

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| PATIENTS ET METHODES | 3 |
| RESULTATS | 5 |
| I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES | 6 |
| 1- FREQUENCE | 6 |
| 2- AGE | 6 |
| 3- SEXE | 7 |
| 4- FACTEURS ETIOLOGIQUES..... | 8 |
| 1- DUREE D'EVOLUTION | 9 |
| 2- SIGNES DE DEBUT..... | 9 |
| 3- SYMPTOMES A L'ADMISSION..... | 10 |
| III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES..... | 13 |
| 1- TDM CEREBRALE | 13 |
| 2- IRM CEREBRALE ET ANGIO-IRM..... | 27 |
| 3- BILAN HORMONAL | 28 |
| 4- BILAN D'OPERABILITE | 28 |
| IV. TRAITEMENT..... | 29 |
| 1- LES THERAPEUTIQUES PREOPERATOIRES..... | 29 |
| 2- TRAITEMENT CHIRURGICAL | 29 |
| 3- PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE..... | 33 |
| 4- TRAITEMENTS ADJUVANTS | 34 |

| | |
|--|-----------|
| V. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES | 35 |
| 1- DONNEES MACROSCOPIQUES | 35 |
| 2- DONNEES MICROSCOPIQUES..... | 37 |
| 3- CONCORDANCE RADIO-HISTOLOGIQUE..... | 38 |
| VI. EVOLUTION POSTOPERATOIRE..... | 39 |
| 1- EVOLUTION A COURT TERME..... | 39 |
| 2- EVOLUTION A LONG TERME..... | 41 |
| DISCUSSION..... | 44 |
| I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES MENINGIOMES | 45 |
| 1- FREQUENCE | 45 |
| 2- AGE | 46 |
| 3- SEXE | 46 |
| 4- FACTEURS PREDISPOSANTS | 47 |
| II. ETUDE CLINIQUE | 55 |
| 1- DUREE D'EVOLUTION | 55 |
| 2- SYMPTOMES DE DEBUT | 56 |
| 3- SYMTOMES A L'ADMISSION..... | 56 |
| III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES..... | 58 |
| 1- TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE..... | 59 |
| 2- IRM..... | 62 |
| 3- L'ARTERIOGRAPHIE | 64 |
| IV. TRAITEMENT..... | 65 |
| 1- EMBOLISATION PREOPERATOIRE | 65 |

| | |
|---------------------------------------|-----------|
| 2- CHIRURGIE | 66 |
| 3- RADIOTHERAPIE | 71 |
| 4- HORMONOTHERAPIE | 75 |
| V. FACTEURS PRONOSTIQUES | 76 |
| 1- AGE | 76 |
| 2- SEXE | 77 |
| 3- ETAT CLINIQUE PREOPERATOIRE..... | 77 |
| 4- LA LOCALISATION DE LA TUMEUR | 77 |
| 5- DEGRE D'EXERESE CHIRURGICALE | 78 |
| 6- TYPE HISTOLOGIQUE | 78 |
| CONCLUSION..... | 79 |
| RESUMES | 81 |
| BIBLIOGRAPHIE | 87 |

ABREVIATION

| | |
|-------------|-------------------------------------|
| ACTH | : Adréno Cortico Tropie Hormone |
| ADN | :Acide désoxy ribo Nucléique |
| FCP | : Fosse cérébrale postérieure |
| G | : Grade |
| GAFP | : Glial fibrillary acidic protein |
| HTIC | : hypertention intracrânnne |
| IRM | :Imagerie par résonnance magnétique |
| PAS | : petite aile du sphénoïde |
| SLS | : sinus longitudinal supérieur |
| TDM | : Tomodensitométrie |
| TSH | : Thiroid Stimulating Hormone |

INTRODUCTION

Les méningiomes intracrâniens sont des tumeurs extra-parenchymateuses classiquement bénignes. Elles se développent aux dépens des enveloppes méningées à partir des cellules arachonoïdiennes.

Les méningiomes intracrâniens sont fréquents ; ils représentent 18 à 20% des tumeurs intracrâniennes primitives. Ils sont d'évolution lente avec une nette prédominance du sexe féminin. Ils peuvent survenir à tout âge ; toutefois ; ils sont plus fréquents après l'âge de 50 ans.

La symptomatologie diffère selon le siège, le volume de la tumeur, les structures anatomiques avec lesquelles la lésion entre en rapport.

La TDM et l'IRM constituent les examens paracliniques clés pour le diagnostic de ces tumeurs, la confirmation est histopathologique.

L'exérèse chirurgicale totale représente le seul garant d'une guérison, cependant elle n'est pas toujours possible, expliquant le caractère récidivant de ces tumeurs, et la nécessité de recourir à d'autres méthodes thérapeutiques comme la radiothérapie.

Le but du travail est de rapporter l'expérience du service en matière de la prise en charge des méningiomes intracrâniens et de discuter les aspects diagnostiques et thérapeutiques de ces lésions.

Rapport Cratit.Com

PATIENTS

ET

METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur une série de 73 cas de méningiomes intracrâniens durant une période de 5 ans et 10 mois ; s'étendant du premier janvier 2001 jusqu'octobre 2006 ; pris en charge au service de Neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech.

A l'aide d'une fiche d'exploitation, nous avons exploré les paramètres suivants :

- Données épidémiologiques : âge, sexe et facteurs étiologiques
- Données cliniques
- Données paracliniques
- Données thérapeutiques
- Données évolutives

Et nous avons comparé nos résultats à ceux de la littérature.

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1– FREQUENCE

Le nombre total des tumeurs intracrâniennes hospitalisées dans le service de neurochirurgie de CHU De Mohammed VI durant la période de 5 ans et 10 mois (du premier janvier 2001 jusqu'octobre 2006) était de 383 cas alors que le nombre des méningiomes intracrâniens était de 73 cas ce qui représente 19,06% de la totalité des tumeurs intracrâniennes. (fig.1).

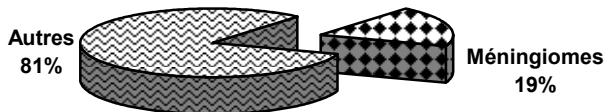
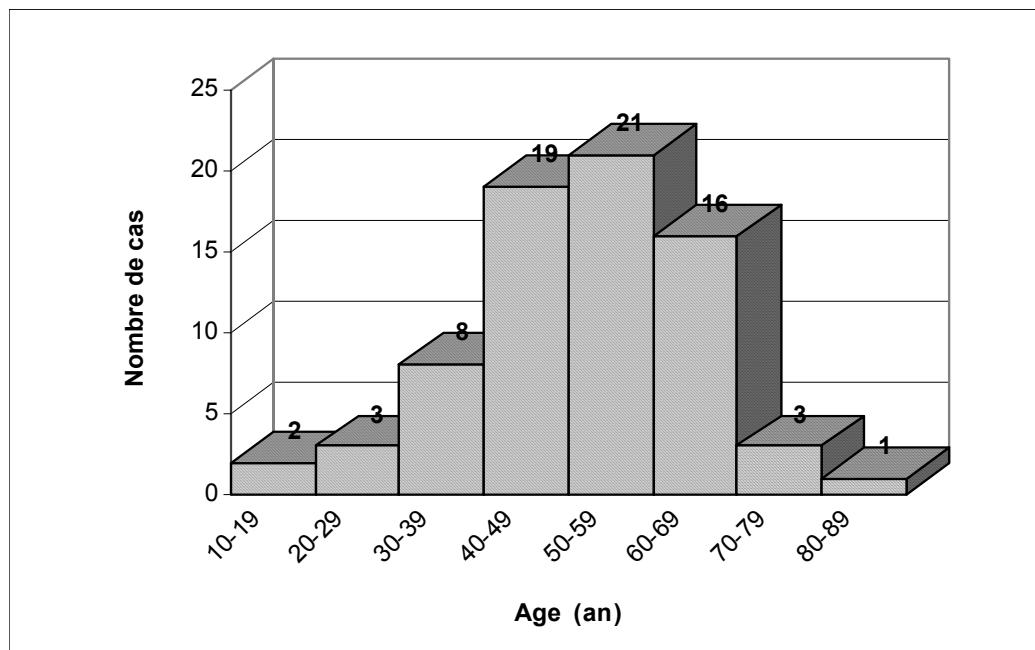


Fig.1 : Fréquence des méningiomes parmi l'ensemble des tumeurs cérébrales

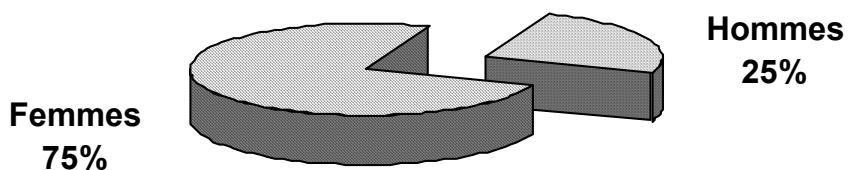
2– AGE

L'âge moyen de nos patients est de 45,10 ans avec des extrêmes allant de 12 à 80 ans. La tranche d'âge 40 à 59 ans a été la plus touchée avec un pourcentage de 40% des cas. (fig 2).

**Fig.2 : Répartition des cas selon l'âge**

3- SEXE

Dans notre série de 73 cas, les femmes représentaient 75,34% des cas (55) et les hommes 24,66% (18) soit un sexe ratio de 3. (fig.3).

**Fig.3: Répartition selon le sexe**

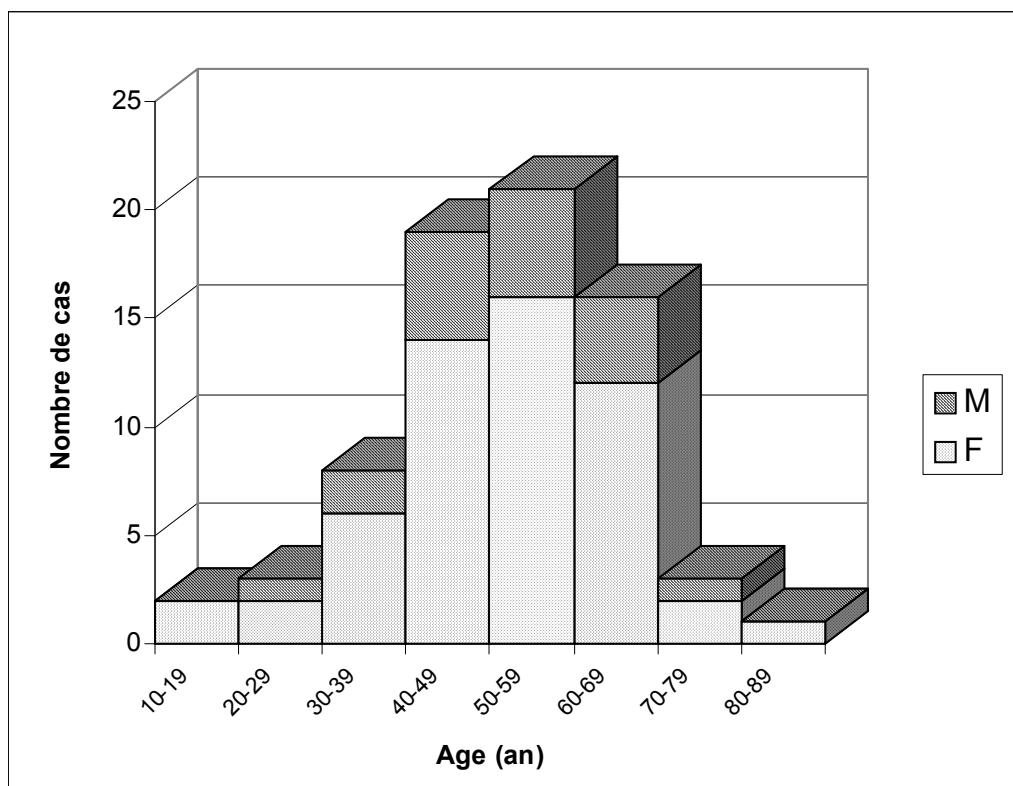


Fig.4 : Répartition des cas selon l'âge et le sexe

4- FACTEURS ETIOLOGIQUES

Dans notre série, nous n'avons noté aucun facteur étiologique chez nos malades notamment pas d'antécédents de traumatisme crânien ni d'irradiation cérébrale ou de facteurs hormonaux.

II. DONNEES CLINIQUES

1– DUREE D’EVOLUTION

C'est le temps écoulé depuis l'apparition du premier symptôme jusqu'à l'admission du patient. Elle est en moyenne de 16,93 mois avec des extrêmes de 1 mois à 15 ans. (Tableau 1).

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

| Délai préopératoire | Nombre de cas | % |
|---------------------|---------------|-------|
| Moins de 3 mois | 8 | 10,96 |
| De 3 mois à 1 an | 45 | 61,64 |
| Plus que 1 an | 20 | 27,40 |

2– SIGNES DE DEBUT

Les céphalées ont représenté la circonstance de découverte la plus fréquente, elles sont retrouvées chez 46 patients soit 63,01%, suivis par les troubles visuels et les crises d'épilepsie retrouvées chez 13 malades, soit 17,81% des cas. (Tableau 2).

Tableau II : Répartition des cas selon les signes de début

| Symptômes | Nombre de cas | Pourcentage |
|---------------------|---------------|-------------|
| Céphalées | 46 | 63,01 |
| Troubles visuels | 13 | 17,81 |
| Crises d'épilepsie | 13 | 17,81 |
| Déficit moteur | 6 cas | 8,22 |
| Découverte fortuite | 1 | 1,37 |

3- SYMPTOMES A L'ADMISSION

3-1- Syndrome d'hypertension intracrânienne

Il a été observé chez 49 patients soit 67,12% des cas, il s'agissait le plus souvent de céphalées progressives chroniques sans valeur localisatrice, tenaces rebelles aux traitements médicaux accompagnées plus tardivement de vomissements matinaux en jet.

3-2- Troubles visuels

Il s'agissait d'une diminution brutale ou progressive de l'acuité visuelle ou de cécité uni ou bilatérale ou d'amputation d'une partie d'un champ visuel. Ils ont été retrouvé chez 31 cas soit 42,46% de nos patients. (tableau3).

Tableau III : Répartition de troubles visuels

| Trouble visuel | | Nombre de cas | Pourcentage |
|-------------------------------------|--------------------|----------------------|--------------------|
| BAV | <i>unilatérale</i> | 4 cas | 5,48 |
| | <i>Bilatérale</i> | 9 cas | 12,32 |
| Cécité | <i>monoculaire</i> | 4 cas | 5,48 |
| | <i>binoculaire</i> | 12 cas | 16,44 |
| Amputation d'un champ visuel | | 2 cas | 2,74 |

Le fond d'œil a été réalisé chez 26 patients présentant des troubles visuels, 4 malades présentaient une atrophie optique, 13 cas présentaient un œdème papillaire (tableau 4).

Tableau IV : les résultats du fond d'œil

| Fond d'œil | Nombre de cas | Pourcentage |
|-------------------|---------------|-------------|
| Normal | 5 cas | 19,24 |
| Œdème papillaire | 13 cas | 50 |
| Pâleur papillaire | 4 cas | 15,38 |
| Atrophie optique | 4 cas | 15,38 |

3-3- les troubles de conscience

Ils ont été notés chez 2 patients soit 2,74% :

Le premier avec un Glasgow à 8/15, porteur d'un méningiome de la convexité temporale avec un œdème très important, le deuxième en état d'obnubilation avec Glasgow à 13/15 ; il présentait un énorme méningiome de la convexité pariétale.

3-4- les crises d'épilepsie

Elles étaient présentes chez 19 patients soit 26,03% des cas : sous forme de crises partielles chez 10 cas soit 13,70% et généralisée chez 9 cas soit 12,33%. Elles sont plus fréquentes dans les méningiomes de la convexité : 63% des cas et dans les méningiomes de la faux et para sagittaux dans 21% des cas.

3-5- Exophthalmie

Elle est présente chez 5 patients soit 6,85%. Elle était toujours accompagnée soit d'une diminution de l'acuité visuelle ou d'une cécité homolatérale avec une atteinte de la motricité oculaire dans un cas.

3-6- Déficit moteur

Il est retrouvé chez 42 cas soit 57,54% des cas :

➤ **Hémiplégie**

Elle a été observée chez 17 cas soit 23,29%. Elle est nettement plus fréquente dans les méningiomes de la faux et para sagittaux.

➤ **Hémiparésie**

Elle a été noté chez 3 cas soit 4,11%: 2 cas de méningiomes de la convexité temporale et pariétale et un cas de méningiome parasagittal pariétal.

➤ **Monoparésie**

Elle était présente chez 4 cas soit 5,48%, dans des méningiomes de la convexité pariétale et frontale.

➤ **Syndrome frontal**

Il était présent chez 13 patients soit 17,81%.

➤ **Syndrome cérébelleux**

Il était retrouvé chez 5 patients soit 6,85%, présentant des méningiomes de la fosse cérébrale postérieure.

3-7- L ‘atteinte des paires crâniennes

Nous avons noté :

- L’atteinte du I dans 1 cas soit 1,37%, dans un cas de méningiome de la petite aile du sphénoïde.

- L'atteinte du III dans 1 cas soit 1,37%, dans un méningiome volumineux de la convexité pariétale.
- L'atteinte du V dans 2 cas soit 2,74%, il s'agissait d'un cas de méningiome de la fosse cérébrale postérieure et un cas de méningiome de la tente du cervelet.
- L'atteinte du VII dans 5 cas soit 6,85%, dans 2 cas de méningiomes de la fosse cérébrale postérieure, 2 cas de méningiome de la convexité pariétale et un cas de méningiome de la tente du cervelet.
- L'atteinte du VIII dans 2 cas soit 2,74%, dans un cas de méningiome de l'angle ponto-cérébelleux et un cas de méningiome de la tente du cervelet.

3-8- Autres troubles neurologiques

Nous avons retrouvé :

- des troubles de langage dans 9 cas, soit 12,33%.
- L'atteinte des fonctions supérieures dans 5 cas, soit 6,85%.
- Les vertiges dans 5 cas, soit 6,85%.
- Les troubles sensitifs dans 3 cas, soit 4,11%.
- Les troubles sphinctériens de type impériosité mictionnelle et constipation dans un cas de méningiome latérosellaire et un cas de méningiome de la convexité pariétale soit 2,74%.
- Le syndrome parkinsonien dans 1 cas de méningiome de la convexité frontale soit 1,37%.
- Les acouphènes dans un cas de méningiome de la convexité pariétale.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1– TDM CEREBRALE

Cet examen a été réalisé chez tous nos patients.

Le tableau 5 résume les différentes localisations des 73 méningiomes intracrâniens :

Tableau V : Répartition des méningiomes selon la topographie

| Siège | Nombre de cas | Pourcentage |
|---|---------------|--------------|
| Convexité sus tentorielle | 35 | 47,94 |
| • Frontale | 16 | |
| • Pariétale | 14 | |
| • Temporale | 5 | |
| Parasagittale et faux du cerveau | 10 | 13,70 |
| Base du crâne | 21 | 28,77 |
| • Etage antérieur | 8 | |
| • Intrasellaire et suprasellaire | 2 | |
| • Latérosellaire | 6 | |
| • PAS (méningiome temporo-pariébral) | 1 | |
| • En Plaque : | 4 | |
| ➤ Sphéno-orbitaires | 2 | |
| ➤ Ptérional | 2 | |
| FCP | 3 | 4,11 |
| Tente du cervelet | 3 | 4,11 |
| Intraventriculaire | 1 | 1,37 |

- Nous avons noté une prédominance des méningiomes sus tentoriels de la convexité qui représentent 47,94% des cas.
- Les méningiomes de la base du crâne représentent 28,77% avec une prédominance de la localisation au niveau de l'étage antérieur.

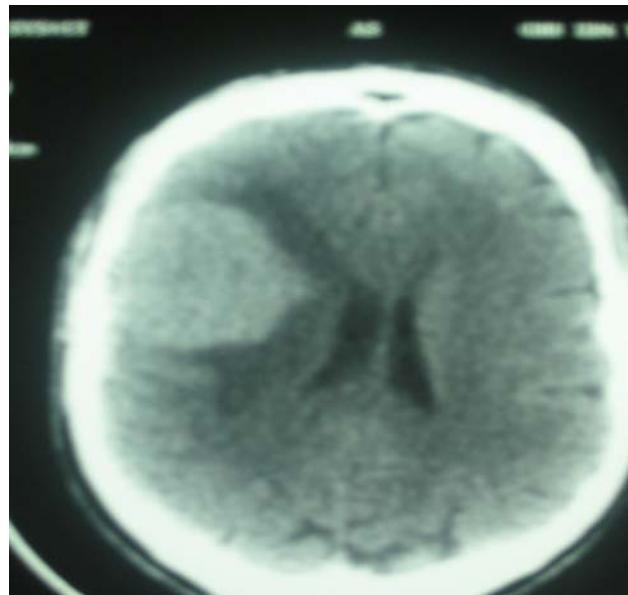
L'aspect scanographique des méningiomes a été :

- ❖ Spontanément **hyperdense** chez 54 cas soit 73,97%, **isodense** chez 14 cas soit 19,18% et **hypodense** chez 5 cas soit 6,85%.

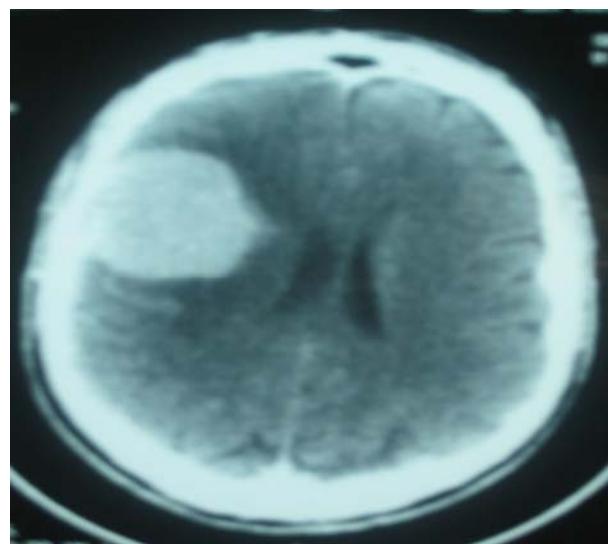
Le rehaussement du processus après injection du produit de contraste est observé chez 58 cas soit 79,45%.

- ❖ Nous avons noté 2 cas de méningiomes multiples dans notre série et 71 méningiomes uniques.
- ❖ Les **calcifications intratumorales** sont présentes chez 11 cas soit 15,07%.
- ❖ La présence d'un **kyste tumoral** ou péritumoral est noté chez 5 cas soit 6,85%.
- ❖ Les **anomalies osseuses** type érosion osseuse ou hyperostose sont observées chez 12 cas soit 16,44%.
- ❖ L'**œdème périlésionnel** est présent chez 37 cas soit 50,68%.
- ❖ L'**effet de masse** sur les ventricules latéraux et la ligne médiane est noté chez 68 cas soit 93,15%. (Tableau 6).

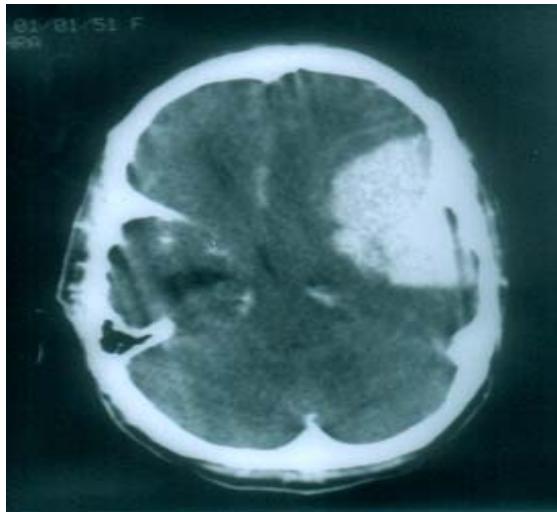
(voir iconographie).



Patient 1 : a)- TDM cérébrale en coupe axiale avant injection de produit de contraste montrant un méningiome de la convexité fronto-pariétale droite



b) TDM cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste .



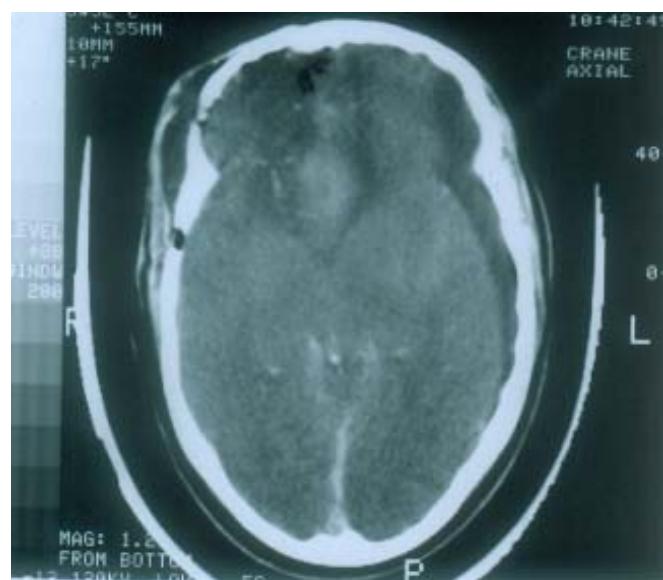
Patient 2 : a) TDM cérébrale en coupe axiale avec injection de produit de contraste montrant un méningiome ptérional gauche.



b) : TDM cérébrale de contrôle après exérèse totale de la lésion.



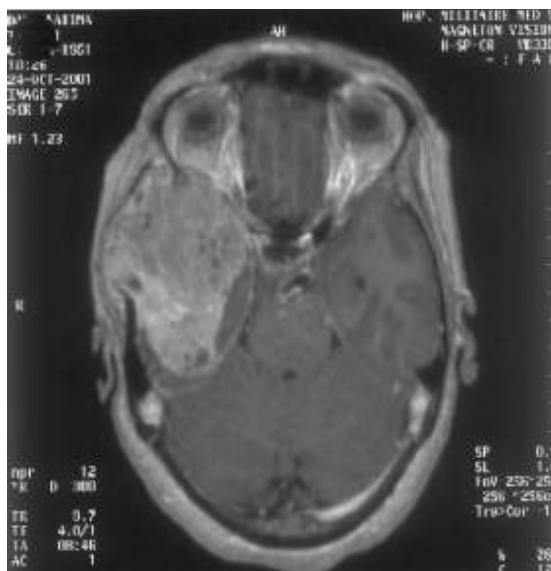
Patient 3 :a) -TDM cérébrale en coupe coronale injection de produit de contraste montrant un méningiome olfactif.



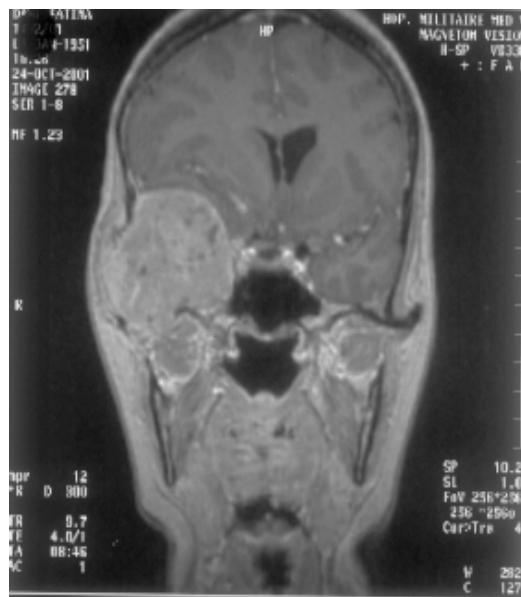
b)- TDM de contrôle en coupe axiale après exérèse totale de la tumeur



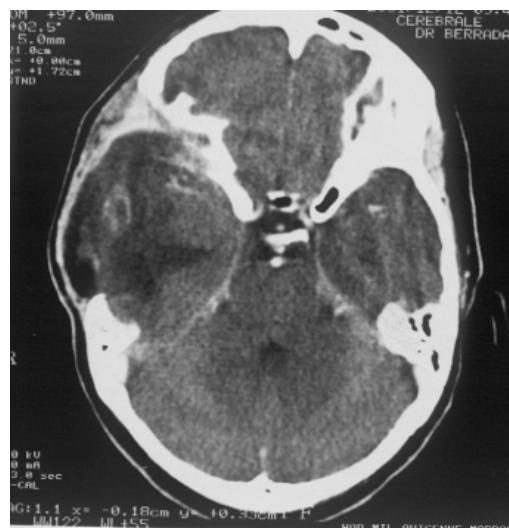
Patient 4 : a) TDM en coupes axiales après injection de produit de contraste montrant un méningiome de la base du crâne invasif avec envahissement du sinus caverneux et de la fosse infratemporale.



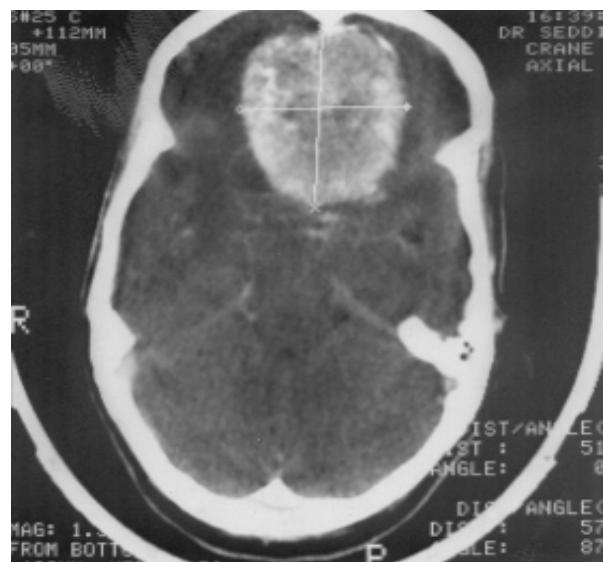
b) IRM cérébrales en coupe axiale et en séquence pondérée T1 après injection de Gadolinium montrant ce méningiome temporal très agressif.



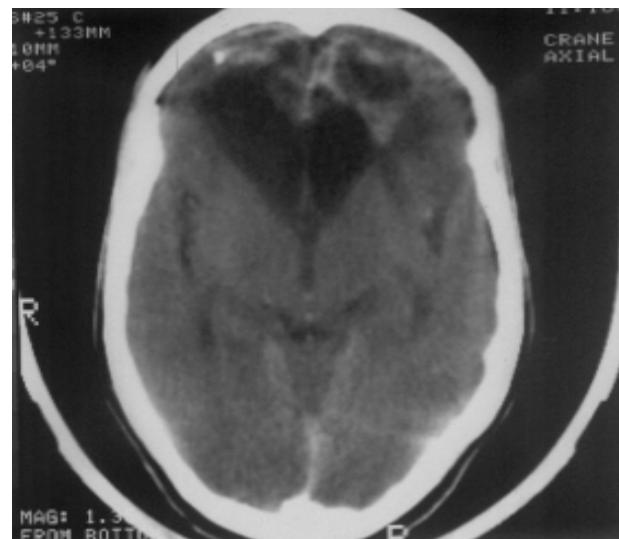
c) IRM en coupes coronales et en séquence pondérée T1 avec injection de Gadolinium montrant ce méningiome temporal très agressif envahissant la fosse temporale et infratemporale.



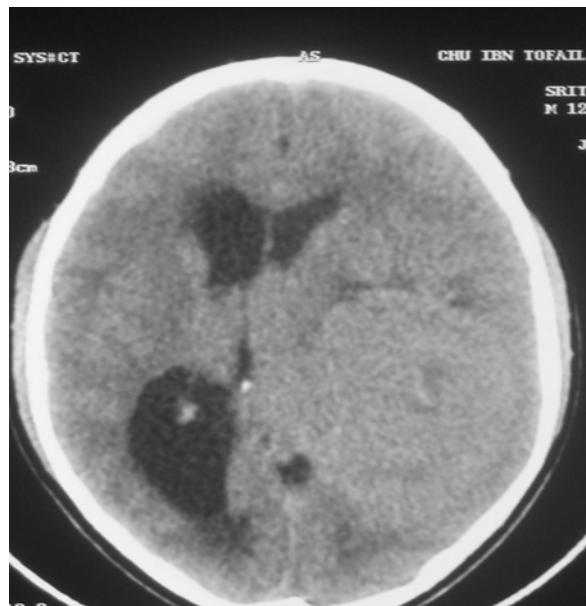
d) TDM de contrôle en coupe axiale après exérèse totale de la lésion.



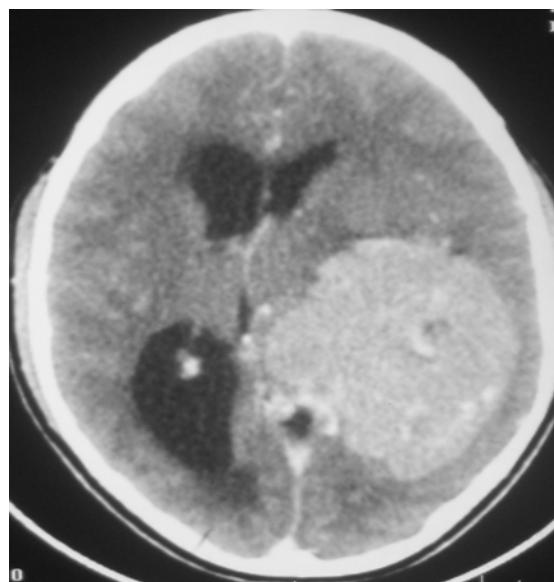
Patient 5 : a) TDM cérébrales en coupe axiale avec injection de produit de contraste montrant un méningiome de l'olfactif.



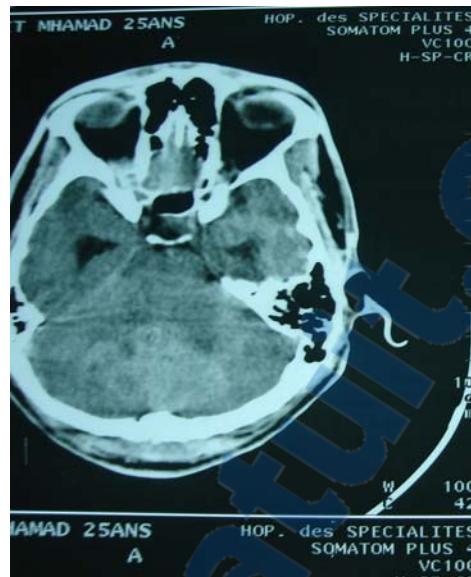
b)- TDM cérébrale de contrôle après exérèse totale de la tumeur.



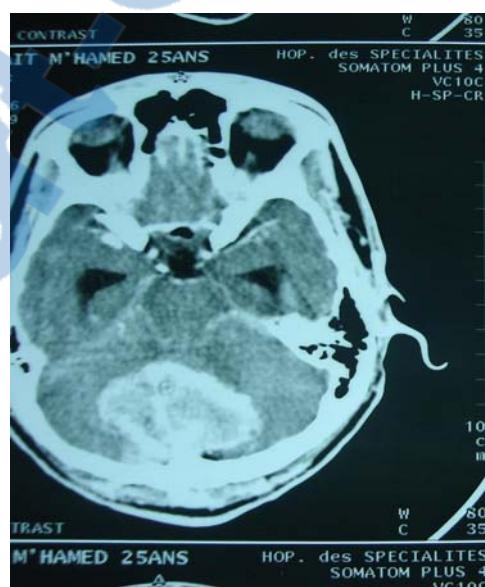
Patient 6 : a)- TDM cérébrale en coupes axiales avant l'injection de produit de contraste montrant un processus expansif pariétal gauche.



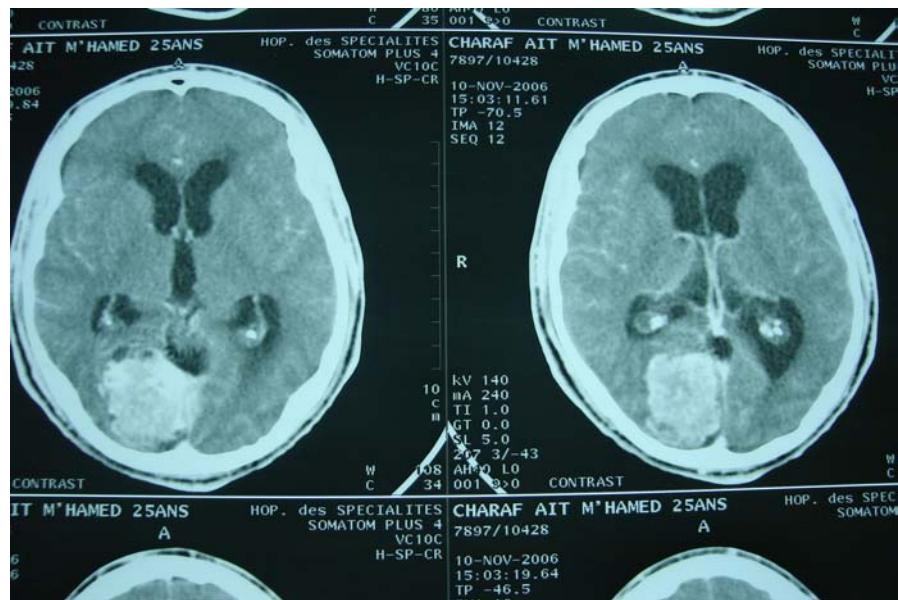
b)- TDM en coupe axiale après injection de PDC montrant un méningiome intraventriculaire.



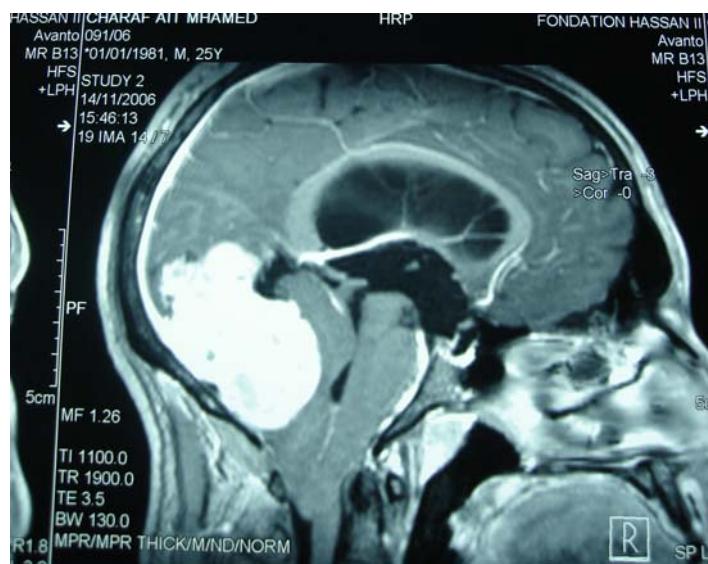
Patient 7: a)- TDM cérébrale en coupe axiale avant injection de produit de contraste montrant un processus sous tentoriel de la convexité cérébelleuse avec hydrocéphalie.



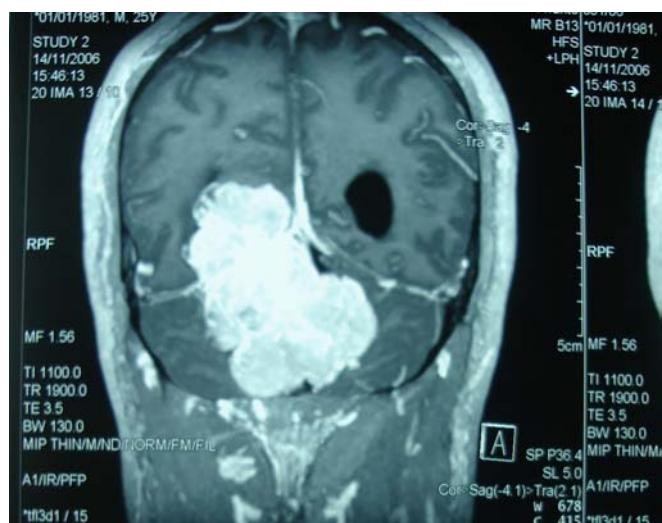
b)- TDM cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste: importante prise de contraste par la tumeur.



c) TDM cérébrale en coupe axiale avec injection de produit de contraste montrant un méningiome sus tentoriel.



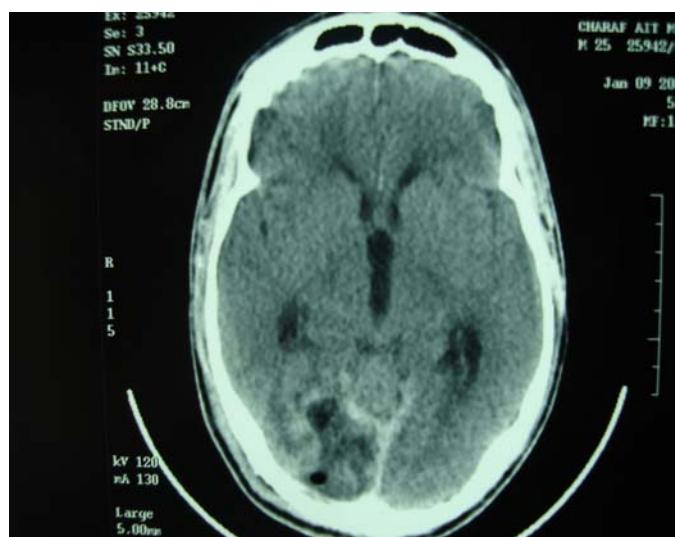
d)- IRM cérébrale en coupe sagittale et en séquence pondérée T1 avec injection de Gadolinium montrant le méningiome sus et sous tentoriel comprimant fortement le cervelet et entraînant un engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.



e)- IRM cérébrale en coupe coronale avec injection de Gadolinium montrant ce méningiome sus et sous tentoriel.



f)- TDM de contrôle après exérèse totale de la portion sous tentorielle .



g)-TDM de contrôle après exérèse macroscopiquement complète de la portion sus tentorielle de la tumeur.

Tableau VI : Aspects tomodensitométriques des méningiomes

| Aspects tomodensitométriques | Nombre de cas | Pourcentage |
|-------------------------------|---------------|-------------|
| Densité | | |
| ▪ <i>Hyperdense</i> | 54 | 73,97 |
| ▪ <i>Isodense</i> | 14 | 19,18 |
| ▪ <i>Hypodense</i> | 5 | 6,85 |
| Prise de produit de contraste | 58 | 79,45 |
| Calcifications intratumorales | 11 | 15,07 |
| Kyste tumoral | 5 | 6,85 |
| Anomalies osseuses | 12 | 16,44 |
| Oedème périlésionnel | 37 | 50,68 |
| Effet de masse | 68 | 93,15 |

2- IRM CEREBRALE ET ANGIO-IRM

L'IRM a été réalisée seulement chez 6 patients ; vu les contraintes financières des malades; soit 8,22% des cas :

- Dans le premier cas pour mieux situer un méningiome latérosellaire ; il était en signal intermédiaire en T1 et T2 avec rehaussement homogène après injection de produit de contraste.
- Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un méningiome de la faux de cerveau avec un contact intime avec le sinus longitudinal supérieur ; hyperintense en T1 et T2 avec prise intense de produit de contraste.

- Dans le troisième cas il s'agissait d'un méningiome temporo-sphénoidal gauche envahissant la loge caverneuse refoulant le chiasma optique et la glande hypophysaire avec refoulement vasculaire, il était en signal intermédiaire en T1 et T2.
- Dans le quatrième cas, l'IRM a objectivé un processus sellaire isointense en T1 et T2 avec rehaussement homogène après injection de produit de contraste. L'IRM comme la TDM a fait évoquer un macro-adénome hypophysaire.
- Dans le cinquième cas pour mieux situer un méningiome du jugum sphénoidal et apprécier son extension, il était hypointense en T1 et modérément intense en T2 avec refoulement vasculaire objectivé par l'Angio-IRM.
- Dans le sixième cas où la TDM était non concluante, l'IRM a permis le diagnostic d'un méningiome de la convexité pariétale, prenant le sinus longitudinal supérieur, isointense en T1 et hyperintense en T2 avec double composante charnue et kystique.

3- BILAN HORMONAL

Les malades présentant un processus de la région sellaire (2 cas) ont bénéficié d'un bilan hormonal à la recherche d'un hypopituitarisme (dosage sanguin de la FSH et LH ; TSH et la prolactinémie). Le bilan était normal dans les 2 cas.

4- BILAN D'OPERABILITE

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire comprenant : un groupage sanguin ,un bilan d'hémostase, une glycémie à jeun, une numération formule sanguine, bilan de la fonction rénale et une radiographie de thorax ; l'électrocardiogramme a été réalisé chez les patients dont l'âge est supérieur à 50 ans.

IV. TRAITEMENT

1– LES THERAPEUTIQUES PREOPERATOIRES

1-1- Les antalgiques

1-2- Corticothérapie

Tous nos patients ont reçu une corticothérapie à base de la méthylprédnisolone en préopératoire.

1-3- les anti-épileptiques

Dans notre série, les patients présentant des crises d'épilepsie (17,81%) ont bénéficié d'un traitement anti-épileptique.

1-4- Traitement des tares associées

Les patients hypertendus (8cas) et les patients diabétiques (3 cas) ont été rééquilibrés.

1-5- l'antibiothérapie prophylactique

Une antibiothérapie à base d'une céphalosporine de deuxième génération est administrée au patient dès l'induction anesthésique.

2– TRAITEMENT CHIRURGICAL

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement chirurgical après un avis pré-anesthésique.

2-1- la position du malade

L'abord chirurgical de la lésion est variable selon la localisation de la tumeur.

2-2- l'incision

14 types de volets osseux ont été utilisés : (tableau 7).

Tableau VII : Volets et voies d'abord chirurgicales

| Volet ou voie d'abord | Nombre de cas | Pourcentage % |
|--------------------------------|---------------|---------------|
| Volet pariétal | 11 | 15,07 |
| Volet fronto-pariéital | 10 | 13,70 |
| Volet frontal | 9 | 12,33 |
| Volet fronto-pariéto-temporal | 8 | 10,96 |
| Volet temporo-pariéital | 7 | 9,59 |
| Volet fronto-temporal | 6 | 8,22 |
| Volet bifrontal | 5 | 6,85 |
| Voie rétro-sigmoïdienne | 5 | 6,85 |
| Volet ptérional | 3 | 4,11 |
| Volet fronto-ptérional | 3 | 4,11 |
| Volet temporal | 2 | 2,74 |
| Volet fronto-temporo-ptérional | 2 | 2,74 |
| Volet pariéto-occipital | 1 | 1,37 |
| Voie trans-rhino-septal | 1 | 1,37 |

2-3- l'aspect macroscopique

L'aspect peropératoire de la lésion a été précisé dans 34 comptes rendus opératoires.

□ Consistance :

Le méningiome se présente sous forme d'une tumeur de consistance ferme et élastique chez 20 cas, friable chez 8 cas, Kystique chez 5 cas et dur chez un cas.

□ Couleur

Elle était de couleur blanc grisâtre à blanchâtre dans 30 cas, rougeâtre chez 3 cas et rosâtre chez 1 cas.

□ Limites

Elle était encapsulée clivable dans 22 cas, infiltrante et envahissante dans 12 cas.

□ Caractère hémorragique

Dans 22 cas, le méningiome se présentait sous forme d'une tumeur hémorragique et bien vascularisée.

2-4- La qualité d'exérèse

Nous avons adopté la classification de Simpson pour évaluer la qualité d'exérèse :

- Grade I : exérèse macroscopiquement complète de la tumeur et de son insertion durale et, éventuellement, de l'envahissement osseux
- Grade II : exérèse tumorale identique, sans exérèse durale mais avec simple coagulation de l'insertion méningée
- Grade III : exérèse complète de la lésion sous durale, sans résection ou coagulation de son attache, sans ablation de son éventuelle extension (intrasinusale par exemple) ou intraosseuse
- Grade IV : exérèse tumorale incomplète
- Grade V : simple biopsie

Le tableau 8 résume la qualité de l'exérèse chirurgicale de la tumeur.

Tableau VIII : La qualité d'exérèse selon la classification de Simpson

| Grade d'exérèse | Nombre de cas | Pourcentage % |
|-----------------|---------------|---------------|
| I | 34 | 46,57 |
| II | 20 | 27,40 |
| III | 4 | 5,48 |
| IV | 12 | 16,44 |
| V | 3 | 4,11 |

- 58 patients dans notre série ont bénéficié d'une exérèse totale soit 79,45% des cas.
- Chez 15 cas, l'exérèse totale n'a pas pu être réalisée, il s'agissait:
 - 5 méningiomes de la convexité : dont 2 méningiomes ont été multiples ; un cas de méningiome volumineux; un cas où la tumeur avait un caractère très hémorragique ce qui a nécessité l'arrêt de l'exérèse; dans le dernier cas l'envahissement osseux était très important.
 - 1 cas de méningiome parassagittal envahissant le sinus longitudinal supérieur.
 - 8 cas de méningiomes de la base du crâne.
 - 1 cas de méningiome de la tente du cervelet du fait de la survenue d'un saignement per-opératoire important.

Tableau IX : La qualité d'exérèse en fonction du siège des méningiomes

| Le siège du méningiome | | Qualité d'exérèse (Echelle de Simpson) | | | | |
|------------------------|-----------------------|--|----|-----|----|---|
| | | I | II | III | IV | V |
| Convexité | | 20 | 8 | 2 | 3 | 2 |
| Faux et parasagittaux | | 5 | 4 | 0 | 1 | 0 |
| Base | <i>Etage ant</i> | 3 | 3 | 0 | 2 | 0 |
| | <i>Sellaire</i> | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| | <i>latérosellaire</i> | 2 | 1 | 1 | 2 | 0 |
| | <i>PAS</i> | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | <i>Plaque</i> | 2 | 0 | 0 | 2 | 0 |
| Tente du cervelet | | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 |
| FCP | | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 |
| Intraventriculaire | | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | | 34 | 20 | 4 | 12 | 3 |

- 13 cas de nos patients ont présenté en peropératoire un saignement important ayant nécessité une transfusion sanguine soit 17,81%.

3- PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE

Tous les patients opérés ont séjourné dans le service de réanimation pendant au moins 24 heures du postopératoire.

4- TRAITEMENTS ADJUVANTS

4-1- La radiothérapie

La radiothérapie complémentaire a été préconisée chez les 15 cas dont l'exérèse était partielle ; chez les 4 cas de méningiomes atypiques et anaplasiques après confirmation histologique et un cas de récidive. Au total 20 patients dans notre série ont bénéficié de ce traitement soit 27,40%.

4-2- les traitements médicaux

4-2-1- La corticothérapie postopératoire :

Dans notre service, on utilise la méthylprednisolone : 120 mg par jour toutes les 8h 5 jours après l'intervention.

4-2-2- les anti-convulsivants :

Ils sont utilisés systématiquement chez tous nos patients en postopératoire.

4-2-3- l'antibiothérapie curative :

Elle est utilisée en postopératoire en cas de :

- Méningites (4 cas), confirmées par une ponction lombaire positive.

Il s'agit d'une antibiothérapie initialement probabiliste basée sur une céphalosporine de troisième génération 100 à 150mg/ kg/ jour associée à un aminoside couvrant ainsi le staphylocoque et les bacilles gram négatif. La durée de traitement est en moyenne de 15 jours après l'apyrexie. Les critères de guérison est basée sur l'obtention de l'apyrexie et le contrôle du LCR.

- Les suppurations intracrâniennes (1cas) :

L'antibiothérapie préconisée est une Céphalosporine de troisième génération associée à un aminoside et à un anti-anaérobique.

4-3- Le traitement anticoagulant :

- A visée préventif

La prévention de la maladie thrombo-embolique est réalisée, en absence de troubles de la crase sanguine, après 24 à 48h du postopératoire grâce à une Héparine de bas poids moléculaire à dose iso-coagulante et en particulier chez les patients alités, présentant un déficit neurologique ou un autre facteur de risque.

- A visée curative

Aucun de nos patients n'a présenté de complications thrombo-embolique.

V. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES

1– DONNEES MACROSCOPIQUES

1-1-Nombre

Dans notre étude, on a noté 2 cas de méningiomes multiples ; les deux siégeaient au niveau de la convexité pariéto-temporale et avaient une double composante charnue et kystique où la TDM a évoqué le gliome dans le premier cas et une hydatidose cérébrale dans le deuxième cas.

1-2-Poids et taille

Le poids a été précisé chez 45 patients dont les fragments tumoraux pesaient entre 10g à 150g, le poids moyen est de 50g. (fig.5).

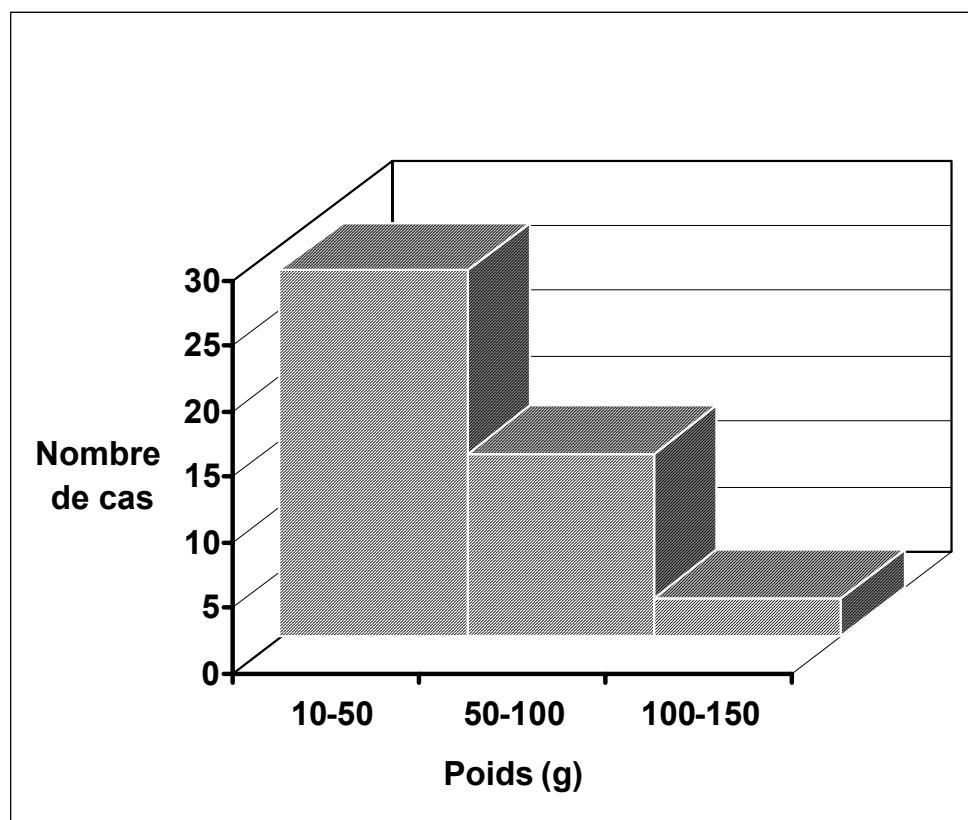


Fig.5. : Répartition selon le poids

La taille est précisée chez 36 cas, la taille moyenne calculée à partir du plus grand axe est de 4,5cm.(fig.6).

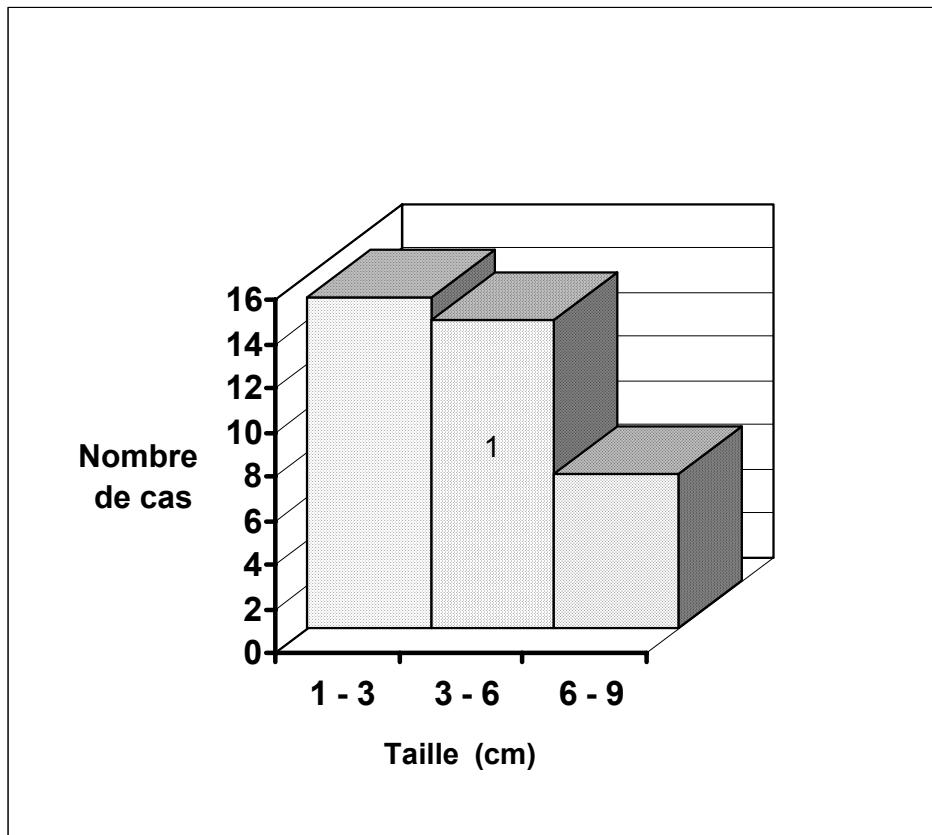


Fig.6 : Répartition selon la taille

2– DONNEES MICROSCOPIQUES

Le type histologique a été précisé chez 63 cas, selon la classification histologique de l'OMS des méningiomes intracrâniens, soit 86,30% (Tableau 10).

Tableau X : Répartition des cas selon le type histologique

| Type histologique | Nombre de cas | Pourcentage % |
|---------------------|---------------|---------------|
| Méningothéliomateux | 45 | 71,43 |
| Fibroblastique | 7 | 11,11 |
| Transitionnel | 3 | 4,76 |
| Atypique | 3 | 4,76 |
| Angioblastique | 2 | 3,17 |
| Microkystique | 1 | 1,59 |
| Anaplasique | 1 | 1,59 |
| Psammomateux | 1 | 1,59 |

- C'est le type méningothéliomateux qui a été le plus fréquent, il est retrouvé chez 45 cas.
- Nous rapportons par ailleurs 3 cas de méningiomes atypique et 1 cas de méningiome anaplasique.

3- CONCORDANCE RADIO-HISTOLOGIQUE

Selon les résultats de l'anatomopathologie, la TDM a permis le diagnostic dans 87,67% des cas. Les faux négatifs sont dûs, essentiellement dans notre série, à la fréquence des méningiomes kystiques dont l'aspect est atypique à la TDM, il représente 6,85% dans notre série.

VI. EVOLUTION POSTOPERATOIRE

1– EVOLUTION A COURT TERME

C'est le devenir des patients dans les 30 jours suivant l'intervention.

1-1-Evolution favorable

Dans notre série, 48 patients ont évolué favorablement en post-opératoire soit 65,75%.

1-2-Les complications postopératoires

1-2-1 les complications neurologiques

Le déficit neurologique postopératoire a été noté chez 6 patients soit 8,22%, il s'agit :

- D'une hémiplégie chez 4 cas soit 5,48%, elle est constatée chez 2 malades porteurs de méningiomes de la convexité pariétale, un cas de méningiome pariétal de la faux et un cas de méningiome latérosellaire. La TDM de contrôle effectuée chez 2 malades a objectivé un hématome du foyer opératoire.
- D'une monoplégie du membre supérieur chez 1 cas de méningiome de la convexité pariéto-temporale soit 1,37%, la TDM de contrôle a objectivé la présence d'œdème postopératoire avec effet de masse.
- D'une parésie du membre inférieur chez 1 cas de méningiome de la convexité frontale soit 1,37%.

Tous ces déficits moteurs post-opératoires ont été transitoires ; les patients ont récupéré totalement après une rééducation motrice.

La cécité postopératoire :

- monoculaire observée chez un cas de méningiome latérosellaire soit 1,37%.
- Binoculaire chez un cas de méningiome de la convexité pariéto-temporale soit 1,37% des cas, la TDM de contrôle a montré la présence d'œdème postopératoire.

L'atteinte des nerfs crâniens : On a noté une paralysie faciale chez un cas de méningiome de la fosse cérébrale postérieure soit 1,37%.

Les troubles sphinctériens ont été noté chez 2 cas de méningiomes de la convexité pariétale ont présenté une incontinence urinaire en postopératoire soit 2,74%.

Une épilepsie généralisée postopératoire est notée chez un cas de méningiome de l'étage antérieur soit 1,37%, la TDM de contrôle a montré une hémorragie au niveau du foyer opératoire.

1-2-2- les complications infectieuses

- **Méningites** : 4 patients dans notre série ont développé une méningite postopératoire soit 5,48% dont une a entraîné le décès, les 3 cas ont évolué favorablement sous traitement.
- **Abcès du foyer opératoire** : observé chez un cas soit 1,37%, il a été repris pour ponction chirurgicale et mis sous antibiothérapie.
- **Infection de paroi** : observée chez 1 cas soit 1,37%, dont le germe responsable n'a pas pu être identifié. Il a bénéficié de soins locaux sous couverture par les antibiotiques.

Dans notre série, on n'a pas noté de complications endocrinologiques, métaboliques ni tromboemboliques.

1-3-La mortalité postopératoire

Elle est notée chez 8 cas soit 10,96%. La TDM de contrôle réalisée chez 5 cas, devant l'apparition de troubles de conscience ou le retard de réveil, a permis d'objectiver la présence d'œdème postopératoire; d'hémorragie du foyer opératoire ou d'hémorragie intraventriculaire permettant ainsi l'identification de certaines causes de décès :

- 3 décès sont survenus suite à un œdème postopératoire important, il s'agissait d'un volumineux méningiome fronto-temporal et d'un méningiome parasagittal qui ont subit une exérèse totale, dans le troisième cas ; il s'agissait d'un méningiome de la convexité frontale qui a subit une exérèse subtotal.
- 2 décès sont survenus suite à une hémorragie du foyer opératoire et à une hémorragie intaventriculaire, le premier était porteur d'un méningiome laterosellaire, le deuxième d'un volumineux méningiome parassagittal, les deux patients ont subit une exérèse totale.
- La méningite nosocomiale a entraîné le décès d'un cas à j10 de postopératoire.
- La survenue d'une dissociation électromécanique en peropératoire est responsable d'un cas de décès.
- 1 décès est survenu à j10 postopératoire chez un patient porteur d'un méningiome de la convexité frontale dont l'exérèse était totale. La cause du décès est non élucidée.

2- EVOLUTION A LONG TERME

Dans notre étude on a noté la survenue de 7 cas de récidives tumorales soit 9,59%. Ces méningiomes ont siégé au niveau de la base (3 cas), la convexité temporaire (1 cas) et en intraventriculaire (1 cas). Les deux autres ont été des méningiomes multiples.

L'exérèse était incomplète chez 5 cas : 3 cas de méningiomes de la base et 2 cas de méningiomes multiples, et totale chez 2 cas : un méningiome de la convexité temporale et un cas de méningiome intraventriculaire.

Le délai moyen de récidive est de 11,71 mois avec des extrêmes de 3 mois à 24 mois toute localisation confondue.

Le type histologique était :

- Méningothéliomateux chez 4 cas, dont 3 cas ont bénéficié d'une exérèse partielle
- Atypique chez 1 cas
- Microkystique chez 1 cas
- Fibroblastique chez 1 cas

Le tableau ci dessous résume les caractéristiques de ces récidives.

Tableau XI : Les caractéristiques des récidives

| Les récidives | Age du patient | Siège | Type histologique | Exérèse | Délai en mois |
|---------------|----------------|--------------------|---------------------|-----------|---------------|
| Premier | 50 | Plaque | Fibroblastique | Partielle | 12 |
| Deuxième | 54 | M. convexité | Atypique | Totale | 4 |
| Troisième | 57 | M.base | Méningothéliomateux | Partielle | 24 |
| Quatrième | 12 | Intraventriculaire | Méningothéliomateux | Totale | 24 |
| Cinquième | 52 | M.multiple | Méningothéliomateux | Partielle | 3 |
| Sixième | 50 | Latérosellaire | Méningothéliomateux | Partielle | 7 |
| Septième | 36 | M.multiple | Microkystique | Partielle | 8 |

- Tous nos malades ont récidivé une seule fois.
- 3 cas de récidives ont bénéficié de la reprise chirurgicale et de la radiothérapie, et 4 cas ont reçu une radiothérapie seule.

DISCUSSION

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DES MENINGIOMES

1- FREQUENCE

Les méningiomes sont des tumeurs fréquentes elles représentent 13% à 21% des tumeurs cérébrales (5, 8, 18, 45, 70 ,102). (Tableau 12).

Tableau XII : Fréquence des méningiomes

| Auteurs | Pourcentage % | Séries |
|------------------|---------------|-----------|
| CUSHING(in 8) | 13,40 | 2023 |
| PAILLAS (in 8) | 17,38 | 3019 |
| DUMAS (in 8) | 15,90 | 225 |
| BADIANE (8) | 18,70 | 79 |
| SHAH (90) | 21 | 1321 |
| BALHAOUI (9) | 18 | 67 |
| HAL EL FADL (37) | 19,84 | 387 |
| AMJAHDI (6) | 15,21 | 28 |
| Notre série | 19,06 | 73 |

Dans notre série les méningiomes représente 19,06% de toutes les tumeurs cérébrales prises en charge durant la même période.

2- AGE

l'âge moyen de découverte se situe entre 35 et 55 ans (9, 104, 109), dans notre série, l'âge moyen est de 45,10 ans avec des extrêmes allant de 12 à 80 ans et la tranche d'âge 50-59 est la plus touchée avec un pic de fréquence de 28,77%, alors que dans la série de BALHAOUI (9) il y a prédominance d'une population plus jeune entre 40-49 ans avec un pic de fréquence de 31,3%, aussi bien pour AMJAHDI (6) avec un pic de fréquence de 32,14%.

3- SEXE

La prédominance féminine n'est plus à démontrer, d'ailleurs nous comptons 55 femmes pour 18 hommes présentant un pourcentage respectif de 75,34% et 24,66% ce qui concorde avec les données de la littérature (27, 42,72, 104) (Tableau 13).

Tableau XIII : Répartition du sexe selon les auteurs

| Auteurs | série | Sexe féminin | Sexe masculin |
|--------------------|-----------|--------------------|--------------------|
| VENDRELY (104) | 156 | 111 (71%) | 45 (29%) |
| JAN (42) | 161 | 115 (71,42) | 46 (28,58)% |
| WILLIAM (107) | 15028 | 10519 (70%) | 4509 (30%) |
| SCHNEIDER (18) | 306 | 222 (72,5%) | 84 (27,5%) |
| KHALIL (96) | 37 | 29 (78,38%) | 8 (21,62%) |
| AMJAHDI (6) | 28 | 21 (75%) | 7 (25%) |
| HAL EL FADL (37) | 387 | 225 (58%) | 162 (42%) |
| Notre série | 73 | 55 (75,34%) | 18 (24,66%) |

4- FACTEURS PREDISPOSANTS

4-1-Facteurs génétiques

La neurofibromatose, qui est une phacomatose caractérisée par la survenue précoce de neurinomes de l'acoustique bilatéraux associés une fois sur deux à des méningiomes. Récemment, le gène de NF2 a été isolé et séquencé, il s'agit d'un gène supresseur de cancer situé sur le bras long du chromosome 22 codant pour une protéine appelée schwanomine. Les familles porteuses de NF2 présentent une mutation germinale au niveau d'un allèle du gène de la NF2, et c'est l'inactivation du deuxième allèle qui permet l'apparition des tumeurs caractéristiques de la maladie (17, 31, 53, 87). Dans les cas des méningiomes sporadiques, la mutation du gène de NF2 a été impliquée dans la majorité des cas, elle représente dès lors, la base de la tumorogenèse des méningiomes. Cependant d'autres études ont suggéré que dans 40% des cas, surtout dans les méningiomes méningothéliomateux, on ne retrouve aucune altération du chromosome 22 ce qui suggère l'implication d'autres gènes supprèsseurs de cancer (33, 79, 91,103). D'autres altérations toutefois, peuvent être associées à la mutation du gène de la NF2, elles concernent les chromosomes: 1p, 10q, 9p, la présence de celles-ci est corrélée à un phénotype plus agressif et sont plus fréquentes dans les méningiomes atypiques et anaplasiques (53, 30, 84, 69).

4-2- Virus et méningiomes

Selon BLACK (72) et RACHLIN (78), des techniques récentes ont permis l'identification de petits fragments d'ADN viral et des protéines virales dans des tumeurs humaines, y compris dans les méningiomes bien qu'il ne soit pas possible de dire si ces gènes ou protéines virales jouent un rôle dans la genèse des méningiomes, leur présence représente un pas intéressant

dans la relation potentielle entre virus et méningiomes. Cependant, l'ADN du Papovirus et l'antigène T sont fréquemment retrouvés dans les méningiomes, ainsi l'ADN du bacille de KOCH est isolée dans 30% des cas des méningiomes intracrâniens. Le rôle des virus dans le développement des méningiomes reste jusqu'à présent inconnu.

4-3- Méningiomes radio-induits (2,29,33,38,49,51,53,56,64,76,86,92)

Les méningiomes sont les plus fréquents des tumeurs radio-induites du système nerveux central. Pour affirmer qu'il s'agit de méningiomes radio-induits, 5 critères doivent être présents :

- survenue des méningiomes dans le champ d'irradiation.
- apparition après une période de latence suffisamment longue.
- Histologie différente de la tumeur irradiée.
- La survenue avec une fréquence suffisante pour suggérer une relation de cause à effet.
- L'incidence est significativement plus grande dans le groupe irradié que dans un groupe témoin.

On peut diviser les méningiomes radio-induits en deux grands groupes selon les doses d'irradiation reçues : Faibles doses (inférieure à 10Gy), ou fortes doses (supérieure à 10 Gy).

BLACK (13) et Jan (43) signalent que les méningiomes survenus après de faible doses d'irradiation l'ont surtout été après traitement pour teigne du cuir chevelu chez des enfants, avant l'ère de la disponibilité de la griséofulvine, la latence d'apparition est grande entre 20 et 35 ans. Les méningiomes survenus après de fortes doses d'irradiation ont été rapportés essentiellement après radiothérapie pour adénome de l'hypophyse et médulloblastome ce qui peut expliquer l'âge jeune de ces patients par rapport à la population générale, la latence d'apparition est plus courte entre 12 et 25 ans (53).

Les méningiomes radio-induits sont caractérisés par l'âge jeune d'apparition, la fréquence des méningiomes multiples (53,91), la prépondérance des méningiomes atypiques et un taux de récidive plus élevé.

4-4- Facteurs hormonaux

Le rôle des hormones sexuelles dans le développement de la croissance des méningiomes a été suggéré par de très nombreux auteurs (14, 18, 19, 20, 40, 52, 55,57, 64, 71, 75, 76, 98, 105, 106), la dépendance sexuelle des méningiomes est en effet admise devant:

- la constatation de leur prépondérance chez le sexe féminin.
- Leur accroissement pendant la grossesse ou la phase lutéale du cycle menstruel.
- Leur association possible avec les tumeurs du sein (7, 43, 82).

GRUTSH (40) suggère que la ménopause est un facteur protecteur de la survenue des méningiomes dans son étude qui montre une incidence moindre de ces méningiomes chez les patientes dans l'âge de diagnostic se situe en période de ménopause par rapport aux patientes dont l'âge de diagnostic se situe en période d'activité génitale.

Depuis une vingtaine d'années, de très nombreux travaux ont démontré la présence de récepteurs de la progestérone au sein des méningiomes (57, 88,105). Cependant la présence de ces récepteurs n'a jamais permis, dans l'immense majorité des cas, d'établir des relations claires entre le taux, l'âge, le sexe et le statut hormonal chez la femme.

Par ailleurs, SCHRELL (88) constatent que les récepteurs ne sont présents que sous forme inactive et que de ce fait ils ne peuvent jouer aucun rôle dans la croissance des méningiomes. Ceci implique pour lui que les traitements anti-progestérones ne peuvent donc avoir aucun effet, la seule corrélation qui est retrouvée de façon plus constante entre la présence des récepteurs

hormonaux et les caractéristiques des méningiomes concerne l'histologie. Plusieurs auteurs ont constaté leur quasi absence dans les méningiomes atypiques ou malins, en faisant donc un facteur de bon pronostic (53).

4-5- Traumatisme crânien

Le rôle du traumatisme crânien dans la genèse des méningiomes demeure incertain. C'est CUSHING (25), qui le premier, émit l'hypothèse d'une relation de cause à effet, à propos d'un cas précis très particulier, puis rapporte ensuite dans sa monographie (25) une histoire de traumatisme crânien chez 93 malades sur 295 méningiomes opérés (32%). Il faut noter que seuls 24 patients de cette série ont développé un méningiome en regard du site du traumatisme. Cependant une étude épidémiologique ultérieure (2) portant sur 2953 traumatisés crâniens suivis de façon prospective n'a montré aucune incidence accrue de survenue de méningiome, pas plus que d'autres tumeurs cérébrales. Bien qu'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.

4-6- Anatomo-pathologie

4-6-1- Généralités

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

cellules leptoméningées s'invaginant le long des artères perforantes ou des artères choroïdiennes (43).

4-6-2- Macroscopie (53,59, 68)

Habituellement, il s'agit d'une tumeur unique, mais parfois on observe des tumeurs multiples voire de véritable méningiomatose avec de nombreuses tumeurs de taille variable et dans ce cas volontiers familiale. On distingue trois formes principales:

- la plus fréquente est le méningiome dit en masse, il se présente sous forme d'une tumeur bosselée, charnue, dense et blanchâtre, s'incravant dans le cortex dont elle reste toujours distinct, plus au moins facilement clivable. La teinte est jaunâtre dans les tumeurs riches en lipides, l'aspect gélatineux 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 vascularisées.
- Plus rare le méningiome dit en plaque, qui est un épaissement tumoral de la méninge entraînant une réaction osseuse de voisinage exubérante au point de réaliser des pseudo-ostéomes.
- les formes kystiques.

La topographie de la base d'implantation est à l'origine des diverses classifications anatomo-cliniques dont la première a été établie par Cushing (25). On distingue ainsi:

- Les méningiomes de la convexité hémisphérique
- Les méningiomes de la base du crâne

- Les méningiomes parasagittaux
- Les méningiomes de la faux de cerveau
- Les méningiomes de la tente du cervelet

-Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure

Chacune de ces variétés étant précisée par la structure anatomique la plus proche. Il existe de rares méningiomes intraventriculaires développés à partir des cellules arachonoïdiennes, des plexus choroïdes, des méningiomes intra-orbitaires développés à partir de la gaine du nerf optique.

La vascularisation des méningiomes est caractéristique par son double apport:

- par le pédicule d'insertion, au niveau de la base d'implantation, dépendant des vaisseaux méningés donc fréquemment de la carotide externe, mais aussi de la carotide interne, des artères éthmoïdales, du système vértébro-basilaire. Certains de ces pédicules sont parfois accessibles à une embolisation.
- par les pédicules de capsule en provenance des artères corticales.

Un œdème périlésionnel est fréquemment observé.

4-6-3- Microscopie

Les méningiomes sont des tumeurs susceptibles d'être polymorphe et de très nombreuses variétés ont été décrites par KEPS (34).

L'OMS reconnaît 13 sous types histologiques dont les plus fréquents sont les types : méningothelial, fibroblastique et transitionnel.

- Type méningothélial : aussi appelé syncytial ou endothélial, il est composé de lobules polycycliques avec des cellules aux limites floues, les cellules méningiomateuses se disposent fréquemment en enroulement cellulaires concentriques appelés whorls
- Type fibroblastique : la morphologie de la cellule méningothéliale est allongée, fusiforme avec des noyaux arrondis contenant de manière assez caractéristique des pseudo inclusions intranucléaires.
- Type transitionnel ou mixte : il associe souvent des images d'enroulement souvent centrées par un capillaire et des faisceaux de cellules fusiformes.
- Méningiomes angioblastiques : ils sont difficiles à distinguer avec les hémangi-percytomes, il convient en effet de distinguer :
 - les méningiomes angioblastiques de type hémangio percytique
 - les méningiomes angioblastiques de type hémangio blastiques
- méningiomes malins : comprennent les méningiomes anaplasiques qui peuvent survenir dans n'importe quel sous groupe déjà cité et les méningiomes papillaires, très rares générateurs de métastases en dehors du système nerveux central.

Classification des différents types histologiques des méningiomes en fonction du grading. D'après LOUIS et AL (34).

□ **Méningiomes à faible risque de récidive**

| | |
|------------------------------|---------|
| - Méningiomes méningothélial | Grade I |
| - Transitionnel | I |
| - Psammomateux | I |
| - Angiomateux | I |
| - Microkystique | I |
| - Sécrétoire | I |

- Riche en lymphocytes I
 - Méplasique I
- **Méningiomes à haut potentiel récidivant et/ ou agressif**
- Méningiomes à cellules claires II
 - Chordoïde II
 - Atypique II
 - Rhabdoïde III
 - Papillaire III
 - Anaplasique III
 - Méningiome de n'importe quel sous type ou grade avec un indexe de prolifération élevé ou envahissant le parenchyme cérébral.

Dans notre série, le type histologique le plus fréquemment rencontré est le type méningothéliomateux, ce qui concorde avec les données de la littérature (Tableau 16).

Tableau XIV : répartition en pourcentage des types histologiques des méningiomes intracrâniens selon les auteurs

| Types histologiques | BADIANE (8) | VENDERLY (104) | AMJAHDI (6) | Notre série |
|---------------------|-------------|----------------|-------------|-------------|
| Méningothéliomateux | 53,16 | 28 | 46,43 | 71,43 |
| Fibroblastique | 16,45 | 4,5 | 10,72 | 11,11 |
| Transitionnel | 7,60 | 3,6 | 3,57 | 4,76 |
| Atypique | - | 3 | 3,57 | 4,76 |
| Angioblastique | 2,53 | 10,6 | 3,57 | 3,17 |
| Anaplasique | 3,7 | 3 | 3,57 | 1,59 |
| Microkystique | - | - | - | 1,59 |
| Psammomateux | - | - | - | 1,59 |

2-2-4- Immunohistochimie

Le marqueur le plus utile pour le diagnostic de méningiome est l'antigène épithéial de membrane [EMA], Montrant une positivité typiquement membranaire. Il existe un marquage diffus pour la vimentine, marqueur mésenchymateux peu spécifique. 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 dans les schwannomes. Les méningiomes peuvent parfois exprimer des marqueurs épithéliaux comme la cytokératine (81), et sont typiquement négatifs pour la protéine acide gliofibrillaire [GFAP] élément important dans le diagnostic différentiel avec les tumeurs gliales (43).

II. ETUDE CLINIQUE

1– DUREE D’EVOLUTION

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.

BADIANE (8) rapporte dans une série de 79 cas une durée moyenne d’évolution de 15 mois, HAL EL FADL (36) rapporte une durée dévolution de 17 mois, AMJAHDI (6) note une durée d’évolution de 16,14 mois. Dans notre série la durée moyenne d’apparition des premiers signes est de 16,93 mois (Tableau 14).

Tableau XV : Répartition de la durée dévolution selon les auteurs

| Auteurs | Durée d'évolution en mois |
|------------------|---------------------------|
| BADIANE (8) | 15 mois |
| HAL EL FADL (36) | 17 mois |
| AMJAHDI (6) | 16,14 |
| Notre série | 16,93 |

2- SYMPTOMES DE DEBUT

L'étude du mode de début des méningiomes intracrâniens, malgré la diversité de leur topographie, révèle souvent un début univoque.

Le maître symptôme étant représenté par les céphalées aussi bien pour BALHAOUI (9) et AMJAHDI (6) que pour nous, il est présent respectivement chez 60%, 64,29% et 63,01%. Elles sont du probablement beaucoup plus à l'irritation de la dure mère qu'à l'HTIC du fait que des tumeurs de petite taille se révèlent par des céphalées.

Les troubles visuels viennent en deuxième rang, ils se voient dans 21,43% des cas dans l'étude de AMJAHDI (6) et dans 17,81% des cas dans notre étude.

Le troisième symptôme représenté par la comitalité se voit dans 14,28% des cas dans l'étude de AMJAHDI (6) et 17,81% des cas dans notre étude.

3- SYMPTOMES A L'ADMISSION

Les méningiomes sont des tumeurs extracérébrales lentement évolutives, leur révélation est souvent tardive et à début insidieux. Selon la topographie des méningiomes, la valeur

localisatrice de la sémiologie est plus au moins précise. Les méningiomes de la base qui sont en contact étroit avec les nerfs crâniens se manifestent par des signes plus spécifiques que ceux de la convexité (15,53).

3-1- Le syndrome d'HTIC

Dans la série de BADIANE (8), le syndrome d'HTIC était présent dans 39,24% des cas, dans 65,7% pour BALHAOUI (9), dans 82,14% pour AMJAHDI (6), dans 66,7% pour HAL EL FADL (37). Dans notre série, le syndrome d'HTIC est noté chez 67,12% des cas.

3-2- Les troubles visuels

Les troubles visuels sont fréquents dans les méningiomes intracrâniens. Ils représentent 44,30% pour BADIANE (8), 42,86% pour AMJAHDI (6), et 42,46% dans notre série.

3-3 Les troubles de conscience

Ils représentent un signe rarement révélateur des méningiomes. Ils se voient surtout chez les patients qui consultent tardivement lorsque la tumeur devient volumineuse. HAL EL FADL (37) rapporte la survenue de troubles de conscience dans 1,8% des cas, 7,14% pour AMJAHDI (6) et 2,74% dans notre série.

3-4- Les crises d'épilepsie

Elles sont plus fréquentes dans les méningiomes de la convexité et plus encore dans les méningiomes de la faux et parasagittaux (53). Ils représentent 34,17% pour BADIANE (8), 26,5% pour HAL EL FADL (37), 37,5% pour BALHAOUI (9), 17,86% pour AMJAHDI (6) et 26,03% dans notre série.

3-5-L'exophtalmie

C'est un signe qui s'explique par l'épaississement des parois de l'orbite, qui participent à l'implantation de la tumeur, mais il peut être également à l'envahissement tumoral de la cavité orbitaire. Elle est relativement fréquente dans notre série avec un pourcentage de 6,8% contre 4,9% dans l'étude de HAL EL FADL (37) et 3,57% dans l'étude de AMJAHDI (6).

3-6- Le déficit moteur

BADIANE (5) rapporte dans une série de 79 cas que le déficit moteur a été constaté chez 51,9% des cas, il est noté dans 32,14% chez AMJAHDI (6), et 57,9% chez HAL EL FADL (37). Dans notre série le déficit moteur est présent dans 57,53% des cas.

3-7- L'atteinte des nerfs crâniens

L'atteinte des paires crâniennes est noté chez 7,23% pour HAL EL FADL (37) et dans 15,07% des cas dans notre série. Cette incidence élevée est expliquée par la fréquence élevée des méningiomes de la base du crâne dans notre série qui représente 28,76% contre 19,63% chez HAL EL FADL (37).

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les radiographies standards ont perdu leur intérêt depuis l'apparition de la TDM. Les clichés simples peuvent certes révéler une exagération des sillons artériels méningés, une hyperostose, une érosion osseuse, des calcifications tumorales. Mais il est devenu exceptionnel qu'un méningiome puisse être soupçonné à la lecture de clichés standards du crâne et toutes

ces images osseuses seront retrouvées comme signe accompagnateur de l'image tumorale proprement dite sur des coupes tomodensitométriques traitées en fenêtre osseuses (53).

1– TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE

La TDM représente encore un moyen de diagnostic fiable des méningiomes, puisque, selon les séries, on obtient entre 95 et 100% de diagnostics positifs, les chiffres les plus bas étant dus à des difficultés d'interprétation dans des localisations particulières telles le vertex ou

le foramen magnum, plus généralement la base du crâne. Dans notre série, la TDM a permis de faire le diagnostic de méningiome dans 87,67% des cas.

1-1-Densité

L'étude des densités dans notre série montre qu'il s'agit, dans 73,97% d'une lésion spontanément hyperdense, isodense dans 19,18% et hypodense dans 6,85% ce qui concorde avec les données de la littérature (Tableau 15).

Tableau XVI : Etude de la densité selon les auteurs

| Auteurs | hyperdensité | isodensité | hypodensité |
|-------------|---------------|---------------|--------------|
| OSBORN (67) | 70% | 25% | 5% |
| AMJAHDI (6) | 55,55% | 40,74% | 3,70% |
| Notre série | 73,97% | 19,18% | 6,85% |

Le rehaussement après l'injection de produit de contraste existe dans tous les méningiomes; il est détecté dans 97% (16, 43, 67), sa caractéristique est d'être homogène et diffu dans 90% (43). Dans notre série, le rehaussement du processus est observé dans 79,45%.

1-2-Les calcifications

Elles sont définies comme des densités spontanées sans injectin du produit de contraste dans n'importe qu'elle portion de la tumeur. Les calcifications intratumorales sont présentes dans 19% des cas chez HAL EL FADL (37), 21,1% pour BALHAOUI (9), 7,4% pour AMJAHDI (6) et 15,07% dans notre série.

1-3- l'oedème périlésionnel (100)

L'oedème périlésionnel se présente comme une hypodensité péritumorale plus au moins importante, il a été objectivé dans 42,3% pour DOGA (28), 56,1% pour BALHAOUI (37), 70,37% pour AMJAHDI (6) et dans 50,68% des cas dans notre série. De nombreuses études ont suggéré le rôle de certains facteurs étiologiques dans la genèse de l'oedème périlésionnel dans les méningiomes intracrâniens : la taille de la tumeur, la localisation, le type hystologique du méningiome, la vascularisation de la tumeur et la présence d'une obstruction veineuse associée (24,100). DOGA (28), d'après son étude d'une série de 130 cas de méningiomes, suggère aussi que l'oedème périlésionnel est corrélé à un âge avancé des patients.

1-4- Les anomalies osseuses

Elles regroupent les lésions d'hyperostose et les lésions d'ostéolyse. Elles sont rencontrées dans 7% dans l'étude de BALHAOUI (9), 14,81% chez AMJAHDI (6) et 16,44% dans notre série.

1-5- Effet de masse

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

L'effet de masse a été noté chez 73,4% des cas chez BALHAOUI (9), 59,26% des cas chez AMJAHDI (6) et 54,79% des cas dans notre série.

1-6- Présence d'un kyste tumoral

Dans certaines formes atypiques de méningiomes, on peut retrouver des composantes kystiques au sein de la partie charnue ou lui attenant en périphérie réalisant des aspects trompeurs faisant évoquer les tumeurs gliales. Les formes kystiques représentent dans l'étude de TAE-YOUNG (99) 5,5% des cas, dans notre série elles représentent 6,85%, ce taux relativement élevé de ces formes kystiques explique le taux élevé des faux négatifs à la TDM chez nos malades.

1-7- Aspect scanographique des méningiomes agressifs

Certains auteurs ont essayé d'affiner le diagnostic de méningiomes en définissant des images qui seraient en faveur d'une certaine agressivité évolutive sinon histologique.

Dans une étude tunisienne, REBAI et BAHLOUL (88), sur une série de 122 cas de méningiomes supra-tentoriels concluent que la présence de kystes, les contours irréguliers, le rehaussement inhomogène sont des critères qui permettent de prévoir un haut grade histologique des méningiomes. D'autres études par ailleurs plus anciennes ont noté la même constatation (53).

Cependant, les méningiomes ne peuvent pas être distingués, de façon certaine, sur les seules données tomodensitométriques, le caractère évolutif agressif de la tumeur est finalement mieux évaluée par l'anamnèse et en post-opératoire, par la réapparition ou non, plus au moins rapide, d'une récidive ou d'une poursuite évolutive en cas d'exérèse incomplète (53).

2– IRM

C'est une méthode d'imagerie récente qui présente comme avantage la possibilité d'effectuer des coupes dans les trois plans de l'espace axial, frontal, sagittal et d'avoir une haute définition entre la substance blanche et la substance grise. Elle est entrain de devenir un outil de premier choix pour la pathologie tumorale cérébrale vu la qualité des images et son innocuité. Cependant, en matière de méningiomes intracrâniens, ces tumeurs ont assez fréquemment des signaux qui en T1 et T2, sont semblables à ceux du cerveau normal :

En séquence pondérée T1, environ deux tiers des méningiomes sont en isosignal par rapport à la substance grise et un tiers en hyposignal (53).

En séquence pondérée T2, un peu moins de la moitié restent iso-intenses les autres sont hyperintenses ou hypointenses (53).

Cependant les protocoles d'examens actuels incluant une utilisation fréquente du Gadolinium intraveineux rendant très peu probable l'existence de faux négatifs même dans les méningiomes de petite taille.

Selon YAMAGUACHI (108), il existe une corrélation entre l'aspect de la tumeur en T2 et sa consistance. Dans son étude 94% des méningiomes fibreux sont hypointense ou isointense et 75% des méningiomes mous sont hyperintenses en T2 .

L'œdème périlésionnel, même discret, est mieux visualisé en IRM en séquence T2 sous forme d'une image hyperintense, qui peut échapper à la TDM.

L'IRM est plus intéressante sur le plan chirurgical, d'une part, la visualisation d'une interface entre la tumeur et la parenchyme cérébral, sous forme d'un liseré hypointense en T1 et hyperintense en T2, laisse présager une dissection chirurgicale facile de la tumeur, par contre si les contours sont irréguliers, dentelés, sans interface visible entre la tumeur et le parenchyme cérébral, ceci prévoit une dissection laborieuse de la tumeur (53). D'autres part, l'IRM permet de déterminer les rapports de la tumeur avec les structures avoisinantes : parenchymateuses, vasculaires, de même qu'avec les nerfs crâniens surtout au niveau de la base du crâne et de la fosse cérébrale postérieure. L'IRM reste supérieure à la TDM dans la visualisation de certaines méningiomes de localisation difficile : vertex, tente du cervelet, sinus caverneux, fosse cérébrale postérieure, les conduits et foramen magnum. L'IRM permet aussi de faire, dans la majorité des cas, le diagnostic des méningiomes kystiques dont l'aspect est atypique à la TDM (54). L'Angio-IRM complémentaire permet d'apprécier davantage l'envasissement et les rapports vasculaires de la tumeur.

Dans notre étude l'IRM a été réalisée chez seulement 6 malades comme complément à la TDM, dans 4 cas de méningiomes de la base du crâne, dans un cas de méningiome de la faux de

cerveau ayant un rapport intime avec SLS et dans un cas de méningiome où la TDM a été non concluante.

3- L'ARTERIOGRAPHIE

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

- Direct : blush tumorale, typiquement, ayant un aspect radiaire d'autant plus riche que l'injection iodée au scanner aura montré un rehaussement intense.
- Indirect : des soulèvements et des déplacements des vaisseaux adjacents.

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 des méningiomes préalablement à l'exérèse chirurgicale. L'artériographie permet aussi d'étudier précisément les rapports potentiels étroits soupçonnés en IRM, entre le méningiome et les veines corticales en territoire cérébral fonctionnel. Dans le cadre particulier des méningiomes envahissant potentiellement un sinus veineux, l'artériographie peut actuellement être supplantée dans certains cas particuliers par l'Angio IRM. Cet examen est en mesure d'affirmer le caractère parfaitement perméable ou au contraire totalement obturé du sinus. Dans les cas intermédiaires, l'artériographie reste le moyen pour apprécier le calibre restant d'un sinus partiellement thrombosé, la qualité du flux des veines adjacentes s'y drainant et l'existence d'éventuelle circulation veineuse de suppléance.

IV. TRAITEMENT

Les méningiomes sont les tumeurs intracrâniennes qui demeurent, par excellence, du domaine de la neurochirurgie; leur traitement est avant tout chirurgical. Les autres possibilités thérapeutiques plus récents : embolisation, traitements anti-hormones 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.

1– EMBOLISATION PREOPERATOIRE

L'embolisation préopératoire peut être indiquée dans certains cas de méningiomes hypervascularisés, elle permet une dévascularisation maximale afin de minimiser les risques de saignement peropératoire et de transfusion (12, 23 ,36).

Selon leur topographie, la vascularisation des méningiomes peut être issue des territoires carotidiens internes, externes et ou vértébro-basillaires. Seul l'apport méningé carotidien externe peut être embolisé. L'embolisation sera hypersélécive par des emboles particuliers appelées PVA de 150 à 300 microns. L'embolisation des branches méningées de l'artère pharyngienne ascendante (risque de paralysie des 4 dernières paires crâniennes) et de l'artère occipitale peut nécessiter des emboles de plus grande taille. L'utilisation d'emboles liquides est contre-indiquée dans ce type d'indication préopératoire, en raison du risque de déficit neurologique. En post-embolisation, une TDM de contrôle recherche une éventuelle majoration de l'œdème péritumoral pouvant nécessiter une intervention précoce. Cependant, l'acte chirurgical est le plus souvent réalisé au troisième à septième jours après l'embolisation.

Si dans la majorité des cas l'embolisation est préopératoire, celle-ci peut être isolée lors d'une localisation chirurgicale complexe, de récidive et de terrain de débilité.

2– CHIRURGIE

2-1- Technique chirurgicale

La chirurgie doit s'efforcer d'être aussi radicale que possible, car seule une exérèse totale de la tumeur offre les meilleures chances de guérison définitive avec le minimum de récidive. Toutes les séries de la littérature sont en accord avec la classification de Simpson de l'exérèse chirurgicale (3, 21, 42, 93) :

- Grade I : exérèse macroscopiquement complète de la tumeur et de son insertion durale et, éventuellement, de l'envahissement osseux
- Grade II : exérèse tumorale identique, sans exérèse durale mais avec simple coagulation de l'insertion méningée
- Grade III : exérèse complète de la lésion sous durale, sans résection ou coagulation de son attache, sans ablation de son éventuelle extension (intrasinusale par exemple) ou intraosseuse
- Grade IV : exérèse tumorale incomplète
- Grade V : simple biopsie

Et si les taux de récidive, dans les trois premiers grades, atteignent 5 à 10% 15 ans après l'exérèse, ils peuvent aller jusqu'à 30% voire 50 à 60% (3, 10, 63) dans les grades IV et V qui représentent des exérèses très incomplètes. Dans une étude darkoise (83) d'une série de méningiomes de 79 cas; l'exérèse totale a été réalisée chez 88,61% des cas (GI:32,91%, GII:31,64%, GIII:24,05%), alors qu'elle était réalisée chez 79,45% des cas dans notre série (GI:46,57%; GII:27,40%; GIII:5,48%). Les possibilités d'exérèse totale sont évidemment en relation étroite avec la localisation des méningiomes : actuellement, seuls les méningiomes envahissant

les méninges de la base et le sinus caverneux demeurent d'exérèse totale quasi impossible (1, 22, 26, 32, 46, 48, 53, 69, 74, 89,101). Dans ces localisations basales, la qualité d'exérèse dépend essentiellement de la consistance de la tumeur. Une tumeur très fibreuse, dure, ne se laissant pas pulvériser à l'aspiration ultrasonique, résistante à la pince à biopsie, est d'exérèse toujours difficile. Cette difficulté est liée alors à l'impossibilité de mobiliser « en masse » le méningiome, rendant laborieuse la dissection des nerfs crâniens et des vaisseaux encéphaliques, eux mêmes parfois très adhérents à la tumeur. L'exérèse chirurgicale des méningiomes qui envahissent la paroi latérale du sinus caverneux est le plus souvent impossible sans lésion des nerfs crâniens, hormis les rares méningiomes particulièrement mous. A un moindre degré les méningiomes parasagittaux dans leur moitié postérieure ou les méningiomes de la tente du cervelet, envahissant le sinus droit ou le confluent postérieur des sinus, restent d'exérèse très difficile, en tout cas très risquée. Pour presque tous les autres, l'ablation de la tumeur et, si possible, de sa dure mère d'insertion doit être tentée dès lors l'indication chirurgicale est retenue. En ce qui concerne les méningiomes osseux ou les importantes hyperostoses réactionnelles qui peuvent parfois paraître inenlevables car s'étendant largement sur la base du crâne, on doit s'efforcer, là encore d'en faire un fraisage radical en utilisant des voies d'abord combinées, en collaboration éventuelle avec d'autres disciplines chirurgicales notamment oto-rhino-laryngologique et maxillofaciale.

Le caractère hypervascularisé de la tumeur peut conduire à la désinsérer, si possible et de première intention, pour interrompre la vascularisation d'origine durale de la tumeur (453). L'exérèse des méningiomes de localisation difficile (base, sinus caverneux...) associe, le plus souvent, les gestes simultanés de réduction tumorale-dissection des structures nobles-coagulation des vaisseaux intra tumoraux. Les plasties durales d'étanchiéte sont réalisées à

l'aide du périoste autologue ou de matériaux synthétiques. Enfin l'exérèse des méningiomes osseux ou des hyperostoses utilise soit les techniques d'exérèse osseuse en bloc, suivies de reconstruction par greffe osseuse autologue ou par matériel prothétique. Dans notre série, la chirurgie a été le traitement radical, ainsi tous nos patients ont bénéficié de cette méthode. 14 types de voies d'abord ont été utilisés. L'exérèse était totale chez 79,45% des cas dans notre série et chez 89,29% des cas pour AMJAHDI (6). Dans notre série, La qualité d'exérèse dépendait de la localisation des méningiomes, de leur nombre, de l'envahissement des structures avoisinantes et de la survenue d'incidents peropératoires nécessitant l'arrêt de l'intervention.

2-3- Evolution

2-3-1- Mortalité

Dans notre série la mortalité postopératoire établie au 30^{ème} jour est de 10,96%, ce taux se situe à mi-distance des chiffres de la littérature qui varie entre 4 à 16% (Tableau 17). Cette mortalité était généralement d'autant plus importante que l'état neurologique préopératoire plus sévère, la taille de la tumeur plus volumineuse ; puisque la tumeur est de volume important dans 75% des cas décédés; et le taux d'exérèse complète plus élevé car 75% des patients décédés ont subi une exérèse totale, par contre l'âge avancé, dans notre série, ne semble pas un facteur de mauvais pronostic puisque l'âge moyen des patients décédés est de 44,43 ans.

Tableau XVII : Le taux de mortalité selon les auteurs

| Auteurs | Taux de mortalité % |
|--------------------|---------------------|
| CHAN (21) | 4 |
| SHAH (90) | 4,45 |
| PERTUISET (75) | 7 |
| AYWANE (3) | 10 |
| SAKHO (85) | 12 |
| JAN (42) | 14,3 |
| PHILIPON (73) | 16 |
| Notre série | 10,96 |

2-3-2- Morbidité

Nos résultats en terme de taux de complications infectieuses postopératoires sont proches de celles de la littérature. En matière de déficits neurologiques postopératoires, nos taux sont inférieurs à ceux observés dans l'étude Darkoise (83) et supérieurs à ceux notés dans l'étude de AMJAHDI (6) comme le témoigne les tableaux ci-dessous.

Tableau XVIII: Le taux de complications infectieuses postopératoires selon les auteurs

| Séries | Nombre de cas | Complications infectieuses | | |
|--------------|---------------|----------------------------|--------------------|------------------|
| | | Méningite | Infection de paroi | Abcès de cerveau |
| BADIANE (83) | 79 | 1,26 | 2,53 | 2,53 |
| AMJAHDI (6) | 28 | 3,57 | 3,57 | 3,57 |
| NOTRE SERIE | 73 | 5,48 | 1,37 | 1,37 |

Tableau XIX: Le taux en % de complications neurologiques postopératoires selon les auteurs

| Séries | Nombre de cas | Complications neurologiques | | |
|--------------|---------------|-----------------------------|--|-------------|
| | | Cécité | Déficits neurologiques (déficit moteur, aphasie, troubles sphinctériens) | comitialité |
| Badiane (83) | 79 | 1,26 | 20,25 | 1,26 |
| AMJAHDI (6) | 28 | - | 7,14 | - |
| NOTRE SERIE | 73 | 5,48 | 12,33 | 1,37 |

2-3-3- Récidives

Nous avons relevé 7 cas de récidives soit 9,59% dont 5 cas ont subit une exérèse subtotale, un cas était de type histologique atypique, un autre cas était de type

méningothéliomateux siégeant en intraventriculaire, les deux ont bénéficié d'une exérèse complète. Pour Phillipon (73), la récidive devrait s'apprécier à partir de la cinquième année de l'évolution post-opératoire, globalement elle est de 7% et elle est parfaitement corrélée au grade de Simpson. Marks (58) a rapporté un taux de récidive à 5ans de 10% après des exérèses de grade I, 18% pour des exérèses de grade II et de 20% pour des exérèses de grade V. Mathiesen (60) rapporte un taux de récidive à 5 ans de 4% après des exérèses de grade I, 25% pour des exérèses de grade II et de 45% pour des exérèses de grade III ou IV. Le taux de récidive des méningiomes malins, quelque soit la qualité d'exérèse chirurgicale varie de 56% à 100% (21, 30,44). Selon BADIANE (8), ces récidives relèvent de 3 facteurs essentiels : le degré d'exérèse, la méconnaissance d'un ou plusieurs méningiomes voisins de celui réséqué et la malignité histologique du méningiome. Elles s'expliquent donc facilement en cas de malignité histologique du méningiome ou de son exérèse incomplète (63, 77), en particulier quand il envahit le sinus sagittal supérieur, d'autrefois, sa survenue est moins prévisible, notamment après exérèse de grade I de Simpson posant ainsi le problème de l'extension à distance de l'infiltration méningée (53).

Il faut donc insister sur la nécessité d'un suivi prolongé avec imagerie et poser le problème des traitements complémentaires lors d'exérèses incomplètes ou devant l'association de plusieurs facteurs significatifs de récidives.

3- RADIOTHERAPIE

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 subtotalles de tumeur

envahissant la base ou le sinus caverneux, mais la règle doit toujours être respectée d'offrir aux patients les meilleures chances de guérison avec la moindre mortalité ou morbidité. Dans cette optique, la radiothérapie conventionnelle et la radiochirurgie constituent des outils thérapeutiques intéressants (11, 41, 43, 47, 95).

3-1- Radiothérapie fractionnée

Elle peut être appliquée soit dans les méningiomes atypiques ou malins, soit dans les exérèses incomplètes (grade III et IV de Simpson), soit dans les récidives.

BARBARO (10) rapportait que dans deux groupes de méningiomes partiellement enlevés, le taux de récidives à 15 ans était de 60% alors qu'il n'était que de 32% pour les malades irradiés. Plus récemment, en 1994 GOLDSMITH (35) a rapporté des résultats de même nature sur une série de 140 patients ayant eu des exérèses incomplètes précisant le devenir en fonction du grade histologique et des progrès de l'irradiation : dans les méningiomes bénins, aucune progression tumorale à 5 ans dans 89% des cas. Ce dernier chiffre est impressionnant si on le compare aux 50% de récidives à 5 ans pour des exérèses incomplètes sans radiothérapie. Dans le cadre des méningiomes malins, les résultats, portant sur des chiffres beaucoup plus réduits, sont également encourageants, avec 48% d'absence de progression tumoral à 5 ans.

✓ Réponse clinique

VENDRELY (104) rapportait dans sa série de 156 patients, qu'en cours d'irradiation, 19 patients (17,8%) ont eu une amélioration certaine de leur symptomatologie clinique déficiente et plus particulièrement oculomotrice, à moyen et à long terme, 64 patients étaient en situation de rémission clinique complète (41%), 28 de rémission partielle (18%) et 38 avaient un état

neurologique stable (24,4%). Il y avait donc 130 patients stables ou en rémission clinique (83,4%), 24 patients ont eu une aggravation de leur état clinique (15,4%).

JOHN (47) rapportait aussi dans sa série de 159 patients irradiés, les résultats suivants : amélioration du statut neurologique chez 46 patients soit 29%, 99 patients gardaient un état neurologique stable soit 62% et 14 patients soit (9%) présentaient une aggravation de leur état clinique.

✓ Survie

Les taux de survie pour VENDRELY (104), actuarielle globale étaient de 75% à 5 ans et de 45% à 10 ans ; les taux actuarielles spécifiques étaient de 89% à 5 ans, et de 76% à 10 ans. Enfin, les taux de rechute étaient de 89,5% à 5 ans et 62,2% à 10 ans.

✓ Indications

Quant aux principaux travaux de la littérature, on peut retenir quatre indications de la radiothérapie des méningiomes :

- exérèse incomplète
- Histologie agressive
- Première récidive
- Chirurgie récusée

La dose habituellement délivrée est de 50 à 55 Gy sur un volume restreint par TDM, à raison de 9 Gy par semaine en cinq fractions.

En cas de tumeur agressive ou maligne, ces doses sont trop faibles on traitera ces tumeurs comme des gliomes mains : 60Gy en 6 semaines avec une marge péritumorale de 3 cm (38).

3-2- la radiochirurgie

La radiothérapie en conditions stéréotaxiques connue sous le terme de radiochirurgie est une technique qui consiste à délivrer une forte dose de radiation dans un petit volume cible intracérébral, en une seule fraction, et avec une très grande précision.

Dans le but d'évaluer le contrôle local et les complications de la radiochirurgie, Khalil (96) conclut, d'après son étude sur une série de 37 cas de méningiomes intracrâniens traités consécutivement durant une période de 5 ans par radiochirurgie (de première intention ou après une chirurgie ou une radiothérapie fractionnée préalables), que la radiochirurgie se présente comme une thérapeutique efficace puisque elle a permis un contrôle local de 90% et un taux inférieur à 5% de complications souvent mineurs mais cette technique nécessite un contrôle des résultats à plus long terme.

La radiothérapie en conditions stéréotaxiques est largement utilisée pour traiter des méningiomes, sans preuve réelle de son intérêt ni de sa sécurité, aucune des séries rétrospectives publiées n'ayant de groupe contrôle.

Les critères de jugement de l'efficacité de la radiothérapie en conditions stéréotaxiques des méningiomes sont mal définis et ses indications sont discutées.

Les taux de complications après radiothérapie en conditions stéréotaxiques pour méningiomes rapportés dans des séries rétrospectives varient d'une série à une autre, ils se

situent entre 0 à 39 %. Les complications les plus souvent citées sont : le déficit d'un nerf de la base du crâne, une nécrose cérébrale localisée ou des crises convulsives. Ces complications dépendent directement du site intracérébral du méningiome, du volume irradié, et particulièrement du volume de nerf crânien irradié, de la dose délivrée au cours de la radiothérapie en conditions stéréotaxiques, et du délai d'observation.

Par contre, La tolérance du tissu nerveux à une radiothérapie fractionnée est mieux connue, notamment en ce qui concerne les nerfs optiques et le chiasma, qui tolèrent jusqu'à 54 Gy en fractionnement classique.

La radiothérapie en conditions stéréotaxiques ne doit pas être utilisée pour traiter des méningiomes situés à moins de 5 mm des voies optiques. Dans ces circonstances, la microchirurgie et/ou la radiothérapie fractionnée doivent être préférées (41).

4– HORMONOTHERAPIE

L'utilisation de la mifepristone plus connue sous la dénomination de RU 486, chef de file des antiprogestérones, s'est avérée efficace et supérieure à un traitement placebo dans le cadre des symptômes de compression tumorale, chez des patients souffrant de méningiomes inopérables (94). En effet ces tumeurs bénignes d'évolution lente induisent parfois des syndromes neurologiques difficilement réversibles si la localisation de la tumeur ne permet pas l'exérèse chirurgicale sans lésion majeure. L'absence de traitement a conduit à chercher toute possibilité d'option thérapeutique pour ces patients.

Ces tumeurs s'avèrent riches en récepteurs de la progestérone pourtant en l'absence de récepteurs de l'estradiol.

SITRUK (94), rapporte dans des essais pilotes menés sur un nombre limité de patients, des rémissions spectaculaires observées sous traitement continu par l'antihormone, justifiant la

poursuite des recherches dans cette indication dans un essai au cours duquel 28 patients ont été traités pendant près de 5 ans, 8 d'entre eux ont vu la tumeur régresser au scanner et leur champ visuel s'améliorer. Toutefois, il s'agissait d'un essai non contrôlé, et du fait du caractère imprévisible de l'évolution de ces tumeurs, il est difficile de conclure.

Deux grands essais contrôlés contre placebo sont encore en cours et devraient apporter une réponse quant à l'intérêt thérapeutique de la mifépristone chez ces patients. Le traitement utilisé dans ces protocoles est de 200 mg de mifépristone par jour en continue. Ces traitements au long cours sont parfois responsables de modifications hormonales telle une élévation de la TSH sans doute secondaire à l'action antiglycocorticoïde de la mifépristone responsables de l'élévation de l'ACTH et du cortisol.

En revanche aucune symptomatologie clinique d'hypothyroïdie ou d'insuffisance corticosurrénalienne n'a été observée et certains patients ainsi traités depuis de nombreuses années tolèrent parfaitement ce traitement. Toutefois de rares cas d'hyperplasie de l'endomètre ont été rapportés chez des femmes non ménopausées (94).

V. FACTEURS PRONOSTIQUES

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

1- AGE

FIGARELLA (34) suggère que l'âge est un facteur de mauvais pronostic, mais la limite d'âge au-delà de laquelle le pronostic est moins bon, est variable d'une étude à l'autre : 40 ans pour certains (34,73), 65 ans pour d'autre (62).

2- SEXE

Le sexe est également un facteur pronostique, mais là encore ce paramètre est sans doute biaisé 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 (53).

3- ETAT CLINIQUE PREOPERATOIRE

Certains auteurs rapportent que l'état clinique préopératoire fait partie des facteurs pronostiques. Dans la série d'ALAYWAN (4), l'état clinique préopératoire a une grande influence pronostique. Dans la série de CHAN (21), 28% des malades qui ont un indice de KARNOFSKY inférieur 70 sont restés dépendant après la chirurgie, alors que 2% seulement des patients autonomes ont perdu leur autonomie en postopératoire.

4- LA LOCALISATION DE LA TUMEUR

Les données de la littérature sont loin d'être concordantes. Dans la série de KALLIO (50), la localisation n'a pas été retrouvé comme facteur pronostique. Dans la série de CHAN (21), les méningiomes localisés à la convexité, la faux, en parasagittal, la gouttière olfactive et l'arête sphénoïdale ont une qualité de survie meilleure que ceux de la fosse cérébrale postérieure et de la région suprasellaire. Selon PALMA (in 34), les méningiomes de la convexité sont de meilleur pronostique que ceux de la base.

5– DEGRE D'EXERESE CHIRURGICALE

La qualité d'exérèse chirurgicale est le principal paramètre clinique susceptible de modifier le pronostic. Ce paramètre est largement influencé par d'autres facteurs tels la topographie et la taille de la tumeur. De même, l'envahissement osseux, des tissus mous, des sinus duraux ou encore la variété « en plaque » sont des éléments péjoratifs.

6– TYPE HISTOLOGIQUE

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

CONCLUSION

Cette étude relatant l'expérience au sein du service de neurochirurgie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech en matière de prise en charge des méningiomes intracrâniens a permis de vérifier souvent les données de la littérature concernant les méningiomes.

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

Les particularités de ce travail sont liées à une prise en charge tardive des malades et des moyens diagnostiques et thérapeutiques limités.

L'amélioration de nos résultats en terme de mortalité et de morbidité ne peut être conçue qu'avec le perfectionnement du plateau technique en général, et de la collaboration multidisciplinaire notamment avec la radiologie, l'oncologie et la neuro-anesthésie-réanimation.

RESUMES

RESUME

Les méningiomes intracrâniens sont des tumeurs extra-parenchymateuses classiquement bénignes. Elles se développent aux dépens des enveloppes méningées à partir des cellules arachonoïdiennes. Ils sont fréquents ; ils représentent 18 à 20% des tumeurs intracrâniennes primitives. Ils sont d'évolution lente avec une nette prédominance du sexe féminin. Ils peuvent survenir à tout âge ; toutefois ; ils sont plus fréquents après l'âge de 50 ans. La symptomatologie diffère selon le siège, le volume de la tumeur, les structures anatomiques avec lesquelles la lésion entre en rapport. La TDM et l'IRM constituent les examens paracliniques clés pour le diagnostic de ces tumeurs, la confirmation est histopathologique. L'exérèse chirurgicale totale représente le seul garant d'une guérison, cependant elle n'est pas toujours possible , expliquant le caractère récidivant de ces tumeurs, et la nécessité de recourir à d'autres méthodes thérapeutiques comme la radiothérapie. Le but du travail est de rapporter l'expérience du service en matière de la prise en charge des méningiomes intracrâniens et de discuter les aspects diagnostiques et thérapeutiques de ces lésions.

Notre étude rétrospective porte sur 73 cas de méningiomes intracrâniens colligés sur une durée de 5 ans et 10 mois s'étendant du Janvier 2001 jusque Octobre 2006 au service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire de Mohammed IV de Marrakech.

Les méningiomes intracrâniens représentent 19,06% de la totalité des tumeurs intracrâniennes. La prédominance féminine est très nette avec un pourcentage de 75% contre 25% chez les hommes, la moyenne d'âge était de 45,10 ans avec des extrêmes de 12 à 80 ans. Le tableau clinique a été dominé par le syndrome d'hypertension intracrânienne dans 67,12% des cas, les signes déficitaires dans 57,54% des cas et les troubles visuels dans 42,46% des cas, avec une durée moyenne d'évolution de 16,93 mois. La TDM cérébrale a été pratiquée chez tous nos patients et elle a permis de poser le diagnostic de méningiome dans 87,67% des cas. Les méningiomes de la convexité ont été les plus fréquents : 35 cas soit 47,97%. L'exérèse chirurgicale était complète dans 79,45% et partielle dans 20,55%. L'évolution post-opératoire était

greffée de plusieurs complications dominées par les complications déficitaires avec un pourcentage de 16,44%. Le taux de mortalité post opératoire était de 10,96%. La guérison définitive est difficile à apprécier, nécessitant un contrôle tomodensitométrique régulier chez tous les patients opérés. L'évolution à long terme était marquée par 7 cas de récidive soit 9,58%.

Il ressort de cette étude que les méningiomes intracrâniens occupent une grande place au sein des tumeurs intracrâniennes et que les caractéristiques cliniques dégagées sont compatibles avec les données de la littérature.

Summary

Intracranial meningiomas are extraparenchymatous tumours that are classically benign. They develop to the detriment of the meningeal envelopes starting from the arachnoidal cells. They are frequent; they represent 18 to 20% of the intracranial primitive tumors. They are of slow evolution with a clear predominance of females. They may occur at any age. However, they are more frequent after the age of 50 years. The symptomatology differs according to the seat, the volume of the tumor, and the anatomic structures with which lesions are in correlation. The CT and MRI are the key paraclinical exams for the diagnosis of these tumors, the confirmation is histopathological. Total exeresis surgery is the sole guarantee of recovery. Yet, it is not always possible, hence, explaining the recurring nature of these tumors and the importance of resorting to other therapeutic methods like radiotherapy. The objective of this work is to report the experience of the department as far as dealing with intracranial meningiomas is concerned, and to discuss the diagnostic and therapeutic aspects of these lesions.

Our retrospective study concerns 73 cases of intracranial meningiomas explored during 5 years and 10 months from January 2001 to October 2006 at the neurosurgical department of Mohammed VI University Hospital Complex in Marrakech.

Intracranial meningiomas represent 19.06% of all intracranial tumors. Females predominance is very clear with 75% against 25% for males. The average age was 45.10 with 12 to 80 years as extremes. The clinical table was dominated by the intracranial hypertension syndrome in 67.12 of cases, signs in deficit in 57.54 cases, and visual troubles in 42.46 cases with an average period of evolution of 16.93 months. The cerebral CT was practiced for all the patients and it allowed the diagnosis of a meningioma in 87.67% of cases. The most frequent meningiomas were those of the convexity: 35 cases, that is 47.97%. Exeresis surgery was total in 79.45% and partial in 20.55%. Many complications were added to the post-operative evolution, these were dominated by complications in deficit with 16.44%. Post-operative death rate was of 10.96%. Total

recovery was difficult to assess as it required a regular tomodensitometric control for all operated patients. Long term evolution was characterized by 7 cases of recidivism, that is 9.58%.

We conclude from this study that intracranial meningiomas are of great importance in intracranial tumors and that the deduced clinical characteristics are compatible to the data found in the literature.

ملخص

الأورام السحائية داخل القحف هي أورام حميدة تقع خارج النسيج الحشوي. وهي تتطور على حساب الأغشية السحائية انطلاقاً من الخلايا العنكبوتية، كما أنها متواجدة بكثرة حيث تمثل 18 إلى 20% من الأورام الأولية داخل القحف. تطورها بطبيعة مع هيمنة جلية للإناث. ويمكن أن تصيب الشخص في أي سن لكنها أكثر انتشاراً بعد سن الستين. تختلف الأعراض حسب موقع الورم وحجمه وكذا البنية التنسجية المجاورة، كل هذه العناصر تتدخل والضرر الناتج عن الورم. يشكل التسخين بالمفراس، والرنين المغناطيسي مفتاح تشخيص هذه الأورام. الإثبات يكون نسيجياً. تمثل عملية الاستئصال الكلي الضمانة الوحيدة للشفاء، لكنها ليست دائماً ممكناً مما يفسر الطبيعة الانتكاسية لهذه الأورام وضرورة اللجوء إلى طرق علاجية أخرى كالمعالجة بالإشعاع. الهدف من هذا العمل يتجلّى في نقل تجربة المصلحة فيما يتعلق بالتعاطي مع التهاب أغشية المخ داخل القحف وأيضاً مناقشة الجوانب التشخيصية والعلاجية لهذه الآفات.

شملت دراستنا الاستعادية 73 حالة ورم سحائي داخل القحف تمت دراستها على مدى خمس سنوات وعشرة أشهر وذلك خلال الفترة الممتدة من يناير 2001 إلى أكتوبر 2006 بمصلحة الجراحة العصبية بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

تمثل الأورام السحائية داخل القحف 19.06% من مجموع الأورام داخل القحف. هيمنة الإناث واضحة بنسبة 75% مقابل 25% للرجال. معدل العمر كان 45.10 سنة مع أطراف قصوى هي 12 و 80 سنة. يهيمن على الجدول السريري تناظر الضغط المرتفع داخل القحف في 67.12% من الحالات، والأعراض العجزية في 57.54% من الحالات وأضطرابات في الرؤيا في 42.46% من الحالات مع مدة متوسطة للتطور تصل إلى 16.93 شهراً. تعرض جميع المرضى للفحص بالمفراس الذي مكن من التشخيص في في 87.67%. الأورام السحائية للتحدب كانت الأكثر انتشاراً: 35 حالة أي بنسبة 47.97%. كانت عملية الاستئصال كاملة في 79.45% وجزئية في 20.55%. أضيفت عدة تعقيبات للتطور بعد الجراحة طفت عليها تعقيبات عجزية بنسبة 16.44%. معدل الوفاة بعد الجراحة بلغ 10.96%. كان من الصعب تقييم الشفاء النهائي لما يتطلبه من فحص منتظم بالأشعة لدى المرضى الذين قاموا بالعملية الجراحية. تميز التطور على المدى البعيد بـ 7 حالات انتكاس أي 9.58%.

نستخلص من هذه الدراسة أن الأورام السحائية داخل القحف تحتل مكاناً هاماً داخل الأورام داخل القحف وأن المميزات السريرية المستخلصة هي في توافق مع المعطيات الأدبية.

BIBLIOGRAPHIE

1 A. MARCHEL, J. BIDZINSKI and M.RARCZEWSKA et al.

Meningiomas of sella turcica: some clinical aspects, Neurol Neurochir Pol 30(1996): 93–100.

J Clin Neurosci 2006, 6: 649–54.

2 ADAMS E.F, SCHRELL U.M, FAHLBUSCH R.

Hormonal dependency of cerebral meningiomas. Part II: in vitro effect of steroids, bromocriptine, and epidermal growth factor on growth meningiomas.

J.Neurosurg. 1990, 73: 750–755.

3 ADEJBITE AB, KHAN MI, PAIN KW, TAN LK.

The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment.

J.Neurosurg, 1983,58: 51–56.

4 ALAYWANE.M, SINDOU.M.

Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracrâniens. Rôle de la taille de la tumeur et de sa vascularisation artérielle d'origines pie-mérienne. Etude sur 150 cas. Neurochirurgie,1993, 39: 337–347.

5 ALBRECHT.S, GOODMAN.J.C, RAJAGOPALAN.S, LEVY.M, CECH.D.A, COOLEY.L.D.

Malignant meningioma in Gorlin's syndrome: cytogenetic and p53 gene analysis,

J.Neurosurg 1994,81: 466–471.

6 AMJAHDI.A.

Prise en charge des méningiomes intracrâniens à l'hôpital IBN TOFAIL de Marrakech, a propos de 28 cas.

Thèse. Méd. Casa.2003-N°157.

7 ANN-SHUNG.I, SHIH-LIN.H and SHEN

Intracranial meningioma and breast cancer

J Clin Neurosci, 2003, 10(5): 553–556.

8 BADIANE.S.B, SAKHO.Y, BA.MC, GUEYE.M.

Méningiomes intracrâniens. Expérience d'au moins à propos de 79 cas.

Neurochirurgie, 1999, 45(2): 134–8.

9 BALHAOUI.A. Les méningiomes intracrâniens, à propos de 67 cas.

Thèse.Med.Casa 1990–310.

10 BARBARO NM, GUTIN PH, WILSON CB, SHELINE GE.

Radiation therapy in the treatment of partially resected meningiomas.

Neurosurg.1987, 20: 525–528.

11 BARTA BRELL.M.D, Salvador villa, PILAR.T and ANNA LUCAS.

Fractionated stereotactic radiotherapy in the treatment of exclusive cavernous sinus meningioma: functional outcome, local control, and tolerance.

Surg Neurol, 2006, 65(1): 28–33.

12 BENDSZUS.M, MARTIN.S, SCHLAKE HP and SOLYMOSI.L.

Embolisation of intracranial meningiomas without subsequent surgery.

Neuroradiology, 2003, 45(7): 451–5.

13 BLACK..MCL, CAROLLI.R, GLOWACKA.D, RILEY.K.

Platelet-derived growth factor expression and stimulation in human meningiomas.

J.Neurosurg.1995, 81:388–393.

14 BONNEVILLE J.F, TUETEY J.B, VERNIER.

Blistering post-traumatique du jugum sphénoïdal: diagnostic d'une convexité supérieure du jugum sphénoïdal.

J.Neuroradiol, 5: 237–286, 1978.

15 BOURRET.P, LOUIS.R

Anatomie du SNC.

IIIème édition. 1971.

16 BRADAC (G.B), FERSZT 5R°, KENDALL (B.E).

Les méningiomes intracrâniens: Diagnostic–Biologie–Thérapeutique.

Springer–Verlag France, Paris, 1991.

17 BRIGITTE.S, HEINKE.P, BERND.R and NIKOLAI.G

Predisposing conditions and risk factors for development of symptomatic meningioma in adults

Cancer Detect and Prevent, 2005, 29(5):440–447.

18 CARROL.R.S, SHRELL.U.M.H, ZHANG., DASHNER.K.

Dopamine D₁, Dopamine D₂, and prolactin receptor messenger ribonucleic acid expression by the polymerase chain reaction in human meningiomas.

Neurosurgery, 1996, 38(2): 367–375.

19 CARROL.R.S, ZHANG.J, DASHNER.K, SAR.M, WILSON.E.M, BLAK.P.McL.

Androgen receptor expression in meningiomas.

J.Neurosurg, 1995, 82(453–460).

20 CARROLL.R.S, ZHANG.J, DASHNER.K.

Progesterone and glucocorticoid receptor activation in meningiomas.

Neurosurgery, 1995, 38(2): 92–97.

21 CHAN RC, THOMPSON GB.

Morbidity, mortality and quality of the life following surgery for intracranial meningioma.

J.Neurosurg, 1984, 60: 52–60.

22 CHANDRANATH SEX, M.D, and KARIN HAGUE, M.D.

Meningiomas involving the cavernous sinus: histological factors affecting the degree of resection.

J.Neurosurg, 1997, 87: 535–543.

23 CHUN JY, McDERMOTT MW, LAMBORN KR, WILSON CB, HIGASHIDA R, BERGER MS.

Delayed surgical resection reduces intraoperative blood loss for embolized meningiomas.

Neurosurgery, 2002, 50(6): 1231–5.

24 COREY.K, GOLDMAN, SUMAN .B, CHERLY.A, JIRI VITEK.

Brain edema in meningioma is associated with increased vascular endothelial growth factor expression.

Neurosurgery, 1997, 40(6): 1269–76.

25 CUSHING H, EISENHARDT L.

Meningiomas. Their classification, regional behavior, life history and surgical and results.

Springfield: C THOMAS Publisher, 1938: 1–785.

26 DAVID.F, PRAKASH .S, M.D, NEIL R MEILER

Long term visual outcome after nonradical microsurgery in patients with parasellar and cavernous sinus meningiomas.

Neurosurgery, 2000, 47(1): 24–31

27 DESGEORGES.M, STERKERS.O, DU COLOMBIER.A, PERNOTT.P, HOR.F.

La microchirurgie au laser des méningiomes, Analyse d'une série consécutive de 164 cas opérés avec différents laser.

Neurochirurgie, 1992, 32:217–225.

28 DOGA.G, UYGUR.E, METIN.S and MUHIP.O

Peritumoral brain edema in intracranial meningiomas

J clin neurosci , 2005, 12(7): 750–753.

29 DWEIK A, MAHEUT6LOURIERE.J, LIORET.E, JAN.M.

Radiation induced meningioma.

Childs nerv syst, 1995,11: 661–663.

30 E.DAZAMIS, M.SANSON

Génétique moléculaire des méningiomes et corrélations génotype/phénotype

Masson, Paris, 2003, 159(8–9): 727–738

31 EROL..D, THOMAS.G, CHRISTOPHER.M, DIETMAR.S and HELMUT.W.

Spheno-orbital meningiomas: interdisciplinary surgical approach, resectability and long term results.

Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. 2005, 33(4): 260–266.

32 FABIO.N, YIPING.S, YO NIIDA, ROBERTA.B

Inactivation patterns of NF2 and DA-1/4.1B(EPB41L3) in sporadic meningioma

Cancer Genet Cytogenet,2005, 162(2):135–139.

33 FIGARELLA-BRANGER.D, BOUVIER-LABIT.C, LIPRANDI.A, PELLISSIER.J.F.

Facteurs pronostiques dans les méningiomes.

Ann. Pathol, 2000, 20(5): 438–47.

34 GOLDSMITH BRIAN.J, M.D, WILLIAM WARA, M.D, WILSON.CHARLES.B.

Postoperative irradiation for subtotally resected meningiomas.

J.Neurosurg. 1994, 80: 195–201.

35 GRUBER A, KILLER M, MAZAL P.

Preoperative Embolization of intracranial meningiomas: A.17–Years Single Center Experience.

Minim Invas Neurosurg 2000, 43: 18–29.

36 Hal EL FADL.S.

Les méningiomes intracâniens , à propos de 387 cas .

Thèse.Médi. 2002–349.

37 HARISSON MJ, WOLF DE, TAI-SHING LA, MITNIK RJ, SACHEDEV VP.

Radiation induced méningiomas: experience at the mount sinai hospital and review of de literature.

J.Neurosurg, 1991, 75: (564–574).

38 HERY.M, BENSADOUNE.R.J, COURDI.A ET BANDIAN.PY.

Radiothérapie des tumeurs cérébrales primitives de l'adulte.

ENCYCLE Méd chir, Neurologie, 2000, 17–235-A-10: 15p.

39 J.F.Grutsch,F.G.Davis, J.PROPP and B.MECCARTY

Using knowledge of developmental biology to minimize confounding in the study of menopause and meningiomas: a population-based study

Ann Epidemiol, 2003, 13(8): 561

40 JAN.M, BAZEZE.V, SANUDAU.D, AUTRET.A, BERTRAND.P, GOUAZED.A.

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

Neurochirurgie, 1986, 32(2): 129–134.

41 JAN.M, VELUT.S ET LEFRANCQ.T. Méningiomes intracrâniens.

Encycl Med–Chir, Neurologie, 1999, 17–251–A–10: 2p.

42 JENSEN.R.I, ORIGITANO.T.C, LEE.Y.S, WEBER.M, WURSTER.R.D.

In vitro groth inhibition of groth-factor-stimulated meningioma cellss by calcium channel antagonists.

Neurosurgery, 1995,36: 365–374.

43 JOHN DIAZ DAY, M.D.

Cranial Base Surgical Techniques for Large Sphenocavernous Meningiomas: Technical Note.

Neurosurgery, 2000, 46(3): 754–760.

44 JOHn.Y, LEE, M;D, AJAY NIRANJAN, M.CH and James MCINERNEY.

Steriotactic Radiosurgery providing long-term tumor control of cavernous sinus meningiomas.

J. neurosurg. 2002,27: 65–72.

45 JOUNG.H.,L, M.D, SIN6SOO J, M.D, PH.D, JAMES.E.

Surgical management of clinoidal meningiomas.

Neurosurgery, 2001, 48(5): 1012–21.

46 K. TSUCHIYA, K.MAKITA, S.FERUI, K.NITTA. MRI

Apperrances of calcified regions within intracranial tumours.

Neuroradiology, 1993, 35: 341–344.

47 KALLIO M, SANKILA R, HAKULINEN T, JAASKELAINEN J.

Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningioma.

Neurosurgery, 1992, 31: 2–12.

48 KLENSCHIMIDIT-DEMASTERS.B.K, LILLEHEI.K.O.

Radiation-induced meningioma with a 63-year latency period.

J.Neurosurg, 1995, 82:487–788.

49 KUJAS.M.

Anatomo-pathologie.

Neurochirurgie, 1986, 32: Suppl 1.

50 LEE E, GRUTSCH J, PERSKY.V and GLICK.R.

Association of meningioma with reproductive factors.

Int J Cancer. 2006,119(5): 1152–7.

51 M JAN, S VELUT, T LEFRANCO.

Les méningiomes intracrâniens

Encyclopédie médico-Chirurgicale. 17–251-A-10.

52 M.SOUEI, K. BEN REHOUMA, K.TILILI and C. EL OUNI SALHI.

Aspects en imagerie par resonnance magnetique des méningiomes kystiques.a propos de 4 cas.

J.neuroradiol, 2005, 32(1)54–58.

53 M.T.MANDARA, G.RICCI, L.RINALDI and G.SARLI

Immunohistochemical Identification and Image Analysis Quantification of Oestrogen and Progesterone Receptors in Canine and Feline Meningioma

J Comp Pathol, 2002, 127(2–3): 214–218.

54 MACK.E.E, WILSON.C.B.

Meningiomas induced by high-dose cranial irradiation.

J.Neurosurg, 1993, 79: 28–31.

55 MAGDELENAT H, PERTUSET BF, PIOSSON M, MARTIN PM, PHILIPPON J, PERTUSET.

Progestin et oestrogen receptors in meningiomas: biochemical characterization, clinical and pathological correlations in 42 cases.

Acta Neurochir, 1982, 64: 199–213.

56 MARKUS.J, ARY.P, and GUIDO.R.

Histological clasification and molecular genetics of meningioma.

Lancet Neurol 2006, 5(12): 1045–1054.

57 MARTIN.B, GERAD.R, RALF.B and CARLO SCHALLER.

Is There a Benifit of Preoperative meningioma Embolization.

Neurology, 2000, 47(6): 1306–1312.

58 MAXWELL.M, GALANOPOLOS.T, NEVILLE-GOLDEN.J, ANTONIADES.H.N.

Expression of androgen and progesterone receptors in primary human meningiomas.

J.Neurosurg, 1993, 78: 456–462.

59 Mc CARTHY.B.J, DAVIS.F.G, FREELS.S, SURAWICZ.T.S.

Factors associated with survival in patients with meningioma.

J.Neurosurg, 1998, 88: 831–839.

60 MIRIMANOFF RO, DOZORETZ DE, LINGOOD RM, OJEMAN RG et all.

Meningioma analysis of recurence and progression folwing neurosurgical resection.

J.Neurosurg, 1985, 62: 18–24.

61 N.DRI D, BEN ISMAIL M, FRANCOIS.P; JAN.M Masson,

Paris, 2005, 51(5):534_536

62 NAGASHIMA.G, AOYAGI.M, WAKIMATO.HH, TAMAKI.M.

Immunohisstochemical delection of progesterone receptors and the correlation with Ki-67 labeing indices in parffin-embeded sections of meningiomas.

Neurosurgery, 1995, 37: 478–483.

63 OSSAMA A.CHAHIDE.T

Radiation-induced meningiomas: clinical, pathological, cytokinetic, and cytogenetic characteristics

J.Neurosurg, 2004, 100: 1002–1013

- 64 OLIVER.T, PH.D, CHRISTAN.S, MICHAEL.P, GEORGE.B**
Preoperative and postoperative cognitive functioning in patients with frontal meningiomas.
J.Neurosurg, 2003, 98: 21–31.
- 65 OSBORN A.G.**
Diagnostic neuroradiology.
St LOUIS: CV Mosby, 1994: 584–603.
- 66 PASCAL L, PH.D, EDOUARD.D, LUCINDA.A.**
Prognostic value of allelic losses and telomerase activity in meningioma.
J.Neurosurg, 2004, 100: 303–9.
- 67 PATEL.J.** Nouveau traité de technique chirurgicale.
Edition 3, Masson–Paris, 1974.
- 68 PERROT-APPLANAT M, GROYER-PICARD MT, KUJAS M.**
Immunocytochemical study of progesterone receptore in human meningioma.
Neurochirurgie, 1992, 115: 20–30.
- 69 PETTER.MCL, BLACK.M.D, PH.D .**
Meningiomas.
Neurosurgery, 1993, 32(4).
- 70 PHILIPON J.** Les méningiomes récidivants.
Neurochirurgie, 1986, 32, Suppl.1.
- 71 PHILIPON J.** Operability of intracranial meningiomas.
Bull Acad Natl Med, 2003, 187(3): 591–8.
- 72 POISSON.M, MAGDELEENAT.H, FONCIN.J.F, BLEIBEL.J.M, PHILIPON.J, PERTUISET.B, BUGE.A.**
Récepteurs d'oestrogènes et de progéstérone dans les méningiomes.
Rev.Neurol.Paris, 1980, 136, 3: 193–203.
- 73 POISSON.M, PERTUISETT.B.F, MAGDELENT.H.**
Les récepteurs de stéroïdes des méningiomes intracâniens. Neurovhirurgie, 1986, 32, suppl 1.
- 74 PROUST.F, DEBONO.B, DERRY.S, DUJARDIN.A.C**
Méningiomes: analyse de la récidive, facteurs prédictifs
- 75 RACHLIN JR, ROSENBLUM ML.**
Etiology and biology of meningiomas.
Raven press, 1991: 22–37.

76 RAGEL BT, JENSEN RL. Molecular genetics of meningiomas.

Neurosurg.Focus, 2005, 19(5).

77 REBAI R, BAHLOUL K, GHORBEL M, BEN SMAIL et al.

Corrélation histo-radiologique des méningiomes sus-tentoriels

Neurochirurgie, 2005, 534(5):: 534-536,

78 RONA S, CARROLI, PH.D, BLACK, M.D, IANPING.Z.

Expression and activation of epidermal growth factor receptors in meningiomas.

J.Neurosurg. 1997, 87: 315-22.

79 RUBEINSTEIN AB, SCHEIN M, REICHENTAL E.

The association of carcinoma of the breast with meningioma.

Surg. Gynecol. Obstet, 1989, 169: 334-336.

80 S.PIASKOWSKI, P.RIESK, M.SZYHKA, K.WOZNIAK

GADD45A and EPB41 as tumor suppressor genes in meningioma pathogenesis

Cancer Genet and Cytogenet, 2005, 162(1): 63-67,

81 SALVATI M, CERVONI L, PUZZILLI F, BRISTAT R, DELFENI R, GAGLIARDI FM.

High-dose radiation induced meningiomas.

Surg Neurol, -1997, 47: 435-442.

82 SATOSHI.N,MASAYUKI.N,M.D, KEN-ICHI.M

Meningioma: Proliferating Potential and Clinicoradiological Features

Neurosurgery, 1995, 37(6): 1049-1055.

83 SCHRELL UM, ADAMS EF, FALBUSH R, GREB R, JIRIKOWSKI G.

Hormone dependency of cerebral meningiomas. Part I: Female sex steroid receptors and their significance as specific markers for adjuvant medical therapy.

J.Neurosurg, 1990, 73: 743-749.

84 SEBERI H, MEYBODI AT, REZAI AS

Levine-Sekhar grading system for prediction of the extent of resection of cranial base meningiomas revisited: study of 124 cases.

Neurosurg Rev. 2006, 29(2): 138-44.

85 SHAH AB, MUZUMADAR GA, CHITALE AR,

Meningiomas: report of a hospital-based registry.

Indian J Pathol Microbiol. 2005;48(4):468–71.

86 SIEGAL S,PAZIT.F, TEHELLA.B and DVORAT.N

Radiation induced meningioma: a descriptive study of 253 cases

J.Neurosurg.2002;97:1078–108.

87 SIGAL.s, PAZIT.F, ILYA.Nand YEHUDA.I

Genotyping of Patients with Sporadic and radiation Associated Meningiomas

Cancer Biomark, 2005, 14:969–976.

88 SIMPSON D.

The recurrence of intracranial meningiomas.

J.Neurol. Neurosurg Psychiatry. 1957, 20: 22–39.

89 SITRUK-WARE.R.

Les antiprogestérone.

Presse Med. 1999, 4: 28 (38): 2123–31.

90 STEVEN.J, YOUNG.KWOK, SUSANAH.Y and CHRISTA.A.

Factors predicting local tumor control after gamma knife stereotactic radiosurgery for benign intracranial meningiomas.

Int J, 2004, 60(5): 1515–1519.

91 T.KHALIL, J.J.LEMAIRE, J.J.BARD,B.IRTHUM

Radiochirurgie par Linac des méningiomes intracrâniens: résultats sur 37 patients consécutifs

Neurochirurgie, 2004, 50(2–3)

92 T.O.Odebode, E.E.AKANG, M.T.SHOKUNBI and A.O.MALAMO.

Factors influencing visual and clinical outcome in Nigerian patients with cranial meningioma

J Clin neurosci, 2006, 13(6): 649–654.

93 TADEJ.S, M.D, PH.D, BORIS ZIDANIK and ANKO KOS

Cathepsins B and L Are Markers for Clinically Invasive Types of Meningiomas

Neurosurgery, 2001, 48(3): 598–605.

94 TAE-YOUNG J.MD, SHIN JUNG MD PHD, SEOUNG.R and KYUNG-SUB.M.

Clinical and histopathological analysis of cystic meningiomas.

J Clin Neurosci, 2005, 16(6): 651–655.

95 TAKASHI.T, YASUHIRO.O, KENGO.M, TAKASHI.O et al

Peritumoral brain edema in intracranial meningiomas: effects of radiological and histological factors .

Neurosurgery 2001, 49(5):1046–1052

96 TOSHIHIKO.K, M.D, OSSAMA.A, M.D and IVAN CIRIC.

Diaphragma Sellae Meningiomas.

Neurosurgery, 1995, 36(6): 1082–1092.

97 VAGNER-CPODANO, PH.D, GRISOLI.F, PH.D, GAMBARELLI.D, M.D, SEDAN.R, PH.D, PELLET.W, PH.D, DEVICTORE.B, M.D.

Correlation between Cytogenetic and Histopathological Finding in 75 Human Meningiomas.

Neurosurgery, 1993, 32(6).

98 VAN TILBORG AA, MOROLLI B, GHIPHART-GASSLER, DE VRIES A and VAN GEENEN DA.

Lack of genetic and epigenetic changes in meningiomas without NF2 loss.

J.Pathol., 2006, 208(4): 564–73.

99 VENDRELY, MAIRE.J.L, DAROUZE.

Radiothérapie fractionnée des méningiomes intracâniens: 15 ans d'expérience au centre hospitalier universitaire de Bordeaux.

Cancer/Radiother, 1999, 3(4): 311–7.

100 WAELETTI ER, MARKAWLDER TM.

Immunohistochemical evidence of progesterone receptors in human meningiomas.

Surg.Neurol. 1989, 31: 172–176.

101 WAHAB.M,AL-AZZAWI.F

Meningioma and hormonal influences

Climacteric.2003, 6(4): 28592

102 WILLIAM T.CURRY, MICHAEL W, BOB S. CARTER,FRED.g.BARKER

Craniotomy for meningioma in United states between 1988 and 2000: decreasing rate of mortality and the effect of provider caseload

J.Neurosurg.2005;102:977–985

103 YAMAGUCHI N, KAWASET, SAGOH M, OHIRA.T et al.

Prediction of consistency of meningiomas with preoperative magnetic resonance imaging.

Surg. Neurol 1997, 48: 579–83.

104 Zulich.K.

Ttypes histologiques des tumeurs du SNC. Classification histologique internationale.

OMS. 1979, 21.