

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
جامعة امحمد بوقرة بومرداس  
Université M'Hamed Bougara Bumerdes



**Faculté des Sciences**

**Département de Biologie**

**Mémoire de fin d'étude : En vue de l'obtention du Diplôme de Master**

**En Biologie**

**Domaine : Science de la Nature et de la Vie**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Spécialité : Physiologie Cellulaire et Physiopathologie**

**Thème**

## **Les méningiomes intracrâniens**

**Présenté par :**

**M<sup>elle</sup> RAHMOUNE Nassima**

**M<sup>me</sup> ZIANE Hind**

**Soutenu le 08/10/2020 devant le jury :**

M <sup>me</sup> Guettaf H.	Maitre Conférence B	UMBB	Présidente
M <sup>me</sup> Mellal G.	Maitre Assistante A	UMBB	Examinatrice
M <sup>me</sup> Belblidia H.	Maitre Conférence B	UMBB	Promotrice
D <sup>r</sup> Bouzid N.	Maitre Assistante	CHU	Co-promotrice

**Année universitaire 2019-2020**

### **REMERCEMENTS**

Tout d'abord, louange à « ALLAH »: le tout puissant, le très miséricordieux qui nous a donné le courage et l'opportunité de mener ce travail à terme.

Nous tenons à remercier M<sup>me</sup> BELBLIDIA d'avoir accepté d'être notre promotrice et de nous avoir soutenu et orienter avec beaucoup de gentillesse et de rigueur, ce qui nous a permis de mener à terme ce projet.

Nous tenons à remercier Docteur BOUZID d'avoir accepté de nous encadrer et de nous guider lors de notre pratique avec beaucoup de sérieux et de rigueur.

Nos sincères remerciements sont également exprimés aux membres du jury:

M<sup>me</sup> GUETTAF pour nous avoir fait l'honneur et le plaisir de présider notre jury.

Et M<sup>me</sup> MELLAL d'avoir accepté de faire partie du jury et de donner de son temps pour examiner notre travail.

Nous sommes très honorés de leur présence dans ce jury.

Nous tenons à remercier le personnel du laboratoire d'anatomopathologie du CHU Nefissa Hamoud, Houssain Day Alger.

Nous tenons à remercier également tous nos enseignants durant notre cursus universitaire.

Merci à tous !



### **DEDICACES**

Je dédie ce modeste travail

Aux parents les plus chers au monde, « Mohammed » et « Nacéra »

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours pour vous. Ce travail et le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation le long de ces années.

Ma mère, la lumière de ma vie, merci pour les valeurs que tu m'a s'enseigné, merci pour tes douaa, tu représente pour moi la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager, je t'aime très fort la meilleure des mamans.

A mon père, l'homme de ma vie, merci papa pour tous tes sacrifices, pour la justesse de ton éducation, merci de m'avoir tout apporté et de continuer à me soutenir dans tous les moments, merci d'avoir été un ami avant d'être un papa que j'aime plus que tout.

Mon parcours est ce qu'il est grâce à vous, j'espère qu'un jour je pourrais vous rendre un peu de ce que vous avez fait pour moi que dieu vous garde pour moi.

A mes très chères sœurs « Samia », « Nadia » et « Bouchra »

Je ne pourrais jamais assez vous remercier pour vos pensées quotidiennes et pour votre soutien moral dans une période importante de ma vie, que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde, je vous aime profondément.

A mon très cher frère « Khireddine »

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance

Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, ton aide précieuse.

Et à sa femme « Feriel »

Tu es vraiment comme ma sœur, merci de ton soutien, je te souhaite le meilleur dans ta vie.

A mon adorable nièce « Maram » et mes trois chers neveux « Mohamed Amine », « Islem », « Adem » qui sont ma joie de vivre.

A mes grandes parents « amer », « Zahia », « rabeH » et « fatma »

Qui m'a accompagné par ses prières, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.

À mes chers oncles, tantes, leurs époux et épouses et à mes chers cousins et cousines, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère, merci d'avoir été et d'être toujours là pour moi.

A tous mes copines « Imene », « Hadjer », « Amira », « zineb » et « Hind »

## **DEDICACES**

Avec qui j'ai partagé des moments inoubliables, je vous souhaite le bonheur et le succès.  
A toute la promotion 2020 de physiologie cellulaire et physiopathologie de Boumerdès.  
Que nous avons passé ensembles des très bons souvenirs, je vous souhaite la réussite.  
A tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.  
Merci à tous !

NASSIMA



A mes très chers parents « Boualem » et « Chahinez »

Nulle dédicace ne peut exprimer mon profond amour, ma grande gratitude envers vous et ce que je vous dois pour vos efforts et sacrifices que vous avez consenti pour moi afin d'arriver à ce jour.

A ma mère, la plus douce, compréhensive et adorable des mamans. Ton amour ta tendresse et tes encouragements, m'ont été d'un grand secours dans les moments les plus difficiles.

A mon père, ta sagesse et ta compréhension restent pour moi une ligne de conduite. Tu as toujours cru en moi et tes encouragements n'ont cessé de me pousser vers l'avant.

Sans vous deux et sans votre dévouement, je ne serai pas là aujourd'hui.

Merci d'avoir fait de moi ce que je suis. Je vous dois tout et j'espère être à la hauteur de vos espérances.

Que dieu vous garde et vous donne longue vie pour que je puisse vous combler de mon tour.

Je vous aime.

A mon très cher époux « Mohamed Lamine »

Tu as su être pour moi l'Homme idéal, ce travail soit le témoignage de mon infinie reconnaissance pour ta compréhension, ton soutien et tes encouragements. Je suis très fier de toi. J'espère que Dieu nous maintiendra sur cette voie aussi longtemps que possible.

A ma petite fille « Dania »

Je t'aime plus que tout au monde, ta venue parmi nous à changer ma vie. Aujourd'hui je me sens plus responsable. Te voir chaque jour grandir me procure le bonheur j'espère que je serai une maman digne à la hauteur de tes attentes.

A mon très cher frère « Nadir », ma très chère sœur « Manel » et son petit fils « Oussama »

L'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je veux tout simplement vous dire merci d'avoir toujours été là quand j'avais besoin de vous.

Que Dieu nous garde unies et vous donne une vie pleine de bonheur et de réussite.

A ma belle famille

Mon beau père « zahratine » et ma belle mère « soumicha »

Vous êtes ma deuxième famille, votre soutien sous n'importe quelle forme est le symbole de votre grandeur d'esprit. De simples mots ne suffiraient pas à vous remercier, je vous dédie ce travail en témoignage à mon estime.

Ma belle sœur « Nour El Houda » tu as été comme ma sœur, merci tout simplement de ton soutien, que dieu te protège.

A mes beaux frères « Oussama » et « Salah ».

## DEDICACES

A mes grands parents « Boualem », « Cherifa », « Taher » et « Razika »

Seules vos prières m'ont permis de lutter jusqu'au bout, vos conseils précieux m'ont guidé jusqu'ici.

A tout mes oncles et tantes

Merci pour votre soutien.

Pensée particulière à : mes oncles Samir, Hichem, Abd el karim et Belkacem.

Mes tantes Naciba, Nadjjet, Meriem, Aicha, hanane et Karima

A tous mes cousins et cousines

En souvenir des bons moments passés ensemble, trouvez en ce travaille l'expression de mon affection et qu'il vous serve d'exemple. Pensée particulière

Amira, Sara, Ahlem, Yasmine, mohamed, Ines et Mohamed.

A tous mes amies

Hind, Houda, Ibtissem, Nassima et Amira merci d'être avec moi et de m'encourager.

A ma autre mère « Atika » Tout l'amour que tu m'as apporté depuis ma jeunesse, je n'ai pas oublié votre soutien, je t'en remercie.

HIND



# **LISTE DES ABREVIATIONS**

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

FCP : Fosse Cérébrale Postérieure.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

TDM : Tomodensitométrie.

SNC : Système Nerveux Central.

SNP : Système Nerveux Périphérique.

LCR : Liquide Céphalorachidiens.

NF2 : Neurofibromatose de type 2.

PR : Récepteurs à Progestérone.

HE : Hématoxyline Eosine.

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> Neuroanatomie du système nerveux chez l'Homme (Elodie <i>et al.</i> , 1999).....	4
<b>Figure 2 :</b> Schéma représentant des enveloppes du cerveau (Ferracci, 2017).....	5
<b>Figure 3 :</b> Coupe frontale de la voute crânienne (Si Ali, 2013; 2014).....	6
<b>Figure 4 :</b> Schéma représentant le sinus veineux et la veine jugulaire (site web).....	6
<b>Figure 5 :</b> Principaux prolongements de la dure mère (modifiée d'après Hasboun, 2003).....	7
<b>Figure 6 :</b> Schéma représentant les granulations de Pacchioni et les plexus choroïdes (Si Ali, 2013; 2014).....	8
<b>Figure 7 :</b> Schéma représentant la localisation des méningiomes intracrâniens (Nanda <i>et al.</i> , 2016).....	12
<b>Figure 8 :</b> Représentation schématique des principaux sièges des méningiomes intracrâniens (Ephrem Mbou, 2008).....	13
<b>Figure 9 :</b> Les types des méningiomes intracrâniens de grade I de l'OMS : Méningothélial ,Fibroblastique , Transitionnel (Riemenschneider <i>et al.</i> , 2006).....	15
<b>Figure 10 :</b> Les types des méningiomes intracrâniens de grade II de l'OMS : Atypique , cellules claires, Chordoïde (Riemenschneider <i>et al.</i> , 2006).....	16
<b>Figure 11 :</b> Les types des méningiomes intracrâniens de grade III de l'OMS : Anaplasique ,Rhabdoïde, Papillaire (Riemenschneider <i>et al.</i> , 2006).....	17
<b>Figure 12 :</b> Photos IRM qui représente la comparaison entre méningiome en plaque et méningiome en masse (Dietemann <i>et al.</i> , 2012).....	19
<b>Figure13 :</b> L'Automate de l'imprégnation (Abadjian, 2012).....	25
<b>Figure 14 :</b> L'étape de l'inclusion (Abadjian, 2012).....	26
<b>Figure 15 :</b> Réalisation des rubans par le microtome (Abadjian, 2012).....	26
<b>Figure 16 :</b> Etape d'étalement (Abadjian, 2012).....	27
<b>Figure 17 :</b> Coloration des lames (Abadjian, 2012).....	28
<b>Figure 18 :</b> Répartition des cas des méningiomes intracrâniens selon la tranche d'âge.....	30
<b>Figure 19 :</b> Répartition des cas des méningiomes intracrâniens selon le sexe.....	31
<b>Figure 20 :</b> Répartition des cas des méningiomes intracrâniens selon la localisation.....	32
<b>Figure 21 :</b> La répartition des cas des méningiomes intracrâniens selon le type histologique.....	33
<b>Figure 22 :</b> Aspect macroscopique d'un méningiome en postopératoire (Ephrem Mbou, 2008).....	34

## **LISTE DES FIGURES**

---

<b>Figure 23 :</b> Parenchyme cérébral sain sous microscope photonique, coloration hématoxyline éosine GRX10.....	34
<b>Figure 24 :</b> Parenchyme cérébral sain sous microscope photonique, coloration hématoxyline éosine GRX20.....	35
<b>Figure 25 :</b> Parenchyme cérébral sain sous microscope photonique, coloration hématoxyline éosine GRX40.....	35
<b>Figure 26 :</b> Photos montrent le cas d'un méningiome méningothéliomateux de grade I sous microscope photonique par coloration hématoxyline éosine dans des différents grossissements.....	37
<b>Figure 27 :</b> Photos montrent la comparaison d'un tissu cérébrale sain et un tissu atteint un méningiome atypique de grade II sous microscope photonique.....	37
<b>Figure 28 :</b> Photos montrent le cas d'un méningiome malin (anaplasique) de grade III sous microscope photonique par coloration hématoxyline éosine dans des différents grossissements.....	38

# **LISTE DES TABLEAUX**

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau 1 :</b> Classification de Simpson (Simpson, 1957).....	20
<b>Tableau 2 :</b> Nombre de patients atteints de méningiomes intracrâniens en fonction de l'âge..	29
<b>Tableau 3 :</b> Nombre de patients atteints de méningiomes intracrâniens en fonction de sexe...	30
<b>Tableau 4 :</b> Nombre de patients atteints de méningiomes intracrâniens en fonction de localisation.....	31
<b>Tableau 5 :</b> Nombre de patients atteints de méningiomes intracrâniens en fonction de type histologique .....	32

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	3
I. Rappels sur le système nerveux.....	3
I.1. Système nerveux central (SNC).....	3
I.2. Système nerveux périphérique (SNP).....	3
II. Les méninges.....	4
II.1. La dure-mère.....	5
II.1.1. Le périoste.....	5
II.1.2. Le méningée.....	5
II.2. Les leptoméninges.....	7
II.2.1. L'arachnoïde.....	7
II.2.2. La pie-mère.....	8
III. Pathologie des méninges.....	8
III.1. Epidémiologie.....	9
III.2. Facteurs prédisposant à la formation de méningiomes.....	9
III.2.1. Les risques liés à l'environnement.....	9
III.2.1.1. Les traumatismes crâniens.....	9
III.2.1.2. L'irradiation encéphalique.....	9
III.2.1.3. Virus et méningiomes.....	10
III.2.2. Les facteurs endogènes.....	10
III.2.2.1. Hormones et récepteurs hormonaux.....	10
III.2.2.2. Altération génétique.....	10
III.3. Tumorigenèse :.....	10
III.4. Classification.....	11
III.4.1. Classification topographique des méningiomes.....	11
III.4.1.1. Les méningiomes sus-tentorielles.....	11

III.4.1.2. Les méningiomes sous-tentorielles .....	12
III.4.2. Classification anatomopathologique .....	13
III.4.2.1. Classification Macroscopique .....	13
III.4.2.2. Classification histologique .....	14
III.5. Diagnostic.....	17
III.5.1. Diagnostic clinique.....	17
III.5.2. Diagnostic radiologique .....	18
III.6. Traitement .....	20
III.6.1. La chirurgie .....	20
III.6.2. La radiothérapie.....	21
III.6.3. La thérapeutique hormonale.....	21

## **MATERIELS ET METHODES**

I. Etude statistique .....	23
II. Etude anatomopathologique .....	23
II.1. Etude macroscopique.....	24
II.1.1. Prélèvement .....	24
II.1.2. Fixation .....	24
II.1.3. Etude macroscopique proprement dit .....	24
II.2. Etude microscopique (Etude histologique).....	24
II.2.1. Préparation des coupes histologique.....	25
II.2.1.1. Lavage .....	25
II.2.1.2. Déshydratation .....	25
II.2.1.3. Eclaircissement.....	25
II.2.1.4. Imprégnation.....	25
II.2.1.5. Inclusion .....	25
II.2.1.6. Confection des coupes histologiques.....	26
II.2.1.7. L'étalement.....	26

II.2.1.8. Déparaffinage, réhydratation .....	27
II.2.1.9. Coloration .....	27
II.2.1.10. La Déshydratation.....	28
II.2.1.11. Montage et observation microscopique .....	28

## RESULTATS

I. Etude statistique .....	29
I.1. Répartition des patients atteints de méningiome intracrânien selon la tranche d'âge .....	29
I.2. Répartition des patients atteints de méningiome intracrânien selon le sexe .....	30
I.3. Répartition des patients atteints de méningiome intracrânien selon sa localisation .....	31
I.4. Répartition des patients atteints de méningiome intracrânien selon le type histologique	32
II. Etude anatomopathologique .....	33
II.1. Observation macroscopique.....	33
II.2. Observation microscopique .....	34
II.2.1. Histologie d'un parenchyme cérébral sain .....	34
II.2.2. Histologie de quelques types des méningiomes .....	36
II.2.2.1. Méningiome méningothéliomateux de grade I.....	36
II.2.2.2. Méningiome atypique de grade II.....	37
II.2.2.3. Méningiome malin (anaplasique) de grade III.....	38

<b>DISCUSSION</b> .....	29
-------------------------	----

<b>CONCLUSION</b> .....	43
-------------------------	----

<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	44
--	----

## ANNEXES

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

Les méningiomes sont des tumeurs intracrâniennes qui se développent au niveau des méninges spécifiquement, au niveau des cellules arachnoïdiennes. Ils représentent près de 20% des tumeurs intracrâniennes (Cea-Soriano *et al.*, 2012).

Dans le monde l'incidence des tumeurs cérébrale varie de 14 à 17/100.000 habitants/an.

En Algérie, selon le registre des tumeurs d'Algérie, de 1998 à 2012, l'incidence des tumeurs cérébrales est d'environ 3,5/100 000 habitants /an, les méningiomes intracrâniens sont les plus fréquentes et représentent 35% des tumeurs cérébrales retrouvées chez l'adulte.

Les méningiomes sont habituellement des tumeurs bénignes à croissance lente (dans 90 % des cas), ce qui explique leur découverte à un âge assez tardif. Cependant, dans des rares cas, certains aspects de malignité peuvent être observés. En effet, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) reconnaît trois types de méningiomes d'évolutivité croissante, classés selon trois différents grades, selon des critères exclusivement histologiques et cytologiques : le grade I regroupe des méningiomes bénins et plus fréquents, les méningiomes de grade II et III. Ces deux derniers regroupent des tumeurs agressives avec un taux élevé de récurrence (Dietemann *et al.*, 2012).

Par ailleurs, les méningiomes touchent préférentiellement la femme, le sex-ratio est deux fois plus élevé chez la femme que chez l'homme, ils sont exceptionnellement observés chez l'enfant et l'adolescent (Cea-Soriano *et al.*, 2012).

Le diagnostic de méningiomes est facilement porté à partir des données d'imagerie cérébrale comme l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et le scanner cérébrale et aussi par une approche histologique. L'imagerie cérébrale permet de déterminer la taille de la tumeur et sa localisation, ce qui conditionnera par la suite la faisabilité de l'intervention. L'histologie quant à elle permet de déterminer le type histologique de la tumeur ainsi son comportement malin et son caractère récidivant et par conséquent orienter la prise en charge thérapeutique (Dolecek *et al.*, 2015).

La prise en charge repose essentiellement sur la chirurgie. Néanmoins, dans certains types de méningiomes peu agressifs, d'autres alternatives thérapeutiques sont également disponibles, notamment la radiothérapie (Bataini, 1986).

Dans notre travail, nous avons réalisé une étude rétrospective à propos de 41 cas de méningiome intracrânien âgés entre 19 et 80 ans au niveau du service d'anatomopathologie à

## **INTRODUCTION**

CHU Nefissa Hamoud, Houssain Day Alger, durant la période de janvier 2019 jusqu'au mars 2020.

Ce présent travail vise à déterminer la fréquence hospitalière de méningiomes intracrâniens au niveau du service d'anatomopathologie, puis par une approche macroscopique et microscopique, nous avons pu réaliser une description histologique de quelques pièces de méningiomes mis à notre disposition, afin de déterminer le type histologique de la tumeur et par conséquent identifier les formes ayant un potentiel agressif et donc récidivant.

# **RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES**

## **RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES**

### **I. Rappels sur le système nerveux**

Le système nerveux correspond à l'ensemble des structures qui permettent la réception, l'intégration, la transformation et la transmission des informations provenant de l'organisme et de son environnement, est divisible en :

#### **I.1. Système nerveux central (SNC) ou névraxe, il inclut :**

L'encéphale : qui contient le télencéphale, le diencéphale, le tronc cérébral et le cervelet (Bourgery et Jacob, 1832).

La moelle épinière : qui est la prolongation du tronc cérébrale en dehors du crâne, elle est protégée au sein du canal rachidien au centre de la colonne vertébrale. A son niveau, vont émerger des racines afférentes et efférentes qui forment les nerfs rachidiens (Thomas, 2002).

La moelle épinière ainsi que l'encéphale, sont entourés de méninges (Bouchet, 1991).

#### **I.2. Système nerveux périphérique (SNP), comprend deux types de voies :**

La voie sensitive ou afférente : est composée de neurofibres qui transportent vers le système nerveux central les influx provenant des récepteurs sensoriels disséminés dans l'organisme.

La voie motrice ou efférente : est formée de neurofibres qui transmettent aux organes effecteurs les influx provenant du SNC, et elle comprend deux subdivisions :

Le système nerveux somatique et le système nerveux autonome (Figure 1) (Marieb *et al.*, 1999).

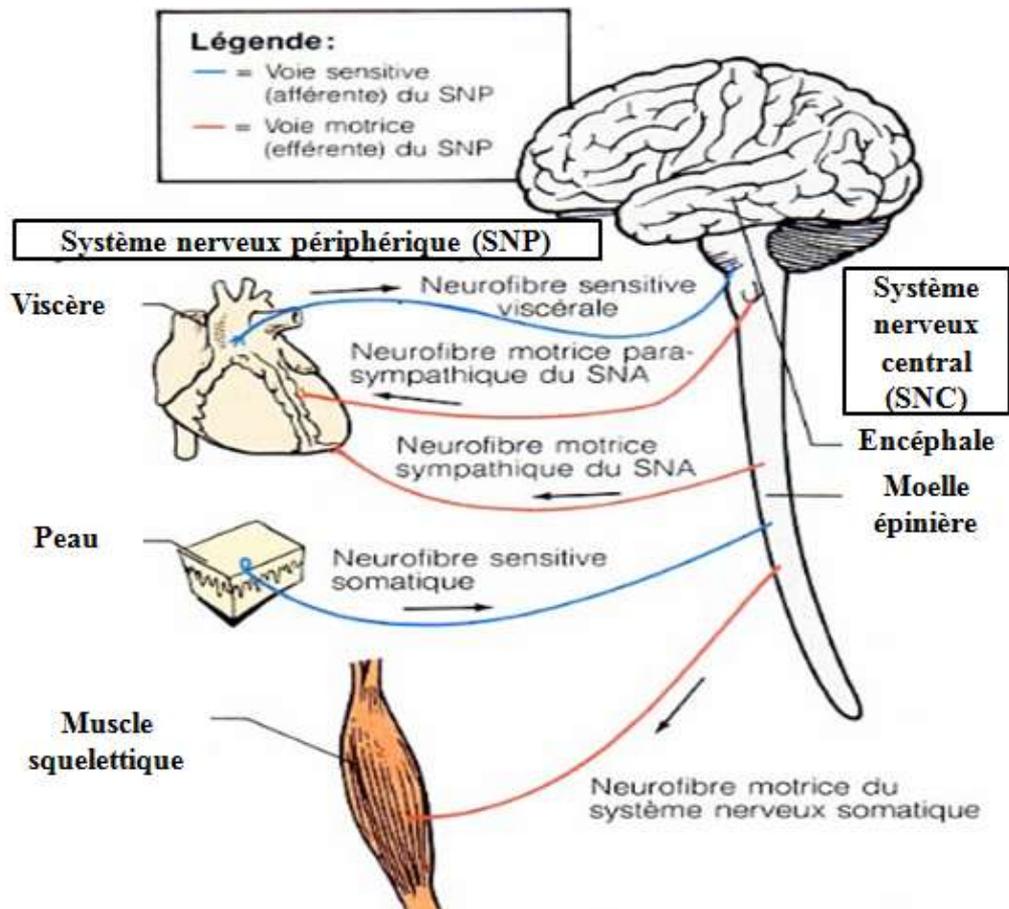


Figure 1: Neuroanatomie du système nerveux chez l'Homme (Marieb *et al.*, 1999).

## II. Les méninges

Les méninges sont des tissus qui enveloppent le système nerveux central, elles ont un rôle protecteur et participent à la circulation veineuse encéphalique (Carpenter, 1976).

Elles se classent en deux catégories :

La pachyméninge : méninge dure externe, représentée par **la dure-mère** (épaisse).

Les leptoméninges : méninge molle interne, représentée par l'**arachnoïde** et **la pie-mère** (Figure 2).

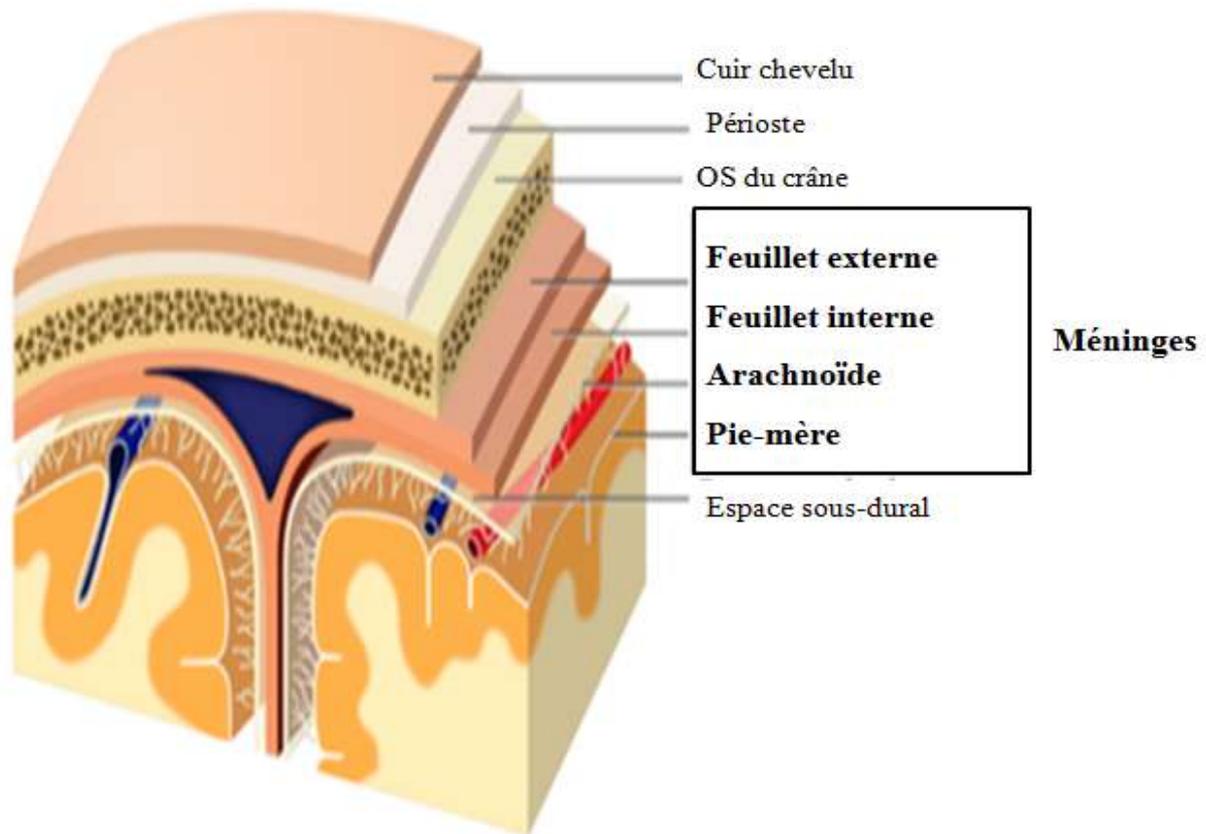


Figure 2: Schéma représentant des enveloppes du cerveau (Ferracci, 2017).

En partant des os qui entourent le cerveau et la moelle épinière, on distingue trois couches :

### II.1. La dure-mère

La dure mère, appelée méninge dure, séparée de l'arachnoïde par **un espace sous-dural**. Elle est épaisse, très résistante et organisée en deux feuillets (Netter, 2002) :

**II.1.1. Le périostée** : est le feuillet externe qui adhère à la face interne des os surtout au niveau de la base du crâne, il est richement vascularisé et innervé.

**II.1.2. Le méningée** : est le feuillet interne qui est composée de cellules mésothéliales allongées à cytoplasme dense.

Entre ces deux feuillets se situe le **sinus veineux**; qui comprend le sinus sagittal supérieur et inférieur. Il draine le sang veineux de l'encéphale, des méninges et du crâne dans des veines appelés **veines jugulaires internes** (Hasboun, 2012; 2013) (Figure 3 et Figure 4).

## RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

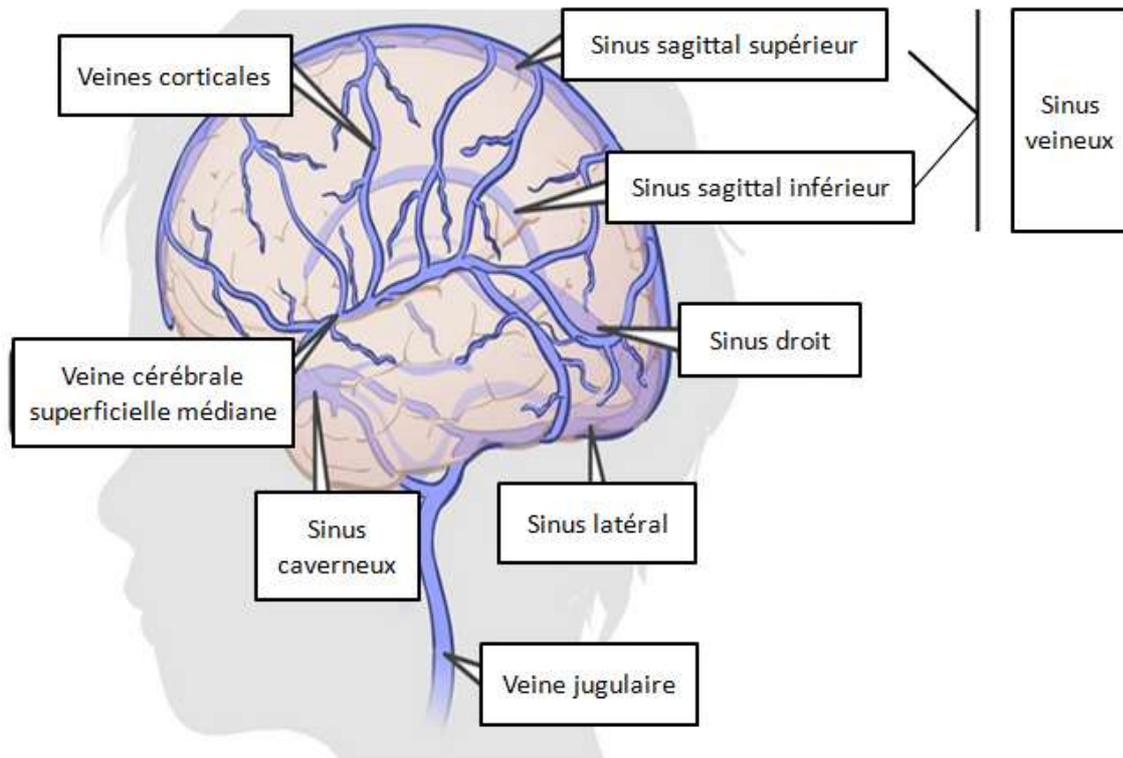


Figure 3: Schéma représentant le sinus veineux et la veine jugulaire (Site web).

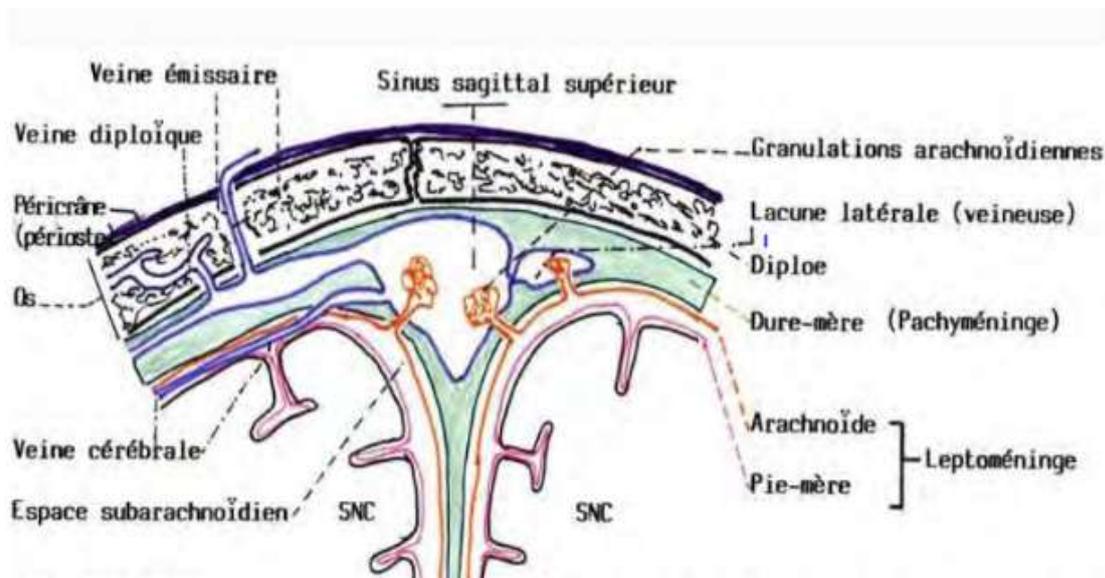


Figure 4: Coupe frontale de la voûte crânienne (Si Ali, 2013; 2014).

La dure-mère émet des expansions qui divisent le volume intracrânien (Figure 5):

-La faux du cerveau : est une cloison verticale et médiane, qui s'insinue entre les deux hémisphères cérébraux permettant ainsi de séparer l'un de l'autre (Sobotta, 2000).

## RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

-La tente du cervelet : est une cloison transversale qui sépare le volume intracrânien en deux étages (Netter, 2002):

- Sous-tentorial contenant le tronc cérébral et le cervelet
- Sus-tentorial, plus volumineux, contenant le diencéphale et télencéphale (hémisphères)

-La faux du cervelet : comparable à la faux du cerveau, c'est une cloison verticale et médiane, permettant de séparer les deux hémisphères du cervelet (Rouviere, 1976).

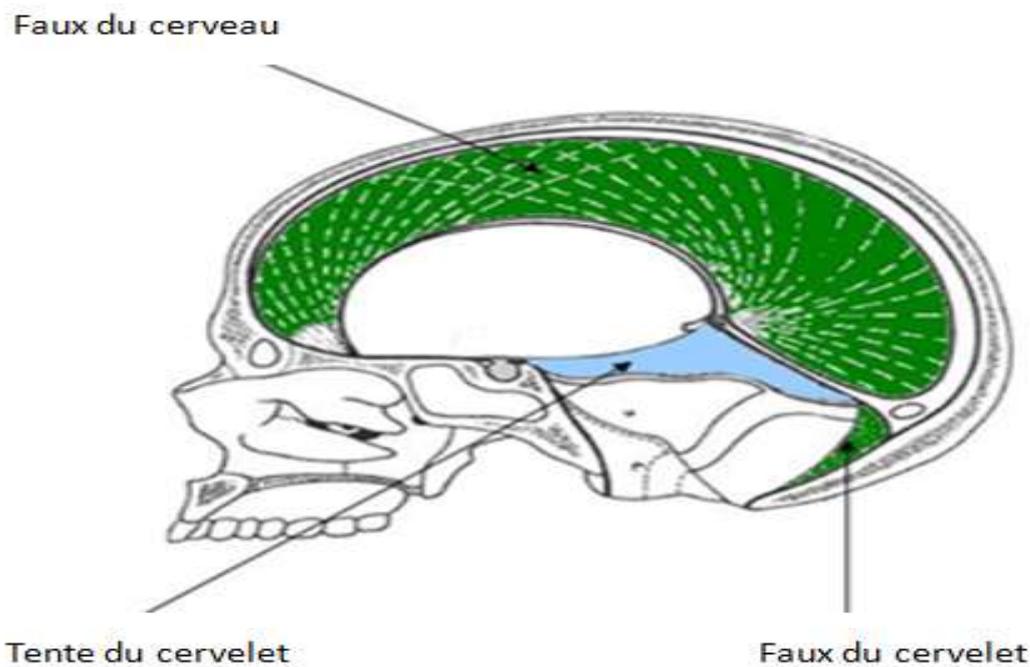


Figure 5: Principaux prolongements de la dure mère (modifiée d'après Hasboun, 2003).

### II.2. Les leptoméninges

Les leptoméninges comptent deux enveloppes :

**II.2.1. L'arachnoïde** : tapisse la face interne de la dure mère. C'est un feuillet avasculaire, séparée de la pie-mère par l'**espace sous arachnoïdien**, où circule le liquide céphalorachidien, secrété par les plexus choroïdes (l'appareil de production), ce dernier présente (Cecchi, 2009) :

Une fonction mécanique : amortir les chocs qui risqueraient d'endommager le cerveau.

Une fonction biologique : transport des hormones, des neurotransmetteurs, nutriments et anticorps.

Une fonction d'élimination : évacuation des déchets provenant du cerveau.

## RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

L'arachnoïde émet des prolongements qui se jettent dans le **sinus veineux** de la dure mère. Il s'agit de villosités arachnoïdiennes, appelé **granulations arachnoïdiennes de Pacchioni** (l'appareil de drainage), qui permettent la résorption du liquide céphalorachidien, autrement dit, elles permettent au liquide céphalorachidien de sortir du crane et d'entrer dans la circulation sanguine afin d'éviter un afflux de ce liquide dans les ventricules, ce qui peut engendrer une hydrocéphalie (Hasboun, 2012; 2013).

**II.2.2. La pie-mère :** est la plus profonde des trois méninges, mince et transparente, adhère totalement à la surface du cerveau (Chevremont, 1979) (Figure 6).

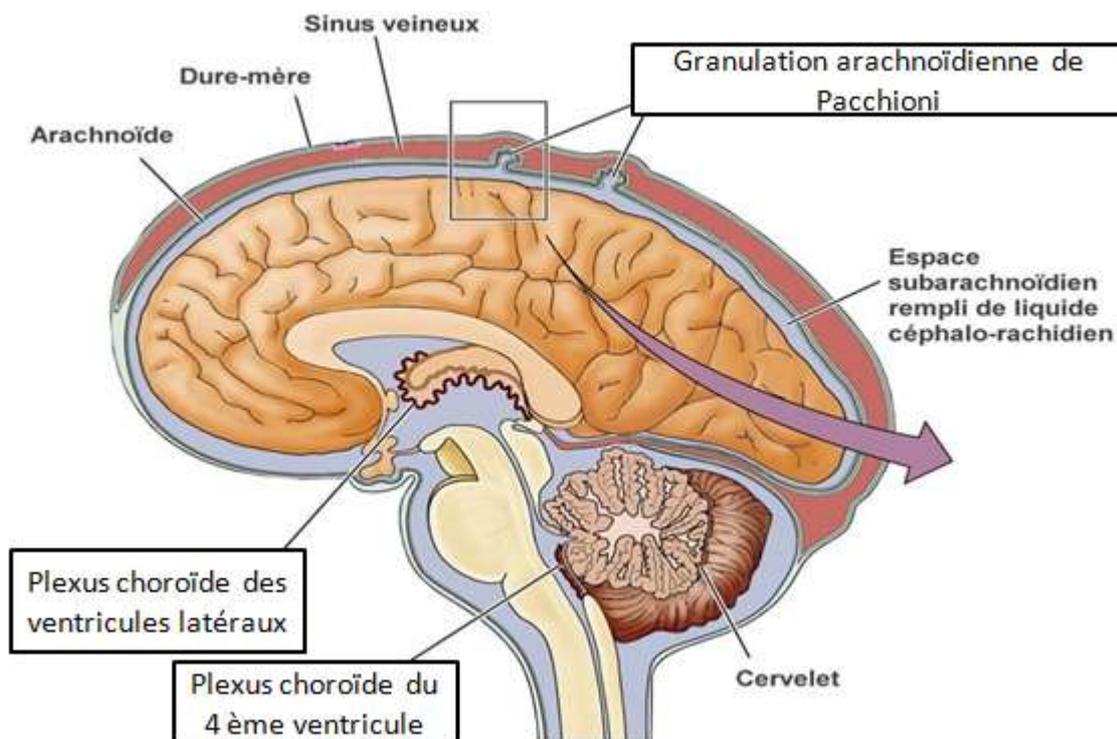


Figure 6: Schéma représentant les granulations de Pacchioni et les plexus choroïdes (Si Ali, 2013; 2014).

### III. Pathologie des méninges

**Les méningiomes** représentent la tumeur méningée la plus fréquente. Le méningiome résulte de la prolifération tumorale de cellules arachnoïdiennes. Il se présente sous la forme d'un nodule de consistance ferme, pouvant être calcifié et rattaché à la dure-mère. Une hyperostose en regard de ce nodule peut s'observer. Dans les formes les plus fréquemment observées, il existe un plan de clivage entre la tumeur et le cortex cérébral (Kleihues et Sobin, 2000).

## **III.1. Epidémiologie**

Les méningiomes représentent environ 20% des tumeurs intracrâniennes (Cea-Soriano *et al.*, 2012). Les méningiomes sont 2 à 3 fois plus fréquents chez la femme. L'âge moyen d'apparition de la maladie est  $\pm 50$  ans. Ils sont exceptionnellement observés chez l'enfant et l'adolescent. La vaste majorité des méningiomes sont bénins (92,8%), seulement 5% sont malignes et 2,2% sont atypiques (Claus, 2005).

D'après les données du CBTRUS (Central Brain Tumor Registry of The United States) l'incidence moyenne des méningiomes est estimée à 8.33/100 000 habitants en 2015 (Ostrom *et al.*, 2018). Des facteurs extrinsèques tels que les radiations ionisantes, d'éventuels traitements hormonaux, des expositions à des substances nocives (pesticides, facteurs nutritionnels) sont suspectés de jouer un rôle dans l'apparition des méningiomes. En plus, des facteurs intrinsèques tel que le sexe, groupe ethnique, terrain allergique et génétique ont été également rapporté (Cea-Soriano *et al.*, 2012).

## **III.2. Facteurs prédisposant à la formation de méningiomes**

### **III.2.1. Les risques liés à l'environnement**

Plusieurs facteurs environnementaux ont été incriminés dans la genèse des méningiomes.

Parmi eux, le traumatisme crânien qui fût le premier à être suggéré par Cushing et Eisenhardt en 1938. De la même façon, l'effet des radiations ionisantes et le rôle de certains virus a été évoqué après la découverte de leur potentiel tumorigène expérimental (Khacha, 2019).

#### **III.2.1.1. Les traumatismes crâniens :**

Les méningiomes traumato-induits sont une entité rare encore discutée dans la littérature. Les critères retenus pour affirmer ce diagnostic sont la reconnaissance du traumatisme crânien, l'intégrité des méninges avant le traumatisme, l'apparition du méningiome au niveau du site du traumatisme. Cette association méningiome traumatisme crânien est due à une activation tumorale induite par le processus de cicatrisation (Jan *et al.*, 1999; Toudji, 2003).

#### **III.2.1.2. L'irradiation encéphalique :**

Les radiations ionisantes constituent le second facteur de risque connu de méningiome. Cette augmentation du risque a été observée chez des personnes ayant subi une irradiation cérébrale à haute doses (les survivants de la bombe atomique) mais également à des doses plus faibles (radiologies en chirurgie dentaire) (Wiemels *et al.*, 2010). La survenue de méningiomes secondaires à une radiothérapie crânienne a été mise en évidence, notamment dans le cadre du traitement des adénomes hypophysaires (Yamanaka *et al.*, 2017).

### **III.2.1.3. Virus et méningiomes :**

La relation entre les virus et méningiomes a été suggérée devant l'identification de petits fragments d'ADN viral et de protéines virales dans les méningiomes, notamment l'ADN du Papovavirus (Toudji, 2003).

### **III.2.2. Les facteurs endogènes**

#### **III.2.2.1. Hormones et récepteurs hormonaux :**

Les diverses observations cliniques faites sur les personnes atteints de méningiomes ont suggéré une dépendance hormonale (hormono-dépendances) en raison : d'une prévalence féminine plus importante (deux à trois femmes pour un homme ; de l'accélération de la croissance de la taille des tumeurs pendant la grossesse et la phase lutéale du cycle féminin.

De manière intéressante des études précliniques, effectuées sur des cellules en culture et sur la xénogreffe de souris, suggèrent que la progestérone stimule la croissance des méningiomes, ce qui explique cette prédominance féminine. Il est important de signaler que cette prévalence féminine est observée uniquement dans les méningiomes de grade I qui sont majoritairement pourvus de récepteurs à la progestérone. Par ailleurs, le rôle des récepteurs aux estrogènes et aux androgènes reste moins bien établi (Kaloshi *et al.*, 2012).

#### **III.2.2.2. Altération génétique :**

Il existe une forte corrélation entre la neurofibromatose de type 2 (NF2) et la survenue de méningiomes de premier grade. La NF2 est une maladie génétique caractérisée par l'apparition de tumeurs au 8<sup>ème</sup> paire de nerfs crâniens. Elle résulte d'une mutation du gène NF2, localisé sur le chromosome 22. Ce gène code pour une protéine (protéine Merlin ou Schwannomin) qui joue un rôle inhibiteur de la prolifération cellulaire des méningiomes. La perte de cette protéine survenant lors de mutations sur ce gène seraient fortement associées à des tumeurs atypiques, essentiellement situées au niveau des hémisphères cérébraux et cérébelleux (Clark *et al.*, 2013; Shaik *et al.*, 2018).

### **III.3. Tumorigenèse**

La progression maligne des méningiomes bénins serait liées à une association de mutations génétiques, certaines anomalies ont clairement été définies et reliées à la tumorigenèse des méningiomes à tous grades (Durand, 2007).

Il ya plusieurs gènes impliqués dans la régulation de la croissance cellulaire ont été identifiés dans les tumeurs. Il s'agit de TSLC-1 (tumor suppressor in lung cancer-1) (Surace *et al.*,

2004), de la protéine 4,1B (famille de la protéine merlin), de p53 et de certaines protéines kinases (Lusis et Gutmann, 2004).

Des anomalies du cycle cellulaire et de l'activation des télomérases sont également impliquées dans la prolifération des méningiomes (Johnson et Toms, 2005).

La théorie de la progression maligne est supportée par le fait que des méningiomes bénins peuvent récidiver en méningiomes atypique ou anaplasique à cause de l'addition de plusieurs mutations (Al-Mefty *et al.*, 2004).

### **III.4. Classification**

#### **III.4.1. Classification topographique des méningiomes**

Les méningiomes intracrâniens sont classés selon la topographie de leur base d'implantation. On distingue deux grands types d'implantation :

##### **III.4.1.1. Les méningiomes sus-tentorielles : Ils comprennent:**

- Les méningiomes de la convexité hémisphérique

C'est les plus fréquents, ils représentent 28 % de la totalité des méningiomes intracrâniens. Ils se développent sur la surface du cerveau à proximité des zones centrale (Petty *et al.*, 1985).

- Les méningiomes parasagittaux

Ils se développent médialement le long du sinus sagittal supérieur (environ 18 %), et/ou sur la faux du cerveau (10 %) de façon uni ou bilatéral (Petty *et al.*, 1985).

- Les méningiomes de la base

Ils représentent 20 % de la totalité des méningiomes intracrâniens. Ils ont une tendance nettement plus infiltrante et une progression en plaque qui interfèrent avec des structures osseuse comme la localisation sphéno-orbitaire (la petite ou la grande aile du sphénoïde). Ils englobent également les nerfs crâniens dans des zones difficiles d'accès. Ils peuvent également avoir comme siège d'insertion le tuberculum sellaire (Civit et Freppel, 2010).

- Les méningiomes de la tente du cervelet

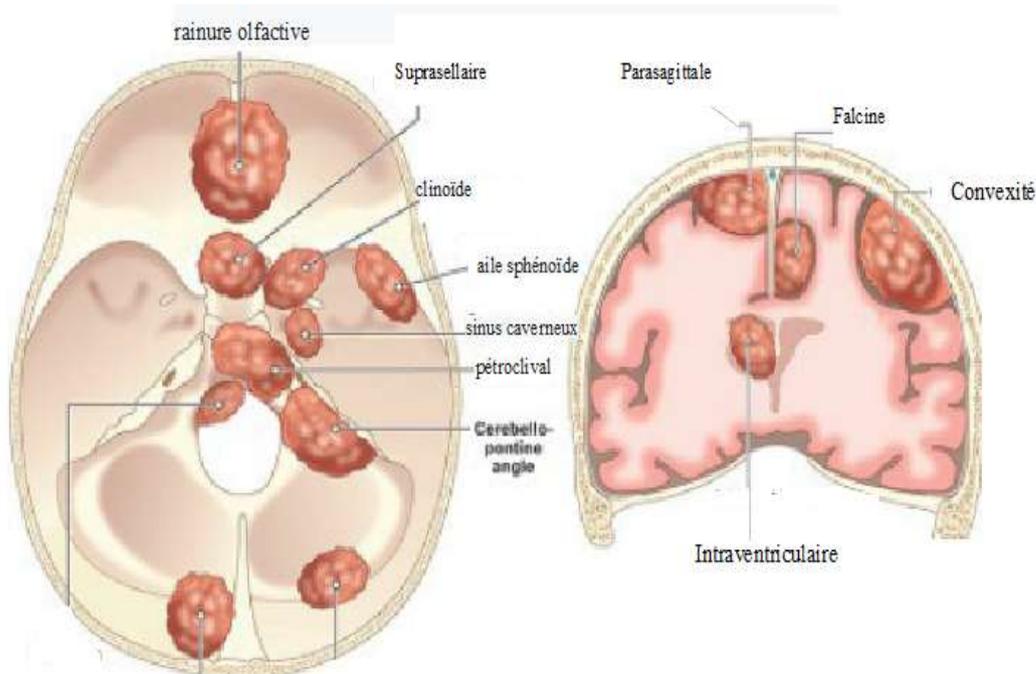
Ils représentent environ 5 % de la totalité des méningiomes intracrâniens, insérée sur les plis pétroclinoïdiens en avant, le bord postéro supérieur du rocher en dehors et limitant l'incisure tentorielle en dedans (Nutting *et al.*, 1999).

### III.4.1.2. Les méningiomes sous-tentorielles :

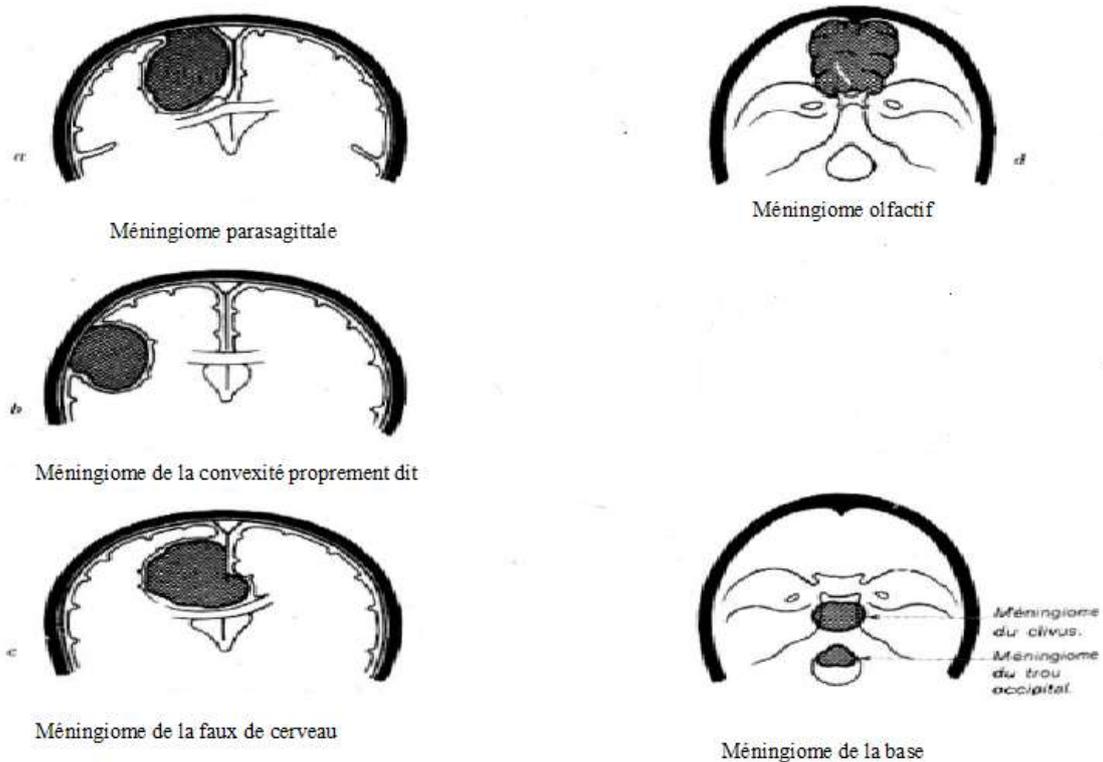
- Les méningiomes la Fosse Cérébrale Postérieure (FCP)

Ce sont des méningiomes de la région sous-tentorielle (tronc cérébral et cervelet). Ils représentent 7 à 12% des tumeurs retrouvés chez l'adulte et un peu plus que 9% de l'ensemble des méningiomes intracrâniens (Sarazin *et al.*, 2006).

Par ailleurs, il existe de rares méningiomes, c'est le cas des méningiomes intra-ventriculaires développés à partir des cellules arachnoïdiennes des plexus choroïdes (Charbonneau *et al.*, 2006) et des méningiomes intra-orbitaires développés à partir de la gaine du nerf optique (Litre *et al.*, 2010) (Figure 7 et Figure 8).



**Figure 7: Schéma représentant la localisation des méningiomes intracrâniens (Nanda *et al.*, 2016).**



**Figure 8: Représentation schématique des principaux sièges des méningiomes intracrâniens (Ephrem Mbou, 2008).**

### III.4.2. Classification anatomopathologique

#### III.4.2.1. Classification Macroscopique :

- Les méningiomes en masse

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

- Les méningiomes en plaque

Dans un petit nombre de cas, les méningiomes n'apparaissent pas comme des tumeurs limitées, mais au contraire envahissant souvent les structures osseuses adjacentes et sans limites précises.

- Les méningiomes kystiques

Cette variété est beaucoup plus fréquente chez l'enfant. Elle représente 12 à 24% des méningiomes de l'enfant, alors qu'elle n'est que de 2 à 4% chez l'adulte (Salvati *et al.*, 1997). La pathogénie des méningiomes kystiques est inconnue mais les principaux facteurs de cette formation kystique sont : La nécrose tumorale, la dégénérescence kystique, le saignement intra tumoral (Sindou *et al.*, 2007).

### **III.4.2.2. Classification histologique :**

La classification de l'organisation mondiale de santé (OMS) a été largement employée dans la pratique clinique courante depuis sa première version publiée en 1979 (Riemenschneider *et al.*, 2006). Elle permet de classer les méningiomes en trois grades, selon des critères histologiques et cytologiques. En effet, chaque grade étant corrélé à un potentiel de croissance, de dissémination métastatique et de récurrence ainsi qu'à un pronostic différent. La dernière édition de 2007 (4ème édition) n'implique pas de changement pour le classement des méningiomes par rapport à celle de 2000 (Louis *et al.*, 2007).

Les méningiomes sont le plus souvent bénins chez l'adulte, correspondant à un grade I de la classification d'OMS, atypiques dans 5 à 7% des cas et très rarement malins (0,17/100 000/an) (Marosi *et al.*, 2008). A l'inverse, les méningiomes malins ou atypiques semblent se développer plus fréquemment chez les patients plus jeunes (Mahmood *et al.*, 1993).

#### **➤ Grade I selon l'OMS**

Ces méningiomes sont bénins représentant environ 85% des cas, possédant un index mitotique bas. Les types histologiques les plus fréquemment décrits, sont les méningiomes méningothéliaux, fibroblastiques et transitionnels (Lahlou, 2011) (Figure 9).

- **Méningiome méningothélial**

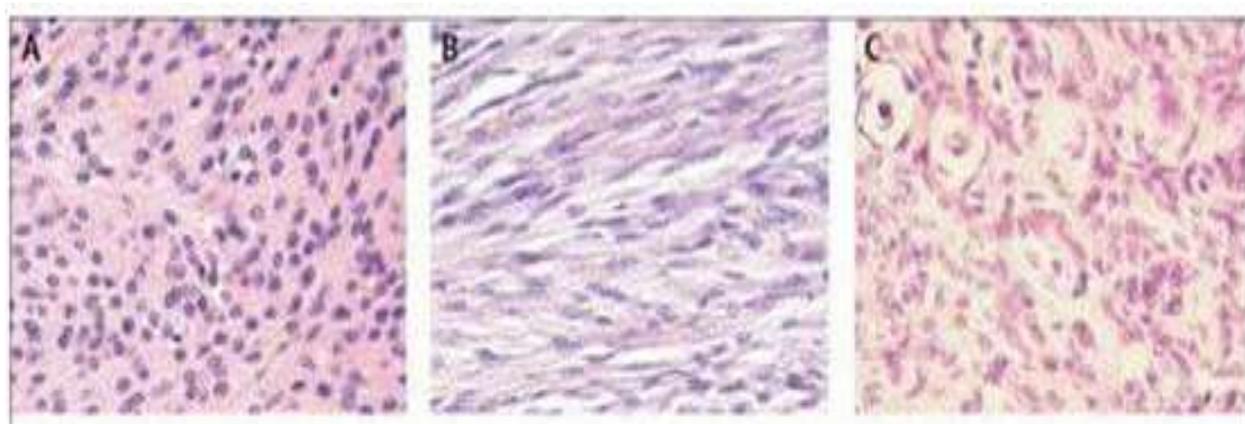
La prolifération cellulaire est organisée en cordons ou lobules entourés de septum de collagène. Les cellules méningothéliales sont arrondies, à limites imprécises et pas bien définies donnant l'impression d'une organisation syncytiale. Les noyaux cellulaires sont ronds, à chromatine vésiculeuse, renfermant par endroits des pseudo-inclusions réalisées par des invaginations du cytoplasme.

- **Méningiome fibroblastique**

Il est formé de cellules fusiformes ressemblant à des fibroblastes formant des faisceaux englobés dans un stroma riche en collagène et en réticuline. Les noyaux comportent les mêmes caractéristiques que ceux du type méningothélial mais les inclusions nucléaires sont plus rares.

- **Méningiome transitionnel**

Il associe les caractéristiques des méningiomes fibroblastiques et méningothéliaux et présente fréquemment des enroulements cellulaires (Riemenschneider *et al.*, 2006).



**Figure 9:** Les types des méningiomes intracrâniens de grade I de l'OMS (Riemenschneider *et al.*, 2006).

**A:** Méningothélial : prolifération tumorale organisée en lobules entourés de collagène.

**B:** Fibroblastique : cellules fusiformes formant des faisceaux englobés dans un stroma riche en collagène et en réticuline.

**C:** Transitionnel : présente des enroulements cellulaires.

### ➤ Grade II de l'OMS

Ces méningiomes sont associés à un taux de récurrence bien plus important même en cas de résection complète. Ils représentent 10 % de cas. Le critère histologique est plus fortement corrélé à ce risque de récurrence est l'index mitotique. Le grade II de l'OMS regroupe les méningiomes atypiques, les méningiomes à cellules claires et les méningiomes choroïdes (Lahlou, 2011) (Figure 10).

- Méningiomes atypiques

Ils sont caractérisés par :

-Augmentation de l'index mitotique avec 4 mitoses ou plus pour 10 champs.

-Présence de 3 des 5 critères suivants : cellularité augmentée, rapport nucléo-cytoplasmique augmenté, nucléoles proéminents, perte de l'organisation de l'architecture cellulaire, foyers de nécrose.

-Cellules méningothéliales infiltrant le parenchyme cérébral.

L'invasion du parenchyme cérébral est définie par l'infiltration du parenchyme cérébral par des lobules tumoraux irréguliers sans interposition de leptoméninge. Une gliose astrocytaire réactionnelle est souvent observée au contact, de même que des remaniements inflammatoires. Dans la nouvelle classification de l'OMS, un méningiome envahissant le parenchyme cérébral est considéré comme à haut risque de récurrence ou à potentiel plus agressif (Figarella *et al.*, 2005).

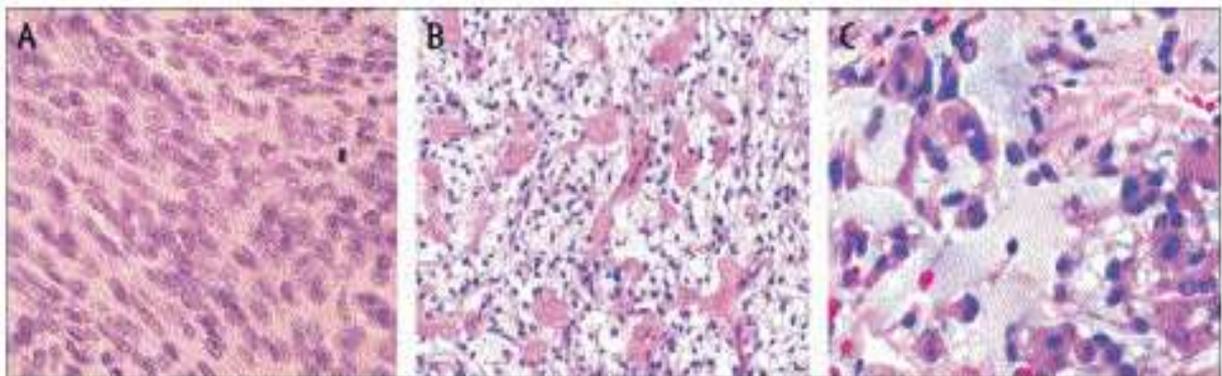
## RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

- Méningiomes à cellules claires

Ces méningiomes sont constitués de couches de cellules polygonales avec cytoplasme clair, résultant d'une accumulation de glycogène. Ces cellules s'agencent en nappes de façon désordonnées. Ils se rencontrent plus souvent au niveau médullaire et en fosse postérieure (Riemenschneider *et al.*, 2006) .

- Méningiomes choroïdes

Ces méningiomes renferment des foyers d'aspect histologique similaires aux chordomes. Ces foyers sont constituées de cellules disposées de façon trabéculaire ou en cordon, et qui contiennent des cytoplasmes éosinophiles et vacuolisées au sein d'une matrice basophile riche en mucine (Riemenschneider *et al.*, 2006) .



**Figure 10: Les types des méningiomes intracrâniens de grade II de l'OMS (Riemenschneider *et al.*, 2006):**

**A:Atypique : augmentation de l'index mitotique, cellularité augmentée et nucléoles proéminents.**

**B: A cellules claires : couches de cellules polygonales avec cytoplasme clair.**

**C: Chordoïde : des foyers similaires aux chordomes, constituées de cellules disposées de façon trabéculaire.**

➤ **Grade III de l'OMS**

Ces méningiomes sont associés à un fort taux de récives. Ils représentent 5% de cas. Ces méningiomes ont un comportement agressif soit avec une croissance locale maligne, ou avec disséminations métastatiques, les plus fréquentes pulmonaires ou osseuses. Le grade III de l'OMS regroupe les méningiomes anaplasiques, les méningiomes papillaires et rhabdoïdes (Lahlou, 2011) (Figure 11).

- Méningiomes anaplasiques

Ils sont caractérisés par :

- Un index de prolifération mitotique égal à 20 mitoses ou plus pour 10 champs, reflétant une densité cellulaire élevée.

## RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

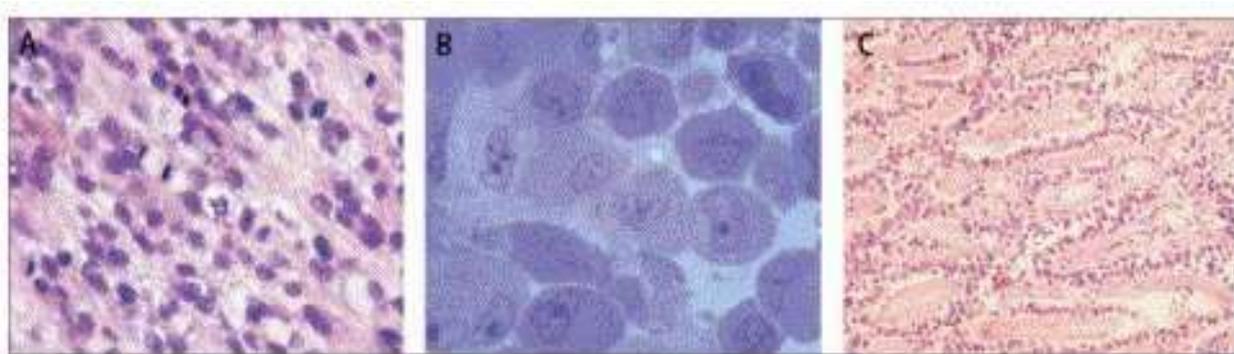
-Un aspect histologique de franche malignité avec des caractères pseudo sarcomateux, pseudo carcinomateux ou pseudo mélaniques.

- Méningiomes papillaires

Ils surviennent plus fréquemment chez l'enfant et récidivent dans 55% des cas et ils possèdent des métastases dans 20% des cas. Les cellules méningothéliales sont pourvues d'un noyau plus rond. Leur disposition péri vasculaire, pseudo-papillaire ou en rosettes est caractéristique.

- Méningiomes rhabdoïdes

Ces méningiomes contiennent des cellules rhabdoïdes avec cytoplasme éosinophile, noyau excentré et inclusions paranucléaires correspondant à des faisceaux enroulés de filaments intermédiaires (Riemenschneider *et al.*, 2006).



**Figure 11: Les types des méningiomes intracrâniens de grade III de l'OMS (Riemenschneider *et al.*, 2006):**

**A:Anaplasique : index de prolifération mitotique et une densité cellulaire élevée.**

**B:Rhabdoïde : cellules rhabdoïdes avec cytoplasme éosinophile et noyaux excentrés.**

**C:Papillaire : cellules méningothéliales pourvues d'un noyau plus rond.**

### **III.5. Diagnostic**

#### **III.5.1. Diagnostic clinique**

Les manifestations cliniques des méningiomes intracrâniens dépendent de leur taille et de leur topographie. Lorsqu'ils sont de petite taille, ils sont asymptomatiques et de découverte fortuite (Urbanczyk *et al.*, 2005; Bhouri *et al.*, 2007). Lorsqu'ils augmentent de volume, ils se manifestent par une symptomatologie variable, de début souvent insidieux, traduisant l'évolution lente de ces tumeurs.

## **RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES**

-Les méningiomes développés contre la convexité du cerveau se révèlent en général par des crises d'épilepsie partielles ou généralisées et cela dans 30 à 40% des cas (Gondry-Jouet, 2006). Un déficit moteur ou des troubles visuels sont aussi fréquemment retrouvés.

-Les tumeurs de la Fosse Cérébrale Postérieure (FCP) se traduisent principalement par une hypertension intracrânienne (HTIC), un syndrome cérébelleux et une atteinte des nerfs crâniens, le plus souvent on trouve une atteinte du nerf crânien trijumeau (V) avec une hypoesthésie faciale ou une atteinte du nerf crânien vestibulocochléaire (VIII) avec des vertiges (Sarazin *et al.*, 2006).

-Les méningiomes de la région sellaire peuvent être révélés par des signes d'hypertension intracrânienne (HTIC), par des signes frontaux ou plus fréquemment par des signes visuels notamment une baisse de l'acuité visuelle; ophtalmoplégie (une paralysie du mouvement de l'œil, elles sont souvent signes d'une atteinte d'un nerf crânien) ou exophtalmie (extrusion de l'œil hors de l'orbite) (Litre *et al.*, 2010).

-Les méningiomes orbito-crâniens peuvent être révélés par une exophtalmie dans 35% des cas, une diplopie (la perception simultanée de deux images vision double d'un objet unique) dans 11%, mais la baisse de l'acuité visuelle domine le tableau clinique avec un pourcentage de 43% (Rodallec *et al.*, 2004; Samet Tran *et al.*, 2007; Litre *et al.*, 2010).

### **III.5.2. Diagnostic radiologique**

La scanographie analyse avec injection de contraste, comme le cas de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, présente une sensibilité proche de 100 % pour le diagnostic des méningiomes symptomatiques. Avant l'injection du contraste, la majorité des méningiomes sont hyperdenses. L'injection du contraste permet de visualiser une lésion prenant le contraste de manière homogène (Dietemann *et al.*, 2012).

- Aspect en imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une technique de diagnostic médical qui fournit des images tridimensionnelles, basée sur le phénomène physique de l'observation la Résonance Magnétique Nucléaire (RMN) des protons de l'eau contenus dans l'organisme, c'est à dire la réponse des noyaux soumis à un champ magnétique extérieur et à une excitation électromagnétique. Grâce aux différences de densité et de relaxation de l'eau donc il est possible d'observer des altérations des tissus telles que des tumeurs (Allen, 2004).

En IRM, le méningiome se présente soit sous forme « en plaque » ou bien « en masse » avec un contact étroit avec la dure-mère (Meniai-Merzouki *et al.*, 2016).

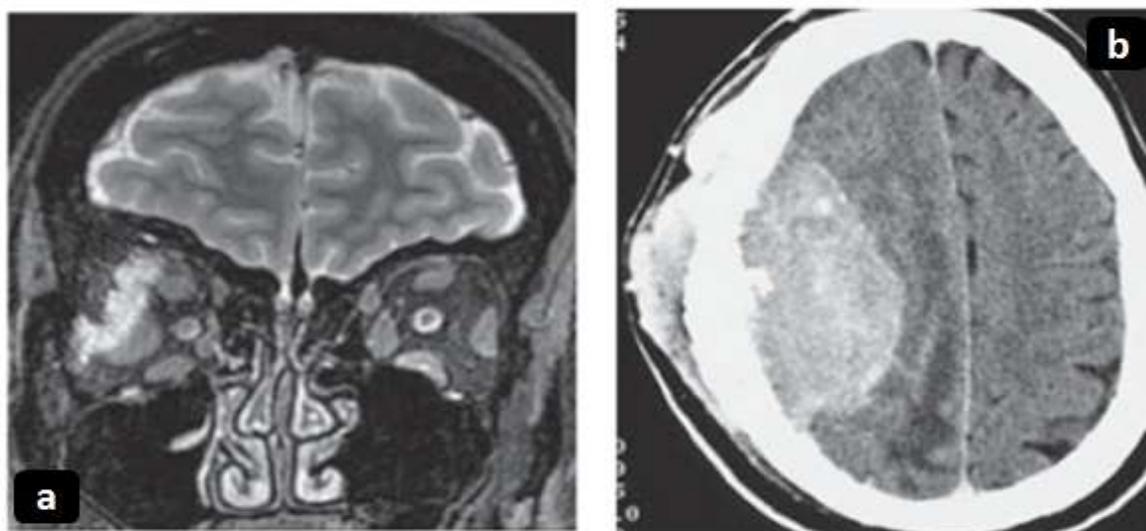
## RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

Les méningiomes en « plaque » se localisent dans 90 % des cas au niveau de la cavité orbitaire (la grande et de la petite aile du sphénoïde au niveau des parois de l'orbite).

En IRM, le méningiome en « plaque » se traduit par un épaissement osseux, autrement dit une hyperostose qui correspond à un envahissement osseux, localisé au niveau de la paroi postéroexterne et supérieure de l'orbite, aux contours souvent irréguliers. Le méningiome en « masse » se localise le long de la suture sagittale et associe une masse tumorale méningiomateuse intracrânienne (Dietemann *et al.*, 2012).

L'IRM permet de montrer certains signes d'agressivité tels que des contours polylobés, un œdème péri lésionnel important et une nécrose tumorale. Il analyse la topographie de la lésion par rapport aux structures cérébrales. Il est également indispensable dans la définition du volume tumoral lors de la planification de la radiothérapie (Meniai-Merzouki *et al.*, 2014)

(Figure 12).



**Figure 12:** Photos IRM qui représente la comparaison entre méningiome en plaque et méningiome en masse (Dietemann *et al.*, 2012).

**a:** Méningiome en plaque sphéno-orbitaire droit, l'IRM en coupes axiales en T1 après injection de produit de contraste (gadolinium). On note une plaque tumorale au niveau de l'espace intracrânien en sphéno-orbitaire droit.

**b:** Méningiome en masse frontal droit, examen scanographique après injection de produit de contraste (gadolinium). On note une masse tumorale intensément rehaussée au niveau de l'espace intracrânien en frontal postérieur droit.

## **RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES**

- Aspect en imagerie par La tomodensitométrie (TDM) cérébrale

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale, ou simplement scanner, est une technique d'imagerie médicale qui consiste à mesurer l'absorption des rayons X par un tissu, en soumettant le patient au balayage d'un faisceau de rayons X (Jankowski et Ferretti, 2010).

Dans le cas du méningiome, la TDM sans injection de produit de contraste retrouve classiquement une lésion spontanément iso dense plus des calcifications peuvent être présentes en intra tumoral. L'injection de produit de contraste met en évidence une lésion prenant le contraste de manière homogène. L'effet de masse est évidemment en fonction du volume de la lésion (Ferraci, 2017).

Par ailleurs, l'exposition répétée aux rayons X peut être nocive pour l'organisme comparé à la technique de l'IRM qui est technique non irradiante (Allen, 2004).

### **III.6. Traitement**

#### **III.6.1. La chirurgie**

L'exérèse chirurgicale complète est le traitement de référence du méningiome. La qualité de l'exérèse est classée selon les critères de Simpson (tableau I) (Simpson, 1957).

Cette exérèse n'est cependant pas toujours aisée du fait de la localisation ou de l'extension de la tumeur. Les taux de mortalité postopératoire varient de 3 à 23 %, avec un taux beaucoup plus important chez les patients les plus âgés.

Grade de Simpson	Définition
I	Exérèse totale de la tumeur et de toutes les infiltrations dures y compris osseuses si nécessaire
II	Exérèse totale de la tumeur et coagulation des infiltrations dures
III	Exérèse de la tumeur
IV	Exérèse partielle de la tumeur
V	Biopsie

**Tableau 1:** Classification de Simpson (Simpson, 1957).

Avec les progrès de la microchirurgie et de l'anesthésie, la mortalité postopératoire n'est le plus souvent pas liée à l'acte chirurgical en soi mais à la fragilité du parenchyme cérébral et des veines avoisinantes, dont l'altération peut entraîner un déficit conduisant dans certains cas au décès (Black, 1993).

### **III.6.2. La radiothérapie**

La radiothérapie conventionnelle est peu efficace sur les méningiomes car il s'agit de tumeurs peu radiosensibles (Bataini *et al.*, 1986). Il est habituellement délivré 50 à 55 grays en 5 à 6 semaines, elle peut entraîner une amélioration des signes cliniques, plus rarement une diminution significative du volume tumoral (Bataini *et al.*, 1986).

La radiothérapie multifaisceaux paraît plus intéressante mais n'est indiquée que pour des lésions de petite taille, et peut léser les structures de voisinage (nerfs crâniens, vaisseaux...) (Kondziolka *et al.*, 1991).

La radiothérapie par particules à hautes énergies est en cours d'évaluation mais paraît prometteuse (Kondziolka *et al.*, 1991).

### **III.6.3. La thérapeutique hormonale**

De nombreuses études ont été réalisées *in vitro* avec des résultats souvent contradictoires.

Bien que la majorité des méningiomes expriment les récepteurs à la progestérone, seul un petit nombre semble répondre à un traitement anti progestatif (Kaloshi *et al.*, 2012).

L'effet des anti progestatifs, suggéré par 2 études en ouvert (Grunberg *et al.*, 1991; Lamberts *et al.*, 1991), s'est révélé modeste et n'a pu être confirmé que dans deux études randomisées menées secondairement (et non publiées), mais cela peut être expliqué par un manque de puissance de l'étude, et l'absence de sélection des patients (par exemple, l'expression d'un taux élevé de récepteur à la progestérone semble être une condition nécessaire, quoique non suffisante).

Toutefois, le suivi au long cours suggère un bénéfice modeste chez 8 patients, notamment chez les femmes non ménopausées (Grunberg *et al.*, 2006). Par ailleurs, il existe des cas incontestables de méningiomes qui ont répondu au traitement par anti progestatif (mifépristone ou RU486 qui est un stéroïde synthétique agit comme antagoniste des récepteurs à la progestérone), voire un cas rapporté de régression d'une méningiomatose après simplement l'arrêt d'un traitement progestatif (Vadivelu *et al.*, 2010). De façon intéressante, c'est également dans le cas d'une méningiomatose qu'une réponse plus nette au RU486 / mifépristone (anti progestatif) a été observé.

Ces cas isolés renforcent la preuve de concept d'un traitement anti progestatif des méningiomes. L'identification des méningiomes dépendant de la progestérone et des

## **RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES**

candidats à un tel traitement requiert probablement une analyse biologique plus fine, prenant en compte des molécules corégulatrices qui pourraient expliquer l'hétérogénéité de la réponse aux anti progestérones (Carroll *et al.*, 2000; Claus *et al.*, 2008).

# **MATERIELS ET METHODES**

## **MATERIELS ET METHODES**

### **Cadre et objectif d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive comportant une partie statistique et anatomopathologique portant sur un fragment de tumeur.

Ce travail a été effectué au niveau du service d'anatomopathologie du CHU Nefissa Hamoud, Houssain Day Alger sous la direction de Mme Bouzid, durant une période de stage pratique allant de décembre 2019 jusqu'à mars 2020.

### **I. Etude statistique**

#### **Population cible :**

Les critères d'inclusion sont :

-Patients présentant un méningiome intracrânien, explorés par la tomodensitométrie (TDM) cérébrale et/ou par une imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM) et confirmé histologiquement.

- L'âge et le sexe des patients sont aléatoire et selon les archives de 2019/2020.

#### **Supports :**

Au cours de cette période de stage, deux supports ont été misent à notre disposition.

-fiche clinique: elle comporte le nom et l'âge de patients.

-compte rendu préopératoire : établis par le médecin anatomopathologiste et comporte les résultats de l'étude histologique et radiologique.

#### **Collecte et présentation des données statistiques :**

Durant notre période d'étude, nous avons collecté dans le service d'ANAPATH de l'hôpital de PARNET d'Alger 41 cas atteints de méningiomes intracrâniens.

Les résultats ont été réparties selon différents facteurs :

- Age

- Sexe

- Localisation du méningiome (explorée antérieurement par imagerie cérébrale)

### **II. Etude anatomopathologique**

L'analyse anatomopathologique des fragments de tumeur est indispensable pour déterminer le type de méningiome. Cette étude comporte une étude macroscopique et microscopique suite à ça un compte rendu est établis.

### **II.1. Etude macroscopique**

Cette étude comporte plusieurs étapes:

**II.1.1. Prélèvement :** Le prélèvement de la tumeur est effectué aussi délicatement que possible afin de ne pas meurtrir les tissus puis il est immergé immédiatement dans un grand volume de liquide fixateur.

**II.1.2. Fixation :** Le but de cette étape est de conserver des structures dans un état aussi proche que possible de l'état vivant. Le fixateur utilisé dans notre étude est le formol à 10%, ce fixateur est facile à utiliser et ses résultats sont globalement satisfaisantes (Gabe, 1968), il possède une grande vitesse de pénétration à l'intérieur des tissus.

#### **II.1.3. Protocole :**

La qualité des prélèvements conditionne la qualité de l'étude anatomopathologique. Chaque prélèvement doit être accompagné d'une fiche de renseignements remplie par le médecin prescripteur qui doit mentionner :

1. L'identité du patient : nom, prénom(s), date de naissance, sexe.
2. Le siège, la date (jour ; mois et année) et la nature du prélèvement (biopsie ; pièce opératoire ou autopsie).
3. Les circonstances cliniques et para cliniques qui ont motivé le prélèvement et éventuellement les hypothèses du diagnostic.
4. L'aspect macroscopique ou endoscopique des lésions.

Dans l'étude macroscopique, le médecin anatomopathologiste réalise la prise des mesures du fragment de la tumeur (longueur, largeur, ....etc.), puis il observe les aspects anormaux à l'œil nu, ce qui permet de sélectionner les territoires à prélever pour l'étude microscopique.

Par la suite, sur la base des résultats de l'observation, il coupe des morceaux de fragment les plus suspectés pour l'observation microscopique. Les morceaux choisis et coupés par le médecin sont placés dans des cassettes en plastique qui portent un chiffre spécifique au patient.

### **II.2. Etude microscopique (Etude histologique)**

La technique histologique a pour but d'obtenir des coupes fines, colorées de matériel biologique observable au microscope optique.

La technique histologique comprend plusieurs étapes :

### **II.2.1. Préparation des coupes histologique :**

**II.2.1.1. Lavage :** Après que le fragment de la tumeur soit placé dans des cassettes sur lesquelles sont mentionnées les informations nécessaires (chiffre de patient, la date, etc...), une étape de lavage à l'eau courante pendant 20 mn est réalisée afin d'éliminer les traces de fixateur (Gabe, 1968).

**II.2.1.2. Déshydratation :** Afin d'éliminer l'eau contenue dans ce prélèvement, un passage du prélèvement dans des bains d'alcool de concentrations croissantes (de l'alcool à 50° jusqu'à l'alcool absolu 100°) est réalisé.

**II.2.1.3. Eclaircissement :** Cette étape permet d'éliminer les traces d'alcool (la paraffine étant non miscible à l'alcool) et afin d'avoir une meilleure imprégnation de la paraffine dans les tissus. Les prélèvements déshydratés sont éclaircis dans deux bains d'un liquide intermédiaire qui est le toluène pendant 5 minutes.

**II.2.1.4. Imprégnation :** L'imprégnation sert à remplacer les espaces initialement remplis d'eau par la paraffine. Ces étapes sont automatisées dans d'appareil de circulation (figure 13). L'étape finale de l'inclusion est manuelle et consiste à réorienter convenablement le fragment tissulaire dans le sens de la coupe dans un moule de paraffine.



**Figure 13: L'Automate de l'imprégnation (Abadjian, 2012).**

**II.2.1.5. Inclusion :** Tout d'abord, le moule en métal est placé sur la plaque chauffante est rempli de paraffine chaude, ceci permet le placement optimal de l'échantillon sans que la paraffine se solidifie. La cassette portant la référence de l'échantillon est disposée sur le moule. L'ensemble est placé sur la plaque froide afin de durcir la paraffine emprisonnant ainsi

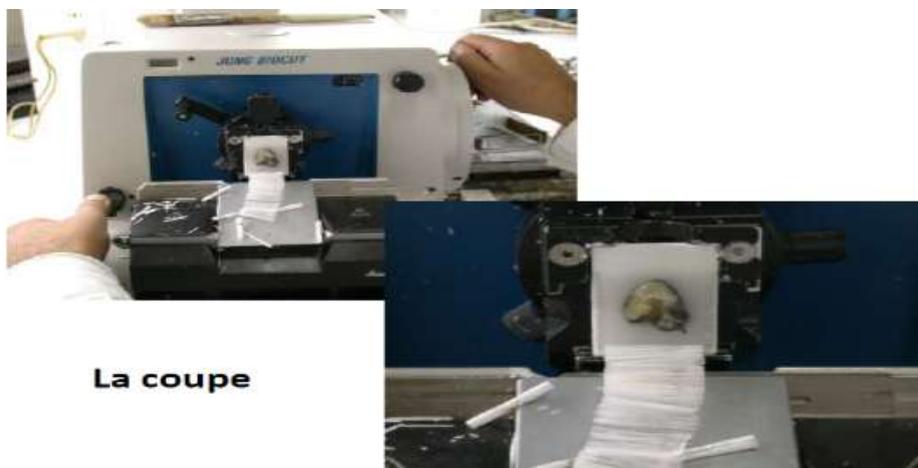
## MATERIELS ET METHODES

l'échantillon et la cassette. Au bout de quelques minutes, le bloc de paraffine peut être démoulé. Détaché de moule, le bloc est prêt à être débité au microtome selon l'épaisseur désirée (figure 14).



**Figure 14: L'étape de l'inclusion (Abadjian, 2012).**

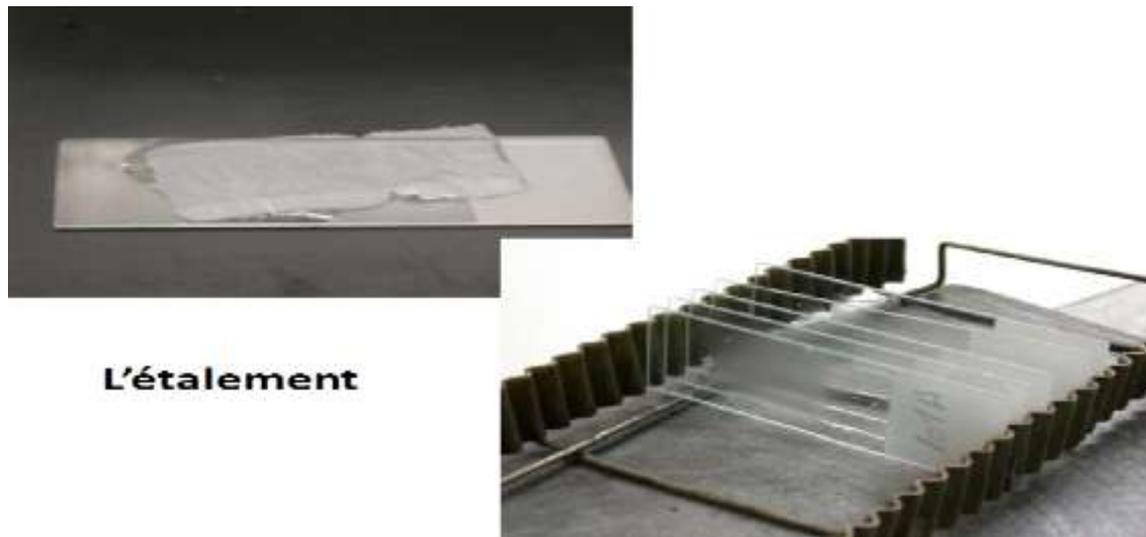
**II.2.1.6. Confection des coupes histologiques :** Le bloc de paraffine est passé dans un microtome qui permet de réaliser des tranches de section de 2 à 5  $\mu\text{m}$  disposées en série régulières sous forme de rubans (figure 15).



**Figure 15: Réalisation des rubans par le microtome (Abadjian, 2012).**

**II.2.1.7. L'étalement :** Les segments de rubans de paraffine sont étalés sur une lame de verre contenant la gélatine qui est le liquide d'étalement. L'étalement a lieu dans un bain marie. Les

rubans sont recueillis sur des lames gélatinées (figure 16). Les coupes sont conservées à l'étuve réglée à 37°C.



**Figure 16: Etape d'étalement (Abadjian, 2012).**

**II.2.1.8. Déparaffinage, réhydratation :** Avant la coloration, les coupes doivent être débarrassées de la paraffine et réhydratées. La première étape est le déparaffinage, il consiste, comme son nom l'indique, à éliminer la paraffine. Les lames sont placées dans trois bains de toluène pendant 5 minutes. Le déparaffinage est suivi par une réhydratation dont laquelle les lames sont immergées dans des bains d'alcool à degré décroissant (100°, 90°, 70°, °) pendant 5min, puis dans le dernier bain, de l'eau distillée pendant 2min.

**II.2.1.9. Coloration :** Elle est destinée à rendre visible les structures cellulaires et tissulaires. Nous avons utilisé deux types de colorations dans notre étude.

\*Hématoxyline /Eosine.

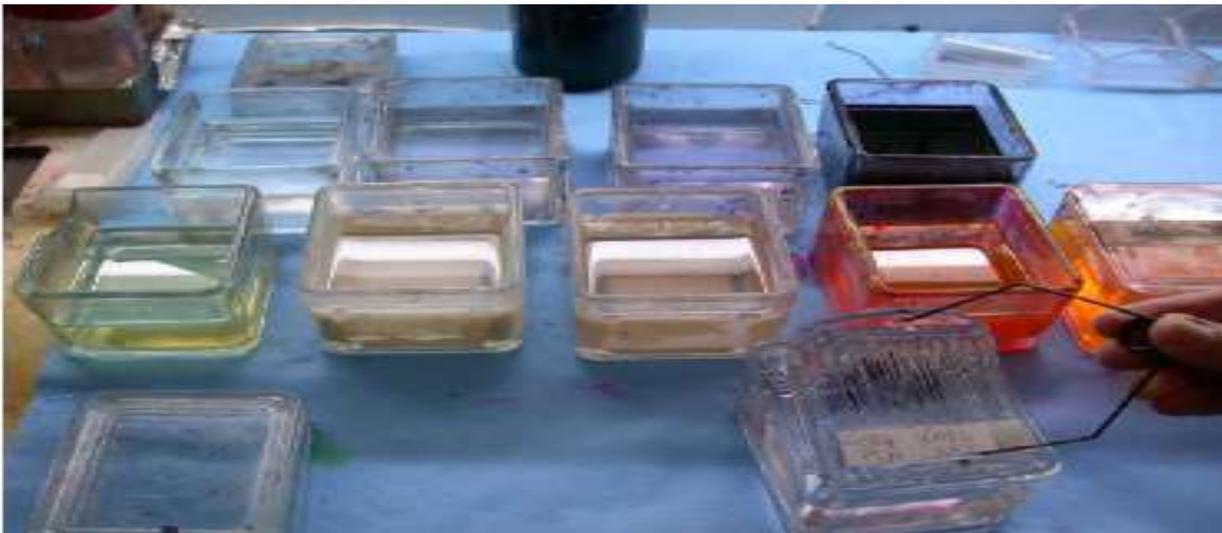
\*Trichrome de Masson.

Hématoxyline éosine (HE) : est la coloration standard en histologie utilisée pour les colorations de routine. Hématoxyline est un colorant basique donnant la couleur bleu ou bleu-noir aux substances acides des cellules ou des tissus, la chromatine se colore en bleu foncé par l'hématoxyline de même que le cytoplasme. Eosine est un colorant acide qui se lie aux protéines basiques et leur donne une couleur rouge ou rosée : colore les mitochondries et les fibres de collagène.

## MATERIELS ET METHODES

Les lames sont rincées dans l'eau distillée pendant une minute puis dans l'hémathoxyline pendant 3 minutes puis rinçage à l'eau du robinet pendant 3 à 5 minutes. Ensuite, ces lames sont placées dans l'éosine pendant 3 minutes puis dans l'eau, ensuite dans l'alcool pendant une minute pour la fixation de la coloration.

Trichrome de Masson : colorant histologique spéciale au trichrome de Masson associant a une coloration nucléaire (Hémathoxyline), une coloration cytoplasmique par un mélange de colorants acides (Fuchsine-Ponceau) et une coloration élective du collagène (vert lumière).  
Résultat : les noyaux sont bleus noirs ; les cytoplasmes sont roses à rouges ; les hémathies et la kératine sont rouges vifs ; les fibres de collagène sont vertes (Figure 17).



**Figure 17: Coloration des lames (Abadjian, 2012).**

**II.2.1.10. La Déshydratation :** Les coupes colorées sont déshydratées par passage successif et rapide dans des bains d'alcool à degré croissant (70°,90°,100°) pendant 5 minutes pour chaque bain, puis dans 3 bains de toluène pendant 5 minutes.

**II.2.1.11. Montage et observation microscopique :**

Après l'étape de déshydratation, les coupes colorées sont montées entre lame et lamelle avec une résine synthétique. Après montage, les lames sont séchées à l'air libre, nettoyées puis observées au microscope optique et photographiées.

# **RESULTATS**

**RESULTATS****I. Etude statistique**

La série étudiée concerne les dossiers médicaux de 41 patients pris en charge au niveau du service de neurochirurgie du CHU Nefissa Hamoud à Houssain Day Alger, entre le mois de janvier 2019 et Mars 2020.

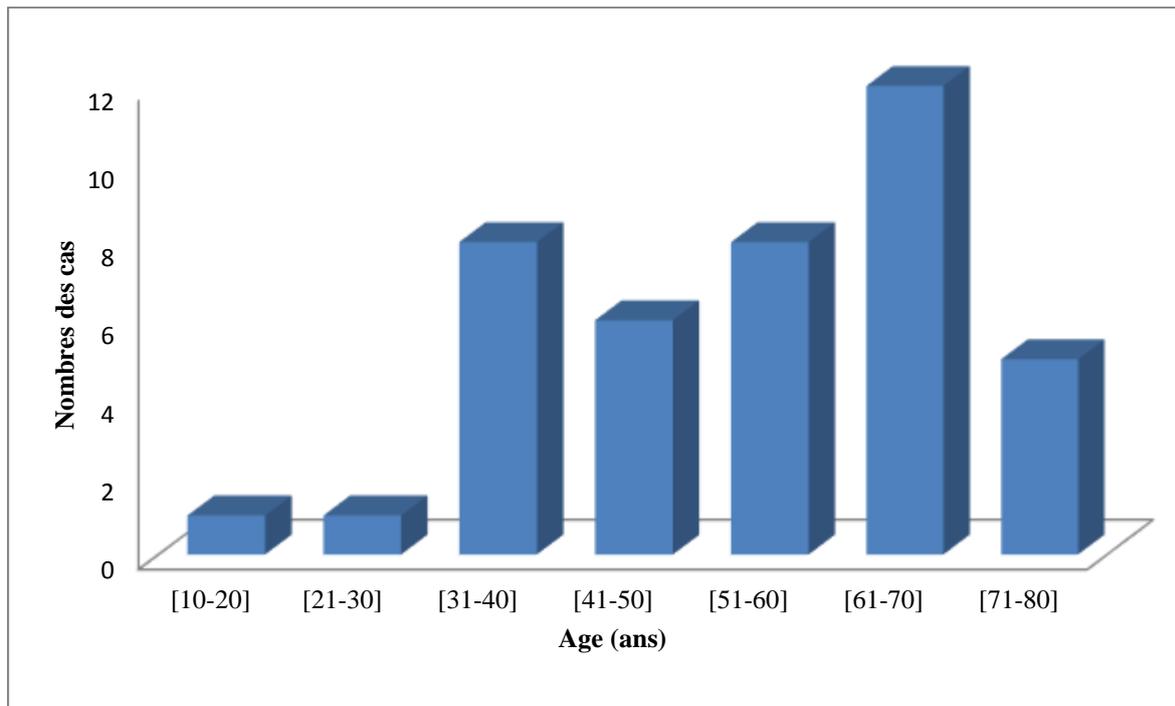
**I.1. Répartition des patients atteints de méningiome intracrânien selon la tranche d'âge**

Dans notre étude, la moyenne d'âge dans les deux sexes est de 54,1 ans environ, avec des extrêmes d'âge allant de 19 à 80 ans, selon le tableau suivant :

Age	[10-20]	[21-30]	[31-40]	[41-50]	[51-60]	[61-70]	[71-80]
Nombres des cas	1	1	8	6	8	12	5
Pourcentage(%)	2,4	2,4	19,5	14,6	19,5	29,3	12,2

**Tableau 2: Nombre de patients atteints de méningiomes intracrâniens en fonction de l'âge.**

La répartition des patients atteints de méningiome intracrânien selon l'âge, montre que la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 61 et 70 ans avec une fréquence de 29,3 %, suivis par la tranche d'âge entre 31 et 40 ans et entre 51 et 60 ans avec une fréquence de 19,5%, nous constatons, par la suite, une diminution de sa fréquence pour les autres tranches d'âge. En fin, la tranche d'âge qui se situe entre 10 et 20 ans et entre 21 et 30 ans semble les moins affectées par cette neuropathologie avec une fréquence de 2,4 % (Figure 18).



**Figure 18: Répartition des cas des méningiomes intracrâniens selon la tranche d'âge.**

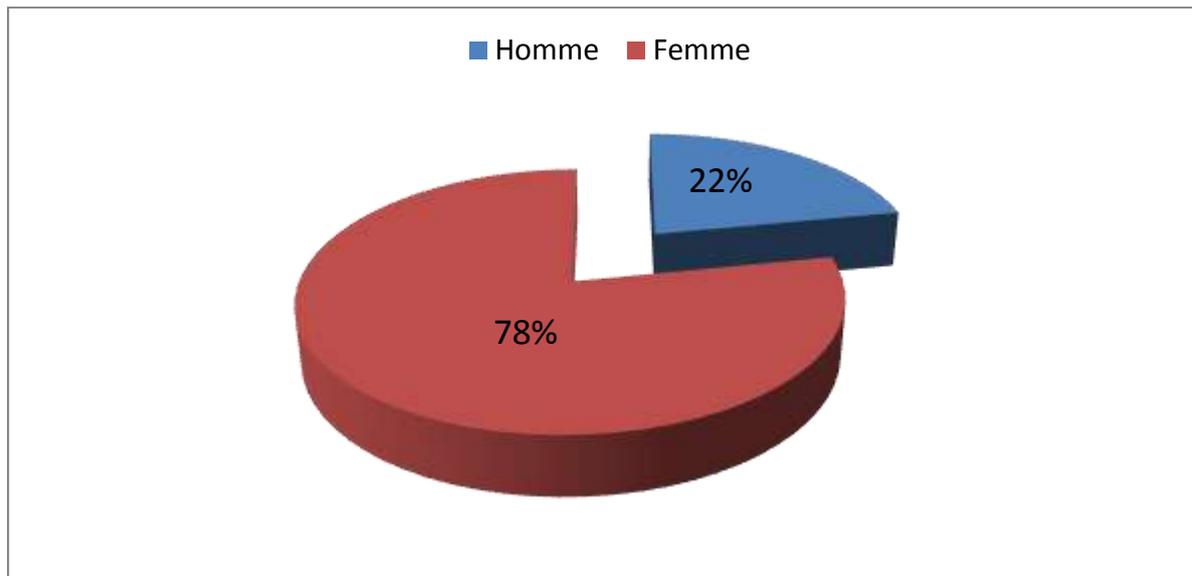
**I.2. Répartition des patients atteints de méningiome intracrânien selon le sexe**

Dans 41 cas de méningiomes intracrâniens étudiés, 9 cas étaient des hommes et 32 cas étaient des femmes.

Sexe	Homme	Femme
Nombres des cas	9	32
Pourcentage(%)	21,9	78,1

**Tableau 3: Nombre de patients atteints de méningiomes intracrâniens en fonction du sexe.**

Nos résultats montrent une forte prédominance féminine (78,1 % de cas) par rapport aux hommes (21,9 %). Le sex-ratio est de 3,6 femmes pour un homme (Figure 19).



**Figure 19: Répartition des cas des méningiomes intracrâniens selon le sexe.**

**I.3. Répartition des patients atteints de méningiome intracrânien selon sa localisation**

Tous les patients ont bénéficié d'un scanner cérébral et d'une imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM) dans le cadre d'un bilan préopératoire, ce qui nous a permis de répertorier les méningiomes selon leurs localisations.

Pour l'ensemble de la série étudiée, 36 cas présentent des tumeurs sus-tentorielles comportant plusieurs types, pour les 5 cas restant, la tumeur est localisée au niveau de la fosse postérieure (sous-tentorielle) selon le tableau suivant :

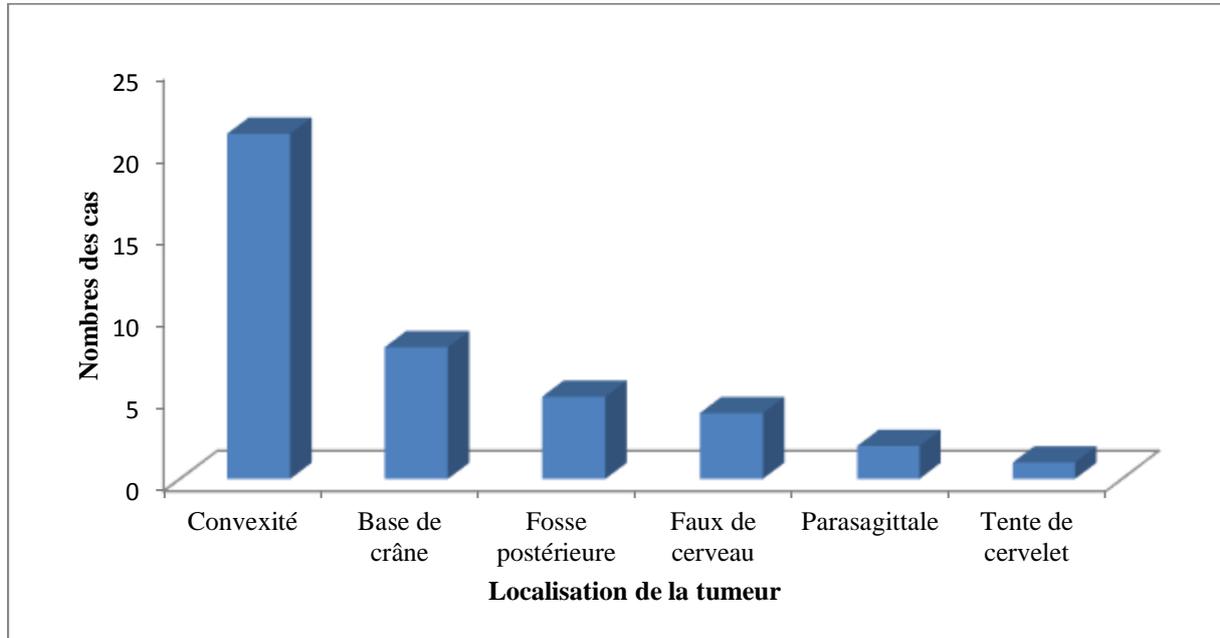
Localisation	Sus-tentorielles					Sous-tentorielle
	Convexité	Base de crâne	Faux de cerveau	Para sagittale	Tente de cervelet	Fosse postérieure
Nombres des cas	21	8	4	2	1	5
Pourcentage(%)	51,2	19,5	9,8	4,9	2,4	12,2

**Tableau 4: Nombre de patients atteints de méningiomes intracrâniens en fonction de sa localisation.**

Tout d'abord, nos résultats montrent que les tumeurs sus-tentorielles sont plus fréquentes chez l'adulte avec un pourcentage de 87,8 % comparées aux tumeurs de la fosse postérieure (sous-tentorielle) avec un pourcentage de 12,2 %.

De manière intéressante, si on regarde en détail, les tumeurs siégées au niveau de la convexité semble la plus fréquente avec 51,2 %, puis en deuxième degré on trouve celles localisées au

niveau de la base de crâne (19,5 %). suivis par la localisation dans la fosse postérieure (12,2 %), ensuite celles qui sont situées au niveau de la faux de cerveau (9,8 %) et para sagittales (4,9%). Cependant, la localisation de la tumeur au niveau de la tente du cervelet semble beaucoup moins fréquente avec un pourcentage de 2,4 % (Figure 20).



**Figure 20: Répartition des cas des méningiomes intracrâniens selon la localisation.**

#### I.4. Répartition des patients atteints de méningiome intracrânien selon le type histologique

Les méningiomes intracrâniens ont été classés selon le grade après une étude histologique. Les résultats sont présentés dans le tableau suivant :

Type histologique	Grade I	Grade II	Grade III
Nombres des cas	30	10	1
Pourcentage(%)	73,2	24,4	2,4

**Tableau 5: Nombre de patients atteints de méningiomes intracrâniens en fonction du type histologique.**

Selon les résultats obtenus, les tumeurs de grade 1 étaient prédominante, elles représentent 73,2% (30 cas), suivies par 24,4% de grade II (10 cas). Cependant, un seul cas de tumeur de grade III a été enregistré (2,4%) (Figure 21).

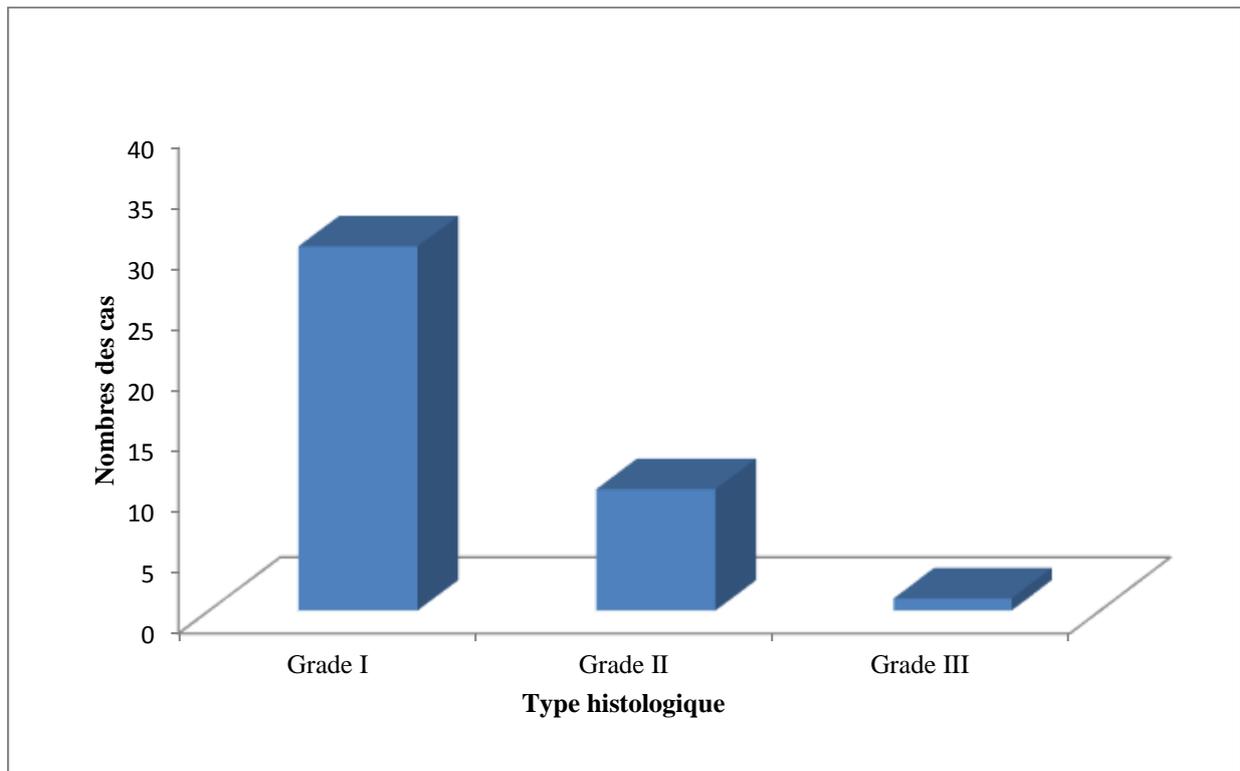


Figure 21: La répartition des cas des méningiomes intracrâniens selon le type histologique.

## II. Etude anatomopathologique

### II.1. Observation macroscopique

Le méningiome se présente sous la forme d'une tumeur bosselée, charnue, dense et blanchâtre, souvent bien limité.

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

La consistance est ferme à dure, variant selon la quantité de tissu fibreux et le degré de calcification intra tumorale (Figure 22).

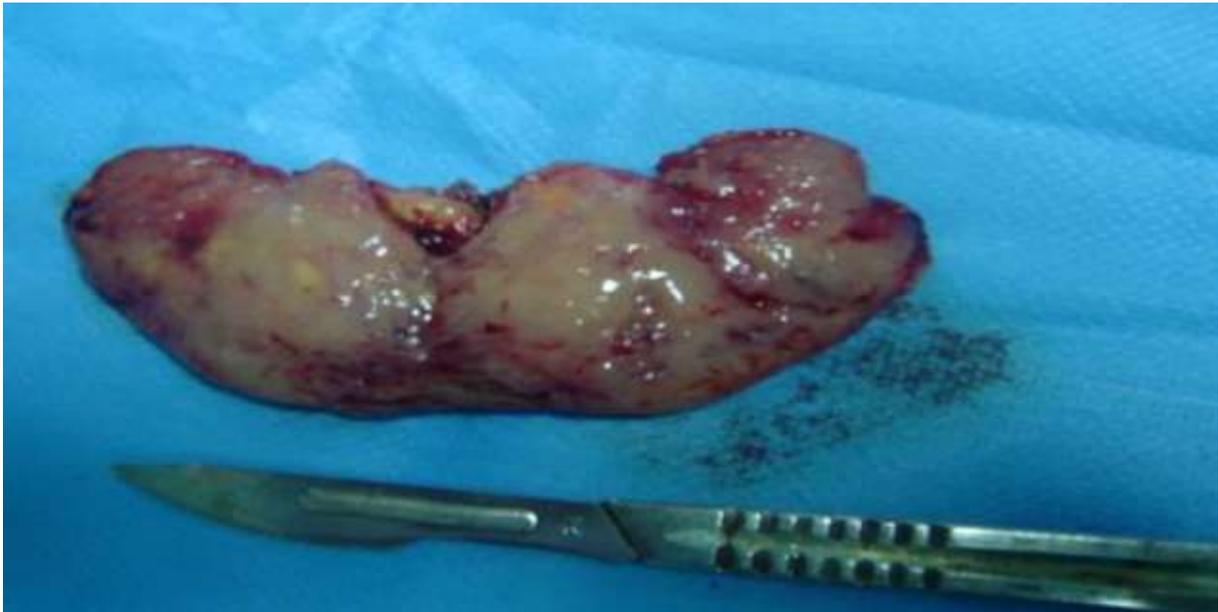


Figure 22: Aspect macroscopique d'un méningiome en postopératoire (Ephrem Mbou, 2008).

## II.2. Observation microscopique

### II.2.1. Histologie d'un parenchyme cérébral sain

Le parenchyme cérébral sain est un tissu fonctionnel formé de plusieurs types de cellules dotées d'une activité physiologique spécifique comme les astrocytes, les oligodendrocytes, les cellules neuronales plus les capillaires sanguins (Figure 23, Figure 24 et Figure 25).

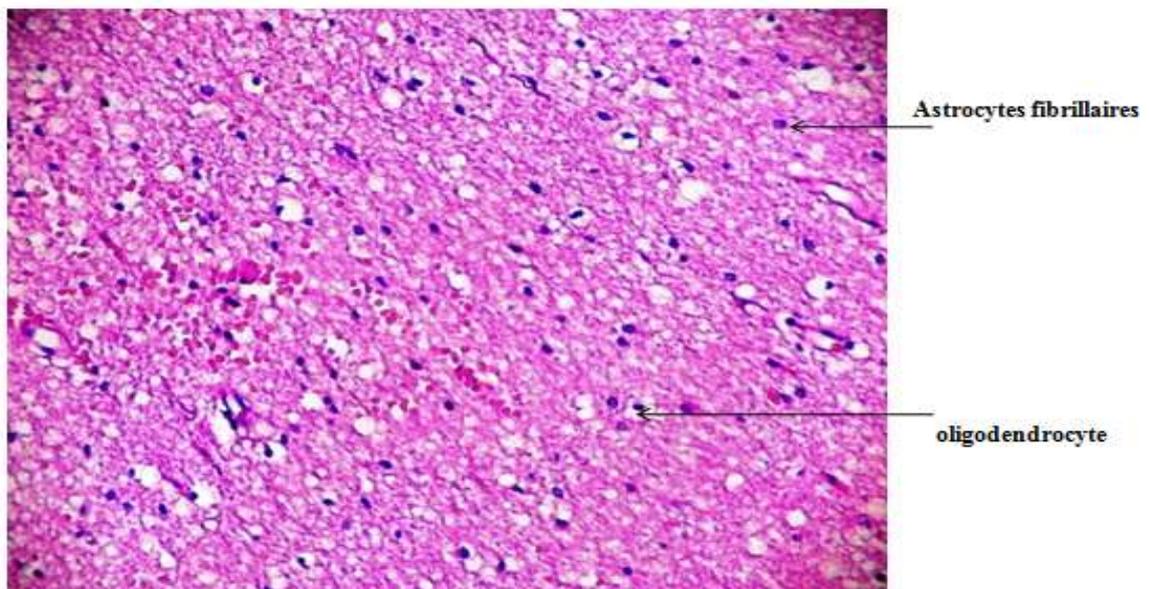


Figure 23: Parenchyme cérébral sain sous microscope photonique, coloration hématoxyline éosine GRX10.

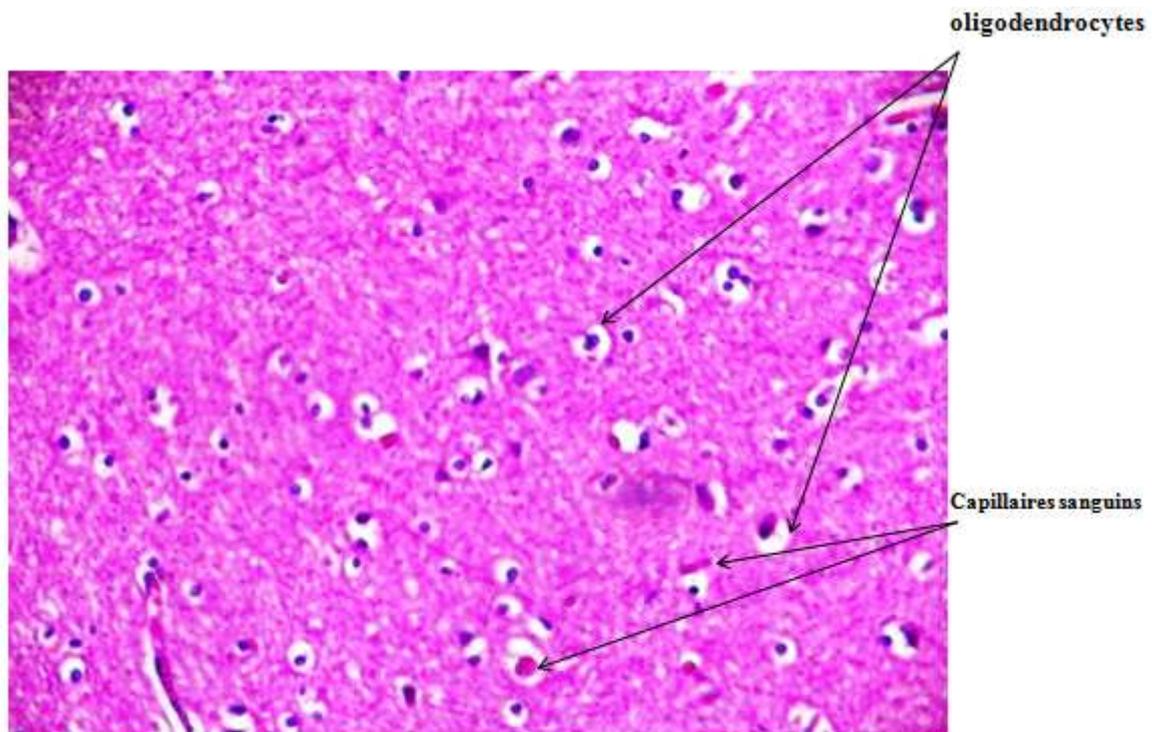


Figure 24: Parenchyme cérébral sain sous microscope photonique, coloration hématoxyline éosine GRX20.

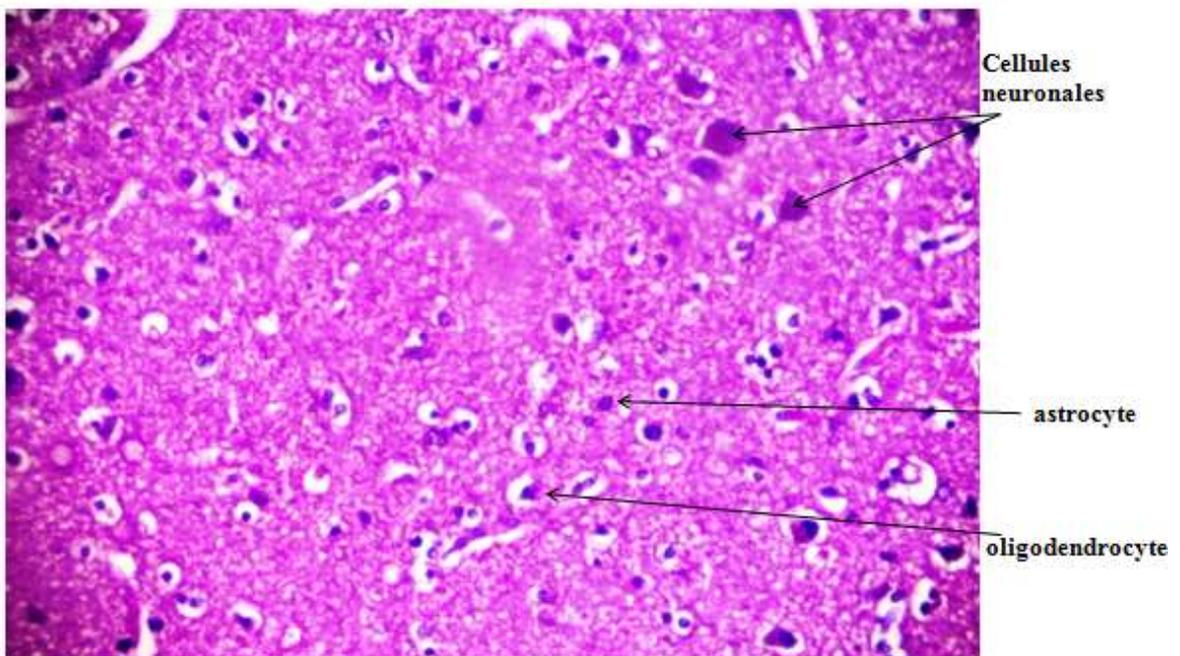


Figure 25: Parenchyme cérébral sain sous microscope photonique, coloration hématoxyline éosine GRX40.

## II.2.2. Histologie de quelques types des méningiomes

Parmi les méningiomes intracrâniens qui sont arrivés à l'hôpital, nous avons choisi les cas suivants :

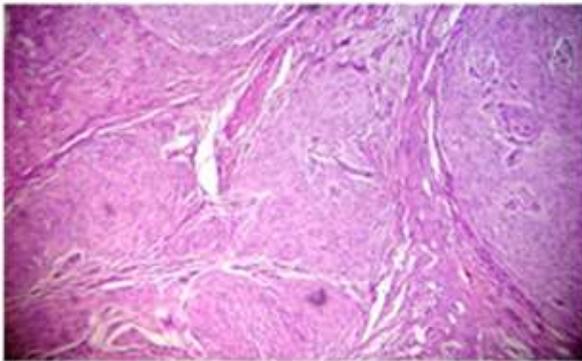
Un méningiome **méningothéliomateux de grade I**, un méningiome **atypique de grade II** et enfin un méningiome malin (**anaplasique**) de **grade III**.

### II.2.2.1. Méningiome méningothéliomateux de grade I :

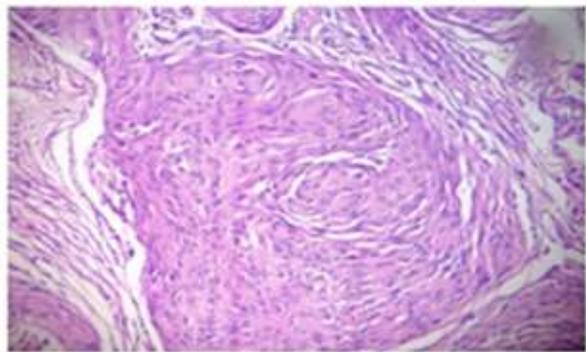
Prolifération cellulaire agencée en cordons, travées et nids de cellules de grande taille.

Pseudo épithéliales à cytoplasme abondant éosinophile aux limites floues imprécises, à noyau vésiculeux finement nucléolé et absence de mitoses et d'atypies (Figure 26).

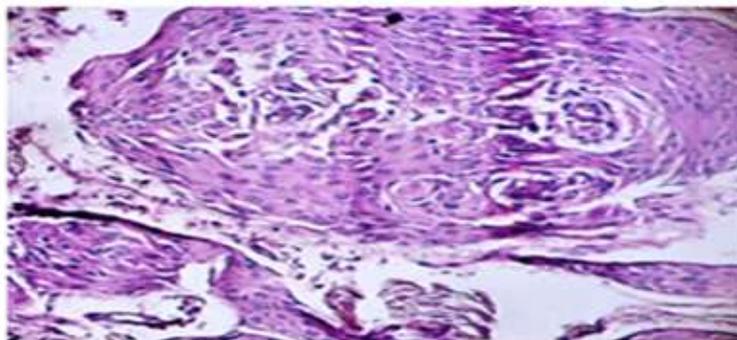
HE/GRX04: ilots et travées de cellules

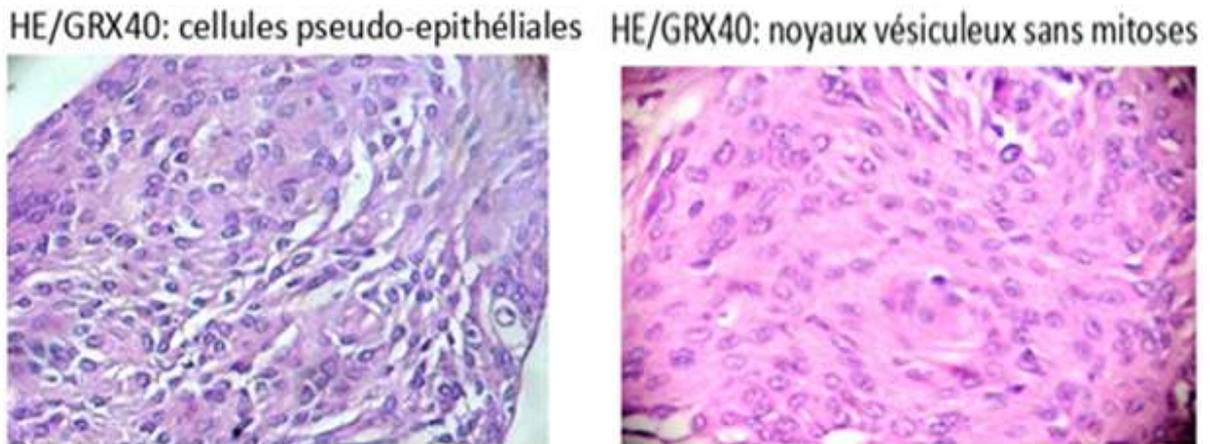


HE/GRX10: ilots de cellules



HE/GRX20: ilots de cellules méningothéliales



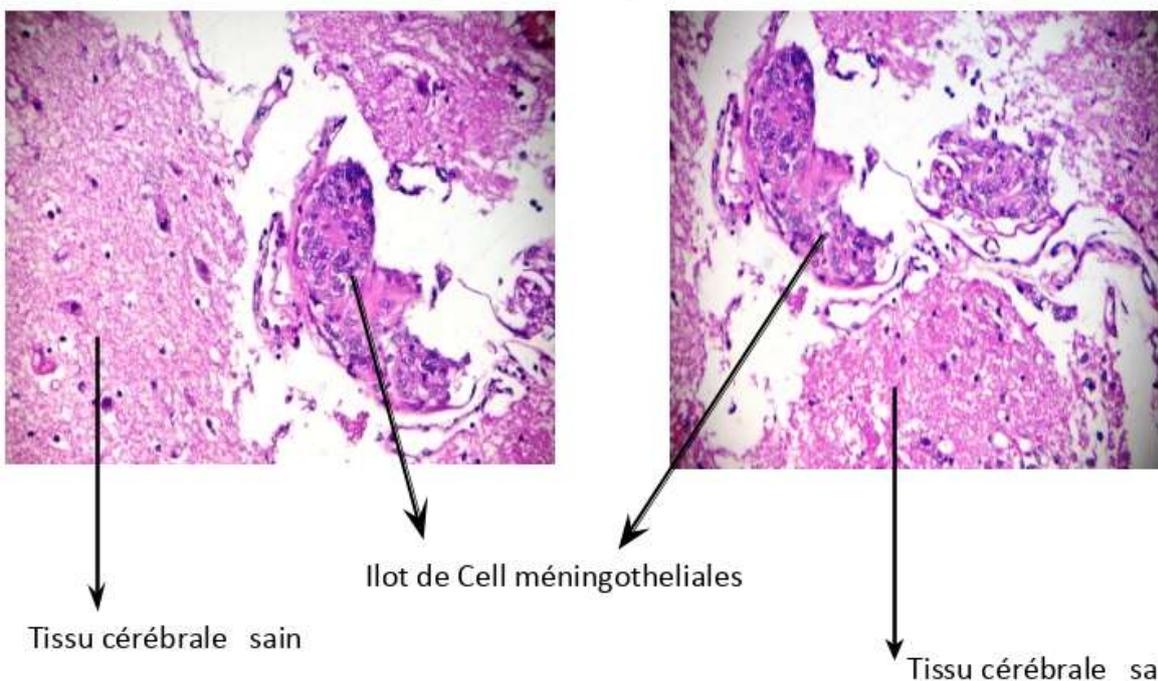


**Figure 26:** Photos montrent le cas d'un méningiome méningothéliomateux de grade I sous microscope photonique par coloration hématoxyline éosine avec différents grossissements.

### II.2.2.2. Méningiome atypique de grade II :

Il a le même aspect que le méningiome méningothéliomateux de grade I, avec infiltration du parenchyme cérébral (Figure 27).

GR X20/ Infiltration du parenchyme cérébrale par un îlot de cellules méningothéliales

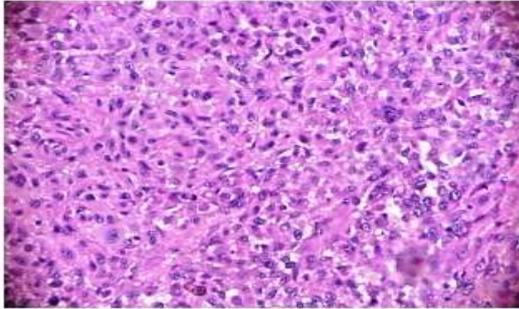


**Figure 27:** Photos montrent la comparaison d'un tissu cérébrale sain et un tissu atteint un méningiome atypique de grade II sous microscope photonique.

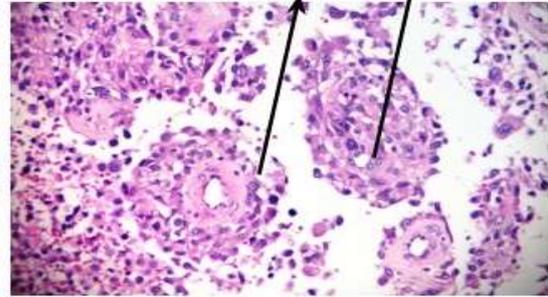
## II.2.2.3. Méningiome malin (anaplasique) de grade III:

Prolifération cellulaire diffuse dense, les cellules sont peu différenciées montrant des atypies et des mitoses. Il existe des foyers rhomboïdes avec un agencement papillaire (Figure 28).

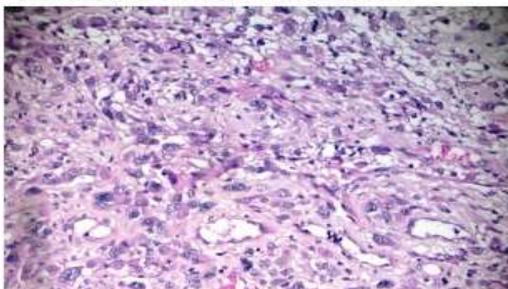
HE/GrX10: densité cellulaire élevée



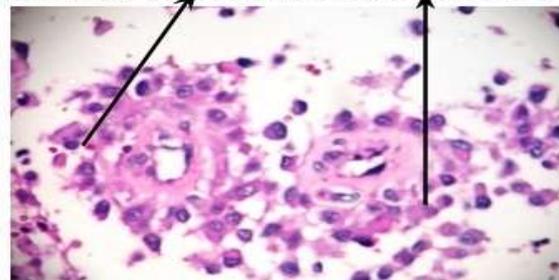
HE/GrX20: aspect papillaire



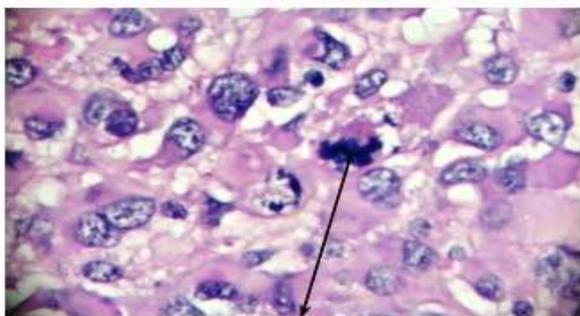
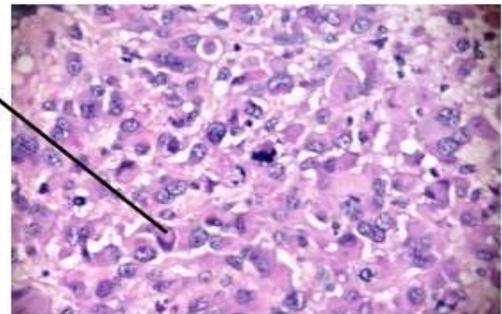
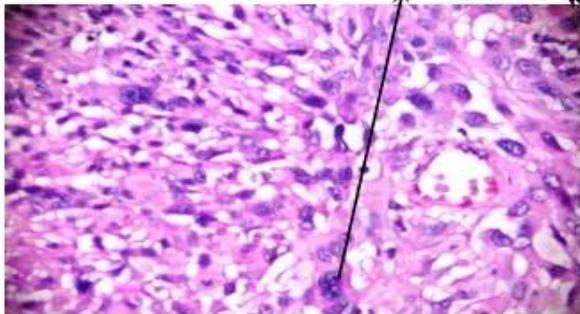
HE/Grx20: atypies nucléaires



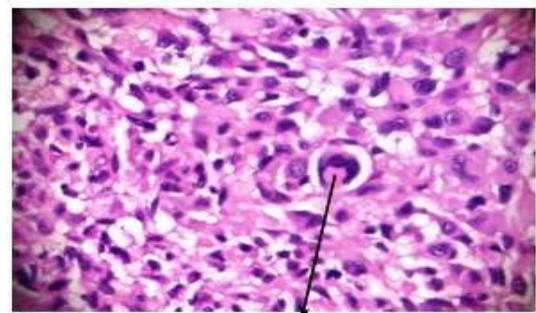
HE/GrX40: aspect rhabdoïdes des cellules



HE/GrX20: cellules atypiques et rhabdoïdes



HE/GRX40: Mitoses anormales



HE/GRX40: Cellules Rhabdoïdes atypiques

Figure 28: Photos montrent le cas d'un méningiome malin (anaplasique) de grade III sous microscope photonique par coloration hématoxyline éosine dans des différents grossissements.

# **DISCUSSION**

### DISCUSSION

Notre travail de Master intitulé « les méningiomes intracrâniens » repose sur une étude statistique et anatomo-pathologique. Il est effectué au niveau du service d'anatomopathologie du CHU Nefissa Hamoud, Houssain Day Alger, durant la période de janvier 2019 jusqu'au mars 2020.

Grâce à l'étude statistique, nous avons pu montrer que dans notre série d'étude que l'âge moyen des patients était de  $54,1 \pm 14,9$  ans avec des extrêmes d'âge allant de 19 à 80 ans. La tranche d'âge la plus touchée est située entre 59 et 69 ans, avec une fréquence de 29,3 %. Nos résultats postulent que la survenue des méningiomes est tardive. Il s'agit de tumeurs de la deuxième moitié de la vie. Nos résultats sont en accord avec les données de la littérature. En effet, dans une étude portait sur 21 cas atteints de méningiomes intracrâniens avec une moyenne d'âge de 50 ans, la tranche d'âge la plus touchée se situent entre 51 et 60 ans avec une fréquence de 50% (Boudad, 2017). L'une des explications suggérées est que la cinétique de croissance des méningiomes intracrâniens est lente et progressive, ce qui permet d'expliquer sa découverte à un âge assez tardif (Dietemann *et al.*, 2012). De plus, des études récentes ont montré qu'il y avait une relation causale probable entre la prise de certains traitement hormonal durant la ménopause et la survenue des méningiomes intracrâniens dans la deuxième moitié de la vie comme : la cyprotérone (progestatif de synthèse dérivé de la 17-alpha-hydroxyprogestérone), la promégestone (traitement hormonale substitutive de la ménopause) et la normégestol (traitement de fibrome utérins). Lorsqu'un méningiome est diagnostiqué, la consommation de ce traitement devrait être systématiquement recherchée et l'arrêt devrait être impératif (Botella *et al.*, 2015).

Nous avons également pu montrer que cette pathologie prédomine nettement chez la femme avec un sex-ratio de 3,6 femmes pour un homme. Nos résultats sont en accord avec l'étude de Boudad et al. (2017) qui montre que le nombre des femmes atteintes de méningiomes dépasse largement celle des hommes. En effet, dans cette étude le nombre des femmes est de 33 cas ce qui correspond à une proportion de 78,5 %, tandis que les hommes représentent 9 cas soit 21,5 %, le sex-ratio (femmes/hommes) est de 3,66. Nos résultats sont également en accord avec l'étude d'El Abassi. (2012) qui montre que le sexe féminin était prédominant, représentant 81% des cas (78 femmes) versus 19% de sexe masculin (19 hommes), soit un sex-ratio de 4,1. Cette prévalence féminine s'expliquerait en partie par la présence d'une surexpression de récepteurs à la progestérone (RP) au sein des méningiomes (Trijau *et al.*, 2008). Les hormones (Progestérones) stimulent la croissance des méningiomes

en général et entraînent également l'accélération de la croissance de la taille de ces tumeurs pendant la grossesse et la phase lutéale du cycle féminin comparé aux récepteurs aux œstrogènes (RE) (Yousfi, 2018). Des études utilisant des techniques immunologiques ont permis d'affirmer l'absence des récepteurs aux œstrogènes biochimiquement décelables au niveau des méningiomes. Cependant, l'existence d'autres types de récepteurs comme les récepteurs aux androgènes ont été observé dans un grand nombre cas de méningiomes (Yousfi, 2018). Ce n'est que depuis l'utilisation des techniques de détection (hybridation in situ), que leurs rôle dans la croissance de ces tumeurs a été décrits (Axwell *et al.*, 1993).

Dans ce présent travail, nous nous sommes intéressés à la topographie de la base d'implantation des méningiomes. Nos résultats montrent que les tumeurs sus-tentoriels sont les plus fréquentes chez l'adulte (87.8%) comparés aux tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (sous-tentorille) (12.2%). Ceci est en accord avec une étude de la littérature qui montre que les tumeurs intracrâniennes siégées dans la partie sus-tentoriel sont plus fréquentes avec 90% des cas et alors que celles de la fosse cérébrale postérieure ne représentent que 7 à 12% des tumeurs de cette région chez l'adulte (Sarazin *et al.*, 2006). Cette forte fréquence peut s'expliquer par l'implantation de la mutation de la neurofibromatose de type 2 (NF2) et la perte d'hétérozygotie du chromosome 22 (Preusser *et al.*, 2018). Ces mutations entrainerait une augmentation de la prolifération cellulaire provoquant la formation des méningiomes dans cette région (Shaik *et al.*, 2018). Alors que la faible fréquence de ces méningiomes au niveau de la fosse cérébrale postérieure s'expliquerait par la pauvreté des cellules arachnoïdiennes qui sont à l'origine des proliférations des cellules au niveau de l'étage sous-tentoriel (Reggani et Bachir Belarbi, 2014).

Concernant les tumeurs sus-tentoriels, nous avons montré que les méningiomes développés contre la convexité du cerveau sont les plus fréquent avec 51.2% suivis en deuxième degré par ceux siégés à la base de crane 19.5% puis par la faux de cerveau 9.8% et les méningiomes para-sagittales 5% et enfin les méningiomes de la tente de cervelet qui semblent être beaucoup moins fréquent avec un pourcentage de 2.5. Ce profil décroissant de localisation des méningiomes est compatible avec l'étude de Nutting *et al.* (1999) où les méningiomes développés contre la convexité représente 30% de la totalité des méningiomes intracrâniennes, ceux de la base du crâne représentent 28% puis les méningiomes parasagittaux (18%) et en fin ceux de la faux de cerveau 10% (Nutting *et al.*, 1999).

Cette forte fréquence des tumeurs de la convexité s'explique par la tolérance et la plasticité du parenchyme cérébral permettent le développement d'une tumeur pouvant occuper les 2/3 de

l'espace réservé à l'un des lobes, et ce d'autant qu'elle se développe au contact d'une zone dépressible (pôle frontal ou temporal) ou peu fonctionnelle (lobe frontal antérieur ou temporal mineur)( Reggani et Bachir Belarbi, 2014 ).

En se basant sur la classification de l'organisation mondiale de santé (OMS) qui a permis de classer les méningiomes en trois grades, selon des critères purement histologiques et cytologiques, nous avons rapportés que dans notre série d'étude, les méningiomes de grade I étaient prédominants (73,2%), suivis par les méningiomes de grade II (24,4%). Cependant, un seul cas de méningiomes de grade III a été enregistré. Ces résultats sont en accord avec l'étude d'Olar, qui montre que les méningiomes de grade I sont les plus dominants (74%) comparé aux méningiomes de grade II (23%) et aux méningiomes de grade III (3%) (Olar, 2015). Cette prédominance de méningiomes de grade I par rapport au méningiome de grade II s'explique par la présence des mutations de la neurofibromatose de type 2 (NF2) et la perte d'hétérozygotie du chromosome 22 dans les méningiomes de grade I, cette mutation conduit à l'absence de la protéine schwannomine (inhibitrice de la prolifération cellulaire des méningiomes) codée par ce gène, ce qui engendre l'augmentation de la prolifération cellulaire. Ce type de mutation n'est pas observé au niveau des méningiomes de grade II (Yousfi, 2018). Par ailleurs, la faible fréquence des méningiomes de grade III est plutôt reliée à des délétions et des mutations rares de plusieurs gènes avec accumulation d'aberration génomique. Une revue de la littérature rapporte que du point de vue génétique, des délétions chromosomiques rares et principales sont situées sur les chromosomes 1, 7, 10, 14 et l'activation de télomérases est spécifiquement observée dans les méningiomes agressives (grade III) (Simon *et al.*, 2007). Par ailleurs, les méningiomes méningiothéliaux sont le type histologique le plus fréquent (43,90%), ce qui est en accord avec une étude de la littérature qui montre que, 95.23% des méningiomes opérés étaient des méningiomes de grade I et que le type histologiques le plus fréquemment retrouvé dans les méningiomes de grade I est le méningiome méningiothéliomateux (Boudad, 2017). Le rôle pathogène des anomalies de neurofibromatose de type 2 (NF2) est clairement démontré comme prédominal dans la formation des méningiomes sporadiques de type fibroblastique et transitionnels. Cependant dans le type méningiothélial, l'expression normale du gène suggère la possibilité d'autres mécanismes pathogènes (Whittle *et al.*, 2004; Hemminki *et al.*, 2010).

Le diagnostic du méningiome intracrânien dans notre étude repose sur un examen anatomopathologique réalisé sur des pièces opératoires. Cet examen consiste en

premier temps à réaliser une observation macroscopique à « l'œil nu » par le médecin suivis par une étude histologique.

Tout d'abord l'étude macroscopique met en évidence la texture de ces tumeurs qui est charnue, elle est plus rarement élastique ou spongieuse dans les variantes micro kystiques ou richement vasculaires, la tumeur prenait une coloration blanchâtre, rosâtre ou grisâtre et elles peuvent être également jaunâtre, comme celles observées dans notre étude, car ces des tumeurs riche en lipides (Jan et Svelut, 1999). Par ailleurs, certains méningiomes ont une présentation kystique qui peut rendre difficile leur diagnostic préopératoire (Jan et Svelut, 1999). Ces données macroscopiques ne suffisent pas de donner un diagnostique complet et final sur le grade, le type et l'évolution du méningiome intracrânien qui reste une maladie très complexe, le recours à l'histologie est donc crucial.

Sur un plan histologique, nos résultats mettent en évidence que les méningiomes intracrâniens représentent la tumeur méningée la plus fréquente. Cette tumeur résulte de la prolifération tumorale de cellules arachnoïdiennes (Kleihues et Sobin, 2000).

L'étude histologiques rapporte des informations supplémentaires permettent de différencier entre les trois grades des méningiomes intracrâniens tel que l'absence d'invasion cérébrale et de critères histologiques d'atypie ou de malignité dans les méningiomes de grade I ainsi par la présence des mitoses plus une invasion du parenchyme cérébrale dans les méningiomes de grade II (Kleihues *et al.*, 2002). Enfin, la présence des signes histologiques d'agressivité, comme une anaplasie cellulaire ou un index mitotique élevé dans les méningiomes de grade III (El Aabassi, 2012).

A l'échelle cellulaire, les critères retenus étaient : des membranes cellulaires qui ne sont pas bien délimitées et une masse de cytoplasme limitée par une membrane comportant plusieurs noyaux dans le méningiome de grade I, ainsi par une hypercellularité, des macronucléoles, des mitoses, dans le méningiome de grade II (Kleihues *et al.*, 2002). Enfin, la présence de nombreux noyaux dans le méningiome de grade III et la présence aussi d'un nucléole proéminent, la nécrose plus des mitoses atypiques, ces derniers se définissent par l'inégalité des tailles des cellules (El Aabassi, 2012).

# **CONCLUSION**

### **CONCLUSION**

Les méningiomes intracrâniens occupent une place importante au sein des tumeurs cérébrales primitives. Ce travail avait pour but dans un premier temps, la réalisation d'une étude statistique rétrospective de méningiomes, et en second lieu effectuer un examen anatomopathologique des fragments de tumeur afin d'identifier la nature histologique de la tumeur et par conséquent les formes ayant un potentiel agressif.

Grâce à l'étude statistique, nous avons pu montrer que la tranche d'âge située entre 61 et 70 ans semble la plus touchée par le méningiome intracrânien avec une prédominance féminine. De plus, nos résultats ont montré que les tumeurs sus-tentoriels (au niveau de la convexité) sont les plus fréquentes comparé aux tumeurs sous-tentorille (au niveau de la fosse cérébrale postérieure) et que le grade du méningiome intracrâniens le plus répondu est le grade I.

Grâce à l'étude histologique, nous avons pu déterminer la nature histologique et les caractéristique cytologiques des pièces de méningiomes intracrâniens qui sont arrivés à l'hôpital. Nous avons identifier un cas de méningiome méningothéliomateux de grade I, un méningiome atypique de grade II et enfin un méningiome malin (anaplasique) de grade III.

Le grade I regroupe des méningiomes bénins alors que les méningiomes de grade II et III regroupent des tumeurs qui peuvent se présenter plus souvent sous des formes plus agressives qui ont plus tendance à récidiver et menacer la vie du patient.

En perspective à cette étude, des campagnes de sensibilisation doivent être menées et faire un effort pour attirer l'attention sur la nécessité de comprendre cette maladie et identifier ses symptômes ce qui contribuera à un diagnostic précoce et une meilleure prise en charge.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

### REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abadjian, G., 2012. Hôtel-Dieu de France. Faculté de Médecine.USJ.
2. Allen, M., 2004. Delivery and activation contrast agents for magnetic resonance imaging. Cours électronique.
3. Al-Mefty, O., Kadri, P. A., Pravdenkova, S., Sawyer, J. R., Stangeby, C., Husain, M., 2004. Malignant progression in meningioma: documentation of a series and analysis of cytogenetic findings. *J Neurosurg.* 101(2): p. 210-8.
4. Al-Mefty, O., Topsakal, C., Pravdenkova, S., Sawyer, J. R., Harrison, M. J., 2004. Radiation-induced meningiomas: clinical, pathological, cytokinetic, and cytogenetic characteristics. *J Neurosurg.* 100(6): p.1002-13.
5. Axwell, M., Galanopoulos, T., Neville-Golden, J., Antoniadis, H. N., 1993. Expression and androgen and progesterone receptors in primary human meningiomas. *J Neurosurg.* 78:456-62.
6. Bataini, JP., Pontvert, D., Gabouriaud, G., 1986. La radiothérapie des méningiomes récidivants. *Neurochir* 32. sup n°1 :70-77.
7. Bhourri, L., Malek, I., Allagui, I., Abid, M., Bouguila, H., Nacef, L., Ayed, S., acef, L., 2007. 697 Association d'un glaucome secondaire à une augmentation de la pression veineuse épisclérale à un méningiome de la fosse postérieure *J Fr. Ophtalmol*, 30 :2S347.
8. Black, P. M. L., 1993. Meningiomas *Neurosurgery*, 24. pp. 643-657.
9. Bouchet, A., Cuilleret, J., 1991. Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Volume : 1. Elsevier Masson, 598 pages.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

10. Boudad, A., 2017. Prise en charge des méningiomes de l'étage antérieur de la base du crâne. Expérience du service de neurochirurgie CHU Mohammed VI Marrakech. Thèse N°115 de doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie Cadi Ayyad de Marrakech.
11. Bourgyer, J., Jacob, 1832. Neuroanatomie. traité complet d'anatomie de l'homme. faculté de médecine & amp maientique.
12. Botella, C., Coll, G., Lemaire, J. J., Irthum, B., 2015. Méningiomes intracrâniens et utilisation prolongée d'acétate de cyprotérone à dose conventionnelle chez la femme: à propos de deux cas de régression tumorale après arrêt du traitement. Elsevier Masson Neurochirurgie, (61): 339–342.
13. Carpenter, M. B., 1976. Human Neuroanatomy (seventh edition). Eds The Williams &amp; Wilkins Company, Baltimore, USA.
14. Carroll, R. S., Brown, M., Zhang, J., Drenzo, J., Font De Mora, J., Noir, P. M., 2000. Expression of a subset of steroid receptor cofactors is associated with progesterone receptor expression in meningiomas. Clin Cancer Res. 6:3570-5.
15. Cea-Soriano, L., Wallander, M. A., GarcíaRodríguez, L. A., 2012. Epidemiology of meningiomas in the United Kingdom. Neuroepidemiology. 39(1):27–34.
16. Cecchi, P. C., Campello, M., Rizzo, P., Mair, K., Schwarz, A., 2009. Atypical meningioma of the sylvian fissure. J Clin Neurosci. Elsevier. 16(9):1234–9.
17. Charbonneau, F., Naggara, O., Meary, E., Brami, F., Rodrigo, S., Oppenheim, C et al., 2006. Tumeurs intra-ventriculaires Feuilletts de Radiologie. 46, n° 4,286-296.
18. Chevremont, M., 1979-1980. Notions d'histologie et de cytologie 4ème édition PARIS. Maloine. 1402p.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

19. Civit, T., Freppel, S., 2010. Méningiomes sphéno-orbitaires Rev Neurochir.56:124-131.
20. Clark, V. E., Erson-Omay, E. Z., Serin, A et al., 2013. Genomic analysis of non-NF2 meningiomas reveals mutations in TRAF7, KLF4, AKT1, and SMO. Science. 339(6123):1077-80.
21. Claus, E. B., Park, P. J., Carroll, R., Chan, J., Black, P. M., 2008. Specific genes expressed in association with progesterone receptors in meningioma. Cancer Res. 68:314-22.
22. Claus, E., 2005. Epidemiology of intracranial meningioma. Neurosurgery. 24:1088-95.
23. Dietemann, J.L., Abu Eid, M., Mourao Soares ,I., Bogorin, A., Boyer ,P., Draghici ,S., 2012. Neuro-imagerie diagnostique, tumeurs cranioencéphaliques : tumeurs extra-axiales. Elsevier Masson sas.
24. Dietemann, J. L., Correia Bernardo, R., Bogorin,, A., Abu Eid, M., Koob, M., Nogueira, T. h., Vargas, M. I., Fakhour,W., Zollner, G., 2005. les prises de contraste méningées normales et pathologiques en IRM. J Radiol. 86:1659-83.
25. Dolecek, T. A., Dressler, E.V. M., Thakkar, J. P., Liu, M., Al-Qaisi, A., Villano, J. L., 2015. Epidemio-logyofmeningiomaspost-PublicLaw107 206.the Benign Brain Tumor Cancer Registries Amendment Act. Cancer.
26. Durand, A., 2007. Méningiome de grade II et de grade III : étude des facteurs pronostiques. Thèse de doctorat en médecine. Université de Limoges. Faculté de médecine.
27. El Aabassi, S., 2012. Méningiomes intracrâniens : apport de l'imagerie. Thèse N°28 de doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie Cadi Ayyad de Marrakech.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

28. Ephrem Mbou, E., 2008. Méningiomes intracrâniens. Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V, a propos de 115 cas. Thèse N°: 119. Université Mohammed V- Souissi . Faculté de médecine et de pharmacie RABAT.
29. Figarella, D., et al., 2005. Facteurs pronostics dans les méningiomes .EMC. Neurologie 2 : 439-447.
30. Ferracci, F. X., 2017. thèse pour le doctorat en médecine intitulée facteurs de risque de récidence des méningiomes de grade 2. analyse rétrospective chez 68 patients opérés au CHU de Rouen. faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen.
31. Gabe, M., 1968. Techniques Histologiques. Massie e Cie, Paris, 1113 p.
32. Gondry-Jouet, C., Demasure, F., Le Bars, E., Toussaint, P., Roubertou, H., 2006. Tumeurs hémisphériques intracrâniennes. Encycl Méd chir 31-658-A-10.
33. Grunberg, S. M., Weiss, M. H., Russell, C. A., Spitz, I. M., Ahmadi, J., Sadun, A., Sitruk-Ware, R., 2006. Long-term administration of mifepristone (RU486). clinical tolerance during extended treatment of meningioma. Cancer Invest. 24:727-33.
34. Grunberg, S. M., Weiss, M. H., Spitz, I. M., Ahmadi, J., Sadun, A., Russell, C. A., Lucci, L., Stevenson, L. L., 1991. Treatment of unresectable meningiomas with the antiprogestosterone agent mifepristone. J Neurosurg. 74:861-6
35. Hasboun, D., 2012-2013. yoann. ehrhard, fabrice. bonneville. PCEM2 EIA Neurologie Psychiatrie. Faculté de medecine pierre et marie curie.
36. Hemminki, K., Tretli, S., Olsen, J. H., Tryggvadottir, L., Pukkala, E., Sundquist, J., Granstrom, C., 2010. Familial risks in nervous system tumours: joint Nordic study. British Journal of Cancer. 102(12):1786-90.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

37. Jan, M., Velut, S., Lefrancq, T., 1999. Méningiomes intracrâniens. *Encycl Méd Chir Neurologie*. 17-251-A-10.
38. Jankowski K., Ferreti G., 2010. Elsevier Masson France, 27:p.964-969.
39. Johnson, M., Toms, S., 2005. Mitogenic signal transduction pathways in meningiomas. novel targets for meningioma chemotherapy? *J Neuropathol Exp Neurol*. 64(12): p. 1029-36.
40. Kaloshi, G., Ciccarino, P., Rossetto, M., Sanson, M., 2012. Méningiomes et hormonodépendance. *La Lettre du Neurologue*. n° 6.
41. Khacha Anass, M., 2019. Méningiomes intracrâniens de l'adulte. Expérience du service de Radiothérapie du CHU Hassan II de Fès (A propos de 14 cas).Thèse N° 150/19 de doctorat en médecine.
42. Kleihues, P., Sobin, L. H., 2000. World Health Organization Classification of Tumors [abstract] *Cancer*, 10. pp. 2887-2887.
43. Kleihues, P., Louis, D. N., Scheithauer, B. W., Rorke, L. B., Reifenberger, G., Burger, P. C., Cavenee, W. K., 2002. The who classification of tumors of the nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*. 61(3): p. 215-25; discussion 226-9.
44. Kondziolka, D., Lundsford, D., Coffey, R. J., 1991. Stereotactic radiosurgery of meningiomas. *J Neurosurg* 74: 552-559.
45. Lahlou K ., 2011 . les meningiomes intracrâniens colliges au service de neurochirurgie,these de doctorat N°40/11 ,université sidi Mohamed ben abdellah faculté de médecine et de pharmacie, Fès .
46. Lamberts, S. W., Koper, J. W., de Jong, F. H., 1991. The endocrine effects of long-term treatment with mifepristone (RU486). *J Clin Endocrinol Metab*. 73:187-91.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

47. Litre, C. F., Colin, P., Rousseaux, P., Civit, T., 2010. Méningiomes de la gaine du nerf optique Rev. Neurochir. 56 :132-136.
48. Louis, D. N., Ohgaki, H., Wiestler, O. D., Cavenee, W. K., Burger, P. C., Jouvot, A., Scheithauer, B.W., Kleihues, P., 2007. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. Acta Neuropathol. 114(2):97-109.
49. Louis, D. N., Ohgaki, H., Wiestler, O. D., Cavenee, W. K., 2016. Weltgesundheitsorganisation. WHO (World Health Organization) classification of tumours of the central nervous system. Revised 4th edition. éditeurs. Lyon: International Agency for Research on Cancer. 408p.
50. Lusa, E., Gutmann, D. H., 2004. Meningioma: an update. Curr Opin Neurol. 17(6): p. 687- 92.
51. Mahmood, A., Caccamo, D.V., Tomecek, F. J., Malika, G. M., 1993. typical and malignant meningiomas. a clinicopathological review Neurosurgery. 126, pp. 955-963.
52. Marieb, E., Beauthier, J. P., Lefevre, P., Louryan, S., Claux, E., Brooker, C., Gosling J. A., Harris, P. F., Humpherson, J. R., Whitmore, I., Wilian, P. L. T., Schmidt, R. F., Tortora, G. J., Grabouski, S. R., Weir, J., Abrahms, P. H., 1999. Anatomie et physiologie humaine. version française de la 4ème édition de human anatomy and physiology.
53. Marosi, C., Hassler, M., Roessler, K., Reni, M., Sant, M., Mazza, E., Vecht, C., 2008. Meningioma. Crit Rev Oncol Hematol. 67(2):153-171.
54. Meniai Merzouki, F., maillard1, S., cocheDequant, B., Boulanger, T., Tresch, E., crop, F., Lacornerie, T., Lartigau, E., 2016. Efficacy and Safety of stereotactic reirradiation for recurrent Brain metastases. ESTRO 35. Turin.Italy.29 April-3May.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

55. Meniai-Merzouki, F., Pasquier, D., coche-Dequant, B., Lacornerie, T., crop, F., Lartigau, E., 2014. la radiothérapie stéréotaxique hypofractionnée des méningiomes du sinus caverneux. SFRO. Paris. 16-18.
56. Nanda, A., Bir, S. C., Konar, S., Maiti, T. K., Bollam, P., 2016. World Health Organization Grade I ConvexityMeningiomas: Study on Outcomes, Complications and Recurrence Rates. World Neurosurgery.89:620-627.e2.
57. Netter, F. H ., 2002. Atlas d'anatomie humaine (2ème édition) PARIS : Masson. 576 P.
58. Nutting, C., Brada, M., Brazil, L., Sibtain, A., Saran, F., Westbury, C., Moore, A., Thomas, D. G., Traish, D., Ashley, S., 1999. Radiotherapy in the treatment of benign meningioma of the skull base. J Neurosurg. 90 : 823-7.
59. N'Dri, O., François, P., Ismail, M. B., Jan, M., 2008. Neurochirurgie Volume 54. Page 669.
60. Olar, A., 2015. Phosphohistone H3: implications for clinical practice and risk assessment in meningioma.Neuro-Oncology. 17(5):631-3.
61. Ostrom, Q. T., Gittleman, H., Truitt, G., Boscia, A., Kruchko ,C., Barnholtz-Sloan, J. S.,2018. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2011–2015. Neuro-Oncol. 1 oct. 20(suppl\_4):iv186.
62. Petty, A. M., Kun, L. E., Meyer, G. A., 1985. Radiation therapy for incompletely resected meningiomas. J Neurosurg. 62: 502-7.
63. Preusser, M., Brastianos, P. K., Mawrin, C., 2018. Advances in meningioma genetics: novel therapeutic opportunities. Nature Reviews Neurology. 14(2):10615.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

64. Reggani, A., Bachir Belarbi, Z., 2014. Méningiomes intracrâniennes. Thèse de doctorat en médecine. Université Abou Beker Belkaid. Tlemcen.
65. Riemenschneider, M. J., Perry, A., Reifenberger, G., 2006. Histological classification and molecular genetics of meningiomas. *Lancet Neurol.* 5(12):1045-1054.
66. Rodallec, M., Cyna Rodallec, M., Cyna Rodallec, M., Cyna-Gorse, F., Colombani, J M., Barrau, V., Sterkers, O., Vilgr Gorse, F., Colombani, J . M., Barrau, V., Sterkers, O., Vilgrain, V., 2004. Méningiomes du rocher révélés par une otite séreuse *J Radiol.* 85(9):1378).
67. Rouvière, H., 1976. Précis d'anatomie et de dissection (9 ème édition) PARIS: Masson. 916P.
68. Salvati, M., Cervoni, L., Puzzilli, F., Bristat, R., Delfini, R., Gagliardi, F. M., 1997. High-dose radiation induced méningiomas *Surg Neurol.* 47:435-42.
69. Samet Tran, I., Ducasse, A., Brugniart, C., Scholtes, F., Valle, D., Charoki, D et *al.*, 2007. 288 Manifestations ophtalmologiques des méningiomes orbito-crâniens *J Fr. Ophtalmol.* 30:2S233-2S234.
70. Sarazin, J. L., Marsot Sarazin, J. L., Marsot-dupuch, K., Chayas, A., dupuch, K., 2006. Pathologie de l'angle ponto-cérébelleux. *J Radiol.* 87:1765-82.
71. Sarrazin, J. L., 2006. Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure *J Radiol.* 87:748-63.
72. Shaikh, N., Dixit, K., Raizer, J., 2018. Recent advances in managing/understanding meningioma. *F1000Research* 2018, 7(F1000 Faculty Rev):490.
73. Si Ali, A., 2014. service d'anatomie générale .CHU Oran.
74. Simon, M., Bostrom, J. P., Hartmann, C., 2007. Molecular genetics of meningiomas. From basic research to potential clinical applications. *Neurosurgery.* 60(5) : p.787-98. Discussion 787-98.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

75. Simpson, D., 1957. Recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. *J Neurol Neurosurg Neuropsychiatry*. 114, pp. 22-39.
76. Sindou, M., Wydh, E., Jouanneau, E., Nebbal, M., Lieutaud, T., 2007. Long-term follow-up of meningiomas of the cavernous sinus after surgical treatment only *Neurosurg*. 107:937-44.
77. Sobottai., 2000. Atlas d'anatomie humaine. (Tom e1. Tête, cou et membre supérieur) 476 p CACI-IAN:EM I. 428 P.
78. Surace, E. I., Lusic, E., Murakami, Y., Scheithauer, B. W., Perry, A., Gutmann, D. H., 2004. Loss of tumor suppressor in lung cancer-1 (TSLC1) expression in meningioma correlates with increased malignancy grade and reduced patient survival. *J Neuropathol Exp Neurol*. 63(10): p. 1015-27.
79. Thomas, C., Pritchard., Kevin, D., 2002. Neurosciences médicales. les bases neuroanatomiques et neurophysiologiques. De Boeck Université. 528 pages.
80. Toudji, M., 2003. méningiomes de l'étage moyen de la base du crane, a propos de 25cas. thèse doctorat médecine. casablanca. n°71.
81. Trijau, S., Rivière, S., Toledano, C., SediraTrijau, S., Sedira, N., Cabane, J. N., Tiev, K., 2008. Une tuméfaction temporale . *Rev Méd Int*. 29(3) :240-241.
82. Urbanczyk, C., Desal, H., Ibrahim, M. R., Guillon, B., 2005. Découverte fortuite d'une lésion intracrânienne en imagerie par résonance magnétique. *Rev Neurol*. 161: 862-867.
83. Vadivelu, S., Sharer, L., Schulder, M., 2010. Regression of multiple intracranial meningiomas after cessation of long-term progesterone agonist therapy. *J Neurosurg*. 112:920-4.
84. Whittle, I.R et al., 2004. Meningiomas. *Lancet*. 363(9420): p. 578-87.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

85. Wiemels, J., Wrensch, M., Claus, E. B., 2010. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol.* 99(3):307-14.
86. Yamanaka, R., Abe, E., Sato, T., Hayano, A., Takashima, Y., 2017. Secondary Intracranial Tumors Following Radiotherapy for Pituitary Adenomas. A Systematic Review. *Cancers (Basel).*9(8).
87. Yousfi, Y., 2018. Aspects anatomopathologiques et facteurs histopronostiques des meningiomes. Thèse pour l'obtention du diplôme de doctorat en sciences médicales. Université de Blida SAAD DAHLAB.

## ANNEXES

**Annexe 1:** Nombre de patients atteints de méningiomes intracrâniens selon l'âge, le sexe et le type histologiques.

N° de patient	Age	Sexe	Type Histologique
1	68	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
2	37	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
3	39	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
4	74	Masculin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
5	57	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
6	66	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
7	30	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
8	38	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
9	65	Masculin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
10	52	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
11	35	Masculin	Méningiome transitionnel de grade 1
12	67	Masculin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
13	57	Féminin	Méningiome angiomateux de grade 1
14	41	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
15	53	Masculin	Méningiome atypique de grade 2
16	78	Masculin	Méningiome atypique de grade 2
17	63	Féminin	Méningiome de grade 1
18	42	Féminin	Méningiome atypique de grade 2
19	76	Féminin	Méningiome transitionnel de grade 1
20	61	Féminin	Méningiome fibroblastique de grade 1
21	48	Masculin	Méningiome de grade 2
22	70	Féminin	Méningiome atypique de grade 2
23	65	Féminin	Méningiome atypique de grade 2
24	35	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
25	40	Féminin	Méningiome angiomateux de grade 1
26	55	Féminin	Méningiome de grade 2
27	57	Féminin	Méningiome transitionnel de grade 1
28	37	Féminin	Méningiome de grade 2
29	65	Féminin	Méningiome atypique de grade 2
30	65	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
31	60	Masculin	Méningiome fibroblastique de grade 1
32	43	Féminin	Méningiome angiomateux de grade 1
33	80	Féminin	Méningiome psammomateux de grade 1
34	42	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
35	19	Féminin	Méningiome méningothéliale de grade 1
36	61	Féminin	Méningiome psammomateux de grade 1
37	76	Féminin	Méningiome transitionnel de grade 1
38	68	Féminin	Méningiome atypique de grade 2

## **ANNEXES**

---

39	48	Féminin	Méningiome méningothéliomateux de grade 1
40	52	Féminin	Méningiome psammomateux de grade 1
41	35	Masculin	Méningiome anaplasique de grade 3

## ملخص

الأورام السحائية داخل الجمجمة عادة ما تكون أوراما حميدة و بطيئة النمو مرتبطة بعوامل إكلينيكية و نسيجية و بيولوجية متنوعة على نطاق واسع.

يعتمد تشخيص الأورام السحائية داخل الجمجمة حاليا على عوامل تنبؤية كلاسيكية ، مثل عمر المريض ، و درجته ، و حجم الورم و موقعه ، و نوع نسيج الورم و كذلك سلوكه الخبيث و تكرار حدوثه ، مما يجعل من الممكن تحديد تطور الورم السحائي من أجل التمكن من إقتراح خطة علاجية فعالة.

تظهر دراستنا أن الورم السحائي الفوق البطيني هو الأكثر شيوعا ، مقارنة بالأورام السحائية الأخرى داخل الجمجمة. بالإضافة إلى ذلك تعتبر الفئة العمرية بين 61 و 70 و عنصر النساء هم الأكثر تضررا ، و أن الدرجة الأكثر تسجيلا من الورم السحائي داخل الجمجمة هي الدرجة الأولى .

كما مكننا الدراسة النسيجية من تحديد حالة ورم سحائي سحائي من الدرجة الأولى و ورم سحائي غير نمطي من الدرجة الثانية و أخيرا ورم سحائي خبيث من الدرجة الثالثة.

الكلمات المفتاحية:

ورم سحائي سحائي ، الورم السحائي الفوق البطيني ، عوامل تنبؤية، الأورام السحائية، ورم سحائي غير نمطي.

### RÉSUMÉ

Les méningiomes intracrâniens sont des tumeurs habituellement bénigne de croissance lente associé à des facteurs cliniques, histopathologiques et biologiques largement variables d'une population à une autre.

Le pronostic des méningiomes intracrâniens repose actuellement sur des facteurs pronostiques classiques, tel l'âge de patient, le sexe, le grade, la taille de la tumeur et sa localisation, le type histologie de la tumeur ainsi son comportement malin et son caractère récidivant ce qui permet de définir l'évolution du méningiome afin de pouvoir proposer un plan thérapeutique efficace.

Notre étude montre que le méningiome de la sus-tentorille est le plus fréquent, comparé aux autres méningiomes intracrâniens arrivant au niveau du service. De plus, la tranche d'âge située entre 61 et 70 ans semble la plus touchée par le méningiome intracrânien avec une prédominance nettement féminine et le grade I reste le plus enregistré.

Par ailleurs, l'étude histologique nous a permis identifier un cas de méningiome méningothéliomateux de grade I, un méningiome atypique de grade II et enfin un méningiome malin (anaplasique) de grade III.

**Mots clés :** Les méningiomes intracrâniens, facteurs pronostique, l'étude histologique, sus-tentorielle, méningiome méningothéliomateux, méningiome atypique.

### ABSTRACT

Intracranial meningiomas are usually benign, slow growing tumors associated with widely varying clinical, histopathological and biological factors from a population to another.

The prognosis of intracranial meningiomas is currently based on classic prognostic factors, such as the patient's age, the grade, the size of the tumor and its location, the type of tumor histology as well as its malignant behavior and its recurrent nature, which makes it possible to define the evolution of meningioma in order to be able to propose an effective therapeutic plan.

Our study shows that supratentorial meningioma is the most common, compared to other departmental intracranial meningiomas. In addition, the age group between 61 and 70 seems the most affected and they preferentially affect women, and that the most recorded grade of intracranial meningioma is grade I.

In addition, the histological study enabled us to identify a case of grade I meningotheliomatous meningioma, an atypical grade II meningioma and finally a grade III malignant (anaplastic) meningioma.

**Keywords:** Intracranial meningiomas, prognostic factors, supratentorial meningioma, meningotheliomatous meningioma, atypical meningioma.