



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N° 150/19

MÉNINGIOMES INTRACRÂNIENS DE L'ADULTE

Expérience du service de Radiothérapie du CHU Hassan II de Fès
(A propos de 14 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/07/2019

PAR

M. KHACHA Anass

Né 25 Novembre 1993 à Azilal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Méningiomes Intracrâniens– Radiothérapie– Évolution
JURY

M. CHAKOUR KHALID..... PRESIDENT
Professeur d'Anatomie

Mme. BOUHAFI TOURIA RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Radiothérapie

M. MAAROUFI MUSTAPHA
Professeur agrégé de Radiologie

M. HASSOUNI KHALID.....
Professeur agrégé de Radiothérapie

Mme. ZENAB ALAMI..... MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur Assistant de Radiothérapie

Sommaire

LISTE DES ABREVIATIONS	6
LISTE DES FIGURES	7
LISTE DES TABLEAUX	9
INTRODUCTION.....	11
RAPPEL.....	14
I. Rappel anatomique.....	15
II. Méninges crâniennes	16
1. Dure-mère.....	16
2. faux du cerveau	17
3. La tente du cervelet	18
III. Leptoméninges	20
IV. les leptoméninges regroupent l'arachnoïde et la pie- mère	21
1. Arachnoïde	21
2. Pie-mère	21
V. Rappel anatomopathologique	22
1. Tumorigenèse et facteurs étiologiques	22
a. Facteurs génétiques	22
b. Facteurs environnementaux	23
c. Virus et méningiomes	23
d. Méningiomes radio induits	24
VI. Histoire naturelle des méningiomes	26
VII. Anatomopathologie	28
a. Macroscopiquement	28
b. Microscopiquement	29
VIII. Méningiomes grade I de l'OMS	30
1. grading des méningiomes intracrâniens selon la classification de WHO (2016)	31

IX. Les types les plus fréquemment observés sont	33
1. La forme méningothéliomateuses (Grade I de l'OMS)	33
2. La forme Fibroblastiques (Grade I de l'OMS) :	33
3. Forme transitionnelles (Grade I de l'OMS) :	33
4. Méningiome psammomateux (Grade I de l'OMS) :	34
5. Méningiome angiomateux (Grade I de l'OMS) :	34
6. Méningiome microkystique (Grade I de l'OMS) :	34
7. Méningiome sécrétoires (Grade I de l'OMS) :	35
8. Méningiome lymphoplasocytaire (Grade I de l'OMS) :	35
9. Méningiome métaplasique (Grade I de l'OMS) :	35
X. Méningiomes grade II de l'OMS :	37
1. Méningiomes à cellules claires (Grade II de l'OMS) :	37
2. Méningiome chordoïde (Grade II de l'OMS) :	37
3. Méningiome atypique (Grade II de l'OMS) :	38
XI. Méningiomes grade III de l'OMS :	39
1. Méningiome papillaire (Grade III de l'OMS) :	39
2. Méningiome rhabdoïde (Grade III de l'OMS) :	39
3. Méningiome anaplasique (Grade III de l'OMS) :	40
XII. Sur le plan cytogénétique :	40
MATERIEL ET METHODES.....	41
I. Sélection des patients :	42
1. Critères d'inclusion :	42
2. Critères d'exclusion :	42
II. Procédure d'étude :	42
1. Les données épidémiologiques :	42
2. Les données cliniques.....	42
3. Les données paracliniques	43
III. Le traitement :	43

1. La chirurgie :.....	43
IV. Suivi des malades.....	48
FICHE D'EXPLOITATION	49
RESULTATS	53
I. Données épidémiologique :.....	54
1. Frequence :.....	54
2. Répartition selon l'âge :.....	54
3. Répartition selon le sexe :.....	55
II. DONNÉES CLINIQUES :.....	56
1. Les antécédents :.....	56
2. Répartition des cas selon les symptômes de début :.....	57
III. LES EXAMENS PARACLINIQUES :.....	58
1. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) et l'angio-IRM :.....	58
2. La tomodensitométrie cérébrale (TDM) :.....	59
3. Les autres examens :.....	59
IV. LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :.....	63
1. Le traitement médical :.....	63
2. L'exérèse chirurgicale :.....	63
3. le traitement radiothérapique :.....	64
3.1. Complication et toxicité de la radiothérapie :.....	69
3.2. Evolution :.....	70
DISCUSSION.....	71
I. Epidémiologie :.....	72
1. frequence :.....	72
2. sexe :.....	73
3. Age :.....	74
4. Topographie :.....	74
II. PRESENTATION CLINIQUE.....	75

1. localisation des méningiomes :	75
2. Examen clinique :	76
III. PARACLINIQUE :	81
1. scanner cérébral :	81
IV. imagerie par résonance magnétique :	88
V. angiographie cérébrale :	93
VI. tomographie par émission de positons et autres méthodes d'imagerie :	96
VII. LA CHIRURGIE	98
VIII. Radiothérapie	115
1. Généralités :	115
2. Mécanismes d'action des rayons :	115
3. Moyens :	116
4. Les techniques utilisées dans notre étude :	117
5. Caractéristiques de la radiothérapie externe	118
6. Les volumes cibles [148]:	119
IX. Radiothérapie des méningiomes intra crâniens :	120
1. Place de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes :	120
2. L'irradiation des méningiomes bénins incomplètement réséqués :	121
3. Choix de la technique d'irradiation :	122
4. Définition des volumes cibles:	123
5. Doses d'irradiation :	126
6. Contraintes de dose :	129
7. Propositions thérapeutiques :	132
8. Facteurs pronostiques et réponse clinique et radiologique à la radiothérapie :	136
9. Complication liées à la Radiothérapie :	137
X. Evolution :	138
1. Evolution immédiate :	138
2. Evolution`à long terme :	140

XI. Facteurs pronostiques:	145
1. Age.....	145
2. Sexe	145
3. Etat clinique preoperatoire.....	145
4. La localisation de la tumeur	145
5. Degre d'exerese chirurgicale.....	146
6. Type histologique.....	146
CONCLUSION	147
RESUMES.....	149
BIBLIOGRAPHIE	153

Liste des abréviations

SNC	: système nerveux central.
LCR	: liquide céphalo-rachidien.
LCS	: liquide cephalo-spinal.
NF2	:Neurofibromatose type 2.
ADN	: acide désoxyribonucléique.
Gy	: Gray.
F/H	: femme /homme.
OMS	: organisation mondiale de la santé.
WHO	: world healthorganization.
PAS	:Periodic Acid Schiff
RCMI	: Radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité
IRM	:imagerie par resonancemagnetique
TDM	:tomodensimetrie.
HTIC	:hypertensionintra-cranienne.
BAV	: baisse de l'acuite visuelle.
IMRT	:Radiothérapie par modulation d'intensité
VEGF	: vascularendothelialgrowth factor
PDCI	: produit de contraste iodé
TEP	: tomographie par émission de positons
GTV	:GrossTumor Volume .
CTV	:Clinical Target Volume .
PTV	:Planning Target Volume :

LISTE DES FIGURES

Figure 1 anatomie des méninges	15
Figure 2 dissection chirurgicale montrant la dure mère	16
Figure 3 dissection chirurgicale montrant la faux du cerveau	17
Figure 4 vue supérieur de la tente du cervelet	18
Figure 5 vue latérale objectivant les leptoméninges	20
Figure 6 vue supérieur de l'encéphale objectivant un hémisphère gauche encore recouvert d'arachnoïde et un hémisphère droit sans aucune méninges.....	21
Figure 7 méningiome de grade I de l'OMS	30
Figure 8 : méningiome grade 2 de l'OMS	37
Figure 9 méningiome grade 3 de l'OMS.....	39
Figure 10 répartition des cas selon la tranche d'âge	55
Figure 11 répartition des cas selon le sexe	55
Figure 12 : répartition des malades en fonction des symptômes de début.....	57
Figure 13 répartition des malades selon examens complémentaires réalisés	60
Figure 14 répartition des malades selon le degré d'exérèse.....	64
Figure 15 : Répartition des malades selon le type de radiothérapie	65
Figure 16: scanner cérébral sans et avec injection montrant un méningiome pariétal gauche	81
Figure 17: TDM cérébrale chez le même patient montrant un processus extra-axial frontal droit, spontanément dense avec une prise de contraste intense après injection du PDCI, il s'y associe une hyperostose de l'os en regard avec un envahissement cadre orbitaire homolatéral; évoquant un méningiome agressif.	84
Figure 18: Patient âgée de 52 ans, se présentant pour une hémiparésie gauche depuis 3 semaines:	85

Figure 19 : aspects typiques des méningiomes au scanner et à l'IRM.....	87
Figure 20: IRM cérébrale chez un patient de 70 ans présentant un syndrome d'HTIC avec discrète exophtalmie montrant un processus extra-axial frontal droit, s'inscrivant en hyposignal T1 (A et C), hypersignal T2 et FLAIR (E et D) avec une prise de contraste intense après injection gadolinée. Ce processus infiltre le globe oculaire en regard; évoquant un méningiome agressif.	89
Figure 21 : Aspects typiques en IRM :	90
Figure 22 : Angiographie sélective de la carotide externe avec prise de contraste massive (blush) d'un volumineux méningiome	96
Figure 23 Effet de l'irradiation sur les cellules par rapport au temps	116

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 variétés histopathologique des méningiomes groupées selon leur évolutivité (classification 2000 de l'organisation mondiale de la santé)	30
Tableau 2 montrant les antécédents personnels médicaux et chirurgicaux des malades	56
Tableau 3 objectivant la répartition des malades en fonction des symptômes de débuts	57
Tableau4 montrant les caractéristiques radiologiques sur l'IRM selon les malades ...	61
Tableau 5 montrant les caractéristiques radiologique sur le scanner selon les malades	62
Tableau 6 : contraintes de doses utilisé pour les organes à risque	66
Tableau 7 : contraintes de doses des organes à risques patients irradiées dans notre formation	67
Tableau 8 : répartition des patients en fonction de la toxicité aiguë	69
Tableau 9 : répartition des malades en fonction des toxicités tardives	70
Tableau 10: Fréquence des méningiomes selon les auteurs.	72
Tableau 11 : Pourcentage des malades de sexe féminin selon les auteurs	73
Tableau 12: illustrant la répartition topographique des méningiomes intracrâniens	74
Tableau 13: Etude de la densité selon les auteurs.....	82
Tableau 14: Pourcentage de l'œdème péri tumoral selon les auteurs.	83
Figure 18: Patiente âgée de 52 ans, se présentant pour une hémiparésie gauche depuis 3 semaines:	85
Tableau 15 : pourcentage de l'effet de masse selon les auteurs.	86
Tableau 16: Pourcentage des anomalies osseuses selon les auteurs.....	86
Figure 22 : Angiographie sélective de la carotide externe avec prise de contraste	

Tableau 17. Classification de simpson	105
Tableau 18 : contraintes de doses utilisé pour les organes à risque.....	130
Tableau 19 : contraintes de doses des organes à risques patients irradiées dans notre formation.....	130
Tableau 20: Synthèse des recommandations pour la radiothérapie des tumeurs bénignes intracrâniennes	134
Tableau 21: Morbidité selon les séries :	139
Tableau 22 : Taux de mortalité des méningiomes intracrâniens opérés selon les auteurs.	140
Tableau 23: Les voies de métastase selon les différents auteurs	144

INTRODUCTION

Les méningiomes intracrâniens sont classiquement des tumeurs bénignes bien circonscrites d'évolution lente, qui sont à l'origine de symptômes neurologiques plus par compression que par envahissement du parenchyme cérébral [1].

Ils sont souvent uniques mais peuvent aussi se développer sur plusieurs sites de la méninge avec ou sans continuité entre chacun, formant ainsi une véritable méningiomatose [2].

Ils se développent à partir de la crête neurale et représentent 15 à 20% des tumeurs primitives cérébrales avec un sexratio de 2 femmes/1 homme.[3]

Bien que le traitement de ces derniers se base essentiellement sur la chirurgie, la radiothérapie est souvent préconisée afin de diminuer la fréquence des rechutes dans le cas de méningiomes atypiques ou malin quelle que soit la qualité de l'exérèse et de celui des méningiomes bénins en cas d'exérèse incomplète [3].

D'autres alternatives thérapeutiques sont disponibles notamment la radiochirurgie stéréotaxique qui consiste à délivrer une fraction unique de forte dose dans la tumeur, avec un minimum de dose dans les tissus sains environnants. [4]

La radiochirurgie, en particulier avec le Gamma Knife, a atteint un niveau de preuve élevé avec d'excellents taux de contrôle local et peu de morbidité. Cependant, la radiochirurgie est limitée par la taille de la tumeur (< 3-4 cm), et la localisation avec une distance suffisante des organes à risque. La radiothérapie fractionnée peut être une alternative pour les méningiomes de taille élevée et/ou avoisinant les organes à risque. [4]

Les résultats de la radiothérapie fractionnée semblent encourageants tant en terme de contrôle local et de morbidité mais des études prospectives sont nécessaires [4].

Nous avons réalisé une étude rétrospective à propos de 14 cas de méningiome intracrânien chez l'adulte colligés durant la période entre 2012 et 2016 afin d'étudier l'expérience du service de radiothérapie du CHU HASSAN 2 de Fès en matière de prise en charge des méningiomes intracrâniens.

RAPPEL

I. Rappel anatomique

Les méninges entourent le SNC et le suspendent dans l'enveloppe protectrice que fournit le LCR. Les méninges comprennent la dure-mère, résistante, ou pachyméninge (membranes épaisse), et les leptoméninges (membranes minces) comprenant l'arachnoïde et la pie-mère, entre l'arachnoïde et la pie-mère se trouve l'espace sous-arachnoïdien, rempli de LCR.[9]

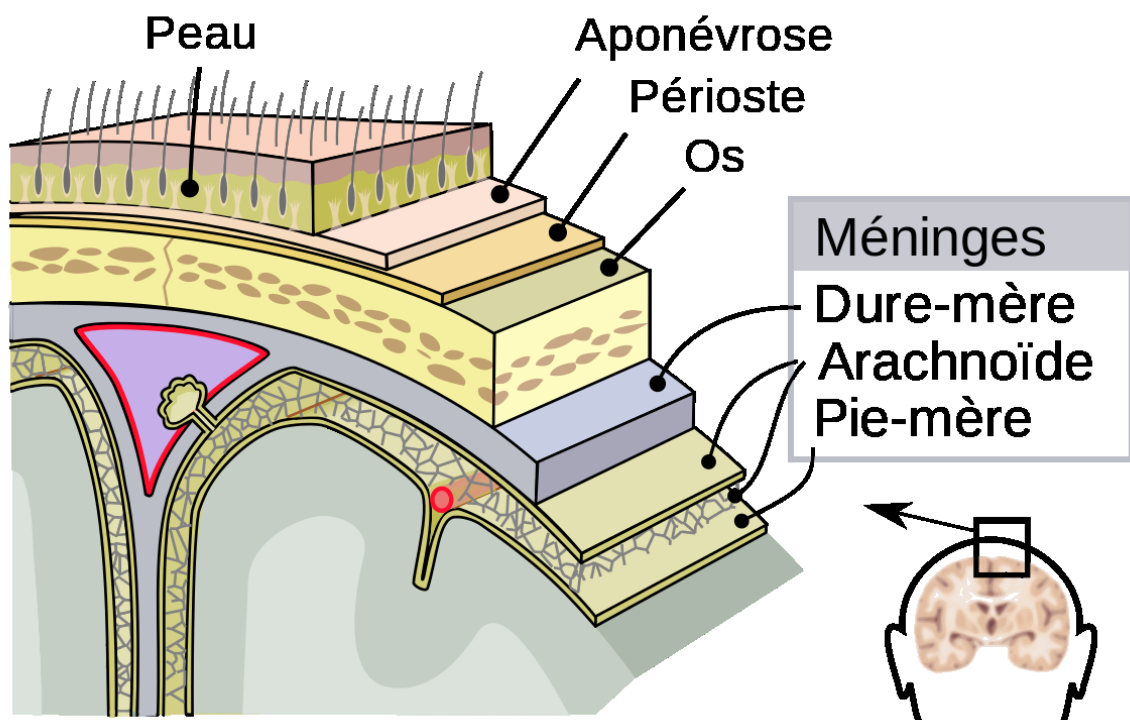


Figure 1 anatomie des méninges [6]

La sécrétion du LCS est assurée par le plexus choroïde, sa circulation dans les cavités ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens, sa résorption par les villosités arachnoïdiennes. Mais une sécrétion extraplexuelle et une résorption extravillositaire existent comme le montre l'anatomie comparée et l'étude de la période embryonnaire et fœtale chez l'homme.[9]

II. Méninges crâniennes :

1. Dure-mère:

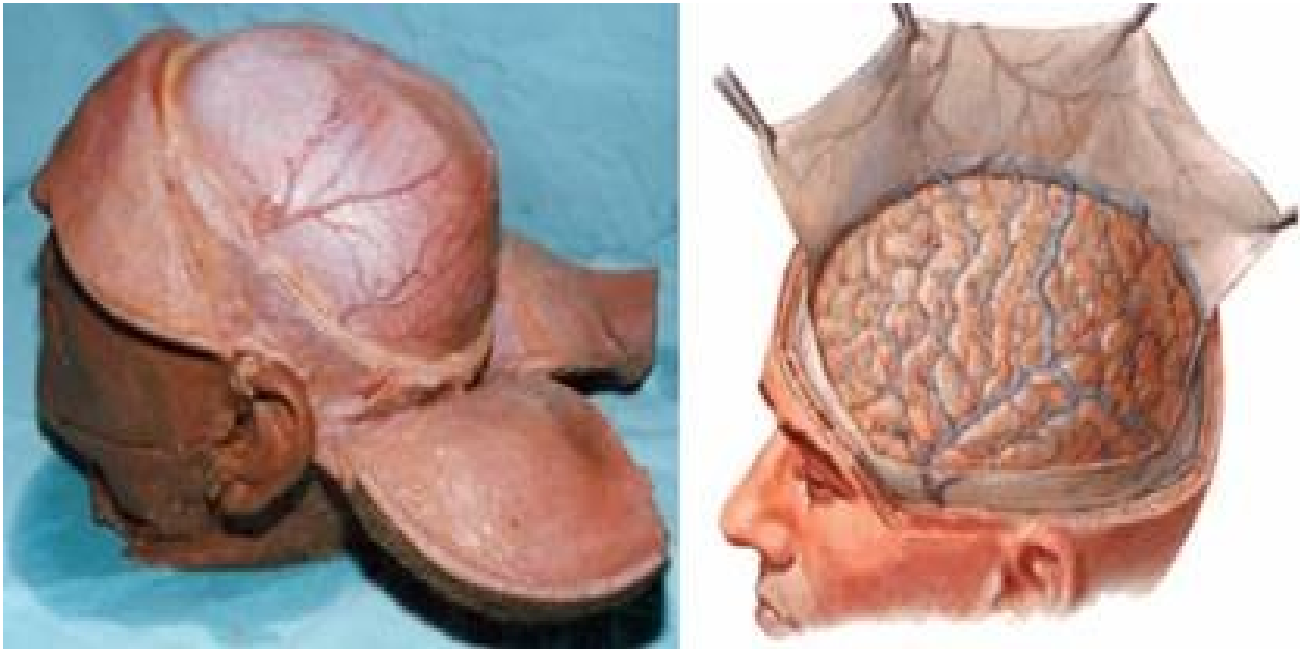


Figure 2 dissection chirurgicale montrant la dure mère [7]

La terminologie utilisée pour décrire la dure-mère crânienne varie avec les auteurs. Le mieux semble être de la considérer comme une couche unique, résistante, de tissu fibreux, fusionnée avec le périoste interne du crâne, sauf là où elle se réfléchit à l'intérieur de la voûte où est étirée à travers la base du crâne où elle se sépare du périoste. L'espace ainsi délimité contient des sinus veineux, deux replis dure-mériens importants s'étendent dans la cavité crânienne et aident à stabiliser le cerveau, il s'agit de la faux du cerveau et de la tente du cervelet.[12]

2. faux du cerveau



Figure 3 dissection chirurgicale montrant la faux du cerveau [8]

La faux du cerveau occupe la scissure inter hémisphérique entre les hémisphères cérébraux. Son insertion s'étend de l'apophyse crista galli de l'ethmoïde à la face supérieure de la tente du cervelet le long de la voûte du crâne ,elle contient le sinus sagittal (longitudinal) supérieur, son bord libre contient le sinus sagittal inférieur, qui s'anastomose avec la grande veine cérébrale (veine de Galien) pour former le sinus droit, le sinus droit chemine le long de la ligne d'insertion de la faux du cerveau sur la tente du cervelet, et il s'abouche dans le sinus longitudinal supérieur à la confluence des sinus.[12]

3. La tente du cervelet :

La tente du cervelet, en forme de croissant, s'incurve comme une tente au-dessus de la fosse crânienne postérieure, suspendue par la faux du cerveau sur la ligne médiane. [12]

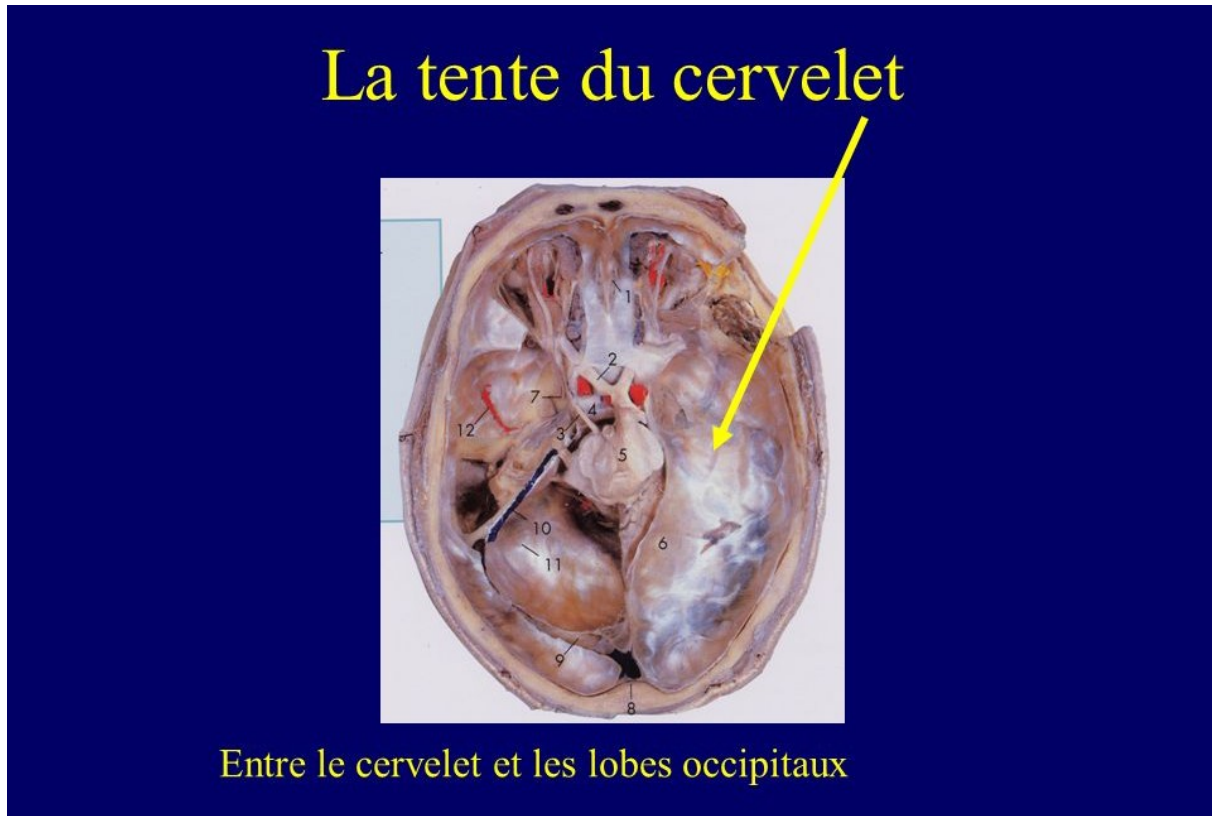


Figure 4 vue supérieur de la tente du cervelet [9]

L'insertion de la tente de la tente contient les sinus transverses sur la face interne de l'os occipital, et les sinus pétreux supérieurs le long du bord supérieur de l'os temporal pétreux.[12]

L'insertion atteint les clinoides postérieures du sphénoïde .La plus grande partie du sang du sinus longitudinal supérieur pénétré dans le sinus transverse droit. Le bord libre de la tente a une forme en U, les extrémités du U sont attachées aux clinoides antérieures, juste derrière les deux jambes du U sont reliées par un morceau de dure-mère le diaphragme sélaire, transpercé par la tige pituitaire. [12]

Latéralement, la dure-mère tombe vers la fosses crâniennes moyenne à partir des jambes du U, créant ainsi le sinus caverneux de chaque côté .[12]

Derrière l'os sphénoïde ,la concavité du U enchâsse le mésencéphale Le sinus caverneux reçoit du sang de l'orbite par les veines ophtalmiques ,Le sinus pétreux supérieur rejoint le sinus transverse a sa jonction avec le sinus sigmoïde ,Le sinus sigmoïde descend le long de l'os occipital et se déverse dans le bulbe de la veine jugulaire interne .[12]

Le bulbe reçoit le sinus pétreux inférieur, qui descend le long du bord de l'os occipital. La tente du cervelet divise la cavité crânienne en un compartiment supratentotiel, contenant le cerveau antérieur, et un compartiment infratentotiel qui contient le cerveau postérieur ,une petite faux du cervelet est attachée à la face inférieure de la tente du cervelet et sur la crête occipitale, interne de l'os occipital. [12]

Innervation de la dure-mère crânienne La dure-mère qui borde le compartiment supratentotiel de la cavité crânienne reçoit une innervation sensitive du nerf trijumeau ,celle qui borde la fosse crânienne est innervé par le nerf ophtalmique ,celle qui borde la fosse crânienne moyenne et la région moyenne de la voûte est principalement innervée par le nerf épineux .[12]

Ce nerf quitte le nerf mandibulaire en dehors du trou ovale ,pour revenir dans la cavité cranienne par le foramen épineux et accompagner l'artère méningée moyenne et ses branches, l'étirement ou l'inflammation de la dure-mère supratentorielle entraîne des céphalées frontale ou pariétales. La dure-mère qui borde le compartiment infratentotiel est innervée par des branches des nerfs rachidiens cervicaux supérieurs qui pénètrent dans le trou occipital ,les atteintes de la dure-mère sous tentorielle entraînent des douleurs occipitales et des douleurs

postérieures du cou.[12]

Une méningite aigue touchant la fosse postérieure s'associe à une rigidité du cou avec souvent un rejet de la tête en arrière due a une contraction réflexe des muscles postérieurs du cou ,qui sont innervés par des nerfs cervicaux Une hémorragie sous-arachnoidienne ,ou le sang libre entoure le cerveau postérieur, entraîne aussi des céphalées occipitales violentes. [12]

III. Leptoméninges :

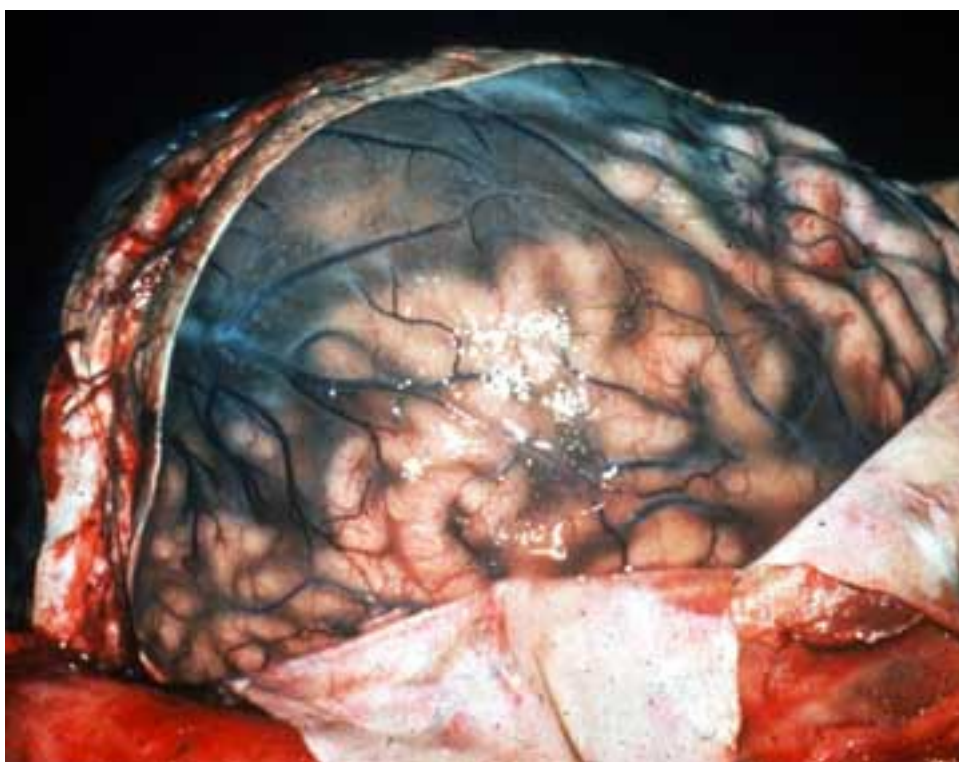


Figure 5 vue latérale objectivant les leptoméninges [10]

IV. les leptoméninges regroupent l'arachnoïde et la pie- mère :

1. Arachnoïde:

L'arachnoïde (en forme de toile d'araignée) est une couche fibrocellulaire fine au contact direct de la dure-mère .Les cellules les plus externes de l'arachnoïde sont liées les unes aux autres par des jonctions serrées qui scellent l'espace sous-arachnoïdien ,d'innombrables travées arachnoïdiennes traversent l'espace pour atteindre la pie-mère.[12]

2. Pie-mère:



Figure 6 vue supérieur de l'encéphale objectivant un hémisphère gauche encore recouvert d'arachnoïde et un hémisphère droit sans aucune méninges [11]

La pie-mère recouvre le cerveau étroitement suivant ses contours et bordant les différent sillons ,comme l'arachnoïde ,elle est fibro-cellulaire .La composante cellulaire de la pie-mère est externe ,et elle est perméable au LCR .La composante fibreuse occupe un espace sous-pial étroit ,en continuité avec les espaces péri vasculaires autour des vaisseaux sanguins cérébraux pénétrant la surface cérébrale. [12]

V. Rappel anatomopathologique

1. Tumorigenèse et facteurs étiologiques :

Les différentes études de la littérature ont montré des incidences variables en fonction de l'âge, le sexe et l'origine raciale des patients. Cette variabilité d'incidence rend compte du rôle d'une composante multifactorielle dans la tumorigenèse des méningiomes.

a. Facteurs génétiques :

Les méningiomes peuvent se développer dans un cadre familial, en particulier en association avec la neurofibromatose type 2 (NF2), et plus rarement dans le cadre de pathologies syndromiques telles que le syndrome de Cowden, le syndrome de Gorlin, le syndrome de LiFraumeni, le syndrome de Turcot–Gardener et la maladie de Von Hippel–Lindau. Ailleurs, plusieurs cas de méningiomes familiaux sans NF2 ont été rapportés. Dans la littérature, plusieurs études génétiques ont permis de démontré l'existence d'aberrations chromosomiques fréquentes et caractéristiques du méningiome. En effet, la monosomie ou la délétion partielle du chromosome 22 initialement découverte en 1972 est détectée dans jusqu'à 70 % des cas. Ces études ont également permis de démontrer que la tumorigenèse des méningiomes est étroitement liée à l'inactivation d'un ou plusieurs composants de la protéine 4.1 qui participe dans le cytosquelette et joue le rôle d'un suppresseur de tumeur. En plus de ce défaut d'expression de la merline suite à la mutation du gène NF2, d'autres composant de la protéine 4.1 sont sous-exprimés et notamment les protéines 4.1B et 4.1R dans les méningiomes sporadiques. D'autres altérations cytogénétiques ont été rattachées à l'évolutivité des méningiomes et leur caractère atypique ou anaplasique, tels que la présence de chromosome annulaire ou dicentrique, la perte ou le gain d'un bras.

b. Facteurs environnementaux :

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

c. Virus et méningiomes :

Les virus oncogènes peuvent jouer un rôle dans la transformation cellulaire et/ou dans le maintien de cette transformation. On sait que des virus sont capables d'entraîner certaines tumeurs du système nerveux central chez l'animal, mais aucun modèle expérimental n'existe à ce jour pour les méningiomes. Des techniques récentes ont permis l'identification de petits fragments d'ADN viral et de protéines virales dans des tumeurs humaines, y compris dans les méningiomes.

Bien qu'il ne soit pas possible de dire si ces gènes ou protéines virales jouent un rôle dans la genèse des méningiomes, leur présence représente un pas intéressant dans la relation potentielle entre virus et méningiomes. En effet, l'ADN du Papovavirus et l'antigène T sont fréquemment retrouvés dans les méningiomes, où ces tumeurs ne sont cliniquement parlantes que très longtemps après la transformation cellulaire initiale : il n'est pas prouvé que le virus était l'élément déterminant de la transformation initiale ou qu'il n'a pas simplement infesté la cellule secondairement. Les virus peuvent transformer la cellule ou agir comme cofacteur d'un autre agent mutagène. Bien qu'il y ait de solides corrélations biochimiques en faveur de la présence d'ADN viral dans les méningiomes, le rôle des virus dans leur développement n'a pas pu être confirmé.

d. Méningiomes radio induits :

L'exposition aux radiations ionisantes a été associée à une incidence plus importante et un risque élevé de développer un méningiome. Ceci a été conforté par les données de l'étude d'une cohorte d'enfants irradiés en Israël pour une teigne du cuir chevelu et par le suivi des survivants de la bombe de et de Nagasaki. En fait, les méningiomes sont de loin les plus fréquentes des tumeurs radio induites du système nerveux central, environ cinq fois plus que les gliomes ou les sarcomes. Pour affirmer qu'il s'agit de méningiomes radio induits, cinq critères sont requis :

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

La radiothérapie induit ces transformations néoplasiques par altération des bases de l'ADN. Si les mécanismes de réparation sont dépassés, ces erreurs ou ces mutations sont répliquées. La perte de matériel génétique sur le chromosome 22 va entraîner la perte de gènes suppresseurs de tumeur et permettre la prolifération de cellules tumorales. On peut diviser les méningiomes radio induits en deux grands groupes selon les doses d'irradiation reçues :

- **Faibles doses d'irradiation, inférieures à 10 Gy:**

Les méningiomes survenus après de faibles doses d'irradiation ont surtout été constatés après des traitements pour teigne du cuir chevelu chez des enfants. La latence d'apparition est grande, entre 20 et 35 ans. Le ratio F/H tend à s'égaliser, voire même à s'inverser. La localisation au niveau de la convexité est la plus fréquente (> 80%).

- **Fortes doses d'irradiation, supérieures à 20 Gy :**

Les méningiomes sont apparus essentiellement après radiothérapie pour adénomes de l'hypophyse et médulloblastomes, ce qui, pour ce dernier point, peut expliquer l'âge jeune de ces patients par rapport à la population générale. La latence d'apparition est plus courte, entre 12 et 25 ans. Le ratio F/H est respecté, même s'il est un peu plus faible que dans la population générale (1.58/1 contre 2/1). La localisation se fait préférentiellement à la convexité, mais de façon moins constante que pour les faibles doses. Néanmoins, toutes doses confondues, on ne retrouve que de 4 à 19 % de méningiomes radio induits au niveau de la base contre 30% ou plus dans la population générale. La multiplicité de ces méningiomes est très significativement plus importante que dans la population générale (23 à 29 % contre 1 à 2 %).

L'histologie fait apparaître une très grande prépondérance de méningiomes atypiques (classification OMS), sans augmentation des méningiomes malins. Cette large prédominance de méningiomes atypiques expliquerait leur très grande propension à la récurrence.

VI. Histoire naturelle des méningiomes

- L'histoire naturelle des méningiomes a été difficile à étudier dans le passé vu que les méningiomes symptomatiques bénéficiaient d'un traitement chirurgical précoce.[5]
- L'avènement du scanner a contribué à l'augmentation de leur incidence et à la découverte fortuite de méningiomes asymptomatiques qui ont pu être suivis à long terme et d'en préciser l'évolutivité.[5]
- Plusieurs études ont permis de confirmer que ce type de tumeurs a une vitesse de croissance faible et que 22 à 37 % d'entre elles accusent une progression. En effet, la croissance tumorale moyenne a pu être évaluée de 2,4 à 4 millimètres par an selon les séries. Cependant, le temps de doublement du volume tumoral varie selon le grade histologique , il serait en moyenne de 425 jours pour le grade I, 178 jours pour le grade II et 205 jours pour le grade 3, avec une différence significative entre le grade I et les grades II et III.[5]
- Cette revue de la littérature a permis de mettre en évidence les aspects pratiques suivants :
 - une croissance tumorale élevée est corrélée à la localisation sphénoïdale (aile du sphénoïde) et à l'âge du patient (âge inférieure à 60 ans).
 - la majorité des méningiomes asymptomatiques, et particulièrement ceux comprenant des calcifications et ou ayant un iso ou un hyposignal T2 à l'IRM, ont une croissance faible et peuvent être tout simplement surveillés sans nécessité de prise en charge chirurgicale précoce.
 - Plusieurs facteurs ont été identifiés comme prédictifs de récurrence tumorale tels que l'étendue de la résection chirurgicale, le grading histologique et le

potentiel biologique :

- **L'étendue de la résection chirurgicale:**

En 1957, Simpson a introduit une classification à cinq différents grades de résection chirurgicale. Les taux de récurrence tumorale à cinq ans de la chirurgie sont de : 9 % pour le grade I, 19 % pour le grade II, 29 % pour le grade III et 44 % pour le grade IV.[5]

- **La localisation tumorale:**

Le degré de la résection tumorale dépend de sa localisation et de l'accessibilité à la masse tumorale ainsi qu'à la dure-mère et à l'os éventuellement envahis. [5]. Une étude rétrospective de 225 cas a montré 96 % de résection complète dans les méningiomes de la convexité avec 3 % de récurrence à cinq ans, 58% de résection complète dans des méningiomes parasellaires avec 19 % de récurrence à cinq ans et seulement 28 % de résection complète dans les méningiomes de l'arête sphénoïdale avec 34 % de récurrence à cinq ans.[5]

- **Le grading histopathologique:**

L'agressivité histologique, selon la classification de l'OMS (grade I et III), est le deuxième facteur prédictif de récurrence retenu.

Ces deux sous types de méningiomes représentent approximativement 8 % de tous les méningiomes. Une étude de 936 cas a montré que 94,3 % sont de grade I, 4,7 % sont atypiques (grade II) et 1 % sont anaplasiques (grade III). Cinq ans après une résection complète, on a noté un taux de récurrence à 3 %, 38 % et 78 % respectivement.[5]

- **Le potentiel biologique :**

La récurrence n'est pas l'apanage des méningiomes atypiques ou malins. Les méningiomes bénins peuvent aussi récidiver, surtout en cas de résection

incomplète. [5]

Le risque de récurrence ne peut être prédit uniquement par les données histologiques et l'estimation de leur activité proliférative est très importante pour pouvoir évaluer ce risque. [5]

En effet, un index mitotique élevé est un bon facteur prédictif de récurrence. Ces données suggèrent que le comportement clinique du méningiome peut être déterminé de façon plus précise par l'étude du BUdR LI, du Ki-67 LI (MIB-1) et du temps de dédoublement de la tumeur, plus que ne peuvent le permettre les critères histologiques actuels.[5]

VII. Anatomopathologie :

Le méningiome résulte de la prolifération tumorale de cellules arachnoïdiennes [13].

Il se présente sous la forme d'un nodule de consistance ferme, pouvant être calcifié et rattaché à la dure-mère. Une hyperostose en regard de ce nodule peut s'observer et correspond à un envahissement osseux. Dans les formes les plus fréquemment observées, il existe un plan de clivage entre la tumeur et le cortex cérébral [13].

a. Macroscopiquement

le méningiome se présente habituellement sous la forme d'une tumeur bosselée, charnue, dense et blanchâtre, s'incrétant dans le cortex dont elle reste toujours distincte, plus ou moins facilement clivable.[14]

La teinte est jaunâtre dans les tumeurs riches en lipides, l'aspect gélatineux dans les tumeurs myxoïdes ou riches en mucines. La consistance est ferme à dure, variant selon la quantité de tissu fibreux et le degré de calcification intra tumorale. La texture est plus rarement élastique ou spongieuse dans les variantes micro

kystiques ou richement vasculaires.[14]

Certains méningiomes ont une présentation kystique qui peut rendre difficile leur diagnostic préopératoire et leur distinction d'une tumeur gliale ou d'une métastase. [14]

Les méningiomes refoulent habituellement les structures anatomiques avoisinantes sans les envahir, mais peuvent parfois les entourer (vaisseaux, nerfs crâniens), rendant alors leur dissection très périlleuse. Dans un plus petit nombre de cas, les méningiomes n'apparaissent pas comme des tumeurs limitées mais au contraire s'étendant en surface, réalisant des méningiomes " en plaque " envahissant souvent les structures osseuses adjacentes, sans limites précises, rendant leur exérèse totale très difficile voire quasi impossible. C'est dans ces formes que l'on rencontre les hyperostoses parfois monstrueuses qui peuvent déformer la voûte ou la base du crâne.[14]

La transformation anaplasique ou maligne d'un méningiome est associée généralement à des modifications macroscopiques apparaissant au fur et à mesure des récives : la tumeur devient mal circonscrite, à bordure infiltrante, difficilement clivable des structures nerveuses adjacentes [14].

b. Microscopiquement :

On distingue plusieurs variétés en fonction de l'architecture et des caractères cytologiques de la prolifération.

Et on distingue 3 catégories :

VIII. Méningiomes grade I de l'OMS :

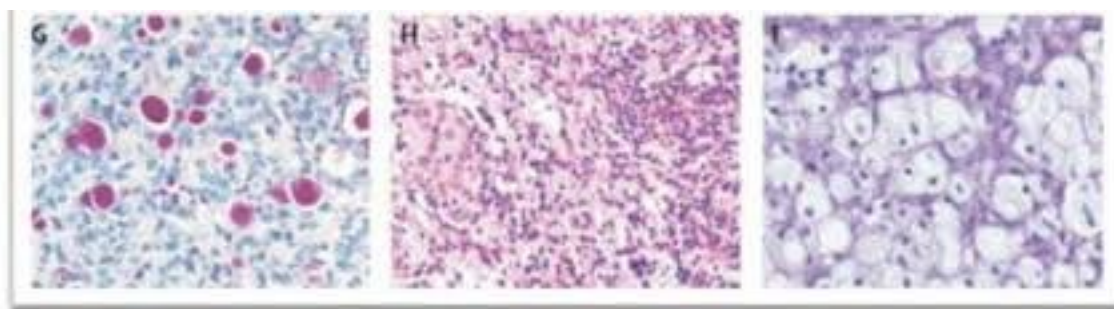


Figure 7 meningiome de grade I de l'OMS [19]

F : microkystique , G : sécrétant , H : riche en lymphoplasmocyt

Tableau 1 variétés histopathologique des méningiomes groupées selon leur évolutivité (classification 2000 de l'organisation mondiale de la santé) [15]

Méningiomes ayant un faible risque de récurrence	
M. meningothéliomateux	grade I
M. fibreux	grade I
M. transitionnel	grade I
M. angiomateux	grade I
M. microkystique	grade I
M. sécrétant	grade I
M. riche en lymphocytes	grade I
M. métaplasique	grade I
Méningiomes ayant un risque élevé de récurrence et/ou évolutif	
M. atypique	grade II
M. à cellules claires	grade II
M. choroïde	grade II
M. rhabdoïde	grade III
M. papillaire	grade III
M. anaplasique	grade III

1. grading des méningiomes intracrâniens selon la classification de WHO (2016)

La classification histopathologie et le grade La classification 2016 de l'Organisation Mondiale de la Santé (World Health Organization [WHO]) des tumeurs du système nerveux central classe les méningiomes en 3 grades selon le type histologique et la combinaison avec des critères histopronostiques majeurs et mineurs.

Les méningiomes de grade I sont considérés comme « bénins » de par leur évolution plutôt bénigne, lorsque l'exérèse complète est possible, représentant 70% des méningiomes. Les méningiomes de sous type histologique bénin sans aspect histologique majoritaire de type cellules claires, chordoïde, papillaire ou rhabdoïde et sans les critères histopronostiques de méningiomes atypiques ou anaplasiques sont classés méningiome de grade WHO I.

Les méningiomes de grade II sont classés comme « atypiques », ils représentent 20 à 25% des méningiomes, et se distinguent par un taux de récurrence très élevé. Les sous-types morphologiques suivants sont considérés comme des méningiomes de grade II :

- Cellules claires
- Chordoïde

Par ailleurs, un méningiome est considéré comme atypique (quel que soit le sous-type histologique « bénin ») selon les critères majeurs et/ou mineurs suivants :

Un des deux critères majeurs suffit :

- ❖ Compte mitotique ≥ 4 mitoses / 1.6 mm²
- ❖ Invasion du parenchyme cérébral en histologie : Il se définit par une protrusion irrégulière du méningiome au sein du parenchyme cérébral

adjacent, sans couche intermédiaire de leptoméninge entre ou la présence d'îlots entrappés de parenchyme cérébral GFAP-positive. Basée selon un taux similaire de récurrence et de mortalité, les méningiomes envahissant le parenchyme cérébral, sont de pronostic équivalent à ceux de grade WHO II, malgré une histologie bénigne.

Ou au moins trois de ces paramètres suivants (critères mineurs) :

Architecture diffuse (perte de l'architecture fasciculaire, lobulée ou des enroulements)

Aspect à petites cellules (regroupement de petites cellules, au rapport nucléocytoplasmique élevé)

Hypercellularité

Nucléole proéminent

Nécrose spontanée tumorale (non induit par la radiothérapie ou l'embolisation)

- Les méningiomes de grade III sont les formes anaplasiques, estimés entre 1 à 6%, aboutissant au décès dans la majorité des cas.

Deux aspects morphologiques particuliers font classer le méningiome en méningiome de grade III, si majoritaire :

- Papillaire
- Rhabdoïde

Les critères d'anaplasie (quel que soit le sous type histologique avec les critères définis) sont par ailleurs les suivants : Un des deux critères suffit :

- ❖ Compte mitotique ≥ 20 mitoses / 1.6 mm^2
- ❖ Anaplasie franche (aspect cytologique de sarcome de haut grade, de carcinome, ou de mélanome)

Par rapport à l'ancienne classification WHO 2007, il n'y a pas de modification majeure.

IX. Les types les plus fréquemment observés sont :

1. La forme méningothéliomateuses (Grade I de l'OMS) :

Connu aussi sous le nom de méningiome syncytial ou méningothéliomateux, est la variante la plus fréquente. Il comporte des cellules souvent polygonales ou globuleuses d'aspect pseudoépithélial. Leur cytoplasme est homogène, légèrement éosinophile avec des bords mal définis. Le noyau cellulaire est ovalaire et central.[14]

Les cellules sont organisées en formations nodulaires séparées par des septas collagènes. La présence d'inclusions nucléaires éosinophiles et la disposition des cellules en formations spiralées sont très suggestives du diagnostic [14].

2. La forme Fibroblastiques (Grade I de l'OMS) :

C'est une tumeur qui se distingue par une prolifération de cellules méningothéliales fusiformes allongées disposées en torsades. Les noyaux ont tendance à être allongés. On note parfois des corps psammomateux [14].

3. Forme transitionnelles (Grade I de l'OMS) :

Dit transitionnel ou mixte, et caractérisé par une prolifération syncytiale et fibroblastique. Ces deux proliférations sont intriquées et la présence de formations spiralées et psammomateuses est variable [14].

Ils existent d'autres formes de méningiomes GRADE I de la classification de l'OMS notamment:

4. Méningiome psammomateux (Grade I de l'OMS) :

Parfois considéré comme une variante du méningiome transitionnel mais il reste toujours distinct des autres types. Ce type est caractérisé par l'abondance des corps psammomateux dont l'agglutination permet de former des masses calcifiées. [14]

Les corps psammomateux sont formés par une organisation lamellaire concentrique de produit calcique, de collagène fibrillaire et de fer. [14]

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la formation de ces psammomes. [14]

En effet, la calcification pourrait commencer à partir des cellules endothéliales des vaisseaux thrombosés, les modifications et la dégénérescence du collagène périvasculaire, l'apparition de collagène au centre des spirales méningothéliales, la calcification des produits de sécrétion des cellules arachnoïdiennes, la calcification des cellules tumorales nécrosées et des néoangiogénèse aberrantes pourraient expliquer ce phénomène [14].

5. Méningiome angiomateux (Grade I de l'OMS) :

Plusieurs méningiomes possèdent une vascularisation développée. Le caractère angiomateux est attribué en cas de prédominance de la composante vasculaire.[14]

La taille des vaisseaux est variable au sein de la même tumeur mais leurs parois sont souvent fines et sclérosées. Le risque d'hémorragie semble être minime malgré cette hypervascularisation [14].

6. Méningiome microkystique (Grade I de l'OMS) :

Aussi appelé méningiome vacuolé, est une entité rare et caractérisée par la présence de cellules ayant des prolongements et un large stroma mucineux avec des

microkystes ou parfois un aspect marcokystique.[14]

Le cytoplasme de certaines cellules est clair et parfois vacuolé. Ces cellules sont positives au PAS, ce qui indique une concentration importante de glycogène et de lipides. Les vaisseaux sont souvent sclérotiques. Un pléomorphisme nucléaire est parfois remarqué [14].

7. Méningiome sécrétoires (Grade I de l'OMS) :

Le méningiome sécrétoire est une variante rare caractérisée par la présence d'inclusions hyalines éosinophiles d'aspect méningothélial. Ces inclusions sont fortement positives au PAS et présentent une immunoréactivité aux immunoglobulines, l' α 1-antitrypsine et l'ACE mais sans tendance à la calcification. L'étude ultrastructurale a démontré que ces inclusions sont surtout intercellulaires, délimitées par des microvillosités cytoplasmiques.[14]

Cet aspect a suggéré l'hypothèse de métaplasie glandulaire, et que les inclusions résultent d'une sécrétion active des cellules tumorales plutôt que d'un processus de dégénérescence ou de phagocytose. Plusieurs de ces tumeurs sont associées à un œdème périlésionnel important. [14]

8. Méningiome lymphoplasocytaire (Grade I de l'OMS) :

Quelques méningiomes ont un stroma abondant, siège d'une infiltration lymphoplasmoctaire prédominante avec un aspect global méningothélial [14].

9. Méningiome métaplasique (Grade I de l'OMS) :

Le méningiome métaplasique est rattaché à un groupe de tumeurs caractérisées par une différenciation mésenchymateuse focale. [14]

L'aspect global peut être méningothélial, fibroblastique ou transitionnel. Cette différenciation peut s'effectuer sous différentes formes : le type myxoïde ou myxomateuse, marquée par des cellules étoilées multipolaires, le type

xanthomateux, caractérisé par la présence de cellules xanthomateuses et de cellules méningothéliales riches en lipides, le type lipomateux ou lipoblastique, caractérisé par la présence de tissu lipidique, le type granulaire, marqué par l'existence de cellules dont le cytoplasme éosinophile est abondant et finement granulaire, le type osseux, caractérisé par la production d'os, le type cartilagineux, où l'on remarque la présence de tissu cartilagineux bénin, le type mélanotique, caractérisé par la présence de pigment de mélanine. Quelques uns de ces types histologiques ont été associés à un taux de récurrence plus élevé ou à un comportement plus agressif, mais ils sont toujours classés en grade 1 de l'OMS [14].

Quelques types histologiques décrits dans la littérature ne font plus partie de la classification de l'OMS. Parmi eux les tumeurs à cellules géantes, les tumeurs à inclusions intracytoplasmiques éosinophiles, les méningiomes sclérosants et les méningiomes oncocytiques [14].

X. Méningiomes grade II de l'OMS :

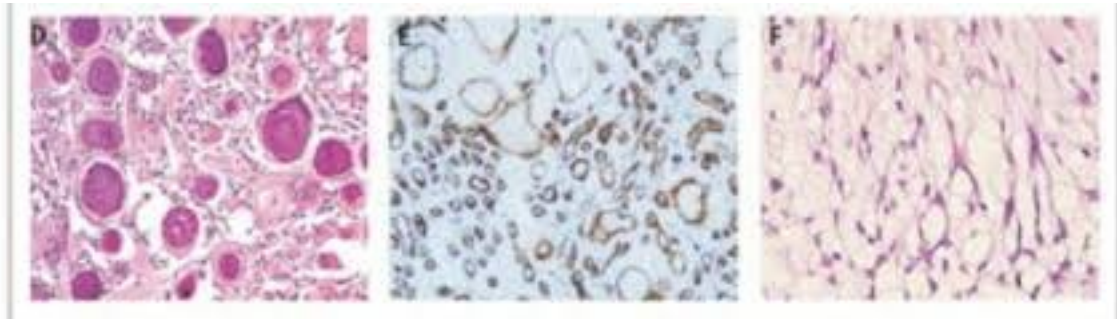


Figure 8 : méningiome grade 2 de l'OMS [19]

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

1. Méningiomes à cellules claires (Grade II de l'OMS) :

Reconnu en 1995 comme un type distinct de méningiome avec une forte tendance à la récurrence locale. Cette variante est caractérisée par la présence de cellules à cytoplasme abondant et clair.[14]

Cet aspect clair est en rapport avec l'accumulation de glycogène (PAS+) dans le cytoplasme cellulaire. Ces cellules sont disposées de façon désordonnée, rendant le diagnostic parfois difficile [14].

2. Méningiome chordoïde (Grade II de l'OMS) :

Décrit dans la fin des années 1980 comme étant une autre variante de méningiome agressif. Ce type est caractérisé par la présence d'une composante myxoïde prédominante.[14]

Les cellules tumorales sont disposées de façon trabéculaire ou en cordons et ont une apparence éosinophile avec parfois un cytoplasme vacuolé.[14]

Comme son nom l'indique, ce type présente des éléments évocateurs de chordome, cependant l'aspect pseudobulleux des cellules permet d'orienter le diagnostic [14] .

3. Méningiome atypique (Grade II de l'OMS) :

Le caractère atypique est attribué en présence de certains paramètres histologiques en faveur d'un comportement agressif et d'une tendance accrue à la récurrence et même parfois de risque de métastases à distance. Dans sa version de 2007, la classification de l'OMS a permis d'isoler ces paramètres histologiques et le caractère atypique du méningiome est retenu en cas d'activité mitotique élevée (quatre mitoses ou plus par 10 champs au fort grossissement) ou en cas de présence de trois ou plus des critères suivants : l'augmentation de la cellularité, et des modifications cellulaires telles que l'augmentation du rapport nucléocytoplasmique, un nucléole proéminent, une architecture anarchique ou stratifiée ou la présence de foyers de nécrose spontanée [14].

XI. Méningiomes grade III de l'OMS :

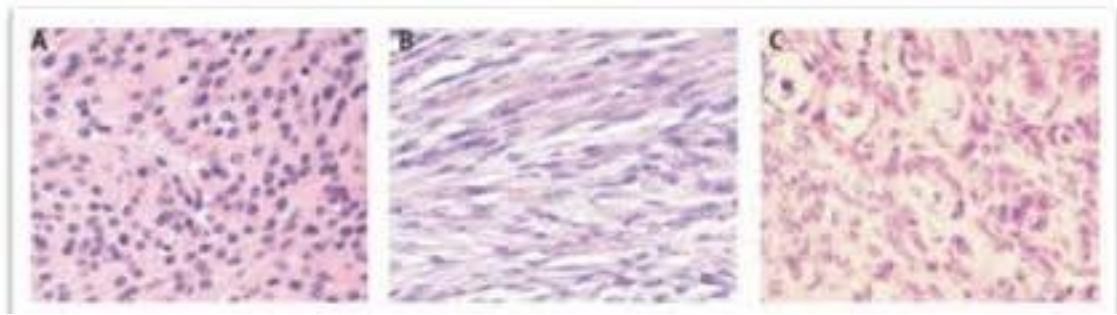


Figure 9meningiome grade 3 de l'OMS [19]

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

1. Méningiome papillaire (Grade III de l'OMS) :

Reconnu depuis la description de Cushing et Eisenhart en 1938 comme une entité rare mais distincte. Comme son nom l'indique, ce type est caractérisé par la présence de foyers d'aspect papillaire marqués par un centre fibrovasculaire entouré de cellules méningothéliales.[14]

On observe souvent des signes histologiques d'agressivité avec une forte tendance à la récurrence et la métastase à distance [14].

2. Méningiome rhabdoïde (Grade III de l'OMS) :

Ce type est caractérisé par la présence de cellules tumorales à noyaux excentriques, de nucléoles proéminents et des inclusions intracytoplasmiques éosinophiles multiples. [14]

Les cellules sont arrangées de façon anarchique ou stratifiée avec des monstruosités cellulaires fréquentes. [14]

Cet aspect histologique est similaire à celui des autres tumeurs rhabdoïdes. Le risque de récurrence et de métastase est nettement élevé. Cependant, la signification de la présence d'une composante rhabdoïde minime reste incertaine [14].

3. Méningiome anaplasique (Grade III de l'OMS) :

Le méningiome anaplasique ou malin est défini par l'OMS comme ayant un aspect histologique de malignité franche et clairement plus importante que celle vue dans le méningiome atypique.[14]

Ces données sont similaires à celles rencontrées en cas de carcinome, mélanome ou de sarcome. En effet, l'index mitotique très élevé (supérieur à 20 mitoses par 10 champs) et l'invasion cérébrale constituent des éléments important en faveur de ce diagnostic [14].

XII. Sur le plan cytogénétique :

Durant les 15 dernières années, les mécanismes impliqués dans la progression tumorale des méningiomes ont été précisés. La découverte de la monosomie du chromosome 22 est une des premières anomalies caryotypiques décrites dans les tumeurs solides [16].

La perte d'un chromosome 22 survient dans 75% des méningiomes et constitue la seule anomalie chromosomique dans 50% des cas [17].

Cette perte serait à l'origine d'une perte d'un gène suppresseur de tumeur (le gène NF2) et constitue l'évènement le plus fréquent et le plus précoce dans la formation des méningiomes. D'autres évènements surviennent ensuite et sous-tendent la progression vers des stades II, III, notamment la délétion des chromosomes 1p, 14q, 10q et 9p, l'inactivation du gène p1/CDKN2A et la réactivation de l'activité télomérase [18]

MATERIEL ET METHODES

I. Sélection des patients :

Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique sur les patients pris en charge dans notre service pour un méningiome intracrânien. Sa durée était de 5 ans, de décembre 2011 à décembre 2016. Tous les patients nous ont été adressés du service de neurochirurgie du CHU HASSAN II de Fès.

Le matériel utilisé pour la réalisation de notre étude comprenait :

- Les registres d'hospitalisation des malades du service de radiothérapie.
- Les dossiers médicaux des malades du service de radiothérapie.

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude tous les patients porteurs d'un méningiome intracrânien adressés au service de radiothérapie dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude les patients dont le dossier était incomplet.

II. Procédure d'étude :

Notre étude a été réalisée grâce à une fiche d'exploitation préétablie sur laquelle étaient recueillies :

1. Les données épidémiologiques :

Nous avons relevé la date de naissance des patients, le sexe, l'âge au diagnostic, les antécédents familiaux et personnels (autre cancer), une radiothérapie antérieure.

2. Les données cliniques

L'état général selon l'Indice de Karnofski au début et au cours de la prise en

charge du patient a été évalué.

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen clinique détaillé surtout axé sur le plan neurologique et ophtalmique.

3. Les données paracliniques

à savoir radiologiques (tirées soit d'une tomodensitométrie cérébrale, imagerie par résonance magnétique cérébrale, angiographie cérébrale ...) ou autres (Fond d'œil, champ visuel, bilan biologique ...).

III. Le traitement :

1. La chirurgie :

La chirurgie est le premier traitement réalisé avec prélèvements tumoraux envoyés en anatomie pathologique pour analyse histologique. La date de première prise en charge chirurgicale est notée.

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

En cas de récurrence chirurgicale, nous avons noté la date et les localisations tumorales.

A. Procédure de radiothérapie externe des méningiomes intra crâniens :

A. Examens nécessaires à la préparation de la radiothérapie

a. Examen tomodensitométrique de radiothérapie :

Il est réalisé sur l'ensemble de la boîte crânienne, y compris la base du crâne. Il doit être pratiqué avec le système de contention, en position de traitement. L'épaisseur des coupes est de 3mm. L'injection de produit de contraste est systématique.

b. IRM préopératoire : aide à préciser le volume cible.

c. IRM postopératoire :

Elle permet d'évaluer le résidu tumoral, les éventuelles modifications induites par la chirurgie.

d. Recalage – fusion d'images

Il est systématiquement réalisé, manuellement ou automatiquement. Un contrôle de qualité doit systématiquement être effectué pour valider cette étape préalablement à la délinéation du volume cible, en vérifiant la projection de certaines structures anatomiques facilement identifiables de l'IRM sur la scanographie (tronc cérébral, cochlées, conduits auditifs internes, tronc basilaire, etc.).

B. Description de la position de traitement et de la contention

a. Position de traitement

Les patients sont installés en décubitus dorsal, les bras le long du corps, avec un coussin repose-genoux. L'extrémité céphalique est immobilisée avec un système de contention adapté à la technique de radiothérapie programmée, solidarisé à la table de traitement.

b. Contention

Elle est assurée par un masque de contention thermoformé classique

c. Dose totale et fractionnement

- Pour les méningiomes de grade 1, la dose utilisée est de 50,4 à 54 Gy à raison de 1,8 ou 2 Gy par fraction, 5 fractions par semaine.
- Pour les méningiomes de grade 2, la dose est de 54 à 60 Gy.
- Pour les méningiomes de grade 3, la dose est de 60 Gy.

C. Délinéation des volumes d'intérêt

- Le volume tumoral macroscopique
- Le volume cible anatomoclinique
- Le volume cible prévisionnel
- Définition des organes à risque et contraintes de dose

D. Techniques d'irradiation :

a. Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle :

La radiothérapie conformationnelle a été planifiée avec le logiciel Eclipse (Varian® version 10.0). La dose a été délivrée par un accélérateur linéaire Clinac DHX 2300CD (Varian®) muni d'un collimateur Millenium de 80 lames. Quatre à cinq faisceaux de photons de 6 MV, avec ou sans filtre en coin, ont été conformés et orientés de manière à éviter le plus possible les organes à risques.

b. Radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité (RCMI) :

La RCMI a été utilisée dans l'irradiation de certaines lésions de forme complexe ou proches de structure critique tel que le tronc cérébral.

Elle a été planifiée avec le logiciel Eclipse (Varian® version 10.0). La dose a été délivrée par un accélérateur linéaire Clinac DHX 2300 CD (Varian®) muni d'un collimateur Millenium de 80 lames. Quatre à cinq faisceaux de photons de 6MV modulés en intensité par irradiation dynamique orientés de manière à éviter le plus possible les organes à risques ont été utilisés.

E. Objectifs et contraintes de dose.

L'acceptation de la distribution de dose est basée sur :

- Des critères quantitatifs objectivés sur les différents histogrammes dose-volume et définis par les différentes sociétés savantes (ICRU, RTOG, etc.) ;
- Une évaluation qualitative correspondant à la visualisation de la

distribution de dose dans différents plans de l'espace (axiaux, sagittaux et frontaux).

F. Déroulement et contrôle du traitement

- Mise en place sous l'appareil de traitement :
 - Appel des données sur l'ordinateur de l'appareil de traitement.
 - Installation en salle de traitement : mise en place du patient en utilisant le dispositif de contention utilisé pour la préparation du traitement. Utilisation du système de coordonnées permettant le repérage et la mise en place sous l'appareil (X/Y/Z, distance source axe/peau).
 - Vérification de l'identité du patient et des paramètres de l'irradiation.
- Contrôle de la balistique par imagerie :
 - Le bon positionnement du patient et de l'isocentre est habituellement vérifié par la réalisation d'une imagerie de contrôle au cours des 2 à 3 premières séances de la première semaine, de façon hebdomadaire par la suite, et à chaque modification du traitement. Ces contrôles s'accompagnent du repérage laser et du renouvellement des marques de repérage en cas de menace de disparition.
 - La forme des faisceaux de traitement est vérifiée pour chaque faisceau ou modification de faisceau.
 - Le contrôle du positionnement du patient et de l'isocentre se fait habituellement grâce à deux clichés orthogonaux. Des structures de référence sont identifiées pour calculer la déviation par rapport au plan de référence, et la corriger en fonction de la marge d'incertitude

tolérée.

- Dosimétrie in vivo :
 - elle est recommandée en début de traitement pour chaque faisceau techniquement mesurable puis à toute modification de faisceau.
- Délivrance du traitement :
 - Surveillance permanente au cours de la séance (caméra, interphone) assurée par les manipulateurs (trices) (qui peuvent intervenir à chaque instant si nécessaire).
 - Tous les faisceaux d'une même séquence doivent être traités le même jour.
- Les données de délivrance du traitement sont vérifiées et enregistrées à chaque séance sur fiche, ou mieux sur un système informatique d'enregistrement et de vérification.
- Le patient est vu en consultation hebdomadaire pendant son traitement par le médecin:
 - Enregistrement des toxicités aiguës, selon une échelle internationale validée et datée, modification éventuelle de la dose totale et de l'étalement selon la toxicité et la réponse tumorale, traitement médical des effets secondaires.
 - Surveillance du poids.

IV. Suivi des malades

Les patients ont été examinés cliniquement chaque semaine pendant la radiothérapie, puis tous les trois mois avec réalisation d'un scanner cérébrale, ou plus précocement en cas d'apparition de nouvelle symptomatologie neurologique.

La récurrence locale ou le contrôle local a été défini pour les événements se rapportant uniquement aux lésions cérébrales cibles traitées.

La progression cérébrale à distance a été définie par l'apparition de nouvelles métastases cérébrales à distance des lésions traitées. Tout nouveau symptôme neurologique non présent à l'initiation de la radiothérapie et non expliqué par une progression de la maladie métastatique cérébrale a été considéré comme effet secondaire.

Les radionécroses asymptomatiques visualisées à l'imagerie n'ont pas été considérées comme un effet secondaire. Les critères suggestifs de radionécrose sur l'IRM retenus étaient : une prise de contraste T1 avec un hyposignal central et un œdème péri- phérique, une absence de perfusion ou une persistance des prises de contraste sur plusieurs IRM de suivi.

FICHE D'EXPLOITATION

1. IDENTIFICATION :

Identité :

N° Dossier :

Age du patient :

Sexe :

2. ANTECEDENTS : ☐

a) Personnels ☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐☐

Médicaux :

oui ☐non ☐

Si oui, lesquels :

Chirurgicaux :

oui ☐non ☐

Si oui, lesquels :

Autres :

b) Familiaux:

oui ☐non ☐

Si oui, lesquels :

3. Motif de consultation :

4. Délai de consultation (de prise en charge) :

.....

5. Délai d'évolution :

.....

6. Signes de début :

Symptomatologie clinique à l'admission :

Syndrome d'HTIC :

oui ☐non ☐

Si oui,

Céphalées ☐Nausées, vomissements ☐Troubles visuels ☐

Troubles des fonctions supérieures :

Si oui,

Langage ☐Mémoire ☐Comportement ☐

Troubles moteurs :

oui ☐non ☐

Si oui, type :

Troubles sensitifs : oui ☐ non ☐

Si oui, type :

Crises comitiales : oui ☐ non ☐

Autres :

.....

7. Examens paracliniques :

Imagerie :Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

.....

.....

Tomodensitométrie

(TDM)

.....

Tomodensimétrie fonctionnelle (spectrophotométrie) :

.....

.....

Autres :

.....

.....

Biologie :

8. TRAITEMENT :

a) Traitement symptomatique :

Anticonvulsivant ☐

Corticoïdes ☐

Antalgiques ☐

Anticoagulant ☐

Autres :

b) Chirurgical :

Voie d'abord :

Exérèse totale ☐

Exérèse subtotale ☐

Biopsie ☐

Type histologique :

c) Bilans post-opératoire :

IRM ☐ scanner ☐ autres ☐

Complications post-opératoires :

.....

.....

d) Radiothérapie :

Radiothérapie

conformationnelle :

Radiothérapie

RCMI:

Dose :

.....

Fractionnement :

.....

Étalement :

.....

Dose aux organes à risque :

- Tronc cérébral :

–Chiasma :

-NO :

–Cochlée :

Toxicité aiguë post-thérapeutique : oui ☐ non ☐

Si oui, lesquels :

Toxicité tardive post-thérapeutique : oui ☐ non ☐

Si oui, lesquels :

9. EVOLUTION :

Décès: oui ☐ non ☐

Amélioration de l'état neurologique

Aggravation de l'état neurologique

État stationnaire

Imprécise :

Récidive et reprise évolutive :

Si oui, délai :

Si oui, survie :

Traitement de la récurrence : oui ☐ non ☐

Chirurgie :.....

Radiothérapie :

RESULTATS

I. Données épidémiologique :

1. Frequence :

Le nombre total des tumeurs cérébrales primitives traitées au sein du service de Radiothérapie du CHU HASSAN II de Fès durant une période de 5 ans, allant de décembre 2011 au décembre 2016 était 382 cas.

Le nombre de méningiomes intracrâniens était 14 cas, soit 3,6% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.

2. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge dans les deux sexes était de 53,5 ans environ, avec des extrêmes d'âge allant de 21 à 72 ans.

L'analyse de la répartition des âges par décennie montrait qu'il existait une prépondérance des méningiomes intracrâniens dans la 5ème décennie (50–60 ans) avec 5 cas (35,7%), suivie de la tranche d'âge (40–50 ans) avec 3 cas et une (21,4%), suivi des patients de (61–70 ans) et de (71–80 ans) avec 2 cas (14,28%) pour chaque tranche; la tranche d'âge entre (20–30 ans) avec 1 seul cas (7,1%), et enfin un seul cas dans la tranche d'âge (30–40ans) (7,1%). (Figure 1)

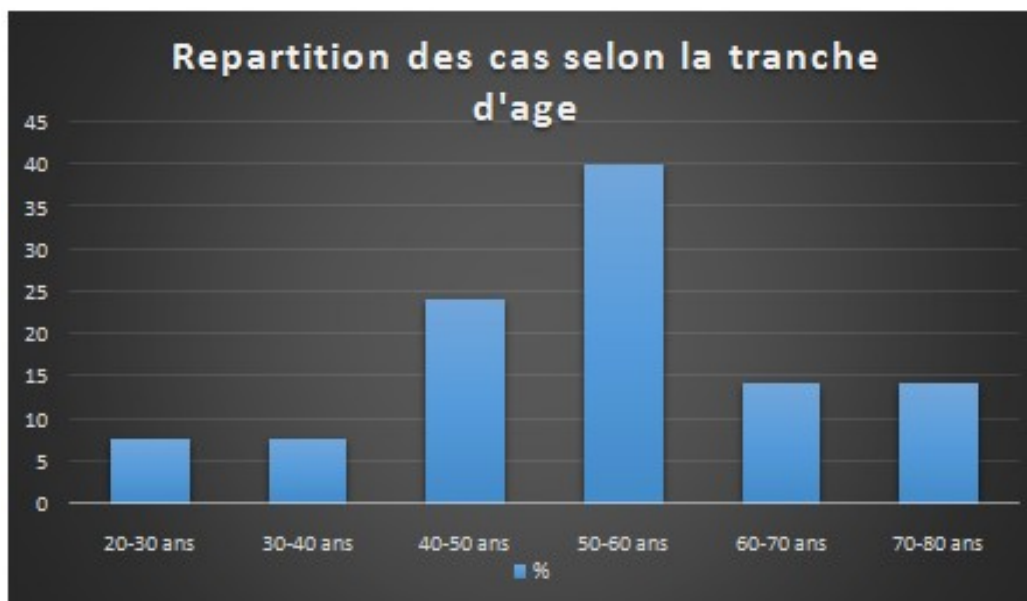


Figure 10 répartition des cas selon la tranche d'âge

3. Répartition selon le sexe :

Dans 14 cas de méningiomes intracrâniens, les femmes représentaient 64,28% des cas (9 femmes) et les hommes 35,7% des cas (5 hommes), soit un sex-ratio de 1,6.

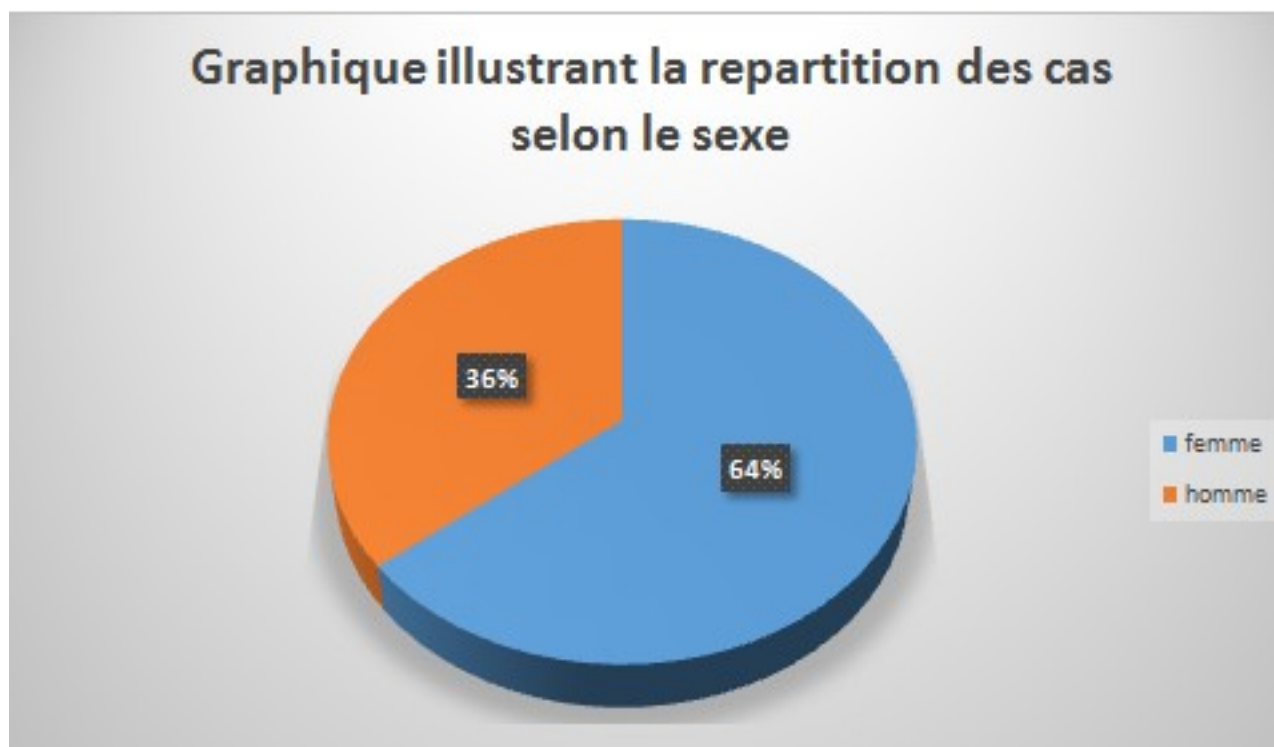


Figure11 répartition des cas selon le sexe

II. DONNÉES CLINIQUES :

1. Les antécédents :

Dans notre série, 8 patients présentaient un antécédent, avec 4 patients des tares fait de diabète et d'HTA, alors qu'un patient présentait un antécédent de méningiome intracrânien ayant été opéré non irradié. 6 patients n'avaient pas d'antécédents (tableau N°2)

Tableau 2 montrant les antécédents personnels médicaux et chirurgicaux des malades

Antécédents	Nombres de cas	%
<u>Personnels médicaux :</u>		
HTA	2	14,28
Diabète	2	14,28
Tabagisme	1	7,1
<u>Personnels chirurgicaux :</u>		
Fibrome utérin	1	7,1
ADK prostate	1	7,1
Méningiome intracrânien	1	7,1

2. Répartition des cas selon les symptômes de début :

Le signe le plus fréquemment rencontré a été représenté par l'HTIC 31%. Suivi par le déficit moteur qui représente 23%. Les céphalées et la baisse de l'acuité visuelle représentent 15,4%, les crises convulsives et les tuméfactions pariétales représentent 7,7% des cas.

Tableau 3 objectivant la répartition des malades en fonction des symptômes de débuts

Symptômes	Nombres de cas	%
Céphalées	5	35,7%
Crises convulsive	3	21,4%
HTIC (tableau complet)	2	14,28%
BAV	2	14,28%
Déficit moteur :	1	7,1%
Masse pariétale	1	7,1%

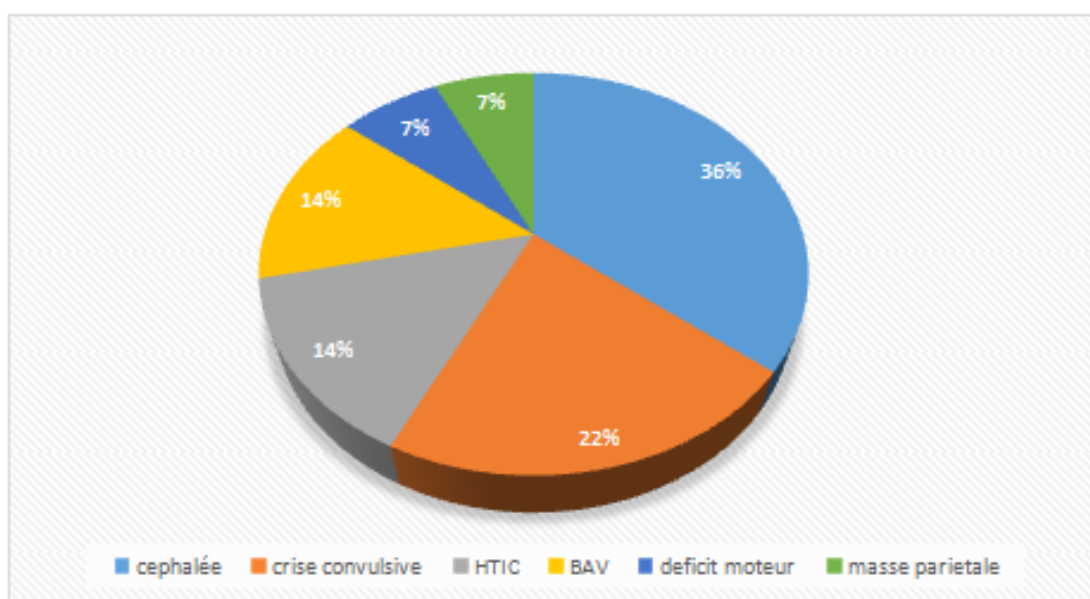


Figure 12 : répartition des malades en fonction des symptômes de début

III. LES EXAMENS PARACLINIQUES :

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

IRM :

L'IRM a constitué un examen de choix pour le diagnostic des méningiomes dans notre série, elle a permis ainsi une meilleure analyse de l'extension, de la topographie, et des dimensions des méningiomes.

Habituellement nous réalisons des explorations multi planaires comprenant des plans de coupes axiales, coronales et sagittales. Chaque exploration chez nos malades comprenait une séquence T1 avec des coupes axiales de 3 à 5 mm d'épaisseur, avant et après injection de Gadolinium, une séquence T2 avec des coupes axiales de 3 mm et des séquences FLAIR.

Dans notre série, l'IRM a été réalisée seule chez 3 de nos malades et associée à la TDM chez 9 de ces derniers, et 2 d'une TDM seule.

Les méningiomes pariétaux représentent 38,4%, temporaux représentent 30,7%, frontaux 23%, occipitaux caverneux et du cuir chevelu représentent 7,7%.

L'injection de Gadolinium entraînait un réhaussement intense et homogène dans

8 cas (15,34), intense et hétérogène dans 3 cas (30,7%), et discret dans 1 cas (7,6%) Un œdème péri lésionnel était trouvé chez 7 patients (23,34%).

Ces méningiomes exerçaient un effet de masse avec refoulement des structures environnantes dans 6 cas (7,6). (Les cornes frontales des ventricules latéraux et les vaisseaux de la base). L'engagement sous falcoriel a été retrouvé chez 1 cas (15,33%)

2. La tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

Dans notre série la TDM a occupé une place importante. Elle a été réalisée comme seul moyen diagnostique chez 2 de nos malades, et associée à l'IRM chez 9 malades. Elle a l'avantage de permettre la visualisation des méningiomes et de montrer l'extension de la tumeur et la topographie des lésions.

Les méningiomes possèdent une sémiologie évocatrice en TDM, ils se caractérisent par une densité élevée et homogène qui est considérablement accrue après injection du produit de contraste.

L'exploration tomodensitométrique a été réalisée en coupes axiales de 5 mm d'épaisseur sans et après injection de produit de contraste iodé par voie intraveineuse. La lecture s'est faite en double fenêtre : parenchymateuse et osseuse.

Les résultats tomodensitométriques de notre série laissaient apparaître le méningiome comme une masse extra axiale de l'étage antérieur, homogène avec contours réguliers et nets dans 15 cas, soit 15,43%.

Cette masse était spontanément (en l'absence d'injection de produit de contraste) hyperdense chez 15,39% des cas (2 cas), isodense dans 7,79% (1 cas) et hypodense chez 7,79% (1 cas). Après injection du produit iodé, on retrouvait une prise de contraste intense homogène dans 15,71% (2 cas) et hétérogène chez 15,28% (2 cas). L'effet de masse était trouvé chez 1 patient à raison de 7,7%.

Un œdème périlésionnel sous forme d'hypodensité péritumorale a été retrouvé chez 7,7% (1 cas). Une lyse osseuse a été retrouvée dans 7,7% (1 cas).

3. Les autres examens :

Dans notre série, d'autres examens complémentaires ont été effectués dans le cadre du bilan préopératoire, leur but principal était de préparer les malades à la chirurgie.

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

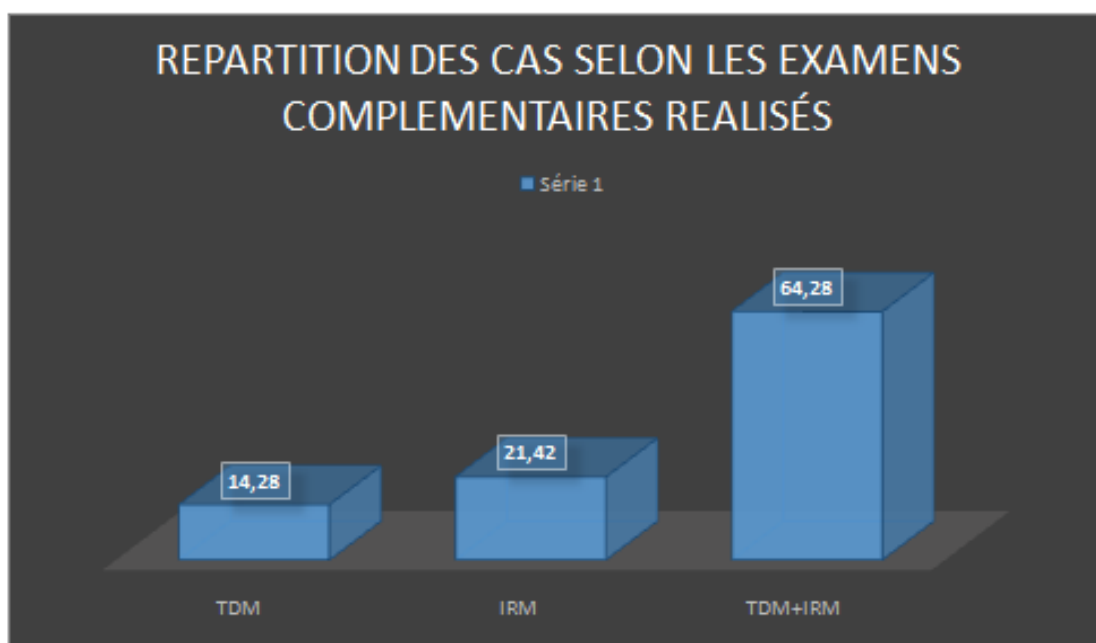


Figure 13 répartition des malades selon examens complémentaires réalisés

Tableau4 montrant les caractéristiques radiologiques sur l'IRM selon les malades

Signes IRM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<u>Localisations :</u>		
Pariétale	5	35,7%
Temporale	4	28,5%
Frontale	3	21,4%
Occipitale	1	7,1%
Caverneux	1	7,1%
<u>Rehaussement :</u>		
Intense homogène	2	15,2%
Intense hétérogène	4	28,7%
Discret	1	7,1%
Œdème peri-lésionel	3	21,4%
<u>Effet de masse :</u>	1	7,1%
<u>Engagement sous falcoriel :</u>	2	14,2%

Tableau 5 montrant les caractéristiques radiologique sur le scanner selon les malades

Signes TDM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<u>Densité :</u>		
<u>Hyperdensite</u>	2	14,2%
<u>Isodensite</u>	1	7,1%
<u>Hypodensite</u>	1	7,1%
Prise de contraste		
homogène	2	14,2%
heterogène	2	14,2%
Effet de masse	1	7,1%
Œdème peritumoral	2	14,2%
Lyse osseuse	1	7,1%

IV. LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :

Dans notre série, la chirurgie a été le traitement de choix des méningiomes intracrâniens. Cependant cette chirurgie a été précédée par une préparation médicale des patients.

1. Le traitement médical :

Tous les patients présentant une comitialité en pré ou post-opératoire ont bénéficié d'un traitement anti-comitial.

Un malade diabétique a été mis sous traitement hypoglycémiant à base d'insuline, également 1 cas d'hypertension artérielle se sont bien équilibrés avant l'intervention.

Une corticothérapie (Méthylprédnisolone) en pré opératoire a été administrée pour préparer les malades à la chirurgie et en post opératoire dans le but de réduire et de prévenir l'œdème cérébral, à raison de 120 mg/ j.

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

L'antibiothérapie prophylactique a été administrée avant l'incision et renouvelée chaque fois que l'intervention dépasse les 4 heures.

2. L'exérèse chirurgicale :

Dans notre série, l'exérèse tumorale était macroscopiquement complète chez 7 patients soit 50%, alors qu'elle a été partielle chez 4 patients soit 28,57%, du fait de la localisation et du volume tumoral important avec envahissement de structures nerveuses et osseuses. 2 patients ont bénéficiés d'une biopsie à ciel ouvert soit 14,28% ,1 patient soit 7,1% par ailleurs n'a pas bénéficié de chirurgie .



Figure 14 répartition des malades selon le degré d'exérèse

3. le traitement radiothérapique :

Notre conduite consiste à recevoir les malades au service de radiothérapie pour complément de traitement : les cas avec des méningiomes bénins dont l'exérèse était incomplète et les méningiomes atypiques (grade II et III) ou malins, quelle que soit la qualité de l'exérèse.

Les deux techniques utilisées étaient la radiothérapie conformationnelle : 3D et IMRT avec une dose de 50 à 60 Gy et un fractionnement de 25 à 30 fractions de 2Gy, 1 fraction/jour, 5 jours/7, avec un étalement moyen de 41 jours.

Nous avons pu recueillir 14 cas de méningiomes :

- ❖ 1 patient a choisi d'être traité à Rabat pour des raisons personnelles
- ❖ 3 patients ont été traités à l'INO avant 2011 avec un suivi au sein de notre formation (21.4%)
- ❖ 2 patients n'ont pas été irradiés ; le premier présentait une résection R0 avec décision de faire une surveillance seule, le deuxième présentait une

altération de l'état général avec un OMS à 4. (14.2%)

- ❖ 5 patients ont bénéficié d'une irradiation conformationnelle 3D. (35.7%)
- ❖ 3 patients ont bénéficié d'une irradiation conformationnelle IMRT. (21.4%)

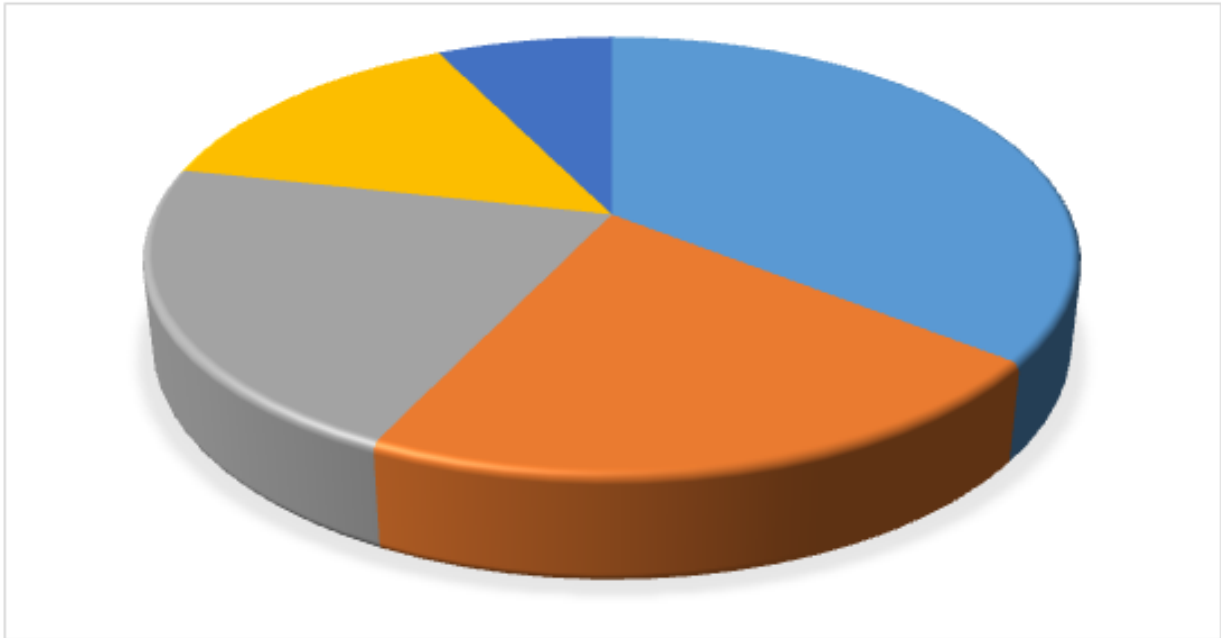


Figure 15 : Répartition des malades selon le type de radiothérapie

Pour les patients irradiés dans notre formation les indications étaient : deux patients avaient une résection avec résidu à l'anatomopathologie (R1), un patient avec résection incomplète (R2), deux patients n'ayant pas été opérés vu leur localisation, deux patients avaient des méningiomes grade III et un patient a été irradié à visée palliative.

Pour la dose prescrite chez ces patients ; la dose moyenne était de 60Gy pour les patients traités à visée. Le patient qui a été irradié à visée palliative, il a reçu une dose de 20Gy vu qu'il présentait un méningiome énorme temporo-caverneux et pétro-tentorial droit avec extension endonasale et pharyngée. Deux patients ont reçu respectivement 50Gy et 54Gy vu que le premier était un méningiome de la région pinéale avec extension au pons et au mésencéphale, et le deuxième vu sa proximité au tronc cérébral.

Définition des organes à risques et contraintes de dose : Les organes à risque délinées sont : l'encéphale, le tronc cérébral, les cochlées, globes oculaires, cristallins, chiasma, nerfs optiques et l'hypophyse.

Les contraintes de dose sont résumées dans le tableau suivant (tableau N°) :

Tableau 6 : contraintes de doses utilisé pour les organes à risque

	Encéphale			Tronc cérébral	Nerf optique	Chiasma	Cochlée
	V60	V50	V45	Dose max	Dose max	Dose max	Dose max
Objectif	<33%	<66%	<100%	< 54 Gy	<54 Gy	< 54 Gy	< 50 Gy

Les résultats des contraintes doses de nos patients, qui ont bénéficié d'une irradiation dans notre formation, étaient comme suit :

Tableau 7 : contraintes de doses des organes à risques patients irradiées dans notre formation

		P 1	P 2	P 3	P 4	P 5	P 6	P 7	P 8
Encéphale	V60	7.5%	11%	–	–	–	–	–	0.03%
	V50	28.52%	40.3%	3%	–	17.3%	28.75%	6.07%	20%
	V45	31.6%	42.8%	22.8%	–	21%	32.5%	27.8%	23.5%
Tronc cérébral	Dose max en Gy	24.9	37.5	50.2	20.6	48	55.7	42.7	59.5%
	Dose 2% en Gy	11	24.3	49.9	20.3	43.8	54.9	38.4	58.9%
PRV TC	Dose max en Gy	37	44.7	50.3	20.8	53.5	55.9	46.7	60
	Dose 2% en Gy	24	35.5	50	20.4	48.6	54.9	45.4	59
Chiasma	Dose max en Gy	1.43	1.8	45.2	20.5	50.5	22	3.6	57.4
	Dose 2% en Gy	1.35	1.66	41	20.4	49.7	19.6	3.27	57
Nerf optique	Dose max en Gy	0.86	0.8	1.5	20.6	30.6	12.7	1.5	58
	Dose 2% en Gy	0.79	0.7	1.3	20	28	10.8	1.3	57
Nerf optique	Dose max en	0.86	0.8	1.5	20.6	48.9	9.8	1.5	58

gche	Gy								
	Dose 2% en Gy	0.79	0.7	1.3	20	46.2	9.3	1.3	57
Cochlée drt	Dose max en GY	2.37	1.5	45.8	21.3	34	46.8	1.2	60.5
	Dose 2% en Gy	2.3	2	45.4	20	33.2	44	1.8	60.4
Cochlée gche	Dose max en GY	2.37	1.5	25.9	21.3 l	54.8	21	1.2	60.5
	Dose 2% en Gy	2.3	2	22	20	54.3	19.6	1.8	60.4

3.1. Complication et toxicité de la radiothérapie :

A. Toxicité aiguë :

Dans notre série 8 patients ont présenté des céphalées au cours du traitement alors que deux patients ont présenté un tableau d'HTIC expliqué par l'aggravation de l'œdème. Un seul patient a présenté une radiodermite grade II. (tableau N° 7)

Tableau 8 : répartition des patients en fonction de la toxicité aiguë

Toxicité aiguë post radiothérapie	Nombre de cas	Pourcentage %
HTIC	2	14,28 %
Radiodermite grade II	1	7,1%
Céphalées	8	57,1%

B. Toxicité tardive :

Dans notre série, 12,5% (4 patients) ont rapporté une toxicité tardive post thérapeutique : un patient avait gardé une pigmentation au niveau de la zone irradiée, un patient avec une alopécie, et 3 patients ont gardé un trouble cognitif type amnésie. Et donc 71,4% des patients (10) n'ont pas développé de toxicité tardive. (tableau N°8)

Tableau 9 : répartition des malades en fonction des toxicités tardives

Toxicité tardive post-thérapeutique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pigmentation	1	7,1%
Alopécie	1	7,1%
Trouble cognitif	3	21,4%
Absence de toxicité	10	71,4%

3.2. Evolution :

Pour notre série et avec un recul moyen de 44mois, on note deux cas de décès, un seul cas de récurrence, alors que 11 patients sont en bon control clinique et radiologique.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. frequence :

Les méningiomes sont des tumeurs cérébrales relativement fréquentes, ils ont été longtemps considérés comme des tumeurs prédominantes africaines. Une revue de littérature faite par F De Monte et al [40] révèle une fréquence assez élevée de cette lésion chez les mélanodermes par rapport aux caucasiens. En effet elle montre une moyenne de 31,1% à travers les études africaines pour 24% dans les études européennes [40].

Dans l'étude Dakaroise de S .Badiane et al à propos d'une série de 79 cas, on retrouvait 18,7% de méningiomes intracrâniens sur 253 patients opérés pour une tumeur cérébrale [127].

Au Maroc, le méningiome reste également fréquent, les études faites récemment par Amjahdi A. [7] montrent un taux 15,21% de méningiomes par rapport aux autres tumeurs cérébrales. Dans notre série, nous avons recensé 14 cas de méningiomes adressés au service de radiothérapie du CHU HASSAN II de Fes durant une période de 5ans sur un ensemble de 382 tumeurs cérébrales soit une fréquence de 3,6%.

Tableau 10: Fréquence des méningiomes selon les auteurs.

Auteurs	Fréquence	Série
Cushing (1938) [37]	·13,4%	313
S.Badiane (1999) [127]	·18 ,7%	79
Amjahdi A. (2003) [7]	·15,21%	28
Notre série	3,6%	14

2. sexe :

La prédominance féminine est classique et nette. Cette prévalence chez les femmes s'expliquerait en partie par la présence de récepteurs à la progestérone au sein de ces tumeurs qui expriment d'autres types de récepteurs hormonaux (récepteurs aux œstrogènes, aux androgènes, aux glucocorticoïdes). Toutefois, cette hypothèse de stimulation hormonale chez les femmes semble complexe car des méningiomes survenant chez des hommes et des enfants expriment aussi des récepteurs à la progestérone.

Les auteurs rapportent généralement une prédominance féminine des méningiomes chez les patients adultes; les données de notre étude concordent avec celles de la littérature puisque 95% de nos patients étaient des femmes.

Les résultats de notre série rejoint celle de la littérature avec une nette prédominance féminine avec un pourcentage de 64%

Tableau 11 : Pourcentage des malades de sexe féminin selon les auteurs

Auteurs	Sexe féminin
Colli [33]	·64,2%
Akagamie [1]	·77%
Reinert [123]	·79,1%
Jassim [63]	63%
Notre série	64%

3. Age :

Le diagnostic des méningiomes se fait habituellement entre 20 et 60 ans avec un pic d'incidence à la 5ème décennie [69]. Chez Alaywan et Sindou, l'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes de 15 à 85 ans [2], chez Jassim M. [63] la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 40 et 60 ans.

Dans notre série, L'âge moyen était de 53,5 ans avec des extrêmes allant de 21 à 72 ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 50 et 60 ans avec une fréquence de 40,14%, ce qui correspond aux données de la littérature.

4. Topographie :

Les méningiomes intracrâniens peuvent se développer là où se trouvent des cellules issues de la crête neurale. Leurs localisations sont variées : la convexité (28 % de la totalité des méningiomes intracrâniens), la faux du cerveau (10 %), les méningiomes parasagittaux (environ 18 %), la base du crâne(presque 30%) la tente du cervelet (environ 5 %), la fosse cérébrale postérieure (7 à 12%); les méningiomes des 3ème et 4ème ventricules étant exceptionnels, les méningiomes des ventricules latéraux représentent à eux seuls 1 ou 2 % des méningiomes intracrâniens [61].

Dans la série d'AltinÖrs [5], les méningiomes de la convexité ont été les plus fréquents (28,77%). De même pour Sakho [128], et d'Odebode [107] (50 % et 54.3 % respectivement).

Dans notre série, la convexité représentait le siège le plus fréquent avec un taux de 95.7 % ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

Tableau 12: illustrant la répartition topographique des méningiomes intracrâniens

	Sakho [128]	Jassim [63]	Notre série
Convexité	50%	55,5%	95,7%
Caverneux	16,7%	11,1%	7,1%

II. PRESENTATION CLINIQUE

L'interprétation de la symptomatologie clinique des méningiomes en fonction de leurs localisations fut une des préoccupations les plus importantes des cliniciens. [35]

L'examen clinique est pauvre en matière de méningiomes sauf certaines localisations. [35]

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.

1. localisation des méningiomes :

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

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 [37].

On distingue :

- les méningiomes de la convexité hémisphérique
- les méningiomes de la base du crâne
- les méningiomes para sagittaux (la base d'implantation est en rapport avec le sinus longitudinal supérieur)
- les méningiomes de la faux du cerveau, à développement uni ou bilatéral
- les méningiomes de la tente du cervelet
- les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure.

Chacune de ces variétés est précisée par la structure anatomique la plus proche (gouttière olfactive, sinus caverneux, petite aile du sphénoïde, angle pontocérébelleux...).

Cette topographie conditionne la sémiologie neurologique et explique que le diagnostic sera d'autant plus précoce (donc la tumeur de petite taille) que la base d'implantation est au contact d'une structure neurologique à expression clinique riche.[38]

Il existe des méningiomes intraventriculaires développés à partir des cellules arachnoïdiennes des plexus choroïdes et des méningiomes intra-orbitaires développés à partir de la gaine du nerf optique [38].

Très rarement, les méningiomes peuvent aussi se développer aux dépends 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 [39].

2. Examen clinique :

Les méningiomes sont à l'origine de symptômes neurologiques plus par compression que par envahissement du parenchyme cérébral. [40]

Il n'existe pas de présentation clinique univoque, toute la sémiologie neurologique intracrânienne peut être décrite à propos des méningiomes, celle-ci dépend de la taille de la tumeur et de son siège.

Le symptôme le plus fréquemment rapporté au diagnostic est la présence de céphalées probablement en relation avec la présence d'une hypertension intracrânienne, car la lésion peut atteindre un volume très important avant d'en faire le diagnostic. Les symptômes les plus fréquemment décrits sont ensuite les convulsions et les déficits moteurs [40].

Les céphalées peuvent être diffuses ou localisées, mais parfois banales. Elles conduisent rapidement à la réalisation d'un scanner quand elles sont d'apparition récente, s'aggravent régulièrement et sont rebelles aux antalgiques habituels.

Plus évocatrices, mais plus rares, sont les douleurs "neurologiques" telles qu'une névralgie faciale atypique ou symptomatique par tumeur développée à proximité du trijumeau ou une migraine atypique unilatérale par méningiome développé au contact de l'artère méningée moyenne.

Une hypertension intracrânienne vraie avec sa triade symptomatique évocatrice est rarement observée et ne se voit plus que dans le cas de méningiomes intraventriculaires avec hydrocéphalie. On peut également observer une sémiologie de type "parenchymateux". Il s'agit dans ce cas d'un déficit neurologique focalisé d'installation progressive en "tâche d'huile" et d'évolution lente.

Selon la topographie de la tumeur de nombreuses formes cliniques peuvent être réalisées :

- hémiplégie en général non proportionnelle,
- troubles sensitifs soit grossiers soit le plus souvent syndrome de Gertsman (lésion pariétale gauche : agnosie digitale, acalculie, agraphie et trouble du schéma corporel) ou d'Anton Babinski (lésion pariétale droite : hémiasomatognosie, anosognosie).
- troubles phasiques.

Les méningiomes sustentoriels peuvent être à l'origine d'une comitialité tumorale avec tous ses caractères habituels : épilepsie tardive et focalisée à expression motrice, sensitive, phasiques ou parfois des crises temporelles complexes. Ils représentent l'une des principales causes des épilepsies tumorales [35].

L'épilepsie est principalement observée dans les localisations temporales, puis occipitales, puis frontales. Une forte corrélation a été retrouvée avec l'existence d'un œdème cérébral, mais aucune avec le type histologique [20].

Enfin, on peut observer l'atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens. C'est l'apanage des méningiomes de la base du crâne dont la zone d'implantation intéresse un ou plusieurs nerfs crâniens :

- les méningiomes de la gouttière olfactive et de la partie centrale de l'étage antérieur (planum sphénoïdal) entraînent une anosmie et une sémiologie frontale ou psychiatrique.[35]
- les méningiomes de la clinoïde antérieure ou du canal optique entraînent une cécité unilatérale avec atrophie optique primitive. 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. [35]
- les méningiomes de tubercule de la selle sont révélés par un syndrome chiasmatique qui peut s'associer à une insuffisance hypophysaire par compression de la tige pituitaire. [35]
- les méningiomes de la clinoïde antérieure ou du tiers interne de l'arête sphénoïdale donnent un syndrome caverneux plus ou moins complet. [35]
- les méningiomes de la pointe du rocher donnent une atteinte du trijumeau: névralgie faciale symptomatique et paralysie masticatrice. – les méningiomes de l'angle ponto-cérébelleux représentent après le schwannome cochléaire la deuxième cause des surdités de perception unilatérale progressive ; à un stade plus tardif ils réalisent le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux au complet. [35]

- les méningiomes du clivus simulent une tumeur du tronc cérébral avec atteinte progressive de tous les nerfs crâniens associée à une atteinte cordonnale des quatre membres. La réaction osseuse de voisinage peut aussi être la première traduction clinique avant l'expression neurologique proprement dite avec tuméfaction osseuse de la voûte en général indolore et exophtalmie unilatérale [35].

➤ **Signes cliniques/circonstances de découverte :**

Les signes cliniques sont nombreux et ne peuvent faire l'objet d'une étude exhaustive [24].

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

Les céphalées représentent le maître symptôme, aussi bien pour Jassim M. [63] que pour nous. Il constitue respectivement 81,4% et 35,7% des cas. Ces céphalées sont probablement autant dues à l'innervation même de la dure-mère qu'à l'hypertension intracrânienne. Ceci expliquerait le fait qu'elles soient parfois aussi présentes dans les cas de petits méningiomes ne générant aucune hypertension intracrânienne.

Les convulsions inaugurales rendant compte du caractère extra parenchymateux et cortical de cette lésion. Cette comitialité a été surtout décrite chez les patients porteurs de méningiomes para sagittaux et de la faux [59]. La comitialité était révélatrice dans 46% chez Chan et Thompson [28], 37% chez Sakho [128], notre étude montre un résultat global de 21,4% des cas .

Les troubles visuels et l'HTIC, occupent la 3^{ème} place dans les signes de début, se voient dans 7,6 % des cas dans l'étude de Balhaoui [13], 6,6% dans l'étude de Jouali [66], 7,4% dans l'étude de Jassim M. [63] et 14,28% dans notre étude.

Déficit moteur : était retrouvé dans 51,8% des cas dans l'étude de Jassim [63], 70% des cas dans l'étude de Sakho [128], 21,7% des cas dans l'étude d'Ephrem[48] et 7,1% dans notre série.

III. PARACLINIQUE :

1. scanner cérébral :

Le scanner cérébral joue un rôle important dans l'imagerie des méningiomes.[17]

Il permet, en effet, de révéler avec précision les effets chroniques des méningiomes sur le remodelage osseux. Sans injection de produit de contraste la lésion est soit isodense soit discrètement hyperdense. Des calcifications (détectées dans 25% des cas) et une hyperostose peuvent être détectées aisément [17].

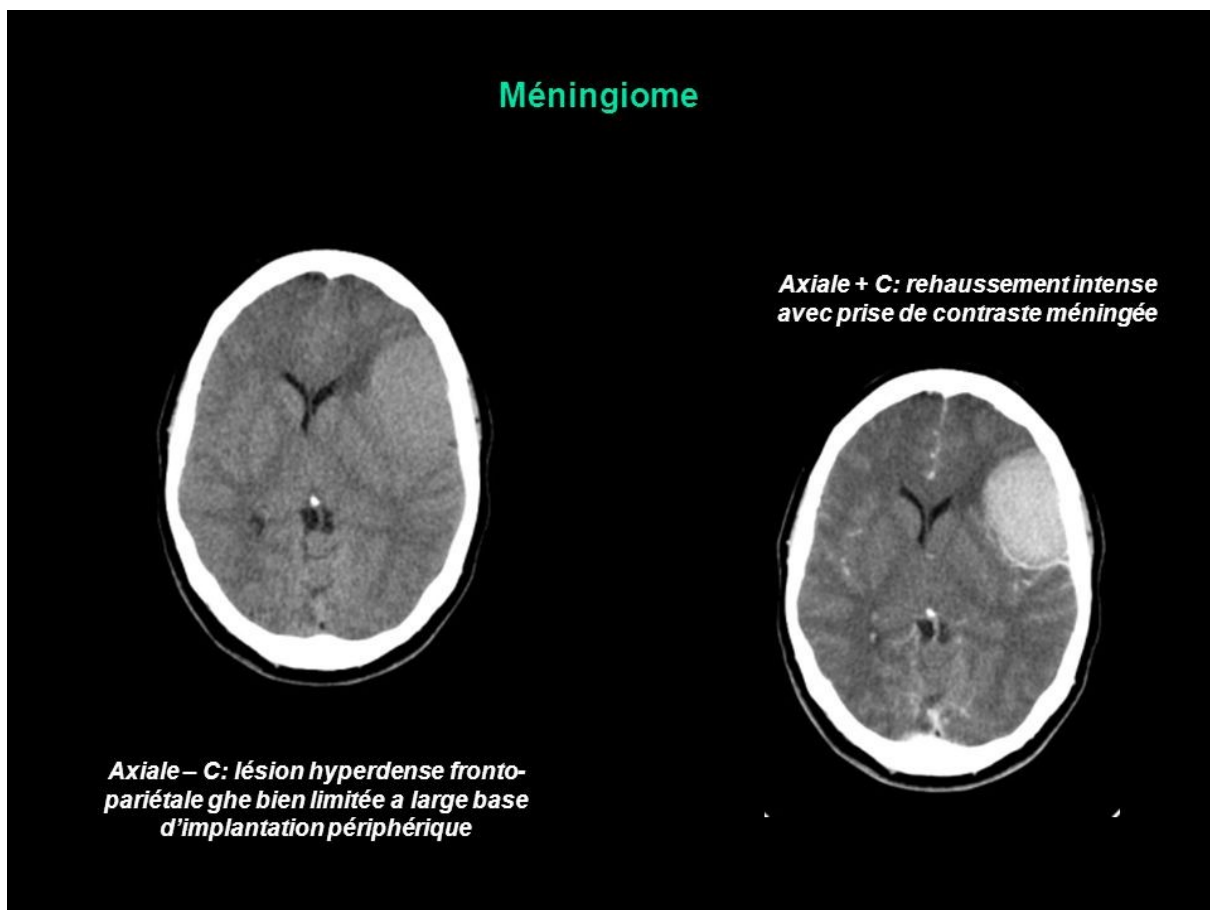


Figure 16: scanner cérébral sans et avec injection montrant un méningiome pariétal gauche

Sa densité est fortement augmentée par l'injection de produit de contraste, habituellement la prise de contraste est homogène, mais certains gros méningiomes à centre nécrotique peuvent prendre le contraste de façon hétérogène ou "en cocarde" [35].

Un oedème péritumoral peut être objectivé par une hypodensité périlésionnelle plus ou moins importante.[35]

La tomodensitométrie représente un moyen diagnostique fiable des méningiomes, puisque selon les séries, on obtient entre 95 et 100 % de diagnostics positifs, les chiffres les plus bas étant dus à des difficultés d'interprétation dans des localisations particulières telles que le vertex ou le foramen de magnum, plus généralement la base du crâne. Selon Osborn [109], le scanner sans contraste détecte 85 % des méningiomes ; après injection iodée, Il en détecte 95 %.

Dans notre série la TDM a été réalisée chez 78,56% des patients.

a. Densité :

L'étude des densités dans notre série montre qu'il s'agit, dans 14,2% des cas, d'une lésion hyperdense au parenchyme cérébral, isodense dans 7,1% des cas, exceptionnellement hypodense (7,1 % des cas), ce qui concorde avec la littérature

Tableau 13: Etude de la densité selon les auteurs.

Densité /hauteur	OSBORN [109]	Notre série
Hyperdensité	70 %	14,2 %
Isodensité	25%	7,1 %
Hypodensité	5%	7,1 %

b. Œdème péri-tumoral :

Son caractère vasogénique est largement admis. Le mécanisme de formation de cet œdème est sujet à discussion mais la corrélation entre la vascularisation piale des méningiomes et la présence d'œdème sous la dépendance d'un facteur de prolifération vasculaire (VEGF : vascular endothelial growth factor), est indiscutable [61].

L'œdème périlesionnel est objectivé par une hypodensité péritumorale plus ou moins importante, il a été objectivé dans 70 % des cas pour Nakamura [101], 61,4% des cas pour Ephrem [48], 62,5% des cas pour Amari [6] et 14,2 % des cas dans notre étude .

Tableau 14: Pourcentage de l'œdème péri tumoral selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Nakamura [101]	20 ,8%
Ephrem [48]	61,4%
Amari [6]	62.5 %
Notre série	14,2 %

c. Effet de masse

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

L'effet de masse a été noté chez 60,2 % des cas pour Jouali [66], 59,26% des cas pour Amjahdi [7] et 7,1% des cas dans notre étude.



Figure 17: TDM cérébrale chez le même patient montrant un processus extra-axial frontal droit, spontanément dense avec une prise de contraste intense après injection du PDCI, il s'y associe une hyperostose de l'os en regard avec un envahissement cadre orbitaire homolatéral; évoquant un méningiome agressif.

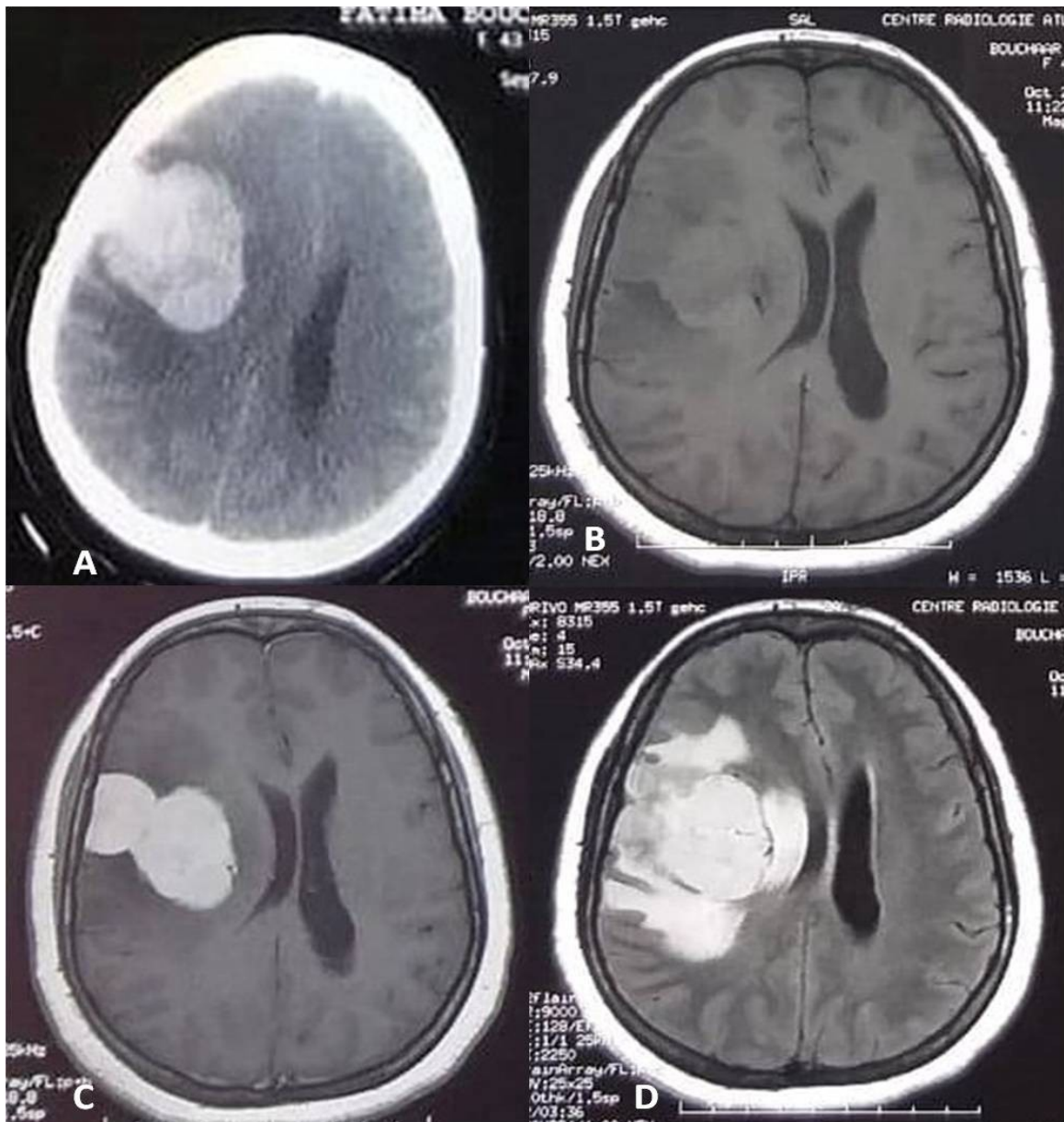


Figure 18: Patiente âgée de 52 ans, se présentant pour une hémiparésie gauche depuis 3 semaines:

Image A: (TDM cérébrale): processus tumoral fronto-temporal droit, extra-axial, bien limité, bilobé, rehaussé intensément après contraste, entouré par une importante plage hypodense tout autour. L'ensemble est responsable d'un engagement sous calcique.

Image B, C et D: (IRM cérébrale); le même processus décrit sur le scanner inscrit en un hyposignal T1, hypersignal T2 avec une prise de contraste intense et homogène après contraste.

Tableau 15 : pourcentage de l'effet de masse selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Jouali [66]	60,2 %
Amjahdi [7]	59,26%
Notre série	7,1%

d. Anomalie osseuses

Elles regroupent les lésions d'hyperostose et les lésions d'ostéolyse. Elles sont rencontrées dans 24 % des cas dans l'étude d'Ephrem [48], 14,81% dans l'étude d'Amjahdi [7] et 7,1% des cas dans notre série.

Tableau 16: Pourcentage des anomalies osseuses selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Amjahdi [7]	14,81%
Ephrem [48]	24 %
Notre série	7,1%

Enfin, il existe des signes indirects avec effet de masse sur la ligne médiane, le système ventriculaire et les citernes de la base comme pour tous les processus expansifs intracrâniens [35].

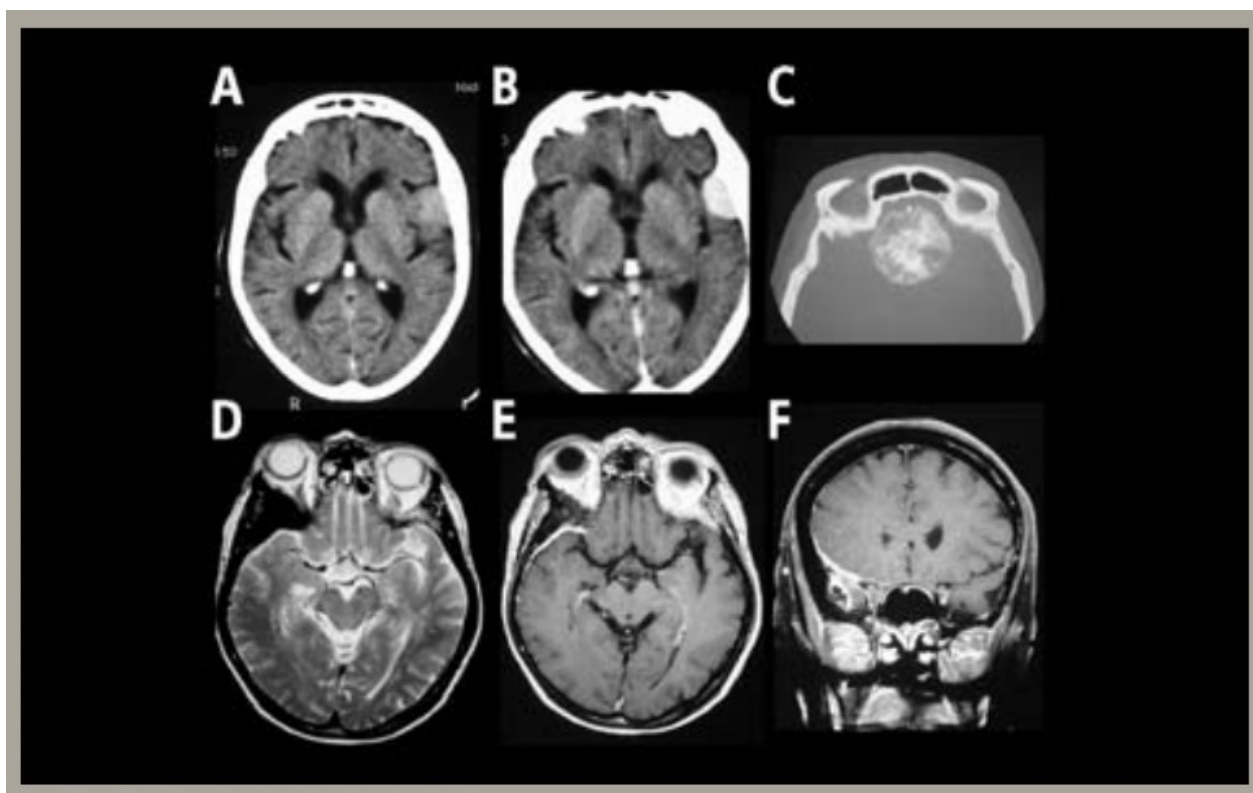


Figure 19 : aspects typiques des méningiomes au scanner et à l'IRM

A– Méningiome de la convexité (TDM)

B– Réhaussement homogène après injection (TDM)

C– Méningiome calcifié de l'éthmoïde en fenêtre osseuse (TDM)

D– Méningiome en plaque de la petite aile du sphénoïde (IRM)

E– F– Prise de contraste étalée après injection de gadolinium (IRM)

IV. imagerie par résonance magnétique :

En IRM, les méningiomes se présentent comme des tumeurs à base dure-mérienne de même intensité que le tissu cérébral sain. En séquence T1 et T2, la tumeur est isointense à la substance grise. Ils se rehaussent parfois de manière homogène après injection de gadolinium mais souvent de façon inhomogène à la différence du scanner car les zones de nécrose, les microkystes, les vaisseaux intratumoraux, les zones plus anaplasiques et les microcalcifications sont mieux objectivés qu'au scanner [35].

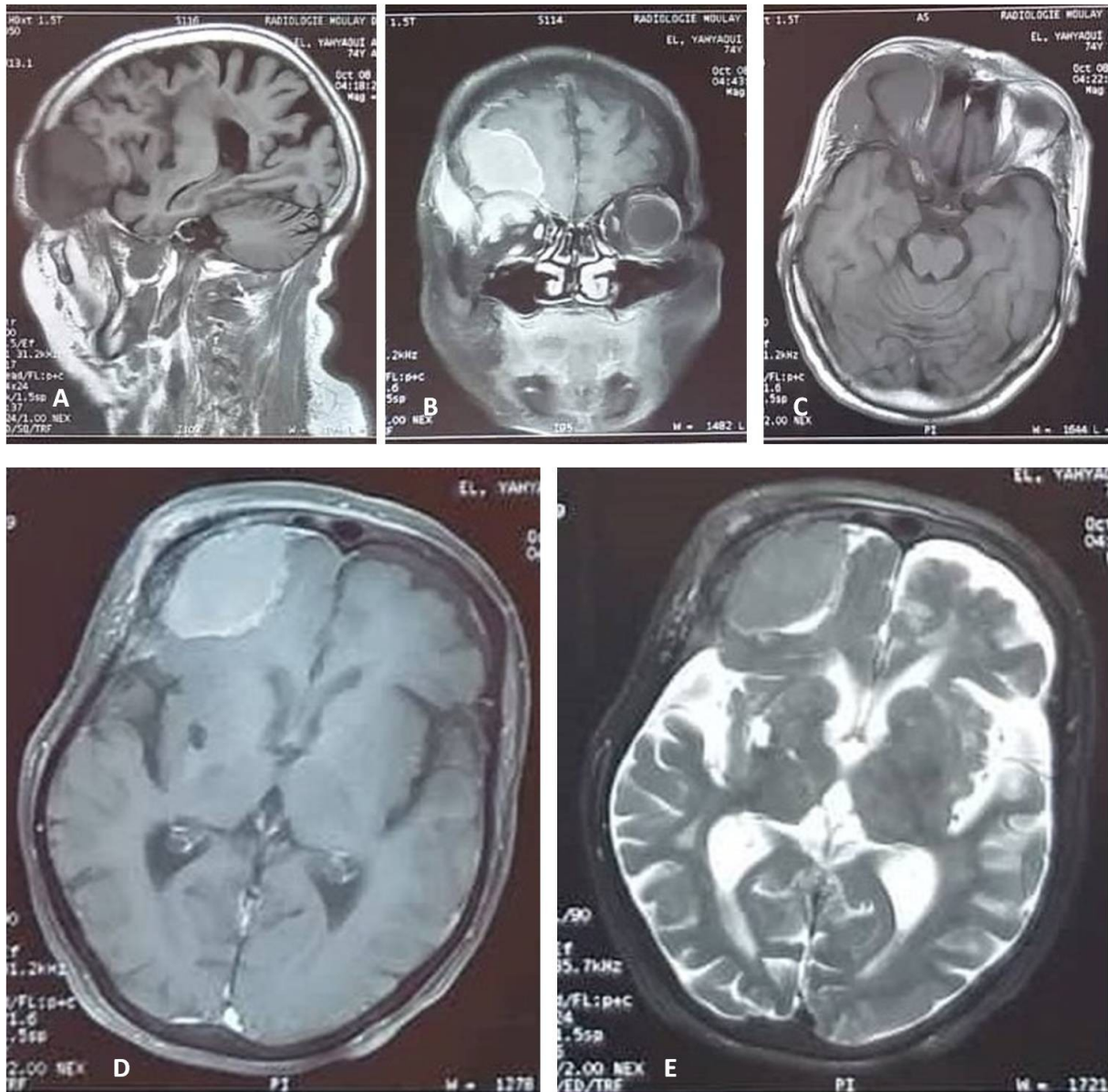


Figure 20: IRM cérébrale chez un patient de 70 ans présentant un syndrome d'HTIC avec discrète exophtalmie montrant un processus extra-axial frontal droit, s'inscrivant en hyposignal T1 (A et C), hypersignal T2 et FLAIR (E et D) avec une prise de contraste intense après injection gadolinée. Ce processus infiltre le globe oculaire en regard; évoquant un méningiome agressif.

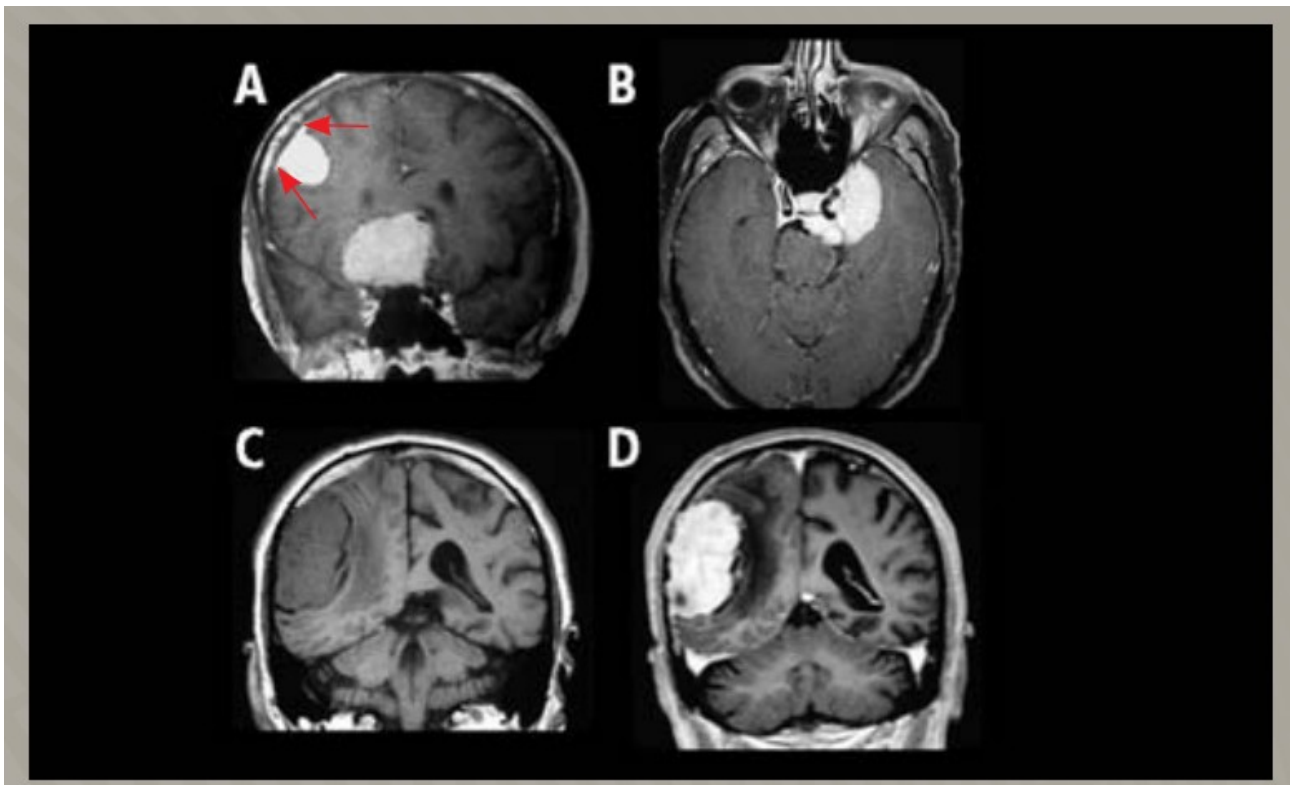


Figure 21 : Aspects typiques en IRM :

Les flèches rouges indiquent le dural tail sign (A).

Il s'agit d'un cas de méningiomes multiples au niveau de la convexité et de la base(A).

Volumineux méningiome développé à partir du sinus caverneux et qui engainela carotide interne, laquelle reste néanmoins circulante, comme l'atteste l'hyposignalintraluminal (B).

Volumineux méningiomes de la convexité en isosignal T1 (C) prenant le contraste de façon homogène après injection de gadolinium (D).

Notez l'important effet de masse et l'œdème périventriculaire ainsi que le liseré en hyposignal T1 autour du méningiome, qui traduirait l'existence d'un plan de clivage.

Dix à 15% des méningiomes ont un aspect atypique, mimant une métastase cérébrale ou un gliome malin, en particulier les méningiomes sécrétant qui peuvent être entourés d'un important œdème péritumoral objectivé par un hypersignal

hétérogène plus ou moins étendu en T2 [17].

Les diverses études dans la littérature n'ont pas pu mettre en évidence d'image spécifique d'agressivité tumorale en IRM , même si certaines études ont retrouvé une corrélation entre un coefficient de diffusion apparent bas et des tumeurs de plus haut grade, probablement liée à la réduction de l'eau et des espaces extra cellulaires au sein de ces tumeurs hautement prolifératives [41].

L'utilisation de l'IRM avec spectroscopie peut être également intéressante chez les patients ne pouvant bénéficier de la chirurgie. Des progrès dans l'utilisation des ces techniques restent encore à faire, cependant certaines études ont mis en évidence des pics plus bas de créatinine et une augmentation des pics de choline et d'alanine dans les méningiomes. Un faible pic d'inositol peut aider à distinguer les méningiomes des schwannomes [17].

Buhl et al. ont rapporté un pic caractéristique de lactate dans plus de 63% des cas de méningiomes atypiques [42].

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

Préciser avec exactitude la topographie de la tumeur permettant ainsi une meilleure approche à la classification de ces méningiomes, un meilleur repérage pour un abord chirurgical et aussi d'éliminer les autres diagnostics différentiels.

Déterminer les rapports de la tumeur avec les structures avoisinantes parenchymateuses, vasculaires (artères, veines et sinus), de même qu'avec les nerfs crâniens surtout au niveau de la base et la fosse cérébrale postérieur.

Apprécier mieux que la TDM l'importance de l'œdème périlésionnel. Selon Jan et coll [61], contrairement à la plupart des tumeurs intracrâniennes, les

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

En séquence pondérée T1, les méningiomes apparaissent spontanément en iso signal (65%) moins souvent en hyposignal (35%) [56], ce qui concorde avec les résultats de notre série, 74,6% des méningiomes sont en isosignal et 25,4% sont en hyposignal en séquence pondérée T1.

En séquence pondérée T2, ils apparaissent en isosignal (40%), en hypersignal (40%) ou plus rarement en hyposignal (20%) des cas [56], ce qui rejoint les résultats de notre série, 43,6% des méningiomes sont en isosignal, 46,5 % sont en hypersignal et 9,9% sont en hyposignal en séquence pondérée T2.

Après injection de gadolinium intraveineux, pratiquement tous les méningiomes se rehaussent [109], c'est un moyen fiable pour éviter les faux négatifs. Dans notre série, L'injection de Gadolinium, réalisé chez tous nos patients, elle entraînait un rehaussement intense et homogène de la tumeur dans 15,2% des cas et discret dans 7,1% des cas , et hétérogène dans 30,7% des cas.

L'œdème péritumoral est visible en T1, sous forme d'une image hypointense de la substance blanche adjacente au méningiome, est encore mieux vu en T2. Cette séquence peut révéler parfois un œdème considérable sous forme d'une large image hyperintense de la substance blanche de tout l'hémisphère. Les structures vasculaires se traduisent par un hyposignal (effet de flux). Le chiasma, les nerfs crâniens ont le même signal que la substance blanche. L'envahissement vasculaire se traduit en IRM par rétrécissement de la lumière [155].

Spectro-IRM : il existe typiquement une augmentation de la résonance de la choline et une résonance spécifique d'alanine [56].

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 [56].

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

V. angiographie cérébrale :

L'angiographie cérébrale n'est qu'occasionnellement pratiquée. Elle peut être le premier temps thérapeutique permettant en même temps l'embolisation du pédicule d'insertion. Elle permet l'étude préopératoire de la vascularisation provenant principalement des artères dures vascularisant le centre de la tumeur et des artères pie-mériennes suppléant la périphérie tumorale [43].

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 : (artère de Bernasconi et Cassirani pour les méningiomes de la tente du cervelet, 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 témoigner d'un certain degré d'anaplasie. L'angiographie peut être le premier temps thérapeutique en permettant l'embolisation du pédicule d'insertion par cathétérisme sélectif si celui 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.[35]

Elle précise 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 [35].

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

Direct : blush tumoral, typiquement, ayant un aspect radiaire d'autant plus riche que l'injection iodée au scanner aura montré un rehaussement intense.

Indirect : des soulèvements des structures vasculaires adjacentes. Cet examen a néanmoins quasiment disparu aujourd'hui des moyens diagnostics, pour

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

L'existence d'éventuelles voies veineuses de suppléance [61]. Enfin on signale l'apport de l'angiographie digitalisée par rapport à l'angiographie conventionnelle, elle permet un meilleur monitoring de l'hypervascularisation de la tumeur, de réduire la durée de l'examen et de diminuer la quantité du produit de contraste utilisée. Ce dernier avantage est surtout bénéfique chez les patients dont la fonction rénale est perturbée.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'angiographie cérébrale.

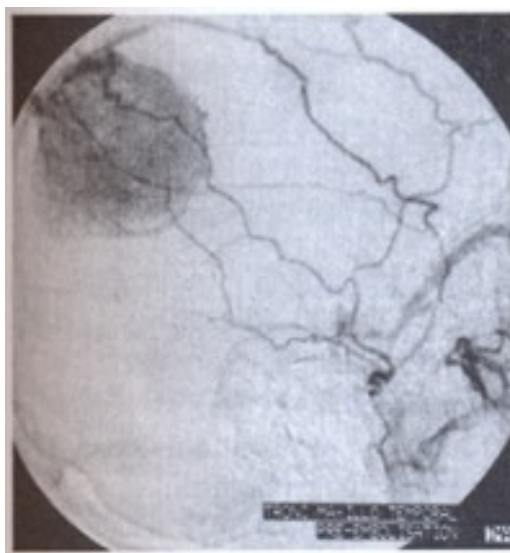


Figure 22 : Angiographie sélective de la carotide externe avec prise de contraste massive (blush) d'un volumineux méningiome

VI. 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.[44]

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 [44].

Cette technique pourrait être particulièrement intéressante chez des patients ayant déjà reçu une irradiation cérébrale [43].

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

[45].

Ainsi, les méningiomes bénins typiques se présentent en isométaboliques sur les images du TEP, tandis que les méningiomes malins ont un hypermétabolisme qui peut les faire confondre avec d'autres tumeurs cérébrales [45].

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 [17].

Elle reste néanmoins peu spécifique pour différencier les méningiomes d'autres tumeurs comme les gliomes de haut grade et des études supplémentaires sont nécessaires, afin d'évaluer l'apport de cette technique [45].

VII. LA CHIRURGIE

Pour les méningiomes intracrâniens , la résection totale est l'approche thérapeutique optimale, puisqu'elle procure une survie à long terme sans maladie à plus de 90% des patients traités . Mais tous les méningiomes ne peuvent pas bénéficier d'une résection totale sans risque de morbidité.

Par conséquent, le neurochirurgien doit faire le choix entre la résection totale agressive avec son risque substantiel de morbidité , et la résection partielle mais avec un risque élevé de récurrence et de croissance tumorale . Pour de tels cas , différents thérapeutiques adjuvantes sont utilisées notamment la radiothérapie conventionnelle, la radiochirurgie stéréotaxique , l'hormonothérapie et la chimiothérapie.

Le traitement chirurgical des méningiomes intracrâniens constitue un dramatique dilemme pour tout neurochirurgien : laisser en place un fragment invasif et exposer le patient à un taux élevé de récurrence, ou tenter une exérèse radicale à tout prix et faire courir le risque de déficits neurologiques irréversibles.[138]

Fixer des limites à l'exérèse chirurgicale est d'autant plus d'actualité qu'existent maintenant des techniques radiothérapeutiques moins invasives qu'auparavant, qui peuvent constituer un utile complément à la chirurgie de résection. [138]

Les progrès de l'anesthésie permettent une bonne déplétion cérébrale, évitant les écartements intempestifs pour aborder les méningiomes de la base, un drainage lombaire externe temporaire peut être utilisé le même but.

Le microscope opératoire permet de mieux individualiser au niveau de la capsule, artéριοles à destination tumorale ou cérébrale. Au niveau de la base du crâne, il est indispensable pour disséquer la base d'implantation des structures nobles

voisines.

Pour diminuer le volume tumoral, l'emploi d'anses électriques reste la technique la plus simple et la plus efficace. A proximité des structures nobles, le Cavitron est préférable mais son efficacité sur cette tumeur relativement dure est limitée.

Le laser peut apporter une aide efficace pour la dissection fine au niveau des pédicules d'insertion. Malgré cela, les méningiomes de la base du crâne posent encore de nombreux problèmes techniques [139].

La dissection doit être minutieuse douce afin d'éviter tout traumatisme surajouté à un état cérébral précaire, les éléments vasculaires doivent être respectés, le traumatisme du tronc cérébral et des nerfs mixtes doit être évité, la réalisation d'une hémostase soigneuse est indispensable lorsque la tumeur est volumineuse et présente une néo vascularisation abondante, le temps de fermeture mérite une attention particulière afin d'éviter tout risque de fistule postopératoire.

L'exérèse totale et sa possibilité est évidemment en relation étroite avec la localisation des méningiomes ; actuellement seuls les méningiomes envahissant le sinus caverneux, et les méningiomes de la base demeurent d'exérèse totale (Simpson I ou II), quasi impossible.

Dans ces localisations basales, la qualité de l'exérèse dépend essentiellement de la consistance de la tumeur. Une tumeur très fibreuse, dense ne se laissant pas pulvériser à l'aspiration ultrasonique, résistant à la pince à biopsie, est d'exérèse toujours difficile, même si les lasers permettent maintenant de travailler là où les ultrasons sont inefficaces.

Ces difficultés sont liées alors à l'impossibilité de mobiliser en masse le méningiome, rendant laborieuse la dissection des nerfs crâniens et des vaisseaux

encéphaliques, eux même parfois très adhérents à la tumeur.

L'exérèse chirurgicale des méningiomes qui envahissent l'os ou les importantes hyperostoses réactionnelles qui peuvent parfois paraître inextirpable car s'étendant largement sur la base du crâne, en doit s'efforcer, là encore, d'en faire un fraisage radical en utilisant des voies d'abord combinées, en collaboration éventuelle avec d'autres disciplines chirurgicales.

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

L'exérèse des méningiomes de la base ou envahissant le sinus caverneux associe, le plus souvent, les gestes simultanés de réduction tumorales, dissections des structures nobles et coagulation des vaisseaux intra tumoraux.

Les plasties durales d'étanchéité sont réalisées à l'aide de périostes autologues ou de matériaux synthétiques. Enfin l'exérèse des méningiomes osseux ou des hyperostoses utilise soit les techniques de fraisage, soit les techniques d'exérèse osseuse en bloc, suivie de reconstruction par greffe osseuse autologue ou par matériel prothétique [140].

Les stratégies chirurgicales envers la tumeur sont [141] :

- Ablation par morcellement et fragmentation.
- Dévascularisation de la tumeur au niveau de sa base d'insertion.
- L'usage du laser CO2, sonde diathermique, aspiration aux ultrasons.

a. Prise en charge en période peri-opératoire :

- La position du malade :

Le positionnement du malade est un temps capital. Il doit répondre à certains impératifs : La tête doit être au-dessus du cœur. Il faut éviter la flexion, l'extension

et la rotation excessives de la tête. Ces positions vicieuses entraînent une gêne du drainage veineux cérébral qui peut être responsable d'une turgescence cérébrale peropératoire et contribuer au développement ou à l'augmentation d'un œdème vasogénique.

- Le monitoring peropératoire :

Le monitoring comporte impérativement un électrocardioscope, la mesure de la pression artérielle non invasive, un capnographe et un saturomètre de pouls. En présence d'un risque chirurgical ou hémorragique majeur, la mise en place d'une ligne artérielle facilite la surveillance de la pression artérielle et des gaz du sang. Elle peut être placée aisément sous anesthésie locale avant l'induction si le patient est instable sur le plan hémodynamique.

- L'antibioprophylaxie :

Une antibiothérapie prophylactique est systématiquement administrée avant l'incision, et doit être renouvelée si la durée de l'intervention dépasse les quatre heures.

- Le traitement anti-œdémateux peropératoire :

Une détente cérébrale de bonne qualité peut être obtenue par le respect de la normoxie, l'usage d'une hypocapnie modérée entre 30 et 35 mmHg, l'administration de 0,25 mg/kg de furosémide en intraveineux ou 0,5 à 1 g/kg de mannitol à 20% dès l'incision cutanée.

Certains équipes neurochirurgicales placent un drainage lombaire le plus souvent après l'induction, et qui sera fonctionnel qu'après l'ouverture de la dure mère afin d'éviter tout risque d'engagement cérébral.

b. Voies d'abord chirurgicales :

Au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne, la voie d'abord frontale

unie ou bilatérale était spécialement utilisé car récemment avec les bonnes visibilitées et les instruments microchirurgicaux, on peut enlever un méningiome bilatéral médian d'un seul côté.

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

Au niveau du jugum sphénoïdal et tubercule de la selle, la voie fronto-ptériale plus ou moins modifiée selon l'extension de la lésion semble à notre point de vue la plus intéressante pour le contrôle vasculo-nerveux.

Dans l'étude de Desgeorges [141], pour opérer les méningiomes olfactifs, ils utilisent une voie très basse et antérieure fronto-ethmoïdo-faciale

Dans les méningiomes du toit de l'orbite on utilise la voie sous frontale

c. Indications :

Les critères de choix sont multiples, chaque technique chirurgicale a des avantages et des inconvénients, il peut être difficile de choisir l'une plutôt que l'autre.

Le critère de choix personnel est certainement déterminant, chaque neurochirurgien peut choisir une voie d'abord en fonction de son expérience personnelle.

En fonction de la zone d'insertion si celle-ci peut être définie en préopératoire, par exemple si on a l'impression que l'insertion est plutôt postérieure au niveau du jugum sphénoïdal, il sera envisageable de réaliser une voie d'abord fronto-ptériale, tandis que si l'insertion est plus antérieure ou globale, une voie d'abord antérieure type bifrontale ou fronto-orbitaire sera certainement meilleure.

La taille est un critère important, par exemple les tumeurs de petit volume

seront plus faciles à opérer par voie fronto-ptériorale que s'elles sont très volumineuses.

L'attitude générale à l'égard de ces volumineuses tumeurs est d'obtenir une exposition plus large afin de contrôler l'extension bilatérale de la masse [143,142].

d. Technique d'ablation :

Le principe fondamental est de réduire préalablement la tumeur par son centre, puis de coaguler l'insertion et enfin de procéder à la dissection des structures voisines. L'ablation en bloc est à proscrire. Tous les auteurs insistent sur la nécessité d'une fragmentation première.

Si le méningiome est mou, friable et peu vascularisé, la réduction tumorale peut être rapidement réalisée en utilisant un système d'aspiration conventionnel. Par contre, si la tumeur est fibreuse, elle est beaucoup plus difficilement réductible et une section à l'anse diathermique est souvent nécessaire avec un risque de lésion des structures nerveuses de voisinage.

Depuis une quinzaine d'années, deux nouveaux outils sont venus compléter la gamme des instruments nécessaire à cette chirurgie : L'aspiration chirurgicale à ultrasons et le laser.

L'aspiration à ultrasons : il s'agit d'un système d'aspiration dont l'extrémité vibre à 23 KHz, qui entraîne une fragmentation des tissus sur 1 à 2 mm, à partir de l'extrémité de l'instrument. Les fragments sont ensuite aspirés grâce à un système d'irrigation et d'aspiration situé dans la même pièce à main.

En pratique, les méningiomes peuvent ainsi être aspirés par l'aspirateur à ultrasons avec le minimum de manipulation et de traumatisme des structures nerveuses de voisinage. Cependant, les méningiomes trop fibreux limitent l'efficacité de cet instrument.

Microchirurgie au laser CO2 [145,146] : L'introduction des systèmes lasers en chirurgie représente une avancée capitale dans l'instrumentation microchirurgicale.

Il s'agit essentiellement des lasers CO2 et des lasers YAG avec lesquels le neurochirurgien retrouve sa gestuelle habituelle en chirurgie ablatrice. Si le rayon est couplé au microscope opératoire et dirigé à l'aide d'un micromanipulateur, l'ensemble microscope laser devient ainsi un instrument de microchirurgie ablatrice idéal qui permet:

- Une précision de l'ordre de quelques microns.
- Evite l'écartement excessif des structures parenchymateuses.
- Réduit les manipulations mécaniques en vaporisant la masse tumorale.
- Evite le micro tremblement observé en microchirurgie instrumentale manuelle à fort grossissement.
- Ainsi, les lasers chirurgicaux semblent bien adaptés à la chirurgie des tumeurs solides extra axiales d'accès difficile, parmi lesquelles les méningiomes représentent les indications de choix. De nombreux chirurgiens préconisent son utilisation dans la chirurgie des méningiomes de la base du crâne.

L'exérèse chirurgicale complète est le traitement de référence du méningiome. La qualité de l'exérèse est classée selon les critères de Simpson (tableau II) [99].

Cette exérèse n'est cependant pas toujours aisée du fait de la localisation ou de l'extension de la tumeur. Les taux de mortalité postopératoire varient de 3 à 23 % selon les séries [88, 57, 89, 90–91, 92, 86, 93, 94, 68], avec un taux beaucoup plus important chez les patients les plus âgés. Mastronardi et al. ont rapporté un taux de mortalité postopératoire de 29 % chez des patients de plus de 80 ans, Cornu et al., un taux de 23 % chez des patients de plus de 75 ans et Djindjian et al., un taux chez

les patients de plus de 70 ans de 23 % à 30 jours après l'intervention, atteignant 37% à 90 jours [95, 89, 96, 97].

Avec les progrès de la microchirurgie et de l'anesthésie, la mortalité postopératoire n'est le plus souvent pas liée à l'acte chirurgical en soi mais à la fragilité du parenchyme cérébral et des veines avoisinantes, dont l'altération peut entraîner un déficit conduisant dans certains cas au décès [98]. Par ailleurs, les interventions sont d'autant plus délicates qu'elles sont répétées, entraînant une augmentation de la morbidité et de la mortalité postopératoires [67].

Tableau 17. Classification de simpson [99]

GRADE DE SIMPSON	DEFINITION
I	exérèse totale de la tumeur et de toutes les infiltrations
II	exérèse totale de la tumeur et coagulation des infiltrations
III	exérèse de la tumeur
IV	exérèse partielle de la tumeur
V	biopsie

e. Limites de la chirurgie :

La possibilité d'une chirurgie complète est principalement limitée par la localisation anatomique des méningiomes et de leurs extensions.

La proportion d'exérèse totale varie de 80 à 96 % pour les méningiomes de la convexité ou de la faux parasagittale. Malgré les avancées de la microchirurgie, les taux d'exérèse complète des méningiomes du sinus caverneux varient de 20 à 82 %, selon les séries [100, 101, 102, 103] et ceux des méningiomes du sphénoïde, de la fosse postérieure et du clivus, de 43 à 50 % des cas. La proportion d'exérèse

complète des méningiomes pétroclivaux varie de 26 à 85 % [104].

Les possibilités de chirurgie complète des méningiomes des autres localisations sont de 50 à 70 % [105, 106]. Enfin, Levine et al. ont montré qu'il existait une probabilité de résection complète d'autant plus importante que les patients n'avaient pas eu de radiothérapie antérieure et qu'il n'y avait pas d'atteinte des nerfs crâniens III, V et VI [107].

Ces données soulignent la grande variation de la qualité de l'exérèse en fonction des localisations, mais aussi en fonction des séries publiées. Ces disparités pourraient expliquer les conclusions de McCarthy et al. qui ont trouvé que le lieu de prise en charge du patient était un facteur pronostique de la survie [108].

f. Resultat clinique :

La chirurgie des méningiomes de la base du crâne améliore fréquemment le tableau clinique mais peut aussi l'aggraver dans certains cas. Ainsi, De Monte et al., à partir de 41 cas de méningiomes du sinus caverneux, ont montré que la chirurgie faisait régresser les paralysies des nerfs crâniens dans 14 %, les aggravait dans 6 %, et que les symptômes étaient stables dans 80 % des cas [100].

O'Sullivan et al. ont observé, après 31 résections subtotaux de méningiomes du sinus caverneux, l'apparition de symptômes neurologiques chez sept des dix patients qui n'en avaient pas avant l'intervention [102].

De Jesus et al. n'ont pas mis en évidence de dégradation de l'état général chez 119 patients opérés d'un méningiome du sinus caverneux, en comparant les indices de Karnofski (IK) pré- et postopératoires[109].

Levine et al. ont cependant montré qu'une résection complète du méningiome était associée à un meilleur indice de Karnofski postopératoire et une hospitalisation plus courte, par comparaison avec ceux associés à une chirurgie moins

complète[107]. McCarthy et al., à partir d'une base de données de 9 000 patients atteints de méningiomes, ont déterminé les facteurs de risque de mauvais résultats cliniques. Dans les cas de méningiomes bénins, une chirurgie partielle et une prise en charge dans un hôpital opérant peu de méningiomes étaient associées à une moins bonne qualité de vie ; pour les méningiomes malins, on retrouvait uniquement un lien avec le site de prise en charge thérapeutique [108].

Kallio et al. ont repris une série de 935 patients opérés pour un méningiome intracrânien. Le taux de survie spécifique à 15 ans était de 78 %. Les facteurs pronostiques de mortalité étaient un mauvais état général avant ou après la chirurgie, une chirurgie incomplète, un méningiome anaplasique et une hyperostose en regard du méningiome.[110]

Les patients chez lesquels l'exérèse était incomplète avaient un risque de décès 4,2 fois supérieur à celui des patients qui avaient eu une exérèse complète et ceux qui avaient été opérés d'un méningiome anaplasique, un risque multiplié par 4,6 [110].

De même, McCarthy et al. ont montré, chez 9 000 patients, que les taux de survie globale à cinq ans des patients atteints de méningiomes bénin, atypique et malin, étaient respectivement de 70, 75 et 55 % [108].

g. récurrence après chirurgie :

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 [109, 111].

Cette récurrence est souvent rapide, dans les deux à cinq premières années après la chirurgie, avec un délai médian de détection clinique de quatre ans [112, 111, 113].

Des récurrences surviennent cependant au-delà de 15 voire 20 ans, même après une exérèse initialement incomplète [88, 93, 115]. Dans une série de 591 méningiomes, Philippon a montré que 20 % des méningiomes avaient récidivé dans les deux premières années, 33 % entre la 2^e et la 5^e année et 46 % au-delà. Une 2^e ou 3^e récurrence se développait chez environ 40 % des patients, le délai entre la 1^{re} et la 2^e récurrence était souvent plus court que le délai entre la première exérèse et la 1^{re} rechute [67].

Les méningiomes malins ont une croissance rapide, le délai entre la chirurgie et la rechute est plus court que pour les méningiomes bénins [66, 110]. Les taux de récurrence sont élevés, même après une chirurgie complète. Quelle que soit la qualité de l'exérèse, ils varient de 65 à 100 % [66, 59, 114].

Le principal facteur de récurrence est la qualité de l'exérèse chirurgicale. Une exérèse incomplète peut avoir trois causes : une difficulté d'appréciation de l'extension tumorale, la nécessité d'arrêter la chirurgie pour des raisons opératoires (hémorragie ou générale), une extension du méningiome à des zones cérébrales critiques [115].

Quel que soit le type anatomopathologique, les taux de rechute sont de l'ordre de 0 à 12 % après une exérèse totale, d'environ 40 % après exérèse subtotale et de 60 à 74 % après une exérèse incomplète [116, 105, 114].

À partir d'une série de 119 cas de méningiome du sinus caverneux, De Jesus et al. ont rapporté des taux de survie sans rechute à cinq ans après exérèse complète et incomplète, respectivement de 81 et 62 % [109].

Marks et al. ont rapporté des taux de récurrence à cinq ans de 9,5 % après une exérèse de grade I de Simpson, de 18 % après une exérèse de grade II de Simpson et de 20 % après une exérèse de grade IV de Simpson [117].

Mathiesen et al. ont décrit des taux de récurrence à cinq ans de 4, 25 et 45 % pour des exérèses, respectivement de grade I et II, III et IV de Simpson [93]. Dans des cas de méningiome bénin, Mahmood et al. ont décrit des taux de rechute à 10 ans de 2 % après une exérèse complète et de 64 % incomplète [110].

Stafford et al. ont montré que les taux de rechute à 10 ans étaient respectivement de 25 % pour les patients qui avaient eu une résection complète et de 61 % pour ceux qui avaient eu une résection incomplète [85].

Miraminoff et al. ont montré, dans une série de 225 cas de méningiomes bénins de localisations diverses que le taux de survie sans récurrence à 15 ans était de 68 %, après une chirurgie complète, et de seulement 9 % après chirurgie incomplète [118]. Ces constatations s'appliquent aussi aux méningiomes atypiques ou malins.

Mahmood et al. ont décrit, dans le cadre des méningiomes malins, un taux de rechute de 75 % à dix ans après une exérèse complète et de 75 % mais à un an après une exérèse incomplète [110].

Condra et al. ont montré une diminution statistiquement significative de taux de contrôle local et de survie spécifique à cinq, dix et 15 ans chez des patients qui avaient eu une exérèse de grade IV de Simpson comparativement à ceux qui avaient eu une exérèse de grade I à III [57].

Dziuk et al. ont montré, pour le même type anatomopathologique, que les taux de survie sans récurrence après une chirurgie de grade I-III de Simpson était de 35 et de 0 % après une exérèse de grade IV ou plus [59].

La localisation du méningiome a aussi été décrite comme un facteur de rechute mais de celle-ci dépendent aussi les possibilités et la qualité de l'exérèse chirurgicale [108, 68]. Philippon a décrit trois localisations où les récurrences étaient les plus fréquentes, les tumeurs basilaires étendues, l'arête sphénoïdale et la région

orbitaire [67].

Pour Mathiesen et al., les méningiomes du sphénoïde et du sinus caverneux récidivent le plus fréquemment [93]. D'autres facteurs ont été décrits comme des facteurs pronostiques péjoratifs favorisant la survenue d'une récurrence : un âge inférieur à 40 ans lors de la première intervention chirurgicale [107, 67, 85], le sexe masculin [119, 110, 85], le caractère atypique ou malin du méningiome [120, 90, 122, 110, 117, 107, 85] ou syncytial [117], un immunomarquage de Ki 67 élevé, un coefficient de prolifération élevé [122].

Au total, la chirurgie est la pierre angulaire du traitement des méningiomes cérébraux. Dans certaines localisations, l'exérèse complète est difficile, mais l'évaluation de celle-ci semble manquer de critères précis et objectifs comme semblent le montrer les résultats très différents de plusieurs équipes neurochirurgicales. La qualité de l'exérèse est un facteur pronostique de rechute ou de poursuite évolutive.

Le délai de rechute est d'autant plus court que le patient a déjà été traité pour une récurrence. Cependant, alors que les méningiomes atypiques et malins récidivent très souvent, voire systématiquement, et rapidement, les méningiomes bénins récidivent après une exérèse incomplète dans un fort pourcentage de cas mais dans des délais qui peuvent être très longs. Il semble qu'un traitement adjuvant doive être recommandé en cas de méningiome malin, mais que pour un méningiome bénin incomplètement opéré, le rapport bénéfice/risque doive être précisément évalué entre une radiothérapie et une surveillance.

Dans notre série, l'exérèse tumorale était macroscopiquement complète chez 7 patients soit 50%, alors qu'elle a été partielle chez 4 patients soit 28,57%, du fait de la localisation et du volume tumoral important avec envahissement de structures

nerveuses et osseuses. 2 patients ont bénéficiés d'une biopsie à ciel ouvert soit 14,28% , 1 patient soit 7,1% par ailleurs n'a pas bénéficié de chirurgie .

h. Complications liées à la chirurgie :

1. Morbidité :

La morbidité après la chirurgie des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne est variable selon les séries. Elle dépend de plusieurs facteurs :

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

La morbidité opératoire immédiate des méningiomes a été rapportée de 2,8% [128] 58,9% [129] pour les patients de plus de 70 ans et à 5,9 pour les patients de plus de 80 ans. Chez M. Kakou [130], le taux de morbidité transitoire a été de 55% (11 cas) contre un taux de morbidité permanente de 25% (5 cas).

De même, F. Proust [129] affiche un taux de morbidité définitive est de 10,3% (n=4). Habituellement les causes les plus fréquentes retrouvées dans ces séries sont médicales (pneumopathie, complications thromboemboliques, hémorragie digestive, défaillance cardiorespiratoires, etc.) et plus rarement secondaire au geste chirurgical (œdème cérébral, infarctus hémorragique cérébral périlésionnel, hématome, méningite, épilepsie, hydrocéphalie) [131,132,129,132].

Dans les séries concernant les méningiomes de l'étage antérieur, les complications post opératoire étaient proches de celles des autres localisations, ainsi chez De Aguiar et al. [131] qui traitent dans leurs série 21 patients opérés pour

méningiomes de l'olfactif, 18 patients avaient un score de Karnofsky [133] à 100 avant la chirurgie, un avait un score de Karnofsky à 90 et deux avait un score à 80. Après l'acte chirurgical, 15 patients ont conservé le score de Karnofsky à 100 et un patient a conservé le même score à 80.

Six patients ont développé des complications post-opératoires non associées à la détérioration neurologique, quatre avec une fuite du liquide cérébro-spinal (LCS) et deux avec une hydrocéphalie. Tous les patients qui présentaient une hydrocéphalie ont bénéficié d'une dérivation ventriculo péritonéale.

Les patients qui ont présenté une érosion de l'étage antérieur de la base du crâne ont bénéficié d'une reconstruction de la région de l'apophyse crista galli avec de l'os du sinus frontal.

La fuite du LCS a été traitée en utilisant un drainage lombaire chez tous les patients. Treize patients avaient une qualité de résection Simpson I.

Pendant le suivi, la tumeur a récidivé chez quatre patients 3, 8, 9 et 12 mois après la chirurgie (deux d'entre eux avait une qualité de résection Simpson II). Les quatre patients ont été réopérés plus tard et ont bénéficié d'une radiothérapie. Toutes les tumeurs, même les récurrentes, étaient des méningiomes bénins.

Dans l'étude de Tuna et al. [135], 7 des 13 patients qui présentaient une baisse de l'acuité visuelle causée par une compression de nerf ou du chiasma optique ont présenté une amélioration. L'acuité visuelle post-opératoire était inchangée chez cinq patients et s'est empirée chez un cas. Chez les patients qui avaient une acuité visuelle normale en préopératoire, les résultats étaient les mêmes en post-opératoire.

Le dysfonctionnement cognitif s'est amélioré en quelques semaines chez tous les patients et tous étaient normaux au dernier suivi.

Sept patients (28 %) ont présenté des complications post-opératoires : une baisse de l'acuité visuelle chez 1 cas, des céphalées chez un patient, une fuite post-opératoires du LCS, 1 cas avec un épisode psychotique et trois avec un oedème du lobe frontal (qui s'est résolu). Un patient avait une dégradation de sa vision précédemment compromise.

Les patients qui ont présenté une rhinorrhée faite de LCS, ont bien répondu au drainage lombaire et à une antibioprophylaxie , aucun patient n'a développé une méningite.

Un patient qui avait des céphalées en post-opératoire a été traité avec des antalgiques, un autre patient avait un épisode psychotique causé par l'œdème du lobe frontal, et qui a exigé un traitement médical.

L'indice de Karnofsky était entre 80 et 100 chez tous les malades. Le séjour hospitalier moyen était de 13 jours (les extrêmes entre 9-27). La période moyenne de suivi dans cette série était 58.4 mois (les extrêmes entre 14-112). Il n'y avait aucune récurrence pendant le suivi. Chez les 12 patients, qui avaient un œdème du lobe frontal en préopératoire, ce dernier a persisté en post- opératoire, mais était généralement asymptomatique. Trois patients avec des lobes frontaux normaux en préopératoire ont développé un oedème après l'acte chirurgical, cet œdème n'a exigé aucune thérapie chez 2 patients. Chez tous les cas qui ont subi une craniotomie bifrontale, la reconstruction de l'étage antérieur de la base du crâne a été réalisée avec un volet du péricrâne basé antérieurement en supra orbitaires.

Chen li et al. [135] dans leur étude qui traite 67 patients avec un méningiome du tubercule de la selle, ont observé les complications post-opératoire suivantes : Une paralysie post- opératoire de la branche frontale du nerf facial chez 2 cas, une rhinorrhée faite de LCS issu du sinus frontal, qui a été traité par drainage lombaire,

un infarctus du noyau caudal chez un cas, une crise d'épilepsie chez un malade et une hyposmie permanente ou anosmie chez 9 patients. Aucun des patients n'a développé une méningite.

Selon Fliss et al. [136] 30% des complications sont liées à la chirurgie et la majorité étant transitoire, comme la majoration des troubles psycho intellectuels qui se corrige dans les semaines ou les mois qui suivent l'intervention. Parmi les autres complications, on peut citer les crises comitiales postopératoires, les thromboses veineuses profondes et enfin les hématomes cérébraux du fait de l'écartement.

VIII. Radiothérapie

1. Généralités :

Définition :

La radiothérapie est le traitement locorégional des tumeurs, surtout malignes (95%), par des rayonnements ionisants. Son but est de délivrer à la tumeur et à ses extensions visibles ou présumées (volume cible) une dose précise et homogène de radiations ionisantes, suffisante et nécessaire pour obtenir le contrôle local, en tenant compte des contraintes fixées par les tissus sains (organes à risque, effets tardifs).

2. Mécanismes d'action des rayons :

Les effets biologiques d'une irradiation sur les tissus cellulaires passent par une chaîne de phénomènes déclenchés par le passage du rayonnement. Les événements initiaux sont des ionisations ou des excitations qui sont les effets physiques qui vont entraîner des perturbations chimiques pour aboutir enfin à un effet biologique sur les cellules puis sur les tissus tumoraux (contrôle local) ou tissus sains (complications).

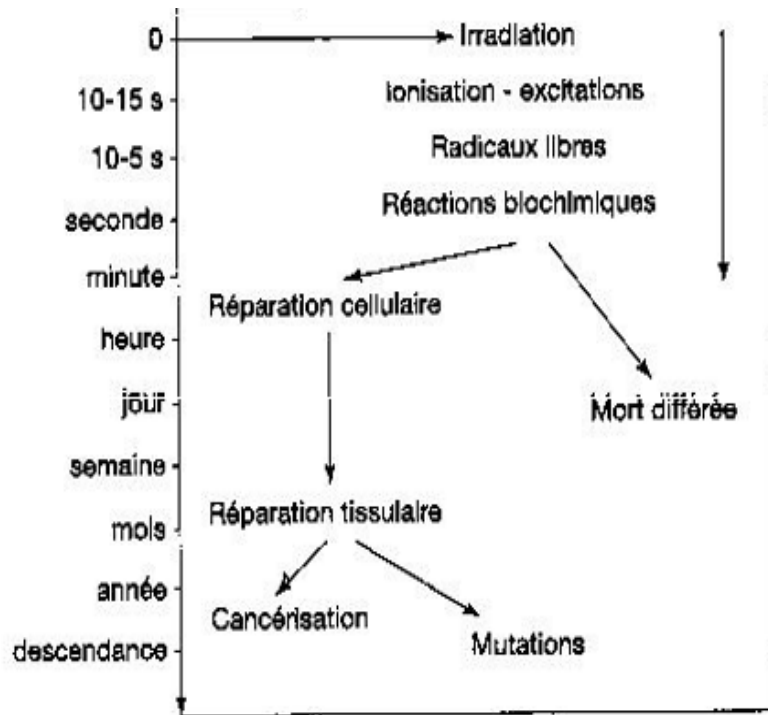


Figure 23 Effet de l'irradiation sur les cellules par rapport au temps

3. Moyens :

La radiothérapie externe transcutanée :

Elle utilise des rayons qui sont produits par un accélérateur linéaire de particules. Au départ de cet appareil placé à distance, les rayons sont dirigés avec grande précision jusqu'à la partie du corps à traiter. Ces rayons vont traverser la peau et les tissus sains pour atteindre la tumeur (du cobalt, RX ou électrons des accélérateurs).

Curiethérapie :

Les éléments radioactifs artificiels scellés, sous forme de fils (Ir 192) ou de sources maintenues par une gaine (Cs 137, cobalt 60), sont placés dans les tissus (curiethérapie interstitielle) ou à leur contact (curiethérapie endocavitaire).

RT métabolique :

Elle utilise des particules injectées dans la circulation ou avalées par le patient et qui se fixent dans des gîtes préférentiels, I131 dans le traitement des métastases

osseuses et pulmonaires de certains cancers de la thyroïde (Samarium 153, Radium 223).

4. Les techniques utilisées dans notre étude :

Dans notre étude toutes nos patientes ont reçu une radiothérapie externe transcutanée selon deux techniques.

La radiothérapie conformationnelle 3D :

La technique de radiothérapie externe la plus utilisée aujourd'hui est la radiothérapie conformationnelle 3D (trois dimensions). Cette technique permet de faire correspondre, le mieux possible, le volume irradié au volume de la tumeur.

On travaille à partir d'images 3D de la tumeur et des organes avoisinants. Ces images sont, la plupart du temps, obtenues par scanner puis des logiciels permettent ensuite de les simuler en 3D. Une fois le patient simulé, l'énergie optimale du faisceau, la géométrie, la pondération et les modificateurs de faisceau sont sélectionnés pour optimiser la distribution de la dose, de sorte que la dose entoure le volume cible tout en évitant les structures critiques. Les plans conformes tridimensionnels ont généralement trois à sept angles de faisceau qui convergent pour couvrir le volume cible. Chaque angle de faisceau peut être segmenté ou avoir plusieurs champs plus petits (champ à l'intérieur du champ) dans cet angle de faisceau pour améliorer l'homogénéité de la dose.

La radiothérapie avec modulation d'intensité IMRT :

Cette technique permet de délivrer des doses variables d'irradiation dans différentes zones de la tumeur, tout en préservant au mieux les tissus sains avoisinants, puisqu'elle consiste à faire varier la forme du faisceau au cours d'une même séance pour s'adapter précisément au volume à traiter, et ce même s'il comporte des « creux » ou des concavités (une tumeur en forme de fer à cheval

située autour de la moelle épinière par exemple).

C'est une technique de planification avancées qui utilise des centaines, voire des milliers, de faisceaux pour émettre un rayonnement hautement conforme. Elle est particulièrement utile lorsque le volume cible de la tumeur se trouve à proximité de structure critique telle que le tronc cérébral, le chiasma optique ou les nerfs optiques. L'IMRT utilise des collimateurs multilames ou des compensateurs de faisceau personnalisés pour moduler l'intensité des faisceaux dans chaque angle afin d'obtenir un plan de rayonnement très conforme avec une réduction de dose nette au-delà du volume cible.

La comparaison entre les deux techniques :

Premièrement, l'appareil utilisé en IMRT administre plus de rayonnement, ce qui augmente le rayonnement diffusé. Deuxièmement, le volume de rayonnement à faible dose est plus important avec l'IMRT par rapport au rayonnement conforme 3D. Ensemble, cela peut contribuer à diminuer le risque de complication secondaire induite par les radiations. Troisièmement, l'utilisation de plusieurs segments augmente la durée totale du traitement qui est environ de 10 minutes pour un plan conforme 3D à environ 25 à 30 minutes pour un plan IMRT. Cette prolongation du traitement réduit le débit de dose efficace, mais ce débit de dose réduit ne semble pas avoir un impact significatif sur le contrôle de la tumeur.

5. Caractéristiques de la radiothérapie externe

La source de rayonnement est située à distance du malade : 80cm pour les rayons du cobalt 60 et à 100 cm pour les rayons X et les électrons des accélérateurs linéaires.

La dose totale nécessaire est divisée en plusieurs séances, le nombre de séances constitue le fractionnement et la durée totale du traitement constitue

l'étalement.

Le fractionnement et l'étalement permettent de diminuer le risque des complications tardives en permettant une réparation des rayons au niveau des cellules des tissus sains plus rapide et plus efficace qu'au niveau des cancers.

La dose n'a aucune signification si on ne précise pas le fractionnement et l'étalement.

6. Les volumes cibles [148]:

La radiothérapie définit ainsi clairement plusieurs "volumes d'intérêt" dont nous rappelons ici les définitions :

Le volume tumoral macroscopique (Gross Tumor Volume : GTV) :

C'est celui qui est palpable ou visible sur l'imagerie (scanner, IRM). Il recevra logiquement la dose la plus forte.

Le volume-cible clinique (Clinical Target Volume : CTV) :

Il comprend le GTV, ainsi que les extensions infracliniques, non visibles sur l'imagerie, mais connues à partir de l'histoire naturelle de la maladie (atteintes ganglionnaires occultes, par exemple). La définition du CTV reste encore du domaine du "subjectif" pour beaucoup de localisations.

Le volume-cible planifié (Planning Target Volume : PTV) :

Il comprend le CTV et une marge de sécurité qui permet de prendre en compte les incertitudes de positionnement, les mouvements éventuels des organes et du patient, ainsi que les problèmes d'homogénéité de dose à l'intérieur du volume-cible.

Le volume traité :

Il s'agit du volume contenu dans une surface isodose sélectionnée et spécifiée par le radiothérapeute comme appropriée pour traiter la maladie en cause. C'est

celui effectivement traité qui doit correspondre au mieux au PTV. On utilisera pour ce faire toutes les ressources de la balistique, en particulier les multifaisceaux, les caches personnalisés, le collimateur multilames...

Le volume irradié :

C'est celui qui reçoit tout ou partie de la dose. En effet, les irradiations par photons vont délivrer, autour du volume que l'on veut traiter, une certaine dose aux tissus avoisinants. On pourra ainsi évaluer, en fonction de la dose maximale tolérée des organes à risque avoisinants, par exemple le volume de l'isodose correspondant à 80 %, 50 % ou 25 % de la dose prescrite.

IX. Radiothérapie des méningiomes intra crâniens :

1. Place de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes :

De nombreuses études ont montré un allongement de la survie sans rechute après une irradiation par rapport à une chirurgie seule, mais certaines comparaisons sont très discutables sur le plan statistique [63, 64, 65]. Chan et al. ont précisé que les rechutes de méningiomes n'étaient pas toujours opérables et n'étaient pas dénuées de mortalité postopératoire. La rechute pouvait grever la survie des patients [66], ce qui a aussi été montré par Philippon [67].

Dans la plupart des études rapportées concernant les méningiomes bénins opérés partiellement, il n'est pas facile de savoir à quel moment l'irradiation trouve sa meilleure place, immédiatement après la chirurgie ou après la récurrence. Ce problème est surtout intéressant pour les méningiomes bénins, car pour les méningiomes malins ou atypiques, les taux de rechute et la rapidité d'apparition de celle-ci conduisent à conseiller l'irradiation rapidement après la chirurgie quelle que soit sa qualité.

Les récurrences de méningiome bénin pouvaient apparaître très tard après la première exérèse. Taylor et al, à la suite de leur étude comparative et rétrospective, n'ont pas trouvé de différence de résultats entre une irradiation après une récurrence et une irradiation de première intention, après exérèse incomplète. Les auteurs ont cependant conseillé d'irradier dès la première intervention incomplète [68]. Mesic et al. ont fait les mêmes constatations [69].

Lunsford et al. ont conclu que l'irradiation devait être effectuée le plus tôt après une chirurgie incomplète, sans attendre la progression tumorale [70].

Dziuk et al. ont montré, en termes de taux de survie sans récurrence à deux ans, un intérêt à l'irradiation après une résection incomplète ou en cas de rechute, que ce soit immédiatement après une chirurgie incomplète ou après une récurrence opérée incomplètement. [59]

Les taux de survie sans récurrence à cinq ans, comparés à ceux obtenus après une chirurgie seule, n'étaient cependant statistiquement différents que pour les patients irradiés immédiatement après la chirurgie [59].

2. L'irradiation des méningiomes bénins incomplètement réséqués :

Dans le cadre des méningiomes bénins incomplètement réséqués, les auteurs qui ont préconisé une irradiation, ont proposé de la faire immédiatement après la chirurgie.

Le délai de rechute peut cependant être si tardif qu'une évolution des techniques de chirurgie n'est pas impensable durant l'intervalle libre et les complications à long terme de l'irradiation ne sont pas négligeables malgré les résultats des différentes séries de patients irradiés.

Il semble toutefois possible de différencier les méningiomes de la base du

crâne et les autres. Dans le premier cas, du fait du risque d'aggravation de la symptomatologie par l'évolution du méningiome et des difficultés anatomiques de la chirurgie, une irradiation postopératoire peut être facilement préconisée mais la surveillance reste aussi une option.

Dans les autres cas, une discussion pluridisciplinaire au cas par cas, avec une information précise du patient des différentes possibilités thérapeutiques est souhaitable. Cette conduite est possible après une première résection incomplète, après une seconde résection incomplète une irradiation systématique pourrait être la règle.

3. Choix de la technique d'irradiation :

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

La radiothérapie conformationnelle est la plus adaptée pour traiter ce type de tumeur. L'association photons-protons paraît intéressante car elle associe les avantages balistiques de la radiothérapie conformationnelle, la précision de la mise en place de la radiothérapie en conditions stéréotaxiques et les caractéristiques physiques des faisceaux de protons.

Ces techniques sont utilisables pour tous les méningiomes, quel que soit le résultat anatomopathologie. La radiothérapie en conditions stéréotaxiques doit être réservée aux méningiomes bénins ou aux méningiomes inopérables sans anatomopathologie de 3 cm maximum de plus grand diamètre et situés à plus de 5 mm des voies optiques comme le préconisent les auteurs qui ont publié des

résultats intéressants.

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

4. Définition des volumes cibles:

Schad et al. ont montré que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettait une meilleure définition des volumes tumoraux principalement au niveau de la base du crâne, mais que le scanneur était nécessaire pour les calculs dosimétriques.

L'IRM ne permet pas d'avoir une bonne information sur la densité des tissus pour les calculs d'homogénéité en particulier des structures osseuses [71, 72].

Goldsmith et al. ont montré une augmentation significative du taux de survie sans récurrence des patients atteints d'un méningiome bénin depuis l'utilisation systématique de la scanographie et de l'IRM, les taux de survie sans récurrence à cinq ans étaient passés de 77 à 98 % ($p = 0,02$) [53].

L'IRM est supérieure à la scanographie du fait de sa résolution très fine, de l'absence d'artefact osseux, de la prise de contraste intense du méningiome et de la visualisation du méningiome sur des coupes sagittales et coronales [73]. La scanographie garde toutefois son intérêt dans la délimitation des volumes des ostéoméningiomes.

Dans la plupart des séries qui ont utilisé la radiothérapie classique, une marge a été prise autour du volume tumoral. Cette marge variait de 0,5 cm à 4 cm. Nutting et al. ont pris une marge de 2 cm après une exérèse complète et de 3 cm après une exérèse incomplète [62].

Dans certaines études, une marge différente a été utilisée en fonction de l'anatomopathologie, les marges les plus grandes étaient réservées aux méningiomes atypiques ou malins [53, 58]. Dziuk et al. ont recommandé une marge de 4 cm jusqu'à 50 Gy, puis de la diminuer pour atteindre 60 Gy dans un volume plus petit [59].

Dans les séries qui ont utilisé une radiothérapie conformationnelle ou une technique tridimensionnelle, les marges étaient variables. Maguire et al. n'ont pas utilisé de marge [74], Alheit et al. ont pris une marge de 0,5 à 1 cm [75] et Vendrely et al. ont traité 71 patients avec une technique tridimensionnelle et une marge de 1 cm [76].

Dans les études utilisant une radiothérapie en conditions stéréotaxiques, la plupart des auteurs ne prenaient pas de marge autour du volume macroscopique [57, 77, 78, 79, 80, 49, 50, 81, 82, 83].

Les contours d'un méningiome sont mieux tracés sur une IRM. Du fait de l'intérêt du scanner pour effectuer la dosimétrie, un couplage des deux examens avec une technique de fusion d'images est à préconiser. Il n'existe pas de relation claire entre les taux de survie sans récurrence ou le nombre de rechute et la marge de sécurité prise, mais rares sont les publications qui ont précisé le site de la rechute des patients.

La plupart des études où les marges étaient importantes n'utilisaient ni scanographie ni IRM pour la préparation des traitements ni la contention pour les traitements. Du fait de la difficulté de définir exactement le volume anatomoclinique à irradier, principalement en raison des remaniements chirurgicaux et de l'œdème réactionnel, une marge de sécurité définissant un volume anatomoclinique doit être défini. Goldsmith et Larson ont proposé des marges entre le volume tumoral

macroscopique et le volume cible prévisionnel de 1 cm de méninge dans les méningiomes bénins et de 2 cm de méninge pour les méningiomes malins.

Le volume tumoral macroscopique était le volume résiduel dans les méningiomes bénins et le volume préopératoire dans les méningiomes malins [73]. Cependant, l'inconvénient de ces propositions est l'éminente variation des marges entre le volume-cible anatomoclinique et le volume-cible prévisionnel entre les centres de radiothérapie, ce qui risque de rendre difficile les comparaisons futures des résultats qui seront publiés.

Les volumes d'irradiation pourraient être proposés comme suit :

Les méningiomes de grade 1 sont souvent bien définis avec des limites nettes. Le volume tumoral macroscopique correspond à la prise de contraste sur l'IRM pondérée en T1 après injection. L'inclusion de la totalité de la queue de comète, si elle est présente, est controversée. Les essais de l'EORTC et du RTOG préconisent l'inclusion dans le volume tumoral macroscopique uniquement de sa composante nodulaire [5]. Une atteinte osseuse associée, se traduisant par une hyperostose sur les coupes tomodensitomé- triques en fenêtre osseuse, est systématiquement recherchée et incluse dans le volume tumoral macroscopique. Pour les résidus postopératoires et les récurrences, le volume tumoral macroscopique correspond à la seule lésion macroscopique présente au moment de l'irradiation, mais peut éventuellement être étendu après discussion avec le neurochirurgien en fonction de la procédure chirurgicale.

Certaines équipes préconisent d'appliquer une marge différentielle en ajoutant au volume tumoral macroscopique défini par la prise de contraste sur l'IRM une marge de 1 à 2 mm vers le parenchyme cérébral, 3 mm vers l'os adjacent, 5 mm vers la dure-mère, définissant à la fois le volume cible anatomoclinique et le volume

cible prévisionnel en irradiation fractionnée avec système de repositionnement stéréotaxique [5].

Pour les méningiomes de grades 2 et 3, après la chirurgie ou en cas de récurrence postopératoire, l'ensemble du lit tumoral initial peut constituer le premier volume cible anatomoclinique, les anomalies macroscopiques résiduelles constituant le deuxième volume cible anatomoclinique. Une marge de 1 à 2 mm est rajoutée, respectant les barrières anatomiques, pouvant être réduite à 5 mm pour le deuxième volume cible anatomoclinique.

Le volume cible prévisionnel correspondra à une expansion géométrique de 1 mm en cas de radio-chirurgie, parfois de 2 mm quand l'irradiation stéréotaxique est fractionnée, jusqu'à 5 mm selon la technique utilisée, en fonction de la précision attendue de repositionnement.

Et ainsi, le volume prévisionnel d'irradiation est défini en effectuant une expansion géométrique autour du volume cible anatomoclinique (CTV). La marge correspondait à 5mm pour la radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle et la RCMI. Elle était limitée à 2mm pour la radiothérapie conformationnelle en conditions stéréotaxiques et la radiothérapie en conditions stéréotaxiques robotisée par CyberKnife®, car la précision géométrique de ces deux techniques est supérieure [6]. Dans chacun des cas, la dose a été prescrite à l'isocentre.

5. Doses d'irradiation :

En irradiation classique, dans les différentes études, les doses délivrées ont été souvent comprises entre 45 et 70 Gy, mais plus fréquemment entre 50 et 60 Gy.

Carella et al. ont conseillé des doses d'irradiation de 50 à 55 Gy délivrés par fractions de 1,8-2 Gy par séance [47]. Vendrely et al. ont observé une diminution de taux de rechute en fonction de la dose délivrée. Les taux de rechute étaient

respectivement pour des doses < 50 Gy, de 50 Gy et ≥ 50 Gy de 15,3, 7,2 et 2,1% [76].

Goldsmith et al. ont montré que les taux de survie sans récurrence à cinq ans des patients irradiés pour des méningiomes bénins incomplètement opérés étaient meilleurs si la dose délivrée était supérieure à 52 Gy (taux de rechute 93 contre 65%) ($p = 0,04$) et que le risque relatif de progression diminuait de 0,5 par 10 Gy supplémentaires délivrés dans la tumeur [53].

Haie-Meder et al. ont montré une diminution du nombre de rechutes si les doses étaient supérieures à 47 Gy soit huit rechutes sur 23 patients au-dessus de 47 Gy six rechutes sur neuf patients en desRadiothérapie des méningiomes 231 sous de 47 Gy ($p = 0,0003$). Les taux de survie sans récurrence et de survie globale à quatre et dix ans étaient respectivement pour des doses supérieures à 47 Gy et ≤ 47 Gy de 74 et 33 et 74 et 17 % ($p = 0,003$) [60].

Goldsmith et al. ont montré, pour des méningiomes malins, que le taux de récurrence à cinq ans, étaient de 83 et de 37 % pour des doses respectivement supérieures à 53 Gy et inférieures à 53 Gy (NS) [53]. Mahot et al. ont rapporté l'utilisation de dose de 50–55 Gy en fractionnement classique mais ces doses n'ont pas empêché les cinq méningiomes malins de récidiver sur dix patients irradiés [86]. Hoffman et al. ont proposé une dose de 60 Gy délivrée dans le volume tumoral macroscopique (GTV), mais les auteurs ont proposé de diminuer cette dose pour les tumeurs de grade WHO I [58].

Dans le cas des traitements en conditions stéréotaxiques, les descriptions des traitements étaient souvent succinctes, le site (isocentre ou périphérie) de prescription de la dose n'est pas toujours précisé, aussi les doses présentées par les auteurs sont-elles difficilement comparables.

Le non-fractionnement de l'irradiation semble être quasiment consensuel. L'isodose de prescription est aussi variable mais il s'agit plus fréquemment de 50 %. Stafford et al. ont rapporté cinq cas de récurrence de méningiome traité par radiochirurgie à des doses allant de 15 à 18 Gy en une séance, délivrée sur l'isodose 50 %, les auteurs n'ont observé aucune rechute alors que sur 17 patients traités par irradiation classique, ils ont noté quatre récurrences [85].

Engenhart et al., devant les taux de complication obtenus, ont conseillé une dose de 20 à 30 Gy en une fraction [78]. Hakim et al. ont présenté une large série de 155 méningiomes traités par irradiation en conditions stéréotaxique, la dose délivrée était de 18 Gy au centre de la lésion et 15 Gy à la périphérie. Les auteurs ont observé des taux de rechute de 7,5 % pour les méningiomes bénins et de 25 % pour les méningiomes malins ou atypiques [84].

Au total, il n'y a pas dans la littérature de relation nette effet-dose. Goldsmith et Larson ont proposé une dose de 55 Gy pour les méningiomes bénins et de 60 Gy pour les méningiomes malins, éventuellement complétée par une radiothérapie en conditions stéréotaxiques si le volume tumoral est de petite taille [73].

Ces auteurs n'ont cependant pas précisé les volumes dans lesquels ces doses devaient être délivrées ni les doses de radiochirurgie proposées. Aussi, les doses suivantes pourraient être proposées : pour les méningiomes bénins, une dose dans le volume-cible macroscopique de 55-60 Gy en fractionnement classique et de 20 à 30 Gy à l'isocentre en radiochirurgie, l'isodose 50 % entourant la lésion en fraction unique pour l'irradiation en conditions stéréotaxiques. Pour les méningiomes malins, les résultats semblent montrer que ces doses utilisées dans les méningiomes bénins ne sont pas suffisantes pour obtenir une stérilisation de la lésion.

Comparativement aux autres lésions tumorales, une dose de 70 Gy en fractionnement classique doit être préconisée dans le volume-cible macroscopique. En radiochirurgie, aucune étude actuelle ne permet de proposer une dose de référence. La dose délivrée dans le volume-cible anatomoclinique que nous préconisons en radiothérapie classique est de 55 Gy quel que soit le type anatomopathologique du méningiome.

6. Contraintes de dose :

Les organes à risque à délinéer sont, au minimum : l'encéphale, le tronc cérébral, les hippocampes, les cochlées, les conduits auditifs internes, l'appareil optique (globes oculaires, cristallins, chiasma, région des bandelettes optiques, nerfs optiques), l'hypophyse, les glandes parotides. (5)

Un outil de segmentation automatique peut être utilisé, mais les contours générés doivent toujours faire l'objet d'une validation médicale. Le chiasma et la région des bandelettes optiques, les hippocampes, l'hypophyse sont systématiquement délinéés sur l'IRM. (5)

S'agissant de maladies bénignes, les contraintes les plus restrictives de dose aux organes à risque doivent être utilisées. Elles sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau 18 : contraintes de doses utilisé pour les organes à risque

Encéphale				Tronc cérébral	Nerf optique	Chiasma	Cochlée
Objectif	V60	V50	V45	Dose max	Dose max	Dose max	Dose max
	<33%	<66%	<100%	< 54 Gy	<54 Gy	< 54 Gy	< 50 Gy

Les résultats des contraintes doses de nos patients, qui ont bénéficié d'une irradiation dans notre formation, étaient comme suit :

**Tableau 19 : contraintes de doses des organes à risques patients irradiées dans
notre formation**

		P 1	P 2	P 3	P 4	P 5	P 6	P 7	P 8
Encéphale	V60	7.5%	11%	–	–	–	–	–	0.03%
	V50	28.52%	40.3%	3%	–	17.3%	28.75%	6.07%	20%
	V45	31.6%	42.8%	22.8%	–	21%	32.5%	27.8%	23.5%
Tronc cérébral	Dose max en Gy	24.9	37.5	50.2	20.6	48	55.7	42.7	59.5%
	Dose 2% en Gy	11	24.3	49.9	20.3	43.8	54.9	38.4	58.9%
PRV TC	Dose max en Gy	37	44.7	50.3	20.8	53.5	55.9	46.7	60
	Dose 2% en Gy	24	35.5	50	20.4	48.6	54.9	45.4	59
Chiasma	Dose max en	1.43	1.8	45.2	20.5	50.5	22	3.6	57.4

	Gy								
	Dose 2% en Gy	1.35	1.66	41	20.4	49.7	19.6	3.27	57
Nerf optique drt	Dose max en Gy	0.86	0.8	1.5	20.6	30.6	12.7	1.5	58
	Dose 2% en Gy	0.79	0.7	1.3	20	28	10.8	1.3	57
Nerf optique gche	Dose max en Gy	0.86	0.8	1.5	20.6	48.9	9.8	1.5	58
	Dose 2% en Gy	0.79	0.7	1.3	20	46.2	9.3	1.3	57
Cochlée drt	Dose max en GY	2.37	1.5	45.8	21.3	34	46.8	1.2	60.5
	Dose 2% en Gy	2.3	2	45.4	20	33.2	44	1.8	60.4
Cochlée gche	Dose max en GY	2.37	1.5	25.9	21.3 l	54.8	21	1.2	60.5
	Dose 2% en Gy	2.3	2	22	20	54.3	19.6	1.8	60.4

7. Propositions thérapeutiques :

La lecture de la littérature permet de confirmer l'intérêt de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes. Les indications déjà précisées devraient être pour une grande partie d'entre elles consensuelles, c'est-à-dire l'irradiation des méningiomes malins ou atypiques, quelle que soit la qualité de l'exérèse et des méningiomes inopérables.

En l'absence d'anatomopathologie, mais en présence d'une imagerie pathognomonique, ces derniers doivent être considérés comme des méningiomes bénins. En cas d'irradiation pour une récurrence ou une poursuite évolutive, une anatomopathologie doit être obtenue si le méningiome était initialement bénin car le taux de transformation maligne est important. Si celle-ci ne peut pas être obtenue, la tumeur doit être considérée comme bénigne.

En cas de tumeur antérieurement atypique ou maligne, l'anatomopathologie doit être considérée comme maligne si un nouvel examen anatomopathologique ne peut pas être obtenu. L'irradiation des méningiomes bénins en 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.

La rapidité d'évolution et le site lésionnel sont des facteurs primordiaux du choix thérapeutique. Dans le cas d'une deuxième résection incomplète, la radiothérapie pourrait être proposée systématiquement. En cas d'irradiation, il est probablement souhaitable que la radiothérapie soit débutée précocement, c'est-à-dire après la chirurgie.

L'irradiation doit être économe afin de limiter les risques de complication. Il peut s'agir d'une irradiation conformationnelle par photons, d'une radiothérapie en

conditions stéréotaxiques ou d'une irradiation associant photons et protons qui associe les avantages des deux autres techniques. Pour les irradiations non en conditions stéréotaxiques, une marge autour du volume tumoral macroscopique (GTV) préopératoire de 1 cm pour les méningiomes bénins et de 2 cm pour les méningiomes malins ou atypiques permet de définir le volume anatomoclinique (CTV).

La radiochirurgie est à réserver aux méningiomes bénins de 3 cm maximum de plus grand diamètre et situés à plus de 5 mm des voies optiques. Elle reste une option thérapeutique pour les raisons déjà exposées. Dans les 232 G. Noël et al. autres cas, les autres techniques peuvent être proposées.

En radiothérapie conformationnelle, une dose de 55-60 Gy dans le volume tumoral macroscopique pour les méningiomes bénins et 68-70 Gy pour les méningiomes malins ou atypiques est conseillée. Une dose de 55 Gy délivrée dans le volume-cible anatomoclinique semble raisonnable. Des fractions de 1,8-2 Gy sont recommandées. En radiothérapie en conditions stéréotaxiques non fractionnée une dose de 20 Gy sur l'isodose 50 % entourant le volume tumoral macroscopique est conseillée.

**Tableau 20: Synthèse des recommandations pour la radiothérapie des tumeurs
bénignes intracrâniennes**

Indication	Volume cible/dose T/dose par fraction	Technique recommandée	Technique possible ou acceptable	Technique déconseillée	Technique en cours d'évaluation
Méningiomes Grade I	Volume tumoral résiduel postopératoire ou total si traitement exclusif Dose : 50,4-54 Gy, 1,8-2 Gy/fraction ou 12-15 Gy/1 séance	Stéréotaxie RCMI (faisceaux fixes ou dynamiques) avec guidage par l'image	Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle avec imagerie portale ou guidage par l'image	Radiochirurgie Si ≥ 35 mm Ou si ≤ 3 mm voies optiques	Hypofractionnement
Grade 2	Volume tumoral initial $\pm$ boost Volume tumoral résiduel + marge 0,5 à 1 cm Dose : 54-60 Gy, 1,8-2 Gy/fraction	Stéréotaxie RCMI (faisceaux fixes Ou dynamiques) avec guidage par l'image	Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle avec imagerie portale ou guidage par l'image	Radiochirurgie Si ≥ 35 mm Ou si ≤ 3 mm voies optiques	Hypofractionnement

	ou 12-15 Gy/1 séance				
Grade 3	Volume tumoral initial + marge 1 à 2 cm Dose : 60 Gy 2 Gy/fraction	RCMI (faisceaux fixes Ou dynamiques) avec guidage par l'image Stéréotaxie	Radiothérapie conformationnelle tridimensionnelle avec imagerie portale ou guidage par l'image	Radiochirurgie exclusive	Escalade de dose au-delà de 60 Gy

8. Facteurs pronostiques et réponse clinique et radiologique à la radiothérapie :

La réponse des méningiomes est souvent donnée en termes de taux de survie sans récurrence. Les taux de réponse clinique ou radiologique ont rarement été rapportés dans les différentes séries. La réponse clinique et radiologique à l'irradiation est lente [48],

Kondziolka et al. ont montré que les taux de réduction tumorale augmentaient avec le temps après la radiothérapie. Ce taux était de 69 % entre quatre et six ans et atteignait 88 % après huit ans [49, 50].

Roche et al. ont fait la même constatation avec une diminution de la taille du méningiome dans six cas sur 80 dans les deux premières années après l'irradiation et dans 12 cas supplémentaires dans les deux années suivantes [51].

Plusieurs facteurs pronostiques favorables de la survie sans récurrence ont été mis en évidence, un âge inférieur à 50 ans ou 60 ans [52, 53, 54, 55], un bon état général [52, 56], l'absence de déficit neurologique [49,50], un méningiome de l'angle pontocérébelleux, de la convexité [33, 54, 55, 84], une taille tumorale peu importante [53, 50, 54], une histologie bénigne [57, 52, 58], une exérèse chirurgicale complète [57, 59, 52], et une dose d'irradiation supérieure à 47 ou 52 Gy [53, 60].

En termes de survie globale, les facteurs pronostiques défavorables sont un grand âge [53, 61, 62], un indice de Karnofski bas [57, 62] et une histologie atypique [57].

9. Complication liées à la Radiothérapie :

Les complications de la radiothérapie sont très variables et ont été diversement appréciées selon les études. Pour la radiothérapie classique, le taux de complications tardives varie de 0 à 21% et pour la radiothérapie en conditions stéréotaxiques, ce taux varie de 0 à 39%.

Dans les cas traités par irradiation classique, les complications les plus souvent rapportées étaient des troubles hormonaux secondaires à une atteinte de l'antéhypophyse [123], des déficits neuropsychiques [124], des déficits visuels modérés comme une cataracte ou définitifs comme une amaurose [125], et des cas de nécrose cérébrale [126]. Nutting et al. [125] n'ont pas mis en évidence de complication nerveuse chez 82 patients irradiés pour un méningiome de la base du crâne à une dose comprise entre 55 et 60 Gy. Une dose d'irradiation maximale des nerfs optiques et du chiasma est recommandée [126].

Pour les traitements en conditions stéréotaxiques, les complications les plus souvent citées étaient un déficit d'un nerf de la base du crâne [126], une nécrose cérébrale localisée [123] ou des crises convulsives [127].

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.

X. Evolution :

1. Evolution immédiate :

a. Morbidité :

La morbidité après la chirurgie des méningiomes intracrâniens est variable selon les séries (tableau n°34).

Elle dépend de plusieurs facteurs :

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

La morbidité opératoire immédiate va de 2,8 à 58,9% pour les patients de plus de 70 ans [117]. Chez M. Kakou [68], le taux de morbidité transitoire a été de 55% (11 cas) contre un taux de morbidité permanente de 25% (5 cas). De même, F. Proust [117] affiche un taux de morbidité définitive de 10,3% (n=4).

Habituellement les causes les plus fréquentes retrouvées dans ces séries sont médicales (pneumopathie, complications thromboemboliques, hémorragie digestive, défaillance cardiorespiratoire, etc.) et plus rarement secondaire au geste chirurgical (œdème cérébral, infarctus hémorragique, hématome cérébral, méningite, épilepsie, hydrocéphalie) [117, 89].

Chez M. Sindou et al . [106], l'étude des résultats de 100 cas consécutifs de méningiomes du sinus caverneux avec extension supra et /ou latérocaverneuse, ayant eu une résection (au minimum des portions extracaverneuses) et sans radiothérapie complémentaire d'aucune sorte , a montré que la morbidité correspondant aux

nerfs crâniens était significativement plus élevé lorsqu'il y avait tentative d'exérèse de la portion intracaverneuse de la tumeur.

Tableau 21: Morbidité selon les séries :

AUTEURS/ANNEES	CAUSES DE MORBIDITE POSTOPERATOIRE
F. Proust (1997) [117]	Infarctus hémorragique (1 cas) Hémiplégie+aphasie (1 cas) Hématome intracavitaire (2 cas) Etat de mal partiel avec déficit post critique(1 cas)
Dri et al (2005) [43]	Epilepsie (7,75%) Hémiplégie (2,78%) Troubles neuropsychiques (5,55%)
M. Kakou (2006) [68]	Œdème cérébral (3 cas) Hémiparésie (2 cas) Crises comitiales (2 cas) Troubles psychiques (2 cas) Œdème laryngé (2 cas) Hématome du lit opératoire (1 cas) Fistule cérébrospinale (1 cas)
Ephrem (2007) [48]	Œdème cérébral (3 cas) Infarctissement hémorragique (2 cas) Monoparésie (2 cas) Paralysie faciale (2 cas) Méningite (2 cas) Pneumopathies communautaires (5 cas)
Jassim (2009) [63]	Crises comitiales (8%) Hématome du lit opératoire (4%)
Notre série	Douleur de l'hémiface à type de décharge électrique(1 cas). Hématome (1 cas) Céphalées(1 cas) Strabisme divergeant de l'œil gauche(1 cas)

b. Mortalité :

Bien que les méningiomes soient considérés comme des tumeurs bénignes , leur taux de mortalité opératoire définie dans les 30 à 90 jours qui suivent l'intervention selon F. Proust [117] reste non négligeable et est très variable . Elle se range entre 0 % pour Devèse [41] et 50 % pour Sakho [128].

Le taux de mortalité postopératoire dans notre série est de 0%.

Tableau 22 : Taux de mortalité des méningiomes intracrâniens opérés selon les auteurs.

Auteurs	Mortalité postopératoire(%)
Devèse [41]	0
Akagami [1]	1.1
Nakamura [101]	2.77
Buhl [25]	7.6
Mastronardi [91]	29.4
Papo [111]	45
Sakho [128]	50
Notre série	0

2. Evolution à long terme :**a. Récidive :**

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 [89]. 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 [89]. Des récurrences surviennent cependant au delà de 15 voire 20 ans, même après une exérèse initialement incomplète [89]. 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 [115].

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

Dans des cas de méningiomes bénins, Mahmoud et al. ont décrit des taux de rechute à 10 ans de 2% après une exérèse complète et 64% après une exérèse incomplète [89]. Ces constatations s'appliquent aussi aux méningiomes atypiques et malins.

Mahmood et al. ont décrit dans le cadre des méningiomes malins un taux de récurrence de 75% à dix ans après une exérèse complète et de 75% à un an après une exérèse incomplète [89] ; Condra et al. ont montré une diminution statistiquement significative de taux de contrôle local et de survie spécifique à 5, 10 et 15 ans 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 [34].

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 récives étaient les plus fréquentes, les tumeurs basilaires étendues, l'apête sphénoïdale et la région orbitaire [115].

D'autres facteurs ont été décrits comme facteurs pronostics péjoratifs favorisant la survenue d'une récive : un âge inférieur à 40ans lors de la première intervention chirurgicale [115], le sexe masculin [89], le caractère atypique ou malin du méningiome ou syncitial, un immunomarquage de Ki 67 élevé, un coefficient de prolifération élevé.

A titre illustratif, chez M. Sindou et al. [139] l'étude des résultats de la série de 100 cas consécutifs de méningiomes du sinus caverneux avec extension supra et/ou latérocaverneuse, ayant eu une résection (au minimum des portions extracaverneuses) et sans radiothérapie complémentaire d'aucune sorte, a montré le taux de reprise évolutive tumorale après chirurgie était de 11,4% avec un recul de 3 à 28 ans, 8,3 ans en moyenne.

b. Métastase :

Le méningiome a été traditionnellement considéré comme une tumeur qui donne rarement des métastases [11]. La revue de littérature révèle qu'au moins 91 cas de métastase ont été rapportés jusqu'à 1996 [11], les métastase du méningiome sont souvent mais non toujours malignes [103].

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.

Divers rapports de littérature étudiant les méningiomes métastatiques ont

fourni des exemples de rares cas de métastases extracrâniennes au niveau du poumon, du foie et du squelette osseux [37].

L'absence d'une classification histopathologique uniforme et bien définie a réduit l'utilité de plusieurs de ces publications, 3 problèmes principaux étant évidents [37]:

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

Malgré ces difficultés, Celli et al. a pu identifier après revue de littérature 11 cas de méningiomes bénins métastatiques à partir de plus de 100 cas. En 1994, Tominaga et al. a rapporté 60% des cas de métastases à partir des méningiomes histopathologiquement bénins [37].

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 [154].

Tableau 23: Les voies de métastase selon les différents auteurs[154].

Mécanisme	Auteurs et années	Nombre de cas	Localisation des métastases
Hématogène.	Kepes et al., 1971. Lowden et Taylor, 1974. Jedrzejsk-Iwanowska et Dowgiallo, 1976. Allen et al., 1977. Ishikura et al., 1984. Mackay et al., 1994. Sabo et al., 1995. Nabeya et al., 1998. Yoshida et al., 2000.	1 1 1 1 1 1 1 1 1	Poumon. Sein. Cœur. Poumon. L 3-4. Poumon et paroi thoracique Cotes et vertèbres. Foie. Foie.
Hématogène et lymphogène.	Mori et al., 1988.	1	Poumon, foie, pancréas, glandes surrénales, muscles, os et adénopathies.
Liquide céphalo – rachidien	Ludwin et conley, 1975. Kamiya et al., 1989. Lee et landy, 1998.	1 1 3	Nerfs crâniens. Moelle. Moelle, intradural.
LCR, par continuité.	Vinchon et al., 1995.	1	Méningite carcinomateuse.
Liquide céphalo–rachidien, lymphogène.	Noterman et al., 1987.	2	Cas1 : méningiome fibroblastique multiple via le LCR. Cas2 : méningiome méningothéliomateux vers des adénopathies.
Lymphogène	Kollmannsberger, 1975. Leighton et al., 1991.	1 1	Adénopathie cervicale, susclaviculaire. Adénopathie cervicale.
Iatrogène	Sadahira et al., 2001.	1	Tissu sous-cutané de l'abdomen

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

XI. Facteurs pronostiques:

Le pronostic des méningiomes est lié à plusieurs facteurs dont les principaux sont ceux liés au patient, à la tumeur et à la qualité d'exérèse chirurgicale.

1. Age

FIGARELLA (34) suggère que l'âge est un facteur de mauvais pronostic, mais la limite d'âge au-delà de laquelle le pronostic est moins bon, est variable d'une étude à l'autre : 40 ans pour certains (34,73), 65 ans pour d'autre (62).

2. Sexe

Le sexe est également un facteur pronostique, mais là encore ce paramètre est sans doute biaisé par le grade histologique . En effet, les méningiomes atypiques et malins s'observent plus fréquemment chez les hommes . Dans une série de méningiomes agressifs , le comportement biologique de ces tumeurs est indépendant du sexe des patients (53).

3. Etat clinique preoperatoire

Certains auteurs rapportent que l'état clinique préopératoire fait partie des facteurs pronostiques . Dans la série d'ALAYWAN (4), l'état clinique préopératoire a une grande influence pronostique. Dans la série de CHAN (21), 28% des malades qui ont un indice de KARNOFSKY inférieur 70 sont restés dépendant après la chirurgie , alors que 2% seulement des patients autonomes ont perdu leur autonomie en postopératoire.

4. La localisation de la tumeur

Les données de la littérature sont loin d'être concordantes . Dans la série de KALLIO (50), la localisation n'a pas été retrouvée comme facteur pronostique. Dans la série de CHAN (21), les méningiomes localisés à la convexité , la faux , en

parasagittal, la gouttière olfactive et l'arête sphénoïdale ont une qualité de survie meilleure que ceux de la fosse cérébrale postérieure et de la région suprasellaire . Selon PALMA (in 34), les méningiomes de la convexité sont de meilleur pronostique que ceux de la base.

5. Degré d'exérèse chirurgicale

La qualité d'exérèse chirurgicale est le principal paramètre clinique susceptible de modifier le pronostic . Ce paramètre est largement influencé par d'autres facteurs tels la topographie et la taille de la tumeur. De même, l'envahissement osseux, des tissus mous, des sinus durs ou encore la variété « en plaque » sont des éléments péjoratifs.

6. Type histologique

Le type histologique, mieux encore le grade histologique, est reconnu comme facteur pronostique dans la mesure où il représente un facteur essentiel dans la survenue de récurrence tumorale.

CONCLUSION

Cette étude relate l'expérience du service de radiothérapie au CHU Hassan II de Fes, tout en comparant nos résultats avec les données de la littérature en matière de prise en charge des patients présentant un méningiome intracrânien.

La bénignité histologique des méningiomes qui est la règle dans l'immense majorité des cas , fait de l'exérèse chirurgicale , l'impératif des méthodes thérapeutiques.

Malgré la disponibilité d'infrastructures et des moyens de diagnostics modernes au sein du CHU Hassan II Fes , on déplore encore une fréquence élevée de patients adressés à notre structure à un stade avancé.

Nos résultats en matière de morbidité et de mortalité sont très acceptables voir encourageants , ceci est grâce au perfectionnement du plateau technique en général, et de nos moyens en neuro-anesthésie-réanimation en particulier.

RESUMES

RESUME

Les méningiomes intracrâniens de l'adulte sont des tumeurs essentiellement bénignes qui se développent au dépend des méninges.

Fréquents, ils représentent 18 à 20% des tumeurs intracrâniennes primitives. D'évolution lente avec une nette prédominance du sexe féminin. Ils peuvent survenir à tout âge , surtout après l'âge de 50 ans. La symptomatologie diffère selon le siège, le volume de la tumeur, et les structures anatomiques avec lesquelles la lésion entre en rapport.

La chirurgie représente la pierre angulaire en matière de traitement des méningiomes cependant la radiothérapie est de plus en plus utilisée notamment par l'avènement de la radiothérapie stéréotaxique fractionnée.

La radiothérapie est également préconisée dans le traitement des méningiomes intracrâniens afin de diminuer le taux de récurrence pour les méningiomes atypique et malin en post opératoire et pour les méningiomes bénins en cas de résection incomplète.

Notre étude est une étude rétrospective qui porte sur 14 cas de méningiome de l'adulte colligés au sein du service de radiothérapie du CHU HASSAN II de Fès.

Les objectifs de notre travail seraient : l'apport de la radiothérapie en matière de méningiomes intracrâniens à travers l'expérience du service et de discuter les aspects diagnostiques et thérapeutiques de ces lésions.

Abstract

The intracranial meningiomas of the adult are essentially benign tumors that develop at the expense of the meninges.

Frequent, they represent 18 to 20% of primary intracranial tumors. Slow evolution with a clear predominance of the female sex. They can occur at any age, especially after the age of 50. The symptomatology differs according to the seat, the volume of the tumor, and the anatomical structures with which the lesion comes into contact.

Surgery is the cornerstone in the treatment of meningiomas however radiotherapy is increasingly used especially by the advent of fractional stereotactic radiotherapy.

Radiotherapy is also recommended in the treatment of intracranial meningiomas to reduce the recurrence rate for atypical and malignant meningiomas postoperatively and for benign meningiomas in cases of incomplete resection.

Our study is a retrospective study on 14 cases of adult meningioma collected in the radiotherapy department of CHU HASSAN II in Fez.

The objectives of our work would be: the contribution of radiotherapy in intracranial meningiomas through the experience of service and discuss the diagnostic and therapeutic aspects of these lesions.

ملخص

أورام السحائية داخل الجمجمة للبالغين هي أورام حميدة تتطور على حساب السحايا. في كثير من الأحيان ، فإنها تمثل 18 إلى 20 ٪ من الأورام داخل الجمجمة الأولية. تطور بطيء مع غلبة واضحة للجنس الأنثوي. يمكن أن تحدث في أي عمر ، وخاصة بعد سن 50. تختلف الأعراض وفقًا للمقعد وحجم الورم والتركيبات التشريحية التي تتلامس بها الآفة. الجراحة هي حجر الزاوية في علاج الأورام السحائية ، لكن العلاج الإشعاعي يستخدم بشكل متزايد خاصة مع ظهور العلاج الإشعاعي التجسيمي التجزيئي. يوصى أيضًا بالعلاج الإشعاعي في علاج الأورام السحائية داخل الجمجمة لتقليل معدل تكرار الأورام السحائية غير التقليدية والخبيثة بعد العمل الجراحي وللأورام السحائية الحميدة في حالات الاستئصال الناقص. دراستنا هي دراسة بأثر رجعي على 14 حالة من سرطان السحايا البالغين تم جمعها في قسم العلاج الإشعاعي في CHU HASSAN II في فاس. تتمثل أهداف عملنا في: مساهمة العلاج الإشعاعي في الأورام السحائية داخل الجمجمة من خلال تجربة الخدمة ومناقشة الجوانب التشخيصية والعلاجية لهذه الآفات.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Salazar OM. Ensuring local control in meningiomas. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1988 15 : 501–4.
- [2]. Chakrabarty A, Franks AJ. Meningioangiomatosis : a case report and review of the literature. Br J Neurosurg 1999 ; 13 : 167–73. Domenicucci M, Santoro A, D’Osvaldo D, Delfini R, Cantore GP, Guidetti B. Multiple intracranial meningiomas. J Neurosurg 1989 70 : 41–4
- [3]. Barbaro NM, Gutin PH, Wilson CB, Sheline GE, et al. Radiation therapy in the treatment of partially resected meningiomas.
- [4]. 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS
- [5]. Société de neurochirurgie de langue franc, aise – Communications présentées à la réunion de paris
- [6]. Grey’s anatomy neurochirurgie meninges
- [7]. guideneuro dissection de l’encephale
- [8]. chups jussieu ext neuranat morphologie meninges
- [9]. Laboratoire d’Anatomie et Organogenèse, Faculté de Médecine, 28 Place Henri Dunant, BP 38, 63001 Clermont–Ferrand.
- [10]. neuroanatomie atlas D. Hasboun – illustrations: H. Fournié
- [11]. brain inter atlas page 32
- [12]. rappela anatomique theseuniversity abu bakr bel caid
- [13]. articlerole-de-la-radiotherapie-dans-le-traitement-des-meningiome
- [14]. college de neurochirurgie aricle meningiome diagnostic et traitement
- [15]. Kleihues P, Sobin LH. World Health Organization Classification of Tumors [abstract]. Cancer 2000 ; 88 : 2887.

- [16]. Zang KD, Singer H: Chromosomal constitution of meningiomas. *Nature* 1967, 216(5110):84–85.
- [17]. Rockhill J, Mrugala M, Chamberlain MC: **Intracranial meningiomas: an overview of diagnosis and treatment.** *Neurosurg Focus* 2007, 23(4):E1.
- [18]. Dezamis E, Sanson M: [The molecular genetics of meningiomas and genotypic/phenotypic correlations]. *Rev Neurol* 2003, 159(8–9):727–738.
- [19]. Riemenschneider MJ, Perry A, Reifenberger G: **Histological classification and molecular genetics of meningiomas.** *Lancet Neurol* 2006, 5(12):1045–1054.
- [20]. Marosi C, Hassler M, Roessler K, Reni M, Sant M, Mazza E, Vecht C: Meningioma. *Crit Rev Oncol Hematol* 2008, 67(2):153–171.
- [21]. 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.
- [22]. 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.
- [23]. 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.

- [24]. Blitshteyn S, Crook JE, Jaeckle KA: Is there an association between meningioma and hormone replacement therapy? *J Clin Oncol* 2008, 26(2):279–282
- [25]. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB: Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol* 2010, 99(3):307–314.
- [26]. Custer BS, Koepsell TD, Mueller BA: The association between breast carcinoma and meningioma in women. *Cancer* 2002, 94(6):1626–1635.
- [27]. Pravdenkova S, Al-Mefty O, Sawyer J, Husain M: Progesterone and estrogen receptors: opposing prognostic indicators in meningiomas. *J Neurosurg* 2006, 105(2):163–173
- [28]. Goutagny S, Kalamarides M: Meningiomas and neurofibromatosis. *J Neurooncol* 2010, 99(3):341–347
- [29]. Goutagny S, Bouccara D, Bozorg-Grayeli A, Sterkers O, Kalamarides M: [Neurofibromatosis type 2]. *Rev Neurol* 2007, 163(8–9):765–777.
- [30]. Begnami MD, Palau M, Rushing EJ, Santi M, Quezado M: Evaluation of NF2 gene deletion in sporadic schwannomas, meningiomas, and ependymomas by chromogenic in situ hybridization. *Hum Pathol* 2007, 38(9):1345–1350.
- [31]. Menon G, Nair S, Sudhir J, Rao BR, Mathew A, Bahuleyan B: Childhood adolescent and adult meningiomas: a report of 38 cases and review of literature. *Acta Neurochir* 2009, 151(3):239–244; discussion 244.
- [32]. Strojjan P, Popovic M, Jereb B: Secondary intracranial meningiomas after highdose cranial irradiation: report of five cases and review of the literature. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000, 48(1):65–73.

- [33]. 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.
- [34]. Brunon J: Les méningiomes. In: Livre de neurochirurgie. Edited by Brunon J: Campus de neurochirurgie; 2008.
- [35]. Whittle IR, Smith C, Navoo P, Collie D: Meningiomas. *Lancet* 2004, 363(9420):1535–1543.
- [36]. Caroli E, Salvati M, Roperto R, D'Andrea G, Ferrante L: High-dose radiation-induced meningioma in children – case report and critical review of the literature. *Zentralbl Neurochir* 2005, 66(1):39–42.
- [37]. Knudson AG: Antioncogenes and human cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1993, 90(23):10914–10921.
- [38]. 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.
- [39]. Maranhao-Filho P, Campos JC, Lima MA: Intracranial meningiomas . *Neurol* 2008, 39(6):415–417.
- [40]. Modha A, Gutin PH: Diagnosis and treatment of atypical and anaplastic meningiomas: a review. *Neurosurgery* 2005, 57(3):538–550; discussion 538–550.
- [41]. 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.

- [42]. Gao X, Zhang R, Mao Y, Wang Y: Childhood and adult meningiomas. Childs Nerv Syst 2009, 25(12):1571–1580.
- [43]. 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
- [44]. Saloner D, Uzelac A, Hetts S, Martin A, Dillon W: Modern meningioma imaging techniques. J Neurooncol 2010, 99(3):333–340.
- [45]. Desai R, Bruce J. Meningiomas of the cranial base. J Neurooncol 1994 ; 20 : 255–79
- [46]. Carella RJ, Ransohoff J, Newall J. Role of radiation therapy in the management of meningioma. Neurosurg 1982 ; 31 : 10332–9.
- [47]. Maire JP, Caudry M, Guérin J, Célérier D, San Galli F, Causse N, et al. Fractionated radiation therapy in the treatment of intracranial meningiomas : local control, functional efficacy, and tolerance in 91 patients. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1995 ; 33 : 315–21.
- [48]. Kondziolka D, Niranjan A, Lunsford LD, Flickinger JC. Stereotactic radiosurgery for meningiomas. Neurosurg Clin North Am 1999 ; 10 : 317–25.
- [49]. Konziolka D, Levy EI, Niranjan A, Flickinger JC, Lunsford LD. Long-term outcomes after meningioma radiosurgery : physician and patients perspectives. J Neurosurg 1999 ; 91 : 44–50.
- [50]. Roche PH, Régis J, Dufour H, Fournier HD, Delsanti C, Pellet W, et al. Gamma knife radiosurgery in the management of cavernous sinus meningiomas. J Neurosurg 2000 ; 93 Suppl 3 : 68–73.

- [51]. Glaholm J, Bloom HJG, Crow JH. The role of radiotherapy in the management of intracranial meningiomas : the Royal Marsden hospital experience with 186 patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990 ; 18 : 755–61.
- [52]. Goldsmith BJ, Wara WM, Wilson CB, Larson DA. Postoperative irradiation for subtotally resected meningiomas. *J Neurosurg* 1994 ; 80 : 195–201.
- [53]. Ojemann SG, Sneed PK, Larson DA, Gutin PH, Berger MS, Verhey L, et al. Radiosurgery for malignant meningioma : results in 22 patients. *J Neurosurg* 2000 ; 93 Suppl 3 : 62–7.
- [54]. Vendrely V, Maire JP, Darrouzet V, Bonichon N, San Galli F, Célérier D, et al. Radiothérapie fractionnée des méningiomes intracrâniens : 15 ans d'expérience au centre hospitalier universitaire de Bordeaux. *Cancer Radioter* 1999 ; 3 : 311–7.
- [55]. Miralbell R, Linggood RM, De La Monte S, Covery K, Munzenrider JE, Mirimanoff RO. The role of radiotherapy in the treatment of subtotally resected benign meningiomas. *J Neurooncol* 1992 ; 13 : 157–64.
- [56]. Condra KS, Buatti JM, Mendenhall WM, Friedman WA, Marcus RB Jr, Rhoton AL. Benign meningiomas : primary treatment selection affects survival. *Int J Radiat Oncol Phys Biol.* 1997 ; 39 : 427–36.
- [57]. Hoffmann W, Mühleisen H, Hess CF, Kortmann RD, Schmidt B, Grote EH, et al. Atypical and anaplastic meningiomas. Does the new WHO–classification of brain tumours affect indication for postoperative irradiation ? *Acta Neurochir (Wien)* 1995 ; 135 : 171–8

- [58]. Dziuk TW, Woo S, Butler EB, Thornby J, Grossman R, Dennis WS, et al. Malignant meningiomas : an indication for initial aggressive surgery and adjuvant radiotherapy. J Neurooncol 1998 ; 37 : 177–88.
- [59]. Haie-Meder C, Brunel P, Ciocola C, Meder JF, Borel C, Marsiglia H, et al. Place de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes. Bull Cancer/Radiother 1995 ; 82 : 35–9.
- [60]. Maire JP, Caudry M, Guérin J, Célérier D, San Galli F, Causse N, et al. Fractionated radiation therapy in the treatment of intracranial meningiomas : local control, functional efficacy, and tolerance in 91 patients. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1995 ; 33 : 315–21.
- [61]. Nutting C, Brada M, Brazil L, Sibtain A, Saran F, Westbury C, et al. Radiotherapy in the treatment of benign meningioma of the skull base. J Neurosurg 1999 ; 90 : 823–7.
- [62]. Bataini JP, Ponvert D, Gaboriaud G. Radiothérapie des méningiomes récidivants. Neurochir 1986 ; 32 Suppl 1 : 70–7.
- [63]. Maor MH. Radiotherapy for meningiomas. J Neurooncol. 1996 ; 29 : 261–7.
- [64]. Petty AM, Kun LE, Meyer GA. Radiation therapy for incompletely resected meningiomas. J Neurosurg 1985 ; 62 : 502–7.
- [65]. Chan RC, Thompson GB. Morbidity, mortality and quality of life following surgery for intracranial méningiomas. A retrospective study in 257 cases. J Neurosurg 1984 ; 60 : 52–60.
- [66]. Philippon J. Notions générales. Neurochirurgie 1986 ; 32 Suppl 1 : 8–13.

- [67]. Taylor BW, Marcus RB Jr, Friedman WA, Ballinger WE, Million RR. The meningioma controversy : postoperative radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Phys Biol* 1988 ; 15 : 299–304
- [68]. Mesic JB, Hanks GE, Doggett LS. The value of radiation therapy as an adjuvant to surgery in intracranial meningiomas. *Am J Clin Oncol* 1986;9: 337–40
- [69]. Lunsford LD. Contemporary management of meningiomas : radiation therapy as an adjuvant and radiosurgery as an alternative to surgical removal? *J Neurosurg* 1994 ; 80 : 187–90.
- [70]. Schad LR, Blüml S, Debus J, Scharf J, Lorenz WJ. Improved target volume definition for precision radiotherapy planning of meningiomas by correlation of CT and dynamic, Gd–DTPAenhanced FLASH MR imaging. *Radiother Oncol* 1994 ; 33 : 73–9.
- [71]. Schad LR, Gademann G, Knopp M, Zabel HJ, Schlegel W, Lorenz WJ. Radiotherapy treatment planning of basal meningiomas : improved tumor localization by correlation of CT and MR imaging data. *Radiother Oncol* 1992 ; 25 : 56–62.
- [72]. Goldsmith BJ, Larson DA. Conventional radiation therapy for skull base meningiomas. *Neurosurg Clin North Am* 2000 ; 11 : 605–15.
- [73]. Maguire PD, Clough R, Friedman AH, Halperin EC. Fractionated external–beam radiation therapy for meningiomas of the cavernous sinus. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999 ; 44 : 75–9
- [74]. Alheit H, Saran FH, Warrington AP, Rosenberg I, Perks J, Jalali R, et al. Stereotactically guided conformal radiotherapy for meningiomas. *Radiother Oncol* 1999 ; 50 : 145–50.

- [75]. Vendrely V, Maire JP, Darrouzet V, Bonichon N, San Galli F, Célérier D, et al. Radiothérapie fractionnée des méningiomes intracrâniens : 15 ans d'expérience au centre hospitalier universitaire de Bordeaux. *Cancer Radioter* 1999 ; 3 : 311–7.
- [76]. Duma CN, Lunsford LD, Kondziolka D, Harsh IVGR, Flickinger JC. Stereotactic radiosurgery of cavernous sinus meningiomas as an addition or alternative to microsurgery. *Neurosurgery* 1993 ; 32 : 699–705.
- [77]. Engenhart R, Kimming BN, Hover KH, Wowra B, Sturm V, Van Kaick G, et al. Stereotactic single high dose radiation therapy of benign intracranial meningiomas. *Int J Radiat Oncol Phys Biol* 1990 ; 19 : 1021–6
- [78]. Gudjonsson O, Blomquist E, Nyberg G, Pellettieri L, Montelius A, Grusell E, et al. Stereotactic irradiation of skull base meningiomas with high energy protons. *Acta Neurochir (Wien)* 1999 ; 141 : 933– 40.
- [79]. Kalapurakal JA, Silverman CL, Akhtar N, Laske DW, Braitman LE, Boyko OB, et al. Intracranial meningiomas : factors that influence the development of cerebral edema after stereotactic radiosurgery and radiation therapy. *Radiology* 1997 ; 204 : 461–5.
- [80]. Morita A, Coffey RJ, Foote RL, Schiff D, Gorman D. Risk of injury to cranial nerves after gamma knife radiosurgery for skull base meningiomas : experience in 88 patients. *J Neurosurg* 1999 ; 90 : 42–9.
- [81]. Shafron DH, Friedman WA, Buatti JM, Bova FJ, Mendenhall WM. Linac radiosurgery for benign meningiomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999 ; 43 : 321–7.

- [82]. Sibtain A, Plowman PN. Stereotactic radiosurgery. VII. Radiosurgery versus conventionally-fractionated radiotherapy in the treatment of cavernous sinus meningiomas. *Br J Neurosurg* 1999 ; 13 : 158–66.
- [83]. Hakim R, Alexander III E, Loeffler JS, Shrieve DC, Wen P, Fallon MP, et al. Results of linear accelerator-based radiosurgery for intracranial meningiomas. *Neurosurgery* 1998 ; 42 : 446–54.
- [84]. Stafford SL, Perry A, Suman VJ, Meyer FB, Scheithauer BW, Lohse CM, et al. Primarily resected meningiomas : outcome and prognostic factors in 581 Mayo Clinic patients, 1978 through 1988. *Mayo Clin Proc* 1998 ; 73 : 936–42.
- [85]. Mahot P, Desgeorges M, Bassoulet J. Place de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes de l'adulte. *J Eur Radiother* 1986 ; 7 : 32–8.
- [86]. Simpson D. Recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Neuropsychiatry* 1957 ; 20 : 22–39.
- [87]. Adegbite AB, Khan MI, Paine KWE, Tan LK. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurosurg* 1983 ; 58 : 51–6.
- [88]. Djindjian M, Caron JP, Athayde AA, Février MJ. Intracranial meningiomas in the elderly (over 70 years old). A retrospective study of 30 surgical cases. *Acta Neurosurg (Wien)* 1988 ; 90 : 121–3
- [89]. Jääskeläinen J, Haltia M, Servo A. Atypical and anaplastic meningiomas : radiology, surgery, radiotherapy and outcome. *Surg Neurol* 1986 ; 25 : 233–42.

- [90]. Jan M, Bazeze V, Saudeau D, Autret A, Bertand, Gouaze A. Outcome of intracranial meningioma in adults. Retrospective study of a medicosurgical series of 161 meningiomas. *Neurochirurgie* 1986 ; 32 : 129–34.
- [91]. Kallio M, Sankila R, Hakulinen T, Jääskeläinen J. Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningioma. *Neurosurgery* 1992 ; 31 : 2–12.
- [92]. Mathiesen T, Lindquist C, Kihlström L, Karlsson B. Recurrence of cranial base meningiomas. *Neurosurg* 1996 ; 39 : 2–9.
- [93]. Cornu P, Chatellier G, Dagreou F, Clemenceau S, Foncin JF, Rivierez M, et al. Intracranial meningioma in the elderly patients : postoperative morbidity and mortality–factors predictive of outcome. *Acta Neurochir (Wien)* 1990 ; 102 : 98–102.
- [94]. 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
- [95]. Sankila R, Kallio M, Jaaskelainen J, Hakulinen T. Long-term survival of 1 986 patients with intracranial meningioma diagnosed from 1984 in Finland. *Cancer* 1992 ; 70 : 1568–76
- [96]. Black PML. Meningiomas. *Neurosurgery* 1993 ; 32 : 643–57.
- [97]. Ohta M, Iwaki T, Kitamoto T, Takeshita I, Tateishi J, Fukui M. MIB1 Staining Index and scoring of histologic features in meningioma. Indicators for the prediction of biologic potential and postoperative management. *Cancer* 1994 ; 74 : 3176–89.

- [98]. DeMonte S, Smith HK, Al-Mefty O. Outcome of aggressive removal of cavernous sinus meningiomas. *J Neurosurg* 1994 ; 81 : 235– 51.
- [99]. Lesoin F, Jomin M, Bouchez B, Duret MH, Clarisse J, Arnott G, et al. Management of cavernous sinus meningiomas. *Neurochirurgia* 1985 ; 28 : 195–8
- [100]. O'Sullivan MG, Van Loveren HR, Tew JM. The surgical resectability of meningiomas of the cavernous sinus. *Neurosurg* 1997 ; 40 : 238–47.
- [101]. Sekhar LN, Sen CN, Jho HD, Janecka IP. Surgical treatment of intracavernous neoplasms : a four-year experience. *Neurosurg* 1989 ; 24 : 18–40.
- [102]. Jung HX, Yoo H, Paek SH, Choi KS. Long-term outcome and growth rate of subtotally resected petroclival meningiomas : experience with 38 case. *Neurosurgery* 2000 ; 46 : 567–75.
- [103]. Glaholm J, Bloom HJG, Crow JH. The role of radiotherapy in the management of intracranial meningiomas : the Royal Marsden hospital experience with 186 patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990 ; 18 : 755–61.
- [104]. Salazar OM. Ensuring local control in meningiomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1988 ; 15 : 501–4.
- [105]. Levine ZT, Buchanan RI, Sekhar LN, Rosen CL, Wright DC. Proposed grading system to predict the extent of resection and outcomes for cranial base meningiomas. *Neurosurg* 1999 ; 45 : 221–30.
- [106]. McCarthy BJ, Davies FG, Freels S, Surawicz TS, Damek DM, Grutsch J, et al. Factors associated with survival in patients with meningioma. *J Neurosurg* 1998 ; 88 : 831–9.

- [107].De Jesus O, Sekhar LN, Parikh HK, Wright DC, Wagner DP. Long-term follow-up of patients with meningiomas involving the cavernous sinus : recurrence, progression, and quality of life. *Neurosurgery* 1996 ; 39 : 915-20
- [108].Kallio M, Sankila R, Hakulinen T, Jääskeläinen J. Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningioma. *Neurosurgery* 1992 ; 31 : 2-12.
- [109].Mahmood A, Qureshi NH, Malik GM. Intracranial meningiomas : analysis of recurrence after surgical treatment. *Acta Neurochir (Wien)* 1994 ; 126 : 53-8.
- [110].King DL, Chang CH, Pool JL. Radiotherapy in the management of meningioma. *Acta Radiol (Ther)* 1966;5: 26-33.
- [111].Melamed S, Sahar A, Beller AJ. The recurrence of intracranial meningiomas. *Neurochirurgia* 1979 ; 22 : 47-51.
- [112].Schnegg JF, Gomez F, Le Marchand-Beraud T. Presence of sex steroid hormone receptors in meningioma tissue. *Surg Neurol* 1981 ; 15 : 415-8.
- [113].Jellinger K, Solwik F. Histological subtypes and prognostic problems in meningiomas. *J Neurol* 1975 ; 208 : 279-98
- [114].Newman SA. Meningiomas : a quest for the optimum therapy. *J Neurosurg* 1994 ; 80 : 191-4.
- [115].Kajiwara K, Fudaba H, Tsuha M, Ueda H, Mitani T, Nishizaki T, et al. Analysis recurrence of meningiomas following neurosurgical resection. *No Shinkei Geka* 1989 ; 17 : 1125-31.

- [116].Marks SM, Whitwell HL, Lye RH. Recurrence of meningiomas after operation. Surg Neurol 1986 ; 25 : 436–41.
- [117].Mirimanoff RO, Dosoretz DE, Linggood RM, Ojemann RG, Martuz RL. Meningioma analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection. J Neurosurg 1985 ; 62 : 18–24.
- [118].Kajiwarra K, Fudaba H, Tsuha M, Ueda H, Mitani T, Nishizaki T, et al. Analysis recurrence of meningiomas following neurosurgical resection. No Shinkei Geka 1989 ; 17 : 1125–31.
- [119].De la Monte SM, Flickinger J, Linggood RM. Histopathologic features predicting recurrence of meningiomas following subtotal resection. Am J Surg Pathol 1986 ; 10 : 836–43.
- [120].Kujas M. Anatomopathologie. Neurochirurgie 1986 ; 32 Suppl 1 : 15–24.
- [121].Takeuchi H, Kubota T, Kabuto M, Kitai R, Nozaki J, Yamashita J. Prediction of recurrence in histologically benign meningiomas : proliferating cell nuclear antigen and Ki-67 immunohistochemical study. Surg Neurol 1997 ; 48 : 501–6.
- [122].ALAYWANE.M, SINDOU.M.
Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intra-crâniens .
Rôle de la taille de la tumeur et de sa vascularisation artérielle d'origine pie-mérienne. Etude sur 150 cas. Neurochirurgie,1993, 39: 337–347.
- [123].PHILIPON J. Les méningiomes récidivants.
Neurochirurgie, 1986, 32, Suppl.1.

[124].Zulich.K.

Ttypes histologiques des tumeurs du SNC. Classification histologique internationale.

OMS. 1979, 21.

[125].MARTIN.B, GERAD.R, RALF.B and CARLO SCHALLER.

Is There a Benifit of Preoperative meningioma Embolization.

Neurosurgery, 2000, 47(6): 1306–1312.

[126].ADEJBITE AB, KHAN MI, PAINE KW, TAN LK.

The recurnce of intracranial meningiomas after surgical treatement.

J.Neurosurg, 1983,58: 51–56.

[127].VAGNER–CPODANO, PH.D, GRISOLI.F, PH.D, GAMBARELLI.D, M.D,
SEDAN.R, PH.D, PELLET.W, PH.D, DEVICTORE.B, M.D.

Correlation betwen Cytogenetic and Histopathological Finding in 75
Human Meningiomas. Neurosurgery,1993, 32(6).

[128].KUJAS.M. Anatomo–pathologie.

Neurochirurgie, 1986, 32: Suppl 1.

[129].REBAI R, BAHLOUL K, GHORBEL M, BEN SMAIL et al.

Corrélation histo –radiologique des méningiomes sus –tentoriels
Neurochirurgie, 2005,534(5):: 534–536,

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

Les méningiomes intraçaniens: Diagnostic–Biologie–Thérapeutique.

Springer–Verlag France, Paris, 1991.

[131]. CARROL.R.S, SHRELL.U.M.H, ZHANG., DASHNER.K.

Dopamine D1,Dopamine D2, and prolactin receptor messenger ribonucleid acid expression by the polymerase chain reaction in humain meningiomas.

Neurosurgery, 1996, 38(2): 367–375.

[132]. RONA S, CARROLI, PH.D, BLACK, M.D, IANPING.Z.

Expression and activation of epidermal groth factor receptors in meningiomas. J.Neurosurg. 1997, 87: 315–22

[133]. OSBORN A.G.

Diagnostic neuroradiology.

St LOUIS: CV Mosby, 1994: 584–603.

[134]. E.DAZAMIS, M.SANSON

Génitique moléculaire des méningiomes et corrélations
génotype/phénotype

Masson, Paris, 2003, 159(8–9): 727–738

[135]. J.F.Grutsch,F.G.Davis, J.PROPP and B.MECCARTY

Using knowledge of developmental biology to minimize confounding in the study of menopause and meningiomas: a population–based study

Ann Epidemiol, 2003, 13(8): 561

[136]. boowiki.info,art,systeme–nerveux–central,meninges

[137]. these marrakech prise en charge des meningiomes intra cranien au sein
du service de neurochirurgie

[138]. Deco P., Keravel Y.Neurochirurgie.Edition marketing, ellipses,
1995:134–141.

- [139].Jan M, Velut S, Lefrancq T.Méningiomes intracrâniens.Encycl Med Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie 1999,17- 251-A-10,20 p.
- [140].Gregorius FK, Hepler RS, Stern WE.Loss and recovery of vision with suprasellar meningiomas. J Neurosurg 1975;42:69-75.
- [141].Desgeorges M, Sterkes O, Poncet J.L, Rey, Asterker M.Chirurgie des méningiomes de la partie postérieure de la base du crâne 135 cas. Choix de la voie d'abord et résultats.Neurochirurgie, 1995, 41, 4 :265-294.
- [142].Obeid F., Al-Mefty O.Recurrence of olfactory groove méningiomas. Neurosurgery, 2003, 53: 534-543.
- [143].Al Mefty O, Smith RR.Tuberculum sellae meningiomas.In: Al-Mefty O, editor. Meningiomas. New York7 Raven Press; 1991. p. 395-411.
- [144].Samer K. Elbabaa, Ossama Al-Mefty.Craniofacial Approach for Anterior Skull Base Lesions.Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics, Volume 18, Issue 2, September 2010, Pages 151-160.
- [145].Vendrely V, Maire J.P, Darrouzet V, Bonichon N, San Galli N, Célérier D, Causse N, Demeaux H, Trouette R, Dahan O, Récaldini L, Guérin J, Caudry M.