كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
ⵜⴰⵙⴷⵍⵉⵜ ⵏ ⵜⵓⵙⵏⵉⵏ ⴷ ⵜⴰⵙⴰⵢⵔⴰⵜ ⴷ ⵜⵓⵙⵏⵉⵏ ⵏ ⵉⵖⵙⴰⵏ
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE

جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
ⵜⴰⵙⴷⴰⵡⵉⵜ ⵙⵉⴷⵉ ⵎⵓⵃⵎⵎⴰⴷ ⴱⵏ ⵄⴰⴱⴷⵍⵍⴰⵀ ⵏ ⴼⴰⵙ
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2025 Thèse N°062/25

# PRISE EN CHARGE DES MÉNINGIOMES DE LA CONVEXITÉ

## (à propos de 08 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/02/2025

PAR

Mme. KACEMI MERIEM

Née le 16 Avril 1999 à Fès

## POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Méningiomes de la convexité - Tumeur - chirurgie - Évolution postopératoire
Complications

JURY

M. CHOHO ABDELEKRIM .................................................. PRÉSIDENT

Professeur de Chirurgie viscérale

M. BOULAHROUD OMAR ................................................. RAPPORTEUR

Professeur de Neurochirurgie

M. HASBI SAMIR ............................................................

Professeur de Chirurgie viscérale

M. BELABBES SOUFIANE .................................................. JUGES

Professeur de Radiologie

M. CHERRAD TAOUFIK ...................................................

Professeur de Traumatologie-orthopédie

# SOMMAIRE

INTRODUCTION ..... 10

MATERIELS ET METHODES ..... 13

RESULTATS ..... 24

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES : ..... 25

1. Fréquence ..... 25

2. AGE ..... 26

3. SEXE : ..... 26

4. ANTECEDENTS ..... 27

5. Durée d'évolution ..... 28

II. CLINIQUE : ..... 29

1. MOTIF D'HOSPITALISATION ..... 29

2. EXAMEN CLINIQUE ..... 30

III. PARACLINIQUE : ..... 31

1. TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE ..... 31

2. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE CEREBRALE ..... 34

3. BILAN D'OPERABILITE ..... 34

IV. TRAITEMENT ..... 34

1. TRAITEMENT MEDICAL ..... 34

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL ..... 36

V. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES ..... 38

VI. EVOLUTION POSTOPERATOIRE ..... 38

- EVOLUTION A COURT TERME ..... 38
- EVOLUTION A LONG TERME ..... 39

**ICONOGRAPHIE ..... 40**

**DISCUSSION ..... 42**

I. Rappels ..... 43

1. Rappels anatomiques ..... 43
2. Rappel étiopathogénique ..... 62
3. Classification anatomopathologique ..... 72
   a. Macroscopie ..... 72
   b. Microscopie ..... 74
4. Classification topographique des méningiomes ..... 87

II. Données épidémiologiques : ..... 89

1. Fréquence ..... 89
2. Age ..... 91
3. Sexe ..... 92
4. Facteurs prédisposants : ..... 94

III. Etudes clinique : ..... 100

1. Délai diagnostique : ..... 100
2. Signes cliniques : ..... 102

IV. Examens complémentaires ..... 106

1. Tomodensitométrie cérébrale ..... 107

2. Imagerie par résonnance magnétique cérébrale ..... 112

3. Angiographie cérébrale ..... 115

V. Anatomopathologie ..... 119

VI. Concordance radiologie-histologie ..... 121

VII. Traitement ..... 124

1. Buts ..... 125

2. Chirurgie ..... 125

3. Radiothérapie ..... 141

4. Chimiothérapie ..... 147

5. Hormonothérapie ..... 149

II. Evolution ..... 151

1. Evolution à court terme ..... 151

2. Evolution à long terme ..... 155

3. Facteurs pronostiques ..... 156

CONCLUSION ..... 165

ANNEXES ..... 167

RESUMES ..... 171

REFERENCES ..... 180

# LISTES DES ABREVIATIONS

ADN : acide désoxyribonucléique

ARN : Acide Ribonucléique

EMA : antigène épithélial de membrane

GCS: Glasgow coma score

GFAP : protéine gliofibrillaire acide

Gy : Gray

HTIC : hypertension intracrânienne

IRM : imagerie par résonance magnétique

TDM : tomodensimètrie.

TEP : tomographie par émission de positons

LCR : liquide céphalo-rachidien

MIB-1 : Méta- Iodo- Benzyl 1

NF2 : Neurofibromatose type 2

OMS : organisation mondiale de la santé

PAS : Periodic Acid Schiff

ASA : american society of anesthesiologists

VEGF : vascularendothelialgrowth factor

WHO : world healthorganization

# LISTE DES FIGURES

Figure 1:Fréquence des méningiomes de la convexité encéphalique. ..... 25

Figure 2:répartition des patients selon l'âge ..... 26

Figure 3:répartition des patients selon le sexe. ..... 27

Figure 4:image peropératoire d'un méningiome de la convexité ..... 37

Figure 5:TDM cérébrale en coupe axiale sans (A), avec injection du produit de contraste (B), montrant un aspect en faveur d'un méningiome de la convexité pariétale droite ..... 41

Figure 6:TDM cérébrale en coupe axiale sans (A) et avec injection de produit de contraste (B) montrant un méningiome de la convexité fronto-pariétale droite ..... 41

Figure 7:les scissures délimitant les lobes cérébraux ..... 45

Figure 8:faux du cerveau ..... 50

Figure 9:tente du cervelet – faux du cerveau ..... 53

Figure 10:Disposition des méninges ..... 55

Figure 11:les positions des trois principales citernes sous- arachnoïdiennes. ..... 57

Figure 12:(A) L'artère carotide interne (ACI) et l'artère vertébrale (AV) formant le polygone de willis. ..... 59

Figure 13:(B) Les artères du cerveau, vues caudalement ..... 61

Figure 14:Histologie des différentes variantes de méningiomes grade I de l'OMS ..... 78

Figure 15:Critères histologiques des méningiomes de grade II selon l'OMS . ..... 80

Figure 16:Histologie de différentes variantes de méningiomes grade II de l'OMS : Méningiome atypique avec activité mitotique élevée ..... 82
Figure 17:Histologie des différentes variantes de méningiomes grade III de l'OMS ..... 84
Figure 18:Les trois grades histopathologiques de méningiome selon l'OMS 85
Figure 19:signes cliniques révélateurs de méningiomes selon différents auteurs..... 104
Figure 20:Angiographie sélective de la carotide externe avec prise de contraste massive (blush) d'un volumineux méningiome ..... 118
Figure 21:Les images illustrant une craniectomie centrale pour les tumeurs adhérentes montrent une approche chirurgicale pour les tumeurs fortement attachées à la dure-mère, comme la lésion observée sur l'image préopératoire en T1 avec contraste (A). Dans ces cas, une craniectomie centrale avant la craniotomie peut faciliter la résection ..... 138

# LISTES DES TABLEAUX

Tableau 1:Répartition des malades en fonction des antécédents ..... 28

Tableau 2:Répartition des cas selon la durée d'évolution ..... 29

Tableau 3:répartition des malades en fonction des symptômes de début. ... 30

Tableau 4:Répartition topographique des méningiomes de la convexité ..... 32

Tableau 5:Aspects tomodensitométriques des méningiomes de la convexité ..... 33

Tableau 6:Volets et voies d'abord chirurgicales ..... 36

Tableau 7:Répartition des cas selon le type histologique ..... 38

Tableau 8:Les mutations somatiques et chromosomiques en relation avec le grade OMS et les variantes de sous-types des méningiomes ..... 64

Tableau 9:Classification anatomo-pathologique des méningiomes selon l'OMS (2016), principaux évènements génétiques associés et pronostic des méningiomes en fonction du grade ..... 86

Tableau 10:fréquence des méningiomes par rapport aux tumeurs intracrâniennes selon les auteurs ..... 89

Tableau 11:Fréquence des méningiomes de la convexité par rapport aux méningiomes intracrâniens ..... 90

Tableau 12:âge moyen des patients dans différentes études ..... 91

Tableau 13:pourcentage des patients de sexe féminin selon les auteurs. .... 93

Tableau 14:répartition de la durée d'évolution selon les auteurs..... 101

Tableau 15:Etude de la densité selon les auteurs..... 108

Tableau 16:Pourcentage des calcifications selon les auteurs. ..... 109

Tableau 17:pourcentage de l'œdème péri tumoral selon les auteurs ..... 110

Tableau 18:effet de masse décrit par différents auteurs ..... 111

Tableau 19:Pourcentage des anomalies osseuses selon les auteurs. ..... 112

Tableau 20:Répartition des types histologique des méningiomes intracrâniens selon les auteurs ..... 120

Tableau 21:Effets de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques selon Qureshi ..... 144

Tableau 22:Effets de la radiothérapie après exérèse subtotale des méningiomes malins et atypiques selon Qureshi ..... 144

Tableau 23:Effets de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques récidivants selon Qureshi ..... 144

Tableau 24:morbidité selon les séries. ..... 152

Tableau 25:taux de mortalité des méningiomes intracrâniens opérés selon les auteurs..... 154

# INTRODUCTION

Les méningiomes sont des tumeurs extra-parenchymateuses habituellement bénignes, bien circonscrites d'évolution lente développées au dépend des cellules arachnoïdiennes

Les méningiomes représentent 15 à 20% de l'ensemble des tumeurs cérébrales primitives de l'adulte ; Ils sont deux fois plus fréquents chez la femme que chez l'homme et augmentent dans la deuxième moitié de vie avec un pic de fréquence à la cinquième décennie.

Parmi les diverses localisations intracrâniennes, les méningiomes de la convexité encéphalique occupent une place prépondérante, constituant environ 20 à 30 % des méningiomes cérébraux.

Située sur la surface convexe des hémisphères cérébraux, cette zone présente des caractéristiques anatomiques et fonctionnelles particulières qui confèrent une importance clinique et diagnostique aux méningiomes de cette région.

La symptomatologie diffère selon le siège et le volume de la tumeur. Elle est dominée par les céphalées, les déficits moteurs, les crises épileptiques, et les troubles psychiques.

L'imagerie cérébrale constitue l'examen para clinique clé pour le diagnostic de ces lésions, et leur confirmation est anatomopathologique.

L'exérèse chirurgicale constitue le traitement de référence, ayant bénéficié des avancées en microchirurgie et en neuro-anesthésie. Néanmoins, la qualité de l'exérèse demeure un facteur pronostique crucial.

L'objectif de notre travail est d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, et évolutifs des méningiomes de la convexité encéphalique au sein du service de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 04 ans et de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

# MATERIELS ET METHODES

# I. CADRE DE L'ETUDE :

Les services de Neurochirurgie, d'Anatomopathologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès ont servi de cadre pour la réalisation de notre étude.

# II. LE MATERIEL D'ETUDE :

Le matériel utilisé pour la réalisation de notre étude comprenait :

- Les dossiers médicaux des malades du service de Neurochirurgie.
- Les registres d'hospitalisation des malades du service.
- Les registres des comptes rendus d'anatomopathologie des malades du service.

# III. SELECTION DES PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 08 cas de méningiome de la convexité encéphalique recueillis en l'espace de 04 ans, du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2023. Cette étude est menée au sein du service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

## 1. Les critères d'inclusion :

Dans cette étude, nous avons inclus :

- Les patients porteurs d'un méningiome de la convexité encéphalique, ayant bénéficié d'un geste chirurgical au sein du service de neurochirurgie de l'Hôpital Moulay Ismail de Meknès entre janvier 2020 et décembre 2023 dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs

### 2. Les critères d'exclusion :

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

## IV. Données :

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

### 1. Les données épidémiologiques :

Nous avons collecté des informations sur l'âge des patients, leur sexe, leurs antécédents personnels (médicaux, chirurgicaux, autres cancers) ainsi que leurs antécédents familiaux.

### 2. Les données cliniques :

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

### 3. Les données paracliniques :

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

### 4. Traitement :

Volet médical comprenant le traitement par les : anticonvulsivants, corticoïdes, antibiothérapie, antalgiques et anticoagulants.

Volet chirurgical avec précision du type d'exérèse, avec prélèvement tumoraux envoyés en anatomie pathologique pour analyse histologique.

## 5. Evolution :

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

En cas de décès, nous nous sommes intéressés à la cause du décès.

## Fiche d'exploitation

### I. Identité :

Nom :

Age :

Sexe :

- Masculin
- Féminin

### II. Motif d'hospitalisation :

Céphalées :

- Oui
- Non

Crise d'épilepsie :

- Oui
- Non

Syndrome d'HTIC :

- Oui
- Non

Déficit moteur :

- Oui
- Non

### III. Antécédents :

Médicaux :

- Diabète :
  - Oui

- Non

- HTA :
  - Oui
  - Non
- Tabagisme :
  - Oui
  - Non
- Ethylisme
  - Oui
  - Non
- Radiothérapie
  - Oui
  - Non
- Traumatisme crânien :
  - Oui
  - Non
- Autres.

Chirurgicaux :

- Oui
- Non

Familiaux :

- Oui
- Non

## IV. HDM :

*Symptômes cliniques à l'admission :*

- Syndrome d'HTIC :
    - Oui
    - Non
    - si oui :
        - Céphalées
        - Nausées, vomissements
        - Troubles visuels
- Troubles de fonctions supérieures :
    - Oui
    - Non
    - Si oui :
        - Langage
        - Comportement
        - Mémoire
- Troubles moteurs :
    - Oui
    - Non
- Troubles sensitifs : (profonde et superficielle)
    - Oui
    - Non
- Crises comitiales :
    - Oui
    - Non

## V. Examen clinique :

- Conscience : GCS à l'admission
    - Conscient
    - Comateux
- Pupille :
    - Réactive
    - Aréactive
- Motricité :
    - Conservée
    - Non conservée
- Sensibilité :
    - Conservée
    - Non conservée
- ROT
    - Présents
    - Absents
- Atteinte des paires crâniens :
    - Oui : laquelle ?
    - Non
- Examen ophtalmologique :
    - Acuité visuelle :
        - OD
        - OG
    - Trouble du champ visuel :
        - Oui

- HLH
- Hémianopsie temporale
- Amputation du champ visuel

▪ Non

- Exophtalmie
  - Oui
  - Non
- Fond d'œil :
  - Oui : résultat ?
  - Non

## VI. Paraclinique :

a- Imagerie :

- TDM :
- IRM :
- Angiographie cérébrale :
- EEG :
- PL :

b- Bilan d'opérabilité :

- Hémoglobine
- Ionogramme
- Bilan de crase

## VII. Traitement :

a- Traitement médical :

- Anticonvulsivants
- Corticoïdes
- Antalgiques
- Anticoagulants
- Antibiothérapie prophylactique

b- Embolisation préopératoire :

- Oui
- Non

c- Traitement chirurgical :

- Délai :
- Voie d'abord :

d- Radiothérapie :

- Oui
- Non

e- Chimiothérapie :

- Oui
- Non

f- Bilans post-opératoires

- IRM :
- TDM :
- AUTRES :

## VIII. Evolution :

- Amélioration de l'état neurologique :
  - Oui
  - Non
- Aggravation de l'état neurologique :
  - Oui
  - Non
- Décès :
  - Oui
  - Non
- Récidive :
  - Oui
  - Non

# RESULTATS

# I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

## 1. Fréquence

Le nombre total des tumeurs cérébrales hospitalisées au sein du service de neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 04 ans (entre janvier 2020 et décembre 2023) était 96 cas. Le nombre des méningiomes intracrâniens était 27 cas, soit 28% de la totalité des tumeurs intracrâniennes, alors que le nombre des méningiomes de la convexité encéphalique était 08 cas, ce qui présente :

- 8,33 % de la totalité des tumeurs intracrâniennes.
- 29,6 % de la totalité des méningiomes intracrâniens (Figure 1)

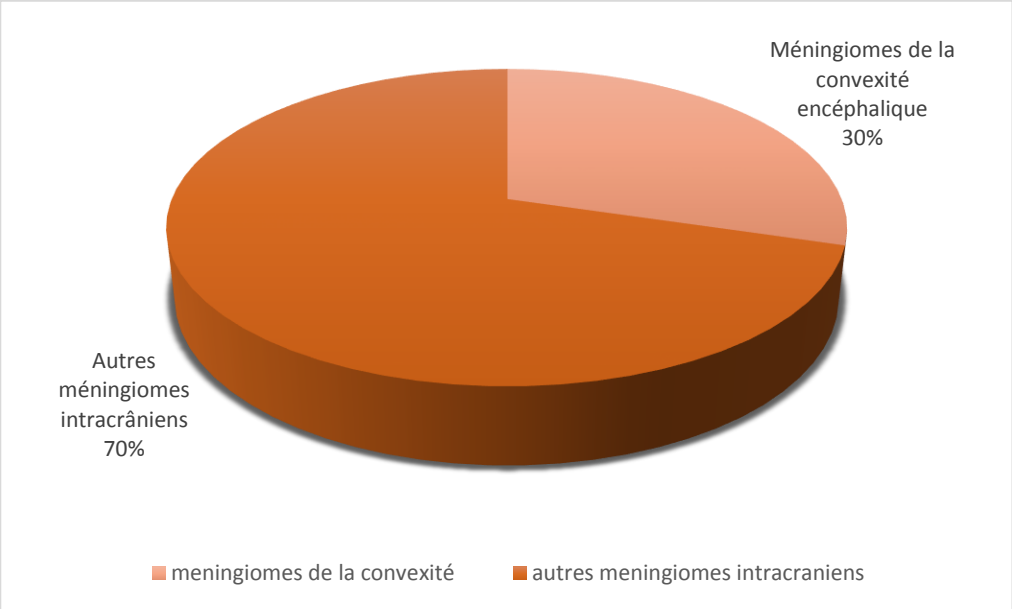



Figure 1:Fréquence des méningiomes de la convexité encéphalique.

## 2. AGE

L'âge moyen de nos patients est de 52,8 ans et des extrêmes allant de 37 ans à 82 ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 35 ans et 50 ans avec une fréquence de 75 %.

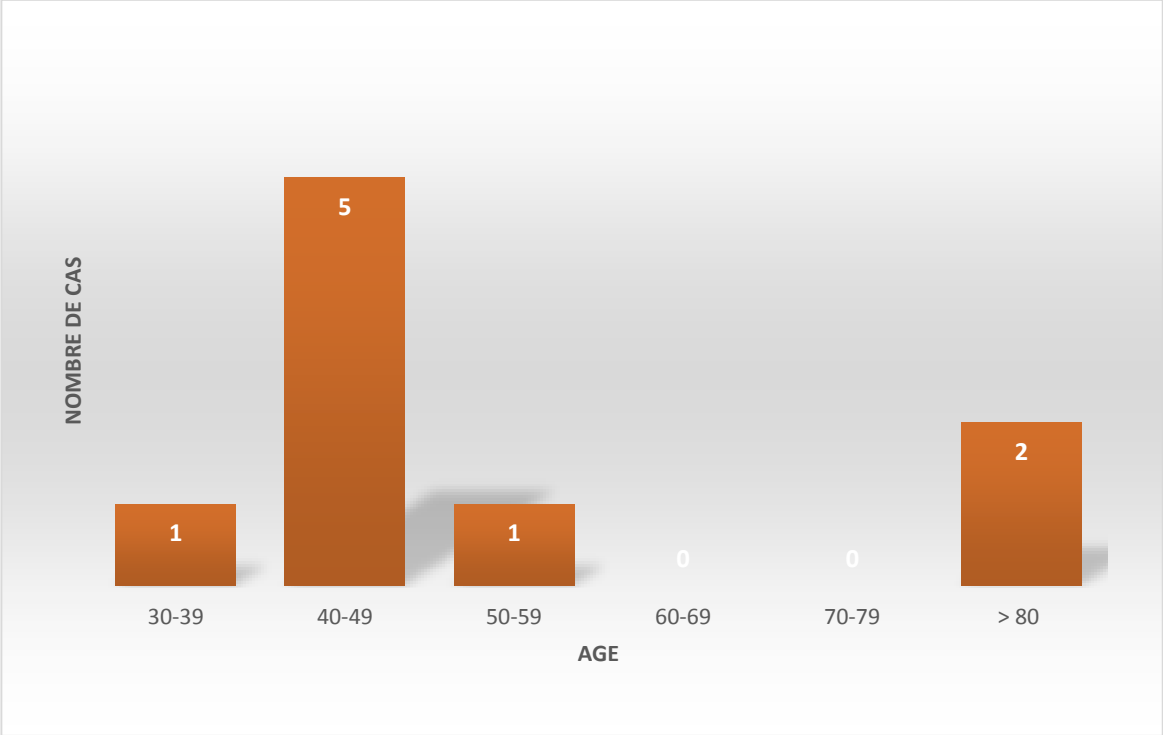



Figure 2:répartition des patients selon l'âge

## 3. SEXE :

Dans notre série d'étude les femmes sont au nombre de 06 cas correspondant à une portion de 75%, tandis que les hommes sont au nombre de 02 avec un pourcentage de 25 %, soit un sexe ratio (femmes/hommes) de 3.

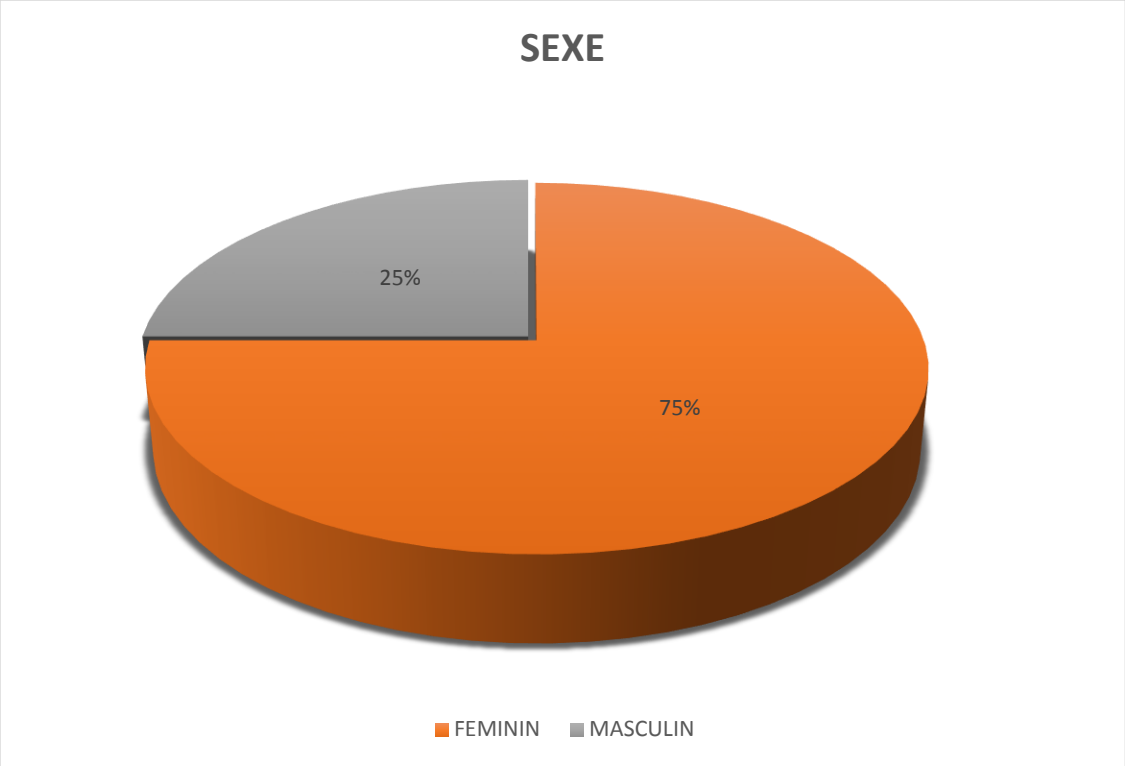



Figure 3:répartition des patients selon le sexe.

## 4. ANTECEDENTS

Dans notre série, 4 patients présentaient un antécédent :

- 01 patient avec des antécédents médicaux faits de HTA, ainsi qu'un tabagisme chronique.
- 01 patiente présentait un diabète.
- 01 patient opéré pour tumeur stromale de l'œsophage et une patiente avec un antécédent de cholécystectomie.
- 04 patients n'avaient pas d'antécédents.

Tableau 1:Répartition des malades en fonction des antécédents

| Antécédents | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|---|---|---|
| Médicaux : | | |
| • HTA | 01 cas | 12,5 % |
| • Diabète | 01 cas | 12,5 % |
| • Tabagisme chronique | 01 cas | 12,5 % |
| Chirurgicaux : | | |
| • Tumeur stromale de l'œsophage | 01 cas | 12,5 % |
| • Cholécystectomie | 01 cas | 12,5 % |

## 5. Durée d'évolution

C'est le temps écoulé depuis l'apparition du premier symptôme jusqu'à l'admission du patient. Elle est en moyenne de 13 mois avec des extrêmes de 2 semaines à 3 ans. 50 % de nos patients avaient une durée d'évolution comprise entre 3 mois et 1 an. (Tableau II)

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

| Durée d'évolution | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|---|---|---|
| Moins de 3 mois | 03 cas | 37,5 % |
| De 3 mois à 1 an | 04 cas | 50 % |
| Plus que 1 an | 01 cas | 12,5 % |

# II. CLINIQUE :

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

## 1. MOTIF D'HOSPITALISATION

En examinant l'ensemble de la série, il apparaît que les circonstances de découverte n'étaient pas uniformes, les patients se présentant avec :

- Les céphalées progressives ont représenté la circonstance de découverte la plus fréquente, elles sont retrouvées chez 07 patients (87.5%), ces céphalées étaient soit isolées : 04 patients (50 %) , soit elles entraient dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne : 03 malades (37.5%).
- Des crises convulsives inaugurales était révélatrices chez 03 soit 37.5%, il s'agissait de crises partielles.
- Le déficit moteur : révélé chez 03 patients soit 37.5%, de l'ensemble des cas.

- Le déficit sensitif : un seul patient était concerné soit 12.5% de l'ensemble des cas.

Tableau 3:répartition des malades en fonction des symptômes de début.

| Symptômes | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|---|---|---|
| Céphalée isolée | 04 cas | 50% |
| Syndrome d'HTIC | 03 cas | 37.5% |
| Crises convulsives | 03 cas | 37.5% |
| Déficit moteur | 03 cas | 37.5% |
| Déficit sensitif | 01 cas | 12.5% |

## 2. EXAMEN CLINIQUE

### a. Le score de Glasgow :

Dans notre série d'étude, l'état de conscience de nos patients était conservé avec un score de GCS à 15 chez tous nos patients.

### b. Déficit moteur

03 patients présentaient des troubles moteurs à leur admission, soit 37,5 % des cas, et répartis comme suit :

- Hémiparésie a été retrouvée chez 02 patients soit 25 %.
- Une monoparésie crurale a été retrouvée chez 01 patients soit 12.5%

### c. Déficit sensitif :

Il était présent chez 01 patient soit 12.5%.

### d. Troubles visuels :

Nous avons noté une fréquence réduite des troubles visuels dans notre série d'étude, avec seulement 2 patients présentant une baisse de l'acuité visuelle unilatérale, chez qui on a réalisé un fond d'œil dont un a objectivé un œdème papillaire.

### e. Syndrome frontal :

Il était présent chez 01 patients soit 12,5%.

## III. PARACLINIQUE :

### 1. TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE

Dans notre série la TDM a occupé une place importante. Elle a été réalisée comme seul moyen diagnostique chez tous nos malades, et associée à l'IRM chez 02 patients de notre série.

Nous avons noté une prédominance des méningiomes de la convexité frontale qui représentent 50% des cas, suivis des méningiomes de la convexité pariétale (25%).

**Tableau 4:Répartition topographique des méningiomes de la convexité**

| Localisation | | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|---|---|---|---|
| Frontale | Droite | 02 cas | 25% |
| | Gauche | 02 cas | 25% |
| Temporale | Droite | 00 cas | 00% |
| | Gauche | 01 cas | 12.5% |
| Pariétale | Droite | 01 cas | 12.5% |
| | Gauche | 01 cas | 12.5% |
| Occipitale | Droite | 00 cas | 00% |
| | Gauche | 00 cas | 00% |
| Fronto -pariétale | Droite | 00 cas | 00% |
| | Gauche | 00 cas | 00% |
| Fronto-temporale | Droite | 00 cas | 00% |
| | Gauche | 01 cas | 12.5% |
| Temporo-pariétale | Droite | 00 cas | 00% |
| | Gauche | 00 cas | 00% |
| Pariéto-occipitale | Droite | 00 cas | 00% |
| | Gauche | 00 cas | 00% |

L'aspect scanographique des méningiomes a été :

- Spontanément hyperdense chez 05 cas soit 62,5%, isodense chez 02 cas soit 25% et hypodense chez 01 cas soit 12.5%.
- Le rehaussement du processus après injection du produit de contraste est observé chez tous les cas.
- Les calcifications intra-tumorale était présentes chez 1 seul patient soit 12,5%.
- L'œdème péri lésionnel est présent chez 04 cas soit 50%.
- L'effet de masse sur les structures adjacentes notamment les ventricules latéraux et la ligne médiane est noté chez 03 cas soit 37.5%. (Tableau V).

Tableau 5:Aspects tomodensitométriques des méningiomes de la convexité

| Aspects scanographiques | | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|---|---|---|---|
| Densité | Hyperdense | 05 cas | 62,5% |
| | Isodense | 02 cas | 25% |
| | Hypodense | 01 cas | 12,5% |
| Calcifications intra-tumorales | | 01 cas | 12,5% |
| Prise de produit de contraste | | 08 cas | 100% |
| Œdème péri lésionnel | | 04 cas | 50% |
| Effet de masse | | 03 cas | 37,5% |

La taille moyenne des méningiomes de la convexité au scanner cérébral est de 4 cm, avec des extrêmes entre 2 cm et 7 cm.

### 2. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE CEREBRALE

L'IRM cérébrale a été réalisée seulement chez 2 patients, soit 25% % des cas :

- Dans le premier cas : méningiome pariétal gauche bien limité en hyposignal T1 hypersignal T2 flaire, se rehaussent de façon homogène après injection de produit de contraste.
- Dans le deuxième cas : méningiome frontal gauche avec engagement sous falcoriel et hydrocéphalie d'exclusion du VL controlatéral, leuco encéphalopathie d'allure vasculaire

### 3. BILAN D'OPERABILITE

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

## IV. TRAITEMENT

### 1. TRAITEMENT MEDICAL

#### a. Les antalgiques :

Dans notre série, un traitement antalgique a été administrée en pré opératoire chez les patients présentant des céphalées et à la demande en per et post opératoire

**b. Les corticoïdes :**

Une corticothérapie (à base de Méthylprednisolone) a été administrée en pré opératoire pour préparer tous les malades à la chirurgie et à la demande en per et en post opératoire

**c. Les antiépileptiques :**

Dans notre étude, 37,5 % des patients se sont présenté pour des crises d'épilepsie, ainsi que ceux ayant eu des crises en post-opératoire. Ces patients ont été traités par valproate de sodium (Dépakine®) et phénobarbital (Gardénal®) en tant que traitement antiépileptique.

**d. Traitement des tares associées :**

Les chiffres glycémiques et tensionnels du patient de notre série ont été rééquilibrés.

**e. Traitement anticoagulant préventif :**

Un traitement par héparine de bas poids moléculaire a été instauré systématiquement en postopératoire chez les patients, qu'ils présentent ou non un risque de développer une maladie thromboembolique, notamment chez ceux étant alités.

**f. L'antibiothérapie prophylactique :**

Une antibiothérapie prophylactique est administrée au patient dès l'induction anesthésique, et renouvelée chaque fois que l'intervention dépasse les 4 heures.

## 2. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Dans notre série, 7 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical après un avis préanesthésique, tandis qu'un patient a été placé sous traitement médical avec surveillance.

### a. La position du malade :

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

### b. L'incision :

L'incision chirurgicale était centrée sur le siège présumé du méningiome.

La répartition des voies d'abord chez les patients de notre série a été la suivante :

Tableau 6:Volets et voies d'abord chirurgicales

| Volets | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|---|---|---|
| Volet pariétal | 02 cas | 25% |
| Volet frontal | 04 cas | 50% |
| Volet fronto-pariétal | 01 cas | 12,5% |

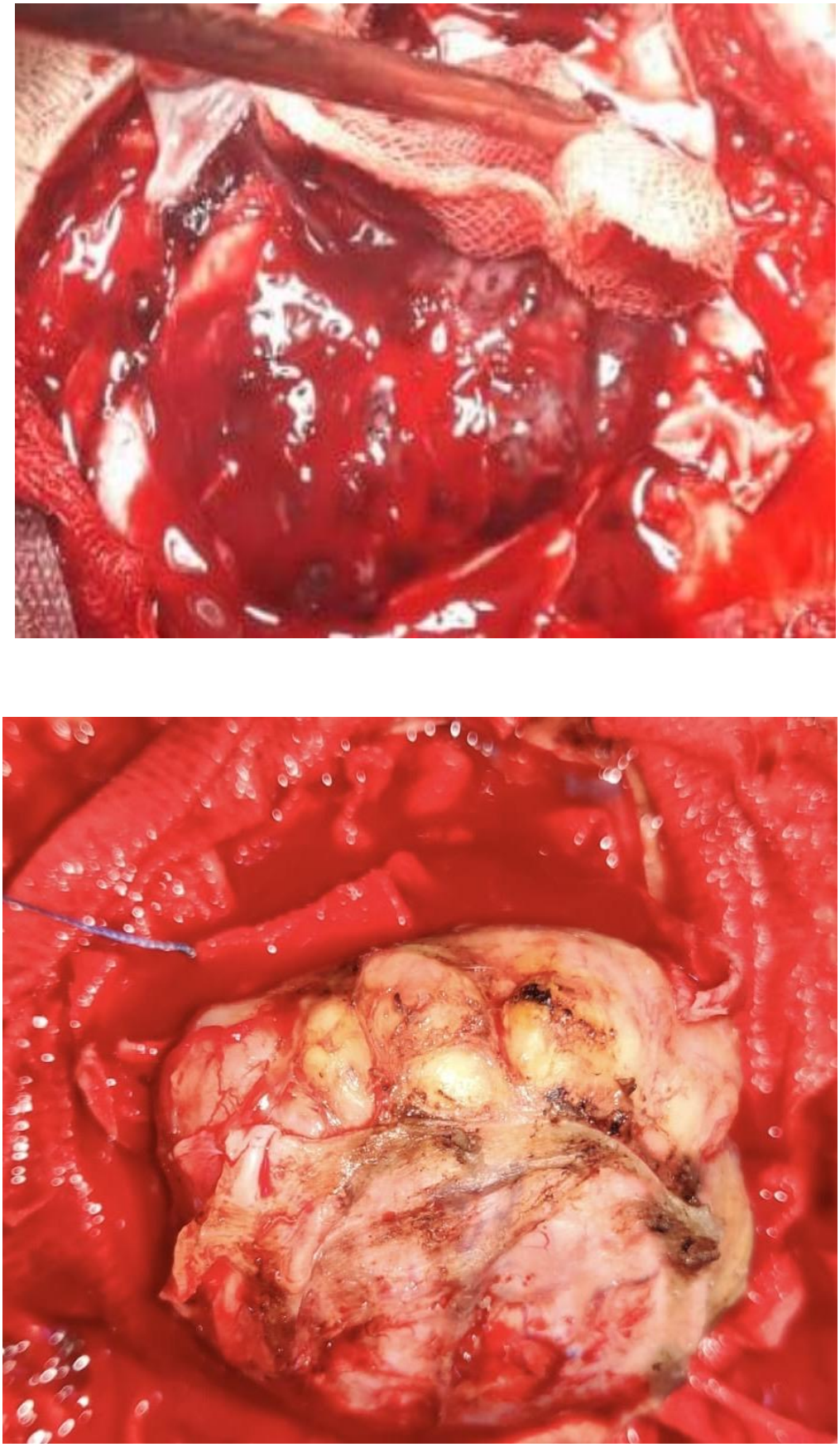


Figure 4:image peropératoire d'un méningiome de la convexité

# V. RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES

Le type histologique a été précisé chez 06 cas, selon la classification histologique de l'OMS des méningiomes intracrâniens, soit 75% (Tableau VII).

**Tableau 7:Répartition des cas selon le type histologique**

| Type histologique | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|---|---|---|
| Méningothéliomateux | 04 cas | 50% |
| Fibroblastique | 01 cas | 12.5% |
| Anaplasique | 01 cas | 12.5% |

C'est le type méningothéliomateux qui a été le plus fréquent, il est retrouvé chez 04 cas.

Nous rapportons par ailleurs 1 cas de méningiome fibroblastique et 1 cas de méningiome anaplasique.

# VI. EVOLUTION POSTOPERATOIRE

- EVOLUTION A COURT TERME

a. Evolution favorable

Dans notre série, 06 patients ont évolué favorablement en postopératoire soit 75%.

### b. Complications post-opératoires :

#### 1. Les complications neurologiques

Aucun déficit moteur n'a été noté. Tous les patients hospitalisés pour déficit ont récupéré après l'intervention chirurgicale.

#### 2. Les complications infectieuses

Ont été noté chez 02 patients de notre série réparties comme suit :

- Abcès du foyer opératoire : observé chez un cas soit 12,5 %, il a été repris par ponction chirurgicale et mis sous antibiothérapie.
- Infection de la paroi : observée chez 1 cas soit 12,5 %, pour laquelle le patient a bénéficié de soins locaux sous couverture par les antibiotiques
- Aucun patient de notre série n'a présenté de méningite post-opératoire.

#### 3. Autres :

Dans notre série, on n'a pas noté de complications hémorragiques ni métaboliques ni thromboemboliques.

### c. La mortalité postopératoire :

Dans notre série, aucun décès n'a été observé.

- **EVOLUTION A LONG TERME**

Dans notre étude, aucune récidive tumorale n'a été observée.

# ICONOGRAPHIE

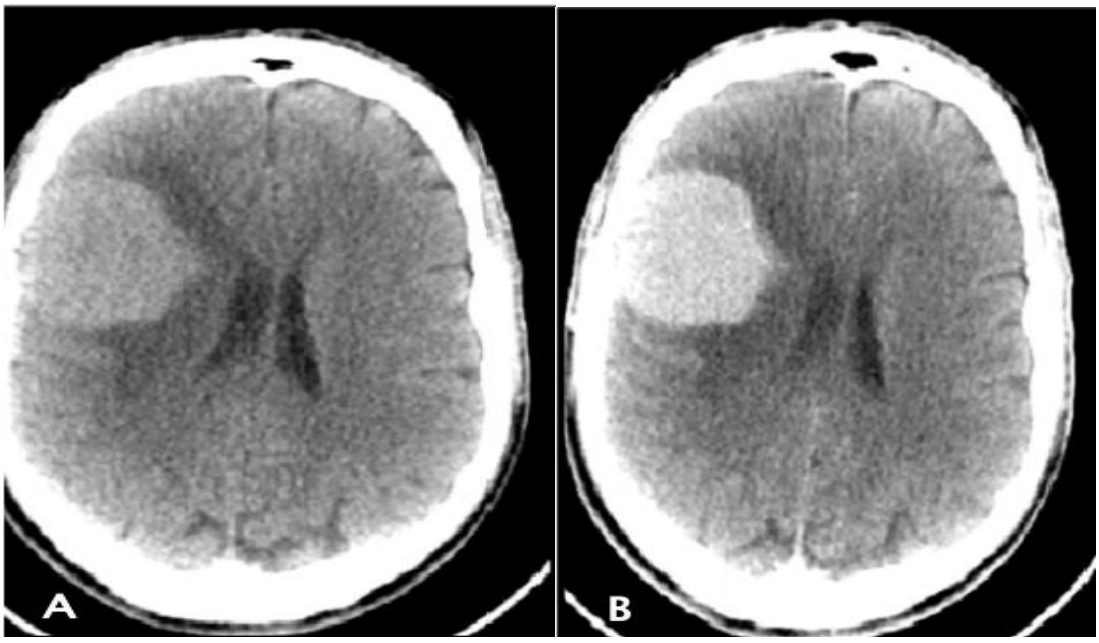



Figure 5:TDM cérébrale en coupe axiale sans (A), avec injection du produit de contraste (B), montrant un aspect en faveur d'un méningiome de la convexité pariétale droite

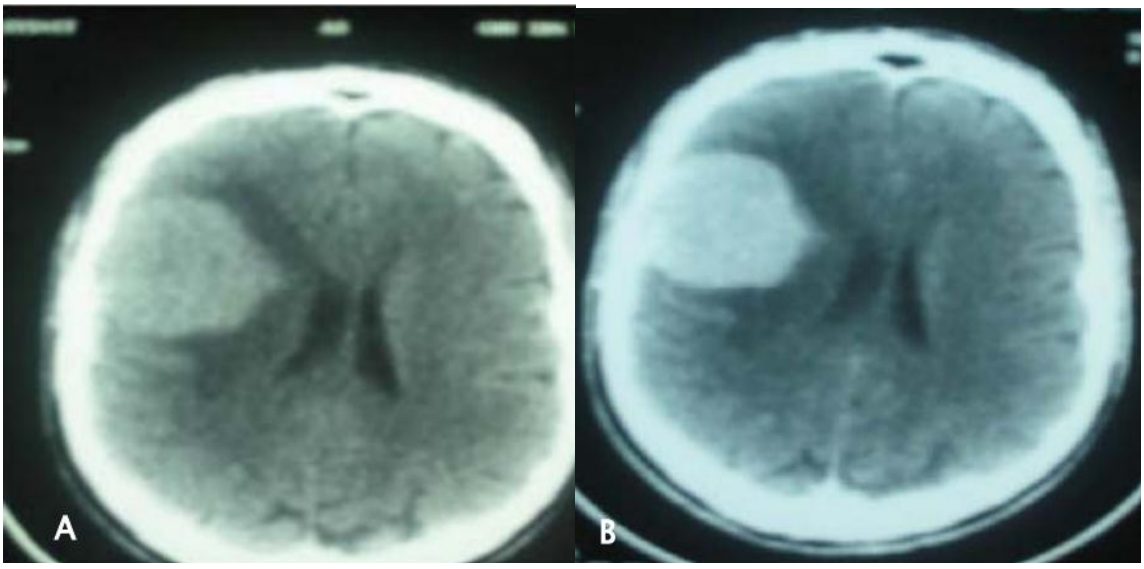



Figure 6:TDM cérébrale en coupe axiale sans (A) et avec injection de produit de contraste (B) montrant un méningiome de la convexité fronto-pariétale droite

# DISCUSSION

# I.Rappels

## 1. Rappels anatomiques

L'encéphale, constitué du cerveau, du cervelet et du tronc cérébral, se trouve entièrement dans la cavité crânienne, protégé par les méninges.

Il constitue l'essentiel du système nerveux central. Il contient tous les centres de commande et coordination de la motricité. Il est le centre récepteur de toutes les informations motrices, sensitives et sensorielles.

Sa vascularisation est assurée par les artères carotides et vertébrales, ainsi que par les principales veines jugulaires et le plexus veineux cervical profond.

Les méninges cloisonnent la cavité crânienne en différentes régions. Elles peuvent donner des tumeurs ou méningiomes. [1]

### a. Le cerveau

L'encéphale est constitué de deux hémisphères, droit et gauche, séparés par le sillon interhémisphérique.

Ces hémisphères sont reliés par des structures qui assurent leur connexion, telles que le corps calleux et les commissures blanches et grises.

Toutes les fibres nerveuses provenant du cerveau se rassemblent sur sa face inférieure, au niveau des pédoncules cérébraux droit et gauche, qui se rejoignent pour former la partie supérieure du tronc cérébral.

### i. Les sillons et les scissures de la convexité cérébrale

Les sillons, qui varient en profondeur, délimitent des circonvolutions et contribuent à l'aspect caractéristique du cerveau. [2]

Chaque sillon est désigné par un nom, mais certains sont plus profonds et distinctifs ; ce sont des scissures, qui permettent de diviser le cerveau en différents lobes. [2]

Les deux principales scissures sont la scissure de Sylvius et la scissure de Rolando. Elles constituent des repères anatomiques et fonctionnels essentiels. [2]

- La scissure de Sylvius est la plus importante et la plus profonde. Presque horizontale, elle sépare les lobes frontal et pariétal situés en avant et au-dessus d'elle, du lobe temporal situé en dessous et en arrière. Elle recouvre en entier la vallée sylvienne dans laquelle chemine une des trois artères principales du cerveau : l'artère cérébrale moyenne et ses branches de division. *(Figure7)*
- La scissure de Rolando est presque verticale et nettement visible sur la convexité externe du cerveau. Elle délimite les régions motrices du cerveau situées en avant d'elle (région fronto-rolandique), des régions sensitives et des centres associatifs situées en arrière (région pariéto-rolandique). *(Figure7)*
- D'autres scissures sont aussi remarquables mais sont moins marquées : la scissure occipitale séparant le pôle occipital du reste du cerveau, la scissure calloso-marginale située en entier dans le sillon inter hémisphérique au-dessus du corps calleux

### ii. Les lobes cérébraux

Les scissures délimitent 4 grands lobes : le lobe frontal en avant, le lobe pariétal et le lobe temporal au milieu, le lobe occipital en arrière. Chaque lobe est traversé par trois à quatre sillons qui vont délimiter des circonvolutions. Dans la profondeur de la scissure sylvienne, on décrit une région particulière de forme triangulaire appelée lobe de l'insula

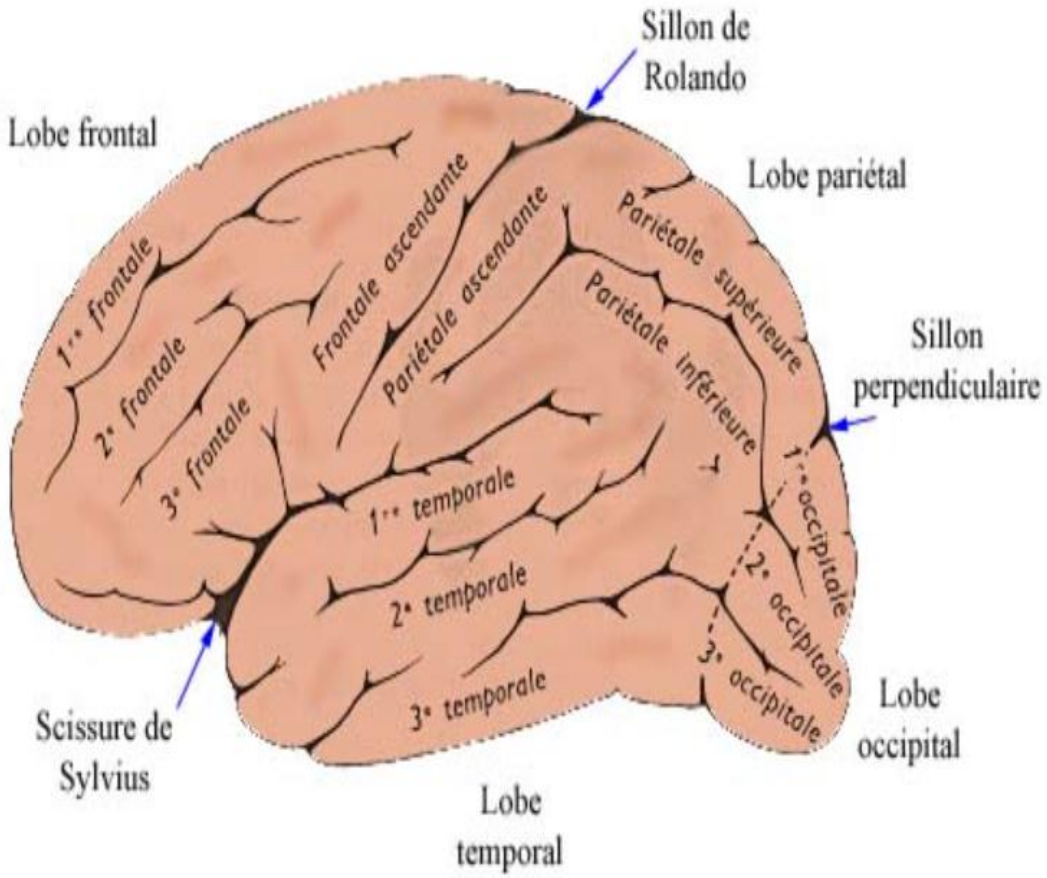



Figure 7:les scissures délimitant les lobes cérébraux

### iii. Le cortex cérébral

Une coupe verticale des hémisphères cérébraux révèle qu'ils sont composés d'une couche de substance grise qui recouvre une partie centrale de substance blanche. Le manteau de substance grise, qui recouvre l'ensemble

des circonvolutions de la surface externe du cerveau et tapisse aussi les sillons et les scissures, est formé de cellules organisées en six couches, constituant le cortex cérébral. Ces cellules prolongent leurs axones qui forment la substance blanche et se dirigent vers d'autres régions cérébrales, les noyaux gris centraux, ou le tronc cérébral. Le cortex, comme toute la substance grise, abrite une grande quantité d'interneurones, c'est-à-dire de multiples connexions à très courte distance entre les cellules.

### iv. . Les aires corticales cérébrales

Le cortex cérébral n'est pas une structure uniforme, tant au niveau de sa composition cellulaire que de ses connexions ou de ses fonctions. Il est donc possible de dresser une cartographie des aires corticales en fonction de leur organisation cyto-architecturale, de leurs rôles fonctionnels et de leur connectivité.

#### 1. Organisation cyto-architecturale

Le cortex cérébral est constitué de six couches de cellules neuronales ayant des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles variées. Ces cellules sont distribuées de manière inégale à travers le cortex, ce qui permet de définir différentes aires corticales selon leur composition cyto-architecturale. La classification la plus connue est celle de Brodmann, qui distingue environ 50 aires corticales.

### 2. Organisation fonctionnelle

On distingue principalement les aires sensorielles primaires qui reçoivent du thalamus des influx visuels, auditifs et sensitifs, et les aires associatives qui sont responsables des processus élaborés et complexes des fonctions cérébrales. Cette classification nous permet de comprendre qu'une fonction cérébrale dépend des informations reçues, et de l'organisation complexe de son intégration

### 3. Organisation suivant les connexions

Le cortex cérébral est connecté par quatre types de fibres : certaines projettent des signaux sur de longues distances, comme les voies motrices vers la moelle épinière ; d'autres, sans organisation topographique, assurent des connexions à courte distance entre différentes régions du cerveau. Certaines fibres relient des zones corticales d'un même hémisphère, tandis que d'autres assurent la communication entre les deux hémisphères cérébraux. Bien que cette classification permette de comprendre l'organisation du cortex, elle n'est pas pratique en clinique. Il est donc plus simple de retenir des aires corticales responsables des grandes fonctions cérébrales telles que la vision, le langage, la motricité, la mémoire, etc. Ces aires sont regroupées en grandes régions anatomiques : le cortex frontal et préfrontal, le cortex moteur (ou cortex rolandique), le cortex pariétal associatif, le cortex visuel occipital, le cortex temporal et le cortex limbique, bien que leurs limites ne soient pas toujours précises.

### b. Les méninges :

Les méninges représentent des enveloppes protectrices et nourricières du système nerveux central. Elles entourent l'encéphale et descendent ensuite dans le canal rachidien, autour de la moelle épinière. [1]

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

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

De superficie à la profondeur : dure mère, arachnoïde et pie mère

#### i. Dure-mère

Feuillet conjonctif très résistant, blanc nacré et inextensible. La dure mère enveloppe intégralement le cerveau et la moelle épinière. [1]

Elle se termine par un cul de sac au niveau de la deuxième vertèbre sacrée (S2). Au-delà, elle se prolonge par le ligament coccygien jusqu'au coccyx sur lequel il s'insère. [1]

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

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

### 1. Faux du cerveau

La faux du cerveau est une portion de dure-mère qui se forme par l'accolement de deux feuillets méningés internes de la dure-mère. Cloison médio-sagittale séparant les deux hémisphères cérébraux, la faux du cerveau est située dans le sillon longitudinal (scissure interhémisphérique). Falciforme, elle présente : *(Figure8)* [3]

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

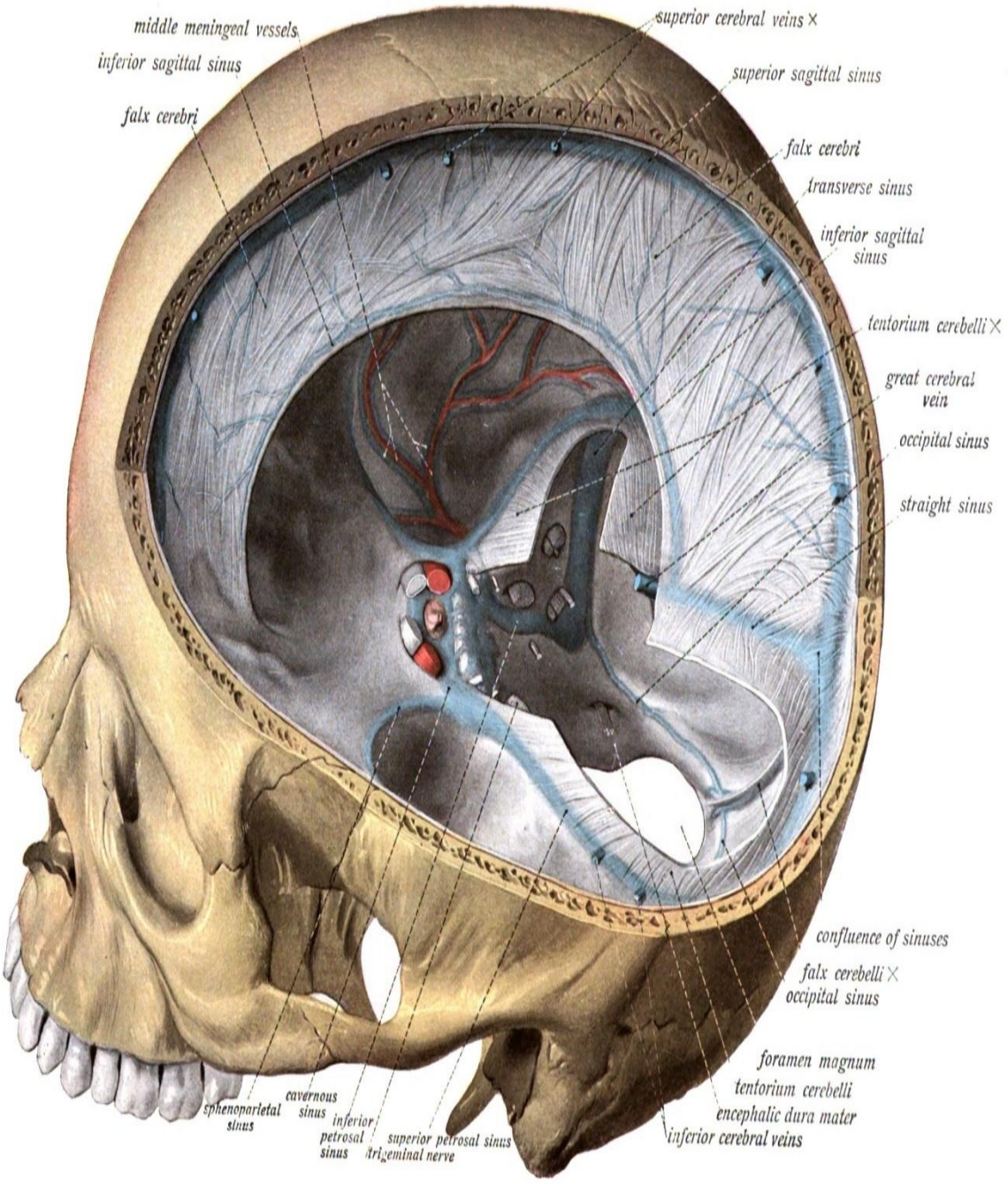



Figure 8:faux du cerveau [4]

### 2. Tente du cervelet

Cloison transversale, elle sépare le volume intracrânien en deux étages : *(Figure 9 )*

- Sous-tentoriel (fosse postérieure) contenant le tronc cérébral et le cervelet.
- Sus-tentoriel, plus volumineux, contenant Diencéphale et télencéphale (hémisphères).

Il présente à décrire : [5]

- Le faîte, oblique en haut et en avant. Il contient le sinus droit.
- Un bord postérieur ou grande circonférence, concave en avant. Il s'insère d'avant en arrière, de chaque côté, sur :
    - Le processus clinoïde postérieur.
    - Le bord supérieur de la portion pétreuse de l'os temporal (rocher, pyramide pétreuse) où chemine le sinus pétreux supérieur.
    - Les deux lèvres de la gouttière du sinus latéral. Contient le sinus latéral.
    - La protubérance occipitale interne. [5]
- Un bord antérieur (petite circonférence), concave en avant,
    - Libre.
    - S'insère en avant sur les processus clinoïdes antérieurs,
    - Passe en dehors des processus clinoïdes postérieurs, surcroise la grande circonférence au niveau du sommet du rocher,
    - Limite le foramen ovale de Pacchioni. [5]

- Le foramen ovale (de Pacchioni) est un orifice qui laisse le passage au mésencéphale. Cet orifice est limité par :
    - En avant : la lame quadrilatère du sphénoïde (dos de la selle turcique.
    - En arrière : la petite circonférence. [5]
- Deux faces :
    - Supérieure : en rapport avec les lobes occipitaux et une partie des lobes temporaux
    - Inférieure : en rapport avec le cervelet [5]

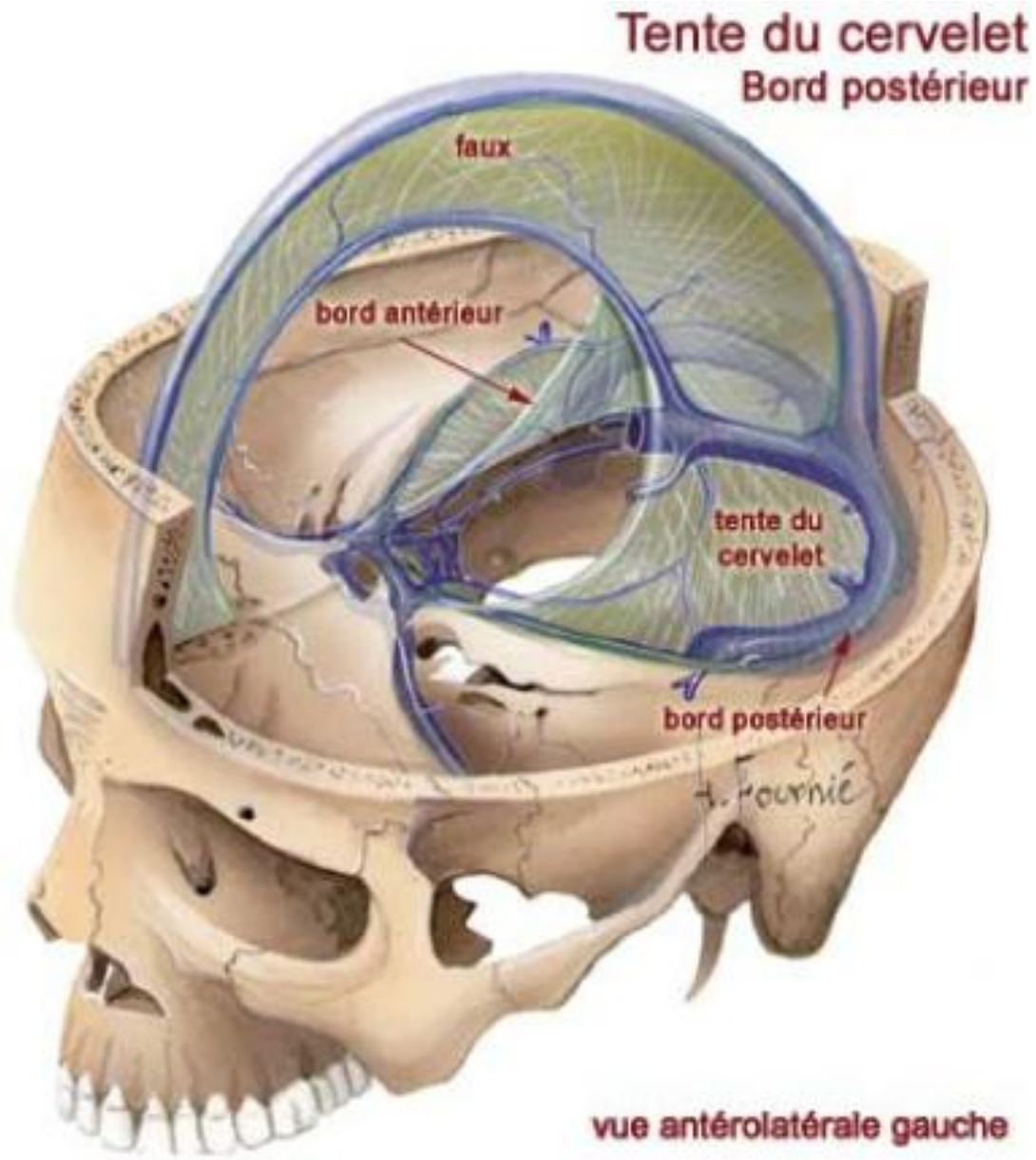



Figure 9:tente du cervelet – faux du cerveau

### 3. Faux du cervelet

La faux du cervelet est un repli de la dure-mère située dans la fosse postérieure du crâne, entre les hémisphères du cervelet. [4]

Il s'agit d'une lame dont la base, supérieure, est unie avec la tente du cervelet et le sommet, inférieur et bifurqué, rejoint les deux côtés du foramen magnum de l'os occipital. [4]

Le bord postérieur est relié à la dure-mère qui recouvre l'os occipital, tandis que le bord antérieur est libre, en rapport avec le vermis du cervelet. Il contient les sinus occipitaux postérieurs. [4]

### ii. Arachnoïde

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

C'est au niveau de la base que le liquide céphalorachidien se collecte et forme dans la loge cérébrale, trois confluents principaux :

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

### iii. Pie-mère

Mince, transparente, vasculaire, elle recouvre entièrement l'encéphale, mais ne lui adhère pas. Elle tapisse les circonvolutions du cerveau, et s'insinue jusqu'au fond des sillons et scissures.

Au niveau de la base du crâne, la pie-mère est beaucoup plus vascularisée mais moins adhérente. Sa face interne suit tous les accidents des reliefs de l'encéphale et lui adhère par des filaments conjonctifs et par d'innombrables petits vaisseaux, sa face externe correspond aux espaces sous-arachnoïdiens.

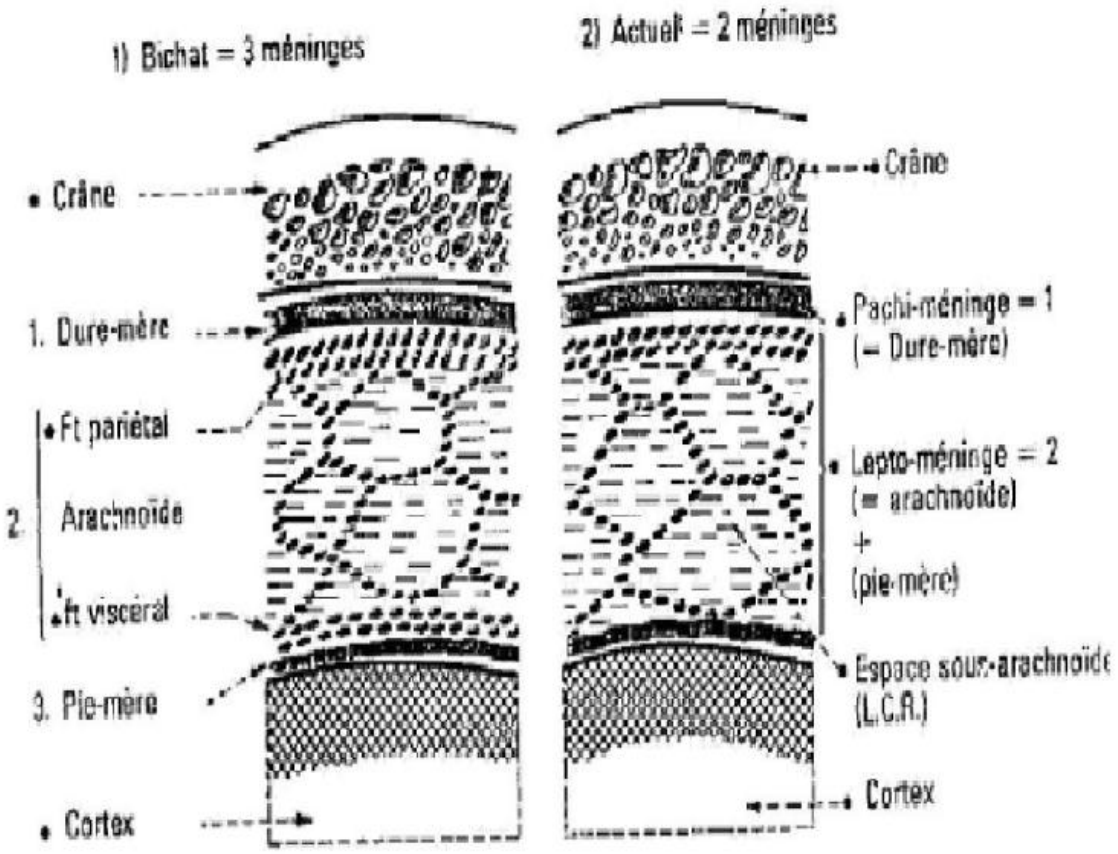



Figure 10:Disposition des méninges

### c. Les espaces méningés

#### i. L'espace sous-dural

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

#### ii. L'espace sous-arachnoïdien

L'espace sous-arachnoïdien est compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il est cloisonné par les trabéculations arachnoïdiennes, et contient le liquide céphalorachidien (LCR). [6]

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

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

Comme la pie mère, très adhérente, suit la morphologie du système nerveux central alors que la dure-mère et l'arachnoïde suivent la face interne de la base et de la voute, l'espace sous arachnoïdien est parfois dilaté. Par définition ces dilatations des espaces sous arachnoïdiens forment des citernes. *(Figure 11* )

On distingue :

- En avant du tronc cérébral, de bas en haut :
    - La citerne pré bulbaire
    - La citerne de l'angle ponto cérébelleux

- La citerne pré pontique
- La citerne inter pédonculaire

- En arrière du tronc cérébral de bas en haut :
  - La grande citerne
  - La citerne ambiante
  - Sous le troisième ventricule : la citerne optochiasmatique

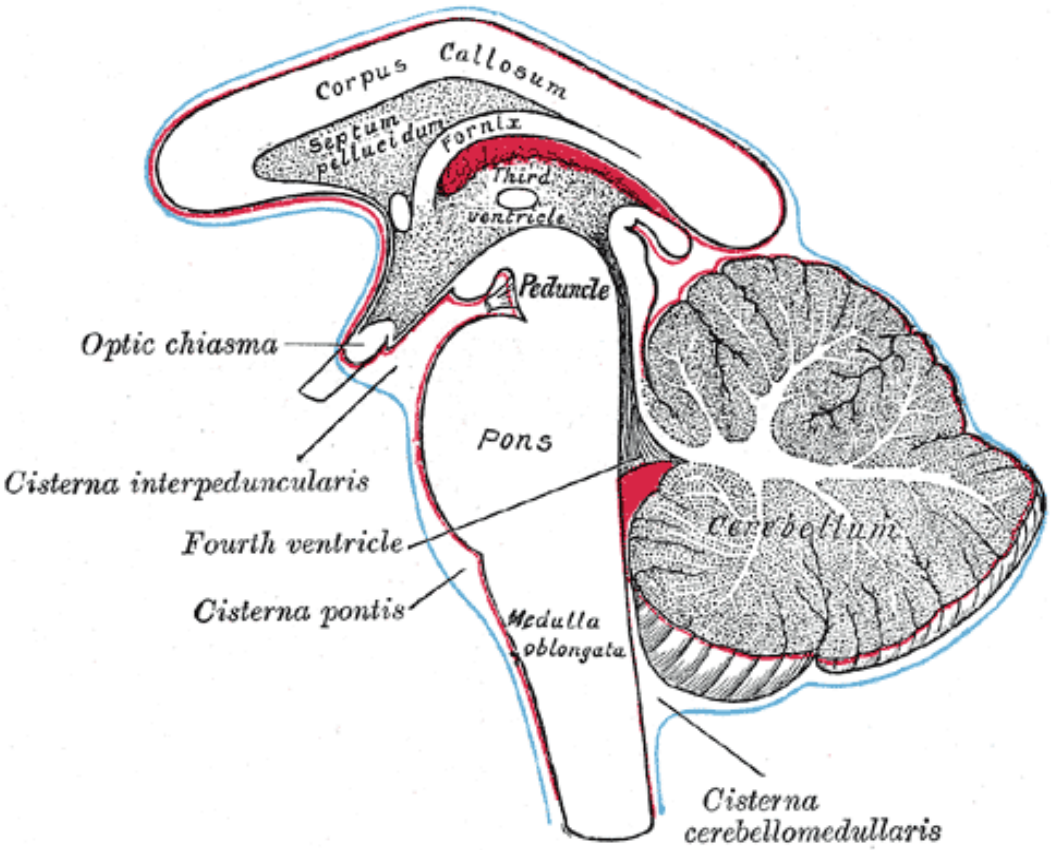



Figure 11:les positions des trois principales citernes sous-arachnoïdiennes.[7]

### d. Vascularisation :

La vascularisation cérébrale est assurée par les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales.

L'artère carotide primitive gauche prend naissance directement de la crosse de l'aorte, tandis que l'artère carotide primitive droite est une branche du tronc brachio-céphalique droit, première branche issue de la crosse aortique.

Au niveau cervical, chaque artère carotide primitive se divise en une artère carotide interne, qui irrigue le cerveau, et une artère carotide externe, qui vascularise le cou et la face.

Les artères vertébrales, quant à elles, proviennent des troncs axillaires et suivent un trajet particulier le long des vertèbres cervicales, passant par un canal osseux dans l'apophyse transverse de chaque vertèbre, avant de se rejoindre dans le crâne pour former le tronc basilaire*. (Figure12)*

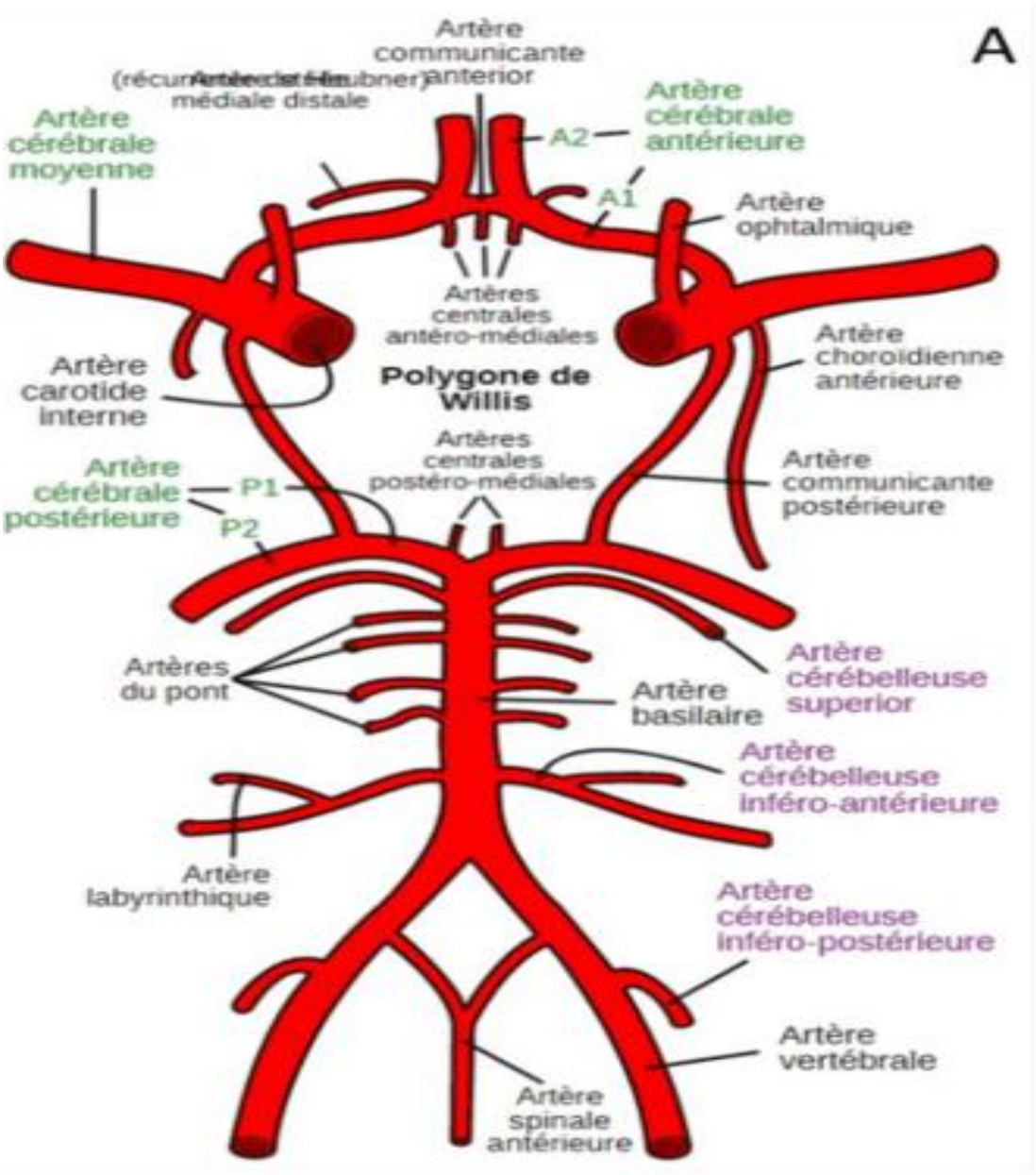



Figure 12:(A)L'artère carotide interne (ACI) et l'artère vertébrale (AV)formant le polygone de willis.[8]

Chaque hémisphère cérébral est alimenté par trois artères principales : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne, qui sont toutes deux des branches de l'artère carotide interne, et l'artère cérébrale postérieure, qui provient du tronc basilaire.

Les branches de ces artères desservent différentes zones du cortex cérébral : l'artère cérébrale antérieure irrigue le cortex cérébral antérieur et médian interne, l'artère cérébrale moyenne vascularise le cortex cérébral externe antérieur et moyen, et l'artère cérébrale postérieure irrigue le cortex cérébral postérieur et inférieur.

Les territoires desservis par ces artères se chevauchent partiellement, permettant une suppléance entre elles, comme le montre le Polygone de Willis. Des branches perforantes, telles que les artères perforantes lenticulo-striées et thalamiques, irriguent les noyaux gris centraux. Ces artères perforantes sont terminales et ne bénéficient pas de suppléance*. (Figure13)*

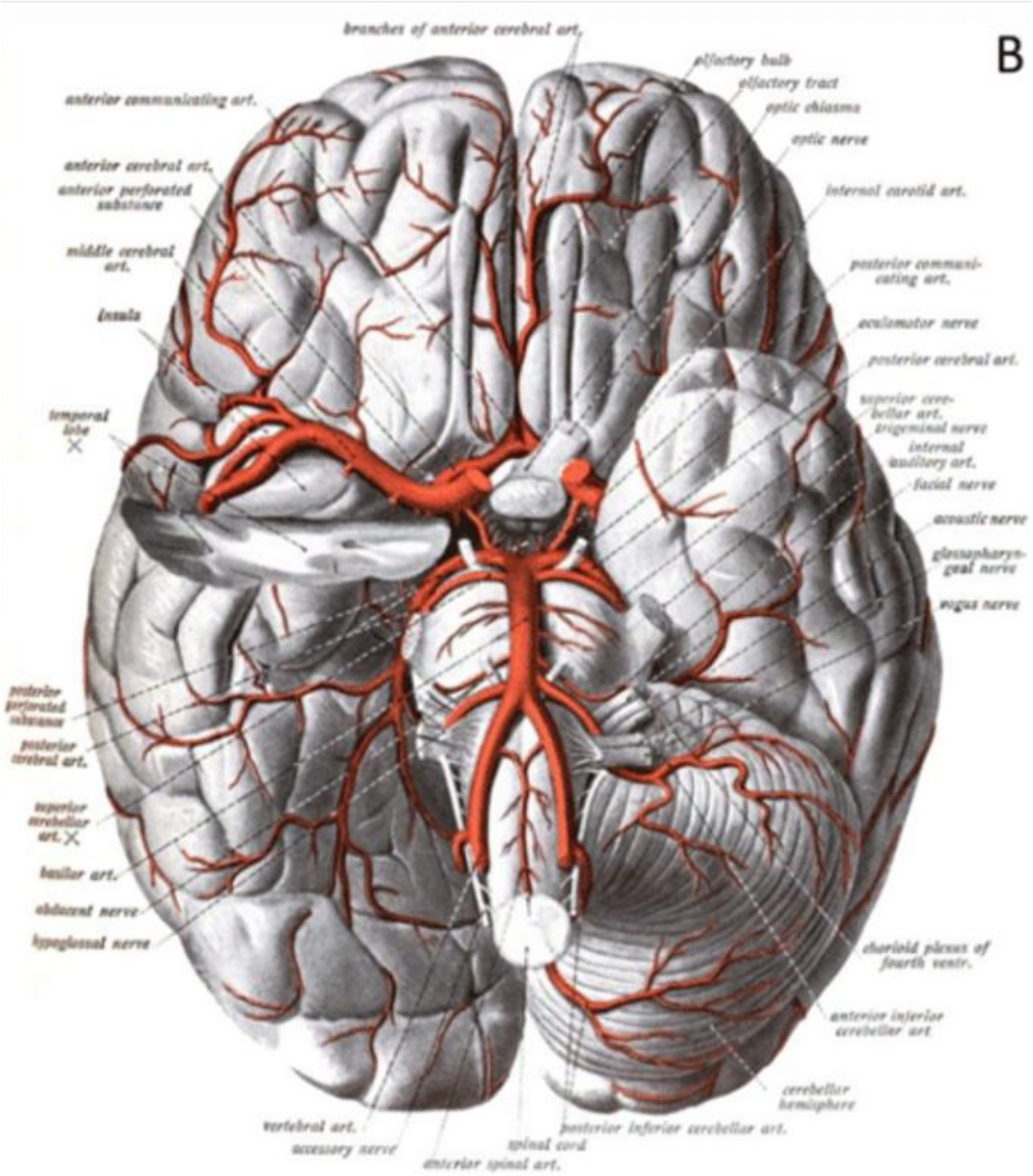



*Fig. 548.*

Figure 13:(B) Les artères du cerveau, vues caudalement.[8]

## 2. Rappel étiopathogénique

### a. Cytogénétique :

#### i. Mutations somatiques :

##### 1. NF2

Dans les années 1990, il a été découvert que le gène NF2 était un facteur majeur dans le développement des méningiomes. Le gène NF2, un gène suppresseur de tumeur situé sur le chromosome 22q12, code pour la protéine Merlin (également connue sous le nom de schwannomine). Merlin est une protéine de structure qui appartient à la famille des gènes BAND 4.1 FERM. En plus de relier les récepteurs de la membrane plasmique au cytosquelette d'actine cortical, elle lie indirectement les récepteurs transmembranaires et les effecteurs intracellulaires pour moduler plusieurs voies de signalisation régulant la prolifération, la survie, le remodelage du cytosquelette, l'adhésion cellulaire et la migration cellulaire. [9]

La perte de NF2 peut activer des voies oncogéniques, telles que Ras/kinase activée par les mitogènes, Notch, phosphoinositide 3-kinase (PI3K)/AKT, Hippo et la cible de la rapamycine chez les mammifères (mTOR). La délétion de NF2 peut être identifiée dans 50 à 60 % des méningiomes. [10]

Les altérations de NF2 sont observées dans 75 % des méningiomes atypiques. La perte de NF2 favorise la formation de phénotypes cellulaires de type mésenchymateux par rapport à ceux de type épithélioïde. Une expression réduite de NF2 est trouvée dans 80 % des méningiomes fibreux et transitoires, et dans moins de 30 % des méningiomes meningothéliaux. [11]

### 2. Mutations non NF2 :

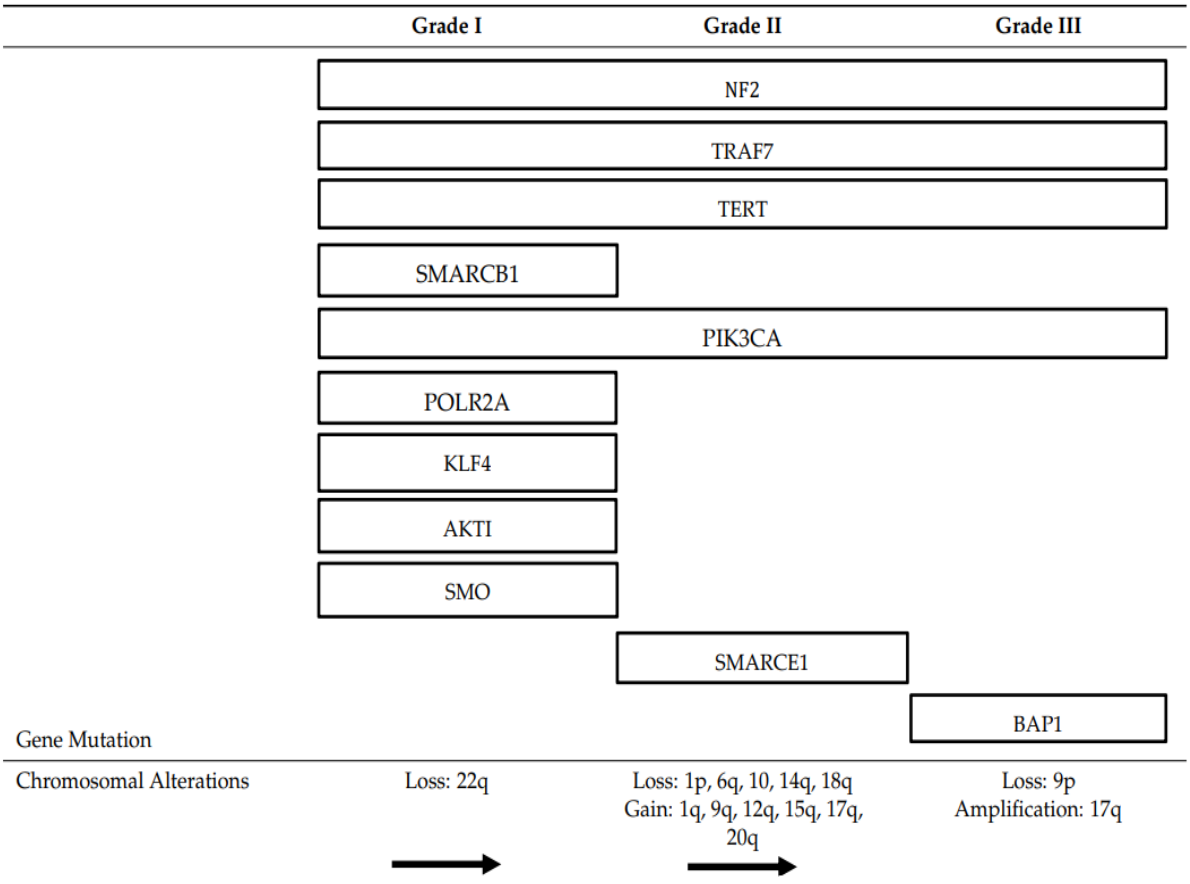
Environ 40 % des méningiomes sporadiques ne présentent pas de mutations du gène NF2 et sont conduits par d'autres aberrations génétiques.

Les études génomiques récentes des méningiomes ont permis de mettre en évidence un large éventail de mutations récurrentes non liées à NF2, généralement dans les gènes TNF récepteur-associé facteur 7 (TRAF7), Kruppel-like factor 4 (KLF4), v-Akt murine thymoma viral oncogene homolog 1 (AKT1), sous-unité A de l'ARN polymérase II (POLR2A), télomérase reverse transcriptase (TERT), récepteur de type smoothened/frizzled (SMO), et sous-unité catalytique alpha de la phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate 3-kinase (PIK3CA). [12]

Les mutations non liées à NF2 sont fréquemment identifiées dans les tumeurs de grade I et sont génétiquement stables, sans amplification ou délétion chromosomique à grande échelle. La plupart de ces mutations ne coexistent pas avec des mutations du gène NF2 ou la monosomie 22. *(Tableau VIII )* [13]

**Tableau 8:Les mutations somatiques et chromosomiques en relation avec le grade OMS et les variantes de sous-types des méningiomes. [14]**

| | Grade I | Grade II | Grade III |
|---|---|---|---|
| Subtype (WHO grade) | Meningothelial (*TRAF7, AKT1, SMO, PIK3CA, POLR2A*)<br>Fibrous (*NF2*)<br>Transitional (*NF2, PIK3CA, AKT1*)<br>Psammomatous (*NF2*)<br>Angiomatous<br>Microcystic<br>Secretory (*KLF4, TRAF7*)<br>Lymphoplasmacyte-rich<br>Metaplastic | Atypical (*NF2, TRAF7, AKT1, TERT*)<br>Clear cell (*SMARCE1*)<br>Choroid | Anaplastic (*NF2, TERT*)<br>Rhadoid (*BAP1*)<br>Papillary |



### ii. Anomalies chromosomiques :

Les méningiomes de grade élevé présentent souvent des aberrations chromosomiques fréquentes, telles que des pertes de 1p, 9p (CDKN2A/B), 10q et 14q, et/ou des gains de 1q. [15]

Le nombre d'aberrations chromosomiques augmente généralement avec le grade histopathologique [16]. La perte des chromosomes 1p et 14q représentent respectivement les deuxième et troisième changements chromosomiques les plus fréquents et sont associées à des méningiomes de grade élevé et à une diminution de la survie sans progression (PFS) [17]. D'autres événements ont été documentés à une fréquence plus faible, notamment la perte des chromosomes 10, 6q, 18q, et des chromosomes sexuels, ainsi que des gains des chromosomes 9q, 12q, 15q, 17q et 20q [18]. Les délétions du chromosome 9p21, qui inclut les gènes suppresseurs de tumeur CDKN2A (p16) et CDKN2B, sont associées aux méningiomes anaplasiques, à un pronostic défavorable et à un comportement clinique agressif [18].

Plusieurs méthodes ont été proposées pour la stratification du risque de méningiome et la prédiction des récidives à l'aide de caryotype et de cytogénétique [19] , l'inclusion de caractéristiques cliniques supplémentaires, telles que le sexe, l'âge, la taille de la tumeur et sa localisation, pourrait améliorer la valeur pronostique. Les évaluations multifactorielles permettent de différencier les méningiomes agressifs de grade 1 selon l'OMS de ceux de grade 2 bien comportés, ce qui est utile pour la stratification du risque [20]. La cytogénétique des méningiomes n'est pas encore incluse dans les directives

de l'OMS, bien que la perte des chromosomes 1p, 6, 9p et 14, ou le gain du chromosome 1q, devrait susciter des inquiétudes cliniques concernant un parcours agressif et la nécessité d'envisager une radiothérapie adjuvante [20].

### iii. Modifications épigénétiques :

La variabilité dans la prédiction du comportement des méningiomes avec la classification actuelle de l'OMS pourrait être surpassée par des classifications épigénétiques, qui seraient plus efficaces pour prédire la récidive tumorale, la progression et le pronostic [21] . Les profils de méthylation de l'ADN sont capables de distinguer les méningiomes des tumeurs intracrâniennes qui leur ressemblent sur les plans histologique et radiologique [22] . Ces profils de méthylation peuvent également identifier les méningiomes intracrâniens des méningiomes métastatiques et différencier les lésions métastatiques de la contamination par des tissus endogènes. [23]

Les profils de méthylation peuvent distinguer les tumeurs de grade I de l'OMS qui présentent une progression de celles de grade II qui restent stables. De plus, ils peuvent prédire plus précisément les taux de récidive et les courbes de survie de Kaplan-Meier que la classification OMS. [24]

Les modifications épigénétiques et les effets de régulation de certains gènes sont associés à la tumorigenèse (HOXA5,6,9,11, IGF2BP1, LMO4, MEG3, PENK, TP73, UPK3A, WNK2), à la croissance/agressivité (CCND1, CDK5R1, CTNNB1, ENC1, IGFBP2, IGFBP3, IGF2, NDRG2), à la progression (ALPL, HIF-3α4, HOXA6,9, IGF2BP1, PENK, TIMP3, TP53, UPK3A, WNK2), au grade supérieur (GSTP1, HOXA5, 6,9,11, MAL2, MEG3, TIMP3, WNK2), à la transformation maligne (MAL2, RASSF1A, TP73), à la récidive (CTGF, TIMP3) et

à l'angiogenèse (THBS1) [25] . Un système de notation comprenant HOXA6, HOXA9, PENK, UPK3A et IGF2BP1 est significativement corrélé à une fréquence élevée de récidive [26].

La perte de triméthylation de la lysine 27 de l'histone H3 (H3K27me3) et une surexpression du gène de la famille des histones H1 membre C (HIST1HIc) ont été impliquées dans la tumorigenèse et la progression. En outre, elles sont plus fréquemment retrouvées dans les méningiomes récurrents [27]. Les mutations affectant les modificateurs épigénétiques KDM5C et KDM6A (déméthylases des histones), ainsi que SMARCB1, étaient présentes dans 8 % des méningiomes [28].

Les microARN (miARN), qui inhibent la traduction de l'ARNm en protéines, sont impliqués dans la tumorigenèse (miR-21, miR-200a), la progression (miR-21, miR-190a, miR-224, miR-335), la récidive (miR-29c-3p, miR-219-5p, miR-190a) et le grade supérieur (miR-145). [27]

### iv. Syndromes familiaux :

La majorité des méningiomes apparaissent de manière sporadique, certains syndromes familiaux sont associés au développement de méningiomes. Ils ont fourni des indications précieuses dans l'étude des mécanismes à l'origine de la tumorigenèse méningée.

#### 1. la neurofibromatose de type 2 (NF2) :

la neurofibromatose de type 2 (NF2) est le syndrome familial le plus fortement associé au développement de méningiomes [29]. Il s'agit d'une maladie autosomique dominante causée par une mutation du gène NF2 sur le

chromosome 22q12. La moitié des patients atteint de NF2 vont développer un méningiome au cours de leur vie. Les méningiomes des patients NF2 sont généralement multiples, précoces (avec un âge moyen de découverte estimé à 30 ans), et peuvent appartenir à tous les grades de l'OMS [30].

### 2. Le syndrome de Gorlin

Le syndrome de Gorlin est une maladie autosomique dominante lié à une mutation activatrice d'un des composant de la voie SonicHedgehog (PTCH1) qui associe le développement de carcinomes basocellulaires, de médulloblastomes et un surrisque de développement de méningiomes. Cinq pourcents des patients atteints présentent des méningiomes [31].

### 3. Syndrome de cowden

Le syndrome de Cowden (CS) est un syndrome autosomique dominant faisant partie du syndrome des tumeurs à hamartome PTEN (PHTS) [32]. Il est causé par des mutations germinales du gène phosphatase et tensine homologue (PTEN) sur le chromosome 10q23.31.

L'incidence des méningiomes chez les patients atteints de syndrome de cowden était de 8,25 % [33]. Le syndrome de Proteus, un autre syndrome associé au PHTS, a également été montré comme augmentant le risque de méningiomes [34].

La protéine PTEN, grâce à son activité de phosphatase lipide, supprime la voie PI3K-AKT-mTOR (cible de la rapamycine chez les mammifères). Une défaillance de PTEN entraîne une augmentation de la survie cellulaire, de la prolifération et du métabolisme énergétique [35].

Il est supposé que les mutations du PTEN ne sont probablement pas associées à l'initiation et à la formation de méningiomes de bas grade, mais pourraient contribuer à la progression des tumeurs de haut grade [36].

#### 4. Syndrome de Werner

Le syndrome de Werner est un syndrome autosomique récessif, et les patients atteints de cette maladie ont un ratio d'incidence standardisé (SIR) d'environ 36,2 fois plus élevé pour développer un méningiome, et sont plus susceptibles de les développer à un âge plus jeune. Le syndrome de Werner est causé par un gène WRN dysfonctionnel, situé sur le chromosome 8p12, qui code pour une protéine ayant une activité d'hélicase de l'ADN [37].

#### 5. Autres :

D'autres syndromes ayant été impliqués dans le développement des méningiomes comprennent le syndrome de Li-Fraumeni, le syndrome de Turcot, le syndrome de Gardner, le syndrome de von Hippel-Lindau, le syndrome de Rubinstein-Taybi et la néoplasie endocrine multiple de type I (MEN1) [38].

### a. Facteurs environnementaux :

#### i. Méningiomes radio-induits

Actuellement, l'exposition aux radiations ionisantes (RI) est le seul facteur de risque environnemental identifié pour les méningiomes, avec des risques rapportés allant de 6 à 10 fois l'augmentation de l'incidence [39]. Les méningiomes sont la tumeur cérébrale la plus courante causée par les radiations ionisantes [40]. La formation de méningiomes est observée à la fois

à haute et à faible dose de radiations ionisantes. Les patients présentant des méningiomes induits par radiations (MIR) ont fréquemment plusieurs tumeurs et présentent une proportion plus élevée de méningiomes atypiques ou anaplasiques, ainsi qu'un taux de récidive plus élevé [41].

### ii. Obésité :

Des associations positives avec le risque de méningiome ont été identifiées en ce qui concerne l'indice de masse corporelle (IMC) et le pourcentage de graisse corporelle [42]. Le risque relatif (RR) global des méningiomes par rapport à l'IMC était de 1,48 pour l'obésité et de 1,18 pour les personnes en surpoids [43]. Les mécanismes proposés pour l'association de l'obésité avec un risque accru de méningiome incluent l'inflammation chronique, une signalisation médiée par les adipokines, ainsi que la signalisation de l'insuline et du facteur de croissance insulin-like (IGF) . Il est connu que l'IGF-1 supprime l'apoptose et stimule la croissance tumorale. Des niveaux plus élevés d'IGF-1 sont observés à la fois dans l'obésité et dans les méningiomes, suggérant un rôle dans le développement de ces tumeurs [44].

### iii. Exposition professionnelle, régime alimentaire, allergies

Le risque accru de méningiome n'a pas été systématiquement observé pour les professions dans les secteurs chimiques, métallurgiques, agricoles, de la construction, électrique/électronique et des transports [45]. Les femmes utilisant des herbicides dans le cadre de leur activité professionnelle avaient un risque significativement accru de développer des méningiomes , avec une tendance significative à l'augmentation du risque en fonction des années d'exposition aux herbicides et de l'exposition cumulée [46].

Aucune association n'a été trouvée entre l'alimentation et les méningiomes [47].

Les conditions allergiques (asthme et eczéma) semblent avoir un effet protecteur contre le développement des méningiomes. L'IgE, un biomarqueur des allergies atopiques, agissant de manière plus efficace que toute autre immunoglobuline pour cibler les antigènes tumoraux surexprimés, semble jouer un rôle positif dans la surveillance immunitaire naturelle. Les patients atteints de méningiomes présentent des niveaux d'IgE sérique plus faibles que les sujets témoins. De plus, un système immunitaire hyper-réactif a montré une meilleure capacité à reconnaître et à éliminer les cellules cancéreuses. Les macrophages, les éosinophiles et les mastocytes armés d'IgE pourraient ainsi être des effecteurs plus puissants dans l'immunité antitumorale [48].

#### iv. Hormonaux :

Les arguments qui suggèrent l'association entre les hormones sexuelles et le développement de méningiomes sont nombreux. Les méningiomes sont plus fréquents chez les femmes avec un sexe ratio tout âge confondu de 2,3/1. Ils ont tendance à augmenter en volume durant la phase lutéale du cycle menstruel, durant les protocoles de fécondation in vitro, ou durant la grossesse, et à régresser spontanément en période de post-partum.

Ils expriment des récepteurs hormonaux à la progestérone, aux œstrogènes et aux androgènes dans 80 %, 40 % et 40 % des cas respectivement.

Les méningiomes sont des tumeurs intracrâniennes plus fréquentes chez les femmes et favorisées par les grossesses.

L'acétate de cyprotérone, un progestatif synthétique aux effets anti androgéniques, a été retrouvé associé à une augmentation du risque de méningiome, proportionnellement à la dose cumulée. Cet effet est observé pour d'autres progestatifs (Acétate de chlormadinone, acétate de nomégestrol) [49].

#### v. Traumatismes crâniens

Le rôle du traumatisme crânien dans la genèse des méningiomes reste incertain. Cushing a été le premier à proposer une relation de cause à effet, rapportant dans sa monographie que 93 patients sur 295 opérés pour méningiomes (soit 32 %) avaient un antécédent de traumatisme crânien.

Cependant, une étude épidémiologique menée à la Mayo Clinic sur 2953 patients traumatisés crâniens suivis de manière prospective n'a montré aucune augmentation de l'incidence des méningiomes. Bien que des cas sporadiques de méningiomes aient été observés au niveau exact d'un ancien traumatisme, il n'est pas possible d'affirmer aujourd'hui qu'il s'agit d'un facteur étiologique avéré.

En effet, un traumatisme entraînant une fracture du crâne pourrait provoquer une arachnoïdite chronique, créant ainsi un terrain propice à la métaplasie méningothéliale [50].

## 3. Classification anatomopathologique

### a. Macroscopie

Les méningiomes sont formés à partir de cellules dérivées de la crête neurale. Ils peuvent dériver des fibroblastes duraux ou des cellules piales mais,

le plus souvent, ils proviennent des cellules arachnoïdiennes et plus particulièrement, des cellules des villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent en « doigt de gant » dans les veines et les sinus duraux.

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

- Les méningiomes en plaque :

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

- Les méningiomes kystiques :

Cette variété est beaucoup plus fréquente chez l'enfant, elle représente 12 à 24% des méningiomes de l'enfant, alors qu'elle n'est que de 2 à 4% chez l'adulte.

- Les méningiomes en masse :

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

Microscopie

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a établi un système declassification histopathologique des méningiomes, les classant en trois grades : I, II et III. Cette classification a été mise à jour en 2016. *(Figure 14)*

Les méningiomes OMS grade I sont dits bénins, les méningiomes OMS grade II sont dits atypiques, et les méningiomes OMS grade III sont dits anaplasiques. C'est le diagnostic histopathologique qui déterminera le diagnostic final des patients opérés d'un méningiome présumé, puisqu'il permet la classification des méningiomes intracrâniens sur la base de leurs caractéristiques histologiques structurelles ainsi que des signes potentiels d'agressivité. C'est en fonction de la classification OMS que le suivi postopératoire des patients, ainsi que l'éventuel traitement adjuvant, seront organisés. [51]

Le méningiome est considéré comme un type unique dans le système nerveux central de l'OMS , avec un large spectre morphologique reflété par 15 sous-types. Il est désormais souligné que les critères définissant le méningiome atypique ou anaplasique (c'est-à-dire de grade 2 et 3) doivent être appliqués, quel que soit le sous-type sous-jacent. [52]

Comme dans les classifications précédentes, les méningiomes choroïdes et à cellules claires présentent une probabilité de récidive plus élevée que les méningiomes de grade 1 de l'OMS pour le SNC, et ont donc été assignés au grade 2 de l'OMS pour le SNC. Cependant, des études prospectives plus vastes seraient utiles pour valider ces affectations de grade 2 du SNC et proposer des biomarqueurs pronostiques supplémentaires. [52]

De plus, historiquement, les morphologies rhabdoïdes et papillaires étaient classées comme grade 3 du SNC, indépendamment d'autres indications de malignité. Bien que les caractéristiques papillaires et rhabdoïdes soient souvent observées en combinaison avec d'autres caractéristiques agressives, des études récentes suggèrent que la classification de ces tumeurs ne doit pas se baser uniquement sur une cytologie rhabdoïde ou une architecture papillaire. [53]

Plusieurs biomarqueurs moléculaires sont également associés à la classification et à la gradation des méningiomes, notamment les mutations SMARCE1 (sous-type à cellules claires), BAP1 (sous-types rhabdoïdes et papillaires), et KLF4/TRAF7 (sous-type sécrétoire), la mutation du promoteur TERT et/ou la délétion homozygote de CDKN2A/B (grade 3 de l'OMS pour le SNC), ainsi que la perte d'expression nucléaire de H3K27me3 (potentiellement associée à un pronostic moins favorable) et le profilage du méthylome. [54-55].

### 1. Grade I de l'OMS :

Ces méningiomes évoluent généralement comme des tumeurs bénignes. Ils présentent seulement quelques événements mitotiques rares, bien que des noyaux pléomorphes puissent être observés. Plusieurs types architecturaux sont définis au sein de ce groupe. Les trois types architecturaux les plus courants sont les méningiomes méningothéliomateux, fibroblastiques et transitionnels.

- **Méningiome méningothéliomateux :**

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

- **Méningiome fibroblastique :**

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

- **Méningiome transitionnel** :

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

Les autres types architecturaux considérés comme grade I sont :

- **Méningiome psammomateux :**

Caractérisé par la présence abondante de corps psammeux et de calcosphérites. Le stroma peut contenir une substance amyloïde.

- **Méningiome angiomateux** :

Composé de nombreux vaisseaux, souvent à paroi hyalinisée, entre lesquels se trouvent des plages méningiomateuses.

- **Méningiome micro kystique :**

Macroscopiquement, ce type présente souvent une surface luisante, avec des formations kystiques possibles. Les cellules tumorales sont étoilées, avec de longs filaments formant des espaces clairs et des microkystes intercellulaires. Le cytoplasme est éosinophile et vacuolisé.

- **Méningiome sécrétant** :

Forme rare de méningiome de type méningothélial ou transitionnel, dans laquelle on observe une différenciation pseudo-épithéliale, avec des cellules en « bague à chaton » contenant du matériel sécrétoire éosinophile.

- **Méningiome riche en lymphoplasmocytes :**

Ce type se caractérise par la présence de lymphocytes et de cellules plasmocytaires dans des variantes méningothéliales, fibroblastiques ou transitionnelles. Il est souvent associé à d'autres pathologies, comme les gammapathies monoclonales et les anémies.

- **Méningiome métaplasique** :

Certaines variantes de méningiomes (méningothéliaux, fibroblastiques) peuvent présenter des transformations métaplasiques, telles que la formation d'os, de cartilage ou de lobules adipeux.

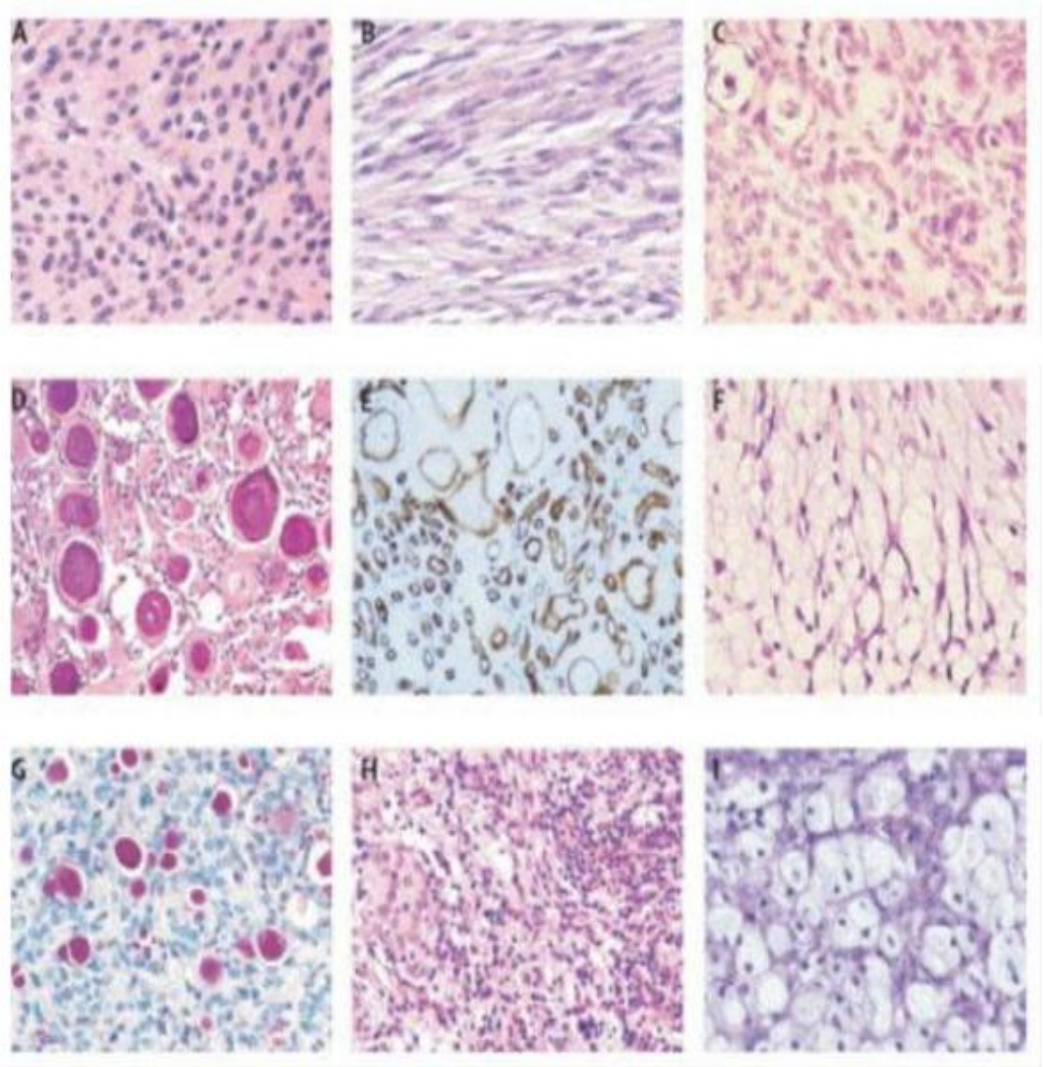



Figure 14:Histologie des différentes variantes de méningiomes grade I de l'OMS [56].

A : Méningothéliomateux.
B : Fibroblastique.
C : Transitionnel.
D : Psammomateux.
E : Angiomateux.
F : Microkystique
G : Sécrétant.
H : Riche en lymphocytes.
*I : Métaplasique.*

### 2. Grade II de l'OMS :

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

- **Méningiome atypique :**

Ces tumeurs dérivent des tumeurs bénignes mentionnées précédemment. L'invasion de la dure-mère et de l'os adjacent n'est pas un signe atypique. Selon les classifications de l'OMS de 2006 et 2016, un méningiome est considéré atypique si l'on observe plus de 4 mitoses pour 10 champs (x400), ou si 3 des 5 critères suivants sont présents : une cellularité élevée, un rapport nucléocytoplasmique élevé, des nucléoles proéminents, une perte de l'organisation de l'architecture tissulaire et la présence de nécrose.

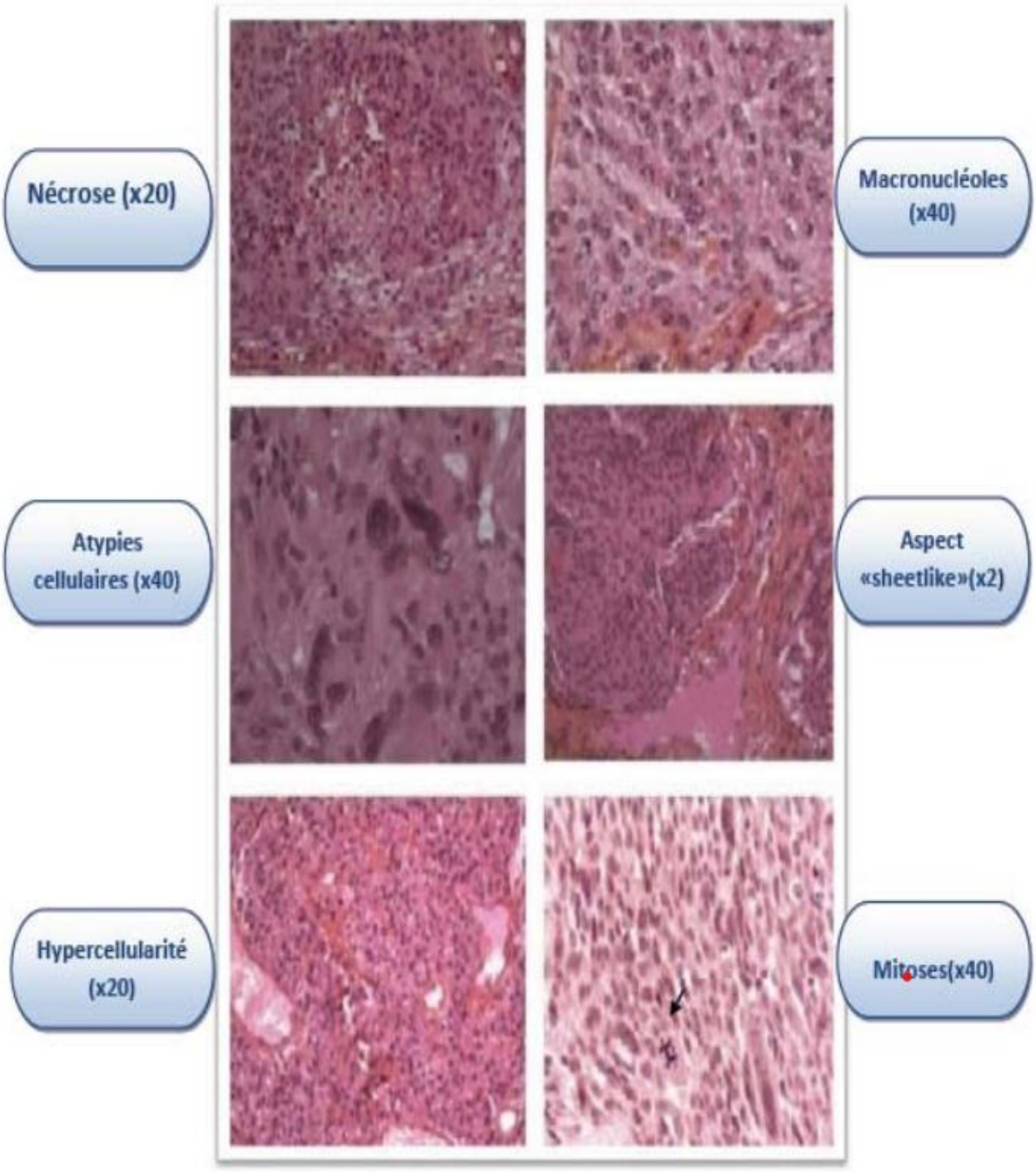



Figure 15:Critères histologiques des méningiomes de grade II selon l'OMS [57].

- **Méningiome à cellules claires** :

Ce type de tumeur se caractérise par des empilements de cellules polygonales au cytoplasme optiquement vide. Ces cellules ont un cytoplasme clair en raison de l'accumulation de glycogène, ce qui permet de les colorer par le PAS (periodic acid-Schiff). Les cellules s'organisent en nappes, sans formation architecturale spécifique. Des plages de remaniements hyalins peuvent apparaître dans les lésions plus anciennes. Ce type histologique est reconnu pour sa propension aux récidives fréquentes.

- **Méningiome chordoïde** :

Ces méningiomes contiennent des foyers présentant un aspect histologique similaire à celui d'un chordome. Ces foyers sont formés de travées de cellules épithélioïdes, éosinophiles et vacuolisées, disposées au sein d'une trame myxoïde.

L'ensemble présente une architecture lobulée, les lobules étant séparés par de fins septas fibreux. Ces zones choroïdes coexistent avec des zones de méningiome typique. [58]

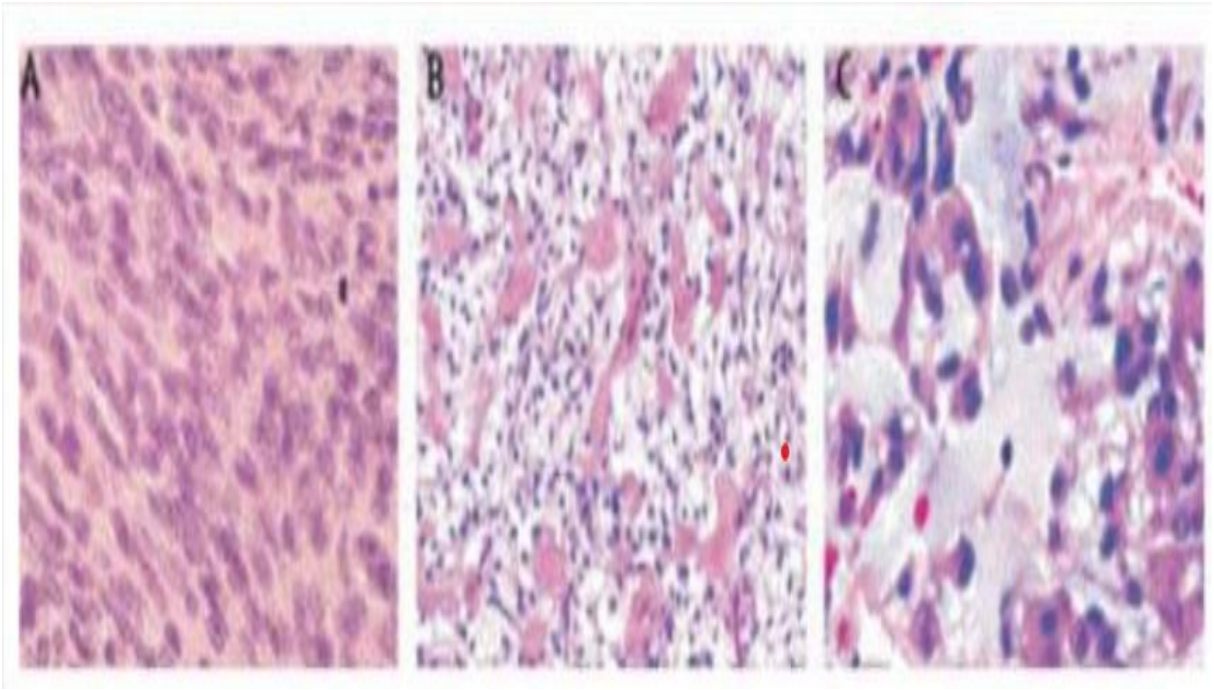



Figure 16:Histologie de différentes variantes de méningiomes grade II de l'OMS : Méningiome atypique avec activité mitotique élevée [56].

A : Méningiome atypique avec activité mitotique élevé.

B : Méningiome à cellules claires.

C : Méningiome chordoïde.

### 3. Grade III de l'OMS :

Ces méningiomes, présentant un taux élevé de récidives, adoptent un comportement agressif, caractérisé soit par une croissance locale maligne, soit par une dissémination métastatique.

- **Méningiome anaplasique :**

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

- **Méningiome papillaire :**

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

- **Méningiome rhabdoïde :**

Les cellules sont semblables à celles trouvées dans d'autres localisations de tumeurs rhabdoïdes : volumineux noyau excentré avec un nucléole proéminent, cytoplasme éosinophile abondant. Le méningiome rhabdoïde est une tumeur rare nouvellement décrite. [59]

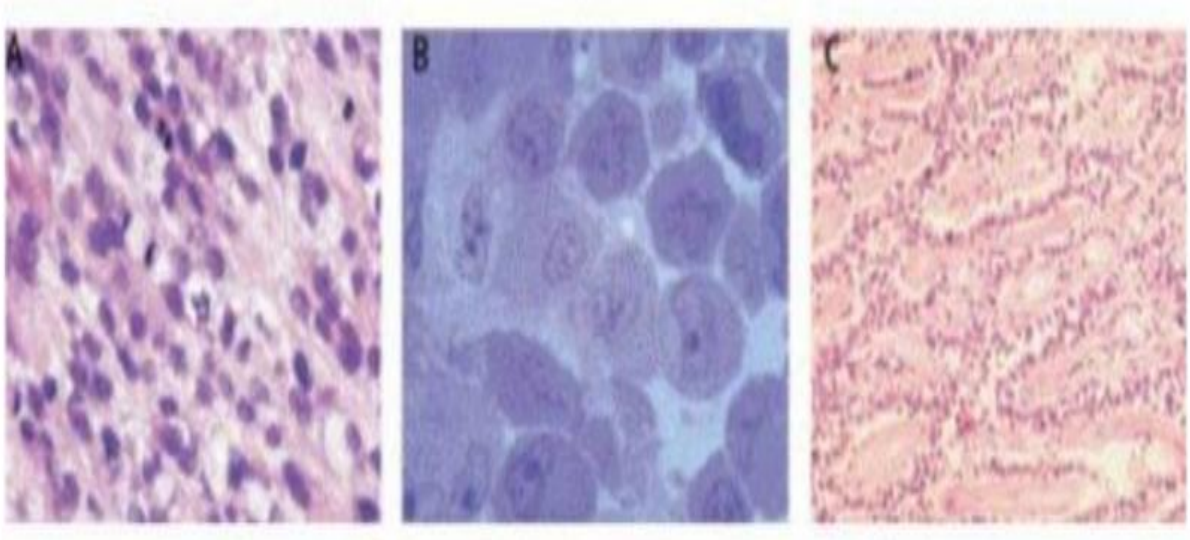



Figure 17:Histologie des différentes variantes de méningiomes grade III de l'OMS[56].

*A : Méningiome anaplasique.*

*B : Méningiome rhabdoïde.*

*C : Méningiome papillaire.*

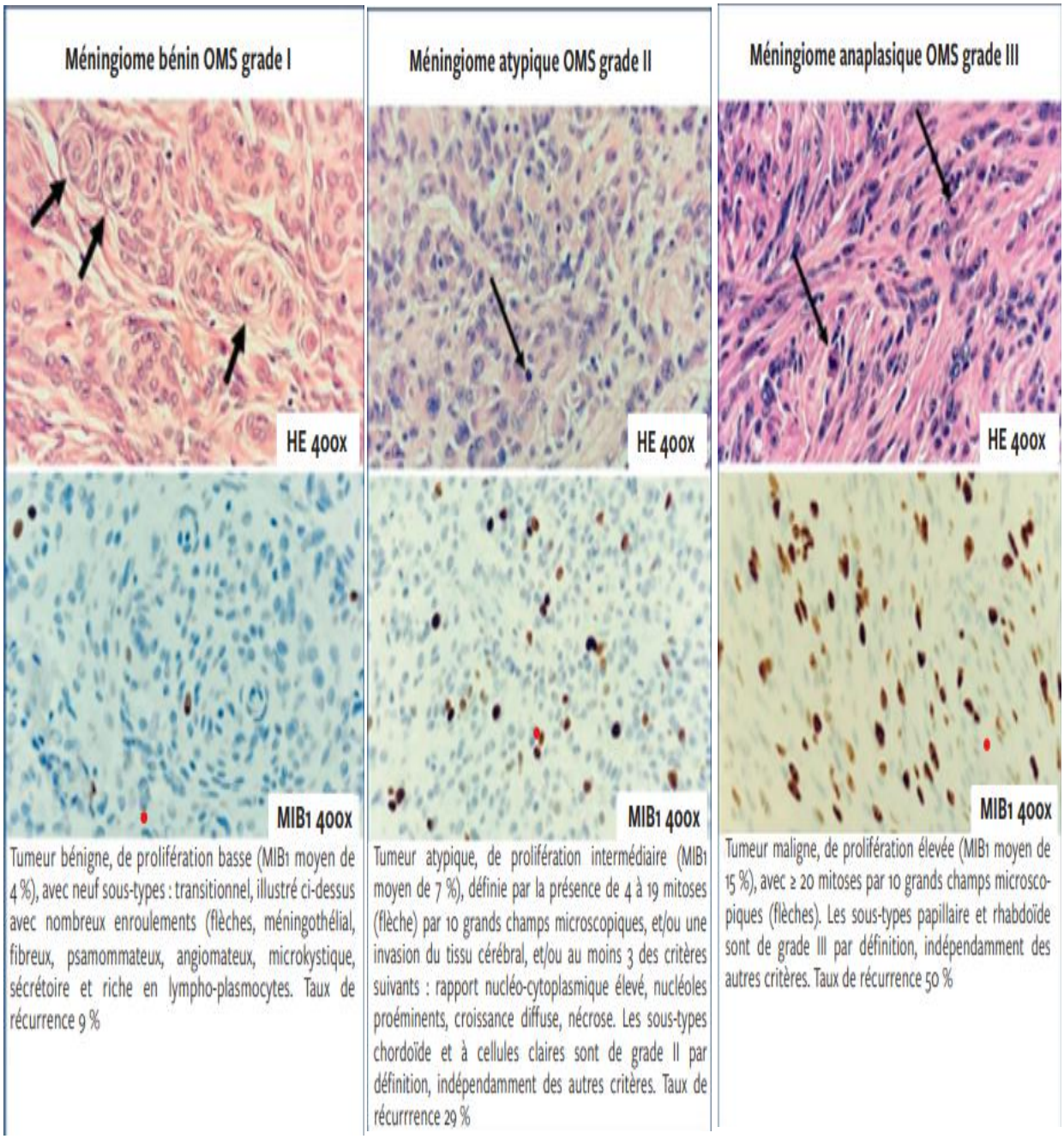



Figure 18:Les trois grades histopathologiques de méningiome selon l'OMS [60].

**Tableau 9:Classification anatomo-pathologique des méningiomes selon l'OMS (2016), principaux évènements génétiques associés et pronostic des méningiomes en fonction du grade [62].**

| | Grade I | Grade II | Grade III |
|---|---|---|---|
| Sous-type histologique | Méningothélial<br>Fibroblastique<br>Transitionnel<br>Psammomateux<br>Angiomateux<br>Microkystique<br>Sécrétoire<br>Riche en lymphoplasmocytes<br>Métaplasique | Atypique<br>À cellules claires<br>Chordoïde | Anaplasique<br>Rhabdoïde<br>Papillaire |
| Critères diagnostiques | <4 mitoses par 10CFG | 4 à 19 mitoses par 10CFG<br>Ou<br>Invasion cérébrale<br>Ou<br>3 des 5 éléments :<br>Perte d'architecture/Rapport NC élevé/Nucléoles proéminents/Hypercellularité/Nécrose | >20 mitoses par 10CFG<br>Ou<br>Aspect malin (carcinomateux, sarcomateux, mélanocytaire) |
| Principaux évènements génétiques associés | Mutations *NF2, TRAF7, PIK3CA, KLF4, AKT1, SMO, POLR2A*<br>Perte 22q | Mutations *NF2, TRAF7, SMARCB1, SMARCE1, TERT*<br>Perte 1p, 6q, 10q, 14q, 18q<br>Gain 1q, 9q, 12q, 15q, 17q, 20q | *Mutation NF2, TERT*<br>*BAP1*<br>Perte 9p (*CDKN2AB*)<br>Amplification 17q<br>Perte H3K27me3 |
| Taux de survie relative à 10 ans | 96 % | 90 % | 30 % |
| Taux de récidive à 5 ans | 6 % | 17 % | 30 % |

CFG : champs à fort grossissement ; NC : nucléocytoplasmique.

## 4. Classification topographique des méningiomes

Parallèlement à la classification histopathologique de l'OMS, il existe une classification topographique des méningiomes. Celle-ci est utile au chirurgien ainsi qu'au radiothérapeute, car elle permet de déterminer la résécabilité d'une lésion, ainsi que la faisabilité d'une irradiation adjuvante.

Par exemple, l'approche des méningiomes de la base du crâne est très différente de celle des méningiomes de la convexité, et les méningiomes de la fosse postérieure n'ont pas le même comportement que les méningiomes supratentoriels [63- 64 ].

Cela souligne l'importance d'une classification topographique, qui permet au chirurgien de déterminer la voie d'abord la plus appropriée.

Cushing et Eisenhardt furent les premiers à proposer une telle classification topographique des méningiomes, facilitant ainsi leur distinction selon les catégories suivantes :

- **Les méningiomes de la convexité subdivisés en 7 sous-groupes :**
    - Pré coronal
    - Coronal
    - Post coronal
    - Para central
    - Pariétal
    - Occipital
    - Temporosylvien
- **Les méningiomes para sagittaux et de la faux.**
- **Les méningiomes sus tentoriels de la base** englobant :

- Les méningiomes frontobasaux antérieurs (Crista galli, la gouttière olfactive, le toit de l'orbite).
- Les méningiomes frontobasaux postérieurs (tubercule sellaire, jugum sphénoïdal, le dorsum sellaire).
- Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde (variété interne, variété externe, variété moyenne).
- Les méningiomes en plaque de la grande aile et la petite aile du sphénoïde (les méningiomes sphéno-orbitaires, les méningiomes du sinus caverneux).

- **Les méningiomes de la tente du cervelet** :
  - Les méningiomes du bord libre de la tente du cervelet.
  - Les méningiomes de la tente proprement dits.
  - Les méningiomes du sinus droit
  - Les méningiomes du confluent des sinus (torcular).
  - Les méningiomes du rocher.
- **Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure** :
  - Les méningiomes de la tente du cervelet à développement infratentoriel.
  - Les méningiomes de la face postérieure du rocher.
  - Les méningiomes de la convexité cérébelleuse.
  - Les méningiomes du clivus.
  - Les méningiomes du trou occipital.
  - Les méningiomes du 4 ème ventricule.
- **Les méningiomes sans attache durale.**
- **Les méningiomes intraventriculaires.**

- **Les méningiomes du nerf optique.**

Depuis Cushing, plusieurs classifications ont été utilisées dans la littérature notamment celle de Jan [65], Ojemann [66] et autres.

# II.Données épidémiologiques :

## 1. Fréquence

Les méningiomes sont des tumeurs fréquentes, leurs fréquences par rapport aux autres tumeurs cérébrales primitives varient considérablement selon les études, avec des taux allant de 13,4 % à 24,2 %.

Les fréquences des méningiomes varient selon les études. Cushing (1938) rapporte un taux de 13,4 % dans une série de 313 cas, tandis que Souad Hal. (2002) observe 21 % dans 387 cas, et Ekambou (2008) en trouve 24,2 % dans 115 cas. El Aissaoui (2021) indique 20 % dans 279 cas, et Amjahdi (2003) 15,21 % dans 28 cas.

**Tableau 10:fréquence des méningiomes par rapport aux tumeurs intracrâniennes selon les auteurs**

| Auteurs | Pourcentage % | nombre de cas |
|---|---|---|
| Cushing [67] (1938) | 13 ,4 % | 313 |
| Souad Hal. [68] (2002) | 21% | 387 |
| Amjahdi A. [69] (2003) | 15.21% | 28 |
| Ekambou [70] (2008) | 24,2% | 115 |
| El Aissaoui [71] (2021) | 20% | 279 |
| Notre série | 28 % | 96 |

Dans notre série, nous avons recensé 27 cas de méningiomes intracrâniens opérés sur un ensemble de 96 tumeurs cérébrales admises durant 04 ans soit un taux de soit 28%, cette fréquence est proche de celle observé chez nombreux auteurs.

**Tableau 11:Fréquence des méningiomes de la convexité par rapport aux méningiomes intracrâniens**

| Auteurs | Fréquence |
|---|---|
| Joudar.G [72] | 29,8 % |
| Lahlou [73] | 31,43 % |
| Elmoulattaf.M [74] | 34 % |
| El Aissaoui [71] | 34 % |
| Mirimanoff RO [75] | 46 % |
| Hima-Maiga [76] | 83,33 % |
| Notre série | 29,6 % |

Les études montrent des variations dans la proportion des méningiomes de la convexité parmi l'ensemble des méningiomes intracrâniens. Selon Joudar.G [72], ils représentent 29,8 %, tandis que Lahlou [73] rapporte un taux de 31,43 %. Elmoulattaf.M [74] et El Aissaoui trouvent des proportions similaires, soit 34 %. Mirimanoff RO [75] note un taux plus élevé de 46 %, tandis

qu'Hima-Maiga [76] observe une prédominance remarquable de 83,33 % des méningiomes de la convexité dans sa série.

Dans notre série les méningiomes de la convexité représentent 29,6 % de la totalité des méningiomes intracrâniens, et 8,33 % des tumeurs intracrâniennes, ces chiffres sont proches de ceux observés chez de nombreux auteurs.

## 2. Age

Le diagnostic des méningiomes survient généralement entre 20 et 60 ans, avec un pic d'incidence dans la cinquième décennie [77].

**Tableau 12:âge moyen des patients dans différentes études**

| Auteurs | Age moyen | Tranche d'âge atteinte |
|---|---|---|
| Hima-Maiga [76] | 54 ans | De 31 à 69 ans |
| Anil nanda [80] | 56 ans | De 13 à 83 ans |
| Alvernia [81] | 58,9 ans | De 20 à 85 ans |
| Nader sanai [82] | 48 ans | De 18 à 95 ans |
| El Aissaoui [71] | 50.5 ans | De 29ans à 76ans |
| Notre série | 52,8 ans | De 37 ans à 82 ans |

Alaywan et Sindou [78] rapportent un âge moyen de 50 ans, tandis que Hima-Maiga [76] indique un âge moyen de 54 ans, avec une prédominance de la tranche d'âge 45-65 ans. Anil Nanda [80] mentionne un âge médian de 56 ans, et Alvernia [81] rapporte un âge moyen de 58,9 ans. Nader Sanai [82] note un âge médian de 48 ans, tandis qu'El Aissaoui [71] trouve un âge moyen de 50,5 ans, avec la tranche d'âge la plus représentée située entre 41 et 50 ans.

Dans notre série, l'âge moyen des patients est de 52,8 ans, avec des extrêmes allant de 37 à 82 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 35 et 50 ans, représentant 75 % des cas, ce qui est en accord avec les données de la littérature, qui soulignent une forte incidence des méningiomes chez les adultes d'âge moyen.

Les méningiomes sont en effet rares chez les enfants et adolescents, représentant environ 2 % des tumeurs intracrâniennes. Dans ces cas, il est important d'envisager des causes particulières, comme la neurofibromatose de type 2 (NF2) ou des antécédents d'irradiation cérébrale [83].

## 3. Sexe

La prédominance féminine des méningiomes est bien établie et marquée.

Cette prévalence chez les femmes pourrait être en partie expliquée par la présence de récepteurs à la progestérone dans ces tumeurs, qui expriment également d'autres types de récepteurs hormonaux tels que les récepteurs aux œstrogènes, aux androgènes et aux glucocorticoïdes.

Cependant, l'hypothèse de la stimulation hormonale chez les femmes reste complexe, car des méningiomes ont également été observés chez des hommes et des enfants, et ceux-ci peuvent aussi exprimer des récepteurs à la progestérone.

**Tableau 13:pourcentage des patients de sexe féminin selon les auteurs.**

| Auteurs | Sexe féminin |
|---|---|
| Hima-Maiga [76] | 66,66% |
| Anil nanda [80] | 67 % |
| Alvernia [81] | 71 % |
| Nader sanai [82] | 65% |
| El Aissaoui [71] | 73.33% |
| Notre série | 75% |

Les résultats montrent une prédominance féminine constante dans les différentes études, avec des pourcentages variant de 65 % dans l'étude de Nader Sanai [82] à 75 % dans notre série. Hima-Maiga [76] rapporte un

pourcentage de 66,66 %, Anil Nanda [80] indique 67 %, Alvernia [81] observe 71 %, et El Aissaoui [71] note 73,33 %.

Cette tendance souligne la prédisposition féminine aux méningiomes, souvent expliquée par des facteurs hormonaux.

Dans notre étude, 75 % des patientes sont de sexe féminin, confirmant cette prédominance.

## 4. Facteurs prédisposants :

### a. Facteurs génétiques :

- **Perte du chromosome 22 :**

L'étude cytogénétique moléculaire des méningiomes sporadiques indique que la perte du chromosome 22 constitue un événement clé dans la tumorogénèse de ces tumeurs. Elle survient dans plus de 70 % des cas, avec une perte complète du chromosome dans environ la moitié des cas, ou une délétion partielle. Ce phénomène semble être à l'origine du développement du méningiome, lié à la perte d'une séquence d'ADN suppressive. Bien que cette perte ait été observée dans 40 % des cas, il est possible que dans les 60 % restants, les altérations chromosomiques soient trop subtiles pour être détectées actuellement [84].

- **La neurofibromatose de type 2 (NF2) :**

La neurofibromatose de type 2 (NF2) est un trouble autosomique dominant, caractérisé par l'apparition de diverses tumeurs du système nerveux central, incluant le neurinome de l'acoustique (généralement bilatéral), l'astrocytome de bas grade et l'épendymome. En dehors des neurinomes de

l'acoustique, le méningiome est la tumeur la plus fréquemment observée chez les patients atteints de NF2, avec une fréquence estimée entre 19 et 24 % chez les enfants [85].

Le gène responsable de la NF2 est localisé sur le chromosome 22q12. Pour expliquer les cas sporadiques de méningiome, Bondy [84] propose que deux événements rares doivent se produire : une mutation conduisant à la formation d'un oncogène récessif sur le chromosome 22, et la perte de l'allèle dominant sur la seconde copie du chromosome 22.

- Autres altérations chromosomiques :

D'autres anomalies chromosomiques observées dans les méningiomes incluent la délétion du bras court du chromosome 1 et l'absence du chromosome 4. La génétique moléculaire a montré que plus de la moitié des méningiomes présentent des altérations alléliques au niveau de la bande q12 du chromosome 22. Des altérations chromosomiques supplémentaires ont été signalées dans les formes atypiques et anaplasiques, notamment dans les bandes 1q, 9q, 14q et 10q. Cette dernière est particulièrement notable, car elle apparaît exclusivement dans les formes malignes, mais jamais dans les formes bénignes [86- 87].

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

### b. Virus et méningiomes :

Selon Black et coll. [88] et Rachlin [89], des techniques récentes ont permis d'identifier de petits fragments d'ADN viral et des protéines virales dans certaines tumeurs, y compris les méningiomes. Bien qu'il ne soit pas

possible de déterminer si ces gènes ou protéines virales jouent un rôle direct dans la genèse des méningiomes, leur présence constitue un indice intéressant concernant une possible relation entre virus et méningiomes. En particulier, l'ADN du Papovavirus et l'antigène T sont fréquemment retrouvés dans ces tumeurs. Cependant, le rôle exact des virus dans le développement des méningiomes demeure encore inconnu.

### c. Les méningiomes radio-induits :

Les méningiomes sont, de loin, les tumeurs les plus fréquemment observées parmi celles induites par la radiothérapie du système nerveux central, comme le soulignent plusieurs auteurs [89, 90, 91]. Pour considérer qu'un méningiome est radio-induit, cinq critères doivent être remplis :

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

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

Black et coll. [92] ainsi que Jan [93] rapportent que les méningiomes survenus après de faibles doses d'irradiation ont principalement été observés chez des enfants ayant reçu un traitement pour la teigne du cuir chevelu. La

latence d'apparition de ces tumeurs varie entre 26 et 35 ans. En revanche, les méningiomes associés à de fortes doses d'irradiation ont été principalement observés après une radiothérapie pour un adénome de l'hypophyse ou un médulloblastome, ce qui pourrait expliquer l'âge plus jeune des patients par rapport à la population générale. Dans ces cas, la latence d'apparition est plus courte, se situant entre 12 et 25 ans.

Dans notre série, aucun méningiome radio-induit n'a été détecté, car aucun de nos patients n'avait reçu de radiothérapie au niveau du cuir chevelu auparavant.

**d. Traumatisme crânien :**

Le rôle du traumatisme crânien dans la genèse des méningiomes reste incertain. Cushing [67], dans sa monographie, rapporte que 93 patients sur 295 (soit 32 %) ayant subi une intervention chirurgicale pour un méningiome avaient une histoire de traumatisme crânien. Cependant, seulement 24 patients de cette série ont développé un méningiome à l'emplacement précis du traumatisme.

Une étude épidémiologique réalisée par Annegers [93] , portant sur 2953 traumatisés crâniens suivis de manière prospective, n'a révélé aucune incidence accrue de méningiomes, ni d'autres tumeurs cérébrales. Bien que des cas sporadiques de méningiomes se soient développés sur le site précis d'un ancien traumatisme, il n'est pas possible, à ce jour, d'affirmer que le traumatisme crânien constitue un véritable facteur étiologique pour la survenue de ces tumeurs.

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

### e. Hormones et récepteurs hormonaux

Le rôle des hormones sexuelles dans le développement et la croissance des méningiomes a été largement suggéré par de nombreux auteurs [49, 95, 96 ]. La notion de « dépendance sexuelle » des méningiomes semble plausible, étant donné leur prédominance chez les femmes (avec un sex-ratio entre 2 et 3/1), leur accroissement durant la grossesse ou la phase lutéale du cycle menstruel, ainsi que leur association avec des cancers du sein [97].

- *Récepteurs à la progestérone (RP) :*

Depuis une vingtaine d'années, de nombreuses études ont démontré la présence de récepteurs à la progestérone (RP) biologiquement actifs au sein des méningiomes [49, 95, 96,98]. Toutefois, bien que ces récepteurs soient présents, leur taux n'a généralement pas permis d'établir de relations claires avec des facteurs tels que l'âge, le sexe ou le statut hormonal des femmes. Schrell [98], par exemple, note que les récepteurs à la progestérone sont souvent absents dans le noyau des cellules, concluant que les récepteurs cytosoliques ne sont présents que sous une forme inactive. Il en déduit que ces récepteurs ne jouent aucun rôle dans la croissance des méningiomes et ne peuvent être considérés comme des marqueurs tumoraux. Ainsi, selon lui, les traitements anti progestérone ne pourraient avoir aucun effet.

Une corrélation plus constante entre la présence de récepteurs hormonaux et une caractéristique des méningiomes concerne leur histologie. Plusieurs auteurs ont observé que ces récepteurs sont présents dans les

méningiomes bénins et quasi absents dans les formes atypiques ou malignes, faisant ainsi des récepteurs à la progestérone un facteur pronostique favorable [1, 99, 100].

- *Récepteurs aux œstrogènes (RE) :*

Bien que les premiers travaux aient permis de détecter des récepteurs aux œstrogènes dans les méningiomes, la validité des méthodes de dosage utilisées, notamment la liaison à un ligand de haute affinité, n'a pas été suffisamment vérifiée pour leur attribuer une réelle valeur [93]. Cependant, les techniques immunologiques récentes ont permis de conclure qu'il n'existe pas de récepteurs aux œstrogènes biochimiquement décelables dans les méningiomes.

- *Autres récepteurs :*

Des récepteurs aux androgènes ont également été identifiés dans un grand nombre de méningiomes. Ce n'est que grâce à l'utilisation de techniques modernes de détection, telles que les Northern blots et l'hybridation in situ, que l'on a pu mettre en évidence l'ARN messager de ces récepteurs, suggérant qu'ils pourraient jouer un rôle dans la croissance des méningiomes [101]. Par ailleurs, des récepteurs aux glucocorticoïdes ont été retrouvés dans ces tumeurs, bien que l'on ne puisse pas affirmer qu'ils soient les médiateurs de l'action des glucocorticoïdes sur l'œdème péri tumoral.

# III. Etudes clinique :

## 1. Délai diagnostique :

L'appréciation du délai diagnostic est souvent inexacte, en raison de la difficulté rencontrée à fixer avec précision le début des manifestations pathologiques.

Les délais diagnostiques des méningiomes varient considérablement d'une étude à l'autre, allant de 6 mois dans l'étude d'El Aissaoui [71] à 27,5 mois dans celle de Balhaoui [103]. Toutefois, la plupart des études rapportent des délais compris entre 15 et 18 mois, comme celles de JAN.M [65] (18 mois), Badiane et Coll [102] (15 mois) et Sarghini [104] (15 mois). Par ailleurs, d'autres études, telles que celle de Lahlou [73], indiquent un délai plus court de 11 mois.

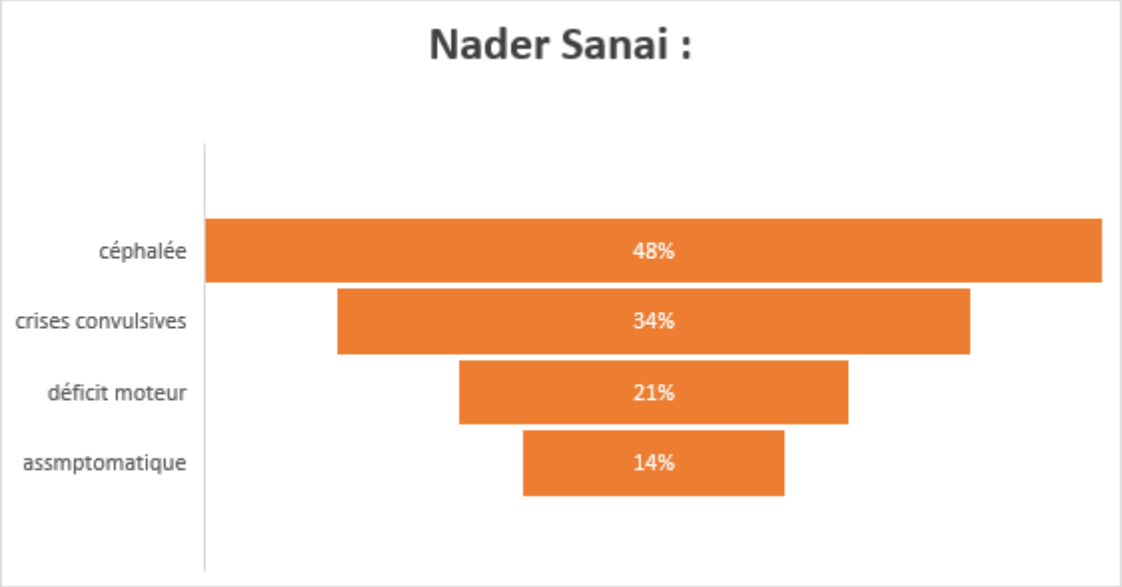
Dans notre série, le délai diagnostique est de 13 mois, se situant ainsi dans la moyenne des autres études. Cette variabilité des délais peut être due à des facteurs comme les méthodes diagnostiques utilisées, les contextes cliniques et l'évolution lente des méningiomes, souvent asymptomatiques au début.

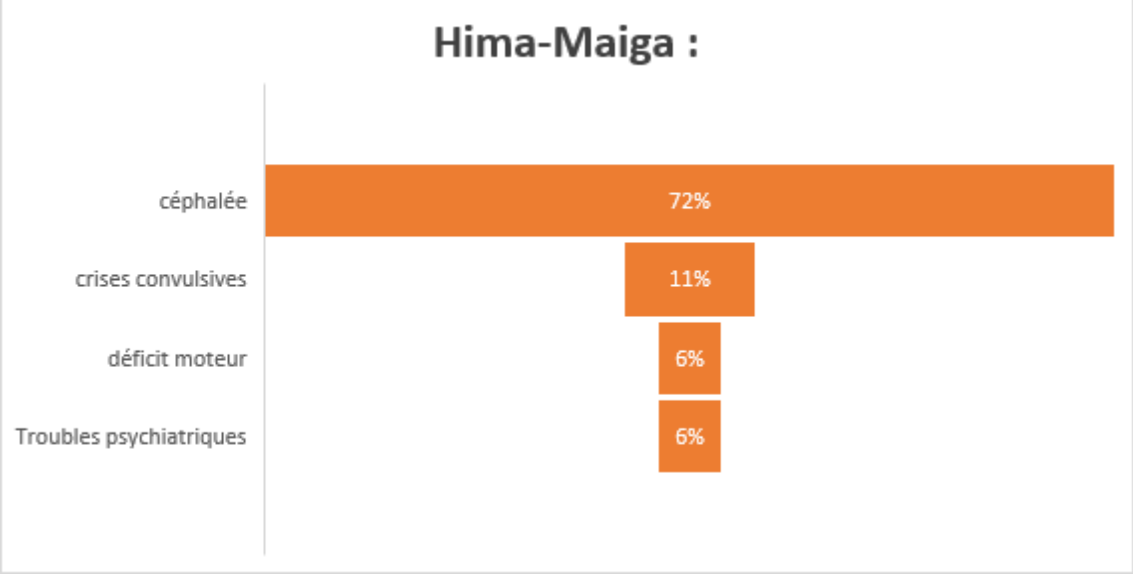
**Tableau 14:répartition de la durée d'évolution selon les auteurs**

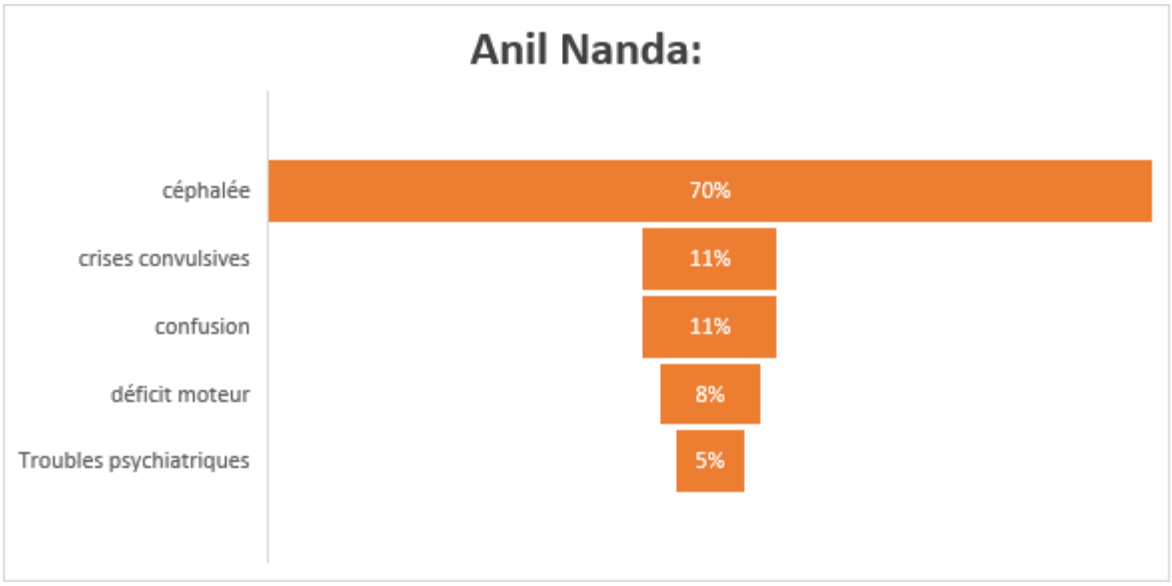
| Auteurs | Délai diagnostique |
|---|---|
| JAN .M [65] | **18 mois** |
| El Aissaoui [71] | **06 mois** |
| Badiane et Coll [102] | **15 mois** |
| Balhaoui [103] | **27.5mois** |
| Sarghini [104] | **15 mois** |
| Lahlou [73] | **11 mois** |
| Notre série | **13 mois** |

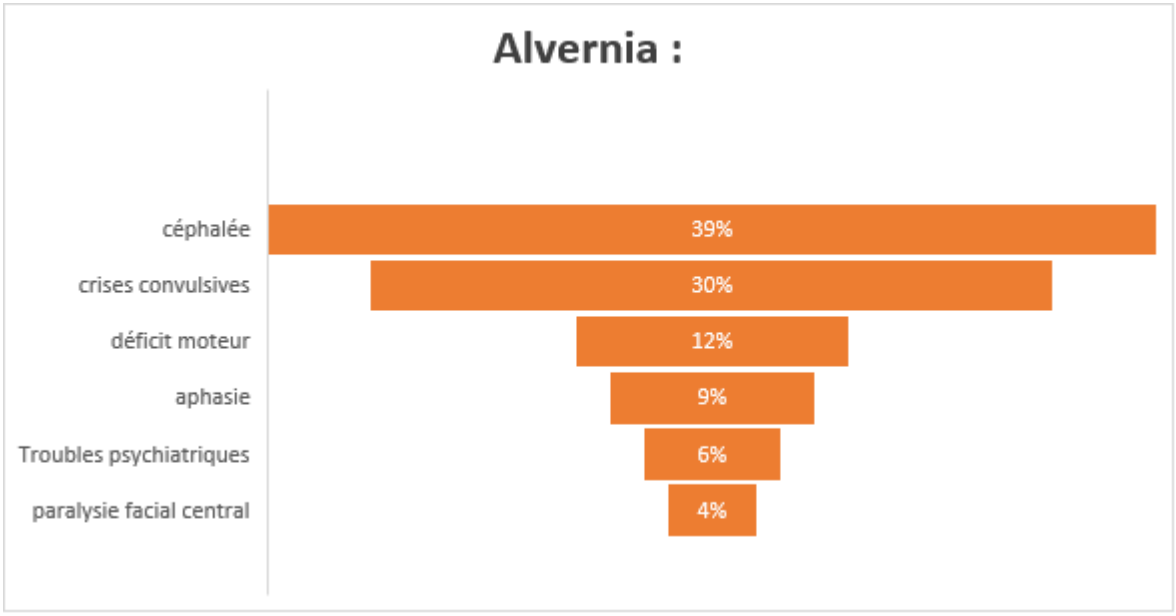
## 2. Signes cliniques :

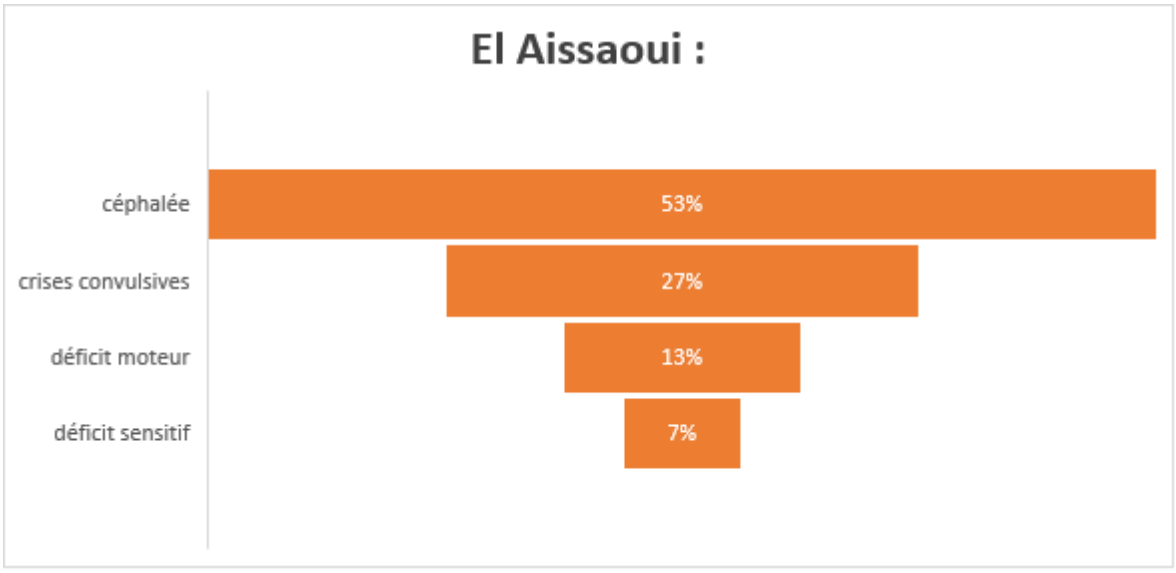
Les méningiomes intracrâniens sont des tumeurs bénignes évoluant progressivement. Leur expression clinique est variable selon la topographie, de la base d'implantation et leur taille




Anil Nanda:
céphalée
crises convulsives
confusion
déficit moteur
Troubles psychiatriques
70%
11%
11%
8%
5%


Alvernia :
céphalée
crises convulsives
déficit moteur
aphasie
Troubles psychiatriques
paralysie facial central
39%
30%
12%
9%
6%
4%


El Aissaoui :
céphalée
crises convulsives
déficit moteur
déficit sensitif
53%
27%
13%
7%

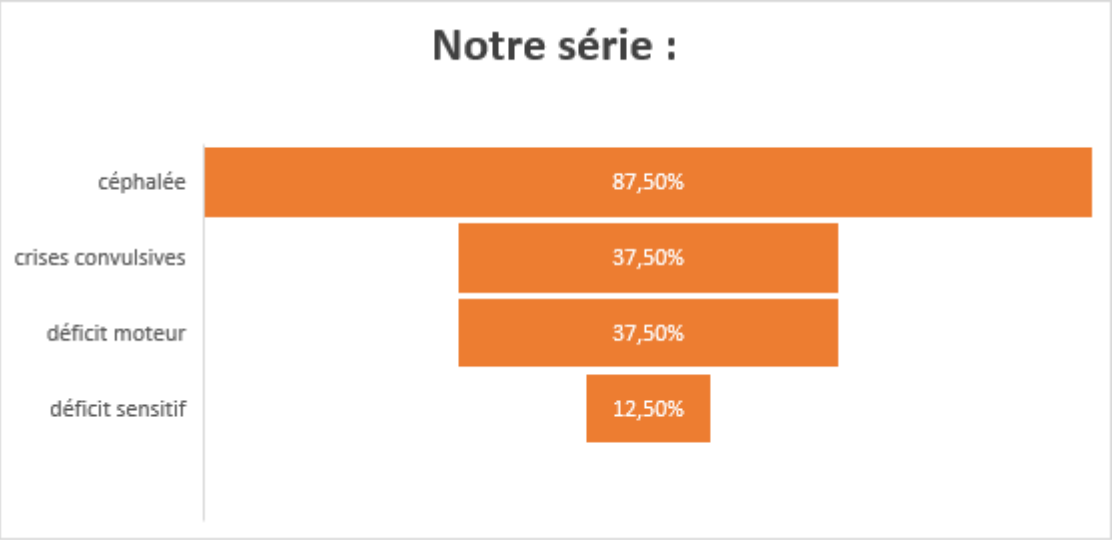



Figure 19:signes cliniques révélateurs de méningiomes selon différents auteurs.

- **Céphalées**

Les céphalées sont le symptôme le plus fréquent observé dans toutes les études, avec des taux variant de 53,33% à 87,5%. Dans Hima-Maiga [76], elles sont présentes dans 72,22% des cas, souvent accompagnées de troubles visuels dans 50% des cas. Dans Anil Nanda [80], les céphalées sont observées chez 69,6% des patients associé à des troubles visuels dans 10,7% des cas, et dans El Aissaoui [71], elles sont présente chez 53,33% des patients, avec une répartition entre céphalées isolées (33,33%) et associées à un syndrome d'hypertension intracrânienne (20%). Dans l'étude Alvernia [81], bien que toutes les tumeurs soient découvertes par des manifestations neurologiques comprenant des céphalées, seules 39% des céphalées sont focales. Enfin, Nader Sanai [82] mentionne un taux de céphalées de 48%, plus faible que dans les autres séries.

Dans notre série : Les céphalées représentent 87,5% des cas, soit isolées (50%) ou dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne (37,5%).

- **Crises convulsives**

Les crises convulsives sont également courantes, avec des variations notables entre les séries. Dans Hima-Maiga [76], des crises convulsives sont présentes chez 11% des cas, mais elles sont rarement mentionnées comme inaugurales. Dans Anil Nanda [80], elles sont observées dans 10,7% des cas. Dans El Aissaoui [71], 26,66% des patients ont des crises convulsives inaugurales, souvent partielles. Nader Sanai [82] enregistre une fréquence de 34% de crises, souvent dues à l'effet de masse de la tumeur. Dans Alvernia [81], des crises focales sont observées chez 30% des patients. cependant dans série 37,5% des patients présentent des crises convulsives inaugurales, principalement des crises partielles (25%).

- **Déficits moteurs et sensitifs**

Les déficits moteurs et sensitifs, bien que moins fréquents, sont également des signes cliniques significatifs. Dans Hima-Maiga [76], l'hémiparésie légère est retrouvée chez 6% des patients. Anil Nanda [80] enregistre des déficits moteurs chez 8% des patients et des déficits sensitifs dans 8% des cas également. Dans El Aissaoui [71], les déficits moteurs touchent 13,33% des patients, mais les déficits sensitifs sont extrêmement rares, ne concernent qu'un seul patient. Alvernia [81] rapporte un déficit moteur dans 12% des cas, il s'agissait principalement d'une hémiplégie, avec également des signes focaux comme l'aphasie et la paralysie faciale centrale. Nader Sanai [82] rapporte la présence d'un déficit moteur dans 21% des cas,

généralement associé à des symptômes résultant de la localisation de la tumeur.

Dans notre série : Le déficit moteur est observé chez 37,5% des patients, et le déficit sensitif chez 12,5%.

- **Autres signes neurologiques**

D'autres symptômes, comme les troubles psychiatriques, la confusion, les vertiges, et les troubles de la mémoire, sont également rapportés mais à des fréquences plus faibles. Hima-Maiga [76] mentionne des troubles psychiatriques mineurs chez 5,55% des patients. Anil Nanda [80] rapporte des troubles de la mémoire (5,4%), de la confusion (10,7%), et des vertiges (3,6%). Alvernia [81] signale des changements de personnalité (6%), ainsi que des aphasies (9%) et des paralysies faciales centrales (4%). Dans notre étude aucun trouble psychiatrique ou de confusion n'est signalé.

## IV. Examens complémentaires

Le bilan neuroradiologique est crucial pour la gestion des méningiomes et remplit plusieurs objectifs :

- ✓ Il permet tout d'abord de faire un diagnostic positif en confirmant la suspicion de méningiome.
- ✓ Il est essentiel pour préciser les caractéristiques topographiques de la tumeur, afin de la classer selon sa topographie et son attache durale.
- ✓ Cela permet de mieux comprendre la localisation et l'extension de la tumeur. Le bilan neuroradiologique aide aussi à préciser les rapports

avec les aires fonctionnelles et les structures vasculo-nerveuses, ce qui est fondamental pour évaluer les risques d'intervention.

- ✓ Il permet ensuite de planifier l'intervention chirurgicale en prenant en compte tous ces éléments
- ✓ Enfin, il assure un suivi postopératoire pour surveiller toute récidive ou complication après la chirurgie.

L'intérêt des radiographies simples du crâne a été grandement diminué avec l'avènement du scanner et de l'IRM. Si les radiographies peuvent révéler certaines anomalies, comme une exagération des sillons artériels méningés, une hyperostose, une érosion osseuse, ou des calcifications tumorales, elles ne permettent pas un diagnostic précis de méningiome. Il est devenu exceptionnel qu'un méningiome soit suspecté sur la seule base de clichés simples du crâne. De plus, ces images osseuses sont souvent retrouvées en tant que signes accompagnateurs d'une image tumorale visible sur les coupes tomodensitométriques, spécialement traitées en fenêtre osseuse. Ainsi, les technologies modernes comme le scanner et l'IRM sont désormais essentielles pour un diagnostic précis et détaillé des méningiomes [105].

## 1. Tomodensitométrie cérébrale

La tomodensitométrie représente un moyen diagnostique fiable des méningiomes, puisque selon les séries, on obtient entre 95 et 100 % de diagnostics positifs. Selon Osborn [106], le scanner sans contraste détecte 85% des méningiomes ; après injection du produit de contraste, Il en détecte 95%. Dans notre série la TDM a permis de faire le diagnostic de méningiome dans 100 % des cas ce qui concorde avec la littérature

### a. Densité

L'étude des densités dans notre série montre qu'il s'agit dans 62,5% des cas d'une lésion hyperdense au parenchyme cérébral, isodense dans 25% des cas, rarement hypodense (12,5% des cas), ce qui concorde avec la littérature.

Tableau 15:Etude de la densité selon les auteurs.

| Densité | OSBORN [106] | El Aissaoui [71] | Sarghini [104] | Notre série |
|---|---|---|---|---|
| Hypodense | 5% | 14.28% | 5% | 12,5% |
| Isodense | 25% | 28.57% | 16% | 25% |
| Hyperdense | 70% | 57.44% | 79 % | 62,5% |

Le rehaussement après l'injection de produit de contraste existe dans tous les méningiomes ; il est détecté dans 97% [107,108,109], sa caractéristique est d'être homogène et diffus dans 90% [108]. Dans notre série, le rehaussement du processus est observé dans 100 %.

### b. Calcifications

Les calcifications intra tumorales se présente comme densités spontanées sans injection du produit de contraste dans n'importe quelle portion de la tumeur

Elles sont présentes dans 25 % pour Ephrem [110], 30% pour Guillenin [111] , 13,3% pour Sarghini [104] , 14,28% pour El Aissaoui [71], et 12,5% dans notre série.

Tableau 16:Pourcentage des calcifications selon les auteurs.

| Auteurs | Pourcentage |
|---|---|
| Ephrem [110] | 25 % |
| Guillenin [111] | 30 % |
| Sarghini [104] | 13,3 % |
| El Aissaoui [71] | 14.28 % |
| Notre série | 12,5 % |

### c. Œdème péri-tumoral

Le caractère vasogénique de l'œdème associé aux méningiomes est bien établi. Bien que le mécanisme exact reste discuté, la corrélation entre la vascularisation piale des méningiomes et l'œdème, médiée par le facteur de prolifération vasculaire VEGF (vascular endothelial growth factor), est indiscutable. Ce facteur favorise la formation et la perméabilité des vaisseaux, contribuant ainsi à l'œdème cérébral [112].

Tableau 17:pourcentage de l'œdème péri tumoral selon les auteurs

| Auteurs | Pourcentage |
|---|---|
| Ephrem [110] | 61,4% |
| Nakamura [113] | 20.8% |
| Sarghini [104] | 98,66% |
| E l Aissaoui [71] | 42.85% |
| Amari [32] | 62.5% |
| Notre série | 50% |

Sarghini [104] observe un taux particulièrement élevé de 98,66%, ce qui suggère que l'œdème est presque systématiquement présent dans ses cas de méningiomes. À l'opposé, Nakamura rapporte un pourcentage beaucoup plus faible de 20,8. Les études de Ephrem (61,4%), Amari (62,5%), et El Aissaoui (42,85%) montrent des résultats intermédiaires, indiquant que l'œdème péri-tumoral est fréquent, mais non systématique.

Dans notre série, 50% des patients présentent un œdème péri-tumoral, ce qui se situe dans la moyenne des résultats rapportés

### d. Effet de masse :

A l'exception de petits méningiomes, la plupart des méningiomes produisent un effet de masse, entraînant ainsi une déviation des structures

médianes ou une oblitération des cavités ventriculaires. Cet effet de masse est dépendant du volume du méningiome et de l'importance de l'œdème.

L'effet de masse a été noté chez 60,2 % des cas pour Jouali [114], 59,20% des cas pour Amjahdi [115] et 65.6% pour El Aissaoui [71] , et 37,5% des cas dans notre étude.

Tableau 18:effet de masse décrit par différents auteurs

| Auteurs | Pourcentage |
|---|---|
| Jouali [114] | 60.2% |
| Amjahdi [115] | 59.20% |
| El Aissaoui [71] | 65.6% |
| Notre série | 37,5% |

e. Anomalies osseuses :

Elles regroupent les lésions d'hyperostose et les lésions d'ostéolyse. Elles sont rencontrées dans 24% des cas dans l'étude d'Ephrem [110] , 14,81% dans l'étude d'Amjahdi [115] , et 14.85% des cas dans l'étude d'El Aissaoui [71] , pourtant aucune anomalies osseuse n'a été reporté dans notre série.

Tableau 19:Pourcentage des anomalies osseuses selon les auteurs.

| Auteurs | Pourcentage |
|---|---|
| Ephrem [110] | 24 % |
| Amjahdi [115] | 14,81% |
| El Aissaoui [71] | 14.85% |
| Notre série | 00% |

f. Nécrose centrale :

C'est une zone à l'intérieur de la tumeur irrégulière, mal limitée et de moindre atténuation. Elle se rencontre rarement dans les méningiomes [115]. Dans l'étude d'Ephrem [110], la nécrose centrale est présentée dans 1%.

Dans notre étude aucune nécrose centrale n'a été rapporté.

## 2. Imagerie par résonnance magnétique cérébrale

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

- Préciser avec exactitude la topographie de la tumeur permettant ainsi une meilleure approche à la classification de ces méningiomes, un meilleur repérage pour un abord chirurgical et aussi d'éliminer les autres diagnostics différentiels.

- Déterminer les rapports de la tumeur avec les structures avoisinantes parenchymateuses, vasculaires (artères, veines et sinus).
- Apprécier mieux que la TDM l'importance de l'œdème péri lésionnel.

Selon Jan et coll. [112], contrairement à la plupart des tumeurs intracrâniennes, les méningiomes peuvent théoriquement échapper au diagnostic en IRM car ils ont assez fréquemment des signaux qui en T1 et T2, sont semblables, à ceux de cerveau normal. Cependant, les protocoles d'examen actuel incluant une utilisation fréquente du gadolinium intraveineux rendent très peu probable l'existence de faux négatifs en matière de méningiome, même de petite taille.

- En séquence pondérée T1, les méningiomes apparaissent spontanément en iso signal (65%) moins souvent en hyposignal (35%) [116], 74,6% des méningiomes sont en iso signal et 25,4% sont en hyposignal en séquence pondérée T1.
- En séquence pondérée T2, ils apparaissent en iso signal (40%), en hypersignal (40%) ou plus rarement en hyposignal (20%) des cas [111], 43,6% des méningiomes sont en iso signal, 46,5% sont en hypersignal et 9,9% sont en hyposignal en séquence pondérée T2.
- Après injection de gadolinium intraveineux, pratiquement tous les méningiomes se rehaussent [117], c'est un moyen fiable pour éviter les faux négatifs

L'œdème péri tumoral est visible en T1, sous forme d'une image hypo intense de la substance blanche adjacente au méningiome, est encore mieux vu en T2. Cette séquence peut révéler parfois un œdème considérable sous

forme d'une large image hyper intense de la substance blanche de tout l'hémisphère. Les structures vasculaires se traduisent par un hyposignal (effet de flux). Le chiasma, les nerfs crâniens ont le même signal que la substance blanche. L'envahissement vasculaire se traduit en IRM par rétrécissement de la lumière [118].

- Spectro-IRM : il existe typiquement une augmentation de la résonnance de la choline et une résonance spécifique d'alanine [111].
- En IRM de perfusion, on observe de façon caractéristique une hypervascularisation avec un retour retardé de la ligne de base dû à une perméabilité capillaire augmentée [111].

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

Dans notre série, l'IRM a été réalisée seulement chez 02 patients ; vues les contraintes financières des malades, soit 25% % des cas.

## 3. Angiographie cérébrale

L'angiographie cérébrale n'est qu'occasionnellement pratiquée. Elle peut être le premier temps thérapeutique permettant en même temps l'embolisation du pédicule d'insertion. Elle permet l'étude préopératoire de la vascularisation provenant principalement des artères durales vascularisant le centre de la tumeur et des artères pie-mériennes suppléant la périphérie tumorale [119].

Le méningiome est caractérisé par trois signes habituellement retrouvés :

- Le pédicule d'insertion en provenance des artères méningées qui est souvent unique et correspond à une artère normale hypertrophiée et souvent sinueuse. Des artères, habituellement invisibles dans les conditions standards, peuvent ainsi être objectivées : (artère de Bernasconi et Cassirani pour les méningiomes de la tente du cervelet, artères méningo-hypophysaires pour les méningiomes juxta-sellaires, artères ethmoïdales pour les méningiomes de l'étage antérieur, artère de la faux du cerveau...)
- Les pédicules de capsule en provenance de la vascularisation parenchymateuse de voisinage
- Un blush homogène, précoce et qui persiste aux temps tardifs, souvent constitué de deux contingents, l'un périphérique provenant du pédicule de capsule, l'autre central qui provient du pédicule d'insertion.

La présence de court-circuit artérioveineux est possible dans les formes angioblastiques mais peut témoigner d'un certain degré d'anaplasie. L'angiographie peut être le premier temps thérapeutique en permettant l'embolisation du pédicule d'insertion par cathétérisme sélectif si celui est possible, ce qui est la règle pour les artères méningées dépendant de la carotide externe, plus rarement pour celles dépendant du système vertébro-basilaire, exceptionnellement pour celles dépendant du territoire de la carotide interne [120].

Elle précise les rapports vasculaires des méningiomes de la base, la perméabilité des gros vaisseaux inclus dans la base d'insertion, les anastomoses dans l'éventualité d'un sacrifice vasculaire au cours de l'intervention [120].

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

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

Cet examen a néanmoins quasiment disparu aujourd'hui des moyens diagnostics, pour apparaître comme un éventuel élément d'une stratégie, voire d'un moyen thérapeutique de complément. Elle est en effet surtout réalisée dans le cadre d'une embolisation des pédicules nourriciers du méningiome préalablement à l'exérèse chirurgicale. L'angiographie permet aussi d'étudier

précisément les rapports potentiels étroits soupçonnés en IRM, entre le méningiome et les veines corticales en territoire cérébrale fonctionnel.

Dans le cadre particulier des méningiomes envahissant potentiellement un sinus veineux, l'artériographie peut actuellement être supplantée dans certains cas particuliers par l'angio IRM. Cet examen est en mesure d'affirmer le caractère parfaitement perméable ou au contraire totalement obstrué du sinus.

Dans les cas intermédiaires, l'angiographie conventionnelle reste le moyen pour apprécier le calibre restant d'un sinus partiellement thrombosé, la qualité du flux des veines adjacentes s'y drainant.

L'existence d'éventuelles voies veineuses de suppléance [121]. Enfin on signale l'apport de l'angiographie digitalisée par rapport à l'angiographie conventionnelle, elle permet un meilleur monitorage de l'hypervascularisation de la tumeur, de réduire la durée de l'examen et de diminuer la quantité du produit de contraste utilisée. Ce dernier avantage est surtout bénéfique chez les patients dont la fonction rénale est perturbée.

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

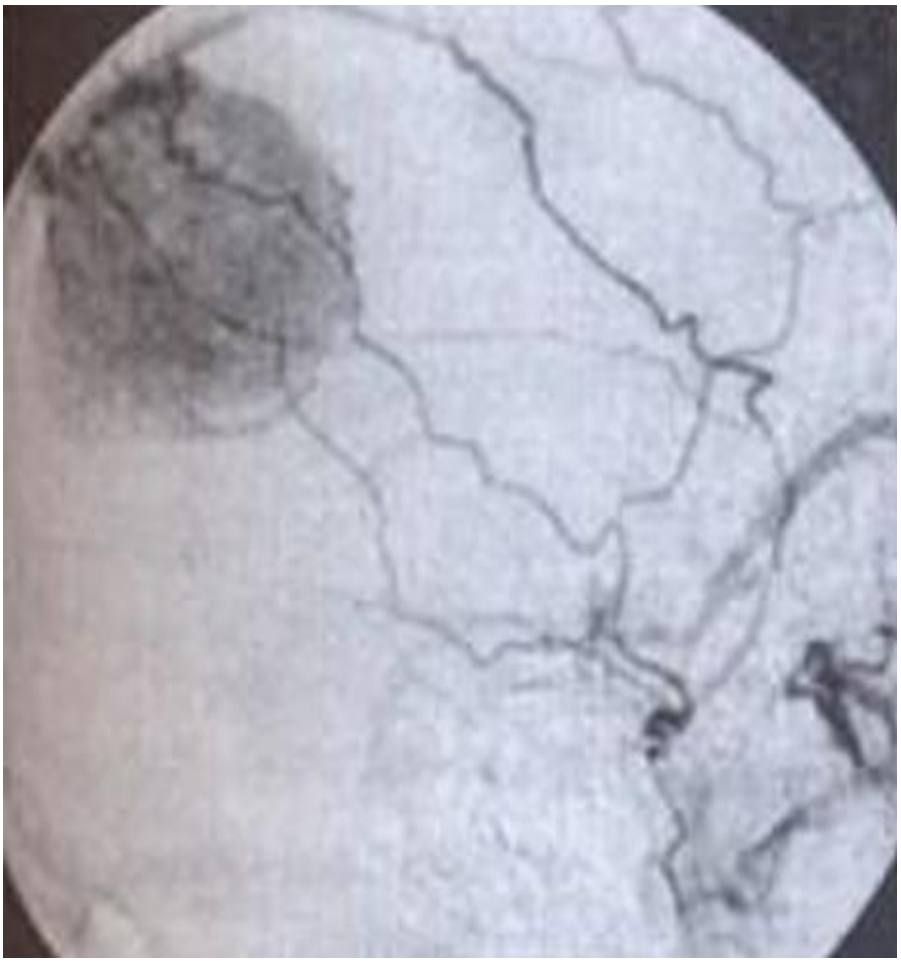


Figure 20:Angiographie sélective de la carotide externe avec prise de contraste massive (blush) d'un volumineux méningiome

# V.Anatomopathologie

Les méningiomes sont formés à partir de cellules dérivées de la crête neurale, ils peuvent dériver des fibroblastes duraux ou des cellules piales mais, le plus souvent, ils proviennent des cellules arachnoïdiennes et plus particulièrement des cellules des villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent en « doigt de gant » dans les veines et les sinus duraux. Ceci explique leur présence préférentielle au niveau des grandes voies de drainage veineux des méninges et leur relative rareté « à l'intérieur du cerveau » ou dans les ventricules où ils se développent à partir de cellules leptoméningées s'invaginant le long des artères perforantes ou des artères choroïdiennes [122].

Dans notre série, le type histologique le plus fréquemment rencontré est le type méningotheliomateux.

**Tableau 20:Répartition des types histologique des méningiomes intracrâniens selon les auteurs**

| Types histologiques | Alvernia [81] | Jassim [79] | El Aissaoui [71] | Notre série |
|---|---|---|---|---|
| Méningiome méningothéliomateux | 24 % | 72% | 53.85% | 50% |
| Méningiome transitionnel | 35 % | 16% | - | 12.5% |
| Méningiome fibroblastique | 29 % | 4% | - | - |
| Méningiome psammomateux | 2 % | 4% | 7.7% | - |
| Méningiome micro kystique | - | - | - | - |
| Méningiome angiomateux | 5 % | 4% | 23.1% | - |
| Méningiome Atypique | 5 % | - | - | - |
| Méningiome anaplasique | - | - | - | 12.5% |
| Méningiome non classé | - | - | 15.4% | 25% |

Immunohistochimie :

Le marqueur le plus utile pour le diagnostic de méningiome est l'antigène épithélial de membrane (EMA). Montrant une positivité typiquement membranaire. Il existe un marquage diffus pour la vimentine, marqueur mésenchymateux peu spécifique. Concernant l'évaluation de l'index de prolifération, habituellement ce sont les anticorps MIB-1 et le Ki-67 qui sont utilisés [123].

La protéine S 100 peut être utile au diagnostic différentiel entre méningiome et shwannome, car elle est négative ou, au mieux, faiblement positive dans les méningiomes, contrastant avec la forte positivité avec les schwannomes. Les méningiomes peuvent parfois exprimer des marqueurs épithéliaux comme la cytokeratine, et sont typiquement négatifs pour la protéine acide gliofibrillaire (GFAP) élément important du diagnostic différentiel avec les tumeurs gliales [112].

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

## VI. Concordance radiologie-histologie

La tomodensitométrie représente un moyen de diagnostic fiable des méningiomes, puisque, selon les séries on obtient entre 95 et 100 % de diagnostics positifs, les chiffres les plus bas étant dus à des difficultés d'interprétation dans des localisations particulières telles que le vertex ou le foramen magnum, plus généralement la base du crâne. Selon Osborn [106], le

scanner sans contraste détecte 85 % des méningiomes ; après injection iodée, Il en détecte 95 %.

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

Dans notre série, l'imagerie a permis de faire le diagnostic de méningiome dans 100 % des cas ce qui concorde avec la littérature.

## 1. Concordance TDM-Grading histologique :

La plupart des méningiomes malins sont modérément hyperdense avant l'injection de produit de contraste et montre peu ou pas de calcifications [124], ils se rehaussent de façon hétérogène [125].

Ce rehaussement hétérogène est déterminé par la présence de nécrose intra tumorale. L'invasion cérébrale explique l'irrégularité des bords de la tumeur et dans certains cas l'absence d'espace d'atténuation autour de la tumeur. Les méningiomes malins sont caractérisés aussi par l'importance de l'œdème péri tumoral. Une destruction osseuse marquée a été décrite et enfin un pannus tumoral prolongé à partir de la masse tumorale globuleuse, désigné sous le nom de «mushrooming ».

La nature non bénigne de la tumeur peut être suggérée, suivant plusieurs critères tomodensitométriques [126, 112, 127,128] :

- L'œdème péri lésionnel marqué [126,112].
- Le rehaussement hétérogène [126,112,127].
- Peu ou pas de calcification [112,128].

- Marges indistinctes ou irrégulières [112,127].
- Mushrooming [127,112].
- Lyse osseuse extensive [112].
- Enfin l'invasion cérébrale profonde [126].

Malgré tous ces signes rapportés par la littérature, plusieurs auteurs affirment que la TDM ne peut à elle seule confirmer la nature maligne du méningiome [126, 126,128].

## 2. Concordance IRM-Grading histologique:

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

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

Tanaka note l'existence de 3 paramètres pouvant différentier les méningiomes bénins et non bénins [129] :

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

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

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

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

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

Les formes atypiques ou malignes ayant un ADC plus bas que les formes bénignes [130]. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour l'expliquer : hypercellularité, consistance fibreuse, matrice intercellulaire riche en protéines, rapport noyau cytoplasme élevé à l'origine d'une restriction de la diffusion des molécules d'eau.

## VII. Traitement

Pour les méningiomes intracrâniens, la résection totale est l'approche thérapeutique optimale, puisqu'elle procure une survie à long terme sans maladie à plus de 90% des patients traités. Mais tous les méningiomes ne peuvent pas bénéficier d'une résection totale sans risque de morbidité. Par conséquent, le neurochirurgien doit faire le choix entre la résection totale agressive avec son risque substantiel de morbidité, et la résection partielle

mais avec un risque élevé de récidive et de recroissance tumorale. Pour de tels cas, différents thérapeutiques adjuvantes sont utilisés notamment la radiothérapie conventionnelle, la radio chirurgie stéréotaxique.

## 1. Buts

Le but du traitement est :

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

## 2. Chirurgie

Le traitement chirurgical des méningiomes intracrâniens constitue un dramatique dilemme pour tout neurochirurgien : laisser en place un fragment invasif et exposer le patient à un taux élevé de récidive, ou tenter une exérèse radicale à tout prix et faire courir le risque de déficits neurologiques irréversibles.[132]

Fixer des limites à l'exérèse chirurgicale est d'autant plus d'actualité qu'existent maintenant des techniques radiothérapeutiques moins invasives qu'auparavant, qui peuvent constituer un utile complément à la chirurgie de résection. [132]

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

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

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

Le laser peut apporter une aide efficace pour la dissection fine au niveau des pédicules d'insertion. Malgré cela, les méningiomes de la base du crâne posent encore de nombreux problèmes techniques [133].

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

L'exérèse totale et sa possibilité est évidement en relation étroite avec la localisation des méningiomes ; actuellement seuls les méningiomes

envahissant le sinus caverneux, et les méningiomes de la base demeurent d'exérèse totale (Simpson I ou II), quasi impossible.

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

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

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

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

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

Les plasties durales d'étanchéité sont réalisées à l'aide de périostes autologues ou de matériaux synthétiques. Enfin l'exérèse des méningiomes

osseux ou des hyperostoses utilise soit les techniques de fraisage, soit les techniques d'exérèse osseuse en bloc, suivie de reconstruction par greffe osseuse autologue ou par matériel prothétique [134].

Les stratégies chirurgicales envers la tumeur sont [135] :

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

a. <u>Prise en charge en période préopératoire :</u>

Une *corticothérapie* est obligatoire 48 heures avant l'intervention ou plus, surtout s'il existe un considérable œdème péri lésionnel. Cela est important pour prévenir l'œdème postopératoire au décours de l'exérèse du méningiome. **[131]**

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

L'appréciation de *l'état cardiovasculaire et respiratoire* du malade est recommandée à la recherche d'anomalie qui pourrait interférer avec la période opératoire et qui nécessiteraient une prise en charge particulière en pré, per et en postopératoire [130].

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

*L'embolisation préopératoire* peut être indiquée dans certains cas de méningiomes très vascularisés. Cette réduction de la vascularisation tumorale par embolisation permet de diminuer le saignement peropératoire, de raccourcir la durée de l'intervention et de faciliter l'exérèse de la tumeur [90, 136].

b. Prise en charge en période per-opératoire :

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

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

*L'antibiothérapie prophylactique* : Une antibiothérapie prophylactique est systématiquement administrée avant l'incision, et doit être renouvelée si la durée de l'intervention dépasse les quatre heures. ¬ La stratégie anesthésique pour une intervention neurochirurgicale donnée dépend de l'état neurologique et général du patient et de l'intervention prévu [137].

L'*induction* fait appel au Propofol ou Thiopental, à un morphinique (Fentanyl ou Sufentanil) et à un myorelaxant non dépolarisant ( Vécuronium, Rocuronium, …) Durant la phase d'entretien, concernant le choix entre

anesthésiques intraveineux et volatils, les agents volatils permettent la maîtrise, la prévisibilité et la réussite d'un réveil précoce mais ils tendent à augmenter le débit sanguin cérébral, la pression intracrânienne et / ou le volume cérébral [138]. Les agents intraveineux, eux, permettent de bien contrôler ces trois derniers paramètres [139], mais le réveil peut être prolongé et / ou moins prévisible et l'on se retrouve confronté au diagnostic différentiel entre réveil retardé et complication chirurgicale nécessitant une TDM en urgence.

Le traitement *anti-œdémateux* peropératoire : Une détente cérébrale de bonne qualité peut être obtenue par le respect de la normoxie, l'usage d'une hypocapnie modérée entre 36 et 35 mmhg, l'administration de 6,25 mg/kg de furosémide en intraveineux ou 6,5 à 1 g/kg de mannitol à 26% dès l'incision cutanée.

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

c. <u>Voie d'abord :</u>

La voie d'abord [140] dépend de la topographie du méningiome, du site d'implantation et de la taille de la tumeur. Le volet osseux doit être large, débordant sur la tumeur. Il permet ainsi de bien exposer le méningiome. On distingue pour les méningiomes de la convexité : le volet pariétal, fronto-pariétal, frontal, fronto-pariéto temporal, temporo-pariétal, fronto-temporal, bi frontal.

La qualité d'exérèse, cotée selon la classification de Simpson (Annexe) :

- Grade I : exérèse macroscopiquement complète intéressant l'attache durale et éventuellement l'envahissement osseux
- Grade II : exérèse macroscopiquement complète, avec coagulation de l'insertion durale
- Grade III : exérèse macroscopiquement complète sans coagulation de l'insertion durale ou sans résection de l'envahissement osseux
- Grade IV : exérèse tumorale incomplète
- Grade V : simple biopsie

L'exérèse des méningiomes a été considérablement facilitée au cours des 20 dernières années : [169]

- Les progrès de l'anesthésie permettent une bonne déplétion cérébrale évitant les écartements intempestifs pour aborder les méningiomes de la base, un drainage lombaire externe temporaire peut être utilisé dans le même but,
- L'embolisation préalable du pédicule d'insertion limite les pertes hémorragiques per-opératoires ; elle est indiquée quand il s'avère nécessaire de diminuer le volume tumoral avant de pouvoir contrôler le pédicule principal,
- La coagulation bipolaire permet une hémostase plus fine au niveau des pédicules de capsule en respectant mieux les artérioles corticales,
- Le microscope opératoire permet de mieux individualiser, au niveau de la capsule, les artérioles à destinée tumorale ou cérébrale. Au niveau de

la base du crâne, il est indispensable pour disséquer la base d'implantation des structures nobles voisines,

- Pour diminuer le volume tumoral ("debulking") l'emploi d'anses électriques reste la technique la plus simple et la plus efficace. A proximité des structures nobles, le Cavitron est préférable mais son efficacité sur cette tumeur, relativement dure, est limitée.
- Le laser peut apporter une aide efficace pour la dissection fine au niveau des pédicules d'insertion (DESGEORGES, 1992).

Les méningiomes de la convexité peuvent en règle générale bénéficier d'une exérèse de grade SIMPSON 1 ou 2 : [169]

- ✓ Le volet est centré sur la lésion, il peut être sacrifié, s'il existe des signes d'envahissement osseux,
- ✓ Le pédicule d'insertion est facilement contrôlé lors de l'incision de la dure-mère, si cela semble difficile une embolisation préopératoire de la méningée moyenne règle facilement ce problème,
- ✓ La dure mère est réséquée au large de la base d'implantation,
- ✓ La tumeur peut le plus souvent être enlevée "en bloc" si elle doit être morcelée ce temps est en général peu hémorragique après le contrôle du pédicule principal,
- ✓ La perte de substance durale est comblée soit par une autogreffe d'aponévrose épicrânienne ou de fascia lata, une homogreffe de dure mère lyophilisée ou une xénogreffe,
- ✓ La perte de substance osseuse est facilement comblée par une plastie acrylique bien supportée à ce niveau,

- ✓ La seule difficulté peut être rencontrée pour la section des pédicules de capsule car il faut impérativement respecter la micro vascularisation corticale.

Le but de la chirurgie des méningiomes est de réaliser une résection macroscopique complète de la tumeur, y compris les attaches durales et des structures osseuses adjacentes, en respectant une marge d'environ 5 mm entourant la tumeur.

Très rarement, une résection d'un méningiome Simpson Grade I n'est pas possible en raison des attaches durales autour des sinus, dans ce cas, une résection Grade II est réalisée (coagulation de la dure-mère).

Les très grosses tumeurs qui n'ont pas pu être enlevées en bloc seront généralement «debulked » d'abord à l'aide d'un aspirateur chirurgical, tout en s'assurant de l'absence d'un résidu tumoral et de l'hémostase.

En ce qui concerne les méningiomes osseux ou les importantes hyperostoses réactionnelles, on doit s'efforcer, là encore, d'en faire un fraisage radical en utilisant des voies d'abord combinées, en collaboration éventuelle avec d'autres disciplines chirurgicales (oto rhino-laryngologique, maxillo-faciale).

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

Les plasties durales d'étanchéité sont réalisées à l'aide de périostes autologues ou de matériaux synthétiques. Enfin, l'exérèse des méningiomes

osseux ou des hyperostoses utilise soit les techniques de fraisage, soit les techniques d'exérèse osseuse en bloc, suivie de reconstruction par greffe osseuse autologue ou par matériel prothétique [112].

d. Indications :

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

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

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

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

L'attitude générale à l'égard de ces volumineuses tumeurs est d'obtenir une exposition plus large afin de contrôler l'extension bilatérale de la masse [141,142].

e. Technique d'ablation :

Le principe fondamental est de réduire préalablement la tumeur par son centre, puis de coaguler l'insertion et enfin de procéder à la dissection des structures voisines.

La plupart des auteurs insistent sur la nécessité d'une fragmentation première. Si le méningiome est mou, friable et peu vascularisé, la réduction tumorale peut être rapidement réalisée en utilisant un système d'aspiration conventionnel.

Par contre, si la tumeur est fibreuse, elle est beaucoup plus difficilement réductible et une section à l'anse diathermique est souvent nécessaire avec un risque de lésion des structures nerveuses de voisinage.

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

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

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

Microchirurgie au laser CO2 [143,144] : L'introduction des systèmes lasers en chirurgie représente une avancée capitale dans l'instrumentation microchirurgicale.

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

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

La qualité de l'exérèse est classée selon les critères de Simpson [145]. Cette exérèse n'est cependant pas toujours aisée du fait de la localisation ou de l'extension de la tumeur.

Les taux de mortalité postopératoire varient de 3 à 23 % selon les séries [146,147,148,149,150,151,152], avec un taux beaucoup plus important chez les patients les plus âgés.

Mastronardi et al. ont rapporté un taux de mortalité postopératoire de 29 % chez des patients de plus de 80 ans, Cornu et al. , un taux de 23 % chez des patients de plus de 75 ans et Djindjian et al., un taux chez les patients de plus de 76 ans de 23 % à 36 jours après l'intervention, atteignant 37% à 90 jours [153,149, 154, 155].

Avec les progrès de la microchirurgie et de l'anesthésie, la mortalité postopératoire n'est le plus souvent pas liée à l'acte chirurgical en soi mais à la fragilité du parenchyme cérébral et des veines avoisinantes, dont l'altération peut entraîner un déficit conduisant dans certains cas au décès [156].

Par ailleurs, les interventions sont d'autant plus délicates qu'elles sont répétées, entraînant une augmentation de la morbidité et de la mortalité postopératoires [157].

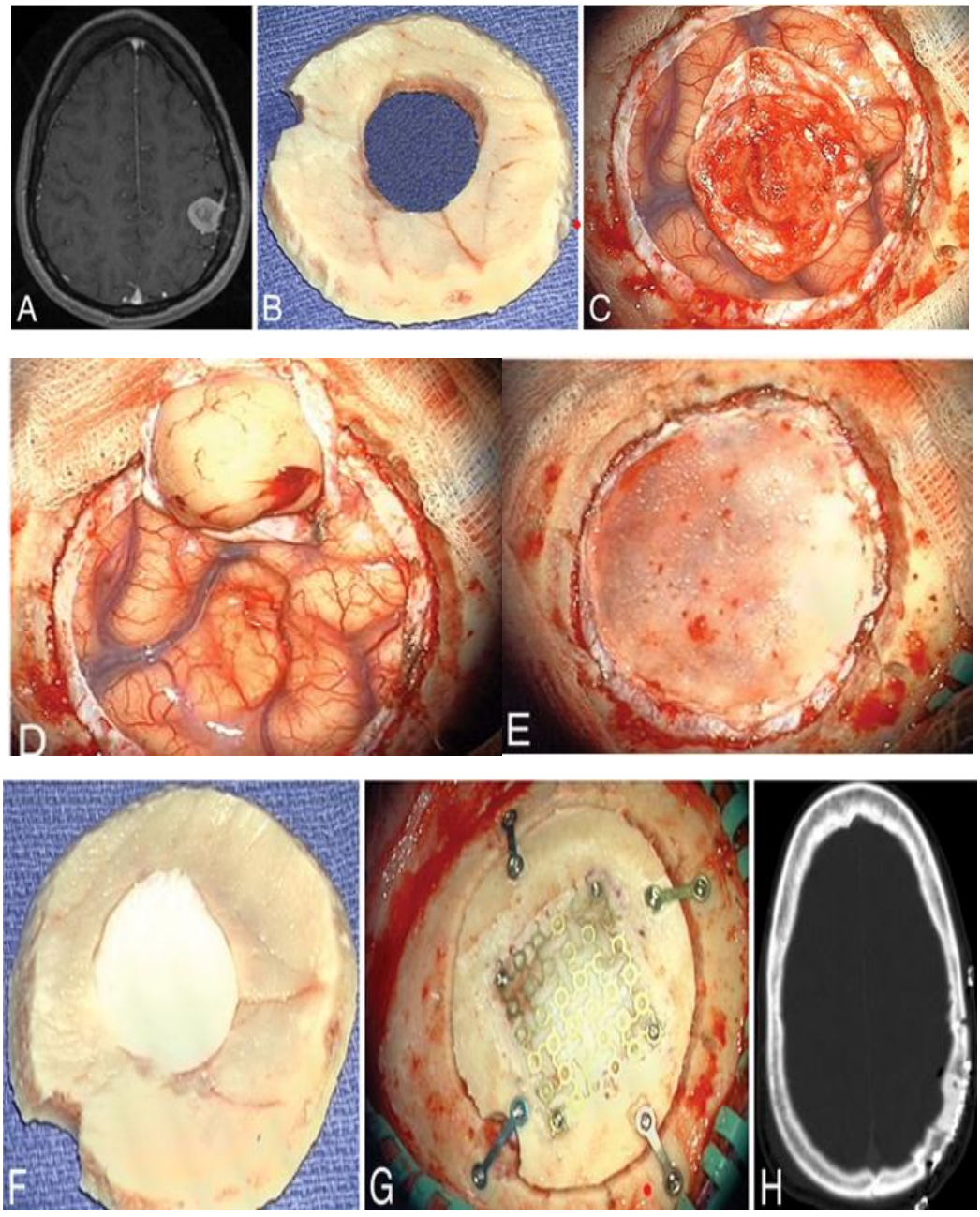



Figure 21:Les images illustrant une craniectomie centrale pour les tumeurs adhérentes montrent une approche chirurgicale pour les tumeurs fortement attachées à la dure-mère, comme la lésion observée sur l'image préopératoire en T1 avec contraste (A). Dans ces cas, une craniectomie centrale avant la craniotomie peut faciliter la résection [82].

- ✓ **Étape 1 (B) :** Une craniectomie centrale est réalisée en forant une gouttière autour de l'attache durale.
- ✓ **Étape 2 (C) :** une craniotomie est ensuite pratiquée, laissant l'îlot osseux central attaché à la tumeur.
- ✓ **Étape 3 (D et E) :** Après la résection tumorale, la duraplastie est réalisée.
- ✓ **Étape 4 (F et G)** : Le volet osseux est reconstruit à l'aide d'une combinaison de treillis en titane et de méthylméthacrylate.
- ✓ **Étape 5 (H) :** Le succès de la reconstruction est démontré sur un scanner axial postopératoire.

Cette approche permet de préserver les structures osseuses tout en facilitant l'accès à la tumeur, offrant ainsi une solution optimale pour les tumeurs fortement adhérentes à la dure-mère.

### f. Incidents per-opératoires :

- **Saignement :**

L'exérèse des méningiomes, tumeurs richement vascularisées [158], figure parmi les chirurgies les plus hémorragiques.

Le saignement important durant l'intervention, affectant négativement la perfusion et l'oxygénation du cerveau [137], et ayant un impact significatif sur les suites opératoires, est un incident assez fréquent [159].En effet, dans l'étude de Joubaer [101], l'incident per-opératoire majeur a été représenté par le saignement excessif (43.15 %).

- **Variations tensionnelles** :

Dans le cadre des agressions cérébrales secondaires d'origine Systémique (ACSOS), l'hypertension artérielle en augmentant le débit sanguin cérébral fait courir le risque d'œdème vasogénique en cas d'altération de l'autorégulation [160,161,162]; et l'hypotension réduit la perfusion cérébrale ce qui risque d'entrainer ou d'aggraver une ischémie cérébrale [163].

La pression artérielle en per opératoire doit donc être maintenue stable afin de prévenir de pareils incidents.

L'intérêt de maintenir normo volémie et normo tension au cours de toute intervention intracrânienne est maintenant bien établi.

- **Coagulation intravasculaire disséminée** :

La survenue de coagulopathies intravasculaires disséminées (CIVD) lors de l'exérèse de tumeurs cérébrales primitives et / ou métastatiques est possible [164,165].

D'autant plus que l'immobilisation, les troubles hydro électrolytiques et l'hémoconcentration pourraient causer d'importants troubles de coagulation ce qui entrainerait une dégradation de l'état clinique du patient [162].

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

Les méningiomes représentent 20 % des tumeurs intracrâniens. Ce sont des tumeurs hypervasculaires dont la vascularisation provient de façon prédominante des artères méningées (pédicule d'insertion) et des artères pie

mériennes, ce qui entraîne habituellement un saignement excessif durant l'opération et donc le recours à une transfusion sanguine [78].

Cataldi dans une série de 94 patients opérés pour méningiomes, a rapporté une incidence de transfusion de 71% [166]. Faihi pour 30 cas de méningiomes l'incidence était de 53,3 % [167]. Massous a décrit dans son étude réalisée sur 20 patients opérés pour méningiomes que 12 ont nécessité une transfusion peropératoire ; soit une incidence de 60% [168].

## 3. Radiothérapie

Si le traitement chirurgical demeure l'élément fondamental de l'arsenal thérapeutique, il n'est toutefois pas toujours suffisant pour traiter de façon radicale et définitive certains méningiomes.

Les progrès techniques permettent des exérèses au moins subtotales de certaines tumeurs, mais la règle doit toujours être respectée d'offrir aux patients les meilleures chances de guérison au prix de la moindre mortalité ou morbidité.

Le rôle de la radiothérapie dans la prise en charge thérapeutique des patients atteints de méningiomes n'a jamais fait l'objet d'étude contrôlée[170], Carella et al [171] ont précisé les indications en fonction des résultats d'études rétrospectives : ils conseillaient une irradiation pour les méningiomes atypiques et malins, quelle que soit la qualité de l'exérèse, et pour les méningiomes bénins dont l'exérèse était incomplète lors de la première intervention ou lors de la rechute, ainsi que dans les cas des méningiomes inopérables.

a. Choix de la technique d'irradiation :

Du fait de l'âge et de l'espérance de vie potentiellement longue des patients atteints de méningiome, l'irradiation doit protéger au maximum les tissus à risque de complication et l'encéphale.

Les doses à délivrer par l'irradiation classique dans le volume tumoral sont rarement compatibles avec la protection des organes à risque de complication.

La radiothérapie conformationnelle est la plus adaptée pour traiter ce type de tumeur. L'association photons-protons parait intéressante car elle associe les avantages balistiques de la radiothérapie conformationnelle, la précision de la mise en place de la radiothérapie en conditions stéréotaxiques et les caractéristiques physiques des faisceaux de protons.

Ces techniques sont utilisables pour tous les méningiomes, quel que soit le résultat anatomopathologique. La radiothérapie en conditions stéréotaxiques doit être réservée aux méningiomes bénins ou aux méningiomes inopérables de 3 cm maximum de plus grand diamètre comme le préconisent les auteurs qui ont publié des résultats intéressants [172].

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

### b. La radiothérapie fractionnée conventionnelle : [173]

En pratique, l'utilisation en postopératoire de la radiothérapie pour le traitement des méningiomes bénins est toujours controversée [174].

Plusieurs études ont effectivement démontré l'absence d'intérêt réel de la radiothérapie conventionnelle pour prévenir les récidives et améliorer le pronostic des méningiomes bénins [174].

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

Cependant, même après une cure complète de ce traitement, la majorité de ces méningiomes récidive localement [174].

Dans une étude menée par Qureshi et al pour apprécier l'effet de la radiothérapie postopératoire sur les méningiomes malins et atypiques, a démontré qu'il n'y a pas de différence significative entre le taux et le délai de récidive entre les tumeurs irradiées et non irradiées [175].

Les résultats de cette étude sont résumés dans les tableaux [175].

**Tableau 21:Effets de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques selon Qureshi [ 175]**

| | Nombre total | Nombre de récidive | Intervalle moyen de récidive |
|---|---|---|---|
| Patients irradiés | 2 | 2 | 12 mois |
| Patients non irradiés | 14 | 8 | 57 mois |

**Tableau 22:Effets de la radiothérapie après exérèse subtotale des méningiomes malins et atypiques selon Qureshi [175].**

| | Nombre total | Nombre de récidive | Intervalle moyen de récidive |
|---|---|---|---|
| Patients irradiés | 1 | 1 | 14 mois |
| Patients non irradiés | 5 | 3 | 10 mois |

**Tableau 23:Effets de la radiothérapie après exérèse totale des méningiomes malins et atypiques récidivants selon Qureshi [175]**

| | Nombre total | Nombre de récidive | Intervalle moyen de récidive |
|---|---|---|---|
| Patients irradiés | 4 | 2 | 22 mois |
| Patients non irradiés | 6 | 4 | 23mois |

Ces résultats montrent que la radiothérapie n'apporte aucun supplément bénéfique dans la prévention de la récidive des méningiomes atypiques ou malins récidivants ou non [175].

Wara et al cependant rapporte que la radiothérapie retarde la progression des méningiomes ayant subis une exérèse subtotale [175].

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

Pour ce qui concerne la dose d'irradiation, la dose délivrée varie entre 50-68 Grays (en moyenne 62 Grays) et entre 40-72 Grays (en moyenne 58 Grays), respectivement pour les méningiomes atypiques et malins [176].

Ces doses permettent un taux de contrôle local de 38% pour les méningiomes atypiques et de 52% pour les méningiomes malins [174].

L'analyse de la relation entre le contrôle local et la dose de la radiothérapie pour les méningiomes atypiques et malins, a révélé que les taux de contrôle local étaient nettement améliorés pour les doses supérieures à 60 Grays atteignant un taux à 5 ans de 90% pour les méningiomes atypiques et 100% pour les méningiomes malins en comparaison avec les doses inférieures à 60 Grays pour lesquelles les taux à 5 ans étaient de 0% pour les 2 types de méningiomes [174].

Les doses supérieures à 60 Grays semblent améliorer la survie des patients avec un taux à 5 ans de 87% pour les méningiomes malins alors qu'il n'est que de 15% pour les doses inférieures 60 Grays [174].

### c. La radiochirurgie stéréotaxique : [177]

La radiochirurgie stéréotaxique représente un moyen thérapeutique efficace et non invasif pour une grande variété de lésions cérébrales incluant les tumeurs intracrâniennes bénignes ou malignes et les malformations artérioveineuses [172].

La procédure de réalisation de la radiochirurgie se base sur 2 systèmes, le «LINAC ou accélérateur linéaire» et le «201ou gamma knife» systèmes [178].

A l'inverse de la radiothérapie conventionnelle qui doit être fractionnée en raison de l'absence de tolérance cérébrale imposant une petite dose par fraction, la radiochirurgie ne respecte pas cette règle car la dose d'irradiation est délivrée à une petite aire et la nature hautement conforme de ce traitement réduit le taux du parenchyme normal exposé à cette irradiation [172].

Pour réduire ces taux de morbidité et de mortalité, plusieurs neurochirurgiens ont opté pour une résection moins agressive associée à la radiochirurgie [179].

Dans une série de 159 patients traités par Gamma Knife radiochirurgie étudiée par Lee et al.[174] la dose maximale moyenne délivrée au centre tumoral a été de 26 Gray (entre 16 et 50 Gray) et la dose moyenne délivrée aux marges tumorales a été de 13 Gray (entre 8 et 25 Gray); Parmi ces 159 patients,

83 cas ont reçu une radiochirurgie en 1ère intention et 76 cas ont reçu une radiochirurgie adjuvante postopératoire [179].

L'évaluation neurologique de ces 159 cas, a montré l'amélioration du statut neurologique chez 46 patients (29%), un état stable chez 99 patients (62%) et une détérioration de l'état neurologique chez 14 patients (9%) [180].

L'amélioration clinique a été définie par la résolution des déficits neurologiques ou une réduction postopératoire des symptômes [179].

La réponse neuroradiologique après un suivi de 2 ans a été marquée par une diminution du volume tumoral chez 54 patients (34%), une stabilisation du volume tumoral chez 96 patients (60%) et une augmentation de ce volume chez 9 patients (6%) avec un contrôle local de la tumeur dans 93% [179].

## 4. Chimiothérapie

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

Chamberlain et al. [181] ont traité des méningiomes malins par une chimiothérapie adjuvante d'une radiothérapie après une exérèse chirurgicale. Le protocole de chimiothérapie a consisté en un total de 6 cycles d'une association de cyclophosphamide, d'adriamycine et de vincristine, avec une exérèse subtotale ; seulement 4 cycles étaient réalisés chez les patients ayant bénéficié d'une exérèse complète.

L'étude a inclus 14 patients. Le temps médian de progression tumorale a été de 4,6 ans et la médiane de survie de 5,3 ans (moyenne 5,4 ans), alors que la moyenne de survie des patients irradiés sans chimiothérapie est de 5 ans [3].

L'efficacité d'une telle chimiothérapie adjuvante n'est donc pas clairement mise en évidence dans cette étude, d'autant que cette polychimiothérapie est associée à une morbidité significative.

Actuellement l'hydroxyurée (hydrea) peut être proposée aux patients atteints de méningiome de grade anatomopathologique plutôt bénin et échappant aux traitements classiques, avec une efficacité relative mais une bonne tolérance.

La réponse éventuelle au traitement sera rapidement appréciée. Cette drogue, peu toxique, est largement utilisée en hématologie dans le traitement des leucémies. Elle présente l'avantage de pouvoir être administrée par voie orale en continu, sans toxicité importante et sous simple surveillance de l'hémogramme. La publication des travaux de Schrell et al. [182] a montrée l'efficacité in vitro associée aux résultats cliniques de l'hydroxyurée dans la prise en charge des méningiomes.

Les conclusions de son étude sur culture cellulaire de méningiome humain étaient une inhibition de la croissance cellulaire par apoptose des cellules de méningiomes. Les résultats rapportés par Schrell et al. [182] à propos des patients qu'ils ont traités étaient très encourageants : sur 4 patients, trois ont montré une diminution du volume de leur tumeur, et 2 ont vu leurs symptômes s'améliorer. Dans une étude récente menée par Fuentes

et al. [183], L'analyse de 43patients traités par hydroxyurée, avec une moyenne de 23,7 mois de traitement, permettait de dénombrer 3 réponses objectives (7%). Une progression tumorale sous hydroxyurée a été retrouvée dans 60,5% des cas (26 cas sur 43), par conséquent, cette thérapeutique ne doit, en aucune façon, différer un traitement chirurgical ou une radiothérapie dans la prise en charge des méningiomes.

## 5. Hormonothérapie

La mifépristone est un agent anti- progestéronique qui possède une forte affinité aux récepteurs à la progestérone et qui a montré des effets antiprolifératifs et cytotoxiques sur les cellules cancéreuses. Elle a été synthétisée en 1981 et utilisée pour la première fois en 1982 en obstétrique [184].

Au niveau des méningiomes, quelques études ont montré que la mifépristone était capable d'arrêter la croissance des méningiomes en culture et de ceux implantés dans des cobayes d'expérimentation. Des essais cliniques ont également rapporté l'efficacité de cet agent antiprogestéronique sur des patients porteurs de méningiomes [98].

Matsuda et al. [185], basés sur les résultats des études précédentes qu'ils ont rapportées notamment celles de Bardon et al. Courriere et al. et Jay et al. ont analysé les mécanismes d'action de la mifépristone dans la réduction du volume tumoral et ont proposé qu'elle agit par induction d'apoptose au niveau des cellules exprimant les récepteurs à la progestérone mais l'absence de condensation ou de fragmentation nucléaire a permis de réfuter cette théorie [185].

En 1994, Matsuda et al. ont étudié l'influence de la mifépristone sur les méningiomes avec et sans récepteurs à la progestérone (RP). Ils ont trouvé que 7 méningiomes parmi 9 qui ne contenaient pas de RP et 4/4 des cas contenant les RP ont répondu à l'effet antiprolifératif de la mifépristone. Ils ont suggéré alors que la mifépristone agit non seulement par l'intermédiaire des RP mais également via les autres récepteurs hormonaux exprimés par les méningiomes notamment les récepteurs aux glucocorticoïdes et aux androgènes d'où son utilisation dans le traitement du syndrome de Cushing et dans certains cancers de la prostate [185].

Par ailleurs, ce traitement anti- progestéronique est destiné à l'utilisation en mono-dose, son utilisation prolongée (>10ans) dans le traitement des méningiomes récidivants et/ou non résécables est parsemée d'effets secondaires plus ou moins graves. Ces effets indésirables peuvent être à type d'hyperplasie endométriale, hypothyroïdie biologique, hypocorticisme, dépression, hypokaliémie et rashs cutané [181].

Un autre agent anti-progestéronique a été également étudié appelé Onapristone. Il a montré les mêmes effets antiprolifératifs in vitro et in vivo [185].

# II. Evolution

## 1. Evolution à court terme

### a. Morbidité :

La morbidité après la chirurgie des méningiomes intracrâniens est variable selon les séries (Tableau *XXIV*).

Elle dépend de plusieurs facteurs :

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

La morbidité opératoire immédiate va de 2,8 à 58,9% pour les patients de plus de 70 ans [186]. Chez M. Kakou [187], le taux de morbidité transitoire a été de 55% (11 cas) contre un taux de morbidité permanente de 25% (5 cas). De même, F. Proust [186] affiche un taux de morbidité définitive de 10,3%.

Habituellement les causes les plus fréquentes retrouvées dans ces séries sont médicales (pneumopathie, complications thromboemboliques, défaillance cardiorespiratoire, etc.) et plus rarement secondaire au geste chirurgical (œdème cérébral, infarctus hémorragique, hématome cérébral, méningite, épilepsie, hydrocéphalie) [186,175]

Tableau 24:morbidité selon les séries.

| Auteurs | Causes de morbidité postopératoire |
|---|---|
| F. Proust [186] | - Infarctus hémorragique (1cas)<br>- Hémiplégie + aphasie (1cas)<br>- Hématome intracavitaire (2cas)<br>- Etat de mal partiel avec déficit post critique (1 cas) |
| M. Kakou [187] | - Œdème cérébral (3 cas)<br>- Hémiparésie (2 cas)<br>- Crises comitiales (2 cas)<br>- Troubles psychiques (2cas)<br>- Œdème laryngé (2cas)<br>- Hématome du lit opératoire (1 cas)<br>- Fistule cérébrospinale (1 cas) |
| Dri et al [188] | - Epilepsie (7,75%)<br>- Hémiplégie (2,78%)<br>- Troubles neuropsychiques (5,55%) |
| Ephrem [70] | - Œdème cérébral (3cas)<br>- Infarcissement hémorragique (2 cas)<br>- Monoparésie (2cas)<br>- Paralysie faciale (2 cas)<br>- Méningite (2 cas)<br>- Pneumopathies communautaires (5cas) |
| MOROKOFF ET AL.[189] | - Déficit moteur 3cas (1.8%)<br>- Infection10 cas<br>- Thrombose veineuse profonde 2 cas (1.2%)<br>- Epilepsie 2cas (1.2%)<br>- Hématome 1cas (0.6%)<br>- Hydrocéphalie 2 cas (1.2%) |
| Lahlou [73] | - Infarcissement hémorragique (2cas)<br>- Empyème cérébral (1cas)<br>- Œdème cérébral (3cas)<br>- Hématome (6 cas)<br>- Déficit neurologique (5 cas) |

| | |
|---|---|
| | - Méningite (3 cas)<br>- Pneumopathie (2 cas)<br>- Sepsis (4 cas)<br>- Insuffisance hypophysaire (1cas) |
| **Sarghini [104]** | - Déficits neurologiques (5 cas)<br>- Infections (4cas) : Méningite (2cas), infection du foyer opératoire (1cas), infection de la paroi (1cas)<br>- Hématome (2cas) |
| **El Aissaoui [71]** | - Hémiplégie + aphasie (1cas)<br>- Œdème cérébral (1cas) |
| **Notre série** | - Abcès du foyer opératoire (1 cas) soit 12,5%<br>- Infection de la paroi ( 1 cas) soit 12,5 %, |

### b. Mortalité :

Bien que les méningiomes soient considérés comme des tumeurs bénignes, leur taux de mortalité opératoire définie dans les 36 à 96 jours qui suivent l'intervention selon F. Proust [186] reste non négligeable et est très variable. Elle se range entre 0 % pour Devèse [190] et 50 % pour Sakho [122].

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

**Tableau 25:taux de mortalité des méningiomes intracrâniens opérés selon les auteurs.**

| Auteurs | Mortalité postopératoire (%) |
|---|---|
| Devèse [190] | *0* |
| Sakho [122] | *50* |
| Nakamura [113] | *2.77* |
| El Aissaoui [71] | *0* |
| Lahlou [73] | *8,6* |
| Sarghini [104] | *5,33* |
| **Notre série** | *0* |

## 2. Evolution à long terme

Les méningiomes ont une tendance importante à la récidive après chirurgie. Certains auteurs ont différencié la récidive qui suit une résection complète et la progression qui suit une résection tumorale incomplète [175].

Cette récidive est souvent rapide, dans les deux à cinq premières années après la chirurgie, avec un délai moyen de détection clinique de 4ans [175].

Des récidives surviennent cependant au-delà de 15 voire 20ans, même après une exérèse initialement incomplète [175].

Dans une série de 591 méningiomes, Philipon montrait que 20% des méningiomes avaient récidivé dans les deux premières années, 34% entre la deuxième et la cinquième année et 46% au-delà. Une deuxième ou troisième récidive se développe chez 40% des patients, le délai entre la première et la deuxième récidive était souvent plus court que le délai entre la première exérèse et la première rechute [191].

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

Dans des cas de méningiomes bénins, Qureshi.et al. ont décrit des taux de rechute à 10 ans de 2% après une exérèse complète et 64% après une exérèse incomplète [175].Ces constatations s'appliquent aussi aux méningiomes atypiques et malins. Qureshi et al. ont décrit dans le cadre des

méningiomes malins un taux de récidive de 75% à dix ans après une exérèse complète et de 75% à un an après une exérèse incomplète [180]; Condra et al. ont montré une diminution statistiquement significative de taux de contrôle local et de survie spécifique à 5, 10 et 15ans chez 114 des patients qui avaient une exérèse de grade IV de Simpson comparativement à ceux qui avaient eu une exérèse de grade I à III [180].

La localisation du méningiome a été aussi décrite comme facteur de récidive mais de celle-ci dépendent aussi les possibilités et la qualité de l'exérèse chirurgicale, Phillipon a décrit trois localisations où les récidives étaient les plus fréquentes, les tumeurs basilaires étendues, l'arête sphénoïdale et la région orbitaire [191].

D'autres facteurs ont été décrits comme facteurs pronostics péjoratifs favorisant la survenue d'une récidive : un âge inférieur à 40ans lors de la première intervention chirurgicale [191], le sexe masculin [175], le caractère atypique ou malin du méningiome ou syncitial, un immunomarquage de Ki67 élevé, un coefficient de prolifération élevé.

Dans notre série, aucune récidive n'a été retrouvée.

## 3. Facteurs pronostiques

### a. L'âge :

Dans la littérature, les taux de mortalité per-opératoire en gériatrie, varient de 1.8 % à 45 %, et ceux de morbidité per-opératoire se rangent entre 11.3 % et 52 % [192, 193, 197, 194, 186,193]. Toutefois, malgré ces données, certains de ces auteurs ont conclu que la morbidité et la mortalité associées à la chirurgie des méningiomes chez les patients âgés, ne sont pas très bon au-

delà de celles observées chez des patients plus jeunes [192, 196,194]; contrairement à d'autres [195].

Dans la série de Boviatsis [193], il y a eu plus de complications chez les sujets âgés plus de 65 ans (20.4 %), comparés à des sujets de moins de 65 ans (11.7 %). La mortalité a atteint un taux de 4.2 % et de 6.5 % respectivement, au sein du groupe de moins de 65 ans et chez celui plus âgé, sans qu'il y ait une différence statistiquement significative. Cette plus grande fréquence des complications chez les sujets âgés n'a pas affecté leur mortalité.

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

Pour beaucoup d'auteurs, l'âge seul n'est pas un empêchement à l'intervention neurochirurgicale ; à moins que d'autres contre-indications existent [194]. Cependant, chez ces patients âgés, un examen clinique préopératoire minutieux devrait être réalisé, d'éventuels facteurs de risque correctement gérés et une attention particulière prêtée lors de la médication (corticoïdes, antibiotiques, héparine de bas poids moléculaire…) [193].

Dans notre série, aucun décès n’a été constaté.

### b. Le sexe :

Selon Perry et al. [198], le sexe est également un facteur pronostic, mais là encore ce paramètre est sans doute brisé par le grade histologique. En effet, les méningiomes atypiques et malins s'observent plus fréquemment chez les hommes. Dans une série de méningiomes agressifs, le comportement biologique de ces tumeurs est indépendant du sexe des patients.

### c. L'état clinique préopératoire

#### 1. Etat neurologique fonctionnel :

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

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

Dans la littérature [200, 201,199], le mauvais état neurologique préopératoire influence négativement le pronostic, et la dégradation de l'état de conscience en préopératoire est associée à un taux élevé de mortalité postopératoire [199].

L'état neurologique préopératoire est de ce fait un important facteur de morbidité et de mortalité [202].

Dans la série de Mastronardi [199], les patients avec un index de Karnofsky inférieur à 60, avaient un important taux de mortalité et de

morbidité, et dans celle de Czepko [112], les mauvais résultats ont été obtenus chez des malades dont l'index était inférieur à 40.

Dans l'étude de Chuan [163], les meilleurs résultats ont été obtenus chez les patients ayant un bon ou assez bon état neurologique.

Pour certains auteurs [199] un index de Karnofsky inférieur à 70 est de mauvais pronostic. Pour Djindjian [203], le pronostic est mauvais lorsque cet index est inférieur à 50.

2. Etat général et risque anesthésique :

Evalués selon le grading de l'ASA, Dans l'étude de Black [88], 39.47% des patients étaient classés ASA I, 39.4% ASA II, 23% ASA III et ASA IV. Pour Mastronardi [199] et Cornu [200], respectivement, 23.52% et 27% des sujets étaient ASA III. 75% des patients décédés étaient ASA III et 25% ASA II [199]. Selon le même auteur, l'ablation totale des méningiomes ne devrait être tentée chez les sujets âgés que lorsqu'ils sont classés ASA I ou ASA II.

Dans la littérature [200, 203,204], le mauvais état général préopératoire (ASA III et ASA IV) est un facteur de mauvais pronostic, mais ne contre indique pas, à lui seul, l'intervention neurochirurgicale [174].

d. Dimensions des tumeurs :

Le facteur taille est diversement apprécié selon les auteurs. Pour Alaywan [78], le volume tumoral a une valeur hautement significative, ainsi le taux d'évolution défavorable est de 9% pour les méningiomes inférieurs à 3 cm, est de 44% pour ceux supérieur à 6 cm. Dans la série d'Arienta [205] et de Mastronardi [151], les décès sont tous survenus pour des méningiomes de

plus de 6 cm. Au contraire, d'autres auteurs [206] ne retrouvent pas d'influence péjorative statistiquement significative pour les tumeurs de plus de 4 cm. Dans les travaux réalisés par Proust [174], une grande taille n'a aucun effet sur le pronostic.

**e. La qualité d'exérèse chirurgicale et la localisation tumorale :**

La qualité de l'exérèse chirurgicale est le principal paramètre clinique susceptible de modifier le pronostic. Ce paramètre est largement influencé par d'autres facteurs tels la topographie (les méningiomes de la convexité sont de meilleur pronostic que ceux de la base du crâne [192,174, 207]), ou la taille tumorale supérieure 5 cm, ainsi qu'un œdème péri lésionnel important [208, 209, 151] et le type histologique jouent un rôle déterminant puisque certains types histologiques ont plus de tendance à récidiver et à être agressifs et envahir d'autres structures plus que d'autres, de même, que l'envahissement osseux, des tissus mous sont des éléments péjoratifs. Enfin plus l'intervention était longue, plus les suites étaient difficiles [174].

**f. Facteurs histopronostiques et grading de l'OMS :**

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

Les méningiomes sont des tumeurs susceptibles d'être polymorphes avec de très nombreuses variétés. Ainsi dans la nouvelle classification de l'OMS 2016 quatre sous-types histologiques sont assimilés à des grades intermédiaires (grade II) et à des hauts grades et ceci même en l'absence de tout critère d'agressivité histologique, il s'agit des méningiomes à cellules

claires, chordoïde (assimilés à des grades II) ; rhabdoïde et papillaire (assimilés à des grades III).

La séparation en sous-type et grades histologiques est arbitraire puisque certains sous types histologiques sont assimilés à des hauts grades. Cependant, des paramètres d'agressivité plus conventionnels peuvent être trouvés dans les sous-types habituels de méningiomes.

Dans la nouvelle classification de l'OMS, un méningiome envahissant le parenchyme cérébral est considéré comme à haut risque de récidive ou à potentiel plus agressif mais de façon surprenante, aucun grade ne lui est attribué [198].

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

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

### g. Œdème péri-tumoral :

Plus de 60% des méningiomes s'accompagnent d'œdème péri-tumoral [191]. Cet œdème peut être péri-tumoral au sens strict, intéresser la substance blanche autour du méningiome, ou, diffuser largement dans la substance blanche. Il provoque un effet de masse et une HTIC supérieure à la seule présence de la masse tumorale.

L'œdème péri-tumoral a été considéré par bon nombre d'auteurs [167, 210,165] comme étant un facteur affectant péjorativement l'évolution postopératoire, d'où le recours à la corticothérapie en préopératoire afin d'améliorer le pronostic.

Selon l'étude de Buhl [211], moins il y avait d'œdème, meilleurs étaient les résultats. Ainsi, parmi les patients qui se sont aggravés, 10 % avaient peu ou pas d'œdème, 33.33 % un œdème modéré et 50 % un œdème sévère.

D'autres auteurs [213, 214], par contre, ne trouvent pas de rapport entre la sévérité de l'œdème péri-tumoral et la mortalité postopératoire.

### h. Qualité d'exérèse :

Dans la littérature [215], la résection totale est la règle standard dans le traitement des méningiomes. Jan [133], dans sa série de 161 cas, le traitement de première intention était une exérèse totale chez 133 patients, soit 76%.

Par conséquent l'exérèse complète doit être réalisée chaque fois qu'elle est possible sans risque vital ou fonctionnel majeur. Si la résection de la base d'insertion fait courir un risque vital et /ou fonctionnel important lié à sa topographie, il est licite de réaliser une exérèse incomplète. Toutefois, cette décision doit être corrélée à l'âge et à l'état général. L'exérèse devant être d'autant plus large que le sujet est plus jeune, compte tenu de la probabilité de récidive, mais aussi de la lenteur d'évolution de ces tumeurs.

Turgut [216], et Mastronardi [199], après une comparaison entre le taux de mortalité opératoire et la qualité de l'exérèse, rapportent que les meilleurs résultats sont obtenus après la résection complète.

Dans la série de Kallio [217], le risque relatif de décès est de 4.2 fois plus importante pour les patients dont la résection est incomplète, en comparaison avec la résection complète.

Ces résultats sont loin d'être concordants avec ceux d'Alaywan [218] qui a constaté une mortalité d'autant plus importante que le taux d'exérèse complète est plus élevé.

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

### i. Durée d'intervention :

La durée de l'acte opératoire est pour un certain nombre d'auteurs [205, 219,186], un facteur pronostique.

Par exemple Buhl [219] dans son étude a analysé la corrélation entre la durée d'intervention et les résultats : pour une durée < 4 heures, 89% des patients ont eu de bons résultats et 11 % de mauvais résultats ; pour une durée > 6 heures, les résultats ont été bons dans seulement 9.09 % des cas. Selon lui, une durée > 4 heures affecte négativement le pronostic.

Proust [186] lui, considère qu'une durée > 3 heures est un facteur de mauvais pronostic.

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

### j. Complications post-opératoires :

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

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

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

Ainsi, Arienta [205] et Proust [186] ont constaté que les complications postopératoires influencent négativement le taux de mortalité dans la chirurgie des méningiomes.

# CONCLUSION

Cette étude rétrospective de 08 cas de méningiomes de la convexité, relatant l'expérience au sein du service de neurochirurgie de l'Hôpital Moulay Ismail de Meknès nous a permis de vérifier les données de la littérature concernant les méningiomes et de faire les constatations suivantes :

La localisation des méningiomes au niveau de la convexité est relativement fréquente (29.6%) parmi les méningiomes intracrâniens, mais ce type de tumeurs reste rare par rapport aux tumeurs primitives cérébrales.

Ils touchent les deux sexes avec une nette prédominance féminine.

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

La symptomatologie clinique est dominée par les céphalées, les déficits moteurs, les crises épileptiques.

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

La chirurgie, reste le seul traitement efficace des méningiomes de la convexité.

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

# ANNEXES

Glasgow coma score (GCS) :

Le score de Glasgow permet d'évaluer l'état de conscience et de suivre son évolution par comparaison des résultats obtenus

| | |
|---|---|
| **Ouverture des yeux :** | |
| Spontanée | 4 |
| A la demande | 3 |
| A la douleur | 2 |
| Aucune | 1 |
| **Réponse verbale :** | |
| Normale | 5 |
| Confuse | 4 |
| Inapproprié | 3 |
| Incompréhensible | 2 |
| Aucune | 1 |
| **Réponse motrice :** | |
| Aux ordres | 6 |
| Orienté | 5 |
| Evitement | 4 |
| Flexion décortication | 3 |
| Extension décérébration | 2 |
| Aucune | 1 |

## Classification de Simpson

Elle permet d'évaluer l'étendue de la résection chirurgicale d'un méningiome et pour prédire le risque de récidive tumorale après l'intervention.

| Grade de Simpson | Définition |
|---|---|
| I | Exérèse macroscopiquement complète intéressant l'attache durale et éventuellement l'envahissement osseux |
| II | Exérèse macroscopiquement complète, avec coagulation de l'insertion durale |
| III | Exérèse macroscopiquement complète sans coagulation de l'insertion durale ou sans résection de l'envahissement osseux |
| IV | Exérèse tumorale incomplète |
| V | Simple biopsie |

**Classification ASA :**

Permet de classer les patients en fonction du risque anesthésique :

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

# RESUMES

# RESUME

Les méningiomes sont les tumeurs intracrâniennes les plus fréquentes, représentant plus d'un tiers des tumeurs primitives du système nerveux central.

Les méningiomes représentent 15 à 20% de l'ensemble des tumeurs cérébrales primitives de l'adulte ; Ils sont deux fois plus fréquents chez la femme que chez l'homme et augmentent dans la deuxième moitié de vie avec un pic de fréquence à la cinquième décennie.

Parmi les diverses localisations intracrâniennes, les méningiomes de la convexité encéphalique occupent une place prépondérante, constituant environ 20 à 30 % des méningiomes cérébraux.

La symptomatologie diffère selon le siège et le volume de la tumeur. Elle est dominée par les céphalées, les déficits moteurs, les crises épileptiques, et les troubles psychiques.

La chirurgie représente la pierre angulaire en matière de traitement des méningiomes.

Objectif :

Analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, et évolutifs des méningiomes de la convexité encéphalique au sein du service de Neurochirurgie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 04 ans et de comparer nos résultats avec ceux de la littérature.

Matériel et méthodes :

Notre étude est une étude rétrospective qui porte sur 08 cas de méningiomes de la convexité encéphalique colligés au sein du service de la neurochirurgie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès en l'espace de 04 ans, du 1er janvier 2020 au 31 décembre 2023.

Résultats :

Le nombre de méningiomes intracrâniens était de 27 cas, représentant 28 % de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes. Parmi ceux-ci, 8 cas concernaient des méningiomes de la convexité encéphalique, soit 8,33 % du total des tumeurs intracrâniennes et 29,6 % du total des méningiomes intracrâniens.

La prédominance féminine était nette avec un pourcentage de 75% contre 25% chez les hommes.

L'âge moyen de nos patients est de 52,8 ans et des extrêmes allant de 37 ans à 82 ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 35 ans et 50 ans avec une fréquence de 75 %.

Cliniquement, on note une fréquence élevée de céphalées (50 %) soit isolées soit dans le cadre d'un syndrome d'hypertension intracrânienne (37,5 %), les crises convulsives (37,5 %), un déficit moteur (37,5 %), un déficit sensitif (12,5%).

L'imagerie a permis de faire le diagnostic et de planifier la chirurgie dans la plupart des cas. La taille moyenne des méningiomes de la convexité au scanner cérébral est de 4 cm, avec des extrêmes entre 2 cm et 7 cm.

A la TDM la masse tumorale était spontanément hyperdense chez 05 cas soit 62,5%, isodense chez 02 cas soit 25% et hypodense chez 01 cas soit 12.5%. Le rehaussement du processus après injection du produit de contraste est observé chez tous les cas. L'œdème péri lésionnel est présent chez 04 cas soit 50%. L'effet de masse sur les structures adjacentes notamment les ventricules latéraux et la ligne médiane est noté chez 03 cas soit 37.5%.

L'IRM a été réalisée chez 02 de nos patients après le scanner permettant de mieux préciser le diagnostic topographique des méningiomes.

L'étude histologique a montré que les types histologiques les plus rencontrés étaient méningothéliomateux (04cas), fibroblastique (1cas), anaplasique (1 cas), les méningiomes non classé (2cas).

L'évolution postopératoire était favorable chez la plupart des malades, les complications infectieuses ont été noté chez 02 patients de notre série réparties comme suit abcès du foyer opératoire (01 cas), infection de la paroi (01 cas).

La mortalité dans cette série était nulle.

# ABSTRACT

Meningiomas are the most common intracranial tumors, accounting for more than a third of all primary tumors of the central nervous system. They represent 15-20% of all primary brain tumors in adults, are twice as common in women as in men, and their frequency increases in the second half of life, peaking in the fifth decade. Among the various intracranial localizations, meningiomas of the encephalic convexity hold a predominant place, constituting around 20-30% of cerebral meningiomas. Symptoms vary according to the tumor's location and size, with headaches, motor deficits, epileptic seizures, and psychiatric disorders being the most common. Surgery is the cornerstone of meningioma treatment.

**Objective:**

To analyze the epidemiological, clinical, radiological, therapeutic, and evolutionary aspects of encephalic convexity meningiomas in the Neurosurgery Department of Moulay Ismail Military Hospital in Meknes over a period of four years, and to compare our results with those reported in the literature.

**Material and Methods:**

This study is a retrospective review of 8 cases of encephalic convexity meningiomas collected in the Neurosurgery Department of Moulay Ismail Military Hospital in Meknes, over a period of four years, from January 1, 2020, to December 31, 2023.

Results:

The number of intracranial meningiomas was 27 cases, representing 28% of all intracranial tumors. Among them, 8 cases were encephalic convexity meningiomas, accounting for 8.33% of the total intracranial tumors and 29.6% of all intracranial meningiomas.

There was a clear female predominance, with 75% of the cases being women and 25% men. The average age of the patients was 52.8 years, with extremes ranging from 37 to 82 years. The most affected age group was between 35 and 50 years, comprising 75% of the cases.

Clinically, headaches were highly prevalent (50%), either isolated or as part of a syndrome of intracranial hypertension (37.5%), with seizures (37.5%), motor deficits (37.5%), and sensory deficits (12.5%) also noted.

Imaging allowed for diagnosis and surgical planning in most cases. The average size of the convexity meningiomas on brain CT was 4 cm, with extremes ranging from 2 cm to 7 cm. On CT, the tumor mass was spontaneously hyperdense in 5 cases (62.5%), isodense in 2 cases (25%), and hypodense in 1 case (12.5%). Enhancement after contrast injection was observed in all cases. Perilesional edema was present in 4 cases (50%). Mass effect on adjacent structures, particularly the lateral ventricles and midline, was noted in 3 cases (37.5%).

MRI was performed in 2 patients after CT, which helped to better define the topographical diagnosis of the meningiomas.

Histological examination revealed the most common histological types to be meningiothelial (4 cases), fibroblastic (1 case), anaplastic (1 case), and non-classified meningiomas (2 cases).

Postoperative outcomes were favorable for most patients. Infectious complications were observed in 2 patients, including an abscess at the surgical site (1 case) and an infection of the wall (1 case).

There were no deaths in this series.

# الملخص


تُعتبر الأورام السحائية الأورام داخل الجمجمة الأكثر شيوعًا، حيث تمثل أكثر من ثلث الأورام الأولية في الجهاز العصبي المركزي

تمثل الأورام السحائية من 15 إلى 20% من إجمالي الأورام الدماغية الأولية لدى البالغين، وهي أكثر شيوعًا لدى النساء بنسبة ضعف مقارنة بالرجال، وتزداد في النصف الثاني من الحياة، حيث تصل إلى ذروتها في العقد الخامس من العمر .من بين المواقع المختلفة للأورام السحائية داخل الجمجمة، تحتل الأورام السحائية في قبة الدماغ مكانة بارزة، حيث تمثل حوالي 20 إلى 30% من الأورام السحائية الدماغية .تختلف الأعراض وفقًا لموقع وحجم الورم، حيث تسود الصداع، العجز الحركي، النوبات التشنجية، والاضطرابات النفسية .تعتبر الجراحة العلاج الأساسي للأورام السحائية.

**الهدف**

تحليل الجوانب الوبائية، السريرية، الإشعاعية، العلاجية، والتطورية للأورام السحائية في قبة الدماغ في قسم جراحة الأعصاب بمستشفى مولاي إسماعيل العسكري بمكناس على مدار 4 سنوات، ومقارنة نتائجنا مع ما ورد في الأدبيات.

**المواد والطريقة**

دراستنا هي دراسة استرجاعية تتناول 8 حالات من الأورام السحائية في قبة الدماغ تم جمعها في قسم جراحة الأعصاب بمستشفى مولاي إسماعيل العسكري بمكناس خلال فترة 4 سنوات، من 1 يناير 2020 إلى 31 ديسمبر 2023.

**النتائج**

كان عدد الأورام السحائية داخل الجمجمة 27 حالة، تمثل 28% من إجمالي الأورام داخل الجمجمة .من بين هذه الحالات، كان هناك 8 حالات تخص الأورام السحائية في قبة الدماغ، أي 8.33% من إجمالي الأورام داخل الجمجمة و 29.6%من إجمالي الأورام السحائية داخل الجمجمة

كانت هناك سيطرة واضحة للإناث بنسبة 75% مقابل 25% للذكور .كان متوسط عمر المرضى 52.8 سنة، مع تفاوت بين 37 و 82سنة وكانت الفئة العمرية الأكثر تأثراً تتراوح بين 35 و 50سنة بنسبة75%

سريريًا، لوحظ أن الصداع كان شائعًا بنسبة50% ، سواء بشكل منفرد أو في إطار متلازمة ارتفاع الضغط داخل الجمجمة (37.5%) والنوبات التشنجية(37.5%) ، والعجز الحركي(37.5%) ، والعجز الحسي .(12.5%)

سمحت الفحوصات الإشعاعية بالتشخيص والتخطيط للجراحة في معظم الحالات .كان متوسط حجم الأورام السحائية في قبة الدماغ في التصوير المقطعي المحوسب 4 سم، مع تفاوت بين 2 سم و 7سم .

في التصوير المقطعي، كانت الكتلة الورمية ذات كثافة عالية بشكل طبيعي في 5 حالات(62.5%) ، وكثافة متساوية في 2 حالات(25%) ، وكثافة منخفضة في حالة واحدة .(12.5%) تم ملاحظة تعزيز للورم بعد حقن المادة المتباينة في جميع الحالات .كانت الوذمة المحيطية موجودة في 4 حالات .(50%) كما لوحظ تأثير الكتلة على الهياكل المجاورة، خصوصًا البطينين الجانبيين والخط الوسطي، في 3 حالات .(37.5%)

تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي لدى 2 من مرضانا بعد التصوير المقطعي لتوضيح التشخيص الطبوغرافي للأورام السحائية بشكل أفضل .أظهرت الدراسة النسيجية أن الأنواع النسيجية الأكثر شيوعًا كانت الأورام السحائية المينغوثيلية 4) حالات(، الليفية 1) حالة(، الخبيثة 1) حالة(، والأورام السحائية غير المصنفة 2) حالات .(

كانت التطورات ما بعد الجراحة مواتية في معظم الحالات .تم ملاحظة مضاعفات معدية في 2 من مرضانا، تشمل خراجًا في الموقع الجراحي) حالة واحدة (والتهابًا في الجدار) حالة واحدة .(

لم تسجل أي حالات وفاة في هذه السلسلة.

# REFERENCES

[1] D. Hasboun – Méninges, Neurat : chups.jussieu

[2] Olivier Houdé, Bernard Mazoyer, Nathalie Tzourio-Mazoyet, *Cerveau et psychologie Introduction à l'imagerie cérébrale anatomique et fonctionnelle*, puf, 2002

[3] Kamina, *Anatomie clinique : Neuroanatomie*, vol. 5, Maloine, 2019, 419 p. (ISBN 978-2-224-03360-6), p. 410.

[4] Dr. Johannes Sobotta — Atlas and Text-book of Human Anatomy Volume III Vascular System, Lymphatic system, Nervous system

[5] Anatomie fmpm.uca.ma page 6

[6] Artico.M, Ferrante.L, Cervoni.L, Colonnes, C., Fortuna.A. Pediatric cystic meningioma: a report of 3 cases . Child's nerv syst 1995;11:137-40.

[7] Henry Gray (1918) *Anatomy of the Human Body* , Planche 768

[8] Balédent, P. Liu, A. Lokossou, S. Metanbou, C. Cyrille, & M. Malek. (2018). To investigate cerebral blood flow by MRI. Oral International presentation, 10th Meeting of the International Society of Hydrocephalus and Cerebrospinal Fluid Disorders, Bologna, Italia, octobre.

[9] Riemenschneider, M.J.; Perry, A.; Reifenberger, G. Histological Classification and Molecular Genetics of Meningiomas. Lancet Neurol. 2006, 5, 1045–1054.

[10] Karsy, M.; Azab, M.A.; Abou-Al-Shaar, H.; Guan, J.; Eli, I.; Jensen, R.L.; Ormond, D.R. Clinical Potential of Meningioma Genomic Insights: A Practical Review for Neurosurgeons. Neurosurg. Focus 2018, 44, E10.

[11] Delgado-López, P.D.; Cubo-Delgado, E.; González-Bernal, J.J.; Martín-Alonso, J. A Practical Overview on the Molecular Biology of Meningioma. Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2020, 20, 62.

[12] Lee, Y.S.; Lee, Y.S. Molecular Characteristics of Meningiomas. J. Pathol. Transl. Med. 2020, 54, 45–63.

[13] Proctor, D.T.; Ramachandran, S.; Lama, S.; Sutherland, G.R. Towards Molecular Classification of Meningioma: Evolving Treatment and Diagnostic Paradigms. World Neurosurg. 2018, 119, 366–373.

[14] Ogasawara, C., Philbrick, B. D., & Adamson, D. C. (2021). Meningioma: A Review of Epidemiology, Pathology, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. Biomedicines, 9(3), 319.

[15] Trybula, S. Joy, Mark W. Youngblood, Constantine L. Karras, Nikhil K. Murthy, Amy B. Heimberger, Rimas V. Lukas, Sean Sachdev, John A. Kalapurakal, James P. Chandler, Daniel J. Brat, and et al. 2024. "The Evolving Classification of Meningiomas: Integration of Molecular Discoveries to Inform Patient Care" *Cancers* 16, no. 9: 1753

[16] Barbera, S.; Miguel, T.S.; Gil-Benso, R.; Muñoz-Hidalgo, L.; Roldan, P.; Gonzalez-Darder, J.; Cerda-Nicolas, M.; Lopez-Gines, C. Genetic changes with prognostic value in histologically benign meningiomas. *Clin. Neuropathol.* **2013**, *32*, 311–317.

[17] Tabernero, M.D.; Maíllo, A.; Nieto, A.B.; Diez-Tascón, C.; Lara, M.; Sousa, P.; Otero, A.; Castrillo, A.; Patino-Alonso, M.d.C.; Espinosa, A.; et al. Delineation of commonly deleted chromosomal regions in meningiomas by

high-density single nucleotide polymorphism genotyping arrays. *Genes Chromosomes Cancer* **2012**, *51*, 606–617.

[18] Driver, J.; Hoffman, S.E.; Tavakol, S.; Woodward, E.; Maury, E.A.; Bhave, V.; Greenwald, N.F.; Nassiri, F.; Aldape, K.; Zadeh, G.; et al. A molecularly integrated grade for meningioma. *Neuro-Oncology* **2022**, *24*, 796–808.

[19] Aizer, A.A.; Abedalthagafi, M.; Bi, W.L.; Horvath, M.C.; Arvold, N.D.; Al-Mefty, O.; Lee, E.Q.; Nayak, L.; Rinne, M.L.; Norden, A.D.; et al. A prognostic cytogenetic scoring system to guide the adjuvant management of patients with atypical meningioma. *Neuro-Oncology* **2016**, *18*, 269–274.

[20] Driver, J.; Hoffman, S.E.; Tavakol, S.; Woodward, E.; Maury, E.A.; Bhave, V.; Greenwald, N.F.; Nassiri, F.; Aldape, K.; Zadeh, G.; et al. A molecularly integrated grade for meningioma. *Neuro-Oncology* **2022**, *24*, 796–808.

[21] Sahm, F.; Schrimpf, D.; Stichel, D.; Jones, D.T.W.; Hielscher, T.; Schefzyk, S.; Okonechnikov, K.; Koelsche, C.; Reuss, D.E.; Capper, D.; et al. DNA Methylation-Based Classification and Grading System for Meningioma: A Multicentre, Retrospective Analysis. Lancet Oncol. 2017, 18, 682–694.

[22] Buerki, R.A.; Horbinski, C.M.; Kruser, T.; Horowitz, P.M.; James, C.D.; Lukas, R.V. An Overview of Meningiomas. Future Oncol. 2018, 14, 2161–2177.

[23] Vasudevan, H.N.; Castro, M.R.H.; Lee, J.C.; Villanueva-Meyer, J.E.; Bush, N.A.O.; McDermott, M.W.; Solomon, D.A.; Perry, A.; Magill, S.T.; Raleigh, D.R. DNA Methylation Profiling Demonstrates Superior Diagnostic Classification to RNA-Sequencing in a Case of Metastatic Meningioma. Acta Neuropathol. Commun. 2020, 8, 82

[24] Sahm, F.; Schrimpf, D.; Stichel, D.; Jones, D.T.W.; Hielscher, T.; Schefzyk, S.; Okonechnikov, K.; Koelsche, C.; Reuss, D.E.; Capper, D.; et al. DNA Methylation-Based Classification and Grading System for Meningioma: A Multicentre, Retrospective Analysis. Lancet Oncol. 2017, 18, 682–694

[25] Galani, V.; Lampri, E.; Varouktsi, A.; Alexiou, G.; Mitselou, A.; Kyritsis, A.P. Genetic and Epigenetic Alterations in Meningiomas. Clin. Neurol. Neurosurg. 2017, 158, 119–125.

[26] Kishida, Y.; Natsume, A.; Kondo, Y.; Takeuchi, I.; An, B.; Okamoto, Y.; Shinjo, K.; Saito, K.; Ando, H.; Ohka, F.; et al. Epigenetic Subclassification of Meningiomas Based on Genome-Wide DNA Methylation Analyses. Carcinogenesis 2012, 33, 436–441.

[27] Lee, Y.S.; Lee, Y.S. Molecular Characteristics of Meningiomas. J. Pathol. Transl. Med. 2020, 54, 45–63.

[28] Brastianos, P.K.; Horowitz, P.M.; Santagata, S.; Jones, R.T.; McKenna, A.; Getz, G.; Ligon, K.L.; Palescandolo, E.; Van Hummelen, P.; Ducar, M.D.; et al. Genomic Sequencing of Meningiomas Identifies Oncogenic SMO and AKT1 Mutations. Nat. Genet. 2013, 45, 285–289.

[29] Smith MJ, Higgs JE, Bowers NL, Halliday D, Paterson J, Gillespie J, et al. Cranial meningiomas in 411 neurofibromatosis type 2 (NF2) patients with proven gene mutations: clear positional effect of mutations, but absence of female severity effect on age at onset. J Med Genet 2011;48:261–5

[30] Smith MJ. Germline and somatic mutations in meningiomas. Cancer Genet 2015;208:107–14.

[31] Kimonis VE, Goldstein AM, Pastakia B, Yang ML, Kase R, DiGiovanna JJ, et al. Cli nical manifestations in 105 persons with nevoid basal cell carcinoma syndrome. Am J Med Genet 1997;69:299–308.

[32] Kerr, K.; Qualmann, K.; Esquenazi, Y.; Hagan, J.; Kim, D.H. Familial Syndromes Involving Meningiomas Provide Mechanistic Insight Into Sporadic Disease. Neurosurgery 2018, 83, 1107–1118

[33] Yakubov, E.; Ghoochani, A.; Buslei, R.; Buchfelder, M.; Eyüpoglu, I.Y.; Savaskan, N. Hidden Association of Cowden Syndrome, PTEN Mutation and Meningioma Frequency. Oncoscience 2016, 3, 149–155

[34] Kerr, K.; Qualmann, K.; Esquenazi, Y.; Hagan, J.; Kim, D.H. Familial Syndromes Involving Meningiomas Provide Mechanistic Insight Into Sporadic Disease. Neurosurgery 2018, 83, 1107–1118

[35] Song, M.S.; Salmena, L.; Pandolfi, P.P. The Functions and Regulation of the PTEN Tumour Suppressor. Nat. Rev. Mol. Cell Biol. 2012, 13, 283–296

[36] Kerr, K.; Qualmann, K.; Esquenazi, Y.; Hagan, J.; Kim, D.H. Familial Syndromes Involving Meningiomas Provide Mechanistic Insight Into Sporadic Disease. Neurosurgery 2018, 83, 1107–1118

[37] Lauper, J.M.; Krause, A.; Vaughan, T.L.; Monnat, R.J. Spectrum and Risk of Neoplasia in Werner Syndrome: A Systematic Review. PLoS ONE 2013, 8, e59709

[38] Ogasawara, C., Philbrick, B. D., & Adamson, D. C. (2021). *Meningioma: A Review of Epidemiology, Pathology, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. Biomedicines, 9(3), 319.*

[39] Wiemels, J.; Wrensch, M.; Claus, E.B. Epidemiology and Etiology of Meningioma. J. Neurooncol. 2010, 99, 307–314.

[40] Al-Mefty, O.; Kersh, J.E.; Routh, A.; Smith, R.R. The Long-Term Side Effects of Radiation Therapy for Benign Brain Tumors in Adults. J. Neurosurg. 1990, 73, 502–512

[41] Umansky, F.; Shoshan, Y.; Rosenthal, G.; Fraifeld, S.; Spektor, S. Radiation-Induced Meningioma. Neurosurg. Focus 2008, 24, E7.

[42] Takahashi, H.; Cornish, A.J.; Sud, A.; Law, P.J.; Disney-Hogg, L.; Calvocoressi, L.; Lu, L.; Hansen, H.M.; Smirnov, I.; Walsh, K.M.; et al. Mendelian Randomization Provides Support for Obesity as a Risk Factor for Meningioma. Sci. Rep. 2019, 9, 309.

[43] Zhang, D.; Chen, J.; Wang, J.; Gong, S.; Jin, H.; Sheng, P.; Qi, X.; Lv, L.; Dong, Y.; Hou, L. Body Mass Index and Risk of Brain Tumors: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. Eur. J. Clin. Nutr. 2016, 70, 757–765

[44] Takahashi, H.; Cornish, A.J.; Sud, A.; Law, P.J.; Disney-Hogg, L.; Calvocoressi, L.; Lu, L.; Hansen, H.M.; Smirnov, I.; Walsh, K.M.; et al. Mendelian Randomization Provides Support for Obesity as a Risk Factor for Meningioma. Sci. Rep. 2019, 9, 309.

[45] Samkange-Zeeb, F.; Schlehofer, B.; Schüz, J.; Schlaefer, K.; Berg-Beckhoff, G.; Wahrendorf, J.; Blettner, M. Occupation and Risk of Glioma, Meningioma and Acoustic Neuroma: Results from a German Case-Control Study (Interphone Study Group, Germany). Cancer Epidemiol. 2010, 34, 55–61.

[46] Samanic, C.M.; De Roos, A.J.; Stewart, P.A.; Rajaraman, P.; Waters, M.A.; Inskip, P.D. Occupational Exposure to Pesticides and Risk of Adult Brain Tumors. Am. J. Epidemiol. 2008, 167, 976–985.

[47] Terry, M.B.; Howe, G.; Pogoda, J.M.; Zhang, F.F.; Ahlbom, A.; Choi, W.; Giles, G.G.; Little, J.; Lubin, F.; Menegoz, F.; et al. An International Case-Control Study of Adult Diet and Brain Tumor Risk: A Histology-Specific Analysis by Food Group. Ann. Epidemiol. 2009, 19, 161–171

[48] Wang, P.-F.; Ji, W.-J.; Zhang, X.-H.; Li, S.-W.; Yan, C.-X. Allergy Reduces the Risk of Meningioma: A Meta-Analysis. Sci. Rep. 2017, 7, 40333.

[49] Raffin-Sanson, M. L., Birzu, C., Lemaire-Martin, I., Peyre, M., Gaillard, S., De Marcellus, C., … Kalamarides, M. (2020). *Méningiomes et progestatifs. Annales d'Endocrinologie, 81(4), 135–136.*

[50] Riemenschneider M., Perry A., Reifenberger G. Histological classification and molecular genetic of meningiomas. The Lancet Neurology Dec 2006;5:1045–54.

[51] Drs MARCO V. CORNIOLAa , JOHANNES A. LOBRINUSb , JEAN-MICHEL LEMÉEc et Pr TORSTEIN R. MELINGa Rev Med Suisse 2020 ; 16 : 283-8

[52] WHO Classification of Tumours Editorial Board. World Health Organization Classification of Tumours of the Central Nervous System. 5th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2021.

[53] Vaubel RA, Chen SG, Raleigh DR, et al. Meningiomas with rhabdoid features lacking other histologic features of malignancy: a study of 44 cases and review of the literature. J Neuropathol Exp Neurol. 2016;75(1):44–52

[54] Sievers P, Hielscher T, Schrimpf D, et al. CDKN2A/B homozygous deletion is associated with early recurrence in meningiomas. Acta Neuropathol. 2020;140(3):409-413.

[55] Gauchotte G, Peyre M, Pouget C, et al. Prognostic value of histopathological features and loss of H3K27me3 immunolabeling in anaplastic meningioma: a multicenter retrospective study. J Neuropathol Exp Neurol. 2020;79(7):754-762.

[56] Kujas.M. Anatomo-pathologie. Neurochirurgie 1986; 32: Suppl 1.

[57] Epari S., et al. Chordoid meningioma, an uncommon variant of meningioma: a clinicopathologic study of 12 cases. J Neurooncol 2006;78(3):263-9.

[58] Modha A, Gutin PH: Diagnosis and treatment of atypical and anaplastic meningiomas: a review. Neurosurgery 2005, 57(3):538-550; discussion 538-550.

[59]Akagami Ryojo, B.Sc., M.D., Mario Napolitano, M.D., Laligam N. Sekhar, M.D. Patient-evaluated Outcome after Surgery for Basal Meningiomas. Neurosurgery May 2002;5:941-9

[60] Drs MARCO V. CORNIOLA a , JOHANNES A. LOBRINUS b , JEAN-MICHEL LEMÉE c et Pr TORSTEIN R. MELING a Rev Med Suisse 2020 ; 16 : 283-8

[62] Boetto, J., Birzu, C., Kalamarides, M., Peyre, M., & Sanson, M. (2021). *Les méningiomes : mise au point sur les connaissances actuelles. La Revue de Médecine Interne.*

[63] Corniola MV, Lemee JM, Da Broi M, et al. Posterior fossa meningiomas: perioperative predictors of extent of resection, overall survival and progression-free survival. Acta Neurochir (Wien) 2019;161:1003-11.

[64] Horbinski, C., Berger, T., Packer, R.J. *et al.* Clinical implications of the 2021 edition of the WHO classification of central nervous system tumours. *Nat Rev Neurol* 18, 515–529 (2022).

[65] JAN M, Bazeze V, Saudeau D, Autret A, Baertrand P, Gouaze A. Devenir des méningiomes intracrâniens chez l'adulte : Etude rétrospective d'uneSérie médico chirurgicale de 161 méningiomes. Neurochirurgie 1986;32(2):129-134

[66] Ojemann RG. Clinical features and surgical management of intracranial meningiomas Neurosurgery. New York, McGraw-Hill 1985:635-54.

[67] Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas. Their classification,regional behavior, life history and surgical end results. Springfield : C Thomas Publisher 1938:1-785

[68] Souad Hal El Fadl. Méningiomes intracrâniens à propos de 387 cas. Thèse n° 349, 2002.

[69] Amjahdi A. Prise en charge des méningiomes intracrâniens à propos de 28 cas Thèse. Méd.Casa 2003;157:5-44.

[70 ]Ephrem Mbou Ekambou. Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas. Thèse n° 119, faculté de médecine de Rabat. 2008

[71]EL AISSAOUI Kh. LES MÉNINGIOMES INTRACRÂNIENS à propos de 15 cas. Thèse N°066 , faculté de médecine de fes . 2021.

[72] Joudar G Méningiomes de la convexité Thèse faculté de médecine de Casa [28]

[73]Lahlou K LES MENINGIOMES INTRACRANIENS COLLIGES AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE (A propos de 105 cas) Thèse N°40- 2011 [29]

[74]M. EL MOULATTAF, D. BASRAOUI, J. EL YACOUBI N. CHERIF IDRISSI ,EL GANOUNI, O. ESSADKI, A. OUSEHAL. Imagerie des méningiomes encéphaliques, 2009 [30]

[75]Mirimanoff RO, Dosoretz DE, Linggood RM, Ojemann RG, Martuza RL: Meningioma: Analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection. J Neurosurg 62:18–24, 1985.

[76] Hima-Maiga A1, Vaz G2 , Kelani Ab1 , Abdoulwahab I3 , Diop A5 , Sanoussi S1 , Sakho Y4 , Raftopoulos C. Clinical presentation, histological features and management of intracranial meningiomas at the Cliniques Universitaires Saint-Luc (Brussel: A report of 18 cases) 2020

[77] Kakou M, Mwanyombet L, JAN M Méningiomes intracrâniens. Revue de. Médecine Tours et du centre ouest 1993; 33:278-286.

[78] Alaywan M, Sindou M. Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracrâniens. Neurochirurgie 1993;39:337-47.

[79] Jasim Mohammed, Ihssan S. Nema, Yasir MH Hamandi Intracranial Meningiomas: Diagnosis And Treatment The N Iraqi J Med, December 2010;6:47-52.

[80] Nanda, A., Bir, S. C., Konar, S., Maiti, T. K., & Bollam, P. (2016). *World Health Organization Grade I Convexity Meningiomas: Study on Outcomes, Complications and Recurrence Rates. World Neurosurgery, 89, 620–627.e2.*

[81] Alvernia, J. E., Dang, N. D., & Sindou, M. P. (2011). *Convexity meningiomas: study of recurrence factors with special emphasis on the cleavage plane in a series of 100 consecutive patients. Journal of Neurosurgery, 115(3), 491–498*

[82] Sanai, N., Sughrue, M. E., Shangari, G., Chung, K., Berger, M. S., & McDermott, M. W. (2010). *Risk profile associated with convexity meningioma resection in the modern neurosurgical era. Journal of Neurosurgery, 112(5), 913–919.*

[83] Sanson M. Méningiomes. Akos encyclopédie pratique de médecine (Elsevier,Paris) 1998;5-0880:4pages.

[84] Obeid F., Al-Mefty O. Recurrence of olfactory groove méningiomas. Neurosurgery, 2003, 53: 534-543.

[85] Sgourous S, Walsh. R, Barber.P. Intraventricular malignant meningioma in a 6-year old child Surg.Neurol. 1994;42:41-5.

[86] Zhao Y, Kumar RA, BASER ME, Evans DG, Wallace A, Kluwe L, Mautner VF, Parry DM, Rouleau GA, Joe H, Freidman JM. Intrafamilial correlation of clinical manifestations in neurofibromatosis 2(NF2) Genet epidemiol Oct 2002;23:245-59.

[87] Lomas J, Bello MJ, Alonso ME, Gonzales-Gomez P, Arjona D, Kusak ME, DE Campos JM, Sarasa JL, Rey ja. Loss of chromosome 22 and absence of NF2 gene mutation in a case of multiple meningiomas Hum. Pathlo 2002;33(3):375-8.

[88] Black.MCL, Carroll.R, Glowacka.D, Riley.K, Dashner.K. Platelet-derived growth factor expression and stimulation in humain meningiomas. J.Neurosurg 1995;81:388-93.

[89] Rachlin JR, Rosenblum ML Etiology and biology of méningiomas Raven press 1993:22-37.

[90] Dweik A, Maheut-Lourniere J, Lioret E, Jan M Radiation induced méningioma Childs Nerv syst 1995;11:661-3.

[91] Harrison MJ,wolf DE ; Tai-shing LA, Mitnik RJ,Sachdev VP Radiation induced méningiomas : expérience at the mount sinai hospital and review of the literature J Neurosurg 1991;75:564-74.

[92] Black.MCL, Carroll.R, Glowacka.D, Riley.K, Dashner.K. Platelet-derived growth factor expression and stimulation in humain meningiomas. J.Neurosurg 1995;81:388-93.

[93] JAN M, Bazeze V, Saudeau D, Autret A, Baertrand P, Gouaze A. Devenir des méningiomes intracrâniens chez l'adulte : Etude rétrospective d'une Série médico chirurgicale de 161 méningiomes. Neurochirurgie 1986;32(2):129-134.

[94] Annegers JF ,Laws ER ,Kurland LT ,Grabow JD Head trauma and subsequent brain tumors. Neurosug 1979;4:203-6.

[95] Magdelenat H, Pertuiset BF, Poisson M, Martin PM, Philippon J, Pertuiset B. Progestin et oestrogen receptors in meningiomas:biochemical characterization, clinical and pathological correlations in 42 cases. Acta Neurochir 1982;64:199-213.

[96] Waelti ER, Markwalder TM. Immunohistochemical evidence of progesterone receptors in human meningiomas. Surg Neurol 1989;31:172-6.

[97] Bickerstaff ER, Small JM, Guest IA. The relapsing course of certain meningiomas in relation to pregnancy and menstruation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1958;21:89-91.

[98] Schrell UM, Adams EF, Fallbusch R, Greb R, Jirikowski G, Prior R et al. Hormone dependency of cerebral meningiomas.Part I : Female sex steroid receptors and their significance as specific markers for adjuvant medical therapy. J Neurosurg 1990;73:743-9.

[99] Nagashima G, Aoyagi M, Wakimoto H, Tamaki M, Ohno K, Hirakawa K. Immunohistochemical detection of progesterone receptors and the correlation with Ki-67 labeling indices in paraffin-embedded sections of meningiomas. Neurosurgery 1995;37:478-83.

[100] Brandis A, Mirzai S, Tatagiba M, Walter GF, Samii M, Ostertag H. Immunohistochemical detection of female sex hormone receptors in meningiomas: correlation with clinical and histological features. Neurosurgery 1993;33:212-7.

[101] Maxwell M, Galanopoulos T, Neville-Golden J, Antoniades HN. Expression and androgen and progesterone receptors in primary human meningiomas. J Neurosurg 1993;78:456-62.

[102] Amari Facteurs de mortalité postopératoire des méningiomes intracrâniens Thèse. Méd.Casa 2008;21:14-33.

[103] Balhaoui.A Les méningiomes intra-crâniens, à propos de 67 cas. Thèse. Méd.Casa 1990:10-45.

[104]Sarghini.Kh Prise en charge des méningiomes de la convexité encéphalique au service de neurochirurgie CHU Mohammed VI de Marrakech à propos de 75 cas. Thèse N° 28 2014

[105] M.T.MANDARA, G.RICCI, L.RINALDI and G.SARLI Immunohistochemical Identification and Image Analysis Quantification of Oestrogen and Progesterone Receptors in Canine and Feline Meningioma J Comp Pathol, 2002, 127(2-3): 214-218.

[106] Osborn AG. Diagnostic neuroradiology. St louis:CV mosby 1994:584-603.

[107] BRADAC (G.B), FERSZT 5R°, KENDALL ( B.E). Les méningiomes intracâniens: Diagnostic-Biologie-Thérapeutique. Springer-Verlag France, Paris, 1991.

[108] JOHN DIAZ DAY, M.D. Cranial Base Surgical Techniques for Large Sphenocavernous Meningiomas: Technical Note. Neurosurgery, 2000, 46(3): 754-760.

[109] PATEL.J. Nouveau traité de technique chirurgicale. Edition 3, Masson-Paris, 1974.

[110] Ephrem Mbou Ekambou. Méningiomes intracrâniens à propos de 115 cas. Thèse n° 119, faculté de médecine de Rabat. 2008

[111] Guillenin D Caractéristiques radiologiques des méningiomes intracrâniens. La lettre du neurologue 2008;12:1-2.

[112] Jan.M, Velut.S et Lefrancq.T Méningiomes intracrâniens Encycl Med-Chir, Neurologie 1999 ;17-251-A-10:20p.

[113] Nakamura Makoto, Florian Roser, Melena Struck, Peter Vorkapic, Madjid Samii. Tuberculum sellae meningiomas : clinical outcome considering different surgical approaches. Neurosurgery 2006;59:1019-29.

[114] Jouali.F Les méningiomes intra-cranienss, à propos de 30 cas. Thèse.Méd.Casa 1987;73.has

[115] D. Hasboun – Méninges, neurat : chups.jussieu page 3

[116] VENDRELY, MAIRE.J.L, DAROUZE. Radiothérapie fractionnée des méningiomes intracâniens: 15 ans d'expérience au centre hospitalier universitaire de bodeaux. Cancer/Radiother, 1999,3(4): 311-7.

[117] Lobato RD, Alday R, Gomez PA, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A. Brain oedema in patients with intracranial meningioma: correlation between clinical, radiological, and histological factors and the intensity of oedema. Acta Neurochir (Wien) 1996; 138: 485-494.

[118] Young S.C., Grossman R.I., Goldberg H.I (155) MR of vascular encasement in parasellar masses: comparison with angiography and CT AJNR 1987;9;35-8.

[119] Rutten I, Cabay JE, Withofs N, Lemaire C, Aerts J, Baart V, Hustinx R: PET/CT of skull base meningiomas using 2-18F-fluoro-L-tyrosine: initial report. J Nucl Med 2007, 48(5):720-725

[120] Whittle IR, Smith C, Navoo P, Collie D: Meningiomas. Lancet 2004, 363(9420):1535-1543.

[121] Nutting C, Brada M, Brazil L, Sibtain A, Saran F, Westbury C, et al. Radiotherapy in the treatment of benign meningioma of the skull base. J Neurosurg 1999 ; 90 : 823-7.

[122] Sakho Y, Badiane SB, Ba MC, Gueye EM, Ndiaye MM, Gueye M. Méningiomes intracrâniens Expérience dakaroise a propos de 79 cas. Neurochirurgie 1999;45:134-8.

[123] Markus J Riemenschneider MD a , Arie Perry MD b and Guido Reifenberger. Histological classification and molecular genetics of meningiomas . Lancet Neurol 2006;5:104-154.

[124] New P.E, HESSEINK J.R, O'Carroli C.P, Kleinman G.M Malignant meningioma: CT and histological criteria, including a new CT sign. Am. J. Neuro-radiol 1982;3:267-76.

[125] Greenberg S.B, Schneck.M.J, Faerber.E.N, Kaneu.P.M Malignant meningioma in a child: CT and MR findings. Am.J.radiol. 1993;160:1111-2.

[126] Coke CC, Corn BW, Werner-Wasik M, Xie Y, Curran WJ Jr. Related Articles Atypical and malignant meningiomas: an outcome report of seventeen cases. J Neurooncol. 1998;39:65-70. [127]

[127] Younis.G, Sawaya.R. (156) Intracranial asteolytic malignant meningiomas appearing as extra cranial softtissue masses. Neurosurg. 1992;6:932-4.

[128] Younis.G, Sawaya.R, Demonte.F, Hess.K.R, Albercht.S, Bruner.JM. Aggressive meningeals tumors: review of serie. J.Neurosurgery 1995;82:17-27.

[129] Tanaka.Y, Matsuo.M. Role of MR imaging in the differenciation of benign and non benign intracranial meningiomas : the utility of contrast-enhaced T-Weighted images. Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi 1996;56:1-8.

[130] Nagar VA, Ye JR, Ng WH et al. Diffusion wieghted MR imaging: diagnosing atypicalor malignant mengiomasand detecting tumor dedifferentiation. Ajnr 2008;29 :1147-52.

[131] Louis, D.N., Ohgaki, H., Wiestler, O.D., Cavenee, W.K. WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System Fourth Edition. IARC WHO Classification of Tumours 2007;245:1107-1121

[132] Deco P., Keravel Y. Neurochirurgie. Edition marketing, ellipses, 1995:134-141.

[133] Jan M, Velut S, Lefrancq T. Méningiomes intracrâniens. Encycl Med Chir. (Elseiver, Paris), Neurologie 1999,17Ŕ 251ŔA-10,20 p.

[134] Al Mefty O, Smith RR. Tuberculum sellae meningiomas. In: Al-Mefty O, editor. Meningiomas. New York7 Raven Press; 1991. p. 395-411.

[135] Desgeorges M, Sterkes O, Poncet J.L, Rey, Asterker M. Chirurgie des méningiomes de la partie postérieure de la base du crâne 135 cas. Choix de la voie d' abord et résultats. Neurochirurgie, 1995, 41, 4 :205- 294.

[136] Gruber A, Killer M, Mazal P. Preoperative embolisation of intracranial meningiomas: a 17 years single center experience. Minim invas neurosurg 2000;43:18-29.

[137] Ravussin.P Prise en charge du patient neurochirurgical avec tumeur intracrânienne. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2004;23:404-9

[138] Todd MM, Drummond JC. A comparison of the cerebrovascular and metabolic effects of Halothane and Isoflurance in the cat. Anesthesiology 1984;60:276-82.

[139] Van Hemelrijck J, Fitch W, Mattheussen M, Van Aken H, Plets, et al. The effect of Propofol on the cerebral circulation and autoregulation in the baboon. Anesth Analg 1990;71:49-54.

[140] Andrew P. Morokoff, M.B., B.S., Ph.D. SURGERY FOR CONVEXITY MENINGIOMAS Neurosurgery 63:427–434, 2008

[141] Al Mefty O, Smith RR. Tuberculum sellae meningiomas. In: Al-Mefty O, editor. Meningiomas. New York7 Raven Press; 1991. p. 395-411.

[142] Obeid F., Al-Mefty O. Recurrence of olfactory groove méningiomas. Neurosurgery, 2003, 53: 534-543.

[143] Tempelhoff R., Ravussin P, Boulard G. Evaluation peropératoire et anesthésie pour exérèse d'une tumeur intracrânienne.

[144] Slavc.T, Maccolin.M, Dunn.M, Jones.S, Sutton.L, Gusella.J.F, Biegel.J.A. Exon scanning of mutations of the NF2 gene in pediatric ependymomas, rhabdoid tumors and meningioma. Int.J.Cancer 1995;64:243-7.

[145] Lesoin F, Jomin M, Bouchez B, Duret MH, Clarisse J, Arnott G, et al. Management of cavernous sinus meningiomas. Neurochirurgia 1985 ; 28 : 195-8

[146] Djindjian M, Caron JP, Athayde AA, Février MJ. Intracranial meningiomas in the elderly (over 70 years old). A retrospective study of 30 surgical cases. Acta Neurosurg (Wien) 1988 ; 90 : 121-3

[147] Hoffmann W, Mühleisen H, Hess CF, Kortmann RD, Schmidt B, Grote EH, et al. Atypical and anaplastic meningiomas. Does the new WHOclassification of brain tumours affect indication for postoperative irradiation ? Acta Neurochir (Wien) 1995 ; 135 : 171-8

[148] Jääskeläinen J, Haltia M, Servo A. Atypical and anaplastic meningiomas : radiology, surgery, radiotherapy and outcome. Surg Neurol 1986 ; 25 : 233-42.

[149] Mathiesen T, Lindquest C, Kihlstyrom L, Karlsson B. Recurrence of cranial base menigiomas. Neurosurgery. 1996;39:2-9.

[150] Cornu P, Chatellier G, Dagreou F, Clemenceau S, Foncin JF, Rivierez M, et al. Intracranial meningioma in the elderly patients : postoperative morbidity and mortality-factors predictive of outcome. Acta Neurochir (Wien) 1990 ; 102 : 98-102.

[151]Mastronardi L, Ferrante L, Qasho R, Ferrari V, Tatarelli R, Fortuna A. Intracranial meningiomas in the 9th decade of life : a retrospective study of 17 surgical cases. Neurosurgery 1995 ; 36 : 270-4

[152] Mesic JB, Hanks GE, Doggett LS. The value of radiation therapy as an adjuvant to surgery in intracranial meningiomas. Am J Clin Oncol 1986;9: 337-40

[153] Sankila R, Kallio M, Jaaskelainen J, Hakulinen T. Long-term survival of 1 986 patients with intracranial meningioma diagnosed fromto1984in Finland. Cancer 1992 ; 70 : 1568-76

[154] Black PML. Meningiomas. Neurosurgery 1993 ; 32 : 643-57.

[155] Ohta M, Iwaki T, Kitamoto T, Takeshita I, Tateishi J, Fukui M. MIB1 Staining Index and scoring of histologic features in meningioma. Indicators for the prediction of biologic potential and postoperative management. Cancer 1994 ; 74 : 3176-89.

[156] Michenfelder JD. Anesthesia and the brain : clinical, functional, metabolic and vascular correlates. In : Michenfelder JD ed. Churchill Livingstone. Edinburgh. 1990: 215.

[157] Taylor BW, Marcus RB Jr, Friedman WA, Ballinger WE, Million RR. The meningioma controversy : postoperative radiation therapy. Int J Radiat Oncol Phys Biol 1988 ; 15 : 299-304

[158] Pecchioli Z. Soria di un fungo della dura madre. Nuovo Giornale de'Letterati - Scienze 1838;36:39-44.

[159] Niiro M, Yatsushiro K, Nakamura K, Kawahara Y, Kuratsu J. Natural history of elderly patients with asymptomatic meningiomas. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;68:25-8.

[160] Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, Terpogossian MN. The effects of changes in PaCO2 on cerebral blood volume, blood flow, and vascular mean transit time. Stroke 1974;5:630-9.

[161]Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. J Trauma 1990;30:933-40.

[162]Shapiro HM. Intracranial hypertension:therapeutic and anesthetic considerations. Anesthesiology 1975;43:445-71.

[163]Chuan Fang, Yanli Tan, Zengxue Cui, Yanfang Shi, Jialiang Wang, Hui Di. Clinical and pathological features in 49 elderly patients with meningiomas. Neural Regen Res 2007;2(9):574-6.

[164] Mathiesen T, Lindquest C, Kihlstyrom L, Karlsson B. Recurrence of cranial base menigiomas. Neurosurgery. 1996;39:2-9.

[165]Sawaya R., Donlon J.A. Chronic disseminated intravascular coagulation and metastatic brain tumor : a case report and review of the literature. Neurosurgeo 1983;12:580-584.

[166] Cataldi Sophie M.D., Bruder, Nicolas M.D. et all. Intraoperative Autologous Blood transfusion in intracranial Surgery. Neurosurgery 1997;40:765-72.

[167] Lee, J.H., et al. Reduced expression of schwannomin/merlin in human sporadic meningiomas. Neurosurgery 1997;40(3):578-87.

[168] MASSOUS Les facteurs de risque de la transfusion en neurochirurgie. Thèse Méd ; Casablanca 2001;74:50-77.

[169] Kondziolka D, Lundsford D, Coffey RJ : Stereotactic radiosurgery of meningiomas. J Neurosurg 74 : 552-559, 1991

[170] Noel G., Renard A., Valéry C., Mokhtari K., Mazeron JJ. Rôle de la radiothérapie dans le traitement des méningiomes cérébraux. Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Cancer/Radiother 2001;5:217-37.

[171]Carella RJ., Ransohoff J., Newal J. Role of radiation therapy in the management of meningioma. Neurosurg 1982;103:32-9.

[172] Shafron DH., Fredman WA., Buatti JM., Bova FJ., Menden hall WM. Linac radiosurgery for benign meningiomas. Int J radiat oncol boil phys 1999, 43: 321-7.

[173] Kalamarides, M. and S. Goutagny Meningiomas. Rev Prat 2006;56:1792-8.

[174] Hug EB, Devries A, Thornton AF, Munzenride JE, Pardo FS, Hedley-Whyte ET, Bussiere MR, Ojemann R. Management of atypical and malignant meningiomas: role of high-dose, 3Dconformal radiation therapy. J Neurooncol. 2000;48:151-60.

[175] Mahmood A, Qureshi NH, Malik GM. Related Articles Intracranial meningiomas: analysis of recurrence after surgical treatment. Acta Neurochir (Wien). 1994;126:53-8.

[176] Kalamarides, M. and S. Goutagny Meningiomas. Rev Prat 2006;56:1792-8.

[177] Anthony E. Harris, M.D., Ph.D.,* John Y.K. Lee, M.D.,* Bennett Omalu, M.D.,† John C. Flickinger, M.D.,‡ Douglas Kondziolka, M.D., M.Sc., F.R.C.S. (C),* and L. Dade Lunsford, M.D.* The Effect of Radiosurgery during Management of Aggressive Meningiomas Surg Neurol 2003;60:298–305

[178] Lawrence S.Chin, M.D. Radiation necrosis following Gamma Knife surgery : a case-controlled comparaison of treatment parameters and long-term clinical follow up. J.Neurosurgery 2001;94:899-904.

[179] John.K.Lee, M.D. Stereotactic radiosurgery providing long-term tumor control of cavernous sinus meningiomas. J.Neurosurgery 2002;97:65-72.

[180] Condra K. S. ; Buatti J. M.; Mendenhall W. M.; Friedman W. A.; Marcus R. B. ; Rhoton A. L. Benign meningiomas : Primary treatment selection affects survival International journal of radiation oncology, biology, physics 1997;39:427 36.

[181] Chamberlain Mc. Adjuvant combined modality therapie for malignant meningiomas. J. Neurosurg 1996;84:733-736.

[182] Schrell UMH., Ritti G MG., Anders M., Kiesewetter., F Marschale KR., Koch UH., et al. Hydroxyurea for treatment of unresectable and recurrent meningiomas. Inhibition of primary human meningioma cell inculture and meningioma transplants by induction of the apoptotic pathway. J Neurosurg 1997, 86: 845-852.

[183] Fuentes S., Chinot O., Dufour H., Paz-Paredes A., Metellus PH., Barrie-Attarian., Grisoli F. Traitement des méningiomes par hydroxyurée. Neurochirurgie (Masson, paris), 2004, 50 : n° 4 : 461-467.

[184] Spitz Im., Grunberg Sm., Chabbert- Buffet N., Lindenberg T., Gelber H.,Sitruk- ware R. Management of patients receiving long- term treatment with mifepristone. Vascular Medicine Unit, Tenon Hospital APHP, Paris, France Center for Biomedical Research, Population Council, New York, Sciencedirect Dec 2005:1719-26

[185] Matsuda Y., Kawamoto K., Kiya K., Kurisu K., Sugiyama K. Antitumor effects of antiprogesterones on human meningioma cells in vitro and in vivo. Journal of Neurosurgery 1994;80:527-34.

[186] Proust F, Verdure L, Toussaint P, et al. Méningiome intracrânien du sujet âgé : mortalité, morbidité et qualité de vie postopératoire d'une série de 39 patients de plus de 70 ans. Neurochirurgie (Masson, Paris) 1997;43:15-20.

[187] Kakou M., Ba Zeze V., Kouakou F Méningiomes pétroclivaux : Avantages de la voie intradurale mediotemporale de l'apex pétreux. Société de NeuroChirurgie de langue Française ; Novembre 2006:502-503.

[188] Dri D., Ben Ismail M., François P., Jan M. Analyse du devenir post-opératoire des méningiomes intracrâniens. Neurochirurgie 5Congrès de SLCLF) 2005;51:534-6.

[189] Andrew P. Morokoff, M.B., B.S., Ph.D. SURGERY FOR CONVEXITY MENINGIOMAS Neurosurgery 63:427–434, 2008

[190] Devèze Arnaud, Valérie Franco-Vidal , Dominique Liguoro , Jean Guérin , Vincent Darrouzet . Transpetrosal approaches for meningiomas of the posterior aspect of the petrous bone Results in 43 consecutive patients. Clinical Neurology and Neurosurgery 2007;109: 578–88.

[191] Philippon Notion generales Neurochirurgie 1986;32:8-13.

[192] Black .P.M, S. Kathiresan, and W. Chung . Meningioma Surgery in the Elderly: A Case-Control Study Assessing Morbidity and Mortality. Acta Neurochir (Wien) 1998; 140:1013-7.

[193] Boviatsis Efstathios J., Triantafyllos I. Bouras, Andreas T. Kouyialis, Marios S. Themistocleous, Damianos E. Sakas. Impact of age on complications and outcome in meningioma surgery. Surgical Neurology 2007,68:407-11.

[194] Odake G Cystic meningioma:report of three patents J.Neurosurg,1992;6;935-939

[195] Papo L. Intracranial meningiomas in the elderly in the CT scan era. Acta Neurochir 1983;67:195-204.

[196] Maurice-Williams RS, Kitchen ND. Intracranial tumours in the elderly: the effect of age on the outcome of first time surgery for meningiomas. Br J Neurosurg 1992;6:131-7.

[197] Kuratsu J, Ushio Y. Epidemiological study of primary intracranial tumours in elderly people. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997;63:116-8.

[198] Perry A Stafford SL., Scheitnuer BW., Suman VJ., Lohse CM. Meningioma grading. An analysis of histologic parameters. Am J Surg Pathol 1997; 21: 1455-65.

[199] Mastronardi L, Ferrante L, Qasho R, Ferrari V, Tatarelli R, Fortuna A. Intracranial meningiomas in the 9th decade of life: A retrospective study of 17 surgical cases. Neurosurgery 1995;36:270-4.

[200] Cornu P, Chatellier G, Dagreou F, Clemenceau S, Foncin JF, Rivierez M, Philippon J. Intracranial meningiomas in elderly patients. Postoperative morbidity and mortality. Factors predictive of outcome. Acta Neurochir (Wien). 1990;102:98-102.

[201] Czepko R, Pietraszko W, Turski T, Kamieniecka B, Kwinta B, Adamek D. Direct surgical outcome of meningiomas obliterating the superior sagittal sinus. Przegl Lek. 2006;63(8):610-5.

[202] AltinÖrs Nur, Levent GÜrses , Nuri Arda, Ayhan TÜrker , Engin Senveli , Teoman DÖnmez , Metin Sanli , Murad Bavbek , and Hakan Caner . lntracranial meningiomas. Analysis of 344 surgically treated cases. Neurosurg. 1998,21:106-110.

[203] ] Djindjian M, Caron JP, Athayde AA, Fevrier M. Intracranial meningiomas in the elderly (over 70 years old). A retrospective study of 30 surgical cases. Acta Neurochir 1988;90:121-3

[204] Odebode.T.O, E.E.Akang, M.T.Shokunbi, A.O.Malamo,A.O.Ogunseyinde. Factors influencing visual and clincal outcome in Nigerian patients with cranial meningioma. Journal of Clinical Neuroscience 2006;13:649-54.

[205] Arienta C, Caroli M, Crotti F, Villani R. Treatment of intracranial meningiomas in patients over 70 years old. Acta Neurochir (Wien) 1990;107:47- 55.

[206] Ravussin P; Moeschler O ; Graftieaux J.P; De Tribolet N. Détente et protection cérébrales au bloc opératoire. Neuro-chir 1994;40:359-62.

[207] Laurent Riffaud., Alegandro Mezzon., Claire Heagelen., Abderahmane Hamlet., Xavier Morandi. Chirurgie des méningiomes intracrâniens après 80 ans. Press Med (Masson SAS), 2007 ; 36 : 197-202.

[208] Buhlr. Hasana., Belinke A., Melidom HM. Results in the operative treatement of elderly patients with intracranial meningiomas. Neurosurg Rev 2000, 23: 25-9.

[209] D'andrea G., Roperto R., Caroli E., Crispo F., Ferrante L. Thirty seven cases of intracranial meningiomas in the nenth decade of life, our experience and review of the literature. Neurosurgery 2005; 56: 956-60.

[210] Michael Brada a,b,⇑ Long-term efficacy of fractionated radiotherapy for benign meningiomas Radiotherapy and Oncology xxx (2013) xxx–xxx

[211] Francesca Soldà a,1, Beverley Wharram a,2, Paul B. De Ieso a,3, Jacob Bonner a,2, Sue Ashley a, Michael Brada a,b,⇑ Long-term efficacy of fractionated radiotherapy for benign meningiomas Radiotherapy and Oncology xxx (2013) xxx–xxx

[212] Maier H., Wanschitz J., Sedivy R., Rosslerk., Ofner D., Budra H. Proliferation and DNA fragmentation in meningiomas subtypes. Neuro pathol appl neurbiol 1997; 23: 496-506.

[213] Tempel hoff R., Ravussin P., Boulard G. Evaluation peropératoire et anesthésie pour exérèse d'une tumeur intracrânienne. « Neuroanesthésie et neuroreanimation clinique » Edit Masson 1994, pp: 46-57.

[214] DeMonte F, Marmor E, Al-Mefty O Meningiomas in Kaye AH and Laws ER (ed). Churchill Livingstone 2001:719-50.

[215] Chun JY, Mcdermot MW, Lamborn K.R, Wilson C.B, Higashida R, Brger M. S Delayed surgical resection reduces intraoperative blood loss for embolised meningiomas. Neurosurgery 2002;50:1231-5.

[216] Turgut M., Ozcano E., Benli K., Bertan V., Erbengi A., Sayglam S. Factors affecting morbidity and mortality following surgical intervention in patients with intracranial meningioma . Anésth.N.Z.J.SURG. 1996;66:144-50.

[217] Kallio M, Sankila R, Hakulinen T, Jääskeläinen J. Factors affecting operative and excess long-term mortality in 935 patients with intracranial meningioma. Neurosurgery 1992 ; 31 : 2-12.

[218] Cushing H. The meningiomas : their source and favoured seats of origin. Brain1922;45:282-316.

[219] Buhl Ralf · Ahmad Hasan · Anja Behnke . Hubertus Maximilian Mehdorn. Results in the operative treatment of elderly patients with intracranial meningioma. Neurosurg Rev 2000;23:25-9.

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE
جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

أطروحة رقم 25/062

سنــــة 2025

# علاج الأورام السحائية في القبة الدماغية

## (بصدد 08 حالات)

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/02/12

## من طرف

**السيدة قاسمي مريم**
**المزدادة في 16 أبريل 1999 بفاس**

# لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات المفتاحية

**الورم السحائي في القبة الدماغية - الورم - الجراحة - التطور بعد العملية - المضاعفات**

## اللجنة

**السيد شحوعبد الكريم** ........................................ **الرئيس**
أستاذ في الجراحة العامة

**السيد بولهرود عمر** ........................................ **المشرف**
أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

**السيد حسبي سمير** ........................................
أستاذ في الجراحة العامة

**السيد بلعباس سفيان** ........................................ **أعضاء**
أستاذ في علم الأشعة

**السيد شراد توفيق** ........................................
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل