



IMAGERIE DES TUMEURS INTRACRANIENNES EXTRA-AXIALES

(À propos de 171 cas)

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur Farid Aassouani

Née le 24/05/1993

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Radiologie

Sous la direction du Professeur Maâroufi Mustapha.

Session Septembre 2022

Remerciements

D'emblée, j'exprime mes profonds remerciements au Professeur Maaroufi Mustapha, Chef de service de Radiologie, hôpital des spécialités, et rapporteur de ce mémoire. Son accueil chaleureux, sa patience et ses précieux conseils ont été déterminants pour la naissance de ce travail.

Je désire aussi par la présente exprimer ma gratitude à tous les enseignants du service de radiologie du CHU de Fès pour leurs efforts consentis afin de participer à ce jury.

- Pr. Boubbou Meryem , Chef de service de Radiologie, hôpital mère-enfant.*
- Pr. Alaoui Lamrani Youssef, Professeur agrégé de Radiologie.*
- Pr. Badreddine Alami, Professeur agrégé de Biophysique.*
- Pr Haloua Meriem, Professeur assistant de Radiologie.*
- Pr El Bouardi Nizar , Professeur assistant de Radiologie.*

Vous, Professeurs, qui m'avez fourni les outils nécessaires au bon déroulement de ma formation, veuillez trouver ici toute ma reconnaissance.

Je dédie ce travail à ma famille et particulièrement à ma défunte mère , à mon père, et à ma femme Dr. Ghilane Fatimaezzahrae , Mes remerciements vont aussi à mes 2 petits frères Ali et Omar et à ma sœur Karima.

PLAN

INTRODUCTION.....	9
RAPPEL ANATOMIQUE.....	11
I. LES FEUILLETS	12
1. La dure-mère	12
1.1. Faux du cerveau	13
1.2. La tente du cervelet	14
1.3. La tente de l'hypophyse	15
2. Les leptoméniges	16
II. LES ESPACES MENINGES.....	16
III. L'ANGLE PONTO-CEREBELLEUX	17
IV. LES NERFS CRANIENS	18
MATERIEL ET METHODES.....	20
I. TYPE D'ETUDE	21
II. POPULATION CIBLE	21
III. VARIABLES ETUDIES	21
IV. COLLECTE DES DONNEES	21
V. ANALYSE STATISTIQUE	22
VI. CLASSIFICATIONS	22
RESULTATS	23
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	24
1. Nombre de cas	24
2. Age	24
3. Sexe	25
4. Antécédents	25
II. DONNEES CLINIQUES.....	26
III. DONNEES DE L'HISTOLOGIE.....	27

IV. DONNEES DE L'IMAGERIE.....	28
1. Données générales	28
1.1. Mode d'exploration.....	28
1.2. Répartition selon le diagnostic retenu	28
2. Méningiomes.....	30
2.1. Répartition selon le siège	30
2.2. Répartition selon la taille	30
2.3. Répartition selon les signes d'atypies	30
2.4. Répartition selon les signes associés	32
3. Tumeurs extra-axiales non méningiomateuses	43
3.1. Les métastases méningées.....	43
3.2. Hémangiopéricytome	44
3.3. Hémopathies malignes.....	45
4. Tumeurs des nerfs crâniens	46
5. Tumeurs kystiques extra-axiales	49
5.1. Kystes arachnoïdiens	49
5.2. Kystes Epidermoïdes	50
5.3. Kystes dermoïdes	52
DISCUSSION.....	53
I. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE : INTRA AXIALE VS EXTRA AXIALE.....	54
II. MOYENS D'IMAGERIE	55
1. Les Objectifs	55
2. La radiographie standard	56
3. La Tomodensitométrie (TDM).....	56
4. L'Imagerie par résonnance magnétique (IRM)	57
5. Angiographie cérébrale pré-opératoire	58
III. MENINGIOMES	58

1. Données générales	58
1.1. Epidémiologie.....	58
1.2. Facteurs favorisants	60
1.2.1. Facteurs génétiques	60
1.2.2. Traumatisme crânien	61
1.2.3. Virus.....	61
1.2.4. Irradiation	61
1.2.5. Hormones	61
1.3. Clinique	62
1.4. Topographie	62
1.4.1. Méningiome de la convexité	63
1.4.2. Méningiomes parasagittaux et de la faux.	63
1.4.3. Méningiomes supratentoriels de la base	64
1.4.4. Méningiomes de la tente du cervelet	65
1.4.5. Méningiomes de la FCP	66
1.5. Données histologiques	67
1.5.1. Macroscopie	67
1.5.2. Microscopie	69
2. Données de l'imagerie	72
2.1. TDM	72
2.2. IRM.....	73
2.3. Artréiographie	75
2.4. Signes associés	81
2.5. Signes d'agressivité / d'atypie d'un méningiome	83
IV. TUMEURS NON MENINGIOMATEUSES	84
1. Hémangiopéricytome / Tumeur fibreuse solitaire.....	84
2.1. Généralités	84
2.2. Imagerie	85

2.2.1. TDM	85
2.2.2. IRM	85
2.2.3. Angiographie	85
2. Métastases méningées.....	86
2.1. Généralités	86
2.2. Imagerie	87
3. Hémopathies	88
3.1. Lymphome.....	88
3.1.1. Généralités	88
3.1.2. Imagerie	88
3.2. Chlorome (Sarcome granulocytaire).....	89
3.2.1. Généralités	89
3.2.2. Imagerie	89
4. Autres tumeurs malignes primitives.....	90
4.1. Mélanome dural primitif.....	90
4.2. Fibrosarcome méningé.....	90
4.3. Gliosarcome	91
5. Granulomatoses méningées : pseudotumeurs méningées.....	91
5.1. La Tuberculose	91
5.1.1. Généralités	91
5.1.2. Imagerie.....	92
5.2. Neurosarcoïdose.....	92
5.3. Granulomatose avec polyangéite.	94
V. TUMEURS NERVEUSES : SCHWANNOMES	95
1. SCHWANNOME DU NERF VESTIBULAIRE.....	95
1.1. Généralités	95
1.2. Imagerie	96
1.3. Classification morphologique de KOOS.....	97

1.4. Diagnostic différentiel : Schwannome vs méningiome de l'APC	98
2. Schwannome du nerf facial	98
3. Schwannome du nerf trijumeau.....	99
VI. LES LÉSIONS KYSTIQUES	100
1. Kyste arachnoïdien	100
2. Kyste épidermoïde	100
3. Kyste dermoïde	101
CONCLUSION	102
REFERENCES	107

INTRODUCTION

Les tumeurs intracrâniennes extra-axiales sont un groupe hétérogène de tumeurs ayant en commun la topographie extra-parenchymateuse [1] ; ils sont représentés par les tumeurs des méninges, les tumeurs développées sur le trajet cisternal des nerfs crâniens, et les tumeurs kystiques.

La détermination de la topographie extra-axiale d'un processus tumoral est souvent aisée lorsque la tumeur est de petite taille et reste séparée du cortex cérébral par du LCR, mais peut devenir laborieuse en cas de lésion volumineuse [1,2]; C'est l'imagerie par résonnance magnétique qui permet d'approcher leur topographie extra-axiale.

Les tumeurs de la loge sellaire ainsi que les tumeurs osseuses sont exclues de cette étude, en raison de leurs spécificités topographiques et histologiques.

Les objectifs de ce travail sont de Définir les critères sémiologiques d'une lésion extra-axiale, détailler la gamme diagnostique devant une tumeur extra-axiale et illustrer les aspects radiologiques de ces tumeurs.

RAPPEL ANATOMIQUE

Les méninges sont des tissus qui enveloppent le système nerveux central, ils ont un rôle protecteur et participent à la circulation veineuse encéphalique.

I. LES FEUILLETS :

1. La dure-mère :

La dure-mère constitue l'enveloppe la plus externe au niveau de la convexité crânienne (Figure n°1), elle est constituée par deux couches, la couche externe- fortement vascularisée- correspond au périoste de la table interne de l'os, et la couche interne purement méningée qui se dispose de façon complexe en réalisant des cloisons dure-mériennes [2].

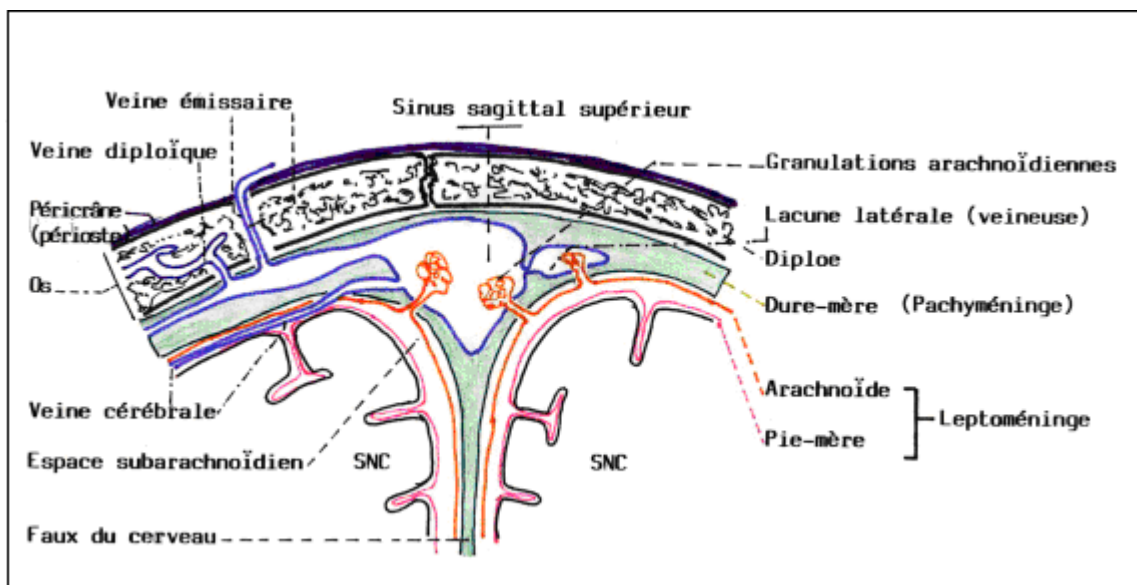


Figure 1 : Coupe frontale de la voûte crânienne.

1.1. Faux du cerveau :

Cloison sagittale médiane en forme de faux, avec un bord supérieur allant de la crête frontale interne jusqu'à la protubérance occipitale interne et un bord inférieur en rapport avec le corps calleux (Figure n°2) [2].

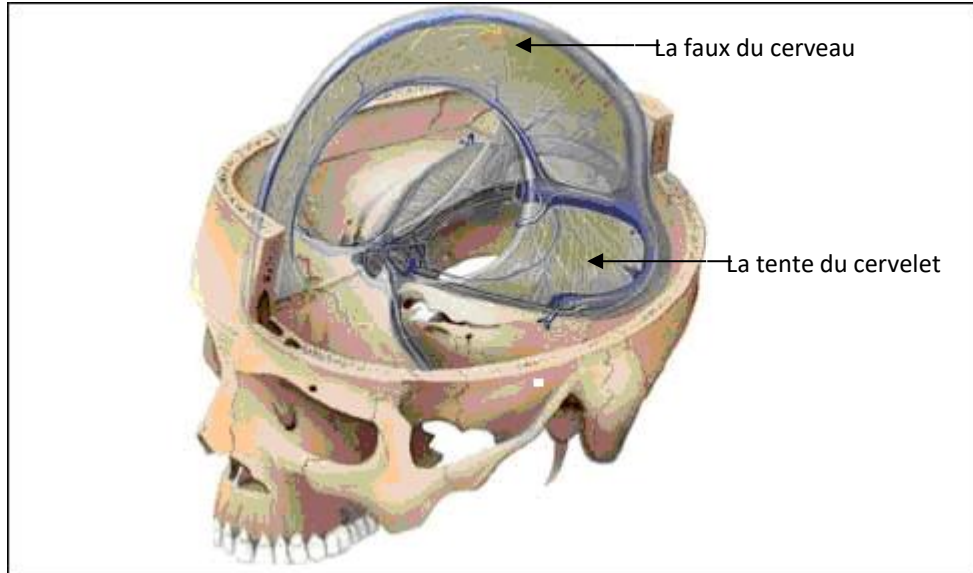


Figure 2 : Schéma de la faux du cerveau et de la tente du cervelet

1.2. La tente du cervelet :

Elle forme le toit de la loge postérieure. Elle présente une grande circonférence et une petite circonférence ou incisure tentorielle qui forme les berges du foramen ovale (de Pacchioni) [3]. (Figure n 3)

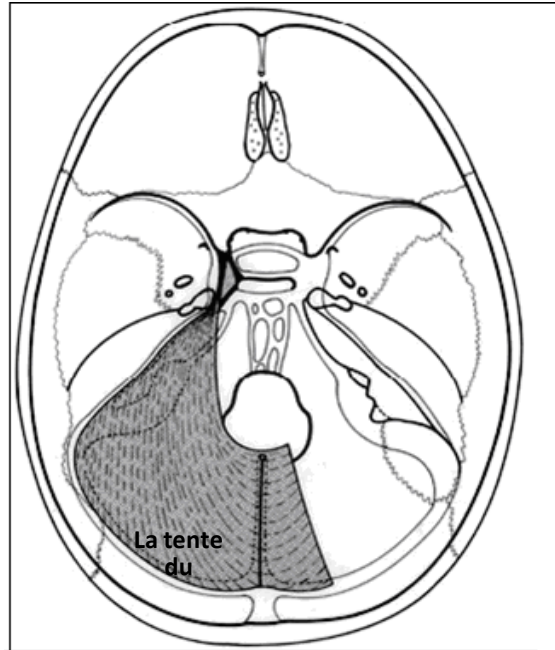


Figure 3 : Schéma de la tente du cervelet

1.3. La tente de l'hypophyse : Diaphragme sellaire

- De forme quadrilatère, tendue du tubercule de la selle en avant, aux clinoides postérieurs, se continue latéralement pour former le toit du sinus caverneux.
- Elle est percée au centre d'un petit orifice circulaire où passe la tige pituitaire.

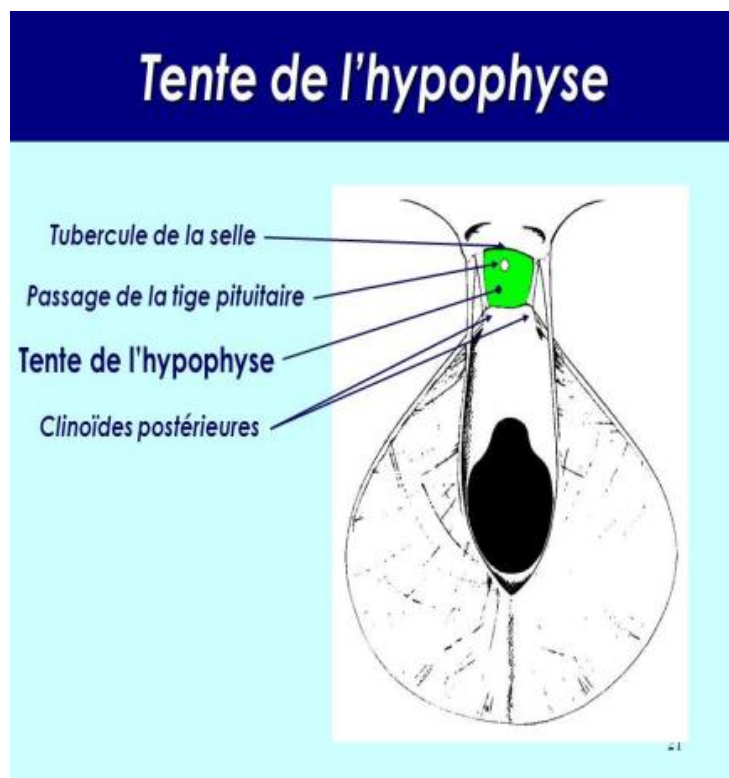


Figure 4 : Schéma montrant la tente de l'hypophyse (diaphragme sellaire)

2. Les leptoméniges :

L'arachnoïde et la pie-mère constituent les leptoméniges. L'arachnoïde tapisse la face interne de la dure-mère, elle est fine au niveau de la convexité et plus épaisse au niveau de la base.

La pie-mère tapisse la surface corticale et est étroitement accolée au système nerveux central (SNC).

II. LES ESPACES MENINGES:

Les enveloppes méningées délimitent un certain nombre d'espaces (Figure n°5):

- L'espace épidural localisé entre la table interne et la dure-mère est virtuel.
- L'espace sous dural localisé entre la dure-mère et l'arachnoïde est virtuel.

L'espace sous-arachnoïdien délimité par l'arachnoïde et la pie-mère contient le liquide cébrospinal et cloisonné par de multiples trabéculations. (7)

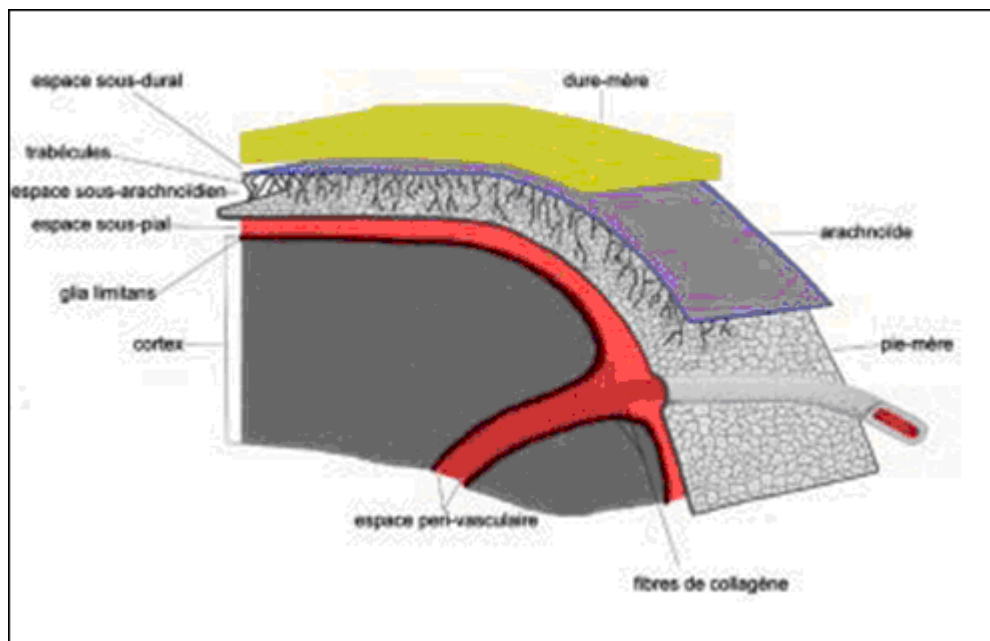


Figure 5 : Schéma des méninges et des espaces méningés normaux.

III. L'ANGLE PONTO-CEREBELLEUX :

Classiquement, c'est un espace sous-arachnoïdien prismatique placé à la partie antéro-latérale de la FCP. Il est limité en avant par la face postérieure du rocher, en arrière et en dehors par l'hémisphère cérébelleux, en arrière et en dedans par le tronc cérébral. Il est fermé en haut par la tente du cervelet et la racine du nerf trijumeau, et en bas par le feuillet arachnoïdien recouvrant les nerfs mixtes. [2,3]

L'APC contient :

- Le paquet acoustico-facial constitué par une torsade de quatre nerfs : le vestibulaire, le cochléaire, le facial et l'intermédiaire de Wrisberg. Il se dirige vers le conduit auditif interne (CAI) au fond duquel chacun des nerfs trouve son orifice.
- L'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) ou artère cérébelleuse moyenne.
- La veine pétreuse supérieure (veine de Dandy) longe le bord extérieur du nerf trijumeau puis se jette dans le sinus pétreux supérieur. [1,10]

IV. LES NERFS CRANIENS :

Tous les nerfs crâniens, à l'exception du nerf olfactif et du nerf optique, émergent du tronc cérébral et traversent les espaces leptoméninges de la FCP pour se diriger vers les divers orifices de la base du crâne (figure n°6). [1]

Ils se répartissent en trois groupes principaux [1] :

- a. Un groupe supérieur formé par le nerf moteur oculaire externe (VI) et le trijumeau(V).
- b. Un groupe moyen formé par le facial (VII), l'auditif (VIII) et l'intermédiaire duWrisberg (VII bis).
- c. Un groupe inférieur formé par le glosso-pharyngien (IX), le vague (X) et le spinal(XI).

A ces trois groupes, il faut ajouter :

- d. Le nerf grand hypoglosse (XII) qui quitte aussitôt la région en pénétrant par le canal condylien antérieur.
- e. Le nerf pathétique (IV) qui ne fait pas partie de la région puisqu'il passe immédiatement au-dessus de l'orifice tentoriel.
- f. Le nerf oculomoteur commun (III), ses noyaux d'origine sont situés dans les pédoncules cérébraux

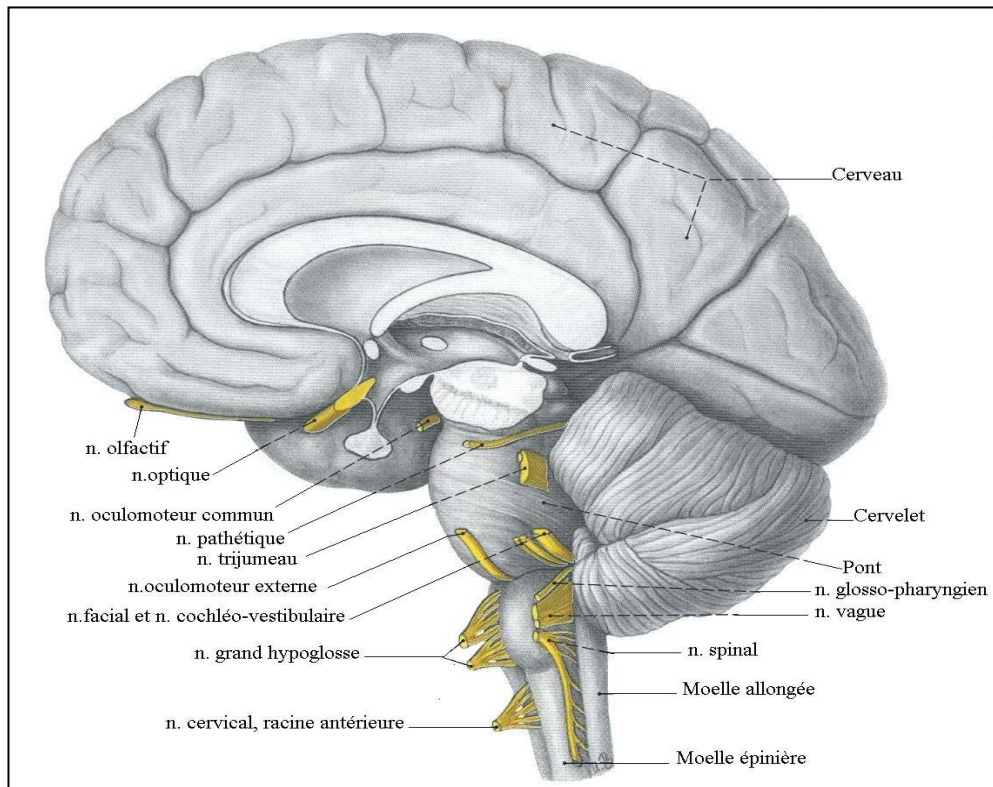


Figure 6 : Vue d'ensemble du SNC et des nerfs crâniens (vue médiale)

MATERIEL ET METHODES

I. TYPE D'ETUDE :

C'est une étude rétrospective portant sur 171 patients ayant une tumeur intracrânienne extra-axiale , colligés aux services de Radiologie du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de Fès sur une période de 5 ans et demi , allant du Janvier 2016 au juin 2021.

II. POPULATION CIBLE :

Les patients porteurs d'une tumeur intracrânienne dont la topographie extra-axiale est confirmée par (TDM et/ou IRM).

Il a été écarté de notre série tous malade :

- Les tumeurs osseuses
- Les tumeurs de la région sellaire.

III. VARIABLES ETUDIES :

- Renseignements cliniques
- Données de l'imagerie (TDM / IRM)
- Données anatomopathologiques
- Confrontation radio-histologiques

IV. COLLECTE DES DONNEES

La collecte des données cliniques, des comptes rendus radiologiques et histologiques s'est faite à partir des archives des services de radiologie, de neurochirurgie et d'anatomopathologie enregistrés sur HOSIX.

La collecte des images radiologiques TDM et IRM s'est faite à partir du logiciel PACS.

V. ANALYSE STATISTIQUE:

L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du Microsoft Office Excel. Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentages et les variables quantitatives ont été exprimées par les moyennes et les limites.

VI. CLASSIFICATIONS:

Nous nous sommes basés sur la nouvelle classification histologique de l'OMS 2021

(Voir Annexe 1)

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Nombre de cas :

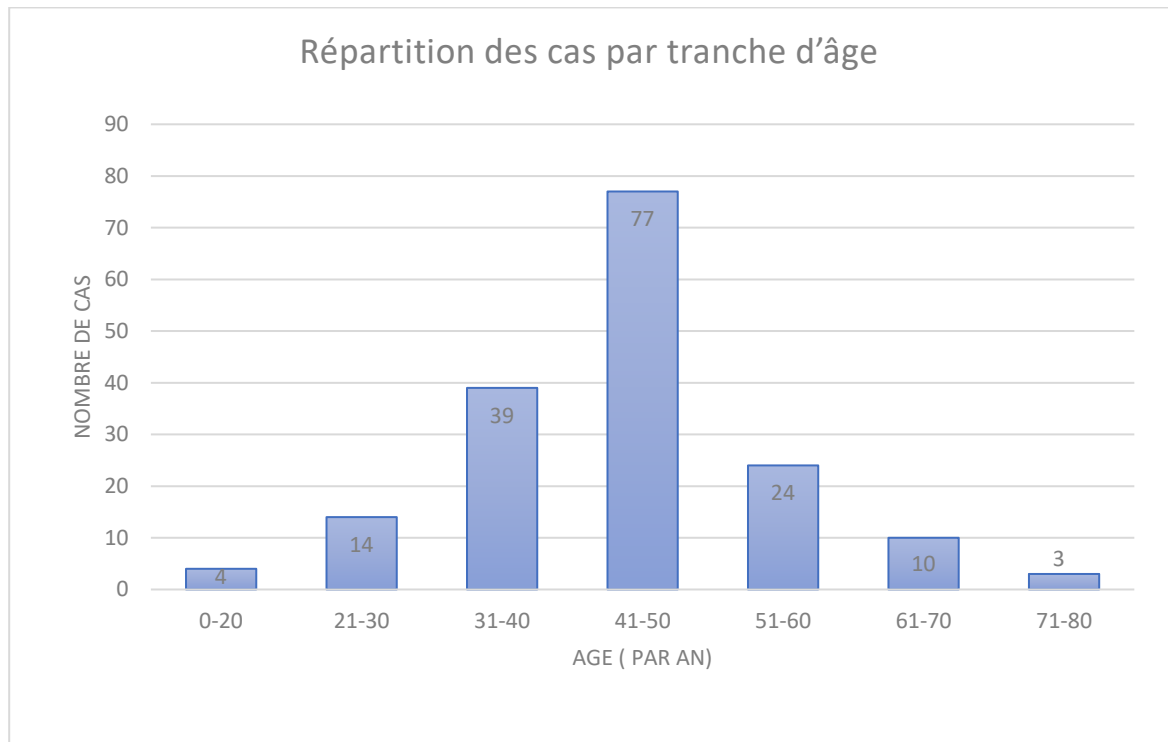
Notre série comprenait 171 cas de tumeurs intracrâniennes extra-cérébrales.

2. Age :

La moyenne d'âge était de 37 ans avec des extrêmes allant de 2 à 82 ans,

Cette distribution montrait un pic de fréquence entre 41 et 50 ans (4ème décennie).

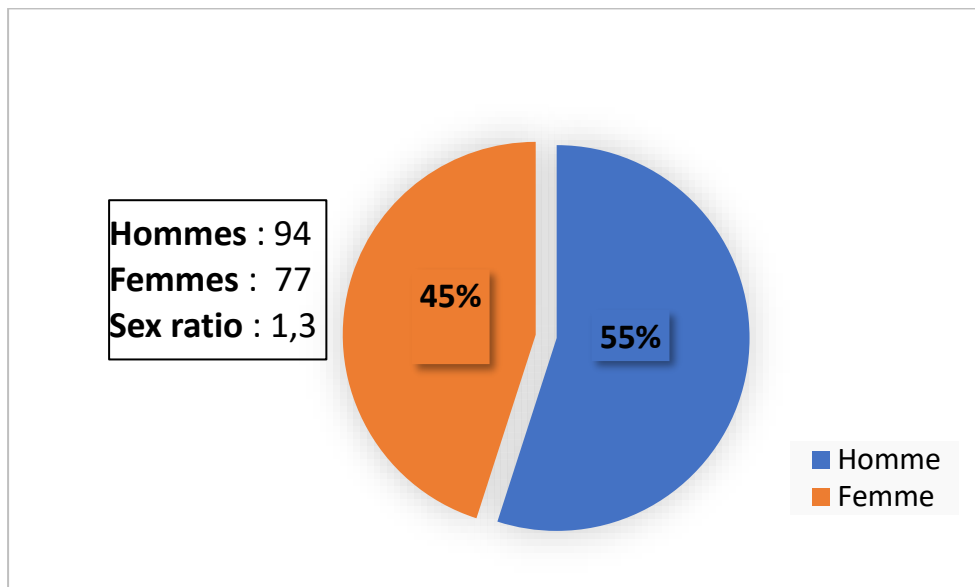
Le diagramme suivant résume la répartition par rapport à l'âge :



Graphique 1 : Répartition des cas par tranche d'âge

3. Sexe :

Dans notre série, le sexe masculin était prédominant, représentant 55% des cas (94 hommes) versus 45 % de sexe masculin (77 femmes), soit un sex-ratio de 1,3



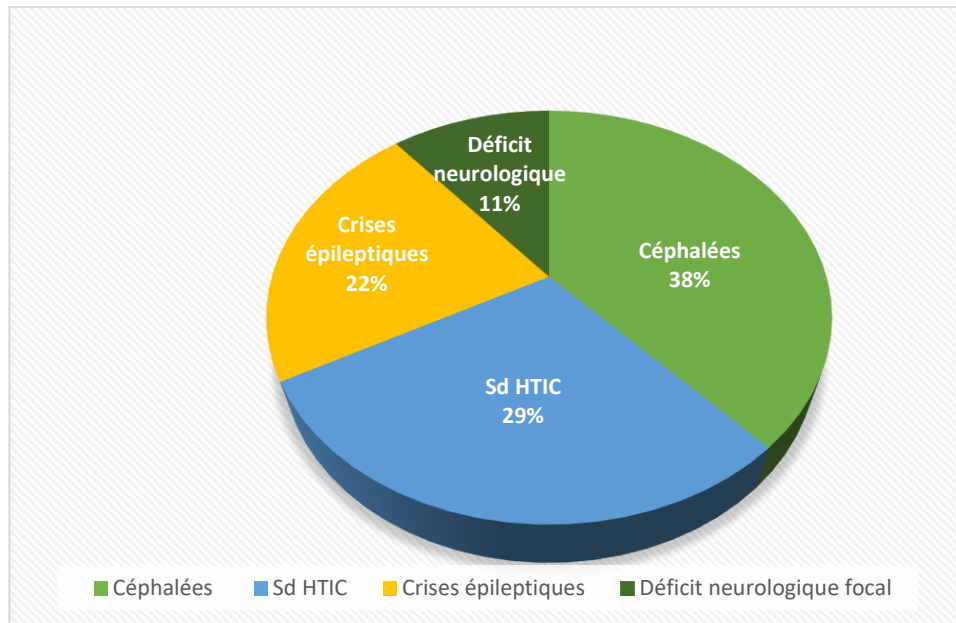
Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

4. Antécédents :

Dans notre série, il n'a pas été noté d'antécédent particulier favorisant la survenue de tumeur intracrânienne extra-axiale notamment pas d'antécédent de traumatisme crânien, de chirurgie ou de facteurs hormonaux.

II. DONNEES CLINIQUES:

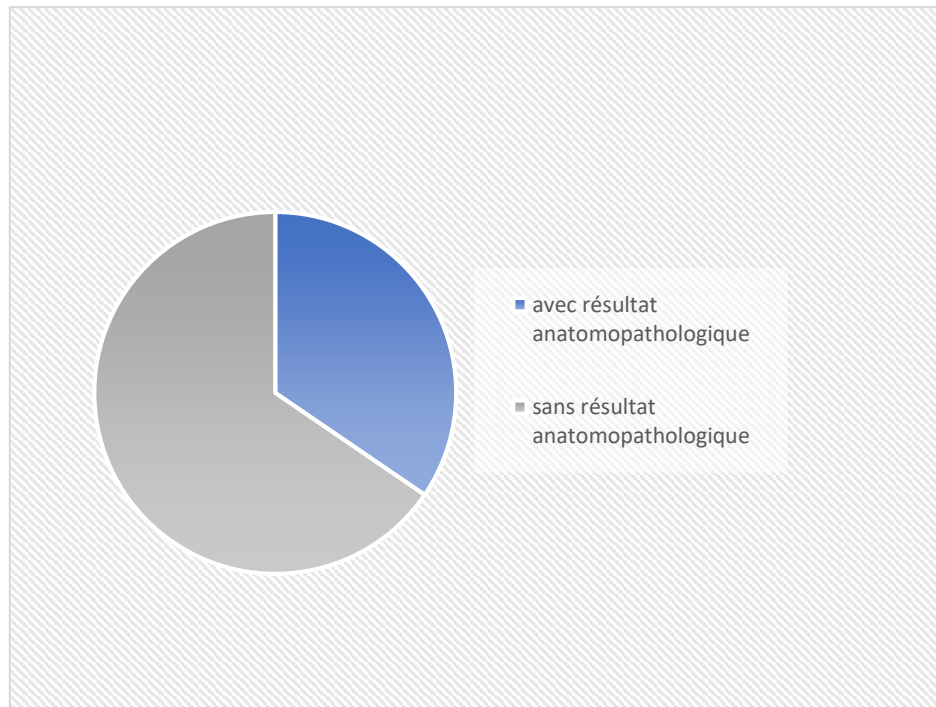
Le signe le plus fréquemment rencontré était représenté par les céphalées isolées dans 38 % des cas, suivies par le syndrome d'HTIC dans 29 % des cas , les crises convulsives : 22 % des cas et Le déficit moteur dans 11 % des cas.



Graphique 3 : Répartition des patients selon les signes cliniques

III. DONNEES DE L'HISTOLOGIE:

Si on exclue les tumeurs de nature kystique, Le nombre de patients ayant bénéficié d'étude anatomopathologique était de 48 (35 %) , alors que Le nombre de cas sans confirmation histologique était dominant : 91 cas (65 %) , chez cette catégorie de patients la biopsie a été récusée vu la difficulté du geste (tumeur de localisation profonde , rapports ...), ou que le diagnostic a été fait seulement on se basant sur les données de l'imagerie (aspect typique ne nécessitant pas de preuve histologique) .



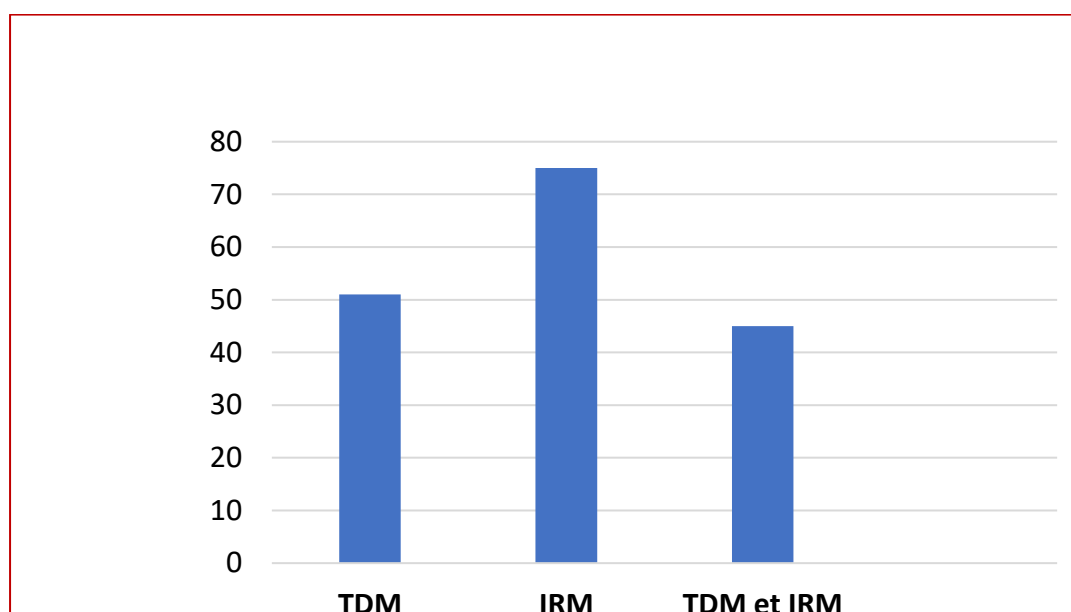
Graphique 4 : Répartition des patients selon la présence de preuve anatomopathologique

IV. DONNEES DE L'IMAGERIE:

1. Données générales:

1.1. Mode d'exploration

Le diagnostic des tumeurs intracrâniennes de topographie extra-axiale repose sur l'imagerie en coupes, Le moyen d'imagerie le plus utilisé est l'IRM : 75 cas, suivi de la TDM cérébrale : 51 cas , voire les deux chez 45 cas.



Graphique 5: Répartition des patients selon le moyen d'imagerie

1.2. Répartition selon le diagnostic retenu

Les tumeurs méningiomateuses sont de loin les plus fréquentes (71 % des cas) incluant les méningiomes (55.5 %), les métastases méningées (14 %), les hémangiopéricytomes (4 %) , et les lymphomes (2.5 %) (Tableau 1) .

Les autres tumeurs sont représentés par les tumeurs kystiques extra-axiales (19 %) , et les schwannomes (10 %) , avec un cas de tuberculose pseudo-tumorale.

Tableau 1 : Répartition selon le diagnostic retenu

		Type histologique	Nombre
Tumeurs méningées N : 122 (71%)	Méningiomes: 95 (55.5%)	Méningiome typiques	75
		Méningiomes Agressifs / atypiques	20
	Tumeurs non méningiomateuses : 26 (25%)	Hémangiopéricytomes	05
		Métastases méningées	17
		Lymphome	3
		Chlorome	1
	Tuberculose pseudo- tumorale: 1 (0.5%)	Tuberculose SNC	1
	Schwannomes des nerfs crâniens N : 17 (10 %)		Schwannomes acoustique
Schwannomes du trijumeau			03
Lésions kystiques N: 32 (19%)		Kystes arachnoïdiens	27
		Kyste épidermoïdes	03
		Kystes dermoïdes	02

2. Méningiomes

2.1. Répartition selon le siège

Sur les 95 cas de méningiomes intracrâniens de la série, 33 siégeaient au niveau de la convexité soit 34 % des cas, suivi des méningiomes de la fosse cérébrale moyenne (sphénoïde ++) : 25 % des cas, parasagittal dans 22% des cas , fosse postérieure dans 10 % , et fronto-basal dans 9 % des cas.

Tableau 2: Répartition des méningiomes selon le siège

Siège tumoral	Nombre de cas	Pourcentage %
Méningiomes de la convexité	33	34
Méningiomes de la fosse temporale et du sphénoïde	24	25
Méningiomes parasagittaux	21	22
Méningiomes de la fosse cérébrale postérieure	9	10
Méningiomes fronto-basal	8	9

2.2. Répartition selon la taille :

- La taille tumorale moyenne approximative était de 46 mm avec des extrêmes variant entre 12 et 76 mm.

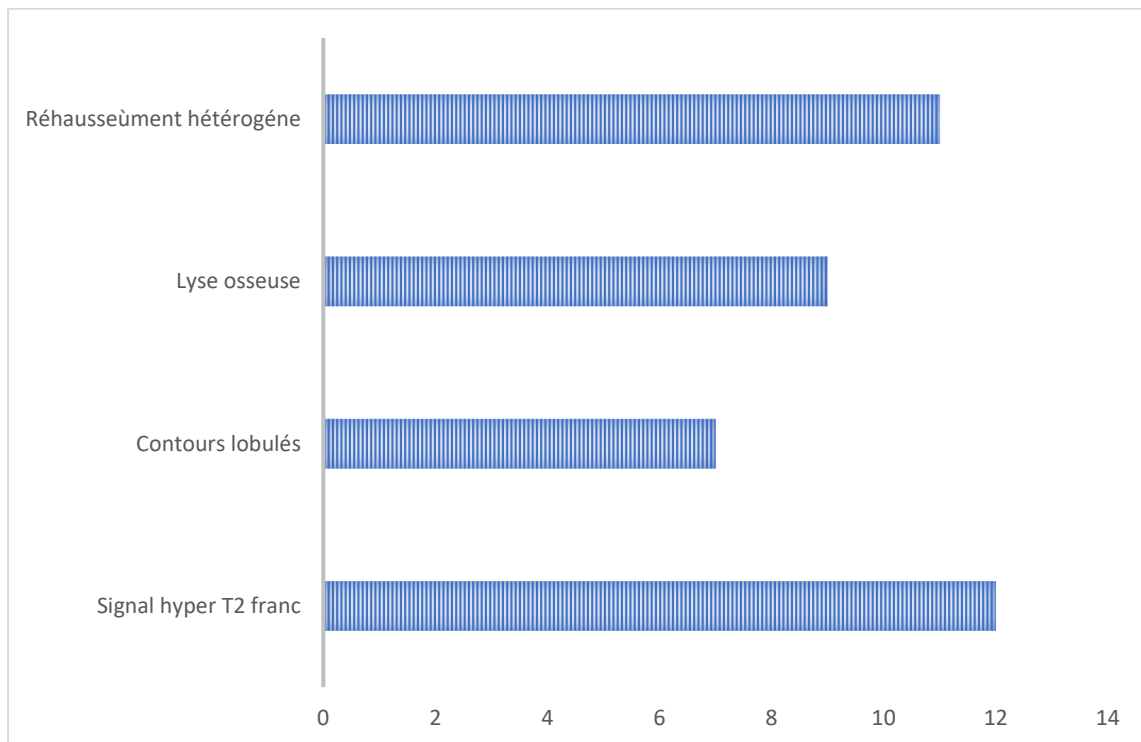
2.3. Répartition selon les signes d'atypies :

On a considéré les signes d'atypies suivants :

- Signal très intense en T2 (nécrose) : 12 Cas
- Prise de contraste hétérogène : 11
- Lyse osseuse : 9 Cas
- Contours irréguliers (lobulés / champignon) : 7 Cas
- Le méningiome était jugé atypique / agressif si présence d'au moins l'un des

signes d'atypies sus-décrites.

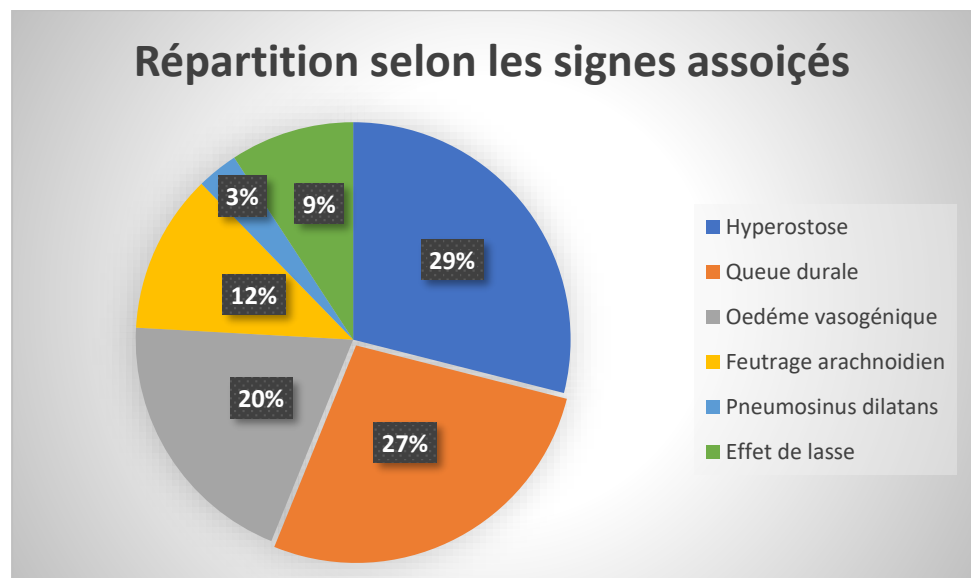
- Les méningiomes typiques étaient les plus fréquents : 79 % des cas, alors que Les méningiomes atypiques représentaient le reste (21 % des cas) .
- Le signe d'atypie le plus trouvé chez la population des méningiomes atypique est le signal hyper T2 franc témoignant de la nécrose, présent chez 12 patients, suivi par la prise de contraste hétérogène (11 patients) .



Graphique 6 : Répartition des méningiomes agressifs selon le signe d'atypie

2.4. Les signes associés :

- Le signe associé le plus fréquent est l'hyperostose, retrouvé dans 66 % des cas, suivi du signe de la « queue durale » dans 62 % des cas, l'œdème vasogénique dans 45 % des cas, le feutrage arachnoïdien dans 27 % des cas, et le pneumosinus dilatans dans 7 % des cas.
- L'effet de masse était présent dans 21 % des cas, dont 36 % présentent des signes d'engagement.



Graphique 7 : Répartition des méningiomes selon les signes radiologiques associés

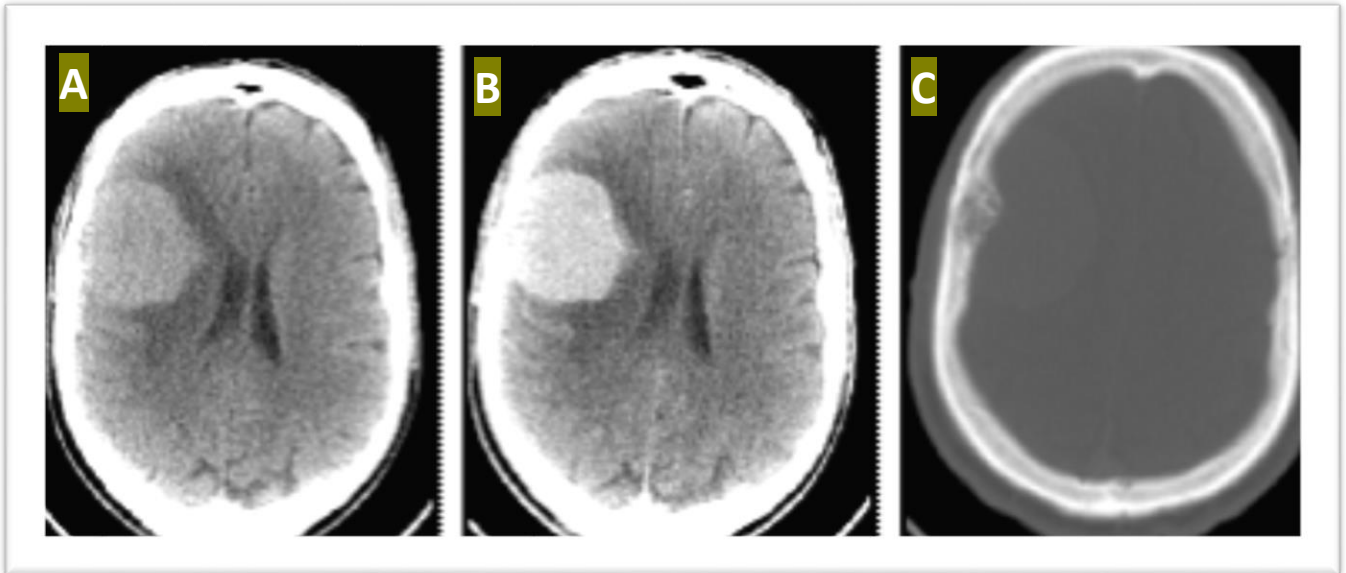


Figure 7: TDM en coupe axiale C-/C+ , avec fenêtre parenchymateuse (A) et osseuse (B)

- ➔ Processus tumoral pariétal droit, bien limité avec large base d'implantation méningée et réaction osseuse type hyperostose en regard. Il est spontanément hyperdense, se rehausse de façon intense et homogène après injection du produit de contraste, il est entouré d'un œdème périlésionnel et exerce un discret effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral : **Méningiome de la convexité droite.**

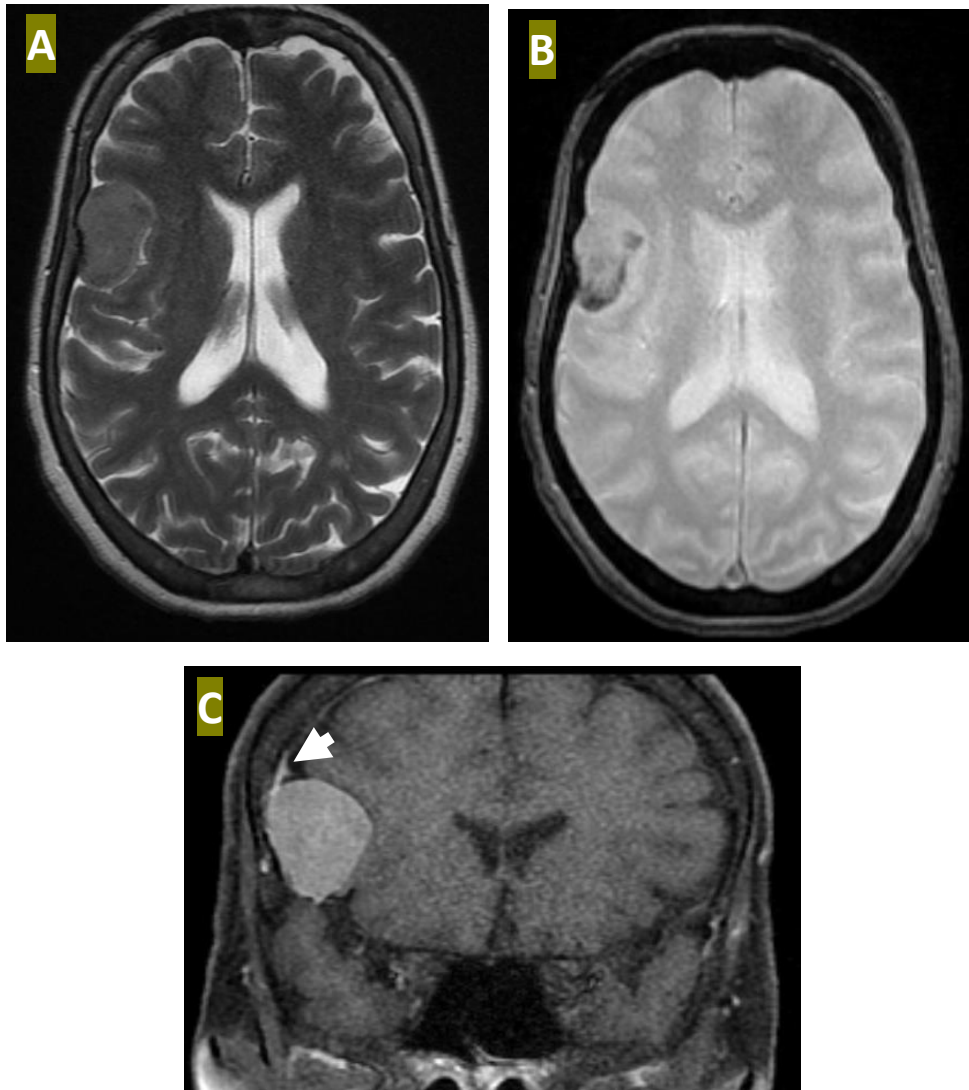


Figure 8 : IRM cérébrale en coupes axiales pondération T2 (A) , T2 (B) et coronale T1 C+.*

- ➔ Processus tumoral de la convexité droite, en discret hypersignal T2, et réhaussement intense et homogène après injection de gadolinium. Notez bien les calcifications périphériques en franc hyposignal sur les séquences T2* et le signe de la queue durale (tête de flèche) : **Méningiome de la convexité droite sans signe d'atypie.**

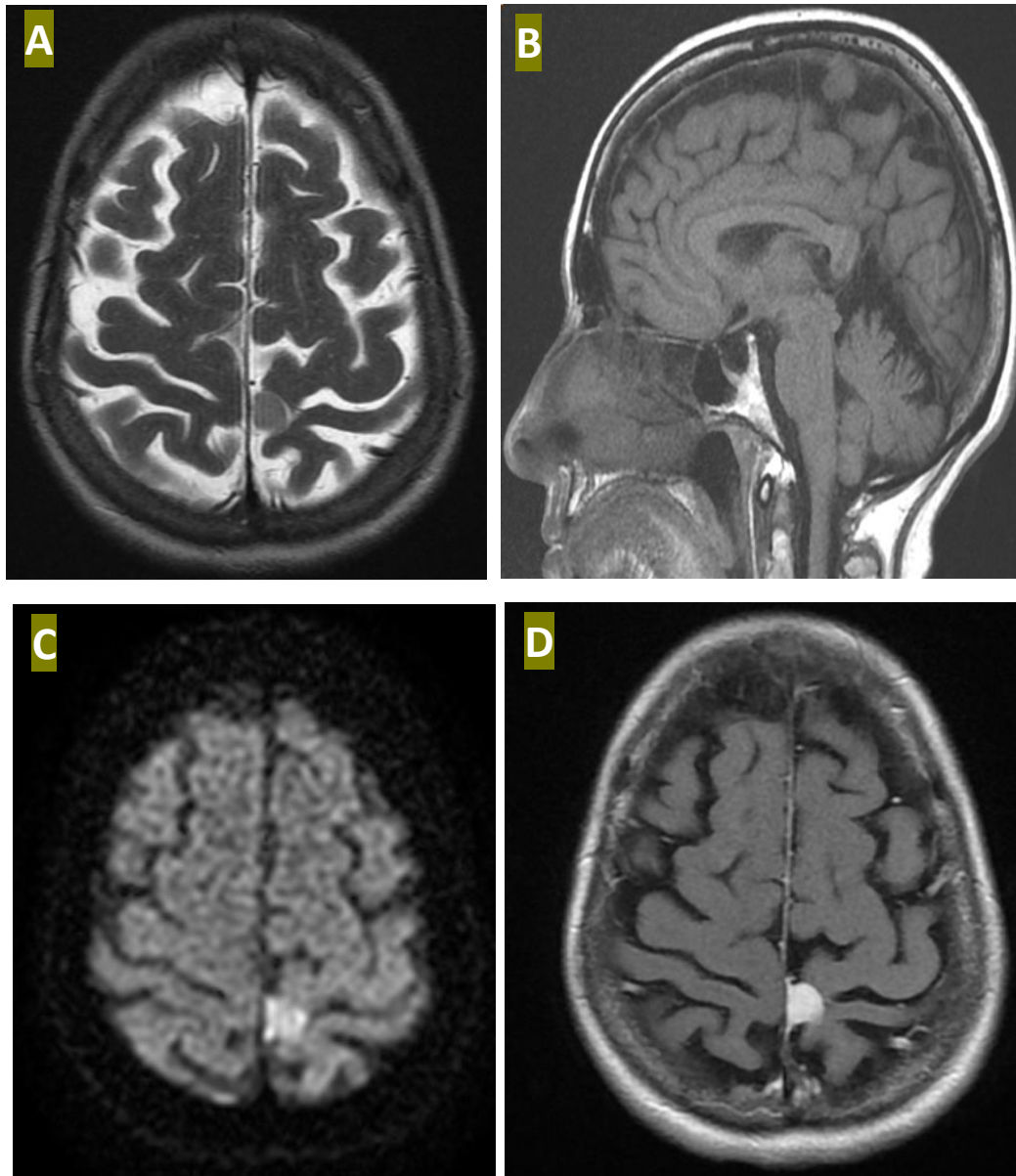


Figure 9: IRM cérébrale en coupes axiales en pondération T2 (A) , sagittal T1 (B) axial DWI (C) et axial T1 C+(D).

➔ Petit processus tumoral pariétal gauche, décrit en discret hypersignal ,Isosignal T1, restrictif en diffusion et réhaussé de façon homogène après injection de gadolinium : **Méningiome de la faux de cerveau sans signe d'atypie**

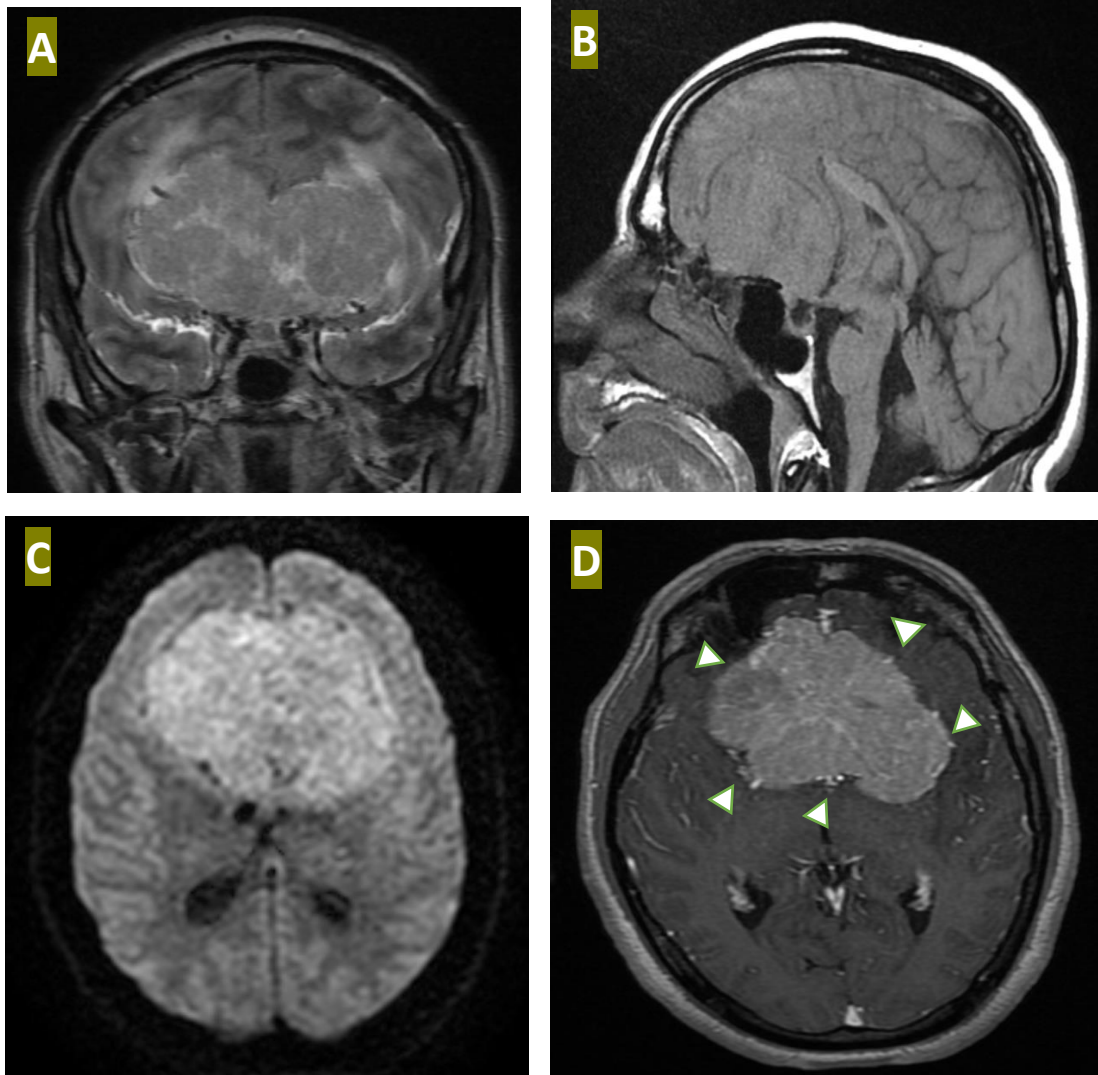
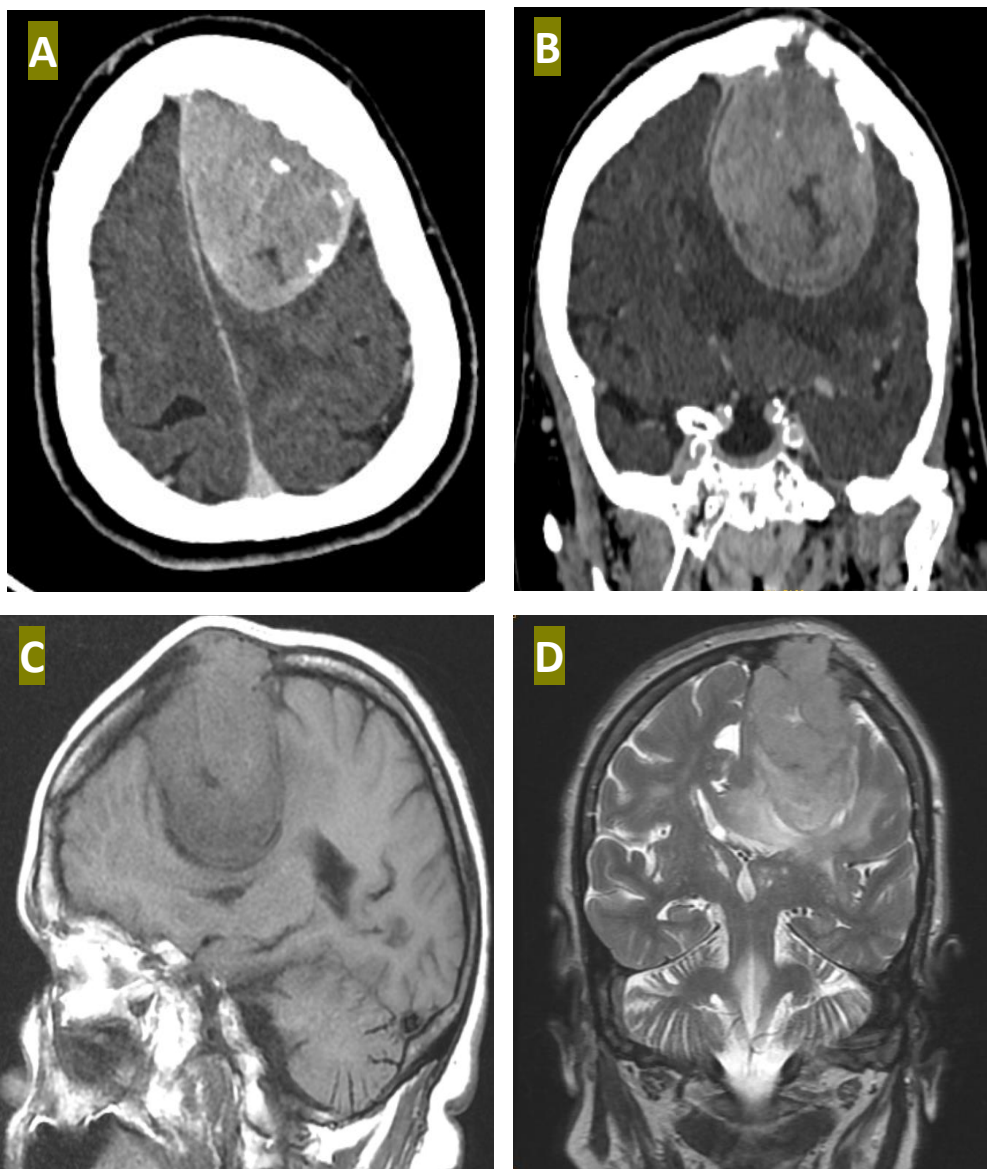


Figure 10 : IRM en séquence coronale T2 (A), sagittale T1(B), Diffusion (C) et axiale C+(D)

➔ Volumineux processus tumoral bilatéral basifrontal Isosignal T1, discret hypersignal T2, restrictif en diffusion et réhaussé de façon intense et homogène après contraste : **Méningiome jugo-olfactif**.

- **Astérix** : Pneumosinus dilatans ; **têtes de flèches** : Réhaussement radiaire.



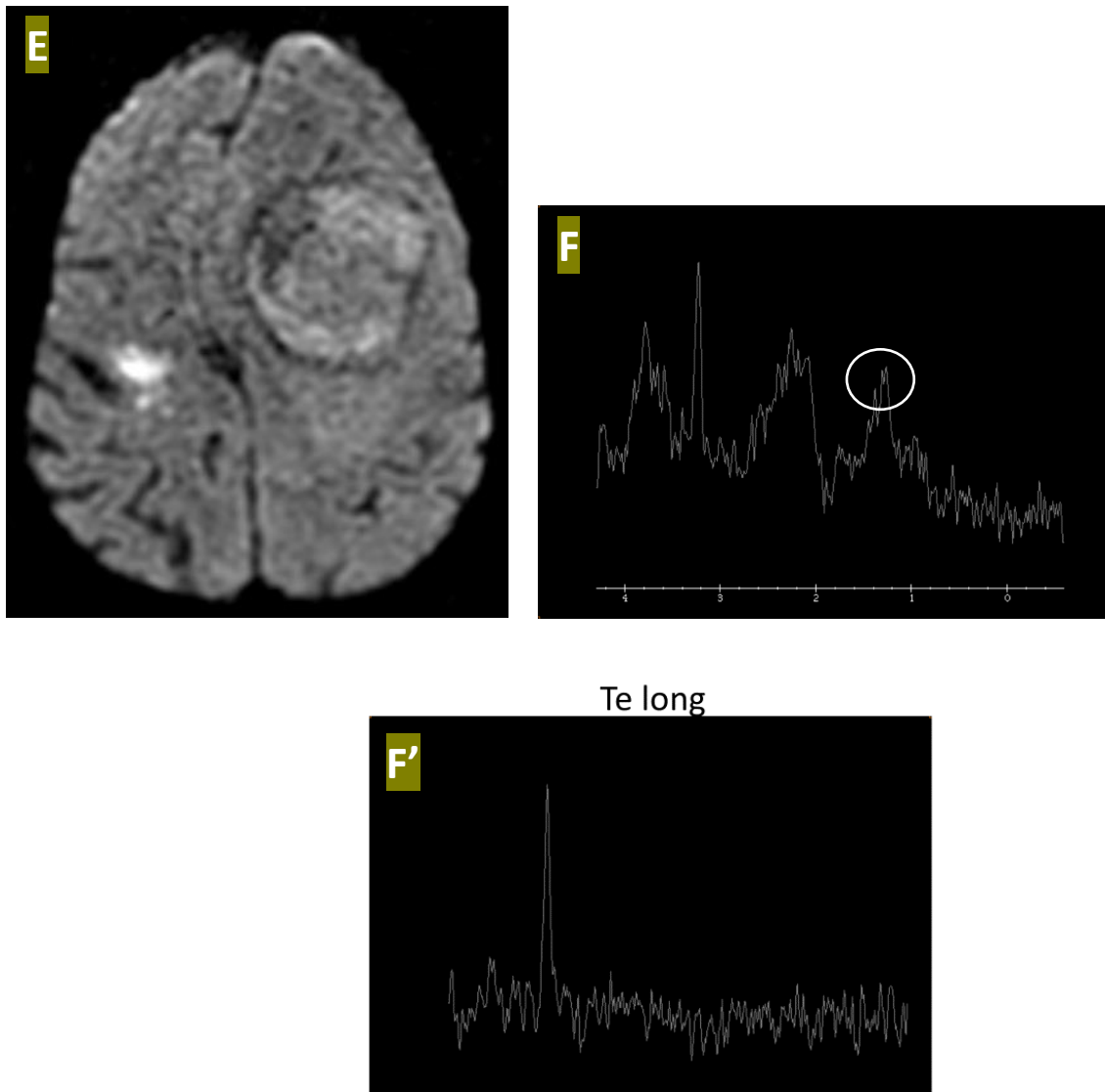


Figure 11:

- TDM en coupes axiales (A) et coronales (B) : Processus tumoral de la convexité gauche , réhaussé de façon hétérogène après contraste renfermant des zones kystiques et responsable d'une lyse des os de la voûte.
- IRM en T1 sagittale (C) ,T2 coronale (D) et DWI (E) : le processus est en hypersignal T2 modéré , Isosignal T1, hétérogène après injection de gado et discrètement en hypersignal DWI , notez le pic du doublet d'alanine (cercle) sur la spectroscopie : **Méningiome atypique de la convexité gauche**

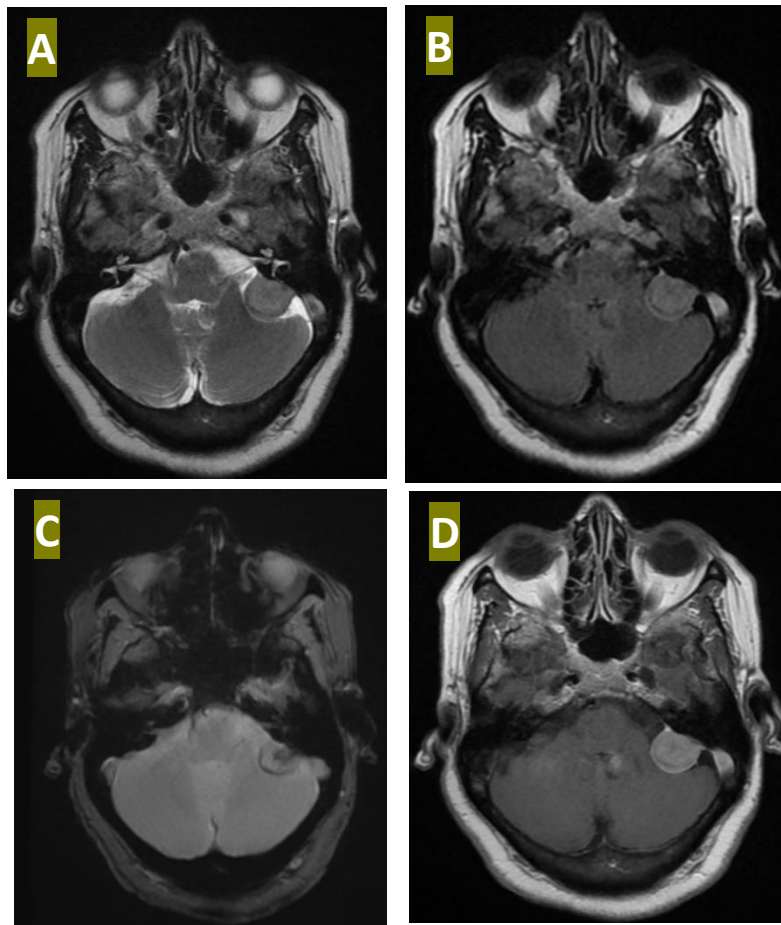


Figure 12 : IRM de l'ACP en pondération T2 axiale (A) , T1 axiale (B) , DWI (C) , T1C+(D)

- ➔ Processus tumoral de l'APC à large base d'implantation sur la paroi postérieure du rocher droit en discret hypersignal T2, isosignal T1, réhaussé de façon homogène et intense après injection de gadolinium : méningiome typique de l'APC droit.

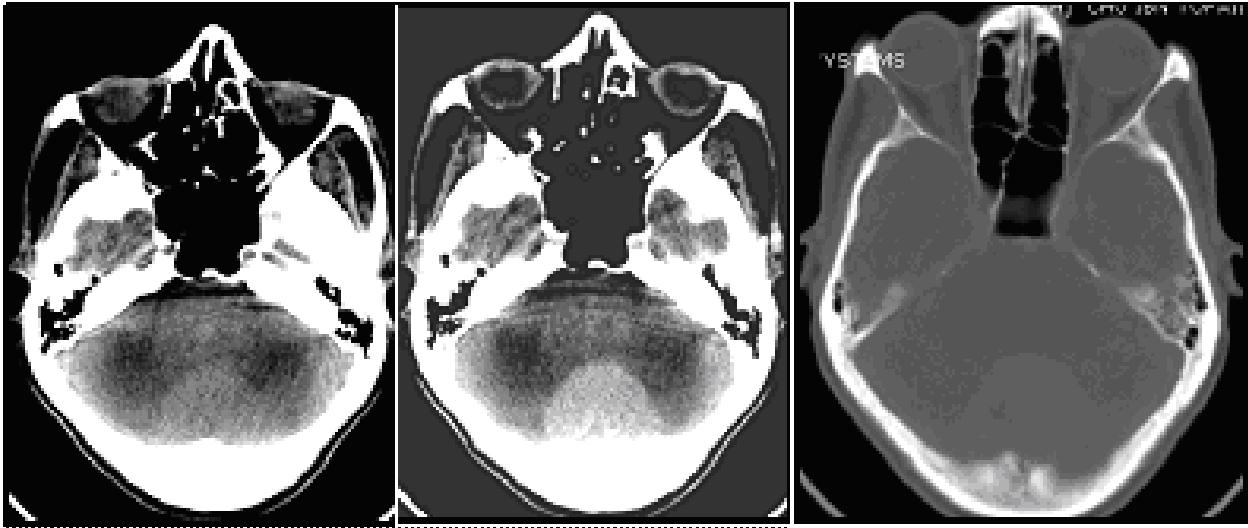


Figure 13 : TDM en coupe axiale C-/C+ en fenêtre parenchymateuse et osseuse

- ➔ Tumeur de la fosse cérébrale postérieure (FCP) discrètement hyperdense spontanément, se rehausse de façon intense et homogène, avec large base d'implantation méningée et ostéocondensation de l'os en regard : **méningiome de la FCP sans signes d'atypies.**

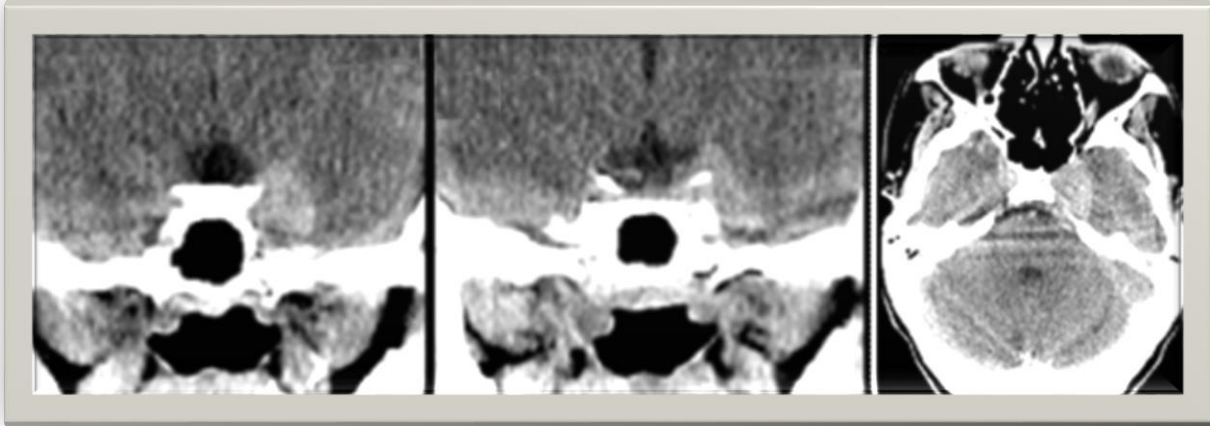


Figure 14: TDM en coupe axiale et coronale avec injection du produit de contraste
→ Processus tumoral du sinus caverneux gauche, se rehausse de façon intense après injection de PDC : **méningiome du sinus caverneux**

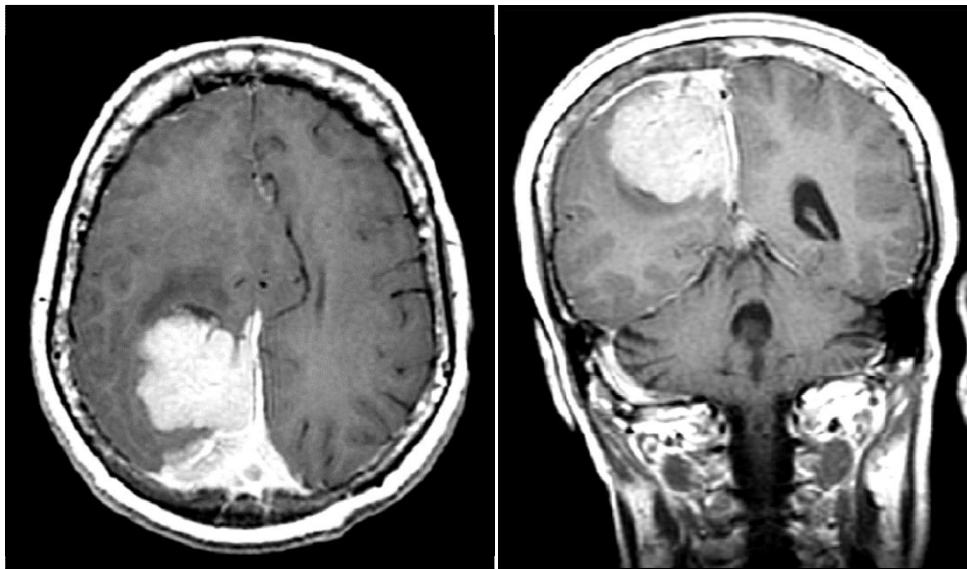


Figure 15 : IRM en coupe axiale et coronale en séquence T1 avec injection de gadolinium : Méningiome parasagittal droit envahissant le sinus longitudinal supérieur.

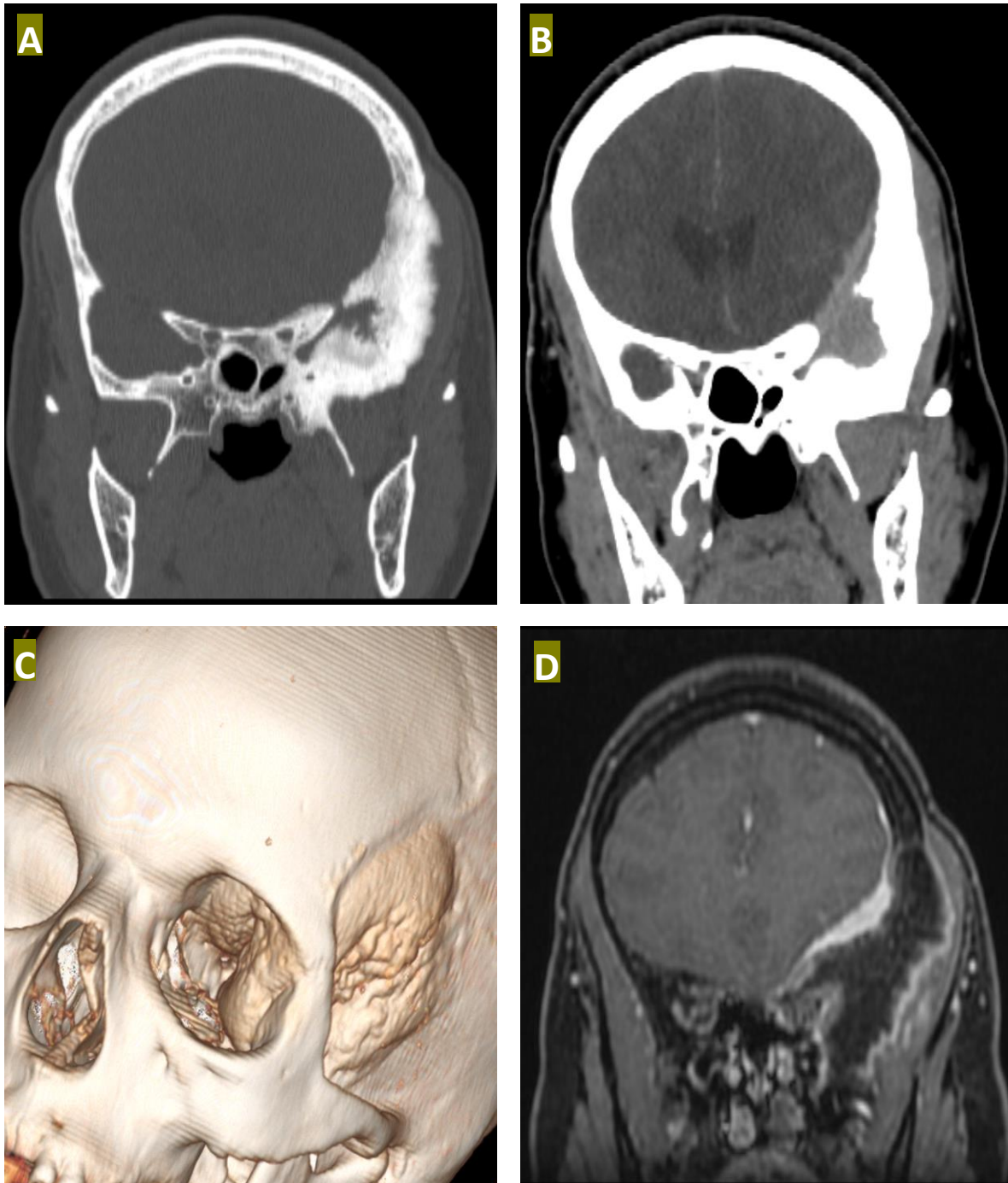


Figure 16 : Méningiome en plaque sphéno-orbitaire

- TDM cranio-orbitaire en reconstruction coronale
 - ✓ Fenêtre osseuse (A) .
 - ✓ Fenêtre parenchymateuse (B).
 - ✓ 3D VR (C)

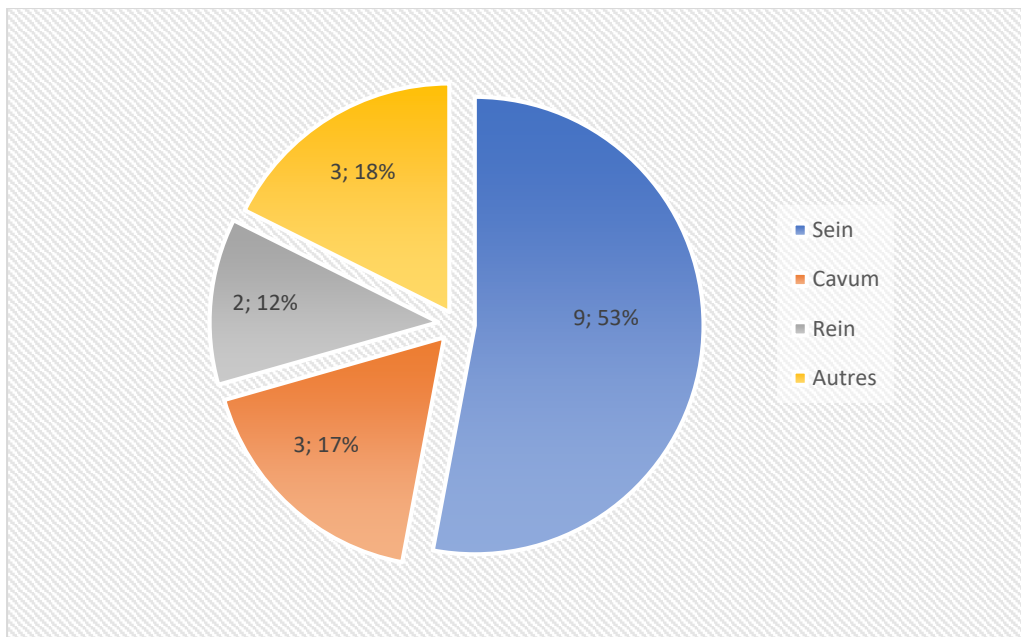
- IRM coupe coronale T1 C+ .

➡ Hyperostose de la grande aile du sphénoïde étendu à au rebord orbitaire de l'os frontal, écaille de l'os temporal et os ptérygoïde , avec masse pachyméningée adjacente réhaussée façon homogène après contraste.

3. Tumeurs extra-axiales non méningiomateuses

3.1. Les métastases méningées

- 17 cas de métastases méningées ont été reportés , les plus fréquentes sont celles du sein : 9 cas suivies par le cavum : 3 cas , rein : 2 cas , prostate : 1 cas , tumeur pleurale indifférenciée : 1 cas , et neuroblastome : 1 cas .
- La tumeur était multifocale dans 12 cas , et atteinte solitaire chez 5 patients.



Graphique 8 : Répartition des métastases extra-axiales selon la tumeur primitive

3.2. Hémangiopéricytomes

- On rapporte 5 cas d'hémangiopéricytomes, dont 3 cas en sus-tentorial et 2 cas en sous-tentorial.

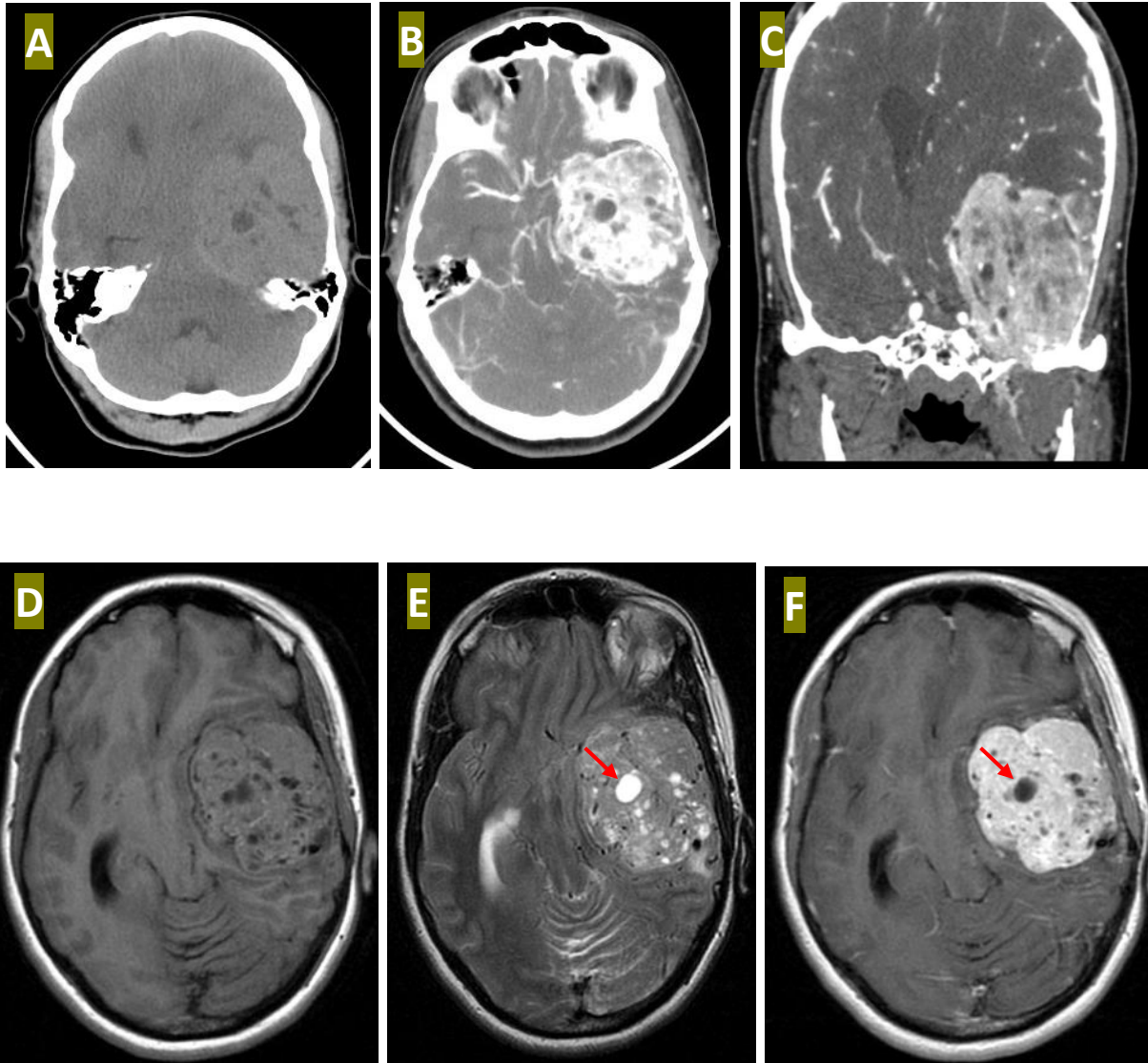


Figure 17: TDM cérébrale C-/C+ (A,B,C) et IRM cérébrale en coupes axiales pondérées en T1 (D), T2 (E), et T1 EG C+ (F)

- ➔ Processus tumoral temporal extra-axial isointense en T1 et hyperintense en T2 avec zones liquidiennes (flèche rouge) présentant un rehaussement intense et hétérogène. Il s'y associe un effet de masse responsable d'un engagement sous-falcoriel

3.3. Hémopathies malignes

- 4 cas de lymphome méningé secondaires (tous des lymphomes non hodgkiniens) et 01 cas de chlorome chez un nourrisson de 2 ans .



Figure 18 : TDM cérébrale C+ en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse.

- Epaissement pachyméningé multifocal réhaussé après contraste en rapport avec des métastases méningées.

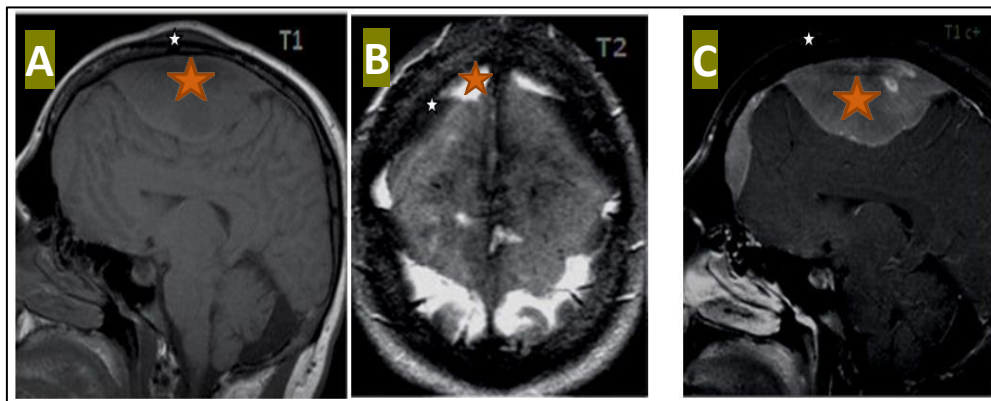
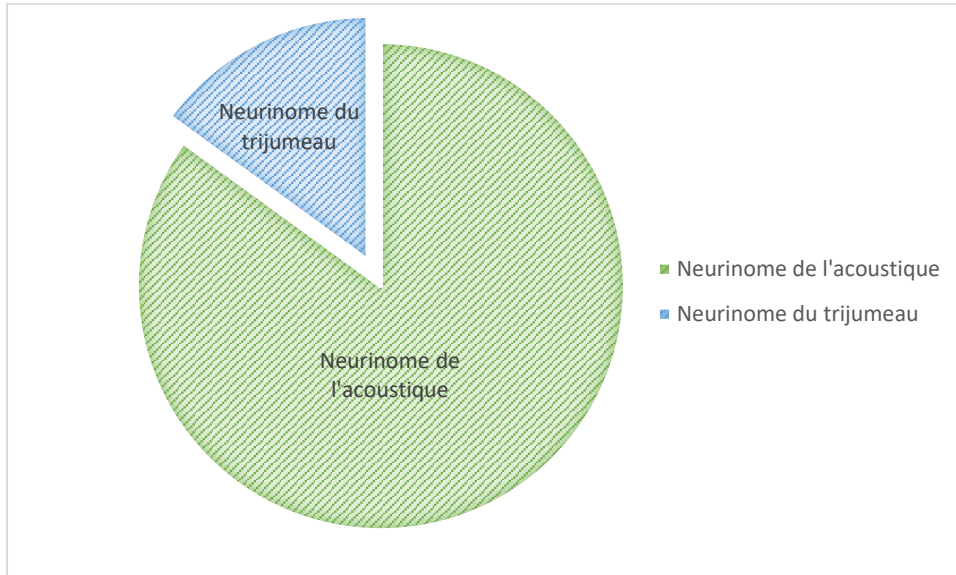


Figure 19 : IRM cérébrale en séquence sagittale T1(A), axiale T2(B) et T1 C+(C)

- Processus tumoral extra-axial (Asterix) hypointense en T1, hyperintense en T2, intensément rehaussé après contraste.

4. Tumeurs des nerfs crâniens (Neurinomes / schwannomes)

- 17 cas de schwannomes des nerfs crâniens dont 14 cas de neurinome de l'acoustique et 3 cas de neurinomes du trijumeau



Graphique 9: Répartition des cas en fonction du nerf atteint

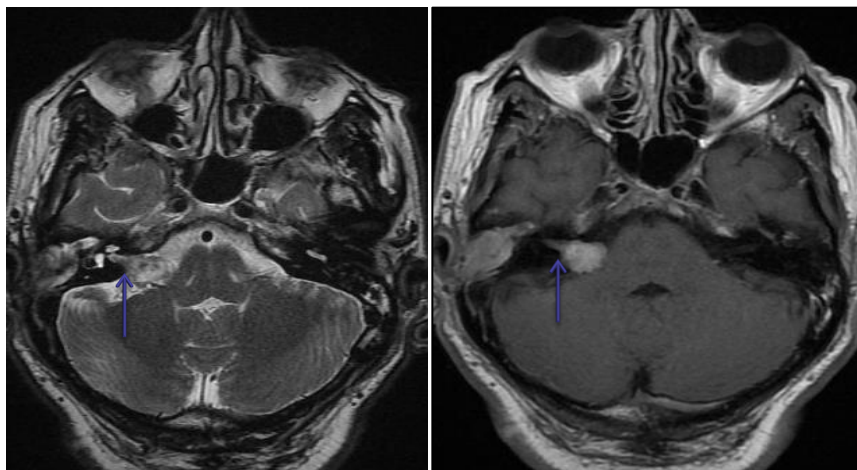


Figure 20 : IRM axiale T2 et T1 C+ : processus extra-axial au niveau du conduit auditif interne droit hyperintense en T2 intensivement rehaussé après contraste. Notez le signe de « cornet de glace » (flèche).

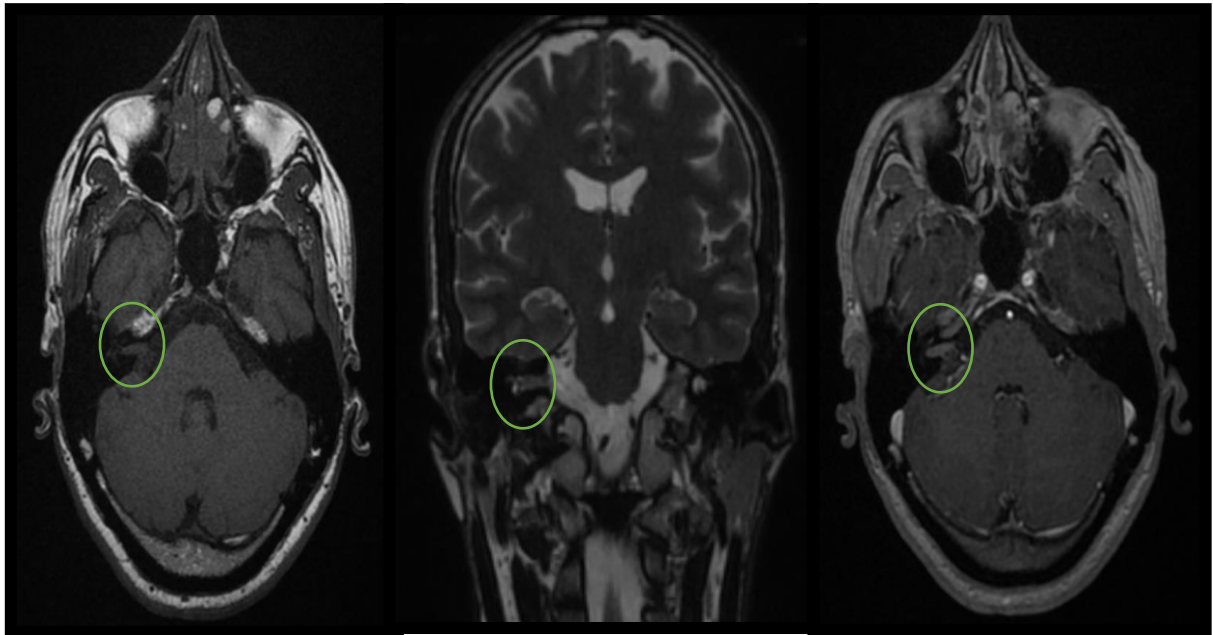


Figure 21 : *IRM du CAI axiale T1 (A) , coronale T2 (B) et axiale T1 C+ :*

➔ Schwannome vestibulaire intraméatique pure , sous forme d'une Petite lésion oblongue en iso signalT1, en discret hyper signal T2 rehaussée après contraste

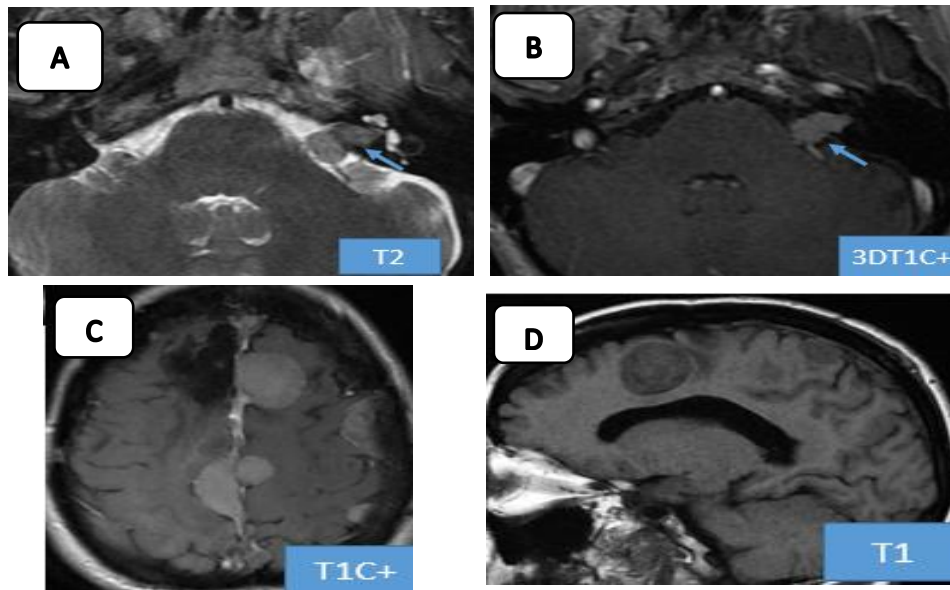


Figure 22 : IRM en coupe axiale en séquence T2 (A);T1 axiale injectée (B, C) et en coupe sagittale T1 (D) :

- ➔ Schwannome vestibulaire intraméatique gauche associé à des méningiomes multiples dans le cadre de NF 2

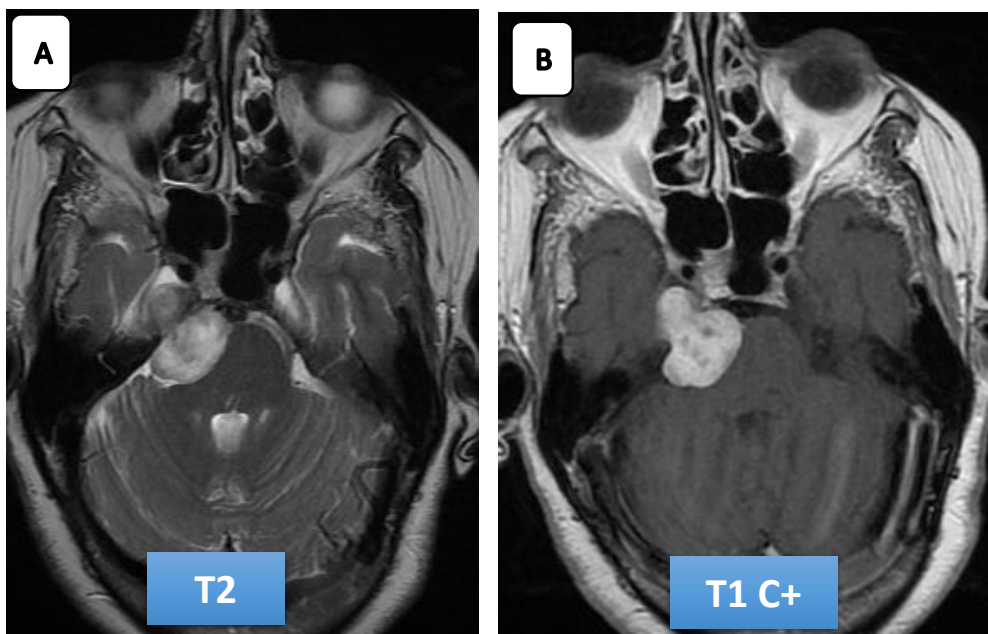


Figure 23 : IRM axiale T2 : processus tissulaire extra-axial au niveau de l'ACP droit, hyperintense hétérogène en T2 étendu au niveau du cavum de Meckel : *NEURINOME DU TRIJUMEAU.*

5. Tumeurs kystiques extra-axiales

5.1. Kystes arachnoïdiens :

27 cas de kystes arachnoïdiens ont été rapportés ,

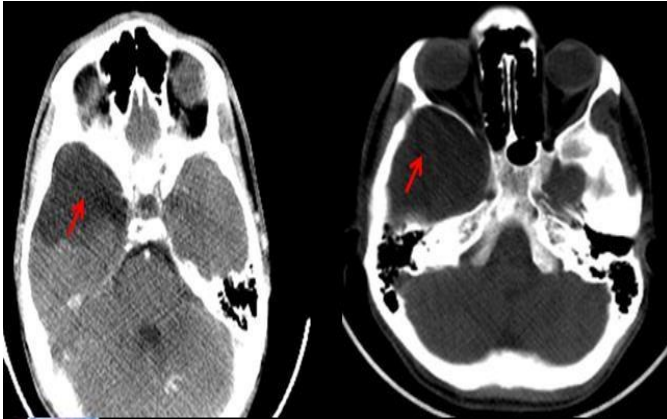


Figure 24 : TDM axiale C- / C+ montrant une lésion kystique simple extra-axiale temporale droite (flèche rouge) non modifiée après contraste.

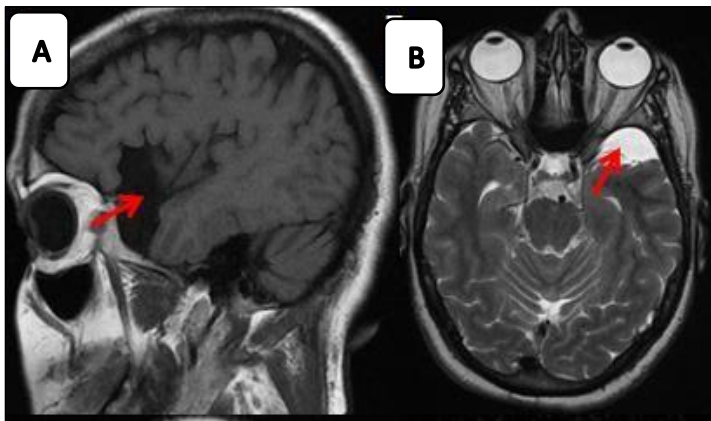


Figure 25: TDM axiale C- / C+ montrant une lésion kystique simple extra-axiale temporale droite (flèche rouge) non modifiée après contraste.

5.2. Kystes Epidermoïdes :

- 03 cas de kystes épidermoïdes ont été rapportés .

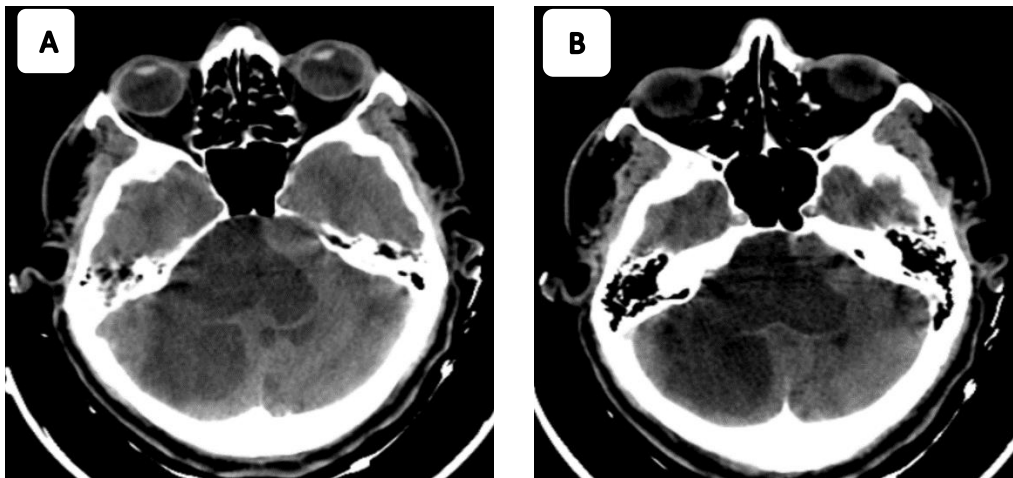


Figure 26: TDM cérébrale en coupes axiales C-/C+ : Volumineuse formation kystique de l'APC droit, polylobée, ayant une densité supérieure au LCR, non modifié après contraste.

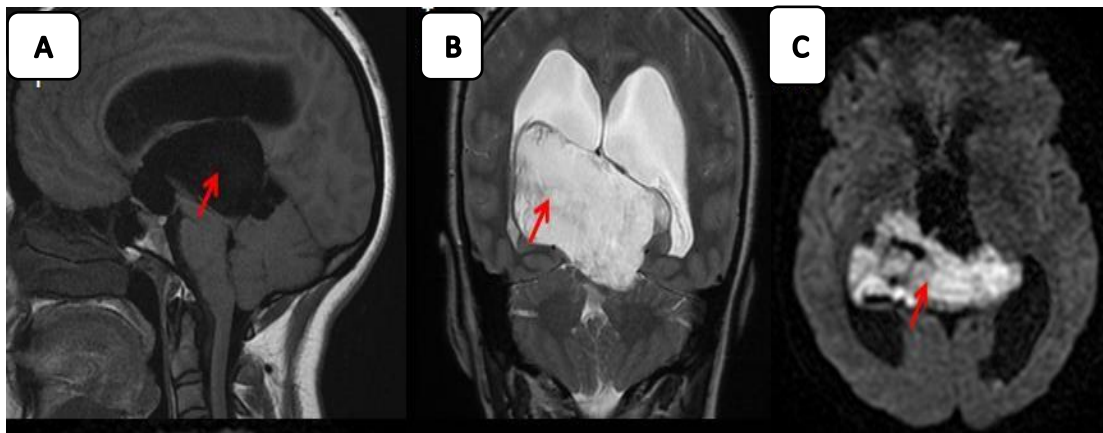


Figure 27 : IRM cérébrale objectivant une lésion kystique extra-axiale au niveau de la citerne quadrigéminal (flèche rouge), hypo-intense en T1 et hyperintense en T2. Hypersignal en DWI fort évocateur du diagnostic.

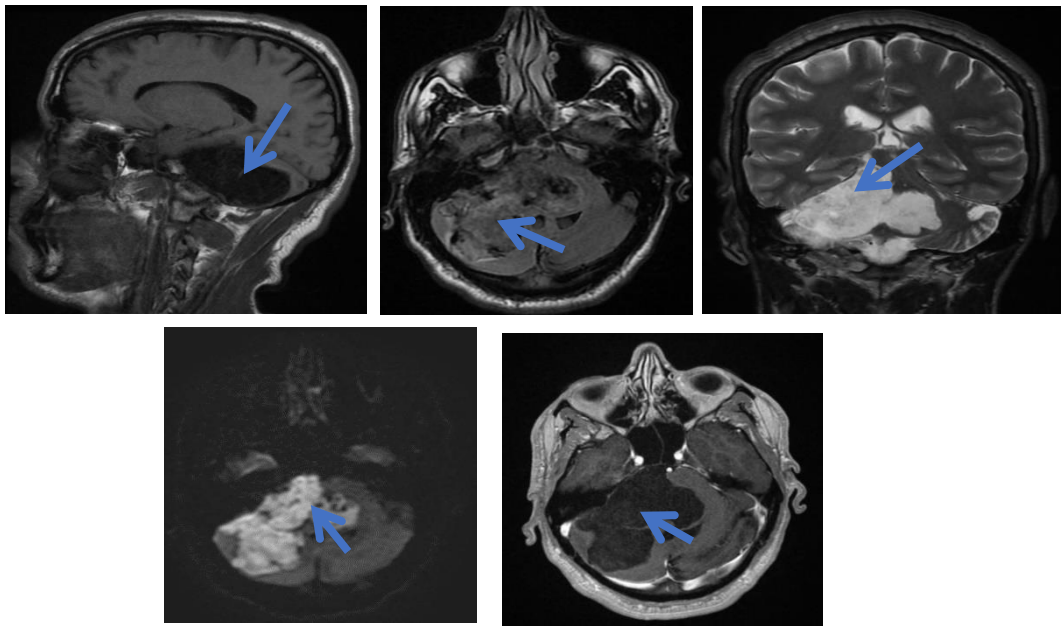


Figure 28: IRM cérébrale : sagittale T1 (A) ; axiale Flair (B) , coronale T2 (C) , DWI (D) , et T1 C+ (E) --> Lésion de l'APC droit moulant les structures avoisinantes en «carte géographique» se présente sous forme d'une lésion de signal hétérogène T1 et T2, non rehaussée Réalisant un "aspect marbré" Sur La séquence FLAIR : Restrictif sur Les séquences de diffusion

5.3. Kystes dermoïdes :

- 02 cas de kystes dermoïdes ont été diagnostiqués

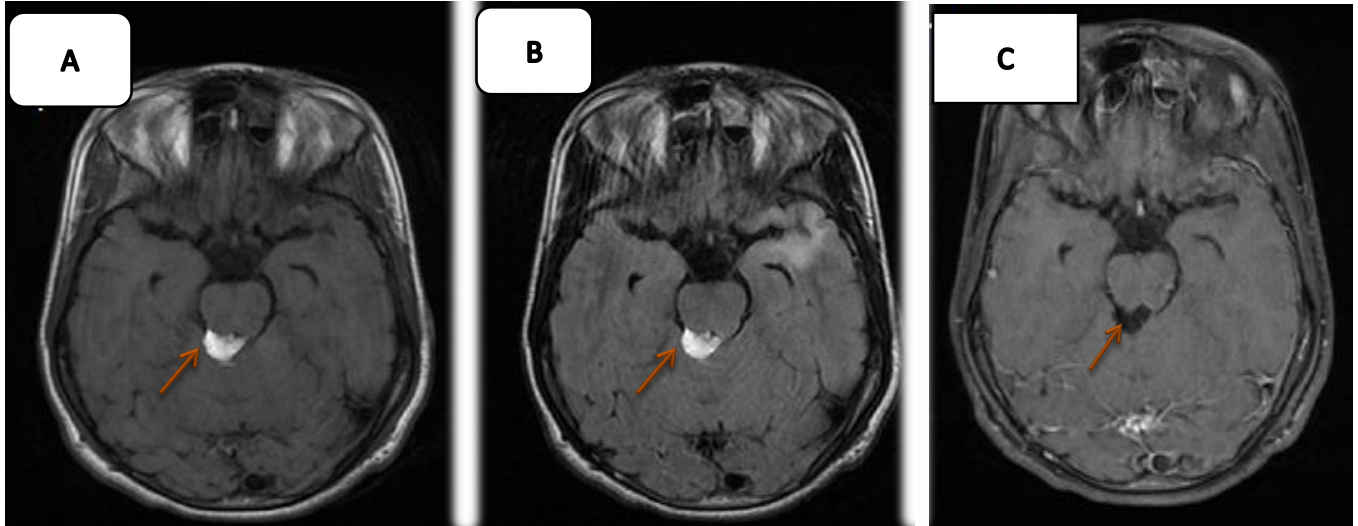


Figure 29: IRM cérébrale objectivant une lésion kystique extra-axiale sur le bord postérieur de la citerne quadrigéminale décrite en hypersignal T1 et T2 effacée sur les séquences avec saturation de la graisse (FAT SAT).

DISCUSSION

I. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE: INTRA AXIAL VS EXTRA AXIAL.

Il est fondamental pour tenter de caractériser la localisation de la tumeur. Ceci pouvant être plus difficile quand la tumeur est volumineuse [3].

Le point de départ extra-axial d'une tumeur est suspecté devant un refoulement en dedans du cortex avec parfois un liseré de LCR « piégé » entre la lésion et le cortex, un élargissement des espaces sous-arachnoïdiens à la périphérie de la lésion, des angles de raccordement aigus de la masse avec le cerveau, un épaississement méningé péri tumoral, et l'existence d'une infiltration osseuse en regard [4] (figure 32) . Ces signes sont rarement tous présents et sont parfois pris en défaut (e.g. : tumeur extra-axiale envahissant le parenchyme cérébral adjacent) [5]

L'origine intra-axiale de la lésion est évoquée devant un refoulement en dehors du cortex et de la substance blanche sous-corticale et en dedans des structures médianes, un écrasement des sillons ou des citernes. Cette sémiologie peut être prise en défaut par une tumeur superficielle et/ou envahissant les méninges adjacentes. [6,7]

Les tumeurs intraventriculaires sont le plus souvent bien silhouettées par le LCR au sein d'un ventricule qui peut être élargi. Elles peuvent entraîner des blocages des voies d'écoulement du LCR (hydrocéphalie obstructive, ventricule ou corne ventriculaire exclus). [7,8]

- Base d'implantation large
- Angle de raccordement obtus
- Epaissement de la dure-mère
- Remaniement de l'os
- Liseré de LCS entre tumeur et cerveau
- Interposition de vaisseaux corticaux
- Extension vers un sinus veineux

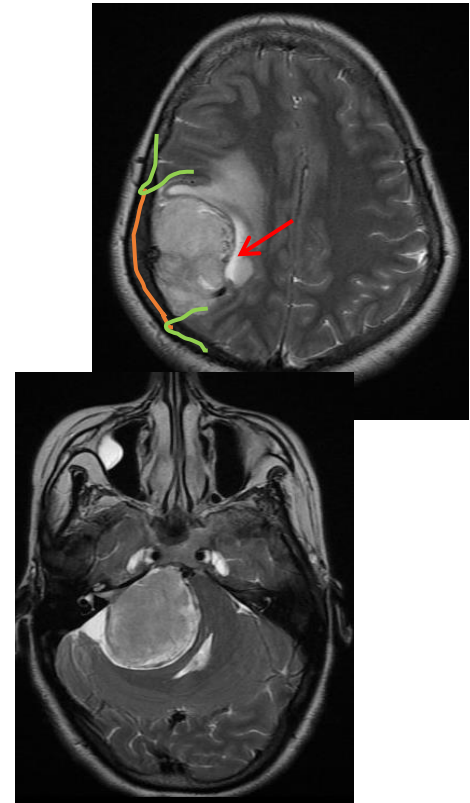


Figure 30: Signes IRM en faveur d'une localisation tumorale cérébrale extra-axiale

II. MOYENS D'IMAGERIE

1. Les Objectifs

Les objectifs de l'imagerie consiste à porter le diagnostic de tumeur cérébrale et d'éliminer les lésions non tumorales, de préciser la localisation de cette tumeur par rapport au parenchyme cérébral (intra- ou extra-parenchymateuse, ou encore intraventriculaire) ; de décrire les caractéristiques morphologiques (structure, limites, volume, extension) de cette lésion et son retentissement sur les structures cérébrales (effet de masse, engagements, hydrocéphalie) ; ainsi que de tenter d'évaluer le degré de malignité de la lésion [9]

L'imagerie permet aussi de guider l'indication et la planification du geste chirurgical (biopsie ou exérèse) quand il est indiqué ; ainsi que d'assurer la surveillance post-thérapeutique [10].

2. La radiographie standard

La radiographie simple peut révéler des signes indirects sous forme d'hyperostose dans 23 à 44 %, d'une lyse osseuse et des calcifications tumorales dans moins de 10 % des cas [11]. Elle peut révéler aussi des signes d'hypertension intracrânienne (aspect digitiforme, écartement des sutures et l'élargissement de la selle turcique surtout chez l'enfant), dans moins de 2 %. Le « blistering » ou « pneumosinus dilatans » est retrouvé dans 35 à 75 % des méningiomes du jugum sphénoïdal [12].

Cependant bien qu'ayant permis auparavant le diagnostic de certains cas de méningiomes, depuis quelques années elle a été complètement abandonnée au profit de l'imagerie en coupes [13].

Aucune radiographie standard n'a été réalisée dans notre série.

3. La Tomodensitométrie (TDM)

La TDM est encore très utilisée du fait de son moindre coût et de sa plus grande disponibilité. Elle a pour avantages de caractériser les calcifications de petite taille non visibles en IRM et de mieux analyser les structures osseuses [14].

Elle permet aussi de réaliser des reconstructions multiplanaires utiles à l'appréciation de la localisation et des limites tumorales [14,15].

La TDM également, est souvent , le 1^{er} examen à demander dans le cadre d'urgence neurologique (déficit focal , crise d'épilepsie...) [16].

Cependant, La TDM est moins performante que l'IRM pour les tumeurs isodense, les tumeurs de la fosse postérieure, les tumeurs de la ligne médiane et l'analyse de l'extension tumorale [17].

4. L'Imagerie par résonnance magnétique (IRM)

L'IRM est l'examen de référence pour l'exploration des tumeurs cérébrales. [6] Les séquences pondérées en T1 (spT1) seront préférentiellement réalisées en écho de spin ou en fast spin écho (FSE), ce qui permet de minimiser les artefacts de susceptibilité magnétique et d'obtenir une bonne visualisation des rehaussements après injection de produit de contraste [18] .

Les séquences en écho de gradients ont pour avantages leur rapidité et la possibilité d'imagerie 3D (nécessaire pour la neuronavigation et la radiothérapie conformationnelle), pour inconvénients une sensibilité aux artefacts de flux et de susceptibilité magnétique, et surtout une moins bonne visualisation des rehaussements après injection [19].

Les séquences pondérées en T2 (spT2) seront le plus souvent réalisées en FSE [20]. Il faut réaliser au moins un plan en spT1 sans injection, au moins un plan en spT2, puis trois plans de l'espace après injection de produit de contraste systématiquement.

Le plan axial de référence est le plan bi commissural de TAILRACH, [21,22] , les autres plans devant être strictement perpendiculaires à ce dernier [23].

En pratique, il est possible de réaliser d'abord les séquences pondérées en T1 sans injection, suivies de l'injection puis des séquences pondérées en T2 qui sont peu influencés par l'injection [24].

Les séquences fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) permettent d'obtenir des images fortement pondérées en T2 tout en annulant le signal du LCR [25,26]. Ces séquences ont des performances au moins égales aux séquences en écho de spin T2, permettent une meilleure différenciation de la tumeur et de l'œdème, et une meilleure caractérisation des portions kystiques ou nécrotiques des tumeurs [27,28,29].

5. Angiographie cérébrale pré-opératoire

L'angiographie cérébrale est un examen invasif qui n'est qu'occasionnellement pratiquée. Elle peut être le premier temps thérapeutique permettant en même temps l'embolisation du pédicule d'insertion d'un méningiome. Elle permet l'étude préopératoire de la vascularisation provenant principalement des artères dures vascularisant le centre de la tumeur et des artères pie-mériennes suppléant la périphérie tumorale [30].

III. MENINGIOMES

1. Données générales

1.1. Epidémiologie

1.1.1. Fréquence/Incidence :

Les méningiomes sont des tumeurs fréquentes parmi les tumeurs cérébrales, et représente la tumeur extra-axiale la plus fréquente [31]

On retrouve une incidence relativement constante selon les auteurs, comme le montre le tableau suivant :

Tableau 3 : Fréquence des méningiomes parmi les tumeurs cérébrales selon les séries.

Auteurs	Fréquence	Série
Cushing (1938) [21]	13,40 %	23
S. Badiane (1999) [84]	18,7 %	79
Helzy S. (2000) [39]	29,12	32
Souad EL. (2002) [97]	21 %	387
Notre série (2007)	24,2 %	115

Au Maroc, le méningiome reste également fréquent, les études faites récemment par Souad Hal [4] et Helzy S [3] montrent respectivement un taux de 21 % et de 29,12 % de méningiomes par rapport aux autres tumeurs cérébrales, ils sont de siège supratentorial dans 90 % des cas et se classent en troisième rang après les métastases et les gliomes [32].

1.1.2. Age :

Le diagnostic des méningiomes se fait habituellement entre 20 et 60 ans avec un pic d'incidence à la cinquième décennie [4]. Chez Alaywan et Sindou, l'âge moyen était de 50 ans avec des extrêmes de 15 à 85 ans [33].

Les méningiomes sont rares chez l'enfant et l'adolescent (2% des tumeurs intracrâniennes) et doivent alors faire rechercher une étiologie particulière : Neurofibromatose de type 2 (NF2) [33]. Dans notre série nous avons eu un enfant de 10 ans porteur de schwannome intra-méatique du VIII et de méningiome multiples, dans le cadre de NF2 .

1.1.3. Sexe :

La prédominance féminine est une caractéristique globale des méningiomes [5]. En effet ces tumeurs sont deux fois plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. L'incidence est comprise entre 0,4 et 4,9 cas pour 100 000 chez les hommes et entre 0,8 et 7,6 cas pour 100 000 chez les femmes [57]. Chez Kallio M et al. ce taux est de 70 % chez les femmes [34,35].

A noter que pour les méningiomes de l'enfant et les méningiomes dits agressifs, une prédominance masculine est notée selon plusieurs études (36,37).

1.2. Facteurs favorisants :

1.2.1. Facteurs génétiques

La mise en évidence d'altérations génétiques récurrentes, touchant des gènes spécifiques, oncogènes et gènes suppresseurs de tumeurs, a permis, notamment au cours des quinze dernières années, de démontrer les mécanismes en cause dans l'initiation et la progression des tumeurs. Dans le cas des méningiomes, ces avancées s'étalent sur plus de trente ans depuis la découverte de la monosomie du chromosome 22, une des premières anomalies caryotypiques décrites dans les tumeurs solides, jusqu'à l'émergence des puces génomiques [38,39]. Elles ont bénéficié depuis les premières études en cytogénétique, de nouvelles techniques : les études de pertes alléliques, l'hybridation génomique comparative. La délétion partielle ou complète du chromosome 22q est l'altération chromosomique la plus fréquente dans les méningiomes. On sait maintenant que le gène impliqué sur cette région chromosomique délétée, est le gène de la neurofibromatose de type 2 (NF2). Cette maladie autosomique dominante touche un individu sur 40 000 et se caractérise par des schwannomes multiples et des méningiomes dans 50 p. 100 des cas. Dans notre série un seul patient présentait un cas de phacomatose [40].

1.2.2. Traumatisme crânien

Les **méningiomes traumatoto-induits** sont une entité rare encore discutée dans la littérature. Les critères retenus pour affirmer ce diagnostic sont la reconnaissance du traumatisme crânien, l'intégrité des méninges avant le traumatisme, l'apparition du méningiome au niveau du site du traumatisme. Cette association méningiome traumatisme crânien est due à une activation tumorale induite par le processus de cicatrisation (41).

1.2.3. Virus

La relation entre virus et méningiomes a été suggérée devant l'identification de petits fragments d'ADN viral et de protéines virales dans les méningiomes, notamment l'ADN du **Papovavirus**. Actuellement, le rôle des virus dans le développement des méningiomes reste inconnu [42].

1.2.4. Irradiation

Les méningiomes sont de loin les plus fréquentes des **tumeurs radio-induites**, dues à une altération du chromosome 22 [43]

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) [44].

1.2.5. Hormones

Le rôle des hormones sexuelles dans le développement des méningiomes a été suggéré par de nombreux auteurs devant la constatation de leur prédominance féminine, de leur accroissement pendant la grossesse, voire même de leur association avec le cancer du sein [45]. La présence des récepteurs à la progestérone a été affirmée par plusieurs auteurs notamment par Roser et al. qui avaient montré une surexpression des récepteurs à la progestérone dans ces tumeurs [46] .

1.3. Clinique :

Les manifestations cliniques des méningiomes intracrâniens sont fonction de leur topographie et de leur taille. Lorsqu'ils sont de petite taille, ils sont asymptomatiques et de découverte fortuite [47]. Lorsqu'ils augmentent de volume, ils se manifestent par une symptomatologie variable, de début souvent insidieux, traduisant l'évolution lente de ces tumeurs.

Les méningiomes développés contre la convexité du cerveau se révèlent en général par des crises comitiales partielles ou généralisées dans 30 à 40% des cas [48]. Un déficit moteur ou des troubles visuels sont aussi fréquemment retrouvés.

Les tumeurs de la FCP se traduisent principalement par une HTIC, un syndrome cérébelleux ou une atteinte des nerfs crâniens [47,48].

Les méningiomes orbito-craniens peuvent être révélés par une exophtalmie ou une diplopie mais la BAV domine le tableau clinique avec un pourcentage de 43% [49].

Une otite séreuse récidivante peut révéler un méningiome de rocher [50].

Dans notre série Le signe le plus fréquemment rencontré était représenté par les céphalées isolées dans 38 % des cas, suivies par le syndrome d'HTIC dans 29 % des cas.

1.4. Topographie :

Le siège le plus fréquent par ordre décroissant : Convexité (31%), Etage moyen (sphénoïde et os temporal) : 24 % , parasagittal (22%) , jugo-olfactifs (12%) , et fosse postérieure (11%) . Les méningiomes multiples sont possibles en dehors de la neurofibromatose de type 2 (5 %) [50].

Les méningiomes de la gaine des nerfs optiques et les méningiomes intraventriculaires sont rares [50].

Les méningiomes ectopiques sont exceptionnels (diploé, orbite, cavités nasales et nasopharynx) [51]

Les résultats de notre série reproduisaient ceux de la littérature intéressant la convexité dans 31 % suivi par les méningiomes de l'étage moyen dans 24% des cas.

1.4.1. Méningiome de la convexité :

Ils sont développés entre la face externe de l'hémisphère cérébral et la face profonde de la dure-mère de la voûte sur laquelle ils s'insèrent, à l'exclusion de la ligne médiane Ils représentent environ 28 % de la totalité des méningiomes intracrâniens [52], (31 % dans notre série).



Figure 31: Méningiome de la convexité

1.4.2. Méningiomes parasagittaux et de la faux.

Toutes deux paramédianes, ces localisations sont en rapport avec la face médiale du ou des hémisphères cérébraux. Ils représentent 22 % dans notre série.

a. Méningiome de la faux :

Représentent environ 10 % de la totalité des méningiomes [7]. Ils s'insèrent sur cette lame durale interhémisphérique, étroite en avant, s'attachant au processus Crista galli, et large en arrière où elle rejoint la tente du cervelet le long du sinus droit [53] .Par définition, ils n'atteignent pas le sinus sagittal supérieur, ni le sinus droit ou le confluent postérieur des sinus.

Ils se développent dans la scissure interhémisphérique de façon uni ou bilatérale et peuvent comprimer, en bas, le corps calleux.



Figure 32: Méningiome de la faux

b. Méningiome parasagittaux :

Ils représentent environ 18 % de la totalité des méningiomes intracrâniens [67], eux, s'insèrent sur la paroi latérale du sinus sagittal supérieur, insertion pouvant déborder soit à la convexité, soit à la faux [52].



Figure 33 : Méningiome parasagittal

1.4.3. Méningiomes supratentoriels de la base :

Ils sont constitués par les méningiomes ethmoïdaux, les méningiomes du jugum sphénoïdal, les méningiomes du tubercule de la selle et du diaphragme sellaire et les méningiomes du toit de l'orbite qui sont à rapprocher des méningiomes de la petite aile du sphénoïde [53]

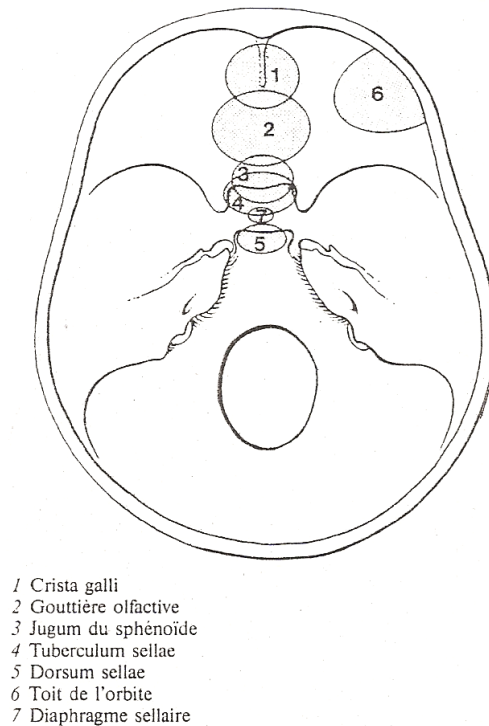


Figure 34: Méningiomes frontaux-basaux

1.4.4. Méningiomes de la tente du cervelet

Les méningiomes de la tente du cervelet représentent 2 à 3 % de l'ensemble des méningiomes intracrâniens. Les implications cliniques et thérapeutiques conduisent à distinguer cinq types de méningiomes de la tente [54] :

- Les méningiomes des plis pétroclinoïdiens.
- Les méningiomes du bord libre de la tente
- Les méningiomes de la tente proprement dits (supra- et/ou infratentorial).
- Les méningiomes du sinus droit et du confluent postérieur des sinus.
- Les méningiomes de l'arête supérieure du rocher.

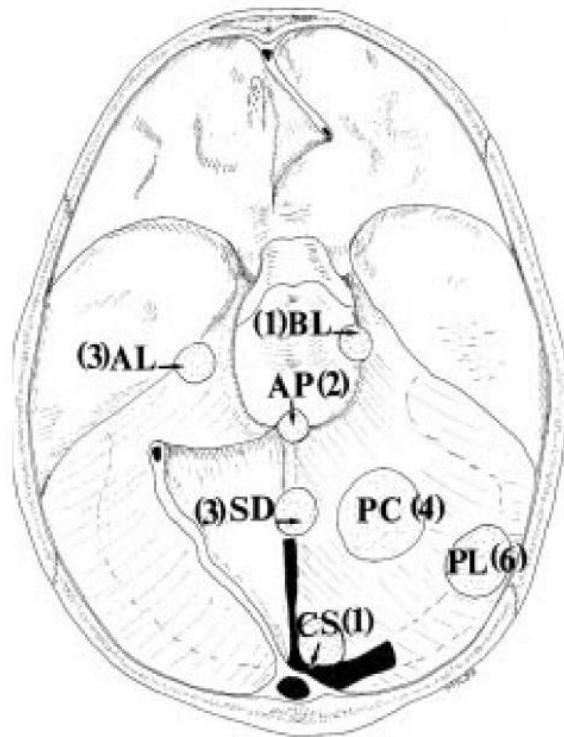


Figure 35 : Topographie des méningiomes de la tente du cervelet

AL : méningiome antérolatéral (sinus pétreux supérieur). BL : méningiome du bord libre de la tente. AP : méningiome de l'apex de l'incisure tentorielle. SD : méningiome du sinus droit. PC : méningiome de la partie centrale de la tente. SC : méningiome du confluent des sinus. PL méningiome postéro latéral (sinus transverse).

1.4.5. Méningiomes de la FCP

Les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure sont de rares tumeurs extra-axiales de l'adulte. Ils représentent 9,2 % des méningiomes intracrâniens [8]. Dans notre étude, les méningiomes de la FCP représentent 11 % de l'ensemble des méningiomes. Cette faible fréquence dans la FCP s'expliquerait par la pauvreté des cellules arachnoïdiennes des formations sinusiennes de l'étage sous-tentorial [55].

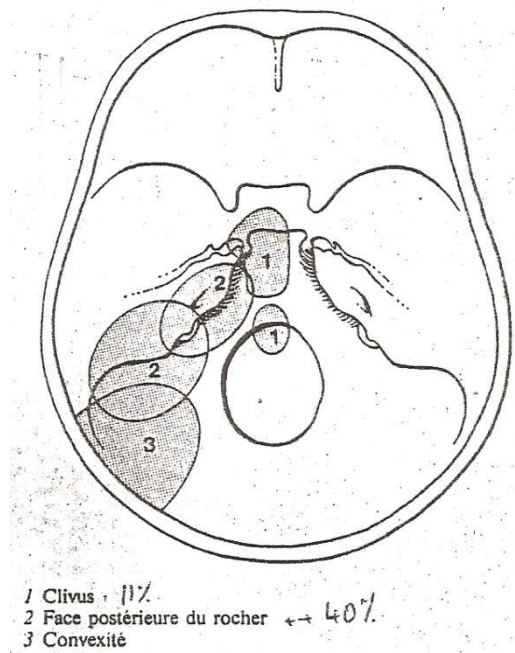


Figure 36: méningiomes de la FCP

1.5. Données histologiques :

1.5.1. Macroscopie :

Le méningiome se présente habituellement sous la forme d'une tumeur Bosselée, charnue, dense et blanchâtre, s'incrustant dans le cortex dont elle reste toujours distincte, plus ou moins facilement clivable [56]

La teinte est jaunâtre dans les tumeurs riches en lipides, l'aspect gélatineux dans les tumeurs myxoïdes ou riches en mucines [57].

La consistance est ferme à dure, variant selon la quantité de tissu fibreux et le degré de calcification intra-tumorale. La texture est plus rarement élastique ou spongieuse dans les variantes microkystiques ou richement vasculaires. Certains méningiomes ont une présentation kystique qui peut rendre difficile leur diagnostic préopératoire et leur distinction d'une tumeur gliale ou d'une métastase [58].

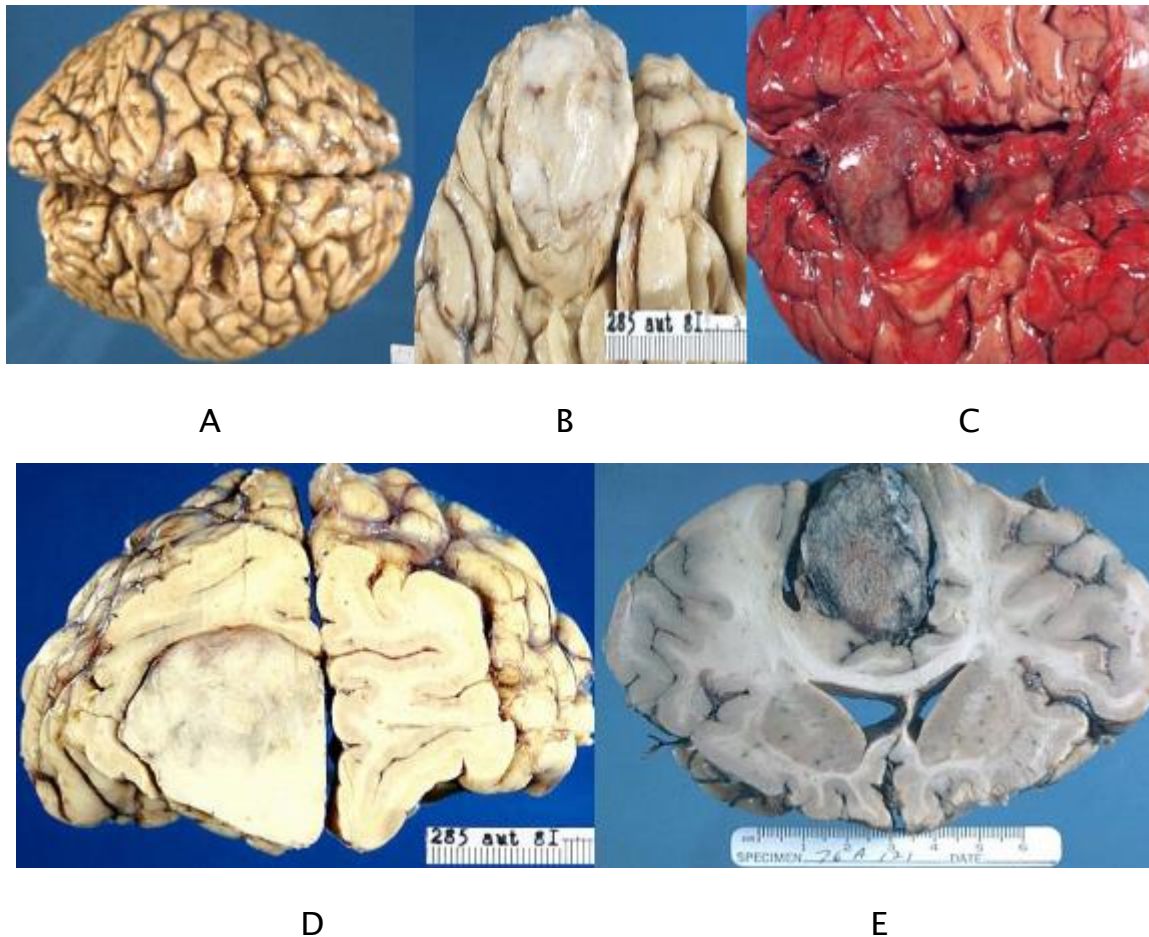


FIGURE 37 : Aspect macroscopique d'un méningiome : Ferme, encapsulée, le plus souvent attachée à la dure-mère et repoussant le cerveau sans l'envahir (A,B,C) à la coupe c'est une tumeur grise ou blanchâtre, granulaire, parfois calcifiée (D et E).

1.5.2. Microscopie :

Les méningiomes représentent un groupe de tumeurs d'une extrême diversité microscopique qui a fait l'objet de nombreuses tentatives de classifications, dont celle de l'OMS réactualisée en 2021 [58,59] qui propose de reconnaître les entités suivantes: Tableau 4

Tableau 4 : Classification OMS des méningiomes

Grade I	Grade II	Grade III
– Fibroblastique – Méningothélial – Transitionnel – Psammomateux – Angiomateux – Microkystique – Sécrétoire – Richeen - lymphoplasmocytes – Métaplastique	– Atypique – A cellules claires – Choroïde	– Anaplasique – Rhabdoïde – Papillaire

a. Méningiomes de grade 1 :

- **Le méningiome méningothélial :** composé de cellules méningothéliales globuleuses, d'aspect pseudo-épithélial, avec une architecture de type syncitial.
- **Le méningiome fibroblastique (fibreux) :** composé de cellules allongées, fusiformes.

- **Le méningiome transitionnel** (mixte) : composé de cellules fusiformes s'enroulant concentriquement avec des psammomes.
- **Le méningiome Psammomateux** : avec des calcifications abondantes pouvant masquer la prolifération tumorale sous-jacente.
- **Le méningiome métablasique** : contenant du tissu adipeux, osseux ou cartilagineux
- **Le méningiome angiomateux** : riche en vaisseaux.
- **Le méningiome de type sécrétoire** : associé à un important œdème péritumoral.
- **Le méningiome microkystique.**
- **Le méningiome riche en lymphocytes.**

b. Méningiomes de grade 2 :

- **Le méningiome atypique** : il se définit par une augmentation de l'activité mitotique et/ou de 3 au moins des 5 critères suivants : augmentation de la densité cellulaire, présence de foyers de cellules indifférenciées à haut rapport nucléocytoplasmique, nucléoles marqués, zone (s) dépourvue (s) de tout dispositif architectural caractéristique et foyer (s) de nécrose.
- **Le méningiome de type choroïde** : il contient des zones d'aspect similaire à un chordome : travées de cellules éosinophiles et vacuolisées dans une trame myxoïde.
- **Le méningiome à cellules claires** : il se caractérise par une prolifération de cellules à cytoplasme clair, riche en glycogène et agencées en nappes sans formation architecturale particulière.

c. Méningiomes de grade 3 :

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

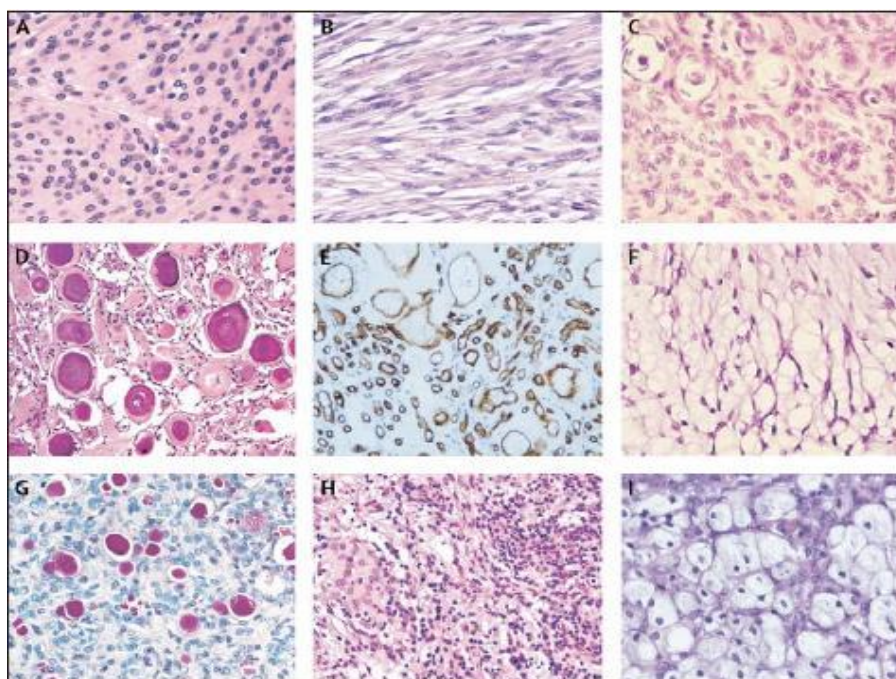


Figure 38: Histologie des différentes variantes de méningiomes bénins (WHO grade I) : Méningothélial (A), Fibreux (B), Transitionnel (C), Psammomateux (D), Angiomateux (E), Microkystique (F), Sécrétoire (G), Riche en lymphocyte (H), Métaplasique (I). [59]

2. Données de l'imagerie :

2.1. TDM

La sensibilité du scanner avec injection de contraste est proche de 100 % pour le diagnostic des méningiomes symptomatiques. L'identification de la topographie extra-axiale peut rester délicate sur les coupes axiales [60].

Avant injection de contraste, la majorité des méningiomes sont hyperdenses ou isodense ; les formes fibroblastiques, transitionnelles et psammomateuses sont les plus denses ; des calcifications sont notées dans 20 % des cas et elles peuvent s'étendre à l'ensemble de la tumeur [62].

Les méningiomes microkystiques sont hypodenses.

Les formes lipoblastiques, qui présentent des zones hypodenses avec une densité de nature graisseuse, et les méningiomes à contenu hémorragique sont exceptionnels [62,63]. L'injection de contraste provoque un rehaussement intense et homogène en l'absence de calcifications ou de forme micro kystique, avec une prise de contraste méningée adjacente : **signe de la queue dure**, le rehaussement est faible et difficile à évaluer pour les méningiomes Psammomateux totalement calcifiés

Les méningiomes microkystiques se rehaussent faiblement et progressivement [63 ,64].

Une hyperostose sphéno-orbitaire associée à une masse méningée de petite taille correspond à un « **méningiome en plaque** ». La dysplasie fibreuse en représente le principal diagnostic différentiel. Toute atteinte similaire chez un homme doit faire exclure des métastases d'un cancer de la prostate [62,63].

Une hyperostose de la convexité associée à une masse méningée volumineuse correspond à un **méningiome en « masse »**

2.2. IRM

T1

- Les méningiomes sont habituellement isointenses à la substance grise (60% des cas) ou légèrement hypo intenses : 40 % ; les composantes kystiques sont classiquement hypointenses,
- Zone intra-tumorale hyperintense T1 (rare) : Hémorragie ou composante lipidique.
- Zones hypo-intenses en T1 : calcifications ou zones kystiques et/ou nécrotiques

T2 et Flair

Les méningiomes fibroblastiques sont en hyposignal, méningothélial en Isosignal et angioblastique en hypersignal par rapport au cortex cérébral.

Psammomes : signal fortement intense en T1 et T2

Méningiome méningothélial : Structure radiaire avec travées en hyposignal T1 et T2 convergeant vers le pédicule d'insertion [63].

T1 C+ Flair

Rehaussement intense en général homogène, sauf si de grande taille

Faible rehaussement : Psammomes ou exceptionnel méningiome lipoblastique

Rehaussement progressif : Méningiomes Microkystique [64,65]

Diffusion

Variable : iso voire hypointense par rapport au parenchyme

Parfois hyperintense

Un hypersignal très intense en diffusion, avec ADC diminué, serait pour certains auteurs un argument en faveur de la malignité [65,66]

Perfusion

Hypervascularisation, avec un retour retardé à la ligne de base dû à une perméabilité capillaire augmentée VSCr entre 7 et 10

Spectroscopie

- Pic doublet d'alanine (1.3–1.5 ppm) sur le TE court qui s'inverse sur le TE long : caractéristique mais inconstant
- Pic marqué de la choline et chute voire annulation du NAA. Pic de choline
- Pic de lipides et de lactates (corrélé à l'agressivité)

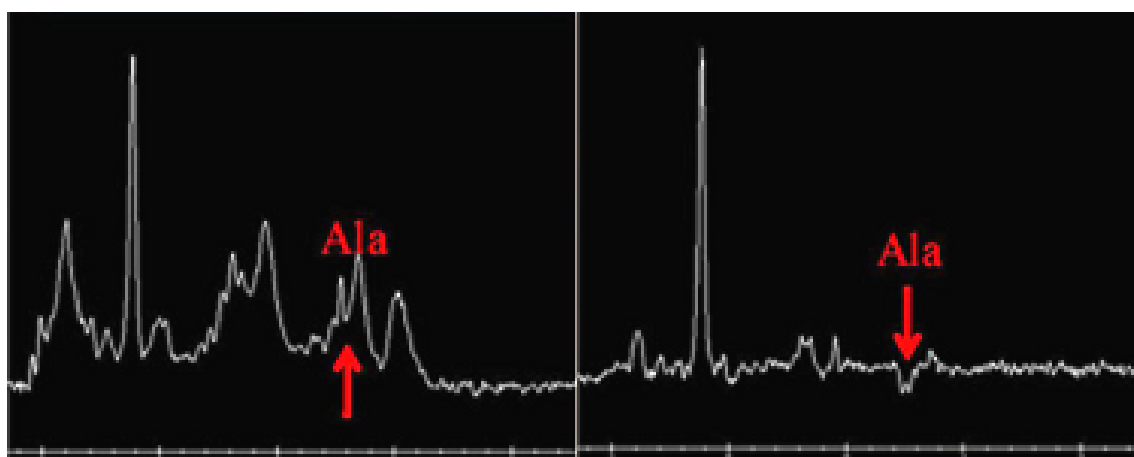


Figure 39 : Pic du doublet d'alanine compatible avec un méningiome

Plus de 10 % des méningiomes sont multiples, ce qui nécessite une analyse très soigneuse des trois plans de coupes en T1 ou mieux sur une acquisition en T1 3D après injection de gadolinium, afin d'affirmer le caractère unique ou multiple d'un méningiome [66 ,67]

2.3. Artériographie :

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 [68]
- 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...) [69,70].
- 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 [71].

La présence de courts-circuits (fistules) artérioveineux est possible dans les formes angioblastique 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 [68 ,69]

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 [70,71].

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. [72]

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 cérébral fonctionnel [73]. Dans le cadre particulier des méningiomes envahissant potentiellement un sinus veineux, l'artériographie peut actuellement être supplantée 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 [61].

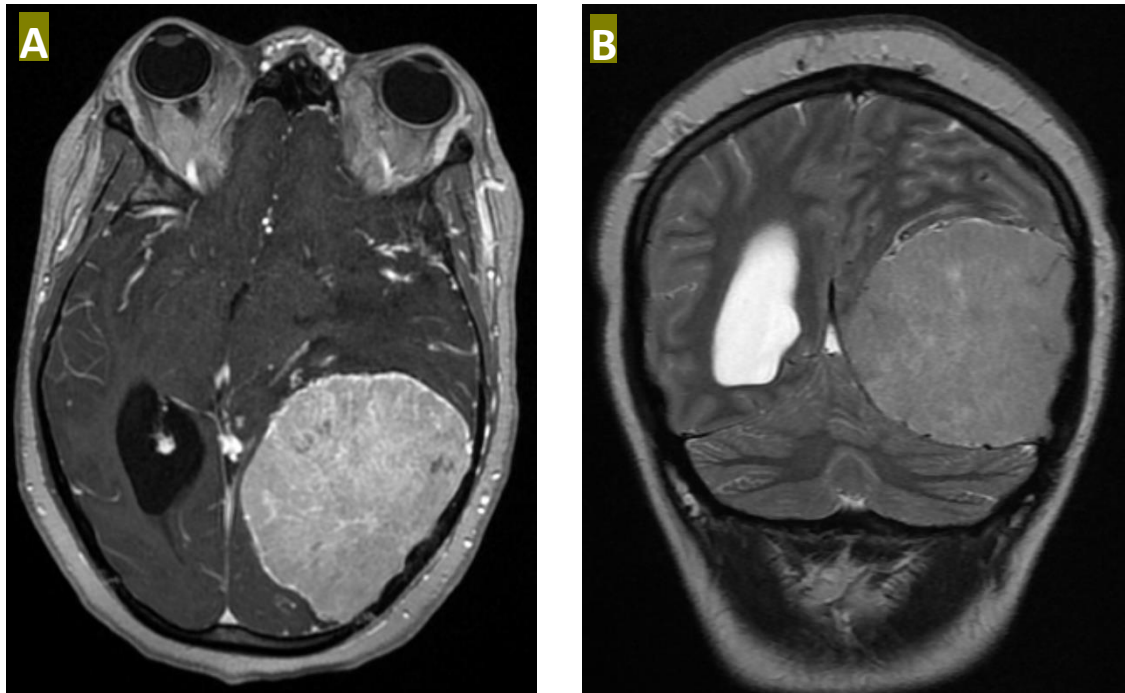


Figure 40: IRM cérébrale :

- Coupe axiale T1 C+ Gado.
- Coupe Coronale T2

--> Méningiome de la convexité gauche responsable d'un engagement sous-falcique avec hydrocéphalie controlatérale d'exclusion.

Figures 41 46 : Embolisation pré-opératoire du méningiome de la convexité gauche (Cas précédant)

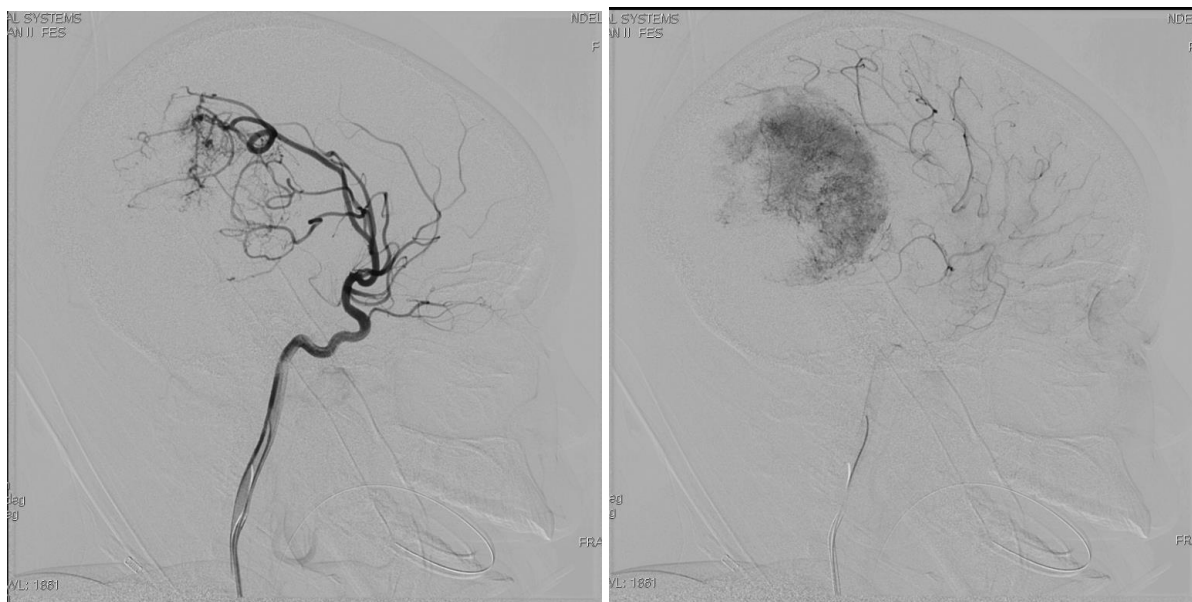


Figure 41 : Sériographie de l'artère carotide interne gauche montrant une branche de la sylvienne destinée uniquement au versant interne du méningiome.

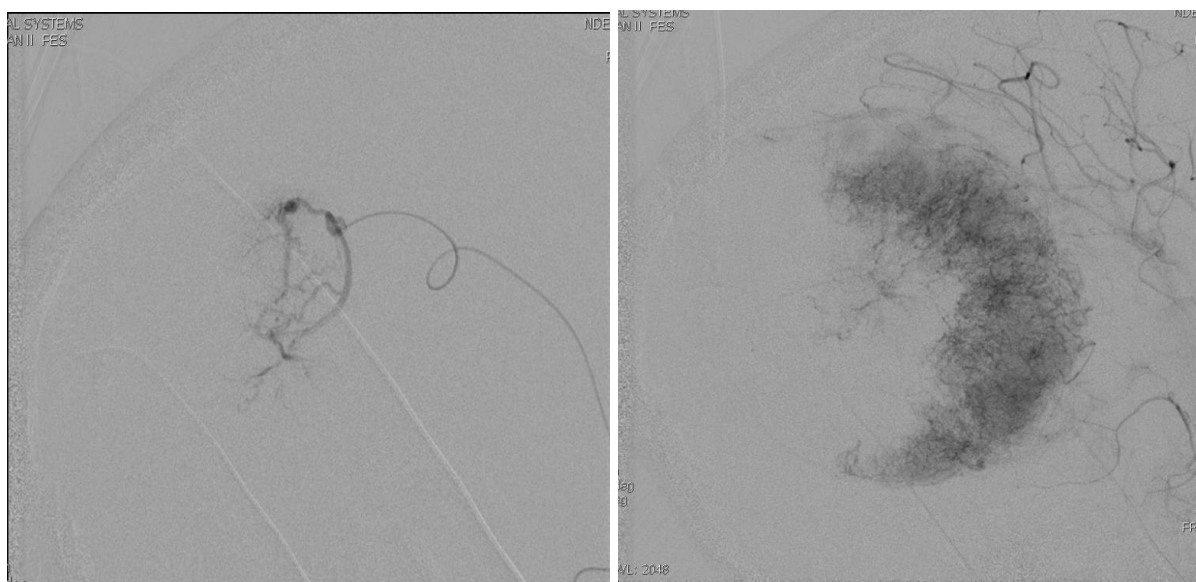


Figure 42: Micro-cathétérisme de la branche artérielle sus-décrite



Figure 43: Contrôle après embolisation par microparticules montrant l'exclusion du blush tumoral.

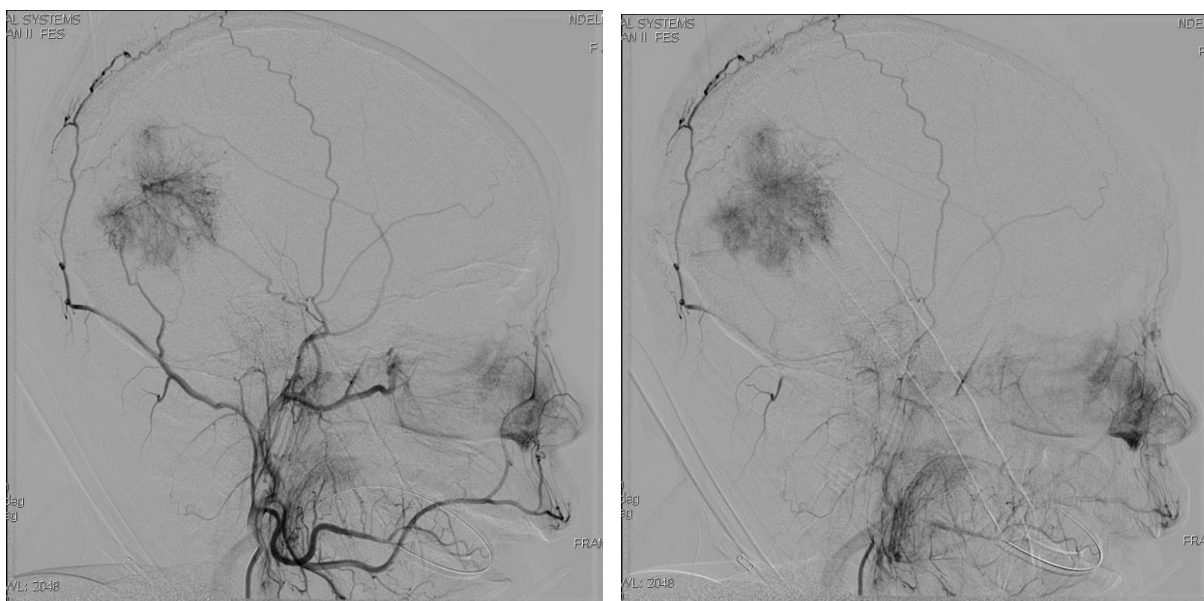


Figure 44: Sériographie de la carotide externe gauche montrant le contingent externe du méningiome alimenté par des branches postérieures de la méningée moyenne et une branche de l'occipitale.

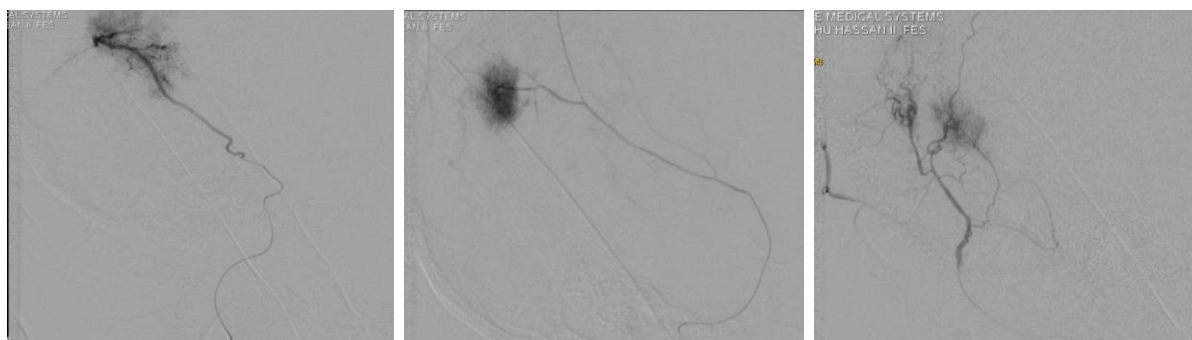


Figure 45: Micro cathétérisme des différentes branches sus-décrites de la carotide externe gauche.

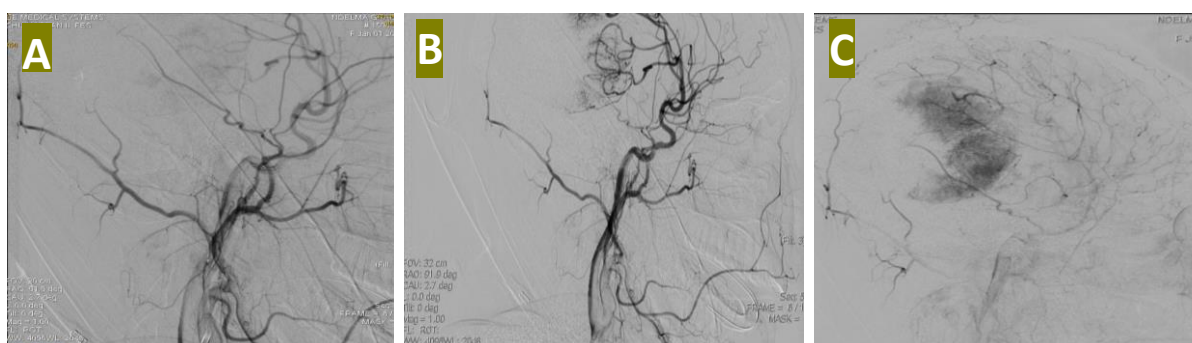


Figure 46: Contrôle final montrant l'exclusion totale des branches de la carotide externe (A) et une dévascularisation partielle du contingent interne de la masse (carotide interne)

2.4. Signes associés :

a. L'œdème périlésionnel :

L'œdème est présent dans 50 % des cas [72].

Les méningiomes angioblastiques et les méningiomes agressifs sont associés à un œdème marqué, en tirant leur vascularisation principalement des artères piales, qui dépendent du système carotidien interne, ce qui peut rendre leur dissection délicate [75,76].

L'œdème est de type vas génique , résulte de la compression directe du parenchyme par la tumeur ; une stase veineuse liée à l'envahissement ou à la compression d'un sinus veineux ou de veines corticales ne participe que rarement à la genèse de l'œdème [77].

L'œdème associé aux méningiomes n'est pas corrélé à l'intensité de la prise de contraste [77,78]

b. Les remaniements osseux :

L'hyperostose correspond à un envahissement osseux qui touche les trois tables de la voûte ou de la base, et peut s'étendre vers les parties molles extra-crâniennes ou les sinus de la base [78,79]

Une destruction osseuse avec lyse et amincissement est exceptionnelle et s'observe dans les formes agressives et malignes

La scanographie peut révéler une endostose, qui correspond à un épaissement localisé de la table interne qui se situe au niveau du centre de l'implantation du méningiome, appelé également ostéome d'insertion ; au niveau de la base du crâne l'endostose est responsable du blistering du jugum sphénoïdal : « pneumosinus dilatans » [80].

c. Signe de « la queue durale » : Dural tail sign

La dure-mère adjacente au méningiome est épaissie et se rehausse, ce signe n'est pas spécifique, mais peut être associé à toutes les lésions qui se développent au contact de l'enveloppe méningée [79,80]

Cet épaississement et ce rehaussement méningés traduisent plutôt un œdème et une hyperhémie qu'une infiltration tumorale ; cette dernière ne se fait que sur quelques millimètres de part et d'autre de la tumeur.

d. Feutrage arachnoïdien :

Prise de contraste linéaire liée à un feutrage arachnoïdien en périphérie du méningiome, traduisant l'épaississement de l'arachnoïde au contact de la tumeur

e. Le retentissement vasculaire :

Veineux: méningiomes de la voute

- Envahissement du sinus sagittal supérieur
- Compression et thrombose

Artériel: méningiomes de la base

- Refoulement
- Englobement et rétrécissement de la lumière de la carotide interne

f. 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 [81].

2.5. Signes d'agressivité / d'atypie d'un méningiome :

- Lyse osseuse ++
- Contours irréguliers (lobules / champignon)
- Signal très intense en T2 (nécrose)
- Prise de contraste hétérogène
- Œdème très important
- Spectroscopie : Pic de lipide-lactate, Rapport cho/cr très élevé.

IV. TUMEURS NON MENINGIOMATEUSES

1. Hémangiopéricytome / Tumeur fibreuse solitaire

2.1. Généralités :

Tumeur mésenchymateuse non méningothéliale rare (< 1 % des Tumeurs intracrâniennes) qui touche l'homme jeune (30–50 ans) . [82]

Anciennement décrites comme issues des péricytes de Zimmerman : cellules contractiles entourant les capillaires.

Localisation : 60 % sus tentorielles , 30 % sous tentorielles, siège intra ventriculaire (rare)

- Caractérisé par :
 - ✓ Potentiel malin
 - ✓ Taux élevé de récurrence
 - ✓ Fréquence non négligeable des métastases à distance.

- **Nouveauté 2021** : Des études récentes suggèrent que ces tumeurs dérivent du fibroblaste et font partie du **spectre des tumeur fibreuses solitaires intracrâniennes** (présentent la même altération génétique inversion du locus 12q13 résultant en la fusion des gènes NAB2 et STAT 6).
- Dans la 5^{ème} édition 2021 de la Classification OMS des tumeurs SNC : le terme d'Hémangiopéricytome a été officiellement retiré (tumeur fibreuse solitaire grade 2 ou 3 sont l'équivalent d'un Hémangiopéricytome).

Des métastases extra-crâniennes au foie, aux poumons, aux ganglions lymphatiques et au niveau de l'os se produisent chez 30 % des patients, avec un taux de survie à 5 ans de 93 % [83].

2.2. Imagerie :

2.2.1. TDM :

- Tumeur extra-axiale, bien limitée, parfois lobulée, iso ou hyperdense
- Hétérogène avant et après contraste : zones kystiques/nécrotiques, par contre **les calcifications sont exceptionnelles.**
- Rehaussement souvent intense.
- Œdème périlésionnel marqué.
- Modifications osseuses : l'érosion et la lyse de l'os adjacent sont classiques
- Pas d'hyperostose: ce qui contraste avec le méningiome

2.2.2. IRM :

- Iso ou hyposignal T1, Hyposignal T2 hétérogène.
- Hypervasculaire : rehaussement intense et hétérogène après injection de GADO.
- Vaisseaux serpigineux intra-lésionnels en vide de signal : composante angiomateuse +++

2.2.3. Angiographie :

- Réalisée parfois en préopératoire pour : [83]
 - ✓ Etablir les rapports de la tumeur avec les gros axes vasculaires.
 - ✓ Préciser les vaisseaux nourriciers.
 - ✓ Réaliser une embolisation préopératoire, si nécessaire.
- Dans notre étude on a rapporté 5 cas d'hémangiopéricytomes, dont 3 en sus-tentorial et 2 en localisation sous-tentorielle.
- La sémiologie TDM et IRM était concordante avec la littérature, les contours polylobés et la lyse osseuse étaient présentes chez les 5 patients.
- Tous les cas étaient non métastatiques au moment du diagnostic.

2. Métastases méningées

2.1. Généralités :

- 2^{ème} cause de tumeurs extra-axiales après les méningiomes.
- Incidence en perpétuelle augmentation, en raison de l'amélioration de la médiane de survie des patients grâce à l'amélioration des thérapies systémiques pour la plupart des cancers [80]
- Les tumeurs primitives les plus incriminées sont le sein (34 %) , la prostate (17 %) , le poumon (13 %) , et le rein (4 %) [81].
- Chez l'enfant : médulloblastome et neuroblastome ++
- La survenue de métastase pachyméningée sans atteinte osseuse est rare, et se voit souvent avec le cancer de la prostate et le mélanome malin
- Les autres mécanismes peuvent se produire :
 - ✓ Par voie hématogène +++
 - ✓ Par voie lymphatique
 - ✓ Par diffusion rétrograde à travers le plexus veineux de Baston
- Le diagnostic différentiel avec un méningiome peut être difficile, l'œdème vasogénique fréquemment associé aux métastases dures peut se voir aussi dans les méningiomes dans à peu près 50 % des cas. Ainsi le diagnostic est **contextuel** : Une histoire de tumeur maligne primitive joue un rôle important dans la piste diagnostique [82].

2.2. Imagerie :

- Le scanner objective la présence d'un épaissement pachyméningé nodulaire uni ou plurifocal, rehaussé après contraste.
 - IRM montre :
 - ✓ Une tumeur nécrotique (hyperintense en T2), avec prise de contraste hétérogène.
 - ✓ **Perfusion** : VSCr < 3 (sauf métastase hypervasculaire).
 - ✓ **Spectroscopie** : les lipides dominant le spectre.
 - ✓ La séquence T1 injectée peut aussi révéler les métastases léptoméningées, appelée aussi carcinomatose méningée, sous forme de réhaussement anormal dans les espaces sous-arachnoïdiens les citernes et les sillons [81]
- ➔ Dans notre série, le cancer du sein représentait la tumeur primitive la plus incriminée, concordant avec les résultats de la littérature. Cependant, la 2^{ème} tumeur en terme de fréquence était le carcinome rhinopharyngé (Cavum), explication faite par la grande prévalence de ce type histologique dans les pays du bassin méditerranéen y compris le Maroc.

3. Hémopathies

3.1. Lymphome

3.1.1. Généralités :

- L'atteinte méningée dans le lymphome est plus fréquemment **secondaire** que primitive, et peut être directe ou par extension d'une atteinte osseuse de la voûte.
- Le lymphome dural primitif est souvent de **bas grade** : lymphome B de la zone marginale, mais avec un risque de transformation à un stade plus élevé [75]
- Le Lymphome de la zone marginale répond bien aux thérapies locales, comme la chirurgie et la radiothérapie [76].

➤ **Le diagnostic différentiel principal est le méningiome**, Dans une série de 15 patients atteints de lymphome dural primitif, le diagnostic clinique et radiologique de méningiome a été posé chez 14 d'entre eux avant le résultat anatomopathologique [54].

3.1.2. Imagerie :

- TDM : Tumeur spontanément dense (hypercellularité tumorale).
- L'IRM est l'examen de choix dans l'exploration des atteintes méningées :
 - ✓ Le lymphome est iso-intense T1 et hyper intense en T2.
 - ✓ Restrictif en diffusion : Hypersignal DWI, hyposignal ADC.
 - ✓ La perfusion montre un VSCr < 2.
 - ✓ La spectroscopie peut aider au diagnostic en montrant un pic de choline et de lipides, une baisse non spécifique de NAA.

3.2. Chlorome (Sarcome granulocytaire)

3.2.1. Généralités :

- Le sarcome granulocytaire ou myéloblastome, anciennement appelé « chlorome » (en référence à la couleur verte de la tumeur lorsqu'elle est exposée à l'air, en raison de sa richesse en myéloperoxydase.)
- Entité à part entière dans la classification OMS des tumeurs lymphoïdes et du système hématopoïétique.
- Tumeur constituée de cellules immatures appartenant à la lignée granulocytaire qui s'infiltrant dans un autre site que la moelle osseuse.
- Il peut accompagner ou précéder une leucémie aiguë myéloïde (LMA) .
- Le sarcome granulocytaire orbitaire reste le plus fréquent, la localisation intra-cérébrale est exceptionnelle.

3.2.2. Imagerie :

- Le diagnostic de sarcome granulocytaire est **contextuel** (contexte de leucémie aiguë).
- En TDM: aspect variable, habituellement spontanément hyperdense, rehaussé intensément après contraste, associé à un œdème périlésionnel modéré.
- En IRM, la tumeur est iso-intense à la substance grise en T1-T2, rehaussée intensément après injection de gadolinium.

➤ L'aspect radiologique, l'invasion blastique de la moelle osseuse, l'existence de cellules blastiques dans le LCR sont suffisantes pour établir le diagnostic

4. Autres tumeurs malignes primitives

4.1. Mélanome dural primitif

- Tumeur dérivée de l'élément mélanocytaire normalement présent dans les leptoméninges.
- Leur incidence est estimée à 0,005 cas pour 100 000 habitants.
- Il existe une légère prédilection anatomique pour la fosse postérieure et la moelle épinière.
- Seuls 14 cas de mélanomes supratentoriels primaires du SNC ont été rapportés dans la littérature anglophone depuis 1970.
- Les études IRM peuvent être un outil utile pour le diagnostic.
- Le profil mélanique est le même dans les lésions primaires et métastatiques, avec des intensités de signal élevées sur les images pondérées en T1 et de faible intensité du signal sur les images pondérées en T2 ; Cet aspect est dû aux radicaux libres dans la mélanine et les produits sanguins [80].

4.2. Fibrosarcome méningé

- Les fibrosarcomes provenant des méninges sont des tumeurs très rares.
- Seulement 41 cas ont été rapportés dans la littérature à ce jour.
- L'origine de ces tumeurs est encore controversée.
- Ils sont supposés provenir de cellules mésenchymateuses de la dure-mère, des leptoméninges, de l'adventice vasculaire ou de la tige du plexus choroïdes.

4.3. Gliosarcome

- Tumeur à double composante gliale et conjonctive, très rare représentant < 0.5 % des tumeurs intracrâniennes.
- Lorsqu'ils surviennent à la périphérie du cerveau, ils peuvent envahir les méninges et se transformer en une masse encapsulée desmoplastique, qui simule radiologiquement et macroscopiquement un méningiome. (75)
- Pronostic réservé, avec taux de récurrence élevé. [81].

5. Granulomatoses méningées : pseudotumeurs méningées

5.1. La Tuberculose

5.1.1. Généralités

- Bien qu'il s'agît d'une maladie endémique dans les pays en voie de développement, l'incidence de la tuberculose augmente ailleurs, notamment dans la population migrante et en raison d'une prévalence accrue du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [83].
- Le site d'infection est généralement confiné au système respiratoire, mais elle peut évoluer vers une maladie multi-systémique, en particulier chez les patients immunodéprimés [82]
- L'atteinte du SNC est présente chez environ 1 % des patients et constitue 10–15 % de la maladie extra-pulmonaire [93].
- Les mycobactéries atteignent les méninges par propagation hématogène au cours de la primo-infection pulmonaire où Elles établissent des foyers dans les méninges, et les régions sous-épendymaires [94]. Ces foyers se rompent dans l'espace sous-arachnoïdien et d'autres compartiments intracrâniens, entraînant une méningite basale suppurée, une cérébrité voire une formation de tuberculoses et d'abcès.

5.1.2. Imagerie

- Atteinte Leptomeningée +++
- Atteinte durale plus rare :
 - ✓ Epaissement nodulaire rarement pseudo tumoral
 - ✓ Hyposignal T2 évocateur +++ (granulome)
 - ✓ Modifications osseuses exceptionnelles
 - ✓ Calcifications granulomateuses au scanner

5.2. Neurosarcoïdose

5.2.1. Généralités

- L'atteinte du système nerveux central par la sarcoïdose, également appelée « neurosarcoïdose », est peu fréquente chez les patients atteints de sarcoïdose systémique (environ 5 %) et présente une variété déconcertante de manifestations, rendant souvent le diagnostic difficile [77]
- Affecte typiquement les patients âgés de 30 à 40 ans avec une prédilection pour les femmes .
- Les caractéristiques histopathologiques de la neurosarcoïdose sont des granulomes épithélioïdes sans caséification ni coloration pour les agents infectieux
- Un traitement par les corticostéroïdes est généralement indiqué. L'infliximab est un agent pharmacologique précieux dans la prise en charge des patients souffrant d'une Neurosarcoïdose.

5.2.2. Imagerie :

❖ **Atteinte parenchymateuse cérébrale** : c'est l'atteinte la plus fréquente et peut prendre différentes formes :

- ✓ Extension à partir de l'atteinte leptoméninge à travers les espaces périvasculaires.
- ✓ Hypersignal T2 de la SB périventriculaire, souvent impossibles à distinguer de la sclérose en plaques ou de la leucoaraïose et peuvent avoir des composantes en hyposignal T2 (sans hémorragie) en raison de leur cellularité élevée.
- ✓ Des nodules et des masses intra parenchymateuses souvent en hyposignal T2 réhaussée après injection de gado , la nécrose centrale étant rare.

❖ **Atteinte pachyméningé** :

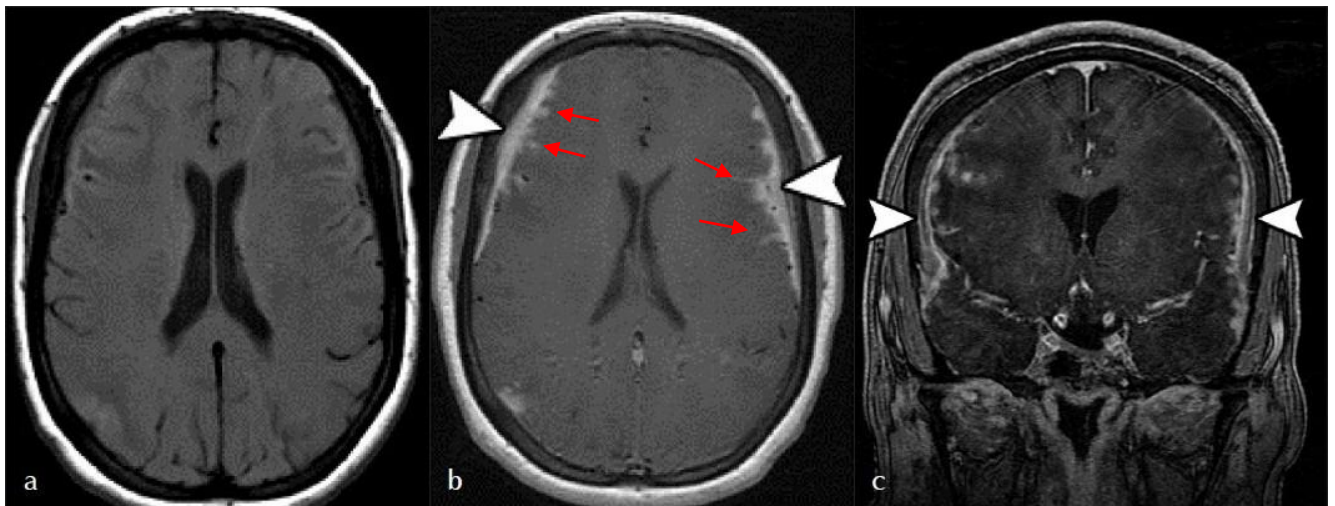
- L'atteinte pachyméningé se présente souvent sous la forme d'un épaississement pachyméningé avec un rehaussement homogène en T1 C+. Dans certains cas, les masses peuvent présenter un hyposignal caractéristique en T2 , mais qui demeure non pathognomonique [80].

❖ **Atteinte Leptomeningée :**

- La séquence clé est la séquence T1 injectée qui objective un rehaussement leptoméningé focal ou généralisé , lisse ou nodulaire , notamment au niveau de la base du crane [80].
- Cet épaissement peut suivre les vaisseaux perforants jusqu'au cerveau (via les espaces périvasculaires) et peut mimer des lésions parenchymateuses [77].
- Peut entraîner une hydrocéphalie.

❖ **Atteinte de l'hypophyse et de la tige pituitaire**

❖ **Atteinte des nerfs crâniens.**



Ginat, D. T., Dhillon, G., & Almast, J. (2011). Magnetic resonance imaging of neurosarcoidosis. *Journal of Clinical Imaging Science*, 1.

Figure 47 : Atteinte pachyméningé et Leptomeningée :

(a) Les séquences T1 pré-contraste, (b) axiales post-contraste et (c) coronales montrent un épaissement et un rehaussement pachyméningé le long des 02 convexités cérébrales (têtes de flèches) avec atteinte leptoméningés associée (flèches rouges) .

V. TUMEURS NERVEUSES : SCHWANNOMES

1. SCHWANNOME DU NERF VESTIBULAIRE

1.1. Généralités

C'est la tumeur la plus fréquente de la fosse postérieure chez l'adulte. Le schwannome vestibulaire représente 6% de toutes les tumeurs primitives intracrâniennes et 80 % des tumeurs de la citerne de l'angle ponto-cérébelleux. Son incidence est 1 pour 100000/an [71]. Aux USA, la prévalence est de 2000 à 3000 nouveaux cas par an [12]. Dans notre série cette tumeur représente 64 % parmi les tumeurs localisées dans l'angle ponto-cérébelleux.

Cette tumeur a été décrite pour la première fois comme une entité pathologique par Standifort en 1777, diagnostiquée cliniquement pour la première fois par Oppenheim en 1890 ; mais ce n'est qu'au début du XXème siècle qu'elle a été reconnue pour la première fois comme une maladie curable chirurgicalement [5]. Le développement de cette tumeur aux dépens du nerf vestibulaire et non du nerf cochléaire a été souligné dès 1915 par Henschen [5,12]. Les schwannomes de l'angle ponto-cérébelleux naissent à partir de cellules de Schwann qui n'existent qu'au niveau de la portion la plus externe du nerf cochléovestibulaire, dans le méat acoustique interne. Ils se développent dans plus de 95 % des cas, sur une des branches du nerf vestibulaire [12,13].

Les schwannomes vestibulaires peuvent survenir de façon sporadique ou héréditaire. Les tumeurs sporadiques unilatérales représentent 95% des cas. Approximativement 5% de schwannomes vestibulaires sont associés aux neurofibromatoses, principalement de type NF2. Seulement 2% des patients avec une NF1 présentent un schwannome vestibulaire, et la forme bilatérale associée à NF1 est exceptionnelle [12,30].

Histologiquement, on décrit deux formes histologiques souvent intriquées au sein de la même tumeur

- Le type histologique **Antoni A** fait d'un tissu fibrillaire dense, avec des cellules contenant peu de cytoplasme et des noyaux de forme allongée
- Le type histologique **Antoni B** fait d'un tissu réticulaire lâche, où la densité cellulaire est moindre. Il n'y a pas de mitose intra-lésionnelle et les fibres nerveuses sont refoulées et incorporées à la capsule. Des types intermédiaires sont également décrits.

1.2. Imagerie

- Masse intra canalaire associée à un élargissement du CAI avec extension variable dans la citerne de l'angle ponto-cérébelleux donnant le signe de « **cornet de glace**».
- Réhaussement intense et homogène après gadolinium
- Schwannome vestibulaire intra-labyrinthique ou cochléaire : Absence du signal du liquide normal en T2 dans la partie concernée du labyrinthe.
- La forme kystique est rare
- Les calcifications intra-tumorales sont rares et lorsqu'elles sont retrouvées, devraient favoriser le diagnostic de méningiome.

1.3. Classification morphologique de KOOS

Classification établie par KOOS et all en 1976 et permet d'apprécier la localisation et le volume du schwannome, elle a une implication dans le choix du traitement du schwannome.

- ✓ **Stade I (8%)** : Purement intra-canalair (intraméatique) ; Taille < 1 cm.
- ✓ **Stade II (20%)**: MAI et APC, sans atteindre le tronc ; Taille : 1 à 2 cm
- ✓ **Stade III (35%)**: Refoule le tronc (PCM), mais le V4 est en place ; Taille : 2 à 3 cm
- ✓ **Stade IV (37%)**: Déplacement du tronc et du V4 ; Taille >3 cm

1.4. Diagnostic différentiel : Schwannome vs méningiome de l'APC

Tableau 5 : Critère morphologiques et de signal permettant la différence entre les schwannomes du nerf vestibulaire et le méningiome

	SCHWANNOME VESTIBULAIRE	MENINGIOME
Arguments morphologiques	• Naissance intraméatique dans 95 % des cas. • Forme arrondie ou ovale • Extension postérieure plus importante • Angle de raccordement aigu avec la face postérieure du rocher • Elargissement du méat acoustique interne	• Plus épais que large • Large base d'implantation dure-mérienne ++ • Contours nets et réguliers • Angles de raccords obtus avec la face postérieure du rocher • Hyperostose ou érosion osseuse

2. Schwannome du nerf facial

- Le schwannome du nerf facial peut apparaître dans le CAI, au niveau du ganglion géniculé, dans l'oreille moyenne ou dans le canal facial.
- Vu que le nerf facial est situé dans le quadrant antéro-supérieur du CAI, l'érosion osseuse du voisinage favorise un schwannome facial plutôt que vestibulaire, tout comme l'extension de la masse dans le segment labyrinthique du canal facial.

3. Schwannome du nerf trijumeau

- L'extension de la tumeur suit le trajet du nerf trijumeau, ainsi elle peut avoir un développement au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, la fosse cérébrale moyenne ou en extra-dural avec extension intra-durale.
- Fréquemment, la tumeur présente une configuration d'haltères, avec une partie de la lésion située dans le cavum de Meckel (supratentoriel) et une partie au niveau de la citerne ponto-cérébelleuse.
- Les caractéristiques en imagerie sont les mêmes que pour le schwannome avec des kystes intra-tumoraux plus fréquents.

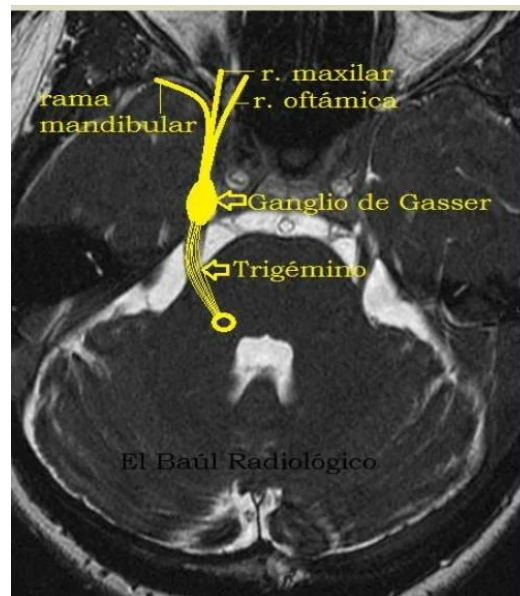


Figure 48: Représentation schématique du trajet du nerf V

VI. LES LESIONS KYSTIQUES

1. Kyste arachnoïdien :

- Ces kystes non néoplasiques sont des collections localisées de LCR dans une duplication de la membrane arachnoïdienne.
- Age de découverte : cinquième décennie
- Ils sont le plus souvent situés dans la fosse crânienne moyenne ou fosse temporale
- D'autres sites possibles: supra-sellaire, convexité frontale, citerne quadrigéminale et dans le foramen magnum.
- À l'IRM, les kystes arachnoïdiens présentent un **signal similaire à celui du LCR sur toutes les séquences.**

2. Kyste épidermoïde :

- Tumeurs bénignes, bien qu'ils puissent très rarement être malignes.
- En TDM : lésions hypodenses rarement denses, peuvent contenir des calcifications
- Les kystes épidermoïdes de l'APC sont les plus fréquents
- En IRM : Ils ont typiquement un signal faible en T1 et un hypersignal en T2. Ils peuvent démontrer un hypersignal en T1 (forte teneur en lipides), **avec Restriction de diffusion ++** (contrairement au kyste arachnoïdien)

Kyste dermoïde :

- Lésions de la ligne médiane, apparaissant dans la région para sellaire, fronto-basale ou dans la fosse postérieure. Ces kystes sont de composition hétérogène contenant entre autres de la graisse, ce qui permet de les différencier en IRM des kystes épidermoïdes
- En TDM = aspect similaire aux kystes épidermoïdes.
- En IRM : signal augmenté sur les images pondérées en T1 et T2.
- Risque de rupture dans les ESA : **méningite chimique** avec migration de fragments de tumeur dans le LCR et greffe en surface du parenchyme nerveux (cerveau et moelle). Les séquences T1 du névraxe (cerveau et moelle) permettent de faire le bilan d'extension de ces implants kystiques.

CONCLUSION

Le méningiome est la tumeur extra-axiale la plus fréquente. Il faut Toujours chercher les signes d'atypie/agressivité d'un méningiome en imagerie et faire la Confrontation aux données cliniques (ATCD, affection en cours), et biologiques (LCR) pour ne pas meconnaitre une tumeur non-meningiomateuse dans le spectre a été détaillé dans ce travail. L'IRM multimodale (Diffusion, Perfusion, Spectroscopie) est primordiale pour approcher le diagnostic. Une biopsie stéréotaxique est parfois nécessaire pour confirmer le diagnostic en cas de doute.

ANNEXES

Annexe 1:

WHO classification of tumours of the central nervous system

Diffuse astrocytic and oligodendroglial tumours		Neuronal and mixed neuronal-glial tumours	
Diffuse astrocytoma, IDH-mutant	9400/3	Dysembryoplastic neuroepithelial tumour	9413/0
Gemistocytic astrocytoma, IDH-mutant	9411/3	Gangliocytoma	9492/0
Diffuse astrocytoma, IDH-wildtype	9400/3	Ganglioglioma	9505/1
Diffuse astrocytoma, NOS	9400/3	Anaplastic ganglioglioma	9505/3
Anaplastic astrocytoma, IDH-mutant	9401/3	Dysplastic cerebellar gangliocytoma (Lhermitte-Duclos disease)	9493/0
Anaplastic astrocytoma, IDH-wildtype	9401/3	Desmoplastic infantile astrocytoma and ganglioglioma	9412/1
Anaplastic astrocytoma, NOS	9401/3	Papillary glioneuronal tumour	9509/1
Glioblastoma, IDH-wildtype	9400/3	Rosette-forming glioneuronal tumour	9509/1
Giant cell glioblastoma	9441/3	Diffuse leptomeningeal glioneuronal tumour	
Gliosarcoma	9442/3	Central neurocytoma	9506/1
Epithelioid glioblastoma	9440/3	Extraventricular neurocytoma	9506/1
Glioblastoma, IDH-mutant	9445/3*	Cerebellar liponeurocytoma	9506/1
Glioblastoma, NOS	9440/3	Paraganglioma	8693/1
Diffuse midline glioma, H3 K27M-mutant	9385/3*	Tumours of the pineal region	
Oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p/19q-codeleted	9450/3	Pineocytoma	9361/1
Oligodendroglioma, NOS	9450/3	Pineal parenchymal tumour of intermediate differentiation	9362/3
Anaplastic oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p/19q-codeleted	9451/3	Pineoblastoma	9362/3
Anaplastic oligodendroglioma, NOS	9451/3	Papillary tumour of the pineal region	9395/3
Oligoastrocytoma, NOS	9382/3	Embryonal tumours	
Anaplastic oligoastrocytoma, NOS	9382/3	Medulloblastomas, genetically defined	
Other astrocytic tumours		Medulloblastoma, WNT-activated	9475/3*
Pilocytic astrocytoma	9421/1	Medulloblastoma, SHH-activated and TP53-mutant	9476/3*
Piloxyoid astrocytoma	9425/3	Medulloblastoma, SHH-activated and TP53-wildtype	9471/3
Subependymal giant cell astrocytoma	9384/1	Medulloblastoma, non-WNT/non-SHH	9477/3*
Pleomorphic xanthoastrocytoma	9424/3	Medulloblastoma, group 3	
Anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma	9424/3	Medulloblastoma, group 4	
Ependymal tumours		Medulloblastomas, histologically defined	
Subependymoma	9383/1	Medulloblastoma, classic	9470/3
Myxopapillary ependymoma	9394/1	Medulloblastoma, desmoplastic/nodular	9471/3
Ependymoma	9391/3	Medulloblastoma with extensive nodularity	9471/3
Papillary ependymoma	9393/3	Medulloblastoma, large cell / anaplastic	9474/3
Clear cell ependymoma	9391/3	Medulloblastoma, NOS	9470/3
Tanycytic ependymoma	9391/3	Embryonal tumour with multilayered rosettes, C19MC-altered	9478/3*
Ependymoma, RELA fusion-positive	9396/3*	Embryonal tumour with multilayered rosettes, NOS	9478/3
Anaplastic ependymoma	9392/3	Medulloepithelioma	9501/3
Other gliomas		CNS neuroblastoma	9500/3
Chordoid glioma of the third ventricle	9444/1	CNS ganglioneuroblastoma	9490/3
Angiocentric glioma	9431/1	CNS embryonal tumour, NOS	9473/3
Astroblastoma	9430/3	Atypical teratoid/rhabdoid tumour	9508/3
Choroid plexus tumours		CNS embryonal tumour with rhabdoid features	9508/3
Choroid plexus papilloma	9390/0	Tumours of the cranial and paraspinal nerves	
Atypical choroid plexus papilloma	9390/1	Schwannoma	9560/0
Choroid plexus carcinoma	9390/3	Cellular schwannoma	9560/0
		Plexiform schwannoma	9560/0

Melanotic schwannoma	9560/1	Osteochondroma	9210/0
Neurofibroma	9540/0	Osteosarcoma	9180/3
Atypical neurofibroma	9540/0		
Plexiform neurofibroma	9550/0	Melanocytic tumours	
Perineurioma	9571/0	Meningeal melanocytosis	8728/0
Hybrid nerve sheath tumours		Meningeal melanocytoma	8728/1
Malignant peripheral nerve sheath tumour	9540/3	Meningeal melanoma	8720/3
Epithelioid MPNST	9540/3	Meningeal melanomatosis	8728/3
MPNST with perineurial differentiation	9540/3		
Meningiomas		Lymphomas	
Meningioma	9530/0	Diffuse large B-cell lymphoma of the CNS	9680/3
Meningothelial meningioma	9531/0	Immunodeficiency-associated CNS lymphomas	
Fibrous meningioma	9532/0	AIDS-related diffuse large B-cell lymphoma	
Transitional meningioma	9537/0	EBV-positive diffuse large B-cell lymphoma, NOS	
Psammomatous meningioma	9533/0	Lymphomatoid granulomatosis	9766/1
Angiomatous meningioma	9534/0	Intravascular large B-cell lymphoma	9712/3
Microcystic meningioma	9530/0	Low-grade B-cell lymphomas of the CNS	
Secretory meningioma	9530/0	T-cell and NK/T-cell lymphomas of the CNS	
Lymphoplasmacytic-rich meningioma	9530/0	Anaplastic large cell lymphoma, ALK-positive	9714/3
Metaplastic meningioma	9530/0	Anaplastic large cell lymphoma, ALK-negative	9702/3
Chordoid meningioma	9538/1	MALT lymphoma of the dura	9699/3
Clear cell meningioma	9538/1		
Atypical meningioma	9539/1	Histiocytic tumours	
Papillary meningioma	9538/3	Langerhans cell histiocytosis	9751/3
Rhabdoid meningioma	9538/3	Erdheim-Chester disease	9750/1
Anaplastic (malignant) meningioma	9530/3	Rosai-Dorfman disease	
		Juvenile xanthogranuloma	
		Histiocytic sarcoma	9755/3
Mesenchymal, non-meningothelial tumours		Germ cell tumours	
Solitary fibrous tumour / haemangiopericytoma**		Germioma	9064/3
Grade 1	8815/0	Embryonal carcinoma	9070/3
Grade 2	8815/1	Yolk sac tumour	9071/3
Grade 3	8815/3	Choriocarcinoma	9100/3
Haemangioblastoma	9161/1	Teratoma	9080/1
Haemangioma	9120/0	Mature teratoma	9080/0
Epithelioid haemangiioendothelioma	9133/3	Immature teratoma	9080/3
Angiosarcoma	9120/3	Teratoma with malignant transformation	9084/3
Kaposi sarcoma	9140/3	Mixed germ cell tumour	9085/3
Ewing sarcoma / PNET	9364/3		
Lipoma	8850/0	Tumours of the sellar region	
Angiolipoma	8861/0	Cranioopharyngioma	9350/1
Hibernoma	8860/0	Adamantinomatous craniopharyngioma	9351/1
Liposarcoma	8850/3	Papillary craniopharyngioma	9352/1
Desmoid-type fibromatosis	8821/1	Granular cell tumour of the sellar region	9582/0
Myofibroblastoma	8825/0	Pituitary	9432/1
Inflammatory myofibroblastic tumour	8825/1	Spindle cell oncocytoma	8290/0
Benign fibrous histiocytoma	8830/0		
Fibrosarcoma	8810/3	Metastatic tumours	
Undifferentiated pleomorphic sarcoma / malignant fibrous histiocytoma	8802/3		
Leiomyoma	8890/0		
Leiomyosarcoma	8890/3		
Rhabdomyoma	8900/0		
Rhabdomyosarcoma	8900/3		
Chondroma	9220/0		
Chondrosarcoma	9220/3		
Osteoma	9180/0		

The morphology codes are from the International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O) (742A). Behaviour is coded /0 for benign tumours; /1 for unspecified, borderline, or uncertain behaviour; /2 for carcinoma in situ and grade III intraepithelial neoplasia; and /3 for malignant tumours. The classification is modified from the previous WHO classification, taking into account changes in our understanding of these lesions.

*These new codes were approved by the IARC/WHO Committee for ICD-O. †Initial Provisional tumour entries. **Grading according to the 2013 WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone.

REFERENCES

- [1] Jhaveri MD, Osborn AG, Salzman KL, et al. Diagnostic Imaging Brain, 3rd Edition Elsevier, Philadelphia 2015
- [2] 18 Yousem DM, Patrone MP, Grossman RI. Leptomeningeal metastasis: MR evaluation. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 255–261
- [3] Chourmouzi, Danai, et al. "Dural lesions mimicking meningiomas: A pictorial essay." *World journal of radiology* 4.3 (2012): 75.
- [4] Oyoshi T, Nakayama M, Hirano H, Shimokawa S, Kuratsu J (2000) Intracranial dural metastasis of mediastinal seminoma—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 40(8):423–426
- [5] Da Silva AN, Schiff D (2007) Dural and skull base metastases. *Cancer Treat Res* 136:117–141
- [6] Iwamoto FM, Abrey LE (2006) Primary dural lymphomas: a review. *Neurosurg Focus* 21(5):E
- [7] Tu, Pang-hsien, et al. "Clinicopathologic and genetic profile of intracranial marginal zone lymphoma: a primary low-grade CNS lymphoma that mimics meningioma." *Journal of Clinical Oncology* 23.24 (2005): 5718–5727.
- [8] Singh G, Das KK, Sharma P et al (2015) Cerebral gliosarcoma: analysis of 16 patients and review of literature. *Asian J Neurosurg* 10(3):195–20
- [9] Pareek M, Greenaway C, Noori T, Munoz J, Zenner D (2016) The impact of migration on tuberculosis epidemiology and control in high-income countries: a review. *BMC Med* 14(1):4
- [10] Rajajee S, Narayanan PR (1992) Immunological spectrum of childhood tuberculosis. *J Trop Pediatr* 38(1):31–3

- [11] Aggarwal A, Patra DP, Gupta K, Sodhi HB (2016) Dural tuberculoma mimicking meningioma: a clinicoradiologic review of dural en-plaque lesions. *World Neurosurg* 88:686.e1–686.e
- [12] Donald PR, Schaaf HS, Schoeman JF (2005) Tuberculous meningitis and miliary tuberculosis: the Rich focus revisited. *J Infect* 50(3):193–195
- [13] Chanalet, S., et al. "Symptomatology clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs intracrâniennes." *EMC-Neurologie* 1.1 (2004): 91–122.
- [14] Masdeu, Joseph C., and R. Gilberto Gonzalez. *Neuroimaging, Part I*. Newnes, 2016.
- [15] Cincu, Rafael, Amit Agrawal, and Jose Eiras. "Intracranial arachnoid cysts: current concepts and treatment alternatives." *Clinical neurology and neurosurgery* 109.10 (2007): 837–843.
- [16] Kulkarni, Kaushal M., et al. "Primary dural lymphoma masquerading as a meningioma." *Journal of Neuro-Ophthalmology* 32.3 (2012): 240–242.
- [17] Alahmadi, Hussein, and Sidney E. Croul. "Pathology and genetics of meningiomas." *Seminars in diagnostic pathology*. Vol. 28. No. 4. WB Saunders, 2011.
- [18] Politi, Maria, et al. "Extra-axial brain tumours and cysts." *Hellenic Journal of Radiology* 5.3 (2020).
- [19] Bitzer, M., et al. "Angiogenesis and brain oedema in intracranial meningiomas: influence of vascular endothelial growth factor." *Acta neurochirurgica* 140.4 (1998): 333–340.

- [20] Buetow, Michael P., Peter C. Buetow, and J. G. Smirniotopoulos. "Typical, atypical, and misleading features in meningioma." *Radiographics* 11.6 (1991): 1087–1106.
- [21] Rapalino O, Smirniotopoulos J. Extra-axial brain tumor. *Handb Clin Neurol* 2016; 135: 275–291
- [22] Osborn, Anne G. "Extra-axial neoplasms, cysts and tumor-like lesions." *Radiologic-Pathologic Correlations from Head to Toe*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2005. 27–33.
- [23] Zimmerman, Robert D., et al. "Magnetic resonance imaging of meningiomas." *American journal of neuroradiology* 6.2 (1985): 149–157.
- [24] Chourmouzi, Danai, et al. "Dural lesions mimicking meningiomas: A pictorial essay." *World journal of radiology* 4.3 (2012): 75.
- [25] Drevelegas, Antonios. "Extra-axial brain tumors." *European radiology* 15.3 (2005): 453–467.
- [26] Abdullah, Sakher, et al. "Primary lymphoblastic B-cell lymphoma of the cranial dura mater: a case report and review of the literature." *Leukemia & lymphoma* 46.11 (2005): 1651–1657.
- [27] Lyndon, Daniel, et al. "Dural masses: meningiomas and their mimics." *Insights into imaging* 10.1 (2019): 1–22.
- [28] Zhang, Hao, et al. "Perfusion MR imaging for differentiation of benign and malignant meningiomas." *Neuroradiology* 50.6 (2008): 525–530.
- [29] Lui, Yvonne W., et al. "Dynamic perfusion MRI characteristics of dural metastases and meningiomas: a pilot study characterizing the first-pass wash-in phase beyond relative cerebral blood volume." *American Journal of Roentgenology* 196.4 (2011): 886–890.

- [30] Naul, L. Gill, et al. "CT and MR of meningeal melanocytoma." *AJNR: American Journal of Neuroradiology* 12.2 (1991): 315.
- [31] Johnson, Mahlon D., et al. "Dural lesions mimicking meningiomas." *Human pathology* 33.12 (2002): 1211–1226.
- [32] Akiyama, M., et al. "Imaging intracranial haemangiopericytomas: study of seven cases." *Neuroradiology* 46.3 (2004): 194–197.
- [33] Cha, Soonmee. "Imaging of Brain Cancer." *Evidence-Based Imaging*. Springer, New York, NY, 2006. 102–118.
- [34] Fink, James R., et al. "Continuing education: multi-modality brain tumor imaging–MRI, PET, and PET/MRI." *Journal of nuclear medicine: official publication, Society of Nuclear Medicine* 56.10 (2015): 1554.
- [35] Chiechi, Maria V., James G. Smirniotopoulos, and Hernando Mena. "Intracranial hemangiopericytomas: MR and CT features." *American Journal of Neuroradiology* 17.7 (1996): 1365–1371.
- [36] Salazar, Omar M. "Ensuring local control in meningiomas." *International Journal of Radiation Oncology. Biology. Physics* 15.2 (1998): 501–504.
- [37] Mangin, Jean-François, et al. "Place de l'anatomie dans la cartographie fonctionnelle du cerveau." *Annales de l'Institut Pasteur/Actualites*. Vol. 9. No. 3. Elsevier Masson, 1998.
- [38] Kleihues, Paul, and Leslie H. Sobin. "World Health Organization classification of tumors." *Cancer* 88.12 (2000): 2887–2887.
- [39] Wiemels, Joseph, Margaret Wrensch, and Elizabeth B. Claus. "Epidemiology and etiology of meningioma." *Journal of neuro-oncology* 99.3 (2010): 307–314.

- [40] Begnami MD, Palau M, Rushing EJ, Santi M, Quezado M: Evaluation of NF2 gene deletion in sporadic schwannomas, meningiomas, and ependymomas by chromogenic in situ hybridization. *Hum Pathol* 2007, 38(9):1345–135
- [41] Alaywan, M., et al. "Facteurs pronostiques dans la chirurgie des méningiomes intracrâniens. Rôle de la taille de la tumeur et de sa vascularisation artérielle d'origine pie-mérienne: étude sur 150 cas. Commentaire. Réponse de l'auteur." *Neuro-chirurgie (Paris)* 39.6 (1993): 337–347.
- [42] Annegers, John F., et al. "Head trauma and subsequent brain tumors." *Neurosurgery* 4.3 (1979): 203–206.
- [43] Bendszus, Martin, et al. "Is there a benefit of preoperative meningioma embolization?." *Neurosurgery* 47.6 (2000): 1306–1312.
- [44] Ferszt, Ron, and Brian E. Kendall. *Les Méningiomes Intracrâniens: Diagnostic—Biologie—Thérapeutique*. Springer Science & Business Media, 2012.
- [45] Poptani, Harish, et al. "Characterization of intracranial mass lesions with in vivo proton MR spectroscopy." *American journal of neuroradiology* 16.8 (1995): 1593–1603.
- [46] Shiino, Akihiko, et al. "Noninvasive evaluation of the malignant potential of intracranial meningiomas performed using proton magnetic resonance spectroscopy." *Journal of neurosurgery* 91.6 (1999): 928–934.
- [47] Ropper, Aallan H., M. A. Samuels, and J. Klein. "Intracranial neoplasms and paraneoplastic disorders." *Adams and Victor's principles of neurology* 644 (2005).

- [48] DES MÉNINGES, P. A. T. H. O. L. O. G. I. E. "TUMEURS CRANIOENCÉPHALIQUES: TUMEURS EXTRA-AXIALES." (2012).
- [49] Salazar, J., et al. "Posterior fossa epidermoid cysts." *Acta neurochirurgica* 85.1 (1987): 34–39.
- [50] Chen, Shuda, et al. "Quantitative MR evaluation of intracranial epidermoid tumors by fast fluid-attenuated inversion recovery imaging and echo-planar diffusion-weighted imaging." *American journal of neuroradiology* 22.6 (2001): 1089–1096.
- [51] Fujita, Norihiko, et al. "Epidermoid tumor of the cerebellopontine angle: signal loss in the contralateral cistern." *American journal of neuroradiology* 19.2 (1998): 333–335.
- [52] Dietemann, J. L., and Bogorin-M. Abu Eid-M. Koob. "THROMBOSES VEINEUSES CÉRÉBRALES." *Neuro-imagerie diagnostique* (2007): 161.
- [53] Gerganov, V., et al. "Cerebellopontine angle meningiomas: clinical features and surgical treatment." *Journal of neurosurgical sciences* 47.3 (2003): 129.
- [54] An, Hasso. "Angio-IRM de la tête et du cou." *VIGNAUD J, COSNARD G. Imagerie par résonance magnétique crânio-encéphalique. Ed. Vigot, Paris* 199: 608–617.
- [55] Hima-Maiga, A., et al. "Aspects Cliniques, Paracliniques, Histologiques, et Thérapeutiques des Méningiomes Intracrâniens aux Cliniques Universitaires Saint-Luc de Bruxelles: Une Étude de 18 Cas." *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 21.9 (2020).
- [56] Paxton, R., and J. Ambrose. "The EMI scanner. A brief review of the first 650 patients." *The British journal of radiology* 47.561 (1974): 530–565.

- [57] EL AABASSI, S., and A. OUSEHAL. "Ménigiomes intracrâniens: Apport de l'imagerie."
- [58] Bradač, Gianni Boris, Ron Ferszt, and Brian E. Kendall. "Radiologie crânienne." *Les méningiomes intracrâniens*. Springer, Paris, 1991. 15–19.
- [59] Bradač, Gianni Boris, Ron Ferszt, and Brian E. Kendall. "Imagerie par résonance magnétique." *Les méningiomes intracrâniens*. Springer, Paris, 1991. 25–35.
- [60] N'DRI OKA, Dominique, et al. "CLINICAL STUDIES/ETUDES CLINIQUES LES MÉNINGIOMES INTRÂCRANIENS EN MILIEU IVOIRIEN. ÉTUDE D'UNE SERIE CHIRURGICALE INTRACRANIAL MENINGIOMAS IN IVORY COAST. A SURGICAL STUDY." *Sommaire/Table of Contents* 27.1 (2008): 57.
- [61] Sarrazin, J. L. "Tumeurs de la fosse postérieure." *Journal de radiologie* 87.6 (2006): 748–763.
- [62] Rochette–Paris, M., et al. "Tumeurs cranioencéphaliques. Techniques d'imagerie et sémiologie." *EMC–Radiologie* 1.6 (2004): 604–620.
- [63] EL AABASSI, S., and A. OUSEHAL. "Ménigiomes intracrâniens: Apport de l'imagerie."
- [64] Moussali, N., et al. "Sarcomes granulocytaires à localisations cérébro-médullaires: aspects tomodensitométriques et à l'imagerie par résonance magnétique"
- [65] Clarençon, F., et al. "NR–WS–23 Tumeurs fibreuses solitaires intracrâniennes: aspects TDM et IRM." *Journal de Radiologie* 88.10 (2007): 1553.

- [66] Mahmoudi, Laila, et al. "Imagerie des hémangiopéricytomes méningés de localisation intracrânienne: à propos de 3 cas." *Journal of Neuroradiology* 47.2 (2020): 115–116.
- [67] Naciri, C., et al. "RI9 Apport de l'IRM dans le neurinome de l'acoustique." *Journal de Radiologie* 87.10 (2006): 1533.
- [68] Veillon, F., et al. "Neurinomes de l'acoustique et imagerie par résonance magnétique." *Radiologie (Berlin)* 10.2 (1990): 121–127.
- [69] Thierry, M. O. M. "Les schwannomes intra-cochléaires (ou neurinomes de l'acoustique)."
- [70] Jeanbourquin, D., E. Le Marec, and G. Galidie. "Les aspects radiologiques du neurinome du VIII." *Annales de radiologie (Paris)*. Vol. 35. No. 1–2. 1992.
- [71] de Neurochirurgie, Extrait du Campus. "Kyste arachnoïdien encéphalique."
- [72] Giordana, E., Chanalet, S., Mondot, L., Stolear, S., & Padovani, B. Imagerie des lésions kystiques intracrâniennes.
- [73] Abdelouahab, Hajar, et al. "Place de l'imagerie dans la pathologie de l'angle ponto-cérébelleux: À propos de 18 cas." *Journal of Neuroradiology* 46.2 (2019): 96.
- [74] Samii, Madjid, and Venelin M. Gerganov. "Surgery of Extra-Axial Tumors of the Cerebral Base." *Neurosurgery* 62.suppl_3 (2008): SHC1153–SHC1168.

- [75] Zimny, Anna, and Marek Sasiadek. "Contribution of perfusion-weighted magnetic resonance imaging in the differentiation of meningiomas and other extra-axial tumors: case reports and literature review." *Journal of neuro-oncology* 103.3 (2011): 777–783.
- [76] Fusco, Matthew R., et al. "Preoperative embolization of extra-axial hypervascular tumors with onyx." *Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery* 18.1 (2016): 12–18.
- [77] Maroldi, Roberto, Claudia Ambrosi, and Davide Farina. "Metastatic disease of the brain: extra-axial metastases (skull, dura, leptomeningeal) and tumour spread." *European radiology* 15.3 (2005): 617–626.
- [78] Lohle, P. N. M., et al. "Cystic lesions accompanying extra-axial tumours." *Neuroradiology* 41.1 (1999): 13–17.
- [79] Lee, Won Jae, et al. "Factors Associated with Acute Obstructive Hydrocephalus After Retrosigmoid Approach for Extra-Axial Cerebellopontine Angle Tumors." *World Neurosurgery* (2022).
- [80] Osborn, A. G. (2005). Extra-axial neoplasms, cysts and tumor-like lesions. In *Radiologic-Pathologic Correlations from Head to Toe* (pp. 27–33). Springer, Berlin, Heidelberg.
- [81] HASSO, A. N. Adult extra-axial brain tumors. *Topics in Magnetic Resonance Imaging: TMRI*, 1992, 4.4: 41–63.
- [82] Lenck, Stéphanie, et al. "3D digital subtracted CT angiography to evaluate the venous anatomy in extra-axial tumors invading the major dural venous sinuses." *Interventional Neuroradiology* 23.4 (2017): 346–349.
- [83] Naidich, Thomas P., et al. "Computed tomography in the diagnosis of extra-axial posterior fossa masses." *Radiology* 120.2 (1976): 333–339.