



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

ANNEE 2017

THESE N°115

**Prise en charge des méningiomes de l'étage
antérieur de la base du crâne :
Expérience du service de neurochirurgie
CHU Mohammed VI Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 05/06/2017

PAR

M. Abderrahmane BOUDAD

Né le 03 Novembre 1979 à Sidi Boulfdaïl

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

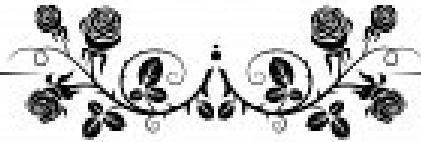
MOTS CLES :

Méningiomes - Etage antérieur de la base du crâne
IRM cérébrale - TDM cérébrale

JURY

M.	S. AIT BENALI Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
M.	M. LMEJJATI Professeur de Neurochirurgie	RAPPORTEUR
M.	H. GHANNANE Professeur de Neurochirurgie	} JUGES
Mme.	N. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Professeur de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



إِقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۝ إِقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝
صدقة 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.





*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

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

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

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

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HADEF Rachid	Immunologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie

BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELOATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



DEDICACES

A ma très chère maman

Vous m'avez toujours soutenue et encouragée. Vous avez toujours été tolérante, tu brûlais comme une bougie pour éclairer ma voie. Je vous aime Maman. Que Dieu vous accorde santé et bonheur.

A mon adorable Père

Voilà le jour que vous avez attendu impatiemment. Jamais les mots ne sauraient exprimer mon amour et ma gratitude. Vous avez toujours été présent et généreux, J'ai le plaisir de vous dédier ce modeste travail. Je vous aime très fort Papa. Que Dieu vous donne santé et longue vie.

A mes très chers frères et sœurs : Abdellah, Fatima, Assma, Fadma

Je vous aime tous très fort.

À ma très chère épouse Lamia et mon fils Salmane

*Je vous aime et j'implore Dieu qu'il nous unit à jamais, et qu'il nous apporte bonheur
et nous aide à réaliser tous nos vœux*

A tous mes amis : DR, Latif Mohamed, DR, Aarab Mohamed, DR, Aarab

Ayoub, DR, Errachidi, DR, Benhoumad, DR, Guedira, Harhar

Hassan, Tayeb, Mohamadi Yassin, Rebiaa Soufian

Je vous aime tous très fort.

A tous ceux qui font partie de ma vie.



REMERCIEMENTS

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR S. AIT BENALI
Professeur de l'Enseignement Supérieur de Neurochirurgie
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Nous sommes très honoré de vous avoir comme président du jury de notre thèse.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

À NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LMEJJATI
Professeur de l'Enseignement Supérieur de Neurochirurgie
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre direction, nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie, nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Nous espérons, cher Maître, de trouver ici, le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GHANNANE
Professeur de l'Enseignement Supérieur de Neurochirurgie
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en siégeant dans notre jury.

Nous sommes très reconnaissant de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

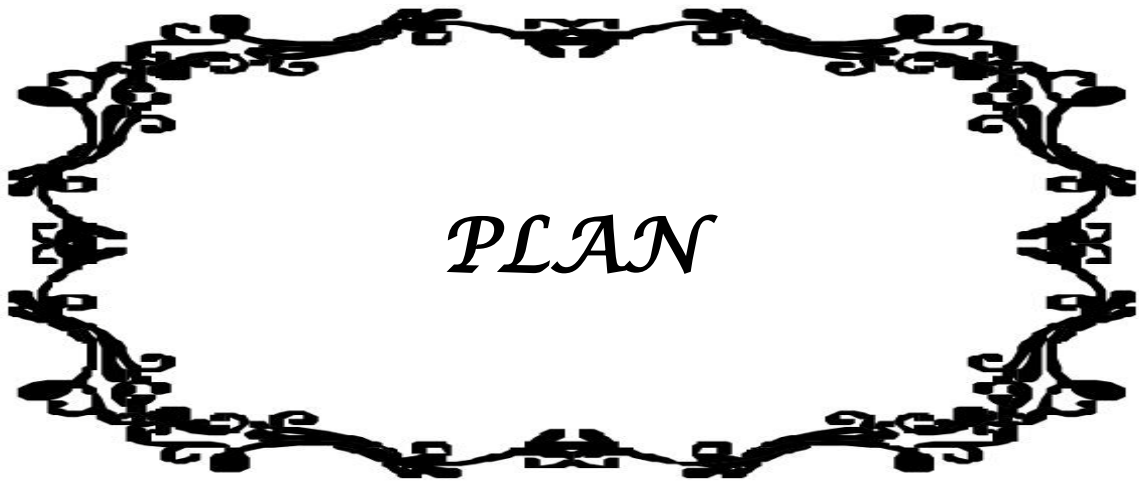
Veillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute considération.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR N. CHERIF IDRISSE EL GUANOUNI
Professeur de l'Enseignement Supérieur de Radiologie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en
siégeant dans notre jury.*

*Nous sommes très reconnaissant de la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de notre haute
considération.*



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	04
I–Méthode et Matériel de l'étude	05
1–Méthode de l'étude	05
1–1.Critère d'inclusion	05
1–2.Critère d'exclusion	05
II–Méthodologie et données	06
1–Données épidémiologiques	06
2–Données cliniques	06
3–Données paracliniques	06
4–Données thérapeutiques	06
5–Anatomopathologie	06
6–Evolution	07
RESULTATS	08
I–Données épidémiologiques	09
1–Fréquence	09
2–Répartition selon l'âge	09
3–Répartition selon le sexe	10
II–Données cliniques	11
1–Répartition selon les antécédents	11
2–Délai diagnostique	11
3–Répartition des cas selon les symptômes de début	12
4–Les symptômes et examen clinique a l'admission	13
4–1.Le score de Glasgow	13
4–2.Les troubles visuels	13
4–3.Le syndrome d'HTIC	14
4–4.Les troubles olfactifs	14
4–5.Déficit moteur	14
4–6.Déficit sensitif	15
4–7.Les autres signes cliniques	15
III–Etude clinique selon la localisation des meningiomes	15
1–Les méningiomes éthmoïdo–sphénoïdaux	16
1–1.Fréquence	16

1-2.Etude clinique	16
IV-Les examens paracliniques	24
1-L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) et Angio IRM	24
1-1.Techniques	24
1-2.Signes directs	24
1-3.Signes indirects	25
2-La tomodensitometrie (TDM)	26
2-1.Technique	26
2-2.Signes directs	26
2-3.Signes indirects	27
3-Angiographie cérébrale	27
V-Traitement	28
1-Le bilan préopératoire	28
2-Le Traitement médical	28
3-Le traitement chirurgical	29
4-Résultats anatomo-pathologiques	31
5-Traitement adjuvant	32
5-1.La radiothérapie	32
5-2.La chimiothérapie	32
VI-L'évolution	33
1-L'évolution à court terme	33
2-L'évolution à long terme	35
2.1. Récidive:	35
2.2. Facteurs pronostiques:	35
ICONOGRAPHIE	37
DISCUSSION	48
I-Historique	49
II-Epidémiologie	50
1-Fréquence	50
2-Age	52
3-Le sexe	53
4-Pathogénie	54
4-1.Facteurs hormonaux	54

4-2.Facteurs génétiques	56
4-3.Biologie moléculaire	60
4-4.Les méningiomes radio induits	61
4-5.Traumatismes crâniens	61
4-6.Virus et méningiomes	62
III-La clinique	62
1-Délai diagnostique	62
2-Signes cliniques et circonstance de découverte	63
2-1.Les troubles visuels	63
2-2.Le syndrome d'HTIC	64
2-3.Troubles olfactifs	64
2-4.L'épilepsie	64
2-5.Signes neurologiques	64
2-6.Atteinte des fonctions supérieures	64
3-Formes cliniques	65
3-1.Méningiomes olfactifs	65
3-2.Méningiomes du jugum du sphénoïde	67
3-3.Méningiomes du tubercule de la selle	68
3-4.Méningiomes du toit de l'orbite	70
IV-Paracliniques	71
1-IRM	71
1-1.IRM conventionnelle et angio IRM	71
1-2.IRM fonctionnelle	75
1-3.Imagerie de diffusion	75
1-4.Imagerie de perfusion	75
1-5.IRM métabolique : IRM spectroscopique	75
2-TDM	76
2-1.Signes associés	78
3-Angiographie cérébrale	79
4-Tomographie par émission de positons et autres méthodes d'imagerie	80
V-Traitement	81
1-Chirurgie	82
1-1.Etape préopératoire	82
1-2.Etape opératoire	82
2-Résultats anatopathologiques	95

3-Traitements adjuvants	96
3-1.Radiothérapie	96
3-2.Chimiothérapie	102
3-3.Thérapeutiques ciblées	104
VI-Evolution	105
1-Evolution immédiate	105
1-1.Morbidité	105
1-2.Mortalité	107
2-Evolution à long terme	108
2-1.Récurrence	108
2-2.Les métastases	109
VII-Facteurs pronostiques	111
1-L'âge	111
2-Le sexe	111
3-Les antécédents pathologiques	112
4-Etat clinique préopératoires	112
4-1.Etat neurologique fonctionnel	112
4-2.Etat général et risque anesthésique	113
5-Topographie des tumeurs	113
6-Dimensions des tumeurs	114
7-Œdème péri tumoral	114
8-Qualité d'exérèse	115
9-Immunohistochemie	115
10-Durée d'intervention	116
11-Complication	117
CONCLUSION	118
ANNEXE	121
RESUMES	164
BIBLIOGRAPHIE	171



INTRODUCTION

*L*es méningiomes intracrâniens sont des tumeurs extra parenchymateuses habituellement d'histologie bénigne qui se développent à partir des cellules arachnoïdiennes des enveloppes méningées. On distingue les lésions de la convexité, les parasagittaux, ceux de la tente et de la région falcotentorielle et ceux de la base du crâne.

*I*ls représentent 20% à 30% de l'ensemble des tumeurs cérébrales primitives de l'adulte. Deux fois plus fréquents chez la femme, leur incidence augmente durant la deuxième moitié de la vie avec un pic à la cinquième décennie.

*C*lassiquement les méningiomes basillaires endocrâniens se développent dans toute la base mais avec préférence à cheval sur les étages et il est d'usage de les désigner par leur pédicule d'implantation sur la dure mère.

*L*es méningiomes de l'étage antérieur occupent une place importante parmi les méningiomes basillaires. Ils sont médians et s'insèrent en quelques points entre l'apophyse Crista-galli et le tubercule de la selle.

*L*eur présentation clinique peut simuler tous les grands syndromes neurologiques, mais leur découverte fortuite reste fréquente.

*L*a tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) restent des examens fondamentaux pour le diagnostic des méningiomes.

L'exérèse chirurgicale reste le traitement curatif des méningiomes mais elle connaît des limites qui sont liées à la taille de la tumeur, sa topographie et l'envahissement osseux.

*A*ctuellement, on souhaite que les progrès enregistrés en neuroimagerie, et la sophistication de l'instrumentation chirurgicale, et la microchirurgie permettent une exérèse macroscopiquement complète de la majorité de ces lésions. Toutefois cette exérèse complète n'est pas toujours aisée du fait de l'extension tumorale aux différentes structures nobles de

l'étage antérieur. Pour de telles situations, différentes alternatives thérapeutiques peuvent être proposées.

*N*ous vous proposons dans ce travail une étude descriptive rétrospective d'une série de méningiomes de la base antérieure du crâne opérés entre janvier 2003 et décembre 2015 au niveau du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech. Les résultats de cette étude sont ensuite comparés aux données de la littérature.



*MATÉRIELS
& MÉTHODES
D'ÉTUDE*

I. Méthode et Matériel de l'étude :

1. Méthode et type de l'étude :

Nous avons revu les observations cliniques des patients hospitalisés pour prise en charge d'un méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne, entre janvier 2003 et décembre 2015, au service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail, CHU Mohammed IV de Marrakech. Il s'agit donc d'une étude descriptive d'une série rétrospective, consécutive et homogène à tous âges.

1.1. Critères d'inclusion :

Dans cette étude nous avons inclus :

- Les patients ayant bénéficié d'un geste chirurgical pour méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne dans le service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed IV de Marrakech entre janvier 2003 et décembre 2015 dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- La localisation tumorale exclusive sur l'étage antérieur de la base du crâne.

1.2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude, les patients ayant un méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne :

- Dont le dossier était incomplet.
- Les patients non opérés.

42 observations ont été retenues parmi 50 dossiers. Dans 3 cas les patients sont sortis contre avis médical, 3 dossiers n'ont pas été exploités pour décès au cours de leur hospitalisation et 2 dossiers car incomplets.

II. Méthodologie et Données :

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

1. Données épidémiologiques :

Nous avons relevé l'âge des patients, leur sexe, leur lieu de résidence et la durée d'hospitalisation. Concernant les antécédents des patients, nous avons recherché la notion de traumatisme crânien, d'irradiation cérébrale, un terrain d'hyperoestrogénie. Parmi les autres antécédents, nous avons identifié ceux qui présentaient des cas familiaux notamment une neurofibromatose de type 2 (NF2) sans oublier de rechercher les tares associées.

2. Données cliniques :

La durée d'apparition des premiers signes cliniques avant l'admission au service a été précisée. Le mode de révélation du méningiome a été étudié.

3. Données paracliniques:

A savoir radiologiques (tirées soit d'une TDM cérébrale, IRM cérébrale, Angio IRM, Angiographie cérébrale) ou autres (Fond d'œil, champ visuel, bilan biologique...).

4. Données thérapeutiques:

La date et la durée de l'intervention ont été notées. La notion d'incidents en per opératoire, l'éventualité d'une transfusion ont été précisées.

La qualité de l'exérèse a été appréciée selon la classification de SIMPSON d'après le compte rendu opératoire rédigé par le chirurgien.

5. Anatomopathologie:

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

6. Evolution :

A court terme, nous avons recensé les éventuelles complications survenues, en postopératoire immédiat, durant l'hospitalisation en réanimation ou au service de neurochirurgie et au cours du premier mois d'évolution. En cas de décès, nous nous sommes intéressés à la cause du décès.

En ce qui concerne le suivi à long terme des patients, nous avons noté le recul.



RÉSULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Durant la période de notre étude allant du 1er janvier 2003 au 31 décembre 2015, 1395 tumeurs cérébrales ont été hospitalisées au sein du service de Neurochirurgie de l'Hopital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech. Le nombre des méningiomes intracrâniens était 316 cas, soit 22,65% de la totalité des tumeurs intracrâniennes, alors que le nombre des méningiomes de la base du crâne était 104 cas, ce qui présente :

- 7,45% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 32,9% de la totalité des méningiomes intracrâniens.

Le nombre des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne durant la même période était 42 cas, ce qui présente :

- 3,01% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 13,29% de la totalité des méningiomes intracrâniens.
- 40,38% de la totalité des méningiomes de la base du crane.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 50 ans, avec une médiane de 51. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 51 et 60 ans (21 cas) avec une fréquence de 50% (Figure 1).

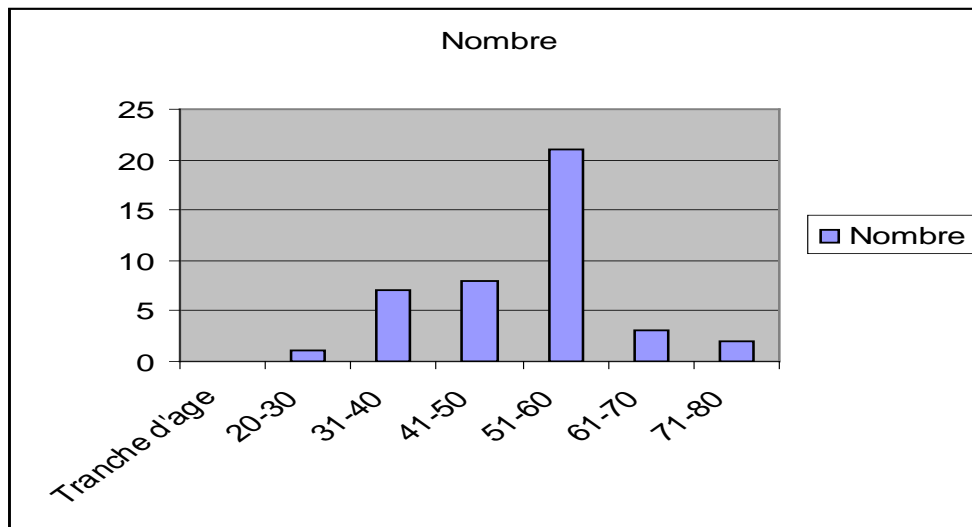


Figure1 : Répartition des cas selon les tranches d'âge

3. Répartition selon le sexe :

Dans notre série les femmes sont au nombre de 33 cas correspondant à une proportion de 78,5%, tandis que les hommes représentent 21,5% avec 9 cas; soit un sexe ratio (femmes/hommes) de 3,66.

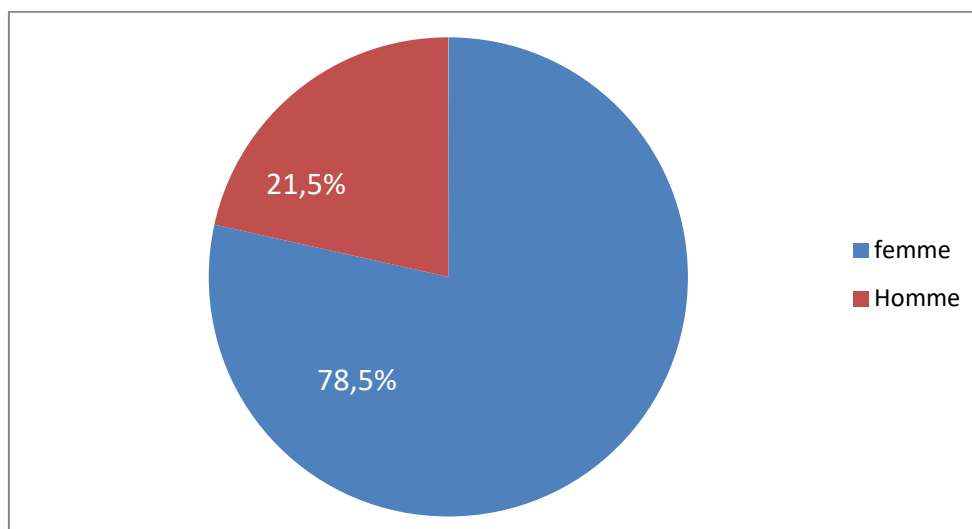


Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe

II. Données cliniques

1. Répartition selon les antécédents pathologiques :

Sur les 42 cas étudiés, 2 malades ont été déjà opérés pour méningiomes et 3 patientes ont rapportés un état d'hyperoestrogénie (fibrome utérin).

Les antécédents de notre série sont représentés dans le tableau n° 1.

Tableau I : Tableau descriptif des antécédents de la population

Antécédents médicaux	Antécédents chirurgicaux	Antécédents toxiques
<ul style="list-style-type: none">• HTA (9cas)• Diabète II (6cas)• Tuberculose pulmonaire (1 cas)• Hypothyroïdie (1cas)• Hyperthyroïdie (1 cas)• Cardiopathie ischémique (1cas)	<ul style="list-style-type: none">• Cholécystectomie (2cas)• Appendicectomie (1 cas)• Micro-angiome nasal (1cas)• Fibrome utérine (3cas)• Méningiomes (2 cas)	<ul style="list-style-type: none">• Tabac (4cas)• Alcool (1cas)

2. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique était en moyenne de 11 mois avec des extrêmes allant de 3 à 20 mois. La majorité des cas de notre série ont une durée d'évolution comprise entre 9 mois et 1 an (20 cas) soit une fréquence de 47,61%.

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

Délai préopératoire	Nombre de cas	Pourcentage%
3-8 mois	6	14,28
9 mois-1an	20	47,61
>1an	14	33,33
Découverte fortuite	2	4,76

3. Répartition des cas selon les symptômes de début :

Si on observe l'ensemble de la série, les symptômes de début n'étaient pas univoques, les malades rapportent les symptômes suivants :

- Des céphalées: Révélées chez 30 malades (71,42%), ces céphalées étaient soit isolées 11 malades, soit elles entraient dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne : 19 malades.
- Les troubles de la vision : sous forme d'une diminution de l'acuité visuelle unie ou bilatérale, étaient révélateurs des méningiomes de la base antérieure du crâne chez 15 patients (35,71%) de notre série.
- Des crises convulsives inaugurales : 6 patients ont présentés des crises convulsives tonico-clonique généralisées soit (14,28%).
- Des troubles du comportement : 2 patients (4,76%)
- Troubles mnésiques : 3 patients (7,14%)

Tableau III : Répartition des cas selon les symptômes de début

Symptomes	Nombre de cas	Pourcentage%
Céphalées	30	71,42
Troubles visuels	15	35,71
Epilepsie	6	14,28
Trouble du comportement	2	4,76
Troubles mnésiques	3	7,14
Découverte fortuite	2	4,76

4. Les symptômes et examen clinique à l'admission:

L'examen clinique était essentiellement constitué d'un examen neurologique et d'un examen ophtalmologique (acuité visuelle, fond d'œil et champ visuel lorsqu'il était réalisé).

4.1. Le score de Glasgow :

Nous a permis d'évaluer l'état de conscience de nos patients, SG=15/15 chez 38 malades et $10 \leq SG \leq 14$ chez 4 malades.

4.2. Les troubles visuels :

Les signes ophtalmologiques sont les plus fréquents dans notre série, L'examen ophtalmologique a révélé une baisse de l'acuité visuelle chez 31 patients soit 73,80% des patients. 6 cas d'exophtalmies ont été retrouvés dans notre série.

Ainsi, l'acuité visuelle a été définie comme bonne pour une acuité visuelle entre 9 et 10, moyenne entre 5 et 8, mauvaise (pré cécité) entre 1 et 4 et la cécité pour une acuité visuelle à 0 avec une perception lumineuse négative. 4 patients ont présenté un syndrome de Foster Kennedy (association atrophie optique homolatérale à la lésion, œdème papillaire controlatéral et anosmie).

Les résultats de l'acuité visuelle, du fond d'œil et du champ visuel sont résumés dans les tableaux suivants :

Tableau IV : Tableau récapitulatif de l'examen ophtalmologique (acuité visuelle)

Acuité visuelle	Nombre des patients
Bonne (9-10)	11
Moyenne (5-8)	20
Mauvaise, pré cécité (1-4)	6
Cécité	5

Le fond d'œil a été réalisé chez 16 patients

Tableau V : Tableau récapitulatif de l'examen ophtalmologique (fond d'œil)

Fond d'œil(FO)	Nombre
Normal	8
Œdème papillaire	5
Atrophie optique	3

4.3. Le syndrome d'hypertension intracrânienne (Sd HTIC) :

19 malades de notre série ont présentés un syndrome HTIC soit 45,23%, fait de céphalées progressives, chroniques, tenaces, rebelles aux traitements, accompagnées de vomissements en jet.

4.4. Les troubles olfactifs :

On trouve soit une anosmie ou une hyposmie, ces troubles étaient présents chez 15 cas soit une fréquence de 35,71%.

4.5. Déficit moteur :

A été retrouvé chez 10 patients soit 23,8%.

4.6. Déficit sensitif :

Fut retrouvé chez 9 cas soit 21,42%.

4.7. Les autres signes cliniques:

- Atteinte des fonctions supérieures :

Était retrouvée chez 10 cas soit 23,8% à type de troubles phasiques chez 6 cas et de troubles mnésiques chez 4 cas.

- Une aménorrhée secondaire observée dans notre série chez 1 patiente soit 2,38%.

III. Etude clinique selon la localisation des méningiomes :

Dans notre étude nous retiendrons 3 variétés :

- Méningiomes éthmoïdo-sphénoïdaux :
 - Méningiomes olfactifs.
 - Méningiomes du jugum du sphénoïde.
- Méningiomes du tubercule de la selle.
- Méningiomes du toit de l'orbite.

Tableau VI : Répartition des méningiomes de l'étage antérieur (N=42)

Méningiome	Nombre de cas	Pourcentage (%)
– Méningiomes éthmoïdo-sphénoïdaux :	26	61,9%
• Méningiomes olfactifs.	11	26,19%
• Méningiomes du jugum.	15	35,71%
– Méningiomes du toit de l' orbite.	9	21,42%
– Méningiome du tubercule de la selle	7	16,66%

1. Les méningiomes éthmoïdo-sphénoïdaux :

Ils regroupent les méningiomes olfactifs et les méningiomes du jugum.

1.1. Fréquence:

Dans notre série, les méningiomes éthmoïdo-sphénoïdaux représentaient 61,9% des méningiomes de l'étage antérieur, 25% des méningiomes de la base du crâne et 8,22% de la totalité des méningiomes intracrâniens observés dans le service.

1.2. Etude clinique :

a. Les méningiomes olfactifs:

Ils sont fronto-éthmoïdaux, s'insèrent d'avant en arrière de l'apophyse crista-galli au bord postérieur de l'éthmoïde et recouvre ainsi une bonne partie ou la totalité de la lame criblée. Dans notre série, on a dénombré 11cas, soit 26.19% des méningiomes de l'étage antérieur, 10.57% des méningiomes de la base du crâne, 3.48% des méningiomes intracrâniens.

Les symptômes de début ont été marqués par les céphalées chez 6cas (54,54%) suivi par les troubles visuels chez 4cas (36.3%) et l'épilepsie chez 1cas (9%).

Tableau VII :Répartition des cas selon les symptômes de début

Symptômes	Nombre des cas	Pourcentage
Céphalées	6	54,54%
Troubles visuelles	4	36,3%
Epilepsie	1	9,09%

L'examen clinique à l'admission objective :

- Troubles olfactifs : Il s'agissait d'une anosmie ou d'une hyposmie uni ou bilatérale. Ce signe a été vu chez 9 patients de notre série, soit 81.8%.

- Troubles visuels : les troubles visuels ont été observés dans 8 cas, soit 72,7%. Ils ont été constitués d'une diminution de l'acuité visuelle ou d'une cécité, ce dernier été observé chez 3 patients.

Tableau VIII: Répartition des méningiomes olfactifs selon les données de l'examen ophtalmologique. (N=11)

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<u>Acuité visuelle :</u>		
Bonne (9-10)	3	27.27%
Moyenne (5-8)	3	27.27%
Mauvaise-Pré cécité	2	18.18%
Cécité	3	27.27%
<u>Fond d'œil :</u>		
Normal	5	45,45%
Œdème papillaire	4	36,36%
Atrophie optique	2	18,18%

- Syndrome d'HTIC : Il a été observé chez 6 patients de notre série, soit 54,54%, ce sont des céphalées chroniques, accompagnées de vomissements, constituant ainsi un syndrome d'HTIC.
- La comitialité : Des crises épileptiques généralisées ont été noté dans un cas soit 9%.
- Autres troubles : Ainsi, on a observé dans cette série :
 - 2 cas de syndrome frontal (18,18%).
 - 1 cas de syndrome méningé fébrile (9%).
 - 1 cas d'hémiplégie (9%).
 - 1 cas de paresthésies (9%).
 - 1 cas de troubles psychiques (9%).

**Tableau IX: Répartition des cas de méningiomes olfactifs
 selon les signes cliniques à l'admission (N=11).**

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
- Troubles olfactifs	9	81,8%
- Troubles visuels	8	72.7%
- HTIC	6	54.54%
- Comitialité	1	9%
- Hémiparésie	1	9%
- Troubles psychiques	1	9%
- Syndrome frontal	2	18,18%
- Syndrome méningé fébrile	1	9%
- Paresthésies	1	9%

b. Les méningiomes du jugum du sphénoïde :

Dans notre série, nous avons dénombré 15 cas de méningiomes du jugum soit 35,71% des méningiomes de l'étage antérieur, 14,42% des méningiomes de la base du crâne et 4,74% des méningiomes intracrâniens.

Les symptômes de début ont été marqués par les céphalées chez 12cas (80%) suivi par les troubles visuels chez 6cas (39. 9%) et l'épilepsie chez 2cas (13.13%).

Tableau X : Répartition des cas selon les symptômes de début

Symptômes	Nombre des cas	Pourcentage
Céphalées	12	80%
Troubles visuelles	6	39,9%
Epilepsie	2	13,13%

L'examen clinique à l'admission a révélé :

- Syndrome d'HTIC : Il a été observé chez 11 patients de notre série, soit 73,33%, ce sont des céphalées chroniques, accompagnées de vomissements, constituant ainsi un syndrome d'HTIC.
- Troubles visuels : les troubles visuels ont été observés dans 10 cas, soit 66,66%. Ils ont été constitués d'une diminution de l'acuité visuelle.

**Tableau XI : Répartition des méningiomes du jugum du sphénoïde
selon les données de l'examen ophtalmologique. (N=15)**

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<u>Acuité visuelle :</u>		
Bonne (9-10)	5	33.33%
Moyenne (5-8)	8	53.33%
Mauvaise Pré cécité	1	8.3%
Cécité	1	8.3%
<u>Fond d'œil :</u>		
Normal	11	73.33%
Œdème papillaire	2	13.33%
Atrophie optique	2	13.33%

- La comitialité : Des crises épileptiques généralisés ont été noté dans 3 cas soit 20%.
- Troubles olfactifs : L'anosmie ou l'hyposmie a été vu chez 8 patients, soit 53.33%.
- Autres troubles : Ainsi, on a observé dans cette série :
 - 2 cas de paresthésies (13.33%).
 - 2 cas de troubles psychiques (13.33%)

**Tableau XII : Répartition des cas de méningiomes du jugum de sphénoïde
selon les signes cliniques à l'admission (N=15).**

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
- HTIC	11	73,33%
- Troubles visuels	10	66,66%
- Comitialité	3	20%
- Troubles olfactifs	8	53,33%
- Troubles psychiques	2	13,33%
- Paresthésies	2	13,33%

c. Les méningiomes du tubercule de la selle :

Leur symptomatologie originale fait parfois évoquer d'autres tumeurs de la région sellaire comme certains adénomes hypophysaires, ou certains craniopharyngiomes. Ils posent de réels problèmes d'exérèse vue leur développement médian et leur rapport avec le chiasma optique, la partie antérieure de V3 et la terminaison des deux carotides.

Dans notre série, nous avons dénombré 7 cas de méningiomes du tubercule de la selle soit 16,66% des méningiomes de l'étage antérieur, 6,73% des méningiomes de la base du crâne et 2,21% des méningiomes intracrâniens.

Les symptômes de début ont été marqués par les céphalées chez 4 cas (57,14%) suivi par les troubles visuels chez 3 cas (42,85%).

Tableau XIII: Répartition des cas selon les symptômes de début

Symptômes	Nombre des cas	Pourcentage
Céphalées	4	57,14%
Troubles visuelles	3	42,85%

La symptomatologie clinique à l'admission est dominée par :

- Troubles visuels : les troubles visuels ont été observés dans 5 cas, soit 81,42%. Ils ont été constitués d'une diminution de l'acuité visuelle.

Tableau XIV : Répartition des méningiomes de la tubercule de la selle selon les données de l'examen ophtalmologique. (N=7)

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<u>Acuité visuelle</u> :		
Bonne (9-10)	2	28,57
Moyenne (5-8)	3	42,84
Mauvaise-Pré cécité	1	14,28
Cécité	1	14,28
<u>Fond d'œil</u> :		
Normal	4	57,12
Œdème papillaire	2	28,56
Atrophie optique	1	14,28
Hémianopsie bi temporal	1	14,28

- Syndrome d'HTIC : Il a été observé chez 4 patients de notre série, soit 57,14%, ce sont des céphalées chroniques, accompagnées de vomissements, constituant ainsi un syndrome d'HTIC.
- Autres troubles : Ainsi, on a observé dans cette série :
 - 1 cas de paresthésies (14,28%).
 - 1 cas de troubles de comportement (14,28%).

d. Les méningiomes du toit de l'orbite :

Les méningiomes du toit de l'orbite sont à rapprocher des méningiomes de la petite aile du sphénoïde, localisations fréquemment conjointes, à noter que les méningiomes de la petite aile du sphénoïde sont insérés le long du bord postérieur de la petite aile, à cheval sur les étages antérieur et moyen.

Dans notre série, nous avons dénombré 9 cas de méningiomes du toit de l'orbite soit 21,42% des méningiomes de l'étage antérieur, 8,65% des méningiomes de la base du crâne et 2,84% des méningiomes intracrâniens.

Les symptômes de début ont été marqués par des troubles visuels chez 7 cas (77,77%) suivie par les céphalées 2cas (22,22%).

Tableau XV : Répartition des cas selon les symptômes de début

Symptômes	Nombre des cas	Pourcentage
Céphalées	2	22,22%
Troubles visuelles	7	77,77%

L'examen clinique à l'admission est dominée par :

- Troubles visuels : les troubles visuels ont été observés dans 7 cas soit 77,77% constitués d'une diminution de l'acuité visuelle.

**Tableau XVI : Répartition des méningiomes du toit de l'orbite
selon les données de l'examen ophtalmologique. (N=9)**

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<u>Acuité visuelle :</u>		
Bonne (9-10)	2	22.22%
Moyenne (5-8)	5	55.55%
Mauvaise-Pré cécité	1	11.11%
Cécité	1	11.11%
<u>Fond d'œil :</u>		
Normal	4	44.44%
Œdème papillaire	3	33.33%
Atrophie optique	1	11.11%

- Syndrome d'HTIC : Il a été observé chez 6 patients de notre série, soit 66,66%, ce sont des céphalées chroniques, accompagnées de vomissements, constituant ainsi un syndrome d'HIC.

- Autres troubles : Ainsi, on a observé dans cette série :
 - 1 cas de tremblement du membre inférieur droit (11,11%).
 - 1 cas de troubles de la mémoire (11,11%).
 - Paresthésie 1 cas (11,11%).

**Tableau XVII: Répartition des cas de méningiomes du toit de l'orbite
selon les signes cliniques à l'admission (N=9).**

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
– Troubles visuels	7	77,77
– HTIC	6	66,66
– Tremblement du membre inférieur droit	1	11,11
– Paresthésies	1	11,11
– Troubles de la mémoire	1	11,11

IV. Les examens paracliniques :

1. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) et l'angio-IRM :

L'IRM a été pratiquée chez 28 patients dans notre série, soit 66,6% des cas et a permis de poser le diagnostic dans tous les cas.

1.1. Technique :

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

1.2. Signes directs :

En pondération T1, les méningiomes présentaient un signal iso intense dans environ 64,28% des cas, une hypo intensité était notée dans 35,71% des cas.

En pondération T2, une hyper-intensité a été observée dans 71,42% des cas une iso-intensité dans 28,57% des cas.

Tableau XVIII : Les signes directs à l'IRM (28cas)

Signes IRM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
T1:		
Isosignal	18	64,28
Hyposignal	10	35,71
T2:		
Isosignal	8	28,57
Hypersignal	20	71,42
Rehaussement:		
Intense homogène	19	67,85
Intense hétérogène	9	32,14

1.3. Signes indirects :

Les signes indirects sont représentés dans le tableau 19

Tableau XIX : les signes indirects à l'IRM(28 cas)

Signes IRM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Œdème périlésionnel	18	64,28
Effet de masse et refoulement des structures	24	85,71
Lyse osseuse	6	21,42
Calcifications	10	35,71

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

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

2. La tomodensitométrie:

38 cas de nos 42 patients (90,4%) ont bénéficié d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale, elle a permis le diagnostic de méningiome dans 33cas, dans 3 cas il a évoqué comme diagnostic différentiel un adénome hypophysaire et gliome des vois optiques dans 2 cas.

2.1. Technique :

La TDM cérébrale est réalisée sans et avec injection de PDC, en coupes axiales et coronales de 5mm d'épaisseur:

L'analyse des tumeurs s'est faite en deux fenêtres: parenchymateuse et osseuse.

2.2. Signes directs :

Le méningiome était spontanément iso-dense dans 36,84% des cas, discrètement hyperdense dans 50% des cas et dans 13.15% des cas hypodense.

Après injection de PDC, nous avons noté un rehaussement de la tumeur par le produit de contraste iodé dans tous les cas, ce rehaussement était intense dans 84,2% des cas et modéré dans 15,78% des cas.

Les calcifications intra tumorales sont présentes dans 26,31%.

Tableau XX: Les signes directs à la TDM(N=38)

Signes TDM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Contraste spontané :		
Isodense	14	36,84%
Hyperdense	19	50%
Hypodense	5	13,15%
Rehaussement :		
Intense	26	84,2
Modéré	6	15,78
Calcifications	10	26.31

2.3. Signes indirects :

Dans notre série, les méningiomes s'accompagnaient d'un œdème péri lésionnel sous forme d'une hypodensité d'importance variable dans 24 cas (63,15%).

Ces tumeurs étaient responsables de modifications osseuses adjacentes dans 7 cas (18%).

Ils sont responsables d'un effet de masse dans 73,68% des cas :

- Sur le parenchyme cérébral dans 7 cas.
- Sur les structures médianes dans 6 cas.
- Sur la citerne optochiasmatique dans 3 cas.
- Sur le ventricule latéral dans 4 cas.
- Sur les vaisseaux dans 4 cas.
- Et sur le nerf optique dans 4 cas.

La taille des méningiomes de notre série a été précisée dans 32 cas soit 84,21%,

La moyenne était de 37 mm avec des extrêmes variant entre 17 mm et 70 mm.

Dans la série étudiée on a trouvé aussi le comblement du sinus caverneux dans un cas, le comblement endocrânien de la face dans un cas et la lyse du zygoma et du rocher dans un cas.

Tableau XXI : Les signes indirects à la TDM

Signes TDM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Œdème péri lésionnel	24	63,15
Effet de masse	28	73,68
Lyse osseuse	7	18

3. Angiographie cérébrale :

L'artériographie n'a été réalisée que chez 5 des 42 patients (12%). Elle a permis de mettre en évidence une hyper vascularisation du méningiome avec présence de blush vasculaire. Aucun cas d'embolisation préopératoire n'a été recensé.

Tableau XXII : Tableau récapitulatif des données de l'artériographie de la population

Artériographie	Nombre
Hypervascularisation	5 (12%).
Pas d'hypervascularisation	0
Non faite	37 (88%)

V. Traitement :

1. Le bilan préopératoire :

A été demandé chez tous les malades de notre série :

- **Un bilan biologique** pratiqué chez tous les patients de notre série, comportant :
 - Une numération de formule sanguine (NFS).
 - Un bilan hydro électrolytique (BHE).
 - Un bilan d'hémostase.
 - Un groupage sanguin.
 - Une glycémie a jeun.
 - Un bilan rénal.
- **Un électrocardiogramme (ECG) pratiqué chez tous les malades.**
- **Un bilan radiologique** : Comportant une radiographie du thorax.

Tous les patients de notre série (42 cas) ont bénéficié d'un traitement chirurgical précédé par une préparation médicale des patients.

2. Le traitement médical :

Le traitement médical a consisté on :

- Traitement anti-comitial (le valproate de sodium) : chez tous les patients présentant une comitialité (6 cas).

- Traitement hypoglycémiant à base d'insuline : chez 6 cas.
- Les anti-hypertenseurs : chez 9 cas.
- Une corticothérapie (Méthylprédnisolone) en pré opératoire a été administré pour préparer les malades à la chirurgie et en post opératoire dans un but de réduire et de prévenir l'œdème cérébral.
- Le traitement anticoagulant (héparine de bas poids moléculaire) préventif a été institué d'emblée en postopératoire chez les tous les patients.
- L'antibiothérapie prophylactique a été administrée avant l'incision.
- Les antalgiques ont été administrés chez 90% de nos patients (60% palier 1 et 30% palier 2).

3. Le traitement chirurgical :

3.1. Délai opératoire :

Pour l'ensemble des malades, le délai opératoire était de 10,1 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 1 à 30 jours, ce délai de 30 jours a été observé chez un malade âgé de 77 ans diabétique hypertendu, ce qui explique l'importance du délai qui fut nécessaire a fin de le stabiliser.

3.2. La position :

Le décubitus dorsal a été utilisé chez tous nos patients (42 cas) soit 100%.

3.3. Voies d'abord :

La voie d'abord chirurgicale était choisie en fonction de la topographie du méningiome, de son extension et des habitudes chirurgicales. Ainsi :

- Pour les méningiomes du jugum sphénoïdal et de tubercule de la selle : La voie fronto-ptériorale était la plus utilisée, car elle permet un meilleur contrôle vasculo-nerveux (22cas soit 52%).

- Pour les autres localisations (20 cas soit 48%), on a utilisé la voie d'abord frontale uni ou bilatérale. (Figure 3)

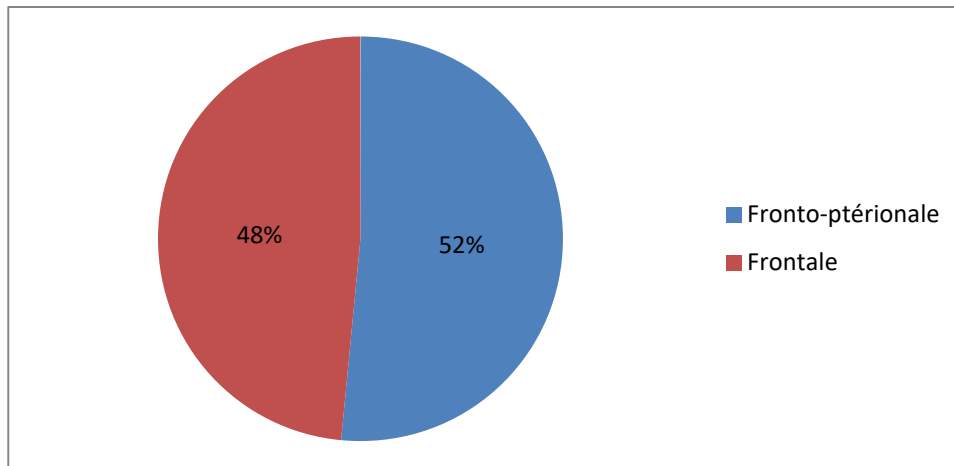


Figure 3 : Répartition des cas en fonction des voies d'abord

3.4. L'exérèse chirurgicale :

a. Technique d'exérèse :

L'abord de la tumeur débutait par sa base d'implantation sauf si la présentation de la lésion ne le permettait pas, ce qui facilite la dévascularisation tumorale réduisant le saignement per-opératoire, puis on procède à l'exérèse par morcellement et l'évidement centro-tumoral pour réduire le risque de traumatisme parenchymateux, avant de rechercher le plan de clivage et de compléter l'exérèse tumorale.

b. Qualité d'exérèse :

L'exérèse tumorale était macroscopiquement complète (Simpson I, Simpson II) chez 24 patients soit 57,14%, alors qu'elle a été partielle chez 14 patients soit 33,39%, du fait de la localisation et du volume tumoral important avec envahissement des structures nerveuses et osseuses. 4 malades ont bénéficiés d'une biopsie à ciel ouvert, soit 9,59%. (Figure 8)

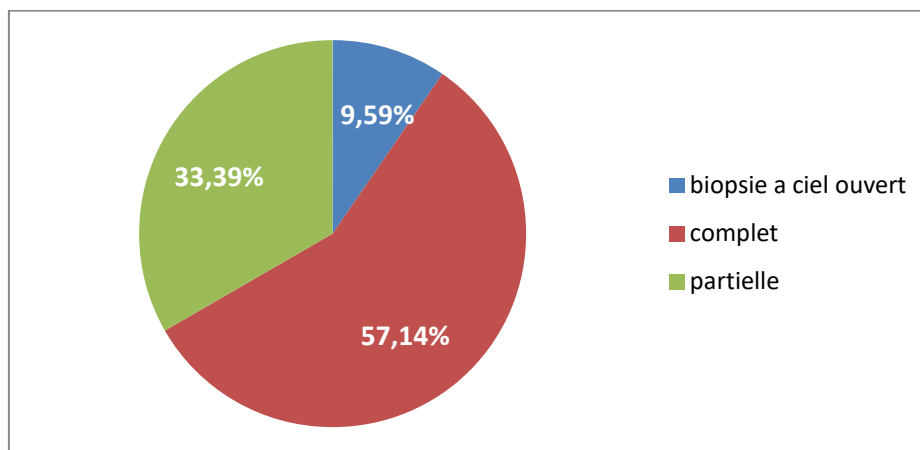


Figure 4 : Répartition des cas en fonction du type d'exérèse

c. Incidents per-opératoires :

Chez 35 patients (83,33%), l'intervention s'est déroulée sans incidents, alors que 7 patients (16,6%) ont présenté des complications per opératoires représentées essentiellement par le saignement important chez 3 cas et modéré chez 4 autres cas.

4. Resultats anatomo-pathologique

Le compte rendu anatomopathologique a confirmé le diagnostic de méningiome à 100% chez tous les malades de notre série.

40 des 42 méningiomes opérés (95,23%) étaient des grades I de l'OMS. Parmi eux 29 étaient des méningiomes méningothéliomateux, 7 présentaient des méningiomes transitionnel, 3 étaient des méningiomes psammomateux et un cas de méningiome fibroblastique.

Un cas de méningiome atypique a été noté. Et un cas de méningiome choroïde.

L'étude immunohistochimique a été réalisée chez 1 seule malade (méningiome transitionnel grade I de l'OMS) pour évaluer le risque de récurrence, elle a mis en évidence l'anti ki 67antigène positif à 2% et les récepteurs de la progestérone positif donc un indice prolifératif faible.

Tableau XXIII : Tableau récapitulatif des données anatomopathologiques de la série.

Classification anatomopathologique(OMS)	Nombre (%)
Grade I	40 (95,23%)
Méningothélial	29 (69%)
Transitionnel	7 (16,66%)
Psammomateux	3 (7,14%)
Fibroblastique	1 (2,38%)
Sécrétant	0
Angiomateux	0
Grade II	1 (2,38%)
Grade III	1 (2,38%)

5. Traitement adjuvant :

5.1. Radiothérapie :

La radiothérapie complémentaire a été préconisée chez 18 cas dont l'exérèse était partielle ; chez un cas de méningiome choroïde, un cas de méningiome atypique grade III après confirmation histologique et un cas de récurrence. Au total 21 patients dans notre série ont été adressés au service d'oncologie pour complément du traitement, mais la radiothérapie n'a pas été faite (manque de moyens). Aucun cas n'a bénéficié de radiothérapie ou radiochirurgie.

5.2. La chimiothérapie :

A base de cyclophosphamide, adriamycine et vincristine (CAV), elle a été utilisée chez un seul patient porteur d'un méningiome de type choroïde grade II, en association avec la radiothérapie.

VI. L'évolution:

1. L'évolution à court terme :

1.1. L'évolution immédiate:

Dans notre série, l'évolution immédiate était favorable chez 24 patient soit 57,14%, 5 malades de notre série sont décédés dans le postopératoire immédiat, soit 11,9%.

Pour ce qui concerne la mortalité, globalement, celle-ci au cours du geste opératoire était nulle. Les 5 malades sont décédés respectivement à J3, J5, J6,J9,et J10 en réanimation, par œdème cérébral, hématome postopératoire chez 2 patient ou défaillance cardio-respiratoire et d'une méningite postopératoire chez un patient âgé de 75 ans diabétique.

13 patients (30,95%), ont présenté des complications postopératoires faites principalement d'une méningite postopératoire chez 4cas, d'hématome du foyer opératoire chez 6 malades, une hémiplégie droite chez un malade, et cécité chez 2 malades.

La prise en charge de ces complications a été immédiate, on se basant sur un traitement antibiotique pour les complications infectieuses, évacuation des hématomes, et un traitement anti-oedémateux pour les complications neurologiques.

Tableau XXIV : Complications postopératoires de notre serie. (N=18)

Complications	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Hématome	6	33,33
Méningite postopératoire	4	22,22
Hémiplégie	1	5,55
Cécité	2	11,11
Décès	5	27,77

1.2. Evolution après un mois :

La majorité des patients qui ont présenté des complications poste opératoires immédiates ont été suivie :

- Le cas qui a présenté une hémiparésie post opératoire a été revue un moi après, il garde toujours une hémiparésie droite, une TDM de contrôle a été faite, elle a objectivée un œdème cérébrale diffus, un foyer de contusion et une pneumocéphalie.
- Un cas avec méningite et coma poste opératoire, avait présenté une amélioration de l'état neurologique sous traitement, il a été revue 2 mois plus tard avec une TDM de contrôle qui a objectivée une collection frontale médiane et des petites collections fronto-temporales. Un moi après une autre TDM a été faite et qui a montré la régression des petites collections et de la taille de la collection frontale.

1.3. Evolution après 6 mois:

Le contrôle des malades 6mois après l'acte chirurgicale a montré :

- Sur le plan ophtalmologique, 31 cas présentaient des troubles visuels en pré opératoire, parmi eux 26 cas de baisse de l'acuité visuelle et 5 cas de cécité. Sur les 26 patients présentant une BAV, 14 malades se sont améliorés tandis que 7 gardent encore la baisse de l'acuité visuelle a 6 mois et 4 cas se sont aggravés, 1 cas s'est compliqué d'une cécité. Par contre aucune atrophie optique ni cécité au stade pré opératoire n'a été améliorée.
- Sur le plan neurologique, une aggravation de l'état neurologique a été trouvée chez 8 cas, soit 19,04%. Une amélioration de l'état neurologique chez 17 malades, soit 40,47%. Un état stationnaire a été trouvé chez 6 cas, soit 14,28%. L'évolution a court terme était imprécise chez 11 patients, soit 26,19%.

Parmi les 6 cas qui avaient une épilepsie en pré opératoire, deux cas gardaient une épilepsie en post opératoire malgré le traitement antiépileptique institué. On a noté également une amélioration chez un patient qui a présenté une hémiparésie en préopératoire.

2. L'évolution à long terme :

Le recul moyen est de 3,5 ans avec des extrêmes de 1 à 6 ans. En effet, au cours de l'étude, 5/42 (11,9%) patients sont décédés et 11/42 (26,19%) sont perdus de vue. Donc, pour l'ensemble de la série, 26/42 (61,9%) patients ont bénéficié d'un suivi régulier à long terme.

2.3. Récidive:

Globalement la récurrence tumorale a été retrouvée chez 6 cas de notre série soit 14,28%, la prédominance masculine était nette (83,33%). En moyenne, ce sont les sujets de la cinquantaine et de soixantaine qui sont les plus touchés avec des extrêmes de 43 ans à 72 ans. Le délai moyen de survenue de cette récurrence était de 3 ans avec des extrêmes allant de 2 ans à 5 ans après l'acte chirurgical. Le siège était également variable : 3 cas de méningiomes du jugum, 2 cas de méningiomes olfactifs, et 1 cas de méningiomes de la tubercule de la selle.

Concernant la qualité d'exérèse, en majorité (4 cas) la récurrence était liée à une exérèse incomplète, nous avons déploré 2 cas de méningiomes récidivant après exérèse complète. Les types histologiques retrouvés étaient un méningiome choroïde grade II de l'OMS et un méningiome transitionnel grade I.

A la suite de cette récurrence tumorale, les 6 malades ont été opérés avec une bonne évolution clinique postopératoire. Toutefois, nous avons orienté nos malades vers le service d'oncologie en vue d'une radiothérapie complémentaire.

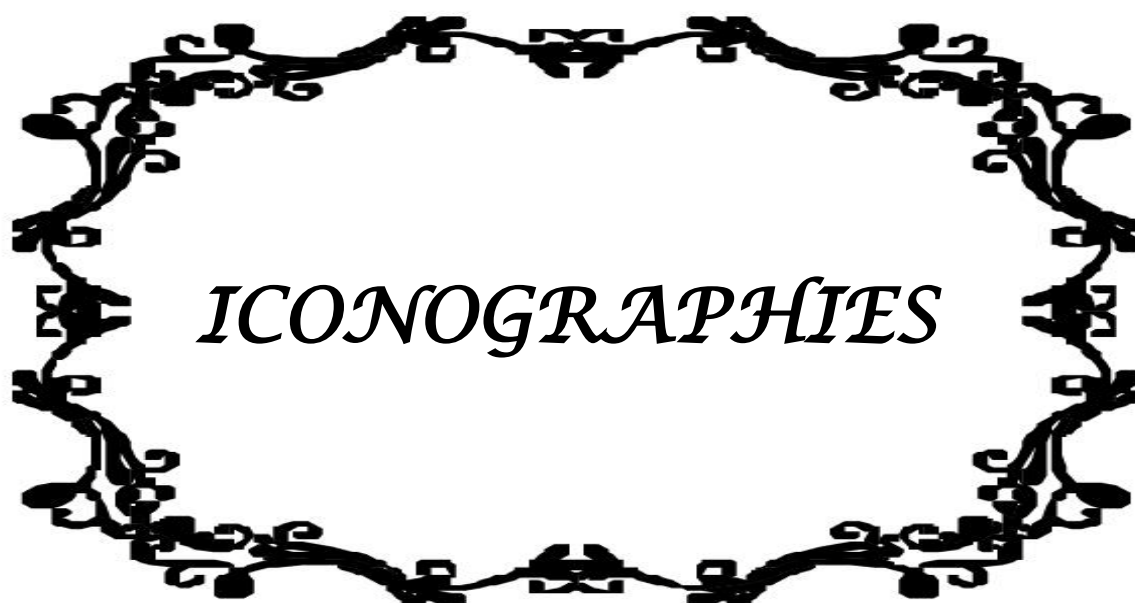
2.4. Facteurs pronostiques:

Les facteurs analysés étaient : le sexe, l'âge, la topographie, le diamètre de la tumeur, hypodensité périlésionnelle, la qualité d'exérèse et les incidents per opératoires.

- Le sexe : Le taux de mortalité chez les hommes (4 cas) était plus élevé que chez la femme (1 cas) dans notre série.
- L'âge: Le taux de mortalité était (2 cas) dans la septième et 3 cas dans la sixième décennie.

- La topographie : Parmi les malades décédés, 3 présentaient un méningiome du jugum, un cas de méningiome olfactif et 1 cas de méningiome de la tubercule.
- Le diamètre de la tumeur : il était supérieur à 4.5 cm chez tous les malades.
- Hypodensité périlésionnelle : Elle était présente chez tous les malades décédés dans notre série.
- La qualité d'exérèse: 2 cas avaient une exérèse complète et 3 cas une exérèse partielle.
- Les incidents per opératoires : un cas a présenté une hémorragie importante.

En conclusion : les facteurs de mortalité postopératoire dans notre série étaient : le sexe masculin, l'âge avancé, une insertion au niveau de la région ethmoïdo -sphénoïdale, les tumeurs de grande taille supérieures à 4,5cm et l'hypodensité périlésionnelle.



Prise en charge des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne :
Expérience du service de neurochirurgie CHU Mohammed VI Marrakech

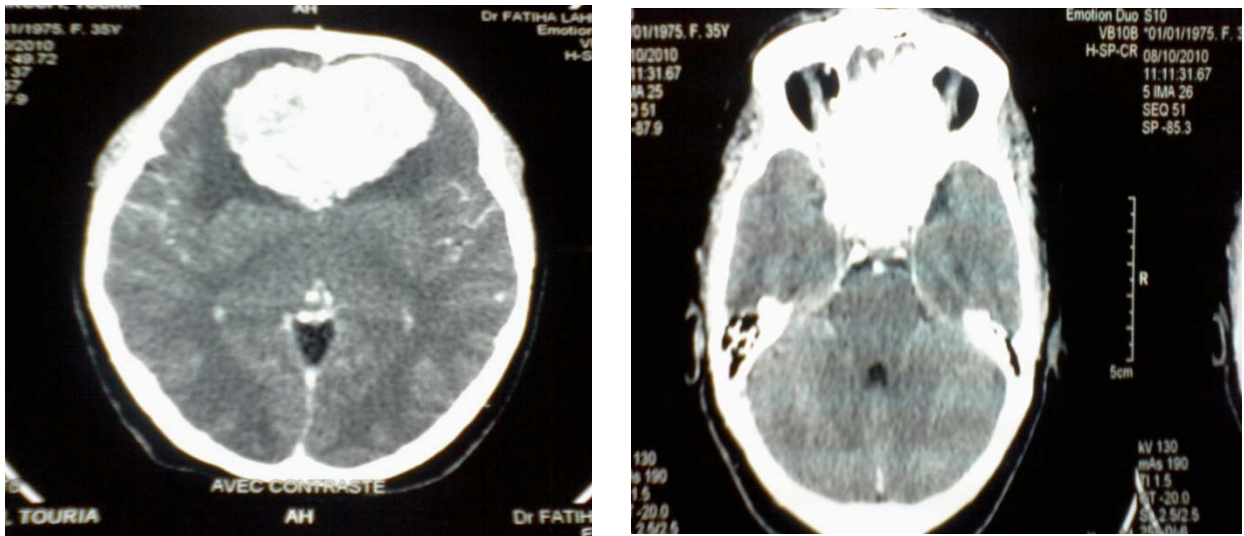
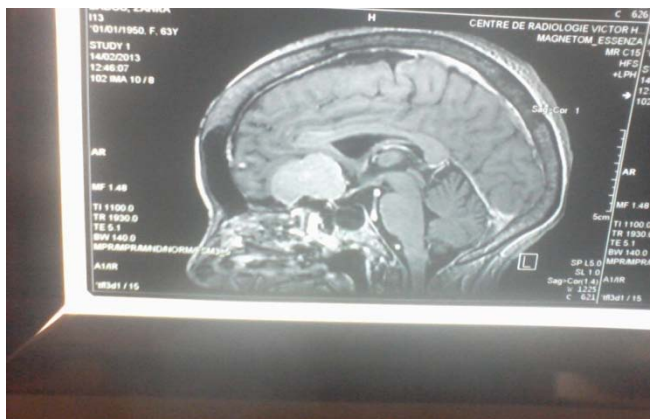


Photo 1: TDM cérébrale en coupe axiale avec injection du PDC montrant un méningiome du jugum sphénoïdale qui se prolonge dans la selle turcique, comble le chiasma et refoule le plancher du V 3 et corps calleux.



A



B

Photo 2 : IRM cérébrale en préopératoire, pondérée en T1 après injection du gadolinium en coupe sagittale (A), coronale (B) : montrant un méningiome du jugum shénoïdal comprimant le nerf optique et un effet de masse sur la citerne optochiasmatiche

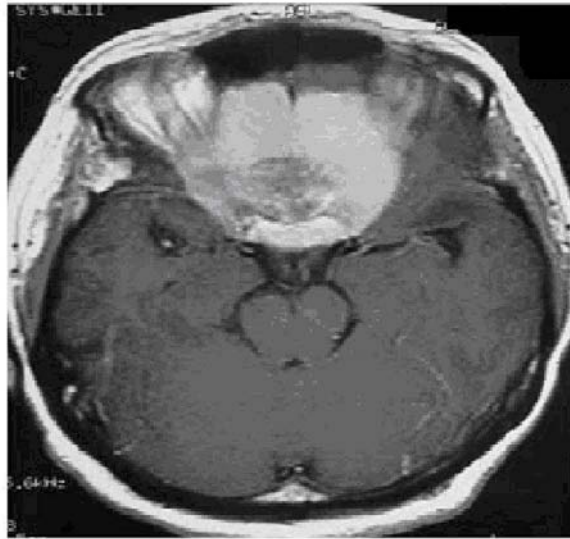


Photo 3 : IRM cérébrale en coupe axiale pondérée en T1 après injection du gadolinium montrant un méningiome olfactif.



Photo 4 : IRM cérébrale en coupe sagittale pondérée en T1 après injection du gadolinium montrant un méningiome olfactif, avec rehaussement intense et homogène.



A



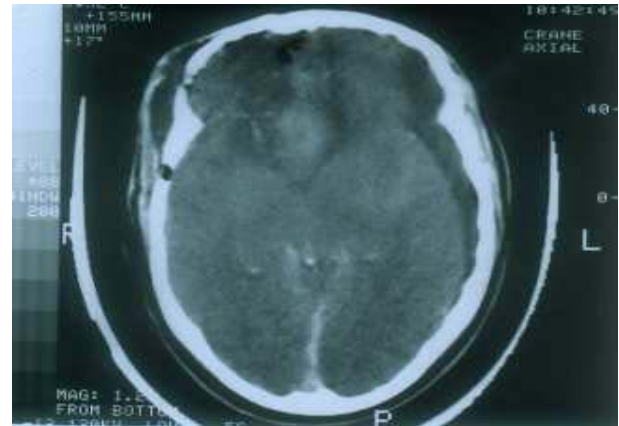
B

Photos 5 : (A) : TDM cérébrale en coupe axiale après injection du PDC montrant un méningiome olfactif intensément rehaussé.

(B): TDM cérébral de contrôle en coupe axiale après exérèse de la tumeur.



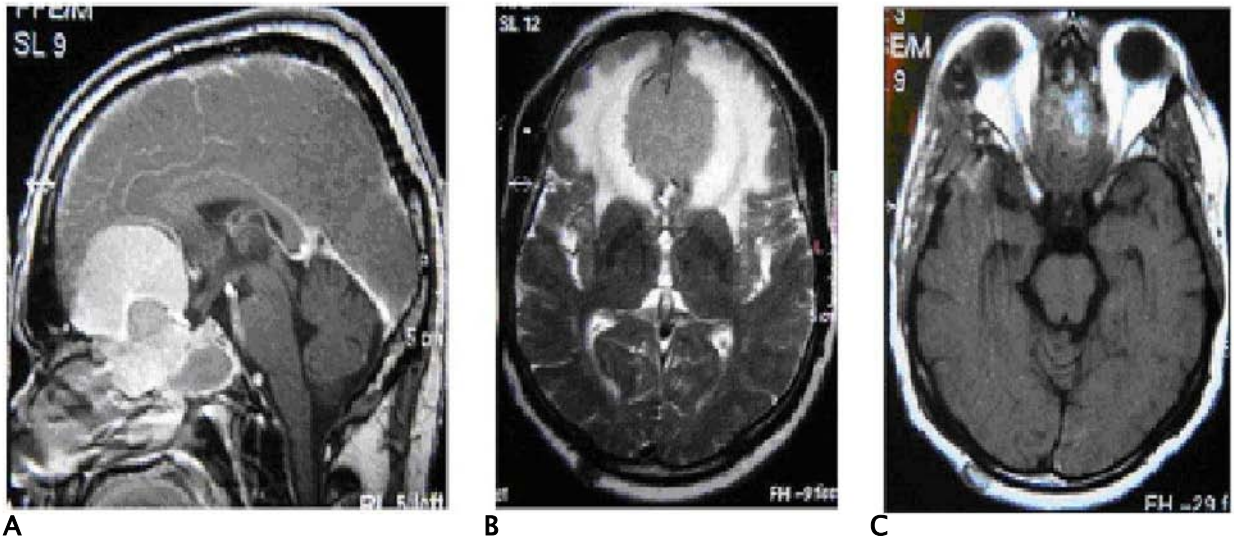
A



B

Photo 6 : (A) TDM cérébrale en coupe coronale avec injection du PDC montrant un méningiome de l'étage antérieure de la base du crane avec œdème périlésionnel.

(B) TDM cérébrale après exérèse de la tumeur.



Photos 7 : (A) IRM cérébrale pondérée en T1 en coupe sagittale avec injection du gadolinium montrant un méningiome olfactif.
(B) IRM cérébrale pondérée en T2 en coupe axiale montrant le méningiome en hypersignal homogène et l'œdème péri-tumoral.
(C) IRM cérébrale post-opératoire en coupe axiale pondérée en T1 montrant l'exérèse totale de la tumeur

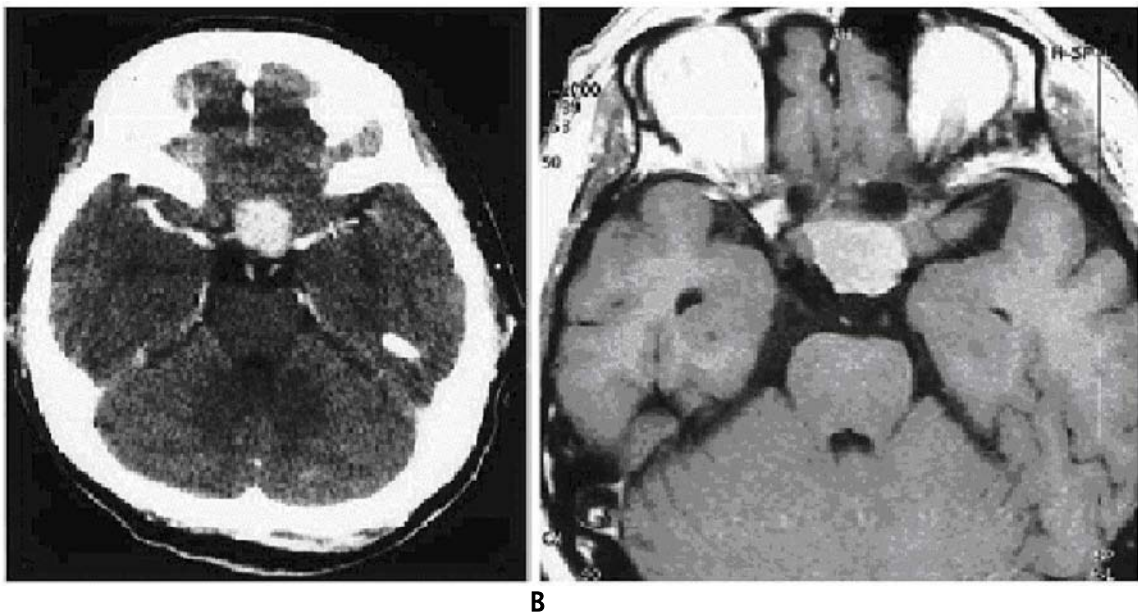
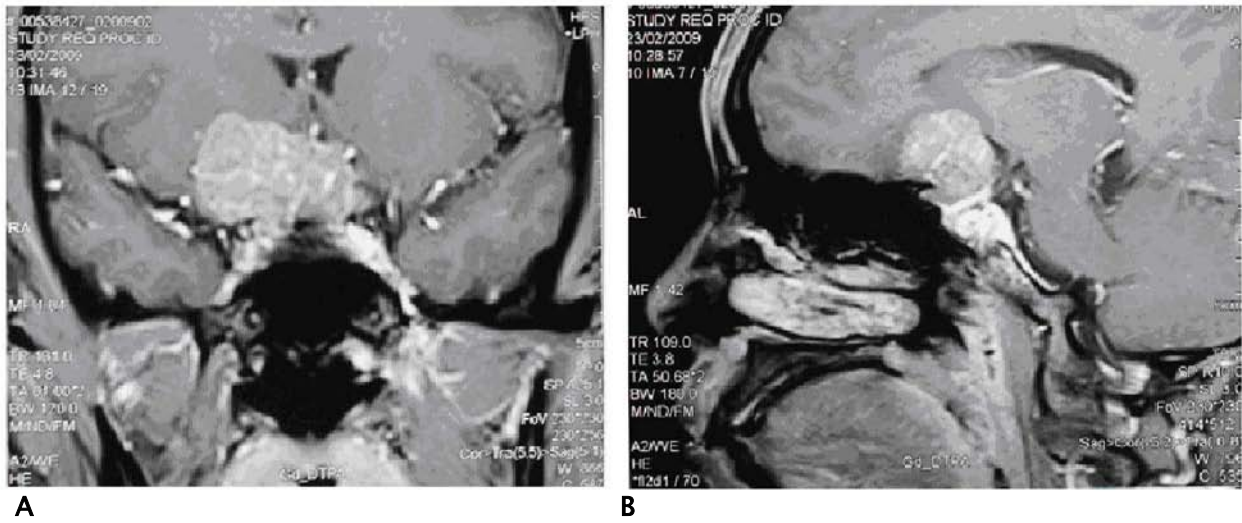
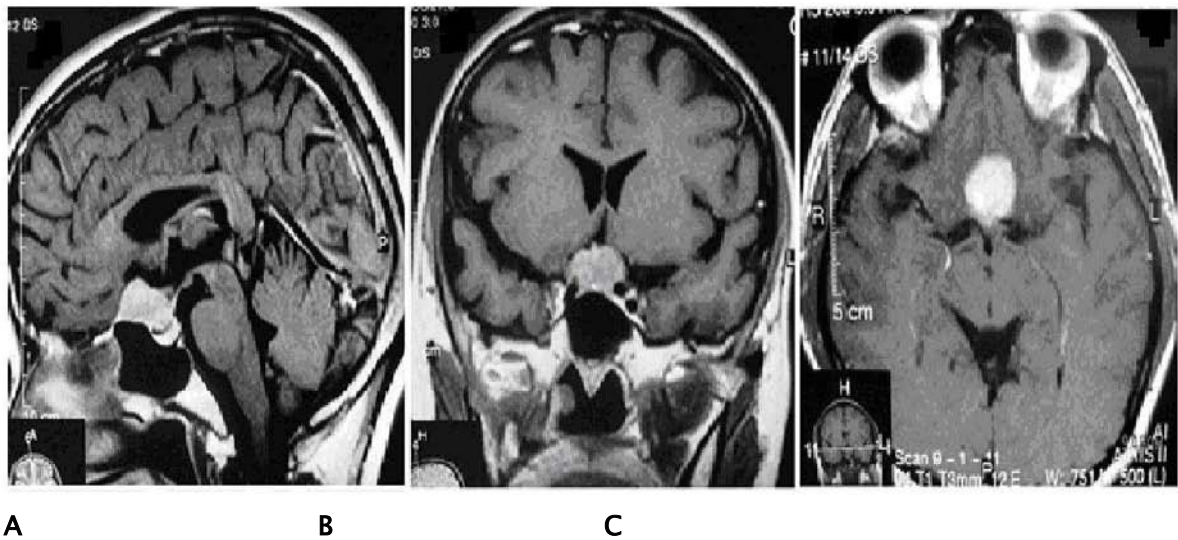


Photo8 : (A) TDM cérébrale en coupe axiale après injection du PDC montrant un méningiome du tubercule de selle.
(B) IRM cérébrale en coupe axiale pondérée en T1 avec injection du gadolinium montrant un méningiome du tubercule de la selle légèrement dévié à gauche.

**Prise en charge des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne :
Expérience du service de neurochirurgie CHU Mohammed VI Marrakech**



Photos 9 : IRM cérébrale en préopératoire pondérée en T1 avec injection du gadolinium, en coupe coronale (A) et sagittale (B) révélant un méningiome du tubercule de la selle



Photos 10 : IRM cérébrale en préopératoire, pondérée en T1 après injection du gadolinium en coupe sagittale

(A), coronale (B) et axiale (C) montrant un méningiome du tubercule de la selle.

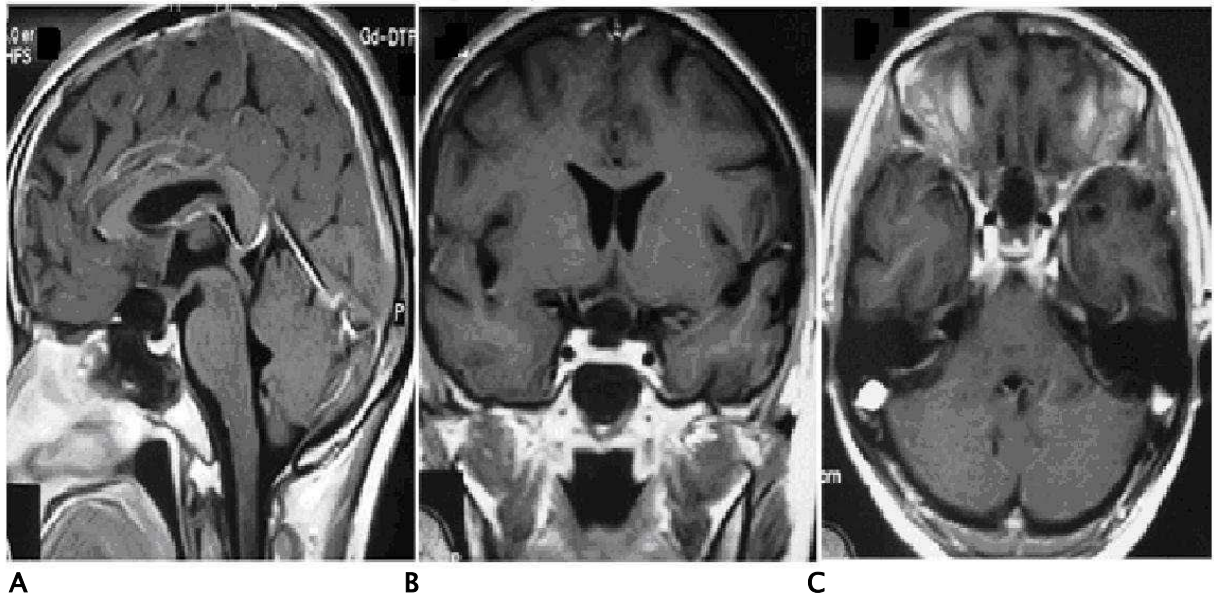


Photo 11 : IRM en postopératoire, pondérée en T1 après injection du gadolinium en coupe sagittale

(A),coronale(B) et axial (C) montrant la résection du méningiome du tubercule.

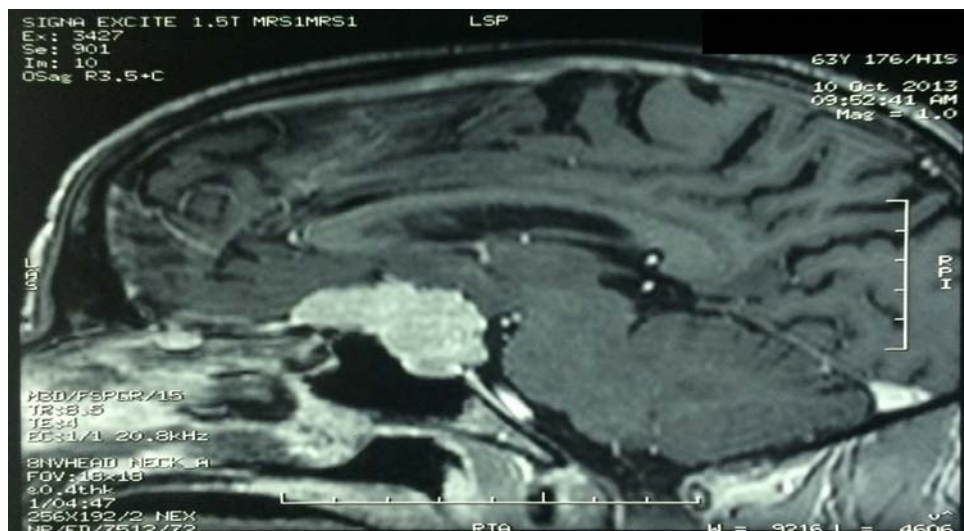
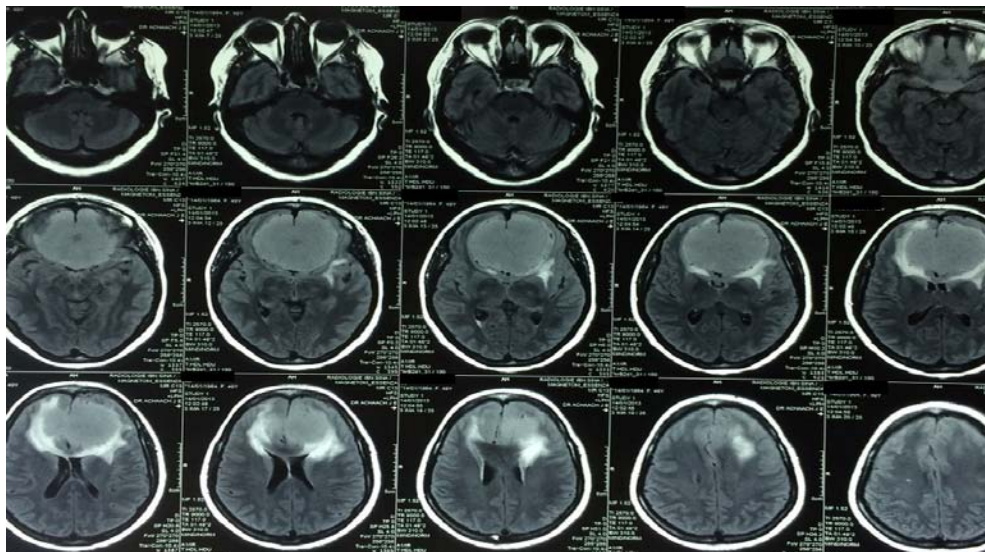
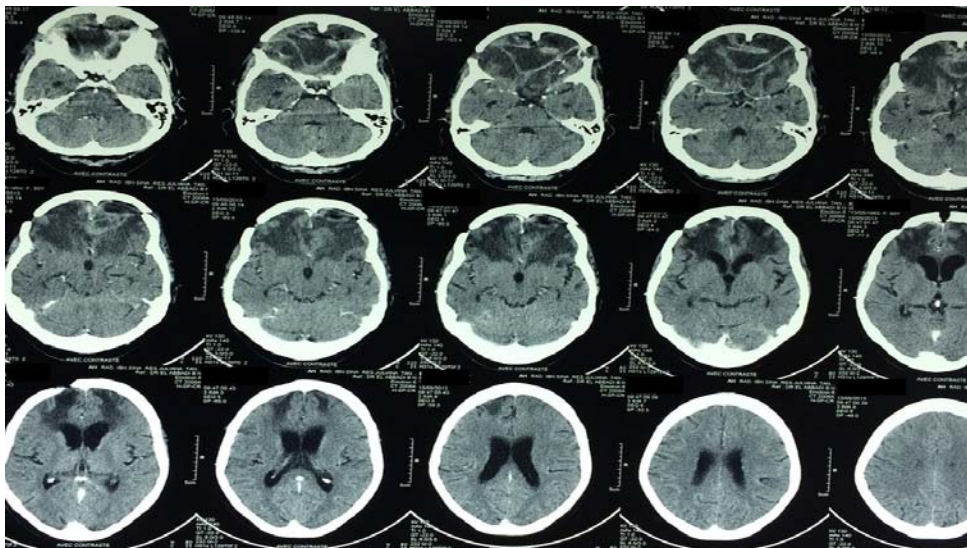


Figure 12 : IRM cérébrale, coupe sagittale, après injection de produit de contraste, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal prenant le contraste de manière intense et homogène hyperintense



A



B

Photo13 : (A) IRM cérébrale en coupe axiale, en séquence Flair, objectivant un méningiome éthmoido-frontal hyperintense, avec présence d'un œdème per ilésionnel comprimant les ventricules latéraux

(B) TDM cérébrale en coupe axiale permettant d'apprécier la qualité d'exérèse et les remaniements post opératoires

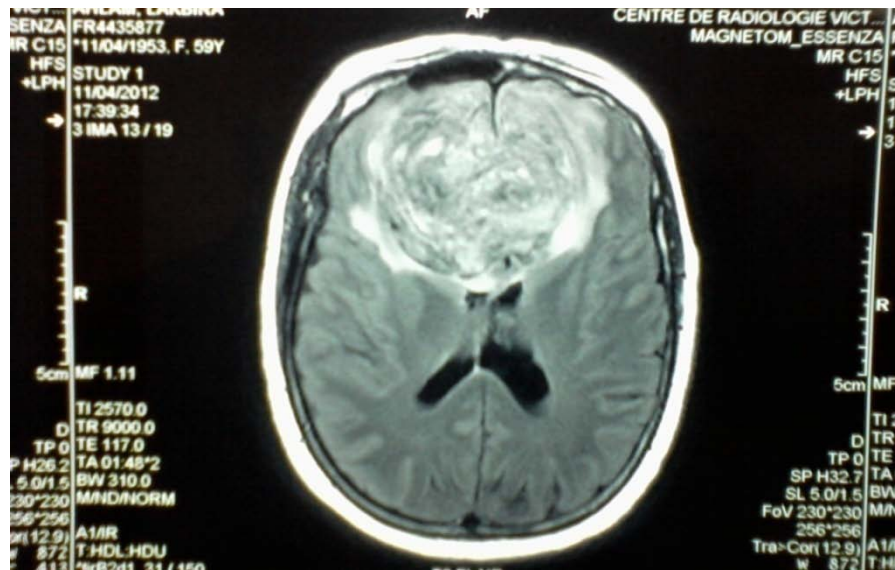


Photo 14 : IRM cérébrale en séquence T2 Flair objectivant un méningiome de tubercule de la selle.

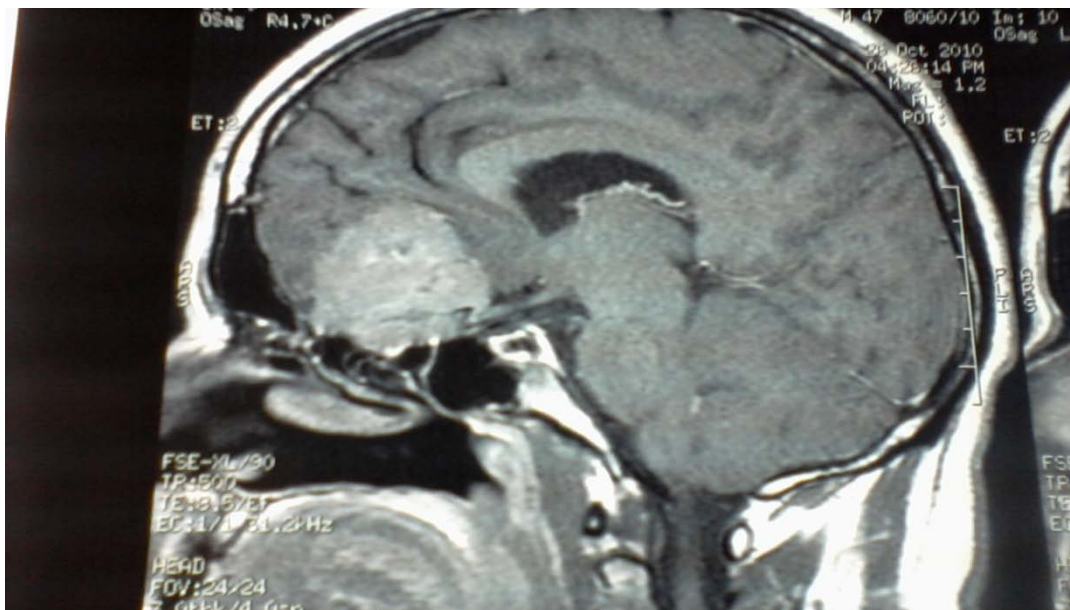


Photo 15 : IRM cérébrale, coupe sagittale objectivant un méningiome du jugum sphénoïdale étendue à la lame criblée

Prise en charge des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne :
Expérience du service de neurochirurgie CHU Mohammed VI Marrakech



Photo 16 : TDM cérébrale en coupe sagittale objectivant un méningiome du jugum sphénoïdale.



Photo 17 : TDM cérébrale objective un méningiome de jugum sphénoïdale fortement rehaussé après injection du produit de contraste avec présence de calcification.

Prise en charge des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne :
Expérience du service de neurochirurgie CHU Mohammed VI Marrakech

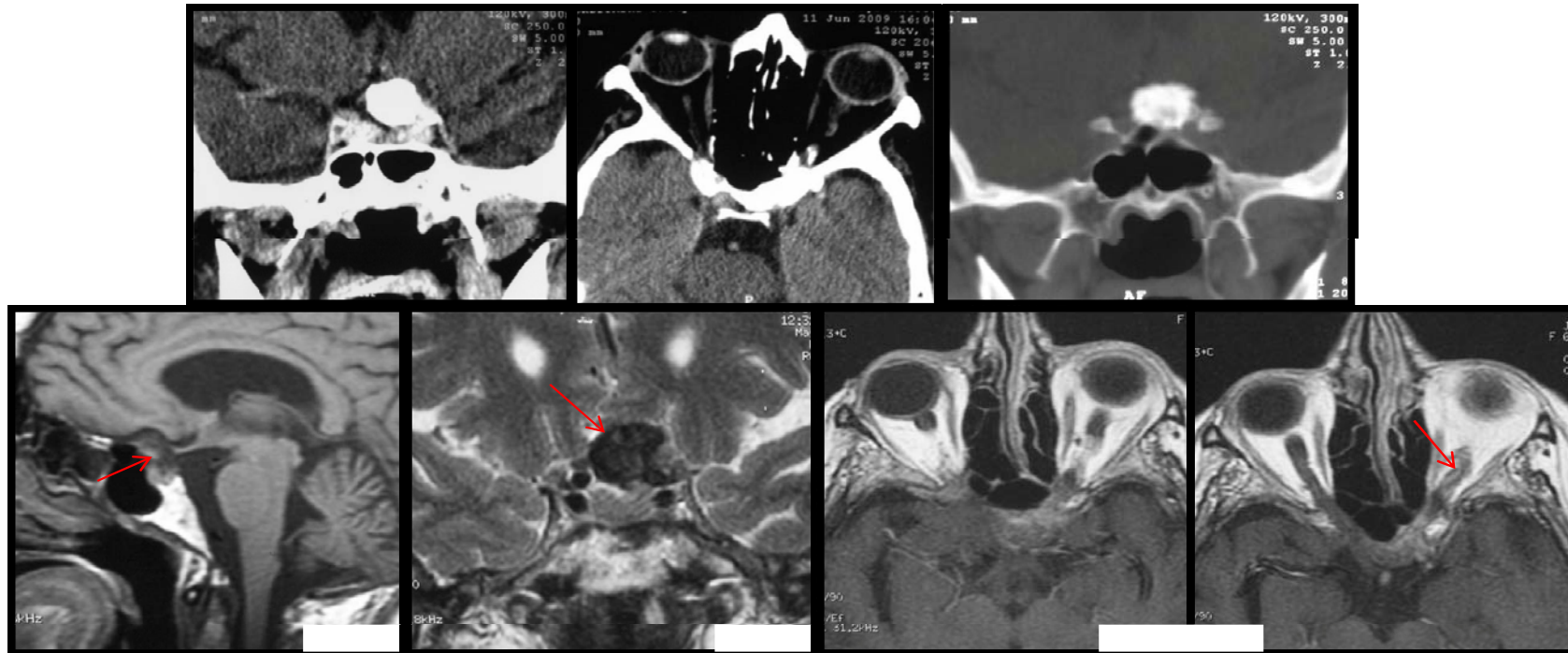


Photo 18 : Processus tumoral (méningiome) suprasellaire latéralisé à gauche, à large base d'implantation méningée sur le jugum sphénoïdal. Il est à double composante calcique et charnue:

La composante calcique, vide de signal sur toutes les séquences, s'étend vers le haut dans le rhinencéphale et refoule le plancher de V3 avec hydrocéphalie modérée d'amont. La composante charnue en isosignal en T1 et T2, se rehausse de façon hétérogène par le contraste. Elle comble la citerne optochiasmatisque à gauche, infiltre le chiasma optique, le nerf optique gauche qui est rehaussé par le contraste.



DISCUSSION

I. Historique :

L'histoire du méningiome agressif et envahissant remonte loin. Le crâne d'un homme péruvien vivant à l'âge pré inca (2000 avant JC), conservé au musée archéologique à Lima, présente les stigmates d'un méningiome envahissant la voûte du crâne, et avec un caractère évolutif.

La première trace historique du traitement chirurgical d'un méningiome intracrânien remonte au 29 juillet 1835, date à laquelle Pecchiolo, chirurgien à Sienne (Italie) opéra une telle tumeur avec succès chez une patiente âgée de 45 ans. Keen fut le premier chirurgien américain à réaliser l'exérèse, en 1887, d'une tumeur intracrânienne bénigne alors nommée fibrome, mais dont la description histologique répond à celle d'un méningiome fibreux. A cette date, Cushing était âgé de 18 ans mais il publiait, un demi-siècle plus tard, en 1938, la première grande série de méningiomes réunissant 313 cas, série faisant toujours référence de nos jours. On lui doit également la mise au point de la coagulation électrique qui fut un progrès considérable lors de l'exérèse de ces tumeurs.

Enfin, la première moitié du XXe siècle vit naître, grâce à Moniz, l'artériographie cérébrale (1927) qui améliora beaucoup la démarche diagnostique (nature, localisation) de ces tumeurs.

Plus récemment, les explorations isotopiques cérébrales (Planiol, en 1954) ont été supplantées par la TDM (Hounsfield, en 1972) qui a totalement transformé la démarche diagnostique des méningiomes. Enfin, les images par résonance magnétique (IRM), apparues en 1980, présentent, en matière de méningiomes, un intérêt complémentaire au scanner.

L'approche thérapeutique moderne a bénéficié de l'apport du microscope opératoire, de la coagulation bipolaire, de l'aspiration ultrasonique et du laser, du matériel de fraisage osseux. Il s'agit de tumeurs dont le traitement reste encore essentiellement chirurgical, même si des voies nouvelles se sont ouvertes grâce à l'irradiation multifaisceaux, s'ouvrent avec l'étude des récepteurs hormonaux et s'ouvriront sans doute grâce à la génétique et la biologie moléculaire.

II. Epidemiologie :

1. Fréquence :

Les méningiomes représentent 20 à 30% des tumeurs intracrâniennes. L'incidence varie en fonction de l'âge avec des chiffres de 0.3 pour 100000 chez l'enfant à 8.4 pour 100000 chez les sujets de plus de 70ans. L'incidence moyenne est de 2.5 pour 100000 habitants. [189]

Aux Etats-Unis, les méningiomes correspondent à environ 24 à 30% des tumeurs intracrâniennes primitives. En Italie, le taux d'incidence annuel est 13 pour 100 000 habitants. Beaucoup de méningiomes de petite taille sont asymptomatiques et diagnostiqués par la neuro-imagerie. Ils peuvent être de découverte fortuite à l'autopsie dans 1,4% des cas [190].

Tableau XXV : Fréquence des méningiomes intracrâniens.

Auteurs	Fréquence	Série
Cushing (1938) [23]	13,40%	23
S.Badiane (1999) [69]	18,7%	79
Amjahdi A. (2003) [31]	15,21%	28
N Dri [32]	20%	684
P. Metellus et al(2008) [33]	19%	120
LAHLOU. K(2011) [34]	25.2%	105
Notre série	22.65%	316

Les méningiomes de la base du crane représentent 14,9% de la totalité des méningiomes intracrâniens pour Jassim et al[35], 22,86% pour Lahelou [34], 41% pour Alaywan et Sindou [36], 26,66% pour Helzy [37].

Pour A.Mansour et al [38] les méningiomes de la base représentent 37,5% de la totalité des méningiomes intracrâniens.

Dans notre série les méningiomes de la base du crane représentent 32.9% de la totalité des méningiomes intracrâniens, et 7,45% des tumeurs intracrâniennes, ces chiffres sont proches de ceux observés chez de nombreux auteurs.

Tableau XXVI : Fréquence des méningiomes de la base du crane par rapport aux méningiomes intracrâniens.

Auteurs	Fréquence
Jassim et al[35]	14,9%
Lahelou[34]	22,86%
Alaywan et Sindou[36]	41%
Helzy[37]	26,66%
A.Mansour et al[38]	37,5%
Notre série	32.9%

Les méningiomes de l'étage antérieur représentent en moyenne 3 à 12% de l'ensemble des méningiomes selon les séries. [27, 39, 40] 2 séries marocaines réalisées par Chaoui et Mostarchid trouvent une fréquence respective de 8,2% et 13,3%. [41,42]

Dans notre série ils représentent :

- 3.01% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 13.29% de la totalité des méningiomes.
- 40.38% de la totalité des méningiomes de la base du crane.

2. Age :

Le diagnostic des méningiomes se fait habituellement entre 20 et 60 ans avec un pic d'incidence à la 5ème décennie [43].

Chez Alaywan et Sindou, l'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes de 15 à 85 ans [36], chez Jassim M. [35] la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 40 et 60 ans. chez A.Mansour et al [38] l'âge moyenne est de 49ans avec des extrêmes de 10ans a 83ans ; chez F.Kouakou et al [44] l'âge moyenne est de 50,5 ans. chez P.Hannequin et al [45] l'âge moyen est de 47,7 et 53,8 ans chez J-P.Lejeune et al [46], chez P. Metellus et al l'âge moyenne est de 54 ans avec des extrêmes de 21 à 88 ans[33].

En ce qui concerne les méningiomes de l'étage antérieur, l'âge moyen était proche de celui des autres méningiomes intracrâniens dans plusieurs publications, Dans la série étudiée par Zygourakis et al, l'âge moyen d'apparition des méningiomes de l'étage antérieur était de 56,9 ans [53].ainsi pour Bassiouni et al. [47] l'âge moyen était de 53 ans (extrêmes de 29 a 81 ans), 50 ans chez De Aguiar et al.[48] (extrêmes de 21 a 76 ans), chez Xingang Li [49] 53,8 ans (extrêmes de 24 a 68 ans), 55 ans pour Colli [50] et Nakamura [51],et 48,7 ans pour Chen Li-Hua[52].

Les méningiomes intracrâniens de l'enfant sont extrêmement rares, ne représentant que 0,4 à 4,1% de tous les méningiomes intracrâniens [54].

Dans notre série, L'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes allant de 25 à 77 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est située entre 51 et 60 ans avec une fréquence de 50%, ce qui correspond aux données de la littérature. Et il n'y a donc pas de particularité inhérente aux méningiomes de l'étage antérieur par rapport aux différentes autres localisations intracrâniennes.

Tableau XXVII : Age moyen des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crane

Auteurs	Age moyen	Ages extrêmes (ans)
Chen Li-Hua [52]	48,7 ans	28-76
De Aguiar et al. [48]	50 ans	21-76
Bassiouni et al. [47]	53 ans	29-81
Xingang Li [49]	53,8 ans	24-68
Colli [50] et Nakamura [51]	55 ans	-----
Zygourakis et al [53]	51 ans	21-76
Paterniti [191]	49 ans	-----
Ohta [192]	43,7 ans	-----
Morsli [193]	38 ans	-----
Notre série	50 ans	25-77

3. Le sexe:

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 78.5% de nos patients étaient des femmes.

Tableau XXVIII : Répartition du sexe selon les auteurs.

Auteurs	Sexe féminin	Sexe masculin
A.Mansour [38]	76%	24%
F.Kouakou [44]	73,8%	26.2%
J-P.Lejeune [46]	56,28%	26,2%
Colli [50]	64,2%	35,2%
Jassim [35]	63%	37%
Zygourakis et al[195]	68%	32%
Nakamura et al[194]	76%	24%
P.Metellus [33]	66,7%	33,3%
Notre série	78,5%	21,5%

4. Pathogénie :

A travers les années, plusieurs auteurs ont tenté de comprendre les mécanismes induisant les méningiomes. Ainsi, plusieurs théories ont été développées, surtout ces dernières années, grâce au développement des nouvelles techniques de biologie moléculaire et de génétique notamment la technique d'hybridation génomique comparative ou la technique d'hybridation in situ en fluorescence. [27]

4.1. Facteurs hormonaux :

a. Hormones sexuelles :

L'influence hormonale a été évoquée devant :

- La constatation de la prédominance féminine (sexe ratio 2-3/1) chez l'adulte
- L'accroissement des méningiomes pendant la grossesse ou la phase lutéale du cycle
- L'association méningiome - cancer du sein [27]

Il a été démontré qu'un tiers des méningiomes exprimaient des récepteurs à la progestérone sur leurs membranes cellulaires [55]. En effet dans une étude finlandaise menée sur 500 méningiomes, 88% exprimaient des récepteurs à la progestérone, 40% des récepteurs aux oestrogènes et 39% des récepteurs aux androgènes. [56]

L'aggravation réversible des symptômes pendant les périodes d'excès de progestérone comme la grossesse supporte l'hypothèse d'une influence hormonale du méningiome. Cependant le rôle des hormones sexuelles (progestérone et oestrogènes) sur la croissance des méningiomes reste non-élucidé. [55]

Une étude menée sur une cohorte de 1.3 millions de femmes entre 1996 et 2001 (appelée the million women study) n'a pas trouvé d'association entre la prise d'une contraception orale et le risque de développer un méningiome. [57]

Par contre, une large étude cas/témoin a montré une augmentation du risque des méningiomes chez les femmes ménopausées utilisant une hormonothérapie substitutive. Cette

même étude a montré une augmentation de ce risque après l'utilisation d'une contraception au long cours.[57]

Une troisième étude rétrospective sur 350 000 femmes menée entre 1993 et 2003 à la clinique Mayo a confirmé l'augmentation du risque lors de l'utilisation d'une hormonothérapie substitutive. [58]

Cependant ces mêmes études ne distinguent pas le type d'hormone utilisée (oestrogène ou progestérone), la durée du traitement et l'âge de prise du traitement.

L'association méningiomes et cancer du sein a été fréquemment rapportée dans la littérature, avec 80 cas décrits, confirmant ainsi l'hypothèse d'un déséquilibre hormonal dans les deux cas [22]. Cependant aucun lien de causalité entre les deux n'a été trouvé, mais les résultats de ces études s'accordent à décrire les mêmes facteurs de risques partagés dans ces deux pathologies : l'âge, le sexe féminin, et l'influence hormonale. [59]

L'étude de Shrell a permis de constater que les récepteurs à la progestérone sont le plus souvent absents au sein du noyau de ces cellules, concluant ainsi 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 marqueurs tumoraux.[60]

De façon plus générale, les récepteurs hormonaux ont été retrouvés dans les méningiomes bénins alors qu'ils sont quasi absents dans les méningiomes malins ou atypiques. [61]

Le rôle des récepteurs aux œstrogènes reste très controversé à travers la littérature.

Les premières études ont montré la présence des récepteurs aux œstrogènes dans 30 à 80% des cas qu'ils soient de type A ou B. Cependant leur rôle reste encore incertain. [63]

Caroll et al ont étudié l'expression des récepteurs aux androgènes dans les méningiomes intra crâniens et ont conclu à une forte expression de ces récepteurs chez les femmes comparativement aux hommes laissant ainsi penser à un possible rôle de ces récepteurs. [62]

b. Autres récepteurs et molécules :

Les récepteurs à la somatostatine ont été retrouvés dans la quasi totalité des méningiomes, suggérant un rôle potentiel de ces récepteurs dans le pronostic et la thérapeutique. In vitro ils permettant la suppression de la croissance tumorale.

Des essais cliniques ont montré un rôle inhibiteur des analogues à la somatostatine dans le traitement des méningiomes récurrents. Ces analogues influencent également la production de VEGF, et donc l'œdème péri lésionnel. [27]

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. [27]

L'endothéline est un peptide qui agit grâce à deux types de récepteurs (ET-A et ET-B). Il est considéré comme un facteur de croissance important des méningiomes entraînant la synthèse d'AND et l'angiogenèse. Une corrélation a été retrouvée entre les taux de VEGF et ET-A dans les méningiomes cérébraux. Par ailleurs il existe une forte expression des récepteurs ET-A dans les méningiomes de haut grade. [27]

4.2. Facteurs génétiques :

Durant les 20 dernières années les mécanismes génétiques impliqués dans l'initiation et la progression tumorale ont été précisés. En effet, la découverte de la monosomie 22 est une des premières anomalies caryotypiques décrites dans les tumeurs solides. [8]

La perte du chromosome 22 est retrouvée dans 75% des méningiomes et constitue la seule anomalie chromosomique dans 50% des cas.

Cette perte serait à l'origine de la perte d'un gène supresseur de tumeur (le gène NF2) et constitue l'évènement le plus fréquent et le plus précoce dans la survenue des méningiomes. [8]

D'autres évènements surviennent ensuite et entraînent la progression vers des stades 2 ou 3. [64]

a. Initiation tumorale et inactivation du gène NF2 :

La délétion partielle ou complète du chromosome 22q est l'altération chromosomique la plus fréquente dans les méningiomes. Le gène impliqué est celui de la neurofibromatose de type 2. Cette maladie autosomique dominante touche 1 individu sur 40 000 et se caractérise par des schwannomes multiples et des méningiomes dans 50% des cas.

Ce gène localisé en 22q12 code une protéine appelée la schwannomine ou merline localisée à la face interne de la membrane cytoplasmique. Son rôle est encore imparfaitement élucidé mais son rôle dans l'inhibition de contact illustre sa fonction de suppresseur de tumeur.

Lorsque la densité cellulaire augmente, la schwannomine est active (par un phénomène de déphosphorylation de cette dernière) et bloque la prolifération cellulaire. Cette activation est liée à l'interaction de la schwannomine avec la protéine transmembranaire CD44. Il en résulte ensuite une cascade de signaux aboutissant à l'arrêt de la croissance cellulaire. A l'opposé à faible densité cellulaire, le CD44 interagit avec d'autres protéines (ezrine et moesine) et avec la schwannomine phosphorylée et forme un complexe permissif pour le signal mitotique. [64]

Selon le modèle de Knudson, l'inactivation des deux allèles d'un même gène supresseur est nécessaire pour donner naissance à une tumeur. Ainsi chez les patients porteurs de NF2, un allèle muté, transmis de manière héréditaire, est présent dans toutes les cellules de l'organisme. Il suffit d'un évènement supplémentaire inactivant l'autre allèle pour développer un méningiome. [65]

En revanche dans les cas sporadiques, deux évènements somatiques successifs dans une cellule arachnoïdienne sont nécessaires pour donner naissance à une tumeur. [63]

Cependant, les mutations du gène NF2 sont exceptionnelles dans les méningiomes qui ne présentent pas de délétion du chromosome 22, suggérant qu'une fraction importante de méningiomes n'implique pas l'inactivation du gène NF2.

La délétion du chromosome 22 et la mutation du gène NF2 apparaissent très significativement plus fréquentes dans les grades II et III [196]. De fait, la perte d'un chromosome 22 avait déjà été corrélée à un score histopronostique plus élevé. Ces données

suggèrent, dès le grade I, deux populations de méningiomes, l'une impliquant l'inactivation du gène NF2, l'autre non, la progression tumorale intéressant essentiellement la première population. [63]

Il reste toutefois à noter que 30 à 40% environ des méningiomes sporadiques, essentiellement méningothéliaux, n'impliquent pas d'altération génétique du gène NF2 ou de perte d'un chromosome 22. [63]

b. Progression tumorale :

Les études en cytogénétique avaient déjà établi une corrélation entre la présence de caryotypes complexes (hypodiploïdie ou plus rarement hyperdiploïdie, chromosomes annulaires, dicentriques, double-minutes, perte de bras entiers de chromosomes) et le caractère agressif et récidivant des méningiomes.

Ces résultats ont été confirmés ultérieurement par les études moléculaires [66].

Par la technique d'hybridation génomique comparative (CGH), Weber *et al.* ont quantifié notamment le nombre moyen d'aberrations génomiques détectées : 3 dans les méningiomes de grade I, 9 dans les grades II, et 13 dans les grades III. [67]

La plupart de ces altérations génétiques sont des délétions chromosomiques récurrentes et relèvent donc de l'inactivation de gènes suppresseurs de tumeur. Plus rarement, des gains de matériel chromosomique sont rapportés, et sont suggestifs d'amplifications d'oncogènes.

Les délétions les plus fréquentes, après la perte du 22, leur fréquence est plus marquée dans les grades histologiques II et III, ce qui suggère leur implication dans la progression tumorale des méningiomes. [67]

Contrairement aux gliomes, les mutations de p53 (localisée sur le bras court du chromosome 17) semblent exceptionnelles dans les méningiomes. La présence de la protéine p53 en immunohistochimie semble en revanche plus étroitement corrélée avec le grade histologique du méningiome, l'index de prolifération et le risque de récurrence. Elle serait associée à un taux important de récurrence des méningiomes. [66]

Globalement l'amplification d'oncogènes semble un phénomène marginal dans la progression tumorale des méningiomes. Des gains de matériel génétique ont été rapportés par la technique de CGH en 12q et 17q22-23. [63]

D'autres gains chromosomiques ont également été rapportés, mais encore peu étudiés, sur les chromosomes 1q, 9q, 12q, 15q, 17q et 20q retrouvés en CGH et en FISH (hybridation in situ en fluorescence). Cette trisomie 1q fréquemment rapportée par ailleurs dans les cancers du sein correspondrait au gain d'un chromosome 1 entier, associée à une perte du 1p. Plus fréquente chez les sujets jeunes et dans les grades III, elle constituerait un marqueur de progression tumorale des méningiomes. [67]

c. Réactivation de la télomérase :

À côté des gains et des pertes de régions chromosomiques spécifiques, certaines cellules tumorales sont caractérisées par la réactivation d'une activité télomérase.

Celle-ci leur permet de reconstituer l'extrémité télomérique des chromosomes, qui sans cela se raccourcissent de 50 à 100 paires de bases à chaque division. Cette érosion des télomères détermine en quelque sorte l'espérance de vie de la cellule. En effet, après un certain nombre de divisions, les télomères atteignent une taille critique et la cellule entre en sénescence et meurt. La télomérase, complexe enzymatique qui reconstitue le court fragment manquant après chaque division, permet le maintien de la longueur des télomères, et contribue ainsi à rendre la cellule tumorale immortelle. [67]

Comme pour beaucoup d'autres tumeurs, cette activité apparaît, dans le cas des méningiomes, corrélée avec le grade histologique et l'agressivité tumorale. On trouve une activité télomérase dans 8% des grades I, 68% des grades II et 90% des grades III.

Elle est peu fréquente dans les méningiomes bénins mais pourrait, lorsqu'elle est présente, être prédictive d'un pronostic défavorable et constituer donc un marqueur pronostique utile. [63]

4.3. Biologie moléculaire :

Les cellules souches sont des cellules omnipotentes avec un pouvoir de différenciation cellulaire important. Le concept de "cellules souches cancéreuses" développé depuis quelques années sous-entend que les cellules cancéreuses dotées des mêmes caractéristiques que les cellules souches sont responsables de l'initiation tumorale, du renouvellement tumoral et de la résistance à la chimiothérapie. [8]

Initialement ce concept pris naissance grâce à la constatation de similitudes entre les mécanismes d'auto-régénération des cellules souches et les cellules cancéreuses retrouvées dans les leucémies, les myélomes multiples et les cancers du sein. [8]

Il y a plus d'un siècle, Singh et al ont prouvé l'existence de telles cellules dans les médulloblastomes et les gliomes. Cette étude démontra que les cellules cancéreuses CD133+ ont le potentiel de former des populations de cellules nerveuses avec un potentiel de régénération et de différenciation important. Cette protéine transmembranaire a également été détectée dans les cerveaux de fœtus. Les études récentes tentent d'appliquer cette théorie aux méningiomes. [8]

Dans une étude menée par Necmettin et al, plusieurs glycoprotéines transmembranaires ont été étudiées telles que le CD24, CD34, CD44, CD133 et le CD166, ainsi que le facteur de prolifération Ki-67 (qui sera détaillé dans la partie consacrée à l'immunohistochimie).

Elle permet d'objectiver la présence quasi constante du CD133 et CD44 avec le Ki-67 laissant ainsi suggérer que les cellules souches méningiomateuses présenteraient les caractéristiques suivantes : CD133+, CD34+, CD24-, CD166-. Ces cellules auraient une survie prolongée et un potentiel prolifératif important. [8]

4.4. Les méningiomes radio-induits :

L'irradiation cérébrale constitue un autre facteur de risque rare mais bien établi depuis 1974, date à laquelle Modan et al réalisèrent une étude cohorte objectivant une incidence élevée des méningiomes chez des enfants précédemment irradiés pour la teigne du cuir chevelu comparativement à une population de non irradiée. [8]

Elle constitue la tumeur cérébrale la plus fréquente après irradiation cérébrale (environ cinq fois plus que les gliomes ou les sarcomes). Le risque est estimé entre 4 et 19% pour les méningiomes radio-induits de la base du crâne. [8]

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

- Survenue du méningiome dans le champ d'irradiation
- Apparition après une période de latence suffisamment longue, pour confirmer que le méningiome n'était pas présent avant l'irradiation (en général plusieurs années).
- 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 un groupe témoin. [27]

Depuis 1991, Harrison et al ont divisé les méningiomes radio-induits en deux grands groupes selon les doses d'irradiation reçues :

- Faibles doses (<10Gy) généralement après des traitements pour une teigne du cuir chevelu chez des enfants, ils ont une latence d'apparition entre 20 et 35 ans.
- Fortes doses (>20Gy) essentiellement après radiothérapie pour gliome, leucémie, lymphome, métastase cérébrale. Le délai d'apparition est plus court, entre 12 et 25 ans. [8]

La moitié des méningiomes induits par des fortes doses de radiothérapie cérébrale sont des formes atypiques avec un index de prolifération élevé. [8]

4.5. Traumatismes crâniens :

Le rôle des traumatismes crâniens dans la genèse des méningiomes reste incertain.

Un des mécanismes potentiels serait l'altération locale de la barrière hémato-méningée avec afflux massif de cytokines, histamines et bradykines dans l'espace extravasculaire. [55]

C'est Cushing qui, le premier, émit l'hypothèse d'une relation de cause à effet, à propos d'un cas précis très particulier, puis qui rapporte ensuite, 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 précise du traumatisme. [27]

Dans une étude récente menée au Danemark sur une cohorte de 228 055 patients hospitalisé pour traumatisme cérébral entre 1977 et 1992 avec un suivi de 8 ans l'incidence des méningiomes était de 1.2. [68]

Il faut tout de même souligner que cette association entre méningiome et traumatisme crânien pourrait être liée à un biais de détection. Bien que l'on retrouve 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. [59]

4.6. Virus et méningiomes :

Selon Black et coll et Rachlin des techniques récentes de génétique ont permis l'identification de fragments d'AND viral et de protéines virales dans de nombreuses tumeurs humaines notamment les méningiomes. Cependant il est, à l'heure actuelle impossible de déterminer si ces fragments sont à l'origine de la genèse même du méningiome. [27]

III. La clinique

1. Délai diagnostique

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 [97], 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 [69] sur une série de 79 cas note une durée moyenne d'évolution de 15 mois. Balhaoui [213] rapporte une durée

moyenne d'évolution de 27,5 mois. Pour Lahlou [34] rapporte une durée d'évolution de 11 mois. Pour A. Mansour[38] la durée d'évolution est comprise entre 1 mois et 5ans.

Dans notre série, nous retrouvons le caractère lent et progressif de l'apparition des premiers signes avec un délai moyen de 11 mois avec des extrêmes allant de 3 à 20mois (Tableau 30)

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

Auteurs	Durée d'évolutions
Jan et Coll [97]	18 mois
Badiane et Coll [69]	15mois
J Balhaoui [213]	27,5mois
Lahlou [34]	11 mois
A. Mansour[38]	13mois
Notre sérié	11 mois

2. Signes cliniques/circonstances de découverte :

Les méningiomes de l'étage antérieure de la base du crane sont des tumeurs bénignes évoluant progressivement. Leur expression clinique est variable selon la topographie de la base d'implantation et leur taille mais dominée par deux signes : les troubles visuels et le syndrome d'hypertension intracrânienne.

L'analyse de nos cas confrontée à ceux des autres travaux permet de proposer quelques approches et montre les résultats suivants

2.1. Les troubles visuels :

Les troubles visuels sont faite soit de signes fonctionnels à type de baisse de l'acuité visuelle voire la cécité unie ou bilatérale, soit d'une modification du champ visuel (scotome central ou une amputation du champ visuel, de type hémianopsie latérale ou bitemporale).

Ils se voient dans 70% des cas dans l'étude de I.Itab [70], 75% dans l'étude de Deliba [71], 75% dans l'étude de Helzy [37] et 73.8% dans notre étude.

Le syndrome de Foster Kennedy est caractérisé par une atrophie optique primaire homolatérale à la lésion par compression directe et un œdème papillaire controlatéral par HTIC indirect. Dans notre étude ce syndrome a été retrouvé chez 4 malades.

2.2. Le syndrome d'hypertension intracrânienne :

Dans notre série, ce syndrome représentait 45,23%, 60% pour I.Itab [70], 60% pour Deliba [71] tandis qu'il présente 87,5% pour Helzy [37].

2.3. Les troubles olfactifs :

Sont présent dans 52% des cas dans l'étude de Deliba [71], 20%. Chez I Itab[70] alors que Helzy [37] on le trouve chez 62,5%, dans notre série l'anosmie représente 35,71%.

2.4. L'épilepsie :

Les convulsions sont généralisées ou localisées, elles représentent 14,28% des cas dans notre série, 10% pour I.Itab [70], 15% pour Deliba[73] tandis qu'il présente 11,11% pour Helzy [37].

2.5. Signes neurologiques :

Un déficit moteur a été trouvé chez 23,8% des cas de notre étude, contre 38,8% dans celle de Helzy [37].

2.6. Atteinte des fonctions supérieures :

Les fonctions supérieures sont constituées par la mémoire, le jugement, la conscience de soi et de l'environnement, et le langage.

Dans notre études les troubles des fonctions supérieurs ont été retrouvée chez 10 cas soit 23,8% à type de troubles phasiques chez 6 cas et de troubles mnésiques chez 4 cas. Dans l'étude de Deliba [71] ils étaient trouvés chez 39% des cas.

Les manifestations cliniques les plus fréquemment retrouvées sont résumés dans le tableau suivant.

Tableau XXX : Manifestations cliniques en fonction des séries

Séries	Nombre patient	HTIC	BAV	Syndrome frontal	Anosmie	Deficit neurologique	Epilepsie
I. ITAB [70]	40	60	70	-----	20	-----	10
HELZY[37]	32	87.5	75	-----	62.5	38.8	11.11
DELIBA [71]	54	60	75	39	52	-----	15
CHAOUI [41]	18	64.2	71.4	7.1	42	21.4	14.2
MOSTARCHID [42]	15	57.1	57.1	7.1	21.4	0	0
Notre série	42	45.23	73.8	23.8	35.71	23.8	14.28

3. Les formes cliniques :

3.1. Les méningiomes olfactifs :

a. Topographie et fréquence :

Ils sont fronto-éthmoïdaux, s'insèrent d'avant en arrière de l'apophyse crista-galli au bord postérieur de l'éthmoïde et recouvrent ainsi une bonne partie ou la totalité de la lame criblée. En général ; ils sont bilatéraux, asymétriques, ils prédominent d'un cote et s'insinuent sous la faux du cerveau vers le cote opposé. Ils compriment la face orbitaire des lobes frontaux et l'appareil olfactifs en avant et les nerfs optiques en arrière. Dans la littérature, ils représentent 4,5% des méningiomes intracrâniens et 15,79% des méningiomes de la base du crane pour De Aguiar et al. [48], 8% des méningiomes intracrâniens pour Francesco Tomasello et al [72], et 10% pour Osaama H. Khan et al [73], 7% des méningiomes intracrâniens pour Tuna et al. [74].

Dans notre série, nous avons dénombré 11 cas, soit 26,19% des méningiomes de l'étage antérieur, 10,57% des méningiomes de la base du crane et 3,48% des méningiomes intracrâniens, se qui concordait avec les données de la littérature.

b. Signes cliniques :

Les premiers symptômes apparus sont reliés au lobe frontal, le changement des fonctions cognitives, les céphalées et les troubles visuels sont les principaux signes cliniques communs des méningiomes olfactifs [197,198,199,200,201].

Les troubles de l'odorat ne constituent pas un motif de consultation. Unilatérale, l'anosmie ne sera détectée qu'à l'examen clinique. Bilatérale, l'anosmie complète est, soit non perçue par le patient, soit rétrospectivement perçue comme une atteinte gustative [198,201].

Néanmoins, l'association d'un syndrome frontal et d'une anosmie signe le méningiome olfactif.

Dans l'étude de Osaama H. Khan et al [73] 60% des cas présentaient des troubles olfactifs, 70% ont présenté un changement des fonctions cognitives, 65% des cas souffraient de troubles visuelles.

L'étude de Tuna et al. [74] qui traite 25 patients opérés pour méningiome de l'olfactif, 72% des cas présentaient des troubles olfactifs, 60% ont présenté un changement des fonctions cognitives, 52% des cas souffraient de troubles visuels et l'examen ophtalmologique a trouvé un œdème papillaire chez 68% des patients.

De Aguiar et al. [48] dans leur étude portant sur 21 cas, ont trouvé 76% des patients qui présentaient des troubles olfactifs, 38% des patients souffraient de troubles visuels, 38% des cas avec un syndrome d'hypertension intracrânienne et 19% des cas ont présenté un changement des fonctions cognitives.

Dans notre série les troubles olfactifs présentaient 81.8% des cas des méningiomes olfactifs, 72,7% des patients présentaient des troubles visuels et 54.54% également des cas avec un syndrome d'hypertension intracrânienne. L'examen ophtalmologique trouve un œdème

papillaire chez 36.36% des cas et une atrophie optique chez 18.18% des cas. et 18,18% des cas ont présenté un syndrome frontal, un cas a présenté des troubles psychique et un autre cas des crises épileptiques, le syndrome de Foster Kennedy a été trouvé chez 14,28% des cas, se qui concordaient avec les données de la littérature.

Tableau XXXI: Signes cliniques des méningiomes éthmoïdo-frontaux dans la littérature

Séries	Troubles olfactifs	Troubles visuels	HIC	Troubles des Fonctions cognitives
Pallini et al [78] (N=99)	59,6%	46,5%	38,4%	35,4%
Nakamura et al [194] (N=25)	58.5%	24%	32%	72%
Tuna et al [74] N=25	72%	52%	-----	60%
De Aguiar et al. [48] (N=21)	76%	38%	38%	19%
Osaama H. Khan [73] (N 6)	60%	65%	-----	70%
Notre série	81.8%	72,7%	54.54%	60%

3.2. Les méningiomes du jugum du sphénoïde :

a. Topographie et fréquence:

A mi-chemin anatomiquement entre les bulbes olfactifs en avant, les lobes frontaux en haut et les voies optiques en arrière, ils sont très proches par leur développement et leur situation des méningiomes olfactifs.

Dans notre série, nous avons dénombré 15 cas, soit 35.71% des méningiomes de l'étage antérieur.

b. Signes cliniques :

Ils entraînent une symptomatologie en rapport avec les bulbes olfactifs, les lobes frontaux et les voies optiques, selon leur développement antérieur, supérieur et/ou postérieur.

Ils compriment les voies optiques de haut en bas et les refoulent vers l'arrière. Ainsi, aux signes des méningiomes olfactifs, s'ajoutent des signes visuels parfois inauguraux (baisse de l'acuité visuelle) ou non (amputations du champ visuel) [97].

Dans notre étude la symptomatologie des méningiomes du jugum du sphénoïde a été dominée par le syndrome d'hypertension intracrânienne avec 73,33% des cas ainsi que les troubles visuels avec 66.66% des cas.

3.3. Les méningiomes du tubercule de la selle :

a. Topographie et fréquence :

A développement médian, ils contractent des rapports immédiats avec le chiasma optique, la partie antérieure du 3ème ventricule et la terminaison des deux carotides, leur symptomatologie originale fait parfois évoquer d'autres tumeurs de la région sellaire comme certains adénomes hypophysaires, ou certains craniopharyngiomes. Ils posent de réels problèmes d'exérèse. Dans la littérature ils représentent entre 4% et 10% des méningiomes intracrâniens. [81,80,47,202]

Dans notre série, nous avons noté 7 cas, soit environ 16.66% des méningiomes de l'étage antérieur, 6.73% des méningiomes de la base du crâne et 2,21% des méningiomes intracrâniens.

b. Signes cliniques :

Les symptômes en commun à l'admission dans les méningiomes du tubercule de la selle sont les troubles visuels qui commencent dans un œil puis s'étendent à l'autre par la suite, ces perturbations peuvent être soit une baisse de l'acuité visuelle ou un déficit du champ visuel, ces symptômes sont d'habitude d'installation lente et progressive [52,81,47].

D'autres symptômes peuvent être rencontrés dans ces tumeurs tels des céphalées, un changement de comportement, des troubles endocriniens ou des déficits neurologiques [81,203,204,49].

Dans notre série, les céphalées dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne ont été rencontrées chez 57.14% des cas (4 malades) alors que dans la série de Chen Li-Hua [52] ils représentent 48% des cas.

Les troubles visuels ont été présents dans notre étude chez 81.42% des cas à type de baisse de l'acuité visuelle unie ou bilatérale et des altérations du champ visuel à type d'hémianopsie bitemporale, le fond d'œil a montré un œdème papillaire chez 2 malades, dans la série de Chen Li-Hua [52] la plupart des patients souffraient de troubles visuels, chez Bassiouni [47] les troubles visuels représentaient 87% des cas avec altération du champ visuel bilatéral chez 64,5% des malades et un œdème papillaire chez 3,2% des cas.

Les troubles du comportement sont aussi présentes dans notre étude à raison de 14.28% tandis que chez Chen Li [52] ils présentent 23% des cas.

Les données cliniques des méningiomes du jugum sphénoïdal et du tubercule de la selle sont rapportées dans le tableau suivant :

Tableau XXXII : Manifestations cliniques des méningiomes du jugum et du tubercule de la selle en fonction des séries

Séries	Nombre patient	HTIC	BAV	Syndrome frontal	Anosmie	Epilepsie
Sen-Li Jen et al [84]	32	46,9%	87,5%	3,1%	3,1%	3,1%
Mortazavi et al [83]	27	15%	77%	7%	7%	16%

3.4. Les méningiomes du toit de l'orbite : [27]

a. Topographie et fréquence :

Les méningiomes du toit de l'orbite sont à rapprocher des méningiomes de la petite aile du sphénoïde, localisations fréquemment conjointes. À noter que les méningiomes de la petite aile du sphénoïde sont insérés le long du bord postérieur de la petite aile, à cheval sur les étages antérieur et moyen.

Dans notre série, nous avons dénombré 9 cas de méningiomes du toit de l'orbite, soit 21.42% des méningiomes de l'étage antérieur, 8.65% des méningiomes de la base du crâne et 2,84% des méningiomes intracrâniens.

b. Signes cliniques :

Dans les méningiomes sphéno-orbitaire, l'exophtalmie est de loin le signe le plus fréquent (79 à 95% des cas), s'y associent fréquemment, quasiment une fois sur deux des troubles visuels, qu'il s'agisse d'une baisse de l'acuité visuelle ou d'un déficit du champ visuel.

Une atteinte oculomotrice (III ou VI) ou trigémينية sont possibles.

La baisse d'acuité visuelle amène le patient à consulter rapidement, mais c'est un signe de gravité et de mauvais pronostic témoignant de l'atteinte du nerf optique dans le canal optique [85,86].

Dans notre série 7 patients présentant un méningiome du toit de l'orbite souffraient d'une baisse de l'acuité visuelle mais 2 seulement ont présenté une baisse très importante lors de l'examen ophtalmologique. Le fond d'œil trouvait un œdème papillaire chez 33.33% des cas et une atrophie optique chez 33.33% des patients. Chez Franquet [87] l'examen clinique mettait en évidence une baisse d'acuité visuelle dans 48% des cas. Il était également noté une exophtalmie chez 73% des cas. Les mouvements oculaires étaient limités dans 22% des cas.

Dans notre série, un œdème papillaire fut découvert au fond d'œil dans 33.33% des patients, contre 22% chez Franquet [87].

IV. Paraclinique :

1. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

C'est actuellement l'examen de choix dans la pathologie tumorale cérébrale. Elle a tout d'abord un rôle diagnostique : affirmation du caractère tumoral de la lésion, mise en évidence de signes sémiologiques utiles à une approche histologique, appréciation de données anatomiques nécessaires à une décision thérapeutique. Secondairement, elle a un rôle lors du suivi thérapeutique : évaluation du geste opératoire, de la réponse à un traitement complémentaire et ses conséquences éventuelles [89,217].

1.1. IRM conventionnelle et angio IRM:

L'IRM conventionnelle permet grâce à sa résolution spatiale, son contraste et la possibilité d'effectuer des coupes dans les différents plans de l'espace (axial, frontal et sagittal), de localiser avec précision le processus expansif et d'apporter des arguments parfois suffisants pour caractériser la lésion sur le plan anatomique et tissulaire.

L'orientation des plans de coupes se fait en axiale, sagittale, frontale ou oblique et leur épaisseur peut varier entre 2 et 5 mm [90].

L'écho de spin est la séquence de base. Elle est réalisée en pondération T1 avec un contraste dit « anatomique » et en pondération T2 avec un contraste « inversé ».

La séquence FLAIR est une séquence où le signal des liquides (LCR) est supprimé.

Les acquisitions tridimensionnelles fortement pondérées en T2 (CISS, FIESTA...) sont des séquences en écho de gradient, permettant la réalisation de coupes submillimétriques (0,7 à 0,8mm) [91].

Le Gadolinium agit en induisant un champ magnétique local qui entraîne une diminution du temps de relaxation T1, il augmente donc le contraste en T1 injecté par voie intraveineuse (0,1 à 0,2 ml/kg), il se distribue par voie sanguine et se fixe au niveau des tissus pathologiques[92]. L'angiographie par résonance magnétique est une exploration vasculaire non

invasive qui apprécie les rapports du méningiome avec les structures vasculaires. Il s'agit d'une acquisition tridimensionnelle qui comporte : la technique en contraste de phase pour évaluer les veines et la technique avec transfert de magnétisation pour augmenter le contraste surtout au niveau artériel [92,93].

Le diagnostic de méningiome est essentiellement fondé sur des critères morphologiques.

L'étape primordiale de l'examen par IRM est la détermination précise de l'implantation du méningiome et de ses extensions ; Ce qui va permettre de choisir la voie d'abord.

Habituellement, le méningiome apparaît comme une masse extra axiale avec une base d'insertion large et des angles de raccordement obtus. Il est plus large qu'épais [94].

En séquence pondérée T1, les méningiomes apparaissent spontanément en isosignal (65%), moins souvent en hyposignal (35%) [95]. Ceci concorde avec les résultats de notre série : 64.28% des méningiomes sont en isosignal et 35.71% sont en hyposignal en séquence pondérée T1.

En séquence pondérée T2, ils apparaissent en isosignal (30%), en hypersignal (60%) ou plus rarement en hyposignal (10%) des cas [98]. Ce qui rejoint les résultats de notre série : 28.57% des méningiomes sont en isosignal, 71.42% sont en hypersignal en séquence pondérée T2.

Sur les séquences pondérées en T1, pratiquement tous les méningiomes se rehaussent après injection de Gadolinium intraveineux. Et c'est là un moyen fiable d'éviter les faux négatifs. Ce rehaussement intense et homogène de la tumeur est parfois supérieur à celui qui existe au scanner après injection d'iode. A noter qu'il existe, à la base d'implantation de la tumeur, un épaissement méningé prenant le contraste, évocateur mais non spécifique du méningiome [96].

Dans notre étude, après injection de Gadolinium on retrouve un rehaussement dans tous les cas :

- Intense et homogène dans 19 cas (67,85%).

- Intense et hétérogène dans 9 cas (32.14%).

La réaction osseuse de voisinage en zone d'insertion présente une grande valeur diagnostique lorsqu'elle existe sous forme d'érosion osseuse ou d'hyperostose [97]. Aisément révélées en scanographie sur des coupes fines, les lésions osseuses sont plus difficiles à analyser en IRM. Celle-là permet, cependant, de détecter des lésions insoupçonnées en TDM.

C'est le cas notamment de l'envahissement de l'os spongieux avec respect apparent de la corticale : le signal de la graisse de l'os spongieux, spontanément élevé en pondération T1 peut avoir disparu. La zone envahie est alors de même signal que le méningiome dans toutes les séquences. Après injection de Gadolinium, le rehaussement de l'os envahi est mieux décèle sur les séquences pondérées T1 avec annulation du signal de la graisse [97].

Dans notre série, un épaissement des méninges adjacentes et des structures osseuses était retrouvé dans 6 cas, soit 21.42%.

L'œdème perilésionnel, visible en séquence pondérée T1 sous forme d'une image hypointense de la substance blanche adjacente au méningiome, est encore mieux vu en T2.

Cette séquence peut révéler un œdème parfois considérable, sous forme d'une large image hyperintense de la substance blanche ou encore un œdème plus discret, non ou peu visible au scanner ou en séquence IRM pondérée en T1. Un œdème per lésionnel était trouvé chez 18 patients dans notre série, soit une fréquence de 64.28%.

Plus intéressante sur le plan chirurgical est la constatation, dans deux tiers des cas, d'un liseré d'hypo signal en T1, à la périphérie de la tumeur, la démarquant ainsi du parenchyme cérébral : il correspond, le plus souvent, à un très mince espace dans lequel est emprisonné du liquide cébrospinal mais peut également représenter des veines périphériques nombreuses et dilatées, des branches artérielles déplacées ou du tissu collagène, si ce liseré reste hypo intense en T2. L'existence d'un liseré hypo intense en T1 et hyper intense en T2 signe l'existence d'une interface liquidienne entre la tumeur et le cortex et présage une dissection facile du méningiome. A l'inverse, des contours irréguliers, dentés, sans interface visible entre tumeur et

parenchyme cérébral, voire inclusion de vaisseaux corticaux à la périphérie de la tumeur, laissent présager une dissection laborieuse de la tumeur.

Les séquences pondérées T1 sont, en tout cas, les moins performantes. Il n'existe en effet pas de corrélation entre intensité du signal en T1, la consistance de la tumeur et son type histologique. En revanche, l'hyper intensité relative de la tumeur (rapportée à celle de la substance grise) en séquence pondérée T2 est corrélée à l'importance de la vascularisation. [98].

De même, les méningiomes de consistance molle ou ayant des atypies cellulaires ou des composantes mélaniques, angioblastiques ou syncytiaux sont significativement plus souvent hyper intenses en T2, comparativement à la substance grise.

Les méningiomes hypointenses au cortex en T2 sont plutôt, eux, fibroblastiques ou transitionnels. Mais, en réalité, cette corrélation des signaux IRM en T2 des méningiomes et leurs types histologiques n'est pas suffisamment constante (satisfaisante dans seulement 50 à 75% des cas) pour permettre d'en prévoir, de façon fiable, la nature. Dans notre série, aucune de ses composantes n'a fait l'objet d'étude.

Dans les cas de méningiomes kystiques, actuellement, l'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic de ces tumeurs grâce aux acquisitions multi planaires, l'absence d'artefact et l'excellente caractérisation tissulaire [99,100,101]

L'injection du produit de contraste apporte des informations supplémentaires importantes permettant de distinguer le type II de Nauta : paroi faite de cellules tumorales prenant le produit de contraste, du type III : paroi faite d'un tissu glial, sans tissu tumoral, et non rehaussée par le produit de contraste, avec ses implications thérapeutiques [101].

Dans une étude faite par M. SOUEI MHIRI et al[102], l'IRM a permis le diagnostic de méningiomes kystiques dans 100% des cas. Dans notre série aucun méningiome kystique n'a été trouvé.

1.2. IRM fonctionnelle :

Elle permet une caractérisation plus détaillée du processus tumoral [103]

1.3. Imagerie de diffusion:

Les séquences de diffusion mesurent le déplacement des molécules d'eau dans les tissus. Ces mouvements sont caractérisés par le coefficient de diffusion ADC [103,104].

Cette technique permet d'apporter de nouveaux paramètres pour caractériser la densité cellulaire tumorale, mieux apprécier le type cellulaire, le grade et la réponse au traitement.

Elle participe au diagnostic différentiel en redressant le diagnostic de lésion d'allure évolutive, vers celui d'abcès ou d'accident vasculaire cérébral et constitue un biomarqueur pronostique intéressant permettant d'évaluer précocement la réponse thérapeutique [105,103]

1.4. Imagerie de perfusion:

L'IRM de perfusion est utilisée afin d'évaluer la dynamique de la perfusion tumorale en analysant différents paramètres hémodynamiques : le volume sanguin cérébral (VSC) est le paramètre le plus couramment quantifié dans les cas des méningiomes [106].

L'IRM de perfusion permet d'orienter un geste biopsique vers une zone hyper vascularisée, proposer un diagnostic histologique, approcher le grade histologique, elle permet également de différencier les méningiomes des métastases et des lymphomes méningés [80].

Lors du suivi thérapeutique, elle apporte des arguments pour différencier la radionécrose de la récurrence tumorale [106].

Aucune séquence de perfusion n'a été faite dans notre série.

1.5. IRM métabolique : IRM spectroscopique:

Il s'agit d'une étude métabolique qui doit impérativement être couplée à une étude morphologique conventionnelle de façon à aboutir à une interprétation correcte [107].

En pré-opératoire, elle contribue à faire le diagnostic différentiel entre une tumeur et une lésion non tumorale (en particulier les abcès à pyogènes), à déterminer l'agressivité d'une

tumeur ou à préciser son extension exacte pour mieux délimiter l'exérèse chirurgicale ou cibler la radiothérapie. En post-opératoire, elle peut permettre de différencier une récurrence tumorale d'une radionécrose ou d'une prise de contraste physiologique post opératoire [106,108].

Dans notre série aucune spectroscopie n'a été réalisée.

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 la topographie du méningiome, la présence d'une interface liquidienne tumeur-parenchyme cérébral, l'œdème péri lésionnel sont mieux analysés en IRM.

2. La tomodensitométrie :

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

La technique comporte des coupes axiales et coronales, les coupes axiales sont réalisées selon un plan orbito-méatal de référence et les coupes coronales sont réalisées selon un plan perpendiculaire aux coupes axiales [92].

L'étude est réalisée sans injection de PDC iodé à la recherche de calcifications, de remaniements hémorragiques et après injection intraveineuse du PDC iodé pour évaluer le rehaussement tumoral.

Le protocole le plus utilisé actuellement, comporte une injection manuelle lente de 1,5 à 2ml/kg de poids de produit de contraste tri-iodé avec un délai par rapport à l'injection d'environ 5 minutes, permettant de mettre en évidence même des lésions à cinétique de rehaussement lente.

Il est indispensable d'analyser les tumeurs en deux fenêtres, une parenchymateuse qui permet l'étude du contenu de la boîte crânienne et une osseuse qui permet une meilleure étude des structures osseuses [109,110].

La reconstruction tridimensionnelle est une méthode perfectionnée de représentation des structures anatomiques complexes selon toutes les directions de l'espace.

Ce procédé nécessite un protocole d'acquisition particulier pour une meilleure représentation spatiale [92,110].

Elle décrivait le méningiome comme une masse extra axiale dans la majorité des cas.

Les méningiomes se présentent sous la forme d'une lésion extra axiale de taille variable, généralement volumineuse chez l'enfant, à contours réguliers, à base d'implantation méningée large et se caractérisent par une densité élevée et homogène qui est considérablement accrue après injection du produit de contraste [109,110]

Selon Osborn, avant l'injection de produit de contraste la TDM cérébrale permet de diagnostiquer 85% des méningiomes. Après l'injection du produit iodé de contraste, elle permet d'en diagnostiquer 95%. [111]

Dans notre série la TDM a été réalisée chez 38 malades (90.4%) et a permis le diagnostic dans 33cas 86.8% des cas. Dans 3 cas elle a évoqué comme diagnostic différentiel un adénome hypophysaire et un gliome des voies optiques dans 2cas.

L'étude de la densité tumorale dans l'étude menée par Osborn montre une tumeur hyperdense dans 70% des cas, isodense dans 25% des cas et un caractère hypodense dans 5% des cas [111]. Ces données rejoignent celles retrouvées par Chaoui [41], elles coïncident également avec les résultats de notre étude (50% hyperdense, isodense 36.84%, hypodense 13.15%).

Les calcifications intratumorales sont présentes dans 25% des cas pour Ephrem [112], 27% pour Chaoui [41], 25% des cas pour Mostarchid [113] et 26.31% des cas dans notre série.

Le caractère vasogénique du méningiome 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. [111]

Des kystes plus ou moins volumineux peuvent se voir, certains méningiomes pouvant même être entièrement kystiques [114,102].

La composante nécrosée se rencontre rarement dans les méningiomes, c'est une zone à l'intérieur de la tumeur irrégulière, mal limitée et de moindre atténuation [80].

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

2.1. Signes associés :

a. Œdème péri lésionnel:

L'œdème péri lésionnel est objectivé par une hypodensité peritumorale plus ou moins importante [95], Il a été objectivé dans 70% des cas pour Nakamura [194], 61,4% des cas pour Ephrem [112], 71,3% des cas pour Chaoui [41]. Dans notre série, il était présent dans 63.15% des cas.

b. 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 [115].

L'effet de masse a été noté chez 73.68% des cas de notre série, ce qui concorde avec les données de la littérature.

c. Anomalies osseuses:

la réaction osseuse est retrouvée dans 27,8% des cas chez Chaoui [41] et 24% chez Ephrm [112]. Elles regroupent les lésions d'ostéolyse ou d'hyperostose. Dans notre série nous avons relevé une lyse osseuse dans 18% des cas.

3. Angiographie cérébrale :

Avant l'utilisation du scanner, la pratique d'une artériographie était indispensable au diagnostic du 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[111]
- Indirect : des soulèvements des structures vasculaires adjacentes[95]

Cet examen a néanmoins quasiment disparu aujourd'hui des moyens diagnostics, 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 du méningiome préalablement à l'exérèse chirurgicale. L'angiographie 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'angiIRM. Cet examen est en mesure d'affirmer le caractère parfaitement perméable ou au contraire totalement obstrué du sinus. Dans les cas intermédiaires, l'angiographie conventionnelle reste le moyen pour apprécier le calibre restant d'un sinus l'existence d'éventuelles voies veineuses de suppléance [97].

Des études publiées dans la littérature défendent l'artériographie seulement si elle est suivie d'une embolisation [116]. Une étude menée sur 128 patients par Kai et al a permis de montrer de meilleurs résultats opératoires (résections totales de tous les méningiomes) ainsi qu'une diminution des complications per et post opératoires chez les patients ayant bénéficié d'une embolisation préalable et ceci dans un délai de 7,7 jours [117]. Une autre étude menée sur 224 patients par Raper et al a mis en évidence absence de bénéfice de l'embolisation sur la durée de l'intervention, les complications ou le degré de résection tumorale. Cependant elle a permis de mettre en évidence les facteurs prédictifs du saignement per opératoire

($p < 0,05$) : sexe masculin, localisation à la base du crâne, faible degré d'embolisation. Cette même étude a objectivé un taux de complications de l'ordre de 4,6% [118].

Une troisième étude menée par Rosen et al a montré une supériorité du bénéfice de l'embolisation des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne par rapport à d'autres localisations [119].

Deux méta-analyses publiées ne retrouvent pas d'indication claire concernant l'embolisation préopératoire. Cependant ils reconnaissent plusieurs caractéristiques tumorales ayant pu jouer un rôle dans la sélection des patients :

- Grande taille tumorale : $> 3-4$ cm
- Hypervascularisation tumorale sur les données de l'artériographie, avec $>50\%$ de la vascularisation au dépens de l'artère carotide externe.
- Des artères nourricières des méningiomes difficiles d'accès en per opératoire ce qui est surtout le cas dans les méningiomes de la base du crâne [120,121].

Enfin on signale l'apport de l'angiographie digitalisée par rapport à l'angiographie conventionnelle, elle permet un meilleur monitoring de l'hypervascularisation 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.

Dans notre série l'angiographie a été réalisée chez 3 patients. Elle a permis de montrer le blush tumoral, caractéristique du méningiome chez les 3 malades. Cependant aucune embolisation n'a été réalisée.

4. Tomographie par émission de positons et autres méthodes d'imagerie :

Bien que la tomographie par émissions de positons (TEP) ne soit pas utilisée en routine dans le diagnostic ou le suivi des méningiomes, elle peut être utile dans certains cas de méningiomes de la base du crâne difficilement visibles à l'IRM ou à la TDM. [96]

Rutten *et al.* ont réalisé une étude sur la TEP avec utilisation du 2-F-fluoro-Ltyrosine comme marqueur. Sa fixation correspondait parfaitement à l'image en IRM dans 54% des cas, s'étendait au-delà dans 38% des cas et était plus petite dans 8% des cas [122].

Cette technique pourrait être particulièrement intéressante chez des patients ayant déjà reçu une irradiation cérébrale.

Cependant, son rôle dans l'identification des méningiomes est complexe car la fixation du marqueur métabolique varie selon les différents types de méningiomes.

Ainsi, les méningiomes bénins typiques se présentent en isométabolisme sur les images du TEP, tandis que les méningiomes malins ont un hypermétabolisme qui peut les faire confondre avec d'autres tumeurs cérébrales. [123]

Les méningiomes possèdent également une haute concentration de récepteurs à la somatostatine. L'utilisation de la scintigraphie cérébrale à l'octréotide pourrait être utile pour distinguer le résidu tumoral post opératoire, des séquelles de la chirurgie.

Elle reste néanmoins peu spécifique pour différencier les méningiomes d'autres tumeurs comme les gliomes de haut grade. Des études supplémentaires sont nécessaires afin d'évaluer l'apport de cette technique. [123]

V. 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. Cette chirurgie nécessite un plateau technique adéquat.

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 croissance tumorale. Pour de tels cas, différentes thérapies adjuvantes peuvent être envisagées sans pour autant prétendre qu'il s'agisse d'une alternative à une résection totale.

1. Chirurgie :

1.1. Etape préopératoire :

Elle consiste en l'instauration d'un traitement médical symptomatique visant à :

- Soulager le patient des céphalées (traitement antalgique généralement à base d'association codéine-paracétamol),
- Intervenir sur le syndrome d'HTIC par une corticothérapie parentérale,
- Prévenir ou traiter l'épilepsie par un traitement antiépileptique.

Une visite pré-anesthésique est nécessaire pour rechercher d'éventuelles tares associées qui pourraient contre-indiquer la chirurgie ou nécessiter une prise en charge plus spécialisée en per et post opératoire. [8]

1.2. Etape opératoire:

a. Généralités :

L'abord de l'étage antérieur de la base du crâne est devenu de pratique courante en neurochirurgie du fait de la fréquence des lésions siégeant à ce niveau, en particulier les lésions tumorales et vasculaires. Ce qui implique une bonne connaissance des différents éléments anatomiques de cette région ainsi que de leurs différents rapports. Les objectifs de tout abord chirurgical de l'étage antérieur consistent en une bonne exposition lésionnelle tout en préservant les fonctions du patient. [3]

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

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

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

L'induction fait appel au Propofol ou Thiopental, à un morphinique (Fentanyl ou Sufentanil) et à un myorelaxant non dépolarisant (Vécuronium, Rocuronium, ...) Durant la phase d'entretien, concernant le choix entre anesthésiques intraveineux et volatils, les agents volatils permettent la maîtrise, la prévisibilité et la réussite d'un réveil précoce mais ils tendent à augmenter le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et / ou le volume cérébral [124]. Les agents intraveineux, eux, permettent de bien contrôler ces trois derniers paramètres [125], 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 Rémifentanil) [126].

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 [126].

Une élévation de pression au delà de 20 mm Hg pendant 15 minutes provoque un infarctus cortical [127].

Pour cette raison, le concept de l'écarteur cérébral chimique a été proposé [128], visant à rendre le cerveau plus détendu et le plus compliant possible durant l'intervention [128]. Ce concept associe différents médicaments et gestes techniques qui concourent au maintien de la stabilité cardiovasculaire et à la diminution du volume cérébral [128]. Il permet d'utiliser les écarteurs chirurgicaux pratiquement sans pression ou de s'en passer complètement.

b. Les voies d'abord:

b1. Les voies d'abord haute:

Dans notre série, au niveau de l'étage antérieur de la base du crane, la voie d'abord frontale unie ou bilatérale était spécialement utilise car récemment avec les bonnes visibilitées et les instruments microchirurgicaux, on peut enlever un méningiome bilatéral médian d'un seul coté.

Dans **la voie frontale** qui peut être unie ou bilatérale, la tête est placée en légère surélévation, dans un plan sagittal rectiligne ou avec une rotation légère (10° a 20°).

L'emplacement des trous de trépan est identique a l'abord personale pour le trou antero externe.Par contre, deux autres doivent être forces le long de la ligne médiane, ou de chaque cote pour décoller le sinus longitudinal en cas d'abord bilatéral.

Dans l'abord bifrontal, on pratique une incision bitragale qui permet l'exposition large de l'os frontal, puis on taille un volet osseux frontal large avec canalisation du sinus, la chirurgie peut être aide par une dérivation lombaire externe. L'exposition secondaire de la dure mère se fera de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur, celui-ci doit être ligature au cours de la chirurgie, ceci permettra d'aborder la lésion entre les hémisphères cérébraux qui seront écarter latéralement et légèrement vers le haut, donc la tumeur est abordée au niveau de sa face antérieure, puis la réalisation d'un évidement centrotumoral primaire avant de commencer, afin de pouvoir disséquer la partie périphérique puis aborder l'insertion durale et la vascularisation a ce niveau qui devra être contrôler le plus vite possible, ensuite la chirurgie est complété par dissection périphérique de la capsule jusqu'a l'exérèse complète. Enfin d'intervention, la dure mère doit être reséqué et l'os sous jacent en cas d'envahissement être fraiser d'une façon la plus complète possible même si ca expose a des risques de fistule et de problèmes de reconstruction [105,126].

Les avantages de cette voie d'abord sont : le caractère large de l'abord ; l'accès direct a la base du crane ; le caractère symétrique et la bonne visualisation de la lésion.

Les inconvénients : l'abord du sinus frontal et le risque infectieux ; la nécessité de ligaturer le sinus longitudinal supérieur par cette voie d'abord, qui se fait au niveau de sa partie la plus antérieure, ce qui va réduire les risques de complications veineuses, néanmoins, ceci peut provoquer un ramollissement veineux bifrontal et par la suite un taux plus élevé de mortalité ; la vision tardive du pôle postérieur de la tumeur, ce dernier est en proximité de structures anatomiques tels le nerf optique et l'artère cérébrale antérieure, donc le problème majeur est de faire d'abord ces structures en fin d'intervention.

Au niveau du jugum sphenoidal et tubercule de la selle, la voie fronto-pterionale plus ou moins modifiée selon l'extension de la lésion semble à notre point de vue la plus intéressante pour le contrôle vasculo-nerveux. Cette voie est une des plus employées en neurochirurgie, car elle donne accès aux régions sellaire et parasellaire. La position de la tête est légèrement surélevée par rapport au thorax pour réduire la stase veineuse, avec une rotation variant de 30° jusqu'à 60°. La craniotomie se fait à partir de deux trous de trepan, l'un postéro-inferieur au niveau de la partie postérieure de l'arcade zygomatique, l'autre à la jonction de la partie externe de l'arcade orbitaire de zygoma et de la ligne temporale supérieure. Cette voie d'abord va permettre après incision de la dure mère, un soulèvement du lobe frontal de façon à exposer la lésion au niveau de sa partie latérale, ceci pouvant se faire après vidange des citernes de la base et éventuellement ouverture de la valet sylvienne, ce qui va permettre de faciliter l'abord jusqu'à la lésion.

Les auteurs qui utilisent fréquemment cette technique, précisent que la partie initiale de l'intervention devra se porter au pôle postérieur de la lésion de façon à bien contrôler les structures anatomiques qui peuvent se trouver au contact de cette dernière (le nerf optiques et les artères). Ensuite la dissection devra se porter à la partie controlatérale et plus en avant de façon à réaliser une exérèse complète.

Les avantages de cette voie d'abord sont : la rapidité ; la possibilité d'ouvrir les citernes, et d'ouvrir la valet sylvienne et donc de permettre une décompression utile à la progression

de l'intervention ; le contrôle du pôle postérieur ; le respect du sinus frontal et sinus longitudinal supérieur.

Les inconvénients : une voie d'abord étroite surtout si la tumeur est volumineuse ; le pôle supérieur est parfois recouvert par le lobe frontal et donc ce dernier peut gêner la visibilité, par ailleurs la partie controlatérale de la lésion peut être éloignée de la partie initiale de la chirurgie ce qui peut rendre le geste plus difficile ; et enfin la convexité du toit de l'orbite peut gêner la visibilité sur la ligne médiane et notamment au niveau de l'insertion durale et en cas d'extension transbasale, le geste peut s'avérer difficile ou incomplet [65,105,126,144].

→ **Les méningiomes olfactifs** :

Dans l'étude de Desgeorges [214], pour opérer les méningiomes olfactifs, ils utilisent une voie très basse et antérieure fronto-éthmoïdo-faciale : les artères éthmoïdales sont atteintes en premier, la tumeur est réduite au laser à partir de sa base d'implantation, ce qui permet de disséquer les pôles tumoraux sans écartement excessif du parenchyme cérébral.

Les méningiomes de l'olfactif demeurent d'exérèse totale difficile. Elle dépend essentiellement de la consistance de la tumeur. Cependant, Ojemann [200] et Demonte [215] rapportent un pourcentage d'exérèse tumorale totale de 95% et 85% respectivement.

L'introduction des techniques microchirurgicales a permis d'avoir de meilleurs résultats chirurgicaux avec moins de complications en matière de méningiomes de l'olfactif.

Actuellement, l'abord frontal bilatéral représente une approche standard pour l'exérèse du méningiome olfactif, alors que la voie frontale unilatérale est communément utilisée pour les petits méningiomes.

→ **Les méningiomes du toit de l'orbite** :

Ils sont abordés par voie sous frontale unilatérale droite ou gauche en fonction du siège du méningiome. Elle a peu d'indications surtout les méningiomes du toit de l'orbite très latéralisés et de petit volume. Cette voie sous frontale est peut être abordée par deux possibilités:

La voie intra durale : classique depuis Cushing, est réalisée grâce à un volet unilatéral, la déplétion cérébrale utile à la progression de l'écarteur sous le lobe frontal est obtenue par respiration assistée en pression négative et hyperventilation, perfusions hypertoniques et drainage du liquide lombaire, parfois il sera nécessaire d'évacuer le liquide ventriculaire en plaçant un trocart de Cushing ou une grande sonde de Martel dans la corne frontale. Mais on ne réclinera de force le lobe frontal à l'aide d'un écarteur cérébral au risque de créer une importante ischémie corticale génératrice d'un dangereux œdème réactionnel et ultérieurement d'une cicatrice scléreuse. Cette voie offre un champ d'exploration réduit qui permet toutefois à un opérateur entraîne d'ouvrir aisément la lame sus optique. On découpe un scalp frontal à charnière inférieure, mais on peut aussi se contenter d'une incision horizontale parallèle au sourcil et dont la cicatrice sera ultérieurement invisible. Pour aborder aisément le chiasma, il est parfois nécessaire de sectionner après coagulation, la bandelette olfactive mais le plus souvent, on y parvient en se glissant obliquement de dehors en dedans au dessus de la voûte orbitaire [126].

La voie extra dural : est préconisé pour l'exérèse des méningiomes du massif médian de l'étage antérieur. Le scalp arciforme découvre l'os frontal jusqu'aux arcades orbitaires ; puis on réalise un abord bilatéral par volet frontal unique à charnière temporale ou par deux volets frontaux rabattus de part et d'autres ; la section osseuse se fait au ras des orbites. L'ouverture délibérée des cavités antérieures (frontales et éthmoïdales) impose une antibiothérapie massive pré et per opératoire. La dure-mère est relevée d'avant en arrière après qu'elle est soigneusement décollée de l'apophyse Crista-galli ; celle-ci étant reséquée selon Patel [108].

Les avantages de la voie sous frontale : le respect du lobe frontal controlatéral et du sinus longitudinal supérieur [39].

Les inconvénients : c'est une voie d'abord étroite et nécessite un écartement important.

➔ **Les méningiomes du tubercule de la selle:**

Trois grands types d'approches ont été décrits : Frontale, Fronto-pterionale ou pterionale avec parfois certaines variantes apportées par chaque auteur.

La plus commune est la voie frontale paramédiane [138]. Celle-ci permet un abord antérieur de la région en toute sécurité. Mais l'absence d'ouverture des citernes laterosellaires et le volume du sinus frontal obligeant parfois à effectuer un volet très haut sont autant de facteurs majorant la rétraction cérébrale et exposant au risque d'ouverture sinusienne. Certains partisans de la voie frontale préconisent, en cas de tumeur volumineuse (plus de 5 cm), un abord bifrontal [5,126].

La seconde voie possible est la voie pterionale décrite initialement par Dandy [216]. Cette voie permet une ouverture satisfaisante des espaces sous arachnoïdiens, un bon contrôle de l'espace inter-opto-carotidien homolatéral et de l'espace inter-optique. Mais la partie homolatérale externe de la gouttière optique, masquée par le nerf optique, n'est pas contrôlée par cet abord. Ce qui peut être gênant en cas d'extension latérale de l'insertion.

La voie fronto-pterionale représente la troisième possibilité. Elle permet un abord paramédian oblique de l'espace inter-optique qui, à noter, associe les avantages de la voie frontale, à ceux de la voie pterionale. Les citernes peuvent être ouvertes en début d'intervention ; le nerf optique ne barre pas la route, le contrôle de l'espace inter-opto-carotidien est satisfaisant et toute l'insertion peut être contrôlée sans dommage sauf si un ostéome volumineux ou un blistering proéminent rendent très verticale la gouttière optique.

Nous pensons qu'actuellement une voie unilatérale permet d'opérer en toute sécurité, même en cas de tumeur volumineuse, sans les inconvénients de la voie bilatérale (risque de séquelles neuropsychologique, des suites opératoires difficiles et anosmie). L'excellent collapsus cérébral obtenu par vidange systématique des citernes de la base ou la mise en place d'un drainage lombaire permet d'effectuer la ponction ventriculaire. De ce fait, il est possible d'utiliser un ou deux écarteurs auto statiques sous frontaux qui agissent sans traction mais maintiennent simplement le cerveau en arrière.

b2. Les voies d'abord basses :

Récemment, la chirurgie transsphénoïdale élargie est devenue une alternative pour des cas précis de méningiomes supra sellaire : méningiomes de petite taille, strictement médians [1, 77].

Elle peut être pratiquée par voie microchirurgicale ou endoscopique.

- **Voie microchirurgicale** : [1, 206, 207, 208, 209, 210]

Constituée par la voie endonasale et la voie sous labiale (voie transsphénoïdale transtuberculaire), elles ont connu un essor au début du 20ème siècle mais ont rapidement été supplantées par les techniques endoscopiques qui offrent une vision plus large de l'étage antérieur de la base du crâne et qui sont moins délabrantes (notamment pour l'abord sous labial). Ainsi nous ne détailleront que la voie endoscopique.

Cette voie offre de nombreux avantages :

- Evite l'exposition cérébrale et donc sa rétraction
- Elle permet une coagulation précoce de la base d'insertion de la tumeur et une exérèse de la portion sous chiasmatique avec une faible manipulation des éléments nerveux.
- **L'abord endoscopique** : [8, 1, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]

Depuis 1980, l'endoscopie a profondément modifié la chirurgie des cavités nasosinusiennes et notamment du sinus sphénoïdal. Cette technique a été élargie pour permettre la résection des processus de l'étage antérieur.

Dans cette voie d'abord, le patient est placé en décubitus dorsal, en position semi allongée dite "chaise de jardin", site opératoire au-dessus du niveau du cœur. La tête est latéralement fléchie de 20° pour rapprocher l'oreille gauche de l'épaule gauche. La narine droite est imbibée avec une solution avec de la xylocaïne et de la naphozaline. Le repérage de la selle turcique se fait soit par fluoroscopie ou neuronavigation.

Dans cette voie on utilise un endoscope rigide à 0°, long de 18 cm, de 4mm de diamètre. Il est inséré dans une narine et avancé le long du plancher de la cavité nasale, entre le cornet inférieur et le septum nasal, pour atteindre le choane. La partie postérieure (1 cm) de la

cloison nasale est retirée permettant ainsi une visualisation du rostrum du sphénoïde, et la réalisation d'une chirurgie à 4 mains (2 instruments dans chaque narine). Après réalisation d'une sphénoïdectomie antérieure, le septum du sphénoïde est alors réséqué à l'aide d'une pince Kerisson exposant ainsi le plancher sellaire.

Le tiers antérieur de la selle turcique est retiré à partir de la narine droite à l'aide d'une fraise diamantée et d'un Kerisson. L'ouverture peut être étendue en avant vers le diaphragme sellaire et le jugum sphénoïdal. L'étendue de cette ouverture peut être contrôlée au moyen de l'imagerie pour une exposition optimale de la tumeur. La dure mère est alors ouverte.

La coagulation du pédicule d'insertion peut se faire de manière précoce.

La tumeur est ensuite réséquée en commençant par le pôle antérieur, puis inférieur et enfin latéral. Pour les méningiomes ethmoïdo-frontaux il est préférable d'utiliser un endoscope à 30° pour une meilleure visualisation de la portion antérieure de la tumeur. Cet endoscope procure un angle de vision plus important sans gêner le reste de l'instrumentation.

La fermeture peut être réalisée utilisant un lambeau de graisse abdominale renforcée soit par du vomer soit par du fascia lata ou de la dure mère. Une addition de surgicel est réalisée pour renforcer la fermeture, éviter les fistules de liquide céphalorachidien et assurer une hémostase. Certaines équipes utilisent une prothèse rigide de type Porex® pour la reconstruction de l'étage antérieur.

Cette technique présente de nombreux avantages :

- Abord miniinvasif qui offre un accès à l'étage antérieur avec un minimum de rétraction cérébral.
- Permet une décompression précoce du canal optique en cas d'invasion des méningiomes
- Permet une coagulation précoce du pédicule d'insertion

Cependant, elle se complique selon les séries dans environ 40% des cas de fistule de LCR. Le risque d'apparition de cette complication peut être réduit par une bonne reconstruction de l'étage antérieur. L'utilisation de l'endoscope ne permet pas la résection de volumineux méningiomes avec une extension latérale. De plus, pour les méningiomes ethmoïdo-frontaux

l'abord est étendu vers l'avant (endonasal transcribriforme) amputant ainsi l'olfaction. Il est donc important de bien sélectionner les patients.

Une récente méta analyse menée par Komotar et al comparant l'abord haut des méningiomes de l'étage antérieur à l'endoscopie endonasale trouve une supériorité de l'abord haut dans la résection de ces tumeurs mais que l'abord endoscopique constitue une voie d'abord sans danger pour certains méningiomes bien sélectionnés (tumeurs médiales).

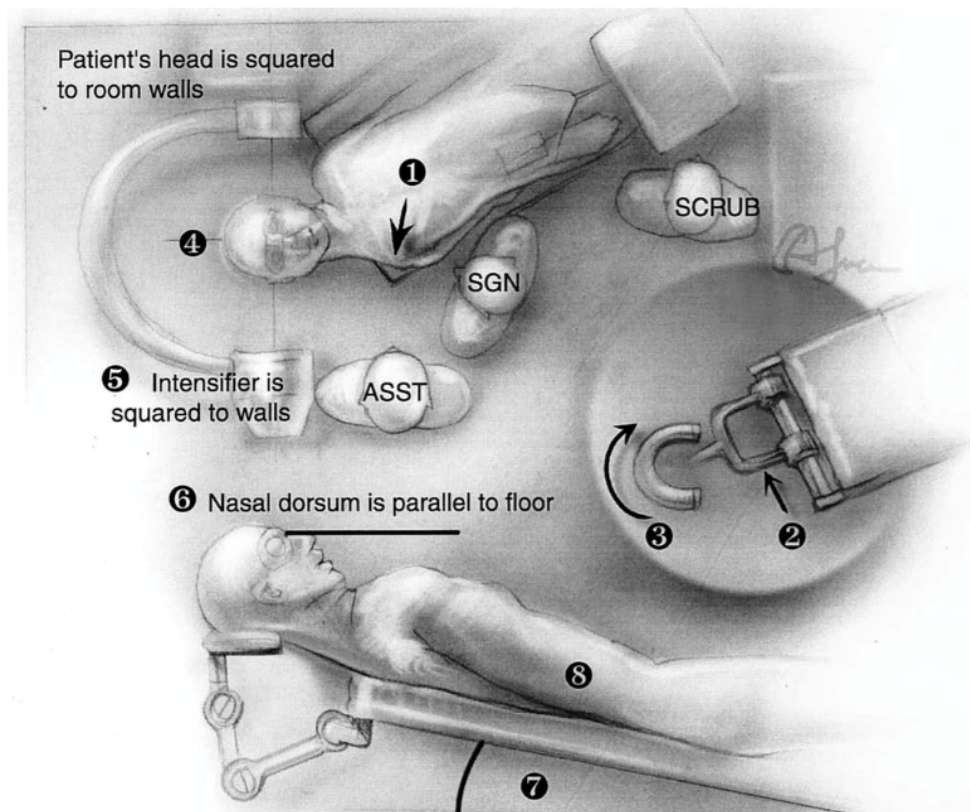


Schéma 1 : Représentation schématique de la position du patient lors de l'abord par voie basse des processus de l'étage antérieur [211]

SGN : Chirurgien, ASST : Assistant, SCRUB : Aide opératoire

Le patient est placé en décubitus dorsal, en position semi allongée dite "chaise de jardin", site opératoire au-dessus du niveau du cœur. La tête est latéralement fléchie de 20° pour rapprocher l'oreille gauche de l'épaule gauche. L'amplificateur de brillance est placé pour le repérage de la selle turcique.

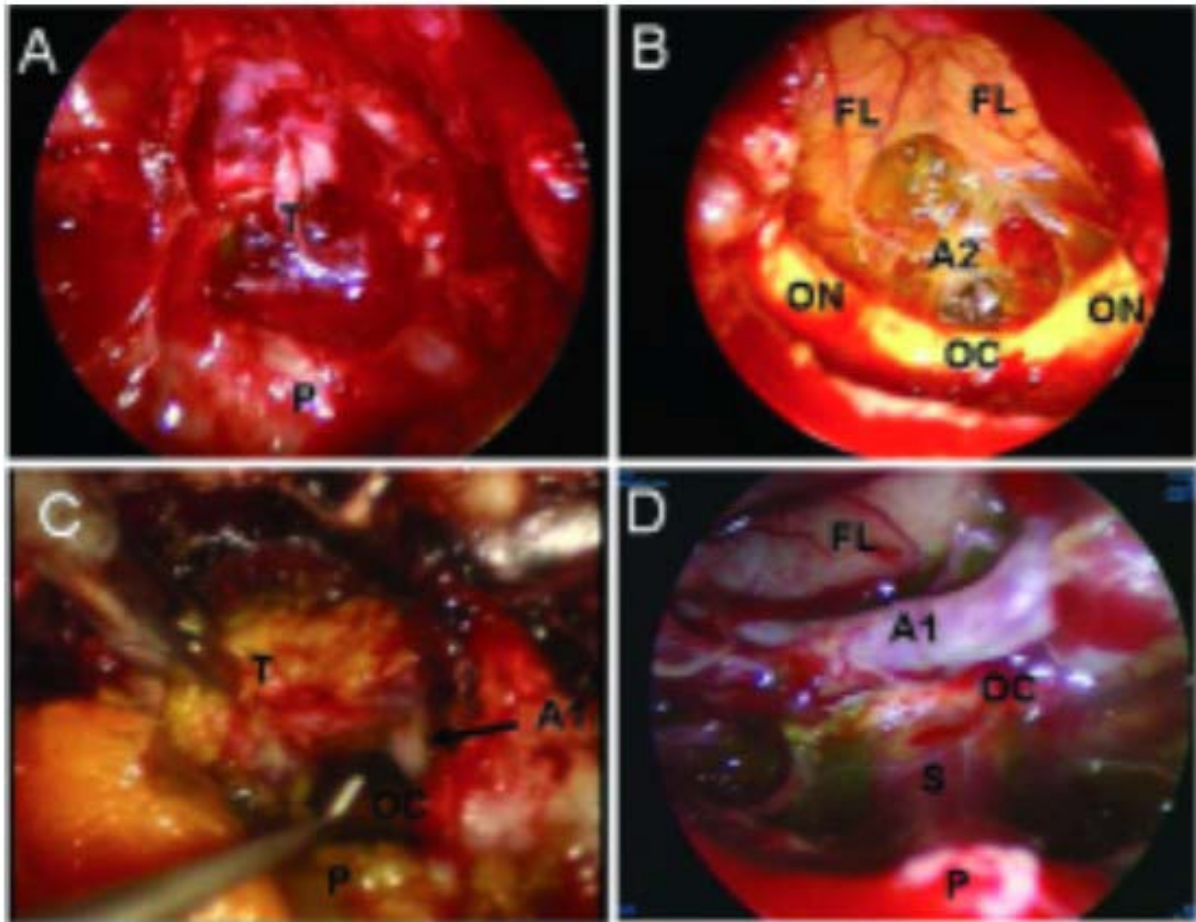


Figure 5 : Images endoscopiques montrant différents temps de la résection de méningiomes du tubercule de la selle [9]

- A.** Le jugum sphénoïdal a été réséqué. La tumeur (T) apparaît au-dessus de l'hypophyse (P).
- B.** Une fois la tumeur réséquée, le chiasma optique (OC), les nerfs optiques (ON) et le segment A2 (A2) de l'artère cérébrale antérieure sont reconnaissables sous les lobes frontaux (FL).
- C.** Patient n°2, la tumeur est disséquée du segment A1 (A1) de l'artère cérébrale antérieure, révélant ainsi le chiasma optique (OC) et l'hypophyse (P).
- D.** Après résection complète du processus, le chiasma optique est décomprimé. Apparaît la tige pituitaire (S) et l'hypophyse en dessous du segment A1 et des lobes frontaux.

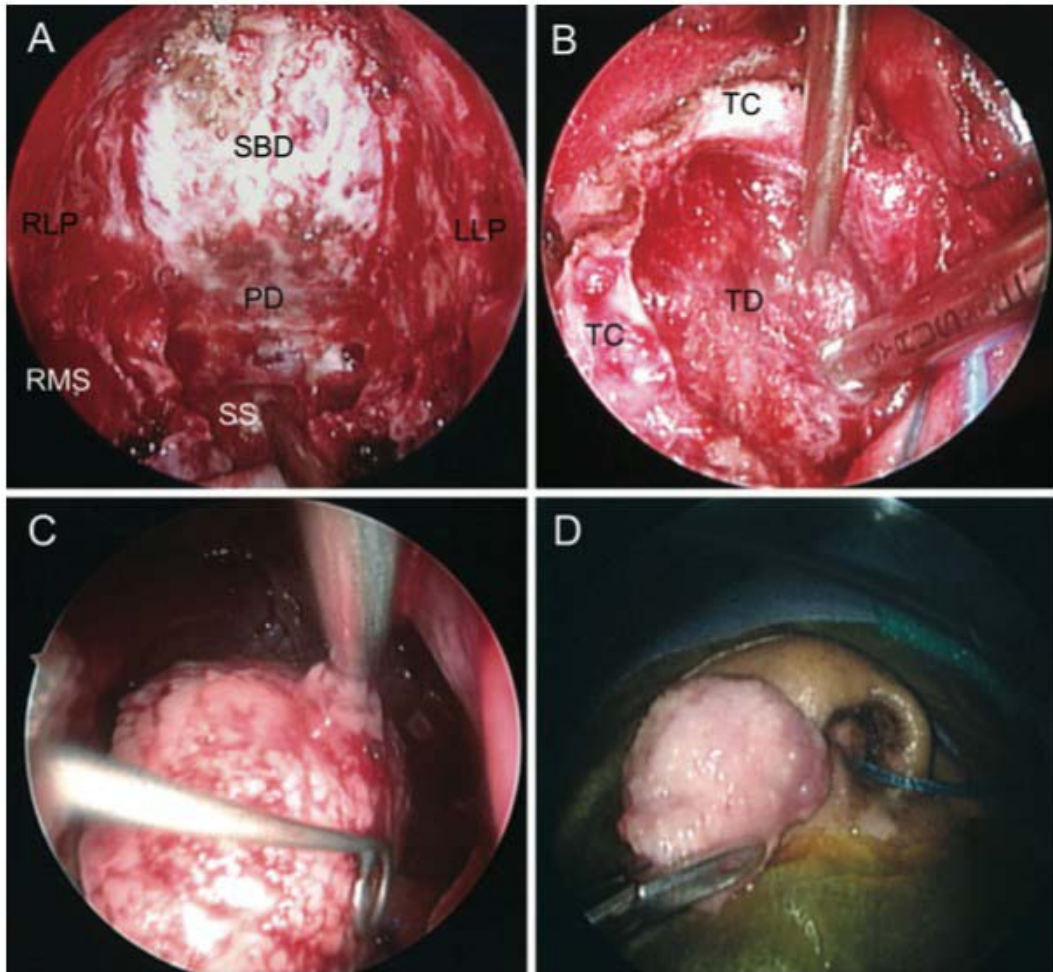


Figure 6: Photographies per opératoire d'une résection endoscopique d'un méningiome ethmoïdo-frontal à l'aide d'un endoscope à 30°[12]

A : Vue panoramique de la portion ventrale du défaut osseux de l'étage antérieur après réalisation de la craniectomie (SBD : skull base defect), s'étendant de la portion postérieure de l'os frontal à la selle turcique, obtenue avec un endoscope à 30° à direction supérieure. Le tubercule de la selle a été réséqué.

PD : dure-mère au niveau du jugum sphénoïdal, SS : sinus sphénoïde, RLP :, LLP :, RMS : sinus maxillaire droit

B : Debulking de la tumeur (TD), TC : capsule tumorale

C et D : Après dissection de la capsule tumorale, elle est facilement extraite à travers la narine

c. Principes de la chirurgie :

L'exérèse chirurgicale complète reste le gold standard en matière de traitement des méningiomes. Cushing et Eisenhardt furent les premiers à préconiser la chirurgie comme traitement de choix à visée curative pour les méningiomes.

Après ouverture de la dure-mère, la tumeur est accessible. La capsule tumorale ainsi que le pédicule d'insertion sont alors coagulés pour réduire la vascularisation tumorale et permettre ainsi une bonne résection : les voies hautes permettent une coagulation antérieure et inférieure de la capsule, tandis que les voies basses ne permettent d'une coagulation inférieure.

Un debulking intracapsulaire du processus est alors réalisé après prélèvement pour étude anatomopathologique. Les pôles supérieurs et postérieurs seront les derniers réséqués.

La capsule est ensuite disséquée des différents éléments vasculo-nerveux :

Les nerfs optiques, le chiasma optique et les artères cérébrales antérieures. Cette dissection requiert de trouver un plan de clivage arachnoïdien entre la capsule tumorale et les éléments vasculo-nerveux. Il permet aussi de réaliser la dissection du pôle postérieur de la tumeur.

Il est important de bien disséquer les artères nourricières avant des les coaguler pour préserver les artères cérébrales et les branches perforantes responsables de la vascularisation de l'hypothalamus.

A noter que lors des abords hauts, ce temps opératoire nécessite une bonne rétraction des lobes frontaux pour une meilleure visualisation de la tumeur et des éléments vasculo-nerveux de l'étage antérieur. Dans la plupart des cas la résection complète du processus peut être accomplie.

La dure-mère envahie par le méningiome doit être réséquée dans la mesure

Du possible, en évaluant le risque d'apparition de fistules de LCR. La base du crâne doit être inspectée et toute réaction osseuse (hyperostose ou ostéolyse) doit être fraisée à l'aide d'une fraise diamantée : crista galli, jugum sphénoïdal, le tubercule de la selle.

Une plastie durale ainsi qu'une reconstruction de la base du crâne ou du sinus frontal peuvent être nécessaires.

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

Tableau XXXIII : Classification de Simpson : étendue de la résection et degré de récurrence en fonction de chaque grade [212]

Grade	Étendue de la résection	Récurrence (%)
Grade I	Résection complète de la lésion, dure-mère et os anormaux compris	9
Grade II	Résection complète avec coagulation de la base dure	19
Grade III	Résection sans coagulation de la base dure	29
Grade IV	Résection sub totale	44
Grade V	Simple décompression, biopsie	

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

2. Résultats anatomopathologiques:

Dans notre série, 40 des 42 patients opérés étaient des méningiomes de grade I de l'OMS (95,23%), un cas de grade II et un cas de grade III.

Dans la série de Zygourakis, 27 des 44 méningiomes opérés (61%) étaient des grades I, 21% (9 méningiomes) des grades II. Ils n'ont pas recensé de grade III.

Malheureusement nous n'avons pas pu différencier les grades histologiques

de méningiomes en fonction des différentes localisations à l'étage antérieur dans cette série.

[53]

Dans l'étude de Mortazavi et al, 24 des 27 méningiomes du jugum, du tubercule de la selle et du diaphragme sellaire opérés (88,8%) étaient des grades I, 11% des grades II. Les grades II de

l'OMS étaient associés à une taille plus importante des méningiomes. En effet ils variaient entre 3,6 et 5,9 cm. [83]

Tableau XXXIV : Tableau comparatif des résultats anatomopathologiques en fonction des différentes séries

Etude	Grade I	Grade II	Grade III
Zygourakis et al [53]	27 (61%)	9 (21%)	0
Mortazavi et al [83]	24 (88,8%)	3 (11%)	0
Notre série	40 (95,23%)	1(2,38%)	1(2,38%)

Il n'y a donc pas de particularité inhérente aux méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne puisqu'une grande majorité est de grade I (plus de 60%).

3. Traitements adjuvants :

En règle générale le traitement de choix des méningiomes réside en une exérèse chirurgicale la plus complète possible réduisant ainsi au maximum les risques

de récurrence tumorale. Lorsqu'elle est insuffisante, d'autres alternatives peuvent être prises en considération.

3.1. La radiothérapie:

Le rôle de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes est reconnu depuis au moins deux décennies mais ses indications restent controversées et ses résultats discutés.

La radiothérapie est utilisée pour les méningiomes partiellement réséqués, les méningiomes atypiques ou anaplasiques (grade 2 ou 3 de l'OMS) et les méningiomes récurrents.

En raison des séquelles importantes qu'elle entraîne sur un système nerveux central encore immature, elle doit être évitée chez le très jeune enfant. [17]

La lecture de la littérature permet de confirmer l'intérêt de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes malins ou atypiques, quelle que soit la qualité de l'exérèse, et des méningiomes inopérables [17]. L'irradiation des méningiomes bénins après résection incomplète est plus discutable principalement ceux qui se sont développés dans un autre site que la base du crâne et une surveillance régulière peut être une option après une première résection en raison de la proximité des structures vasculo-nerveuses de voisinage de l'étage antérieur et les complications qu'elle peut entraîner. Dans le cas d'une deuxième résection incomplète, la radiothérapie pourrait être proposée systématiquement. Le délai entre la chirurgie et la radiothérapie reste sujet à discussion mais certains auteurs s'accordent à préconiser que la radiothérapie soit débutée précocement. [129, 130]

Ainsi, il peut s'agir d'une irradiation conformationnelle, d'une radiochirurgie ou d'une irradiation par protons, plus ou moins associée à des photons [17].

Une revue de la littérature n'a pas retrouvé d'indication de la radiothérapie conventionnelle pour les méningiomes de la base du crâne depuis l'avènement de la radiochirurgie à causes des complications qu'elle peut entraîner (cf chapitre complications).

a. Radiothérapie conventionnelle fractionnée :

Les études chez l'adulte ont conclu que la radiothérapie, non seulement diminuait le risque de rechute mais aussi retardait leur survenue. Toutes les études retrouvées concernaient les méningiomes de la convexité ou les méningiomes parasagittaux. [131, 132, 133, 134, 135] Une méta analyse menée par Kaur et al concernant les méningiomes de grade 2 a objectivé une absence de progression tumorale à 5 ans de 54,2%, une survie globale de 75,5%. La résection incomplète des méningiomes de grade 2, la dose <50Gy ont diminué de manière significative le taux de survie globale. [131]

Goldsmith et al ont montré qu'une irradiation précoce en post opératoire immédiat était corrélée à une plus longue rémission pour les méningiomes grade 2 et 3. [132]

En irradiation classique, dans les différentes études chez l'adulte, les doses délivrées ont été souvent comprises entre 45 et 70 Gy, mais plus fréquemment entre 50 et 60 Gy, fractionnée en 1,8–2Gy par jour, 5 jours par semaine. [134]

De nombreuses études chez l'adulte montrent que la radiothérapie postopératoire des méningiomes bénins incomplètement réséqués réduit aussi le taux de rechute, augmente le taux de survie et le délai de récurrence. Goldsmith et al. ont retrouvé chez 140 patients avec exérèse partielle d'un méningiome bénin, un taux de survie sans progression tumorale à 5 ans de 89% après radiothérapie contre 63% sans radiothérapie (dose médiane de 54 Gy), approchant les taux de survie sans progression des tumeurs entièrement réséquées. [132]

Dans notre étude la radiothérapie complémentaire a été préconisée chez 21 patients.

Tableau XXXV : Tableau comparatif des résultats de la radiothérapie adjuvante en fonction des séries

Série	Type Histologique	Survie avec RTH	Survie sans RTH	Qualité d'exérèse
Dziuk et al [133]	Grade 2 et 3	80	15	Subtotale
Piscevic et al[134]	Grade 2 et 3	62.4	40.6	Subtotale-Totale
Goldsmith et al[132]	Grade 1	89	63	Subtotale
AlMefty[135]	Grade 1	90	90	Totale

b. Radiochirurgie ou Radiothérapie en conditions stéréotaxiques :

La radiochirurgie est une technique de très haute précision, permettant de diminuer les marges d'incertitude et de limiter le volume sain irradié. Elle permet ainsi de délivrer la dose de rayonnement à haute énergie dans le volume cible, avec une diminution très brutale de la dose en dehors de ce volume. Elle nécessite : une contention (soit un cadre de type Leksell implanté dans la table externe osseuse du crâne, soit un masque thermoformé repositionnable), un système d'irradiation spécifique (soit un Gammaknife® dédié avec sources de Cobalt, soit un accélérateur

aménagé avec un microcollimateur de photons de type LINAC) et un système de contrôle stéréotaxique (dans les 3 axes de l'espace), intégré dans un cadre fixe (Leksell), ou implémenté sur une boîte (Brainlab®), ou encore intégré à un système de dosimétrie et de contrôle permanent du repositionnement (radiothérapie robotisée avec imagerie guidée Cyberknife®). [136]

La précision du positionnement et la haute reproductibilité d'une séance à l'autre permettent de diminuer les marges habituellement prises pour assurer la bonne couverture du volume-cible. On peut ainsi espérer une meilleure protection d'organes à risque situés très à proximité du volume tumoral. [136]

L'irradiation est réalisée soit en séance unique (incontournable si cadre fixé et alors nommée radiochirurgie), soit en hypofractionnement de quelques séances (3 à 5 fractions), soit encore en normofractionnement (25 à 30 fractions). Le choix du fractionnement est souvent guidé par le volume à irradier et la proximité de structures sensibles. [136]

L'utilisation de la radiothérapie stéréotaxique dans le traitement des méningiomes est en pleine évolution, surtout pour les méningiomes de la base du crâne. En effet, les progrès de la microchirurgie ont facilité l'accès à ces tumeurs mais l'issue de ces interventions est marquée par une morbidité et une mortalité élevée de par leur proximité aux structures neurovasculaires critique avec tendance à envahir les nerfs crâniens.

Elle est généralement administrée pour des petites tumeurs (inférieure à 35 mm) qui sont soit des récidives soit des tumeurs incomplètement réséquées (quelque soit le grade histologique). De plus, la radiothérapie stéréotaxique peut être utilisée en première intention pour des tumeurs inaccessibles chirurgicalement (méningiomes de la base du crâne) ou pour des patients présentant des contre-indications à l'intervention chirurgicale (sujets âgés). Cependant il est admis à travers la littérature que le traitement des méningiomes reste chirurgical et que la radiochirurgie est un moyen adjuvant permettant d'améliorer la survie globale de ces patients. [136, 137]

Les études effectuées jusqu'à présent ne concernent que peu de patients et avec peu de suivi. [136, 137, 138, 139, 140, 141]

Trippa et al. sur leur série de 35 patients adultes ayant reçu de la radiothérapie

hypo fractionnée en condition stéréotaxique (45 Gy administrés 5 jours/semaine en fraction de 3 Gy) pour des méningiomes incomplètement réséqués, inopérables ou en première rechute, ont observé des taux de 91% de stabilité tumorale, 6% de régression et 3% de progression. Une amélioration clinique de la symptomatologie neurologique préexistante a été observée dans 84% des cas et aucune toxicité n'a été observée hormis 2 cas de céphalées secondaires à un œdème radio induit contrôlés avec de faibles doses de corticoïdes. [138]

Une autre étude réalisée par Starke et al sur 75 patients présentant des méningiomes de la base du crâne, a pu objectiver une stabilisation du volume tumoral dans 49% des cas, chez 36% une diminution du volume et chez 16% une augmentation.

La survie globale sans progression tumorale à 3, 5 et 10 ans a été de 90,3%, 88,6% et 77,2% respectivement. Seuls 4 patients ont présenté une augmentation de l'œdème péri-lésionnel [139]. Cette analyse a mis en évidence les facteurs associés à la progression tumorale (p significatifs) :

- L'atteinte d'une paire crânienne
- Les antécédents de radiothérapie
- Le volume tumoral supérieur à 14cm³

c. Protonthérapie :

La protonthérapie est une méthode attractive pour délivrer la dose nécessaire aux lésions localisées près d'organes critiques sans atteindre dans ceux-ci une dose dépassant leur tolérance. La protonthérapie, comme toutes les formes de radiothérapie, fonctionne en envoyant des particules énergétiques ionisantes dans la tumeur cible.

Comme les protons se dispersent moins facilement dans les tissus, il y a très peu de dispersion latérale; le faisceau de protons reste concentré sur la forme de la tumeur sans trop de dommages latéraux aux tissus environnants. Tous les protons d'une certaine énergie ont une certaine distance de pénétration; aucun proton ne pénètre derrière cette distance. De plus, la dose délivrée au tissu est maximale juste sur les derniers millimètres de cette profondeur de pénétration,

ce maximum est appelé pic de Bragg, du nom de William Henry Bragg qui découvrit le phénomène en 1903. [142]

Miralbell *et al.* ont présenté les résultats de 11 patients irradiés par une association photons et protons après une chirurgie incomplète. Ils n'ont observé aucune rechute après une médiane de surveillance de 53 mois, alors que six poursuites évolutives ont été mises en évidence chez 25 patients comparables traités à des doses identiques mais par irradiation classique. [143]

Boskos *et al.* dans une étude ont retrouvé des taux de survie à 8 ans de l'ordre de 42% chez des patients atteints de méningiomes atypiques ou malins, traités par M radiothérapie conformationnelle associant proton et photon après exérèse subtotale. [144]

Wenkel *et al.* ont rapporté les résultats de 46 patients atteints d'un méningiome bénin en récurrence. Avec un délai de surveillance médian de 53 mois, les taux à 5 et 10 ans de contrôle tumoral étaient respectivement de 100 et 88%, ceux de survie globale respectivement de 93 et 77%. Hug *et al.* ont publié les résultats provenant de ce même centre au sujet de 31 cas de méningiomes malins ou atypiques, traités soit par irradiation par photons seulement, soit par une association de protons et photons.

Le délai de surveillance était de 59 mois. Le contrôle tumoral à 5 et 8 ans pour les méningiomes atypiques et bénins n'était pas significativement différent. En revanche, le contrôle local à 5 ans était de 17% seulement après irradiation exclusive aux photons et de 80% par l'association photons-protons (p significatif). Il est à noter toutefois que les doses d'irradiation pour la radiothérapie conventionnelle étaient plus faibles que celles utilisées dans l'association de photons et de protons. [145, 146]

d. Complications :

Les complications de la radiothérapie sont très variables et ont été diversement appréciées selon les études. Dans les cas traités par irradiation classique, les complications les plus souvent rapportées étaient des troubles hormonaux secondaires à une atteinte de l'antéhypophyse, des déficits neuropsychiques, des déficits visuels modérés comme une cataracte ou définitifs comme une amaurose et des cas de nécros cérébrale. Pour les traitements en conditions stéréotaxiques, les

complications les plus souvent citées étaient un déficit d'un nerf de la base du crâne, une nécrose cérébrale localisée ou des crises convulsives. [147]

Aucun auteur n'a mis en évidence un effet de la dose totale sur l'apparition de ces complications. Ces complications différentes en fonction de la technique de radiothérapie peuvent s'expliquer par le site d'irradiation le volume irradié et le délai de surveillance des patients. [147]

Engenhart et al. ont présenté une série de 17 patients traités par une dose unique élevée délivrée en conditions stéréotaxiques. Les auteurs ont reconnu avoir eu un taux de complication par oedème plus important qu'attendu comparé à l'expérience acquise par la radiothérapie en conditions stéréotaxiques des malformations artérioveineuses.

Deux explications ont été suggérées, d'une part les méningiomes sont des tumeurs qui rompent la barrière hémato-méningée, contrairement aux malformations artérioveineuses, et cette rupture favoriserait la formation de l'oedème postradique, d'autre part le tissu adjacent aux méningiomes est fonctionnel contrairement à celui entourant les malformations artérioveineuses, si bien que les complications à type de nécrose seraient cliniquement plus sévères. [148]

3.2. Chimiothérapie :

De nombreux protocoles de chimiothérapie ont été étudiés dans la population adulte dans le cadre de méningiomes réfractaires aux traitements radiochirurgicaux. [149, 150]

a. Interferon alpha :

L'interferon alpha-2b est un inhibiteur de la croissance des cellules qui s'est révélé être efficace sur des méningiomes *in vitro*. Cependant son efficacité clinique reste sujet à controverse chez l'adulte et ce quelque soit le grade histologique du méningiome. En effet, une étude sur 35 patients menée par Chamberlain sur des méningiomes de grade 2 et 3 récurrents montrait une faible toxicité mais un taux de survie globale de 17%. [149, 150, 151, 152]

b. Hydroxyurée :

Les effets de l'hydroxyurée sur l'inhibition de la culture de cellules de méningiomes ont également été démontrés *in vitro*. Plusieurs études effectuées sur des patients adultes atteints de méningiomes récidivants ont suggérées son efficacité *in vivo*. [149, 150, 153]

Mason a étudié 16 patients ayant un méningiome inopérable ou récurrent, dont 14 de grade I et II de grade III. Treize méningiomes de grade I sont stabilisés pendant une moyenne de 27 semaines. Le quatorzième a montré une réponse partielle qui a été maintenue 37 semaines. Les 2 méningiomes de grade III ont progressé après 8 semaines. [154]

Newton *et al.* ont étudié 17 patients avec des méningiomes non réséquables ou récidivants placés sous hydroxyurée (20mg/kg/j). Onze patients étaient en progression tumorale lors de la mise en route de la chimiothérapie. Seize patients ont répondu avec une stabilité tumorale obtenue pour une durée de 20 à 144 semaines. La toxicité a surtout été hématologique. Leurs recommandations sont de réserver le traitement par hydroxyurée chez les patients mauvais candidats à la chirurgie ou avec tumeur récidivante malgré la chirurgie et l'irradiation cérébrale. [155]

c. Témozolomide :

Le témozolomide (témodal®) a prouvé son efficacité dans le traitement des gliomes malins et des mélanomes. Une étude de phase II réalisée sur 15 patients testant son utilisation de manière prolongée sur des méningiomes réfractaires aux traitements chirurgicaux et radiothérapeutiques n'a pas démontré d'efficacité. [150, 156]

d. Polychimiothérapie :

Chamberlain et al. ont étudié la combinaison de chimiothérapies associant cyclophosphamide (500 mg/m²/j pendant 3 jours), adriamycine (15 mg/m²/j pendant 3 jours), et vincristine (1,4 mg/m²/j pendant 1 jour) (VAC). Quatorze patients atteints de méningiomes malins ont eu une exérèse chirurgicale subtotal à complète suivie d'une radiothérapie (dose médiane de 60 Gy). Les patients ayant eu une exérèse totale ont ensuite reçu 3 cycles de chimiothérapie et les autres ont reçu 6 cycles. Sur 14 patients, 3 ont eu une réponse partielle et 11 une stabilisation du volume tumoral.

La médiane de progression tumorale était de 4,6 ans et la médiane de survie de 5,3 ans. Les auteurs concluaient à un apport modeste de la chimiothérapie combinée de type VAC par rapport au traitement chirurgical seul, et à une faible toxicité associée. [150, 157]

3.3. Thérapeutiques ciblées :

a. Analogues de la somatostatine :

Les analogues de la somatostatine pourraient offrir une nouvelle alternative pour les méningiomes réfractaires. En effet, sur une série de 16 patients, la réalisation d'une scintigraphie à l'octréotide, retrouve une hyper expression des récepteurs à la somatostatine en cas de méningiomes récurrents. 31% de ces patients ont eu une réponse partielle et 44% ont été indemnes de maladie pour une durée de 6 mois avec une toxicité minime. [150, 158, 159]

b. Thérapies hormonales :

L'utilisation d'un antagoniste de la progesterone (mifepristone = RU486) a également été étudiée par le Southwest Oncology group dans une étude de phase III en traitement des méningiomes bénins non réséquables sur un total de 198 patients.

Cette étude ne retrouve pas d'efficacité par comparaison à un placebo (survie sans progression de 10 mois pour le RU486 versus 12 mois pour le groupe placebo). [154, 164, 165].

Une étude de phase II menée également par le SWOG sur l'utilisation du tamoxifen, antagoniste des récepteurs aux oestrogènes, portant sur 21 patients a montré une efficacité partielle avec 1 patient en réponse partielle, 2 en réponses minimales et 6 en stabilité pour plus de 6 mois. [150, 162]

c. Antiangiogéniques :

Le VEGF (vascular endothelial growth factor) et ses récepteurs sont aussi exprimés dans les méningiomes. Ils jouent un rôle dans l'angiogénèse. Cette expression est augmentée dans les méningiomes de grade II et III par rapport aux méningiomes de grade I. Le PDGF (platelet-derived growth factor) et l'EGF (epidermal growth factor) augmentent l'expression de VEGF. Ainsi les produits anti-PDGF, anti-EGF et anti-VEGF peuvent aider au contrôle de la prolifération tumorale par une action anti-angiogénique. Plusieurs inhibiteurs de VEGF ou de ses récepteurs existent et ces molécules sont étudiées dans le traitement des méningiomes de grade élevé. Puchner et al. ont

récemment rapporté un cas de méningiome anaplasique chez une femme de 52 ans en rechute locale après chirurgie complète et radiothérapie.

Devant l'inopérabilité de la tumeur et l'impossibilité d'effectuer une seconde irradiation, un traitement par bevacizumab est instauré (10 mg/kg toutes les 2 semaines), permettant d'obtenir une rémission partielle à 6 mois de traitement. [150, 163, 164]

VI. Evolution :

1. Evolution immédiate:

1.1. Morbidité:

La morbidité après la chirurgie des méningiomes intracrâniens est variable selon les séries. Elle dépend de plusieurs facteurs :

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

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

Habituellement les causes les plus fréquentes retrouvées dans ces séries sont médicales (pneumopathie, complications thromboemboliques, hémorragie digestive, défaillance cardiorespiratoire, etc.) et plus rarement secondaire au geste chirurgical (oedème cérébral, infarctus hémorragique, hématome cérébral, méningite, épilepsie, hydrocéphalie). [8]

Dans notre série nous avons recensé une morbidité de l'ordre de 30,95% : 4 patients ont présenté une méningite postopératoire, un hématome du foyer opératoire chez 6 patients, une cécité chez 2 malades et une hémiplégie droite chez un malade.

Les complications des méningiomes de l'étage antérieur peuvent être dues à une blessure des vaisseaux de la portion antérieure du polygone de Willis entraînant une hémorragie, une blessure de la tige pituitaire responsable de troubles endocriniens sévères, ou des lésions nerveuses notamment des nerfs optiques induisant une baisse de l'acuité visuelle voire une cécité.

L'étude de Zygourakis et al menée sur 44 patients traités pour méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne retrouve seulement 10 cas de morbidité soit (22,7% des patients), avec 4 cas (9%) de déficit neurologique post opératoire. Cette étude n'a pas permis de retrouver les facteurs prédictifs de cette morbidité. Elle a cependant permis de mettre en évidence l'absence de différence significative entre les différents taux de morbidité selon la voie d'abord (sous frontale bilatérale ou frontotemporale).[53]

Une étude menée par Mortazavi retrouve 40,7% de morbidité post opératoire pour les méningiomes du jugum, du tubercule de la selle et du diaphragme sellaire. [83]

Les séries de Nakamura et de Baissouni retrouvent quant à eux des pourcentages respectifs de morbidité post opératoire de 21,9% et 14,2 pour les méningiomes ethmoïdo-frontaux. [51, 47]

Ces différences de chiffres retrouvées en fonction des séries affirment la multitude des facteurs qui influencent les résultats post opératoires des méningiomes de manière générale, et ceux de l'étage antérieure de la base du crâne de manière plus spécifique. Il n'existe cependant pas de différences entre les taux de complications de ces différentes localisations malgré la difficulté d'accès de l'étage antérieur.

Tableau XXXVI : Tableau comparatif des taux de morbidité post opératoire en fonction des séries

Série	Localisation	Nombre de cas	% de Morbidité
Zygourakis et al [53]	Etage antérieur	44	27,3%
Mortzavi et al [83]	Ethmoïdo-frontaux	27	40,7%
Chaoui et al [41]	Toutes localisations	105	25,7%
Notre série	Etage antérieur	42	30,95%

1.2. Mortalité :

Bien que les méningiomes intracrâniens soient considérés comme des tumeurs bénignes, le taux de mortalité opératoire défini dans les 30 à 90 jours suivant l'intervention selon F. Proust reste non négligeable [8]. En effet, une revue de la littérature des méningiomes intracrâniens toute localisation confondue retrouve des taux de mortalité post opératoire qui varient entre 0 et 50%.

En ce qui concerne les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne.

Les différentes études ont révélé des taux de mortalité très variables selon les séries. Elle pourrait être due dans un premier temps à la grande taille des méningiomes au niveau de cette localisation, à un engagement secondaire à une poussée d'œdème post opératoire ou un infarctissement du parenchyme cérébral. Cependant ces taux restent relativement faibles et rejoignent ceux de l'ensemble des localisations intracrâniennes des méningiomes. [53,79,83] (Tableau XXXVIII)

Dans notre série nous avons eu 11,90% de mortalité post opératoire (5 cas). Les 5 malades sont décédés respectivement à J3, J5, J6,J9,et J10 en réanimation, par œdème cérébral, hématome postopératoire chez 2 patient ou défaillance cardio-respiratoire et d'une méningite postopératoire chez un patient âgé de 75 ans diabétique.

Tableau XXXVII : Tableau comparatif des taux de mortalité post opératoire en fonction des séries

Etude	Mortalité post opératoire
Baissouni et al [47]	9%
Nakamura et al [51]	5%
Mortazavi et al [83]	0%
Tuna et al. [74]	0%
De Aguiar et al. [48]	4,7%
Chen li et al. [52]	0%
Notre série	11,90%

2. Evolution à long terme :

2.1. Récurrence :

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

Certains auteurs ont différencié la récurrence qui suit une résection complète et la progression qui suit une résection tumorale incomplète. [165]

Cette récurrence est souvent rapide, dans les deux à cinq premières années après la chirurgie, avec un délai moyen de détection clinique de 4 ans. [165]

Des récurrences surviennent cependant au delà de 15 voire 20 ans, même après une exérèse initialement incomplète. [165]

Dans une série de 591 méningiomes, Philippon montrait que 20% des méningiomes avaient récidivé dans les deux premières années, 34% entre la deuxième et la cinquième année et 46% au delà. Une deuxième ou troisième récurrence se développe chez 40% des patients. Le délai entre la première et la deuxième récurrence était souvent plus court que le délai entre la première exérèse et la première rechute.[8]

Le principal facteur de récurrence incriminé est la qualité d'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...). [8]

Pour les méningiomes bénins, Mahmood et al ont décrit des taux de rechute à 10 ans de 2% après une exérèse complète et 64% après une exérèse incomplète. Ils 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; Condra et,al. ont montré une diminution statistiquement significative de taux de contrôle local et de survie spécifique à 5, 10 et 15ans chez des patients qui avaient une exérèse de grade IV de Simpson comparativement à ceux qui avaient eu une exérèse de grade I à III. [165,166]

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. [8]

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,
- Le sexe masculin,
- Le caractère atypique ou malin du méningiome,
- Un immunomarquage de Ki67 élevé,
- Un coefficient de prolifération élevé. [8, 165]

Dans notre série, la récurrence tumorale a été notée chez 14,28%(6 cas).

Dans les autres séries des méningiomes de l'étage antérieur on retrouvé un pourcentage de récurrence tumorale comme suit :

Tableau XXXVIII : Tableau comparatif des différents taux de récurrence en fonction des séries

Etude	Récurrence%	Nombre de cas
Mortazavi et al [83]	0	0/27
Spektor et al [167]	1	1/80
Tuna et al [74]	0	0/25
Bassouni et al [47]	9	5/56
Nakamura et al [51]	5	4/82
Notre série	14,28	6/42

2.2. Les métastases :

Le méningiome a été traditionnellement considéré comme une tumeur qui donne rarement des métastases. On estime l'incidence des métastases entre 0,15 à 1%.

La revue de littérature révèle qu'au moins 91 cas de métastase ont été rapportés jusqu'à 1996, les métastases du méningiome sont souvent mais non toujours malignes. [168,169, 8]

A l'inverse des tumeurs pour lesquelles la présence d'une métastase à distance constitue une preuve de malignité, les méningiomes histopathologiquement bénins peuvent occasionnellement donner naissance à des métastases. [23]

Divers rapports de littérature étudiant les méningiomes métastatiques ont fourni des exemples de rares cas de métastases extra crâniennes au niveau du poumon, du foie et du squelette osseux [23, 169, 171, 172]. Une seule étude a été retrouvée concernant une métastase d'un méningiome de l'étage antérieur.

L'absence d'une classification histopathologique uniforme et bien définie a réduit l'utilité de plusieurs de ces publications, 3 problèmes principaux étant évidents :

- L'incapacité à différencier entre les métastases extracrâniennes des méningiomes et les autres tumeurs extracérébrales coexistantes avec les méningiomes.
- L'absence d'une distinction précise entre une histopathologie bénigne et maligne.
- L'inclusion antérieure des hémangiopéricytomes comme méningiomes angioblastiques.

Malgré ces difficultés, Celli et al. ont pu identifier, après revue de littérature, 11 cas de méningiomes bénins métastatiques à partir de plus de 100 cas [3]. Une revue de la littérature menée par Surov a permis de mettre en évidence que 58,1% des métastases étaient issues de méningiomes grade 1 et 2. [169]

Les métastases d'un méningiome malin peuvent provenir de différents types de dissémination cellulaire : hématogène, lymphogène, iatrogène, par continuité ou par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien. [8, 170]

Dans notre série aucun cas de métastase n'a été trouvée.

VII. Facteurs pronostiques :

1. L'âge :

Dans la littérature, les taux de mortalité péri-opératoire en gériatrie, varient de 1.8% à 45%, et ceux de morbidité péri-opératoire se rangent entre 11.3% et 52%. Toutefois, malgré ces données, certains de ces auteurs ont conclu que la morbidité et la mortalité associées à la chirurgie des méningiomes chez les patients âgés, ne sont pas très au delà de celles observées chez des patients plus jeunes. [173, 174, 175, 176,177,178]

Dans la série de Boviatsis, 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. [176]

Une métaanalyse réalisée par Bartek et al retrouvait que l'âge > 70 ans représentait un facteur prédictif de complications post opératoires ($p < 0,05$). Cette même étude a obectivé que le risque relatif était de 2,3 à 7,6%. [178]

Pour beaucoup d'auteurs, l'âge seul n'empêche pas l'intervention neurochirurgicale; à moins que d'autres contre-indications existent.

Cependant, chez ces patients âgés, un examen clinique préopératoire minutieux doit être réalisé, d'éventuels facteurs de risque correctement diagnostiqués et pris en charge et une attention particulière prêtée lors de la médication (corticoïdes, antibiotiques, héparine de bas poids moléculaire...). [176, 177, 178]

Aucune étude n'a été retrouvée faisant une corrélation entre l'âge des patients et la localisation des méningiomes (étage antérieur de la base du crâne en particulier).

2. Le sexe :

La reconnaissance du sexe comme facteur pronostique reste sujet à controverse.

Dans la plupart des séries, le sexe n'est pas retenu comme facteur de mortalité[148]. Dans d'autres, il y a une surmortalité féminine, contrairement à certaines études où le sexe masculin est considéré comme facteur de mauvais pronostic. [149]

Aucune étude à travers la littérature n'a retrouvé de particularité pour les méningiomes de l'étage antérieur.

3. Antécédents pathologiques :

Dans la série de Sakho, les deux tiers des sujets décédés avaient une cardiopathie ischémique. Ainsi les antécédents pathologiques augmentent la morbidité périopératoire et le risque de complications inhérentes à la chirurgie qu'elle soit liée à l'anesthésie ou la chirurgie à proprement dit. [178, 179]

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

Les patients ayant déjà été opérés pour un méningiome intracrânien semblent avoir, à la deuxième intervention, un risque opératoire plus élevé et de plus mauvais résultats, en comparaison avec la première intervention neurochirurgicale, du fait des remaniements. Cependant cette notion reste sujet à controverse [178]

Nous n'avons pas retrouvé de particularité des méningiomes de l'étage antérieur.

4. L'état clinique préopératoire :

4.1. Etat neurologique fonctionnel :

L'étude du statut neurologique pré opératoire est en règle général basé sur l'étude de l'état de conscience par l'intermédiaire de l'échelle de Glasgow, la recherche de signes déficitaires et de signes d'HTIC.

Cependant beaucoup de série se basent sur le score de Karnofsky qui permet de mesurer le degré de capacité fonctionnelle en pourcentage par rapport à la normale.

Dans la littérature, 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 [174, 180]. L'état neurologique préopératoire est de ce fait un important facteur de morbidité et de mortalité.

En règle général, les auteurs s'accordent sur le fait qu'un index de Karnofsky <70 est de mauvais pronostic en matière de chirurgie de l'ensemble des processus intracrâniens de manière général, des méningiomes en particulier [178, 181, 182].

Nous n'avons pas retrouvé de particularité propre à la localisation à l'étage antérieur, cependant il ressort de la littérature qu'un patient avec un état de conscience initial détérioré, le risque de morbi-mortalité post opératoire est plus élevé. Il n'existe malheureusement pas d'étude statistique menée dans ce sens.

Dans notre série une malade admise en trouble de conscience avec un GCS 10, est décédée dans les suites post opératoires.

4.2. Etat général et risque anesthésique :

Evalués selon le grading de l'ASA. Pour Mastronardi et Cornu, respectivement, 23.52% et 27% des sujets étaient ASA III. 75% des patients décédés étaient ASA III et 25% ASA II. Selon les mêmes auteurs, l'ablation totale des méningiomes ne devrait être tentée chez les sujets âgés que lorsqu'ils sont classés ASA I ou ASA II. [174, 180]

Dans la littérature, 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. [180, 183]

5. Topographie des tumeurs :

A l'exception de certaines études où la localisation des méningiomes n'a pas été retenue comme un facteur pronostique, plusieurs travaux ont souligné l'importance pronostique de la topographie des méningiomes. Selon le travail réalisé par Cornu, une évolution péjorative est associée aux méningiomes de l'arête sphénoïdale, et de la fosse cérébrale postérieure (30%). [180]

Dans les séries des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne le taux de mortalité variait entre 0 et 33% [53, 78, 83, 51], 11,9% pour notre série.

Cette mortalité pourrait être expliquée par les rapports des méningiomes de l'étage antérieur, la nécessité de rétraction sur les lobes frontaux durant plusieurs heures et la grande taille de ces tumeurs qui entraînent des syndromes d'HTIC et des troubles de la conscience.

6. Dimensions des tumeurs :

Le facteur taille est diversement apprécié selon les auteurs. Pour Alaywan, 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. [36]

Dans la série de Mastronardi, les décès sont tous survenus pour des méningiomes de plus de 6 cm. Au contraire, d'autres auteurs ne retrouvent pas d'influence péjorative statistiquement significative pour les tumeurs de plus de 4 cm. [174]

Dans les travaux réalisés par Proust, une grande taille n'a aucun effet sur le pronostic. [184]

Dans notre étude, la taille était supérieure à 4,5 cm chez tous les malades décédés.

L'étude de Zygourakis a révélé qu'un méningiome dont le volume dépasse 42 cm³ est associé de manière significative à un plus fort taux de complications post opératoires. [53]

Ainsi il n'y a pas de particularité inhérente aux méningiomes de l'étage antérieur.

La grande taille de la tumeur entraîne un effet de masse sur le parenchyme cérébral responsable de remaniements importants.

7. Œdème péri-tumoral :

Plus de 60% des méningiomes s'accompagnent d'œdème péri-tumoral. Il provoque un effet de masse et une HTIC supérieure à la seule présence de la masse tumorale. [27]

L'œdème péri-tumoral a été considéré par bon nombre d'auteurs comme étant un facteur affectant péjorativement l'évolution postopératoire, d'où le recours à la corticothérapie en préopératoire afin d'améliorer le pronostic. [183, 185]

Mattei considère qu'un œdème cérébral important causerait un déficit neurologique sévère et limiterait le champ opératoire durant l'intervention. [186]

D'autres auteurs, par contre, ne trouvent pas de rapport entre la sévérité de l'œdème péri-tumoral et la mortalité postopératoire. [174, 180]

Une étude menée par Li et al objective que la présence d'œdème péri lésionnel constitue un facteur pronostic quant à l'hospitalisation en milieu de soin intensif. ($p < 0,05$) [187]

Dans notre série, l'œdème péri tumoral était retrouvé chez tous les malades décédés.

8. Qualité d'exérèse :

Dans la littérature, la résection totale est la règle dans le traitement des méningiomes. Par conséquent l'exérèse complète doit être réalisée chaque fois qu'elle est possible sans risque vital ou fonctionnel majeur. [27, 8]

Si la résection de la base d'insertion fait courir un risque vital et /ou fonctionnel important lié à sa topographie, il est licite de réaliser une exérèse incomplète. [27, 8]

Toutefois, cette décision doit être corrélée à l'âge et à l'état général. L'exérèse devant être d'autant plus large que le sujet est plus jeune, compte tenu de la probabilité de récurrence, mais aussi de la lenteur d'évolution de ces tumeurs. [27, 8]

Mastronardi et al, après une comparaison entre le taux de mortalité opératoire et la qualité de l'exérèse, rapportent que les meilleurs résultats sont obtenus après la résection complète. [174]

Dans notre série, nous n'avons pas pu apprécier si la qualité d'exérèse représentait un facteur pronostique significative du fait que 2 patients décidés avait une exérèse complète et 2 une exérèse partielle. Cependant devant des résidus tumoraux il est indiqué de réaliser un complément par de la radiochirurgie : c'est le traitement combiné chirurgie-radiochirurgie.

9. Immunohistochimie :

En règle générale, il est reconnu que les facteurs pronostiques des méningiomes intracâniens sont :

- Le grade histologique

- L'index mitotique
- Le KI-67
- La présence de récepteurs à la progestérone

Dans une étude menée par Ciocan et al, sur l'effet des récepteurs de la progestérone sur l'activité tumorale des méningiomes de l'étage antérieur, a objectivé que la présence de ces récepteurs augmentait l'agressivité tumorale par l'augmentation du degré d'agressivité, du grade histologique et du caractère invasif et infiltrant de la tumeur. Elle est également associée à risque plus important de récurrence tumorale. [181]

10. Durée d'intervention:

La durée de l'acte opératoire est pour un certain nombre d'auteurs, un facteur pronostique. [178]

Par exemple Buhl dans son étude a analysé la corrélation entre la durée d'intervention et les résultats : pour une durée < 4 heures, 89% des patients ont eu de bons résultats et 11% de mauvais résultats ; pour une durée > 6 heures, les résultats ont été bons dans seulement 9.09% des cas. Selon lui, une durée > 4 heures affecte négativement le pronostic. [185]

Proust lui, considère qu'une durée > 3 heures est un facteur de mauvais pronostic.[184]

Ces séries concernent toutes les localisations intracrâniennes des méningiomes.

En général, plus la durée d'intervention est courte, meilleurs sont les résultats. En effet, la rétraction des lobes frontaux sera plus courte réduisant ainsi les risques d'infarctus secondaire. Nous n'avons pas retrouvé à travers la littérature de série étudiant l'effet de la durée d'intervention sur la chirurgie des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne. Elles concernent toutes toutes les localisations intra crâniennes.

Dans notre série nous n'avons pas pu relever la durée d'intervention chirurgicale.

11. Complications postopératoires :

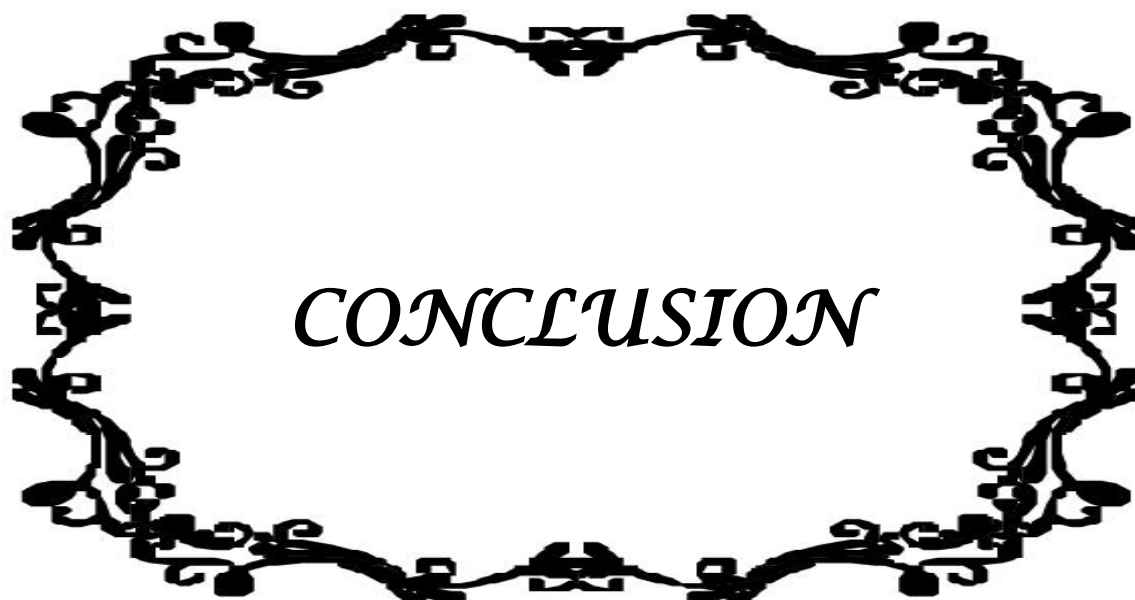
Les patients opérés pour tumeurs cérébrales sont potentiellement soumis à trois types d'agression :

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

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

Ainsi, Caroli et Proust ont constaté que les complications postopératoires influencent négativement le taux de mortalité dans la chirurgie des méningiomes. [183, 184]

Cela concorde avec les données de notre étude.



Cette étude rétrospective de 42 cas de méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne, relate l'expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech, tout en comparant ces résultats aux données de la littérature.

La localisation des méningiomes au niveau de l'étage antérieur est relativement fréquente parmi les méningiomes basillaires, 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 fréquence des signes des troubles visuels et d'HTIC de nos patients, ce qui doit attirer l'attention de tout médecin généraliste ou spécialiste, devant une simple céphalée et/ou une diminution de l'acuité visuelle, ayant duré longtemps, de demander les examens complémentaires nécessaires pour poser le diagnostic.

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

La chirurgie, seul traitement efficace des méningiomes, se trouve limitée par certains problèmes dus à la localisation particulière au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne, ce qui diminue le taux de résection complète et augmente celui des récurrences.

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.

La mortalité reste élevée pour ces méningiomes, elle est due dans la plupart des cas à l'œdème cérébral et les hématomes post-opératoires, mais les résultats en matière de morbidité et de mortalité sont très acceptables et encourageantes.

*L*a particularité de ce travail est liée à une prise en charge tardive des malades et des moyens diagnostiques et thérapeutiques limités. Donc un grand effort est à faire pour attirer l'attention sur la nécessité d'un diagnostic précoce.

*N*ous déplorons dans cette étude l'absence de suivi radiologique de certains de nos patients ainsi que le nombre important de perte des dossiers médicaux qui auraient pu nous permettre de réaliser une étude analytique des données et une comparaison d'une série marocaine aux séries occidentales.



Annexe1 : FICHE D'EXPLOITATION

- Identité : N° du dossier :
- Age du patient : Sexe du patient :

ATCDS personnels :

Médicaux : oui non

Si oui, lesquels :.....

Chirurgicaux : oui non

Si oui, lesquels :.....

Autres :.....

ATCDS familiaux : oui non

Si oui, lesquels :.....

Motif de consultation :

.....

Délai d'évolution :

.....

Signes de début :

.....

Symptomatologie clinique a l'admission :

Syndrome d'HTIC : oui non

Si oui, Céphalées Nausées, vomissements Troubles visuels

Troubles des fonctions supérieures : oui non

Si oui, Langage Mémoire Comportement

Troubles moteurs : oui non

Si oui, type :.....

Troubles sensitifs : oui non

Si oui, type :.....

Crises comitiales : oui non

Traitement :

Médical :

Traitement anticonvulsivant

Corticoïdes

Antalgiques

Autres :

Chirurgical :

Voie d'abord :

Exérèse totale

Exérèse subtotale

Biopsie

Suites post-opératoires :

Séjour en réanimation : Oui Non

Si oui, Durée :

Déficit focal

Complications infectieuses

Complications hémorragiques

Oedème post-opératoire

Complications décubitus Oui Non

Si oui, type :

Décès

Autres :

Traitement complémentaire :

Radiothérapie (RTH) :

.....

Chimiothérapie (CTH) :

.....

Résultat anatomopathologique :

.....

TDM de control :

.....
.....

Rééducation :

.....

Evolution :

Décès :	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>
Amélioration de l'état neurologique	<input type="checkbox"/>	
Aggravation de l'état neurologique	<input type="checkbox"/>	
État stationnaire	<input type="checkbox"/>	

Récidive et reprise évolutive : Oui Non

Si oui, délai :

Si oui, survie :

Annexe 2 : Rappel anatomique

La boîte crânienne est une cavité inextensible abritant le parenchyme cérébral. La forme générale du crâne est ovoïde à grand axe antéro-postérieur. On peut le décomposer en deux parties:

- Une partie supérieure convexe : la voûte crânienne.
- Une partie inférieure, disposée en « marches d'escaliers » : la base du crâne qui présente une face exocrânienne faisant face à la cavité nasale, aux sinus, à l'orbite et une face endocrânienne abritant l'encéphale.

La limite entre la base du crâne et la voûte est représentée par un plan oblique en bas et en arrière passant par le sillon naso-frontal ou ophryon (1), le ptériorion (2) et la protubérance occipitale externe ou inion (3) en arrière. (Figure 7)

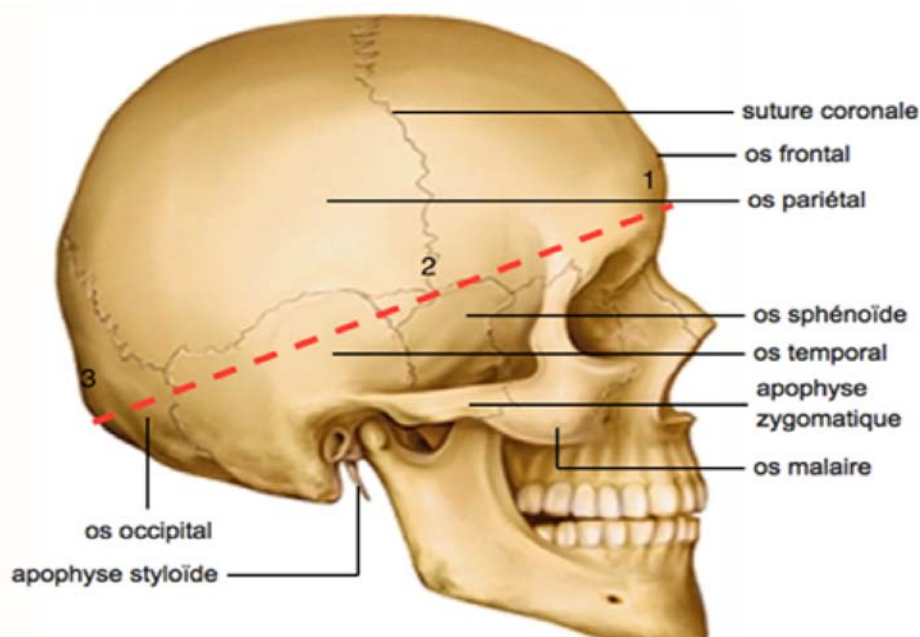


Figure 7 : Vue de profil du crâne montrant la limite artificielle entre la voûte et la base du crâne [2]

La base du crâne est elle-même divisée en trois étages. D'avant en arrière, on trouve :
(Figure 2)

- Etage antérieur : appelé aussi ethmoïdo-frontal, le plus élevé qui est l'objet de notre étude.

- Etage moyen : ou sphéno-temporal de part et d'autre de la selle turcique.
- Etage postérieur ou occipito-temporal, le plus profond.

Ces trois étages sont percés de multiples orifices, traversés par de nombreux éléments vasculo-nerveux et présentent des rapports étroits avec le cerveau, le tronc cérébral et le cervelet.

[3]

Ainsi, nous réaliserons un rappel anatomique de l'ostéologie de l'étage antérieur de la base du crâne, de ces orifices, des méninges et des rapports vasculo-nerveux

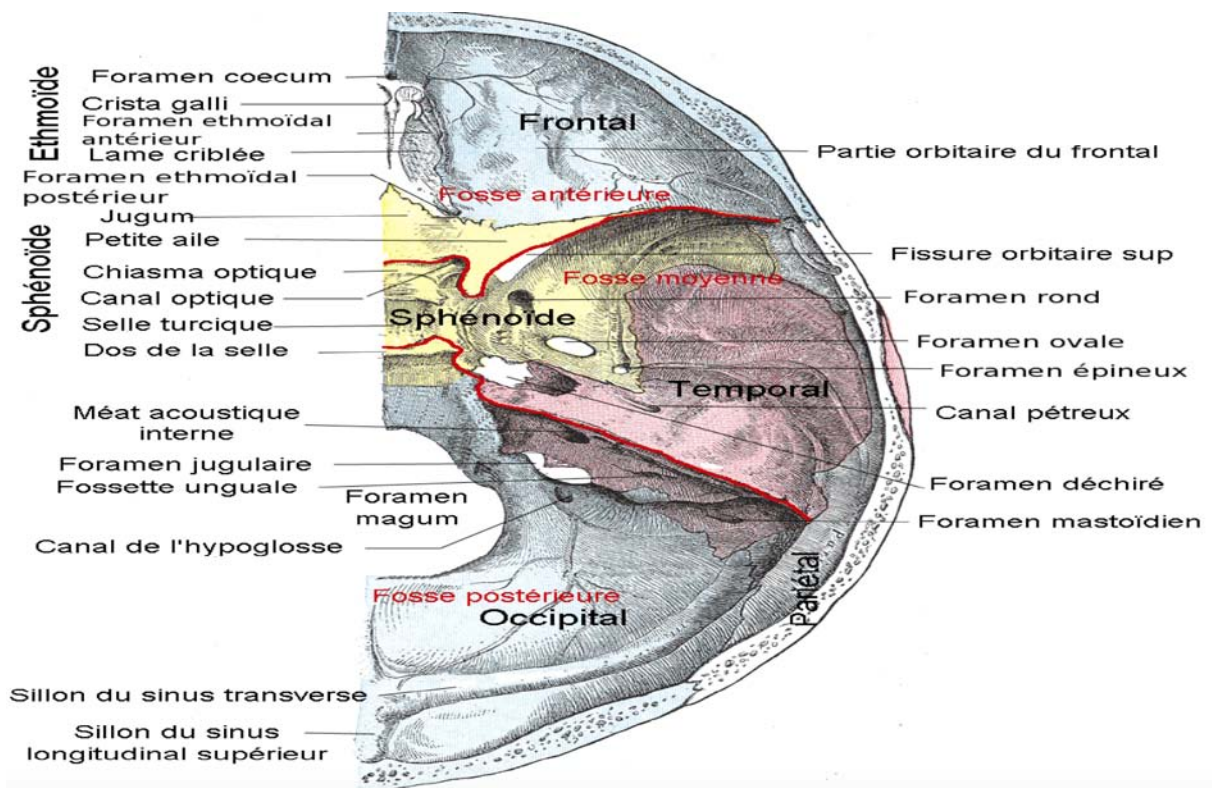


Figure 8 : Vue supérieure de la base du crâne montrant les différents étages [4]

1. Anatomie descriptive de l'étage antérieur de la base du crâne :

1.1. Ostéologie :

L'étage antérieur est formé de 3 os : le frontal, l'éthmoïdal et le sphénoïdal. Il est limité en avant par le plan de séparation de la voûte et de la base, en arrière par le limbus au centre et de part et d'autre les petites ailes du sphénoïde. [3]

a. L'os frontal : [5]

Os situé à la partie antérieure du crâne, en avant des 2 os pariétaux, en avant de l'os sphénoïdal et au dessus du massif facial. Il est constitué de 2 parties : une partie supérieure verticale appelée écaille du frontal qui s'élève vers le sommet du crâne et une partie inférieure horizontale formant le toit de l'orbite. Il présente à décrire trois faces et trois bords.

La face antérieure ou sous cutanée présente :

- Les bosses frontaux
- La glabelle
- Les arcades sourcilières

La face postérieure ou crânienne comprend :

- La gouttière du sinus longitudinal supérieur
- La crête frontale interne
- Les sillons de l'artère méningée moyenne

La face inférieure est composé de :

- L'échancrure ethmoïdale
- L'épine nasale
- Les fosses orbitaires

Le bord antérieur englobe :

- L'échancrure sus orbitaire par où passe le pédicule sus orbitaire
- L'échancrure frontale interne lieu de passage du nerf frontal interne et de l'artère qui l'accompagne
- L'apophyse orbitaire interne et l'apophyse orbitaire externe Un bord pariétal et un bord sphénoïdal.

L'os frontal est creusé de deux cavités plus ou moins développées : les sinus frontaux.

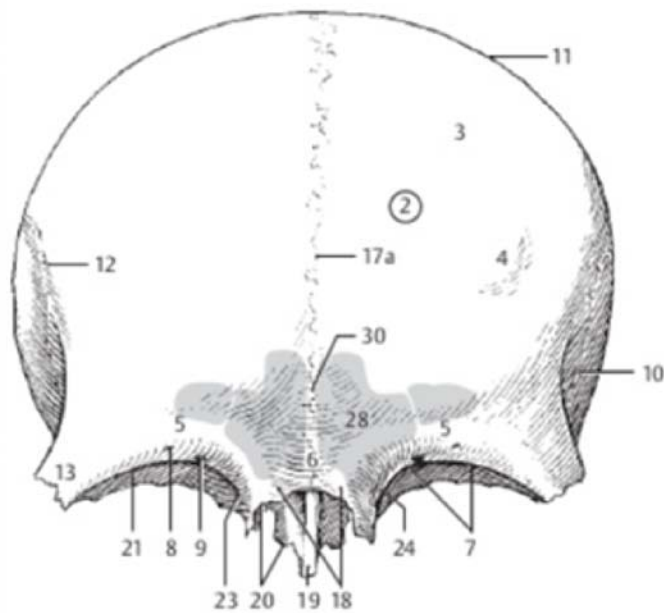


Figure 9 : Vue antérieure de l'os frontal [6]

3 : Surface externe, 4 : bosses frontales, 5 : arcade sourcilière, 6 : glabelle, 7 : bord antérieur, 8 : échancrure sus orbitaire, 9 : échancrure frontale interne, 10 : facette latérale, 11 : Rebord pariétal, 12 : crête latérale, 13 : apophyse orbitaire externe, 17a : suture métopique, 19 : épine nasale, 20 : demi cellules frontales, 21 : fosse orbitaire, 23 : apophyse orbitaire interne, 24 : échancrure ethmoïdale, 30 : septum du sinus frontal

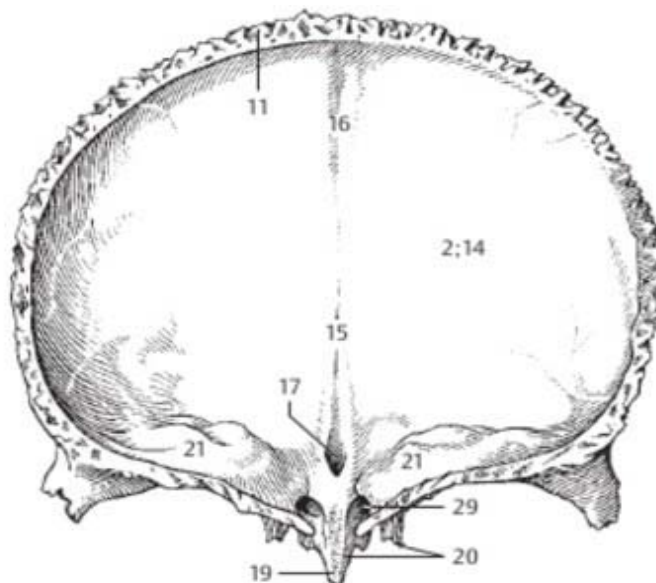


Figure 10 : Vue postérieure de l'os frontal [6]

11 : Bord pariétal, 14 : surface interne, 15 : crête frontale, 16 : gouttière de sinus longitudinal supérieur, 17 : foramen caecum, 21 : fosse orbitaire, 29 : sinus frontal, 30 : septum du sinus frontal

a. L'os ethmoïdal : [5]

Os impair et médian situé en avant de l'os sphénoïdal, en-dessous de l'os frontal, en arrière des os propres du nez et de l'os unguis, au-dessus du maxillaire supérieur.

Son extrémité supérieure s'intercale entre les toits des orbites. Il est constitué de quatre parties : une lame osseuse verticale, une lame horizontale et deux masses latérales. La lame verticale est elle-même subdivisée en 2 parties : l'apophyse cristagalli, ou crête de coq, en haut qui fait saillie dans la boîte crânienne et constitue un lieu d'insertion de la faux du cerveau et la lame perpendiculaire qui contribue, avec le vomer, à former la cloison nasale.

La lame horizontale quant à elle forme le toit des fosses nasales. Sa face supérieure présente les gouttières olfactives et les trous olfactifs qui livrent passage aux filets nerveux olfactifs. La face médiale des masses latérales est irrégulière et donne naissance à deux lamelles osseuses : les cornets (supérieur et moyen) ainsi qu'au cornet de Santorini (petit cornet inconstant) qui délimitent des espaces appelées méats (au nombre de deux : supérieur et moyen).

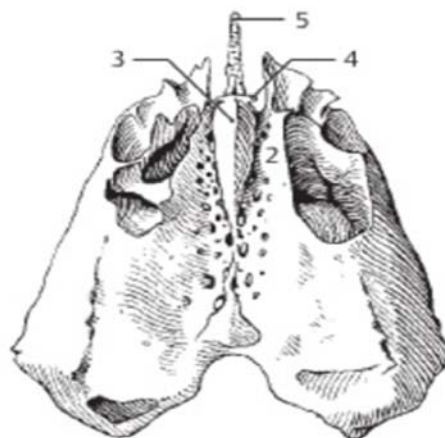


Figure 11 : Vue supérieure de l'ethmoïde [6]

2 : lame criblée de l'éthmoïde avec les trous olfactifs, 3 : apophyse crista galli, 4 : aile de l'apophyse cristall galli, 5 : lame perpendiculaire.

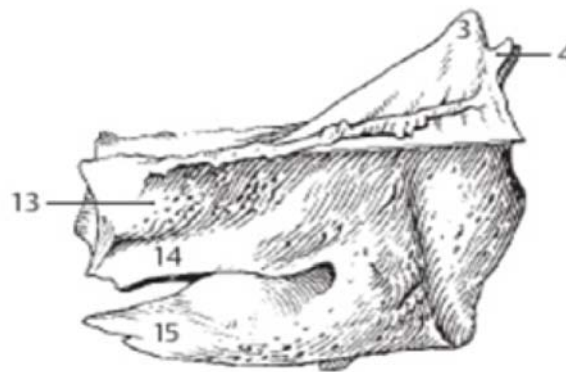


Figure 12 : Vue latérale gauche après extraction de la lame osseuse vertical[6]

3 : apophyse crista galli, 4 : aile de l'apophyse cristal galli, 13 : cornet de Santorini, 14 : cornet supérieur, 15 : cornet moyen

b. L'os sphénoïdal : [5]

Os impair qui occupe la partie moyenne de la base du crâne et qui est en rapport avec la plupart des os du crâne. Il est situé en arrière de l'os frontal et de l'os ethmoïdal, en avant de l'os occipital et en avant et en dedans des os temporaux.

Avec une forme rappelant grossièrement une chauve-souris, il est composé de plusieurs parties : une partie médiane qui répond au corps du sphénoïde, de deux petites ailes, deux grandes ailes et de deux apophyses ptérygoïdes.

Le corps de l'os sphénoïde se constitue d'avant en arrière :

- Jugum sphénoïdal
- La gouttière optique
- Tubercule de la selle
- Selles turcique avec les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures
- La lame quadrilatère

A noter que seule la partie antérieure du sphénoïde (en avant de la selle turcique) fait partie de l'étage antérieur, le reste appartient à l'étage moyen de la base du crâne.

Il renferme plusieurs orifices livrant passages au paquet nerveux de la face :

- Le canal optique traversé par l'artère ophtalmique et le nerf optique (II), le seul faisant partie de l'étage antérieur.
- La fente sphénoïdale par laquelle passe le nerf lacrymal, le nerf frontal, le nerf
- Trochléaire (IV), la veine ophtalmique, le nerf ophtalmique (V1), le nerf moteur oculaire externe (VI) ou nerf abducens, le nerf moteur oculaire commun (III) et le nerf nasal
- Le trou grand rond qui livre passage au nerf maxillaire supérieur (V2)
- Le trou ovale par lequel passe le nerf maxillaire inférieur (V3)
- Le trou petit rond empreinté par l'artère méningée moyenne.

On retrouve également l'artère carotide interne après la traversée du rocher.

Dans le corps de l'os sphénoïde est creusé le sinus sphénoïdal qui est en réalité formé de deux cavités pneumatiques. Elles sont séparées par une mince cloison et s'ouvrent dans la partie postérieure des fosses nasales faisant de cette région un moyen d'abord de l'étage antérieur du crâne aussi bien par voie microchirurgicale qu'endoscopique.

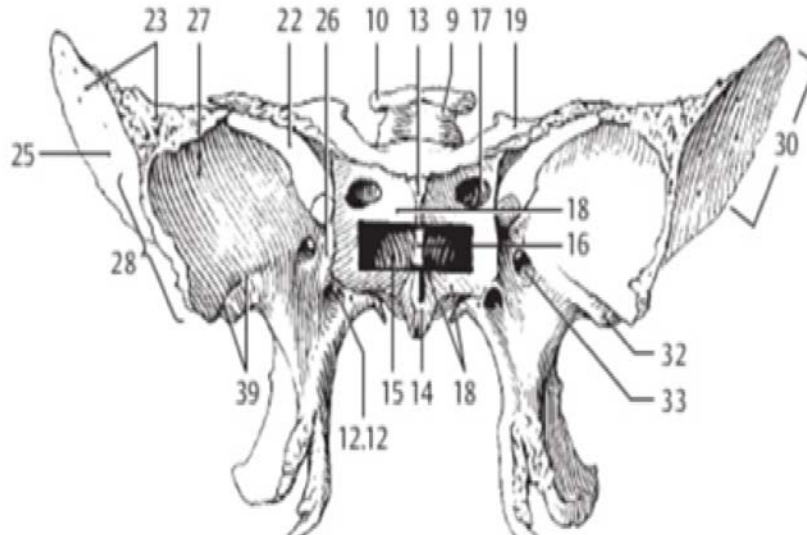


Figure 13 : Os sphénoïde vu de face [6]

9 : selle turcique, 10 : apophyse clinioïde antérieure, 12 : trou oval, 14 : lame quadrilatère, 15 : sinus sphénoïdal, 16 : septum du sinus sphénoïdal, 17 : canal optique, 18 : gouttière optique, 19 : petite aile du sphénoïde, 22 : fente sphénoïdale, 23 : grande aile du sphénoïde, 25 : face temporale, 26 : face maxillaire, 27 : face orbitaire, 28 : bord zygomatique, 30 : bord pariétal, 32 : crête infra temporale, 33 : trou grand rond, 39 : trou petit rond

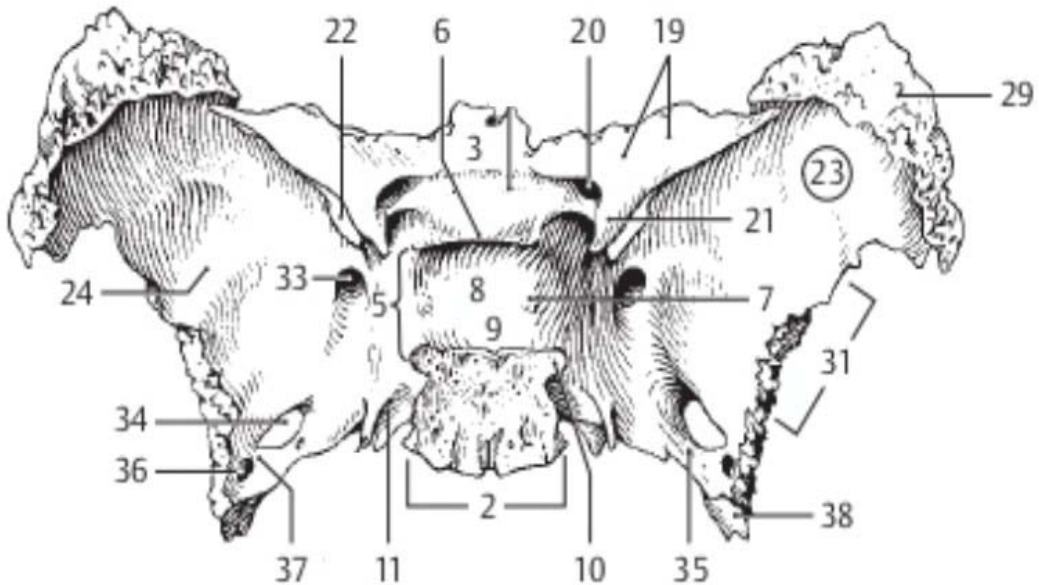


Figure 14 : Vue supérieur de l'os sphénoïde [6]

2 : corps du sphénoïde, 3 : Jugum sphénoïdal, 6 : tubercule de la selle, 7 : apophyse clinioïde moyenne, 8 : selle turcique, 9 : lame quadrilatère, 10 : apophyse clinioïde postérieure, 11 : gouttière carotidienne, 19 : petite aile du sphénoïde, 20 : canal optique, 21 : apophyse clinioïde antérieure, 22 : fente sphénoïdale, 23 : grande aile du sphénoïde, 24 : surface endocrânienne, 29 : bord frontal du sphénoïde, 31 : bord squameux, 33 : trou rand rond, 34 : trou ovale, 35 : foramen venosum, 36 : trou petit rond, 37 : foramen petrosum

1.2. Rapports de l'étage antérieur de la base du crâne :

Ainsi, c'est 3 os s'enboitent pour former l'étage antérieur de la base du crâne et délimitent 2 surfaces : une surface endocrânienne qui fait face au cerveau et une surface exocrânienne qui fait face à la cavité nasale, aux sinus, aux orbites.

Les deux surfaces sont connectées entre elles par des canaux, foramen et fissures par lesquelles passent de nombreuses structures nerveuses et vasculaires. [3]

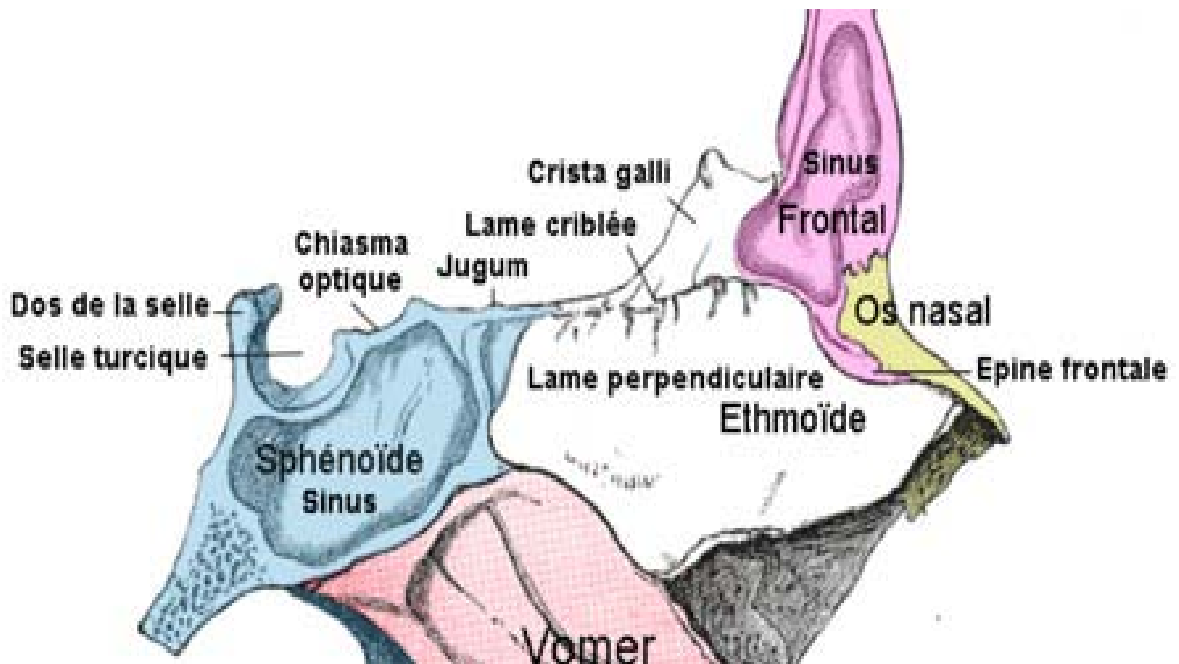


Schéma 2 : Coupe paramédiane, vue médiale de l'étage antérieur de la base du crâne [7]

La surface endocrânienne de l'étage antérieur de la base du crâne est divisée en une partie médiale et deux parties latérales. La partie médiale couvrant la cavité nasale et le sinus sphénoïdal est formée par l'apophyse crista galli et la lame criblée de l'éthmoïde en avant et du jugum sphénoïdal et le tubercule de la selle en arrière. Les surfaces latérales de l'étage antérieur recouvrent les orbites et le canal optique et sont donc formés par l'os frontal et les petites ailes du sphénoïde qui se prolongent médialement par l'apophyse clinéoïde antérieure. [3]

a. Les rapports parenchymateux: (Figure 15)

Représentés par les lobes frontaux. En effet, médialement l'étage antérieur est en rapport avec les circonvolutions orbitaires internes ou gyri recti, latéralement avec les circonvolutions orbitaires moyennes et externes ou orbital gyri.

Dans sa partie postérieure, l'étage antérieur se continue avec la selle turcique (partie intégrante de l'étage moyen) qui abrite l'hypophyse et la tige pituitaire (relais entre l'hypothalamus et l'hypophyse) en arrière du chiasma optique. [3]

b. Les rapports nerveux : [3], [18], [19] (Figure 9, 10)

- Les voies olfactives : Dans la partie antérieure de cet étage, la lame criblée de l'éthmoïde livre passage aux filets olfactifs en provenance de la muqueuse nasale qui s'unissent entre eux pour former le bulbe olfactif (masse nerveuse ovalaire). Ces derniers reposent sur la face orbitaire des lobes frontaux. Au bulbe fait suite les bandelettes olfactives, obliques en arrière et en dehors, elles cheminent entre l'étage antérieur de la base du crâne et le lobe frontal. Arrivées à hauteur de l'espace perforé antérieur elles se divisent en trois racines : latérale, médiale et moyenne. L'ensemble forme le nerf olfactif.
- Les voies optiques : Le canal optique, creusé dans l'os sphénoïde, transmet le nerf optique et l'artère ophtalmique en direction de l'orbite. Le nerf optique émet des branches lacrymales, frontales et naso ciliaires à l'entrée du canal optique.

Ils ont un trajet en arrière et en dedans, s'aplatissent dans le mur du sinus caverneux, poursuivent leur chemin et s'unissent médialement pour former le chiasma optique qui repose sur le diaphragme sellaire et constitue un rapport nerveux postérieur de l'étage antérieur. Ils peuvent être de ce fait divisés en quatre portions : intraoculaire, intra orbitaire, intracanalair et intracrânienne.

Le chiasma optique donne ensuite naissance sur son bord postéro-latéral aux bandelettes optiques qui adoptent un trajet postéro-latéral et se terminent au niveau du corps genouillé latéral.

L'ensemble des nerfs optiques et chiasma optique délimitent un espace ouvert appelé espace interoptique traversé par la tige pituitaire.

- Les nerfs oculomoteurs : Le nerf oculomoteur (3° paire crânienne), après un trajet dans le sinus caverneux (en avant et en dehors de la selle turcique faisant partie de l'étage moyen), perce le toit du sinus, passe sous l'apophyse clinioïde antérieure en bas de la portion supra clinioïdienne de l'artère carotide interne pour s'engouffrer dans la fente sphénoïdale.

Le nerf abducens (6° paire crânienne) voyage à travers le sinus caverneux puis s'engage dans la partie médiale de la fente sphénoïdale sous le rameau naso ciliaire du nerf optique.

Ils constituent donc un rapport postérolatéral.

c. Les rapports vasculaires artériels :[20] (Figure 13, 14)

Ils correspondent au segment antérieur du polygone de Willis. En effet, la vascularisation artérielle cérébrale est assurée par le polygone de Willis composé de deux parties :

- Une partie antérieure formée par la portion supra clinoidienne de l'artère carotide interne et de ses branches (artère cérébrale antérieure, artère cérébrale moyenne ou artère sylvienne, artère ophtalmique, artère communicante postérieure et l'artère choroïdienne antérieure.
- Une partie postérieure formée par le tronc basilaire formé par l'union des artères basilaires à hauteur du trou borgne (au niveau de la face ventrale du bulbe), et l'artère cérébrale postérieure.

L'artère carotide interne est divisée en 4 parties :

- C1 ou portion cervicale : naît de l'artère carotide commune et s'étend jusqu'à l'orifice externe du canal carotidien
- C2 ou portion pétreuse qui se continue jusqu'à l'entrée du sinus caverneux
- C3 ou portion caverneuse qui s'étend jusqu'au passage à travers la duremère pour former le toit du sinus caverneux
- C4 ou portion supra clinoidienne (portion qui est l'objet de notre étude) qui se termine lors de sa bifurcation en artère cérébrale antérieure et artère cérébrale moyenne.

Cette dernière portion qui naît du toit du sinus caverneux, traverse la dure-mère et entre dans la cavité crânienne en passant le long du bord médial de l'apophyse clinoidienne antérieure et sous le nerf optique. Elle a un trajet postéro-supéro-latéral pour rejoindre le bord latéral du chiasma optique et bifurque au niveau du bord médial de la scissure de Sylvius en :

- Artère cérébrale moyenne en dehors : la plus importante des branches terminales, elle s'engouffre dans la scissure de Sylvius. Elle est divisée en 4 segments :
M1 ou sphénoïdal, M2 ou insulaire, M3 ou operculaire et M4 ou cortical.
- Artère cérébrale antérieure en avant, plus petite que la précédente, après un trajet antéromédial au dessus du nerf optique pour s'engager dans la scissure inter-hémisphérique, elle longe le bord médial des hémisphères cérébraux. Elle rejoint son

homologue par l'intermédiaire de l'artère communicante antérieure. Elle est divisée en 5 parties : A1 (entre son origine et l'artère communicante antérieure), A2 ou infra callosale, A3 ou précallosale, A4 ou supra callosale et A5 ou postéro callosale.

Avant sa bifurcation, la portion supra clinoidienne de l'artère carotide interne va donner naissance aux branches suivantes :

- Artère ophtalmique naît sous l'apophyse clinoidienne antérieure et suit le nerf optique pour pénétrer dans le canal optique et l'orbite à 2mm de son origine.
- Artère communicante postérieure en arrière naît de la face postéro-médiale de C4, entre l'artère ophtalmique et la bifurcation terminale de C4. Elle adopte un trajet postérieur et médian vers la selle turcique, légèrement au dessus du nerf oculomoteur pour rejoindre l'artère cérébrale postérieure et donc le segment postérieur du polygone de Willis.
- Artère choroïdienne antérieure prend naissance à proximité de la précédente, initialement elle adopte un trajet postéro médial en dedans des artères carotides internes, elle passe sous les bandelettes optiques pour rejoindre le pontoncule cérébral.
- Artères perforantes destinées à la selle turcique, la glande pituitaire, le chiasma optique.

Le nerf optique et l'artère carotide interne délimitent un espace ouvert en avant appelé espace inter-opto-carotidien.

A noter que la description du polygone de Willis sus-citée représente une description d'un polygone de Willis complet. Il existe des variations anatomiques artérielles.

d. Les rapports vasculaires veineux [21]

Le drainage veineux du cerveau est assuré par deux groupes : un groupe superficiel qui draine le sang des cortex cérébraux et un groupe profond qui draine le sang de la base du crâne et du parenchyme cérébral profond.

Les veines profondes traversent les ventricules cérébraux et les citernes de la base pour se jeter dans les veines de la base du crâne. Nous nous intéresserons essentiellement au groupe

veineux des citernes de la base puisqu'ils constituent un rapport avec l'étage antérieur de la base du crâne.

Ce groupe draine le sang en provenance de l'espace commençant antérieurement en avant du troisième ventricule et qui s'étend latéralement dans la scissure de Sylvius et en arrière pour drainer également les citernes opto-chiasmatiques, quadrijuminales et interpédonculaire formant ainsi les veines de la base du crâne.

Ces dernières peuvent être divisées en trois parties : une antérieure, une moyenne et une postérieure.

La partie antérieure s'étend en avant du tronc cérébral jusqu'au niveau du chiasma optique et latéralement sous la substance perforée antérieure vers la scissure de Sylvius. Cette substance perforée antérieure est le lieu de drainage des citernes subcollosales, opto-chiasmatique, interpédonculaire et sylvienne. (Schéma 3)

Ainsi les méningiomes de l'étage antérieur ont une implantation sur, d'avant en arrière :

- La gouttière olfactive alors appelés ethmoïdo-frontaux
- Le jugum sphénoïdal
- Le tubercule de la selle
- Diaphragme sellaire

A noter que les méningiomes sphéno-orbitaux ne sont pas des méningiomes de l'étage antérieur, ils font partie de l'étage moyen car ils prennent naissance au niveau de la grande aile du sphénoïde et s'étendent à l'orbite. [22] [23]

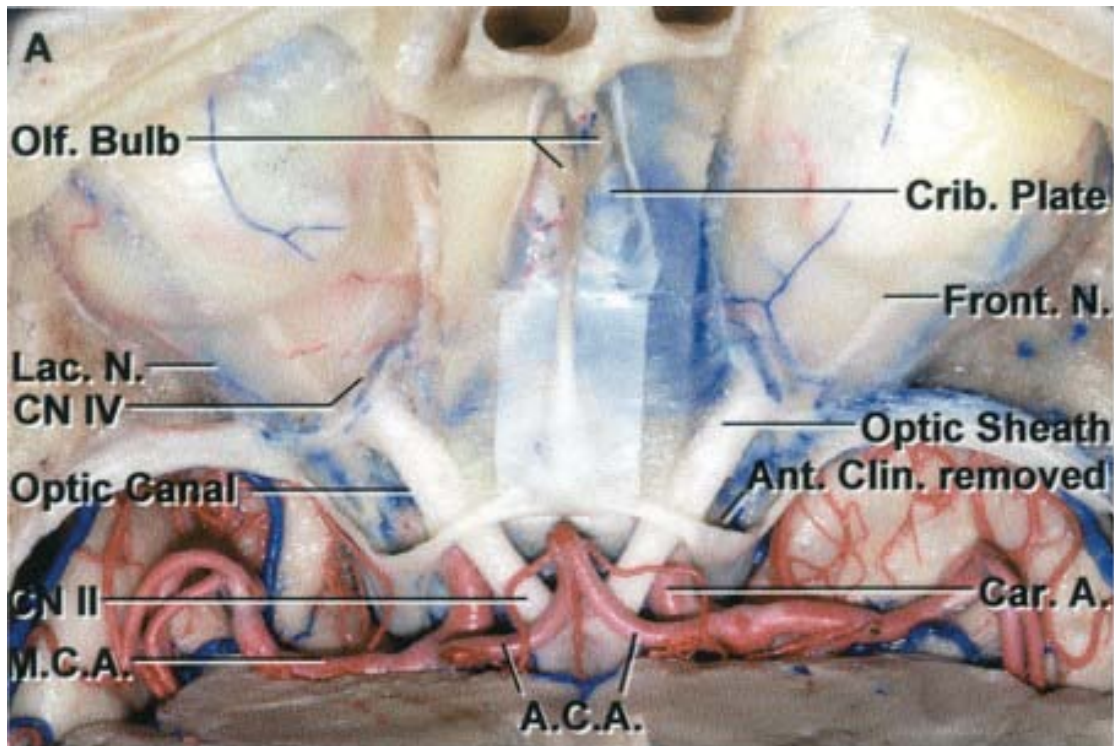


Figure 15 : Vue supérieure de l'étage antérieur montrant les rapports vasculo-nerveux [3]

ACA : artère cérébrale antérieure, Car A : artère carotide interne, Optic canal : canal optique, Optic sheath : gaine du nerf optique, Crib plate : lame criblée de l'ethmoïde, Olf bulbe : bulbe olfactif, CN II : nerf optique, CN IV : nerf trochléaire, Front N : nerf frontal, Lac N : nerf lacrymal, Ant Clin removed : retrait de l'apophyse clinoïde antérieure

Les toits des orbites et des canaux optiques ainsi que l'apophyse clinoïde antérieure ont été enlevés pour une meilleure exposition des nerfs optiques. Le toit du sinus ethmoïdal, le bulbe olfactif reposent sur la lame criblée de l'ethmoïde. L'artère cérébrale antérieure passe au dessus de chiasma optique pour rejoindre les faces médiales des lobes frontaux. Les artères carotide internes sont situées en dessous des nerfs optiques.

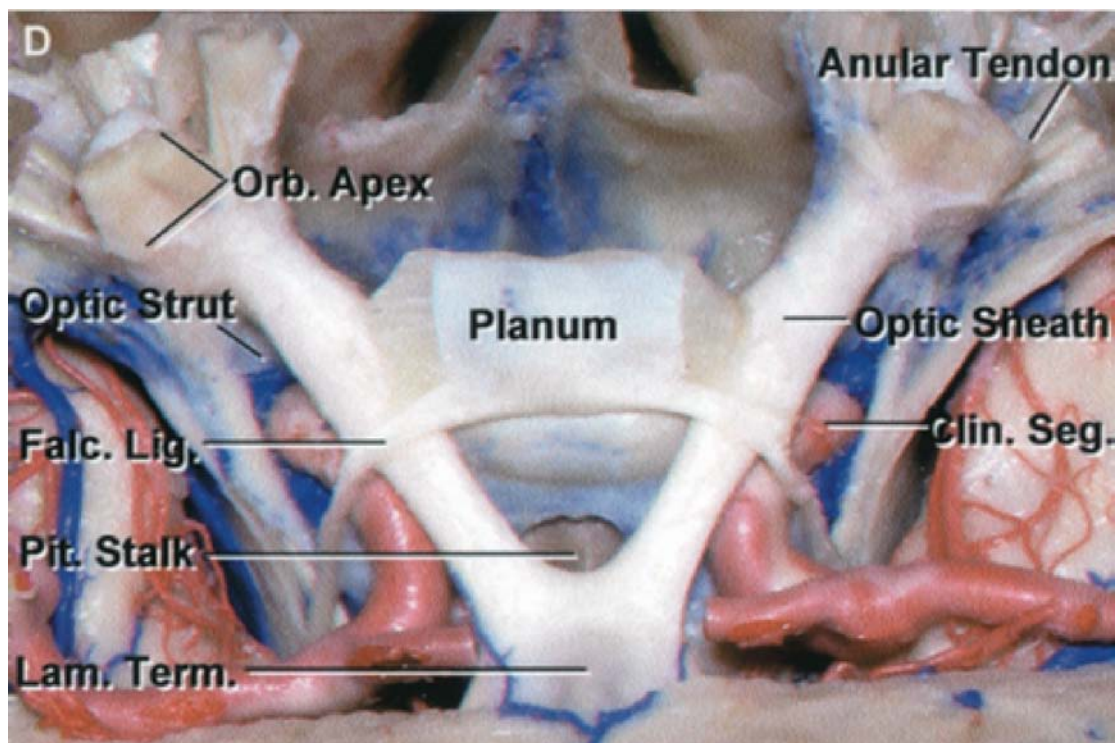


Figure 16 : Vue supérieure de la portion postérieure de l'étage antérieur montrant les rapports vasculo-nerveux [3]

Planum : jugum sphénoïdal, annular tendon : tendon annulaire, optic sheath : gaine du nerf optique, Falc lit : ligament falciforme, Pit stalle : tige pituitaire, lam term : lame terminale du chiasma optique, clin seg : segment clinoidien de l'artère carotide interne.

L'exérèse de l'apophyse clinoidie antérieure réalisée lors de cette dissection permet de visualiser le segment clinoidien de l'artère carotide interne. Les segments des artères cérébrales antérieures qui passent au-dessus du chiasma optique ont été retirés exposant ainsi la lame terminale.

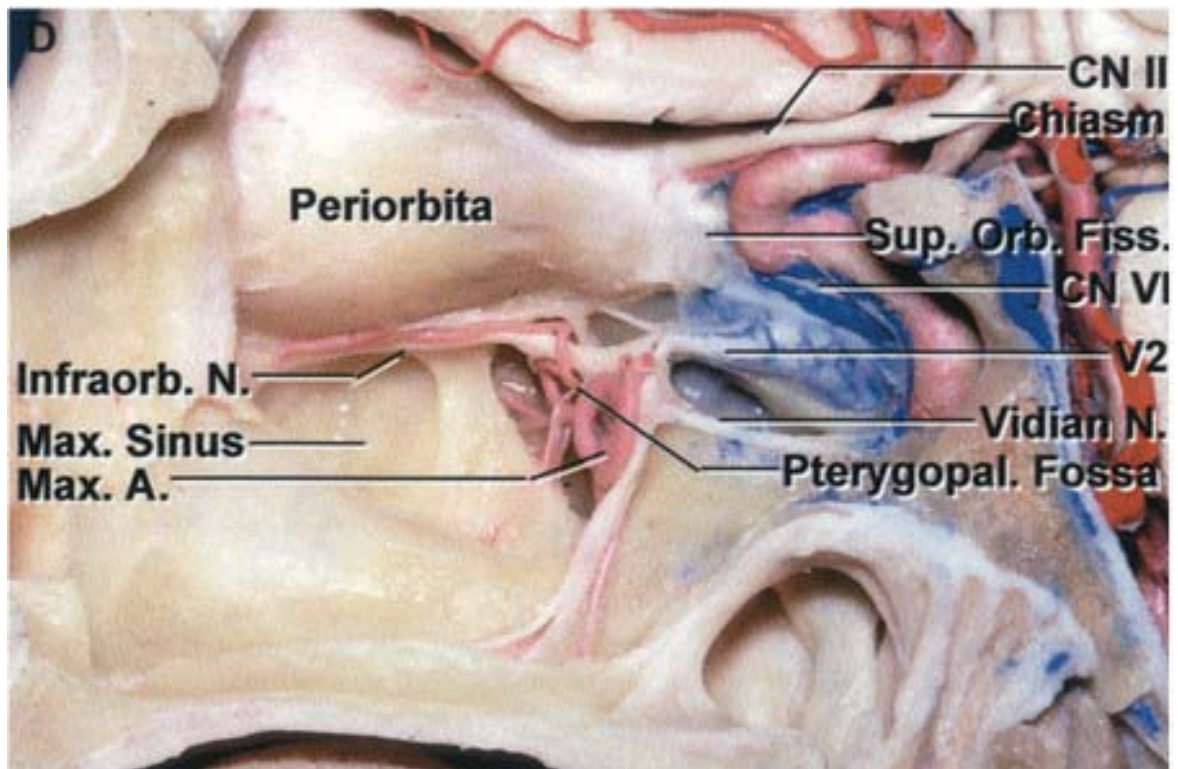


Figure 17 : Coupe paramédiale, vue médiale de l'étage antérieur de la base du crâne après retrait du mur médial du sinus maxillaire et du sinus ethmoïdal pour exposer l'orbite et la partie inférieure des lobes frontaux [3]

Infraorb nerve : nerf infra orbitaire, Max sinus : sinus maxillaire, Max art : artère maxillaire, ptérygonal fossa : fosse ptérygopalatine, CN VI : 6^e paire crânienne, CN II : 2^e paire crânienne, Sup org fissure : fissure supra orbitaire, V2 : nerf maxillaire supérieur

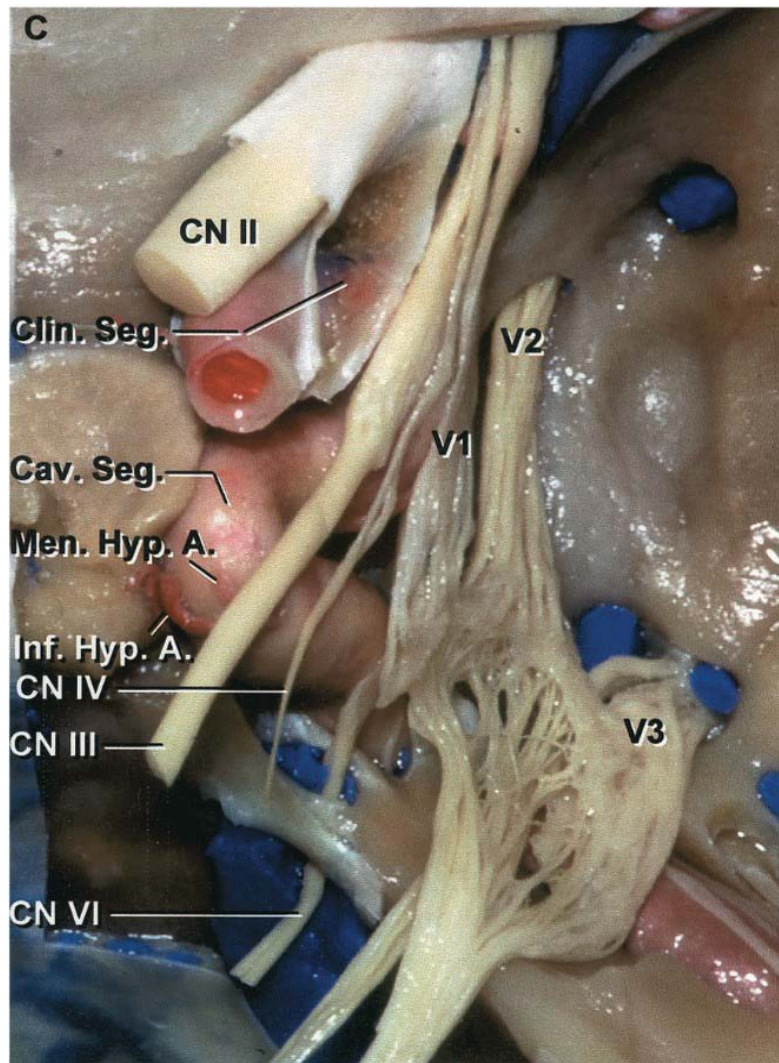


Figure 18 : Vue supérieure du toit du sinus caverneux après retrait de la dure-mère [18]

CN II : nerf optique, CN III : nerf oculomoteur, CN IV : nerf trochléaire, V1, V2, V3 : branches du nerf trijumeau, Clin Seg : segment clinoidien de l'artère carotide interne, Cav seg : segment intra-caverneux de l'artère carotide interne, Inf hyp A : artère infra hypophysaire

Le diaphragme sellaire a été retiré exposant l'hypophyse et l'artère carotide interne dans son trajet intra-caverneux. L'apophyse clinoidienne antérieure a été préservée.

Les nerfs optiques et oculomoteurs adoptent un trajet antéro-latéral pour traverser la dure-mère laissée en place en avant du sphénoïde.

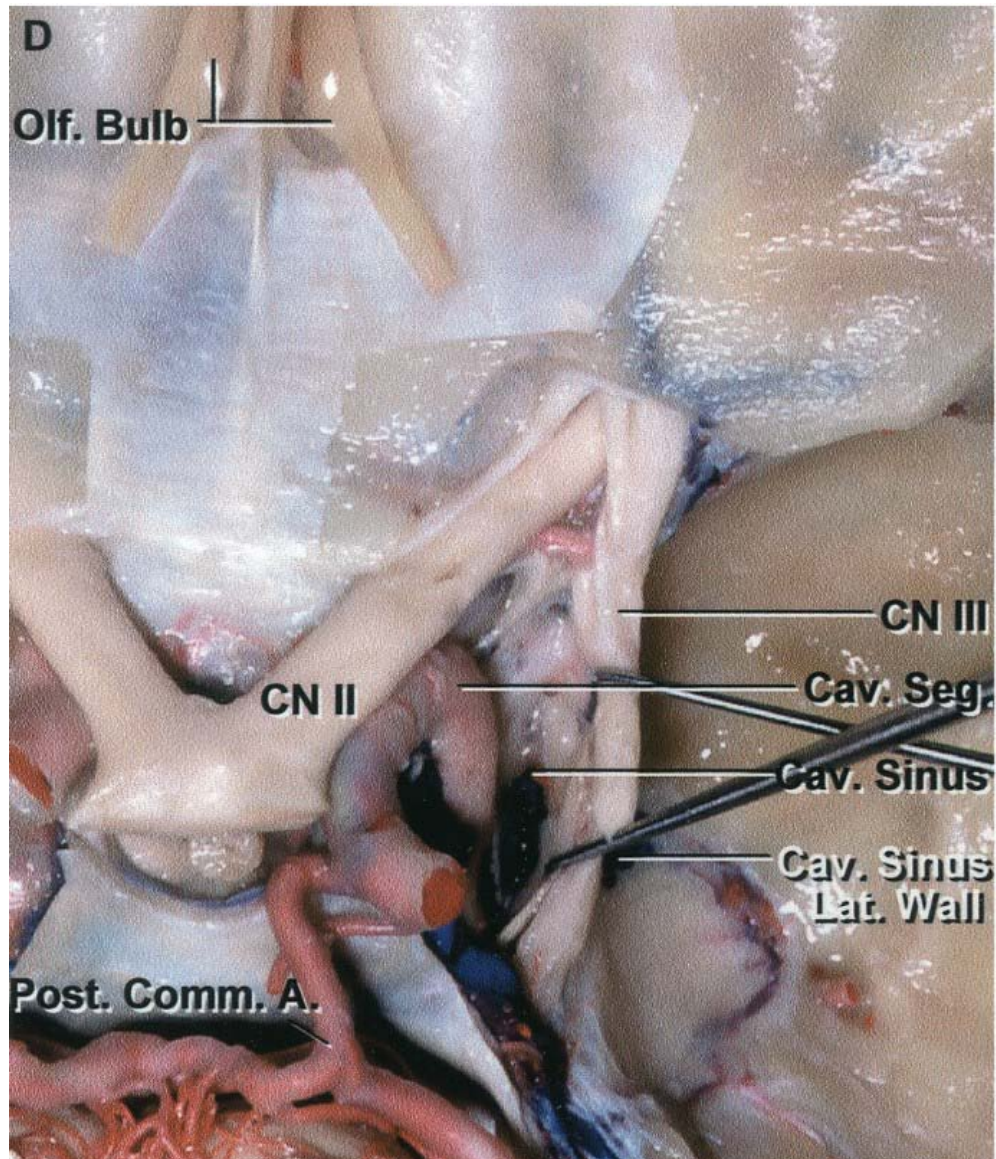


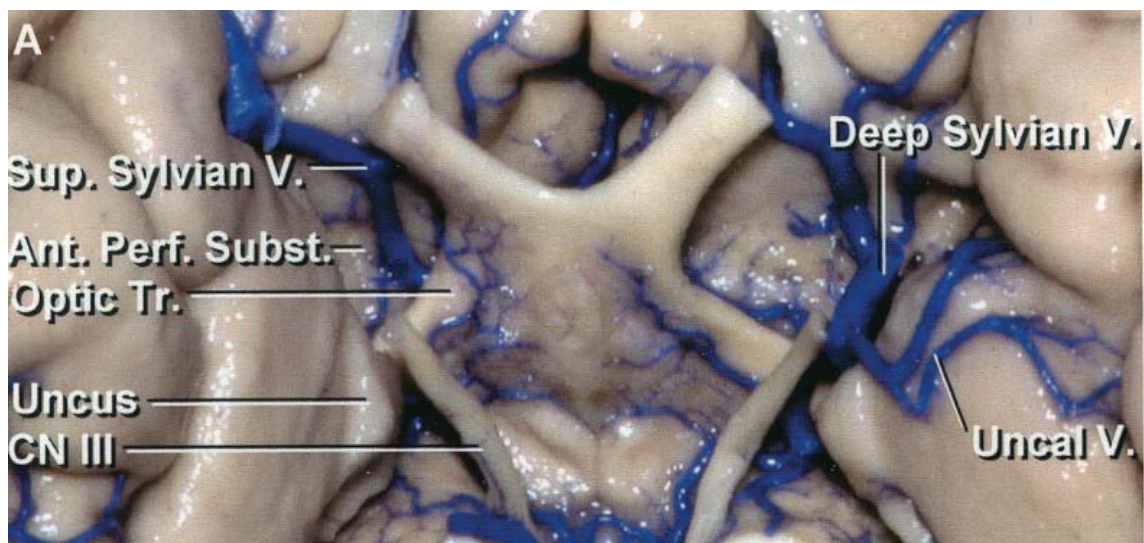
Figure 19 : Vue supérieure de l'étage antérieur après retrait du toit du sinus caverneux et de l'apophyse clinôïde antérieure [20]

CN II : nerf optique, CN III : nerf oculomoteur, Cav seg : segment intracaverneux de l'artère carotide interne, Cav sinus : sinus caverneux, Post com A : artère communicante postérieure



Schéma 3 : Schéma montrant les sinus de l'étage antérieur de la base du crâne [188].

1 : sinus intercaverneux, 5 : Sinus longitudinal supérieur, 6 : sinus longitudinal inférieur, 7 : sinus caverneux



**Figure 20 : Vue inférieure des veines de la base au niveau
de l'étage antérieur de la base du crâne [21]**

Deep Sylvian V : veine sylvienne profonde, Sup sylvian vein : veine sylvienne superficielle, ant perf subst : substance perforée antérieure, optic tr : bandelettes optiques, CN III : nerf oculomoteur, uncal vein : veine de l'uncus
Les veines de la base sont formées en dessous de la substance perforée antérieure par la la confluence veine orbitofrontale postérieur, les veines sylviennes superficielles et profondes

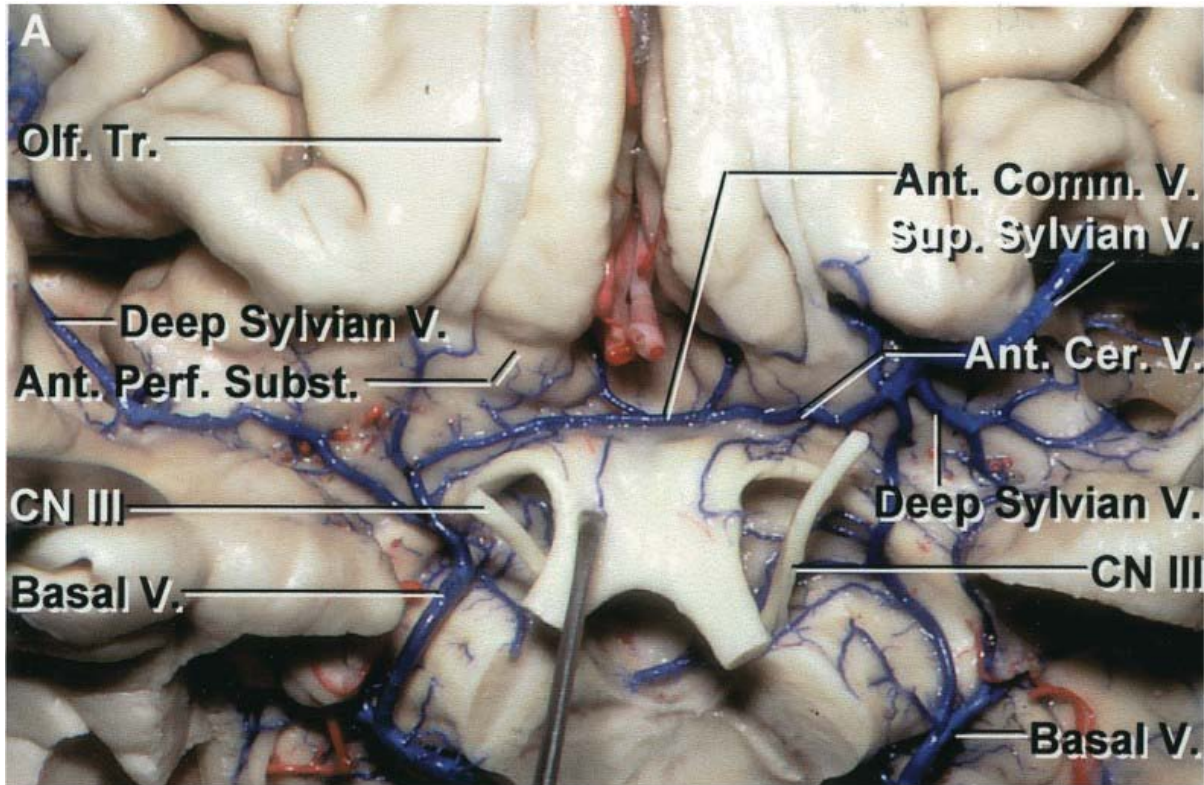


Figure 21 : Vue inférieure des lobes frontaux et de la substance perforée antérieure [21]

Olf tr : tractus olfactif, ant comm v : veine communicante antérieure, ant cer v : veine cérébrale antérieure, deep sylvian v : veine sylvienne profonde, CN III : nerf oculomoteur, basal v : veine basale, sup sylvian v : veine sylvienne superficielle

Après abaissement du chiasma optique il apparaît que les veines cérébrales antérieures passent au dessus du chiasma optique et se rejoignent dans la partie médiale en veine communicante antérieure. Elles rejoignent les veines drainant la partie postérieure des circonvolutions orbitaires des lobes frontaux ainsi que les veines superficielles et profondes des scissures sylviennes pour constituer la partie antérieure des veines basales.

2. Les méninges :

Les méninges représentent des enveloppes à la fois protectrices et nourricières du système nerveux central. Elles entourent l'encéphale et descendent dans le canal rachidien pour entourer la moelle épinière.

La conception classique de Bichat divise les méninges en trois membranes qui sont de dehors en dedans :

- La dure-mère de constitution fibreuse, elle a un rôle essentiellement protecteur
- L'arachnoïde, séreuse, directement appliquée sur la face interne de la duremère, elle-même constituée de deux feuillets (pariétal et viscéral) contenant le liquide céphalorachidien
- La pie-mère, vasculaire, en contact intime avec l'encéphale à quant à elle un rôle nourricier

La conception moderne n'admet la présence que de deux feuillets :

- La pachyméninge correspondant à la dure-mère
- La leptoméninge formée de l'arachnoïde et de la pie-mère

A noter que les méninges ont des caractéristiques différentes dans la cavité rachidienne et crânienne. [24]

2.1. La dure-mère : [24]

Recouvre régulièrement la surface interne du crâne et s'unit intimement au périoste. La distinction entre dure-mère proprement dite et périoste n'apparaît qu'au niveau du trou occipital où elle se sépare de celui-ci pour s'infiltrer dans le canal médullaire et former la dure-mère spinale.

Elle est formée de deux feuillets (externe et interne) et contient dans son épaisseur les artères méningées, leurs ramifications, les lacs sanguins et les sinus veineux crâniens.

a. Le feuillet externe : [24]

Il tapisse la face interne de la boîte crânienne puisqu'il n'y a pas d'espace épidual au niveau de la boîte crânienne. Cependant l'adhérence de cette dernière est différente entre la voute et la

base du crâne. En effet, sur la voute elle se laisse facilement détacher du massif osseux à l'exception des sutures où elle adhère assez fortement. Ainsi le décollement est assez facile au niveau de cette zone décrite par Gérard Marchant sous le nom de « zone décollable ». Cette zone s'étend depuis le rebord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à 2 à 3 centimètres de la protubérance occipitale, d'avant en arrière et de haut en bas de quelques centimètres en dehors de la faux du cerveau à une ligne horizontale passant du bord postérieur des petites ailes du sphénoïde et du bord supérieur du rocher.

b. Le feuillet interne : [24]

Il émet des replis permettant de cloisonner la cavité crânienne et maintient ainsi les différentes parties de l'encéphale dans la même situation. Au niveau de l'étage antérieur on peut décrire :

- La faux du cerveau qui représente un prolongement dure-mérien vertical médian et antéro-postérieur placé dans la scissure inter hémisphérique. Elle est triangulaire et incurvée en forme de faux et présente deux bords, l'un supérieur et l'autre inférieur contournant le corps calleux, un sommet antérieur inséré sur l'apophyse crista galli et une base postérieure implantée perpendiculairement sur la partie médiane de la tente du cervelet. Dans son épaisseur se trouve le sinus longitudinal supérieur.
- La tente de l'hypophyse ou diaphragme sellaire : lame qui s'étend horizontalement au dessus de la fosse pituitaire. Elle se fixe en arrière au bord supérieur de la lame quadrilatère du sphénoïde, en avant à la lèvre postérieure de la gouttière optique et se continue latéralement pour former le toit du sinus caverneux. Elle est percée en son centre par un petit orifice livrant passage à la tige pituitaire
- La tente du bulbe olfactif : repli dure-mérien en forme de croissant, tendu de chaque côté de la ligne médiane au dessus de l'extrémité antérieure du bulbe olfactif, entre l'apophyse crista galli et le bord interne des bosses orbitaires du frontal.

A noter en plus des replis au niveau de l'étage antérieur d'autres replis : la tente du cervelet et la faux du cervelet.

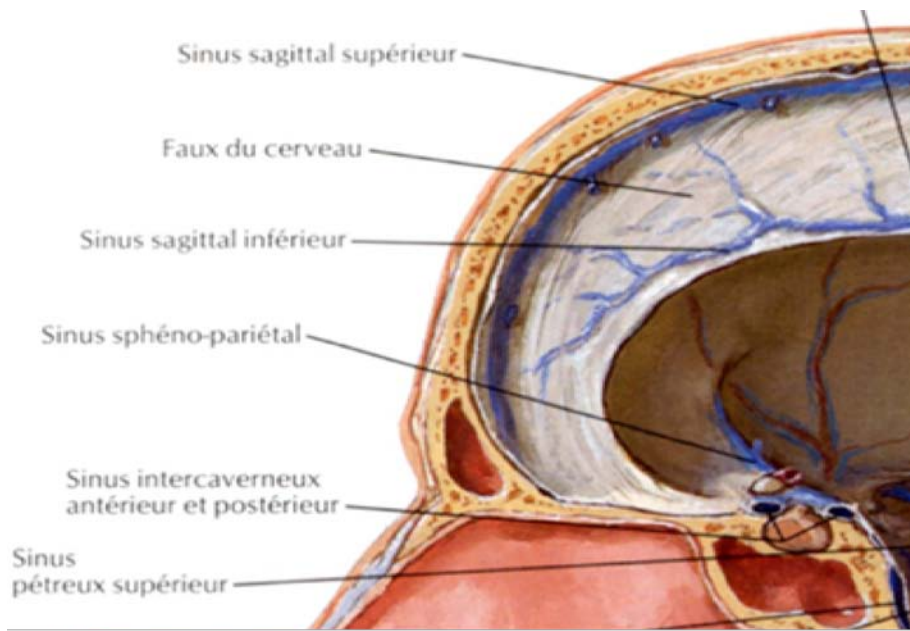


Schéma 4 : Vue médiale des insertions dure-mériennes au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne [25]

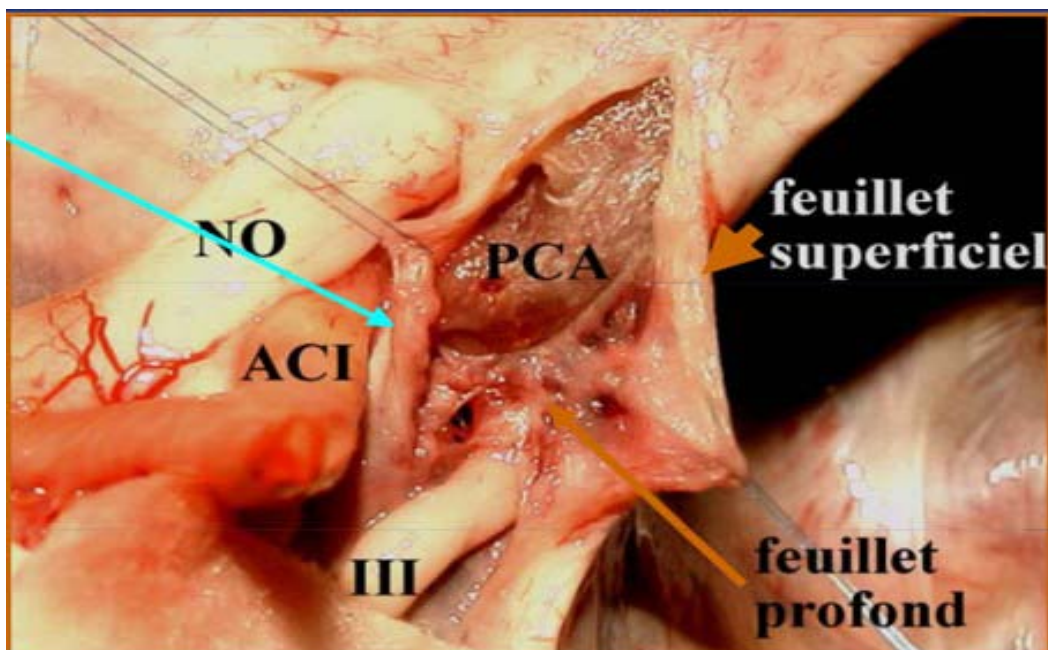


Figure 22 : Photographie de la dure-mère de l'étage antérieur montrant ses deux feuillets (superficiel et profond) [26]

NO : nerf optique, ACI : artère carotide interne, III : nerf oculomoteur,
PCA : artère cérébrale postérieure.

2.2. L'arachnoïde : [24]

Réseau fibreux conjonctif. Elle s'adapte à la forme générale de la dure-mère dont elle revêt la face interne. Elle épouse la forme de l'encéphale mais passe en pont au dessus des scissures et des sillons, sans y pénétrer.

- **Espace sus arachnoïdien** : [24] Très étroit, presque virtuel
- **Espace sous arachnoïdien** : [24]

Le feuillet viscéral de l'arachnoïde s'étale en dehors de la pie-mère sur la surface extérieure de l'encéphale. Tandis que la pie-mère s'insinue fidèlement dans les saillies ou circonvolutions de l'encéphale, le feuillet viscéral de l'arachnoïde, accolé à la dure mère, passe avec celle-ci au dessus de la plupart des dépressions. Il en résulte un élargissement des espaces sous arachnoïdiens, plus ou moins grands : les confluent ou citernes. Les autres, les plus petits confluent, prennent suivant leurs dimensions, les noms de flumina, de rivi ou rivuli.

C'est au niveau de la base du crâne que le liquide céphalo-rachidien se collecte et forme dans la loge cérébrale, trois confluent principaux :

- Le confluent antérieur ou opto-chiasmatique antérieur est situé en avant du chiasma optique, entre le chiasma optique et le bec du corps calleux. Il se continue latéralement avec le lac sylvien et en arrière avec le confluent inférieur. Il constitue le seul lac de l'étage antérieur.
- Le confluent inférieur s'étend du chiasma optique à la protubérance. Ce vaste réservoir ou citerne basale, répond à l'espace inter pédonculaire qui est traversé par la tige pituitaire et la troisième paire crânienne.
- Le confluent supérieur, au dessus des tubercules quadrijumeaux, a une forme losangique.

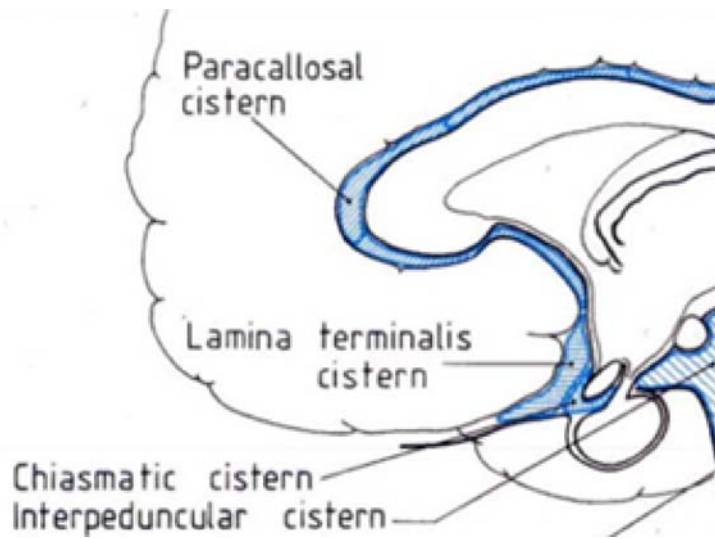
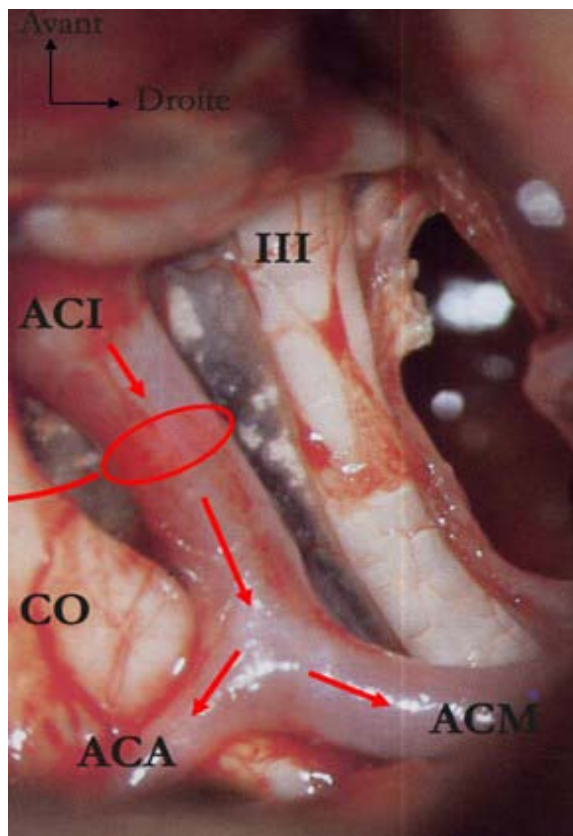


Schéma 5 : Schéma montrant les différentes citernes de la base du crâne[26].

Chiasmatic cistern : citerne opto-chiasmatique, interpeduncular cistern : confluent inférieur



**Figure 23 : Photographie montrant le confluent inférieur après aspiration du LCR
au niveau du confluent antérieur [26]**

CO : chiasma optique, III : nerf oculomoteur, ACA : artère cérébrale antérieure,
ACM : artère cérébrale moyenne, ACI : artère carotide interne.

2.3. La pie-mère : [24]

Mince, transparente et 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 des scissures. Elle est étroitement appliquée autour des racines des nerfs crâniens à leur origine notamment au niveau de la base du crâne.

a. Vascularisation - Innervation :

a.1. Les artères : [24]

La vascularisation des méninges est assurée par 4 paires d'artères suivantes :

- L'artère méningée antérieure : branche de l'artère ethmoïdale antérieure et postérieure, elle est issue de l'artère ophtalmique et se distribue à l'étage antérieur.
- L'artère méningée moyenne : la plus importante branche de l'artère maxillaire interne. Elle pénètre dans le crâne par le trou petit rond et donne deux branches au niveau de la fosse temporale : la branche frontale et la branche temporo-pariétale
- L'artère petite méningée : également branche de l'artère maxillaire interne
- L'artère méningée postérieure : issue de l'artère vertébrale qui passe par le trou déchiré postérieur et se distribue à la tente du cervelet.

A noter que les artères méningées antérieures, moyenne et la petite méningée constituent les rapports antérieurs de l'étage antérieur de la base du crâne.

a.2. Les veines : [24]

Elles se drainent dans les sinus de la dure-mère, soit directement soit par l'intermédiaire de « lac sanguins » situés de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur et contenant des granulations de Pacchioni (des évaginations de l'arachnoïde dans la dure-mère). Ces sinus servent à recueillir le sang veineux de l'encéphale, des méninges, des yeux et des os du crâne pour les verser dans les veines jugulaires internes. Ils sont formés par la confluence des veines du groupe superficiel.

Les sinus sont au nombre de quinze, dont cinq pairs et cinq impairs.

Parmi ces sinus certains ont un rapport avec l'étage antérieur de la base du crâne : le sinus longitudinal supérieur, le sinus longitudinal inférieur et le sinus caverneux.

a.3. Les nerfs méningés : [24]

Ils sont formés par trois groupes. Seul le groupe antérieur est destiné à la dure-mère de l'étage antérieur. Très grêle, il est issu du filet ethmoïdal et du nerf nasal

Annexe 3 : Rappel anatomo-pathologique

En 1831, Bright remarqua la ressemblance entre les cellules des villosités arachnoïdiennes et celles retrouvées dans les méningiomes. Cleland et Robin furent les premiers à supposer que les méningiomes dérivait des cellules arachnoïdiennes. Ce n'est qu'en 1922 que Cushing utilisa pour la première fois le terme de méningiome.[8]

Les méningiomes sont formés à partir des cellules dérivées de la crête neurale. Ils peuvent dériver des cellules durales ou des fibroblastes 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 duraux. 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. [27]

1. Aspect macroscopique :

1.1. Morphologie :

Macroscopiquement le méningiome se présente sous forme d'une tumeur bosselée, charnue, dense et blanchâtre, s'incrétant dans le cortex dont elle reste toujours plus ou moins facilement clivable. Cependant elle peut envahir la dure-mère sous jacente, les sinus duraux ou le crâne entraînant ainsi une hyperostose. Ils peuvent englober le réseau artériel mais ne l'envahissent qu'exceptionnellement. [28]

La teinte est jaunâtre dans les tumeurs riches en lipides, l'aspect est gélatineux dans les tumeurs myxoïdes ou riches en mucines. [28]

La consistance est ferme à dure, variant selon la quantité de tissu fibreux et le degré de calcification intratumorale. La texture est plus rarement élastique ou spongieuse dans les variantes microkystiques ou richement vasculaires. Certains méningiomes ont une présentation kystique qui peut rendre difficile leur diagnostic préopératoire et leur distinction d'une tumeur gliale ou d'une métastase. [28]

Dans notre série, la tumeur avait un aspect charnue et bosselée dans tous les cas, bien circonscrite, facilement clivable dans 26 cas, un refoulement des structures environnantes était présent dans tous les cas, la tumeur prenait une coloration jaunâtre dans 33 cas, rosâtre dans 9 cas.



Figure 24 : Aspect macroscopique d'un méningiome de l'étage antérieur englobant l'artère carotide interne droite [28]

1.2. Nombre :

Presque toujours unique, les méningiomes peuvent être multiples (méningiomatose) dans 8 à 10% des cas, dans le cadre de phacomatoses et plus précisément dans celui de la maladie de Recklinghausen (50% des méningiomes multiples), de même que les associations entre neurinome et méningiome.

Tous les méningiomes opérés de notre série étaient uniques.

1.3. La taille :

La taille des méningiomes dépend en grande partie de la précocité du diagnostic clinique. Elle peut aller de quelques millimètres de diamètre à plusieurs centimètres de diamètre.

2. Microscopie :

2.1. Classification de l'organisation mondiale de la santé (OMS) :

La classification histologique de l'OMS est largement utilisée dans la pratique courante depuis sa première version publiée en 1979. Elle permet de classer

Les méningiomes en trois grades, chaque grade étant corrélé à un potentiel de croissance, de dissémination métastatique et de récurrence ainsi qu'à un pronostic différent sans prendre en compte l'envahissement des structures avoisinantes.

La dernière édition en date, est celle de 2007 et constitue la 4ème édition. [27]

Elle permet de définir trois grades histo-pronostics :

- OMS grade I : méningiomes bénins
- OMS grade II : méningiomes atypiques
- OMS grade III : méningiomes malins

Tableau XXXIX: Tableau classant les méningiomes selon leur potentiel de récurrence et leur grade

OMS [28]

Meningiomas with low risk of recurrence and aggressive growth:		
		<i>ICD-O code</i>
Meningothelial meningioma	WHO grade I	9531/0
Fibrous (fibroblastic) meningioma	WHO grade I	9532/0
Transitional (mixed) meningioma	WHO grade I	9537/0
Psammomatous meningioma	WHO grade I	9533/0
Angiomatous meningioma	WHO grade I	9534/0
Microcystic meningioma	WHO grade I	9530/0
Secretory meningioma	WHO grade I	9530/0
Lymphoplasmacyte-rich meningioma	WHO grade I	9530/0
Metaplastic meningioma	WHO grade I	9530/0
Meningiomas with greater likelihood of recurrence and/or aggressive behaviour:		
Chordoid meningioma	WHO grade II	9538/1
Clear cell meningioma (intracranial)	WHO grade II	9538/1
Atypical meningioma	WHO grade II	9539/1
Papillary meningioma	WHO grade III	9538/3
Rhabdoid meningioma	WHO grade III	9538/3
Anaplastic (malignant) meningioma	WHO grade III	9530/3
Meningiomas of any subtype or grade with high proliferation index and/or brain invasion		

Les méningiomes sont le plus souvent bénins chez l'adulte et correspondent à un grade I de l'OMS. Ils sont atypiques dans 5 à 7% des cas et très rarement malins (0.17/100000/an).

A l'inverse, les méningiomes malins (grade III) ou atypiques semblent se développer plus fréquemment chez des patients plus jeunes. [8]

a. Grade I de l'OMS :

Ce sont des tumeurs considérées comme bénignes. Elles possèdent un index mitotique bas.

Ce groupe est divisé en types histologiques suivants :

- Méningiomes méningothéliaux
- Méningiomes fibroblastiques
- Méningiomes transitionnels
- Méningiomes psammomateux
- Méningiomes angiomateux
- Méningiomes microkystiques
- Méningiomes sécrétants
- Méningiomes lymphoplasmocytaires
- Méningiomes métaplasiques

Les types histologiques les plus fréquemment décrits sont les méningiomes méningothéliaux et transitionnels. [28]

a.1. a-1.Méningiomes méningothéliaux :

Autrefois appelés «méningiome syncytial» [8].Il correspond à des cellules méningothéliales formant des lobules entourés de septum de collagène A. Al'intérieur d'un lobule, les membranes cellulaires ne sont pas bien définies, donnant l'impression d'une organisation syncytiale.

Les noyaux cellulaires sont ronds avec une chromatine fine et possèdent de multiples inclusions réalisées par des invaginations du cytoplasme. La fréquence des ces invaginations cytoplasmiques n'est pas à confondre avec un manque d'architecture retrouvée dans les méningiomes atypiques.

On retrouve rarement des « whorls » (« tourbillon cellulaire » où les cellules s'enroulent les unes sur les autres) ou des « psammomes » (correspondent à des whorls hyalinisés en leur centre et calcifiés) dans ce type de méningiome.[28]

a.2. Méningiomes fibroblastiques :

Tumeurs peu fréquentes dans leur forme pure. Elles sont formées de cellules fusiformes ressemblant à des fibroblastes formant des faisceaux englobés dans un stroma riche en collagène et en réticuline avec un nucléus hyperchromatique. Le terme est utilisé même en l'absence de stroma riche en collagène. Les whorls et psammomes sont peu fréquents. On peut retrouver des noyaux avec les caractéristiques des méningiomes méningothéliaux. [28]

a.3. Méningiomes transitionnels :

Type de méningiome très fréquent. Ils associent les caractéristiques des méningiomes fibroblastiques et méningothéliaux et présentent fréquemment des whorls ou des psammomes. [8]

a.4. Autres types histologiques de grade I :

Ils sont représentés par :

- Les méningiomes psammomateux : riches en psammomes, quand ils sont en quantité importante ils confluent formant des calcifications irrégulières et exceptionnellement des formations osseuses. Ils sont plus fréquemment situés au niveau de la gouttière olfactive.
- Les méningiomes angiomateux : correspondent à tous les types de méningiomes mais avec une vascularisation très développée. Ces vaisseaux peuvent être de petite taille ou de taille moyenne avec le plus souvent une paroi riche en hyaline. Elles s'accompagnent d'important oedème cérébral.
- Les méningiomes microkystiques : contiennent des microkystes intercellulaires, pales, avec du liquide mucoïde éosinophile et une vascularisation hyalinisée.
- Elles sont PAS (periodic acid-Schiff) positives.
- Les méningiomes sécrétants : de type méningothélial ou transitionnel avec différenciation pseudo-épithéliale contenant du matériel sécrétoire PAS positif éosinophile appelés « pseudo psammomes », généralement rougeâtre et indépendant des whorls

- Les méningiomes riches en lymphoplasmocytes : caractérisées par une inflammation chronique importante d'une composante méningothéliale
- Les méningiomes métaplasiques : contient des composants mésenchymateux incluant des tissus osseux, cartilagineux, lipomateux, myxoïdes ou xantomateux qui peuvent s'associer entre eux. [28]

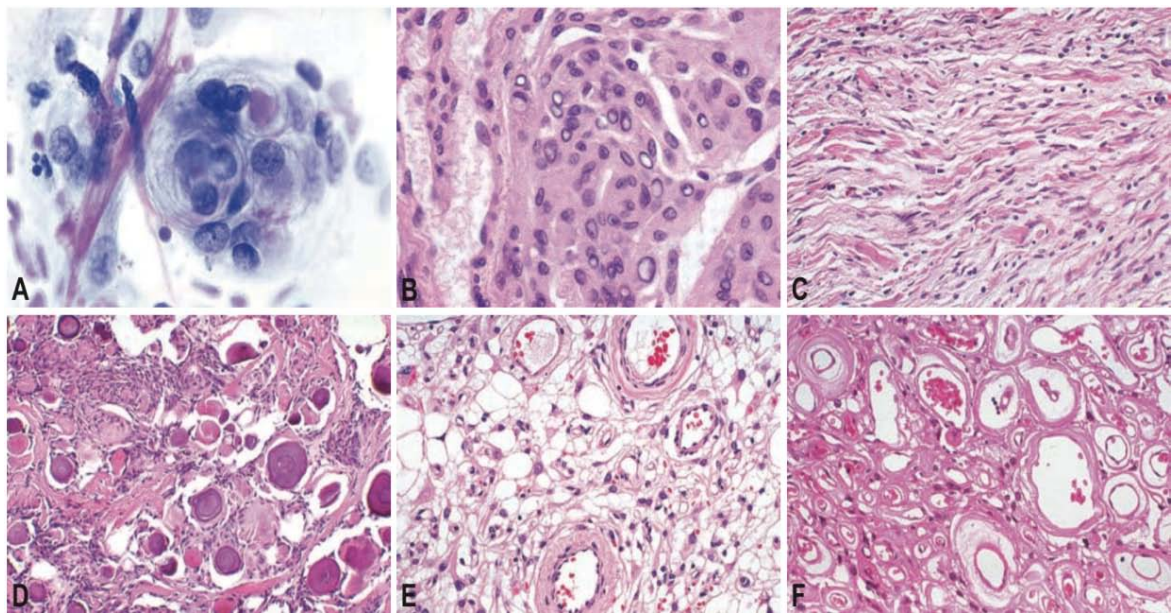


Figure 25 : Aspects histologiques des méningiomes de grade I [28]

A : méningiome méningothélial avec un whorl ; B : méningiome méningothélial avec inclusion cytoplasmiques ; C : méningiome fibromateux ; D méningiome psammomateux ; E : méningiome microkystique ; F méningiome angiomateux

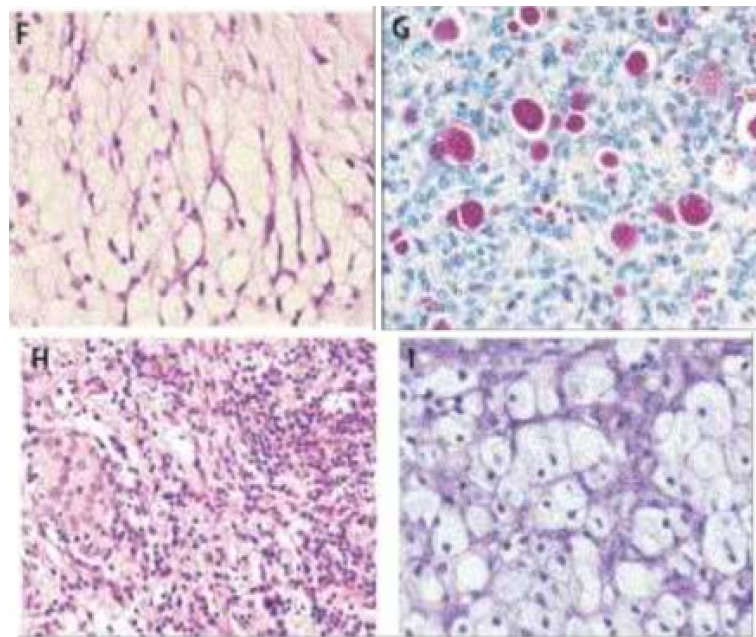


Figure 26 : Aspect histologique des méningiomes de grade I (suite) [29]

F : méningiome microkystique ; G : méningiome sécrétant, H : méningiome riche en lymphoplasmocyte, I : méningiome métaplasique.

b. Grade II de l'OMS :

Ces méningiomes sont associés à un taux de récurrence bien plus important que le grade I, même en cas de résection complète. Le critère histologique le plus fortement corrélé au risque de récurrence est l'index mitotique. [8]

Le grade II de l'OMS regroupe les méningiomes atypiques, de tous types histologiques, mais avec 4 ou plus de mitoses pour 10 champs ou la présence de 3 de 5 critères suivants :

- Cellularité augmentée
- Rapport nucléo-cytoplasmique augmenté
- Nucléoles proéminents
- Perte de l'organisation de l'architecture cellulaire
- Nécrose [28]

A noter que les méningiomes à cellules claires (couche de cellules polygonales avec cytoplasme clair riche en glycogène, PAS positif) et les méningiomes chordoïdes (cordons de petites cellules épithéloïdes avec un cytoplasme éosinophile ou vacuolé au sein d'une matrice basophile)

sont compris dans le grade II de l'OMS malgré l'absence des critères précédemment cités du fait de leur association à un taux de récurrence plus important. [8]

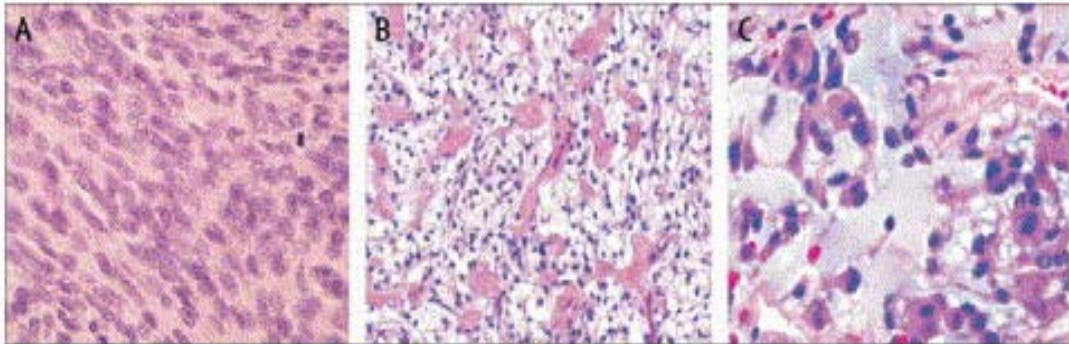


Figure 27 : Aspects histologique des méningiomes de grade II de l'OMS [29]

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

c. Grade III :

Ils sont associés à un fort taux de récurrence et à des disséminations métastatiques pulmonaires ou osseuses fréquentes. Histologiquement les méningiomes anaplasiques ont un index de prolifération mitotique égal à 20. [28]

Certains sont pseudo sarcomateux, pseudo carcinomateux ou pseudo mélaniques.

Les méningiomes papillaires (plus fréquent chez l'enfant et envahissent dans 75% le parenchyme, récidivent dans 55% des cas et métastasent dans 20% des cas, ils contiennent une disposition perivasculaire pseudopapillaire ou en rosette similaire à celle des épendymomes) et rhabdoïdes (cellules rhabdoïdes avec cytoplasme éosinophiles, noyau excentré et inclusion paranucléaire) ont un comportement agressif et sont compris dans le grade III de l'OMS.[28]

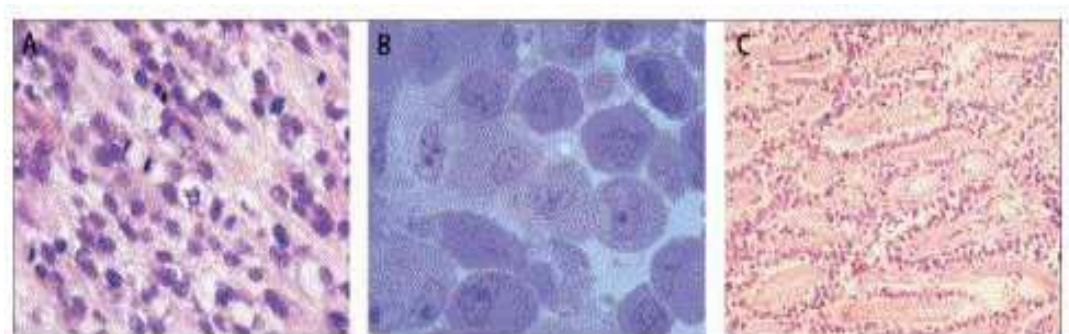


Figure 28 : Aspects histologiques des méningiomes grade III de l'OMS [29]

A : Anaplasique ; B : Rhabdoïde ; C : Papillaire.

Dans notre série les types histologiques rencontrés sont :

- Méningiome méningothéliomateux : 29cas (69,04%).
- Méningiome transitionnel : 7 cas (16,66%).
- Méningiome psammomateux : 3cas (7.14%).
- Méningiome fibroblastique : 1cas (2.38%).
- Méningiome choroïde :1 cas (2.38%).
- Méningiome atypique grade III : 1cas (2.38%).

3. Facteurs de prolifération tumorale et immunohistochimie:

Le potentiel de croissance des méningiomes est extrêmement variable puisqu'ils peuvent, soit rester latents pendant plusieurs années, soit augmenter de volume en quelques mois. Dans le but de mieux caractériser la biologie des tumeurs méningées, de nombreux auteurs se sont attachés à étudier les facteurs de prolifération des méningiomes. Parmi les méthodes utilisées, le taux d'incorporation de bromodesoxyuridine par les cellules tumorales est une technique invasive qui a été progressivement supplantée par des techniques non invasives d'immunohistochimie permettant d'obtenir des informations tout à fait analogues sur la cinétique des méningiomes. [30]

Les marqueurs les plus étudiés sont le Ki-67, l'immunomarquage par l'anticorps méta-iodo-benzyl-1 (MIB-1) et le PCNA (proliferating cell nuclear antigen) avec des résultats quantifiés par un index de prolifération exprimé en pourcentage de noyaux tumoraux marqués par champs ayant un intérêt pronostique :

- 0.08 ± 0.05 pour les méningiomes de garde I
- 4.8 ± 0.9 pour les méningiomes de garde II
- 19 ± 4.1 pour les méningiomes de grade III [28]

De Perry et al ont montré que le rapport MiB-1/KI-67 augmente en fonction du grade histologique des méningiomes : 3.8% pour le grade I, 7.2% pour le grade II et 14.7% pour le grade III. Cette étude suggère que pour un taux supérieur à 4% le taux de récurrence du méningiome

rejoint celui des méningiomes de grade III, et que pour un taux supérieur à 20% le risque de décès rejoint celui des méningiomes de grade III. [28]

Nakasu, dans une étude sur 120 méningiomes, a montré que ceux qui avaient un index de prolifération bas (environ 1%) présentaient certaines caractéristiques : calcification, petite taille, forme arrondie, absence d'oedème péri-tumoral. Ces critères permettraient éventuellement chez des sujets à risque de ne pas les opérer, de simplement les surveiller. A contrario, les méningiomes avec un index de prolifération élevé, ont peu de calcifications, une forme plus lobulée (parfois même en "champignon"), un oedème péri-tumoral et une absence de limite précise avec le parenchyme cérébral. Ces caractéristiques devraient alors inciter à entreprendre des thérapeutiques radicales, précoces, même en l'absence d'une symptomatologie majeure. [28]

Néanmoins, quelques études (notamment celle de Prayson sur une série de 23 patients) ne retrouvent pas de corrélation entre le taux de marquage du Ki-67 et le comportement de la tumeur. De ce fait il faudrait interpréter ces résultats en fonction des autres données anatomo-cliniques. [30]

D'autres études (Nagashima et al et celle de Perrot et al) ont tenté de rechercher une corrélation entre l'expression en immunohistochimie des récepteurs hormonaux stéroïdiens et les données biologiques et cliniques des méningiomes. Il paraît exister une relation inverse entre le potentiel de prolifération tumorale étudié par le Ki-67 ou l'index mitotique et l'expression des récepteurs à la progestérone. [30]

La grande majorité des méningiomes expriment l'antigène membranaire épithelial (EMA). Cette immunoréactivité est moins forte pour les méningiomes de grade II ou grade III de l'OMS que pour les grades I.

L'étude immunohistochimique de la protéine S-100, a quant à elle, montré une positivité variable, de l'ordre de 20%.

Les méningiomes sécrétants présentent une positivité pour le CEA (carcinoembryonic antigen) dont le taux diminue après la résection et augmente en cas de récurrence. [28]



RÉSUMÉ

Notre étude rétrospective porte sur 42 cas de méningiomes basillaires endocrâniens de l'étage antérieur, colligés sur une durée de 13 ans du 1^{er} janvier 2003 au 31 décembre 2015 au service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech.

- Les méningiomes de la base du crâne (étage antérieur, moyen et postérieur) représentent 32,9% de la totalité des méningiomes intracrâniens et 7,45% de la totalité des tumeurs intracérébrales.
- Les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne représentent 40,38% de la totalité des méningiomes basillaires, 13,29% de la totalité des méningiomes intracrâniens et 3,01% de la totalité des tumeurs intracérébrales hospitalisées durant la même période.
- La prédominance féminine est très nette avec un pourcentage de 78,5%, contre 21,5% chez les hommes avec un sexe ratio de 3,66. La moyenne d'âge était de 50 ans avec des extrêmes d'âge allant de (25 à 77 ans).
- Au moment du diagnostic, 50% des patients étaient de 51 à 60 ans et les symptômes évoluaient entre 9 mois et 1 an dans 47,61%. La symptomatologie clinique était dominée par les troubles visuels dans 73,80%, l'hypertension intracrânienne dans 45,23%, et les troubles olfactifs dans 35,71%.
- L'IRM était pratiquée chez 66,6% des cas avec une positivité topographique à 100%, la TDM était réalisée chez 90,4% des cas avec une positivité topographique dans 86,84%.
- L'exérèse chirurgicale, seul traitement efficace de ces tumeurs apparemment bénignes, était complète dans 57,14% et partielle dans 33,39%. Nous avons trouvé 1 cas de méningiome atypique soit 2,38% des cas et 1 cas de méningiome choroïde
- L'évolution post-opératoire reste greffée de plusieurs complications qui ont été observées dans 30,95%, dominées par un hématome dans 33,33%, les complications infectieuses (4

cas de méningite soit 22,22%) et la baisse de l'acuité visuelle dans 11,11%.

- Le taux de mortalité post opératoire reste élevé, soit 11,9%, par œdème cérébral, hématome ou défaillance cardio-respiratoire.
- La guérison définitive est difficile à apprécier, nécessitant un contrôle TDM régulier chez tous les patients opérés. La reprise évolutive était évaluée à (13,04%) chez les patients ayant une exérèse initiale incomplète. La récurrence a été notée chez 8,33% des cas après exérèse initiale complète.

Il ressort de cette étude que cette localisation de méningiomes de l'étage antérieur occupe une grande place au sein des méningiomes basilaires et que les caractéristiques cliniques dégagées sont compatibles avec les données de la littérature.

L'IRM, la TDM et l'angiographie cérébrale sont des examens importants pour améliorer la qualité du diagnostic. D'autres moyens thérapeutiques pourront être envisagés comme la radiothérapie, la chimiothérapie ou l'hormonothérapie.

SUMMARY

Our retrospective study of 42 cases of endocranial basilar meningiomas of anterior cranial fossa collected over a period of nine years from 1 January 2003 to December 31, 2015 to the neurosurgery department of the UHC Mohammed VI in Marrakech.

- Meningiomas of the skull base (anterior, middle and posterior fossa) represent 32,9% of all the intracranial méningiomas and 7,45% of all intracranial tumors.
- Meningiomas of the anterior skull base account for 40,38% of all basal meningiomas, 13,29% of all intracranial meningiomas and 3,01% of all intracranial tumors in the same hospital period.
- The female predominance is very marked as it represent 78,5% against 21,5% in men with a sex ratio of 3,66. The average age was 50 years old with extremes ranging from 25 to 77 years old.
- At diagnosis, 50% were 51 to 60 years and the symptoms evolved from 9 months to 1 year 47,61%. Clinical symptomatology was dominated by visual disturbances in 73,80%, intracranial hypertension in 45,23% and 35,71% in olfactory disorders.
- The magnetic resonance imaging (MRI) was performed in 66,6% of cases with topographic positivity in 100%, The computed tomodensitometry (CT) was performed in 90,4% with topographic positivity in 86,84%.
- Surgical excision, only effective treatment of these tumors appear benign, was complete in 57,14% and 33,39% partial. We found one case of atypical meningioma (2,38%).
- The post-operative graft remains of several complications that were observed in 30,95%, dominated by hematoma(33,33%) infectious complications (22,22%) and reduced visual acuity in11,11%.

- The mortality rate after surgery still high at 11,9%, by cerebral edema, hematoma or cardio-respiratory failure.
- The permanent cure is difficult to assess, requiring a regular CT scan in all patients operated on. The reactivation was estimated at 13,04% in patients who an incomplete initial resection. The recurrence was observed in 8.33% after complete initial resection.

It appears from this study that the anterior skull base meningiomas is very important among the endocranial basilar meningiomas and the clinical characteristics identified are consistent with the literature data.

CT, MRI and cerebral angiography are important paraclinical examination to improve the quality of diagnosis. Other therapeutic measures may be considered as radiotherapy, chemotherapy or hormonotherapy.

ملخص

نتناول في هذه الدراسة الاستيعادية 42 حالة أورام سحائية قاعدة ببطانة القحف للطابق الأمامي حصرت خلال 13 سنة من فاتح يناير 2003 إلى 31 دجنبر 2015 بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

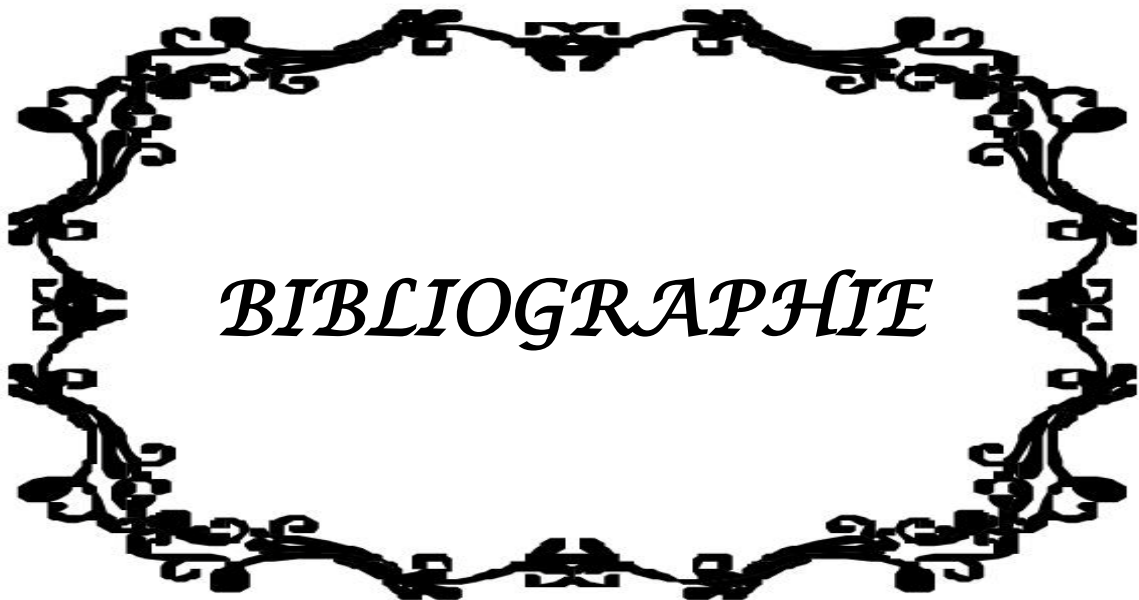
- إن الأورام السحائية بقاعدة القحف (الطابق الأمامي، المتوسط و الخلفي) تمثل 32.9% من مجموع الأورام السحائية داخل القحف و 7.45% من مجموع أورام المخ.
- الأورام السحائية بقاعدة القحف للطابق الأمامي تمثل 40.38% من مجموع الأورام السحائية ببطانة القحف و 13.29% من مجموع الأورام السحائية داخل المخ و 3.01% من مجموع أورام المخ المستقبلية بالمصلحة خلال نفس الفترة.
- إن غالبية جنس الإناث واضحة بنسبة 78.5% مقابل 21.5% عند الرجال. متوسط السن يساوي 50 سنة مع حدين أدناها 25 سنة و أقصاهما 77 سنة.
- عند التشخيص، سن 50% من المرضى كان يتراوح بين 51 و 60 سنة و الأعراض تطورت بين 9 أشهر وسنة في 47.61%. الأعراض السريرية عرفت غالبية الاضطرابات البصرية بنسبة 73.80%، ارتفاع ضغط الرأس بنسبة 45.23% ثم اضطرابات حاسة الشم بنسبة 35.7%.
- تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي في 66.6% من الحالات مع 100% طبوغرافية ايجابية، اجري التصوير المقطعي في 90.4% من الحالات مع طبوغرافية ايجابية في 86.4%
- الاستئصال بالجراحة الذي يعتبر العلاج الفعال الوحيد لهذه الأورام الحميدة في الظاهر كان تاما في 57.14% وجزئيا في 33.39%، وجدنا حالة واحدة شاذة لورم سحائي بنسبة 2.38%.

- إن التطور بعد الجراحة لازال عرضة لكثير من المضاعفات حيث هناك غالبية المضاعفات التعفنفة (4 حالات من التهاب السحايا أي 22.22%) وانخفاض حدة البصر بنسبة تبلغ 11.11%.
- إن الوفاة بعد الجراحة لازلت مرتفعة، أي 11.9% و ذمة دماغفة، ورم دموي أو فشل القلب و الجهاز التنفسي.
- إن الشفاء النهائي صعب التحفد و يستلزم مراقبة بالتصوفر المقطعي منتظمة عند كل المرضى الخاضعين للجراحة، معاودة التطور تم تقفيمها في 13.04% عند المرضى الذين خضعوا للاستئصال الأولف الغير التام.

لوحظ تكرار الحالة في 8.33% بعد الاستئصال الأولف الكامل.

يستخلص من هذه الدراسة أن هذا الت موضوع للأورام السحائفة للطابق الأمامف لقاعدة القحف يحتل مكانة مهمة بين الأورام السحائفة القاعدفة وأن المؤشرات السررففة المستخلصة تطابق معطفات النصوص الطبفة.

إن التطوفر المقطعي، التصوفر بالرنفن المغناطفسف وتصوفر أوعفة المخ فحوص مهمة لتحسفن نوعفة التشخفس، هناك أسالفف علاجفة أخرى يمكن التطلع إليها كالعلاج بالأشعة، العلاج الكفمفائف أو الهرموف.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Morales-Valero SF, Van Gompel JJ, Loumiotis I, Lanzino G.**
Craniotomy for anterior cranial fossa meningiomas: historical overview.
Neurosurg Focus. 2014 Apr; 36(4):E14.
2. **Gray's Anatomy.**
The Anatomical Basis of Clinical Practice, sous la direction de Susan Standring.
Churchill Livingstone/Elsevier, 2008.
3. **Albert I.**
Rhoton, The anterior and middle cranial base neurosurgery volume 51
Supplements 1 October 2002
4. **<http://www.campusdanatomie.org/?q=cours>.**
5. **A. Lahlaïdi.**
Anatomie topographique trilingue.
6. **Pocket atlas of human anatomy, based on the international nomenclature,**
Fourth edition, Heinz Feneis, Wolfgang Dauber, Thieme.
7. **Jacques Bories.**
Le crâne humain, ostéologie et anatomie radiologique,,
Springer, 1996.
8. **M. Necmettin Pamir, Peter M.Black, Rudolf Fahlbusch.**
Meningiomas.
A comprehensive text,, 2010, Saunders, Elsevier.
9. **Laufer I, Anand VK, Schwartz TH.**
Endoscopic, endonasal extended transsphenoidal, transplanum transtuberculum approach
for resection of suprasellar lesions.
J Neurosurg. 2007 Mar; 106(3):400-6.

10. **Ditzel Filho LF, Prevedello DM, Jamshidi AO, Dolci RL, Kerr EE, Campbell R, Otto BA, Carrau RL, Kassam A.**
Endoscopic Endonasal Approach for Removal of Tuberculum Sellae Meningiomas.
Neurosurg Clin N Am. 2015 Jul; 26(3):349–61.
11. **Schroeder HW.**
Indications and limitations of the endoscopic endonasal approach for anterior cranial base meningiomas.
World Neurosurg. 2014 Dec; 82(6 Suppl):S81–5.
12. **Liu JK, Christiano LD, Patel SK, Tubbs RS, Eloy JA.**
Surgical nuances for removal of olfactory groove meningiomas using the endoscopic endonasal transcribriform approach.
Neurosurg Focus. 2011 May; 30(5):E3.
13. **Liu JK, Hattar E, Eloy JA.**
Endoscopic Endonasal Approach for Olfactory Groove Meningiomas: Operative Technique and Nuances.
Neurosurg Clin N Am. 2015 Jul; 26(3):377–88.
14. **Webb–Myers R, Wormald PJ, Brophy B.**
An endoscopic endonasal technique for resection of olfactory groove meningioma.
J Clin Neurosci. 2008 Apr; 15(4):451–5.
15. **Abbassy M1, Woodard TD2, Sindwani R2, Recinos PF3. :**
An Overview of Anterior Skull Base Meningiomas and the Endoscopic Endonasal Approach.
Otolaryngol Clin North Am. 2016 Feb;49(1):141–52doi: 10.1016/j.otc.2015.08.002
16. **AlbertL.Rhoton,Jr.,M.D.**
The cerebral veins,
Neurosurgery 51 [Suppl 1]:159–205, 2002.

17. **Noel G, Renard A, Valery C, Mokhtari K, Mazon JJ.**
Role of radiotherapy in the treatment of cerebral meningiomas.
Cancer Radiother 2001, 5(3):217-236.

18. **Albert L. Rhoton, Jr., M.D.**
The cavernous sinus, the cavernous venous plexus, and the carotid collar, *Neurosurgery* 51[Suppl 1]:375-410, 2002.

19. **Albert L. Rhoton, Jr., M.D.**
The orbit,
Neurosurgery 51[Suppl 1]:303-334, 2002.

20. **Albert L. Rhoton, Jr., M.D.**
The supratentorial arteries,
Neurosurgery 51[Suppl 1]:53-120, 2002.

21. **Albert L. Rhoton, Jr., M.D.**
The cerebral veins,
Neurosurgery 51 [Suppl 1]:159-205, 2002.

22. **Sincoff EH, Delashaw JB.**
Orbitosphenoid meningiomas, in Lee JH.
(Ed): *Meningiomas. London: Springer-Verlag, 2008, pp 379-388.*

23. **Cushing H, Eisenhardt L.**
Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history and surgical end results.
Springfield : C Thomas Publisher, 1938 : 1-785.

24. **H Rouvière.**
Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle, tome 3 : système nerveux central,
11° édition, Masson.

25. Atlas d'anatomie Netter.
26. http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID_FICHER=1320397716357.
27. Jan M, Velut S et Lefrancq T.
Méningiomes intracrâniens. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris),
Neurologie, 17-251-A-10, 1999, 20 p.
28. David N. Louis Hiroko Ohgaki Otmar D. Wiestler Webster K.Cavenee.
WHO classification of tumors of the central nervous system,
International agency for research on cancer Lyon 2007, 4th edition.
29. Riemenschneider MJ, Perry A, Reifenberger G.
Histological classification and molecular genetics of meningiomas
Lancet Neurol 2006, 5(12):1045-1054.
30. Orrego A, Rosenfeld JV, Mathiesen T.
An audit of immunohistochemical marker patterns in meningioma. Baxter DS,
J Clin Neurosci. 2014 Mar;21(3): 421-6.
31. Amjahdi A.
Prise en charge des méningiomes intracrâniens à propos de 28 cas Thèse.
Méd.Casa 2003;157:5-44.
32. N'Dri D., Ben Ismail M., François P., Jan M.
Analyse du devenir post-opératoire des méningiomes intracrâniens
Congrès snclf Tours, France page535 Vol. 51, n° 5, 2005.
33. P. Metellus, I. Nanni, C. Dussert, M. Trinkhaus, S. Fuentes, O. Chinot, L.H. Ouafik, F. Fina,
H. Dufour, D. Figarella-Branger, F. Grisoli, T.T. Lahe, P.-M.Martin.
Prognostic implications of biologic markers in intracranial meningiomas: 120 cases
Science direct Neurochirurgie 54 (2008) 750-756.

34. Lahlou Kenza.

Les meningiomes intracraniens colligés au service
De neurochirurgie (Apropos de 105 cas) Thèse N° 040/2011 fès.

35. Jasim Mohammed, Ihssan S. Nema, Yasir MH Hamandi.

Intracranial Meningiomas: Diagnosis and Treatment.
The N Iraqi J Med, December 2010; 6:47-52.

36. Alaywan M, Sindou M.

Facteurs pronostiques dans la chirurgie des meningiomes intracraniens, role de la taille de la tumeur et de sa vascularisation arterielle d'origine pie-mérienne. Etude sur 150 cas.
Neurochirurgie, 1993, 39 :337-347.

37. Helzy S.

Meningiomes de la base de crane etage anterieur, moyen et posterieur (a propos de 32cas).
These. Med.casa, 2000-42.

38. A. Mansour, S. Bairi, A. Ziani, M. Bouaziz Service de neurochirurgie, CHU,Annaba,

Les méningiomes intracrâniens : expérience d'un service algérien à propos de 220 cas
Neurochorurgie 58 page 447 2012.

39. Evangelia liouta, Christos Koutsarnakis, Faidon liakos, George stranjalis.

Effects of intracranial meningioma location, size, and surgery on neurocognitive functions:
a 3-year prospective study,
J Neurosurg. 2015 Dec 4:1-7.

40. Abbassy M, Woodard TD, Sindwani R, Recinos PF.

An Overview of Anterior Skull Base Meningiomas and the Endoscopic Endonasal Approach,
Otolaryngol Clin North Am. 2016 Feb; 49(1):141-52.

41. Chaoui et al.

Méningiomes intracrâniens colligés au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès.
Thèse n° 40, 2011.

42. Mostarchid et al.

Méningiomes intracrâniens, Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed v, a propos de 115 cas.

This n ° 119, 2008.

43. Kakou M, Mwanyombet L, JAN M.

Méningiomes intracrâniens.

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

44. F. Kouakou, K. Saadaoui, A. Sadoun, M. Bokubza, M. Polivka, B. George, P. Kehrli, S. Chibbaro.a Paris, Franceb Strasbourg, France.

Les méningiomes kystiques intracrâniens : aspects radiologiques, histologiques et approche chirurgicale. À propos de 42 cas et revue de la littérature.

Neurochirurgie 59 (2013) 225-263 237 page 238.

45. P. Hannequin, A. Paviot, S. Derrey, S. Curey, J.-P. Marie, P. Freger, F. Proust Service de neurochirurgie et chirurgie ORL, CHU de Rouen, Rouen.

L'olfaction après exérèse de méningiomes du tubercule sellaire ? Analyse quantitative et qualitative d'une série prospective.

Neurochirurgie 58 (2012) 409-450 page 425.

46. R. Aboukais, M. Baroncini, F. Zairi, N. Reyns, J.-P. Lejeune Lille, France.

La radiothérapie post-chirurgicale précoce augmente la survie sans progression tumorale des patients présentant un méningiome de grade 2.

Neurochirurgie 58 (2012) 409-450 page 417.

47. Hisham Bassiouni, MD, Siamak Asgari, MD, Dietmar Stolke, MD.

Tuberculum sellae meningiomas: Functional outcome in a consecutive series treated microsurgically.

Surgical Neurology, Volume 66, Issue 1, July 2006, Pages 37-44.

48. **Paulo Henrique Pires de Aguiar, Adriana Tahara, Antonio Nogueira Almeida, Renata Simm, Arnaldo Neves da Silva, Marcos Vinicius Calfatt Maldaun et al.**
Olfactory groove meningioma: Approaches and complications.
Journal of Clinical Neuroscience, Volume 16, Issue 9, September 2009, Pages 1168–1173.
49. **Xingang Li, Meng Liu, Yuguang Liu, Shugan Zhu.**
Surgical management of Tuberculum sellae meningiomas.
Journal of Clinical Neuroscience, Volume 14, Issue 12, December 2007, Pages 1150–1154
50. **Colli BO, Carlotti Jr CG, Assirati Jr JA, et al.**
Olfactory groove meningiomas: surgical technique and follow-up review.
Arq Neuropsiquiatr 2007;65:795–9
51. **Nakamura M, Struck M, Roser F, et al.**
Olfactory groove meningiomas: clinical outcome and recurrence rates after tumor removal through the frontolateral and bifrontal approach.
Neurosurgery 2007; 60:844–52.
52. **Chen Li-Hua, Chen Ling, Liu Li-Xu.**
Microsurgical management of tuberculum sellae meningiomas by the frontolateral approach: Surgical technique and visual outcome.
Clinical Neurology and Neurosurgery, Volume 113, Issue 1, January 2011, Pages 39–47.
53. **Corinna C. Zygourakis, et AL.**
Management of Planum/Olfactory Meningiomas: Predicting Symptoms and Postoperative Complications.
World Neurosurgery 2014 Dec; 82(6):1216–23.
54. **F. Lakhdar, Y.Arkh, A.ElOuahabi, A.Melhaoui, L.Rifi, S.Derraz, A.ElKhamlichi.**
Intracranial meningioma in children: Different from adult forms? A series of 21 cases.
Neurochirurgie 56 (2010) 309–314 elesivier masson.

55. **Marosi C, Hassler M, Roessler K, Reni M, Sant M, Mazza E, Vecht C.**
Meningioma.
Crit Rev Oncol Hematol 2008, 67(2):153–171.
56. **Korhonen K, Salminen T, Raitanen J, Auvinen A, Isola J, Haapasalo H.**
Female predominance in meningiomas can not be explained by differences in progesterone, estrogen, or androgen receptor expression.
J Neurooncol 2006, 80(1):1–7.
57. **Wigertz A, Lonn S, Hall P, Auvinen A, Christensen HC, Johansen C, Klaeboe L, Salminen T, Schoemaker MJ, Swerdlow AJ et al.**
Reproductive factors and risk of meningioma and glioma.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2008, 17(10):2663– 2670.
58. **Blitshteyn S, Crook JE, Jaeckle KA.**
Is there an association between meningioma and hormone replacement therapy?
J Clin Oncol 2008, 26(2):279–282.
59. **Wiemels J, Wrensch M, Claus EB.**
Epidemiology and etiology of meningioma.
J Neurooncol 2010, 99(3):307–314.
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: 743–749.
61. **Carroll R, Zhang J, Black PM.**
Expression of estrogen receptor alpha and beta in human meningiomas.
J Neurooncol 1999; 42(2):109–16.
62. **Carroll RS, Zhang J, Dashner K, SAR M, Wilson EM, Black PM.**
Androgen receptor expression in meningiomas.
J Neurosurg 1995; 82(3):453–60.

63. **Dezamis E, Sanson M.**
The molecular genetics of meningiomas and genotypic/phenotypic correlations.
Rev Neurol 2003, 159(8-9):727-738.
64. **Morrison H, Sherman LS, Legg J, Banine F, Isacke C, Haipek CA, Gutmann DH, Ponta H, Herrlich P.**
The NF2 tumor suppressor gene product, merlin, mediates contact inhibition of growth through interactions with CD44.
Genes Dev 2001, 15(8):968-980.
65. **Knudson AG.**
Antioncogenes and human cancer.
Proc Natl Acad Sci U S a 1993, 90(23):10914-10921.
66. **Min Soo Kim, M.D., Kyu Hong Kim, M.D., PH.D., Eun HEE LEE, M.D., PH.D., young Min LEE, M.D., Sung-Hun LEE, PH.D., Hyung Dong Kim, M.D., PH.D., and young Zoon Kim, M.D., PH.D.**
Results of immunohistochemical staining for cell cycle regulators predict the recurrence of atypical meningiomas,
J Neurosurg / Volume 121 / November 2014, 1189-1200.
67. **Weber RG, Bostrom J, Wolter M, Baudis M, Collins VP, Reifenberger G, Lichter P :**
Analysis of genomic alterations in benign, atypical and anaplastic meningiomas: toward a genetic model of meningioma progression.
Proc Natl Acad Sci 1997, 94 (26):14719-14724.
68. **Inskip PD, Mellekjaer L, Gridley G, Olsen JH.**
Incidence of intracranial tumors following hospitalization for head injuries.
Cancer Causes Control 1998, 9(1):109- 116.
69. **Badiane S.B, Sakho Y, BA M.C, Gueye E.M, Ndiaye M.M, Gueye M.**
Meningiomes intracraniens. Experience dakaroise a propos de 79 cas.
Neurochirurgie (Masson, Paris) 1999 May, 45, n°2 : 134-138.

70. Ikane Itab.

Prise en Charge des méningiomes de la base du crâne au CHU Mohamed VI
Thèse n°403 casa 2005.

71. H.Chakib Deliba, A.Meliani, T.Selmane, M.Sahraoui, H. Amrane, N. Ioualalen.

Les méningiomes de la base du crâne. Étude rétrospective sur dix ans.
Service de neurochirurgie, hôpital Ali Ait Idir, Alger, Algérie 2010.

**72. Francesco Tomasello¹, Filippo Flavio Angileri¹, Giovanni Grasso², Francesca Granata³,
Francesco Saverio De Ponte⁴, Concetta Alafaci¹.**

Giant Olfactory Groove Meningiomas: Extent of Frontal Lobes Damage and Long-Term Outcome after the Pterional Approach.
World neurosurgery 76 [3/4]: 311–317, September/October 2011.

73. Osaama H. Khan, Boris Krischek, Damian Holliman, George Klironomos, Walter Kucharczyk, Allan Vescan, Fred Gentili, Gelareh Zadeh.

Pure endoscopic expanded endonasal approach for olfactory groove and tuberculum sellae meningiomas.
Journal of Clinical Neuroscience.

74. Hakan Tuna, Melih Bozkurt, Murat Ayten, Ahmet Erdogan, Haluk Deda.

Olfactory groove meningiomas.
Journal of Clinical Neuroscience, Volume 12, Issue 6, August 2005, Pages 664–668.

75. B. Merrouche, L. Mahfouf, A. Abdennebi, B. Abdennebi Service de neurochirurgie, hôpital Salim-Zemirli, El Harrach, Alger.

Étude épidémiologique de tumeurs opérées dans notre service : à propos de 3031 cas.
Neurochirurgie 58 (2012 page 446).

76. Martin-Duverneuil N, Lafitte F, Jarquin S, Guillevin R, Chiras J.

Pathologie tumorale du sphénoïde.
J. Neuroradiol. 2003;30, 225–237.

77. **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
78. **Pallini R, Fernandez E, Lauretti L, Doglietto F, D'Alessandris QG, Montano N, Capo G, Meglio M, Maira G.**
Olfactory groove meningioma: report of 99 cases surgically treated at the Catholic University School of Medicine, Rome.
World Neurosurg. 2015 Feb; 83(2):219-31.
79. **Nakamura M, Roser F, Struck M, et al.**
Tuberculum sellae meningio- mas: clinical outcome considering different surgical approaches.
Neurosurgery 2006; 59:1019-28.
80. **Al Mefty O, Smith RR.**
Tuberculum sellae meningiomas. In: Al-Mefty O,
Editor. Meningiomas. New York7 Raven Press; 1991. p. 395-411
81. **Goel A, Muzumdar D, Desai KI.**
Tuberculum sellae meningioma: a report on management on the basis of a surgical experience with 70 patients.
Neurosurgery 2002; 51:1358-63.
82. **Gregorius FK, Hepler RS, Stern WE.**
Loss and recovery of vision with suprasellar meningiomas.
J Neurosurg 1975; 42:69-75.
83. **Mortazavi MM, Brito da Silva H, Ferreira M Jr, Barber JK, Pridgeon JS, Sekhar LN :**
Planum Sphenoidale and Tuberculum Sellae Meningiomas: Operative Nuances of a Modern Surgical Technique with Outcome and Proposal of a New Classification System.
World Neurosurg. 2016 Feb; 86:270-86

84. **Sen-Li Jen, Liang-Shong Lee.**
Suprasellar Meningiomas: Analysis of 32 Cases.
Chin Med J (Taipei) 1997; 59:7-14
85. **Cristante L.**
Surgical treatment of meningiomas of the orbit and optic canal: a retrospective study with particular attention to the visual outcome.
Acta Neurochir 1994; 126:27-32.
86. **Guyer DR, Miller NR, Long DM, Allen GS.**
Visual fonction following optic canal decompression via craniotomy.
J Neurosurg 1985;62:631-8.
87. **Franquet N, Pellerin P, Dhellemmes P, Defoort-Dhellemmes S.**
Manifestations ophtalmologiques des meningiomes speno-orbitaires: A propos de 23 cas chirurgicaux.
Journal Francais d'Ophtalmologie, Volume 32, Issue 1, January 2009, Pages 16-19.
88. **Jan M, Velut S, Lefrancq T.**
Meningiomes intracraniens.
Encycl Med Chir. (Elseiver, Paris), Neurologie 1999,17- 251-A-10,20 p.
89. **Grand S, Tropres I, Krainik A, Kremer S, Hoffmann D, Berger F et al.**
Apports des nouvelles techniques d'imagerie au diagnostic des tumeurs cérébrales sus tentorielles de l'adulte
Encycl Méd chir 2006, 31-657-D-10
90. **Benchakour A.**
Prise en charge des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.
Thèse Doctorat médecine, Casablanca;2005, n°363.
91. **El Khaldi FE.**
Apport de l'imagerie dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.
Thèse Doctorat médecine, Casablanca;2005, n°102

92. **Amjahdi A.**
Anatomie et radio-anatomie de la fosse cérébrale postérieure.
Thèse Doctorat médecine, Casablanca;2006, n°329
93. **Hasso An.**
Angio-IRM de la tête et du cou. In Vignaud J, Cosnard G. Imagerie par résonance magnétique crânio-encéphalique.
Ed. Vigot, Paris;199:608-617.
94. **Pierrot L, Bonneville F.**
Imagerie des tumeurs de l'étage antérieur de la base du crane.
Radiodiagnostic- squelette normal- neuroradiologie- appareil locomoteur.
EMC (Elsevier, Masson SAS, Paris) 2007; 658-C-10.
95. **M. Necmettin Pamir, Peter M.Black, Rudolf Fahlbusch,**
Meningiomas :
2010, Saunders, Elsevier 2010
96. **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 1996;32(2):129-134
97. **Jan M, Velut S, Lefrancq T.**
Meningiomes intracrâniens.
Encycl Med Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie 1999,17- 251-A-10,20
98. **Sarrazin JL**
Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure
J Radiol 2006; 87:748-63
99. **Chen ThC, Zee CHI-SH, Miller CA et Al.**
Magnetic resonance imaging and pathological correlates of méningiomas.
Neuro Surg 1992; 31: 1015-1022.

100. Sridhar R, Ravi R, Ramamurthi B, Vasudevan MC.

Cystic meningiomas.

Surg Neurol 1995; 43: 235–239.

101. Zee Chi S, Cher Th, Hintou Dr et al.

Magnetic resonance imaging of cystic meningiomas and its surgical implications.

Neurosurgery 1995; 36: 482–488

102. M. Souei Mhiri, K. Ben Rhouma, K. Tlili-Graïess, C. El Ouni Salhi, H. Jemni Gharbi, I. Ben Hnia, H. Krifa, M. Mokni.

Aspect en imagerie par résonance magnétique des méningiomes kystiques a propos de 4cas

J. Neuroradiol., 2005, 32, 54–58 © Masson, Paris, 2005

103. Combaz X, Girarda N, Scavarda D, Chapon F, Pineau S, Levrier O, et al.

Imaging of brain tumors in children.

J Neuroradiol 2008;35, 261–267

104. Hamon M, Coskun O, Courthéoux P, Théron J, Leclerc X.

IRM de diffusion du système nerveux central : applications cliniques

J Radiol 2005;86:369–85

105. Sarrazin JL

Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure

J Radiol 2006; 87:748–63

106. Grand S, Tropres I, Krainik A, Kremer S, Hoffmann D, Berger F et al.

Apports des nouvelles techniques d'imagerie au diagnostic des tumeurs cérébrales sus Tentorielles de l'adulte

Encycl Méd chir 2006,31–657-D–10

107. Black.P.M

Meningiomas

Neurosurgery 1993; 32;4:643– 56.

108. Vion – Dury J.

La spectroscopie cérébrale du proton: technique et mise en oeuvre sur un site clinique.
Feuillet de radiologie 2000;40(4):296–306.

109. Berry I, Dutheil P, Manelf C.

Aspects techniques du scanner et de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale.
Encycl Méd chir 1998;17-035-A-10.

110. Salma EL Aabassi.

Méningiomes intracrâniens :Apport de l'imagerie
Thèse Doctorat médecine, Marrakech;2012,n° 28.

111. Brunon J:

Les méningiomes. In: Livre de neurochirurgie.
Edited by Brunon J : Campus de neurochirurgie; 2008.

112. Ephrem E.

Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas
Thèse Méd RabaT 2003:19_44

113. Mostarchid et al :

Méningiomes intracrâniens Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed v, a propos de 115cas.
Thèse n° 119, 2008

114. Aniba K, Ghannane H, Attar H, Belaabidia B, Ait Benali S.

Méningiome kystique. À propos d'un cas et revue de la littérature
Rev Neurochir, 2007,53(5) :361–363

115. Gondry-Jouet C, Demasure F, Le Bars E, Toussaint P, Roubertou H, Deramond H.

Tumeurs hémisphériques intracrâniennes
Encycl Méd chir 31-658-A-10

116. Shi ZS, Feng L, Jiang XB, Huang Q, Yang Z, Huang ZS
Therapeutic embolization of meningiomas with Onyx for delayed surgical resection.
Surg Neurol. 2008 Nov; 70(5):478–81
117. Kai Y, Hamada J, Morioka M, Yano S, Todaka T, Ushio Y
Appropriate interval between embolization and surgery in patients with meningioma.
AJNR Am J Neuroradiol. 2002 Jan; 23(1):139–42.
118. Raper DM,Starke RM,Henderson F Jr,Ding D,Simon S,Evans AJ, Jane JA Sr,Liu KC
Preoperative embolization of intracranial meningiomas: efficacy, technical considerations,
and complications.
AJNR Am J Neuroradiol. 2014 Sep; 35(9):1798–804.
119. Rosen CL, Ammerman JM, Sekhar LN, Bank WO
Outcome analysis of preoperative embolization in cranial base surgery.
Acta Neurochir (Wien). 2002 Nov; 144(11):1157–64
120. Shah AH, Patel N, Raper DM, Bregy A, Ashour R, Elhammady MS, Aziz– Sultan MA, Morcos
JJ, Heros RC, Komotar RJ.
The role of preoperative embolization for intracranial meningiomas.
J Neurosurg. 2013 Aug; 119(2): 364–72.
121. Singla A, Deshaies EM, Melnyk V, Toshkezi G, Swarnkar A, Choi H, Chin LS :
Controversies in the role of preoperative embolization in meningioma management
Neurosurg Focus. 2013 Dec; 35(6):E17
122. Rutten I, Cabay JE, Withofs N, Lemaire C, Aerts J, Baart V, Hustinx R:
PET/CT of skull base meningiomas using 2–18F–fluoro–L–tyrosine: initial report.
J Nucl Med 2007, 48(5):720–725.
123. Saloner D, Uzelac A, Hetts S, Martin A, Dillon W:
Modern meningioma imaging techniques.
J Neurooncol 2010, 99(3):333–340.

124. Todd MM, Drummond JC.

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

Anesthesiology 1984; 60:276-82.

125. 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.

126. Ravussin.P

Prise en charge du patient neurochirurgical avec tumeur intracrânienne.

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

127. Rosenorn J, Diemer N.

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

J Neurosurg 1985;63:608-11.

128. 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.

129. Mehdorn HM.

Intracranial Meningiomas: A 30-Year Experience and Literature Review.

Adv Tech Stand Neurosurg. 2016 ;(43):139-84.

130. Klinger DR, Flores BC, Lewis JJ, Hatanpaa K, Choe K, Mickey B, Barnett S.

Atypical Meningiomas: Recurrence, Reoperation, and Radiotherapy.

World Neurosurg. 2015 Sep; 84(3):839-45.

131. Veeravagu A, Azad TD, Chang SD.

Perspective on "the role of adjuvant radiotherapy after gross total resection of atypical meningiomas".

World Neurosurg. 2015 May; 83(5):737-8.

132. Goldsmith BJ, Wara WM, Wilson CB, Larson DA.

Postoperative irradiation for subtotally resected meningiomas A retrospective analysis of 140 patients treated from 1967 to 1990.

J Neurosurg 1994, 80(2):195-201.

133. Dziuk TW, Woo S, Butler EB, Thornby J, Grossman R, Dennis WS, Lu H, Carpenter LS, Chiu JK.

Malignant meningioma: an indication for initial aggressive surgery and adjuvant radiotherapy.

J Neurooncol 1998, 37(2):177-188.

134. Pisćević I, Villa A, Milićević M, Ilić R, Nikitović M, Cavallo LM, Grujičić D.

The Influence of Adjuvant Radiotherapy in Atypical and Anaplastic Meningiomas: A Series of 88 Patients in a Single Institution.

World Neurosurg. 2015 Jun; 83(6):987- 95.

135. Almefty K, Chiocca EA.

The Role of Radiation Therapy in Gross Totally Resected Meningiomas.

World Neurosurg. 2015 Jul;84(1):9-11.

136. Oncolor: Referentiels neuro-oncologie de l'adulte. mars 2009.

137. Fokas E, Henzel M, Surber G, Hamm K, Engenhardt-Cabillic R.

Stereotactic radiotherapy of benign meningioma in the elderly: clinical outcome and toxicity in 121 patients.

Radiother Oncol. 2014 Jun; 111(3):457-62.

138. Trippa F, Maranzano E, Costantini S, Giorni C.

Hypofractionated stereotactic radiotherapy for intracranial meningiomas: preliminary results of a feasible trial.

J Neurosurg Sci 2009, 53(1):7-11.

139. **Starke RM, Przybylowski CJ, Sugoto M, Fezeu F, Awad AJ, Ding D, Nguyen JH, Sheehan JP.**
Gamma Knife radiosurgery of large skull base meningiomas.
J Neurosurg. 2015 Feb; 122(2):363–72.
140. **Williams BJ, Yen CP, Starke RM, Basina B, Nguyen J, Rainey J, Sherman JH, Schlesinger D, Sheehan JP.**
Gamma Knife surgery for parasellar meningiomas: long-term results including complications, predictive factors, and progression-free survival.
J Neurosurg. 2011 Jun; 114(6):1571–7.
141. **Sheehan JP, Starke RM, Kano H, Kaufmann AM, Mathieu D, Zeiler FA, West M, Chao ST, Varma G, Chiang VL, Yu JB, McBride HL, Nakaji P, Youssef E, Honea N, Rush S, Kondziolka D, Lee JY, Bailey RL, Kunwar S, Petti P, Lunsford LD.**
Gamma Knife radiosurgery for sellar and parasellar meningiomas: a multicenter study.
J Neurosurg. 2014 Jun; 120(6):1268–77.
142. **Damien Charles Weber R-OM, Raymond Mirabell.**
La radiothérapie par faisceaux de protons: bases physiques, indications et expérience Suisse.
Bull Cancer 2007, 94(9):807–815.
143. **Miralbell R, Linggood RM, de la Monte S, Convery K, Munzenrider JE, Mirimanoff RO.**
The role of radiotherapy in the treatment of subtotally resected benign meningiomas.
J Neurooncol 1992, 13(2):157–164.
144. **Boskos C, Feuvret L, Noel G, Habrand JL, Pommier P, Alapetite C, Mammar H, Ferrand R, Boisserie G, Mazon JJ**
Combined proton and photon conformal radiotherapy for intracranial atypical and malignant meningioma.
Int J Radiat Oncol Biol Phys 2009, 75(2):399–406.
145. **Wenkel E, Thornton AF, Finkelstein D, Adams J, Lyons S, De La Monte S, Ojeman RG, Munzenrider JE.**
Benign meningioma: partially resected, biopsied, and recurrent intracranial tumors treated with combined proton and photon radiotherapy.
Int J Radiat Oncol Biol Phys 2000, 48(5):1363–1370.

146. Hug EB, Devries A, Thornton AF, Munzenrider JE, Pardo FS, Hedley-Whyte ET, Bussiere MR, Ojemann R.
Management of atypical and malignant meningiomas: role of high-dose, 3D-conformal radiation therapy.
J Neurooncol 2000, 48(2):151-160.
147. Noel G, Renard A, Valery C, Mokhtari K, Mazon JJ.
Role of radiotherapy in the treatment of cerebral meningiomas.
Cancer Radiother 2001, 5(3):217-236.
148. Engenhardt R, Kimmig BN, Hover KH, Wowra B, Sturm V, van Kaick G, Wannemache M.
Stereotactic single high dose radiation therapy of benign intracranial meningiomas.
Int J Radiat Oncol Biol Phys 1990, 19(4):1021-1026.
149. 149. Mehdorn HM.
Intracranial Meningiomas: A 30-Year Experience and Literature Review.
Adv Tech Stand Neurosurg. 2016 ;(43):139-84.
150. Moazzam AA, Wagle N, Zada G.
Recent developments in chemotherapy for meningiomas: a review.
Neurosurg Focus. 2013 Dec;35(6):E18.
151. Chamberlain MC, Glantz MJ.
Interferon-alpha for recurrent World Health Organization grade 1 intracranial meningiomas.
Cancer. 2008 Oct 15; 113(8):2146-51.
152. Chamberlain MC.
IFN- α for recurrent surgery- and radiation-refractory high-grade meningioma: a retrospective case series.
CNS Oncol. 2013 May; 2(3):227-35.
153. Rosenthal MA, Ashley DL, Cher L.
Treatment of high risk or recurrent meningiomas with hydroxyurea.
J Clin Neurosci 9:156-158, 2002.

- 154. Mason WP, Gentili F, Macdonald DR, Hariharan S, Cruz CR, Abrey LE.**
Stabilization of disease progression by hydroxyurea in patients with recurrent or unresectable meningioma.
J Neurosurg 2002, 97(2):341–346.
- 155. Newton HB, Slivka MA, Stevens C.**
Hydroxyurea chemotherapy for unresectable or residual meningioma.
J Neurooncol 2000, 49(2):165–170.
- 156. Chamberlain MC, Tsao-Wei DD, Groshen S.**
Temozolomide for treatment-resistant recurrent meningioma.
Neurology 2004, 62(7):1210–1212.
- 157. Chamberlain MC.**
Adjuvant combined modality therapy for malignant meningiomas.
J Neurosurg 1996, 84(5):733–736.
- 158. Chamberlain MC, Glantz MJ, Fadul CE.**
Recurrent meningioma: salvage therapy with long-acting somatostatin analogue.
Neurology 2007, 69(10):969–973.
- 159. Norden AD, Hammond S, Drappatz J, Phuphanich S, Reardon DA, Wong E, et al.**
Phase II study of monthly pasireotide LAR (SOM230C) for recurrent or progressive meningioma.
J Clin Oncol 29 Suppl: 2040, 2011.
- 160. Grunberg SM, Townsend C, Ahmadi J, Feun L, Fredericks R: Phase III.**
Double-blind randomized placebo-controlled study of mifepristone (RU-486) for the treatment of unresectable meningioma.
Proc Am Soc Clin Oncol 2001, 20:222.
- 161. Grunberg SM, Weiss MH, Russell CA, Spitz IM, Ahmadi J, Sadun A, et al.**
Long-term administration of mifepristone (RU486): clinical tolerance during extended treatment of meningioma.
Cancer Invest 24:727–733, 2006.

162. Goodwin JW, Crowley J, Eyre HJ, Stafford B, Jaeckle KA, Townsend JJ.
A phase II evaluation of tamoxifen in unresectable or refractory meningiomas: a Southwest Oncology Group study.
J Neurooncol 1993, 15(1):75-77.
163. Puchner MJ, Hans VH, Harati A, Lohmann F, Glas M, Herrlinger U.
Bevacizumab- induced regression of anaplastic meningioma.
Ann Oncol 2010.
164. 164. Ragel BT, Jensen RL.
Aberrant signaling pathways in meningiomas.
J Neurooncol 99:315-324, 2010.
165. 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.
166. 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, and physics 1997; 39:427- 36.
167. Spektor S, Valarezo J, Fliss DM, et al.
Olfactory groove meningiomas from neurosurgical and ear, nose,and throat perspectives:
approaches, techniques, and outcomes.
Neurosurgery 2005; 57:268-80.
168. Atherenam.S, Abdulrauf.S, Mehta.B, Malik.G.M, Mahmood.A.
Metastasis in meningioma.Acta.
*Neurochir.*1996; 138:1172-78.
169. Surov A, Gottschling S, Bolz J, Kornhuber M, Alfieri A, Holzhausen HJ, Abbas J, Kösling S.
Distant metastases in meningioma: an underestimated problem.
J Neurooncol. 2013 May; 112(3):323-7.

170. Wolf O. Ludemann, M.D., Richard Obler, M.D., Marcos Tatagiba, M.D. and Madjid Samh, M.D.
Seeding of malignant meningioma along a surgical trajectory on the scalp. Case report and review of the literature.
J. Neurosurgery September 2002; 97:683-6.
171. Rico-Cotelo M, Prieto-González Á, Reyes-Santías RM, Díaz-Cabanas L, Martín-Martín C.
Cervical lymphatic metastasis of an intracranial meningioma.
Rev Neurol. 2013 Feb 16; 56(4):225-8.
172. Avecillas-Chasin JM, Saceda-Gutierrez J, Alonso-Lera P, Garcia-Pumarino R, Issa S, López E, Barcia JA.
Scalp Metastases of Recurrent Meningiomas: Aggressive Behavior or Surgical Seeding?
World Neurosurg. 2015 Jul; 84(1):121-31.
173. Black.P.M, S. Kathiresan, and W. Chung.
Meningioma Surgery in the Elderly: A Case-Control Study Assessing Morbidity and Mortality.
Neurochir (Wien) 1998;140:1013-7.
174. 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.
175. Nishizaki T, Kamiryo T, Fujisawa H, Ohshita N, Ishihara H, Ito H, Aoki H.
Prognostic implications of meningiomas in the elderly (over70 years old) in the era of magnetic resonance imaging.
Acta Neurochir (Wien) 1994; 126:59- 62.
176. Boviatsis Efstathios J., Triantafyllos I. Bouras, Andreas T.
Kouyialis, Themistocleous, Damianos E. Sakas.Impact of age on complications and outcome in meningioma surgery.
Surgical Neurology 2007, 68:407-11.

177. **Chen ZY, Zheng CH, Tang Li, Su XY, Lu GH, Zhang CY, Xiao SW, Tan YF.**
Intracranial meningioma surgery in the elderly (over 65 years): prognostic factors and outcome.
Acta Neurochir (Wien). 2015 Sep; 157(9):1549–57; discussion 1557. Doi: [10.1007/s00701-015-2502-9](https://doi.org/10.1007/s00701-015-2502-9). Epub 2015 Jul 14.
178. **Bartek J Jr, Sjøvik K, Förander P, Solheim O, Gulati S, Weber C, Ingebrigtsen T, Jakola AS.**
Predictors of severe complications in intracranial meningioma surgery: a population-based multicenter study.
World Neurosurg. 2015 May;83(5):673–8.
179. **Sakho Youssoupha, Holden Fatigba, Ndoye Ndaraw, BA Momar Code, Diene Mam Sally, Badiane Seydou Boubakar, Dangou Jean Marie, Diouf Fangaly, Dia Khadidja, Seck Coura.**
Experience of surgery of intracranial meningiomas in a neurosurgical unit at Dakar
African Journal of Neurological Sciences 2005; 24:45– 54.
180. **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.
181. **Ciocan LM, Dănăilă L, Stănculescu DE, Neamțu SD, Mateescu GO, Stanca L.**
Prognostic factors in anterior skull base meningiomas.
Rom J Morphol Embryol. 2014; 55(3 Suppl):1063–9.
182. **Kadasheva AB, Cherekaev VA, Shifrin MA, Kozlov AV, Gol'bin DA, Tsukanova TV, Galkin MV, Belov AI, Radchenkov NS.**
Life quality of patients with benign tumors of the anterior and middle part of the skull base after surgery and during follow-up.
Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko. 2015; 79(2):44–54.
183. **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.

184. 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.

185. Buhl Ralf · Ahmad Hasan · Anja Behnke.

Hubertus Maximilian Mehdorn.

Results in the operative treatment of elderly patients with intracranial meningioma.

Neurosurg Rev 2000; 23:25-9.

186. Mattei Tobias Alécio, Josias Alécio Mattei, Ricardo Ramina, Paulo Henrique Aguiar, José Pindaro Plese, and Raul Marino.

Jr. Edema and malignancy in meningiomas.

CLINICS 2005; 60:201-6.

187. Li MS, Portman SM, Rahal A, Mohr G, Balasingam V.

The lion's mane sign: surgical results using the bilateral fronto-orbito-nasal approach in large and giant anterior skull base meningiomas.

J Neurosurg. 2014 Feb; 120(2):315-2.

188. Robert H. Whitaker, Neil R. Borley.

Anatomie : angéiologie, nerfs crâniens et nerfs rachidiens.

Traduction de la 2ème édition anglaise. De Boeck. 2000.

189. J. Duntze, P. Metellus, C.-F. Litre, C. Eap, E. Theret, P. Colin, P. Peruzzi, P. Rousseaux.

Management of WHO grade II and III meningiomas: Retrospective study of surgical series of 36 cases at a single institution.

Neurochirurgie 58 (2012) 275-281.

190. Rafael De Armas Pereira.

Etude des médiateurs lipidiques dans la pathologie des méningiomes et des gliomes 2010

Thèse médecine 2010.

- 191. Sebastiano Paterniti, Patrizia Fiore, Antonino Levita, Alessandro La Camera, Sebastiano Cambria.**
Venous saving in olfactory meningioma's surgery.
Clinical Neurology and Neurosurgery, Volume 101, Issue 4, December 1999, Pages 235-237.
- 192. Kohei Ohta MD, Kensaku Yasuo MD, Masashi Morikawa MD, Tatsuya Nagashima MD, Norihiko Tamaki MD.**
Treatment of tuberculom sellae meningiomas a long-term follow-up study.
Journal of Clinical Neuroscience, Volume 8, Issue 4, Part 1, May 2001, Pages 26-31.
- 193. Morsli A, Bahloul M, Messerer N, Saadi M, Benbouzid T.**
Le meningiome du tubercule de la selle turcique : rapports anatomiques et pronostic chirurgical.
Neurochirurgie, Volume 56, Issue 6, December 2010, Page 559.
- 194. Nakamura M, Roser F, Struck M, et al.**
Tuberculom sellae meningiomas: clinical outcome considering different surgical approaches.
Neurosurgery 2006;59:1019-28.
- 195. Corinna C. Zygourakis, et AL.**
Management of Planum/Olfactory Meningiomas: Predicting Symptoms and Postoperative Complications.
World Neurosurgery 2014 Dec; 82(6):1216-23.
- 196. Kim JH, Lee SH, Rhee CH, Park SY, Lee JH.**
Loss of heterozygosity on chromosome 22q and 17p correlates with aggressiveness of meningiomas.
J Neurooncol 1998, 40(2):101-106.
- 197. Bakay L.**
Olfactory meningiomas.
The missed diagnosis. JAMA 1984; 251: 53-55.

198. Mayfrank L, Gilsbach JM.

Interhemispheric approach for microsurgical removal of olfactory groove meningiomas.
Br J Neurosurg 1996; 10:541-545.

199. Mc Dermott MW, Wilson CB.

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

200. Ojemann RG.

Olfactory groove meningiomas. In: Al-Mefty O,
Editor. *Meningiomas. New York: Raven Press; 1991; 383-393.*

201. Rubinstein-AB, Aschein M. Reichenthale.

The association of carcinoma of the breast with meningioma.
Surg gynecol obstet, 1989, 169:334-336.

202. Jallo GI, Benjamin V.

Tuberculum sellae meningiomas: microsurgical anatomy and surgical technique.
Neurosurgery 2002; 51: 1432- 40.

203. Krenkel W, Frowein RA.

Proceedings: Suprasellar meningiomas.
Acta Neurochir (Wien) 1975; 31:280.

204. Symon L, Jakubowski J.

Clinical features, technical problems, and results of treatment of anterior parasellar meningiomas.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1979; 28:367-70.

205. 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.

206. John A. Jane, Jr., MD, Kamal Thapar, MD, PhD, George J. Kaptain, MD, and Edward R. Laws, Jr., MD.
Transsphenoidal Transtuberculum Sellae Approach for Suprasellar and Midline Anterior Cranial Fossa Tumors.
Operative Techniques in Neurosurgery, Vol 5, No 4 (December), 2002: pp 226-230.
207. Couldwell WT, Weiss MH, Rabb C, Liu JK, Apfelbaum RI, Fukushima T.
Variations on the standard transsphenoidal approach to the sellar region, with emphasis on the extended approaches and parasellar approaches: surgical experience in 105 cases.
Neurosurgery 55:539-550, 2004.
208. T. Katol, Y. Sawamural, H. Abel, and M. NagashimaP.
Transsphenoidal- Transtuberculum Sellae Approach for Supradiaphragmatic Tumours: Technical Note.
Acta Neurochir (Wien) (1998) 140: 715-719.
209. Kaptain GJ, Vincent DA, Sheehan JP, Laws ER Jr.
Transsphenoidal approaches for the extracapsular resection of midline suprasellar and anterior cranial base lesions.
Neurosurgery. 2008 Jun; 62(6 Suppl 3):1264-71.
210. Gaillard S.
The transition from microscopic to endoscopic transsphenoidal surgery in high-caseload neurosurgical centers: the experience of Foch Hospital.
World Neurosurg. 2014 Dec; 82(6 Suppl):S116-20.
211. Jane, John A. J.R., M.D., Thapar, Kamal M.D.
Pituitary surgery: transsphenoidal approach.
Neurosurgery, 2002, 51(2): 435-444.
212. Simpson D.
The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1957;20(1):22-39.

213. Balhaoui A.

Les méningiomes intra-craniens à propos de 67cas.

Thèse médecine Casablanca 1990 :10-45.

214. Desgeorges M, Sterkes O, Poncet J.L, Rey, Asterker M.

Chirurgie des méningiomes de la partie postérieure de la base du crane 135 cas. Choix de la voie d'abord et résultats.

Neurochirurgie, 1995, 41, 4 :265-294.

215. Demonte F, Mamone E and Al Mefty O.

Méningiomes in kaye HA and Law jr RE(ed).

Brain tumors second edition, churchhill Livingston 2001, pp 719-750.

216. Dandy W. E.

Prechiasmal intracranial tumors of the optic nerves.

Am.j.Ophtalmo. 1992, 5:169-188.

217. M.Eloulattaf, D.Basraoui, J. Elyacoubi, N.Cherif Idrissi Ganouni, O.Essadki, A.Ousehal.

Imagerie des méningiomes encéphaliques.

Service de radiologie CHU MohammedVI Marrakech.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة ممّا يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



كلية الطب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 115

سنة 2017

التكفل العلاجي للأورام السحائية للطابق الأمامي بقاعدة الجمجمة
: تجربة مصلحة جراحة الدماغ والأعصاب
بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2017/06/05

من طرف

السيد عبد الرحمان بوضاض

المزداد في 03 نونبر 1979 بسيدي بوالفضايل

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

: الكلمات الأساسية

أورام سحائية – طابق أمامي بقاعدة الجمجمة
تصوير بالرنين المغناطيسي – تصوير مقطعي - جراحة

اللجنة

الرئيس	س. أيت بنعلي	السيد
المشرف	أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب م. المجاطي	السيد
الحكام	أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب ح. غنان	السيد
	أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب ن. شريف إدريسي الكنوني أستاذة في التشخيص بالأشعة	السيدة