



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+02400+ | +015115+ A +0.0X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°066/21

LES MÉNINGIOMES INTRACRÂNIENS

Expérience du service de Neurochirurgie à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès
(A propos de 15 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/02/2021

PAR

Mlle. EL AISSAOUI KHAOULA
née le 26 Février 1996 à Taza

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Neurochirurgie - Tumeur - Évolution postopératoire - Complications

JURY

M. CHOHO ABDELKRIM	PRESIDENT
Professeur de Chirurgie Générale	
M. BOULAHROUD OMAR.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. LOUASTE JAMAL.....	} JUGES
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	
M. HASBI SAMIR	
Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
M. FETOHY MOHAMED.....	
Professeur agrégé d'Oncologie Médicale	
M.NAAMA OKACHA.....	
Professeur agrégé de Neurochirurgie	

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS.....	7
LISTE DES FIGURES	8
LISTE DES TABLEAUX.....	10
INTRODUCTION	11
MATERIELS ET METHODES	13
I-Sélection des patients.....	14
1- Les critères d'inclusion :	14
2- Les critères d'exclusion :	14
II- Données	14
1- Les données épidémiologiques :	14
2- Les données cliniques :.....	15
3- Les données paracliniques :	15
4- Traitement :.....	15
5- Evolution :	15
FICHE D'EXPLOITATION	16
RESULTATS.....	18
I-Epidémiologie.....	19
1- Répartition selon le sexe :.....	19
2- Répartition selon l'âge :	20
3- Répartition selon les années :.....	21
4- Répartition selon les antécédents pathologiques :	22
5- Répartition selon le délai de la symptomatologie / topographie de la tumeur :.....	23
II-Clinique.....	25
1- Motif d'hospitalisation :	25
2- Examen clinique :	26

III-Paraclinique	27
1- Tomodensitométrie cérébrale :	27
2- Imagerie par résonance magnétique cérébrale :.....	28
3- L'angiographie cérébrale :.....	28
4- Quelques images de notre série :	29
IV-Anatomopathologie.....	31
V-Concordance radiologie- histologie	31
VI-La prise en charge thérapeutique	32
1- Le traitement médical :	32
2- Le traitement chirurgical :.....	33
VII-Evolution	36
1- Evolution immédiate :	36
2- Evolution à long terme :	36
DISCUSSION.....	37
I-Rappel anatomique	38
1- Les feuillets	39
a- Dure mère :	39
2 -Les espaces méningés :	43
II-Cytogénétique, biologie moléculaire et Tumorigenèse	45
1-cytogénétique :.....	45
2-mutation du gène NF2 et méningiome sporadique :	45
3- Protéine 4.1 :.....	46
4- anomalies chromosomiques :.....	46
5- Télomérase :.....	46
III-Rappel étiopathogénique	47
1- Tumorigenèse et facteurs étiologiques :.....	47
a- Facteurs génétiques :	47

b-facteurs environnementaux :.....	48
IV-Classification anatomopathologique.....	51
1- Macroscopie :	51
2- Microscopie :	51
a- Grade I de l’OMS :	52
b- Grade II de l’OMS :	55
c-Grade III de l’OMS :.....	58
V-Epidémiologie.....	59
1- Fréquence :	59
2- Sexe :	60
3- Age :	60
4- Topographie :.....	61
5- Pathogénie :	62
a- Facteurs génétique :.....	62
b- Virus et méningiomes :	63
c-Les méningiomes radio-induits :	63
d- Traumatisme crânien :	64
e- Hormones et récepteurs hormonaux :	65
VI-CLINIQUE.....	67
1- Délai diagnostic :	67
2- Signes cliniques :	67
VII-PARACLINIQUE	69
1- Tomodensitométrie cérébrale :	69
a- Densité :	72
b- Calcifications :	72
c-Œdème péri-tumoral :.....	72
d- Effet de masse :	73

e- Anomalies osseuses :.....	73
f- Nécrose centrale :.....	74
2- Imagerie par résonance magnétique :.....	75
3- Angiographie cérébrale :.....	78
4- Tomographie par émission de positons et autres méthodes d'imagerie :	82
VIII-ANATOMO-PATHOLOGIE :.....	83
IX-CONCORDANCE RADIOLOGIE-HISTOLOGIE.....	84
1- Concordance TDM-Grading histologique :.....	85
2- Concordance IRM-Grading histologique :	86
X-TRAITEMENT	87
1- Chirurgie :	87
a- Prise en charge en période préopératoire :	90
b- Prise en charge en période péri-opératoire :.....	90
c-La voie d'abord :	91
d- Les indications :.....	92
e- Technique d'ablation :	93
f-Les incidents peropératoires :	95
g- Les limites de la chirurgie :	97
h- Résultat clinique :	98
2- Radiothérapie :	99
a- La radiothérapie fractionnée conventionnelle :.....	100
b- La radiothérapie stéréotaxique :.....	102
3- Chimiothérapie :.....	104
a- La chimiothérapie classique :	104
b- Le traitement des méningiomes récidivants ou inopérables par l'hydroxyurée : 105	
4- Hormonothérapie :.....	105

XI-EVOLUTION :	107
1- Evolution immédiate :	107
a- Morbidité :	107
b- Mortalité :	109
2- Evolution à long terme :	110
a- Récidive :	110
b- Métastase :	111
XII-FACTEURS PRONOSTIQUES :	114
1- L'âge :	114
2- Sexe :	115
3- Antécédents pathologiques :	115
4- L'état clinique préopératoire :	116
5- Topographie de la tumeur :	117
6- Dimensions des tumeurs :	117
7- Œdème péri-tumoral :	118
8- Qualité d'exérèse :	119
9- Type histologique :	119
10-Durée d'intervention :	120
11-Complications postopératoires :	120
CONCLUSION.....	121
RESUME.....	123
ANNEXES.....	131
LISTE DES TABLEAUX.....	133
REFERENCE.....	134

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN	: acide désoxyribonucléique.
ARN	: Acide Ribonucléique.
EMA	: antigène épithélial de membrane.
GCS	: Glasgow coma score.
GFAP	: protéine gliofibrillaire acide.
Gy	: Gray.
HTIC	: hypertension intracrânienne.
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LCR	: liquide céphalo-rachidien.
MIB-1	: Méta- Iodo- Benzyl 1.
NF2	: Neurofibromatose type 2.
OMS	: organisation mondiale de la santé.
PAS	: Periodic Acid Schiff
TDM	: tomodesimétrie.
TEP	: tomographie par émission de positons
ASA	: american society of anesthesiologists
VEGF	: vascularendothelialgrowth factor
WHO	: world healthorganization.

LISTE DES FIGURES

Figure 1: répartition des patients selon le sexe.	19
Figure 2: répartition des patients selon l'âge.	20
Figure 3: répartition des patients selon les années.	21
Figure 4: pourcentage des patients selon la durée écoulée avant la PEC thérapeutique.	23
Figure 5: répartition des méningiomes selon la topographie.	24
Figure 6: répartition des malades en fonction des symptômes de début.	26
<i>Figure 7: 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.....</i>	<i>29</i>
Figure 8: IRM cérébrale en coupe coronale T1 (A), axiale T1 (B) montrant un méningiome de l'angle ponto-cérébelleux gauche en hyposignal T1, hypersignal T2 et diffusion se rehaussant intensément après injection de godalinium, mesurant 44x42x34 mm	30
Figure 9: image peropératoire d'un méningiome de la convexité	34
Figure 10: répartition des patients selon le degré d'exérèse.....	35
Figure 11: coupe coronale - voute du crane [2]	38
Figure 12: faux du cerveau : tente du cervelet - sinus [4]	40
Figure 13: Tente du cervelet et tente du cerveau [6]	42
Figure 14: vue supérieure de la tente du cerveau[6]	43
Figure 15: Histologie des différentes variantes de méningiomes grade I de l'OMS . [12]	54
Figure 16: Critères histologiques des méningiomes de grade II selon l'OMS [12]	56

Figure 17: Histologie de différentes variantes de méningiomes grade II de l’OMS : Méningiome atypique avec activité mitotique élevée [12].....	57
Figure 18: Histologie des différentes variantes de méningiomes grade III de l’OMS [12]	58
Figure 19: scanner cérébral sans et avec injection montrant un méningiome pariétal gauche [171]	70
Figure 20: patiente de 54ans, se présentant pour des céphalées d’allure migraineuse évoluant depuis plus de 6mois.....	71
Figure 21: aspects typiques des méningiomes au scanner et à l’IRM.....	74
Figure 22: aspects typiques des méningiomes en IRM	75
Figure 23: Angiographie sélective de la carotide externe avec prise de contraste massive (blush) d’un volumineux méningiome	81

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: antécédents personnels médicaux et chirurgicaux des malades.....	22
Tableau 2: répartition des malades en fonction des symptômes de début.....	25
Tableau 3:répartition des différents types histologiques de notre série.	31
Tableau 4: fréquence des méningiomes selon les auteurs	59
Tableau 5: pourcentage des malades de sexe féminin selon les auteurs.	60
Tableau 6: répartition topographique des méningiomes intracrâniens	61
Tableau 7: répartition de la durée d'évolution selon les auteurs	67
Tableau 8:étude de la densité selon les auteurs	72
Tableau 9: pourcentage des calcifications selon les auteurs.	72
Tableau 10: pourcentage de l'œdème péri tumoral selon les auteurs.....	73
Tableau 11: pourcentage de l'œdème péri lésionnel selon les auteurs	73
Tableau 12: pourcentage des anomalies osseuses selon les auteurs	74
Tableau 13: répartition des types histologiques des méningiomes intracrâniens selon les auteurs.....	83
Tableau 14: classification de simpson [99].....	95
Tableau 15: incidence de la transfusion sanguine au cours de la chirurgie des méningiomes	97
Tableau 16: effet de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques selon Mahmood et al [111].	101
Tableau 17: effet de la radiothérapie après exérèse subtotale des méningiomes malins et atypiques selon Mahmood et al [111]	101
Tableau 18: effet de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques récidivants selon Mahmood et al [111].....	101
Tableau 19: morbidité selon les séries.	108
Tableau 20: taux de mortalité des méningiomes intracrâniens opérés selon les auteurs.....	109
Tableau 21: les voies de métastases selon les auteurs.....	113

INTRODUCTION

Les méningiomes intracrâniens sont des tumeurs habituellement bénignes bien circonscrites d'évolution lente, développées à partir des cellules arachnoïdiennes issues de la crête neurale. Elles sont de localisation extra parenchymateuse.[1]

Les méningiomes intracrâniens représentent environ 25% des tumeurs de l'encéphale. La classification mondiale de la santé distingue trois grades de méningiomes : grade I (bénin) , grade II(atypique), grade III(anaplasique). [1]

Les méningiomes sont à l'origine de symptômes neurologiques plus par compression que par envahissement tableau clinique est non spécifique et dominé par la comitialité, le syndrome d'hypertension intracrânienne et les signes de localisation. [1]

Les progrès de l'imagerie ont permis une meilleure analyse sémiologique permettant d'approcher le diagnostic et planifier la conduite à tenir. [1]

L'exérèse chirurgicale représente le traitement de choix et a bénéficié des progrès de la microchirurgie et de la neuroanesthésie. Cependant la qualité de l'exérèse garde un impact pronostique important. [1]

On a mené l'étude rétrospectivement portant sur 15cas de méningiomes intracrâniens recueillis durant la période entre 2013 et 2020 afin d'étudier l'expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire MOULAY ISMAIL Meknès en matière de prise en charge des méningiomes intracrâniens.

MATERIELS ET METHODES

I-Sélection des patients

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 15 cas de méningiome intracrânien recueillis en l'espace de 8ans, du 1^{er} janvier 2013 au 31 aout 2020. Cette étude est menée au sein du service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Le matériel utilisé pour la réalisation de notre étude comprenait :

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

1- Les critères d'inclusion :

Dans cette étude, nous avons inclus :

- Les patients porteurs d'un méningiome intracrânien, ayant bénéficié d'un geste chirurgical dans le service de neurochirurgie de l'Hôpital Moulay Ismail de Meknès entre janvier 2013 et aout 2020 dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

2- Les critères d'exclusion :

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

II- Données

L'étude des différents dossiers retenus a été faite en suivant une fiche d'exploitation préétablie sur laquelle étaient recueillies :

1- Les données épidémiologiques :

Nous avons relevé l'âge des patients, leur sexe, les antécédents personnels (médicaux, chirurgicaux, autre cancer) et les antécédents familiaux.

2- Les données cliniques :

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

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

3- Les données paracliniques :

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

4- Traitement :

- Volet médical comprenant le traitement par les : anticonvulsivants, corticoïdes, antalgiques et anticoagulants
- Volet chirurgical avec précision du type d'exérèse, avec prélèvement tumoraux envoyés en anatomie pathologique pour analyse histologique.

5- Evolution :

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

FICHE D'EXPLOITATION

I-Identité

Nom :

Age :

Sexe :

II-Motif d'hospitalisation

Céphalées : oui non Crise d'épilepsie : oui non Syndrome d'HTIC : oui non

III-Antécédents

Personnels : Médicaux : oui non Chirurgicaux : oui non

Autres :

Familiaux : oui non

IV-HDM

Symptômes clinique à l'admission:

Syndrome d'HTIC : oui non Si oui : céphalées nausées, vomissements troubles visuels Troubles de fonctions supérieures : oui non Si oui : langage comportement mémoire Troubles moteurs : oui non Troubles sensitifs : oui non Crises comitiales : oui non

V-examen clinique

Conscience : Conscient Comateux Pupille : Réactive : Aréactive : Motricité : Conservée : Non conservée : Sensibilité : Conservée : Non conservée : ROT : Présents : Absents :

VI-paraclinique

a- Imagerie :

TDM :

IRM :

EEG :

PL :

b- Biologie :

VII- traitement

a- Traitement médical :

Anticonvulsivants Corticoïdes Antalgiques Anticoagulants

b- Chirurgical :

Voie d'abord :

Exérèse totale : Exérèse subtotale : Biopsie :

Type histologique :

c- Bilans post-opératoires

IRM :

TDM :

AUTRES :

VIII- évolution

Décès :	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Amélioration de l'état neurologique :	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Aggravation de l'état neurologique :	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>
Récidive :	oui	<input type="checkbox"/>	non	<input type="checkbox"/>

RESULTATS

I- Epidémiologie

La série étudiée concerne les dossiers médicaux de 15 patients pris en charge au service de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, entre janvier 2013 et aout 2020.

Les dossiers retenus sont ceux, chez qui le diagnostic a été histologiquement confirmé.

1- Répartition selon le sexe :

Dans notre série d'étude les femmes sont au nombre de 11 cas correspondant à une portion de 73.33%, tandis que les hommes sont au nombre de 4 avec un pourcentage de 26.66%, soit un sexe ratio (femmes/hommes) de 2.75.

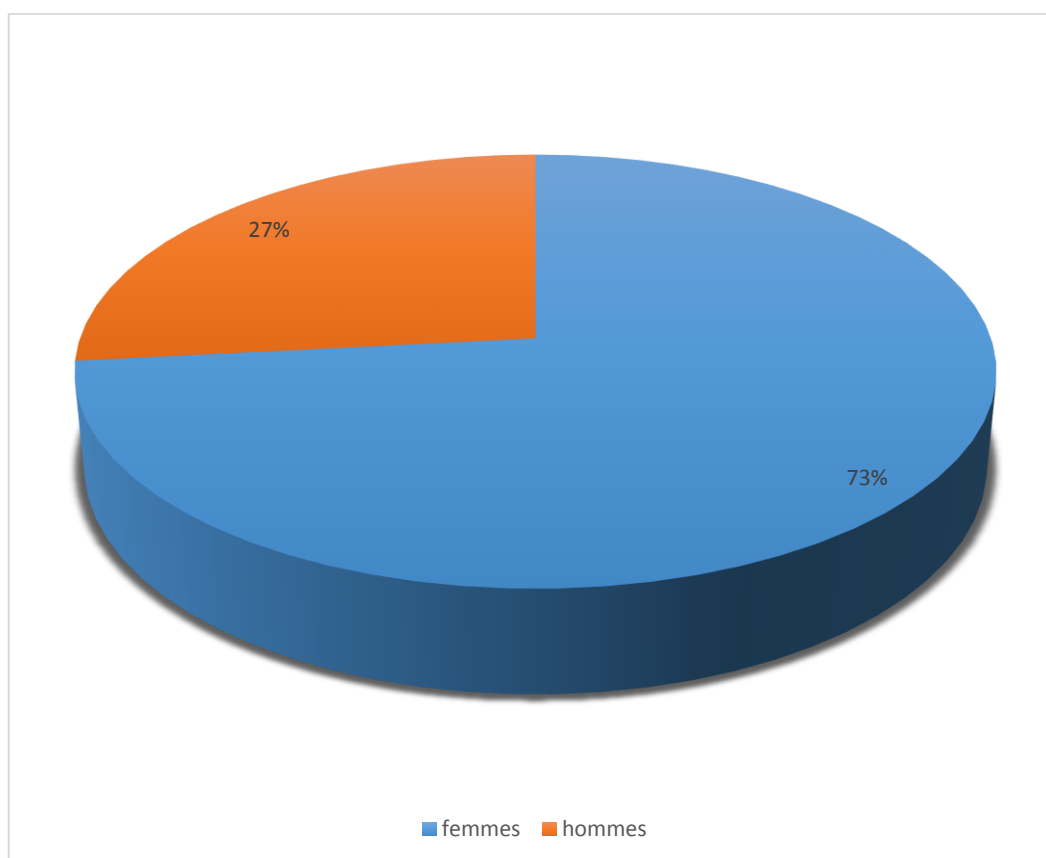


Figure 1: répartition des patients selon le sexe.

2- Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 50.5 ans avec une médiane de 46 ans et des extrêmes allant de 29ans à 70ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 41 et 50 ans avec une fréquence de 26.66%.

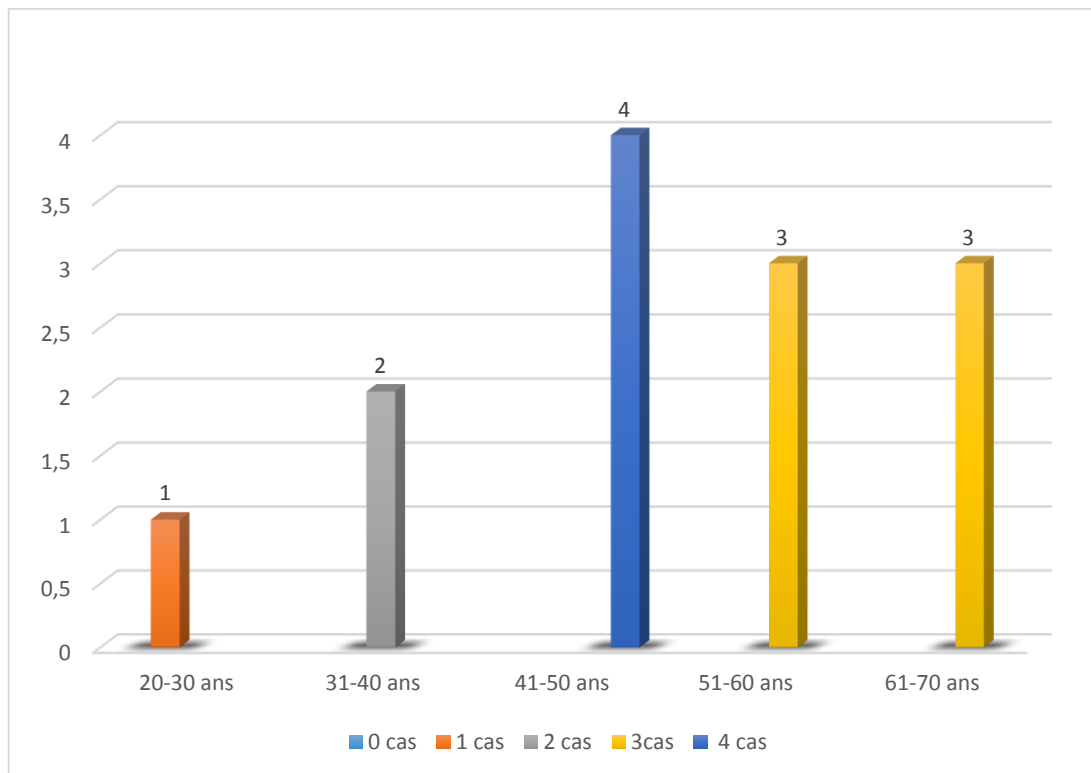


Figure 2: répartition des patients selon l'âge.

3- Répartition selon les années :

La répartition des patients selon les années montre une fréquence de 2 cas durant l'année 2013, 2 cas en 2014, 1 cas en 2015, 3 cas en 2016, 1 cas en 2017, 1 cas en 2018, 2 cas en 2019 et 3 cas en 2020.

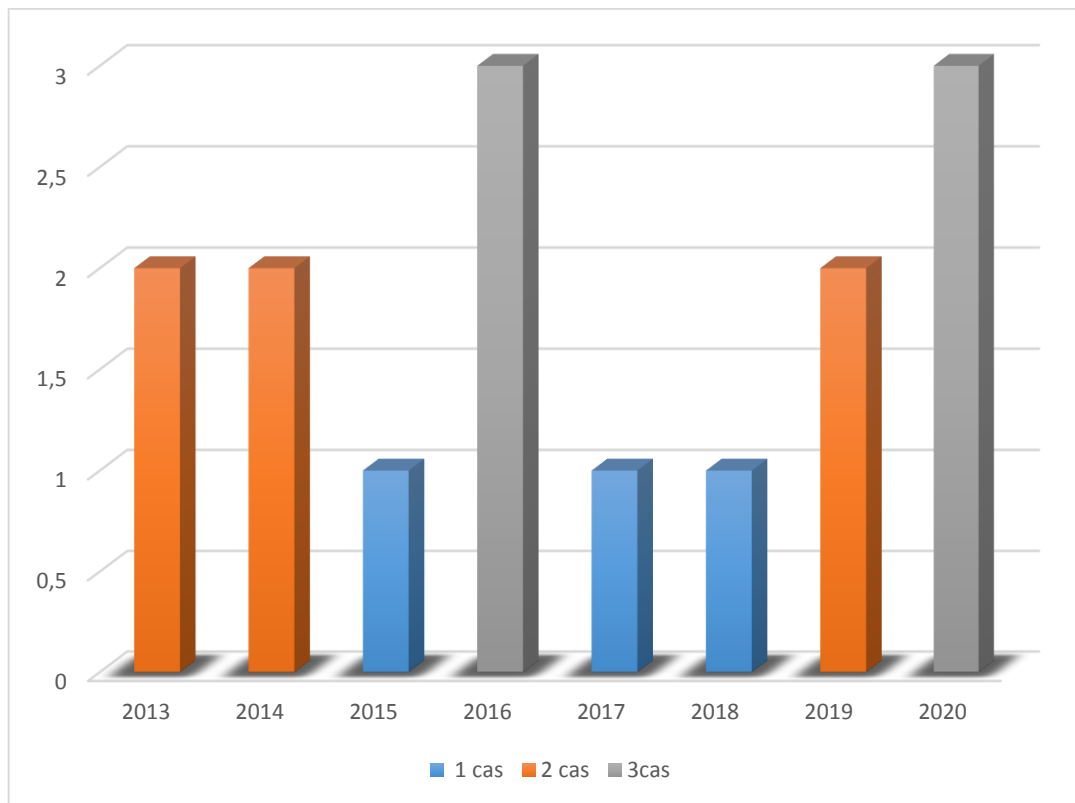


Figure 3: répartition des patients selon les années.

4- Répartition selon les antécédents pathologiques :

Dans notre série, 5 patients présentaient un antécédent, avec 4 patients avec des antécédents médicaux faits de HTA, maladie de parkinson, une patiente avec un antécédent chirurgical de thyroïdectomie et un patient avec un antécédent de tumorectomie de méningiome frontal. 09 patients n'avaient pas d'antécédents.

Tableau 1: antécédents personnels médicaux et chirurgicaux des malades.

Antécédents	Nombres de cas	Pourcentage (%)
<u>Personnels médicaux :</u>		
▪ HTA	3	20
▪ Maladie de Parkinson	1	6.66
<u>Personnels chirurgicaux :</u>		
▪ Thyroïdectomie	1	6.66
▪ Méningiome frontal	1	6.66

5- Répartition selon le délai de la symptomatologie / topographie de la tumeur :

C'est le temps écoulé entre l'apparition des premiers signes cliniques et l'hospitalisation pendant lequel le malade a reçu diverses thérapeutiques. Ce temps variait de quelques jours à 6 mois.

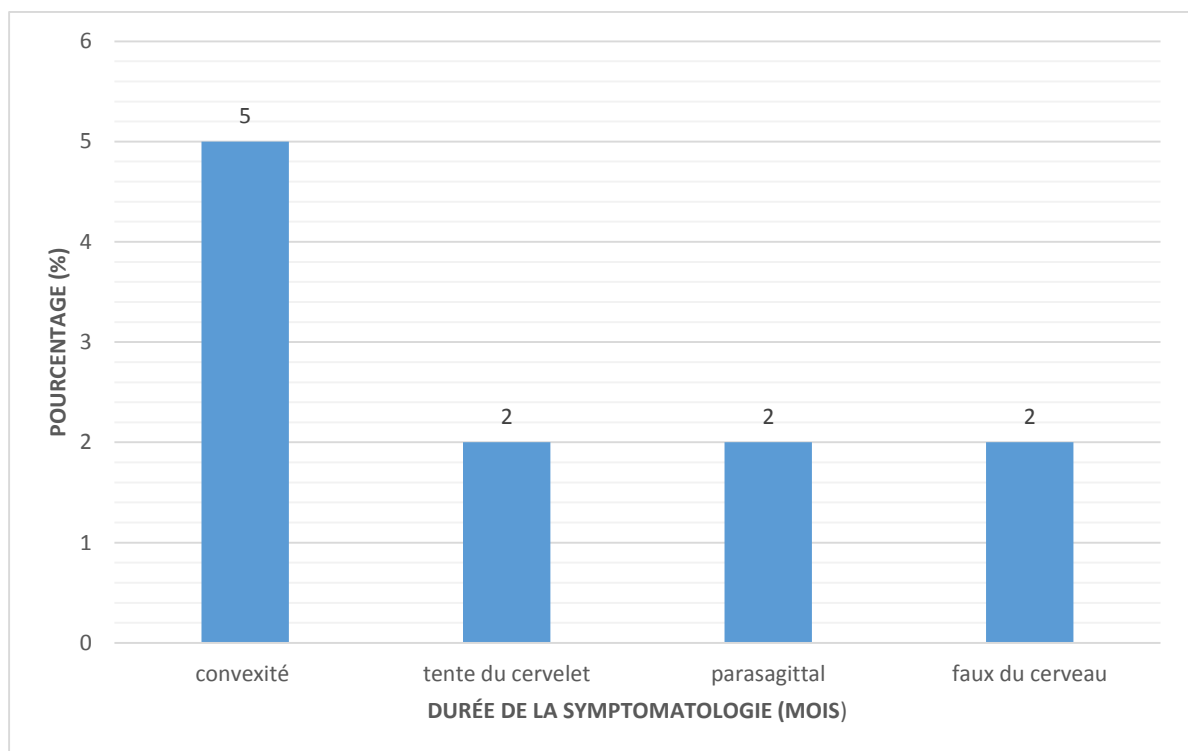


Figure 4: pourcentage des patients selon la durée écoulée avant la PEC thérapeutique.

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

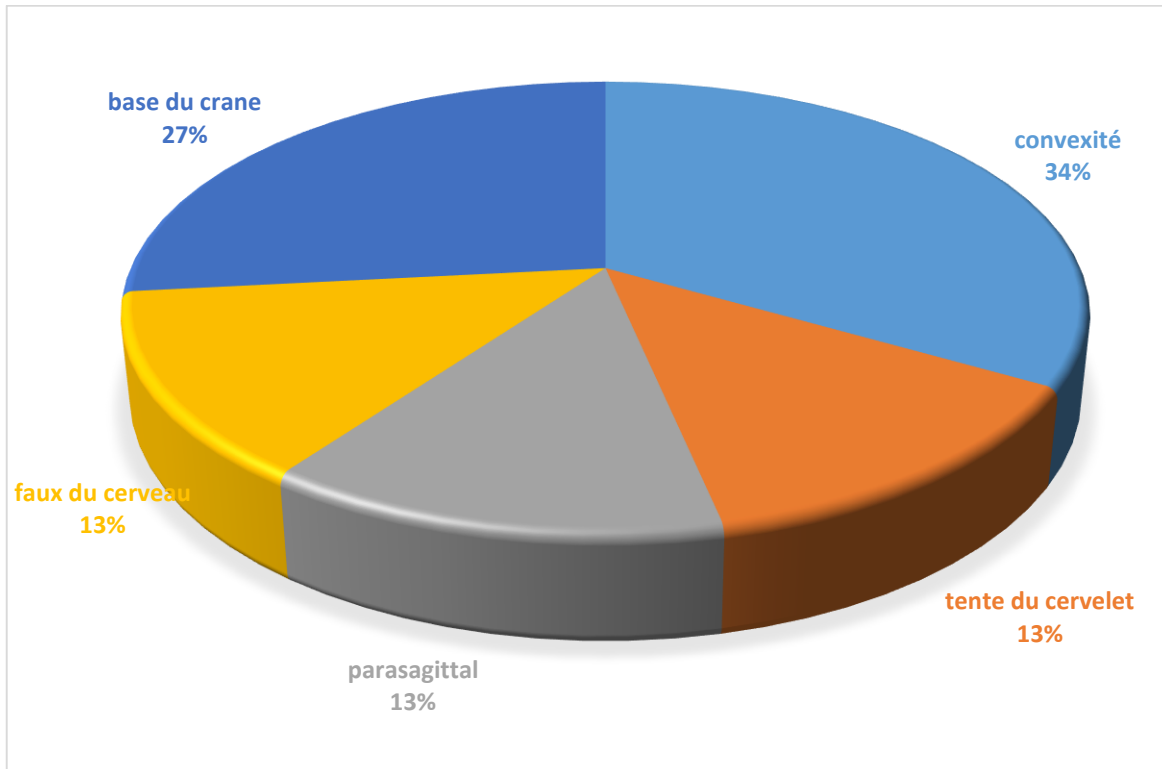


Figure 5: répartition des méningiomes selon la topographie.

II- Clinique

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

1- Motif d'hospitalisation :

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

- Des céphalées: Révélées chez 8 malades (53.33%), ces céphalées étaient soit isolées : 5 malades (33.33%) soit elles entraient dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne : 03 malades (20%).
- Des crises convulsives inaugurales : 04 malades étaient concernés soit 26.66%, il s'agissait de crises partielles (02 cas soit 13.33%) dont 1 cas s'est généralisé secondairement, et inconstamment de crises généralisées (2 cas soit 13.33%).
- Le déficit moteur : révélé chez 2 malades soit 13.33% de l'ensemble des cas.
- Le déficit sensitif : 1 seul malade était concerné soit 6.66% de l'ensemble des cas.

Tableau 2: répartition des malades en fonction des symptômes de début.

Symptômes	Nombres de cas	Pourcentage (%)
Céphalées	5	33.33 %
Crises convulsives	4	26.66%
HTIC	3	20%
Déficit moteur	2	13.33%
Déficit sensitif	1	6.66%

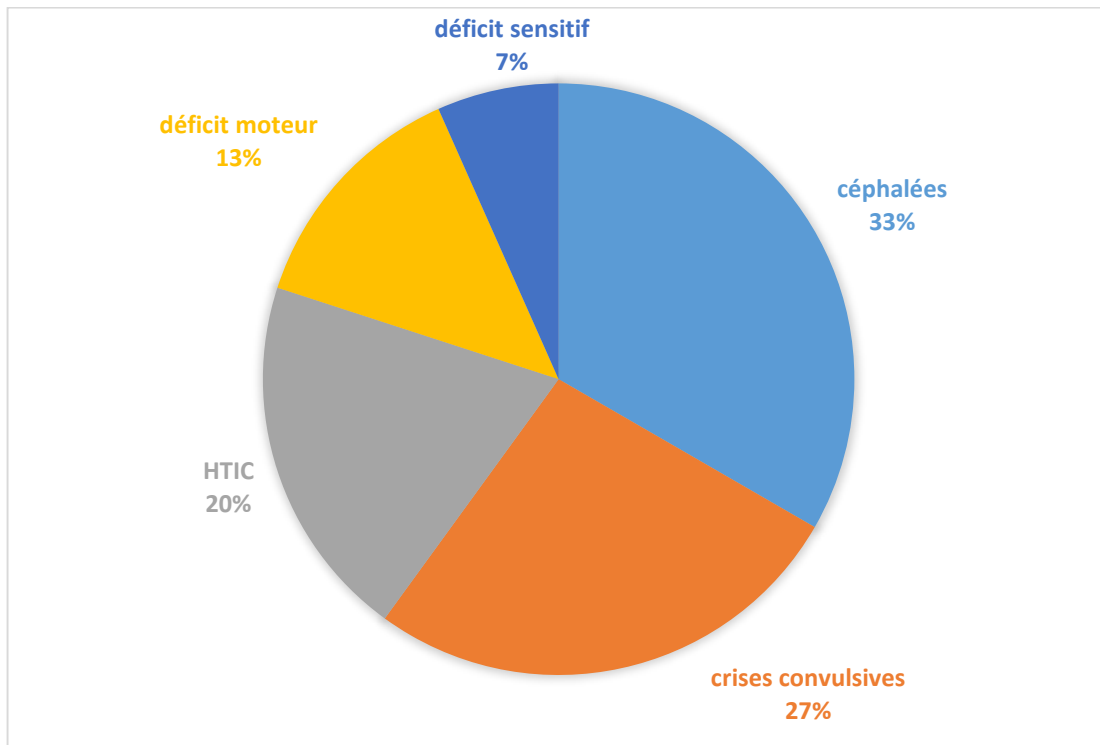


Figure 6: répartition des malades en fonction des symptômes de début.

2- Examen clinique :

- **Le score de Glasgow** : dans notre série d'étude, l'état de conscience de nos patients était conservé avec un score de GCS à 15 chez tous nos patients.
- **Déficit moteur** : a été retrouvé chez 2 patients soit 13.33%.
- **Déficit sensitif** : a été retrouvé 1 patient soit 6.66%.
- **Syndrome cérébelleux** : fut retrouvé chez 3 patients soit 20%, le syndrome cérébelleux était statique chez tous les patients.
- **Syndrome pyramidal** : était retrouvé chez 1 seul patient.
- **Signes ophtalmologiques** : nous avons noté une fréquence diminuée des signes ophtalmologiques dans notre série d'étude. Seuls 2 patients ayant bénéficiés d'un examen ophtalmologique qui a objectivé la présence d'un œdème papillaire chez les 2 patients avec une baisse de l'acuité visuelle chez un seul patient.

III- Paraclinique

1- Tomodensitométrie cérébrale :

Dans notre série la TDM a occupé une place importante. Elle a été réalisée comme seul moyen diagnostique chez 2 de nos malades, et associée à l'IRM chez 5 malades.

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

- Cette masse était spontanément (en l'absence d'injection de produit de contraste) hyperdense chez 57.14% des cas (4 cas), isodense dans 28.57% (2cas) et hypodense chez 14.28% (1 cas). Après injection du produit iodé, on retrouvait une prise de contraste intense homogène dans 57.14% (4 cas) et hétérogène chez 14.28% (1 cas). L'effet de masse était trouvé chez 1 patient à raison de 14.28%.
- La taille moyenne des lésions était de 4cm avec des extrêmes allant de 2cm à 6cm.
- Des calcifications intratumorales étaient retrouvées chez 1 seul malade (14.28%)
- Un œdème périlésionnel sous forme d'hypodensité périlésionnelle a été retrouvé chez 42.85% (3 cas).
- Une lyse osseuse a été retrouvée dans 14.28% (1 cas).
- L'hydrocéphalie était présente chez 1 seul malade (14.28%).

2- Imagerie par résonnance magnétique cérébrale :

L'IRM a constitué un examen de choix pour le diagnostic de méningiome de notre série. Elle a permis ainsi une meilleure analyse de la topographie, de l'extension, des dimensions des méningiomes et le déplacement des structures avoisinantes. L'IRM a été réalisée chez 05 de nos malades soit 33.33%, en 2eme intension après le scanner.

- **En séquence pondérée T1** : les méningiomes apparaissaient spontanément en isosignal (80%), moins souvent en hyposignal (20%).
- **Sur les séquences pondérées T2** : ils apparaissaient en hypersignal (60%), en isosignal (20%) et en hyposignal (20%).
- L'injection de Gadolinium, réalisée chez tous nos patients, a entraîné un rehaussement intense et homogène de la tumeur.

3- L'angiographie cérébrale :

Cet examen n'a été réalisé chez aucun patient de notre serie.

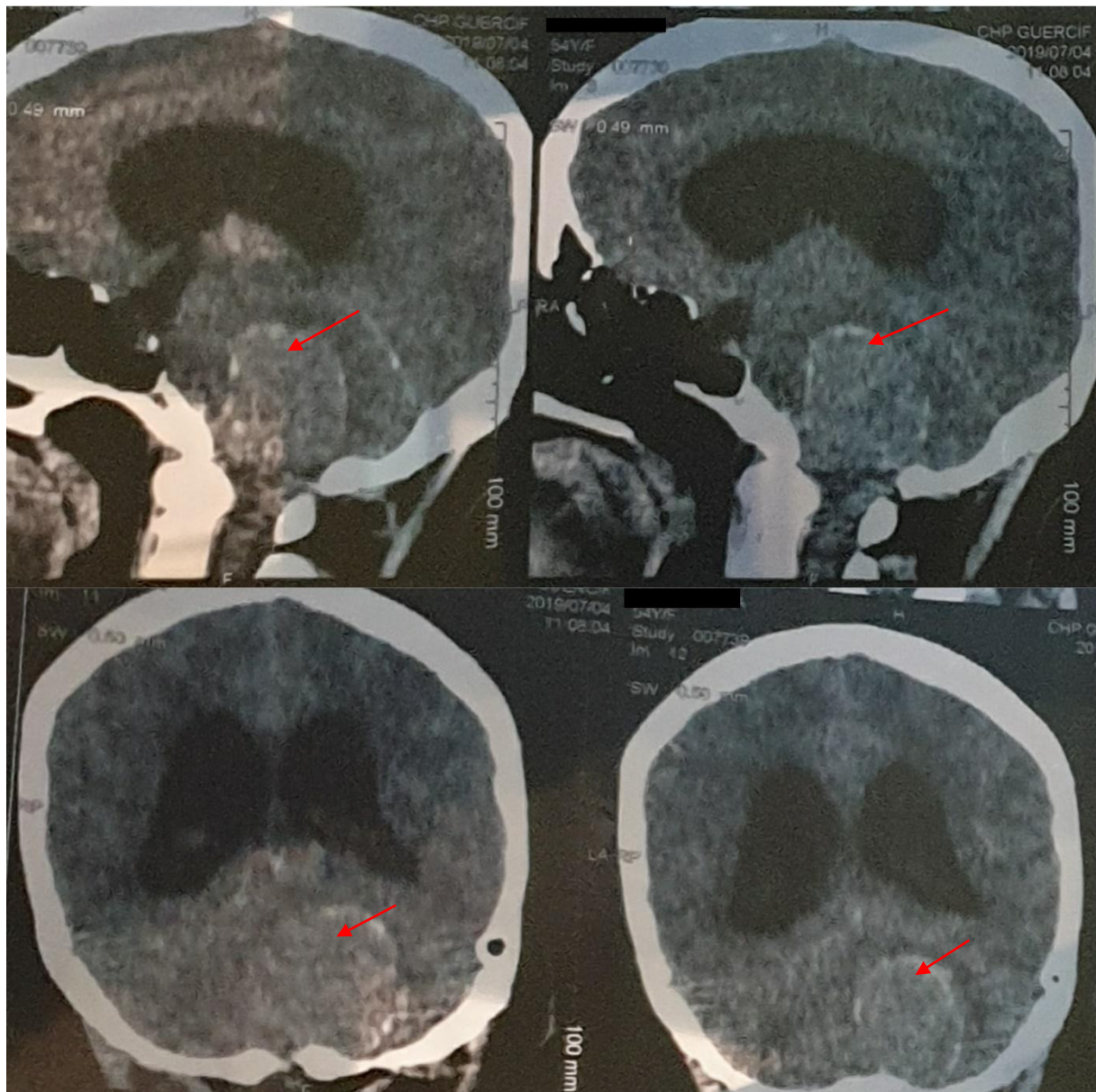
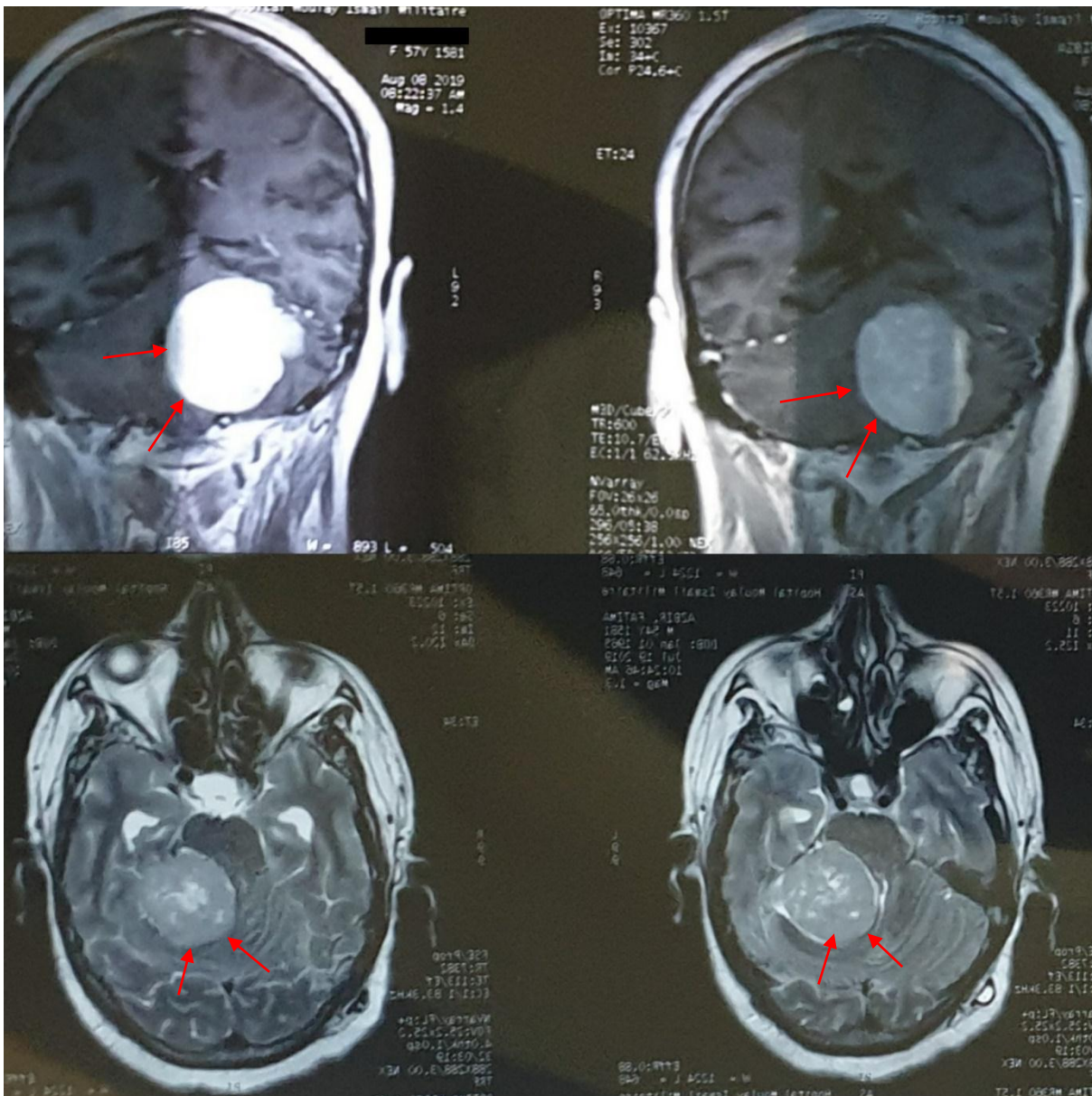
4- Quelques images de notre série :

Figure 7: 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



A

B

Figure 8: IRM cérébrale en coupe coronale T1 (A), axiale T1 (B) montrant un méningiome de l'angle ponto-cérébelleux gauche en hyposignal T1, hypersignal T2 et diffusion se rehaussant intensément après injection de gadolinium, mesurant 44x42x34 mm

IV- Anatomopathologie

Les résultats de notre série sont tirés des comptes rendus anatomopathologiques.

Le type histologique selon l'OMS a été précisé chez 11 patients, les 2 autres cas étaient mentionnés méningiomes sans préciser le type.

Les types histologiques les plus rencontrés dans notre série étaient : méningothéliomateux (7 cas), psammomateux (1 cas), et angiomateux (3 cas).

Tableau 3:répartition des différents types histologiques de notre série.

Méningiome méningothéliomateux	7	53.85%
Méningiome psammomateux	1	7.7%
Méningiome angiomateux	3	23.1%
Méningiome non classé	2	15.4%

Sur le plan histopronostic suivant le grading histologique de notre série. Nous avons classé les méningiomes en 3 grades : grade I (11 cas soit 84.61%) . grade II (0patients). Grade III (0patients). 2 cas de méningiomes sont restés indéterminés.

V- Concordance radiologie- histologie

Parmi 15 malades de la série, l'imagerie n'a pas pu évoquer un diagnostic que chez 11 patients soit 84.6 % de l'ensemble des bilans radiologiques retrouvés, car dans les 4 cas restants, la TDM et/ou l'IRM se limitaient à une description de la lésion tumorale.

Le diagnostic radiologique et histologique ont été concordants dans 11 cas sur les 11 cas (100%) où la TDM et/ou l'IRM ont évoqué un diagnostic.

VI- La prise en charge thérapeutique

La chirurgie a été le traitement de choix des méningiomes intracrâniens dans notre série d'étude. Cependant cette chirurgie a été précédée par une préparation médicale des patients.

1- Le traitement médical :

Tous les patients présentant une comitialité en pré ou post-opératoire ont bénéficié d'un traitement anti-comitial à type de valpoate de sodium (Dépakine®) et phénobarbital (Gardenal®).

Une corticothérapie (Méthylprédnisolone) en pré opératoire a été administrée pour préparer les malades à la chirurgie et en post opératoire dans le but de réduire et de prévenir l'œdème cérébral, à raison de 120 mg/ 12h avec comme traitement adjuvant : supplémentation potassique calcique, vitamine D et régime désodé. Les inhibiteurs de la pompe à protons ont été souvent associés.

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

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

Les antalgiques ont été administrés chez la majorité de nos patients selon les paliers de l'OMS.

2- Le traitement chirurgical :

- Voie d'abord :

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

- **Les méningiomes de la convexité** : étaient abordés selon un volet adapté à la localisation tumorale.
- **Les méningiomes para sagittaux et de la faux** : ont également été abordés selon un volet adapté à la localisation de la tumeur avec un dépassement de la ligne médiane pour assurer un contrôle du sinus longitudinal supérieur.
- **Les méningiomes de la base** :
 - ❖ Etage antérieur : La voie d'abord frontale bilatérale était souvent utilisée.
 - ❖ Jugum sphénoïdal et suprasellaire : La voie fronto-ptériorale plus ou moins modifiée selon l'extension de la lésion était la plus utilisée, car elle permet un meilleur contrôle vasculo-nerveux.
 - ❖ Petite aile du sphénoïde et le méningiome en plaque : Nous avons eu recours à un abord ptérioral dans tous les cas.
- **Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure** : On a eu recours à la voie sous occipitale médiane à l'exception des méningiomes de l'angle ponto-cérébelleux où on a opté pour la voie retrosigmoïdienne.
- **Les méningiomes de la tente du cervelet** : on a eu recours à la voie sous occipitale

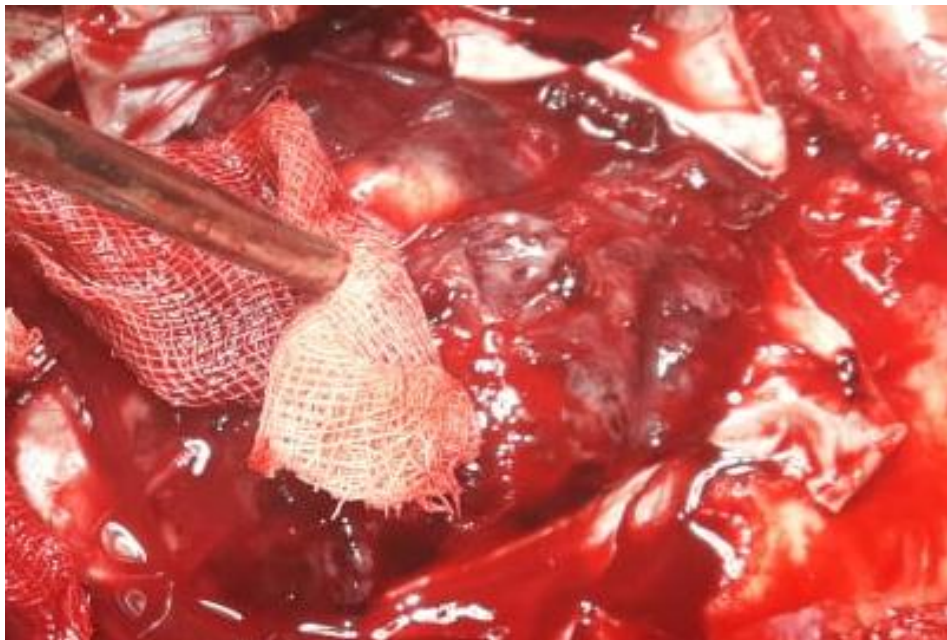


Figure 9: image peropératoire d'un méningiome de la convexité

- Technique d'exérèse :

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

- Degré d'exérèse :

Dans notre série, l'exérèse tumorale était macroscopiquement complète chez 11 patients soit 73.33%, alors qu'elle a été partielle chez 1 patient soit 6.66% du fait de la localisation et du volume tumoral important avec envahissement de structures nerveuses et osseuses. 1 patient a bénéficié d'une biopsie à ciel ouvert soit 6.66%, alors que 2 patients soit 15.38% n'ont pas bénéficié de chirurgie (raison : âge + état neurologique)

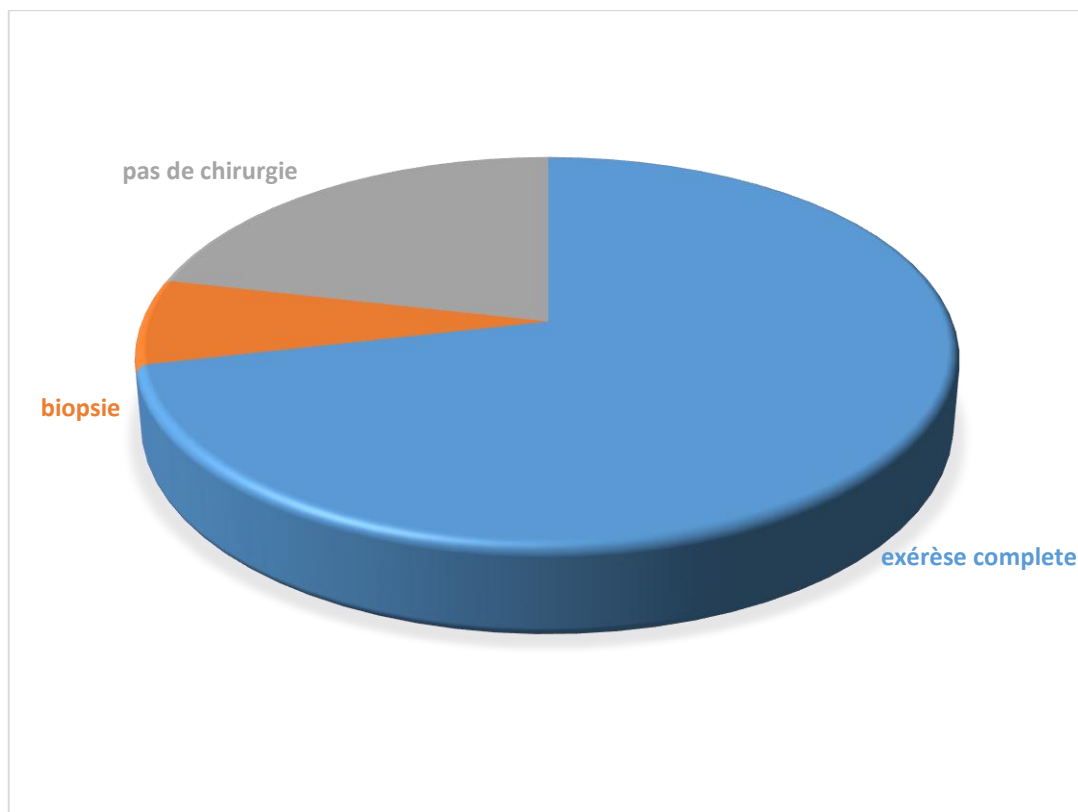


Figure 10: répartition des patients selon le degré d'exérèse.

- Dérivation du liquide céphalo-rachidien :

Il est à noter que parmi les patients ne présentant pas une hydrocéphalie 14/15, 1 patient a bénéficié d'une dérivation du LCR à type de DVP. Ainsi, la dérivation du LCR a été de mise chez 1 seul patient présentant une hydrocéphalie.

VII- Evolution

1- Evolution immédiate :

Dans notre série, l'évolution immédiate était favorable dans la majorité des cas, cependant 1 patient a présenté des complications post-opératoires faites principalement d'œdème symptomatique révélé par une aggravation neurologique faite d'une lourdeur de l'hémicorps droit avec aphasie avec mise en place d'un traitement basé sur le mannitol et corticothérapie à forte dose, l'évolution était relativement favorable avec récupération du déficit au membre inférieur et récupération partielle au membre supérieur ainsi que le langage . 3 patients ont présenté un hématome du foyer opératoire soit 20% des malades

Pour ce qui concerne la mortalité au cours du geste opératoire était nulle.

2- Evolution à long terme :

Au cours de l'étude 2 patients sont décédés (13.33%) et 6 patients (40%) sont perdus de vue. Donc pour l'ensemble de la série, 7 patients ont bénéficié d'un suivi régulier à long terme soit 46.66% des patients.

- **Récidive :**

Une récidive tumorale a été retrouvée chez 1 seul patient de sexe masculin, âgé de 72ans avec un délai de récidive de 2ans

- **Métastase :**

Aucun cas de métastase n'a été décelé.

DISCUSSION

I- Rappel anatomique

Les méninges forment les enveloppes conjonctives du névraxe. Avec le crâne et le rachis, elles protègent le système nerveux central.

On distingue :

Un feuillet épais et superficiel, la **pachyméninge** ou **dure-mère**
Deux feuillets fins et profonds, la **leptoméninge** : **arachnoïde** et **pie-mère**. [2]

Ces feuillets délimitent entre eux des **espaces** plus ou moins développés dans lesquels des hématomes peuvent se former.

Les méninges cloisonnent la cavité crânienne en différentes régions. Elles peuvent donner des tumeurs ou **méningiomes**. [2]

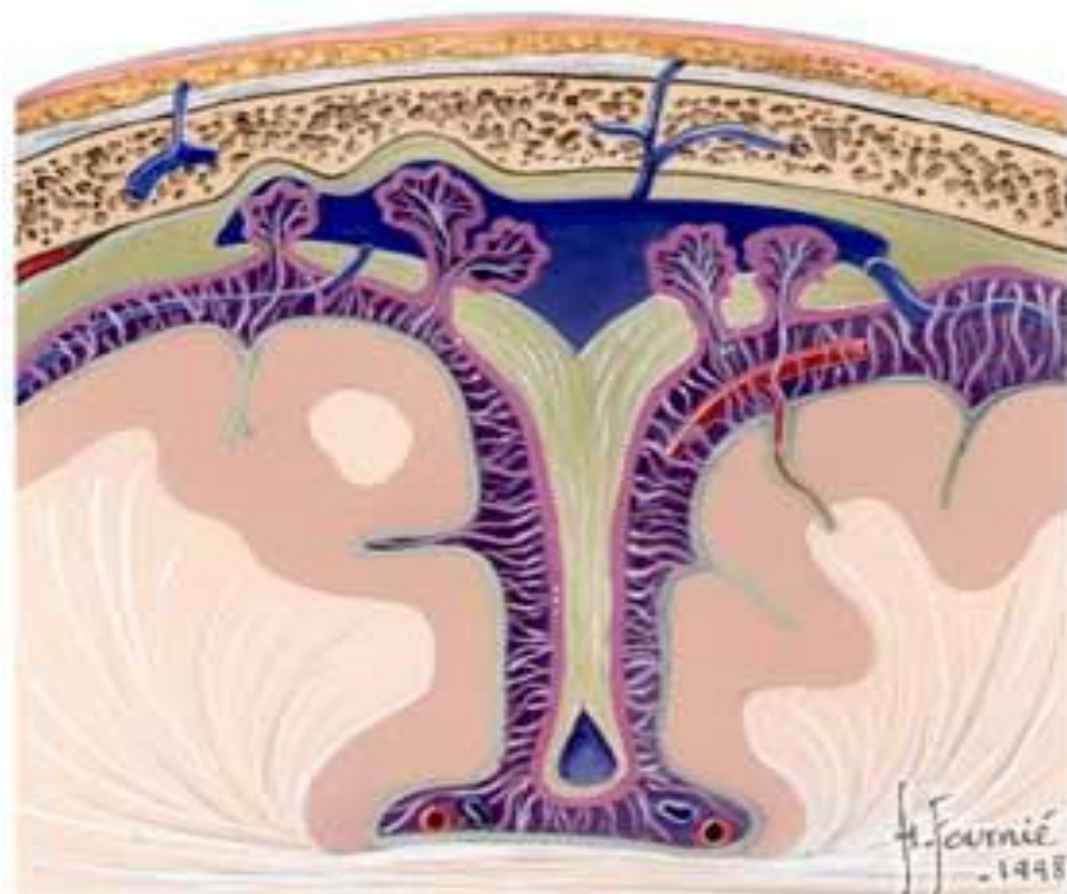


Figure 11: coupe coronale - voute du crane [2]

1- Les feuillets

a- Dure mère :

Feuillet conjonctif très **résistant**, blanc nacré et inextensible. La dure mère enveloppe intégralement le cerveau et la moelle épinière. Elle se termine par un **cul de sac** au niveau de la deuxième vertèbre sacrée (S2). Au-delà, elle se prolonge par le ligament coccygien jusqu'au coccyx sur lequel il s'insère. [3]

La dure-mère est située **en dedans de l'os** dont elle est séparée par un espace plus ou moins bien développé :

- au niveau du **crâne** : elle **adhère** à l'os (feuillet périosté), l'espace est virtuel.
- au niveau du **rachis** : l'**espace épidural** contient de la graisse et des veines.

1-1 : Faux du cerveau :

Cloison **médio-sagittale** séparant les deux hémisphères cérébraux, la faux du cerveau est située dans le sillon longitudinal (scissure inter-hémisphérique). Falciforme, elle présente : **2 faces latérales**, en rapport avec les faces internes des hémisphères cérébraux. [4]

- Une **base**, oblique en haut et en avant, s'insère sur le faîte de la *tente du cervelet*. Elle contient le *sinus droit*.
- Un **bord supérieur** : o S'insère en avant, sur le foramen caecum
- Puis d'avant en arrière, sur les deux lèvres de la gouttière du sinus sagittal *supérieur*, à la face endocrânienne de la voûte.
- contient le *sinus sagittal supérieur*.
- Un **bord inférieur**, qui: o s'insère en avant, sur la *crista galli* (apophyse-).
- Puis d'avant en arrière, ce bord est libre. Il contient le sinus sagittal inférieur.
- Le bord inférieur est en rapport avec le corps calleux, étroitement en arrière, mais moins en avant.

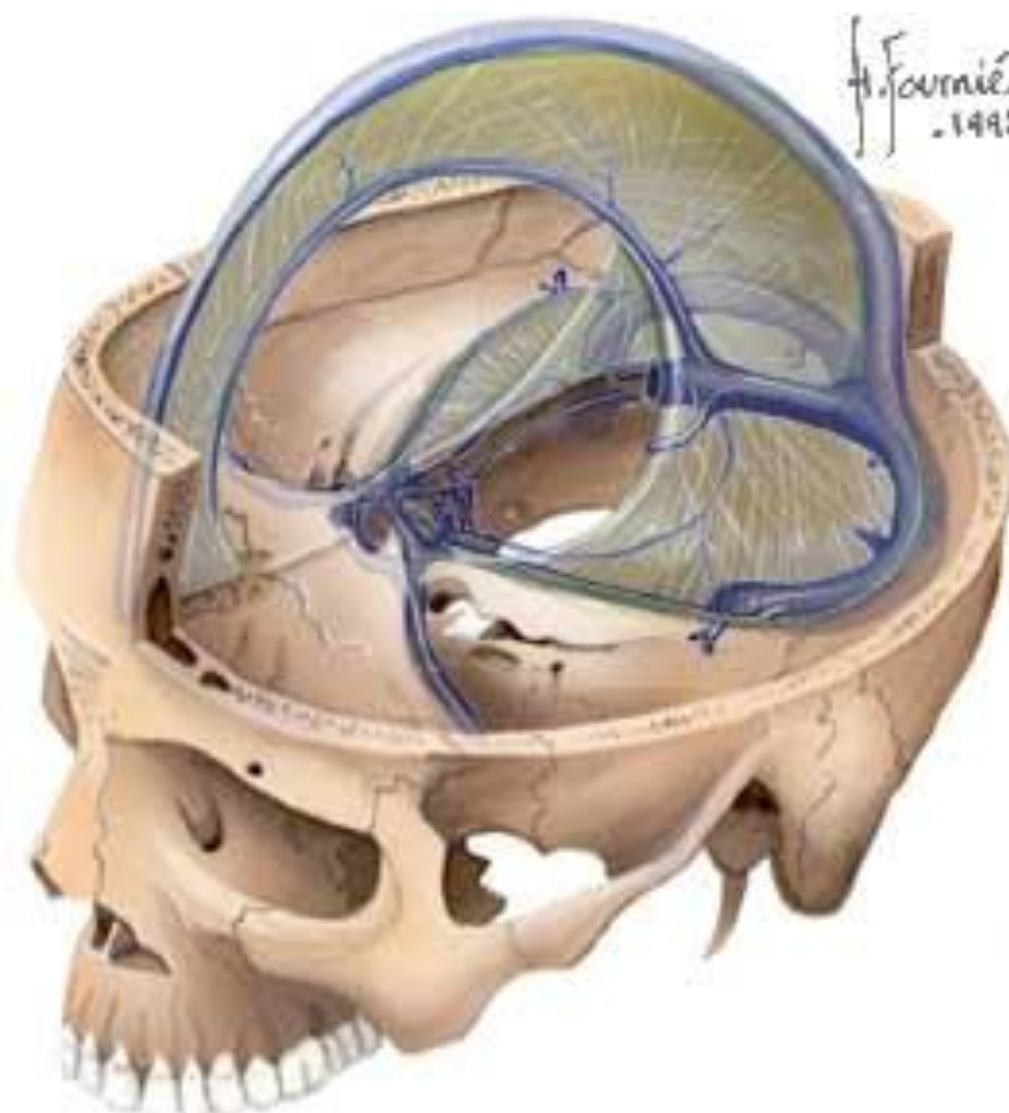


Figure 12: faux du cerveau : tente du cervelet - sinus [4]

1-2 : Tente du cervelet :

Cloison transversale, elle sépare le volume intracrânien en **deux étages** :

- **Sous-tentorial** (fosse postérieure) contenant le tronc cérébral et le cervelet. [5]
- **Sus-tentorial**, plus volumineux, contenant Diencéphale et télencéphale (hémisphères).

Il présente à décrire :

- Le **faîte**, oblique en haut et en avant. Il contient le sinus droit. [5]
- Un bord postérieur ou **grande circonférence**, concave en avant. Il s'insère d'avant en arrière, de chaque côté, sur :
 - ✓ *Le processus clinoïde postérieur.*
 - ✓ *Le bord supérieur de la portion pétreuse de l'os temporal (rocher, pyramide pétreuse) où chemine le sinus pétreux supérieur.*
 - ✓ *Les deux lèvres de la gouttière du sinus latéral. Contient le sinus latéral.*
 - ✓ *La protubérance occipitale interne.* [5]
- Un bord antérieur (**petite circonférence**), concave en avant,
 - ✓ *libre.*
 - ✓ *S'insère en avant sur les processus clinoïdes antérieurs,*
 - ✓ *passé en dehors des processus clinoïdes postérieurs, surcroise la grande circonférence au niveau du sommet du rocher,*
 - ✓ *limite le foramen ovale de Pacchioni.* [5]
- Le **foramen ovale (de Pacchioni)** est un orifice qui laisse le passage au mésencéphale. Cet orifice est limité par :
 - ✓ *En avant : la lame quadrilatère du sphénoïde (dos de la selle turcique).*
 - ✓ *En arrière : la petite circonférence.* [5]

- Deux faces :
 - ✓ **Supérieure** : en rapport avec les *lobes occipitaux* et une partie des *lobes temporaux*
 - ✓ **Inférieure** : en rapport avec le *cervelet* [5]

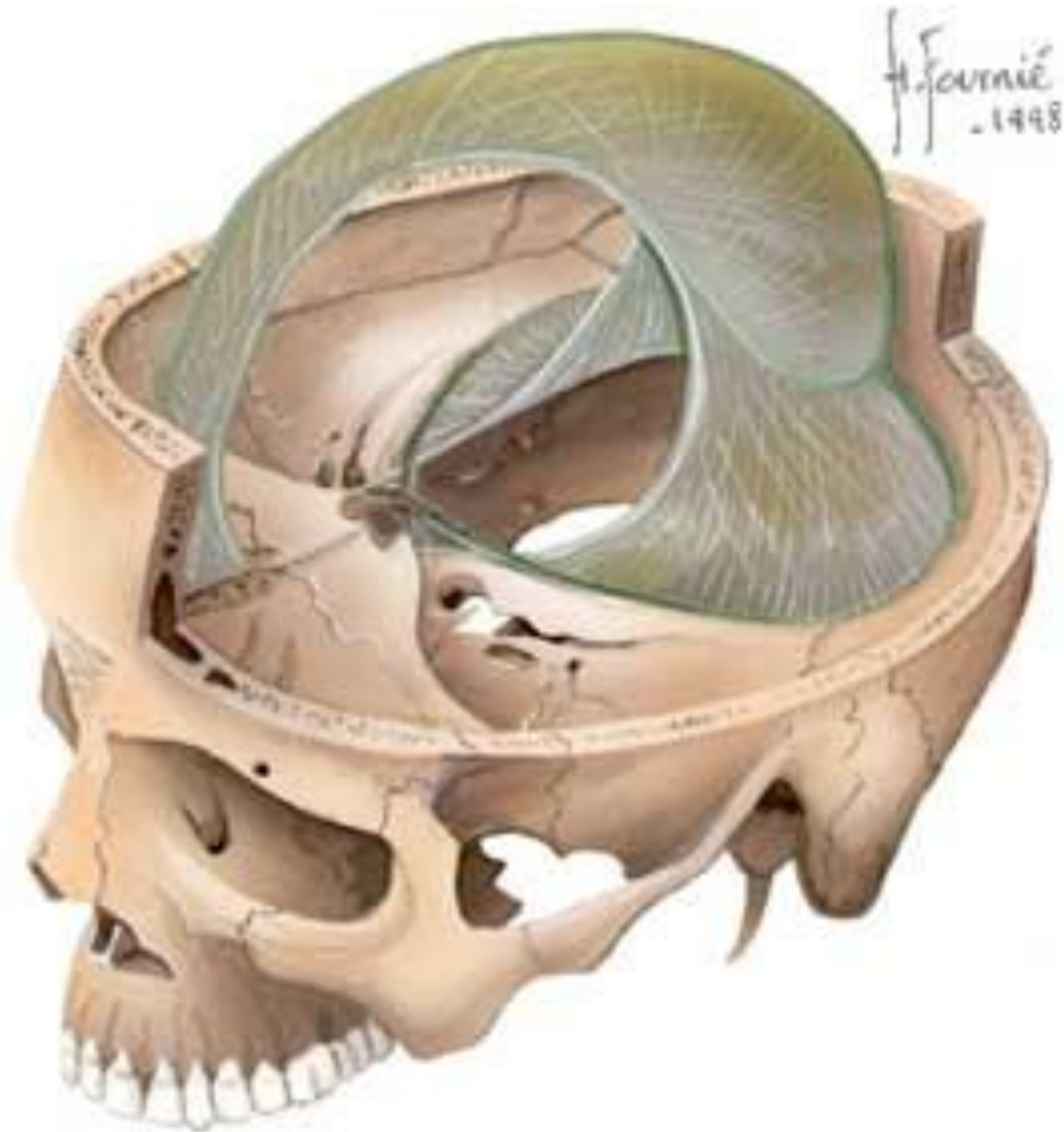


Figure 13: Tente du cervelet et tente du cerveau [6]

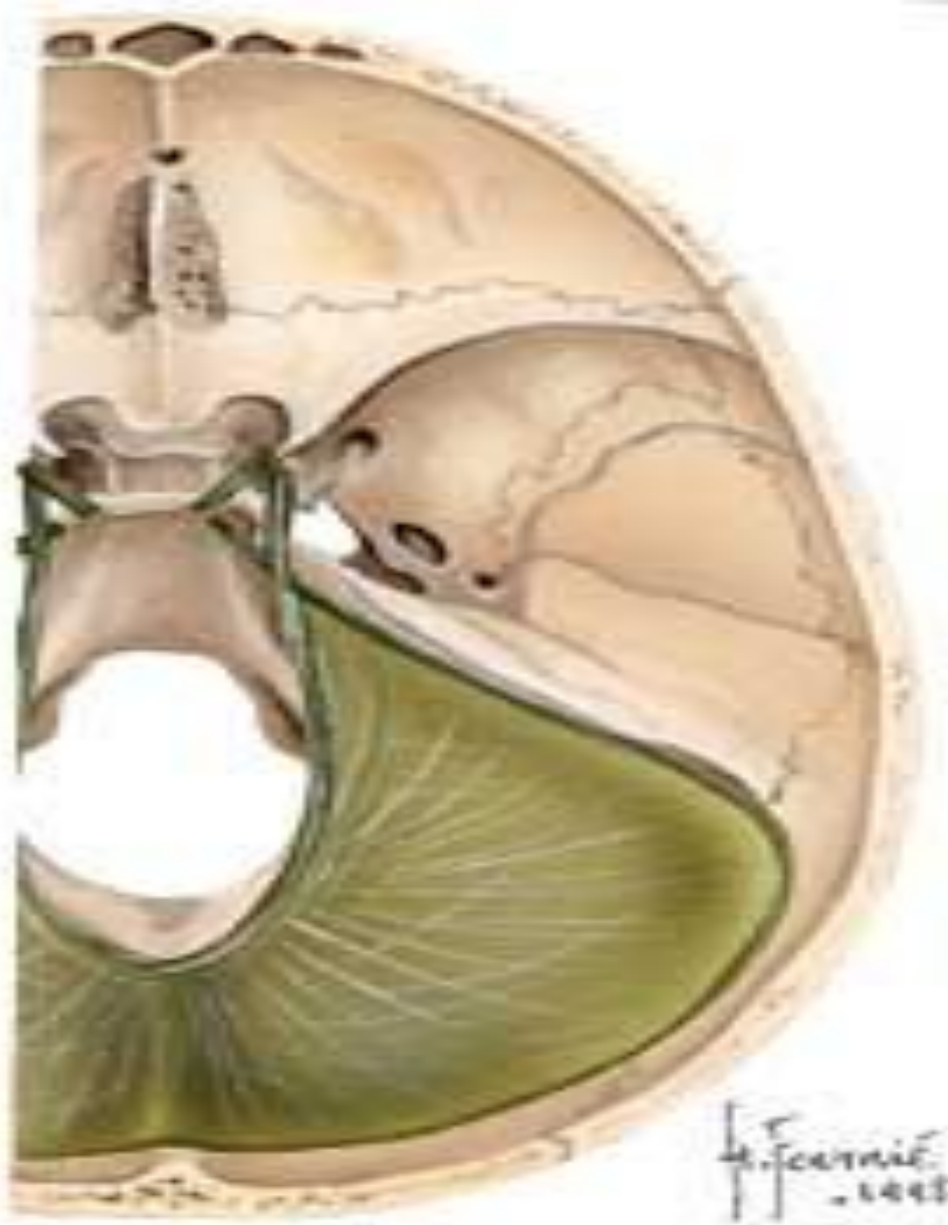


Figure 14: vue supérieure de la tente du cerveau[6]

1-3- La tente de l'hypophyse

1-4- La faux du cervelet

2 -Les espaces méningés :

L'espace sous-dural est situé entre la *dure-mère* et l'*arachnoïde*. Il est *virtuel* et seulement traversé par les veines cérébrales allant se drainer dans les sinus veineux. Une hémorragie issue de ces veines forme un *hématome sous-dural* à développement habituellement lent. [9]

L'**espace sous-arachnoïdien** est compris entre la *pie-mère* et l'*arachnoïde*. Il est cloisonné par les *trabéculations* arachnoïdiennes, et contient le liquide céphalo-rachidien (LCR). [9]

Cet espace est traversé par les *artères cérébrales*, les *veines* corticales ainsi que les *nerfs crâniens*.

Ainsi, tout le névraxe est protégé par des enveloppes osseuses et conjonctives, et par un matelas liquidien, le liquide céphalo-rachidien (LCR).

Comme la *pie mère*, très adhérente, suit la morphologie du système nerveux central alors que la *dure-mère* et l'*arachnoïde* suivent la face interne de la base et de la voute, l'*espace sous arachnoïdien* est parfois *dilaté*. Par définition ces dilatations des espaces sous arachnoïdiens forment des **citernes**. On distingue :

En avant du tronc cérébral, de bas en haut :

- ✓ la citerne prébulbaire
- ✓ la citerne de l'angle pontocérébelleux
- ✓ la citerne prépontique
- ✓ la citerne interpédonculaire

En arrière du tronc cérébral de bas en haut :

- ✓ la grande citerne
- ✓ la citerne ambiante

Sous le troisième ventricule : la citerne optochiasmatique. [9]

II- Cytogénétique, biologie moléculaire et Tumorigenèse

1-cytogénétique :

Plusieurs conditions génétiques prédisposant au développement des méningiomes ont pu être identifiées, ainsi que différentes altérations au niveau des gènes suppresseurs et des oncogènes, ce qui caractérise ce type de tumeur. Cependant, il existe un important polymorphisme génétique qui influence la réponse individuelle aux différents facteurs environnementaux. [10]

2-mutation du gène NF2 et méningiome sporadique :

Les différentes techniques de génétique moléculaire ont permis d'identifier des altérations au niveau du locus 22q dans environ 78% des méningiomes sporadiques.

Dans la neurofibromatose type2 (NF2), depuis la découverte du gène (22q 12.2), des méningiomes ont été observés dans environ 50% des cas. En plus, des mutations des gènes suppresseurs ou une perte de la production de protéines (en l'occurrence la schwannomine [ou merline]) sont trouvées dans environ la moitié des cas de méningiomes dans le cadre de la NF2.

La <merline> est une protéine produite dans tout le système nerveux, à partir des cellules de Schwann, des neurones et des astrocytes. Cette protéine joue un rôle important de soutien du cytosquelette et de la membrane cytoplasmique. La présence d'une mutation NF2 est responsable d'une cascade de signaux entraînant des modifications dans l'organisme du cytosquelette, une diminution de l'adhésion cellulaire et la formation de méningiome.

La mutation NF2 apparaît précocement dans le processus de tumorigenèse, et ce dans tous les types histologiques. Cependant, l'expression de ces mutations est variable d'un sous-type histologique à un autre. En effet, on les observe dans 70 à 86% des méningiomes fibroblastiques et transitionnels, et dans moins de 30% des méningiomes méningothéliaux. [10]

3- Protéine 4.1 :

La protéine 4.1 est une molécule qui joue un rôle dans la régulation de l'architecture cellulaire et de la croissance. L'inactivation des gènes 4.1R (chromosome 1p36) et 4.1B/DAL1 (chromosome 18p11.3) suggère que ces gènes agissent comme des gènes suppresseurs de tumeur et jouent un rôle dans l'initiation et la progression tumorale de façon isolée ou associée à la mutation NF2. [10]

4- anomalies chromosomiques :

En plus de celle du chromosome 22, d'autres anomalies du caryotype ont été identifiées et impliquées dans le développement des méningiomes. En effet, les pertes chromosomiques des régions 1p, 6q, 7, 9p, 10, 14q, 18q, 19 ou 20, le gain ou l'amplification 1q, 9q, 12q, 15q, 17q ou 20q ont été identifiés.

On a noté que 60% des méningiomes présentent une hypodiploïdie, 33% sont diploïdes, 4.5M sont hyperdiploïdes et 2.5% sont hypotriploïdes. Par ailleurs, les méningiomes agressifs ont tendance à avoir des caryotypes complexes avec des hypodiploïdies fréquentes et des chromosomes annulaires. [10]

5- Télomérase :

C'est une enzyme impliquée dans la croissance tumorale se trouvant réactivée dans plusieurs cancers. En effet, l'expression de l'acide ribonucléique messager (ARNm) de la transcriptase reverse de la télomérase et l'augmentation de l'activité de cette enzyme sont rencontrées dans les méningiomes bénins (0-30%), atypiques (jusqu'à 75%) et anaplasiques (100%). Des études ont suggéré l'activité de la télomérase comme étant un marqueur d'agressivité et pouvant être associé à une survie sans récurrence plus courte, et ce indépendamment du grade tumoral.[9]

III– Rappel étiopathogénique

1 – Tumorigenèse et facteurs étiologiques :

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

a– Facteurs génétiques :

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

b-facteurs environnementaux :

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

Virus et méningiomes

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

Méningiomes radio-induits

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

- La survenue du méningiome dans le champ d'irradiations
- L'apparition après une période de latence suffisamment longue pour confirmer que le méningiome n'était pas présent avant l'irradiation (en général plusieurs années)

- Une histologie différente de celle de la tumeur irradiée
- La survenue avec une fréquence suffisante pour suggérer une relation de cause à effet
- Une incidence significativement plus grandes dans le groupe irradié que dans le groupe témoin.

La radiothérapie induit ces transformations néoplasiques par altération des bases de l'ADN. Si les mécanismes de réparation sont dépassés, ces erreurs ou ces mutations sont répliquées. La perte du matériel génétique sur le chromosome 22 va entraîner la perte de gènes suppresseurs de tumeur et permettre la prolifération de cellules tumorales.

Traumatismes crâniens

Le rôle du traumatisme crânien dans la genèse des méningiomes demeure incertain c'est Cushing qui fut le premier à émettre l'hypothèse d'une relation de cause à effet et rapporté dans sa monographie un constat de traumatismes crâniens chez 93 malades sur 295 méningiomes opérés (32%) . cependant, une étude épidémiologique ultérieure réalisée à la Mayo clinic portant sur 2953 traumatisés crâniens suivis de façon prospective n'a montré aucune augmentation de l'incidence de survenue de méningiomes . bien que l'on retrouve dans la littérature des cas sporadiques de méningiomes développé sur le site précis d'un ancien traumatisme, on ne peut aujourd'hui affirmer qu'il s'agit d'un véritable facteur étiologique. En effet, le traumatisme entraînant une fracture du crâne serait à l'origine d'une arachnoïdite chronique et ferait le substratum de métaplasie méningothéliale.

Une revue de la littérature a permis, par ailleurs, de montrer une nette prédominance masculine et surtout des méningiomes atypiques et malins.

Et pour que la relation de cause à effet puisse être évoquée, plusieurs éléments sont requis :

- Un bon état de santé antérieur
- Un traumatisme crânien bien établi
- Une concordance de siège entre l'endroit du traumatisme et le lieu de développement du méningiome
- L'intégrité de la zone traumatisée doit être confirmée
- Un délai <<raisonnable>> entre le traumatisme et la survenue du méningiome
- Le diagnostic histologique doit être obtenu.

D'autres facteurs environnementaux ont été mis en cause : l'utilisation du téléphone cellulaire, le tabagisme passif chez la femme, l'exposition professionnelle au cadmium, à l'étain et l'exposition à certains pesticides et/ou insecticides, mais les données de la littérature sont contradictoires. [10]

IV- Classification anatomopathologique

1- Macroscopie :

- Les méningiomes en masse :

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

- Les méningiomes en plaque :

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

- Les méningiomes kystiques :

Cette variété est beaucoup plus fréquente chez l'enfant, elle représente 12 à 24% des méningiomes de l'enfant, alors qu'elle n'est que de 2 à 4% chez l'adulte. [11]
La pathogénie des méningiomes kystiques est inconnue, mais les principaux facteurs de cette formation kystique sont :

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

2- Microscopie :

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

a- Grade I de l'OMS :

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

▪ **Méningiome méningothéliomateux :**

Formé par des plages de cellules méningothéliales. Les noyaux sont ronds ou ovales avec une chromatine fine. Les noyaux ont souvent des inclusions. Il s'agit en fait de pseudo inclusions réalisées par des invaginations du cytoplasme. Les membranes cellulaires ne sont pas bien délimitées et l'impression générale est celle d'un syncytium. Des pléomorphismes cellulaires peuvent être observés ainsi que des cellules géantes avec noyau unique ou multiple. Cependant ce pléomorphisme n'est pas un signe d'évolutivité maligne. Les plages cellulaires sont entourées par du tissu fibreux plus ou moins abondant.

▪ **Méningiome fibroblastique :**

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

▪ **Méningiome transitionnel :**

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

Les autres types architecturaux considérés comme grade I sont :

- **Méningiome psammomateux** : Caractérisé par la richesse en corps psammeux, en calcosphérites. Le stroma peut contenir une substance amyloïde.
- **Méningiome angiomateux** : Formé par de très nombreux vaisseaux, souvent à paroi hyalinisée, entre lesquels il y a des plages méningiomateuses.
- **Méningiome microkystique** : Macroscopiquement ce type histologique possède souvent une surface luisante. Des formations kystiques peuvent être retrouvées. Les cellules tumorales sont étoilées avec de longs filaments délimitant des espaces clairs et formant des microkystes intercellulaires. Le cytoplasme est éosinophile, vacuolisé.
- **Méningiome sécrétant** : C'est une forme rare. Il s'agit de méningiomes de type méningothélial ou transitionnel dans lesquels on trouve une différenciation pseudo épithéliale avec des cellules en « bague à châton » contenant du matériel sécrétoire éosinophile.
- **Méningiome riche en lymphoplasmocytes** : Ce type est caractérisé par la présence de lymphocytes et de cellules plasmocytaires dans des variants méningothéliaux, fibroblastiques ou transitionnels. Ils sont souvent associés à d'autres pathologies comme les gammopathies monoclonales et les anémies.
- **Méningiome métaplasique** : Les différentes variantes de méningiomes (méningothéliaux, fibroblastiques) peuvent être associées à des transformations métaplasiques (os, cartilage, lobules adipeux).

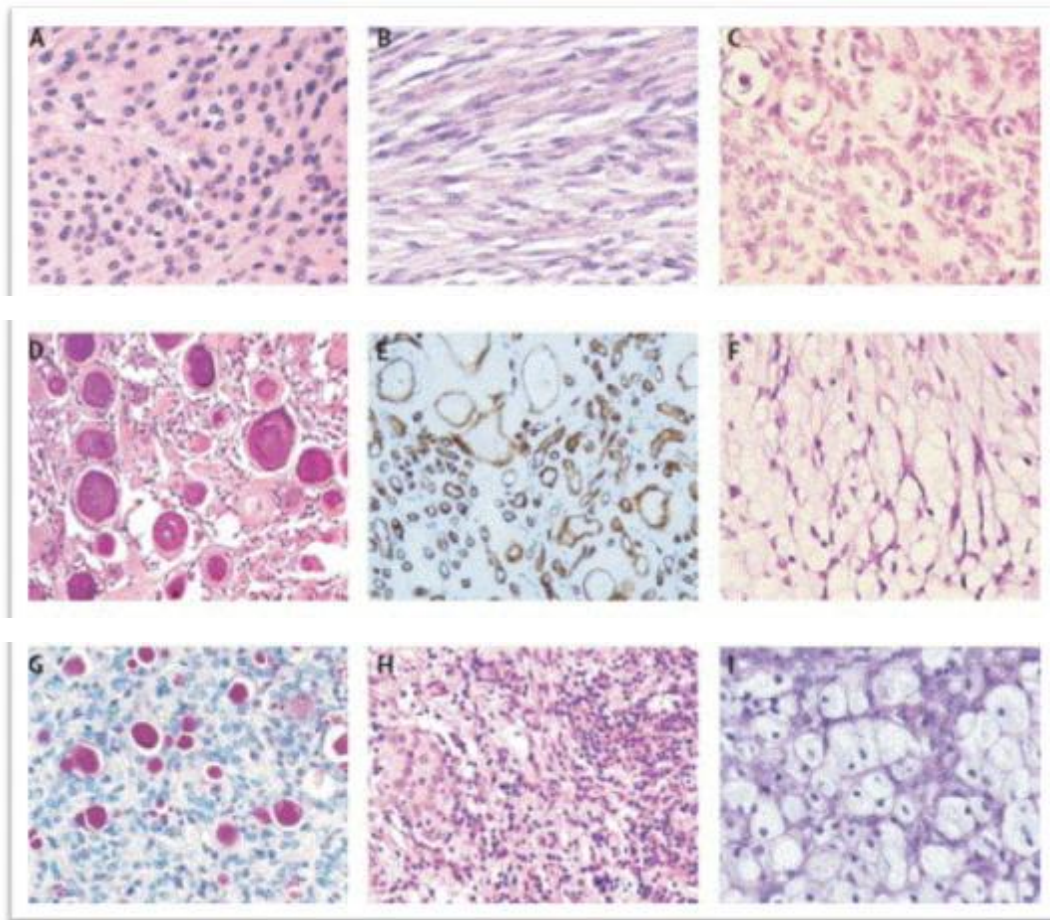


Figure 15: Histologie des différentes variantes de méningiomes grade I de l'OMS . [12]

A- Méningothéliomateux.

B- Fibroblastique.

C- Transitionnel.

D- Psammomateux.

E- Angiomateux.

F- Microkystique.

G- Sécrétant.

H- Riche en lymphocytes.

I- Métaplasique.

b- Grade II de l'OMS :

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

▪ Méningiome atypique :

Ces tumeurs dérivent des tumeurs bénignes décrites ci-dessus. L'invasion dure-mérienne et de l'os adjacent n'est pas un signe atypique. Les classifications de l'OMS de 2000 et de 2007 permettent de conclure à un méningiome atypique si on retrouve plus de 4 mitoses pour 10 champs (x400) ou si on retrouve 3 des 5 critères suivants : cellularité élevée, rapport nucléo cytoplasmique élevé, nucléoles proéminents, perte de l'organisation de l'architecture tissulaire et nécrose [13]

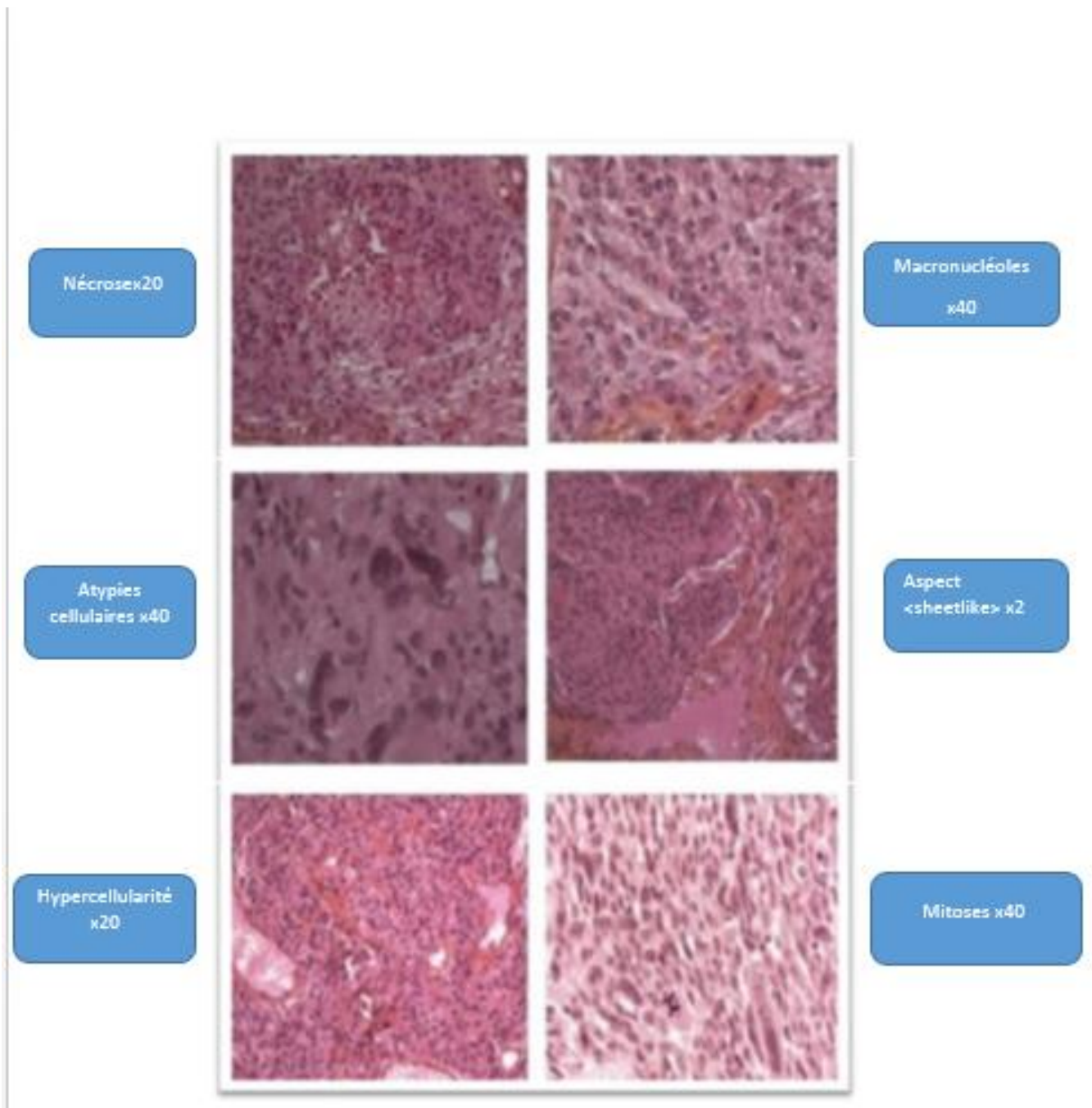


Figure 16: Critères histologiques des méningiomes de grade II selon l’OMS [12]

- **Méningiome à cellules claires :**

Ce type de tumeur est caractérisé par des empilements de cellules polygonales au cytoplasme optiquement vide. Ces cellules ont un cytoplasme clair, résultant d'une accumulation de glycogène. Ce cytoplasme riche en glycogène peut donc être coloré par le PAS (periodic acid Schiff). Ces cellules s'agencent en nappes sans formation architecturale spécifique. Des plages de remaniements hyalins semblent apparaître au sein des lésions les plus anciennes. Ce type histologique est reconnu pour ses nombreuses récurrences [14].

- **Méningiome chordoïde:**

Ces méningiomes renferment des foyers d'aspect histologique similaires à ceux d'un chordome. Ces foyers sont formés de travées de cellules épithélioïdes, éosinophiles et vacuolisées au sein d'une trame myxoïde. L'ensemble présente une architecture lobulée. Les lobules sont séparés par de fins septa fibreux. Ces zones chordoïdes coexistent avec des zones de méningiome typique [15].

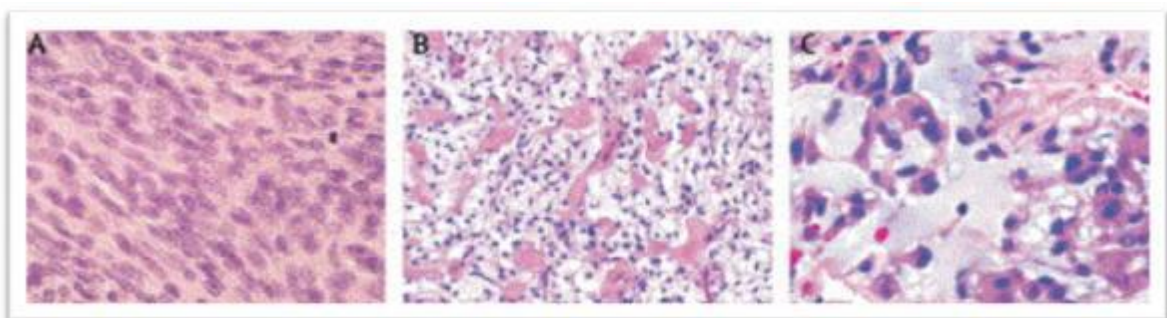


Figure 17: Histologie de différentes variantes de méningiomes grade II de l'OMS :

Méningiome atypique avec activité mitotique élevée [12]

(A)Méningiome atypique avec activité mitotique élevé.

(B) Méningiome à cellules claires.

(C) Méningiome chordoïde.

c- Grade III de l’OMS :

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

▪ **Méningiome anaplasique** :

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

▪ **Méningiome papillaire** :

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

▪ **Méningiome rhabdoïde** :

Les cellules sont semblables à celles trouvées dans d’autres localisations de tumeurs rhabdoïdes : volumineux noyau excentré avec un nucléole proéminent, cytoplasme éosinophile abondant. Le méningiome rhabdoïde est une tumeur rare nouvellement décrite [16].

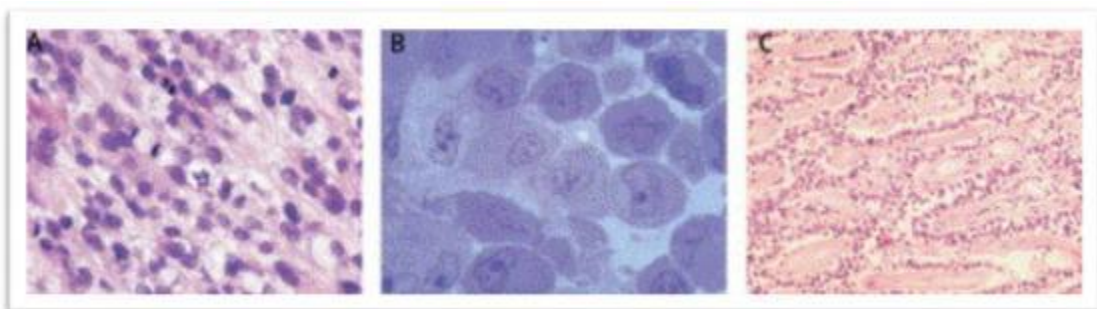


Figure 18: Histologie des différentes variantes de méningiomes grade III de l’OMS [12]

A. Méningiome anaplasique.

B. Méningiome rhabdoïde.

C. Méningiome papillaire.

V- Epidémiologie

1- Fréquence :

Les méningiomes sont des tumeurs relativement fréquentes parmi les tumeurs cérébrales, ils ont été longtemps considérés comme des tumeurs prédominantes africaines. Une revue de littérature faite par F De Monte et al [15] révèle une fréquence assez élevée de cette lésion chez les mélanodermes par rapport aux caucasiens. En effet elle montre une moyenne de 31,1% à travers les études africaines pour 24% dans les études européennes [15]

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

Au Maroc, le méningiome reste également fréquent, les études faites récemment par Amjahdi A. [16] montrent un taux 15,21% de méningiomes par rapport aux autres tumeurs cérébrales, ainsi Dans notre série, nous avons recensé 15 cas de méningiomes opérés sur un ensemble de 157 tumeurs cérébrales admises durant 7ans soit un taux de 9.55% , cette fréquence est proche de celle observé chez nombreux auteurs .

Tableau 4: fréquence des méningiomes selon les auteurs

Auteurs	Fréquence	Série
Cushing (1938) [78]	13.4%	313
S.Badiane (1999) [127]	18.7%	79
Amjahdi A. (2003) [17]	15.21%	28

Notre série

9.55%

157

2- Sexe :

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

Les auteurs rapportent généralement une prédominance féminine des méningiomes chez les patients adultes.

Les données de notre série rejoignent celle de la littérature avec une nette prédominance féminine avec un pourcentage de 73.33%.

Tableau 5: pourcentage des malades de sexe féminin selon les auteurs.

auteurs	Sexe féminin
Colli [33]	64.2%
Akagamie [16]	77%
Reinert[123]	79.1%
Jassim [63]	63%
Notre série	73.33%

3- Age :

Le diagnostic des méningiomes se fait habituellement entre 20 et 60 ans avec un pic d'incidence à la 5ème décennie [69]. Chez Alaywan et Sindou, l'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes de 15 à 85 ans [18], chez Jassim M. [63] la tranche d'âge

la plus touchée est celle entre 40 et 60 ans. Dans notre série l'âge moyen était de 50.5 ans avec une médiane de 46 ans et des extrêmes allant de 29ans à 70ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 41 et 50 ans avec une fréquence de 26.66%.

4- Topographie :

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

Dans la série d'AltinÖrs [19], les méningiomes de la convexité ont été les plus fréquents (28,77%). De même pour Sakho [128], et d'Odebode [107] (50 % et 54.3 % respectivement).

Dans notre série, la convexité représentait le siège le plus fréquent avec un taux de 34% ce qui concorde avec les résultats de la littérature.

Tableau 6: répartition topographique des méningiomes intracrâniens

	Sakho [128]	Jassim [63]	Notre série
Convexité	50%	55.5%	34%
Parasagittal	16.7%	11.1%	13%
Faux de cerveau	8.3%	7.4%	13%
Tente du cervelet	0%	7.4%	13%
Base du crâne	20.8%	14.9%	27%

5- Pathogénie :

a- Facteurs génétique :

- **Perte du chromosome 22** [20, 39, 140, 142] :

L'étude cytogénétique moléculaire des cas sporadiques de méningiome suggère que la perte du chromosome 22 est un événement important dans cette tumorigénèse. Survenant dans plus de 70% des cas, le chromosome est soit entièrement perdu (dans la moitié des cas), soit siège de délétion. En effet, le développement du méningiome résulte de la perte de la séquence ADN suppressive [20]. Cette perte n'a été retrouvée que dans 40% des méningiomes, mais il est possible que dans les 60% restants, les altérations chromosomiques sont si petites qu'on n'arrive pas actuellement à les visualiser [142].

- **Neurofibromatose type 2** [20, 39, 140, 142] :

La neurofibromatose type 2 est un désordre autosomique dominant, caractérisé par la survenue d'une variété de tumeurs du système nerveux central incluant ; le neurinome de l'acoustique qui est classiquement bilatéral, l'astrocytome de bas grade et l'épendymome. En excluant le neurinome de l'acoustique, le méningiome est la tumeur la plus communément retrouvée chez les patients atteints de NF2. Cette association est évaluée à 19 - 24% chez l'enfant [135]. Le gène de la NF2 est localisé dans le chromosome 22q12. Pour expliquer les cas sporadiques de méningiome, Bondy [142] suppose que deux rares événements doivent se reproduire : une mutation avec formation d'un oncogène récessif dans le chromosome 22, et la perte de l'allèle dominant dans la deuxième copie du chromosome 22.

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

Les autres anomalies chromosomiques rencontrées sont la délétion du bras court du chromosome 1, et l'absence du chromosome 4. La génétique moléculaire a

démontré qu'au moins la moitié des méningiomes ont des altérations alléliques au niveau de la bande q12 sur le chromosome 22. D'autres altérations chromosomiques ont été rapportées pour les formes atypiques et anaplasiques dans les bandes 1q, 9q, 14q, 10q, cette dernière est particulièrement intéressante puisqu'on la retrouve seulement dans les formes malignes et jamais dans les formes bénignes.

Dans notre série aucune étude génétique n'a été réalisée.

b- Virus et méningiomes :

Selon Black et coll [21] et Rachlin [118], des techniques récentes ont permis l'identification de petits fragments d'(ADN) Viral et de protéines virales dans des tumeurs humaines, y compris dans les méningiomes bien qu'il ne soit pas possible de dire si ces gènes ou protéines virales jouent un rôle dans la genèse des méningiomes, leur présence représente un pas intéressant dans la relation potentielle entre virus et méningiomes. Cependant, l'ADN du Papovavirus et l'antigène T sont fréquemment retrouvés dans les méningiomes. Le rôle des virus dans le développement des méningiomes reste actuellement inconnu.

c- Les méningiomes radio-induits :

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

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

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

- Incidence significativement plus grande dans le groupe irradié que dans le groupe témoin.

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

Black ET coll [21] et Jan [60] signalent que les méningiomes survenus après de faibles doses d'irradiation l'ont surtout été après des traitements pour teigne du cuir chevelu chez des enfants. La latence d'apparition est grande entre 20 et 35 ans.

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

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

d- Traumatisme crânien :

Le rôle du traumatisme crânien dans la genèse des méningiomes demeure incertain. Cushing [36] rapporte dans sa monographie une histoire de traumatisme crânien chez 93 malades sur 295 méningiomes opérés (32%), il faut noter également que seuls 24 patients de cette série ont développé un méningiome en regard de la localisation du traumatisme. Cependant, une étude épidémiologique faite par Annegers [22] portant sur 2953 traumatisés crâniens suivis de façon prospective n'a montré aucune incidence accrue de survenue de méningiomes, pas plus que d'autres tumeurs cérébrales. Bien que l'on trouve dans la littérature des cas sporadiques de méningiomes développés sur le site précis d'un ancien traumatisme, on ne peut aujourd'hui affirmer qu'il s'agit d'un véritable facteur étiologique.

Dans notre série, aucun patient n'avait un antécédent de traumatisme crânien.

e- Hormones et récepteurs hormonaux :

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

La « dépendance sexuelle » des méningiomes est en effet plausible devant la constatation de leur prédominance féminine (sex-ratio entre 2 et 3/1), de leur accroissement pendant la grossesse ou la phase lutéale du cycle, voire même de leur association avec des cancers du sein [25].

- **Récepteurs à la progestérone (RP) :**

Depuis une vingtaine d'années, une très grande quantité de travaux a démontré la présence de récepteurs à la progestérone à des niveaux biologiquement actifs au sein des méningiomes [24, 87, 133, 149].

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

La seule corrélation qui est retrouvée de façon plus constante entre la présence de récepteurs hormonaux et une caractéristique du méningiome concerne l'histologie. Plusieurs auteurs ont constaté leur présence dans les méningiomes bénins et leur quasi-absence dans les méningiomes atypiques ou malins, en faisant donc un facteur de bon pronostic [14, 23, 100].

- **Récepteurs aux oestrogènes (RE) :**

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

- **Autres récepteurs :**

Des récepteurs aux androgènes ont également été trouvés dans un grand nombre de méningiomes mais ce n'est que depuis l'utilisation des techniques modernes de détection (Northern blots et hybridation in situ) que l'on a mis en évidence l'ARN messager de ces récepteurs, impliquant qu'ils puissent jouer un rôle dans leur croissance [97]. Comme dans beaucoup d'autres tumeurs intracrâniennes, des récepteurs aux glucocorticoïdes ont été retrouvés, sans que l'on puisse affirmer qu'ils puissent être les médiateurs de l'action des glucocorticoïdes sur l'œdème péri-tumoral.

VI- CLINIQUE

1- Délai diagnostic :

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

Dans notre série, nous retrouvons le caractère lent et progressif de l'apparition des premiers signes avec un délai moyen de 6mois.

Tableau 7: répartition de la durée d'évolution selon les auteurs

Auteurs	Délai diagnostic
MJAN [60]	18mois
Badiane et Coll [32]	15mois
Balhaoui [26]	27.5mois
Notre série	6mois

2- Signes cliniques :

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

Les signes cliniques sont nombreux et ne peuvent faire l'objet d'une étude exhaustive [27].

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

- **Les céphalées** représentent le maître symptôme, aussi bien pour Jassim M. [63] que pour nous. Il constitue respectivement 81,4% et 53.33% des cas. Ces céphalées sont probablement autant dues à l'innervation même de la dure mère qu'à l'hypertension intracrânienne. Ceci expliquerait le fait qu'elles soient parfois aussi présentes dans les cas de petits méningiomes ne générant aucune hypertension intracrânienne.
- **Les convulsions inaugurales** rendant compte du caractère extra parenchymateux et cortical de cette lésion. Cette comitialité a été surtout décrite chez les patients porteurs de méningiomes para sagittaux et de la faux [59]. La comitialité était révélatrice dans 46% chez Chan et Thompson [28], 37% chez Sakho [129], notre étude montre un résultat global de 26.66% des cas avec une localisation au niveau de la faux et parasagittal dans 74% des cas.
- **Les troubles visuels**, occupent la 3ème place dans les signes de début, se voient dans 7,6 % des cas dans l'étude de Balhaoui [26], 6,6% dans l'étude de Jouali [66], 7,4% dans l'étude de Jassim M. [63] et 6.66 % dans notre étude.
- **Déficit moteur** : était retrouvé dans 51,8% des cas dans l'étude de Jassim [63], 70% des cas dans l'étude de Sakho [129], 21,7% des cas dans l'étude d'Ephrem[48] et 13.33% dans notre série.
- **Atteinte des fonctions supérieures** : était retrouvée dans 11,1% des cas dans l'étude de Jassim [63], 19,8% dans l'étude de JAN et coll [60]. Dans notre série, 1 seule patiente a présenté une altération des fonctions supérieures faite de troubles phasiques soit 6.66% de l'ensemble des patients.

VII- PARACLINIQUE

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

[64].

1- Tomodensitométrie cérébrale :

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

Dans notre série la TDM a permis de faire le diagnostic de méningiome dans 40% des cas.

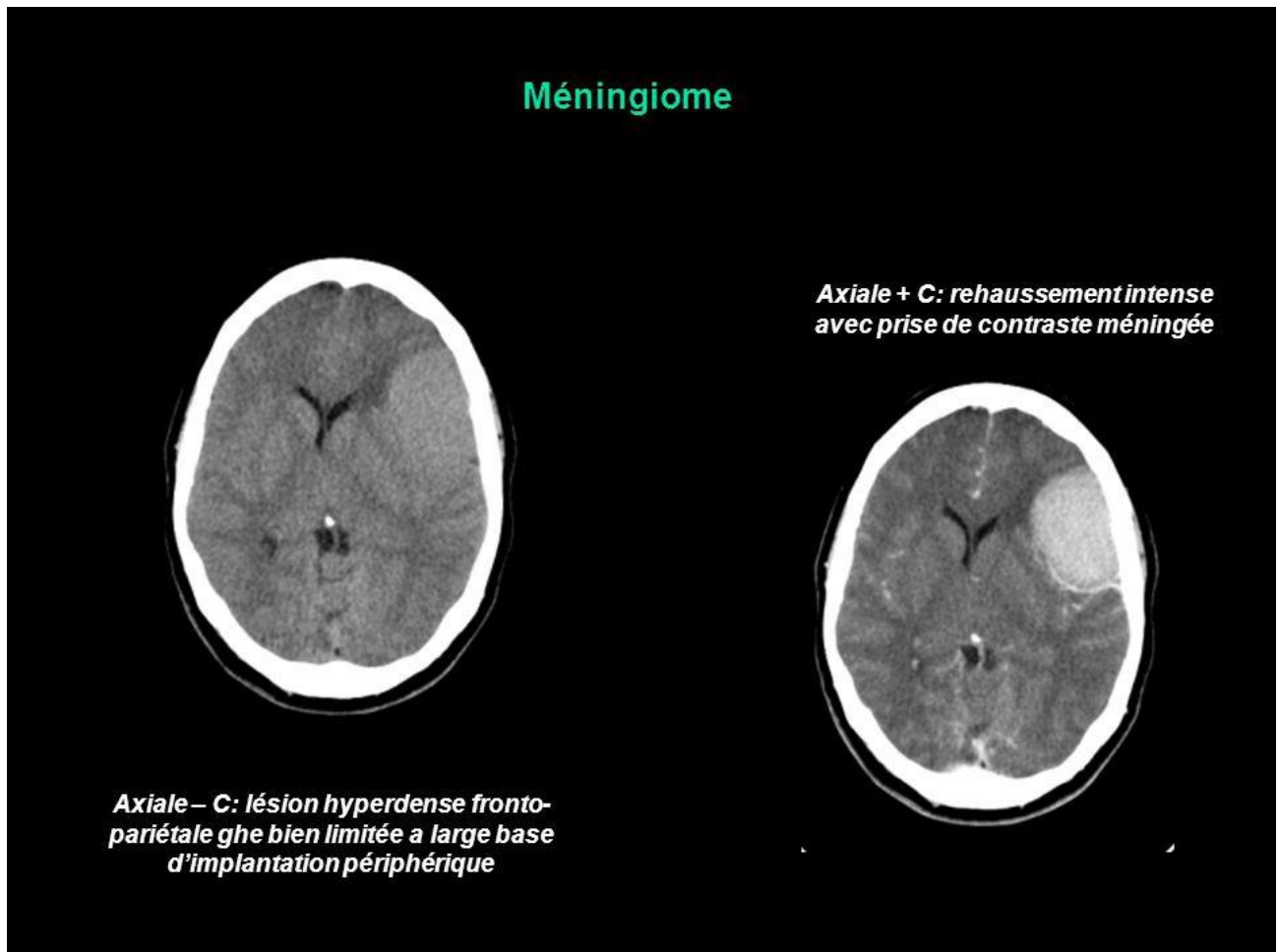


Figure 19: scanner cérébral sans et avec injection montrant un méningiome pariétal gauche [171]

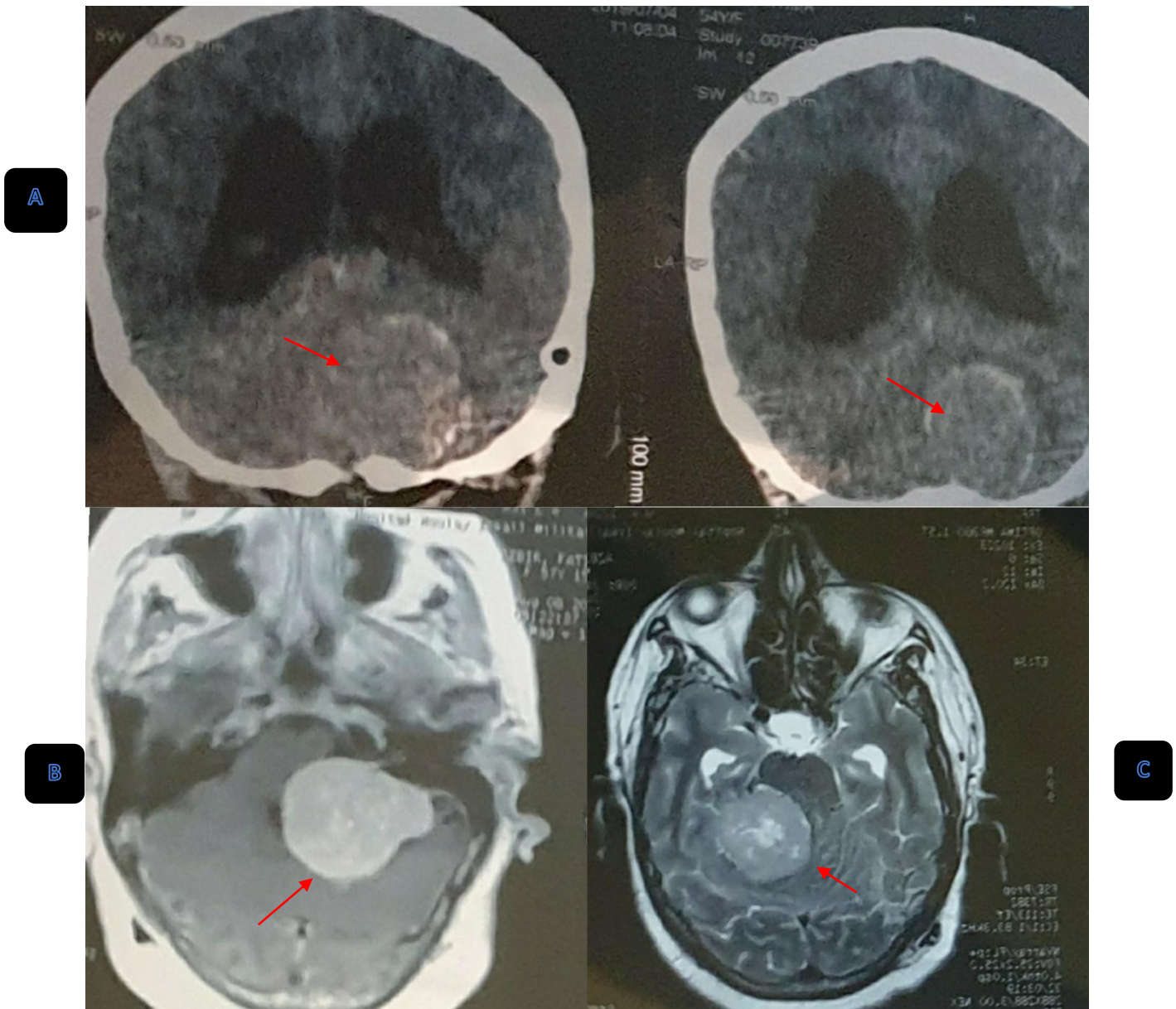


Figure 20: patiente de 54ans, se présentant pour des céphalées d'allure migraineuse évoluant depuis plus de 6mois.

Image A : (TDM cérébrale) : processus lésionnel de l'APC gauche, extra-axial, bien limité, présentant des calcifications pariétales épaisses régulières, discrètement hyperdense avec hydrocéphalie tri-ventriculaire d'allure active et œdème cérébral diffus.

Image B, C : (IRM cérébrale) : le même processus décrit sur le scanner inscrit en un hyposignal T1, hypersignal T2 se rehaussant intensément après injection avec signe de comète avec la dure mère.

a- Densité :

L'étude des densités dans notre série montre qu'il s'agit, dans 57.44 % des cas d'une lésion hyperdense au parenchyme cérébral, isodense dans 28.57 % des cas, exceptionnellement hypodense (14.28 % des cas), ce qui concorde avec la littérature.

Tableau 8: étude de la densité selon les auteurs

Auteurs Densité	ASBORN [109]	Notre série
Hyperdensité	70%	57.44%
Isodensité	25%	28.57%
Hypodensité	5%	14.28%

b- Calcifications :

Les calcifications intra tumorales sont présentes dans 25 % pour Ephrem, 30% pour Guillenin [56] et 14.28% dans notre série.

Tableau 9: pourcentage des calcifications selon les auteurs.

Auteurs	Pourcentage
Guillenin [56]	30%
Ephrem [48]	25%
Notre série	14.28%

c- Œdème péri-tumoral :

Son caractère vasogénique est largement admis. Le mécanisme de formation de cet œdème est sujet à discussion mais la corrélation entre la vascularisation piaie des méningiomes et la présence d'œdème sous la dépendance d'un facteur de prolifération vasculaire (VEGF : vascular endothelial growth factor), est indiscutable [64].

L'œdème péri lésionnel est objectivé par une hypodensité peritumorale plus ou moins importante, il a été objectivé dans 70 % des cas pour Nakamura [101], 61,4% des cas pour Ephrem [48], 62,5% des cas pour Amari [32] et 42.85 % des cas dans notre étude.

Tableau 10: pourcentage de l'œdème péri tumoral selon les auteurs

Auteurs	Pourcentage
Nakamura [101]	20.8%
Ephem [48]	61.4%
Amari [32]	62.5%
Notre série	42.85%

d- Effet de masse :

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

L'effet de masse a été noté chez 60,2 % des cas pour Jouali [66], 59,26% des cas pour Amjahdi [17] et 65.6% des cas dans notre étude.

Tableau 11: pourcentage de l'œdème péri lésionnel selon les auteurs

Auteurs	Pourcentage
Jouali [66]	60.2%
Amjahdi [17]	59.26%
Notre série	65.6%

e- Anomalies osseuses :

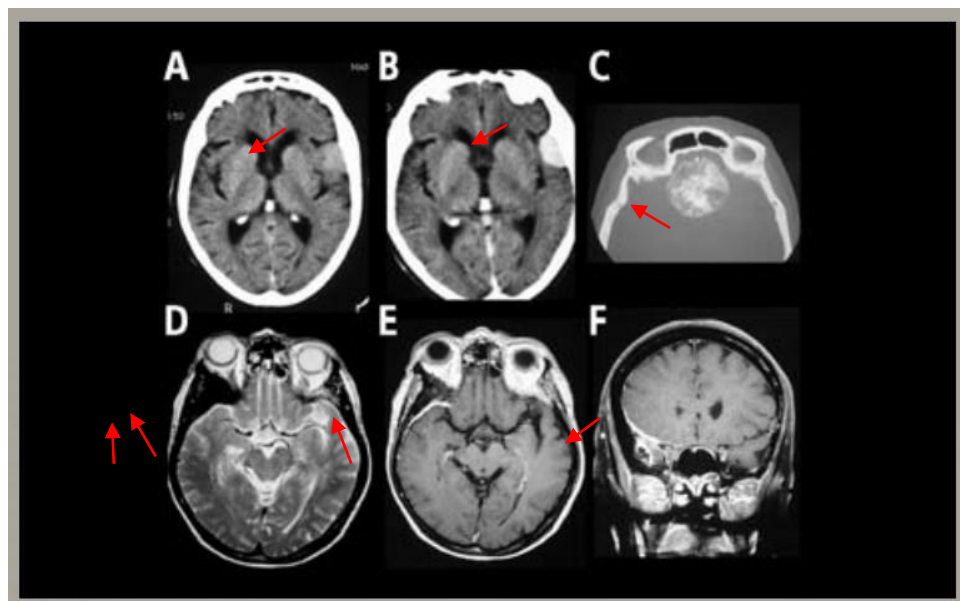
Elles regroupent les lésions d'hyperostose et les lésions d'ostéolyse. Elles sont rencontrées dans 24 % des cas dans l'étude d'Ephrem [48], 14,81% dans l'étude d'Amjahdi [17] et 14.28% des cas dans notre série.

Tableau 12: pourcentage des anomalies osseuses selon les auteurs

Auteurs	Pourcentage
Amjahdi [17]	14.81%
Ephem [48]	24%
Notre série	14.85%

f- Nécrose centrale :

C'est une zone à l'intérieur de la tumeur irrégulière, mal limitée et de moindre atténuation. Elle se rencontre rarement dans les méningiomes [64]. Dans l'étude d'Ephem [48], la nécrose centrale est présentée dans 1%.

Figure 21: aspects typiques des méningiomes au scanner et à l'IRM

- A- Méningiome de la convexité (TDM)
- B- Réhaussement homogène après injection (TDM)
- C- Méningiome calcifié de l'éthmoïde en fenêtre osseuse (TDM)
- D- Méningiome en plaque de la petite aile du sphénoïde (IRM)
- E- F- Prise de contraste étalée après injection de gadolinium (IRM)

2- Imagerie par résonance magnétique :

En IRM, les méningiomes se présentent comme des tumeurs à base duremérienne de même intensité que le tissu cérébral sain. En séquence T1 et T2, la tumeur est isointense à la substance grise. Ils se rehaussent parfois de manière homogène après injection de gadolinium mais souvent de façon inhomogène à la différence du scanner car les zones de nécrose, les microkystes, les vaisseaux

intratumoraux, les zones plus anaplasiques et les microcalcifications sont mieux objectivés qu'au scanner [35].

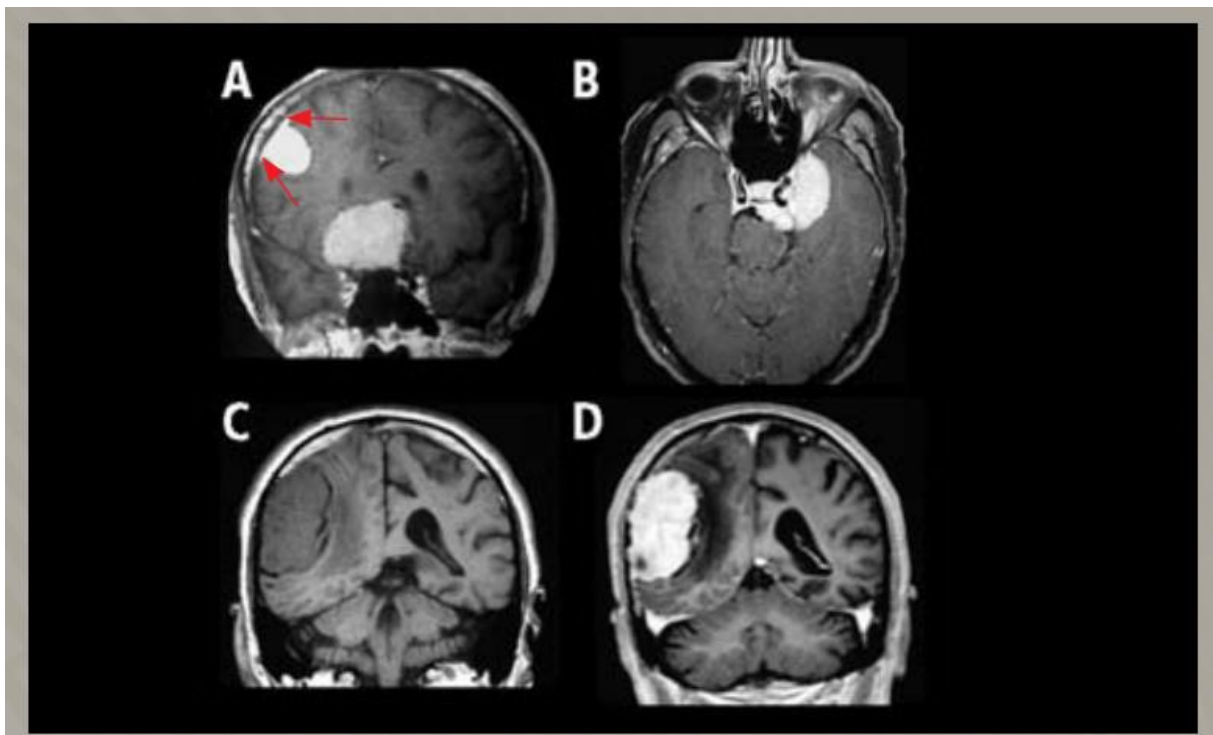


Figure 22: aspects typiques des méningiomes en IRM

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

Image B : Volumineux méningiome développé à partir du sinus caverneux et qui engaine la carotide interne, laquelle reste néanmoins perméable, comme l'atteste l'hyposignal intraluminal.

10% à 15% des méningiomes ont un aspect atypique, mimant une métastase cérébrale ou un gliome malin, en particulier les méningiomes sécrétant qui peuvent être entourés d'un important œdème péri-tumoral objectivé par un hypersignal hétérogène plus ou moins étendu en T2 [29].

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

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

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

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

- Préciser avec exactitude la topographie de la tumeur permettant ainsi une meilleure approche à la classification de ces méningiomes, un meilleur repérage pour un abord chirurgical et aussi d'éliminer les autres diagnostics différentiels.
- Déterminer les rapports de la tumeur avec les structures avoisinantes parenchymateuses, vasculaires (artères, veines et sinus), de même qu'avec les nerfs crâniens surtout au niveau de la base et la fosse cérébrale postérieure.

- Apprécier mieux que la TDM l'importance de l'œdème péri lésionnel.
Selon Jan et coll [64], contrairement à la plupart des tumeurs intracrâniennes, les méningiomes peuvent théoriquement échapper au diagnostic en IRM car ils ont assez fréquemment des signaux qui en T1 et T2, sont semblables, à ceux de cerveau normal. Cependant, les protocoles d'examen actuel incluant une utilisation fréquente du gadolinium intraveineux rendent très peu probable l'existence de faux négatifs en matière de méningiome, même de petite taille.
- **En séquence pondérée T1**, les méningiomes apparaissent spontanément en iso signal (65%) moins souvent en hyposignal (35%) [56], ce qui concorde avec les résultats de notre série, 80% des méningiomes sont en isosignal et 2% sont en hyposignal en séquence pondérée T1.
- **En séquence pondérée T2**, ils apparaissent en isosignal (40%), en hypersignal (40%) ou plus rarement en hyposignal (20%) des cas [56], ce qui rejoint les résultats de notre série, 20% des méningiomes sont en isosignal, 60% sont en hypersignal et 20% sont en hyposignal en séquence pondérée T2.
- **Après injection de gadolinium intraveineux**, pratiquement tous les méningiomes se rehaussent [109], c'est un moyen fiable pour éviter les faux négatifs. Dans notre série, L'injection de Gadolinium, réalisé chez tous nos patients, elle entraînait un rehaussement intense et homogène de la tumeur dans 74% des cas et discret dans 26% des cas.

L'œdème péri tumoral est visible en T1, sous forme d'une image hypo intense de la substance blanche adjacente au méningiome, est encore mieux vu en T2. Cette séquence peut révéler parfois un œdème considérable sous forme d'une large image hyper intense de la substance blanche de tout l'hémisphère. Les structures vasculaires se traduisent par un hyposignal (effet de flux). Le chiasma, les nerfs

crâniens ont le même signal que la substance blanche. L'envahissement vasculaire se traduit en IRM par rétrécissement de la lumière [155].

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

En IRM de perfusion, on observe de façon caractéristique une hypervascularisation avec un retour retardé de la ligne de base dû à une perméabilité capillaire augmentée [56].

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

3- Angiographie cérébrale :

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

Le méningiome est caractérisé par trois signes habituellement retrouvés :

- le pédicule d'insertion en provenance des artères méningées qui est souvent unique et correspond à une artère normale hypertrophiée et souvent sinueuse. Des artères, habituellement invisibles dans les

conditions standards, peuvent ainsi être objectivées : (artère de Bernasconi et Cassirani pour les méningiomes de la tente du cervelet, artères méningo-hypophysaires pour les méningiomes juxta-sellaires, artères ethmoïdales pour les méningiomes de l'étage antérieur, artère de la faux du cerveau...)

- les pédicules de capsule en provenance de la vascularisation parenchymateuse de voisinage
- un blush homogène, précoce et qui persiste aux temps tardifs, souvent constitué de deux contingents, l'un périphérique provenant du pédicule de capsule, l'autre central qui provient du pédicule d'insertion.

La présence de court-circuits artério-veineux est possible dans les formes angioblastiques mais peut témoigner d'un certain degré d'anaplasie. L'angiographie peut être le premier temps thérapeutique en permettant l'embolisation du pédicule d'insertion par cathétérisme sélectif si celui est possible, ce qui est la règle pour les artères méningées dépendant de la carotide externe, plus rarement pour celles dépendant du système vertébro-basilaire, exceptionnellement pour celles

dépendant du territoire de la carotide interne.[35]

Elle précise les rapports vasculaires des méningiomes de la base, la perméabilité des gros vaisseaux inclus dans la base d'insertion, les anastomoses dans l'éventualité d'un sacrifice vasculaire au cours de l'intervention [35].

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

- **Direct** : blush tumoral, typiquement, ayant un aspect radiaire d'autant plus riche que l'injection iodée au scanner aura montré un rehaussement intense.
- **Indirect** : des soulèvements des structures vasculaires adjacentes.

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

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

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

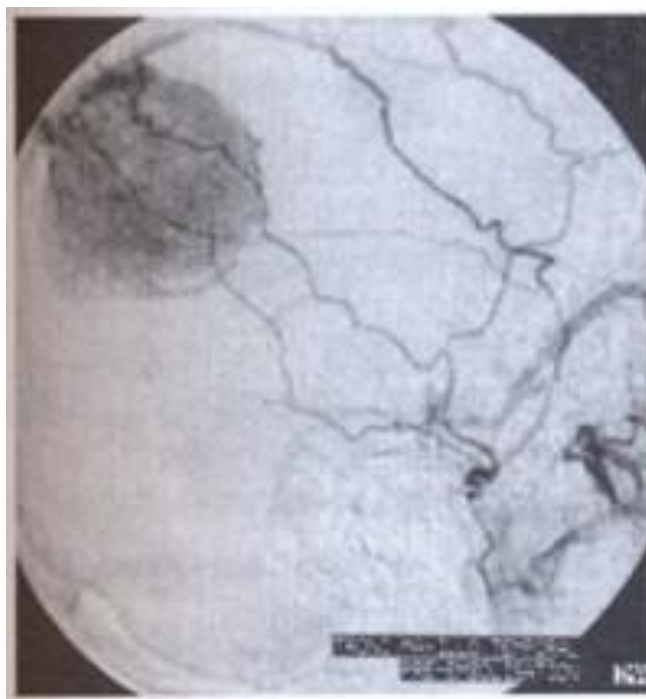


Figure 23: Angiographie sélective de la carotide externe avec prise de contraste massive (blush) d'un volumineux méningiome

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

Bien que la tomographie par émissions de positons (TEP) ne soit pas utilisée en routine dans le diagnostic ou le suivi des méningiomes, elle peut être utile dans certains cas de méningiomes de la base du crâne difficilement visibles à l'IRM ou à la TDM.[44]

Rutten et al. ont réalisé une étude sur la TEP avec utilisation du 2-F-fluoro-Ltyrosine comme marqueur. Sa fixation correspondait parfaitement à l'image en IRM dans 54% des cas, s'étendait au-delà dans 38% des cas et était plus petite dans 8% des cas [44].

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

Cependant, son rôle dans l'identification des méningiomes est complexe car la fixation du marqueur métabolique varie selon les différents types de méningiomes [45].

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

Les méningiomes possèdent également une haute concentration de récepteurs à la somatostatine. L'utilisation de la scintigraphie cérébrale à l'octréotide pourrait être utile pour distinguer le résidu tumoral post opératoire, des séquelles de la chirurgie [29].

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

VIII- ANATOMO-PATHOLOGIE :

Les méningiomes sont formés à partir de cellules dérivées de la crête neurale, ils peuvent dériver des fibroblastes durs ou des cellules piales mais, le plus souvent, ils proviennent des cellules arachnoïdiennes et plus particulièrement des cellules des villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent en «doigt de gant » dans les veines et les sinus durs. Ceci explique leur présence préférentielle au niveau des grandes voies de drainage veineux des méninges et leur relative rareté « à l'intérieur du cerveau » ou dans les ventricules où ils se développent à partir de cellules leptoméningées s'invaginant le long des artères perforantes ou des artères choroïdiennes [64].

Dans notre série, le type histologique le plus fréquemment rencontré est le type méningothéliomateux (53.%)

Tableau 13: répartition des types histologiques des méningiomes intracrâniens selon les auteurs.

Types histologiques	Jasim [63]	Ephrem [48]	Notre série
Méningiome méningothéliomateux	72%	29%	53.85%
Méningiome transitionnel	16%	25%	-
Méningiome fibroblastique	4%	17%	-
Méningiome psammomateux	4%	12%	7.7%
Méningiome microkystique	-	-	-
Méningiome angiomateux	4%	3%	23.1%
Méningiome atypique	-	3%	-
Méningiome malin	-	3%	-
Méningiome non classés	-	8%	15.4%

Immunohistochimie :

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

Concernant l'évaluation de l'index de prolifération, habituellement ce sont les anticorps MIB-1 et le Ki-67 qui sont utilisés [90]. La protéine S 100 peut être utile au diagnostic différentiel entre méningiome et schwannome, car elle est négative ou, au mieux, faiblement positive dans les méningiomes, contrastant avec la forte positivité avec les schwannomes. Les méningiomes peuvent parfois exprimer des marqueurs épithéliaux comme la cytokératine, et sont typiquement négatifs pour la protéine acide gliofibrillaire (GFAP) élément important du diagnostic différentiel avec les tumeurs gliales [64].

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un complément de l'immunohistochimie.

IX- CONCORDANCE RADIOLOGIE-HISTOLOGIE

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

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

Dans notre série, l'imagerie a permis de faire le diagnostic de méningiome dans 93.33% des cas ce qui concorde avec la littérature.

1 – Concordance TDM–Grading histologique :

La plupart des méningiomes malins sont modérément hyperdense avant l'injection de produit de contraste et montre peu ou pas de calcifications [103], ils se rehaussent de façon hétérogène [53]. Ce rehaussement hétérogène est déterminé par la présence de nécrose intratumorale. L'invasion cérébrale explique l'irrégularité des bords de la tumeur et dans certains cas l'absence d'espace d'atténuation autour de la tumeur.

Les méningiomes malins sont caractérisés aussi par l'importance de l'oedème péri-tumoral. Une destruction osseuse marquée a été décrite et enfin un pannus tumoral prolongé à partir de la masse tumorale globuleuse, désigné sous le nom de « mushrooming » La nature non bénigne de la tumeur peut être suggérée, suivant plusieurs critères TDM [34, 88, 103, 156,157] :

- L'œdème périlésionnel marqué [34,88].
- Le rehaussement hétérogène [34, 88, 156].
- Peu ou pas de calcification [88,157].
- Marges indistinctes ou irrégulières [88,156].
- Mushrooming [34,88].
- Lyse osseuse extensive [103,156].
- Enfin l'invasion cérébrale profonde [34].

Malgré tous ces signes rapportés par la littérature, plusieurs auteurs affirment que la TDM ne peut à elle seule confirmer la nature maligne du méningiome [34, 88,157].

2- Concordance IRM-Grading histologique :

La prévision du grade tumoral du méningiome à un intérêt pronostic, les formes atypiques ou malignes sont associées à une mortalité, une morbidité ainsi qu'un taux de récurrence plus élevés que les lésions bénignes. Pour Chen, l'hypersignal T2 est suggestif d'agressivité. Mais d'autres auteurs n'ont trouvé aucune corrélation entre les changements du signal à l'IRM et l'histologie [37].

Certains critères morphologiques comme un rehaussement homogène et des limites nettes seraient évocateurs de bénignité alors qu'une prise de contraste hétérogène suggérant la présence de zones focales de nécrose. Des contours indistincts et une forme en champignons seraient suspects [37].

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

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

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

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

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

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

Les formes atypiques ou malignes ayant un ADC plus bas que les formes bénignes [70]. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour l'expliquer : hypercellularité, consistance fibreuse, matrice intercellulaire riche en protéines, rapport noyau cytoplasme élevé à l'origine d'une restriction de la diffusion des molécules d'eau.

X- TRAITEMENT

1- Chirurgie :

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

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

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

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

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

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

Pour diminuer le volume tumoral, l'emploi d'anses électriques reste la technique la plus simple et la plus efficace. A proximité des structures nobles, le

Cavitron est préférable mais son efficacité sur cette tumeur relativement dure est limitée.

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

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

L'exérèse totale et sa possibilité est évidemment en relation étroite avec la localisation des méningiomes ; actuellement seuls les méningiomes envahissant le sinus caverneux, et les méningiomes de la base demeurent d'exérèse totale

(Simpson I ou II), quasi impossible.

Dans ces localisations basales, la qualité de l'exérèse dépend essentiellement de la consistance de la tumeur. Une tumeur très fibreuse, dense ne se laissant pas pulvériser à l'aspiration ultrasonique, résistant à la pince à biopsie, est d'exérèse

toujours difficile, même si les lasers permettent maintenant de travailler là où les ultrasons sont inefficaces.

Ces difficultés sont liées alors à l'impossibilité de mobiliser en masse le méningiome, rendant laborieuse la dissection des nerfs crâniens et des vaisseaux encéphaliques, eux même parfois très adhérents à la tumeur.

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

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

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

Les plasties durales d'étanchéité sont réalisées à l'aide de périostes autologues ou de matériaux synthétiques. Enfin l'exérèse des méningiomes osseux ou des hyperostoses utilise soit les techniques de fraisage, soit les techniques d'exérèse osseuse en bloc, suivie de reconstruction par greffe osseuse autologue ou par matériel prothétique [143].

Les stratégies chirurgicales envers la tumeur sont [141] :

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

a-Prise en charge en période préopératoire :

- **Une corticothérapie** est obligatoire 48H avant l'intervention ou plus, surtout s'il existe un considérable œdème périlésionnel. Cela est important pour prévenir l'œdème postopératoire au décours de l'exérèse du méningiome.
- **Les anticomitiaux** sont poursuivis immédiatement après l'intervention, dans le cas contraire ils sont introduits pendant ou au décours de l'intervention.
- **L'appréciation de l'état cardiovasculaire et respiratoire** du malade est recommandée à la recherche d'anomalie qui pourrait interférer avec la période opératoire et qui nécessiteraient une prise en charge particulière en pré, per et en postopératoire [145].
- **L'embolisation préopératoire** peut être indiquée dans certains cas de méningiomes très vascularisés. Cette réduction de la vascularisation tumorale par embolisation permet de diminuer le saignement peropératoire, de raccourcir la durée de l'intervention et de faciliter l'exérèse de la tumeur [40, 55].

b- Prise en charge en période péri-opératoire :

- **Le positionnement** du malade est un temps capital. Il doit répondre à des impératifs ; la tête doit être au-dessus du cœur et Il faut éviter les positions vicieuses, qui gênent le drainage veineux cérébral.
- **Le monitoring** comporte impérativement un électrocardioscope, la mesure de la pression artérielle non invasive, un capnographe et un saturomètre de pouls. En présence d'un risque chirurgical et hémorragique majeur, la mise en place d'une ligne artérielle facilite la surveillance de la pression artérielle et des gaz du sang. Elle peut être placée aisément sous anesthésie locale avant l'induction si le patient est instable sur le plan hémodynamique.

- **L'antibiothérapie prophylaxique** : Une antibiothérapie prophylactique est systématiquement administrée avant l'incision, et doit être renouvelée si la durée de l'intervention dépasse les quatre heures.
- **La stratégie anesthésique** pour une intervention neurochirurgicale donnée dépend de l'état neurologique et général du patient et de l'intervention prévu [119].L'induction fait appel au Propofol ou Thiopental, à un morphinique (Fentanyl ou Sufentanil) et à un myorelaxant non dépolarisant (Vécuronium, Rocuronium, ...) Durant la phase d'entretien, concernant le choix entre anesthésiques intraveineux et volatils, les agents volatils permettent la maîtrise, la prévisibilité et la réussite d'un réveil précoce mais ils tendent à augmenter le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et / ou le volume cérébral [146]. Les agents intraveineux, eux, permettent de bien contrôler ces trois derniers paramètres [148], mais le réveil peut être prolongé et / ou moins prévisible et l'on se retrouve confronté au diagnostic différentiel entre réveil retardé et complication chirurgicale nécessitant une TDM en urgence.
- **Le traitement anti-œdémateux peropératoire** : Une détente cérébrale de bonne qualité peut être obtenue par le respect de la normoxie, l'usage d'une hypocapnie modérée entre 30 et 35 mmhg, l'administration de 0,25 mg/kg de furosémide en intraveineux ou 0,5 à 1 g/kg de mannitol à 20% dès l'incision cutanée. Certains équipes neurochirurgicales placent un drainage lombaire le plus souvent après l'induction, qui sera fonctionnel qu'après l'ouverture de la dure mère afin d'éviter tout risque d'engagement cérébral.

c- La voie d'abord :

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

- Au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne, la voie d'abord frontale unie ou bilatérale était spécialement utilisé car récemment avec les bonnes visibilitées et les instruments microchirurgicaux, on peut enlever un méningiome bilatéral médian d'un seul côté.
- Dans la voie frontale qui peut être unie ou bilatérale, la tête est placée en légère surélévation, dans un plan sagittal rectiligne ou avec une rotation légère (10° à 20°).
- Au niveau du jugum sphénoïdal et tubercule de la selle, la voie frontoptériale plus ou moins modifiée selon l'extension de la lésion semble à notre point de vue la plus intéressante pour le contrôle vasculo-nerveux.
- Dans l'étude de Desgeorges [141], pour opérer les méningiomes olfactifs, ils utilisent une voie très basse et antérieure fronto-ethmoïdo-faciale
- Dans les méningiomes du toit de l'orbite on utilise la voie sous frontale

d- Les indications :

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

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

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

La taille est un critère important, par exemple les tumeurs de petit volume seront plus faciles à opérer par voie fronto-ptériale que s'elles sont très volumineuses.

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

e- Technique d'ablation :

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

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

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

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

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

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

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

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

L'exérèse chirurgicale complète est le traitement de référence du méningiome.

La qualité de l'exérèse est classée selon les critères de Simpson (tableau II) [99].

Cette exérèse n'est cependant pas toujours aisée du fait de la localisation ou de l'extension de la tumeur. Les taux de mortalité postopératoire varient de 3 à 23 % selon les séries [83, 58, 89, 60–91, 93, 85, 94, 95, 71], avec un taux beaucoup plus important chez les patients les plus âgés. Mastronardi et al. ont rapporté un taux de mortalité postopératoire de 29 % chez des patients de plus de 80 ans, Cornu et al., un taux de 23 % chez des patients de plus de 75 ans et Djindjian et al., un taux chez les patients de plus de 70 ans de 23 % à 30 jours après l'intervention, atteignant 37% à 90 jours [102, 89, 96, 84].

Avec les progrès de la microchirurgie et de l'anesthésie, la mortalité postopératoire n'est le plus souvent pas liée à l'acte chirurgical en soi mais à la fragilité du parenchyme cérébral et des veines avoisinantes, dont l'altération peut entraîner un déficit conduisant dans certains cas au décès [98]. Par ailleurs, les interventions sont d'autant plus délicates qu'elles sont répétées, entraînant une augmentation de la morbidité et de la mortalité postopératoires [65].

Tableau 14: classification de simpson [99]

Grade de Simpson	Définition
I	Exérèse totale de la tumeur et de toutes les infiltrations
II	Exérèse totale de la tumeur et coagulation des infiltrations
III	Exérèse de la tumeur
IV	Exérèse partielle de la tumeur
V	Biopsie

f- Les incidents peropératoires :

- **Saignement :**

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

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

- **Variations tensionnelles :**

Dans le cadre des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique(ACSOS), l'hypertension artérielle en augmentant le débit sanguin cérébral fait courir le risque d'oedème vasogénique en cas d'altération de l'autorégulation [54, 126,136]; et l'hypotension réduit la perfusion cérébrale ce qui risque d'entraîner ou d'aggraver une ischémie cérébrale [39]. La pression artérielle en per opératoire doit donc être maintenue stable afin de prévenir de pareils incidents.

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

- **Coagulation intra-vasculaire disséminée :**

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

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

Les méningiomes représentent 20 % des tumeurs intracrâniens. Ce sont des tumeurs hypervasculaires dont la vascularisation provient de façon prédominante des artères méningées (pédicule d'insertion) et des artères piémériennes, ce qui entraîne habituellement un saignement excessif durant l'opération et donc le recours à une transfusion sanguine [47].

Cataldi dans une série de 94 patients opérés pour méningiomes, a rapporté une incidence de transfusion de 71% [49].

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

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

Dans notre travail, parmi les 13 patients opérés pour méningiomes 38.5% ont été transfusés.

Tableau 15: incidence de la transfusion sanguine au cours de la chirurgie des méningiomes

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage
Cataldi [31]	94	71%
N'faihi [50]	30	53.3%
Massous [92]	20	60%
Notre série	13	38.5%

g- Les limites de la chirurgie :

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

La proportion d'exérèse totale varie de 80 à 96 % pour les méningiomes de la convexité ou de la faux parasagittale. Malgré les avancées de la microchirurgie, les taux d'exérèse complète des méningiomes du sinus caverneux varient de 20 à 82 % selon les séries [51, 52, 53, 72] et ceux des méningiomes du sphénoïde, de la fosse postérieure et du clivus, de 43 à 50 % des cas. La proportion d'exérèse complète des méningiomes pétroclivaux varie de 26 à 85 % [73].

Les possibilités de chirurgie complète des méningiomes des autres localisations sont de 50 à 70 % [105, 106]. Enfin, Levine et al. ont montré qu'il existait une probabilité de résection complète d'autant plus importante que les patients n'avaient

pas eu de radiothérapie antérieure et qu'il n'y avait pas d'atteinte des nerfs crâniens III, V et VI [107].

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

h- Résultat clinique :

La chirurgie des méningiomes de la base du crâne améliore fréquemment le tableau clinique mais peut aussi l'aggraver dans certains cas. Ainsi, De Monte et al., à partir de 41 cas de méningiomes du sinus caverneux, ont montré que la chirurgie faisait régresser les paralysies des nerfs crâniens dans 14 %, les aggravait dans 6 %, et que les symptômes étaient stables dans 80 % des cas [51].

O'Sullivan et al. ont observé, après 31 résections subtotaux de méningiomes du sinus caverneux, l'apparition de symptômes neurologiques chez sept des dix patients qui n'en avaient pas avant l'intervention [53].

De Jesus et al. n'ont pas mis en évidence de dégradation de l'état général chez 119 patients opérés d'un méningiome du sinus caverneux, en comparant les indices de Karnofski (IK) pré- et postopératoires [111].

Levine et al. ont cependant montré qu'une résection complète du méningiome était associée à un meilleur indice de Karnofski postopératoire et une hospitalisation plus courte, par comparaison avec ceux associés à une chirurgie moins complète [107]. McCarthy et al., à partir d'une base de données de 9 000 patients atteints de méningiomes, ont déterminé les facteurs de risque de mauvais résultats cliniques. Dans les cas de méningiomes bénins, une chirurgie partielle et une prise en charge dans un hôpital opérant peu de méningiomes étaient associées à une moins bonne

qualité de vie ; pour les méningiomes malins, on retrouvait uniquement un lien avec le site de prise en charge thérapeutique [108].

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

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

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

2-Radiothérapie :

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

Le rôle de la radiothérapie dans la prise en charge thérapeutique des patients atteints de méningiomes n'a jamais fait l'objet d'étude contrôlée, Carella et al. ont précisé les indications en fonction des résultats d'études rétrospectives : ils conseillaient une irradiation pour les méningiomes atypiques et malins, quelle que

soit la qualité de l'exérèse, et pour les méningiomes bénins dont l'exérèse était incomplète lors de la première intervention ou lors de la rechute, ainsi que dans les cas des méningiomes inopérables.

a- La radiothérapie fractionnée conventionnelle :

En pratique, l'utilisation en postopératoire de la radiothérapie pour le traitement des méningiomes bénins est toujours controversée [75].

Plusieurs études ont effectivement démontré l'absence d'intérêt réel de la radiothérapie conventionnelle pour prévenir les récurrences et améliorer le pronostic des méningiomes bénins [75].

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

Cependant, même après une cure complète de ce traitement, la majorité de ces méningiomes récidivent localement [75].

Dans une étude menée par Mahmood et al., pour apprécier l'effet de la radiothérapie postopératoire sur les méningiomes malins et atypiques, a démontré qu'il n'y a pas de différence significative entre le taux et le délai de récurrence entre les tumeurs irradiées et non irradiées [111].

Les résultats de cette étude sont résumés dans les tableaux 17, 18,19 [111]:

Tableau 16: effet de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques selon Mahmood et al [111].

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

Tableau 17: effet de la radiothérapie après exérèse subtotal des méningiomes malins et atypiques selon Mahmood et al [111]

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

Tableau 18: effet de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques récidivants selon Mahmood et al [111]

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

Ces résultats montrent que la radiothérapie n'apporte aucun supplément bénéfique dans la prévention de la récurrence des méningiomes atypiques ou malins récidivants ou non [111].

Wara et al., cependant rapporte que la radiothérapie retarde la progression des méningiomes ayant subis une exérèse subtotale [111].

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

Pour ce qui concerne la dose d'irradiation, la dose délivrée varie entre 50–68 Grays (en moyenne 62 Grays) et entre 40–72 Grays (en moyenne 58 Grays), respectivement pour les méningiomes atypiques et malins [76].

Ces doses permettent un taux de contrôle local de 38% pour les méningiomes atypiques et de 52% pour les méningiomes malins [75].

L'analyse de la relation entre le contrôle local et la dose de la radiothérapie pour les méningiomes atypiques et malins, a révélé que les taux de contrôle local étaient nettement améliorés pour les doses > 60 Grays atteignant un taux à 5 ans de 90% pour les méningiomes atypiques et 100% pour les méningiomes malins en comparaison avec les doses < 60 Grays pour lesquelles les taux à 5 ans étaient de 0% pour les 2 types de méningiomes [75].

Les doses > 60 Grays semblent améliorer la survie des patients avec un taux à 5 ans de 87% pour les méningiomes malins alors qu'il n'est que de 15% pour les doses < 60 Grays [75].

b- La radiothérapie stéréotaxique :

La radiochirurgie stéréotaxique représente un moyen thérapeutique efficace et non invasif pour une grande variété de lésions cérébrales incluant les tumeurs intracrâniennes bénignes ou malignes et les malformations artérioveineuses [77].

La procédure de réalisation de la radiochirurgie se base sur 2 systèmes, le

«LINAC ou accélérateur linéaire» et le «201-source co gamma knife» systèmes [77].

A l'inverse de la radiothérapie conventionnelle qui doit être fractionnée en raison de l'absence de tolérance cérébrale imposant une petite dose par fraction, la radiochirurgie ne respecte pas cette règle car la dose d'irradiation est délivrée à une petite aire et la nature hautement conforme de ce traitement réduit le taux du parenchyme normal exposé à cette irradiation [77].

La complexité et les dangers de l'exérèse chirurgicale des méningiomes de la base du crâne sont bien connus. Les progrès des techniques microchirurgicales ont facilité l'accès à ces méningiomes de la base du crâne incluant la région du sinus caverneux mais l'issue de ces interventions est marquée par une morbidité et une mortalité élevées, ces tumeurs étant intimement liées à des structures

neurovasculaires critiques avec tendance à envahir les nerfs crâniens, rendant la résection complète ou même subtotale quasi impossible [106].

Pour réduire ces taux de morbidité et de mortalité, plusieurs neurochirurgiens ont opté pour une résection moins agressive associée à la radiochirurgie [106].

Dans une série de 159 patients traités par Gamma Knife radiochirurgie étudiée par Lee et al., la dose maximale moyenne délivrée au centre tumoral a été de 26 Gray (entre 16–50 Gray) et la dose moyenne délivrée aux marges tumorales a été de 13 Gray (entre 8–25 Gray) ; Parmi ces 159 patients, 83 cas ont reçu une

radiochirurgie en 1^{ère} intention et 76 cas ont reçu une radiochirurgie adjuvante postopératoire [106].

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

L'amélioration clinique a été définie par la résolution des défici neurologiques ou une réduction postopératoire des symptômes [106].

La réponse neuroradiologique après un suivi de 2 ans a été marquée par un diminution du volume tumoral chez 54 patients (34%), une stabilisation du volume tumoral chez 96 patients (60%) et une augmentation de ce volume chez 9 patients (6%) avec un contrôle local de la tumeur dans 93% [106].

3- Chimiothérapie :

a- La chimiothérapie classique :

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

Un article de Chamberlin a rapporté l'utilisation chez 14 patients de la radiothérapie en association avec la cyclophosphamide, l'adriamycine et la vincristine comme traitement adjuvant des méningiomes malins. La myelosuppression causée par la chimiothérapie a imposé la réduction des doses pour 4 patients et l'arrêt du traitement pour 3 autres [34]. Une réponse partielle a été observée chez 3 patients (21%) et une stabilisation a été notée chez 11 autres (79%) ; La durée moyenne de survie a été de 5.3 ans [34].

L'absence d'amélioration de la durée de survie et l'apparition de la myelosuppression imposant la cessation du traitement ou la réduction des doses chez 50% des patients montrent le peu d'intérêt de cette chimiothérapie [34].

b- Le traitement des méningiomes récidivants ou inopérables par l'hydroxyurée :

Dans une étude menée par Schrell UM, l'hydroxyurée a été administrée chez 4 patients comme traitement adjuvant de méningiomes récidivants ou jugés inopérables ; Tous ces patients ont reçu une dose de 1000 à 1500 mg/j d'hydroxyurée soit environ 20 mg/kg/j [120].

Après ce traitement, la réduction du volume tumoral a été de 60% en 6 mois, de 74% en 10 mois et de 15% en 5 mois pour les 3 premiers patients alors que le 4ème patient n'a rapporté aucune récurrence durant 24 mois [120].

Ces résultats indiquent que l'hydroxyurée constitue un véritable traitement médical des méningiomes inopérables ou récidivants pouvant ainsi remplacer la chirurgie ou la radiothérapie palliative [120].

4- Hormonothérapie :

La mifépristone est un agent anti- progestéronique qui possède une forte affinité aux récepteurs à la progestérone et qui a montré des effets antiprolifératifs et cytotoxiques sur les cellules cancéreuses. Elle a été synthétisée en 1981 et utilisée pour la première fois en 1982 en obstétrique [147].

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

Matsuda et al. [94], basés sur les résultats des études précédentes qu'ils ont rapportées notamment celles de Bardon et al., Courriere et al. et Jay et al., ont analysé les mécanismes d'action de la mifépristone dans la réduction du volume

tumoral et ont proposé qu'elle agit par induction d'apoptose au niveau des cellules exprimant les récepteurs à la progestérone mais l'absence de condensation ou de fragmentation nucléaire a permis de réfuter cette théorie [114].

En 1994, Matsuda et al. ont étudié l'influence de la mifépristone sur les méningiomes avec et sans récepteurs à la progestérone (RP). Ils ont trouvé que 7 méningiomes parmi 9 qui ne contenaient pas de RP et 4/4 des cas contenant les RP ont répondu à l'effet antiprolifératif de la mifépristone. Ils ont suggéré alors que la mifépristone agit non seulement par l'intermédiaire des RP mais également via les autres récepteurs hormonaux exprimés par les méningiomes notamment les récepteurs aux glucocorticoïdes (RG) et aux androgènes (RA) d'où son utilisation dans le traitement du syndrome de Cushing et dans certains cancers de la prostate [94].

Par ailleurs, ce traitement anti-progestéronique est destiné à l'utilisation en mono-dose, son utilisation prolongée (>10ans) dans le traitement des méningiomes récidivants et/ou non résécables est parsemée d'effets secondaires plus ou moins graves. Ces effets indésirables peuvent être à type d'hyperplasie endométriale, hypothyroïdie biologique, hypocorticisme, dépression, hypokaliémie et rashs cutané [147].

Un autre agent anti-progestéronique a été également étudié appelé Onapristone. Il a montré les mêmes effets antiprolifératifs in vitro et in vivo [114].

XI- EVOLUTION :

1- Evolution immédiate :

a- Morbidité :

La morbidité après la chirurgie des méningiomes intracrâniens est variable selon les séries

Elle dépend de plusieurs facteurs :

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

La morbidité opératoire immédiate va de 2,8 à 58,9% pour les patients de plus de 70 ans [168]. Chez M. Kakou [68], le taux de morbidité transitoire a été de 55% (11 cas) contre un taux de morbidité permanente de 25% (5 cas). De même, F. Proust [168] affiche un taux de morbidité définitive de 10,3% (n=4).

Habituellement les causes les plus fréquentes retrouvées dans ces séries sont médicales (pneumopathie, complications thromboemboliques, hémorragie digestive, défaillance cardiorespiratoire, etc.) et plus rarement secondaire au geste chirurgical (œdème cérébral, infarctus hémorragique, hématome cérébral, méningite, épilepsie, hydrocéphalie) [168, 111].

Chez M. Sindou et al . [164], l'étude des résultats de 100 cas consécutifs de méningiomes du sinus caverneux avec extension supra et/ou latérocaverneuse, ayant eu une résection (au minimum des portions extracaverneuses) et sans radiothérapie complémentaire d'aucune sorte, a montré que la morbidité correspondant aux nerfs crâniens était significativement plus élevée lorsqu'il y avait tentative d'exérèse de la portion intracaverneuse de la tumeur.

Tableau 19: morbidité selon les séries.

Auteurs/ Années	Causes de morbidité postopératoire	
F.Proust (1997) [168]	Infarctus hémorragique	(1 cas)
	Hémiplégie + aphasie	(1 cas)
	Hématome intracavitaire	(2 cas)
	Etat de mal partiel avec déficit post critique	(1 cas)
Dri et al (2005) [152]	Epilepsie	(7.75%)
	Hémiplégie	(2.78%)
	Troubles neuropsychiques	(5.55%)
M.Kakou (2007) [68]	Œdème cérébral	(3 cas)
	Hémiaparésie	(2 cas)
	Crises comitiales	(2 cas)
	Troubles psychiques	(2 cas)
	Œdème laryngé	(2 cas)
	Hématome du lit opératoire	(1 cas)
	Fistule cérébrospinale	(1 cas)
Ephrem (2007) [48]	Œdème cérébral	(3 cas)
	Infarcissement hémorragique	(2 cas)
	Monoparésie	(2 cas)
	Paralysie faciale	(2 cas)
	Pneumopathies communautaires	(5 cas)
Jassim (2009) [63]	Crises comitiales	(8%)
	Hématomes du lit opératoire	(4%)
Notre série	Hémiplégie + aphasie	(1 cas)
	Œdème cérébral	(1 cas)

b- Mortalité :

Bien que les méningiomes soient considérés comme des tumeurs bénignes, leur taux de mortalité opératoire définie dans les 30 à 90 jours qui suivent l'intervention selon F. Proust [168] reste non négligeable et est très variable. Elle se range entre 0 % pour Devè se [151] et 50 % pour Sakho [129].

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

Tableau 20: taux de mortalité des méningiomes intracrâniens opérés selon les auteurs.

Auteurs	Mortalité postopératoire (%)
Devèse [151]	0
Akagami [16]	1.1
Nakamura [101]	2.77
Buhl [124]	7.6
Mastronardi [95]	29.4
Papo [166]	45
Sakho [129]	50
Notre série	0

2- Evolution à long terme :

a- Récidive :

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

Certains auteurs ont différencié la récurrence qui suit une résection complète et la progression qui suit une résection tumorale incomplète [111]. Cette récurrence est souvent rapide, dans les deux à cinq premières années après la chirurgie, avec un délai moyen de détection clinique de 4ans [89]. Des récurrences surviennent cependant au-delà de 15 voire 20ans, même après une exérèse initialement incomplète [111].

Dans une série de 591 méningiomes, Philipon montrait que 20% des méningiomes avaient récidivé dans les deux premières années, 34% entre la deuxième et la cinquième année et 46% au-delà. Une deuxième ou troisième récurrence se développe chez 40% des patients, le délai entre la première et la deuxième récurrence était souvent plus court que le délai entre la première exérèse et la première rechute [167].

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

Dans des cas de méningiomes bénins, Mahmoud et al. ont décrit des taux de rechute à 10 ans de 2% après une exérèse complète et 64% après une exérèse incomplète [111]. Ces constatations s'appliquent aussi aux méningiomes atypiques et malins.

Mahmood et al. ont décrit dans le cadre des méningiomes malins un taux de récurrence de 75% à dix ans après une exérèse complète et de 75% à un an après une exérèse incomplète [111] ; Condra et al. ont montré une diminution statistiquement significative de taux de contrôle local et de survie spécifique à 5, 10 et 15ans chez

des patients qui avaient une exérèse de grade IV de Simpson comparativement à ceux qui avaient eu une exérèse de grade I à III [134].

La localisation du méningiome a été aussi décrite comme facteur de récurrence mais de celle-ci dépendent aussi les possibilités et la qualité de l'exérèse chirurgicale, Phillipon a décrit trois localisations où les récurrences étaient les plus fréquentes, les tumeurs basilaires étendues, l'arête sphénoïdale et la région orbitaire [167].

D'autres facteurs ont été décrits comme facteurs pronostics péjoratifs favorisant la survenue d'une récurrence : un âge inférieur à 40ans lors de la première intervention chirurgicale [167], le sexe masculin [111], le caractère atypique ou malin du méningiome ou syncytial, un immunomarquage de Ki67 élevé, un coefficient de prolifération élevé.

A titre illustratif, chez M. Sindou et al. [169] l'étude des résultats de la série de 100 cas consécutifs de méningiomes du sinus caverneux avec extension supra et/ou latérocaverneuse, ayant eu une résection (au minimum des portions extracaverneuses) et sans radiothérapie complémentaire d'aucune sorte, a montré le taux de reprise évolutive tumorale après chirurgie était de 11,4% avec un recul de 3 à 28 ans, 8,3 ans en moyenne.

Dans notre série, la récurrence a été retrouvée dans 7.7%, les principaux facteurs de récurrence étaient la qualité d'exérèse et l'extension du méningiome dans certaines zones critiques.

b- Métastase :

Le méningiome a été traditionnellement considéré comme une tumeur qui donne rarement des métastases [121]. La revue de littérature révèle qu'au moins 91 cas de métastase ont été rapportés jusqu'à 1996 [121], les métastases du méningiome sont souvent mais non toujours malignes [103].

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

Divers rapports de littérature étudiant les méningiomes métastatiques ont fourni des exemples de rares cas de métastases extracrâniennes au niveau du poumon, du foie et du squelette osseux [78].

L'absence d'une classification histopathologique uniforme et bien définie a réduit l'utilité de plusieurs de ces publications, 3 problèmes principaux étant évidents [78]:

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

Malgré ces difficultés, Celli et al. a pu identifier après revue de littérature 11 cas de méningiomes bénins métastatiques à partir de plus de 100 cas. En 1994, Tominaga et al. a rapporté 60% des cas de métastases à partir des méningiomes histopathologiquement bénins [78].

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

Les différentes voies de métastase des méningiomes malins selon de nombreux auteurs sont résumées dans le tableau 22 [170].

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

Tableau 21: les voies de métastases selon les auteurs

Mécanisme	Auteurs et années	Nombre de cas	Localisation des métastases
Hématogène.		1	Poumon.
		1	Sein.
	• Kepes et al., 1971	1	Cœur.
	• Lowden et Taylor, 1974.		
	• Jedrzejewsk-Iwanowska et Dowgiallo, 1976	1	Poumon.
	• Allen et al., 1977	1	L 3-4
	• Ishikura et al., 1984		
	• Mackay et al., 1994	1	Poumon et paroi thoracique
	• Sabo et al., 1995	1	Cotes et vertèbres
• Nabeya et al., 1998			
• Yoshida et al., 2000	1	Foie.	
		1	Foie.
Hématogène et lymphogène.	• Mori et al., 1988	1	Poumon, foie, pancréas, glandes surrénales, muscles, os et adénopathies.
Liquide céphalo-rachidien	• Ludwin et Conley. 1975	1	Nerfs crâniens.
	• Kamiya et al., 1989	1	Moelle.
	• Lee et landy, 1998	3	Moelle, intradural.
LCR par continuité	• Vinchon et al., 1995	1	Méningites carcinomateuses
Liquide céphalo-rachidien. Lymphogène	• Noterman et al., 1987	2	<ul style="list-style-type: none"> • Cas1 : méningiome fibroblastique multiple via le LCR • Cas2 : méningiome méningothéliomateux vers des adénopathies.
Lymphogène	• Kollmannsberger, 1975 • Leighton et al., 1991	1	Adénopathie cervicale, Susclaviculaire Adénopathie cervicale
iatrogène	• Sadahira et al., 2001	1	Tissu sous cutané de l'abdomen

XII– FACTEURS PRONOSTIQUES

1– L'âge :

Dans la littérature, les taux de mortalité péri-opératoire en gériatrie, varient de 1.8 % à 45 %, et ceux de morbidité péri-opératoire se rangent entre 11.3 % et 52 % [132,158, 95, 162, 163, 166]. Toutefois, malgré ces données, certains de ces auteurs ont conclu que la morbidité et la mortalité associée à la chirurgie des méningiomes chez les patients âgés, ne sont pas très au-delà de celles observées chez des patients plus jeunes [132, 162,163]; contrairement à d'autres [166].

Dans la série de Boviatsis [122], il y a eu plus de complications chez les sujets âgés plus de 65 ans (20.4 %), comparés à des sujets de moins de 65 ans (11.7 %). La mortalité a atteint un taux de 4.2 % et de 6.5 % respectivement, au sein du groupe de moins de 65 ans et chez celui plus âgé, sans qu'il y ait une différence statistiquement significative. Cette plus grande fréquence des complications chez les sujets âgés n'a pas affecté leur mortalité.

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

Pour beaucoup d'auteurs, l'âge seul n'est pas un empêchement à l'intervention neurochirurgicale; à moins que d'autres contre-indications existent [163]. Cependant, chez ces patients âgés, un examen clinique préopératoire minutieux devrait être réalisé, d'éventuels facteurs de risque correctement gérés et une attention particulière prêtée lors de la médication (corticoïdes, antibiotiques, héparine de bas poids moléculaire...) [122].

2- Sexe :

Dans la plupart des séries, le sexe n'est pas retenu comme facteur de mortalité. Dans d'autres, il y a une surmortalité féminine [33,80], contrairement à certaines études où le sexe masculin est considéré comme facteur de mauvais pronostic [79].

3- Antécédents pathologiques :

Dans la série de Sakho [129], les deux tiers des sujets décédés avaient une cardiopathie ischémique.

Dans celle de Buhl [124] réalisée sur des patients âgés de plus de 70 ans, 63.62 % des malades avaient une cardiopathie, 39.39 % une HTA, 30.30 % un diabète et 13.63 % une tumeur maligne associée. Il a constaté que ces antécédents affectaient négativement le pronostic. Les résultats ont été meilleurs chez les patients sans ou avec peu d'antécédents.

Pour Arientia [116], le diabète a été un facteur pronostique augmentant le taux de mortalité.

Les patients ayant déjà été opérés pour méningiome intracrânien, semblent avoir à la deuxième intervention, un risque opératoire plus élevé et de plus mauvais résultats, en comparaison avec la première intervention neurochirurgicale [124].

Ceci est confirmé par les données de l'étude de Djindjian [83] où, au sein d'une population opérée une deuxième fois pour méningiome intracrânien, 50 % sont décédés dans les 30 jours du postopératoire.

D'après Bateman [117] et Goel [154], la comorbidité aggrave le pronostic après chirurgie des méningiomes.

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

4- L'état clinique préopératoire :

a- Etat neurologique fonctionnel :

La majorité des auteurs quant à eux, adoptent dans l'évaluation de l'état neurologique l'échelle de Karnofsky (Annexe 1). Elle permet de mesurer le degré de capacité fonctionnelle en pourcentage par rapport à la normale.

Dans la littérature [94, 150,95], le mauvais état neurologique préopératoire influence négativement le pronostic, et la dégradation de l'état de conscience en préopératoire est associée à un taux élevé de mortalité postopératoire

[95]. L'état neurologique préopératoire est de ce fait un important facteur de morbidité et de mortalité [115].

Dans la série de Mastronardi [95], les patients avec un index de Karnofsky ≤ 60 , avaient un important taux de mortalité et de morbidité, et dans celle de Czepko [139], les mauvais résultats ont été obtenus chez des malades dont l'index était ≤ 40 .

Dans l'étude de Chuan [38], les meilleurs résultats ont été obtenus chez les patients ayant un bon ou assez bon état neurologique.

Pour certains auteurs [91] un index de Karnofsky < 70 est de mauvais pronostic. Pour Djindjian [83], le pronostic est mauvais lorsque cet index est < 50 .

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

b- Etat général et risque anesthésique :

Evalués selon le grading de l'ASA (Annexe 2), Dans l'étude de Black [21], 39.47 % des patients étaient classés ASA I, 39.47 % ASA II, 23 % ASA III et ASA IV. Pour Mastronardi [95] et Cornu [94], respectivement, 23.52 % et 27 % des sujets étaient ASA III. 75 % des patients décédés étaient ASA III et 25 % ASA II [95]. Selon le même

auteur, l'ablation totale des méningiomes ne devrait être tentée chez les sujets âgés que lorsqu'ils sont classés ASA I ou ASA II.

Dans la littérature [94,83, 165], le mauvais état général préopératoire (ASA III et ASA IV) est un facteur de mauvais pronostic, mais ne contreindique pas, à lui seul, l'intervention neurochirurgicale [168].

5- Topographie de la tumeur :

A l'exception de certaines études [116] où la localisation des méningiomes n'a pas été retenue comme un facteur pronostique, plusieurs travaux ont souligné l'importance pronostique de la topographie des méningiomes.

Selon des travaux réalisés par Papo [166] et Cornu [94], une évolution péjorative est associée aux méningiomes de l'arête sphénoïdale, et de la fosse cérébrale postérieure. Ces résultats sont concordants avec ceux de la série de Jan [60], pour qui le taux de mortalité est de 31.5% pour les méningiomes de l'arête sphénoïdale en variété interne.

6- Dimensions des tumeurs :

Le facteur taille est diversement apprécié selon les auteurs. Pour Alaywan [115], le volume tumoral a une valeur hautement significative, ainsi le taux d'évolution défavorable est de 9% pour les méningiomes inférieurs à 3 cm, est de 44% pour ceux supérieurs à 6 cm.

Dans la série d'Arienta [116] et de Mastronardi [95], les décès sont tous survenus pour des méningiomes de plus de 6 cm. Au contraire, d'autres auteurs [94] ne retrouvent pas d'influence péjorative statistiquement significative pour les tumeurs de plus de 4 cm.

Dans les travaux réalisés par Proust [168], une grande taille n'a aucun effet sur le pronostic.

7- Œdème péri-tumoral :

Plus de 60% des méningiomes s'accompagnent d'œdème péri-tumoral [139].

Cet œdème peut être péri-tumoral au sens strict, intéresser la substance blanche autour du méningiome, ou, diffuser largement dans la substance blanche. Il provoque un effet de masse et une HTIC supérieure à la seule présence de la masse tumorale.

L'œdème péri-tumoral a été considéré par bon nombre d'auteurs [116, 124,165] comme étant un facteur affectant péjorativement l'évolution postopératoire, d'où le recours à la corticothérapie en préopératoire afin d'améliorer le pronostic.

Selon l'étude de Buhl [124], moins il y avait d'œdème, meilleurs étaient les résultats. Ainsi, parmi les patients qui se sont aggravés, 10 % avaient peu ou pas d'œdème, 33.33 % un œdème modéré et 50 % un œdème sévère.

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

Mattei [161] considère qu'un œdème cérébral important causerait un déficit neurologique sévère et limiterait le champ opératoire durant l'intervention. D'autres auteurs [94,95], par contre, ne trouvent pas de rapport entre la sévérité de l'œdème péri-tumoral et la mortalité postopératoire.

8- Qualité d'exérèse :

Dans la littérature [47], la résection totale est la règle standard dans le traitement des méningiomes. Jan [139], dans sa série de 161 cas, le traitement de première intention était une exérèse totale chez 133 patients, soit 76%. Par conséquent l'exérèse complète doit être réalisée chaque fois qu'elle est possible sans risque vital ou fonctionnel majeur.

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

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

Turgut [79], et Mastronardi [95], après une comparaison entre le taux de mortalité opératoire et la qualité de l'exérèse, rapportent que les meilleurs résultats sont obtenus après la résection complète.

Dans la série de Kallio [91], le risque relatif de décès est de 4.2 fois plus important pour les patients dont la résection est incomplète, en comparaison avec la résection complète. Ces résultats sont loin d'être concordants avec ceux d'Alaywan [30] qui a constaté une mortalité d'autant plus importante que le taux d'exérèse complète est plus élevé.

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

9- Type histologique :

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

10- Durée d'intervention :

La durée de l'acte opératoire est pour un certain nombre d'auteurs [116, 124,168], un facteur pronostique.

Par exemple Buhl [124] dans son étude a analysé la corrélation entre la durée d'intervention et les résultats : pour une durée < 4 heures, 89% des patients ont eu de bons résultats et 11 % de mauvais résultats; pour une durée > 6 heures, les résultats ont été bons dans seulement 9.09 % des cas.

Selon lui, une durée > 4 heures affecte négativement le pronostic.

Proust [168] lui, considère qu'une durée > 3 heures est un facteur de mauvais pronostic.

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

11- Complications postopératoires :

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

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

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

Ainsi, Arienti [116] et Proust [168] ont constaté que les complications postopératoires influencent négativement le taux de mortalité dans la chirurgie des méningiomes.

CONCLUSION

Cette étude relate l'expérience du service de neurochirurgie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, tout en comparant nos résultats avec les données de la littérature en matière de la prise en charge des patients présentant un méningiome intracrânien.

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

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

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

RESUME

Résumé

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

Fréquents, ils représentent 18 à 20% des tumeurs intracrâniennes primitives, d'évolution lente avec une nette prédominance du sexe féminin. Ils peuvent survenir à tout âge, surtout après l'âge de 50 ans.

La symptomatologie diffère selon le siège, le volume de la tumeur, et les structures anatomiques avec lesquelles la lésion entre en rapport. La chirurgie représente la pierre angulaire en matière de traitement des méningiomes.

Objectif :

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

Matériel et méthodes :

Notre étude est une étude rétrospective qui porte sur 15 cas de méningiomes de l'adulte colligés au sein du service de la neurochirurgie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Résultats :

Les méningiomes ont représentés 9.55% sur 157 tumeurs opérées dans le service dans la même période.

La prédominance féminine était nette avec un pourcentage de 73.33% contre 26.66% chez les hommes. L'âge moyen de nos patients était de 50ans avec des extrêmes allant de 29ans à 70ans.

Concernant la topographie, les méningiomes de la convexité ont représenté

34% des cas, ceux de la base 27%, ceux para sagittaux 13%, ceux de la Faux du cerveau 13%, avec 13% des méningiomes de la tente du cervelet.

Cliniquement, on note une fréquence élevée de céphalées (33.33%) soit isolées soit dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne (20%), les crises convulsives (26.66%), un déficit moteur (13.33%), un déficit sensitif (6.66%)

Le fond d'œil réalisé chez 2 patients a objectivé la présence d'un œdème papillaire chez les 2 patients avec une baisse de l'acuité visuelle chez un seul patient.

L'imagerie a permis de faire le diagnostic et de planifier la chirurgie dans la plupart des cas.

La taille moyenne des lésions était de 4cm avec des extrêmes allant de 2cm à 6cm.

A la TDM la masse tumorale était spontanément hyperdense chez 57.14% des cas, isodense chez 28.57% et hypodense 14.28%. Après injection de produit iodé, on retrouvait une prise de contraste intense homogène dans 51.14% et hétérogène dans 14.28% des cas. Des calcifications en masse ont été retrouvées chez 14.28% des cas. Un œdème péri-tumoral a été également retrouvé chez 42.85 % des cas. Une lyse osseuse a été retrouvée dans 14.28% des cas. Une hydrocéphalie était présente dans 14.28% des cas.

L'IRM a été réalisée chez 05 de nos patients après le scanner permettant de mieux préciser le diagnostic topographique des méningiomes.

L'exérèse chirurgicale globale a été complète (grade I et II de Simpson) dans 73.33% des cas. Cette exérèse était variable en fonction de la topographie.

L'étude histologique a montré que les types histologiques les plus rencontrés étaient méningothéliomateux (7cas), angiomateux (3cas), les méningiomes non classés (2cas) puis psammomateux (1cas).

L'évolution postopératoire était favorable chez la plupart des malades, les complications postopératoires faites principalement d'œdème symptomatique révélé par une aggravation neurologique faite d'une lourdeur de l'hémicorps droit avec aphasie révélé chez 1 seul patient.

La mortalité dans cette série était nulle.

Summary

Adult intracranial meningiomas are essentially benign tumours that develop at the expense of meninges.

Common, they represent 18 to 20% of primitive intracranial tumors, slow-moving with a clear predominance of the female sex. They can occur at any age, especially after the age of 50.

The symptomatology differs depending on the seat, the volume of the tumor, and the anatomical structures with which the lesion relates. Surgery is the cornerstone of meningioma treatment.

Objective:

To evaluate the cases, to compare the different aspects (epidemiological, clinical, radiological, therapeutic, histological, evolutionary and prognostic) of the meningiomas in our series with those of the other series of literature in light of other acquisitions.

Materials and methods:

Our study is a retrospective study of 15 adult meningioma cases collected in the neurosurgery department of the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes.

Results:

Meningiomas accounted for 9.55% of 157 tumors operated in the service in the same period.

Female predominance was clear at 73.33% compared to 26.66% for men. The average age of our patients was 50 years with extremes ranging from 29 years to 70 years.

Regarding topography, convexity meningiomas accounted for

34% of cases, those of the base 27%, those para sagital 13%, those of the False brain 13%, with 13% of the meningiomas of the tent of the cerebellum.

Clinically, there is a high frequency of headaches (33.33%) either isolated or as part of an intracranial hypertension syndrome (20%), seizures (26.66%), motor deficit (13.33%), sensory deficit (6.66%)

The eye background performed in 2 patients objectified the presence of papillary edema in both patients with a decrease in visual acuity in a single patient.

Imaging made it possible to diagnose and plan surgery in most cases.

The average size of the lesions was 4cm with extremes ranging from 2cm to 6cm.

At CT MT the tumor mass was spontaneously hyperdense in 57.14% of cases, isodense in 28.57% and hypodense 14.28%. After injection of iodized product, there was a homogeneous intense contrast intake in 51.14% and heterogeneous in 14.28% of cases. Mass calcifications were found in 14.28% of cases. Peritumor edema was also found in 42.85% of cases. Bone lysis was found in 14.28% of cases. Hydrocephalus was present in 14.28% of cases.

MRI was performed in 05 of our patients after the CT scan to better clarify the topographic diagnosis of meningiomas.

Overall surgical exeresis was complete (Simpson grade I and II) in 73.33% of cases. This exeresis varied depending on the topography.

The histological study showed that the most encountered histological types were meningotheliomatoma (7 cases), angiomatous (3 cases), unclassified meningiomas (2 cases) and then psammomateux (1 case).

Postoperative progression was favourable in most patients, postoperative complications made mainly of symptomatic edema revealed by a neurological worsening made of a heaviness of the right hemibody with aphasia revealed in 1 patient alone.

Mortality in this series was zero.

ملخص:

الأورام السحائية داخل الجمجمة هي في الأساس أورام حميدة تتطور على حساب السحايا. في كثير من الأحيان، تمثل 18 إلى 20٪ من الأورام الأولية داخل الجمجمة، وتتطور ببطء مع غلبة واضحة للجنس الأنثوي. يمكن أن تحدث في أي عمر، خاصة بعد سن الخمسين. تختلف الأعراض حسب الموقع، وحجم الورم، والتركيبات التشريحية التي ترتبط بها الآفة. الجراحة هي حجر الزاوية في علاج الأورام السحائية.

هدف:

تقييم الحالات، ومقارنة الجوانب المختلفة (الوبائية، والسريرية، والإشعاعية، والعلاجية، والنسجية، والتقدمية والإنذارية) للأورام السحائية في سلسلتنا مع تلك الخاصة بالسلسلة الأخرى في الأدبيات في ضوء عمليات الاستحواذ الأخرى.

المواد والطرق:

دراستنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي لـ 15 حالة من ورم سحائي بالغ تم جمعها في قسم جراحة الأعصاب في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري في مكناس.

النتائج:

تمثل الأورام السحائية 9.55٪ من أصل 157 ورماً تم إجراؤها في القسم خلال نفس الفترة. وكانت الغلبة للإناث واضحة بنسبة 73.33٪ مقابل 26.66٪ للرجال. كان متوسط عمر مرضانا 50 عاماً، حيث تراوحت الحدود القصوى بين 29 عاماً و 70 عاماً. فيما يتعلق بالتضاريس، يتم تمثيل الأورام السحائية للتحذب 34٪ من الحالات، القاعدة 27٪، الفقرة السهمي 13٪، منجل الدماغ 13٪، مع 13٪ من الأورام السحائية في خيمة المخيخ.

سريرياً، نلاحظ ارتفاع وتيرة الصداع (33.33٪) سواء كانت معزولة أو كجزء من متلازمة ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة (20٪)، نوبات تشنجية (26.66٪)، عجز حركي (13.33٪)، حساسة (6.66٪). أظهر القاع الذي تم إجراؤه على مريضين وجود وذمة حللمية في مريضين يعانون من انخفاض حدة البصر في مريض واحد.

تم استخدام التصوير لتشخيص وتخطيط الجراحة في معظم الحالات.

كان متوسط حجم الآفة 4 سم مع حدود قصوى تتراوح من 2 سم إلى 6 سم.

في التصوير المقطعي المحوسب، كانت كتلة الورم مفرطة الكثافة بشكل تلقائي في 57.14% من الحالات، تكافؤ الكثافة في 28.57% ونقص الكثافة في 14.28%. بعد حقن منتج اليود وجد تعزيز تباين مكثف والذي كان متجانس في 51.14% وغير متجانس في 14.28% من الحالات ووجد تكتلات جماعية في 14.28% من الحالات. كما تم العثور على الوذمة الصفاقية في 42.85% من الحالات. تم العثور على تحلل العظام في 14.28% من الحالات. ظهر استسقاء الرأس في 14.28% من الحالات. تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي في 05 من مرضانا بعد الفحص بالأشعة المقطعية لتحديد التشخيص الطبوغرافي للأورام السحائية بشكل أفضل.

اكتمل الاستئصال الجراحي الشامل (درجة سيمبسون الأول والثاني) في 73.33% من الحالات. كان هذا الاستئصال متغيراً اعتماداً على التضاريس.

أظهرت الدراسة النسيجية أن الأنواع النسيجية الأكثر شيوعاً هي ورم الظهارة السحائية (7 حالات) ، ورم وعائي (3 حالات) ، أورام سحائية غير مصنفة (حالتان) ثم ورم دموي (حالة واحدة). كانت دورة ما بعد الجراحة مواتية لمعظم المرضى، وكانت مضاعفات ما بعد الجراحة تتكون أساساً من الوذمة العرضية التي كشفت عن تدهور عصبي يتكون من ثقل في الجسم الأيمن مع فقدان القدرة على الكلام في مريض واحد فقط. كان معدل الوفيات في هذه السلسلة

ANNEXES

Annexe 1 : échelle de Karnofsky

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

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

Annexe 2 : classification ASA

Permet de classer les patients en fonction du risque anesthésique :

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

REFERENCE

- [1] M. Ben Ismail, C. Rousselot, P. Francois : EMC Méningiomes intracrâniens page 1
- [2] D. Hasboun – Méninges, Neurat : chups.jussieu page 1
- [3] D. Hasboun – Méninges, neurat : chups.jussieu page 2
- [4] D. Hasboun – Méninges, neurat : chups.jussieu page 3
- [5] Anatomie fmpm.uca.ma page 6
- [6] D. Hasboun – Méninges, neurat : chups.jussieu page 4
- [7] D. Hasboun – Méninges, neurat : chups.jussieu page 11
- [8] M. Ben Ismail, C. Rousselot, P. Francois : EMC Méningiomes intracrâniens page 2
- [9] Artico.M, Ferrante.L, Cervoni.L, Colonne, C., Fortuna.A. Pediatric cystic meningioma: a report of 3 cases . Child's nerv syst 1995;11:137–40.
- [10] Riemenschneider M., Perry A., Reifenberger G.
Histological classification and molecular genetic of meningiomas.
The Lancet Neurology Dec 2006;5:1045–54.
- [11] Louis, D.N., Ohgaki, H., Wiestler, O.D., Cavenee, W.K.
WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System
Fourth Edition. IARC WHO Classification of Tumours 2007;245:1107–1121.
- [12] Kujas.M.
Anatomo–pathologie.
Neurochirurgie 1986; 32: Suppl 1.
- [13] Epari S., et al.
Chordoid meningioma, an uncommon variant of meningioma: a
clinicopathologic study of 12 cases.
J Neurooncol 2006;78(3):263–9.
- [14] Bouillot P, Pellissier JF, Devictor B, Graziani N, Bianco N, Grisoli F, et al.
Quantitative imaging of estrogen and progesterone receptors, estrogenregulated
protein, and growth fraction: immunocytochemical assays in 52
meningiomas.
J Neurosurg 1994;81:765–73.

- [15] Modha A, Gutin PH: Diagnosis and treatment of atypical and anaplastic meningiomas: a review. *Neurosurgery* 2005, 57(3):538–550; discussion 538–550.
- [16] Akagami Ryojo, B.Sc., M.D., Mario Napolitano, M.D., Laligam N. Sekhar, M.D. Patient–evaluated Outcome after Surgery for Basal Meningiomas. *Neurosurgery* May 2002;5:941–9.
- [17] Amjahdi A.
Prise en charge des méningiomes intracrâniens à propos de 28 cas
Thèse. *Méd.Casa* 2003;157:5–44.
- [18] Chakrabarty A, Franks AJ. Meningioangiomatosis : a case report and review of the literature. *Br J Neurosurg* 1999 ; 13 : 167–73. Domenicucci M, Santoro A, D’Osvaldo D, Delfini R, Cantore GP, Guidetti B. Multiple intracranial meningiomas. *J Neurosurg* 1989
70 : 41–4
- [19] Société de neurochirurgie de langue française Communications présentées à la réunion de paris
- [20] Black.P.M
Meningiomas
Neurosurgery 1993;32;4:643– 56.
- [21] Black.MCL, Carroll.R, Glowacka.D, Riley.K, Dashner.K.
Platelet–derived growth factor expression and stimulation in human meningiomas.
J.Neurosurg 1995;81:388–93.
- [22] 8] Annegers JF ,Laws ER ,Kurland LT ,Grabow JD
Head trauma and subsequent brain tumors.
Neurosug 1979;4:203–6.

- [23] Brandis A, Mirzai S, Tatagiba M, Walter GF, Samii M, Ostertag H.
Immunohistochemical detection of female sex hormone receptors in meningiomas: correlation with clinical and histological features. *Neurosurgery* 1993;33:212–7.
- [24] Blankenstein MA, Blauw G, Lamberts SW, Mulder E.
Presence of progesterone receptors and absence of oestrogen receptors in human intracranial meningioma cytosols.
Eur J Cancer Clin Oncol 1983;19:365–70.
- [25] Bickerstaff ER, Small JM, Guest IA.
The relapsing course of certain meningiomas in relation to pregnancy and menstruation.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1958;21:89–91.
- [26] Balhaoui.A
Les méningiomes intra-crâniens, à propos de 67 cas.
Thèse. Méd.Casa 1990:10–45.
- [27] Brunon J.
Les méningiomes.
Universités francophones 1996:134–44.
- [28] Chan RC,Thompson.
Morbidity and quality of life following surgery for intracranial meningiomas.A retrospective study .
J.Neurosurgery 1984;60:52–60.
- [29] Rockhill J, Mrugala M, Chamberlain MC: Intracranial meningiomas: an overview of diagnosis and treatment. *Neurosurg Focus* 2007, 23(4):E1.
- [30] Alaywan M, Sindou M.
Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracrâniens.
Neurochirurgie 1993;39:337–47.

- [31] Cataldi Sophie M.D., Bruder, Nicolas M.D. et all.
Intraoperative Autologous Blood transfusion in intracranial Surgery.
Neurosurgery 1997;40:765–72.
- [32] Amari
Facteurs de mortalité postopératoire des méningiomes intracrâniens
Thèse. Méd.Casa 2008;21:14–33.
- [33] Colli Benedicto Oscar, Carlos Gilberto Carlotti Jr, João Alberto Assirati Jr,
Marcius Benigno Marques dos Santos, Luciano Neder, Antonio Carlos dos
Santos.
Parasagittal meningiomas: follow-up review.
Surgical Neurology 2006;66:20–8.
- [34] Coke CC, Corn BW, Werner–Wasik M, Xie Y, Curran WJ Jr. Related Articles
Atypical and malignant meningiomas: an outcome report of seventeen cases.
J Neurooncol. 1998;39:65–70.
- [35] Whittle IR, Smith C, Navoo P, Collie D: Meningiomas. Lancet 2004,
363(9420):1535–1543.
- [36] Cushing H.
The meningiomas : their source and favoured seats of origin.
Brain 1922;45:282–316.
- [37] Lahlou kenza : les méningiomes intracrâniens colligés au service de
neurochirurgie (a propos de 105 cas). Faculté de médecine et de pharmacie FES
- [38] Chuan Fang, Yanli Tan, Zengxue Cui, Yanfang Shi, Jialiang Wang, Hui Di.
Clinical and pathological features in 49 elderly patients with meningiomas.
Neural Regen Res 2007;2(9):574–6.
- [39] Dalrymple. S.J, Jenkins.R.B
Molecular genetics of astrocytome and meningiomas.
Current opinion neurology 1994;7:477–83.

- [40] DeMonte F, Marmor E, Al-Mefty O
Meningiomas in Kaye AH and Laws ER (ed).
Churchill Livingstone 2001:719–50.
- [41] Buhl R, Nabavi A, Wolff S, Hugo HH, Alfke K, Jansen O, Mehdorn HM: MR spectroscopy in patients with intracranial meningiomas. *Neurol Res* 2007, 29(1):43–46.
- [42] Gao X, Zhang R, Mao Y, Wang Y: Childhood and adult meningiomas. *Childs Nerv Syst* 2009, 25(12):1571–1580.
- [43] Rutten I, Cabay JE, Withofs N, Lemaire C, Aerts J, Baart V, Hustinx R: PET/CT of skull base meningiomas using 2–18F–fluoro–L–tyrosine: initial report. *J Nucl Med* 2007, 48(5):720–725
- [44] Saloner D, Uzelac A, Hetts S, Martin A, Dillon W: Modern meningioma imaging techniques. *J Neurooncol* 2010, 99(3):333–340.
- [45] Desai R, Bruce J. Meningiomas of the cranial base. *J Neurooncol* 1994 ; 20 : 255–79
- [46] Dweik A, Maheut–Lourniere J, Lioret E, Jan M
Radiation induced méningioma
Childs Nerv syst 1995;11:661–3.
- [47] Chun JY, Mcdermot MW, Lamborn K.R, Wilson C.B, Higashida R, Brger M. S
Delayed surgical resection reduces intraoperative blood loss for embolised meningiomas.
Neurosurgery 2002;50:1231–5.
- [48] Ephrem E.
Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas
Thèse Méd Rabat 2003:19_44.
- [49] Claus, E.B., et al.
Epidemiology of intracranial meningioma.
Neurosurgery 2005;57:1088–95.

- [50] Faihi S.
Les pratiques transfusionnels au bloc opératoire de neurochirurgie du CHU
IBN ROCHD.
Thèse méd. Casablanca 1999;327:10_20.
- [51] O'Sullivan MG, Van Loveren HR, Tew JM. The surgical resectability of
meningiomas of the cavernous sinus. *Neurosurg* 1997 ; 40 : 238–47.
- [52] Sekhar LN, Sen CN, Jho HD, Janecka IP. Surgical treatment of
intracavernous neoplasms : a four-year experience. *Neurosurg* 1989 ;
24 : 18–40.
- [53] Jung HX, Yoo H, Paek SH, Choi KS. Long-term outcome and growth rate of
subtotally resected petroclival meningiomas : experience with 38 case.
Neurosurgery 2000 ; 46 : 567–75.
- [54] Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, Terpogossian MN.
The effects of changes in PaCO₂ on cerebral blood volume, blood flow, and
vascular mean transit time.
Stroke 1974;5:630–9.
- [55] Gruber A, Killer M, Mazal P.
Preoperative embolisation of intracranial meningiomas: a 17 years single center
experience.
Minim invas neurosurg 2000;43:18–29.
- [56] Guillenin D
Caractéristiques radiologiques des méningiomes intracrâniens.
La lettre du neurologue 2008;12:1–2.
- [57] Harrison MJ, Wolf DE ; Tai-shing LA, Mitnik RJ, Sachdev VP
Radiation induced meningiomas : expérience at the mount sinai hospital and
review of the literature
J Neurosurg 1991;75:564–74.

- [58] Hoffmann W, Mühleisen H, Hess CF, Kortmann RD, Schmidt B, Grote EH, et al.
Atypical and anaplastic meningiomas.
Does the new WHO classification of brain tumours affect indication for postoperative irradiation ? Acta Neurochir (Wien) 1995 ; 135 : 171–8
- [59] Jain, D., et al.
Clear cell meningioma, an uncommon variant of meningioma: a clinicopathologic study of nine cases.
J Neurooncol 2007;81:315–21.
- [60] JAN M, Bazeze V, Saudeau D, Autret A, Baertrand P, Gouaze A.
Devenir des méningiomes intracrâniens chez l'adulte : Etude rétrospective d'une Série médico chirurgicale de 161 méningiomes.
Neurochirurgie 1986;32(2):129–134.
- [61] Nutting C, Brada M, Brazil L, Sibtain A, Saran F, Westbury C, et al.
Radiotherapy in the treatment of benign meningioma of the skull base. J Neurosurg 1999 ; 90 : 823–7.
- [62] Jan M, Picaper G.
Les récepteurs hormonaux d'oestrogènes et de progestérone dans les méningiomes. Résultats et réflexions à propos de vingt-six cas.
Neurochirurgie 1984;30:373–7.
- [63] Jasim Mohammed, Ihssan S. Nema, Yasir MH Hamandi
Intracranial Meningiomas: Diagnosis And Treatment
The N Iraqi J Med, December 2010;6:47–52.
- [64] Jan.M, Velut.S et Lefrancq.T
Méningiomes intracrâniens
Encycl Med–Chir, Neurologie 1999 ;17–251–A–10:20p.
- [65] Taylor BW, Marcus RB Jr, Friedman WA, Ballinger WE, Million RR. The meningioma controversy : postoperative radiation therapy. Int J Radiat Oncol Phys Biol 1988 ; 15 : 299–304

- [66] Jouali.F
Les méningiomes intra-craniens, à propos de 30 cas.
Thèse.Méd.Casa 1987;73.
- [67] Joubaer Adel.
Facteurs de morbidité et de mortalité des méningiomes.
Thèse méd Casa 2002;159.
- [68] Kakou M., Ba Zeze V., Kouakou F
Méningiomes pétroclivaux : Avantages de la voie intradurale mediotemporale de l'apex pétreux.
Société de NeuroChirurgie de langue Française ; Novembre 2006:502–503.
- [69] Kakou M, Mwanyombet L, JAN M :
Méningiomes intracrâniens. Revue de. Médecine Tours et du centre ouest 1993;
33:278–286.
- [70] Nagar VA, Ye JR, Ng WH et al.
Diffusion weighted MR imaging: diagnosing atypical or malignant meningiomas and detecting tumor dedifferentiation.
Ajr 2008;29 :1147–52.*
- [71] Mesic JB, Hanks GE, Doggett LS. The value of radiation therapy as an adjuvant to surgery in intracranial meningiomas. Am J Clin Oncol
1986;9: 337–40
- [72] Glaholm J, Bloom HJG, Crow JH. The role of radiotherapy in the management of intracranial meningiomas : the Royal Marsden hospital
experience with 186 patients. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1990 ; 18 :
755–61.
- [73] Salazar OM. Ensuring local control in meningiomas. Int J Radiat Oncol
Biol Phys 1988 ; 15 : 501–4.

- [74] Klenschmidt–Demasters.B.K, Lillehei.K.O.
Radiation–induced meningioma with a 63–year latency period.
J.Neurosurg 1995;82:487–788.
- [75] Hug EB, Devries A, Thornton AF, Munzenride JE, Pardo FS, Hedley–Whyte ET,
Bussiere MR, Ojemann R.
Management of atypical and malignant meningiomas: role of high–dose,
3Dconformal radiation therapy.
J Neurooncol. 2000;48:151–60.
- [76] Kalamarides, M. and S. Goutagny
Meningiomas.
Rev Prat 2006;56:1792–8.
- [77] Lawrence S.Chin, M.D.
Radiation necrosis following Gamma Knife surgery : a case–controlled
comparaison of treatment parameters and long–term clinical follow up.
J.Neurosurgery 2001;94:899–904.
- [78] Cushing H, Eisenhardt L.
Meningiomas. Their classification,regional behavior, life history and surgical
end results.
Springfield : C Thomas Publisher 1938:1–785.
- [79] Turgut M., Ozcano E., Benli K., Bertan V., Erbenli A., Sayglam S.
Factors affecting morbidity and mortality following surgical intervention in
patients with intracranial meningioma .
Anésth.N.Z.J.SURG. 1996;66:144–50.
- [80] Wilkin H.Robert
Parasagittal meningiomas in El Mefty O.
Meningiomas Raven Press 1991:329–44.

- [81] Lee, J.H., et al.
Reduced expression of schwannomin/merlin in human sporadic meningiomas.
Neurosurgery 1997;40(3):578–87.
- [82] Lomas J, Bello MJ, Alonso ME, Gonzales–Gomez P, Arjona D, Kusak ME, DE Campos JM, Sarasa JL, Rey ja.
Loss of chromosome 22 and absence of NF2 gene mutation in a case of multiple meningiomas
Hum. Pathol 2002;33(3):375–8.
- [83] Djindjian M, Caron JP, Athayde AA, Février MJ. Intracranial meningiomas in the elderly (over 70 years old). A retrospective study of 30 surgical cases. Acta Neurosurg (Wien) 1988 ; 90 : 121–3
- [84] Ohta M, Iwaki T, Kitamoto T, Takeshita I, Tateishi J, Fukui M. MIB1 Staining Index and scoring of histologic features in meningioma. Indicators for the prediction of biologic potential and postoperative management. Cancer 1994 ; 74 : 3176–89.
- [85] Simpson D. Recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. J Neurol Neurosurg Neuropsychiatry 1957 ; 20 : 22–39.
- [86] Mack.E.E, Wilson.C.B.
Meningiomas induced by high–dose cranial irradiation.
J.Neurosurg 1993;79:28–31.
- [87] Magdelenat H, Pertuiset BF, Poisson M, Martin PM, Philippon J, Pertuiset B.
Progesterin et oestrogen receptors in meningiomas:biochemical characterization, clinical and pathological correlations in 42 cases.
Acta Neurochir 1982;64:199–213.
- [88] Mahmood A, Caccamo D.V, Tomecek. F.J, Malik.G.M
Atypical and malignant meningioma: a clinico–pathological review
J. neurosurg. 1993;33:955–63.

- [89] Jääskeläinen J, Haltia M, Servo A. Atypical and anaplastic meningiomas : radiology, surgery, radiotherapy and outcome. *Surg Neurol* 1986 ; 25 : 233–42.
- [90] Markus J Riemenschneider MD a , Arie Perry MD b and Guido Reifenberger. Histological classification and molecular genetics of meningiomas . *Lancet Neurol* 2006;5:104–154.
- [91] Kallio M, Sankila R, Hakulinen T, Jääskeläinen J. Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningioma. *Neurosurgery* 1992 ; 31 : 2–12.
- [92] MASSOUS (92)
Les facteurs de risque de la transfusion en neurochirurgie.
Thèse Méd ; Casablanca 2001;74:50–77.
- [93] Mathiesen T, Lindquest C, Kihlstrom L, Karlsson B.
Recurrence of cranial base meningiomas.
Neurosurgery. 1996;39:2–9.
- [94] Cornu P, Chatellier G, Dageou F, Clemenceau S, Foncin JF, Rivierez M, et al. Intracranial meningioma in the elderly patients : postoperative morbidity and mortality–factors predictive of outcome. *Acta Neurochir (Wien)* 1990 ; 102 : 98–102.
- [95] Mastronardi L, Ferrante L, Qasho R, Ferrari V, Tatarelli R, Fortuna A.
Intracranial meningiomas in the 9th decade of life : a retrospective study of 17 surgical cases. *Neurosurgery* 1995 ; 36 : 270–4
- [96] Black PML. Meningiomas. *Neurosurgery* 1993 ; 32 : 643–57.
- [97] Maxwell M, Galanopoulos T, Neville–Golden J, Antoniadis HN.
Expression and androgen and progesterone receptors in primary human meningiomas.
J Neurosurg 1993;78:456–62.

- [98] Michenfelder JD.
Anesthesia and the brain : clinical, functional, metabolic and vascular correlates.
In : Michenfelder JD ed. Churchill Livingstone. Edinburgh. 1990: 215.
- [99] Lesoin F, Jomin M, Bouchez B, Duret MH, Clarisse J, Arnott G, et al.
Management of cavernous sinus meningiomas. Neurochirurgia 1985 ;
28 : 195–8
- [100] Nagashima G, Aoyagi M, Wakimoto H, Tamaki M, Ohno K,
Hirakawa K.
Immunohistochemical detection of progesterone receptors and the correlation
with Ki-67 labeling indices in paraffin-embedded sections of meningiomas.
Neurosurgery 1995;37:478–83.
- [101] Nakamura Makoto, Florian Roser, Melena Struck, Peter Vorkapic, Madjid
Samii.
Tuberculum sellae meningiomas : clinical outcome considering different
surgical approaches.
Neurosurgery 2006;59:1019–29.
- [102] Sankila R, Kallio M, Jaaskelainen J, Hakulinen T. Long-term survival of 1
986 patients with intracranial meningioma diagnosed from 1984 in
Finland. Cancer 1992 ; 70 : 1568–76
- [103] New P.E, HESSEINK J.R, O'Carrolli C.P, Kleinman G.M
Malignant meningioma: CT and histological criteria, including a new CT sign.
Am. J. Neuro-radiol 1982;3:267–76.
- [104] Niiri M, Yatsushiro K, Nakamura K, Kawahara Y, Kuratsu J.
Natural history of elderly patients with asymptomatic meningiomas.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:25–8.

- [105] Ohta M, Iwaki T, Kitamoto T, Takeshita I, Tateishi J, Fukui M. MIB1 Staining Index and scoring of histologic features in meningioma. Indicators for the prediction of biologic potential and postoperative management. *Cancer* 1994 ; 74 : 3176–89.
- [106] John.K.Lee, M.D.
Stereotactic radiosurgery providing long-term tumor control of cavernous sinus meningiomas.
J.Neurosurgery 2002;97:65–72.
- [107] De Jesus O, Sekhar LN, Parikh HK, Wright DC, Wagner DP. Long-term follow-up of patients with meningiomas involving the cavernous sinus : recurrence, progression, and quality of life. *Neurosurgery* 1996 ; 39 : 915–20
- [108] Kallio M, Sankila R, Hakulinen T, Jääskeläinen J. Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningioma. *Neurosurgery* 1992 ; 31 : 2–12.
- [109] Osborn AG.
Diagnostic neuroradiology.
St louis:CV mosby 1994:584–603.
- [110] King DL, Chang CH, Pool JL. Radiotherapy in the management of meningioma. *Acta Radiol (Ther)* 1966;5: 26–33.
- [111] Mahmood A, Qureshi NH, Malik GM. Intracranial meningiomas : analysis of recurrence after surgical treatment. *Acta Neurochir (Wien)* 1994 ; 126 : 53–8.
- [112] Pecchioli Z.
Soria di un fungo della dura madre.
Nuovo Giornale de'Letterati – Scienze 1838;36:39–44.

- [113] Perrot–Applanat M, Groyer–Picard MT, Kujas M.
Immunocytochemical study of progesterone receptor in human meningioma.
Acta Neurochir 1992;115:20–30.
- [114] Matsuda Y., Kawamoto K., Kiya K., Kurisu K., Sugiyama K.
Antitumor effects of antiprogesterones on human meningioma cells in vitro
and in vivo. *Journal of Neurosurgery* 1994;80:527–34.
- [115] AltinÖrs Nur, Levent Gürses , Nuri Arda, Ayhan Türker , Engin Senveli ,
Teoman DÖnmez , Metin Sanli , Murad Bavbek , and Hakan Caner .
Intracranial meningiomas. Analysis of 344 surgically treated
cases.
Neurosurg. 1998,21:106–110.
- [116] Arienta C, Caroli M, Crotti F, Villani R.
Treatment of intracranial meningiomas in patients over 70 years old. *Acta
Neurochir (Wien)* 1990;107:47– 55.
- [117] Bateman BT, Pile–Spellman J, Gutin PH, Berman MF.
Meningioma resection in the elderly: nationwide inpatient sample, 1998–2002.
Neurosurgery 2005;57:866–72.
- [118] Rachlin JR, Rosenblum ML
Etiology and biology of méningiomas
Raven press 1993:22–37.
- [119] Ravussin.P
Prise en charge du patient neurochirurgical avec tumeur intracrânienne.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2004;23:404–9.
- [120] Schrellum.H, Rittig.M.G, Anders.M, Koch.U.H, Marschalek.R, Kiesewetter.F,
Fahlbusch.R.
hydroxyurea for treatment of unresectable and recurrent meningiomas :
Decrease in the size of meningiomas in patients treated with hydroxyurea.
J. Neurosurg. 1997;86:840–4.

- [121] Atherenam.S, Abdulrauf.S, Mehta.B, Malik.G.M, Mahmood.A.
Metastasis in meningioma.
Acta. Neurochir. 1996;138:1172–78.
- [122] Boviatsis Efstathios J., Triantafyllos I. Bouras, Andreas T. Kouyialis, Marios S. Themistocleous, Damianos E. Sakas.
Impact of age on complications and outcome in meningioma surgery.
Surgical Neurology 2007,68:407–11.
- [123] Reinert, M. Babey, J. Curschmann, I. Vajtai, R. W. Seiler, and L. Mariani.
Morbidity in 201 patients with small sized meningioma treated by
microsurgery.
Acta Neurochir (Wien) 2006;148:1257–66.
- [124] Buhl Ralf · Ahmad Hasan · Anja Behnke · Hubertus Maximilian Mehdorn.
Results in the operative treatment of elderly patients with intracranial
meningioma.
Neurosurg Rev 2000;23:25–9.
- [125] Rosenorn J, Diemer N. The risk of cerebral damage during graded brain retractor
pressure in the rat. J Neurosurg 1985;63:608–11.
- [126] Rosner MJ, Daughton S.
Cerebral perfusion pressure management in head injury.
J Trauma 1990;30:933–40.
- [127] Sakho Y, Badiane SB, Ba MC, Gueye EM, Ndiaye MM, Gueye M.
Méningiomes intracrâniens
Expérience dakaroise a propos de 79 cas.
Neurochirurgie 1999;45:134–8.
- [128] KUJAS.M. Anatomo–pathologie.
Neurochirurgie, 1986, 32: Suppl 1.

- [129] Sakho Youssoupha, Holden Fatigba, Ndoye Ndaraw, BA Momar Code, Diene Mam Sally, Badiane Seydou Boubakar, Dangou Jean Marie, Diouf Fangaly, Dia Khadîdja, Seck Coura.
Experience of surgery of intracranial meningiomas in a neurosurgical unit at Dakar.
African Journal of Neurological Sciences 2005;24:45–54.
- [130] Caroli Manuela, Marco Locatelli, Francesco Prada, Federica Beretta, Filippo Martinelli–Boneschi, Rolando Campanella , and Cesare Arienta.
Surgery for intracranial meningiomas in the elderly: a clinical–radiological grading system as a predictor of outcome.
J Neurosurg 2005;102:290–4.
- [131] Sawaya R., Donlon J.A.
Chronic disseminated intravascular coagulation and metastatic brain tumor : a case report and review of the literature.
Neurosurg 1983;12:580–584.
- [132] Black .P.M, S. Kathiresan, and W. Chung .
Meningioma Surgery in the Elderly: A Case–Control Study Assessing Morbidity and Mortality. Acta
Neurochir (Wien) 1998;140:1013–7.
- [133] Schrell UM, Adams EF, Fallbusch R, Greb R, Jirikowski G,
Prior R et al.
Hormone dependency of cerebral meningiomas.Part I : Female sex steroid receptors and their significance as specific markers for adjuvant medical therapy.
J Neurosurg 1990;73:743–9.

- [134] Condra K. S. ; Buatti J. M.; Mendenhall W. M.; Friedman W. A.; Marcus R. B. ; Rhoton A. L.
Benign meningiomas : Primary treatment selection affects survival
International journal of radiation oncology, biology, physics 1997;39:427–36.
- [135] Sgourous S, Walsh. R, Barber.P.
Intraventricular malignant meningioma in a 6–year old child
Surg.Neurol. 1994;42:41–5.
- [136] Shapiro HM.
Intracranial hypertension:therapeutic and anesthetic considerations.
Anesthesiology 1975;43:445–71.
- [137] Simon C. H. Yu, Ronald Boet, George K. C. Wong, Wynn W. M. Lam, and Wai S. Poon.
Postembolization Hemorrhage of a Large and Necrotic Meningioma.
AJNR Am J Neuroradiol 2004;25:506–8.
- [138] Deco P., Keravel Y. Neurochirurgie. Edition marketing, ellipses,
1995:134–141.
- [139] Jan M, Velut S, Lefrancq T. Méningiomes intracrâniens. Encycl Med Chir.
(Elsevier, Paris), Neurologie 1999,17^R 251^{RA}–10,20 p.
- [140] Slavc.T, Maccolin.M, Dunn.M, Jones.S, Sutton.L, Gusella.J.F, Biegel.J.A.
Exon scanning of mutations of the NF2 gene in pediatric ependymomas,
rhabdoid tumors and meningioma.
Int.J.Cancer 1995;64:243–7.
- [141] Desgeorges M, Sterkes O, Poncet J.L, Rey, Asterker M. Chirurgie des
méningiomes de la partie postérieure de la base du crâne 135 cas.
Choix de la voie d'abord et résultats. Neurochirurgie, 1995, 41, 4 :265–
294.

- [142] Obeid F., Al-Mefty O. Recurrence of olfactory groove meningiomas.
Neurosurgery, 2003, 53: 534–543.
- [143] Al Mefty O, Smith RR. Tuberculum sellae meningiomas. In: Al-Mefty O, editor.
Meningiomas. New York7 Raven Press; 1991. p. 395–411.
- [144] Tanaka.Y, Matsuo.M.
Role of MR imaging in the differentiation of benign and non benign
intracranial meningiomas : the utility of contrast-enhanced T- Weighted images.
Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi 1996;56:1–8.
- [145] Tempelhoff R., Ravussin P, Boulard G.
Evaluation peropératoire et anesthésie pour exérèse d'une tumeur
intracrânienne.
Neuroanesthésie et neuroréanimation cliniques (Edit Masson) 1994:46–57.
- [146] Todd MM, Drummond JC.
A comparison of the cerebrovascular and metabolic effects of Halothane and
Isoflurane in the cat.
Anesthesiology 1984;60:276–82.
- [147] Spitz Im., Grunberg Sm., Chabbert- Buffet N., Lindenberg T., Gelber H.,
Sitruk- ware R.
Management of patients receiving long- term treatment with mifepristone.
Vascular Medicine Unit, Tenon Hospital APHP, Paris, France
Center for Biomedical Research, Population Council, New York,
Sciencedirect Dec 2005:1719–26.
- [148] Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M, Van Aken H, Plets, et al.
The effect of Propofol on the cerebral circulation and autoregulation in the
baboon.
Anesth Analg 1990;71:49–54.

- [149] Waelti ER, Markwalder TM.
Immunohistochemical evidence of progesterone receptors in human meningiomas.
Surg Neurol 1989;31:172–6.
- [150] Czepko R, Pietraszko W, Turski T, Kamieniecka B, Kwinta B, Adamek D.
Direct surgical outcome of meningiomas obliterating the superior sagittal sinus.
Przegl Lek. 2006;63(8):610–5.
- [151] Devèze Arnaud, Valérie Franco–Vidal , Dominique Liguoro , Jean Guérin , Vincent Darrouzet .
Transpetrosal approaches for meningiomas of the posterior aspect of the petrous bone Results in 43 consecutive patients.
Clinical Neurology and Neurosurgery 2007;109: 578–88.
- [152] Dri D., Ben Ismail M., François P., Jan M.
Analyse du devenir post-opératoire des méningiomes intracrâniens.
Neurochirurgie 5Congrès de SLCLF) 2005;51:534–6.
- [153] Giombini S, Solero CL, Lasio G, Morello G.
Immediate and late outcome of operations for parasagittal meningiomas: report of 342 cases.
Surg Neurol 1984;21:427–35.
- [154] Goel A, Muzumdar D, Desai K I.
Tuberculum sellae meningioma : a report on management of the basis of a surgical experience with 70 patients.
Neurosurgery 2002;51:1358–64.
- [155] Young S.C., Grossman R.I., Goldberg H.I (155)
MR of vascular encasement in parasellar masses: comparison with angiography and CT
AJNR 1987;9:35–8.

- [156] Younis.G, Sawaya.R. (156)
Intracranial osteolytic malignant meningiomas appearing as extra cranial softtissue masses.
Neurosurg. 1992;6:932-4.
- [157] Younis.G, Sawaya.R, Demonte.F, Hess.K.R, Albercht.S, Bruner.JM.
Aggressive meningiomas tumors: review of serie.
J.Neurosurgery 1995;82:17-27.
- [158] Kuratsu J, Ushio Y.
Epidemiological study of primary intracranial tumours in elderly people. J
Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;63:116-8.
- [159] Zhao Y, Kumar RA, BASER ME, Evans DG, Wallace A, Kluwe L, Mautner VF, Parry DM, Rouleau GA, Joe H, Freidman JM.
Intrafamilial correlation of clinical manifestations in neurofibromatosis 2(NF2)
Genet epidemiol Oct 2002;23:245-59.
- [160] Zona G. Tribolet N.
Les méningiomes intracrâniens: recherche et traitement actuel.
Méd et Hygiène 1998;56:1612-15.
- [161] Mattei Tobias Alécio, Josias Alécio Mattei, Ricardo Ramina, Paulo Henrique Aguiar, José Pindaro Plese, and Raul Marino Jr.
edema and malignancy in meningiomas.
CLINICS 2005; 60:201-6.
- [162] Maurice-Williams RS, Kitchen ND.
Intracranial tumours in the elderly: the effect of age on the outcome of first time surgery for meningiomas.
Br J Neurosurg 1992;6:131-7.

- [163] Nishizaki T, Kamiryo T, Fujisawa H, Ohshita N, Ishihara H, Ito H, Aoki H.
Prognostic implications of meningiomas in the elderly (over70 years old) in the era of magnetic resonance imaging.
Acta Neurochir (Wien) 1994;126:59– 62.
- [164] Otake G.
Cystic meningioma: report of three patents
J. neurosurg, 1992;6:935–939.
- [165] Odebode.T.O, E.E.Akang, M.T.Shokunbi, A.O.Malamo, A.O.Ogunseyinde.
Factors influencing visual and clinical outcome in Nigerian patients with cranial meningioma.
Journal of Clinical Neuroscience 2006;13:649–54.
- [166] Papo L.
Intracranial meningiomas in the elderly in the CT scan era.
Acta Neurochir 1983;67:195–204.
- [167] Philippon
Notion generales
Neurochirurgie 1986;32:8–13.
- [168] Proust F, Verdure L, Toussaint P, et al.
Méningiome intracrânien du sujet âgé : mortalité, morbidité et qualité de vie postopératoire d'une série de 39 patients de plus de 70 ans.
Neurochirurgie (Masson, Paris) 1997;43:15–20.
- [169] Sindou M, Wydh E, Jouanneau E, Nebbal M, Lieutaud T
Long-term follow- up of meningiomas of the cavernous sinus after surgical treatment only.
J Neurosurg. Nov 2007;107:937–44.

[170] Wolf O. Ludemann, M.D., Richard Obler, M.D., Marcos Tatagiba, M.D. and
Madjid Samh, M.D.

Seeding of malignant meningioma along a surgical trajectory on the scalp.
Case report and review of the literature.

J. Neurosurgery September 2002;97:683–6.

[171] khacha Anas. Méningiomes intracrâniens de l'adulte : expérience du service de
radiothérapie de CHμU Hassan II de Fès (à propos de 14cas)



الأورام السحائية

تجربة قسم علم جراحة الأعصاب بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس
(بصدد 15 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/02/15

من طرف

الآنسة خولة العساوي

المزداة في 1996/02/26 بتازة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

علم جراحة الأعصاب - ورم - تطور ما بعد الجراحة - مضاعفات

اللجنة

السيد شحو عبد الكريم..... الرئيس

أستاذ في الجراحة العامة

السيد عمر بولهرود..... المشرف

أستاذ مبرز في علم جراحة الأعصاب

السيد جمال الواسطي.....

أستاذ مبرز في علم الجروح والتجبير

السيد سمير حسبي.....

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد محمد الفتوح.....

أستاذ مبرز في الأنكولوجيا الطبية

السيد عكاشة نعمة.....

أستاذ مبرز في علم جراحة الأعصاب

الأعضاء