .

Lancet Neurol 2006;5:104–154.

[16] Jan.M, Velut.S et Lefrancq.T

Méningiomes intracrâniens

Encycl Med–Chir, Neurologie 1999 ;17–251–A–10:20p.

[17] Cushing H, Eisenhardt L.

Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history and surgical end results.

Springfield : C Thomas Publisher 1938:1–785.

[18] JAN M, Bazeze V, Saudeau D, Autret A, Baertrand P, Gouaze A.

Devenir des méningiomes intracrâniens chez l'adulte : Etude rétrospective d'une Série médico chirurgicale de 161 méningiomes.

Neurochirurgie 1986;32(2):129–134.

[19] Ojemann RG.

Clinical features and surgical management of intracranial meningiomas

Neurosurgery. New York, McGraw–Hill 1985:635–54.

[20] DeMonte F, Marmor E, Al–Mefty O

Meningiomas in Kaye AH and Laws ER (ed).

Churchill Livingstone 2001:719–50.

[21] Bondy M, Ligon BL.

Epidemiology and etiology of intracranial meningiomas: a review.

J Neurooncol 1996;29:197–205.

[22] Mc Dermott MW, Wilson CB.

Meningiomas. In: Youmans JR, editor. Neurological Surgery. Fourth ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996; 2782–2825

[23] BADIANE.S.B, SAKHO.Y, BA.MC, GUEYE.M.

Méningiomes intracrâniens. Expérience dakaroise à propos de 79 cas.
Neurochirurgie, 1999, 45(2): 134–8.

[24] Helzy S.

Méningiomes de la base de crâne étage antérieur, moyen et postérieur (à propos de 32 cas).Thèse. Méd .casa, 2000–42.

[25] Souad Hal El Fadl.

Méningiomes intracrâniens à propos de 387 cas.
Thèse n° 349, 2002.

[26] Ephrem Mbou Ekambou.

Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas.
Thèse n° 119, faculté de médecine de Rabat. 2008

[27] Joudar G

Méningiomes de la convexité
Thèse faculté de médecine de Casa

[28] Lahlou K

LES MENINGIOMES INTRACRANIENS COLLIGES AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE (A propos de 105 cas)
Thèse N°40– 2011

[29] M. EL MOULATTAF, D. BASRAOUI, J. EL YACOUBI N. CHERIF IDRISSEI ,EL GANOUNI, O. ESSADKI, A. OUSEHAL.

Imagerie des méningiomes encéphaliques, 2009

[30] Mirimanoff RO, Dosoretz DE, Linggood RM, Ojemann RG, Martuza RL:

Meningioma: Analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection.
J Neurosurg 62:18–24, 1985.

[31] Sakho Y, Badiane SB, Ba MC, Gueye EM, Ndiaye MM, Gueye M.

Méningiomes intracrâniens Expérience dakaroise a propos de 79 cas.
Neurochirurgie 1999;45:134–8.

[32] Jasim Mohammed, Ihssan S. Nema, Yasir MH Hamandi

Intracranial Meningiomas: Diagnosis And Treatment

The N Iraqi J Med, December 2010;6:47–52.

[33] Kakou M, Mwanyombet L, JAN M

Méningiomes intracrâniens.

Revue de. Médecine Tours et du centre ouest 1993; 33:278–286.

[34] Alaywan M, Sindou M.

Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracrâniens.

Neurochirurgie 1993;39:337–47.

[35] Colli Benedicto Oscar, Carlos Gilberto Carlotti Jr, João Alberto Assirati Jr,

Marcus Benigno Marques dos Santos, Luciano Neder, Antonio Carlos dos Santos.Parasagittal meningiomas: follow-up review.

Surgical Neurology 2006;66:20–8.

[36] Akagami Ryojo, B.Sc., M.D., Mario Napolitano, M.D., Laligam N. Sekhar, M.D.

Patient-evaluated Outcome after Surgery for Basal Meningiomas.

Neurosurgery May 2002;5:941–9.

[37] Reinert, M. Babey, J. Curschmann, I. Vajtai, R. W. Seiler, and L. Mariani.

Morbidity in 201 patients with small sized meningioma treated by microsurgery.Acta Neurochir (Wien) 2006;148:1257–66.

[38] Black.P.M

Meningiomas

Neurosurgery 1993;32;4:643– 56.

[39] Dalrymple. S.J, Jenkins.R.B

Molecular genetics of astrocytome and meningiomas.

Current opinion neurology 1994;7:477–83.

[40] Slavc.T, Maccolin.M, Dunn.M, Jones.S, Sutton.L, Gusella.J.F, Biegel.J.A.

Exon scanning of mutations of the NF2 gene in pediatric ependymomas, rhabdoid tumors and meningioma.Int.J.Cancer 1995;64:243–7.

[41] Heidrun Holland a,1, Kristin Mocker b,1, Peter Ahnert a,c,g, Holger Kirsten a,c,f,g, Helene Hantmann a, Ronald Koschny d, Manfred Bauer e, Ralf Schober e, Markus Scholz c,g, Jürgen Meixensberger b, Wolfgang Krupp b,*

High resolution genomic profiling and classical cytogenetics in a group of benign and atypical meningiomas

2011 Elsevier Inc. All rights reserve

[42] Starshak.R.J.

Cystic meningioma in children: a diagnostic challenge.

Pediatr.Radiolo. 1996;26:711–4.

[43] Sgourous S, Walsh. R, Barber.P.

Intraventricular malignant meningioma in a 6–year old child

Surg.Neurol. 1994;42:41–5.

[44] Lomas J, Bello MJ, Alonso ME, Gonzales–Gomez P, Arjona D, Kusak ME, DE Campos JM, Sarasa JL, Rey ja.

Loss of chromosome 22 and absence of NF2 gene mutation in a case of multiple meningiomas
Hum. Pathol 2002;33(3):375–8.

[45] Zhao Y, Kumar RA, BASER ME, Evans DG, Wallace A, Kluwe L, Mautner VF, Parry DM, Rouleau GA, Joe H, Freidman JM.

Intrafamilial correlation of clinical manifestations in neurofibromatosis 2(NF2)

Genet epidemiol Oct 2002;23:245–59.

[46] Zona G. Tribolet N.

Les méningiomes intracrâniens: recherche et traitement actuel.

Méd et Hygiène 1998;56:1612–15.

[47] Black.MCL, Carroll.R, Glowacka.D, Riley.K, Dashner.K.

Platelet–derived growth factor expression and stimulation in human meningiomas. J.Neurosurg 1995;81:388–93.

[48] Rachlin JR, Rosenblum ML

Etiology and biology of meningiomas Raven press 1993:22–37.

[49] Dweik A, Maheut–Lourniere J, Lioret E, Jan M

Radiation induced meningioma

Childs Nerv syst 1995;11:661–3.

[50] Harrison MJ, Wolf DE ; Tai-shing LA, Mitnik RJ, Sachdev VP

Radiation induced meningiomas :expérience at the Mount Sinai Hospital and review of the literature J Neurosurg 1991;75:564-74.

[51] Klenschmidt-Demasters.B.K, Lillehei.K.O.

Radiation-induced meningioma with a 63-year latency period.
J.Neurosurg 1995;82:487-788.

[52] Mack.E.E, Wilson.C.B.

Meningiomas induced by high-dose cranial irradiation.
J.Neurosurg 1993;79:28-31.

[53] Epari S., et al.

Chordoid meningioma, an uncommon variant of meningioma: a clinicopathologic study of 12 cases.
J Neurooncol 2006;78(3):263-9.

[54] Annegers JF ,Laws ER ,Kurland LT ,Grabow JD

Head trauma and subsequent brain tumors.
Neurosurg 1979;4:203-6.

[55] Magdelenat H, Pertuiset BF, Poisson M, Martin PM, Philippon J, Pertuiset B.

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

[56] Perrot-Applanat M, Groyer-Picard MT, Kujas M.

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

[57] Waelti ER, Markwalder TM.

Immunohistochemical evidence of progesterone receptors in human meningiomas.
Surg Neurol 1989;31:172-6.

[58] Bickerstaff ER, Small JM, Guest IA.

The relapsing course of certain meningiomas in relation to pregnancy and menstruation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1958;21:89-91.
Blankenstein MA, Blauw G, Lamberts SW, Mulder E.

[59] Presence of progesterone receptors and absence of oestrogen

receptors in human intracranial meningioma cytosols.

Eur J Cancer Clin Oncol 1983;19:365–70.

[60] Schrell UM, Adams EF, Fallbusch R, Greb R, Jirikowski G, Prior R et al.

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

J Neurosurg 1990;73:743–9.

[61] Bouillot P, Pellissier JF, Devictor B, Graziani N, Bianco N, Grisoli F, et al.

Quantitative imaging of estrogen and progesterone receptors, estrogenregulated protein, and growth fraction: immunocytochemical assays in 52 meningiomas.

J Neurosurg 1994;81:765–73.

[62] Brandis A, Mirzai S, Tatagiba M, Walter GF, Samii M, Ostertag H.

Immunohistochemical detection of female sex hormone receptors in

meningiomas: correlation with clinical and histological features. Neurosurgery .1993;33:212–7.

[63] Nagashima G, Aoyagi M, Wakimoto H, Tamaki M, Ohno K, Hirakawa K.

Immunohistochemical detection of progesterone receptors and the correlation with Ki-67 labeling indices in paraffin-embedded sections of meningiomas.

Neurosurgery 1995;37:478–83.

[64] Jan M, Picaper G.

Les récepteurs hormonaux d'oestrogènes et de progestérone dans les méningiomes. Résultats et réflexions à propos de vingt-six cas.

Neurochirurgie 1984;30:373

[65] Maxwell M, Galanopoulos T, Neville-Golden J, Antoniadis HN.

Expression and androgen and progesterone receptors in primary human meningiomas.

J Neurosurg 1993;78:456–62.

[66] Schoenberg BS, Christine BW, Whisnant JP

Nervous system neoplasms and primary malignancies of other sites

Neurology. 1975;35:705–12.

[67] Amari

Facteurs de mortalité postopératoire des méningiomes intracrâniens

Thèse. Méd.Casa 2008;21:14–33.

[68] Balhaoui.A

Les méningiomes intra-crâniens, à propos de 67 cas.

Thèse. Méd.Casa 1990:10–45.

[69] Amjahdi A.

Prise en charge des méningiomes intracrâniens à propos de 28 cas

Thèse. Méd.Casa 2003;157:5–44.

[70] Jouali.F

Les méningiomes intra-craniens, à propos de 30 cas.

Thèse.Méd.Casa 1987;73.

[71] M.T.MANDARA, G.RICCI, L.RINALDI and G.SARLI

Immunohistochemical Identification and Image Analysis Quantification of Oestrogen and Progesterone Receptors in Canine and Feline Meningioma

J Comp Pathol, 2002, 127(2–3): 214–218.

[72] Osborn AG.

Diagnostic neuroradiology.

St louis:CV mosby 1994:584–603.

[73] BRADAC (G.B), FERSZT 5R°, KENDALL (B.E).

Les méningiomes intracrâniens: Diagnostic–Biologie–Thérapeutique.

Springer–Verlag France, Paris, 1991.

[74] JOHN DIAZ DAY, M.D.

Cranial Base Surgical Techniques for Large Sphenocavernous Meningiomas: Technical Note.

Neurosurgery, 2000, 46(3): 754–760.

[75] PATELJ.

Nouveau traité de technique chirurgicale.

Edition 3, Masson–Paris, 1974.

[76] Guillenin D

Caractéristiques radiologiques des méningiomes intracrâniens.

La lettre du neurologue 2008;12:1–2.

[77] Nakamura Makoto, Florian Roser, Melena Struck, Peter Vorkapic, Madjid Samii.

Tuberculum sellae meningiomas : clinical outcome considering different surgical approaches.

Neurosurgery 2006;59:1019–29.

[78] Lobato RD, Alday R, Gomez PA, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A.

Brain oedema in patients with intracranial meningioma: correlation between clinical, radiological, and histological factors and the intensity of oedema. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138: 485–494.

[79]. Philippon J, Foncin JF, Grob R, Srouf A, Poisson M, Pertuiset BF.

Cerebral edema associated with meningiomas: possible role of secretory–excretory phenomenon. *Neurosurgery* 1984; 14: 295–301.

[80] Ralf Buhl MD, Heinz–Hermann Hugo MD, Hubertus Maximilian Mehdorn MD PHD

Brain oedema in secretory meningiomas

Journal of Clinical Neuroscience (2001) 8(Supplement 1), 19–21

© 2001 Harcourt Publishers Ltd

[81] J.R. Vignes a,* , M. Sesay b, K. Rezajooi c, E. Gimbert a, D. Liguoro

a Peritumoral edema and prognosis in intracranial meningioma surgery

Journal of Clinical Neuroscience 15 (2008) 764–768

[82] VENDRELY, MAIRE.J.L, DAROUZE.

Radiothérapie fractionnée des méningiomes intracâniens: 15 ans d'expérience au centre hospitalier universitaire de bodeaux.

Cancer/Radiother, 1999,3(4): 311–7.

[83] Young S.C., Grossman R.I., Goldberg H.I (155)

MR of vascular encasement in parasellar masses: comparison with angiography and CT
AJNR 1987;9;35–8.

[84] Jehuda Soleman □, Ali–Reza Fathi, Serge Marbacher, Javier Fandino

The role of intraoperative magnetic resonance imaging in complex meningioma surgery

Department of Neurosurgery, Kantonsspital Aarau, 5001 Aarau, Switzerland

Accepted 24 December 2012

[85] H. Nakau, M.D.,* T. Miyazawa, M.D.,* S. Tamai, M.D.,† K. Tsuchiya, M.D.,‡ K. Shima, M.D.,*

T. Shirotani, M.D.* and H. Chigasaki, M.D.*

Pathologic Significance of Meningeal Enhancement (“Flare Sign”) of Meningiomas on MRI

[86] New P.E, HESSEINK J.R, O’Carroli C.P, Kleinman G.M

Malignant meningioma: CT and histological criteria, including a new CT sign.

Am. J. Neuro–radiol 1982;3:267–76.

[87] Greenberg S.B, Schneck.M.J, Faerber.E.N, Kaneu.P.M

Malignant meningioma in a child: CT and MR findings.

Am.J.radiol. 1993;160:1111-2.

[88] Coke CC, Corn BW, Werner-Wasik M, Xie Y, Curran WJ Jr.

Related Articles Atypical and malignant meningiomas: an outcome report of seventeen cases.

J Neurooncol. 1998;39:65-70.

[89] Mahmood A, Caccamo D.V, Tomecek. F.J, Malik.G.M

Atypical and malignant meningioma: a clinico-pathological review

J. neurosurg. 1993;33:955-63.

[90] Younis.G, Sawaya.R. (156)

Intracranial osteolytic malignant meningiomas appearing as extra cranial soft tissue masses.

Neurosurg. 1992;6:932-4.

[91] Younis.G, Sawaya.R, Demonte.F, Hess.K.R, Albercht.S, Bruner.JM.

Aggressive meningeal tumors: review of series.

J.Neurosurgery 1995;82:17-27.

[92] Tanaka.Y, Matsuo.M.

Role of MR imaging in the differentiation of benign and non benign intracranial meningiomas : the utility of contrast-enhanced T- Weighted images.

Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi 1996;56:1-8.

[93] Nagar VA, Ye JR, Ng WH et al.

Diffusion weighted MR imaging: diagnosing atypical or malignant meningiomas and detecting tumor dedifferentiation.

Ajnr 2008;29 :1147-52.

[94] Tempelhoff R., Ravussin P., Boulard G.

Evaluation peropératoire et anesthésie pour exérèse d'une tumeur intracrânienne.

« Neuroanesthésie et neuroanimation clinique » Edit Masson 1994, pp: 46-57.

[95] DeMonte F, Marmor E, Al-Mefty O

Meningiomas in Kaye AH and Laws ER (ed).

Churchill Livingstone 2001:719-50.

[96] Gruber A, Killer M, Mazal P.

Preoperative embolisation of intracranial meningiomas: a 17 years single center experience.

Minim invas neurosurg 2000;43:18-29.

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

Is there a benefit of preoperative meningioma embolization?

Neurosurgery, 2000, 47(6): 1306–1312.

[98] Ravussin.P

Prise en charge du patient neurochirurgical avec tumeur intracrânienne.

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

[99] Todd MM, Drummond JC.

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

Anesthesiology 1984;60:276–82.

[100] Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M, Van Aken H, Plets, et al.

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

Anesth Analg 1990;71:49–54.

[101] Ravussin.P, G Boulard.

Anesthésie–réanimation en neurochirurgie.

Encyclopédie médico–chirurgicale (Paris) 1993;36–613–B:18 pages.

[102] Rosenorn J, Diemer N.

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

J Neurosurg 1985;63:608–11.

[103] Ravussin PA, Thorin D.

État actuel des connaissances en neuroanesthésie.

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

[104] Michenfelder JD.

Anesthesia and the brain : clinical, functional, metabolic and vascular correlates.

In : Michenfelder JD ed. Churchill Livingstone. Edinburgh. 1990: 215.

[105] Ravussin P; Moeschler O ; Graftieaux J.P; De Tribolet N.

Détente et protection cérébrales au bloc opératoire.

Neuro–chir 1994;40:359–62.

[106] Andrew P. Morokoff, M.B., B.S., Ph.D.

SURGERY FOR CONVEXITY MENINGIOMAS

Neurosurgery 63:427-434, 2008

[107] Pecchioli Z.

Soria di un fungo della dura madre.

Nuovo Giornale de'Letterati – Scienze 1838;36:39-44.

[108] Niiro M, Yatsushiro K, Nakamura K, Kawahara Y, Kuratsu J.

Natural history of elderly patients with asymptomatic meningiomas.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:25-8.

[109] Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, Terpogossian MN.

The effects of changes in PaCO₂ on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time.

Stroke 1974;5:630-9.

[110] Rosner MJ, Daughton S.

Cerebral perfusion pressure management in head injury.

J Trauma 1990;30:933-40.

[111] Shapiro HM.

Intracranial hypertension:therapeutic and anesthetic considerations.

Anesthesiology 1975;43:445-71.

[112] Chuan Fang, Yanli Tan, Zengxue Cui, Yanfang Shi, Jialiang Wang, Hui Di.

Clinical and pathological features in 49 elderly patients with meningiomas.

Neural Regen Res 2007;2(9):574-6.

[113] Mathiesen T, Lindquest C, Kihlström L, Karlsson B.

Recurrence of cranial base meningiomas.

Neurosurgery. 1996;39:2-9.

[114] Sawaya R., Donlon J.A.

Chronic disseminated intravascular coagulation and metastatic brain tumor : a case report and review of the literature.

Neurosurgery 1983;12:580-584.

[115] Cataldi Sophie M.D., Bruder, Nicolas M.D. et all.

Intraoperative Autologous Blood transfusion in intracranial Surgery.

Neurosurgery 1997;40:765-72.

[116] Lee, J.H., et al.

Reduced expression of schwannomin/merlin in human sporadic meningiomas.
Neurosurgery 1997;40(3):578–87.

[117] MASSOUS

Les facteurs de risque de la transfusion en neurochirurgie.
Thèse Méd ; Casablanca 2001;74:50–77.

[118] Noel G., Renard A., Valéry C., Mokhtari K., Mazon JJ.

Rôle de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes cérébraux.
Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
Cancer/Radiother 2001;5:217–37.

[119] Carella RJ., Ransohoff J., Newal J.

Role of radiation therapy in the management of meningioma.
Neurosurg 1982;103:32–9.

[120] Shafron DH., Fredman WA., Buatti JM., Bova FJ., Menden hall WM.

Linac radiosurgery for benign meningiomas.
Int J radiat oncol boil phys 1999, 43: 321–7.

[121] Hug EB, Devries A, Thornton AF, Munzenride JE, Pardo FS, Hedley–Whyte ET, Bussiere MR, Ojemann R.

Management of atypical and malignant meningiomas: role of high–dose, 3Dconformal radiation therapy.
J Neurooncol. 2000;48:151–60.

[122] Mahmood A, Qureshi NH, Malik GM. Related Articles

Intracranial meningiomas: analysis of recurrence after surgical treatment.
Acta Neurochir (Wien). 1994;126:53–8.

[123] Kalamarides, M. and S. Goutagny

Meningiomas.
Rev Prat 2006;56:1792–8.

[124] Francesca Soldà a,1, Beverley Wharram a,2, Paul B. De Ieso a,3, Jacob Bonner a,2, Sue Ashley a, Michael Brada a,b,†

Long–term efficacy of fractionated radiotherapy for benign meningiomas
Radiotherapy and Oncology xxx (2013) xxx–xxx

[125] Anthony E. Harris, M.D., Ph.D.,* John Y.K. Lee, M.D.,* Bennett Omalu, M.D.,† John C. Flickinger, M.D.,‡ Douglas Kondziolka, M.D., M.Sc., F.R.C.S. (C),* and L. Dade Lunsford, M.D.*
The Effect of Radiosurgery during Management of Aggressive Meningiomas
Surg Neurol 2003;60:298–305

[126] Lawrence S. Chin, M.D.
Radiation necrosis following Gamma Knife surgery : a case–controlled comparison of treatment parameters and long–term clinical follow up.
J. Neurosurgery 2001;94:899–904.

[127] John K. Lee, M.D.
Stereotactic radiosurgery providing long–term tumor control of cavernous sinus meningiomas.
J. Neurosurgery 2002;97:65–72.

[128] Condra K. S. ; Buatti J. M.; Mendenhall W. M.; Friedman W. A.; Marcus R. B. ; Rhoton A. L.
Benign meningiomas : Primary treatment selection affects survival
International journal of radiation oncology, biology, physics 1997;39:427–36.

[129] Chamberlain Mc.
Adjuvant combined modality therapy for malignant meningiomas.
J. Neurosurg 1996;84:733–736.

[130] Schrell UMH., Ritti G MG., Anders M., Kieseewetter., F Marschale KR., Koch UH., et al.
Hydroxyurea for treatment of unresectable and recurrent meningiomas. Inhibition of primary human meningioma cell inculture and meningioma transplants by induction of the apoptotic pathway.
J Neurosurg 1997, 86: 845–852.

[131] Fuentes S., Chinot O., Dufour H., Paz–Paredes A., Metellus PH., Barrie–Attarian., Grisoli F.
Traitement des méningiomes par hydroxyurée.
Neurochirurgie (Masson, paris), 2004, 50 : n° 4 : 461–467.

[132] Spitz Im., Grunberg Sm., Chabbert– Buffet N., Lindenberg T., Gelber H., Sitruk– ware R.
Management of patients receiving long– term treatment with mifepristone.
Vascular Medicine Unit, Tenon Hospital AHP, Paris, France
Center for Biomedical Research, Population Council, New York, Sciencedirect Dec 2005:1719–26

[133] Matsuda Y., Kawamoto K., Kiya K., Kurisu K., Sugiyama K.
Antitumor effects of antiprogestones on human meningioma cells in vitro and in vivo.
Journal of Neurosurgery 1994;80:527–34.

[134] Proust F, Verdure L, Toussaint P, et al.

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

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

[135] Kakou M., Ba Zeze V., Kouakou F

Méningiomes pétroclivaux : Avantages de la voie intradurale mediotemporale de l'apex pétreux.

Société de NeuroChirurgie de langue Française ; Novembre 2006:502–503.

[136] Dri D., Ben Ismail M., François P., Jan M.

Analyse du devenir post-opératoire des méningiomes intracrâniens.

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

**[137] Devèze Arnaud, Valérie Franco-Vidal , Dominique Liguoro , Jean Guérin
Vincent Darrouzet .**

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

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

[138] Akagami Ryojo, B.Sc., M.D., Mario Napolitano, M.D., Laligam N. Sekhar, M.D.

Patient-evaluated Outcome after Surgery for Basal Meningiomas.

Neurosurgery May 2002;5:941–9.

[139] Philippon

Notion generales

Neurochirurgie 1986;32:8–13.

[140] Condra K. S. ; Buatti J. M.; Mendenhall W. M.; Friedman W. A.; Marcus R. B. ; Rhoton A. L.

Benign meningiomas : Primary treatment selection affects survival

International journal of radiation oncology, biology, physics 1997;39:427–36.

[141] Hiroshi Kamitani, M.D., Hideaki Masuzawa, M.D., Itaru Kanazawa, M.D., and Toshiro Kubo, M.D.

Recurrence of Convexity Meningiomas: Tumor Cells in the Arachnoid Membrane

Surg Neurol 2001;56:228–35

[142] Black .P.M, S. Kathiresan, and W. Chung .

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

Neurochir (Wien) 1998; 140:1013–7.

[143] Otake G

Cystic meningioma: report of three patients
J. Neurosurg, 1992;6:935–939

[144] Maurice–Williams RS, Kitchen ND.

Intracranial tumours in the elderly: the effect of age on the outcome of first time surgery for meningiomas.
Br J Neurosurg 1992;6:131–7.

[145] Papo L.

Intracranial meningiomas in the elderly in the CT scan era.
Acta Neurochir 1983;67:195–204.

[146] Boviatsis Efstathios J., Triantafyllos I. Bouras, Andreas T. Kouyialis, Marios S.

Themistocleous, Damianos E. Sakas.
Impact of age on complications and outcome in meningioma surgery.
Surgical Neurology 2007;68:407–11.

[147] Kuratsu J, Ushio Y.

Epidemiological study of primary intracranial tumours in elderly people. J
Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;63:116–8.

[148] Mastronardi L, Ferrante L, Qasho R, Ferrari V, Tatarelli R, Fortuna A.

Intracranial meningiomas in the 9th decade of life: A retrospective study of 17 surgical cases.
Neurosurgery 1995;36:270–4.

[149] Perry A Stafford SL., Scheitnuer BW., Suman VJ., Lohse CM.

Meningioma grading. An analysis of histologic parameters.
Am J Surg Pathol 1997; 21: 1455–65.

[150] Cornu P, Chatellier G, Dageou F, Clemenceau S, Foncin JF, Rivierez M, Philippon J.

Intracranial meningiomas in elderly patients. Postoperative morbidity and mortality. Factors predictive of outcome.
Acta Neurochir (Wien). 1990;102:98–102.

[151] Czepko R, Pietraszko W, Turski T, Kamieniecka B, Kwinta B, Adamek D.

Direct surgical outcome of meningiomas obliterating the superior sagittal sinus.
Przegl Lek. 2006;63(8):610–5.

- [152] AltinÖrs Nur, Levent GÜrses , Nuri Arda, Ayhan TÜRker , Engin Senveli , Teoman DÖnmez , Metin Sanli , Murad Bavbek , and Hakan Caner . Intracranial meningiomas. Analysis of 344 surgically treated cases. Neurosurg. 1998;21:106–110.
- [153] Chuan Fang, Yanli Tan, Zengxue Cui, Yanfang Shi, Jialiang Wang, Hui Di. Clinical and pathological features in 49 elderly patients with meningiomas. Neural Regen Res 2007;2(9):574–6.
- [154] Djindjian M, Caron JP, Athayde AA, Fevrier M. Intracranial meningiomas in the elderly (over 70 years old). A retrospective study of 30 surgical cases. Acta Neurochir 1988;90:121–3.
- [155] Odebode.T.O, E.E.Akang, M.T.Shokunbi, A.O.Malamo,A.O.Ogunseyinde. Factors influencing visual and clinical outcome in Nigerian patients with cranial meningioma. Journal of Clinical Neuroscience 2006;13:649–54.
- [156] Arienta C, Caroli M, Crotti F, Villani R. Treatment of intracranial meningiomas in patients over 70 years old. Acta Neurochir (Wien) 1990;107:47– 55.
- [157] Laurent Riffaud., Alejandro Mezzon., Claire Heagelen., Abderahmane Hamlet., Xavier Morandi. Chirurgie des méningiomes intracrâniens après 80 ans. Press Med (Masson SAS), 2007 ; 36 : 197–202.
- [158] Buhlr. Hasana., Belinke A., Melidom HM. Results in the operative treatment of elderly patients with intracranial meningiomas. Neurosurg Rev 2000, 23: 25–9.
- [159] D'andrea G., Roperto R., Caroli E., Crispo F., Ferrante L. Thirty seven cases of intracranial meningiomas in the ninth decade of life, our experience and review of the literature. Neurosurgery 2005; 56: 956–60.
- [160] Louis DN., Scheithauer BW., Budka H., Von Delmling A., Kepes JJ., Klerhues P., Cavence WK. Meningeal tumors. In : pathology and genetics. Tumours of the nervous system. IARC Press, 2000:176–84.

[161] Maier H., Wanschitz J., Sedivy R., Rosslerk., Ofner D., Budra H.

Proliferation and DNA fragmentation in meningiomas subtypes.

Neuro pathol appl neurbiol 1997; 23: 496–506.

[162] Perry A Stafford SL., Scheitnuer BW., Suman VJ., Lohse CM.

Meningioma grading. An analysis of histologic parameters.

Am J Surg Pathol 1997; 21: 1455–65.

[163] Figarella D., Branger et al.

Facteurs pronostics dans les méningiomes.

EMC. Neurologie 2 (2005) : 439–447.

قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَر_اقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِذْلٍ وَسَعِي
فِي اسْتِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلَقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلٍ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ
وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 28

سنة 2014

التكفل العلاجي للأورام السحائية للتحدب في مصلحة
جراحة الدماغ والأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي
محمد السادس بمراكش

الأطروحة

06/05/2014 قدمت ونوقشت علانية يوم

من طرف

الآنسة خديجة السريغيني

المزودة بتاريخ 07 شتنبر 1986 باليوسفية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الأورام السحائية للتحدب - التصوير المقطعي
التصوير بالرنين المغناطيسي - علم الأنسجة - الجراحة

اللجنة

الرئيس	السيد	س. أيت بنعلي
		أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
المشرف	السيد	ج. غنان
		أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
الحكام	السيدة	م. الادريسي الوالي
		أستاذة مبرزة في علم الأشعة
	السيد	ج. النوري
		أستاذ مبرز في جراحة الأذن والأنف والحنجرة