



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2017

Thèse N° 217

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/12/2017

PAR

Mr. Hamza OUALHADJ

Né le 23 juillet 1990 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Méningiome - Etage antérieur - Base du crâne- IRM cérébrale - TDM cérébrale -
Traitement

JURY

Mr. S.AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

PRÉSIDENT

Mr. H. GHANNANE

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mr. M. LMEJJATI

Professeur de Neurochirurgie

Mr. M.LAGHMARI

Professeur de Neurochirurgie

} **JUGES**



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

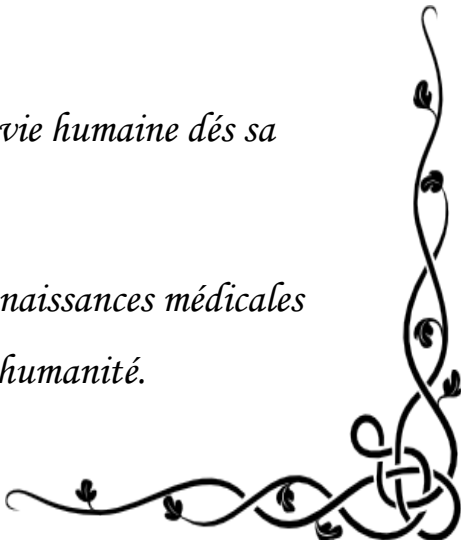
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





LISTE DES

PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHABAA Laila	Biochimie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	SARF Ismail	Urologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUCHE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUCHE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUCHE Youssef	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	RAFIK Redda	Neurologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	MOUTAJ Redouane et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL HARRECH Youness	Urologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



DÉDICACES



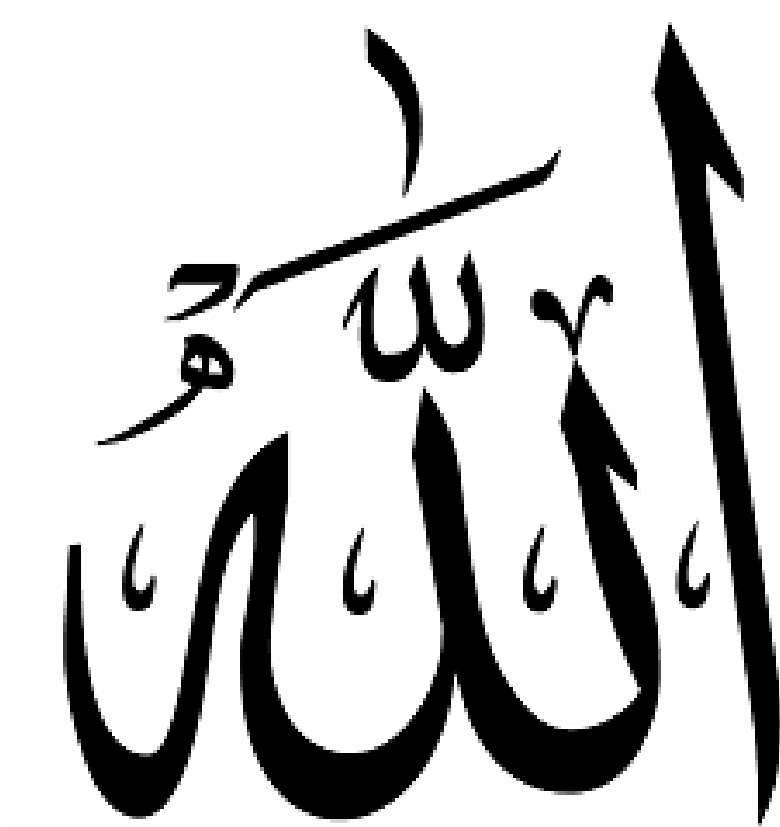
« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

je dédie cette thèse ... 



Louange à Dieu le Tout puissant, sans qui nul travail ne parvient à aboutissement.

*A tous les patients ayant participé à cette étude et qui m'ont permis
de compléter ce travail.*

Vous méritez d'être le centre de tout intérêt.

A la douce mémoire de mon père,

*Par ta rigueur, ta droiture et ton dévouement, tu as fais de moi ce
que je suis. Tu as toujours été exemplaire à mes yeux ; tu étais et tu
resteras à jamais mon idole.*

Que ton âme repose en paix.

A ma très chère mère,

*Toute ta patience et l'ensemble de tes sacrifices ont payé.
Je ne saurai t'exprimer convenablement l'étendue de ma gratitude
et de mon amour.*

Que dieu te protège.

A Hbibi Majid et Tata Jacqueline,

J'aimerais vous témoigner mon amour inconditionnel.

A ma sœur Nouhad et à Rita,

Ta présence et tes encouragements sont source de réussite.

Mon amour pour vous n'a pas de limites.

A Reda, Salima, Yasmine et Mariam,

Merci de m'avoir soutenu et supporté toutes ces années.

Je vous aime de tout mon cœur.

A la famille Beloued, Oualhadj, Zaitouni et Raoui .

A ma seconde famille, Nizma Chamila,

(Oussama Barchah, Mohssine Arraji, Taoufik Benhoumich, Taieb El

Baroudi, Omar Ksiks, Med Amine Raouah, Ali Laalou, Khalid

Jamaleddine, Rachid Ait Benaddi, Redouane Irrou, Soufiane Bensghir,

Mohamed Karmil)

Aucun mot ne saurait vous exprimer à quel point je suis honoré de

vous avoir à mes côtés.

Vous êtes une bénédiction divine.

A Pr Mohatane,

Je souhaite vous exprimer l'ampleur de ma gratitude et de ma

reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi.

*Salma Elaaboudi et Khaoula Eddebbi,
Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi,
Que notre amitié soit éternelle !*

*Othman Tamri, Anas Khouchab, Mehdi Zouaoui, Anass el haddaji,
Mohamed Amine Elkattani, Kossay Hattab, Kaoutar Boustati, Yassine
Jaouhari, Chaynaz Rachid, Basma Oumalloul, Imane Saïdi, Sara Rochd,
Sana Amizmiz, Fatim-Ezzahra Khouiammi, Hamza Benzettat,
Mohamed Elamiri, Ouiame Karim, Oumaima Boukbal, Oumayma Tounsi
et tout ceux qui m'ont accompagné tout au long de mon parcours.*

A la famille Ben Houmich, Barchah, Arraji, Ksiks.

Au Futbol Club Barcelona

*Mes que un club y Que orgulloso de ser culé Blaugrana !
A toute l'équipe de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de
Marrakech.*

A la mémoire de Dr Hamza Chaïb,

*Que ce travail soit témoin de notre affection à ton égard.
Puisse dieu t'accepter en son saint paradis.*



REMERCIEMENTS



A notre Maître et Président de thèse :
Professeur AIT BENALI Saïd
Professeur et chef de service de neurochirurgie
du CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous avez marqué, cher maître, notre cursus médical par vos compétences professionnelles et votre sagesse. L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines et professionnelles. Veuillez croire, cher maître, en l'expression de notre grand respect.

A notre Maître et Rapporteur de thèse
Professeur GHANNANE Houssine
Professeur d'enseignement supérieur
au CHU Mohammed VI à Marrakech.

Je vous remercie Professeur de m'avoir fait l'honneur de m'accorder ce travail et le plaisir de travailler sous votre égide tutelle.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, professionnelles et celles d'enseignant qui ont toujours suscité notre admiration.

Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de notre fidèle attachement, de notre profonde gratitude et notre haute estime.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR LMEJJATI Mohamed

Professeur de l'Enseignement Supérieur de Neurochirurgie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites
en siégeant dans notre jury.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle
vous avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect
et de notre haute considération.*

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
PROFESSEUR LAGHMARI Mehdi
Professeur agrégé de Neurochirurgie
CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites
en siégeant dans notre jury.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle
vous avez
accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect
et de notre haute considération.*



ABBREVIATIONS



Liste d'abréviation

ADN	: acide désoxyribonucléique
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BAV	: baisse de l'acuité visuelle
CAV	: cyclophosphamide, adriamycine et vincristine
Cs	: conscience
Def neuro	: déficit neurologique
HTIC	: hypertension intracrânienne
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalorachidien
SG	: Score de Glasgow
Sd	: syndrome
SWOG	: Southwest Oncology group
TDM	: tomodensitométrie
Tr	: trouble
VEGF	: Vascular endothelial growth factor
V3	: Troisième ventricule



PLAN





INTRODUCTION



La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Les méningiomes, bien connus depuis la monographie de Harvey Cushing [3], sont des tumeurs extra-parenchymateuses développées habituellement au dépend des cellules arachnoïdiennes.

Chez l'adulte, ils constituent la tumeur intracrânienne la plus fréquente. Ils représentent 15 à 20% de l'ensemble des tumeurs cérébrales primitives de l'adulte. Deux fois plus fréquents chez la femme, leur incidence augmente durant la deuxième moitié de la vie avec un pic à la cinquième décennie. [8]

Classiquement, les méningiomes basillaires endocrâniens se développent dans toute la base du crâne, notamment à cheval sur les étages et il est d'usage de les désigner par leurs pédicules d'implantation sur la dure mère.

Les méningiomes de l'étage antérieur occupent une place importante parmi les méningiomes basillaires. Ils sont médians et s'insèrent en quelques points entre l'apophyse Crista-galli et le tubercule de la selle turcique.

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

Leur particularité est qu'ils sont situés dans une zone anatomique riche en éléments vasculo-nerveux rendant ainsi la symptomatologie plus spécifique et le traitement plus difficile de réalisation.

Actuellement, les progrès enregistrés en neuroimagerie, l'évolution de l'instrumentation chirurgicale, la meilleure connaissance de l'anatomie microchirurgicale et les avancées en anesthésie réanimation permettent une exérèse macroscopiquement complète de la majorité de ces lésions. Toutefois cette exérèse complète n'est pas toujours aisée du fait de l'extension

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

tumorale aux différentes structures nobles de l'étage antérieur. Pour de telles situations, différentes alternatives thérapeutiques peuvent être proposées.

La récurrence est la particularité de ces tumeurs, même après une exérèse initialement satisfaisante, mais grâce aux moyens modernes d'irradiation, on peut maintenant traiter avec précision les petits fragments tumoraux laissés au contact d'éléments neurologiques ou vasculaires importants.

L'objectif de notre travail est d'apporter et d'analyser les différents aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, histologiques et évolutifs des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, et de les comparer aux données de la littérature.



*MATÉRIEL ET
MÉTHODES*



I. Matériel de l'étude :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive d'une série rétrospective d'observations cliniques des patients hospitalisés pour prise en charge d'un méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne, entre janvier 2010 et décembre 2015, au service de neurochirurgie du CHU Mohammed IV de Marrakech.

2. Critères d'inclusion :

Dans cette étude nous avons inclus :

- Les patients ayant bénéficié d'un geste chirurgical pour méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne dans le service de neurochirurgie du CHU Mohammed IV de Marrakech, entre janvier 2010 et décembre 2015, dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

- La localisation tumorale exclusive sur l'étage antérieur de la base du crâne.

3. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude, les patients ayant un méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne :

- Dont le dossier était inexploitable.

- Les patients non opérés.

II. Méthodologie :

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

1. Données épidémiologiques

Nous avons relevé l'identité, l'âge, le sexe, les antécédents personnels de pathologies médicales ou de chirurgies antérieures, ainsi que les antécédents familiaux de nos patients.

2. Données cliniques :

Notre étude s'est intéressée à la symptomatologie initiale des patients, aux délais d'évolution, aux manifestations cliniques d'admission ainsi qu'à l'examen clinique détaillé d'admission.

3. Données paracliniques :

Radiologiques tirées d'une IRM cérébrale, Angio IRM, et parfois d'une TDM cérébrale, Angiographie cérébrale ; ou biologiques.

4. Données thérapeutiques:

Nous avons noté le traitement médical dont nos patients ont bénéficié, la voie d'abord chirurgicale, la durée de l'intervention et la qualité de l'exérèse appréciée selon la classification de SIMPSON d'après le compte rendu opératoire rédigé par le chirurgien.

Les suites postopératoires ont été relevé notamment la durée du séjour postopératoire en unité de soin intensif, les complications infectieuses, hémorragiques ou du décubitus ainsi que les décès en postopératoires en précisant leurs causes.

Nous nous sommes aussi intéressés aux traitements complémentaires (radiothérapie, chimiothérapie et rééducation) dont nos patients ont bénéficié.

5. Anatomopathologie:

Nous avons relevé les résultats histologiques dans les différents dossiers exploités.

6. Evolution :

En ce qui concerne le suivi à long terme des patients, nous avons noté l'évolution de l'état neurologique des patients, les décès, les éventuelles récurrences et leurs délais d'apparition.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Durant la période de notre étude allant du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2015, 872 tumeurs cérébrales ont été hospitalisées au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Le nombre des méningiomes intracrâniens était de 203 cas, soit 23,27% de la totalité des tumeurs intracrâniennes, alors que le nombre des méningiomes de la base du crâne était de 67 cas, ce qui présente :

- 7,68% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 33% de la totalité des méningiomes intracrâniens.

Le nombre des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne durant la même période était 28 cas, ce qui présente :

- 3,21% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 13,79% de la totalité des méningiomes intracrâniens.
- 41,79% de la totalité des méningiomes de la base du crâne.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 52 ans avec des extrêmes allant de 25 à 77 ans.

La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 51 et 60 ans (14 cas), avec une fréquence de 50% (Figure 1).

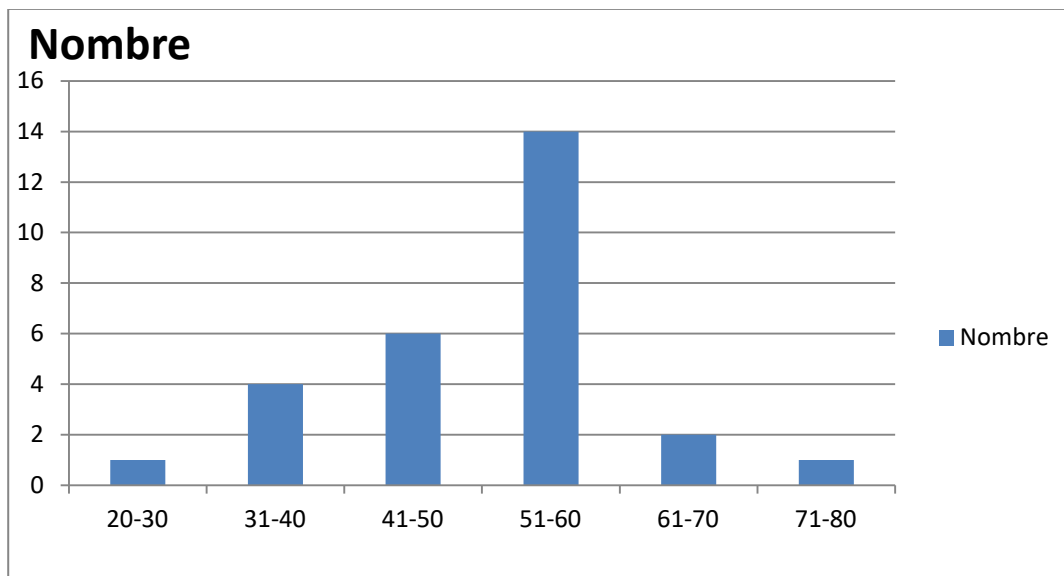


Figure 1 : Répartition des cas selon les tranches d'âge

3. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, les femmes sont au nombre de 22 cas correspondant à une proportion de 78,57%, contre 6 hommes soit 21,43%. Le sexe-ratio (femmes/hommes) est de 3,66. (Figure 2)

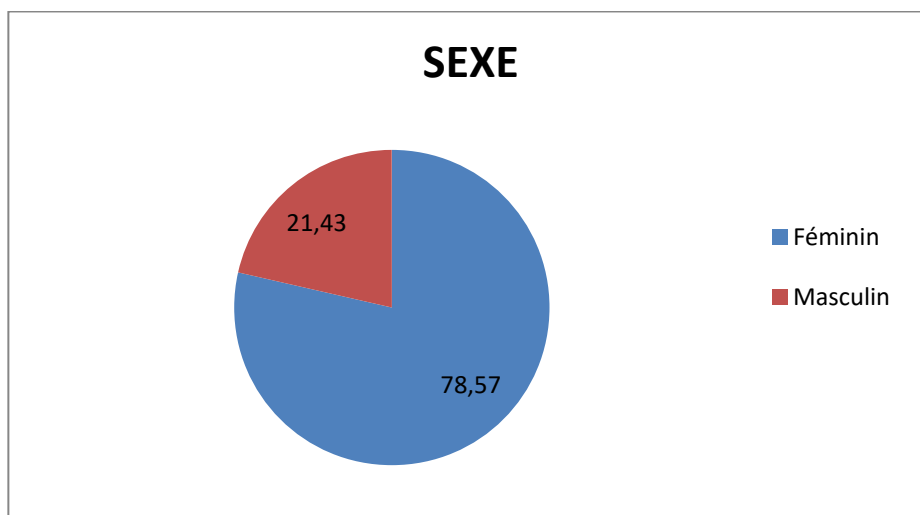


Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe

II. Données cliniques :

1. Répartition selon les antécédents :

L'étude des antécédents a trouvé 6 patients hypertendus (21,42%), 4 patients diabétiques tous sous antidiabétiques oraux (14,2%). 1 patient ayant une cardiopathie ischémique (3,57%) et 1 patient ayant un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique ce qui a permis la découverte du méningiome.

Par ailleurs, 6 patients (21,42%) ont bénéficié de chirurgie pour d'autres pathologies : deux patientes pour un fibrome utérin (7,04%), deux pour cholécystectomie, un patient pour appendicectomie et enfin un patient pour une cataracte.

Tableau I : Tableau descriptif des antécédents de la population

Antécédents médicaux	Antécédents chirurgicaux
HTA (6 cas)	Fibromes utérins (2 cas)
Diabète type 2 (4 cas)	Cholécystectomie (2 cas)
AVC ischémique (1 cas)	Cataracte (1 cas)
Cardiopathie ischémique (1 cas)	Appendicectomie (1 cas)

2. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique était en moyenne de 15 mois, avec des extrêmes allant entre 3 et 27 mois. La majorité des cas de notre série ont une durée d'évolution comprise entre 12 mois et 2 ans (13 cas), soit une fréquence de 46,42%.

Un cas a été découvert fortuitement sur une TDM réalisée pour AVC ishémique.

Tableau II : Répartition des cas selon la durée d'évolution

Durée d'évolution	Nombre de cas	Pourcentages %
< 12 mois	11	39,28
12 à 24 mois	13	46,42
>24 mois	3	10,71
Découverte fortuite	1	3,57

3. Répartition des cas selon les symptômes de début :

Les symptômes de début dans notre série n'étaient pas univoques, les malades rapportaient les symptômes suivants :

- Céphalées : relevées chez 20 patients, soit dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne chez 17 patients ou isolées chez 3 patients.
- Troubles visuels : la diminution de l'acuité visuelle, uni ou bilatérale, a été notée chez 13 cas.
- Crises comitiales inaugurales chez 5 patients, toutes étaient tonico cloniques généralisées.
- Troubles du comportement : 1 patient.
- Troubles mnésiques : 2 patients.
- Découverte fortuite : 1 patient.

Tableau III : Répartition des cas selon les symptômes de début

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentages %
Céphalées	20	71,43
Troubles visuels	13	46,42
Epilepsie	5	17,85
Troubles de comportement	1	3,57
Troubles mnésiques	2	7,14
Fortuite	1	3,57

4. Les symptômes et examen clinique à l'admission :

L'examen clinique d'admission comportait essentiellement un examen neurologique détaillé et un examen ophtalmologique (acuité visuelle, fond d'œil et champ visuel).

Il convient de signaler que le fond d'œil n'a été réalisé que chez 11 de nos patients, le champ visuel chez 7 cas.

4.1 L'état de conscience :

Le score de Glasgow nous a permis d'évaluer l'état de conscience de nos patients, SG=15/15 chez 25 malades et conscience altérée $10/15 \leq SG \leq 14/15$ chez 3 malades.

4.2 Les troubles visuels :

Les signes ophtalmologiques sont les plus fréquents dans notre série, L'examen ophtalmologique a révélé une baisse de l'acuité visuelle chez 21 patients soit 75% des patients.

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

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Ainsi, l'acuité visuelle a été définie comme bonne pour une acuité visuelle entre 9 et 10 Dioptrie (D), moyenne entre 5D et 8D, mauvaise (pré cécité) entre 1D et 4D et la cécité pour une acuité visuelle à 0D avec une perception lumineuse négative.

Un seul patient a présenté un syndrome de Foster Kennedy (association atrophie optique homolatérale à la lésion, œdème papillaire controlatéral et anosmie).

Les résultats de l'acuité visuelle, du fond d'œil et du champ visuel, sont résumés dans les tableaux suivants :

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

Acuité visuelle	Œil droit Nombre (%)	Œil gauche Nombre (%)
Bonne (9-10)	5 (8,93)	6 (10,71)
Moyenne (5-8)	14 (25)	8 (14,29)
Mauvaise, Pré cécité (1-4)	8 (14,29)	10 (17,85)
Cécité	4 (7,15)	1 (1,78)

Le fond d'œil a été réalisé chez 11 patients, ses résultats sont comme suit :

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

Fond d'œil	Nombre
Normal	7
Œdème papillaire bilatéral	3
Atrophie optique bilatérale	1

Tableau VI : tableau récapitulatif de l'examen ophtalmologique (champs visuel)

Champs visuel	Nombre
Normal	6
Quadranopsie latérale inférieure	1
Non fait	21

4.3 Le syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) :

17 malades de notre série ont présenté un syndrome d'HTIC soit 60,71%, fait de céphalées progressives, chroniques, tenaces, rebelles aux traitements et accompagnées de vomissements en jet.

4.4 Les troubles olfactifs :

Une anosmie ou une hyposmie étaient retrouvées chez 9 cas soit 32,14% de notre série.

4.5 Déficit moteur :

A été retrouvé chez 5 patients soit 17,85%, 4 cas d'hémiplégies (3 gauches et une droite) et un cas de monoparésie crurale droite.

4.6 Déficit sensitif :

Présent chez 4 patients et intéressant les différents modes de la sensibilité.

4.7 Autres signes cliniques :

Une aménorrhée a été rapportée par une patiente.

Des troubles des fonctions supérieures chez 7 cas (25%), isolés ou dans le cadre d'un syndrome frontal. Ils sont sous forme de troubles mnésiques chez 2 patients, soit une fréquence de 7,14% ; des troubles de conscience retrouvés chez 1 malades (3,57%) ; une dysarthrie dans 1 cas soit 3,57% ; des troubles du comportement chez 1 patient (3,57%) et des troubles psychiques chez 1 cas a type de fluctuation de l'humeur et désintérêt, soit 3,57%.

III. Etude clinique selon la localisation des méningiomes :

Dans notre étude nous retiendrons 3 variétés :

Méningiomes éthmoïdo-sphénoïdaux :

- ❖ Méningiomes olfactifs.
- ❖ Méningiomes du jugum du sphénoïde.
 - ✓ Méningiomes du tubercule de la selle.
 - ✓ Méningiomes du toit de l'orbite.

Tableau VII : Répartition des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crane

Méningiomes	Nombre de cas	Pourcentage %
<i>Méningiomes éthmoïdo-sphénoïdaux :</i>	18	64,28
– Méningiomes olfactifs.	8	28,57
– Méningiomes du jugum.	10	35,71
– Méningiomes du toit de l'orbite.	6	21,43
– Méningiome du tubercule de la selle.	4	14,29

1. Les méningiomes éthmoïdo-sphénoïdaux :

Ils regroupent les méningiomes olfactifs et les méningiomes du jugum sphénoïdal.

1.1 Fréquence:

Dans notre série, les méningiomes éthmoïdo-sphénoïdaux représentaient 64,28% des méningiomes de l'étage antérieur, 26,86% des méningiomes de la base du crâne et 8,86% de la totalité des méningiomes intracrâniens observés dans le service.

1.2 Etude clinique :

1.2-1 Les méningiomes olfactifs:

Ils sont fronto-éthmoïdaux, s'insèrent d'avant en arrière de l'apophyse de crista-galli, au bord postérieur de l'éthmoïde et recouvrent ainsi une bonne partie ou la totalité de la lame criblée. Dans notre série, on a dénombré 8 cas, soit 28.57% des méningiomes de l'étage antérieur, 11,94% des méningiomes de la base du crâne, 3,94% des méningiomes intracrâniens.

Les symptômes de début ont été marqués par les céphalées chez 6 cas (75%) suivis par l'épilepsie chez 2 cas (25%) et les troubles visuels chez 1 cas (12,5%).

Tableau VIII : Répartition des cas selon les symptômes de début

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
Céphalées	6	75
Troubles visuels	1	12,5
Epilepsie	2	25

L'examen clinique à l'admission objective :

- Troubles olfactifs : Il s'agissait d'une anosmie ou d'une hyposmie uni ou bilatérale. Ce signe a été vu chez 6 patients de notre série, soit 75%.
- Troubles visuels : les troubles visuels ont été observés dans 5 cas, soit 62,5%. Ils ont été constitués d'une diminution de l'acuité visuelle ou d'une cécité.

Tableau IX : Répartition des méningiomes olfactifs selon les données de l'examen ophtalmologique.

Examen ophtalmologique	Nombre de cas	Pourcentage %
<u>Acuité visuelle :</u>		
Bonne (9-10)	2	25
Moyenne (5-8)	3	37,5
Mauvaise-Pré cécité (1-4)	2	25
Cécité	1	12,5
<u>Fond d'œil :</u>		
Normal	1	12,5
Œdème papillaire	1	12,5
Atrophie optique	1	12,5
Non fait	5	62,5
<u>Champ visuel :</u>		
Normal	1	12,5
Non fait	7	87,5

- ✓ Syndrome d'HTIC : observé chez 5 patients de notre série, soit 62,5%, (céphalées chroniques, accompagnées de vomissements)
- ✓ La comitialité : Des crises épileptiques tonico-cloniques généralisées ont été notées chez deux cas, soit 25%.
- ✓ Autres troubles :
 - ❖ cas de syndrome frontal (25%).
 - ❖ 3 cas d'hémiplégie (37,5 %).
 - ❖ 1 cas de paresthésie de l'hémicorps gauche (12,5%).

Tableau X : Répartition des cas de méningiomes olfactifs selon les signes cliniques à l'admission.

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
Troubles olfactifs	6	75
Troubles visuels	6	75
HTIC	5	62,5
Comitialité	2	25
Hémi-parésie	3	37,5
Syndrome frontal	2	25
Paresthésies	1	12,5

1.2-2 Les méningiomes du jugum sphénoïdal :

Dans notre série, nous avons dénombré 10 cas de méningiomes du jugum soit 35,71% des méningiomes de l'étage antérieur, 14,92% des méningiomes de la base du crâne et 4,93% des méningiomes intracrâniens.

Les symptômes de début ont été marqués par les céphalées chez 9 cas (90%) suivis par les troubles visuels chez 4 cas (40%) et l'épilepsie chez 3 cas (30%).

Tableau XI : Répartition des cas selon les symptômes de début

Symptômes	Nombre de cas	pourcentage %
Céphalées	9	90
Troubles visuels	4	40
Epilepsie	3	30

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

L'examen clinique à l'admission a révélé :

- Syndrome d'HTIC : observé chez 7 patients de notre série, soit 70%.
- Troubles visuels : les troubles visuels ont été observés chez 7 cas, soit 70% à type de diminution de l'acuité visuelle.

Tableau XII : Répartition des méningiomes du jugum sphénoïdal selon les données de l'examen ophtalmologique.

Examen ophtalmologique	Nombre de cas	Pourcentage %
<u>Acuité visuelle :</u>		
Bonne (9-10)	3	30
Moyenne (5-8)	5	50
Mauvaise-Pré cécité (1-4)	1	10
Cécité	1	10
<u>Fond d'œil :</u>		
Normal	3	30
Œdème papillaire	1	10
Atrophie optique	0	0
Non fait	6	60
<u>Champ visuel</u>		
Normal	2	20
Non fait	8	80

- La comitialité : Des crises épileptiques tonico-cloniques généralisées ont été notées dans 3 cas, soit 30%.
- Troubles olfactifs : L'anosmie ou l'hyposmie a été vu chez 3 patients, soit 30 %.
- Autres troubles :

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

- ✓ 2 cas de paresthésies gauches (20%).
- ✓ 1 cas d'hémi-parésie (10%).
- ✓ 1 cas de troubles psychiques (10%).

Tableau XIII : Répartition des cas de méningiomes du jugum sphénoïdal selon les signes cliniques à l'admission

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
– HTIC	7	70
– Troubles visuels	7	70
– Comitialité	3	30
– Troubles olfactifs	3	30
– Troubles psychiques	1	10
– Paresthésies	2	20
-hémi-parésie	1	10

2. Les méningiomes du tubercule de la selle :

Leur symptomatologie originale fait parfois évoquer d'autres tumeurs de la région sellaire comme certains adénomes hypophysaires, ou certains craniopharyngiomes. Ils posent de réels problèmes d'exérèse vue leur développement médian et leur rapport avec le chiasma optique, la partie antérieure du troisième ventricule V3 et la terminaison des deux artères carotides internes.

Dans notre série, nous avons dénombré 4 cas de méningiomes du tubercule de la selle soit 14,28% des méningiomes de l'étage antérieur, 5,97% des méningiomes de la base du crâne et 1,97% des méningiomes intracrâniens.

Les symptômes de début ont été marqués par les céphalées chez 3 cas (75%) suivies par les troubles visuels chez 2 cas (50%).

Tableau XIV: Répartition des cas selon les symptômes de début.

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
Céphalées	3	75
Troubles visuels	2	50

La symptomatologie clinique à l'admission est dominée par :

- Troubles visuels : les troubles visuels ont été observés dans 3 cas, soit 75%.

Tableau XV : Répartition des méningiomes du tubercule de la selle selon les données de l'examen ophtalmologique.

Examen ophtalmologique	Nombre de cas	Pourcentage %
<u>Acuité visuelle :</u>		
Bonne (9-10)	1	25
Moyenne (5-8)	2	50
Mauvaise-Pré cécité (1-4)	1	25
Cécité	0	0
<u>Fond d'œil :</u>		
Normal	2	50
Œdème papillaire	0	0
Atrophie optique	0	0
Non fait	2	50
<u>Champ visuel</u>		
Normal	1	25
Quadransie latérale inférieure	1	25
Non fait	2	50

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

- Syndrome d'HTIC : observé chez 2 patients de notre série, soit 50%.
- Autres troubles :
 - 1 cas de paresthésies de l'hémicorps droit (25%)
 - 1 cas de troubles de comportement (25%).

3. Les méningiomes du toit de l'orbite :

Les méningiomes du toit de l'orbite sont à rapprocher des méningiomes de la petite aile du sphénoïde, localisations fréquemment conjointes, à noter que les méningiomes de la petite aile du sphénoïde sont insérés le long du bord postérieur de la petite aile, à cheval sur les étages antérieur et moyen.

Dans notre série, nous avons dénombré 6 cas de méningiomes du toit de l'orbite soit 21,42% des méningiomes de l'étage antérieur, 8,95% des méningiomes de la base du crâne et 2,95% des méningiomes intracrâniens.

Les symptômes de début ont été marqués par des troubles visuels chez 4 cas (66,66%) suivis par les céphalées 2 cas (33,33%).

Tableau XVI : Répartition des cas selon les symptômes de début

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
troubles visuels	4	66,66
Céphalées	2	33,33

L'examen clinique à l'admission est dominée par :

Troubles visuels : les troubles visuels ont été observés dans 4 cas soit 66,66% constitués d'une diminution de l'acuité visuelle.

Tableau XVII : Répartition des méningiomes du toit de l'orbite selon les données de l'examen ophtalmologique.

Examen ophtalmologique	Nombre de cas	Pourcentage %
<u>Acuité visuelle :</u>		
Bonne (9-10)	2	33,33
Moyenne (5-8)	3	50
Mauvaise-Pré cécité (1-4)	1	16,66
Cécité	0	0
<u>Fond d'œil :</u>		
Normal	1	16,66
Œdème papillaire	1	16,66
Atrophie optique	0	0
Non fait	4	66,66
<u>Champ visuel :</u>		
Normal	2	33,33
Non fait	4	66,66

- Syndrome d'HTIC : Observé chez 2 patients de notre série, soit 33,33%.
- Autres troubles :
 - ❖ 1 cas de tremblement du membre inférieur droit (16,66%).
 - ❖ une dysarthrie dans 1 cas (16,66%).
 - ❖ 2 cas de troubles de la mémoire (33,33%).
 - ❖ Paresthésie 1 cas (16,66%).

Tableau XVIII: Répartition des cas de méningiomes du toit de l'orbite selon les signes cliniques à l'admission.

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
Troubles visuels	4	66,66
HTIC	2	33,33
Tremblement du membre inférieur droit	1	16,66
Paresthésies	1	16,66
Troubles de la mémoire	2	33,33
dysarthrie	1	16,66

IV. Les examens paracliniques :

1. Imagerie par Résonance Magnétique cérébrale (IRM) et angioIRM :

L'IRM a été pratiquée chez 19 patients dans notre série, soit 67,86% des cas et a permis de poser le diagnostic dans tous les cas.

1.1 Technique:

L'IRM cérébrale a été réalisée en séquences axiales pondérées en T1, sagittales pondérées en T2, axiales pondérées en T2 Flair et écho de gradient, associées à l'injection de gadolinium dans les trois plans de l'espace.

Un complément par séquence AngioIRM a été demandé chez les 19 patients qui avaient préalablement bénéficié d'une IRM cérébrale.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

1.2 Signes directs :

En pondération T1, les méningiomes présentaient un signal iso intense dans environ 63.15% des cas, un hyposignal était noté dans 36.84% des cas.

En pondération T2, une hyper-intensité a été observée dans 73,68% des cas une iso-intensité dans 26,31% des cas. (Tableau XIX)

Tableau XIX : Les signes directs à l'IRM

Signe IRM	Nombre de cas	Pourcentage %
T1:		
Isosignal	12	63.15
Hyposignal	7	36.84
T2:		
Isosignal	5	26,31
Hypersignal	14	73,68
Rehaussement:		
Intense homogène	15	78,95
Intense hétérogène	4	21,05

1.3 Signes IRM associés :

Les signes indirects sont représentés dans le tableau XX.

Tableau XX : les signes indirects à l'IRM

Signes IRM	Nombre de cas	Pourcentage %
Œdème péri lésionnel	14	73,68
Effet de masse et refoulement des structures	16	84,21
Lyse osseuse	4	21,04
Calcifications	7	36,84

L'angiographie par résonance magnétique est une exploration vasculaire non invasive qui apprécie les rapports du méningiome avec les structures vasculaires de voisinage.

Il s'agit d'une acquisition tridimensionnelle qui comporte : la technique en contraste de phase pour évaluer les veines et la technique avec transfert de magnétisation pour augmenter le contraste surtout au niveau artériel.

2. La tomodensitométrie:

26 de nos 28 patients (92,85%) ont bénéficié d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale, elle a permis le diagnostic de méningiome dans 21 cas, dans 3 cas il a été évoqué comme diagnostic différentiel d'un adénome hypophysaire et d'un gliome des voies optiques dans 2 cas.

2.1 Technique :

La TDM cérébrale est réalisée sans et avec injection de PDC, en coupes axiales et coronales de 5mm d'épaisseur.

L'analyse des tumeurs est faite en deux fenêtres: parenchymateuse et osseuse.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

2.2 Signes directs :

Le méningiome était spontanément iso-dense dans 34,61% des cas, discrètement hyperdense dans 50% des cas et dans 15,38% des cas hypodense.

Après injection de PDC, nous avons noté un rehaussement de la tumeur par le produit de contraste iodé dans tous les cas, ce rehaussement était intense dans 84,61% des cas et modéré dans 15,38% des cas.

Les calcifications intra tumorales sont présentes dans 26,92%.

Tableau XXI: Les signes directs à la TDM

Signe TDM	Nombre de cas	Pourcentage
Contraste spontané :		
Isodense	9	34,61
Hyperdense	13	50
Hypodense	4	15,38
Rehaussement :		
Intense	22	84,61
Modéré	4	15,38
Calcifications	7	26,92

2.3 Signes indirects :

Dans notre série, les méningiomes s'accompagnaient d'un œdème péri lésionnel sous forme d'une hypodensité d'importance variable dans 17 cas (65,38%).

Ces tumeurs étaient responsables de modifications osseuses adjacentes dans 5 cas (19,23%).

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Ils sont responsables d'un effet de masse dans 73,07% des cas :

- ❖ Sur le parenchyme cérébral dans 5 cas.
- ❖ Sur les structures médianes dans 4 cas.
- ❖ Sur la citerne optochiasmatique dans 2 cas.
- ❖ Sur le ventricule latéral dans 3 cas.
- ❖ Sur les vaisseaux dans 2 cas.
- ❖ Et sur le nerf optique dans 3 cas.
- ❖

Dans la série étudiée, l'extension au sinus caverneux a été retrouvée dans un cas, le comblement endocrânien de la face dans un cas et la lyse du zygoma et du rocher dans un cas.

La taille des méningiomes de notre série a été précisée dans 25 cas soit 89,28%, la moyenne était de 37 mm avec des extrêmes variant entre 17 mm et 70 mm.

Tableau XXII : Les signes indirects à la TDM

Signe TDM	Nombre de cas	Pourcentage %
Œdème périlésionnel	17	65,38
Effet de masse	19	73,07
Lyse osseuse	5	19,23

3. Angiographie cérébrale :

L'artériographie n'a été réalisée que chez 4 des 28 patients (14,28%). Elle a permis de mettre en évidence une hyper vascularisation du méningiome avec présence de blush vasculaire. Aucun cas d'embolisation préopératoire n'a été recensé.

Tableau XXIII : Tableau récapitulatif des données de l'artériographie

Angiographie	Nombre de cas	Pourcentage %
Hyper vascularisation	4	14,28
Non faite	24	85,71

V. Traitement :

1. Le bilan préopératoire :

A été demandé chez tous les malades de notre série :

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

Tous les patients de notre série (28 cas) ont bénéficié d'un traitement chirurgical précédé par une préparation médicale des patients.

2. Le traitement médical :

- ✓ Traitement anti-comitial (le valproate de sodium) : chez tous les patients présentant une comitialité soit 5 cas.
- ✓ Traitement hypoglycémiant à base d'insuline : chez 4 cas.
- ✓ Les antihypertenseurs : chez 6 cas.
- ✓ 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.
- ✓ Le traitement anticoagulant (héparine de bas poids moléculaire) préventif a été institué d'emblée en postopératoire chez tous les patients.
- ✓ L'antibiothérapie prophylactique a été administrée avant l'incision.
- ✓ Les antalgiques ont été administrés chez l'ensemble de nos patients (60% palier 1 et 40% palier 2).

3. Le traitement chirurgical :

3.1 Délai opératoire :

Pour l'ensemble des malades, le délai opératoire était de 10,1 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 1 à 30 jours, ce délai de 30 jours a été observé chez un malade âgé de 77 ans diabétique hypertendu, ce qui explique l'importance du délai qui fut nécessaire afin de le stabiliser.

3.2 La position :

Le décubitus dorsal a été utilisé chez tous nos patients.

3.3 Voies d'abord :

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

- Pour les méningiomes du jugum sphénoïdal et de tubercule de la selle : La voie fronto-ptériale était la plus utilisée, car elle permet un meilleur contrôle vasculo-nerveux (14 cas soit 50%).
- Pour les autres localisations (14 cas soit 50%), on a utilisé la voie d'abord frontale uni ou bilatérale. (Figure 3)

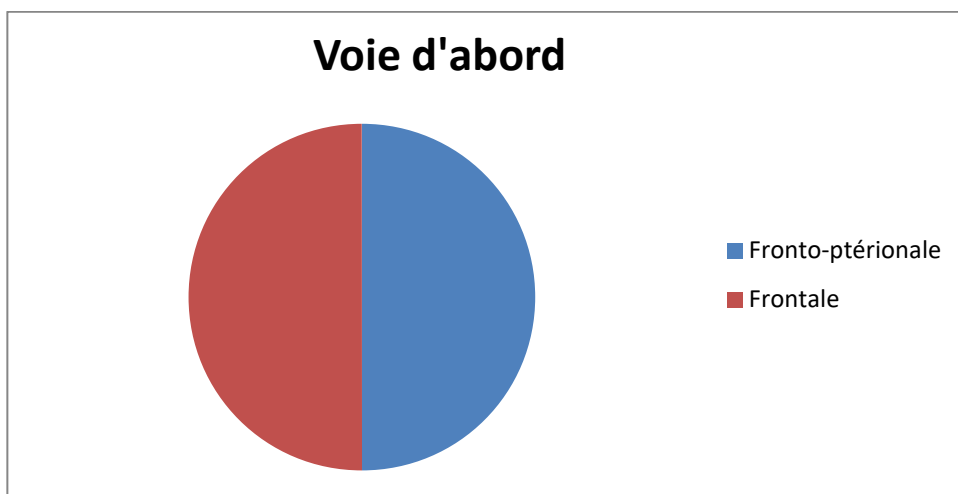


Figure 3 : Répartition des cas en fonction des voies d'abord

3.4 La durée de l'intervention :

La durée d'intervention est variable dans notre série :

- Inférieure à 3h chez 19 patients soit 67,85% de nos patients.
- Supérieure à 3h chez 5 patients soit 17,85% de nos patients.
- Indéterminée chez 4 malades soit 14,28% de nos patients.

3.5 L'exérèse chirurgicale :

3.5-1 Technique d'exérèse:

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

3.5-2 Qualité d'exérèse :

L'exérèse tumorale était macroscopiquement complète (Simpson I et II) chez 16 patients soit 57,14%, alors qu'elle a été partielle chez 10 patients soit 35,71% (Simpson III et IV), du fait de la localisation, du volume tumoral important et de l'envahissement des structures nerveuses et osseuses. 2 malades ont bénéficié d'une biopsie à ciel ouvert (Simpson V), soit 7,14%. (Figure 8).

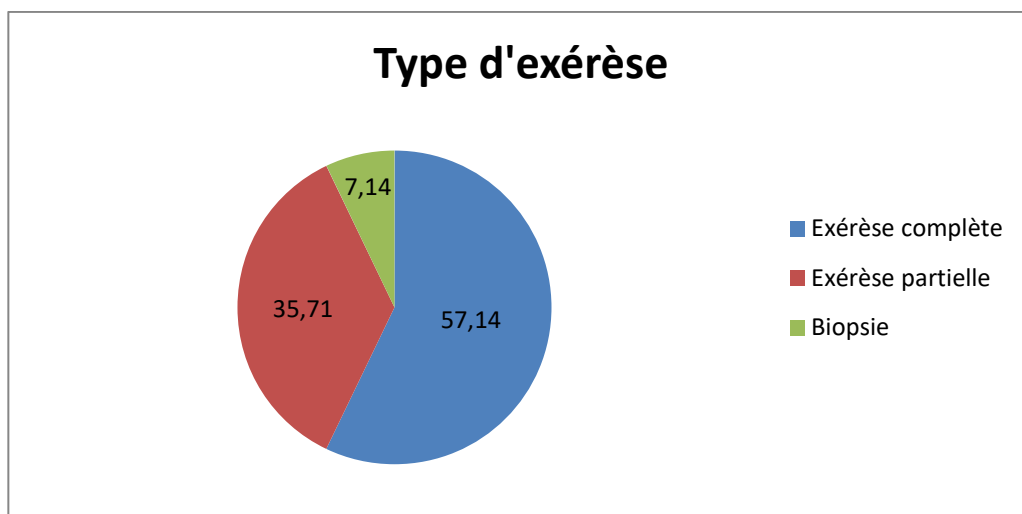


Figure 4 : Répartition des cas en fonction du type d'exérèse

3.5-3 Incidents per-opératoires :

Chez 24 patients (85,71%), l'intervention s'est déroulée sans incidents, alors que 4 patients (14,28%) ont présenté des complications per-opératoires représentées essentiellement par le saignement important chez 1 cas et modéré chez 3 autres cas.

La transfusion de sang iso-groupe iso-rhésus a été réalisée chez l'ensemble de nos patients, ceci peut être expliqué par l'importance du saignement au cours de ce type de chirurgie.

Le séjour en unité de soin intensif est variable dans notre série entre 1 jour chez 15 patients, 2 jours chez 6 patients, 3 jours chez 2 patients et 4 jours pour un patient. Le séjour moyen en unité de soin intensif est de 1,4 jours.

4. Résultats anatomo-pathologique :

Le compte rendu anatomopathologique a confirmé le diagnostic de méningiome chez tous les malades de notre série.

26 des 28 méningiomes opérés (92,85%) étaient des grades I de l'OMS. Parmi eux 19 étaient des méningiomes méningothéliomateux, 5 présentaient des méningiomes transitionnels, 3 méningiomes Psammomateux et un cas de méningiome fibroblastique. Un cas de méningiome atypique a été noté ainsi qu'un cas de méningiome choroïde.

L'étude immunohistochimique a été réalisée chez 1 seul malade (méningiome transitionnel grade I de l'OMS) pour évaluer le risque de récurrence, elle a mis en évidence un anti ki 67 antigène positif à 2% et des récepteurs de la progestérone positif donc un indice prolifératif faible.

Tableau XXIV : Tableau récapitulatif des données anatomopathologiques de la série.

Classification anatomopathologique OMS	Nombre de cas (pourcentage %)
Grade I	26 cas (92,85)
Méningothélial	19 cas (67,85)
Transitionnel	5 cas (17,86)
Psammomateux	3 cas (10,71)
Fibroblastique	1 cas (3,57)
Sécrétant	0
Angiomateux	0
Grade II	1 cas (3,57)
Grade III	1 cas (3,57)

5. Traitement adjuvant :

5.1 Radiothérapie :

La radiothérapie complémentaire a été préconisée chez 14 cas dont l'exérèse était partielle ; chez un cas de méningiome choroïde, un cas de méningiome atypique grade III après confirmation histologique et un cas de récurrence. Au total 17 patients dans notre série ont été adressés au service d'oncologie pour complément du traitement, mais la radiothérapie n'a été faite que chez un cas en association avec la chimiothérapie (manque de moyens).

5.2 La chimiothérapie :

A base de cyclophosphamide, adriamycine et vincristine (CAV), elle a été utilisée chez un seul patient ayant un méningiome de type choroïde grade II, en association avec la radiothérapie.

VI. L'évolution:

1. L'évolution à court terme :

1.1 L'évolution immédiate:

Dans notre série, l'évolution immédiate était favorable chez 16 patients soit 57,14%.

En ce qui concerne la mortalité, globalement, celle-ci était nulle au cours du geste opératoire. 4 malades de notre série sont décédés dans le postopératoire immédiat, soit 14,28%.

Les 4 malades sont décédés respectivement à J3, J5, J6 et J9 en réanimation, les causes étant un œdème cérébral, un hématome postopératoire chez deux patients et une méningite postopératoire chez un patient âgé de 75 ans diabétique.

8 patients (28,57%), ont présenté des complications postopératoires faites principalement d'une méningite postopératoire chez 2 cas, d'hématome du foyer opératoire chez 4 malades, une hémiplégie droite chez un malade, et cécité chez un malade.

La prise en charge de ces complications a été immédiate, basée sur un traitement étiologique de chaque complication, à savoir l'antibiothérapie pour les complications infectieuses, l'évacuation pour les hématomes, et un traitement anti-œdémateux pour les complications neurologiques.

Tableau XXV : Complications postopératoires de notre série.

Complications	Nombre de cas	Pourcentage %
Hématome postopératoire	4	14,28
Méningite postopératoire	2	7,14
Hémiplégie	1	3,57
Cécité	1	3,57
Décès	4	14,28

1.2 Evolution après un mois :

La majorité des patients qui ont présenté des complications postopératoires immédiates ont été suivis :

- Le cas qui a présenté une hémiplégie postopératoire a été revu. Un mois après, il garde toujours une hémiplégie droite. Une TDM de contrôle a été faite objectivant une ischémie cérébrale gauche.
- Un cas avec méningite et coma postopératoire avait présenté une amélioration de l'état neurologique sous traitement, il a été revu un mois plus tard avec une TDM de contrôle qui a objectivée une collection frontale médiane et des petites collections fronto-temporales. Un mois après une autre TDM a été faite montrant la régression des petites collections et de la taille de la collection frontale.

1.3 Evolution après 6 mois:

Le contrôle des malades 6 mois après l'acte chirurgical a montré :

Sur le plan ophtalmologique, 20 cas présentaient des troubles visuels en préopératoire, parmi eux 18 cas de baisse de l'acuité visuelle et 2 cas de cécité. Sur les 18 patients présentant une BAV, 13 malades se sont améliorés tandis que 5 gardent toujours la baisse de l'acuité visuelle à 6 mois et 4 cas se sont aggravés, un cas s'est compliqué d'une cécité.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Par contre, les atrophies optiques et cécités, diagnostiquées en pré opératoire, n'ont pas été améliorées.

Sur le plan neurologique, une aggravation de l'état neurologique a été retrouvée chez 5 cas, soit 17,85%. Une amélioration de l'état neurologique chez 12 malades, soit 42,85%. Un état stationnaire a été noté chez 4 cas, soit 14,28%. L'évolution à court terme était imprécise chez 7 patients, soit 25%.

Parmi les 5 cas présentant une épilepsie en pré opératoire, deux cas gardaient une épilepsie en post opératoire malgré le traitement antiépileptique.

On a noté également une amélioration chez un patient présentant une hémiparésie en préopératoire avec récupération totale du déficit.

2. L'évolution à long terme :

Nous avons pu évaluer 18 patients sur les 28 de notre série :

Le recul moyen est de 3,5 ans avec des extrêmes allant de 2 à 6 ans. En effet, au cours de l'étude, 4 patients (14,28%) sont décédés et 6 (21,42%) ont été perdus de vue. Donc, pour l'ensemble de la série, 18 patients (64,28%) ont bénéficié d'un suivi régulier à long terme.

2.1 Récidive:

Globalement la récurrence tumorale a été retrouvée chez 4 cas de notre série soit 14,28%, la prédominance masculine était nette (75%). En moyenne, ce sont les sujets de la cinquantaine et de soixantaine qui sont les plus touchés, avec des extrêmes de 43 ans à 72 ans. Le délai moyen de survenue de la récurrence était de 3 ans avec des extrêmes allant de 2 ans à 5 ans après l'acte chirurgical.

- Analyse de la récurrence :
 - ❖ Selon le siège était également variable : 2 cas de méningiomes du jugum, 1 cas de méningiome olfactif, et 1 cas de méningiome du tubercule de la selle.
 - ❖ Selon la qualité d'exérèse : 3 cas de récurrence étaient liés à une exérèse incomplète contre 1 cas de méningiome récidivant après exérèse complète.
 - ❖ Les types histologiques retrouvés étaient un méningiome choroïde grade II de l'OMS et 3 méningiomes transitionnels grade I de l'OMS.
- Conduite thérapeutique : A la suite de cette récurrence tumorale, les 4 malades ont été réopérés avec une bonne évolution clinique postopératoire. Ces malades ont été orientés vers le service d'oncologie en vue d'une radiothérapie complémentaire.

2.2 Facteurs pronostiques:

Les facteurs analysés étaient : le sexe, l'âge, la topographie, le diamètre de la tumeur, hypodensité périlésionnelle, la qualité d'exérèse et les incidents per opératoires.

- Le sexe : Le taux de mortalité chez les hommes (3 cas) était plus élevé que celui des femmes (1 cas) dans notre série.
- L'âge: 1 décès dans la septième décennie et 3 cas dans la sixième.
- La topographie : Parmi les malades décédés, 2 présentaient un méningiome du jugum, un cas de méningiome olfactif et un cas de méningiome du tubercule de la selle.
- Le diamètre de la tumeur : il était supérieur à 4.5 cm chez tous les malades.
- Œdème périlésionnelle : Il était présent chez tous les malades décédés dans notre série.
- La qualité d'exérèse: 1 cas avait une exérèse complète et 3 cas une exérèse partielle.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

- Les incidents per opératoires : un cas a présenté une hémorragie importante.

En conclusion : les facteurs de mortalité postopératoire identifiés dans notre série sont : le sexe masculin, l'âge avancé, une insertion au niveau de la région éthmoïdo -sphénoïdale, une taille tumorale supérieure à 4,5cm et l'hypodensité périlésionnelle.



Iconographie



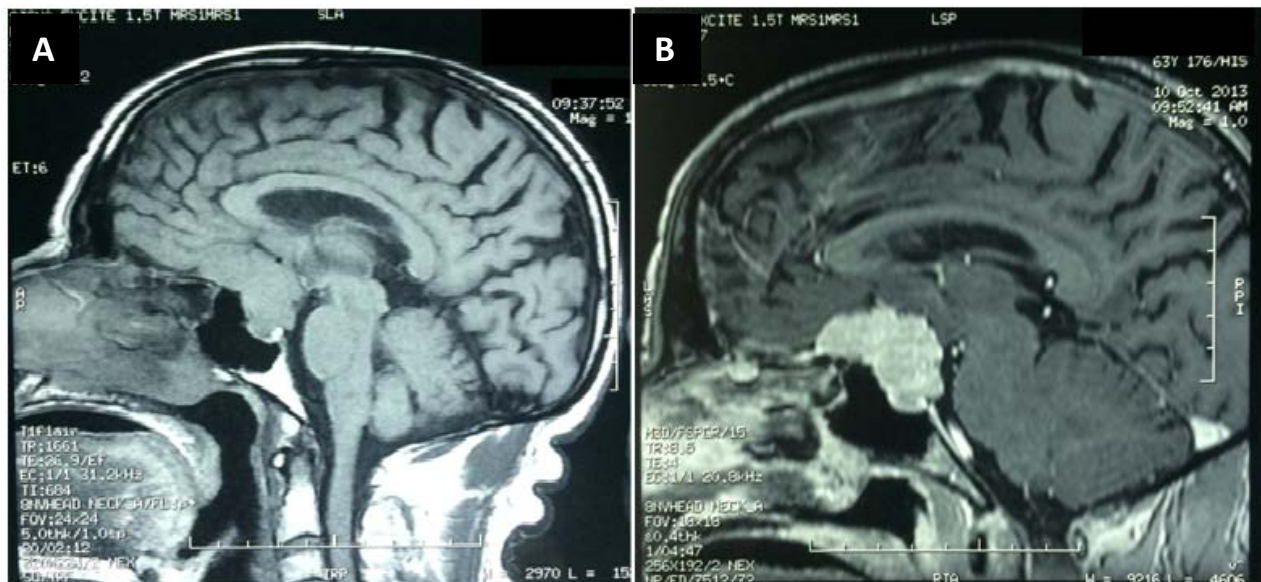


Figure 5 :

A : IRM cérébrale en séquence T1, sans injection de produit de contraste en coupe sagittale , objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal iso intense.

B: IRM cérébrale, coupe sagittale, après injection de produit de contraste, objectivant un méningiome du jugum sphénoïdal prenant le contraste de manière intense et homogène hyper intense avec signe de la queue de comète.

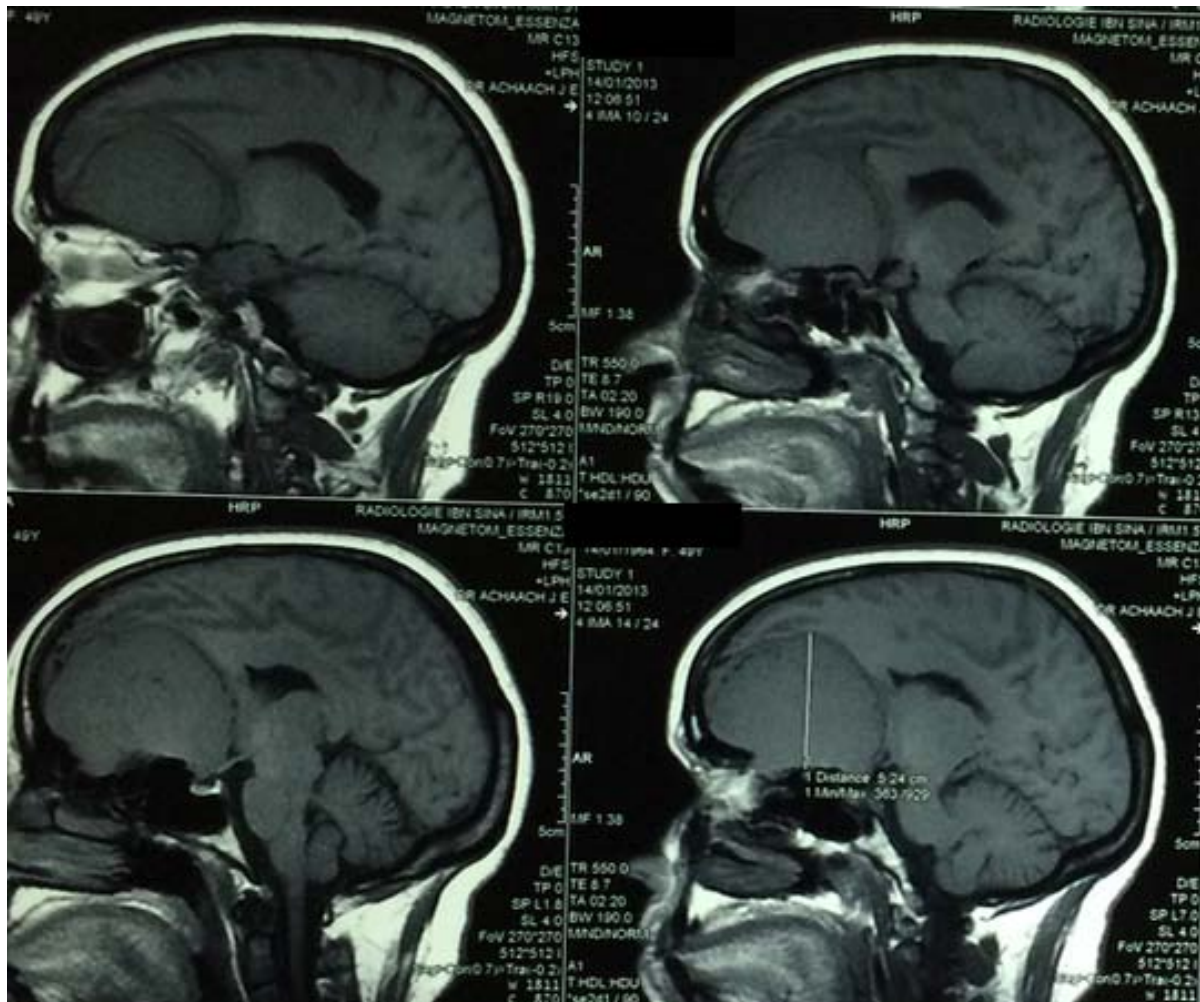


Figure 6 : IRM cérébrale, coupe sagittale, en séquence T1, objectivant un méningiome éthmoïdofrontal iso intense avec important effet de masse sur les lobes frontaux et les ventricules latéraux.

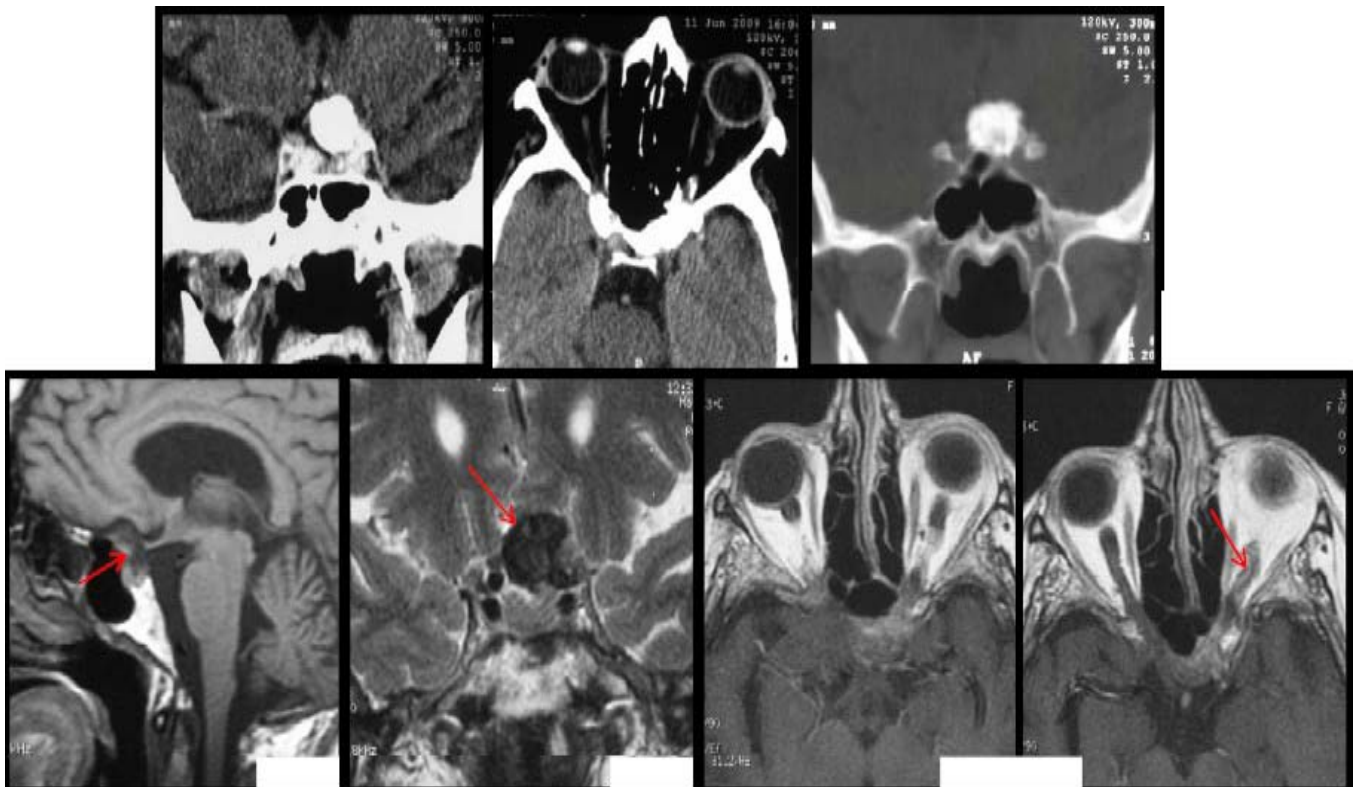


Figure 7: Méningiome du jugum sphénoïdal à double composante calcique et charnue:

La composante calcique, vide de signal sur toutes les séquences, s'étend vers le haut dans le rhinencéphale et refoule le plancher de V3. La composante charnue en isosignal en T1 et T2, se rehausse de façon hétérogène par le contraste. Elle comble la citerne optochiasmatique à gauche, infiltre le chiasma optique, le nerf optique gauche qui est rehaussé par le contraste.

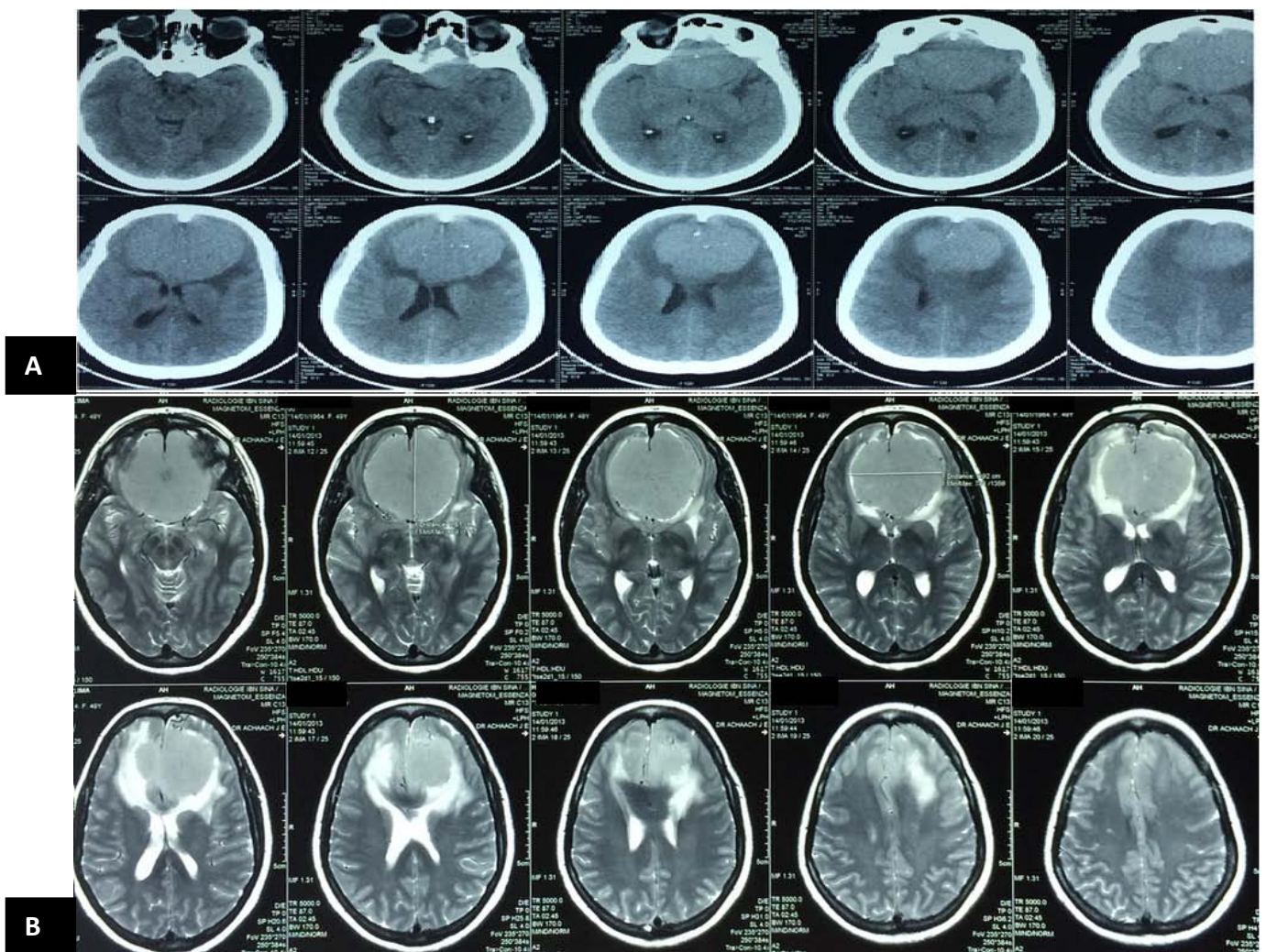
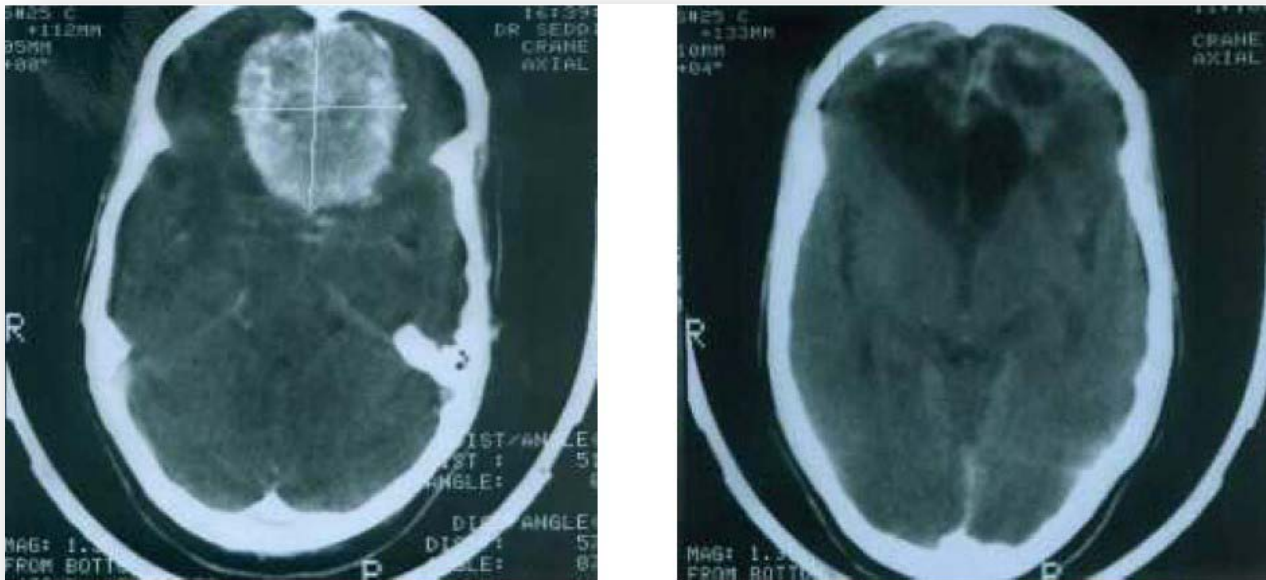


Figure 8 :

A : TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, objectivant un méningiome éthmoidofrontal avec des calcifications intra tumorale.

B: IRM cérébrale, coupe axiale, en séquence T2, objectivant un méningiome éthmoïdofrontal.



A

B

Photos 9 :

(A) : TDM cérébrale préopératoire en coupe axiale après injection du PDC montrant un méningiome olfactif intensément rehaussé.

(B) : TDM cérébrale de contrôle en coupe axiale après exérèse totale de la tumeur par abord frontal bilatéral.

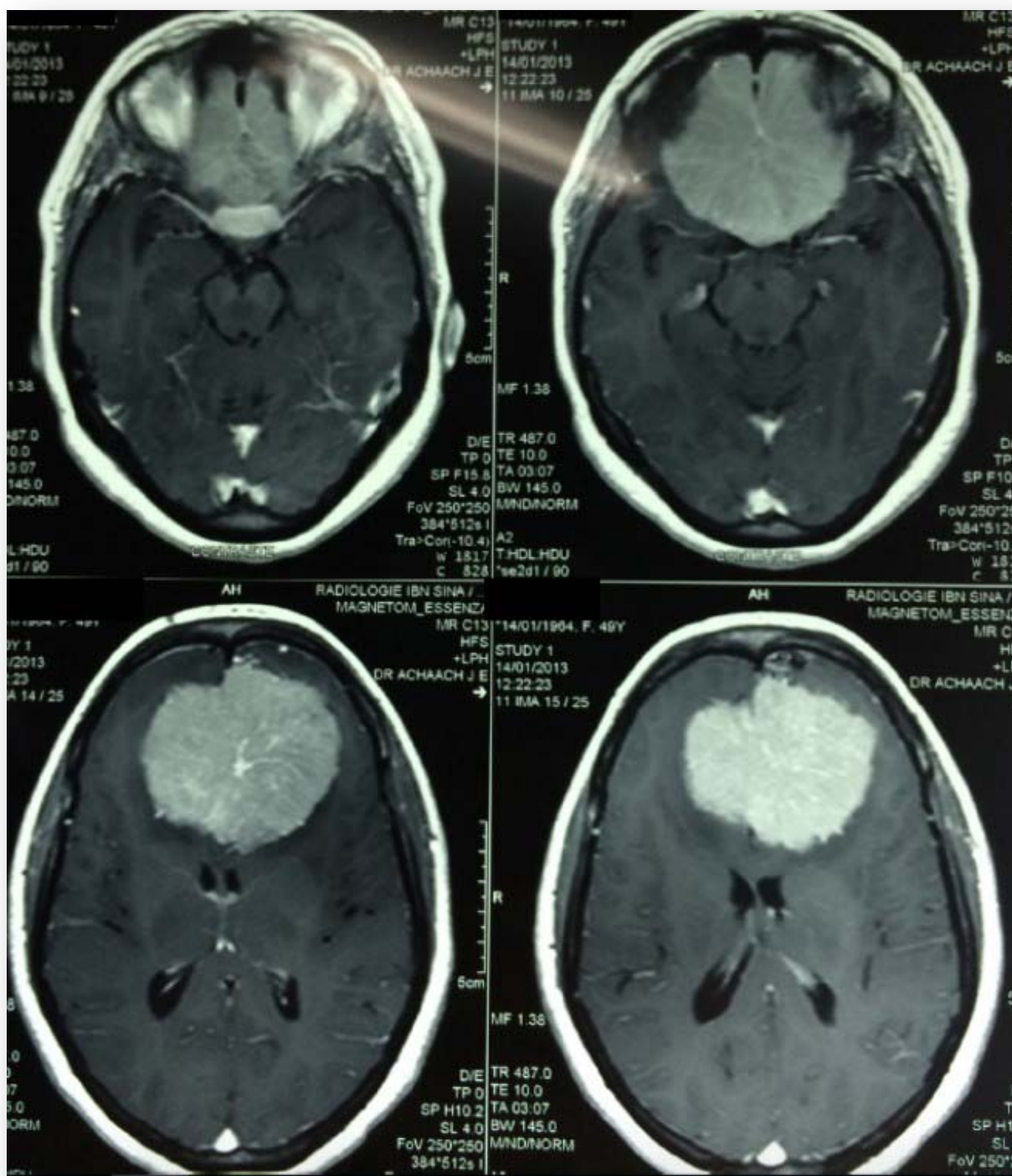


Photo 9 : IRM cérébrale en séquence T1, coupe axiale, après injection de produit de contraste, objectivant un méningiome éthmoïdo-frontal.

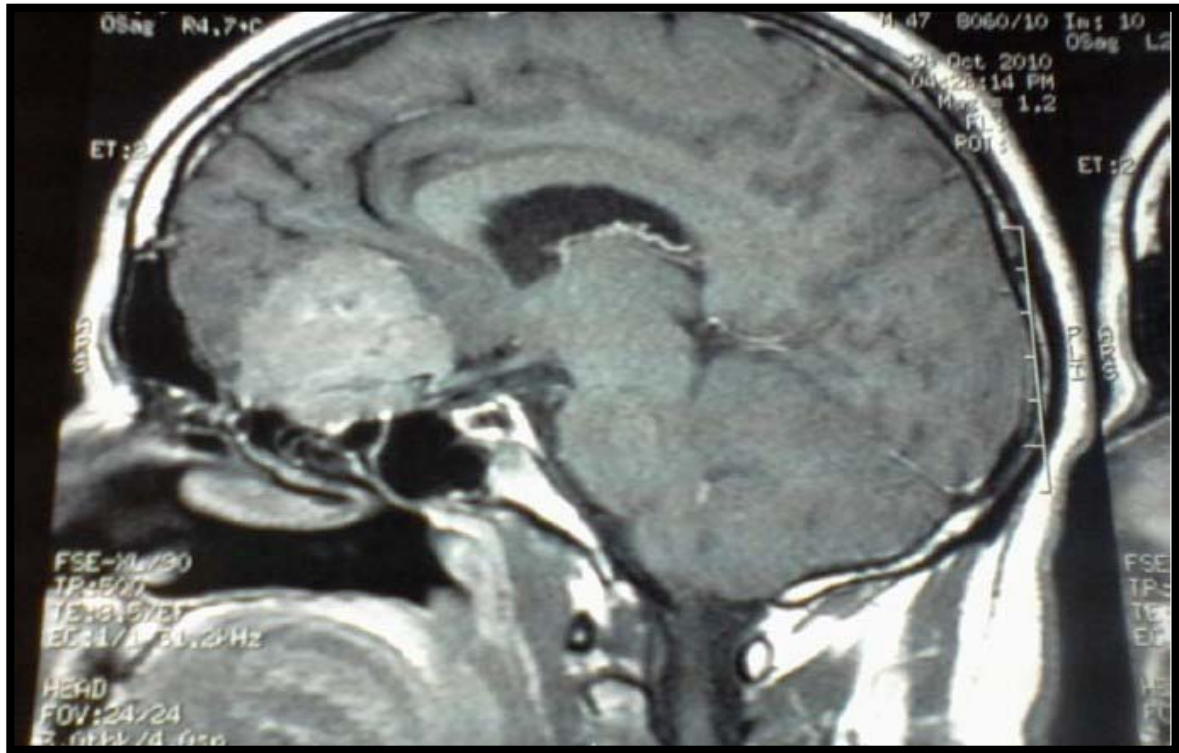


Photo 10 : IRM cérébrale, coupe sagittale objectivant un méningiome du jugum sphénoïdale étendue à la lame criblée.

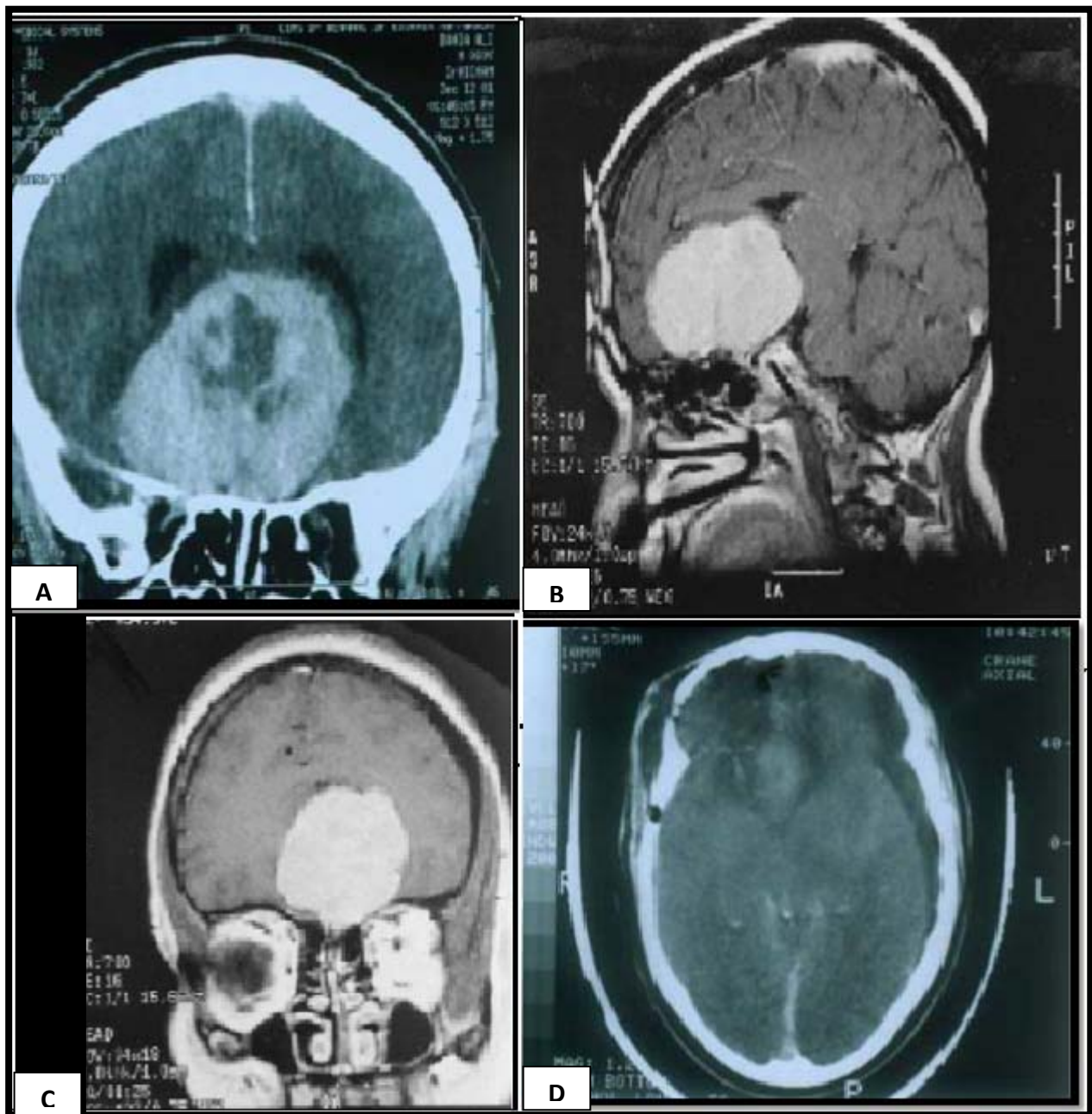
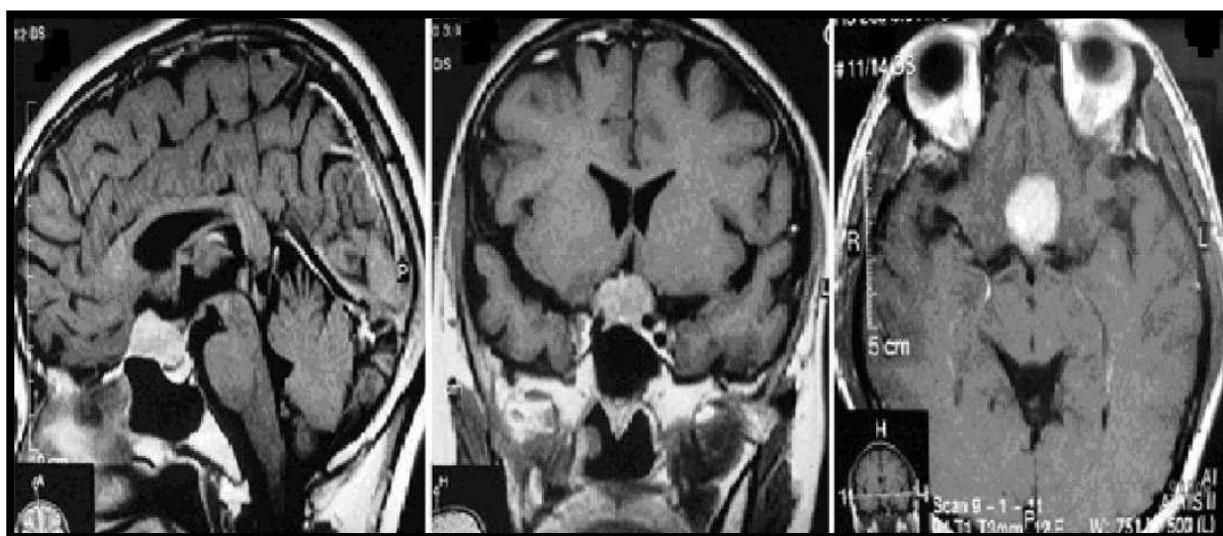


Figure 10:

(A) TDM cérébrale en coupe coronale avec injection du PDC montrant un méningiome de l'étage antérieur de la base du crane avec œdème périlésionnel. IRM cérébrale pondérée en T1 avec injection du produit de contraste (PDC), en coupe sagittale (B) et coronale (C) montrant un méningiome olfactif. (D) TDM cérébrale de contrôle en coupe axiale après exérèse de la tumeur par abord frontoptérial droit.

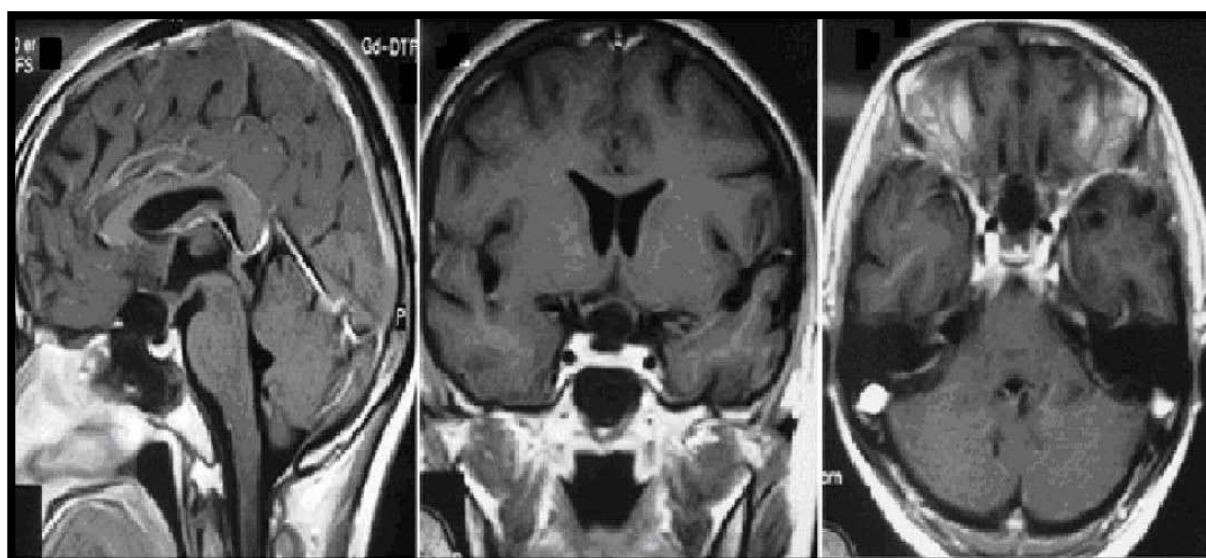


A

B

C

Photos 15 : IRM cérébrale en préopératoire, pondérée en T1 après injection du gadolinium en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C) montrant un méningiome du tubercule de la selle turcique.



A

B

C

Photos 11 : IRM cérébrale en postopératoire, pondérée en T1 après injection du gadolinium en coupe sagittale (A), coronale (B) et axiale (C) montrant la résection du méningiome du tubercule de la selleturcique par abord frontoptérial droit.



DISCUSSION



I. Historiques : [3,15]

Le méningiome est une lésion qui a été suspectée dès la période précolombienne devant une hyperostose de crâne d'Incas découvert au Pérou. En 1614, Félix Plater, professeur de l'université de Bâle (Suisse), fut le premier à décrire un méningiome dans un rapport d'autopsie. Un chirurgien français, Antoine Louis, publia le premier cas de méningiome en 1754. En 1864, Bouchard classe les méningiomes comme des épithéliomes et en 1869 Golgi les décrit comme des endothéliomes.

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

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

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

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

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

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

L'approche thérapeutique moderne a connu un essor grâce au microscope opératoire, à la coagulation bipolaire, à l'aspiration ultrasonique, au laser et au matériel de fraisage osseux. Il s'agit de tumeurs dont le traitement reste encore essentiellement chirurgical, même si des voies nouvelles se sont ouvertes grâce à l'irradiation multifaisceaux et à l'étude des récepteurs hormonaux (qui tend cependant à être abandonnée). D'autres voies s'ouvriront sans doute grâce à la génétique et la biologie moléculaire.

II. Rappel anatomique :

La base du crâne est divisée en trois étages, d'avant en arrière :

- L'étage antérieur : Ethmoïdo-frontale, auquel nous nous intéresserons particulièrement dans cette étude.
- L'étage moyen : sphéno-temporal, de part et d'autre de la selle turcique.
- L'étage postérieur : occipito-temporal, le plus profond.

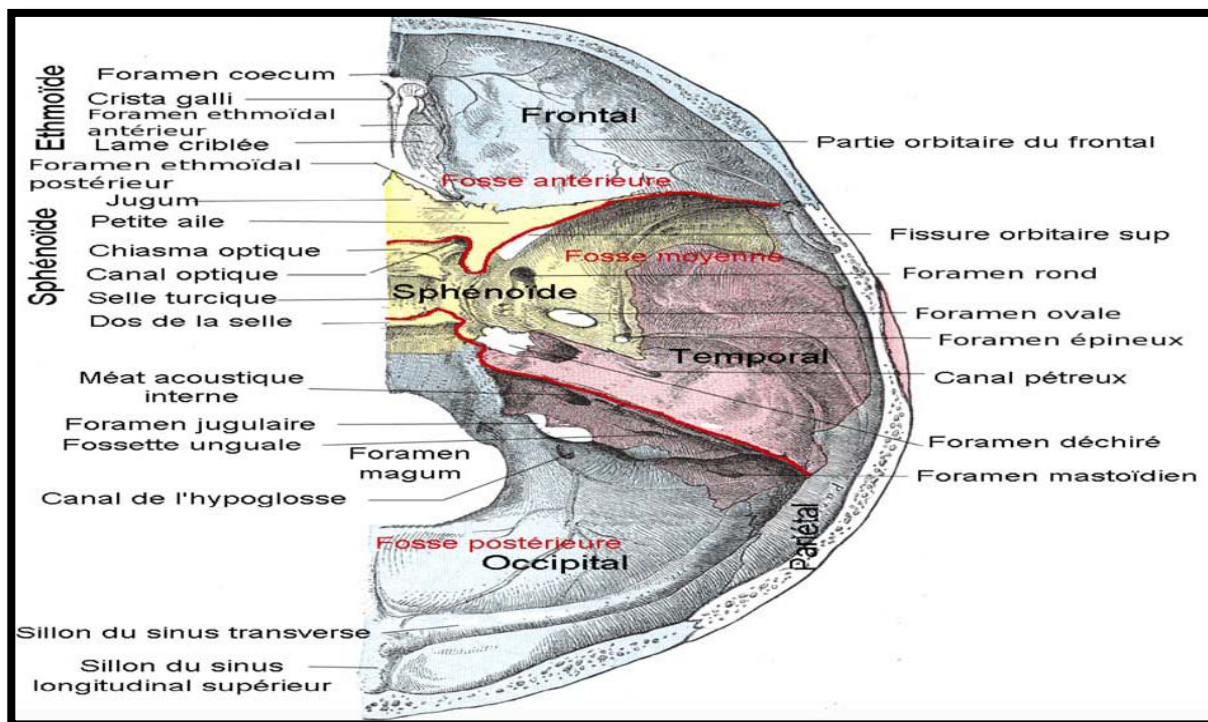


Figure 12 : Vue supérieure de la base du crâne montrant les différents étages. [15]

L'étage antérieur est formé de trois os, l'os ethmoïdal, l'os frontal et le sphénoïdal. Il est limité en avant par le plan de séparation de la voûte et de la base, en arrière par le limbus et les petites ailes du sphénoïde de chaque côté. Il présente d'avant en arrière :

- sur la ligne médiane : Le trou borgne, l'apophyse de crista galli (lieu d'insertion de la faux du cerveau), la lame criblée de l'ethmoïde, le jugum sphénoïdal et le limbus sphénoïdal (crête tendue entre les deux trous optiques).
- Latéralement : les toits orbitaires et les petites ailes du sphénoïde.

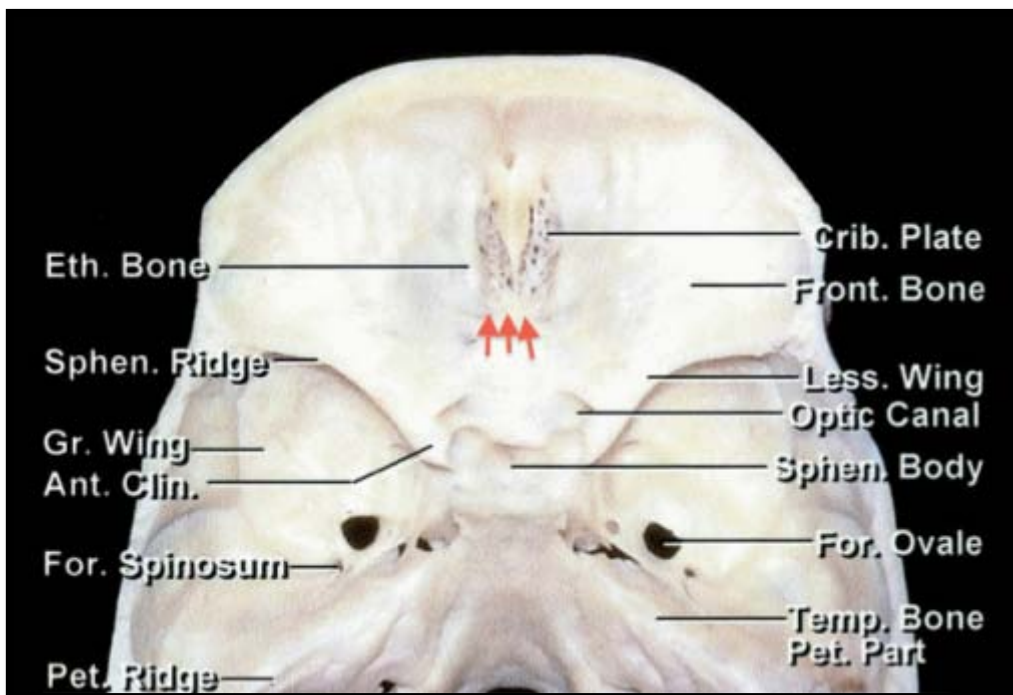


Figure 13 : coupe montrant les différents constituants de l'étage antérieur de la base du crâne. [189]

Eth. Bone: os ethmoïdal, Sphen. Ridge: arête sphénoïdale, Gr. wing: grande aile du sphénoïde, Ant. Clin : processus clinioïde antérieur, For. Spinosum : Trou petit rond, Pet. Ridge : Crête pétreuse, Crib. Plate : Lame criblée de l'ethmoïde, Front.Bone : Os frontal, Less. Wing : Petite aile du sphénoïde, Optic canal : canal optique, Sphenoïdal body : Corps du sphénoïde, For. Ovale : Foramen oval, Temp. Bone ; Os temporal.

Les rapports de cette région sont riches et variés et se font essentiellement avec :

- ❖ Le lobe frontal du cerveau : En effet, médialement l'étage antérieur est en rapport avec les circonvolutions orbitaires internes ou gyri recti, latéralement avec les circonvolutions orbitaires moyennes et externes ou orbital gyri. Dans sa partie postérieure, l'étage antérieur se continue avec la selle turcique (partie intégrante de l'étage moyen) qui abrite

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

l'hypophyse et la tige pituitaire (relais entre l'hypothalamus et l'hypophyse) en arrière du chiasma optique.

- ❖ Les voies olfactives : Dans la partie antérieure de cet étage, la lame criblée de l'éthmoïde livre passage aux filets olfactifs en provenance de la muqueuse nasale qui s'unissent entre eux pour former le bulbe olfactif (masse nerveuse ovalaire). Ces derniers reposent sur la face orbitaire des lobes frontaux. Au bulbe fait suite les bandelettes olfactives, obliques en arrière et en dehors, elles cheminent entre l'étage antérieur de la base du crâne et le lobe frontal. Arrivées à hauteur de l'espace perforé antérieur elles se divisent en trois racines : latérale, médiale et moyenne. L'ensemble forme le nerf olfactif.
- ❖ Les voies optiques : Le canal optique, creusé dans l'os sphénoïde, livre passage au nerf optique et l'artère ophtalmique en direction de l'orbite. Le nerf optique émet des branches lacrymales, frontales et naso-ciliaires à l'entrée du canal optique. Ils ont un trajet en arrière et en dedans, s'aplatissent dans le mur du sinus caverneux, poursuivent leur chemin et s'unissent médialement pour former le chiasma optique qui repose sur le diaphragme sellaire et constitue un rapport nerveux postérieur de l'étage antérieur.
- ❖ Les rapports vasculaires artériels : Ils correspondent au segment antérieur du polygone de Willis plus exactement à l'artère cérébrale antérieure et la communicante antérieure.

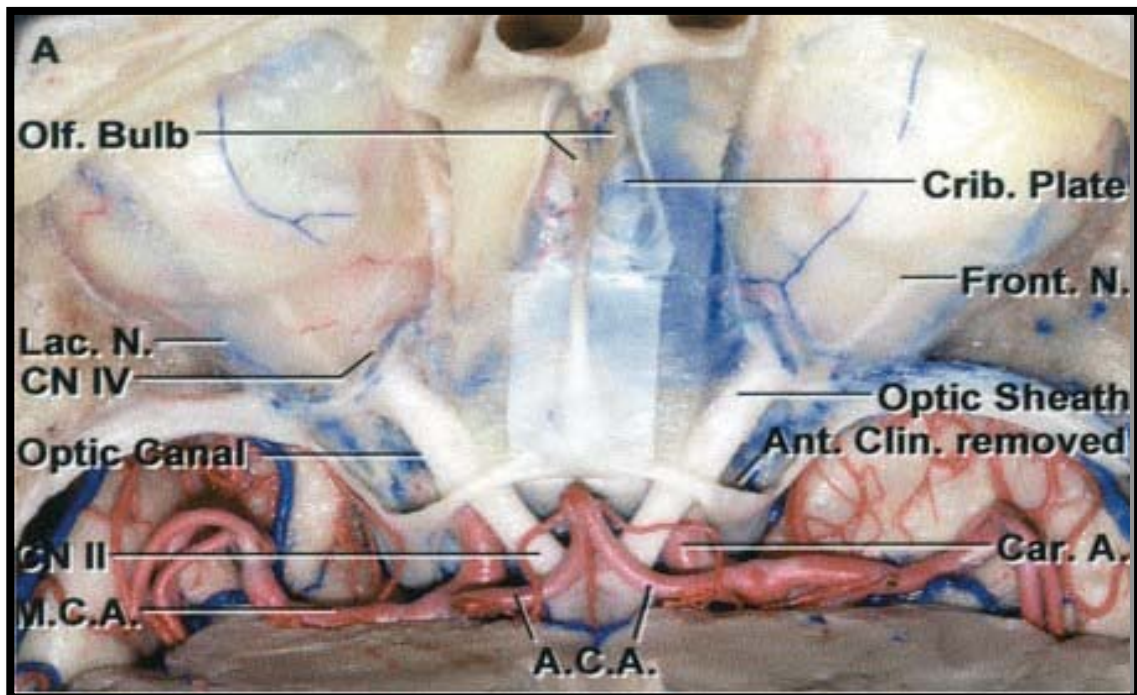


Figure 14 : Vue supérieure de l'étage antérieur montrant les rapports vasculo-nerveux [15]

ACA : artère cérébrale antérieure, Car A : artère carotide interne, Optic canal : canal optique, Optic sheath : gaine du nerf optique, Crib plate : lame criblée de l'ethmoïde, Olf bulbe : bulbe olfactif, CN II : nerf optique, CN IV : nerf trochléaire, Front N : nerf frontal, Lac N : nerf lacrymal, Ant Clin removed : retrait de l'apophyse clinéoïde antérieure.

III. Epidémiologie

1. Fréquence :

Les méningiomes représentent 20 à 30% des tumeurs intracrâniennes. L'incidence varie en fonction de l'âge avec des chiffres de 0.3 pour 100000 chez l'enfant à 8.4 pour 100000 chez les sujets de plus de 70ans. L'incidence moyenne est de 2.5 pour 100000 habitants. [1]

Aux Etats-Unis, les méningiomes correspondent à environ 24 à 30% des tumeurs intracrâniennes primitives. En Italie, le taux d'incidence annuel est 13 pour 100 000 habitants.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Beaucoup de méningiomes de petite taille sont asymptomatiques et diagnostiqués par la neuro-imagerie. Ils peuvent être de découverte fortuite à l'autopsie dans 1,4% des cas. [2]

Tableau XXVI : Fréquence des méningiomes intracrâniens.

Auteurs	Fréquence	Série
Cushing (1938) [3]	13,40%	23
S.Badiane (1999) [4]	18,7%	79
Amjahdi A. (2003) [5]	15,21%	28
N Dri (2005) [6]	20%	684
P. Metellus (2008) [7]	19%	120
Chaoui [15]	25.2%	105
Notre série	23,27%	203

Les méningiomes de la base du crâne représentent 14,9% de la totalité des méningiomes intracrâniens pour Jassim [8], 22,86% pour Chaoui [15], 41% pour Alaywan et Sindou [9] et 26,66% pour Helzy [10].

Pour A.Mansour [11] les méningiomes de la base représentent 37,5% de la totalité des méningiomes intracrâniens.

Dans notre série les méningiomes de la base du crâne représentent 33% de la totalité des méningiomes intracrâniens, et 7,68% des tumeurs intracrâniennes, ces chiffres sont proches de ceux observés chez de nombreux auteurs.

Tableau XXVII : Fréquence des méningiomes de la base du crâne par rapport aux méningiomes intracrâniens.

Auteurs	Fréquence
Jassim [8]	14,9%
Chaoui [15]	22,86%
Alaywan et Sindou [9]	41%
Helzy [10]	26,66%
A.Mansour [11]	37,5%
Notre série	33%

Les méningiomes de l'étage antérieur représentent en moyenne 3 à 12% de l'ensemble des méningiomes selon les séries [13,14,15], 2 séries marocaines réalisées par Chaoui [15] et Mostarchid [16] trouvent une fréquence respective de 8,2% et 13,3%.

Dans notre série ils représentent :

- 3,21% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 13,79% de la totalité des méningiomes intracrâniens.
- 41,79% de la totalité des méningiomes de la base du crâne.

2. Age :

Le diagnostic des méningiomes se fait habituellement entre 20 et 60 ans avec un pic d'incidence à la 5ème décennie [17].

Chez Alaywan et Sindou [9], l'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes de 15 à 85 ans, chez Jassim M. [8] la tranche d'âge la plus touchée est celle entre 40 et 60 ans. Chez A. Mansour [11] l'âge moyen est de 49ans avec des extrêmes de 10ans à 83ans ; chez F.Kouakou [18] l'âge

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

moyen est de 50,5 ans ; chez P.Hannequin [19] l'âge moyen est de 47,7 et 53,8 ans chez J-P.Lejeune [20], chez P. Metellus l'âge moyen est de 54 ans avec des extrêmes de 21 à 88 ans [7].

En ce qui concerne les méningiomes de l'étage antérieur, l'âge moyen était proche de celui des autres méningiomes intracrâniens dans plusieurs publications, Dans la série étudiée par Zygourakis [21], l'âge moyen d'apparition des méningiomes de l'étage antérieur était de 56,9 ans, pour Bassiouni [22] l'âge moyen était de 53 ans (extrêmes de 29 à 81 ans), 50 ans chez De Aguiar [23] (extrêmes de 21 à 76 ans), chez Xingang Li [24] 53,8 ans (extrêmes de 24 à 68 ans), 55 ans pour Colli [25] et Nakamura [26], et 48,7 ans pour Chen Li-Hua [27].

Les méningiomes intracrâniens de l'enfant sont extrêmement rares, ne représentant que 0,4 à 4,1% de tous les méningiomes intracrâniens [28].

Dans notre série, L'âge moyen était de 52 ans avec des extrêmes allant de 25 à 77 ans.

Dans notre série, la tranche d'âge la plus touchée est située entre 51 et 60 ans avec une fréquence de 50%, ce qui correspond aux données de la littérature. Et il n'y a donc pas de particularité inhérente aux méningiomes de l'étage antérieur par rapport aux différentes autres localisations intra crâniennes. (Tableau XXVIII)

Tableau XXVIII : Age moyen des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Auteurs	Age moyen	Agés extrêmes
Chen Li-Hua [27]	48,7	28-76
De Aguiar [23]	50	21-76
Bassiouni [22]	53	29-81
Xingang Li [24]	53,8	24-68
Zygourakis [21]	56,9	21-76
Colli [25] et Nakamura [26]	55	-----
Paternité [29]	49	-----
Ohta [30]	43,7	-----
Moesli [31]	38	-----
Notre série	52	25-77

3. Le sexe :

Les auteurs rapportent généralement une prédominance féminine des méningiomes chez les patients adultes, les données de notre étude concordent avec celles de la littérature puisque 78.57% de nos patients étaient des femmes. (Tableau XXIX)

Tableau XXIX: Répartition du sexe selon les auteurs.

Auteurs	Sexe féminin	Sexe masculin
A.Mansour [11]	76%	24%
Nakamura [26]	76%	24%
Colli [25]	64,8%	35,2%
Zygourakis [21]	68%	32%
Jassim [8]	63%	37%
J-P.Lejeune [20]	56,28 %	26,2%
P. Metellus [7]	66,7%	33,3%
Notre série	78,57%	21,43%

4. Pathogénie :

A travers les années, plusieurs auteurs ont tenté de comprendre les mécanismes induisant les méningiomes. Ainsi, plusieurs théories ont été développées, surtout ces dernières années, grâce au développement des nouvelles techniques de biologie moléculaire et de génétique notamment la technique d'hybridation génomique comparative ou la technique d'hybridation in situ en fluorescence. [12]

4.1 Facteurs hormonaux :

4.1-1 Hormones sexuelles :

L'influence hormonale a été évoquée devant :

- ❖ La constatation de la prédominance féminine (sexe ratio 2-3/1) chez l'adulte
- ❖ L'accroissement des méningiomes pendant la grossesse ou la phase lutéale du cycle menstruel.
- ❖ L'association méningiome - cancer du sein [32]

Il a été démontré qu'un tiers des méningiomes exprimaient des récepteurs à la progestérone sur leurs membranes cellulaires [32]. En effet dans une étude finlandaise menée sur 500 méningiomes, 88% exprimaient des récepteurs à la progestérone, 40% des récepteurs aux œstrogènes et 39% des récepteurs aux androgènes. [33]

L'aggravation réversible des symptômes pendant les périodes d'excès de progestérone comme la grossesse supporte l'hypothèse d'une influence hormonale du méningiome. Cependant le rôle des hormones sexuelles (progestérone et œstrogènes) sur la croissance des méningiomes reste non-élucidé. [33]

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Une étude menée sur une cohorte de 1.3 millions de femmes entre 1996 et 2001 (appelée the million women study) n'a pas trouvé d'association entre la prise d'une contraception orale et le risque de développer un méningiome. [34]

Par contre, une large étude cas/témoin a montré une augmentation du risque des méningiomes chez les femmes ménopausées utilisant une hormonothérapie substitutive. Cette même étude a montré une augmentation de ce risque après l'utilisation d'une contraception au long cours. [34]

Une troisième étude rétrospective sur 350 000 femmes menée entre 1993 et 2003 à la clinique Mayo a confirmé l'augmentation du risque lors de l'utilisation d'une hormonothérapie substitutive. [35]

Cependant ces mêmes études ne distinguent pas le type d'hormone utilisée (œstrogène ou progestérone), la durée du traitement et l'âge de prise du traitement.

L'association méningiomes et cancer du sein a été fréquemment rapportée dans la littérature, avec 80 cas décrits, confirmant ainsi l'hypothèse d'un déséquilibre hormonal dans les deux cas [36]. Cependant aucun lien de causalité entre les deux n'a été trouvé, mais les résultats de ces études s'accordent à décrire les mêmes facteurs de risques partagés dans ces deux pathologies : l'âge, le sexe féminin, et l'influence hormonale. [37]

L'étude de Schrell a permis de constater que les récepteurs à la progestérone sont le plus souvent absents au sein du noyau de ces cellules, concluant ainsi que les récepteurs cytosoliques ne sont présents que sous une forme inactive et que de ce fait, ils ne peuvent jouer aucun rôle dans la croissance des méningiomes et ne peuvent être considérés comme marqueurs tumoraux. [38]

De façon plus générale, les récepteurs hormonaux ont été retrouvés dans les méningiomes bénins alors qu'ils sont quasi absents dans les méningiomes malins ou atypiques. [39]

Le rôle des récepteurs aux œstrogènes reste très controversé à travers la littérature.

Les premières études ont montré la présence des récepteurs aux œstrogènes dans 30 à 80% des cas qu'ils soient de type A ou B. Cependant leur rôle reste encore incertain. [40]

Carroll ont étudié l'expression des récepteurs aux androgènes dans les méningiomes intracrâniens et ont conclu à une forte expression de ces récepteurs chez les femmes comparativement aux hommes laissant ainsi penser à un possible rôle de ces récepteurs. [41]

4.1-2 Autres récepteurs et molécules :

Les récepteurs à la somatostatine ont été retrouvés dans la quasi totalité des méningiomes, suggérant un rôle potentiel de ces récepteurs dans le pronostic et la thérapeutique. In vitro ils permettant la suppression de la croissance tumorale.

Des essais cliniques ont montré un rôle inhibiteur des analogues à la somatostatine dans le traitement des méningiomes récurrents. Ces analogues influencent également la production de VEGF, et donc l'œdème péri lésionnel. [32]

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. [32]

L'endothéline est un peptide qui agit grâce à deux types de récepteurs (ET-A et ET-B). Il est considéré comme un facteur de croissance important des méningiomes entraînant la synthèse d'ADN et l'angiogenèse. Une corrélation a été retrouvée entre les taux de VEGF et ET-A dans les méningiomes cérébraux. Par ailleurs il existe une forte expression des récepteurs ET-A dans les méningiomes de haut grade. [32]

4.2 Facteurs génétiques :

Durant les 20 dernières années les mécanismes génétiques impliqués dans l'initiation et la progression tumorale ont été précisés. En effet, la découverte de la monosomie 22 est une des premières anomalies caryotypiques décrites dans les tumeurs solides. [42]

La perte du chromosome 22 est retrouvée dans 75% des méningiomes et constitue la seule anomalie chromosomique dans 50% des cas.

Cette perte serait à l'origine de la perte d'un gène suppresseur de tumeur (le gène NF2) et constitue l'évènement le plus fréquent et le plus précoce dans la survenue des méningiomes. [42]

D'autres évènements surviennent ensuite et entraînent la progression vers des stades 2 ou 3. [43]

4.2-1 Initiation tumorale et inactivation du gène NF2 :

La délétion partielle ou complète du chromosome 22q est l'altération chromosomique la plus fréquente dans les méningiomes. Le gène impliqué est celui de la neurofibromatose de type 2. Cette maladie autosomique dominante touche 1 individu sur 40 000 et se caractérise par des schwannomes multiples et des méningiomes dans 50% des cas.

Ce gène localisé en 22q12 code une protéine appelée la schwannomine ou merline, localisée à la face interne de la membrane cytoplasmique. Son rôle est encore imparfaitement élucidé mais son rôle dans l'inhibition de contact illustre sa fonction de suppresseur de tumeur.

Lorsque la densité cellulaire augmente, la schwannomine est activée (par un phénomène de déphosphorylation de cette dernière) et bloque la prolifération cellulaire. Cette activation est liée à l'interaction de la schwannomine avec la protéine transmembranaire CD44. Il en résulte ensuite une cascade de signaux aboutissant à l'arrêt de la croissance cellulaire. A l'opposé, à faible

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

densité cellulaire, le CD44 interagit avec d'autres protéines (ezrine et moesine) et avec la schwannomine phosphorylée et forme un complexe permissif pour le signal mitotique. [43]

Selon le modèle de Knudson, l'inactivation des deux allèles d'un même gène suppresseur est nécessaire pour donner naissance à une tumeur. Ainsi chez les patients porteurs de NF2, un allèle muté, transmis de manière héréditaire, est présent dans toutes les cellules de l'organisme. Il suffit d'un évènement supplémentaire inactivant l'autre allèle pour développer un méningiome. [44]

En revanche dans les cas sporadiques, deux évènements somatiques successifs dans une cellule arachnoïdienne sont nécessaires pour donner naissance à une tumeur. [40]

Cependant, les mutations du gène NF2 sont exceptionnelles dans les méningiomes qui ne présentent pas de délétion du chromosome 22, suggérant qu'une fraction importante de méningiomes n'implique pas l'inactivation du gène NF2.

La délétion du chromosome 22 et la mutation du gène NF2 sont significativement plus fréquentes dans les grades II et III [45]. De fait, la perte d'un chromosome 22 est corrélée à un score histopronostique plus élevé. Ces données suggèrent, dès le grade I, deux populations de méningiomes, l'une impliquant l'inactivation du gène NF2, l'autre non ; La progression tumorale intéressant essentiellement la première population. [40]

Il reste toutefois à noter que 30 à 40% environ des méningiomes sporadiques, essentiellement méningothéliaux, n'impliquent pas d'altération génétique du gène NF2 ou de perte d'un chromosome 22. [40]

4.2-2 Progression tumorale :

Les études en cytogénétique avaient déjà établi une corrélation entre la présence de caryotypes complexes (hypo diploïdie ou plus rarement hyper diploïdie, chromosomes annulaires, di-centriques, double-minutes, perte de bras entiers de chromosomes) et le caractère agressif et récidivant des méningiomes.

Ces résultats ont été confirmés ultérieurement par les études moléculaires [46].

Par la technique d'hybridation génomique comparative (CGH), Weber a quantifié notamment le nombre moyen d'aberrations génomiques détectées : 3 dans les méningiomes de grade I, 9 dans les grades II, et 13 dans les grades III. [47]

La plupart de ces altérations génétiques sont des délétions chromosomiques récurrentes et relèvent donc de l'inactivation de gènes suppresseurs de tumeur. Plus rarement, des gains de matériel chromosomique sont rapportés, et sont suggestifs d'amplifications d'oncogènes.

Les délétions les plus fréquentes, après la perte du chromosome 22, intéressent le 1p, 14q, 10q et 9p (plus particulièrement au niveau du locus CDKN2A); leur fréquence est plus marquée dans les grades histologiques II et III, ce qui suggère leur implication dans la progression tumorale des méningiomes. [47]

Contrairement aux gliomes, les mutations de p53 (localisée sur le bras court du chromosome 17) semblent exceptionnelles dans les méningiomes. La présence de la protéine p53 en Immunohistochimie semble en revanche plus étroitement corrélée avec le grade histologique du méningiome, l'index de prolifération et le risque de récurrence. Elle serait associée à un taux important de récurrence des méningiomes. [46]

Globalement l'amplification d'oncogènes semble un phénomène marginal dans la progression tumorale des méningiomes. Des gains de matériel génétique ont été rapportés par la technique de CGH en 12q et 17q22-23. [41]

D'autres gains chromosomiques ont également été rapportés, mais encore peu étudiés, sur les chromosomes 1q, 9q, 12q, 15q, 17q et 20q retrouvés en CGH et en FISH (hybridation in situ en fluorescence). Cette trisomie 1q fréquemment rapportée par ailleurs dans les cancers du sein correspondrait au gain d'un chromosome 1 entier, associée à une perte du 1p.

Plus fréquente chez les sujets jeunes et dans les grades III, elle constituerait un marqueur de progression tumorale des méningiomes. [47]

4.2-3 Réactivation de la télomérase :

À côté des gains et des pertes de régions chromosomiques spécifiques, certaines cellules tumorales sont caractérisées par la réactivation d'une activité télomérase.

Celle-ci leur permet de reconstituer l'extrémité télomérique des chromosomes, qui sans cela se raccourcissent de 50 à 100 paires de bases à chaque division. Cette érosion des télomères détermine en quelque sorte l'espérance de vie de la cellule. En effet, après un certain nombre de divisions, les télomères atteignent une taille critique et la cellule entre en sénescence et meurt. La télomérase, complexe enzymatique qui reconstitue le court fragment manquant après chaque division, permet le maintien de la longueur des télomères, et contribue ainsi à rendre la cellule tumorale immortelle. [47]

Comme pour beaucoup d'autres tumeurs, cette activité apparaît, dans le cas des méningiomes, corrélée avec le grade histologique et l'agressivité tumorale. On trouve une activité télomérase dans 8% des grades I, 68% des grades II et 90% des grades III.

Elle est peu fréquente dans les méningiomes bénins mais pourrait, lorsqu'elle est présente, être prédictive d'un pronostic défavorable et constituer donc un marqueur pronostique utile. [40]

4.3 Biologie moléculaire :

Les cellules souches sont des cellules omnipotentes avec un pouvoir de différenciation cellulaire important. Le concept de "cellules souches cancéreuses" développé depuis quelques années sous-entend que les cellules cancéreuses dotées des mêmes caractéristiques que les cellules souches sont responsables de l'initiation tumorale, du renouvellement tumoral et de la résistance à la chimiothérapie. [42]

Initialement ce concept a pris naissance grâce à la constatation de similitudes entre les mécanismes d'auto-régénération des cellules souches et les cellules cancéreuses retrouvées dans les leucémies, les myélomes multiples et les cancers du sein. [42]

Il y a plus d'un siècle, Singh a prouvé l'existence de telles cellules dans les médulloblastomes et les gliomes. Cette étude démontra que les cellules cancéreuses CD133+ ont le potentiel de former des populations de cellules nerveuses avec un potentiel de régénération et de différenciation important. Cette protéine transmembranaire a également été détectée dans les cerveaux de fœtus. Les études récentes tentent d'appliquer cette théorie aux méningiomes. [42]

Dans une étude menée par Necmettin, plusieurs glycoprotéines transmembranaires ont été étudiées telles que le CD24, CD34, CD44, CD133 et le CD166, ainsi que le facteur de prolifération Ki-67 (qui sera détaillé dans la partie consacrée à l'Immunohistochimie).

Elle a permis d'objectiver la présence quasi constante du CD133 et CD44 avec le Ki-67 laissant ainsi suggérer que les cellules souches méningiomateuses présenteraient les caractéristiques suivantes : CD133+, CD34+, CD24-, CD166-. Ces cellules auraient une survie prolongée et un potentiel prolifératif important. [42]

4.4 Les méningiomes radio-induits :

L'irradiation cérébrale constitue un autre facteur de risque rare mais bien établi depuis 1974, date à laquelle Modan a réalisé une étude cohorte objectivant une incidence élevée des méningiomes chez des enfants précédemment irradiés pour la teigne du cuir chevelu comparativement à une population de non irradiée. [42]

Elle constitue la tumeur cérébrale la plus fréquente après irradiation cérébrale (environ cinq fois plus que les gliomes ou les sarcomes). Le risque est estimé entre 4 et 19% pour les méningiomes radio-induits de la base du crâne. [42]

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

- ✓ Survenue du méningiome dans le champ d'irradiation.
- ✓ Apparition après une période de latence suffisamment longue, pour confirmer que le méningiome n'était pas présent avant l'irradiation (en général plusieurs années).
- ✓ Histologie différente de celle de la tumeur irradiée.
- ✓ Survenue avec une fréquence suffisante pour suggérer une relation de cause à effet.
- ✓ Incidence significativement plus grande dans le groupe irradié que dans un groupe témoin. [12]

Depuis 1991, Harrison a divisé les méningiomes radio-induits en deux grands groupes selon les doses d'irradiation reçues :

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

- ✓ Faibles doses (<10Gy) généralement après des traitements pour une teigne du cuir chevelu chez des enfants, ils ont une latence d'apparition entre 20 et 35 ans.
- ✓ Fortes doses (>20Gy) essentiellement après radiothérapie pour gliome, leucémie, lymphome, métastase cérébrale. Le délai d'apparition est plus court, entre 12 et 25 ans. [42]

La moitié des méningiomes induits par des fortes doses de radiothérapie cérébrale sont des formes atypiques avec un index de prolifération élevé. [42]

4.5 Traumatismes crâniens :

Le rôle des traumatismes crâniens dans la genèse des méningiomes reste incertain.

Un des mécanismes potentiels serait l'altération locale de la barrière hémato-méningée avec afflux massif de cytokines, histamines et bradykinines dans l'espace extravasculaire. [33]

C'est Cushing qui, le premier, émit l'hypothèse d'une relation de cause à effet, à propos d'un cas précis très particulier, puis qui rapporte ensuite, une histoire de traumatisme crânien chez 93 malades sur 295 méningiomes opérés (32%). Il faut noter également que seuls 24 patients de cette série ont développé un méningiome en regard de la localisation précise du traumatisme. [12]

Dans une étude récente menée au Danemark sur une cohorte de 228 055 patients hospitalisé pour traumatisme cérébral entre 1977 et 1992 avec un suivi de 8 ans l'incidence des méningiomes était de 1,2 % [48].

Il faut tout de même souligner que cette association entre méningiome et traumatisme crânien pourrait être liée à un biais de détection.

Bien que l'on retrouve dans la littérature des cas sporadiques de méningiomes développés sur le site précis d'un ancien traumatisme, on ne peut aujourd'hui affirmer qu'il s'agit d'un véritable facteur étiologique. [51]

4.6 virus et méningiomes :

Selon Black des techniques récentes de génétique ont permis l'identification de fragments d'ADN viral et de protéines virales dans de nombreuses tumeurs humaines notamment les méningiomes. Cependant il est, à l'heure actuelle impossible de déterminer si ces fragments sont à l'origine de la genèse même du méningiome. [12]

IV. La clinique :

1. Délai de diagnostic :

L'appréciation du délai diagnostique est souvent inexacte, en raison de la difficulté rencontrée à fixer avec précision le début des manifestations pathologiques. Jan [13], rapportent dans une série de 161 cas de méningiomes toutes localisations confondues que la durée moyenne d'évolution est de 18 mois. Elle est de 13 mois chez les hommes et de 24 mois chez les femmes. Badiane [4] sur une série de 79 cas note une durée moyenne d'évolution de 15 mois. Balhaoui [50] rapporte une durée moyenne d'évolution de 27,5 mois. Pour Chaoui [15] rapporte une durée d'évolution de 11 mois. Pour A. Mansour [11] la durée d'évolution est comprise entre 1 mois et 5ans.

Dans notre série, nous retrouvons le caractère lent et progressif de l'apparition des premiers signes avec un délai moyen de 15 mois et des extrêmes allant de 3 à 22mois.

Tableau XXX : Répartition de la durée moyenne d'évolution selon les auteurs.

Auteurs	Evolution
Jan [13]	18 mois
Badiane [4]	15 mois
Balhaoui [50]	27,5 mois
Chaoui [15]	11 mois
A. Mansour [11]	13 mois
Notre série	15 mois

2. Signes cliniques/circonstances de découverte :

Les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne sont des tumeurs bénignes évoluant progressivement.

Leur expression clinique est variable selon la topographie de la base d'implantation et leur taille, dominée par deux signes : les troubles visuels et le syndrome d'hypertension intracrânienne.

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

2.1 Les troubles visuels :

Les troubles visuels sont soit des signes fonctionnels à type de baisse de l'acuité visuelle voire la cécité uni ou bilatérale, soit des modifications du champ visuel (scotome central ou une amputation du champ visuel de type hémianopsie latérale ou bitemporale).

Ils se voient dans 70% des cas dans l'étude d'Itab [51], 75% dans l'étude de Deliba [52], 75% dans l'étude de Helzy [10] et 75% dans notre étude.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Le syndrome de Foster Kennedy est caractérisé par une atrophie optique primaire d'un côté et un œdème papillaire du côté opposé par HTIC indirect. Dans notre étude ce syndrome a été retrouvé chez un seul malade.

2.2 Le syndrome d'hypertension intracrânienne :

Dans notre série, ce syndrome représentait 60,71%, 60% pour I.Itab [51], 60% pour Deliba [52] tandis qu'il présente 87,5% pour Helzy [10].

2.3 Les troubles olfactifs :

Sont présents dans 52% des cas dans l'étude de Deliba [52], 20% chez I.Itab [51] et 62,5% chez Helzy [10]. Dans notre série l'anosmie représente 32,14%.

2.4 L'épilepsie :

Les convulsions sont généralisées ou localisées, elles représentent 17,85% des cas dans notre série, 10% pour I.Itab [51], 15% pour Deliba [52] et 11,11% pour Helzy [10].

2.5 Signes neurologiques :

Un déficit moteur a été retrouvé chez 17,85% des cas de notre étude, contre 38,8% dans celle de Helzy [10].

2.6 Atteinte des fonctions supérieures :

Les fonctions supérieures sont constituées par la mémoire, le jugement, la conscience de soi et de l'environnement ainsi que le langage.

Dans notre études les troubles des fonctions supérieurs ont été retrouvés chez 7 cas soit 25%. Dans l'étude de Deliba [52] leur fréquence était de 39%.

Les manifestations cliniques les plus fréquemment retrouvées sont résumées dans le tableau. (Tableau XXXI)

Tableau XXXI : Manifestations cliniques en fonction des séries

Séries	Nombre patients	HTIC	BAV	Syndrome frontal	Anosmie	Déficit neurologique	Epilepsie
I.Itab [51]	40	60	70	---	20	---	10
Deliba [52]	32	87,5	75	---	62,5	38,8	11,11
Helzy [10]	54	60	75	39	52	---	15
Chaoui [15]	18	64,2	71,4	7,1	42	21,4	14,2
Mostarchid [16]	15	57,1	57,1	7,1	21,4	0	0
Notre série	42	60,71	73,8	23,8	35,71	23,8	14,28

3. Les formes cliniques :

3.1 Les méningiomes olfactifs :

3.1-1 Topographie et fréquence :

Ils sont fronto-éthmoïdaux, s'insèrent d'avant en arrière de l'apophyse crista-galli au bord postérieur de l'éthmoïde et recouvrent ainsi une bonne partie ou la totalité de la lame criblée. En général ; ils sont bilatéraux, asymétriques, ils prédominent d'un côté et s'insinuent sous la faux du cerveau vers le côté opposé. Ils compriment la face orbitaire des lobes frontaux et l'appareil olfactifs en avant et les nerfs optiques en arrière. Dans la littérature, ils représentent 4,5% des méningiomes intracrâniens et 15,79% des méningiomes de la base du crâne pour De Aguiar [23], 8% des méningiomes intracrâniens pour Francesco Tomasello [53], et 10% pour Osaama H. Khan [54], 7% des méningiomes intracrâniens pour Tuna [55].

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Dans notre série, nous avons dénombré 8 cas, soit 28,57% des méningiomes de l'étage antérieur, 11,94% des méningiomes de la base du crâne et 3,48% des méningiomes intracrâniens, ce qui concordait avec les données de la littérature.

3.1-2 Signes cliniques :

Les premiers symptômes apparus sont reliés au lobe frontal, le changement des fonctions cognitives, les céphalées et les troubles visuels sont les principaux signes cliniques communs des méningiomes olfactifs [56,57,58,59,60].

Les troubles de l'odorat ne constituent pas un motif de consultation. Unilatérale, l'anosmie ne sera détectée qu'à l'examen clinique. Bilatérale, l'anosmie complète est, soit non perçue par le patient, soit rétrospectivement perçue comme une atteinte gustative [59,61].

Néanmoins, l'association d'un syndrome frontal et d'une anosmie signe le méningiome olfactif.

Dans l'étude de Osaama Khan [54] 60% des cas présentaient des troubles olfactifs, 70% se plaignaient d'un changement des fonctions cognitives, 65% des cas souffraient de troubles visuelles.

L'étude de Tuna [55] qui traite 25 patients opérés pour méningiome de l'olfactif, 72% des cas présentaient des troubles olfactifs, 60% ont présenté un changement des fonctions cognitives, 52% des cas souffraient de troubles visuels et l'examen ophtalmologique a trouvé un œdème papillaire chez 68% des patients.

De Aguiar [23] dans leur étude portant sur 21 cas, ont trouvé 76% des patients qui présentaient des troubles olfactifs, 38% des patients souffraient de troubles visuels, 38% des cas avaient un syndrome d'hypertension intracrânienne et 19% des cas ont présenté un changement des fonctions cognitives.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Dans notre série les troubles olfactifs étaient présents dans 75% des cas, 75% des patients présentaient des troubles visuels et 62,5% également des cas avec un syndrome d'hypertension intracrânienne. L'examen ophtalmologique retrouve un œdème papillaire chez 12,5% des cas et une atrophie optique chez 12,5% des cas. 25% des cas ont présenté un syndrome frontal, deux cas ont présenté des crises épileptiques et un cas a présenté des troubles psychiques. Le syndrome de Foster Kennedy a été trouvé chez 12,5% des cas, ce qui concordait avec les données de la littérature. (Tableau XXXII)

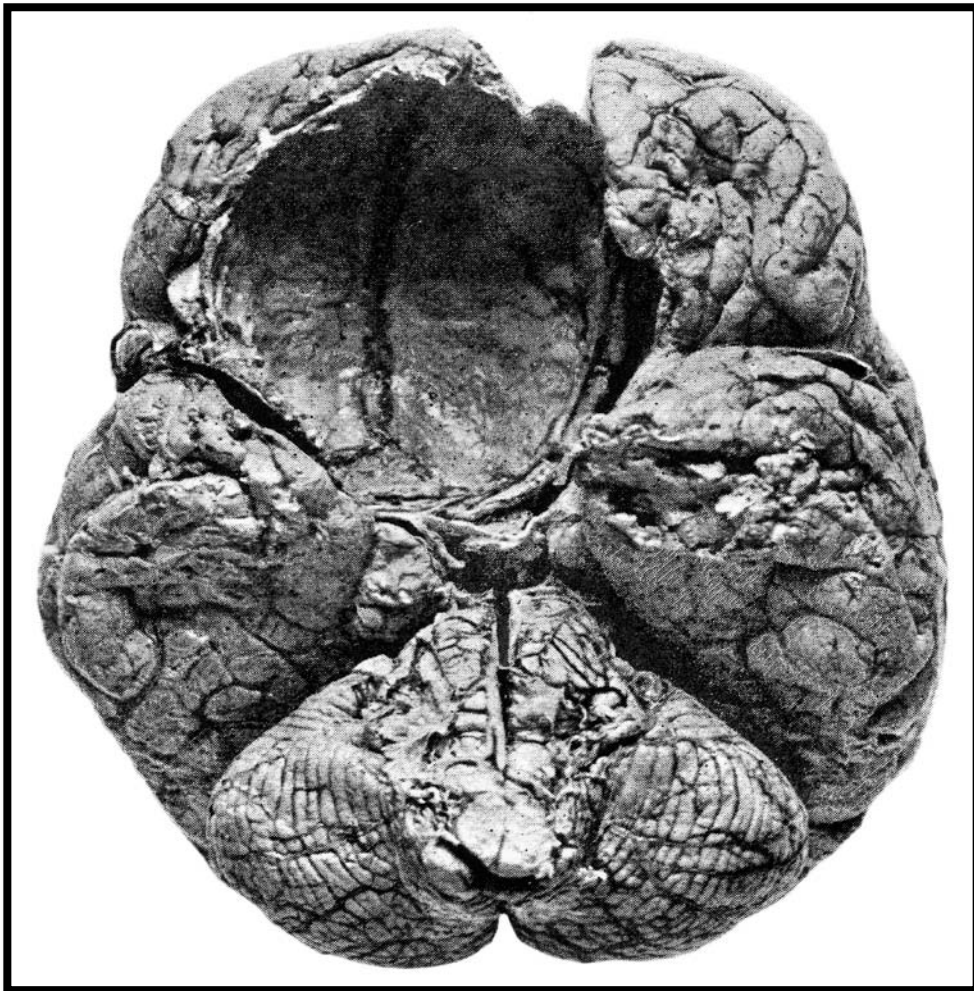


Figure 15 : image après résection d'un énorme méningiome olfactif. [189]

Tableau XXXII : Signes cliniques des méningiomes olfactifs dans la littérature

Séries	Troubles olfactifs	Troubles visuels	HTIC	Troubles des fonctions supérieures
Nakamura [26]	58.5%	24%	32%	72%
Pallini [61]	59,6%	46,5%	38,4%	35,4%
Tuna [55]	72%	52%	---	60%
De Aguiar [23]	76%	38%	38%	19%
Osaama Khan [54]	60%	65%	---	70%
Notre série	75%	75%	62,5%	25%

3.2 Les méningiomes du jugum du sphénoïde :

3.2-1 Topographie et fréquence:

A mi-chemin anatomiquement entre les bulbes olfactifs en avant, les lobes frontaux en haut et les voies optiques en arrière, ils sont très proches par leur développement et leur situation des méningiomes olfactifs.

Dans notre série, nous avons dénombré 10 cas, soit 35.71% des méningiomes de l'étage antérieur.

3.2-2 Signes cliniques :

Ils entraînent une symptomatologie en rapport avec les bulbes olfactifs, les lobes frontaux et les voies optiques, selon leur développement antérieur, supérieur et/ou postérieur.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Ils compriment les voies optiques de haut en bas et les refoulent vers l'arrière. Ainsi, aux signes des méningiomes olfactifs, s'ajoutent des signes visuels parfois inauguraux (baisse de l'acuité visuelle ou amputation du champ visuel) [12].

Dans notre étude la symptomatologie des méningiomes du jugum du sphénoïde a été dominée par le syndrome d'hypertension intracrânienne et par les troubles visuels, les deux présents chez 70% des cas.

3.3 Les méningiomes du tubercule de la selle :

3.3-1 Topographie et fréquence :

A développement médian, ils contractent des rapports immédiats avec le chiasma optique, la partie antérieure du 3ème ventricule et la terminaison des deux carotides, leur symptomatologie originale fait parfois évoquer d'autres tumeurs de la région sellaire comme certains adénomes hypophysaires, ou certains craniopharyngiomes. Ils posent de réels problèmes d'exérèse. Dans la littérature ils représentent entre 4% et 10% des méningiomes intracrâniens. [62,63, 64,65]

Dans notre série, nous avons noté 4 cas, soit environ 14,28% des méningiomes de l'étage antérieur, 5,97% des méningiomes de la base du crâne et 1,97% des méningiomes intracrâniens.

3.3-2 Signes cliniques :

Les symptômes en communs à l'admission dans les méningiomes du tubercule de la selle turcique sont les troubles visuels qui commencent dans un œil puis s'étendent à l'autre par la suite, ces perturbations peuvent être soit une baisse de l'acuité visuelle ou un déficit du champ visuel, ces symptômes sont d'habitude d'installation lente et progressive [22,27,64].

D'autres symptômes peuvent être rencontrés tels que des céphalées, un changement de comportement, des troubles endocriniens ou des déficits neurologiques [24,64, 66, 67].

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Dans notre série, les céphalées dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne ont été rencontrées chez 50% des cas (2 malades) alors que dans la série de Chen Li-Hua [27] ils représentent 48% des cas.

Les troubles visuels ont été présents dans notre étude chez 75% des cas à type de baisse de l'acuité visuelle uni ou bilatérale et des altérations du champ visuel à type de Quadransopie latérale inférieure, dans la série de Chen Li-Hua [27] la plupart des patients souffraient de troubles visuels, chez Bassiouni [22] les troubles visuels représentaient 87% des cas avec altération du champ visuel bilatéral chez 64,5% des malades et un œdème papillaire chez 3,2% des cas.

Les troubles du comportement sont aussi présents dans notre étude à raison de 25% tandis que chez Chen Li [27] ils représentent 23% des cas.

Les données cliniques des méningiomes du jugum sphénoïdal et du tubercule de la selle sont rapportées dans le tableau XXXIII.

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

Séries	Nombre patients	HTIC	Troubles visuels	Troubles neurologiques	Anosmie	Epilepsie
Sen-Li Jen [68]	32	46,9%	87,5%	3,1%	3,1%	3,1%
Mortazavi [69]	27	15%	77%	7%	7%	16%
Notre série	14	64,28%	57,14%	42,85%	21,42%	21,42%

V. Paraclinique :

1. L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM):

L'IRM est actuellement l'examen de choix dans la pathologie tumorale cérébrale. Elle a tout d'abord un rôle diagnostique : affirmation du caractère tumoral de la lésion, mise en évidence de signes sémiologiques utiles à une approche histologique, appréciation de données anatomiques nécessaires à une décision thérapeutique. Secondairement, elle a un rôle lors du suivi thérapeutique : évaluation du geste opératoire, de la réponse à un traitement complémentaire et ses conséquences éventuelles [70,71].

1.1 IRM conventionnelle et angio IRM:

L'IRM conventionnelle permet grâce à sa résolution spatiale, son contraste et la possibilité d'effectuer des coupes dans les différents plans de l'espace (axial, frontal et sagittal), de localiser avec précision le processus expansif et d'apporter des arguments parfois suffisants pour caractériser la lésion sur le plan anatomique et tissulaire.

L'orientation des plans de coupes se fait en axial, sagittal, frontal ou oblique et leur épaisseur peut varier entre 2 et 5 mm [69].

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

L'écho de spin est la séquence de base. Elle est réalisée en pondération T1 avec un contraste dit « anatomique » et en pondération T2 avec un contraste « inversé ».

La séquence FLAIR est une séquence où le signal des liquides (LCR) est supprimé.

Les acquisitions tridimensionnelles fortement pondérées en T2 (CISS, FIESTA...) sont des séquences en écho de gradient, permettant la réalisation de coupes submillimétriques (0,7 à 0,8mm) [70].

Le Gadolinium agit en induisant un champ magnétique local qui entraîne une diminution du temps de relaxation T1, il augmente donc le contraste en T1, injecté par voie intraveineuse (0,1 à 0,2 ml/kg), il se distribue par voie sanguine et se fixe au niveau des tissus pathologiques [71].

L'angiographie par résonance magnétique est une exploration vasculaire non invasive qui apprécie les rapports du méningiome avec les structures vasculaires. Il s'agit d'une acquisition tridimensionnelle qui comporte : la technique en contraste de phase pour évaluer les veines et la technique avec transfert de magnétisation pour augmenter le contraste surtout au niveau artériel [74,75].

Le diagnostic de méningiome est essentiellement fondé sur des critères morphologiques.

L'étape primordiale de l'examen par IRM est la détermination précise de l'implantation du méningiome et de ses extensions ; Ce qui va permettre de choisir la voie d'abord.

Habituellement, le méningiome apparaît comme une masse extra axiale avec une base d'insertion large et des angles de raccordement obtus. Il est plus large qu'épais [73].

En séquence pondérée T1, les méningiomes apparaissent spontanément en Isosignal (65%), moins souvent en Hyposignal (35%) [43]. Ceci concorde avec les résultats de notre série : 63.15% des méningiomes sont en isosignal et 36.84% sont en hyposignal en séquence pondérée T1.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

En séquence pondérée T2, ils apparaissent en isosignal (30%), en hypersignal (60%) ou plus rarement en hyposignal (10%) des cas [77]. Ce qui rejoignent les résultats de notre série : 26,31% des méningiomes sont en isosignal, 73,68% sont en hypersignal en séquence pondérée T2.

Sur les séquences pondérées en T1, pratiquement tous les méningiomes se rehaussent après injection de Gadolinium intraveineux. Et ceci est un moyen fiable d'éviter les faux négatifs. Ce rehaussement intense et homogène de la tumeur est parfois supérieur à celui qui existe au scanner après injection d'iode. A noter qu'il existe, à la base d'implantation de la tumeur, un épaissement méningé prenant le contraste, évocateur mais non spécifique du méningiome [78].

Dans notre étude, après injection de Gadolinium on retrouve un rehaussement dans tous les cas :

- ✓ Intense et homogène dans 15 cas soit 78,95%
- ✓ Intense et hétérogène dans 4 cas soit 21,05%

La réaction osseuse de voisinage en zone d'insertion présente une grande valeur diagnostique lorsqu'elle existe sous forme d'érosion osseuse ou d'hyperostose [50]. Aisément révélées en scanographie sur des coupes fines, les lésions osseuses sont plus difficiles à analyser en IRM. Cette dernière permet, cependant, de détecter des lésions insoupçonnées en TDM. C'est le cas notamment de l'envahissement de l'os spongieux (le signal de l'os spongieux, spontanément élevé en pondération T1 peut disparaître). La zone envahie est alors de même signal que le méningiome dans toutes les séquences. Après injection de Gadolinium, le rehaussement de l'os envahi est mieux décelé sur les séquences pondérées T1 avec annulation du signal de la graisse [50].

Dans notre série, un épaissement des méninges adjacentes et des structures osseuses était retrouvé dans 5 cas, soit 19,23%.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

L'œdème périlésionnel, visible en séquence pondérée T1 sous forme d'un hyposignal de la substance blanche adjacente au méningiome, est encore mieux vu en T2. Cette séquence peut révéler un œdème parfois considérable, sous forme d'un large hypersignal de la substance blanche ou encore un œdème plus discret, non ou peu visible au scanner ou en séquence IRM pondérée en T1. Un œdème périlésionnel était retrouvé chez 14 de nos patients, soit une fréquence de 73,68%.

A noter la constatation, dans deux tiers des cas, d'un liseré d'hypo signal en T1, à la périphérie de la tumeur, la démarquant ainsi du parenchyme cérébral : il correspond, le plus souvent, à un très mince espace dans lequel est emprisonné du liquide cébrospinal mais peut également représenter des veines périphériques nombreuses et dilatées, des branches artérielles déplacées ou du collagène, si ce liseré reste hypo intense en T2.

L'existence d'un liseré hypo intense en T1 et hyper intense en T2 signe l'existence d'une interface liquidienne entre la tumeur et le cortex et présage une dissection facile du méningiome.

A l'inverse, des contours irréguliers, dentés, sans interface visible entre tumeur et parenchyme cérébral, voire inclusion de vaisseaux corticaux à la périphérie de la tumeur, laissent présager une dissection laborieuse de la tumeur.

Les séquences pondérées T1 sont, en tout cas, les moins performantes. Il n'existe en effet pas de corrélation entre intensité du signal en T1, la consistance de la tumeur et son type histologique. En revanche, l'hyper signal relatif de la tumeur (rapporté à celui de la substance grise) en séquence pondérée T2 est corrélé à l'importance de la vascularisation. [78].

De même, les méningiomes de consistance molle ou ayant des atypies cellulaires ou des composantes mélaniques, angioblastiques ou syncytiaux sont le plus souvent en hypersignal T2, comparativement à la substance grise.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Les méningiomes hypointenses en T2 sont plutôt, eux, fibroblastiques ou transitionnels. Mais, en réalité, cette corrélation des signaux IRM en T2 des méningiomes et leurs types histologiques n'est pas suffisamment constante (satisfaisante dans seulement 50 à 75% des cas) pour permettre d'en prévoir, de façon fiable, la nature.

Dans notre série, aucune de ses composantes n'a fait l'objet d'étude.

Dans les cas de méningiomes kystiques, actuellement, l'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic de ces tumeurs grâce aux acquisitions multi planaires, l'absence d'artefact et l'excellente caractérisation tissulaire. [79, 80,81]

L'injection du produit de contraste apporte des informations supplémentaires importantes permettant de distinguer le type II : paroi faite de cellules tumorales prenant le produit de contraste, du type III : paroi faite d'un tissu glial, sans tissu tumoral, et non rehaussée par le produit de contraste, avec ses implications thérapeutiques [78].

Dans une étude faite par Souei Mhiri [79], l'IRM a permis le diagnostic de méningiomes kystiques dans 100% des cas. Dans notre série aucun méningiome kystique n'a été trouvé.

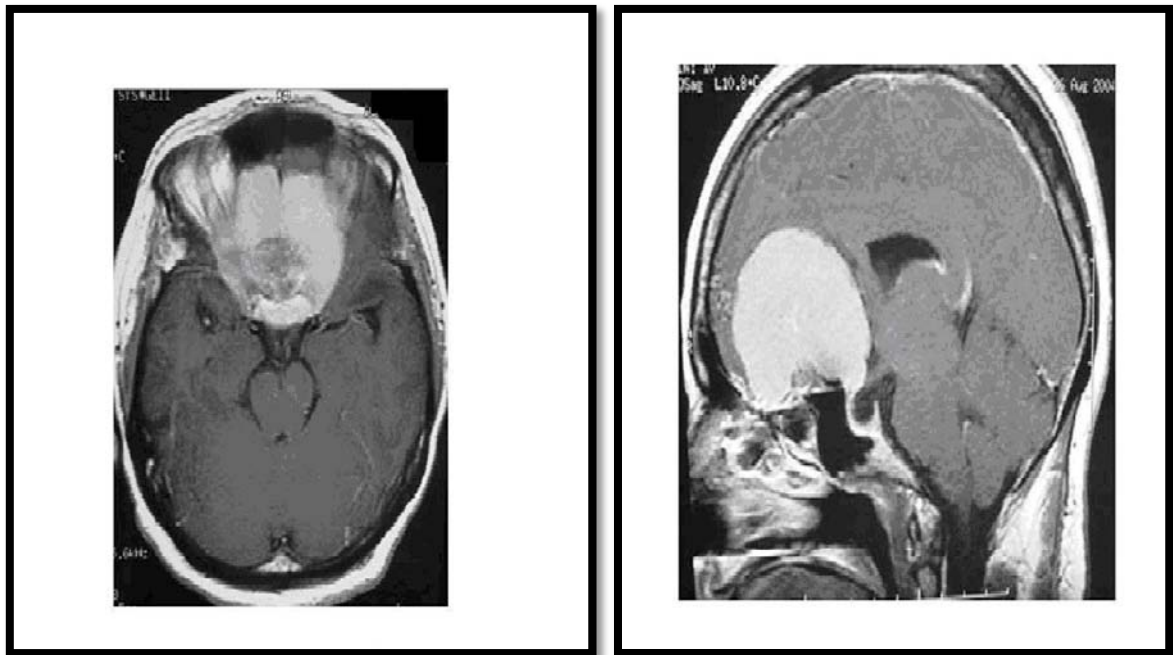


Figure 16 : IRM cérébrale en coupe axiale et sagittale pondérée en T1 après injection du gadolinium montrant un méningiome olfactif

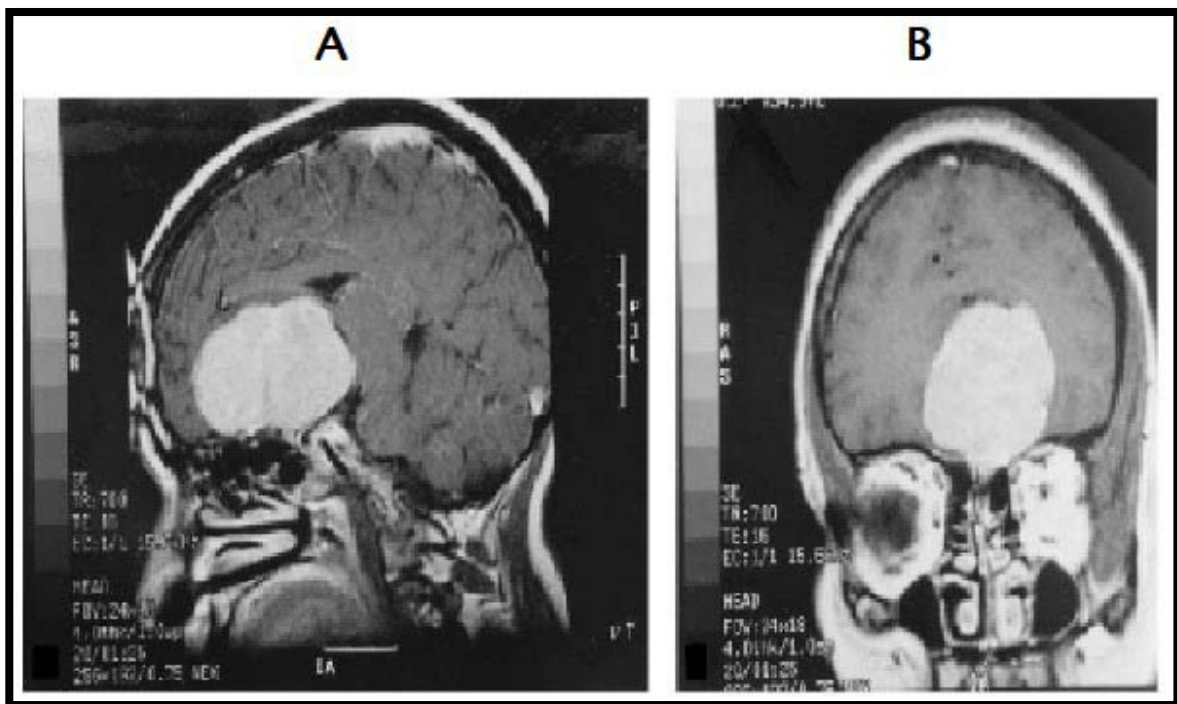


Figure 17: IRM cérébrale pondérée en T1 avec injection du produit de contraste (PDC), en coupe sagittale (A) et coronale (B) montrant un méningiome olfactif.

1.2 IRM fonctionnelle :

L'IRM fonctionnelle est une imagerie indirecte de l'activité cérébrale, basée sur la détection des variations locales de flux et d'oxygénation du sang secondaires à l'activité neuronale. Elle permet l'étude en totale innocuité de l'organisation fonctionnelle du cerveau normal et pathologique.

Elle permet d'établir une cartographie fonctionnelle motrice préopératoire. Elle consiste à localiser les aires sensori-motrices fonctionnelles chez des patients qui présentent une lésion. Les patients vont alors exécuter au cours d'une session IRM des mouvements segmentaires (en général main et pied) permettant de localiser la région sensori-motrice primaire au contact de la lésion à opérer. [80]

1.3 Imagerie de diffusion:

Les séquences de diffusion mesurent le déplacement des molécules d'eau dans les tissus et sont caractérisées par le coefficient de diffusion ADC [86,87].

Cette technique permet d'apporter de nouveaux paramètres pour caractériser la densité cellulaire tumorale, mieux apprécier le type cellulaire, le grade et la réponse au traitement.

Elle participe au diagnostic différentiel en redressant le diagnostic de lésion d'allure évolutive, vers celui d'abcès ou d'accident vasculaire cérébral et constitue un bio marqueur pronostique intéressant permettant d'évaluer précocement la réponse thérapeutique. [79,84]

1.4 Imagerie de perfusion:

L'IRM de perfusion est utilisée afin d'évaluer la dynamique de la perfusion tumorale en analysant différents paramètres hémodynamiques : le volume sanguin cérébral (VSC) est le paramètre le plus couramment quantifié dans les cas des méningiomes [85].

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

L'IRM de perfusion permet d'orienter un geste biopsique vers une zone hyper vascularisée, proposer un diagnostic histologique, approcher le grade histologique, elle permet également de différencier les méningiomes des métastases et des lymphomes méningés [64].

Lors du suivi thérapeutique, elle apporte des arguments pour différencier la radionécrose (hypo perfusion de la région périlésionnelle) de la récurrence tumorale (hyper perfusion diffuse en périlésionnel)[86].

Aucune séquence de perfusion n'a été faite dans notre série.

1.5 IRM métabolique : IRM spectroscopique:

Il s'agit d'une étude métabolique qui doit impérativement être couplée à une étude morphologique conventionnelle de façon à aboutir à une interprétation correcte [86].

En préopératoire, elle contribue à faire le diagnostic différentiel entre une tumeur et une lésion non tumorale (en particulier les abcès à pyogènes), à déterminer l'agressivité d'une tumeur ou à préciser son extension exacte pour mieux délimiter l'exérèse chirurgicale ou cibler la radiothérapie. En postopératoire, elle peut permettre de différencier une récurrence tumorale d'une radionécrose ou d'une prise de contraste physiologique post opératoire [86,87].

Dans notre série aucune spectroscopie n'a été réalisée.

2. La tomодensitométrie :

C'est un examen fondamental qui a pour but d'établir un diagnostic positif, topographique, morphologique et densitométrique de la lésion.

La technique comporte des coupes axiales et coronales ; les coupes axiales sont réalisées selon un plan orbito-méatal de référence et les coupes coronales sont réalisées selon un plan perpendiculaire aux coupes axiales [5].

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

L'étude est réalisée sans injection de PDC iodé à la recherche de calcifications, de remaniements hémorragiques et après injection intraveineuse du PDC iodé pour évaluer le rehaussement tumoral.

Le protocole le plus utilisé actuellement, comporte une injection manuelle lente de 1,5 à 2ml/kg de poids de produit de contraste tri-iodé avec un délai par rapport à l'injection d'environ 5 minutes, permettant de mettre en évidence même des lésions à cinétique de rehaussement lente.

Il est indispensable d'analyser les tumeurs en deux fenêtres, une parenchymateuse qui permet l'étude du contenu de la boîte crânienne et une osseuse qui permet une meilleure étude des structures osseuses [88,89].

La reconstruction tridimensionnelle est une méthode perfectionnée de représentation des structures anatomiques complexes selon toutes les directions de l'espace.

Ce procédé nécessite un protocole d'acquisition particulier pour une meilleure représentation spatiale [5,90].

Les méningiomes se présentent sous la forme d'une lésion extra axiale de taille variable, généralement volumineuse chez l'enfant, à contours réguliers, à base d'implantation méningée large, caractérisée par une densité élevée et homogène considérablement augmentée après injection du produit de contraste [92,93]

Selon Osborn, avant l'injection de produit de contraste la TDM cérébrale permet de diagnostiquer 85% des méningiomes. Après l'injection du produit iodé de contraste, elle permet d'en diagnostiquer 95%. [In90]

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Dans notre série la TDM a été réalisée chez 26 malades (92,85%) et a permis le diagnostic dans 21 cas 80,76%. Dans 3 cas il a été évoqué comme diagnostic différentiel d'un adénome hypophysaire et d'un gliome des voies optiques dans 2 cas.

L'étude de la densité tumorale dans l'étude menée par Osborn montre une tumeur hyperdense dans 70% des cas, isodense dans 25% des cas et un caractère hypodense dans 5% des cas [90]. Ces données rejoignent les résultats de Chaoui [15] ainsi que les nôtres (50% hyperdense, isodense 34,61%, hypodense 15,38%).

Les calcifications intra tumorales sont présentes dans 25% des cas pour Ephrem [91], 27% pour Chaoui [15], 25% des cas pour Mostarchid [16] et 26,92% des cas dans notre série.

Le caractère vasogénique du méningiome est largement admis, le mécanisme de formation de cet œdème est sujet à discussion. La corrélation entre la présence d'œdèmes et la vascularisation des méningiomes sous la dépendance d'un facteur de prolifération vasculaire (VEGF : vascular endothelial growth factor), est indiscutable. [91]

Des kystes plus ou moins volumineux peuvent se voir, certains méningiomes pouvant même être entièrement kystiques [92,83].

La composante nécrosée se rencontre rarement dans les méningiomes, c'est une zone à l'intérieur de la tumeur, irrégulière, mal limitée et de moindre atténuation [33].

Dans notre étude aucun cas de méningiome contenant des kystes ou une composante nécrotique n'a été recensé.

Signes associés :

❖ Œdème péri lésionnel :

L'œdème péri lésionnel apparaît en hypodensité péri tumorale plus ou moins importante [91], Il a été objectivé dans 70% des cas pour Nakamura [26], 61,4% des cas pour Ephrem [91], 71,3% des cas pour Chaoui [15]. Dans notre série, il était présent dans 65,38% des cas.

❖ 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 [93].

L'effet de masse a été noté chez 73,07% des cas de notre série, ce qui concorde avec les données de la littérature [93].

❖ Anomalies osseuses :

La réaction osseuse est retrouvée dans 27,8% des cas chez Chaoui [15] et 24% chez Ephrem [91]. Elles regroupent les lésions d'ostéolyse ou d'hyperostose. Dans notre série nous avons relevé une lyse osseuse dans 19,23% des cas.

Enfin, la comparaison entre le scanner et l'IRM, reste favorable au scanner concernant la visualisation des calcifications, de l'hyperostose, et les rapports os-tumeur. Cependant, les déplacements des structures avoisinantes, la précision la topographie du méningiome, la présence d'une interface liquidienne tumeur-parenchyme cérébral, l'œdème péri lésionnel sont mieux analysés en IRM.



Figure 18: TDM cérébrale en coupe axiale après injection du PDC montrant un méningiome olfactif intensément rehaussé.

3. Angiographie cérébrale :

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

- ❖ Direct : blush tumoral, typiquement, ayant un aspect radiaire [91]
- ❖ Indirect : des soulèvements des structures vasculaires adjacentes [42]

Cet examen a néanmoins quasiment disparu aujourd'hui des moyens diagnostiques, pour apparaître comme un éventuel moyen thérapeutique de complément. Elle est en effet surtout réalisée dans le cadre d'une embolisation des pédicules vasculaires 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 envahissants potentiellement un sinus veineux, l'artériographie peut actuellement être supplantée dans

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

certains cas particuliers par l'angiogramme. Cet examen est en mesure d'affirmer le caractère parfaitement perméable ou au contraire totalement obstrué du sinus veineux. Dans les cas intermédiaires, l'angiographie conventionnelle reste le moyen pour apprécier le calibre restant d'un sinus et l'existence d'éventuelles voies veineuses de suppléance [50].

Des études publiées dans la littérature défendent l'artériographie seulement si elle est suivie d'une embolisation [94]. Une étude menée sur 128 patients par Kai a permis de montrer de meilleurs résultats opératoires (résections totales de tous les méningiomes) ainsi qu'une diminution des complications per et post opératoires chez les patients ayant bénéficié d'une embolisation préalable et ceci dans un délai de 7,7 jours [95].

Une autre étude menée sur 224 patients par Raper a mis en évidence absence de bénéfice de l'embolisation sur la durée de l'intervention, les complications ou le degré de résection tumorale. Aussi elle a permis de mettre en évidence les facteurs prédictifs du saignement per opératoire : sexe masculin, localisation à la base du crâne, faible degré d'embolisation. Cette même étude a objectivé un taux de complications de l'ordre de 4,6% [96].

Une troisième étude menée par Rosen a montré une supériorité du bénéfice de l'embolisation des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne par rapport à d'autres localisations [97].

Deux méta-analyses publiées ne retrouvent pas d'indication claire concernant l'embolisation préopératoire. Cependant, ils reconnaissent plusieurs caractéristiques tumorales ayant pu jouer un rôle dans la sélection des patients :

- Grande taille tumorale : supérieure à 3-4 cm
- Hyper vascularisation tumorale sur les données de l'artériographie, avec plus de 50% de la vascularisation aux dépens de l'artère carotide externe.
- Des artères nourricières des méningiomes difficiles d'accès en per opératoire ce qui est surtout le cas dans les méningiomes de la base du crâne [101,102].

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Enfin on signale l'apport de l'angiographie digitalisée par rapport à l'angiographie conventionnelle, elle permet un meilleur monitoring de l'hyper vascularisation 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 l'angiographie a été réalisée chez 3 patients. Elle a permis de montrer le blush tumoral, caractéristique du méningiome chez les 3 malades. Cependant aucune embolisation n'a été réalisée.

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. [79]

Rutten a 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 [100].

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

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

Ainsi, les méningiomes bénins typiques se présentent en isométabolisme sur les images du TEP, tandis que les méningiomes malins ont un hyper métabolisme source de confusion avec d'autres tumeurs cérébrales. [101]

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

Elle reste néanmoins peu spécifique pour différencier les méningiomes d'autres tumeurs comme les gliomes de haut grade. Des études supplémentaires sont nécessaires afin d'évaluer l'apport de cette technique. [101]

VI. Traitement :

Pour les méningiomes intracrâniens, la résection totale est l'approche thérapeutique optimale, puisqu'elle procure une survie à long terme sans maladie à plus de 90% des patients traités. Cette chirurgie nécessite un plateau technique adéquat.

Mais tous les méningiomes ne peuvent pas bénéficier d'une résection totale sans risque de morbidité. Par conséquent, le neurochirurgien doit faire le choix entre la résection totale agressive avec son risque substantiel de morbidité et la résection partielle mais avec un risque élevé de récurrence et de croissance tumorale. Pour de tels cas, différentes thérapies adjuvantes peuvent être envisagées sans pour autant prétendre qu'il s'agisse d'une alternative à une résection totale.

1. Chirurgie :

1.1 Etape préopératoire :

Elle consiste en l'instauration d'un traitement médical symptomatique visant à :

- ❖ Soulager le patient des céphalées (traitement antalgique généralement à base d'association codéine-paracétamol).
- ❖ Intervenir sur le syndrome d'HTIC par une corticothérapie.
- ❖ Prévenir ou traiter l'épilepsie par un traitement antiépileptique.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Une visite pré-anesthésique est nécessaire pour rechercher d'éventuelles tares associées qui pourraient contre-indiquer la chirurgie ou nécessiter une prise en charge plus spécialisée en per et post opératoire. [42]

1.2 Etape opératoire:

1.2-1 Généralités :

L'abord de l'étage antérieur de la base du crâne est devenu de pratique courante en neurochirurgie du fait de la fréquence des lésions siégeant à ce niveau, en particulier les lésions tumorales et vasculaires. Ce qui implique une bonne connaissance des différents éléments anatomiques de cette région ainsi que de leurs différents rapports. Les objectifs de tout abord chirurgical de l'étage antérieur consistent en une bonne exposition lésionnelle tout en préservant les fonctions du patient. [102]

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

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

La stratégie anesthésique pour une intervention neurochirurgicale donnée dépend de l'état neurologique et général du patient et de l'intervention prévue.

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

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

sanguin cérébral, la pression intracrânienne et/ou le volume cérébral [103]. Les agents intraveineux, eux, permettent de bien contrôler ces trois derniers paramètres [104], mais le réveil peut être prolongé et/ou moins prévisible et l'on se retrouve confronté au diagnostic différentiel entre réveil retardé et complication chirurgicale nécessitant une TDM en urgence.

La chirurgie des méningiomes est une opération à haut risque (pression intracrânienne éventuellement élevée, risque important d'ischémie cérébrale per opératoire, besoin d'une relaxation cérébrale optimale). Pour ces raisons, l'anesthésie intraveineuse totale est préférable avec recours à une perfusion de Propofol plus un opiacé (Fentanyl, Alfentanil, Sufentanil ou Rémifentanil) [105].

Pour opérer, le neurochirurgien utilise des écarteurs. Ces derniers exercent une pression sur le cerveau d'autant plus importante que la lésion est profonde et le cerveau tendu [105].

Une élévation de pression au delà de 20 mm Hg pendant 15 minutes provoque un infarctus cortical [106].

Pour cette raison, le concept de l'écarteur cérébral chimique a été proposé [107], visant à rendre le cerveau plus détendu et le plus compliant possible durant l'intervention [106]. Ce concept associe différents médicaments et gestes techniques qui concourent au maintien de la stabilité cardiovasculaire et à la diminution du volume cérébral [107]. Il permet d'utiliser les écarteurs chirurgicaux pratiquement sans pression ou de s'en passer complètement.

1.2-2 Les voies d'abord:

a) Les voies d'abord haute:

❖ voie frontale :

Dans notre série, au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne, la voie d'abord frontale uni ou bilatérale était spécialement utilisée car récemment avec les bonnes visibilité et

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

les instruments microchirurgicaux, on peut enlever un méningiome bilatéral médian d'un seul côté.

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

Dans l'abord bi frontal, on pratique une incision bitragale qui permet l'exposition large de l'os frontal, puis on taille un volet osseux frontal large avec canalisation du sinus frontal, la chirurgie peut être aidée par une dérivation lombaire externe. L'exposition secondaire de la dure mère se fera de part et d'autre du sinus longitudinal supérieur, celui-ci doit être ligaturé au cours de la chirurgie, ceci permettra d'aborder la lésion entre les hémisphères cérébraux qui seront écartés latéralement et légèrement vers le haut, donc la tumeur est abordée au niveau de sa face antérieure, puis la réalisation d'un évidement centrotumoral primaire avant de commencer, afin de pouvoir disséquer la partie périphérique puis aborder l'insertion durale et la vascularisation, ensuite la chirurgie est complétée par dissection périphérique de la capsule jusqu'à l'exérèse complète. En fin d'intervention, la dure mère doit être reséquée et l'os sous-jacent en cas d'envahissement être fraisé de la façon la plus complète possible même si cela expose à des risques de fistule de LCR et de problèmes de reconstruction [65,105].

- Les avantages de cette voie d'abord sont : le caractère large de l'abord ; l'accès direct à la base du crâne ; le caractère symétrique et la bonne visualisation de la lésion.
- Les inconvénients: l'abord du sinus frontal et le risque infectieux ; la nécessité de ligaturer le sinus longitudinal supérieur par cette voie d'abord, qui se fait au niveau de sa partie la plus antérieure, ce qui va réduire les risques de complications veineuses, néanmoins, ceci peut provoquer un ramollissement veineux bifrontal et par la suite un taux plus élevé de mortalité ; la vision tardive du pôle postérieur de la tumeur, ce dernier est en proximité de structures

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

anatomiques tels le nerf optique et l'artère cérébrale antérieure, donc le problème majeur est le fait d'aborder ces structures en fin d'intervention.

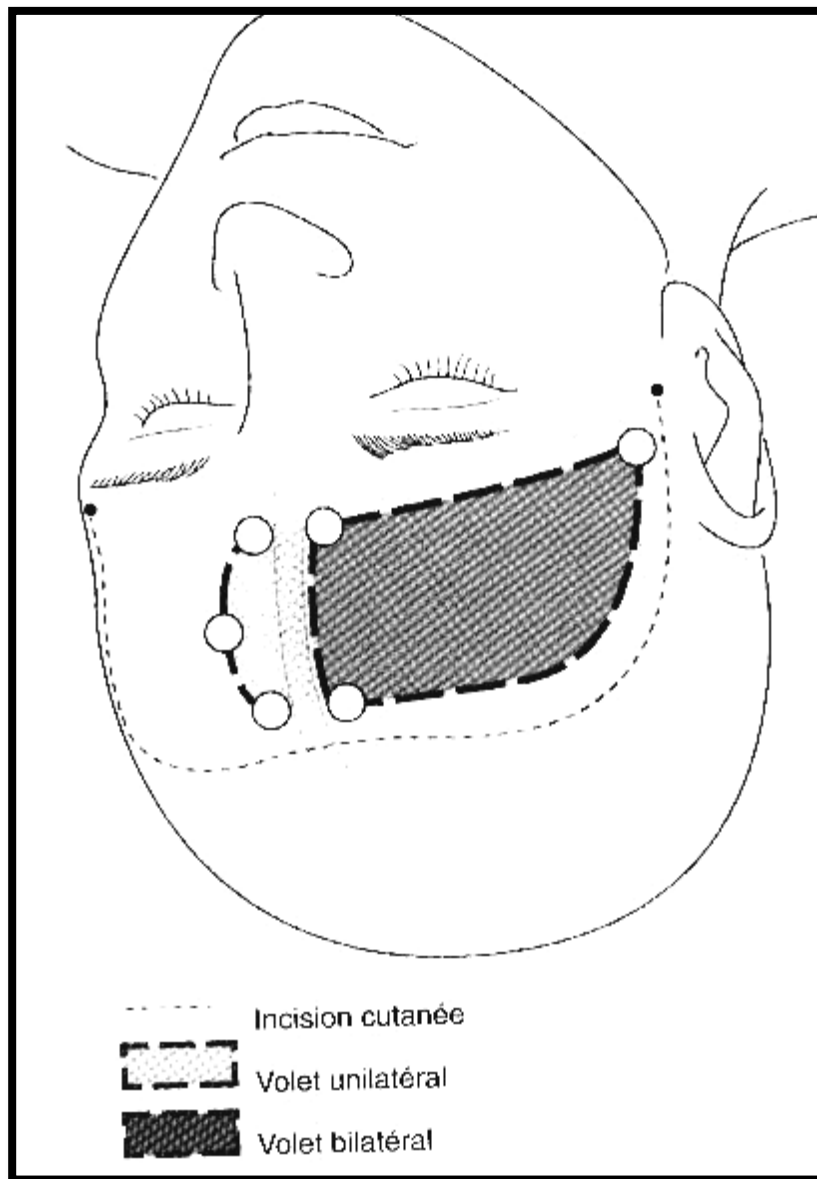


Figure 19 : Voie d'abord frontale.

❖ Voie frontoptériale

Au niveau du jugum sphénoïdal et tubercule de la selle, la voie fronto-ptériale plus ou moins modifiée selon l'extension de la lésion semble à notre point de vue la plus intéressante pour le contrôle vasculo-nerveux qu'elle permet. Cette voie est une des plus employées en neurochirurgie, car elle donne accès aux régions sellaire et parasellaire. La position de la tête est légèrement surélevée par rapport au thorax pour réduire la stase veineuse, avec une rotation variant de 30° jusqu'à 60°. La craniotomie se fait à partir de deux trous de trépan, l'un postéro-inferieur au niveau de la partie postérieure de l'arcade zygomatique, l'autre à la jonction de la partie externe de l'arcade orbitaire, du zygoma et de la ligne temporale supérieure. Cette voie d'abord va permettre après incision de la dure mère, un soulèvement du lobe frontal de façon à exposer la lésion au niveau de sa partie latérale, ceci pouvant se faire après vidange des citernes de la base et éventuellement ouverture de la vallée sylvienne, ce qui va permettre de faciliter l'abord jusqu'à la lésion.

Les auteurs qui utilisent fréquemment cette technique, précisent que la partie initiale de l'intervention devra se porter au pôle postérieur de la lésion de façon à bien contrôler les structures anatomiques qui peuvent se trouver au contact de cette dernière (le nerf optiques et les artères). Ensuite la dissection devra se porter à la partie controlatérale et plus en avant de façon à réaliser une exérèse complète.

- Les avantages de cette voie d'abord sont : la rapidité ; la possibilité d'ouvrir les citernes, et d'ouvrir la vallée sylvienne et donc de permettre une décompression utile à la progression de l'intervention ; le contrôle du pôle postérieur ; le respect du sinus frontal et sinus longitudinal supérieur.
- Les inconvénients : une voie d'abord étroite surtout si la tumeur est volumineuse ; le pôle supérieur est parfois recouvert par le lobe frontal et donc ce dernier peut gêner la visibilité, par ailleurs, la partie controlatérale de la lésion peut être éloignée de la partie

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

initiale de la chirurgie ce qui peut rendre le geste plus difficile ; et enfin la convexité du toit de l'orbite peut gêner la visibilité sur la ligne médiane et notamment au niveau de l'insertion durale et en cas d'extension transbasale, le geste peut s'avérer difficile ou incomplet [43,78,107,108].

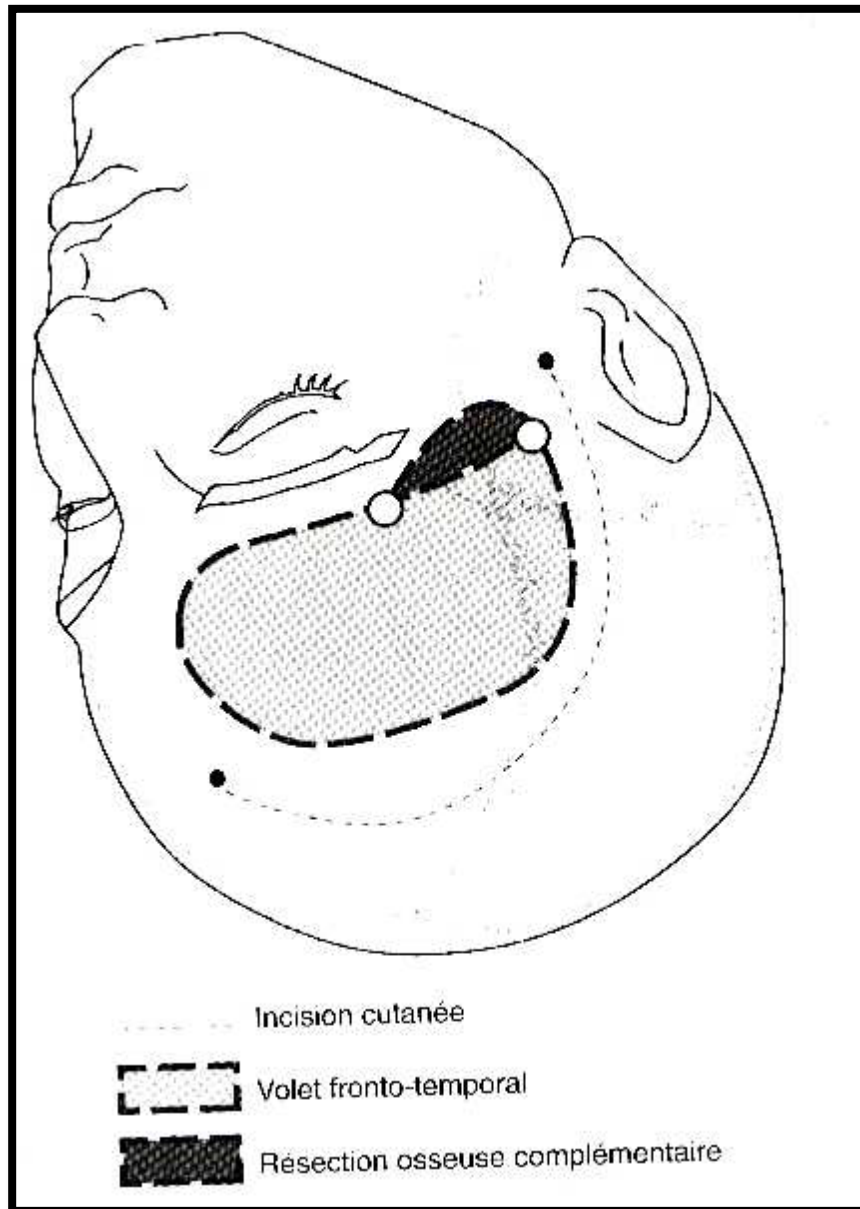


Figure 20 : Voie d'abord ptériale.

Les méningiomes olfactifs:

Dans l'étude de Desgeorges [109], pour opérer les méningiomes olfactifs, ils utilisent une voie très basse et antérieure fronto-éthmoïdo-faciale : les artères éthmoïdales sont atteintes en premier, la tumeur est réduite au laser à partir de sa base d'implantation, ce qui permet de disséquer les pôles tumoraux sans écartement excessif du parenchyme cérébral.

Les méningiomes de l'olfactif demeurent d'exérèse totale difficile. Elle dépend essentiellement de la consistance de la tumeur. Cependant, Ojemann [62] et Demonte [110] rapportent un pourcentage d'exérèse tumorale totale de 95% et 85% respectivement.

L'introduction des techniques microchirurgicales a permis d'avoir de meilleurs résultats avec moins de complications en matière de méningiomes olfactifs.

Actuellement, l'abord frontal bilatéral représente une approche standard pour l'exérèse du méningiome olfactif, alors que la voie frontale unilatérale est communément utilisée pour les petits méningiomes.

Les méningiomes du toit de l'orbite :

Ils sont abordés par voie sous frontale unilatérale droite ou gauche en fonction du siège du méningiome. Elle a peu d'indications surtout les méningiomes du toit de l'orbite très latéralisés et de petit volume. Cette voie sous frontale peut être abordée par deux possibilités:

La voie intra durale : classique depuis Cushing, est réalisée grâce à un volet unilatéral, la déplétion cérébrale utile à la progression de l'écarteur sous le lobe frontal est obtenue par respiration assistée en pression négative et hyperventilation, perfusions hypertoniques et drainage du liquide lombaire, parfois il sera nécessaire d'évacuer le liquide ventriculaire en plaçant un trocart de Cushing ou une grande sonde de Martel dans la corne frontale. Cette voie offre un champ d'exploration réduit qui permet toutefois à un opérateur entraîné d'ouvrir

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

aisément la lame sus optique. Pour aborder aisément le chiasma, il est parfois nécessaire de sectionner après coagulation, la bandelette olfactive mais le plus souvent, on y parvient en se glissant obliquement de dehors, en dedans et au dessus de la voute orbitaire [108].

La voie extra durale: est préconisée pour l'exérèse des méningiomes du massif médian de l'étage antérieur. Le scalp arciforme découvre l'os frontal jusqu'aux arcades orbitaires ; puis on réalise un abord bilatéral par volet frontal unique à charnière temporale ou par deux volets frontaux rabattus de part et d'autres ; la section osseuse se fait au ras des orbites. L'ouverture délibérée des cavités antérieures (frontales et éthmoïdales) impose une antibiothérapie massive pré et per opératoire. La dure-mère est relevée d'avant en arrière après l'avoir soigneusement décollée de l'apophyse Crista-galli [111].

- Les avantages de la voie sous frontale : le respect du lobe frontal controlatéral et du sinus longitudinal supérieur [13].
- Les inconvénients: voie d'abord étroite qui nécessite un écartement important.

Les méningiomes du tubercule de la selle:

Trois grands types d'approches ont été décrits : Frontal, Fronto-ptérional ou ptérional avec parfois certaines variantes apportées par chaque auteur.

La plus commune est la voie frontale paramédiane [112]. Celle-ci permet un abord antérieur de la région en tout sécurité. Mais l'absence d'ouverture des citernes latérosellaires et le volume du sinus frontal obligeant parfois à effectuer un volet très haut sont autant de facteurs majorant la rétraction cérébrale et exposant au risque d'ouverture sinusienne. Certains partisans de la voie frontale préconisent, en cas de tumeur volumineuse (plus de 5 cm), un abord bi frontal [104,110].

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

La seconde voie possible est la voie ptériale décrite initialement par Dandy [114]. Cette voie permet une ouverture satisfaisante des espaces sous arachnoïdiens, un bon contrôle de l'espace inter-opto-carotidien homolatéral et de l'espace inter-optique. Mais la partie homolatérale externe de la gouttière optique, masquée par le nerf optique, n'est pas contrôlée par cet abord, ce qui peut être gênant en cas d'extension latéral de l'insertion.

La voie fronto-ptériale représente la troisième possibilité. Elle permet un abord para médian oblique de l'espace inter-optique qui, à noter, associe les avantages de la voie frontale, à ceux de la voie ptériale. Les citernes peuvent être ouvertes en début d'intervention ; le nerf optique ne barre pas la route, le contrôle de l'espace inter-opto-carotidien est satisfaisant et toute l'insertion peut être contrôlée sans dommage sauf si un ostéome volumineux ou un blistering proéminent rendent très verticale la gouttière optique.

Nous pensons qu'actuellement une voie unilatérale permet d'opérer en toute sécurité, même en cas de tumeur volumineuse, sans les inconvénients de la voie bilatérale (risque de séquelles neuropsychologique, des suites opératoires difficiles et anosmie). L'excellent collapsus cérébral obtenu par vidange systématique des citernes de la base ou la mise en place d'un drainage lombaire permet d'effectuer la ponction ventriculaire. De ce fait, il est possible d'utiliser un ou deux écarteurs auto statiques sous frontaux qui agissent sans traction mais maintiennent simplement le cerveau en arrière.

b) Les voies d'abord basses :

Récemment, la chirurgie transsphénoïdale élargie est devenue une alternative pour des cas de méningiomes supra sellaire de petite taille et strictement médians [115,116].

Elle peut être pratiquée par voie microchirurgicale ou endoscopique.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Voie microchirurgicale: [115, 117,118,119, 120,121]

Constituée par le voie endonasale et la voie sous labiale (voie transsphénoïdale transtuberculaire), elles ont connu un essor au début du 20ème siècle mais ont rapidement été supplantées par les techniques endoscopiques qui offrent une vision plus large de l'étage antérieur de la base du crâne et qui sont moins délabrantes (notamment pour l'abord sous labial). Ainsi nous ne détaillerons que la voie endoscopique.

Cette voie offrait de nombreux avantages :

- Evite l'exposition cérébrale et donc sa rétraction .
- Elle permet une coagulation précoce de la base d'insertion de la tumeur et une exérèse de la portion sous chiasmatique avec une faible manipulation des éléments nerveux.

L'abord endoscopique: [40,115,122,123,124,125,126,127,128,129,130,131]

Depuis 1980, l'endoscopie a profondément modifié la chirurgie des cavités nasosinusiennes et notamment du sinus sphénoïdal. Cette technique a été élargie pour permettre la résection des processus de l'étage antérieur.

Dans cette voie d'abord, le patient est placé en décubitus dorsal, en position semi allongée dite "chaise de jardin", site opératoire au-dessus du niveau du cœur. La tête est latéralement fléchie de 20° pour rapprocher l'oreille gauche de l'épaule gauche La narine droite est imbibée avec une solution avec de la xylocaïne et de la naphozaline. Le repérage de la selle turcique se fait soit par fluoroscopie ou neuronavigation.

Dans cette voie on utilise un endoscope rigide à 0°, long de 18 cm, de 4mm de diamètre. Il est inséré dans une narine est avancé le long du plancher de la cavité nasale, entre le cornet inférieur et le septum nasal, pour atteindre le choane. La partie postérieure (1 cm) de la cloison nasale est retirée permettant ainsi une visualisation du rostrum du sphénoïde, et la réalisation d'une chirurgie à 4 mains (2 instruments dans chaque narine). Après réalisation d'une

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

sphénoïdectomie antérieure, le septum du sphénoïde est alors réséqué à l'aide d'une pince Kerisson exposant ainsi le plancher sellaire.

Le tiers antérieur de la selle turcique est retiré à partir de la narine droite à l'aide d'une fraise diamantée et d'un Kerisson. L'ouverture peut être étendue en avant vers le diaphragme sellaire et le jugum sphénoïdal. L'étendue de cette ouverture peut être contrôlée au moyen de l'imagerie pour une exposition optimale de la tumeur. La dure mère est alors ouverte.

La coagulation du pédicule d'insertion peut se faire de manière précoce.

La tumeur est ensuite réséquée en commençant par le pôle antérieur, puis inférieur et enfin latéral. Pour les méningiomes éthmoïdo-frontaux il est préférable d'utiliser un endoscope à 30° pour une meilleure visualisation de la portion antérieure de la tumeur. Cet endoscope procure un angle de vision plus important sans gêner le reste de l'instrumentation.

La fermeture peut être réalisée utilisant un lambeau de graisse abdominale renforcée soit par du vomer soit par du fascia lata ou de la dure mère. Une addition de surgicel est réalisée pour renforcer la fermeture, éviter les fistules de liquide céphalorachidien et assurer une hémostase. Certaines équipes utilisent une prothèse rigide de type Porex® pour la reconstruction de l'étage antérieur.

Cette technique présente de nombreux avantages :

- Abord mini invasif qui offre un accès à l'étage antérieur avec un minimum de rétraction cérébral.
- Permet une décompression précoce du canal optique en cas d'invasion par le méningiome
- Permet une coagulation précoce du pédicule d'insertion

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Cependant, elle se complique selon les séries dans environ 40% des cas de fistule de LCR. Le risque d'apparition de cette complication peut être réduit par une bonne reconstruction de l'étage antérieur. L'utilisation de l'endoscope ne permet pas la résection de volumineux méningiomes avec une extension latérale. De plus, pour les méningiomes éthmoïdo-frontaux l'abord est étendu vers l'avant (endonasal transcribriforme) amputant ainsi l'olfaction. Il est donc important de bien sélectionner les patients.

Une récente méta-analyse menée par Shah [98] comparant l'abord haut des méningiomes de l'étage antérieur à l'endoscopie endonasale trouve une supériorité de l'abord haut dans la résection de ces tumeurs mais que l'abord endoscopique constitue une voie d'abord sans danger pour certains méningiomes bien sélectionnés (tumeurs médiales).

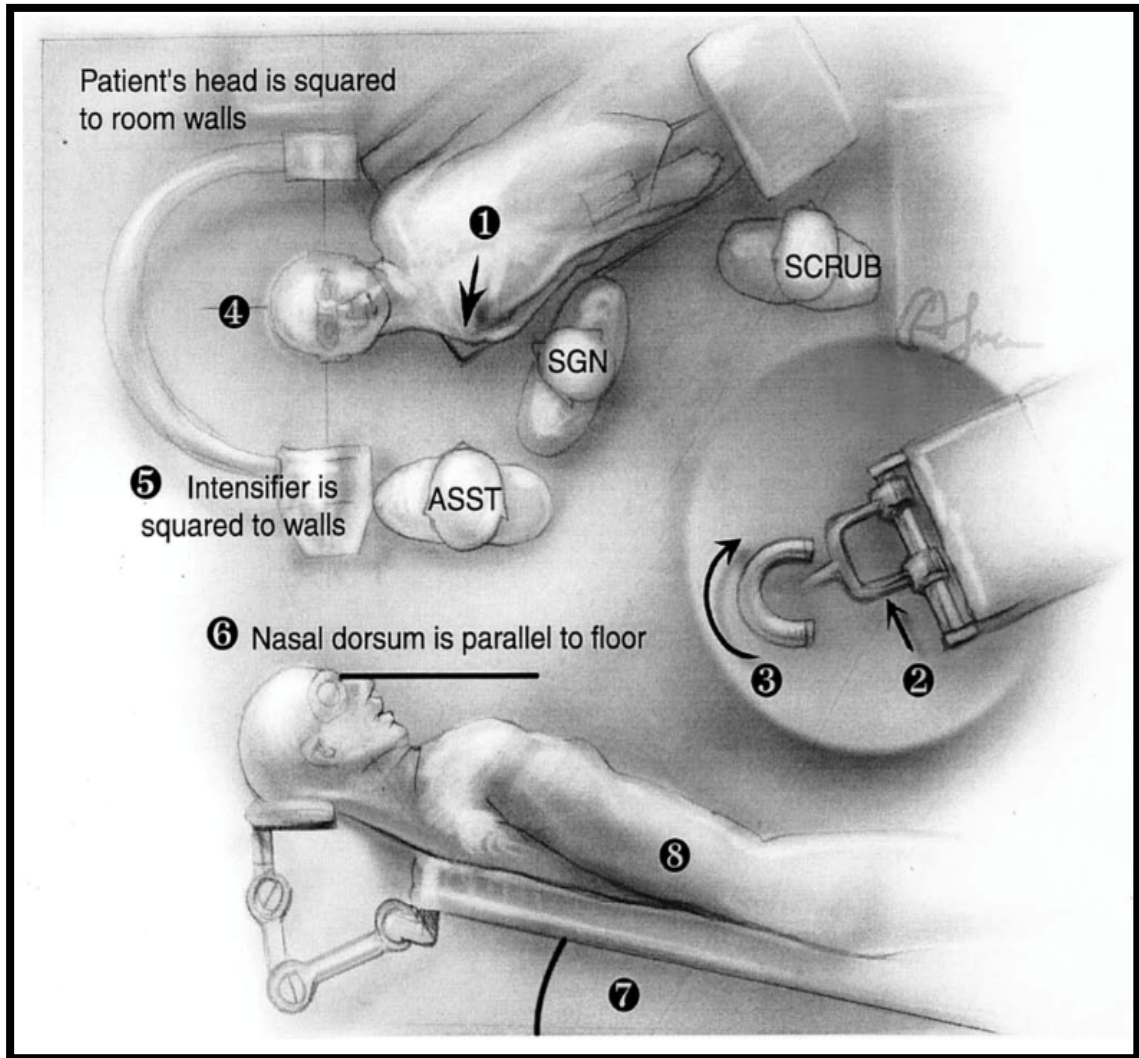


Figure 21 : Représentation schématique de la position du patient lors de l'abord par voie basse des processus de l'étage antérieur [132]

SGN : Chirurgien, ASST : Assistant, SCRUB : Aide opératoire

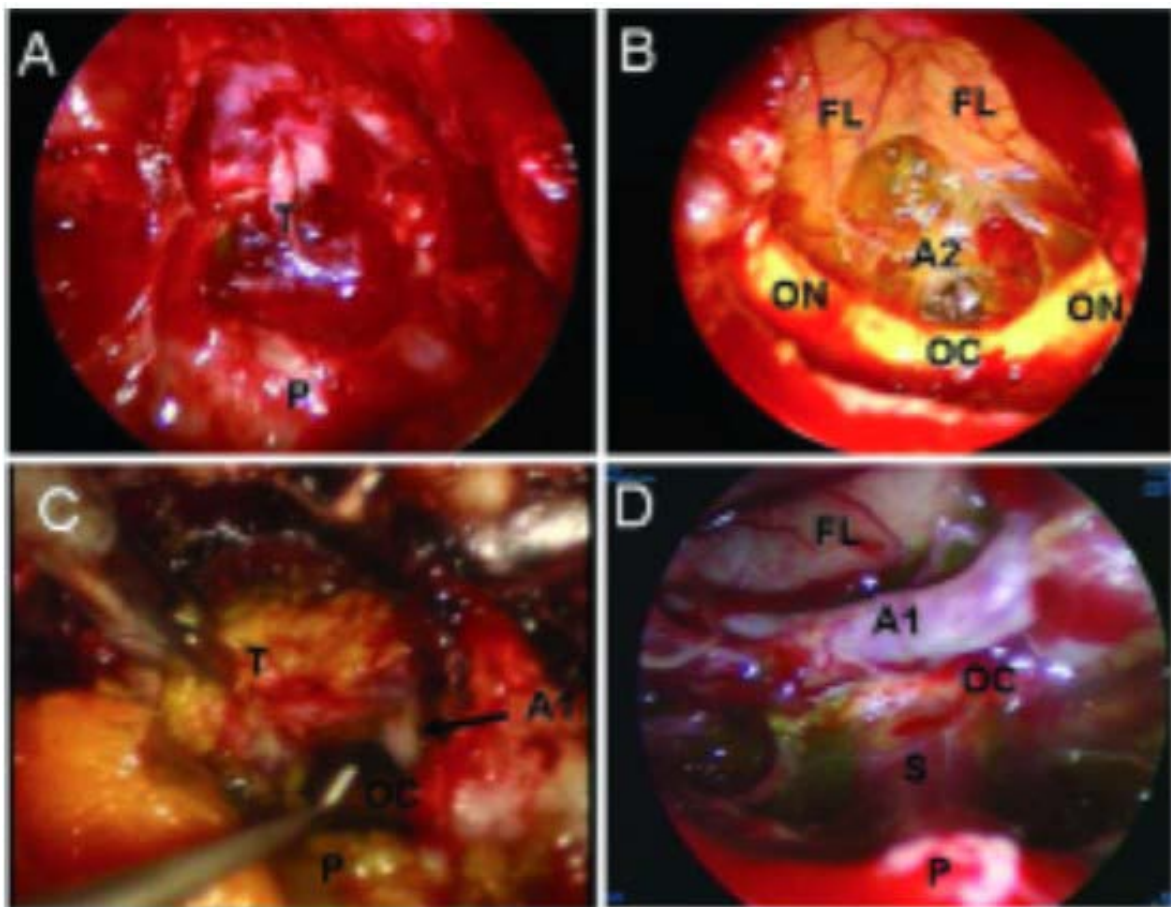


Figure 22 : Images endoscopiques montrant différents temps de la résection de méningiomes du tubercule de la selle turcique [123]

- A. Le jugum sphénoïdal a été résequé. La tumeur (T) apparaît au-dessus de l'hypophyse (P).
- B. Une fois la tumeur résequée, le chiasma optique (OC), les nerfs optiques (ON) et le segment A2 (A2) de l'artère cérébrale antérieure sont reconnaissables sous les lobes frontaux (FL).
- C. la tumeur est disséquée du segment A1 (A1) de l'artère cérébrale antérieure, révélant ainsi le chiasma optique (OC) et l'hypophyse (P).
- D. Après résection complète du processus, le chiasma optique est décomprimé. Apparaît la tige pituitaire (S) et l'hypophyse en dessous du segment A1 et des lobes frontaux

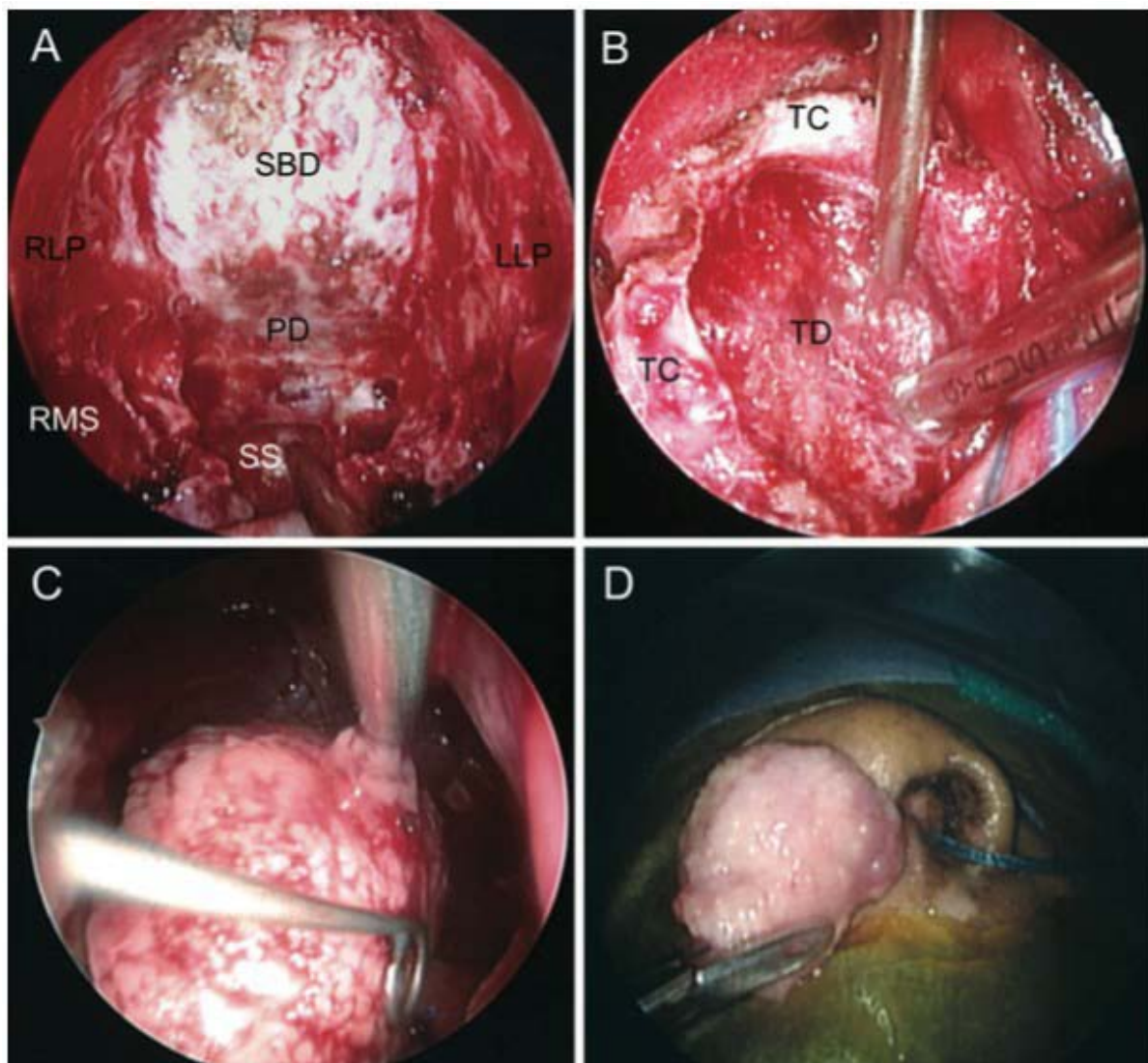


Figure 23 : Photographies per opératoire d'une résection endoscopique d'un méningiome ethmoïdo-frontal à l'aide d'un endoscope à 30° [126]

A : Vue panoramique de la portion ventrale du défaut osseux de l'étage antérieur après réalisation de la craniectomie (SBD : défaut osseux), s'étendant de la portion postérieure de l'os frontal à la selle turcique, obtenue avec un endoscope à 30° à direction supérieure. Le tubercule de la selle a été réséqué.

PD : dure-mère au niveau du jugum sphénoïdal, **SS :** sinus sphénoïde, **RMS :** sinus maxillaire droit, **LLP :** paroi gauche de sinus maxillaire, **RLP :** paroi droite du sinus maxillaire.

B : Debulking de la tumeur (TD), **TC :** capsule tumorale

C et D : Après dissection de la capsule tumorale, elle est facilement extraite à travers la narine

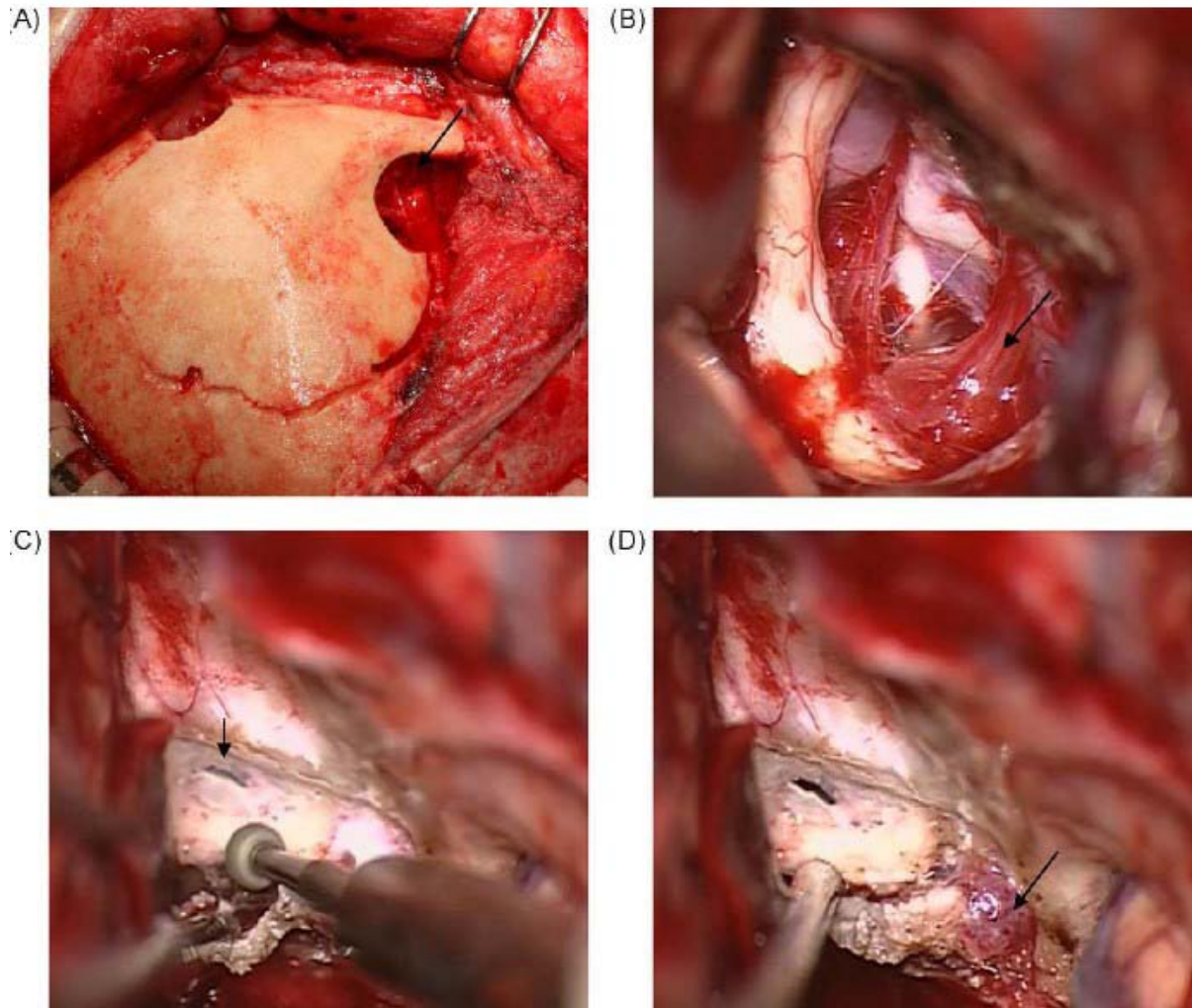


Figure 24 : Photos d'une craniotomie fronto-orbitaire droite.

(A) La réalisation d'un volet osseux fronto-orbitaire. Un trou de trépan clé (flèche) est placé au-dessous de la ligne temporale supérieure et derrière le processus fronto-zygomatique et de multiples hameçons ont été placés antérieurement et latéralement pour exposer la région supra-orbitaire.

(B) Vue après déplacement complet de la tumeur. La tige pituitaire (flèche), qui est déplacée postérieurement par la tumeur. Le nerf optique controlatéral est déplacé latéralement.

(C) Ouverture du sinus sphénoïdal (flèche).

(D) Le canal optique n'a pas été couvert et le processus clinioïde antérieur a été complètement enlevé, après l'ouverture du canal optique, la tumeur (flèche), située dans le canal optique a été identifiée.

1.3 Principes de la chirurgie :

L'exérèse chirurgicale complète reste le gold standard en matière de traitement des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne. Cushing et Eisenhardt furent les premiers à préconiser la chirurgie comme traitement de choix à visée curative pour les méningiomes.

Après ouverture de la dure-mère, la tumeur est accessible. La capsule tumorale ainsi que le pédicule d'insertion sont alors coagulés pour réduire la vascularisation tumorale et permettre ainsi une bonne résection : les voies hautes permettent une coagulation antérieure et inférieure de la capsule, tandis que les voies basses ne permettent qu'une coagulation inférieure.

Un debulking intracapsulaire du processus est alors réalisé après prélèvement pour étude anatomopathologique. Les pôles supérieurs et postérieurs seront les derniers réséqués.

La capsule est ensuite disséquée des différents éléments vasculo-nerveux :

Les nerfs optiques, le chiasma optique et les artères cérébrales antérieures. Cette dissection requiert de trouver un plan de clivage arachnoïdien entre la capsule tumorale et les éléments vasculo-nerveux. Il permet aussi de réaliser la dissection du pôle postérieur de la tumeur.

Il est important de bien disséquer les artères nourricières avant des les coaguler pour préserver les artères cérébrales et les branches perforantes responsables de la vascularisation de l'hypothalamus.

A noter que lors des abords hauts, ce temps opératoire nécessite une bonne rétraction des lobes frontaux pour une meilleure visualisation de la tumeur et des éléments vasculo-nerveux de l'étage antérieur. Dans la plupart des cas la résection complète du processus peut être accomplie.

La dure-mère envahie par le méningiome doit être réséquée dans la mesure

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Du possible, en évaluant le risque d'apparition de fistules de LCR. La base du crâne doit être inspectée et toute réaction osseuse (hyperostose ou ostéolyse) doit être fraisée à l'aide d'une fraise diamantée : crista galli, jugum sphénoïdal, le tubercule de la selle.

Une plastie durale ainsi qu'une reconstruction de la base du crâne ou du sinus frontal peuvent être nécessaires.

La qualité d'exérèse des méningiomes est appréciée selon la classification de Simpson instaurée en 1957 qui définit 5 grades en fonction de la qualité d'exérèse et du taux de récurrence.

Tableau XXXIV : Classification de Simpson : étendue de la résection et degré de récurrence en fonction de chaque grade [133]

Grade	Etendue de la résection	Récurrence (%)
Grade I	Résection complète de la lésion, dure-mère et os anormaux compris	9
Grade II	Résection complète avec coagulation de la base durale	19
Grade III	Résection sans coagulation de la base durale	29
Grade IV	Résection sub totale	44
Grade V	Simple décompression, biopsie	

Beaucoup de facteurs peuvent influencer la qualité d'exérèse chirurgicale comme la taille tumorale, l'adhésion aux structures vitales et nobles de voisinage, l'invasion extensive des structures adjacentes et les pertes excessives sanguines.

Selon cette même étude, une exérèse totale a été réalisée chez 58.8% des patients contre 34,62% d'exérèses partielles et 5,58% de biopsies ce qui concorde parfaitement avec notre étude.

2. Résultats anatomopathologique :

Dans notre série, 26 des 28 patients opérés étaient des méningiomes de grade I de l'OMS (92,85%), un cas de grade II et un cas de grade III.

Dans la série de Zygourakis, 27 des 44 méningiomes opérés (61%) étaient des grades I, 21% (9 méningiomes) des grades II et aucun grade III.

Malheureusement nous n'avons pas pu différencier les grades histologiques

De méningiomes en fonction des différentes localisations à l'étage antérieur dans cette série. [21]

Dans l'étude de Mortazavi, 24 des 27 méningiomes du jugum, du tubercule de la selle et du diaphragme sellaire opérés (88,8%) étaient des grades I, 11% des grades II. Les grades II de l'OMS étaient associés à une taille plus importante des méningiomes. En effet ils variaient entre 3,6 et 5,9 cm. [69]

Tableau XXXV : Tableau comparatif des résultats anatomopathologiques en fonction des différentes séries.

Séries	Grade I	Grade II	Grade III
Zygourakis [21]	27 (61%)	9 (21%)	0
Mortazavi [69]	24 (88,8%)	3 (11%)	0
Notre série	26 (92,85%)	1 (3,57%)	1 (3,57%)

3. Traitements adjuvants :

En règle générale le traitement de choix des méningiomes réside en une exérèse chirurgicale la plus complète possible réduisant ainsi au maximum les risques de récurrence tumorale. Lorsqu'elle est insuffisante, d'autres alternatives peuvent être prises en considération.

3.1 La radiothérapie:

Le rôle de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes est reconnu depuis au moins deux décennies mais ses indications restent controversées et ses résultats discutés.

La radiothérapie est utilisée pour les méningiomes partiellement réséqués, les méningiomes atypiques ou anaplasiques (grade II ou III de l'OMS) et les méningiomes récurrents.

En raison des séquelles importantes qu'elle entraîne sur un système nerveux central encore immature, elle doit être évitée chez le très jeune enfant. [134]

La revue de la littérature permet de confirmer l'intérêt de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes malins ou atypiques, quelle que soit la qualité de l'exérèse, ainsi que son rôle majeur dans la prise en charge des méningiomes inopérables [135].

L'irradiation des méningiomes bénins après résection incomplète est discutable, une surveillance régulière peut être une option après une première résection, vu la proximité des structures vasculo-nerveuses de voisinage et les complications qu'elle peut entraîner. Dans le cas d'une deuxième résection incomplète, la radiothérapie pourrait être proposée systématiquement. Le délai entre la chirurgie et la radiothérapie reste sujet à discussion mais certains auteurs préconisent que la radiothérapie soit débutée rapidement après chirurgie. [140,141]

Ainsi, il peut s'agir d'une irradiation conformationnelle, d'une radiochirurgie ou d'une irradiation par protons, plus ou moins associée à des photons [135].

Une revue de la littérature n'a pas retrouvé d'indication de la radiothérapie conventionnelle pour les méningiomes de la base du crâne depuis l'avènement de la radiochirurgie à causes des complications qu'elle peut entraîner (cf. chapitre complications).

a) Radiothérapie conventionnelle fractionnée :

Les études chez l'adulte ont conclu que la radiothérapie, non seulement diminuait le risque de rechute mais aussi retardait leur survenue. Toutes les études retrouvées concernaient les méningiomes de la convexité ou les méningiomes parasagittaux. [142, 143, 144, 145,146] Une méta-analyse menée par Kaur concernant les méningiomes de grade 2 a objectivé l'absence de progression tumorale dans 54,2% des cas et une survie globale à 5 ans sans récurrence de 75,5%. [138]

Goldsmith a montré qu'une irradiation précoce en post opératoire immédiat était corrélée à une plus longue rémission pour les méningiomes grade 2 et 3. [139]

En irradiation classique, dans les différentes études chez l'adulte, les doses délivrées ont été souvent comprises entre 45 et 70 Gy, mais plus fréquemment entre 50 et 60 Gy, fractionnée en 1,8-2Gy par jour, 5 jours par semaine. [141]

De nombreuses études chez l'adulte montrent que la radiothérapie postopératoire des méningiomes bénins incomplètement réséqués réduit le taux de rechute, augmente le taux de survie et le délai de récurrence. Goldsmith a retrouvé chez 140 patients avec exérèse partielle d'un méningiome bénin, un taux de survie à 5 ans sans récurrence tumorale de 89% après radiothérapie contre 63% sans radiothérapie (dose médiane de 54 Gy). [139]

Dans notre étude la radiothérapie complémentaire a été préconisée chez 17 patients.

Tableau XXXVI : Tableau comparatif des résultats de la radiothérapie (RTH) adjuvante sur des méningiomes de diverses localisations en fonction des séries.

Séries	Type histologique	Survie avec RTH	Survie sans RTH	Qualité de l'exérèse
AlMefty [142]	Grade I	90%	90%	Totale
Goldsmith [139]	Grade I	89%	63%	Subtotale
Dziuk [140]	Grade II et III	80%	15%	Subtotale
Piscevic [141]	Grade II et III	62,4	40,6	Totale et subtotale

b) Radiochirurgie ou Radiothérapie en conditions stéréotaxiques :

La radiochirurgie est une technique de très haute précision, permettant de diminuer les marges d'incertitude et de limiter le volume sain irradié. Elle permet ainsi de délivrer la dose de rayonnement à haute énergie dans le volume cible, avec une diminution très brutale de la dose en dehors de ce volume. Elle nécessite : une contention (soit un cadre de type Leksell implanté dans la table externe osseuse du crâne, soit un masque thermoformé repositionnable), un système d'irradiation spécifique (soit un Gammaknife® dédié avec sources de Cobalt, soit un accélérateur aménagé avec un microcollimateur de photons de type LINAC) et un système de contrôle stéréotaxique (dans les 3 axes de l'espace), intégré dans un cadre fixe (Leksell), ou implémenté sur une boîte (Brainlab®), ou encore intégré à un système de dosimétrie et de contrôle permanent du repositionnement (radiothérapie robotisée avec imagerie guidée Cyberknife®). [142,143]

La précision du positionnement et la haute reproductibilité d'une séance à l'autre permettent de diminuer les marges habituellement prises pour assurer la bonne couverture du volume-cible. On peut ainsi espérer une meilleure protection d'organes à risque situés à proximité du volume tumoral. [143,144]

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

L'irradiation est réalisée soit en séance unique (incontournable si cadre fixé et alors nommée radiochirurgie), soit en hypofractionnement de quelques séances (3 à 5 fractions), soit encore en normofractionnement (25 à 30 fractions). Le choix du fractionnement est souvent guidé par le volume à irradier et la proximité de structures sensibles. [138]

L'utilisation de la radiothérapie stéréotaxique dans le traitement des méningiomes est en pleine évolution, surtout pour les méningiomes de la base du crâne. En effet, les progrès de la microchirurgie ont facilité l'accès à ces tumeurs mais l'issue de ces interventions est marquée par une morbidité et une mortalité élevée de par leur proximité aux structures neurovasculaires critiques.

Elle est généralement administrée pour des petites tumeurs (inférieure à 35 mm) qui sont soit des récidives soit des tumeurs incomplètement réséquées (quelque soit le grade histologique). De plus, la radiothérapie stéréotaxique peut être utilisée en première intention pour des tumeurs inaccessibles chirurgicalement ou pour des patients présentant des contre-indications à l'intervention chirurgicale (sujets âgés). Cependant il est admis à travers la littérature que le traitement des méningiomes reste chirurgical et que la radiochirurgie est un moyen adjuvant permettant d'améliorer la survie globale de ces patients. [143,144]

Les études effectuées jusqu'à présent ne concernent que peu de patients et avec peu de suivi. [118, 142, 143, 144, 145,146]

Trippa sur sa série de 35 patients adultes ayant reçu de la radiothérapie hypo fractionnée en condition stéréotaxique (45 Gy administrés 5 jours/semaine en fraction de 3 Gy) pour des méningiomes incomplètement réséqués, inopérables ou en première rechute, ont observé des taux de 91% de stabilité tumorale, 6% de régression et 3% de progression. Une amélioration clinique de la symptomatologie neurologique préexistante a été observée dans 84% des cas. Les seules complications notées étaient 2 cas de céphalées secondaires à un œdème radio induit contrôlées avec de faibles doses de corticoïdes. [113]

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Une autre étude réalisée par Starke sur 75 patients présentant des méningiomes de la base du crâne, a pu objectiver une stabilisation du volume tumoral dans 49% des cas, chez 36% une diminution du volume et chez 16% une augmentation. La survie globale sans progression tumorale à 3, 5 et 10 ans a été de 90,3%, 88,6% et 77,2% respectivement. Seuls 4 patients ont présenté une augmentation de l'œdème périlésionnel [144].

Cette analyse a mis en évidence les facteurs associés à la progression tumorale (p significatifs) :

- L'atteinte d'une paire crânienne.
- Les antécédents de radiothérapie.
- Le volume tumoral supérieur à 14cm³

c) Protonthérapie :

La protonthérapie est une méthode qui permet de délivrer la dose nécessaire aux lésions localisées près d'organes critiques sans atteindre dans ceux-ci une dose dépassant leur tolérance. La protonthérapie, comme toutes les formes de radiothérapie, fonctionne en envoyant des particules énergétiques ionisantes dans la tumeur cible.

Comme les protons se dispersent moins facilement dans les tissus, il y a très peu de dispersion latérale; le faisceau de protons reste concentré sur la forme de la tumeur sans trop de dommages latéraux aux tissus environnants. Tous les protons d'une certaine énergie ont une certaine distance de pénétration; aucun proton ne pénètre derrière cette distance. De plus, la dose délivrée au tissu est maximale juste sur les derniers millimètres de cette profondeur de pénétration, ce maximum est appelé pic de Bragg, du nom de William Henry Bragg qui découvrit le phénomène en 1903. [147]

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Miralbell a présenté les résultats de 11 patients irradiés par une association photons et protons après une chirurgie incomplète. Ils n'ont observé aucune rechute après une médiane de surveillance de 53 mois, alors que six poursuites évolutives ont été mises en évidence chez 25 patients comparables traités à des doses identiques mais par irradiation classique. [148]

Boskos dans une étude a retrouvé des taux de survie à 8 ans de l'ordre de 42% chez des patients atteints de méningiomes atypiques ou malins, traités par une radiothérapie conformationnelle associant protons et photons après exérèse subtotale. [109]

Wenkel [149] a rapporté les résultats de 46 patients atteints d'un méningiome bénin en récurrence. Avec un délai de surveillance médian de 53 mois, les taux de contrôle tumoral à 5 et 10 ans étaient respectivement de 100 et 88%, ceux de survie globale respectivement de 93 et 77%. Hug [150] a publié les résultats provenant de ce même centre au sujet de 31 cas de méningiomes malins ou atypiques, traités soit par irradiation par photons seulement, soit par une association de protons et photons.

Le délai de surveillance était de 59 mois. Le contrôle tumoral à 5 et 8 ans pour les méningiomes atypiques et bénins n'était pas significativement différent. En revanche, le contrôle local à 5 ans était de 17% seulement après irradiation exclusive aux photons et de 80% par l'association photons-protons (p significatif). Toutefois il est à noter que les doses d'irradiation pour la radiothérapie conventionnelle étaient plus faibles que celles utilisées dans l'association de photons et de protons. [150]

d) Complications :

Les complications de la radiothérapie sont très variables et ont été diversement appréciées selon les études. Dans les cas traités par irradiation classique, les complications les plus souvent rapportées étaient des troubles hormonaux secondaires à une atteinte de l'antéhypophyse, des déficits neuropsychiques, des déficits visuels (modérés comme une cataracte ou définitifs comme une amaurose) et des cas de nécrose cérébrale. Pour les traitements en conditions

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

stéréotaxiques, les complications les plus souvent citées étaient un déficit d'un nerf de la base du crâne, une nécrose cérébrale localisée ou des crises convulsives. [135]

Aucun auteur n'a mis en évidence un effet de la dose totale sur l'apparition de ces complications. Ces complications différentes en fonction de la technique de radiothérapie peuvent s'expliquer par le site d'irradiation le volume irradié et le délai de surveillance des patients. [135]

Engenhart a présenté une série de 17 patients traités par une dose unique élevée délivrée en conditions stéréotaxiques. Les auteurs ont reconnu avoir eu un taux de complication par œdème plus important qu'attendu comparé à l'expérience acquise par la radiothérapie en conditions stéréotaxiques des malformations artérioveineuses. [151]

Deux explications ont été suggérées, d'une part les méningiomes sont des tumeurs qui rompent la barrière hémato-méningée, contrairement aux malformations artérioveineuses, et cette rupture favoriserait la formation de l'œdème postradique, d'autre part le tissu adjacent aux méningiomes est fonctionnel contrairement à celui entourant les malformations artérioveineuses, si bien que les complications à type de nécrose seraient cliniquement plus sévères. [151]

3.2 Chimiothérapie :

De nombreux protocoles de chimiothérapie ont été étudiés dans la population adulte dans le cadre de méningiomes réfractaires aux traitements radiochirurgicaux. [140, 152]

a) Interféron alpha :

L'interféron alpha-2b est un inhibiteur de la croissance des cellules qui s'est révélé être efficace sur des méningiomes in vitro. Cependant son efficacité clinique reste sujette à controverse et ce quelque soit le grade histologique du méningiome. En effet, une étude sur 35 patients menée par Chamberlain sur des méningiomes de diverses localisations, grade 2 et 3 récurrents, montrait une faible toxicité mais un taux de survie globale de 17%. [140,152, 153,154]

b) Hydroxyurée :

Les effets de l'hydroxyurée sur l'inhibition de la culture de cellules de méningiomes ont également été démontrés in vitro. Plusieurs études effectuées sur des patients adultes atteints de méningiomes récidivants toutes localisations confondues ont suggérées son efficacité in vivo. [152, 153,165]

Mason a étudié 16 patients ayant un méningiome inopérable ou récurrent, dont 14 de grade I et II, les deux autres étaient de grade III. Treize méningiomes de grade I et II ont été stabilisés pendant une moyenne de 27 semaines. Le quatorzième a montré une réponse partielle qui a été maintenue 37 semaines. Les 2 méningiomes de grade III ont progressé après 8 semaines. [151]

Newton a étudié 17 patients avec des méningiomes non réséquables ou récidivants placés sous hydroxyurée (20mg/kg/j). Onze patients étaient en progression tumorale lors de la mise en route de la chimiothérapie. Seize patients ont répondu avec une stabilité tumorale obtenue pour une durée de 20 à 144 semaines. Leurs recommandations sont de réserver le traitement par hydroxyurée aux patients mauvais candidats à la chirurgie ou ayants des tumeurs récidivantes malgré la chirurgie et l'irradiation cérébrale. [157]

c) Témozolomide :

Le témozolomide a prouvé son efficacité dans le traitement des gliomes malins et des mélanomes. Une étude de phase II réalisée sur 14 patients testant son utilisation de manière prolongée sur des méningiomes réfractaires aux traitements chirurgicaux et radiothérapeutiques n'a pas démontré d'efficacité. [153,158]

d) Polychimiothérapie :

Chamberlain a étudié la combinaison de chimiothérapies avec le protocole VAC associant cyclophosphamide (500 mg/m²/j pendant 3 jours), adriamycine (15 mg/m²/j pendant 3 jours), et vincristine (1,4 mg/m²/j pendant 1 jour) (VAC). Quatorze patients atteints de méningiomes malins ont eu une exérèse chirurgicale subtotale à complète suivie d'une radiothérapie (dose médiane de 60 Gy). Les patients ayant eu une exérèse totale ont ensuite reçu 3 cycles de chimiothérapie et les autres ont reçu 6 cycles. Sur 14 patients, 3 ont eu une réponse partielle et 11 une stabilisation du volume tumoral.

La médiane de progression tumorale était de 4,6 ans et la médiane de survie de 5,3 ans. Les auteurs concluaient à un apport modeste de la chimiothérapie combinée de type VAC par rapport au traitement chirurgical seul. [153,159]

3.3 Thérapeutiques ciblées :

a) Analogues de la somatostatine :

Les analogues de la somatostatine pourraient offrir une nouvelle alternative pour les méningiomes réfractaires. En effet, sur une série de 16 patients, la réalisation d'une scintigraphie à l'octréotide, retrouve une hyper expression des récepteurs à la somatostatine en cas de méningiomes récurrents. 31% de ces patients ont eu une réponse partielle et 44% ont été indemnes de maladie pour une durée de 6 mois avec une toxicité minime. [153, 160,161]

b) Thérapies hormonales :

L'utilisation d'un antagoniste de la progestérone (mifépristone = RU486) a également été étudiée par le Southwest Oncology group (SWOG) dans une étude de phase III sur un total de 198 patients en traitement des méningiomes bénins non réséquables.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Cette étude ne retrouve pas d'efficacité en comparaison à un placebo (survie sans progression de 10 mois pour le RU486 versus 12 mois pour le groupe placebo). [157, 162,163].

Une étude de phase II menée également par le SWOG sur l'utilisation du tamoxifen, antagoniste des récepteurs aux œstrogènes, portant sur 21 patients a montré une efficacité partielle avec 1 patient en réponse partielle, 2 en réponses minimales et 6 en stabilité pour plus de 6 mois. [153,164]

c) Antiangiogéniques :

Le VEGF (vascular endothelial growth factor) et ses récepteurs sont exprimés dans les méningiomes et interviennent dans l'angiogenèse. Cette expression est augmentée dans les méningiomes de grade II et III par rapport aux méningiomes de grade I. Le PDGF (platelet-derived growth factor) et l'EGF (epidermal growth factor) augmentent l'expression de VEGF. Ainsi les produits anti-PDGF, anti-EGF et anti-VEGF peuvent aider au contrôle de la prolifération tumorale par une action anti-angiogénique. Plusieurs inhibiteurs de VEGF ou de ses récepteurs existent et ces molécules sont étudiées dans le traitement des méningiomes de grade élevé. Puchner a récemment rapporté un cas de méningiome anaplasique chez une femme de 52 ans en rechute locale après chirurgie complète et radiothérapie.

Devant l'inopérabilité de la tumeur et l'impossibilité d'effectuer une seconde irradiation, un traitement par bevacizumab est instauré (10 mg/kg toutes les 2 semaines), permettant d'obtenir une rémission partielle à 6 mois de traitement. [153,163,165]

VII. Evolution :

1. Evolution immédiate:

1.1 Morbidité:

La morbidité après la chirurgie des méningiomes intracrâniens est variable selon les séries. Elle dépend de plusieurs facteurs :

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

Pour l'ensemble des localisations des méningiomes intracrâniens, la morbidité opératoire immédiate varie de 2,8 à 58,9%. [43]

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). [43]

Dans notre série nous avons recensé une morbidité de l'ordre de 28,57% : 2 patients ont présenté une méningite postopératoire, un hématome du foyer opératoire chez 4 patients, une cécité chez un malade et une hémiplégié droite chez un autre.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Les complications des méningiomes de l'étage antérieur peuvent être dues à une atteinte des vaisseaux de la portion antérieure du polygone de Willis entraînant une hémorragie, une atteinte de la tige pituitaire responsable de troubles endocriniens sévères, ou des lésions nerveuses notamment des nerfs optiques induisant une baisse de l'acuité visuelle voire une cécité.

L'étude de Zygourakis menée sur 44 patients traités pour méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne retrouve seulement 10 cas de morbidité soit (22,7% des patients), avec 4 cas (9%) de déficit neurologique post opératoire. Cette étude n'a pas permis de retrouver les facteurs prédictifs de cette morbidité. Elle a cependant permis de mettre en évidence l'absence de différence significative entre les différents taux de morbidité selon la voie d'abord (sous frontale bilatérale ou frontotemporale). [21]

Une étude menée par Mortazavi retrouve 40,7% de morbidité post opératoire pour les méningiomes du jugum, du tubercule de la selle et du diaphragme sellaire. [69]

Les séries de Nakamura et de Bassiouni retrouvent quant à eux des pourcentages respectifs de morbidité post opératoire de 21,9% et 14,2 pour les méningiomes ethmoïdo-frontaux. [26,22]

Ces différences de chiffres retrouvées en fonction des séries affirment la multitude des facteurs qui influencent les résultats postopératoires des méningiomes de manière générale, et ceux de l'étage antérieure de la base du crâne de manière plus spécifique. (Tableau XXXVII)

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

Série	localisation	Nombre de cas	Morbidité
Zygourakis [21]	Etage antérieur de la base du crâne	44	27,3%
Mortazavi [69]	Ethmoïdo-frontaux	27	40,7%
Chaoui [15]	Toutes localisations	105	25,7%
Notre série	Etage antérieur de la base du crâne	28	28,57%

1.2 Mortalité :

Bien que les méningiomes intracrâniens soient considérés comme des tumeurs bénignes, le taux de mortalité opératoire défini dans les 30 à 90 jours suivant l'intervention selon F. Proust reste non négligeable [166]. En effet, une revue de la littérature des méningiomes intracrâniens toute localisation confondue retrouve des taux de mortalité postopératoire qui varient entre 0 et 50%.

En ce qui concerne les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne, les différentes études ont révélé des taux de mortalité très variables selon les séries. Elle pourrait être due dans un premier temps à la grande taille des méningiomes au niveau de cette localisation, à un engagement secondaire à une poussée d'œdème post opératoire ou un infarctissement du parenchyme cérébral. Cependant ces taux restent relativement faibles et rejoignent ceux de l'ensemble des localisations intracrâniennes des méningiomes. [50, 76,80] (Tableau XXXVIII)

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Dans notre série nous avons noté 4 décès dans le postopératoire immédiat, soit 14,28%.

Les 4 malades sont décédés respectivement à J3, J5, J6 et J9 en réanimation, les causes étant un œdème cérébral chez un patient, un hématome postopératoire chez deux patients et une méningite postopératoire chez un patient diabétique âgé de 75 ans.

Tableau XXXVIII : Tableau comparatif des taux de mortalité post opératoire en fonction des séries

Séries	Mortalité postopératoire
Bassiouni [22]	9%
Nakamura [26]	5%
Mortazavi [69]	0%
Tuna [55]	0%
De Aguiar [23]	4,7%
Chen li Hua [27]	0%
Notre série	14,28%

2. Evolution à long terme :

2.1 Récurrence :

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

Certains auteurs ont différencié la récurrence qui suit une résection complète et la progression qui suit une résection tumorale incomplète. [163]

Cette récurrence est souvent rapide, dans les deux à cinq premières années après la chirurgie, avec un délai moyen de détection clinique de 4 ans. [167]

Des récurrences surviennent cependant au delà de 15 à 20 ans, même après une exérèse initialement incomplète. [167]

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Dans une série de 591 méningiomes, Philippon montrait que 20% des méningiomes avaient récidivé dans les deux premières années, 34% entre la deuxième et la cinquième année et 46% au delà. Une deuxième ou troisième récurrence se développe chez 40% des patients. Le délai entre la première et la deuxième récurrence était souvent plus court que le délai entre la première exérèse et la première rechute. [168]

Le principal facteur de récurrence incriminé est la qualité d'exérèse chirurgicale.

Une exérèse incomplète peut avoir 3 causes : une difficulté d'appréciation de l'extension tumorale, l'extension du méningiome à des zones cérébrales critiques, la nécessité d'arrêter la chirurgie pour des raisons opératoires (hémorragie...). [167]

Pour les méningiomes bénins, Mahmood a décrit des taux de rechute à 10 ans de 2% après une exérèse complète et 64% après une exérèse incomplète. Ils ont décrit dans le cadre des méningiomes malins un taux de récurrence de 75% à dix ans après une exérèse complète et de 75% à un an après une exérèse incomplète; Condra a 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. [173,175]

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, Philippon a décrit trois localisations où les récurrences étaient les plus fréquentes, les tumeurs basilaires étendues, l'arête sphénoïdale et la région orbitaire. [163]

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

D'autres facteurs ont été décrits comme facteurs pronostics péjoratifs favorisant la survenue d'une récurrence :

- Un âge inférieur à 40 ans lors de la première intervention chirurgicale,
- Le sexe masculin,
- Le caractère atypique ou malin du méningiome,
- Un immunomarquage de Ki67 élevé,
- Un coefficient de prolifération élevé. [173,174]

Dans notre série, la récurrence tumorale a été notée chez 14,28% (4 cas).

Dans les autres séries des méningiomes de l'étage antérieur on retrouvé un pourcentage de récurrence tumorale comme suit:(Tableau XXXVIII)

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

Série	Récurrence %	Nombre de cas
Mortazavi [69]	0	0/27
Spektor [169]	1,25	1/80
Tuna [55]	0	0/25
Bassiouni [22]	8,92	5/56
Nakamura [26]	4,87	4/82
Notre série	14,28	4/28

2.2 Les métastases :

Le méningiome a été traditionnellement considéré comme une tumeur qui donne rarement des métastases. On estime l'incidence des métastases entre 0,15 à 1%.

La revue de littérature révèle qu'au moins 91 cas de métastase ont été rapportés jusqu'à 1996, les métastases du méningiome sont souvent mais non toujours malignes. [175, 177,178]

A l'inverse des tumeurs pour lesquelles la présence d'une métastase à distance constitue une preuve de malignité, les méningiomes histopathologiquement bénins peuvent occasionnellement donner naissance à des métastases. [3]

Une revue de la littérature s'intéressant aux méningiomes métastatiques a fourni des exemples de rares cas de métastases extra crâniennes au niveau du poumon, du foie et du squelette osseux [3, 178, 179,180]. Une seule étude a été retrouvée concernant une métastase d'un méningiome de l'étage antérieur. [172]

L'absence d'une classification histopathologique uniforme et bien définie a réduit l'utilité de plusieurs de ces publications, 3 problèmes principaux se posaient :

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

Malgré ces difficultés, Celli a pu identifier, après revue de littérature, 11 cas de méningiomes bénins métastatiques à partir de plus de 100 cas [173]. Une revue de la littérature menée par Surov a permis de mettre en évidence que 58,1% des métastases étaient issues de méningiomes grade 1 et 2. [170]

Les métastases d'un méningiome malin peuvent provenir de différents types de dissémination cellulaire : hématogène, lymphogène, iatrogène, par continuité ou par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien. [175,182]

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

VIII. 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 situent entre 11.3% et 52%. Toutefois, malgré ces données, certains auteurs ont conclu que la morbidité et la mortalité associées à la chirurgie des méningiomes chez les patients âgés, ne sont significativement élevées par rapport à celles observées chez des patients plus jeunes. [175, 176, 177, 178, 179,180]

Dans la série de Boviatsis, il y a eu plus de complications chez les sujets âgés de 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. [179]

Une méta-analyse réalisée par Bartek a retrouvé que l'âge supérieur à 70 ans représentait un facteur prédictif de complications post opératoires ($p < 0,05$). Cette même étude a objectivé que le risque relatif était de 2,3 à 7,6%. [181]

Pour beaucoup d'auteurs, l'âge seul n'empêche pas l'intervention neurochirurgicale, à moins que d'autres contre-indications existent.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Cependant, chez ces patients âgés, un examen clinique préopératoire minutieux doit être réalisé, d'éventuels facteurs de risque correctement diagnostiqués et pris en charge et une attention particulière prêtée lors de la médication (corticoïdes, antibiotiques, héparine de bas poids moléculaire...). [187, 188, 189]

Aucune étude n'a été retrouvée faisant une corrélation entre l'âge des patients et la localisation des méningiomes (étage antérieur de la base du crâne en particulier).

2. Le sexe :

La reconnaissance du sexe comme facteur pronostique reste sujet à controverse. Dans la plupart des séries, le sexe n'est pas retenu comme facteur de mortalité [157]. Dans d'autres, il y a une surmortalité féminine, contrairement à certaines études où le sexe masculin est considéré comme facteur de mauvais pronostic. [152]

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

3. Antécédents pathologiques :

Dans la série de Sakho [182], les deux tiers des sujets décédés avaient une cardiopathie ischémique. Ainsi les antécédents pathologiques augmentent la morbidité péri opératoire et le risque de complications inhérentes à la chirurgie. [188,189]

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

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

comparaison avec la première intervention neurochirurgicale, du fait des remaniements. Cependant cette notion reste sujette à controverse [180]

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

4. L'état clinique préopératoire :

4.1 Etat neurologique fonctionnel :

L'étude du statut neurologique pré opératoire est en règle générale basée sur l'étude de l'état de conscience par l'intermédiaire de l'échelle de Glasgow, la recherche de signes déficitaires et de signes d'HTIC.

Cependant beaucoup de série se basent sur le score de Karnofsky qui permet de mesurer le degré de capacité fonctionnelle en pourcentage par rapport à la normale. Dans la littérature, le mauvais état neurologique préopératoire influence négativement le pronostic. La dégradation de l'état de conscience en préopératoire est associée à un taux élevé de mortalité postopératoire [168, 177]. L'état neurologique préopératoire est de ce fait un important facteur de morbidité et de mortalité.

En règle général, les auteurs s'accordent sur le fait qu'un index de Karnofsky <70 est de mauvais pronostic en matière de chirurgie de l'ensemble des processus intracrâniens de manière général, des méningiomes en particulier [189, 190,191].

Nous n'avons pas retrouvé de particularité propre à la localisation à l'étage antérieur, cependant il ressort de la littérature que chez un patient avec un état de conscience initial détérioré, le risque de morbi-mortalité post opératoire est plus élevé. Il n'existe malheureusement pas d'étude statistique menée dans ce sens.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Dans notre série une malade admise en trouble de conscience avec un SG 10/15, est décédée dans les suites post opératoires.

4.2 Etat général et risque anesthésique :

Évalués selon le grading de l'ASA. Pour Mastronardi et Cornu, respectivement, 23.52% et 27% des sujets étaient ASA III. 75% des patients décédés étaient ASA III et 25% ASA II. Selon les mêmes auteurs, l'ablation totale des méningiomes ne devrait être tentée chez les sujets âgés que lorsqu'ils sont classés ASA I ou ASA II. [167, 177]

Dans la littérature, le mauvais état général préopératoire (ASA III et ASA IV) est un facteur de mauvais pronostic, mais ne contre-indique pas, à lui seul, l'intervention neurochirurgicale. [168,184]

5. Topographie des tumeurs :

A l'exception de certaines études où la localisation des méningiomes n'a pas été retenue comme un facteur pronostique, plusieurs travaux ont souligné l'importance pronostique de la topographie des méningiomes. Selon le travail réalisé par Cornu, une évolution péjorative est associée aux méningiomes de l'arête sphénoïdale, et de la fosse cérébrale postérieure (30%). [167]

Dans les séries des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne le taux de mortalité variait entre 0 et 33% [22, 65, 73,27], 14,28% pour notre série.

Cette mortalité pourrait être expliquée par les rapports des méningiomes de l'étage antérieur, la nécessité de la rétraction des lobes frontaux durant plusieurs heures et la grande taille tumorale ce qui entraîne des syndromes d'HTIC et des troubles de la conscience.

6. Dimensions des tumeurs :

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

Dans la série de Mastronardi, les décès sont tous survenus pour des méningiomes de plus de 6 cm. Au contraire, d'autres auteurs ne retrouvent pas d'influence péjorative statistiquement significative pour les tumeurs de plus de 4 cm. [177]

Dans les travaux réalisés par Proust, une grande taille n'a aucun effet sur le pronostic. [166]

L'étude de Zygourakis a révélé qu'un méningiome dont le volume dépasse 42 cm³ est associé de manière significative à un plus grand taux de complications post opératoires. [21] Dans notre étude, la taille était supérieure à 4,5 cm chez tous les malades décédés.

Ainsi il n'y a pas de particularité inhérente aux méningiomes de l'étage antérieur.

7. Œdème pérítumoral :

Plus de 60% des méningiomes s'accompagnent d'œdème pérítumoral. Il provoque un effet de masse et une HTIC supérieure à la seule présence de la masse tumorale. [26]

L'œdème pérítumoral a été considéré par bon nombre d'auteurs comme étant un facteur affectant péjorativement l'évolution postopératoire, d'où le recours à la corticothérapie en préopératoire afin d'améliorer le pronostic. [184,185]

Mattei considère qu'un œdème cérébral important causerait un déficit neurologique sévère et limiterait le champ opératoire durant l'intervention. [178]

D'autres auteurs, par contre, ne trouvent pas de rapport entre la sévérité de l'œdème péritumoral et la mortalité postopératoire. [167, 177]

Une étude menée par Li a objectivé que la présence d'œdème péri lésionnel constitue un facteur pronostic quant à l'hospitalisation en milieu de soin intensif. ($p < 0,05$) [187]

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

8. Qualité d'exérèse :

Dans la littérature, la résection totale est la règle dans le traitement des méningiomes. Par conséquent l'exérèse complète doit être réalisée chaque fois qu'elle est possible sans risque vital ou fonctionnel majeur. [12,42]

Si la résection de la base d'insertion fait courir un risque vital et/ou fonctionnel important lié à sa topographie, il est judicieux de réaliser une exérèse incomplète. [12,42]

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. [12,42]

Mastronardi 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. [176]

Dans notre série, nous n'avons pas pu apprécier si la qualité d'exérèse représentait un facteur pronostique significatif du fait que 3 patients décédés avaient une exérèse incomplète et le patient restant a eu une exérèse totale. Cependant devant des résidus tumoraux il est indiqué de réaliser un complément par de la radiochirurgie : c'est le traitement combiné chirurgie-radiochirurgie.

9. Immunohistochimie :

En règle générale, il est reconnu que les facteurs pronostiques des méningiomes intracrâniens sont :

- Le grade histologique
- L'index mitotique
- Le KI-67
- La présence de récepteurs à la progestérone

Dans une étude menée par Ciocan sur l'effet des récepteurs de la progestérone sur l'activité tumorale des méningiomes de l'étage antérieur, il a démontré que la présence de ces récepteurs augmentait l'agressivité tumorale, le grade histologique et le caractère invasif et infiltrant de la tumeur. Elle est également associée à risque plus important de récurrence tumorale. [182]

10. Durée d'intervention:

La durée de l'acte opératoire est pour un certain nombre d'auteurs, un facteur pronostique. [180]

Par exemple Buhl dans son étude a analysé la corrélation entre la durée d'intervention et les résultats : pour une durée < 4 heures, 89% des patients ont eu de bons résultats et 11% de mauvais résultats ; pour une durée > 6 heures, les résultats ont été bons dans seulement 9.09% des cas. Selon lui, une durée > 4 heures affecte négativement le pronostic. [185]

Proust lui, considère qu'une durée > 3 heures est un facteur de mauvais pronostic. [166]

Ces séries concernent toutes les localisations intracrâniennes des méningiomes.

En général, plus la durée d'intervention est courte, meilleurs sont les résultats. En effet, la rétraction des lobes frontaux sera plus courte réduisant ainsi les risques d'infarctissement secondaire. Nous n'avons pas retrouvé à travers la littérature de série étudiant l'effet de la durée d'intervention sur la chirurgie des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne. Elles concernent toutes les localisations intra crâniennes.

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

11. Complications postopératoires :

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

- L'agression inhérente de 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, est souvent synonyme de mauvaise évaluation ou de mauvaise prise en charge périopératoire.

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

Ainsi, Carol et Proust ont constaté que les complications postopératoires influencent négativement le taux de mortalité dans la chirurgie des méningiomes. [184, 168]

Cela concorde avec les données de notre étude.



CONCLUSION



La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Cette étude rétrospective de 28 cas de méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne, relate l'expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech, en comparaison avec les données de la littérature.

La localisation des méningiomes au niveau de l'étage antérieur est relativement fréquente parmi les méningiomes basilaires, mais ce type de tumeurs reste rare par rapport aux tumeurs primitives cérébrales. Ils touchent les deux sexes avec une nette prédominance féminine.

Les caractéristiques cliniques des méningiomes de notre étude sont compatibles avec les données de la littérature.

La fréquence de signes tels que les troubles visuels et l'HTIC chez nos patients, ce qui doit attirer l'attention de tout médecin généraliste ou spécialiste, devant une simple céphalée et/ou une diminution de l'acuité visuelle, ayant duré longtemps, de demander les examens complémentaires nécessaires pour poser le diagnostic.

L'IRM et la TDM sont les examens primordiaux, fiables et nécessaires aussi bien au diagnostic qu'à la surveillance postopératoire. L'angiographie par résonance magnétique nucléaire (Angio-IRM) a un apport indiscutable dans le bilan pré chirurgical.

La chirurgie, seul traitement efficace des méningiomes, se trouve limitée par certains problèmes dus à la localisation particulière au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne, ce qui diminue le taux de résection complète et augmente celui des récidives.

L'étude anatomopathologique a permis de confirmer le diagnostic en postopératoire en précisant le type et le grading histologique. La bénignité histologique est la règle.

La mortalité reste élevée pour ces méningiomes, elle est due dans la plupart des cas à l'œdème cérébral et aux hématomes postopératoires, mais les résultats en matière de morbidité et de mortalité sont très encourageants.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

La particularité de ce travail est liée à une prise en charge tardive des malades et des moyens diagnostiques et thérapeutiques limites. Donc un grand effort reste à faire pour attirer l'attention sur la nécessité d'un diagnostic précoce.



ANNEXES



ANNEXE I

FICHE D'EXPLOITATION

Identité : N° du dossier :
Age du patient : Sexe du patient :

ATCDS personnels :

Médicaux : oui non
Si oui, lesquels :
Chirurgicaux : oui non
Si oui, lesquels :
Autres :

ATCDS familiaux : oui non
Si oui, lesquels :

Motif de consultation :
.....

Délai d'évolution :
.....

Signes de début :
.....

Symptomatologie clinique a l'admission :

Syndrome d'HTIC : oui non
Si oui, Céphalées Nausées, vomissements Troubles visuels
Troubles des fonctions supérieures : oui non
Si oui, Langage Mémoire Comportement
Troubles moteurs : oui non
Si oui, type :
Troubles sensitifs : oui non
Si oui, type :
Crises comitiales : oui non
Autres :

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Examen clinique du malade :

* Examen neurologique :

Score de Glasgow :

Troubles moteurs :

Monoplégie Monoparésie (siège :

Paraplégie Paraparésie

Tétraplégie Tetraparésie

Hémiplégie Hémiparésie (cote :

Troubles des reflexes : oui non

Si oui, type :

Troubles sensitifs : oui non

Si oui, type :

Atteinte d'une paire crânienne : oui non

Si oui, type :

Troubles des fonctions supérieures : oui non .

Si oui, type :

Autres :

* Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle :

Œil droit :

Œil gauche :

Cécité :

Œil droit oui non

Œil gauche oui non

Exophtalmie :

Œil droit oui non

Œil gauche oui non

Œdème papillaire :

Œil droit : oui non

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Œil gauche : oui non

Atrophie optique :

Œil droit : oui non

Œil gauche : oui non

Autres :

*** Examen général :**
.....

Examens paracliniques :

Imagerie :

Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

Siege :

Taille :

Signale Avant injection de PDC :

Après injection de PDC :

Tomodensitométrie (TDM)

Siege :

Taille :

Signale Avant injection de PDC :

Après injection de PDC :

Autres :

Biologie :

Traitement :

Médical :

Traitement anticonvulsivant

Corticoïdes

Antalgiques

Autres :

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Chirurgical :

Voie d'abord :

Exérèse totale

Exérèse subtotale

Biopsie

Synthèse selon la Classification de SIMPSON :

Grade I

Grade II

Grade III

Grade IV

Grade V

Suites postopératoires :

Séjour en réanimation : Oui Non

Si oui, Durée :

Déficit focal

Complications infectieuses

Complications hémorragiques

Œdème postopératoire

Complications décubitus Oui Non

Si oui, type :

Décès

Si oui, cause :

Autres :

Traitement complémentaire :

Radiothérapie (RTH) :

.....

Chimiothérapie (CTH) :

.....

Résultat anatomopathologique :

.....

Imagerie de control :

.....

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

Rééducation :

.....

Evolution :

Décès : Oui Non

Si oui, délai :

Amélioration de l'état neurologique

Aggravation de l'état neurologique

Etat stationnaire

Imprécise :

Récidive et reprise évolutive : Oui Non

Si oui, délai :

Si oui, survie :

ANNEXE II

Meningiomas with low risk of recurrence and aggressive growth:		
		<i>ICD-O code</i>
Meningothelial meningioma	WHO grade I	9531/0
Fibrous (fibroblastic) meningioma	WHO grade I	9532/0
Transitional (mixed) meningioma	WHO grade I	9537/0
Psammomatous meningioma	WHO grade I	9533/0
Angiomatous meningioma	WHO grade I	9534/0
Microcystic meningioma	WHO grade I	9530/0
Secretory meningioma	WHO grade I	9530/0
Lymphoplasmacyte-rich meningioma	WHO grade I	9530/0
Metaplastic meningioma	WHO grade I	9530/0
Meningiomas with greater likelihood of recurrence and/or aggressive behaviour:		
Chordoid meningioma	WHO grade II	9538/1
Clear cell meningioma (intracranial)	WHO grade II	9538/1
Atypical meningioma	WHO grade II	9539/1
Papillary meningioma	WHO grade III	9538/3
Rhabdoid meningioma	WHO grade III	9538/3
Anaplastic (malignant) meningioma	WHO grade III	9530/3
Meningiomas of any subtype or grade with high proliferation index and/or brain invasion		

Classification OMS des méningiomes.

ANNEXE III

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

Score de Glasgow :

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



RÉSUMÉS



Résumé

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 28 cas de méningiomes basilaires endocrâniens de l'étage antérieur, colligés sur une durée de 6 ans du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2015 au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Les méningiomes de la base du crâne (étage antérieur, moyen et postérieur) représentent 33% de la totalité des méningiomes intracrâniens et 7,68% de la totalité des tumeurs intracérébrales.

Les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne représentent 41,79% de la totalité des méningiomes basilaires, 13,79% de la totalité des méningiomes intracrâniens et 3,21% de la totalité des tumeurs intracérébrales hospitalisées durant la même période.

La prédominance féminine est très nette avec un pourcentage de 78,57%, contre 21,43% chez les hommes. Le sexe ratio est de 3,66. La moyenne d'âge était de 52 ans avec des extrêmes allant de (25 à 77 ans).

Le délai diagnostique était en moyenne de 15 mois, avec des extrêmes allant entre 3 et 22 mois. La symptomatologie clinique était dominée par les troubles visuels dans 75%, l'hypertension intracrânienne dans 60,71%, et les troubles olfactifs dans 32,14%.

L'IRM était pratiquée chez 67,86% des cas avec une positivité topographique à 100%, la TDM était réalisée chez 92,85% des cas avec une positivité topographique dans 80,76%.

L'exérèse chirurgicale, seul traitement efficace de ces tumeurs apparemment bénignes, était complète dans 57,14% et partielle dans 35,71%.

92,85% des méningiomes opérés étaient des grades I de l'OMS. Un cas de méningiome atypique a été noté ainsi qu'un cas de méningiome choroïde.

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

La mortalité était nulle au cours du geste opératoire. 4 malades de notre série sont décédés dans le postopératoire immédiat, soit 14,28%.

8 patients (28,57%), ont présenté des complications postopératoires faites principalement d'une méningite postopératoire chez 2 patients, d'hématome du foyer opératoire chez 4 malades, une hémiparésie droite chez un malade, et une cécité chez un autre.

La récurrence tumorale a été retrouvée chez 4 patients (14,28%) dont 3 avaient bénéficié d'une exérèse incomplète.

Il ressort de cette étude que la localisation des méningiomes à l'étage antérieur occupe une grande place au sein des méningiomes basilaires et que les caractéristiques cliniques dégagées sont compatibles avec les données de la littérature.

La chirurgie reste le Gold standard et d'autres moyens thérapeutiques peuvent être envisagés comme la radiothérapie, la chimiothérapie ou l'hormonothérapie.

Abstract

This retrospective study focused on the cases of 28 patients presenting endocranial basilar meningiomas of anterior cranial fossa. Data was collected over a period of six years from the first of January 2010 to December 31st of 2015 at the neurosurgery department of the UHC Mohammed VI in Marrakech.

Skull basis meningiomas (anterior, middle and posterior fossa) represent 33% of all the intracranial meningiomas and 7,68% of all intracranial tumors. During this same period, meningiomas of the anterior skull base accounted for 41,79% of all basal meningiomas, 13,79% of all intracranial meningiomas and 3,21% of all intracranial tumors. The female predominance is unambiguous as it represents 78,57% against 21,43%, with a sex ratio of 3,66. The average age was 52 with extremes ranging from 25 to 77 years old.

The average diagnosis delay was 15 months, with extremes ranging from 3 to 22 months. Clinical symptomatology was dominated by visual disturbances in 75% of cases, intracranial hypertension in 60,71% of cases and 32,14% of olfactory disorders.

The magnetic resonance imaging (MRI) was performed in 67,86% of cases with topographic positivity in 100%, The computed tomodensitometry (CT) was performed in 92,85% with topographic positivity in 80,76%. Surgical excision, the only effective treatment of these mostly benign tumors, was complete in 57,14% and partial in 35,71% of cases. 92,85% of the operated meningiomas were grade I of OMS classification. One case of atypical meningioma was observed along with a case of choroid meningioma.

During the surgery, the mortality rate was null. Nevertheless, 4 of our patients died in the immediate postoperative period. 8 patients presented post-operative complications: meningitis in two cases, four cases of surgical site's hematoma, one case of right hemiplegia and one case

La prise en charge neurochirurgicale des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne

of blindness. Tumor recurrence was found in four patients (14.28%), three of whom had undergone incomplete excision.

Our study reveals that anterior base's meningioma occupy the major part of skull base meningiomas, and that there is a coherence between clinical characteristics and literature's data. MRI, CT scans and cerebral angiography are important exams to improve the diagnosis quality. Surgery remains the Gold standard, and other therapeutics can be considered such as radiotherapy, chemotherapy or hormonotherapy.

ملخص

نتناول في هذه الدراسة الاستيعادية 28 حالة أورام سحائية قاعدة ببطانة القحف للطابق الأمامي حصرت خلال 6 سنة من فاتح يناير 2010 إلى 31 دجنبر 2015 بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. إن الأورام السحائية بقاعدة القحف (الطابق الأمامي، المتوسط و الخلفي) تمثل 33% من مجموع الأورام السحائية داخل القحف و 7,68% من مجموع أورام المخ.

الأورام السحائية بقاعدة القحف للطابق الأمامي تمثل 41,79% من مجموع الأورام السحائية ببطانة القحف و 13,79% من مجموع الأورام السحائية داخل المخ و 3,21% من مجموع أورام المخ بالمصلحة خلال نفس الفترة.

إن غالبية جنس الإناث واضحة بنسبة 78,57% مقابل عند الرجال 21,43%. متوسط السن يساوي 52 سنة مع حدين أدناهما 25 سنة و أقصاهما 77 سنة.

الأعراض السريرية عرفت غالبية الاضطرابات البصرية بنسبة 75%، ارتفاع ضغط الرأس بنسبة 60,71% ثم اضطرابات حاسة الشم بنسبة 32,14%.

تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي في 67,86% من الحالات مع 100% طبوغرافية ايجابية، اجري التصوير المقطعي في 92,85% من الحالات مع طبوغرافية ايجابية في 80,67%.

الاستئصال بالجراحة الذي يعتبر العلاج الفعال الوحيد لهذه الأورام الحميدة في الظاهر كان تاما في 57.14% وجزئيا في 35,71%.

التطور بعد الجراحة لازال عرضة لكثير من المضاعفات حيث هناك المضاعفات التعفننية و الوفاة بعد الجراحة لازلت مرتفعة، أي 14,28% اوذمة دماغية، ورم دموي أو قشل القلب.

إن الشفاء النهائي صعب التحديد ويستلزم مراقبة بالتصوير المقطعي منتظمة عند كل المرضى الخاضعين للجراحة، معاودة التطور تم تقييمها في 14,28% عند المرضى الذين خضعوا للاستئصال الأولي الغير التام.

يستخلص من هذه الدراسة أن التموضع للأورام السحائية للطابق الأمامي لقاعدة القحف يحتل مكانة مهمة بين الأورام السحائية القاعدية وأن المؤشرات السريرية المستخلصة تطابق معطيات النصوص الطبية.

إن التطوير المقطعي، التصوير بالرنين المغناطيسي وتصوير أوعية المخ فحوص مهمة لتحسين نوعية التشخيص، هناك أساليب علاجية أخرى يمكن التطلع إليها كالعلاج بالأشعة، العلاج الكيميائي أو الهرموني.



BIBLIOGRAPHIE



1. **J. Duntze, P. Metellus, C.-F. Litre, C. Eap, E. Theret, P. Colin, P. Peruzzi, P. Rousseaux.**
Management of WHO grade II and III meningiomas: Retrospective study of surgical series of 36 cases at a single institution.
Neurochirurgie 58 (2012) 275-281.
2. **Rafael De Armas Pereira.**
Etude des médiateurs lipidiques dans la pathologie des méningiomes et des gliomes 2010
Thèse médecine université de Limoges, 2010. Numéro 304/10.
3. **Cushing H, Eisenhardt L.**
Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history and surgical end results.
Springfield : C Thomas Publisher, 1938 : 1-785.
4. **Badiane S.B, Sakho Y, BA M.C, Gueye E.M, Ndiaye M.M, Gueye M.**
Meningiomes intracrâniens. Experience dakaroise a propos de 79 cas.
Neurochirurgie 1999 May, 45, n°2 : 134-138.
5. **Amjahdi A.**
Prise en charge des méningiomes intracrâniens à propos de 28 cas
Thèse Médecine Casablanca 2003. Numéro 157
6. **N'Dri D., Ben Ismail M., François P., Jan M.**
Analyse du devenir post-opératoire des méningiomes intracrâniens
Congrès snclf Tours, France page 535 Vol. 51, n° 5, 2005.
7. **P. Metellus, I. Nanni, C. Dussert, M. Trinkhaus, S. Fuentes, O. Chinot, L.H. Ouafik, F. Fina, H. Dufour, D. Figarella-Branger, F. Grisoli, T.T. Lahe, P.-M. Martin.**
Prognostic implications of biologic markers in intracranial meningiomas: 120 cases
Neurochirurgie 54 (2008) 750-756
8. **Jasim Mohammed, Ihssan S. Nema, Yasir MH Hamandi.**
Intracranial Meningiomas: Diagnosis and Treatment.
The N Iraqi J Med, December 2010; 6:47-52.
9. **Alaywan M, Sindou M.**
Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracrâniens, rôle de la taille de la tumeur et de sa vascularisation artérielle d'origine pie mérienne. Etude sur 150 cas.
Neurochirurgie, 1993, 39 :337-347.

10. Helzy S.

*Méningiomes de la base de crâne étage antérieur, moyen et postérieur (à propos de 32cas).
Thèse médecine Casablanca 2000 Numéro 42.*

11. A. Mansour, S. Bairi, A. Ziani, M. Bouaziz

*Les méningiomes intracrâniens : expérience d'un service algérien à propos de 220 cas
Neurochirurgie 58 page 447 2012.*

12. Jan M, Velut S et Lefrancq T.

*Méningiomes intracrâniens.
Encycl Méd Chir Neurologie, 17-251-A-10, 1999, 20 p.*

13. Evangelia liouta, Christos Koutsarnakis, Faidon liakos, George stranjalis.

*Effects of intracranial meningioma location, size, and surgery on neurocognitive functions: a 3-
year prospective study,
J Neurosurg. 2015 Dec 4:1-7.*

14. Abbassy M, Woodard TD, Sindwani R, Recinos PF.

*An Overview of Anterior Skull Base Meningiomas and the Endoscopic Endonasal Approach,
Otolaryngol Clin North Am. 2016 Feb; 49(1):141-52*

15. Chaoui

*Méningiomes intracrâniens colligés au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès.
Thèse de médecine Fès Numéro 40, 2011.*

16. Mostarchid

*Méningiomes intracrâniens, Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire
d'instruction Mohammed v, a propos de 115 cas.
Thèse de médecine Rabat Numéro 119, 2008*

17. Kakou M, Mwanyombet L, JAN M.

*Méningiomes intracrâniens.
Revue de. Médecine Tours et du centre ouest 1993; 33:278- 286*

18. Kouakou, K. Saadaoui, A. Sadoun, M. Bokubza, M. Polivka, B. George, P. Kehrli, .

*Les méningiomes kystiques intracrâniens : aspects radiologiques, histologiques et approche
chirurgicale. À propos de 42 cas et revue de la littérature.
Neurochirurgie 59 (2013) 225-263 237 page 238.*

19. **P. Hannequin, A. Paviot, S. Derrey, S. Curey, J.-P. Marie, P. Freger, F. Proust**
L'olfaction après exérèse de méningiomes du tubercule sellaire ? Analyse quantitative et qualitative d'une série prospective.
Neurochirurgie 58 (2012) 409-450 page 425.
20. **R. Aboukais, M. Baroncini, F. Zairi, N. Reyns, J.-P. Lejeune**
La radiothérapie post-chirurgicale précoce augmente la survie sans progression tumorale des patients présentant un méningiome de grade 2.
Neurochirurgie 58 (2012) 409-450 page 417
21. **Corinna C. Zygourakis**
Management of Planum/Olfactory Meningiomas: Predicting Symptoms and Postoperative Complications.
World Neurosurgery 2014 Dec; 82(6):1216-23.
22. **Hischam Bassiouni, Siamak Asgari, Dietmar Stolke**
Tuberculum sellae meningiomas: Functional outcome in a consecutive series treated microsurgically.
Surgical Neurology, Volume 66, Issue 1, July 2006, Pages 37-44.
- Paulo Henrique Pires de Aguiar, Adriana Tahara, Antonio Nogueira Almeida, Renata Simm, Arnaldo Neves da Silva, Marcos Vinicius Calfatt Maldaun et al.**
Olfactory groove meningioma: Approaches and complications.
Journal of Clinical Neuroscience, Volume 16, Issue 9, September 2009, Pages 1168-1173.
23. **Xingang Li, Meng Liu, Yuguang Liu, Shugan Zhu.**
Surgical management of Tuberculum sellae meningiomas.
Journal of Clinical Neuroscience, Volume 14, Issue 12, December 2007, Pages 1150-1154
24. **Colli BO, Carlotti Jr CG, Assirati Jr JA, et al.**
Olfactory groove meningiomas: surgical technique and follow-up review.
Arq Neuropsiquiatr 2007;65:795-9
25. **Nakamura M, Struck M, Roser F, et al.**
Olfactory groove meningiomas: clinical outcome and recurrence rates after tumor removal through the frontolateral and bifrontal approach.
Neurosurgery 2007; 60:844-52

26. **Chen Li-Hua, Chen Ling, Liu Li-Xu.**
Microsurgical management of tuberculum sellae meningiomas by the frontolateral approach: Surgical technique and visual outcome.
Clinical Neurology and Neurosurgery, Volume 113, Issue 1, January 2011, Pages 39-47.
27. **F. Lakhdar, Y.Arkha, A.ElOuahabi, A.Melhaoui, L.Rifi, S.Derraz, A.ElKhamlichi.**
Intracranial meningioma in children: Different from adult forms? A series of 21 cases.
Neurochirurgie 56 (2010) 309-314.
28. **Sebastiano Paterniti, Patrizia Fiore, Antonino Levita, Alessandro La Camera, Sebastiano Cambria.**
Venous saving in olfactory meningioma's surgery.
Clinical Neurology and Neurosurgery, Volume 101, Issue 4, December 1999, Pages 235-237
29. **Kohei Ohta MD, Kensaku Yasuo MD, Masashi Morikawa MD, Tatsuya Nagashima MD, Norihiko Tamaki MD.**
Treatment of tuberculum sellae meningiomas a long-term follow-up study.
Journal of Clinical Neuroscience, Volume 8, Issue 4, Part 1, May 2001, Pages 26-31.
30. **Morsli A, Bahloul M, Messerer N, Saadi M, Benbouzid T.**
Le meningiome du tubercule de la selle turcique : rapports anatomiques et pronostic chirurgical.
Neurochirurgie, Volume 56, Issue 6, December 2010, Page 559
31. **Marosi C, Hassler M, Roessler K, Reni M, Sant M, Mazza E, Vecht C.**
Meningioma.
Crit Rev Oncol Hematol 2008, 67(2):153-171.
32. **Korhonen K, Salminen T, Raitanen J, Auvinen A, Isola J, Haapasalo H.**
Female predominance in meningiomas can not be explained by differences in progesterone, estrogen, or androgen receptor expression.
J Neurooncol 2006, 80(1):1-7.
33. **Wigertz A, Lonn S, Hall P, Auvinen A, Christensen HC, Johansen C, Klaeboe L, Salminen T, Schoemaker MJ, Swerdlow AJ et al.**
Reproductive factors and risk of meningioma and glioma.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2008, 17(10):2663- 2670.
34. **Blitshteyn S, Crook JE, Jaeckle KA.**
Is there an association between meningioma and hormone replacement therapy?
J Clin Oncol 2008, 26(2):279-282.

35. Sincoff EH, Delashaw JB.
Orbitosphenoid meningiomas, in Lee JH.
(Ed): *Meningiomas. London: Springer- Verlag, 2008, pp 379-388.*
36. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB.
Epidemiology and etiology of meningioma.
J Neurooncol 2010, 99(3):307-314.
37. Schrell UM, Adams EF, Fallbusch R, Greb R, Jirikowski G, Prior R et al.
Hormone dependency of cerebral meningiomas. Part I: Female sex steroid receptors and their significance as specific markers for adjuvant medical therapy.
J Neurosurg 1990; 73: 743-749.
38. Carroll RS, Zhang J, Black PM.
Expression of estrogen receptor alpha and beta in human meningiomas.
J Neurooncol 1999; 42(2):109-16.
39. Dezamis E, Sanson M.
The molecular genetics of meningiomas and genotypic/phenotypic correlations.
Rev Neurol 2003, 159(8-9):727-738.
40. Carroll RS, Zhang J, Dashner K, SAR M, Wilson EM, Black PM.
Androgen receptor expression in meningiomas.
J Neurosurg 1995; 82(3):453-60.
41. M. Necmettin Pamir, Peter M.Black, Rudolf Fahlbusch.
Meningiomas. A comprehensive text
2010, Saunders.
42. Morrison H, Sherman LS, Legg J, Banine F, Isacke C, Haipek CA, Gutmann DH, Ponta H, Herrlich P.
The NF2 tumor suppressor gene product, merlin, mediates contact inhibition of growth through interactions with CD44.
Genes Dev 2001, 15(8):968-980
43. Knudson AG.
Antioncogenes and human cancer.
Proc Natl Acad Sci U S a 1993, 90(23):10914-10921.

44. Kim JH, Lee SH, Rhee CH, Park SY, Lee JH.
Loss of heterozygosity on chromosome 22q and 17p correlates with aggressiveness of meningiomas.
J Neurooncol 1998, 40(2):101–106.
45. Min Soo KiM, Kyu Hong KM, Eun HEE LEE, young Min LEE, Sung–Hun LEE, Hyung Dong KIM, young Zoon KiM
Results of immunohistochemical staining for cell cycle regulators predict the recurrence of atypical meningiomas,
J Neurosurg / Volume 121 / November 2014, 1189–1200.
46. Weber RG, Bostrom J, Wolter M, Baudis M, Collins VP, Reifenberger G, Lichter P :
Analysis of genomic alterations in benign, atypical and anaplastic meningiomas: toward a genetic model of meningioma progression.
Proc Natl Acad Sci 1997, 94 (26):14719–14724.
47. Inskip PD, Mellemkjaer L, Gridley G, Olsen JH.
Incidence of intracranial tumors following hospitalization for head injuries.
Cancer Causes Control 1998, 9(1):109– 116.
48. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB.
Epidemiology and etiology of meningioma.
J Neurooncol 2010, 99(3):307–314.
49. Balhaoui A.
Les méningiomes intracrâniens à propos de 67cas.
Thèse médecine Casablanca 1990 :10–45.
50. Ikane Itab.
Prise en Charge des méningiomes de la base du crâne au CHU Mohamed VI
Thèse n°403 casa 2005
51. H.Chakib Deliba, A.Meliani, T.Selmane, M.Sahraoui, H. Amrane, N. Ioualalen.
Les méningiomes de la base du crâne. Étude rétrospective sur dix ans.
Service de neurochirurgie, hôpital Ali Ait Idir, Alger, Algérie 2010.
Journal neurochir volume 56 Décembre 2010.

- 52. Francesco Tomasello, Filippo Flavio Angileri, Giovanni Grasso, Francesca Granata, Francesco Saverio De Ponte, Concetta Alafaci.**
Giant Olfactory Groove Meningiomas: Extent of Frontal Lobes Damage and Long-Term Outcome after the Pterional Approach.
World neurosurgery 76 [3/4]: 311–317, September/October 2011.
- Osaama H. Khan, Boris Krischek, Damian Holliman, George Klironomos, Walter Kucharczyk, Allan Vescan, Fred Gentili, Gelareh Zadeh.**
Pure endoscopic expanded endonasal approach for olfactory groove and tuberculum sellae meningiomas.
Journal of Clinical Neuroscience
- 53. Hakan Tuna, Melih Bozkurt, Murat Ayten, Ahmet Erdogan, Haluk Deda.**
Olfactory groove meningiomas.
Journal of Clinical Neuroscience, Volume 12, Issue 6, August 2005, Pages 664–668.
- 54. Bakay L.**
Olfactory meningiomas.
The missed diagnosis. JAMA 1984; 251: 53–55.
- 55. Mayfrank L, Gilsbach JM.**
Interhemispheric approach for microsurgical removal of olfactory groove meningiomas.
Br J Neurosurg 1996; 10:541–545.
- 56. Mc Dermott MW, Wilson CB.**
Meningiomas In: Youmans JR,
editor. Neurological Surgery. Fourth ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996; 2782–2825.
- 57. Ojemann RG.**
Olfactory groove meningiomas. In: Al-Mefty : O, Meningiomas.
New York: Raven Press; 1991; 383–393.
- 58. Rubinstein-AB, Aschein M. Reichenthale.**
The association of carcinoma of the breast with meningioma.
Surg gynecol obstet, 1989, 169:334–336

59. **Pallini R, Fernandez E, Lauretti L, Doglietto F, D'Alessandris QG, Montano N, Capo G, Meglio M, Maira G.**
Olfactory groove meningioma: report of 99 cases surgically treated at the Catholic University School of Medicine, Rome.
World Neurosurg. 2015 Feb; 83(2):219–31
60. **Nakamura M, Roser F, Struck M**
Tuberculum sellae meningiomas: clinical outcome considering different surgical approaches.
Neurosurgery 2006; 59:1019–28.
61. **Al Mefty O, Smith RR.**
Tuberculum sellae meningiomas. In: Al-Mefty: O Meningiomas.
New York Raven Press; 1991. p. 395–411
62. **Goel A, Muzumdar D, Desai KI.**
Tuberculum sellae meningioma: a report on management on the basis of a surgical experience with 70 patients.
Neurosurgery 2002; 51:1358–63
63. **Jallo GI, Benjamin V.**
Tuberculum sellae meningiomas: microsurgical anatomy and surgical technique.
Neurosurgery 2002; 51: 1432– 40.
64. **Krenkel W, Frowein RA.**
Proceedings: Suprasellar meningiomas.
Acta Neurochir (Wien) 1975; 31:280.
65. **Symon L, Jakubowski J.**
Clinical features, technical problems, and results of treatment of anterior parasellar meningiomas.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1979; 28:367–70.
66. **Sen-Li Jen, Liang-Shong Lee.**
Suprasellar Meningiomas: Analysis of 32 Cases.
Chin Med J (Taipei) 1997; 59:7–14
67. **Mortazavi MM, Brito da Silva H, Ferreira M Jr, Barber JK, Pridgeon JS, Sekhar LN :**
Planum Sphenoidale and Tuberculum Sellae Meningiomas: Operative Nuances of a Modern Surgical Technique with Outcome and Proposal of a New Classification System. *World Neurosurg.* 2016 Feb; 86:270–86

- 68. Grand S, Tropes I, Krainik A, Kremer S, Hoffmann D, Berger F et al.**
Apports des nouvelles techniques d'imagerie au diagnostic des tumeurs cérébrales sus tentorielles de l'adulte
Encycl Méd chir 2006, 31-657-D-10
- 69. M.Eloulattaf, D.Basraoui, J. Elyacoubi, N.Charif Idrissi Ganouni, O.Essadki, A.Ousehal.**
Imagerie des méningiomes encéphaliques.
Service de radiologie CHU Mohammed VI Marrakech .
Cours de médecine.
- 70. Benchakour A.**
Prise en charge des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.
Thèse Doctorat médecine, Casablanca;2005, n°363.
- 71. El Khaldi FE.**
Apport de l'imagerie dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.
Thèse Doctorat médecine, Casablanca;2005, n°102
- 72. Amjahdi A.**
Anatomie et radio-anatomie de la fosse cérébrale postérieure.
Thèse Doctorat médecine, Casablanca;2006, n°329
- 73. Hasso An.**
Angio-IRM de la tête et du cou. In Vignaud J, Cosnard G. Imagerie par résonance magnétique crânio-encéphalique.
Ed. Vigot, Paris;199:608-617
- 74. Pierrot L, Bonneville F.**
Imagerie des tumeurs de l'étage antérieur de la base du crâne.
Radiodiagnostic- squelette normal- neuroradiologie- appareil locomoteur.
EMC (Elsevier, Masson SAS, Paris) 2007; 658-C-10
- 75. Sarrazin JL**
Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure
J Radiol 2006; 87:748-63
- 76. 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 1996;32(2):129-134

77. **Chen ThC, Zee CHI-SH, Miller CA et Al.**
Magnetic resonance imaging and pathological correlates of méningiomas.
Neuro Surg 1992; 31: 1015-1022
78. **Sridhar R, Ravi R, Ramamurthi B, Vasudevan MC.**
Cystic meningiomas.
Surg Neurol 1995; 43: 235-239
79. **Zee Chi S, Cher Th, Hintou Dr et al.**
Magnetic resonance imaging of cystic meningiomas and its surgical implications.
Neurosurgery 1995; 36: 482-488
80. **M. Souei Mhiri, K. Ben Rhouma, K. Tlili-Graïess, C. El Ouni Salhi, H. Jemni Gharbi, I. Ben Hnia, H. Krifa, M. Mokni.**
Aspect en imagerie par résonance magnétique des méningiomes kystiques a propos de 4cas
J. Neuroradiol., 2005, 32, 54-58 © Masson, Paris, 2005
81. **Combaz X, Girarda N, Scavarda D, Chapon F, Pineau S, Levrier O, et al.**
Imaging of brain tumors in children.
J Neuroradiol 2008;35, 261-267
82. **Hamon M, Coskun O, Courthéoux P, Théron J, Leclerc X.**
IRM de diffusion du système nerveux central : applications cliniques
J Radiol 2005;86:369-85
83. **Grand S, Tropes I, Krainik A, Kremer S, Hoffmann D, Berger F et al.**
Apports des nouvelles techniques d'imagerie au diagnostic des tumeurs cérébrales sus Tentorielles de l'adulte
Encycl Méd chir 2006,31-657-D-10
84. **Black.P.M**
Meningiomas
Neurosurgery 1993; 32;4:643- 56
85. **Vion - Dury J.**
La spectroscopie cérébrale du proton: technique et mise en œuvre sur un site clinique.
Feuillet de radiologie 2000;40(4):296-306.

86. Berry I, Dutheil P, Manelf C.

Aspects techniques du scanner et de l'imagerie par résonance magnétique cérébrale.
Encycl Méd chir 1998;17-035-A-10.

87. Salma EL Aabassi.

Méningiomes intracrâniens :Apport de l'imagerie
Thèse Doctorat médecine, Marrakech;2012, n° 28.

88. Brunon J:

Les méningiomes. In: Livre de neurochirurgie.
Edited by Brunon J : Campus de neurochirurgie; 2008

89. Ephrem E.

Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas
Thèse Méd RabaT 2003:19_44

90. Aniba K, Ghannane H, Attar H, Belaabidia B, Ait Benali S.

Méningiome kystique. À propos d'un cas et revue de la littérature
Rev Neurochir, 2007,53(5) :361-363

91. 93 Gondry-Jouet C, Demasure F, Le Bars E, Toussaint P, Roubertou H, Deramond H.

Tumeurs hémisphériques intracrâniennes
Encycl Méd chir 31-658-A-10

92. Shi ZS, Feng L, Jiang XB, Huang Q, Yang Z, Huang ZS

Therapeutic embolization of meningiomas with Onyx for delayed surgical resection.
Surg Neurol. 2008 Nov; 70(5):478-81

93. Kai Y, Hamada J, Morioka M, Yano S, Todaka T, Ushio Y

Appropriate interval between embolization and surgery in patients with meningioma.
J Neuroradiol. 2002 Jan; 23(1):139-42.

94. Raper DM,Starke RM,Henderson F Jr,Ding D,Simon S,Evans AJ, Jane JA Sr,Liu KC

Preoperative embolization of intracranial meningiomas: efficacy, technical considerations, and complications.
J Neuroradiol. 2014 Sep; 35(9):1798-804.

95. Rosen CL, Ammerman JM, Sekhar LN, Bank WO

Outcome analysis of preoperative embolization in cranial base surgery.
Acta Neurochir (Wien). 2002 Nov; 144(11):1157-64

96. Shah AH, Patel N, Raper DM, Bregy A, Ashour R, Elhammady MS, Aziz- Sultan MA, Morcos JJ, Heros RC, Komotar RJ.
The role of preoperative embolization for intracranial meningiomas.
J Neurosurg. 2013 Aug; 119(2): 364-72.
97. Singla A, Deshaies EM, Melnyk V, Toshkezi G, Swarnkar A, Choi H, Chin LS :
Controversies in the role of preoperative embolization in meningioma management
Neurosurg Focus. 2013 Dec; 35(6):E17
98. 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.
99. Saloner D, Uzelac A, Hetts S, Martin A, Dillon W:
Modern meningioma imaging techniques.
J Neurooncol 2010, 99(3):333-340.
100. Albert I.
Rhoton, The anterior and middle cranial bas neurosurgery volume 51
Supplements 1 October 2002
101. Todd MM, Drummond JC.
A comparison of the cerebrovascular and metabolic effects of Halothane and Isoflurane in the cat.
Anesthesiology 1984; 60:276-82
102. 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.
103. Ravussin.P
Prise en charge du patient neurochirurgical avec tumeur intracrânienne.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2004;23:404-9. [127] 131
104. Rosenorn J, Diemer N.
The risk of cerebral damage during graded brain retractor pressure in the rat.
J Neurosurg 1985;63:608-11.
105. Ravussin PA, Thorin D.

État actuel des connaissances en neuroanesthésie.

In: Martin C ed. Conférences d'actualisation 1990 du congrès annuel de la société française d'anesthésie et de réanimation (Masson. Paris); 1990:393–407

- 106. Boskos C, Feuvret L, Noel G, Habrand JL, Pommier P, Alapetite C, Mammar H, Ferrand R, Boisserie G, Mazon JJ**

Combined proton and photon conformal radiotherapy for intracranial atypical and malignant meningioma.

Int J Radiat Oncol Biol Phys 2009, 75(2):399–406

- 107. Desgeorges M, Sterkes O, Poncet J.L, Rey, Asterker M.**

Chirurgie des méningiomes de la partie postérieure de la base du crane 135 cas. Choix de la voie d'abord et résultats.

Neurochirurgie, 1995, 41, 4 :265–294

- 108. Demonte F, Mamone E and Al Mefty O.**

Méningiomes in kaye HA and Law jr RE(ed).

Brain tumors second edition, churchhill Livingston 2001, pp 719–750.

- 109. Vion – Dury J.**

La spectroscopie cérébrale du proton: technique et mise en oeuvre sur un site clinique.

Feuille de radiologie 2000;40(4):296–306.

- 110. Trippa F, Maranzano E, Costantini S, Giorni C.**

Hypofractionated stereotactic radiotherapy for intracranial meningiomas: preliminary results of a feasible trial.

J Neurosurg Sci 2009, 53(1):7–11

- 111. A. Lahlaïdi.**

Anatomie topographique trilingue.

- 112. Dandy W. E.**

Prechiasmal intracranial tumors of the optic nerves.

Am.j.Ophtalmo. 1992, 5:169–188.

- 113. Morales–Valero SF, Van Gompel JJ, Loumiotis I, Lanzino G.**

Craniotomy for anterior cranial fossa meningiomas: historical overview.

Neurosurg Focus. 2014 Apr; 36(4):E14.

114. 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
115. John A. Jane, Jr., MD, Kamal Thapar, MD, PhD, George J. Kaptain, MD, and Edward R. Laws, Jr., MD.
Transsphenoidal Transtuberculum Sellae Approach for Suprasellar and Midline Anterior Cranial Fossa Tumors. Operative Techniques in Neurosurgery, Vol 5, No 4 (December), 2002: pp 226–230
116. Couldwell WT, Weiss MH, Rabb C, Liu JK, Apfelbaum RI, Fukushima T.
Variations on the standard transsphenoidal approach to the sellar region, with emphasis on the extended approaches and parasellar approaches: surgical experience in 105 cases. Neurosurgery 55:539–550, 2004.
117. T. Katol, Y. Sawamural, H. Abel, and M. Nagashima P.
Transsphenoidal– Transtuberculum Sellae Approach for Supradiaphragmatic Tumours: Technical Note. Acta Neurochir (Wien) (1998) 140: 715–719.
118. Kaptain GJ, Vincent DA, Sheehan JP, Laws ER Jr.
Transsphenoidal approaches for the extracapsular resection of midline suprasellar and anterior cranial base lesions. Neurosurgery. 2008 Jun; 62(6 Suppl 3):1264–71
119. Gaillard S.
The transition from microscopic to endoscopic transsphenoidal surgery in high–caseload neurosurgical centers: the experience of Foch Hospital. World Neurosurg. 2014 Dec; 82(6 Suppl):S116–20
120. Laufer I, Anand VK, Schwartz TH.
Endoscopic, endonasal extended transsphenoidal, transplanum transtuberculum approach for resection of suprasellar lesions. J Neurosurg. 2007 Mar; 106(3):400–6.
121. Ditzel Filho LF, Prevedello DM, Jamshidi AO, Dolci RL, Kerr EE, Campbell R, Otto BA, Carrau RL, Kassam A.
Endoscopic Endonasal Approach for Removal of Tuberculum Sellae Meningiomas. Neurosurg Clin N Am. 2015 Jul; 26(3):349–61.

122. Schroeder HW.

Indications and limitations of the endoscopic endonasal approach for anterior cranial base meningiomas.

World Neurosurg. 2014 Dec; 82(6 Suppl):S81–5.

123. Liu JK, Christiano LD, Patel SK, Tubbs RS, Eloy JA.

Surgical nuances for removal of olfactory groove meningiomas using the endoscopic endonasal transcribriform approach.

Neurosurg Focus. 2011 May; 30(5):E3

124. Liu JK, Hattar E, Eloy JA.

Endoscopic Endonasal Approach for Olfactory Groove Meningiomas: Operative Technique and Nuances.

Neurosurg Clin N Am. 2015 Jul; 26(3):377–88

125. Webb–Myers R, Wormald PJ, Brophy B.

An endoscopic endonasal technique for resection of olfactory groove meningioma.

J Clin Neurosci. 2008 Apr; 15(4):451–5.

126. Abbassy M1, Woodard TD2, Sindwani R2, Recinos PF3. :

An Overview of Anterior Skull Base Meningiomas and the Endoscopic Endonasal Approach.

Otolaryngol Clin North Am. 2016 Feb;49(1):141–52doi: 10.1016/j.otc.2015.08.002

127. AlbertL.Rhoton,Jr.,M.D.

The cerebral veins,

Neurosurgery 51 [Suppl 1]:159–205, 2002.

128. Ian J. Koszewski, Gregory Avey, Azam Ahmed, Lucas Leonhard, Matthew R. Hoffman, Timothy M. McCulloch

Extent of Endoscopic Resection for Anterior Skull Base Tumors: An MRI–Based Volumetric Analysis

J Neurol Surg B 2017;78:227–234.

129. Ahmed Nageeb M. Taha, Rami Almefty, Svetlana Pravdenkova, Ossama Al–Mefty

Sequelae of Autologous Fat Graft Used for Reconstruction in Skull Base Surgery

World Neurosurg. (2011) 75, 5/6:692–695.

130. Jane, John A. J.R., M.D., Thapar, Kamal M.D.

Pituitary surgery: transsphenoidal approach.

Neurosurgery, 2002, 51(2): 435–444

131. **Simpson D.**
The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1957;20(1):22-39.
132. **Noel G, Renard A, Valery C, Mokhtari K, Mazon JJ.**
Role of radiotherapy in the treatment of cerebral meningiomas.
Cancer Radiother 2001, 5(3):217-236.
133. **Mehdorn HM.**
Intracranial Meningiomas: A 30-Year Experience and Literature Review.
Adv Tech Stand Neurosurg. 2016 ;(43):139-84
134. **Klinger DR, Flores BC, Lewis JJ, Hatanpaa K, Choe K, Mickey B, Barnett S.**
Atypical Meningiomas: Recurrence, Reoperation, and Radiotherapy.
World Neurosurg. 2015 Sep; 84(3):839-45.
135. **Veeravagu A, Azad TD, Chang SD.**
Perspective on "the role of adjuvant radiotherapy after gross total resection of atypical meningiomas".
World Neurosurg. 2015 May; 83(5):737-8
136. **Goldsmith BJ, Wara WM, Wilson CB, Larson DA.**
Postoperative irradiation for subtotally resected meningiomas A retrospective analysis of 140 patients treated from 1967 to 1990
J Neurosurg 1994, 80(2):195-201.
137. **Dziuk TW, Woo S, Butler EB, Thornby J, Grossman R, Dennis WS, Lu H, Carpenter LS, Chiu JK.**
Malignant meningioma: an indication for initial aggressive surgery and adjuvant radiotherapy.
J Neurooncol 1998, 37(2):177-188.
138. **Pisćević I, Villa A, Milićević M, Ilić R, Nikitović M, Cavallo LM, Grujičić D.**
The Influence of Adjuvant Radiotherapy in Atypical and Anaplastic Meningiomas: A Series of 88 Patients in a Single Institution.
World Neurosurg. 2015 Jun; 83(6):987- 95
139. **Almefty K, Chiocca EA.**
The Role of Radiation Therapy in Gross Totally Resected Meningiomas.
World Neurosurg. 2015 Jul;84(1):9-11

140. Van Meir EG, Hadjipanayis CG, Norden AD, Shu HK
Exciting new advances in neuro-oncology: the avenue to a cure for malignant glioma.
CA Cancer J Clin. 2010;60:166–193.
141. Robert M. Starke, c, Colin J. Przybylowski, Mukherjee Sugoto,
Francis Fezeu, MD, Ahmed J. Awad, Dale Ding, James H. Nguyen and Jason P. Sheehan.
Gamma Knife radiosurgery of large skull base meningiomas
J Neurosurg 122:363–372, 2015
142. Fokas E, Henzel M, Surber G, Hamm K, Engenhardt–Cabillic R.
Stereotactic radiotherapy of benign meningioma in the elderly: clinical outcome and toxicity in 121 patients.
Radiother Oncol. 2014 Jun; 111(3):457–62.
143. Williams BJ, Yen CP, Starke RM, Basina B, Nguyen J, Rainey J, Sherman JH, Schlesinger D, Sheehan JP.
Gamma Knife surgery for parasellar meningiomas: long-term results including complications, predictive factors, and progression-free survival.
J Neurosurg. 2011 Jun; 114(6):1571–7.
144. Sheehan JP, Starke RM, Kano H, Kaufmann AM, Mathieu D, Zeiler FA, West M, Chao ST, Varma G, Chiang VL, Yu JB, McBride HL, Nakaji P, Youssef E, Honea N, Rush S, Kondziolka D, Lee JY, Bailey RL, Kunwar S, Petti P, Lunsford LD.
Gamma Knife radiosurgery for sellar and parasellar meningiomas: a multicenter study.
J Neurosurg. 2014 Jun;120(6):1268–77.
145. Damien Charles Weber R–OM, Raymond Mirabell.
La radiothérapie par faisceaux de protons: bases physiques, indications et expérience Suisse.
Bull Cancer 2007, 94(9):807–815
146. Miralbell R, Linggood RM, de la Monte S, Convery K, Munzenrider JE, Mirimanoff RO.
The role of radiotherapy in the treatment of subtotally resected benign meningiomas.
J Neurooncol 1992, 13(2):157–164.
147. Wenkel E, Thornton AF, Finkelstein D, Adams J, Lyons S, De La Monte S, Ojeman RG, Munzenrider JE.
Benign meningioma: partially resected, biopsied, and recurrent intracranial tumors treated with combined proton and photon radiotherapy.

J Radiat Oncol Biol Phys 2000, 48(5):1363–1370

- 148. Hug EB, Devries A, Thornton AF, Munzenride JE, Pardo FS, Hedley-Whyte ET, Bussiere MR, Ojemann R.**

Management of atypical and malignant meningiomas: role of high-dose, 3D-conformal radiation therapy.

J Neurooncol 2000, 48(2):151– 160.

- 149. Engenhardt R, Kimmig BN, Hover KH, Wowra B, Sturm V, van Kaick G, Wannemache M.**

Stereotactic single high dose radiation therapy of benign intracranial meningiomas.

Int J Radiat Oncol Biol Phys 1990, 19(4):1021–1026.

- 150. Moazzam AA, Wagle N, Zada G.**

Recent developments in chemotherapy for meningiomas: a review.

Neurosurg Focus. 2013 Dec;35(6):E18.

- 151. Chamberlain MC, Glantz MJ.**

Interferon- α for recurrent World Health Organization grade 1 intracranial meningiomas. *Cancer.* 2008 Oct 15; 113(8):2146–51.

- 152. Chamberlain MC.**

IFN- α for recurrent surgery- and radiation-refractory high-grade meningioma: a retrospective case series.

CNS Oncol. 2013 May; 2(3):227–35.

- 153. Rosenthal MA, Ashley DL, Cher L.**

Treatment of high risk or recurrent meningiomas with hydroxyurea.

J Clin Neurosci 9:156–158, 2002.

- 154. Mason WP, Gentili F, Macdonald DR, Hariharan S, Cruz CR, Abrey LE.**

Stabilization of disease progression by hydroxyurea in patients with recurrent or unresectable meningioma.

J Neurosurg 2002, 97(2):341–346.

- 155. Newton HB, Slivka MA, Stevens C.**

Hydroxyurea chemotherapy for unresectable or residual meningioma.

J Neurooncol 2000, 49(2):165–170.

- 156. Chamberlain MC, Tsao-Wei DD, Groshen S.**
Temozolomide for treatment-resistant recurrent meningioma.
Neurology 2004, 62(7):1210-1212.
- 157. Chamberlain MC.**
Adjuvant combined modality therapy for malignant meningiomas.
J Neurosurg 1996, 84(5):733-736.
- 158. Chamberlain MC, Glantz MJ, Fadul CE.**
Recurrent meningioma: salvage therapy with long-acting somatostatin analogue.
Neurology 2007, 69(10):969-973.
- 159. Norden AD, Hammond S, Drappatz J, Phuphanich S, Reardon DA, Wong E, et al.**
Phase II study of monthly pasireotide LAR (SOM230C) for recurrent or progressive meningioma.
J Clin Oncol 29 Suppl: 2040, 2011.
- 160. Ragel BT, Jensen RL.**
Aberrant signaling pathways in meningiomas.
J Neurooncol 99:315-324, 2010.
- 161. 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.
- 162. Goodwin JW, Crowley J, Eyre HJ, Stafford B, Jaeckle KA, Townsend JJ.**
A phase II evaluation of tamoxifen in unresectable or refractory meningiomas: a Southwest
Oncology Group study.
J Neurooncol 1993, 15(1):75-77.
- 163. Puchner MJ, Hans VH, Harati A, Lohmann F, Glas M, Herrlinger U.**
Bevacizumab-induced regression of anaplastic meningioma.
Ann Oncol 2010.
- 164. 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 1997; 43:15-20

165. **Cornu P, Chatellier G, Dageou F, Clemenceau S, Foncin JF, Rivierez M, Philippon J.**
Intracranial meningiomas in elderly patients. Postoperative morbidity and mortality. Factors predictive of outcome.
Acta Neurochir (Wien). 1990;102:98– 102.
166. **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, and physics* 1997; 39:427– 36.
167. **Spektor S, Valarezo J, Fliss DM, et al.**
Olfactory groove meningiomas from neurosurgical and ear, nose, and throat perspectives: approaches, techniques, and outcomes.
Neurosurgery 2005; 57:268–80
168. **Atherenam.S, Abdulrauf.S, Mehta.B, Malik.G.M, Mahmood.A.**
Metastasis in meningioma.
Acta Neurochir.1996; 138:1172–78
169. **Surov A, Gottschling S, Bolz J, Kornhuber M, Alfieri A, Holzhausen HJ, Abbas J, Kösling S.**
Distant metastases in meningioma: an underestimated problem.
J Neurooncol. 2013 May; 112(3):323–7.
170. **Rico–Cotelo M, Prieto–González Á, Reyes–Santías RM, Díaz–Cabanas L, Martín–Martín C.**
Cervical lymphatic metastasis of an intracranial meningioma.
Rev Neurol. 2013 Feb 16; 56(4):225–8.
171. **Avecillas–Chasin JM, Saceda–Gutierrez J, Alonso–Lera P, Garcia–Pumarino R, Issa S, López E, Barcia JA.**
Scalp Metastases of Recurrent Meningiomas: Aggressive Behavior or Surgical Seeding?
World Neurosurg. 2015 Jul; 84(1):121–31.
172. **Grand S, Tropres I, Krainik A, Kremer S, Hoffmann D, Berger F et al.**
Apports des nouvelles techniques d'imagerie au diagnostic des tumeurs cérébrales sus Tentorielles de l'adulte
Encycl Méd chir 2006,31–657–D–10
173. **Wolf O. Ludemann, M.D., Richard Obler, M.D., Marcos Tatagiba, M.D. and Madjid Samh**
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.

174. Black.P.M, S. Kathiresan, and W. Chung.

Meningioma Surgery in the Elderly: A Case–Control Study Assessing Morbidity and Mortality.
Neurochir (Wien) 1998;140:1013–7.

175. 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.

176. 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.

177. Boviatsis Efstathios J., Triantafyllos I. Bouras, Andreas T.Kouyialis, Themistocleous, Damianos E. Sakas.

Impact of age on complications and outcome in meningioma surgery.
Surgical Neurology 2007, 68:407–11

178. Chen ZY, Zheng CH, Tang Li, Su XY, Lu GH, Zhang CY, Xiao SW, Tan YF.

Intracranial meningioma surgery in the elderly (over 65 years): prognostic factors and outcome.
Acta Neurochir (Wien). 2015 Sep; 157(9):1549–57; discussion 1557. Doi: 10.1007/s00701–015–2502–9. Epub 2015 Jul 14.

179. Bartek J Jr, Sjøvik K, Förander P, Solheim O, Gulati S, Weber C, Ingebrigtsen T, Jakola AS.

Predictors of severe complications in intracranial meningioma surgery: a population–based multicenter study.
World Neurosurg. 2015 May;83(5):673–8.

180. 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.

181. Ciocan LM, Dănilă L, Stănculescu DE, Neamțu SD, Mateescu GO, Stanca L.

Prognostic factors in anterior skull base meningiomas.
Rom J Morphol Embryol. 2014; 55(3 Suppl):1063–9.

- 182. Kadasheva AB, Cherekaev VA, Shifrin MA, Kozlov AV, Gol'bin DA, Tsukanova TV, Galkin MV, Belov AI, Radchenkov NS.**
Life quality of patients with benign tumors of the anterior and middle part of the skull base after surgery and during follow-up.
Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko. 2015; 79(2):44-54.
- 183. 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.
- 184. 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.
- 185. 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.
- 186. Li MS, Portman SM, Rahal A, Mohr G, Balasingam V.**
The lion's mane sign: surgical results using the bilateral fronto-orbito-nasal approach in large and giant anterior skull base meningiomas.
J Neurosurg. 2014 Feb; 120(2):315-2.
- 187. www.Neurosurgicalatlas.com**

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

التكفل العلاجي للأورام السحائية للطابق الأمامي بقاعدة الجمجمة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية

من طرف

السيد . حمزة والحاج

المزدادة في 23 / 07 / 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أورام سحائية – طابق أمامي - قاعدة الجمجمة - تصوير بالرنين المغناطيسي- تصوير مقطعي - جراحة

اللجنة

الرئيس

س.أيت بنعلي

السيد

المشرف

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

ح.غان

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب.

م.المجاوي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب.

م.الغماري

السيد

أستاذة في جراحة الدماغ و الأعصاب

الحكام

