

Royaume du Maroc المملكة المغربية



كلية الطب والصيدلة  
+05210111 | +01511111 | +00000000  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

# TUMEURS DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL AU CHU HASSAN II DE FES/MAROC

Mémoire présenté par

Docteur CHERIF Mohamed

Né le 10 Juin 1978 à Kankan (GUINEE)

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE

Option : Neurochirurgie

Sous la direction des Professeurs Bahia BENNANI

Et Mohammed El Faiz CHAOUI

Session Mai 2019

# DEDICACE

*A mes très chers parents :*

*Votre immense tendresse, votre remarquable bonté et votre présence, physique et morale, à chaque moment que j'ai besoin de vous, sont exemplaires ; pour cela et pour beaucoup d'autres, innombrables et belles choses, je voudrais vous dire que tous les mots, toutes les phrases et même tous les textes du monde, ne sauraient exprimer l'amour, le respect et la reconnaissance que j'ai pour vous.*

*Je voudrais, et avec force, vous remercier et surtout remercier ALLAH, en le priant, le suppliant et l'invoquant, par sa grâce infinie, de vous donner santé, longévité et bonheur éternel, «amine»*

*Je vous aime beaucoup*

*A ma très chère épouse SIDIBE Soundou :*

*Ton amour Immense, ton affection, ta tendresse, ta générosité et ton grand cœur ne cessent d'illuminer ma vie et d'embellir mon existence et de donner une raison à ce que je suis. Je serais sans doute ingrat si je ne dis pas que grâce au bon Dieu et après à toi ce travail a pu voir le jour et que sans toi et sans les sacrifices que tu ne cesses de déployer, mon cursus en médecine serait autrement. En toi j'ai trouvé le réconfort, l'encouragement et le soutien pour persévérer et continuer dans ce métier et surtout de l'aimer même s'il m'éloigne beaucoup de toi. Je voudrais prier ALLAH pour qu'il renforce notre amour et qu'il te procure, foi, santé et bonheur. «Amine »*

*A mes très chers enfants,*

*Aucune dédicace, ne peut valoir pour exprimer toute ma tendresse et mon affection  
envers vous.*

*Le fait de savoir que vous êtes là me donne chaque jour davantage le courage et la  
volonté de mener à bien mes travaux,*

*Vous estes et restera toujours le rayon du soleil qui égaye ma vie.*

*Puisse Allah vous protèges et vous faires grandir dans sa sagesse, son obéissance et vous  
procurer santé et bonheur et vous accordes un avenir meilleur. Je vous aime.*

*A mes frères et sœurs :*

*Nulle expression ne saurait exprimer l'amour, la tendresse, et l'attachement que j'ai pour  
vous.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes souhaits les plus sincères de santé, de foi et de  
réussite.*

*A mes amis, SIDIBE Mohamed, KABA Djènè Ibrahima, Djanġanagbè CAMARA,  
BERETE Ibrahima, Yves BLITI COMLAN, SYLLA Moussa, BAH Souléymane,  
MARA Dondo et DIALLO Mamadou :*

*Nous avons tout partagé ensemble durant ces années au Maroc, dans la fraternité, la  
convivialité, l'entraide, et le respect mutuel.*

*Vous avez été et restera pour moi une famille.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma profonde considération pour vous.*

# REMERCIEMENTS

*Le bon dieu*

*Tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui ma guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenue*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*

*A notre cher Maître, Mr le Professeur Mohammed El Faiz CHAOUI :*

*Vous m'avez toujours réservé un accueil chaleureux avec une disponibilité sans faille, et ce malgré vos multiples obligations professionnelles. Je ne peux que m'incliner devant un tel savoir vivre et être. Votre amabilité et votre gentillesse méritent toute mon admiration pour le Maître que vous êtes.*

*Au-delà de l'apprentissage d'esprit critique en médecine clinique, durant toutes ces années passées à vos côtés, je reste frapper et inspirer par votre sens élevé du devoir envers le malade et votre patriotisme. Je vous promets que je mettrai toujours le « patient » au devant de toute chose comme je vous ai vu le faire dans l'exercice de cette belle spécialité, qu'est la neurochirurgie.*

*A notre chère Maître, et rapportrice, Madame le Professeur Bahia BENNANI*

*Je vous remercie vivement pour avoir accepté de m'accompagner pour la réalisation de ce mémoire.*

*Chère Maître, j'ai apprécié dès le premier contact vos immenses qualités scientifique et humaine qui m'ont inspiré respect et admiration. Je vous resterai reconnaissant pour*

*m'avoir permis de découvrir et aimer, cette autre facette de la neurochirurgie, dans le contexte de la recherche.*

*A nos chères et dynamiques Maîtres, Monsieur le Professeur Khalid CHAKOUR,  
Monsieur le Professeur Mohammed BENZAGMOUT et Monsieur le Professeur Fayçal  
LAKHDAR:*

*Vous avez significativement contribué à mon amélioration dans l'exercice de la neurochirurgie et dans la culture d'un esprit de rigueur dans le travail. Que ce travail soit le témoignage de ma profonde admiration et respect pour vous.*

*A toute l'équipe du service de Neurochirurgie de Fès :*

*Merci pour votre soutien et franche collaboration.*

*Recevez ma profonde gratitude pour tous ces beaux temps passés ensemble.*

*A LA FACULTE DE MEDECINE :*

*Au Professeur Sidi Adil Ibrahimi, doyen de la Faculté de médecine et de pharmacie de Fès, merci pour son accueil au sein de l'Université Sidi Mohammed Ben Abdellah de Fès.*

*A toute l'équipe du 3<sup>ème</sup> Cycle, Unité du Résidanat et de l'internat, je vous remercie pour votre accueil et votre disponibilité.*

*AU CHU DE FES :*

*Au Professeur Ait Taleb Khalid, le directeur du centre Hospitalier Universitaire Hassan II, merci.*

*Merci à tout le Royaume chérifien pour l'hospitalité durant ses belles années, merci,  
merci, merci, le Maroc restera ma deuxième patrie.*

*Vive la coopération Maroco-guinéenne.*

*Je fais mienne, cette citation de sa Majesté feu le Roi HASSAN II (Paix et salut de  
Dieu sur lui)*

*« Si l'arbre marocain a tendance étendre son ombrage vers l'autre côté de la  
méditerranée, ses racines nourricières plongent en Afrique au sud du Sahara*

## TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS .....	9
I. INTRODUCTION .....	11
1. Définition des TSNC .....	12
2. FACTEURS DE RISQUES DES TSNC .....	14
3. DIAGNOSTIC DES TSNC .....	18
4. NOUVELLE CLASSIFICATION DE L'OMS DES TSNC .....	18
5. TRAITEMENTS DES TSNC .....	27
6. OBJECTIFS .....	28
II. MATERIEL ET METHODES .....	29
III. RESULTATS .....	32
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS .....	49
V. CONCLUSION .....	65
VI. RECOMMANDATIONS .....	67
VII. BIBLIOGRAPHIE .....	69
VIII. RESUME .....	82

## ABREVIATIONS

ARN	: Acide ribonucléique
ATCD	: Antécédent
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
BAV	: Baisse acuité visuelle
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMV	: cytomégalovirus
DNET	: tumeur neuroépithéliale dysembryoplasique
F	: Femme
FMPF	: Faculté de Médecine Pharmacie de Fès
GBM	: glioblastomes
H	: Homme
HCMV	: Cytomégalovirus Humain
HTIC	: Hypertension intracrânienne
INO	: institut national d'oncologie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
LMNH	: Lymphome non Hodkinien
OMS	: Organisation mondial de la santé
PCR	: Polymerase Chain Reaction
PNET	: Tumeur Neuroectodermique primitive
REA	: Réanimation
Sd VM	: Syndrome Vertébro-médullaire
SNC	: Système nerveux central
TDM	: Tomodensitométrie

<b>Tm</b>	: Tumeur
<b>TVP</b>	: Thrombose veineuse profonde
<b>TPSNC</b>	: Tumeur primitive du système nerveux central
<b>TSSNC</b>	: Tumeur secondaire du système nerveux central
<b>TSNC</b>	: Tumeurs du système nerveux central
<b>USA</b>	: Etats Unis d'Amérique
<b>VADS</b>	: voies aériennes digestives supérieures
<b>WHO</b>	: World health organization

# I. INTRODUCTION

## **1. Définition des TSNC :**

Les tumeurs du système nerveux central (TSNC) sont un ensemble hétérogène de proliférations issues de tissus différents, dont le point commun est de se développer dans le cerveau ou dans la moelle épinière (Anton A; Chantal K., 2005).

En fait, le terme de tumeur du système nerveux central s'applique à toutes les néoformations en rapport avec l'encéphale et la moelle épinière, quelque soit leur situation : intra parenchymateuse primitive ou métastatique, développées au dépend des nerfs crâniens, ou encore à partir des enveloppes méningées de l'encéphale et ou de la moelle (Loiseau H., Loiseau J., 2000).

Par convention, ce terme exclut cependant les abcès, les hématomes, les lésions dues à des parasites et les malformations vasculaires, bien que chacune de ces lésions puissent se comporter à l'intérieur de la boîte crânienne comme une véritable tumeur (COHADON, 1989).

Les manifestations tumorales dépendent de la zone touchée par la tumeur, de sa nature histologique, de sa situation stratégique par rapport aux voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (LCR) et des réactions de voisinage.

Dans 80 à 85% des cas, les tumeurs du système nerveux intéressent l'étage sus-tentorial. Le reste est répartie entre la moelle épinière 5%, l'étage sous-tentorial 15% et les hypophyses (COHADON, 1989).

La classification de l'OMS (2007) fait distinguer trois types de tumeurs : les tumeurs primitives qui seront fonction des éléments histologiques dont elles dérivent, les tumeurs secondaires ou métastatiques et les tumeurs osseuses du crâne.

Les tumeurs cérébrales primitives ont un taux d'incidence compris entre 8,6 et 19,1/100 000 habitants/an aux USA (Jacques P, 2004).

Les tumeurs intra médullaires représentent 5% des tumeurs primitives du système nerveux central (TPSNC) et 30% des tumeurs intrarachidiennes intra durales ; leur incidence est évaluée à 4 cas par million d'habitants et par année en Grande Bretagne (Dumas-DUPORT C.O. Chinot, 2002).

En 2018, On estime que le fardeau mondial du cancer selon l'OMS à atteint 18,1 millions de nouveaux cas et 9,6 millions de décès liés à ces tumeurs ont été enregistré. A l'échelle mondiale, le nombre total de personnes vivant avec un cancer dans les cinq ans suivant le diagnostic, (prévalence à cinq ans), est estimé à 43,8 millions. De ce fait, les TPSNC occupent la 19ème place dans le monde avec une incidence de 296851 (1,6%) de nouveaux cas et une mortalité de 241037 cas (2,5%) (Bray et al., 2018; OMS, 2018).

Aux Etats Unis d'Amérique, 43800 nouveaux cas de tumeurs cérébrales ont été diagnostiqués en 2005(Greenlee et al., 2000).

En Europe, le taux d'incidence des tumeurs malignes du SNC augmente régulièrement avec 4090 nouveaux cas en 2005 (Greenlee et al., 2000).

En France, l'incidence des tumeurs cérébrales était de 9,5 pour les hommes et 8,6 pour les femmes/100 000 habitants/an,(Loiseau et al., 2009).

Avec 15000 à 18000 nouvelles tumeurs symptomatique par an en France; soit 25 à 30 cas/100 000 habitants/an (Sanson M.).

Au Maroc, et suivant le registre des cancers de la Région du Grand Casablanca pour la période 2008 - 2012, les TPSNC occupent la 45 ème place, avec 163 cas/incidence soit 1,2 % pour les deux sexes (Registre des Cancers de la Region du grand Casablanca, 2016).

Les tumeurs du système nerveux central représentent 7 % de l'ensemble des tumeurs diagnostiquées au laboratoire d'anatomie pathologique du centre

hospitalier Universitaire Hassan II de Fès/ Maroc et ce entre 2004 et 2009 (Andalousi, 2010).

## **2. FACTEURS DE RISQUES DES TSNC :**

La plupart des cancers sont attribuables à de nombreux facteurs de risque, mais il arrive que les tumeurs au cerveau et à la moelle épinière apparaissent chez des personnes qui ne présentent aucun des facteurs de risque.

En général, les tumeurs au cerveau et à la moelle épinière sont plus courantes chez les enfants et les adultes âgés. Certains types surviennent plus fréquemment chez les enfants, tandis que d'autres surviennent plus souvent chez les adultes. La plupart des types de tumeurs au cerveau et à la moelle épinière sont plus fréquents chez les hommes, excepté le méningiome qui est plus courant chez les femmes. ([Http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/brain-spinal/risks/?region=on#ixzz5O9rpcQGV](http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/brain-spinal/risks/?region=on#ixzz5O9rpcQGV), Consulté le 18/12/2018).

Ces différences observées entre sexes sont un argument en faveur de possibles facteurs de risques professionnels. (Hawkins B, Brown R, 2002).

Certains facteurs de risque semblent être liés aux TSNC et la multiplicité des facteurs est appuyée par la diversité des types histologiques même si l'association de cause à effet reste très peu démontrée.

Parmi les facteurs incriminés: le tabagisme, l'alcool, le cannabis, l'administration antérieure de radiothérapie, certains troubles génétiques, les antécédents familiaux de tumeurs cérébrales , l'immunosuppression, certains agents pathogènes :

- ❖ L'hypothèse d'un effet du tabagisme sur la survenue de tumeurs cérébrales découle notamment de l'observation du rôle cancérigène des dérivés N-nitrosés de la fumée. En fait, l'injection intra-veineuse de ces

dérivés chez le rat induit des gliomes. Il est également suggéré que la nicotine pourrait accroître la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique (Hawkins B, Brown R, 2002). Cependant peu d'études ont analysé le rôle du tabagisme dans la survenue des tumeurs cérébrales, et leurs résultats restent controversés. Zheng dans sa série n'a retrouvé aucune association entre les tumeurs cérébrales et le tabagisme (actuel ou antécédent) (Zheng et al., 2001b). Hurley ainsi que Silvera et coll apportent une légère élévation du risque de gliome chez les personnes ayant fumé, exclusivement chez les hommes, sans relation «dose-effet» (Hurley et al., 1996; Silvera S, Miller A, 2006). Cependant Lee a rapporté que les hommes atteints de gliomes fumaient deux fois plus fréquemment des cigarettes sans filtre que les témoins (Lee M, Wrensch M, 1997). Cependant, une étude récente a mis en évidence une multiplication du risque de survenue des méningiomes par deux chez les tabagiques, passifs et actifs de sexe masculin au Royaume-Uni (Phillips et al., 2005), alors que l'étude d'une cohorte de 133811 menée en Caroline du Nord, et suivis pendant 21 ans, a mis en évidence une élévation du risque de gliome uniquement chez les femmes fumeuses. Ce risque augmente d'un facteur de 3, chez les hommes fumeurs de marijuana (Efird et al., 2004).

- ❖ Alcool, les risques liés à la consommation d'alcool pour la santé au cours de la vie augmentent avec la quantité consommée : à long terme, la consommation d'alcool est une cause de morbidité et de mortalité pour certaines maladies chroniques comme la cirrhose, certains cancers comme ceux des VADS (voies aériennes digestives supérieures), du foie et du sein et certaines maladies cardiovasculaires, comme l'hypertension artérielle et

l'accident vasculaire cérébral qui peut avoir lien avec certaines tumeurs cérébrales d'origine vasculaire : hémangioblastomes, hémangiopéricytome cérébral primitif.

La consommation d'alcool en France reste en 2014 parmi les plus élevées d'Europe, avec 12 litres d'alcool pur par habitant de 15 ans et plus (équivalent de 2,6 verres standards par jour). L'évolution des connaissances, du contexte législatif ainsi que le rapport de la Cour des comptes publié en juin 2016, ont conduit la Direction générale de la santé et la Mission interministérielle de la lutte contre les conduites addictives (Mildeca) à saisir la santé publique Française et l'Institut national du cancer afin d'obtenir des recommandations pour renouveler le discours public sur l'alcool en France. Un avis d'experts a ainsi été publié par ces deux agences en mars 2017. Cet avis propose notamment une révision des repères de consommation d'alcool et appelle les autorités à renouveler l'action publique, en intégrant des actions sur la fiscalité, l'encadrement de la publicité, des actions d'éducation, de communication et de marketing social. (©Les cancers en France, édition 2017, collection Les Données, Institut national du cancer, 2018).

Certaines études suggèrent l'implication du cytomégalo virus (CMV) dans le glioblastome. Même si des résultats controversés ont été obtenus quand à l'association de ce virus avec les tumeurs gliales, son rôle oncomodulateur a été bien confirmé. ([Http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/brain-spinal/risks/?region=on#ixzz5O9rpcQGV](http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/brain-spinal/risks/?region=on#ixzz5O9rpcQGV), consulté le 18/12/2018; Richard L. P., 2013).

Les infections dues à des virus, des bactéries et des parasites sont des facteurs de risque importants dans certains cancers. Sur 14 millions de nouveaux cancers en 2012, 2,2 millions (15,4 %) sont imputables à une infection. Il y a de

fortes variations selon les régions : 5 % des cancers sont attribuables à une infection aux USA et en Europe, mais plus de 40 % dans plusieurs pays d'Afrique subsaharienne, allant même jusqu'à plus de 50 % au Malawi et au Mozambique (Aubry and Gaüzère, 2018).

À la différence d'autres herpesvirus comme le virus d'Epstein-Barr (EBV) ou l'herpesvirus humain 8 (HHV8), le cytomégalovirus humain (HCMV) n'est souvent pas considéré comme un virus oncogène. Le HCMV est un  $\beta$ -herpesvirus aux multiples facettes dont la pathogénicité ne cesse d'être réévaluée. En effet, en dehors du contexte de primo-infection au cours de la grossesse, le HCMV fut considéré pendant des décennies comme un virus peu pathogène chez l'hôte immunocompétent, souvent asymptomatique lors de la primo-infection et responsable parfois de syndromes mononucléosiques (Britt., 2008). Le HCMV favorise l'inflammation, pilier de la carcinogenèse, ainsi que l'échappement immunitaire. Le rôle potentiel du HCMV dans la carcinogenèse permet d'envisager de nouvelles cibles thérapeutiques dans le traitement des cancers et offre un regard nouveau sur les relations complexes entre virus et cancers. (Lepiller, 2012).

Le pronostic des tumeurs est lié à leur type histologique (origine tissulaire et degré de malignité), à leur localisation (agressivité de la tumeur en termes de développement et conséquences neurologiques) et à leur accessibilité au traitement chirurgical. La survie globale des patients atteints de ces cancers est proche de 70%, avec de très grandes différences d'un type à l'autre.

### **3. DIAGNOSTIC DES TSNC:**

Durant les dernières décennies, les problèmes du diagnostic, de la localisation et de la nature du processus expansif intracrânien a été déplacé du domaine clinique à celui de la neuroradiologie grâce à la tomodensitométrie (TDM) et à l'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) (Loiseau H., Loiseau J., 2000).

Ces explorations participent au pronostic et guident le chirurgien pour la biopsie et la chirurgie. Elles sont également indispensables au radiothérapeute pour définir le volume à irradier. Le diagnostic définitif des tumeurs du SNC s'effectue sur des prélèvements et par examen anatomopathologique qui permet une classification histologique et de « grading » en se référant à la classification internationalement reconnue par l'OMS (Andaloussi, 2010).

### **4. NOUVELLE CLASSIFICATION DE L'OMS DES TSNC :**

En 2014, une réunion s'est tenue à Haarlem, aux Pays-Bas, dans le cadre des auspices de la Société internationale de neuropathologie, pour établir des lignes directives sur la façon d'intégrer les résultats moléculaires dans les diagnostics des tumeurs cérébrales, ouvrant la voie à une révision majeure de la classification WHO 2007 des TSNC (COHADON, 1989; Louis DN., 2014).

La mise à jour actuelle (2016) rompt ainsi avec le principe de diagnostic centenaire entièrement basé sur la microscopie en incorporant des paramètres moléculaires dans la classification des entités tumorales du SNC (David et al., 2016; Louis DN., 2016). Cette mise à jour de 2016 contient de nombreuses modifications par rapport à celle de 2007.

La nouvelle classification de 2016 représente un pas important en avant par rapport à son ancêtre de 2007 en ce que, pour la première fois, les paramètres

moléculaires sont utilisés pour établir le diagnostic des tumeurs cérébrales (Louis DN., 2007; Kayali, 2017).

Cette classification est représentée dans le tableau 1

**Tableau 1 : Classification de l'organisation mondiale de la santé des tumeurs du Système nerveux central de 2016 (David et al, 2016; Kayali, 2017; KOMORI, 2017).**

<b>Diffuse astrocytic and oligodendroglial tumours</b>		<b>Neuronal and mixed neuronal-glia tumours</b>	
Diffuse astrocytoma, IDH-mutant	9400/3	Dysembryoplastic neuroepithelial tumour	9413/0
Gemistocytic astrocytoma, IDH-mutant	9411/3	Gangliocytoma	9492/0
<i>Diffuse astrocytoma, IDH-wildtype</i>	<i>9400/3</i>	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
<i>Anaplastic astrocytoma, IDH-wildtype</i>	<i>9401/3</i>	Desmoplastic infantile astrocytoma and ganglioglioma	9412/1
Anaplastic astrocytoma, NOS	9401/3	Papillary glioneuronal tumour	9509/1
Glioblastoma, IDH-wildtype	9440/3	Rosette-forming glioneuronal tumour	9509/1
Giant cell glioblastoma	9441/3	<i>Diffuse leptomeningeal glioneuronal tumour</i>	
Gliosarcoma	9442/3	Central neurocytoma	9506/1
<i>Epithelioid glioblastoma</i>	<i>9440/3</i>	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*	<b>Tumours of the pineal region</b>	
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
<i>Anaplastic oligodendroglioma, NOS</i>	<i>9451/3</i>	Papillary tumour of the pineal region	9395/3
<i>Oligoastrocytoma, NOS</i>	<i>9382/3</i>	<b>Embryonal tumours</b>	
<i>Anaplastic oligoastrocytoma, NOS</i>	<i>9382/3</i>	Medulloblastomas, genetically defined	
<b>Other astrocytic tumours</b>		Medulloblastoma, WNT-activated	9475/3*
Pilocytic astrocytoma	9421/1	Medulloblastoma, SHH-activated and TP53-mutant	9476/3*
Pilomyxoid 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	<i>Medulloblastoma, group 3</i>	
Anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma	9424/3	<i>Medulloblastoma, group 4</i>	
<b>Ependymal tumours</b>		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, <i>RELA</i> fusion-positive	9396/3*	<i>Embryonal tumour with multilayered rosettes, NOS</i>	<i>9478/3</i>
Anaplastic ependymoma	9392/3	Medulloepithelioma	9501/3
<b>Other gliomas</b>		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
<b>Choroid plexus tumours</b>		<i>CNS embryonal tumour with rhabdoid features</i>	<i>9508/3</i>
Choroid plexus papilloma	9390/0	<b>Tumours of the cranial and paraspinal nerves</b>	
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	<b>Melanocytic tumours</b>	
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		
<b>Meningiomas</b>		<b>Lymphomas</b>	
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	
Lymphoplasmacyte-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	<b>Histiocytic tumours</b>	
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
<b>Mesenchymal, non-meningothelial tumours</b>		<b>Germ cell tumours</b>	
Solitary fibrous tumour / haemangiopericytoma**		Germinoma	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 haemangiopericytoma	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	<b>Tumours of the sellar region</b>	
Angiolipoma	8861/0	Craniopharyngioma	9350/1
Hibernoma	8880/0	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	Pituicytoma	9432/1
Inflammatory myofibroblastic tumour	8825/1	Spindle cell oncocytoma	8290/0
Benign fibrous histiocytoma	8830/0		
Fibrosarcoma	8810/3	<b>Metastatic tumours</b>	
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. *Italics: Provisional tumour entities.* \*\*Grading according to the 2013 WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone.

- ❖ la classification de l'OMS utilise des orthographes hybrides entre américain et britannique anglais. Cependant, la présente revue, a utilisé américain orthographe anglaise.

La dernière classification internationale des tumeurs du système nerveux central (SNC) selon l'OMS constitue comparativement à la précédente version de 2007 une avancée à la fois conceptuelle et pratique dans la mesure où les entités tumorales ne sont plus définies uniquement selon leur origine cellulaire présumée et leur degré de différenciation, mais également selon leurs caractéristiques moléculaires. Comme le montre le tableau 2, ou certaines entités ont été retirée et remplacé par d'autres (Diana and Roufai, 2018).

**Tableau 2 : Principaux changements dans la classification des tumeurs du tissu neuroépithélial selon la classification OMS 2007 et CIM-0 3ème édition 2016 (Diana and Roufai, 2018).**

HISTOLOGIE SELON LA CLASSIFICATION OMS 2007	Code CIM- O 3ème édition	
Tumeurs astrocytaires		
Astrocytome pilocytique	9421 / 1	
Astrocytome pilomyxoïde	9425 / 3	
Astrocytome subépendymaire à cellules géantes	9384 / 1	
Xanthoastrocytome pléiomorphe	9424 / 3	
Astrocytome diffus	9400 / 3	
<b>Astrocytome fibrillaire</b>	<b>9420 / 3</b>	
Astrocytome gémistocytaire	9411 / 3	
<b>Astrocytome protoplasmique</b>	<b>9410 / 3</b>	
Astrocytome anaplastique	9401 / 3	
Glioblastome	9440 / 3	
<b>Glioblastome à cellules géantes</b>	<b>9441 / 3</b>	<b>Glioblastome épithélioïde</b>
<b>Gliosarcome</b>	<b>9442 / 3</b>	
Tumeurs oligodendrogiales		
Oligoastrocytome	9350 / 3	
Oligodendrogliome anaplastique	9451 / 3	
Tumeurs oligoastrocytaires		
Oligoastrocytome	9350 / 3	
Oligoastrocytome anaplastique	9382 / 3	
Tumeurs épendymaires		

Tumeurs du Système Nerveux Central au CHU Hassan II de fès/Maroc

Subépendymome	9383/1
Ependymome myxopapillaire	9394/1
Ependymome (cellules papillaires, cellules claires, tancytiques)	9391/3
Ependymome anaplastique	9392/3
Tumeurs du plexus choroïde	
Papillome du plexus choroïde	9390/0
Papillome atypique du plexus choroïde	9390/1
Carcinome du plexus choroïde	9390/3
Autres tumeurs neuroépithéliales	
Astroblastome	9430/3
Gliome choroïde du 3 <sup>ème</sup> ventricule	9444/1
Gliome angiocentrique	9431/1
Tumeurs gliales neuronales et mixtes	
Gangliocytome dysplastique du cervelet	9493/0
Astrocytome desmoplastique infantile	9412/1
Tumeurs neuroépithéliales dysembryoplastiques	9413/0
Gangliocytome	9492/0
Gangliogliome	9505/1
Gangliogliome anaplastique	9505/3
Neurocytome central	9506/1
Neurocytome extraventriculaire	9506/1
Liponeurocytome cérébelleux	9506/1
Tumeurs papillaires glioneuronales	9509/1

## Tumeurs du Système Nerveux Central au CHU Hassan II de fès/Maroc

Tumeur glioneuronale du 4 <sup>ème</sup> ventricule formant des rosettes	9509/1
Paragangliome	8680/1
Tumeurs de la région pinéale	
Pinéocytome	9361 /1
Tumeur pinéale parenchymateuse de différenciation intermédiaire	9362/3
Pinéoblastome	9362/3
Tumeur papillaire de la région pinéale	9395/3
Tumeurs embryonnaires	
Médulloblastome	9470/3
Médulloblastome à extension nodulaire	9471 /3
Médulloblastome anaplastique	9471 /3
Médulloblastome à larges cellules	9474/3
<b>Tumeurs neuroectodermiques primitives du SNC</b>	<b>9473/3</b>
Neuroblastome	9500/3
Ganglioneuroblastome	9490/3
Médulloépithéliome	9501 /3
Ependymoblastome	9392/3
Tumeurs atypiques térétoïdes/rhabdoïdes	9508/3

**En rouge** : entités retirées dans la classification OMS 2016

**En vert** : entités ajoutées dans la classification OMS 2016

La prise en compte de nombreux paramètres histopathologiques pour définir chaque type tumoral et son grade est certes indispensable pour la détermination du grade histologique le plus détaillé possible (Adam, 2011).

Dans la version 2007, quelques précisions, tendant à mieux définir la signification biologique de chaque grade, ont été apportées : le grade I est attribué aux tumeurs circonscrites à croissance lente et dont l'exérèse chirurgicale complète permet la guérison. Le grade II correspond aux lésions tumorales infiltrantes de bas grade de malignité ayant tendance à récidiver après cure chirurgicale. Le grade III intéresse des tumeurs histologiquement malignes et nécessitantes des traitements agressifs. Le grade IV est réservé aux tumeurs qui, spontanément, sont d'évolution rapidement fatale (Louis et al., 2007; Brat et al., 2008).

**Tableau 3 : Grade des tumeurs du SNC sélectionnées selon l'OMS 2016**

WHO grades of select CNS tumours			
<b>Diffuse astrocytic and oligodendroglial tumours</b>			
Diffuse astrocytoma, IDH-mutant	II	Desmoplastic infantile astrocytoma and ganglioglioma	I
Anaplastic astrocytoma, IDH-mutant	III	Papillary glioneuronal tumour	I
Glioblastoma, IDH-wildtype	IV	Rosette-forming glioneuronal tumour	I
Glioblastoma, IDH-mutant	IV	Central neurocytoma	II
Diffuse midline glioma, H3 K27M-mutant	IV	Extraventricular neurocytoma	II
Oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p/19q-codeleted	II	Cerebellar liponeurocytoma	II
Anaplastic oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p/19q-codeleted	III		
<b>Other astrocytic tumours</b>		<b>Tumours of the pineal region</b>	
Pilocytic astrocytoma	I	Pineocytoma	I
Subependymal giant cell astrocytoma	I	Pineal parenchymal tumour of intermediate differentiation	II or III
Pleomorphic xanthoastrocytoma	II	Pineoblastoma	IV
Anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma	III	Papillary tumour of the pineal region	II or III
<b>Ependymal tumours</b>		<b>Embryonal tumours</b>	
Subependymoma	I	Medulloblastoma (all subtypes)	IV
Myxopapillary ependymoma	I	Embryonal tumour with multilayered rosettes, C19MC-altered	IV
Ependymoma	II	Medulloepithelioma	IV
Ependymoma, <i>RELA</i> fusion-positive	II or III	CNS embryonal tumour, NOS	IV
Anaplastic ependymoma	III	Atypical teratoid/rhabdoid tumour	IV
<b>Other gliomas</b>		CNS embryonal tumour with rhabdoid features	
Angiocentric glioma	I	<b>Tumours of the cranial and paraspinal nerves</b>	
Chordoid glioma of third ventricle	II	Schwannoma	I
<b>Choroid plexus tumours</b>		Neurofibroma	I
Choroid plexus papilloma	I	Perineurioma	I
Atypical choroid plexus papilloma	II	Malignant peripheral nerve sheath tumour (MPNST)	II, III or IV
Choroid plexus carcinoma	III	<b>Meningiomas</b>	
<b>Neuronal and mixed neuronal-glia tumours</b>		Meningioma	I
Dysembryoplastic neuroepithelial tumour	I	Atypical meningioma	II
Gangliocytoma	I	Anaplastic (malignant) meningioma	III
Ganglioglioma	I	<b>Mesenchymal, non-meningothelial tumours</b>	
Anaplastic ganglioglioma	III	Solitary fibrous tumour / haemangiopericytoma	I, II or III
Dysplastic gangliocytoma of cerebellum (Lhermitte-Duclos)	I	Haemangioblastoma	I
		<b>Tumours of the sellar region</b>	
		Craniopharyngioma	I
		Granular cell tumour	I
		Pituicytoma	I
		Spindle cell oncocytoma	I

## **5. TRAITEMENTS DES TSNC :**

Pour les tumeurs du système nerveux central les principaux types de traitements sont la chirurgie d'exérèse plus ou moins totale lorsqu'elle est possible sans dégrader l'état neurologique, la chimiothérapie locale ou par voie générale, la radiothérapie. Plus rarement on peut avoir recours à la protonthérapie. Le choix d'une ou de plusieurs de ces techniques est étudié lors de réunion de concertation pluridisciplinaires (RCP). Le traitement est toujours proposé de manière personnalisée en fonction de chaque patient. Ces différentes techniques peuvent être prescrites en totalité, en partie et/ou de façon combinée (<https://www.chu-bordeaux.fr/...en.../Fiche-Tumeurs-systeme-nerveux-central.pdf/> Tumeurs du système nerveux central – (CHU) de Bordeaux, consulté le 13/12/2018). Au Maroc et malgré la gravité des TSNC, les données relatives à leurs types, fréquences, facteurs de risque sont défailantes. Nous nous sommes proposés donc de réaliser une étude prospective étalées sur 4 ans au service de Neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès entre le 1er octobre 2014 et le 1er octobre 2018, afin de déterminer le profil épidémiologique de ces tumeurs, les facteurs de risques qui leurs sont liés et leurs caractéristiques cliniques ainsi que les difficultés liées à leur prise en charge. Les objectifs de ce travail sont donc:

## **6. OBJECTIFS :**

### **OBJECTIF GENERAL:**

Etablir l'état des lieux relatif aux tumeurs du système nerveux central et de leur prise en charge et identifier les facteurs de risques qui leur sont liées chez la population du centre nord.

### **OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

- Déterminer la fréquence des tumeurs du système nerveux central.
- Déterminer quelques facteurs de risques
- Décrire les signes cliniques qui leurs sont associés.
- Identifier les moyens diagnostics utilisés et les limites.
- Identifier leur prise en charge

## **II. MATERIEL ET METHODES**

## **TYPE ET DUREE D'ETUDE**

Une étude prospective est menée sur toutes les tumeurs du système nerveux central, qu'elles soient bénignes ou malignes, primitives ou secondaires.

Elle est étalée sur une période de quatre (4) ans allant du 1<sup>er</sup> octobre 2014 au 1<sup>er</sup> octobre 2018.

### **Population cible**

Tous les patients admis au service de neurochirurgie du CHU Hassan II pour suspicion de processus expansif du SNC non traumatique, ni infectieux ou vasculaire, et dont le diagnostic de TSNC a été posé par la clinique et confirmé par l'imagerie (TDM, IRM).

Sont éligible à une inclusion dans cette étude. Seuls les patients adultes consentant ou enfants dont les parents sont consentants sont inclus.

### **Critères d'exclusions**

Sont exclus de l'étude : Tous patients diagnostiqué avec un processus expansif non tumoral (notamment un processus infectieux et parasitaires, malformations vasculaires, pathologies inflammatoires et traumatiques). Tous cas de tumeurs hypophysaires ont été exclus de notre étude, conformément à la nouvelle classification de 2016.

Tous patients vulnérables qui n'est pas en mesure de consentir ou ayant refusé de participer à l'étude.

### **Collecte des données**

La collecte des données s'est déroulée au sein du service de Neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès.

Après examen clinique et radiologique, un questionnaire contenant les informations démographiques, (annexe 1) est administré à chacun des patients participant à l'étude.

Le syndrome d'HTIC est fait de la triade caractéristique : céphalée en casque, vomissement en jet et baisse de l'acuité visuelle allant jusqu'à la cécité

Paragraphe sur Biopsies pour analyse anatomopathologique et moléculaire

### **Analyse statistiques des données**

Un effectif global a été calculé depuis 2014 à 2018 pour déterminer la prévalence des TPSNC et l'analyse statistique est faite à l'aide du logiciel SPSS Version 20.0. Elle consiste d'abord à une description de la population étudiée. Les données qualitatives sont exprimées en pourcentage et les données quantitatives sont exprimées par la moyenne et écart type.

La distribution des caractéristiques démographiques, selon les tumeurs du système nerveux central et les lésions histologiques sont étudiées en utilisant le test exact de Fisher et le test Chi2. Le test non paramétrique "kruskal wallis" est utilisé en cas de faible puissance. Les résultats sont exprimés en effectifs et pourcentage [n (%)]. Un test dont le  $p < 0,05$  est considéré comme statistiquement significatif.

Pour l'analyse statistique des résultats, la population a été répartie en deux groupes : le groupe d'enfants âgés de zéro à 15 ans et le groupe adultes pour les patients âgés de plus de 15 ans.

## **III. RESULTATS**

### **REPARTITION DES PATIENTS SELON L'AGE**

Durant la période de l'étude allant du premier octobre 2014 au premier octobre 2018, et sur un total de 3249 admis au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès, 538 (16,6%) patients ont été éligible et inclus dans cette étude.

L'âge de ces patients varie entre 40 jours et 86 ans avec une moyenne d'âge de 38,37ans. Le Groupe d'enfants ( $\leq 15$  ans) compte 109 patients soit 20,3% de l'ensemble des patients et celui des adultes compte 429 (79,7%).

Les caractéristiques démographiques de la population étudiée sont représentées dans le tableau 4.

Il est à noter que dans cette population les deux sexes sont représentés de manière presque égale, et que le nombre d'adultes recrutés est 4 fois plus élevé que le nombre d'enfants.

Les résultats de l'analyse anatomie pathologique montrent que le taux le plus élevé des tumeurs du système nerveux central est de type neuroépithélial 50,3%, et que la majorité des tumeurs sont de localisation encéphalique 90,5%. La catégorie socioprofessionnelle la plus représentée dans notre série a été celle des femmes au foyer avec 33,6%.

**Tableau 4 : Caractéristiques démographiques de la population étudiée.**

Caractéristiques		Effectifs (%)	
Sexe <u>N=538</u>	Féminin	265 (49,3)	
	Masculin	273 (50,7)	
Age <u>N=538</u>	≤15 ans	109 (20,3)	
	>15 ans	429 (79,7)	
Profession <u>N=538</u>	Femme au foyer	181 (33,6)	
	Journalier	175 (32,5)	
	Milieu scolaire	118 (21,9)	
	Autres	27 (5)	
	Aucune	37 (6,9)	
Niveau d'études <u>N=538</u>	Analphabètes	348 (64,7)	
	Primaires	125 (23,2)	
	Secondaires	57 (10,6)	
	Universitaires	8 (1,5)	
Localisation <u>N=538</u>	Encephalique	487 (90,5)	
	Vertebro-médullaire	47 (8,7)	
	Mixtes	4 (0,7)	
Habitudes toxiques <u>N=538</u>	Tabac	Oui	146 (27,1)
		Non	392 (72,9)
	Alcool	Oui	13 (2,4)
		Non	525 (97,6)
	Cannabis	Oui	13 (2,4)
		Non	525 (97,6)
	1- Tumeurs Neuroépithéliales	216 (50,3)	

Tumeurs du Système Nerveux Central au CHU Hassan II de fès/Maroc

Types histologiques N=429	2- Tumeurs Nerfs crâniens et spinaux	26 (6,1)
	3- Tumeurs des méninges	103 (24)
	4-Tm Hématopoïétique/lymphome	10 (2,33)
	5- Tumeurs Région Sellaire	9 (2,1)
	6 Métastases	26 (6,1)
	7- Autres tumeurs	39 (9,1)

Afin de déterminer le statut CMV dans le cas des glioblastomes, 18 échantillons ont été choisis au hasard et les résultats moléculaires relatifs à ce statut sont représentés dans le tableau 5. Il en sort que les deux tiers de cas de glioblastomes testés sont CMV positifs

**Tableau 5 : Statut CMV dans les cas des glioblastomes testés.**

Infection à CMV (N=18)	Effectif (%)
Oui :	11 (61,10)
Non :	7 (38,90)

Sur les 538 patients inclus dans l'étude, 429 ont bénéficiés d'un traitement chirurgical et les types histologiques de leurs prélèvements ont été classés en 7 groupes (1-tumeurs neuroépithéliales, 2-tumeurs des nerfs crâniens et spinaux, 3-tumeurs des méninges, 4-tumeurs hématopoïétique/lymphome, 5-tumeurs de la région sellaire, 6-métastases et 7-autres tumeurs). La corrélation entre les types histologiques et différentes variables notamment le sexe, l'âge, les motifs de consultation, les ATCD et les habitudes toxiques a été étudiée. Les résultats montrent une association significative entre les types histologiques, le sexe et les motifs de consultation ( $p=0,00$ ). Ainsi 91,6% des patients présentaient un syndrome d'HTIC+/-signes associés et 50,1% de sexe masculin. Une association non

significative a été obtenue entre les habitudes toxiques et les types histologiques (p= 0,11). Ces résultats sont représentés dans le tableau 6.

**Tableau 6: Corrélation des types histologiques avec différentes variables**

## Tumeurs du Système Nerveux Central au CHU Hassan II de fès/Maroc

			Types Histologiques							P	Total
			1	2	3	4	5	6	7		
Sexe N=429	Feminin		7 9 (36,9%)	16 (7,5%)	73 (34,1%)	3 (1,4%)	3 (1,4%)	13 (6,1%)	27 (12,6%)	0,00	214 (100%)
	Masculin		137 (63,7%)	10 (4,6%)	30 (13,9%)	7 (3,3%)	6 (2,8%)	13(6,0%)	12 (5,6%)		215 (100%)
Motifs Consultation N=429	HTIC+/-Signes Associés		210 (54,3%)	19 (4,8%)	95 (24,2%)	8 (2,0%)	9 (2,3%)	24 (6,1%)	28 (7,1%)	0,00	393 (100%)
	Sd VM+/-Signes Associés		3 (17,6%)	2 (11,8%)	3 (17,6%)	1 (5,2%)	0	2 (11,8%)	6 (35,3%)		17 (100%)
	Sd Rach+/-Signes Associés		3 (15,8%)	5 (26,3%)	5 (26,3%)	1(5,3%)	0	0	5 (26,3%)		19 (100%)
ATCD N=429	Aucun	Oui	173 (57,1%)	19 (6,3%)	62 (20,5%)	6 (2,0%)	8 (2,6%)	10 (3,3%)	25 (8,3%)	0,00	303 (100%)
		Non	43 (34,1%)	7 (5,6%)	41 (32,5%)	4 (3,2%)	1 (0,8%)	16 (12,7%)	14 (11,1%)		126 (100%)
	Médicaux	Oui	40 (34,8%)	7 (6,1%)	39 (33,9%)	4 (3,5%)	1 (0,9%)	12 (10,4%)	12 (10,4%)		115 (100,0%)
		Non	176 (56,1%)	19 (6,1%)	64 (20,4%)	6 (1,9%)	8 (2,5%)	14 (4,5%)	27 (8,6%)		314 (100,0%)
	Chirurgicaux	Oui	2 (20,0%)	0	2 (20,0%)	0	0	4 (40,0%)	2 (20,0%)		10 (100%)
		Non	214 (51,1%)	26 (6,2%)	101 (24,1%)	10(2,4%)	9 (2,1%)	22 (5,3%)	37 (8,8%)		419 (100%)
	Familiaux	Oui	1 (100,0%)	0	0	0	0	0	0		1 (100%)
		Non	215 (50,2%)	26(6,1%)	103 (24,1%)	10(2,3%)	9 (2,1%)	26 (6,1%)	39 (9,1%)		428 (100%)
Habitudes toxiques N=429	Aucun	Oui	136 (46,3%)	21 (7,1%)	78 (26,5%)	5 (1,7%)	9 (3,1%)	13 (4,4%)	32 (10,9%)	0,11	294 (100%)
		Non	80 (59,3%)	5 (3,7%)	25 (18,5%)	5 (3,7%)	0	13(9,6%)	7 (5,2%)		135 (100%)
	Tabac	Oui	67 (61,5%)	5 (4,6%)	21 (19,3%)	3 (2,7%)	0	8 (7,3%)	5 (4,6%)		109 (100%)
		Non	149 (46,6%)	21 (6,6%)	82 (25,6%)	7 (2,2%)	9 (2,8%)	18(5,6%)	34 (10,6%)		320 (100%)
	Alcool	Oui	6 (46,1%)	0	2 (15,4%)	0	0	3 (23,1%)	2 (15,4%)		13 (100%)
		Non	210 (50,5%)	26 (6,3%)	101 (24,3%)	10 (2,4%)	9 (2,1%)	23 (5,5%)	37 (8,9%)		416 (100%)
	Cannabis	Oui	7 (53,8%)	0	2 (15,4%)	2 (15,4%)	0	2 (15,4%)	0		13 (100%)
		Non	209 (50,2%)	26 (6,3%)	101 (24,3%)	8 (1,9%)	9 (2,1%)	24(5,8%)	39 (9,4%)		416 (100%)

**Types histologiques :**

1. Les tumeurs neuroépithéliales composées des tumeurs : astrocytaires, épendymaires, oligodendrogiales, gliomes mixtes, des plexus choroïdes, tumeurs mal différenciées et embryonnaires,
2. Les tumeurs des nerfs crâniens et spinaux : les schwannomes, neurofibromes, péricytomes,
3. Les tumeurs des méninges : les méningiomes,
4. Les tumeurs hématopoïétique/lymphome : les lymphomes malins non hodgkiniens, les plasmocytomes,
5. Les tumeurs de la région sellaire : craniopharyngiome,
6. Les métastases,
7. Les autres tumeurs : les kystes archnoïdiens, kystes dermoïdes, kystes épidermoïdes, kystes colloïdes, pinoblastome, tumeurs mesenchymateuses, les hémangiopéricytomes, les Angiolipomes, les Cavernomes, les Hémangiomes.

## **REPARTITION DES PATIENTS SELON LE GROUPE D'AGE**

Les patients ont été subdivisés en deux groupe d'âges : le groupe d'enfants ( $\leq 15$  ans) et celui des adultes ( $>15$  ans). Ces deux groupes sont étudiés séparément.

### **A. ENFANTS**

Les caractéristiques démographiques, cliniques des enfants inclus dans l'étude ont été étudiées en fonction de l'âge des enfants et sont présentées dans le tableau 7. Les résultats montrent que la majorité des enfants atteints sont de sexe masculin 67 cas (61,5%) indépendamment du groupe d'âge. De même, la presque totalité des enfants atteints se présentent avec un syndrome d'HTIC+/- signes associés 104 cas (95,4%). Sur les 109 enfants inclus dans l'étude après suspicion d'un processus tumoral, 88 présentaient une tumeur confirmée (80,7%).

**Tableau 7: Répartition des patients selon le sexe, les motifs de consultation, les ATCD, la localisation et tumorale ou non en fonction de l'âge**

Caractéristiques		Age			Total	
		0-5 ans	6-10 ans	11-15 ans		
Sexe (N= 109)	Féminin	14 (33,3%)	18 (42,9%)	10 (23,8%)	42 (100%)	
	Masculin	23 (34,3%)	31 (46,3%)	13 (19,4%)	67 (100%)	
Motifs de consultation (N= 109)	HTIC+/-Signes associés	37 (35,5%)	45 (43,3%)	22 (21,2%)	104 (100%)	
	Sd VM+/- Signes associés	0	1 (50,0%)	1 (50,0%)	2 (100%)	
	Sd Rachis+/- Signes associés	0	3 (100%)	0	3 (100%)	
ATCD (N= 109)	Aucun	Oui	37 (36,6%)	43(42,6%)	21 (20,8%)	101 (100%)
		Non	0	6 (75,0%)	2 (25,0%)	8 (100%)
	Médicaux	Oui	0	4 (66,7%)	2 (33,3%)	6 (100%)
		Non	37 (35,9%)	45 (43,7%)	21 (20,4%)	103 (100%)
	Chirurgicaux	Oui	0	1 (100%)	0	1 (100%)
		Non	37 (34,3%)	48 (44,4%)	23 (21,3%)	108 (100%)
	Familiaux	Oui	0	1 (100%)	0	1 (100%)
		Non	37 (34,3%)	48 (44,4%)	23 (21,3%)	108 (100%)
Localisation (N= 109)	Encéphale	37 (35,6%)	45 (43,3%)	22 (21,1%)	104 (100%)	
	VM	0	4 (80,0%)	1 (20,0%)	5 (100%)	
Chirurgie (N= 109)	Oui :	31(33,7%)	43 (46,7%)	18 (19,6%)	92 (100%)	
	Non :	6 (35,3%)	6 (35,3%)	5 (29,4%)	17 (100%)	
Tumeurs (N= 109)	Oui	31(35,2%)	40 (45,5%)	17 (19,3%)	88 (100%)	
	Non	6 (28,6%)	9 (42,8%)	6 (28,6%)	21 (100%)	

Les tumeurs neuroépithéliales constituent la variante la plus fréquente des tumeurs du système nerveux central chez l'enfant. Dans cette série, 67 cas (61,5%) ont été confirmés histologiquement. Les autres tumeurs sont présentes avec des nombres plus faibles, autres tumeurs 9 cas (8,3%), des tumeurs de la région sellaire 7 cas (6,4%), des tumeurs des méninges 2 (1,8%), des nerfs crâniens et spinaux dans 2 cas (1,8%) et un cas hématopoïétique/lymphome (0,9%). Aucun cas de métastase noté chez les enfants et présentés dans la figure 1.

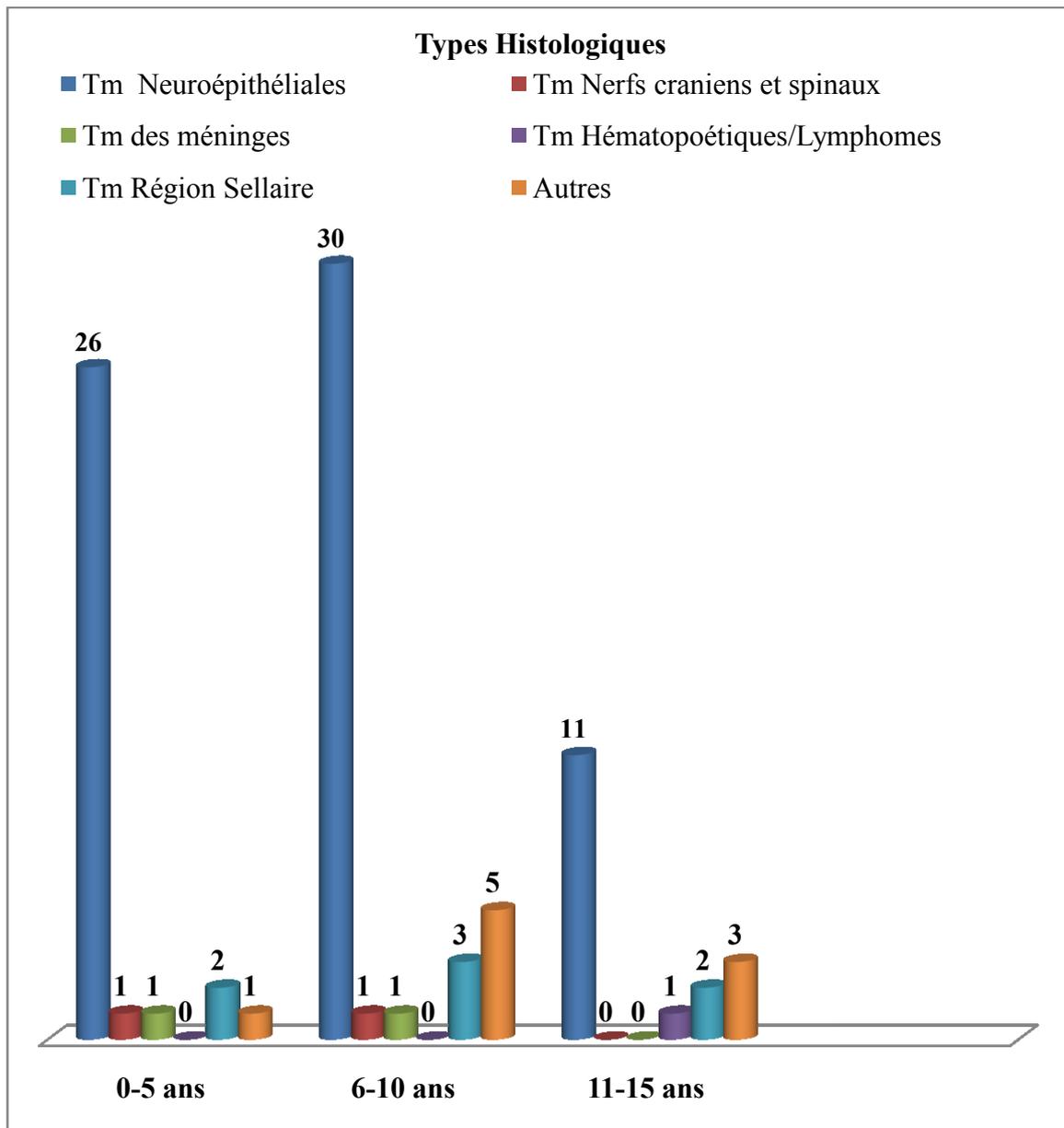


Figure 1 : Représentation des patients selon les types histologiques

Dans cette série, l'analyse anatomo-pathologique était non concluante pour un des patients opérés et l'analyse par immuno-histochimie n'a pu être réalisée par manque de réactifs au laboratoire du CHU.

Pour deux patients, l'analyse histologique était normale (sans cellules tumorales).

Cependant, l'analyse anatomo-pathologique n'a pas été réalisée pour un patient puisque la lésion a été aspirée par per-opérateur.

Au total, 17 des patients n'ont pas bénéficiés de la chirurgie, pour l'une des raisons suivantes : risques, contre indication de l'anesthésie, contre avis médical, manque de matériel au bloc, ou décès avant la date prévue de la chirurgie.

## **B. ADULTES**

Les caractéristiques démographiques et cliniques ont été étudiées en fonction de l'âge des adultes et sont présentées dans le tableau 8. Les résultats montrent que la majorité des adultes atteints sont de sexe féminin (52%) indépendamment du groupe d'âge et que les patients du groupe d'âge âgé «46 à 60 ans» sont significativement les plus touchés 30,8%, de même, le type neuroépithélial est plus prédominant 43,7%. La localisation encéphalique représente 89,3% des cas.

**Tableau 8 : Caractéristiques démographiques de la population adulte étudiée.**

Caractéristiques		Effectifs (%)
Sexe <b>N=429</b>	Féminin	223 (52)
	Masculin	206 (48)
Age <b>N=429</b>	16-30 ans	81 (18,9)
	31 -45 ans	124 (28,9)
	46 -60 ans	132 (30,8)
	61 -75 ans	77 (17,9)
	+75 ans	15 (3,5)
Profession <b>N=429</b>	Femme au foyer	181 (42,2)
	Journalier	175 (40,8)
	Milieu scolaire	42 (9,8)
	Autres	27 (6,3)
	Aucun	4 (0,9)
Niveau d'études <b>N=429</b>	Analphabètes	318 (74,1)
	Primaires	59 (13,7)
	Secondaires	44 (10,3)
	Universitaires	8 (1,9)
Localisation <b>N=429</b>	Encéphalique	383 (89,3)
	Vertébro-médullaire	42 (9,8)
	Mixtes	4 (0,9)
Type histologique <b>N=341</b>	1- Tm Neuroépithéliales	149 (43,7)
	2- Tm Nerfs crâniens et spinaux	24 (7,0)
	3- Tm des méninges	101 (29,6)
	4-Tm Hématopoïétiques/Lymphomes	9 (2,6)
	5- Tm Région Sellaire	2 (0,6)
	6 Métastases	26 (7,6)
	7- Autres	30 (8,8)

Parmi les 18 échantillons de glioblastomes choisis au hasard pour déterminer leur statut HCMV, 17 étaient obtenus chez les adultes. Les résultats montrent un taux d'infection de 58,8% (Tableau 10) avec une prédominance dans la tranche d'âge «46 à 60 ans» (50,0%) (Tableau 9).

**Tableau 9 : Corrélation des tranches d'âge avec le statut HCMV**

		Statut HCMV		Total (%)
		Négatif N=7	Positif N=10	
Ages	16-30 ans	1 (14,3%)	0	1 (5,9)
	31-45 ans	2 (28,6%)	3 (30,0%)	5 (29,4)
	46-60 ans	2 (28,6%)	5 (50,0%)	7 (41,2)
	61-75 ans	1 (14,3%)	1 (10,0%)	2 (11,8)
	+75 ans	1 (14,3%)	1 (10,0%)	2 (11,8)
Total		7 (100,0%)	10 (100,0%)	17 (100,0)

Aucune prédominance entre les femmes testées positivement et négativement au statut HCMV n'a été obtenue, par contre nous rapportons 66,7% de HCMV positif chez les hommes. (Tableau 10).

**Tableau 10 : Statut HCMV en fonction du sexe**

N=17		Statut HCMV		Total (%)
		Négatif (%)	Positif (%)	
Sexe	F	4 (50,0%)	4 (50,0%)	8 (100)
	M	3 (33,3%)	6 (66,7%)	9 (100)
Total		7 (41,2%)	10 (58,8%)	17 (100,0)

Les caractéristiques démographiques et cliniques de la population incluse ont été étudiées en fonction de l'âge des adultes et sont présentées dans le tableau 11. Les résultats montrent que la majorité des adultes atteints sont de sexe féminin

indépendamment du groupe d'âge 223 cas (51,9%). Ainsi, la presque totalité des adultes atteint, 384 (89,5%) se présentent avec un syndrome d'HTIC+/- signes associés, les autres motifs de consultations présents avec des nombres plus faibles, syndrome rachidien +/-signes associés 25 cas (5,8%) et syndrome vertébro-médullaire +/-signes associés 20 cas (4,7%). Sur les 429 adultes inclus dans l'étude après suspicion d'un processus tumoral, 341 cas présentent une tumeur confirmée.

Tumeurs du Système Nerveux Central au CHU Hassan II de fès/Maroc

**Tableau 11 : Répartition de s patients selon l'âge, le sexe, les motifs de consultation, les ATCD, les habitudes toxiques, la localisation, chirurgie ou non et tumeurs ou non**

Caractéristiques		Age					Total	
		16-30 ans	31-45 ans	46-60 ans	61-75 ans	+75 ans		
Sexe N=429	Féminin	39 (17,5%)	64 (28,7%)	78 (35,0%)	33(14,8%)	9 (4%)	223 (100%)	
	Masculin	42 (20,4%)	60 (29,1%)	54 (26,2%)	44 (21,4%)	6 (2,9%)	206 (100%)	
Motifs de consultation N=429	HTIC+/-Signes Associés	72 (18,8%)	116 (30,2%)	115 (29,9%)	66 (17,2%)	15 (3,9%)	384 (100%)	
	Sd VM+/-Signes Associés	4 (20,0%)	6 (30,0%)	8 (40,0%)	2 (10,0%)	0	20 (100%)	
	Sd Rach+/-Signes Associés	5 (20,0%)	2 (8,0%)	9 (36,0%)	9 (36,0%)	0	25 (100%)	
ATCD N=429	Aucun		70 (25,1%)	96 (34,4%)	76 (27,2%)	31 (11,1%)	6 (2,2%)	279 (100%)
	Médicaux	Oui	8 (6,3%)	20 (15,7%)	50 (39,4%)	41 (32,3%)	8 (6,3%)	127 (100%)
		Non	73 (24,2%)	104 (34,4%)	82 (27,2%)	36 (11,9%)	7 (2,3%)	
	Chirurgicaux	Oui	2 (15,4%)	4 (30,8%)	3 (23,1%)	5 (1,2%)	1 (0,2%)	22 (100%)
		Non	79 (19,0%)	120 (28,9%)	129 (31,1%)	72 (17,3%)	14 (3,6%)	
	Familiaux	Oui	0	1 (100%)	0	0	0	1 (100%)
Non		81 (19%)	123 (28,8%)	132 (30,8%)	77 (17,9%)	15 (3,5%)		
Habitudes toxiques N=429	Tabac	Oui	17 (11,6%)	51 (34,9%)	42 (28,8%)	31 (21,2%)	5 (3,4%)	146 (100%)
		Non	4 (15,4%)	9 (34,6%)	8 (30,7%)	5 (19,2%)	0	
	Alcool	Oui	0	4 (30,8%)	7 (53,8%)	2 (15,4%)	0	13 (100%)
		Non	21 (13,2%)	56 (35,2%)	43 (27,0%)	34 (21,4%)	5 (3,1%)	
	Cannabis	Oui	4 (30,8%)	5 (38,5%)	1 (7,7%)	3 (23,0%)	0	13 (100%)
		Non	17 (10,7%)	55 (34,6%)	49 (30,8%)	33 (20,8%)	5 (3,1%)	
Aucune habitude toxique		60 (23,3%)	64 (24,9%)	82 (31,9%)	41 (16%)	10 (3,9%)	257 (100%)	
Localisation N=429	Encéphale	72 (18,8%)	115 (30,0%)	115 (30,0%)	67 (17,5%)	14 (3,7%)	383 (100%)	
	VM	8 (19,0%)	9 (21,4%)	16 (38,1%)	9 (21,4%)	0	42 (100%)	
	Mixtes	1 (25,0%)	0	1 (25,0%)	1 (25,0%)	1 (25,0%)	4 (100%)	
Chirurgie N=429	Oui	70 (18,7%)	107 (28,6%)	117 (31,3%)	69 (18,4%)	11 (2,9%)	374 (100%)	
	Non	11 (20,0%)	17 (30,9%)	15 (27,3%)	8 (14,5%)	4 (7,3%)	55 (100%)	
Tumeurs N=429	Oui	60 (17,6%)	98 (28,7%)	108 (31,7%)	64 (18,8%)	11 (3,2%)	341 (100%)	
	Non	21 (23,9%)	26 (29,5%)	24 (27,3%)	13 (14,8%)	4 (4,5%)	88 (100%)	

Les tumeurs neuroépithéliales constituent la variante la plus fréquente des tumeurs du système nerveux central chez les adultes 43,7%. Un pourcentage de 29,6 de méningiomes a été confirmé histologiquement. Le reste des tumeurs sont présentes avec des taux plus faibles : autres tumeurs 8,8% des cas, des métastases 7,6% des cas, les tumeurs des nerfs crâniens et spinaux 7% des cas, hématoïétique/lymphome 2,6% et la région sellaire 0,6% des cas, présentés dans la figure 2.

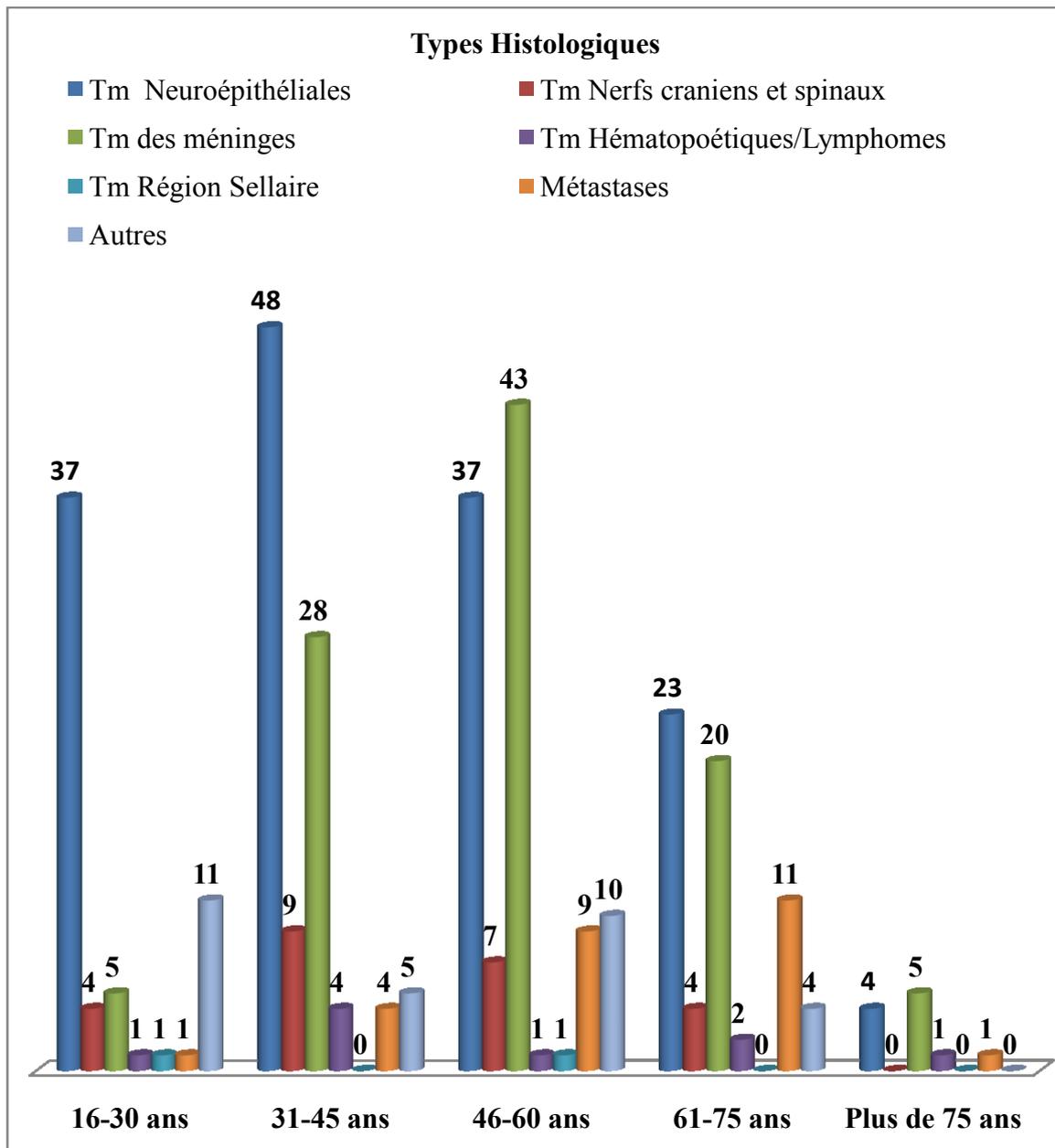


Figure 2 : Représentation des patients selon les types histologiques

Dans cette série, l'analyse anatomo-pathologique était non concluante pour 9 patients opérés et l'analyse par immuno-histochimie n'a pu être réalisée par manque de réactifs au laboratoire du CHU.

Pour 14 patients l'analyse histologique a révélé un aspect normale (sans cellules tumorales: Parenchyme. normal).

Cependant, l'analyse n'a pas été réalisée pour 10 patients puisque la lésion a été aspirée par per-opératoire pour 2 patients, 2 décès pendant la chirurgie, 5 décès en postopératoire par des troubles métaboliques et ou respiratoires dont les prélèvements ont été envoyé en privé, et un perdu de vue avec son résultat fait également en privé.

Au total, 55 des patients n'ont pas bénéficiés de la chirurgie, pour l'une des raisons suivantes : risques, contre indication de l'anesthésie, contre avis médical, manque de matériel au bloc, ou décès avant la date prévue de la chirurgie.

# **IV. COMMENTAIRES ET**

# **DISCUSSIONS**

Il est estimé que le fardeau mondial du cancer a atteint 18,1 millions de nouveaux cas et 9,6 millions de décès en 2018. En fait, un homme sur cinq et une femme sur six dans le monde développeront un cancer au cours de leur vie, et un homme sur huit et une femme sur 11 meurent de cette maladie. A l'échelle mondiale, le nombre total de personnes vivant avec un cancer dans les cinq ans suivant le diagnostic, appelé prévalence à cinq ans, est estimé à 43,8 millions. Parmi ces cancers, les TPSNC occupent le 19ème rang /36 dans le monde avec une incidence de 296 851 (1,6%) et une mortalité de 241037 (2,5%) (Bray et al., 2018; OMS, 2018). En France, ces cancers se situent au 18e rang des 25 localisations déterminées (1980 et 2005). Ils représentent 1,3 % de l'ensemble des cancers incidents, et se situent, par leur fréquence, au 15e rang chez l'homme et chez la femme (Aurélien et al., 2008).

L'incidence des TSNC varie en fonction des zones géographiques. Ainsi en Girande, et d'après le registre des tumeurs du système nerveux central , cette incidence était de 17,6 pour 100 000 habitants (données recueillit entre 2000–2007) (Baldi *et al.*, 2011). En Californie, elle était de 14,3 pour 100 000 habitants (entre 2001 et 2005) (Brown et al., 2009). Ce taux est plus faible en Angleterre et ne dépasse pas 9,2 / 100 000 (2000 à 2009) (Arora et al., 2009).

Au Maroc et suivant le registre des cancers de la Région du Grand Casablanca pour la période 2008 – 2012, les tumeurs du système nerveux central représentent 1,2 % de l'ensemble des tumeurs diagnostiquées (163 cas/ 24231 nouveaux cas de 2008 – 2012 soit un taux d'incidence brute de 120,4 pour 100 000 habitants). Elles se situent au 44e rang des 59 localisations déterminées (Registre des Cancers de la Region du grand Casablanca, 2016).

Les TPSNC représentent 7 % de l'ensemble des tumeurs diagnostiquées au laboratoire d'anatomie pathologique du centre hospitalier Universitaire Hassan II de Fès entre 2004 et 2009 (Andalousi S.M, 2010). Cette différence pourrait être expliquée par le fait que les TPSNC, les lymphomes non hodgkinien, les tumeurs des nerfs périphériques ainsi que les autres tumeurs des glandes endocrines (l'hypophyse et la glande pinéale) ne sont pas inclus dans le registre du grand Casablanca.

Dans cette étude 538 cas de tumeurs du système nerveux central et de ses enveloppes ont été colligés sur une période de 4 ans soit un pourcentage de 16,56% de l'ensemble des hospitalisations (3249 cas) du service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès de 2014 – 2018.

Dans notre série, une très légère prédominance masculine 50,7% a été notée. Ces résultats concordent avec ceux obtenus dans la littérature. En effet, à Fès, dans la série de 306 cas colligés entre 2004 et 2009, une légère prédominance du sexe masculin était notée par rapport au sexe féminin (51,96% vs 48,04%) (Andalousi, 2010). De même, sur la série de Rabat, sur 633 cas étudiés entre 1991– 2009, 55% des tumeurs du TPSNC ont été notées chez les garçons (Harmouch *et al.*, 2012).

En Angleterre, l'incidence des tumeurs du SNC était en 2007 de 8,5/100 000 chez les hommes et 6,2/100 000 chez les femmes marquant ainsi une prédominance masculine (de Vocht F, Burstyn I, 2011). En France, en 2005, sur une série de 4120 nouveaux cas, une prédominance masculine a été rapportée 55% (Aurélien et al., 2008). Par contre, des études menées aux états unis (2010–2014 sur 15983 cas de TPSNC), en France (2004 à 2009, sur 43929 cas de TSNC), à Singapour (1994–1998, sur 655 cas de TSNC) et en Corée du sud (2005 sur 5692 cas de TSNC), ont rapporté une prédominance de ces tumeurs chez les femmes avec des taux de 57,9% ; 53,3% ; 52,7% ; 58,9% respectivement (Das, Chapman and Yap,

2000; Lee *et al.*, 2010; Zouaoui *et al.*, 2012; Ostrom *et al.*, 2017). Ceci pourrait être expliqué par le fait que ces auteurs ont pris en compte les tumeurs hypophysaires qui sont plus fréquentes chez les femmes et qui ne figurent pas dans la nouvelle classification des TSNC de l'OMS de 2016 et qu'elles n'ont pas été prises en compte dans notre série.

L'analyse de la répartition des TSNC par tranche d'âge et par sexe montre que l'atteinte féminine est plus élevée que celle masculine pour certaines tranches d'âge (46 à 60 ans et plus de 75 ans) dans le cas de méningiomes. En effet en 2010, une étude française menée sur une série de 412 cas de TSNC, a révélée que les méningiomes représentent les secondes tumeurs du SNC les plus fréquentes chez l'adulte avec environ 20% des cas (Lages, 2013) ; elles touchent également les patients âgés de 20 à 60 ans environ et sont observées chez les femmes dans une autre étude menée en France en 2005 (Aurélien *et al.*, 2013). En Corée du sud, une étude réalisée en 2005 a montré aussi cette prédominance féminine (1279 cas (75,9%) de méningiome chez les femmes contre 406 (24,1%) chez les hommes) (Lee *et al.*, 2010). Par contre, l'atteinte masculine est plus fréquente chez l'enfant où les astrocytomes et les médulloblastomes dominant. Aussi à partir de 60 ans, les LMNH, les glioblastomes et métastases prédominent chez le sexe masculin.

Dans la série étudiée, l'adulte est quatre fois plus touché par une TSNC que l'enfant (79,7% versus 20,3%). Ce résultat se rapproche de ceux obtenus dans la série allemande étudiée en 1973 (Arendt A, 1973), où les enfants constituaient 19,8% des atteints, dans la série Marocaine, notamment celle de Fès (2004 - 2009) concluant un taux d'atteinte infantile à 15,7%, (Andaloussi S.M, 2010), ainsi que celle de Rabat (1983-1992) (903 cas des TSNC), concluant que l'adulte est environ cinq fois plus touché que l'enfant (83,28% contre 16,72%) (Madhi *et al.*, 1996). Cette prédominance pourrait être expliquée par les habitudes toxiques, l'exposition

professionnelle à certains produits oncogènes ainsi que les antécédents chez les adultes.

Chez l'adulte, les tumeurs du système nerveux central surviennent à tout âge avec une prédominance entre 31 et 60 ans. En France, (sur 4491 cas des TSNC), le pic de fréquence des tumeurs du SNC se situait aux alentours de 60 ans (ALD 30, 2012). Dans une autre série Française (2000–2007), il se situait entre 25 à 64 ans (Baldi *et al.*, 2011) alors qu'au Maroc et suivant une étude antérieure réalisée à Fès (2004 – 2009) il était de 26 et 55 ans (Andaloussi, 2010). Ce pic chez les adultes, peut être expliqué par le fait que certaines tumeurs surviennent après la quarantaine telle que : les méningiomes, les glioblastomes, les schwannomes.

Certaines études analysent de manière générale les professions plus fréquemment rencontrées chez les patients présentant une tumeur cérébrale, sans privilégier une hypothèse donnée. Ces études exploratoires offrent l'intérêt de suggérer des pistes étiologiques (Zheng et al., 2001a). Aux États-Unis, une étude cas-témoins portant sur 375 cas incidents de gliomes et 2 434 témoins a rapporté une élévation de risque dans certains secteurs d'activité tels que l'agriculture, en particulier chez les femmes, l'industrie du caoutchouc et du plastique, les transports, garages et autres activités exposant aux dérivés du pétrole ou aux solvants, de même que des emplois exposant aux champs électromagnétiques, l'industrie textile, les activités de plomberie, chauffage et conditionnement de l'air (Zheng et al., 2001a). Également aux États-Unis, une étude cas-témoins portant sur 489 gliomes et 799 témoins, a montré une élévation significative de risque pour les bouchers, les analystes programmeurs, et les agriculteurs (DE Roos et al., 2003). Des femmes chinoises ont été plus particulièrement étudiées par Heineman et à partir de 276 cas incidents de tumeur cérébrale dans la région de Shanghai, une élévation significative du risque était observée pour les agricultrices céréalières, les

ouvrières du caoutchouc, et les ouvrières de la fabrication et la réparation dans l'industrie des transports (HEINEMAN et al., 2005). Certaines autres expositions professionnelles ont fait l'objet d'études, moins nombreuses et moins concluantes. Colles, solvants, résines.

Plus de la moitié de nos patients étaient des analphabètes (64,7%), suivies de la catégorie ayant reçu l'enseignement primaire (essentiellement les enfants) 23,2%. Ces résultats se rapprochent de ceux de la littérature notamment la série de Najdi, sur une étude rétrospective portant sur 2854 dossiers de malades hospitalisés dans trois principaux centres d'oncologie au Maroc depuis janvier 2003 jusqu'à juin 2007 et concernant les cinq principales localisations de cancer au Maroc, 51% étaient analphabètes (Najdi et al., 2014).

Un certain nombre de facteurs étiologiques ont été suggérés par les études épidémiologiques menées au cours des dernières décennies (radiations ionisantes et non ionisantes, pesticides, métaux, composés nitrosés, tabagisme, colorants), les données actuelles ne permettent généralement pas de conclure définitivement. En effet, les associations ne sont pas constamment mises en évidence dans les différentes études, et lorsqu'elles le sont, le niveau de risque est généralement modéré. (NAVAS-ACIEN et al., 2002b). Les facteurs environnementaux les plus courants et contre lesquels une forte prévention est mise en place sont une mauvaise alimentation, le tabac et l'alcool.

Dans notre étude, chez les adultes 146 cas (27,14%) sont des tabagiques, suivies d'alcooliques et de consommateurs de cannabis avec 13 cas chacun soit 2,42%. Cependant, aucune association entre les TPSNC et le tabac n'a été obtenue. En fait, peu d'études ont analysé spécifiquement le rôle du tabagisme sur la survenue des tumeurs cérébrales, et la plupart d'entre elles n'ont pas pu établir une association entre ces tumeurs et le tabac. Ainsi, dans une série américaine (ville

Iowa) étudiée en 2001, aucune association entre l'existence d'une tumeur cérébrale et le tabagisme encours ou passé n'a été établie (Zheng et al., 2001b). Cependant, dans une série australienne, une légère élévation du risque de gliomes a été observée chez les personnes ayant des antécédents de tabagisme (+29 %), exclusivement chez les hommes. Cette association est dose-indépendante (Hurley et al., 1996).

Les risques liés à la consommation d'alcool pour la santé au cours de la vie augmentent avec la quantité consommée à long terme, la consommation d'alcool est une cause de morbidité et de mortalité pour certaines maladies chroniques comme la cirrhose, certains cancers comme ceux des VADS (voies aériennes digestives supérieures), du foie et du sein et certaines maladies cardiovasculaires, comme l'hypertension artérielle et l'accident vasculaire cérébral (©Les cancers en France, édition 2017; collection Les Données, Institut national du cancer, 2018). Dans cette série, aucune association entre les TPSNC et l'alcool n'a été obtenue. De même, nous n'avons pas trouvés d'étude analysant spécifiquement le rôle de l'alcool et les TSNC.

En ce qui est de l'infection, le cytomégalovirus humain (HCMV) est un virus aux multiples facettes dont la pathogénicité ne cesse d'être réévaluée. Si son implication dans la carcinogenèse est restée longtemps controversée, l'amélioration récente de la sensibilité des techniques de détection a permis de le mettre en évidence dans les tissus tumoraux de plusieurs cancers. Son influence, en tant qu'initiateur ou promoteur de l'oncogenèse, mérite d'être envisagée (Lepiller, 2012).

Plusieurs études ont permis d'identifier des altérations génétiques fréquentes dans les glioblastomes humains, suggérant que le HCMV pourrait participer à la pathogenèse tumorale (Silvera S, Miller A, 2006; Cancer and Atlas, 2008; Robert et al., 2009; Parsons *et al.*, 2010). Cependant, le rôle de ce virus dans la formation /

progression du gliome reste controversé. Plusieurs auteurs rapportent que le HCMV se trouvent dans près de 100% des glioblastomes (Cobbs et al., 2002; Mitchell et al., 2008). D'autres rapportent un faible taux de ce virus dans les GBM (7,8%) suggérant qu'il n'est pas impliqué dans le développement de ces tumeurs au moins dans les cas taiwanais (Yang et al., 2017). La séroprévalence du HCMV aux États-Unis en 2008 est de  $45,2\% \pm 55,5\%$ , ce qui est bien inférieur à celui de Taiwan (91,1%) (Chen et al., 2008). Cependant, l'incidence annuelle des cancers aux États-Unis, le gliome est plus du double de celui de Taiwan (5 cas pour 100 000 population contre 2 cas pour 100 000 habitants). A Baltimore (2012 - 2013), 25 tissus congelés frais provenant de patients atteints de GBM ont été testés par PCR, aucune trace de HCMV dans les tissus de GBM n'a été détectée (Matthias et al., 2016). Même si le HCMV n'est pas l'agent causal de ce cancer, son rôle oncomodulateur a été bien démontré (Price and Chiocca, 2015).

Dans la série étudiée, 18 échantillons de glioblastomes choisis au hasard, ont été analysés pour déterminer le statut HCMV. Plus de la moitié ont été HCMV positifs (11/18 (61,1%)). Cependant, Ce résultat peut être expliqué par le faible échantillonnage.

La répartition topographique de l'ensemble des tumeurs de la série montre une nette prédominance de la localisation intracrânienne 90,5% contrairement à l'atteinte vertébro-médullaire 8,7%. Ces résultats rejoignent les données des séries Françaises rapportées entre 2004 et 2009 par Zouaoui et coll. En effet, sur 23081 cas étudiés, 80 % des tumeurs avaient une localisation sus-tentorielle, 15 % sous-tentorielle et 5 % moelle épinière et/ou queue de cheval (Zouaoui *et al.*, 2012). Aux états-unis, en 1977, à Haven, sur 488 TSNC, 95,7% étaient de localisation intracrâniens et 4,3% de localisation vertébro-médullaire (Zakrzewski *et al.*, 2005). En France, entre 2004 et 2006, sur l'ensemble des TSNC observait, 92 % étaient de

localisations cérébrales (n=546) et 8 % médullaires (n=50) (Coureau et al., 2013). Cette prédominance intracrânienne est le résultat de métastases de tumeurs extra-crâniennes (cancer du poumon ou du sein par exemple), mais pourrait aussi être liée à l'exposition aux facteurs de risques tels que les ondes électromagnétiques, les pesticides.... (Lages, 2013).

Dans notre série, 429 patients ont bénéficiés d'un traitement chirurgical et leurs types histologiques ont été classés en 7 groupes et les résultats montrent une association significative entre les différentes variables étudiés et les types histologiques (p= 0,00). Il est noté que 91,6% des patients présentaient un syndrome d'HTIC+/-signes associés et 50,1% de sexe masculin. Dans la distribution des types histologiques, les tumeurs neuroépithéliales étaient les plus représentées dans notre série avec 50,35% des cas. Ce résultat est similaire à ceux obtenus dans les grandes séries descriptives même si la prévalence est différente entre les zones géographiques. Ainsi, à Porto Alegre (sud du Brésil) (1995 et 2009) (Cambruzzi et al., 2010), en Croatie (1974-2001) (Materljan et al., 2004), en Estonie (1986 et 1996) (Liigant et al., 2000), au Mexique (1965-2014) (Aguirre-Cruz et al., 2016) et en Chine entre 2008 et 2013 (Wang et al., 2016), les tumeurs neuroépithéliales étaient plus fréquentes et représentaient 40%, 58,3%, 52,9%, 33% et 31% des TSNC diagnostiqués respectivement.

Les méningiomes représentent 24% des cas avec une prédominance féminine. Ce résultat concorde avec ceux obtenus en Corée et en Géorgie, avec une prédominance des tumeurs méningées (30% et 29,81% respectivement) parmi les cas diagnostiqués de TSNC, ce qui contraste avec la distribution des types de tumeurs du SNC dans notre série (Materljan et al., 2004; Cambruzzi et al., 2010; Lee et al., 2010; Gigineishvili et al., 2013). Ceci pourrait être expliqué par le fait qu'ils n'ont pas pris en compte les glioblastomes parmi les tumeurs neuroépithéliales.

La catégorie «autres» tumeurs représente 9,1% des cas ( $p= 0,00$ ). Ce faible pourcentage corrobore avec les données de la littérature, notamment, cette étude menée au Brésil entre 1997 et 2014, qui rapporte 5% des autres tumeurs (sur 949 cas) (Luis Eduardo et al., 2017).

Les tumeurs des nerfs crâniens et spinaux, représentent 6,06% des cas ( $p =0,00$ ), ce qui est similaire au taux récemment rapporté au Brésil en 2017 (7% sur 949 cas).

Les métastases secondaires du SNC, représentent 6,06% des cas ( $p =0,00$ ). Ce résultat corrobore avec ceux obtenus au Brésil, où 12% des TSNC étaient des métastases (Luis Eduardo et al. 2017).

## I. ENFANTS

Dans notre série, nous rapportons 109 cas (20,3%) d'enfants avec suspicion de TSNC. Ce résultat est similaire à celui de la série Française, où 21,8% des TSNC étaient diagnostiqués chez les enfants (Désandes *et al.*, 2005).

Dans cette étude, le nombre des TSNC est plus élevé chez les garçons (61,5%) que chez les filles (38,5%) et ceci indépendamment des tranches d'âges. Ces résultats concordent avec ceux déjà obtenus dans d'autres études, notamment celle menée à Marrakech, (2004 - 2016), sur 136 cas de tumeurs cérébrales de l'enfant, où une prédominance masculine a été observée (61,76%) (Hazmiri et al., 2018). Cependant, en comparant les résultats de ces études avec celles d'une étude réalisée antérieurement à Rabat (55% des TSNC (1991-2009)), le taux d'affection semble augmenter chez les garçons (Harmouch *et al.*, 2012). Ceci pourrait être expliqué par l'accroissement de la population ces dix dernières années et aussi les facteurs environnementaux (alimentations).

Par contre, Afif et al., dans une étude rétrospective incluant les enfants d'âge inférieur ou égal à 16 ans, suivis à l'INO (l'institut national d'oncologie) de Rabat, pour des tumeurs primitives du SNC, entre 2001 et 2010. 131 cas répondaient aux critères d'inclusion, avec une légère prédominance féminine (52,7%) a été notée. Cette discordance est due au fait qu'ils ont pris la 16<sup>ème</sup> année comme la limite d'âge entre les enfants et les adultes et à cet âge certaines tumeurs prédominent chez les filles. (Afif *et al.*, 2015).

Le tableau clinique des patients était dominé par le syndrome d'HTIC (faite de la triade caractéristique céphalée en casque, vomissement en jet et baisse de l'acuité visuelle allant jusqu'à la cécité) avec ou sans signes associés chez 104 patients soit 95,4% des cas, suivi de faible taux du syndrome rachidien avec ou sans signes associés (2,8%) et de syndrome vertébro-médullaire avec ou sans signes associés (0,9%). Cette prédominance du syndrome d'HTIC pourrait être expliquée par le site, car la presque totalité des tumeurs siégeaient au niveau de l'encéphale chez les enfants. Ces résultats concourent ceux de la littérature, notamment celle de l'étude menée à Rabat entre 2001 et 2010, sur 131 cas des TPSNC, où le tableau clinique était dominé par le syndrome d'hypertension intracrânienne (77%), suivi du syndrome cérébelleux (42,7%) (Afif *et al.*, 2015).

La répartition topographique de l'ensemble des tumeurs de la série montre une nette prédominance de la localisation encéphalique avec 95,4% des cas par rapport à l'atteinte vertébro-médullaire 4,6% des cas. Ces résultats rejoignent celles des séries Françaises où la localisation tumorale a été notée dans 80 % supratentorielle, 15 % sous-tentorielle, 5 % moelle épinière et/ou queue de cheval (Zouaoui *et al.*, 2012). L'étude menée aux USA en 1977, avec 95,7% de cas intracrâniens et 4,3% vertébro-médullaires (Zakrzewski *et al.*, 2005), et dans une autre série marocaine, Fès (2004 - 2009) avec une prédominance de localisation

encéphalique (95,8%) par rapport à celle vertébro-médullaire (4,2%) (étude réalisée sur 306 cas) (Andaloussi S.M, 2010).

Il est noté dans notre série que, 92 cas ont été opérés soit 84,4%. Par contre, 15,6% des cas n'ont pas été opérés pour une des raisons suivantes : abstention à la chirurgie liée aux risques, contre indication de l'anesthésie, contre avis médical, manque de matériel au bloc opératoire, décès avant la date prévue pour la chirurgie.

Sur les 88 patients opérés et pour lesquels un prélèvement a pu être réalisé, les tumeurs neuroépithéliales représentent le groupe le plus fréquent des TSNC chez les enfants (76,1%), suivi des autres tumeurs (10,2%) et les tumeurs de la région sellaire (7,9%). Nos résultats sont similaires à ceux de la plupart des séries étudiées, notamment la série Française de 2010 qui rapporte que les tumeurs gliales représentent plus de 40% des tumeurs du SNC et constituent une cause importante de morbidité et de mortalité puisqu'elles représentent la deuxième cause de mortalité par cancer chez les enfants de moins de 15 ans (Lages, 2013).

Afin de déterminer le statut HCMV dans le cas des glioblastomes, 18 échantillons ont été choisis au hasard sur lesquels figuraient le prélèvement d'un seul enfant de sexe masculin, âgé de 11 ans et présentait une tumeur gliale de haut grade, l'analyse moléculaire s'est montrée positive. Ceci pourrait être expliqué par le faible échantillonnage, aussi par la rareté des glioblastomes chez les enfants.

En effet, le GBM est une tumeur de l'adulte : il est exceptionnel chez l'enfant, son incidence est de l'ordre de 0,6/100 000 chez les enfants et adolescents âgés de 0 à 19 ans et son incidence augmente au cours de la vie jusqu'à 60 ans où il atteint son pic de fréquence (Dong-Anh Khuong-Quang, Noha Gerges, 2012; Verreault M, Delattre JY, 2012; ;CorinneBouvier, 2013).

## II. ADULTES

Dans notre série, 429 patients âgés de plus de quinze ans ayant eu un diagnostic clinique et/ou radiologique de TPSNC ont été recensés au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès.

Dans cette série, une légère prédominance d'atteinte féminine par une TSNC (52%) est notée. Ceci est en accord avec les résultats obtenus dans de nombreuses séries notamment, aux états unis où 57,9% des tumeurs ont été diagnostiquées chez les femmes (Ostrom *et al.*, 2017). En France où 53,3 % des patients atteints étaient de sexe féminin (Zouaoui *et al.*, 2012), en Corée du sud où 58,9% étaient de sexe féminin (Lee *et al.*, 2010).

Par contre, l'analyse de la répartition par tranche d'âge et par sexe de l'ensemble des tumeurs de notre série, montre que cette prédominance dépend de la tranche d'âge. En effet, dans les tranches (16 à 30 et 61 à 75 ans), l'atteinte masculine est plus prédominante. Ceci peut s'expliquer par le fait que c'est au cours de cette période qu'on observe certaines variétés histologiques qui touchent l'homme plus que la femme (les LMNH, les glioblastomes et métastases) .Ce résultat rejoint celle des séries française et coréenne, où 57,7% de LMNH et 55,6% cas de Glioblastomes chez les hommes (Aurélien *et al.*, 2008; Lee *et al.*, 2010), dans une autre série marocaine à Rabat (1983 – 1992), avec 55,7% à partir de 50 ans, (étude réalisée sur 903 cas des TSNC) (Madhi *et al.*, 1996).

Le motif de consultation le plus fréquent était le syndrome HTIC plus ou moins des signes associés avec 89,5% suivi de syndrome rachidien avec un faible taux 5,8% et le syndrome vertébro-médullaire (4,7%). Les manifestations cliniques des tumeurs du système nerveux central dépendent essentiellement de la localisation et du volume de la masse tumorale. Ces tumeurs peuvent être la cause d'une hypertension intracrânienne accompagnée d'une hydrocéphalie et engendrer des symptômes tels

que des maux de têtes, vertiges, nausées, troubles visuels et auditifs, voire des convulsions, des troubles du comportement ou des dysfonctionnements neurologiques importants (crises épileptiques par exemple) (Lages, 2013).

La majorité des patients, 65% n'avait pas d'antécédent personnel ou familial. Il n'a été noté d'antécédents médicaux, que chez 29,6%, suivi de 5,1% pour les antécédents chirurgicaux, un seul cas d'antécédent familial (0,8%). Ce résultat rejoint celui de Marrakech où 80,3% des patients n'avaient pas d'antécédent personnel ou familial de tumeur cérébrale (EL HAMRI, 2014).

Dans notre série, plus de la moitié des patients n'avaient aucune habitude toxique (59,9%), nous rapportons 34% des cas de tabagismes, 3% d'alcoolisme et 3% de cannabisme. Dans une étude canadienne, le tabagisme était associé à une augmentation statistiquement non significative de 30% du risque de gliome (étude réalisée sur 89835 cas des TSNC) (Silvera, Miller and Rohan, 2006), dans d'autres études, à Bordeaux, le risque de survenue d'une tumeur cérébrale n'est pas modifié par les habitudes alimentaires étudiées, la consommation d'alcool, de tabac et la plupart des médicaments (Loiseau H, 2009), en chine, sur une méta-analyse de 24 articles pour évaluer systématiquement l'association potentielle, en général, il n'y a eu aucune association entre le tabagisme et le gliome chez l'adulte (Zong, Zhang and Wang, 2016).

Les infections dues à des virus, des bactéries et des parasites sont des facteurs de risque importants dans certains cancers. Sur 14 millions de nouveaux cancers en 2012, 2,2 millions (15,4 %) dans le monde sont imputables à une infection. Il y a de fortes variations selon les régions : 5 % des cancers sont attribuables à une infection aux USA et en Europe, mais plus de 40 % dans plusieurs pays d'Afrique subsaharienne, allant même jusqu'à plus de 50 % au Malawi et au Mozambique. (Aubry and Gaüzère, 2018). Dès les années 1970, des arguments

séro-épidémiologiques et histologiques plaident en faveur d'une implication du HCMV dans la survenue de cancers du côlon, du col de l'utérus, de la prostate, et de gliomes (Cinatl et al., 2004; Söderberg-Naucler, 2006). Plusieurs études ont montrées la présence de HCMV dans le glioblastome, suggérant que le virus pourrait participer à la pathogenèse tumorale (Prins et al., 2008; Miller et al, 2009).

Dans notre série, une légère prédominance du sexe masculin (52,94%) a été notée. Cependant, chez les femmes, il y a eu 50% de HCMV négatif et 50% de HCMV positif et 66,7% de HCMV positif chez les hommes, cette association reste non significative ( $p=0,29$ ). Ce résultat est similaire a une étude Iranienne (2001 - 2014), où 58,7% étaient positif aux HCMV chez les hommes, sur un total de 118 échantillons de glioblastomes (Reza et al., 2016).

Il est noté que la tranche d'âge la plus touché est celle de 46 à 60 ans, avec 41,2% de CMV positifs. Ces résultats corroborent à ceux de la littérature: C'est à cette tranche d'âge de 30 à 60 ans que certaines tumeurs telles que les glioblastomes prédominent, notamment dans la série Française, menée par Lemée en 2015, rapporte que les glioblastomes ont un pic de fréquence d'apparition précoce, vers 40-60 ans (Lemée, 2015). Rhaouti, dans sa thèse à fès/Maroc (2012 - 2015), rapporte que le pic de glioblastome était entre 50 et 60 ans (Maroua, 2018).

La majorité des lésions était de siège encéphalique (89,3%), vertébro-médullaire (9,8%) et mixte (crânienne et rachidienne) (0,9%). Dans une étude menée en France (2004 - 2006), 92% des cas étaient de localisation cérébrale et 8% médullaire (étude réalisée sur 596 cas des TSNC) (Coureau et al., 2013).

Dans cette population adulte, 374 patients ont bénéficiés la chirurgie soit 87,2%, par opposition, 12,8% cas n'ont pas été opérés pour une des raisons suivantes : abstention à la chirurgie liée aux risques, contre indication de

l'anesthésie, contre avis médical, manque de matériel au bloc, décès avant la date prévue pour la chirurgie.

Histologiquement, comme dans la plupart des séries, nous avons noté une prédominance des tumeurs neuroépithéliales (34,7%) des cas, des tumeurs des méninges (23,5%), des autres tumeurs avec un faible taux (7,0%) des cas. Ces résultats rejoignent celle des séries françaises en 2012, , l'ensemble des tumeurs neuroépithéliales, des méninges, des nerfs crâniens et para-spinaux, des lymphomes et tumeurs d'origine hématopoïétique, et l'ensemble des autres tumeurs (incluant les tumeurs de l'hypophyse) représentaient respectivement : 42,4 %, 4,4 %, 32,3 %, 9,2 %, 3,4 % et 8,3 % (étude sur 40000 cas des TSNC) (Zouaoui *et al.*, 2012).

## **V. CONCLUSION**

Cette étude a montré une fréquence élevée des tumeurs du SNC. Ces dernières représentent 16,6% de l'ensemble des tumeurs diagnostiquées au service de neurochirurgie au CHU HASSAN II de Fès entre 2014 et 2018. Ces tumeurs affectent essentiellement les sujets âgés (79,7%), avec une légère prédominance masculine (50,7%). Une association significative entre les types histologiques et le sexe, les motifs de consultation et les ATCD ( $p < 0,001$ ) a été notée. Le statut HCMV (considérant son action onco-modulatrice) a été déterminé pour quelques cas de glioblastomes. L'amélioration de la prise en charge des patients nécessite l'adoption de la nouvelle classification histologique des TSNC suivant les recommandations de l'OMS de 2016 et l'équipement du bloc opératoire et de laboratoire d'anatomo-pathologie des réactifs.

## **VI. RECOMMANDATIONS**

## RECOMMANDATIONS

A la lumière de tout ce qui précède, nous recommandons

Du fait que plusieurs patients sont décédés avant la date prévue de l'intervention par manque de matériels, 30,8%, (08 cas sur 26), il serait souhaitable d'équiper le bloc opératoire de matériel.

Pour le diagnostic de certitude des TSNC, il serait important de doter le laboratoire des réactifs pour des analyses complémentaires d'immunohistochimiques (11 de nos patients n'ont pas bénéficiés cet examen).

Dans la perspective d'une harmonisation de nos résultats de laboratoire d'anatomie pathologie, il serait souhaitable d'adopter la nouvelle classification histologique des TSNC suivant les recommandations de l'OMS de 2016.

## **VII. BIBLIOGRAPHIE**

- [1]. Corinne Bouvier, (2013) 'Les tumeurs gliales et glioneuronales de l'adulte et de l'enfant: principales altérations génétiques et classification histomoléculaire.', pp. 715-726.
- [2]. ©Les cancers en France, édition 2017, collection Les Données, Institut national du cancer, avril 2018', pp. 1-254.
- [3]. Adam C., M. K. (2011) 'Tumeurs du système nerveux central. Classifications histologiques et topographiques, épidémiologie.', pp. 17-205.
- [4]. Afif M., J. Khalil, F. Kouhen, S. Elmajjaoui, T. Kebdani, N. Benjaafar, (2015) 'Profil clinique et histologique des tumeurs du système nerveux central chez l'enfant à l'institut national d'oncologie de Rabat, Maroc. *Journal Africain du Cancer*, 7(2), pp. 111-114.
- [5]. Aguirre-Cruz L, Rangel-LoÂpez E, de la Cruz-Aguilera DL, RodrÃ³iguez-PeÂrez CE, Ruano L, VelaÂsquez- PeÂrez L, (2016) 'Historical distribution of central nervous system tumors in the Mexican National Institute of Neurology and Neurosurgery.', 58, pp. 171-178.
- [6]. ALD 30 (2012) 'ALD 30 - Tumeur maligne , affection maligne du tissu Cancer primitif du système nerveux central de l' adulte', pp. 1-14.
- [7]. Andaloussi S.M (2010) 'Les tumeurs du système nerveux central : anatomie pathologique et difficultés diagnostiques (apropos de 306 cas) au CHU HASSAN II de Fès entre 2004 et 2009.', pp. 1-159.
- [8]. Anton A; Chantal K, (2005) 'Les tumeurs du système nerveux central'.
- [9]. Arendt A, M. B. (1973) 'Hirngeschwülste im Kindesalter. Arch Geschwustforsch 1973', 41, pp. 164-176.
- [10]. Arora RS, Alston RD, Eden TOB, Estlin EJ, Moran A, B. J. (2009) 'Age-

incidence patterns of primary CNS tumors in children, adolescents, and adults in England.’, *Neuro-Oncology*. 2009, 11, p. 403–413.

- [11]. Aubry, P. P. and Gaüzère, D. B. (2018) ‘Les cancers dans les pays en développement Actualités 2017’, pp. 1–8.
- [12]. Aurélien Belot, Michel Velten, Pascale Grosclaude, Nadine Bossard, Guy Launoy, Laurent Remontet, Ellen Benhamou, (2008) ‘Estimation nationale de l’incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2005. Saint-Maurice (Fra)’, pp. 1–132.
- [13]. Aurélien Belot, Michel Velten, Pascale Grosclaude, Nadine Bossard, Guy Launoy, Laurent Remontet, Ellen Benhamou, (2013) ‘Estimation nationale de l’incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2012’, *Institut de Veille Sanitaire*, pp. 1–122.
- [14]. Baldi, I., A. Gruber, A. Alioum, E. Berteaud, P. Lebailly, A. Huchet, T. Tourdias,
- i. G. Kantor, J.P. Maire, A. Vital, and H. Loiseauet (2011) ‘Descriptive epidemiology of CNS tumors in France: Results from the Gironde Registry for the period 2000–2007’, *Neuro-Oncology*, 13(12), pp. 1370–1378.
- [15]. Brat DJ, Parisi JE, Kleinschmidt-DeMasters BK, Yachnis AT, Montine TJ, Boyer PJ, (2008) ‘Surgical neuropathology update. A review of changes introduced by the WHO classification of tumours of the central nervous system.’, *Arch Pathol Lab Med*, 132, pp. 993–1007.
- [16]. Bray, F., Ferlay, J. and Soerjomataram, I. (2018) ‘Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries’, pp. 394–424.
- [17]. Britt W. (2008) ‘Manifestations of human cytomegalovirus infection: proposed mechanisms of acute and chronic disease. *Curr Top Microbiol*

Immunol 2008', 325, pp. 417-470.

- [18]. Brown M, Schrot R, Bauer K, L. D. (2009) 'Incidence of first primary central nervous system tumors in California, 2001-2005.', *J Neurooncol.* 2009, 94, pp. 249-261.
- [19]. Cambruzzi E, Zettler CG, Pêgas KL, Wanderlei ABS, Junior DK, D. Mr., (2010) '(2010) Perfil e prevalência dos tumores primários do sistema nervoso central no Grupo Hospitalar Conceição, de Porto Alegre, RS.', 54, pp. 7-12.
- [20]. Cancer, T. and Atlas, G. (2008) 'Comprehensive genomic characterization defines human glioblastoma genes and core pathways', 455(October).
- [21]. Chen MH, Chen PC, Jeng SF, Hsieh CJ, Su FC, Liao HF, (2008) 'High perinatal seroprevalence of cytomegalovirus in northern Taiwan.', *J Paediatr Child Health.*, 44, pp. 166-169.
- [22]. Cinatl J, Scholz M, Kotchetkov R, Vogel JU, D. H. (2004) 'Molecular mechanisms of the modulatory effects of HCMV infection in tumor cell biology.', *Trends Mol Med.*, 10, pp. 19-23.
- [23]. Cobbs CS, Harkins L, Samanta M, Gillespie GY, Bharara S, King PH, (2002) 'Human cytomegalovirus infection and expression in human malignant glioma.', 62, pp. 3347-3350.
- [24]. COHADON, F. (1989) *Tumeurs du système nerveux et de ses enveloppes*. Encyclopédie des cancers. Available at: [https://www.unitheque.com/Livre/lavoisier\\_msp/Encyclopedie\\_des\\_cancers/Tumeurs\\_du\\_systeme\\_nerveux\\_et\\_de\\_ses\\_enveloppes-47571.html](https://www.unitheque.com/Livre/lavoisier_msp/Encyclopedie_des_cancers/Tumeurs_du_systeme_nerveux_et_de_ses_enveloppes-47571.html).
- [25]. Coureau G, Bouvier G, Loiseau H, Lebailly P, Fabro-Peray P, B. I. (2013) 'Tumeurs cérébrales et exposition aux radiofréquences des téléphones portables. Etude CERENAT. Congrès ADELFF-SFSP, Santé Publique et

Prévention, Bordeaux, France' pp. 1–255.

- [26]. Das, A., Chapman, C. A. T. and Yap, W. M. (2000) 'Histological sub-types of symptomatic central nervous system tumours in Singapore', *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 68(3), pp. 372–374.
- [27]. David N. Louis ;Arie Perry ;Guido Reifenberger ; Andreas von Deimling ;Dominique Figarella–Brange ; Webster K. Cavenee, (2016) 'The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System a summary.', 131, pp. 803–820.
- [28]. Désandes E., Jacqueline Clavel., Claire Berger., Jean–Louis Bernard., Pascale Blouin., Lionel de Lumley., François Deméocq., Fernand Freycon., Piotr Gembara., Aurélie Goubin., Edouard Le Gall., Pascale Pillon., Danièle Sommelet., Isabelle Tron., Brigitte Lacour., (2005) 'Incidence des cancers de l ' enfant en France , 1990 –1999', pp. 2002–2004.
- [29]. Diana Bello Roufai, Olivier Ganry, Pascal Caillet (2018) 'Mémoire pour l ' Obtention du Diplôme d ' Etudes Spécialisées ( DES ) d ' Oncologie , option Oncologie Médicale Remerciements' pp. 1–56
- [30]. Dong–Anh Khuong–Quang, Noha Gerges, N. J. (2012) 'Les glioblastomes de l'enfant et du jeune adulte Une histoire de mutations d'histone et de remodelage du chromatine/s n° 10', 28, pp. 809–812.
- [31]. Dumas–DUPORT C.O. Chinot, B. F. (2002) 'Classification histopronostiques des tumeurs cérébrales gliales et leurs impacts en thérapeutiques'. Editions espaces 34,
- [32]. Efird J, Friedman G, Sidney S, Klatsky A, Habel LA, (2004) 'The risk for malignant primary adult–onset glioma in a large, multiethnic, managed–care cohort: cigarette smoking and other lifestyle behaviors.', *J Neurooncol* 2004, 58, pp. 57–69.

- [33]. Gigineishvili D, Shengelia N, Shalashvili G, Rohrmann S, Tsiskaridze A, S. R. (2013) 'Primary brain tumour epidemiology in Georgia: first-year results of a population-based study.', *Journal of neurooncology*, 112, pp. 241-246.
- [34]. EL HAMRI, L. (2014) 'prise en charge chirurgicale des tumeurs cérébrales, expérience de dix ans au service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech' pp. 1-203
- [35]. Harmouch A., Taleb M., Lasseini A., Maher M., Sefiani S., (2012) 'Epidemiology of pediatric primary tumors of the nervous system: A retrospective study of 633 cases from a single Moroccan institution', *Neurochirurgie*, 58(1), pp. 14-18.
- [36]. Hawkins B, Brown R, D. T. (2002) 'Smoking and ischemic stroke: a role for nicotine?', *Trends Pharmacol Sci*, 23, pp. 78-82.
- [37]. Hazmiri Fatima-Ezzahra., Boukis1 Fatima., Benali Ait Said., Cherif Idrissi Najat El Ganouni., Hanane Rais, (2018) 'Tumeurs cérébrales de l'enfant: à propos de 136 cas', *Pan African Medical Journal*, 30, pp. 1-8.
- [38]. HEINEMAN E, WARD M, MCCOMB R, WEISENBURGER D, Z. S. (2005) 'Hair dyes and risk of glioma among Nebraska women.', *Cancer Causes Control*, 16, pp. 857-864.
- [39]. <http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/brain-spinal/risks/?region=on#ixzz5O9rpcQGV> ( Consulté le 12/04/2019) 'Facteurs de risque des tumeurs au cerveau et à la moelle épinière (Société canadienne du cancer)'. Available at: <http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/brain-spinal/risks/?region=on#ixzz5O9rpcQGV>.
- [40]. [https://fr.wikipedia.org/wiki/Tumeur\\_du\\_cerveau](https://fr.wikipedia.org/wiki/Tumeur_du_cerveau) (2008) pp. 1-6.
- [41]. <https://www.chu-bordeaux.fr/...en.../Fiche-Tumeurs-systeme-nerveux-central.pdf>/ Tumeurs du système nerveux central - (CHU) de Bordeaux].

(Consulté le 12/4/2019) 'Tumeurs du système nerveux central - (CHU) de Bordeaux].

- [42]. Hurley SF, Mcneil JJ, Donnan GA, Forbes A, Salzberg M, G. G. (1996) 'Tobacco smoking and alcohol consumption as risk factors for glioma: a case-control study in Melbourne, Australia.', *J Epidemiol Community Health*, 50, pp. 442-446.
- [43]. Jacques P (2004) 'Tumeurs cérébrales : Du diagnostic au traitement', pp. 38-145.
- [44]. Kayali, H. (2017) 'The Last Classification of Tumors of the Central Nervous System by the 2016 World Health Organization', 1(1), pp. 5-7.
- [45]. KOMORI, T. (2017) 'The 2016 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System: The Major Points of Revision', *Neurologia medico-chirurgica*, 57(7), pp. 301-311.
- [46]. Lages, E. (2013) 'Expression et fonction des microARN dans les tumeurs du Système Nerveux Central', pp. 1-174.
- [47]. Lee C-H, Jung K-W, Yoo H, Park S, L. S. (2010) 'Epidemiology of primary brain and central nervous system tumors in Korea.', *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 48, pp. 145-152.
- [48]. Lee C-H., Jung K-W., Yoo H., Park S., Lee SH., (2010) 'Epidemiology of primary brain and central nervous system tumors in Korea', *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 48(2), pp. 145-152.
- [49]. Lee M., Wrensch M., (1997) 'Dietary and tobacco risk factors for adult onset glioma in the San Francisco Bay Area (California, USA).', 8, pp. 13-24.
- [50]. Lemée, J.-M., (2015) 'Au delà des frontières du glioblastome : caractérisation de la zone péri-tumorale des glioblastomes.', *Médecine*

*humaine et pathologie.*

- [51]. Lepiller Q., Fafi-Kremer S., Stoll-Keller F., Herbein G., (2012) 'Cytomégalo­virus humain et cancers', 16(5), pp. 315–329.
- [52]. Liigant A, Asser T, Kulla A, K. A.–E. (2000) 'Epidemiology of primary central nervous system tumors in Estonia.', 19, p. 300–311.
- [53]. Loiseau H., Loiseau J., L. P. (2000) 'Tumeurs cérébrales, crises d'épilepsie, épilepsie', pp. 101–110.
- [54]. Loiseau H, H. A. (2009) 'Epidémiologie des tumeurs cérébrales primitives', pp. 650–670.
- [55]. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, (2007) 'The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system.', *Acta Neuropathol (Berl) 2007*, 114, pp. 97–109.
- [56]. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK (2007) World Health Organization histological classification of tumours of the central nervous system". International Agency for Research on Cancer', Lyon.
- [57]. David N. Louis, Arie Perry, Peter Burger, David W. Ellison, Guido Reifenberger, Andreas von Deimling, Kenneth Aldape, Daniel Brat, V. Peter Collins, Charles Eberhart, Dominique Figarella-Branger, Gregory N. Fuller, [Felice Giangaspero](#), Caterina Giannini, Cynthia Hawkins, Paul Kleihues, Andrey Korshunov, Johan M. Kros, M. Beatriz Lopes, Ho Keung Ng, (2014) "International Society of Neuropathology– Haarlem consensus guidelines for nervous system tumor classification and grading". *Brain Pathology*', p. 429–435.
- [58]. David N. Louis, Arie Perry, Guido Reifenberger, Andreas von Deimling, Dominique Figarella-Branger, Webster K. Cavenee, Hiroko Ohgaki, Otmar D. Wiestler, Paul Kleihues, David W. Ellison, (2016) "(2016) World

Health Organization Histological Classification of Tumours of the Central Nervous System". International Agency for Research on Cancer' Volume 131, Issue 6, pp 803–820.

- [59]. Luis Eduardo Werneck de Carvalho, Jonathan Souza Sarraf, Aluízio Augusto Pereira Semblano, Matheus Aca´cio Moreira, Manuela Nascimento de Lemos, Vanessa Jo´ia de Mello, Moise´s Hamoy, Mario Hermes Nazareth Junior, Fernando Mendes Paschoal Junior, F. A. (2017) 'DRGs must be changed to take patient's illness severity into account.', *Modern healthcare*, 14(15), pp. 86–88.
- [60]. Madhi T. E. L., ZENTAR A., AZZOUI E.M., KHAMLICH E. A., (1996) 'Tumeurs Du Système Nerveux Central a Propos De 903 Cas ( 1983–1992 )'pp. 1–9.
- [61]. Maroua, R. (2018) 'Le glioblastome chez l'adulte : étude épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et le suivi post-thérapeutique (à propos de 37 cas) au CHU HASSAN II de Fès entre aout 2012 à janvier 2015.', *Thèse de Doctorat en Médecine Fès/ Maroc*, No 064, pp. 1–153.
- [62]. Materljan E, Materljan B, Sepcic J, Tuskan-Mohar L, Zamolo G, Erman-Baldini, I. (2004) 'Epidemiology of central nervous system tumors in Labin area, Croatia.', *Croatian medical journal*, 45, p. 206–212.
- [63]. Matthias Holdhoff, Gunes Guner, Fausto J Rodriguez, Hicks JL, Zheng Q, Forman MS, Ye X, Grossman SA, Meeker AK, Heaphy CM, Eberhart CG, De Marzo AM, Arav-Boger R (2016) 'Absence of cytomegalovirus in glioblastoma and other high-grade gliomas by real-time PCR, immunohistochemistry and in situ hybridization Clin Cancer Res Published OnlineFirst December 29, 2016; 23(12) pp:3150–3157
- [64]. Miller A, (2009) 'A viral link to glioblastoma?', *Science.*, 323, pp. 30–31.

- [65]. Mitchell DA, Xie W, Schmittling R, Learn C, Friedman A, McLendon RE, (2008) 'Sensitive detection of human cytomegalovirus in tumors and peripheral blood of patients diagnosed with glioblastoma.', *Neuro Oncol.*, 10, pp. 10-18.
- [66]. Najdi A, Berraho M, Bendahhou K, et al., Berraho M., Bendahhou K., Obtel M., Zidouh A., Errihani H., Nejjaril C, (2014) 'Les déterminants du statut "perdu de vue" chez les patients pris en charge pour cancer au Maroc: situation avant le Plan Cancer', *Pan Afr Med J.* 2014, 8688, pp. 1-7.
- [67]. NAVAS-ACIEN A, POLLAN M, GUSTAVSSON P, FLODERUS B, PLATO N, D. M. and Field (2002) 'Interactive effect of chemical substances and occupational electromagnetic field exposure on the risk of gliomas and meningiomas in Swedish men.', *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 11, pp. 1678-1683.
- [68]. OMS, C. de P. N. 263 (2018) 'Dernières données mondiales sur le cancer : le fardeau du cancer atteint 18 , 1 millions de nouveaux cas et 9 , 6 millions de décès par cancer en 2018', pp. 8-10.
- [69]. Ostrom, Q. T., Gittleman H., Liao P., Vecchione-Koval T., Wolinsky Y., Kruchko C., Barnholtz-Sloan J. S., (2017) 'CBTRUS Statistical Report: Primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2010-2014', *Neuro-Oncology*, 19(suppl\_5), pp. 1-88.
- [70]. Parsons, D. W., Jones S., Zhang X., Lin J. C., Keir., Nikolskaya T., Nikolsky Y., Busam D. A., Tekleab H., Siu L. A. D., Gallia G. L., Olivi A., McLendon R., Rasheed B. A., Leary S. R. J., Angenendt P., Mankoo P., Carter H., Karchin I.M., Papadopoulos N., Parmigiani G., Vogelstein B., Marie V. E., Shinjo S. M. O., Yan H., Riggins G. J., Bigner D. D., Jr. R., Hartigan J., Smith D. R., Strausberg R. L., Velculescu S. K. N., and Kinzler K. W. (2010) 'NIH Public Access', 321(5897).

- [71]. Phillips L, Longstreth WJ, Koepsell T, Custer B, Kukull W, V. B. G. (2005) 'Active and passive cigarette smoking and risk of intracranial meningioma.', 24, pp. 117-122.
- [72]. Price, R. L. and Chiocca, E. A. (2015) 'Modeling cytomegalovirus infection in mouse tumor models', 5(March), pp. 1-8.
- [73]. Prins RM, Cloughesy TF, Liao L. M. (2008) 'Cytomegalovirus immunity after vaccination with autologous glioblastoma lysate.', *N Engl J Med.*, 359, pp. 539-541.
- [74]. Registre des Cancers de la Region du grand Casablanca (2016) 'REGISTRE DES CANCERS de la Région du Grand Casablanca pour la période 2008 - 2012', pp. 1-204.
- [75]. Reza Malekpour Afshar, Hamid Reza Mollaei, Bahare Zandi, M. I. (2016) 'Evaluation of JC and Cytomegalo Viruses in Glioblastoma Tissue.', *Asian Pac J Cancer Prev.*, 11, pp. 4907-4911.
- [76]. Richard L. P. (2013) 'Le Cytomégalo virus Contribue au glioblastome dans le contexte des mutations suppressives tumorales', pp. 3441-3450.
- [77]. Robert M. Prins, Ph.D., Timothy F. Cloughesy, M.D., and Linda M. Liao, M. D. P. D. (2009) 'NIH Public Access', 359(5), pp. 539-541.
- [78]. DE Roos AJ, Stewart PA, Linet MS, Heineman EF, Dosemeci M, (2003) 'Occupation and the risk of adult glioma in the United States.', *Cancer Causes Control*, 14, pp. 139-150.
- [79]. Sanson M., A.-C. L. (no date) 'Génétique et biologie moléculaire', pp. 3541.
- [80]. Silvera S, Miller A, R. T. (2006) 'Cigarette smoking and risk of glioma: a prospective cohort study.', *Int J Cancer*, 118, pp. 1848-1851.
- [81]. Silvera, S. A. N., Miller, A. B. and Rohan, T. E. (2006) 'SHORT REPORT

- Cigarette smoking and risk of glioma : A prospective cohort study', 1851, pp. 1848-1851.
- [82]. Söderberg–Naucler (2006) 'Does cytomegalovirus play a causative role in the development of various inflammatory diseases and cancer?', *J Intern Med*, 259, pp. 219-46.
- [83]. Verreault M, Delattre JY, A. I. A. (2012) 'Les tumeurs gliales diffuses de l'adulte : hétérogénéité génétique et implications thérapeutiques.', 28.
- [84]. de Vocht F, Burstyn I, C. J. (2011) 'Time Trends (1998–2007) in Brain Cancer Incidence Rates in Relation to Mobile Phone Use in England. Bioelectromagnetics.', 32(5), pp. 334-339.
- [85]. Wang X, Chen J-x, Zhou Q, Liu Y-h, Mao Q, Chao Y, (2016) 'Statistical Report of Central Nervous System Tumors Histologically Diagnosed in the Sichuan Province of China from 2008 to 2013: A West China Glioma Center Report.', *Annals of Surgical Oncology*, pp. 1-8.
- [86]. Yang C-F, Ho H-L, Lin S-C, Hsu C-Y, H. D.-T. (2017) 'Detection of human cytomegalovirus in glioblastoma among Taiwanese subjects.', *journal.pone*.
- [87]. Zakrzewski, K. et al.T. Fiks, Liberski P., Poli P.P. (2005) 'Central nervous system tumors in children and adolescents ', *Pediatrica Polska*, 80(1), pp. 17-22. Available at: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-14244267389&partnerID=40&md5=c6bb8f62d43bbdb076d1982bb17a850e>.
- [88]. Zheng T, Cantor K, Zhang Y, Chiu B, L. C. (2001b) 'Risk of brain glioma not associated with cigarette smoking or use of other tobacco products in Iowa.', *b*, 10, pp. 413-414.

- [89]. Zheng T, Cantor K, Zhang Y, Chiu B, L. C. R. of b (2001) 'Risk of brain glioma not associated with cigarette smoking or use of other tobacco products in Iowa. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*', *b*, 10(b), pp. 413-414.
- [90]. Zheng T, Cantor KP, Zhang Y, Keim S, L. C. (2001a) 'Occupational risk factors for brain cancer: a population-based case-control study in Iowa.', *J Occup Environ Med 2001a*, 43, pp. 317-324.
- [91]. Zong, Q., Zhang, K. and Wang, M. (2016) 'Cigarette smoking and risk of adult glioma: a meta-analysis of 24 observational studies involving more than 2 . 3 million individuals', pp. 3511-3523.
- [92]. S. Zouaoui, V. Rigau, H. Mathieu-Daudé, A. Darlix, F. Bessaoud, P. Fabbro-Peray, F. Bauchet, C. Kerr, M. Fabbro, D. Figarella-Branger, L. Taillandier, H. Duffau, B. Trétarre, L. Bauchet (2012) 'Recensement national histologique des tumeurs primitives du système nerveux central : Résultats généraux sur 40 000 cas, principales applications actuelles et perspectives', *Neurochirurgie*, 58(1), pp. 4-13.

## VIII. RESUME

## RESUME

Les tumeurs du système nerveux central (TSNC) constituent un ensemble hétérogène de proliférations se développent dans le cerveau ou dans la moelle épinière. En fait, ils correspondent à toute néoformations en rapport avec l'encéphale et la moelle épinière, quelle soit intra parenchymateuse primitive ou métastatique, développées au dépend des nerfs crâniens, ou encore à partir des enveloppes méningées de l'encéphale et ou de la moelle. Les manifestations tumorales dépendent de la zone touchée, sa nature histologique, sa situation stratégique par rapport aux voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien (LCR) et des réactions de voisinage. Ces tumeurs, souvent de mauvais pronostic, font l'objet de plusieurs études internationales, cependant à l'échelle nationale, leur épidémiologie reste indéterminée.

L'objectif de cette étude est d'établir l'état des lieux relatif à la prise en charge et l'épidémiologie de ces tumeurs chez la population du centre nord du Maroc.

Pour répondre à cet objectif,

Une étude prospective a été menée au service de neurochirurgie du CHU Hassan II de Fès sur une durée de quatre (4) ans (2014 - 2018). Après information et consentement des patients présentant une suspicion de tumeurs du système nerveux central, leurs données sociodémographiques, comportementales et cliniques ont été colligées. La stratégie de prise en charge et les résultats obtenus (y compris de l'analyse histologique) ont aussi été notés pour chacun des patients. De même, le statut CMV (considérant son action onco-modulatrice) a été déterminé pour quelques cas de glioblastomes ; Une analyse descriptive de la population et les différentes corrélations ont été réalisées par le logiciel SPSS.

Au total, 538 patients atteints de tumeurs du système nerveux central et de ses enveloppes ont été recrutés et représentent 16,56% des hospitalisations du

service. L'âge des patients variait entre 40 jours et 86 ans avec une moyenne d'âge de 38,4 ans. Les enfants constituaient 20,3% de l'ensemble des patients. Cependant, les deux sexes ont été représentés de manière presque égale. Les patients qui ont bénéficié d'un traitement chirurgical sont au nombre de 429. L'analyse histologique des biopsies a montré que les tumeurs neuroépithéliales sont les plus prédominantes. L'analyse statistique a montré une association significative entre les types histologiques et différentes variables étudiés notamment le sexe, l'âge, les motifs de consultation, les ATCD et les habitudes toxiques ( $p < 0,001$ ). Le taux d'infection à CMV dans les glioblastomes, est de 61,10%.

Cette étude montre une fréquence élevée des tumeurs du SNC, affectant essentiellement les sujets âgés, avec une légère prédominance masculine et une association significative entre les types histologiques et le sexe, les motifs de consultation et les ATCD. L'amélioration de la prise en charge des patients nécessite l'adoption de la nouvelle classification histologique des TSNC suivant les recommandations de l'OMS de 2016.

Mots clés : Système nerveux central, épidémiologie, CMV, facteurs de risque.