

SOMMAIRE

| | Pages |
|--|--------------|
| INTRODUCTION | 01 |
| PREMIERE PARTIE : RAPPELS | |
| I. Rappels anatomiques | 02 |
| I.1. Le scalp | 02 |
| I.2. L'enveloppe osseuse | 02 |
| I.2.1. Le crâne | 02 |
| I.2.1.1. La voûte | 02 |
| I.2.1.2. La base | 02 |
| I.2.2. La face | 04 |
| I.3. Les méninges..... | 04 |
| I.3.1. La dure-mère | 04 |
| I.3.2. L'arachnoïde..... | 04 |
| I.3.3. La pie mère | 04 |
| I.4. L'encéphale | 06 |
| I.4.1. Les hémisphères cérébraux | 06 |
| I.4.2. Le diencéphale..... | 06 |
| I.4.3. Le tronc cérébral..... | 06 |
| I.4.4. Le cervelet | 06 |
| I.4.5. Les ventricules..... | 06 |
| I.5. Les nerfs crâniens..... | 07 |

| | |
|--|----|
| I.6. Vascularisation..... | 07 |
| I.6.1. Les artères du crâne..... | 07 |
| I.6.2. Les veines du crâne..... | 07 |
| II. Rappelshistologiques..... | 07 |
| II.1. Les différents éléments tissulaires et cellulaires du cerveau..... | 07 |
| II.1.1. Les éléments tissulaires du cerveau..... | 07 |
| II.1.2. Les éléments cellulaires du cerveau..... | 07 |
| II.1.2.1. Caractères généraux..... | 07 |
| II.1.2.2. Morphologie..... | 08 |
| II.1.2.2.1. Les corps cellulaires ou péricaryon..... | 08 |
| II.1.2.2.2. Axones..... | 08 |
| II.1.2.2.3. Synapses..... | 08 |
| II.1.2.3. Classification des neurones..... | 08 |
| II.1.2.3.1. Selon le corps cellulaire..... | 08 |
| II.1.2.3.2. Selon l'axone..... | 08 |
| II.2. Répartition des corps cellulaires dans le cerveau..... | 09 |
| II.2.1. La glie..... | 09 |
| II.2.1.1. La glie centrale..... | 09 |
| II.2.1.2. La glie périphérique..... | 09 |
| III. Rappels nosographiques..... | 09 |
| III.1. Epidémiologie..... | 09 |
| III.2. Anatomie pathologie des tumeurs intracrâniennes..... | 10 |

| | |
|--|----|
| III.2.1. Classification | 10 |
| III.2.1.1. Classification topographique | 10 |
| III.2.1.2. Classification histologique..... | 11 |
| III.2.1.2.1. Les tumeurs extra-axiales..... | 11 |
| III.2.1.2.2. Les tumeurs intra-axiales | 11 |
| III.3. Les manifestations cliniques des tumeurs cérébrales | 13 |
| III.3.1. Le syndrome d'hypertension intracrânienne | 13 |
| III.3.2. La comitialité | 13 |
| III.3.3. Les manifestations déficitaires focales | 13 |
| III.4. Diagnostic..... | 15 |
| III.4.1. Diagnostic clinique | 15 |
| III.4.2. Biologie..... | 16 |
| III.4.3. Diagnostic radiologique..... | 16 |
| III.4.3.1. La tomodensitométrie cérébrale..... | 16 |
| III.4.3.2. L'imagerie par résonnance magnétique | 16 |
| III.4.3.3. L'artériographie cérébrale..... | 16 |
| III.4.3.4. L'électroencéphalogramme..... | 17 |
| III.4.4. Le diagnostic différentiel..... | 18 |
| III.5. Moyens thérapeutiques..... | 18 |
| III.5.1. Moyens médicaux..... | 18 |
| III.5.1.1. La corticothérapie | 18 |
| III.5.1.2. Anti-épileptique | 18 |

| | |
|--|----|
| III.5.1.3. Les autres traitements symptomatiques | 19 |
| III.5.2. Moyens chirurgicaux | 19 |
| III.5.3. Neuroendoscopie | 19 |
| III.5.4. Radiothérapie | 19 |
| III.5.5. La chimiothérapie | 20 |
| III.6. Evolution et complications | 20 |
| III.6.1. Complications liées à l'évolution des tumeurs | 20 |
| III.6.1.1. L'hémorragie intra-tumorale..... | 20 |
| III.6.1.2. L'hydrocéphalie | 20 |
| III.6.1.3. Les engagements | 20 |
| III.6.2. Les complications post-opératoires | 21 |
| III.6.2.1. Complications infectieuses | 21 |
| III.6.2.2. Pathologies thrombo-emboliques..... | 21 |

DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

| | |
|-----------------------------------|----|
| I.METHODES..... | 22 |
| I.1. Cadre de l'étude | 22 |
| I.1.1. Ressources humaines..... | 22 |
| I.1.2. Infrastructures..... | 22 |
| I.2. Etude | 22 |
| I.2.1. Type d'étude..... | 22 |
| I.2.2. Période d'étude..... | 22 |
| I.2.3. Critères d'inclusion | 23 |

| | |
|---|----|
| I.2.4. Critères d'exclusion..... | 23 |
| I.2.5. Source des données | 23 |
| I.2.6. Analyse et traitement des données | 23 |
| I.2.7. Les variables à analyser..... | 23 |
| I.2.8. Considération éthique..... | 24 |
| II.RESULTATS | 25 |
| II.1. Paramètres épidémiologiques | 25 |
| II.1.1. Selon la fréquence..... | 25 |
| II.1.2. Selon l'âge..... | 26 |
| II.1.3. Selon le genre..... | 26 |
| II.2. Paramètres cliniques | 27 |
| II.2.1. Selon les antécédents | 27 |
| II.2.2. Répartition selon l'état de conscience à l'admission | 28 |
| II.2.3. Répartition selon les signes cliniques révélateurs..... | 29 |
| II.2.4. Répartition selon les signes d'examen physique..... | 30 |
| II.2.5. Répartition selon les résultats de l'examen du fond d'œil | 31 |
| II.3. Paramètres paracliniques | 32 |
| II.3.1. Résultats scannographiques | 32 |
| II.3.1.1. Topographie de la tumeur | 32 |
| II.3.1.2. Localisation mixte..... | 33 |
| II.3.1.3. Prise du produit de contraste | 33 |
| II.3.1.4. Lésions associées..... | 34 |

| | |
|---|----|
| II.4. Paramètres thérapeutiques | 35 |
| II.4.1. Les traitements médicaux..... | 35 |
| II.4.2. Chirurgie | 36 |
| II.4.2.1. Patients opérés..... | 36 |
| II.4.2.2. Type de chirurgie | 36 |
| II.4.3. Traitements adjuvants..... | 37 |
| II.4.3.1. Dérivation ventriculo-péritonéale | 37 |
| II.4.3.2. Chimiothérapie..... | 37 |
| II.4.3.3. Rééducation fonctionnelle..... | 37 |
| II.5. Les paramètres anatomopathologiques..... | 37 |
| II.5.1. Type de tumeur | 37 |
| II.5.1.1. Tumeur bénigne..... | 38 |
| II.5.1.2. Tumeur maligne primitive..... | 39 |
| II.5.1.3. Métastase cérébrale..... | 40 |
| II.6. Paramètres évolutifs..... | 40 |
| II.6.1. Répartition selon l'évolution | 40 |
| II.6.2. Causes de décès..... | 41 |
| II.6.3. Selon la durée d'hospitalisation..... | 41 |

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

| | |
|-----------------------|----|
| I. Epidémiologie..... | 42 |
| I.1. Fréquence | 42 |
| I.2. Age..... | 43 |

| | |
|---|----|
| I.3. Genre | 44 |
| II. Paramètres cliniques | 44 |
| II.2. Antécédents..... | 44 |
| II.3. Score de Glasgow | 45 |
| II.4. Signes cliniques révélateurs..... | 45 |
| II.5. Signes des examens physiques | 46 |
| II.6. Résultats de l'examen du fond d'œil | 47 |
| III. Paramètres paracliniques..... | 48 |
| III.1. Résultats scannographiques..... | 48 |
| III.1.1. Selon la topographie de la tumeur | 48 |
| III.1.2. Localisation mixte | 48 |
| III.1.3. Prise du produit de contraste..... | 49 |
| III.1.4. Lésions associées..... | 49 |
| IV. Paramètres thérapeutiques | 49 |
| IV.1. Répartition selon les traitements médicamenteux..... | 49 |
| IV.2. Chirurgie de la tumeur | 50 |
| IV.2.1. Patients opérées | 50 |
| IV.2.2. Type de chirurgie..... | 51 |
| IV.3. Traitements adjuvants | 51 |
| IV.3.1. Selon la réalisation d'une dérivation ventriculo-péritonéale..... | 51 |
| IV.3.2. Chimiothérapie | 52 |
| IV.3.3. Rééducation fonctionnelle..... | 53 |

| | |
|--|-----------|
| V. Paramètres anatomopathologiques..... | 53 |
| V.1. Type de tumeur..... | 53 |
| V.2. Tumeur bénigne..... | 53 |
| V.3. Tumeur maligne primitive..... | 54 |
| V.4. Métastase cérébrale | 55 |
| VI. Paramètres évolutifs..... | 55 |
| VI.1. Evolution..... | 55 |
| VI.2. Causes de décès..... | 56 |
| VI.3. Selon la durée d'hospitalisation | 57 |
| CONCLUSION..... | 58 |

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

| | Pages |
|---|--------------|
| Figure 1: Vue supérieure de la voute du crâne..... | 03 |
| Figure 2 : Coupe coronale de la voute et des méninges..... | 05 |
| Figure 3 : Répartition selon les antécédents..... | 27 |
| Figure 4 : Répartition selon le score de Glasgow | 28 |
| Figure 5 : Répartition selon les signes cliniques révélateurs | 29 |
| Figure 6 : Répartition selon les signes d'examen physique | 30 |
| Figure 7 : Répartition selon les résultats de l'examen du fond d'œil..... | 31 |
| Figure 8 : Répartition selon la topographie de la tumeur..... | 32 |
| Figure 9 : Répartition selon la localisation mixte | 33 |
| Figure 10 : Répartition selon les lésions associées | 34 |
| Figure 11 : Répartition selon les traitements médicamenteux | 35 |
| Figure 12 : Répartition selon le type de chirurgie..... | 36 |
| Figure 13 : Répartition selon les types de tumeur bénigne | 38 |
| Figure 14 : Répartition selon les types de tumeur maligne | 39 |
| Figure 15 : Répartition selon l'évolution | 40 |

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

| | Pages |
|--|--------------|
| Tableau I : Classification des tumeurs intra-crâniennes primitives selon l'OMS | 12 |
| Tableau II : Principaux signes déficitaires en fonction de la localisation tumorale..... | 14 |
| Tableau III : Répartition selon la fréquence..... | 25 |
| Tableau IV : Répartition selon l'âge | 26 |
| Tableau V : Répartition selon la durée d'hospitalisation | 41 |

LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS

| | |
|----------|--|
| < | : Inférieur |
| % | : Pourcentage |
| 3D | : Trois Dimensions |
| AEG | : Altération de l'Etat Général |
| ATCD | : Antécédent |
| CBTRUS | : Central Brain Tumor Registry of the United States |
| CHU-JRA | : Centre Hospitalier Universitaire Joseph RavoahangyAndrianavalona |
| CENHOSOA | : Centre Hospitalier Soavinandriana |
| DVE | : Dérivation Ventriculaire Externe |
| DVP | : Dérivation Ventriculo-Péritonéale |
| EEG | : Electroencéphalogramme |
| ERPI | : Editions du Renouveau Pédagogique Inc |
| FCP | : Fosse Crânienne Postérieure |
| GFAP | : Glial FibrillaryAcidicProtein |
| HTIC | : Hypertension Intracrânienne |
| HLH | : Hémianopsie Latérale Homonyme |
| IRM | : Imagerie par Résonance Magnétique |
| LCS | : Liquide Cérébro-Spinal |
| JANC | : American Journal of Neurosurgery |
| Mm | : Millimètre |

N : Nombre

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SNC : Système Nerveux Central

TDM : Tomodensitométrie

V3 : Troisième Ventricule

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les tumeurs intra-crâniennes sont des masses cellulaires anormales développées aux dépens des structures tissulaires intracérébrales. Elles se développent à partir soit d'une cellule du cerveau lui-même (primaire) soit d'une cellule métastatique (secondaire) exportée d'un cancer situé dans une autre partie du corps [1].

Chez l'adulte, l'incidence des tumeurs intra-crâniennes primitives est d'environ 10/100.000 habitants par an. Les tumeurs cérébrales malignes représentent 1 à 2% de l'ensemble des cancers. Deux tiers des cas sont bénignes et sus-tentorielles [2].

Les métastases cérébrales de cancers systémiques sont environ 25% (séries autopsiques), un tiers restent asymptomatiques. Leur incidence est variable selon les études (3 à 8/100.000 habitants/an) ; elle augmente avec l'âge [2].

Les symptômes provoqués par une tumeur cérébrale diffèrent en fonction de sa taille et de sa localisation. Ils peuvent s'agir notamment des céphalées, des crises d'épilepsies ou de troubles fonctionnels [3].

La chirurgie est le traitement principal des tumeurs cérébrales.

A Madagascar, les études consacrées aux tumeurs intra-crâniennes se heurtent à de multiples difficultés méthodologiques (rareté globale, différence dans le système de diagnostic et d'enregistrement des données, grandes diversités des types histologiques, pronostic incertain de certaines variétés).

L'objectif général de notre étude est de décrire le profil épidémio-clinique, l'aspect thérapeutique et évolutif des tumeurs intra-crâniennes vues au centre hospitalier universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHU-JRA).

L'objectif spécifique est :

- de décrire la prévalence et l'incidence,
- de déterminer les éléments cliniques et radiologiques,
- d'évaluer les résultats des traitements.

Cet ouvrage se divise en trois grandes parties

- La première partie est consacrée à la revue de la littérature,
- La seconde partie sur les méthodes d'études et résultats,
- Nous terminons dans la troisième partie par les discussions et quelques suggestions avant de conclure.

PEMIERE PARTIE : RAPPELS

I. Rappels anatomiques

I.1. Le scalp

Le scalp recouvre la boîte crânienne, constitué par l'ensemble : peau, tissu cellulaire sous-cutané et aponévrose épicroânienne. Il est fait d'une peau épaisse de 0,5 millimètre à 1 centimètre. C'est une membrane souple et résistante, plissée ou sillonnée et comprend deux couches distinctes : l'épiderme et le derme [4].

I.2. L'enveloppe osseuse

Le squelette de la tête se divise en deux parties : le crâne et la face.

I.2.1. Le crâne

Le crâne est une boîte osseuse qui contient la loge de l'encéphale. On distingue une partie supérieure appelée la voûte ou Calvaria et une partie inférieure aplatie la base [5].

I.2.1.1. La voûte

La voûte du crâne est composée d'os plats, constitués de 2 lames de tissus complets, appelés tables interne et externe, entre celle-ci s'interpose le diploé [6].

Elle est constituée par 6 pièces osseuses : le frontal, les 2 pariétaux, l'occipital et les 2 temporaux (Figure 1).

I.2.1.2. La base

Elle est constituée par la portion nasale de l'os frontal, éthmoïde, sphénoïde et l'occipital. Elle est percée de nombreux trous qui livrent passage à l'axe cérébro-spinal, aux vaisseaux et aux nerfs crâniens.

La base est divisée en trois étages situés d'avant en arrière par:

- L'étage antérieur formé par l'os frontal, la lame criblée de l'éthmoïde, l'apophyse cristagaliennne, les petites ailes du sphénoïde et les apophyses clinoides antérieures,
- L'étage moyen qui comprend la grande aile du sphénoïde, la selle turcique, l'écaille temporale et la face antérieure du rocher.

Il est limité en arrière par l'arête osseuse formée par le bord supérieur des pyramides pétreuses et le bord supérieur de la lame quadrilatère avec les apophyses clinoides postérieures.

- L'étage postérieur formé par l'occipital percé de son trou et par la face postérieure du rocher [5].

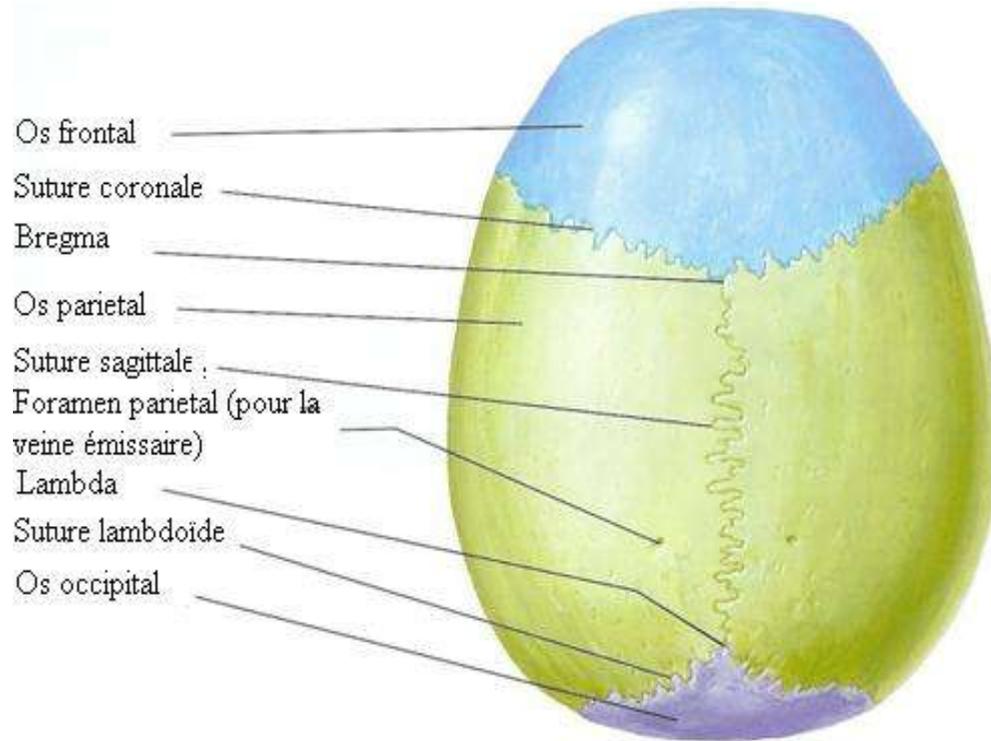


Figure 1 : Vue supérieure de la voûte du crâne

Source : Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 5^e édition. Philadelphie: Masson; 2011: 104-9. [7]

I.2.2. La face

La face est un massif osseux situé au-dessous du crâne, en avant de la partie supérieure du rachis cervical [8].

I.3. Les méninges

Ce sont des membranes qui enveloppent le système nerveux central. De la surface vers la profondeur, on distingue : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère (Figure 2).

I.3.1. La dure-mère

C'est une membrane fibreuse, épaisse et résistante qui tapisse la face interne du crâne et émet par ailleurs à l'intérieur de la boîte crânienne des prolongements qui divisent l'encéphale en plusieurs compartiments :

- La tente du cervelet est un repli dure-mérien, double, transverse, séparant le cerveau du cervelet,
- La faux du cerveau qui sépare les deux hémisphères cérébraux,
- La tente de l'hypophyse située entre la loge cérébrale et la loge de l'hypophyse,
- La faux du cervelet séparant les hémisphères cérébelleux,
- La tente du bulbe olfactif qui fixe le bulbe à l'os [9].

I.3.2. L'arachnoïde

Réseau fibreux conjonctif qui s'adapte à la forme générale de la dure mère, dont elle revêt la face interne, ainsi que tous ses prolongements. Elle épouse la forme de l'encéphale, mais passe en pont au-dessus des scissures et sillons, sans y pénétrer, reliée à la pie-mère par des trabécules lâches[10].

I.3.3. La pie-mère

La pie-mère est un feuillet très mince et transparent, qui adhère totalement à la surface du cerveau. Elle est subdivisée en deux couches :

- L'intima pia est une couche avasculaire constituée de fibres élastiques et réticulaires. Elle accompagne les artères au cours de leur pénétration dans le parenchyme cérébral. Entre elle et les vaisseaux, il existe un espace périvasculaire appelé espace de Virchow Robin,
- La couche épipliale est formée de fibres de collagènes. Les vaisseaux cheminent dans cette couche.

En plus de sa grande vascularisation, la pie-mère constitue la membrane nourricière de l'encéphale [9].

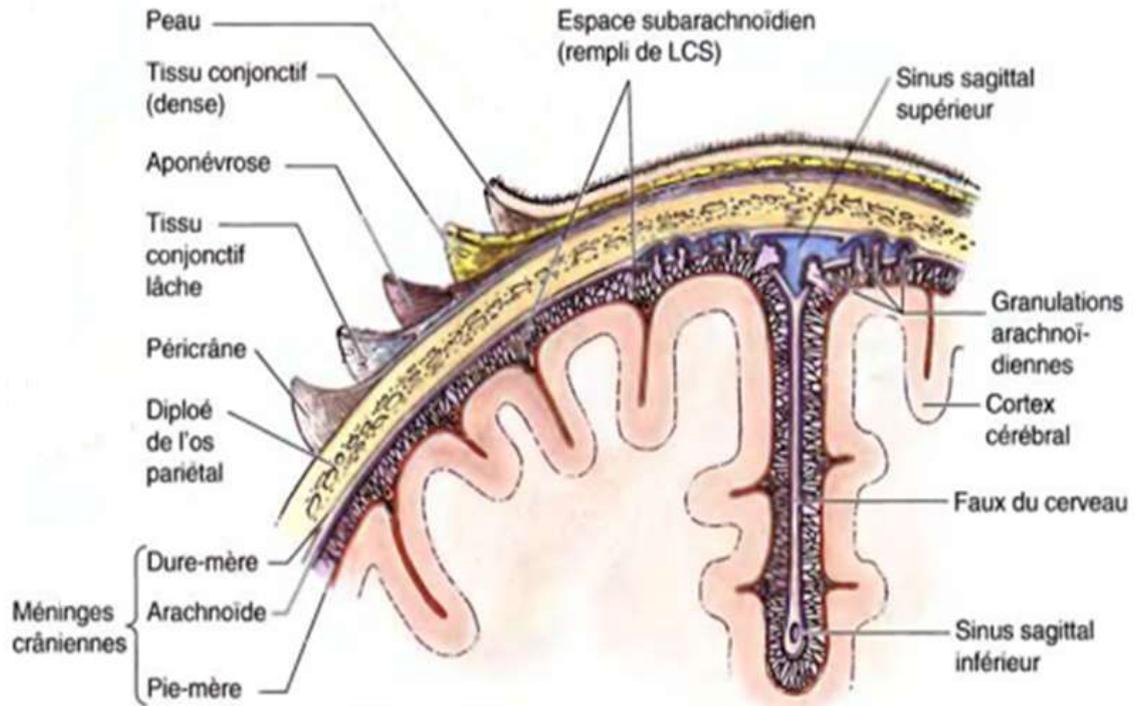


Figure 2 : Coupe coronale de la voûte et des méninges.

Source : Moore KL, Dalley AF. Anatomie médicale. 2^{ème} édition. Bruxelles: De Boeck; 2007: 907- 24.[11]

I.4. L'encéphale

L'encéphale comprend d'une part le cerveau qui s'occupe l'étage sus-tentorial et d'autre part le tronc cérébral et le cervelet qui logent dans l'étage sous-tentorial [12].

I.4.1. Les hémisphères cérébraux

Les hémisphères cérébraux sont constitués de plusieurs lobes: lobe frontal, lobe temporal, lobe pariétal, lobe occipital [13,14].

I.4.2. Le diencephale

Il est recouvert par les hémisphères cérébraux et constitué essentiellement de quatre structures paires, soit le thalamus, l'hypothalamus, subthalamus et l'épithalamus. Ces régions de substance grise entourent complètement le troisième ventricule [15].

I.4.3. Le tronc cérébral

Il forme une zone de transition entre le cerveau et la moelle épinière. Il est divisé en trois parties :

- Le bulbe rachidien,
- La protubérance annulaire,
- Les pédoncules cérébraux [16].

I.4.4. Le cervelet

Le cervelet occupe la majeure partie de la fosse crânienne postérieure (FCP). Il est situé en arrière du tronc cérébral, dont il masque presque entièrement la face postérieure et auquel il est relié par les pédoncules cérébelleux. Il répond en arrière aux fosses cérébelleuses de l'occipital et en haut à la tente du cervelet.

Sa surface est creusée par de nombreux sillons de direction grossièrement transversale séparant des lamelles cérébelleuses. Le cervelet est formé de deux larges lobes latéraux ou hémisphères cérébelleux et une portion médiane correspondant au vermis [17].

I.4.5. Les ventricules

Les ventricules sont des dilatations des cavités épendymaires, qui sont tapissées d'un épithélium épendymaire. Les plexus choroïdes font saillie sur une de leurs parois et sécrètent le liquide cérébro-spinal (LCS). Les ventricules latéraux, qui sont des dilatations des cavités du télencéphale, communiquent avec le 3ème ventricule (V3) par les 2 trous de Monro ; le V3 fait partie du diencephale. L'aqueduc de Sylvius fait communiquer le 4ème et le V3 [12,13].

I.5. Les nerfs crâniens

Les 12 paires crâniennes innervent principalement l'extrémité céphalique : nerf olfactif, nerf optique, nerf oculomoteur commun, nerf trochléaire, nerf trijumeau, nerf abducens, nerf facial, nerf vestibulo-cochléaire, nerf glosso-pharyngé, nerf vague, nerf spinal et nerf hypoglosse[18].

I.6. Vascularisation

I.6.1. Les artères du crâne

Les artères carotides primitives prennent naissance au niveau du tronc brachio-céphalique à droite, et directement sur la crosse de l'Aorte à gauche pour donner naissance aux artères carotides internes et externes.

- **L'artère carotide interne** et ses branches terminales, les artères cérébrales antérieures et moyennes irriguent l'encéphale. L'artère communicante antérieure relie les 2 artères cérébrales antérieures. Les 2 artères vertébrales fusionnent pour former le tronc basilaire, qui se subdivise en artères cérébrales postérieures. Le système vertébro-basilaire irrigue les régions postérieures des hémisphères cérébraux, le tronc cérébral et le cervelet. Tous ces vaisseaux contribuent à former l'hexagone artériel de Willis[19].

I.6.2. Les veines du crâne

Les veines jugulaires internes et jugulaires externes et les veines vertébrales assurent le retour au cœur de la quasi-totalité du sang veineux provenant de la tête et du cou[19].

II. Rappel histologique

II.1. Différents éléments tissulaires et cellulaires du cerveau

II.1.1. Eléments tissulaires

Sur les parois des cavités épendymaires diencéphaliques et télencéphaliques, la prolifération neuronale est intense et se localise essentiellement sur :

- les parois supéro-latérales du diencéphale,
- le ganglion basal au fond de la fosse Sylvienne,
- le manteau de la vésicule hémisphérique [20].

II.1.2. Eléments cellulaires du cerveau

II.1.2.1. Caractères généraux

La cellule nerveuse s'appelle neurone. Ils sont agencés en réseaux. Le neurone est hyperspécialisé pour recevoir, intégrer et transmettre l'information.

II.1.2.2. Morphologie

II.1.2.2.1. Le corps cellulaire ou péricaryon

Le noyau contient un grand nucléole riche en chromatine (patrimoine génétique).

Le péricaryon : cytoplasme environnant contient toutes les structures nécessaires pour la synthèse des protéines, phospholipides et tous les constituants nécessaires au fonctionnement et au renouvellement du neurone[20].

II.1.2.2.2. Axones

Les axones constituent la structure conductrice des neurones. Ils produisent des influx nerveux qu'ils transmettent jusqu'aux effecteurs musculaires et glandulaires[15].

II.1.2.2.3. Synapses

La synapse chimique se compose de :

- synapses axosomatiques, axodendritiques, axo-axonales, dendrodendritiques
- élément pré-synaptique : bouton terminal
- vésicules synaptiques
- membrane post-synaptique (contient les récepteurs aux neurotransmetteurs) [21].

II.1.2.3. Classification des neurones

II.1.2.3.1. Selon le corps cellulaire

Les neurones peuvent être classifiés en trois types selon le corps cellulaire :

- Le neurone pseudo unipolaire = dendrites et axone sont accolés près du corps,
- Le neurone multipolaire = nombreuses dendrites, un axone,
- Le neurone bipolaire = une dendrite et un axone.

II.1.2.3.2. Selon l'axone

On distingue :

- l'axone myélinisé : gros calibre, conduction saltatoire de nœud de Ranvier en nœud de Ranvier, conduction rapide 70m/s,
- et l'axone non myélinisé : conduction de l'influx nerveux de proche en proche, lente[20].

II.2. Répartition des corps cellulaires dans le cerveau

Les corps cellulaires donnent une couleur grise : substance grise. Ils se répartissent à la périphérie (cortex cérébral) et en profondeur (noyaux).

Les axones myélinisés sont de couleur blanche et forment la substance blanche. Elle est située en profondeur du cerveau, sous le cortex et en périphérie de la moelle épinière [20].

II.2.1. Glie

La glie ou cellule gliale du système nerveux central, est un tissu de soutien et d'environnement des neurones. Il existe aussi la glie périphérique qui représente les cellules gliales du système nerveux périphérique [20].

II.2.1.1. La glie centrale

On distingue :

- les oligodendrocytes : ils sont moins ramifiés que les astrocytes et constituent des enveloppes isolantes appelées gaines de myéline. Ils sont les gliocytes les plus abondants de la substance blanche.

- les microgliocytes (microglie) : cellules gliales activées par une lésion (phagocytose). Elles participent aux processus de cicatrisation.

- les astrocytes (macroglie) : les gliocytes les plus abondants et plus polyvalents. Ils soutiennent et affermissent les neurones et les ancrent à leur source d'approvisionnement en nutriments [15].

II.2.1.2. La glie périphérique

La glie périphérique est représentée par les cellules de Schwann, qui forment la myéline du système nerveux périphérique.

III. Rappels nosographiques

III.1. Epidémiologie

L'incidence des tumeurs du système nerveux central peut varier du simple au double selon la tranche d'âge, le type de tumeur ou le pays [22].

Le taux de mortalité de toutes les tumeurs du système nerveux central (SNC) aux Etats Unis est de 0,45%, ce qui représente 2,7% de tous les cancers [23].

Aux Etats-Unis, le recueil centralisé des données par un registre spécialisé CBTRUS a permis d'estimer l'incidence annuelle des tumeurs cérébrales primitives à

18,28/habitants entre 2002 -2006, devenue de 20,59/100000 habitants/an entre 2005-2009.

Chez l'enfant, les tumeurs cranio-encéphaliques représentent les tumeurs solides les plus fréquentes (20% des tumeurs solides), avec une incidence annuelle de 4,67/100000 habitants aux Etats-Unis entre 2002-2006, devenue de 5,13/100000 habitants entre 2005-2009 [24].

En 15 ans (de 1969 à 1983), 2.000 tumeurs du système nerveux ont été examinées à l'hôpital Henri Mondor : 1.862 (84 %) sont des pièces opératoires et 318 (16%) proviennent d'autopsies. Trois variétés histologiques se partagent, approximativement à égalité, 63 % de la totalité des tumeurs examinées : les glioblastomes, les métastases et les méningiomes. Les neurinomes, astrocytomes de bas grade et oligodendrogliomes représentent ensemble 18 % du total. Viennent ensuite les épendymomes, adénomes hypophysaires, lymphomes non hodgkiniens, hémangioblastomes, sarcomes et craniopharyngiomes qui, comptant chacun pour 1 à 3% [25].

De multiples facteurs de risque ont été suspectés, mais peu ont été finalement confirmés. On peut diviser ces facteurs en deux groupes : les facteurs intrinsèques et les facteurs extrinsèques. Ce sont surtout l'âge, le genre, l'origine ethnique et l'hérédité pour le premier et la forte exposition à l'irradiation ionisante pour le deuxième [26].

III.2. Anatomie pathologie des tumeurs intra-crâniennes

III.2.1. Classification

Elle est en fonction de leur aspect histologique (Tableau I), de leur topographie, et des différents facteurs étiologiques incriminés dans leur origine.

III.2.1.1. Classification topographique

La classification des tumeurs du SNC en fonction de leur topographie est aussi importante que les classifications histologiques, tant sur le plan du diagnostic, que sur celui du pronostic.

- Tumeurs supratentorielles ou sus-tentorielles

Situées au-dessus de la tente du cervelet, elles comprennent les tumeurs des lobes cérébraux, les tumeurs hémisphériques profondes (tumeurs de centre ovale, des noyaux gris centraux ou des ventricules latéraux), et les tumeurs hémisphériques

médianes (tumeurs du corps calleux, de la région sellaire, du troisième ventricule ou de la région pinéale),

- Tumeurs infratentorielles(ou sous-tentorielles, ou tumeurs de la fosse postérieure)
Elles peuvent être distinguées en tumeurs de la ligne médiane (tumeurs du vermis et tumeurs du quatrième ventricule), des lobes cérébelleux, du tronc cérébral, et extra-axial antérieures ou latérales (tumeurs du ganglion de Gasser, tumeurs de l'angle pontocérébelleux),
- Tumeur du foramen ovale, situé à cheval entre l'étage sus-tentorial et la fosse postérieure.
- Tumeur du trou occipital, situé à cheval entre la fosse postérieure et le canal rachidien cervical [27].

III.2.1.2. Classification histologique

III.2.1.2.1. Les tumeurs extra axiales

- Les méningiomes : on distingue le méningothélial (le plus fréquent), le méningiome transitionnel, le méningiome psammomateux (calcifié), le méningiome fibroblastique, le méningiome angioblastique et le méningiome papillaire,
- Les adénomes hypophysaires :
 - o Les micradénomes ont par définition une taille inférieure ou égale à 10 millimètre (mm). Ce sont les adénomes sécrétants,
 - o Les macroadénomes : non sécrétants ; ont une taille supérieure à 10mm.

III.2.1.2.2. Les tumeurs intra axiales

- Les tumeurs gliales : la prolifération astrocytaire est caractérisée par les cellules GFAP positives et un contingent gliofilamentaire en microscope électronique.
Le grading histo-pronostic repose sur la classification de Kernoham en quatre grades, ou sur une classification plus simple en trois groupes :
 - o Grade ou classe I,
 - o Grade ou classe II
 - o Grade III, anaplasique
 - o Grade IV, malignes ou Glioblastome.
- Les métastases cérébrales : Les cancers neurophiles sont :

- Les mélanomes,
 - Les cancers de la lignée germinale,
 - Les cancers broncho-pulmonaires,
 - Les cancers du sein,
 - Les cancers de la tête et du cou,
 - Enfin, les cancers digestifs.
- Les lymphomes : on distingue trois types de lymphomes du système nerveux central :
- Les lymphomes malins non Hodgkiniens primitifs,
 - Les lymphomes malins non Hodgkiniens secondaires,
 - Les déterminations neurologiques de la maladie de Hodgkin [28].

Tableau I : classification des tumeurs intra-crâniennes primitives selon de l’OMS.

| Cellules atteintes | Types histologiques |
|------------------------------|----------------------------|
| Cellules gliales astrocytes | astrocytomes-glioblastomes |
| Oligodendrocytes | oligodendrocytomes |
| Ependymocytes | épendymomes |
| Cellules nerveuses | médulloblastomes |
| Pinéalocytes | pinéalomes |
| Cellules de schwann | neurinomes, neurofibromes |
| Cellules arachnoïdiennes | méningiomes |
| Lymphocytes | lymphomes |
| Cellules adéno-hypophysaires | adénomes hypophysaires |
| Cellules ectodermiques | craniopharyngiomes |
| Cellules de la corde | chordome |
| Cellules réticulaires | hémangioblastomes |
| Cellules germinales | germinomes |

Source : Zülch KJ. Types histologiques des tumeurs du système nerveux central. Classification histologique internationale. Genève : OMS, 1979. [29]

-Tumeurs secondaires

Ces tumeurs se caractérisent par une lésion bien limitée, nodulaire, de consistance dure ou molle, qui peuvent être unique ou multiples. L'œdème péri-lésionnel est très important. Les métastases reproduisent le type histologique du cancer primitif, cependant des atypies restent possibles [29].

Ces classifications font distinguer trois types de tumeurs : les tumeurs primitives qui seront fonction des éléments histologiques dont elles dérivent, les tumeurs secondaires ou métastatiques et les tumeurs osseuses du crâne [30].

III.3. Manifestations cliniques des tumeurs cérébrales

III.3.1. Le syndrome d'hypertension intra-crânienne (HTIC)

Lié à la croissance du processus expansif intracrânien ou consécutif à un blocage des voies d'écoulement du LCS responsable d'une hydrocéphalie. Il est caractérisé par l'association de :

- céphalées typiquement matinales, siégeant le plus souvent du côté de la tumeur ; c'est le signe le plus fréquent ; la toux, les changements de position, les efforts physiques les accentuent ;
- nausées et vomissements dans la moitié des cas;
- œdèmes papillaires à rechercher au fond d'œil ; dans les formes sévères, des signes visuels (baisse de l'acuité visuelles, diplopie) peuvent être présents ; en l'absence de traitement, les troubles peuvent évoluer vers la cécité avec atrophie optique

III.3.2. La comitialité

Une crise convulsive partielle (importance de l'interrogatoire pour orienter la topographie) ou généralisée est révélatrice de 20% à 40% des tumeurs cérébrales.

La comitialité est plus fréquente pour les néoplasies corticales et d'évolution lente (gliome de bas grade, méningiome) ; certaines tumeurs peuvent ainsi se manifester par une longue histoire d'épilepsie. La survenue d'une première crise chez un patient adulte justifie la réalisation systématique d'une Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale sans et avec injection de gadolinium à la recherche d'un processus expansif.

III.3.3. Les manifestations déficitaires focales

Elles sont liées directement à la compression (méningiome, neurinome) ou l'infiltration (gliome) du parenchyme cérébral par la tumeur. Elles sont aggravées par

un œdème vasogénique péri-tumorale en rapport avec la rupture de la barrière hémato-encéphalique au sein et au voisinage immédiat de la tumeur. Le mode d'apparition du déficit est généralement plus ou moins progressif, s'étendant en tâche d'huile et son type dépend de la localisation tumorale. Les manifestations spécifiques dépendent de la localisation du processus (Tableau II) [31].

Tableau II : Principaux signes déficitaires en fonction de la localisation tumorale.

| Principales localisations | Principaux signes cliniques | Remarques |
|---------------------------|---|--|
| Frontale/calleuse | Syndrome frontal avec apragmatisme, trouble de l'attention et de concentration, amnésie des faits récents, grasping, Hémi-parésie controlatérale dans les atteintes de la région pré-rolandique Syndrome d'HTIC isolé | Apparition des signes cliniques souvent tardive |
| occipitale | Hémihypoesthésie, hémias-téréognosie, quadranopsie inférieure controlatérale homonyme Aphasie, apraxie (hémisphère dominant) | Manifestations cliniques précoces |
| Temporale | Aphasie (hémisphère dominant) Troubles mnésiques Quadranopsie supérieure controlatérale homonyme | Dans les atteintes du lobe temporal droit, la tumeur est longtemps silencieuse |
| Occipitale | Syndrome d'HTIC isolée | Manifestations précoces |

| | | |
|-----------------------------------|--|-------------------------|
| Chiasmatique/sellaire | HLH controlatérale Hémianopsie bitemporale avec évolution possible vers la cécité par envahissement de la région hypothalamo Déficits hormonaux par envahissement de la région hypothalamo-hypophysaire | Manifestations précoces |
| Noyaux gris et capsule interne | Déficit sensitivomoteur controlatéral Hydrocéphalie Hémiplégie proportionnelle | |
| Intraventriculaire | Hydrocéphalie | |
| Cérébelleuse | Syndrome cérébelleux statique ou cinétique | |
| Tronc cérébral | Atteintes des paires crâniennes, nystagmus, hémiparésie, hypoesthésie, trouble de déglutition, dysarthrie | |
| Bâse du crâne | Paralysie des paires crâniennes | |

Source : Cheik OT. Les tumeurs cérébrales opérées dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie de l'hôpital Gabriel Toure [Thèse] Médecine humaine. Bamako; 2005. 89p. [28]

III.4. Le diagnostic

III.4.1. Le diagnostic clinique

L'observation des symptômes permet une forte suspicion, mais le diagnostic de certitude est donné par les examens complémentaires (imagerie médicale).

III.4.2. La biologie

Elle concerne essentiellement la prolactine et somathormone.

III.4.3. Diagnostic radiologique

III.4.3.1. La tomodensitométrie cérébrale (TDM)

Elle met en évidence :

- les signes directs :
 - visualisation de la tumeur par contraste avec le parenchyme environnant, spontané ou après injection de produit de contraste, avec des images tumorales plus nettes, régulières ou non,
 - structure de la tumeur qui peut être solide, homogène ou hétérogène, kystique ou mixte, avec ou sans calcification et/ou hémorragique,
 - œdème péri-lésionnel avec parfois des images en doigt de gant se traduisant par une hypo ou hyperdensité.
- les signes indirects :
 - compression et déformation des sillons adjacents, des ventricules, des structures médianes,
 - dilatation ventriculaire et refoulement du parenchyme cérébral par une lésion extra axiale,
 - engorgement des structures médianes,
- vascularisations de la tumeur et les rapports avec les vaisseaux intracrâniens [32].

III.4.3.2. L'imagerie par résonance magnétique

Elle apporte deux types d'informations : des renseignements morphologiques de qualité supérieure ou identique à celle de la TDM et des renseignements sur la composition chimique des tissus [31].

III.4.3.3. L'artériographie cérébrale

Permet d'affirmer le diagnostic en recherchant des néovaisseaux, une hypervascularisation, des dérivations et des déformations des axes vasculaires normaux ou en précisant les rapports d'une tumeur avec les vaisseaux [33].

III.4.3.4. L'électroencephalogramme (EEG)

C'est une technique simple pouvant être répétée avec une parfaite innocuité pour le malade. Il peut mettre en évidence des aspects compatibles avec un tracé normal, un foyer sévère d'ondes delta polymorphes, un foyer irritatif ou une aire de souffrance.

Les approches histologiques neuroradiologiques

Il s'agit ici de ressortir les aspects spécifiques de certaines tumeurs à la TDM et IRM.

- Méningiomes

La TDM montre une image sphérique, arrondie, à bords nets, spontanément hyperdense et rehaussée par le produit de contraste. Rarement des calcifications ou hypodense centrale.

-Les astrocytomes de grade I et II

Pour le grade I, on a une image hypodense bien limitée, sans œdème ni prise de produit de contraste avec parfois des zones hyperdenses au sein d'une hypodensité traduisant des calcifications.

Pour le grade II, une prise de contraste sans effet de masse.

À l'IRM l'aspect caractéristique de l'astrocytome est diffus, masse rehaussée qui est hypointense en T1, images grossières et plus vives en T2.

-Les oligodendrogliomes

La TDM met en évidence des calcifications avec prise de contraste et hypodensité.

-Les astrocytomes de grade III et IV

Ce sont des tumeurs richement vascularisées avec parfois des micro-hémorragies. La TDM montre une hypodensité ou une hyperdensité spontanée avec halo-œdème.

L'injection du produit de contraste met en évidence des images hétérogènes avec des zones de nécroses et des calcifications dans les gliomes anciens.

-Les métastases

L'image peut être bien limitée, arrondie ou ovale, prenant le contraste en totalité avec un œdème périphérique, ou spontanément hyperdense, unique ou multiples

-Les adénomes hypophysaires

La TDM montre une tumeur rehaussée par le produit de contraste ou un nodule de la selle de densité accrue ou une compression de structures adjacentes.

-Les craniopharyngiomes

Montre une image de calcification ou une hypodensité en coque suprasellaire.

-Les médulloblastomes

Situées sur le vermis ou sur le plancher du quatrième ventricule. A la TDM la lésion n'est pas spontanément visible mais prend intensément le produit de contraste. On note parfois une néovascularisation associée à des plaques veineuses arrondies [34, 35].

III.4.4. Diagnostic différentiel

Il dépend du contexte, de l'âge du patient et de la localisation lésionnelle ; après réalisation de l'imagerie, les diagnostics suivants seront discutés de principe :

- Un abcès cérébral, notion de syndrome infectieux, signes focaux, syndrome d'HTIC et porte d'entrée connue avec au scanner une image typique annulaire prenant le contraste, à centre iso ou hypodense entouré d'un halo d'œdème important.

- Un tuberculome, notion de contagé, l'état vaccinal du patient seront précisés ; au scanner on a un nodule pseudotumoral, unique ou multiple.

- Une malformation artérioveineuse, notion d'accident hémorragique intra-cérébral ; le diagnostic repose sur l'artériographie qui montre des modifications de l'arbre artériel [36].

III.5. Moyens thérapeutiques

III.5.1. Médicaux

III.5.1.1. La corticothérapie

Les corticoïdes sont fréquemment utilisés en Neuro-oncologie. Outre une action anti-tumorale propre, les corticoïdes agissent essentiellement sur l'œdème péri-tumoral ; par ce biais, ils permettent une réduction de L'HTIC et une amélioration fonctionnelle rapide.

III.5.1.2. Anti-épileptique

Le traitement anti-épileptique est nécessaire à titre prophylactique pendant la période péri-opératoire et chez les patients ayant présenté une crise inaugurale ou continuant à souffrir de crises itératives.

III.5.1.3. Autres traitements symptomatiques

Divers traitements peuvent être utilisés au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale maligne : antidépresseurs, anxiolytiques, anticoagulants, antalgiques, antiémétiques, protecteurs gastriques, les diurétiques [28].

III.5.2. Moyens chirurgicaux

Le traitement chirurgical est indiqué dans la plupart des cas pour toutes les tumeurs cérébrales et quelle que soit sa localisation.

La chirurgie permet :

- D'obtenir une certitude diagnostique par biopsie stéréotaxique ou exérèse
- Chez les patients opérables, d'effectuer une exérèse tumorale ; l'exérèse complète, si elle est possible, est indiqué devant toutes les tumeurs bénignes et dans les tumeurs malignes à l'exception des lymphomes cérébraux primitifs.
- Fréquemment d'obtenir une amélioration symptomatique immédiate (diminution de la fréquence des crises, réduction de la pression intracrânienne par dérivation du LCS, disparition du déficit lié à la compression tumorale) [37, 38].

III.5.3. Neuroendoscopie

Elle a trouvé un regain d'intérêt ces dernières années du fait des progrès importants des systèmes optiques et de la miniaturisation instrumentales. Elle peut être combinée à une méthode stéréotaxique. Cependant la possibilité de résection tumorale reste limitée et difficile en cas de tumeur vasculaire [39].

III.5.4. Radiothérapie

Une cure de radiothérapie externe est administrée en petite fraction quotidienne pour atteindre une dose cumulée allant de 45 à 60 Gy. L'irradiation externe, qui est le traitement non chirurgical le plus efficace des tumeurs cérébrales, double la durée médiane de survie des patients atteints de tumeurs cérébrales malignes, primitive ou métastatiques [40].

III.5.5. La chimiothérapie

Elle repose sur les agents cytotoxiques ; ses effets secondaires dépendent du produit utilisé. Les tumeurs cérébrales primitives très chimiosensibles sont essentiellement représentées par les germinomes. Les principales autres lésions chimiosensibles sont les lymphomes, les médulloblastomes et les tumeurs oligodendrogiales. A l'inverse, les glioblastomes demeurent peu sensibles aux agents actuellement utilisés [28].

III.6. Evolutions et complications

Certaines sont liées à l'évolution du processus tumoral, d'autres liées aux traitements.

III.6.1. Complications liées à l'évolution des tumeurs

Les tumeurs intra-crâniennes se compliquent le plus souvent soit parce qu'elles sont compressives d'une structure nerveuse soit parce qu'elles entraînent une HTIC sévère. Les complications les plus souvent retrouvées sont : l'hémorragie intratumorale, l'hydrocéphalie, les engagements cérébraux.

III.6.1.1. L'hémorragie intra-tumorale

Une hémorragie peut être responsable d'une aggravation rapide des déficits d'un patient ou de la survenue de crises comitiales. Elle est plus fréquente avec certains types de tumeur (métastases de mélanome ; de carcinome ou de cancer du rein, oligodendrogliomes) et peut être révélatrice [41].

III.6.1.2. L'hydrocéphalie

Elle résulte de l'obstruction des voies d'écoulement du LCS par le processus tumoral ou par le biais d'une dissémination leptoméningée. Elle peut être mono, bi, tri ou quadriventriculaire selon le niveau de l'obstruction [38].

III.6.1.3. Les engagements

L'engagement cérébral correspond au passage du parenchyme cérébral à travers une structure rigide de l'encéphale. On distingue :

-Engagement falcorien en refoulant sous la faux du cerveau, corps calleux, gyrus cingulaire, les artères cérébrales antérieures, le ventricule latéral, les veines cérébrales profondes.

-Engagement temporal se traduit par une hernie de la partie interne du lobe temporal au travers du foramen oval de Pacchioni

-Engagement central en cas de lésions diffuses, bi-hémisphériques, conduisant à un engagement rostro-caudal secondaire à un déplacement symétrique de haut en bas de région diencéphalique à travers le foramen de pacchioni.

-Engagement cérébelleux essentiellement dans la tumeur de la fosse postérieure par engagement des amygdales cérébelleuses ou du vermis [40].

III.6.2. Complications post-opératoires

Les complications sont dominées par les infections et les pathologies thrombo-emboliques.

III.6.2.1. Complications infectieuses

Elles sont souvent liées à des troubles de déglutition (pneumopathie d'inhalation), aux complications du traitement (agranulocytose induite par la chimiothérapie) ou à la grabatisation et peuvent entraîner le décès du patient.

III.6.2.2. Pathologies thrombo-emboliques

Favorisées par les gestes chirurgicaux et l'immobilisation. La phlébite, souvent pauci symptomatique, devra être recherchée avec attention. Le risque essentiel est l'embolie pulmonaire potentiellement fatale [41].

DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

METHODES ET RESULTATS

I. METHODES

I.1. Cadre de l'étude

Cette présente étude a été réalisée au sein du service de Neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Joseph RavoahangyAndrianavalona d'Antananarivo.

I.1.1. Les ressources humaines

- Un Professeur titulaire
- Un Chef de clinique en Neurochirurgie, chef de service
- Deux médecins spécialistes en Neurochirurgie
- Trois médecins assistants en neurochirurgie
- Un neurologue
- Une infirmière major
- Quatre infirmiers
- Une secrétaire
- Quatre agents de surfaces

I.1.2. Infrastructures

Le service possède 44 lits avec une salle de soins, une salle de consultations externes conçues spécialement pour la neurochirurgie. Une salle d'opération dotée d'un microscope opératoire, un bistouri électrique à double fonction, une table opératoire, un amplificateur de brillance. Un appareil scannographique disponible en urgence au service de radiologie et d'imagerie médicale.

I.2. Etude

I.2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective descriptive transversale.

I.2.2. Durée d'étude

Notre étude a été réalisée entre du 01 janvier 2014 au 31 septembre 2016, soit sur une durée de 33 mois.

I.2.3. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients ayant répondu aux critères suivants :

- Patients hospitalisés au service de Neurochirurgie du CHU-JRA
- Age supérieur à 15 ans
- Dossier médical avec résultat scannographique
- Patient opéré ou non, avec ou sans compte rendu de l'examen anatomopathologique

I.2.4. Critères d'exclusion

- Age inférieur à 15 ans
- Sans résultat scannographique
- Malade vu en consultation externe, non hospitalisé dans le service de Neurochirurgie du CHU-JRA.

I.2.5. Source des données

- Fiche d'observation médicale
- Fiche de visite pré-anesthésique
- Fiche de réanimation
- Bilan pré-opératoire
- Fiches de traitement et de surveillance

I.2.6. Analyse et traitement des données

Au cours de notre étude, les données recueillies ont été saisies sur Microsoft Word, Excel 2007(WINDOWS XP). Nous avons ensuite édité les résultats issus de ces analyses, sous formes de tableaux et de graphiques, à l'aide d'Excel 2007 de Microsoft Office.

I.2.7. Variables à analyser

- **Les paramètres épidémiologiques:**
 - fréquence
 - genre
 - âge

- **Les paramètres cliniques:**
 - antécédents
 - Score de Glasgow à l'admission
 - signes cliniques révélateurs
 - signes à l'examen clinique
 - résultat de l'examen du fond d'œil
- **Les paramètres paracliniques:**
 - résultats scannographiques
 - bilan d'extension
- **Les paramètres thérapeutiques:**
 - traitements médicaux
 - traitements chirurgicaux
 - traitements adjuvants
- **Les paramètres anatomopathologiques**

Evolutions

I.2.8. Considération éthique

- Cette étude a reçu l'aval de notre chef hiérarchique ; le chef de service de Neurochirurgie; aussi du directeur d'établissement du centre hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona.
- Respect de secret et l'identité du patient.

II. RESULTATS

II .1. Paramètres épidémiologiques :

II.1.1. Selon la fréquence.

Tableau III : Répartition selon la fréquence

| Année | Nombre de cas N=52 | Nombre d'hospitalisés | Pourcentage (%) |
|-------|-----------------------|--------------------------|--------------------|
| 2014 | 20 | 2025 | 0,98 |
| 2015 | 17 | 1967 | 0,86 |
| 2016 | 15 | 1476 | 1,01 |

Le nombre total de cas retenus dans notre série est de **52 patients** sur 5468 hospitalisations durant les 33 mois d'étude. Ceci nous donne une fréquence moyenne de 0,95% (Tableau III).

II.1.2. Selon l'âge

Tableau IV: Répartition selon l'âge

| Age (ans) | Effectif N=52 | Pourcentage (%) |
|-----------|------------------|--------------------|
|] 15-24] | 7 | 13,46 |
|] 25-34] | 11 | 21,18 |
|] 35-44] | 8 | 15,38 |
|] 45-54] | 9 | 17,30 |
|] 55-64] | 14 | 26,92 |
|] 65-74] | 3 | 5,76 |

La tranche d'âge entre 55 à 64 ans prédominait dans 26,92% des cas, suivie par la tranche d'âge entre 25 à 34 ans soit 21,18%. L'âge moyen était de 40 ans (Tableau IV).

II.1.3. Selon le genre

Sur les 52 cas de tumeurs intra-crâniennes enregistrées, 28 patients sont de genre masculin soit 53,8% et 24 de genre féminin soit 46,2% avec un sexe ratio 1,16.

II.2. Les paramètres cliniques

II.2.1. Selon les antécédents

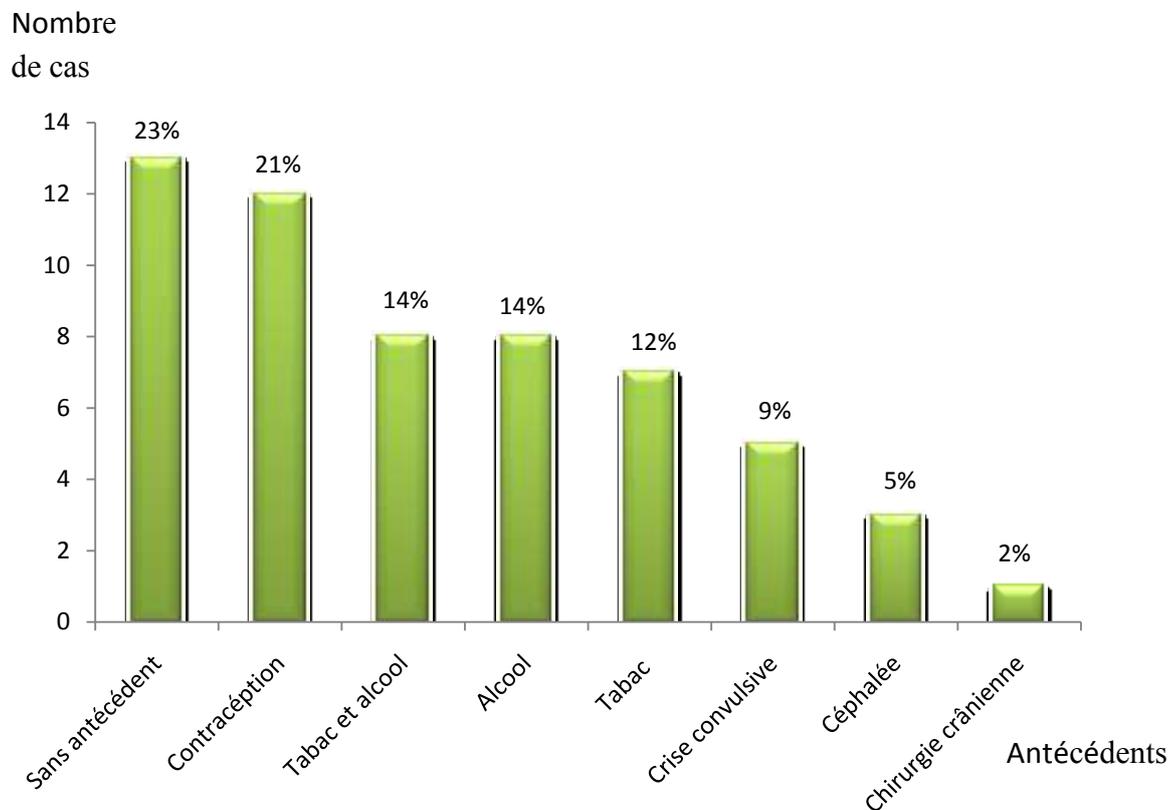


Figure 3: Répartition selon les antécédents

Vingt-trois pour cent des patients n'ont pas d'antécédents particuliers et 21% ont fait la contraception (Figure 3).

II.2.2. Répartition selon l'état de conscience à l'admission (score de Glasgow)

Nombre de cas

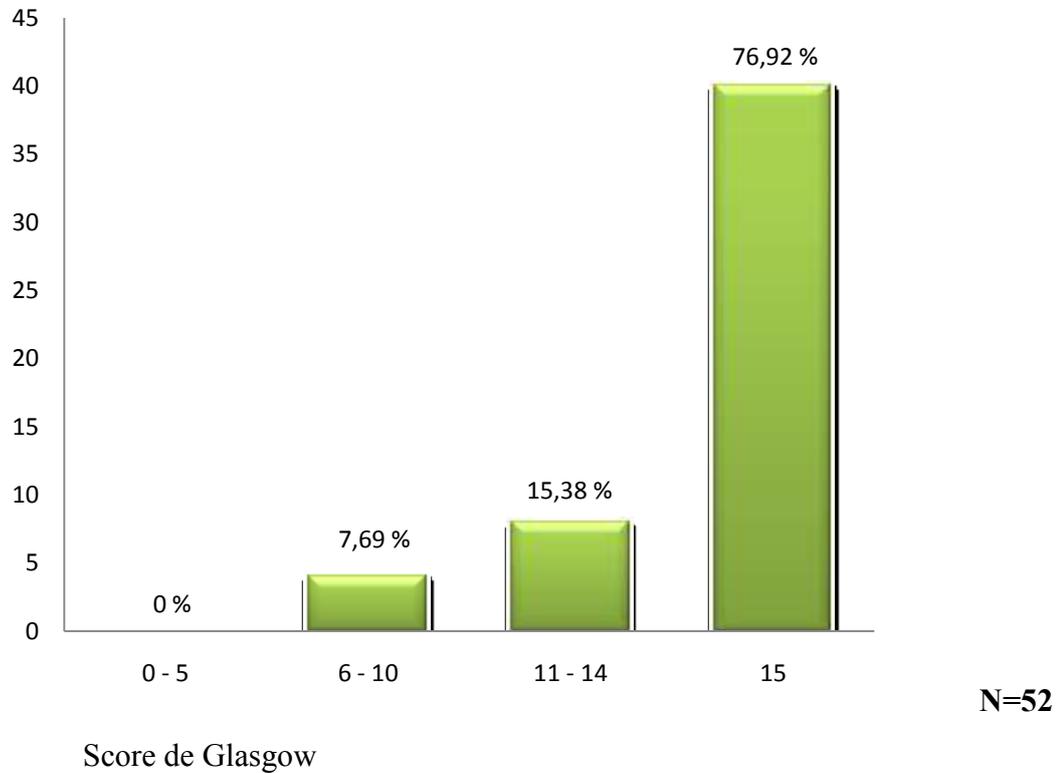
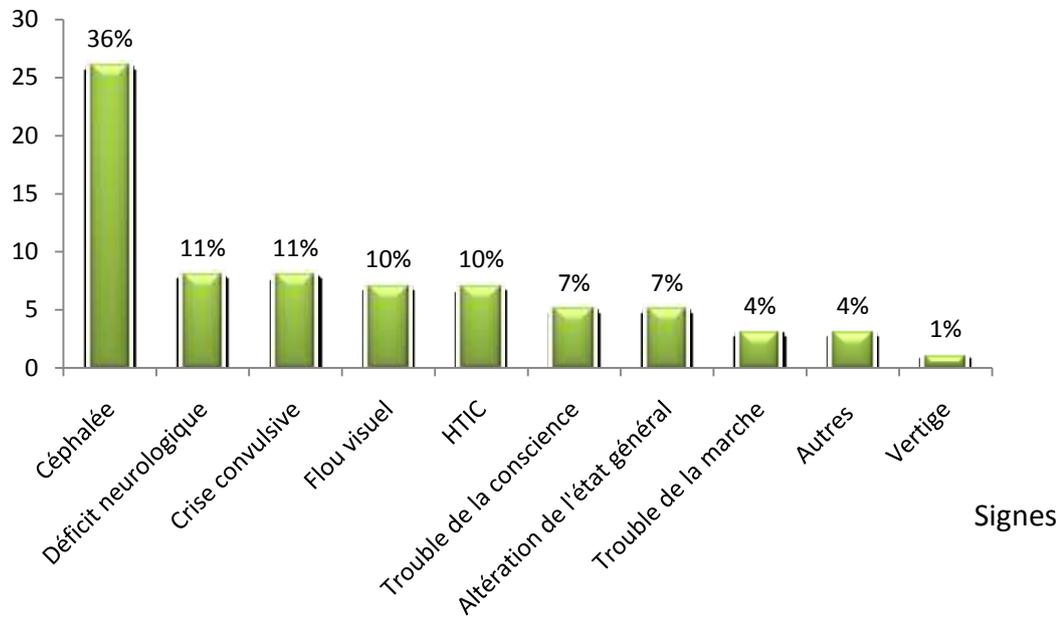


Figure 4: Répartition selon le score de Glasgow

Soixante-seize pour cent des patients ont un Score de Glasgow 15 sur 15 le jour de l'hospitalisation (Figure 4).

II.2.3. Répartition selon les signes cliniques révélateurs

Nombre de cas



e

5: Répartition selon les signes cliniques révélateurs des tumeurs intra-crâniennes

La céphalée (36%) suivie de la crise convulsive (11%) et les déficits neurologiques sont les principaux signes révélateurs des tumeurs intra-crâniennes (Figure 5).

II.2.4. Répartition selon les signes de l'examen physique

Nombre de cas

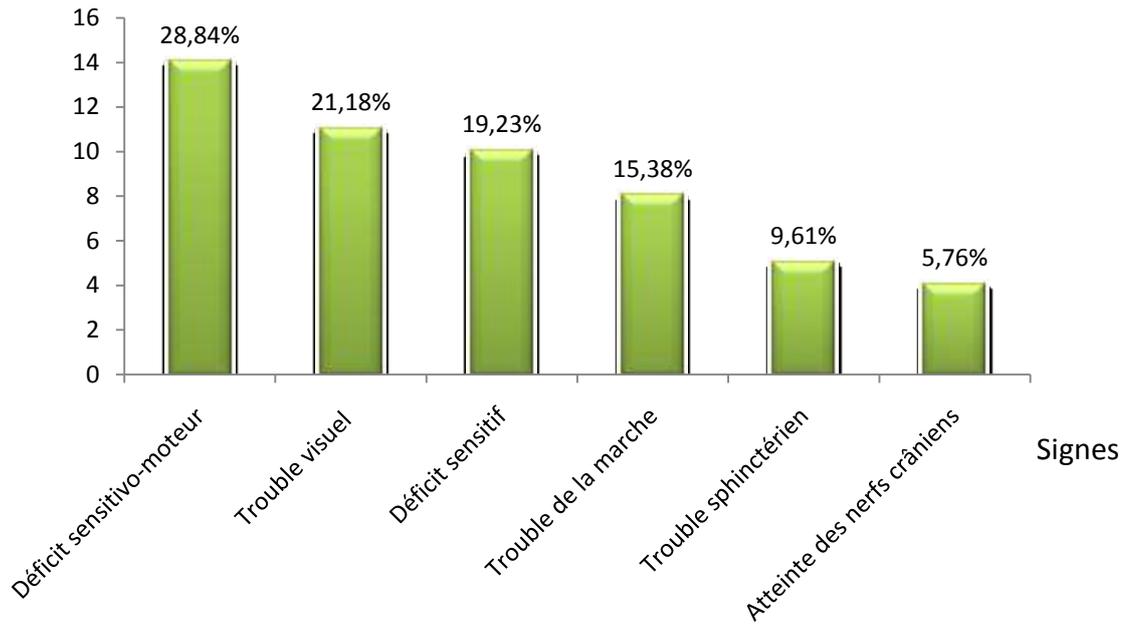


Figure 6: Répartition selon les signes de l'examen physique

Un déficit sensitivomoteur (28.84%) suivi de trouble visuel (21.18%) sont les principaux signes retrouvés à l'examen physique (Figure 6).

II.2.5. Répartition selon les résultats de l'examen du fond d'œil

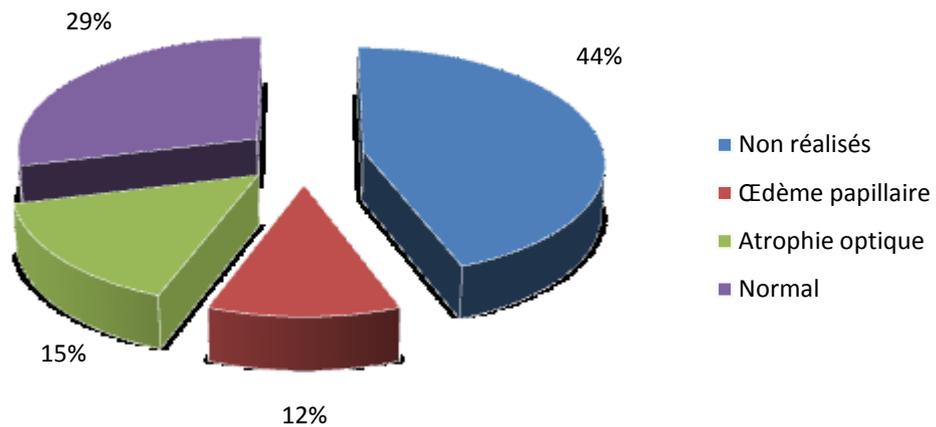


Figure 7: Répartition selon les résultats de l'examen du fond d'œil

La majorité des patients (44%) n'ont pas pu faire l'examen du fond d'œil et 29% ont un fond d'œil normal (Figure 7).

II. 3. Les paramètres paracliniques

II.3.1. Résultats scannographiques

II.3.1.1. Topographie de la tumeur

Nombre de cas

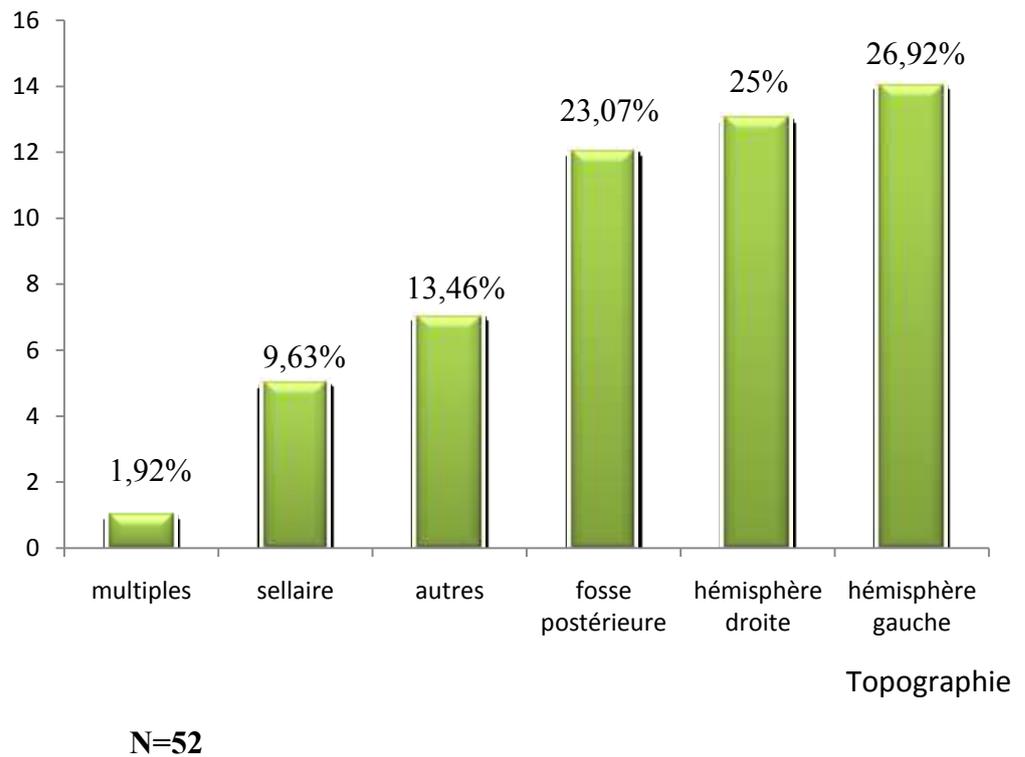


Figure 8: Répartition selon la topographie de la tumeur

Vingt-sept pourcent (27%) des tumeurs se localisent au niveau de l'hémisphère gauche 25% à l'hémisphère droit (Figure 8).

II.3.1.2. Localisation mixte

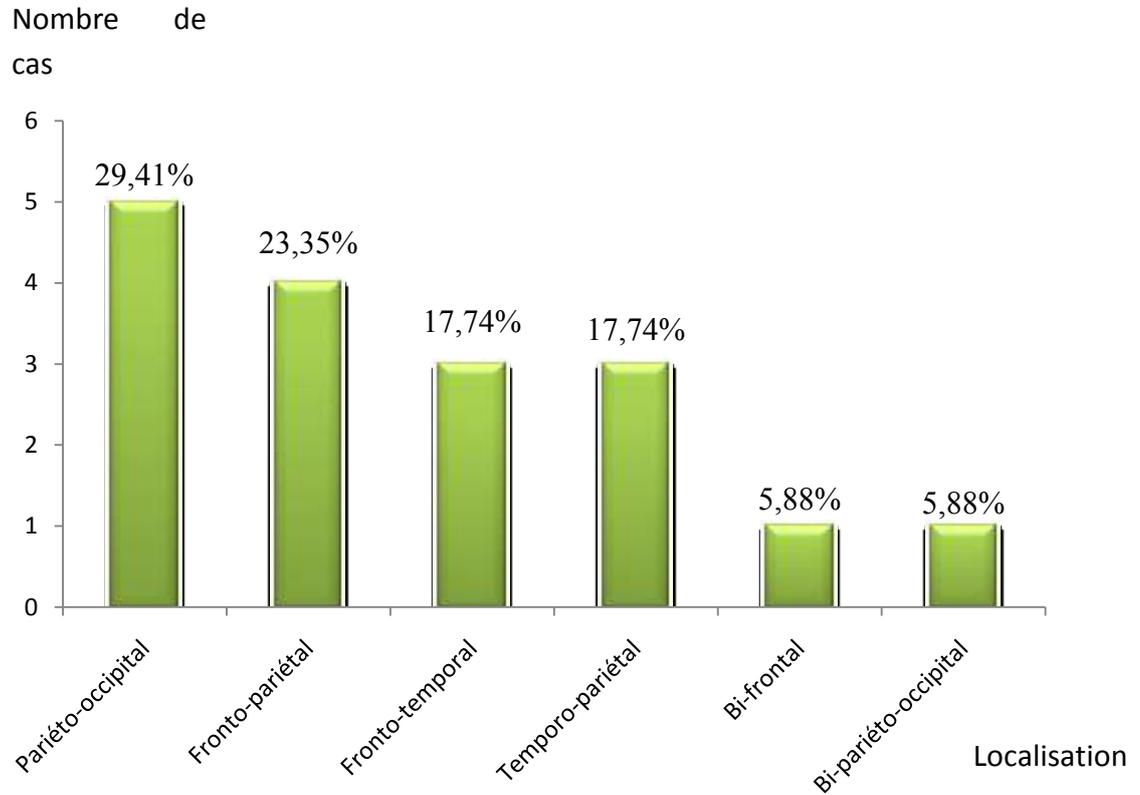


Figure 9: Répartition selon la localisation mixte

Vingt-neuf pour cent des tumeurs sont pariéto-occipital et 23.35% fronto-pariétal (Figure 9).

II.3.1.3. Prise du produit de contraste

Dans notre étude, on a trouvé que 80% des tumeurs intra-crâniennes prennent le produit de contraste selon le degré de vascularisation de la tumeur.

II.3.1.4.Lésions associées

Nombre de cas

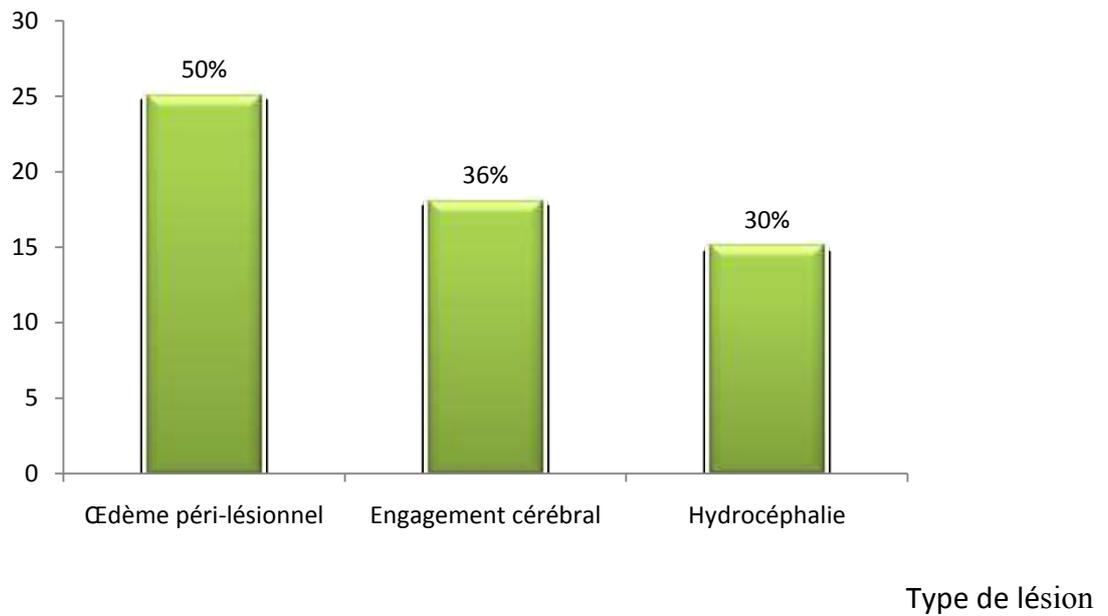


Figure 10: Répartition selon les lésions associées

L'examen scannographique a trouvé des œdèmes péri-lésionnels dans 50% des cas et 36% d'engagement cérébral (Figure 10).

II .4. Paramètres thérapeutiques

II.4.1. Les traitements médicamenteux

Nombre de cas

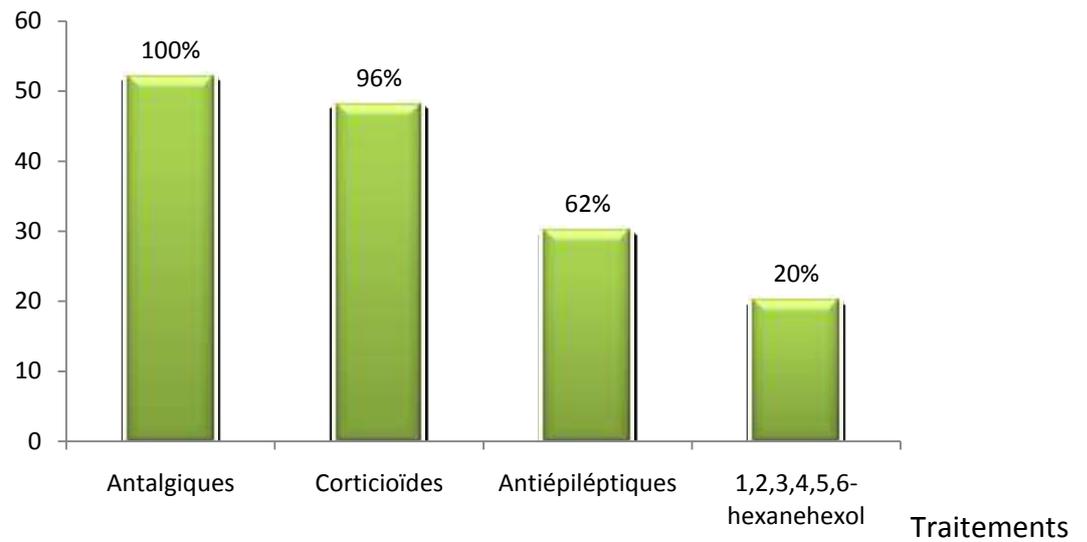


Figure 11: Répartition selon les traitements médicamenteux

L'antalgique et la corticothérapie ont été prescrits chez tous les patients (Figure 11).

II.4.2. Chirurgie

II.4.2.1. Patients opérés

Dans cette série, 41 patients ont été opérés, soit 78,84%% des cas et 21,16% non opérés.

II.4.2.2. Type de chirurgie

Nombre de cas

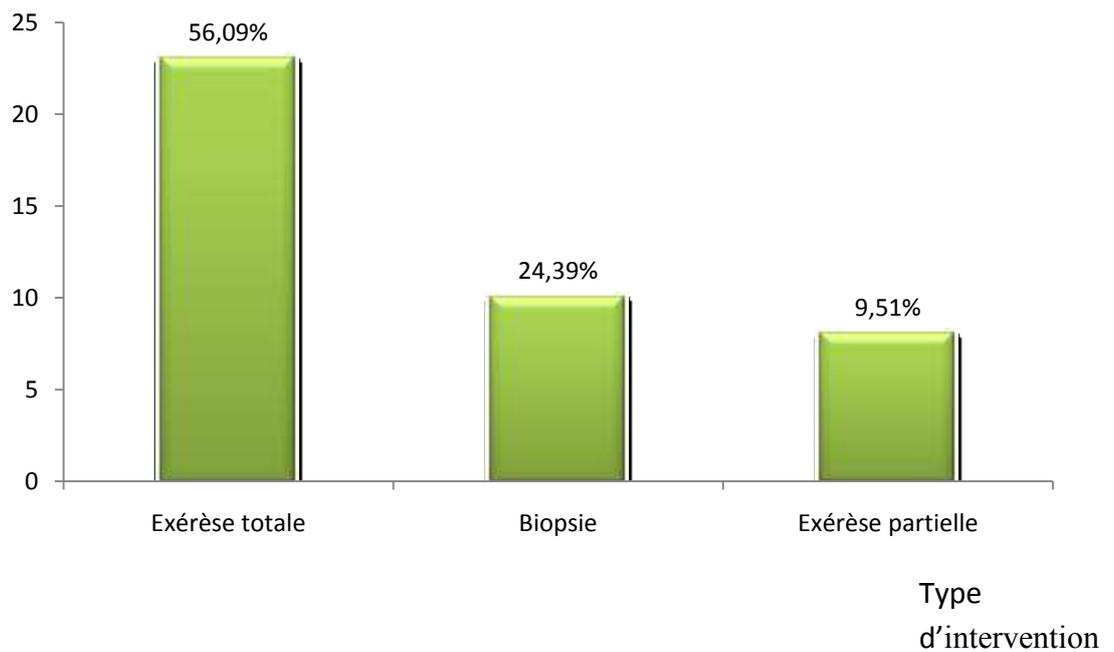


Figure 12: Répartition selon le type d'intervention

L'exérèse totale a été réalisée dans 56% des patients opérés, soit 23 cas (Figure 12).

II.4.3. Traitements adjuvants

II.4.3.1. Dérivation ventriculo-péritonéale (DVP)

Onze patients (11 cas) ont bénéficié d'une DVP.

II.4.3.2. Chimiothérapie

Huit pourcent des patients enregistrés, soit 4 cas, ont bénéficié de la chimiothérapie.

II.4.3.3. Rééducation fonctionnelle

La rééducation fonctionnelle a été pratiquée dans 34 % des cas, soit 17 patients.

II .5. Les paramètres anatomopathologiques

II.5.1. Type de tumeur

Dans notre étude, nous avons trouvé 32 cas de tumeur bénigne, soit 72,72% et 27,28% de tumeur maligne, soit 12 cas.

II.5.1.1. Tumeur bénigne

Nombre de cas

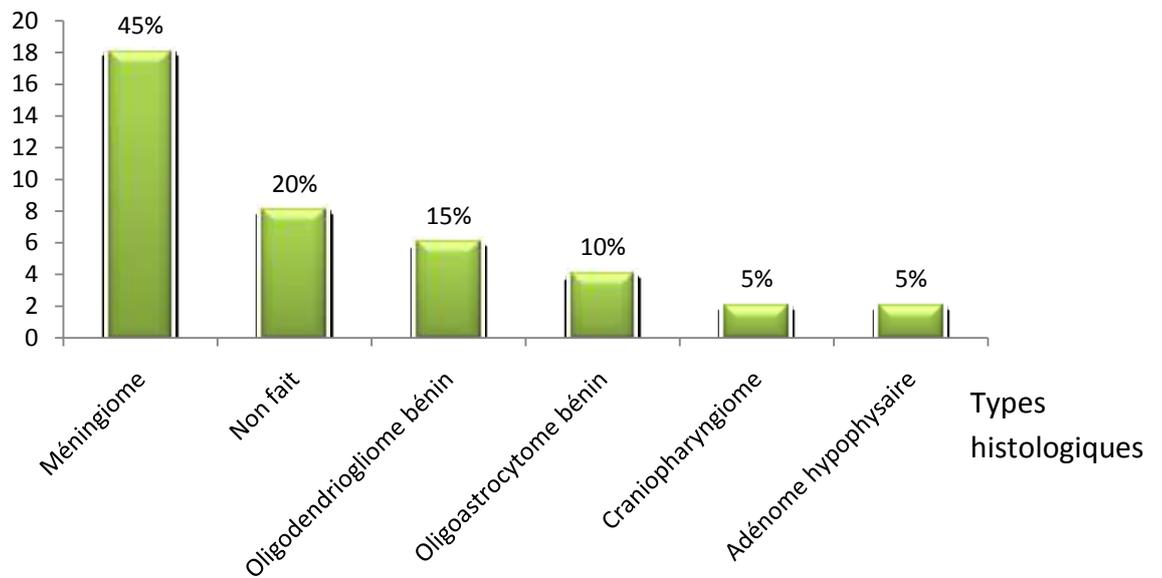


Figure 13: Répartition selon les types de tumeur bénigne

Quarante-cinq (45%) de tumeurs bénignes cérébrales trouvées sont des méningiomes (Figure 13).

II.5.1.2. Tumeur maligne primitive.

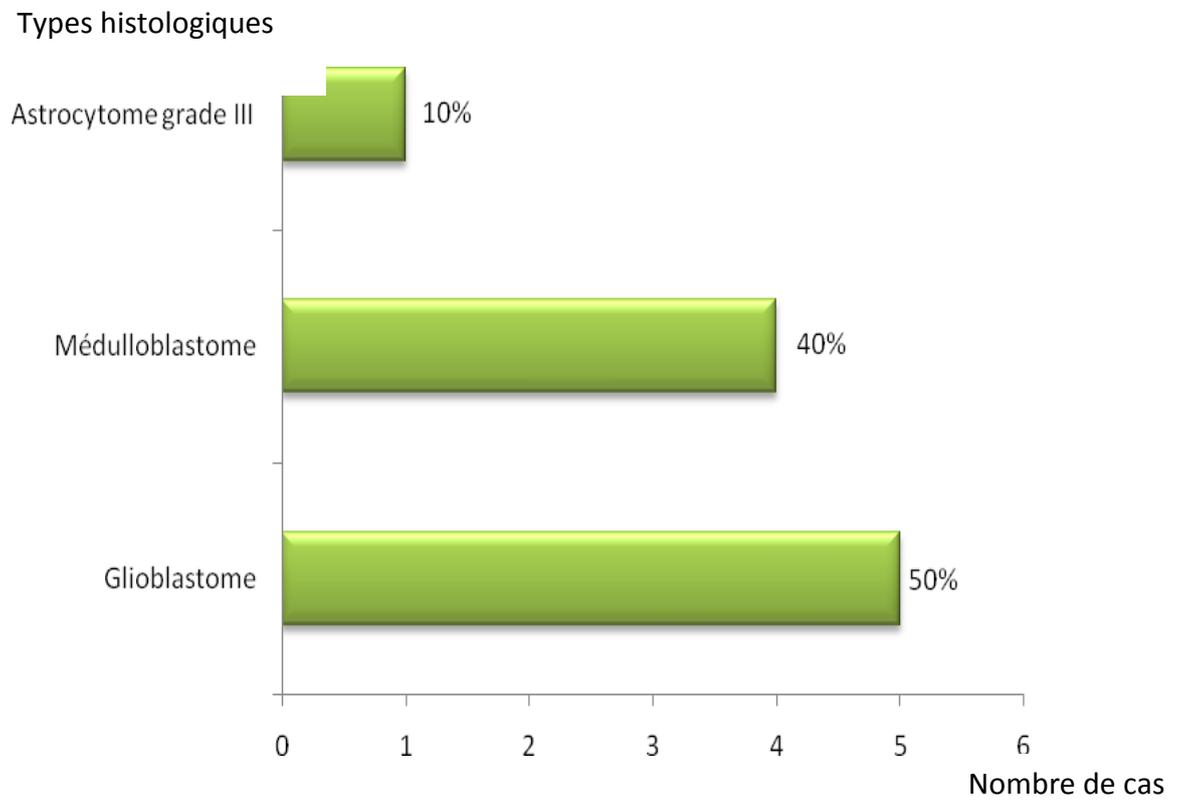


Figure 14: Répartition selon les types de tumeur maligne

Cinquante pour cent des tumeurs malignes primitives sont glioblastomes. (Figure 14).

II.5.1.3. Métastase cérébrale

Les 2 cas de métastases cérébrales trouvés sont tous d'origine pulmonaire.

II.6. Paramètres évolutifs

II.6.1. Répartition selon l'évolution

Nombre de cas

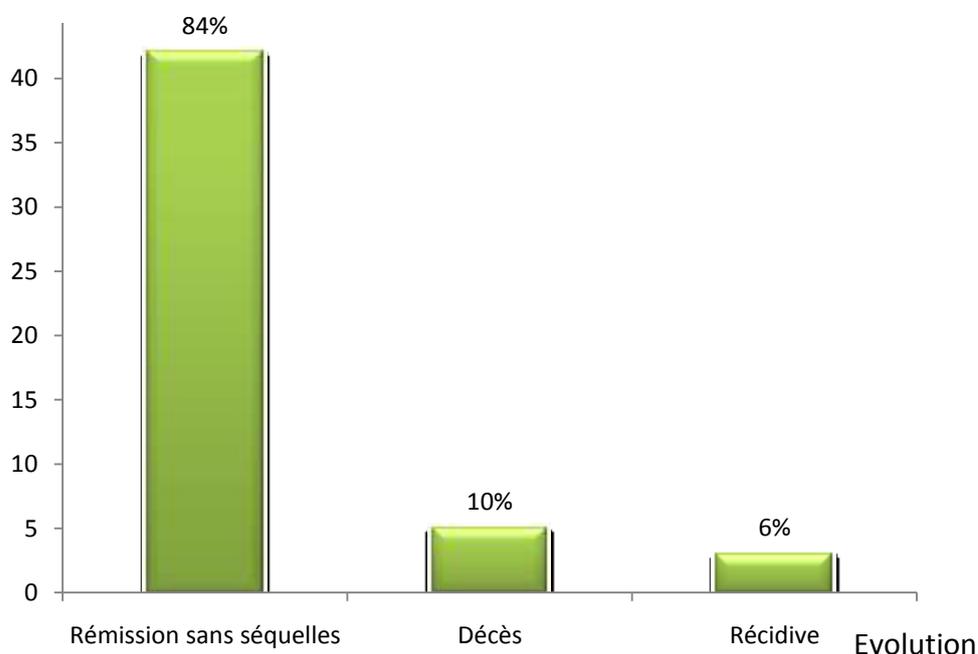


Figure 15: Répartition selon l'évolution

Quatre-vingt-quatre pour cent des patients ont une rémission complète sans séquelles après traitement et 10% sont décédés (Figure 15).

II.6.2. Causes de décès

Pour les 82% des patients opérés soit 41 cas, 3 cas sont décédés suite à un engagement cérébral.

II.6.3. Selon la durée d'hospitalisation

Tableau V : Répartition selon la durée d'hospitalisation

| Durée d'hospitalisation | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------------|-----------------|--------------------|
| | N=52 | (%) |
| <10 | 21 | 40,38 |
|] 10 ; 20] | 19 | 36,36 |
|] 20 ; 30] | 9 | 17,30 |
|] 30 ; 40] | 3 | 5,76 |

La durée moyenne d'hospitalisation est de 12 jours (Tableau 5).

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

DISCUSSION

I. Paramètres épidémiologiques

I.1. Fréquence

Dans notre étude, les tumeurs intra-crâniennes sont responsables de 1,01% d'hospitalisation soit 15 cas sur 1476 des malades hospitalisés en 2016 (Tableau III).

Ce taux est plus ou moins similaire à celui des autres pays. Chez nous à Madagascar en 2016, selon Bemmo A, la prévalence des tumeurs cérébrales au service de Neurochirurgie CHU-JRA sur une période de quatre ans était de 0,55% [42]. On a constaté logiquement une augmentation de l'incidence due à l'installation de deux appareils scannographiques et l'avènement récent de l'IRM à Madagascar quoique le coût du scanner et de l'IRM est très cher au regard des conditions socio-économiques de la population Malagasy. En plus, la création des autres services de Neurochirurgie au CENHOSOA et à Fianarantsoa pourrait aussi participer à la progression de cette incidence. En tout cas la fréquence et la prévalence de la tumeur intra-crânienne dans notre étude semble encore relativement rare. Mais il est possible que cette différence de résultat soit plutôt la conséquence d'un sous diagnostic ou d'un sous enregistrement plutôt que le reflet de l'incidence de la tumeur cérébrale dans le pays.

En Amérique d'après le CBTRUS, l'incidence annuelle des tumeurs cérébrales a été estimée à 14,8 par 100.000 habitants par an entre 1999 à 2003 [43].

En Europe, d'après Blomqvist P et coll, les tumeurs cérébrales ont une fréquence de 3% [44].

En France, pour Elia-Pasquet et coll; la fréquence de la tumeur cérébrale calculée en 2000 est l'ordre de 9,5 pour 100 000 habitants. Le recueil spécialisé du registre de Gironde fournit un chiffre d'incidence de 17,8 pour 100 000 habitants, colligés entre 2003 et 2007 [45, 46].

En Afrique ; plus précisément au Maroc Selon Jalal M et coll dans le service de chirurgie générale CHU Mohamed VI de Marrakech ; 3,25% des patients hospitalisés présentent des tumeurs cérébrales et en Ouganda les tumeurs du système nerveux

central représentaient 1,1% de toutes les tumeurs enregistrées dans le registre des cancers [47,48].

Une étude réalisée en 2000 à Dakar par Kameni DL a trouvé une prévalence de 2,26% [49] et une autre étude au Mali en 2002 par Landoure G qui a trouvé une prévalence de 5% [50].

I.2. Age

Dans notre étude, nous avons un âge moyen de 40 ans. La fréquence d'apparition des tumeurs intra-crâniennes varie entre 15 à 74 ans (Tableau IV). La tranche d'âge la plus représentée avait été de 55 à 64 ans. Ainsi, en Afrique et à Madagascar, l'âge de survenue de la tumeur est plus précoce comparé à celui des pays développés. Cela pourrait être dû à la différence de l'espérance de vie qui est nettement rallongé pour les pays développés. Pour le cas particulier de notre étude, les quasi-totalités des tumeurs retrouvées étaient des méningiomes (45%), or on sait que l'âge de survenue de méningiome tourne autour de la quarantaine et de la cinquantaine ; ceci pourrait aussi prédilection des tranches d'âge entre 55 à 64 ans. Notre étude est comparable aux études qui ont été faites en Afrique et quelques pays Européens.

A Bamako, Alexis T a constaté une prédominance de la tumeur cérébrale chez l'adulte jeune de 20 à 50 ans avec un âge moyen de 30,59 ans. La tranche d'âge la plus présentée est entre 41 et 50 ans [1].

En Europe, selon Schlienger M, la courbe d'incidence en fonction de l'âge est bimodale : on observe un premier pic de 03 à 12 ans et un second de 50 à 70 ans [36].

Au Japon, d'après Jones RD, le pic d'incidence maximal avait été trouvé chez l'adulte autour de 60 à 75 ans [51].

Au Mali, pour Landoure G, les tumeurs cérébrales étaient des pathologies de l'adulte jeune. L'âge moyen des patients étaient de 40,59 ans [50].

Chez nous à Madagascar, selon Bemmo A, le pic de fréquence de la tumeur cérébrale chez l'adulte était de 40 à 49 ans [42].

I.3. Genre

Notre étude avait trouvé du genre masculin (28 cas) et 24 cas de genre féminin avec un sex ratio 1,16. Notre étude était plus ou moins similaire à celle d'Andaloussi S réalisée au Maroc qui a trouvé 51,96% de sexe masculin et de 48,04% de sexe féminin [52] et à Cheik OT a trouvé dans son étude un sex ratio de 1,5 en faveur de sexe masculin [28].

Par contre la nôtre se différencie à l'étude de Victor C qui montre une prédominance féminine, expliquée par la fréquence flagrante des tumeurs méningées qui étaient l'apanage de sexe féminin [53].

Dans le monde entier, selon Dartigues JF, les tumeurs intracrâniennes étaient plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, similaire à notre étude [54].

Au Japon, selon Jones RD, il n'y aurait pas une prépondérance de sexe, il en est de même qu'en France d'après Bernard I [51, 55].

Concernant l'Europe, Lingata A et coll retrouvaient aussi qu'aucune différence considérable n'avait été observée entre les deux sexes pour toutes les tumeurs du système nerveux central en Estonie [56].

Dans certains pays d'Afrique, Victor C et coll retrouvaient au Cameroun une légère prédominance féminine. Parmi les 297 patients hospitalisés pour une tumeur du système nerveux central, cette équipe retrouvait 55% de sexe féminin contre 45% de sexe masculin. Les méningiomes étaient les tumeurs les plus fréquentes dans son étude avec 24% de cas [53].

II. Paramètres cliniques

II.1. Antécédents

Dans notre étude nous avons retrouvé que 21% de nos patients soit 11 cas avaient un antécédent de contraception par rapport au 23 % soit 12 cas étaient sans antécédents (Figure 03).

En Afrique selon Camus V et coll, les patients dans leur population d'étude avaient un antécédent d'éthylotabagisme et de contraception [57].

Vue aux antécédents survenus aux patients, nous suggérons une consultation précoce dès l'apparition des signes cliniques et pour les médecins de ville de référer les patients le plus tôt possible dans un centre spécialisé.

II.2. Score de Glasgow

Dans notre population d'étude 77% des patients soit 40 cas ont un score de Glasgow 15 sur 15 à l'admission (Figure 04). Mais comme dans tous les pays en voie de développement comme le nôtre, l'ignorance et la négligence des patients à consulter à l'hôpital dès les premiers symptômes d'une part et le recours aux tradithérapeutes et à l'automédication d'autres part expliquent les longs délais d'évolution avant la consultation.

En Afrique selon Cheik OT, dans son étude il avait trouvé chez 91% des patients un score de Glasgow 15 sur 15 et 6% avaient leur score compris entre 11 sur 15 et 14 sur 15, et seulement 3% avaient un score compris entre 8/15 et 10/15 [28].

II.3. Signes cliniques révélateurs

Notre étude avait montré que les céphalées sont inaugurées à 36% des cas des tumeurs intra-crâniennes (Figure 05). La céphalée rentre dans le signe soit : d'HITC, irritation duremérienne, irritation du périoste ou une combinaison de plusieurs mécanismes. Après, les déficits hémicorporels surviennent chez 11% des cas. Par contre les crises convulsives survenaient dans 11% des cas. Ce motif d'admission était comparable aux données de la littérature.

D'après Gondry-Jouet C et coll, le mode de révélation est variable, dépend de l'âge du patient et de la localisation tumorale. L'hypertension intracrânienne, l'épilepsie et les syndromes déficitaires focaux sont plus souvent rencontrés [58].

Aux Etats Unis selon Camus V et coll, les signes révélateurs les plus fréquents de

tumeurs cérébrales sont les céphalées, les crises comitiales, l'œdème papillaire, les symptômes neurologiques focaux. Les céphalées constituaient un symptôme d'appel dans près de 35% des cas, et avaient présenté dans le cours d'évolution près de 70% des cas [57].

Selon Chraïbi M, parmi les 10 patients qu'il avait étudié ; la céphalée est le motif de consultation le plus fréquent. Elle se trouve dans 100% des cas et le moins fréquent est la baisse de l'acuité visuelle (10% des cas) [59].

Pour Durando X et coll, encore la céphalée qui rentrait dans le cadre de l'HTIC était le mode de révélation le plus fréquent [60].

II.4. Signe de l'examen physique

Dans notre étude 28,84% des cas présentaient un déficit sensitivo-moteur à l'examen physique (Figure 06). Notre étude est comparable à celle des autres.

D'après Gilbert D, les signes du déficit sensitivo-moteur sont révélateurs de moins de 20% des tumeurs cérébrales, le mode d'apparition du déficit est généralement plus ou moins progressif. Ces déficits s'étendent en tache d'huile. Insensiblement, le patient présente un déficit moteur dont il ne peut souvent pas fixer la date de début. Le déficit peut être un déficit moteur et/ou sensitif ou même un déficit cérébelleux. Le déficit peut être neuropsychiatrique qui touchent les fonctions supérieures [61].

Pour Chanalet S et coll, les processus expansifs profonds des hémisphères cérébraux entraînent des syndromes déficitaires moteurs, sensitifs, sensoriels ou atteinte des fonctions cognitives [3].

Selon Mamisoa MA recensait que le déficit neurologique représente 30 % des signes rencontrés à l'examen physique suivi de l'épilepsie 12 % et de trouble ophtalmologique dans 28 % [62].

Devant des signes d'HTIC, il ne faut pas hésiter de demander un scanner cérébral

pour poser le diagnostic.

II.5. Résultat de l'examen du fond d'œil

Dans notre série, les troubles ophtalmologiques avaient été trouvés dans 29 cas soit 50,87% (Figure 07). Les résultats du fond d'œil étaient en faveur d'une atrophie optique, 08 patients soit 15% des cas, d'un œdème papillaire, 06 patients avaient présenté un œdème papillaire soit 12% des cas et 15 avaient présenté d'un fond d'œil normal.

Alors l'examen de fond d'œil est très important pour pouvoir rechercher les signes d'HTIC. C'est un examen facile et la demande du fond d'œil doit être systématique devant ces signes et de même devant une céphalée.

D'après le référentiel national français du collège des Enseignement de la neurochirurgie, la fréquence des signes visuels dans les tumeurs intracrâniennes est liée à celle du syndrome d'HTIC étant donné le lien de ces signes avec la croissance du processus expansif intracrânien ou avec le blocage des voies d'écoulement du LCS. Par ordre décroissant de gravité, ils se manifestent par : une baisse de l'acuité avec flou visuel, puis cécité par atrophie [2].

Selon Van Effenterre R, la souffrance visuelle s'agit d'une compression extrinsèque ou d'une lésion intrinsèque du chiasma, il est d'une amputation bilatérale du champ visuel [63].

Pour Jalal M, sur une étude rétrospective concernant 148 cas de tumeurs cérébrales colligés au service de neurochirurgie au CHU MOHAMED VI de MARRAKECH sur une période de 27 mois, l'examen de fond d'œil trouve une atrophie optique (8,78%) et un œdème papillaire (4,72%) [47].

Selon Loiseau H, la cécité par atrophie optique pourrait survenir rapidement dans la tumeur ayant le risque de provoquer l'hydrocéphalie en particulier la tumeur de la région pinéale et la tumeur du V3 [64].

III. PARAMETRES PARACLINIQUES

III.1. Résultats scannographiques

III.1.1. Topographie de la tumeur

Dans notre étude, la localisation au niveau des deux hémisphères étaient prédominante avec 54,92% de l'ensemble (Figure 08), suivi de la localisation de la fosse postérieure soit 23,07%. Et la localisation sellaire avec 9,63%.

D'après Rougier A, En France les tumeurs hémisphériques concernaient l'ensemble des structures sus tentorielles à l'exclusion de la région diencéphalique.

Elles sont fréquentes et représentaient environ 60% des tumeurs du système nerveux chez l'adulte [65].

Pour Al-Okaili RN et coll, la localisation de tumeur la plus fréquente chez l'adulte était les hémisphères cérébraux suivis de la localisation méningée puis de la région sellaire, de la région pinéale, ensuite du système ventriculaire, cervelet, tronc cérébrale et l'angle ponto cérébelleux [66].

D'après une étude faite à Madagascar, Mamisoa MA avait trouvé que la localisation méningée prédomine dans 40 % des cas suivie de la localisation intra parenchymateuse à 16 % et la localisation intra et supra sellaire constitue 16 %. [62].

Dans notre étude nous avons colligé 25 cas de tumeur soit 58 ,13 % sont de localisation mixte au niveau de l'hémisphère cérébral.

III.1.2. Localisation mixte

Durant notre étude la localisation mixte était prédominant dans la région pariéto-occipital dans 29,41%, et de la région fronto-pariétal avec 23,35% (Figure 09).

Kerhli avait évoqué que 22,65 % des tumeurs sont localisées au niveau de la région frontale [67].

Dans une étude faite par Man K, avait retrouvé 22,9 % des tumeurs cérébrales qui

étaient localisées au niveau de la région frontale [68].

Notre étude est différente à celle de Cheik OT, pour lui la localisation fronto-pariétale a été la plus représentée avec soit 30 % des cas, suivie de la localisation pariétale et de la fosse postérieure avec 22,22 % des cas [28].

III.1.3. Prise de produit de contraste

Dans notre étude, nous avons trouvé que 80% des tumeurs intra-crâniennes prenaient le produit de contraste dans les résultats scannographiques. Le rehaussement de la zone tumorale après l'injection du produit de contraste doit faire suspecter fortement la transformation anaplasique de la tumeur sauf le cas des méningiomes.

Pour Ostertag C plus de la moitié de leur cas ont présenté une prise de produit de contraste au scanner cérébral [69].

III.1.4. Lésions associées

Dans notre étude, l'œdème péri-lésionnel a été trouvé dans 50% des cas, des patients présentaient des signes d'engagement cérébral au scanner avec 36% des cas. L'hydrocéphalie n'était retrouvée que dans 30% des cas (Figure 10).

Il est important de connaître les lésions associées pour le traitement complémentaire.

D'après Mamisoa MA, l'œdème péri tumorale, l'effet de masse et l'engagement sont en représentation considérable car ils ont une fréquence respectivement de 44%, 40% et 36% des cas. L'hydrocéphalie n'est retrouvée que dans 12% des cas [62].

IV. Paramètres thérapeutiques

IV.1. Répartition selon les traitements médicamenteux

Dans nos pratiques, les antalgiques et les corticoïdes prenaient une place prépondérante en vue de lutter contre l'HTIC pré et post opératoire. Comme dans la littérature, durant notre étude 100 % des patients, soit 52 cas, ont bénéficié d'un traitement antalgique et 96% des corticoïdes (Figure 11). Son utilisation post-opératoire

n'est pas systématique, elle dépendait de la nature histologique de la tumeur. La prescription pos-opératoire pendant quelques jours est conseillé pour diminuer les œdèmes réactionnels au niveau de la plaie opératoire surtout en cas de méningiome.

A Bamako, la totalité des patients ont reçu des antalgiques et d'anti-oedémateux cérébral selon Cheik OT [28].

L'utilisation des anti-œdémateux est très importante en pré et postopératoire, afin d'avoir une dépression cérébrale et pour éviter la hernie du cerveau en post opératoire, pour la sécurité et le bénéfice du patient.

Cohadon F, après quelques travaux expérimentaux et observations préliminaires, les corticoïdes avait été proposés comme traitement spécifique de l'œdème des tumeurs cérébrales en 1961 [70].

Pour Laurent A et ses équipes, l'utilisation des corticoïdes étaient systématiques dès que le diagnostic du méningiome avait été posé par le scanner cérébral. Le corticoïde était administré en intraveineuse, à commencer par une dose forte puis à une dose régressive. La corticothérapie avait pour effet de diminuer l'œdème péri tumoral source d'effet de masse. Certains auteurs prouvaient que l'utilisation des corticoïdes diminuaient de 70 à 80% le saignement de la tumeur lors de son exérèse par morcellement [71].

IV.2. Chirurgie de la tumeur

IV.2.1. Patients opérés

Nous avons constaté dans notre étude que 41 patients ont été opérés, soit 79% des cas et 21% non opérés.

D'après Khouja, en Tunisie, la chirurgie en condition stéréotaxique est très utile pour l'exérèse de petites lésions de topographiques profondes siégeant dans des zones fonctionnelles. Et la biopsie était indiquée en cas de lésions cérébrales inopérables du fait de leur volume, de leur siège ou du terrain sur lequel elles se développaient [72].

D'après Mamisoa MA, 88 % des patients sont bénéficié de la chirurgie [62].

IV.2.2. Type de chirurgie

Dans notre étude, la biopsie a été réservée pour les cas de tumeurs multiples. L'exérèse totale avait été indiquée dans la majeure partie des cas pour les tumeurs bénignes (méningiomes surtout); en plus pour les tumeurs uniques et accessibles. La technique chirurgicale la plus utilisée avait été l'exérèse tumorale simple dont 23 cas soit 56% exérèse totale et 8 cas soit 9,5% d'exérèse partielle et de la biopsie 10 cas soit 24% des cas (Figure 12).

Au Maroc, Selon Ahmed M, la chirurgie d'exérèse était totale chez 83,10 % des cas, partielle chez 12,84% des cas et la biopsie a été pratiquée chez 4,06% [73].

Gonzales L et coll, dans son étude évoquait que, l'exérèse totale a été effectuée dans 30,9% des cas [74].

D'après Mamisoa MA, sur les 19 patient opérés, 9 exérèses, 6 cas d'exérèse partielle [62].

Il est important de réaliser une exérèse complète pour éviter les récurrences post opératoires. Pour les tumeurs multiples, les biopsies sont toujours nécessaires pour l'examen anatomopathologique.

Pour une tumeur probablement maligne, il est nécessaire de faire une biopsie extemporanée pour pouvoir poser le type de chirurgie à faire, soit exérèse totale ou partielle.

IV.3. Traitements adjuvants

IV.3.1. Selon la réalisation d'une DVP

La dérivation est utilisée pour une tumeur de la fosse postérieure et deux tumeurs du troisième ventricule. Dans notre étude 11 cas sur 52 cas, ont bénéficié de la dérivation ventriculo-péritonéale, technique disponible au CHU-HJRA, les autres procédés (dérivation ventriculo-cardiaque et ventriculo-cisternostomie) n'était pas réalisable sur place. Actuellement, la dérivation ventriculo-externe est jugée délicate donc non réalisée à cause de risque très élevés d'infection du LCS.

D'après Check OT, 10 % des patients opérés ont bénéficié d'une dérivation ventriculaire externe [28].

Selon Taylor, à propos de 148 cas de tumeurs cérébrales opérées, la dérivation du LCS a été pratiquée chez 11 cas, soit 7,43% [75].

D'après Mamisoa MA, sur 19 patients opérés, 3 patients ont bénéficié d'une DVE [62].

IV.3.2. Chimiothérapie

Dans notre étude, 8 % des patients, soit 4 cas, ont bénéficié de la chimiothérapie. Le traitement des patients était difficile à cause de l'insuffisance de service d'oncologie à Madagascar. A l'heure actuelle, il est souhaitable qu'une collaboration étroite entre oncologue, neurochirurgien et radiothérapeute existe pour une meilleure prise en charge des tumeurs cérébrales malignes et bénignes et aussi qu'un service de radiothérapie soit disponible à Madagascar dans le secteur public avec un coût accessible à tout le monde pour améliorer la prise en charge des patients.

Selon Jalal M, à propos de 148 cas, 60,13% des patients ont bénéficié d'un complément thérapeutique (Chimiothérapie) [47].

Pour Mamisoa MA, dans son étude, 15 % des patients, soit 8 cas, ont bénéficié de la chimiothérapie [62].

Pour les cas des tumeurs malignes radiosensibles, il est nécessaire de compléter le traitement chirurgical par la radiothérapie ou la chimiothérapie. De même pour les tumeurs bénignes radio et chimio sensibles avec exérèse incomplète, la radiothérapie et le traitement adjuvant.

IV.3.3. Rééducation fonctionnelle

Nous avons retrouvé dans notre étude que 34 %, soit 17 patients, ont bénéficié d'une rééducation fonctionnelle. Durant notre étude la rééducation fonctionnelle était indiquée pour les tumeurs bénignes dans le but de récupérer le déficit neurologique. Et pour les tumeurs malignes, elle est indiquée pour l'autonomie et le confort du malade.

D'après Mamisoa MA, 6 % des patients opérés pour tumeur cérébrale ont bénéficié d'une rééducation fonctionnelle [62].

D'après Gilbert D, les séances de rééducations fonctionnelles après exérèse des 46 cas des méningiomes déficitaires offrent une chance de récupération à 76% [61].

V. Paramètres anatomopathologiques

V.1. Type de tumeur

Durant cette étude, nous avons trouvé 32 cas de tumeur bénigne, soit 73 % et 12 cas de tumeur maligne soit 27%.

Aux Etats Unis, selon Hojo S et coll, dans les études réalisées en 2010 concernant les tumeurs cérébrales, montrent une prédominance des tumeurs bénignes [76].

Pour Herreka L et coll, le nombre total de tumeurs étudiées étaient de l'ordre de 7651, dont 4445, soit 58,09 % sont bénignes et 3206 malignes, soit 41,90 % [77].

Selon Mamisoa MA, chez nous à Madagascar, les tumeurs bénignes représentaient plus de 50 % des tumeurs cérébrales [62].

V.2. Tumeur bénigne

Dans notre étude, les types anatomopathologiques les plus fréquents étaient les méningiomes dans 45% suivis par les oligodendrogliomes bénins avec 19% et l'oligoastrocytome bénin avec un taux de 10% (Figure 13). Notre observation était relativement similaire de celle de la littérature parce que pour notre cas, le méningiome était le plus fréquent et que les tumeurs gliales sont moins fréquentes. En outre, nous

remarquions aussi que le profil anatomopathologique des tumeurs cérébrales en Afrique et à Madagascar serait similaire, en trouvant que le méningiome occupe la première position en matière de tumeur cérébrale chez l'adulte.

Pour Jalal M, dans leur étude rétrospective à propos de 148 cas de tumeurs cérébrales sur une période de 27 mois avait trouvé 22,97% de méningiomes, 18,91% de glioblastomes, 14,86% d'astrocytomes [47].

Alaouch a retrouvé dans leur série d'étude que le méningiome représentait la majorité des cas de tumeur bénigne [78].

D'après Mamisoa MA, les tumeurs bénignes sont surtout dominées par les méningiomes [62].

V.3.Tumeur maligne primitive

Nous avons retrouvé 12 cas de tumeur maligne primitive avec prédominance du glioblastomes soit 50% des cas (Figure 14).

Pour Walker AE et coll, les résultats d'une étude épidémiologique conduite sur 2 ans, sur un échantillon représentatif de 157 hôpitaux répartis sur le territoire des Etats-Unis montraient que les pourcentages estimatifs des différentes variétés histologiques des tumeurs primitives étaient de 57,8% pour les gliomes, 19,5% pour les méningiomes, 6,9% pour les neurinomes et 14,4% pour les adénomes hypophysaires [79].

En, France à propos d'une série de 6000 cas de tumeurs cérébrales, Zülch KJ avait montré que les glioblastomes représentaient 13,30% de l'ensemble, les astrocytomes de bas grade se trouvaient à 13,4%, les oligodendrogliomes à 8,2%, les épendymomes à 4,3%, les médulloblastomes à 3,8%, les méningiomes à 18,0%, les métastases à 4,0% et enfin, les neurinomes occupaient 7,6% des cas [26].

D'après Mamisoa MA, les tumeurs malignes sont dominées par les glioblastomes [62].

V.4. Métastase cérébrale

Dans notre étude, nous avons trouvé 2 cas soit 25% de métastases cérébrales, dont les foyers primitifs sont tous d'origine pulmonaire.

Selon JANC et collaborateurs, les métastases cérébrales se voient dans 20% à 40% des adultes atteints de cancer et sont le plus souvent associées avec les cancers du poumon et du sein, et le mélanome [80].

Selon Sami L et al, les métastases cérébrales se produisent dans 15% de tous les patients atteint de cancer dont 40% sont d'origine pulmonaire [81].

L'incidence des métastases cérébrales a augmenté à mesure que les techniques d'imagerie se sont améliorées pour permettre de détecter de petites lésions sous cliniques.

VI. Paramètres évolutifs

VI.1. Evolution

Nous avons constaté dans notre étude que 84 % des patients hospitalisés, soit 44 cas, avait eu une amélioration complète après traitement. Les 10% (5 cas) de nos patients sont décédés (Figure 15). Ce taux de mortalité est faible par rapport à ceux retrouvés dans les pays d'Afrique. Par contre ces résultats étaient élevés par rapport aux pays développés. Ceci est expliqué par la différence flagrante des moyens utilisés dans la prise en charge de cette pathologie.

Ainsi, la prise en charge des tumeurs cérébrales est non seulement chirurgicale, mais aussi prise en charge médicale des complications post-opératoires, qui sont les causes d'un grand nombre de mortalité.

Selon Keita A et coll, sur une étude longitudinale transversale portant sur une série de 27 patients traités de Novembre 1999 à Décembre 2001 à l'hôpital point G Mali, le suivi médical avait concerné 20 patients, 13 décès avaient été enregistrés soit 65% d'effectifs et 07 patients étaient perdus de vue soit 29,27% [82].

Dakouane M affirmait que 30% des patients ont eu une évolution défavorable et 70 % une évolution favorable après exérèse tumorale. Les complications observées en post-opératoire sont de type infectieux, essentiellement des méningites et pneumopathies d'inhalation. Les autres complications sont les complications propres de la chirurgie (œdème cérébral, hématome) ou troubles métaboliques (dysnatrémie, diabète insipide) [83].

Selon Jalal M et collaborateurs, sur 148 cas de tumeurs cérébrales opérées, l'évolution post-opératoire reste greffée de plusieurs complications dominées par les infections dans 8,12% des cas. La guérison définitive est difficile à apprécier, l'évolution à long terme était marquée par 2 cas d'ostéite et 9 cas de récidives ou poursuites évolutives [47].

Mamisoa MA retrouvait que 52% des cas ont une bonne évolution, 4% aggravation secondaire [62].

VI.2. Causes de décès

Dans notre étude, parmi les 41 cas des patients opérés (82%), 3 cas soit 5,76% étaient décédés suite à un engagement cérébral et par infection et hémorragie post-opératoire. La mortalité était liée à la nature histologique maligne de la tumeur, à la difficulté thérapeutique rencontrée au moment de la chirurgie ou postopératoire, ainsi qu'à l'état neurologique très avancé du malade. Le décès est dû à une complication hémorragique pour le cas d'un méningiome. Cela est dû à une survenue d'une grande hémorragie per-opératoire au moment de l'exérèse tumorale.

Ainsi le décès était encore dû à une complication infectieuse.

Notre étude est comparable à celle des autres séries.

Dans l'étude de Jalal M, le taux de mortalité post-opératoire était de 7,44 % [47].

Chez nous à Madagascar, Mamisoa MA constatait que 32 % des patients sont décédés [62].

Selon Nataf N et coll, la cause de décès était des complications cérébrales dans 51 % des cas [84].

D'après Dakouane M et coll, il y avait 12 décès, dont l'étiologie est dominée par l'hémorragie cérébrale dans 5 cas, suivie de l'engagement cérébral et des complications infectieuses à type de méningite (4 décès) et une septicémie [83].

Selon Mamisoa MA la cause de décès est l'évolution tumorale dans 62,5 % des cas, la complication post-opératoire est responsable de décès dans 25% des cas et l'engagement 12,5 % [62].

VI.3. Selon la durée d'hospitalisation

D'après l'Institut National de Cancer Français, l'intervention chirurgicale nécessite une hospitalisation de 05 à 10 jours en moyenne (Tableau V). Ce temps est nécessaire pour surveiller l'apparition d'éventuelles complications, attendre le résultat des analyses anatomopathologiques et surtout, pour permettre le rétablissement du patient [85].

Selon Kodja C, la durée d'hospitalisation est de 13 jours dans le service de Neurochirurgie de Tlemcen en Algérie [41].

Selon Nataf N et coll, la durée moyenne de séjour des patients est de 11,4 jours pour les tumeurs cérébrales opérées [84].

Selon l'étude de Mamisoa MA, leurs patients étaient hospitalisés au moins 15 jours en moyenne [62].

Selon Ramarokoto M, la durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours [86].

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation est de 12 jours. Nous pouvons en déduire que notre étude est comparable à celle des autres. La durée d'hospitalisation peut varier selon la durée de prise en charge des complications.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les tumeurs intra-crâniennes représentent une pathologie fréquente vue en Neurochirurgie. Elles sont très variables quant à leur siège, leur caractère bénin ou malin et à leur fréquence. Notre étude rétrospective concerne 52 cas des tumeurs intra-crâniennes prises en charge dans le service de neurochirurgie du CHU-JRA, sur une période de 33 mois. Le profil épidémiologique, clinique et thérapeutiques, ont été étudiés à travers les paramètres retenus. Nous constatons que l'incidence moyenne était de 0,95 %. Les sujets adultes sont les plus touchés avec un âge moyen de 40 ans et une légère prédominance masculine. La symptomatologie clinique est dominée par les syndromes d'HTIC, les épilepsies et syndromes déficitaires. Les examens scannographiques et anatomopathologiques avaient été nos examens clés pour diagnostiquer les cas de tumeurs intra-crâniennes.

L'étude a révélé une prédominance des tumeurs bénignes dominées par les méningiomes. Le traitement reposait sur la chirurgie, les anti-œdémateux, les anti-épileptiques et antalgiques. Les traitements oncologiques ont été très peu effectués visus leur coût élevé et l'insuffisance de centre radiothérapie-oncologie à Madagascar.

Dans notre travail, les particularités sont liées à des moyens de diagnostic et thérapeutiques très limités.

L'amélioration de la prise en charge et la diminution de la mortalité passent d'abord par l'amélioration du plateau technique aussi bien sur le plan diagnostic (les matériels pour le diagnostic morphologique, histologique...) que sur le plan thérapeutique (acquisition d'équipement chirurgical, de matériels de radiothérapie...); et une bonne collaboration multidisciplinaire entre neurochirurgien, anatomopathologiste, oncologue, neuro-anesthésiste réanimateur constituent aujourd'hui un projet en réalisation.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Alexis T. Aspects scannographiques des tumeurs cérébrales [Thèse]. Médecine humaine: Bamako; 2008. 83p.
- 2- Collège des enseignants de neurologie. Neurologie. 4^{ème} édition. Paris: Masson; 2016.
- 3- Chanalet S, Lebrun-Frenay C, Frenay M, Chanalet M. Symptomatologie clinique et diagnostic neurologique des tumeurs intracrâniennes. EMC Neurol. Paris: Elsevier. 1984; 17210A60. 18p.
- 4- Elisabeth V, Jean MC. Neuro-anatomie. Paris: Gilbert; 1992: 250-70.
- 5- Claude G. Elément d'anatomie: Ostéologie de la tête. Paris: Flammarion; 1967: 261-9.
- 6- Martin JH. Neuroanatomy – Text and Atlas. Second edition. New york: Appleton & Lange; 1988: 1500-20.
- 7- Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 5^e édition. Philadelphie. Masson; 2011: 104-9.
- 8- Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine descriptive topographique fonctionnelle tome 1: tête et cou. 15^{ème} édition. Paris: Masson; 2002: 366-71.
- 9- Lucie HP. Comprendre le cerveau. 2007 Mai; 238: 10-7. DOI : 10.1075/23622854.2007.746258.
- 10- Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie descriptive et fonctionnelle. 2^e édition. Paris: Elsevier Masson; 1991: 115-29.

- 11-Moore KL, Dalley AF. Anatomie médicale. 2^{ème} édition. Bruxelles: De Boeck; 2007: 907-24.
- 12-Sears WG, Winwood RS. Manuel d'anatomie et de physiologie. Paris: Masson; 1978: 370-78.
- 13-Randrianasolo G. Les plaies cranio-cérébrales à propos de 92 cas [Thèse]. Médecine humaine: Antananarivo; 1993. 121p.
- 14-Francois C, Castel J, Edwige R, Mazaux J, Hugues L. Les traumatisés crâniens de l'accident à la réinsertion. France: Arnette Initiative Santé; 1998.
- 15-Elaine N, Katja H. Le système nerveux central. In: Hélène C, dir. Anatomie et physiologie humaines. Québec: Renouveau pédagogique; 2015. 502-65.
- 16-Le Larousse Médical. 4^e édition. Paris: Larousse; 2009. Tronc cérébral; 901p.
- 17-Fatima N. Médulloblastome chez l'enfant: expérience de l'institut national d'oncologie [Thèse]. Médecine humaine: Rabat; 2013. 141p.
- 18-Laurent F. Anatomie clinique du système nerveux central. France: Elsevier; 2008; 34: 4-9.
- 19-Werner K. Système nerveux et organe des sens. Paris: Flammarion Médecine-science; 2002; 173-5.
- 20-Horace J. Les tumeurs de la fosse postérieure de l'enfant [Thèse]. Médecine humaine: Antananarivo; 2005. 101p.
- 21-Thomas C, Kévin D. Neurosciences médicales: les bases neuroanatomiques et neurophysiologiques.Bruxelles: De Boeck Université;2002: 476-87.

- 22- Hugues L, Aymeri H, Isabelle B. Epidémiologie des tumeurs cérébrales primitives. Neurologie.com. 2009; 2(1): 1-3.
- 23- Haas J, Jänisch W. Epidemiologic investigations on brain tumors in the GRD: possibilities and limits. Deutch Arch Geschwulstforsch. 1984. 54: 243-7.
- 24- Therese A, Propp J. Primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the united states in 200-2009. CBTRUS statistical report: 2012. 14: 1-49.
- 25- Walker E, Robin M, Weinfeld F. Epidemiology of brain tumors: The national survey of intracranial neoplasms. Neurology. 1985; 35: 219-26.
- 26- Zülch KJ. Brain tumors, their biology and pathology. NY Springer-Verlag. 1965: 176-222.
- 27- Valérie A, Poirier J, Gray F. Neuropathologie des tumeurs intracrâniennes. In: Decq P, Kéravel Y, dir. Neurochirurgie. Paris: Ellipses; 1997.p. 84-93.
- 28- Cheik OT. Les tumeurs cérébrales opérées dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie de l'hôpital Gabriel Toure [Thèse]. Médecine humaine: Bamako; 2005. 89p.
- 29- Zülch KJ. Types histologiques des tumeurs du système nerveux central. Classification histologique internationale. Genève: OMS. 2010.
- 30- Philippon J, Clemenceau S. Tumeurs bénignes du système nerveux. Neuro oncol. Ellipses: AUPELF/UREF; 1996: 387-93.
- 31- Aidibe A. Approche diagnostique des calcifications intracrâniennes au Sénégal [Thèse]. Médecine humaine: Dakar; 1984. 550p.

- 32- Alfidja AT. Diagnostic TDM des tumeurs encéphalographiques [Thèse]. Médecine humaine: Dakar; 1996. 121p.
- 33- Arcens B. Pratique neuroradiologique dans un pays en voie de développement [Thèse]. Médecine humaine: Dakar; 1986. 140p.
- 34- DeAngelis LM. Brain tumors: epidemiology, clinical presentation. N Engl J Med. 2011 Janvier; 334: 114-23.
- 35- Paillas J, Bureau M, Farnarier P, Pasquier J, De Laforte C, Avranov G et al. L'approche pré-opératoire du diagnostic histologique des tumeurs cérébrales par des résultats cliniques, l'électroencéphalographie, la tomographie par ordinateur, le balayage isotopique et l'angiographie de 100 cas. Rev Neurol. 1977; 133(6-7): 387-99.
- 36- Schlienger M, Touboul E. Tumeurs cérébrales[En ligne]. Jessieu.2006. [Consulté le 12 décembre 2016]. Consultable à l'URL: <http://www.chups.jessieu.fr>
- 37- Laws R, Parney F, Huang W. Survival following surgery and prognostic factors for recently diagnosed malignant glioma: data from Glioma outcomes Project. J Neurosurg. 2003; 99(3): 467-73.
- 38- Janati IK. Morbi-mortalité en pathologie tumorale cérébrale [Thèse]. Médecine humaine: Maroc; 2015. 86p.
- 39- Phillipon J, Clemenseau S. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement. Paris: Masson; 2004: 200-5.
- 40- Ginsburg. Internat nouveau programme de Neurologie. Paris: Heures de France; 1992.

- 41- Kodja C. Tumeurs cérébrales chez l'adulte [Thèse]. Médecine humaine: Algérie; 2010. 38p.
- 42- Bemmo A. Etude épidémiologique de tumeur cérébrale à propos de 42 cas. [Thèse]. Médecine humaine: Antananarivo; 2006. 65p.
- 43- CBTRUS. Statistical Report: Primary brain tumors In the United States, 1998-2002. Hinsdale. Central Brain Tumor Registry of the United States. 2005.
- 44- Blomqvist P, Lycke J, Strang P, Törnqvist H, Ekblom A. Brain tumors in Sweden 2006: care and cost. J Neurosurg Psy. 2009; 69: 762-98.
- 45- Elia-Pasquet S, Provost D, Jaffre A. Incidence of central nervous system tumor in Gironde. Fr Neuroépidémio. 2004; 23: 110-7.
- 46- Registre de la Gironde. Répartition de l'incidence selon l'âge et le sexe. Rev Neurol. 2009; 165: 650-70.
- 47- Jalal M. Les tumeurs cérébrales opérées au CHU Mohamed V de Marrakech à Propos de 148 cas [Thèse]. Médecine humaine: Casablanca; 2004.
- 48- Davies J, Knowelden J, Wilson B. Incidence rate of cancer in Kyadondo country Uganda. J Ntl Cancer Inst. 2005; 38: 789.
- 49- Kameni DL. Contribution à l'étude des néoformations crano-cérébrales aux cliniques neurochirurgie du CHU de Fann de 1980 à 1998 [Thèse]. Médecine humaine: Dakar; 2000. 73p.
- 50- Landoure G. Etude épidémio-clinique des tumeurs cérébrales dans le service de Neurologie de l'hôpital national du point G [Thèse]. Médecine humaine: Bamako; 2002.

- 51- Jones RD. Epidemiology of brain tumors in man and their relationship with chemical agents. *Food Chem Toxicol.* 2006; 24 : 99-103.
- 52- Andaloussi M. Les tumeurs du système nerveux central anatomie pathologique et difficultés diagnostiques [Thèse]. Médecine humaine: Maroc; 2010. 139p.
- 53- Victor-C, Joseph E, René A, Empime E, Marcellin N, Yves B, et al. Les tumeurs du système nerveux central au Cameroun: histopathologie, démographique. *Cahier Santé.* 2008; 18; 1.
- 54- Dartigues JF. Etude épidémiologique des tumeurs du système nerveux. In : François C ed. *Tumeurs du système nerveux et de ses enveloppes.* Paris : Flammarion Médecine Science; 2009: 3-13.
- 55- Bernard I. Gliomes, stratégies de diagnostic de traitement et de surveillance. ONCO-Paysdelaloire. 2004. <http://www.onco-paysdelaloire.asso.fr/pro/medias/neurorefgliome.pdf>. [Consulté le 20 Novembre 2016]. Consultable à l'URL: <http://www.chups.asso.fr>
- 56- Lingata A, Toomas A, Andres K, Ain E. Epidémiologie de tumeurs du système Nerveuses Centrales Fondamentales dans Estonie. *Neuroépidemiol.* 2000; 19: 300-11.
- 57- Camus V, Schmitt L. Manifestations psychiatriques des tumeurs cérébrales: approche clinique et thérapeutique. Paris :Elsevier, EMC Neurol. 2009 : 1-2.
- 58- Gondry-Jouet C, Demasure F, Le Bars B, Toussaint P, Roubertou H, Deramond H. Tumeurs hémisphériques intracrâniennes. Paris: Elsevier. EMC Neurol. 2009: 1-37.

- 59- Chraïbi M. L'histoire naturelle des tumeurs cérébrales au service neurologie du CHU Ibn Rochd à propos de 311 cas. Casablanca. Université Hassan II. Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2004.
- 60- Durando X, Lemaire J, Curé H, Mazon J. Les tumeurs intracrâniennes. Univ Med Virt Franconphone. France. 2006.
- 61- Gilbert D. Tumeurs cérébrales. Montpellier: Sauramp Med. 2006 : 189-270.
- 62- Mamisoa MA. Evaluation de la prise en charge des tumeurs intracrâniennes chez l'adulte [Thèse]. Médecine humaine: Antananarivo;2011. 61-81.
- 63- Van Effenterre R. Tumeurs supra sellaie .In François C ed. Tumeurs du système nerveux et ses enveloppes. Paris: Flammarion MS; 2009: 214-30.
- 64- Loiseau H. Tumeurs cérébrales: Epilepsie. France: Maloine; 2000; 12: 101-10.
- 65- Rougier A. Tumeurs des hémisphères cérébraux. In : François C ed. Tumeurs du système nerveux et ses enveloppes. Paris: Flammarion MS; 2009: 203-13.
- 66- Al-Okaili RN, Krejza J, Wang S, Woo J, Melhem E. Advanced MR imaging techniques in the diagnosis of intraaxial brain tumor in adults. Radiographics. 2006; 26:173-89.
- 67- Kerhli. Tumeurs intracrâniennes. CTRS. 2006.<http://www.ulpmedustrasbrg.fr>, 2006.
- 68- Man K. Primary central nervous system tumors. J Neuropath Experimetal Neurol. 2003; 232: 47-9.
- 69- Ostertag C. The meningioma conntreversy; postoperative radiation therapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2009; 19: 299-300.

- 70- Cohadon F. Physiopathologies des tumeurs intracrâniennes. Tumor associated epilepsy. *Neurosurg Focus*. 2012; 27E4: 45-61.
- 71- Laurent A, Gobin Y, Launay F. Neurologie d'intervention et traitement médical. *Presse Med*. 2011;23: 755-62.
- 72- Khouja N, Khaldi M, Boubaker A, Yedea M, Bahri K. La biopsie et la chirurgie cérébrales en conditions stéréotaxiques: A propos de 100 observations. *Soc Tunisienne Sc Med*. 2009; 77; 12: 631-7.
- 73- Ahmed M. Les tumeurs cérébrales opérées au CHU Mohamed VI de Marrakech [Thèse]. *Médecine humaine: Marrakech*; 2004.
- 74- Gonzales L, Peter N, Haroll R. Endoscopic approach to the pineal region. *Operative Techniques in Neurosurg*. 20; 8: 172-5.
- 74- Taylor M. The meningiome contrecersy : prospective radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2012; 19: 299-300.
- 76- Hojo S, Hirano A. Pathology of metastases affecting the central nervous system. *Tokyo J Iagaku-Shoin*. 2012: 5.
- 77- Herreka L, Jahnaouia N. Métastases cérébrales. Service de pneumologie. CHU Ibn-Sina. Maroc. Jan 2012.
- 78- Alaouch. Les tumeurs cérébrales. *Maroc Pan Afr J*. 2002.
- 79- Walker AE, Robins M, Weinfeld FD. Epidemiology of brain tumors: the national survey on intracranial meningiome. *UK Cancer*. 201; 72: 639-48.
- 80- JANC, Buckner, Paul D. Central Nervous Brain tumors in United States. *Neuro Oncol*. 2015.

- 81- Sami I, William N, Sapna P, Ganesh R, Eric S, Mary F et al. Brain metastases from primary tumors. Academic Press. 2015 Mai; 3-29.
- 82- Keita A, Kane M, Diallo A, Touré S. Chirurgie des tumeurs intracrâniennes et orbitaires au Mali. Med Afr Noire. 2016; 53; 12: 657-61.
- 83- Dakouane M. Anesthésie réanimation pour la chirurgie des tumeurs cérébrales au Maroc. Pan Afr J. 2016.
- 84- Nataf N, Emery E, Kherli P. Etude multicentrique neurochirurgicale de métastases cérébrales en France : Services de neurochirurgie, centre hospitalier sainte-anne Paris, hôpital beaujon, hôpital de haute pierre Strasbourg, hôpital Pontchaillou. France: Maloine; 2010.
- 85- Institut National de Cancer Français. Les tumeurs du cerveau [En ligne]. Institut National de Cancer Français. 2010. [Consulté le 25 septembre 2015]. Consultable à l'URL : www.e-cancer.fr .
- 86- Ramarokoto M. Tumeurs cérébrales vues au CENHOSOA [Thèse]. Médecine Humaine: Antananarive; 2015. 64p.

ANNEXE

IV. Examen clinique :

- | | | |
|-------------------------------|----------|----------|
| ○ Déficit sensitivo-moteur | oui /_/_ | non /_/_ |
| ○ Trouble visuel | oui /_/_ | non /_/_ |
| ○ Déficit sensitif | oui /_/_ | non /_/_ |
| ○ Trouble de la marche | oui /_/_ | non /_/_ |
| ○ Trouble sphinctérien | oui /_/_ | non /_/_ |
| ○ Atteinte des nerfs crâniens | oui /_/_ | non /_/_ |

V. Résultats du fond d'œil :

- | | |
|--------------------|------|
| ○ Non réalisé | /_/_ |
| ○ Œdème papillaire | /_/_ |
| ○ Atrophie optique | /_/_ |
| ○ Normal | /_/_ |

VI. Résultats scannographiques :

VI.1. Topographie de la tumeur :

- Hémisphère gauche /_/_
- Hémisphère droite /_/_
- Fosse postérieure /_/_
- Sellaire /_/_
- Multiples /_/_
- Autres /_/_

VI.2. Localisation mixte :

- Pariéto-occipital/_/_
- Fronto-pariétal /_/_
- Fronto-temporal/_/_
- Temporo-pariétal /_/_
- Bi-frontal /_/_
- Bi-pariéto-occipital/_/_

VI.3. Prise de produit de contraste : oui /_/_ non /_/_

VI.4. Lésions associées :

- Œdème péri-lésionnel oui /_/_ non /_/_
- Hydrocéphalie oui /_/_ non /_/_
- Engagement cérébral oui /_/_ non /_/_

VII. Paramètres thérapeutiques :

VII.1. Traitements médicamenteux :

- Antalgiques oui /_/_ non /_/_
- Corticoïde oui /_/_ non /_/_
- Anti-épileptiques oui /_/_ non /_/_
- 1,2,3,4,5,6hexanehexol oui /_/_ non /_/_

VII.2. Chirurgie :

- Opérée /_/_
- Type de chirurgie
 - Exérèse totale oui /_/_ non /_/_
 - Exérèse partielle oui /_/_ non /_/_
 - Biopsie oui /_/_ non /_/_

VII.3. Traitements adjuvants :

- DVP oui /_/_ non /_/_
- Chimiothérapie oui /_/_ non /_/_
- Rééducation fonctionnelle oui /_/_ non /_/_

VIII. Paramètres anatomopathologiques :

VIII.1. Type de tumeur :

VIII.1.1. Tumeur Bénigne :

- Méningiome oui /_/_ non /_/_
- Oligodendriogliome bénin oui /_/_ non /_/_
- Oligoastrocytome bénin oui /_/_ non /_/_
- Craniopharyngiome oui /_/_ non /_/_
- Adénome hypophysaire oui /_/_ non /_/_
- Non fait /_/_

VELIRANO

Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatotosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaipoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba ahazoana mizara ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ny tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famintankeloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Directeur de Thèse,

Signé : Professeur ANDRIAMAMONJY Clément

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo,

Signé : Professeur SAMISON Luc Hervé

Name and first Name :RAMAROSON TahiriniainaBienvenue

Thesis title :INTRACRANIAL TUMOR IN THE ADULT SEEN AT THE
NEUROSURGERY DEPARTEMENT TO THE CHU-JRA.

Heading :Head and neck

Number of pages : 58 **Number of tables:** 05

Number of figures : 15 **Number of bibliographical references:**86

SUMMARY

Introduction: Brain tumors refer to all tumors, benign or malignant, developing in the cerebral parenchyma. It is a relatively rare condition. Our study was carried out in order to establish the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary profiles.

Method: This is a cross-sectional retrospective descriptive study over a 33-month period from January 2014 to September 2016.

Results: We selected 52 cases out of 5468 patients. The mean incidence was 0.95%. This condition affects any age with an average age of 40 years. A slight male predominance was observed giving a sex ratio of 1.16. It was found that 23% of cases have no specific history, 76% of patients have a Glasgow score of 15 on admission. The main clinical signs are headache at 36%, comitality at 11% of cases. A sensory-motor deficit was found in 28.84% of cases. Brain CT is systematic. Tumor localization is at the tentatif level in 50% of cases. 79% of the patients were operated on and the total excision was done in 56% of the cases. 72.72% of benign tumors are represented by meningiomas in 45% of cases and 62.5% of cases of glioblastomas for primary malignant tumors. The postoperative course is generally favorable.

Conclusion: Our study shows little difference from previous studies. The improvement of technical platforms and databases, the promotion qualified personnel is still necessary.

Keywords :Anatomo-pathological, Deficit, Exerisis, CT injected, Brain Tumors

Director of thesis :Professor ANDRIAMAMONJY Clément

Reporter of thesis: Doctor RASOLONJATOVO Emilson Charles

Author's address:Lot II F 34PRTer ANDRAISORO Tana 101

Nom et prénoms : RAMAROSON Tahiriniaina Bienvenue
Titre de la thèse : TUMEUR INTRA-CRANIENNE CHEZ L'ADULTE VUES
EN SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DE CHU- HJRA.
Rubrique : Tête et cou
Nombre de pages : 58 **Nombre de tableau** : 05
Nombre de figures : 15 **Nombre de références bibliographiques** : 86

RESUME

Introduction : Les tumeurs intra-crâniennes désignent l'ensemble des tumeurs, bénignes ou malignes, se développant dans le parenchyme cérébral. C'est une pathologie relativement rare. Notre étude a été menée afin d'établir les profils épidémiocliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive transversale sur une période de 33 mois entre janvier 2014 et septembre 2016.

Résultats : Nous avons retenu 52 cas sur 5468 patients. L'incidence moyenne était de 0,95%. Cette pathologie affecte tout âge avec une moyenne d'âge de 40 ans. Une légère prédominance masculine a été constatée donnant un sex ratio de 1,16. On a constaté que 23% des cas n'ont pas d'antécédents particuliers, 76% des patients ont un Score de Glasgow 15 sur 15 à l'admission. Les principaux signes cliniques révélateurs sont la céphalée à 36%, la comitialité à 11% des cas. Un déficit sensitivomoteur a été trouvé dans 28,84% des cas. La TDM cérébrale est systématique. La localisation tumorale se situe au niveau sus-tentorielle dans 50% des cas. 79% des patients sont opérés et l'exérèse totale a été faite dans 45% des cas. 72,72% des tumeurs bénignes sont représentées par les méningiomes dans 45% des cas et 62,5% des cas de glioblastomes pour les tumeurs malignes primitives. L'évolution post-opératoire est généralement favorable.

Conclusion : Notre étude montre peu de différence par rapport aux études antérieures. L'amélioration des plateaux techniques et les bases de données, la promotion des personnels qualifiés sont encore nécessaires.

Mots clés : Anatomopathologie, Déficit, Exérèse, TDM, Tumeur cérébrale,

Directeur de thèse : Professeur ANDRIAMAMONJY Clément

Rapporteur de thèse : Docteur RASOLONJATOVO Emilson Charles

Adresse de l'auteur : Lot IIF 34 PR Ter ANDRAISORO Tana 101