

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 107

LES MENINGIOMES INTRACRANIENS
DE L'ETAGE ANTERIEUR DE LA BASE DU CRANE :
EXPERIENCE D'UN CHIRURGIEN

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Hajar BECHRI

Née le 16 Août 1990 à Angers (France)

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Méningiome – Etage antérieur – Base du crâne – Chirurgie.

JURY

Mme. N. EL ABBADI

Professeur de Neurochirurgie

Mr. M. JIDDANE

Professeur d'Anatomie

Mr. M. R. EL MAAQILI

Professeur de Neurochirurgie

Mr. M. FAROUDY

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. Y. ARKHA

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT &
RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</i>	Professeur Mohammed AHALLAT
<i>Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Taoufik DAKKA
<i>Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Jamal TAOUFIK
<i>Secrétaire Général</i>	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

ET PHARMACIENS

PROFESSEURS:

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACoubi Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAoui Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAoui Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAoui Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUDAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie

Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA

Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie – **Doyen Abulcassis**

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*

Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie

Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie

Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*

Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie

Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ezzohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMIHachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZYANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

***A Maman et Papa...** Aucun mot ne pourra exprimer tout l'amour et la gratitude que je vous porte. Vous avez toujours été, êtes et serez une source d'inspiration. Vous avez toujours su me soutenir et croire en moi en tout moment, bon comme mauvais. Je vous remercie de m'avoir transmis la passion de ce métier noble qu'est la médecine, et l'amour de vos spécialités respectives. Je suis fière d'être votre fille et espère pouvoir porter aussi haut que possible votre héritage, vos noms...*

***A Sara et Issam...** Vous avez toujours su être présents pour moi malgré tous les kilomètres qui peuvent nous séparer... Le trio que nous formons nous a toujours permis de faire sortir le meilleur de chacun d'entre nous... Je vous remercie pour tous les moments passés à vos côtés et vous souhaite le meilleur dans la vie...*

***A mes grands parents maternels...** Mima et Ba puissiez vous être fiers de moi... Vous avez toujours été d'un grand soutien pour vos petits enfants... J'espère être un jour à la hauteur de vos espérances...Puissiez vous reposer en paix...*

***A mes grands parents paternels...** Basidi et Mima j'ai la chance de toujours vous avoir à mes côtés pour partager les moments phares de ma vie... Vous avez été d'un grand soutien à mon égard...*

***A Kawtar Belkhadir...** les mots me manquent pour exprimer tout le bonheur que j'ai pu ressentir de t'avoir eu à mes côtés durant toutes ces années... Ces belles années de médecine nous les avons vécues ensemble avec tout ce qu'elles pouvaient impliquer : rires, larmes, deux années d'internat, et le résidanat... Je te remercie d'avoir été une force pour moi, une véritable sœur...*

***A mes tantes et oncles...** Je vous remercie pour l'immense soutien et l'amour dont vous avez su faire part à mon égard... Je suis fière de faire partie de cette famille si généreuse, si soudée... Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez...*

A mes cousines et cousins... Je vous remercie pour tous les merveilleux moments que nous avons partagé ensemble... Je vous remercie pour votre présence et votre amitié et vous souhaite le meilleur dans la vie...

A Ghita Sennouni et Soukaina Alami, mes amies de toujours, vous avez toutes deux toujours su croire en moi, me motiver et partager tous ces moments, bons comme mauvais... je suis fière de vous avoir à mes côtés et vous souhaite le meilleur....

A mes amis... Des bancs de la maternelle pour certains, aux bancs de la fac ou l'internat pour d'autres je vous remercie pour votre soutien à travers chacun des paliers de mon parcours...

Aux Dr Karekezi, Derkaoui, Louraoui, Mounadi, et tous les résidents de neurochirurgie... Je vous remercie pour votre soutien au quotidien... Vous m'avez adopté au sein de cette immense famille qu'est la neurochirurgie... Vous avez su m'épauler, me guider... Les mots me manquent pour exprimer mon éternelle gratitude...

A tous les patients qui font de moi le médecin que je suis...

A Madame le professeur El Abbadi,

*Je vous remercie infiniment de m'avoir guidé dans l'élaboration de ce travail.
J'ai eu l'honneur de faire votre connaissance lors de mon premier stage d'internat
et a travers vous la neurochirurgie que j'ai adopté. Vous avez toujours été présente
pour moi, avez su me guider, croire en moi. Vous êtes une véritable source
d'inspiration de par votre rigueur et votre talent. Merci pour votre présence,
pour votre encadrement au quotidien, pour tout ce que vous m'avez déjà transmis
comme savoir. J'espère être un jour, cher maître, à la hauteur de votre talent...*

A Monsieur le professeur Jiddane,

Je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de faire partie de ce jury.

*Vous avez su me transmettre cette passion de la neuroanatomie,
qui me prédisposait peut-être à m'orienter vers la neurochirurgie.*

*Je vous remercie infiniment pour votre soutien, votre présence,
et toute l'aide que vous avez pu m'apporter.*

A Monsieur le professeur Faroudy,

Je vous remercie infiniment d'avoir accepter de siéger parmi ce jury.

*A travers la collaboration entre les services de réanimation et de neurochirurgie
j'ai eu l'honneur de découvrir votre dévouement constant tant à l'égard des patients
que des résidents. Je vous remercie de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.*

A Monsieur le professeur EL Maaquili

C'est un honneur pour moi que vous ayez accepté de faire partie de ce jury.

Au cours de mes différents passages au service vous avez été d'un grand soutien à mon égard. Je vous remercie infiniment pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

A Monsieur le professeur Arkha,

J'ai été extrêmement honoré que vous acceptiez de faire partie de ce jury de thèse.

Je vous remercie, cher maître, pour votre soutien, pour votre disponibilité

et pour l'intérêt que vous portez à ce travail.

LISTE DES ABREVIATIONS:

BAV	: baisse de l'acuité visuelle
Cs	: conscience
Def neuro	: déficit neurologique
HTIC	: hypertension intracrânienne
IRM	: imagerie par résonnance magnétique
Nbr	: nombre
Sd	: syndrome
TDM :	tomodensitométrie
Tr	: trouble

LISTE DES FIGURES:

Figure 1 : Vue de profil du crâne montrant la limite artificielle entre la voûte et la base du crâne

Figure 2 : Vue supérieure de la base du crâne montrant les différents étages

Figure 3 : Vue antérieure de l'os frontal

Figure 4 : Vue postérieure de l'os frontal

Figure 5 : Vue supérieure de l'éthmoïde

Figure 6 : Vue latérale gauche de l'os ethmoïdal après extraction de la lame osseuse verticale

Figure 7 : Os sphénoïde vu de face

Figure 8 : Vue supérieure de l'os sphénoïde

Figure 9 : Vue supérieure de l'étage antérieur montrant les rapports vasculo-nerveux

Figure 10 : Vue supérieure de la portion postérieure de l'étage antérieur montrant les rapports vasculo-nerveux

Figure 11 : 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

Figure 12 : Vue supérieure du toit du sinus caverneux après retrait de la dure-mère

Figure 13 : Vue supérieure de l'étage antérieur après retrait du toit du sinus caverneux et de l'apophyse clinéoïde antérieure

Figure 14 : Vue inférieure des veines de la base du crâne au niveau de l'étage antérieur

Figure 15 : Vue inférieure des lobes frontaux et de la substance perforée antérieure

Figure 16 : Photographie de la dure-mère de l'étage antérieur montrant ses deux feuillets

Figure 17 : Photographie montrant le confluent inférieur après aspiration du LCR au niveau du confluent antérieur

Figure 18 : Aspect macroscopique d'un méningiome de l'étage antérieur englobant l'artère carotide droite

Figure 19 : Aspects histologiques des méningiomes de grade I

Figure 20 : Aspects histologiques des méningiomes de grade I (suite)

Figure 21 : Aspects histologiques des méningiomes de grade II

Figure 22 : Aspects histologiques des méningiomes de grade III

Figure 23 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal isodense

Figure 24 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal isodense avec présence de calcification intra tumorales

Figure 25 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal se réhaussant de manière intense et homogène après injection de produit de contraste

Figure 26 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal se réhaussant de manière intense et homogène après injection de produit de contraste, comprimant la portion antérieure du polygone de Willis

Figure 27 : IRM cérébrale, coupe sagittale, en séquence T1, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal iso intense s'étendant en arrière vers la selle turcique (comble la selle) avec pneumosinus dilatans

Figure 28 : IRM cérébrale, coupe axiale, en séquence T2, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal hyperintense comprimant le chiasma optique et englobant les artères cérébrales antérieures (droite et gauche)

Figure 29 : 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 avec signe de la queue de comète

Figure 30 : IRM cérébrale, coupe coronale, après injection de produit de contraste, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal prenant le contraste de manière intense et homogène hyperintense qui englobe les artères cérébrales antérieures

Figure 31 : TDM cérébrale réalisée en Juin 2014 (18 mois après la chirurgie), coupe axiale, montrant le résidu tumoral

Figure 32 : TDM cérébrale réalisée en Juin 2014 (18 mois après la chirurgie), coupe axiale, ne montrant pas de récurrence tumorale

Figure 33 : TDM cérébrale réalisée en Mars 2016 (39 mois après la chirurgie), coupe axiale, montrant un aspect stationnaire du résidu tumoral

Figure 34 : TDM cérébrale réalisée en Mars 2016 (39 mois après la chirurgie), coupe axiale, ne montrant pas de récurrence tumorale

Figure 35 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, objectivant un méningiome basi frontal hyperdense avec des calcifications intra tumorales

Figure 36 : IRM cérébrale, coupe sagittale, en séquence T1, objectivant un méningiome éthmoïdo-frontal iso intense avec important effet de masse sur les lobes frontaux et les ventricules latéraux

Figure 37 : IRM cérébrale, coupe axiale, en séquence T2, objectivant un méningiome éthmoïdo-frontal hyper intense, avec présence d'un œdème péri lésionnel

Figure 38 : IRM cérébrale, coupe axiale, en séquence Flair, objectivant un méningiome éthmoïdo-frontal hyper intense, avec présence d'un œdème péri lésionnel comprimant les ventricules latéraux

Figure 39 : IRM cérébrale, coupe axiale, après injection de produit de contraste, objectivant un méningiome éthmoïdo-frontal se réhaussant de manière intense et homogène, avec hypervascularisation intra tumorale

Figure 40 : TDM cérébrale, coupe axiale, permettant d'apprécier la qualité d'exérèse et les remaniements post opératoires

Figure 41 : TDM cérébrale réalisée 12 mois après la chirurgie, coupe axiale, ne montrant pas de récurrence tumorale, objectivant une ischémie frontale secondaire à la rétraction postopératoire des lobes frontaux

Figure 42 : IRM cérébrale en coupe axiale séquence T1 objectivant un processus du processus du jugum sphénoïdal, isointense, latéralisé à droite avec compression du nerf optique droit

Figure 43 : IRM cérébrale en coupe axiale séquence T2 objectivant un processus du processus du jugum sphénoïdal, hyperintense, latéralisé à droite avec compression du nerf optique droit et de l'artère cérébrale antérieure droite

Figure 44 : IRM cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste objectivant un processus se rehaussant de manière intense et homogène

Figure 45 : IRM cérébrale en coupe sagittale après injection de produit de contraste montrant un méningiome du jugum sphénoïdal rehaussé de manière intense et homogène avec une extension sellaire et signe de la queue de comète

Figure 46 : IRM cérébrale en coupe coronale après injection de produit de contraste montrant le méningiome du jugum sphénoïdal latéralisé à droite englobant l'artère cérébrale antérieure droite

Figure 47 : IRM cérébrale en coupe axiale séquence T2 objectivant un bon contrôle tumoral à 18 mois post opératoire

Figure 48 : IRM cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste montrant un bon contrôle tumoral

Figure 49 : IRM cérébrale en coupe sagittale après injection de produit de contraste montrant un bon contrôle tumoral

Figure 50 : Patient E.H. : TDM cérébrale en coupe axiale C⁺, fenêtre parenchymateuse, montrant un méningiome d'aspect hyperdense basifrontal, avec présence de calcification intratumorales

Figure 51 : Patiente E.H. : TDM cérébrale en coupe axiale C⁻ montrant un méningiome d'aspect hyperdense basi frontal médian, avec présence de calcification intra tumorales responsable d'un effet de masse important sur les lobes frontaux et les ventricules latéraux et œdème péri lésionnel

Figure 52 : Patient L.A. TDM cérébrale en coupe axiale objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal qui se réhausse de manière intense et homogène après injection de produit de contraste en contact avec la portion antérieure du polygone de Willis, s'étendant vers les sinus caverneux

Figure 53 : Patient L.A. TDM cérébrale en coupe axiale objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal qui se réhausse de manière intense et homogène après injection de produit de contraste en contact avec la portion antérieure du polygone de Willis

Figure 54 : Patiente F.M. : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre osseuse, objectivant une réaction osseuse secondaire au méningiome à type d'hyperostose, ainsi que des calcifications intra tumorales.

Figure 55 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe sagittale T1 montrant un volumineux méningiome de 64×57mm en isosignal T1 du jugum sphénoïdal avec une extension vers la selle turcique, une compression des lobes frontaux et des ventricules latéraux

Figure 56 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe axiale T2 montrant un volumineux méningiome de 64×57mm en hypersignal T2 du jugum sphénoïdal avec compression des lobes frontaux et des ventricules latéraux

Figure 57 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe coronale Flair montrant un volumineux méningiome de 64×57mm en hypersignal Flair, au niveau du jugum sphénoïdal avec compression des lobes frontaux et des ventricules latéraux et œdème périlésionnel

Figure 58 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe sagittale après injection de produit de contraste montrant un volumineux méningiome de 64×57mm se réhaussant de manière intense et homogène, au niveau du jugum sphénoïdal avec compression des lobes frontaux et des ventricules latéraux et refoulement du chiasma optique

Figure 59 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste montrant un volumineux méningiome de 64×57mm se réhaussant de manière intense et homogène, au niveau du jugum sphénoïdal avec compression des lobes frontaux et des ventricules latéraux et refoulement du chiasma optique et de la portion antérieure du polygone de Willis

Figure 60 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe coronale après injection de produit de contraste montrant un volumineux méningiome de 64×57mm se réhaussant de manière intense et homogène, au niveau du jugum sphénoïdal avec compression des lobes frontaux

Figure 61 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe axiale séquence de diffusion montrant un volumineux méningiome de 64×57mm hyperintense, au niveau du jugum sphénoïdal

Figure 62 : Patient T.R. : Méningiomes éthmoïdo-frontal : Artériographie cérébrale objectivant un petit blush vasculaire des l'étage antérieur alimenté par les artères ophtalmiques sans participation de la carotide externe, avec refoulement des artères cérébrales antérieures vers l'arrière.

Figure 63 : Images endoscopiques montrant différents temps de la résection de méningiomes du tubercule de la selle

Figure 64 : Photographies per opératoire d'une résection endoscopique d'un méningiome ethmoïdo-frontal à l'aide d'un endoscope à 30°

Figure 65 : Image per opératoire de la chirurgie de la patiente S.J. opérée par un abord sous frontal droit pour un méningiome du jugum sphénoïdal.

Figure 66 : Image per opératoire en fin de chirurgie de la patiente S.J. opérée par un abord sous frontal droit pour un méningiome du jugum sphénoïdal.

LISTE DES TABLEAUX:

Tableau 1 : Tableau classant les méningiomes selon leur potentiel de récurrence et leur grade

Tableau 2 : Répartition de la population en fonction de l'âge

Tableau 3 : Répartition de la population en fonction du sexe

Tableau 4 : Tableau descriptif des antécédents de la population

Tableau 5 : Répartition de la population en fonction du motif d'hospitalisation

Tableau 6 : Tableau récapitulatif des signes cliniques de la population

Tableau 7 : Tableau récapitulatif de l'examen ophtalmologique (acuité visuelle)

Tableau 8 : Tableau récapitulatif de l'examen ophtalmologique (fond d'œil)

Tableau 9 : Tableau récapitulatif de l'examen ophtalmologique (champ visuel)

Tableau 10 : Tableau récapitulatif des données scanographiques de la population

Tableau 11 : Tableau récapitulatif des données IRM de la population

Tableau 12 : Tableau récapitulatif des données de l'artériographie de la population

Tableau 13 : Tableau récapitulatif des résultats opératoires de la population

Tableau n° 14 : Tableau récapitulatif des complications post opératoires

Tableau n° 15 : Tableau récapitulatif des données anatomopathologiques de la série

Tableau 16 : Manifestations cliniques en fonction des séries

Tableau 17 : Manifestations cliniques des méningiomes ethmoïdo-frontaux en fonction des séries

Tableau 18 : Manifestations cliniques des méningiomes du jugum en fonction des séries

Tableau 19 : Classification de Simpson : étendue de la résection et degré de récurrence en fonction de chaque grade

Tableau 20 : Tableau comparatif des résultats de la chirurgie des méningiomes éthmoïdo-frontaux en fonction des séries

Tableau 21 : Tableau comparatif des résultats de la chirurgie des méningiomes du jugum, du tubercule et du diaphragme sellaire en fonction des séries

Tableau 22 : Tableau comparatif des résultats de la chirurgie en fonction des méningiomes de l'étage antérieur en fonction des séries

Tableau 23 : Tableau comparatif des résultats anatomopathologiques en fonction des différentes séries

Tableau 24 : Tableau comparatif des résultats de la radiothérapie adjuvante en fonction des séries

Tableau 25 : Tableau comparatif des résultats de la radiochirurgie en fonction des séries

Tableau 26 : Tableau comparatif des taux de morbidité post opératoire en fonction des séries

Tableau 27 : Tableau comparatif des taux de morbidité post opératoire en fonction des séries

Tableau 28 : Tableau comparatif des différents taux de récidence en fonction des séries

LISTE DES SCHEMAS:

Schéma 1 : Vue latérale d'un crâne de fœtus montrant les différentes parties du squelette

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

Schéma 3 : Schéma montrant les sinus de l'étage antérieur de la base du crâne

Schéma 4 : Vue médiale des insertions dure-mériennes au niveau de l'étage antérieur

Schéma 5 : Schéma montrant les différentes citernes de la base du crâne

Schéma 6 : Représentation schématique des principaux sièges des méningiomes de la base

Schéma 7 : Représentation schématique des différentes volets (sous frontal bilatéral, sous frontale unilatérale et ptérional). A : Vue latérale gauche, B : Vue antérieure

Schéma 9 : Représentation schématique de la position du patient lors de l'abord par voie basse des processus de l'étage antérieur

Liste des annexes:

Annexe 1 : Information des variables (fiche d'exploitation)

Annexe 2 : Score de Glasgow

Annexe 3 : Indice de Karnofsky

Annexe 4 : Score de l'ASA (American Society of Anesthesiologists)

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS	4
1. HISTORIQUE	5
2. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	7
2.1 Délimitation de l’embryon	7
2.2 Formation des ébauches des organes.....	8
2.3 Formation et développement du crâne	8
2.4 Formation et développement des méninges.....	10
3. RAPPEL ANATOMIQUE :.....	11
3.1 Anatomie descriptive de l’étage antérieur de la base du crâne :	14
3.1.1 Ostéologie :	14
3.1.2 Rapports de l’étage antérieur de la base du crâne :.....	20
3.2. Les méninges :.....	34
3.2.1 La dure-mère	34
3.2.2 L’arachnoïde	39
3. 2.3 LA PIE-MERE	42
3.2.4 Vascularisation - Innervation	42
a. Les artères	42
b. Les veines	43
c. Les nerfs méningés.....	43
4. FACTEURS FAVORISANTS	44
4.1 Facteurs hormonaux	44
4.1.1 Hormones sexuelles	44
4.1.2 Autres récepteurs et molécules	46

4.2 Facteurs génétiques	47
4.2.1 Initiation tumorale et inactivation du gène NF2	47
4.2.2 Progression tumorale	49
4.2.3 Réactivation de la télomérase	50
4.3 Biologie moléculaire.....	51
4.4 Les méningiomes radio-induits	52
4.5 Traumatismes crâniens	53
5.6 Virus et méningiomes	53
5. ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	54
5.1 Aspect macroscopique :.....	54
5.2 Classification de l'organisation mondiale de la santé (OMS)	55
5.2.1 Grade I de l'OMS	56
5.2.2 Grade II de l'OMS.....	61
5.2.3 Grade III.....	62
5.3 Facteurs de prolifération tumorale et immunohistochimie.....	63
6. CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE DES MENINGIOMES.....	65
7. PHYSIOPATHOLOGIE :.....	67
7.1 Méningiomes fronto-ethmoïdaux :.....	67
7.2 Méningiomes du jugum sellaire :.....	68
7.3 Méningiomes du tubercule de la selle et du diaphragme sellaire :.....	69
MATERIELS ET METHODES	71
1. TYPE ET CADRE D'ETUDE	72
2. CRITERES D'INCLUSION	72
3. CRITERES D'EXCLUSION	72
4. OBJECTIFS DE L'ETUDE	72

5. SOURCES ET RECUEIL DES DONNEES.....	73
6. DEFINITION DES VARIABLES ET CATEGORIES.....	73
6.1 Données épidémiologiques	73
6.2 Données cliniques.....	73
6.3 Données radiologiques.....	74
6.4 Données Biologiques	74
6.5 Données thérapeutiques	74
6.6 Données anatomopathologies.....	75
6.7 Traitements complémentaires	75
6.8 Evolution.....	75
7. ETUDE STATISTIQUE	76
RESULTATS.....	77
1. AGE ET SEXE	78
2. ANTECEDENTS.....	79
3. MOTIF D'HOSPITALISATION	79
4. DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE	81
5. RESULTATS DE L'IMAGERIE	83
5.1 La tomodensitométrie	83
5.2 Imagerie par résonnance magnétique	85
5.3 Artériographie pré-opératoire	87
6. LA BIOLOGIE	87
7. TRAITEMENT MEDICAL	87
8. TRAITEMENT CHIRURGICAL	88
9. COMPLICATIONS POST –OPERATOIRES	90
10. DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES	91

11. TRAITEMENT ADJUVANT	91
12. LE SUIVI	92
ICONOGRAPHIE	94
Cas n° 1	95
Cas n°2	108
Cas n°3	115
DISCUSSION	123
1. EPIDEMIOLOGIE	124
2. CLINIQUE	125
2.1 Délai diagnostique	125
2.2 Signes cliniques	126
3. PARACLINIQUE	128
3.1 La TDM	128
3.2 L'IRM	136
3.3 Concordance IRM - signes cliniques.....	145
3.4 Angiographie cérébrale.....	146
3.5 Tomographie par émission de positons et autres méthodes d'imagerie	149
4. TRAITEMENT	150
4.1 Prise en charge pré-opératoire.....	150
4.2 Prise en charge chirurgicale	151
4.2.1 Principes de la chirurgie	151
4.2.2 Résultats de la chirurgie	167
4.3 Concordance IRM - résultats opératoires	170
5. ANATOMOPATHOLOGIE	172

5.1 L'extemporanée	172
5.2 Résultats anatomopathologiques	172
5.3 Corrélations radiologie – histologie.....	173
5.3.1 Concordance TDM - grading histologique.....	173
5.3.2 Concordance IRM – grading histologique	174
6. TRAITEMENTS ADJUVANTS.....	176
6.1 La radiothérapie.....	176
6.1.1 Radiothérapie conventionnelle fractionnée :	177
6.1.2 Radiochirurgie ou Radiothérapie en conditions stéréotaxiques : ..	178
6.1.3 Protonthérapie	181
6.1.4 Complications	183
6.2 Autres traitements systémiques.....	184
6.2.1 Interferon alpha	184
6.2.2 Hydroxyurée.....	184
6.2.3 Témozolomide.....	185
6.2.4 Polychimiothérapie.....	185
6.3 Thérapeutiques ciblées	186
6.3.1 Analogues de la somatostatine.....	186
6.3.2 Thérapies hormonales.....	186
6.3.3 Antiangiogéniques.....	186
7. EVOLUTION	188
7.1 Immédiate	188
7.1.1 Morbidité.....	188
7.1.2 Mortalité.....	190
7.2 Long terme.....	191

7.2.1 Récurrence	191
7.2.2 Les métastases	193
8.1 L'âge	195
8.2 Sexe	196
8.3 Antécédents pathologiques	196
8.4 L'état clinique préopératoire	197
8.5 Topographie des tumeurs	198
8.6 Dimensions des tumeurs	199
8.7 Œdème péritumoral	199
8.8 Qualité d'exérèse	200
8.9 Immunohistochimie	201
8.10 Durée d'intervention	201
8.11 Complications postopératoires	202
CONCLUSION	204
ANNEXES	206
RESUMES	215
REFERENCES	219



Introduction

Le méningiome, bien connu depuis la monographie de Cushing, est une tumeur extra-parenchymateuse développée habituellement au dépend des cellules arachnoïdiennes. Chez l'adulte il constitue la tumeur intracrânienne la plus fréquente.

Ils représentent 15 à 20% 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.

Malgré son potentiel évolutif local et sa cinétique de croissance lente, il peut revêtir certains aspects de malignité qui posent encore, au jour d'aujourd'hui, des problèmes pour les neurochirurgiens.

Avec le développement des moyens d'imagerie, leur détection fortuite est de plus en plus fréquente.

La particularité des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne est qu'ils sont situés dans une zone anatomique riche en éléments vasculo-nerveux rendant ainsi la symptomatologie plus spécifique et le traitement plus difficile de réalisation.

Actuellement, les progrès enregistrés en neuroimagerie, la sophistication de l'instrumentation chirurgicale, la meilleure connaissance de l'anatomie microchirurgicale et les avancées en anesthésie réanimation 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.

Peu d'étude ont été réalisées sur les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne. Nous avons donc réalisé une étude rétrospective de cette variété de méningiome opérés par le même chirurgien entre 2006 et 2014 et ce pour tenter de mettre en évidence les résultats réels de ce type de chirurgie et tenter de savoir s'il est possible de prédire les résultats opératoires à partir des données cliniques et radiologiques. Les résultats de cette étude sont ensuite comparés aux données de la littérature.



Rappels

1. HISTORIQUE :

Le méningiome a été suspecté dès la période précolombienne devant une hyperostose de crânes d'Incas découverts au Pérou [1]. En 1614, Felix Plater, professeur de l'université de Basel (Suisse), fut le premier à décrire un méningiome dans un rapport d'autopsie. Un chirurgien français, Antoine Louis, publia le premier cas de méningiome en 1754. En 1864, Bouchard classe les méningiomes comme des épithéliomes et en 1869 Golgi les décrit comme des endothéliomes. [2]

En 1922, Harvey Cushing fut le premier à utiliser le terme de méningiome. Il publia en 1938, la première grande série de méningiomes réunissant 313 cas, faisant encore de nos jours référence. On lui doit également la mise au point de la coagulation électrique qui fut un progrès considérable pour l'exérèse de ces tumeurs. [3]

Les progrès effectués par la suite en anatomopathologie permettent de démontrer l'origine arachnoïdienne des méningiomes à partir des cellules situées à l'apex des villosités arachnoïdiennes impliquées dans la résorption du liquide céphalo-rachidien et exposées au flux veineux des sinus dure-mériens. [1]

La première trace du traitement chirurgical d'un méningiome intracrânien remonte à 1770 date à laquelle Antoine Louis a réséqué avec succès un méningiome parasagittal. Le 29 juillet 1835 Pecchiolo (1801-1866), chirurgien à Sienne (Italie), opéra un méningiome de la base du crâne avec succès chez une femme de 45 ans. [2]

La première moitié du XXème siècle vit naître grâce à Moniz l'artériographie cérébrale (1927) qui améliorera considérablement la démarche diagnostique (nature, localisation) de ces tumeurs. [1]

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 vers 1980, présentent, en matière de méningiomes, un intérêt complémentaire au scanner. [1]

L'approche thérapeutique moderne a connu un essor grâce au microscope opératoire, à la coagulation bipolaire, à l'aspiration ultrasonique, au laser et au matériel de fraisage osseux [1]. 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 et à l'étude des récepteurs hormonaux (qui tend cependant à être abandonnée). D'autres voies s'ouvriront sans doute grâce à la génétique et la biologie moléculaire. [2]

2. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :

C'est au cours de la quatrième semaine du développement que s'achève l'embryogenèse et que commence l'organogenèse (formation des organes et des appareils à partir des feuillets embryonnaires initiaux). Deux phénomènes se déroulent en même temps :

- La délimitation de l'embryon du fait d'une plicature qui intervient à la fois dans le sens transversal et dans le sens longitudinal
- La formation des ébauches des principaux organes à partir de chacun des trois feuillets (ectoderme et neuroectoderme, l'endoderme et la corde) et du mésenchyme intra-embryonnaire [4]

2.1 Délimitation de l'embryon :

La délimitation de l'embryon intervient dans les deux sens de l'espace et transforme le disque embryonnaire en un embryon :

- Dans le sens transversal la délimitation est due essentiellement à la croissance rapide de l'ectoblaste, en particulier de la plaque neurale qui va provoquer une saillie dorsale de l'embryon dans la cavité amniotique. Ainsi, les bords du disque embryonnaire sont repoussés vers la face ventrale de l'embryon. Les deux bords du disque embryonnaire se rejoignent sur la face médiane, il se produit de ce fait une soudure des tissus homologues et l'embryon est entièrement cerné par l'ectoderme. [4]
- Dans le sens longitudinal, la prolifération très rapide du neuroectoblaste dans la région crâniale de l'embryon entraîne la saillie de toute l'extrémité crâniale qui, sous l'effet de la poussée de la cavité amniotique bascule à 180° et plonge sous la face ventrale. La poussée de la cavité amniotique détermine également un repli de la région caudale. Ainsi, les deux poussées continuent à rapprocher les régions crâniale et caudale de l'embryon. [4]

2.2 Formation des ébauches des organes : [4]

Au cours de la quatrième semaine, la gouttière neurale se soude par ses bords et se transforme en tube neural. Cette soudure commence au niveau de la partie moyenne s'étend vers les extrémités mais chacune d'entre elle reste ouverte dans la cavité amniotique. Ces deux ouvertures sont appelées neuropore (antérieur et postérieur) qui se fermeront plus tard (entre le 25ème et 28ème jour).

Le système nerveux prend la forme d'un tube creux (future moelle épinière) avec une partie crânienne plus large (futur encéphale). A la fin de cette semaine, l'extrémité encéphalique présente trois zones :

- Le prosencéphale
- Le mésencéphale
- Le rhombencéphale

2.3 Formation et développement du crâne :

L'extrémité céphalique, à partir de la quatrième semaine du développement, est non seulement le siège d'importantes modifications conduisant à la formation de l'ébauche des différents organes en particulier de l'encéphale, comme indiqué précédemment, mais elle est également le siège de phénomènes d'ossification du mésenchyme qui conduiront à la construction du squelette du crâne et de la face. [4]

Le squelette de la tête est représenté par deux ensembles :

- L'étui protecteur du cerveau ou neurocrâne
- Le squelette de la face ou viscérocrâne

Le neurocrâne, lui-même subdivisé en deux parties : la base du crâne et la voûte crânienne.

La base du crâne ou chondrocrâne résulte d'une ossification des massifs cellulaires mésenchymateux qui donneront naissance à des zones cartilagineuses qui s'ossifient secondairement. Ainsi se constituent les ébauches de plusieurs pièces du squelette :

- Dans la région axiale :
 - Corps du sphénoïde qui dérive du cartilage parachordal
 - L'éthmoïde, dérivé du cartilage trabéculaire et
 - La base de l'occiput dérivée du cartilage occipital,
- Latéralement
 - Les ailes du sphénoïde qui dérivent du cartilage hypophysaire et
 - La base du temporal dérivé de la capsule optique

Les différentes ébauches cartilagineuses, en même temps qu'elles s'ossifient fusionnent entre elles en respectant des zones de mésenchyme traversées par les fibres nerveuses des ébauches des nerfs crâniens. Ces zones deviendront les orifices de la base du crâne. [5]

La voûte du crâne, quant à elle, résulte d'une ossification de type membraneuse (formation de lamelles osseuses au dépens du tissu mésenchymateux). Ainsi se constitue l'os frontal, l'os pariétal, l'écaille du temporal et une partie de l'écaille de l'occipital. Ces os resteront séparés entre eux jusqu'à la naissance par des bandes de tissu conjonctif : les sutures. Au niveau des zones de confluence, à la jonction de plusieurs os, ces espaces constituent les fontanelles qui s'ossifient plusieurs années après la naissance. [5]

2.4 Formation et développement des méninges :

Au cours du développement embryonnaire se forme le mésoderme qui enveloppe complètement le cerveau au 33ème jour et porte le nom de pachyméninge. Ce feuillet, aussi appelé dure-mère abrite des nombreux vaisseaux [6]. Ce n'est qu'au troisième mois du développement embryonnaire qu'il émet des replis en profondeur (les septa) qui serviront à séparer les différentes parties du cerveau et fermeront ainsi les sinus veineux. [5]

Le développement des leptoméninges ne se fait qu'à partir du 41ème jour. Ils dérivent de l'ectomésenchyme. [5]

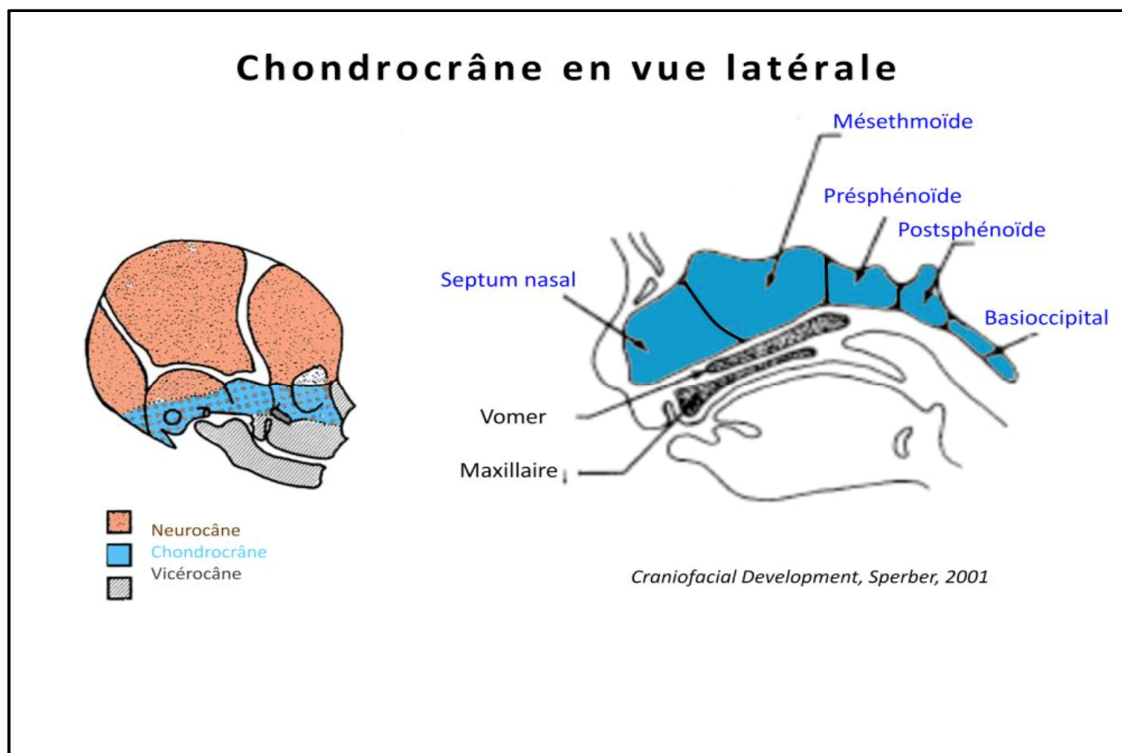


Schéma 1 : Vue latérale d'un crâne de fœtus montrant les différentes parties du squelette [6]

En vue latérale, le chondrocrâne est formé de pièces cartilagineuses correspondant aux futurs os de la base du crâne et certains os de la face qui sont respectivement de l'arrière vers l'avant ; le basioccipital, le post et pré-sphénoïde, le mésethmoïde et le septum nasal.

3. 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 exocranienne faisant face à la cavité nasale, aux sinus, à l'orbite et une face endocranienne 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 ptérion (2) et la protubérance occipitale externe ou inion (3) en arrière. (Figure 1)

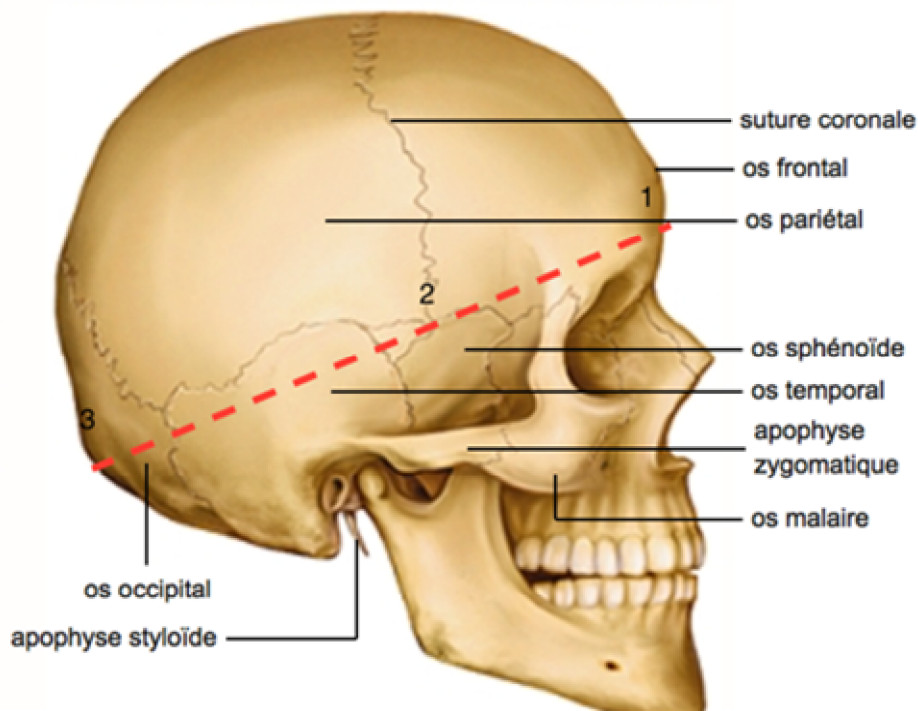


Figure 1 : Vue de profil du crâne montrant la limite artificielle entre la voûte et la base du crâne [7]

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. [8]

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

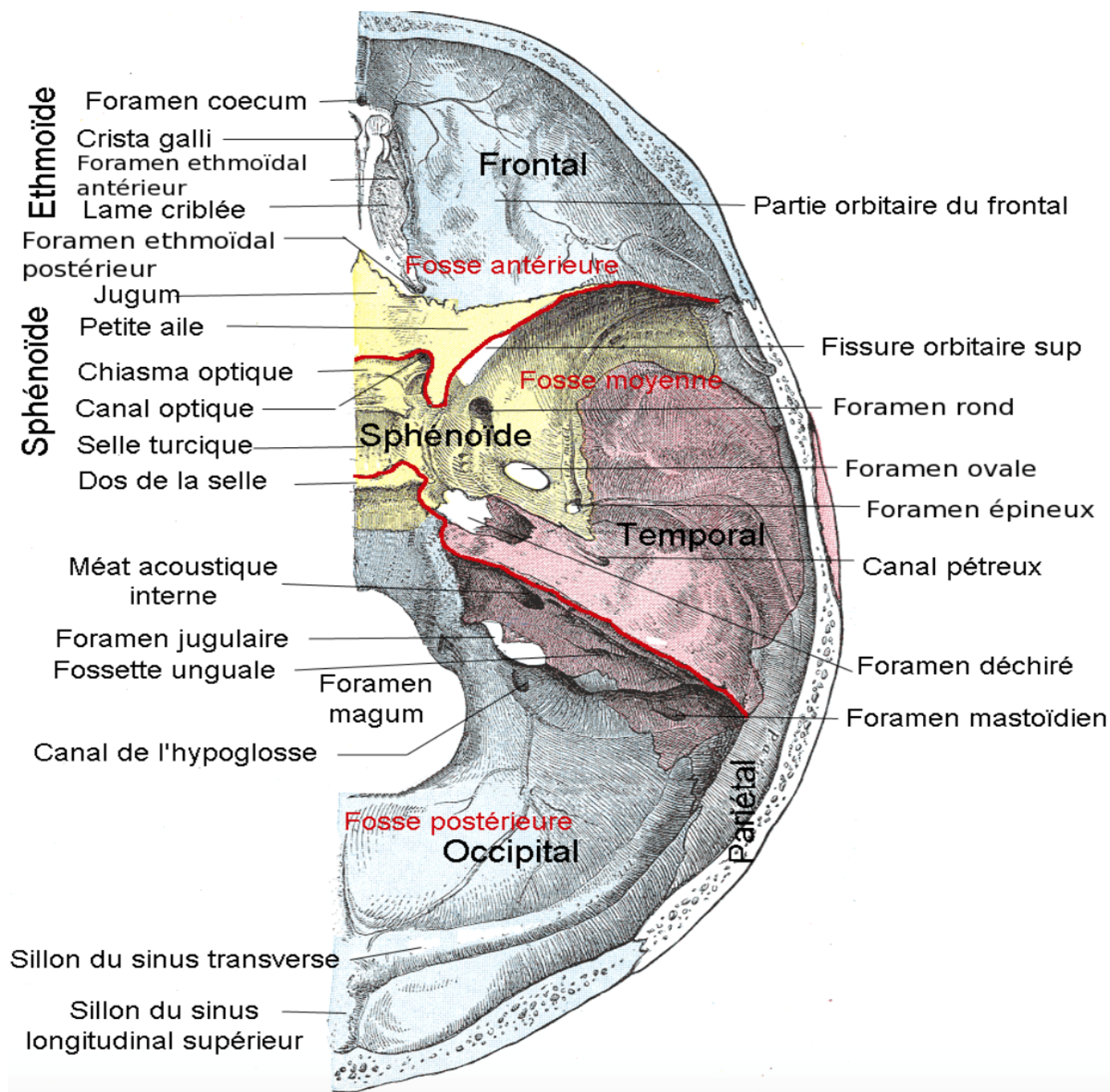


Figure 2 : Vue supérieure de la base du crâne montrant les différents étages [9]

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

3.1.1 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. [8]

▪ L'os frontal :[10]

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 frontales
- La glabella
- 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 :

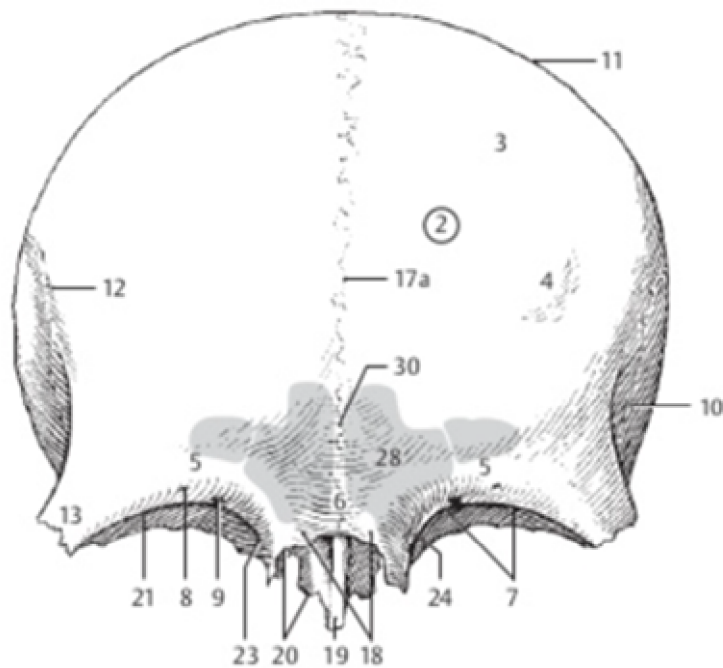
- L'échancrure ethmoïdale
- L'épine nasale
- Les fosses orbitaires

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.



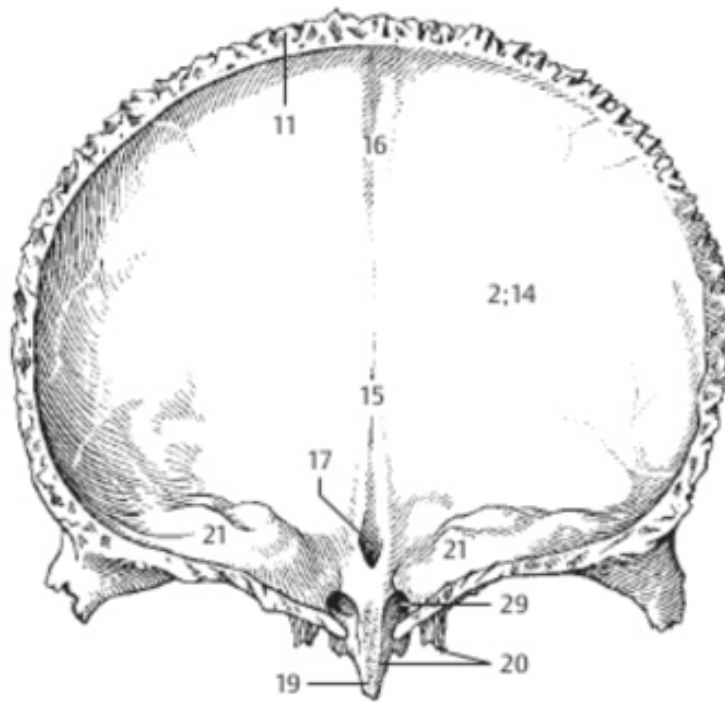


Figure 4 : Vue postérieure de l'os frontal [11]

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

▪ L'os ethmoïdal : [10]

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 crista-galli, 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).

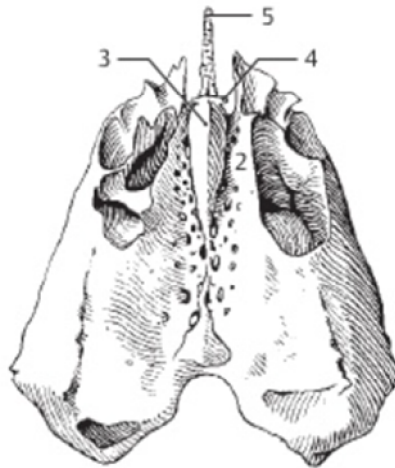


Figure 5 : Vue supérieure de l'éthmoïde (11*)

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

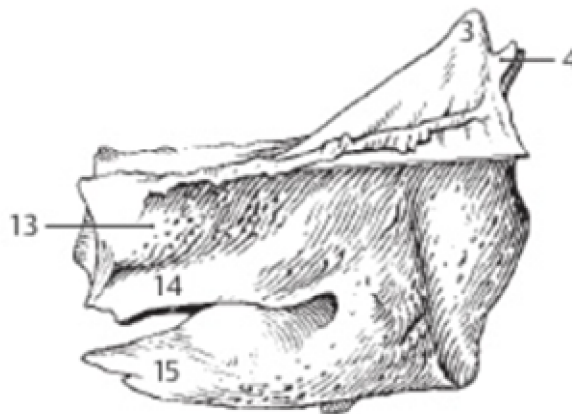


Figure 6 : Vue latérale gauche après extraction de la lame osseuse verticale [11]

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

▪ **L'os sphénoïdal : [10]**

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 clinoides 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 spénoïdale 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.

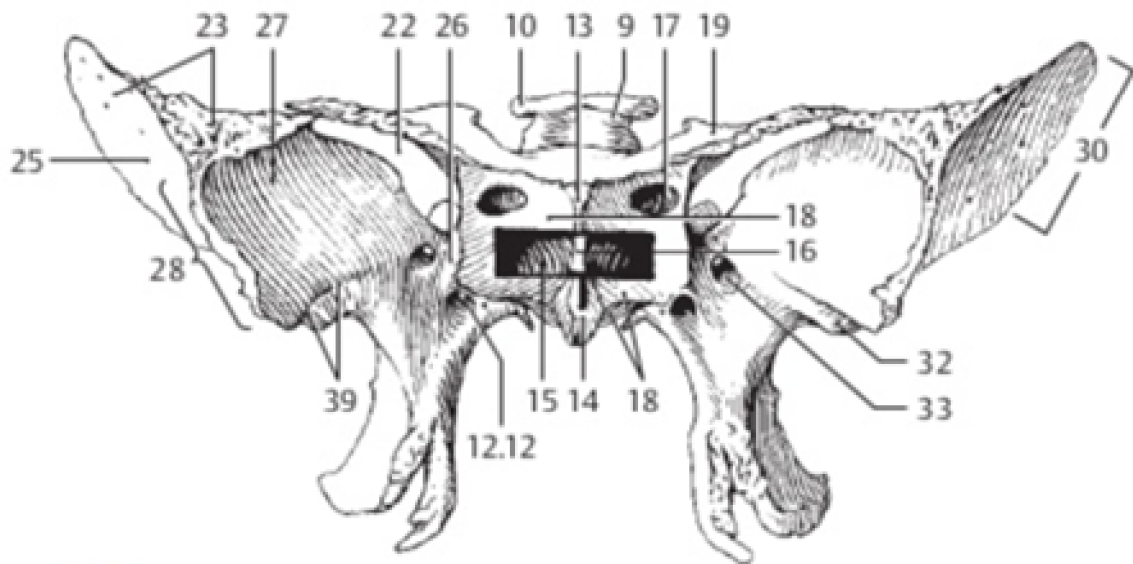


Figure 7 : Os sphénoïde vu de face [11]

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

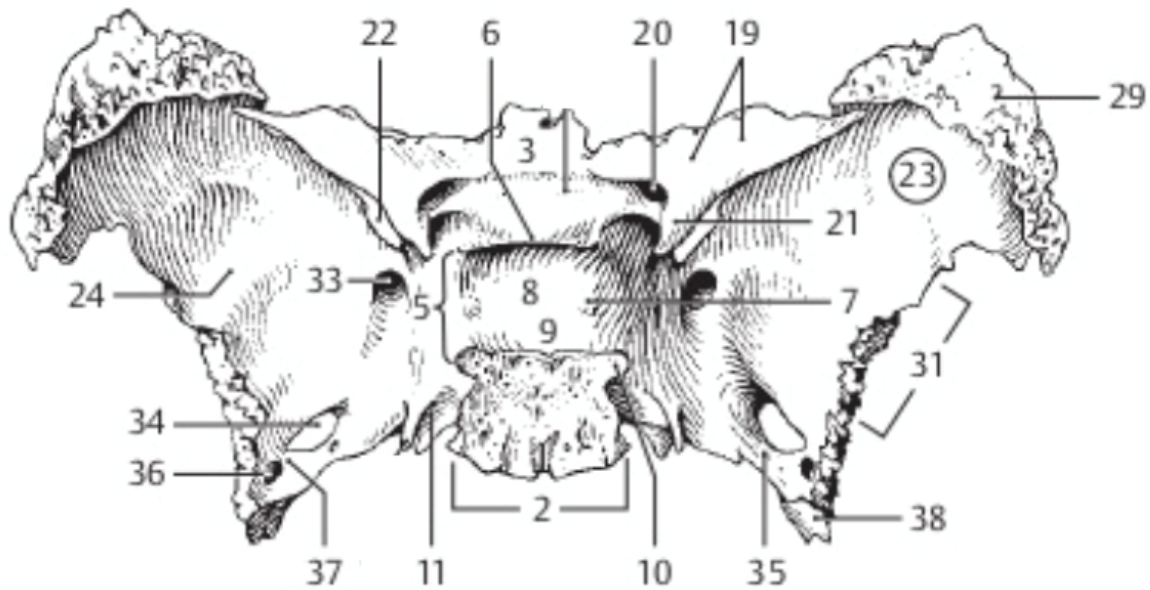


Figure 8 : Vue supérieur de l'os sphénoïde (11*)

2 : corps du sphénoïde, 3 : Jugum sphénoïdal, 6 : tubercule de la selle, 7 : apophyse clinoïde moyenne, 8 : selle turcique, 9 : lame quadrilatère, 10 : apophyse clinoïde postérieure, 11 : gouttière carotidienne, 19 : petite aile du sphénoïde, 20 : canal optique, 21 : apophyse clinoïde 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

3.1.2 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. [8]

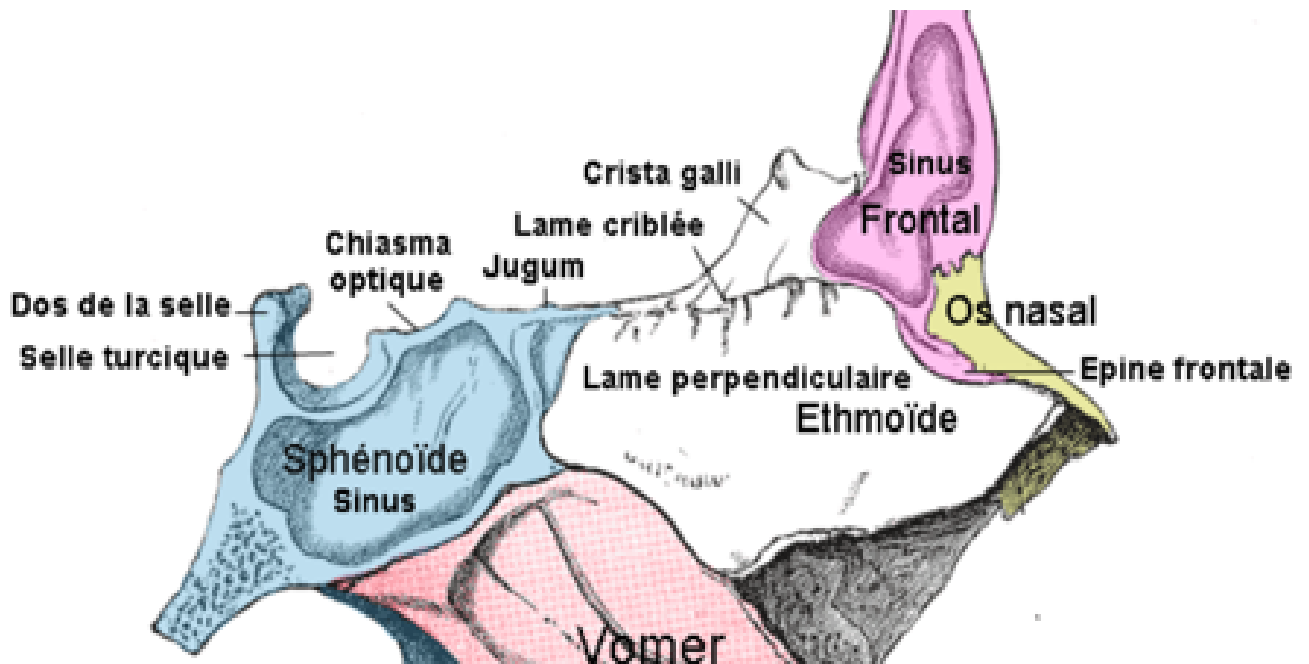


Schéma 2 : Coupe paramédiane, vue médiale de l'étage antérieur de la base du crâne [12]

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 clinoïde antérieure. [8]

▪ **Les rapports parenchymateux (Figure 11)**

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 obital 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. [8]

▪ **Les rapports nerveux : [8], [13], [14] (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 badelettes 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 clinoïde antérieure en bas de la portion supra clinoïdienne 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.

▪ **Les rapports vasculaires artériels [15] (Figure 9, 10)**

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 clinoïdienne 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 dure-mère pour former le toit du sinus caverneux
- C4 ou portion supra clinoïdienne (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 clinoïde 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 clinoiidienne de l'artère carotide interne va donner naissance aux branches suivantes :

- Artère ophtalmique naît sous l'apophyse clinoiide antérieur 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 pondoncule 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.

▪ **Les rapports vasculaires veineux [16]**

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. [18] [3]

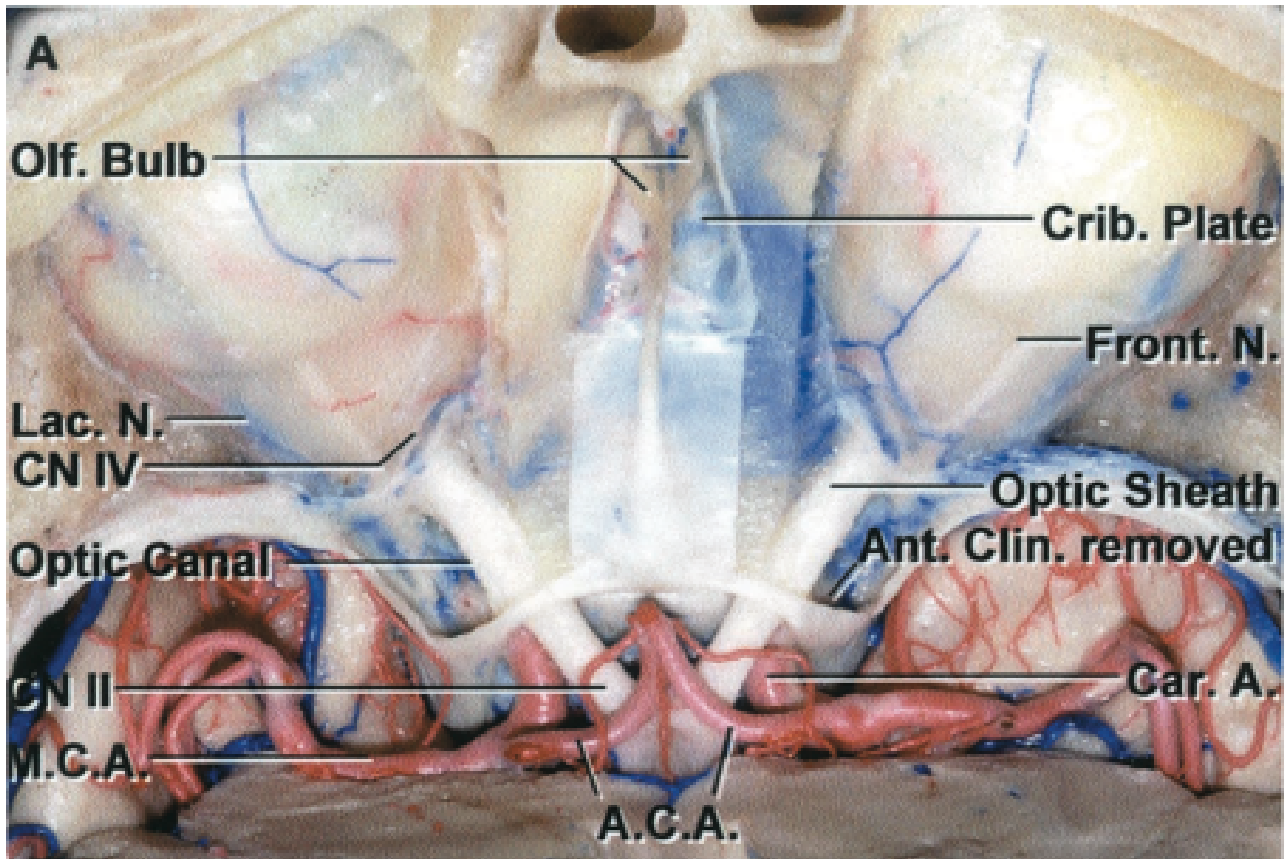


Figure 9 : Vue supérieure de l'étage antérieur montrant les rapports vasculo-nerveux [8]

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'éthmoïde, 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 clinéoïde antérieure

Les toits des orbites et des canaux optiques ainsi que l'apophyse clinéoïde 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'éthmoïde. 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.

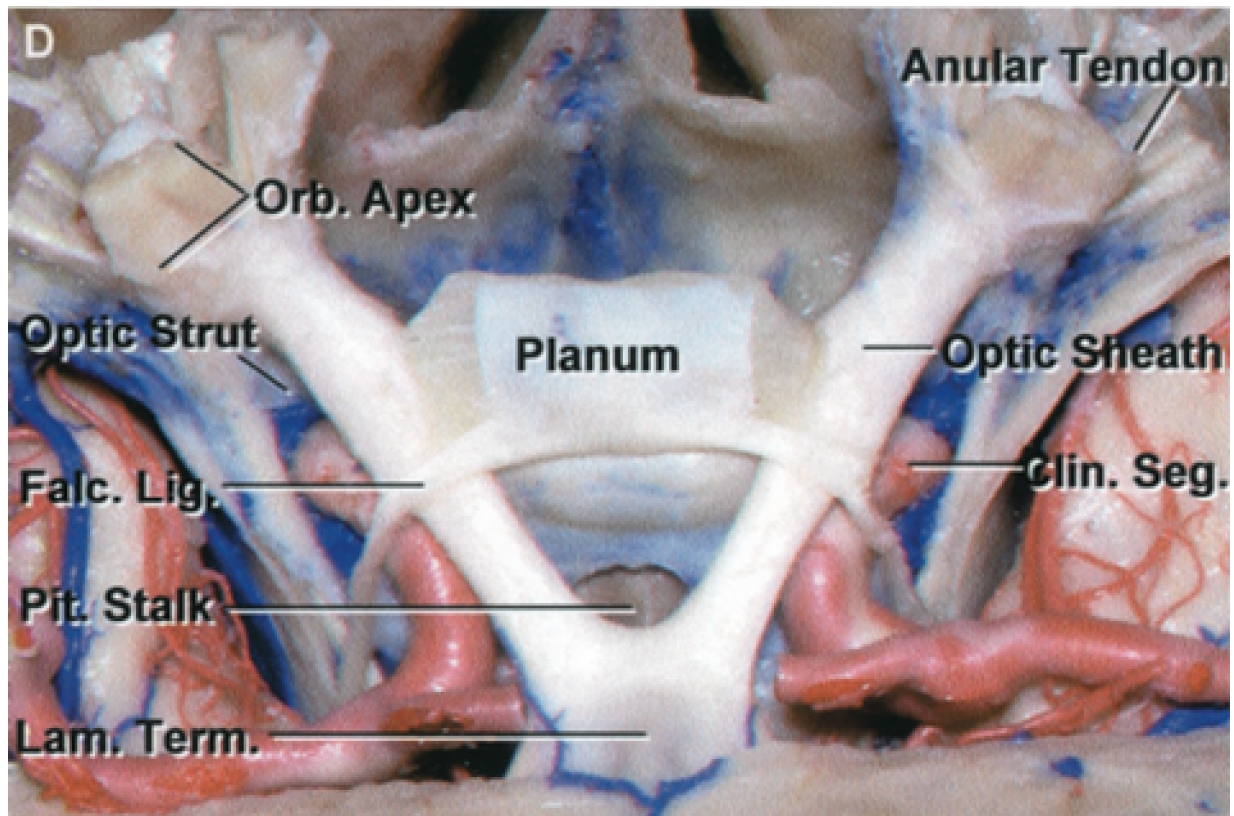


Figure 10 : Vue supérieure de la portion postérieure de l'étage antérieur montrant les rapports vasculo-nerveux [8]

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 clinoidienne 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.

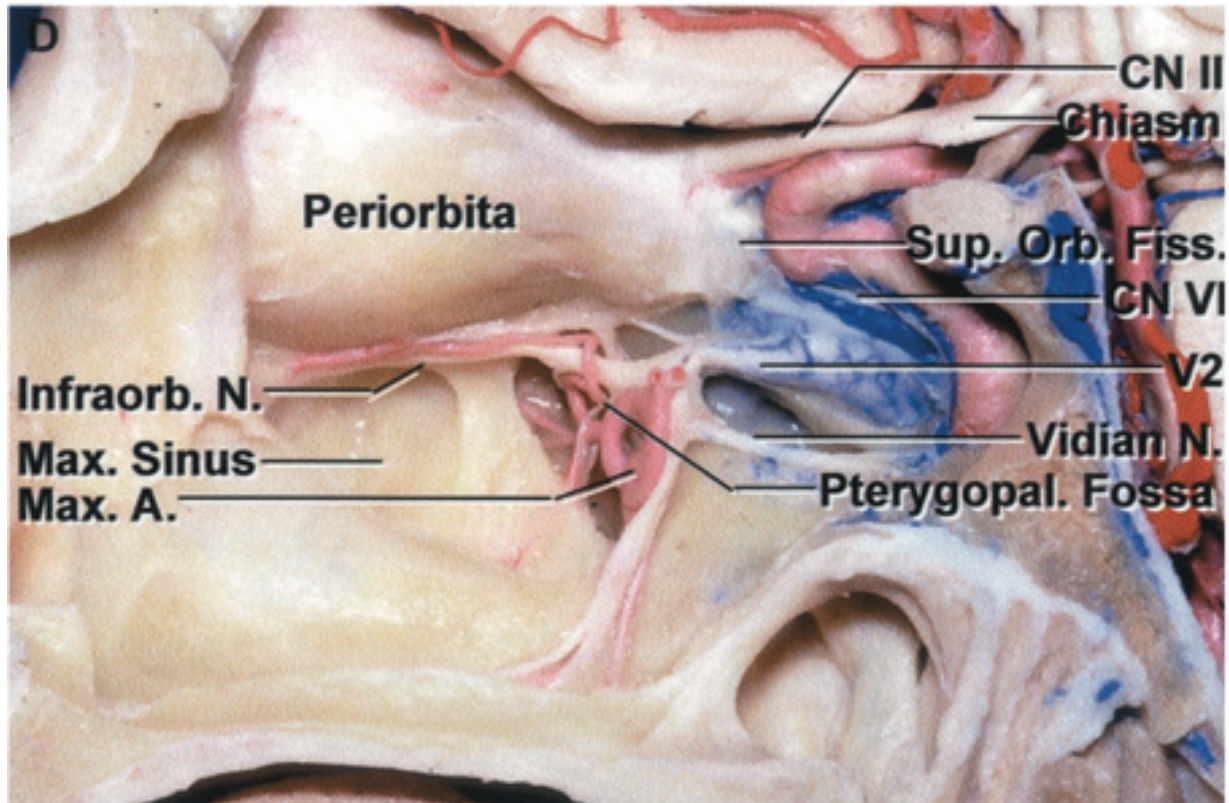


Figure 11 : Coupe paramédiale, vue médiale de l'étage antérieur de la base du crâne après retrait du mur médial du sinus maxillaire et du sinus ethmoïdal pour exposer l'orbite et la partie inférieure des lobes frontaux [8]

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

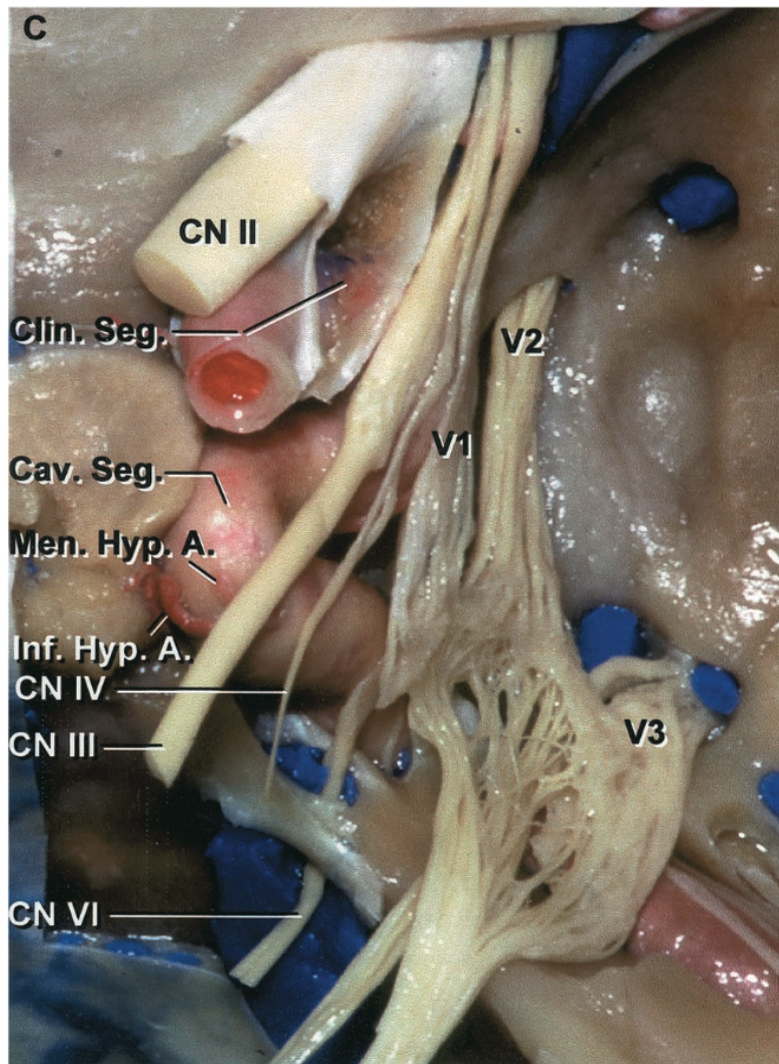


Figure 12 : Vue supérieure du toit du sinus caverneux après retrait de la dure-mère [13]

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 clinéoïde antérieure a été préservée. Les nerfs ophtalmiques et oculomoteurs adoptent un trajet antéro-latéral pour traverser la dure-mère laissée en place en avant du sphénoïde.

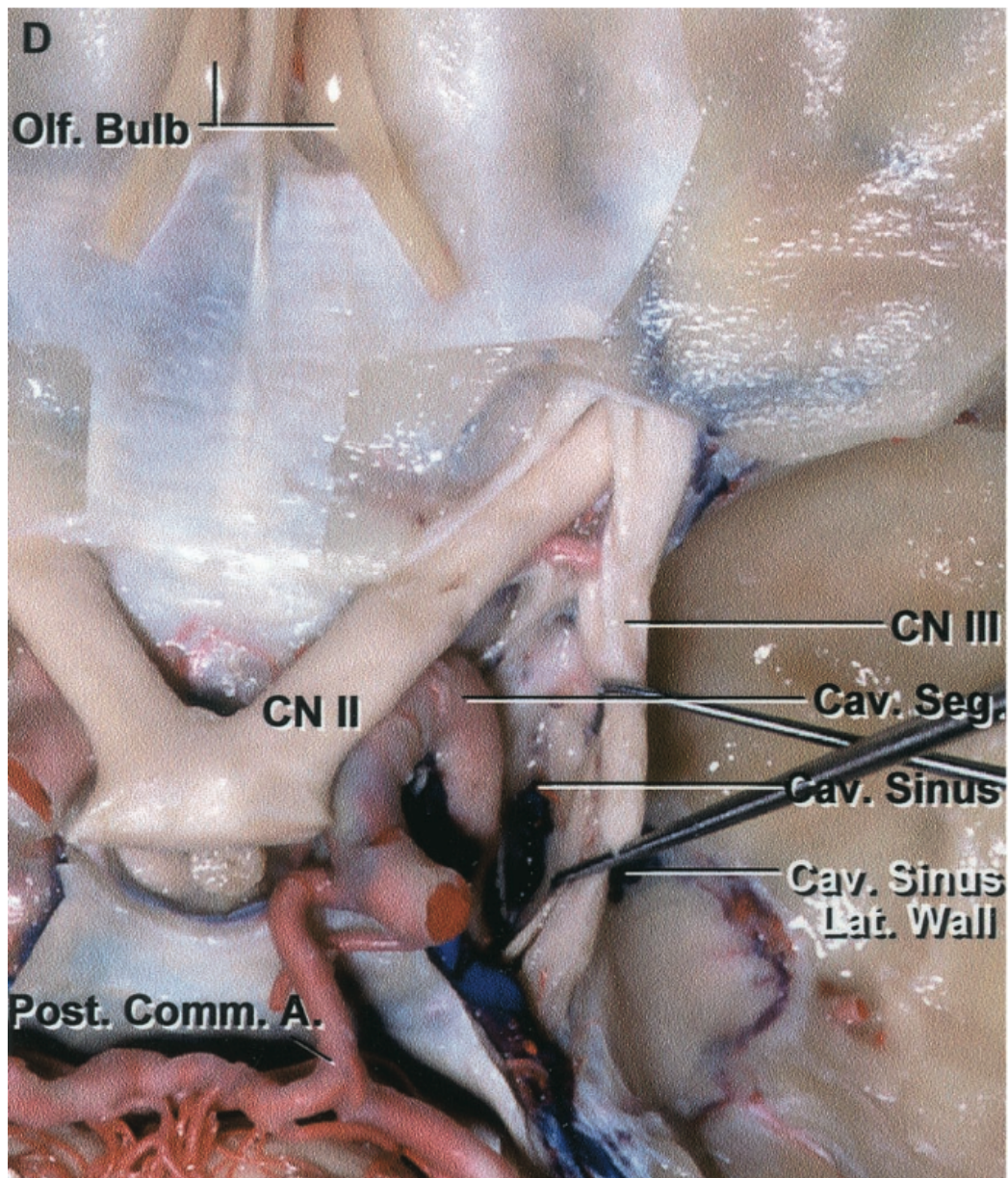


Figure 13 : Vue supérieure de l'étage antérieur après retrait du toit du sinus caverneux et de l'apophyse clinéoïde antérieure [15]

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 [17]

1 : sinus intercaveux, 5 : Sinus longitudinal supérieur, 6 : sinus longitudinal inférieur, 7 : sinus caveux

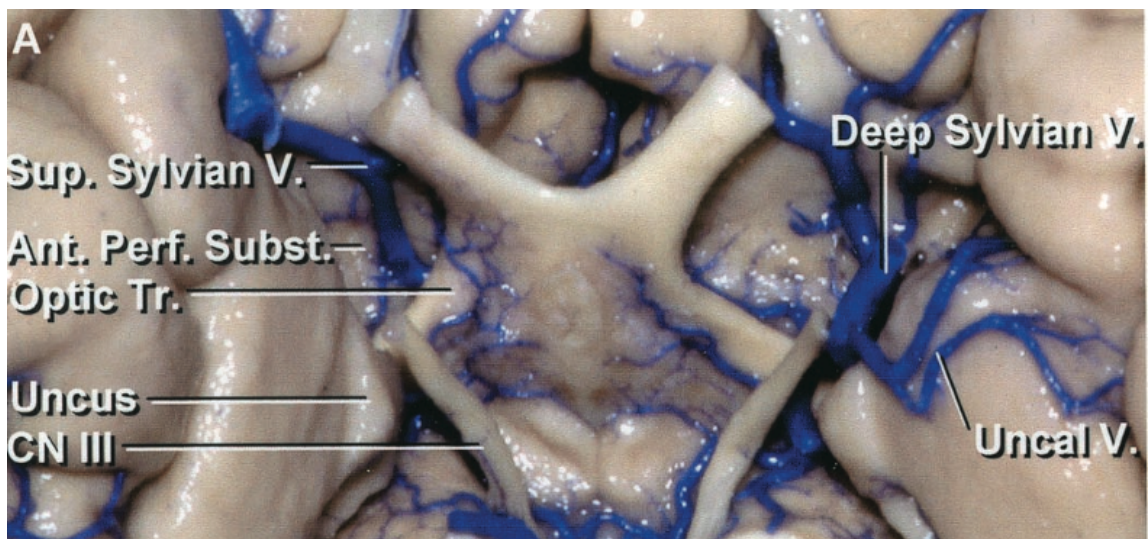


Figure 14 : Vue inférieure des veines de la base au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne [16]

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 confluence veine orbitofrontale postérieur, les veines sylviennes superficielles et profondes,

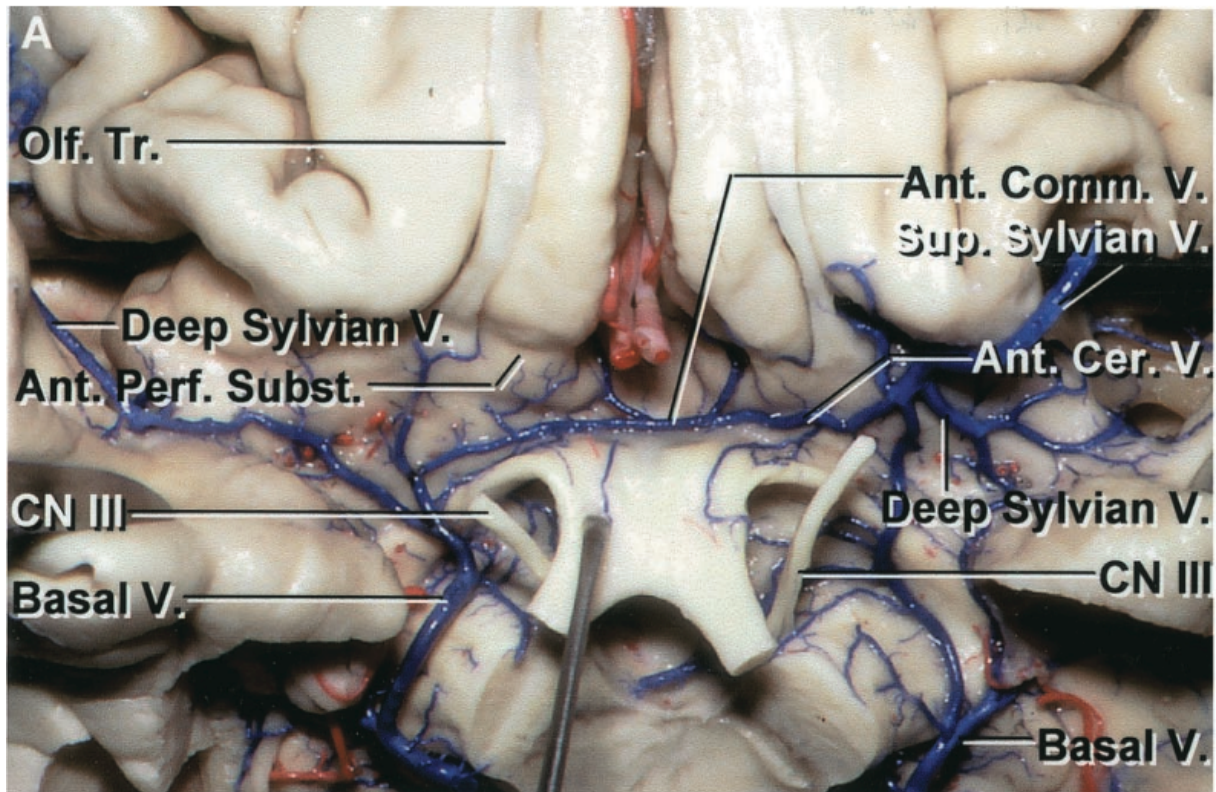


Figure 15 : Vue inférieure des lobes frontaux et de la substance perforée antérieure [16]

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.

3.2. 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 dure-mère, 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. [19]

3.2.1 La dure-mère : [19]

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.

▪ **Le feuillet externe : [19]**

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.

▪ **Le feuillet interne : [19]**

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.

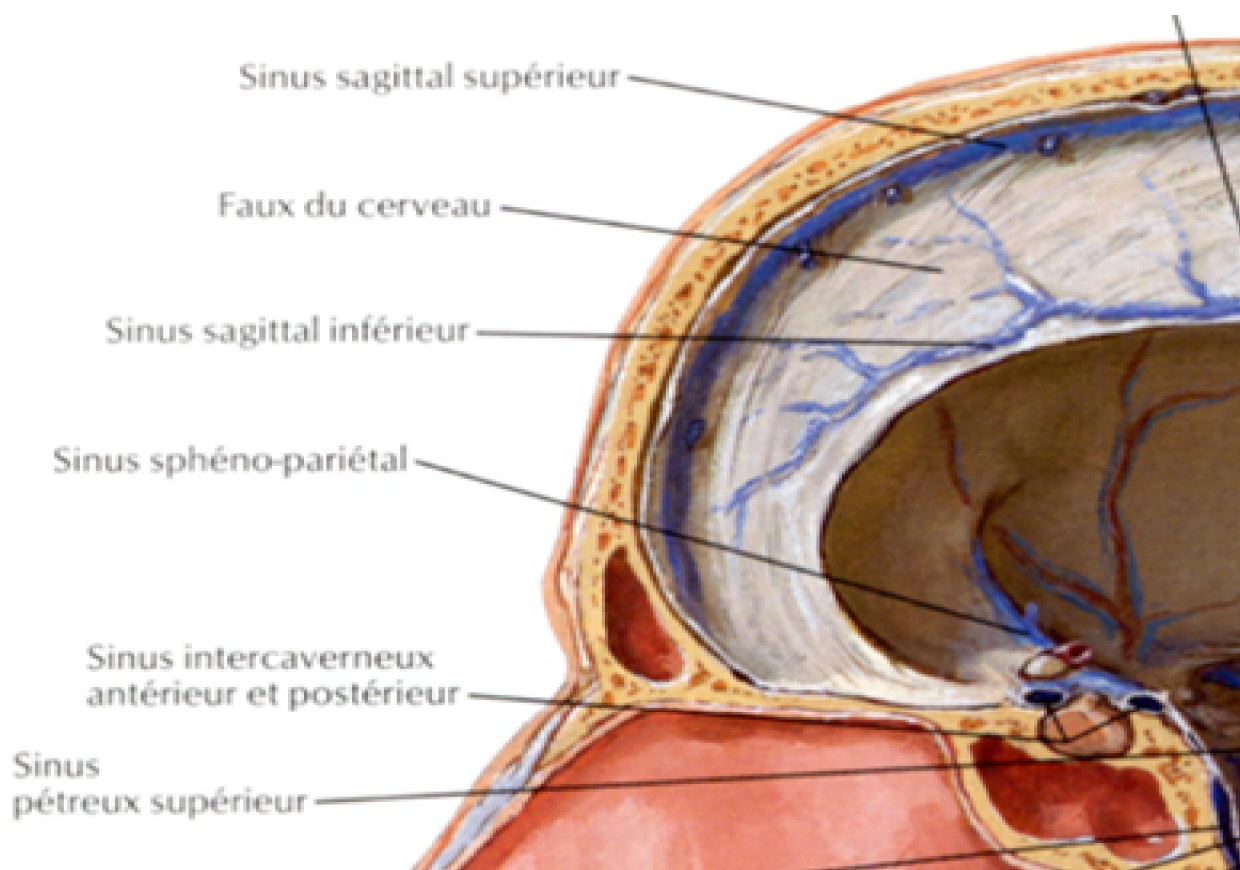


Schéma 4 : Vue médiale des insertions dure-mériennes
au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne [20]

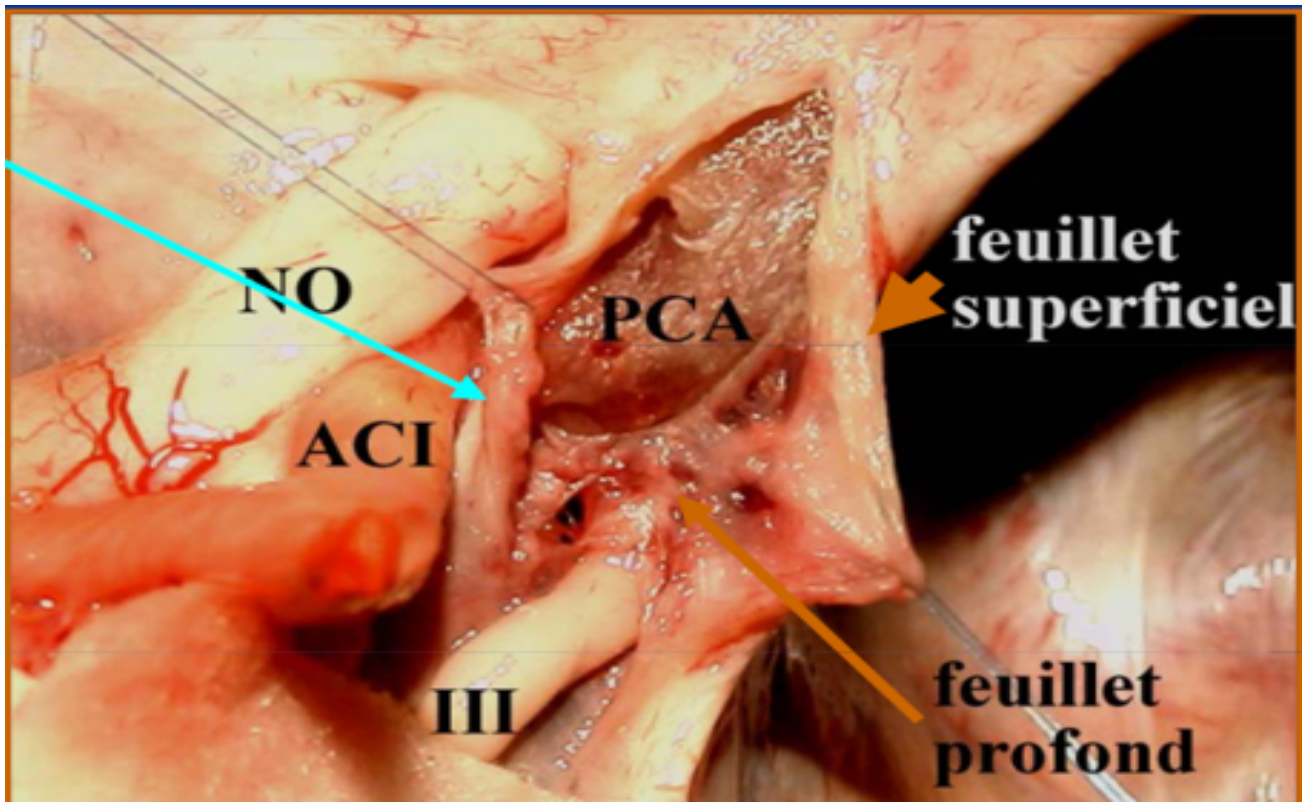


Figure 16 : Photographie de la dure-mère de l'étage antérieur montrant ses deux feuillets (superficiel et profond) [21]

NO : nerf optique, ACI : artère carotide interne, III : nerf oculomoteur,
PCA : artère cérébrale postérieure

3.2.2 L'arachnoïde : [19]

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 : [19]** Très étroit, presque virtuel

- **Espace sous arachnoïdien : [19]**

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.

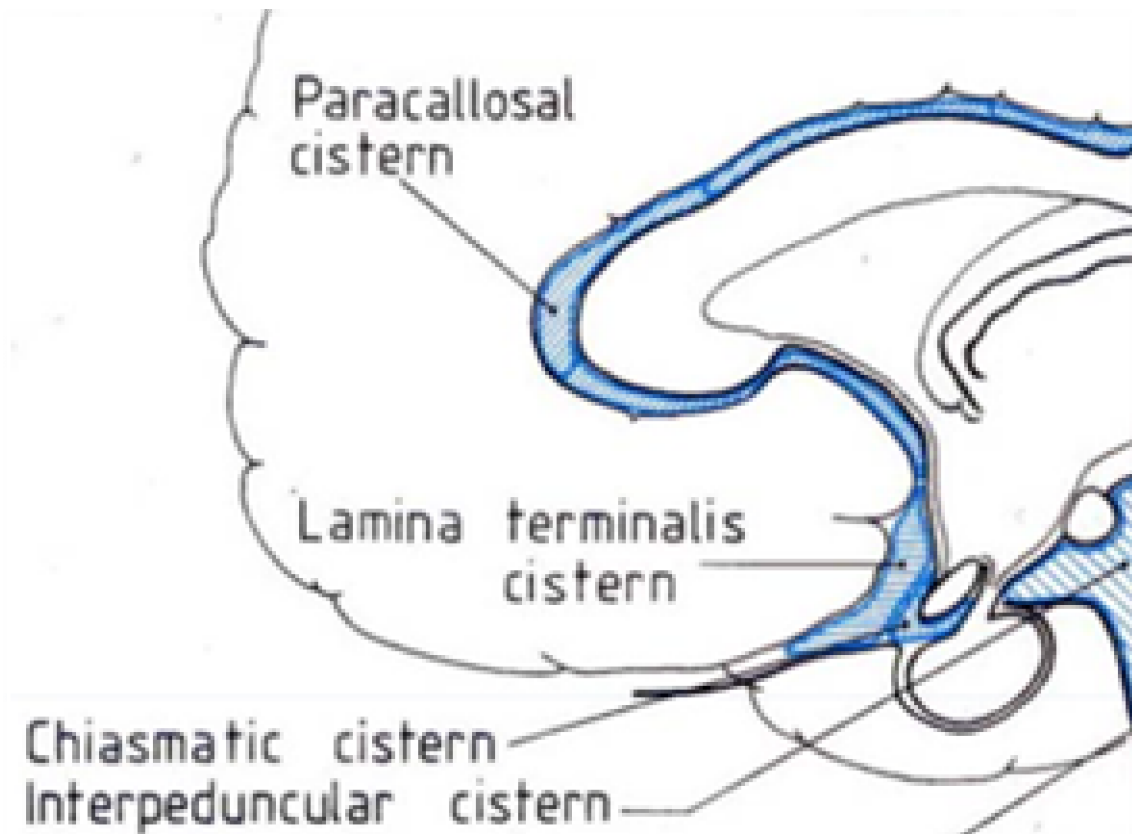


Schéma 5 : Schéma montrant les différentes citernes de la base du crâne [21]

Chiasmatic cistern : citerne opto-chiasmatique, interpeduncular cistern : confluent inférieur

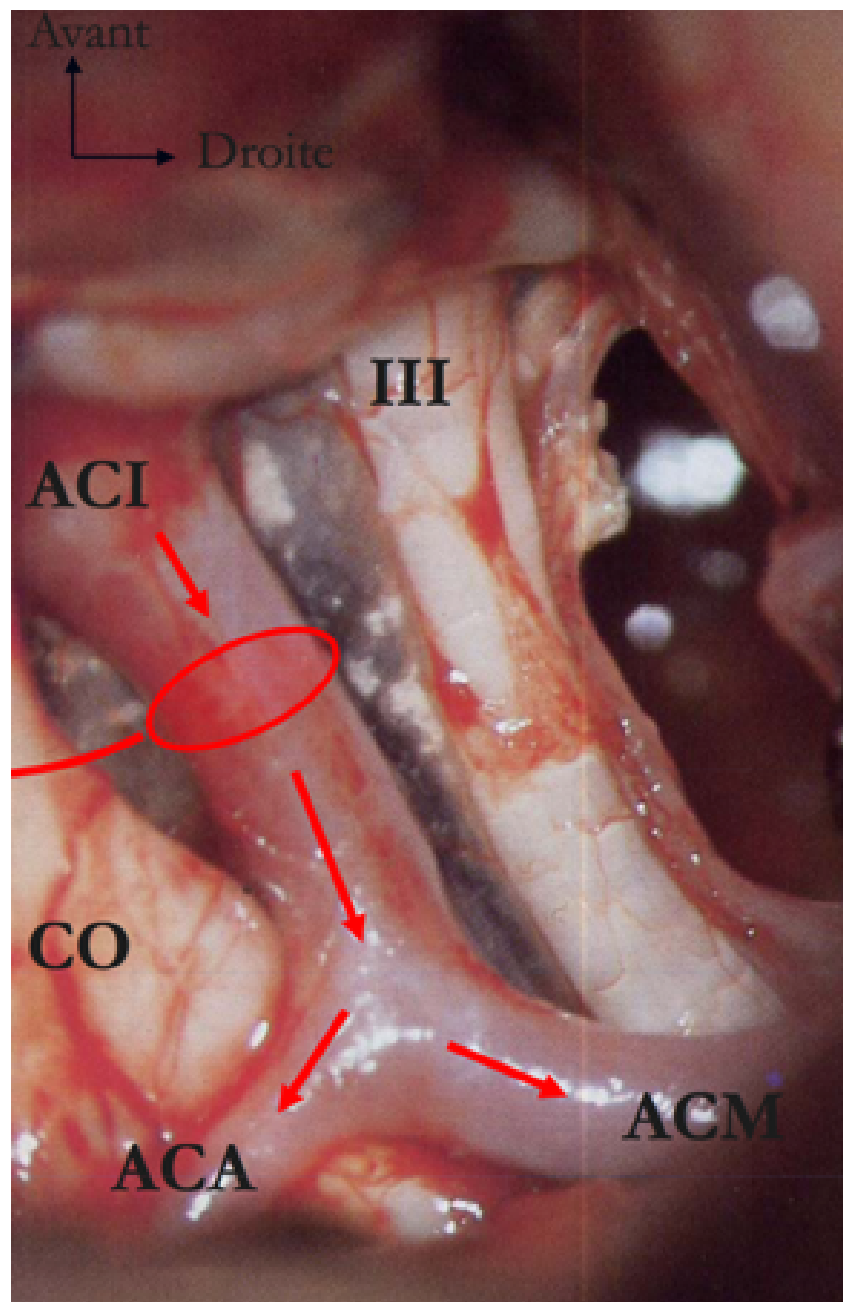


Figure 17 : Photographie montrant le confluent inférieur après aspiration du LCR
au niveau du confluent antérieur [21]

CO : chiasma optique, III : nerf oculomoteur, ACA : artère cérébrale antérieure,
ACM : artère cérébrale moyenne, ACI : artère carotide interne.

3. 2.3 LA PIE-MERE : [19]

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.

3.2.4 Vascularisation - Innervation :

a. Les artères : [19]

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 antérieure, moyenne et la petite méningée constituent les rapports antérieur de l'étage antérieur de la base du crâne.

b. Les veines : [19]

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.

c. Les nerfs méningés : [19]

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.

4. FACTEURS FAVORISANTS :

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. [1]

4.1 Facteurs hormonaux :

4.1.1 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 [1]

Il a été démontré qu'un tiers des méningiomes exprimaient des récepteurs à la progestérone sur leurs membranes cellulaires [22]. 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. [23]

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. [22]

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. [24]

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. [25]

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. [26]

Cependant ces mêmes études ne distinguent pas le type d'hormone utilisée (œstrogène 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. [27]

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. [28]

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. [30]

Le rôle des récepteurs aux oestrogènes reste très controversé à travers la littérature. Les premières études ont montré la présence des récepteurs aux oestrogènes dans 30 à 80% des cas qu'ils soient de type A ou B. Cependant leur rôle reste encore incertain. [31]

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. [31]

4.1.2 Autres récepteurs et molécules :

Les récepteurs à la somatostatine ont été retrouvé 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'oedème péri lésionnel. [1]

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'oedème péri tumoral. [1]

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. [1]

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. [32]

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. [32]

D'autres évènements surviennent ensuite et entraînent la progression vers des stades 2 ou 3. [33]

4.2.1 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 supresseur 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. [34]

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 événement supplémentaire inactivant l'autre allèle pour développer un méningiome. [35]

En revanche dans les cas sporadiques, deux événements somatiques successifs dans une cellule arachnoïdienne sont nécessaires pour donner naissance à une tumeur. [33]

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 [36]. 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. [33]

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. [33]

4.2.2 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 [37]. 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. [38]

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, intéressent le 1p, 14q, 10q et 9p (plus particulièrement au niveau du locus CDKN2A). Leur fréquence est plus marquée dans les grades histologiques II et III, ce qui suggère leur implication dans la progression tumorale des méningiomes. [38]

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. [37]

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. [33]

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. [38]

4.2.3 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. [38]

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. [33]

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. [32]

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. [32]

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. [32]

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. [32]

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. [32]

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. [32]

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 [1]

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. [32]

La moitié des méningiomes induits par des fortes doses de radiothérapie cérébrale sont des formes atypiques avec un index de prolifération élevé. [32]

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. [22]

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. [1]

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. [40]

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. [27]

5.6 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. [1]

5. ANATOMIE 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. [32]

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. [1]

5.1 Aspect macroscopique :

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. [41]

La teinte est jaunâtre dans les tumeurs riches en lipides, l'aspect est gélatineux dans les tumeurs myxoïdes ou riches en mucines. [41]

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. [41]



Figure 18 : Aspect macroscopique d'un méningiome de l'étage antérieur englobant l'artère carotide interne droite [41]

5.2 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 4^{ème} édition. [1]

Elle permet de définir trois grades histo-pronostics :

- OMS grade I : méningiomes bénins
- OMS grade II : méningiomes atypiques
- OMS grade III : méningiomes malins

Meningiomas with low risk of recurrence and aggressive growth:		
		ICD-O code
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		

Tableau 1 : Tableau classant les méningiomes selon leur potentiel de récurrence et leur grade OMS [41]

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. [32]

5.2.1 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. [41]

▪ **Méningiomes méningothéliaux :**

Autrefois appelés « méningiome syncytial » [32]. Il correspond à des cellules méningothéliales formant des lobules entourés de septum de collagène A. A l'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. [41]

▪ **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. [41]

▪ **Méningiomes transitionnels :**

Type de méningiome très fréquent. Ils associent les caractéristiques des méningiomes fibroblastiques et méningothéliaux et présentent fréquemment des whorls ou des psammomes. [32]

▪ **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 œdème 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. [41]

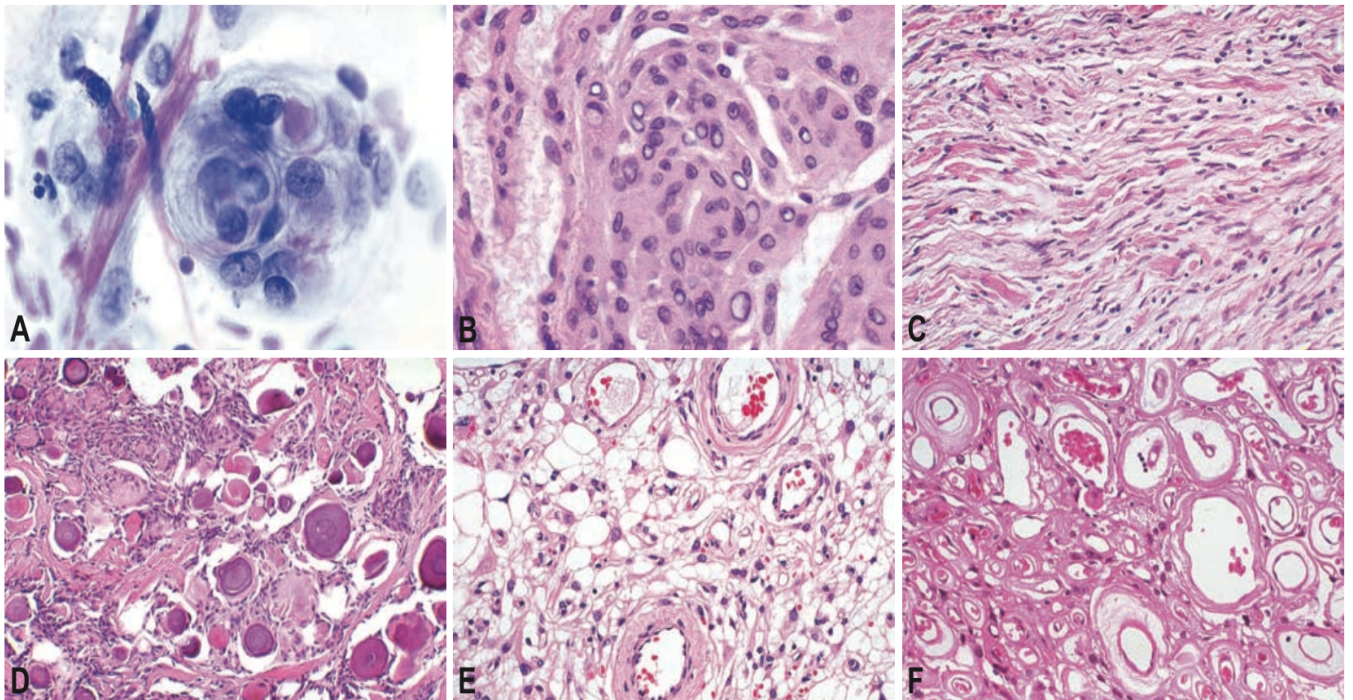


Figure 19 : Aspects histologiques des méningiomes de grade I [41]

A : méningiome méningothélial avec un whorl ; B : méningiome méningothélial avec inclusion cytoplasmiques ; C : méningiome fibromateux ; D : méningiome psammomateux ; E : méningiome microkystique ; F : méningiome angiomateux

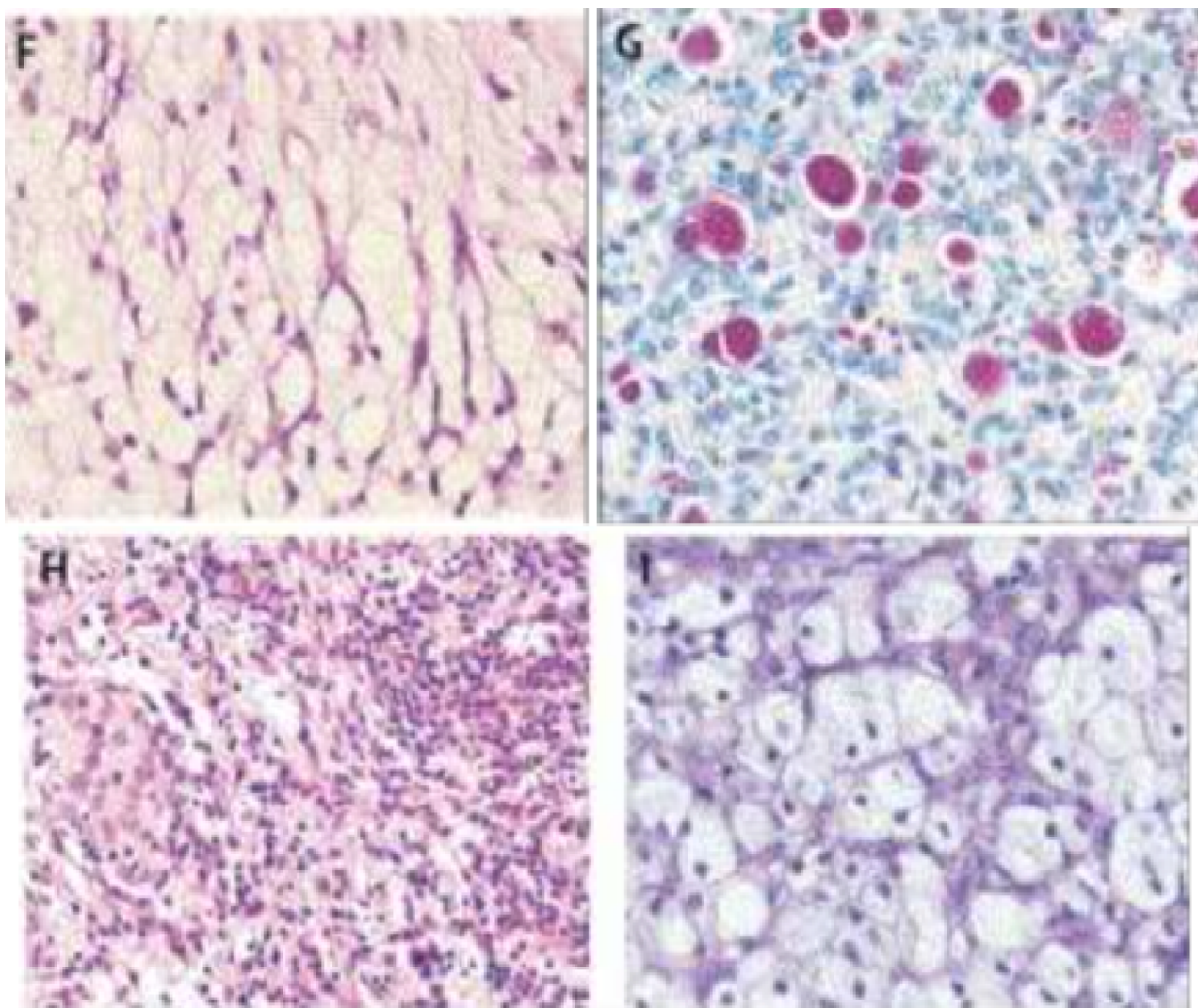


Figure 20 : Aspect histologique des méningiomes de grade I (suite) [42]

F : méningiome microkystique ; G : méningiome sécrétant, H : méningiome riche en lymphoplasmocyte, I : méningiome métaplasique

5.2.2 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. [32]

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 des 5 critères suivants :

- Cellularité augmentée
- Rapport nucléo-cytoplasmique augmenté
- Nucléoles proéminents
- Perte de l'organisation de l'architecture cellulaire
- Nécrose [41]

A noter que les méningiomes à cellules claires (couche de cellules polygonales avec cytoplasme clair riche en glycogène, PAS positif) et les méningiomes choroïdes (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. [32]

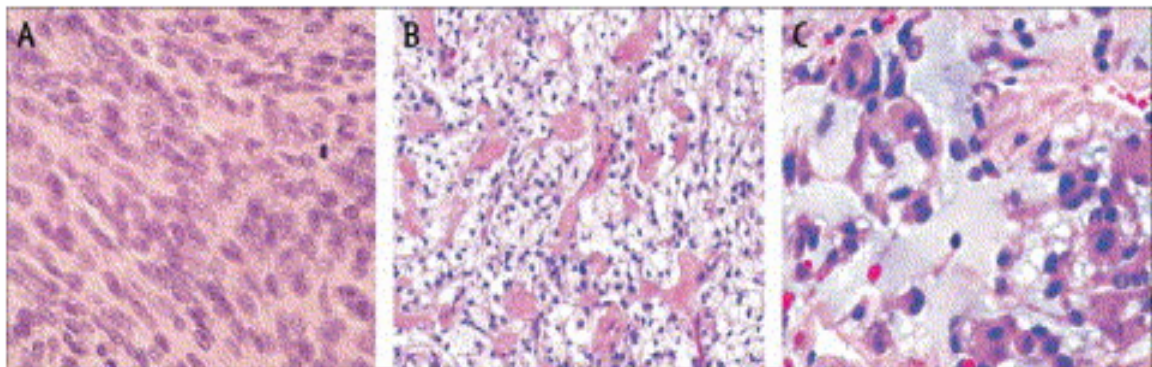


Figure 3 : Aspects histologique des méningiomes de grade II de l'OMS [42]

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

5.2.3 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. [41]

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 perivascularaire 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. [41]

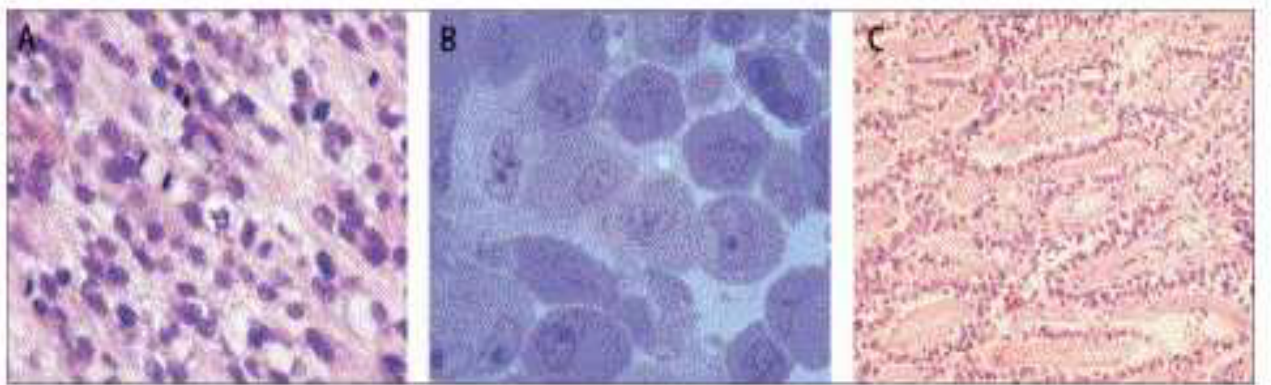


Figure 22 : Aspects histologiques des méningiomes grade III de l'OMS [42]

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

5.3 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. [43]

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 [41]

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. [41]

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. [41]

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. [43]

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. [43]

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. [41]

6. CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE DES MENINGIOMES :

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

La topographie de la base d'implantation des méningiomes est à l'origine de diverses classifications anatomo-cliniques dont la première a été établie par Cushing et Eisenhardt. [3]

Cette classification distingue :

- Les méningiomes de la convexité subdivisés en sept sous-groupes : Pré coronal, Coronal, Post coronal, Para central, Pariétal, Occipital, Temporo sylvien
- Les méningiomes parasagittaux et de la faux du cerveau
- Les méningiomes sus tentoriels de la base (objet de notre étude) qui englobent :
 - Etage antérieur :
 - Les méningiomes fronto basaux antérieurs (crita galli, la gouttière olfactive, le toit de l'orbite)
 - Les méningiomes fronto basaux postérieurs (tubercule sellaire, jugum sphénoïdal, le dorsum sellaire)
 - Etage moyen :
 - Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde (variété interne, variété externe, variété moyenne)
 - Les méningiomes en plaque de la petite aile du sphénoïde et de la grande aile du sphénoïde (les méningiomes sphéno-orbitaires, les méningiomes du sinus caverneux)

- Les méningiomes de la tente du cervelet : du bord libre de la tente du cervelet, de la tente proprement dit, du sinus droit, du confluent des sinus (torcular), du rocher
- Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure : de la tente du cervelet à développement infratentorial, de la face postérieure du rocher, de la convexité cérébelleuse, du clivus, du trou occipital, du 4ème ventricule
- Les méningiomes sans attache durale
- Les méningiomes intraventriculaires
- Les méningiomes du nerf optique

Chacune des variétés est précisée par la structure anatomique la plus proche. Cette topographie conditionne la sémilogie neurologique et explique que le diagnostique est d'autant plus précoce que la base d'implantation est au contact d'une structure neurologique à expression clinique riche.

Très rarement, les méningiomes peuvent aussi se développer aux dépens de l'axe crânio-spinal, au niveau de l'oreille et de l'os temporal, de la mandibule, du pied, du médiastin et des poumons. [3]

Depuis Cushing, plusieurs classifications ont été utilisées dans la littérature notamment celle de JAN, Ojemann et autres.

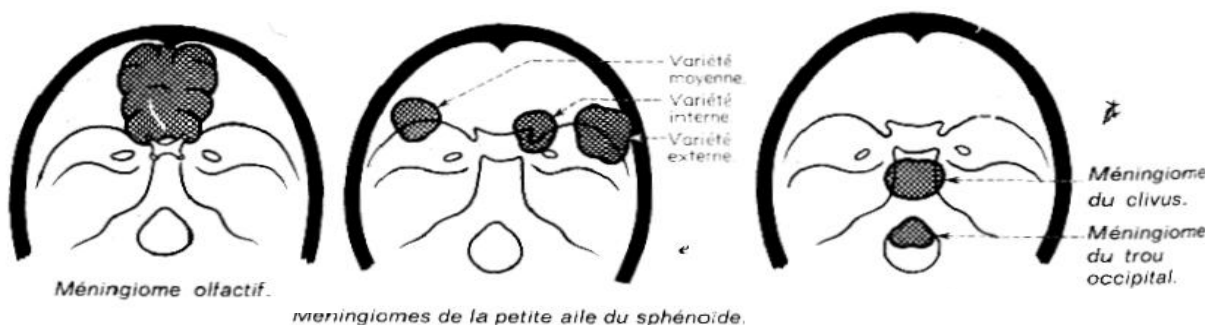


Schéma 6 : Représentation schématique des principaux sièges des méningiomes de la base [44]

7. PHYSIOPATHOLOGIE :

L'interprétation de la symptomatologie clinique des méningiomes en fonction de leurs localisations fut une des préoccupations les plus importantes des cliniciens. Cependant, avec l'avènement des techniques modernes d'imagerie facilitant le diagnostic précoce des méningiomes, l'ensemble du tableau clinique associé aux différentes localisations est actuellement rarement présent.

La symptomatologie clinique dépend de la base d'implantation des méningiomes et de leur extension.

7.1 Méningiomes fronto-ethmoïdaux :

Ils représentent 10% de l'ensemble des méningiomes [1]. Ils s'incarnent sur la lame criblée de l'éthmoïde et sont le plus souvent bilatéraux et asymétriques. Ils retentissent ainsi sur le ou les bulbes olfactifs mais aussi sur la face inférieure des lobes frontaux. Leur symptomatologie est identique à celle des méningiomes frontaux antérieurs. [1]

Ainsi la symptomatologie psychique vient au premier plan. Plus fréquemment à type d'apathie, d'hypokinésie, d'indifférence et d'une perte d'initiative que de moria frontale. Exceptionnellement on peut retrouver un état d'euphorie. Des états plus tardifs peuvent retrouver une démence ou des cas d'incontinence urinaire. [1]

Les céphalées sont presque aussi fréquentes que les troubles mentaux, tantôt très anciennes mais de plus en plus tenaces, de grande valeur si nocturnes ou matinales, même en l'absence de nausées ou de vomissements, elles peuvent signer l'hypertension intracrânienne. [32]

Généralement les troubles de l'odorat ne constituent pas un motif de consultations. En effet, unilatérale, l'anosmie ne sera détectée qu'à l'examen clinique. Bilatérale, l'anosmie complète ne sera soit pas perçue par le patient, soit perçue rétrospectivement comme une atteinte gustative.

Néanmoins l'association d'un syndrome frontal et d'une anosmie est caractéristique du méningiome dit « olfactif ». [32]

D'autres signes peuvent être retrouvés dans les méningiomes fronto-ethmoïdaux et ce par compression des lobes frontaux : des symptômes moteurs qui réalisent une hémiparésie, les crises comitiales qui restent relativement peu fréquentes, les troubles du langage qui seraient plus secondaires à l'œdème cérébral réactionnel. [32]

A noter que l'extension aux fosses nasales des ces tumeurs reste rare et qu'une extension postérieure de ces méningiomes peut entraîner un symptomatologie visuelle comparative à celle des méningiomes du jugum sellaire. [32]

Le syndrome de Foster Kennedy (atrophie optique du côté de la lésion avec stase papillaire controlatérale) s'observe dans les volumineux méningiomes de même topographie. [32]

7.2 Méningiomes du jugum sellaire :

A mi-chemin entre les bulbes olfactifs en avant, les lobes frontaux en haut et les voies optiques en arrière ils entraînent une symptomatologie en rapport avec la compression de ces structures, selon leur développement antérieur, supérieur et/ou postérieur. [1]

En effet, pour un développement antéro-supérieur la symptomatologie rejoint celle retrouvée dans les méningiomes fronto-ethmoïdaux et ce dépendamment de la taille de ce-dernier. [32]

Pour un développement postérieur, ils compriment les voies optiques de haut en bas et les refoulent vers l'arrière. La symptomatologie se confond avec celle des méningiomes du tubercule de la selle et du diaphragme sellaire (baisse de l'acuité visuelle, trouble du champ visuel voire cécité). [32]

7.3 Méningiomes du tubercule de la selle et du diaphragme sellaire :

Ils représentent environ 10 % de l'ensemble des méningiomes intracrâniens. Les vrais méningiomes du diaphragme sellaire sont des entités rares. Ils sont soit supradiaphragmatiques prépituitaires, soit supradiaphragmatiques rétropituitaires, soit sous-diaphragmatiques (intrasellaires), voire supra- et infradiaphragmatiques. [32]

Les plus fréquents des méningiomes de cette région sont les méningiomes suprasellaires à développement antérieur, insérés sur le tubercule et/ou à la partie antérieure du diaphragme sellaire. Ces régions, situées entre les deux nerfs optiques, seront le point de départ de tumeurs dont la symptomatologie est essentiellement visuelle (syndrome opto-chiasmatique). Ils compriment les voies optiques vers l'arrière en les soulevant, entraînant :

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

Les céphalées sont fréquentes (50 % des cas), parfois isolées au début, retardant le diagnostic. [32]

Des signes endocriniens cliniques sont parfois retrouvés, à type d'aménorrhée secondaire, de galactorrhée, de baisse de la libido ou d'insuffisance antéhypophysaire globale. [1]

Enfin, les signes frontaux ou olfactifs sont plus rares, dépendant de l'extension antérieure et de la taille de la tumeur.

L'ensemble de ces signes évolue selon les cas de quelques mois à plusieurs années. Plus rares sont les méningiomes suprasellaires rétrochiasmatiques et intrasellaires dont les signes sont similaires aux précédents, mais posent des problèmes de diagnostic différentiel (avec les tumeurs hypo- thalamohypophysaires). [32]



Matériels et Méthodes

1. TYPE ET CADRE D'ETUDE :

Nous avons réalisé une étude rétrospective étudiant les méningiomes primitifs de l'étage antérieur de la base du crâne chez l'adulte, en incluant tous les méningiomes opérés par le même chirurgien entre 2006 et 2014 au niveau du service de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat et du service de neurochirurgie de l'hôpital Cheikh Zaid de Rabat.

Pour chacun des services les patients ont été recensés, les dossiers étudiés. Au total 54 patients ont été sélectionnés.

2. CRITERES D'INCLUSION :

Les critères d'inclusion étaient la présence d'un méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne chez des patients de plus de 18 ans opérés par le même chirurgien entre janvier 2006 et décembre 2014. Tous les types histologiques ont été inclus ainsi que toutes les localisations à l'étage antérieur (ethmoïdo-frontal, jugum sphénoïdal, diaphragme sellaire, tubercule de la selle).

3. CRITERES D'EXCLUSION :

Les méningiomes multiples, ainsi que les méningiomes radio-induits n'ont pas été inclus dans l'étude compte tenu de leur évolution particulière. Ont été également exclus de l'étude tous les dossiers incomplets à savoir ceux ne comportant pas les examens radiologiques ou les données anatomo-pathologiques.

4. OBJECTIFS DE L'ETUDE :

L'objectif de l'étude est de relater les résultats opératoires réels d'une série homogène de patients opérés par le même chirurgien. De ce fait à partir des données recueillies serait-il possible de prédire ces résultats opératoires ?

5. SOURCES ET RECUEIL DES DONNEES :

Pour chacun des patients, un tableau a été rempli (annexe 1) recensant ainsi les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, anatomopathologiques et le suivi à partir des dossiers des patients. Nous nous sommes déplacés auprès des centres d'anatomopathologies lorsque le compte rendu était absent des dossiers. Dans d'autres cas les comptes rendus scanographiques ou d'IRM étaient absents, nous avons donc analysé les clichés, mis en évidence les rapports de ces méningiomes et calculé la taille de ces derniers en se basant sur les échelles fournies sur les clichés.

Les patients ont été contactés pour réaliser un suivi et rendre compte de leur état clinique et radiologique actuel.

6. DEFINITION DES VARIABLES ET CATEGORIES :

Ainsi, la consultation des dossiers médicaux nous a permis de recueillir les informations suivantes :

6.1 Données épidémiologiques

- Nom, sexe, âge au moment du diagnostic
- Antécédents personnels médicaux ou chirurgicaux et familiaux, la notion de radiothérapie antérieure
- La présence d'une neurofibromatose n'a pu être mise en évidence puisque aucun de nos patients n'avait été dépisté par faute de moyens.

6.2 Données cliniques

- Délai d'évolution de la symptomatologie en mois, les signes cliniques

6.3 Données radiologiques

- Les données radiologiques au niveau de l'IRM ou de la TDM : la localisation tumorale, les dimensions (sur le compte-rendu ou sur les clichés à partir de l'échelle fournie), la densité ou l'intensité (sur les différentes séquences), la prise de contraste (homogène ou hétérogène), la réaction osseuse (hyperostose ou ostéolyse surtout sur la TDM), l'œdème péri-lésionnel, la compression des structures de voisinage (nerfs optiques, artères carotides internes, cérébrale antérieure ou communicante antérieure, la selle turcique, la tige pituitaire, les lobes frontaux, les ventricules latéraux) la présence de formations kystiques ou de calcifications. L'extension vers d'autres régions.
- La réalisation d'une artériographie avec ou sans embolisation en pré opératoire.

6.4 Données Biologiques

- Le bilan biologique endocrinien en relation avec l'axe hypothalamo-hypophysaire a été consigné lorsque ce dernier a été réalisé

6.5 Données thérapeutiques

- Date de la première intervention.
- La qualité de l'exérèse a pu être classée selon la classification de Simpson dans les tous les cas, en cinq grades. Lorsque la résection était incomplète nous avons consigné la localisation des résidus tumoraux (carotide interne, cérébrale antérieure, communicante antérieure, nerf optique...).
- La taille du résidu tumoral et la qualité d'exérèse a pu être confirmée par les données des TDM post opératoires immédiates permettant ainsi un suivi optimal des patients.
- Les complications per opératoires ont pu être relevées grâce à l'étude des comptes rendu opératoires : saignement, poussée d'œdème, adhérence aux structures vasculaires

6.6 Données anatomopathologies

- Le grade histologique ainsi que les sous types histologiques ont été relevé selon la classification de l'OMS
- Cependant ni les indices de prolifération tumorale ni l'étude immunohistochimique n'ont pu être noté car aucun de nos patients n'a bénéficié de ces études. Une étude rétrospective de ces données était impossible de réalisation.

6.7 Traitements complémentaires :

Radiothérapie, radiochirurgie, chimiothérapie

6.8 Evolution

- Nous avons également noté l'évolution post opératoires et la survenue de complications post opératoires immédiates.
- Le suivi a consisté en la mise en évidence de l'état clinique de patients et la survenue d'une symptomatologie quelle qu'elle soit, l'analyse de clichés radiologiques. La date des dernières nouvelles a été relevée en nombre de mois, en précisant la stabilité ou l'évolution des lésions grâce aux données radiologiques scanographiques ou IRM, les séquelles et l'éventuelle survenue de décès en précisant le délai de survenu du décès et la cause de ce dernier (inhérente à l'évolution propre du méningiome ou secondaire à une autre pathologie).
- En cas de récurrence chirurgicale, nous avons noté le délai de récurrence, la localisation, la réalisation ou non d'une reprise chirurgicale ou d'un traitement complémentaire (radiothérapie, chimiothérapie ou radiochirurgie).

7. ETUDE STATISTIQUE :

A partir de ces données colligées nous avons réalisé une étude statistique descriptive en utilisant le logiciel de statistique IBM SPSS Statistics 20.0.



Résultats

Durant la période d'étude nous avons colligé 54 patients pris en charge pour un méningiome de l'étage antérieur opérés par le même chirurgien. 25 patients correspondaient à nos critères d'inclusion.

1. AGE ET SEXE :

L'âge moyen de notre population était de 55,68 ans $\pm$ 12,7 ans. Une nette prédominance féminine a été retrouvée avec 19 femmes pour 6 hommes avec un sexe ratio F/H de 3,6.

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-Type
Age (ans)	25	80	55,68	11,7

Tableau 2 : Répartition de la population en fonction de l'âge

	Effectif	Pourcentage
Femmes	19	76%
Hommes	6	24%

Tableau 3 : Répartition de la population en fonction du sexe

2. ANTECEDENTS :

L'étude des antécédents a trouvé 2 patients hypertendus (8%), 2 patients diabétiques tous deux sous antidiabétiques oraux (8%). 1 patient (4%) avait un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique ce qui permis la découverte du méningiome.

Par ailleurs 3 patients (12%) ont bénéficié de chirurgie pour d'autres pathologies notamment une patiente pour un fibrome utérin, une pour un remplacement valvulaire mitral et enfin un patient pour une cataracte.

Antécédents	Nombre (%)
HTA	
Oui	2 (8%)
Non	23 (92%)
Diabète	
Oui	2 (8%)
Non	23 (92%)
AVCI	
Oui	1 (4%)
Non	24 (96%)
Chirurgie autre	
Oui	3 (12%)
Non	22 (88%)

Tableau 4 : Tableau descriptif des antécédents de la population

3. MOTIF D'HOSPITALISATION :

Le délai d'apparition de la symptomatologie variait entre 0 et 48 mois avec une moyenne de $15,52 \pm 12,37$ mois.

La grande majorité des patients ont présenté un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) (20 patients). 18 patients ont accusé une baisse de l'acuité visuelle (BAV) parmi eux 4 patients ont évolué vers une cécité avec un délai moyen d'apparition de la cécité de 13,5 mois.

D'autres signes cliniques ont été rapportés notamment : le syndrome frontal, l'épilepsie, l'anosmie, les troubles du champ visuel, le déficit neurologique et les troubles de conscience. A noter que plusieurs signes cliniques pouvaient s'associer.

Motif d'hospitalisation	Nombre (%)
Syndrome d'HTIC	20 (80%)
Jugum sphénoïdal	12/16 (75%)
Ethmoïdo-frontal	7/8 (87,5%)
Diaphragme sellaire	1/1
BAV	18 (72%)
Jugum sphénoïdal	12/16 (75%)
Ethmoïdo-frontal	5/8 (62,5%)
Diaphragme sellaire	1/1
Cécité	4 (16%)
Trouble champ visuel	1 (4%)
Jugum sphénoïdal	1/16 (6,2%)
Ethmoïdo-frontal	0/8
Diaphragme sellaire	0/1
Anosmie	2 (8%)
Jugum sphénoïdal	0/16
Ethmoïdo-frontal	2/8 (25%)
Diaphragme sellaire	0/1
Epilepsie	3 (12%)
Jugum sphénoïdal	2/16 (12,5%)
Ethmoïdo-frontal	1/8 (12,5%)
Diaphragme sellaire	0/1
Trouble de conscience	2 (8%)
Jugum sphénoïdal	0/16
Ethmoïdo-frontal	2/8 (25%)
Diaphragme sellaire	0/1
Déficit neurologique	1 (4%)
Jugum sphénoïdal	0/16
Ethmoïdo-frontal	1/8 (12,5%)
Diaphragme sellaire	0/1
Syndrome frontal	4 (16%)
Jugum sphénoïdal	2/16 (12,5%)
Ethmoïdo-frontal	2/8 (25%)
Diaphragme sellaire	0/1
Exophtalmie	1 (4%)
Jugum sphénoïdal	0/16
Ethmoïdo-frontal	1/8 (12,5%)
Diaphragme sellaire	0/1
Galactorrhée	0
Aménorrhée	0
Syndrome de Cushing	0
Fortuite	1 (4%)
Jugum sphénoïdal	1/16 (6,2%)
Ethmoïdo-frontal	0/8
Diaphragme sellaire	0/1

Tableau 5 : Répartition de la population en fonction du motif d'hospitalisation

4. DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE :

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).

En outre, l'examen neurologique était normal chez 19 patients (76%). 1 patient (4%) a présenté une anosmie, 2 patients ont présenté un syndrome frontal, 2 patients (8%) ont accusé un déficit neurologique à type d'hémi-parésie. Une patiente a présenté un trouble de conscience admise avec une GCS à 9.

Examen neurologique	Nombre (%)
Normal	19 (76%)
Déficit neurologique	2 (8%)
Anosmie	1 (4%)
Syndrome frontal	2 (8%)
Trouble de conscience	1 (4%)

Tableau 6 : Tableau récapitulatif des signes cliniques de la population

L'examen ophtalmologique a révélé une baisse de l'acuité visuelle chez 18 patients soit 72% des patients. Cette baisse de l'acuité visuelle était bilatérale chez tous les patients avec dans 5 cas (20%) une prédominance d'un côté.

Ainsi, l'acuité visuelle a été définie comme bonne pour une acuité visuelle entre 9 et 10, moyenne entre 5 et 8, mauvaise entre 1 et 4 et la cécité pour une acuité visuelle à 0 avec une perception lumineuse négative. Aucun patient n'a 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 :

Acuité visuelle	Œil droit (OD) (nombre-%)	Œil gauche (OG) (nombre-%)
Bonne (9-10)	7 (28%)	8 (32%)
Moyenne (5-8)	6 (24%)	6 (26%)
Mauvaise (1-4)	10 (40%)	8 (32%)
Cécité	2 (8%)	3 (12%)

Tableau 7 : Tableau récapitulatif de l'examen ophtalmologique (acuité visuelle)

Fond d'œil (FO)	Nombre (%)
Normal	9 (36%)
Pâleur	8 (32%)
Œdème papillaire	6 (24%)
Atrophie optique	2 (8%)

Tableau 8 : Tableau récapitulatif de l'examen ophtalmologique (fond d'œil)

Champ visuel (CV)	Nombre (%)
Normal	4 (16%)
Quadrantopsie latérale inférieure	2 (8%)
Non fait	19 (76%)

Tableau 9 : Tableau récapitulatif de l'examen ophtalmologique (champ visuel)

5. RESULTATS DE L'IMAGERIE :

5.1 La tomodensitométrie

16 de nos 25 patients (64%) ont bénéficié d'un tomodensitométrie (TDM) cérébrale. Les données étaient manquantes chez 9 patients (36%).

Cette exploration a permis de renseigner sur plusieurs caractéristiques tumorales : la localisation, la taille, la densité, la présence de calcifications, les rapports tumoraux, le réhaussement après injection du produit iodé de contraste, la présence d'engagement, la réaction osseuse (hyperostose ou érosion de l'éthmoïde ou du sphénoïde).

Caractéristiques	Nombre (%)
Localisation	
Basifrontal	6 (24%)
Ethmoïdal	2 (8%)
Jugum	5 (20%)
Diaphragme et tubercule de la selle	3 (12%)
Taille (grand axe)	
< 5 cm	8 (32%)
> 5 cm	8 (32%)
Densité	
Hypodense	0
Isodense	1 (4%)
Hyperdense	15 (60%)
Réhaussement après injection PC	
Oui	16 (64%)
Non	0
Calcifications	
Oui	9 (36%)
Non	7 (28%)
Hyperostose	
Oui	7 (28%)
Non	9 (36%)
Erosion osseuse	
Oui	3 (12%)
Non	13 (52%)
Compression ventricules latéraux	
Oui	10 (40%)
Non	6 (24%)
Compression lobes frontaux	
Oui	10 (40%)
Non	6 (24%)
Extension vers la selle turcique	
Oui	4 (16%)
Non	12(48%)
Extension vers le sinus caverneux	
Oui	3 (12%)
Non	13 (52%)
Œdème	
Oui	11 (44%)
Non	5 (20%)
Engagement	
Oui	3 (12%)
Non	13 (52%)

Tableau 10 : Tableau récapitulatif des données scanographiques de la population

5.2 Imagerie par résonnance magnétique

L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) a été réalisée chez tous les patients permettant ainsi de définir les caractéristiques tumorales. De ce fait la localisation tumorale a pu être établie.

La taille variait entre 2 et 8 cm avec moyenne de $4,99 \pm 1,65$ cm. On a divisé les tumeurs en 2 groupes : tumeurs dont la taille était inférieure ou égale à 5 cm et celles dont la taille était strictement supérieure à 5 cm.

Les autres caractéristiques tumorales ont été étudiées : l'intensité dans les séquences T1, T2, Flair et Diffusion, le réhaussement après injection de produit de contraste (PDC), la présence d'une composante kystique, la compression des lobes frontaux, la compression des ventricules latéraux, la compression des éléments vasculaires, l'extension vers la selle turcique et le sinus caverneux, la présence d'œdème péri lésionnel et d'engagement.

Caractéristiques	Nombre (%)
Localisation	
Jugum	13 (52%)
Fronto-basal	3 (12%)
Olfactif	2 (8%)
Ethmoïdal	4 (16%)
Diaphragme sellaire	1 (4%)
Intra et supra sellaire	2 (8%)
Taille (grand axe)	
< 5 cm	11 (44%)
> 5 cm	14 (56%)
Signal T1	
Isointense	14 (56%)
Hypointense	9 (36%)
Hyperintense	2 (8%)
Signal T2	
Isointense	5 (20%)
Hyperintense	20 (80%)
Signal Flair	
Isointense	2 (8%)
Hyperintense	23 (92%)
Signal Diffusion	
Hypersignal	5 (20%)
Non fait	20 (80%)
Réhaussée après injection de PDC	
Oui	23 (92%)
Non	2 (8%)
Composante kystique	
Oui	2 (8%)
Non	23 (92%)
Compression chiasma optique	
Oui	23 (92%)
Non	2 (8%)
Compression ventricule latéral	
Oui	11 (44%)
Non	14 (56%)
Compression lobes frontaux	
Oui	13 (52%)
Non	12 (48%)
Compression artères	
Oui	19 (76%)
Non	6 (24%)
Extension vers la selle turcique	
Oui	10 (40%)
Non	15 (60%)
Extension vers le sinus caverneux	
Oui	3 (12%)
Non	22 (88%)
Œdème péri lésionnel	
Oui	18 (72%)
Non	7 (28%)
Engagement	
Oui	5 (20%)
Non	20 (80%)

Tableau 11 : Tableau récapitulatif des données IRM de la population

5.3 Artériographie pré-opératoire :

L'artériographie n'a été réalisée que chez 5 des 25 patients (20%). Elle a permis de mettre en évidence une hypervascularisation du méningiome avec présence de blush vasculaire. Aucun cas d'embolisation préopératoire n'a été recensé.

Artériographie	Nombre (%)
Hypervascularisation	5 (20%)
Pas d'hypervascularisation	0
Non faite	20 (80%)

Tableau 12 : Tableau récapitulatif des données de l'artériographie de la population

6. LA BIOLOGIE :

Le bilan endocrinien (le cortisol de 8h et de 16h, la prolactine, la LH, la FSH et la TSH) n'a été réalisé que chez 9 patients (36%). Le bilan est revenu normal chez tous les patients pour les dosages du cortisol, de la LH, de la FSH et de la TSH et la prolactine.

7. TRAITEMENT MEDICAL :

Tous nos patients ont été mis sous traitement antalgique de niveau 2 pour lutter contre les céphalées. Ils ont par ailleurs bénéficié d'un traitement par corticothérapie à forte dose (120mg×3/j) avec une supplémentation en calcium et en potassium. Un traitement antiépileptique systématique a également été instauré.

8. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

La voie d'abord la plus utilisée est la voie sous frontale unilatérale droite dans 52% des cas, suivie de la voie sous frontale bilatérale (23%), puis la voie sous frontale gauche (20%) et la voie ptérionale dans 1 cas. La dépose orbitaire a été réalisée chez 3 patients.

Les parties molles n'étaient envahies chez aucun des malades. Une hyperostose du volet n'a été retrouvée dans aucun cas.

Le saignement per opératoire était qualifié de faible chez 24 patients (96%), de moyenne importance chez 1 patient (4%).

Le plan de clivage était évident pour 24 des 25 méningiomes opérés. La base d'implantation a pu être coagulée pour tous les méningiomes.

La localisation du méningiome a été définie selon la base d'implantation de ce dernier. De ce fait la localisation la plus souvent retrouvée était celle du jugum sphénoïdal (64%). Les autres localisations retrouvées étaient les suivantes : la lame criblée de l'éthmoïde (24%), la gouttière olfactive (8%), le diaphragme sellaire (4%).

Chez 19 patients (76%) une résection Simpson I a pu être obtenue, pour les 6 autres (24%) la résection était classée Simpson IV laissant ainsi des bourgeons tumoraux autour des différents axes vasculaires ou nerveux en fonction du méningiome. Une patiente a nécessité une résection de son processus en 2 temps.

La taille du résidu tumoral variait entre 1,2cm et 3cm avec une moyenne de 2,04cm de grand axe (écart type : 0,63).

Caractéristiques de la chirurgie	Nombre (%)
Voie d'abord	
Sous frontale bilatérale	6 (23%)
Dépose orbitaire	3 (12%)
Sous frontale droite	13 (52%)
Sous frontale gauche	5 (20%)
Ptérional	1 (4%)
Parties molles	
Non envahies	25 (100%)
Envahies	0
Volet	
Hyperostose	0
Pas d'hyperostose	25 (100%)
Saignement per opératoire	
Faible	24 (96%)
Important	1 (4%)
Plan de clivage	
Evident	24 (96%)
Pas de plan de clivage	1 (4%)
Base d'implantation	
Coagulée	25 (100%)
Non coagulée	0
Localisation	
Jugum sphénoïdal	16 (64%)
Lame criblée de l'éthmoïde	6 (24%)
Gouttière olfactive	2 (8%)
Diaphragme sellaire	1 (4%)
Résection	
Simpson I	19 (76%)
Simpson II	0
Simpson III	0
Simpson IV	6 (24%)
Simpson V	0
Bourgeons tumoraux	
Cérébrale antérieure droite	1 (4%)
Cérébrale antérieure gauche	2 (8%)
Carotide interne droite	3 (12%)
Carotide interne gauche	2 (8%)
Communicante antérieure	1 (4%)
Nerf optique droit	2 (8%)
Nerf optique gauche	2 (8%)

Tableau 13 : Tableau récapitulatif des résultats opératoires de la population

9. COMPLICATIONS POST –OPÉRATOIRES :

Plusieurs complications post opératoires ont été retrouvées notamment la présence de méningocèle chez 2 patients (8%), une aggravation sur le plan visuel (patient a accusé une cécité post opératoire), un cas de méningite et une aggravation neurologique chez 1 malade (4%). Chez cette-dernière la patiente a présenté un retard de réveil puis une instabilité hémodynamique. Elle est décédée 48 heures après le geste chirurgical sans qu'il y ai eu d'incident per opératoire.

Nous n'avons pas recensé d'aggravation endocrinologique ni de complication hémorragique.

Complications	Nombre (%)
Aggravation neurologique	
Oui	1 (4%)
Non	24 (96%)
Aggravation visuelle	
Oui	1 (4%)
Non	24 (96%)
Infection (méningite)	
Oui	1 (4%)
Non	24 (96%)
Méningocèle	
Oui	2 (8%)
Non	23 (92%)

Tableau n° 14 : Tableau récapitulatif des complications post opératoires

10. DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES :

24 des 25 méningiomes opérés (96%) étaient des grades I de l'OMS. Parmi eux 6 étaient des méningiomes méningothéliaux, 9 présentaient une association méningothéliale et psammomateuse et 9 étaient de type transitionnel.

Un cas de méningiome atypique a été noté. Aucun cas de méningiome malin de l'étage antérieur n'a été retrouvé sur notre série.

Chez aucun de nos malades une étude immunohistochimique n'a pu être réalisée.

Classification anatopathologique (OMS)	Nombre (%)
Grade I	24 (96%)
Méningothélial	6 (24%)
Méningothélial et psammomateux	9 (36%)
Fibromateux	0
Psammomateux	0
Transitionnel	9 (36%)
Sécrétant	0
Angiomateux	0
Grade II	1 (4%)
Grade III	0

Tableau n° 15 : Tableau récapitulatif des données anatomopathologiques de la série

11. TRAITEMENT ADJUVANT :

Aucun cas parmi les dossiers exploitables n'a bénéficié d'un traitement complémentaire radiothérapie, chimiothérapie ou radiochirurgie.

3 patients ont bénéficié d'un traitement combiné chirurgie-radiochirurgie mais ces derniers n'ont malheureusement pas pu être inclus dans la série puisque les dossiers ne répondaient pas aux critères d'inclusion.

12. LE SUIVI :

Le suivi a pu être réalisé chez 24 de nos malades. Malheureusement 1 patiente est décédée dans les suites post opératoires immédiates.

La patiente décédée dans les suites post opératoires immédiates a été admise en trouble de conscience avec un GCS à 9-10, l'imagerie a objectivé un méningiome éthmoïdo-frontal de 29x65mm. Pendant la chirurgie elle a présenté une instabilité hémodynamique, suite à un saignement. Après résection complète de son méningiome elle a été transférée en milieu de réanimation où elle a présenté un retard de réveil. La TDM n'a pas objectivé de resaignement cependant l'EEG a objectivé la présence d'ondes lentes. Elle est décédée 24 heures après la chirurgie suite à une instabilité hémodynamique.

Paris les 24 patients suivis 3 sont décédés :

- 1 décès est survenu dans les 2 mois suivant la chirurgie. Cette patiente a été réhospitalisée pour trouble de conscience fébrile. Le bilan avait objectivé une méningite post opératoire. Elle a été prise en charge pour sa méningite et a été déclarée sortante. Elle est décédée à son domicile 2 semaines après sa sortie. Nous n'avons malheureusement pas pu étiqueter la cause du décès.
- Une autre patiente est décédée 3 mois après la chirurgie. A sa sortie de l'hôpital elle était consciente, sans déficit, la résection était complète de son méningiome du jugum. Elle est décédée à son domicile. Nous n'avons malheureusement pas pu expliquer son décès.
- Le 3^{ème} décès est survenu 19 mois après la chirurgie. La patiente est décédée suite à des complications de sa cardiopathie.

Ainsi, lors de l'étude des dossiers cliniques des patients, dans la plupart des cas nous n'avons pas pu retrouver les imageries réalisées dans le cadre du suivi. Nous avons cependant pu retrouver les données des examens cliniques réalisés lors des différentes consultations : aucun de nos patients n'a présenté de récurrence de sa symptomatologie ou d'apparition de nouveaux symptômes. Tous ce sont des stables sur le plan neurologique, sans plaintes fonctionnelles. Ceux dont les examens paracliniques ont été retrouvés n'ont pas objectivé de récurrence tumorale.

La durée moyenne de suivi des malades était de 35,58 mois (2 – 98 mois).



Iconographie

Cas n° 1 :

Patient L.A., âgé de 63 ans, sans antécédents, qui présente depuis 1 an une baisse de l'acuité visuelle bilatérale (en précécité) avec un syndrome d'HTIC. La TDM et l'IRM réalisées objectivent un méningiome du jugum sphénoïdal de 5,10*3,8 cm.



Figure 23 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtrage parenchymateux, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal isodense



Figure 24 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal isodense avec présence de calcification intra tumorales



Figure 25 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal se réhaussant de manière intense et homogène après injection de produit de contraste, comprimant le chiasma optique

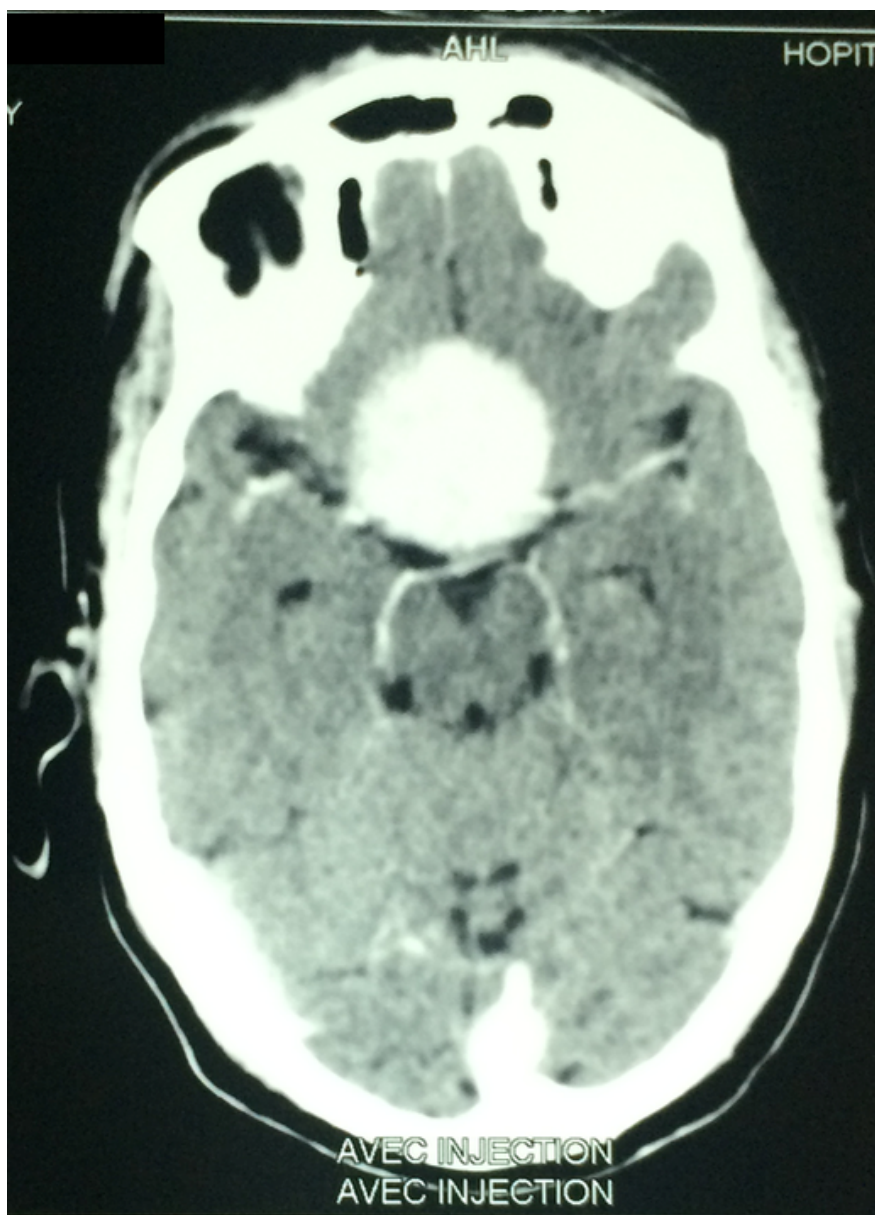


Figure 26 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal se réhaussant de manière intense et homogène après injection de produit de contraste, comprimant la portion antérieure du polygone de Willis



Figure 27 : IRM cérébrale, coupe sagittale, en séquence T1, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal iso intense s'étendant en arrière vers la selle turcique (comble la selle) avec pneumosinus dilatans



Figure 28 : IRM cérébrale, coupe axiale, en séquence T2, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal hyperintense comprimant le chiasma optique et englobant les artères cérébrales antérieures (droite et gauche)



Figure 29 : 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 avec signe de la queue de comète

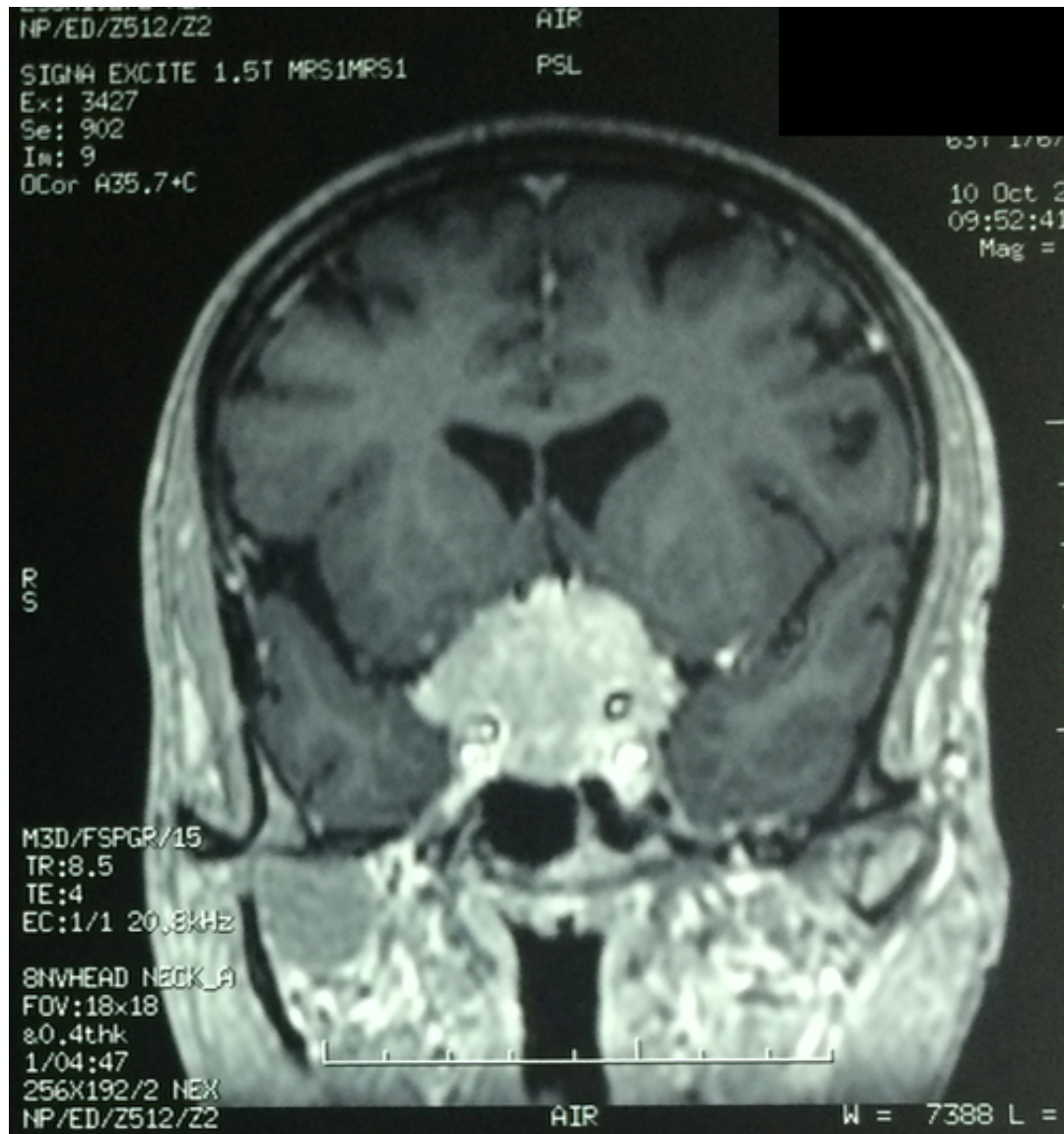


Figure 30 : IRM cérébrale, coupe coronale, après injection de produit de contraste, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal prenant le contraste de manière intense et homogène hyperintense qui englobe les artères cérébrales antérieures

Patient opéré par un abord sous frontal droit, il a bénéficié d'une exérèse Simpson IV avec bourgeon tumoral millimétrique au niveau des cérébrales antérieures droites et gauche.

La TDM post opératoire réalisée objective une bonne exérèse chirurgicale avec une absence de saignement post opératoire.

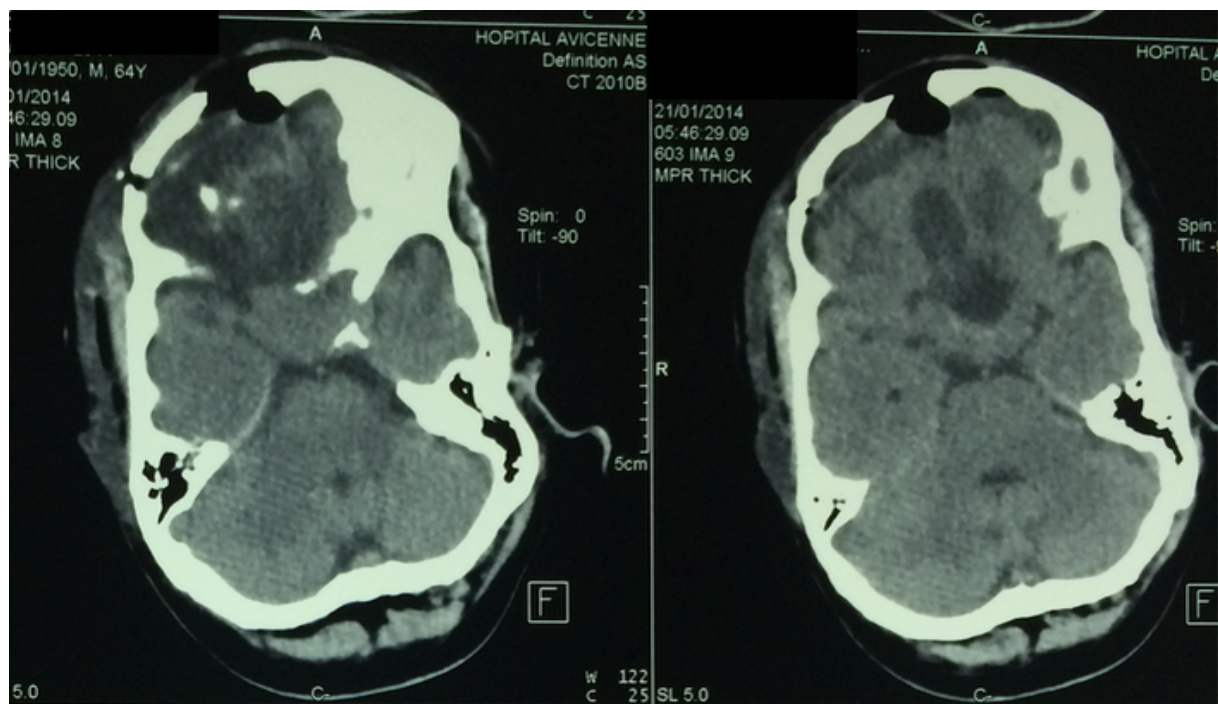


Figure 30 : TDM cérébrale, coupe axiale, permettant d'apprécier la qualité d'exérèse

Le suivi sur 39 mois n'a pas mis en évidence de récurrence tumorale sur les différentes TDM cérébrales réalisées.

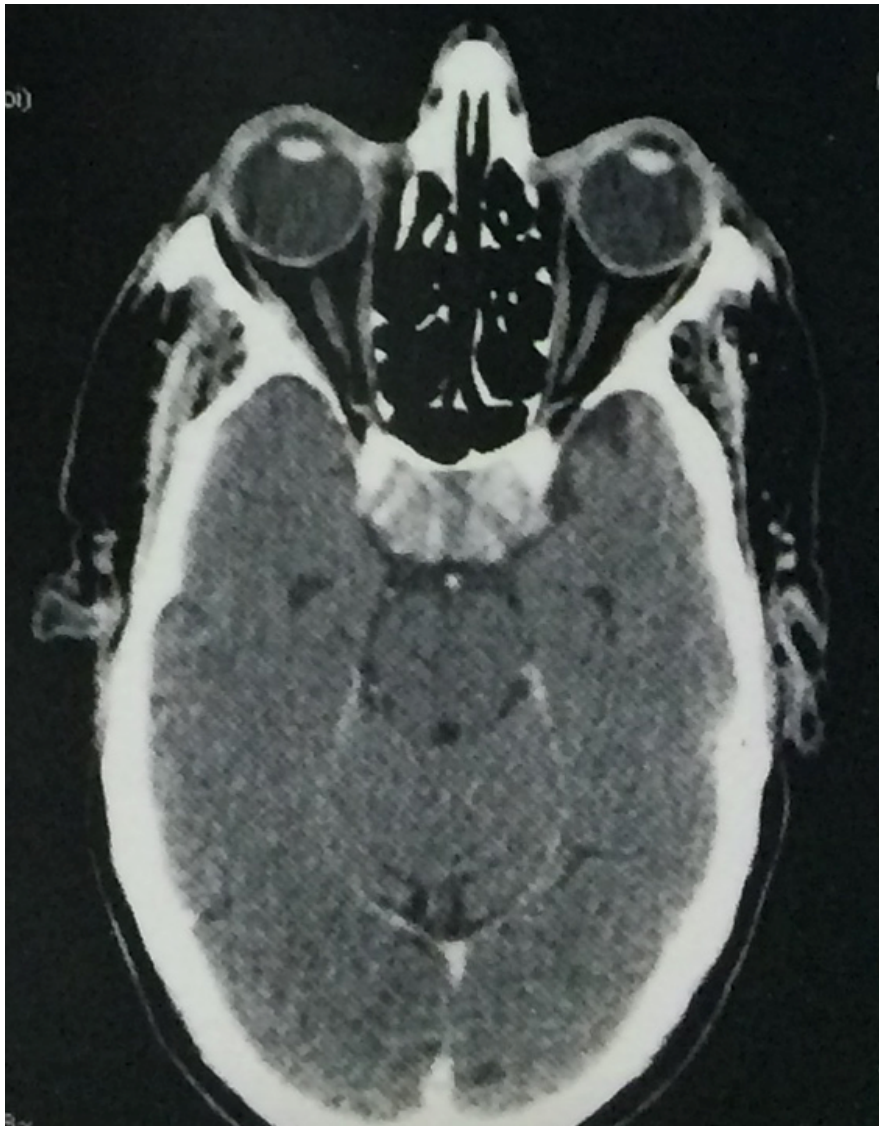


Figure 31 : TDM cérébrale réalisée en Juin 2014 (18 mois après la chirurgie), coupe axiale, montrant le résidu tumoral

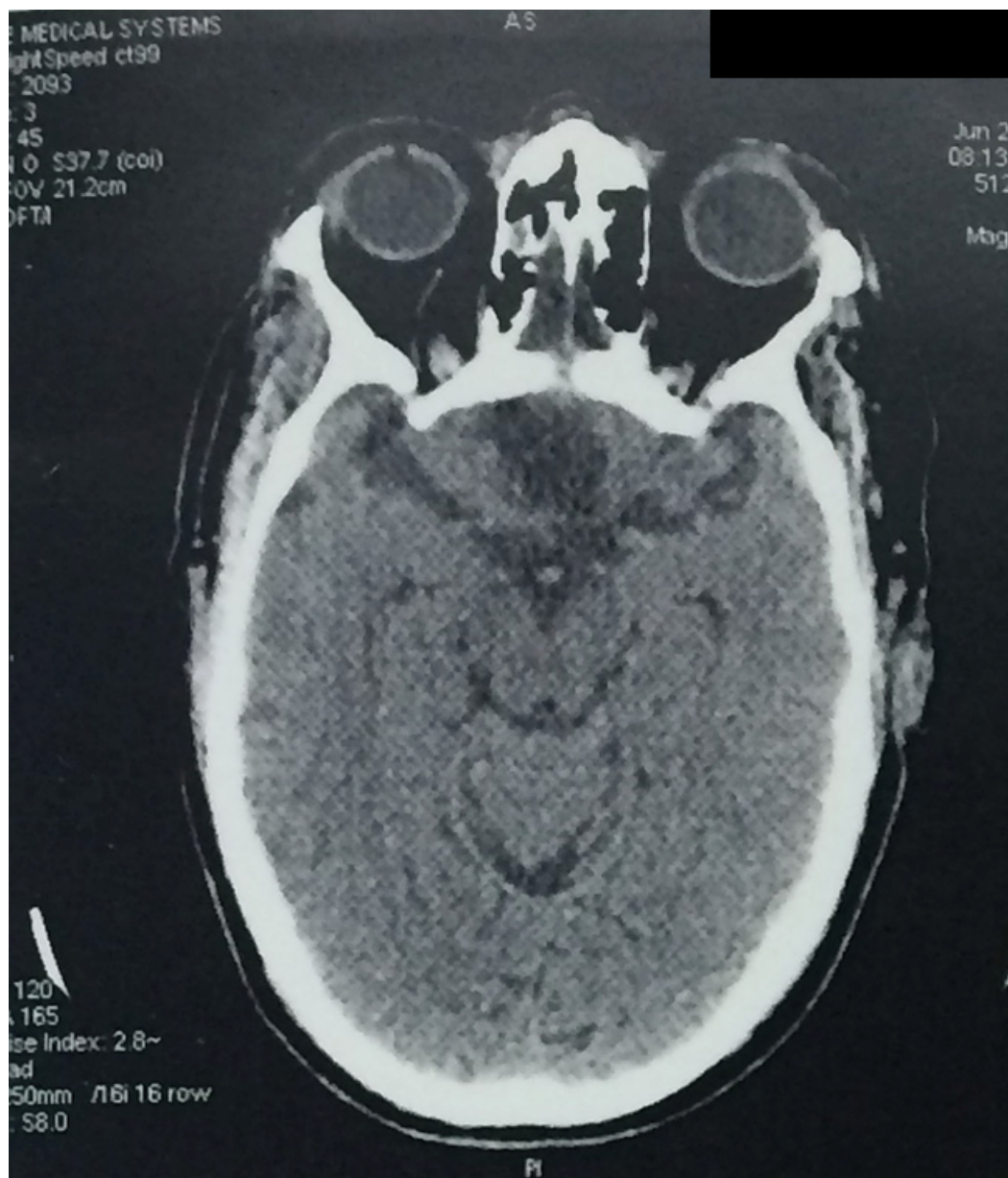


Figure 32 : TDM cérébrale réalisée en Juin 2014 (18 mois après la chirurgie), coupe axiale, ne montrant pas de récurrence tumorale

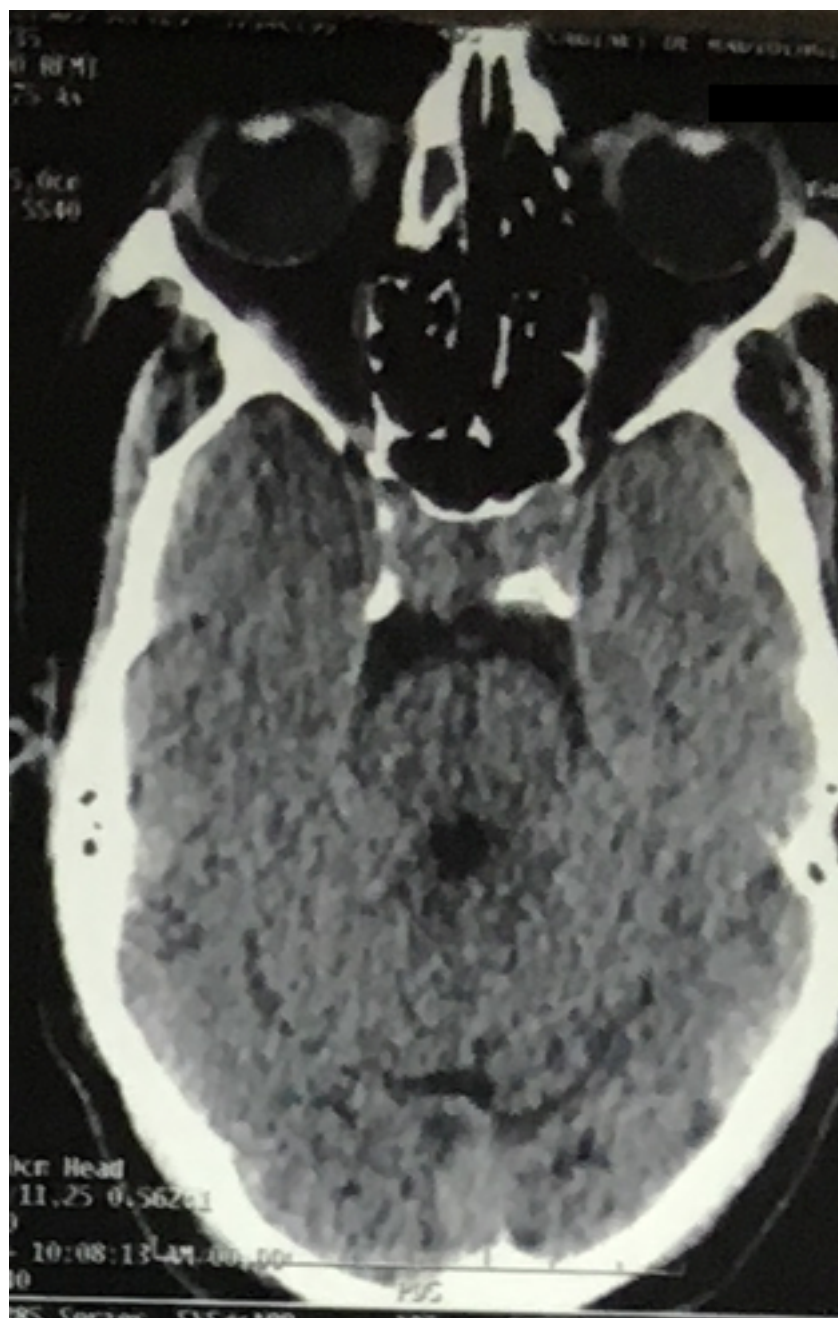


Figure 33 : TDM cérébrale réalisée en Mars 2016 (39 mois après la chirurgie), coupe axiale, montrant un aspect stationnaire du résidu tumoral



Figure 34 : TDM cérébrale réalisée en Mars 2016 (39 mois après la chirurgie), coupe axiale, ne montrant pas de récurrence tumorale

Cas n°2 :

Patiente E.H. âgée de 50 ans, qui présente depuis 2 ans une baisse importante de l'acuité visuelle et un syndrome d'HTIC. L'IRM et la TDM objectivent un méningiome éthmoïdo-frontal.

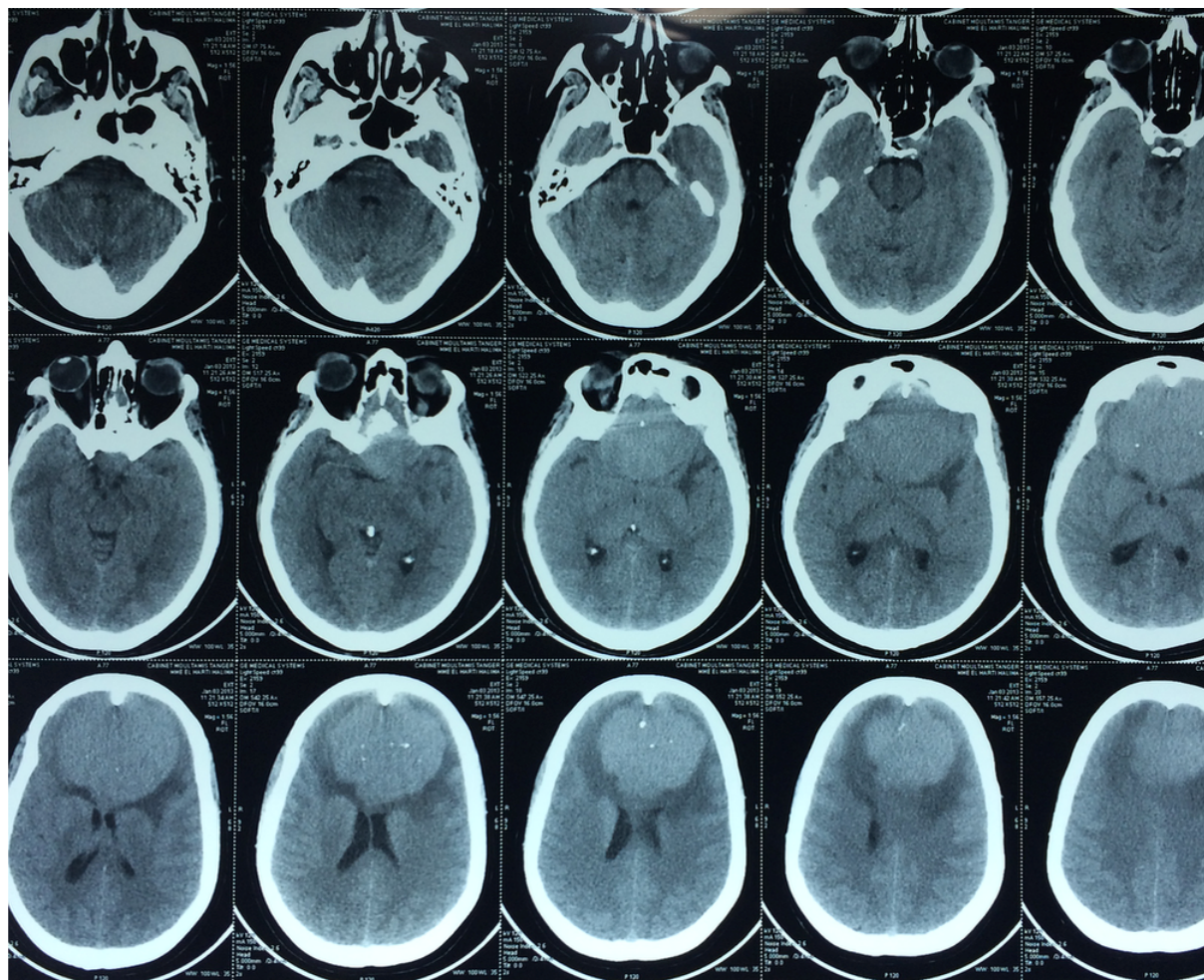


Figure 35 : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, objectivant un méningiome basi frontal hyperdense avec des calcifications intra tumorales

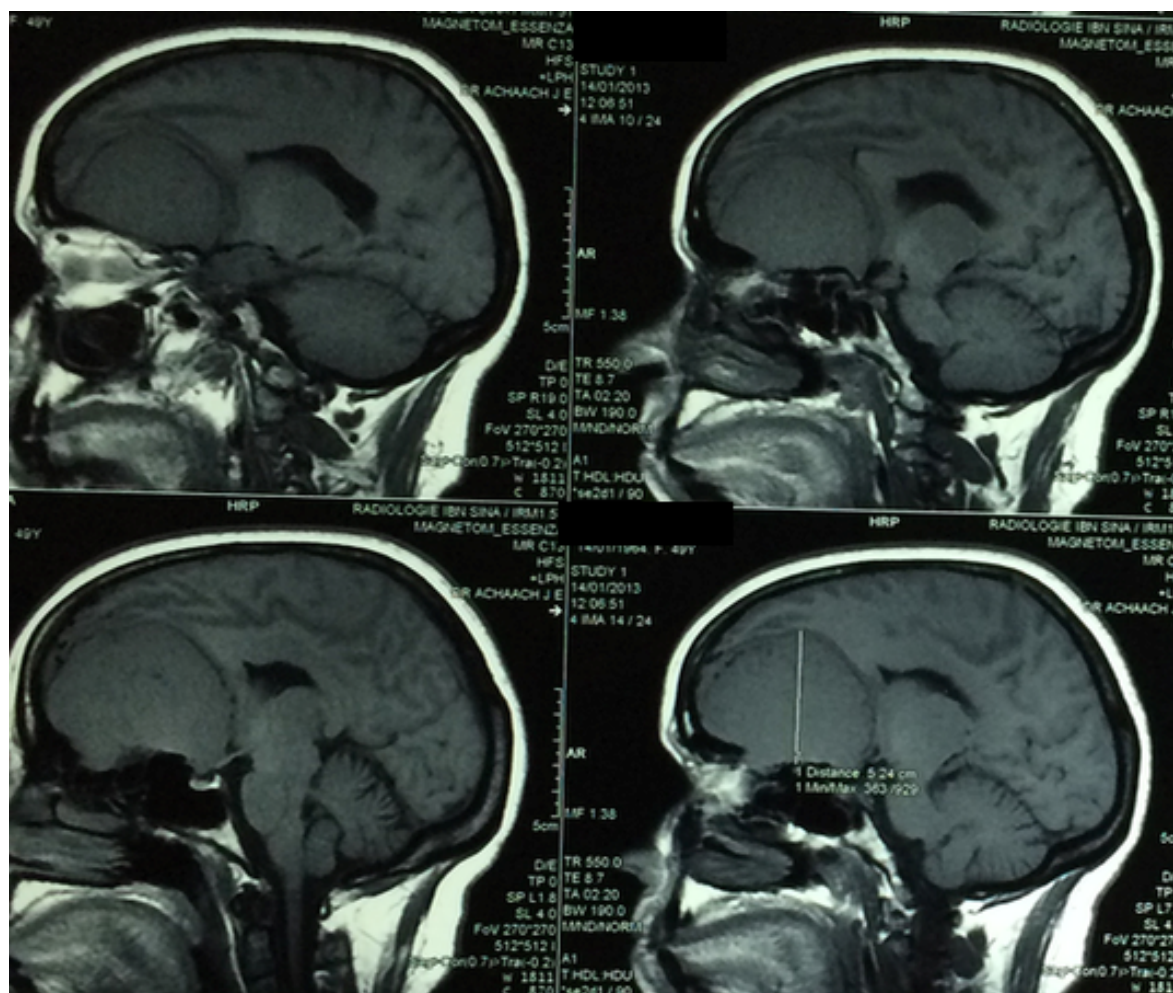


Figure 36 : IRM cérébrale, coupe sagittale, en séquence T1, objectivant un méningiome éthmoïdo-frontal iso intense avec important effet de masse sur les lobes frontaux et les ventricules latéraux

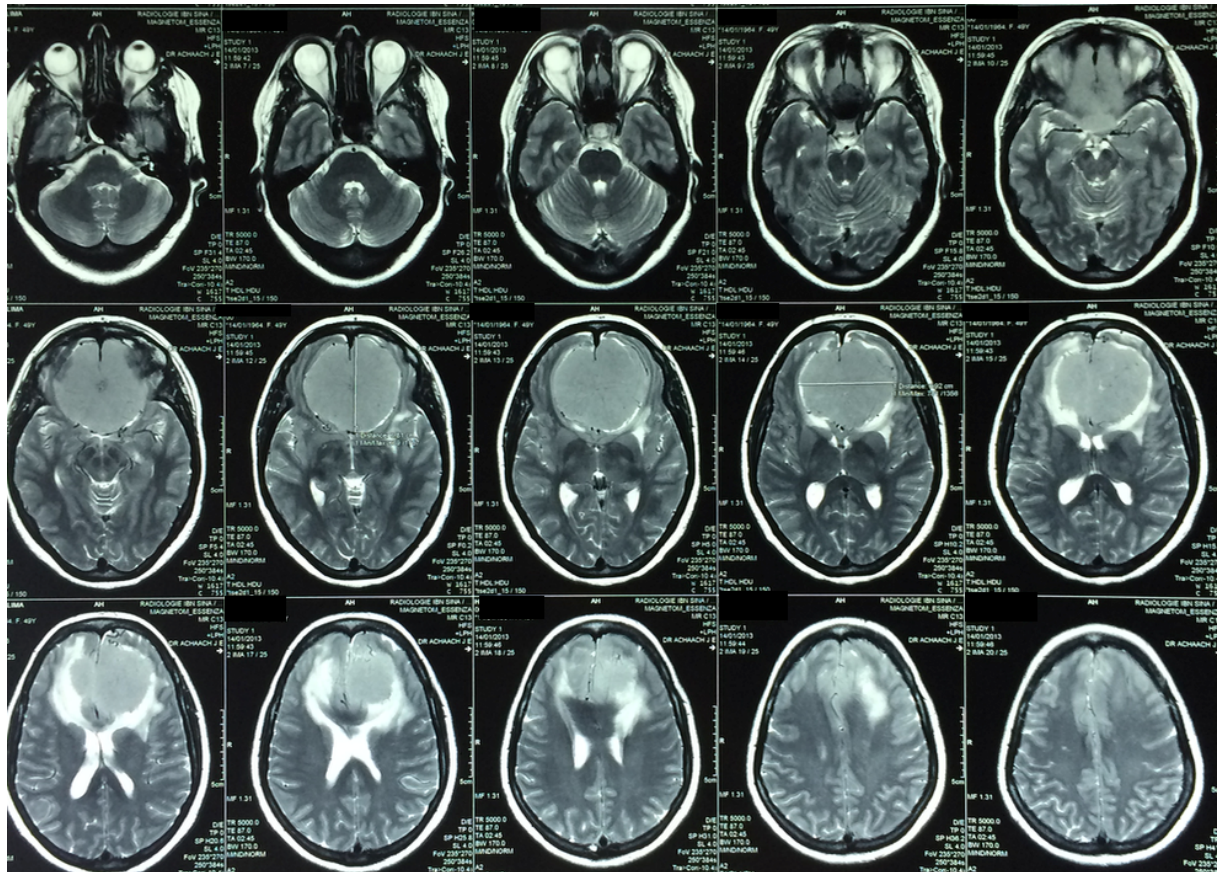


Figure 37 : IRM cérébrale, coupe axiale, en séquence T2, objectivant un méningiome éthmoïdo-frontal hyper intense, avec présence d'un œdème péri lésionnel

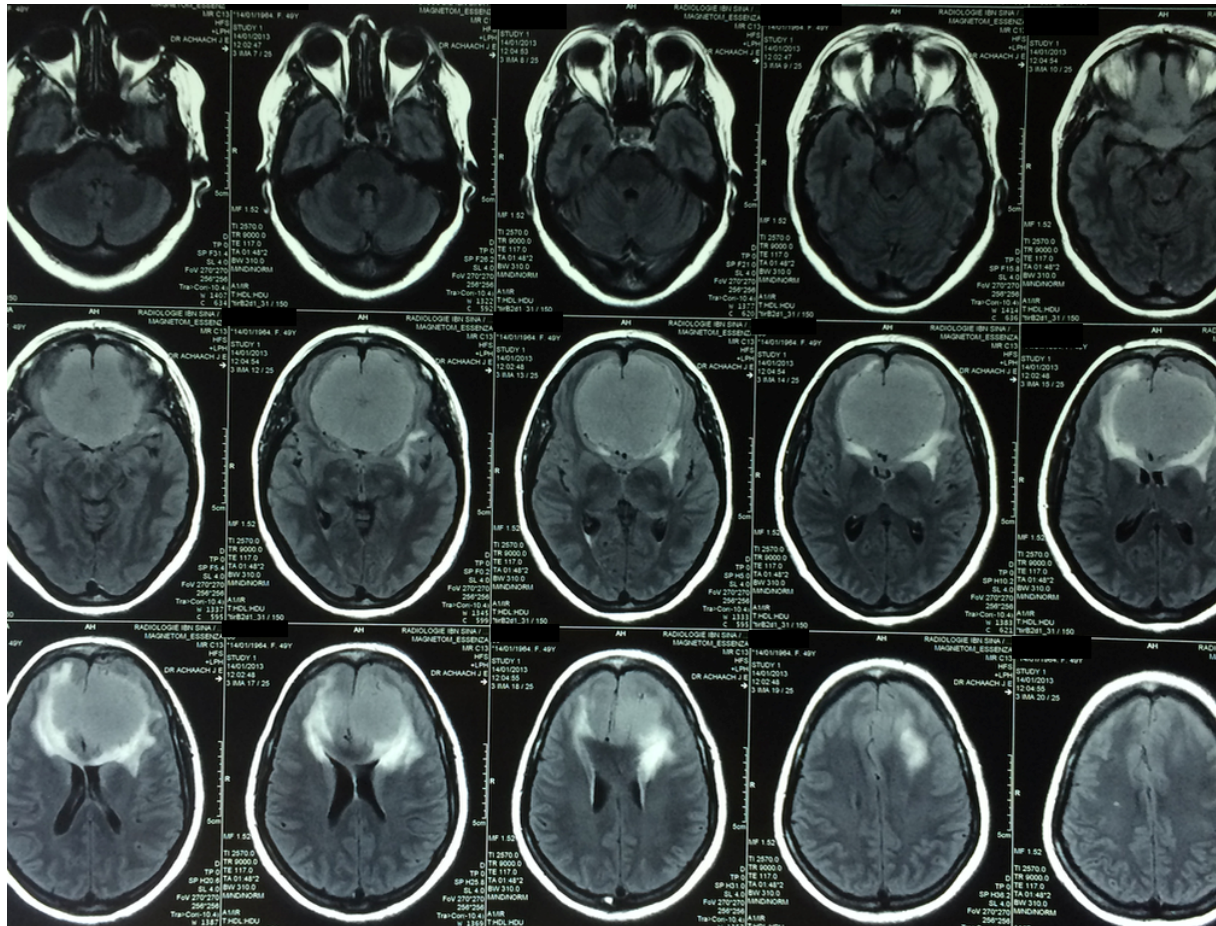


Figure 38 : IRM cérébrale, coupe axiale, en séquence Flair, objectivant un méningiome éthmoïdo-frontal hyper intense, avec présence d'un œdème péri lésionnel comprimant les ventricules latéraux

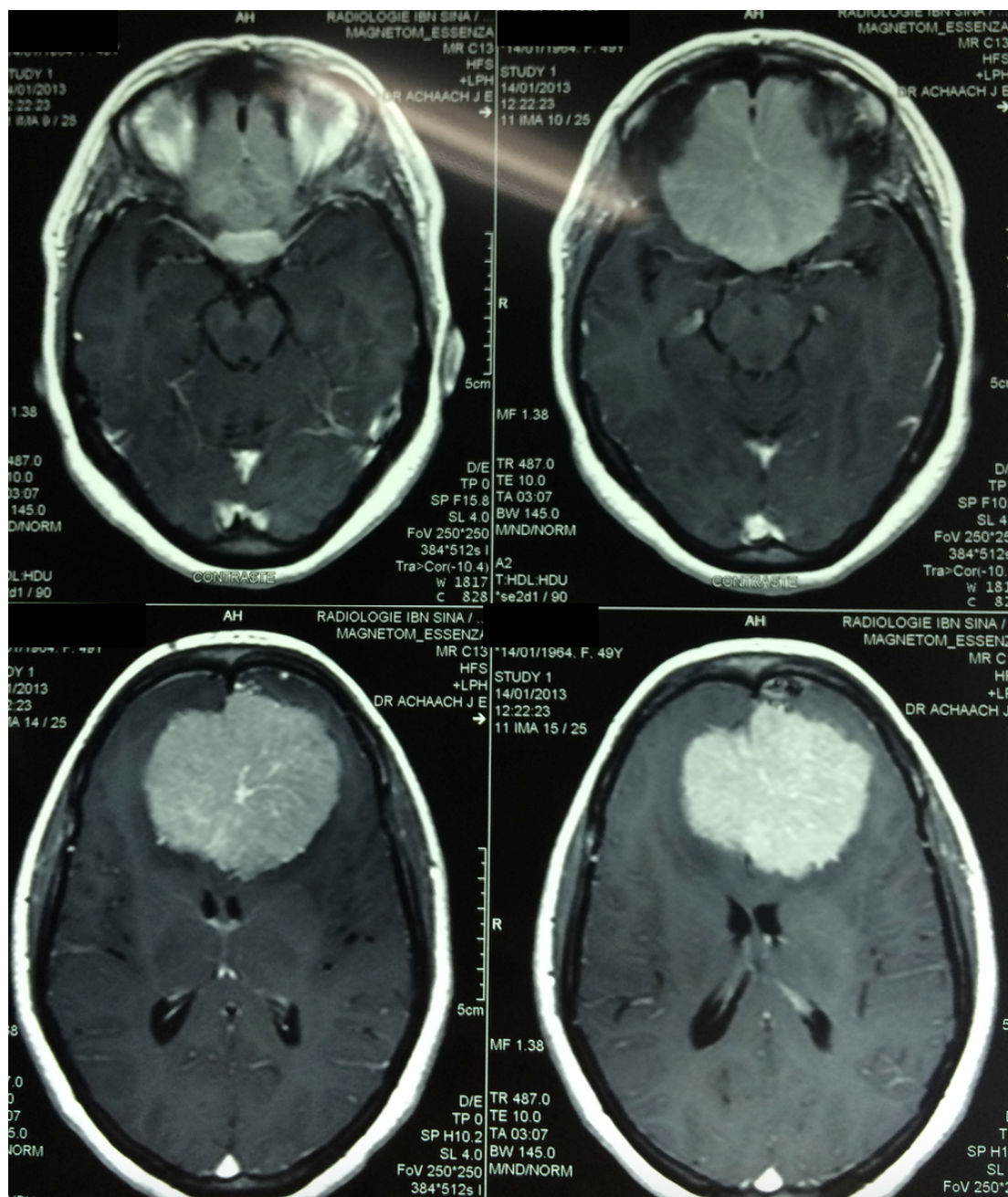


Figure 39 : IRM cérébrale, coupe axiale, après injection de produit de contraste, objectivant un méningiome éthmoïdo-frontal se réhaussant de manière intense et homogène, avec hypervascularisation intra tumorale

Patiente opérée par un abord sous frontal bilatéral avec résection complète du méningiome (Simpson I). La TDM post opératoire réalisée révèle quelques remaniements post opératoires.

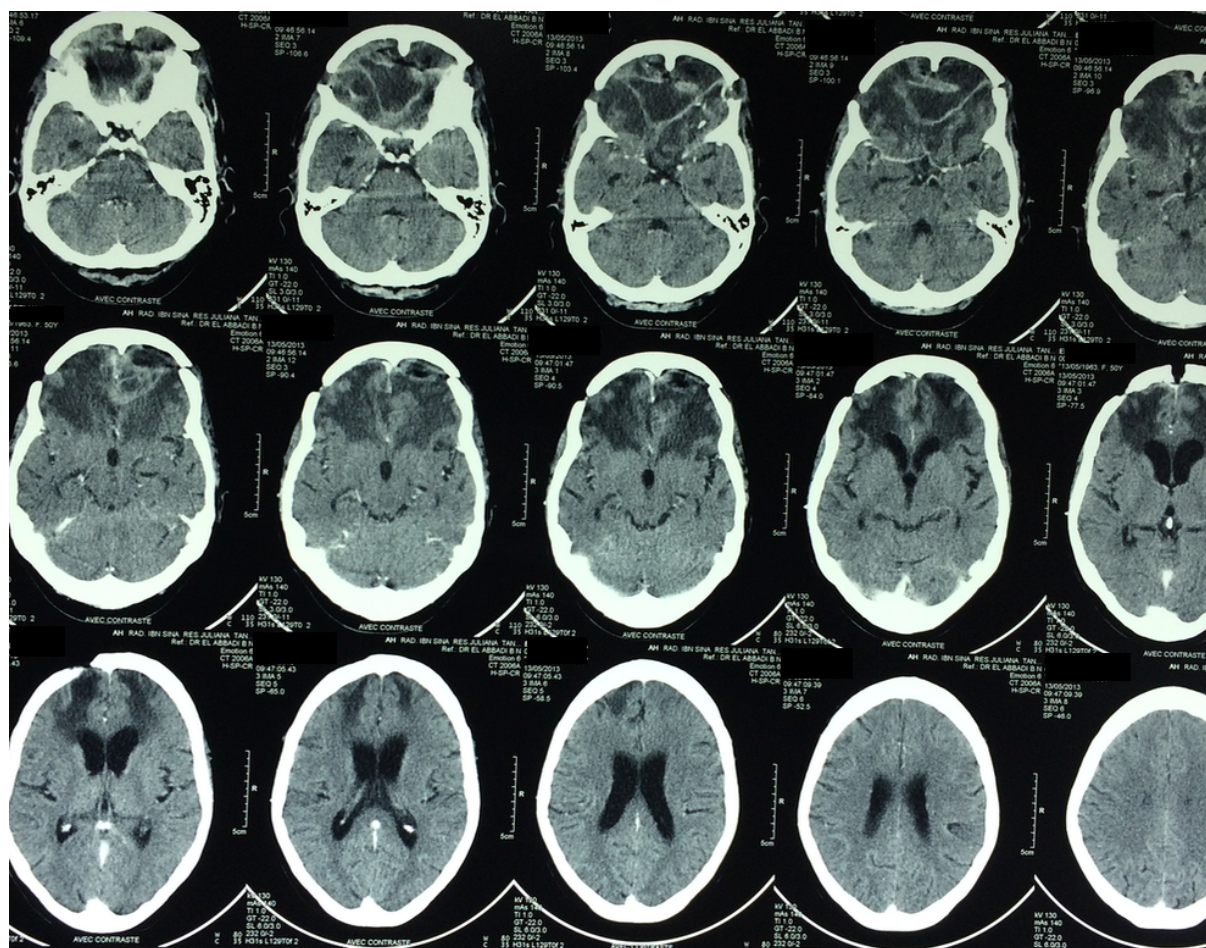


Figure 40 : TDM cérébrale, coupe axiale, permettant d'apprécier la qualité d'exérèse et les remaniements post opératoires

114

Cas n° 3 :

Patiente D.H., âgée de 45 ans, présente depuis 6 mois une baisse de l'acuité visuelle à 2/10 à droite avec céphalées. L'IRM réalisée en 2014 objective un processus du jugum sphénoïdal latéralisé à droite, se réhaussant de manière intense et homogène après injection de produit de contraste.

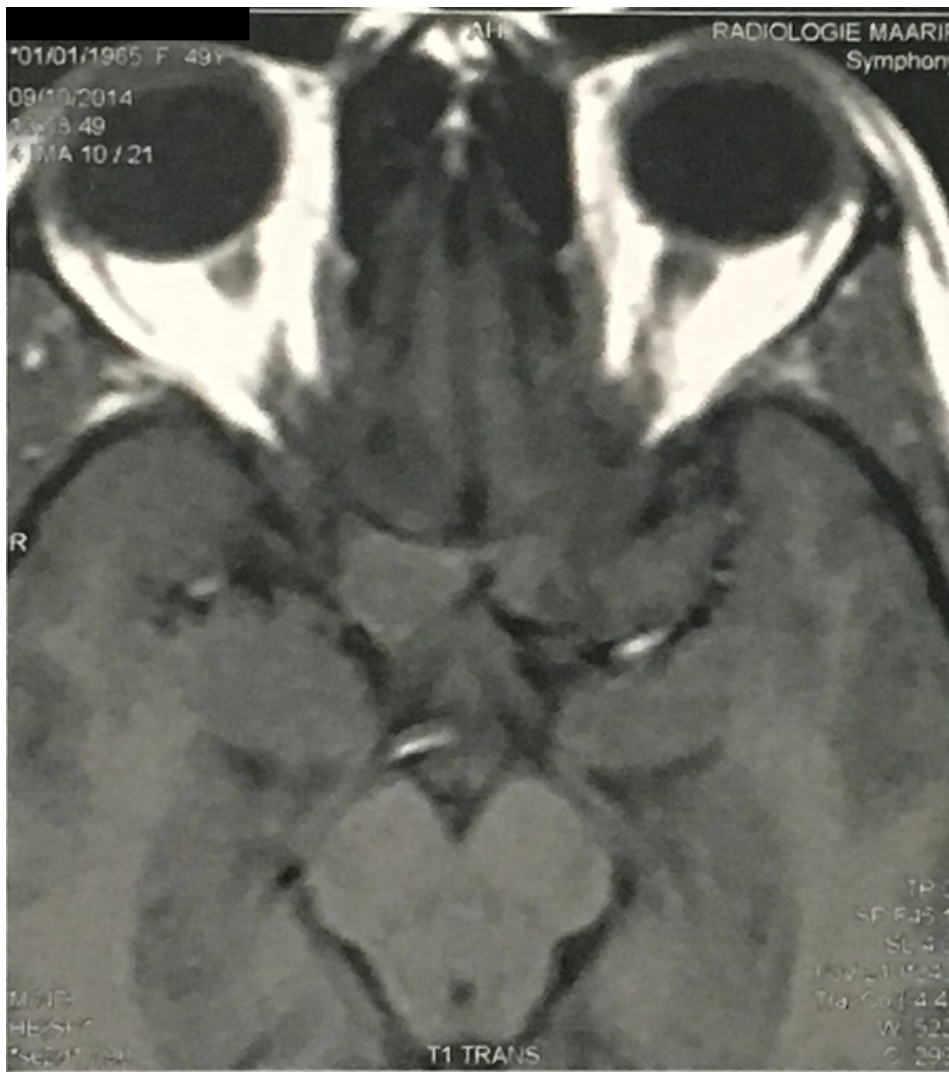


Figure 42 : IRM cérébrale en coupe axiale séquence T1 objectivant un processus du jugum sphénoïdal, isointense, latéralisé à droite avec compression du nerf optique droit

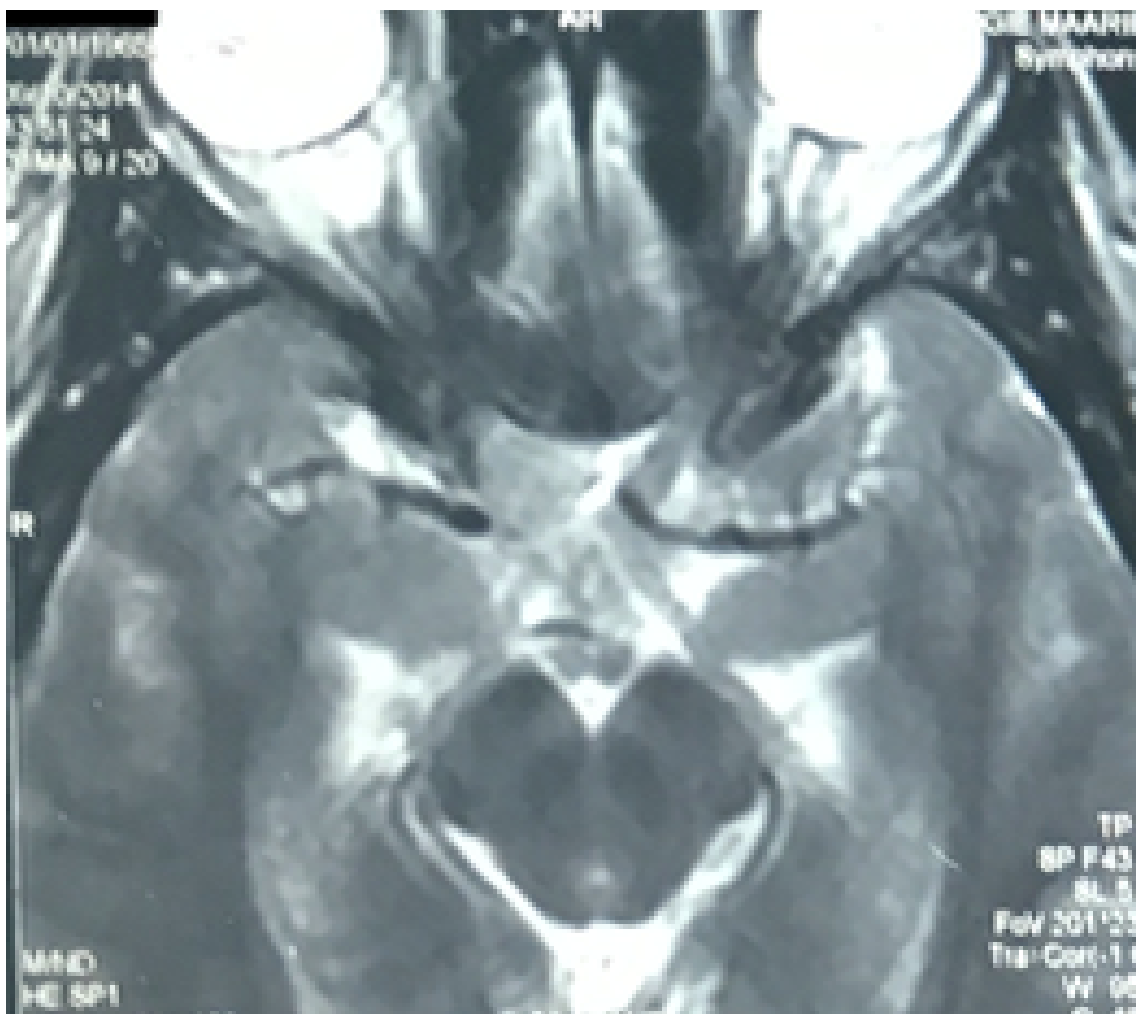


Figure 43 : IRM cérébrale en coupe axiale séquence T2 objectivant un processus un processus du jugum sphénoïdal, hyperintense, latéralisé à droite avec compression du nerf optique droit et de l'artère cérébrale antérieure droite

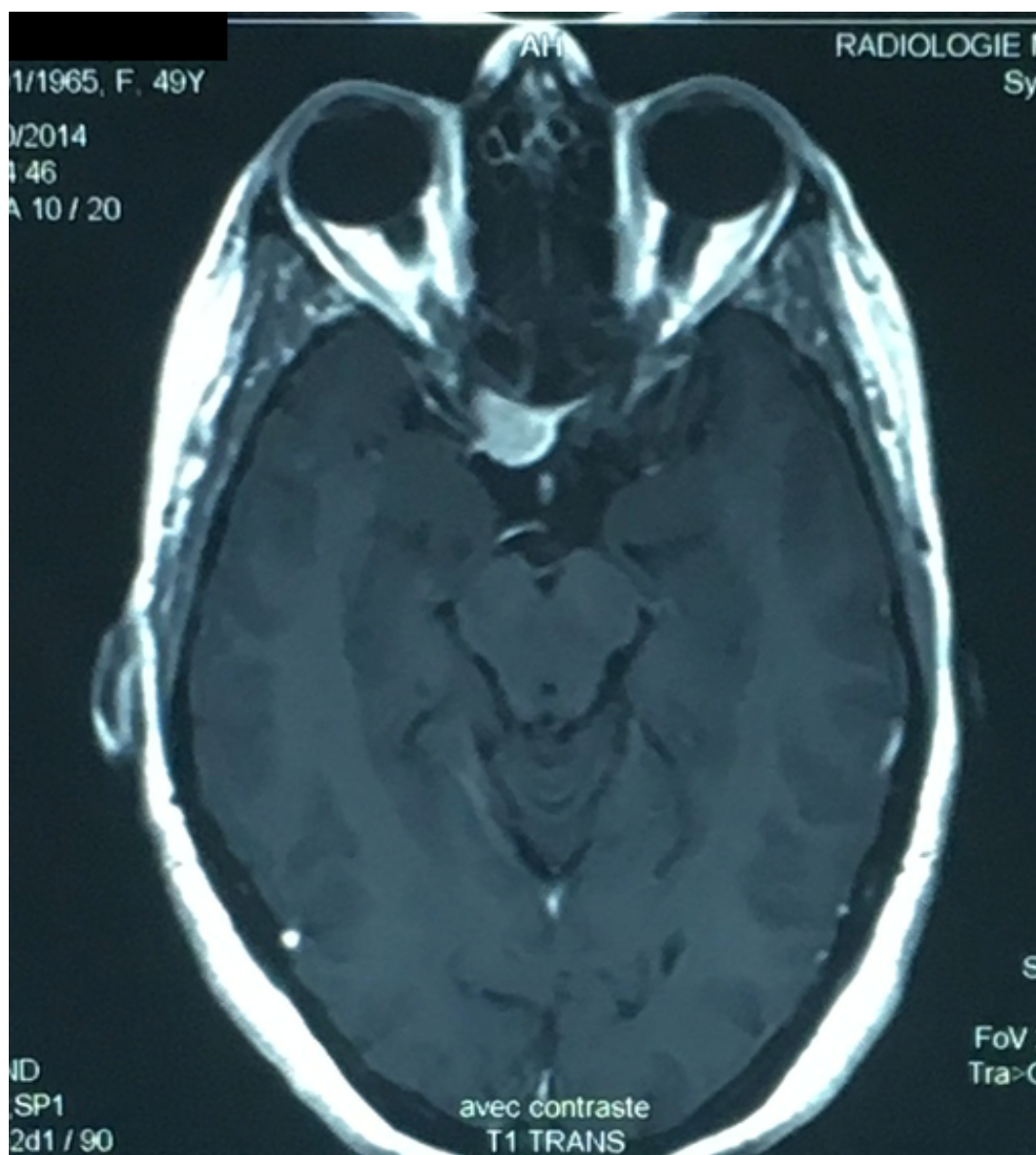


Figure 44 : IRM cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste objectivant un processus se réhaussant de manière intense et homogène

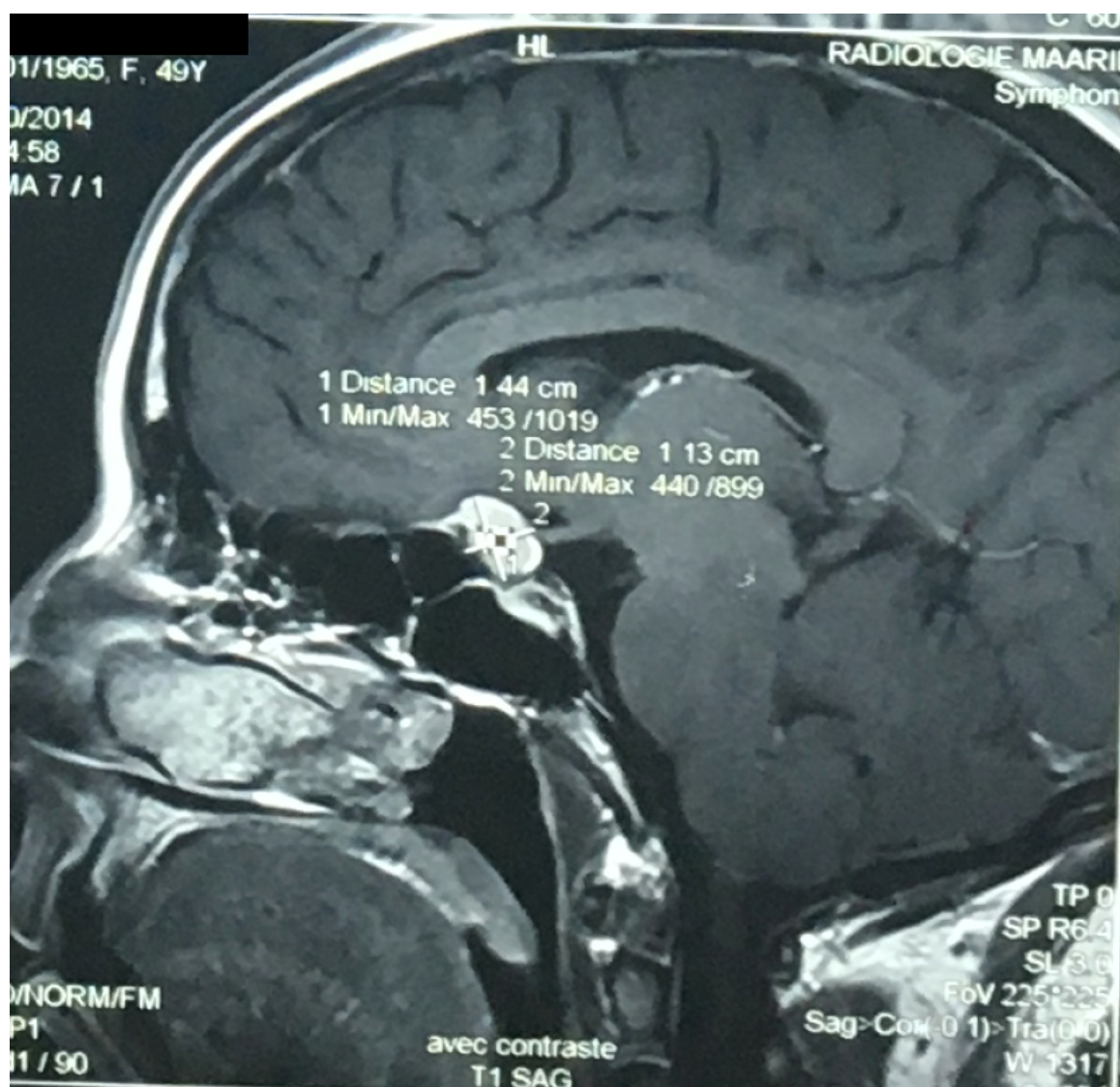


Figure 45 : IRM cérébrale en coupe sagittale après injection de produit de contraste montrant un méningiome du jugum sphénoïdal réhaussé de manière intense et homogène avec une extension sellaire et signe de la queue de comète

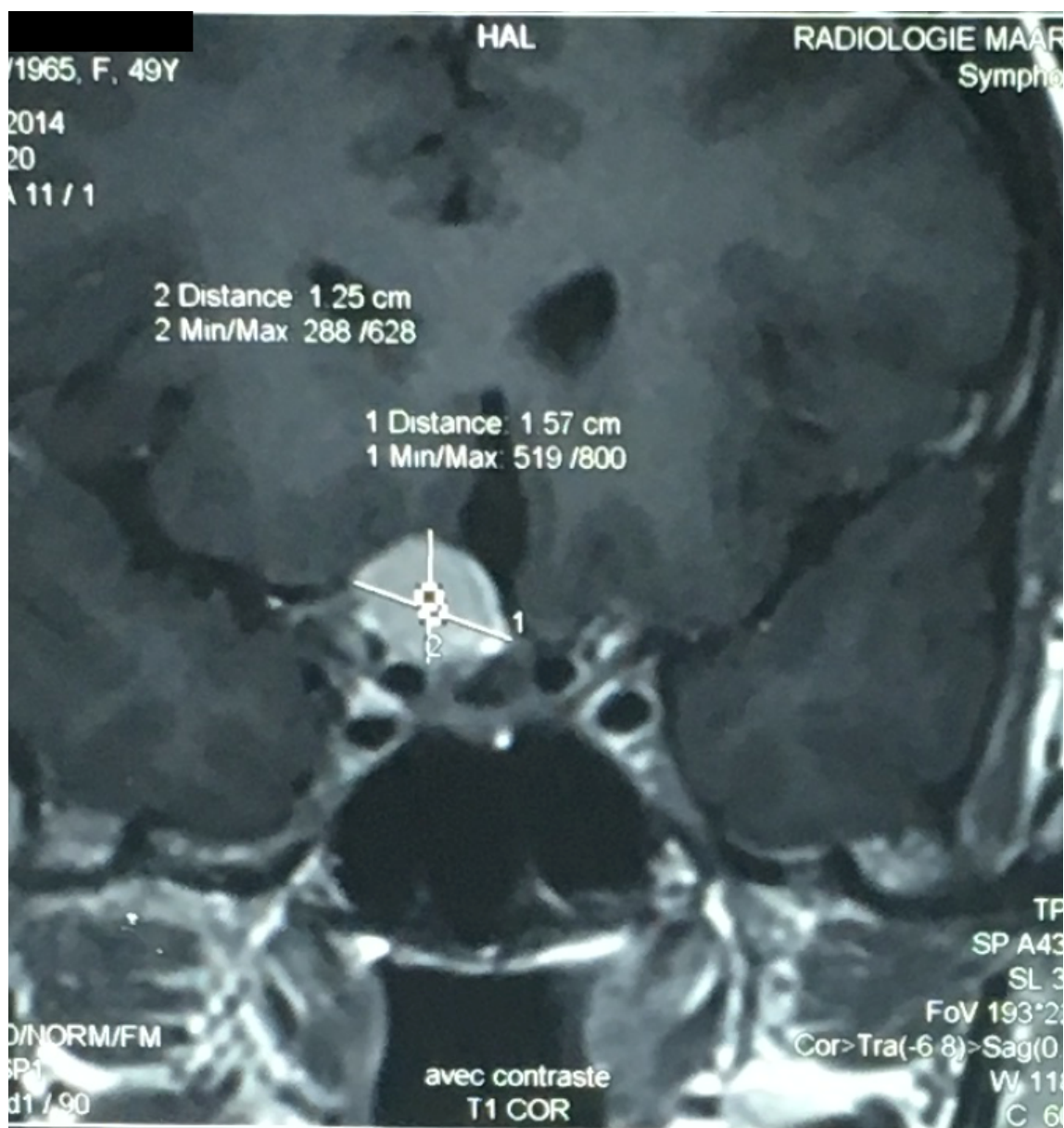


Figure 46 : IRM cérébrale en coupe coronale après injection de produit de contraste montrant le méningiome du jugum sphénoïdal latéralisé à droite englobant l'artère cérébrale antérieure droite

Patiente opérée par un abord sous frontal droit avec résection complète de son processus (Simpson I). L'IRM de contrôle réalisée en avril 2016 objective un bon contrôle tumoral avec une absence de récurrence.

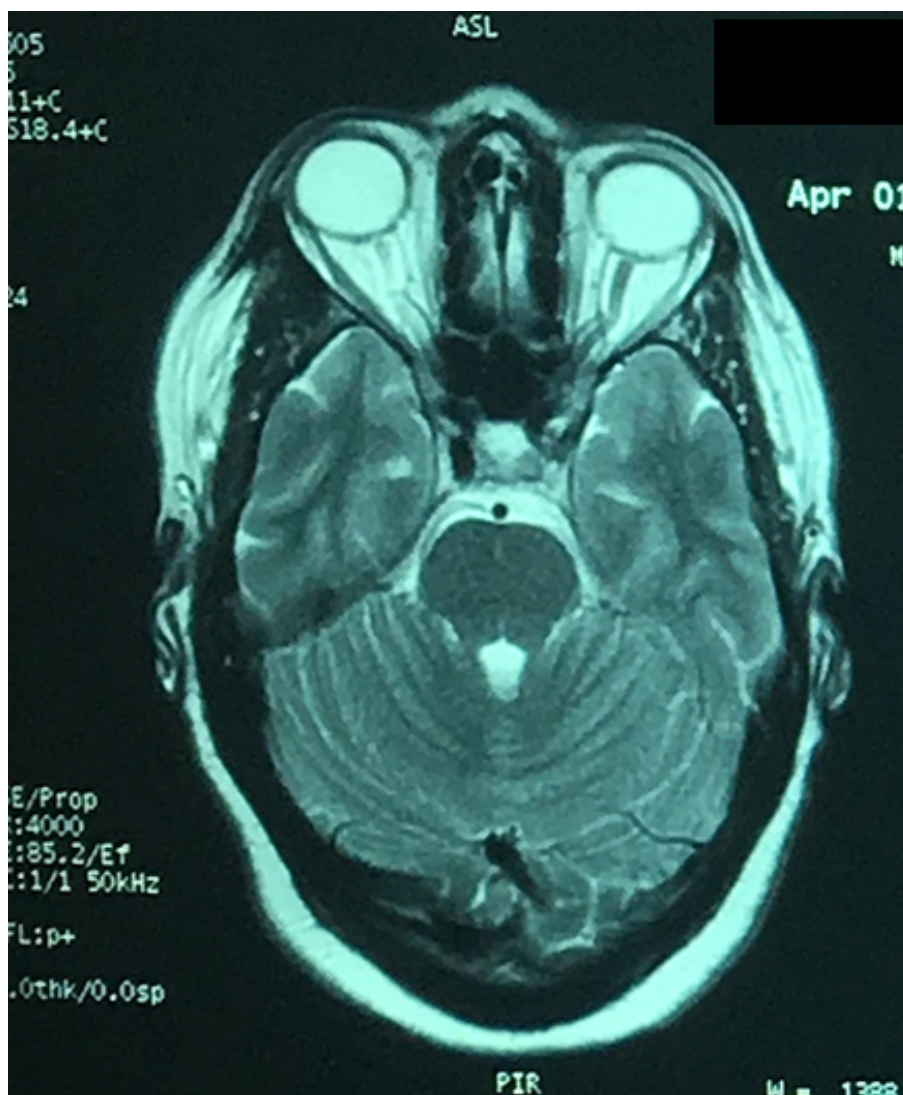


Figure 47 : IRM cérébrale en coupe axiale séquence T2 objectivant un bon contrôle tumoral à 18 mois post opératoire

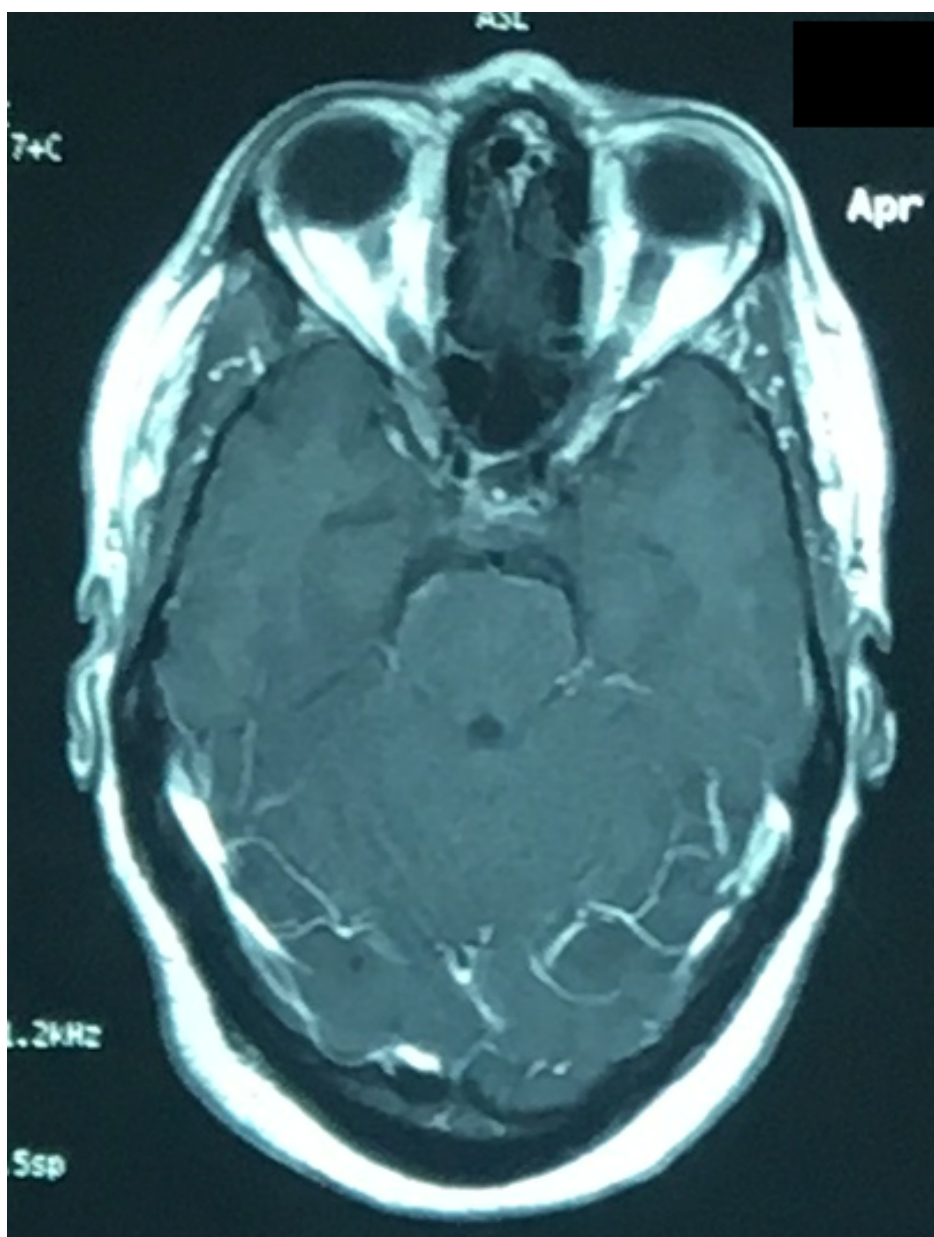


Figure 48 : IRM cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste montrant un bon contrôle tumoral

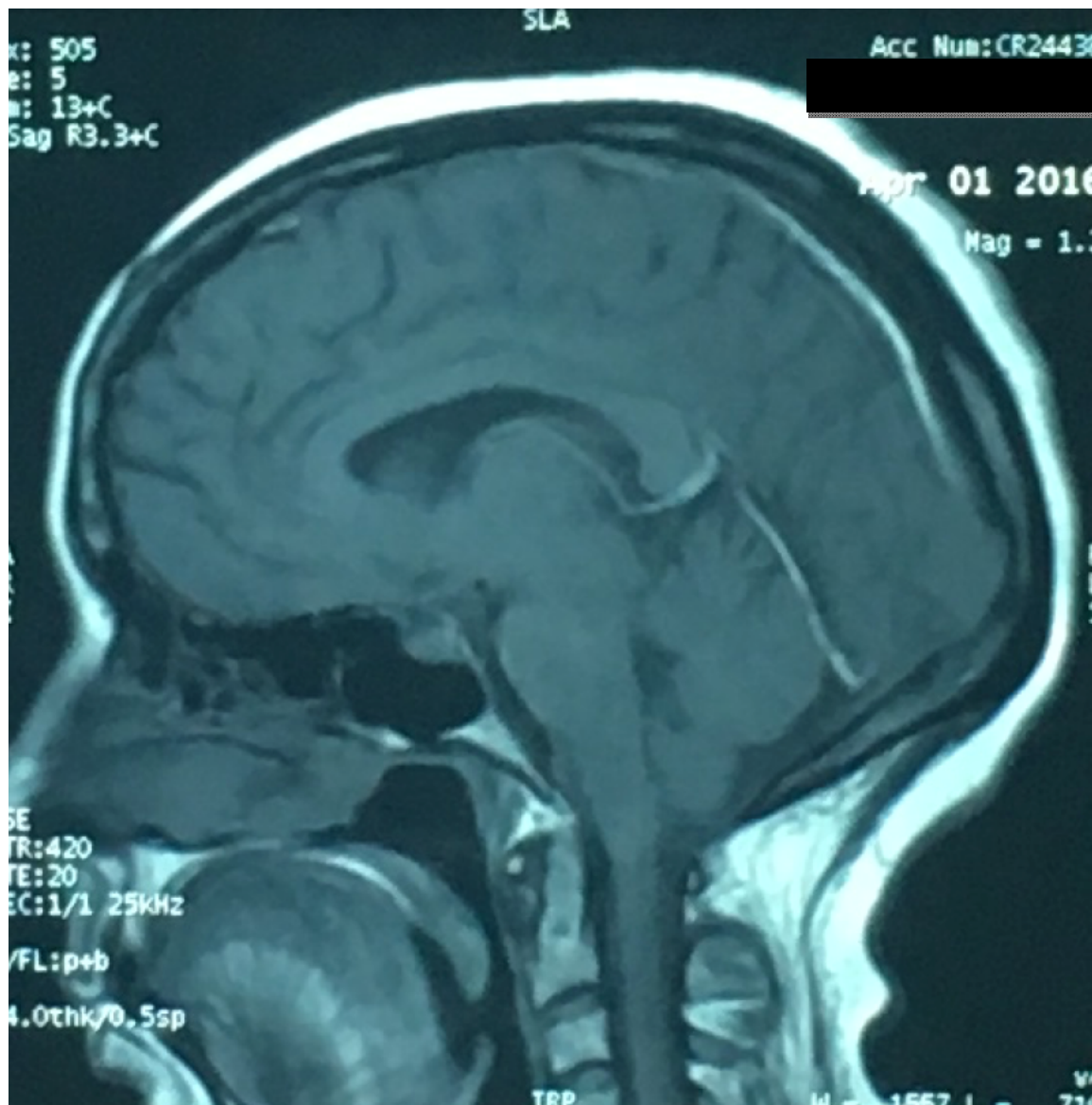


Figure 49 : IRM cérébrale en coupe sagittale après injection de produit de contraste montrant un bon contrôle tumoral



Discussion

1. EPIDEMIOLOGIE :

Les méningiomes sont des tumeurs relativement fréquentes parmi les tumeurs cérébrales (15 à 20%). [49]

Une revue de la littérature réalisée par F de Monte et al objective une fréquence plus élevée des méningiomes dans les populations africaines par rapport aux populations caucasiennes avec des taux respectifs de 31,3% et 24%. [50]

Une étude marocaine réalisée en 2003 par Amjahdi montre un taux de 15,21% des méningiomes par rapport à l'ensemble des tumeurs intracrâniennes. [51]

Les méningiomes de l'étage antérieur représentent en moyenne 3 à 12% de l'ensemble des méningiomes selon les séries. [1, 49, 52] 2 séries marocaines réalisées par Chaoui et Mostarchid trouvent une fréquence respective de 8,2% et 13,3%. [53, 54]

En ce qui concerne la répartition selon le sexe la prédominance féminine dans la population adulte est nette et classique. En effet, une étude menée par Zygorakis et al sur 44 patients présentant des méningiomes de l'étage antérieur ; 68% étaient des femmes. [55]

Nakamura et al ont retrouvés dans leur série des méningiomes de l'étage antérieur une prédominance féminine de l'ordre de 76%. [56]

La prédominance féminine de notre série (76%) rejoint les données de la littérature. Cette prédominance féminine est expliquée par la présence de récepteurs hormonaux notamment à la progestérone dans ces tumeurs. Toutefois l'hypothèse de développement des méningiomes semble plus complexe puisque ces tumeurs sont retrouvées également chez les hommes et les enfants. (Cf chapitre pathogénie).

Le diagnostic de méningiome est habituellement posé entre 20 et 60 ans avec un pic dans la 5^{ème} décennie. Dans la série étudiée par Zygourakis et al, l'âge moyen d'apparition des méningiomes de l'étage antérieur était de 56,9 ans [55]. Une autre étude menée par Nakamura et al a constaté que le diagnostic était posé à l'âge moyen de 57 ans. [56]

Dans notre série, l'âge moyen au moment du diagnostic était de 55,7 ans avec des extrêmes entre 25 et 80 ans. La tranche d'âge la plus touchée est entre 50 et 60 ans avec une fréquence de 43,5%. Il n'y a donc pas de particularité inhérente aux méningiomes de l'étage antérieur par rapport aux différentes autres localisations intracrâniennes.

2. CLINIQUE :

2.1 Délai diagnostique :

L'appréciation du délai de diagnostique est souvent inexacte, en raison de la difficulté de fixer avec précision le début des manifestations pathologiques. En effet certains symptômes peuvent être négligés par les patients (une faible baisse de l'acuité visuelle mise sur le compte de l'âge, une hyposmie...).

Dans notre série le délai moyen d'apparition de la symptomatologie était de $15,52 \pm 12,37$ mois avec un maximum de 48 mois.

Une analyse croisée des résultats a permis de calculer le délai moyen d'apparition de la symptomatologie dans la population masculine de notre série (12,6 mois) et féminine (17,05 mois), ne révélant ainsi pas de différence significative. Une autre analyse croisée entre le délai moyen d'apparition de la symptomatologie clinique et la localisation du méningiome au niveau de l'étage antérieur a permis d'objectiver un délai moyen de survenue des symptômes de 12,6 mois pour les méningiomes du

jugum sphénoïdal, de 20,28 mois pour les méningiomes ethmoïdo-frontaux, 16 mois pour les méningiomes du diaphragme sellaire. Ces données permettent de confirmer la lenteur du développement de ces tumeurs.

Ces données sont similaires à travers la littérature notamment dans l'étude menée par Tuna et al. [57]

De plus, d'autres études retrouvées à travers la littérature montrent un délai d'apparition de la symptomatologie beaucoup plus lent notamment Nakamura et al qui objectivaient un délai entre 0 et 14 ans et Bassiouni et al dont le délai variait entre 0 et 12 ans. [56, 58]

Les différences de délai d'apparition de la symptomatologie clinique retrouvés peuvent être expliquées par la proximité des méningiomes des différentes structures anatomiques. En effet, la localisation au niveau du jugum sera bruyante plus tôt en raison de la proximité avec le chiasma optique, contrairement aux méningiomes ethmoïdo-frontaux qui sont souvent unilatéraux laissant ainsi place à une compensation controlatérale notamment de l'odorat.

2.2 Signes cliniques :

La particularité des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne est que les signes cliniques ont une valeur révélatrice de la localisation du méningiome et ce dans les limites de taille. En effet face à de volumineux méningiomes, la symptomatologie ne permet plus de nous orienter quant à la localisation de ce dernier. De ce fait la symptomatologie dépendra de la localisation et la durée d'évolution.

Ainsi, les manifestations cliniques les plus fréquemment retrouvées sont :

	Nombre patient	HTIC	BAV	Sd frontal	Anosmie	Def neuro	Tr cs	Epilepsie
Notre série	25	80%	72%	16%	8%	4%	8%	12%
Chaoui et al [53]	18	64,2%	71,4%	7,1%	42%	21,4%	0	14,2%
Mostarchid et al [54]	15	57,1%	57,1%	7,1%	21,4%	0	0	0

Tableau 16 : Manifestations cliniques en fonction des séries

En séparant les patients en fonction de la localisation des méningiomes et en comparant avec d'autres séries de la littérature, on remarque que pour les méningiomes ethmoïdo-frontaux les signes cliniques les plus souvent retrouvés sont :

	Nombre patients	HTIC	Anosmie	BAV	Syndrome frontal
Notre série	8	87,5%	25%	62,5%	25%
Pallini et al [59]	99	38,4%	59,6%	46,5%	35,4%
Nakamura et al [56]	82	32%	58,5%	24%	72%

Tableau 17 : Manifestations cliniques des méningiomes ethmoïdo-frontaux en fonction des séries

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

	Nombre de patient	BAV	Epilepsie	HTIC	Sd frontal	Anosmie
Notre série	17	76,4%	11,7%	73,4%	11,7%	0
Sen-Li Jen et al [60]	32	87,5%	3,1%	46,9%	3,1%	3,1%
Mortazavi et al [61]	27	77%	16%	15%	7%	7%

Tableau 18 : Manifestations cliniques des méningiomes du jugum et du tubercule de la selle en fonction des séries

Ainsi, les signes cliniques sont sensiblement les mêmes en fonction des séries avec une nette prédominance du syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) quel que soit la localisation dans notre série par rapport aux autres séries de la littérature. En revanche, dans notre série le taux d'anosmie est plus faible. Ces deux paramètres étant très subjectifs, les résultats pourraient être expliquées par des différences culturelles avec un véritable gradient nord-sud.

3. PARACLINIQUE :

L'intérêt des radiographies standards a été rendu négligeable par l'apparition de la neuroimagerie moderne en l'occurrence la tomodensitométrie (TDM) et notamment l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Elles peuvent révéler une hyperostose, une lyse osseuse ou des calcifications tumorales qui sont également retrouvées sur les fenêtres osseuses à la TDM. [1]

Les études retrouvées à travers la littérature relatant des données paracliniques, concernent les méningiomes de manière générale. Nous n'avons pas retrouvé d'étude inhérente aux méningiomes de l'étage antérieure de la base du crâne.

3.1 La TDM :

La tomodensitométrie représente un moyen de diagnostic fiable de détection des méningiomes puisqu'elle permet la détection de 95 à 100% des méningiomes selon les séries [1]. 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%. [45]

Dans notre série, cette dernière a été réalisée chez 16 de nos 25 malades soit 64% et a permis le diagnostic dans 100% des cas. Cependant dans certains cas, elle n'a pas permis de donner une idée précise sur la localisation du méningiome. En effet dans un cas, la TDM localisait le processus au niveau de la clinoïde antérieure tandis que les constatations per opératoire ont localisé le méningiome au niveau du jugum sphénoïdal.

La TDM permet d'étudier les différentes caractéristiques du méningiome et d'apprécier les différents rapports vasculo-nerveux avec les structures anatomiques de l'étage antérieur. En effet, elles sont décrites comme des tumeurs extra axiales, globuleuse ou lobulées avec des marges bien définies. [32]

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 [45]. Ces données rejoignent celles retrouvées par Chaoui [53], elles coïncident également avec les résultats de notre étude (60% hyperdense).

Les calcifications intratumorales sont présentes dans 25% des cas pour Ephrem [62], 27% pour Chaoui [53], 25% des cas pour Mostarchid [54] et 36% 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. [45]

L'œdème péri lésionnel est objectivé par une hypodensité peritumorale plus ou moins importante [32]. Il a été objectivé dans 70 % des cas pour Nakamura [56], 61,4% des cas pour Ephrem [62], 71,3 % des cas pour Chaoui [53]. Dans notre série, il

était présent dans 44% des cas, absent dans 20% et non précisée dans 36% des cas. Une étude croisée des données a permis de retrouver la présence d'oedème péri-lésionnel chez 100% des méningiomes fronto-ethmoïdaux, 62,5% des méningiomes du jugum sphénoïdal. Il n'a pas été retrouvé dans les méningiomes du tubercule de la selle et du diaphragme sellaire.

Ces différences de pourcentages peuvent être expliquées par les rapports parenchymateux des méningiomes en fonction de la localisation. En effet pour les méningiomes ethmoïdo-frontaux, ils sont en rapport en haut avec les lobes frontaux favorisant la survenue d'oedème réactionnel. Pour les autres localisations, le parenchyme cérébral étant plus éloigné, l'oedème n'apparaîtra que lorsque ce dernier atteindra une taille importante.

Enfin la réaction osseuse est retrouvée dans 27,8% des cas chez Chaoui et 24% chez Ephrem [53, 62]. Elles regroupent les lésions d'ostéolyse ou d'hyperostose. Dans notre série nous avons relevé une réaction d'hyperostose dans 28% des cas, et d'ostéolyse dans 12% des cas.

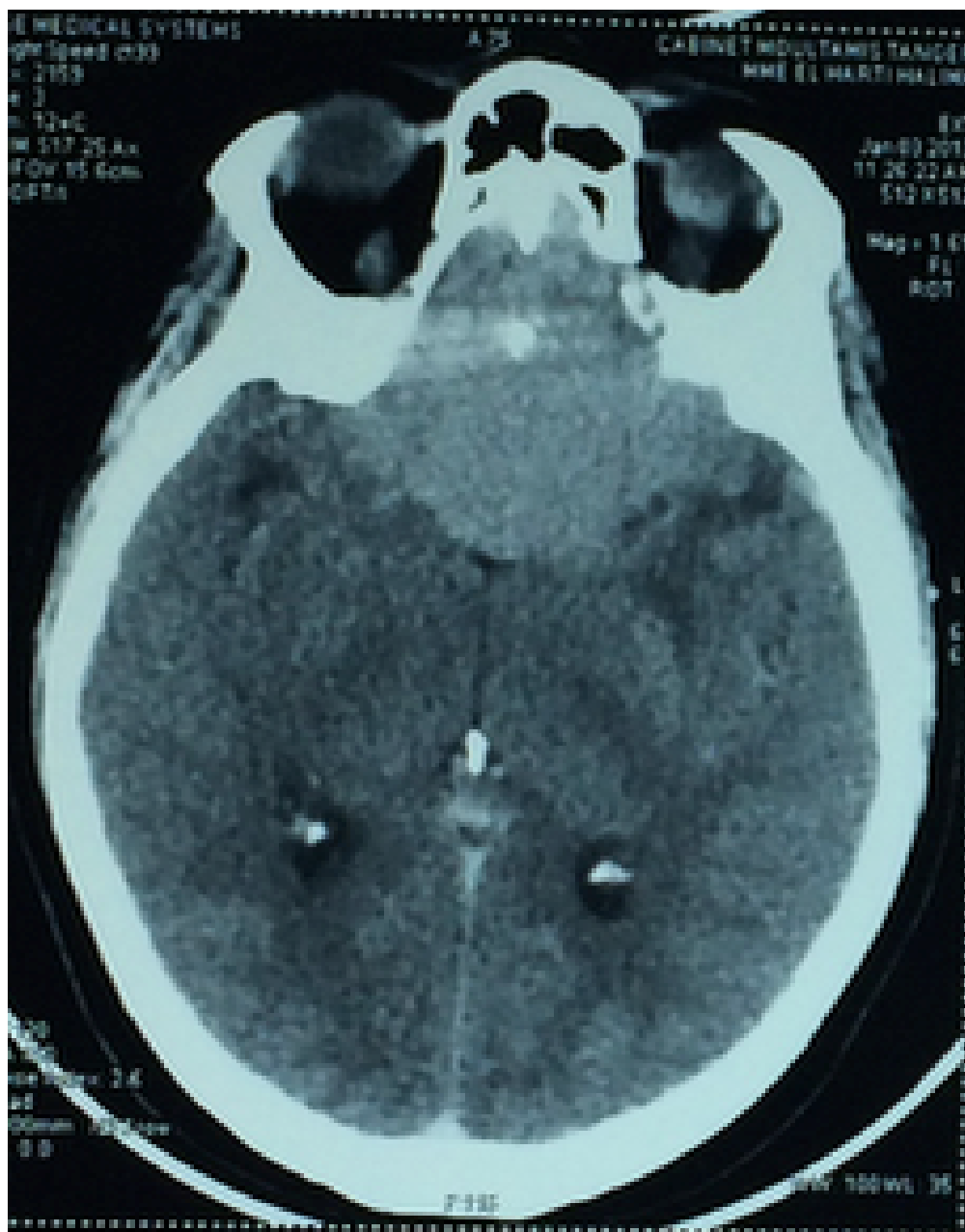


Figure 50 : Patiente E.H. : TDM cérébrale en coupe axiale C', fenêtre parenchymateuse, montrant un méningiome d'aspect hyperdense basifrontal, avec présence de calcification intra tumorales

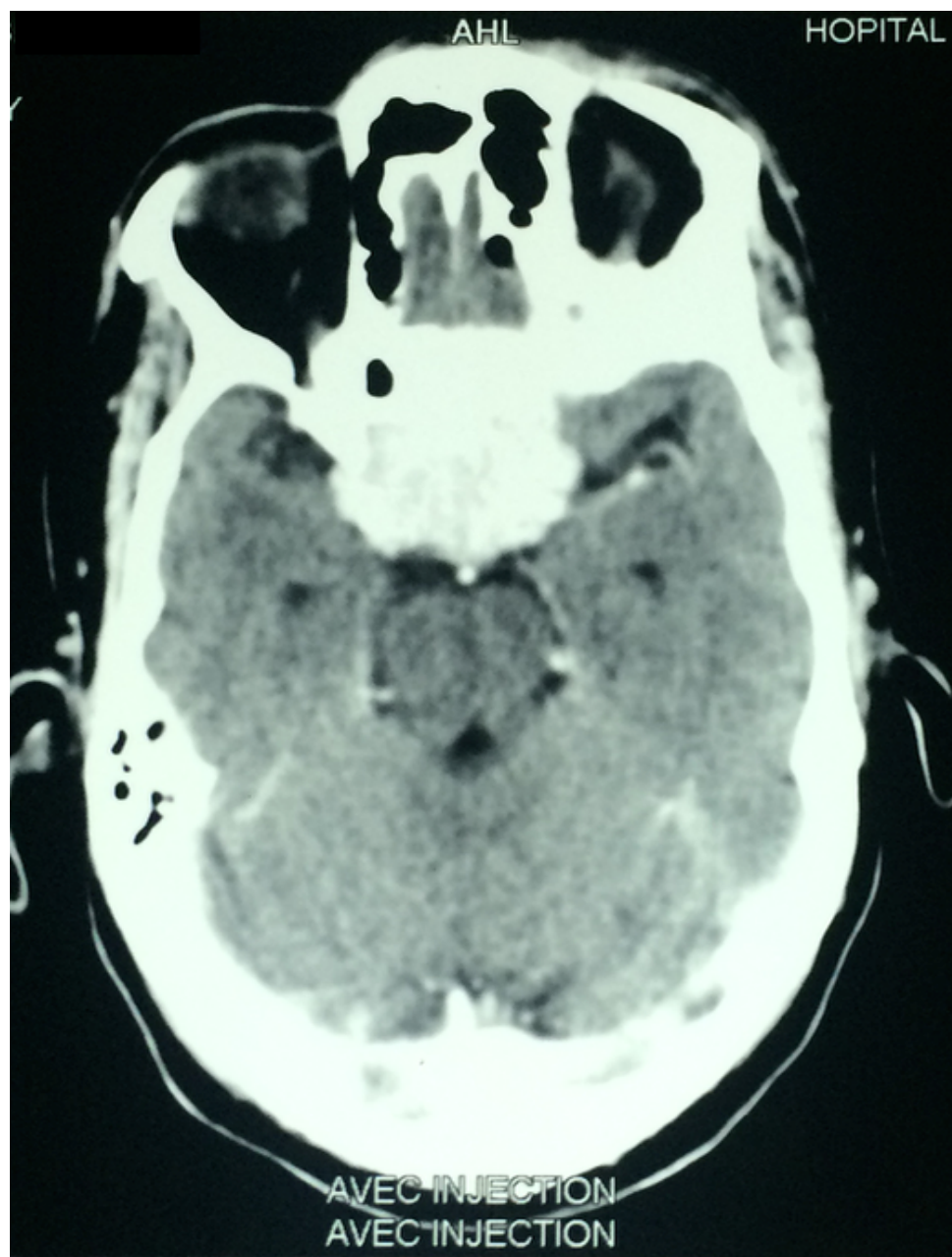


Figure 52 : Patient L.A. TDM cérébrale en coupe axiale objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal qui se réhausse de manière intense et homogène après injection de produit de contraste en contact avec la portion antérieure du polygone de Willis, s'étendant vers les sinus caverneux

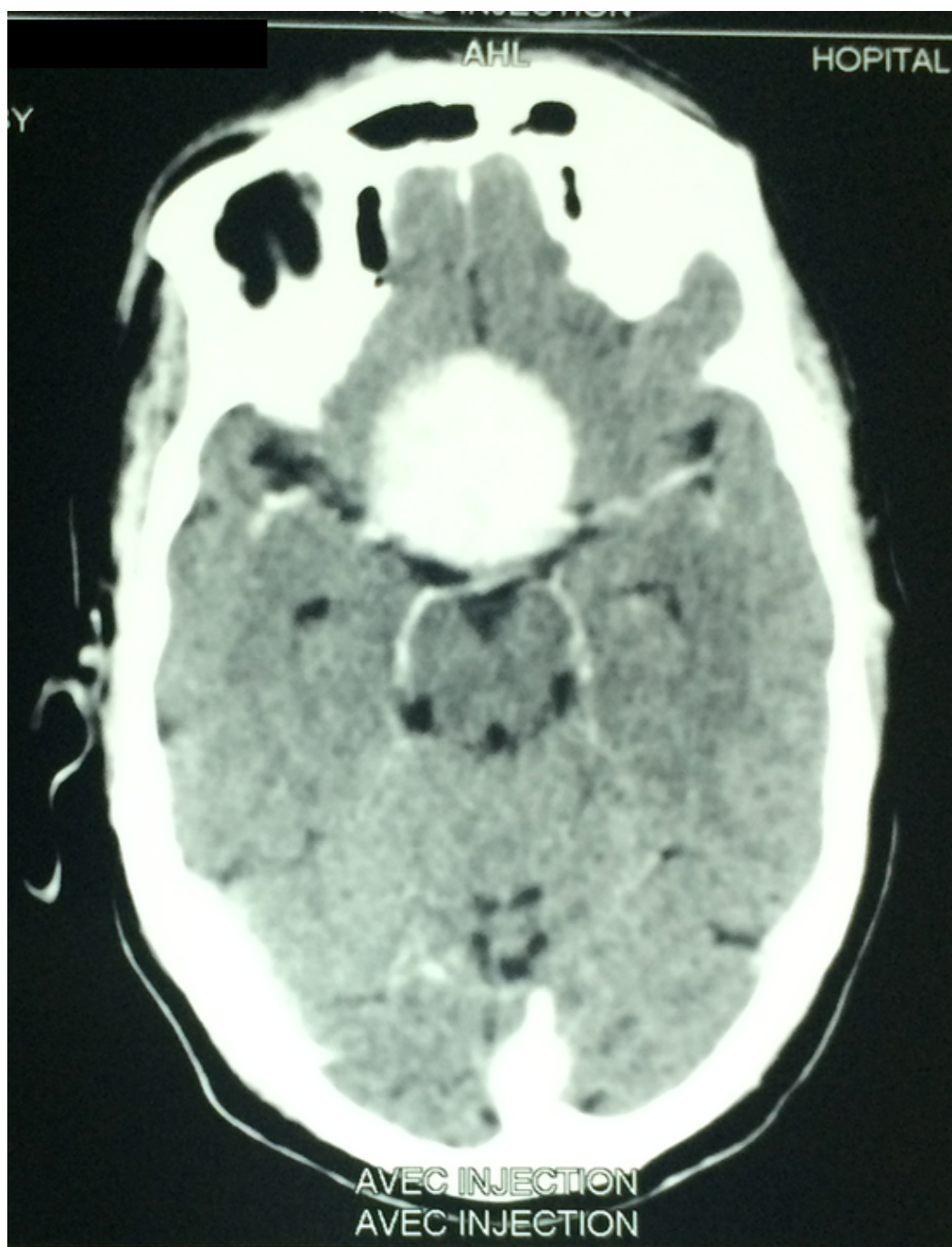


Figure 53 : Patient L.A. TDM cérébrale en coupe axiale objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal qui se réhausse de manière intense et homogène après injection de produit de contraste en contact avec la portion antérieure du polygone de Willis

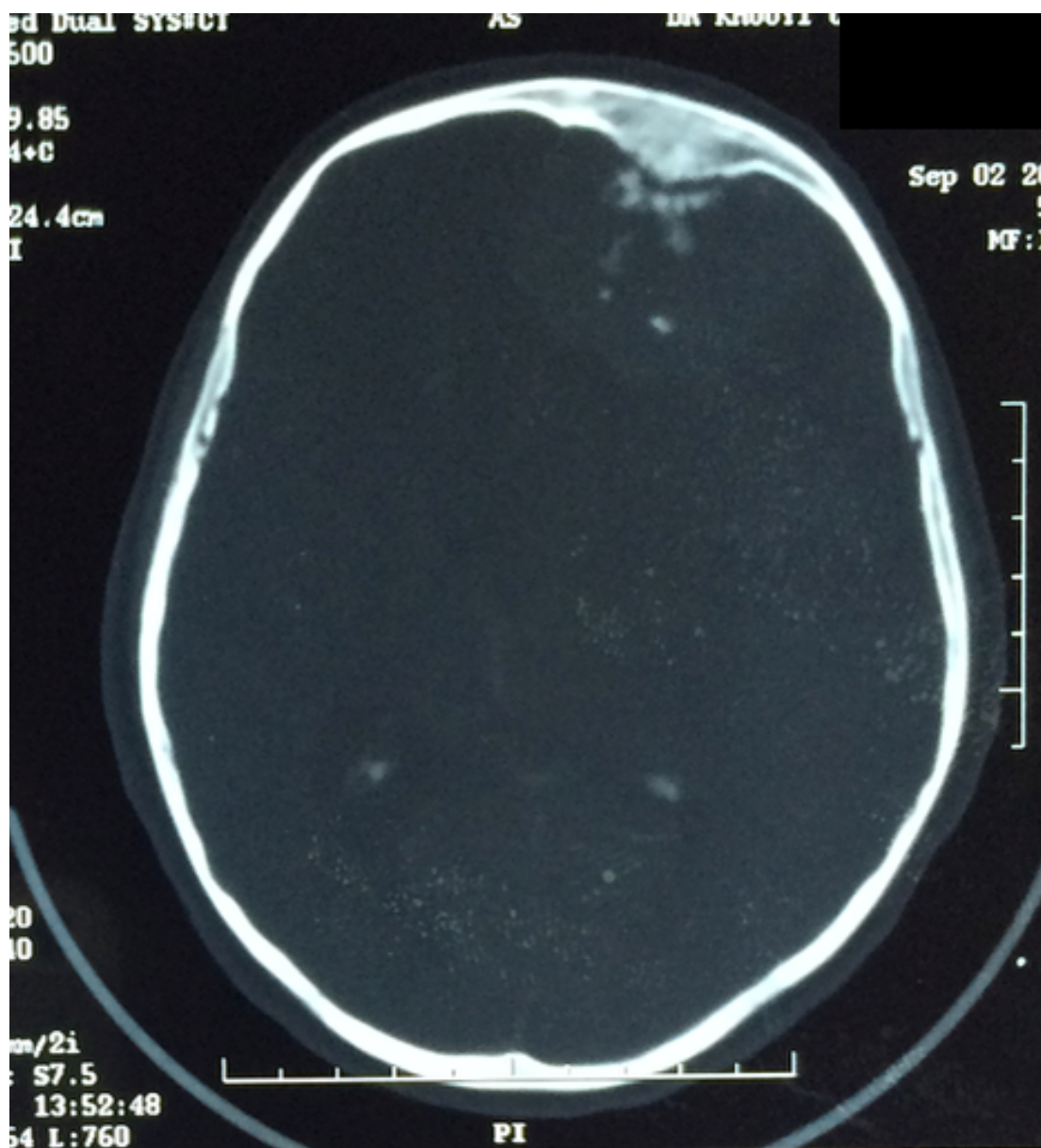


Figure 54 : Patiente F.M. : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre osseuse, objectivant une réaction osseuse secondaire au méningiome à type d'hyperostose, ainsi que des calcifications intra tumorales.

3.2 L'IRM :

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

- Préciser avec exactitude la topographie de la tumeur permettant ainsi une meilleure approche à la classification de ces méningiomes, un meilleur repérage pour un abord chirurgical et aussi d'éliminer les autres diagnostics différentiels.
 - Déterminer les rapports de la tumeur avec les structures avoisinantes parenchymateuses, vasculaires (artères, veines), de même qu'avec les nerfs crâniens.
 - Apprécier mieux que la TDM l'importance de l'œdème péri lésionnel.
- [32]

Selon Jan et coll, contrairement à la plupart des tumeurs intracrâniennes, les méningiomes peuvent théoriquement échapper au diagnostic en IRM car ils ont assez fréquemment des signaux qui en T1 et T2, sont semblables, à ceux de cerveau normal. [1]

En séquence pondérée T1, les méningiomes apparaissent spontanément en iso signal (65%), moins souvent en hyposignal (35%) [32]. Ceci concorde avec les résultats de notre série : 56% des méningiomes sont en isosignal et 36% 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 [32], ce qui rejoint les résultats de notre série : 20% des méningiomes sont en isosignal, 80 % sont en hypersignal en séquence pondérée T2.

Après injection de gadolinium intraveineux, pratiquement tous les méningiomes se rehaussent, ce qui constitue un moyen fiable pour éviter les faux négatifs [32]. Dans notre série, l'injection de Gadolinium, réalisé chez tous nos patients, elle entraînait un rehaussement intense et homogène de la tumeur dans 92% des cas et discret dans 8% des cas.

La spectroscopie par résonance magnétique : il existe typiquement une augmentation de la résonance de la choline et une résonance spécifique d'alanine [32]. Dans notre série aucune spectroscopie n'a été réalisée.

En IRM de perfusion, on observe de façon caractéristique une hypervascularisation avec un retour retardé de la ligne de base dû à une perméabilité capillaire augmentée [32]. Aucune séquence de perfusion n'a été faite dans notre série.

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. La comparaison de caractéristiques radiologiques des méningiomes intracrâniens toute localisation confondue avec la localisation à l'étage antérieur n'objective aucune différence entre ces entités.

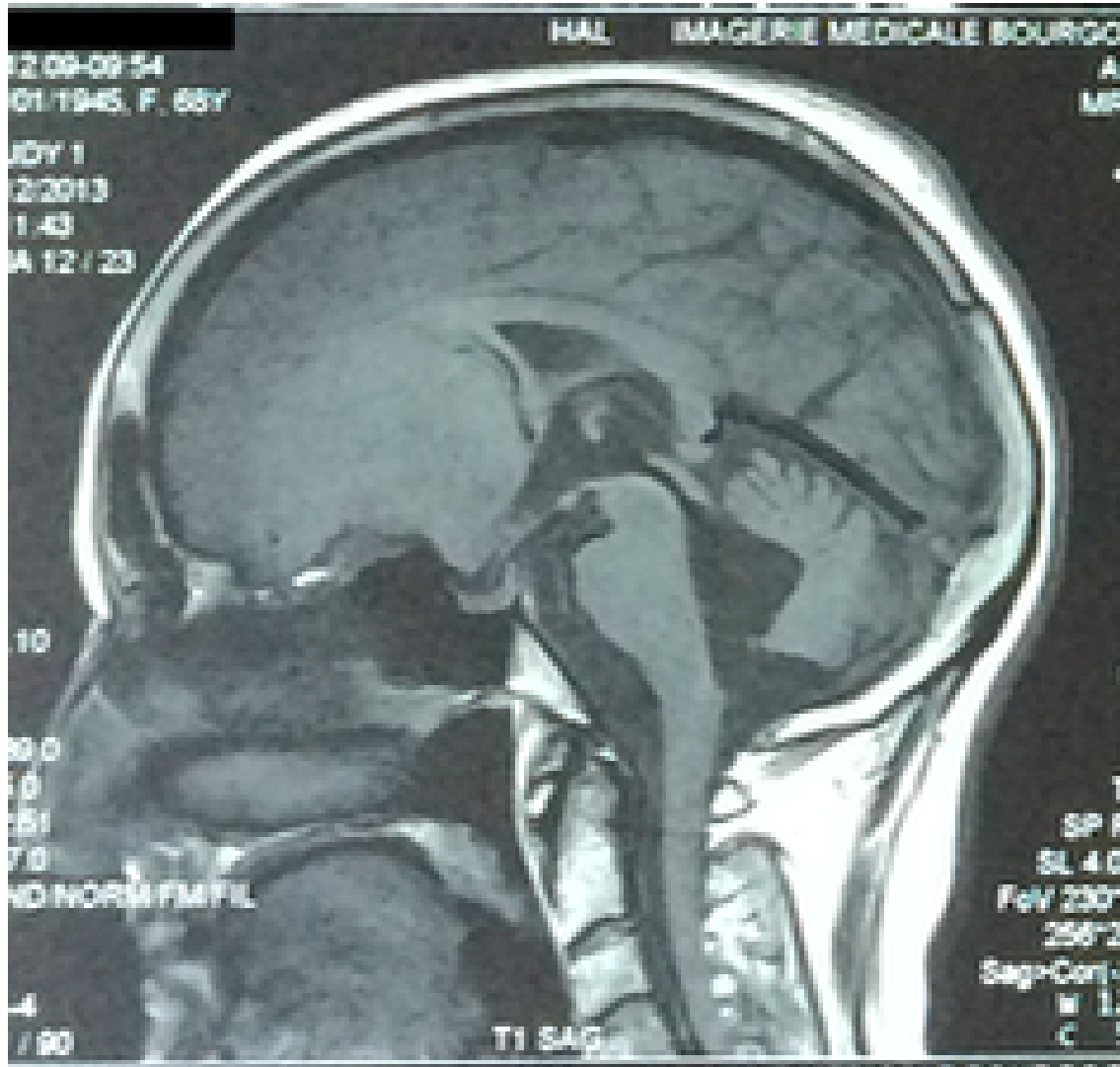


Figure 55 : Patient R.A. : IRM cérébrale en coupe sagittale T1 montrant un volumineux méningiome de 64 x 57 mm en isosignal T1 du jugum sphénoïdal avec une extension vers la selle turcique, une compression des lobes frontaux et des ventricules latéraux

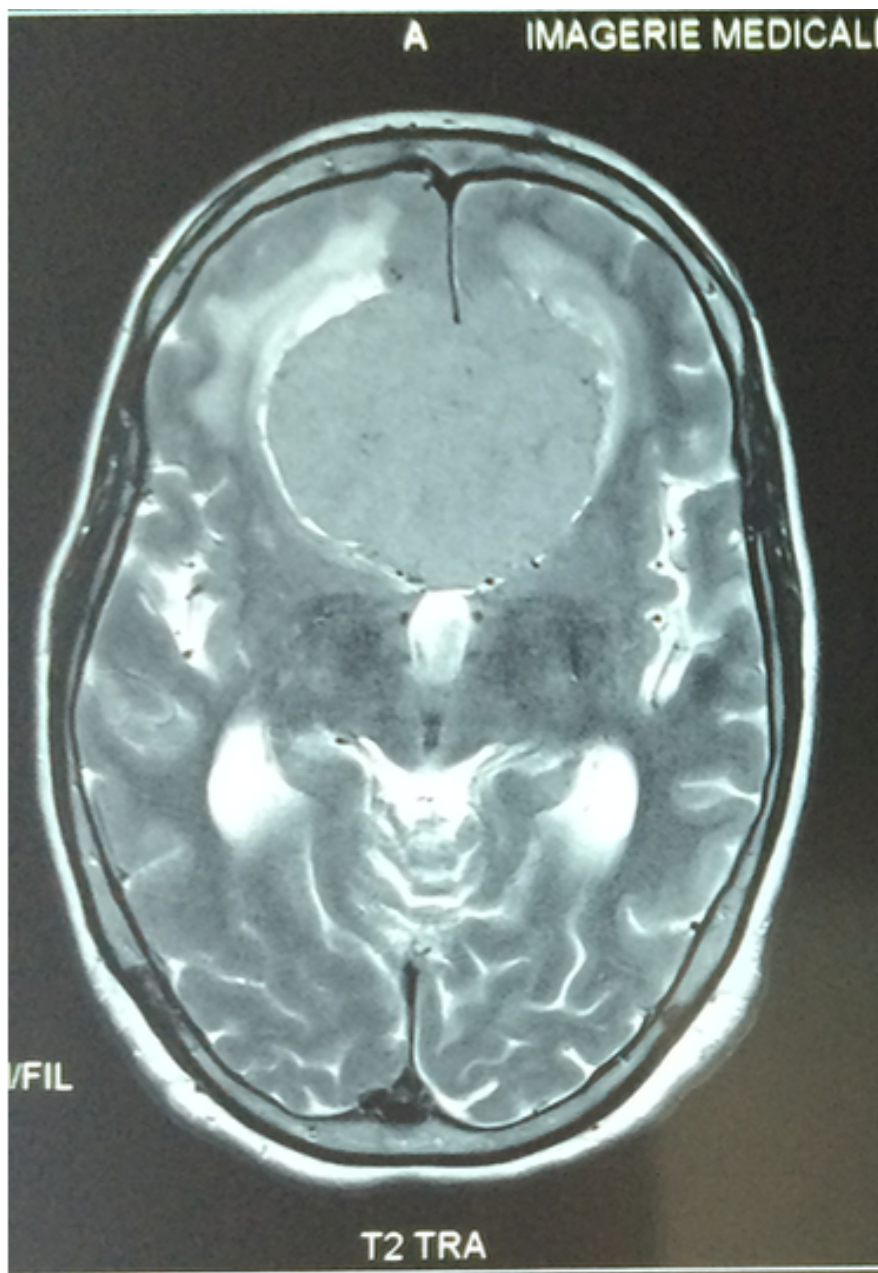


Figure 56 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe axiale T2 montrant un volumineux méningiome de 64×57mm en hypersignal T2 du jugum sphénoïdal avec compression des lobes frontaux et des ventricules latéraux

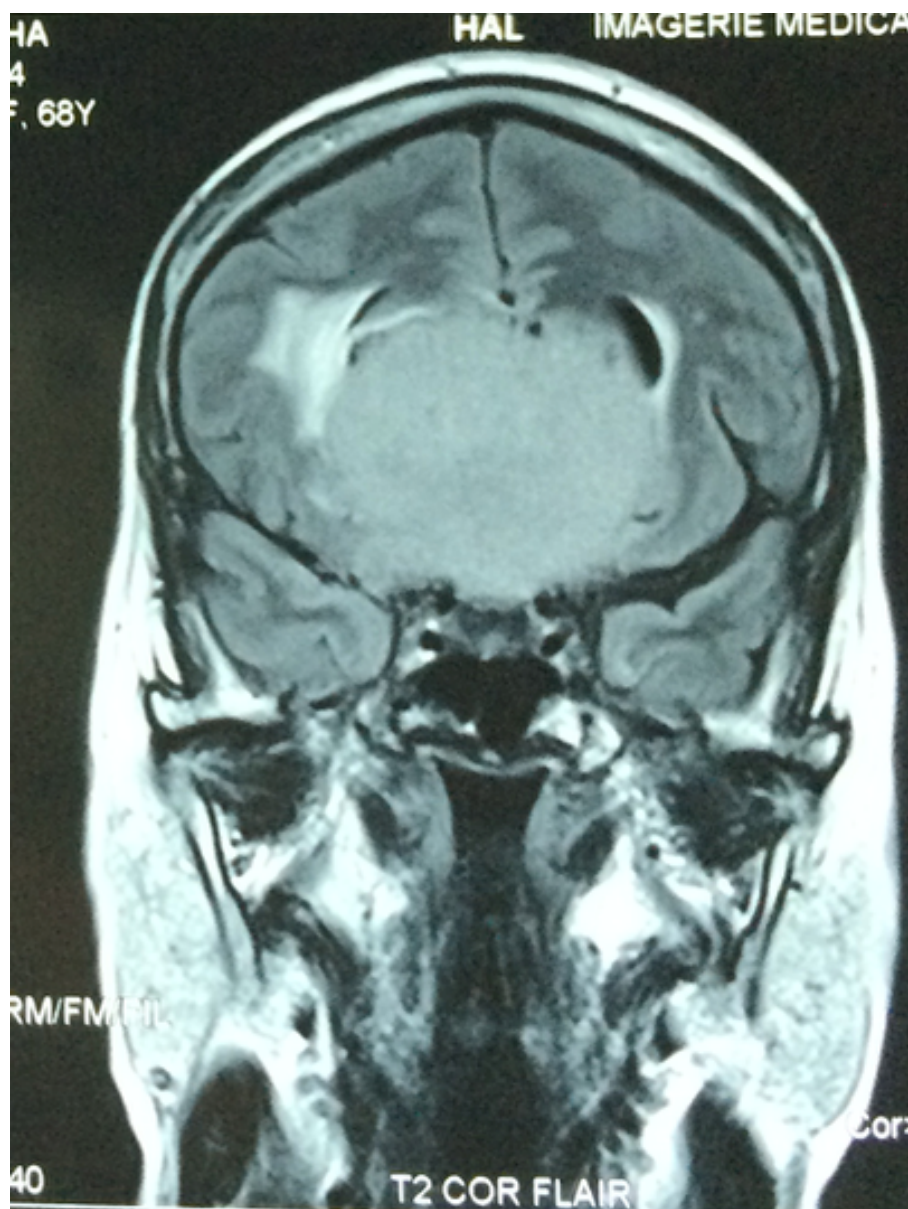


Figure 57 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe coronale Flair montrant un volumineux méningiome de 64x57mm en hypersignal Flair, au niveau du jugum sphénoïdal avec compression des lobes frontaux et des ventricules latéraux et œdème périlésionnel

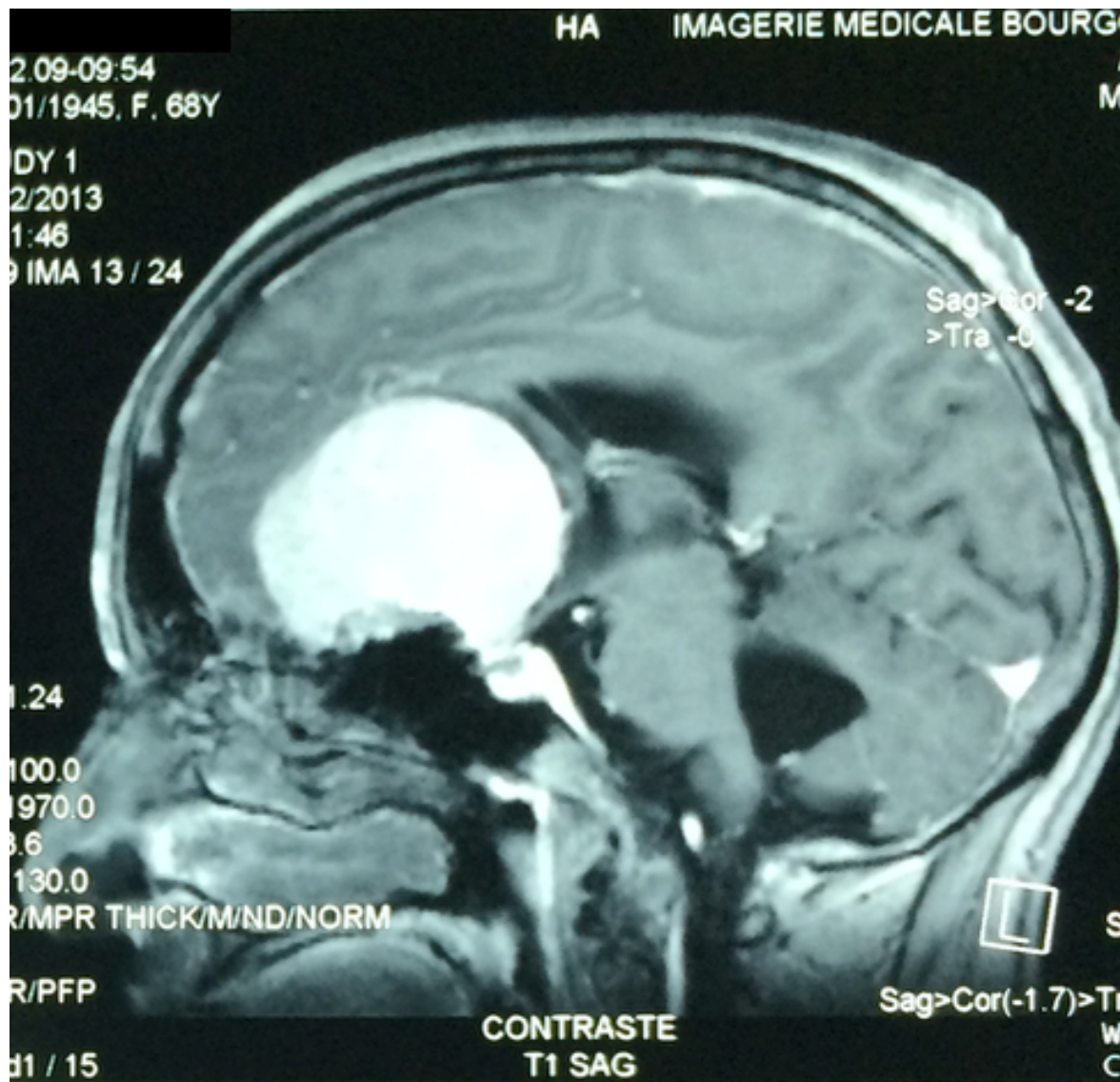


Figure 58 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe sagittale après injection de produit de contraste montrant un volumineux méningiome de 64x57mm se réhaussant de manière intense et homogène avec signe de la queue de comète, au niveau du jugum sphénoïdal avec compression des lobes frontaux et des ventricules latéraux et refoulement du chiasma optique, avec signe de pneumosinus dilatans

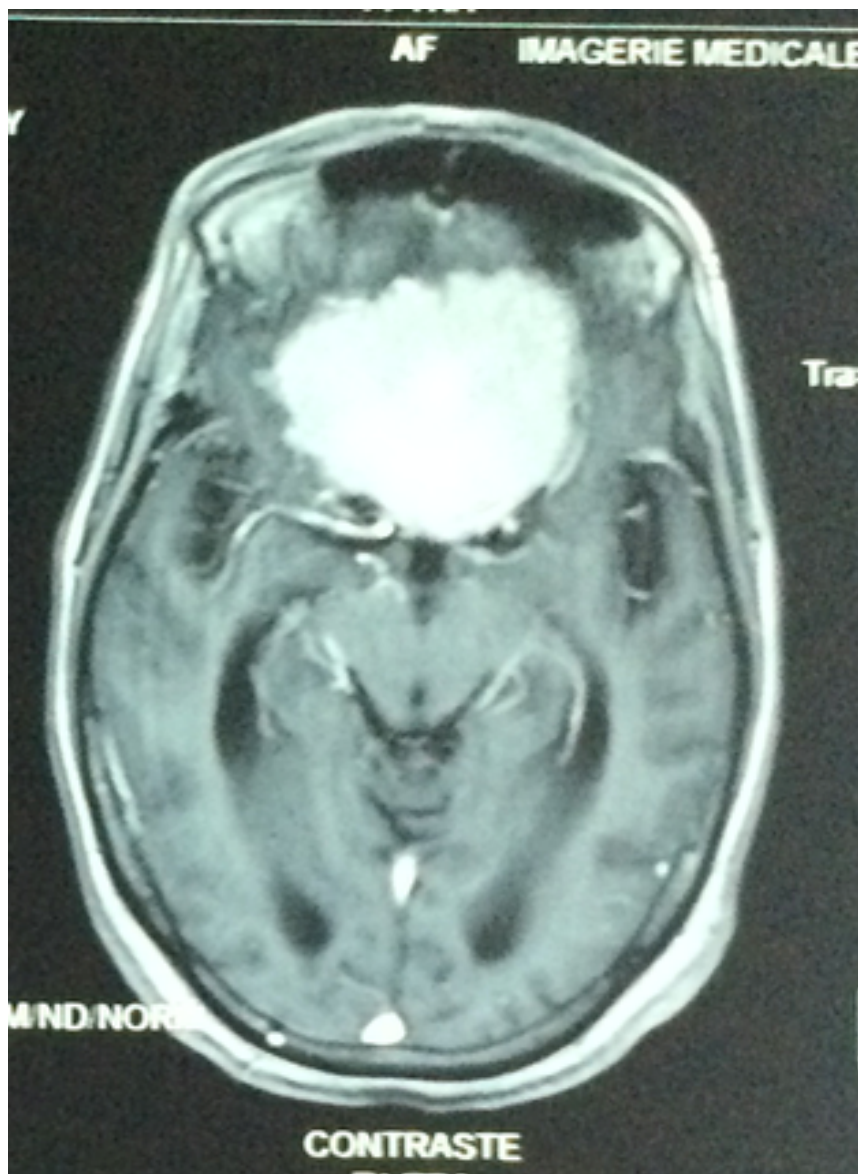


Figure 59 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste montrant un volumineux méningiome de 64 x 57mm se réhaussant de manière intense et homogène, au niveau du jugum sphénoïdal avec compression des lobes **frontaux** et des ventricules latéraux et refoulement du chiasma optique et de la portion antérieure du polygone de Willis

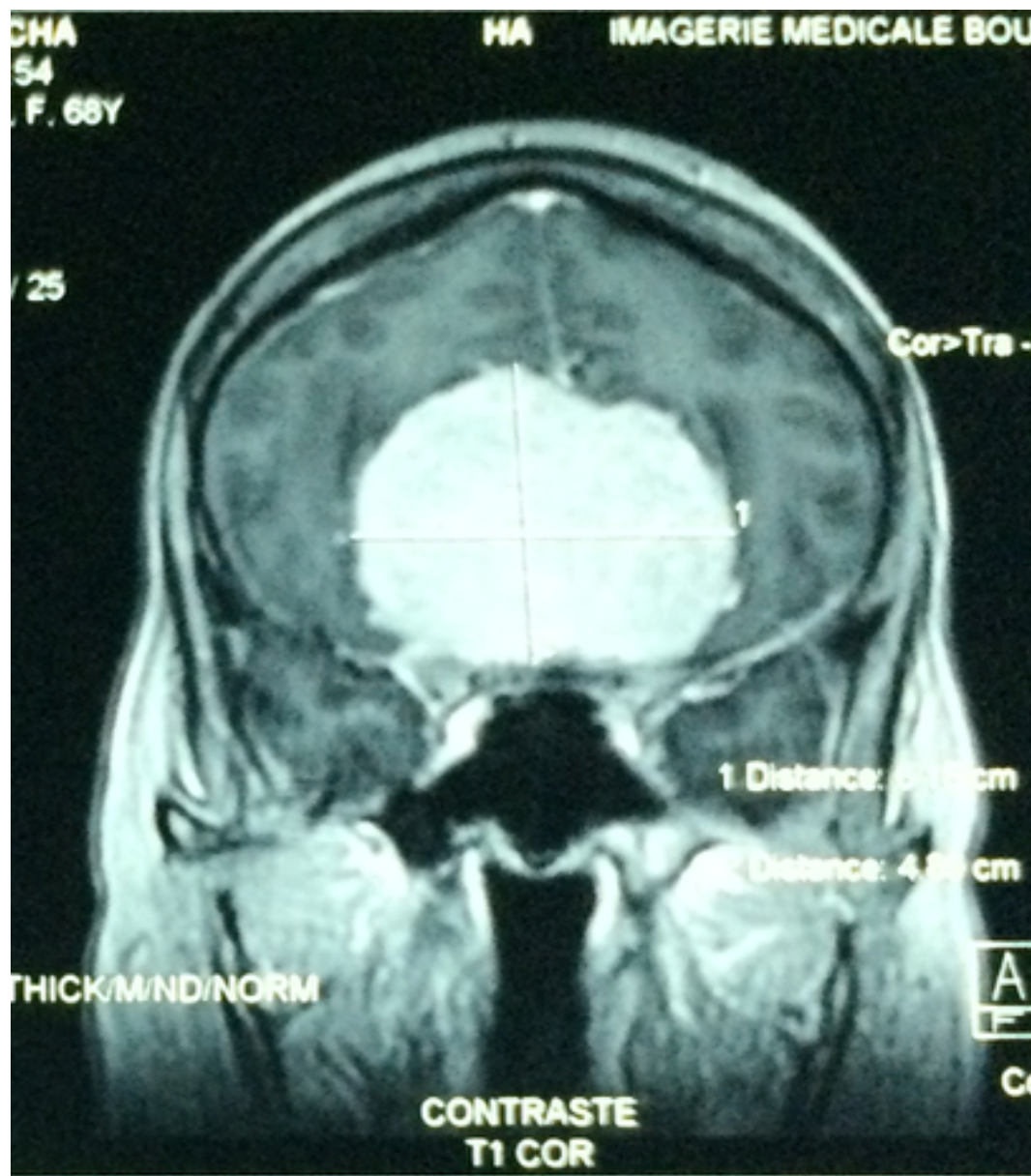


Figure 60 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe coronale après injection de produit de contraste montrant un volumineux méningiome de 64x 57mm se réhaussant de manière intense et homogène, au niveau du jugum sphénoïdal avec compression des lobes frontaux

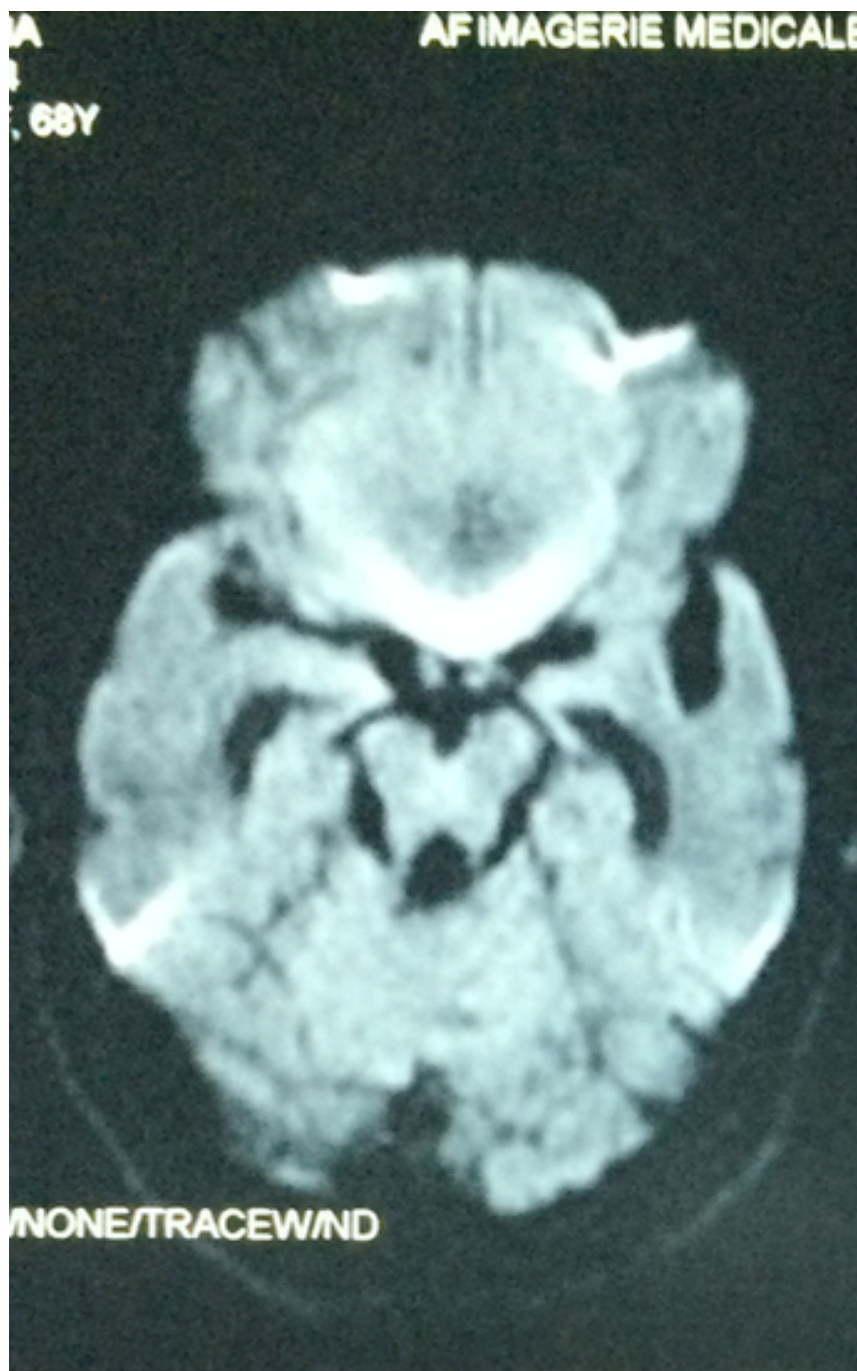


Figure 61 : Patiente R.A. : IRM cérébrale en coupe axiale séquence de diffusion montrant un volumineux méningiome de 64x 57mm hyperintense, au niveau du jugum sphénoïdal

3.3 Concordance IRM - signes cliniques : [55]

L'étude menée par Zygourakis et al a tenté de mettre en évidence une corrélation entre les images à l'IRM et les signes cliniques. En effet sur l'étude menée sur 44 patients, ils ont prouvé que les tumeurs dont le volume était important développaient plus de troubles visuels ($p<0,01$). Le seuil choisi pour le volume a été défini à 42cm^2 et correspond au seuil pour lequel le pourcentage de patient présentant des troubles visuels augmente de manière significative. Cette constatation concerne également le syndrome frontal.

Cependant il n'y a pas de différence significative pour l'anosmie, le syndrome d'HTIC ou l'épilepsie. Dans cette série, la distance seuil pour laquelle le pourcentage d'atteinte visuelle a été retenu est de 6mm. ($p<0,01$).

L'analyse univariée a permis de mettre en évidence l'invasion sellaire comme facteur prédictif d'une atteinte visuelle et du syndrome frontal mais pas des autres signes cliniques. Une compression de l'artère cérébrale antérieure était associée seulement à une atteinte visuelle.

Cependant l'analyse multivariée ne trouvait de rapport qu'entre le volume tumoral et les différents signes cliniques. De ce fait, ils ont conclu qu'il est impossible, sur la seule base des signes cliniques, de prédire les rapports du méningiome aux différentes structures de l'étage antérieur de la base du crâne. Il est donc important de réaliser une imagerie.

3.4 Angiographie cérébrale :

Elle n'est qu'occasionnellement utilisée à travers la littérature en matière de méningiome. Elle permet l'étude préopératoire de la vascularisation provenant principalement des artères durales vascularisant le centre de la tumeur et des artères pie-mériennes suppléant la périphérie tumorale [45]. Le méningiome est caractérisé par trois signes habituellement retrouvés :

- Le pédicule d'insertion en provenance des artères méningées qui est souvent unique et correspond à une artère normale hypertrophiée et souvent sinueuse. Des artères, habituellement invisibles dans les conditions standards, peuvent ainsi être objectivées : artères méningo-hypophysaires pour les méningiomes juxta-sellaires, artères ethmoïdales pour les méningiomes de l'étage antérieur, artère de la faux du cerveau...
- Les pédicules de capsule en provenance de la vascularisation parenchymateuse de voisinage
- Un blush homogène, précoce et qui persiste aux temps tardifs, souvent constitué de deux contingents, l'un périphérique provenant du pédicule de capsule, l'autre central qui provient du pédicule d'insertion. La présence de court-circuits artério-veineux est possible dans les formes angioblastiques mais peut aussi témoigner d'un certain degré d'anaplasie. [45]

L'angiographie permet de mettre en évidence de manière indirecte un soulèvement des structures adjacentes. [32]

Actuellement cet examen apparaît comme étant un éventuel élément stratégique et thérapeutique de complément (préalable au traitement chirurgical) en permettant l'embolisation du pédicule d'insertion par cathétérisme sélectif si celui-là est possible, ce qui est la règle pour les artères méningées dépendant de la carotide externe, plus rarement pour celles dépendant du système vertébro-basilaire, exceptionnellement pour celles dépendant du territoire de la carotide interne. Elle précise en plus les

rapports vasculaires des méningiomes de la base, la perméabilité des gros vaisseaux inclus dans la base d'insertion, les anastomoses dans l'éventualité d'un sacrifice vasculaire au cours de l'intervention. [45]

Des études publiées dans la littérature défendent l'artériographie seulement si elle est suivie d'une embolisation [63]. 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 [64]. 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% [65]. 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 [66].

Deux métaanalyses 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 [67, 68]

Dans notre série l'artériographie a été indiquée chez 4 de nos 25 patients. Elle a permis de mettre en évidence une hypervascularisation tumorale. Cependant aucune embolisation n'a été réalisée.

Ainsi, après comparaison des données de notre série à ceux de la littérature nous ne trouvons pas de particularité inhérente aux méningiomes de l'étage antérieur d'un point de vue radiologique.

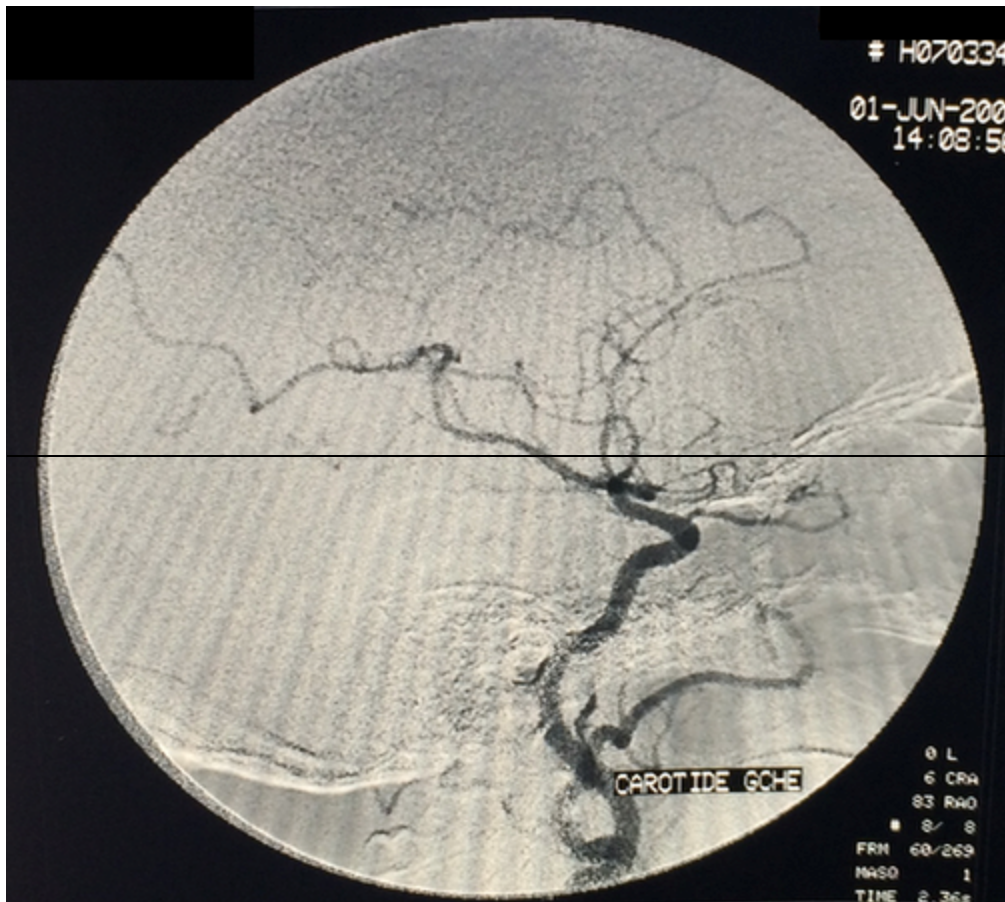


Figure 62 : Patient T.R. : Méningiomes éthmoïdo-frontal : Artériographie cérébrale objectivant un petit blush vasculaire des l'étage antérieur alimenté par les artères ophtalmiques sans participation de la carotide externe, avec refoulement des artères cérébrales antérieures vers l'arrière.

3.5 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. [1]

Rutten *et al.* ont réalisé une étude sur la TEP avec utilisation du 2-F-fluoro-L-tyrosine 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 [47]. 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. [48]

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. [48]

4. 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.

4.1 Prise en charge pré-opératoire :

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. [32]

4.2 Prise en charge chirurgicale :

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. [8]

Ainsi, plusieurs voies d'abord ont été adoptées au fil du temps : les voies d'abord hautes représentées par la voie sous frontale bilatérale, la voie sous frontale unilatérale (droite ou gauche), la voie ptériorale ou les voies basses par l'intermédiaire d'un microscope ou d'un endoscope.

4.2.1 Principes de la chirurgie :

❖ Voies d'abord :

a. Les voies d'abord hautes :

La région frontale est séparée de la face par une ligne passant par la racine du nez en dedans et par les arcades sourcilières en dehors.

La vascularisation de la région est assurée par les branches de l'artère ophtalmique (elle-même branche de l'artère carotide interne) et de l'artère temporale superficielle. Le drainage veineux est assuré par la veine faciale alors que l'innervation sensitive est assurée par le nerf frontal (branche du nerf ophtalmique V1) qui se divise en deux branches le nerf frontal interne et externe. L'innervation motrice quant à elle est assurée par la branche temporo faciale du nerf facial (VII).

Plus en profondeur se trouvent une couche musculo-aponévrotique formée par la galéa et latéralement les muscles temporaux. [10]

▪ **La voie sous frontale bilatérale :**

La voie d'abord coronale, bi temporale ou bitragale est conduite d'une oreille à l'autre. Décrite initialement par Durante en 1885 (résection d'un méningiome éthmoïdo-frontal), la voie sous frontale a pour avantages d'exposer entièrement l'étage antérieur de la base du crâne, la face inférieure du lobe frontal, la région sellaire et supra sellaire. [69]

Le risque principal de cette voie est la lésion du rameau frontal du nerf facial entraînant ainsi une ptose du sourcil et une disparition des rides frontales. [32]

Le patient est installé en décubitus dorsal, tête fixée par la têtère de Mayfield en légère extension. Une bande de cuir chevelu large de 1,5 à 2cm allant de la racine de l'hélix d'une oreille à l'autre est rasée. Une infiltration à xylocaïne adrénaline peut être réalisée pour une meilleure hémostase. [70]

L'incision réalisée est une incision bitragale joignant les deux tragus et passant à un centimètre en avant de la suture coronale puis dissection périostée jusqu'au niveau des pédicules susorbitaires dans la partie médiale, latéralement vers l'insertion du muscle temporal. [70]

Classiquement le volet est réalisé à l'aide de trous de trépan : 2 de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur, en avant de la suture coronale, les deux autres sont réalisés au niveau des repères anatomiques appelés "key hole" [32]. La craniectomie est réalisée à l'aide du craniotome reliant ainsi les 4 trous réalisés et passant par le nasion et à 1 cm au-dessus des toits de l'orbite. La muqueuse du sinus frontal est excisée et électrocoagulée et le sinus est « cranialisé » pour éviter tout risque infectieux. [32]

La dure-mère est disséquée puis ouverte avec ligature de la portion antérieure du sinus longitudinal supérieur permettant une bonne exposition de l'étage antérieur et un accès à la tumeur. Les lobes frontaux sont rétractés avec des écarteurs de Yasargil. [70]

Cette voie d'abord expose largement et de manière symétrique l'étage antérieur de la base du crâne. Elle a cependant plusieurs inconvénients : [70,71, 72]

- Elle est techniquement plus difficile et prend du temps.
- Le sinus frontal est souvent sacrifié
- Le sinus sagittal supérieur doit être ligaturé.
- La probabilité de la perte bilatérale des régions olfactives est élevée.
- Le risque d'œdème frontal bilatéral est plus important du fait de la rétraction importante des 2 lobes frontaux

▪ **Abord fronto-orbito-nasal :**

A la voie sous frontale bilatérale une dépose orbitaire peut être réalisée en étendant la crâniectomie à travers les sutures orbito-zygomatiques et orbito-nasales ce qui permet une exposition plus large de l'étage antérieur et une rétraction moindre des lobes frontaux. [32]

▪ **La voie sous frontale unilatérale :**

Cette voie permet d'épargner le sinus longitudinal supérieur et de minimiser la manipulation du lobe frontal controlatéral préservant ainsi l'olfaction [72]. Le sinus frontal peut être épargné lors de cet abord [32]. Le chiasma optique et l'artère carotide interne homolatérale sont identifiés plus précocement que dans la voie bilatérale. Cette voie offre une vision plus latérale du complexe tumeur-nerf optique, tumeur-vascularisation rendant la microdissection plus précise. [72]

Cependant elle offre un angle de vision plus réduit ne permettant pas la résection des processus de taille importante surtout avec une extension supérieure [72]. Une étude menée par Nakaura et al concernant la résection des méningiomes basi-frontaux par ses deux voies d'abord objective les mêmes résultats en matière de résection tumorale pour les deux techniques avec un taux moindre de morbidité pour l'abord unilatéral. [73]

▪ **La voie ptériale :**

Voire d'abord centré sur la région ptériale, initialement décrite par Hassler et Zentner, rendue populaire par Yasargil en 1970 [72]. Elle est devenue une voie d'usage courant en neurochirurgie. Longtemps utilisée pour l'abord des processus du jugum sellaire cette voie a été supplantée par la voie sous frontale unilatérale. [32]

Le patient est placé en position dorsale, tête en légère extension et tournée de 30 à 60° du côté opposé à l'abord de telle façon à ce que l'arcade zygomatique représente le point le plus supérieur.

On réalise une incision arciforme fronto-temporale depuis l'arcade zygomatique en bas à un centimètre en avant du tragus s'étendant en haut vers la région temporale pour s'incurver ensuite vers la région frontale, à 1,5 cm de la racine des cheveux. [70, 74]

La crâniotomie est réalisée centrée sur le ptérior. Le premier trou de trépan appelé "key hole" est placé juste derrière le rebord orbitaire, immédiatement au dessus de la jonction fronto-zygomatique.

Ainsi les autres trous peuvent être disposés comme suit :

- Deuxième trou : au niveau frontal, à un à deux centimètres au-dessus du bord supérieur de l'orbite
- Troisième trou : sur la crête temporale
- Quatrième trou : dans l'écaille de l'os temporal, derrière la suture sphénotemporale

Avec les craniotomes actuels il n'est pas utile de réaliser les autres trous de trépan. [70, 74]

Après réalisation du volet il est utile d'enlever le tiers à la moitié de l'aile externe du sphénoïde, près de la fissure orbitaire supérieure. D'abord, la dure mère est alors disséquée de l'aile de sphénoïde. Ensuite, une fraise diamantée est employée pour forer l'aile externe du sphénoïde pour une profondeur d'approximativement 3 cm, une largeur de 1,0 à 1,5 cm pour améliorer l'exposition et pour diminuer le besoin de rétraction du cerveau [70, 74]. Les citernes de la base sont ouvertes précocement permettant une bonne détente cérébrale et une exposition du processus. [72]

Cette voie a pour avantage d'épargner le sinus frontal réduisant ainsi le risque infectieux, elle est indiquée pour des tumeurs latéralisées. Elle permet de mettre en évidence les éléments vasculo-nerveux de manière précoce, permettant ainsi leur dissection de la tumeur. Cependant cette voie possède plusieurs inconvénients :

- Elle ne permet pas la dissection de la portion des processus se trouvent sous le nerf optique homolatéral.
- Elle ne permet pas de réaliser une bonne plastie en cas de défaut dure-mérien
- Elle ne permet pas un bon accès à la portion controlatérale du processus [32, 72, 75]

A cette voie peut être ajouté un abord orbito-zygomatique soit en une pièce soit en deux pièces pour un élargissement de l'abord. [74]

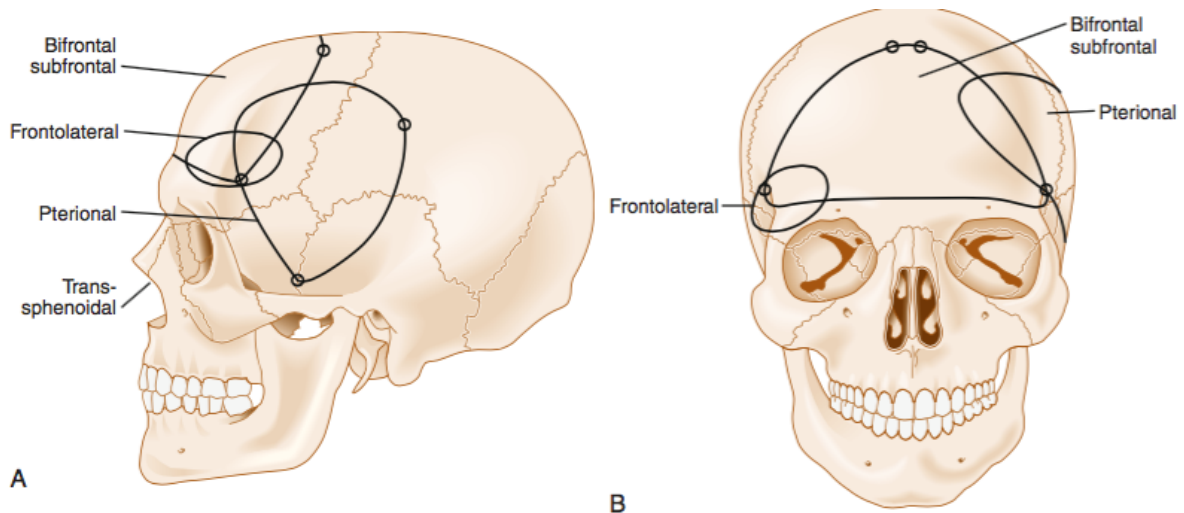


Schéma 7 : Représentation schématique des différentes volets (sous frontal bilatéral, sous frontal unilatéral et ptérional). A : Vue latérale gauche, B : Vue antérieure [32]

▪ Autres voies d'abord :

A travers la littérature d'autres voies d'abord ont été décrites [72, 76, 77, 78]. Ces voies n'étant pas de pratique courante dans la résection des méningiomes de l'étage antérieur, nous ne les détaillerons pas.

Ces voies sont les suivantes :

- L'abord inter hémisphérique
- L'abord supra orbitaire
- L'abord trans-sinusien

b. 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 [72, 79].

Elle peut être pratiquée par voie microchirurgicale ou endoscopique.

▪ Voie microchirurgicale : [72, 81, 82, 83, 84, 85]

Constituée par le voie endonasale et la voie sous labiale (voie transsphénoïdale transtuberculaire), elles ont connu un essor au début du 20^{ème} 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 offrait 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 : [32, 72, 86, 87, 88, 89, 90, 90', 91, 92]

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 sphénoïdotomie 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 céphalo-rachidien 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 transcriciforme) 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).

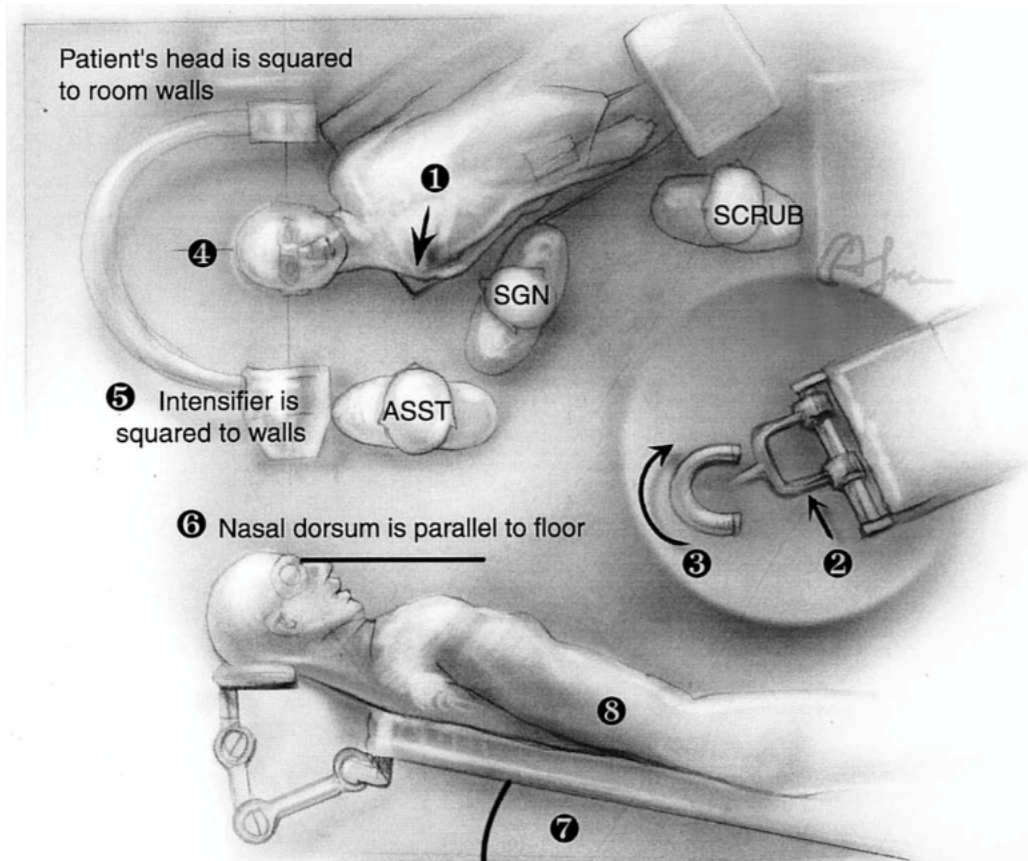


Schéma 9 : Représentation schématique de la position du patient lors de l'abord par voie basse des processus de l'étage antérieur [93]

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.

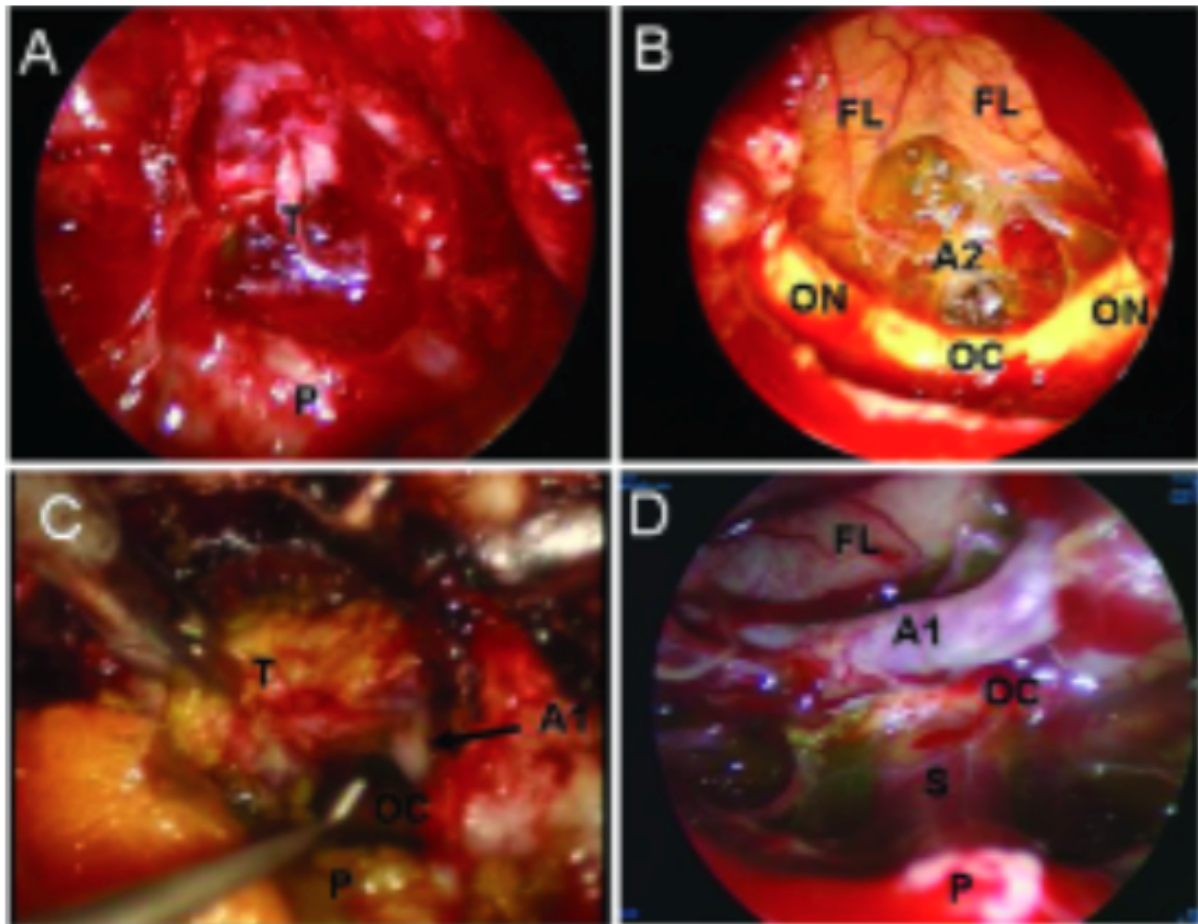


Figure 36 : Images endoscopiques montrant différents temps de la résection de méningiomes du tubercule de la selle [86]

- 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.

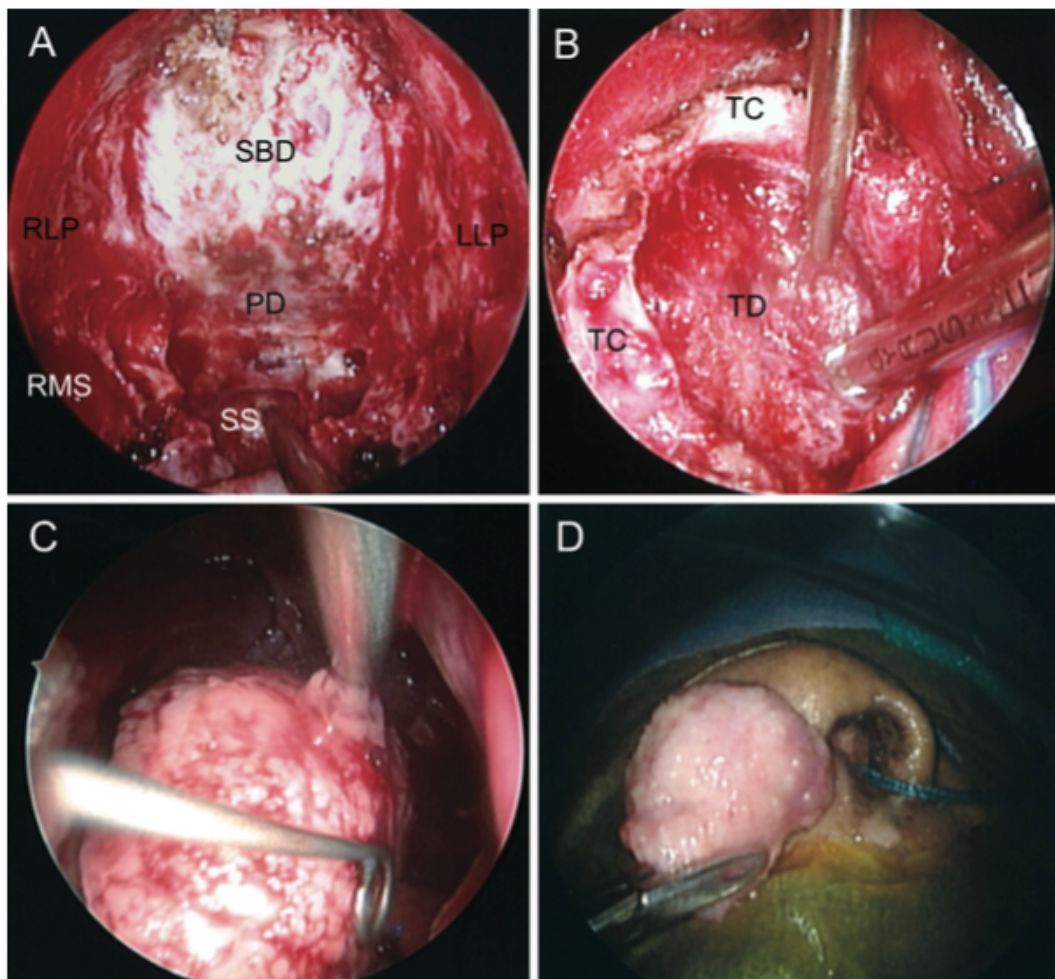


Figure 37 : Photographies per opératoire d'une résection endoscopique d'un méningiome ethmoïdo-frontal à l'aide d'un endoscope à 30°[89]

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

❖ **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 de 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 crane ou du sinus frontal peuvent être nécessaire.

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.

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 durale	19
Grade III	Résection sans coagulation de la base durale	29
Grade IV	Résection sub totale	44
Grade V	Simple décompression, biopsie	

Tableau 19 : Classification de Simpson : étendue de la résection et degré de récurrence en fonction de chaque grade [94]

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.

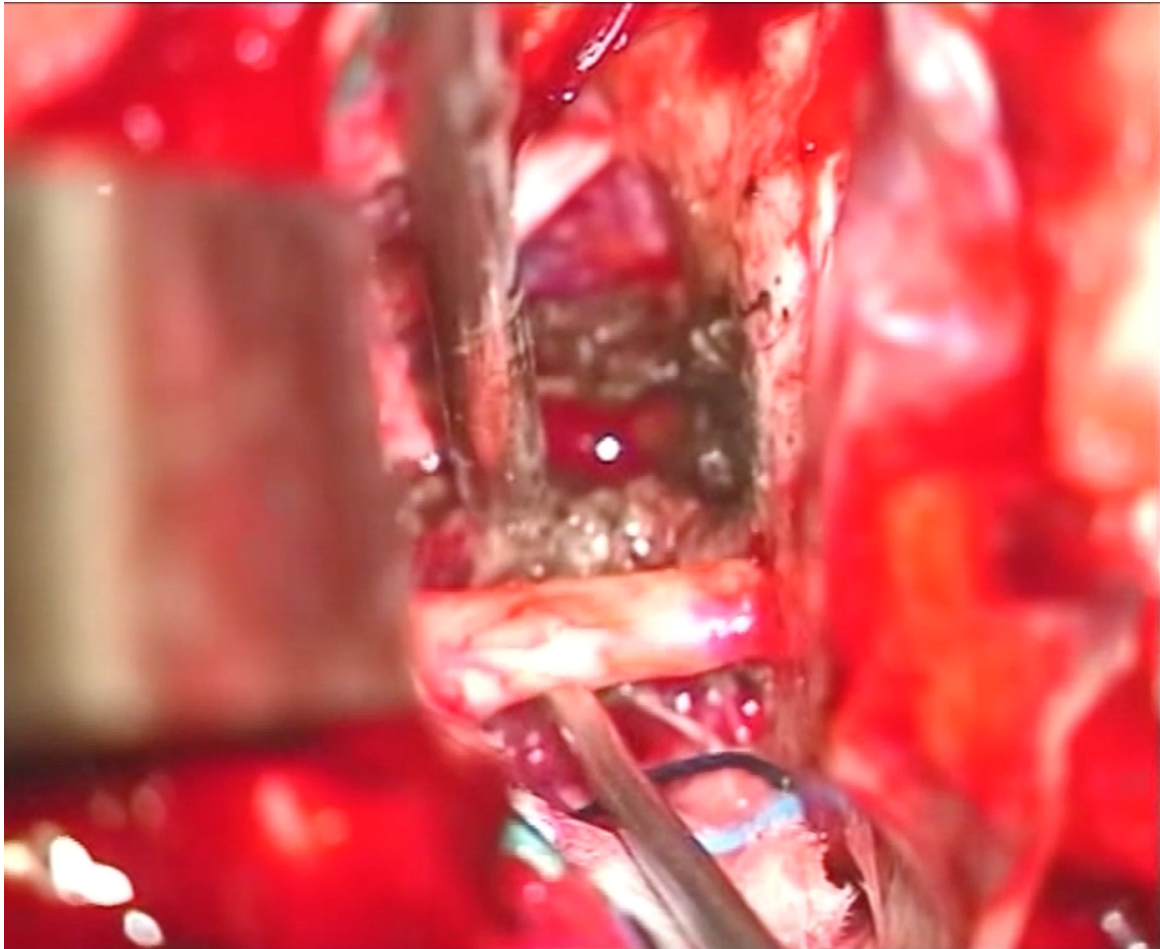


Figure 38 : Image per opératoire de la chirurgie de la patiente S.J. opérée par un abord sous frontal droit pour un méningiome du jugum sphénoïdal.

Le lobe frontal droit est rétracté (à gauche). Après dissection de la tumeur (gris) et debulking de cette dernière on individualise le nerf optique droit. On réalise à présent la résection de la portion postérieure de la tumeur.

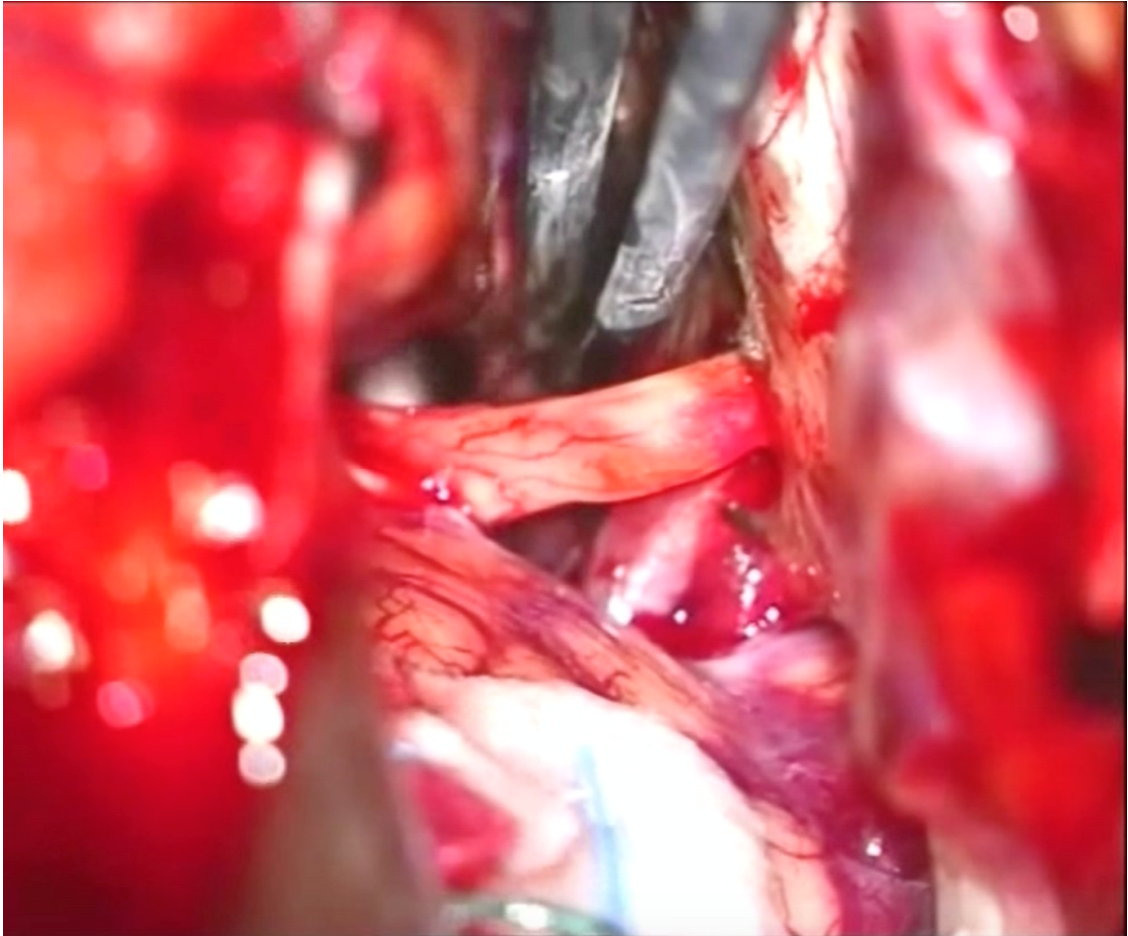


Figure 39 : Image per opératoire en fin de chirurgie de la patiente S.J.
opérée par un abord sous frontal droit pour un méningiome du jugum sphénoïdal.
Après résection complète du méningiome du jugum (Simpson I), on individualise
les nerfs optiques droit et gauche ainsi que le chiasma optique.

4.2.2 Résultats de la chirurgie :

La voie d'abord la plus utilisée est la voie sous frontale unilatérale droite dans 52% des cas, suivie de la voie sous frontale bilatérale (23%), puis la voie sous frontale gauche (20%) et la voie ptérionale dans 1 cas. La dépose orbitaire a été réalisée chez 3 patients.

Le tableau suivant compare les résultats opératoires de notre série avec ceux d'autres séries retrouvées à travers la littérature des méningiomes éthmoïdaux-frontaux.

Etude	Voie d'abord	Nombre	Taille (cm)	Nbr Taille > 5cm (%)	Simpson grade I-II
Nakamura et al [95]	Bi frontale	46 (57,5%)	1,4 – 10	60 (73%)	76 (93%)
	Sous frontale	32 (40%)			
	unilatérale	2 (2,5%)			
	Ptérionale				
Pallini et al [59]	Bi frontale	70 (61,9%)	1,8 – 9	56 (47,5%)	95 (84,1%)
	Ptérionale	21 (18,6%)			
	Bi frontale + Dépose orbitaire	22 (19,5%)			
Notre étude	Bi frontale + dépose orbitaire	2 (28,5%)	2,9 – 8	4 (57,14%)	7 (100%)
		5 (71,4%)			
	Sous frontale unilatérale				

Tableau 20 : Tableau comparatif des résultats de la chirurgie des méningiomes éthmoïdo-frontaux en fonction des séries

Ainsi ce tableau permet de mettre en évidence un fort taux de résection complète des méningiomes éthmoïdo-frontaux (entre 85 et 100% en fonction des séries) malgré une taille importante de ces derniers et ce grâce à l'utilisation de la voie sous frontale unilatérale utilisée dans plus de la moitié des cas.

Les résultats opératoires des méningiomes du jugum, du tubercule et du diaphragme sellaire sont comparés à ceux d'autres séries de la littérature dans le tableau suivant :

Etude	Voie d'abord	Nombre	Taille (cm)	Nbr taille > 5 cm	Simpson grade I-II
Mortazavi et al [61]	Sous frontale unilatérale	27 (100%)	1,5 – 5,9	5 (18,5%)	27 (100%)
Notre série	Sous frontale unilatérale	13 (72,2%)	2 – 7,3	10	11 (61,1%)
	Sous frontale bilatérale	3 (16,7%)		(55,6%)	
	Dépose orbitaire	1 (5%)			
	Ptérionale	1 (5%)			

Tableau 21 : Tableau comparatif des résultats de la chirurgie des méningiomes du jugum, du tubercule et du diaphragme sellaire en fonction des séries

La comparaison entre ces 2 séries a montré une différence dans la qualité d'exérèse expliquée par la taille plus importante dans méningiomes de notre série (55,6% ont une taille supérieure à 5cm contre 18,5% pour Mortazavi). L'abord le plus souvent utilisé est l'abord sous frontal unilatéral.

Le tableau suivant compare les résultats de l'ensemble des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne de notre série et de celle de Zygourakis :

Etude	Voie d'abord	Nombre	Taille (cm)	Nbr taille > 5 cm	Simpson grade I-II
Zygourakis et al [55]	Bi frontale	26 (71%)	Donnée	Donnée	82%
	Sous frontale unilatérale	10 (28%)	manquante	manquante	
Notre série	Sous frontale bilatérale	6 (23%)	2 – 8	14 (56%)	76%
	Dépose orbitaire	3 (12%)			
	Sous frontale unilatérale	16 (72%)			
		1 (4%)			
	Ptérionale				

Tableau 22 : Tableau comparatif des résultats de la chirurgie en fonction des méningiomes de l'étage antérieur en fonction des séries

Dans notre série, lorsque l'exérèse complète n'a pu être réalisée, un bourgeon tumoral a dû être respecté car les risques de la chirurgie devenaient importants. En effet nous avons pu mettre en évidence plusieurs localisations de ces bourgeons tumoraux sans pour autant retrouver une prédominance de l'une d'eux. Ces bourgeons avaient un contact intime avec l'une des structures suivantes : l'artère cérébrale antérieure droite ou gauche, l'artère communicante antérieure, l'artère carotide interne droite ou gauche, le nerf optique droit ou gauche (lorsque le méningiome avait une extension vers le canal optique).

4.3 Concordance IRM - résultats opératoires : [55]

Zygourakis et al dans leur étude ont analysés les résultats opératoires en fonction des données radiologiques à l'IRM et ont mis en évidence que les patients dont les méningiomes qui englobent l'artère cérébrale antérieure ont un risque accru de complications post opératoires, puisque ce sont en règle général des tumeurs d'important volume ($p < 0,05$). De même pour les méningiomes avec invasion du sinus sphénoïdal.

D'autre part cette étude n'a pas trouvé de lien significatif entre le volume tumoral et le risque de complications post opératoire. De ce fait le volume tumoral seul ne constitue pas un facteur prédictif de mauvais résultats post opératoire, sauf s'il est associé à une invasion du sinus ou un engainement de l'artère cérébrale antérieure.

Cette étude n'a pas permis de retrouver d'association significative entre engainement de l'artère cérébrale antérieure, l'invasion sinusienne, invasion sellaire, taille tumorale, la distance au chiasma optique et le déficit neurologique post opératoire.

L'étude multivariée a permis de mettre en évidence l'invasion sinusienne comme facteur prédictif de complications post opératoires notamment les fistules de LCR. ($p = 0,095$)

En ce qui concerne la voie d'abord aucune différence significative concernant les résultats post opératoire (complications) n'a été retrouvée entre la voie sous frontale bilatérale, la craniectomie sous frontale unilatérale. De même pour le degré de résection chirurgicale (Simpson) : il n'existe pas de lien entre degré de résection et complications post opératoires.

De ce fait cette étude permet d'affirmer qu'il est très difficile de prédire les résultats opératoires des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne. Ces résultats dépendent des constatations per opératoires, de la technicité du chirurgien et du terrain du patient.

Une autre étude menée par Li et coll compara l'impact de l'étendue de l'œdème péri lésionnel sur les résultats de la chirurgie. « The lion mane sign » correspond à un important œdème péri lésionnel en doigt de gant observé en séquence pondérée T2 (rappelant la forme d'une tête de lion) qui est généralement retrouvée dans des méningiomes géants de l'étage antérieur (>4cm). La présence de cet œdème est associé de manière significative ($p<0,05$) à une forte probabilité d'augmentation de la durée d'hospitalisation en unité de soin intensive et donc à un taux plus important de complications. Il permet de mieux prédire les complication que l'index d'œdème ($EI = (\text{volume de l'œdème} + \text{volume tumoral}) / \text{volume tumoral}$). Cette étude ne retrouvait pas de corrélation entre ce signe et le grade histologique, la clinique, le volume tumoral. [96]

Une troisième étude menée par Mortavi a permis de poser l'indication d'un abord haut ou bas à partir des données de l'imagerie et ce en proposant une classification comportant les critères suivants : taille tumorale, l'englobement des axes vasculaires et l'extension au canal optique. Ainsi pour les tumeurs <2cm avec un faible englobement des axes vasculaires et peu ou pas d'extension vers le canal optique l'indication d'un abord endoscopique peut être retenue. Pour les tumeurs >2cm, avec un englobement des axes vasculaires >180° et une extension vers le canal optique une voie haute est préférable. [61]

5. ANATOMOPATHOLOGIE :

5.1 L'extemporanée

L'extemporanée peut être très utile lorsqu'on se trouve face à un doute diagnostic. Le diagnostic de méningiome est souvent posé par les examens complémentaires (95% des méningiomes sont diagnostiqués par la TDM ou l'IRM surtout après injection de produit de contraste). Il est souvent confirmé par l'aspect per opératoire typiques de ces tumeurs. Cependant dans certains cas il pourrait éventuellement subsister des doutes diagnostics que l'extemporanée pourrait lever notamment pour les tumeurs supra sellaire à développement sellaire (notamment pour les méningiomes du tubercule ou du diaphragme sellaire) qui pourraient être confondues avec de adénomes hypophysaires.

A travers la littérature nous n'avons pas recensé de cas où l'extemporanée à été réalisée dans la démarche diagnostique pour les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne [55, 59, 61,95]. Dans notre série non plus nous n'en avons pas réalisé.

5.2 Résultats anatomopathologiques :

Dans notre série, 24 des 25 patients opérés étaient des méningiomes de grade I de l'OMS (96%). Le seul méningiome de grade II de l'OMS se trouvait au niveau ethmoïdo-frontal avec une taille de 7 cm de grand axe.

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. [55]

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. [61]

Etude	Grade I	Grade II	Grade III
Zygourakis et al [55]	27 (61%)	9 (21%)	0
Mortazavi et al [61]	24 (88,8%)	3 (11%)	0
Notre série	24 (96%)	1 (4%)	0

Tableau 23 : Tableau comparatif des résultats anatomopathologiques en fonction des différentes séries

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%).

5.3 Corrélations radiologie – histologie :

5.3.1 Concordanance TDM - grading histologique :

La plupart des méningiomes malins sont modérément hyperdense avant l'injection de produit de contraste et montre peu ou pas de calcifications, ils se rehaussent de façon hétérogène [32]. Ce rehaussement hétérogène est déterminé par la présence de nécrose intratumorale. L'invasion cérébrale explique l'irrégularité des bords de la tumeur et dans certains cas l'absence d'espace d'atténuation autour de la tumeur. Les méningiomes malins sont caractérisés aussi par l'importance de l'œdème péri tumoral. Une destruction osseuse marquée a été décrite et enfin un panus tumoral prolongé à partir de la masse tumorale globuleuse, désigné sous le nom de « mushrooming ». [32]

La nature non bénigne de la tumeur peut être suggérée, suivant plusieurs critères TDM : [32, 97, 98, 99]

- L'œdème péri lésionnel marqué.
- Le rehaussement hétérogène.
- Peu ou pas de calcification.
- Marges indistinctes ou irrégulières.
- Mushrooming.
- Lyse osseuse extensive.
- Enfin l'invasion cérébrale profonde.

Dans notre travail, quasiment tous les méningiomes étaient classés grade I de l'OMS. En effet tous nos méningiomes avaient des limites bien visibles, un rehaussement intense et homogène après injection de produit de contraste et la quasi majorité n'entraînaient pas de lyse osseuse.

Malgré tous ces signes rapportés par la littérature, nous partageons l'avis de plusieurs auteurs qui affirment que la TDM ne peut à elle seule confirmer la nature maligne du méningiome. [32]

5.3.2 Concordance IRM – grading histologique :

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

Certains critères morphologiques comme un rehaussement homogène et des limites nettes seraient évocateurs de bénignité alors qu'une prise de contraste hétérogène suggérant la présence de zones focales de nécrose. Des contours indistincts et une forme en champignons seraient suspects. [32]

Nous pensons comme Tanaka qui suggère l'existence de 3 paramètres pouvant différencier les méningiomes bénins et non bénins : [100]

- Marge tumorale irrégulière de façon marquée.
- Présence de nodules irréguliers et/ou « Mushrooming ».
- Rehaussement hétérogène.
- Aussi il a classé les 17 méningiomes de sa série selon ces paramètres :
- Les 10 méningiomes avec 0 ou 1 paramètre sont bénins.
- Parmi les 4 méningiomes avec 2 paramètres, 2 sont bénins et 2 sont malins.
- Les 3 méningiomes avec 3 paramètres sont malins.

Dans notre série les 25 méningiomes de l'étage antérieur tous sont classés dans le groupe 0 ou 1 paramètre. Cependant un méningiome était classé grade 2 selon la classification de l'OMS.

Ainsi, les images en séquence pondérée T1 avec injection du Gadolinium sont très utiles, dans la plupart des cas, pour différencier les méningiomes bénins des atypiques ou malins mais que le diagnostic de certitude est posé par l'examen anatomopathologique.

Plusieurs auteurs ont montré que la séquence de diffusion permettait de prévoir l'agressivité du méningiome. En effet, cette séquence est le reflet de la mobilité des molécules d'eau qui peut être modifié en cas de processus pathologique évaluée par le coefficient de diffusion apparent (ADC). Les formes atypiques ou malignes ayant un ADC plus bas que les formes bénignes. [97, 101]

Dans notre série, 6 patients ont bénéficié de cette séquence de diffusion. Elle a objectivé un hypersignal orientant vers la bénignité des méningiomes.

6. 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.

Dans notre série nous n'avons pas eu recours aux traitements adjuvants. Même en cas de résection incomplète, l'attitude a été de surveiller les patients lors de consultations fréquentes. Les 3 cas de traitement combiné chirurgie-radiochirurgie ont été exclus en raison du caractère incomplet des dossiers.

6.1 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. [102]

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 [102]. 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. [103, 104]

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 [102]. 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).

6.1.1 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.[105, 106, 107, 108, 109] 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. [105]

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. [106]

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. [108]

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. [106]

Série	Type histologique	Survie avec RTH	Survie sans RTH	Qualité d'exérèse
Dziuk <i>et al.</i> [107]	Grade 2 et 3	80%	15%	Subtotale
Piscević et al[108]	Grade 2 et 3	62,4%	40,6%	Subtotale - totale
Goldsmith et al [106]	Grade 1	89%	63%	Subtotale
AlMefty [109]	Grade 2	90%	90%	Totale

Tableau 24 : Tableau comparatif des résultats de la radiothérapie adjuvante en fonction des séries

6.1.2 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 microcrocillimateur 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®). [110]

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. [110]

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. [110]

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 élevées 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. [110, 111]

Les études effectuées jusqu'à présent ne concernent que peu de patients et avec peu de suivi. [110, 111, 113, 114, 115, 116]

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 contrôlées avec de faibles doses de corticoïdes. [113]

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 [114]. 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

Série	Localisation	Grade histologique	Type de traitement	Résultats
Starke et al [114]	Base du crâne (étage antérieur, moyen et postérieur)	Grade 1	60% chirurgie + GKRS 40% GKRS	survie globale à 3, 5 et 10 ans : 90,3%, 88,6% et 77,2%
Williams et al [115]	Parasellaire	Grade 2 et 3	60% chirurgie + GKRS 40% GKRS	Survie globale : 5 et 10 ans : 95.4% et 69%
Sheehan et al [116]	Sellaire et parasellaire	Grade 1	Chirurgie + GKRS GKRS (% manquant : métanalyse)	Survie globale 3, 5, 8, and 10 ans : 98%, 95%, 88%, et 82%
Fokas et al [111]	Toutes localisation (sujets âgés)	Donnée manquante	GKRS	Survie globale 94,3% à 5 ans

Tableau 25 : Tableau comparatif des résultats de la radiochirurgie en fonction des séries

6.1.3 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. [117]

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. [118]

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 radiothérapie conformationnelle associant proton et photon après exérèse subtotale. [119]

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. [120, 121]

6.1.4 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 nécrose 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. [122]

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. [122]

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 œdème 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'œdème post-radiation, 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. [123]

6.2 Autres traitements systémiques :

De nombreux protocoles de chimiothérapie ont été étudiés dans la population adulte dans le cadre de méningiomes réfractaires aux traitements radiochirurgicaux. [124, 125]

6.2.1 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%. [124, 125, 126, 127]

6.2.2 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*. [124, 125, 128]

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. [129]

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. [130]

6.2.3 Témzolomide :

Le témozolomide (témodal®) a prouvé son efficacité dans le traitement des gliomes malins et des mélanomes. Une étude de phase II réalisée sur 18 patients testant son utilisation de manière prolongée sur des méningiomes réfractaires aux traitements chirurgicaux et radiothérapiques n'a pas démontré d'efficacité. [125, 131]

6.2.4 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 subtotale 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. [125, 132]

6.3 Thérapeutiques ciblées :

6.3.1 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 hyperexpression 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. [125, 133, 134]

6.3.2 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). [125, 135, 136]

Une étude de phase II menée également par le SWOG sur l'utilisation du tamoxifène, antagoniste des récepteurs aux œstrogènes, 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. [125, 137]

6.3.3 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. [125, 138, 139]

7. EVOLUTION :

7.1 Immédiate :

7.1.1 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%. [32]

Habituellement les causes les plus fréquentes retrouvées dans ces séries sont médicales (pneumopathie, complications thromboemboliques, hémorragie digestive, défaillance cardiorespiratoire, etc.) et plus rarement secondaire au geste chirurgical (œdème cérébral, infarctus hémorragique, hématome cérébral, méningite, épilepsie, hydrocéphalie). [32]

Dans notre série nous avons recensé une morbidité de l'ordre de 16% : 1 patient a accusé une aggravation visuelle, 1 cas de méningite post opératoire a été déclaré, et 2 cas de méningocèles ont été retrouvés. Nous n'avons malheureusement pas pu mettre en évidence des facteurs prédictifs de morbidité vu la faible taille de notre série.

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 fronto-temporale). [55]

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. [61]

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. [56, 57]

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.

Série	Localisation	Nombre de cas	% de morbidité
Zygourakis et al [55]	Etage antérieur	44	27,3%
Mortavi et al [61]	Ethmoïdo-frontaux	27	40,7%
Chaoui et al [53]	Toutes localisations	105	25,7%
Notre série	Etage antérieur	25	16%

Tableau 26 : Tableau comparatif des taux de morbidité post opératoire en fonction des séries

7.1.2 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 [32]. 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 crânes 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. [55, 56, 61] (Tableau 27)

Dans notre série nous avons eu 12% de mortalité post opératoire (3 cas). Chez une patiente, nous pensons qu'elles ont présenté une instabilité hémodynamique par engagement secondaire à une poussée d'œdème. Le décès est survenu en post opératoire immédiat.

Pour les 2 autres nous n'avons malheureusement pas pu expliquer ces décès. En outre le décès est survenu à domicile respectivement 2 et 3 mois après la chirurgie. Leur statut neurologique à la sortie état bon, avec une absence de tare ou de complications.

Nous n'avons malheureusement pas analysé les facteurs prédictifs de cette mortalité à cause de la faible taille de notre série.

Etude	Mortalité postopératoire (%)
Baissouni et al [57]	9%
Nakamura et al [56]	5%
Mortavi et al [61]	0%
Notre série	12%

Tableau 27 : Tableau comparatif des taux de morbidité post opératoire en fonction des séries

7.2 Long terme :

7.2.1 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. [98]

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. [98]

Des récurrences surviennent cependant au delà de 15 voire 20 ans, même après une exérèse initialement incomplète. [98]

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. [32]

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...). [32]

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. [98, 140]

La localisation du méningiome a été aussi décrite comme facteur de récurrence mais de celle-ci dépendent aussi les possibilités et la qualité de l'exérèse chirurgicale, Phillipon a décrit trois localisations où les récurrences étaient les plus fréquentes, les tumeurs basilaires étendues, l'arête sphénoïdale et la région orbitaire. [32]

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. [32, 98]

Dans notre série, aucune récurrence n'a été notée. Dans les cas où une imagerie n'a pu être retrouvée nous n'avons pas noté de récurrence de la symptomatologie, tous les patients se sont dit stables sur le plan clinique.

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

Etude	Récurrence (%)	Nombre de cas
Mortazavi et al [61]	0	0/27
Spektor et al [141]	1%	1/80
Tuna et al [57]	0	0/25
Baissouni et al [57]	9%	5/56
Nakamura et al [56]	5%	4/82
Notre série	0	0/25

Tableau 28 : Tableau comparatif des différents taux de récurrence en fonction des séries

7.2.2 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. [142, 143, 32]

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. [3]

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 [3, 143, 145, 146]. 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 hemangiopéricytomes 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. [143]

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. [32, 144]

8. FACTEURS PRONOSTIQUES :

8.1 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. [147, 148, 149, 150, 151, 152]

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. [150]

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 objectivé que le risque relatif était de 2,3 à 7,6%. [152]

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...). [150, 151, 152]

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).

8.2 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 [152]. Dans d'autres, il y a une surmortalité féminine, contrairement à certaines études où le sexe masculin est considéré comme facteur de mauvais pronostic. [153]

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

8.3 Antécédents pathologiques :

Dans la série de Sakho, les deux tiers des sujets décédés avaient une cardiopathie ischémique. Ainsi les antécédents pathologiques augmentent la morbidité péri-opératoire et le risque de complications inhérentes à la chirurgie qu'elle soit liée à l'anesthésie ou la chirurgie à proprement dit. [152, 154]

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. [152]

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

8.4 L'état clinique préopératoire :

▪ 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 (annexe 2), la recherche de signes déficitaires et de signes d'HTIC.

Cependant beaucoup de série se basent sur le score de Karnofsky (annexe 3) 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 [148, 155]. 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'ensembles des processus intracrâniens de manière général, des méningiomes en particulier [152, 156, 157]. 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 des 2 malades admise en trouble de conscience a été admise avec un GCS 9-10, elle est décédée dans les suites post opératoires.

▪ **Etat général et risque anesthésique :**

Évalués selon le grading de l'ASA (Annexe 4). 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. [148, 155]

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. [155, 158]

8.5 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%). [155]

Dans la série des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne le taux de mortalité variait entre 0 et 33% [55, 59, 61, 95], 16% 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.

8.6 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. [159]

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. [148]

Dans les travaux réalisés par Proust, une grande taille n'a aucun effet sur le pronostic. [160]

Dans notre étude, la taille était supérieure à 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. [55]

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.

8.7 Œdème péritumoral :

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. [1]

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. [158, 161]

Mattei considère qu'un œdème cérébral important causerait un déficit neurologique sévère et limiterait le champ opératoire durant l'intervention. [162]

D'autres auteurs, par contre, ne trouvent pas de rapport entre la sévérité de l'œdème péri-tumoral et la mortalité postopératoire. [148, 155]

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. ($p < 0,05$) [96]

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

8.8 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. [1, 32]

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. [1, 32]

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. [1, 32]

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. [148]

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

8.9 Immunohistochimie :

En règle générale, il est reconnu que les facteurs pronostiques des méningiomes intracrâniens 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. [156]

8.10 Durée d'intervention :

La durée de l'acte opératoire est pour un certain nombre d'auteurs, un facteur pronostique. [152]

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. [161]

Proust lui, considère qu'une durée > 3 heures est un facteur de mauvais pronostic. [160]

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'infarctisme 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 intracrâniennes.

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

8.11 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. [158, 160]

Cela concorde avec les données de notre étude, puisque 60% des malades présentant des complications postopératoires font partie des patients décédés.



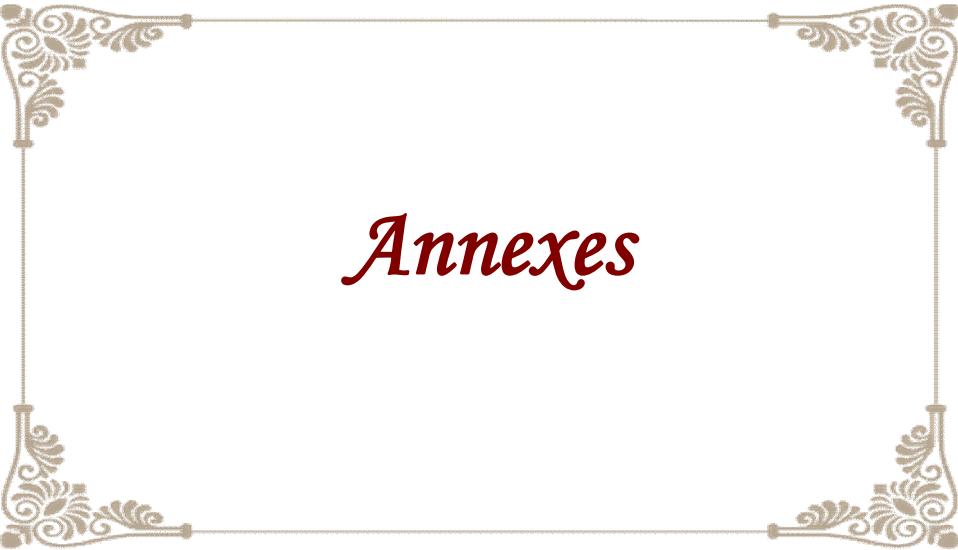
Conclusion

Cette étude relate expérience d'un même chirurgien concernant la chirurgie des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne, tout en comparant ces résultats aux données de la littérature.

Cette étude a révélé les bons résultats de la chirurgie de ces méningiomes malgré leurs localisations dans une zone anatomique dite "dangereuse" de part les différentes structures anatomiques qu'elle renferme. Ceci est rendu possible grâce à un bon plateau technique, une bonne technicité du chirurgien. Malgré de nombreux progrès de la microchirurgie certaines tumeurs ne peuvent être réséquées complètement laissant ainsi place à d'autres thérapeutiques.

L'objectif principal de notre thèse a été de montrer qu'il est impossible de prédire les résultats opératoires sur les données cliniques et radiologiques. Ceci a été confirmé par une étude approfondie des données de la littérature.

Nous 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.



Annexes

Annexe 1 : Information des variables (fiche d'exploitation)

Variable	Niveau de mesure	Valeur	Etiquette
Nom	Nominale		

Age	Echelle		
Sexe	Nominale	0 1	Masculin Féminin

HTA	Nominale	0 1	Non Oui
Diabète	Nominale	0 1	Non Oui
Cardiopathie	Nominale	0 1	Non Oui
AVCI	Nominale	0 1	Non Oui
Patho-ophtalmo	Nominale	0 1	Non Oui
Chirurgie autre	Nominale	0 1	Non Oui

Délai	Echelle		
BAV	Nominale	0 1 2 3	Non OD OG ODG

Cécité	Nominale	0 1 2 3	Non OD OG ODG
Délai cécité	Echelle		
Variable	Niveau de mesure	Valeur	Etiquette
Champs visuel	Nominale	0 1	Non Oui
HTIC	Nominale	0 1	Non Oui
Galactorrhée	Nominale	0 1	Non Oui
Aménorrhée	Nominale	0 1	Non Oui
Syndrome de cushing	Nominale	0 1	Non Oui
Anosmie	Nominale	0 1	Non Oui
Déficit neurologique	Nominale	0 1	Non Oui
Epilepsie	Nominale	0 1	Non Oui
Syndrome frontal	Nominale	0 1	Non Oui
Déformation	Nominale	0 1	Non Oui
Exophtalmie	Nominale	0 1	Non Oui
Troubles de	Nominale	0	Non

conscience		1	Oui
Vertiges	Nominale	0 1	Non Oui
Fortuite	Nominale	0 1	Non Oui
Variable	Niveau de mesure	Valeur	Etiquette
Examen neurologique	Nominale	0 1 2 3 4 5	Normal Anosmie Hémi-parésie dte Hémi-parésie gche Syndrome frontal Coma
Acuité visuelle OD	Echelle		
Acuité visuelle OG	Echelle		
FO OD	Nominale	0 1 2 3 4	Normal Pâleur Atrophie Œdème papillaire Non fait
FO OG	Nominale	0 1 2 3 4	Normal Pâleur Atrophie Œdème papillaire Non fait
Champs visuel	Nominale	0 1 2	Normal Hémianopsie lat homonyme Hémianopsie lat

		3	hétéronyme Non fait
TDM localisation	Nominale		
Variable	Niveau de mesure	Valeur	Etiquette
TDM densité	Nominale	0 1 2	Hypodense Isodense Hyperdense
TDM taille 1	Echelle		
TDM taille 2	Echelle		
TDM taille 3	Echelle		
TDM calcifications	Nominale	0 1	Non Oui
TDM comp chiasma	Nominale	0 1	Non Oui
TDM comp artères	Nominale	0 1	Non Oui
TDM comp ventricule lat	Nominale	0 1	Non Oui
TDM comp lobe frontaux	Nominale	0 1	Non Oui
TDM selle turcique	Nominale	0 1	Non Oui
TDM oedème	Nominale	0 1	Non Oui
TDM réhaussement	Nominale	0 1	Non Oui
TDM hyperostose	Nominale	0 1	Non Oui

TDM ostéolyse	Nominale	0 1	Non Oui
TDM engagement	Nominale	0 1	Non Oui
IRM localisation	Nominale		
IRM T1	Nominale	0 1 2	Hypointense Isointense Hyperintense
IRM T2	Nominale	0 1 2	Hypointense Isointense Hyperintense
IRM Flair	Nominale	0 1 2	Hypointense Isointense Hyperintense
IRM diffusion	Nominale	0 1 2 3	Hypointense Isointense Hyperintense Non fait
IRM taille 1	Echelle		
IRM taille 2	Echelle		
Composante kystique	Nominale	0 1	Non Oui
IRM comp chiasma	Nominale	0 1	Non Oui
IRM comp ventricule lat	Nominale	0 1	Non Oui
IRM comp artères	Nominale	0 1	Non Oui
IRM comp lobes frontaux	Nominale	0 1	Non Oui

IRM comp selle turcique	Nominale	0 1	Non Oui
IRM comp sinus caverneux	Nominale	0 1	Non Oui
IRM oedème	Nominale	0 1	Non Oui
IRM réhaussée	Nominale	0 1	Non Oui
IRM engagement	Nominale	0 1	Non Oui
Artériographie	Nominale	0 1 2	Hypervascularisation Pas d'hypervascularisation Non fait
Embolisation	Nominale	0 1	Non Oui
Prolactine	Nominale	0 1 2	Normal Augmenté Non fait
Cortisol	Nominale	0 1 2	Normal Augmenté Non fait
TSH	Nominale	0 1 2	Normal Augmenté Non fait
LH	Nominale	0 1 2	Normal Augmenté Non fait
FSH	Nominale	0	Normal

		1 2	Augmenté Non fait
Antalgiques	Nominale	0 1	Non Oui
Corticoïdes	Nominale	0 1	Non Oui
Antiépileptiques	Nominale	0 1	Non Oui
Mannitol	Nominale	0 1	Non Oui
Abord	Nominale	0 1 2 3 4	Sous frontale bilatérale Dépose orbitaire Sous frontale droite Sous frontale gauche Ptérionale
Parties molles	Nominale	0 1	Non envahie Envahie
Volet	Nominale	0 1	Non envahi Envahi
Dure-mère	Nominale	0 1	Non envahie Envahie
Saignement	Nominale	0 1 2	Léger Modéré Important
Plan de clivage	Nominale	0 1	Pas évident évident

Base d'implantation	Nominale	0 1	Non coagulée Coagulée
Simpson	Nominale	1 2 3 4 5	Grade 1 Grade 2 Grade 3 Grade 4 Grade 5
Bourgeon cérébrale antérieure droite	Nominale	0 1	Non Oui
Bourgeon cérébrale antérieure gauche	Nominale	0 1	Non Oui
Bourgeon carotide interne droite	Nominale	0 1	Non Oui
Bourgeon carotide interne gauche	Nominale	0 1	Non Oui
Bourgeon nerf optique droit	Nominale	0 1	Non Oui
Bourgeon nerf optique gauche	Nominale	0 1	Non Oui
Bourgeon communicante antérieure	Nominale	0 1	Non Oui
Localisation	Nominale	0 1 2	Lame criblée Jugum Tubercule de la selle
Taille résidu 1	Echelle		
Taille résidu 2	Echelle		

Infection	Nominale	0 1	Non Oui
Méningocèle	Nominale	0 1	Non Oui
Epilepsie	Nominale	0 1	Non Oui
Grade anapath	Nominale	1 2 3	Grade 1 Grade 2 Grade 3
Méningothélial	Nominale	0 1	Non Oui
Fibromateux	Nominale	0 1	Non Oui
Psammomateux	Nominale	0 1	Non Oui
Transitionnel	Nominale	0 1	Non Oui
Sécrétant	Nominale	0 1	Non Oui
Angiomateux	Nominale	0 1	Non Oui
Atypique	Nominale	0 1	Non Oui
Immuno histochimie	Nominale	0 1	Non Oui
Radiothérapie	Nominale	0 1	Non Oui
Chimiothérapie	Nominale	0	Non

		1	Oui
Radiochirurgie	Nominale	0 1	Non Oui
Durée suivi	Echelle		
Sympto ophtalmo	Nominale	0 1	Non Oui
Sympto neuro	Nominale	0 1	Non Oui
Sympto endocrinien	Nominale	0 1	Non Oui
Sympto epilepsie	Nominale	0 1	Non Oui
Sympto HTIC	Nominale	0 1	Non Oui
Autre	Nominale		
Fortuite	Nominale	0 1	Non Oui
Délai sympto	Echelle		
Taille récidive 1	Echelle		
Taille réciive 2	Echelle		
Reprise chirurgicale	Nominale	0 1	Non Oui
Absention	Nominale	0 1	Non Oui
Décès	Nominale	0 1	Non Oui

Annexe 2 : Glasgow coma score (GCS)

Le score est obtenu par l'addition de chacune des cotations des items.

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

Annexe 3 : Indice de Karnofsky

Capable de mener une activité normale	100 %	normal, pas de signe de maladie
	90 %	peut mener une activité normale, symptômes mineurs de la maladie, totalement autonome
	80 %	peut mener une activité normale, mais avec effort, symptômes ou signes mineurs, totalement autonome
Incapable de travailler, capable de vivre chez lui et d'assumer ses besoins personnels, une assistance variable est nécessaire	70 %	peut se prendre en charge, incapable de mener une activité normale, autonome mais à stimuler
	60 %	nécessite une aide occasionnelle mais peut prendre en charge la plupart des besoins, semi-autonome
	50 %	nécessite une aide suivie et des soins médicaux fréquents, semi-autonome
	40 %	handicapé, nécessite une aide et des soins particuliers
Incapable de s'occuper de lui-même, nécessite des soins hospitaliers ou l'équivalent	30 %	sévèrement handicapé, dépendant
	20 %	très malade soutien actif, absence totale d'autonomie
	10 %	moribond, processus fatal progressant rapidement

Annexe 4 : Score de l'ASA (American Society of Anesthesiologists)

Etat de santé pré-opératoire du patient

GRADE	ETAT
I	Aucune anomalie systémique
II	Maladie systémique non invalidante.
III	Maladie systémique invalidant les fonctions vitales.
IV	Maladie systémique sévère avec menace vitale permanente.
V	Moribond.



Résumés

Résumé :

Titre : Les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne : expérience d'un chirurgien

Auteur : BECHRI Hajar

Mots-clés : Méningiome, Etage antérieur, Base du crâne, Chirurgie

Introduction :

Les méningiomes de l'étage antérieur se situent dans une région anatomique riche en éléments vasculo-nerveux rendant ainsi la symptomatologie très polymorphe et la résection difficile de réalisation.

Objectif du travail :

Analyser les résultats post opératoires réels de ces méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne opérés et de tenter de prédire les résultats opératoires.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective des patients opérés pour méningiome de l'étage antérieur par un seul neurochirurgien aux services de neurochirurgie de l'hôpital Ibn Sina et de l'hôpital Cheikh Zaid de Rabat, entre janvier 2006 et décembre 2014.

Résultats :

Nous avons colligé 54 patients porteur d'un méningiome de l'étage antérieur, 25 ont été retenus. Il s'agit de 6 hommes (24%) et de 18 femmes (76%), avec un âge moyen de 55,68 ans. Le délai moyen de survenue de la symptomatologie était de 15,52 mois : baisse de l'acuité visuelle dans 72% des cas (16% de cécité), le syndrome d'HTIC dans 80%, le syndrome frontal dans 16% et l'anosmie dans 8%. La taille variant entre 25mm et 80mm de grand axe. On a recensé 64% de tumeurs dont la base d'implantation était sur le jugum sphénoïdal, 8% sur la lame criblée de l'éthmoïde, 4% sur le diaphragme sellaire et 24% sur la gouttière olfactive. La résection chirurgicale a été classée Simpson I dans 76% des cas. La résection était incomplète (24%) pour des tumeurs dont le grand axe était supérieur à 50mm.

Conclusion :

Ce travail a montré que malgré la difficulté d'accès de tumeurs et l'impossibilité de prédire les résultats opératoires ces derniers restent bons.

Abstract :

Title : Anterior skull base meningiomas : experience of a single surgeon

Author : BECHRI Hajar

Key words : Anterior skull base, Meningiomas, Surgery

Introduction :

Anterior skull base meningiomas are located in a very rich and complex anatomic area making the clinical symptoms polymorph and representing significant surgical challenges.

Goal of the study

The goal of our study is to analyze the post operative outcomes of the anterior fossa meningiomas operated and try to predict those surgical outcomes.

Methods:

We underwent a retrospective study including all patients operated by a single surgeon for anterior skull base meningioma at the neurosurgical departments of Ibn Sina Hospital and Cheikh Zaid Hospital in Rabat, between 2006 and 2014.

Results:

We identified 54 anterior skull base meningiomas, 25 patients were included in the study. There were 76% of females and 24% of males and the mean age was 55,68yo. The main presenting symptoms were visual impairment (decrease of visual acuity) in 72%, with 16% of blindness and headache in 80%. Frontal syndrome was found in 16% of patients while 8% of patients presented anosmia and were discovered after approximately 15,52 months. The size varied between 25mm to 80mm. We listed 64% of planum meningiomas, 24% of olfactory groove meningiomas, 4,% of diaphragm sellae meningiomas and 8% of cristal galli insertion. Complete tumor resection (Simpson I) was achieved in 76% of cases. Incomplete tumor resection (24%) was performed for tumors over 50mm.

Conclusion:

Good surgical outcome was improved in anterior skull base meningioma despite a impossibility of predicting the results and a hard accessibility of those tumors.

ملخص

العنوان تجربة جراح أعصاب واحد في جراحة السحايا ورم داخل الحقف الجانبي للشق الأمامي لقاعدة الجمجمة: نتائج جراحية

من طرف : هاجر بشري

الكلمات الأساسية: السحايا ورم - الشق الأمامي - قاعدة الجمجمة - نتائج جراحية المقدمة

يشكل تواجد السحايا ورم داخل الحقف الجانبي في الجهة الأمامية من قاعدة الجمجمة تحدي للجراح بسبب غنى هذه المنطقة من ناحية الأوعية الدموية والأعصاب ذات أهمية حيوية بالنسبة للمريض. الهدف

هو تحليل تجربة جراح واحد للأعصاب في مستشفى ابن سينا ومستشفى الشيخ زايد بالرباط في علاج السحايا ورم داخل الحقف الجانبي المتمركز بالقسم الأمامي لقاعدة الجمجمة

الأساليب والطرق

تتمثل في دراسة ذات أثر رجعي خضت جميع حالات السحايا ورم داخل الحقف الجانبي من المرضى اللذين تلقوا العلاج في قسم جراحة الأعصاب من طرف نفس الطبيب الجراح بين 2008 و 2014. قمنا بتحليل البيانات الإكلينيكية والوبائية والإشعاعية والعلاجية والتطورية للمرضى.

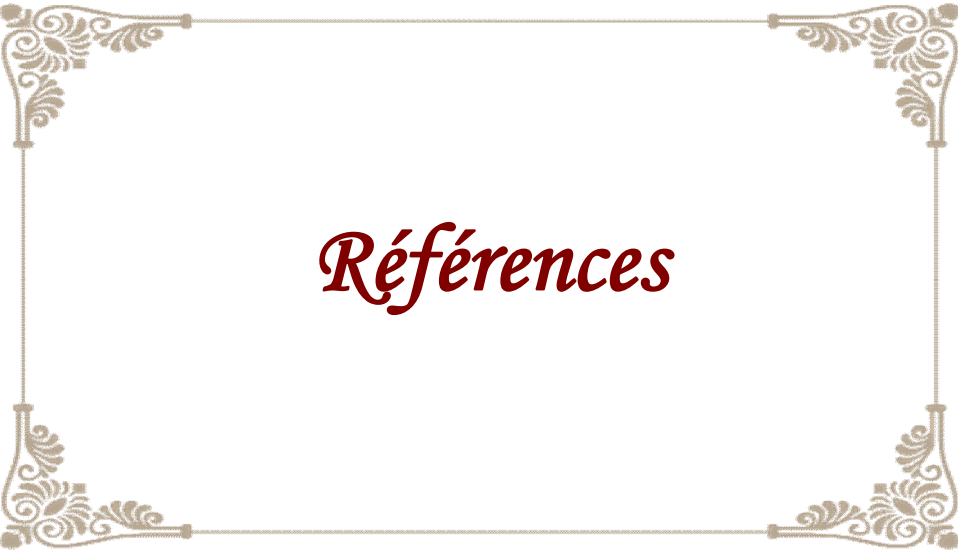
النتائج

23 حالة تلقت العلاج من أجل مرض السحايا ورم داخل الحقف الجانبي للشق الأمامي لقاعدة الجمجمة. متوسط العمر هو 59 سنة. الهيمنة النسائية واضحة جدا ب 18 سيدة (78,3%) مقابل 5 رجال. متوسط المدة الفاصلة بين ظهور الأعراض والتشخيص هو 16 شهر. انخفضت حدة البصر في 69 % من الحالات (17% من حالات العمى)، لمتلازمة ارتفاع الضغط داخل الجمجمة في 78.3%، ومتلازمة الأمامية في 17.4% و 8.7% في الشم. يتراوح حجم الأورام بين 25 مم و 80 مم.

كان هناك 60.8% من الأورام التي كان على ملحم الوتدي التصميم الأساسي، 8.7% للجالي نتوء وضوح الشمس، و 4.3% من الحجاب الحاجز سرجي و 26% على أخدود حاسة الشم. تمت جراحة الأورام حسب صنف 1 simpson في 78% من الحالات. الانتزاع الكامل للأورام ذات الحجم 50 مم وما فوق كان غير ممكن.

الخاتمة

أظهرت نتائج هذا العمل أنه على الرغم من عدم إمكانية الوصول من أجل إزالة كاملة للأورام أو صعوبة ذلك وعدم القدرة على التنبؤ بهذه النتائج إلا أنها لا تظل جيدة.



Références

- [1] **Jan M, Velut S et Lefrancq T.** : Méningiomes intracrâniens. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-251-A-10,1999, 20 p.
- [2] **Rockhill J, Mrugala M, Chamberlain MC** : Intracranial meningiomas: an overview of diagnosis and treatment. Neurosurg Focus 2007, 23(4)
- [3] **Cushing H, Eisenhardt L.** : Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history and surgical end results. Springfield : C Thomas Publisher, 1938 : 1-785.
- [4] Université médicale virtuelle francophone : http://campus.cerimes.fr/histologie-et-embryologie-medicales/enseignement/embryo_4/site/html/4.html#4
- [5] **M. Catala.** Développement embryonnaire du sphénoïde. J. Neuroradiologie, 2003, 30, 196-200, Masson, Paris, 2003
- [6] **Jean-Michel Sautier** : Morphogenèse cranio-faciale et organogenèse, université Paris Diderot, 2011
- [7] **Gray's Anatomy:** The Anatomical Basis of Clinical Practice, sous la direction de Susan Standring, Churchill Livingstone/Elsevier, 2008
- [8] **Albert I. Rhoton,** The anterior and middle cranial bas neurosurgery volume 51 supplements 1 October 2002
- [9] <http://www.campusdanatomie.org/?q=cours>
- [10] **A. Lahlaïdi,** anatomie topographique trilingue
- [11] Pocket atlas of human anatomy, based on the international nomenclature, fourth edition, Heinz Feneis, Wolfgang Dauber, Thieme
- [12] Le crâne humain, ostéologie et anatomie radiologique, Jacques Bories, Springer, 1996
- [13] **Albert L. Rhoton, Jr., M.D.** , the cavernous sinus, the cavernous venous plexus, and the carotid collar , Neurosurgery 51[Suppl 1]:375–410, 2002
- [14] **Albert L. Rhoton, Jr., M.D.** , the orbit, Neurosurgery 51[Suppl 1]:303–334, 2002

- [15] **Albert L. Rhoton, Jr., M.D** , THE SUPRATENTORIAL ARTERIES, Neurosurgery 51[Suppl 1]:53–120, 2002
- [16] **Albert L. Rhoton, Jr., M.D.**, the cerebral veins, Neurosurgery 51 [Suppl 1]:159–205, 2002
- [17] Anatomie : angéiologie, nerfs crâniens et nerfs rachidiens. Robert H. Whitaker, Neil R. Borley. Traduction de la 2ème édition anglaise. De Boeck. 2000
- [18] **Sincoff EH, Delashaw JB**: Orbitosphenoid meningiomas, in Lee JH (ed): Meningiomas. London: Springer-Verlag, 2008, pp 379–388
- [19] **H Rouvière**, Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle, tome 3 : système nerveux central, 11^e édition, Masson
- [20] Atlas d'anatomie Netter
- [21] http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID_FICHIER=1320397716357
- [22] **Marosi C, Hassler M, Roessler K, Reni M, Sant M, Mazza E, Vecht C**: Meningioma. Crit Rev Oncol Hematol 2008, 67(2):153-171.
- [23] **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.
- [24] **Benson VS, Pirie K, Green J, Casabonne D, Beral V**: Lifestyle factors and primary glioma and meningioma tumours in the Million Women Study cohort. Br J Cancer 2008, 99(1):185-190.

- [25] **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.
- [26] **Blitshteyn S, Crook JE, Jaeckle KA:** Is there an association between meningioma and hormone replacement therapy? *J Clin Oncol* 2008, 26(2):279-282.
- [27] **Wiemels J, Wrensch M, Claus EB:** Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol* 2010, 99(3):307-314.
- [28] **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.
- [29] **Bouillot P, Pellissier JF, Devictor B, Graziani N, Bianco N, Grisoli F, et al.** Quantitative imaging of estrogen and progesterone receptors, estrogen-regulated protein, and growth fraction: immunocytochemical assays in 52 meningiomas. *J Neurosurg* 1994; 81: 765-773.
- [30] **Carroll R, Zhang J, Black PM.** Expression of estrogen receptor alpha and beta in human meningiomas. *J Neurooncol* 1999;42(2):109–16.
- [31] **Carroll RS, Zhang J, Dashner K, Sar M, Wilson EM, Black PM.** Androgen receptor expression in meningiomas. *J Neurosurg* 1995; 82(3):453–60.
- [32] **Meningiomas : a comprehensive text, M. Necmettin Pamir, Peter M.Black, Rudolf Fahlbusch,** 2010, Saunders, Elsevier
- [33] **Dezamis E, Sanson M:** [The molecular genetics of meningiomas and genotypic/phenotypic correlations]. *Rev Neurol* 2003, 159(8-9):727-738.

- [34] **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.
- [35] **Knudson AG:** Antioncogenes and human cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1993, 90(23):10914-10921.
- [36] **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.
- [37] **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
- [38] **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
- [39] **Sawan Kumar, Aanchal Kakkar, Vaishali Suri, Anupam Kumar, Utkarsh Bhagat, Mehar Chand Sharma, Manmohan Singh, Ashish Suri, Chitra Sarkar,** Evaluation of 1p and 14q status, MIB-1 labeling index and progesterone receptor immunoexpression in meningiomas: Adjuncts to histopathological grading and predictors of aggressive behavior, *Neurol India*. 2014 Jul-Aug;62(4):376-82. doi: 10.4103/0028-3886.141248.
- [40] **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.

- [41] WHO classification of tumors of the central nervous system, international agency for research on cancer, David N. Louis Hiroko Ohgaki Otmar D. Wiestler Webster K. Cavenee, Lyon 2007, 4th edition
- [42] **Riemenschneider MJ, Perry A, Reifenberger G:** Histological classification and molecular genetics of meningiomas. *Lancet Neurol* 2006, 5(12):1045-1054.
- [43] An audit of immunohistochemical marker patterns in meningioma. Baxter DS, Orrego A, Rosenfeld JV, Mathiesen T. *J Clin Neurosci.* 2014 Mar;21(3):421-6..
- [44] Classification des tumeurs du SNC et du SNP.
Intermed.med.uottawa.ca/patho/neuro/slide13ajepg
- [45] **Brunon J:** Les méningiomes. In: *Livre de neurochirurgie*. Edited by Brunon J: Campus de neurochirurgie; 2008.
- [46] **Buhl R, Nabavi A, Wolff S, Hugo HH, Alfke K, Jansen O, Mehdorn HM:** MR spectroscopy in patients with intracranial meningiomas. *Neurol Res* 2007, 29(1):43-46.
- [47] **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.
- [48] **Saloner D, Uzelac A, Hetts S, Martin A, Dillon W:** Modern meningioma imaging techniques. *J Neurooncol* 2010, 99(3):333-340.
- [49] **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
- [50] **DeMonte F, Marmor E, Al-Mefty O** Meningiomas in Kaye AH and Laws ER (ed). Churchill Livingstone 2001:719-50.

- [51] **Amjahdi A.** Prise en charge des méningiomes intracrâniens à propos de 28 cas
Thèse. Méd.Casa 2003;157:5-44.
- [52] **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
- [53] **Chaoui et al.** Méningiomes intracrâniens colligés au service de neurochirurgie du
CHU Hassan II de Fès. Thèse n° 40, 2011
- [54] **Mostarchid et al :** Méningiomes intracrâniens Expérience du service de
neurochirurgie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed v, a propos de 115
cas. Thèse n° 119, 2008
- [55] **Corinna C. Zygourakis, et AL** Management of Planum/Olfactory Meningiomas:
Predicting Symptoms and Postoperative Complications World Neurosurgery 2014
Dec;82(6):1216-23
- [56] **Nakamura M, Roser F, Struck M, et al.** Tuberculum sellae meningio- mas: clinical
outcome considering different surgical approaches. Neurosurgery 2006;59:1019–28.
- [57] **Tuna H, Bozkurt M, Ayten M, et al.** Olfactory groove meningiomas. J Clin
Neurosci 2005;12:664–8.
- [58] **Bassiouni H, Asgari S, Stolke D.** Tuberculum sellae meningiomas: functional
outcome in a consecutive series treated microsurgically. Surg Neurol 2006;66:37–44.
- [59] **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.
- [60] **Sen-Li Jen, Liang-Shong Lee :** Suprasellar Meningiomas: Analysis of 32 Cases.
Chin Med J (Taipei) 1997;59:7-14.

- [61] **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
- [62] **Ephrem E.** Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas Thèse Méd Rabat 2003:19_44.
- [63] **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
- [64] **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.
- [65] **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.
- [66] **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.
- [67] **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.
- [68] **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.

- [69] **Axel Perneczky, Stefan Kindel, T. Kanno, M** : Keyhole approaches in Neurosurgery : volume 1 : concept and surgical technique. SpringerWienNewYork. 2008
- [70] **Frederic B. Meyer, M.D.** : Atlas of neurosurgery : basic approaches to cranial and vascular procedures. 1st ed. 1999.
- [71] **Romuald Krajewski** : Subfrontal approach to parasellar area. Anatomy and surgical techniques in management of central skull base lesions.
- [72] **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.
- [73] **Nakamura M, Struck M, Roser F, Vorkapic P, Samii M** : Olfactory groove meningiomas: clinical outcome and recurrence rates after tumor removal through the frontolateral and bifrontal approach. Neurosurgery 62 (6 Suppl 3):1224–1232, 2008
- [74] **Dechambenoit Gilbert** : Volet fronto-temporal “ptérial”. Techniques neurochirurgicales. African J neurol sciences, 2001, 20(1) : 72-77.
- [75] **Bitter AD, Stavrinou LC, Ntoulas G, Petridis AK, Dukagjin M, Scholz M, Hassler W.** : The Role of the Pterional Approach in the Surgical Treatment of Olfactory Groove Meningiomas: A 20-year Experience. J Neurol Surg B Skull Base. 2013 Apr;74(2):97-102.
- [76] **Mielke D, Mayfrank L, Psychogios MN, Rohde V.** : The anterior interhemispheric approach: a safe and effective approach to anterior skull base lesions. Acta Neurochir (Wien). 2014 Apr;156(4):689-96.
- [77] **Matano F, Murai Y, Mizunari T, Tateyama K, Kobayashi S, Adachi K, Kamiyama H, Morita A, Teramoto A.** : Olfactory preservation during anterior interhemispheric approach for anterior skull base lesions: technical note. Neurosurg Rev. 2016 Jan;39(1):63-9.

- [78] **Soni RS, Patel SK, Husain Q, Dahodwala MQ, Eloy JA, Liu JK** : From above or below: the controversy and historical evolution of tuberculum sellae meningioma resection from open to endoscopic skull base approaches. *J Clin Neurosci*. 2014 Apr;21(4):559-68.
- [79] **Koutourousiou M, Fernandez-Miranda JC, Stefkö ST, Wang EW, Snyderman CH, Gardner PA** : Endoscopic endonasal surgery for suprasellar meningiomas: experience with 75 patients. *J Neurosurg*. 2014 Jun;120(6):1326-39.
- [80] **Moufid A., Ghorbel M., Moreau J., Vidal J., Alibenali M.** : La voie transnarinaire directe. Description et faisabilité à propos de 60 cas. *Neurochirurgie*, 2002, 48(2) : 75-79.
- [81] **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
- [82] **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
- [83] **T. KatoI, Y. SawamuraI, H. AbelI, and M. NagashimaP** : Transsphenoidal-Transtuberculum Sellae Approach for Supradiaphragmatic Tumours: Technical Note. *Acta Neurochir (Wien)* (1998) 140: 715-719
- [84] **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.

- [85] **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.
- [86] **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.
- [87] **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.
- [88] **Schroeder HW** : Indications and limitations of the endoscopic endonasal approach for anterior cranial base meningiomas. *World Neurosurg.* 2014 Dec;82(6 Suppl):S81-5.
- [89] **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.
- [90] **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.
- [90'] **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.
- [91] **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):141-52. doi: 10.1016/j.otc.2015.08.002.
- [92] **Loyo-Varela M, Manrique-Guzman S.** : Suprasellar approaches : new techniques and old tricks for cerebrospinal fluid leaks. *World Neurosurg.* 2014 Jul-Aug;82(1-2):56-7.

- [93] **Jane, John A. J.R., M.D., Thapar, Kamal M.D.** : Pituitary surgery : transsphenoidal approach. *Neurosurgery*, 2002, 51(2) : 435-444.
- [94] **Simpson D.** The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957;20(1):22–39.
- [95] **Nakamura M, Struck M, Roser F, Vorkapic P, Samii M.** : Olfactory groove meningiomas: clinical outcome and recurrence rates after tumor removal through the frontolateral and bifrontal approach. *Neurosurgery* 2007;60:844–52.
- [96] **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):315-20.
- [97] **Coke CC, Corn BW, Werner-Wasik M, Xie Y, Curran WJ Jr.** Related Articles : Atypical and malignant meningiomas: an outcome report of seventeen cases. *J Neurooncol.* 1998;39:65-70.
- [98] **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.
- [99] **Younis.G, Sawaya.R, Demonte.F, Hess.K.R, Albercht.S, Bruner.JM.** : Aggressive meningeals tumors: review of serie. *J.Neurosurgery* 1995;82:17-27.
- [100] **Tanaka.Y, Matsuo.M.** : Role of MR imaging in the differenciation of benign and non benign intracranial meningiomas: the utility of contrast-enhaced T- Weighted images. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 1996;56:1-8.
- [101] **Nagar VA, Ye JR, Ng WH et al.** : Diffusion wieghted MR imaging: diagnosing atypicalor malignant mengiomas and detecting tumor dedifferentiation. *Ajnr* 2008;29 :1147-52.
- [102] **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.

- [103] **Mehdorn HM.** : Intracranial Meningiomas: A 30-Year Experience and Literature Review. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 2016;(43):139-84.
- [104] **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.
- [105] **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.
- [106] **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.
- [107] **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.
- [108] **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.
- [109] **Almefty K, Chiocca EA.** The Role of Radiation Therapy in Gross Totally Resected Meningiomas. *World Neurosurg.* 2015 Jul;84(1):9-11.
- [110] **oncolog:** Referentiels neuro-oncologie de l'adulte. mars 2009.
- [111] **Fokas E, Henzel M, Surber G, Hamm K, Engenhart-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.

- [112] **Ding D, Starke RM, Hantzmon J, Yen CP, Williams BJ, Sheehan JP.** The role of radiosurgery in the management of WHO Grade II and III intracranial meningiomas. *Neurosurg Focus*. 2013 Dec;35(6):E16. d
- [113] **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.
- [114] **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.
- [115] **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.
- [116] **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.
- [117] **Damien Charles Weber R-OM, Raymond Mirabell:** La radiothérapie par faisceaux de protons: bases physiques, indications et experience Suisse. *Bull Cancer* 2007, 94(9):807-815.
- [118] **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.

- [119] **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.
- [120] **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.
- [121] **Hug EB, Devries A, Thornton AF, Munzenride JE, Pardo FS, Hedley-Whyte ET, Bussiere MR, Ojemann R:** Management of atypical and malignant meningiomas: role of high-dose, 3D-conformal radiation therapy. *J Neurooncol* 2000, 48(2):151- 160.
- [122] **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.
- [123] **Engenhart R, Kimmig BN, Hover KH, Wowra B, Sturm V, van Kaick G, Wannenmacher M:** Stereotactic single high dose radiation therapy of benign intracranial meningiomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990, 19(4):1021-1026.
- [124] **Mehdorn HM.** Intracranial Meningiomas: A 30-Year Experience and Literature Review. *Adv Tech Stand Neurosurg.* 2016;(43):139-84.
- [125] **Moazzam AA, Wagle N, Zada G.** Recent developments in chemotherapy for meningiomas: a review. *Neurosurg Focus.* 2013 Dec;35(6):E18.
- [126] **Chamberlain MC, Glantz MJ.** Interferon-alpha for recurrent World Health Organization grade 1 intracranial meningiomas. *Cancer.* 2008 Oct 15;113(8):2146-51.

- [127] **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.
- [128] **Rosenthal MA, Ashley DL, Cher L:** Treatment of high risk or recurrent meningiomas with hydroxyurea. *J Clin Neurosci* 9:156–158, 2002
- [129] **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.
- [130] **Newton HB, Slivka MA, Stevens C:** Hydroxyurea chemotherapy for unresectable or residual meningioma. *J Neurooncol* 2000, 49(2):165-170.
- [131] **Chamberlain MC, Tsao-Wei DD, Groshen S:** Temozolomide for treatment-resistant recurrent meningioma. *Neurology* 2004, 62(7):1210-1212.
- [132] **Chamberlain MC:** Adjuvant combined modality therapy for malignant meningiomas. *J Neurosurg* 1996, 84(5):733-736.
- [133] **Chamberlain MC, Glantz MJ, Fadul CE:** Recurrent meningioma: salvage therapy with long-acting somatostatin analogue. *Neurology* 2007, 69(10):969-973.
- [134] **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
- [135] **Grunberg SM RC, Townsend C, Ahmadi J, Feun L, Fredericks R:** Phase III double- blind randomized placebocontrolled study of mifepristone (RU-486) for the treatment of unresectable meningioma. *Proc Am Soc Clin Oncol* 2001, 20:222.
- [136] **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

- [137] **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.
- [138] **Puchner MJ, Hans VH, Harati A, Lohmann F, Glas M, Herrlinger U:** Bevacizumab- induced regression of anaplastic meningioma. *Ann Oncol* 2010.
- [139] **Ragel BT, Jensen RL:** Aberrant signaling pathways in meningiomas. *J Neurooncol* 99:315–324, 2010
- [140] **Condra K. S. ; Buatti J. M.; Mendenhall W. M.; Friedman W. A.; Marcus R. B. ; Rhoton A. L.** Benign meningiomas : Primary treatment selection affects survival *International journal of radiation oncology, biology, physics* 1997;39:427-36.
- [141] **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.
- [142] **Atherenam.S, Abdulrauf.S, Mehta.B, Malik.G.M, Mahmood.A.** Metastasis in meningioma. *Acta. Neurochir.* 1996;138:1172-78.
- [143] **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.
- [144] **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.
- [145] **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.

- [146] **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.
- [147] **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.
- [148] **Mastronardi L, Ferrante L, Qasho R, Ferrari V, Tatarelli R, Fortuna A.** Intracranial meningiomas in the 9th decade of life: A retrospective study of 17 surgical cases. *Neurosurgery* 1995;36:270–4.
- [149] **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.
- [150] **Boviatsis Efsthios 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.
- [151] **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. Epub 2015 Jul 14.
- [152] **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.

- [153] **Caroli Manuela, Marco Locatelli, Francesco Prada, Federica Beretta, Filippo Martinelli-Boneschi, Rolando Campanella, and Cesare Arienta.** Surgery for intracranial meningiomas in the elderly: a clinical–radiological grading system as a predictor of outcome. *J Neurosurg* 2005;102:290–4.
- [154] **Sakho Youssoupha, Holden Fatigba, Ndoye Ndaraw, BA Momar Code, Diene Mam Sally, Badiane Seydou Boubakar, Dangou Jean Marie, Diouf Fangaly, Dia Khadîdja, Seck Coura.** Experience of surgery of intracranial meningiomas in a neurosurgical unit at Dakar. *African Journal of Neurological Sciences* 2005;24:45-54.
- [155] **Cornu P, Chatellier G, Dagreou 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.
- [156] **Ciocan LM, Dănilă 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.
- [157] **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 Neirokhir Im N N Burdenko*. 2015;79(2):44-54.
- [158] **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.
- [159] **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.

- [160] **ProustF,VerdureL,ToussaintP,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.
- [161] **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.
- [162] **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.

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- وأأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

تجربة جراح أعصاب في جراحة السحايا و داخل الحقل الجانبي للشق الأمامي لقاعدة الجمجمة:

نتائج جراحية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: هاجر بشري

المزودة في 16 غشت 1990 بأبجي (فرنسا)

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: السحايا و - الشق الأمامي - قاعدة الجمجمة - نتائج جراحية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس ومشرف

أعضاء

السيدة: نجية العبادي

أستاذة في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: محمد جيدان

أستاذ في علم التشريح

السيد: مولاي رشيد المعقلي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: مامون فارودي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: ياسر أرخي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب