

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2011

Thèse N° 040/11

LES MENINGIOMES INTRACRANIENS COLLIGES AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE (A propos de 105 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/03/2011

PAR

Mlle. LAHLOU KENZA

Née le 22 Janvier 1985 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Méningiomes - Tomodensimétrie - Imagerie par résonnance magnétique
Histologie - Chirurgie

JURY

M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur de Neurochirurgie	
M. CHAKOUR KHALID.....	RAPPORTEUR
Professeur d'Anatomie	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI.....	
Professeur agrégé de Neurologie	
M. MESSOUAK OUAFAE.....	
Professeur grégé de Neurologie	

PLAN

LISTE DES ABREVIATIONS	4
INTRODUCTION	5
GENERALITES.....	8
I- HISTORIQUE	9
II- CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE DES MENINGIOMES.....	11
III- CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE DES MENINGIOMES.....	14
IV- TUMOROGENESE.....	22
1. Etude des gènes impliqués dans la tumorigenèse.....	22
2. Les théories de la progression maligne	24
3. Evolution histopathologique des récives tumorales	24
MATERIELS & METHODES	25
I. ETUDE	26
II. DONNEES	27
1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	27
2. DONNEES CLINIQUES.....	27
3. DONNEES PARACLIQUES.....	27
4. DONNEES THERAPEUTIQUES	28
5. TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES	28
6. ANATOMOPATHOLOGIE	28
7. EVOLUTION	29
III. ANALYSE STATISTIQUE.....	29
RESULTATS	30
I- EPIDEMIOLOGIE	31
1. Répartition selon les années	31
2. Répartition selon l'âge.....	32
3. Répartition selon le sexe.....	33
4. Répartition selon l'âge et le sexe.....	34
5. Répartition selon les antécédents pathologiques	35
6. Répartition selon la durée d'hospitalisation.....	35
II- TOPOGRAPHIE	36
III- CLINIQUE.....	38
1. Délai diagnostique.....	38
2. Motif d'hospitalisation	38
3. Examen clinique	39
IV- PARACLINIQUE.....	43

1. Tomodensitométrie cérébrale	43
2. Imagerie par résonnance magnétique	44
3. Angiographie.....	44
4. Quelques images radiologiques de notre série	45
V- ANATOMOPATHOLOGIE	56
VI- CONCORDANCE EXTEMPORANE-HISTOLOGIE	58
VII- CONCORDANCE RADIOLOGIE-HISTOLOGIE	58
VIII- TRAITEMENT MEDECAL.....	59
IX- TRAITEMENT CHIRURGICAL	59
1. Délai opératoire.....	59
2. Voies d'abord	59
3. Technique d'exérèse.....	60
4. Qualité d'exérèse	60
5. Durée d'intervention.....	62
6. Incidents per opératoires	62
7. Transfusion per opératoire	63
8. Dérivation du liquide céphalo-rachidien.....	63
X- EVOLUTION	64
1. Evolution immédiate	64
2. Evolution à long terme.....	65
3. Facteurs pronostiques	66
XI- RESUME DES CARACTERISTIQUES DES PATIENTS DE LA SERIE	69
DISCUSSION	71
I- EPIDEMIOLOGIE	72
1. Fréquence	72
2. Sexe.....	73
3. Age	74
4. Pathogénie	74
II- TOPOGRAPHIE	80
III- CLINIQUE.....	81
1. Délai diagnostique.....	81
2. Signes cliniques /Circonstances de découverte.....	81
IV- PARACLINIQUE	83
1. Tomodensitométrie cérébrale	83
2. Imagerie par résonnance magnétique	87
3. Angiographie cérébrale.....	89
V- ANATOMOPATHOLOGIE	90
VI- CONCORDANCE RADIOLOGIE HISTOLOGIE.....	92
1. Généralités	92

2. Concordance TDM-Grading histologique	92
3. Concordance IRM-Grading histologique	93
VII- TRAITEMENT	95
1. Chirurgie	95
2. Radiothérapie	102
3. Chimiothérapie	107
4. Hormonothérapie	108
VIII- EVOLUTION	110
1. Evolution immédiate	110
2. Evolution à long terme	113
IX- FACTEURS PRONOSTIQUES	117
1. Age	117
2. Sexe	118
3. Antécédents pathologiques	118
4. Etat clinique préopératoire	119
5. Topographie des tumeurs	120
6. Dimensions des tumeurs	121
7. Œdème péritumoral	121
8. Qualité d'exérèse	122
9. Durée d'intervention	123
10. Complication postopératoire	124
CONCLUSION	125
RESUME	127
ANNEXES	134
LISTE DES TABLEAUX	145
LISTE DES FIGURES	147
REFERENCES	149

Liste des abréviations

ADN :	Acide Désoxyribonucléique.
ALK :	Kinase de lymphome anaplasique.
AML :	Anti-muscle lisse.
ARN :	Acide Ribonucléique.
ASA :	American society of anaesthesiology.
EMA :	antigène épithélial de membrane.
GCS :	Glasgow coma score.
GFAP :	protéine gliofibrillaire acide.
HES :	Hématéine-éosine-safran.
HTIC :	Hypertension intracrânienne.
IRM :	Imagerie par résonance magnétique.
LCR :	Liquide Céphalo-Rachidien.
MIB-1:	Méta- Iodo- Benzyl 1.
NF2 :	Neurofibromatose de Type 2.
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé.
TDM :	Tomodensitométrie.

INTRODUCTION

Les méningiomes, bien connus depuis la monographie de Cushing, sont des tumeurs extra-parenchymateuses habituellement bénignes développées au dépend des cellules arachnoïdiennes [36]. Malgré leur potentiel évolutif local et leur cinétique de croissance lente, ils peuvent revêtir certains aspects de malignité qui posent encore des problèmes difficiles voir insolubles pour le neurochirurgien.

Les méningiomes sont fréquents, ils représentent 15 à 20% de l'ensemble des tumeurs cérébrales primitives de l'adulte [130] ; Ils sont deux fois plus fréquentes chez la femme que chez l'homme et augmentent dans la deuxième moitié de vie avec un pic à la cinquième décennie [83].

Il n'existe pas de présentation clinique univoque, toute la sémiologie neurologique intracrânienne peut être décrite, celle-ci dépend surtout de la taille et du siège de la tumeur.

Actuellement, les progrès enregistrés en neuro-imagerie, la sophistication de l'instrumentation chirurgicale, la meilleure connaissance de l'anatomie microchirurgicale et les avancées en anesthésie réanimation permettent une exérèse macroscopiquement complète de la majorité de ces lésions quelque soit leur siège. Toutefois, cette exérèse complète n'est pas toujours aisée du fait de la localisation ou de l'extension de la tumeur. Pour de tels cas, différentes thérapeutiques adjuvantes sont utilisées, essentiellement la radiothérapie.

Les taux de morbidité et de mortalité postopératoire varient de 3 à 23% selon les séries, avec un taux beaucoup plus important chez les patients les plus âgés [34,38].

Même après une exérèse jugée macroscopiquement complète [38], un nombre non négligeable de ces tumeurs récidivent, et dans des délais pouvant aller au-delà de 20 ans.

Nous vous proposons dans ce travail basé sur une étude descriptive rétrospective d'une large série de méningiomes intracrâniens évoluant entre janvier

2000 et décembre 2009 de recenser les cas, comparer les différents aspects (épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, histologiques, évolutifs et pronostiques) de notre série avec ceux des autres séries de la littérature à la lumière des dernières acquisitions dans ce domaine.

GENERALITES

I. HISTORIQUE :

Les méningiomes sont des tumeurs extra parenchymateuses classiquement bénignes développées aux dépens des cellules arachnoïdiennes dérivant de la crête neurale. Malgré leur potentiel évolutif local et leur cinétique de croissance lente, ils peuvent revêtir certains aspects de malignité. La définition anatomopathologique des méningiomes de grade II et de grade III est récente (2000). Cependant, l'histoire du méningiome agressif et envahissant remonte pourtant loin. Le crâne d'un homme péruvien vivant à l'âge pré inca (2000 avant JC), conservé au musée archéologique à Lima, présente les stigmates d'un méningiome envahissant la voûte du crâne, et avec un caractère évolutif.



Figure N°1: Crâne conservé au musée de Lima.

La première trace historique du traitement chirurgical d'un méningiome intracrânien remonte au 29 juillet 1835, date à laquelle Pecchiolo, chirurgien à Sienne (Italie) opéra une telle tumeur avec succès chez une patiente âgée de 45 ans [112]. Keen fut le premier chirurgien américain à réaliser l'exérèse, en 1887, d'une tumeur intracrânienne bénigne alors nommée fibrome, mais dont la description histologique répond à celle d'un méningiome fibreux [72]. A cette date, Cushing était âgé de 18 ans mais il publiait, un demi-siècle plus tard, en 1938, la première grande série de méningiomes [37] réunissant 313 cas, série faisant toujours référence de nos jours. On lui doit également la mise au point de la coagulation électrique qui fut un progrès considérable lors de l'exérèse de ces tumeurs.

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

Plus récemment, les explorations isotopiques cérébrales (Pianiol, en 1954) ont été supplantées par la TDM (Hounsfield, en 1972) qui a totalement transformé la démarche diagnostique des méningiomes. Enfin, les images par résonance magnétique (IRM), apparues en 1980, présentent, en matière de méningiomes, un intérêt complémentaire au scanner [61].

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

II. CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE DES MENINGIOMES :

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

Cushing et Eisenhardt furent les premiers à proposer une classification topographique des méningiomes [37] permettant ainsi de les distinguer comme suit :

- Les méningiomes de la convexité subdivisés en 7 sous groupes :
 - Ø Pré coronal
 - Ø Coronal
 - Ø Post coronal
 - Ø Para central
 - Ø Pariétal
 - Ø Occipital
 - Ø Temporosylvien
- Les méningiomes parasagittaux et de la faux.
- Les méningiomes sus tentoriels de la base englobant :
 - Ø Les méningiomes frontobasaux antérieurs (Crista galli, la gouttière olfactive, le toit de l'orbite).
 - Ø Les méningiomes frontobasaux postérieurs (tubercule sellaire, jugum sphénoïdal, le dorsum sellaire).
 - Ø Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde (variété interne, variété externe, variété moyenne).

- Ø Les méningiomes en plaque de la grande aile et la petite aile du sphénoïde (les méningiomes sphéno-orbitaires, les méningiomes du sinus caverneux).
- Les méningiomes de la tente du cervelet :
 - Ø Les méningiomes du bord libre de la tente du cervelet.
 - Ø Les méningiomes de la tente proprement dits.
 - Ø Les méningiomes du sinus droit.
 - Ø Les méningiomes du confluent des sinus (torcular).
 - Ø Les méningiomes du rocher.
- Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure :
 - § Les méningiomes de la tente du cervelet à développement infratentorial.
 - § Les méningiomes de la face postérieure du rocher.
 - § Les méningiomes de la convexité cérébelleuse.
 - § Les méningiomes du clivus.
 - § Les méningiomes du trou occipital.
 - § Les méningiomes du 4 ème ventricule.
- Les méningiomes sans attache durale.
- Les méningiomes intraventriculaires.
- Les méningiomes du nerf optique.

Depuis Cushing, plusieurs classification ont été utilisées dans la littérature notamment celle de Jan [60], Ojemann [108] et autres.

Dans notre étude, nous avons adopté la classification suivante (Tableau n°1) elle reflète mieux notre expérience.

Tableau N°I : Classification topographique des méningiomes de notre série

• Les méningiomes de la convexité.
• Les méningiomes parasagittaux et de la faux : § Tiers antérieur. § Tiers moyen. § Tiers postérieur.
• Les méningiomes de la base : § Les méningiomes de l'étage antérieur : - Ø Sphéno-éthmoïdaux. - Ø Toit de l'orbite. § Les méningiomes suprasellaires. § Les méningiomes latérosellaires. § Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde : - Ø Variété interne. - Ø Variété moyenne. - Ø Variété externe. § Les méningiomes en plaque.
• Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure : § Les méningiomes de la face postérieure du rocher. § Les méningiomes de la convexité cérébelleuse. § Les méningiomes du clivus. § Les méningiomes du trou occipital.
• Les méningiomes de la tente du cervelet : § A développement supratentorial. § A développement infratentorial. § Bord libre de la tente. § De part et d'autre de la tente.
• Autres : § Les méningiomes multiples. § Les méningiomes intraventriculaires. § Les méningiomes du nerf optique.

III. CLASSIFICATION ANATOMOPATHOLOGIQUE DES MENINGIOMES :

1. Macroscopie :

- Les méningiomes en masse :

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

- Les méningiomes en plaque :

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

- Les méningiomes kystiques :

Cette variété est beaucoup plus fréquente chez l'enfant, elle représente 12 à 24% des méningiomes de l'enfant, alors qu'elle n'est que de 2 à 4% chez l'adulte. [10,129]. La pathogénie des méningiomes kystiques est inconnue, mais les principaux facteurs de cette formation kystique sont [10,139]:

- La nécrose tumorale.
- La dégénérescence kystique.
- Le saignement intratumoral.

2. Microscopie :

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

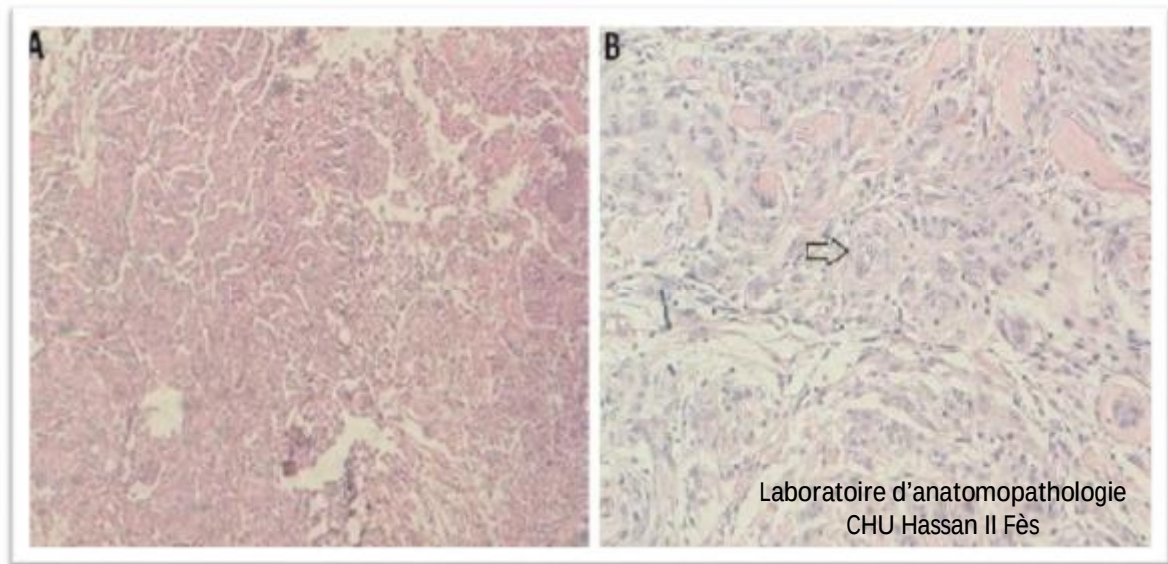


Figure N° 2: méningiome: prolifération tumorale disposée en faisceaux avec enroulements cellulaires caractéristiques (flèche noire).

A: HES x 100.

B: HES x 400.

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

a. Grade I de l'OMS :

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

- Méningiome méningothéliomateux :

Formé par des plages de cellules méningothéliales. Les noyaux sont ronds ou ovales avec une chromatine fine. Les noyaux ont souvent des inclusions. Il s'agit en fait de pseudo inclusions réalisées par des invaginations du cytoplasme. Les membranes cellulaires ne sont pas bien délimitées et l'impression générale est celle d'un syncytium. Des pléomorphismes cellulaires peuvent être observés ainsi que des

cellules géantes avec noyau unique ou multiple. Cependant ce pléomorphisme n'est pas un signe d'évolutivité maligne. Les plages cellulaires sont entourées par du tissu fibreux plus ou moins abondant.

- Méningiome fibroblastique :

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

- Méningiome transitionnel :

Ce type histologique est caractérisé par une association des caractères des méningiomes méningothéliomateux et fibroblastiques. On note en plus la présence de nombreux enroulements cellulaires (whorls) volontiers centrés sur des calcifications concentriques, les calcosphérites.

Les autres types architecturaux considérés comme grade I sont :

- Méningiome psammomateux : Caractérisé par la richesse en corps psammeux, en calcosphérites. Le stroma peut contenir une substance amyloïde.
- Méningiome angiomateux : Formé par de très nombreux vaisseaux, souvent à paroi hyalinisée, entre lesquels il y a des plages méningiomateuses.
- Méningiome microkystique : Macroscopiquement ce type histologique possède souvent une surface luisante. Des formations kystiques peuvent être retrouvées. Les cellules tumorales sont étoilées avec de longs filaments délimitant des espaces clairs et formant des microkystes intercellulaires. Le cytoplasme est éosinophile, vacuolisé.
- Méningiome sécrétant : C'est une forme rare. Il s'agit de méningiomes de type méningothélial ou transitionnel dans lesquels on trouve une différenciation pseudo épithéliale avec des cellules en « bague à châton » contenant du matériel sécrétoire éosinophile.

- Méningiome riche en lymphoplasmocytes : Ce type est caractérisé par la présence de lymphocytes et de cellules plasmocytaires dans des variants méningothéliaux, fibroblastiques ou transitionnels. Ils sont souvent associés à d'autres pathologies comme les gammopathies monoclonales et les anémies.
- Méningiome métaplasique : Les différentes variantes de méningiomes (méningothéliaux, fibroblastiques) peuvent être associées à des transformations métaplasiques (os, cartilage, lobules adipeux).

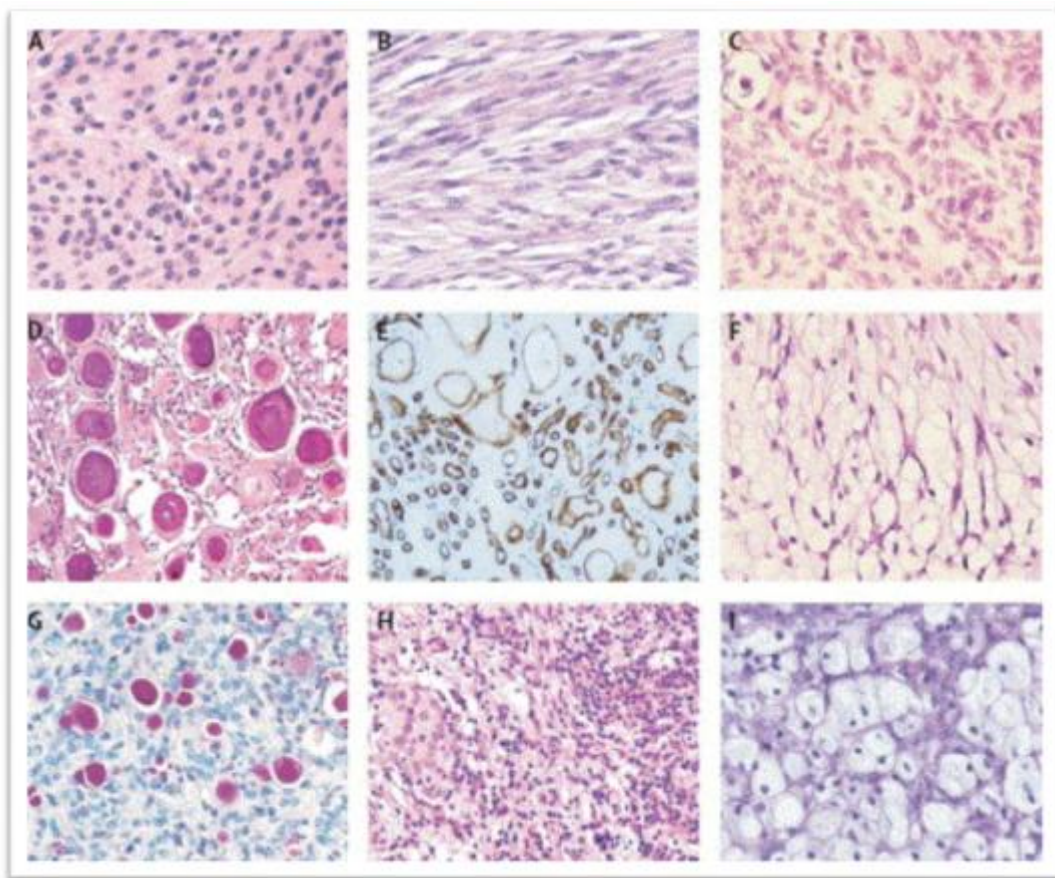


Figure N°3: Histologie des différentes variantes de méningiomes grade I de l'OMS [124].

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| A- Méningothéliomateux. | F- Microkystique. |
| B- Fibroblastique. | G- Sécrétant. |
| C- Transitionnel. | H- Riche en lymphocytes. |
| D- Psammomateux. | I- Métaplasique. |
| E- Angiomateux. | |

b. Grade II de l'OMS :

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

- Méningiome atypique :

Ces tumeurs dérivent des tumeurs bénignes décrites ci-dessus. L'invasion dure-mérienne et de l'os adjacent n'est pas un signe atypique. Les classifications de l'OMS de 2000 et de 2007 permettent de conclure à un méningiome atypique si on retrouve plus de 4 mitoses pour 10 champs (x400) ou si on retrouve 3 des 5 critères suivants : cellularité élevée, rapport nucléo cytoplasmique élevé, nucléoles proéminents, perte de l'organisation de l'architecture tissulaire et nécrose (Figure n°4) [84].

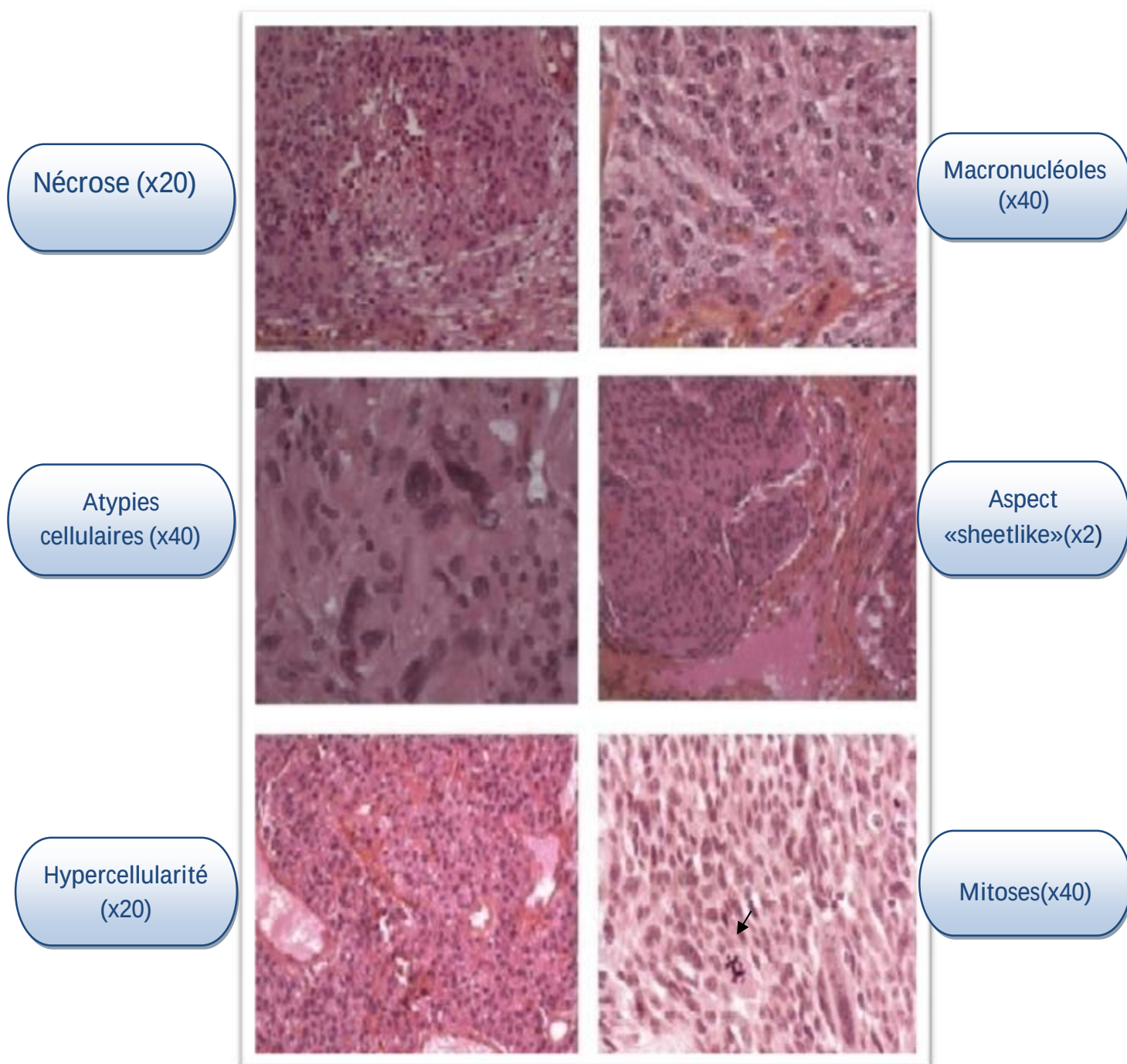


Figure N°4: Critères histologiques des méningiomes de grade II selon l'OMS [124].

- Méningiome à cellules claires :

Ce type de tumeur est caractérisé par des empilements de cellules polygonales au cytoplasme optiquement vide. Ces cellules ont un cytoplasme clair, résultant d'une accumulation de glycogène. Ce cytoplasme riche en glycogène peut donc être coloré par le PAS (periodic acid Schiff). Ces cellules s'agencent en nappes sans formation architecturale spécifique. Des plages de remaniements hyalins semblent apparaître au sein des lésions les plus anciennes. Ce type histologique est reconnu pour ses nombreuses récurrences [77, 59].

- Méningiome chordoïde:

Ces méningiomes renferment des foyers d'aspect histologique similaires à ceux d'un chordome. Ces foyers sont formés de travées de cellules épithélioïdes, éosinophiles et vacuolisées au sein d'une trame myxoïde. L'ensemble présente une architecture lobulée. Les lobules sont séparés par de fins septa fibreux. Ces zones chordoïdes coexistent avec des zones de méningiome typique [47].

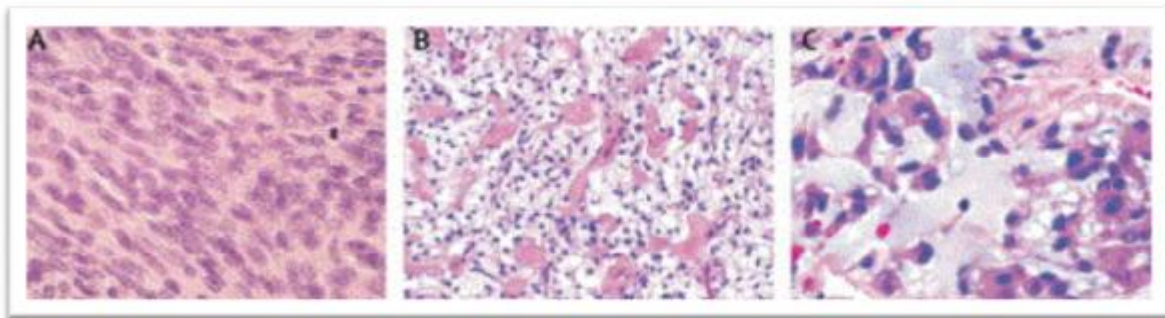


Figure N°5: Histologie de différentes variantes de méningiomes grade II de l'OMS :
Méningiome atypique avec activité mitotique élevée [124].

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

c. Grade III de l'OMS:

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

- Méningiome anaplasique :

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

- Méningiome papillaire :

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

- Méningiome rhabdoïde :

Les cellules sont semblables à celles trouvées dans d'autres localisations de tumeurs rhabdoïdes : volumineux noyau excentré avec un nucléole proéminent, cytoplasme éosinophile abondant. Le méningiome rhabdoïde est une tumeur rare nouvellement décrite [21].

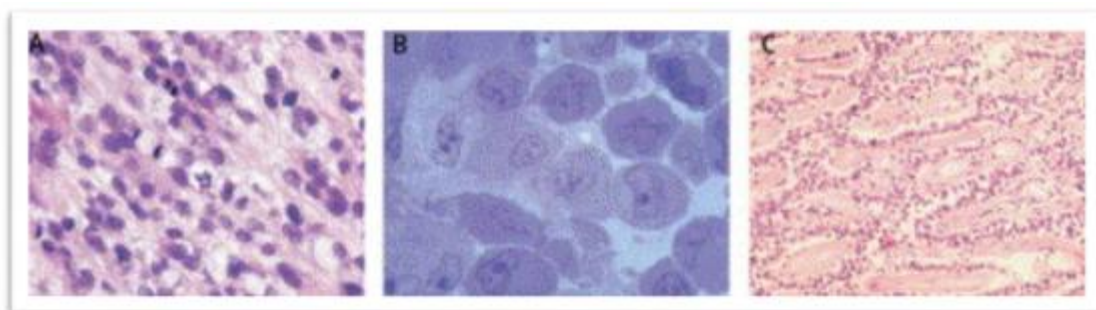


Figure N°6: Histologie des différentes variantes de méningiomes grade III de l'OMS [124]

- A. Méningiome anaplasique.
- B. Méningiome rhabdoïde.
- C. Méningiome papillaire.

IV. TUMOROGENESE :

1/ Etude des gènes impliqués dans la tumorigenèse :

La progression « maligne » des méningiomes bénins serait liée à une association de mutations génétiques. Certaines anomalies ont clairement été définies et reliées à la tumorigenèse des méningiomes de tous grades. Les plus importantes concernent le gène NF2 situé sur le chromosome 22 (en 22q12) [70,14]. La protéine codée par ce gène est une protéine de structure, reliant le cytosquelette à la membrane cytoplasmique et est appelée « schwannomine/merline ». La perte de la protéine « merline » conduit à une perte de la polarité cellulaire, à une mobilité anormale, à des capacités accrues d'invasion. Le mécanisme physiopathologique n'est cependant pas complètement compris. Près de 60% des méningiomes présenteraient une anomalie sur ce gène soit par mutation soit par perte de l'hétérozygotie (70-80% des méningiomes transitionnels et fibroblastiques/ 25% méningothéliaux) [151,152].

L'expression du gène NF2 est complexe. Plusieurs variants transcriptionnels ont été mis en évidence par épissage alternatif du gène. Dans les méningiomes, les anomalies sur le gène NF2 conduisent à une protéine tronquée instable et rapidement dégradée [81].

Le rôle pathogène des anomalies de NF2 est clairement démontré comme primordial dans la formation des méningiomes sporadiques de type fibroblastique et transitionnels. Cependant dans le type « méningothélial », l'expression la plus souvent normale du gène suggère la possibilité d'autres mécanismes pathogènes.

Il existe de multiples anomalies géniques jouant un rôle probable dans le processus pathologique. L'addition de plusieurs mutations conduit à un caractère anaplasique ou atypique de ces lésions [99]. Ces phénomènes peuvent survenir soit « de novo », soit au cours de récives avec progression maligne des tumeurs. En

1997, les anomalies génomiques ont été analysées par Weber [150]. La progression tumorale et le caractère malin des tumeurs sont apparemment reliés à des délétions et des mutations de plusieurs gènes, avec accumulation d'aberrations génomiques. Ces anomalies ont été situées par plusieurs auteurs sur les chromosomes 1, 6, 8, 9, 10, 14, 17 et Y [150,78]. Plus récemment, une revue de la littérature rapporte, que du point de vue génétique, des délétions chromosomiques principales sont situées sur les chromosomes 1, 7, 10, 14 et l'activation de télomérases est observée dans les méningiomes agressifs. Plusieurs gènes impliqués dans la régulation de la croissance cellulaire ont été identifiés dans les tumeurs. Il s'agit de TSLC-1 (tumor suppressor in lung cancer-1) [143], de la protéine 4,1B (famille de la protéine merlin), de la protéine 53 et de certaines protéines kinases [85]. Ces travaux en cours de réalisation permettent d'entrevoir de nouvelles voies de recherche dans les traitements des méningiomes agressifs [138]. L'équipe de Simon, montre que l'évolution tumorale est liée à plusieurs facteurs [138]. Les anomalies de NF2 ne concerneraient que 50% des tumeurs. La croissance des méningiomes serait liée à des phénomènes de dysrégulation des hormones stéroïdes, des facteurs de croissance, de leurs récepteurs et de cascades d'évènements concernant l'activation du signal de transduction [138]. Des anomalies du cycle cellulaire et de l'activation des télomérases sont reconnues également comme impliquées dans la prolifération des méningiomes [65].

2. Les théories de la progression maligne :

La théorie de la progression maligne est supportée par le fait que des méningiomes bénins peuvent récidiver en méningiomes atypique ou anaplasique. Il est prouvé que d'autres types tumoraux comme les gliomes évoluent en forme maligne à partir d'une tumeur de bas grade après avoir accumulé plusieurs anomalies génétiques. Cependant des études contradictoires ont montré que les anomalies génétiques pouvaient être présentes d'emblée dans les méningiomes de grade I [3]. D'autres montrent que les méningiomes agressifs suivent un modèle de progression tumorale par paliers impliquant les chromosomes 1p, 14q et 22q. Ces anomalies sont également observées au début du développement tumoral [116].

Les analyses cytogénétiques des tumeurs radio-induites ne montrent pas ces changements génétiques [4].

3. Evolution histopathologique des récidives tumorales :

Dans l'étude réalisée par Perry, les auteurs ont analysé l'évolution anatomo-pathologique des méningiomes récidivants [110]. Sur 35 patients analysés dans cette étude, 29 tumeurs ont récidivé avec le même grade tumoral, 2 tumeurs bénignes ont évolué en atypique et 4 ont été classées comme anaplasiques alors qu'elles étaient initialement atypiques. Il est alors suggéré le fait que les méningiomes sont susceptibles de progresser histologiquement et que la récidive peut survenir dans un grade tumoral plus élevé.

MATERIEL ET METHODES

I. ETUDE :

Nous avons revu les observations cliniques de 105 patients hospitalisés pour prise en charge d'un méningiome intracrânien, entre janvier 2000 et décembre 2009, au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès. Il s'agit donc d'une étude descriptive d'une série rétrospective, consécutive et homogène à tout âge.

Cette méthode ne permet certainement pas de recenser tous les cas de méningiomes intracrâniens car certains dossiers sont inexploitable. Ces 105 observations ont été retenues parmi 114 dossiers. Dans 2 cas, les patients sont sortis contre avis médical; 2 cas ont été adressés à Rabat en 2000; 2 dossiers n'ont pas pu être exploités pour décès au cours de leur admission et 3 autres dossiers car incomplets.

ü Les critères d'inclusion :

Dans cette étude, nous avons inclus :

- v Les patients ayant bénéficié d'un geste chirurgical pour un méningiome intracrânien dans le service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès entre janvier 2000 et décembre 2009 dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques (comportant au minimum la TDM), thérapeutiques et évolutifs.**
- v La localisation tumorale exclusive intracrânienne.**

ü Les critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude, les patients ayant un méningiome intracrâniens :

- v Dont le dossier était incomplet.**
- v Malades non opérés.**

II. DONNEES :

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

1. Données épidémiologiques :

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

2. Données cliniques :

La durée d'apparition des premiers signes cliniques avant l'admission au service a été précisée. Le mode de révélation du méningiome a été étudié ainsi que le retentissement clinique selon la localisation tumorale.

L'état général (Indice de Karnofski) au début et au cours de la prise en charge du patient n'a pas pu être évalué compte tenu du manque de renseignements dans les dossiers cliniques étudiés.

3. Données paracliniques:

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

4. Données thérapeutique:

La date et la durée de l'intervention ont été notées.

La notion d'incidents en per opératoire, l'éventualité d'une transfusion ont été précisées.

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

5. Traitements complémentaires:

Nous avons souhaité étudier les traitements complémentaires qui ont été délivrés aux patients au cours de l'évolution : radiothérapie et chimiothérapie.

Pour chaque patient ayant bénéficié de radiothérapie, nous avons tenu à étudier la dose prescrite. Pour ceux ayant bénéficié de chimiothérapie, le type de molécule ainsi que le protocole (le nombre de cure et la durée) devaient être précisés, mais ces données n'étaient pas disponibles dans les dossiers médicaux.

6. Anatomopathologie:

Nous avons relevé les résultats histologiques dans les différents dossiers exploités. Certains de ces patients ont bénéficié d'une étude anatomopathologique à Rabat avant l'année 2003. La classification de l'OMS modifiée en 2000 nous a permis de préciser le type et le grading histologique des différents méningiomes de notre série.

7. Evolution :

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

En ce qui concerne le suivi à long terme des patients, nous avons noté le recul (la date des dernières nouvelles).

III. ANALYSE STATISTIQUE:

La conception du questionnaire, du masque de saisie, du contrôle à la saisie et l'analyse des données avaient été traitées dans le logiciel EPIINFO version 6.04fr. La rédaction des résultats et la représentation graphique de certaines données étaient respectivement réalisées dans les logiciels Word et Excel 2007 version française.

Pour l'analyse univariée, le test de Chi2 a été utilisé pour comparer deux variables qualitatives. Le risque alpha a été fixé à 5% ($p < 0,05$) pour l'ensemble des analyses statistiques. En cas de non significativité statistique par cette méthode, nous avons utilisé le test de Fisher, très voisin du t-test et apparenté au test de chi2.

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

La série étudiée concerne les dossiers médicaux de 105 patients pris en charge au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès, entre janvier 2000 et décembre 2009. Les dossiers retenus sont ceux, chez qui le diagnostic a été histologiquement confirmé.

1. Répartition selon les années :

La répartition des cas selon les années montre une fréquence de 2 cas durant l'année 2000, 7 cas en 2001, 9 cas en 2002, 9 cas en 2003, 10 cas en 2004, 8 cas en 2005, 8 cas en 2006, 14 cas en 2007, 16 cas en 2008 avec un maximum de fréquence en 2009 qui est de 22 cas.

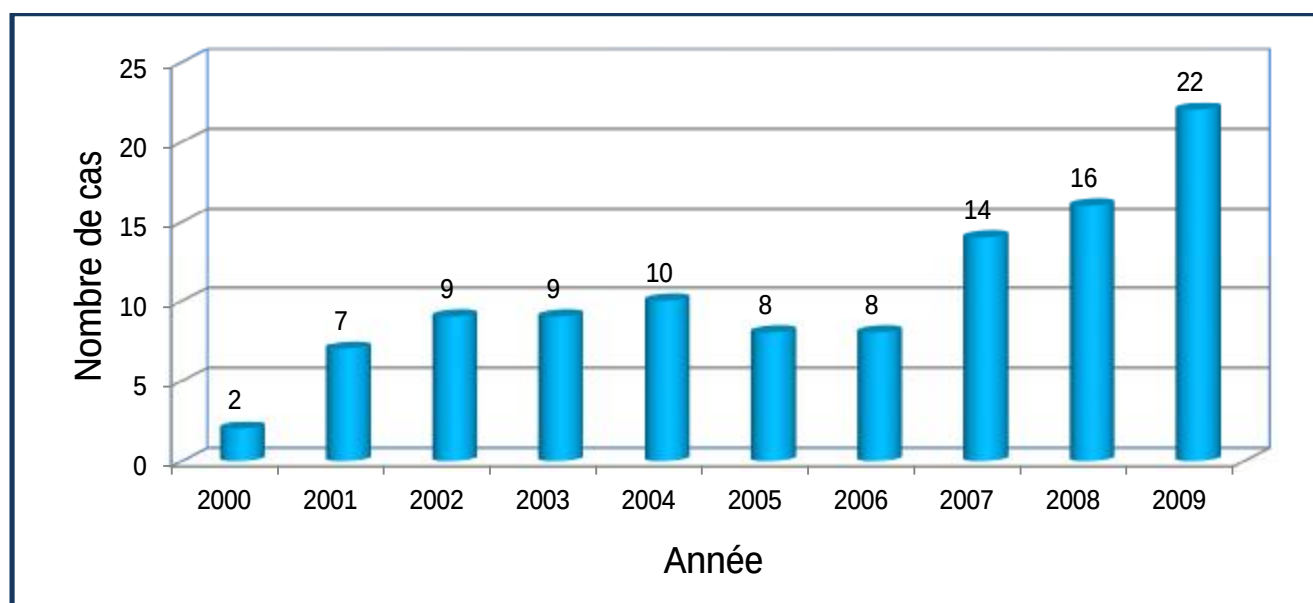


Figure N°7 : Répartition des patients selon les années.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 45,12 ans ($\pm 13,8$ ans) avec une médiane de 46 et des extrêmes allant de 12 à 78 ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 41 et 50 ans avec une fréquence de 37,14%.

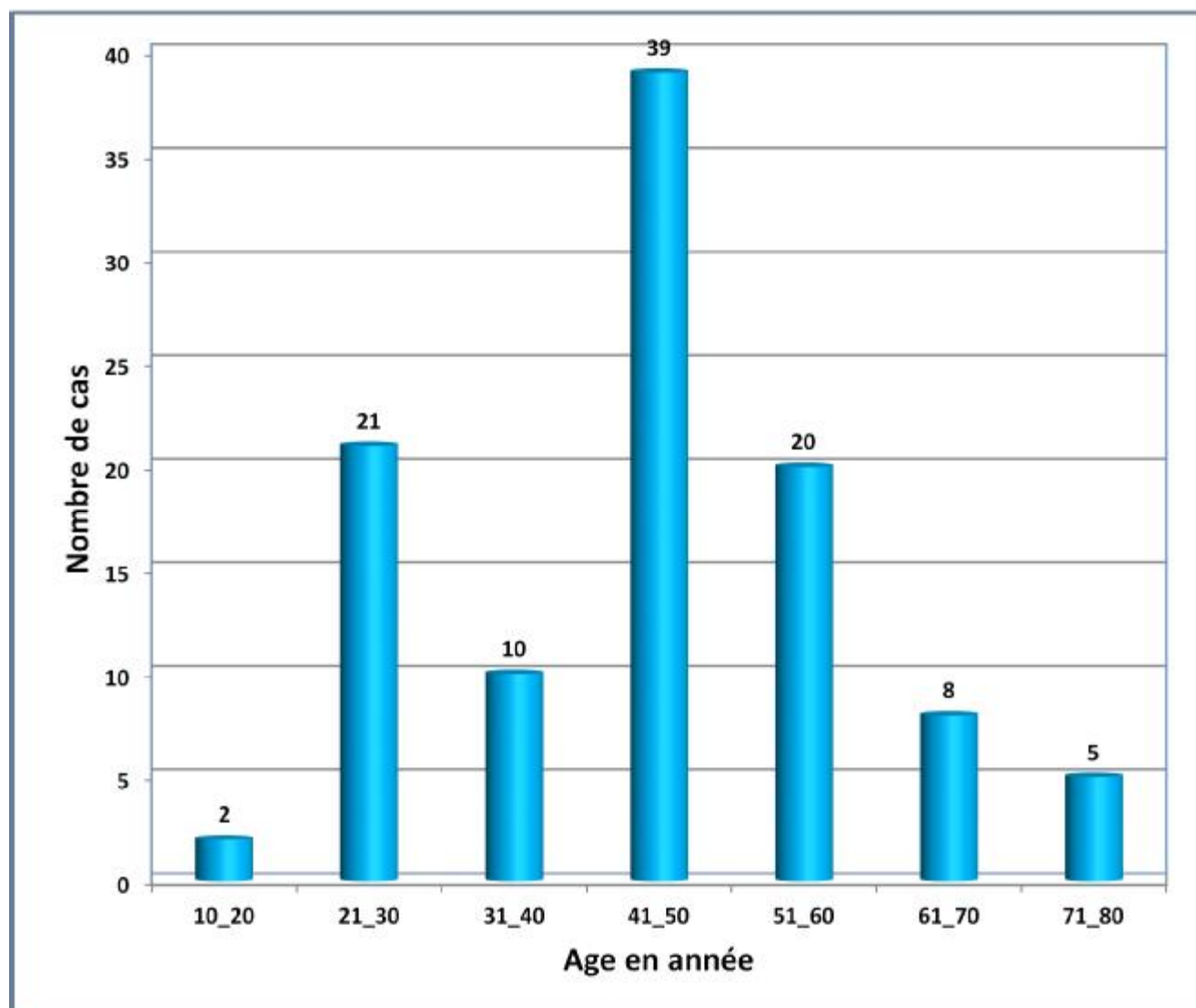


Figure N°8: Répartition des patients selon l'âge.

3. Répartition selon le sexe :

Dans notre série les femmes sont au nombre de 72 cas correspondant à une proportion de 68,6%, tandis que les hommes représentent 31,4% avec 33 cas ; soit un sexe ratio (femmes/hommes) de 2,18.

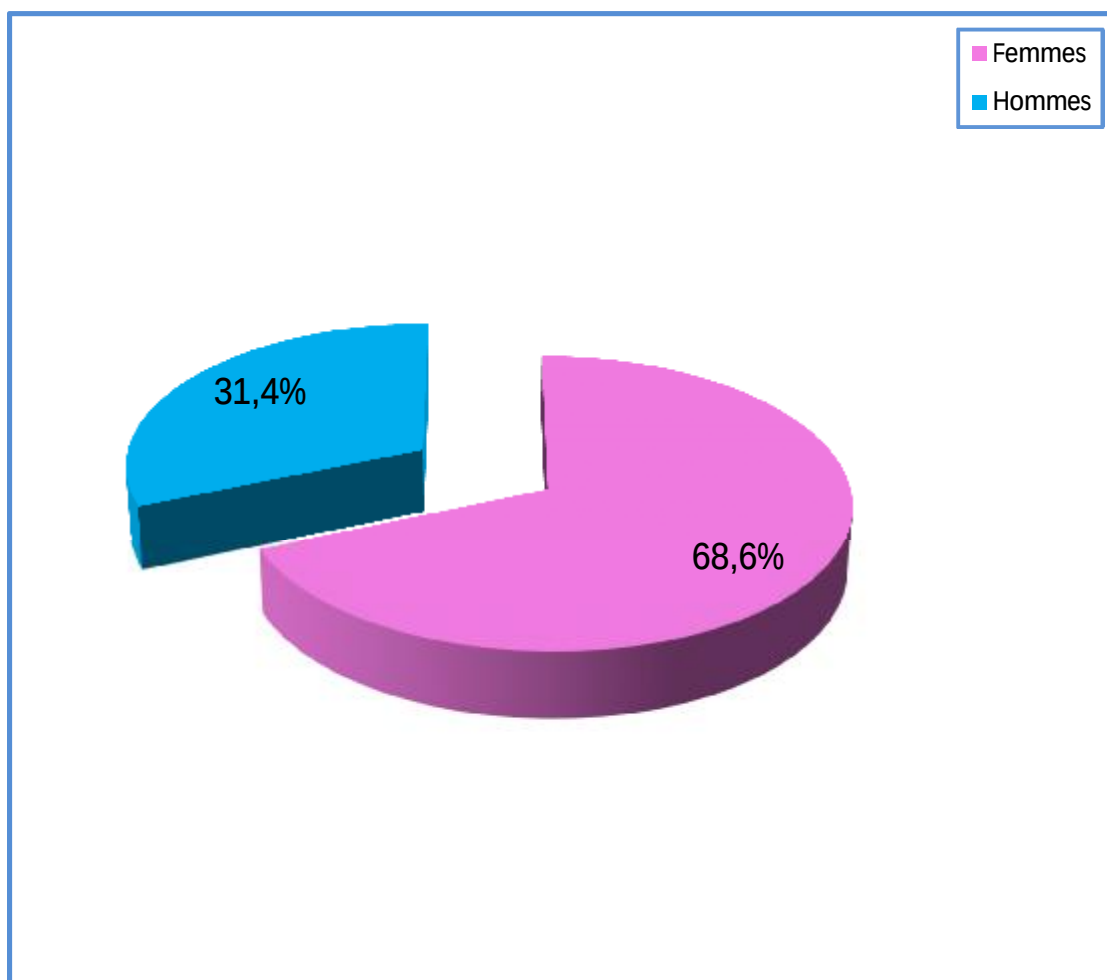


Figure N°9: Répartition des patients selon le sexe.

4. Répartition des patients selon l'âge et le sexe :

L'analyse de la répartition par tranche d'âge et par sexe montre qu'il existe une prédominance féminine au cours de certaines décennies (entre 21 et 60 ans). Alors que l'atteinte masculine commence à devenir de plus en plus prononcée à partir de 61 ans.

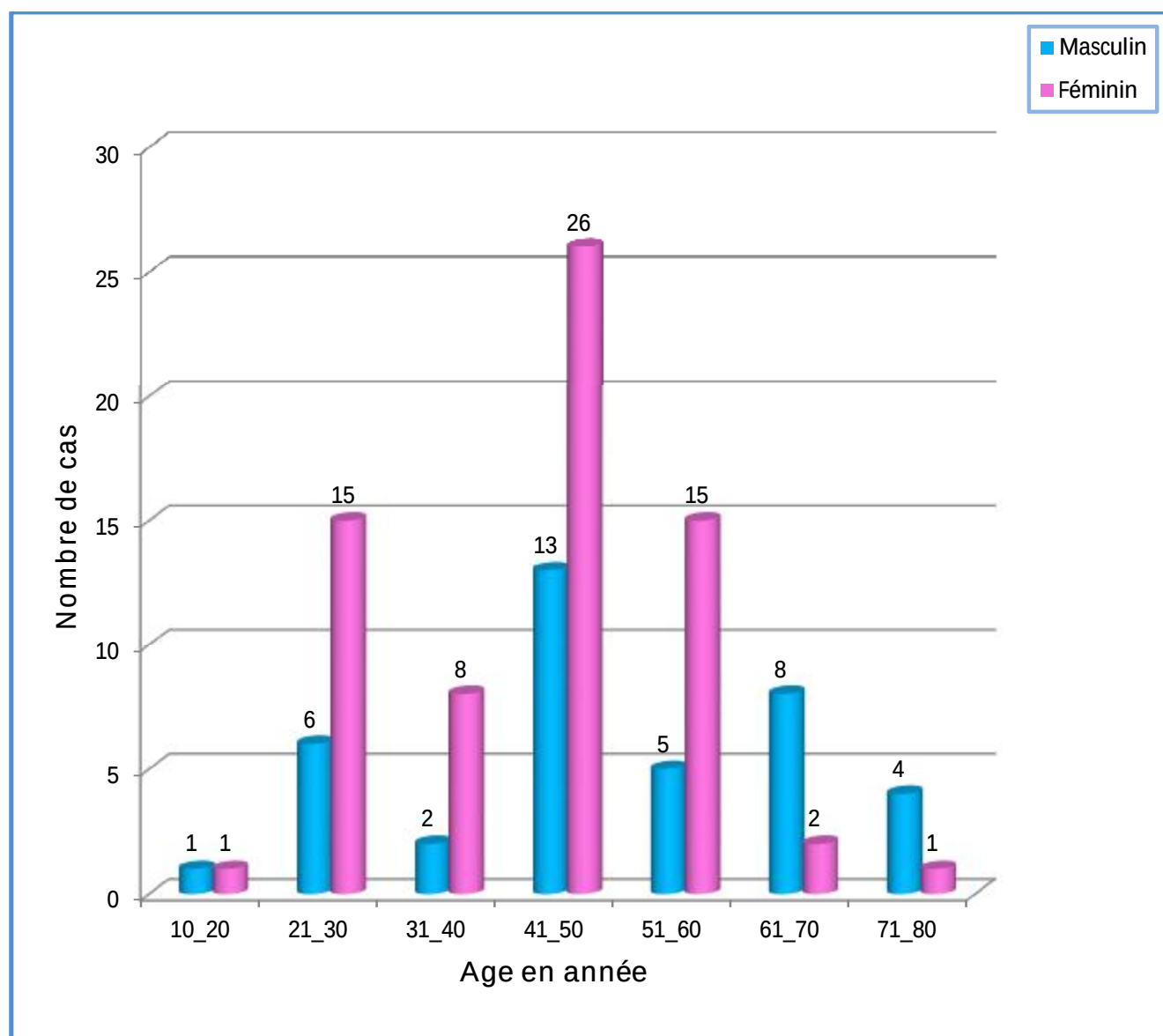


Figure N°10: Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

5. Répartition selon les antécédents pathologiques :

Sur les 105 cas étudiés, la notion de traumatisme crânien a été rapportée chez 3 de nos patients, 2 malades ont été déjà opérés pour méningiome et 5 patientes ont rapportés un état d'hyperoestrogénie : (fibrome utérin (2 CAS), néo du sein (1cas), cancer de l'endomètre (1cas) et une femme enceinte de 6 mois dont la symptomatologie s'est exagérée).

Les autres antécédents sont représentés dans le tableau n° I.

Tableau N°II: Les antécédents de notre série:

Antécédents médicaux	Antécédents chirurgicaux	Antécédents toxiques
Hypertension artérielle (8cas)	Thyroïdectomie (2cas)	Tabagisme (6 cas)
Diabète type I et II (6 cas)	Cholécystectomie (1cas)	Alcoolisme (2 cas)
Cardiopathie ischémique (3 cas)	Appendicectomie (1cas)	
Tuberculose pulmonaire (1cas)		
Asthme (1 cas)		

6. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation :

Pour l'ensemble des malades, la durée d'hospitalisation est de 21,7 jours en moyenne ($\pm 13,54$ jours) avec des extrêmes allant de 6 à 78 jours.

II. TOPOGRAPHIE :

Dans notre série, la proportion des méningiomes est variable selon le siège.

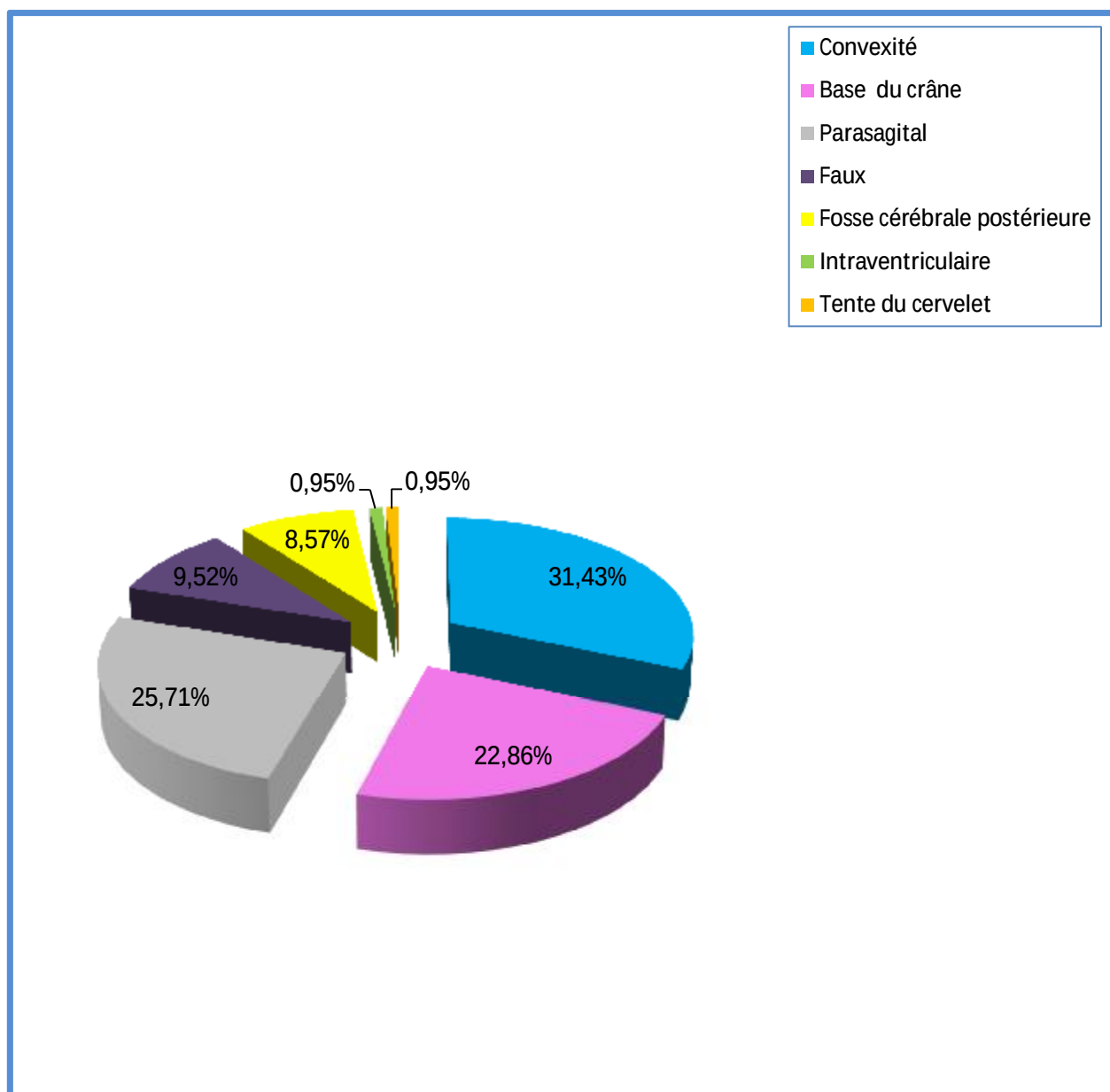


Figure N°11: Répartition des méningiomes selon la topographie.

Tableau N°III: Résultats topographiques de notre série:

Siège	Nombre de cas	Pourcentage
Les méningiomes de la convexité	33	31,34%
Les méningiomes parasagittaux et de la faux	37	35,24%
1/3 antérieur	14	
1/3 moyen	17	
1/3 postérieur	6	
Les méningiomes de la base	24	22,86%
Etage antérieur	15	
Sphéno-éthmoïdaux	9	
Toit de l'orbite	6	
Méningiome suprasellaire	3	
Méningiome latérosellaire	0	
Méningiome de la petite aile du sphénoïde	4	
Variété interne	2	
Variété moyenne	0	
Variété externe	2	
Méningiome en plaque	2	
Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure	9	8,75%
Méningiome de la convexité cérébelleuse	1	
Méningiome de la face postérieure du rocher	6	
Méningiome du clivus	0	
Foramen de magnum	2	
Les méningiomes intraventriculaires	1	0,95%
Les méningiomes de la tente du cervelet	1	0,95%

III.CLINIQUE :

Le mode d'installation et les signes révélateurs de la maladie sont multiples et souvent exprimés en fonction de la localisation tumorale.

1. Délai diagnostique :

Sur l'ensemble des patients pour lesquels nous avons pu déterminer une date de début de la maladie, le délai diagnostique était en moyenne de 11 mois avec des extrêmes allant de 10 jours à 10 ans. Il est en moyenne de 8,3 mois chez les hommes et de 12,7 mois chez les femmes.

2. Motif d'hospitalisation:

Si on observe l'ensemble de la série, les circonstances de découverte n'étaient pas univoques, les malades arrivaient avec :

- Des céphalées: Révélées chez 89 malades (84,4%), ces céphalées étaient soit isolées : 49 malades (46,7%) soit elles entraient dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne : 40 malades (38,1%).
- Des crises convulsives inaugurales : 29 patients étaient concernés soit 27,6%, il s'agissait le plus souvent de crises partielles (22 cas soit 75,9%) dont 3 cas se sont généralisés secondairement, et inconstamment de crises généralisées (7 cas soit 24,1%).
- Les troubles de la vision : étaient révélateurs des méningiomes intracrâniens chez 26 patients (24,8%) de notre série.
- Tuméfaction crânienne : était révélatrice chez 3 cas soit 2,9%.

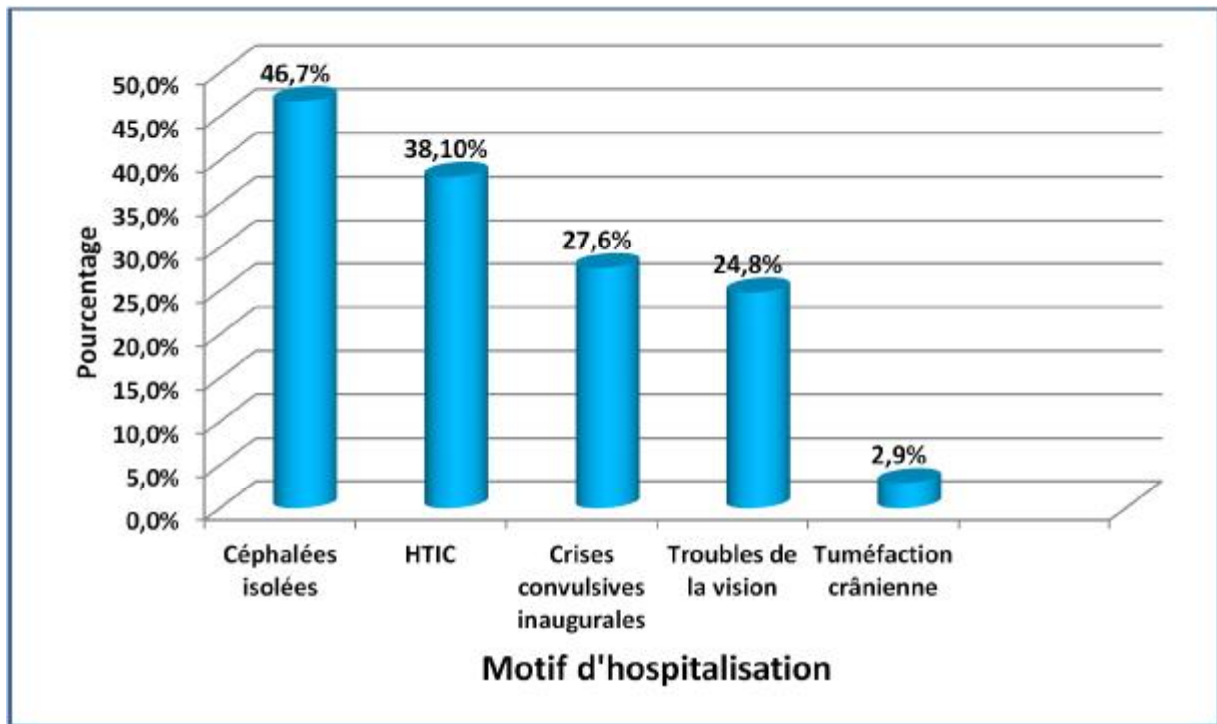


Figure N°12: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.

3. Examen clinique :

- Le score de Glasgow : L'état de conscience de nos patients est évalué selon le GCS (Annexe 2) et est représenté dans le tableau suivant :

Tableau N°IV : Répartition des malades selon le GCS:

GCS	Nombre de patients	Pourcentage
GCS = 15	94	89,5%
$9 \leq \text{GCS} \leq 14$	10	9,5%
$\text{GCS} \leq 8$	1	1%

- Raideur de la nuque : A l'admission, 4 patients présentaient une raideur de la nuque soit 3,8%.
- Déficit moteur : a été retrouvé chez 39 patients soit 37,1%.
- Déficit sensitif : fut retrouvé chez 6 cas soit 5,7%.

- Atteinte des fonctions supérieures : était retrouvée chez 18 cas soit 10,5% à type de troubles phasiques chez 7 cas et de troubles mnésiques chez 11 cas.
- Syndrome cérébelleux : était noté chez 4 cas soit 3,8%, Parmi ceux-ci, un patient avait présenté un syndrome cérébelleux statique; 3 patients avaient un syndrome cérébelleux kinétique unilatéral avec dysmétrie, adiadicocinésie, hypotonie et dysarthrie.
- Syndrome vestibulaire : était noté chez 2 malades soit 1,9%.
- Atteinte des nerfs crâniens : est résumé dans le tableau suivant :

Tableau N°V : Les différents nerfs crâniens atteints dans notre série.

Atteinte des nerfs crâniens	Nombre de cas
Anosmie	10 cas
Atteinte oculomotrice	7 cas
Hypoacousie	4 cas
Paralysie faciale	2 cas
Névralgie faciale	7 cas
Nerfs mixtes	1 cas

Concernant les signes ophtalmologiques, nous avons noté une fréquence élevée de troubles visuels notamment dans les méningiomes de la base et la fosse cérébrale postérieure. Ainsi l'acuité visuelle a pu être appréciée chez 74 cas, 49 cas avaient une acuité visuelle normale, 17 patients entre 3 et 9/10, 4 patients étaient en précécité et enfin 4 patients en cécité. Le fond d'œil a été réalisé chez 68 patients. 31 patients avaient un fond d'œil normal, 23 patients avaient un œdème papillaire, 13 patients avaient une atrophie optique et 1 patient présentait une dilatation veineuse.

9 cas d'exophtalmies ont été retrouvés dans notre série.

Tableau N°VI : Signes neurologiques en fonction du siège.

Signes neurologiques	Convexité	Base du crâne				Parasagittaux Et la faux			Fosse Cérébrale Postérieure					Tente du cervelet	Intraventriculaire	TOTAL
		Etage antérieur	Petite aile du sphénoïde	Suprasellaire	En plaque	1/3 antérieur	1/3 moyen	1/3 postérieur	Angle ponto-cérébelleux	Convéxité cérébelleuse	Face postérieure du rocher	Clivus	Foramen de magnum			
Céphalée	17	5	3	1	2	4	9	2	1	1	1	1	2	0	0	49
HTIC	11	7	1	2	0	7	5	3	0	0	2	0	0	1	1	40
Comitialité	2	1	0	0	1	6	17	2	0	0	0	0	0	0	0	29
Généralisée	1	0	0	0	1	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0	7
Partielle	1	1	0	0	0	5	14	2	0	0	0	0	0	0	0	22
Déficit moteur	13	2		0	1	12	8	0	0	0	0	1	2	0	0	39
Déficit sensitif	4	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	6
Troubles psychiques	10	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	12
Troubles phasiques	6	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7
Troubles mnésiques	2	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4
Syndrome cérébelleux	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	4
Atteinte des nerfs crâniens																
• Anosmie	1	8	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10
• Atteinte oculomotrice	0	2	1	1	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	7
• Hypoacousie	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	0	0	0	4
• Paralyse faciale	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
• Névralgie faciale	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	3	1	0	0	0	7
• Nerfs mixtes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1

Tableau N°VII: Signes ophtalmologiques en fonction du siège.

Signes ophtalmologiques	Convexité	Parasagittaux et la faux			Etagé antérieur	Petite aile du Sphénoïde	Suprasellaie	En plaque	Fosse cérébrale postérieure	Tente du cervelet	Intraventriculaire	TOTAL
		1/3 antérieur	1/3 moyen	1/3 postérieur								
Acuité visuelle	33	10	6	7	8	2	2	3	2	-	1	74
10 sur 10	28	10	5	6								49
Entre 3 et 9	5		1	1	4	1		2	2		1	17
Précécité					2	1	1					4
Cécité					2		1	1				4
Fond d'œil	25	4	6	3	14	6	3	2	4	1		68
Normal	18	4	5		2	2						31
Œdème papillaire	7				8	3			4	1		23
Atrophie optique			1	3	3	1	3	2				13
Dilatation veineuse					1							1
Champ visuel	11		1	4	2		1			1		20
H.L.H	9			4	2		1			1		
H.temporale	1		1									
Amputation du champ visuel	1											
Exophtalmie					4	2	1	2				9

IV. PARACLINIQUE:

1. Tomodensitométrie cérébrale :

Dans notre série, la TDM a occupée une place importante, elle a été réalisée chez 101 malades soit 96,2%, elle a constitué l'unique bilan chez 34 cas.

Les résultats tomodensitométriques de notre série laissaient paraître le méningiome comme une masse extra-axiale à base d'implantation dure.

Pour ce qui concerne la densité : Cette masse était spontanément hyperdense dans 62,4% des cas, isodense dans 29,6%, hypodense dans 8% des cas.

Après injection de produit iodé, on retrouvait une prise de contraste de toutes les tumeurs, la plupart des tumeurs (92) présentait une prise de contraste homogène. Cependant 9 tumeurs (8,9%) étaient rehaussées de façon hétérogène dont 4 méningiomes de grade III (ce qui représente 80% des méningiomes de grade III) et 3 méningiomes de grade II (ce qui représente 60% des méningiomes de grade II).

Sa taille moyenne était de 4,56 cm ($\pm 1,48$ cm) avec des extrêmes allant de 2cm à 9,3cm.

Des calcifications intra tumorales étaient retrouvées chez 28 malades (27,7%).

Une composante kystique a été caractérisée dans 3 cas.

L'œdème péri tumoral a été objectivé dans 72 tumeurs (71,3%). Cet œdème n'a pas pu être quantifié et seule sa présence était constatée.

L'effet de masse était retrouvé chez 61 cas (60,4%).

Une réaction osseuse était observée dans 28 cas (27,8%) à type d'ostéocondensation dans 21cas tous des méningiomes de grade I, d'ostéolyse dans 7 cas dont 3 méningiomes de grade III et 4 méningiomes de grade II.

L'hydrocéphalie était présente chez 11 cas soit 10,9%.

4 cas de nécrose hémorragique ont été retrouvés soit 3,96%.

2. Imagerie par résonnance magnétique cérébrale :

L'IRM a constitué un examen de choix pour le diagnostic de méningiome de notre série. Elle a permis ainsi une meilleure analyse de la topographie, de l'extension, des dimensions des méningiomes et le déplacement des structures avoisinantes. L'IRM a été réalisée chez 71 de nos malades soit 67,6%, dont 4 en 1^{ère} intention et 67 cas après le scanner.

- En séquence pondérée T1, les méningiomes apparaissaient spontanément en isosignal (74,6%), moins souvent en hyposignal (25,4%).
- Sur les séquences pondérées T2, ils apparaissaient en hypersignal (46,5%), en isosignal (43,6%) ou plus rarement en hyposignal (9,9%).
- L'injection de Gadolinium, réalisée chez tout nos patients, a entraîné un rehaussement intense et homogène de la tumeur dans 61 cas et discret dans 10 cas.

L'Angio-IRM pratiquée chez 18 cas, a permis de déterminer avec précision :

- Le degré d'extension de la tumeur au niveau des sinus dans 4 cas.
- La présence ou l'absence du flux dans les veines corticosinusienne dans 7 cas.
- Les rapports avec les artères de la base dans tous les cas.
- Le degré d'hypervascularisation de la tumeur dans tous les cas.

3. Angiographie cérébrale : Cet examen n'a été réalisé chez aucun patient de notre série.

4. Quelques images radiologiques de notre série :

a. Méningiome de la convexité :

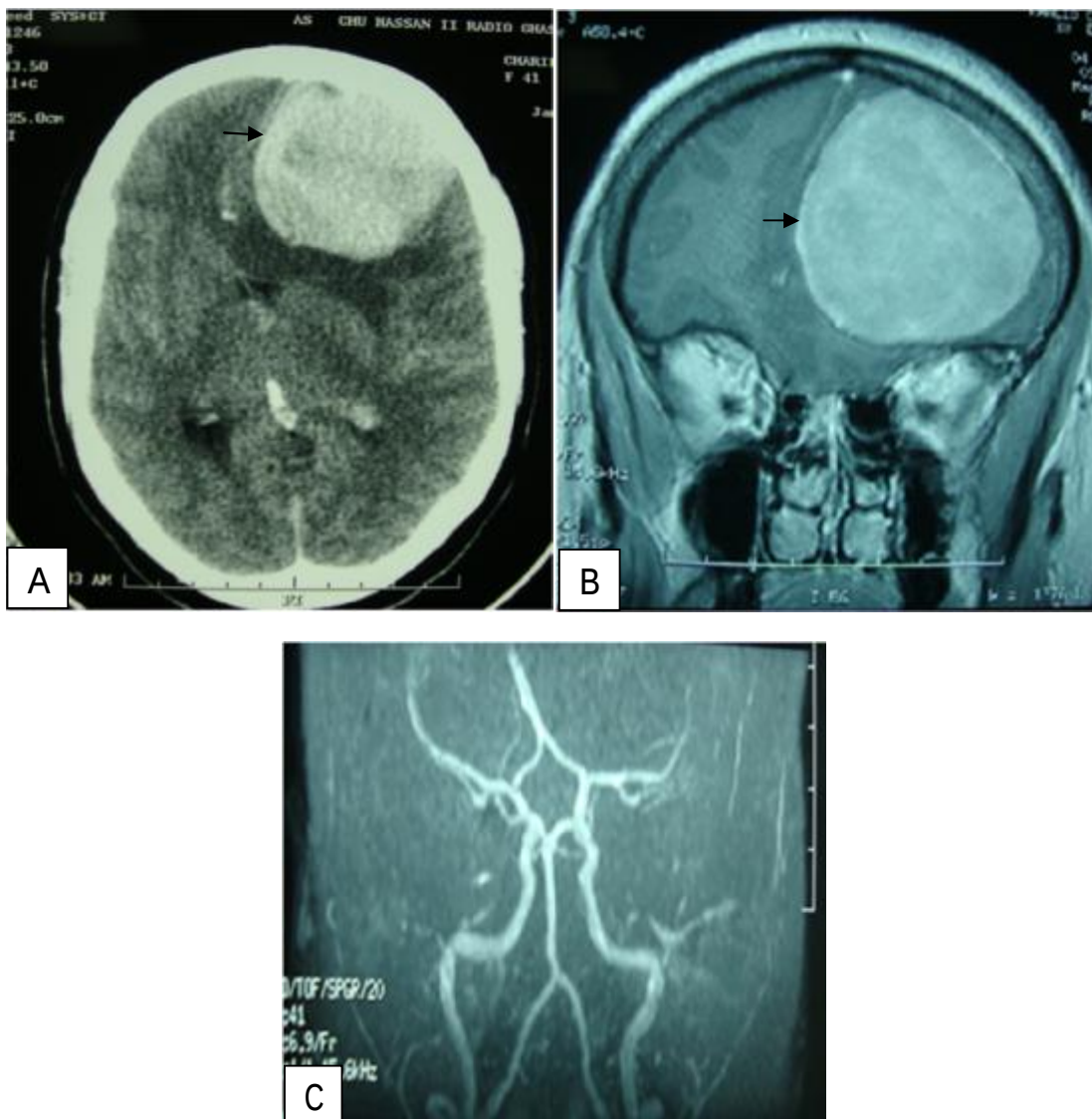


Figure N°13 : TDM cérébrale en coupe axiale (A) montrant un méningiome frontal probablement de la convexité, l'intérêt de l'IRM (B) qui met en évidence la base d'insertion qui est dans ce cas la convexité frontale sans aucune attache au niveau de la base, l'angio IRM (C) objective un refoulement des artères cérébrales antérieures vers la droite [Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès].

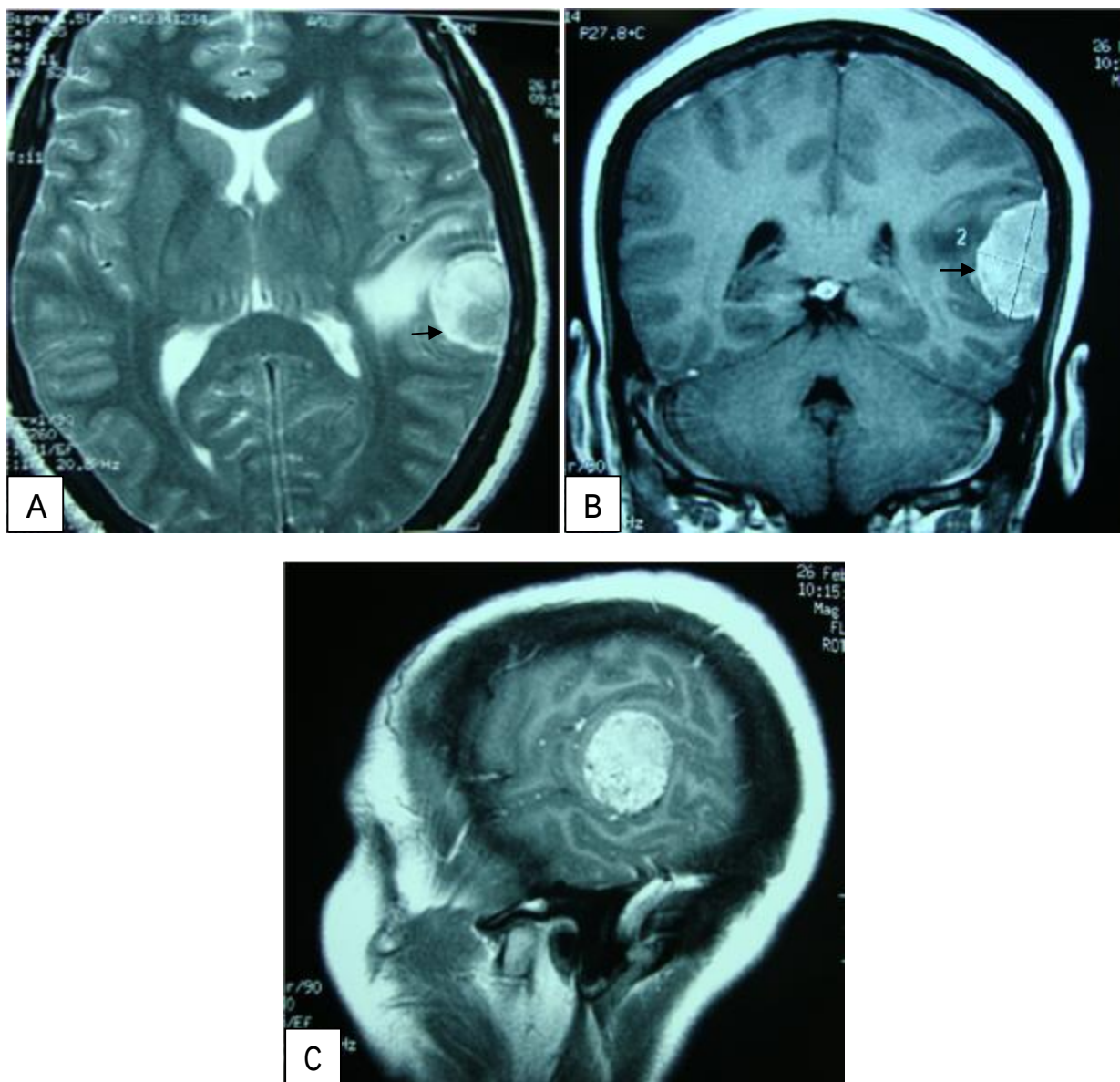


Figure N°14 : IRM cérébrale en coupe axiale pondérée T2 (A), coronale (B) et sagittale (C) pondérée T1 après injection du gadolinium montrant un méningiome de la convexité temporo-pariétale gauche entouré d'un léger œdème cérébral sans effet de masse sur les structures médianes [Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès].

b. Les méningiomes parasagittaux et de la faux :

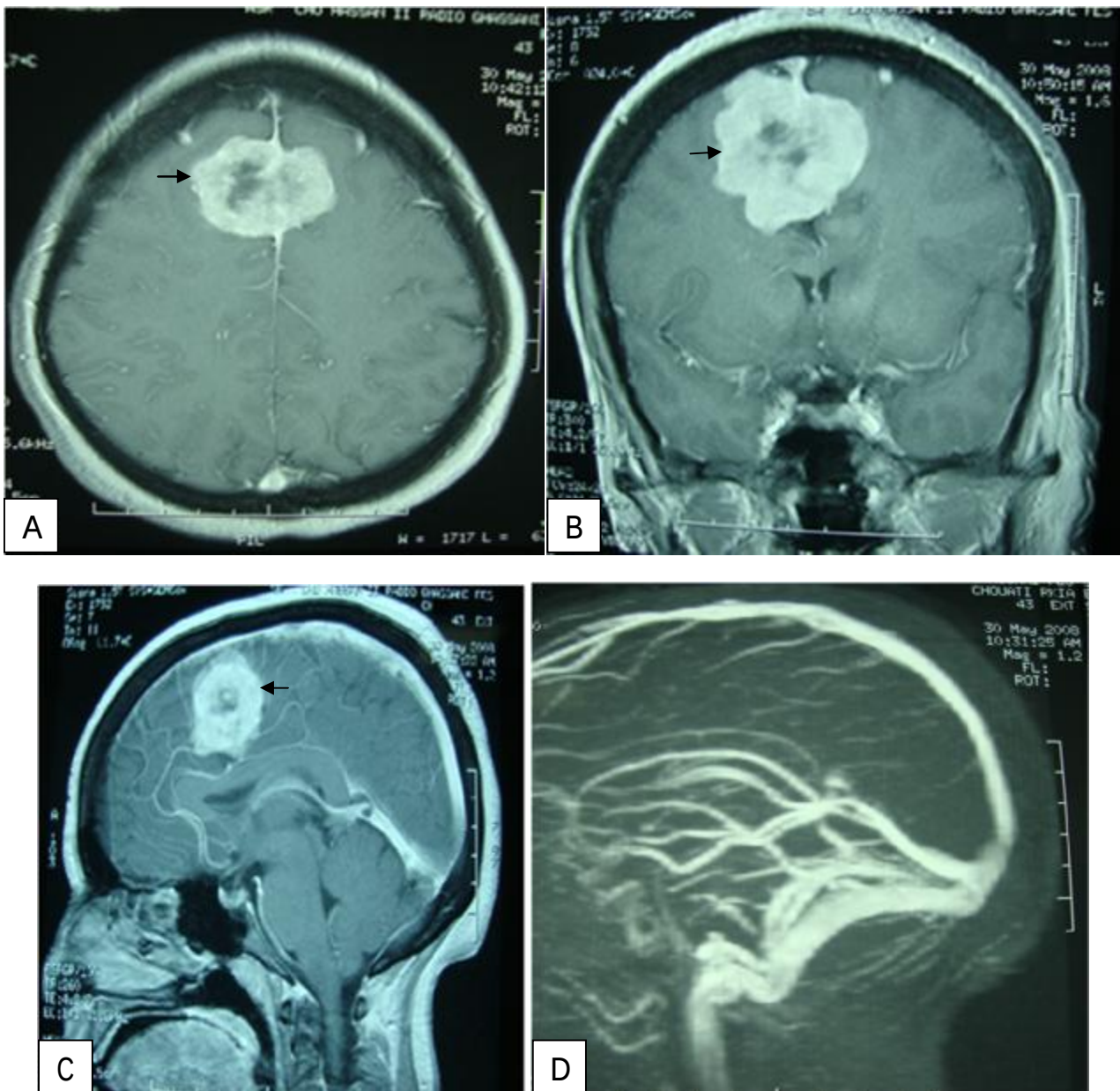


Figure N°15 : IRM en coupe axiale (A), coronale (B) et sagittale(C) en séquence T1 après injection du gadolinium montrant un processus expansif médian centré sur la faux du cerveau , rehaussé de façon intense et hétérogène (zones de nécrose central) en faveur d'un méningiome de la faux du cerveau, l'angio-IRM (D) objective la perméabilité du sinus longitudinal supérieur [Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès] .

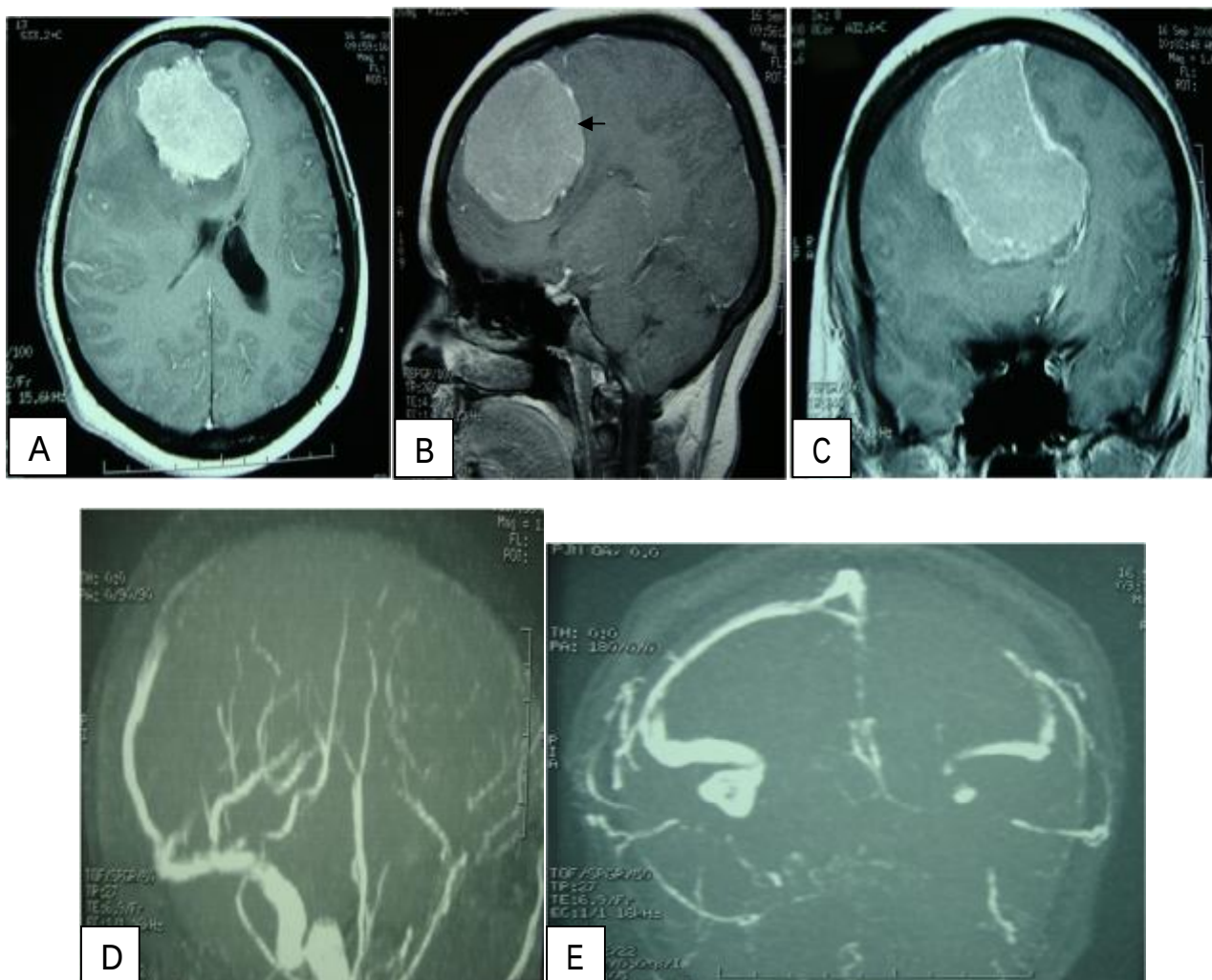


Figure N°16: IRM cérébrale en coupe axiale (A), sagittale (B) et coronale (C) séquence T1 après injection du produit de contraste, montrant un volumineux processus extra axiale exerçant un effet de masse sur les ventricules et les structures médianes avec engagement sous-falcorien. Ce processus présente un contact intime avec le sinus longitudinal supérieur, l'angio-IRM veineuse (D et E) objective: une imperméabilité du sinus longitudinal supérieur, ainsi qu'une hypoplasie du sinus latéral gauche : Méningiome parasagittal [Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès].

c. Les méningiomes de la base du crâne :

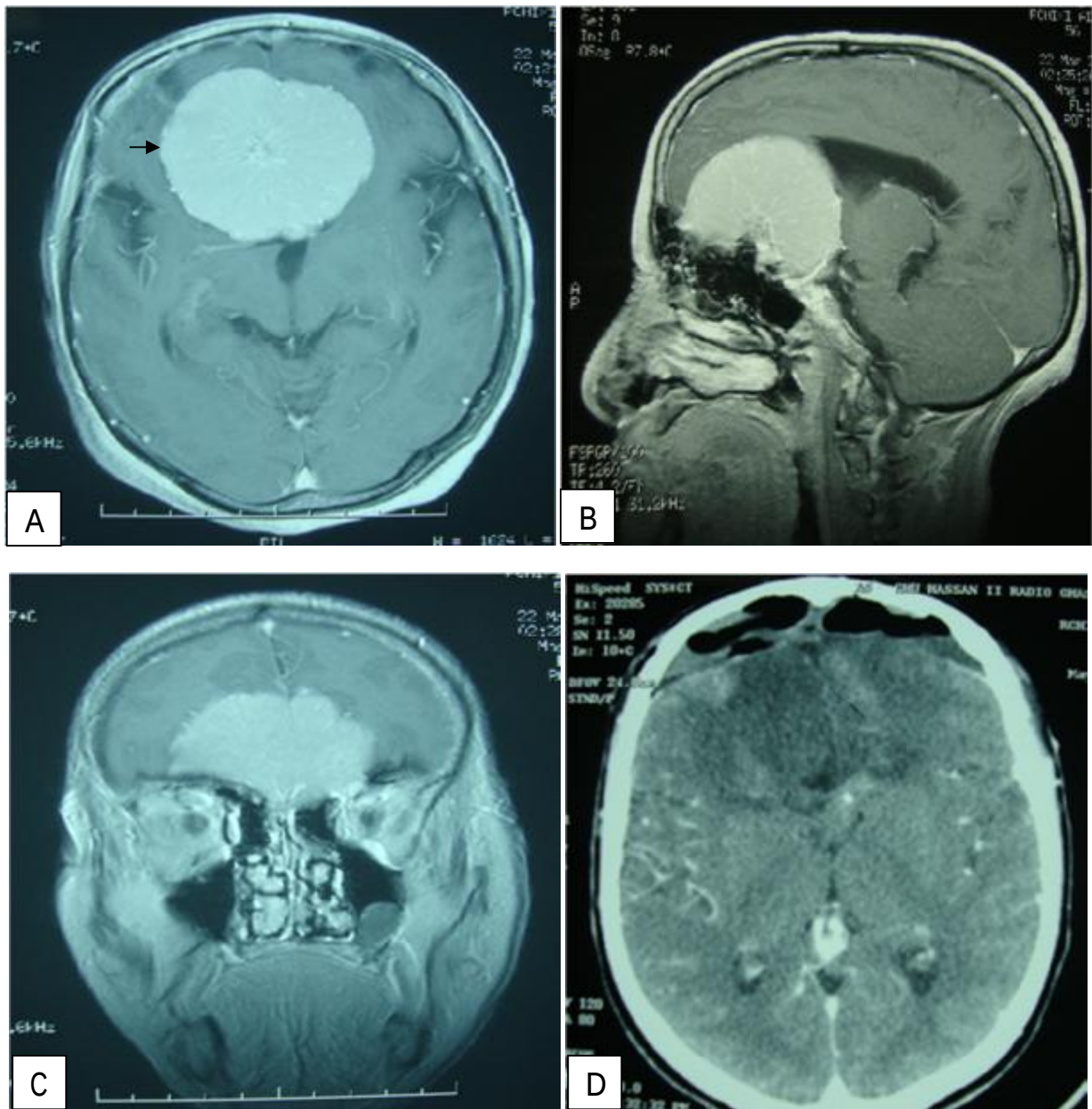


Figure N°17 : IRM cérébrale en coupe axiale (A), sagittale (B) et coronale (C) en séquence pondérée T1 après injection du produit de contraste montrant un méningiome du jugum s'étendant en avant au sinus frontal et en arrière à la selle turcique, la TDM de contrôle (D) montre une exérèse complète du processus [Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès].

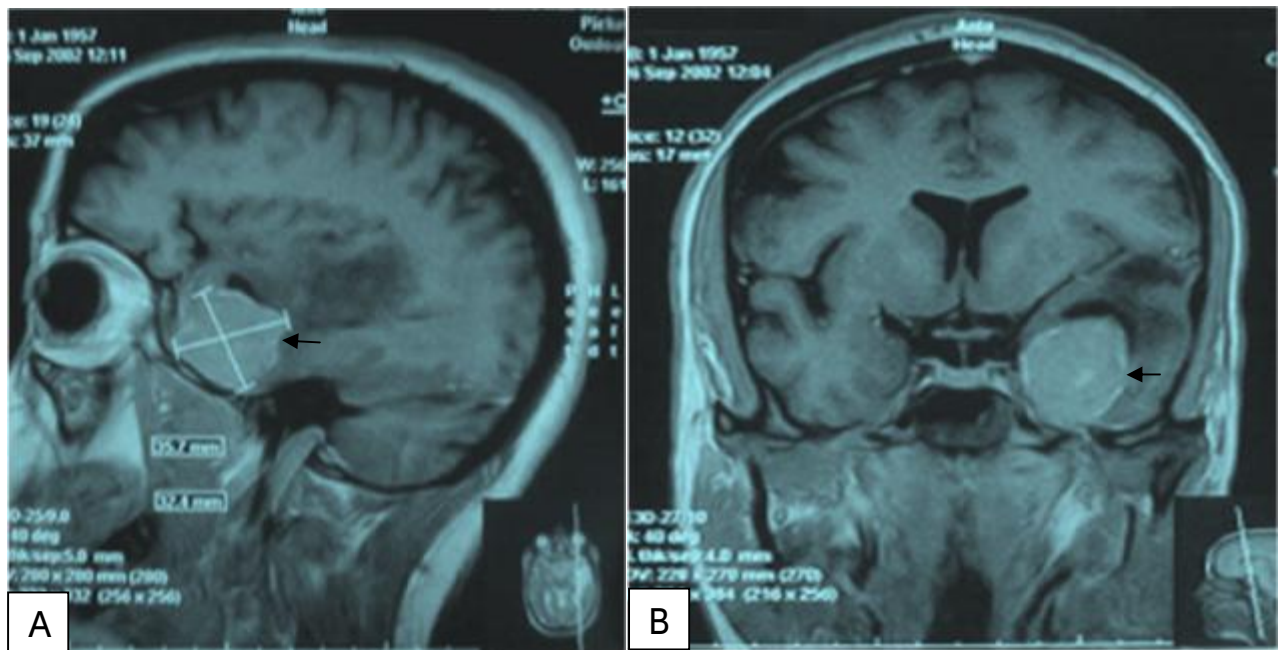


Figure N°18:IRM en coupe sagittale (A) et coronale (B) pondérée T1 après injection du gadolinium montrant un méningiome temporele polaire gauche inséré sur la petite aile du sphénoïde [Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès].

d. les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure :

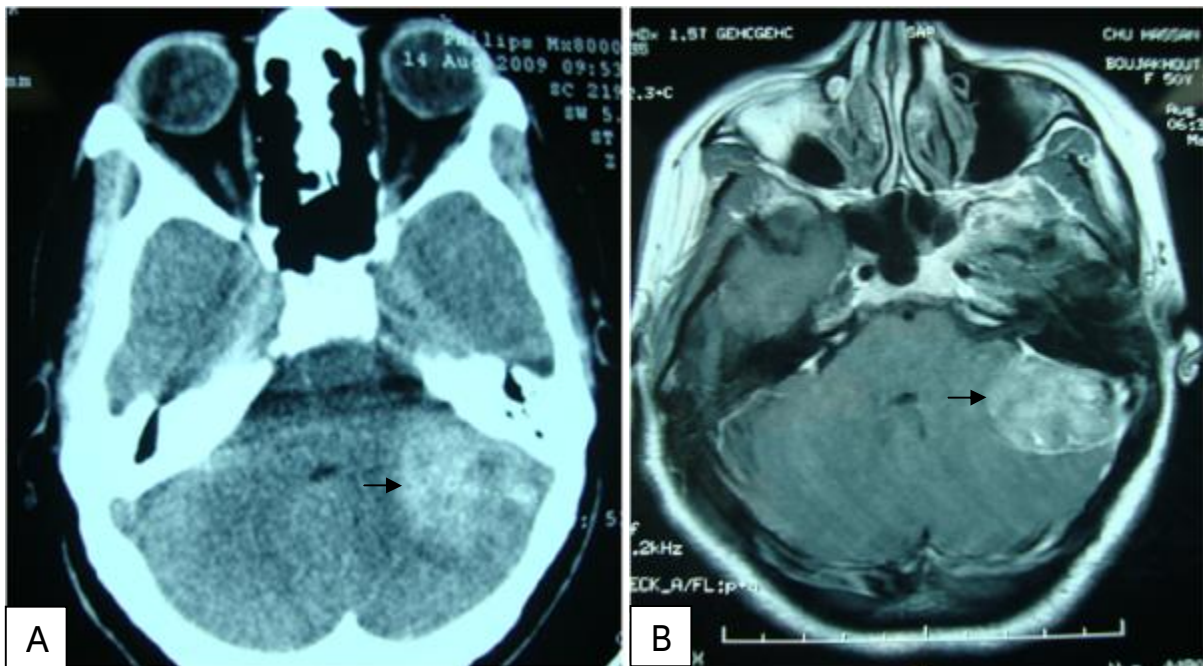


Figure N°19 : TDM (A) et IRM cérébrale (B) en coupe axiale montrant un méningiome de l'angle ponto-cérébelleux, la base d'insertion est au niveau de la face postérieure du rocher [Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès].

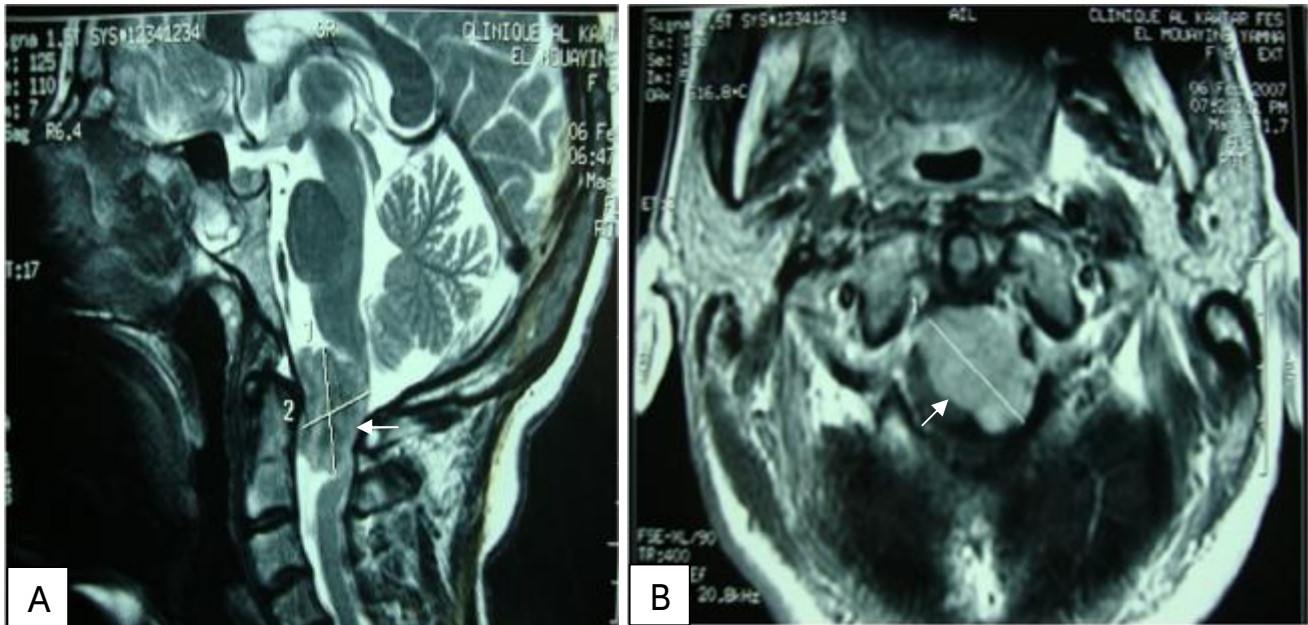


Figure N°20: IRM en coupe sagittale séquence T2 (A) montrant une masse isointense qui plaque le tronc cérébral contre le bord postérieur du foramen de magnum. Au niveau de la coupe axiale (B), la lésion prend le contraste de façon homogène tout en refoulant le tronc vers le côté postéro-latéral droit correspondant à un méningiome du trou occipital [Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès].

e. Les méningiomes intraventriculaires :

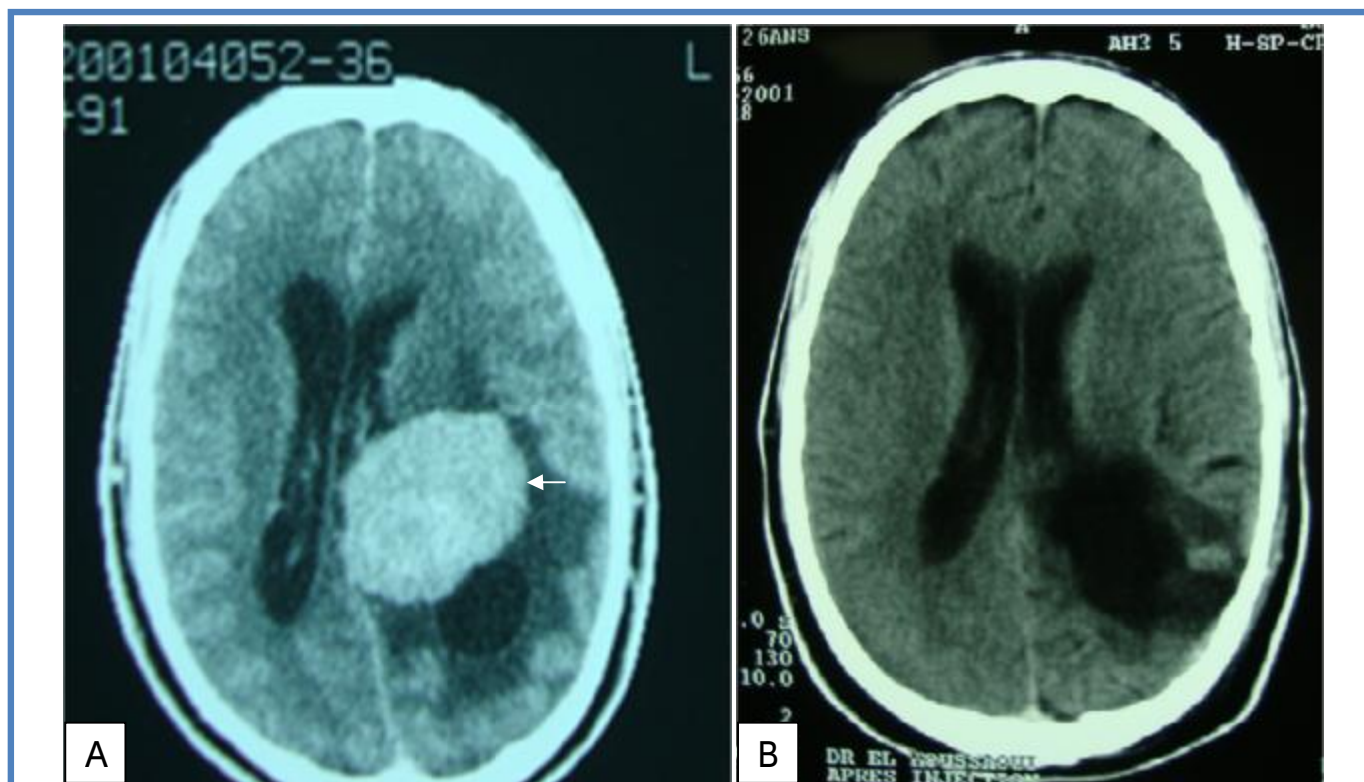


Figure N°21 : TDM cérébrale en coupe axiale (A) montrant un processus médian d'allure intraventriculaire, prenant le produit de contraste de façon homogène avec un œdème périlesionnel. L'aspect en peropératoire et l'examen anatomopathologique étaient en faveur d'un méningiome intraventriculaire. La TDM de contrôle en coupe axiale sans injection de produit de contraste (B) qui montre une exérèse totale du méningiome avec une cavité séquellaire communiquant avec le ventricule latéral [Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès].

f. méningiome invasif avec extension endo et exocrânienne :

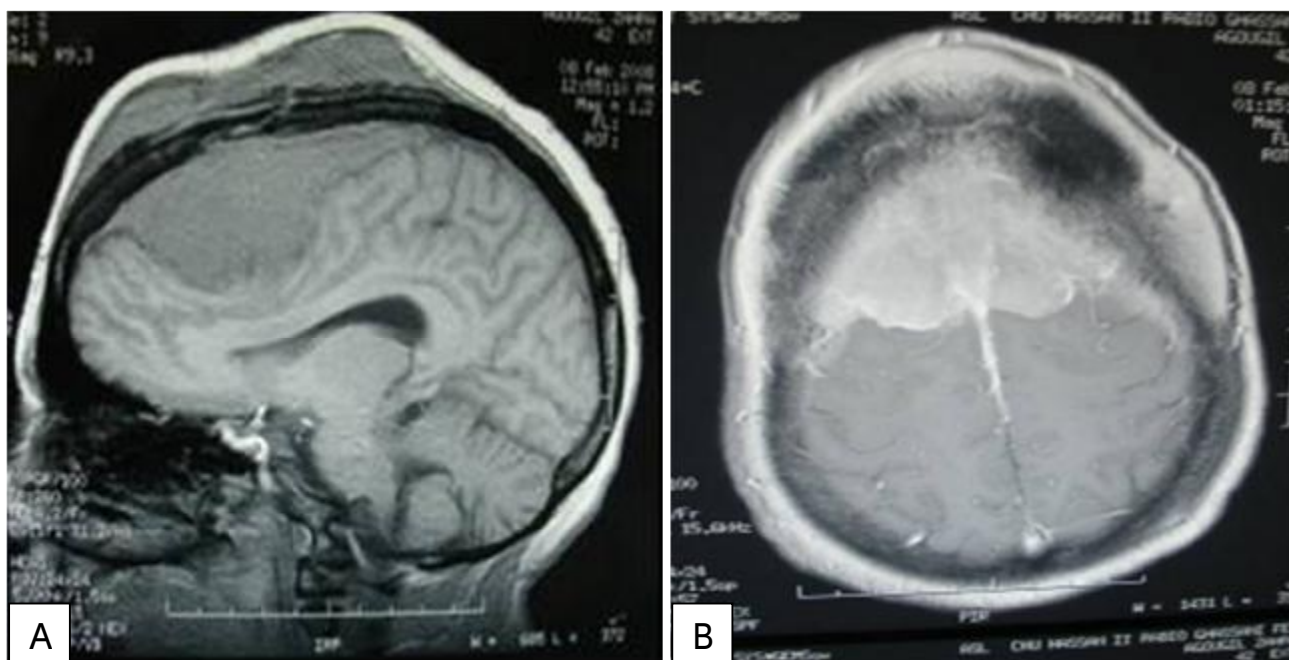


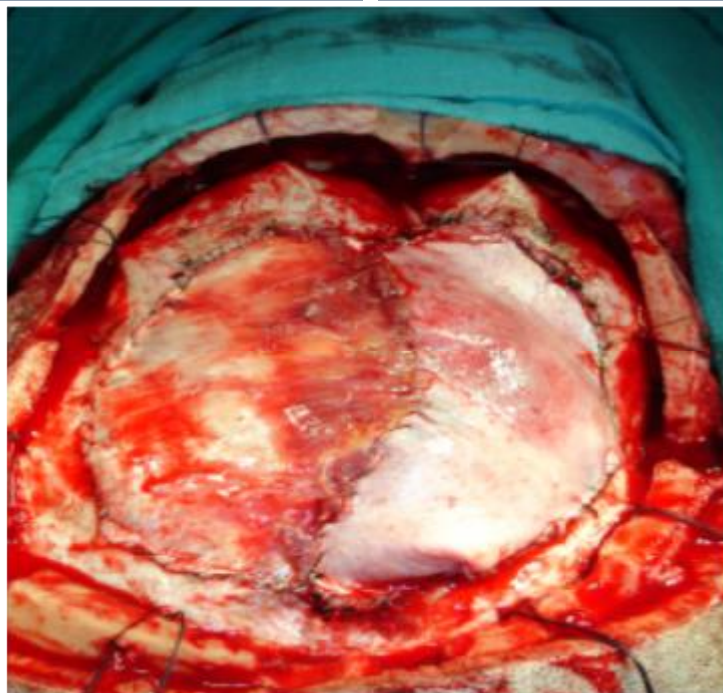
Figure N°22: IRM en coupe sagittale T1 et en coupe axiale T1 après injection du produit de contraste qui montre un méningiome de la convexité fronto-pariétale avec extension exocrânienne [Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès].



Image per opératoire du méningiome invasif.



Vue endocrânienne de l'envahissement osseux.



Réalisation d'une plastie durmérienne.

Figure N° 23 : Quelques images per opératoires d'un méningiome agressif
[Iconographie du service de Neurochirurgie CHU Hassan II de Fès].

V. ANATOMOPATHOLOGIE :

Les résultats de notre série sont tirés des comptes rendus anatomopathologiques. Le type histologique selon l'OMS a été précisé chez 100 patients, les 5 autres cas étaient mentionnés méningiomes sans préciser le type.

Les types histologiques les plus rencontrés dans notre série étaient : méningothéliomateux (47 cas), transitionnel (33 cas), et fibroblastiques (6 cas).

Tableau N°VIII: Répartition des différents types histologique de notre série.

Méningiome méningothéliomateux	47 cas	44,8%
Méningiome transitionnel	33 cas	31,4%
Méningiome fibroblastique	6 cas	5,7%
Méningiome psammomateux	2 cas	1,9%
Méningiome microkystique	1cas	1,0%
Méningiome angiomateux	1cas	1,0%
Méningiome atypique	5 cas	4,8%
Méningiome malin	5 cas	4,8%
Méningiome non classés	5cas	4,8%

Sur le plan histopronostic Suivant le grading histologique de notre série, nous avons classé les méningiomes en 3 grades : Grade I (90 cas soit 85,7%), Grade II (5 cas soit 4,8%), Grade III (5cas soit 4,8%), 5 cas de méningiomes sont restés indéterminés.

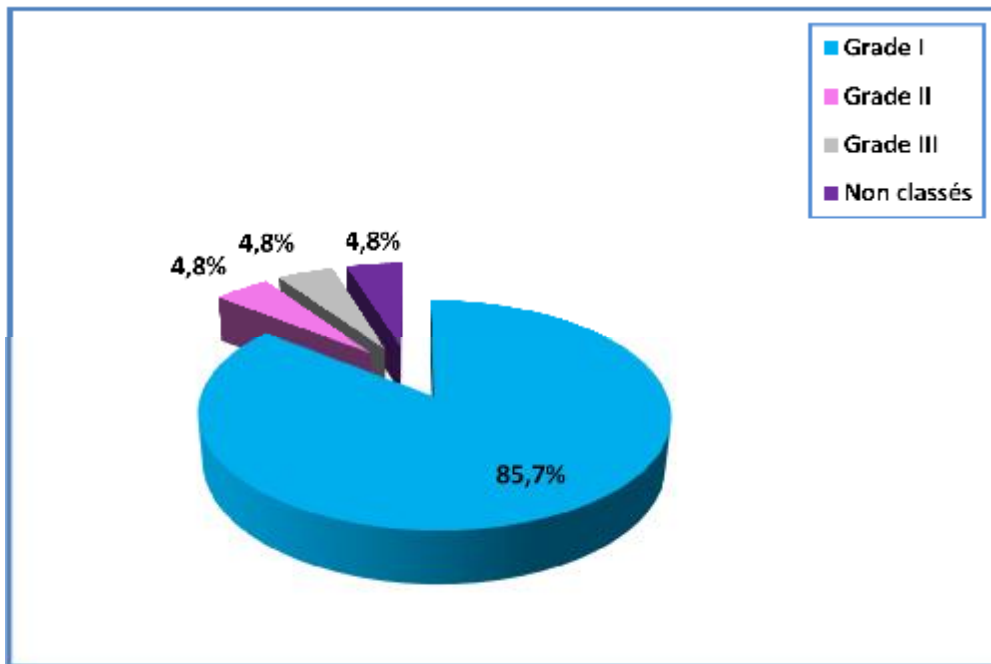


Figure N°24: Grading histologique de notre série.

Sur le plan immunohistochimique : le diagnostic a été fait grâce à l'antigène épithélial membranaire (EMA) positif dans tous les cas.

L'étude immunohistochimique a été réalisée chez 6 malades (5,7%).

Les principaux marqueurs utilisés afin de permettre le diagnostic positif du méningiome et éliminer les autres diagnostics différentiels sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau N°IX : Profil immunohistochimique des méningiomes de notre série

Type Histologique	Diagnostic Différentiel	Anticorps positifs	Anticorps Négatifs
Méningiome anaplasique grade III	Métastase	EMA, GFAP	Cytokératine
Méningiome atypique type hémangiopéricytaire	Glioblastome		GFAP
Méningiome fibroblastique	Tumeur myofibroblastique inflammatoire	EMA, CD138	AML, ALK
Méningiome psammomateux	Tumeur épithéliale	PS100, EMA	Pancycotkératine
Méningiome transitionnel	Tumeur épithéliale	EMA	PS100
Méningiome transitionnel	Tumeur astrocytaire	PS100, EMA	

VI. Concordance extemporané- histologie:

Parmi les 105 malades de notre série, l'examen extemporané a été réalisé chez 78 personnes représentant ainsi 74,3% de l'ensemble des cas.

L'étude histologique a permis de confirmer le résultat de l'examen extemporané chez 77 cas soit 98,7 % de l'ensemble des extemporanés réalisés. Tandis que les résultats n'étaient pas concordants pour un seul cas (tableau n°13).

Tableau N°X : Récapitulation du cas non concordant.

Extemporané	Histologie	Concordance
Schwannome ou gliome de bas grade	Méningiome fibreux	Non

VII. CONCORDANCE RADIOLOGIE - HISTOLOGIE:

Parmi 105 malades de la série, l'imagerie n'a pas pu évoquer un diagnostic que chez 99 patients soit 94,3 % de l'ensemble des bilans radiologiques retrouvés, car dans les 6 cas restants, la TDM et/ou l'IRM se limitaient à une description de la lésion tumorale.

Le diagnostic radiologique et histologique ont été concordants dans 97 cas sur les 99 cas (98%) où la TDM et/ou l'IRM ont évoqué un diagnostic. Alors que 2 types histologiques ont été faussement diagnostiqués par l'imagerie (tableau n°14).

Tableau N°XI: Les 2 types histologiques faussement diagnostiqués par l'imagerie :

Imagerie	Histologie	Concordance
Cas1: Tumeur gliale	Méningiome transitionnel	Non
Cas2: Tumeur gliale	Méningiome transitionnel	Non

VIII. TRAITEMENT MEDICAL :

La totalité des patients ayant un méningiome de localisation sus tentorielle (96 cas soit 91%) ont été mis sous traitement antiépileptique à type de valporate de sodium (Dépakine®) chez 5 malades et phénobarbital (Gardenal®) chez 96 malades.

72% de nos patients ont été mis sous corticothérapie avec comme traitement adjuvant : supplémentation potassique calcique, vitamine D et régime désodé. Les inhibiteurs de la pompe à protons ont été souvent associés.

Les antalgiques ont été administrés chez 89% de nos patients (61% palier 1 et 28% palier 2).

IX. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

1. Délai opératoire :

Pour l'ensemble des malades, le délai opératoire était de 11,44 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 1 à 42 jours, ce délai de 42 jours a été observé chez un malade âgé de 78 ans diabétique hypertendu, ce qui explique l'importance du délai qui fut nécessaire afin de le stabiliser.

2. Voies d'abord :

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

- Les méningiomes de la convexité : étaient abordés selon un volet adapté à la localisation tumorale.
- Les méningiomes para sagittaux et de la faux : ont également été abordés selon un volet adapté à la localisation de la tumeur avec un dépassement de la ligne médiane pour assurer un contrôle du sinus longitudinal supérieur.

- Les méningiomes de la base :

§ Etage antérieur : La voie d'abord frontale bilatérale était souvent utilisée, 4 cas ont bénéficié d'une voie frontale unilatérale.

§ Jugum sphénoïdal et suprasellaire : La voie fronto-ptérionale plus ou moins modifiée selon l'extension de la lésion était la plus utilisée, car elle permet un meilleur contrôle vasculo-nerveux.

§ Petite aile du sphénoïde et le méningiome en plaque : Nous avons eu recours à un abord ptérional dans tous les cas.

- Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure : On a eu recours à la voie sous occipitale médiane à l'exception des méningiomes de l'angle ponto-cérébelleux où on a opté pour la voie retrosigmoïdienne.
- Les méningiomes de la tente du cervelet : On a eu recours à la voie sous temporale.

3. Technique d'exérèse :

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

4. Qualité d'exérèse :

La qualité d'exérèse chirurgicale est cotée avec le score de Simpson (Annexe3) et est répertoriée dans la figure suivante :

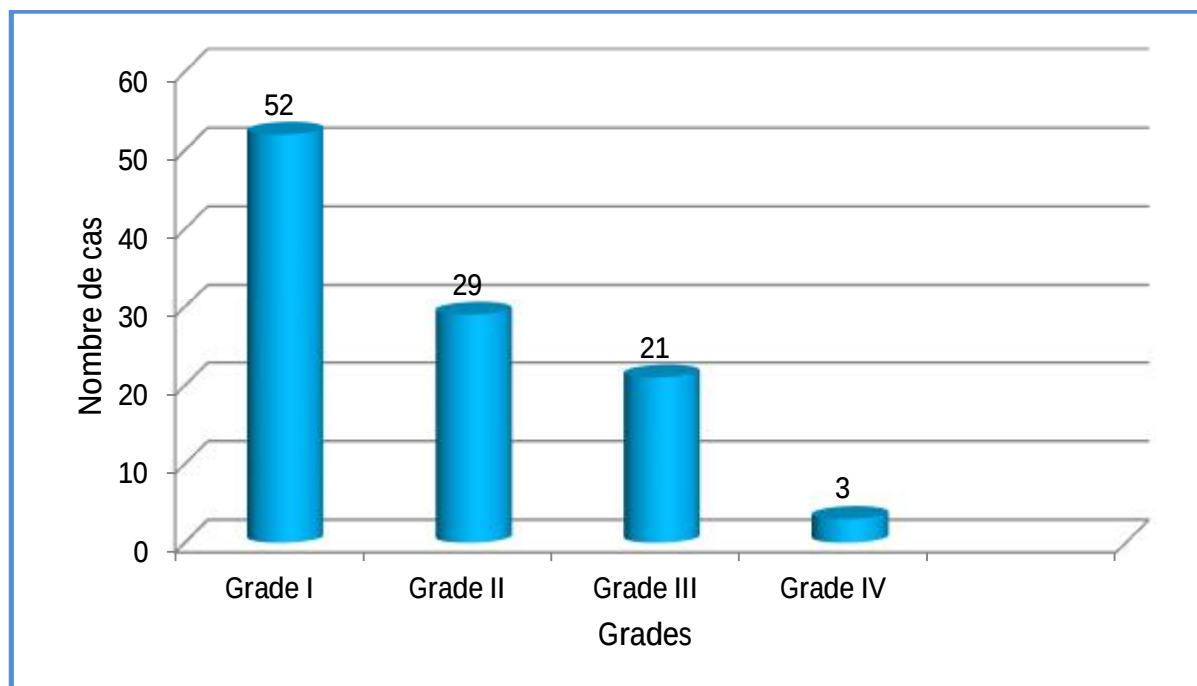


Figure N°25: Grading des méningiomes de notre série en fonction de la qualité d'exérèse.

Annexe 3: Classification de Simpson.

Grade de Simpson	Définition
I	Exérèse de toute la tumeur et de toutes les infiltrations dures y compris osseuses si nécessaire.
II	Exérèse totale de la tumeur et coagulation des infiltrations dures
III	Exérèse de la tumeur
IV	Exérèse partielle de la tumeur
V	Biopsie

Le taux d'exérèse en fonction de la localisation est donné dans le tableau N°XII.

Tableau N°XII:Qualité de l'exérèse chirurgicale en Simpson en fonction de la localisation tumorale

	Grade I (%)	Grade II (%)	Grade III(%)	Grade IV (%)	Grade V (%)
Convexité	28 cas	5 cas	0 cas	0 cas	0 cas
Base du crâne	0 cas	7 cas	15 cas	2 cas	0 cas
Parasagittal /Faux	23 cas	13 cas	0 cas	1 cas	0 cas
Fosse cérébrale postérieure	0 cas	4 cas	5 cas	0 cas	0 cas
Tente du cervelet	0 cas	0 cas	1 cas	0 cas	0 cas
Intra ventriculaire	1 cas	0 cas	0 cas	0 cas	0 cas

Ces données soulignent la grande variation de la qualité de l'exérèse en fonction des localisations dans notre série.

5.Durée d'intervention :

Pour l'ensemble des malades, la durée d'intervention était en moyenne 4h 45min ($\pm 1h36min$) avec des extrêmes allant de 2 heures à 08h 30min.

6.Incidents per-opératoires :

Chez 57 patients (54.3%), l'intervention s'est déroulée sans incidents, alors que 48 patients (45.7%) ont présenté des complications per-opératoires représentées essentiellement par le saignement excessif défini par la nécessité d'une transfusion sanguine. Un cas s'est compliqué de troubles de l'hémostase

dans le cadre d'une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD). (Tableau N°XIII)

Tableau N°XIII: Répartition des patients selon les incidents per-opératoires.

Incidents per-opératoires	Nombre de malades	Pourcentage %
Absence d'incidents	57	54 ,3
Saignement excessif	39	37,1
Hypotension	8	7 ,6
CIVD	1	1

7. Transfusion per-opératoire :

Parmi les 105 patients, 39 (37.1 %) ont nécessité une transfusion per opératoire variant d' 1 à 9 culots globulaires (CG) avec une moyenne de 2.88 CG. Une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) est survenue dans un seul cas qui a nécessité la transfusion de plasma frais congelé, de culots plaquettaires et de 7 CG .

8. Dérivation du liquide céphalo-rachidien:

Il est à noter que parmi les patients présentant une hydrocéphalie 11/105 (10,9%) ; 5/11(45,5%) patients ont bénéficié d'une dérivation du LCR (tous des méningiomes de la fosse cérébrale postérieure). Ainsi, dans ces 5 cas, 2/5(soit 40%) ont eu une DVP, une VCS a été réalisée chez 3/5 (soit 60%).

X. EVOLUTION :

1. Evolution immédiate :

Dans notre série, l'évolution immédiate était favorable dans la majorité des cas, cependant 27 patients (25,7%), ont présenté des complications postopératoires faites principalement d'hématome du foyer opératoire chez 6.84% des malades ,d'infarctissement hémorragique retrouvé chez 2 malades, 3 patients ont rapporté un œdème postopératoire symptomatique révélé par une aggravation neurologique, 5 malades ont rapporté un déficit neurologiques, 3 cas de méningites postopératoires dont un cas est décédé en réanimation (l'âge avancé du patient et les tares associées ont pu précipité l'évolution défavorable chez ce malade), 2 pneumopathie et 4 cas de sepsis, l'empyème cérébral a été noté chez un malade. Une insuffisance hypophysaire avec des signes de panhypopituitarisme a été retrouvée chez une patiente opérée pour méningiome suprasellaire nécessitant son hospitalisation en réanimation chirurgicale pour complément thérapeutique.

Tableau N°XIV : Les complications opératoires dans notre série :

Complications	Nombre de cas
Hématome	6
Infarctissement hémorragique	2
Poussée d'œdème	3
Déficit :	5
Membre	2
Nerf crânien	1
Aphasie	1
Membre supérieur	1
Infection :	9
Méningite	3
Pneumopathie	2
Sepsis	4
Empyème cérébral	1
Insuffisance hypophysaire	1

La reprise chirurgicale a été réalisée chez 6 patients (5.7%) suite à un hématome intracérébral.

Pour ce qui concerne la mortalité, globalement, celle-ci au cours du geste opératoire était nulle. 7 malades sont décédés respectivement à J+ 3, J+5, J+12, J+13, J+15, J+16 et J+22 en réanimation .il s'agissait de 2 infarctus hémorragiques, de 2 engagements cérébraux, d'un empyème cérébral, d'une poussée d'œdème et d'une méningite postopératoire chez un patient âgé de 75 ans diabétique.

2 décès sont survenus aux urgences à distance du geste opératoire respectivement à 2 mois et à 2 mois 10 jours, il s'agissait d'un choc septique sur une pneumopathie et d'une embolie pulmonaire sur une thrombophlébite du membre inférieur.

2. Evolution à long terme :

Le recul moyen est de 3,5 ans avec des extrêmes de 1 à 8 ans. En effet, au cours de l'étude, 9/105 (8,6%) patients sont décédés et 15/105 (14,3%) sont perdus de vue. Donc, pour l'ensemble de la série, 81/105 (77,1%) patients ont bénéficié d'un suivi régulier à long terme.

a. Récidive:

Globalement la récurrence tumorale n'a été retrouvée que chez 10 cas de notre série soit 12,3% (10/81), la prédominance masculine était nette (81,8%). En moyenne, ce sont les sujets de la cinquantaine et de soixantaine qui sont les plus touchés avec des extrêmes de 43 ans à 72 ans. Le délai moyen de survenue de cette récurrence était de 3 ans avec des extrêmes allant de 2ans à 8ans après l'acte chirurgical. Le siège était également variable : 5 cas de méningiomes de la base, 2cas de méningiomes parasagittaux, 3 cas de méningiomes de la convexité.

Concernant la qualité d'exérèse, en majorité (8 cas) la récurrence était liée à une exérèse incomplète (grade 3 et 4), nous avons déploré 2 cas de méningiomes récidivant après exérèse complète. Les types histologiques retrouvés étaient (transitionnel : 3 cas, méningothéliomateux : 2cas, fibroblastique : 1 cas, atypique : 2cas et malin : 2cas).

A la suite de cette récurrence tumorale, seuls 7 malades ont été opérés avec une bonne évolution clinique postopératoire ; les autres du fait du caractère malin, de la localisation et des tares, nous avons opté pour une abstention thérapeutique. Toutefois, nous avons orienté nos malades vers le service de radiothérapie en vue d'une radiothérapie complémentaire.

b. Métastase :

Aucun cas de métastase n'a été décelé.

3. FACTEURS PRONOSTIQUES:

Les facteurs analysés étaient : le sexe, l'âge, la topographie, le diamètre de la tumeur, hypodensité périlésionnelle, la qualité d'exérèse et la durée d'intervention.

- Le sexe : Le taux de mortalité chez les hommes (8 cas) était plus élevé que chez la femme (1 cas) dans notre série ($p=0,0003$).
- L'âge: Le taux de mortalité était le même (4 cas) dans la septième et la sixième décennie, il était moins important pour la cinquième décennie (un seul cas) ($p=0,00004$).
- La topographie : Parmi les malades décédés, 5 présentaient un méningiome de la fosse cérébrale postérieure, 4 présentaient un méningiome de la base ($p=0,00002$).
- Le diamètre de la tumeur : il était supérieur à 5 cm chez tous les malades ($p=0,00009$).

- Hypodensité périlésionnelle : Elle était présente chez tous les malades décédés dans notre série ($p=0,04$).
- La qualité d'exérèse: 2 cas avaient un stade I, 4 cas un stade II et 5 avaient un stade III.
- La durée d'intervention : tous les malades décédés avaient une durée d'intervention supérieure à 6 heures ($p=0,002$).

En conclusion : les facteurs de mortalité postopératoire dans notre série étaient : le sexe masculin, l'âge avancé, une insertion au niveau de la base et la fosse cérébrale postérieure, les tumeurs de grande taille supérieures à 5 cm, l'hypodensité périlésionnelle et une durée d'intervention supérieure à 6 heures.

Tableau N°XV: Analyse des facteurs de mortalité postopératoire de notre série :

Facteurs pronostiques	Survivants (n=96)	Décédés (n=9)	P
Age supérieur à 60 ans	11	8	0,00004
Sexe (homme/femme)	25/71	8/1	0,0003
Antécédents			Non valide
• Cardiovasculaires	7	4	
• intervention sur méningiome	2	0	
Glasgow préopératoire (valeur)			0,6
• 15	86	8	
• 9-14	9	1	
• ≤ 8	1	—	
Topographie			0,00002
• La base et la fosse cérébrale postérieure	26	9	
• Autres	70	0	
Taille de la tumeur supérieure à 5cm	34	9	0,00009
Œdème cérébral			0,04
• Présent	65	9	
• Absent	31	0	
Qualité d'exérèse			Non valide
• I	50	2	
• II	25	4	
• III	16	5	
• IV	3	—	
Complications postopératoires	21	6	0,008
Durée d'intervention supérieure à 6H	46	9	0,002

XI. RESUME DES CARACTERISTIQUES DES PATIENTS DE NOTRE SERIE:

Tableau N°XVI: Résumé des caractéristiques des patients de notre série.

Paramètres	Total (n : 105)
Age (ans)	45,12ans
Sexe	
Masculin	33cas (31,4%)
Féminin	72cas (68 ,6%)
Motif d'hospitalisation	
Céphalées isolées	49 cas (46,7%)
HTIC	40 cas (38,1%)
Comitialité	29 cas (27,6%)
Troubles de la vision	26 cas (24,8%)
Tuméfaction crânienne	3 cas (2,9%)
Examen neurologique	
GCS : GCS=15	94 cas (89,5%)
9≤GCS≤14	10 cas (9,5%)
GCS≤9	1 cas (1%)
Déficit moteur	39 cas (37,1%)
Déficit sensitif	6 cas (5,7%)
Atteinte des fonctions supérieures	18 cas (10,5%)
Syndrome cérébelleux	4 cas (3,8%)
Atteinte des nerfs crâniens	33 cas (31,4%)
Imagerie	
• Moyens :	
TDM	101 cas (96,2%)
IRM	71 cas (67,6%)
AngioIRM	18 cas (17,1%)
Angiographie cérébrale	0 cas
• Résultat :	
Densité	
Ø Hypodense	8%
Ø Isodense	29,6%
Ø Hyperdense	62,4%
Prise de contraste	100%
Ø Homogène	91,1%
Ø Hétérogène	8,9%
Taille moyenne	4,56 cm (±1,48cm)
Calcification	28 cas (27,7%)
Œdème péri tumoral	72 cas (71,3%)
Effet de masse	61 cas (60,4%)
Réaction osseuse	28 cas (27,8%)
Hydrocéphalie	11 cas (10,9%)
Composante kystique	3 cas (2,8%)
Nécrose hémorragique	4 cas (3,96%)
Signal	
• T1 : Hyposignal	25,4%
Isosignal	74,6%

- T2 : Hyposignal - Isosignal - Hypersignal	9,9% 43,6% 46,5%
Injection de Gadolinium - Intense et homogène - Discret	85,9% 14,1%
Chirurgie	
Délai	11,44 jours
Qualité d'exérèse - Grade I - Grade II - Grade III - Grade IV	52 cas 29 cas 21 cas 3 cas
Durée d'intervention	4h45min (±1h36min)
Incidents per opératoires	48 cas (45,7%)
Transfusion per opératoire	39 cas (37,1%)
Type histologique	
méningothéliomateux	47 cas (44,8%)
transitionnel	33 cas (31,4%)
fibroblastique	6 cas (5,7%)
psammomateux	2 cas (1,9%)
microkystique	1 cas (1%)
angiomateux	1 cas (1%)
atypique	5 cas (4,8%)
malin	5 cas (4,8%)
non classés	5 cas (4,8%)
Evolution immédiate	
Favorable	79 cas (75,3%)
Défavorable	27 cas (25,7%)
- Ø Hématome - Ø Empyème cérébral - Ø Infarctissement hémorragique - Ø Poussée d'œdème - Ø Déficit - Ø Infection	6 cas 1 cas 2 cas 3 cas 5 cas 9 cas
Evolution à long terme	
Récidive	12,3%
Mortalité	8,6%

DISCUSSION

I- EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Les méningiomes sont des tumeurs relativement fréquentes parmi les tumeurs cérébrales, 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 105 méningiomes opérés sur un ensemble de 417 tumeurs cérébrales admises durant 9 ans soit un taux de 25,2% ; cette fréquence est proche de celle observée chez de nombreux auteurs.

Tableau N°XVII: 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	25,2%	105

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 68,6% de nos patients étaient des femmes.

Tableau N°XVIII : 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	68,6%

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 45,12 ans ($\pm 13,8$ ans) avec des extrêmes allant de 12 à 78 ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 41 et 50 ans avec une fréquence de 37,14%, ce qui correspond aux données de la littérature.

Les méningiomes sont rares chez l'enfant et l'adolescent (2% des tumeurs intracrâniennes) et doivent alors faire rechercher une étiologie particulière, neurofibromatose de type 2 (NF2) et irradiation cérébrale notamment [130]. Dans notre série, nous avons eu 2 adolescents de 12 ans et 18 ans chacun soit 1,9%.

4. Pathogénie :

a. Facteurs génétiques :

- La perte du chromosome 22 [18, 39, 140,142] :

L'étude cytogénétique moléculaire des cas sporadiques de méningiome suggère que la perte du chromosome 22 est un événement important dans cette tumorigénèse. Survenant dans plus de 70% des cas, le chromosome est soit entièrement perdu (dans la moitié des cas), soit siège de délétion. En effet, le développement du méningiome résulte de la perte de la séquence ADN suppressive [18]. Cette perte n'a été retrouvée que dans 40% des méningiomes, mais il est possible que dans les 60% restants, les altérations chromosomiques sont si petites qu'on n'arrive pas actuellement à les visualiser [142].

- Neurofibromatose type 2 [18, 39, 140,142] :

La neurofibromatose type 2 est un désordre autosomique dominant, caractérisé par la survenue d'une variété de tumeurs du système nerveux central incluant ; le neurinome de l'acoustique qui est classiquement bilatéral, l'astrocytome de bas grade et l'épendymome. En excluant le neurinome de l'acoustique, le méningiome est la tumeur la plus communément retrouvée chez les patients atteints de NF2. Cette association est évaluée à 19 – 24% chez l'enfant [135].

Le gène de la NF2 est localisé dans le chromosome 22q12. Pour expliquer les cas sporadiques de méningiome, Bondy [142] suppose que deux rares événements doivent se reproduire : une mutation avec formation d'un oncogène récessif dans le chromosome 22, et la perte de l'allèle dominant dans la deuxième copie du chromosome 22.

- Autres altérations chromosomiques [82, 159,160] :

Les autres anomalies chromosomiques rencontrées sont la délétion du bras court du chromosome 1, et l'absence du chromosome 4. La génétique moléculaire a démontré qu'au moins la moitié des méningiomes ont des altérations alléliques au niveau de la bande q12 sur le chromosome 22. D'autres altérations chromosomiques ont été rapportées pour les formes atypiques et anaplasiques dans les bandes 1q, 9q, 14q, 10q, cette dernière est particulièrement intéressante puisqu'on la retrouve seulement dans les formes malignes et jamais dans les formes bénignes.

b. Virus et méningiomes :

Selon Black et coll [17] et Rachlin [118], des techniques récentes ont permis l'identification de petits fragments d'(ADN) Viral et de protéines virales dans des tumeurs humaines, y compris dans les méningiomes bien qu'il ne soit pas possible de dire si ces gènes ou protéines virales jouent un rôle dans la genèse des méningiomes, leur présence représente un pas intéressant dans la relation

potentielle entre virus et méningiomes. Cependant, l'ADN du Papovavirus et l'antigène T sont fréquemment retrouvés dans les méningiomes. Le rôle des virus dans le développement des méningiomes reste actuellement inconnu.

c. Méningiomes radio-induits

Les méningiomes sont de loin les plus fréquentes des tumeurs radio induites du système nerveux central, selon plusieurs auteurs [46,57,74,86,118,129].

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

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

On peut diviser les méningiomes radio induits en deux grands groupes selon les doses d'irradiation reçues : faibles doses (inférieure à 10 GY) ou fortes doses (supérieure à 20 GY).

Black ET coll [17] et Jan [60] signalent que les méningiomes survenus après de faibles doses d'irradiation l'ont surtout été après des traitements pour teigne du cuir chevelu chez des enfants. La latence d'apparition est grande entre 20 et 35 ans.

Les méningiomes survenus après de fortes doses d'irradiation, ont été rapportés essentiellement après radiothérapie pour adénome de l'hypophyse et médulloblastome ce qui peut expliquer l'âge jeune de ces patients par rapport à la population générale. La latence d'apparition est plus courte, entre 12 et 25 ans.

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

d. Traumatisme crânien :

Le rôle du traumatisme crânien dans la genèse des méningiomes demeure incertain. Cushing [36] rapporte dans sa monographie une histoire de traumatisme crânien chez 93 malades sur 295 méningiomes opérés (32%), il faut noter également que seuls 24 patients de cette série ont développé un méningiome en regard de la localisation du traumatisme. Cependant, une étude épidémiologique faite par Annegers [8] portant sur 2953 traumatisés crâniens suivis de façon prospective n'a montré aucune incidence accrue de survenue de méningiomes, pas plus que d'autres tumeurs cérébrales. Bien que l'on trouve dans la littérature des cas sporadiques de méningiomes développés sur le site précis d'un ancien traumatisme, on ne peut aujourd'hui affirmer qu'il s'agit d'un véritable facteur étiologique.

Dans notre série, 3 patients ayant présenté un méningiome, avait des antécédents de traumatisme crânien longtemps auparavant, cependant on ne saurait affirmer avec certitude que le traumatisme crânien en était la cause comme le précise l'étude d'Annegers [8].

e. Hormones et récepteurs hormonaux

Le rôle des hormones sexuelles dans le développement et la croissance des méningiomes a été suggéré par de très nombreux auteurs [87, 113, 149].

La « dépendance sexuelle » des méningiomes est en effet plausible devant la constatation de leur prédominance féminine (sex-ratio entre 2et3/1), de leur accroissement pendant la grossesse ou la phase lutéale du cycle, voire même de leur association avec des cancers du sein [16].

- Récepteurs à la progestérone (RP) :

Depuis une vingtaine d'années, une très grande quantité de travaux a démontré la présence de récepteurs à la progestérone à des niveaux biologiquement actifs au sein des méningiomes [20, 87, 133, 149].

La présence de ces récepteurs n'a cependant jamais permis, dans l'immense majorité des cas, d'établir des relations claires entre leur taux et l'âge, le sexe, le statut hormonal chez la femme. Schrell [133], constatant que les récepteurs à la progestérone sont le plus souvent absents au sein du noyau, conclut que les récepteurs cytosoliques ne sont présents que sous une forme inactive et que, de ce fait, ils ne peuvent jouer aucun rôle dans la croissance des méningiomes et ne peuvent être considérés comme des marqueurs tumoraux. Cela implique pour lui que des traitements antiprogestérone ne peuvent donc avoir aucun effet.

La seule corrélation qui est retrouvée de façon plus constante entre la présence de récepteurs hormonaux et une caractéristique du méningiome concerne l'histologie. Plusieurs auteurs ont constaté leur présence dans les méningiomes bénins et leur quasi-absence dans les méningiomes atypiques ou malins, en faisant donc un facteur de bon pronostic [21, 23, 100].

Récepteurs aux œstrogènes (RE) :

Même si les premiers travaux concernant les récepteurs ont permis de détecter des récepteurs aux œstrogènes, la validité des méthodes de dosage utilisées (liaison à un radioligand de haute affinité) n'a pas suffisamment été vérifiée pour leur accorder une réelle valeur [62]. Les techniques immunologiques récentes permettent d'affirmer qu'il n'y a pas de récepteurs aux œstrogènes biochimiquement décelables dans les méningiomes.

Autres récepteurs :

Des récepteurs aux androgènes ont également été trouvés dans un grand nombre de méningiomes mais ce n'est que depuis l'utilisation des techniques modernes de détection (Northern blots et hybridation in situ) que l'on a mis en

évidence l'ARN messager de ces récepteurs, impliquant qu'ils puissent jouer un rôle dans leur croissance [97]. Comme dans beaucoup d'autres tumeurs intracrâniennes, des récepteurs aux glucocorticoïdes ont été retrouvés, sans que l'on puisse affirmer qu'ils puissent être les médiateurs de l'action des glucocorticoïdes sur l'œdème péritumoral.

Dans notre série, nous pensons que les hormones sexuelles ont joué un rôle favorisant chez 5 patientes. Une patiente ayant un méningiome avait été opérée pour un cancer du sein. Selon Schoenberg et al [132], l'association méningiome néoplasie du sein paraît statistiquement significative (une femme avec un néoplasie du sein a un risque élevé de développer un méningiome comparée à la population générale). Une autre de nos patientes ayant un méningiome de la base était enceinte de 6 mois, la particularité que nous avons noté chez elle était l'exagération des signes neurologiques due sans doute à la forte concentration en progestérone, 2 autres patientes étaient opérées pour fibrome utérin et une pour néoplasie de l'endomètre.

II. 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 3^{ème} et 4^{ème} 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 31.43 % ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

Tableau N°XIX : Répartition topographique des méningiomes selon les auteurs.

	Sakho [128]	Jassim [63]	Notre série
Convexité	50%	55,5%	31,43%
Parasagittal	16,7%	11,1%	25,71%
Faux	8,3%	7,4%	9,52%
Base du crâne	20,8%	14,9%	22,86%
FCP	4,2%	3,7%	8,75%
Tente du cervelet	0%	7,4%	0,95%
Intraventriculaire	0%	0%	0,95%

III. CLINIQUE :

1. Délai diagnostic :

L'appréciation du délai diagnostic est souvent inexacte, en raison de la difficulté rencontrée à fixer avec précision le début des manifestations pathologiques. Jan et Coll [60], rapportent dans une série de 161 cas que la durée moyenne d'évolution est de 18 mois. Il est de 13 mois chez les hommes et de 24 mois chez les femmes. Badiane et Coll [6] sur une série de 79 cas note une durée moyenne d'évolution de 15 mois. Balhaoui [13] rapporte une durée moyenne d'évolution de 27,5 mois.

Dans notre série, nous retrouvons le caractère lent et progressif de l'apparition des premiers signes avec un délai moyen de 11 mois avec des extrêmes allant de 10 jours à 10 ans (Tableau n°20).

Tableau N°XX: Répartition de la durée d'évolution selon les auteurs :

Auteurs	Délai diagnostic
M.JAN [60]	18 mois
Badiane et Coll [6]	15 mois
Balhaoui [13]	27,5 mois
Notre série	11 mois

2. Signes cliniques/circonstances de découverte :

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

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 84,8% 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 27,6% des cas avec une localisation au niveau de la faux et parasagittal dans 82,7% des cas.
- Les troubles visuels, 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 24,6 % 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 37,1% dans notre série.
- Atteinte des fonctions supérieures : était retrouvée dans 11,1% des cas dans l'étude de jassim [63], 19,8% dans l'étude de JAN et coll [60]. Dans notre série, l'atteinte des fonctions supérieures était retrouvée chez 18 cas soit 10,5% à type de troubles phasiques chez 7 cas et de troubles mnésiques chez 11 cas.

IV. PARACLINIQUE

L'intérêt des radiographies simples de crâne a été rendu négligeable par l'apparition du scanner et de l'IRM, les clichés simples peuvent, certes, révéler une exagération des sillons artériels méningés, une hyperostose, une érosion osseuse, des calcifications tumorales. Mais il est devenu exceptionnel qu'un méningiome puisse être soupçonné à la lecture de clichés simple du crâne et toutes ces images osseuses seront retrouvées comme signe accompagnateur de l'image tumorale proprement dite sur des coupes tomodensitométriques traitées en fenêtre osseuses [61].

1. Tomodensitométrie cérébrale :

La tomodensitométrie représente un moyen diagnostique fiable des méningiomes, puisque selon les séries, on obtient entre 95 et 100 % de diagnostics positifs, 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 permis de faire le diagnostic de méningiome dans 92,1% % des cas ce qui concorde avec la littérature.

a. Densité :

L'étude des densités dans notre série montre qu'il s'agit, dans 62,4 % des cas, d'une lésion hyperdense au parenchyme cérébral, isodense dans 29,6 % des cas, exceptionnellement hypodense (8 % des cas), ce qui concorde avec la littérature (Tableau n°21).

Tableau N°XXI: Etude de la densité selon les auteurs.

Auteurs Densité	OSBORN [109]	Notre série
Hyperdensité	70 %	62,4 %
Isodensité	25 %	29,6 %
Hypodensité	5 %	8 %

b. Calcifications :

Les calcifications intra tumorales sont présentes dans 25 % pour Ephrem, 30% pour Guillenin [56] et 27,7 % dans notre série.

Tableau N°XXII: Pourcentage des calcifications selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Guillenin [56]	30%
Ephrem [48]	25%
Notre série	27,7 %

c. 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 peritumorale 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 71,3 % des cas dans notre étude (Tableau N°XXIII).

TABLEAU N°XXIII: 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	71,3 %

d. 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 60,4% des cas dans notre étude.

Tableau N°XXIV: pourcentage de l'effet de masse selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Jouali [66]	60,2 %
Amjahdi [7]	59,26%
Notre série	60,4%

e. 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 27,8% des cas dans notre série.

Tableau N°XXV: Pourcentage des anomalies osseuses selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Amjahdi [7]	14,81%
Ephrem [48]	24 %
Notre série	27,8%

f. Nécrose centrale

C'est une zone à l'intérieur de la tumeur irrégulière, mal limitée et de moindre atténuation. Elle se rencontre rarement dans les méningiomes [61]. Dans l'étude d'Ephrem [48], la nécrose centrale est présentée dans 1% des cas et 3,96% des cas dans notre série.

2. Imagerie par résonnance magnétique :

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 postérieure.
- 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 T_1 et T_2 , 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 T_1 , 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 T_1 .
- En séquence pondérée T_2 , 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 T_2 .

- 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 86% des cas et discret dans 14% 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.

3. Angiographie cérébrale :

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

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

V. ANATOMO-PATHOLOGIE :

Les méningiomes sont formés à partir de cellules dérivées de la crête neurale, ils peuvent dériver des fibroblastes durs ou des cellules piales mais, le plus souvent, ils proviennent des cellules arachnoïdiennes et plus particulièrement des cellules des villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent en «doigt de gant » dans les veines et les sinus durs. Ceci explique leur présence préférentielle au niveau des grandes voies de drainage veineux des méninges et leur relative rareté « à l'intérieur du cerveau » ou dans les ventricules où ils se développent à partir de cellules leptoméningées s'invaginant le long des artères perforantes ou des artères choroïdiennes [61].

Dans notre série, le type histologique le plus fréquemment rencontré est le type méningothéliomateux (Tableau 26).

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

Types histologiques	Jasim [63]	Ephrem [48]	Notre série
Méningiome méningothéliomateux	72%	29%	44,8%
Méningiome transitionnel	16%	25%	31,4%
Méningiome fibroblastique	4%	17%	5,7%
Méningiome psammomateux	4%	12%	1,9%
Méningiome microkystique	-	-	1,0%
Méningiome angiomateux	4%	3%	1,0%
Méningiome atypique	-	3%	4,8%
Méningiome malin	-	3%	4,8%
Méningiome non classés	-	8%	4,8%

Immunohistochimie :

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

Concernant l'évaluation de l'index de prolifération, habituellement ce sont les anticorps MIB-1 et le Ki-67 qui sont utilisés [90]. La protéine S 100 peut être utile au diagnostic différentiel entre méningiome et schwannome, car elle est négative ou, au mieux, faiblement positive dans les méningiomes, contrastant avec la forte positivité avec les schwannomes. Les méningiomes peuvent parfois exprimer des marqueurs épithéliaux comme la cytokératine, et sont typiquement négatifs pour la protéine acide gliofibrillaire (GFAP) élément important du diagnostic différentiel avec les tumeurs gliales [61].

Dans notre série, L'étude immunohistochimique était réalisée chez 6 malades soit 5,7%. Le diagnostic était fait grâce à l'antigène épithélial membranaire (EMA) positif dans tous les cas, le diagnostic différentiel était fait par la protéine S 100, la protéine acide gliofibrillaire (GFAP) et la cytokératine.

VI. CONCORDANCE RADIOLOGIE - HISTOLOGIE:

1. Généralités :

La tomodensitométrie représente un moyen de 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 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 %.

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

Dans notre série, l'imagerie a permis de faire le diagnostic de méningiome dans 92,4% des cas ce qui concorde avec la littérature.

2. Concordance TDM-Grading histologique :

La plupart des méningiomes malins sont modérément hyperdense avant l'injection de produit de contraste et montre peu ou pas de calcifications [103], ils se rehaussent de façon hétérogène [53].Ce rehaussement hétérogène est déterminé par la présence de nécrose intratumorale. L'invasion cérébrale explique l'irrégularité des bords de la tumeur et dans certains cas l'absence d'espace d'atténuation autour de la tumeur. Les méningiomes malins sont caractérisés aussi par l'importance de l'œdème péri tumoral. Une destruction osseuse marquée a été décrite et enfin un pannus tumoral prolongé à partir de la masse tumorale globuleuse, désigné sous le nom de « mushrooming ».

La nature non bénigne de la tumeur peut être suggérée, suivant plusieurs critères TDM [32, 88, 103, 156,157] :

- L'œdème périlésionnel marqué [32,88].
- Le rehaussement hétérogène [32, 88, 156].
- Peu ou pas de calcification [88,157].
- Marges indistinctes ou irrégulières [88,156].
- Mushrooming [32,88].
- Lyse osseuse extensive [103,156].
- Enfin l'invasion cérébrale profonde [32].

Dans notre travail, pour les méningiomes malins, l'œdème périlésionnel était retrouvé dans 100%, Cet œdème n'a pas pu être quantifié et seule sa présence était constatée, les calcifications étaient absentes dans 80%, le rehaussement était hétérogène dans 80%, la lyse osseuse était présente dans 60% des cas.

Malgré tous ces signes rapportés par la littérature, plusieurs auteurs affirment que la TDM ne peut à elle seule confirmer la nature maligne du méningiome [32, 88,157].

3. Concordance IRM-Grading histologique:

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

Certains critères morphologiques comme un rehaussement homogène et des limites nettes seraient évocateurs de bénignité alors qu'une prise de contraste

hétérogène suggérant la présence de zones focales de nécrose. Des contours indistincts et une forme en champignons seraient suspects.

Tanaka note l'existence de 3 paramètres pouvant différencier les méningiomes bénins et non bénins [144] :

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

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

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

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

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

Les formes atypiques ou malignes ayant un ADC plus bas que les formes bénignes [99 Bis]. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour l'expliquer : hypercellularité, consistance fibreuse, matrice intercellulaire riche en protéines, rapport noyau cytoplasme élevé à l'origine d'une restriction de la diffusion des molécules d'eau.

VII. TRAITEMENT :

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

1. Chirurgie :

a. Etape préopératoire :

Une corticothérapie est obligatoire 48H avant l'intervention ou plus, surtout s'il existe un considérable œdème périlésionnel. Cela est important pour prévenir l'œdème postopératoire au décours de l'exérèse du méningiome.

Les anticomitiaux sont poursuivis immédiatement après l'intervention, dans le cas contraire ils sont introduits pendant ou au décours de l'intervention.

L'appréciation de l'état cardiovasculaire et respiratoire du malade est recommandée à la recherche d'anomalie qui pourrait interférer avec la période opératoire et qui nécessiteraient une prise en charge particulière en pré, per et en postopératoire [145].

L'embolisation préopératoire peut être indiquée dans certains cas de méningiomes très vascularisés. Cette réduction de la vascularisation tumorale par embolisation permet de diminuer le saignement peropératoire, de raccourcir la durée de l'intervention et de faciliter l'exérèse de la tumeur [40, 55].

b. Etape opératoire:

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

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

La stratégie anesthésique pour une intervention neurochirurgicale donnée dépend de l'état neurologique et général du patient et de l'intervention prévu [119].L'induction fait appel au Propofol ou Thiopental, à un morphinique (Fentanyl ou Sufentanil) et à un myorelaxant non dépolarisant (Vécuronium, Rocuronium, ...) Durant la phase d'entretien, concernant le choix entre anesthésiques intraveineux et volatils, les agents volatils permettent la maîtrise, la prévisibilité et la réussite d'un réveil précoce mais ils tendent à augmenter le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et / ou le volume cérébral [146]. Les agents intraveineux, eux, permettent de bien contrôler ces trois derniers paramètres [148], mais le réveil peut être prolongé et / ou moins prévisible et l'on se retrouve confronté au diagnostic différentiel entre réveil retardé et complication chirurgicale nécessitant une TDM en urgence.

La chirurgie des méningiomes est une opération à haut risque (pression intracrânienne éventuellement élevée, risque important d'ischémie cérébrale per opératoire, besoin d'une relaxation cérébrale optimale). Pour ces raisons, l'anesthésie intraveineuse totale est préférable avec recours à une perfusion de Propofol plus un opiacé (Fentanyl, Alfentanil, Sufentanil ou Rémifentanil) [119].

Pour opérer, le neurochirurgien utilise des écarteurs. Ces derniers exercent une pression sur le cerveau d'autant plus importante que la lésion est profonde et le cerveau tendu [120]. Une élévation de pression au delà de 20 mm Hg pendant 15 minutes provoque un infarctus cortical [125].

Pour cette raison, le concept de l'écarteur cérébral chimique a été proposé [122] visant à rendre le cerveau plus détendu et le plus compliant possible durant l'intervention [120]. Ce concept associe différents médicaments et gestes techniques qui concourent au maintien de la stabilité cardiovasculaire et à la diminution du volume cérébral [120]. Il permet d'utiliser les écarteurs chirurgicaux pratiquement sans pression ou de s'en passer complètement .

Le cerveau est très sensible à toute diminution ou arrêt de son approvisionnement en oxygène et en glucose [98]; la prévention donc d'un accident ischémique cérébral per-opératoire est capitale. Elle est liée au maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate associée à une détente cérébrale optimale [121] dont il est essentiel de maîtriser les techniques (utilisation de furosémide, de mannitol, drainage lombaire péri-opératoire, agents anesthésiques intraveineux, hypocapnie modérée...) .

Il faut éviter l'hypo-osmolalité (osmolalité ciblée : 290-320 mOsm/Kg), qui peut aggraver l'œdème cérébral. Pour cela, les liquides de choix incluent le NaCl à 0.9 % et l'hydroxy-éthyl-amidon à 6 % (304 mOsm/Kg) [121].

La voie d'abord dépend de la topographie du méningiome, du site d'implantation et de la taille de la tumeur. Le volet osseux doit être large, débordant sur la tumeur. Il permet ainsi de bien exposer le méningiome.

La qualité d'exérèse, cotée selon la classification de Simpson (Annexe 2)

Les possibilités d'exérèse totale sont évidemment en relation étroite avec la localisation des méningiomes : les méningiomes envahissant les méninges de la base, les sinus caverneux 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 permettant maintenant de travailler là où les ultrasons sont inefficaces. Cette difficulté est liée 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 la paroi latérale du sinus caverneux est le plus souvent impossible sans lésion de nerf(s) crânien(s), hormis les rares méningiomes particulièrement mous. A un moindre degré, les méningiomes para sagittaux dans leur moitié postérieure ou les méningiomes de la tente du cervelet, envahissant les sinus droit ou le confluent postérieur des sinus, restent d'exérèse très difficile en tout cas très risquée.

En ce qui concerne les méningiomes osseux ou les importantes hyperostoses réactionnelles qui peuvent parfois paraître inenlevables car s'étendant largement sur la base du crâne, on doit s'efforcer, là encore, d'en faire un fraisage radical en utilisant des voies d'abord combinées, en collaboration éventuelle avec d'autres disciplines chirurgicales (oto-rhino-laryngologique, maxillo-faciale).

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

Les plasties dures 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 [61].

Tableau N°XXVII : Qualité de l'exérèse chirurgicale en Simpson selon les auteurs :

	Sakho [128]	Ephrem [48]	Notre série
Grade I	20,8%	39,7%	49,5%
Grade II	56,3%	47%	27,5%
Grade III	16,7%	2,5%	20%
Grade IV	4,3%	10,8%	3%
Grade V	0%	0%	0%

Les incidents per-opératoires :

- Saignement :

L'exérèse des méningiomes, tumeurs richement vascularisées [112], figure parmi les chirurgies les plus hémorragiques.

Le saignement important durant l'intervention, affectant négativement la perfusion et l'oxygénation du cerveau [119], et ayant un impact significatif sur les suites opératoires, est un incident assez fréquent [104]. En effet, dans l'étude de Joubaer [67], l'incident per-opératoire majeur a été représenté par le saignement excessif (43.15 %). Dans notre série, ce taux a atteint 46.19 %.

- Variations tensionnelles :

Dans le cadre des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique(ACSOS), l'hypertension artérielle en augmentant le débit sanguin cérébral fait courir le risque d'œdème vasogénique en cas d'altération de l'autorégulation [54,126,136]; et l'hypotension réduit la perfusion cérébrale ce qui risque d'entraîner ou d'aggraver une ischémie cérébrale [29]. La pression artérielle en per opératoire doit donc être maintenue stable afin de prévenir de pareils incidents.

Dans notre étude, le 2^{ème} incident le plus fréquent survenu en per opératoire a été représenté par les anomalies tensionnelles (23.36%).

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

- Coagulation intra-vasculaire disséminée :

La survenue de coagulopathies intra-vasculaires disséminées (CIVD) lors de l'exérèse de tumeurs cérébrales primitives et / ou métastatiques est possible [93, 131]. D'autant plus que l'immobilisation, les troubles hydro-électrolytiques et l'hémoconcentration pourraient causer d'importants troubles de coagulation ce qui entraînerait une dégradation de l'état clinique du patient [137].

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

Les méningiomes représentent 20 % des tumeurs intracrâniens. Ce sont des tumeurs hypervasculaires dont la vascularisation provient de façon prédominante des artères méningées (pédicule d'insertion) et des artères piémeriennes, ce qui entraîne habituellement un saignement excessif durant l'opération et donc le recours à une transfusion sanguine [2].

Cataldi dans une série de 94 patients opérés pour méningiomes, a rapporté une incidence de transfusion de 71% [27].

Faihi pour 30 cas de méningiomes l'incidence était de 53,3 % [81].

Massous a décrit dans son étude réalisée sur 20 patients opérés pour méningiomes que 12 ont nécessité une transfusion peropératoire ; soit une incidence de 60% [92].

Dans notre travail, parmi les 105 patients opérés pour méningiome 37,1% ont été transfusés (Tableau n°XXVIII).

Tableau N°XXVIII: Incidence de la transfusion sanguine au cours de la chirurgie des méningiomes :

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage
Cataldi [27]	94	71%
N'Faihi [50]	30	53,3%
Massous [92]	20	60%
Notre série	105	37,1%

Dérivation du liquide céphalo - rachidien :

L'exérèse tumorale ne peut pas être réalisée en présence d'une importante hydrocéphalie. Ainsi une dérivation préalable du LCR peut s'avérer nécessaire, elle n'est pas systématique mais doit être toujours discutée. Les indications du drainage du LCR sont :

- Une hydrocéphalie sévère et d'évolution aigüe ;
- Un enfant de bas âge susceptible de décompenser plus rapidement.

2. Radiothérapie :

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

Le rôle de la radiothérapie dans la prise en charge thérapeutique des patients atteints de méningiomes n'a jamais fait l'objet d'étude contrôlée, Carella et al. ont précisé les indications en fonction des résultats d'études rétrospectives : ils conseillaient une irradiation pour les méningiomes atypiques et malins, quelle que soit la qualité de l'exérèse, et pour les méningiomes bénins dont l'exérèse était incomplète lors de la première intervention ou lors de la rechute, ainsi que dans les cas des méningiomes inopérables.

a. La radiothérapie fractionnée conventionnelle :

En pratique, l'utilisation en postopératoire de la radiothérapie pour le traitement des méningiomes bénins est toujours controversée [58].

Plusieurs études ont effectivement démontré l'absence d'intérêt réel de la radiothérapie conventionnelle pour prévenir les récurrences et améliorer le pronostic des méningiomes bénins [58].

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

Cependant, même après une cure complète de ce traitement, la majorité de ces méningiomes récidivent localement [58].

Dans une étude menée par Mahmood et al., pour apprécier l'effet de la radiothérapie postopératoire sur les méningiomes malins et atypiques, a démontré

qu'il n'y a pas de différence significative entre le taux et le délai de récurrence entre les tumeurs irradiées et non irradiées [89].

Les résultats de cette étude sont résumés dans les tableaux 29, 30,31 [89]:

Tableau N°XXIX : Effets de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques selon mahmood et al [89].

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

Tableau N°XXX: Effets de la radiothérapie après exérèse subtotale des méningiomes malins et atypiques selon mahmood et al [89].

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

Tableau N°XXXI : Effets de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques récidivants selon Mahmood et al [89].

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

Ces résultats montrent que la radiothérapie n'apporte aucun supplément bénéfique dans la prévention de la récurrence des méningiomes atypiques ou malins récidivants ou non [89].

Wara et al., cependant rapporte que la radiothérapie retarde la progression des méningiomes ayant subi une exérèse subtotale [89].

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

Pour ce qui concerne la dose d'irradiation, la dose délivrée varie entre 50-68 Grays (en moyenne 62 Grays) et entre 40-72 Grays (en moyenne 58 Grays), respectivement pour les méningiomes atypiques et malins [70].

Ces doses permettent un taux de contrôle local de 38% pour les méningiomes atypiques et de 52% pour les méningiomes malins [58].

L'analyse de la relation entre le contrôle local et la dose de la radiothérapie pour les méningiomes atypiques et malins, a révélé que les taux de contrôle local étaient nettement améliorés pour les doses > 60 Grays atteignant un taux à 5 ans de 90% pour les méningiomes atypiques et 100% pour les méningiomes malins en comparaison avec les doses < 60 Grays pour lesquelles les taux à 5 ans étaient de 0% pour les 2 types de méningiomes [58].

Les doses > 60 Grays semblent améliorer la survie des patients avec un taux à 5 ans de 87% pour les méningiomes malins alors qu'il n'est que de 15% pour les doses < 60 Grays [58].

b. La radiochirurgie stéréotaxique :

La radiochirurgie stéréotaxique représente un moyen thérapeutique efficace et non invasif pour une grande variété de lésions cérébrales incluant les tumeurs intracrâniennes bénignes ou malignes et les malformations artérioveineuses [80].

La procédure de réalisation de la radiochirurgie se base sur 2 systèmes, le «LINAC ou accélérateur linéaire» et le «201-source co gamma knife» systèmes [80].

A l'inverse de la radiothérapie conventionnelle qui doit être fractionnée en raison de l'absence de tolérance cérébrale imposant une petite dose par fraction, la radiochirurgie ne respecte pas cette règle car la dose d'irradiation est délivrée à une petite aire et la nature hautement conforme de ce traitement réduit le taux du parenchyme normal exposé à cette irradiation [80].

La complexité et les dangers de l'exérèse chirurgicale des méningiomes de la base du crâne sont bien connus. Les progrès des techniques microchirurgicales ont facilité l'accès à ces méningiomes de la base du crâne incluant la région du sinus caverneux mais l'issue de ces interventions est marquée par une morbidité et une mortalité élevées, ces tumeurs étant intimement liées à des structures neurovasculaires critiques avec tendance à envahir les nerfs crâniens, rendant la résection complète ou même subtotale quasi impossible [64].

Pour réduire ces taux de morbidité et de mortalité, plusieurs neurochirurgiens ont opté pour une résection moins agressive associée à la radiochirurgie [64].

Dans une série de 159 patients traités par Gamma Knife radiochirurgie étudiée par Lee et al., la dose maximale moyenne délivrée au centre tumoral a été de 26 Gray (entre 16-50 Gray) et la dose moyenne délivrée aux marges tumorales a été de 13 Gray (entre 8-25 Gray) ; Parmi ces 159 patients, 83 cas ont reçu une radiochirurgie en 1^{ère} intention et 76 cas ont reçu une radiochirurgie adjuvante postopératoire [64].

L'évaluation neurologique de ces 159 cas, a montré l'amélioration du statut neurologique chez 46 patients (29%), un état stable chez 99 patients (62%) et une détérioration de l'état neurologique chez 14 patients (9%) [333].

L'amélioration clinique a été définie par la résolution des déficits neurologiques ou une réduction postopératoire des symptômes [64].

La réponse neuroradiologique après un suivi de 2 ans a été marquée par une diminution du volume tumoral chez 54 patients (34%), une stabilisation du volume tumoral chez 96 patients (60%) et une augmentation de ce volume chez 9 patients (6%) avec un contrôle local de la tumeur dans 93% [64].

Le tableau n°32 montre les résultats neuroradiologiques de méningiomes du sinus caverneux traités par radiochirurgie selon différents auteurs.

Tableau n°XXXII : Résumé des différentes séries de méningiomes du sinus caverneux traités par Gamma Knife radiochirurgie [64].

Auteurs et années	Nombre de cas	Diminution	stabilisation	durée moyenne de suivi (mois)
Dumas et al. 1993	34	56%	44%	24
Pendl et al. 1998	41	34%	63%	39
Liscak et al. 1999	67	52%	48%	19
Roche et al. 2000	99	31%	64%	30
Lee et al. 2002	159	34%	60%	24

3. Chimiothérapie :

a. la chimiothérapie classique :

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

Un récent article de Chamberlin a rapporté l'utilisation chez 14 patients de la radiothérapie en association avec la cyclophosphamide, l'adriamycine et la vincristine comme traitement adjuvant des méningiomes malins. La myelosuppression causée par la chimiothérapie a imposé la réduction des doses pour 4 patients et l'arrêt du traitement pour 3 autres [32]. Une réponse partielle a été observée chez 3 patients (21%) et une stabilisation a été notée chez 11 autres (79%) ; La durée moyenne de survie a été de 5.3 ans [32].

L'absence d'amélioration de la durée de survie et l'apparition de la myelosuppression imposant la cessation du traitement ou la réduction des doses chez 50% des patients montrent le peu d'intérêt de cette chimiothérapie [32].

b. Le traitement du méningiome récidivant ou inopérable par « l'hydroxyurée ».

Dans une étude menée par Schrell UM, l'hydroxyurée a été administrée chez 4 patients comme traitement adjuvant de méningiomes récidivants ou jugés inopérables ; Tous ces patients ont reçu une dose de 1000 à 1500 mg/j d'hydroxyurée soit environ 20 mg/kg/j [134].

Après ce traitement, la réduction du volume tumoral a été de 60% en 6 mois, de 74% en 10 mois et de 15% en 5 mois pour les 3 premiers patients alors que le 4^{ème} patient n'a rapporté aucune récurrence durant 24 mois [134].

Ces résultats indiquent que l'hydroxyurée constitue un véritable traitement médical des méningiomes inopérables ou récidivants pouvant ainsi remplacer la chirurgie ou la radiothérapie palliative [134].

4. Hormonothérapie :

La mifépristone est un agent anti- progestéronique qui possède une forte affinité aux récepteurs à la progestérone et qui a montré des effets antiprolifératifs et cytotoxiques sur les cellules cancéreuses. Elle a été synthétisée en 1981 et utilisée pour la première fois en 1982 en obstétrique [141].

Au niveau des méningiomes, quelques études ont montré que la mifépristone était capable d'arrêter la croissance des méningiomes en culture et de ceux implantés dans des cobayes d'expérimentation. Des essais cliniques ont également rapporté l'efficacité de cet agent antiprogestéronique sur des patients porteurs de méningiomes [133].

Matsuda et al. [94], basés sur les résultats des études précédentes qu'ils ont rapportées notamment celles de Bardon et al., Courriere et al. et Jay et al., ont analysé les mécanismes d'action de la mifépristone dans la réduction du volume tumoral et ont proposé qu'elle agit par induction d'apoptose au niveau des cellules exprimant les récepteurs à la progestérone mais l'absence de condensation ou de fragmentation nucléaire a permis de réfuter cette théorie [94].

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

dans le traitement du syndrome de Cushing et dans certains cancers de la prostate [94].

Par ailleurs, ce traitement anti- progestéronique est destiné à l'utilisation en mono-dose, son utilisation prolongée (>10ans) dans le traitement des méningiomes récidivants et/ou non résécables est parsemée d'effets secondaires plus ou moins graves. Ces effets indésirables peuvent être à type d'hyperplasie endométriale, hypothyroïdie biologique, hypocorticisme, dépression, hypokaliémie et rashs cutané [141].

Un autre agent anti-progestéronique a été également étudié appelé Onapristone. Il a montré les mêmes effets antiprolifératifs in vitro et in vivo [94].

VIII. 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 N°XXXIII : Morbidité selon les séries :

AUTEURS/ANNEES	CAUSES DE MORBIDITE POSTOPERATOIRE
F. Proust (1997) [117]	Infarctus hémorragique (1cas) Hémiplégie+aphasie (1cas) Hématome intracavitaire (2cas) 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) Hémi-parésie (2 cas) Crises comitiales (2 cas) Troubles psychiques (2cas) Œdème laryngé (2cas) Hématome du lit opératoire (1 cas) Fistule cérébrospinale (1 cas)
Ephrem (2007) [48]	Œdème cérébral (3cas) Infarcissement hémorragique (2 cas) Monoparésie (2cas) Paralysie faciale (2 cas) Méningite (2 cas) Pneumopathies communautaires (5cas)
Jassim (2009) [63]	Crises comitiales (8%) Hématome du lit opératoire (4%)
Notre série	Infarcissement hémorragique (2cas) Empyème crébral (1cas) Œdème cérébral (3cas) Hématome (6 cas) Déficit neurologique (5 cas) Méningite (3 cas) Pneumopathie (2 cas) Sepsis (4 cas) Insuffisance hypophysaire (1cas)

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 8,6%.

Tableau N° XXXIV : 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	8,6%

2. Evolution à long terme :

a. Récidive :

Les méningiomes ont une tendance importante à la récidive après chirurgie. Certains auteurs ont différencié la récidive qui suit une résection complète et la progression qui suit une résection tumorale incomplète [89]. Cette récidive est souvent rapide, dans les deux à cinq premières années après la chirurgie, avec un délai moyen de détection clinique de 4ans [89]. Des récdives surviennent cependant au delà de 15 voire 20ans, 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 récidive se développe chez 40% des patients, le délai entre la première et la deuxième récidive était souvent plus court que le délai entre la première exérèse et la première rechute [115].

Le principal facteur de récidive 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 récidive 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 15ans chez

des patients qui avaient une exérèse de grade IV de Simpson comparativement à ceux qui avaient eu une exérèse de grade I à III [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 récurrences étaient les plus fréquentes, les tumeurs basilaires étendues, l'arête sphénoïdale et la région orbitaire [115].

D'autres facteurs ont été décrits comme facteurs pronostics péjoratifs favorisant la survenue d'une récurrence : un âge inférieur à 40ans lors de la première intervention chirurgicale [115], le sexe masculin [89], le caractère atypique ou malin du méningiome ou syncytial, un immunomarquage de Ki67 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.

Dans notre série, la récurrence a été retrouvée dans 12,3%, les principaux facteurs de récurrence étaient la qualité d'exérèse et l'extension du méningiome dans certaines zones critiques.

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 métastases 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 : hémotogène, lymphogène, iatrogène, par continuité ou par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien [154].

Les différentes voies de métastase des méningiomes malins selon de nombreux auteurs sont résumées dans le tableau 35 [154]:

Tableau N°XXXV: Les voies de métastase selon les différents auteurs [154].

Mécanisme	Auteurs et années	Nombre de cas	Localisation des métastases
Hématogène.	§ Kepes et al., 1971.	1	Poumon.
	§ Lowden et Taylor, 1974.	1	Sein.
	§ Jedrzejewsk-Iwanowska et Dowgiallo, 1976.	1	Cœur.
	§ Allen et al., 1977.	1	Poumon.
	§ Ishikura et al., 1984.	1	L 3-4.
	§ Mackay et al., 1994.	1	Poumon et paroi thoracique
	§ Sabo et al., 1995.	1	Cotes et vertèbres.
	§ Nabeya et al., 1998.	1	Foie.
	§ Yoshida et al., 2000.	1	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.	1	Nerfs crâniens. Moelle. Moelle, intradural.
	§ Kamiya et al., 1989.	1	
	§ Lee et landy, 1998.	3	
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.	1	Adénopathie cervicale, susclaviculaire. Adénopathie cervicale.
	§ Leighton et al., 1991.	1	
Iatrogène	§ Sadahira et al., 2001.	1	Tissu sous-cutané de l'abdomen

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

IX. FACTEURS PRONOSTIQUES:

1. L'âge :

Dans la littérature, les taux de mortalité péri-opératoire en gériatrie, varient de 1.8 % à 45 %, et ceux de morbidité péri-opératoire se rangent entre 11.3 % et 52 % [19,76, 91,96,105,111]. Toutefois, malgré ces données, certains de ces auteurs ont conclu que la morbidité et la mortalité associées à la chirurgie des méningiomes chez les patients âgés, ne sont pas très au delà de celles observées chez des patients plus jeunes [19,96,105]; contrairement à d'autres [111].

Dans la série de Boviatsis [22], il y a eu plus de complications chez les sujets âgés plus de 65 ans (20.4 %), comparés à des sujets de moins de 65 ans (11.7 %). La mortalité a atteint un taux de 4.2 % et de 6.5 % respectivement, au sein du groupe de moins de 65 ans et chez celui plus âgé, sans qu'il y ait une différence statistiquement significative. Cette plus grande fréquence des complications chez les sujets âgés n'a pas affecté leur mortalité.

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

Pour beaucoup d'auteurs, l'âge seul n'est pas un empêchement à l'intervention neurochirurgicale; à moins que d'autres contre-indications existent [105]. Cependant, chez ces patients âgés, un examen clinique

préopératoire minutieux devrait être réalisé, d'éventuels facteurs de risque correctement gérés et une attention particulière prêté lors de la médication (corticoïdes, antibiotiques, héparine de bas poids moléculaire...) [22].

Dans notre série, le taux de mortalité était le même (4 cas) dans la septième et la sixième décennie, il était moins important pour la cinquième décennie (un seul cas).

2. Sexe :

Dans la plupart des séries, le sexe n'est pas retenu comme facteur de mortalité. Dans d'autres, il y a une surmortalité féminine [33,51], contrairement à certaines études où le sexe masculin est considéré comme facteur de mauvais pronostic [26].

Dans notre série, Le taux de mortalité chez les hommes (8 cas) était plus élevé que chez les femmes (1 cas).

3. Antécédents pathologiques :

Dans la série de Sakho [128], les deux tiers des sujets décédés avaient une cardiopathie ischémique.

Dans celle de Buhl [25] réalisée sur des patients âgés de plus de 70 ans, 63.62 % des malades avaient une cardiopathie, 39.39 % une HTA, 30.30 % un diabète et 13.63 % une tumeur maligne associée. Il a constaté que ces antécédents affectaient négativement le pronostic. Les résultats ont été meilleurs chez les patients sans ou avec peu d'antécédents.

Pour Arienta [9], le diabète a été un facteur pronostique augmentant le taux de mortalité.

Les patients ayant déjà été opérés pour méningiome intracrânien, semblent avoir à la deuxième intervention, un risque opératoire plus élevé et

de plus mauvais résultats, en comparaison avec la première intervention neurochirurgicale [25].

Ceci est confirmé par les données de l'étude de Djindjian [42] où, au sein d'une population opérée une deuxième fois pour méningiome intracrânien, 50 % sont décédés dans les 30 jours du postopératoire.

D'après Bateman [15] et Goel [52], la comorbidité aggrave le pronostic après chirurgie des méningiomes.

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

Dans notre étude l'existence d'antécédents cardio-vasculaires, de diabète ou d'intervention antérieure pour méningiome, s'est révélée non significative.

4. L'état clinique préopératoire :

a. Etat neurologique fonctionnel :

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

La majorité des auteurs quant à eux, adoptent dans l'évaluation de l'état neurologique l'échelle de Karnofsky (Annexe 4). Elle permet de mesurer le degré de capacité fonctionnelle en pourcentage par rapport à la normale.

Dans la littérature [35,38,91], le mauvais état neurologique préopératoire influence négativement le pronostic, et la dégradation de l'état de conscience en préopératoire est associée à un taux élevé de mortalité postopératoire [91]. L'état neurologique préopératoire est de ce fait un important facteur de morbidité et de mortalité [5].

Dans la série de Mastronardi [91], les patients avec un index de Karnofsky ≤ 60 , avaient un important taux de mortalité et de morbidité, et dans celle de Czepko [61], les mauvais résultats ont été obtenus chez des malades dont l'index était ≤ 40 .

Dans l'étude de Chuan [29], les meilleurs résultats ont été obtenus chez les patients ayant un bon ou assez bon état neurologique.

Pour certains auteurs [91] un index de Karnofsky < 70 est de mauvais pronostic. Pour Djindjian [42], le pronostic est mauvais lorsque cet index est < 50 .

b. Etat général et risque anesthésique :

Evalués selon le grading de l'ASA (Annexe 5), Dans l'étude de Black [17], 39.47 % des patients étaient classés ASA I, 39.47 % ASA II, 23 % ASA III et ASA IV. Pour Mastronardi [91] et Cornu [35], respectivement, 23.52 % et 27 % des sujets étaient ASA III. 75 % des patients décédés étaient ASA III et 25 % ASA II [91]. Selon le même auteur, l'ablation totale des méningiomes ne devrait être tentée chez les sujets âgés que lorsqu'ils sont classés ASA I ou ASA II.

Dans la littérature [35,42, 107], le mauvais état général préopératoire (ASA III et ASA IV) est un facteur de mauvais pronostic, mais ne contre-indique pas, à lui seul, l'intervention neurochirurgicale [117].

5. Topographie des tumeurs :

A l'exception de certaines études [9] ou la localisation des méningiomes n'a pas été retenue comme un facteur pronostique, plusieurs travaux ont souligné l'importance pronostique de la topographie des méningiomes.

Selon des travaux réalisés par Papo [111] et Cornu [35], une évolution péjorative est associée aux méningiomes de l'arête sphénoïdale, et de la fosse cérébrale postérieure. Ces résultats sont concordants avec ceux de la série de Jan

[60], pour qui le taux de mortalité est de 31.5% pour les méningiomes de l'arête sphénoïdale en variété interne.

Dans notre série, parmi les malades décédés, 5 présentaient un méningiome de la fosse cérébrale postérieure, 4 présentaient un méningiome de la base.

6. Dimensions des tumeurs :

Le facteur taille est diversement apprécié selon les auteurs. Pour Alaywan [5], le volume tumoral a une valeur hautement significative, ainsi le taux d'évolution défavorable est de 9% pour les méningiomes inférieurs à 3 cm, est de 44% pour ceux supérieur à 6 cm.

Dans la série d'Arienta [9] et de Mastronardi [91], les décès sont tous survenus pour des méningiomes de plus de 6 cm. Au contraire, d'autres auteurs [35] ne retrouvent pas d'influence péjorative statistiquement significative pour les tumeurs de plus de 4 cm.

Dans les travaux réalisés par Proust [117], une grande taille n'a aucun effet sur le pronostic.

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

7. Œdème péri tumoral :

Plus de 60% des méningiomes s'accompagnent d'œdème péri-tumoral [61]. Cet œdème peut être péri-tumoral au sens strict, intéresser la substance blanche autour du méningiome, ou, diffuser largement dans la substance blanche. Il provoque un effet de masse et une HTIC supérieure à la seule présence de la masse tumorale.

L'œdème péri-tumoral a été considéré par bon nombre d'auteurs [9,25,107] comme étant un facteur affectant péjorativement l'évolution

postopératoire, d'où le recours à la corticothérapie en préopératoire afin d'améliorer le pronostic.

Selon l'étude de Buhl [25], moins il y avait d'œdème, meilleurs étaient les résultats. Ainsi, parmi les patients qui se sont aggravés, 10 % avaient peu ou pas d'œdème, 33.33 % un œdème modéré et 50 % un œdème sévère.

Les méningiomes parasagittaux contractent des rapports plus intimes avec le cerveau que ceux de la base du crâne, le parenchyme cérébral qui les entoure semble le plus souvent siège d'œdème.

Mattei [95] considère qu'un œdème cérébral important causerait un déficit neurologique sévère et limiterait le champ opératoire durant l'intervention.

D'autres auteurs [35,91], par contre, ne trouvent pas de rapport entre la sévérité de l'œdème péri-tumoral et la mortalité postopératoire.

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

8. Qualité d'exérèse :

Dans la littérature [30], la résection totale est la règle standard dans le traitement des méningiomes. Jan [61], dans sa série de 161 cas, le traitement de première intention était une exérèse totale chez 133 patients, soit 76%. Par conséquent l'exérèse complète doit être réalisée chaque fois qu'elle est possible sans risque vital ou fonctionnel majeur.

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

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

Turgut [147], et Mastrorudi [91], après une comparaison entre le taux de mortalité opératoire et la qualité de l'exérèse, rapportent que les meilleurs résultats sont obtenus après la résection complète.

Dans la série de Kallio [71], le risque relatif de décès est de 4.2 fois plus important pour les patients dont la résection est incomplète, en comparaison avec la résection complète. Ces résultats sont loin d'être concordants avec ceux d'Alaywan [2] qui a constaté une mortalité d'autant plus importante que le taux d'exérèse complète est plus élevé.

Dans notre série, la qualité d'exérèse n'était pas significative.

9. Durée d'intervention :

La durée de l'acte opératoire est pour un certain nombre d'auteurs [9,25,117], un facteur pronostique.

Par exemple Buhl [25] dans son étude a analysé la corrélation entre la durée d'intervention et les résultats : pour une durée < 4 heures, 89% des patients ont eu de bons résultats et 11 % de mauvais résultats; pour une durée > 6 heures, les résultats ont été bons dans seulement 9.09 % des cas. Selon lui, une durée > 4 heures affecte négativement le pronostic.

Proust [117] lui, considère qu'une durée > 3 heures est un facteur de mauvais pronostic.

En général, plus la durée d'intervention est courte, meilleurs sont les résultats.

Dans notre série, tous les malades décédés avaient une durée d'intervention supérieure à 6 heures.

10. Complications postopératoires :

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

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

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

Ainsi, Arienta [9] et Proust [117] ont constaté que les complications postopératoires influencent négativement le taux de mortalité dans la chirurgie des méningiomes. Cela concorde avec les données de notre étude, puisque 60% des malades présentant des complications postopératoires sont parmi les décès.

CONCLUSION

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

Malgré la disponibilité d'infrastructures et des moyens de diagnostics modernes au sein du CHU Hassan II Fès, on déplore encore une fréquence élevée de patients adressés à notre structure à un stade avancé, avec un important œdème cérébral, œdème papillaire et même au stade de cécité ou de troubles de conscience. Un grand effort est à faire pour attirer l'attention sur la nécessité d'un diagnostic précoce.

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.

RESUME

Résumé:

Les méningiomes intracrâniens sont des tumeurs extra-axiales classiquement bénignes, d'évolution lente pouvant revêtir certains aspects de malignité. Ils représentent 15 à 20% de l'ensemble des tumeurs primitives de l'adulte. Les femmes sont en majorité touchées avec un pic à la cinquième décennie.

Objectif : recenser les cas, comparer les différents aspects (épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, histologiques, évolutifs et pronostiques) des méningiomes intracrâniens de notre série avec ceux des autres séries de la littérature à la lumière des dernières acquisitions.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 105 cas de méningiomes intracrâniens opérés dans le service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès entre janvier 2000 et décembre 2009 soit une période de 10 ans.

Résultats :

Les méningiomes ont représentés 25,2% sur 417 tumeurs cérébrales opérés dans le service durant la même période.

La prédominance féminine était très nette avec un pourcentage de 68,6% contre 31,4% chez les hommes. L'âge moyen de nos patients était de 45ans avec des extrêmes allant de 12 ans à 78 ans.

Concernant la topographie, les méningiomes de la convexité ont représenté 31,43% des cas, ceux de la base 22,86%, ceux para sagittaux 25,71%, ceux de la faux 9,52%, ceux de la fosse cérébrale postérieure 8,57% et les autres 1,9%.

Cliniquement, on note une fréquence élevée de céphalées soit isolées (46,7%) soit dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne (38,1%), une comitialité (27,6%), un déficit moteur (37,1%), une atteinte des fonctions supérieures (10,5%), 4 patients étaient en pré cécité et 4 patients en cécité. Le fond d'œil réalisé chez 68 patients a noté 23 cas d'œdème papillaire, 13 cas d'atrophie optique et un cas de dilatation veineuse.

L'imagerie a permis de faire le diagnostic et de planifier la chirurgie. Ainsi, la taille tumorale moyenne était de 4,56 cm avec des extrêmes variant entre 2 et 9,3 cm. Cette masse tumorale était spontanément hypersense chez 62,4% des cas, isodense chez 29,6% et hypodense 8%. Après injection de produit iodé, on retrouvait une prise de contraste intense homogène dans 91,1% et hétérogène dans 8,9% des cas. Des calcifications en masse ont été retrouvées chez 27,7% des cas. Un œdème péritumoral a été également retrouvé chez 71,3 % des cas.

L'IRM a été réalisée chez 71 de nos patients, dont 4 cas en première intention et 67 cas après le scanner permettant de mieux préciser le diagnostic topographique des méningiomes.

L'exérèse chirurgicale globale a été complète (grade I et II de Simpson) dans 77,1% des cas. Cette exérèse était variable en fonction de la topographie.

L'étude histologique a montré que les types histologiques les plus rencontrés étaient méningothéliomateux (47cas), transitionnels (33cas) puis fibroblastique (6cas).

L'évolution postopératoire était favorable chez la plupart des malades, cependant 27 patients (25,7 %) ont présenté des complications postopératoires faites principalement d'hématome du foyer opératoire (6cas), un infarctus hémorragique (2cas), poussée d'œdème (3cas), un déficit neurologique (5cas), l'infection (9cas) et l'empyème cérébral (1cas).

La mortalité dans cette série était de 8,6%. Les facteurs ayant influencé cette mortalité postopératoire étaient le sexe masculin, l'âge avancé, une insertion au niveau de la base et la fosse cérébrale postérieure, les tumeurs de grande taille supérieures à 5 cm, l'hypodensité périlésionnelle et une durée d'intervention supérieure à 6 heures.

Globalement la récurrence tumorale a été retrouvée dans 10 cas de notre série soit 12,3%.

SUMMARY

Intracranial meningiomas are classically benign extra-axial tumors, which growth is relatively slow with different malignant features. They represent 15 to 20% of all primary brain tumors of the adult. Women are mostly affected with a peak from the fifth decade.

Objective:

To identify cases, compare the various aspects (epidemiological, clinical, radiological, therapeutic, histological, scalable and prognostic) of intracranial meningiomas in our series with other series in the literature in light of recent acquisitions.

The equipment and methods:

This is a retrospective study of 105 cases of intracranial meningiomas operated on in the neurosurgery department of the CHU Hassan II of Fez between January 2000 and December 2009, a period of 10 years.

Results:

Meningiomas have represented 25.2% of 417 brain tumors operated in the service during the same period.

Female preponderance was very clear with a percentage of 68.6% against 31.4% in men. The average age of our patients was 45 years with extremes ranging from 12 to 78 years.

Regarding the topography, convexity meningiomas represented 31.43% of cases, basal ones 22.86%, parasagittal 25.71%, falx 9.52%, posterior fossa 8.57% and the others 1.9%.

Clinically, there was a high incidence of headache or isolated (46.7%) or as part of a syndrome of intracranial hypertension (38.1%), seizure (27.6%), motor deficit (37,1%), there were 4 cases of pre-blindness and 4 cases of blindness. The

fundus was performed in 68 patients who noticed 23 cases of papillary edema, 13 cases of optic atrophy and one case of venous dilatation.

The imagery has to diagnose and plan surgery. Thus, the average tumor size was 4.56 cm and ranged between 2 and 9.3 cm. This tumor was spontaneously hyperdense in 62.4% of cases, isodense in 29.6% and hypodense in 8%. After injection of iodine, we found an intense homogeneous contrast in 91.1% and heterogeneous in 8.9% of cases. Calcifications in mass were found in 27.7% of cases and a peritumoral edema in 71.3% of cases.

Magnetic Resonance Imaging was performed in 71 of our patients, including 4 cases in first intention and 67 cases after CT scan to better define the topographical diagnosis of meningiomas.

The overall surgical excision was complete (grade I and II of Simpson) in 77.1% of cases. This excision was variable depending on topography.

The histological study showed that the most histological types encountered were méningothélial (47cases), transitional (33cases) and fibroblastic (6cas).

The postoperative course was favorable in most patients; however 27 patients (25.7%) had postoperative complications, mainly due to intra-cerebral hematoma (6cas), hemorrhagic infarction (2 cases), extensive edema (3 cases), a neurological deficit (5 cases), infection (9cas) and cerebral empyema (1 case).

Mortality in our series rate 8.6%. Factors that influenced postoperative mortality were: male sex, advanced age, an insertion at the base and posterior fossa, tumors size over than 5 cm, hypodense perilesional and length of intervention more than 6 hours.

Generally, tumor recurrence was found in 10 cases or 12,3%.

ملخص

الأورام السحائية داخل القحف أورام محورية حميدة بشكل كلاسيكي ، ذات تطور بطيء قد يكون قادر على تغطية بعض جوانب الخبثة. إنها تشكل 15 إلى 20% من مجموع الأورام البدائية للبالغين. النساء تصبن في الغالب مع الذروة في العقد الخامس.

الهدف :

هو تحديد ومقارنة السمات المختلفة (الوبائية والسريرية والإشعاعية والعلاجية ، والنسجية ، وتحجيم النذير) لبعض الأورام السحائية داخل القحف لسلسلتنا هاته مع تلك المنتمية للسلسلة الأخرى للدراسة المرجعية على ضوء المكتسبات الأخيرة.

المادة والطريقة :

تتمثل في دراسة ذات أثر رجعي خست 105 حالة سحاياووم داخل القحف تم فحصها في قسم جراحة المخ والأعصاب بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس بين يناير 2000 وديسمبر 2009، أي فترة 9 سنوات.

النتيجة :

تمثل السحاياووم % 25.2 على 417 حالة ورم مخ عولجت في المصلحة خلال نفس الفترة. الهيمنة النسائية واضحة جدا بنسبة مئوية. % 68.6 مقابل % 31.4 لدى الرجال. وكان متوسط عمر المرضى 45 عاما مع متطرفة تتراوح بين 12 سنة إلى 78 سنة. فيما يتعلق بعلم الطبوغرافيا , سحاياوومات التحدب تمثل 31.43% من الحالات ، بالنسبة للقاعدة 86.2% ، البين السهمي % 25.71 ، الزائفة % 9.52 ، بالنسبة للحفرة المخية الخلفية % 8.57 وآخرون % 1.9.

سريريا، هناك نسبة عالية من الصداع إما معزولة (46.7 %) أو كجزء من متلازمة ارتفاع الضغط داخل القحف (38.1 %)، مرض الصرع (27.6%)، العجز الحركي (37.1 %)، 4 مرضى كانوا في حالة

شبه عمى و 4 مرضى في حالة عمى . قاع العين أجري ل 68 مريضا مع تسجيل 23 حالة استسقاء، 13 حالة ضمور العصب البصري وحالة واحدة من توسع الأوردة

الصورة مكنت من القيام بتشخيص و تخطيط الجراحة. وهكذا، فإن متوسط حجم الورم 4.56 سم بتفاوت النهايات بين 2 و 3،9 سم. هاد الورم كان عفويا مفرط الكثافة في 62.4% من الحالات، متساوي الكثافة في 29.6% و منخفض الكثافة في 8%. بعد حقن اليود، وجدنا تعزيز النقيض حاد ومتجانس في 1.91% ، غير متجانس في 9.8% من الحالات، وتم العثور على تكلس بالجملة في 7.27% من الحالات. ووجد أيضا استسقاء محيط بالورم في 3.71% من الحالات.

تم إجراء تصوير بالرنين المغناطيسي ل 71 مريض، بما في ذلك 4 حالات في نية أولى و 67 حالة بعد الاشعة المقطعية لتشخيص أفضل لطبوغرافية السحايا ورم. وكان الاستئصال الجراحي الكلي تاماً (درجة 1 و 2 من سيمبسون) في 1%، 77% من الحالات. هذا الاستئصال متغير طبقاً لعلم الطبوغرافيا.

وأظهرت الدراسة النسيجية أن أنواع الأنسجة الأكثر ملاقة هي السحائية (47 حالة) الانتقالية (33 حالة) والخلايا الليفية (6 حالات).

التطور ما بعد الجراحة كان مناسباً عند معظم المرضى، لكن 27 مريضاً (25,7%) عانوا من مضاعفات ما بعد الجراحة، ويرجع ذلك أساساً إلى ورم دموي داخل الدماغ (6 حالات)، احتشاء نزفي (حالتين)، استسقاء واسع النطاق (3 حالات)، عجز عصبي (5 حالات)، تعفن (9 حالات) و الدبيلة الدماغية (حالة واحدة) .

وكان معدل الوفيات في هذه السلسلة 8.6%، و العوامل التي أثرت هي الجنس المذكر، السن المتقدمة، مكان الورم (القاعدة والحفرة الخلفية)، والأورام الأكبر من 5 سم، استسقاء محيط بالآفة و مدة التدخل الجراحي أكثر من 6 ساعات.

تم العثور على إنتكاس الورم في 10 حالة أي 12.3%.

ANNEXES

ANNEXE I

FICHE D'EXPLOITATION :

LES MENINGIOMES INTRACRANIENS

IDENTITE DU PATIENT

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

Profession :.....

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

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

ANTECEDENTS

1. PERSONNELS :

• **Médicaux :**

Tares connues :

NON ☐ OUI ☐

Si oui préciser :.....

ATCD de radiothérapie :

NON ☐ OUI ☐

Si oui préciser : Date.....

Dose :.....

Champ d'irradiation : ..

ATCD de traumatisme crânien :

NON ☐ OUI ☐

• **Gynéco :**

Néo du sein : NON ☐ OUI ☐

Autres :.....

• **Toxiques :**

NON ☐ OUI ☐

Si oui préciser :.....

• **Chirurgicaux :**

NON ☐ OUI ☐

Si oui préciser :.....

2. FAMILIAUX :

NON ☐ OUI ☐

Si oui préciser :.....

MOTIF D'HOSPITALISATION

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

Date du début des signes :.....

Signes cliniques :

- ☐ Céphalées (durée en clair) :.....
- ☐ Nausée/vomissement (durée en clair)
- ☐ Trouble de conscience (durée en clair)
- ☐ Déficit sensitif
- ☐ Déficit moteur
- ☐ Troubles phasiques
- ☐ Troubles mnésiques
- ☐ Troubles psychiatriques
- ☐ Troubles de la vision
 - Droite ☐ Gauche ☐ bilatérales ☐
 - Floue ☐ Amaurose ☐ trouble du champ visuel ☐
- ☐ Crises convulsives :
 - Généralisées ☐ Partielles ☐
- ☐ Autres troubles neurologiques : (Préciser).....
.....
.....

EXAMEN CLINIQUE

1. **Examen général :**

Température :....°C TA :.../....mm Hg FC :...../min
FR :...../min PC (nourrisson et enfant) :.....cm
Poids :.....Kg conjonctives :..... Etat général :.....

Index de Karnofsky :..... ASA :.....

2. Examen neurologique :

GCS à l'admission : ... /15

Examen de la nuque :

Examen de la motricité : Normale ☐

Si déficit ☐ préciser

Examen de la sensibilité : (superficielle et profonde)

Normale ☐

Si déficit ☐ préciser.....

Atteinte des paires crâniennes :

- Olfaction (I) ☐
- La vision (II) ☐
- La motricité oculaire (III IV VI) ☐
- Sensibilité de la face et mastication (V) ☐
- Motricité de la face (VII) ☐
- Audition et fonction vestibulaire(VIII) ☐
- Motricité du constricteur sup du pharynx et sens 1/3 post de la langue (IX) ☐
- Motricité du voile du palais, larynx, pharynx (X) ☐
- Sterno-cléido-mastoïdien et trapèze (XI) ☐
- Motricité de la langue, recherche de fasciculation, d'amyotrophie (XII) ☐

Syndrome cérébelleux : NON ☐

Si OUI ☐ Cinétique ☐

Statique ☐

Statico-cinétique ☐

Syndrome vestibulaire ☐

Atteintes des fonctions supérieures : NON ☐

Si OUI ☐ préciser :.....

Autres :.....

3. Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle : OD :..... OG :

Trouble du champ visuel :

NON : ☐

Si OUI : ☐ Œil droit ☐ Œil gauche ☐

HLH ☐ Hémianopsie temporale ☐ Amputation champ visuel ☐

Exophtalmie : NON ☐ OUI ☐

Fond d'œil : NON : ☐

Si OUI : ☐ résultat

4. **Examen somatique :**

EXAMENS PARACLINIQUES

1. **La neuroradiologie :**

- **TDM cérébrale :** Faite ☐ Non faite ☐
Si faite hypothèse diagnostique :
- **IRM cérébrale :** Faite ☐ Non faite ☐
Si faite hypothèse diagnostique :

Résultat :

Nombre : Unique ☐ Multiple ☐

Siège :

Dimensions de la tumeur :

Densité :

Hypo ☐ hyper ☐ iso ☐

Prise de contraste : NON ☐

SI OUI ☐ homogène ☐ hétérogène ☐

Effet de masse : NON ☐

Si OUI ☐ préciser :

Calcifications : NON ☐ OUI ☐

Œdème péri-tumoral : NON ☐ OUI ☐

Hydrocéphalie : NON ☐

Si OUI ☐ actif ☐ non actif ☐

Réaction osseuse : NON ☐

Si OUI ☐ préciser :

Comportement en IRM :

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

Lésions associées :

- **Angiographie cérébrale :** Non faite ☐
Si faite ☐ Indication :

2. La biologie :

- Hémoglobine préopératoire :.....
- Ionogramme
- Crase sanguine
- Autres

3. Electrophysiologie :

- EEG
- PEA
- PEV
- AUTRES :.....

TRAITEMENT

1. Traitement préopératoire :

- **Médication préopératoire :**
Corticothérapie ☐ Antalgique ☐ Anti œdémateux ☐ autres :.....
- **Dérivation du LCR :** non ☐
Si oui ☐ Délai dérivation-chirurgie

2. Traitement chirurgical :

- Délai :.....
- Voie d'abord :.....
- **Qualité d'exérèse (classification de SIMPSON) :**
Grade I ☐
Grade II ☐
Grade III ☐
Grade IV ☐
Grade V ☐
- **Durée de l'acte chirurgical :**
- **Incidents per opératoires :.....**
- **Transfusion per opératoire :** non ☐
oui ☐ quantité :.....

3. Radiothérapie :

Dose :..... Date de début : Date de fin :.....

4. la chimiothérapie

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

5. Hormonothérapie :

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

1. Examen Extemporané :

Non fait ☐

Si fait ☐ Résultat :.....

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

3. Immunohistochimie :

Non fait ☐

Si faite ☐ Résultat :.....

EVOLUTION

I. Evolution immédiate :

- Favorable ☐
- Défavorable ☐

Complications postopératoire :

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

Complications post radiothérapie

II. Evolution à long terme :

- Récidive ☐
- Métastase ☐
- Perdu de vue ☐

ANNEXE 2 :
Glasgow coma score (GCS)

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

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

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

ANNEXE 3 :

Classification de Simpson

Grade de Simpson	Définition
I	Exérèse de toute la tumeur et de toutes les infiltrations dures y compris osseuses si nécessaire.
II	Exérèse totale de la tumeur et coagulation des infiltrations dures
III	Exérèse de la tumeur
IV	Exérèse partielle de la tumeur
V	Biopsie

ANNEXE 4 : Echelle de Karnofsky

Cette échelle permet de mesurer objectivement l'importance de l'invalidité d'un patient atteint d'une maladie grave. Elle se décompose en 3 catégories:

Définition	Critères
Apte à mener une activité normale, ne nécessite aucun soin particulier	100 : normal
	90 : mène une activité normale à quelques symptômes peu importants
	80 : activité normale avec efforts. La maladie s'exprime cliniquement.
Incapable de travailler. Peut se prendre en charge à son domicile	70 : autonome. Incapable d'activité physiquement fatigante
	60 : a parfois besoin d'aide. Presque autonome
	50 : a besoin de beaucoup d'aide et de fréquents soins médicaux
Incapable de se prendre en charge. A besoin de l'hôpital ou d'un équivalent	40 : handicapé. Nécessite des soins et une assistance particuliers
	30 : très handicapé. Doit être hospitalisé
	20 : très malade. A besoin d'un traitement complexe
	10 : moribond
	0 : mort

ANNEXE 5 : Classification ASA

Permet de classer les patients en fonction du risque anesthésique :

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

Listes des Tableaux :

Tableau N°I	:Classification topographique des méningiomes de notre série ...	13
Tableau N°II	: Antécédents de notre série.....	35
Tableau N°III	: Résultat topographique de notre série.....	37
Tableau N°IV	: Répartition des malades selon le GCS.....	39
Tableau N°V	: Les différents nerfs crâniens atteints dans notre série	40
Tableau N°VI	: Signes neurologiques en fonction du siège	41
Tableau N°VII	: Signes ophtalmologiques en fonction du siège	42
Tableau N°VIII	:Répartition des différents types histologiques de notre série	56
Tableau N°IX	: Profil immunohistochimique des méningiomes de notre série..	57
Tableau N°X	: Récapitulation du cas non concordant.....	58
Tableau N°XI	: Les 2 types histologiques faussement diagnostiqués par l'imagerie	58
Tableau N°XII	: Qualité de l'exérèse chirurgicale en Simpson en fonction de la localisation tumorale	62
Tableau N°XIII	: Répartition des patients selon les incidents peropératoires	63
Tableau N°XIV	: Les complications opératoires dans notre série	64
Tableau N°XV	: Analyse des facteurs pronostiques de notre série	68
Tableau N°XVI	: Résumé des caractéristiques des patients de notre série.....	69
Tableau N°XVII	: Fréquence des méningiomes selon les auteurs	72
Tableau N°XVIII	: Pourcentage des malades de sexe féminin selon les auteurs	73
Tableau N°XIX	: Répartition topographique des méningiomes selon les auteurs.	80
Tableau N°XX	: Répartition de la durée d'évolution selon les auteurs	81
Tableau N°XXI	: Etude de la densité selon les auteurs.....	84
Tableau N°XXII	: Pourcentage des calcifications selon les auteurs	84
Tableau N°XXIII	: Pourcentage de l'œdème péri tumoral selon les auteurs	85
Tableau N°XXIV	: pourcentage de l'effet de masse selon les auteurs	85
Tableau N°XXV	: Pourcentage des anomalies osseuses selon les auteurs	86
Tableau N°XXVI	: Répartition des types histologique des méningiomes intracrâniens selon les auteurs	90
Tableau N°XXVII	: Qualité de l'exérèse chirurgicale en Simpson selon les auteurs.	99
Tableau N°XXVIII	: Incidence de la transfusion sanguine au cours de la chirurgie des méningiomes	101

Liste des figures :

Figure N°1 : Crâne conservé au musée de Lima.....	9
Figure N°2: méningiome: prolifération tumorale disposée en faisceaux avec enroulements cellulaires caractéristiques	15
Figure N°3: Histologie des différentes variantes de méningiomes grade I de l'OMS.....	17
Figure N°4 : Critères histologiques des méningiomes de grade II selon l'OMS.....	19
Figure N°5: Histologie des différentes variantes de méningiomes grade II de l'OMS.....	20
Figure N°6: Histologie des différentes variantes de méningiomes grade III de l'OMS.....	21
Figure N°7: Répartition des patients selon les années	31
Figure N°8: Répartition des patients selon l'âge	32
Figure N°9: Répartition des patients selon le sexe.....	33
Figure N°10 :Répartition selon l'âge et le sexe	34
Figure N°11: Répartition des méningiomes selon la topographie	35
Figure N°12: Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation	39
Figure N°13: TDM cérébrale en coupe axiale (A) montrant un méningiome frontal probablement de la convexité, l'intérêt de l'IRM (B) qui met en évidence la base d'insertion qui est dans ce cas la convexité frontale sans aucune attache au niveau de la base, l'angio IRM (C) objective un refoulement des artères cérébrales antérieures vers la droite	45
Figure N°14 : IRM cérébrale en coupe axiale pondérée T2 (A), coronale (B) et sagittale (C) pondérée T1 après injection du gadolinium montrant un méningiome de la convexité temporo-pariétale gauche.....	46
Figure N°15: IRM en coupe axiale (A), coronale (B) et sagittale(C) en séquence T1 montrant un méningiome de la faux du cerveau, l'angio-IRM (D) objective la perméabilité du sinus longitudinal supérieur	47
Figure N°16 : IRM cérébrale en coupe axiale (A), sagittale (B) et coronale (C) séquence T1 montrant un Méningiome parasagittal, l'angio-IRM veineuse (D et E) objective: une imperméabilité du sinus longitudinal supérieur, ainsi qu'une hypoplasie du sinus latéral gauche.....	48
Figure N°17: IRM cérébrale en coupe axiale (A), sagittale (B) et coronale (C) en séquence pondérée T1 après injection du produit de contraste montrant un méningiome du jugum.....	49
Figure N°18: IRM en coupe sagittale (A) et coronale (B) pondérée T1 avec injection	

de gadolinium montrant un méningiome temporale polaire gauche inséré sur la petite aile du sphénoïde.....	50
Figure N°19: TDM (A) et IRM cérébrale (B) en coupe axiale montrant un méningiome de l'angle ponto-cérébelleux, la base d'insertion est au niveau de la face postérieure du rocher.....	51
Figure N°20: IRM en coupe sagittale (A) et en coupe axiale (B) montrant à un méningiome du trou occipital	52
Figure N° 21 TDM cérébrale en coupe axiale (A) montrant un méningiome intraventriculaire. La TDM de contrôle (B) montre une exérèse totale du méningiome avec une cavité séquellaire communiquant avec le ventricule latéra	53
Figure N°22: IRM en coupe sagittale T1 et en coupe axiale T1 après injection du produit de contraste qui montre un méningiome de la convexité fronto-pariétale avec extension exocrânienne	54
Figure N° 23 : Quelques images per opératoires d'un méningiome agressif	55
Figure N°24: Grading histologique de notre série des méningiomes de notre série en fonction de la qualité d'exérèse	57
Figure N°25: Grading des méningiomes de notre série en fonction de la qualité d'exérèse	61

REFERENCES

- [1] Akagami Ryojo, B.Sc., M.D., Mario Napolitano, M.D., Laligam N. Sekhar, M.D.
Patient-evaluated Outcome after Surgery for Basal Meningiomas.
Neurosurgery May 2002;5:941-9.
- [2] Alaywan M, Sindou M.
Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracrâniens.
Neurochirurgie 1993;39:337-47.
- [3] Al-Mefty, O., et al.
Malignant progression in meningioma: documentation of a series and analysis
of cytogenetic findings.
J Neurosurg 2004;101:210-8.
- [4] Al-Mefty, O., et al.
Radiation-induced meningiomas: clinical, pathological, cytokinetic, and
cytogenetic characteristics.
J Neurosurg 2004;100:1002-13.
- [5] AltinÖrs Nur, Levent Gürses , Nuri Arda, Ayhan Türker , Engin Senveli ,
Teoman DÖnmez , Metin Sanli , Murad Bavbek , and Hakan Caner .
Intracranial meningiomas. Analysis of 344 surgically treated
cases.
Neurosurg. 1998,21:106-110.
- [6] Amari
Facteurs de mortalité postopératoire des méningiomes intracrâniens
Thèse. Méd.Casa 2008;21:14-33.
- [7] Amjahdi A.
Prise en charge des méningiomes intracrâniens à propos de 28 cas
Thèse. Méd.Casa 2003;157:5-44.
- [8] Annegers JF ,Laws ER ,Kurland LT ,Grabow JD
Head trauma and subsequent brain tumors.
Neurosug 1979;4:203-6.
- [9] Arienta C, Caroli M, Crotti F, Villani R.
Treatment of intracranial meningiomas in patients over 70 years old. Acta
Neurochir (Wien) 1990;107:47– 55.

- [10] Artico.M, Ferrante.L, Cervoni.L, Colonna, C., Fortuna.A.
Pediatric cystic meningioma: a report of 3 cases
Child's nerv syst 1995;11:137-40.
- [11] Atherenam.S, Abdulrauf.S, Mehta.B, Malik.G.M, Mahmood.A.
Metastasis in meningioma.
Acta. Neurochir. 1996;138:1172-78.
- [12] Badiane.S.B, Sakho.Y, BA.MC, Gueye.E.M, Ndiaye.M.M, Gueye.M.
Ménigiomes intracrâniens. Expérience dakaroise à propos de 79 cas.
Neurochirurgie 1999;45:134-8.
- [13] Balhaoui.A
Les méningiomes intra-crâniens, à propos de 67 cas.
Thèse. Méd.Casa 1990:10-45.
- [14] Baser, M.E.
The distribution of constitutional and somatic mutations in the
neurofibromatosis 2 gene.
Hum Mutat 2006;27:297-306.
- [15] Bateman BT, Pile-Spellman J, Gutin PH, Berman MF.
Meningioma resection in the elderly: nationwide inpatient sample, 1998-2002.
Neurosurgery 2005;57:866-72.
- [16] Bickerstaff ER, Small JM, Guest IA.
The relapsing course of certain meningiomas in relation to pregnancy and
menstruation.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1958;21:89-91.
- [17] Black.MCL, Carroll.R, Glowacka.D, Riley.K, Dashner.K.
Platelet-derived growth factor expression and stimulation in human
meningiomas.
J.Neurosurg 1995;81:388-93.
- [18] Black.P.M
Meningiomas
Neurosurgery 1993;32;4:643- 56.

- [19] Black .P.M, S. Kathiresan, and W. Chung .
Meningioma Surgery in the Elderly: A Case-Control Study Assessing Morbidity and Mortality. Acta Neurochir (Wien) 1998;140:1013-7.
- [20] Blankenstein MA, Blauw G, Lamberts SW, Mulder E.
Presence of progesterone receptors and absence of oestrogen receptors in human intracranial meningioma cytosols.
Eur J Cancer Clin Oncol 1983;19:365-70.
- [21] Bouillot P, Pellissier JF, Devictor B, Graziani N, Bianco N, Grisoli F, et al.
Quantitative imaging of estrogen and progesterone receptors, estrogen-regulated protein, and growth fraction: immunocytochemical assays in 52 meningiomas.
J Neurosurg 1994;81:765-73.
- [22] Boviatsis Efsthios J., Triantafyllos I. Bouras, Andreas T. Kouyialis, Marios S. Themistocleous, Damianos E. Sakas.
Impact of age on complications and outcome in meningioma surgery.
Surgical Neurology 2007;68:407-11.
- [23] Brandis A, Mirzai S, Tatagiba M, Walter GF, Samii M, Ostertag H.
Immunohistochemical detection of female sex hormone receptors in meningiomas: correlation with clinical and histological features. Neurosurgery 1993;33:212-7.
- [24] Brunon J.
Les méningiomes.
Universités francophones 1996:134-44.
- [25] Buhl Ralf · Ahmad Hasan · Anja Behnke · Hubertus Maximilian Mehdorn.
Results in the operative treatment of elderly patients with intracranial meningioma.
Neurosurg Rev 2000;23:25–9.
- [26] Caroli Manuela, Marco Locatelli, Francesco Prada, Federica Beretta, Filippo Martinelli-Boneschi, Rolando Campanella , and Cesare Arienta.
Surgery for intracranial meningiomas in the elderly: a clinical–radiological grading system as a predictor of outcome.
J Neurosurg 2005;102:290–4.

- [27] Cataldi Sophie M.D., Bruder, Nicolas M.D. et al.
Intraoperative Autologous Blood transfusion in intracranial Surgery.
Neurosurgery 1997;40:765-72.
- [28] Chan RC,Thompson.
Morbidity and quality of life following surgery for intracranial meningiomas.A
retrospective study .
J.Neurosurgery 1984;60:52-60.
- [29] Chuan Fang, Yanli Tan, Zengxue Cui, Yanfang Shi, Jialiang Wang, Hui Di.
Clinical and pathological features in 49 elderly patients with meningiomas.
Neural Regen Res 2007;2(9):574-6.
- [30] Chun JY, Mcdermot MW, Lamborn K.R, Wilson C.B, Higashida R, Brger M. S
Delayed surgical resection reduces intraoperative blood loss for embolised
meningiomas.
Neurosurgery 2002;50:1231-5.
- [31]. Claus, E.B., et al.
Epidemiology of intracranial meningioma.
Neurosurgery 2005;57:1088-95.
- [32] Coke CC, Corn BW, Werner-Wasik M, Xie Y, Curran WJ Jr. Related Articles
Atypical and malignant meningiomas: an outcome report of seventeen cases.
J Neurooncol. 1998;39:65-70.
- [33] Colli Benedicto Oscar, Carlos Gilberto Carlotti Jr, João Alberto Assirati Jr,
Marcius Benigno Marques dos Santos, Luciano Neder, Antonio Carlos dos
Santos.
Parasagittal meningiomas: follow-up review.
Surgical Neurology 2006;66:20-8.
- [34] Condra K. S. ; Buatti J. M.; Mendenhall W. M.; Friedman W. A.; Marcus R. B. ;
Rhoton A. L.
Benign meningiomas : Primary treatment selection affects survival
International journal of radiation oncology, biology, physics 1997;39:427-36.

- [35] Cornu P, Chatellier G, Dagreou F, Clemenceau S, Foncin JF, Rivierez M, Philippon J.
Intracranial meningiomas in elderly patients. Postoperative morbidity and mortality. Factors predictive of outcome.
Acta Neurochir (Wien). 1990;102:98-102.
- [36] Cushing H.
The meningiomas : their source and favoured seats of origin.
Brain 1922;45:282-316.
- [37] Cushing H, Eisenhardt L.
Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history and surgical end results.
Springfield : C Thomas Publisher 1938:1-785.
- [38] Czepko R, Pietraszko W, Turski T, Kamieniecka B, Kwinta B, Adamek D.
Direct surgical outcome of meningiomas obliterating the superior sagittal sinus.
Przegl Lek. 2006;63(8):610-5.
- [39] Dalrymple. S.J, Jenkins.R.B
Molecular genetics of astrocytome and meningiomas.
Current opinion neurology 1994;7:477-83.
- [40] DeMonte F, Marmor E, Al-Mefty O
Meningiomas in Kaye AH and Laws ER (ed).
Churchill Livingstone 2001:719-50.
- [41] Devèze Arnaud, Valérie Franco-Vidal , Dominique Liguoro , Jean Guérin , Vincent Darrouzet .
Transpetrosal approaches for meningiomas of the posterior aspect of the petrous bone Results in 43 consecutive patients.
Clinical Neurology and Neurosurgery 2007;109: 578–88.
- [42] Djindjian M, Caron JP, Athayde AA, Fevrier M.
Intracranial meningiomas in the elderly (over 70 years old). A retrospective study of 30 surgical cases.
Acta Neurochir 1988;90:121–3.

- [43] Dri D., Ben Ismail M., François P., Jan M.
Analyse du devenir post-opératoire des méningiomes intracrâniens.
Neurochirurgie 5Congrès de SLCLF) 2005;51:534-6.
- [44] Drummond KJ, Bittar RG, Fearnside MR.
Metastatic atypical meningioma: case report and review of the literature.
J Clin Neurosci. 2000;7(1):69-72.
- [45] Dufresne M.C. ,Bedard F.
Aspects tomodensitométriques des méningiomes mains et des
hémangiopericytomes...
J. association can. Radiol .1996 ;47:279-87.
- [46] Dweik A, Maheut-Lourniere J, Lioret E, Jan M
Radiation induced méningioma
Childs Nerv syst 1995;11:661-3.
- [47] Epari S., et al.
Chordoid meningioma, an uncommon variant of meningioma: a
clinicopathologic study of 12 cases.
J Neurooncol 2006;78(3):263-9.
- [48] Ephrem E.
Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas
Thèse Méd Rabat 2003:19_44.
- [49] Fabrizio Puzzilli, Andrea Ruggeri, Luciano Mastronardi, Antonino Agrillo, and
Luigi Ferrante.
Anterior clinoidal meningiomas: Report of a series of 33 patients operated on
through the pterional approach.
Neuro-Oncology 1999:188-95.
- [50] Faihi S.
Les pratiques transfusionnels au bloc opératoire de neurochirurgie du CHU
IBN ROCHD.
Thèse méd. Casablanca 1999;327:10_20.

- [51] Giombini S, Solero CL, Lasio G, Morello G.
Immediate and late outcome of operations for parasagittal meningiomas: report of 342 cases.
Surg Neurol 1984;21:427-35.
- [52] Goel A, Muzumdar D, Desai K I.
Tuberculum sellae meningioma : a report on management of the basis of a surgical experience with 70 patients.
Neurosurgery 2002;51:1358-64.
- [53] Greenberg S.B, Schneck.M.J, Faerber.E.N, Kaneu.P.M
Malignant meningioma in a child: CT and MR findings.
Am.J.radiol. 1993;160:1111-2.
- [54] Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, Terpogossian MN.
The effects of changes in PaCO₂ on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time.
Stroke 1974;5:630-9.
- [55] Gruber A, Killer M, Mazal P.
Preoperative embolisation of intracranial meningiomas: a 17 years single center experience.
Minim invas neurosurg 2000;43:18-29.
- [56] Guillenin D
Caractéristiques radiologiques des méningiomes intracrâniens.
La lettre du neurologue 2008;12:1-2.
- [57] Harrison MJ,wolf DE ; Tai-shing LA, Mitnik RJ,Sachdev VP
Radiation induced méningiomas :expérience at the mount sinai hospital and review of the literature
J Neurosurg 1991;75:564-74.
- [58] Hug EB, Devries A, Thornton AF, Munzenride JE, Pardo FS, Hedley-Whyte ET, Bussiere MR, Ojemann R.
Management of atypical and malignant meningiomas: role of high-dose, 3D-conformal radiation therapy.
J Neurooncol. 2000;48:151-60.

- [59] Jain, D., et al.
Clear cell meningioma, an uncommon variant of meningioma: a clinicopathologic study of nine cases.
J Neurooncol 2007;81:315-21.
- [60] JAN M, Bazeze V, Saudeau D, Autret A, Baertrand P, Gouaze A.
Devenir des méningiomes intracrâniens chez l'adulte : Etude rétrospective d'une Série médico chirurgicale de 161 méningiomes.
Neurochirurgie 1986;32(2):129-134.
- [61] Jan.M, Velut.S et Lefrancq.T
Méningiomes intracrâniens
Encycl Med-Chir, Neurologie 1999 ;17-251-A-10:20p.
- [62] Jan M, Picaper G.
Les récepteurs hormonaux d'oestrogènes et de progestérone dans les méningiomes. Résultats et réflexions à propos de vingt-six cas.
Neurochirurgie 1984;30:373-7.
- [63] Jasim Mohammed, Ihssan S. Nema, Yasir MH Hamandi
Intracranial Meningiomas: Diagnosis And Treatment
The N Iraqi J Med, December 2010;6:47-52.
- [64] John.K.Lee, M.D.
Stereotactic radiosurgery providing long-term tumor control of cavernous sinus meningiomas.
J.Neurosurgery 2002;97:65-72.
- [65] Johnson, M. and S. Toms
Mitogenic signal transduction pathways in meningiomas: novel targets for meningioma chemotherapy
J Neuropathol Exp Neurol 2005;64:1029-36.
- [66] Jouali.F
Les méningiomes intra-craniens, à propos de 30 cas.
Thèse.Méd.Casa 1987;73.
- [67] Joubaer Adel.
Facteurs de morbidité et de mortalité des méningiomes.
Thèse méd Casa 2002;159.

- [68] Kakou M., Ba Zeze V., Kouakou F
Méningiomes pétroclivaux : Avantages de la voie intradurale mediotemporale de l'apex pétreux.
Société de NeuroChirurgie de langue Française ; Novembre 2006:502-503.
- [69] Kakou M, Mwanyombet L, JAN M
Méningiomes intracrâniens.
Revue de. Médecine Tours et du centre ouest 1993; 33:278-286.
- [70] Kalamarides, M. and S. Goutagny
Meningiomas.
Rev Prat 2006;56:1792-8.
- [71] Kallio M, R Sankila, T Hakulin EN, J Jaaskalinen.
Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningioma.
Neurosurgery 1992;31:2-12.
- [72] Keen ww.
Three successful cases of cerebral surgery, including(1) the removal of a large intracranial fibroma; exsection of damaged brain tissue and (3) exsection of the cerebral centre for the left hand with remarks on the general technique of such operations.
Trans Am Surg Assoc 1888;6:293-347.
- [73] Kirby, P.A.
Rhabdoid meningioma: intraoperative diagnosis using smear preparation.
Diagn Cytopathol 2003;29:292-6.
- [74] Klenschmidt-Demasters.B.K, Lillehei.K.O.
Radiation-induced meningioma with a 63-year latency period.
J.Neurosurg 1995;82:487-788.
- [75] Kujas.M.
Anatomo-pathologie.
Neurochirurgie 1986; 32: Suppl 1.
- [76] Kuratsu J, Ushio Y.
Epidemiological study of primary intracranial tumours in elderly people. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;63:116-8.

- [77] Kuzeyli, K., et al.
Clear cell meningioma: case report and literature review.
J Clin Neurosci. 2003;10:264-6.
- [78] Lamszus, K.
Meningioma pathology, genetics, and biology.
J Neuropathol Exp Neurol 2004 ; 63(4): 275-86.
- [79] Laurent Riffaud, Alejandro Mazzon , Claire Haegelen, Abderrahmane Hamlat, Xavier Morandi.
Chirurgie des méningiomes intracrâniens après 80 ans.
Press Med (Masson SAS) 2007;36:197-202.
- [80] Lawrence S.Chin, M.D.
Radiation necrosis following Gamma Knife surgery : a case-controlled comparaison of treatment parameters and long-term clinical follow up.
J.Neurosurgery 2001;94:899-904.
- [81] Lee, J.H., et al.
Reduced expression of schwannomin/merlin in human sporadic meningiomas.
Neurosurgery 1997;40(3):578-87.
- [82] Lomas J, Bello MJ, Alonso ME, Gonzales-Gomez P, Arjona D, Kusak ME, DE Campos JM, Sarasa JL, Rey ja.
Loss of chromosome 22 and absence of NF2 gene mutation in a case of multiple meningiomas
Hum. Pathlo 2002;33(3):375-8.
- [83] Longstreth, W. T., Dennis, L. K., McGuire, V. M., Drangsholt, M. T. and Koepsell.
Epidemiology of intracranial meningioma.
Cancer 1993;72:639-48.
- [84] Louis, D.N., Ohgaki, H., Wiestler, O.D., Cavenee, W.K.
WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System
Fourth Edition. IARC WHO Classification of Tumours 2007;245:1107-1121.
- [85] Lusi, E. and D.H. Gutmann
Meningioma: an update.
Curr Opin Neurol 2004;17:687-92.

- [86] Mack.E.E, Wilson.C.B.
Meningiomas induced by high-dose cranial irradiation.
J.Neurosurg 1993;79:28-31.
- [87] Magdelenat H, Pertuiset BF, Poisson M, Martin PM, Philippon J, Pertuiset B.
Progesterone and oestrogen receptors in meningiomas: biochemical characterization, clinical and pathological correlations in 42 cases.
Acta Neurochir 1982;64:199-213.
- [88] Mahmood A, Caccamo D.V, Tomecek. F.J, Malik.G.M
Atypical and malignant meningioma: a clinico-pathological review
J. neurosurg. 1993;33:955-63.
- [89] Mahmood A, Qureshi NH, Malik GM. Related Articles
Intracranial meningiomas: analysis of recurrence after surgical treatment.
Acta Neurochir (Wien). 1994;126:53-8.
- [90] Markus J Riemenschneider MD a , Arie Perry MD b and Guido Reifenberger.
Histological classification and molecular genetics of meningiomas .
Lancet Neurol 2006;5:104-154.
- [91] 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.
- [92] MASSOUS (92)
Les facteurs de risque de la transfusion en neurochirurgie.
Thèse Méd ; Casablanca 2001;74:50-77.
- [93] Mathiesen T, Lindquest C, Kihlström L, Karlsson B.
Recurrence of cranial base meningiomas.
Neurosurgery. 1996;39:2-9.
- [93 bis] Matjasko M.J., Ducker T.B.
Disseminated intravascular coagulation associated with removal of a primary brain tumor.
J, Neurosurg.1977;47:476-80.

- [94] Matsuda Y., Kawamoto K., Kiya K., Kurisu K., Sugiyama K.
Antitumor effects of antiprogesterones on human meningioma cells in vitro and in vivo.
Journal of Neurosurgery 1994;80:527-34.
- [95] Mattei Tobias Alécio, Josias Alécio Mattei, Ricardo Ramina, Paulo Henrique Aguiar, José Pindaro Plese, and Raul Marino Jr.
edema and malignancy in meningiomas.
CLINICS 2005; 60:201-6.
- [96] Maurice-Williams RS, Kitchen ND.
Intracranial tumours in the elderly: the effect of age on the outcome of first time surgery for meningiomas.
Br J Neurosurg 1992;6:131-7.
- [97] Maxwell M, Galanopoulos T, Neville-Golden J, Antoniadou HN.
Expression and androgen and progesterone receptors in primary human meningiomas.
J Neurosurg 1993;78:456-62.
- [98] Michenfelder JD.
Anesthesia and the brain : clinical, functional, metabolic and vascular correlates.
In : Michenfelder JD ed. Churchill Livingstone. Edinburgh. 1990: 215.
- [99] Modha, A. and P.H. Gutin
Diagnosis and treatment of atypical and anaplastic meningiomas
a review.
Neurosurgery 2005;57:538-50.
- [99 bis] Nagar VA, Ye JR, Ng WH et al.
Diffusion weighted MR imaging: diagnosing atypical or malignant meningiomas and detecting tumor dedifferentiation.
Ajnr 2008;29 :1147-52.
- [100] Nagashima G, Aoyagi M, Wakimoto H, Tamaki M, Ohno K, Hirakawa K.
Immunohistochemical detection of progesterone receptors and the correlation with Ki-67 labeling indices in paraffin-embedded sections of meningiomas.
Neurosurgery 1995;37:478-83.

- [101] Nakamura Makoto, Florian Roser, Melena Struck, Peter Vorkapic, Madjid Samii.
Tuberculum sellae meningiomas : clinical outcome considering different surgical approaches.
Neurosurgery 2006;59:1019-29.
- [102] Nakasu S, Nakajima M, Matsumura K.I, Nakasu Y, Handa J.
Meningioma: proliferating potential and clinic radiological features
Neurosurg 1995;37;6:1049-55.
- [103] New P.E, HESSEINK J.R, O'Carrolli C.P, Kleinman G.M
Malignant meningioma: CT and histological criteria, including a new CT sign.
Am. J. Neuro-radiol 1982;3:267-76.
- [104] Niino M, Yatsushiro K, Nakamura K, Kawahara Y, Kuratsu J.
Natural history of elderly patients with asymptomatic meningiomas.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:25-8.
- [105] Nishizaki T, Kamiryo T, Fujisawa H, Ohshita N, Ishihara H, Ito H, Aoki H.
Prognostic implications of meningiomas in the elderly (over 70 years old) in the era of magnetic resonance imaging.
Acta Neurochir (Wien) 1994;126:59- 62.
- [106] Odake G.
Cystic meningioma: report of three patients
J. neurosurg, 1992;6:935-939.
- [107] Odebode.T.O, E.E.Akang, M.T.Shokunbi, A.O.Malamo, A.O.Ogunseyinde.
Factors influencing visual and clinical outcome in Nigerian patients with cranial meningioma.
Journal of Clinical Neuroscience 2006;13:649-54.
- [108] Ojemann RG.
Clinical features and surgical management of intracranial meningiomas
Neurosurgery. New York, McGraw-Hill 1985:635-54.
- [109] Osborn AG.
Diagnostic neuroradiology.
St Louis:CV Mosby 1994:584-603.

- [110] Palma, L., et al.
Long-term prognosis for atypical and malignant meningiomas: a study of 71 surgical cases.
J Neurosurg, 1997;86:793-800.
- [111] Papo L.
Intracranial meningiomas in the elderly in the CT scan era.
Acta Neurochir 1983;67:195-204.
- [112] Pecchioli Z.
Soria di un fungo della dura madre.
Nuovo Giornale de'Letterati - Scienze 1838;36:39-44.
- [113] Perrot-Applanat M, Groyer-Picard MT, Kujas M.
Immunocytochemical study of progesterone receptor in human meningioma.
Acta Neurochir 1992;115:20-30.
- [114] Peter.MCL, Black.M.D, PH.D.
Méninigiomas
Neurosurgery April 1993;32:643-57.
- [115] Philippon
Notion generales
Neurochirurgie 1986;32:8-13.
- [116] Pravdenkova, S., et al.
Progesterone and estrogen receptors: opposing prognostic indicators in meningiomas.
J Neurosurg 2006;105:163-73.
- [117] Proust F, Verdure L, Toussaint P, et al.
Méningiome intracrânien du sujet âgé : mortalité, morbidité et qualité de vie postopératoire d'une série de 39 patients de plus de 70 ans.
Neurochirurgie (Masson, Paris) 1997;43:15-20.
- [118] Rachlin JR, Rosenblum ML
Etiology and biology of méningiomas
Raven press 1993:22-37.

- [119] Ravussin.P
Prise en charge du patient neurochirurgical avec tumeur intracrânienne.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2004;23:404-9.
- [120] Ravussin.P, G Boulard.
Anesthésie-réanimation en neurochirurgie.
Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris) 1993;36-613-B:18 pages.
- [121] Ravussin P; Moeschler O ; Graftieaux J.P; De Tribolet N.
Détente et protection cérébrales au bloc opératoire.
Neuro-chir 1994;40:359-62.
- [122] Ravussin PA, Thorin D.
État actuel des connaissances en neuroanesthésie.
In: Martin C ed. Conférences d'actualisation 1990 du congrès annuel de la société française d'anesthésie et de réanimation (Masson. Paris);1990:393-407.
- [123] Reinert, M. Babey, J. Curschmann, I. Vajtai, R. W. Seiler, and L. Mariani.
Morbidity in 201 patients with small sized meningioma treated by microsurgery.
Acta Neurochir (Wien) 2006;148:1257-66.
- [124] Riemenschneider M., Perry A., Reifenberger G.
Histological classification and molecular genetic of meningiomas.
The Lancet Neurology Dec 2006;5:1045-54.
- [125] Rosenorn J, Diemer N.
The risk of cerebral damage during graded brain retractor pressure in the rat.
J Neurosurg 1985;63:608-11.
- [126] Rosner MJ, Daughton S.
Cerebral perfusion pressure management in head injury.
J Trauma 1990;30:933-40.
- [127] Sakho Y, Badiane SB, Ba MC, Gueye EM, Ndiaye MM, Gueye M.
Méningiomes intracrâniens
Expérience dakaroise a propos de 79 cas.
Neurochirurgie 1999;45:134-8.

- [128] Sakho Youssoupha, Holden Fatigba, Ndoeye Ndaraw, BA Momar Code, Diene Mam Sally, Badiane Seydou Boubakar, Dangou Jean Marie, Diouf Fangaly, Dia Khadîdja, Seck Coura.
Experience of surgery of intracranial meningiomas in a neurosurgical unit at Dakar.
African Journal of Neurological Sciences 2005;24:45-54.
- [129] Salvati M, Cervoni L, Puzzilli F, Bristat R, Delfini R, Gagliardi FM
High-dose radiation induced méningiomas
Surg Neurol 1997;47:435-42.
- [130] Sanson M.
Méningiomes.
Akos encyclopédie pratique de médecine (Elsevier,Paris) 1998;5-0880:4pages.
- [131] Sawaya R., Donlon J.A.
Chronic disseminated intravascular coagulation and metastatic brain tumor : a case report and review of the literature.
Neurosurg 1983;12:580-584.
- [132] Schoenberg BS, Christine BW, Whisnant JP
Nervous system neoplasms and primary malignancies of other sites
Neurology. 1975;35:705-12.
- [133] Schrell UM, Adams EF, Fallbusch R, Greb R, Jirikowski G, Prior R et al.
Hormone dependency of cerebral meningiomas.Part I : Female sex steroid receptors and their significance as specific markers for adjuvant medical therapy.
J Neurosurg 1990;73:743-9.
- [134] Schrellum.H, Rittig.M.G, Anders.M, Koch.U.H, Marschalek.R, Kiesewetter.F, Fahlbusch.R.
hydroxyurea for treatement of unresectable and recurrent meningiomas : Decrease in the size of meningiomas in patients treated with hydroxyurea.
J. Neurosurg. 1997;86:840-4.
- [135] Sgourous S, Walsh. R, Barber.P.
Intraventricular malignant meningioma in a 6-year old child
Surg.Neurol. 1994;42:41-5.

- [136] Shapiro HM.
Intracranial hypertension:therapeutic and anesthetic considerations.
Anesthesiology 1975;43:445-71.
- [137] Simon C. H. Yu, Ronald Boet, George K. C. Wong, Wynn W. M. Lam,and Wai S. Poon.
Postembolization Hemorrhage of a Large and Necrotic Meningioma.
AJNR Am J Neuroradiol 2004;25:506–8.
- [138] Simon, M., J.P. Bostrom, and C. Hartmann
Molecular genetics of meningiomas: from basic research to potential clinical applications.
Neurosurgery. 2007;60:787-98.
- [139] Sindou M, Wydh E, Jouanneau E, Nebbal M, Lieutaud T
Long-term follow- up of meningiomas of the cavernous sinus after surgical treatment only.
J Neurosurg. Nov 2007;107:937-44.
- [140] Slavc.T, Maccolin.M, Dunn.M, Jones.S, Sutton.L, Gusella.J.F, Biegel.J.A.
Exon scanning of mutations of the NF2 gene in pediatric ependymomas, rhabdoid tumors and meningioma.
Int.J.Cancer 1995;64:243-7.
- [141] Spitz Im., Grunberg Sm., Chabbert- Buffet N., Lindenberg T., Gelber H., Sitruk- ware R.
Management of patients receiving long- term treatment with mifepristone.
Vascular Medicine Unit, Tenon Hospital APHP, Paris, France
Center for Biomedical Research, Population Council, New York,
Sciencedirect Dec 2005:1719-26.
- [142] Starshak.R.J.
Cystic meningioma in children: a diagnostic challenge.
Pediatr.Radiolo. 1996;26:711-4.
- [143] Surace, E.I., et al.
Loss of tumor suppressor in lung cancer-1 (TSLC1) expression in meningioma correlates with increased malignancy grade and reduced patient survival.
J Neuropathol Exp Neurol. 2004;63:1015-27.

- [144] Tanaka.Y, Matsuo.M.
Role of MR imaging in the differentiation of benign and non benign intracranial meningiomas: the utility of contrast-enhanced T- Weighted images.
Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi 1996;56:1-8.
- [145] Tempelhoff R., Ravussin P, Boulard G.
Evaluation peropératoire et anesthésie pour exérèse d'une tumeur intracrânienne.
Neuroanesthésie et neuroréanimation cliniques (Edit Masson) 1994:46-57.
- [146] Todd MM, Drummond JC.
A comparison of the cerebrovascular and metabolic effects of Halothane and Isoflurane in the cat.
Anesthesiology 1984;60:276-82.
- [147] Turgut M., Ozcano E., Benli K., Bertan V., Erbenli A., Saygılam S.
Factors affecting morbidity and mortality following surgical intervention in patients with intracranial meningioma .
Anésthes.N.Z.J.SURG. 1996;66:144-50.
- [148] Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M, Van Aken H, Plets, et al.
The effect of Propofol on the cerebral circulation and autoregulation in the baboon.
Anesth Analg 1990;71:49-54.
- [149] Waelte ER, Markwalder TM.
Immunohistochemical evidence of progesterone receptors in human meningiomas.
Surg Neurol 1989;31:172-6.
- [150] Weber, R.G., et al. (150)
Analysis of genomic alterations in benign, atypical, and anaplastic meningiomas: toward a genetic model of meningioma progression.
Proc Natl Acad Sci USA 1997;94:14719-24.
- [151] Wellenreuther, R., et al.
Analysis of the neurofibromatosis 2 gene reveals molecular variants of meningioma.
Am J Pathol. 1995;146(4):827-32.

- [152] Whittle, I.R., et al.
Meningiomas.
Lancet 2004;363:1535-43.
- [153] Wilkin H.Robert
Parasagittal meningiomas in El Mefty O.
Meningiomas Raven Press 1991:329-44.
- [154] Wolf O. Ludemann, M.D., Richard Obler, M.D., Marcos Tatagiba, M.D. and Madjid Samh, M.D.
Seeding of malignant meningioma along a surgical trajectory on the scalp.
Case report and review of the literature.
J. Neurosurgery September 2002;97:683-6.
- [155] Young S.C., Grossman R.I., Goldberg H.I (155)
MR of vascular encasement in parasellar masses: comparison with angiography and CT
AJNR 1987;9;35-8.
- [156] Younis.G, Sawaya.R. (156)
Intracranial osteolytic malignant meningiomas appearing as extra cranial soft-tissue masses.
Neurosurg. 1992;6:932-4.
- [157] Younis.G, Sawaya.R, Demonte.F, Hess.K.R, Albercht.S, Bruner.JM.
Aggressive meningeal tumors: review of series.
J.Neurosurgery 1995;82:17-27.
- [158] Yutaka Kai, Jun-ichiro Hamada, Motohiro Morioka, Shigetoshi Yano, Tatemi Todaka, and Yukitaka Ushio.
Appropriate Interval between Embolization and Surgery in Patients with Meningioma.
AJNR Am J Neuroradiol January 2002;23:139-42.
- [159] Zhao Y, Kumar RA, BASER ME, Evans DG, Wallace A, Kluwe L, Mautner VF, Parry DM, Rouleau GA, Joe H, Freidman JM.
Intrafamilial correlation of clinical manifestations in neurofibromatosis 2(NF2)
Genet epidemiol Oct 2002;23:245-59.
- [160] Zona G. Tribolet N.
Les méningiomes intracrâniens: recherche et traitement actuel.
Méd et Hygiène 1998;56:1612-15.