

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N° 063/22

LA PRISE EN CHARGE DES TUMEURS CÉRÉBRALES

EXPÉRIENCE DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES (à propos de 47 cas)

THESE
PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/02/2022

PAR
Mlle.salma kozmane
Née le 03 Janvier 1997 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Cerveau – Imagerie – Tumeur – Chirurgie – Pronostic

JURY

M.ZAINOUN BRAHIM PRÉSIDENT
Professeur de l'Enseignement Supérieur de Radiologie

M. NAAMA OKACHA RAPPORTEUR
Professeur Agrégé de Neurochirurgie

M. ZINEBI ALI..... } JUGES
Professeur Agrégé de Médecine interne

M. AFRICHA TAOUFIK..... }
Professeur Agrégé de Radiologie

PLAN

INTRODUCTION.....	6
MATERIELS ET METHODES	7
RESULTATS :	8
I. Epidémiologie.....	10
1. Age.....	10
2. Sexe.....	11
3. Origine géographique.....	11
II. Données cliniques	12
1. Antécédents.....	12
2. Délais de consultation	13
3. Mode d'admission	14
4. Motif de consultation	15
III. Les signes cliniques :	17
IV. Données radiologiques	19
1. Examens radiologiques.....	19
2. Résultats	19
V. Examens biologiques :	21
VI. Iconographie	22
VII. Traitement	29
1. Médical	29
2. Chirurgical	30
3. Adjuvant	32
VIII. Anatomico-pathologie	32
IX. Evolution	33
DISCUSSION :	35
I-Physiopathologie	36

1. Complications expansives des tumeurs intracrâniennes	36
2. Hypertension intracrânienne.....	37
3. Déplacement engagement et compression	39
II. Epidémiologie	39
1. Age.....	39
2. Sexe.....	40
3. Délais de consultation	41
4. Répartition selon la topographie des tumeurs	41
5. Répartition selon le type histologique des tumeurs	41
6. Facteurs de risques	42
III. Etude clinique	45
1. Hypertension intra crânienne	45
2. Troubles de conscience.....	46
3. Crises d'épilepsies	46
4. Manifestations déficitaires focales.....	47
5. Syndrome cérébelleux.....	49
6. Atteinte des nerfs crâniens	49
IV. Imagerie :	50
1. Tomodensitométrie cérébrale	50
2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM).....	53
3. Angiographie cérébrale	55
4. Electroencéphalogramme (EEG).....	56
V. Anatomopathologie	56
1. Classification OMS 2016 des tumeurs cérébrales	56
2. Etude immunohistochimique	58
3. Nouvelle classification OMS 2021 des tumeurs cérébrale.....	59

VI. Traitement :	63
1. Traitement médical	63
2. Traitement chirurgical	66
3. Radiothérapie.....	83
4. Chimiothérapie.....	86
5. Autres méthodes thérapeutiques	88
6. Complications de la chirurgie	90
VII. Facteurs pronostiques	94
1. L'âge.....	94
2. Autres facteurs pronostiques	94
CONCLUSION	96
RESUME	97
BIBLIOGRAPHIE.....	104

ABREVIATIONS

- AEG** : Altération de l'état général
- ATD** : Antidépresseur
- BHE** : Barriere hémato encéphalique
- CAI** : conduit auditif externe
- DSC** : Débit sanguin cérébral
- DVP** : Dérivation ventriculo péritonéale
- EEG** : Electroencéphalogramme
- FCP** : Fosse cérébrale postérieure
- HTIC** : Hypertension intra crânienne
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- LCS** : Liquide cérébro spinal
- PAF** : platelet activating factor
- PDC** : Produit de contraste
- PIC** : Pression intra crânienne
- ROT** : Réflexes ostéo-tendineux
- TDM** : Tomodensitométrie
- TEP** : Tomographie d'émission a positrons
- VCS** : ventriculocisternostomie
- VEGF** : Vascular endothelial growth factor
- VSC** : Volume sanguin cérébral

I-Introduction : [1][8]

Les tumeurs cérébrales représentent une pathologie fréquente en neurochirurgie, elles sont secondaires à la prolifération cellulaire anarchique dans le système nerveux central (SNC). Elles peuvent être primaires ou secondaires. Il existe plusieurs types de tumeurs cérébrales, avec chacune son mécanisme de développement, et option de traitements différents. Cependant, les critères diagnostiques, le traitement de première intention et les signes cliniques sont similaires. Les tumeurs cérébrales sont classées en fonction de la topographie ; sus tentorielle (en dessus de la tente du cervelet) ou sous tentorielle (au niveau de la fosse cérébrale postérieure) et en fonction de l'histologie selon la classification de L'OMS , ainsi elles forment une grande variété histologique de pronostic et d'évolution variables.

En comparaison avec d'autres types de cancer, le taux d'incidence des tumeurs cérébrales est relativement faible.

Le syndrome d'hypertension intra crânienne et les signes de localisation évoquent fortement le diagnostic.

La révolution de l'imagerie du système nerveux central a amélioré les techniques chirurgicales et radio-thérapeutiques, et a permis d'optimiser la prise en charge des tumeurs cérébrales.

La chirurgie reste le traitement de base des tumeurs cérébrales, d'autres moyens peuvent être utilisés comme la radiothérapie, la chimiothérapie, la radiochirurgie et l'embolisation.

Le but de notre étude est de rapporter l'expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire MOULAY ISMAIL de Meknès, dans la prise en charge des tumeurs cérébrales et d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, les particularités thérapeutiques et pronostiques des tumeurs cérébrales et de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

MATERIELS

ET METHODES

I- Recrutement des Malades

Sur une période de 2 ans, s'étendant de janvier 2018 à décembre 2019, 47 cas de tumeurs cérébrales ont été recrutés et opérés au service de neurochirurgie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

II-La collecte de données :

Les données ont été collectées à partir des dossiers des patients et comptes rendus anatomopathologiques.

1- Critères d'inclusion : Tous les patients hospitalisés pour tumeur cérébrale durant cette Période.

2-Critères d'exclusion : Patients non opérés, dossiers non exploitables.

III-Méthodologie de travail :

Notre travail est une étude analytique rétrospective d'une série de 47 cas de tumeurs cérébrales. Les informations recueillies étaient classées selon une fiche d'exploitation incluant les données : Epidémiologiques, cliniques, para-cliniques, histologiques, thérapeutiques, et évolutives.

IV-Analyse des données :

Les données ainsi recueillies ont été saisies et analysées avec le logiciel Microsoft Excel 2016

IV-Considérations éthiques :

Les dossiers ainsi que les données recueillis dans notre étude ont été gardés confidentielles.

RESULTATS

I- Epidémiologie :

1. La répartition des patients selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 50.7 ans, avec des extrêmes allant de 25 à 77ans.

40% de nos patients étaient âgés entre 50-60 ans.

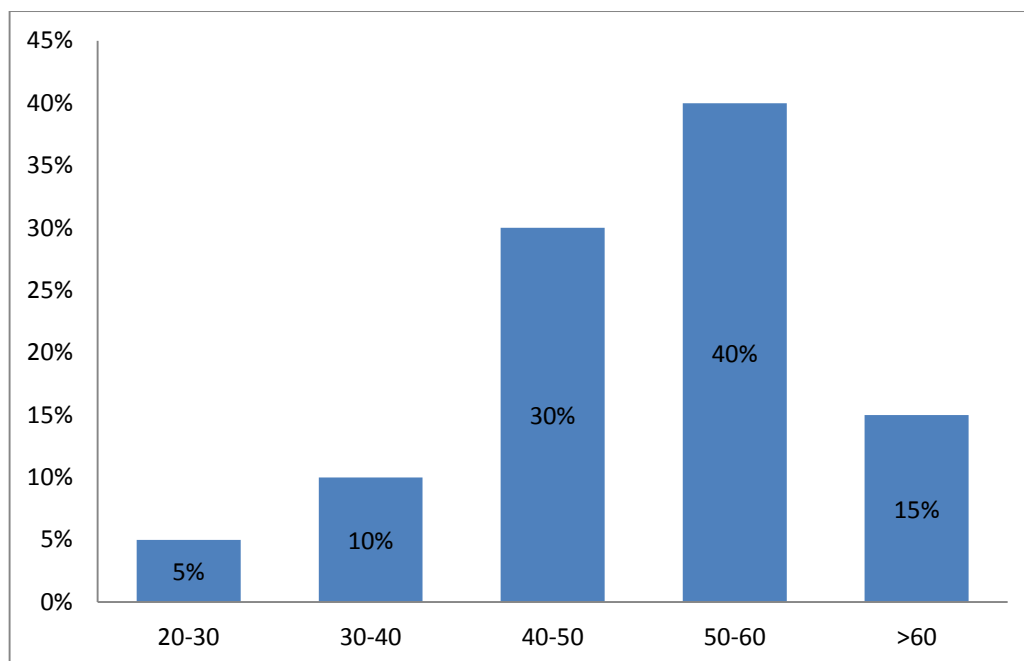


Figure 1: La répartition des patients selon l'âge

2. La répartition des patients selon le sexe :

Dans notre série 65% des patients sont de sexe masculin (31 cas) et 35% de sexe Féminin (16 cas).

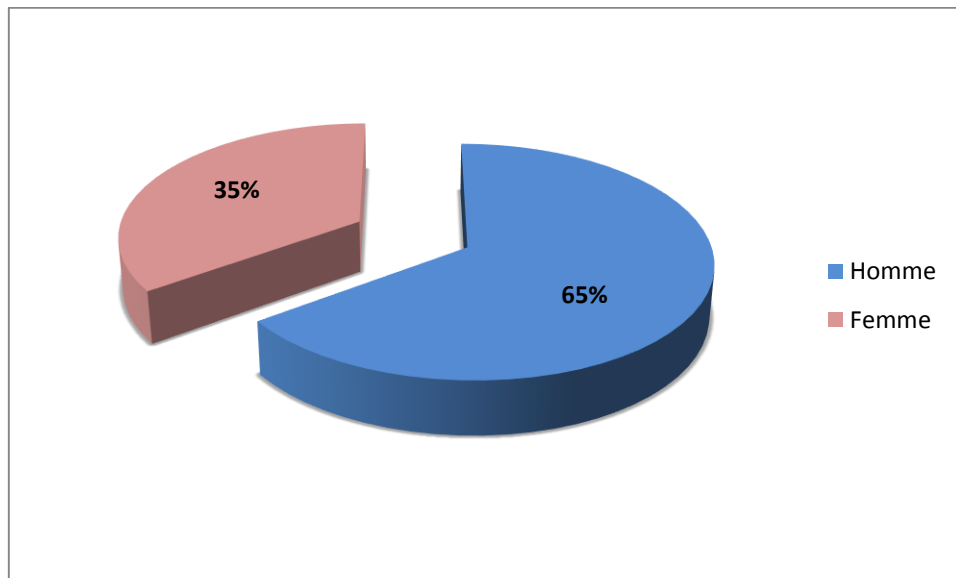


Figure 2 : la répartition des malades selon le sexe

3. Origine géographique :

La plupart des patients sont originaires de Meknès-Fès et ses régions.

Meknès	23 cas
Fès	10 cas
Taounat	3 cas
Sefrou	2 cas
Taoujdate	1 cas
Autre	8 cas

II-Données cliniques :

1- Antécédents :

Le tabac, l'hypertension artérielle et le diabète représentent les principaux antécédents chez les patients de notre série. (Tableau 1)

Les différents antécédents notés (tableau 1)

Nombre de cas	Antécédents
4	Tabac
6	HTA
3	Diabète
1	AVCI
2	Cardiopathie
1	MICI
1	Asthme
1	Tuberculose pulmonaire
1	Néphropathie
2	Ulcère gastrique
2	Psychiatrique
1	Appendicectomie
1	Cholécystectomie
1	Hernie inguinale
1	Cancer pulmonaire
1	Prothèse de la hanche
1	Tumeur cérébrale
1	Néoplasie du sein
1	Traumatisme crânien

2- Délais de consultation :

75% de nos patients ont consulté dans un délai de moins de 3 mois, et 25% en moins de 6 mois.

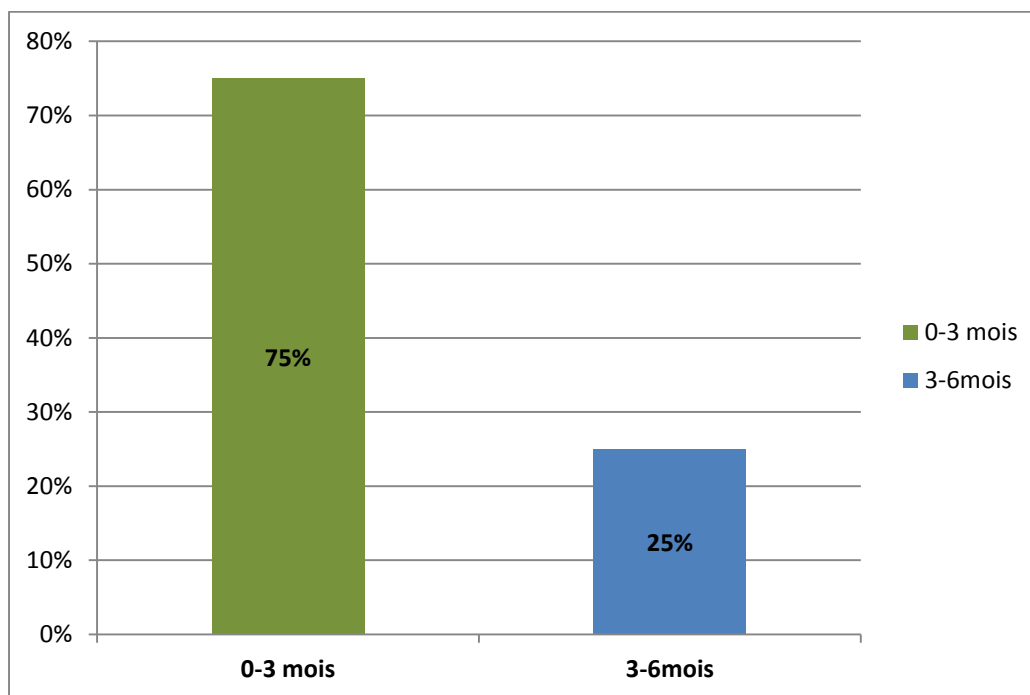


Figure 3: Délai de consultation des patients

3-Mode d'admission :

Dans notre étude 75% des patients ont été admis par le biais des urgences, et 25% des cas en Consultation.

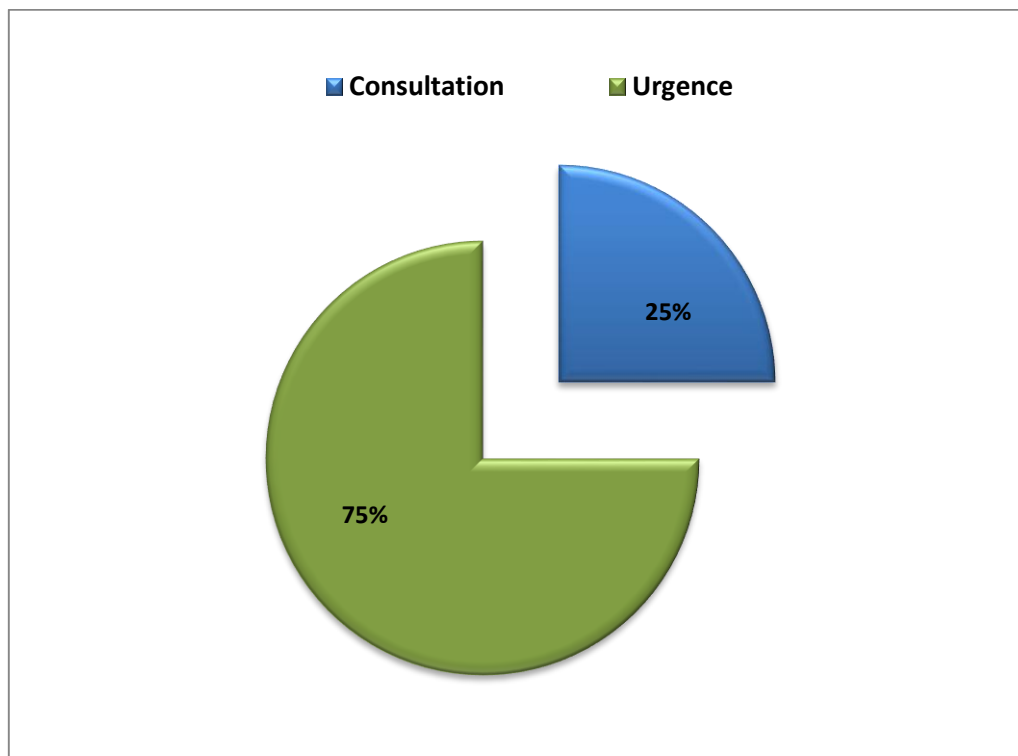


Figure 4: Répartition des patients selon le mode d'admission

4-Motif de consultation

Motif de consultation le plus fréquent	Taux
Céphalées +/- Vomissements	65.9% (31 cas)
Impotence fonctionnelle	44.6% (21 cas)
Troubles visuels (BAV, anomalie du champ visuel)	38.29% (18 cas)

D'autres symptômes ont été rapportés :

Les crises convulsives dans 12 cas (25%).

L'altération de l'état général dans 7 cas (15%).

Les vertiges dans 6 cas (12.7%).

Les troubles de conscience dans 7 cas (15%).

Les troubles de comportement dans 7 cas (15%).

Les troubles de mémoire dans 6 cas (12.7%).

La dysarthrie dans 3 cas (8%).

Les troubles de la marche dans 14 cas (30%).

La paralysie faciale dans 2 cas (4%).

Les paresthésies dans 8 cas (17%)

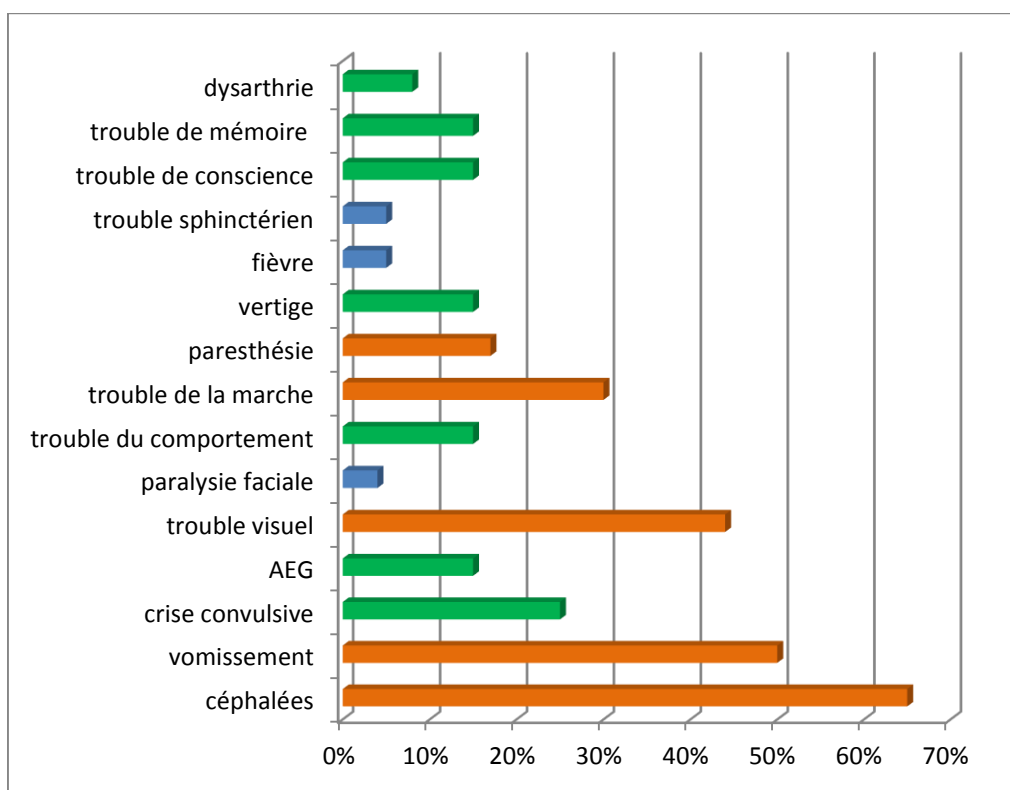


Figure 5: Différents motifs de consultation des patients dans notre série

III- Les signes cliniques :

1- Le syndrome d'hypertension intracrânienne:

Dans notre étude il est retrouvé chez 31 cas soit 65% des cas.

2- Syndrome déficitaire :

Un déficit moteur ou sensitif est présent chez 21 cas, peut être d'installation brutale, progressive, partielle ou totale, localisée ou généralisée.

3- Les crises convulsives :

Retrouvées chez 25% des patients qu'elles soient partielles ou généralisées.

4- Examen neurologique :

L'examen neurologique des patients de notre série a objectivé les résultats suivants :

Autres signes cliniques retrouvés (tableau 2) :

Syndrome pyramidal		4 cas	8.5%
Trouble cognitif		5 cas	10.6%
Syndrome cérébelleux		4 cas	8.5%
Aphasie		1 cas	2%
Atteinte des nerfs crâniens	VII	2cas	4%
	III	1 cas	2%

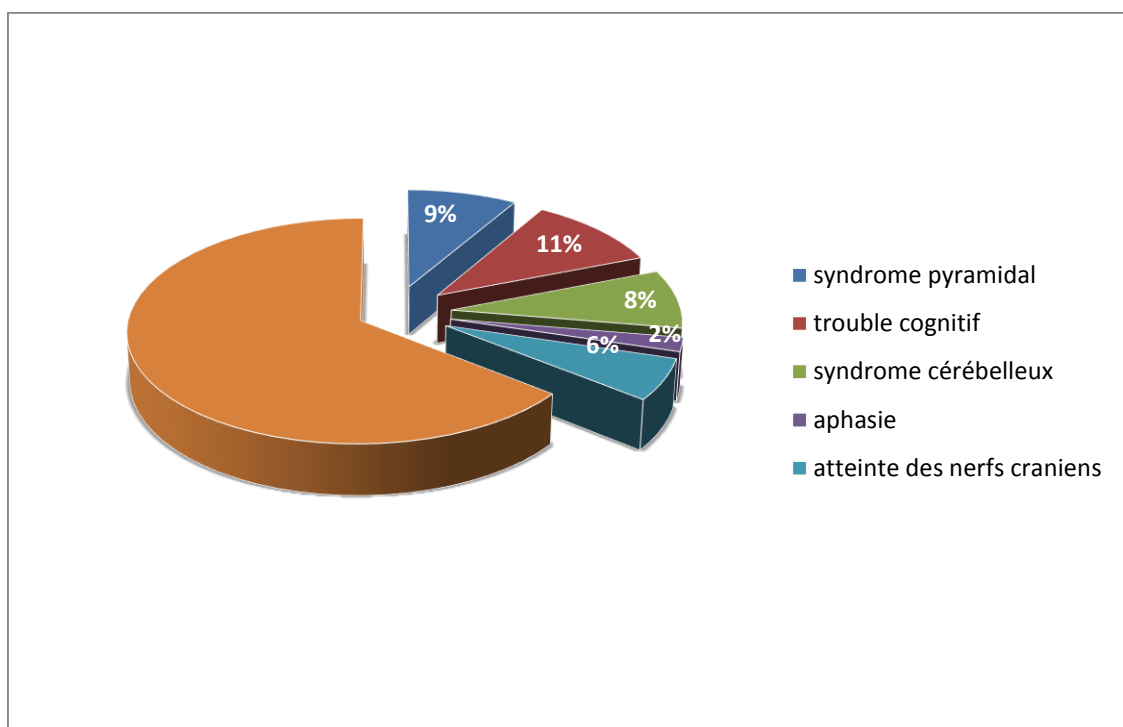


Figure 6: Répartition des signes cliniques de notre série

IV – Données radiologiques :

1. La tomodensitométrie cérébrale :

Le scanner cérébral réalisé chez 45 patients soit 95% des cas.

Il a permis de mettre en évidence le processus lésionnel et de préciser son siège :

Sus-tentorial chez 32 patients soit 71%

Sous-tentorial chez 13 patients soit 28%

Siège multiple chez un patient soit 2%

D'autres signes scannographiques ont été retrouvés :

- Effet de masse
- Œdème péri lésionnel
- Hydrocéphalie
- Engagement sous falcoriel

2. L'imagerie par résonance magnétique

C'est l'examen de référence pour le bilan d'une tumeur du système nerveux central permet de définir la topographie de la tumeur, taille, localisation et limites avec le parenchyme cérébral etc...

Elle a été réalisée chez 100% des patients de notre étude d'emblée chez 2 cas et secondairement chez 45 cas.

L'IRM a permis de préciser :

- Le siège de la tumeur : Sus-tentorielle chez 32 patients soit 71%, sous-tentorielle chez 13 patients soit 28% et de siège multiple chez 1 patient soit 2%.
- La structure : homogène ou hétérogène à composante kystique et solide.
- La taille de la tumeur
- La prise de contraste après injection

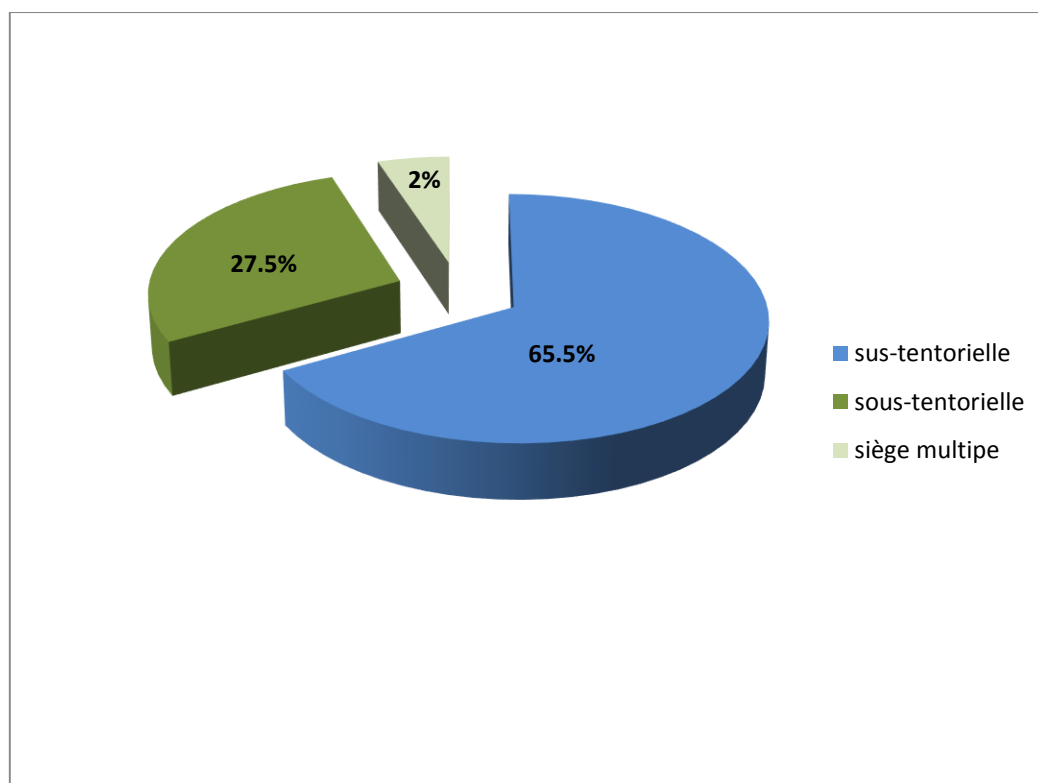


Figure 7: répartition selon la localisation

Localisation des tumeurs cérébrales dans notre série (tableau 3)

Sus-tentorielle 65.5%		Sous-tentorielle 27.5%	
Localisation	Nombre de cas	localisation	Nombre de cas
Temporale	11	Cervelet	5
Occipitale	6	Tronc cérébral	1
Pariétale	10	Angle ponto- cérébelleux	1
Frontale	5		
Ventriculaire	2		
Sellaire	4		

V-Les examens biologiques :

Tous les malades ont bénéficié d'un bilan préopératoire fait de :

Groupage sanguin et Bilan d'hémostase.

Bilan hydro électrolytique.

Numération formule sanguine.

Autres examens :

Radiographie du thorax.

Électrocardiogramme.

VI-Iconographie :

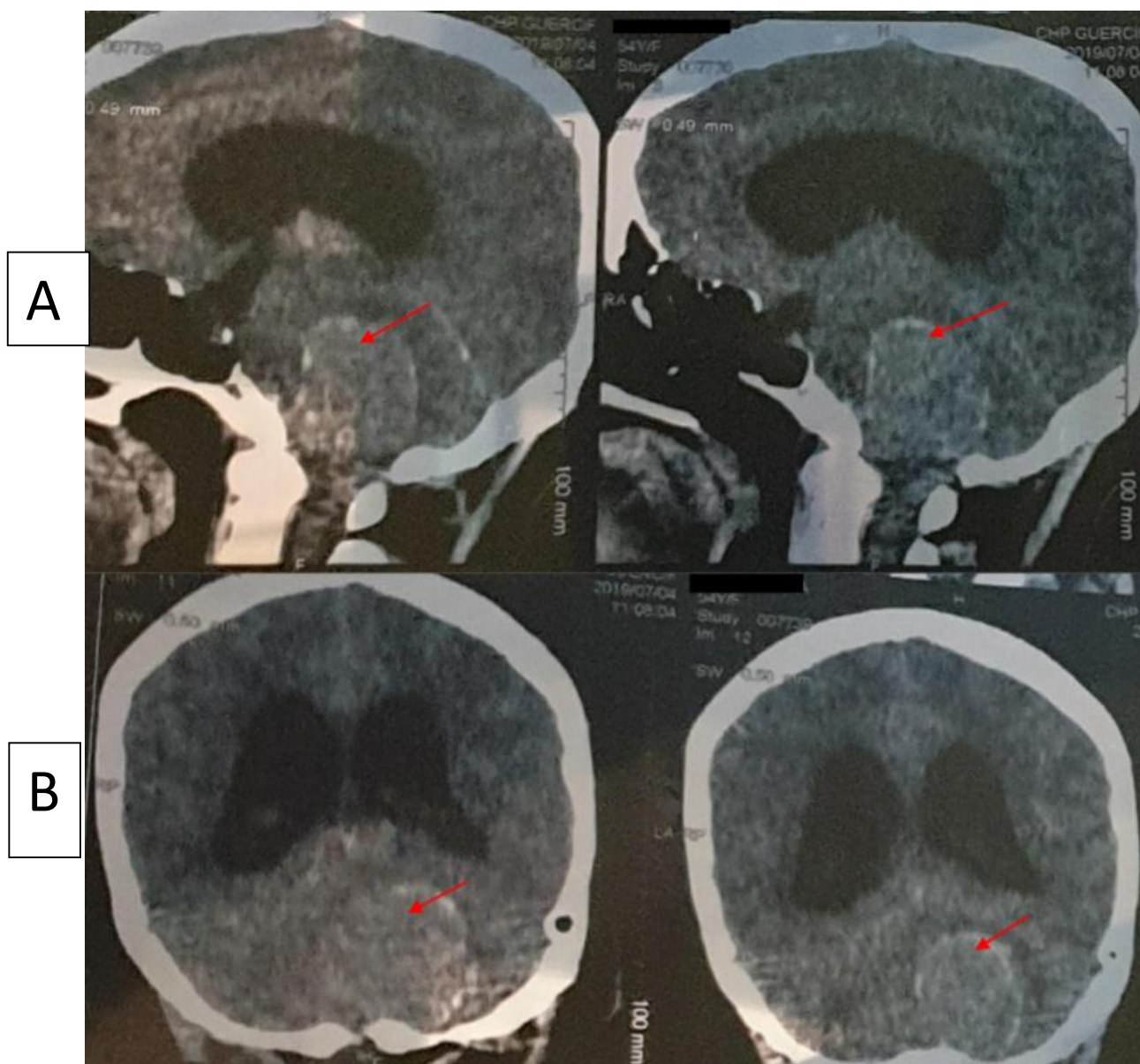


Figure 8:TDM C- en coupe sagittale (A) et axiale (B) montrant un méningiome de l'angle ponto-cérébelleux avec hydrocéphalie tri-ventriculaire d'allure active + œdème cérébral diffus

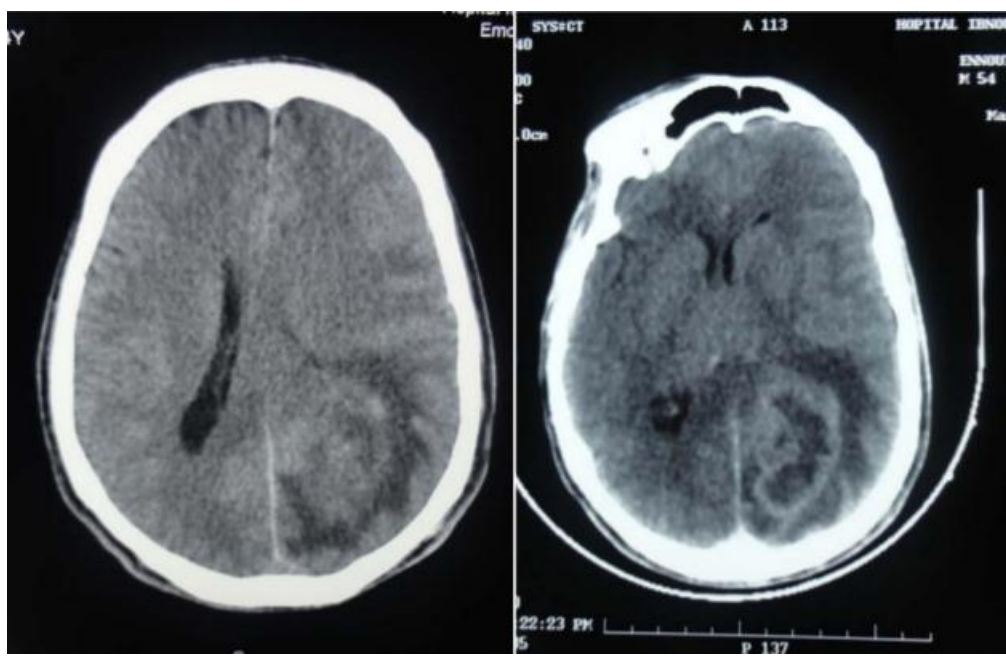


Figure 9 : Image scannographique en coupe axiale d'une tumeur gliale de haut grade occipitale mal limitée hétérogène avant et après injection de PDC.

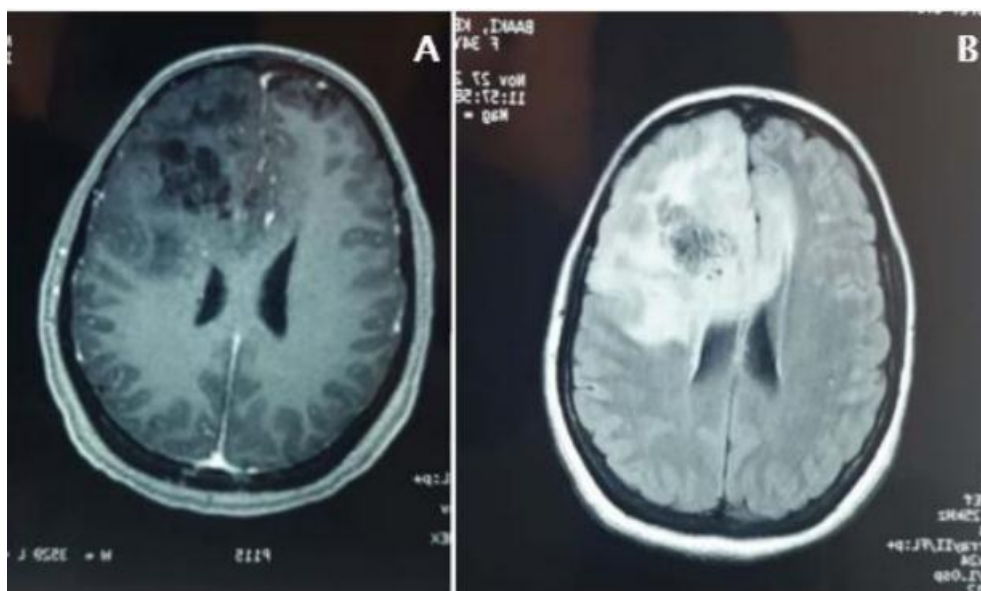


Figure 10 : Aspect d'une tumeur gliale de haut grade en IRM en séquence pondérée T1 injectée (A), et en séquence FLAIR (B).

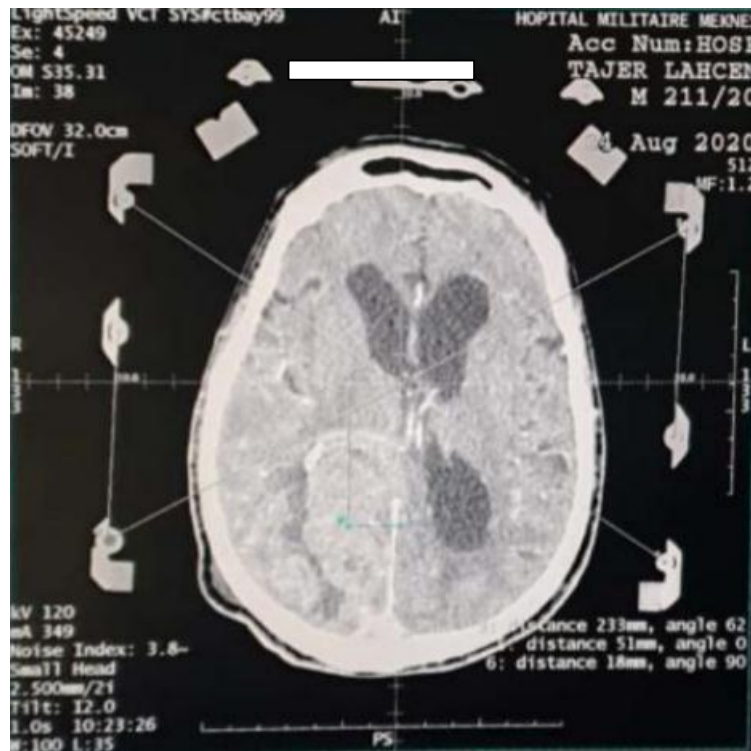


Figure 11 : Image scannographique en coupe axiale objectivant un processus tumoral occipital droit hypo dense mal limité se rehaussant après injection de produit de contraste en condition stéréotaxique .



Figure 12 : Scanner cérébral sans et avec injection montrant un méningiome pariétal gauche.

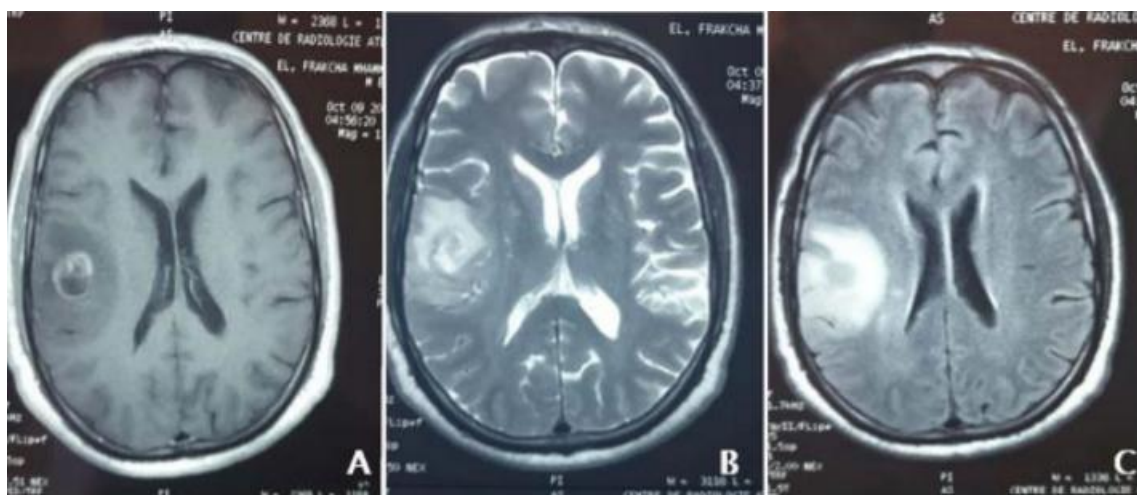


Figure 13 : Aspect d'une tumeur gliale de haut grade en IRM en pondération T1 injectée (A), T2 (B), et en séquence flair (C).

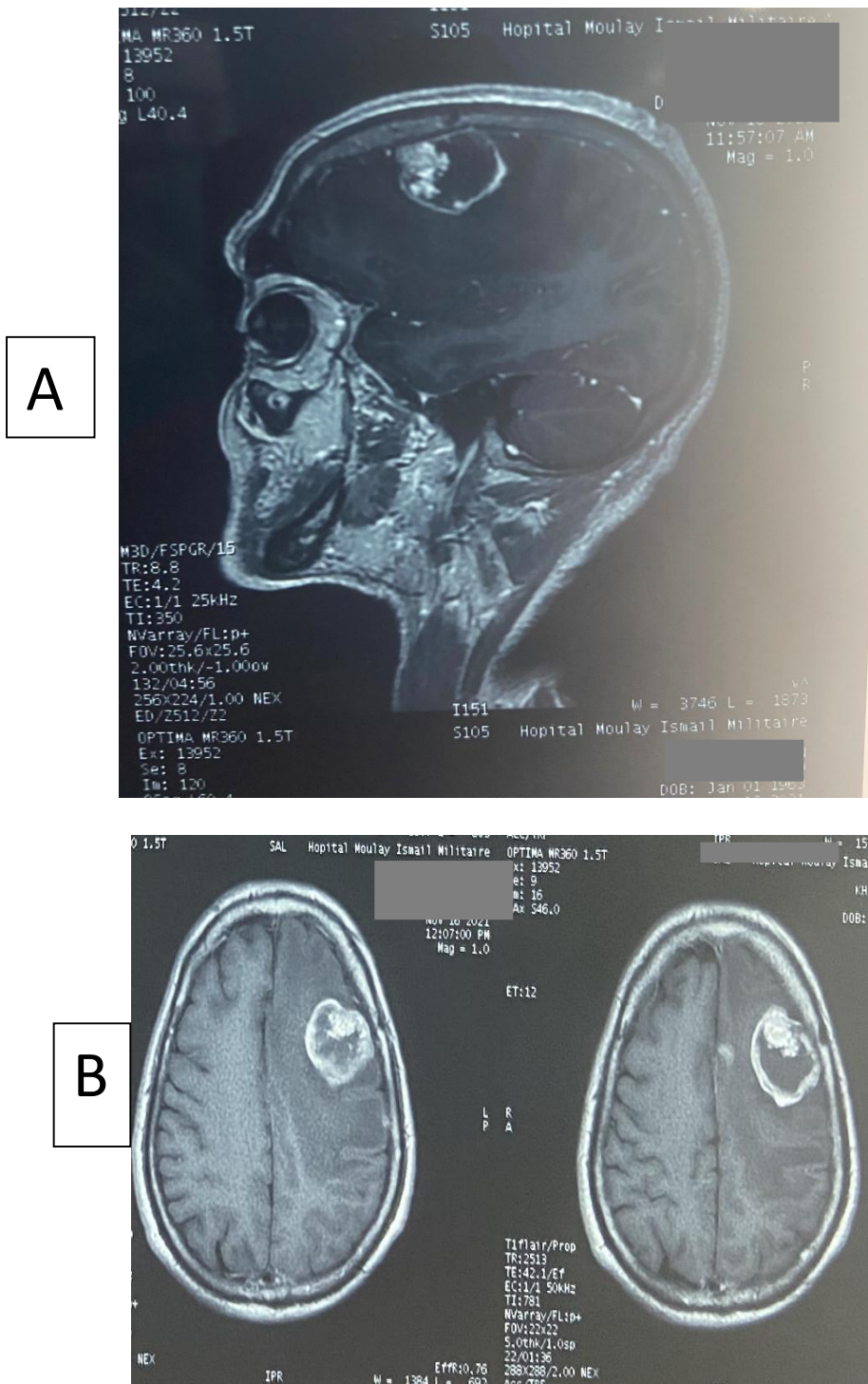


Figure 15 :IRM cérébrale en coupe sagittale (A), axiale (B) montrant un processus lésionnel cortico-sous cortical fronto-pariétal gauche en hyposignal T1, se rehaussant en périphérie après injection, de 37 mm avec œdème périlésionnel en doigt de gant avec effet de masse responsable d'un engagement sous falcorienel.

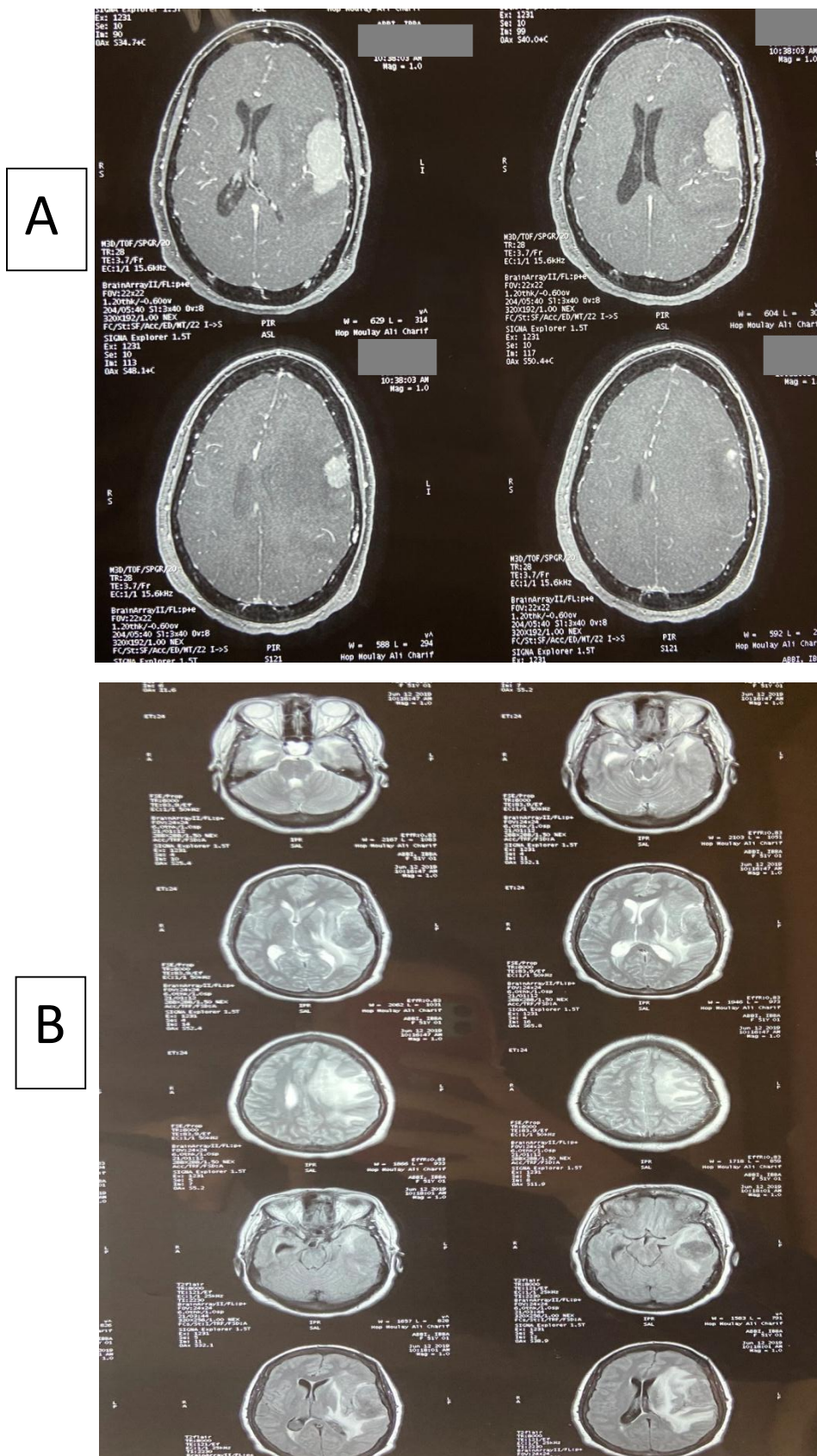


Figure 16 : IRM cérébrale en coupe axiale en séquence T1 injectée (A) et T2/ Flair (B) montrant un méningiome fronto-pariétal gauche avec œdème périlésionnel.

VII- Modalités thérapeutiques :

1- Traitement médical :

- Traitement antiépileptique chez 40 malades présentant une comitialité.
- Traitement antalgique chez tous les patients présentant des céphalées.
- Corticoïdes chez les patients présentant un œdème cérébral à base de méthylprednisolone ou la dexaméthasone intraveineuse à des doses de 3 à 5 mg/Kg soit 120 à 360 mg par jour.
- Traitement antiémétique, anticoagulation pour prévenir les complications thromboemboliques en post opératoire.
- Traitement des tares associées (diabète, HTA ...).

Traitement médical (Tableau 4)

	Effectif	Pourcentage
Antalgique	47	100%
Antiépileptique	40	85.10%
Corticoïde	35	74%
Anticoagulant	17	36%

2. Traitement chirurgical :

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. (100%)

- **Position opératoire :**

Dans notre étude, les patients étaient opérés:

- En décubitus dorsal dans 26 cas (55%)
- En décubitus latéral dans 10 cas (21%)
- En décubitus ventral dans 3 cas (6%)

- **Voie d'abord :**

Dans notre étude, les patients ont été opérés par voie :

- Méthode stéréotaxique chez 5 patients soit 10% des cas
- Frontale chez 12 patients soit 25% des cas
- Pariétale chez 12 patients soit 25% des cas
- Sous occipitale chez 9 patients soit 20% des cas
- Temporale chez 5 patients soit 10% des cas
- Ptériale chez 2 patients soit 5% des cas

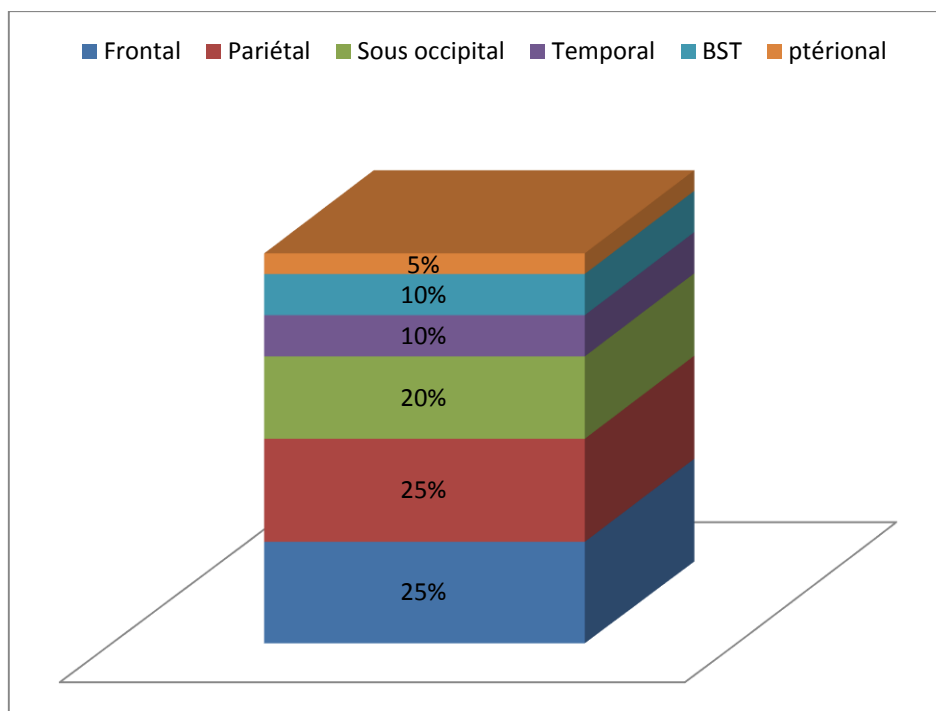


Figure 17 : Répartition selon la voie d'abord

-Qualité de l'exérèse :

Dans notre étude l'exérèse était :

- Totale dans 25 cas (55%)
- Subtotale ou partielle dans 16 cas (34%)
- Biopsie dans 5 cas soit (10%)

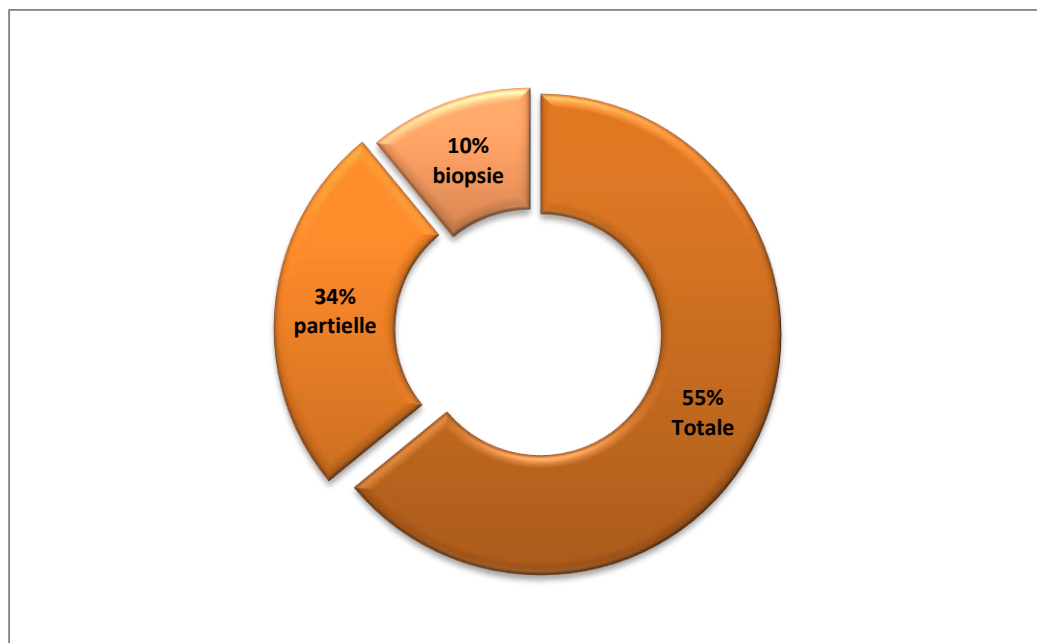


Figure 18 : répartition selon la qualité de l'exérèse

3 -Traitement adjuvant :

Dans notre étude, 11 cas ont bénéficié d'une radio-chimiothérapie concomitante (24.7%) ,10 cas de radiothérapie adjuvante (21%) et 8 cas ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante (17%) .

VIII- Anato-mo-pathologie :

Dans notre série, on remarque une prédominance du glioblastome avec 21.20% des cas, le méningiome vient en seconde place, il touche 19% des cas.

Les autres types histologiques sont répartis comme suit dans le tableau suivant :

les types histologiques des tumeurs cérébrales dans notre série (tableau 5)

Type histologique	Effectif	Pourcentage
Glioblastome	10	21.20%
Méningiome	9	19%
Métastase cérébrale	6	12.76%
Astrocytome grade III	6	12.76%
Astrocytome grade II	4	8.51%
Astrocytome grade I	3	6.38%
Astrocytome gémistocytaire	1	2%
Médulloblastome	1	2%
Ependymome	1	2%
Hémangioblastome	1	2%
Astrocytome gémistocytaire	1	2%
Oligodendrogliome	1	2%
Oligoastrocytome	1	2%
Ependymome VL	1	2%
Pinéocytome	1	2%
Adénome hypophysaire	1	2%

IX- Evolution :

1- Evolution clinique post opératoire immédiate :

Dans notre étude l'évolution à court terme a été marquée par :

- Amélioration chez 25 patients soit 55% des cas
- Stationnaire chez 9 patients soit 20% des cas
- Infection dans 5% des cas dont 1 cas jugulé par traitement médical
- Déficit moteur chez un patient
- Paralysie faciale chez un patient

2- Evolution clinique post opératoire à long terme :

Dans notre étude l'évolution à long terme a été marquée par :

- Une amélioration avec régression des signes cliniques dans 25 cas (55%)
- Une évolution stationnaire dans 9 cas (20%)
- Une aggravation dans 3 cas (6.38 %)
- Récidive tumorale chez un patient

3- Taux de mortalité :

Dans notre étude le taux de mortalité était de 6.38% (3 cas) dont un cas de décès en post-opératoire, la cause était :

La pneumopathie d'inhalation, la septicémie et l'embolie pulmonaire.

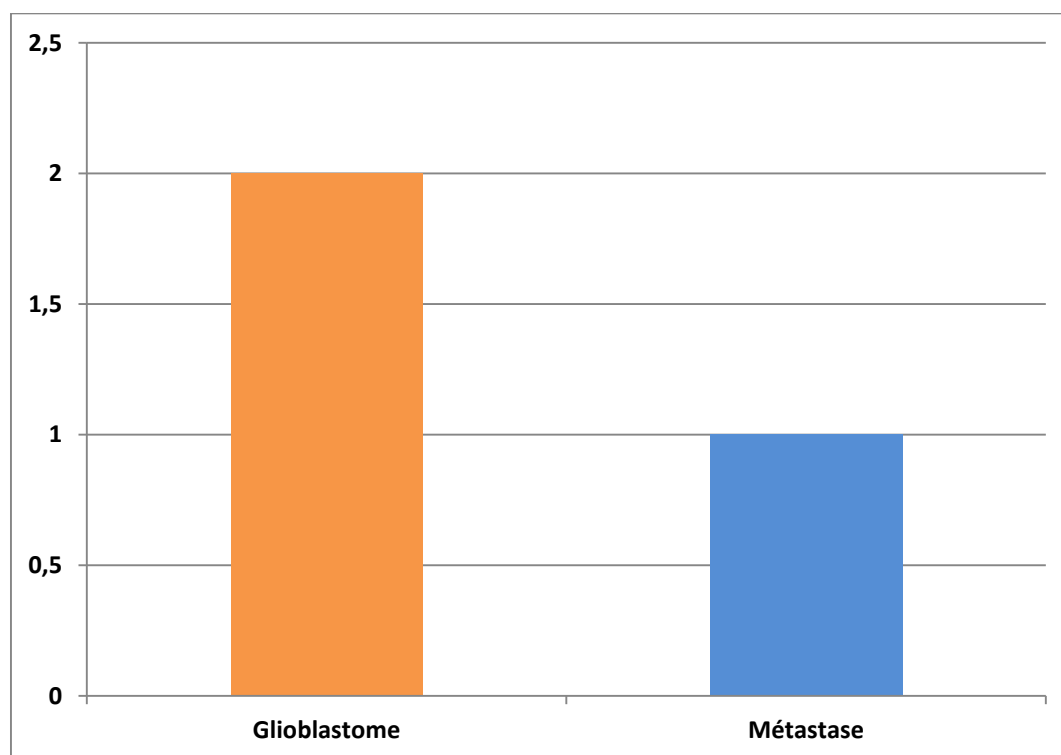


Figure 19 : Nombre de décès selon le type histologique de notre série

DISCUSSION

I-Physiopathologie :

1-Complications expansives des tumeurs intracrâniennes :

1-1 Œdème cérébral : [1] [2]

Mécanisme :

Certains méningiomes, gliomes malins ou encore les métastases s'accompagnent d'une réaction œdémateuse importante.

C'est un œdème vasogénique où le liquide excédentaire qui entoure le tissu tumoral provient de vaisseaux néoplasiques anormalement perméables, ils sont responsables de la fuite des marqueurs protéiques utilisés comme moyens de contraste en neurochirurgie.

A cette étiologie mécanique s'associe l'action de médiateurs chimiques produits par la tumeur suite à la peroxydation des lipides membranaires et les phénomènes cytotoxiques susceptibles d'agir sur la perméabilité capillaire et de faciliter l'invasion du tissu cérébral par les cellules tumorales.

Dynamique de l'œdème cérébrale : [3]

Le volume d'œdème constitué dépend d'un équilibre hydrostatique entre la pression intravasculaire qui tend à extravaser le liquide et la pression intratissulaire qui s'y oppose.

A ce mécanisme s'ajoute le caractère subaigu ou chronique des processus tumoraux dans les phénomènes de résorption. Anatomiquement l'œdème se développe surtout dans la substance blanche. Un équilibre dynamique est atteint entre les facteurs qui produisent l'œdème (fuite vasogénique, pression intravasculaire) et les facteurs de résistances (drainage ventriculaire, résorption astrocytaire, compliance et pression tissulaire.)

Conséquences :

La perturbation de l'autorégulation et réactivité au CO₂ ainsi que la baisse du débit sanguin régional sont responsables du tableau d'HTIC et des déficits neurologiques .

1-2 Hydrocéphalie tumorale :

Elle est souvent de type obstructif, liée à une gêne directe de la circulation du LCR au niveau des ventricules latéraux ou au niveau des cavités axiales.

Il s'agit rarement d'une hydrocéphalie de type communiquant caractérisée par l'envahissement néoplasique des leptoméninges ou secondaire à l'hyperalbuminorachie accompagnant certaines lésions intracrâniennes ou intrarachidiennes.

- Conséquences :

Tout dépend du siège et de la vitesse d'installation ; plus c'est rapide plus le tableau d'HTIC sera sévère. L'âge joue également un rôle important dans l'expression clinique et anatomique de l'hydrocéphalie. On retrouve un tableau d'HTIC typique et sévère chez l'enfant et le sujet jeune, chez l'adulte avec une compliance cérébrale élevée, l'hydrocéphalie tumorale prendra souvent l'aspect d'un syndrome dit « d'hydrocéphalie à pression normale » dominé par des troubles sphinctériens et les troubles de la marche.

2-L'hypertension intracrânienne : [4]

La pression intracrânienne est conditionnée par trois secteurs volumiques (le volume du parenchyme cérébral, le volume du LCS et le volume sanguin cérébral) dont la somme est constante selon la loi de Monroe -Kellie.

La boîte crânienne est inextensible, l'augmentation d'un ou de plusieurs secteurs volumiques peut être responsable de l'HTIC comme le développement tumoral, l'œdème cérébral ou l'hydrocéphalie.

Il existe des mécanismes compensateurs (essentiellement la fuite du LCR) responsables de l'équilibre de la PIC dans un premier temps (HTIC compensée). Lorsque les mécanismes compensateurs sont dépassés la PIC s'élève d'abord de façon lente puis rapide car la compliance cérébrale baisse (HTIC décompensée).

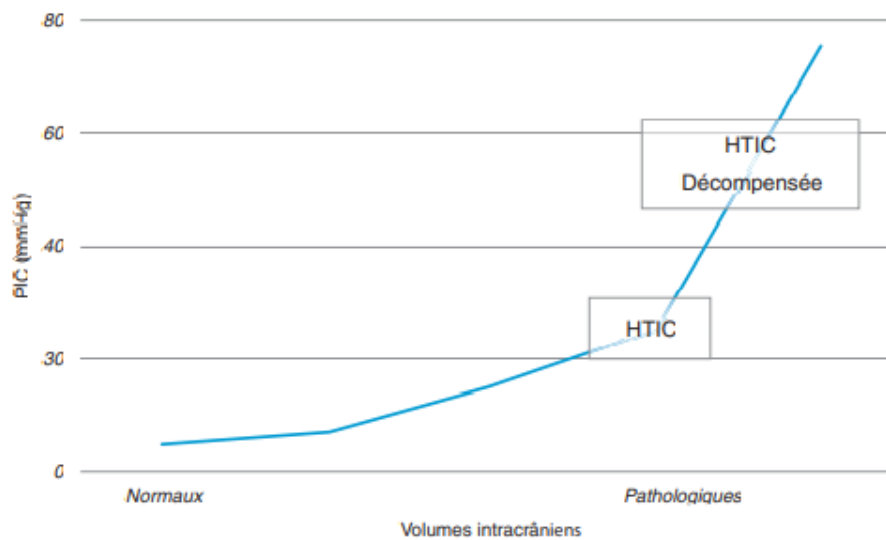


Figure 20: Courbe pression-volume intracrânienne de Langfitt.

3-Déplacement engagement et compression : [5]

La tumeur repousse d'abord les structures de voisinage, puis de proche en proche les structures les plus éloignées .Le parenchyme tend à combler les espaces de réserve contenant du liquide céphalo-rachidien mobilisable, qui constituent autant de zones de moindre résistance.

L'existence d'un gradient de pression entre deux compartiments communicant par un passage rétréci (fosse postérieure, loges hémisphériques droite et gauche, canal rachidien ...), des structures parenchymateuses, peuvent être poussées au travers de l'orifice dans lequel elles s'engagent.

Les types d'engagement retrouvés sont : temporal, amygdalien, cingulaire , rétrograde du vermis cérébelleux et central.

II. Epidémiologie :

1. Age :

Chez l'adulte, l'incidence des tumeurs cérébrales augmente régulièrement avec l'âge, avec un pic d'incidence entre 65 et 74 ans. [17][18][19]

Dans notre série l'âge moyen de nos patients était de 50.7 ans (25 - 77ans), 35 ans dans l'étude de T.EL MADHI [7] où l'adulte est environ cinq fois plus touché que l'enfant et de 42 ans, avec des extrêmes de 2 et 80 ans dans l'étude de H.Ghannane [8].

2. Sexe :

L'incidence des tumeurs cérébrales varie selon le type histologique et le sexe.

La prédominance féminine des méningiomes a été identifiée il y a près d'un siècle par Harvey Cushing. Cependant les gliomes prédominent chez les hommes avec un rapport de 1.5 à 1.8/1. [17]

D'après l'étude d'A. Ghidouche [9], il a été rapporté une prédominance de femmes avec un sexe ratio de 0,66 dans un groupe de 44 patients âgés entre 25 ans et 45 ans, contrairement aux autres tranches d'âges.

Nous remarquons que dans notre étude ainsi que celle de T.ELMADHI et H.MESKINI , les tumeurs cérébrales sont prédominantes chez les hommes avec un pourcentage de 65% et un sexe ratio de 1.9 .

Le sexe selon la littérature. (Tableau 6)

Série	Masculin	Féminin
T.ELMADHI	54%	46%
H.MESKINI	64%	36%
A.GHIDOUCH (âge entre 25–45 ans)	38.6%	61.3%
Notre série	65%	35%

3. Délais de consultation :

Nous constatons que dans l'étude de H.meskini et de Ghannane [10][8], le délai de consultation était entre 4 à 6 mois en moyenne .Contrairement à notre étude, les patients ont consulté dans un délai de moins de 3 mois.

4.Répartition selon la topographie des tumeurs.

Dans notre étude ainsi que celle de H.LOISEAU et de H.MESKINI. [10] [11][17], la majorité des tumeurs cérébrales sont localisées au niveau de l'étage sus-tentorielle .

Répartition des tumeurs sus et sous-tentorielles selon les différentes études (tableau 7)

Série	Sus-tentorielle	Sous-tentorielle
H.LOISEAU	85%	10%
H.MESKINI	82%	18%
Notre série	71%	28%

5.Répartition selon le type histologique des tumeurs :

Les tumeurs cérébrales sont classées non seulement en fonction de leur topographie mais aussi de leur histologie.

En ce qui concerne les cancers primitifs, on remarque la prédominance de deux variétés histologiques : le méningiome et le glioblastome. [13]

Cette incidence ne prend pas en compte les tumeurs métastatiques, dont la fréquence augmente avec l'allongement de l'espérance de vie et l'amélioration de la qualité de prise en charge du cancer d'origine ; leur proportion par rapport aux tumeurs primitives est trois fois plus élevée. [12]

Notre étude a révélé une prédominance des glioblastomes et des méningiomes avec respectivement 21% et 19%, suivi des métastases et des astrocytomes grade III avec un pourcentage de 12.76% chacun .Nos résultats sont comparés à ceux des différentes études réalisées. (tableau 8)

les types histologiques des tumeurs cérébrales (tableau 8)

	Glioblastome	Méningiome	Métastase	Astrocytome grade III	Autre
McNeill	15%	36%	-	10%	12%
H.MESKINI	27.5%	12.5%	9%	2%	52%
I.COMELLI [23]	46.3%	22%	17.1%	-	14.6%
Notre série	21.2%	19%	12.76%	12.76%	36%

6. Facteurs de risques

- L'ethnie : [14]

Il existe une répartition différente des tumeurs cérébrales selon les ethnies. Ainsi, le risque relatif de développer un gliome est de 1,7 (IC95 % : 1,1-2,6) chez les blancs comparativement aux non caucasiens (Efird et al. 2004).

- le syndrome de prédisposition génétique :

Il existe un certain nombre de syndromes héréditaires conduisant à la survenue précoce de tumeurs cérébrales, responsable que de 1% des gliomes et de 2% des tumeurs cérébrales de l'enfant. Parmi eux on cite :

la sclérose tubéreuse de Bourneville, la maladie de VonHippel-Lindau, la neurofibromatose de type 1-2 et enfin le syndrome de Li-Fraumeni .

Une étude suédoise a noté une augmentation du risque de survenue

d'une tumeur cérébrale chez un sujet dont l'un des parents en est porteur ; 2% des sujets avaient un parent atteint d'une tumeur cérébrale. [1] [17]

- **L'immunodépression :**

Elle augmente considérablement le risque de survenue d'un lymphome cérébral. Il a été démontré qu'environ 2% des patients présentant une immunodépression prolongée et 5 à 8% des malades du sida, développent un lymphome malin cérébral primitif, le plus souvent un lymphome B.

- **Facteurs hormonaux :**

A noter que l'origine hormonale est incriminée dans le développement des méningiomes. Cette entité est plus fréquente chez la femme, elle est expliquée par l'existence de récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone dans la tumeur. [17]

- **Radiations ionisantes :** [15] [16] [1] [17]

Il est important de noter que 1% des tumeurs cérébrales peuvent être radio induites notamment les méningiomes et les lymphomes. Les critères de tumeur radio-induites sont les suivants :

- L'apparition de la seconde tumeur au niveau du champs d'irradiation utilisé pour traiter la première tumeur.
- L'existence d'une période de latence entre la radiothérapie et l'apparition de la seconde tumeur (de 1 à 26 ans ; 10 ans et demi de moyenne)
- La différence histologique entre les deux tumeurs
- L'absence de désordres génétiques ou autres conditions connues prédisposant à l'éclosion de tumeurs malignes secondairement.

Enfin il est important de rappeler d'autres facteurs de risque environnementaux comme le tabac, l'alimentation riche en nitrates, la consommation d'alcool et de certains pesticides ou encore l'utilisation de téléphones portables et l'exposition aux champs électromagnétiques. Ils n'ont pas actuellement d'effet démontré, la plupart

des résultats publiés sont non ou peu significatifs ou contradictoires mais le principe de précaution doit s'appliquer.

En revanche, le risque de survenue est diminué chez les patients ayant un terrain allergique ou Consommateurs d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Facteurs de risque des tumeurs cérébrales (méningiomes et gliomes)(tableau9)

	Gliome	Méningiome
Ethnie	Caucasiens>afro-américains	Caucasiens>afro-américains
Sexe	Hommes>femmes	Femmes>hommes
Age	++++	+++
Polymorphisme génétique	+	+
Radiations ionisantes	++	+++
Anti-inflammatoires non stéroïdiens	-	0
Terrain allergique	-	0
Imprégnations hormonales	0	0

+ À +++ facteur favorisant

- facteur protecteur

0 sans effet

III–Signes cliniques :

Il a été démontré que souvent, les patients souffrent de fatigue intense dans les mois ou semaines précédents le diagnostic peu importe le type et la localisation de la lésion cérébrale.

La perte de l'élan vital, des difficultés à la poursuite de tâches prolongées, une diminution des capacités de concentration et de la libido, l'apparition de réactions anxieuses devant toute tâche même sans difficulté réelle peuvent être associées.

Ces symptômes évoquent un syndrome dépressif que les patients hésitent parfois à réfuter bien qu'il soulignent l'absence de facteurs déclenchant. [21]

Le mode de révélation des tumeurs cérébrales est variable et dépend surtout de la localisation tumorale. L'HTIC, l'épilepsie et les syndromes déficitaires focaux sont les plus fréquents.

1– L'hypertension intracrânienne : [1] [8]

Quel que soit le siège de la tumeur, le mode de révélation le plus fréquent reste l'HTIC qui se manifeste le plus souvent par les céphalées et vomissements.

Les céphalées sont souvent à prédominance matinale, bilatérales, lancinantes avec des renforcements paroxystiques apparaissant lors des changements de position, lors de la toux, de l'éternuement. Associées aux nausées et vomissements en jet surtout en cas de lésion de la fosse postérieure chez l'enfant, ces vomissements sont classiquement décrits comme faciles, en jets, et soulagent les céphalées.

L'HTIC a révélé les tumeurs cérébrales dans 79% des cas dans l'étude de H.Ghannane. [8]

Dans notre série les céphalées étaient présentes chez 65.95% des cas et les vomissements chez 50% des cas.

Les troubles visuels, retrouvés dans 38.2% des cas de notre série, peuvent survenir indépendamment des céphalées-nausées-vomissements.

La baisse de l'acuité visuelle témoigne d'un œdème papillaire, qui est considéré comme une extrême urgence car il peut évoluer vers une cécité.

Une diplopie binoculaire horizontale par atteinte uni- ou bilatérale du sixième nerf crânien est parfois retrouvée, et enfin les éclipses visuelles qui donnent l'impression de brouillards obscurcissant la vue.

2-Troubles de conscience :

Il peut s'agir d'une atteinte des fonctions supérieures (mémoire, personnalité, jugement) ou d'un trouble de vigilance allant d'une simple obnubilation à un coma profond. L'installation peut être insidieuse ou aigue selon l'importance de l'HTIC et sa vitesse de constitution.

Dans notre étude, les troubles de conscience ont été rapportés chez 15% des cas.

3-Crise d'épilepsie :

30 à 50% des patients qui présentent une tumeur cérébrale souffrent de crises d'épilepsie. [22]

Elles peuvent être inaugurales et amener à la découverte de lésions cérébrales ou être tardives et témoigner de l'évolution de la maladie.

Sur le plan clinique, les épilepsies tumorales sont le plus souvent une crise partielle simple ou complexe dans 40% des cas, ou bien une crise secondairement généralisée dans 50% des cas, sinon une crise de type indéterminé dans 10% des cas . [22]

La survenue d'une première crise d'épilepsie chez un adulte impose le bilan de neuro-imagerie.

Dans notre étude, les crises d'épilepsie ont été notées chez 25% des cas.

4-Manifestations déficitaires focales :

Elles sont expliquées par l'infiltration ou la compression du parenchyme cérébrale par la tumeur, le mode de révélation du déficit est généralement rapidement progressif, s'étendant en « tache d'huile ».Le déficit moteur peut être d'installation brutale (métastases, glioblastomes) ou progressive (méningiomes), partiel (parésie) ou total (paralysie), localisé ou généralisé et enfin isolé ou associé à un déficit facial.

Dans notre étude, un déficit moteur ou sensitif a été retrouvé dans 40% des cas.

Les principaux signes déficitaires en fonction de la localisation tumorale (tableau10)

Principales localisations tumorales	Principaux signes cliniques
Frontale/calleuse	<ul style="list-style-type: none"> -Syndrome frontal avec apragmatisme ou désinhibition, troubles de l'attention et de la concentration, amnésie des faits récents. -Hémi-parésie controlatérale dans les atteintes de la région prérolandique -Syndrome d'HTIC isolé
Pariétale	<ul style="list-style-type: none"> -Hémihypoesthésie -Hémiastéréognosie -Quadranopsie inférieure controlatérale -Aphasie, apraxie
Temporale	<ul style="list-style-type: none"> -Aphasie -Troubles mnésiques -Quadranopsie supérieure controlatérale -Syndrome d'HTIC isolé
Occipitale	<ul style="list-style-type: none"> -HLH controlatérale
Chiasmatique/sellaire	<ul style="list-style-type: none"> -Hémianopsie bitemporale avec évolution possible vers la cécité -Déficits hormonaux avec envahissement de la région hypothalamo-hypophysaire
Intraventriculaire Cérébelleuse	<ul style="list-style-type: none"> -Hydrocéphalie -Syndrome cérébelleux statique ou cinétique
Noyaux gris et capsule interne	<ul style="list-style-type: none"> -Déficit sensitivomoteur controlatéral -Hydrocéphalie -Hémi-parésie proportionnelle
Base du crâne	<ul style="list-style-type: none"> -Paralysie des paires crâniennes

5-Le syndrome cérébelleux :

Témoigne d'une lésion au niveau de la fosse cérébrale postérieure, il peut être statique par atteinte du vermis (élargissement du polygone de sustentation, ataxie, marche ébrieuse et danse des tendons) ou cinétique par atteinte des hémisphères cérébelleuses (hypermétrie, dysarthrie cérébelleuse et hypotonie) ou statico-cinétique. Dans notre série ce syndrome a été retrouvé chez 8.5% des cas.

6-L'atteinte des nerfs crâniens :

L'atteinte fréquente du nerf moteur oculaire externe (VI) n'a pas de valeur localisatrice en présence de signes d'HTIC. L'atteinte du nerf optique par HTIC représente par contre une cause de cécité, d'où l'intérêt de la dépister au cours de tout syndrome d'HTIC. [21]

Dans notre étude 6.38% des cas ont présenté une atteinte des paires crâniennes.

Les signes révélateurs selon la littérature. (tableau 11)

	H.MESKINI [10]	I.COMELLI [23]	Notre série
Céphalées	65%	14.6%	65.95%
Vomissements	37.5%	4.4%	50%
Troubles visuels	34%	-	38.29%
Troubles de conscience	18%	24.9%	15%
Déficit focal	24.5%	59.5%	44.6%
Syndrome cérébelleux	11%	-	8.5%
Convulsion	22%	14.1%	25%

IV-Imagerie :

Les techniques d'imagerie utilisées sont multiples, elles comprennent la tomodensitométrie, l'IRM et exceptionnellement l'angiographie.

Les objectifs de l'imagerie sont :

- Poser le diagnostic de tumeur cérébrale et éliminer les lésions non tumorales.
- Déterminer la localisation de la tumeur par rapport au parenchyme cérébral.
- Préciser les caractéristiques morphologiques de la lésion tumorale (structure, limites, volume, extension) et son retentissement sur les structures cérébrales.
- Evoquer la nature et tenter d'évaluer le degré de malignité de la lésion.
- Guider l'indication et la planification du geste chirurgical.
- Assurer la surveillance post-thérapeutique.

1-Tomodensitométrie : [21]

Elle est réalisée généralement en première intention devant la suspicion de lésions tumorales du fait de sa disponibilité et de son moindre coût, elle a pour avantage de caractériser les calcifications de petites tailles non visible en IRM, de mieux analyser les structures osseuses et si contre indication à l'IRM (pacemaker, corps étranger métallique intraoculaire) .

La TDM reste moins performante que l'IRM pour les tumeurs isodenses, de la fosse cérébrale postérieure, des tumeurs de la ligne médiane et pour l'extension tumorale.

L'analyse radiologique portera sur les principaux types histologiques.

1-1 Astrocytomes et oligodendrogliomes de bas grade (tm gliale grade II): [21]

- Tumeur de l'adulte de pronostic réservé, représentant environ 15 % des gliomes. Leur transformation anaplasique est inéluctable et survient après un délai de 5 à 10 ans.
- Touche préférentiellement le cortex, substance blanche et le lobe frontal, possède un caractère infiltrant, expansive aux limites floues, et peuvent former des kystes plus au moins volumineux.
- Il peut s'agir d'un astrocytome diffus ou localisé réalisant un aspects hypodense infiltrant le parenchyme, mal limités ne prenant pas le contraste. L'aspect radiologique des oligodendrogliomes est presque identique à celui des astrocytomes, la lésion est hypodense dans 2/3 des cas cependant on note la présence de calcifications dans plus de la moitié des cas .

1-2 Glioblastome (grade IV) et astrocytome anaplasique :

- Représente 50% des tumeurs intracrâniennes primitives, plus fréquente chez les hommes avec un sex-ratio de 3/2. [10]
- Touche préférentiellement les lobes frontaux et temporaux et peuvent envahir l'hémisphère controlatéral .

Il s'agit de lésions volumineuses, lobaires, aux contours irréguliers, hétérogènes avec de nombreuses zones nécrotiques voir hémorragiques. Elles sont entourées par un œdème périphérique impossible à séparer de l'infiltration tumorale. Après injection, la prise de contraste est très hétérogène, délimitant des zones nécrotiques irrégulières.

1-3 Méningiome :

Il s'agit de tumeurs bénignes très fréquentes, touche l'adulte entre 20 et 60 ans, les 2/3 surviennent chez la femme. Il se manifeste par une lésion extra axiale, spontanément hyperdense par rapport au parenchyme cérébrale parfois isodense,

souvent calcifiées présentant des microcalcifications diffuses, elle est enfin entourée d'une zone hypodense dans la moitié des cas en rapport avec un œdème associé.

Après injection du produit de contraste, les méningiomes se rehaussent fortement à l'exception des psammomes. Il existe fréquemment des modifications osseuses à type de condensation et d'épaississement en regard de la zone d'insertion des méningiomes, très fréquentes dans les méningiomes en plaques.

1-4 Métastase :

Représente environ 20% des tumeurs cérébrales et surviennent dans la plupart des cas chez l'adulte de plus de 40 ans [10]. Le cancer primitif est par ordre de fréquence un cancer bronchique, mammaire, un mélanome, un cancer colique ou rénal. L'aspect scannographique est en faveur de lésions arrondies hypo ou légèrement hyperdenses entourées d'œdème, prenant le contraste en anneau (aspect en cocarde) ou de façon nodulaire. Les principaux diagnostics différentiels sont les tumeurs gliales de hauts grades et l'abcès cérébral d'où l'intérêt de compléter avec une IRM.

1-5 Lymphome :

Il représente 1% des tumeurs cérébrales primitives, se localise le plus souvent dans les régions profondes ; au niveau des noyaux gris centraux, du corps calleux, de la substance blanche périventriculaire et du cortex cérébral, ils se présentent sous trois aspects :

Masse nodulaire uni ou multifocale, infiltration diffuse du parenchyme cérébral, et la forme mixte nodulo-infiltrative. Le scanner montre des lésions souvent hyperdenses spontanément, après injection du produit de contraste elles se rehaussent de manière intense et homogène réalisant un aspect « en boule de neige » ou « cotonneux ».

1-6 Médulloblastome :

Tumeurs de malignité élevée, selon la littérature ils représentent 30 à 40% des tumeurs de la fosse postérieure chez l'enfant ou l'adulte avant l'âge de 50 ans. Au scanner cérébral, la lésion est plus ou moins hétérogène, parfois kystique et /ou nécrotico-hémorragique, présentant parfois des calcifications .Après injection du produit de contraste la tumeur se rehausse de façon hétérogène délimitant des zones nécrotiques ou kystiques, il s'accompagne le plus souvent d'un œdème périlésionnel.

1-7 Craniopharyngiome :

Ce sont des tumeurs bénignes congénitales représentant 3% des tumeurs cérébrales, peuvent être supra - et /ou intrasellaires . Elles sont arrondies polylobées, de taille variable avec des composantes kystiques et des calcifications, la composante solide peut être iso-ou hypodense et prend habituellement le contraste.

2-L'imagerie par résonance magnétique (IRM):

L'IRM est l'examen de seconde intention. Les séquences en T1, T2 (sans et avec injection de Gadolinium) et en flair sont les plus couramment utilisées. Elle permet une analyse plus précise du volume tumoral et de son retentissement sur le parenchyme cérébral adjacent (œdème, effet de masse). Une prise de contraste après injection de Gadolinium peut exister soit dans le cas d'une tumeur hypervascularisée (bas ou haut grade), soit dans le cas d'une prolifération microcapillaire (tumeur de haut grade), soit dans le cas de rupture de la barrière hémato-encéphalique (visible principalement dans les tumeurs de haut grade, mais également dans certaines de bas grade).[38]

En plus des séquences spécifiques les plus couramment utilisées, on retrouve: Les séquences d'inversion récupération (haute définition anatomique), séquences

d'angio-IRM (rapports vasculaires). Après traitement, le diagnostic de résidu post-opératoire repose sur la présence d'une prise de contraste qu'il faut distinguer de celle des remaniements liés à l'intervention. La prise de contraste post-chirurgicale est habituellement linéaire et débute tôt dès les premières 24 heures.

Dans notre série tous les malades ont bénéficié d'une IRM cérébrale.

2-1-Glioblastome :

En IRM, la Lésion est volumineuse très hétérogène hypo-intense en T1, hyperintense en T2, avec prise de contraste et nécrose centrotumorale.

2-2 Oligodendrogliome :

Représente 5 à 10% des gliomes cérébraux, surviennent entre 30 ans et 60 ans avec une prédominance masculine, la localisation frontale est la plus fréquente dans 50% des cas.

En IRM : la tumeur est hypointense en T1 et hyperintense en T2. On note parfois la présence de calcifications qui sont mieux visibles en TDM, le rehaussement est inconstant, souvent hétérogène et fait craindre une dégénérescence maligne.

2-3 Métastases cérébrales :

Ce sont des lésions iso-intense en T1, discrètement hyperintenses en T2 entourées par un œdème périphérique hyperintense mais inconstant. Après injection du produit de contraste, elles se rehaussent de façon nodulaire .

2-4 Médulloblastome :

La masse tumorale solide est souvent hétérogène et mal limitée en iso- ou hyposignal par rapport à la substance grise, en hypersignal pour les zones hémorragiques en T1 et variable en T2, prenant le contraste de façon modérée.

2-5 Méningiome :

Lésions iso- ou hypointenses en T1 et iso- ou hyperintense en T2, le signal est variable selon l'histologie. Après injection, il existe en général un rehaussement intense.

Il existe, à la base d'implantation de la tumeur, un épaissement méningé prenant le contraste, évocateur mais non spécifique du méningiome. [24]

3-L'artériographie cérébrale préopératoire :

Cet examen invasif est indiqué exceptionnellement, le plus souvent dans le cadre du diagnostic étiologique d'un hématome intracérébral aigu, où la découverte d'un blush tumoral avec retour veineux précoce oriente vers une tumeur maligne hypervascularisée et élimine une malformation vasculaire. Elle permet l'embolisation préopératoire des tumeurs extra-axiales hypervascularisées. [21]

Dans notre étude aucune angiographie cérébrale n'a été faite.

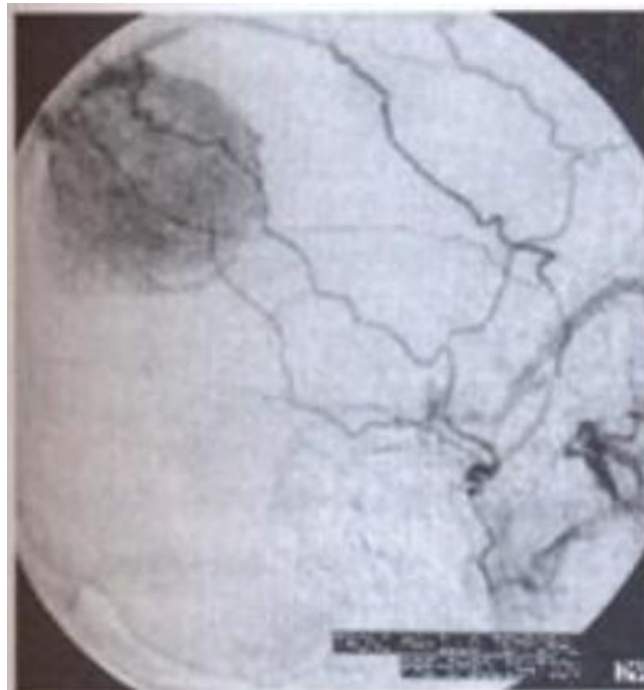


Figure 21:Angiographie sélective de la carotide externe avec prise de contraste massive (blush) d'un volumineux méningiome

4-L'électroencéphalogramme (EEG) :

C'est un examen qui n'a aucun intérêt dans le diagnostic des tumeurs cérébrales et n'aide pas au choix du traitement anticonvulsivant. Il peut montrer des altérations dans les tumeurs hémisphériques et corticales sous forme d'ondes lentes delta ou thêta plus ou moins rythmiques.

v-Anatomopathologie :

L'examen histologique est fondamental pour le diagnostic et l'évaluation pronostique des tumeurs cérébrales .

En dépit des progrès considérables réalisés dans le domaine de l'imagerie médicale, il reste un outil diagnostique indispensable. Parmi les moyens de diagnostic et de pronostic histologiques, on retrouve les techniques de microscopie optique de routine (fixation formolée, inclusion en paraffine, coupes colorées par l'HE et/ou le trichrome de Masson) et des techniques immunocytochimiques (marqueurs de différenciation et marqueurs de prolifération) et/ou à la microscopie électronique.

1-Classification OMS 2016 des tumeurs cérébrales : [25]

L'ancienne classification, OMS 2007, des tumeurs du système nerveux central (SNC) était basée sur un concept histogénétique, c'est-à-dire sur la ressemblance microscopique des cellules tumorales avec un constituant du tissu cérébral normal et leur degré de différenciation. Cette caractérisation était fondée sur des critères morphologiques en coloration standard (Hématoxyline-Eosine, HE), souvent complétés par des études immunohistochimiques (IHC), voire ultrastructurales. Suite aux avancées majeures de ces dernières années dans le domaine de la génétique des tumeurs, la nouvelle classification 2016 de l'OMS repose sur des critères

morphologiques (histologique) et sur des critères de biologie moléculaire. Ces tumeurs sont classées de I à IV selon leur degré de malignité. Son but est de définir des groupes tumoraux homogènes en termes de pronostic et de réponse au traitement puisque les données de la littérature montrent que la classification moléculaire est mieux corrélée avec l'évolution clinique que celle histologique, notamment pour les gliomes.

Classification histologique OMS 2016 des tumeurs du système nerveux central.

(Tableau 12)

I- Tumeurs du tissu neuroépithélial	
1- Tumeurs astrocytaires : ⇨ Astrocytome ⇨ Astrocytome anaplasiques ⇨ Glioblastome multiforme ⇨ Astrocytome pilocytaire ⇨ Xanthoastrocytome pléomorphe ⇨ Astrocytome subépendymaire à cellules géantes	5- Tumeurs des plexus choroïde : ⇨ Papillome des plexus choroïde ⇨ Carcinome des plexus choroïde
2- Tumeurs oligodendrogiales : ⇨ Oligodendrogliome ⇨ Oligodendrogliome anaplasique	6- Tumeurs neuronales et mixtes glio-neuronales : ⇨ Gangliocytome ⇨ Tumeurs neuroépithéliales dysembryoplasiques (DNT) ⇨ Gangliogliome ⇨ Gangliogliome anaplasique ⇨ Neurocytome central
3- Gliomes mixte : ⇨ Oligoastrocytome ⇨ Oligoastrocytome anaplasique	7- Tumeurs du parenchyme pinéal : ⇨ Pinéocytome ⇨ Pinéoblastome
4- Tumeurs épendymaires : ⇨ Ependymome ⇨ Ependymome anaplasique ⇨ Ependymome myxopapillaire ⇨ Subépendymome	8- Tumeurs embryonnaires : ⇨ Médulloblastome ⇨ Tumeur primitive neuroectodermique
II- Tumeurs méningées	
- Tumeurs des cellules méningothéliales : méningiomes - Tumeurs mésenchymateuses non méningothéliales : hémangiopéricytome - Tumeurs mélanocytiques primitives - Hémangioblastome	
III- Lymphomes primitifs du système nerveux central	
IV- Tumeurs à cellules germinales	
- Germinome - Carcinome embryonnaire - Tumeurs vitelline (Yolk-sac Tumor)	- Choriocarcinome - Tératome - Tumeurs mixtes
V- Tumeurs de la région sellaïre	
- Adénome pituitaire - Carcinome pituitaire	- Craniopharyngiome
VI- Tumeurs métastatiques	

2- Etude immunohistochimique: [10]

L'étude immunohistochimique a un grand intérêt pour le diagnostic des tumeurs cérébrales. Cependant, leur utilisation doit être réservée aux cas posant des problèmes diagnostiques. Les principaux marqueurs utilisés lors du diagnostic des tumeurs cérébrales sont résumés dans le tableau 13.

	GFAP	EMA	CK	LCA	NF/SYN	NK	VIM	S100
Astrocytome	+					+	±	±
Glioblastome	+		+	±		+	+	+
Ependymome	+	±	±			+	+	
Ganglioneurome					+			+
Gangliogliome					+		±	±
Médulloblastome	±				±	±	+	+
Hémangioblastome	±						+	
Neurofibrome					±	+	+	+

GFAP : Glycoprotéine fibrillaire acide. EMA : Epithelial muqueuse antigène CK: Cytokératine. NK: Naturel Killer. S100: Protéine S100

Le profil immunohistochimique des tumeurs cérébrales (tableau 13)

Dans notre étude ainsi que celle de H.MESKINI le type histologique le plus fréquent au niveau sus-tentorial était le glioblastome contrairement à l'étude de T.ELMADHI le méningiome était le plus fréquent.[10][7]

3-Classification OMS 2021 des tumeurs cérébrales [36]:

La cinquième édition de la classification OMS des tumeurs du (SNC) publiée en 2021 s'appuie sur celle de 2016, ainsi que sur les recommandations du Consortium qui ont pour objectif d'améliorer les approches moléculaires et pratiques de la taxonomie des tumeurs du SNC (cIMPACT-NOW), et ce en se basant sur l'histologie, l'immunohistochimie mais surtout les techniques de biologie moléculaires.

Le tableau ci-dessous regroupe les principaux changements généraux et spécifiques :

World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System, fifth edition
Gliomas, glioneuronal tumors, and neuronal tumors
Adult-type diffuse gliomas
Astrocytoma, IDH-mutant
Oligodendroglioma, IDH-mutant, and 1p/19q-codeleted
Glioblastoma, IDH-wildtype
Pediatric-type diffuse low-grade gliomas
Diffuse astrocytoma, <i>MYB</i> - or <i>MYBL1</i> -altered
Angiocentric glioma
Polymorphous low-grade neuroepithelial tumor of the young
Diffuse low-grade glioma, MAPK pathway-altered
Pediatric-type diffuse high-grade gliomas
Diffuse midline glioma, H3 K27-altered
Diffuse hemispheric glioma, H3 G34-mutant
Diffuse pediatric-type high-grade glioma, H3-wildtype and IDH-wildtype
Infant-type hemispheric glioma
Circumscribed astrocytic gliomas
Pilocytic astrocytoma
High-grade astrocytoma with piloid features
Pleomorphic xanthoastrocytoma
Subependymal giant cell astrocytoma
Chordoid glioma
Astroblastoma, <i>MNF1</i> -altered
Glioneuronal and neuronal tumors
Ganglioglioma
Desmoplastic infantile ganglioglioma / desmoplastic infantile astrocytoma
Dysembryoplastic neuroepithelial tumor
<i>Diffuse glioneuronal tumor with oligodendroglioma-like features and nuclear clusters</i>
Papillary glioneuronal tumor
Rosette-forming glioneuronal tumor
Myxoid glioneuronal tumor
Diffuse leptomeningeal glioneuronal tumor
Gangliocytoma
Multinodular and vacuolating neuronal tumor
Dysplastic cerebellar gangliocytoma (Lhermitte-Duclos disease)
Central neurocytoma
Extraventricular neurocytoma
Cerebellar liponeurocytoma
Ependymal tumors
Supratentorial ependymoma
Supratentorial ependymoma, <i>ZFTA</i> fusion-positive
Supratentorial ependymoma, <i>YAP1</i> fusion-positive
Posterior fossa ependymoma
Posterior fossa ependymoma, group PFA
Posterior fossa ependymoma, group PFB
Spinal ependymoma
Spinal ependymoma, <i>MYCN</i> -amplified
Myxopapillary ependymoma
Subependymoma

World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System, fifth edition
Choroid plexus tumors
Choroid plexus papilloma
Atypical choroid plexus papilloma
Choroid plexus carcinoma
Embryonal tumors
Medulloblastoma
Medulloblastomas, molecularly defined
Medulloblastoma, WNT-activated
Medulloblastoma, SHH-activated and <i>TP53</i> -wildtype
Medulloblastoma, SHH-activated and <i>TP53</i> -mutant
Medulloblastoma, non-WNT/non-SHH
Medulloblastomas, histologically defined
Other CNS embryonal tumors
Atypical teratoid/rhabdoid tumor
<i>Cribriform neuroepithelial tumor</i>
Embryonal tumor with multilayered rosettes
CNS neuroblastoma, <i>FOXR2</i> -activated
CNS tumor with <i>BCOR</i> internal tandem duplication
CNS embryonal tumor
Pineal tumors
Pineocytoma
Pineal parenchymal tumor of intermediate differentiation
Pineoblastoma
Papillary tumor of the pineal region
Desmoplastic myxoid tumor of the pineal region, <i>SMARCB1</i> -mutant
Cranial and paraspinal nerve tumors
Schwannoma
Neurofibroma
Perineurioma
Hybrid nerve sheath tumor
Malignant melanotic nerve sheath tumor
Malignant peripheral nerve sheath tumor
Paraganglioma
Meningiomas
Meningioma
Mesenchymal, non-meningothelial tumors
Soft tissue tumors
Fibroblastic and myofibroblastic tumors
Solitary fibrous tumor
Vascular tumors
Hemangiomas and vascular malformations
Hemangioblastoma
Skeletal muscle tumors
Rhabdomyosarcoma
Uncertain differentiation
<i>Intracranial mesenchymal tumor, FET-CREB fusion-positive</i>
<i>CIC</i> -rearranged sarcoma
Primary intracranial sarcoma, <i>DICER1</i> -mutant
Ewing sarcoma

World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System, fifth edition
Chondro-osseous tumors
Chondrogenic tumors
Mesenchymal chondrosarcoma
Chondrosarcoma
Notochordal tumors
Chordoma (including poorly differentiated chordoma)
Melanocytic tumors
Diffuse meningeal melanocytic neoplasms
Meningeal melanocytosis and meningeal melanomatosis
Circumscribed meningeal melanocytic neoplasms
Meningeal melanocytoma and meningeal melanoma
Hematolymphoid tumors
Lymphomas
CNS lymphomas
Primary diffuse large B-cell lymphoma of the CNS
Immunodeficiency-associated CNS lymphoma
Lymphomatoid granulomatosis
Intravascular large B-cell lymphoma
Miscellaneous rare lymphomas in the CNS
MALT lymphoma of the dura
Other low-grade B-cell lymphomas of the CNS
Anaplastic large cell lymphoma (ALK+/ALK-)
T-cell and NK/T-cell lymphomas
Histiocytic tumors
Erdheim-Chester disease
Rosai-Dorfman disease
Juvenile xanthogranuloma
Langerhans cell histiocytosis
Histiocytic sarcoma
Germ cell tumors
Mature teratoma
Immature teratoma
Teratoma with somatic-type malignancy
Germinoma
Embryonal carcinoma
Yolk sac tumor
Choriocarcinoma
Mixed germ cell tumor
Tumors of the sellar region
Adamantinomatous craniopharyngioma
Papillary craniopharyngioma
Pituicytoma, granular cell tumor of the sellar region, and spindle cell oncocytoma
Pituitary adenoma/PitNET
Pituitary blastoma
Metastases to the CNS
Metastases to the brain and spinal cord parenchyma
Metastases to the meninges
Abbreviations: CNS, central nervous system; IDH, isocitrate dehydrogenase; NK, natural killer; PitNET, pituitary neuroendocrine tumor; SHH, sonic hedgehog.

Classification histologique OMS 2021 des tumeurs du système nerveux central.

VI-Traitement :

1-Traitement médical : [1]

1-a Les corticoïdes :

Ils sont administrés à raison de 1 à 3 mg/kg par jour, essentiellement la méthylprednisolone et la dexaméthasone. Ils agissent sur l'œdème vasogénique ; Leur mécanisme d'action associe une inhibition de certaines enzymes notamment la phospholipase A2 responsable de la libération d'acide arachidonique, une action directe sur les capillaires tumoraux, une stabilisation des membranes cellulaires. Ainsi elle est réalisée pour la réduction de la perméabilité de la BHE, leur délai d'action est de moins de 24 heures. [55]

Ils ont pour principaux effets secondaires :

- l'hypokaliémie par la fuite potassique, d'où l'intérêt de l'associer avec une supplémentation en potassium.
- La rétention hydro-sodée nécessitant un régime sans sel.
- Les problèmes de l'utilisation au long cours : syndrome confusionnel, myopathie, diabète, ostéoporose.

1-b Les anti-épileptiques :

Il n'y a pas d'indication à instaurer un médicament anti-épileptique au long cours chez un patient porteur d'une tumeur intracrânienne, quelque soit sa nature s'il n'a pas présenté de crise d'épilepsie.

À l'inverse, un médicament anti-épileptique est à instaurer dès la survenue d'une première crise d'épilepsie chez un patient porteur d'une tumeur intracrânienne quelque soit sa nature.

1-c Autre :

En cas de diabète insipide, la desmopressine sera utile; lors d'une hyper/hyposécrétion de l'antéhypophyse, un traitement endocrinien substitutif sera nécessaire. Les antalgiques non salicylés peuvent soulager les céphalées, mais ne doivent pas remplacer le traitement d'une HTIC, de même que les anti-émétiques.

2-Evaluation préopératoire : [10] [54]

Il faut prendre en considération la complémentarité entre anesthésistes, réanimateurs radiologues et Neuro-chirurgiens dans le domaine de la neurochirurgie. Un patient dont la décision chirurgicale a été prise, doit avant tout être examiné par le médecin réanimateur dans le but d'établir une évaluation de son état global et de son aptitude à subir l'acte programmé. Les caractéristiques radiologiques de la tumeur, appréciées par la TDM et/ou l'IRM, permettent d'élaborer une stratégie adaptée afin de minimiser le risque péri-opératoire. La taille, la localisation de la tumeur, la richesse de sa vascularisation, son aspect, l'importance de l'œdème et de l'effet de masse qu'elle exerce sur les structures adjacentes, sont autant d'éléments précieux qui guident la conduite de la réanimation péri-opératoire, le choix de la position chirurgicale et la technique anesthésique. Une tumeur richement vascularisée est sujette à un risque opératoire hémorragique majeur ; elle impose donc le choix d'une stratégie transfusionnelle.

3-Prise en charge médicale per-opératoire :

Pendant l'anesthésie, l'objectif est de créer les conditions optimales pour la craniectomie et la résection tumorale avec un minimum de risque.

a. Les diurétiques osmotiques:

Le mannitol améliore la compliance cérébrale essentiellement par le biais d'une réduction de la teneur en eau du parenchyme cérébrale par création d'un gradient osmotique transcapillaire. Par ailleurs la baisse de la viscosité qu'il entraîne améliore la perfusion des zones cérébrales ischémiques. L'effet du mannitol utilisé en perfusion à la dose de 0,25 à 1g/kg en 15 à 20 minutes.[53]

Le sérum salé hypertonique est aussi efficace que le mannitol, il semble particulièrement indiqué dans les situations de choc hypovolémique avec hypertension intracrânienne où il restaure l'hémodynamique systémique et concoure à la baisse de la pression intracrânienne.

b. L'hyperventilation:

La réactivité au CO₂ peut être utilisée pour réduire le volume intracrânien. L'hyperventilation entraîne une vasoconstriction à l'origine d'une baisse de débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral (83). Le recours à l'hyperventilation comme traitement de l'HTIC, ne peut se faire que si la réactivité au CO₂ est conservée.

c. Remplissage vasculaire:

La normovolémie fait partie des objectifs de la neuroanesthésie réanimation. Elle est assurée par des solutés isoosmolaires voire légèrement hyperosmolaires dépourvus de glucose. Les solutés hypoosmolaires sont proscrits, car majorant l'œdème cérébral par baisse de l'osmolarité sanguine. De même, les solutés contenant du glucose sont contre indiqués en raison des effets délétères sur le cerveau qui est en situation d'ischémie. Le sérum salé isotonique 9% est le soluté de choix.

Toute fois le recours à la transfusion sanguine s'impose si l'hématocrite chute en dessous d'un chiffre de 27.[53]

d.Maintien de l'hémodynamique:

Le maintien d'une pression artérielle normale assure une hémodynamique cérébrale correcte. Le recours à l'hypertension artérielle modérée permet d'améliorer la pression de perfusion cérébrale et de réduire la pression intracrânienne, par une stimulation du volume sanguin cérébral. Cette augmentation doit cependant être contrôlée car une hypertension artérielle sévère est un facteur d'aggravation de l'œdème vasogénique tumoral avec risque d'hernie cérébrale peropératoire qui doit être évité.

e. Contrôle de la température:

L'hyperthermie est responsable d'une augmentation du métabolisme cérébral, du débit sanguin et du volume sanguin cérébral. Elle contribue à majorer l'œdème et l'ischémie cérébrale. Son contrôle est donc impératif [53].

2-Traitement chirurgical :

2-1 Voies d'abord chirurgicales :

a- Voie ptériale :

C'est l'une des voies les plus utilisées en neurochirurgie, car elle donne l'accessibilité aux régions sellaire et para-sellaire. La position de la tête est surélevée par rapport au thorax pour réduire la stase veineuse, avec une légère rotation. Ensuite la craniectomie est réalisée à partir de deux trous de trépan, l'un postéro-inférieur au niveau de la partie postérieure de l'arcade zygomatique, l'autre à la jonction de la partie externe de l'arcade orbitaire de zygoma et de la ligne temporale supérieure.

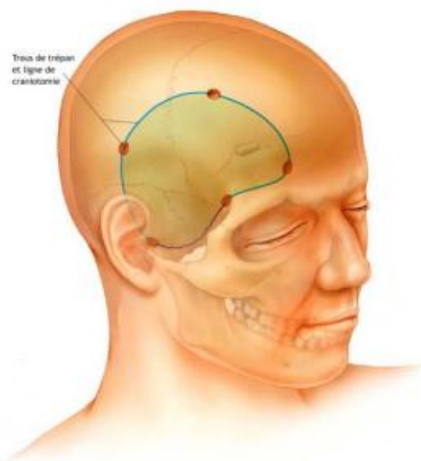
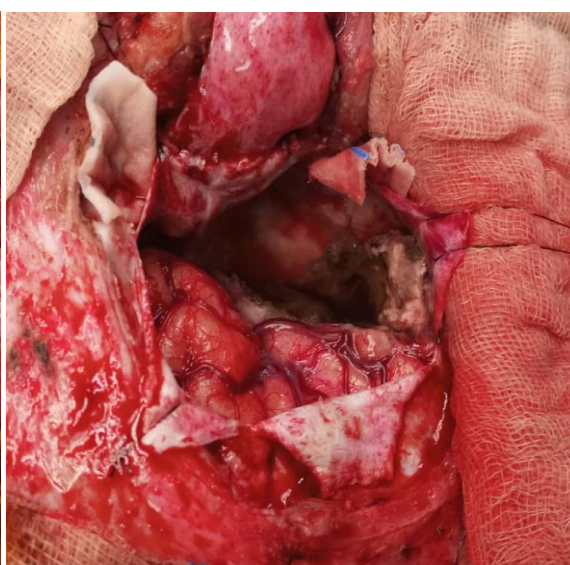


Figure 22 :Voie d'abord ptérionale lors d'une lobectomie temporale :



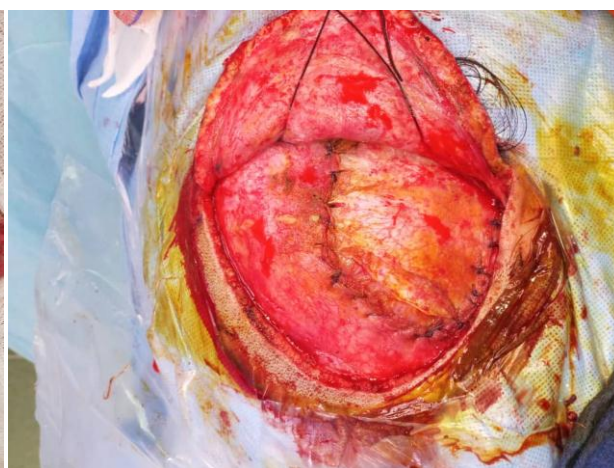
1-Avant l'exérèse



2-Après l'exérèse



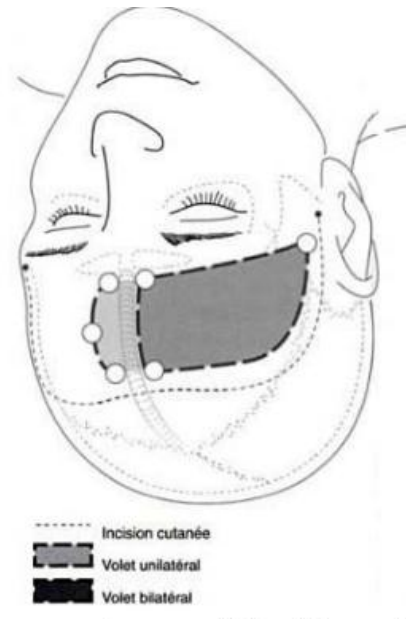
3-Fermeture de la dure-mère



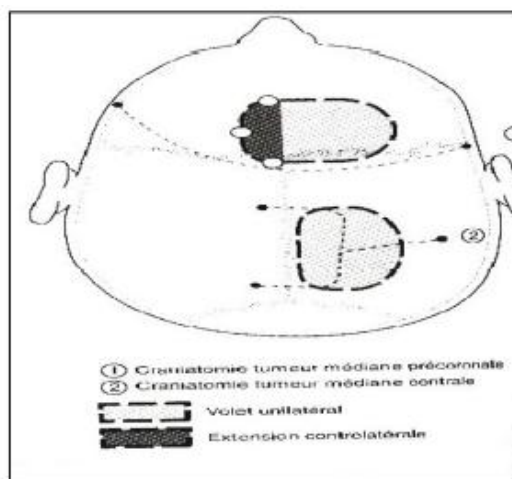
4-Suture du muscle temporele

b- Craniotomie frontale :

La tête du patient est placée en légère surélévation, dans un plan sagittal rectiligne ou avec une rotation de 10° à 20°. Trois trous de trépan sont réalisés identiques à l'abord ptérien .

**Craniotomie frontale :****c- Craniotomie paramédiane :**

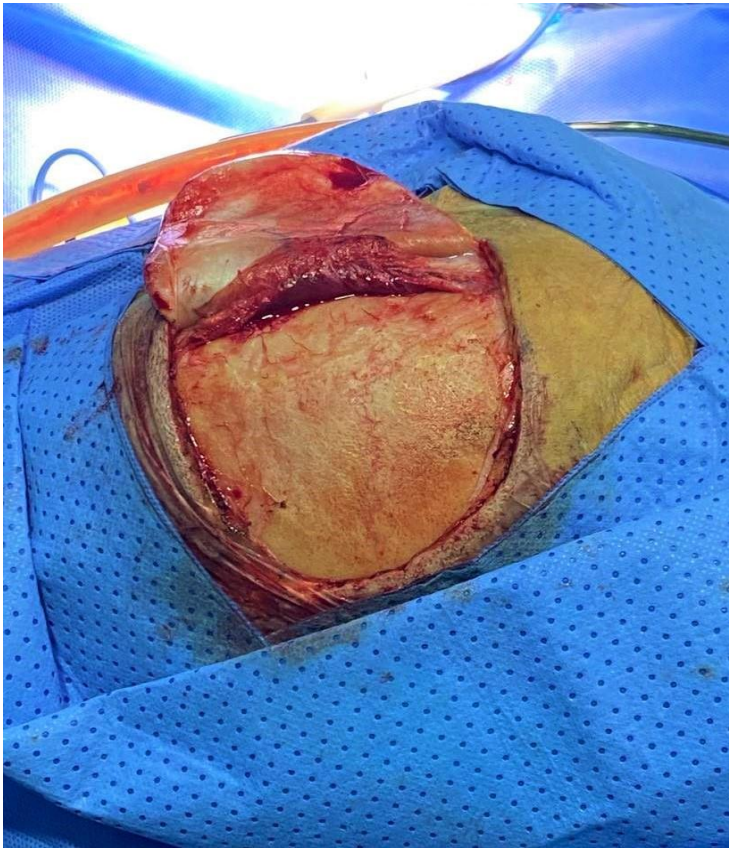
Elle peut être uni ou bilatérale et permet d'exposer les lésions cérébrales au contact de la ligne médiane. Elle est utilisée également dans l'abord du corps calleux et de la scissure inter hémisphérique. En décubitus dorsal, la tête est en légère surélévation ou en position transatlantique (pour les lésions postérieures).



Craniotomie paramédiane :



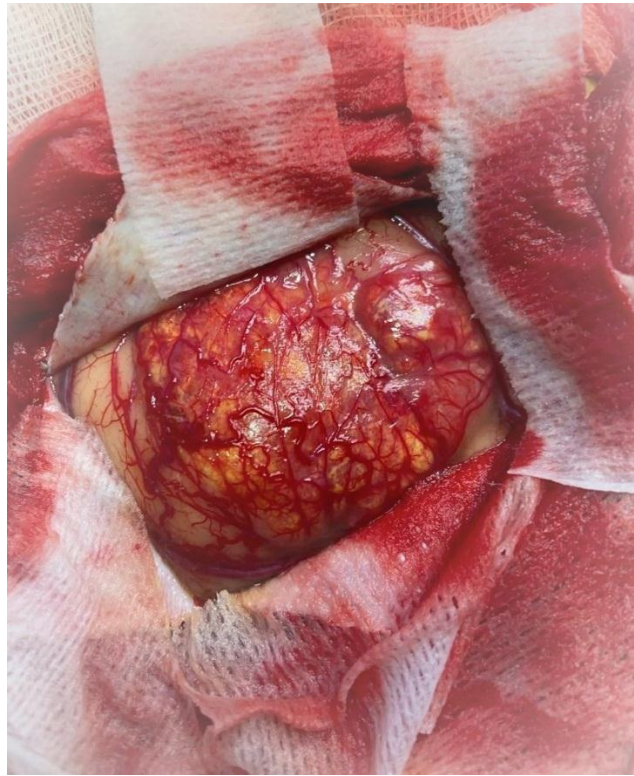
Fixation de la tête dans la têtère de Mayfield :



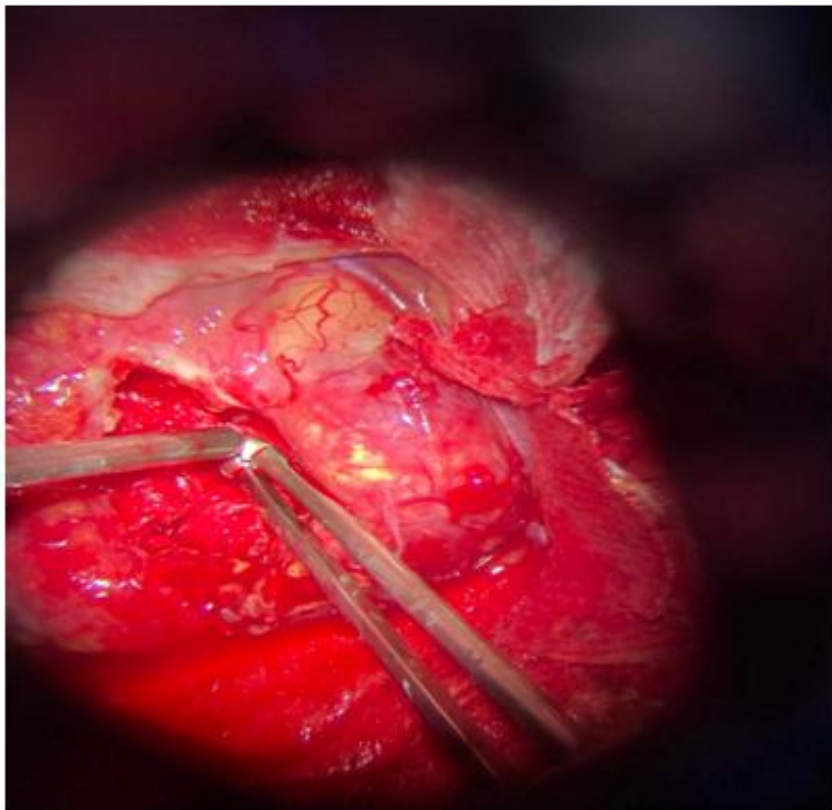
Incision centrée sur la tumeur



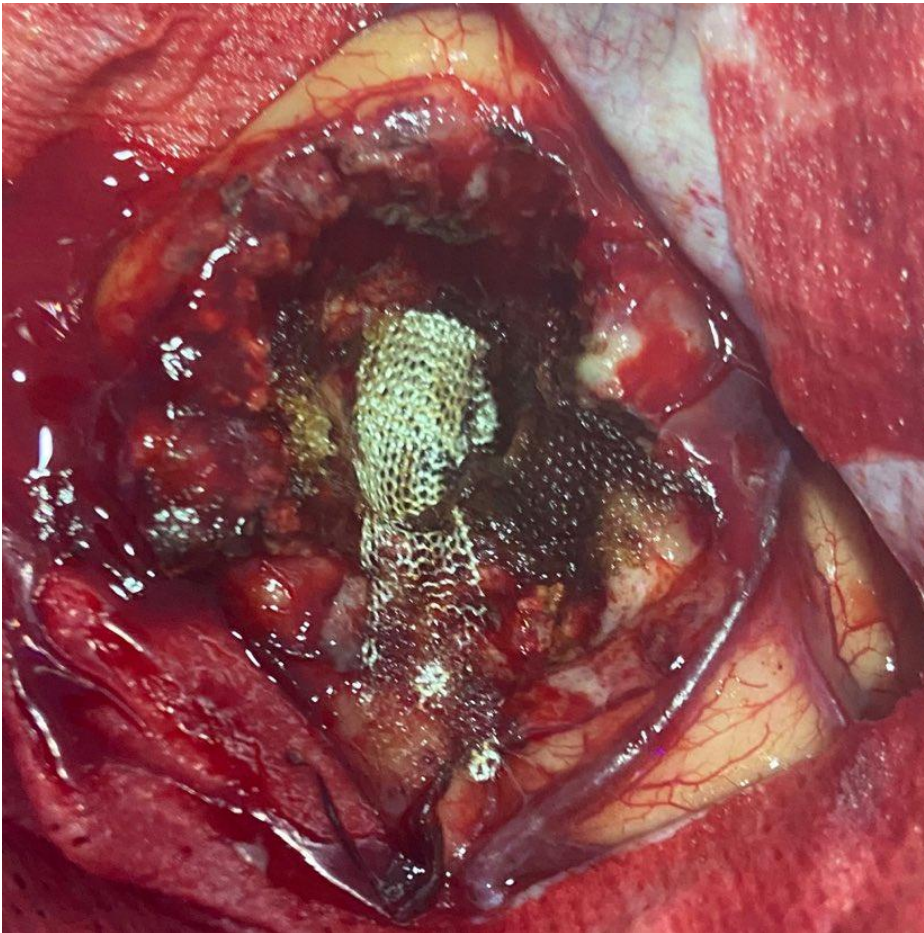
Réalisation de 4 trous de trépan



Ouverture de la dure-mère



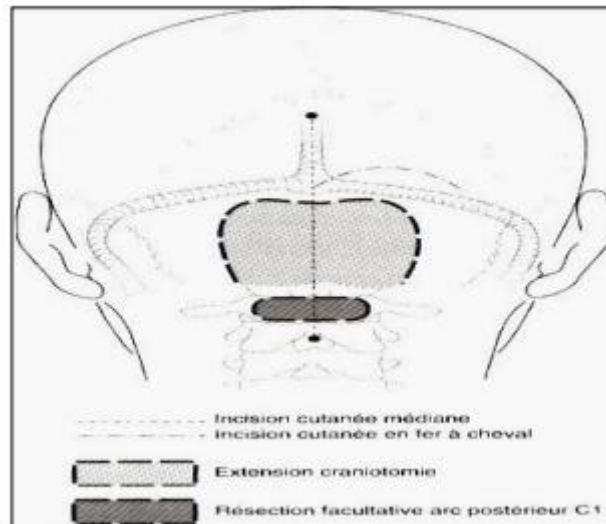
Vue par microscope de la résection tumorale



Cavité tumorale après l'exérèse d'une métastase cérébrale

d- Craniotomie sous-occipitale médiane :

Pratiquée en cas de lésions de la région médiane : Vermis et région paramédiane des hémisphères cérébelleux, région pinéale, IVème ventricule et lésion postérieure du tronc cérébral. Elle peut être réalisée soit en décubitus ventral avec une légère flexion de la tête, soit en position assise dont les avantages sont bien connus : favoriser le drainage du LCR et du sang veineux, entraînant une réduction de la PIC, meilleur ventilation, mais le risque d'une embolie gazeuse est majeur.



Craniotomie sous-occipitale médiane :

e- Craniotomie sous-occipitale latérale :

Utilisée dans les lésions antérolatérales par rapport au tronc cérébral et des lésions de l'angle ponto cérébelleux.

Le patient peut être placé en position demi-assise ou assise, ou en décubitus dorsal avec une surélévation de l'épaule et un plan sagittal céphalique presque horizontal ou latéral oblique.

2-2 Traitement de l'hydrocéphalie :

Il s'impose chaque fois que les signes de l'HTIC s'accompagnent de signes de souffrance cérébrale et de troubles de conscience. C'est un geste palliatif pour l'HTIC et la dilatation ventriculaire en amont.

L'hydrocéphalie symptomatique nécessite la dérivation du LCR en raison de ses effets néfastes sur le parenchyme cérébral notamment l'atrophie post hydrocéphalique.

Les dérivations du LCR peuvent être réalisées par une dérivation externe en cas d'urgence ou en dérivation interne notamment la dérivation ventriculo péritonéale et la ventriculocisternostomie. Cependant certains opérateurs préfèrent traiter

l'hydrocéphalie tumorale par exérèse de la tumeur elle-même sans dérivation préalable et ce pour ne pas altérer l'équilibre précaire des pressions intracrâniennes et aussi pour ne pas rendre le patient dépendant d'une dérivation permanente.

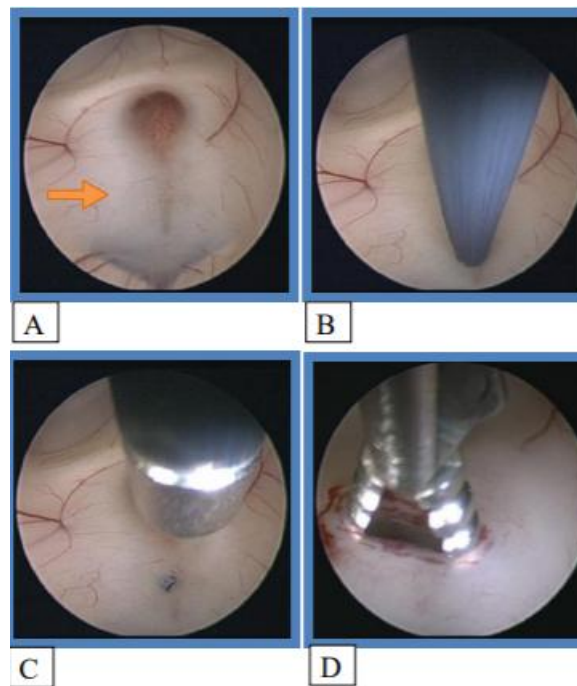


Figure 23 : vue endoscopique montrant les temps de la réalisation de la VCS .

A : Le siège anatomique de la VCS au niveau du plancher du V3.

B, C : La réalisation du trou de la VCS par la sonde coagulante.

D : élargissement du trou de la VCS par une pince à ventriculo.

2-3 L'exérèse tumorale :

L'indication de l'exérèse tumorale est fondée sur des éléments multiples prenant en compte l'histoire clinique, l'examen neurologique, les données des examens radiologiques.

Le point essentiel est l'appréciation du bénéfice que peut attendre le malade d'une intervention, que le but de celle-ci, soit de le guérir en cas de tumeur bénigne

ou d'allonger son espérance de vie s'il s'agit d'une tumeur maligne. Pour les tumeurs sensibles aux traitements non chirurgicaux (germinomes, lymphomes), la biopsie permet le diagnostic et indique le traitement alors que pour d'autres (méningiomes, neurinomes, métastases solitaire, tumeurs gliales), l'exérèse, lorsqu'elle peut être complète et carcinologique, influence la survie directement.

Cependant le risque thérapeutique doit être évalué chez les patients âgés : le risque chirurgical général à partir de 65 ans est de l'ordre de 25 % associant une morbidité sévère (4 à 5 %), une aggravation du déficit neurologique dans 10 % des cas et des complications d'ordre général dans 10 % des cas. [26]

Au cours des vingt dernières années, la mortalité opératoire des résections de tumeurs cérébrales a chuté de 8% à 2% pour les gliomes malins et de 4,6 % à 2,3% pour les métastases cérébrales, alors que le nombre annuel d'intervention augmentait très significativement. Si ces progrès s'expliquent en grande partie par les progrès réalisés en anesthésie et en réanimation, la diffusion et l'utilisation en routine de nouvelles technologies comme la neuronavigation ou la cartographie corticale et sous-corticale peuvent rendre compte à la fois d'une plus grande audace des neurochirurgiens dans les indications de résection et d'une réduction de la morbidité.[25]

2-3-a Exérèse chirurgicale totale :

Son indication dépend de la localisation tumorale et du risque fonctionnel.

Les différentes études réalisées chez les patients âgés montre que la résection totale était le type d'intervention chirurgicale le plus choisi.

Dans l'étude malgache de R. Willy Francis l'exérèse chirurgicale a été complète dans 64,8% des cas, partielle dans 24,92% des cas et enfin la biopsie dans 10,63% des cas. [27].

Nos données se rapprochent à ceux retrouvées par WF. RAKOTONDRAIBE, la résection tumorale a été totale dans 55% des cas, partielle dans 34% des cas en fin une simple biopsie dans 10% des cas.

Tableau 14 : Type d'intervention chirurgicale selon la littérature

	Exérèse totale	Exérèse partielle	Biopsie
W. RAKOTONDRAIBE	64.8%	24.92%	10.63%
H.GHANNANE	85.29%	6.17%	8.52%
H.MESKINI	52%	38%	2%
Notre série	55%	34%	10%

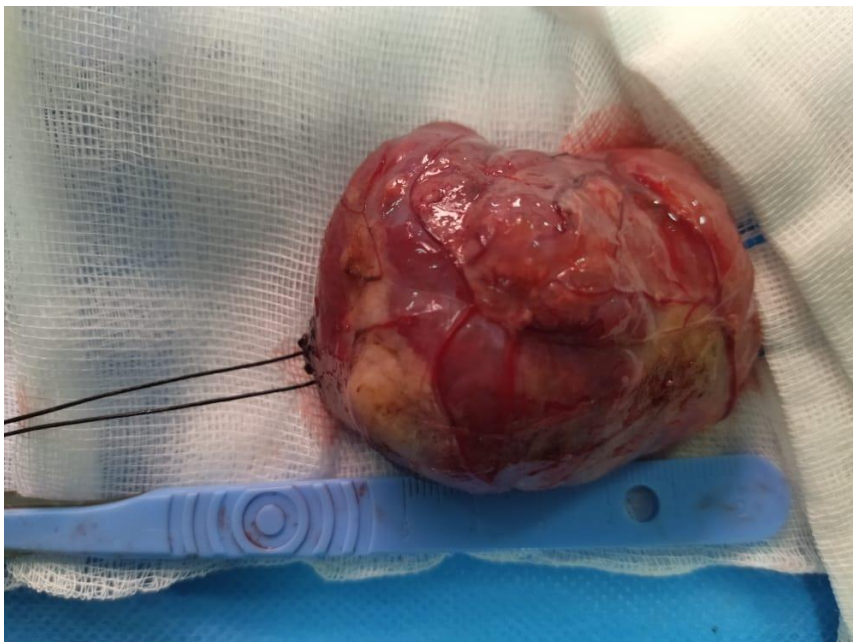


Figure 24: Image per-opératoire de l'exérèse complète d'un méningiome

2-3-b Exérèse chirurgicale partielle :

Réalisée dans le cas des tumeurs diffuses infiltrant le parenchyme cérébral, contrairement à certaines variétés comme l'astrocytome pilocytique où existe une interface relativement nette avec le tissu cérébral avoisinant.

2-4 : Biopsie stéréotaxique : [28]

Elle a pour but de réaliser des prélèvements biopsiques dans une lésion supposée tumorale sans risque fonctionnel, en tenant compte des données de l'imagerie.

Son principe repose sur la pose d'un cadre rigide, solidaire du crâne du patient, généralement vissé dans la corticale osseuse. Le crâne et son contenu sont considérés comme un volume géométrique dans lequel on définit un repère spatial orthonormé, ayant un plan xy correspondant au plan du cadre (x dans le sens transversal, y dans le sens antéro- postérieur), et un axe z perpendiculaire à ce plan et correspondant à la hauteur. Ainsi, chaque point de l'espace se voit attribué des coordonnées x, y et z dans le repère ainsi défini.

Un système de bras gradué fixé au cadre permet de placer un instrument (aiguille, canule, électrode...) sur le point correspondant aux coordonnées désirées. L'utilisation la plus fréquente de la stéréotaxie en neuro-oncologie est la réalisation de biopsies diagnostiques.

Le repérage de la cible s'effectue le plus souvent à partir d'images de scanner , réalisées avec le cadre, et acquises de manière volumique, ce qui permet de calculer les coordonnées x, y et z de la cible. Le repérage par IRM (séquences 3D volumiques) s'avère particulièrement intéressant dans les cas de lésions de petite taille, mal visibles au scanner ou situées dans des régions hautement vasculaires ou dans le tronc cérébral .

La principale complication reste l'hémorragie intracérébrale, symptomatique dans 1 à 5% des cas selon les séries, la mortalité étant en moyenne de 0,2 % .

Par ailleurs, la technique de la stéréotaxie porte un intérêt thérapeutique croissant en neuro- oncologie, car elle permet d'injecter ponctuellement ou d'insérer un cathéter à l'intérieur ou autour d'une tumeur. Ainsi elle a été utilisée dans de nombreux protocoles de traitements oncologiques in situ comme la brachythérapie, la thérapie génique, l'injection de toxine dirigées spécifiquement sur les cellules tumorales ...

a. Indications :[29]

- Petites lésions profondes, lésions multiples ou diffusées.
- Si l'état général du patient constitue une contre-indication à une intervention d'exérèse.
- S'il persiste un doute de diagnostic

b. Résultat :

La biopsie stéréotaxique permet de faire le diagnostic positif dans 97% des cas, avec une bonne corrélation de grading avec la pièce anatomique dans 87% des cas.[30]

La possibilité d'une biopsie stéréotaxique non concluante est relevée dans 8 à 10% des Cas.[31]

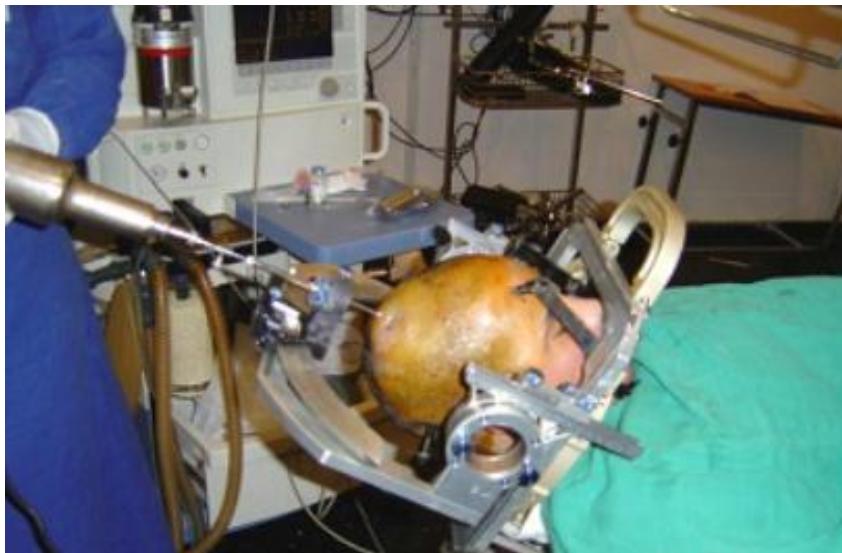


Figure 25: Réalisation d'un trou de trépan en condition stéréotaxique chez un patient au service de Neurochirurgie, hôpital Moulay Ismail de Meknès.

2-5 Endoscopie :

Le principe consiste à introduire un endoscope rigide ou souple, constitué d'une caméra, d'une source de lumière froide et d'un ou deux canal permettant d'introduire un instrument (pince, sonde coagulante, sonde à ballonnet...), dans une cavité cérébrale. L'endoscope peut être introduit dans les ventricules latéraux et, via le trou de Monroe, dans le troisième ventricule, ou dans un kyste liquidien. Il permet également de visualiser un reliquat tumoral caché au fond d'une voie d'abord étroite, comme lors de la résection d'une tumeur de la base du crâne ou d'une tumeur hypophysaire.

a-Indications :

- Traitement de l'hydrocéphalie triventriculaire obstructive par réalisation d'une ventriculo-cisterno-stomie .
- Traitement d'une hydrocéphalie unilatérale par obstruction d'un trou de Monroe en ouvrant le septum inter-ventriculaire.
- Biopsie en per-opératoire en cas de tumeur intraventriculaire ou juxtaventriculaire si celle-ci affleure le ventricule, le cas le plus fréquent étant celui des tumeurs pinéales.
- Résection d'une tumeur intraventriculaire si celle-ci est de petite taille et peu hémorragique, le cas le plus favorable étant celui du kyste colloïde.



Figure 26: Chemises de l'endoscope, avec la pièce intermédiaire fixé au bras articulé

3. Radiothérapie :[39]

Elle constitue l'une des principales options thérapeutiques. L'efficacité de la radiothérapie a été mise en évidence dans le traitement de multiples tumeurs intracrâniennes bénignes ou malignes. Le recours à une imagerie multimodale, l'émergence d'approches thérapeutiques innovantes (radiothérapie conformationnelle par modulation d'intensité, protonthérapie, radiothérapie en conditions stéréotaxiques), les progrès des systèmes de vérification de positionnement ont contribué à améliorer la précision des techniques de traitement.

a-Technique :

Après validation de l'indication de la radiothérapie en RCP, une TDM en position de traitement est réalisée puis une contention thermoformée de la tête et du cou est réalisée lors de préparation du traitement pour réduire les mouvements du patient. Une fois l'acquisition des images tomodensitométriques effectuée on procède à la délimitation des volumes cibles tumoraux et des organes à risque.

Des systèmes informatisés de fusion d'images contribuent à améliorer la précision de la délimitation des volumes cibles et des organes à risque. Des atlas anatomo-radiologiques ont été élaborés afin d'optimiser la technique de contourage et d'homogénéiser les pratiques médicales. La définition des volumes cibles tumoraux repose sur :

- le gross tumour volume (GTV), entité correspondant au volume tumoral visible sur les examens radiologiques : TDM, IRM, tomographie par émission de positons (TEP)
- le clinical target volume (CTV), lequel intéresse les régions anatomiques péri-tumorales à haut risque de récurrence ; les marges utilisées pour définir ce volume dépendent notamment du type histologique tumoral et de l'histoire naturelle de la maladie. Les barrières anatomiques (trame

osseuse, liquide cébrospinal [LCS], sinus de la face) sont exclues du CTV le planning target volume (PTV), prenant en compte les variations de positionnement du patient et les paramètres mécaniques de l'équipement.

- Les rayonnements ionisants utilisés dans la prise en charge thérapeutique des tumeurs cérébrales sont le plus souvent des photons X délivrés par des accélérateurs linéaires. Plusieurs faisceaux convergents sont placés lors de l'étude dosimétrique à l'aide de logiciels informatiques de planification de traitement. Le travail dosimétrique permet de traiter efficacement les volumes cibles et de protéger les tissus sains. Le fractionnement conventionnel correspond à l'administration d'une dose de 1,8 à 2 Gy par séance. Une radiothérapie hypofractionnée consiste en la délivrance d'une dose par séance supérieure à 2 Gy. La radiothérapie est généralement planifiée à raison d'une séance par jour, cinq jours par semaine. La dose totale, la dose administrée par fraction et le volume tumoral traité sont des paramètres prédictifs du risque de survenue d'effets secondaires radio-induits aigus et tardifs. Les toxicités précoces surviennent dans les trois mois suivant le début de l'irradiation et les événements indésirables tardifs sont classiquement décrits au-delà de ce même délai.

a- La radiothérapie conformationnelle par modulation d'intensité :

La distribution de dose est répartie de façon hétérogène afin d'assurer une couverture optimale du PTV et de réduire l'exposition des tissus sains aux rayonnements ionisants. Plusieurs approches de RCMI ont été décrites : tomothérapie hélicoïdale, arcthérapie dynamique, faisceaux fixes, etc.

Les postes de traitement permettant la réalisation de la RCMI sont munis de systèmes d'imagerie embarquée permettant un contrôle précis du repositionnement du patient avant chaque séance.

L'utilisation de particules lourdes chargées, tels les protons, est une autre avancée majeure accomplie en Oncologie Radiothérapie. Les protons présentent comme avantage par rapport aux photons X de déposer le maximum de leur énergie en profondeur. Ainsi, la dose délivrée au niveau des tissus sains de voisinage est moindre, et ce, sans altérer la couverture des volumes cibles.

L'efficacité biologique des protons est également légèrement supérieure à celle des photons X.

b-Radiothérapie en conditions stéréotaxiques :

Le principe de La RCS est de délivrer un haut niveau de dose dans un faible volume tumoral en un nombre limité de séances. Cette technique repose sur un gradient de dose élevé entre le centre et la périphérie du PTV, en protégeant le parenchyme sain adjacent. En Neuro-Oncologie, la RCS est le plus souvent indiquée dans la prise en charge des métastases cérébrales mais peut être proposée pour certaines tumeurs bénignes intracrâniennes (méningiomes, schwannomes, par exemple).

Plusieurs techniques de RCS ont été décrites, notamment la radiochirurgie, qui repose sur l'administration de rayonnements ionisants en une seule séance, différents systèmes de contention permettant d'optimiser la précision du traitement.

Indications de la radiothérapie :

L'histopathologie et la qualité de l'exérèse chirurgicale sont les deux critères classiquement utilisés pour définir les indications de la radiothérapie [39].

- Histopathologie : la classification histo-pronostique de l'OMS sert de base à la prescription des traitements postopératoires, selon qu'elle invoque ou non un

risque de récurrence ou de dissémination microscopique locale, intra-ventriculaire ou méningée qui ne relève pas de la chirurgie.

- Qualité de l'exérèse : C'est le second critère, lorsque l'histopathologie ne constitue pas en soi un facteur de risque évolutif suffisant pour poser l'indication d'une irradiation.
- Risque de complications post-radiques : Ce risque est donc inévitablement présent à l'esprit lorsqu'il s'agit d'irradier une tumeur bénigne. Les techniques conformationnelles limitent ce risque, mais ne l'écartent pas complètement. Dans le cadre des tumeurs malignes, l'irradiation ne se discute habituellement pas.

4.Chimiothérapie :

La chimiothérapie garde un rôle important dans la prise en charge des tumeurs cérébrales, malgré les mécanismes de résistance cellulaire aux agents cytotoxiques et à la relative difficulté à délivrer ces agents à travers la barrière hémato-tumorale.

Ainsi de nombreux protocoles de chimiothérapie associés à la chirurgie et la radiothérapie sont établis ou à l'étude.

Elle a permis de réduire les indications de la radiothérapie, des volumes et des doses délivrées, améliorant ainsi la qualité de survie et le taux de guérison. [32]

Cette chimiothérapie peut être délivrée en pré-, per- ou post-radiothérapeutique . La voie de son administration peut être intraveineuse, intra-artérielle ou directement au niveau de la tumeur au moment de la résection chirurgicale ou via les procédures stéréotaxiques. [33]

Ainsi, différentes modalités en termes de schéma d'administration et de doses sont utilisées. Elles peuvent être données à doses «conventionnelles», c'est-à-dire administrées à des doses hémato- toxiques, environ toutes les 4 semaines. La

chimiothérapie à haute dose suivie de la greffe de cellules souches hématopoïétiques est parfois réalisée, dans le cadre de projets de recherche clinique, chez les patients à très haut risque de rechute dont la chimiosensibilité est prouvée. À l'opposé, l'efficacité de très faibles doses, «métronomiques», qui auraient, à cette posologie, une action anti-angiogénique est également à l'étude. [34]

Cette stratégie est en cours de validation en complément thérapeutique chez les plus jeunes enfants ayant bénéficié d'une chimiothérapie à haute dose en l'absence d'une radiothérapie prophylactique crânio-spinale [35]. Comme déjà insinué, la chimiothérapie peut être délivrée directement au niveau du système nerveux central par l'intermédiaire d'injections intra-thécales ou à travers un réservoir intra-ventriculaire, pour les tumeurs pouvant se disséminer dans les méninges. Elle peut être administrée de façon semi-continue, à dose faiblement hémato-toxique, sous la forme de cures associant un ou plusieurs médicaments, espacées de 1 à 3 semaines. Cette procédure est actuellement réalisée dans le traitement des gliomes de bas grade et des médulloblastomes de risque standard, notamment chez les enfants de moins de 5 ans.

Dans notre série 8 cas ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante (17%).

5. Autres méthodes thérapeutiques :

1- Immunothérapie :

Les progrès dans la recherche immunologique ont porté un grand intérêt pour l'immunothérapie comme un moyen de traitement ciblé des tumeurs cérébrales. Les vaccins anti-tumoraux et les anticorps monoclonaux sont des approches prometteuses d'immunothérapie qui peuvent être liés à des toxines anti-tumorales ou à des radio-isotopes.

Schématiquement, l'immunothérapie des gliomes malins peut être divisée en quatre catégories de traitement : (Tableau 15)

- Les modificateurs de réponse biologique, constitués des agents immunomodulateurs amplifiant ou stimulant la réponse immunitaire.
- L'immunothérapie adoptive, basée sur le transfert passif des lymphocytes à activité antitumorale potentielle.
- Anticorps monoclonaux, spécifiques d'antigènes exprimés par les gliomes, qui agissent soit directement comme agents bloquants, soit en véhiculant des agents cytotoxiques.
- L'immunothérapie active qui consiste à vacciner avec des antigènes tumoraux ou des cellules tumorales afin de susciter une réponse immunitaire antitumorale.

Immunothérapie des gliomes. (tableau 15)

De la réponse immunitaire	Interférons α , β , γ IL2, IL4, IL7, IL12 PolydI-dC Oligonucléotides riches en motif CpG(CpG- ODN) Antisens TGF β 2
Thérapie cellulaire par Immunothérapeadoptive	LAK \pm IL2 TIL
Anticorps monoclonaux	Nom conjugués (anti-EGFR) Radioconjugués (anti-EGFR ,anti-tenascine) Immunotoxines (transferrine couplé à la toxinediphthérique)
Vaccinations	Cellules tumorales génétiquement modifiées (IL2,IL4,IL7,IL12,B7, antisens TGF β , anti IGF1 /IGF1R,etc.) cellulestumoralesirradiées+GM-CSF cellules dendritiques

2-Thérapie génique :

C'est une nouvelle approche qui consiste à introduire et à faire exprimer du matériel génétique à visée thérapeutique (transgène) dans une cellule malade. Le transfert intracellulaire du transgène (transfection) nécessite la création de systèmes cellulaires ou viraux (vecteurs) propres à assurer son intégration au sein de la cellule cible. Une fois le transgène intégré dans la cellule, il faudra encore qu'il s'exprime, et que le produit de cette expression tende à modifier le phénotype de la cellule, soit en la conduisant vers la destruction, soit en la guérissant à proprement parler, c'est-à-dire en restaurant chez elle un comportement normal. A côté de ces stratégies axées directement sur la cellule tumorale, des thérapies à visée anti-angiogénique ont été proposées de façon récente pour supprimer ou ralentir la prolifération anarchique des cellules endothéliales de la microvascularisation lésionnelle, facteur important de la croissance tumorale.

L'approche utilisant les gènes « suicides » (thymidine kinase du HSV1) est la plus largement utilisée [37]. La première étude clinique date de 1992, et plusieurs études ont suivi dans les cinq dernières années.[38]

6-Complications du traitement chirurgical :

6-1-Complications infectieuses :

Dans une étude portant sur près de 3.000 malades le taux global de complications infectieuses était de 4 % [42]. Il est important de rappeler que ce risque est le plus élevé dans la chirurgie des tumeurs de la base du crâne, qui comporte par ailleurs des temps d'intervention souvent plus longs. Ces complications correspondent essentiellement à deux types : infection superficielle (cutanée et sous-cutanée, ostéite du volet) et infections profondes (méningite, abcès ou empyème) de pronostic plus grave. Ce risque est majoré par les facteurs suivants :

- la fuite de LCR
- un drainage postopératoire au-delà de 24 heures
- une réintervention pour hématome postopératoire.

Les germes les plus souvent rencontrés sont des staphylocoques dans environ 50%, des bacilles gram négatifs dans 30%. [42] Le problème de l'antibioprophylaxie a été longtemps discuté. Une étude récente a montré que celle-ci diminue considérablement le risque infectieux. En effet, sur plus de 2.000 craniectomies pratiquées, 1,87% seulement ont été infectées sous couverture antibiotique, contre 8,7% dans le cas contraire [42].

6-2-Complications neurologiques :

a. Epilepsie post opératoire : [43]

Les crises survenant dans la période postopératoire précoce peuvent être considérées comme des crises symptomatiques, réactionnelles à la craniotomie et à l'agression cérébrale iatrogène.

A la lumière de la littérature, il est recommandé de ne pas mettre en route de traitement antiépileptique prophylactique systématiquement chez les patients nouvellement diagnostiqués porteurs d'une tumeur cérébrale. Cette attitude peut être nuancée en cas de tumeur cérébrale connue pour son fort potentiel epileptogène. Si ces patients doivent être opérés, la décision d'instaurer un traitement prophylactique de courte durée peut se discuter. Ce traitement devra être idéalement de courte durée et ne pas se prolonger au-delà du premier mois postopératoire. Lorsque l'épilepsie est déclarée, il conviendra, en revanche, de mettre en route précocement un traitement antiépileptique.

b. Les déficits neurologiques :

Peut-être secondaire à un œdème post-opératoire (souvent réversible sous corticothérapie) ou à un hématome post-opératoire. Dans notre série, on retrouve un déficit neurologique moteur chez deux malades soit 4 % des cas dont une paralysie faciale chez 1 patient.

6-3-Complications respiratoires :

a. Trouble ventilatoire d'origine centrale :

Il s'agit d'insuffisance respiratoire qui se manifeste cliniquement par des anomalies du rythme respiratoire pouvant aller jusqu'à l'apnée. Les patients particulièrement à risque sont ceux qui présentent une lésion des structures médianes, notamment du V4.

b- Pneumopathie :

Du point de vue clinique, radiologique et biologique, on peut tout observer de l'infection bronchique simple à un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Dans notre série, 2 patients ont présenté une détresse respiratoire aiguë dont une secondaire à une embolie pulmonaire et le second à une pneumopathie d'inhalation.

6-4-Complications hémorragiques :**a- Hématomes du foyer opératoire :**

Le risque global est évalué à 1% [44], mais il est plus élevé dans certains types de tumeurs cérébrales comme les méningiomes. L'éventuel hématome se localise une fois sur deux au niveau de la cavité opératoire, plus rarement dans l'espace sous dural ou extra dural. Il doit être évoqué devant une aggravation secondaire de la conscience, une mydriase ou de troubles neurovégétatifs. Ce risque est majoré par une dissection difficile, l'existence d'un reliquat tumoral ou des fluctuations tensionnelles peropératoires. Si c'est un hématome de petite taille (< 3 cm) il peut être simplement surveillé, une évacuation rapide est nécessaire dans les autres cas. [45]

b- Hématomes extra- et sous-duraux :

Les hématomes sous-duraux sont plus fréquents que les extra-duraux. Ils peuvent se manifester au cours de l'intervention par une importante turgescence du parenchyme cérébral.

6-5- Fuite du liquide céphalorachidien :

Cette complication constitue la principale cause de méningite reconnue dans tous les articles traitants les méningites postopératoires.

Pour l'éviter, il faut une fermeture étanche de la dure-mère renforcée par de la colle biologique.

6-6-L'hygroma sous-dural :

C'est une complication inhabituelle après une chirurgie tumorale de la fosse postérieure.

Cette complication rare se manifeste par des céphalées, des nausées, une instabilité et un nystagmus quelques semaines après une chirurgie apparemment sans complication.

L'étiologie exacte de l'hygroma sous-dural après une chirurgie de la fosse postérieure reste inconnue cependant, il existe des spéculations selon lesquelles l'hydrocéphalie externe et l'hypotension intracrânienne pourraient jouer un rôle. [41]

6-7- Pneumocéphalie : [46]

Pratiquement constante chez les patients opérés en position assise mais rarement importante pour entraîner une symptomatologie compressive et nécessiter une décompression immédiate. Il faut par ailleurs toujours éliminer la présence d'air d'origine infectieuse.

6-8- Œdèmes et poussées d'hydrocéphalie :

Pratiquement constants dans le post-opératoire précoce, ils peuvent n'avoir aucune traduction clinique, mais peuvent être responsables d'une symptomatologie focale en relation avec la zone œdématisée. Les œdèmes postopératoires peuvent s'améliorer sous un traitement médical (corticoïdes), alors que l'hydrocéphalie aiguë nécessite une réintervention chirurgicale en urgence si un système de drainage n'avait pas été mis en place. [47]

VII. Facteurs pronostiques :

Le pronostic dépend du patient (âge, état clinique pré-opératoire), de la tumeur (grade histologique,

localisation, volume tumoral et métastases) et enfin du traitement reçu.

- L'âge :

C'est un facteur pronostic essentiel, en effet les sujets âgés sont plus sévèrement handicapés et ont donc un plus mauvais état fonctionnel. [48][49][50]

Selon l'étude de Mukerji et al l'âge des patients était de 70 à 89 ans, dans cette tranche d'âge, aucune corrélation significative entre l'âge et la survie n'a été trouvée.

La durée médiane de survie après traitement pour un gliome de haut grade chez la population âgée (+70 ans) serait de 5 à 13 mois. [51,52]

On remarque que dans l'étude faite par Loiseau la durée de survie est considérablement plus courte (environ 6 mois au-delà de 70 ans), sans que l'on sache, d'ailleurs, si cela est consécutif à une moins bonne réponse ou à une absence de traitements.

-Autres facteurs pronostiques :

- L'étendue de la résection chirurgicale : La résection chirurgicale influence significativement les résultats aussi bien à courts terme qu'à long terme. L'étendue de la résection chirurgicale évaluée par l'IRM postopératoire précoce est un facteur majeur de meilleur pronostic [84].

Dans notre série, la résection était totale chez 25 malades (55%), partielle chez 16 malades (34%), 5 malades (10%) ont bénéficié d'une biopsie.

- Histologie : le taux de survie des patients ayant une tumeur de Bas grade et meilleur par rapport à une tumeur de haut grade de malignité.

- Imagerie : le rôle de l'imagerie dans l'étude des facteurs pronostiques est controversé, les études qui se sont intéressées à l'étude de la localisation tumorale ont montré que l'existence de l'œdème et de calcifications n'interfère pas statistiquement avec la survie. En effet on remarque que seulement deux facteurs sont associés à un retentissement sur le taux de survie, la nécrose tumorale et la prise de contraste par la tumeur .

Dans notre étude le taux de mortalité était de 6.38% (3 cas) dont un cas de décès en post- opératoire, la cause était :

La pneumopathie d'inhalation, la septicémie et l'embolie pulmonaire.

Ce taux de mortalité peut être expliqué par :

- Le terrain de fragilité chez nos patients notamment chez les patients ayant des métastases.
- Le retard de diagnostic lié au retard d'apparition de signes cliniques chez le sujet âgé, et aussi devant un aspect non évocateur à l'IRM cérébrale.
- La localisation de la tumeur et ses rapports avec des structures vitales (fosse cérébrale postérieure) qui rend son exérèse complète impossible.
- Le type histologique agressif ayant un mauvais pronostic chez le sujet jeune notamment le glioblastome.

Conclusion :[1][10]

Les tumeurs cérébrales restent une pathologie fréquente en neurochirurgie, leur tableau clinique est hétérogène et leur pronostic est varié. Le diagnostic est facilité grâce aux progrès de la neuroradiologie.

Les métastases, les gliomes (notamment le glioblastome) et les méningiomes sont les trois tumeurs les plus fréquentes du système nerveux central.

Le diagnostic des tumeurs intracrâniennes repose sur l'analyse de l'imagerie (IRM multimodale) et des critères histologiques et de biologie moléculaire.

Le traitement dépend de la localisation tumorale, de l'état général et du diagnostic histomoléculaire : chirurgie d'exérèse dès que possible, mais en mettant bien en balance le bénéfice oncologique et le risque fonctionnel (notion de survie et de qualité de vie). Grâce aux progrès réalisés dans la prise en charge et le traitement des tumeurs cérébrales, le taux de survie est devenu nettement plus élevé et ce est du également à la bonne collaboration multidisciplinaire entre neurochirurgien, anatomopathologiste, oncologue, anesthésiste-réanimateur, radiologue et constituent aujourd'hui un projet en réalisation.

RESUME

Résumé :

Les tumeurs cérébrales représentent une pathologie fréquente en neurochirurgie, elles forment une grande variété histologique, de pronostic et d'évolution variable. Notre travail est une étude rétrospective sur une période de 2 ans s'étendant de janvier 2018 à décembre 2019, cette série inclue 47 patients admis pour prise en charge de tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie de l'hôpital MMI de Meknès.

Dans notre étude, l'âge moyen était 50.7ans, avec des extrêmes allant de 25ans jusqu'à 77 ans, le sexe masculin était le plus dominant avec un taux de 65%.

Le tableau clinique a été dominé par les céphalées avec un taux de 65.95%, associées ou non aux vomissements et troubles visuelles. Le scanner cérébral a été réalisé chez 95% des cas alors que l'IRM cérébrale a été faite chez 100% des patients, la localisation sus-tentorielle est la plus fréquente avec un taux de 65.5%.

La chirurgie a été effectuée chez tous les patients, 29 patients soit 61.7% des cas ont bénéficié d'un complément thérapeutique à base de radiothérapie seule ou associée à une chimiothérapie.

Le glioblastome était le type histologique le plus fréquent avec un taux de 21.20%, suivi des méningiomes (19%), puis des métastases cérébrales (12.76%).

L'évolution a été marquée par une amélioration dans 55% des cas, tandis que 3 cas ont présenté des complications variées et enfin un seul cas de récurrence tumorale.

Le taux de mortalité dans notre étude est de 6.38% (3 cas).

Abstract :

Brain tumours are a frequent pathology in neurosurgery, they form a large histological variety with variable prognosis and evolution.

Our work is a retrospective study over a period of 2 years from January 2018 to December 2019, this serie includes 47 patients admitted for brain tumours in the neurosurgery department of MMI Hospital in Meknes.

In our study, the average age was 50.7 years, with extremes ranging from 25 years up to 77 years, with a male predominance with a rate of 65%.

The most common mode of exposure in adult patients was headache with a rate of 65.95%, associated or not with vomiting and visual disturbances .

Cerebral CT scans were performed in 95% of cases, completed by magnetic resonance imaging for all our patients. Supratentorial location was the most frequent with a rate of 65.5%.

Surgery was performed in all patients, 29 patients (61.7% of cases) received additional treatment with radiotherapy alone or combined with chemotherapy.

Glioblastoma was the most frequent histological type with a rate of 21.20%, followed by meningiomas (19%), then brain metastases (12.76%).

The evolution was marked by an improvement in 55% of cases, while 3 cases presented various complications and finally only one case of tumour recurrence.

The mortality rate in our study was 6.38% (3 cases).

ملخص:

تعتبر الأورام الدماغية من الأمراض الأكثر شيوعا في جراحة الدماغ، حيث تشكل تنوعا نسيجيا كبيرا مع تقديم تكهن و تطور جد مختلف.

عملنا هذا عبارة عن دراسة بأثر رجعي عن أورام الدماغ، التي تم علاجها بقسم جراحة الدماغ و الأعصاب ، بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس، على مدى سنتين (من يناير 2018، إلى غاية دجنبر 2019) ، حيث شملت هذه السلسلة من الدراسات 47 مريضا تم استشفائهم بسبب ورم في الدماغ، و متوسط العمر الذي شملته هذه الدراسة هو 50.7 سنة ، على شريحة عمرية تتراوح ما بين 25 و 77 سنة ، وكان الجنس الذكوري هو المهيمن بنسبة 65 % .

وقد تبين من خلال الدراسات و التحاليل التي أجريت على المرضى، أن الأعراض الأكثر شيوعا هي متلازمة ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة بنسبة 65.9% . تم بعد ذلك إجراء التصوير المقطعي لحوالي 95%، و التصوير المغناطيسي لجميع الحالات المصابة، حيث كان الموقع فوق خيمة المخيخ الأكثر شيوعا بنسبة 65.5%.

وقد تم إجراء العلاج الجراحي لجميع الحالات . وتمت إحالة 29 مريضا، أي ما يعادل 61.7%، على مركز السرطان و أمراض الدماغ من أجل الاستفادة من ملحق بروتوكول علاجي اعتمد فيه على العلاج بالأشعة و حده ، أو بإضافة العلاج الكيميائي. و من خلال سلسلة الدراسات هاته، يتبين أن الورم الدبقي (GLIOBLASTOME)، هو النوع النسيجي الأكثر انتشارا وذلك بنسبة 21.20%، متبوعا بالورم السحائي (MENINGIOME)، بنسبة 19%.

و أخيرا الورم الخبيث في الدماغ (METASTASE CEREBRALE) بنسبة 12.76%.

للإشارة فقط، فقد تميز تطور مرض هذه الحالات بتحسن نسبي و ذلك في حدود 55%، بينما أصيبت ثلاث حالات بمضاعفات مختلفة، في حين سجلت حالة سرطان معاود (RECIDIVE TUMORALE) واحدة فقط.

بينما حددت نسبة الوفيات في 6.38% (3حالات).

Fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation

I- Données personnelles :

Nom et prénom :

Numéro de dossier :

1-Age :

2-Sexe : masculin féminin

3- origine géographique : Fès Meknès autre

II- Données cliniques :

1- Antécédents :

Médicaux :

HTA

Diabète

AVCI

Cardiopathie

MICI

Asthme

Tuberculose pulmonaire traitée

Insuffisance rénale

Ulcère gastrique

Pathologie psychiatrique

Chirurgicaux :

Appendicectomie

Hernie inguinale

Thyroïdectomie

Cholécystectomie

Traumatisme crânien

Néoplasie pulmonaire Toxico-allergiques :Tabac 2- Mode d'admission : urgence consultation3- Délai de début des symptômes :4- Signes de début :Céphalées Vomissement Trouble visuel Impotence fonctionnelle Paresthésie Paralysie faciale Trouble de la marche Trouble du langage Convulsion Trouble du comportement Trouble de conscience Trouble sphinctérien 5- Signes physiques :1- Trouble de conscience (GCS) 2- Syndrome d'Hypertension intracrânienne 3- Syndrome déficitaire 4- Crise comitiale 5- Atteinte des nerfs crâniens 6- Syndrome cérébelleux : statique cinétique statico-cinétique7- Trouble cognitif 8- Aphasie **III- Données radiologiques**1- Imagerie :Tomodensitométrie cérébrale (TDM) Imagerie par résonnance magnétique (IRM) 2- Résultats :- localisation : sus-tentorielle sous-tentorielle- Structure : solide kystique mixte- Prise de contraste :

- Œdème péri-lésionnel :
- Effet de masse
- Hydrocéphalie
- Engagement sous falcoriel

IV- Traitement :

1-Médical :

- Antalgique corticoïde mannitol anticoagulation antibiothérapie

2- Chirurgical :

- Opéré non opéré
- Position opératoire : Décubitus dorsal décubitus ventral décubitus latéral

-Voie d'abord :

- Ptérionale
- Frontale
- Temporale
- Rétro sigmoïde
- Pariétale
- Sous occipitale
- Trans corticale
- Trans ventriculaire

- Qualité de l'exérèse : totale partielle biopsie stéréotaxique

- 3- Traitement adjuvant: radiothérapie chimiothérapie radio-chimiothérapie

V- Anatomo-pathologie :

- Type histologique : glioblastome astrocytome grade I oligodendrogliome
- méningiome métastase médulloblastome astrocytome grade I
- astrocytome grade III

VI- Evolution :

- Suites post op : amélioration stationnaire aggravation infection
- paralysie faciale déficit moteur Décès

- Evolution à long terme : amélioration stationnaire aggravation décès

BIBLIOGRAPHIE

1–Campus de neurochirurgie :

Physiopathologie des tumeurs intracrâniennes 02-11-2008

2–Cohadon F :

Physiopathologie de la pression intracrânienne. Physiopathologie générale des hypertensions intracrâniennes. **Neurochir.** 20 : 489-520, 1974

3– Cohadon F :

Physiopathologie des oedèmes cérébraux.

Rev. Neurol 143 (Paris) : 3-20, 1987

4– Cohadon F, Castel JP, Vandendriessche M et al :

L'hypertension intracrânienne des tumeurs bloquant la voie axiale.

Bordeaux Méd. 11 : 1717-25, 1974

5 – Lebeau J :

L'engagement du lobe temporal. Etude physiopathologique cérébrale.

Union Med Canada 72 : 761-71, 1943

6– Zülch KJ :

Les déplacements en masse dans les processus cérébraux expansifs et leurs rapports avec le siège et le genre de la tumeur.

Acta Neurochir 11 : 161-93, 1963

7–T. EL MADHI :

Profil épidémiologique descriptif des tumeurs du système nerveux central à propos de 903 cas

Médecine du Maghreb 1996 n°59

8– H. Ghannane, S. Ait Benali :

La prise en charge neurochirurgicale des tumeurs cérébrales : expérience de 6 années d'activité du service de Neurochirurgie du CHU de Mohammed-VI de Marrakech : à propos

396 Neurochirurgie 53 (2007) 435-449

9- A. Ghidouche, D. Ait Ali :

Étude épidémiologique des tumeurs cérébrales : cas du CHU de Bejaia, Algérie
Société de Neurochirurgie de Langue Française / Neurochirurgie 60 (2014) 321-
358

10- H.Meskini :

La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR
Agadir : contraintes et perspectives thèse N°135

11- A. McNeill, MD :

Epidemiology of Brain Tumors Katharine

12- Jacques Philippon :

Tumeurs cérébrales du sujet âgé John Library : Psychologie et Neuro-Psychiatrie
du vieillissement Volume 2 numéro 1, Mars 2004

13-Davis FG, Maliaski et al :

Primary brain tumor incidence rates in 4 United States regions, 1985-1989 : a
pilot study. Neuroepidemiology 1996 ; 15 : 103-12

14 -Hemminki et Li, 2003 ; Hemminki et Li, 2004).**15- Yang, S.Y., Wang :**

Radiation-induced cerebellar glioblastoma at the site of a treated
medulloblastoma. J. Neurosurg.

(Pediatrics 4) 102, 417-422. 2005.

16- Cahan, W.G :

Sarcoma arising in irradiated bone: report of 11 cases. 1998

1948. Cancer 82, 8-34

17- Loiseau a, A. Huchet b :

Epidemiology of primary brain tumor :

revue neurologique 165 (2009) 650-670

18. DAVIES FG, PRESTON–MARTIN S :

Epidemiology. Incidence and survival IN: DD Bigner, REMC Lendon, JM Bruner, Russel And rubius stein's. Pathology of tumours of the nervous system 6th ed Arnold, London, 1998, Vol 1:5–45

19. GRAY F, MOKHTARI K, POIRIER J.

Epidémiologie. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement
Edition Masson, Paris 2004. Chap 1:3– 6P

20. VALLAT AV., PAIRIER J, GRAY F, CHATEL M :

Tumeurs du système nerveux central, classification histologiques et topographiques, épidémiologique.

EMC (Elsevier, Paris), Neurologie, 17–205–A–10, 197, 9p.

21. S. Chanalet , C. Lebrun–Frenay :

Clinical symptoms and imaging study diagnosis of intracranial: EMC–Neurologie 1
(2004) 91–122

22. S. Dupont a,b,c :

Epilepsy and brain tumors: revue neurologique 164 (2008) 517–522

23. Ivan Comelli :

Clinical presentation and epidemiology of brain tumors firstly diagnosed in adults in the Emergency Department: a 10–year, single center retrospective study . Emergency Department, University Hospital of Parma, Parma, Italy;

24. JAN M, VELUT S, LEFRANQ T :

Méningiomes intracrâniens. Encycl Med Chir.

(Elseiver, Paris), Neurologie 1999,17 – 251 –A–10, 20 p.

25. D. Fontaine¹ , H. Duffau² , S. Litrico :

Apport des nouvelles techniques dans le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales Rev Neurol (Paris) 2006 ; 162 : 8–9, 801–811

26. Cabantog AM, Bernstein M :

Complications of first craniotomy for intracranial brain tumor.

Can J Neurol Sci 1994 ; 21 : 213–8

27. RAVOAHANGY ANDRIANAVALONA RAKOTONDRAIBE Willy Francis :

CEREBRAL TUMORS OPERATED IN THE NEUROSURGERY DEPARTMENT AT HOSPITAL JOSEPH;

Revue Malgache de Cancérologie. 2018;3(1):48–59

28. Fontaine¹ , H. Duffau² , S. Litrico :

Apport des nouvelles techniques dans le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales

D. Rev Neurol (Paris) 2006 ; 162 : 8–9, 801–811

29. PHILLIPON J, CLEMENSEAU S.

Stratégie chirurgicale. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.

Edition Masson, Paris 2004, chap 5 ;41–49

30. DEVAU B AND COLL :

Stéréotaxie et neurochirurgie clinique.

J.Neuroradiol 1997 ; 24 : 116–25.

31. SOO TM, BERNSTEIN M, PROVIAS J et al :

Failed stereotactic biopsy in a series of 518 cases.

Stereotact funct neurosurg 1995 ; 64 : 183 – 196.

32. P. Chastagner, D. Olive–Sommelet :

Chimiothérapie des tumeurs cérébrales de l'enfant.

Arch Fr Pédiatr, 1990; 47: 147–54.

33. M–D. Prados and al :

Primary central nervous system tumors: advances in knowledge and treatment.

CA Cancer J Clin, 1998; 48: 331–60.

34. Kieran MW et al :

A feasibility trial of antiangiogenic (metronomic) chemotherapy in pediatric patients with recurrent or progressive cancer.

J Pediatr Hematol Oncol 2005;27:573–81.

35. Choi LM, Rood B, Kamani N, La Fond D, Packer RJ, Santi MR, et al :

Feasibility of metronomic maintenance chemotherapy following high-dose chemotherapy for malignant central nervous system tumors.

Pediatr Blood Cancer 2008;50:970–5.

36. David N. Louis :

The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary Neuro-Oncology XX(XX), 1–21, 2021 | doi:10.1093/neuonc/noab106 | Advance Access date 29 June 202

37. BOCH A.L, PHILIPPON J.

Thérapie génique. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.

Edition Masson, Paris 2004, Chap.14 ;137–141 p.

38. STRUIKMANS H, RUTGERS DH, JANSE N GH et al.

Prognostic relevance of cell proliferation markers and DNA-ploidy in gliomas.

Acta neurochir (Wien) 1998, 140: 140–147.

39. J. Jacob.

Radiothérapie des tumeurs cérébrales primitives de l'adulte

EMC 17-235-A-10

40. BRADA M AND COLL.

Radiosurgery for brain tumours.

BMJ 1999; 318 : 411–12

41. J. Jacob .

Subdural hygromas following posterior fossa tumour resection – A rare Complication

International Journal of Surgery : 2014-11-01, Volume 12, Pages S22–S22

42. KIM HK, THORNTON AF, GREENBERG HS et al.

Results of re-irradiation of primary intracranial neoplasms with three-dimensional conformaltherapy. *An.J clin oncol* 1997; 20 : 358 – 363.

43. S. Dupont a,b,c.

Epilepsy and brain tumors a Unite d'épileptologie, clinique neurologique Paul-Castaigne, hopital de la Salpêtrière, 47, boulevard de l'Hopital : revue neurologique 164 (2008) 517-522

44. PHILLIPON J, CLEMENSEAU S.

Stratégie chirurgicale. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement.
Edition Masson, Paris 2004, chap 5 ;41-49

45. WARA WM, SHELINE GE, NERUMAN A et al.

Radiation therapy of meningiomas. *Am J. Roentgenol Radium ther Nucl Med* 1975, 123: 453-458.

46. PONTVERT.D, GABORIAUD.G, GOUDERS.D.

Radiothérapie des tumeurs cérébrales. Tumeur cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004; chap .8 :79 – 91

47. TOLMA.Y.

Neuropathologie des tumeurs cérébrales gliales.
Forum Med Suisse N° 29-30, Juillet 2002 p : 698-703.

48. APPUZO M.

Reinventing neurosurgery: entering the third millennium. *J. Neurosurg* ,2000; 46; 1-2.

49. Laws ER, Parney IF, Huang W et al.

Survival following surgery and prognostic factors for recently diagnosed malignant glioma: data from the Glioma Outcomes Project. *J Neurosurg* 2003;99:467-73.

50. Lacroix M, Abi-Said D, Fourney DR et al.

A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival. *J Neurosurg* 2001;95:190-8.

51. Mukerji N, Rodrigues D, Hendry G, Dunlop PRC, Warburton F, Kane PJ.

Treating high grade gliomas in the elderly: the end of ageism *J Neurooncol* 2008;86: 329-36.

52. Brandes AA, Vastola F, Basso U et al.

A prospective study on glioblastoma in the elderly.
Cancer 2003;97: 657-62.

53. Buissonniere R-F.

Tumeur cérébrale de l'enfant.
EMC (Paris) 1994. 4 - 092 - A - 10.

54. Faiçal BENOTMAN. Thèse N°61/2010

Profil épidémiologique des tumeurs intracrâniennes chez l'enfant.

55. J. Philippon, Tumeurs cérébrales: du diagnostic au traitement.

Elsevier Masson, 2004.

56. L. Abdennour, Y. Samson, and L. Puybasset, "Stratégie thérapeutique initiale des accidents vasculaires cérébraux," in Conférences d'actualisation. 44e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier, 2002, pp. 683-694

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

أطروحة رقم 22/063

سنة 2022

الرعاية الطبية للأورام الدماغية

تجربة قسم علم جراحة الأعصاب بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس (بصدد 47 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/02/17

من طرف

الآنسة سلمى قرمان

المزدادة في 1997/01/03 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الدماغ - التصوير - الورم - جراحة - التكهن

اللجنة

الرئيس	السيد زينون براهيم
	أستاذ التعليم العالي في علم الأشعة
المشرف	السيد عكاشة نعمة
	أستاذ مبرز في علم جراحة الأعصاب
الأعضاء	السيد علي زينيبي
	أستاذ مبرز في الطب الداخلي
	السيد توفيق أفريشة
	أستاذ مبرز في علم الأشعة