



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS & MÉTHODES	4
I. <u>LE CADRE D'ÉTUDE</u>	5
II. <u>LE MATÉRIEL D'ÉTUDE</u>	5
III. <u>LA MÉTHODOLOGIE</u>	5
RÉSULTATS	7
I. <u>DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUE</u> :	8
1 – Fréquence	8
2 – Répartition des cas selon l'age	8
3 – Répartition des cas selon le sexe	9
II. <u>DONNÉES CLINIQUES</u> :	10
1 – Les antécédents	10
2 – Répartition des cas selon la durée d'évolution	10
3 – Répartition des cas selon les symptômes de début	11
4 – Répartition des cas selon les symptômes à l'admission	13
4.1 Les troubles visuels	13
4.2 Le syndrome d'hypertension intracrânienne	13
4.3 Les troubles olfactifs	13
4.4 L'épilepsie	13
4.5 Les autres signes cliniques à l'admission	14
III. <u>ÉTUDE CLINIQUE SELON LA LOCALISATION</u> :	16
1 – Les méningiomes ethmoïdo-sphénoïdaux :	17
1.1 Les méningiomes olfactifs	17
1.2 Les méningiomes de jugum du sphénoïde	19
2 – Les méningiomes du toit de l'orbite	21

3- Les méningiomes du tubercule de la selle	23
IV. <u>LES EXAMENS PARACLINIQUES</u> :	26
1- L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) et l'angio-IRM	26
2- La tomodensitométrie cérébrale (TDM)	28
3- L'angiographie cérébrale	29
4- La radiographie standard du crâne	30
5- Les autres examens	30
V. <u>LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE</u> :	31
1- Traitement médical	31
2- Traitement chirurgical :	32
2.1 La position	32
2.2 La voie d'abord	32
2.3 L'exérèse chirurgicale	32
3- La radiothérapie	34
4- La chimiothérapie	34
VI. <u>RÉSULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES</u> :	34
1- Macroscopie	34
2- Microscopie	35
VII. <u>L'ÉVOLUTION</u> :	37
1- L'évolution à court terme :	37
1.1 Immédiate	37
1.2 Après un mois	38
2- L'évolution à long terme	39
ICONOGRAPHIE	41

DISCUSSION	49
I. <u>RAPPEL ANATOMIQUE</u>	50
1– Limites et contenant de l'étage antérieur de la base du crâne.....	50
2– Les méninges crâniennes :	53
2.1 La dure mère	53
2.2 L'arachnoïde	54
2.3 La pie-mère	54
3– La vascularisation méningée :	55
3.1 Les artères méningées	55
3.2 Les veines méningées	55
4– L'innervation méningée	56
II. <u>RAPPELS ANATOMOPATHOLOGIQUES</u> :	58
1– Macroscopie	58
2– Microscopie	61
3– L'immunohistochimie	66
III. <u>CARACTÉRISTIQUES GLOBALES DES MÉNINGIOMES</u> :	67
1– Fréquence	67
2– Age	69
3– Le sexe	70
4– Facteurs de risque :	71
4.1 Facteurs génétiques	72
4.2 Cytogénétique et biologie moléculaire	73
4.3 Virus et méningiomes	74
4.4 Méningiomes et traumatisme crânien	74
4.5 Méningiomes radio induits	75
4.6 Méningiomes et récepteurs hormonaux	76

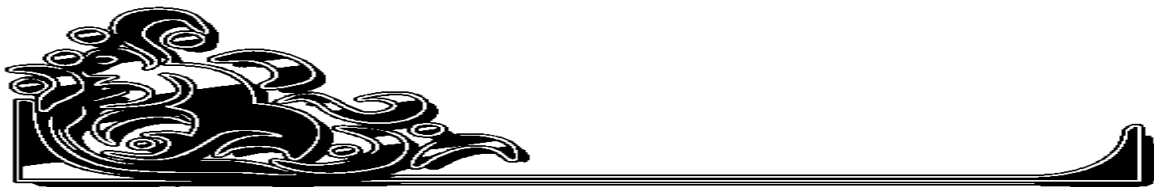
IV. ÉTUDE CLINIQUE :	78
1– Durée d'évolution	78
2– La symptomatologie clinique :	79
2.1 Les troubles visuels	79
2.2 Le syndrome d'hypertension intracrânienne	80
2.3 Les troubles olfactifs	80
2.4 L'épilepsie	80
2.5 Signes neurologiques	80
2.6 Les troubles des fonctions supérieures	81
3– Les formes cliniques :	81
3.1 Les méningiomes olfactifs	81
3.2 Les méningiomes du jugum sphénoïdal	83
3.3 Les méningiomes du toit de l'orbite	84
3.4 Les méningiomes du tubercule de la selle	86
V. LES EXAMENS PARACLINIQUES	87
1– L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'angio-IRM	88
2– La tomodensitométrie cérébrale (TDM)	92
3– L'angiographie cérébrale	96
4– Les radiographies standard du crâne	97
VI. LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :	98
1– But	98
2– Moyens	98
2.1 Le traitement médical	99
2.2 L'embolisation préopératoire	100
2.3 Le traitement chirurgical	101
a– Généralités	101
b– La chirurgie des méningiomes de l'étage antérieur	104

b-1 La prise en charge de la période opératoire :	104
– La position du malade	104
– Le monitoring peropératoire	104
– L'antibioprophylaxie	104
– Le traitement anti-oedémateux peropératoire	104
b-2 Les voies d'abord et techniques chirurgicales en fonction de la base d'implantation :	105
– La voie d'abord frontale	105
– La voie d'abord fronto-ptérionale	107
– La voie d'abord sous frontale	109
b-3 Les autres voies d'abord de l'étage antérieur de la base du crâne : ...	111
– La voie d'abord fronto-orbitaire	111
– La voie d'abord trans-sinusienne	111
b-4 Les indications	113
b-5 L'extension trans-basale	113
b-6 La technique d'ablation.....	114
b-7 La qualité d'exérèse	115
b-8 Reconstruction et fermeture	115
2.4 La radiothérapie :	118
a- Choix de la technique d'irradiation	118
b- Définition des volumes	121
c- Dose d'irradiation	122
d- Place de la radiothérapie par rapport à la chirurgie	123
e- Complications	124
2.5 Les autres traitements :	126
a- La chimiothérapie	126
b- L'hormonothérapie.....	127

VII. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC	129
1– Morbidité	129
2– Mortalité	134
3– Facteurs pronostics :	135
3.1 L'age	136
3.2 Le sexe	136
3.3 L'état clinique préopératoire	136
3.4 La qualité d'exérèse chirurgicale et la localisation tumorale	136
3.5 Facteurs histopronostiques et grading de l'OMS :	137
a– Le type histologique	137
b– Le grade histologique	138
c– L'invasion du parenchyme cérébral	139
d– L'index de prolifération	139
4– Récidive après la chirurgie	140
CONCLUSION	142
RÉSUMÉS	145
ANNEXES	151
BIBLIOGRAPHIE	157



INTRODUCTION



Les méningiomes sont des tumeurs extra parenchymateuses habituellement bénignes sur le plan histologique. Ils sont développés au dépend des cellules arachnoïdiennes. Malgré leur potentiel évolutif local et leur vitesse de croissance lente, ils peuvent revêtir certains aspects de malignité qui posent encore des problèmes difficiles voir insolubles.

Les méningiomes sont fréquents parmi les tumeurs cérébrales primitives de l'adulte. Ils sont deux fois plus fréquents chez la femme que chez l'homme et augmentent dans la deuxième moitié de la vie avec un pic à la cinquième décennie. Ils sont exceptionnels chez l'enfant.

Classiquement les méningiomes basilaires endocrâniens se développent dans toute la base mais avec préférence à cheval sur les étages et il est d'usage de les désigner par leur pédicule d'implantation sur la dure mère.

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

La symptomatologie diffère selon le siège, le volume de la tumeur et les structures nerveuses qu'elle comprime, elle est souvent d'apparition tardive par des signes ophtalmiques, d'hypertension intracrânienne, olfactifs, neurologiques, psychiques ou endocriniens.

Actuellement, les progrès enregistrés en neuro-imagerie (TDM, IRM, Angiographie), la sophistication de l'instrumentation chirurgicale, une 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 la localisation ou de l'extension de la tumeur, mais constitue chaque fois qu'elle est possible la base du traitement.

La prise en considération de plus en plus rigoureuse des données anatomo-radiologiques a permis par une adaptation de la technique de dissection, de réduire de façon très importante le taux de mortalité et de morbidité post-opératoire qui reste beaucoup plus important chez les patients les plus âgés.

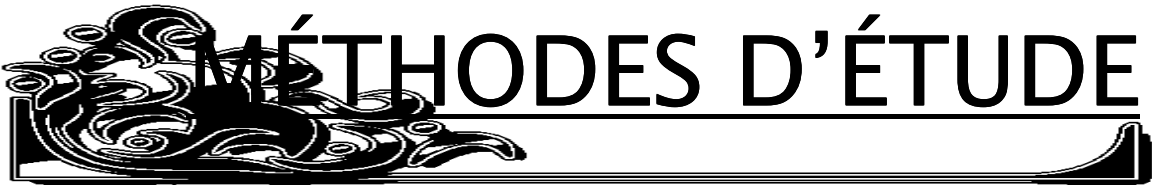
La récurrence est la particularité de ces tumeurs, même après une exérèse initialement satisfaisante, mais grâce aux moyens modernes d'irradiation, on peut maintenant traiter avec précision les petits fragments tumoraux laissés au contact d'éléments neurologiques ou vasculaires importants.

L'objectif de notre travail est d'analyser et de comparer 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 à la lumière des dernières acquisitions dans ce domaine.



MATÉRIELS

&



MÉTHODES D'ÉTUDE

I. LE CADRE D'ÉTUDE :

Les services de Neurochirurgie, d'Anatomopathologie et d'Oncologie du CHU Mohammed VI de Marrakech ont servi de cadre pour la réalisation de notre étude.

II. LE MATÉRIEL D'ÉTUDE :

Le matériel utilisé pour la réalisation de notre étude comprenait :

- . Les dossiers médicaux des malades du service de Neurochirurgie.
- . Les registres d'hospitalisation des malades du service.
- . Les registres des comptes rendu d'anatomopathologie des malades du service.
- . Les dossiers médicaux des malades adressés au service d'Oncologie.

III. LA MÉTHODOLOGIE :

1 – Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une durée de 9 ans, du 1^{er} janvier 2002 au 31 décembre 2010.

2 – Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude tous les patients porteurs d'un méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne :

- . Dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- . Les patients dont le nom, l'âge, le sexe et le siège du méningiome figuraient dans les registres d'hospitalisation et d'anatomopathologie des malades du service.

3- Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- . Les patients dont le dossier était incomplet.
- . Les malades non opérés.
- . Les cas de méningiomes à cheval sur l'étage antérieur et moyen (méningiomes de la petite aile du sphénoïde).

4- Procédure d'étude :

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

- . Les données cliniques (tous nos patients ont bénéficié d'un examen clinique détaillé surtout axé sur le plan neurologique et ophtalmique).
- . Les données paracliniques : à savoir radiologiques (tirées soit d'une tomodensitométrie cérébrale, imagerie par résonance magnétique cérébrale, angiographie cérébrale ...) ou autres (Fond d'œil, champ visuel, bilan biologique ...).
- . Les données thérapeutiques basées sur les comptes rendus opératoires et les dossiers des malades adressés au service d'Oncologie.
- . Les données anatomopathologiques tirées des comptes rendus d'anatomopathologie.



RÉSULTATS



I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1 – Fréquence :

Le nombre total des tumeurs cérébrales hospitalisées au sein du service de Neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech durant une période de 9 ans, allant du 1^{er} janvier 2002 au 31 décembre 2010 était 773 cas. Le nombre des méningiomes intracrâniens était 182 cas, soit 23,54% de la totalité des tumeurs intracrâniennes, alors que le nombre des méningiomes de la base du crâne était 65 cas, ce qui présente :

- 8,41% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 35,71% de la totalité des méningiomes intracrâniens.

Le nombre des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne durant la même période était 23 cas, ce qui présente :

- 2,97% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 12,64% de la totalité des méningiomes intracrâniens.
- 35,38% de la totalité des méningiomes de la base du crâne.

2 – Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge dans les deux sexes était de 49 ans environ, avec des extrêmes d'âge allant de 25 à 77 ans. L'analyse de la répartition des âges par décennie montrait qu'il existait une prépondérance des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne dans la 5^{ème} décennie (51–60 ans) avec 8 cas soit une fréquence de 34,78%, suivie de la tranche d'âge 41–50 ans (7 cas) soit une fréquence de 30,43%, suivi des patients de 31–40 ans et de 61–70 avec 3 cas soit une fréquence de 13,04% pour chaque tranche d'âge. (Figure 1)

Pourcentage

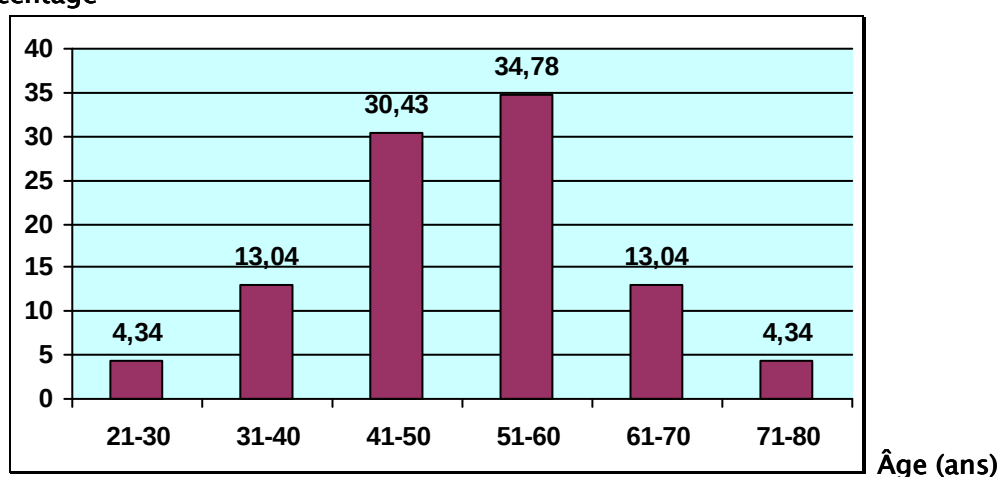


Figure 1 : Répartition des cas selon l'âge.

3- Répartition selon le sexe :

Dans 23 cas des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne, les femmes représentaient 73,92% des cas (17 femmes) et les hommes 26,08% des cas (6 hommes), soit un sex-ratio de 2,84.

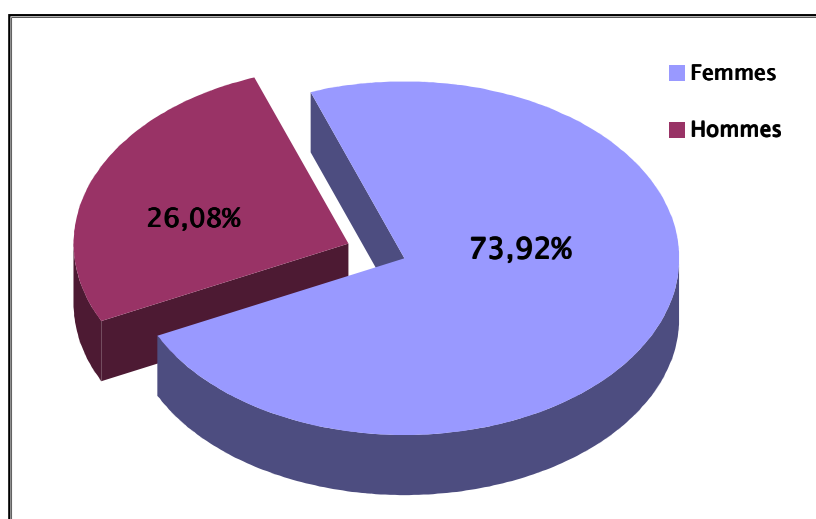


Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe.

II. DONNÉES CLINIQUES :

1- Les antécédents :

Tableau 1 : Répartition des malades en fonction des antécédents.

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage %
Personnels Médicaux :		
* Hypertension artérielle	3	13,04
* Diabète type II	1	4,34
Personnels chirurgicaux :		
* Cholécystectomie	2	8,69
* Appendicectomie	1	4,34
* Fibrome utérin	1	4,34

2- Répartition des cas selon la durée d'évolution :

C'est le temps écoulé depuis l'apparition du premier symptôme jusqu'à l'admission du patient. Elle est de 2 à 36 mois dans notre série, avec une durée d'évolution moyenne de 14,5 mois. La majorité des cas de notre série ont une durée d'évolution comprise entre 3 mois et 1 an (14 cas) soit une fréquence de 60,87%, alors que dans 21,74% (5 cas) elle était supérieure à 1 an ; et inférieure à 3 mois dans 13,04% des cas (3 cas). (Figure 3)

Tableau 2 : Répartition des cas selon la durée d'évolution. (N=23)

Délai préopératoire	Nombre de cas	pourcentage (%)
< 3 mois	3	13,04
3 mois - 1 an	14	60,87
> 1 an	5	21,74
Découverte fortuite	1	4,34

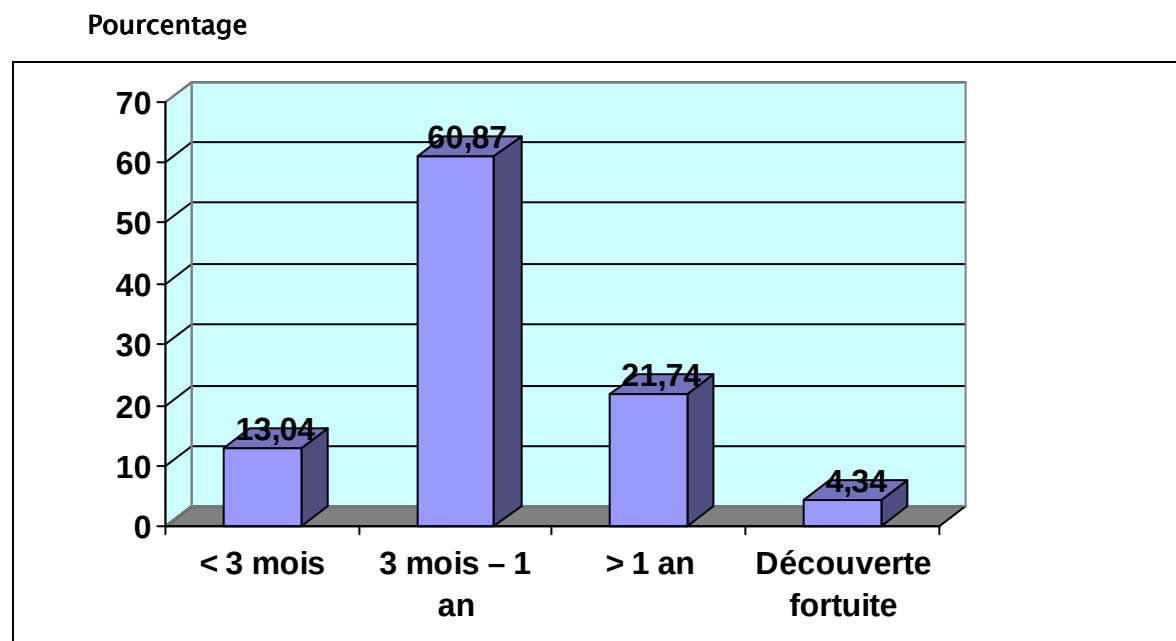


Figure 3 : Répartition des cas selon la durée d'évolution.

3- Répartition des cas selon les symptômes de début :

Le signe le plus fréquemment rencontré a été représenté par les céphalées dans 14 cas soit 60,87%, 10 cas dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne et 4 cas isolés, qui sont en général des céphalées en casque d'apparition progressive.

Elles sont suivies des troubles visuels dans 10 cas, soit 43,48%, sous forme d'une diminution de l'acuité visuelle unie ou bilatérale, en général d'installation progressive.

D'autres symptômes rares ont été notés tels des crises d'épilepsie type grand-mal avec une fréquence de 8,69% (2 cas). Il existe un cas de découverte fortuite lors d'un bilan lésionnel. (Tableau 3 et figure 4)

Tableau 3 : Répartition des cas selon les symptômes de début. (N=23)

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Céphalées	14	60,87
Troubles visuels	10	43,48
Epilepsie	2	8,69
Découverte fortuite	1	4,35

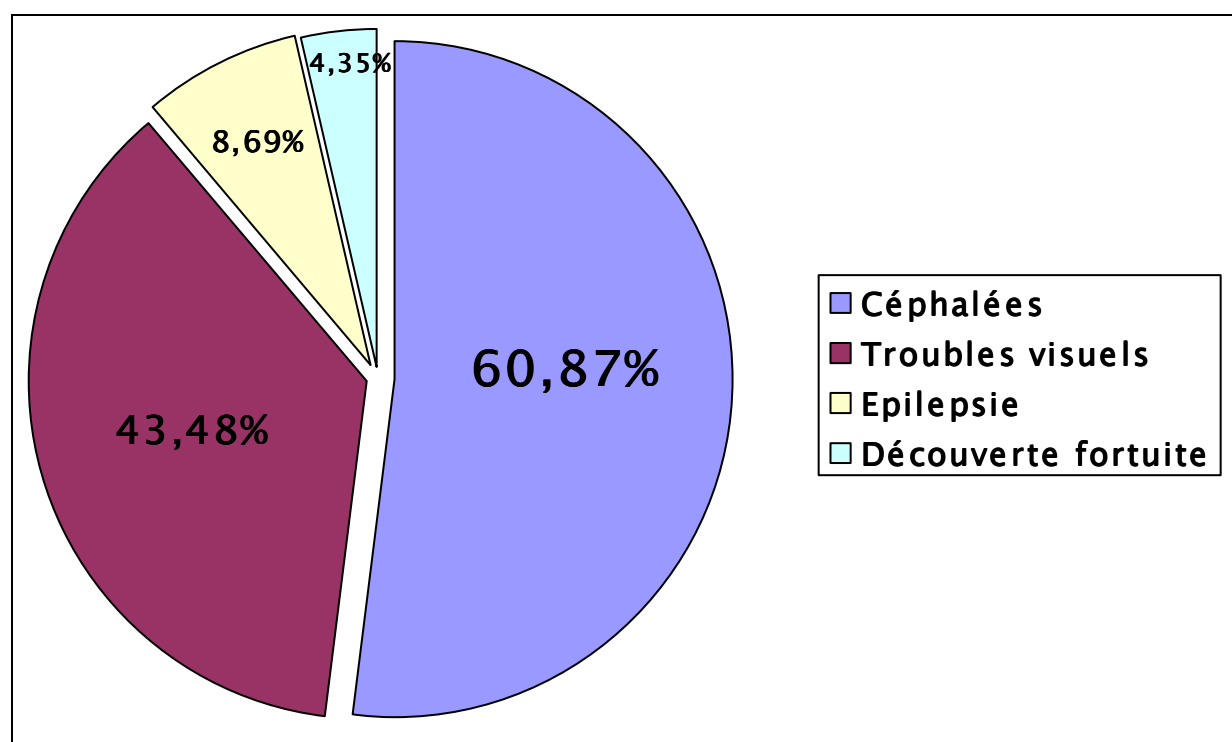


Figure 4 : Répartition des cas selon les symptômes de début.

4- Répartition des cas selon les symptômes à l'admission :

La symptomatologie à l'admission était très variée, mais dominée par les troubles visuels et le syndrome d'hypertension intracrânienne.

4-1 Les troubles visuels :

Dans notre série, 17 cas présentaient des troubles visuels soit 73,92%. La baisse progressive ou brutale, unie ou bilatérale de l'acuité visuelle a été observée dans 13 cas soit une fréquence de 56,52%, la cécité unie ou bilatérale était rencontrée chez 4 patients soit une fréquence de 17,39%. Un syndrome de Foster-Kennedy a été trouvé chez 4 cas (17,39%).

4-2 Le syndrome d'hypertension intracrânienne (Sd HIC) :

Il a été observé chez 15 cas soit 65,22%, il s'agissait le plus souvent de céphalées progressives remontant à plusieurs mois, chroniques, tenaces, rebelles aux traitements, qui ont été tardivement accompagnées de vomissements en jet.

4-3 Les troubles olfactifs :

Il s'agit soit d'anosmie ou d'hyposmie, découverte le plus souvent à l'examen systématique d'une narine après l'autre, car le déficit sensoriel n'est pas perçu par le malade quand il est unilatéral. En effet, le malade l'analyse souvent comme une perte de goût. Ces troubles étaient présents chez 7 cas soit une fréquence de 30,43%.

4-4 L'épilepsie :

La forme comitiale, qu'elle soit localisée ou généralisée, isolée ou accompagnée, était rencontrée dans 4 cas soit une fréquence de 17,39%.

4-5 Les autres signes cliniques à l'admission :

– Un déficit neurologique a été trouvé chez 10 cas soit une fréquence de 43,48%, à type d'hémi-parésie chez 5 cas, soit 21,74%, de monoparésie chez 3 cas (13,04%) et de paresthésie chez 2 cas (8,69%).

– Des troubles des fonctions supérieures chez 7 cas (30,43%), isolés ou dans le cadre d'un syndrome frontal. Ils sont sous forme de troubles mnésiques chez 2 patients, soit une fréquence de 8,69% ; des troubles de conscience retrouvés chez 2 malades (8,69%) ; une dysarthrie dans 1 cas soit 4,35% ; des troubles du comportement chez 1 patient (4,35%) et des troubles psychiques chez 1 cas à type de fluctuation de l'humeur et désintérêt, soit 4,35%.

– Une aménorrhée secondaire observée dans notre série chez 1 patiente soit 4,35%.
(Tableau 4)

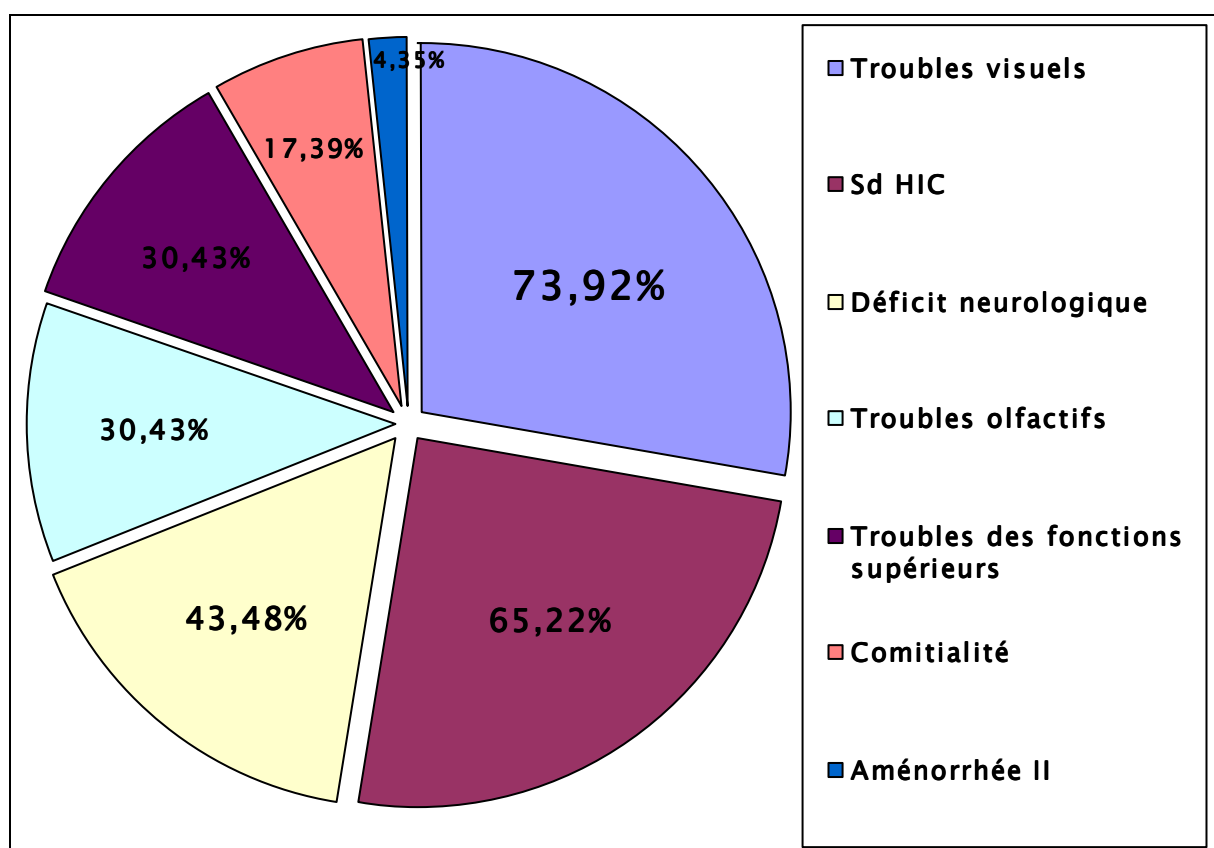


Figure 5 : Répartition des cas selon les signes cliniques à l'admission.

**Tableau 4 : Répartition des cas des méningiomes de l'étage antérieur de la base
du crâne selon les signes cliniques à l'admission.**

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
-Troubles visuels	17	73,92
* Baisse de l'acuité visuelle	13	56,52
* Cécité	4	17,39
* Sd de Foster Kennedy	4	17,39
-Sd HIC	15	65,22
-Déficit neurologique	10	43,48
* Hémiparésie	5	21,74
* Monoparésie	3	13,04
* Paresthésie	2	8,69
-Troubles olfactifs	7	30,43
-Troubles des fonctions supérieurs	7	30,43
* Troubles mnésiques	2	8,69
* Troubles de conscience	2	8,69
* Dysarthrie	1	4,35
* Troubles du comportement	1	4,35
* Troubles psychiques	1	4,35
-Comitialité	4	17,39
-Aménorrhée II	1	4,35

III. ÉTUDE CLINIQUE SELON LA LOCALISATION :

Plusieurs variétés topographiques sont décrites habituellement, nous retiendrons 3 variétés : – Méningiomes ethmoïdo–sphénoïdaux :

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

Tableau 5 : Répartition des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne. (N=23)

Méningiomes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Méningiomes ethmoïdo–sphénoïdaux :	14	60,88
• Méningiomes olfactifs.	7	30,34
• Méningiomes du jugum.	7	30,34
Méningiomes du toit de l'orbite	5	21,75
Méningiomes du tubercule de la selle	4	17,39

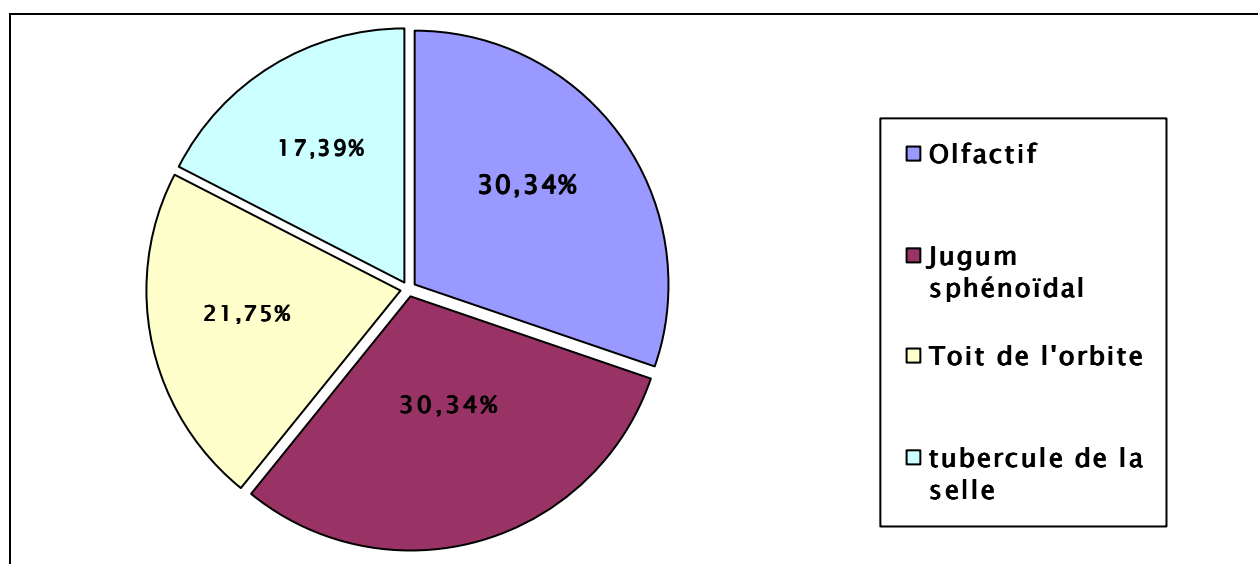


Figure 6 : Répartition des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne.

1 – Les méningiomes ethmoïdo-sphénoïdaux :

Ils regroupent les méningiomes olfactifs et les méningiomes du jugum sphénoïdal. Dans notre série, ils représentaient 60,88% des méningiomes de l'étage antérieur, 21,54% des méningiomes de la base du crâne et 7,69% de la totalité des méningiomes intracrâniens observés dans le service.

1-1 Les méningiomes olfactifs :

Les méningiomes olfactifs sont fronto-ethmoïdaux, s'insèrent d'avant en arrière de l'apophyse crista-galli au bord postérieur de l'ethmoïde et recouvre ainsi une bonne partie ou la totalité de la lame criblée. Ils retentissent ainsi sur le ou les bulbes olfactifs, mais aussi sur la face inférieure des lobes frontaux.

Dans notre série, nous avons dénombré 7 cas, soit 30,43% des méningiomes de l'étage antérieur, 10,77% des méningiomes de la base du crâne et 3,85% des méningiomes intracrâniens.

Les symptômes de début ont été marqués par les céphalées dans 57,14% suivi par les troubles visuels et l'épilepsie.

Tableau 6 : Répartition des cas des méningiomes olfactifs selon les symptômes de début. (N=7)

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
- Céphalées	4	57,14
- Troubles visuels	2	28,57
- Comitialité	1	14,28

À l'admission :

L'examen neurologique a révélé des troubles olfactifs chez 71,44% des malades (5 cas) à type d'anosmie ou hyposmie, suivi des troubles visuels à raison de 57,14% des cas (4 malades) et le syndrome d'hypertension intracrânienne (Sd HIC) également chez 57,14% des malades (4 cas).

Tableau 7 : Répartition des cas des méningiomes olfactifs selon les signes cliniques à l'admission. (N=7)

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
-Troubles olfactifs	5	71,44
-Troubles visuels	4	57,14
-Sd HIC	4	57,14
-Comitialité	1	14,28
-Hémi-parésie	1	14,28
-Paresthésie	1	14,28
-Troubles mnésiques	1	14,28
-Dysarthrie	1	14,28

L'examen ophtalmologique a trouvé une baisse de l'acuité visuelle entre 3 et 9 sur 10 chez 1 cas soit 14,28%, une pré cécité chez 2 cas soit 28,57% et une cécité chez 1 patient (14,28%).

Le fond d'œil a objectivé un œdème papillaire chez 42,86% des cas (3 malades), à noter une atrophie optique chez 14,28% des malades (1 cas). (Tableau 8)

Tableau 8 : Répartition des méningiomes olfactifs selon les données de l'examen ophtalmologique. (N=7)

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Acuité visuelle :		
10 sur 10	3	42,86
3 et 9	1	14,28
Pré cécité	2	28,57
cécité	1	14,28
Fond d'œil :		
Normal	3	42,86
Œdème papillaire	3	42,86
Atrophie optique	1	14,28

1-2 Les méningiomes du jugum du sphénoïde :

À mi-chemin anatomiquement entre les bulbes olfactifs en avant, les lobes frontaux en haut et les voies optiques en arrière, dans notre série, nous avons dénombré 7 cas, soit 30,43% des méningiomes de l'étage antérieur, 10,77% des méningiomes de la base du crâne et 3,85% des méningiomes intracrâniens.

Les signes de début, comme pour les méningiomes olfactifs, sont dominés par les céphalées à raison de 71,44%, suivi des troubles visuels et de l'épilepsie. (Tableau 9)

Tableau 9 : Répartition des cas des méningiomes du jugum du sphénoïde selon les symptômes de début. (N=7)

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
- Céphalées	5	71,44
- Troubles visuels	3	42,85
- Comitialité	1	14,28

À noter que dans les méningiomes du jugum sphénoïdal existe un cas de découverte fortuite lors d'un bilan lésionnel systématique avec une fréquence de 14,28%.

À l'admission :

L'examen neurologique a objectivé un syndrome d'hypertension intracrânienne chez 85,71% des patients (6 cas), des troubles visuels également chez 85,71% des cas (6 malades) et des troubles neurologiques à type d'hémi-parésie et de monoparésie chez 57,14% des malades (4 cas).

Tableau 10 : Répartition des cas des méningiomes du jugum du sphénoïde selon les signes cliniques à l'admission. (N=7)

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage (%)
- Sd HIC	6	85,71
- Troubles visuels	6	85,71
- Comitialité	3	42,86
- Hémi-parésie	2	28,57
- Monoparésie	2	28,57
- Troubles de conscience	2	28,57
- Troubles olfactifs	2	28,57
- Paresthésie	1	14,28

L'examen ophtalmologique a trouvé une baisse de l'acuité visuelle chez 71,43% des patients (5 cas) et une cécité chez 14,28% des cas (1 malade).

Le fond d'œil a objectivé un œdème papillaire dans 57,14% des malades (4 cas) et une atrophie optique dans 14,28% des cas (1 patient).

Tableau 11 : Répartition des méningiomes du jugum du sphénoïde selon les données de l'examen ophtalmologique. (N=7)

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Acuité visuelle :		
10 sur 10	1	14,28
3 et 9	3	42,85
Pré cécité	2	28,57
cécité	1	14,28
Fond d'œil :		
Normal	2	28,57
Œdème papillaire	4	57,14
Atrophie optique	1	14,28

2- 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 trouvé 5 cas de méningiomes du toit de l'orbite, soit 21,74% des méningiomes de l'étage antérieur, 7,69% des méningiomes de la base du crâne et 2,75% des méningiomes intracrâniens.

Les signes de début sont marqués par les troubles visuels et les céphalées.

Tableau 12 : Répartition des cas des méningiomes du toit de l'orbite selon les symptômes de début. (N=5)

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
-Troubles visuels	3	60
-Céphalées	2	40

À l'admission :

L'examen neurologique a trouvé des troubles visuels dans 80% des cas (4 malades) et un syndrome d'hypertension intracrânienne dans 60% des malades (3 patients).

Tableau 13 : Répartition des cas des méningiomes du toit de l'orbite selon les signes cliniques à l'admission. (N=5)

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
-Troubles visuels	4	80
-Sd HIC	3	60
-Hémi-parésie	1	20
-Paresthésie	1	20
-Mono-parésie	1	20
-Troubles mnésiques	1	20

L'examen ophtalmologique a objectivé une baisse de l'acuité visuelle dans 60% des cas (3 malades) et une cécité dans 20% des cas (1 malade).

Le fond d'œil a trouvé un œdème papillaire dans 40% des cas (2 malades) et une atrophie optique chez 20% des patients (1 cas).

Tableau 14 : Répartition des méningiomes du toit de l'orbite selon les données de l'examen ophtalmologique. (N=5)

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Acuité visuelle :		
10 sur 10	1	20
3 et 9	2	40
Pré cécité	1	20
Cécité	1	20
Fond d'œil :		
Normal	2	40
Œdème papillaire	2	40
Atrophie optique	1	20

3- Les méningiomes du tubercule de la selle :

À 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 notre série, nous avons noté 4 cas, soit environ 17,39 % des

méningiomes de l'étage antérieur, 6,15% des méningiomes de la base du crâne et 2,2% des méningiomes intracrâniens.

Les signes de début sont dominés par les céphalées et les troubles visuels.

**Tableau 15 : Répartition des cas des méningiomes du tubercule de la selle
selon les symptômes de début. (N=4)**

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

À l'admission :

L'examen neurologique a trouvé des troubles visuels chez 75% des patients (3 cas) ainsi qu'un syndrome d'hypertension intracrânienne également dans 75% des cas.

Une aménorrhée secondaire a été notée chez une patiente.

**Tableau 16 : Répartition des cas des méningiomes du tubercule de la selle
selon les signes cliniques à l'admission. (N=4)**

Symptômes	Nombre de cas	Pourcentage %
-Troubles visuels	3	75
-Sd HIC	3	75
-Hémiparésie	1	25
-Aménorrhée secondaire	1	25
-Troubles du comportement	1	25

L'examen ophtalmologique a objectivé des troubles visuelles chez 75% des patients (3 cas), une altération du champ visuel à type d'hémianopsie bitemporal dans 50% des cas (2 malades), et un œdème papillaire au fond d'œil et une atrophie optique chez 1 cas (25%).

Tableau 17 : Répartition des cas des méningiomes du tubercule de la selle selon les données de l'examen ophtalmologique. (N=4)

Signes ophtalmologiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Acuité visuelle :		
10 sur 10	1	25
3 et 9	1	25
Pré cécité	1	25
Cécité	1	25
Hémianopsie bi temporal	2	50
Fond d'œil :		
Normal	2	50
Œdème papillaire	1	25
Atrophie optique	1	25

III. LES EXAMENS PARACLINIQUES :

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

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

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

L'IRM a été réalisée chez 12 de nos patients, soit 52,17%, dont 2 cas en première intention et 10 après la tomodensitométrie (TDM).

Elle a pu donner le diagnostic topographique de méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne dans tous les cas.

Les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne apparaissaient sous forme d'une masse extra axiale de signal tissulaire spontanément :

- Isointense en T1, isointense en T2 dans 6 cas (50%)
- Isointense en T1, hyperintense en T2 dans 3 cas (25%)
- Hypointense en T1, hyperintense en T2 dans 3 cas (25%)

L'injection de Gadolinium entraînait un rehaussement intense et homogène dans 8 cas (66,67%), intense et hétérogène dans 3 cas (25%), et discret dans 1 cas (8,33%)

Un œdème périlésionnel était trouvé chez 7 patients (58,34%). Un épaissement des méninges adjacentes et des structures osseuses était retrouvé dans 5 cas, soit 41,67%.

Ces méningiomes exerçaient un effet de masse avec refoulement des structures environnantes dans 6 cas (50%). (Les cornes frontales des ventricules latéraux et les vaisseaux de la base). L'engagement sous falcoriel a été retrouvé chez 1 cas (8,33%). (Tableau 18)

L'angio-IRM est une technique récente, non invasive et tridimensionnelle. Elle explore la vascularisation des méningiomes et complète ainsi les renseignements anatomiques multi planaires fournis par l'IRM.

L'angio-IRM apporte des informations supérieures à l'angiographie numérisée veineuse. Son apport dans le bilan pré chirurgical, des méningiomes de l'étage antérieur est indispensable en montrant avec une grande précision les rapports intimes des méningiomes avec l'axe vasculaire qui l'entour.

Tableau 18 : Étude IRM des méningiomes de notre série. (N=12)

Signes IRM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
T1		
Iso signal	9	75
Hypo signal	3	25
T2		
Hyper signal	6	50
Iso signal	6	50
Rehaussement		
Intense homogène	8	66,67
Intense hétérogène	3	25
Discret	1	8,33
Œdème périlésionnel	7	58,34
Effet de masse	6	50
Épaississement méningé	5	41,67
Engagement sous falcoriel	1	8,33

2- La tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

Dans notre série la TDM a occupée une place importante. Elle a été réalisée chez 21 de nos malades, elle a l'avantage de permettre la visualisation des méningiomes et de montrer l'extension de la tumeur et la topographie des lésions.

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

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

La TDM a posé le diagnostic de méningiome dans 19 cas, soit 90,48% des cas (dans 2 cas il a évoqué comme diagnostic différentiel : un adénome hypophysaire et gliome des vois optiques) soit 9,52%.

Pour le diagnostic topographique, la TDM n'a pas pu trancher entre un méningiome du jugum ou du tubercule de la selle, du fait de l'importance de leur volume, alors qu'il s'agissait d'un méningiome de la selle à l'intervention chirurgicale et ceci dans 4 cas soit une fréquence de 19,04%. Ainsi le diagnostic topographique des méningiomes de notre série a pu être précisé dans 80,95%.

Les résultats tomodensitométriques de notre série laissaient apparaître le méningiome comme une masse extra axiale de l'étage antérieur, homogène avec contours réguliers et nets dans 15 cas, soit 71,43%, polylobés dans 6 cas, soit 28,57%.

Sa taille moyenne était de 36 mm avec des extrêmes variant entre 17 mm et 58 mm.

Cette masse était spontanément (en l'absence d'injection de produit de contraste) hyperdense chez 52,39% des cas (11 cas), isodense dans 38,09% (8 cas) et hypodense chez 9,52% (2 cas). Après injection du produit iodé, on retrouvait une prise de contraste intense homogène dans 85,71% (18 cas) et hétérogène chez 14,28% (3 cas). L'effet de masse était trouvé chez 14 patients à raison de 66,67%.

Un œdème périlésionnel sous forme d'hypodensité péri tumorale a été retrouvé chez 61,90% (13 cas). Une lyse osseuse a été retrouvée dans 19,04% (4 cas).

Des calcifications en masse ont été retrouvées chez 14,28% (3 cas), La TDM nous a permis une meilleure analyse des structures osseuses de la base du crâne, notamment grâce à la réalisation de fenêtres osseuses.

Tableau 19 : Étude TDM des méningiomes de notre série. (N=21)

Signes TDM	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Densité :		
Hyperdensité	11	52,39
Isodensité	8	38,09
Hypodensité	2	9,52
Prise de contraste :		
Homogène	18	85,71
Hétérogène	3	14,28
Effet de masse	14	66,67
Oedème péri tumoral	13	61,90
Lyse osseuse	4	19,04
Calcifications	3	14,28

3- L'angiographie cérébrale :

Cet examen a pour but d'étudier l'envahissement et le type de vascularisation de la tumeur en vue de la réalisation d'une embolisation préopératoire.

L'angiographie cérébrale était réalisée chez 2 patients de notre série par cathétérisme sélectif selon la technique de Seldinger par voie fémorale. Une opacification des branches méningées de la carotide externe essentiellement était nécessaire.

Cet examen a ainsi permis de montrer :

- L'injection ou non de la tumeur elle-même.
- Les déplacements des artères normales du cerveau.
- L'hyperhémie relative des pédicules d'implantation tumorale.

Le blush tumoral, caractéristique du méningiome et qui correspond à une injection tumorale tardive persistante au temps veineux, a été constaté chez les 2 cas, on a pu distinguer :

- Blush tumoral de densité modérée chez 1 cas.
- Blush tumoral important témoignant d'une tumeur hypervascularisée chez 1 cas.

4- La radiographie standard du crâne :

Elle n'a pas d'intérêt diagnostique actuellement, d'habitude, elle montre deux sortes de signes :

- Ceux se rapportant à l'HIC chronique (déméralisation des clinoides antérieures ou postérieures) donnant l'impression d'un élargissement de la selle turcique.
- Ceux se rapportant à l'implantation de la tumeur épaississant les reliefs osseux normaux tels que le jugum sphénoïdal, se manifestent souvent par des condensations osseuses.

3 patients ont été adressés dans notre formation avec des radiographies simples du crâne, dont ils ont montré des calcifications intra tumorales dans 1 cas.

5- Les autres examens :

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

- Un bilan biologique pratiqué chez tous les patients de notre série, comportant :
 - * Une numération de formule sanguine (NFS).
 - * Un bilan hydro électrolytique (BHE).
 - * Un bilan d'hémostase.
 - * Un groupage sanguin.
 - * Une glycémie à jeun.
 - * Un bilan rénal.
- Un électrocardiogramme (ECG) pratiqué chez tous les malades.
- Un bilan radiologique : Comportant une radiographie du thorax face réalisés chez tous les cas et une échographique abdominale réalisée chez 4 patients.

V. LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :

Dans notre série, la chirurgie a été le traitement de choix des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne, ainsi tous les patients de notre série (23 cas) ont bénéficié de cette méthode. Cependant cette chirurgie a été précédée par une préparation médicale des patients.

1 – Le traitement médical :

Tous les patients présentant une comitialité en pré ou post-opératoire ont bénéficié d'un traitement anti-comitial, la molécule utilisée est le valproate de sodium. Un traitement anti-oedémateux a été administré chez 4 patients (17,39% des cas).

Un malade diabétique a été mis sous traitement hypoglycémiant à base d'insuline, également 3 cas d'hypertension artérielle se sont bien équilibrés avant l'intervention.

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

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

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

2- Le traitement chirurgical :

2-1 La position :

Le décubitus dorsal a été utilisé chez tous nos patients (23 cas) soit 100%.

2-2 La voie d'abord :

Dans notre série, la voie fronto-ptériorale a été utilisée pour les méningiomes du jugum sphénoïdal et tubercule de la selle, soit 47,83% (11 cas).

La voie d'abord frontale uni ou bilatérale était utilisée pour les autres cas, soit 52,17% (12 malades). (Figure 7)

2-3 L'exérèse chirurgicale :

Dans notre série, l'exérèse tumorale était macroscopiquement complète chez 10 patients soit 43,48%, alors qu'elle a été partielle chez 11 patients soit 47,83%, du fait de la localisation et du volume tumoral important avec envahissement de structures nerveuses et osseuses. Deux malades ont bénéficiés d'une biopsie à ciel ouvert, soit 8,69%. (Figure 8)

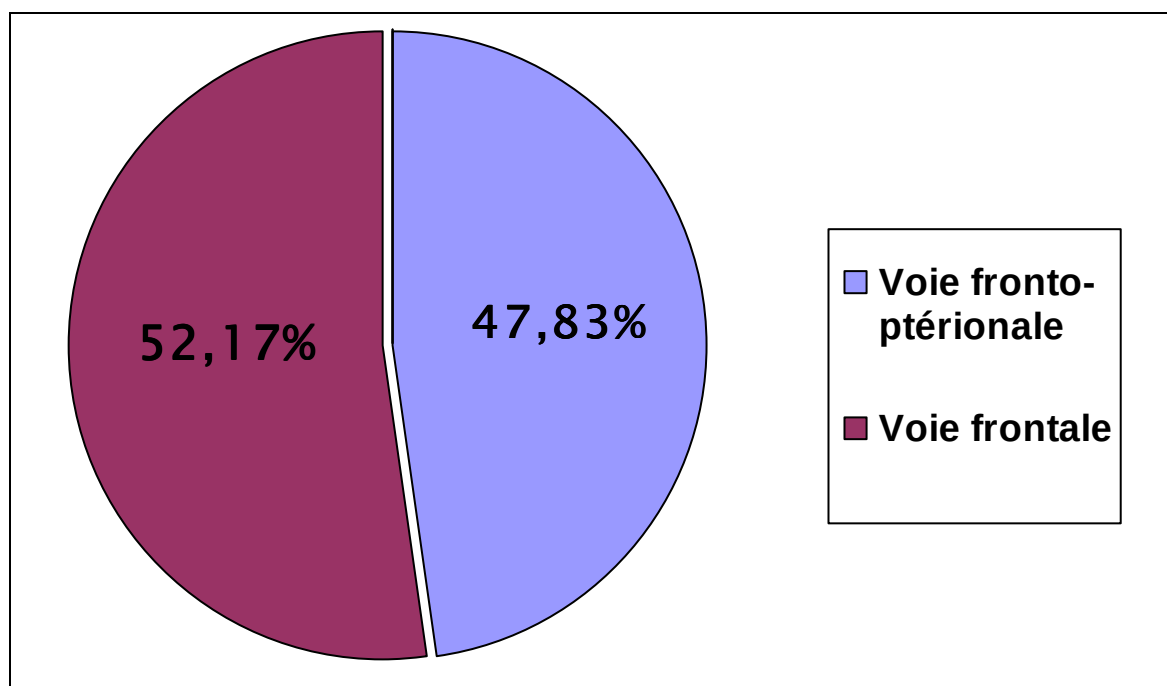


Figure 7 : Répartition des malades en fonction des voies d'abord chirurgicales.

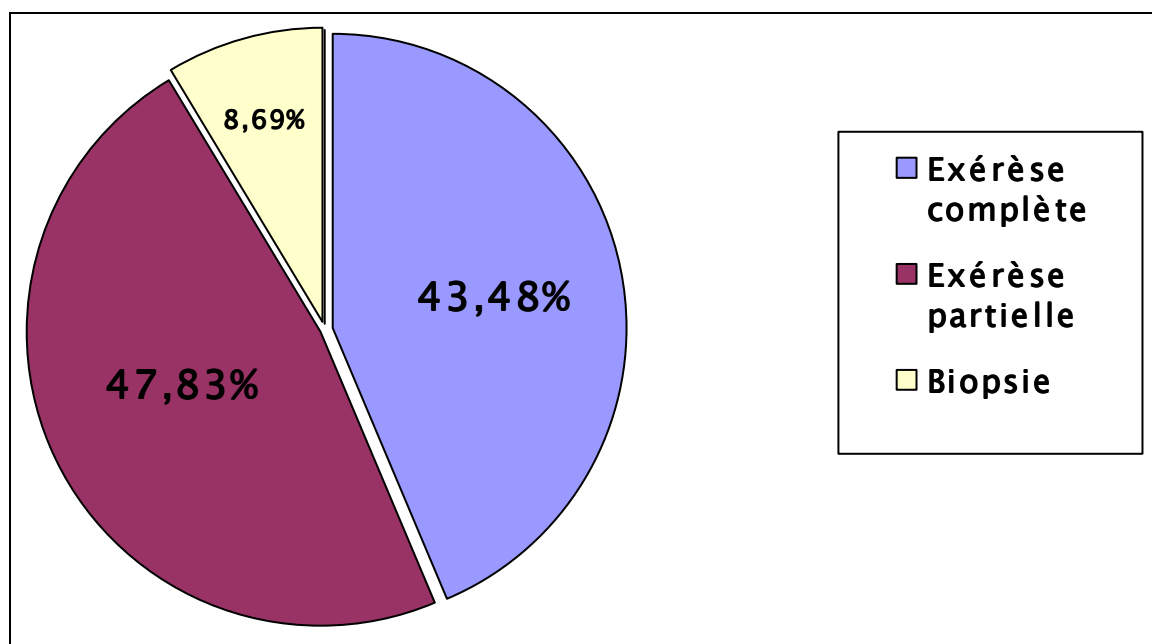


Figure 8 : Répartition des malades en fonction du type d'exérèse.

3- La radiothérapie :

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

Dans notre série les 13 patients qui ont bénéficié d'un traitement chirurgical avec une exérèse incomplète ou biopsie, ainsi qu'un patient avec un méningiome de type chordoïde grade II, dont l'exérèse était complète, ont été adressés au service d'Oncologie pour complément du traitement, soit 60,87% des cas. La dose administrée était entre 60 à 65 grays.

4- La chimiothérapie :

La chimiothérapie a été utilisée chez 1 seul patient porteur d'un méningiome de type chordoïde grade II, en association avec la radiothérapie.

Elle était à base de cyclophosphamide, adriamycine et vincristine (CAV).

VI. RÉSULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Les résultats de notre série sont tirés des comptes rendus opératoires et anatomopathologiques. Ainsi, dans tous les cas opérés (23 cas), le compte rendu anatomopathologique a confirmé le diagnostic de méningiome à 100%.

1- Macroscopie :

1-1 Nombre :

Tous les méningiomes opérés de notre série étaient uniques.

1-2 Aspect :

Quand l'aspect macroscopique a été précisé par le chirurgien, il s'agissait surtout d'une tumeur charnue et bosselée dans tous les cas, bien circonscrite, facilement clivable dans 7 cas, un refoulement des structures environnantes était quasi systématique avec envahissement des structures osseuses rendant parfois l'exérèse difficile, la tumeur prenait une coloration jaunâtre dans 16 cas, rosâtre dans 4 cas.

1-3 La consistance :

Elle était molle et friable chez 18 cas, ferme et calcifiée par endroits chez 3 patients.

2- Microscopie :

Nos résultats sont adaptés à la classification de l'OMS, le type et le grading histologique ont été précisés dans notre série chez tous les patients soit 100%, et a montré les résultats suivants :

- 16 cas de méningiome méningothéliomateux (69,56%).
- 3 cas de méningiome transitionnel (13,04%).
- 1 cas de méningiome fibroblastique (4,35%).
- 1 cas de méningiome syncytial (4,35%).
- 1 cas de méningiome chordoïde (4,35%).
- 1 cas de méningiome psammomateux (4,35%).

Suivant le grading histologique de notre série nous avons trouvé :

- 22 cas de grade I (95,65%).
- 1 cas de grade II (4,35%).

Tableaux 20 : Classification des différents types histologiques des méningiomes en fonction de grading d'après Louis et al. 2000 [84]:

I. Méningiomes à faible risque de récurrence :

-Méningiome méningothélial	grade I
-Méningiome fibroblastique	grade I
-Méningiome transitionnel	grade I
-Méningiome psammomateux	grade I
-Méningiome angiomateux	grade I
-Méningiome microkystique	grade I
-Méningiome sécrétoire	grade I
-Méningiome riche en lymphocytes	grade I
-Méningiome métaplasique	grade I

II. Méningiomes à haut potentiel récidivant et/ou agressif :

-Méningiome à cellules claires	grade II
-Méningiome choroïde	grade II
-Méningiome atypique	grade II
-Méningiome rhabdoïde	grade III
-Méningiome papillaire	grade III
-Méningiome anaplasique (malin)	grade III

VII. L'ÉVOLUTION :

1 – L'évolution à court terme :

1-1 Immédiate :

Les patients opérés sont mis sous surveillance dans les unités de soins intensifs, pour éviter les complications neurologiques et hémodynamiques. Ils ont bénéficié d'un traitement anti-oedémateux et anti-comitial en postopératoire.

Les suites postopératoires étaient simples chez 11 patients, soit 47,82% des cas, 3 malades de notre série sont décédés dans le post-opératoire immédiat, soit 13,04%, par oedème cérébral, hématome postopératoire ou défaillance cardio-respiratoire. Les complications ont été observées chez 9 patients soit 39,13%, sous forme de :

- Rhinorrhée faite de LCS compliquée de méningite chez 3 cas (13,04%).
- Hématome frontal postopératoire chez 2 cas (8,69%).
- Baisse de l'acuité visuelle (BAV) chez 2 cas (8,69%).
- Cécité chez 1 cas (4,35%).
- Hémiplégie chez 1 cas (4,35%).

Pour les complications infectieuses, ils ont bénéficié d'un traitement antibiotique adapté, les cas d'hématome postopératoire ont été évacués avec succès. Les complications nerveuses ont été améliorées par un traitement anti-oedémateux et la kinésithérapie.

Tableau 21 : Complications post-opératoires de notre série. (N=23)

Complications	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Décès	3	13,04
Rhinorrhée et méningite	3	13,04
Hématome	2	8,69
BAV	2	8,69
Cécité	1	4,35
Hémiplégie	1	4,35

1-2 Après un mois :

L'évolution est appréciée lors de la consultation de contrôle, l'acte opératoire a été efficace sur la comitativité. Sur les 4 cas qui avaient une épilepsie en pré opératoire, deux cas à 6 mois gardaient une épilepsie en post opératoire malgré le traitement antiépileptique institué systématiquement.

Sur les 5 patients ayant initialement une hémiparésie en pré opératoire, 2 seulement ont récupéré à court terme.

Sur le plan ophtalmologique, 17 cas présentaient des troubles visuels en pré opératoire, parmi eux 13 cas de baisse de l'acuité visuelle et 4 cas de cécité. Sur les 13 patients présentant une BAV, 4 malades se sont améliorés tandis que 2 gardent encore la baisse de l'acuité visuelle à 6 mois et 2 cas se sont aggravés, 1 cas s'est compliqué d'une cécité. C'est-à-dire que la chirurgie a prévenu une évolution vers la cécité chez environ 92% des cas. Par contre aucune atrophie optique ni cécité au stade pré opératoire n'a été améliorée.

De façon générale, une aggravation de l'état neurologique a été trouvée chez 4 cas, soit 17,39%. Une amélioration de l'état neurologique chez 6 malades, soit 26,08 %. Un état stationnaire trouvé chez 4 cas, soit 17,39%. L'évolution à court terme était imprécise chez 6 patients, soit 26,08 %. (Figure 9)

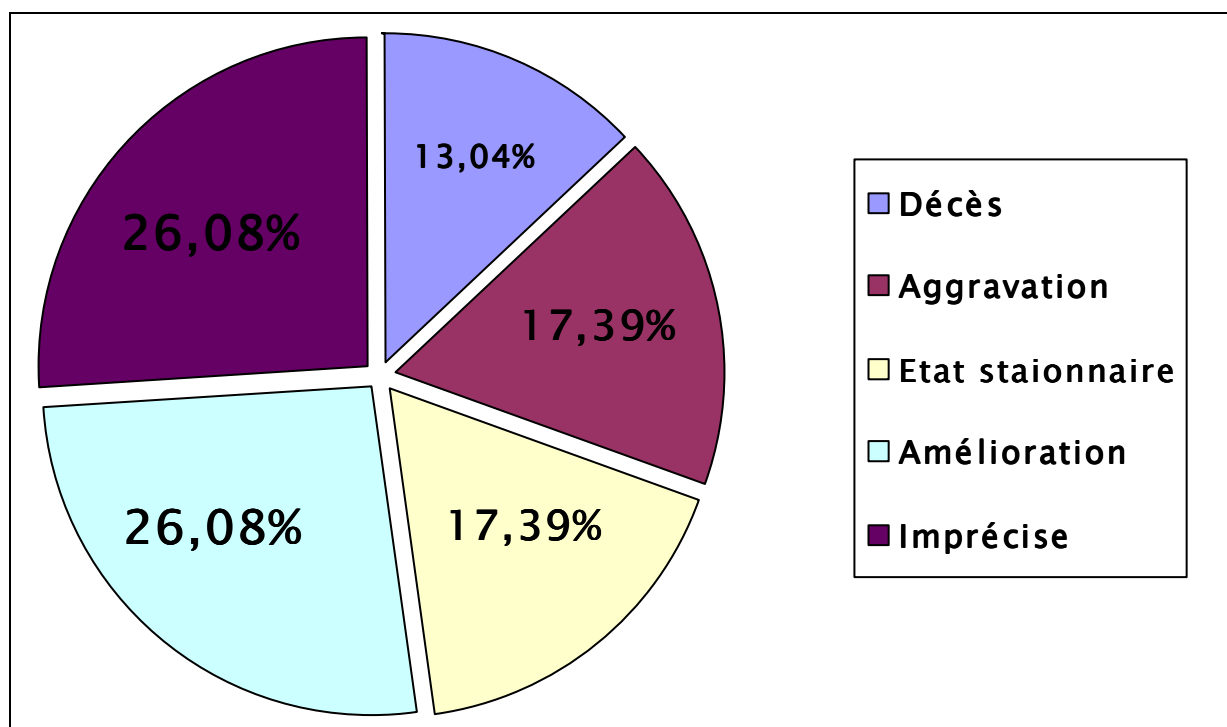


Figure 9 : Évolution à court terme.

2- L'évolution à long terme :

Dans notre série nous avons noté 3 reprises évolutives, soit 13,04%. Il s'agissait de 2 cas de méningiome du jugum sphénoïdal, et un cas de méningiome du tubercule de la selle.

L'exérèse était incomplète pour ces 3 cas (Une exérèse partielle pour les méningiomes du jugum sphénoïdal et une biopsie à ciel ouvert pour le méningiome du tubercule de la selle).

Deux cas de méningiome olfactif ont récidivé pendant la durée de notre étude, soit 8,69%, l'exérèse initiale était complète, le délai de récidence était respectivement 3 ans et 3 ans et 6 mois. Le type histologique était un méningiome chordoïde grade II de l'OMS et un méningiome transitionnel grade I. (Tableau 22)

Tableau 22 : Les principales caractéristiques des reprises évolutives et des récidives.

Age et sexe	Localisation	Histologie	Exérèse	Délai de la reprise évolutive
40 / F	Jugum sphénoïdal	Méningothéliomateux grade I	Partielle	2 ans
53 / M	Jugum sphénoïdal	Méningothéliomateux grade I	Partielle	18 mois
45 / F	Tubercule de la selle	Psammomateux grade I	Biopsie	10 mois
Age et sexe	Localisation	Histologie	Exérèse	Délai de récidive
52 / M	Olfactif	Chordoïde grade II	Totale	3 ans
46 / F	Olfactif	Transitionnel grade I	Totale	3 ans et 6 mois

Les 5 patients ont été réopérés avec une bonne évolution clinique postopératoire, puis adresser au service d'Oncologie, ou ils ont bénéficié d'un traitement complémentaire à base d'une radiothérapie seule ou associée à la chimiothérapie.



ICONOGRAPHIE



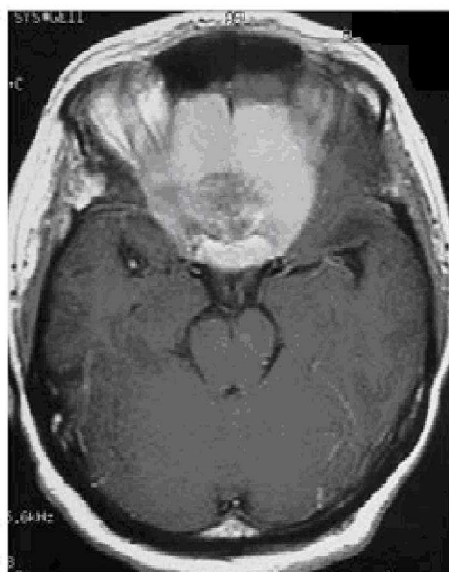


Photo 1 : IRM cérébrale en coupe axiale pondérée en T1 après injection du gadolinium montrant un méningiome olfactif.

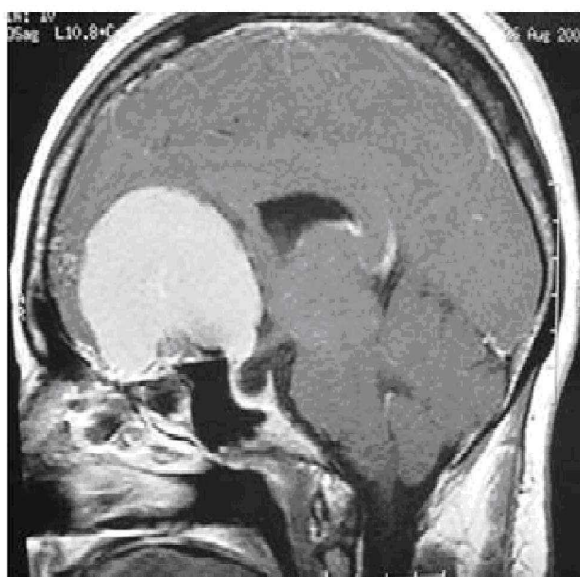


Photo 2 : IRM cérébrale en coupe sagittale pondérée en T1 après injection du gadolinium montrant un méningiome olfactif, avec rehaussement intense et homogène.



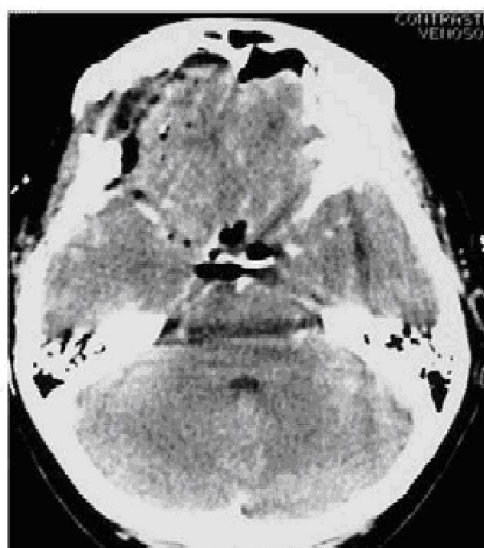
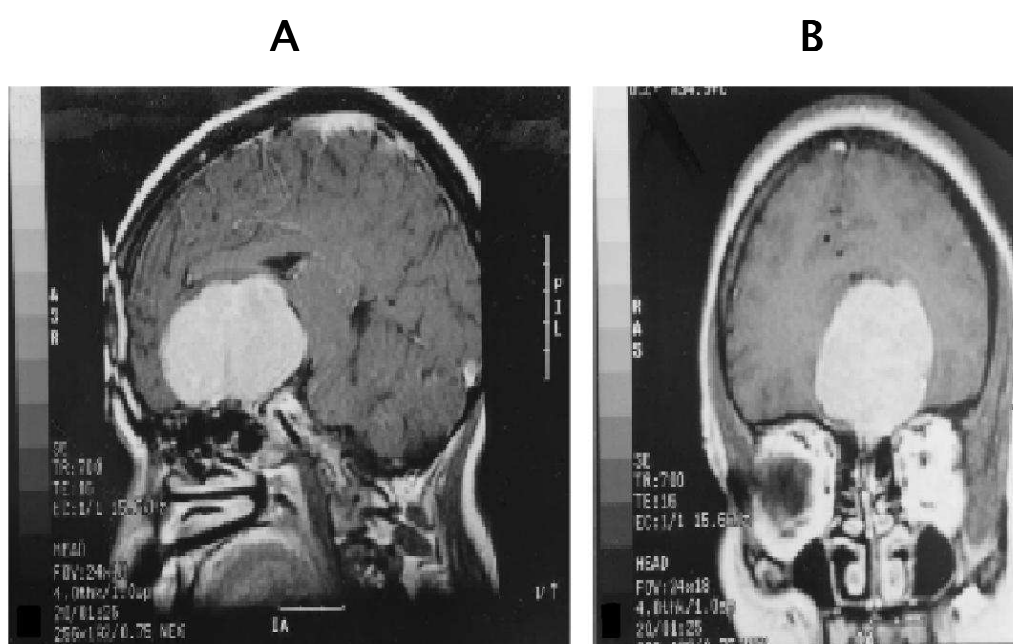
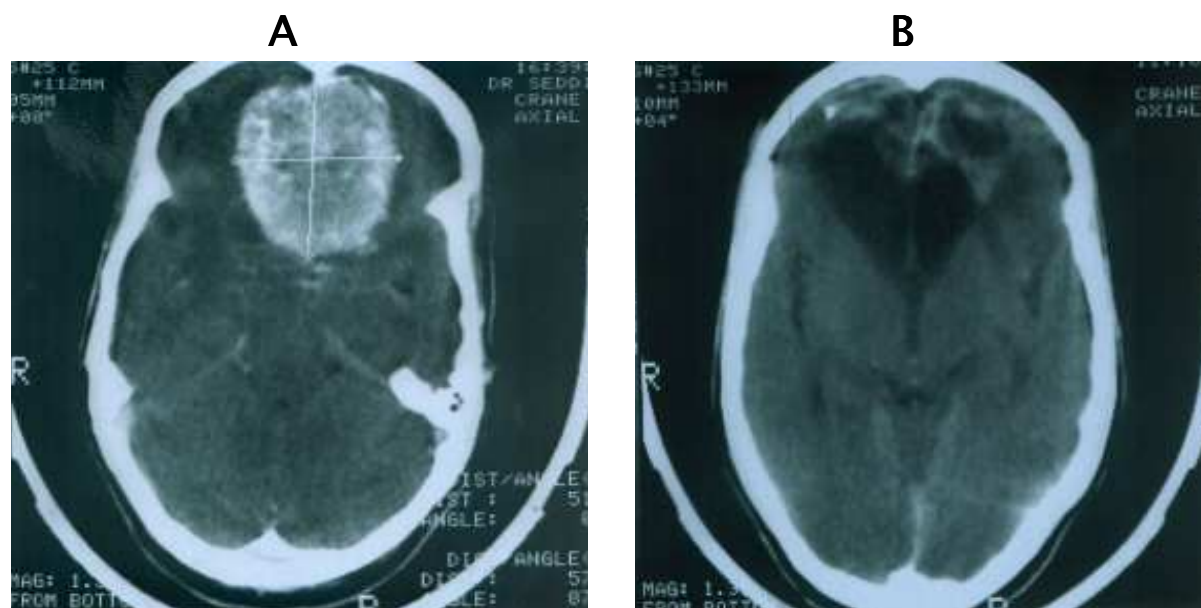


Photo 3 : TDM cérébrale de contrôle en coupe axiale après exérèse d'un méningiome olfactif.

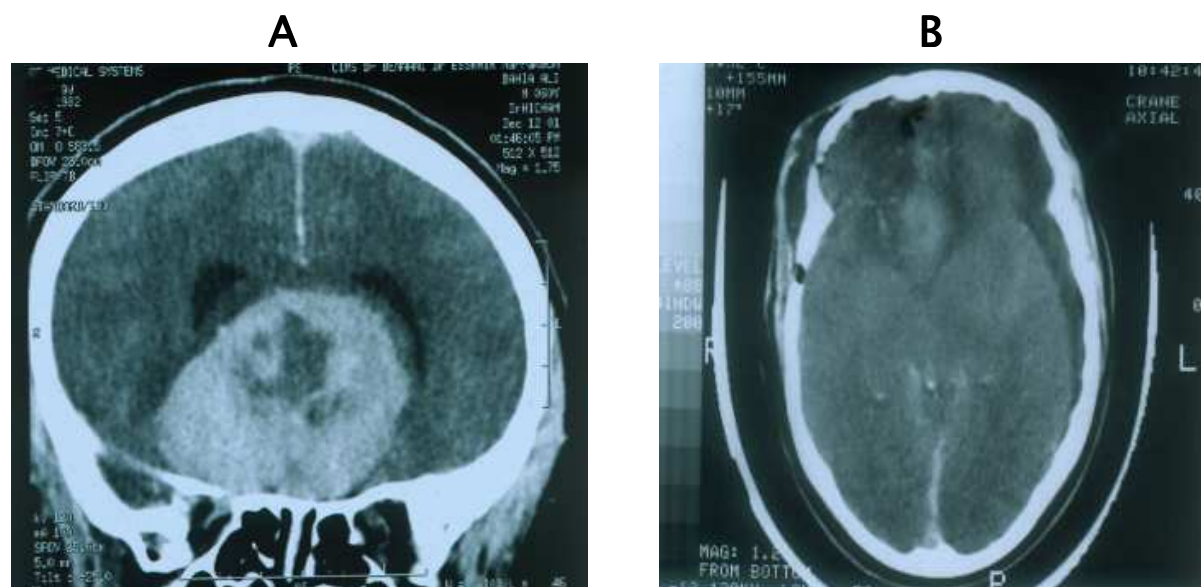


Photos 4 : IRM cérébrale pondérée en T1 avec injection du produit de contraste (PDC), en coupe sagittale (A) et coronale (B) montrant un méningiome olfactif.



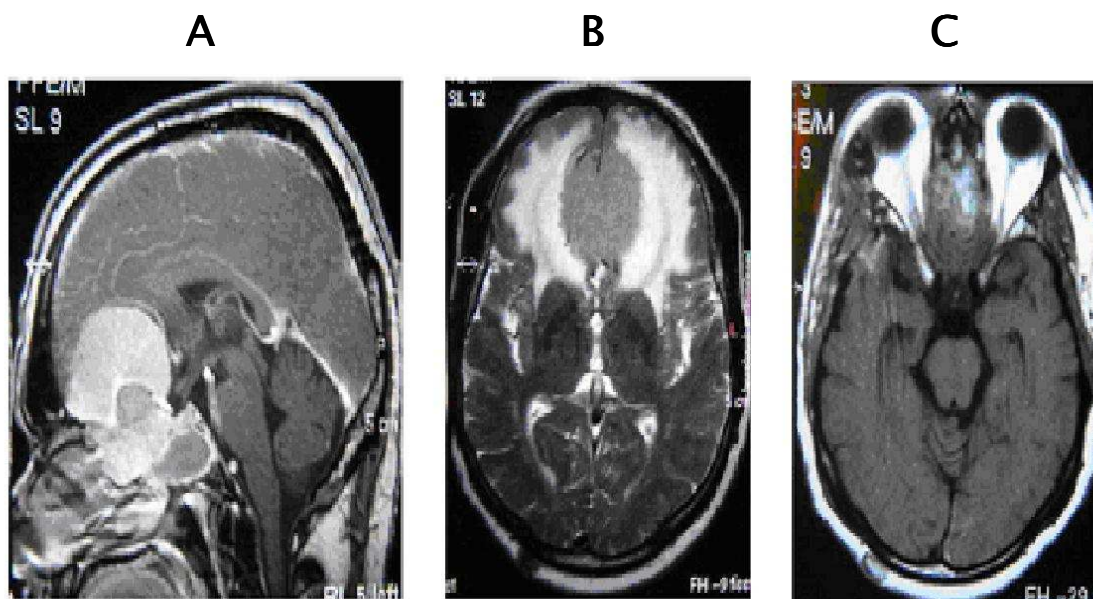
Photos 5 : (A) TDM cérébrale en coupe axiale après injection du PDC montrant un méningiome olfactif intensément rehaussé.

(B) TDM cérébral de contrôle en coupe axiale après exérèse de la tumeur.



Photos 6 : (A) TDM cérébrale en coupe coronale avec injection du PDC montrant un méningiome de l'étage antérieur de la base du crâne avec œdème périlésionnel.

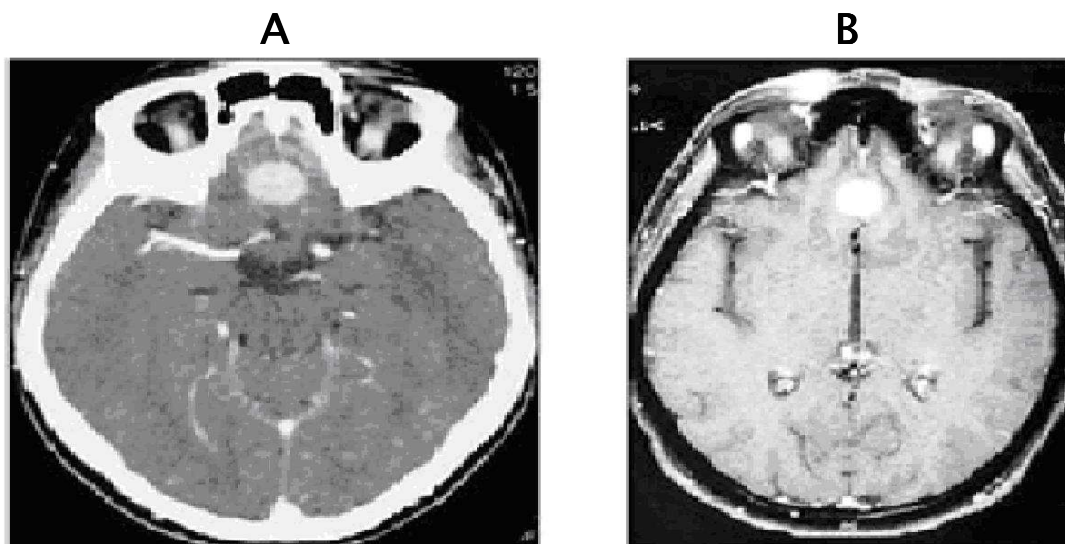
(B) TDM cérébrale de contrôle en coupe axiale après exérèse de la tumeur.



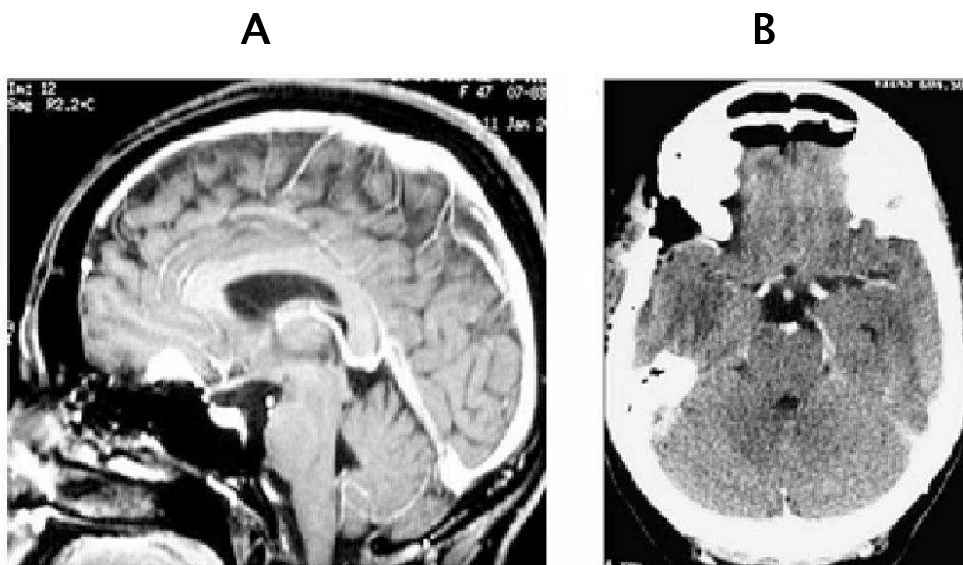
Photos 7 : (A) IRM cérébrale pondérée en T1 en coupe sagittale avec injection du gadolinium montrant un méningiome olfactif.

(B) IRM cérébrale pondérée en T2 en coupe axiale montrant le méningiome en hypersignal homogène et l'œdème péritumoral.

(C) IRM cérébrale post-opératoire en coupe axiale pondérée en T1 montrant l'exérèse totale de la tumeur.

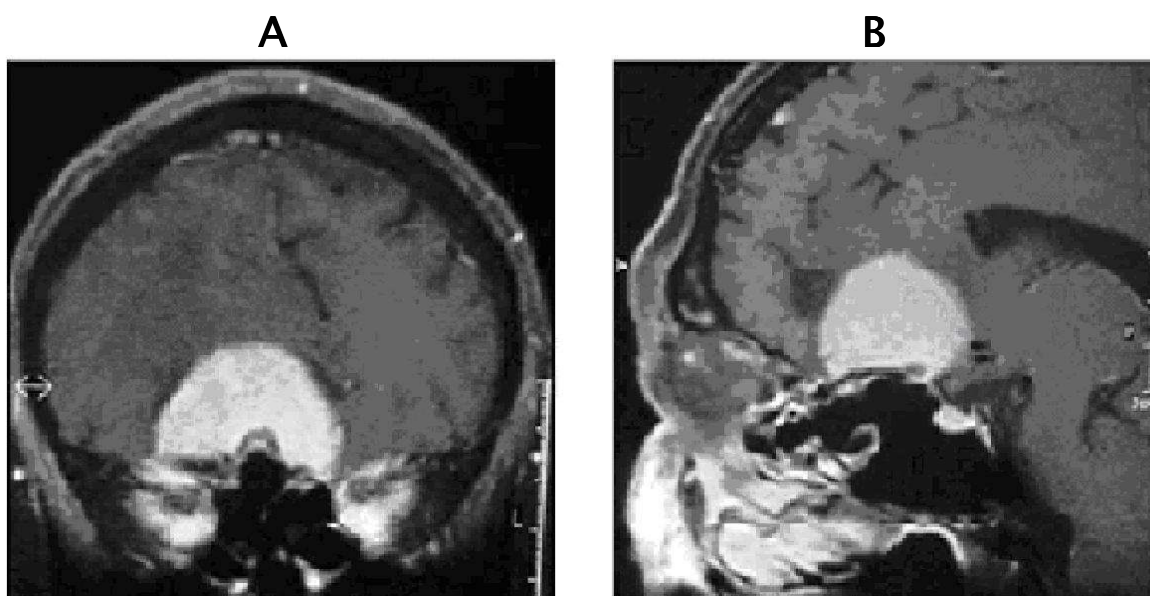


Photos 8 : (A) TDM cérébrale en coupe axiale avec injection du PDC montrant un méningiome olfactif. (B) IRM cérébrale en coupe axiale pondérée en T1 avec injection de gadolinium confirme les résultats de la TDM.

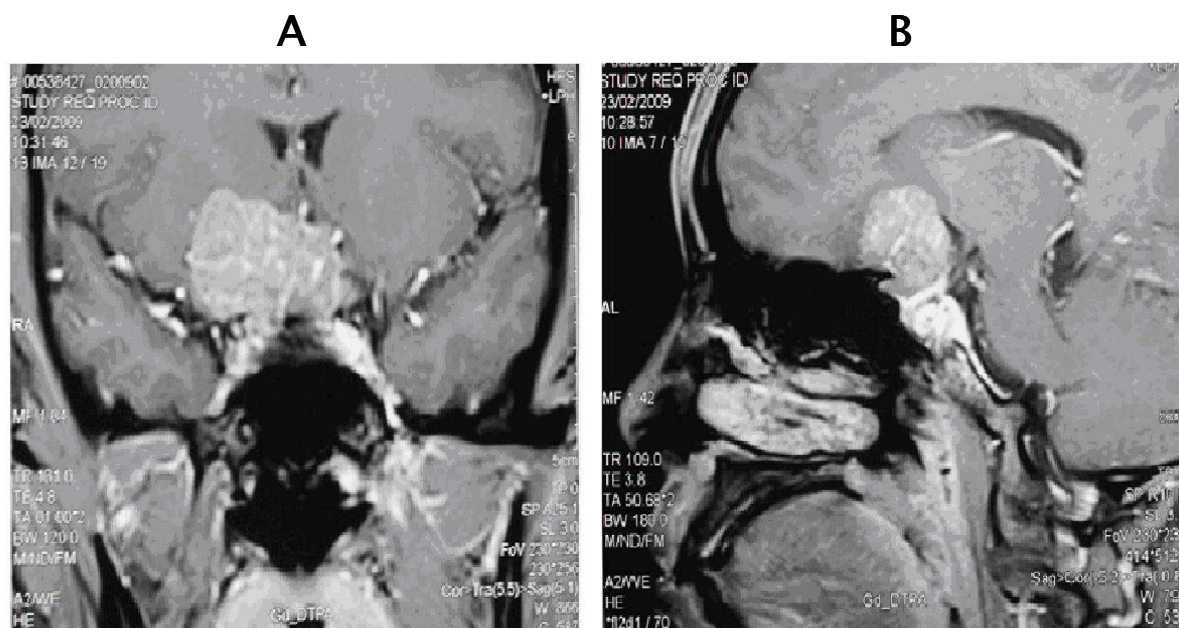


Photos 9 : (A) IRM cérébrale en coupe sagittale pondérée en T1 avec injection du gadolinium montrant un méningiome olfactif.

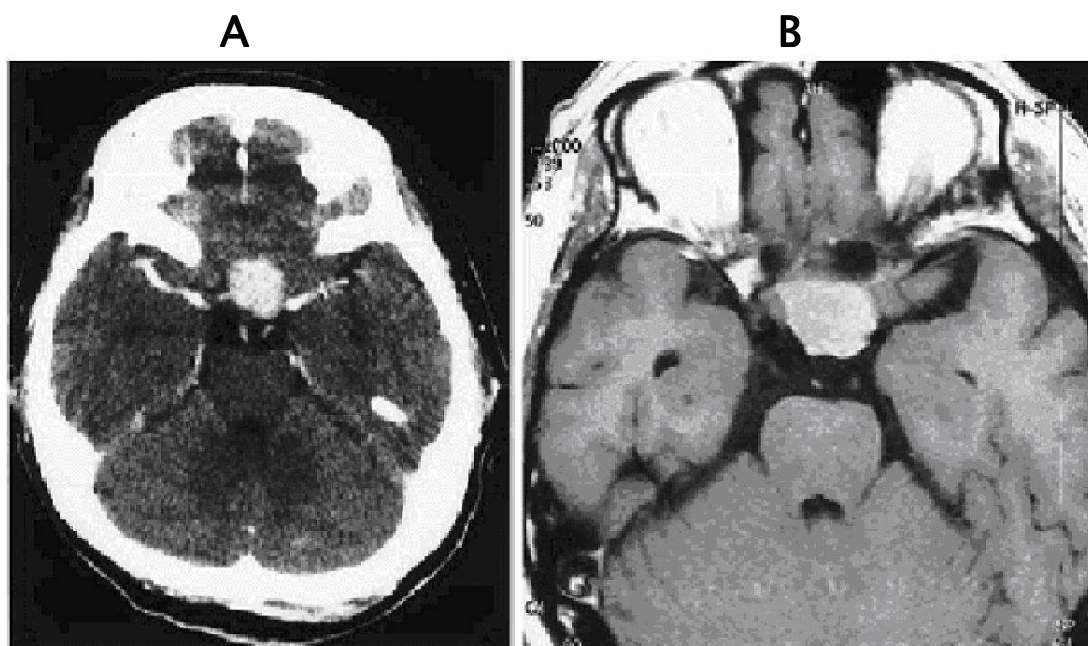
(B) TDM cérébrale en coupe axiale avec injection du PDC après exérèse de la tumeur.



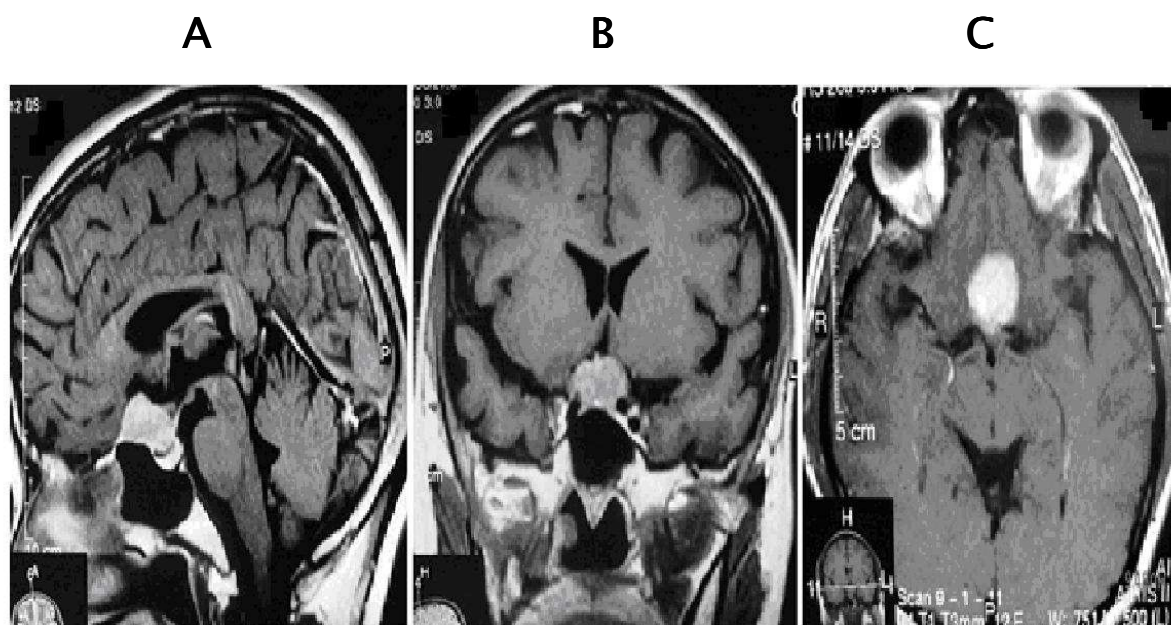
Photos 10 : IRM cérébrale pondérée en T1 en coupe coronale (A) et sagittale (B) avec injection du gadolinium montrant un méningiome volumineux de l'étage antérieur de la base du crâne.



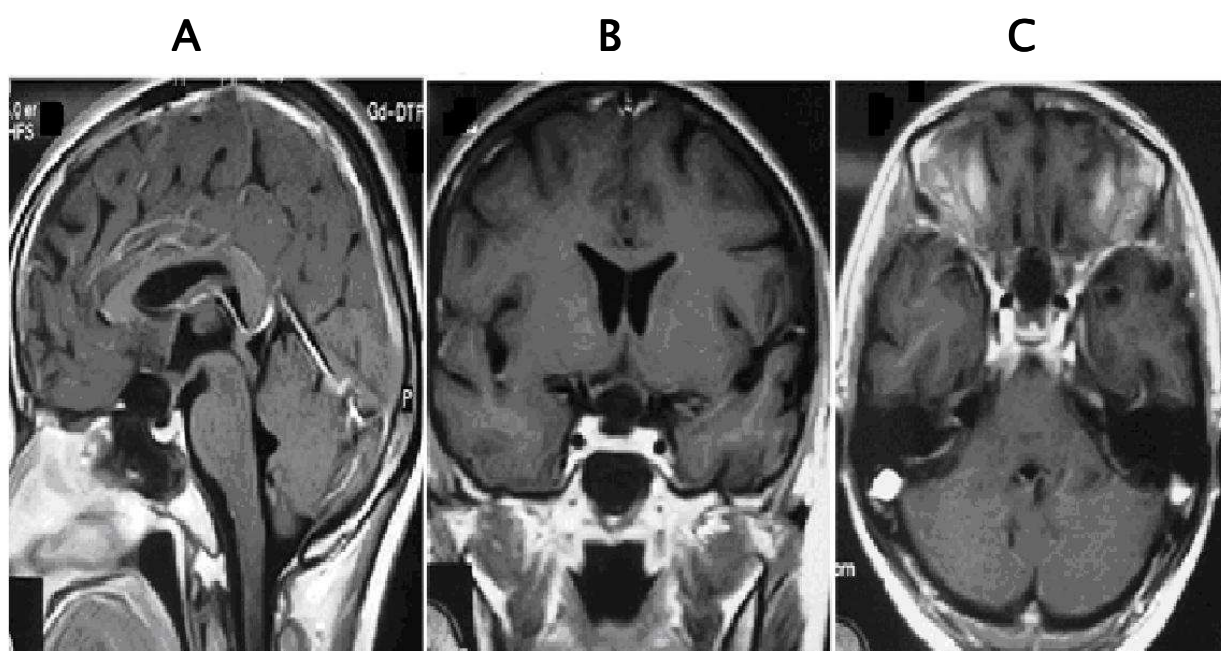
Photos 11 : IRM cérébrale en préopératoire pondérée en T1 avec injection du gadolinium, en coupe coronale (A) et sagittale (B) révélant un méningiome du tubercule de la selle.



Photos 12 : (A) TDM cérébrale en coupe axiale après injection du PDC montrant un méningiome du tubercule de selle. (B) IRM cérébrale en coupe axiale pondérée en T1 avec injection du gadolinium montrant un méningiome du tubercule de la selle légèrement dévié à gauche.



Photos 13 : 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.



Photos 14 : 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 selle.



DISCUSSION



I. RAPPELS ANATOMIQUES :

1 – Limites et contenant de l'étage antérieur de la base du crâne :

1-1 Limites :

L'étage antérieur de la base du crâne, appelé aussi ethmoïdo-frontal, correspond à la partie horizontale de l'os frontal et la face supérieure de l'os ethmoïdal et celle des petites ailes du sphénoïde.

En arrière de l'apophyse Crista-galli et de la lame criblée se trouve d'avant en arrière :

- Le jugum sphénoïdal en arrière des gouttières olfactives.
- Le limbus sphénoïdal : crête transversale tendue entre les bords supérieurs des deux trous optiques.
- La gouttière optique se continue de chaque côté avec le canal optique creusé dans la base des petites ailes de sphénoïde.

1-2 Contenant :

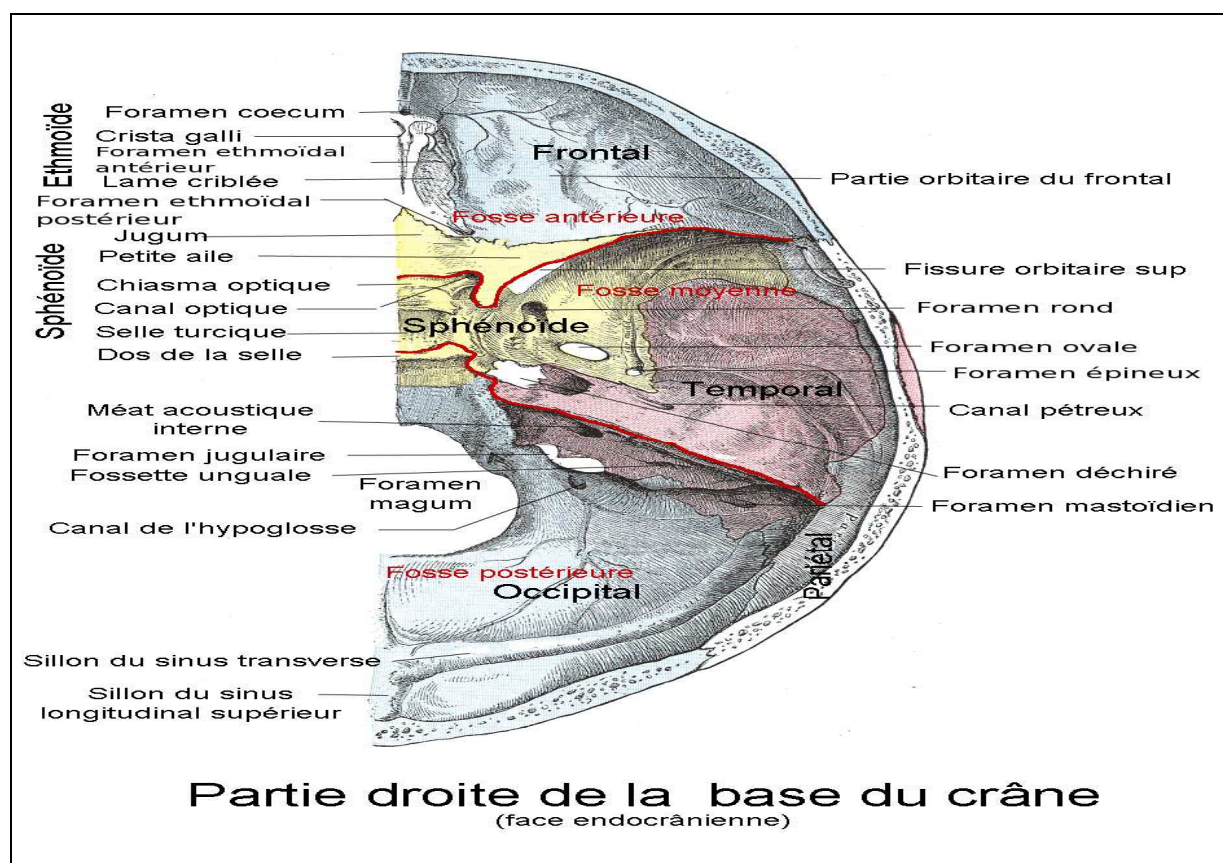
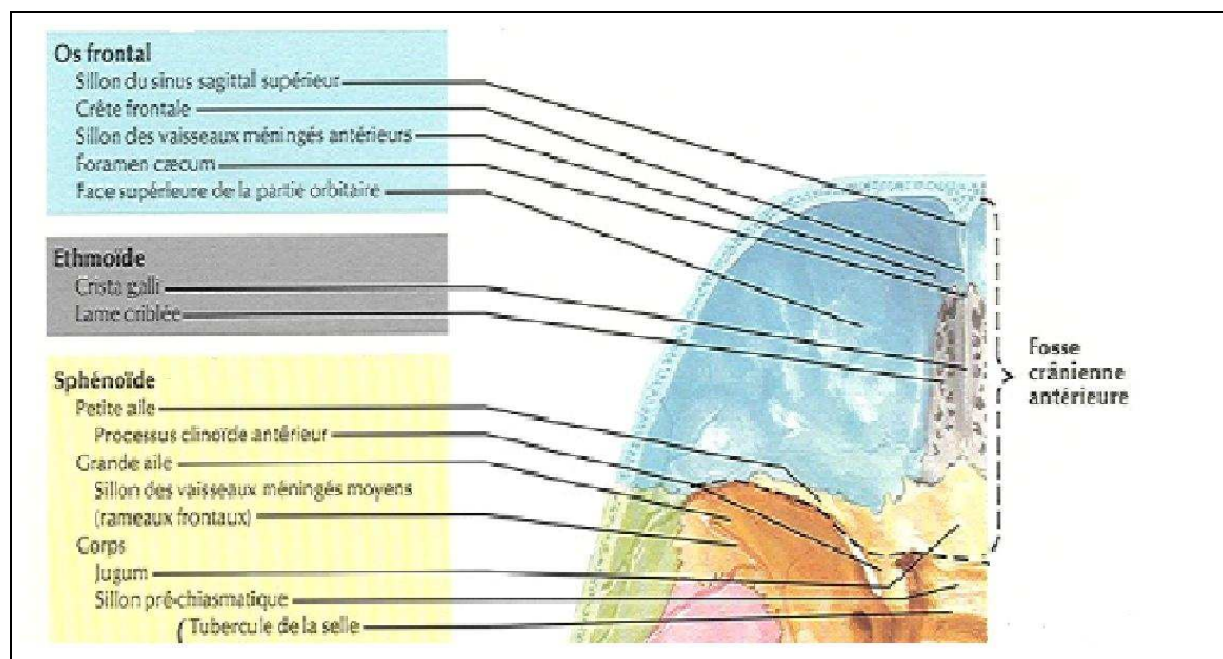
Il est formé par 3 os : l'ethmoïde, l'os frontal et le sphénoïde, il présente les éléments suivants :

- Le trou borgne.
- L'apophyse Crista-galli.
- Les petites ailes du sphénoïde.
- Le toit de l'orbite.
- La gouttière optique.
- Les apophyses clinoides antérieures.
- Les gouttières olfactives traversées par les trous de la lame criblée.

Les orifices de l'étage antérieur sont représentés par :

- * La lame criblée, lieu de passage des filets du nerf olfactif (I).
- * Le canal optique, lieu de passage du nerf optique (II) et de l'artère ophtalmique.

L'étage antérieur de la base du crâne contient également les hémisphères cérébraux et les méninges crâniennes. (Schémas 1 et 2)



Schémas 1 et 2 : Vue supérieure endocrânienne de la base du crâne et de l'étage antérieur.



2- Les méninges crâniennes :

Les méninges représentent des enveloppes protectrices et nourricières du système nerveux central. Elles entourent l'encéphale et descendent ensuite dans le canal rachidien, autour de la moelle épinière.

La conception moderne n'admet l'existence que de deux feuillets :

- La pachyméninge, correspondant à la dure mère.
- La leptoméninge ou (méninge molle), formée de l'arachnoïde et de la pie mère.

2-1 La dure mère :

La dure mère crânienne recouvre régulièrement la face interne du crâne et s'unit intimement au périoste. La distinction entre périoste et dure-mère proprement dite apparaît nettement au niveau du trou occipital où la dure-mère est jusque là confondue avec le périoste. Elle se sépare de celui-ci pour se continuer avec la dure-mère spinale.

La dure-mère est formée par deux feuillets, elle contient dans son épaisseur les artères méningées, leurs ramifications, les lacs sanguins et les sinus crâniens.

* Le feuillet externe : Il tapisse sur son étendue la face interne de la boîte crânienne, car il n'y a pas d'espace épidural dans le crâne. Cependant, l'adhérence de la dure-mère est différente sur la voûte et sur la base du crâne.

* Le feuillet interne : Il émet des replis cloisonnant la cavité crânienne. Ces prolongements sont : la tente du cervelet, la faux de cerveau, la faux du cervelet, la tente de l'hypophyse ou le diaphragme sellaire et la tente du bulbe olfactif. Il se dédouble pour former le sinus veineux.

La tente du bulbe olfactif : On donne ce nom à un repli de la dure mère en forme de croissant, tendu de chaque côté de la ligne médiane, au dessus de l'extrémité antérieure du bulbe olfactif, entre l'apophyse Crista-galli et le bord interne des bosses orbitaires du frontal.

2-2 L'arachnoïde :

C'est un réseau conjonctif. Elle s'adapte à la forme générale de la dure mère dont elle revêt la face interne ainsi que tous ses prolongements. Elle épouse la forme de l'encéphale mais passe en pont au dessus des scissures et des sillons, sans y pénétrer, reliée à la pie mère par des trabécules lâches. L'arachnoïde présente donc la même configuration que la dure mère dont elle est séparée par l'espace sus arachnoïdien.

C'est au niveau de la base que le liquide céphalo-rachidien se collecte et forme dans la loge cérébrale, trois confluent principaux :

- Le confluent antérieur qui est situé en avant du chiasma optique, entre le chiasma optique et le bec du corps calleux. Ce confluent antérieur ou calleux se continue latéralement avec le lac sylvien.
- Le confluent inférieur et le confluent supérieur,

2-3 La pie-mère :

Mince, transparente, vasculaire, elle recouvre entièrement l'encéphale, mais ne lui adhère pas. Elle tapisse les circonvolutions du cerveau, et s'insinue jusqu'au fond des sillons et scissures. Au niveau de la base du crâne, la pie-mère est beaucoup plus vascularisée mais moins adhérente. Sa face interne suit tous les accidents des reliefs de l'encéphale et lui adhère par des filaments conjonctifs et par d'innombrables petits vaisseaux, sa face externe correspond aux espaces sous-arachnoïdiens. (Schéma 3)

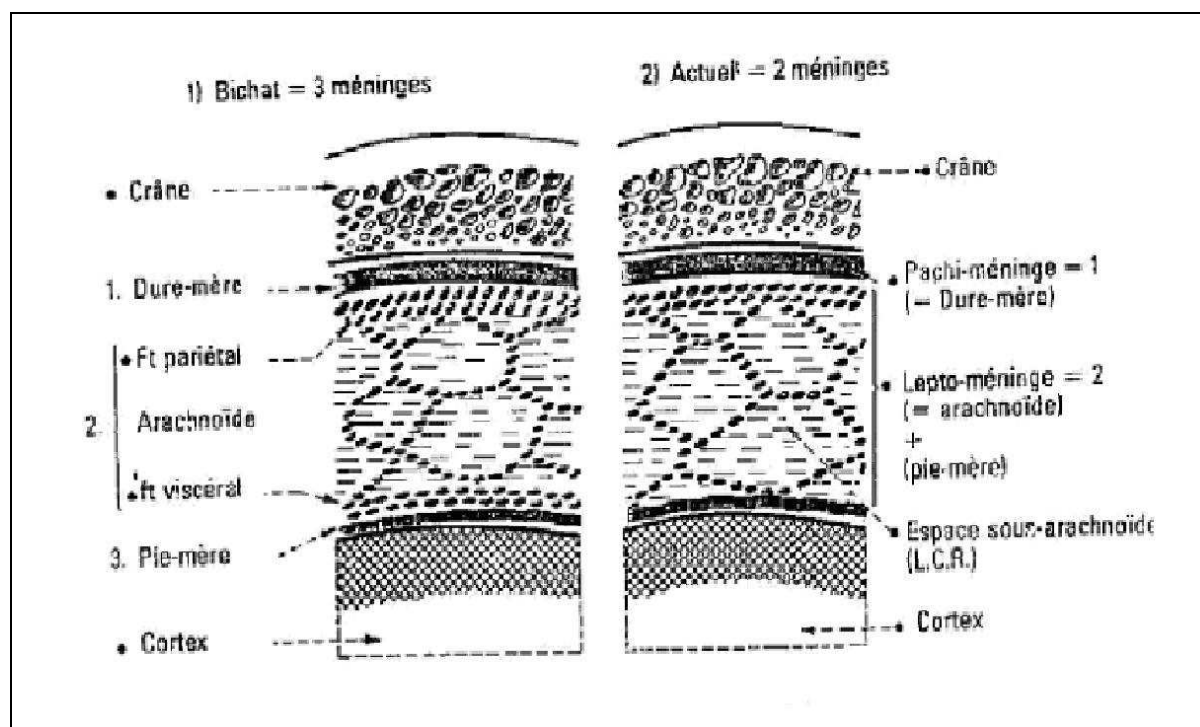


Schéma 3 : Disposition générale des méninges.

3- La vascularisation méningée :

3-1 Les artères méningées :

Dans l'épaisseur de la dure-mère se trouvent :

- Les artères méningées antérieures, branches des artères ethmoïdales antérieures et postérieures, issues de l'artère ophtalmique, elles se distribuent à l'étage antérieur du crâne.

3-2 Les veines méningées :

Dans l'épaisseur de la dure-mère se trouvent deux sortes de vaisseaux veineux : les veines et les sinus veineux de la dure-mère.

Les veines de la dure-mère crânienne sont disposées suivant deux réseaux : l'un, superficiel, occupe le feuillet périostique, l'autre profond, occupe le feuillet dural.

Les sinus de la base du crâne sont au nombre de dix, ceux en rapport avec l'étage antérieur sont :

* Les sinus caverneux qui sont situés de chaque côté de la selle turcique, ils s'étendent à la partie médiale de la fente sphénoïdale jusqu'à la pointe du rocher.

Les sinus veineux de la base du crâne aboutissent à deux confluent principaux :

– Dans le sinus caverneux de l'étage moyen du crâne recevant de nombreux affluents et drainé par plusieurs voies.

– Dans le sinus latéral de l'étage postérieur du crâne, drainant le sang veineux vers le trou déchiré postérieur.

On appelle veines émissaires, les voies de drainage supplémentaires entre les sinus du la dure-mère, et les veines extra crâniennes, c'est le cas de :

– La veine ophtalmique, par l'intermédiaire de la veine angulaire, réunit les sinus caverneux avec les veines faciales. (Schémas 4 et 5)

3-3 L'innervation méningée :

Les nerfs de la dure-mère, tous des nerfs sensitifs, peuvent être classés en : antérieurs, latéraux et postérieur.

* Les nerfs durmériens antérieurs sont destinés à l'étage antérieur de la base du crâne, ils dérivent de l'anneau ethmoïdal du nerf nasal, branche du nerf ophtalmique (V₁). Ils se distribuent à la face supérieure de l'ethmoïde et la portion orbitaire du frontal ainsi qu'à la partie antérieure de la faux du cerveau.

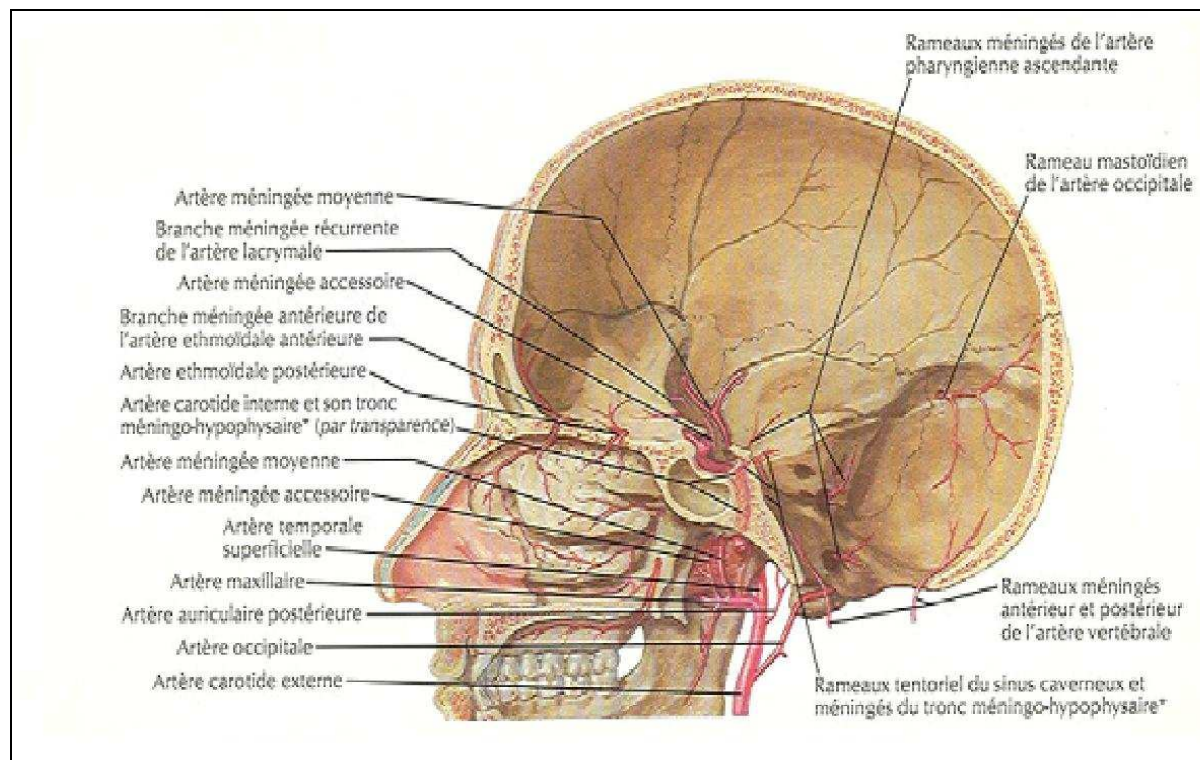


Schéma 4 : Les artères méningées de la base du crâne.

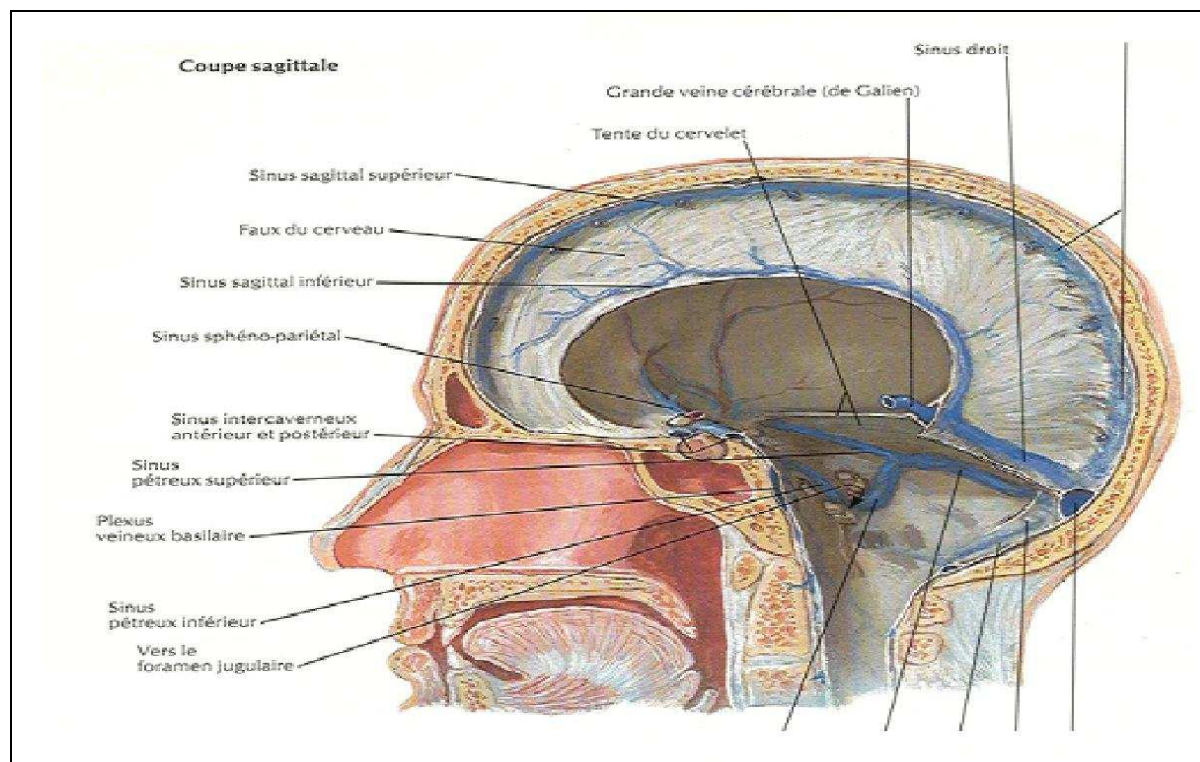


Schéma 5 : Les veines méningées de la base du crâne.

II. RAPPELS ANATOMOPATHOLOGIQUES :

Les méningiomes sont formés à partir de cellules dérivées de la crête neurale. Ils peuvent dériver des fibroblastes durs ou des cellules piales mais, le plus souvent, ils proviennent des cellules arachnoïdiennes et plus particulièrement, des cellules des villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent en « doigt de gant » dans les veines et les sinus durs.

La plupart des méningiomes sont intracrâniens et situés soit à la convexité cérébrale, soit entre les hémisphères ou à la base. Plus rarement, ils sont rachidiens ou siègent dans les gaines du nerf optique, certains sont comme embrochés par une racine nerveuse. Ils sont en règle solitaires mais peuvent être multiples tant dans le cadre d'une méningiomatose.

1 – Macroscopie :

1-1 Morphologie :

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

Le méningiome a une couleur blanche jaunâtre, plus ou moins teinté de rouge, selon le diamètre et l'abondance des vaisseaux qui le parcourent, l'aspect gélatineux est trouvé dans les tumeurs myxoïdes ou riches en mucines.

La consistance est ferme à dure, variant selon la quantité de tissu fibreux et le degré de calcification intratumorale. La texture est plus rarement élastique ou spongieuse dans les variantes microkystiques ou richement vasculaires. Certains méningiomes ont une présentation kystique qui peut rendre difficile leur diagnostic préopératoire et leur distinction d'une tumeur gliale ou d'une métastase [73].

La tumeur peut parfois contenir des calcifications diffuses (psammome) ou compactes « pierre cérébrale » et l'os adjacent s'épaissit par stimulation des ostéoblastes selon une disposition radiaire, voire spiculaire, au niveau des tables internes ou externes.

Dans notre série, Quand l'aspect macroscopique a été précisé par le chirurgien, il s'agissait surtout d'une tumeur charnue et bosselée dans tous les cas, bien circonscrite, facilement clivable dans 7 cas, un refoulement des structures environnantes était quasi systématique avec envahissement des structures osseuses rendant parfois l'exérèse difficile, la tumeur prenait une coloration jaunâtre dans 16 cas, rosâtre dans 4 cas.

1-2 Nombre :

Presque toujours unique, les méningiomes peuvent être multiples (méningiomatose) dans 8 à 10% des cas, dans le cadre de phacomatoses et plus précisément dans celui de la maladie de Recklinghausen (50% des méningiomes multiples), de même que les associations entre neurinome et méningiome.

Tous les méningiomes opérés de notre série étaient uniques.

1-3 Taille :

La taille des méningiomes dépend en grande partie de la précocité du diagnostic clinique. Elle peut aller de quelques millimètres de diamètre à plusieurs centimètres de diamètre, parfois jusqu'à 10 cm pour certains méningiomes frontaux longtemps asymptomatiques.

1-4 Extension : [73]

La plupart des méningiomes adhèrent à la dure-mère, souvent ces adhérences manquent ou sont fragiles. Toutefois, dans 25% des cas, elles sont plus résistantes, car la dure-mère est envahie et localement détruite.

Alors une partie du tissu tumoral occupe l'espace épidural et même infiltre les lacunes osseuses crâniennes par les canaux de Havers. Dans ce cas, le périoste épicroânien réagit et forme une hyperostose oscillante qui soulève le cuir chevelu : on parle de méningiomes en plaque.

Il s'étend également à la pie-mère et l'encéphale sous-jacent dont elle peut accaparer une partie de la vascularisation, et aux sinus veineux qu'elle sténose ou occulte. Leurs localisations préférentielles sont la base du crâne et la ligne médiane : faux du cerveau, paroi du sinus longitudinal supérieur et granulations de Pacchioni adjacentes, jonction falco-tentorielle, gouttière olfactive, jugum, apophyses clinoides antérieures, sinus caverneux, clivus, bord libre de la tente du cervelet et récessus de Lushka. Latéralement, la grande aile du sphénoïde ou encore les méninges de la convexité cérébrale peuvent être le siège de méningiomes.

Les rapports de méningiomes avec la dure-mère peuvent faire parler l'implantation durale ou de « pédicule ». C'est une zone épaissie et hyperhémisée de la dure-mère et de l'os qu'elle recouvre qui donne souvent des modifications radiologiques importants sur le diagnostique (épaississement du toit de l'orbite, creusement de la gouttière olfactive, par exemple).

À noter enfin que des formes ectopiques ont été rapportées non à l'orbite (car le nerf optique a une gaine méningée, et le tissu méningé peut également emprunter les sutures fronto-ethmoïdales et fronto-sphénoïdales) mais à la glande parotide, aux sinus para nasaux et même aux poumons, au médiastin ou au foie.

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

2– Microscopie : [84]

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

Ils représentent un groupe de tumeurs d'une extrême diversité microscopique qui a fait l'objet de nombreuses tentatives de classifications, dont celle de l'OMS réactualisée en 2000, qui propose de reconnaître les entités suivantes :

- Le méningiome méningothéliomateux (épithélial) : composé de cellules méningothéliales globuleuses, d'aspect pseudo épithélial, avec une architecture de type syncytial.
- Le méningiome fibroblastique (fibreux) : composé de cellules allongées, fusiformes.
- Le méningiome transitionnel (mixte) : composé de cellules fusiformes s'enroulant concentriquement avec des psammomes.
- Le méningiome psammomateux : avec des calcifications abondantes pouvant masquer la prolifération tumorale sous jacente.
- Le méningiome métablasique : contenant du tissu adipeux, osseux ou cartilagineux.
- Le méningiome angiomateux : riche en vaisseaux.
- Le méningiome de type sécrétoire : associé à un important œdème péri tumoral.
- Le méningiome microkystique.
- Le méningiome riche en lymphocytes.
- Le méningiome de type chordoïde : il contient des zones d'aspect similaire à un chordome : travées de cellules éosinophiles et vascularisées dans une trame myxoïde.
- Le méningiome à cellules claires : il se caractérise par une prolifération de cellules à cytoplasme clair, riche en glycogène et agencées en nappes sans formation architecturale particulière.
- Le méningiome atypique : il se définit par une augmentation de l'activité mitotique et/ou de 3 au moins des 5 critères suivants : augmentation de la densité cellulaire,

présence de foyers de cellules indifférenciées à haut rapport nucléo cytoplasmique, nucléoles marqués, zone (s) dépourvue (s) de tout dispositif architectural caractéristique et foyer (s) de nécrose.

- Le méningiome rhabdoïde : contient des foyers de cellules à noyau excentré avec un nucléole marqué et un cytoplasme abondant contenant une inclusion cytoplasmique.
- Le méningiome papillaire : il se caractérise par des dispositifs péri vasculaires, pseudo papillaires des cellules tumorales dans au moins une portion de la tumeur. Ces méningiomes s'accompagnent souvent de signes d'agressivité histologique.
- Le méningiome anaplasique (malin) : il se caractérise par des signes histologiques de malignité francs et largement en excès par rapport au méningiome atypique.

Dans notre série les types histologiques rencontrés sont :

- 16 cas de méningiome méningothéliomateux.
- 3 cas de méningiome transitionnel.
- 1 cas pour chaque type des méningiomes fibroblastiques, syncytiaux, chordoïdes et psammomateux.

Tableau 23 : Répartitions des types histologiques des méningiomes selon les auteurs.

Type histologique	Vendrely et al. [151]	Philippon [116]	Helzy [68]	Notre série
Méningothéliomateux	28%	48,3%	46,43%	69,56%
Transitionnel	3,6%	22,8%	3,57%	13,04%
Fibroblastique	4,5%	14,1%	10,72%	4,35%
Angioblastique	10,6%	5,6%	3,57%	---
Hémangioblastique	---	3,6%	3,57%	---
Atypique	3%	5,4%	3,57%	---
Malin	3%	---	3,57%	---
Psammomateux	---	3,6%	3,2%	4,35%
chordoïde	---	---	---	4,35%

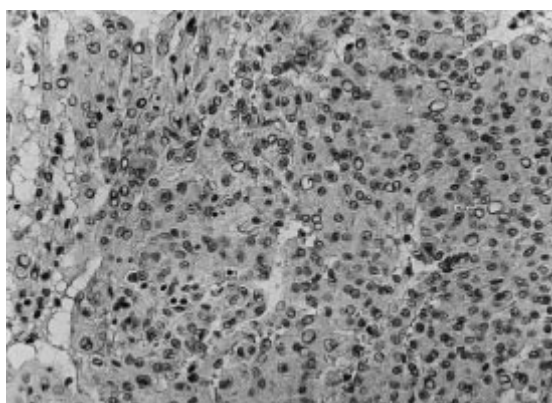


Image 1 : Méningiome méningothéliomateux : cellules syncytiales à noyaux clairs (*250).

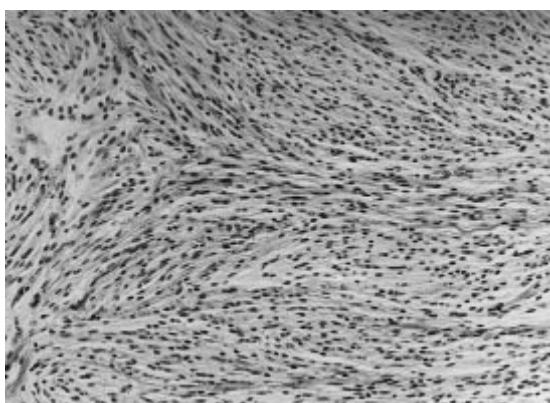


Image 2 : Méningiome fibroblastique : entrelacs de cellules fusiformes (*250).

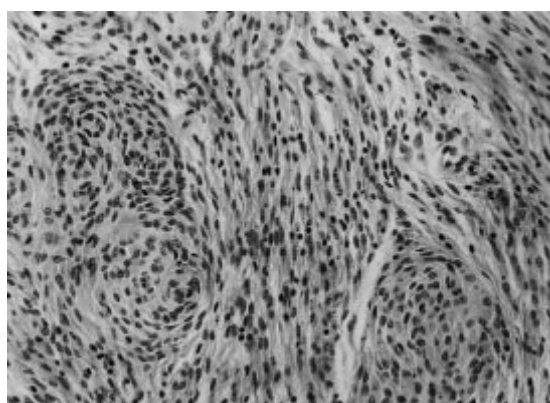


Image 3 : Méningiome transitionnel : tourbillons de cellules fusiformes s'enroulant concentriquement en « bulbe d'oignon » (*400)

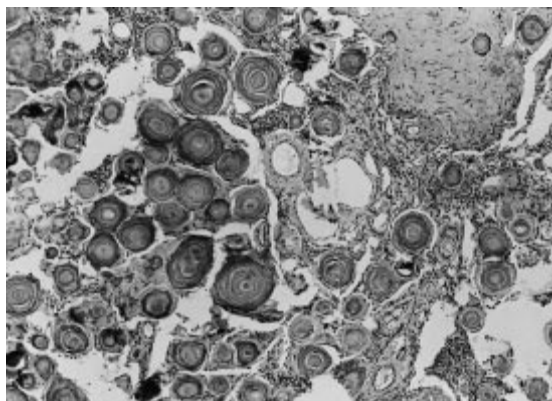
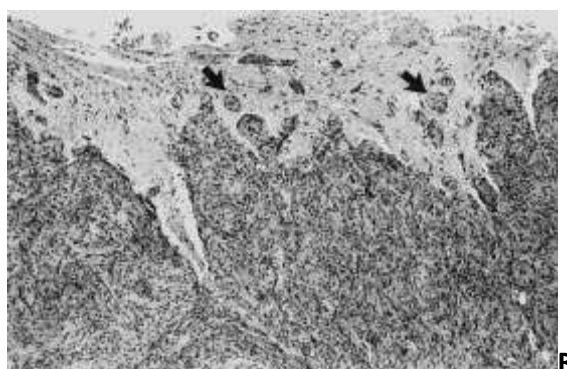
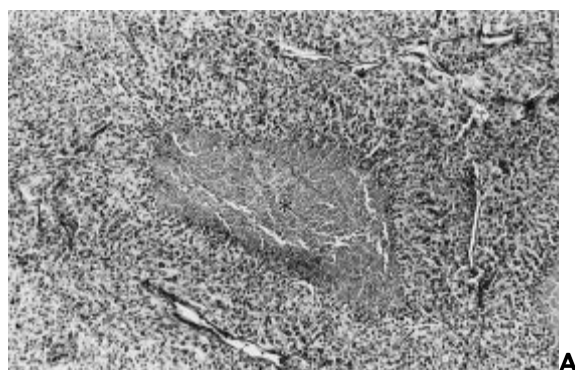


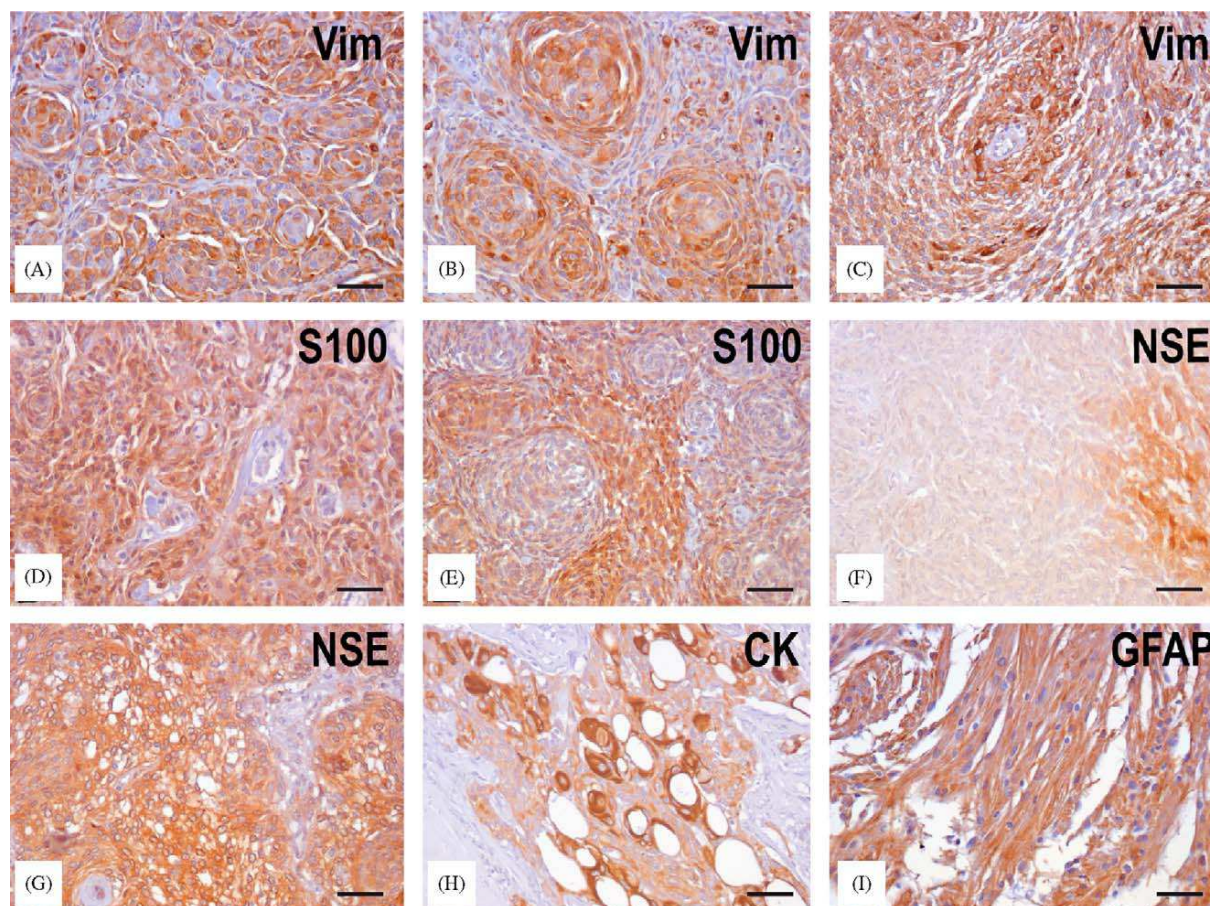
Image 4 : Méningiome psammomateux : « tourbillons » ou whorls calcifiés en lamelles concentriques (*250).



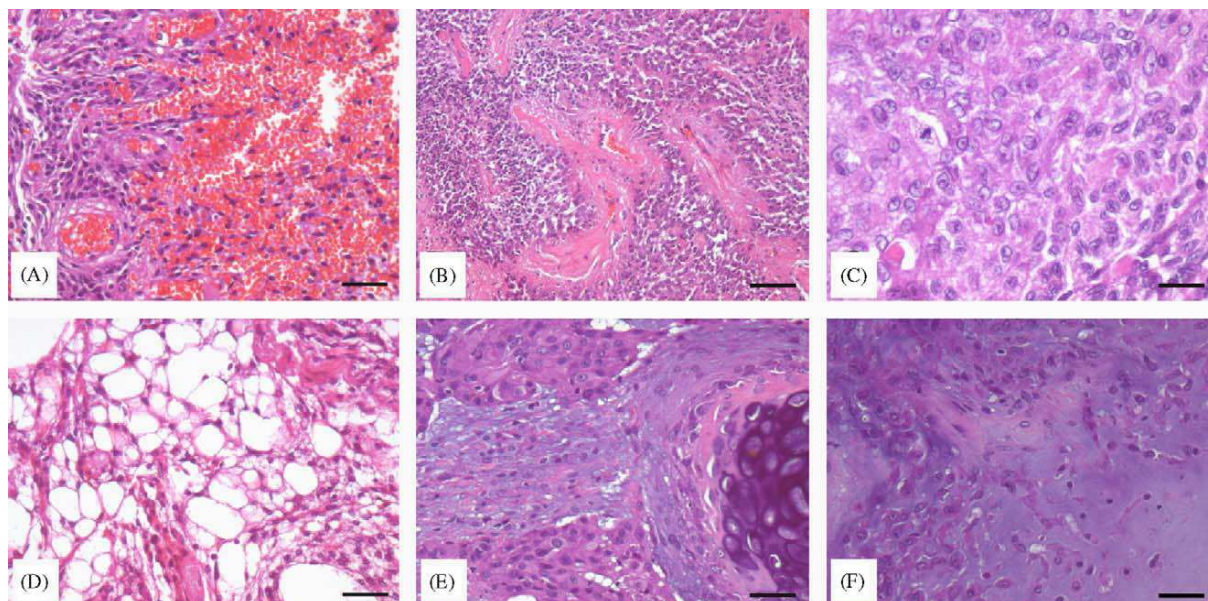
Images 5 : Méningiomes malins.

A : Nécrose tumorale spontanée (étoile).

B : Infiltration du parenchyme cérébral (flèches).



Images 6 : (A, F) Méningiome méningothéliomateux. (B) Méningiome transitionnel. (C) Méningiome papillaire. (D, E) Méningiome transitionnel. (G) Méningiome psammomateux. (H) Méningiome microkystique. (I) Méningiome fibroblastique.



Images 7 : (A) Méningiome angiomateux. (B) Méningiome papillaire. (C) Méningiome anaplasique. (D) Méningiome microkystique. (E) Méningiome métaplasique. (F) Méningiome transitionnel.

3- L'immunohistochimie :

L'immunohistochimie peut avoir une valeur diagnostique notamment dans les méningiomes anaplasiques, cependant il faut insister sur l'absence chez certains patients d'une différenciation dans les formes méningothéliales. Mieux encore, l'immunohistochimie joue un rôle dans les méningiomes dominés par des caractéristiques inhabituelles. Le marqueur le plus utilisé pour le diagnostic d'un méningiome est l'antigène épithélial de membrane (EMA), montrant une positivité typiquement membranaire. Dans le cadre du diagnostic différentiel, la vimentine peut être d'un apport capital surtout dans la distinction des méningiomes monstrueux d'expression intermédiaire. Malheureusement l'antigène épithélial de membrane et la vimentine ne sont pas spécifiques, toutefois leur apport est nécessaire [92].

L'immunohistochimie joue également un rôle important dans le diagnostic des méningiomes concernant l'évaluation de l'index de prolifération. Habituellement ce sont l'anticorps MIB-1 et le KI-67 qui sont utilisés [92].

La protéine S 100 peut être utile au diagnostic différentiel entre méningiome et schwannome car elle est négative ou au mieux, faiblement positive dans les méningiomes contrastant avec la forte positivité des schwannomes. Les méningiomes peuvent exprimer des marqueurs épithéliaux comme la cytokératine, et sont typiquement négatifs pour la protéine acide gliofibrillaire (GFAP), élément important au diagnostic différentiel avec les tumeurs gliales [73].

III. CARACTÉRISTIQUES GLOBALES DES MÉNINGIOMES :

1 – Fréquence :

Les méningiomes sont des tumeurs relativement fréquentes parmi les tumeurs cérébrales. Ils représentent dans la littérature un pourcentage allant de 13 à 26% des tumeurs cérébrales primitives [17,65,85,96].

Tableau 24 : Fréquence des méningiomes intracrâniens.

Auteurs	Fréquence	Série
Cushing (1938) [37]	13,40%	23
Badiane S. (1999) [8]	18,70%	79
Helzy S. (2000) [68]	29,12%	32
Souad Hal. (2002) [143]	21%	387
Ekambou (2008) [47]	24,2%	115
Notre série (2010)	23,54%	182

Les méningiomes de la base du crâne représentent 22% de la totalité des méningiomes intracrâniens pour Desgeorges et al. [45], 26% pour Philippon [116], 37,4% pour Jan [73], 41% pour Alaywan et Sindou [6], 26,66% pour Helzy [68], 28,5% pour De Aguiar et al. [112].

Pour Deliba et al. [29], les méningiomes de la base du crâne représentent 54,35% de tous les tumeurs basilaires et 12% de la totalité des tumeurs cérébrales.

Dans notre série les méningiomes de la base du crâne représentent 35,71% de la totalité des méningiomes intracrâniens, et 8,41% des tumeurs intracrâniennes, ces chiffres sont proches de ceux observés chez de nombreux auteurs.

Tableau 25 : Fréquence des méningiomes de la base du crâne par rapport aux méningiomes intracrâniens.

Auteurs	Fréquence
Desgeorges et al. [45]	22%
Philippon [116]	26%
Jan et al. [73]	37,4%
Alaywan et Sindou [6]	41%
Helzy [68]	26,66%
De Aguiar et al. [112]	28,5%
Notre série	35,71%

Les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne représentent 34% de la totalité des méningiomes basilaires pour Deliba et al. [29] et 40% pour Schick et Hassler [134], dans notre série ils représentent :

- 2,97% de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 12,64% de la totalité des méningiomes intracrâniens.
- 35,38% de la totalité des méningiomes de la base du crâne.

2- Age :

De nombreuses études ont montré l'incidence croissante de découverte de méningiomes avec l'âge. Le taux augmente régulièrement par tranche d'âge de 10ans, jusqu'à 80 ans, selon Jan, Lefrancq [73] et Zulch [156], ils se révèlent cliniquement le plus souvent entre 35 et 55ans, rarement avant la puberté et après 75ans.

Pour Vendrely et al. [151], l'âge moyen est de 57 ans avec des extrêmes allant de 7 à 87 ans, pour Desgeorges et al. [45], l'âge moyen des patientes est de 58 ans (extrême de 24 à 80 ans), pour Helzy [68] le maximum des patientes vus à la consultation est situé dans une fourchette de 40-50ans avec une moyenne de 43ans, Cette constatation s'explique par l'âge relativement jeune de la population marocaine.

Pour Kakou [77] Le diagnostic des méningiomes se fait habituellement entre 20 et 60 ans avec un pic d'incidence à la cinquième décennie. Chez Alaywan et Sindou, l'age moyen était de 50 ans avec des extrêmes allant de 15 à 85 ans [6].

En ce qui concerne les méningiomes de l'étage antérieur, l'age moyen était proche de celui des autres méningiomes intracrâniens dans plusieurs publications, ainsi pour Bassiouni et al. [69] l'age moyen était de 53 ans (extrêmes de 29 à 81 ans), 50 ans chez De Aguiar et al. [112] (extrêmes de 21 à 76 ans), chez Xingang Li [153] 53,8 ans (extrêmes de 24 à 68 ans), 55 ans pour Colli [33] et Nakamura [101], 43,7 ans chez Ohta [81] et 48,7 ans pour Chen Li-Hua [30].

Dans notre étude, la moyenne d'age était de 49 ans avec des extrêmes allant de 25 à 77 ans, et une prépondérance dans la cinquième décennie, ce qui correspond aux données de la littérature. (Tableau 26)

Tableau 26 : Age moyen des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne.

Auteurs	Age moyen	Ages extrêmes (ans)
Chen Li-Hua [30]	48,7 ans	28-76
De Aguiar et al. [112]	50 ans	21-76
Bassiouni et al. [69]	53 ans	29-81
Sandalcioglu [48]	53 ans	37-76
Xingang Li [153]	53,8 ans	24-68
Colli [33] et Nakamura [101]	55 ans	-----
Tuna et al. [65]	51 ans	-----
Paterniti [138]	49 ans	-----
Ohta [81]	43,7 ans	-----
Morsli [99]	38 ans	-----
Notre série	49 ans	25-77

3- Le sexe :

La prédominance féminine n'est plus à démontrer puisque c'est une caractéristique globale à tous les méningiomes.

D'ailleurs dans notre série, 73,92% des patients étaient des femmes, ce pourcentage de notre étude concorde avec les données de la littérature. (Tableau 27)

Tableau 27 : Répartition du sexe selon les auteurs.

Auteurs	Sexe féminin (%)	Sexe masculin (%)
Tuna [65]	60	40
Vendrley [151]	71	29
De Aguiar [112] Jan [73]	71,4	28,6
Helzy [68]	78,2	21,9
Paterniti [138] Merienne [98]	75	25
Rilliet [125]	72,7	27,3
Spangenberg [114]	80	20
Notre série	73,92	26,08

4- Facteurs de risque :

La biologie moléculaire a permis de préciser le rôle du gène de la neurofibromatose de type 2 (NF2) porté par le chromosome 22 dans leur survenu. Parmi les facteurs prédisposant, seul la radiothérapie peut être retenue, le rôle des hormones et des facteurs de prolifération demeure incertain pour Jan et Lefrancq [73], pour Van Tilborg [150] ; 60% des cas de méningiomes sporadiques sont dus à l'inactivation du gène suppresseur des tumeurs sur le chromosome 22 type 2 (NF2) après avoir subi plus de 40% de remaniements ou également les cas de monosomie 22 ou dans leur trisomie.

4-1 Facteurs génétiques : [79,110]

La mise en évidence d'altérations génétiques récurrentes, touchant des gènes spécifiques, oncogènes et gènes suppresseurs de tumeurs, a permis, notamment au cours des quinze dernières années, de démontrer les mécanismes en cause dans l'initiation et la progression des tumeurs. Dans le cas des méningiomes, ces avancées s'étalent sur plus de trente ans depuis la découverte de la monosomie du chromosome 22, une des premières anomalies caryotypiques décrites dans les tumeurs solides, jusqu'à l'émergence des puces génomiques. Elles ont bénéficié depuis leur premières études en cytogénétiques, de nouvelles techniques : les études de pertes alléliques, l'hybridation génomique comparatives.

La délétion partielle ou complète du chromosome 22q est l'altération chromosomique la plus fréquente dans les méningiomes. On sait maintenant que le gène impliqué sur cette région chromosomique en délétion, est le gène de la neurofibromatose de type 2 (NF2). Cette maladie autosomique dominante touche un individu sur 40 000 et se caractérise par des schwannomes multiples et des méningiomes dans 50% des cas. Dans notre série aucun cas de phacomatose n'est noté.

En effet, le gène NF2, localisé en 22q12.2, code pour une protéine appelée shwannomine ou merline, localisé à la face interne de la membrane cytoplasmique, appartenant à la famille des « E.R.M », Ezrine-Radixine-Moezine, avec lesquelles, elle partage 65% d'homologie au niveau de son extrémité N terminale. Son mode d'action est complexe et encore imparfaitement élucidé, mais son rôle dans l'inhibition de contact, récemment établi, illustre clairement sa fonction de suppresseur de tumeur. Lorsque la densité cellulaire augmente, la schwannomine est activée et bloque la prolifération cellulaire ; il en résulte alors une cascade de signaux aboutissant à l'arrêt de la croissance cellulaire. Selon le modèle de Knudson, l'inactivation des deux allèles d'un gène suppresseur est nécessaire pour donner naissance à une tumeur. Ainsi, chez des patients atteints de NF2, un allèle muté du gène, transmis de façon héréditaire, est présent dans toutes

les cellules de l'organisme et un seul événement supplémentaire inactivant l'autre allèle suffira alors pour développer un méningiome. En revanche, dans les méningiomes sporadique, deux événements somatiques successifs (la perte d'un chromosome 22 dans la quasi-totalité des cas et une grande partie de bras long présente dans plus de la moitié des cas) sont nécessaires pour donner naissance à la tumeur.

4-2 Cytogénétique et biologie moléculaire :

Selon Black [15] et Vagner-Capodano [149], le chromosome 22 joue un rôle important dans la pathogenèse des méningiomes ; une monosomie du chromosome 22 se déclare dans 72% des cas de méningiomes, une délétion du long bras de ce chromosome est fréquemment retrouvée dans ce cas de méningiome. Aussi une diploïdie de ce chromosome peut accompagner le phénotype malin des méningiomes.

Cette étude suggère que la croissance de méningiome résulte d'une perte d'ADN, ce gène s'appelle « gène suppresseur de tumeur » ou « séquence suppresseur » qui normalement arrête la division cellulaire, et si une copie de ce gène est perdue, la seconde copie devient incontrôlable. Ce gène n'est pas encore bien identifié.

Selon Jan [73] et Vagner-Capodano [149], les mutations somatiques du gène NF2 sont observées dans la majorité des méningiomes sporadiques survenant en dehors du contexte de la NF2 et se traduisant au niveau du gène par une rupture du code de lecture et aboutissant donc à une protéine tronquée inactive. Selon Jensen et al. [75], il existe vraisemblablement d'autres gènes suppresseurs impliqués dans la genèse des méningiomes puisque dans 30 à 40% des cas il n'y a ni perte d'un chromosome 22 ni mutation du gène NF2. Ces données sont renforcées par le fait que les mutations des gènes NF2 sont plus rares dans les méningiomes de type méningothélial, suggérant l'existence de processus physiopathologiques différents.

4-3 Virus et méningiomes :

Des techniques récentes ont permis l'identification de petits fragments d'ADN viral et de protéines virales dans des tumeurs humaines y compris dans les méningiomes, bien qu'il ne soit pas possible de dire si ces gènes ou protéines virales jouent un rôle dans la genèse des méningiomes, leur présence représente un pas intéressant dans la relation potentielle entre virus et méningiomes [15].

Cependant, l'ADN du papovirus et l'antigène T sont fréquemment retrouvés dans les méningiomes, ainsi l'ADN du bacille de Koch est isolé dans 30% des cas des méningiomes intracrâniens. Le rôle des virus dans le développement des méningiomes restent actuellement inconnu [15,122].

4-4 Méningiomes et traumatisme crânien :

Le rôle du traumatisme crânien dans la genèse des méningiomes demeure incertain. C'est Cushing qui, pour le premier, émet l'hypothèse d'une relation de cause à effet, à propos d'un cas précis très particulier, puis qui rapporte ensuite, dans sa monographie [36], 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. Cependant, une étude épidémiologique ultérieure faite par Annegers [7], portant sur 2 953 traumatisés crâniens suivis de façon prospective, n'a montré aucune incidence accrue de survenue de méningiomes, pas plus que d'autres tumeurs cérébrales. Bien que l'on 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. Dans la série de Helzy [68] 6,25% des cas avaient un antécédent de traumatisme crânien. Black [15] explique que cette association méningiome-traumatisme crânien est due à une activation tumorale induite par le processus de la cicatrisation. Dans notre série aucun patient n'a un antécédent de traumatisme crânien.

4-5 Méningiomes radio induits :

Les méningiomes sont de loin les plus fréquents des tumeurs radio induites du système nerveux central, selon plusieurs auteurs [46,50,67,80,91,124,129,155].

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

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

On peut diviser les méningiomes radio induits en deux groupes selon les doses d'irradiation reçues :

- * Faibles doses inférieures à 10 Grays.
- * Fortes doses supérieures à 20 Grays.

Black [15], Mack [87], ainsi que Jan [73] signalent que les méningiomes survenus après de faibles doses d'irradiation l'ont surtout été après des traitements pour teigne du cuir de chevelu, avant l'ère de la disponibilité de la griséofulvine, peut être responsable d'une augmentation significative de l'incidence des méningiomes intracrâniens. La latence d'apparition est grande entre 20 et 35ans.

D'autres auteurs ont eu les mêmes constatations tels : Umansky [50] et Kleinschmidt [80] : Les méningiomes survenus après de fortes doses d'irradiations ont été rapporté essentiellement après une radiothérapie pour adénome de l'hypophyse et médulloblastome ce qui explique l'âge jeune de ces patients par apport à la population générale.

Le temps de latence entre l'irradiation et la formation du méningiome dépend de deux paramètres :

- La dose de radiation : plus la dose est importante, plus le temps de latence est court.
- L'âge du patient exposé à la radiothérapie : plus l'âge est jeune, plus le temps de latence est raccourci.

La latence d'apparition est plus courte entre 12 et 25ans [73]. Les études d' Umansky [50], Kleinshmit [80], Marizio [91]; montrent que les méningiomes induits par la radiothérapie ont une grande tendance à être histologiquement très agressive (atypique) et à être des méningiomes multiples.

La localisation se fait préférentiellement à la convexité. Néanmoins, toutes doses confondues, on ne retrouve que 4 à 19% de méningiomes radio induits au niveau de la base du crâne [46]. Dans notre série aucun méningiome radio induit n'a été décelé, car aucun de nos patients n'avait bénéficié d'une radiothérapie au niveau du cuir chevelu au préalable.

4-6 Méningiomes et récepteurs hormonaux :

Le rôle des hormones sexuelles dans le développement de la croissance des méningiomes a été suggéré par de très nombreux auteurs [73,88,128,136].

Rubinstein [128] rapporte que « la dépendance sexuelle » des méningiomes est en effet plausible devant la constatation de leur prédominance féminine (Sexe ratio 2 et 3/1), de leur accroissement pendant la grossesse ou la phase lutéale du cycle menstruel, voire même de leur association avec des cancers tels celui du sein.

Ces faits cliniques posent le problème de l'existence de récepteurs d'oestrogène, de progestérone et d'androgène dans les méningiomes. Cependant l'étude réalisée par Schrell [136] montre qu'ils ne peuvent jouer aucun rôle dans la croissance des méningiomes, ceci du fait que la validité des méthodes de dosage utilisées n'a pas suffisamment été vérifiée pour leur accorder une réelle valeur. Dans notre étude nous avons noté une seule patiente avec antécédent d'hystérectomie pour fibrome utérin.

a- Méningiomes et cancer du sein :

L'association cancer du sein-méningiome est récemment rapportée par plusieurs auteurs [21,22,23,98,122].

Philippon [116] soulève alors l'hypothèse d'un déséquilibre hormonal commun aux deux types de pathologies ; ainsi les auteurs suggèrent la possibilité thérapeutique d'une hormonothérapie dans les cas de méningiomes jugés inopérables. Black [15] explique cette corrélation par une perte du chromosome 22 observée dans les deux maladies.

Selon Schoenberg et al. [135], l'association méningiome-cancer du sein paraît statistiquement significative. Une femme avec un cancer du sein a un risque élevé de développer un méningiome comparé à la population générale.

Toute lésion intracrânienne chez une patiente porteuse d'un cancer du sein ne doit pas systématiquement être rapportée à une métastase, cette attitude peut à tort priver la patiente d'un traitement à visée curative [15].

b- Méningiomes et grossesse :

Le rôle des hormones stéroïdes sexuelles dans la croissance des méningiomes est récemment rapporté par plusieurs auteurs [13,21,22,122].

Il est probable que la majorité des méningiomes de la femme commencent à se développer durant la période d'activités gonadique.

Carrol [22] et Nagashima [100]; signalent une aggravation des signes neurologiques chez des patientes au cours de la phase lutéale du cycle menstruel, et pendant la grossesse, en particulier dans les méningiomes de la région sellaire. Les symptômes s'exagèrent pendant le 2ème et le 3ème trimestre de la grossesse puis régressent juste après délivrance.

Des études récentes de Roser et al. [127] et de Yonaan [154] concluent que la prolifération des méningiomes sous l'effet de la progestérone n'est pas âge dépendante ; sur une population de 1766 patientes comprenant des femmes en âge de procréation < 70ans et des femmes dont l'âge est > 70ans ; on n'a pas individualisé de différences statistiques dans ces deux groupes.

En conclusion, si les méthodes utilisées pour le dosage des hormones sexuelles ne permettent pas aujourd'hui d'affirmer avec certitude de la validité des résultats comme le souligne Schrell [136], nous pensons que la présence des récepteurs hormonaux joue quand même un rôle favorisant.

IV. ÉTUDE CLINIQUE :

1 – Durée d'évolution :

Dans notre série l'appréciation de la durée d'évolution est souvent inexacte, en raison de la difficulté rencontrée à fixer avec précision le début des manifestations pathologiques.

Jan [73], rapporte dans une série de 161 cas que la durée moyenne est de 18 mois. Il est de 13 mois chez les hommes et de 24 mois chez les femmes. Badiane [8] sur une série de 79 cas note une durée moyenne d'évolution de 15 mois. Helzy [68] rapporte un caractère lent et progressif de l'apparition des premiers signes avec un délai moyenne de 16,14 mois avec des extrêmes allant de 2 mois à 15ans.

Dans notre série, nous retrouvons également le caractère lent et progressif de l'apparition des premiers signes avec un délai moyen de 14,5 mois avec des extrêmes allant de 2 mois à 36 mois, De Aguiar et al. [112] ont trouvé une durée d'évolution de 3 à 12 mois.

Tableau 28 : Répartition de la durée moyenne d'évolution selon les auteurs.

Auteurs	Durée d'évolution
Jan [73]	18 mois
Badiane [8]	15 mois
Helzy [68]	16,14 mois
Notre série	14,5 mois

2- La symptomatologie clinique :

Il existe plusieurs études dans la littérature, mais chacune concerne une localisation particulière dans l'étage antérieur de la base du crâne que nous allons détailler par la suite, pour discuter la symptomatologie clinique des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne, nous avons comparé notre étude avec celle de Chamiti [26] réalisé dans le service de neurochirurgie du CHU de Casablanca durant 10 ans (1982–1991) ; celle de Helzy [68] faite dans le même service durant 3 ans (1996–1998), et avec l'étude de Derrey et al. [44] réalisé dans le service de neurochirurgie du CHU Charles–Nicolle, Rouen, France durant 10 ans, entre 1998 et 2007.

La symptomatologie clinique des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne est très variée, mais dominée par deux signes : les troubles visuels et le syndrome d'hypertension intracrânienne.

2-1 Les troubles visuels :

Qu'il s'agisse de signes fonctionnels, comme la baisse de l'acuité visuelle voire la cécité unie ou bilatérale, ou qu'il s'agisse de modifications du champ visuel (scotome central ou une amputation du champ visuel, de type hémianopsie latérale ou bitemporale). Dans notre série, les troubles visuels représentaient environ 74%, contre 84,6% chez Chamiti [26], 75% pour Helzy [68] et 46% chez Derrey et al. [44].

Le syndrome de Foster Kennedy est caractérisé par une atrophie optique primaire homolatérale à la lésion par compression directe et un oedème papillaire controlatéral par HTIC indirect.

Pour Chamiti [26], ce syndrome représente 15,3% et 37,5% dans l'étude de Helzy [68] alors que dans notre série il représente 17,39%.

2-2 Le syndrome d'hypertension intracrânienne :

D'habitude, les malades se plaignent de céphalées très anciennes, répétitives et tenaces. Ces céphalées ont rarement un caractère localisé, associé à des troubles visuels et à des vomissements à délais variables. Dans notre série, ce syndrome représentait 65,22%, 76,9% pour Chamiti [26], tandis qu'il présente 87,5% pour Helzy [68].

2-3 Les troubles olfactifs :

Le déficit sensoriel peut être uni ou bilatéral, il n'est en fait découvert qu'à l'examen systématique car il n'est pas perçu par le malade quand il est unilatéral. Pour Chamiti [26], ce déficit est présent à 100% chez tous les malades, alors que Helzy [68] le trouve chez 62,5%, dans l'étude de Derrey et al. [44] l'anosmie représente 38%, dans notre série il est de 30,43%.

2-4 L'épilepsie :

Elle peut revêtir des formes généralisées ou localisées. Dans notre série, l'épilepsie représentait 17,39% des cas, 11,11% dans l'étude de Helzy [68], 31,6% dans celle de Chamiti [26] et 18% chez Derrey et al. [44].

2-5 Signes neurologiques :

Sont plus discrets et l'on ne rencontre pas l'hémiplégie complète, le syndrome pyramidal quand il existe ; se limite à une hémiparésie ou à une monoparésie. Dans notre étude, un déficit neurologique a été retrouvé dans 43,48%, l'hémiparésie représentait 21,74%, contre 38,8% dans celle de Helzy [68].

2-6 Les troubles des fonctions supérieures :

Les fonctions supérieures sont le résultat de 3 composantes : Une dimension neurologique (anatomique), une dimension cognitive et une dimension psychologique.

Elles sont constituées par la mémoire, le jugement, la conscience de soi et de l'environnement, et le langage.

Dans notre études les troubles des fonctions supérieurs ont été trouvés chez 7 cas (30,43%) à type de troubles mnésiques chez 2 patients, des troubles de conscience chez 2 malades, une dysarthrie dans 1 cas, des troubles du comportement chez 1 patient et des troubles psychiques chez 1 cas à type de fluctuation de l'humeur et désintérêt. Dans l'étude de Derrey et al. [44] ils étaient trouvés chez 42% des cas.

3- Les formes cliniques :

3-1 Les méningiomes olfactifs :

a- Topographie et fréquence :

Ils sont fronto-ethmoïdaux, s'insèrent d'avant en arrière de l'apophyse crista-galli au bord postérieur de l'ethmoïde 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 et al. [112], 7% des méningiomes intracrâniens pour Tuna et al. [65], et entre 8% et 13% pour Ojemann et Swann [108], Chan et Thompson [27] et Solero et al. [142], dans d'autres publications plus récentes leurs fréquence est de 4% à 13% [33,53,101].

Dans notre série, nous avons dénombré 7 cas, soit 30,34% des méningiomes de l'étage antérieur, 10,77% des méningiomes de la base du crâne et 3,85% des méningiomes intracrâniens, se qui concordaient avec les données de la littérature.

b- Signes cliniques :

Le développement lent des méningiomes olfactifs permet une bonne tolérance chez les patients pour une longue période avant que les signes d'hypertension intracrânienne ne s'installent, 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 [9,53,94,96,107,148].

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 [94,148]. Néanmoins, l'association d'un syndrome frontal et d'une anosmie signe le méningiome olfactif. Signalons que l'extension aux fosses nasales de ces tumeurs est rare.

À noter que le syndrome de Foster Kennedy, qui est une atrophie optique unilatérale associée à un œdème papillaire controlatéral, est très peu retrouvé chez les patients qui ont un méningiome olfactif.

L'étude de Tuna et al. [65] 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 et al. [112] 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 avec un syndrome d'hypertension intracrânienne et 19% des cas ont présenté un changement des fonctions cognitives.

Les signes cliniques de notre étude sont dominés par les troubles olfactifs et visuels. Dans notre série les troubles olfactifs présentaient 71,44% des cas des méningiomes olfactifs, 57,14% des patients présentaient des troubles visuels et 57,14% également des cas avec un syndrome d'hypertension intracrânienne. L'examen ophtalmologique trouve un œdème papillaire chez 42,86% des cas. Les troubles des fonctions cognitives présentaient 28,56% des cas à type de troubles mnésiques et de dysarthrie, le syndrome de Foster Kennedy a été trouvé chez 14,28% des cas, se qui concordaient avec les données de la littérature.

Tableau 29 : Signes cliniques des méningiomes olfactifs dans la littérature.

Séries	Troubles olfactifs	Troubles visuels	HIC	Troubles des fonctions cognitives
Tuna et al. [65] (N=25)	72 %	52 %	-----	60 %
De Aguiar et al. [112] (N=21)	76 %	38 %	38 %	19 %
Notre série (N=7)	71,44 %	57,14 %	57,14 %	28,56 %

3-2 Les méningiomes du jugum du sphénoïde : [73]

a- Topographie et fréquence :

À 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 7 cas, soit 30,34% des méningiomes de l'étage antérieur.

b- 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. 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 non (amputations du champ visuel) [73].

Dans notre étude la symptomatologie des méningiomes du jugum du sphénoïde a été dominée par le syndrome d'hypertension intracrânienne avec 85,71% des cas ainsi que les troubles visuels avec également 85,71% des cas.

3-3 Les méningiomes du toit de l'orbite : [73]

a- Topographie et fréquence :

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 5 cas de méningiomes du toit de l'orbite, soit 21,74% des méningiomes de l'étage antérieur, 7,69% des méningiomes de la base du crâne et 2,75% des méningiomes intracrâniens.

b- Signes cliniques :

Dans les méningiomes sphéno-orbitaire, l'exophtalmie est de loin le signe le plus fréquent (79 à 95 % des cas), s'y associent fréquemment, quasiment une fois sur deux des troubles visuels, qu'il s'agisse d'une baisse de l'acuité visuelle ou d'un déficit du champ visuel. Une atteinte oculomotrice (III ou VI) ou trigémينية sont possibles.

La baisse d'acuité visuelle amène le patient à consulter rapidement, mais c'est un signe de gravité et de mauvais pronostic témoignant de l'atteinte du nerf optique dans le canal optique

[35,64]. Dans notre série 4 patients présentant un méningiome du toit de l'orbite souffraient d'une baisse de l'acuité visuelle mais 2 seulement ont présenté une baisse très importante lors de l'examen ophtalmologique. Le fond d'œil trouvait un œdème papillaire chez 40% des cas et une atrophie optique chez 20% des patients. Chez Franquet [54] L'examen clinique mettait en évidence une baisse d'acuité visuelle dans 48% des cas. Il était également noté une exophtalmie chez 73% des cas. Les mouvements oculaires étaient limités dans 22% des cas. Dans notre série, un oedème papillaire fut découvert au fond d'oeil dans 40% des patients, contre 22% chez Franquet [54].

Tableau 30 : Signes cliniques des méningiomes sphéno-orbitaires dans littérature.

Séries	Exophtalmie	BAV	Champ visuel	Nerfs occulomoteurs
SHRIVASTAVA [140] (n=25) 2005	88%	80%	20%	20%
SCHICK [133] (n=67) 2006	49%	52%	35%	16%
RINGEL [126] (n=63) 2007	79%	47%	32%	25%
BIKMAZ [14] (n=17) 2007	71%	59%		18%
FRANQUET [54] (n=23) 2008	73%	48%	66%	22%
SCARONE [131] (n=30) 2009	93%	20%	3%	
CIVIT [31] (n=41) 2009	95%	56%	43%	9%

3-4 Les méningiomes du tubercule de la selle :

a- Topographie et fréquence :

À 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. [5,56,69,71,74,76,99,121,123,142]

Dans notre série, nous avons noté 4 cas, soit environ 17,39 % des méningiomes de l'étage antérieur, 6,15% des méningiomes de la base du crâne et 2,2% des méningiomes intracrâniens.

b- Signes cliniques :

Les symptômes en commun à l'admission dans les méningiomes du tubercule de la selle sont les troubles visuels qui commence dans une œil puis s'étend 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 [30,56,61].

D'autres symptômes peuvent être rencontrés dans ces tumeurs tels des céphalées, un changement de comportement, des troubles endocriniens ou des déficits neurologiques [56,82,145,153].

Dans notre série, les céphalées dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne ont été rencontrées chez 75% des cas (3 malades) alors que dans la série de Chen Li-Hua [30] 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 unie ou bilatérale et des altérations du champ visuel à type d'hémianopsie bitemporale, le fond d'œil a montré un œdème papillaire chez un malade, dans la série de Chen Li-Hua [30] la plupart des patients souffraient de troubles visuels, chez Bassiouni [69] 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, à noter qu'une femme sur quatre cas de notre série avait une aménorrhée secondaire contre 4% dans la série de Chen Li [30].

Les troubles du comportement sont aussi présentes dans notre étude à raison de 25% tandis que chez Chen Li [30] ils présentent 23% des cas.

Au total : Les signes cliniques sont variables selon le siège de la tumeur dans l'étage antérieur de la base du crâne. La particularité dans notre série a été de noter la fréquence élevée des céphalées (comme signes annonciateurs ou s'inscrivant dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne), et les troubles visuels témoignant de l'évolutivité de la maladie.

V. LES EXAMENS PARACLINIQUES :

Le bilan neuroradiologique a pour but de :

- Faire un diagnostic positif de suspicion de méningiome.
- Préciser les caractéristiques topographiques afin de classer le méningiome selon sa topographie et son attache durale.
- Préciser les rapports avec les aires fonctionnelles et vasculo-nerveuses.
- Faire un planning chirurgical.
- Assurer le suivi postopératoire.

Le développement de l'imagerie en coupes a bouleversé le diagnostic et l'approche thérapeutique des tumeurs intracrâniennes. Auparavant en l'absence de visualisation tumorale directe préopératoire, le traitement chirurgical imposait une large voie d'abord qui permettait au neurochirurgien d'adapter son exérèse en fonction de l'aspect et des rapports tumoraux évalués à foyer ouvert. L'artériographie et l'embolisation préopératoire des pédicules vasculaires étaient souvent nécessaires pour faciliter le geste.

Autrefois le diagnostic de méningiome était apporté par la radiographie standard, aujourd'hui, seuls trois techniques principales participent au diagnostic, à l'évaluation pré thérapeutique et au suivi évolutif : l'IRM, la TDM, et l'artériographie.

1 – L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'angio-IRM : [73,118]

L'IRM apparaît à l'heure actuelle comme la technique de référence dans l'exploration des méningiomes surtout lorsqu'ils siègent au niveau de la base du crâne. Plus récemment, l'imagerie par résonance magnétique a permis, par la finesse d'analyse des structures nerveuses et vasculaires, de définir avec précision les caractéristiques morphologiques et topographiques de la tumeur ainsi que ses rapports avec les structures encéphaliques.

C'est l'examen le plus approprié permettant une visualisation multi planaire (coupes sagittales, axiales, frontales et obliques) et donc la définition des indications thérapeutiques [118].

Le protocole d'exploration doit être adapté à la localisation tumorale et au type lésionnel présumé. Il est nécessaire sur le plan technique, d'insister sur les points suivants :

- Nécessité de réaliser des plans d'exploration multiples, permettant d'évaluer avec précision l'extension tumorale qui est un élément important de la décision thérapeutique.
- Importance pour la caractérisation de réaliser des séquences de différents type (T1, T2, Flair, T1 avec injection de Gadolinium, diffusion). Il faut insister sur l'intérêt des séquences avec injection de Gadolinium et saturation de graisse, notamment lorsque l'atteinte extra crânienne est importante, ceci permettant un bilan d'extension précis de la lésion au sein des espaces graisseux de la face.

Bien que l'étude des vaisseaux refoulés par la tumeur soit aisément réalisée sur les coupes fines axiales en écho de spin pondérées T2, une séquence d'Angio-IRM apporte au

neurochirurgien une représentation spatiale des structures artérielles adjacentes à la périphérie tumorale. Cette technique non invasive et tridimensionnelle explore la vascularisation des méningiomes et complet ainsi les renseignements anatomiques multi planaires fournis par l'IRM [118].

L'angio-IRM apporte également des informations supérieures à l'angiographie numérisée veineuse. Son apport dans le bilan pré chirurgical, des méningiomes de la base du crâne est indispensable en montrant avec une grande précision les rapports intimes des méningiomes avec l'axe vasculaire qui l'entour.

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 [118].

Concernant le signal, tous méningiomes confondus, on peut dire que, sur les séquences pondérées en T1, environ deux tiers des méningiomes sont en isosignal par rapport à la substance grise et un tiers en hyposignal [73].

Sur les séquences pondérées en T2, un peu moins de la moitié restent isointenses. Les autres sont hyperintenses ou hypointenses. Sur les séquences pondérées en T1, pratiquement tous les méningiomes se rehaussent après injection de Gadolinium intraveineux. Et c'est là 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. À noter qu'il existe, à la base d'implantation de la tumeur, un épaississement méningé prenant le contraste, évocateur mais non spécifique du méningiome [73].

Dans notre série les méningiomes apparaissent :

- Isointense en T1, isointense en T2 : 6 cas (50%)
- Isointense en T1, hyperintense en T2 : 3 cas (25%)
- Hypointense en T1, hyperintense en T2 : 3 cas (25%)

Après injection de Gadolinium on retrouve un rehaussement dans tous les cas :

- Intense et homogène dans 8 cas (66,67%).
- Intense et hétérogène dans 3 cas (25%).
- Discret dans 1 cas (8,33%).

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 [118]. Aisément révélées en scanographie sur des coupes fines, les lésions osseuses sont plus difficiles à analyser en IRM. Celle-là permet, cependant, de détecter des lésions insoupçonnées en TDM. C'est le cas notamment de l'envahissement de l'os spongieux avec respect apparent de la corticale : le signal de la graisse de l'os spongieux, spontanément élevé en pondération T1 peut avoir disparu. 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 [118]. Dans notre série, un épaississement des méninges adjacentes et des structures osseuses était retrouvé dans 5 cas, soit 41,67%.

L'œdème périlésionnel, visible en séquence pondérée T1 sous forme d'une image hypointense de la substance blanche adjacente au méningiome, est encore mieux vu en T2. Cette séquence peut révéler un œdème parfois considérable, sous forme d'une large image hyperintense 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 trouvé chez 7 patients dans notre série, soit une fréquence de 58,34%.

Plus intéressante sur le plan chirurgical est la constatation, dans deux tiers des cas, d'un liseré d'hyposignal 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 tissu collagène, si ce liseré reste hypointense en T2. L'existence d'un liseré hypointense en T1 et hyperintense en T2 signe l'existence d'une interface liquidienne entre la tumeur et le cortex et présage une dissection facile du méningiome. À 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.

L'existence d'une relation entre le signal IRM et la consistance, la vascularisation et l'histologie des méningiomes est controversée. Les études évoquant de telles corrélations portant surtout sur les signaux IRM en fonction de l'histologie des méningiomes. Les études portant sur leur consistance sont pourtant plus intéressantes sur le plan pratique, car celle-ci est le premier facteur conditionnant la qualité de l'exérèse des méningiomes de localisation difficile.

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'hyperintensité relative de la tumeur (rapportée à celle de la substance grise) en séquence pondérée T2 est corrélée à l'importance de la vascularisation. [72]. De même, les méningiomes de consistance molle ou ayant des atypies cellulaires ou des composantes mélaniques, angioblastiques ou syncytiaux sont significativement plus souvent hyperintenses en T2, comparativement à la substance grise. Les méningiomes hypointenses au cortex 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, l'IRM permet d'analyser mieux les parois des kystes dont le contenu apparaît soit isointense, soit hyperintense en T2 par rapport au liquide cébrospinal, sans corrélation possible avec la nature du liquide kystique (hémosidérinique, nécrotique ou cébrospinal). Le rehaussement au Gadolinium de la paroi du kyste est en faveur

d'un kyste intra tumoral et donc de la nature méningiomateuse de cette paroi. Mais l'IRM ne permet pas toujours, face à une tumeur kystique accolée à la dure-mère, de faire formellement le diagnostic différentiel entre méningiome et tumeur gliale, par exemple. Dans notre série aucun méningiome kystique n'a été trouvé.

La comparaison entre scanner et IRM reste favorable au scanner concernant la présence même de la tumeur, la visualisation des calcifications, de l'hyperostose et les rapports os-tumeur dans le cas des méningiomes de la base du crâne. Cependant, les déplacements des structures avoisinantes, l'existence ou non d'une interface liquidienne tumeur-parenchyme cérébral, l'appréciation de la consistance du méningiome, sont mieux analysés en IRM. Dans tous ces cas, l'acquisition d'images dans les plans sagittal et coronal donne des renseignements supérieurs à ceux du scanner dont l'interprétation est très gênée par les artefacts osseux ou les effets [118].

En conclusion, certains méningiomes peuvent n'être diagnostiqués et traités que sur les seules données du scanner réalisé en fenêtres parenchymateuses sans et après injection iodée. Les autres bénéficient d'un complément d'examen par IRM et éventuellement d'une étude tomодensitométrique en fenêtres osseuses.

2- La tomодensitométrie cérébrale (TDM) : [28,58,73,115,118]

Le scanner permet dans un premier temps, la visualisation du processus, la détermination de son origine intra ou extra axiale, de sa nature vascularisée ou non et une étude précise des lésions osseuses [136]. Généralement les méningiomes ne posent pas de problème diagnostique. La TDM représente toujours, aujourd'hui, un moyen diagnostique fiable de méningiomes, puisque, selon les séries, on obtient entre 95 et 100% de diagnostics positifs [73]. Les chiffres les plus bas étant dus à des difficultés d'interprétation surtout au niveau de la base du crâne.

Dans notre série la TDM a été réalisée chez 21 malades. Elle décrivait le méningiome comme une masse extra axiale dans la majorité des cas.

La TDM cérébrale est réalisée classiquement en coupes axiales, éventuellement complétées de coupes coronales en fenêtres parenchymateuses, de coupes axiales et/ou coronales en fenêtres osseuses.

Réalisée sans injection du produit de contraste, son aspect typique est celui d'une masse homogène à contours le plus souvent réguliers et nets, parfois polylobés, refoulant le parenchyme adjacent, présentant un point d'attache à une structure méningée et osseuse.

L'étude des densités montre qu'il s'agit, dans 70 à 75% des cas, d'une lésion hyperdense (entre 45 et 80 UH) au parenchyme cérébral, isodense (35–45 UH) dans 25% des cas, exceptionnellement hypodensité (1 à 5% des cas) [73,109]. Elle peut présenter des calcifications disséminées en son sein (20 à 25% des cas), ce qui peut artificiellement rehausser par endroits sa densité et la faire apparaître hétérogène. Elle est enfin entourée d'une zone hypodense dans plus de la moitié des cas (60%), ce qui signifie l'existence d'un œdème associé qui a donné lieu à diverses interprétations. En effet beaucoup de tumeurs du système nerveux central ont la faculté d'induire la formation d'un œdème péritumoral. Si cela se comprend facilement dans le cadre de tumeurs malignes, à développement très rapide, envahissant la substance blanche, telles que les métastases et les glioblastomes, il est plus difficile de comprendre pourquoi les méningiomes, tumeurs extra axiales le plus souvent bénins, à croissance lente, s'accompagnent, dans plus de 60% des cas, d'un œdème péritumoral [24]. Cet œdème n'est pas uniforme. Même si son caractère vasogénique est très largement admis, ses circonstances de survenue et ses mécanismes de formation ne sont pas encore parfaitement démontrés.

Dans notre série (n=21) cette masse apparaissait spontanément hyperdense dans 52,39% des cas, isodense dans 38,09% des cas et hypodense dans 9,52% des cas.

Dans les formes atypiques, on peut rencontrer des parties kystiques au sein de la partie charnue ou lui attenant en périphérie, réalisant des aspects trompeurs avec des tumeurs gliales. Parmi les méningiomes dits kystiques, on distingue des formes dont le kyste (parfois multiple) est centrotumoral, péri-tumoral ou à la fois intra et péri-tumoral. Le rehaussement après injection iodée de la paroi d'un kyste péri-tumoral incite à penser que cette paroi est méningiomateuse.

Réalisé **après injection de produit de contraste**, on observe un rehaussement souvent intense de la lésion, homogène dans 90% des cas. Plus rarement le rehaussement est hétérogène, notamment dans les formes kystiques, le parenchyme tumoral pouvant ainsi prendre un aspect granulaire, étoilé ou cerclant une ou plusieurs zones prenant peu ou pas le contraste, évoquant des nécroses intra tumorales.

Dans notre série, nous retrouvons une prise de contraste intense homogène dans 85,71% des cas et hétérogène dans 14,28% des cas. Des calcifications intra tumorales ont été trouvées dans 14,28% des cas. Un œdème péri-tumoral sous forme d'hypodensité péri tumorale a été également retrouvé chez 61,90% des patients. Ses résultats se rapprochent de ceux décrits dans la littérature.

En ce qui concerne l'effet de masse, à l'exception de petites tumeurs suprasellaires, la plupart des tumeurs produisent un effet de masse, entraînant ainsi une déviation des structures centrales ou une oblitération des cavités médianes. Cet effet de masse est dépendant du volume tumoral et de la quantité d'œdème, mais ce dernier n'est pas spécifique ; puisqu'on rencontre l'effet de masse avec n'importe quel type d'œdème localisé [73]. Chamiti [26], retrouve 80% des méningiomes avec effet de masse, 74,19% pour Helzy [68] et 66,67% dans notre série.

La taille moyenne des méningiomes de notre étude était de 36 mm avec des extrêmes variant entre 17 mm et 58 mm, dans l'étude de Derrey et al. [44], elle était entre 30 et 50 mm chez la plupart des patients.

Au final, le diagnostic tomodensitométrique de méningiome sera alors étayé par :

- l'existence d'une insertion durale.
- l'existence de signes osseux (hyperostose, sillons vasculaires) au niveau du point d'insertion de la tumeur sur des coupes travaillées en fenêtres osseuses. Une lyse osseuse est plus rare mais n'élimine pas le diagnostic de méningiome. Elles sont rencontrées dans 22,5% dans l'étude de Helzy [68] et 19,04% dans la nôtre.

L'hyperostose est plus fréquemment identifiée par les radiographies du crâne que par la TDM.

Dans la plupart des grandes séries de la littérature, la TDM affirme le diagnostic de méningiomes dans presque 100% des cas [73], dans notre étude il est de 90,48%.

Il faut noter qu'au niveau de la région suprasellaire, l'adénome pituitaire, le craniopharyngiome et les tumeurs à densité élevée de l'hypophyse peuvent présenter des signes TDM similaires aux méningiomes [73].

Quelques auteurs ont essayé d'affiner le diagnostic de méningiome en définissant des images qui serait en faveur d'une certaine agressivité évolutives, sinon histologique :

- Présence d'un œdème périphérique important.
- Absence de calcifications intra tumorales.
- Présence d'une composante kystique.
- Rehaussement modéré et inhomogène à l'injection de produit de contraste.
- Irrégularité des contours de la tumeur.

En fait, les méningiomes malins ne peuvent pas être distingués de façon certaine sur les seules données tomodensitométriques. Le caractère évolutif agressif de la tumeur est finalement mieux évalué par l'anamnèse et, en postopératoire, par la réapparition ou non, plus ou moins rapide, d'une récurrence ou d'une poursuite évolutive en cas d'exérèse incomplète.

On peut seulement dire que l'existence de contours irréguliers est souvent le garant de difficultés de dissection entre le parenchyme sain et la tumeur. Dans ce domaine, l'IRM est très supérieure au scanner.

3- L'angiographie cérébrale :

Cet examen consiste à opacifier au moyen d'un produit de contraste hydrosoluble iodé les vaisseaux que l'on souhaite explorer, ce qui permet une approche morphologique et dynamique de la circulation cérébrale. L'angiographie reste le moyen le plus fiable et le plus précis pour explorer la vascularisation cérébrale.

Les méningiomes sont peut être les tumeurs intracrâniennes qui donnent les images angiographiques les plus évocatrices [73].

Autrefois, examen primordial, l'intérêt actuel de l'angiographie est de connaître avant l'intervention la nature et le siège des pédicules afférents pour pouvoir les repérer au moment de l'intervention et permettre d'évaluer la possibilité et la nécessité d'une embolisation préopératoire.

L'angiographie sera faite sous anesthésie générale qui, outre le confort qu'elle apporte au malade et à l'opérateur, limite au maximum les incidents de la ponction artérielle dont le principal est le spasme carotidien, elle permet de mettre en évidence trois type de lésions :

- L'injection ou non de la tumeur
- Les déplacements des artères normales du cerveau.
- L'hyperhémie du pédicule d'implantation, superposable aux condensations sur les radios standard.

Les méningiomes apparaissent généralement sous forme d'un blush tumoral, c'est-à-dire une ombre homogène bien limité caractéristique, après opacification des artères méningées. Typiquement, ce blush vasculaire a un aspect radiaire d'autant plus riche que l'injection iodée au scanner aura montré un rehaussement intense. Il témoigne de la vascularisation de la tumeur qui est montrée par une injection tumorale tardive persistante au temps veineux.

L'artériographie est indiquée surtout en cas de tumeur hypervascularisée ou si la lésion présente des rapports étroits avec une structure vasculaire [118].

Dans le cas d'un méningiome de l'olfactif, l'angiographie cérébrale sera sélective de l'artère carotide interne, et elle va montrer une tache vasculaire fine alimentée par les branches ethmoïdales antérieures de l'artère ophtalmique.

Ces renseignements fondamentaux alliés à l'utilisation des techniques de la microchirurgie autorisent une réduction de la voie d'abord et du foyer opératoire. Cet examen a néanmoins quasiment disparu aujourd'hui des moyens diagnostiques, pour apparaître comme un éventuel élément d'une stratégie, voire d'un moyen thérapeutique de complément. Elle est en effet surtout réalisée dans le cadre d'une embolisation des pédicules nourriciers du méningiome préalablement à l'exérèse chirurgicale. L'artériographie permet aussi d'étudier précisément les rapports potentiels étroits, soupçonnés en IRM, entre le méningiome et des veines corticales en territoire cérébral fonctionnel [32].

Dans le cadre particulier des méningiomes envahissant potentiellement un sinus veineux, l'artériographie peut actuellement être supplanté, dans certains cas particuliers, par l'Angio-IRM, à visée préopératoire. Cet examen est en mesure d'affirmer le caractère parfaitement perméable, ou au contraire totalement occlus, de ce sinus. Dans les cas intermédiaires, l'artériographie conventionnelle reste le seul moyen d'apprécier le calibre restant d'un sinus partiellement thrombosé, la qualité du flux des veines adjacentes s'y drainant et l'existence d'éventuelles voies veineuses de suppléance.

Parfois l'embolisation préopératoire est très importante et facilite le geste chirurgical. Elle doit être faite 24-36 heures avant la chirurgie.

4- Les radiographies standard du crâne : [118]

La radiographie simple permet le diagnostic positif de méningiome dans 30 à 50%. À l'inverse des autres tumeurs intracrâniennes, les méningiomes de la base du crâne apportent le plus souvent d'importantes modifications à la structure du squelette crânien visible radiologiquement. La radiographie peut révéler des signes directs sous forme d'une exagération des sillons artériels méningés, d'une hyperostose dans 23 à 44%, d'une érosion osseuse et des

calcifications tumorales dans moins de 10% des cas. Les signes indirects sont surtout des signes d'hypertension intracrânienne (aspect digitiforme, écartement des sutures et l'élargissement de la selle turcique), la soufflure et l'érosion osseuse révélée dans moins de 2%. Le blisterning ou pneumosinus dilatens est retrouvé dans 35 à 75% des méningiomes du jugum sphénoïdale. Cependant il est devenu exceptionnel qu'un méningiome puisse être soupçonné à la lecture de clichés simples du crâne ; même si dans certains centres non spécialisés elle représente encore la première étape diagnostique.

Dans notre série, 3 patients se sont présentés avec une radiographie simple du crâne, mais depuis quelques années elle a été abandonnée au profit de l'imagerie.

Dans un seul cas on a noté des calcifications intra tumorales.

VI. LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :

1- But :

Le but du traitement est :

- Préparer le malade à une intervention chirurgicale, et de prévenir les complications postopératoires à l'aide du traitement médical.
- La chirurgie doit permettre une résection aussi complète que possible de la masse tumorale, tout en préservant le tissu cérébral sain et les structures vasculo-nerveuses adjacentes.
- Poser l'indication d'un traitement complémentaire quand cela s'avère nécessaire.

2- Moyens :

La chirurgie des tumeurs cérébrales a bénéficiée, au cours des 20 dernières années, de la diffusion de plusieurs progrès technologiques et techniques, à l'origine de la diminution de la

morbidité chirurgicale et d'une plus grande efficacité. Ces techniques peuvent être utilisées pour réduire le caractère invasif de l'abord chirurgical (endoscopie, neuronavigation), pour mieux repérer la tumeur (stéréotaxie, neuronavigation), ses limites anatomiques (neuronavigation, imagerie métabolique, IRM peropératoire), ou les aires fonctionnelles (imagerie fonctionnelle, cartographie peropératoire électro-physiologique), afin d'optimiser la résection et respecter les aires fonctionnelles indispensables [52]. Pour ce qui est des méningiomes intracrâniens, le traitement est par excellence de domaine chirurgical. Les autres possibilités ou compléments thérapeutiques plus récents : embolisation, traitements antihormones sexuelles, irradiation multifaisceaux... n'ont cependant pas remis en cause, dans la grande majorité des cas, la prépondérance du traitement chirurgical, quelquefois suivi d'une radiothérapie conventionnelle complémentaire [10].

2-1 Le traitement médical : [147]

Une préparation cortisonique est obligatoire 48h avant l'intervention ou plus surtout s'il existe un considérable œdème péri tumoral. Cela est important pour prévenir l'œdème post opératoire au décours de l'exérèse du méningiome, ceci en dehors des contre-indications.

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

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

La recherche des désordres métaboliques doit être effectuée. Entre autres, l'effet des corticoïdes sur la glycémie doit être contrôlé.

Lorsque la chirurgie est programmée, la préparation d'une autotransfusion est souhaitable, les autres techniques d'épargne sanguine telle l'hémodilution isovolémique sont à recommander.

Actuellement il existe un « Cell saver » qui aide à la récupération de sang peropératoire et qui trouve son indication dans les méningiomes de la base du crâne avec saignement important.

2-2 L'embolisation préopératoire :

L'embolisation préopératoire peut être indiquée dans certains cas de méningiomes très vascularisés. Cette réduction de la vascularisation tumorale par embolisation permet de diminuer le saignement peropératoire, de raccourcir la durée d'intervention et de faciliter l'exérèse totale de la tumeur [62].

Cependant, une étude faite par Bendszus et al. [11] sur 60 patients bien qu'étant non randomisée car faite dans 2 centres hospitaliers différents, a suggéré que l'embolisation préopératoire des méningiomes intracrâniens n'entraîne pas une réduction significative de la perte sanguine préopératoire sauf si la tumeur est complètement dévascularisée (ce qui n'est pas toujours le cas).

Quoiqu'il en soit, jamais l'âge du patient n'a pas été une contre-indication à l'embolisation, de même que le volume tumoral.

L'embolisation peut s'avérer très utile dans certains cas de tumeurs hypervascularisées facilitant ainsi le geste chirurgical. Elle est faite 24 à 36 heures avant le geste chirurgical.

Toutefois, les indications de l'embolisation doivent être reconsidérées vu son coût élevé et ses risques. Il est nécessaire d'attendre 24h pour atteindre les effets de la nécrose, et de ne pas tarder au delà du 5^{ème} jour, pour éviter les effets de recanalisation. Dans notre pratique nous n'avons pas eu recours à l'embolisation.

2-3 Le traitement chirurgical :

a- Généralités :

Le traitement chirurgical des méningiomes intracrâniens constitue un dramatique dilemme pour tout neurochirurgien : laisser en place un fragment invasif et exposer le patient à un taux élevé de récurrence, ou tenter une exérèse radicale à tout prix et faire courir le risque de déficits neurologiques irréversibles. Fixer des limites à l'exérèse chirurgicale est d'autant plus d'actualité qu'existent maintenant des techniques radiothérapeutiques moins invasives qu'auparavant, qui peuvent constituer un utile complément à la chirurgie de résection.

S'agissant d'une tumeur en règle générale bénigne, l'abord chirurgical reste le moyen le plus curatif pour le traitement de méningiome ; en elle seule quand elle est totale offre les meilleures chances de guérison définitive avec le minimum de récurrences.

Toutes les séries de la littérature [1], sont en accord avec les critères de Simpson, et si des taux de récurrences dans les trois premiers grades atteignent 5 à 10% 15 ans après l'exérèse, ils peuvent aller au delà de 30% voire à 60% dans les stades IV et V qui représentent des exérèses très incomplètes.

Tableau 31 : Le degré d'exérèse est classé selon les grades de Simpson. [141]

Grade I : Exérèse tumorale macroscopiquement complétée intéresse l'attache durale et/ou éventuellement l'envahissement osseux ou du sinus.

Grade II : Exérèse tumorale macroscopiquement complétée avec thermo coagulation de l'insertion durale.

Grade III : Exérèse macroscopiquement complétée sans coagulation de l'insertion durale et sans intervention sur l'os ou sur le sinus envahi.

Grade IV : Exérèse tumorale incomplète.

Grade V : Simple biopsie ou intervention à visée décompressive.

L'exérèse de ces tumeurs a été considérablement facilitée au cours des 20 dernières années.

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

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

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

Le laser peut apporter une aide efficace pour la dissection fine au niveau des pédicules d'insertion. Malgré cela, les méningiomes de la base du crâne posent encore de nombreux problèmes techniques [41].

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

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

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

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

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

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

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

Les plasties durales d'étanchéité sont réalisées à l'aide de périostes autologues ou de matériaux synthétiques. Enfin l'exérèse des méningiomes osseux ou des hyperostoses utilise soit les techniques de fraisage, soit les techniques d'exérèse osseuse en bloc, suivie de reconstruction par greffe osseuse autologue ou par matériel prothétique [73].

Les stratégies chirurgicales envers la tumeur sont [68] :

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

b- La chirurgie des méningiomes de l'étage antérieur :

b-1 La prise en charge de la période opératoire : [60]

- La position du malade :

Le positionnement du malade est un temps capital. Il doit répondre à certains impératifs :

La tête doit être au dessus du cœur. Il faut éviter la flexion, l'extension et la rotation excessives de la tête. Ces positions vicieuses entraînent une gêne du drainage veineux cérébral qui peut être responsable d'une turgescence cérébrale peropératoire et contribuer au développement ou à l'augmentation d'un œdème vasogénique.

Le décubitus dorsal a été utilisé chez tous les patients de notre étude.

- Le monitoring peropératoire :

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

- L'antibioprophylaxie :

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

- Le traitement anti-œdémateux peropératoire :

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

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

b-2 Les voies d'abord et techniques chirurgicales en fonction de la base d'implantation :

Dans notre série, au niveau de l'étage antérieur de la base du crâne, la voie d'abord frontale unie ou bilatérale était spécialement utilisée car récemment avec les bonnes visibilités et les instruments microchirurgicaux, on peut enlever un méningiome bilatéral médian d'un seul côté.

Dans **la voie frontale** qui peut être unie ou bilatérale, la tête est placée en légère surélévation, dans un plan sagittal rectiligne ou avec une rotation légère (10° à 20°). L'emplacement des trous de trépan est identique à l'abord ptérionale pour le trou antéro-externe. Par contre, deux autres doivent être forcés le long de la ligne médiane, ou de chaque côté pour décoller le sinus longitudinal en cas d'abord bilatéral. Dans **l'abord bifrontal**, on pratique une incision bitragale qui permet l'exposition large de l'os frontal, puis on taille un volet osseux frontal large avec cranialisation du sinus, 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 à ce niveau qui devra être contrôlée le plus vite possible, ensuite la chirurgie est complétée par dissection périphérique de la capsule jusqu'à l'exérèse complète. Enfin d'intervention, la dure mère doit être réséquée et l'os sous-jacent en cas d'envahissement être fraisé d'une façon la plus complète possible même si ça expose à des risques de fistule et de problèmes de reconstruction [108,130].

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

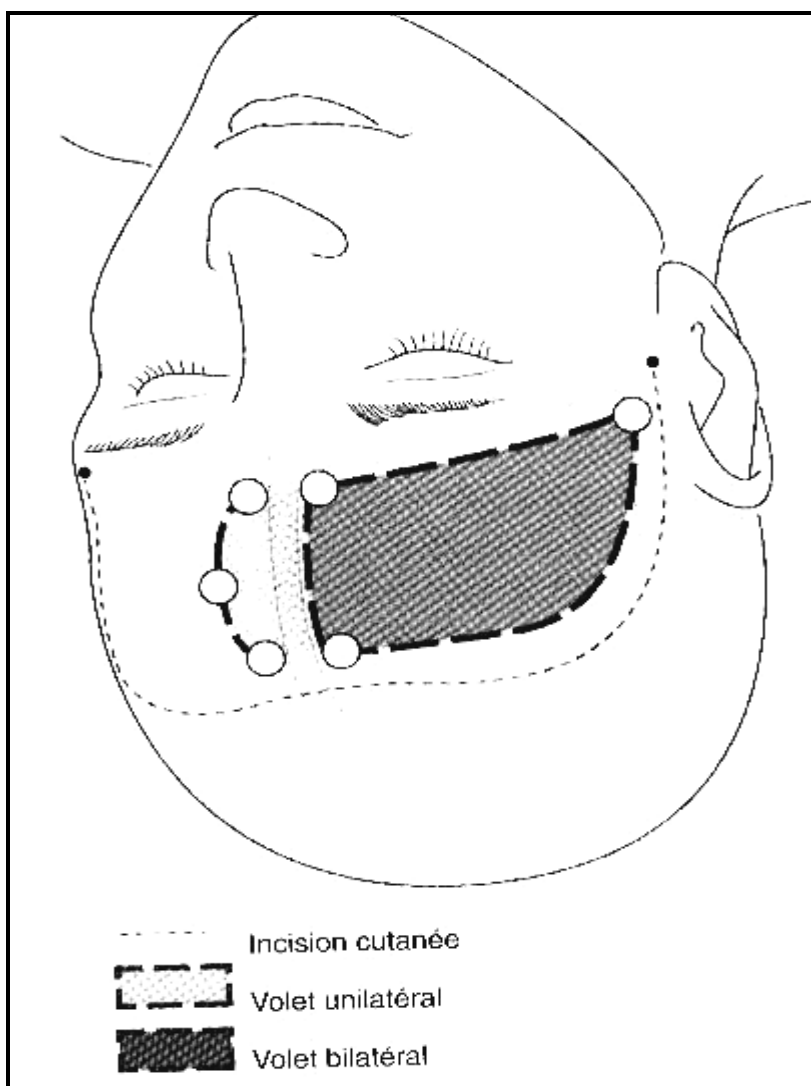


Image 8 : Voie d'abord frontale.

Au niveau du jugum sphénoïdal et tubercule de la selle, la voie fronto-ptériorale plus ou moins modifiée selon l'extension de la lésion semble à notre point de vue la plus intéressante pour le contrôle vasculo-nerveux. 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-inférieur au niveau de la partie postérieure de l'arcade zygomatique, l'autre à la jonction de la partie externe de l'arcade orbitaire de zygoma et de la ligne temporale supérieure. 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 valet sylvienne, se 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 valet 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 éloigner de la partie 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 [66,108,130,148].

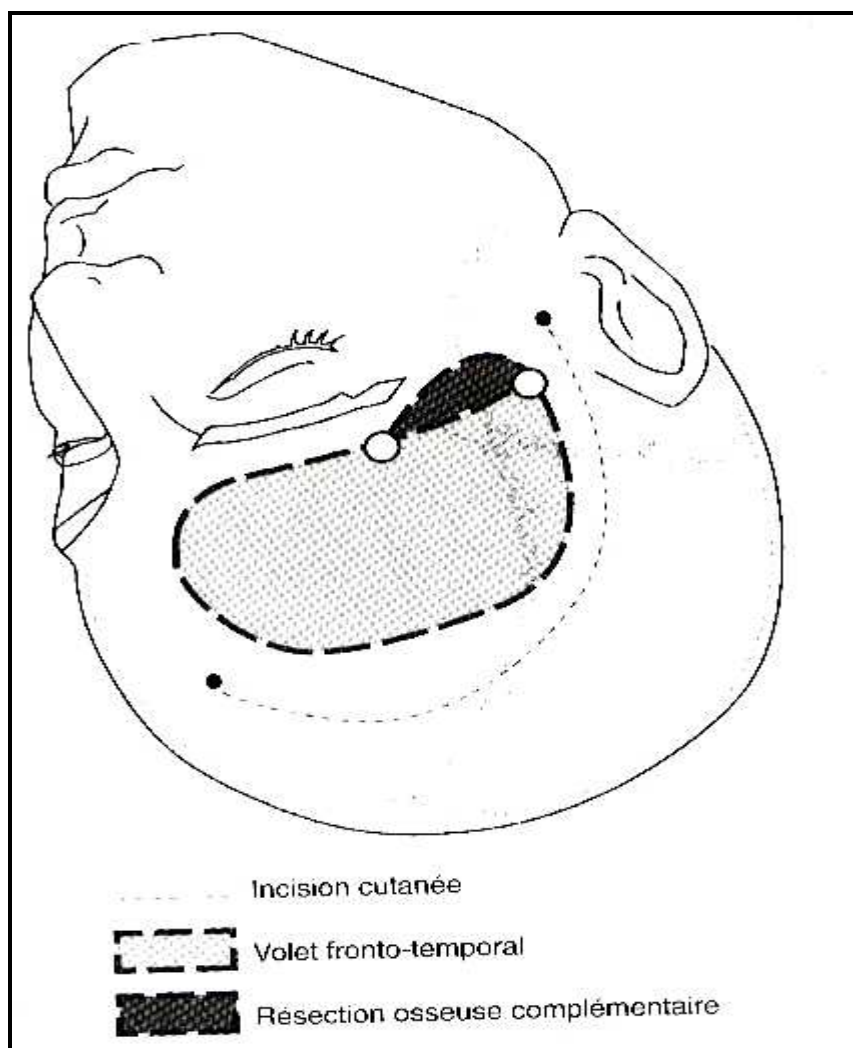


Image 9 : Voie d'abord ptériale.

Les méningiomes olfactifs :

Dans l'étude de Desgeorges [45], pour opérer les méningiomes olfactifs, ils utilisent une voie très basse et antérieure fronto-ethmoïdo-faciale : les artères ethmoïdales 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 [107] et Demonte [43] rapportent un pourcentage d'exérèse tumorale totale de 95% et 85% respectivement.

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

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 est peut être abordé 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. Mais on ne réclinera de force le lobe frontal à l'aide d'un écarteur cérébral au risque de créer une importante ischémie corticale génératrice d'un dangereux œdème réactionnel et ultérieurement d'une cicatrice scléreuse. Cette voie offre un champ d'exploration réduit qui permet toutefois à un opérateur entraîné d'ouvrir aisément la lame sus optique. On découpe un scalp frontal à charnière inférieure, mais on peut aussi se contenter d'une incision horizontale parallèle au sourcil et dont la cicatrice sera ultérieurement invisible. 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 au dessus de la voûte orbitaire [130].

La voie extra dural : est préconisé 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 ethmoïdales) impose une antibiothérapie massive pré et peropératoire. La dure-mère est relevée d'avant en arrière après qu'elle est soigneusement décollée de l'apophyse Crista-galli ; celle-ci étant réséquée selon Patel [111].

Les avantages de la voie sous frontale : le respect du lobe frontal controlatéral et du sinus longitudinal supérieur [39].

Les inconvénients : c'est une voie d'abord étroite et nécessite un écartement important.

Les méningiomes du tubercule de la selle :

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

La plus commune est la voie frontale paramédiane [142]. Celle-ci permet un abord antérieur de la région en toute 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 bifrontal [5,130].

La seconde voie possible est la voie ptériorale décrite initialement par Dandy [40]. 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 latérale de l'insertion.

La voie fronto-ptériorale représente la troisième possibilité. Elle permet un abord paramédian oblique de l'espace inter-optique qui, à noter, associe les avantages de la voie frontale, à ceux de la voie ptériorale. 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 autostatiques sous frontaux qui agissent sans traction mais maintiennent simplement le cerveau en arrière.

b-3 Les autres voies d'abord de l'étage antérieur de la base du crâne :

La voie d'abord fronto-orbitaire : ils existent plusieurs variantes dans la littérature, cette abord consiste à la réalisation d'un volet osseux frontal plus ou moins large et plus ou moins étendu sur la ligne médiane ou en arrière dans la région ptérionale, avec en plus la réalisation d'une dépose orbitaire ou orbito-zygomatique qui pourra être faite en une seule pièce ou en plusieurs pièces.

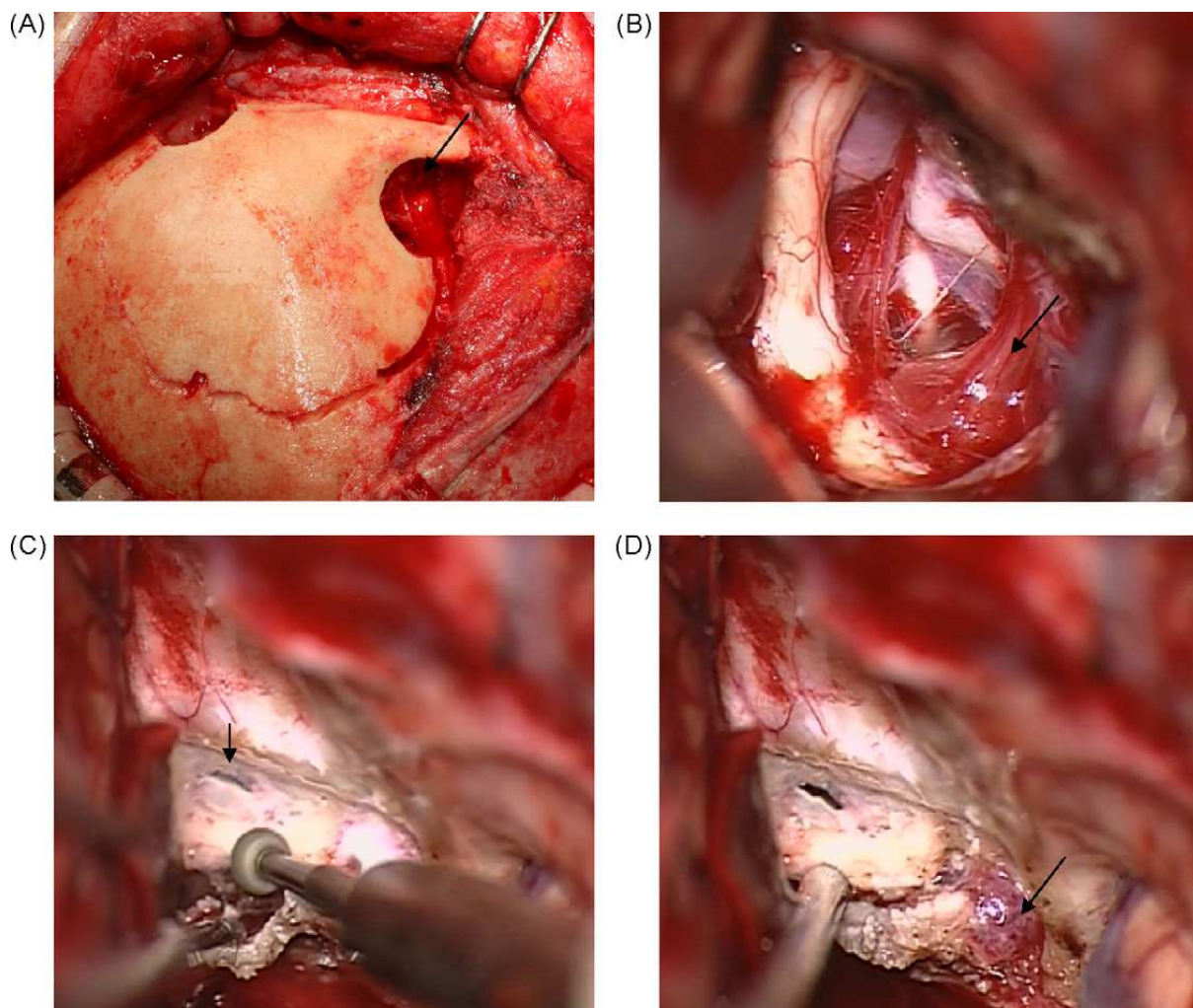
Les avantages de cette voie d'abord sont : l'angle de vu plus important du fait de la dépose ; une meilleure visibilité ; elle nécessite une rétraction du lobe frontal moins importante ; la possibilité de contrôler le pôle postérieur si le volet est plus étendu en arrière ; et enfin l'olfaction controlatérale sera respectée.

Les inconvénients : le caractère long de l'intervention ; le sinus frontal, le sinus longitudinal supérieur peuvent être impliqués dans la chirurgie si le volet débord sur la ligne médiane [39,42].

L'abord frontal trans-sinusien : cette voie d'abord consiste à la réalisation d'une ostéotomie limitée au sinus frontal.

Les avantages : c'est une chirurgie rapide, qui va permettre un abord assez direct de la lésion à sa partie antérieure, une bonne visibilité, y compris au niveau de sa partie latéral, au niveau de la partie médiane des toits des orbites et en arrière jusqu'à niveau des canaux optiques et des tubercules sellaires.

Les inconvénients : c'est une voie d'abord étroite en cas de tumeur volumineuse ; les risques liés à l'ouverture du sinus frontal notamment les risques infectieux et les fistules du liquide cérébro-spinal [139].



Photos 15 : 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 temporelle supérieure et derrière le processus fronto-zygomatique et de multiples hameçons ont été placés antérieurement et latéralement pour l'exposition à 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 clinoïde antérieur a été complètement enlevé, après l'ouverture du canal optique, la tumeur (flèche), située dans le canal optique a été identifiée, puis elle a été enlevée de ci-dessus et dessous le nerf optique.

b-4 Les indications :

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

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

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

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

L'attitude générale à l'égard de ces volumineuses tumeurs est d'obtenir une exposition plus large afin de contrôler l'extension bilatérale de la masse [2,105].

b-5 L'extension trans-basale :

Jusqu'à 25% des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne peuvent avoir une extension trans-basale, celle-ci est indépendante de la taille tumorale. Elle peut justifier une exérèse chirurgicale radicale et large, même si cela expose à des risques secondaires, notamment les fistules du liquide cérébro-spinal (LCS). Cette extension influe sur le choix de la technique chirurgicale à utiliser et pose le problème de reconstruction de la base du crâne.

b-6 La technique d'ablation :

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

Si le méningiome est mou, friable et peu vascularisé, la réduction tumorale peut être rapidement réalisée en utilisant un système d'aspiration conventionnel. Par contre, si la tumeur est fibreuse, elle est beaucoup plus difficilement réductible et une section à l'anse diathermique est souvent nécessaire avec un risque de lésion des structures nerveuses de voisinage. Depuis une quinzaine d'années, deux nouveaux outils sont venus compléter la gamme des instruments nécessaire à cette chirurgie : L'aspiration chirurgicale à ultrasons et le laser.

L'aspiration à ultrasons : il s'agit d'un système d'aspiration dont l'extrémité vibre à 23 KHz, qui entraîne une fragmentation des tissus sur 1 à 2 mm, à partir de l'extrémité de l'instrument. Les fragments sont ensuite aspirés grâce à un système d'irrigation et d'aspiration situé dans la même pièce à main. En pratique, les méningiomes peuvent ainsi être aspirés par l'aspirateur à ultrasons avec le minimum de manipulation et de traumatisme des structures nerveuses de voisinage. Cependant, les méningiomes trop fibreux limitent l'efficacité de cet instrument.

Microchirurgie au laser CO2 [130,151] : L'introduction des systèmes lasers en chirurgie représente une avancée capitale dans l'instrumentation microchirurgicale.

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

- Une précision de l'ordre de quelques microns.
- Evite l'écartement excessif des structures parenchymateuses.
- Réduit les manipulations mécaniques en vaporisant la masse tumorale.

- Evite le micro tremblement observé en microchirurgie instrumentale manuelle à fort grossissement.
- Ainsi, les lasers chirurgicaux semblent bien adaptés à la chirurgie des tumeurs solides extra axiales d'accès difficile, parmi lesquelles les méningiomes représentent les indications de choix.

De nombreux chirurgiens préconisent son utilisation dans la chirurgie des méningiomes de la base du crâne.

b-7 La qualité d'exérèse :

Fixer les limites à l'exérèse chirurgicale est d'autant plus d'actualité qu'existent maintenant des techniques radiothérapeutiques moins invasives qu'auparavant, qui peuvent constituer un utile complément à la chirurgie de résection. L'exérèse chirurgicale complète doit être l'objectif dans le traitement des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne pour de nombreux auteurs, à cause du taux de récurrence assez élevé surtout dans quelques localisations dont l'accès chirurgical reste difficile (méningiomes du tubercule de la selle), même cela n'est pas toujours facile et peut courir des risques importants au patients [86,130].

Dans notre série l'exérèse était totale chez 43,48%, partielle ou subtotale (grade II, III et IV de Simpson) chez 47,83%, et 8,69% des cas ont eu une qualité d'exérèse de grade V selon Simpson [141].

b-8 Reconstruction et fermeture :

La reconstruction est indispensable dans les cas où la résection radicale a occasionné un défaut au niveau de la base du crâne. Ils existent de multiples techniques, la reconstruction peut être faite par de l'os autologue, de la graisse, du muscle, de la colle biologique et aussi l'aponévrose épicroânienne utilisée pour combler le défaut osseux et dural occasionné par

l'intervention chirurgicale [2]. On peut aussi utilisé un greffon dural autologue qui peut se faire de façon isolé, soit en association avec l'aponévrose épicroânienne [2,105].

La reconstruction appropriée de l'étage antérieur de la base du crâne est le facteur le plus critique dans la chirurgie des méningiomes de l'olfactif. La technique générale de reconstruction vise à obtenir la restitution anatomique la meilleure possible :

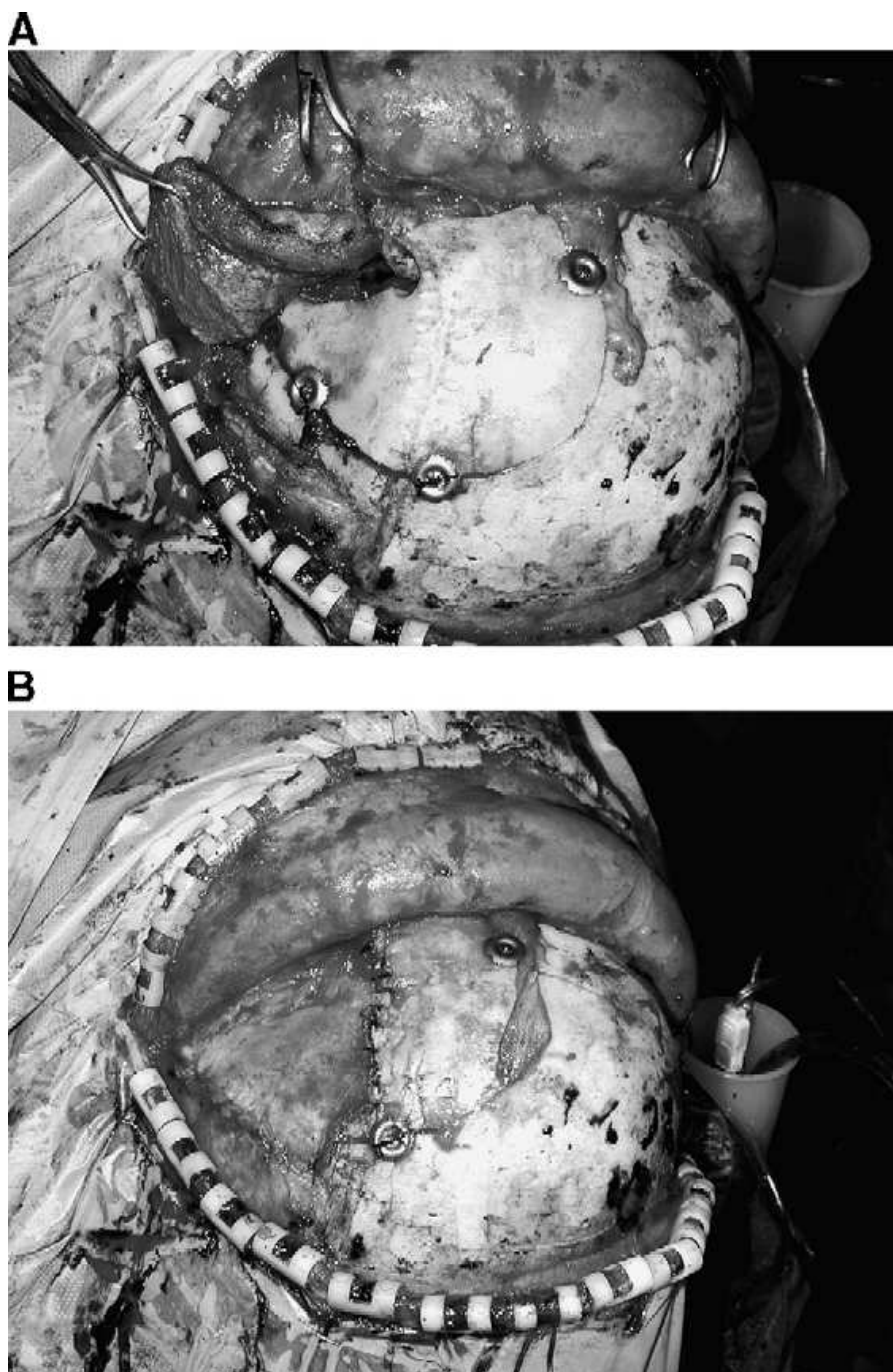
Le plan méningé : est reconstruit par suture simple des brèches dures et renforcement de péricrâne suturé à la dure-mère basale. L'absence d'étanchéité durale immédiate interdit toute effraction basale, sous peine de rhinorrhée post-opératoire.

Le plan osseux : sa continuité est assurée par la mise en place de greffons encastrés entre les plans méningés et muqueux assurant leur vitalité. Cette réparation assure un nouveau plan de cloisonnement efficace entre le cerveau et les cavités faciales. L'indication de la reconstruction osseuse dépend de l'évolutivité et de l'extension de la tumeur. Lorsqu'elle est réalisée, elle complète l'exérèse et garantie une meilleure évolution fonctionnelle et esthétique.

Le plan muqueux : peut être réparé par un grand lambeau de péricrâne antérieur pédiculé, basculé et suturé à la dure-mère basale.

X. Perez-Sanchez et al. [152] ont décrit une méthode de reconstruction utilisant un système d'attache de titane « Craniofix » avec une fixation à 3 points, ce dispositif de fixation est sans risque, fiable, sûr, simple et facilite la reconstruction d'une craniotomie fronto-orbitaire.

Pour la fermeture, aucune technique particulière n'est rapportée. Certains auteurs utilisent de la résine polymérisable afin de combler les trous de trépan et les traits de scie assurant un résultat cosmétique parfait. Cette méthode doit être proscrite, si le sinus frontal est ouvert.



Photos 16 : **A :** Le volet osseux a été remplacé. Les attaches de Craniofix ont été fermées et leurs tiges coupées. Les sutures ont été liées.

B : le muscle temporal a été suturé aux petits trous forés le long de l'arête temporale supérieure.

2-4 La radiothérapie :

Si le traitement chirurgical demeure l'élément fondamental de l'arsenal thérapeutique, il n'est toutefois pas toujours suffisant pour traiter de façon radicale et définitive certains méningiomes. Les progrès techniques permettent des exérèses au moins subtotaux des méningiomes envahissant la base du crâne, vu la localisation profonde de ces méningiomes, la résection complète est souvent difficile à réaliser, ainsi Jan et Lefrancq [73] proposent une radiothérapie adjuvante qui apparaît nécessaire et efficace pour respecter la règle d'offrir aux patients les meilleures chances de guérir aux prix de la moindre mortalité ou morbidité. Le rôle de la radiothérapie dans la prise en charge thérapeutique des patients atteints de méningiome n'a jamais fait l'objet d'étude contrôlée [102].

Carella et al. ont précisé les indications en fonction des résultats d'études rétrospectives : ils conseillaient une irradiation pour les méningiomes atypiques ou malins, quelle que soit la qualité de l'exérèse, et pour les méningiomes bénins dont l'exérèse était incomplète lors de la première intervention ou lors de la rechute, ainsi que dans les cas des méningiomes inopérables [20]. Dans cette optique, la radiothérapie conventionnelle et, mieux encore, l'irradiation multifaisceaux constituent des outils thérapeutiques intéressants.

a- Choix de la technique d'irradiation :

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

La radiothérapie conformationnelle est la plus adaptée pour traiter ce type de tumeur. L'association photons-protons paraît intéressante car elle associe les avantages balistiques de la radiothérapie conformationnelle, la précision de la mise en place de la radiothérapie en conditions stéréotaxiques et les caractéristiques physiques des faisceaux de protons. Ces techniques sont utilisables pour tous les méningiomes, quel que soit le résultat anatomopathologique.

La radiothérapie en conditions stéréotaxiques doit être réservée aux méningiomes bénins ou aux méningiomes inopérable de 3 cm maximum de plus grand diamètre et situés à plus de 5 mm des voies optiques comme le préconisent les auteurs qui ont publié des résultats intéressants.

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

a-1 La radiothérapie classique :

* Exérèse incomplète :

La radiothérapie postopératoire des méningiomes incomplètement opérés réduit le taux de rechute, augmente le taux de survie et le délai de rechute [20,34]. Condra et al. ont montré que le taux de contrôle local à 15 ans de méningiomes était de 30% après une exérèse incomplète seule et 87% lorsqu'une irradiation était effectuée après une chirurgie incomplète, atteignant ainsi le taux obtenu après une chirurgie complète (76%) [34].

* Méningiomes malins et atypiques :

La plupart des auteurs ont rapporté des cas d'irradiation de méningiomes angioblastiques, de méningiomes avec des caractères de malignité ou de méningiomes anaplasiques. La radiothérapie postopératoire, quelle que soit la qualité de l'exérèse, est indiquée afin de diminuer le risque de rechute [20]. Hoffmann et al. ont montré que le risque de rechute était statiquement d'autant plus important après irradiation que le stade histologique WHO (World Health Organization) était fort, 0% de rechute pour les tumeurs de stade I, 50% pour celles de stades II et 100% pour celles de stade III [70].

Pour Nouni et al. [103] le taux de récurrence ou de poursuite évolutive des méningiomes grade II et III était de 21%. Ils ont conclu que La radiothérapie des méningiomes de grades II et III est indiquée quelle que soit la qualité de l'exérèse, afin de diminuer le risque de rechute.

Les autres auteurs ont conclu également que la radiothérapie, non seulement diminuait le risque de rechute de méningiomes malins, quel que soit le type de chirurgie, mais aussi, retardait les rechutes.

* Irradiation après récurrence ou poursuite évolutive :

L'irradiation est fréquemment effectuée après une exérèse pour une récurrence ou une poursuite évolutive. Elle permet de diminuer les taux de récurrence et de retarder une éventuelle nouvelle récurrence [89].

* Méningiomes inopérables :

Dans les cas de méningiomes inopérables pour des raisons techniques, un grand âge, une contre indication cardiovasculaire ou un risque élevé de déficit neurologique postopératoire, une radiothérapie exclusive peut être proposée [20,34].

a-2 La radiothérapie conformationnelle :

La technique conformationnelle permet d'irradier avec une grande précision balistique un volume cible parfaitement délimité. L'objectif de cette radiothérapie est d'augmenter la dose délivrée dans le volume tumoral macroscopique et/ou de diminuer la dose aux tissus sains adjacents à la tumeur. Peu d'études ont décrit précisément la technique utilisée pour que l'on puisse s'assurer qu'elle répondait bien aux exigences de la radiothérapie conformationnelle. Une seule publication a en effet décrit la préparation conformationnelle du traitement [4]. Alheit et al. ont rapporté une série de 24 méningiomes traités par une méthode conformationnelle avec un taux de survie sans récurrence à un an de 100% [4].

a-3 La radiothérapie en conditions stéréotaxiques :

La radiothérapie en conditions stéréotaxiques permet de délivrer une dose importante en une ou plusieurs fractions dans un petit volume. La chute drastique de la dose au-delà du volume traité permet de protéger les organes à risque de complications. La durée de surveillance est plus courte dans la plupart des séries que celle des séries de la radiothérapie classique ou de la chirurgie seule. Les résultats sont donc à analyser avec précaution. La plupart des auteurs ont préconisé l'utilisation de la radiochirurgie pour des lésions ne dépassant pas 40 mm de plus grand diamètre et situées à plus de 3 à 5 mm des voies optiques [132].

Pour les méningiomes de la base du crâne, la radiothérapie fractionnée en conditions stéréotaxiques utilisant la modulation d'intensité permet d'améliorer la conformité de la distribution de dose à la tumeur et de réduire la dose aux organes à risque très significativement

par rapport à l'archthérapie dynamique. De plus, elle fait gagner du temps dans la réalisation du traitement [12].

* Exérèse incomplète :

Shafron et al. ont traité 32 patients opérés avec une exérèse incomplète par irradiation en conditions stéréotaxiques non fractionnée. Ils ont constaté un taux de contrôle local de 100 % avec une durée de surveillance médiane de 23 mois [132].

* Méningiomes malins et atypiques :

Ojemann a obtenu des taux de survie globale et de contrôle local de respectivement 40 et 23 % dans 22 cas de méningiomes malins traités par irradiation en conditions stéréotaxiques, pour une récurrence après une radiothérapie classique à une dose médiane de 15,5 Gy [106].

* Irradiation après récurrence ou poursuite évolutive :

Stafford et al. ont rapporté cinq cas de récurrences de méningiome traité par irradiation en conditions stéréotaxiques non fractionnée après une récurrence, ils n'ont observé aucune rechute alors que sur 17 patients traités par irradiation classique, ils ont noté quatre récurrences [144].

* Méningiomes inopérables :

Condra et al. ont irradié cinq patients inopérables par radiochirurgie, ils n'ont eu aucune récurrence [34]. Shafron et al. ont obtenu un contrôle local de 100 % avec un délai médian de surveillance de 23 mois chez 38 patients inopérables et irradiés en conditions stéréotaxiques [132].

b- Définition des volumes :

Dans la plupart des séries qui ont utilisé la radiothérapie classique, une marge a été prise autour du volume tumoral. Cette marge variait de 0,5 cm à 4 cm [59]. Dans certaines études, une marge différente a été utilisée en fonction de l'anatomopathologie, les marges les plus grandes étaient réservées aux méningiomes atypiques ou malins [70].

Dans les séries qui ont utilisé une radiothérapie conformationnelle ou une technique tridimensionnelle, les marges étaient variables. Al Heit et al. ont pris une marge de 0,5 à 1 cm [4], Vendrely et al. ont traité 71 patients avec une technique tridimensionnelle et une marge de 1 cm [151].

Dans les études utilisant une radiothérapie en conditions stéréotaxiques, la plupart des auteurs ne prenaient pas de marge autour du volume macroscopique [43,132].

Les contours d'un méningiome sont mieux tracés sur une IRM. Du fait de l'intérêt du scanneur pour effectuer la dosimétrie, un couplage des deux examens avec une technique de fusion d'images est à préconiser. La plupart des études où les marges étaient importantes n'utilisaient ni scanographie ni IRM pour la préparation des traitements ni la contention pour les traitements. Du fait de la difficulté de définir exactement le volume anatomoclinique à irradier, principalement en raison des remaniements chirurgicaux et de l'oedème réactionnel, une marge de sécurité définissant un volume anatomoclinique doit être défini. Les volumes d'irradiation pourraient être proposés comme suit : pour les méningiomes bénins, le volume tumoral macroscopique correspond au reliquat postopératoire, le volume cible anatomoclinique inclut le volume tumoral préopératoire avec une marge de sécurité de 1 cm dans les enveloppes méningées, de 0,5 cm dans l'os (en l'absence d'envahissement) et le parenchyme cérébral.

Après l'exérèse d'un méningiome malin ou atypique, une irradiation doit être proposée afin de limiter le risque de récurrence. Le volume tumoral macroscopique est identique à celui décrit pour les méningiomes bénins et le volume cible anatomoclinique inclut le volume tumoral préopératoire avec une marge de sécurité de 2 cm dans les enveloppes méningées, de 0,5 cm dans l'os (en l'absence d'envahissement) et le parenchyme cérébral. Des marges de 3 ou 4 cm peuvent être considérées comme excessives [102].

c- Dose d'irradiation :

En irradiation classique, dans les différentes études, les doses délivrées ont été souvent comprises entre 45 et 70 Gy, mais plus fréquemment entre 50 et 60 Gy [102]. Hoffman et al. ont proposé une dose de 60 Gy délivrée dans le volume tumoral macroscopique, mais les auteurs ont proposé de diminuer cette dose pour les tumeurs de grade WHO I [70].

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

difficilement comparables. Le non fractionnement de l'irradiation semble être quasiment consensuel.

Au total, il n'y a pas dans la littérature de relation nette effet-dose. Aussi, les doses suivantes pourraient être proposées : pour les méningiomes bénins, une dose dans le volume-cible macroscopique de 55-60 Gy en fractionnement classique et de 20 à 30 Gy à l'isocentre en radiochirurgie, l'isodose 50 % entourant la lésion en fraction unique pour l'irradiation en conditions stéréotaxiques. Pour les méningiomes malins, les résultats semblent montrer que ces doses utilisées dans les méningiomes bénins ne sont pas suffisantes pour obtenir une stérilisation de la lésion [102]. En radiochirurgie, aucune étude actuelle ne permet de proposer une dose de référence.

d- Place de la radiothérapie par rapport à la chirurgie :

De nombreuses études ont montré un allongement de la survie sans rechute après une irradiation par rapport à une chirurgie seule, mais certaines comparaisons sont très discutables sur le plan statistique [102].

Dans la plupart des études rapportées concernant les méningiomes bénins opérés partiellement, il n'est pas facile de savoir à quel moment l'irradiation trouve sa meilleure place, immédiatement après la chirurgie ou après la récurrence. Ce problème est surtout intéressant pour les méningiomes bénins, car pour les méningiomes malins ou atypiques, les taux de rechute et la rapidité d'apparition de celle-ci conduisent à conseiller l'irradiation rapidement après la chirurgie quelle que soit sa qualité. Les récurrences de méningiome bénin pouvaient apparaître très tard après la première exérèse. Les auteurs ont cependant conseillé d'irradier dès la première intervention incomplète [151].

Dans le cadre des méningiomes bénins incomplètement réséqués, les auteurs qui ont préconisé une irradiation, ont proposé de la faire immédiatement après la chirurgie. Le délai de rechute peut cependant être si tardif qu'une évolution des techniques de chirurgie n'est pas impensable durant l'intervalle libre et les complications à long terme de l'irradiation ne sont pas négligeables malgré les résultats des différentes séries de patients irradiés.

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

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

e- Complications :

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

Dans les cas traités par irradiation classique, les complications les plus souvent rapportées étaient des troubles hormonaux secondaires à une atteinte de l'antéhypophyse [4], des déficits neuropsychiques [70], des déficits visuels modérés comme une cataracte ou définitifs comme une amaurose [104], et des cas de nécrose cérébrale [57]. Nutting et al. [104] n'ont pas mis en évidence de complication nerveuse chez 82 patients irradiés pour un méningiome de la base du crâne à une dose comprise entre 55 et 60 Gy. Une dose d'irradiation maximale des nerfs optiques et du chiasma est recommandée [57].

Pour les traitements en conditions stéréotaxiques, les complications les plus souvent citées étaient un déficit d'un nerf de la base du crâne [119], une nécrose cérébrale localisée [132] ou des crises convulsives [3].

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.

Au total, la radiothérapie, quelque soit son type, a montré un intérêt en terme d'augmentation des taux de survie sans récidence, de survie globale et de délai entre une première exérèse et la rechute. Les taux de complications sévères sont faibles mais l'analyse de celles-ci n'était pas toujours optimale et les critères de cotation pas toujours précisés.

Des questions restent cependant en suspens, l'indication de la radiothérapie dans les méningiomes bénins opérés incomplètement, le moment de l'irradiation par rapport à l'acte chirurgical, la technique d'irradiation à préconiser, le volume tumoral à prendre en compte pour l'irradiation et les doses à délivrer.

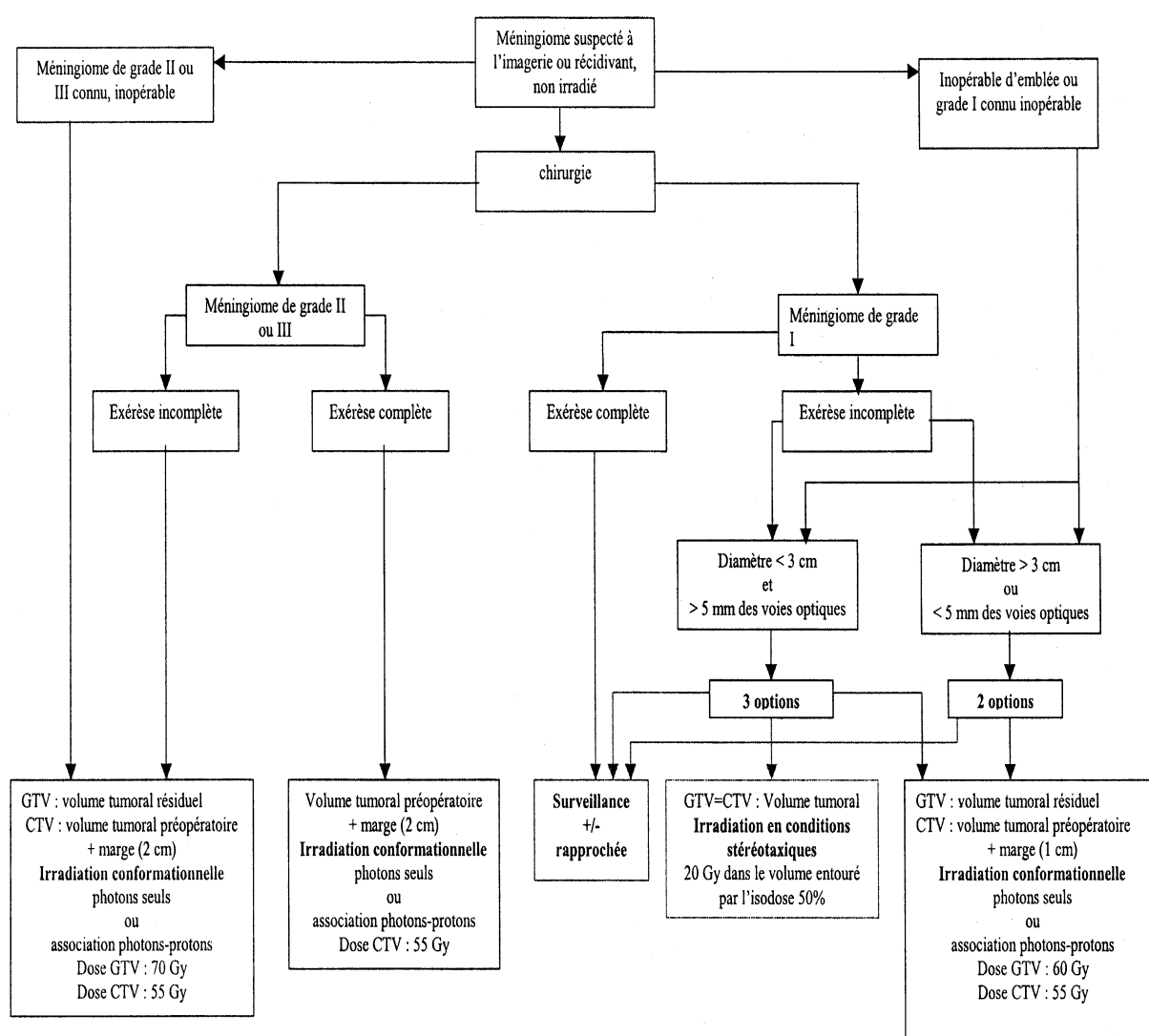


Figure 10 : Schéma de conduite à tenir devant un méningiome. [102]

2-5 Les autres traitements :

Certaines études ont rapporté les résultats de l'utilisation de la chimiothérapie [25], de l'hormonothérapie par antiprogestatifs [63] ou de la curiethérapie par iode 125. La plupart de ces résultats restent à confirmer.

a- La chimiothérapie :

Les essais de chimiothérapie pour le traitement des méningiomes incomplètement réséqués sont peu nombreux. L'utilisation de polychimiothérapie de type CAV (cyclophosphamide, adriamycine, vincristine) n'a permis que des réponses partielles transitoires. Chamberlain et al. [25] ont traité des méningiomes malins par une chimiothérapie adjuvante d'une radiothérapie après une exérèse chirurgicale. Le protocole de chimiothérapie a consisté en un total de 6 cycles d'une association de cyclophosphamide, d'adriamycine et de vincristine, avec une exérèse subtotale ; seulement 4 cycles étaient réalisés chez les patients ayant bénéficié d'une exérèse complète. L'étude a inclus 14 patients. Le temps médian de progression tumorale a été de 4,6 ans et la médiane de survie de 5,3 ans (moyenne 5,4 ans), alors que la moyenne de survie des patients irradiés sans chimiothérapie est de 5 ans [83]. L'efficacité d'une telle chimiothérapie adjuvante n'est donc pas clairement mise en évidence dans cette étude, d'autant que cette polychimiothérapie est associée à une morbidité significative.

Actuellement l'hydroxyurée (hydrea) peut être proposée aux patients atteints de méningiome de grade anatomopathologique plutôt bénin et échappant aux traitements classiques, avec une efficacité relative mais une bonne tolérance. La réponse éventuelle au traitement sera rapidement appréciée. Cette drogue, peu toxique, est largement utilisée en hématologie dans le traitement des leucémies. Elle présente l'avantage de pouvoir être administrée par voie orale en continu, sans toxicité importante et sous simple surveillance de l'hémogramme. La publication des travaux de Schrell et al. [137] a montrée l'efficacité in vitro associée aux résultats cliniques de l'hydroxyurée dans la prise en charge des méningiomes. Les

conclusions de son étude sur culture cellulaire de méningiome humain étaient une inhibition de la croissance cellulaire par apoptose des cellules de méningiomes. Les résultats rapportés par Schrell et al. [137] à propos des patients qu'ils ont traités étaient très encourageants : sur 4 patients, trois ont montré une diminution du volume de leur tumeur, et 2 ont vu leurs symptômes s'améliorer. Dans une étude récente menée par Fuentes et al. [55], l'analyse de 43 patients traités par hydroxyurée, avec une moyenne de 23,7 mois de traitement, permettait de dénombrer 3 réponses objectives (7%). Une progression tumorale sous hydroxyurée a été retrouvée dans 60,5% des cas (26 cas sur 43), par conséquent, cette thérapeutique ne doit, en aucune façon, différer un traitement chirurgical ou une radiothérapie dans la prise en charge des méningiomes.

b– L'hormonothérapie :

De très nombreux travaux concernant la découverte de récepteurs hormonaux d'œstrogène et essentiellement de progestérone avaient fait naître l'espoir de possibilités thérapeutiques avec l'utilisation de molécules antioestrogènes et antiprogestérone.

Suivant le modèle du cancer du sein, peu de chercheurs ont exploré l'utilisation du Tamoxifène (antioestrogènes) chez les patients ayant des méningiomes dont le traitement ne relève pas de la chirurgie. Les résultats de ces études étaient décevants : une réponse positive chez un nombre restreint de patients. Goodwin et al. [59] ont proposé, pour la prise en charge des méningiomes non chirurgicaux et récidivants, un traitement par Tamoxifène. Leur protocole a inclus 19 patients. Les résultats ont montré 53% de progression tumorale, une régression tumorale dans 5% et 32% des tumeurs ont resté stables. Mais les auteurs ne détaillent pas la notion d'évolutivité avant le début du traitement. Leur conclusion est que le Tamoxifène n'est pas à recommander dans la prise en charge des méningiomes.

Grunberg et al. [63] ont étudié l'efficacité d'une anti-progestérone, le Mifépristone, plus connu sous la dénomination RU 486. Leur étude a comparé le suivi de 14 patients présentant un reliquat tumoral ou une récurrence tumorale jugée non chirurgicale ; il n'est pas fait allusion à une éventuelle progression tumorale avant de débiter l'hormonothérapie. Les réponses au traitement ont été classées en « réponse complète », « régression tumorale », « tumeur stable »

et « progression tumorale ». La moyenne du traitement a été de 15,7 mois. Les auteurs ont noté 4 diminutions de volume (28%) et une amélioration clinique, soit 35% de bons résultats. Trois progressions tumorales n'ont été relevées et le reste des tumeurs ont été qualifiées de stables.

Le suivi de ces méningiomes dans cette série était court 15,7 mois contrairement à la série de Fuentes et al. 23,7 mois [55].

Enfin, du fait de l'absence de consensus bien défini et de l'efficacité partielle des différentes molécules suscitées, nous ne conseillons à aucun de nos malades de recourir à l'hormonothérapie, privilégiant ainsi le traitement chirurgical.

En conclusion, les limites de la chirurgie d'exérèse que les techniques microchirurgicales permettent de reculer souvent très loin doivent cependant être rigoureusement appréciées. En cas de résidu tumoral (Simpson III et même IV) laissés en place, leur évolutivité étant loin d'être certaine, y compris à long terme, une attitude de surveillance simple régulière nous paraît suffisante, à moins que l'examen histopathologique n'ait montré qu'il s'agit d'une forme anaplasique. Dans ces formes anaplasiques, la radiothérapie adjuvante s'impose. Dans les formes histologiquement bénignes (grade I et même II de l'OMS), il nous paraît préférable de n'indiquer la radiothérapie (de préférence dans sa forme radiochirurgicale stéréotaxique) que lorsqu'il y a évidence de croissance volumétrique menaçante. Enfin, les données sur l'efficacité d'autres thérapeutiques (hormonothérapie, chimiothérapie ...) sont encourageantes certes, mais ne doivent pas faire différer un traitement chirurgical ou une radiothérapie.

VII. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

1 – Morbidité :

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

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

La morbidité opératoire immédiate des méningiomes a été rapportée de 2,8% [97] à 58,9% [49] pour les patients de plus de 70 ans et à 5,9 pour les patients de plus de 80 ans. Chez M. Kakou [77], le taux de morbidité transitoire a été de 55% (11 cas) contre un taux de morbidité permanente de 25% (5 cas). De même, F. Proust [49] affiche un taux de morbidité définitive est de 10,3% (n=4).

Habituellement les causes les plus fréquentes retrouvées dans ces séries sont médicales (pneumopathie, complications thromboemboliques, hémorragie digestive, défaillance cardiorespiratoires, etc.) et plus rarement secondaire au geste chirurgical (œdème cérébral, infarctus hémorragique cérébral périlésionnel, hématome, méningite, épilepsie, hydrocéphalie) [16,18,49,83].

Dans les séries concernant les méningiomes de l'étage antérieur, les complications post opératoire étaient proches de celles des autres localisations, ainsi chez De Aguiar et al. [112] qui traitent dans leurs série 21 patients opérés pour méningiomes de l'olfactif, 18 patients avaient un score de Karnofsky [78] à 100 avant la chirurgie, un avait un score de Karnofsky à 90 et deux

avait un score à 80. Après l'acte chirurgical, 15 patients ont conservé le score de Karnofsky à 100 et un patient a conservé le même score à 80.

Six patients ont développé des complications post-opératoires non associées à la détérioration neurologique, quatre avec une fuite du liquide cérébro-spinal (LCS) et deux avec une hydrocéphalie. Tous les patients qui présentaient une hydrocéphalie ont bénéficié d'une dérivation ventriculo péritonéale. Les patients qui ont présenté une érosion de l'étage antérieur de la base du crâne ont bénéficié d'une reconstruction de la région de l'apophyse crista galli avec de l'os du sinus frontal. La fuite du LCS a été traitée en utilisant un drainage lombaire chez tous les patients. Treize patients avaient une qualité de résection Simpson I. Pendant le suivi, la tumeur a récidivé chez quatre patients 3, 8, 9 et 12 mois après la chirurgie (deux d'entre eux avait une qualité de résection Simpson II). Les quatre patients ont été réopéré plus tard et ont bénéficié d'une radiothérapie. Toutes les tumeurs, même les récurrentes, étaient des méningiomes bénins.

Dans l'étude de Tuna et al. [65], 7 des 13 patients qui présentaient une baisse de l'acuité visuelle causée par une compression de nerf ou du chiasma optique ont présenté une amélioration. L'acuité visuelle post-opératoire était inchangée chez cinq patients et s'est empirée chez un cas. Chez les patients qui avaient une acuité visuelle normale en préopératoire, les résultats étaient les mêmes en post-opératoire. Le dysfonctionnement cognitif s'est amélioré en quelques semaines chez tous les patients et tous étaient normaux au dernier suivi. Sept patients (28 %) ont présenté des complications post-opératoires : une baisse de l'acuité visuelle chez 1 cas, des céphalées chez un patient, une fuite post-opératoires du LCS, 1 cas avec un épisode psychotique et trois avec un oedème du lobe frontal (qui s'est résolu). Un patient avait une dégradation de sa vision précédemment compromise.

Les patients qui ont présenté une rhinorrhée faite de LCS, ont bien répondu au drainage lombaire et à une antibioprophylaxie ; aucun patient n'a développé une méningite. Un patient qui avait des céphalées en post-opératoire a été traité avec des antalgiques, un autre patient avait un épisode psychotique causé par l'œdème du lobe frontal, et qui a exigé un traitement médical. L'indice de Karnofsky était entre 80 et 100 chez tous les malades. Le séjour hospitalier moyen

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

Chen Li et al. [30] dans leur étude qui traite 67 patients avec un méningiome du tubercule de la selle, ont observé les complications postopératoires suivantes : Une paralysie postopératoire de la branche frontale du nerf facial chez 2 cas, une rhinorrhée faite de LCS issu du sinus frontal, qui a été traitée par drainage lombaire, un infarctus du noyau caudal chez un cas, une crise d'épilepsie chez un malade et une hyposmie permanente ou anosmie chez 9 patients. Aucun des patients n'a développé une méningite.

Selon Fliss et al. [39] 30% des complications sont liées à la chirurgie et la majorité étant transitoire, comme la majoration des troubles psycho intellectuelle qui se corrige dans les semaines ou les mois qui suivent l'intervention. Parmi les autres complications, on peut citer les crises comitiales postopératoires, les thromboses veineuses profondes et enfin les hématomes cérébraux du fait de l'écartement.

Dans notre série les complications postopératoires ont été observées chez 9 patients soit 39,13%, sous forme de :

- Rhinorrhée faite de LCS compliquée de méningite chez 3 cas (13,04%).
- Hématome frontal postopératoire chez 2 cas (8,69%).
- Baisse de l'acuité visuelle (BAV) chez 2 cas (8,69%).
- Cécité chez 1 cas (4,35%).
- Hémiplégie chez 1 cas (4,35%).

Des mesures thérapeutiques post-opératoires, pour lutter contre l'installation d'un œdème, doivent être mises en oeuvre en particulier, l'instauration d'osmothérapie et d'une corticothérapie.

À côté de ces moyens spécifiques de lutte contre l'œdème, des moyens aspécifiques doivent être appliqués : le nursing, la prévention de la maladie thromboembolique, assurer une alimentation entérale ou parentérale si la voie orale est impossible, de même qu'une antibiothérapie adaptée si besoins. Il ne faut pas oublier d'instaurer des critères classiques de surveillance.

Tableau 32 : Echelle de Karnofsky. [78]

Echelle	Définitions
100	Activité normale
90	Activité normale, signes mineurs
80	Activité normale avec effort, quelques signes
70	Incapables d'avoir une activité normale, une activité professionnelle
60	Assistance intermittente
50	Assistance continue et fréquents soins médicaux
40	Handicap fonctionnel
30	Altération importante
20	Hospitalisation indispensable
10	Moribond
0	Décès

Tableau 33 : Morbidité selon les séries.

Auteurs / Années	Causes de morbidité postopératoire
F. Proust (1997) [49]	– Infarctus hémorragique (1 cas) – Hémiplégie + aphasie (1 cas) – Hématome intracavitaire (2 cas) – Etat de mal partiel avec déficit post critique (1 cas)
Tuna et al. (2005) [65]	– Oedème du lobe frontal (3 cas) – Baisse de l'acuité visuelle (2 cas) – Rhinorrhée faite de LCS (1 cas) – Episode psychotique (1 cas)
De Aguiar et al.(2009) [112]	– Fuite du LCS (4 cas) – Hydrocéphalie (2 cas) – Hémiparésie (2 cas)
Chen li et al. (2010) [30]	– Hyposmie ou anosmie (9 cas) – Paralysie de la branche frontale du nerf facial (2 cas) – Rhinorrhée faite de LCS (1 cas) – Infarctus du noyau caudal (1 cas) – Crise d'épilepsie (1 cas)
Notre série (2010)	– Rhinorrhée faite de LCS et méningite (3 cas) – Hématome postopératoire (2 cas) – Baisse de l'acuité visuelle (2 cas) – Cécité (1 cas) – Hémiplégie (1 cas)

2- Mortalité :

La mortalité des méningiomes est définie dans les 30 à 90 jours qui suivent l'intervention selon F. Proust [49]. Cette mortalité est en très nette amélioration avec les différents progrès de la microneurochirurgie et de la neuroréanimation. Cependant elle est variable selon les séries et selon le siège.

L'étude faite par S.B. Badiane et al. [8] en 1999 à propos de 79 cas à Dakar, révèle un taux de mortalité élevé (38%). Celui-ci s'expliquerait par l'aspect évolué des tumeurs au moment de leur prise en charge (l'indice de Karnofsky était inférieur à 50 dans 21 cas) et surtout leur localisation défavorable au niveau de la base du crâne, rendant l'exérèse difficile. L'existence de plateau technique de réanimation faible et de personnels spécialisés insuffisants a favorisé également des suites opératoires difficiles.

La mortalité est également variable selon l'âge, elle est d'autant plus importante que le sujet est âgé. Bien que la mortalité opératoire des patients opérés d'un méningiome intracrânien augmente avec l'âge [34], celle-ci ne cesse de diminuer grâce aux progrès des techniques microchirurgicales, de réanimation et de nursing postopératoire. Après exérèse d'un méningiome intracrânien chez des patients âgés de plus de 60 ans, le taux de mortalité opératoire variait dans la littérature entre 5,4 et 47% et entre 4 et 23% dans les séries chirurgicales de patients plus jeunes [49].

Chez F. Proust [49], à propos de 39 patients âgés opérés pour un méningiome, le taux de mortalité était de 7,6% (n=3). Les principales causes de décès étaient un infarctus hémorragique chez deux patients et une embolie pulmonaire chez le troisième.

La mortalité est variable selon la localisation des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne, Desgeorges [45] rapporte un taux de décès de 9% pour les méningiomes du jugum sphénoïdal, Jan et al. [73] rapportent 11% des cas de mortalité post-opératoires pour les méningiomes olfactifs, cette mortalité est généralement d'autant plus importantes que les sujets sont plus âgés, l'état neurologique préopératoire plus sévère et la taille de la tumeur plus volumineuse. Chez De Aguiar et al. [112] le taux de mortalité était de 4,7% (1 cas), c'était une

femme âgée de 36 ans qui avait repris connaissance après la chirurgie, sans déficits neurologiques. Ensuite elle a développé une hyponatrémie qui a commencé à J2 post-opératoire, résultant probablement de la manipulation de l'hypothalamus. L'hyponatrémie a été accompagnée par une hypovolémie, sans fièvre ni signes d'infection. L'administration du sodium et une restriction hydrique ont été commencés. Le 5^{ème} jour post-opératoire, malgré le traitement, la patiente est entrée en coma et morte après une crise convulsive. L'autopsie a révélé que la cause du décès était un œdème cérébral. Dans les études de Tuna et al. [65] et Chen li et al. [30] la mortalité post-opératoire était nulle.

Dans notre série, globalement la mortalité au cours du geste opératoire était nulle. 3 malades sont décédés dans le post-opératoire immédiat, soit 13,04% par oedème cérébral, hématome postopératoire ou bien par défaillance cardio-respiratoire.

Tableau 34 : Taux de mortalité des différentes séries.

Auteurs	Mortalité
F. Proust [49] (1997)	7,6%
S. Badiane [8] (1999)	38%
Tuna et al. [65] (2005)	0%
De Aguiar et al. [112] (2009)	4,7%
Chen li et al. [30] (2010)	0%
Notre série (2010)	13,04%

3- Les facteurs pronostics :

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

3-1 L'âge :

La mortalité et la morbidité opératoires augmentent avec l'âge [16,18]. La limite d'âge au-delà de laquelle le pronostic est moins bon, et variable d'une étude à l'autre : 40 ans pour Figarella [51], 65 ans pour Mc Carthy [95], avec un score ASA (American Society of Anesthesiologists) plus élevé et avec un handicap physique ou mental préopératoire plus marqué [16,38].

3-2 Le sexe :

Selon Perry et al. [113], le sexe est également un facteur pronostic, mais là encore ce paramètre est sans doute brisé par le grade histologique. En effet, les méningiomes atypiques et malins s'observent plus fréquemment chez les hommes. Dans une série de méningiomes agressifs, le comportement biologique de ces tumeurs est indépendant du sexe des patients.

3-3 L'état clinique préopératoire :

Certains auteurs rapportent que l'état clinique préopératoire fait partie des facteurs pronostics. Dans la série d'Alaywan [6], l'état clinique préopératoire a une grande influence pronostique. Dans la série de Chan & Thompson [27] 28% des malades qui ont un indice de Karnofsky < 70 sont restés dépendants après la chirurgie, alors que 2% seulement des patients autonomes ont perdu leurs autonomies en post-opératoire.

3-4 La qualité d'exérèse chirurgicale et la localisation tumorale :

La qualité de l'exérèse chirurgicale est le principal paramètre clinique susceptible de modifier le pronostic. Ce paramètre est largement influencé par d'autres facteurs tels la topographie (les méningiomes de la convexité sont de meilleur pronostic que ceux de la base du crâne [16,49,83]), ou la taille tumorale > 5 cm, ainsi qu'un œdème périlésionnel important [18,38,93] et le type histologique jouent un rôle déterminant puisque certains types

histologiques ont plus de tendance à récidiver et à être agressifs et envahir d'autres structures plus que d'autres, de même, que l'envahissement osseux, des tissus mous sont des éléments péjoratifs. Enfin plus l'intervention était longue, plus les suites étaient difficiles [49].

3-5 Facteurs histopronostiques et grading de l'OMS :

Selon l'OMS, 4 paramètres jouent un rôle dans le pronostic des méningiomes : le type histologique, le grade histologique, l'invasion du parenchyme cérébral et l'index de prolifération.

a- Le type histologique :

Les méningiomes sont des tumeurs susceptibles d'être polymorphes avec de très nombreuses variétés. Ainsi dans la nouvelle classification de l'OMS 2000 quatre sous-types histologiques sont assimilés à des grades intermédiaires (grade II) et à des hauts grades et ceci même en l'absence de tout critère d'agressivité histologique, il s'agit des méningiomes à cellules claires, chordoïde (assimilés à des grades II) ; rhabdoïde et papillaire (assimilés à des grades III). Notre série rapporte un cas de méningiome chordoïde (grade II).

Classification des différents types histologiques des méningiomes en fonction de grading d'après Louis et al. 2000 [84]:

I. Méningiomes à faible risque de récurrence :

-Méningiome méningothélial	grade I
-Méningiome fibroblastique	grade I
-Méningiome transitionnel	grade I
-Méningiome psammomateux	grade I
-Méningiome angiomateux	grade I
-Méningiome microkystique	grade I
-Méningiome sécrétoire	grade I
-Méningiome riche en lymphocytes	grade I
-Méningiome métaplasique	grade I

II. Méningiomes à haut potentiel récidivant et/ou agressif :

-Méningiome à cellules claires	grade II
-Méningiome choroïde	grade II
-Méningiome atypique	grade II
-Méningiome rhabdoïde	grade III
-Méningiome papillaire	grade III
-Méningiome anaplasique (malin)	grade III

Méningiome de n'importe quel sous-type ou grade avec un index de prolifération élevée ou envahissant le parenchyme cérébral.

b- le grade histologique :

La séparation en sous-type et grades histologiques est arbitraire puisque certains sous-types histologiques sont assimilés à des hauts grades. Cependant, des paramètres d'agressivité plus conventionnels peuvent être trouvés dans les sous-types habituels de méningiomes. En fonction du nombre de cas paramètres, deux grades différents histologiques sont définis par l'OMS 2000, les méningiomes atypiques (grade II) et les méningiomes anaplasiques ou malins (grade III).

Dans la classification de Maier et al. [90], basée sur 1582 patients, les méningiomes atypiques sont définis par une augmentation de la densité cellulaire et un nombre de mitoses supérieur ou égal à 5 par 10 champs à fort grossissement et les méningiomes anaplasiques se caractérisent en plus par des mitoses pathologiques, de « l'anaplasie » et des foyers de nécrose. L'inconvénient majeur de cette classification en dehors du flou de « l'anaplasie » est de ne pas tenir compte de l'envahissement du parenchyme cérébral.

Les critères établis par Perry et al. [113] sont plus complets et la récente classification de l'OMS 2000 [84] tient largement compte des conclusions de cette étude.

c– L'invasion du parenchyme cérébral :

Il est défini par l'infiltration du parenchyme cérébral par des lobules tumoraux irréguliers sans interposition de leptoméninge. Une gliose astrocytaire réactionnelle est souvent observée au contact, de même que des remaniements inflammatoires.

Dans la nouvelle classification de l'OMS, un méningiome envahissant le parenchyme cérébral est considéré comme à haut risque de récurrence ou à potentiel plus agressif mais de façon surprenante, aucun grade ne lui est attribué [51].

d– L'index de prolifération :

De façon générale, l'index de prolifération augmente dans les méningiomes en fonction du grading. Cependant, les valeurs peuvent être très différentes d'une étude à l'autre et ceci pour des raisons techniques.

Des travaux ont montré une bonne corrélation entre l'index de prolifération et le délai de récurrence [51]. Dans l'étude de Perry et al. [113] portant sur 118 méningiomes de grade II et III une valeur seuil de 20% pour l'index de prolifération est corrélée avec une diminution de la survie globale, en analyse univariée.

Dans la classification de l'OMS, les méningiomes avec un index de prolifération élevé et ceci indépendamment des autres facteurs d'agressivité sont considérés comme des méningiomes à haut risque de récurrence ; cependant aucun grade ne leur est attribué.

Ceci appelle plusieurs remarques : la nécessité de confirmer sur de larges études la signification pronostique d'un index de prolifération élevé, d'établir au sein de chaque laboratoire les valeurs moyennes pour les méningiomes classiques, atypiques et anaplasiques et enfin de standardiser les techniques d'immunohistochimie permettant la détection de l'index de prolifération.

4- Récidive après la chirurgie :

Les méningiomes ont tendance importante à la récurrence après chirurgie. Certains auteurs ont différencié la récurrence qui suit une résection complète et la progression qui suit une résection tumorale incomplète [89]. Cette récurrence est souvent rapide, dans les deux à cinq premières années après la chirurgie, avec un délai médian de détection clinique de quatre ans [89]. Des récurrences surviennent cependant au-delà de 15 voire 20 ans, même après une exérèse initialement incomplète [89]. Dans une série de Philippon [116], il a montré que 20% des méningiomes avaient récidivé dans les deux premières années, 33% entre la 2^{ème} et la 5^{ème} année et 46% au-delà. Une 2^{ème} ou 3^{ème} récurrence se développait chez environ 40% des patients, le délai entre la 1^{re} et la 2^{ème} récurrence était souvent plus court que le délai entre la première exérèse et la 1^{re} rechute [117]. Dans la même étude, il y'a une nette fréquence de récurrences des méningiomes basilaires étendus avec 35,3%.

Selon Alaywan & Sindou [6], l'évolution post-opératoire dépend de la localisation, ainsi elle est défavorable pour l'étage antérieur de la base du crâne avec un taux de récurrence de 48,1%.

Le principal facteur de récurrence est la qualité de l'exérèse chirurgicale. Une exérèse incomplète peut avoir trois causes : une difficulté d'appréciation de l'extension tumorale, la nécessité d'arrêter la chirurgie pour des raisons opératoires (hémorragie ou générale), une extension du méningiome à des zones cérébrales critiques [146].

Dans les grandes séries de la littérature, on admet que le taux de récurrences est tout à fait influencé par le degré d'exérèse, la localisation n'intervenant en fait que parce que l'exérèse a été incomplète. Ainsi, lorsque l'exérèse est incomplète, le taux de récurrences augmente, aussi Black [15] rapporte un taux de 9% à 20% à 10 ans lorsque l'ablation du méningiome est totale, tandis qu'elle remonte de 18,4% à 50% quand la résection est subtotale.

Chez F. Proust [49], le taux de récurrence était de 12%, les méningiomes de la base du crâne avec une résection III-IV de Simpson étaient les plus fréquents à récidiver. Selon Mc Carthy [95], le type histologique joue un rôle dans la fréquence de récurrences, ainsi le taux de récurrence à 5 ans indépendamment de la méthode de traitement est de l'ordre de 19,2% pour les patients avec

des tumeurs bénignes et de 32,4% pour ceux avec des tumeurs malignes. Dans des cas de méningiomes bénins, Mahmood et al. [89] ont décrit des taux de rechute à 10 ans de 2% après une exérèse complète et de 64% incomplète [89]. Ces constatations s'appliquent aussi aux méningiomes atypiques ou malins. Mahmood et al. [89] ont décrit également, dans le cadre des méningiomes malins, un taux de rechute de 75% à dix ans après exérèse complète et de 75% mais à un an après une exérèse incomplète. Condra et al. [34] ont montré une diminution statistiquement significative de taux de contrôle local et de survie spécifique à cinq, dix et 15 ans chez des patients qui avaient eu une exérèse de grade IV de Simpson comparativement à ceux qui avaient eu une exérèse de grade I à III [34].

D'autres facteurs ont été décrits comme des facteurs pronostiques péjoratifs favorisant la survenue d'une récurrence : un âge inférieur à 40 ans lors de la première intervention [95,117], le sexe masculin [89], le caractère atypique ou malin de méningiome [132], un immunomarquage de Ki 67 élevé et un index de prolifération élevé.

Au total, la chirurgie est la pierre angulaire du traitement des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne, malgré que dans cette localisation l'exérèse complète reste difficile. La qualité de l'exérèse est un facteur pronostique de rechute ou de poursuite évolutive. Le délai de rechute est d'autant plus court que le patient a déjà été traité pour une récurrence. Cependant, alors que les méningiomes atypiques et malins récidivent très souvent, voire systématiquement, et rapidement, les méningiomes bénins récidivent après une exérèse incomplète dans un fort pourcentage de cas mais dans des délais qui peuvent être très longs. Il semble qu'un traitement adjuvant doit être recommandé en cas de méningiome malin, mais que pour un méningiome bénin incomplètement opéré, le rapport bénéfice/risque doit être précisément évalué entre une radiothérapie et une surveillance.



CONCLUSION



Cette étude rétrospective de 23 cas de méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne, relatant l'expérience au sein du service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech nous a permis de vérifier souvent les données de la littérature concernant les méningiomes et de faire les constatations suivantes :

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 des signes des troubles visuels et d'HIC de 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.

La TDM, l'IRM sont les examens primordiaux, fiables et nécessaires aussi bien au diagnostic qu'à la surveillance post-opératoire. 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 récives.

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 les hématomes post-opératoires, mais les résultats en matière de morbidité et de mortalité sont très acceptables et encourageantes.

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

Ainsi l'amélioration de prise en charge de nos malades et la diminution de la mortalité passe tout d'abord par l'amélioration du plateau technique et obligatoirement par une bonne collaboration multidisciplinaire entre neurochirurgien, anatomopathologiste, oncologue, neuro-radiologue et neuro-anesthésie-réanimateur et constituent aujourd'hui un projet en réalisation.



ANNEXES



PRISE EN CHARGE NEUROCHIRURGICALE DES MÉNINGIOMES DE L'ÉTAGE ANTÉRIEUR DE LA BASE DU CRÂNE

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 ☐

Cécité :

Oeil dte oui ☐ non ☐

Oeil ghe oui ☐ non ☐

Exophtalmie :

Oeil dte oui ☐ non ☐

Oeil ghe oui ☐ non ☐

Oedème papillaire :

Oeil dte : oui ☐ non ☐

Oeil ghe : oui ☐ non ☐

Atrophie optique :

Oeil dte : oui ☐ non ☐

Oeil ghe : oui ☐ non ☐

Autres :

.....

*** Examen général :**

.....

Examens paracliniques :

Imagerie :

Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) ☐

.....

.....

Tomodensitométrie (TDM) ☐

.....

.....

Autres :

.....

Biologie :

.....

Traitement :

Médical :

Traitement anticonvulsivant ☐

Corticoïdes ☐

Antalgiques ☐

Autres :

Chirurgical :

Voie d'abord :

Exérèse totale ☐

Exérèse subtotale ☐

Biopsie ☐

Suites post-opératoires :

Séjour en réanimation : Oui ☐ Non ☐

Si oui, Durée :

Déficit focal ☐

Complications infectieuses ☐

Complications hémorragiques ☐

Oedème post-opératoire ☐

Complications décubitus Oui ☐ Non ☐

Si oui, type :

Décès ☐

Autres :

Traitement complémentaire :

Radiothérapie (RTH) :

.....

Chimiothérapie (CTH) :

.....

Résultat anatomopathologique :

.....

TDM de control :

.....

.....

Rééducation :

.....

Evolution :

Décès : Oui ☐ Non ☐

Amélioration de l'état neurologique ☐

Aggravation de l'état neurologique ☐

État stationnaire ☐

Imprécise : ☐

Récidive et reprise évolutive : Oui ☐ Non ☐

Si oui, délai :

Si oui, survie :



RÉSUMÉS



RÉSUMÉ

Notre étude rétrospective porte sur 23 cas de méningiomes basilaires endocrâniens de l'étage antérieur, colligés sur une durée de 9 ans du 1^{er} janvier 2002 au 31 décembre 2010 au service de neurochirurgie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

* Les méningiomes de la base du crâne (étage antérieur, moyen et postérieur) représentent 35,71% de la totalité des méningiomes intracrâniens et 8,41% de la totalité des tumeurs intracérébrales.

* Les méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne représentent 35,38% de la totalité des méningiomes basilaires, 12,64% de la totalité des méningiomes intracrâniens et 2,97% de la totalité des tumeurs intracérébrales hospitalisées durant la même période.

* La prédominance féminine est très nette avec un pourcentage de 73,92%, contre 26,08% chez les hommes avec un sexe ratio de 2,84. La moyenne d'âge était de 49 ans avec des extrêmes d'âge allant de 25 à 77 ans.

* Au moment du diagnostic, 65,21% des patients étaient de 40 à 60 ans et les symptômes évoluaient entre 3 mois et 1 an dans 60,87%. La symptomatologie clinique était dominée par les troubles visuels dans 73,92%, l'hypertension intracrânienne dans 65,22%, et les troubles olfactifs dans 30,43%.

* L'IRM était pratiquée chez 52,17% des cas avec une positivité topographique à 100%, la TDM était réalisée chez 91,30% des cas avec une positivité topographique dans 80,95%.

* L'exérèse chirurgicale, seul traitement efficace de ces tumeurs apparemment bénignes, était complète dans 43,48% et partielle dans 47,83%. Nous avons trouvé 1 cas de méningiome atypique soit 4,35% des cas.

* L'évolution post-opératoire reste greffée de plusieurs complications qui ont été observé dans 39,13%, dominées par les complications infectieuses (3 cas de méningite soit 13,04%) et la baisse de l'acuité visuelle dans 8,69%.

* Le taux de mortalité post opératoire reste élevé, soit 13,04%, par œdème cérébral, hématome ou défaillance cardio-respiratoire.

* La guérison définitive est difficile à apprécier, nécessitant un contrôle TDM régulier chez tous les patients opérés. La reprise évolutive était évaluée à 13,04% chez les patients ayant une exérèse initiale incomplète. La récurrence a été notée chez 8,69% des cas après exérèse initiale complète.

Il ressort de cette étude que cette localisation de méningiomes de 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 TDM, l'IRM et l'angiographie cérébrale sont des examens importants pour améliorer la qualité du diagnostic. D'autres moyens thérapeutiques pourront être envisagés comme la radiothérapie, la chimiothérapie ou l'hormonothérapie.

SUMMARY

Our retrospective study of 23 cases of endocranial basilar meningiomas of anterior cranial fossa collected over a period of nine years from 1 January 2002 to December 31, 2010 to the neurosurgery department of the UHC Mohammed VI in Marrakech.

* Meningiomas of the skull base (anterior, middle and posterior fossa) represent 35,71% of all the intracranial méningiomas and 8,41% of all intracranial tumors.

* Meningiomas of the anterior skull base account for 35,38% of all basal meningiomas, 12,64% of all intracranial meningiomas and 2,97% of all intracranial tumors in the same hospital period.

* The female predominance is very marked as it represent 73,92% against 26,08% in men with a sex ratio of 2,84. The average age was 49 years old with extremes ranging from 25 to 77 years old.

* At diagnosis, 65,21% were 40 to 60 years and the symptoms evolved from 3 months to 1 year 60,87%. Clinical symptomatology was dominated by visual disturbances in 73,91%, intracranial hypertension in 65,22% and 30,43% in olfactory disorders.

* The magnetic resonance imaging (MRI) was performed in 52,17% of cases with topografic positivity in 100%, The computed tomodensitometry (CT) was performed in 91,30% with topographic positivity in 80,95%.

* Surgical excision, only effective treatment of these tumors appear benign, was complete in 43,48% and 47,83% partial. We found one case of atypical meningioma (4,35%).

* The post-operative graft remains of several complications that were observed in 39,13%, dominated by infectious complications (3 cases of meningitis 13,04%) and reduced visual acuity in 8,69 %.

* The mortality rate after surgery still high at 13,04%, by cerebral edema, hematoma or cardio-respiratory failure.

* The permanent cure is difficult to assess, requiring a regular CT scan in all patients operated on. The reactivation was estimated at 13,04% in patients who an incomplete initial resection. The recurrence was observed in 8.69% after complete initial resection.

It appears from this study that the anterior skull base meningiomas is very important among the endocranial basilar meningiomas and the clinical characteristics identified are consistent with the literature data.

CT, MRI and cerebral angiography are important paraclinical examination to improve the quality of diagnosis. Other therapeutic measures may be considered as radiotherapy, chemotherapy or hormonotherapy.

ملخص

نتناول في هذه الدراسة الاستيعادية 23 حالة أورام سحائية قاعدية ببطانة القحف للطابق الأمامي، حصرت خلال 9 سنوات من فاتح يناير 2002 إلى 31 دجنبر 2010 بمصلحة جراحة الدماغ و الأعصاب بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

* إن الأورام السحائية بقاعدة القحف (الطابق الأمامي، المتوسط والخلفي) تمثل 35,71% من مجموع الأورام السحائية داخل القحف و 8,41% من مجموع أورام المخ .

* الأورام السحائية بقاعدة القحف للطابق الأمامي تمثل 35,38% من مجموع الأورام السحائية ببطانة القحف و 12,64% من مجموع الأورام السحائية داخل المخ و 2,97% من مجموع أورام المخ المستقبلية بالمصلحة خلال نفس الفترة.

* إن غالبية جنس الإناث واضحة بنسبة 73,92% مقابل 26,08% عند الرجال. متوسط السن يساوي 49 سنة مع حدين أدناها 25 سنة و أقصاهما 77 سنة.

* عند التشخيص، سن 65,21% من المرضى كان يتراوح بين 40 و 60 سنة و الأعراض تطورت بين 3 أشهر و سنة

في 60,87% . الأعراض السريرية عرفت غالبية الاضطرابات البصرية بنسبة 73,91%، ارتفاع ضغط الرأس بنسبة 65,22% ثم اضطرابات حاسة الشم بنسبة 30,43%.

* تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي في 52,17% من الحالات مع 100% طبوغرافية إيجابية، أجري التصوير المقطعي في 91,30% من الحالات مع طبوغرافية إيجابية في 81%.

* الاستئصال بالجراحة الذي يعتبر العلاج الفعال الوحيد لهذه الأورام الحميدة في الظاهر، كان تاما في 43,48% و جزئيا في 47,83%، وجدنا حالة واحدة شاذة لورم سحائي بنسبة 13,04%.

* إن التطور بعد الجراحة لازال عرضة لكثير من المضاعفات حيث هناك غالبية المضاعفات التعفننية (3 حالات من التهاب السحايا أي 13,04%) وانخفاض حدة البصر بنسبة تبلغ 8,69% .

* إن نسبة الوفاة بعد الجراحة لازلت مرتفعة، أي 13,04% بسبب وذمة دماغية، ورم دموي أو فشل القلب والجهاز التنفسي.

* إن الشفاء النهائي صعب التحديد ويستلزم مراقبة بالتصوير المقطعي منتظمة عند كل المرضى الخاضعين للجراحة، معاودة التطور تم تقييمها في 13,04% عند المرضى الذين خضعوا لاستئصال أولي غير تام. لوحظ تكرار الحالة في 8,69% بعد الاستئصال الأولي الكامل.

يستخلص من هذه الدراسة أن هذا النموذج للأورام السحائية للطابق الأمامي لقاعدة القحف يحتل مكانة مهمة بين الأورام السحائية القاعدية وأن المؤشرات السريرية المستخلصة تطابق معطيات النصوص الطبية. إن التصوير 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] **Adegbite. AB, Khan. MI, Paine. KW, Tan. IK.**
The recurrence of intracranial méningiomas after treatment.
J neurosurg 1983, 58, 51–56.
- [2] **Ahmed Nageeb M. Taha, Rami Almefty, Svetlana Pravdenkova, Ossama Al-Mefty.**
Sequelae of Autologous Fat Graft Used for Reconstruction in skull base Surgery.
World Neurosurgery, Volume 75, Issues 5–6, May–June 2011, Pages 692–695.
- [3] **Aichlozer M, Bertalanfly A, Dietrich W, Roessler K, Pfisterer W, Ungersboeck K, et al.**
Gamma knife radiosurgery of skull base meningiomas.
Acta Neurochir 2000 ; 142 : 647–53.
- [4] **Al Heit H., Sanan FH., Warrington AP., Rosemberg C., Perks S., Jalali R., et al.**
Stereotactically guided conformel radiotherapy for meningiomas.
Radiother oncol, 1999; 50: 145–50.
- [5] **Al Mefty O, Smith RR.**
Tuberculum sellae meningiomas.
In: Al-Mefty O, editor. Meningiomas. New York7 Raven Press; 1991. p. 395–411.
- [6] **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.
- [7] **Annegers JF, Laws ER Jr, Kurland LT, Grabow JD.**
Head trauma and subsequent brain tumors.
Neurosurg, 1979, 4, 203–206.
- [8] **Badiane S.B, Sakho Y, BA M.C, Gueye E.M, Ndiaye M.M, Gueye M.**
Méningiomes intracrâniens. Expérience dakaroise à propos de 79 cas.
Neurochirurgie (Masson, Paris) 1999 May, 45, n°2 : 134–138.
- [9] **Bakay L.**
Olfactory meningiomas.
The missed diagnosis. JAMA 1984; 251: 53–55.
- [10] **Barbaro NM, Gutin PH, Wilson CB, Sheline GE.**
Radiation therapy in the treatment of partially resected méningiomas.
Neurosurg 1987, 20, 525–528.

- [11] **Bendszus M., Rao G., Burger R., Schaller C., Scheinmann K., Metz MW., Hofmann E., Schramm J., Roosen K., Solymosi L.**
Is there a benefit of preoperative meningioma embolization?
Neurosurgery, 2000, 47(6): 1306–1312.
- [12] **Bertrand P., Vinceller S., Ben Hassel M., Lecouillard I., Manens J-P.**
La radiothérapie fractionnée en conditions stéréotaxiques avec modulation d'intensité des méningiomes de la base du crâne améliore la distribution de dose par rapport à l'archthérapie dynamique.
Posters / Cancer/ Radiothérapie 12 (2008) 713-753.
- [13] **Bickeerstaff. ER, Small. JM, Guest. IA.**
The relapsing course of certain méningiomas in relation to pregnancy and menstruation.
J. neurol neurosurg psychiatry 1978, 21, 89–91.
- [14] **Bikmaz, K., Mrak, R., Al-Mefty, O., 2007.**
Management of bone-invasive, hyperostotic sphenoid wing meningiomas.
J. Neurosurg. 107, 905–912.
- [15] **Black M, Carroll R, Glowacka D, Riley K, Dashner K.**
Platelet-Derived growth factor expression and stimulation in human meningiomas.
J. neurosurg, 1995, 81:388–393.
- [16] **Black P., Kathersan S., Cheng N.**
Meningioma surgery in the elderly a case control study assessing morbidity and mortality.
Acta Neurochir 1998; 140: 1013–7.
- [17] **Bondy M, Ligon BL.**
Epidemiology and etiology of intracranial meningiomas: a review.
J Neurooncol 1996;29:197–205.
- [18] **Buhl. Hasana., Belinke A., Melidom HM.**
Results in the operative treatment of elderly patients with intracranial meningiomas.
Neurosurg Rev 2000, 23: 25–9.
- [19] **Cabanne F, Bonen Fant J.L.**
Anatomie pathologique. Principe de pathologie générale et spéciale.
Maloine S.A Editeur. Paris 1993.

- [20] Carella RJ., Ransohoff J., Newal J.
Role of radiation therapy in the management of meningioma.
Neurosurg 1982;103:32-9.
- [21] Carrol R.S, Shrell U.M.H, Zhang, Dashner K.
Dopamine D₁, Dopamine D₂, and prolactin receptor messenger ribonucleid acd expression
by the polymerase chain reaction in human méningiomas.
Neurosurgery, 1996, 38, 2: 267-375.
- [22] Carrol R.S, Zhang, Dashner K, Blach .P.Mcl.
Progesterone and glucocorticoid receptor activation in meningiomas.
Neurosurgery .1995, 37:92-97.
- [23] Carrol R.S, Zhang, Dashner K, K, Sarim, Wilson .E.M, Blach .P.Mcl.
Androgen receptor expression in meningiomas.
J.Neurosurg, 1995, 82:453-460.
- [24] Casasco A, Ani J, Alachkar F, Jahha Raa M, Theron J.
L'œdème péri tumoral dans les méningiomes intra- crâniens, corrélation agiographiques et
tomodensitométrie.
Neurochirurgie, 1986;32:296-303.
- [25] Chamberlain Mc.
Adjuvant combined modality therapie for malignant meningiomas.
J. Neurosurg 1996;84:733-736.
- [26] Chamiti M.
Les méningiomes de la base du crâne, étage antérieur et moyen à propos de 32cas.
Thèse Méd. Casa, 1992-328.
- [27] Chan, R.C., GB. Thompson.
Morbidity, mortality and quality of life following surgery for intracranial meningiomas.
J. Neurosurg. 60 (1984) 52-60.
- [28] Chanalet S, Chatel M, Grellier P, Lebrun C et Frenay M.
Symptomatologie clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs intracrâniennes.
Encycl Med. Chir (Paris France) Neurologie, 17-210-A-60, 1994, 18 p.
- [29] Chakib Deliba H, Meliani A, Selmane T, Sahraoui M, Amrane H, Ioualalen N.
Les méningiomes de la base du crâne. Étude rétrospective sur dix ans.
Neurochirurgie, Volume 56, Issue 6, December 2010, Page 563.

[30] 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.

[31] Civit T, Freppel S.

Méningiomes sphéno-orbitaires.

Neurochirurgie, Volume 56, Issues 2-3, April-June 2010, Pages 124-131.

[32] Clarisse J. And Coll.

Tumeurs crano-encéphaliques. Radio standard – Scanner – IRM– Angiographie
EMC (Paris) France, Radio diagnostic II 31657 C 10, 6-1989.

[33] 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.

[34] Condra KS., Buatti JM., Mendenhall WM., Friedman WA., Marcus RB JR., Rhoton AL.

Benign meningiomas; primary treatment, selection affects survival.

Int J Radiat oncol phys boil, 1997; 39: 2-9.

[35] Cristante L.

Surgical treatment of meningiomas of the orbit and optic canal: a retrospective study with particular attention to the visual outcome.

Acta Neurochir 1994;126:27-32.

[36] Cushing H.

The meningiomas: their source and favoured seats of origin.

Brain, 1922, 45: 282-316.

[37] Cushing H, Eisenhardt L.

Meningiomas, their classification, regional behavior, life history and surgical end results.

Springfield: C Thomas publisher, 1938: 1 -785.

[38] D'andrea G., Roperto R., Caroli E., Crispo F., Ferrante L.

Thirty seven cases of intracranial meningiomas in the ninth decade of life, our experience and review of the literature.

Neurosurgery 2005; 56: 956-60.

- [39] **Dan M. Fliss, Gideon Zucker, Aharon Amir, Albert Gatot, Jacob T. Cohen, Sergei Spektor.**
The subcranial approach for anterior skull base tumors.
Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Volume 11, Issue 4, December 2000, Pages 238-253.
- [40] **Dandy W.E.**
Prechiasmal intracranial tumors of the optic nerves.
Am. J. ophtalmo. 1992, 5: 169-188.
- [41] **Deco P., Keravel Y.**
Neurochirurgie.
Edition marketing, ellipses, 1995:134-141.
- [42] **Delashaw Jr. Johnny B, Cheng-Mao Cheng, Cheng-Fu Chang, Hsin-I Ma, Yung-Hsiao Chiang, Sean O. McMenomey.**
Modified orbitozygomatic craniotomy for large medial sphenoid wing meningiomas.
Journal of Clinical Neuroscience, Volume 16, Issue 9, September 2009, Pages 1157-1160.
- [43] **Demonte F., Marmore E and Al Mefty O.**
Meningiomas in Kaye HA and Law Jr RE (ed). Brain tumors second edition.
Churchill Livingstone 2001, pp 719-750.
- [44] **Derrey S, Lévêque S, Proust F, Langlois O, Tobenas-Dujardin A.-C, Rabehenoana C, Fréger P.**
Meningiome fronto-basal et voie inter-hémisphérique. Étude rétrospective à partir de 50 patients consécutifs.
Neurochirurgie, Volume 53, Issue 5, November 2007, Page 450.
- [45] **Desgeorges M, Sterkes O, Poncet J.L, Rey, Asterker M.**
Chirurgie des méningiomes de la partie postérieure de la base du crâne 135 cas. Choix de la voie d'abord et résultats.
Neurochirurgie, 1995, 41, 4 :265-294.
- [46] **Dweika, Mahent, Lourniere Lioret E, Jan M.**
Radiation induced meningioma child.
Nerv syst, 1995, 11:661-663.
- [47] **Ephrem Mbou Ekambou.**
Meningiomes intracrâniens à propos de 115 cas.
Thèse n° 119, faculté de médecine de Rabat. 2008.

- [48] Erol Sandalcioğlu, Thomas Gasser, Christopher Mohr, Dietmar Stolke, Helmut Wiedemayer.
Spheno-orbital meningiomas: interdisciplinary surgical approach, resectability and long-term results.
Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, Volume 33, Issue 4, August 2005, Pages 260-266.
- [49] F. Proust, B. Debono, S. Derrey, A.C. Dujardin, O. Langlois, A. Laquerrière, P. Fréger.
Méningiomes : analyse de la récurrence, facteurs prédictifs.
Neurochirurgie, Volume 50, Issue 5, November 2004, Page 583.
- [50] Felix Umansky, Siegal Sadetzki, Sergey Spektor, Guy Rosenthal, Shifra Fraifeld, Yigal Shoshan.
Radiation-Induced Meningiomas.
Meningiomas, 2010, Pages 79-97.
- [51] Figarella D., Branger et al.
Facteurs pronostics dans les méningiomes.
EMC. Neurologie 2 (2005) : 439-447.
- [52] Fontaine D. Duffau, Litrico S.
Apport des nouvelles techniques dans le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales.
Rev Neurol (Paris) 2006 ; 162 : 8-9, 801-811.
- [53] Francesco Maiuri, Francesco A. Salzano, Sergio Motta, Giuseppe Colella, Luigi Sardo.
Olfactory groove meningioma with paranasal sinus and nasal cavity extension: removal by combined subfrontal and nasal approach.
Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, Volume 26, Issue 5, October 1998, Pages 314-317.
- [54] Franquet N, Pellerin P, Dhellemmes P, Defoort-Dhellemmes S.
Manifestations ophtalmologiques des méningiomes sphéno-orbitaires: À propos de 23 cas chirurgicaux.
Journal Français d'Ophtalmologie, Volume 32, Issue 1, January 2009, Pages 16-19.
- [55] Fuentes S., Chinot O., Dufour H., Paz-Paredes A., Metellus PH., Barrie-Attarian., Grisoli F.
Traitement des méningiomes par hydroxyurée.
Neurochirurgie (Masson, paris), 2004, 50 : n° 4 : 461-467.
- [56] 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.

- [57] Goldsmith BJ, Wara WM, Wilson CB, Larson DA.
Postoperative irradiation for subtotally resected meningiomas.
J Neurosurg 1994 ; 80 : 195-201.
- [58] Gondry-Jouet C, Demasure F, Le Bars E, Toussaint P, Roubertou H et Deramond H.
Tumeurs hémisphériques intracrâniennes.
Encycl med chir (Elsevier Paris). Radiodiagnostic - Neuroradiologie - Appareil locomoteur.31-658 - A - 10. 1999 .37 p.
- [59] Goodwin JW., Crowley J., Eyre HJ., Stafforde B., Jaeckle KA., Townsend JJ.
A phase II evaluation of tamoxifen in unresectable or refractory meningiomas: A south-west oncologic group study.
J Neurooncol 1993; 15: 75-77.
- [60] Graftiaux J.P., Boulard G., Ravussin P.
Détente et protection cérébrale au bloc opératoire.
Ann FR Anesth Reanim, 1995 ; 14 : 45-48.
- [61] Gregorius FK, Hepler RS, Stern WE.
Loss and recovery of vision with suprasellar meningiomas.
J Neurosurg 1975;42:69-75.
- [62] Gruber A., Killer M., Mazalp.
Préopérative embolisation of intracranial meningiomas: A 17 years single centre experience.
Minim invas Neurosurg 2000; 43: 18-29.
- [63] Grunberg SM, Weiss MH, Spitz IM, Ahmadi J, Sadun A, Russell CA, et al.
Treatment of unresectable meningiomas with the antiprogestosterone agent mifepristone.
J Neurosurg 1991 ; 74 : 861-6.
- [64] Guyer DR, Miller NR, Long DM, Allen GS.
Visual fonction following optic canal decompression via craniotomy.
J Neurosurg 1985;62:631-8.
- [65] 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.
- [66] Hassler W, Zentner J.
Pterional approach for surgical treatment of olfactory groove meningiomas.
Neurosurgery 1989; 25: 942-947.

- [67] **Harrison MJ, Wolf DE, Tai-Shing LA, Mitnik RJ, Sachdev VP.**

Radiation induced méningiomas: experience at the Mount Sinai hospital and review of the literature.

J.Neurosurg, 1991, 75: 564– 574.

- [68] **Helzy S.**

Méningiomes de la base de crâne étage antérieur, moyen et postérieur (à propos de 32 cas).

Thèse. Méd .casa, 2000–42.

- [69] **Hischam Bassiouni, MD, Siamak Asgari, MD, Dietmar Stolke, MD.**

Tuberculum sellae meningiomas: Functional outcome in a consecutive series treated microsurgically.

Surgical Neurology, Volume 66, Issue 1, July 2006, Pages 37–44.

- [70] **Hoffmann W., Muhleisen H., Hess CF., Kortmann RD., Schmidt B., Grote EH., et al.**

Atypical and anaplastic meningiomas does the new WHO–Classification of brain tumors affect indication for postoperative irradiation.

Acta Neurochir (wien) 1995; 135: 171–8.

- [71] **Jallo GI, Benjamin V.**

Tuberculum sellae meningiomas: microsurgical anatomy and surgical technique.

Neurosurgery 2002;51: 1432– 40.

- [72] **Jan M.**

Devenir des méningiomes intracrâniens chez l'adulte: étude rétrospective d'une série medico–chirurgicale de 161 méningiomes.

Neurochirurgie, 1996 ; 32 : 129–134.

- [73] **Jan M, Velut S, Lefrancq T.**

Méningiomes intracrâniens.

Encycl Med Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie 1999,17– 251–A–10,20 p.

- [74] **Jane JA, McKissock W.**

Importance of failing vision in early diagnosis of suprasellar meningiomas.

Br J Med (Clin Res) 1962;2:5–7.

- [75] **Jensen R.L, Origitano T.C, Lee Y.S, Weber M, Wurster R.D.**

In vitro growth inhibition of growth factor–stimulated méninigioma cells by calcium antagonists.

Neurosurgery, 1995, 36:365–374.

[76] Kadis GN, Mount LA, Ganti SR.

The importance of early diagnosis and treatment of the meningiomas of the planum sphenoidale and tuberculum sellae: a retrospective study of 105 cases.
Surg Neurol 1979;12:367-71.

[77] Kakou M, Mwanyombet L, Jan M.

Méningiomes intracrâniens.
Revue de médecine de Tours et du centre ouest; 1999, 33:278-286.

[78] Karnofsky D.A., Abelmann W.H, Craver L.F.

The use of nitrogen mustards in the palliative treatment of carcinoma, with particular reference of bronchogenic carcinoma.
Cancer, 1948, 1:634-56.

[79] Kimjh, Leesh, Rhee Ch, Mark SY, Leejh.

Loss of heterozygosity on chromosome 22 q and 17 p correlates with aggressive of meningiomas.
Neurooncol, 1998, 40:101-106.

[80] Kleinschmidt-Demasters B.K. Lillehei K.O.

Radiation-induced meningioma with a 63 years latency period.
J.Neurosurg, 1995, 82:487-788.

[81] 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.

[82] Krenkel W, Frowein RA.

Proceedings: Suprasellar meningiomas.
Acta Neurochir (Wien) 1975;31:280.

[83] Laurent Riffaud., Alejandro Mezzon., Claire Heagelen., Abderahmane Hamlet., Xavier Morandi.

Chirurgie des méningiomes intracrâniens après 80 ans.
Press Med (Masson SAS), 2007 ; 36 : 197-202.

[84] Louis DN., Scheithauer BW., Budka H., Von Delmling A., Kepes JJ., Klerhues P., Cavence WK.

Meningeal tumors. In : pathology and genetics. Tumours of the nervous system.
IARC Press, 2000:176-84.

- [85] Longstreth Jr WT, Dennis LK, McGuire VM, Drangsholt MT, Koepsell TD.
Epidemiology of intracranial meningioma.
Cancer 1993;72:639-48.
- [86] M. Sindou.
Conférence sur les limites d'exérèse chirurgicale dans les méningiomes.
Abstracts/Neurochirurgie, 2007;53:323-331.
- [87] Mack E.E, Wilson C.B.
Meningiomas induced by high-dose cranial irradiation.
J.Neurosurg, 1993,79:28-31.
- [88] Magdelinet H, Pertuiset BF, Poisson M, Martin PM, Philippon J.
Progesterone and oestrogen receptors in meningiomas : Biochemical characterisation clinical and pathological correlations in 42 cases.
Acta Neurochir 1982, 64: 199-213.
- [89] Mahmood A., Qureshi NH., Malik GM.
Intracranial meningiomas : analysis of recurrence after surgical treatment.
Acta Neurochir (Wien) 1994 ; 126 : 53-8.
- [90] Maier H., Wanschitz J., Sedivy R., Rosslerk., Ofner D., Budra H.
Proliferation and DNA fragmentation in meningiomas subtypes.
Neuro pathol appl neurbiol 1997; 23: 496-506.
- [91] Marizio-Salvati, Luigi-Gervoni, Riccardo-Caruso, Roberto-Deffini, Franco. M, Gagliardi.
High dose radiation induced meningiomas in elderly.
Neurosurg rev. 19 (1996) 81-83.
- [92] Markus J Ruemenschneider, Anie Perry, Guido Rerfenberyer.
Histological classification and molecular genetics of meningiomas.
Lancet Neurol 2006; 5: 104-54.
- [93] Mastronardi L., Fernante L. Qusho R. Ferrari V. Tetorelli R., Fortunat A.
Intracranial meningiomas in the 9th decade of life, a retrospective study of 17 surgical cases.
Neurosurgery 1995; 36: 270-4.
- [94] Mayfrank L, Gilsbach JM.
Interhemispheric approach for microsurgical removal of olfactory groove meningiomas.
Br J Neurosurg 1996;10:541-545.

- [95] **McCarthy BJ., Daviest FG., Freels S., Surawiez TS., Damek DM., Grutsch J et al.**
Factors associated with survival in patients with meningiomas.
J Neurosurg 1988, 88: 831–9.
- [96] **Mc Dermott MW, Wilson CB.**
Meningiomas.
In: Youmans JR, editor. Neurological Surgery. Fourth ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1996; 2782–2825.
- [97] **Megrail KM., Ojemann RG.**
The surgical management of benign intracranial meningiomas and acoustic neuromas in patients 70 years of age and older.
Surg Neurol 1994; 42–7.
- [98] **Merienne L.**
Les méningiomes basillaires endocrâniens des étages antérieur et moyen.
Cycl.Med-chir, 1978,17365. A10–11.
- [99] **Morsli A, Bahloul M, Messerer N, Saadi M, Benbouzid T.**
Le méningiome du tubercule de la selle turcique : rapports anatomiques et pronostic chirurgical.
Neurochirurgie, Volume 56, Issue 6, December 2010, Page 559.
- [100] **Nagashima G, Aoyagi M, wakimoto H, Tamaki M.**
Immunohistochemical detection of progesterone receptors and the correlation with KI-67 labeling indices in paraffin embedded sections of méningiomas.
Neurosurgery, 1995, 37:478–483.
- [101] **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.
- [102] **Noel G., Renard A., Valéry C., Mokhtari K., Mazon JJ.**
Rôle de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes cérébraux.
Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
Cancer/Radiother 2001;5:217–37.
- [103] **Nouni K., Hassouni K., Kebdani T., Elkacemi H., Benjafer N., Elgueddari B.**
Place de la radiothérapie dans les méningiomes de grades II et III.
Posters / Cancer/Radiothérapie 14 (2010) 584–665.

- [104] **Nutting C, Brada M, Brazil L, Sibtain A, Saran F, Westbury C, et al.**
Radiotherapy in the treatment of benign meningioma of the skull base.
J Neurosurg 1999 ; 90 : 823-7.
- [105] **Obeid F., Al-Mefty O.**
Recurrence of olfactory groove meningiomas.
Neurosurgery, 2003, 53: 534-543.
- [106] **Ojemann RG.**
Clinical features and surgical management of intracranial meningiomas.
Neurosurgery, Edt RH. Wilkins and S. Rengachary, Macgraw Hill 1985, pp 635-654.
- [107] **Ojemann RG.**
Olfactory groove meningiomas.
In: Al-Mefty O, editor. Meningiomas. New York: Raven Press; 1991; 383-393.
- [108] **Ojemann RG., K. W. Swann.**
Surgical management of olfactory groove, suprasellar and medial sphenoidal ridge meningiomas.
In: H. M. Schmidek, W. H. Sweet (eds): Operative neurosurgical techniques. Indications, Methods and Results (2 nd ed). Stratton and Grune Orlando. (1988).
- [109] **Osborn AG.**
Diagnostic neuroradiology.
St louis : CV mosby 1994, 584-603.
- [110] **Ozaki S. Nishizakit, Itoh, Sasakik.**
Comparative genomic hybridization analysis of genetic alterations associated with malignant progression of meningioma.
J Neurooncol, 1999, 41: 167-174.
- [111] **Patel SG, Singh B, Polluri A, et al.**
Craniofacial surgery for malignant skull base tumors : report of an international collaborative study.
Cancer 2003; 98: 1179-87.
- [112] **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.

- [113] **Perry A Stafford SL., Scheitnuer BW., Suman VJ., Lohse CM.**
Meningioma grading. An analysis of histologic parameters.
Am J Surg Pathol 1997; 21: 1455-65.
- [114] **Peter Spangenberg, Veit Rohde, Lothar Mayfrank, J.M. Gilsbach.**
Microsurgery of tuberculum sellae meningiomas.
International Congress Series, Volume 1259, February 2004, Pages 71-74.
- [115] **Philippon J.**
Méningiomes.
Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Edition Masson, Paris 2004 Chap. 17 ;169- 179 p.
- [116] **Philippon J.**
Les méningiomes récidivants.
Neurochirurgie, 1986, 31, suppl 1.
- [117] **Philippon J.**
Notions générales.
Neurochirurgie 1986 ; 32 suppl 1: 8-13.
- [118] **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.
- [119] **Pollock BE, Stafford SL, Link MJ.**
Gamma knife radiosurgery for skull base meningiomas.
Neurosurg Clin North Am 2000;11:659-66.
- [120] **Proust F., Verdure L., Toussaint P.**
Méningiomes intracrâniens du sujet âgé, mortalité, morbidité et qualité de vie postopératoire d'une série de 39 patients de plus de 70 ans.
Neurochirurgie (Masson, Paris) 1997, n°1, 43:15-20.
- [121] **Qing Wang, Xiao-Jie Lu, Wei-Ying Ji, Zheng-Cun Yan, Jia Xu, Ya-Suo Ding, Jie Zhang.**
Visual Outcome After Extended Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Surgery for Tuberculum Sellae Meningiomas.
World Neurosurgery, Volume 73, Issue 6, June 2010, Pages 694-700.

- [122] **Rachilin. JR, Rosenblum. ML.**
Etiology and biology of méningiomas.
Raven press, 1991:22-37.
- [123] **Raco A, Bristot R, Domenicucci M, et al.**
Meningiomas of the tuberculum sellae: our experience in 69 cases surgically treated between 1973 and 1993.
J Neurosurg Sci 1999;43:253- 62.
- [124] **Reynier. Y, Guillermain. P, Jazzar. A, Vigoupoux. R.**
Meningiomas radio-induits.
Neurochirurgie 1986, 32,135-139.
- [125] **Rillet B et al.**
Les méningiomes de l'arête sphénoïdale.
Oto-neuro-ophtalmol, 1977, 49,349-358.
- [126] **Ringel, F., Cedzich, C., Schramm, J., 2007.**
Microsurgical technique and results of a series of 63 spheno-orbital meningiomas.
Neurosurgery 60 (ONS Suppl. 2): ONS-214-ONS-222.
- [127] **Roser F. Nakamura M, Ritz, Bellinzona M, Dietz K, Samii M, Tatagiba MS.**
Proliferation and progesterone receptor status in benign méningiomas are not age dependent.
Cancer 2005, (c)2005 American cancer society.
- [128] **Rubinstein-AB, Aschein M. Reichenthale.**
The association of carcinoma of the breast with meningioma.
Surg gynecol obstet, 1989,169:334-336.
- [129] **Salavati. M, Cervoni. L, Puzzini. F, Bristat. R, Delfini. R, Gagliardi. FM.**
High dose radiation induced-meningiomas.
Surg neurol, 1997,47.435-442.
- [130] **Samer K. Elbabaa, Ossama Al-Mefty.**
Craniofacial Approach for Anterior Skull Base Lesions.
Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics, Volume 18, Issue 2, September 2010, Pages 151-160.

- [131] **Scarone P., Leclercq D., Héran F., Robert G., 2009.**
Long-term results with exophthalmos in a surgical series of 30 sphenoorbital meningiomas.
J. Neurosurg. 111, 1069-1077.
- [132] **Shafron DH., Fredman WA., Buatti JM., Bova FJ., Mendenhall WM.**
Linac radiosurgery for benign meningiomas.
Int J radiat oncol biol phys 1999, 43: 321-7.
- [133] **Schick U. Bleyen J, Bani A, Hassler W, 2006.**
Management of meningiomas en plaque of the sphenoid wing.
J. Neurosurg. 104, 208-214.
- [134] **Schick U, Hassler W.**
Surgical management of tuberculum sellae meningiomas : involvement of the optic canal and visual outcome.
American Journal of Ophthalmology, Volume 140, Issue 4, October 2005, Page 777.
- [135] **Schoenberg BS, Christine BW, Wisnant JP.**
Nervous system neoplasms and primary malignancies of other sites.
Neurology, 1975, 25: 705-712.
- [136] **Schrell UM, Adams EF, Falbush R, Greb R, Jiri Kowski G, Prior R.**
Hormone dependency of cerebral meningiomas. Part female sex steroid receptors and their significance as specific markers for adjuvant medical therapy.
J. Neurosurg. 1997, 86: 840-844.
- [137] **Schrell UMH., Ritti G MG., Anders M., Kiesewetter., F Marschale KR., Koch UH., et al.**
Hydroxyurea for treatment of unresectable and recurrent meningiomas. Inhibition of primary human meningioma cell inculture and meningioma transplants by induction of the apoptotic pathway.
J Neurosurg 1997, 86: 845-852.
- [138] **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.

[139] Sekhar LN, Nanda A, Sen CH, et al.

The extended frontal approach to tumors of the anterior middle and posterior skull base.

J Neurosurg 76:198–206, 1992.

[140] Shrivastava, R.K., Sen, C., Costantino, P.D., Della Rocca, R., 2005.

Spheno-orbital meningiomas: surgical limitations and lessons learned in their long-term management.

J. Neurosurg. 103, 491–497.

[141] Simpson D.

Recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment.

J. Neurosurg neuropsychiatry 1957; 20: 22–39.

[142] Solero CL, Giombini S, Morello G.

Suprasellar and olfactory meningiomas. Report on a series of 153 personal cases.

Acta Neurochir (Wien) 1983; 67:181–94.

[143] Souad Hal El Fadl.

Méningiomes intracrâniens à propos de 387 cas.

Thèse n° 349, 2002.

[144] Stafford SL, Perry A, Suman VJ, Meyer FB, Scheithauer BW, Lohse CM, et al.

Primarily resected meningiomas : outcome and prognostic factors in 581 Mayo Clinic patients, 1978 through 1988.

Mayo Clin Proc 1998 ; 73 : 936–42.

[145] Symon L, Jakubowski J.

Clinical features, technical problems, and results of treatment of anterior parasellar meningiomas.

Acta Neurochir Suppl (Wien) 1979;28:367–70.

[146] Takeuchi H., Kubota T., Kabuto M., Kitai R., Nozaki J., Yameshita J.

Prediction of recurrence in hi benign meningiomas : proliferating cell nuclear antigen and Ki-67 immunohistochemical study.

Surg Neurol 1997, 48: 501–6.

[147] Tempel hoff R., Ravussin P., Boulard G.

Evaluation peropératoire et anesthésie pour exérèse d'une tumeur intracrânienne.

« *Neuroanesthésie et neuroreanimation clinique* » Edit Masson 1994, pp: 46–57.

- [148] Turazzi S, Cristofori L, Gambin R, Bricolo A.
The pterional approach for the microsurgical removal of olfactory groove meningiomas.
Neurosurgery 1999;45:821-825.
- [149] Vagner-Capodano, Grisoli, Gamba Relli Sedan, Pellet, De Victor.
Correlation between cytogenetic and histopathological findings in 75 human meningiomas.
Neurosurgery, 1993,32,6:892-900.
- [150] Van Tilborg, Zwarthoff, Vries, Kors, Avezaat.
Chromosomal instability in méningiomas.
Department of pathology, Erasmus, the netherland 2005-jun 16.
- [151] Vendrely V, Maire J.P, Darrouzet V, Bonichon N, San Galli N, Célérier D, Causse N, Demeaux H, Trouette R, Dahan O, Récaldini L, Guérin J, Caudry M.
Radiothérapie fractionnée des méningiomes intracrâniens: 15 ans d'expérience au centre hospitalier universitaire de bordeaux.
Cancer/Radiothérapie, Volume 3, Issue 4, July-August 1999, Pages 311-317.
- [152] Xicotencatl Perez-Sanchez, Felix Umansky, Emil Margolin, Sergey Spektor.
Fronto-orbital craniotomy reconstruction using the titanium clamp (Craniofix): a technical note.
Surgical Neurology, Volume 65, Issue 1, January 2006, Pages 51-54.
- [153] 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.
- [154] Yonaan H, Kanaan, Jallu.
Management strategy for meningioma in pregnancy: a clinical study.
2005 Pub Med-PMID: 1591-2178.
- [155] Zattara-Cannoni H, Roll P, Figarella-Branger D, Lena G, Dufour H, Grisoli F.
Cytogenetic study of six cases of radiation-induced meningiomas.
Cancer Genetics and Cytogenetics, Volume 126, Issue 2, 15 April 2001, Pages 81-84.
- [156] Zulch K.
Types histologiques des tumeurs du système nerveux centrale.
Classification histologique internationale OMS. 1979.21

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ بآذلاً

وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ

والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريبِ

والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدو.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقّرَ مَنْ علّمني، وأُعلّمَ مَنْ يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ

الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سريّ وعَلاَنيّتي ، نقيّةً ممّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 143

سنة 2011

التكفل العلاجي للأورام السحائية للطابق الأمامي بقاعدة
القحف بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس
بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية في ... /... /2011
من طرف

السيد مصطفى عبد المتعال

المزاداد في 28 فبراير 1980 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الأورام السحائية - الطابق الأمامي بقاعدة القحف - التصوير بالرنين المغناطيسي - التصوير
المقطعي - الجراحة

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد س. أيت بنعلي

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد م. المجاطي

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد ح. غنان

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد م. زبير

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

السيد ع. الفكري

أستاذ مبرز في تخصص الأشعة

