

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DU MALI

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année : 2002

N° :-----

THESE

ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DES TUMEURS CEREBRALES DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DE L'HOPITAL NATIONAL DU POINT G

Présentée et soutenue publiquement le 29 juillet 2002 par Mr Guida LANDOURE
Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'état).

Jury :

Président : Pr Issa TRAORE

Membres : Pr Abdoulaye DIALLO

Dr Saharé FONGORO

Directeur de thèse : Pr Moussa TRAORE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2001 - 2002

ADMINISTRATION

DOYEN: MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : MASSA SANOGO - MAITRE DE CONFERENCES

2^{EME} ASSESSEUR : GANGALY DIALLO - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES
AGREGE

AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aida SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssef COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr. Flabou Bougoudogo	Bactériologie-Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr.Massa SANOGO	Chimie Analytique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO †	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA † Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, Chef de D.E.R.

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, Chef de D.E.R.

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souléymané GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale
Mr Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISS	HYDROLOGIE
Pr. Amadou Papa DIOP	BIOCHIMIE

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A ALLAH le tout puissant, le clément et le miséricordieux pour m'avoir prêté longue vie, m'avoir donné la chance et le courage d'arriver à ce niveau.

A son Prophète MOHAMED (paix et salut sur lui).

A MA MERE MALADO GOLFA :

Mâh, ma complice de toujours et mon amie. C'est avec la gorge nouée que j'imagine tout ce que tu as pu endurer pour notre éducation et notre avenir. Malgré tout tu n'as cessé de faire preuve d'amour, de tendresse et surtout de compréhension à notre égard. Nous ne t'avons jamais senti éloignée de nous. Ton apport à la réalisation de ce travail est inestimable tant sur le plan financier, matériel que moral. Aucun geste, ni aucun mot, ne pourront remplacer ce que tu as fait pour nous. Nous aurons toujours besoin de ton amour, de ta tendresse, et de ta générosité et je prie tous les jours que DIEU te donne santé et longue vie.

A MON PERE ALLAYE ABARI LANDOURE (in memorium) :

Voilà quatre ans que tu nous as quitté, mais nous te sentons toujours à nos côtés. Le plus grand héritage que tu nous as laissé est la modestie. Tu nous as appris à savoir se contenter de l'essentiel en gardant sa dignité. Jamais je ne t'oublierai, pas seulement par ce que tu es mon père mais aussi à cause de tes nombreuses qualités. Nous n'avons pas été toujours faciles à vivre, mais à chaque fois nous avons bénéficié de ta compréhension et surtout de ta tolérance. Ton sens du devoir et de l'honneur, ta grandeur d'âme et ton sens du partage sont des exemples pour nous. Que par ce travail je puisse un jour répondre à tes attentes et témoigner à toi et à Mâh ma reconnaissance et mon amour éternels.

Qu'ALLAH t'accorde le paradis.

A MON AMI IBRAHIM BILANKORO dit HASSEYE BABA (in memorium):

Tu nous as quitté très tôt mais nous gardons toujours tes bons souvenirs. Tu as été pour moi un parent un confident un vrai frère. On voyait en toi un garçon plein de joie de vivre.

Notre dernière nuit de causerie est un souvenir que je n'oublierai jamais.

Que DIEU t'accorde le paradis.

A tous mes parents et amis qui de près ou de loin m'ont aidé à réaliser ce travail.

A tous ceux qui souffrent sur cette terre et à mes anciens malades : Sory COULIBALY (in memorium), Bakary TRAORE (in memorium), Baba TRAORE (in memorium). Je n'oublierai jamais les remerciements que vous m'adressiez même dans la douleur. Ceci est une preuve de reconnaissance. Que DIEU vous accorde le paradis.

REMERCIEMENTS

A ALLAH le tout puissant et son Prophète MOHAMED (paix et salut sur lui) pour m'avoir donné des parents merveilleux et la possibilité de faire ce travail.

A ma mère et à mon père dont l'appui a été pour moi d'une importance capitale.

A mon beau frère et oncle Feu Hamma Yero BOCOUM :

Si je parle de thèse aujourd'hui c'est aussi à cause de vous, par ce qu'au moment où j'étais au bord de l'exclusion par un conseil de discipline, il a fallu votre persuasion pour me faire accepter un transfert et cela sous l'impulsion de votre fille Aïgna. Ce travail est aussi le vôtre.

Je prie DIEU pour que ton âme repose en paix.

A mon oncle Bocari Guida LANDOURE :

En fait tu as joué pour moi un rôle de père en t'occupant de toute ma scolarité. Je n'oublierai jamais que de tous les enfants du quartier, y compris les tiens, j'étais celui qui bénéficiait le plus de ta considération. Cher oncle j'espère que ce travail te rendra fier de moi.

A mes tantes : Aïssa BOCOUM, Nah (in memorium), Pinda Sabé, Hainè, Aïssatarou (in memorium).

Merci pour vos conseils et votre affection.

A mon grand frère Amadou NIANGADOU et toute sa famille :

Tu as été pour moi comme un père toujours disponible. Votre apport dans l'accomplissement de ce travail a été grand. Trouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A mon grand frère Sékou LANDOURE dit Kayes :

La vie ne nous a pas donné l'occasion de profiter au maximum de nos relations, mais saches que malgré tout je reste très attaché à toi.

A mon grand frère Gouro BOCOUM et toute sa famille :

Je n'oublierai jamais les soins dont j'ai bénéficiés avant pendant et après les cinq ans que j'ai passés auprès de vous. Vous m'avez donné la compréhension et l'affection.

Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes grand frères : Fikou LANDOURE, Hammadi LANDOURE, Ben NIANGADO, Fikou KOITA, Hammadoun LANDOURE, Alpha Seydou LANDOURE, Bareïma BOCOUM, Bocar BORE, Ousmane LANDOURE, Hantioka LANDOURE, Oumar BOCOUM (Barou), Allaye SAMASSEKOU

Merci pour toute l'attention dont j'ai bénéficiée auprès de vous. Votre soutien matériel, financier et surtout moral m'a permis de tenir jusqu'à ce jour.

A mes grandes sœurs : Koumbel BOCOUM, Koko BOCOUM, Diaratou, Kadia Bocari LANDOURE, Djidja LANDOURE, Seyo BOCOUM, BINTA :

Vous avez été pour moi comme des mères, attentionnées à mon égard et soucieuses de mon avenir. Trouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A mes femmes : Fanta KONE, Aïgna, Aïssa Hamma, Gogo, Dado, Yaouro Oumarou, Yaouro Hamma, Atia, Atou KOITA, Binta KOITA, Binta LANDOURE, Kadidia Bagouri, Tata, Pindarè, Dicourou

Merci pour votre disponibilité.

A Aminata NIANE dite Inna Bolo :

Tu m'as soutenu durant toutes mes études. Je te remercie pour toute l'estime que tu portes en moi. Trouves ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A mes frères : Hassanarou, Amadou Guida, Amadou Diadié, Kalifa, Kama.

Merci pour votre attachement fraternel.

A mes neveux et nièces : Aljaouja, Tiambal, Ali MAÏGA, Ba, Kola LANDOURE, Issa KARAGNARA, Hambarké dit Jules (mon ami), Amadou MAKADJI, Papou, Ali Ben, Amadou Ben, Allaye Abari BOCOUM (Motika), Koumbel Apho, Amadal, Petit Ben.

Merci pour le respect que vous portez à mon endroit. J'espère que ce travail sera pour vous un exemple de courage et de patience.

A mes encadreurs du service de Neurologie : Pr TRAORE Moussa, Dr GUINTO Cheick Oumar, Dr TRAORE Siona, Dr TAGNY Merlin, Dr COULIBALY Djibril.

Votre accueil et votre facilité d'approche m'ont beaucoup marqué. Ce travail est le fruit de votre enseignement, j'espère qu'il vous rendra fier de moi.

A mon grand frère le Dr Hammadoun Ali SANGO :

Vous avez dirigé avec ferveur ce travail de longue haleine et m'avez été d'un grand soutien moral. Vous avez été toujours disponible et avez supporté souvent mes caprices, jouant pleinement votre rôle de grand frère. Ce travail est aussi le vôtre.

A Dominique FIX et toute sa famille :

Merci pour votre hospitalité.

Au Pr KONE Mamadou :

Vous faites partie des personnes qui m'ont le plus marqué. Votre esprit d'intégrité, de respect et du travail bien fait m'ont servi d'exemple et m'ont permis de franchir des obstacles. Vous devez être pour nous jeunes un exemple. Je suis sûr qu'un jour vous serez récompensé pour tout ce que vous faites. Merci pour tout.

A mes amis du CASA : Sadio BOCOUM (Kounda), Eder, Yaya, Koli, Amadou LANDOURE (Petit dangereux), Hamboye, Bory CISSE, Nouhoum KOÏTA, Malado, Bocar, Aïssata, Mama DIALLO, Haoussatou, Ba Allaye, Kalifa, Barké, Bocar GABA (Fifteen), Ali YATTASSAYE, Ibrahim BILANKORO (in memorium).

J'ai passé de bons moments avec vous. On forme une famille idéale au sein de laquelle existe une entraide et l'amour de l'autre. Je prie DIEU pour que notre union dure toujours. Vos encouragements m'ont permis d'arriver à la réalisation de ce travail qui est aussi le vôtre.

A mon aîné le Dr Merlin TAGNY :

Ta gentillesse et ta disponibilité sont sans limite, c'est pourquoi tu n'as ménagé aucun effort pour la réussite de ce travail. Merci pour toutes les leçons que tu m'as données.

A mes amis de Djénné : Gaoussou TOURE, Hasseye MAÏGA, Younoussa TRAORE, Sambarou LANDOURE, N'Djido (in memorium), Kalifa BOCOUM (Diofolo), Sékou Amadou, Amadou BOCOUM dit Mougna :

On a passé de moments inoubliables ensemble, je n'oublierai jamais les mots d'encouragement que vous m'adressiez et voyez en ce travail le fruit de notre labeur commun.

A mes amis de Sikasso : Sékou BAGAYOGO, Ousmane SOUMAORO, Issa OUONOGO, Georges T. MARIKO, Amadou YOROTE, Adama :

Je n'oublierai jamais la façon dont vous m'avez accueilli. Grâce à DIEU et à votre soutien j'ai pu être intégré à Sikasso. Soyez en remerciés.

A mes amis : Abdoul Madjid TRAORE, Adiaratou TRAORE (la Star), Aliou Badara WADE, Belco MAÏGA, Boubacar DAFPE, Diabé BATHILY, Fatoumata DIAGOURAGA (Diagouss), Fatoumata MAÏGA (Inna), Fotigui COULIBALY, Mariétou TRAORE (Atou), Kalilou KONIPO, Sékou L TRAORE (Sékou Bandit), Aïssata SIDIBE (Lagaré), Nènè, Koumbarè, Youssouf Diam SIDIBE (Mario), Sadio S DIALLO (DIOSS), Soul Diakité :

J'aurais du dire mes frères puisque ce qui nous lie aujourd'hui est plus qu'une simple amitié. Malgré notre différence, qui a par moment semé une discorde entre nous, on a pu sauver l'essentiel et c'est ce qui fait la force d'une famille que nous formons. Merci pour toute la compréhension que vous avez eu à mon égard.

A mon grand frère Dr Kassoum BARRY :

Ta connaissance m'a beaucoup aidé à surmonter des obstacles et m'a redonné de l'espoir que notre cher Mali regorge encore de digne fils capables d'assurer son épanouissement. Je n'oublierai jamais le passage de Nicolas OBTROSKI que tu m'as fait découvrir et je me suis dit que s'il ne l'avait écrit, c'est toi qui l'aurais fait car tu as toujours œuvré pour l'affranchissement de l'homme. Ta simplicité, ton honnêteté, ta gentillesse, ton sens de dignité, de partage et de tolérance sont hors du commun. Tes enfants doivent être fiers de toi. Tu resteras toujours dans mon cœur. Merci pour tes conseils et tes encouragements.

A mes amis de la A6 : Chaka SANOGO, Moumine DIABATE, Brehima DIARRA, Bakary DEMBELE, Ferdinand DEMBELE, Dr LAICO, Ibrahim BOUNDY, Dr DOU, Dr DIALLO, Dr BLO, Dr Ousmane :

Nos chemins se sont souvent séparés. Je prie, que DIEU donne à chacun son bonheur. Merci pour votre compréhension.

A mon ami Dr Mouhamed Lemine Ag Lemrabott :

Je ne sais vraiment pas comment te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi. Tu as été toujours disponible, prêt à transmettre tes connaissances à chaque occasion. Merci pour tout ce que tu m'as appris. Ce travail est le fruit de notre effort commun.

A mes amis et collègues : Dr Toumany COULIBALY, Dr Bakary SIDIBE, Dr Sékou BAH, Modibo SANGARE, Dr Morimoussou, Dr Aliqui YATTARA, Boubacar MAÏGA (Dallas), Adama BOUARE, SOMA, JOSEPH, DIEUDONNE, Romain TOHOURI, Moussa K. FOFANA, Jacques MOUGUE, AAO, Dr Boubacar DAOU et tous les internes de la Réanimation.

Merci pour votre franche collaboration.

A mes amis : Fatoumata DIAGOURAGA, Mahamane MARIKO, Aïssata DOLO, Mamadou SISSOKO (Papson), Founè, Mailé, Ibrahim MAÏGA, Djenebou, Sékou NIENTAO, Eric SABLIKOU, Carine MBADINGA.

Vous constituez pour moi des frères et des sœurs, toujours disponibles. Je vous suis reconnaissant pour toute la considération que vous me portez.

A mes amis de Djélibougou : Baga, Bassirou, Amara, Tamy, Diop, Sadam, Mohamed, Djo, Vieux, Blo.

Que ce travail soit le symbole de notre amitié.

A ma famille RASERE qu'on me permette de citer certains : Jean P. DEMBELE, Bou, Fako, Djeneba, Issa Nafo, Cheick Mansour, Cheick Bâh, Mimi, Binette, Hitler, Hilaire, Malick KONE(Tabo), Mariam BOUGOUDOOGO, Fatim Ouattara, Saran, Magalie, Toubabou, Tonton BEITH, Vie DE DIEU, TOUTI, Mai, Anta, Agna.

Nous avons formé une vraie famille. Malgré les petits problèmes qu'on a connus, nous sommes restés unis et c'est ce qui fait la force d'une famille. Sachez garder cet héritage que vous ont laissé vos aînés. Du courage et bonne chance.

A mes amis : Sandrine AWALA, Lala, Founè, Nia, Ghislain, Fifi MACALOU, DIABY, Jean Christ AMBLART, Thomas COULIBALY, Loraine MAMBOU, Nana Mariama, Habsatou, Ami ZOUMARE, Koumba FANE, Mariam TRAORE, aux filles de la 206, 208, 207, 102, 105, 114 :

Vous m'avez vous témoigné un profond attachement que je n'ai souvent pas eu de certains proches. Je ne saurai jamais vous remercier assez. Que ce travail soit le fruit de votre attente.

A mes externes : « Pr » DEMBELE, Seydou KONE, Rachid, Jean P Makadji, Sonia, Ibrahim FALL, Souleymane DIOULDE, Kalifa, TRAORE, DIAKITE, NOURA, Souliatou BELLO, La Chou, Nadine, Valer, Jules FOTSO, Laure FOTSO, Arlette, Mamadou DEMBELE, Frédéric, Ouda, DIALL, KANE, Joslain, Germine.

J'ai passé avec vous les meilleurs moments de ma vie de faisant fonction d'interne. Avec vous j'ai beaucoup appris et j'espère que le peu que vous avez reçu de moi vous servira un jour. Aujourd'hui vous constitués des amis pour moi. Merci pour toute la confiance que vous avez placée en moi et, que DIEU vous montre le jour où vous serez aussi internes et plus tard médecins.

Au mouvement RASTA de la FMPOS , particulièrement à mes amis Sidi DOUCOURE, Jahman et Adou.

Vous êtes vraiment des hommes de paix et d'amour. I and I.

A tous les sportifs de la FMPOS particulièrement aux basketteurs : Thierry Titimbaye, Brice MBAKOP, Sorel Philipe, Kader, Salissou, Moussa, Karelle, Marianne, Tenin, Ibrahim, Cheick, Belco BAMBA. . .

Merci pour les moments de joie que vous m'avez offerts.

Aux membres du comité de soutien à la construction du complexe sportif et aux étudiants des années 97-98.

Nous avons réalisé ensemble une œuvre que je garderai toujours en mémoire. Merci pour toute la confiance que vous avez placée en moi.

A toute l'équipe de Farati FC

Au personnel du service de Neurologie :

Je n'ai pas été toujours facile à vivre, malgré tout vous avez pu me supporter. Retrouvez ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A tout le personnel de la FMPOS :

Merci pour tous les services rendus.

A tous mes enseignants depuis le primaire.

Merci pour toute la formation que vous m'avez donnée.

A tout le personnel de l'Hôpital du Point G.

Ça n'a pas été toujours facile, mais on a pu se supporter jusqu'à ce jour. Merci pour votre bonne collaboration.

A toutes les communautés non nationales de la FMPOS.

A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DE JURY

LE PROFESSEUR ISSA TRAORE

Professeur en imagerie médicale,

Chef de service de radiologie de l'Hôpital du Point «G»,

Directeur de l'hôpital national du Point « G »,

Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Malgré vos nombreuses préoccupations, vous avez accepté spontanément de présider ce jury.

Les séances de réunion que nous avons eu avec vous, nous ont permis de comprendre, qu'en plus de vos nombreuses qualités professionnelles, vous êtes un homme sincère et sensible. Vous

avez été pour nous un maître assidu, compétent et très pédagogue aimé et apprécié par tous.

Cependant soyez plus vigilant et prudent envers vos collaborateurs car ce monde n'est pas fait seulement d'hommes de votre qualité. Veuillez croire en notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

LE PROFESSEUR ABDOULAYE A DIALLO

Maître de conférence agrégé en Anesthésie-réanimation,

Chef de service de l'Anesthésie-réanimation

Nous ne vous témoignerons jamais assez de notre joie lorsque vous avez spontanément accepté de siéger dans ce jury de thèse malgré votre emploi de temps chargé. Plus qu'un enseignant, vos conseils de père nous ont beaucoup marqué lors de notre stage académique dans votre service.

Votre rigueur dans le travail, votre immense compétence ainsi que vos qualités professionnelles et humaines font de vous un maître estimé et admiré de tous.

Recevez ici, l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE

LE DOCTEUR SAHARI FONGORO

Assistant chef clinique en Néphrologie

Nous avons été séduit par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours reçus. Votre disponibilité permanente, votre simplicité, vos qualités de battant et de chercheur, et enfin votre amour pour le travail bien fait, font de vous un maître exemplaire. Vous êtes l'un des rares médecins qu'on rencontre après 17 heures à l'hôpital.

Veuillez croire, cher Maître, en notre profonde admiration.

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE
LE PROFESSEUR MOUSSA TRAORE

Professeur en Neurophysiologie,

Chef du service de Neurologie de l'Hôpital,

Doyen de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie,

Président des Doyens des Facultés de Médecine de l'Afrique Subsaharienne,

Conseiller du Président du CIDMEF,

Chevalier de l'Ordre national du Mali.

La spontanéité avec laquelle vous nous avez donné ce sujet lorsque nous avons frappé à votre porte nous émeut jusqu'à ce jour. A tous ceux qui ont soif de savoir, votre porte est et leur reste ouverte. Nos débuts n'ont pas été faciles à cause de vos exigences, exigences qui finalement nous ont permis de comprendre que seules la rigueur et l'assiduité dans travail et l'amour pour les malades, paient. En plus des connaissances médicales que vous nous avez apprises, vous avez cultivé en nous : l'esprit de justice, d'équité, de vérité, d'humilité et de tolérance. Votre soutien moral, matériel et même financier ne nous a jamais manqué. Nous ne vous remercierons jamais assez. Cher maître, vous êtes une référence pour nous.

Croyez en notre reconnaissance éternelle.

Abréviations

AVC : accidents vasculaires cérébraux

EEG : électroencéphalogramme

TDM : tomodensitométrie

HIC : hypertension intracrânienne

Tum cer : tumeurs cérébrales

FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

IRM : imagerie par résonance magnétique

SOMMAIRE

I- Introduction	1
Objectifs	2
II- Données générales	3
1- Epidémiologie	3
2- Données de la biologie moléculaire et de la génétique	4
3- Histopathologie et classification des tumeurs cérébrales	11
3-1 Classification selon la topographie	11
3-2 Classification suivant l'aspect histologique	11
3-3 Classification de l'OMS	12
3-3-1 Les tumeurs primitives du système nerveux central	13
3-3-2 Les tumeurs secondaires ou métastases	18
3-3-3 Les tumeurs osseuses	18
4- Moyens de diagnostic	18
4-1 Clinique	18
4-2 Les examens complémentaires	20
4-2-1 Biologie	20
4-2-2 L'électroencéphalogramme	20
4-2-3 Les explorations radiologiques	21
4-2-4 Explorations neuroradiologiques	21
4-2-5 Approches histologiques neuroradiologiques	22
4-3 L'anatomie pathologie	25
5- Approche thérapeutique	25
5-1 Chirurgie	25
5-2 Radiothérapie	25
5-3 Chimiothérapie	26
5-4 Traitement médical	26
III- NOTRE ETUDE	27
A- Méthodologie	27
1- Les patients	27
2- Méthodes	27
3- Limites de l'étude	27
4- Ethique	28
5- Exploitation des données	28
B- Résultats	29
1- Epidémiologie	29
1-1 Prévalence	29
1-2 Age	30
1-3 Sexe	30
1-4 Origine géographique	31

2- Antécédents médicaux personnels des patients -----	31
3- Signes retrouvés à l'examen -----	32
3-1 Motif d'hospitalisation -----	32
3-2 Signes cliniques -----	32
4- Delai de dépistage -----	36
5- Données paracliniques -----	36
6- Topographie -----	43
7- Traitement -----	44
7-1 Médical -----	44
7-2 Chirurgical -----	45
8- Evolution -----	45
C- Etude analytique de quelques observations cliniques -----	46
D- Commentaires et discussion -----	62
1- Epidémiologie -----	62
2- Clinique -----	62
3- Examens complémentquaire -----	63
3-1 EEG -----	63
3-2 Radiographie standard du crâne -----	63
3-3 Scanner cerebral -----	64
4- Topographie -----	64
5- Etude histopathologique -----	64
6- Traitement -----	70
7- Evolution -----	70
E- Conclusion -----	72
F- Récommandations -----	74
Références -----	75
Annexes	

I- INTRODUCTION

Les tumeurs cérébrales sont des masses cellulaires anormales pouvant se développer aux dépens des structures tissulaires intra ou extra cérébrales. Elles représentent, malgré leur rareté relative, un problème de santé publique à cause de la mortalité et de la morbidité qui les accompagnent.

En Afrique, l'intérêt des chercheurs et des cliniciens pour l'étude des tumeurs cérébrales s'est manifesté de façon significative à partir du symposium de Nairobi (1972) consacré à cette pathologie.

Les difficultés auxquelles se heurtent toute étude consacrée aux tumeurs du système nerveux central sont multiples. Elles sont d'ordre méthodologiques (rareté globale), différences dans le système de diagnostic et d'enregistrement des données, grande diversité des types histologiques, pronostic incertain de certaines variétés tumorales, évolution spécifique de chaque type tumoral, complexité de l'analyse des données : qualité du diagnostic anatomopathologique, disparité des systèmes de soins.

Les progrès considérables réalisés dans les techniques d'imagerie ont permis d'améliorer considérablement l'approche diagnostique et thérapeutique des tumeurs cérébrales.

Aujourd'hui, l'imagerie est devenue un des éléments clés des confrontations interdisciplinaires entre le neurologue, le neurochirurgien, le neuroradiologue et le neuropathologiste.

L'imagerie contribue au diagnostic, à la surveillance par la recherche du moindre élément de récurrence ou des indices annonçant des complications liées à la mise en œuvre des traitements.

Les progrès réalisés dans la génétique et la biologie moléculaire des tumeurs cérébrales permettent de mieux appréhender les mécanismes intimes de la tumorigénèse et la diversité des types histologiques.

L'identification de plusieurs gènes de prédisposition permet d'envisager un dépistage plus précoce et une meilleure prise en charge thérapeutique de personnes à risque.

Les corrélations entre les données cliniques, l'imagerie et la biologie moléculaire sont devenues nécessaires à la classification histologique des tumeurs cérébrales en particulier gliales.

Les difficultés liées au contexte africain (insuffisance significative de moyens d'investigation, disparité dans les soins proposés aux patients) constituent des handicaps objectifs à la réalisation des études sur les tumeurs cérébrales.

La tomodensitométrie est devenue une réalité à l'Hôpital du Point G depuis 1998.

C'est dans un tel contexte que nous avons pris l'initiative de mener cette étude, dont les objectifs étaient les suivants :

- objectif général :

Déterminer la place des tumeurs cérébrales dans le profil des affections enregistrées dans le service de neurologie de l'Hôpital National du Point G de 1999 à 2000.

- objectifs spécifiques :

- . décrire les caractères cliniques et topographiques de ces tumeurs,
- . déterminer le groupe d'âge le plus fréquemment en cause,
- . préciser les formes anatomocliniques les plus fréquentes,
- . décrire les difficultés liées à la prise en charge des patients,
- . décrire les conditions de suivi des patients.

II- DONNEES GENERALES :

1- Epidémiologie :

Les données épidémiologiques récentes ont tendance à démontrer une augmentation de l'incidence globale des tumeurs du système nerveux central, particulièrement les gliomes du sujet âgé et les lymphomes cérébraux.

Dans les pays industrialisés, on dénombre environ 10 cas de tumeurs cérébrales pour 100 000 habitants par an (RADHAKRISHNAN et al.1995, WERNER MH et al.1995). Une augmentation globale de 1 à 3 p 100 de l'incidence globale des processus tumoraux est admise par la plupart des auteurs au cours des dernières décennies (FAITH et al. 1999).

La Société Américaine de Cancer estime que 16 800 nouvelles tumeurs intracrâniennes étaient diagnostiquées en 1999 (LANDIS SH. et al.1999). Certaines données suggèrent que 100 000 patients par an meurent avec des symptômes de métastases intracrâniennes (POSNER JB 1995).

Chez l'adulte, les tumeurs du système nerveux central affectent surtout le cerveau et les méninges dans 75 p 100. La moitié des tumeurs occupent la région sus tentorielle.

Chez l'enfant, la localisation dans la fosse postérieure est la plus fréquente. Elle est retrouvée dans 60 p 100 des cas. Le cerveau et le tronc cérébral sont concernés secondairement.

Avant l'âge de 3 ans et au delà de 15 ans, les localisations supratentorielles deviennent plus fréquentes. Elles sont comparables à celles qui sont retrouvées chez l'adulte.

Les tumeurs du système nerveux central se caractérisent par leur hétérogénéité. L'incidence est extrêmement variable d'un type histologique à l'autre.

Les adénomes hypophysaires représentent 10 p 100 de l'ensemble des tumeurs du système nerveux central.

Le craniopharyngiome est la tumeur non neuroépithéliale la plus fréquente chez l'enfant. Elle observée dans 1,2 à 4,6 p 100 des cas avec un pic de fréquence entre 5-14 ans chez l'enfant et chez l'adulte de plus de 50 ans.

La diversité des types histologiques suggère une multiplicité de facteurs de risque dont très peu sont clairement démontrés.

Les polémiques sur les nouveaux facteurs de risque potentiel : téléphone mobile (DAVIDSON 1998, INSKIP et al. 2001), le rôle des substances chimiques synthétiques utilisées dans l'agriculture, les hydrocarbures utilisés dans l'industrie du pétrole et les facteurs nutritionnels (KAPLAN S et al. 1997) ont donné un regain d'intérêt à l'étude des tumeurs cérébrales primitives. Le rôle des facteurs infectieux dans la survenue des tumeurs cérébrales, notamment chez l'enfant, a été souligné par certains auteurs (BERGERON C 2001, BIRCH et al. 2002).

L'exposition aux champs magnétiques, les radiations ionisantes (POLLAK et al. 1998, WALTER AW et al. 1998) ont été considérées comme étant des facteurs de risque potentiel.

2- Données sur la biologie moléculaire et la génétique :

L'identification de plusieurs gènes de prédisposition a été à l'origine d'un dépistage plus précoce et d'une meilleure prise en charge des personnes à risque.

Les données moléculaires actuellement disponibles éclairent l'oncogénèse des tumeurs cérébrales, dans le cas de gliomes, de proposer une ébauche de classification moléculaire.

Le processus tumoral se développerait à la faveur d'une altération pathologique du DNA somatique (KAPLAN J.C et al.). Le premier oncogène cellulaire a été découvert en 1976 par STEHELIN et al. Il a été démontré que plusieurs gènes – les protooncogènes – essentiels dans la régulation de la croissance et de la multiplication cellulaire, concourent à la prolifération tumorale par le truchement de lésions génomiques dominantes. La mise en évidence de ces gènes et une meilleure connaissance de leur mécanisme d'activation ont ouvert la voie à une compréhension plus grande de la tumorigénèse. L'intérêt de la prise en charge thérapeutique s'appuyant sur ces données est devenue plus évidente. Les applications des données issues de la biologie moléculaire au diagnostic prénatal, et/ou prédictif, ainsi qu'à la surveillance des patients ont ouvert des perspectives nouvelles aux praticiens et aux patients.

Les tumeurs gliales, les méningiomes et les neurinomes ont été les tumeurs qui ont fait l'objet d'explorations plus approfondies dans le domaine de la biologie moléculaire et de la génétique.

Beaucoup d'oligodendrogliomes ont des suppressions de 1p et 19q et des changements moléculaires tels qu'ils peuvent être des critères définissant pour ce type de tumeur, alors que tous les méningiomes sont caractérisés par la perte du chromosome 22q, qui est également la caractéristique moléculaire de la neurofibromatose II (DEANGELIS L 2001).

L'approche moléculaire de la classification des tumeurs rend compte avec une grande fidélité des résultats de la classification histologique conventionnelle, et pourrait constituer un outil efficient permettant l'identification des sous types de tumeurs notamment des gliomes non encore identifiés.

Les oncogènes : (SANSON Marc et al.)

Le principal oncogène dans les glioblastomes est le C-Erb B1, qui code pour le récepteur de l'Epidermal Growth Factor (R-EGF), appartenant au groupe de récepteurs à activité tyrosine kinase.

Son activation peut être due soit à une amplification génique c'est à dire une augmentation du nombre de copies du gène, soit à un remaniement du gène, soit à l'association des deux. La plupart de ces remaniements intéressent la région du gène codant pour la portion extracytoplasmique.

On note le plus souvent au niveau de l'ARNm une délétion des exons 2 à 7, ce qui correspond à la perte d'une large portion du domaine extracytoplasmique : dans cette forme mutante, appelée Δ EGFR, l'activité tyrosine kinase est permanente, constitutionnelle et ne nécessite plus la fixation du ligand (EGF ou TGF- α) pour être active.

Tableau I: (KAPLAN J.C) Anomalies chromosomiques clonales observées dans des tumeurs solides.

Type de cancer	Anomalie chromosomique	Formes familiales	commentaires
Rétinoblastome	del(13)(q14)	oui	anti-oncogène RB cloné
Tumeur de Wilms	del(11)(p13)	oui	anti-oncogène WT1 cloné
Méningiome, neurinome, astrocytome	monosomie 22 ou del(22)(q11.2-qter)	oui	
Neuroblastome	1p36-p32,del ou t		amplification de N- myc (MYCN)

Expérimentalement, la transfection par un Δ EGFR confère à la cellule gliale tumorale une augmentation de l'invasion et de l'angiogénèse, démontrant l'action pléiotrope d'une altération génétique touchant un gène unique.

Gènes supresseurs de tumeurs (KAPLAN J.C et al.)

Le gène de la p53 (phosphoprotéine nucléaire p53 découverte en 1979 dans un complexe où elle est associée à l'antigène grand T de SV40) localisé sur le chromosome 17p 131 est, à ce jour, le plus important des gènes du cancer puisqu'il est muté dans la moitié des cancers humains. Il code pour une protéine de 53 kDa impliquée à la fois dans le contrôle du cycle cellulaire, la stabilité du génome et l'induction de l'apoptose.

p53 a été surnommé le « gardien du génome ». En effet, en réponse à une agression génotoxique, p53 est capable, après avoir induit l'arrêt du cycle en phase G1, d'induire, en fonction de l'importance des dégâts subis, soit des enzymes de réparation, soit, en cas de lésions non réparables, la mort par apoptose. En outre, de façon indirecte, p53 inhibe l'angiogénèse.

Le gène p53 est le gène le plus communément porteur de mutation somatique dans les cancers sporadiques humains, tels que le cancer du colon, du poumon, du sein, du foie, de l'œsophage, du cerveau, de la prostate, de la vessie et de certaines leucémies. Des mutations constitutionnelles dans le gène p53 ont été trouvées chez des sujets présentant un syndrome de

Li-Fraumeni, une forme très rare de cancer héréditaire où les malades présentent un cancer solide atteignant l'un des tissus suivants : sein, cerveau, os, corticosurrénale, ou une leucémie (60).

Tableau II:(KAPLAN J.C) Génétique inverse et recherche de nouveaux gènes du cancer.

Type de cancer	Indice	Gène ou locus
<i>Filière cytogénétique</i>		
Tumeur de Wilms	Délétion 11p13	WT1
Rétinoblastome	Délétion 13q14	RB
Neurofibromatose de type I	Cassure en 17q11	NF1
Méningiome	Délétion 22q-	MGCR
<i>Filière familiale (cancers héréditaires)</i>		
Polypose et adénocarcinome colique	Linkage 5q21-q22	APC
Néoplasies endocriniennes multiples de type 1	Linkage 11q13	MEN1
Neurinome bilatéral du nerf acoustique	Linkage 22q12	NF2
<i>Filière des marqueurs génotypiques dans le DNA tumoral</i>		
Cancer pulmonaire à petites cellules	Perte hétérozygotie en 3p21	« SCLC »
Tumeur de Wilms (syndrome de WAGR)	Perte hétérozygotie en 11p13	WT1
Rétinoblastome	Perte hétérozygotie en 13q14	RB
Neurinome de l'acoustique	Perte hétérozygotie en 22q11	NF2
Méningiome	Perte hétérozygotie en 22q12-qter	MGCR

Les données générales d'oncogenèse : les phases d'initiation et de promotion tumorale – rôle des oncogènes

Trois étapes relèvent de processus pathogéniques complémentaires, mais sont indépendantes les unes des autres :

- l'étape d'initiation qui est l'entrée dans la phase de latence. Elle réalise l'immortalité de la transformation néoplasique,
- l'étape de promotion où les cellules réalisent des caractères phénotypiques de la transformation néoplasique (clonalité, tumorigenèse, invasion, altération des membranes et du cytoplasme),

- l'étape de progression ou de croissance hétérogène caractérisée par une transformation anaplasique d'une tumeur bénigne ou par une extension et/ou essaimage d'une tumeur métastatique.

L'histoire naturelle des tumeurs cérébrales :

On distingue les néoplasies extra-parenchymateuses et les néoplasies intra-parenchymateuses. Les premières dépriment l'encéphale sans l'infiltrer, sont bénignes et ont un aspect clinique lentement évolutif après une longue période tandis que les secondes sont malignes, destructrices et envahissantes, produisant un syndrome rapidement déficitaire. Les métastases cérébrales obéissent à plusieurs mécanismes et se font par l'intermédiaire du LCR.

La vie intrinsèque des tumeurs :

Les tumeurs bénignes

- Extra-parenchymateuses, elles ont une croissance harmonieuse avec une lente multiplication cellulaire. La nécrose ischémique et les hémorragies interstitielles sont rares. Les vaisseaux participent peu à la croissance.

- Intra-parenchymateuses, elles sont bénignes ou semi-bénignes et la prolifération cellulaire est localisée, initialement peu extensive. Elles refoulent à peine les structures environnantes. La vascularisation reste harmonieuse sauf pour certains gliomes bénins qui réalisent à leur période initiale une atrophie localisée. Les complications sont à type de kystisation majeure, de nécrose ou d'hémorragie.

Par ailleurs, il arrive qu'une autopsie ou une radiographie systématique découvre une vieille tumeur calcifiée ou psammome.

Les tumeurs malignes :

Elles sont essentiellement intra-parenchymateuses primitives (glioblastomes) ou secondaires (métastases). La prolifération est riche et anarchique. Les conséquences sont à type d'ischémie, de nécrose en nappe et d'hémorragies interstitielles. La kystisation reste possible. Les métastases par voie artérielle dans le poumon, le foie, les os et les ganglions sont exceptionnelles.

La croissance tumorale et ses conséquences neuropathologiques (17,19,85)

La croissance tumorale

Elle est responsable d'une souffrance localisée, régionale ou diffuse de l'encéphale. Les données macroscopiques permettent de noter des tumeurs expansives et des tumeurs infiltrantes.

Les tumeurs infiltrantes peuvent être circonscrites, multifocales ou diffuses. Les voies de l'infiltration tumorale sont au nombre de trois : par continuité (dans les ventricules, le long des surfaces ou le long des faisceaux des fibres nerveuses à travers la pie-mère), par métastase ou par transplantation chirurgicale.

Les conséquences intracrâniennes

Elles dépendent de la topographie de la lésion et plus encore de sa vitesse évolutive, c'est à dire de sa nature oncologique.

Une tumeur dont le temps de croissance se mesure en années entraîne des déplacements importants. Les phénomènes d'HIC peuvent être absents ou tardifs.

Une lésion développée en quelques semaines n'entraîne que peu de déplacements parenchymateux, mais souvent un œdème considérable et des phénomènes d'HIC précoces et importants.

L'œdème cérébral :

Il se définit comme une augmentation du volume de l'encéphale par accumulation liquidienne au niveau du tissu cérébral. L'œdème est à prédominance péri-tumorale, mais peut intéresser tout un hémisphère voire les deux. Il prédomine sur la substance blanche. Les métastases sont bien connues pour entraîner un œdème vasogénique important.

L'hydrocéphalie :

Elle peut survenir soit par trouble de la réabsorption du LCR, soit par blocage des voies d'écoulement du LCR, en rapport avec la topographie de la masse tumorale ou avec l'œdème cérébral refoulant cavités et orifices de circulation. Ces deux entités réalisent des hydrocéphalies communicantes et non communicantes.

L'hypertension intracrânienne :

Elle est soit la conséquence d'un œdème cérébral important et/ou d'un certain degré d'hydrocéphalie, soit elle peut survenir au stade terminal de la maladie.

Les déplacements, hernies, engagements et compressions :

L'augmentation de volume du contenu intracrânien distend les autres sutures non encore soudées du crâne de l'enfant, alors que chez l'adulte et le grand enfant la masse cérébrale

s'engage dans les orifices où elle peut trouver la place : on parle « d'engagement » ou de hernies cérébrales.

Nous en citerons cinq :

- Ø la hernie cingulaire sous la faux du cerveau (tumeurs frontales). Elle entraîne un déplacement latéral des artères cérébrales antérieures et de la veine cérébrale interne,
- Ø l'engagement diencéphalique central à travers l'orifice de la tente du cervelet,
- Ø l'engagement de la cinquième circonvolution temporale dans le foramen ovale au niveau de la fente de BICHAT,
- Ø l'engagement du mésencéphale et du cervelet vers le haut à travers le foramen ovale, au niveau de la fente de BICHAT,
- Ø l'engagement des tonsilles cérébelleuses dans le trou occipital qui constitue la complication la plus fréquente et la plus redoutable des processus sous tentoriels qu'ils soient bénins ou malins. Il entraîne une mort immédiate par compression bulbaire et des lésions du plancher du quatrième ventricule, ou après un phénomène de lésion ischémique.

D'autres conséquences restent possibles : œdème papillaire, foyer d'infarctus dans le lobe antérieur de l'hypophyse, lésions osseuses crâniennes (agrandissement de la selle turcique avec érosions des apophyses clinoides ou impressions digitiformes observées sur la voûte du crâne des sujets jeunes).

3- HISTOPATHOLOGIE ET CLASSIFICATION DES TUMEURS CÉRÉBRALES(57,61)

L'examen histologique, en dépit des progrès considérables réalisés dans le domaine de l'imagerie médicale, reste un outil diagnostique essentiel. Les difficultés du diagnostic histologique sont différentes selon qu'il s'agisse d'une biopsie cérébrale, d'un examen extemporané per-opératoire ou d'un examen post-opératoire. Les classifications des tumeurs cérébrales sont diverses. Elle peuvent être fonction de leur aspect histologique, de leur topographie et des différents facteurs incriminés dans leur origine.

3-1 Classification selon la topographie(65)

3-1-1 Les tumeurs sus-tentorielles

Elles sont plus fréquentes (environ 80 à 85 % des cas).

3-1-2 Les tumeurs sous-tentorielles

Elles représentent environ 15 % de l'ensemble des tumeurs cérébrales.

3-1-3 Les tumeurs médullaires

Environ 5 % des tumeurs du système nerveux central, correspondent à des tumeurs de localisation médullaire.

Cette classification reste néanmoins extrêmement grossière et très insuffisante pour rendre compte de la diversité de ces proliférations.

3-2 Classification suivant l'aspect histologique(25)

On distingue :

⇒ les astrocytomes, qui constituent les tumeurs cérébrales les plus fréquentes, et cela quel qu'en soit le siège, sous-tentoriel (50 %) ou sus-tentoriel (65 %). Développés aux dépens des astrocytes, ils regroupent des proliférations tumorales de type et de pronostic extrêmement divers, et leur classification reste encore à leur actuel sujet à de nombreuses discussions.

Grossièrement cependant, il paraît possible de distinguer les astrocytomes en fonction de critères morphologiques relativement simples incluant la présence ou non d'atypies nucléaires, de mitoses, de nécrose et de prolifération endothéliale.

L'existence ou non de ces éléments permet alors de classer cette tumeur en quatre grades (grades 1 à 4). Les astrocytomes pilocytiques qui comportent des caractéristiques histologiques particulières se distinguent des autres variétés d'astrocytomes par un pronostic nettement plus favorable.

⇒ les tumeurs primitives neuro-ectodermiques (PNET), qui représentent environ 20 % des tumeurs cérébrales. Elles regroupent plusieurs types de proliférations ayant en commun une origine vraisemblablement neuroblastique. Elles constituent donc un cadre très large de tumeurs plus ou moins différenciées au sein desquelles les médulloblastomes, localisés électivement au niveau du cervelet, constituent l'entité la mieux individualisée (environ 20 % des tumeurs sous-tentorielles).

⇒ les épendymomes, développés à partir des cellules épendymaires tapissant les cavités, qui représentent environ 15 % de l'ensemble des tumeurs cérébrales (sus ou sous-tentorielles)

Les autres tumeurs représentent, suivant les localisations, 5 à 15 % des tumeurs cérébrales. Elles constituent un groupe très hétérogène de proliférations parmi lesquelles certaines tumeurs prennent naissance à partir du tissu cérébral proprement dit, et d'autres à partir d'éléments n'appartenant pas au tissu nerveux (tumeurs germinales par exemple).

3-3 La classification de l'O.M.S.

Elle est essentiellement fondée sur les caractères morphologiques des tumeurs examinées au microscope optique. Elle fait l'objet d'un consensus minimal entre certains neuropathologistes et permet d'écartier ainsi toute tentative de néologisme.

Tableau III : classification histologique simplifiée des tumeurs intracrâniennes(44)

Tumeurs primitives		
	Astrocytes	Astrocytomes, Glioblastomes
Cellules gliales	Oligodendrocytes	Oligodendrocytomes
	Ependymocytes	Ependymomes
		Médulloblastomes
Cellules nerveuses		
Pinéalocytes		Pinéalomes
Cellules de Schwann		Neurinomes, neurofibromes
Cellules arachnoïdiennes		Méningiomes
Lymphocytes		Lymphomes
Cellules adénohypophysaires		Adénomes hypophysaires
Cellules ectodermiques		Craniopharyngiomes

Cellules de la chorde	Chordomes
Cellules réticulaires	Hémangioblastomes
Cellules germinales	Germinomes

Tumeurs secondaires (métastases)

Tumeurs osseuses primitives ou secondaires, bénignes ou malignes

Cette classification fait distinguer trois types de tumeurs : les tumeurs primitives qui seront fonction des éléments histologiques dont elles dérivent, les tumeurs secondaires ou métastatiques et les tumeurs osseuses du crâne.

3.3.1- Les tumeurs primitives du système nerveux central (72,74)

3.3.1.1- Les astrocytomes

C'est une tumeur gliale.

◆ Selon les aspects histologiques, on distingue :

- les astrocytomes fibrillaires qui sont des proliférations peu denses, sans signes histologiques de malignité, mais avec des plages microkystiques, des calcifications et des infiltrats inflammatoires périvasculaires. La transformation maligne est fréquente. On parlera alors d'astrocytomes anaplasiques ;
- les astrocytomes pilocytiques dont la transformation maligne est exceptionnelle. Les astrocytes y sont allongés et bipolaires ;
- les astrocytomes protoplasmiques : rares, d'aspect monomorphe présentant des kystes plus ou moins volumineux ;
- les astrocytomes gémistocytiques qui sont rarement purs, souvent associés à une composante oligodendrogliale, fibrillaire ou protoplasmique ;
- les astrocytomes subépendymaires ;
- les xanto-astrocytomes polymorphes. Leur transformation anaplasique est rapide ;
- les astroblastomes ;
- les astrocytomes mixtes ;
- les gangliogliomes.

◆ Selon la topographie, on distingue :

- les astrocytomes des hémisphères cérébraux ;
- les astrocytomes du plancher du troisième ventricule, du chiasma et des nerfs optiques ;

- les astrocytomes du tronc cérébral qui ont un aspect avoisinant celui des astrocytomes des hémisphères, mais prennent souvent un aspect pilocytique. Des microkystes peuvent s'observer ; leur transformation maligne est fréquente ;
- les astrocytomes du quatrième ventricule qui sont des tumeurs exophytiques ;
- les astrocytomes du cervelet bien circonscrits et volontiers kystiques.
 - ◆ Selon le grade, la classification de ZÜLCH (1979) et KERNOHAN agréée par l'O.M.S. distingue :
 - les astrocytomes de bas grade (grade I, II) ;
 - les astrocytomes anaplasiques (grade III) ;
 - les glioblastomes polymorphes (grade IV).

3.3.1.2- Les glioblastomes

Il sont soit secondaires se développant sur un astrocytome préexistant connu et on parle alors de tumeur astrocytaire maligne rapidement mortelle, soit primitifs et siègent de façon préférentielle sur les lobes frontaux et temporaux et dans les régions frontales commissurales.

Des cas de gliomes multifocaux ont été décrits. Ils envahissent les méninges avoisinantes en « aile de papillon ».

Les glioblastomes sont des tumeurs polymorphes. Lorsqu'ils sont constitués d'éléments cellulaires de morphologie variable, on parle de « glioblastomes multiformes ».

Autres variétés : le glioblastome isomorphe, le glioblastome à cellules géantes et le gliosarcome.

3.3.1.3- Les oligodendrogliomes

Ce sont des tumeurs intra-parenchymateuses bien limitées. Elles possèdent une croissance lente et ont un aspect en « nid d'abeille ». Des astrocytomes peuvent se mêler à cette population : on parle d'oligoastrocytomes.

3.3.1.4- Les médulloblastomes

Ce sont des tumeurs malignes bien limitées pouvant revêtir un aspect dit en « plaque », recouvrant et infiltrant les lamelles cérébelleuses et les méninges. Elles sont peu vascularisées disposées en rangées parallèles ou en pseudorosettes.

3.3.1.5- Les épendymomes

Ce sont des tumeurs bien limitées. Lorsqu'elles prennent naissance dans le quatrième ventricule et fument dans les espaces sous-arachnoïdiens, on parle d'« épendymome plastique ».

Autres formes : l'épendymome classique dit épithélial, l'épendymome massif, l'épendymome anaplasique, l'épendymoblastome, la forme « myxopapillaire » qui est une forme rare, lorsque les tumeurs épendymaires présentent des critères de malignité croissante.

3.3.1.6- Les méningiomes (34)

Ce sont des tumeurs mésodermiques développées aux dépens des cellules arachnoïdiennes. Elles sont bénignes. Selon la topographie, on distingue :

- les méningiomes de la convexité (parasagittaux, de la faux et de la convexité proprement dite),
- les méningiomes de la base (olfactifs, de la petite aile du sphénoïde, du ptérior, supra-sellaires),
- les méningiomes de la fosse postérieure et trou occipital,
- les méningiomes intraventriculaires.

Les méningiomes sont en règle solitaires mais peuvent être multiples. Ils sont souvent associés à d'autres malformations (la maladie de VON-RECKLINGHAUSEN). Exceptionnellement il s'agit d'une méningiomatose diffuse, étendue aux espaces leptoméningés.

Les aspects histologiques sont les suivants :

- méningothéliomateux (syncitial ou endothéliomateux),
- psammomateux, lorsqu'ils sont hyalinisés en leur centre et calcifiés,
- fibromateux (fibroblastique),
- angiomateux (angioblastique),
- malins dont la forme la plus fréquente serait l'hémangiopéricytome intracrânien. C'est une tumeur vasculaire rare n'affectant que le système nerveux central. Elle est bien encapsulée, adhérente à la dure-mère et comprime le parenchyme cérébral sans l'envahir. C'est une lésion susceptible de récurrences.
- transitionnels (mixtes), qui associent méningiomes endothéliomateux et fibroblastiques.

A la microscopie électronique, on distingue la forme hémangiopéricytaire de la forme hémangioblastique.

3.3.1.7- Les tumeurs de la région pinéale

Elles comprennent les germinomes, les pinéalomes vrais parmi lesquels on distingue les pinéocytomes (pinéalocytomes) et les pinéoblastomes (pinéaloblastomes).

3.3.1.8- Les tumeurs embryonnaires

Il s'agit de tératomes ou dysembryomes, de chondrosarcomes, de carcinomes embryonnaires et de chordomes dérivant des reliquats de la corde (résidus embryonnaires cartilagineux).

3.3.1.9- Les neurinomes-schwannomes

Ce sont des tumeurs bénignes se développant aux dépens des cellules de SCHWANN des nerfs crâniens, rachidiens et périphériques. Elles sont uniques mais peuvent se multiplier (maladie de VON-RECKLINGHAUSEN). Elles sont bien circonscrites et encapsulées. On distingue deux types microscopiques : le type A d'ANTONI d'aspect fibrillaire dense et le type B d'ANTONI d'aspect réticulaire lâche.

3.3.1.10- Les neurofibromes

Ce sont des tumeurs multiples des racines des nerfs, conservant à la microscopie optique le même aspect que le nerf normal.

La transformation maligne comme celle du neurinome reste encore à prouver. Le neurofibrome est une tumeur mal limitée. La dissémination métastatique est possible.

3.3.1.11- Les craniopharyngiomes

Ils dérivent également de la persistance de la poche de RATHKE ou font suite à un processus de métaplasie des cellules antéhypophysaires. Ce sont des tumeurs situées dans la région infandibulo-hypophysaire. Elles se présentent comme un kyste contenant un liquide jaune, opalescent et brunâtre. Ce sont des tumeurs d'histologie bénigne. Selon la topographie, on distingue les craniopharyngiomes intrasellaires les plus bénins, suprasellaires à développement postérieur et supérieur et ceux du troisième ventricule.

3.3.1.12- Les sarcomes de l'encéphale

Ils se distinguent en sarcomes purs (fibrosarcomes différenciés, sarcomes à cellules fusiformes, sarcomes à cellules pléiomorphes), en sarcomes mixtes (sarcogliomes, gliosarcomes, sarcomatose méningée diffuse) et en autres sarcomes (ostéosarcomes, chondrosarcomes, myxosarcomes, rhabdomyosarcomes).

Leur aspect microscopique ne présente aucune spécificité.

3.3.1.13- Les lymphomes primitifs

Ils se présentent sous trois formes macroscopiques : les formes nodulaires unifocales ou multifocales à potentiel élevé de métastases, les

formes infiltratives diffuses et les formes mixtes nodulo-infiltratives qui font évoquer des gliomes malins ou des localisations métastatiques.

3.3.1.14- Les hémangioblastomes

Ce sont des tumeurs uniques ou multiples qui entrent dans le cadre de la maladie de VON HIPPEL LINDAU (hémangioblastome cérébelleux, hémangioblastome rétinien et lésions viscérales avec caractère familial). Elles sont bien limitées, non encapsulées et parfois kystiques. La vascularisation est abondante.

3.3.1.15- Les adénomes hypophysaires (33)

Il s'agit essentiellement d'adénomes de l'antéhypophyse. Leur classification s'appuie sur des critères principaux que sont leur dimension et leur caractère sécrétoire. Ce sont des tumeurs de taille variable pouvant aller d'une tumeur purement intra hypophysaire à une tumeur géante sortant de la selle turcique.

Selon la dimension de l'adénome, on distingue les microadénomes et les macroadénomes avec expansion extrasellaire. La capacité sécrétoire permet de distinguer les adénomes non sécrétant (chromophobes basophiles et oncocytomes) et les adénomes sécrétant (somatotropes, corticotropes, à prolactine, somatomammotropes et adénomes sécrétant une ou plusieurs hormones glycérophthaliques). Les autres types, représentés par les adénomes gonadotropes, thyroïdiques ou à sous-unité alpha semblent rares.

3.3.2- Les tumeurs secondaires ou métastases

Elles peuvent être uniques ou multiples avec un volume variant d'un grain de mil à celui d'un œuf de poule. Ce sont des nodules bien limités, durs ou mous selon le type de conséquences qu'elles subissent. Leur contenu est variable et la réaction œdémateuse qu'elles entraînent est importante. Les métastases reproduisent le type histologique du cancer primitif. Cependant, des atypies restent possibles.

3.3.3- Les tumeurs osseuses (86)

3.3.3.1- Les tumeurs primitives

Elles sont essentiellement bénignes et d'origine embryonnaire, cartilagineuse (chondrome d'évolution lente, chondrome fibromyxoïde unique ou simple, chondrosarcome), osseuse (ostéome, ostéoblastome, ostéosarcome) et fibrinolytique (fibrosarcome primitif ou secondaire, tumeur à myéloplaxe).

3.3.3.2- Les tumeurs secondaires (45)

Elles sont toutes malignes. Il s'agit de métastases (sein, poumon, système nerveux), de lymphomes, de pseudo-tumeurs ou de dysplasies fibreuses. Le plasmocytome solitaire de la voûte est une tumeur rare entrant dans le cadre des hémopathies malignes.

4- MOYENS DE DIAGNOSTIC(18,35,46)

4-1- La clinique

Les circonstances qui amènent le malade à consulter sont riches et variées. Nous décrivons les symptômes en fonction de leur fréquence et de la valeur des signes d'appel.

4.1.1- Le syndrome d'hypertension intracrânienne

Son tableau est très variable et comporte des signes qui peuvent être isolés ou associés.

Il s'agit de céphalées qui peuvent être généralisées (avec parfois véritables crises céphalalgiques) ou localisées, de vomissement faciles en jet, de troubles de la vigilance et d'anomalies du fond d'œil à type de stase papillaire.

4.1.2- Les crises d'épilepsie

L'évolution d'une tumeur cérébrale est émaillée d'une crise ou d'un syndrome épileptique dans 35 à 80 % des cas. Une certaine relation connue existe entre le caractère épileptogène d'une tumeur, sa localisation et son comportement biologique de même qu'entre l'âge, la nature histologique et le comportement biologique de la tumeur, et le type des crises. Pour certains auteurs, 16,3 % des patients ayant commencé une épilepsie au-delà de 25 ans avaient une tumeur cérébrale. Pour d'autres, le chiffre est de 14 % pour des crises survenant au-delà de 60 ans.

Sur le plan étiologique, les méningiomes sont révélés par des crises dans 30 à 60 % des cas, les gangliogliomes dans 80 % des cas, les astrocytomes pilocytiques dans 30 à 70 % des cas, les gliomes de grade 2 dans 75 % des cas, les gliomes malins dans 40 % des cas et les métastases dans 20 % des cas (65). Les crises épileptiques surviennent tardivement chez l'adulte et revêtent plusieurs caractères.

Elles peuvent être motrices à type de clonies localisées, de crises bravais-jacksoniennes, toniques ou tonico-cloniques, sensibles à type de paresthésies ou de fourmillements, sensorielles à type d'hallucinations olfactives et/ou gustatives, ou psycho-sensorio-motrices à type de tachypsychie.

Parmi les tumeurs épileptogènes nous pouvons citer : les gliomes, les méningiomes, les métastases, les tumeurs neuronogliales etc....

Les localisations donnant des crises épileptiques sont : frontale, pariétale et temporale.

Leurs modes évolutifs sont représentés par les déficits post-critiques et/ou les états de mal épileptiques.

4.1.3- Le déficit moteur

Il peut être d'installation brutale (métastases, glioblastomes) ou progressive (tumeurs bénignes : méningiomes), partiel (parésie) ou total (paralyse), localisé ou généralisé et enfin isolé ou associé à un déficit facial.

4.1.4- Les autres signes

Il sont fonction de la nature et de la topographie de la tumeur. Il s'agit de :

- troubles visuels à type de voile, de brouillard ou d'amputation de champ visuel. Le fond œil peut révéler un syndrome de FOSTER KENNEDY (atrophie optique d'un côté et œdème papillaire du côté opposé),
- troubles psychiques à type d'anxiété, de dépression, de bradypsychie,
- troubles endocriniens traduisant une atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysaire qui peuvent être à type d'obésité ou de maigreur, d'aménorrhée et/ou galactorrhée, d'impuissance, de retard statural et/ou pubertaire, de puberté précoce ou de diabète insipide,
- macrocéphalie, tuméfaction crânienne et exophtalmie sont des signes plus rares mais d'importance diagnostique,
- atteinte isolée des nerfs crâniens pouvant se traduire par des vertiges, une hypoacousie, une anosmie, une paralysie faciale, une névralgie faciale ou du glossopharyngien.

4-2- Les examens complémentaires(70,78,84)

4.2.1- La biologie

4.2.1.1- Le dosage des hormones hypophysaires

Il concerne essentiellement la prolactine et la somathormone.

4.2.1.2- Le bilan de « routine »

Il comprend en particulier la numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, le groupage Rhésus, l'ionogramme sanguin, l'azotémie, la créatininémie, la glycémie, la calcémie, la protidémie, les temps de prothrombine et de céphaline-kaolin et les transaminases hépatiques.

4.2.2- L'électroencéphalogramme (47)

Autrefois examen de routine en pratique neurologique, il a été abandonné au profit de l'imagerie médicale (Scanner X). C'est une technique simple pouvant être répétée avec une parfaite innocuité pour le malade. Il peut mettre en évidence des aspects compatibles avec un tracé normal, un foyer sévère d'ondes delta polymorphes, un foyer irritatif ou une aire de souffrance.

L'EEG aujourd'hui ne se pratique plus que dans le cadre du suivi de l'épilepsie.

4.2.3- Les explorations radiologiques

4.2.3.1- La radiographie standard du crâne (1,13,67)

La radiographie a été mise au point il y a cent ans par WILHEM CONRAD RONTGEN.

La radiographie du crâne met en évidence des signes d'HIC tels qu'une accentuation des impressions digitiformes, une disjonction des sutures, une décalcification ou une lyse osseuse. Elle peut aussi montrer des lacunes, des calcifications ou une hyperostose (condensation).

4.2.3.2- La radiographie avec des incidences spéciales

Elle sera centrée sur :

- la région sellaire (tomographie ou radiographie de selle turcique) qui va montrer des anomalies sellaires ou des atteintes osseuses du dorsum sellae, du clinocône ou de la lame quadrilatère,
- les canaux optiques,
- les conduits auditifs internes.

4.2.4- Les explorations neuroradiologiques modernes (6,16,38,41)

L'avènement de la tomodensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique a relégué au second plan certaines techniques d'exploration. Il s'agit de la ventriculographie gazeuse, de l'iodoventriculographie, de l'encéphalographie gazeuse fractionnée et de la cisternographie. Seule la scintigraphie cérébrale a conservé son utilité.

Exploration isotopique de l'encéphale, la scintigraphie utilise le technétium 99m et permet à l'aide d'une statique de préciser s'il existe ou non un foyer de fixation : c'est la gammagraphie cérébrale.

Elle permet essentiellement d'obtenir des images de néoformations extra-parenchymateuses évocatrices de méningiomes, des images de néoformations avec barrière sang-cerveau évocatrices de glioblastomes ou des images de métastases. Elle permet également de faire un diagnostic de localisation.

4.2.4.1- L'artériographie cérébrale (4,18)

Elle gardait toute son importance avant l'avènement de la TDM, car permettait d'affirmer le diagnostic en recherchant des néovaisseaux, une hypervascularisation, des dérivations et des déformations des axes vasculaires normaux ou en précisant les rapports d'une tumeur avec les vaisseaux.

4.2.4.2- La tomодensitométrie cérébrale (2,6,39)

Le Scanner X a été mis au point en 1972.

La TDM cérébrale est une technique nouvelle de mesure des densités du crâne et de son contenu qui a supplanté toutes les autres explorations. Elle met en évidence :

♣ Des signes directs :

- visualisation de la tumeur par contraste avec le parenchyme environnant, spontané ou après injection de produit de contraste, avec des images tumorales plus nettes, régulières ou non,
- structure de la tumeur qui peut être solide, homogène ou hétérogène, kystique ou mixte, avec ou sans calcification et/ou hémorragique,
- œdème péri-lésionnel avec parfois des images en « doigts de gant », se traduisant par une hypo ou une hyperdensité.

♣ Des signes indirects :

- compression et déformation des sillons adjacents, des ventricules, des structures médianes,
- comblement des espaces sous-arachnoïdiens,
- dilatation ventriculaire ou des espaces sous-arachnoïdiens et refoulement du parenchyme cérébral par une lésion extra axiale,
- engagement des structures médianes.

♣ La vascularisation de la tumeur et les rapports avec les vaisseaux intracrâniens.

Cette technique permet également d'effectuer un diagnostic topographique en précisant si la tumeur est infra ou supra tentorielle, et surtout si elle est intra ou extra-parenchymateuse.

4.2.4.3- L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (2,6)

Elle constitue également une nouvelle technique plus performante que le Scanner X et ses progrès rapides sont d'un intérêt croissant. Elle apporte deux types d'informations : des renseignements morphologiques de qualité supérieure ou identique à celle de la tomodensitométrie cérébrale et des renseignements sur la composition chimique des tissus. Cependant, ses indications sont restreintes à cause de son coût et de ses contre indications formelles (sujet porteur de pacemaker ou de matériel d'ostéosynthèse).

4.2.5- Les approches histologiques neuroradiologiques(30,70,71)

Il s'agit ici de ressortir les aspects spécifiques de certaines néoformations à la TDM, à l'IRM et à l'artériographie.

4.2.5.1- Les méningiomes

Ce sont des tumeurs richement vascularisées et extra-parenchymateuses.

- L'angiographie montre un blush tardif persistant, plus rarement une vascularisation par la branche méningée, la naissance d'une artère ophtalmique sur le tronc de l'artère méningée moyenne, un siphon carotidien déplacé, sténosé et presque oblitéré.
- A la TDM, il s'agit classiquement d'une image sphérique, arrondie, à bords nets, spontanément hyper dense et rehaussé par le produit de contraste. Plus rarement, elle mettra en évidence des calcifications, une endostose ou une hypodensité centrale.
- A l'IRM, le méningiome est adjacent à l'os et a habituellement une face durale laquelle indique que la tumeur est ancrée dans la dure mère et croit le long de celle là.

4.2.5.2- Les astrocytomes de grade I et II :

Ce sont des tumeurs pauvrement vascularisées.

La TDM montre :

- pour le grade I une image hypodense bien limitée, sans œdème ni prise de contraste avec parfois des zones hyper denses au sein d'une hypodensité traduisant des calcifications (astrocytomes).

- pour le grade II une prise de contraste sans effet de masse.

A l'IRM, l'aspect caractéristique de l'astrocytome est diffus, masse non rehaussée qui est hypointense en T1, images grossies et plus vues en T2 obtenues avec l'utilisation de redressement de l'inversion de fluide atténué, sur laquelle la masse est brillamment profilée sur le tissu cérébral normal. Typiquement, la lésion a un effet de masse local, et il y a des signes d'infiltration corticale, avec un signal anormal arrivant à la surface du cerveau.

4.2.5.3- Les oligodendrogliomes :

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

4.2.5.4- Les astrocytomes de grade III et IV :

Ce sont des tumeurs richement vascularisées avec parfois des micro-hémorragies.

* L'angiographie met en évidence des images de fistules artérioveineuses, d'artères tortueuses, de blush précoce ou de déplacement de gros troncs artériels et des veines de drainage.

* La TDM montre une hypodensité ou une hyperdensité spontanée avec halo d'œdème. L'injection du produit de contraste met en évidence des images hétérogènes avec des zones de nécrose et des zones de prise de contraste. Des calcifications sont visibles dans les gliomes anciens.

4.2.5.5- Les métastases :

o L'image angiographique est celle d'un blush tardif avec une opacité fine arrondie ou peu dense.

o L'image TDM dans les métastases peut être bien limitée, arrondie ou ovalaire, prenant le contraste en totalité avec un œdème périphérique, ou spontanément hyperdense.

4.2.5.6- Les épendymomes :

Ce sont des tumeurs situées sur un ventricule.

- L'angiographie montre une opacification discrète et tardive.
- La TDM montre un ventricule dilaté.

4.2. 5.7- Les adénomes hypophysaires :

Elles entraînent une déformation de la loge pituitaire.

◆ L'artériographie carotidienne et/ou vertébrale montre une vascularisation plus pauvre que celle du méningiome.

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

4.2.5.8- Les craniopharyngiomes :

La radiographie standard ou la tomographie du crâne objective l'existence de calcifications, la TDM avec prise de contraste révèle calcifications ou une hypodensité.

4.2.5.9- Les pinéalomes :

L'image TDM est nettement rehaussée par le produit de contraste, hétérogène avec des calcifications, des plages nécrotiques et un œdème.

4.2.5.10- Les médulloblastomes :

Elles sont situées sur le vermis ou sur le plancher du 4^{ème} ventricule.

- ◆ L'artériographie vertébrale montre un lac veineux et sinueux au sein d'une opacité arrondie.
- ◆ A la TDM la lésion n'est pas spontanément visible mais prend intensément le produit de contraste. On note parfois une néovascularisation associée à des plaques veineuses arrondies.

4.2.5.11- Les neurinomes :

La radiographie du crâne met en évidence une dilatation du conduit auditif. A la TDM la tumeur est isodense fortement rehaussée par le produit de contraste.

4-3- L'anatomie pathologie :

L'examen histologique de la pièce tumorale permet le diagnostic de certitude de la tumeur cérébrale.

5- APPROCHES THERAPEUTIQUES :

5-1- La chirurgie (17,26,27,64)

Elle est souvent le premier temps thérapeutique, qu'elle soit à visée d'exérèse (lorsque la tumeur est accessible chirurgicalement) ou simplement de biopsie (lorsque la situation tumorale expose à des lésions de structures neurologiques essentielles de voisinage).

Dans tous les cas c'est elle seule qui permettra la réalisation de l'étude histologique en vue de préciser le type histologique de la tumeur.

5-2- La radiothérapie (10,25)

De nombreux progrès ont été réalisés dans ce domaine au cours de ces dernières années.

- Le volume cible est fonction du type de tumeur, de sa taille et de sa localisation. Grossièrement, deux types d'irradiation peuvent être envisagés :

- . celle n'incluant que la zone tumorale, lorsque la prolifération est à développement local.
- . celle incluant, en plus de la zone tumorale, l'ensemble de l'axe cérébro-spinal, lorsque la tumeur est à développement pluri-focal ou qu'il existe un risque de dissémination à partir des voies d'écoulement du LCR.

- La doses d'irradiation varient également suivant le type de tumeur et la zone irradiée.

- Les rayonnements utilisés sont quant à eux le plus souvent de type photons, d'une énergie de l'ordre de 10 MV, avec un fractionnement de l'ordre de 1,5 Gys par séance, 5 jours sur 7.

La radiothérapie n'est cependant pas dénuée d'effets secondaires .

Ce sont ces derniers qui constituent leur principal facteur limitant. Il existe aussi des risques de séquelles à long terme : séquelles endocriniennes (déficit en hormone de croissance, déficit corticotrope et thyroïdienne, nécessitant un traitement hormonal substitutif ; séquelles neurologiques pouvant aller d'une lenteur d'idéation à un retard plus ou moins important de toutes les acquisitions psychomotrices ; les radionécroses, extrêmement rares, mais d'un pronostic le plus souvent catastrophique.

5-3- La chimiothérapie (25)

Les tumeurs cérébrales restent aujourd'hui encore un défi à la chimiothérapie antimitotique. En effet, si cette dernière a permis de nettement améliorer le pronostic de la plupart des affections malignes, on doit reconnaître que, dans ce type de localisations, elle est encore loin d'avoir fait la même preuve de son efficacité.

Cet échec relatif tient sans doute à plusieurs raisons parmi lesquelles trois paraissent plus importantes :

- d'une part l'imperfection du cadre nosologique des tumeurs cérébrales, classe d'affections où se regroupent probablement des proliférations extrêmement hétérogènes, et, de ce fait, de sensibilité très différente aux agents thérapeutiques
- d'autre part les particularités anatomiques du système nerveux central, depuis longtemps considéré comme un sanctuaire à l'action de la chimiothérapie.

La barrière hémato-encéphalique constitue un obstacle à la diffusion, au niveau des espaces méningés et cérébral, des principaux agents antimitotiques.

- la nécessité, enfin, comme avec la radiothérapie ou la chirurgie, de préserver au maximum les tissus sains.

5-4- Le traitement médical (5,48)

Non spécifique au traitement des tumeurs cérébrales, il constitue la base de la prise en charge dans le but d'améliorer l'état clinique du patient et de le préparer à l'intervention chirurgicale. Sont utilisés comme moyens médicaux des anti-œdémateux, des corticoïdes, des anti-convulsivants,

des neuroleptiques, des antituberculeux, des vitamines, la bromocriptine dans les adénomes hypophysaires à prolactine.

III- NOTRE ETUDE

A- METHODOLOGIE

Type de l'étude : Il s'agit d'une étude longitudinale transversale.

Lieu de l'étude : Le service de neurologie de l'Hôpital National du Point G.

Durée de l'étude : Elle s'est étendue de Novembre 1999 à Décembre 2001. Elle s'est déroulée en 2 phases : une première phase qui consistait au recrutement des cas (une année) et une deuxième phase de suivi des patients.

Population d'étude : Elle a concerné les patients hospitalisés dans le service de neurologie de l'Hôpital du Point G répondant aux critères ci-dessous :

1- Les patients :

1-1 critères d'inclusion :

- arguments cliniques de présomption,
- arguments neuroradiologiques de présomption,
- disponibilité ou non de l'étude histopathologique.

1-2 critères de non inclusion :

- aucun argument clinique de présomption,
- aucun argument neuroradiologique de présomption.

2- Les méthodes :

Tous les patients concernés par cette étude ont fait l'objet d'un examen médical complet : identification du patient (âge, sexe, profession), recueil de données à l'anamnèse, antécédents personnels et familiaux, examen neurologique systématique et standardisé, examen général et examen appareil par appareil.

La TDM cérébrale a été toujours proposée aux patients. La radiographie du thorax a toujours été systématique. La radiographie du crâne, l'échographie rénale, l'échographie vésico-prostatique et le dosage hormonal selon le cas.

3- Limites de l'étude

- Possibilités neurochirurgicales et études neuropathologiques limitées,
- Accès à la TDM et explorations ultrasoniques lié au paiement direct des actes par le patient,

- L'imagerie par résonance magnétique non disponible.

4- Ethique

- secret médical conservé
- le consentement éclairé du patient a toujours été recherché et obtenu.

5- Exploitation des données

Une fiche d'enquête nous a permis de collecter toutes les informations concernant les patients entrant dans notre étude (Ref. annexe).

La conception du questionnaire, du masque de saisie, du contrôle à la saisie et l'analyse des données avaient été traitées dans le logiciel EPIINFO version 6.04fr. La rédaction des résultats et la représentation graphique de certaines données étaient respectivement réalisées dans les logiciels Word et Excel 2000 version française.

Les mesures de fréquence ont porté essentiellement sur les mesures de prévalence globale et de prévalence spécifique des différents types de tumeur .

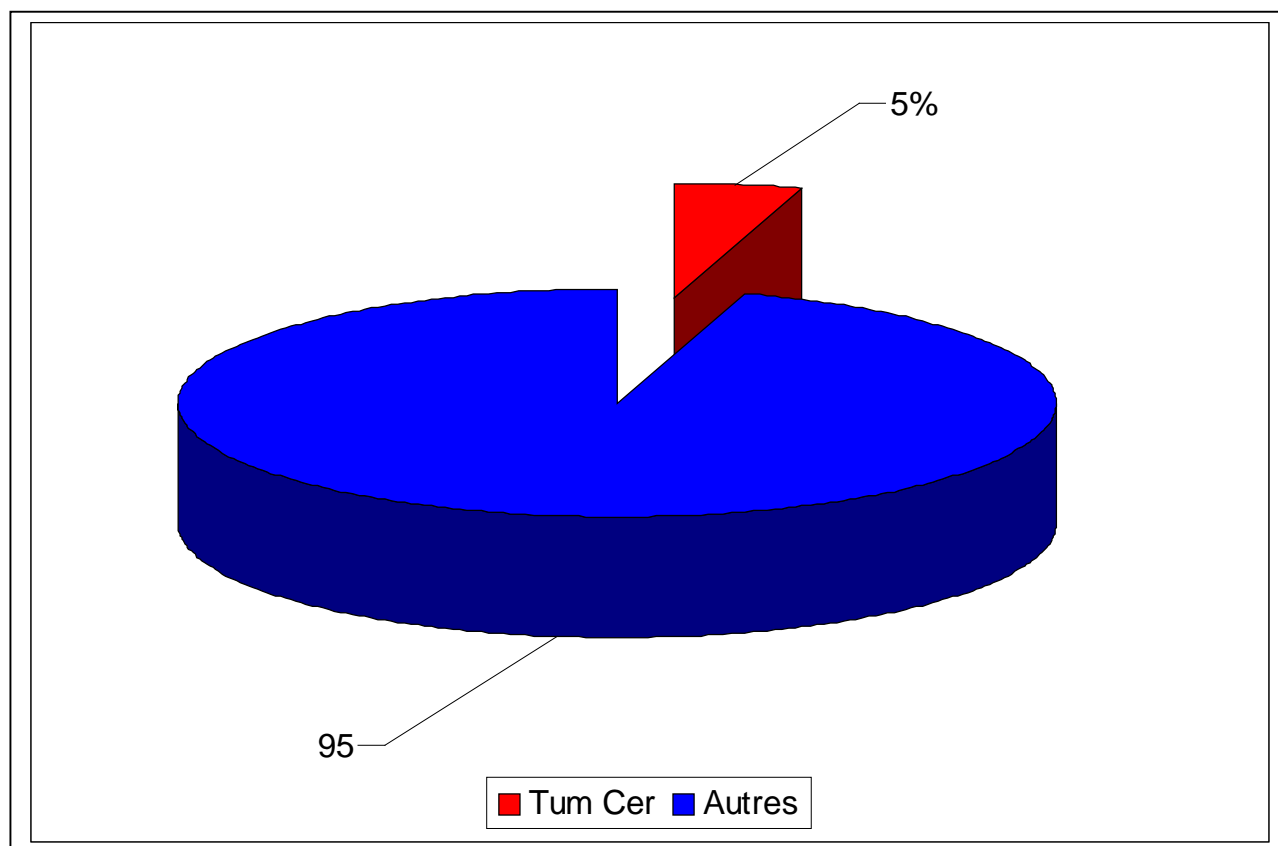
B. RESULTATS

De Décembre 1999 à Novembre 2000, 579 patients ont été hospitalisés dans le service de neurologie dont 27 répondaient aux critères cliniques et/ou neuroradiologiques permettant de retenir le diagnostic de tumeur cérébrale soit une prévalence de 5 %. Il s'agissait de 22 patients de sexe masculin et 5 patients de sexe féminin. L'âge moyen était de 40,11 ans avec des extrêmes de 1 et 80 ans. Nous avons constaté un pic dans la tranche d'âge de 41-50 ans. Les tumeurs cérébrales occupaient le 7^{ème} rang après les AVC, les compressions médullaires, les troubles psychiatriques, les épilepsies, les douleurs radiculaires et les douleurs rachidiennes.

1- Epidémiologie :

1-1 Prévalence globale :

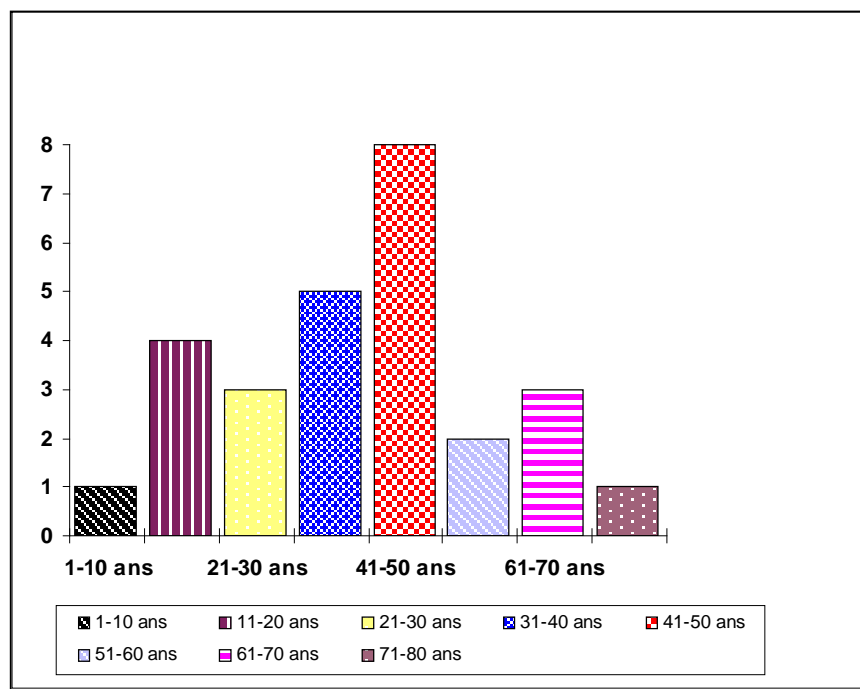
Figure 2 : Répartition des patients selon le type de pathologie.



Sur les 579 patients hospitalisés dans le service de neurologie du Point G, 27 présentaient des tumeurs cérébrales soit une prévalence globale de 5%.

1-2 Age :

Fig.3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.



L'âge moyen était de 40,11 ans \pm 18,14 avec des extrêmes de 1 et 80 ans. La tranche d'âge la plus représentée était de 41-50 ans avec une fréquence de 29,6 %.

1.3 Sexe :

Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Nombre de cas	%
Masculin	22	81,5
Féminin	5	18,5
Total	27	100

Dans la plupart du temps les patients étaient de sexe masculin avec 22 cas soit 81,5 % et un sexe ratio égal à 4,4.

1-4- Origine géographique :

Tableau V : Répartition des patients selon l'origine géographique.

Résidence ou provenance	Nombre de cas	%
Bamako	16	59,3
Hors de Bamako	11	40,7
Total	27	100

La provenance des patients était volontiers Bamako avec 16 cas soit 59,3%.

2- Les antécédents médicaux personnels des patients :

Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux personnels.

Antécédents	Nombre de cas	%
Céphalées	14	51
Baisse de l'acuité visuelle	4	14,8
Baisse de la libido	3	11,1
Traumatisme crânien	2	7,4
Epilepsie	1	3,7
Amnésie	1	3,7
Troubles psychiatriques	1	3,7
Aménorrhée/galactorrhée	1	3,7
Diplopie	1	3,7
Retard pubertaire	1	3,7

Les antécédents personnels étaient une fois sur deux des céphalées aiguës et rarement une baisse de l'acuité visuelle et de la libido.

NB : le dénominateur est égal à 27 pour chaque cas.

3- Signes retrouvés à l'examen :

3-1 Motif d'hospitalisation :

Tableau VII : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Nombre de cas	%
Déficit moteur focal	11	40,7
Céphalées	6	22,2
Crises épileptiques	3	11
Troubles visuels	2	7,5
Troubles de l'équilibre	2	7,5
Atteinte des paires crâniennes	1	3,7
Tuméfaction crânienne	1	3,7
Syndrome d'HIC	1	3,7
Total	27	100

Les symptômes les plus retrouvés à l'admission des patients ont été près d'une fois sur deux un déficit moteur focal dans 11 cas (40,7 %), parfois des céphalées soit 6 cas (22,2 %) et rarement des crises épileptiques dans 3 cas (11 %).

3-2 Signes d'examen :

3-2-1 L'HIC :

L'HIC avait été rencontrée dans 16 cas (59,3 %). Le plus souvent elle a été incomplète avec comme signe dominant les céphalées.

3-2-2 Déficit moteur :

Dans un cas sur deux le déficit moteur a été retrouvé. Il s'agissait de 14 patients (51,9 %). Il a été total dans 3 cas (21,4 %) et partiel dans 11 cas (78,6 %). L'hémicorps a été toujours concerné.

3-2-3 Déficit sensitif :

Il était peu fréquent soit 18,5 %, il a été dans tous les cas partiel. Il s'est toujours agi d'une hypoesthésie.

3-2-4 Atteinte des paires crâniennes :

L'atteinte des paires crâniennes était volontiers retrouvée. 17 patients (63 %) étaient concernés. La mono névrite était inconstante (29,4 %) et concernait essentiellement le nerf moteur oculaire

externe (VI), le nerf moteur oculaire commun (III) et le nerf facial. Une atteinte de plusieurs nerfs crâniens a été souvent rencontrée (70,6 %) et concernait le nerf moteur oculaire commun, le nerf moteur oculaire externe, le facial, le cochléovestibulaire, le glosso-pharyngien, le vague et le grand hypoglosse.

3-2-5 Troubles de la coordination :

Les troubles de la coordination étaient peu fréquents. Cinq patients soit 18,5 % étaient concernés dont 3 cas d'ataxie cérébelleuse (60 %) et 2 cas d'ataxie labyrinthique (40 %).

3-2-6 Troubles du comportement :

Ils étaient inconstants. Sept patients (25,9 %) avaient présenté des troubles du comportement. Il s'agissait d'apathie, de confusion mentale, de délires et d'errance.

3-2-7 Troubles des fonctions supérieures :

Ils ont été rarement rencontrés dans notre étude. Quatre patients (14,8 %) ont présenté ces troubles. Il s'agissait de troubles de la mémoire et de désorientation temporo-spatiale.

3-2-8 Troubles endocriniens :

Nous avons retrouvé rarement (3 cas, soit 11,11 %) de troubles endocriniens. Il s'agissait de signes déficitaires (hypothyroïdie) dans 1 cas (33 %) liés à un craniopharyngiome et 2 cas (67 %) de signes d'hypersécrétion (hyperprolactinémie) liés à un adénome hypophysaire.

3-2-9 Troubles de la conscience :

Ils ont été parfois retrouvés (5 cas, soit 18,5 %). Il s'agissait de 2 cas de coma, de 2 cas de torpeur et 1 cas d'obnubilation.

3-2-10 Troubles visuels :

Tableau VIII : Répartition des patients selon les troubles visuels.

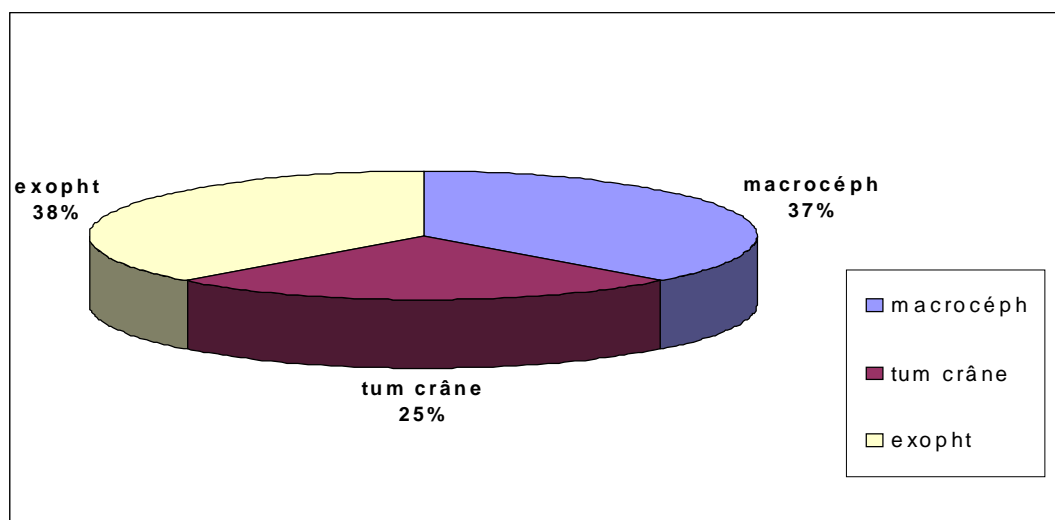
Troubles visuels	Nombre de cas	%
Baisse de l'acuité visuelle	7	58,3
Diplopie	2	16,7
Hémianopsie bitemporale	2	16,7

Cécité	1	8,3
Total	12	100

Nous avons retrouvé une fois sur deux (12 cas soit 44,4%) de troubles visuels. Il s'agissait volontiers d'une baisse de l'acuité visuelle soit 7 cas (58,3%). La diplopie et l'hémianopsie bitemporale étaient peu fréquentes soit 2 cas (16,7%). Les troubles visuels étaient liés à un craniopharyngiome dans 2 cas et à un adénome hypophysaire dans 2 cas.

3-2-11 Troubles morphologiques :

figure 4 : Répartition des patients selon les troubles morphologiques.



macrocéph= macrocéphalie tum crâne= tuméfaction du crâne exopht= exophtalmie

Dans près d'une fois sur deux l'exophtalmie (38%) et la macrocéphalie (37%) étaient rencontrées.

3-2-12 Troubles du langage :

Tableau IX : Répartition des patients selon les troubles du langage.

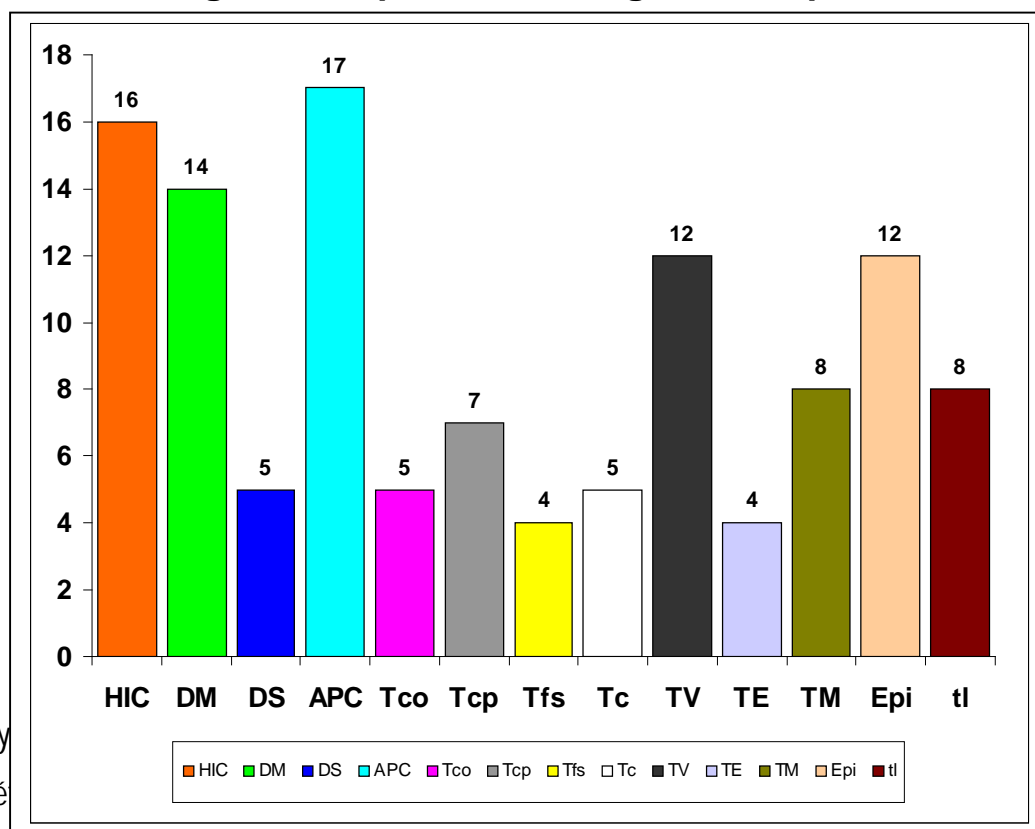
Troubles du langage	Nombre de cas	%
Dysarthrie	6	75
Aphasie	2	25
Total	8	100

Un trouble du langage a été mis en évidence chez 8 patients. Il s'agissait de dysarthrie (6 cas soit 75%) et d'aphasie (2 cas soit 25%).

3-2-13 Epilepsie :

Nous avons retrouvé l'épilepsie une fois sur deux. 12 patients étaient concernés, soit 44,4%. Il s'agissait souvent de crises partielles (8 cas soit 66,6%) dont 3 cas sont secondairement généralisés et inconstamment de crises généralisées (4 cas soit 33,4%). Dans 33,3% des cas, les gliomes étaient concernés, les méningiomes dans 2 cas soit 17%. Dans le seul cas de lymphome, des crises épileptiques étaient retrouvées dans le tableau clinique.

Fig.5 : Récapitulatif des signes cliniques



HIC= hy

DM= dé

DS= déficit sensitif

APC= atteinte des paires crâniennes

Tco= troubles de la coordination

Tcp= troubles du comportement

Tfs= troubles de fonctions supérieures

Tc= troubles de la conscience

TV= troubles visuels

TE= troubles endocriniens

TM= troubles morphologiques

Epi= épilepsie

tl= troubles du langage

4- Délai de dépistage :

Le délai moyen de dépistage de la maladie était de 335 jours \pm 19 avec des extrêmes de 30 jours et 2160 jours.

5- Données paracliniques :

5-1 Fond œil :

Tableau X: Répartition des patients selon le résultat du fond œil.

Résultats	Nombre de cas	%
Atrophie optique	2	40
Œdème papillaire	1	20
Décoloration papillaire	1	20
Œdème papillaire + Œdème rétinien + Hémorragie diffuse	1	20
Total	5	100

La réalisation du fond œil a été peu fréquente (5 patients soit 18,5%). Il a toujours montré des anomalies. Une fois sur deux il s'agissait d'une atrophie optique qui a concerné 2 cas soit 40%.

5-2 EEG :

Tableau XI : Répartition des patients selon le résultat de l'EEG.

Résultat	Nombre de cas	%
Anomalies	11	78,5
Normal	3	21,5
Total	14	100

Un malade sur deux avait bénéficié de l'EEG. Il s'agissait de 14 patients (51,9%). Dans la plupart du temps (11 cas 78,5%), l'EEG était pathologique. Parmi eux, 8 patients présentaient des crises épileptiques.

Dans 2 cas les patients faisaient des crises épileptiques alors que l'EEG s'est révélé normal.

Tableau XII : Répartition des patients selon le type de souffrance cérébrale.

Type de souffrance cérébrale	Nombre de cas	%
SCL	7	64
SCD	4	36
Total	11	100

SCL= souffrance cérébrale localisée SCD= souffrance cérébrale diffuse

La souffrance cérébrale localisée était souvent rencontrée soit 7 cas (64%).

5-3 Radiographie du crâne :

Elle était rarement réalisée (chez 2 patients soit 7,4%). Dans les 2 cas l'image était anormale montrant une tuméfaction.

5-4 Cytologie du nodule du sein :

Elle a été réalisée dans 1 cas (20%) avec résultat carcinome épidermoïde.

5-5 Dosages hormonaux :

Tableau XIII : Répartition des patients selon les dosages hormonaux effectués.

Dosage hormonal	Nombre de cas	%
Prolactine	3	60
T3/T4	2	40
Total	5	100

Les dosages hormonaux ont été peu fréquemment effectués au cours de notre étude (5/27) soit 18,5%. Ils ont porté sur la prolactinémie et les hormones thyroïdiennes. La prolactinémie s'est avérée anormale dans 2 cas

5 - 6 Anatomie pathologie de la pièce opératoire :

Tableau XIV : Répartition des patients selon le résultat anatomopathologique de la pièce opératoire.

Résultat	Nombre de cas	%
Craniopharyngiome	3	60
Méningiome	1	20
Adénome	1	20
Total	5	100

Une étude anatomopathologique de la pièce opératoire a été parfois effectuée (5 cas soit 18,5% pour l'ensemble des patients et 83,3% des patients opérés). Il s'agissait de craniopharyngiome dans 3 cas, de méningiome dans 1 cas et d'adénome dans 1 cas. Le diagnostic histopathologique était en concordance avec l'hypothèse évoquée à l'imagerie neuroradiologique dans tous les cas.

5-7 Radiographie pulmonaire :

Elle a été fréquemment réalisée (chez 20 patients soit 70 %). Des anomalies avaient été décelées dans 2 cas (10 %). Il s'agissait de métastases dans 1 cas et d'adénopathies médiastinales dans 1 cas.

5-8 Scanner cérébral :

Tableau XV : Répartition des patients selon le résultat du scanner cérébral.

Diagnostic scannographique de présomption	Nombre de cas	%
Gliome	5	19,4
Craniopharyngiome	3	11,6
Méningiome	3	11,6
Adénome	3	11,6
Métastases	3	11,6
Médulloblastome	1	3,8

Psammome	1	3,8
Kyste	1	3,8
Lymphome	1	3,8
Gliome ou craniopharyngiome	1	3,8
Gliome ou metastases	1	3,8
Méningiome ou épendymome ou hémangioblastome	1	3,8
Indéterminée	2	7,6
Total	26	100

La réalisation du scanner a été quasi constante (chez 26 patients soit 96,3 %). Il a toujours montré des anomalies. Dans la plupart du temps (22 cas soit 84,6 %) la présomption histologique du scanner était en faveur d'un seul type de tumeur, dans 3 cas il s'agissait d'au moins deux types de tumeurs et dans 2 cas le type histologique n'a pas été déterminé.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le type de gliomes.

Type de gliome	Nombre de cas	% spécifique n=5	% ensemble des tumeurs n=27
Glioblastome	3	60	11,6
Oligodendrogliome	1	20	3,8
Indéterminé	1	20	3,8
Total	5	100	19,4

Les gliomes étaient rencontrés dans 5 cas (19,4 %) avec 3 cas de glioblastomes soit 60 %. Dans 2 cas les gliomes étaient suspectés avec d'autres tumeurs. Les craniopharyngiomes, les méningiomes, les adénomes et les métastases étaient rares avec chacun 3 cas (11,6 %).

Tableau XVII : Répartition des tumeurs selon les catégories d'âge.

Type de tumeur	Catégories d'âge en années	Total
----------------	----------------------------	-------

	1-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	
Gliomes	-	-	-	1	3	-	1	-	5
Craniopharyngiome	1	1	1	-	-	-	-	-	3
Méningiome	-	1	-	-	1	1	-	-	3
Adénome	-	-	-	-	2	1	-	-	3
Métastases	-	-	-	-	1	-	2	-	3
Médulloblastome	-	1	-	-	-	-	-	-	1
Lymphome	-	-	-	1	-	-	-	-	1
Psammome	-	-	-	-	-	-	-	1	1
Kyste	-	1	-	-	-	-	-	-	1
Gliome ou craniopharyngiome	-	-	-	1	-	-	-	-	1
Gliome ou métastase	-	-	-	1	-	-	-	-	1
Méningiome ou épendymome ou hémangioblastome	-	-	-	1	-	-	-	-	1
Indéterminée	-	-	2	-	1	-	-	-	3
Total	1	4	3	5	8	2	3	1	27

Sur les 5 cas de gliomes qui avaient été étayés, 3 cas concernaient la tranche 41-50 ans soit 60% des gliomes et 37,5% de l'ensemble des tumeurs rencontrées dans cette catégorie d'âge. Un cas a été trouvé dans la catégorie d'âge 31-40 ans et 1 cas dans la catégorie 61-70 ans. Si nous considérons les cas où le type histologique évoqué par la TDM cérébrale associait le gliome à un autre type de tumeur, 46,2% des tumeurs rencontrées dans la catégorie d'âge 31-50 ans seraient des gliomes.

Tous les craniopharyngiomes diagnostiqués au cours de notre étude avaient concerné la catégorie d'âge 1-30 ans soit 3 cas sur 27 (11,11%) et 42,9% de l'ensemble des tumeurs rencontrées dans cette catégorie d'âge.

Les adénomes étaient peu fréquents dans la catégorie d'âge 41-50 ans (2 cas soit 66,6% des adénomes et 25% de l'ensemble des tumeurs rencontrées dans cette catégorie d'âge).

Les méningiomes étaient plus rencontrés dans la catégorie d'âge 41-60 ans, soit 2 cas (66,6% des méningiomes et 20% de l'ensemble des tumeurs rencontrées dans cette catégorie d'âge).

Tableau XVIII : Répartition des tumeurs selon la moyenne d'âge par type de tumeur.

Type de tumeur	Moyenne d'âge en année
Gliomes	46,6 ± 10,78
Glioblastomes	49 ± 14,50
Méningiomes	40,67 ± 20,03
Craniopharyngiome	15,67 ± 14,50
Métastases	60,33 ± 10,60
Adénome	46,67 ± 7,37

Tableau XIX: Répartition des tumeurs selon le sexe.

Types de tumeurs	Nombre de cas par sexe		Total
	masculin	féminin	
Gliomes	5	-	5
Craniopharyngiome	3	-	3
Méningiome	1	2	3
Adénome	2	1	3
Métastases	2	1	3
Médulloblastome	1	-	1
Lymphome	1	-	1
Psammome	1	-	1
Kyste	1	-	1
Gliome ou craniopharyngiome	1	-	1
Gliome ou métastase	1	-	1

Méningiome ou épendymome ou hémangioblastome	1	-	1
Indéterminée	2	1	3
Total	22	5	27

Tous les craniopharyngiomes et les gliomes ont été rencontrés chez les hommes. Parmi les 3 cas de méningiomes, 2 cas ont été rencontrés chez les femmes soit 66,6% et 40% des tumeurs rencontrées dans ce sexe. Parmi les 3 cas d'adénome, 2 cas ont été rencontrés chez les hommes soit 66,6% et 9,1% de l'ensemble des tumeurs rencontrées dans ce sexe. Ce même rapport a été trouvé pour les métastases. Le médulloblastome, le lymphome, le kyste et le psammome ont été rencontrés chez les hommes.

6-Topographie :

Tableau XX : Répartition des patients selon la topographie.

Topographie des tumeurs		Nombre de cas	%
Sus tentorielle	Frontale	4	76,9
	Pariétale	3	
	hémisphère superficiel	1	
	Frontotemporale	1	
	Frontotemporopariétale	1	
	Temporale	1	
	hémisphère profond et base	6	
	Région sellaire	2	
	Noyaux gris centraux	1	
Sphénoïde	1		
Indéterminée	1		

	Cervelet	2	
Sous	Angle ponto-cérébelleux	2	
tentorielle	Tronc cérébral	1	23,1
	Indéterminée	1	
Total		26	100

La localisation sus tentorielle était rencontrée dans la plupart du temps avec 20 cas (76,9%). L'hémisphère superficiel était rencontré dans une fois sur deux soit 10 cas (50%). Dans un cas (5%) la localisation sus tentorielle n'a pas été déterminée.

Au niveau de l'hémisphère superficiel la localisation frontale était la plus concernée avec 4 cas (40%). Au niveau de l'hémisphère profond et de la base, la région sellaire était souvent concernée avec 6 cas (66,7%) de même elle a été la plus rencontrée dans l'ensemble (22,2%).

Au niveau sous tentoriel, le cervelet et l'angle ponto-cérébelleux étaient les plus rencontrés avec chacun 2 cas (33,3%).

Tableau XXI : Répartition de la topographie selon les catégories d'âge.

Catégories d'âge	Topographie	
	Sus tentorielle	Sous tentorielle
1-10 ans	-	1
11-20 ans	2	2
21-30 ans	2	-
31-40 ans	4	1
41-50 ans	7	1
51-60 ans	2	-
61-70 ans	2	1
71-80 ans	1	-
Total	20	6

La topographie sous tentorielle était volontiers rencontrée dans la tranche d'âge 1-20 ans avec 3 cas sur 5 soit 60%.

Au niveau sus tentoriel et dans la tranche d'âge 1-20 ans, les tumeurs rencontrées étaient toujours au niveau de l'hémisphère profond et de la base, tandis que dans la tranche d'âge 61-80 ans elles étaient toutes au niveau de l'hémisphère superficiel.

7- Traitement :

7-1 Médical :

Il a été palliatif. Tous les patients ont reçu un traitement médical qui visait essentiellement à réduire l'HIC et ses conséquences. Il s'agissait de mesures de réanimation, d'anti-œdémateux, d'anti-convulsivants, d'antalgiques, d'antibiotiques ou de chimiothérapie. Une patiente souffrant d'adénome à prolactine a reçu de la Bromocriptine.

Parfois un traitement adjuvant était pratiqué (kinésithérapie).

7-2 Chirurgical :

Tableau XXII : Répartition des patients selon la réalisation du traitement chirurgical.

Traitement chirurgical	Nombre de cas	%
Effectué	6	22,2
Non effectué	21	77,8
Total	27	100

Le traitement chirurgical était peu fréquemment effectué (6 cas soit 22,2%).

8- Evolution :

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution.

Evolution	Nombre de cas	%
Suivis	20	74,1
Perdus de vue	7	25,9
Total	27	100

Vingt patients (74,1%) ont été correctement suivis. Parmi eux 13 sont décédés soit 65% avec une durée moyenne de survie égalant 65 jours \pm 54 jours. On notait des extrêmes de 4 et 250 jours.

Sur les 6 patients qui ont fait une intervention chirurgicale, 2 patients (33,3%) sont décédés avec une durée moyenne de survie de 23 jours.

Sept patients (25,9%) vivent, 3 patients n'ont pas fait de chirurgie. Parmi eux un qui souffre d'oligodendrogliome ne fait plus de crises épileptiques pour lesquelles il avait été hospitalisé : il est sous Tegréto 400 mg par jour ; une femme souffrant d'adénome à prolactine a reçu un traitement à base de Bromocriptine ayant amélioré son état ; l'état du dernier patient souffrant de psammome s'est aggravé.

Parmi les 4 patients vivants ayant subi une exérèse de leur tumeur, 3 patients ont repris une activité presque normale et le dernier est toujours handicapé par ses troubles visuels.

C- ETUDE ANALYTIQUE DE QUELQUES OBSERVATIONS CLINIQUES

Premier cas :

K.D. âgé de 16 ans et de sexe masculin a été hospitalisé dans notre service pour des céphalées d'intensité progressive dont le début remonterait à 4 ans. Par la suite sont apparus des troubles visuels (pour lesquels le patient consulte à l'IOTA) et des vomissements. Plus tard se sont installés des troubles de la marche, de l'équilibre et des vertiges. Par ailleurs les parents signalent une baisse du rendement scolaire (enfant autrefois parmi les premiers de sa classe ne parvient plus à suivre une scolarité normale).

On note une notion de méningite dans les antécédents du patient.

Examen général :

- obésité androïde
- taille= 147 cm poids= 41,5 kg
- périmètre crânien= 55,5
- pouls= 58 /mn

Examen physique :

- cœur : BDC audibles, réguliers à 58 bt/mn
- poumons : physiologiques,
- abdomen : souple sans masse palpable,
- appareils génitaux : pubis glabre, hypotrophie des organes (testicules, pénis).

Examen neurologique :

- hémianopsie bitemporale,
- troubles visuels à type de micropsie,
- troubles de l'équilibre,
- une marche à pas pesés.

Hypothèse diagnostique :

Processus expansif intracrânien axial.

Examens complémentaires :

- Scanner cérébral : image hypodense de 45 x 56 mm de diamètre de topographie intrasellaire détruisant le dorsum sellae et envahissant la loge caverneuse à gauche. Cette lésion bien limitée présente une calcification périphérique en coquille d'œuf. Il s'y associe une dilatation des ventricules latéraux et du 4^{ème} ventricule.

Après injection du produit de contraste, on ne note pas de prise du contraste.

Conclusion : masse intrasellaire hypodense avec ostéolyse, calcification en coquille d'œuf et dilatation ventriculaire ne se rehaussant pas après contraste : craniopharyngiome ou tumeur gliale ?

- EEG : fait le 19-07-2000 : thêta en frontal

- T3 T4 TSH : faits le 26-07-2000

T3 = 0,41 mmol/l normes = 0,95 – 2,5 mmol/l

T4 = 34,69 mmol/l normes = 60 – 120 mmol/l

TSH = 2,13 mmol/l euthyroïdie = 0,25 – 5 mmol/l

Hypothyroïdie = < 0,15 mmol/l

Hyperthyroïdie = > 7 mmol/l

- Prolactine : faite le 27-07-2000 : < 0,50 ng/ml normes = 1,5-19 ng/ml

- Fond œil : fait le 26-07-2000 : discrète décoloration papillaire temporale. Absence d'œdème papillaire.

Traitement :

Soludécadron 1 amp en IM par jour.

Evolution :

Diminution considérable des céphalées.

En Août 2000 le patient a été opéré à Paris à l'Hôpital Pitié Salpêtrière où l'anatomie pathologie de la pièce opératoire était en faveur d'un craniopharyngiome.

Suites opératoires : apparition d'un tableau de polyurie et de polydipsie puis prise rapide de poids. Un dosage de la T4 libre a confirmé une insuffisance antéhypophysaire. Il a été mis sous Lévothyrox 75mg par jour, Hydrocortisone 30mg par jour et Minirin 1/2cp par jour.

Deuxième cas :

D.K. 70 ans, sexe féminin, a été hospitalisée dans notre service pour ptôsis de l'œil gauche et hémiparésie qui se seraient installés de façon brutale.

Antécédents :

- Hyper tendue connue non régulièrement suivie.
- Crevasse abcédée du sein gauche.

Examen général et physique :

On note seulement un nodule de consistance dure au niveau du sein gauche.

Examen neurologique :

- Patiente confuse rendant l'examen difficile,
- Ptôsis et ophtalmoplégie de l'œil gauche,
- Hémiparésie droite sans troubles sensitifs.

Hypothèses diagnostiques :

- AVC d'origine hypertensive
- Métastases cérébrales à point de départ mammaire.

Examens complémentaires :

TDM cérébrale : faite le 19-10-2000 : mise en évidence d'une image hyper dense annulaire hétérogène située au niveau du tronc cérébral (coupes passant par les vallées sylviennes). Absence d'effet de masse sur le 4^{ème} ventricule. Le 3^{ème} ventricule est en place sans anomalie morphologique.

Après injection du produit de contraste, on note un rehaussement franc de la lésion nodulaire

Conclusion : image nodulaire axiale hyper dense se rehaussant de façon franche en cocarde sans effet sur les 4^{ème} et 3^{ème} ventricules faisant évoquer une métastase. Un médulloblastome n'est pas à écarter.

PAF du nodule du sein : 09-11-2000 : carcinome épidermoïde.

Traitement :

Dexaméthasone 4 mg 1 amp en IM toutes les 12h.

Evolution :

Le ptôsis a persisté au bout de 10 jours de traitement. Cependant l'oculomotricité de l'œil gauche avait commencé à s'améliorer de même que la confusion mentale.

Après le résultat de la PAF du nodule du sein, la patiente a été référée au service d'hématologie où elle a suivi plusieurs cure de chimiothérapie.

Le décès est survenu 9 mois après son hospitalisation dans le service de cardiologie dans un tableau d'AVC.

Troisième cas :

Mr M. C, 43 ans, comptable, peulh, était hospitalisé dans notre service le 18 - 07 - 2000 pour hémiplégie, dysarthrie et céphalées. Le début remonte au mois de juin par une faiblesse musculaire au niveau du pouce et de l'index atteignant progressivement le membre entier. Après deux semaines, le membre inférieur a été intéressé donnant ainsi une hémiparésie avec des troubles de la marche. Plus tard, se sont installés des céphalées et vomissements puis une dysarthrie. En quelques jours le côté droit est devenu totalement déficitaire alors que les céphalées devenaient de plus en plus intenses. Après plusieurs tentatives de traitement sans succès, il a été admis dans notre service pour meilleur suivi.

Antécédents : sans particularités.

Examen général : seulement une notion d'amaigrissement non quantifié.

Examen physique : normal.

Examen neurologique :

dysarthrie, déviation de la fente labiale vers la gauche,

hypoesthésie de l'hémiface droit,

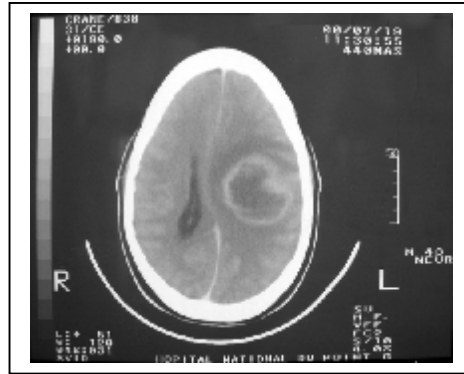
déficit moteur et sensitif de l'hémicorps droit plus accentué au membre supérieur, Babinski à droite.

Hypothèse diagnostique :

Processus expansif intracrânien tumoral.

Examens paracliniques :

TDM cérébrale : les coupes réalisées mettent en évidence, en pariétal gauche, une image hypodense hétérogène qui comprime le ventricule homolatéral et refoule vers la droite les structures médianes. Après injection de produit de contraste, on note une prise de contraste en cocarde. On note un œdème périphérique.



Conclusion : image hypodense hétérogène pariétale gauche avec effet de masse sur les structures médianes et un important œdème périphérique se rehaussant en périphérie : tumeur gliale ?

Sérologie VIH : négative.

Radiographie du thorax : normale.

Traitement :

Dexaméthasone 4mg : 1 amp en IM toutes les 12 heures

Evolution : au cours de son hospitalisation, le patient a présenté un tableau de crises épileptiques focales intéressant la région céphalique. Un EEG a été fait et est revenu normal.

Le décès est survenu 50 jours après la découverte de la maladie.

Quatrième cas :

D.A.W., 50 ans, sexe masculin, a été hospitalisé le 23-12-1999 pour hémiparésie droite et dysarthrie dont le début remonterait à 3 mois environ par une dysarthrie. Plus tard est apparue une hémiparésie droite d'installation progressive : déficit du membre supérieur puis inférieur. Un traitement médical et traditionnel mis en œuvre a été sans succès.

Antécédents :

Personnels : céphalées, bilharziose

Familiaux :

- céphalées familiales : mère et frères font des céphalées sévères
- grand père et deux oncles paternels, deux cousins et une sœur de lait ont tous fait une hémiparésie droite.

Examen général et physique :

Presque normal

Examen neurologique :

Dilatation légère des pupilles,

Trouble du comportement à type d'évitement et d'apathie rendant l'examen difficile,

Dysarthrie,

Déficit incomplet de l'hémicorps droit avec réflexes vifs,

Marche avec soutien mais difficile

Patient sous sonde urinaire à cause des troubles sphinctériens.

Au cours de l'examen le patient a fait une crise partielle secondairement généralisée.

Hypothèse diagnostique :

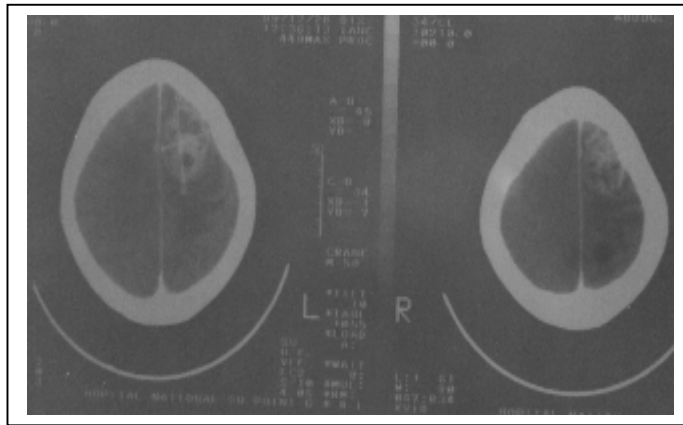
Processus expansif intracrânien frontal.

Examens complémentaires :

EEG : 24-11-1999 : thêta en frontal compatible avec une souffrance focale.

Scanner cérébral : 30-12-1999 : mise en évidence, au niveau du carrefour ventriculaire, d'une image nodulaire à centre hypodense et à périphérie hétérogène. Important œdème péri lésionnel avec dilatation des ventricules (obstruction du trou de Monro), refoulement vers la droite des structures médianes.

Après injection du produit de contraste, la lésion du carrefour ventriculaire prend le contraste en périphérie de façon grossière. Apparition en fronto polaire d'une lésion nodulaire prenant le contraste de façon hétérogène. Il ne s'associe pas à cette lésion d'atteinte osseuse des tables.



Conclusion : masse nodulaire hypodense avec prise de contraste périphérique associé à une masse fronto polaire prenant le contraste de façon hétérogène, un œdème péri lésionnel et une dilatation ventriculaire faisant évoquer une tumeur astrocytaire : glioblastome ?.

Traitement :

Dexaméthasone 4 mg 1 amp en IM toutes les 12 heures,

Tégréto 200 mg 1 cp toute les 12 heures puis Phénobarbital 80 mg en IM le soir quand la voie orale n'a pas été possible,

Perfusion : 1,5 litre par jour (2 Ringer et 1 Salé),

Nootropyl inj 1 g : 8 amp par jour en perfusion.

Evolution :

Le décès est survenu le 19-01-2000 soit 1 mois après son admission.

Cinquième cas :

K.G., enseignante, 42 ans, sexe féminin, a été hospitalisée le 21-11-2000 dans notre service pour des crises convulsives qui ont débuté 2 ans auparavant. Elle a consulté chez un médecin qui a institué le Tégréto entraînant un espacement des crises. Devant la persistance des crises et surtout l'adjonction au tableau clinique d'une progressive perte de mémoire, des troubles du langage (manque de mots) et de troubles visuels.

Antécédents :

Personnels : céphalées depuis près de 4 ans.

Examen général et physique :

On note seulement un assourdissement des bruits du cœur.

Examen neurologique :

- Trouble de mémoire rétrograde,
- Baisse de l'acuité visuelle,
- Hyposmie,
- Hypoacousie gauche,
- Aphasie amnésique,
- Hémiparésie droite,
- Babinski à droite.

Hypothèse diagnostique :

Processus expansif intracrânien tumoral.

Examens complémentaires :

Scanner cérébral : mise en évidence d'un processus expansif hémifrontal gauche. Il est fortement rehaussé par le produit de contraste de façon hétérogène et prolongée. Il est bien limité et entouré d'un œdème péri lésionnel peu important. Il entraîne un effet de masse sur la faux du cerveau en regard qui est calcifiée et les ventricules latéraux qui sont collabés.

Il existe une discrète érosion de la table interne de la voûte crânienne de voisinage.

Effacement des sillons corticaux, des vallées sylviennes et des citernes

Conclusion : processus expansif extra axial hémifrontal gauche dont l'aspect est évocateur d'un méningiome ou d'un méningioblastome. Toute fois un glioblastome ne peut être formellement écarté.

EEG : thêta frontal compatible avec une souffrance focale.

Traitement :

Tégrétol 200 mg 1cp matin et soir

Soludecadron 4 mg 1 amp en IM matin et soir.

Evolution :

Les crises ont cédé, cependant les céphalées ont persisté même si elles étaient de moindre intensité.

Près de 2 mois plus tard, l'exérèse de la tumeur a été effectuée entraînant une sédation des céphalées mais laissant des séquelles telles que l'accentuation du déficit moteur de l'hémicorps droit.

Anatomie pathologie de la pièce opératoire a montré un méningiome.

Jusqu'au dernier du contrôle la patiente a gardé des séquelles minimales (déficit moteur de l'hémicorps droit) n'ayant pas empêché la reprise du travail.

Sixième cas :

D.S., 43 ans, sexe masculin, ingénieur, a été hospitalisé dans notre service le 21-12-2000 pour crises comitiales de type généralisées dont le début remonte à environ 3 mois. Aucun traitement n'avait été mis en œuvre avant la consultation.

Antécédents :

Personnels : Céphalées il y a près de 2 ans

En 1975-1980 traumatisme crânien (bouteille à la partie frontale).

Examen général et physique :

Sans particularités à part une TA= 150/100 mm Hg.

Examen neurologique :

Sans particularités.

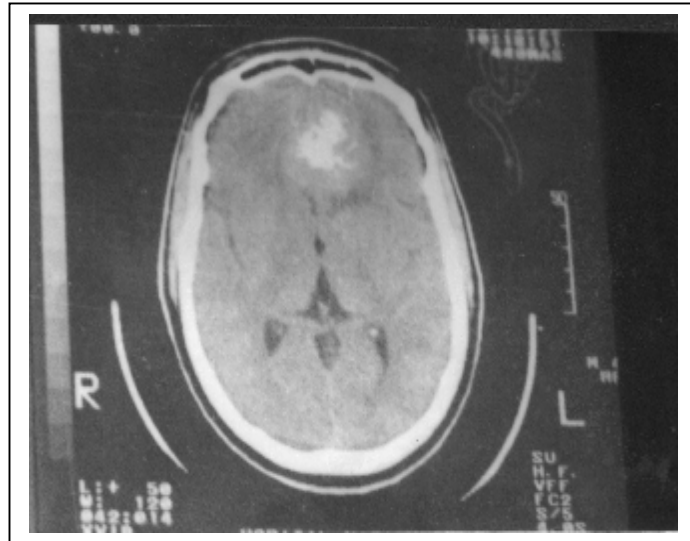
Hypothèse diagnostique :

Processus expansif intracrânien.

Examens complémentaires :

Scanner cérébral : mise en évidence d'une image hyper dense frontale médiane au sein de laquelle on note des calcifications en motte. Cette masse qui mesure 48 x 43 mm de diamètre exerce un effet de masse sur les cornes frontales des ventricules latéraux qui ont un aspect en corne de buffle.

Après injection du produit de contraste, on note un rehaussement net. Absence de lyse osseuse.



Conclusion : tumeur hyper dense supra sellaire frontale avec calcification, se rehaussant après injection de produit de contraste faisant évoquer un oligodendrogliome.

EEG : Normale.

Traitement :

Tegretol 200 mg 1 cp matin et soir.

Evolution :

Depuis le début du traitement jusqu'au dernier jour du contrôle (Mars 2002), le patient n'a plus fait de crises mais un fond de céphalées persiste.

Septième cas :

D.D., 41 ans, sexe masculin, gestionnaire, a été admis dans notre service le 07-12-1999 pour troubles visuels. Le début remonterait à février 1999 par des vertiges et un flou visuel d'aggravation progressive accompagnés de fatigabilité et d'une baisse de la libido.

Plus tard le patient constate des troubles visuels ainsi il consulte à l'IOTA où il fit une série d'examens tels que :

- ERG photopique OD : composantes photopiques normales.

- ERG scotopique : composantes scotopiques normales.

(difficultés techniques sur la voie OG)

- PEV OD : le pic P100 est à peine identifiable par rapport au bruit de fond, une latence très augmentée.

- PEV OG : idem OD.

Conclusion : neuropathie optique bilatérale.

- Acuité visuelle insuffisante pour l'OD. OG rétrécissement concentrique du champ visuel en médian inférieur, pas de champ statique.

Il a été mis sous vitamines B complexes n'ayant pas amélioré son tableau. Ainsi, il consulte dans un cabinet d'ophtalmologie où un scanner fut demandé dont le résultat motiva une hospitalisation dans notre service.

Antécédents :

Depuis 1997 le patient a présenté des troubles visuels pour lesquels il lui a été prescrit des verres correcteurs.

Examen général et physique :

Obésité androïde.

Examen neurologique :

Hémianopsie bitemporale.

Hypothèse diagnostique :

Processus expansif dans la région sellaire.

Examens complémentaires :

Scanner cérébral : macroadénome hypophysaire à développement supra-sellaire avec extension au niveau du sinus sphénoïdal par érosion du plancher de la selle turcique. Il existe une expansion latérale droite supra-sellaire touchant le plancher du 3^{ème} ventricule. Cette tumeur mesure 5 cm de haut sur 4,7 cm de large.

Bilan biologique :

- prolactinémie : 168,43 ng/ml (normes : 1,5 à 19 ng/ml)
- FSH : > 150 mU /ml (normes : 1,7 à 12 mU /ml)
- LH : 74,49 mU /ml (normes : 1,1 à 7 mU /ml)
- Oestradiol : 261 pg/ml (norme : < 55 pg/ml)
- T3 libre : 2,10 pg/ml (normes : 3,05 à 5,35 pg/ml)
- T4 libre : 0,61 ng/dl (normes : 0,71 à 1,9 ng/dl)
- TSH ultrasensible normale : 1,181 µUI/ml (normes : 0,32 à 5 µUI/ml)
- Cortisol plasmatique : < 10 ng/ml (normes : matin : 60 à 285 ng/ml, après midi : 40 à 150 ng/ml)
- ACTH : 22 pg/ml (normes : 9 à 50 pg/ml)

Conclusion : macro adénome à prolactine avec retentissement sur les axes gonadotropes, corticotropes et thyroïdiques.

Traitement :

Chirurgical : exérèse de la tumeur a été faite en deux temps (06 – 1^{er}-2000 et 20-1^{er} –2000).

Evolution :

Le 28-01-2000, le taux de cortisol est redevenu normal (121,48 ng/ml) alors que les taux de T4 et T3 sont restés bas.

Le scanner de contrôle a montré une petite image dans la région sellaire dont il est difficile avec le recul actuel de faire la part entre le reliquat tumoral et la masse de chirurgie laissée in situ.

L'examen ophtalmologique du 27-01-2000 montre qu'il y a une perception lumineuse et une pâleur papillaire bilatérale.

Le 01-02-2000 : consultation ophtalmologique montre : presque cécité, causée par une atrophie optique.

Le 18-02-2000 : FSH : 23,31 mU /ml normes : 1,7 à 12,0 mU /ml

Triglycérides : 2,29 mmol/l normes : 0,46 à 1,60 mmol/l

T4 : 79,36 mmol/l normes : 60 à 120 mmol/l

T3 : 0,81 mmol/l normes : 0,95 à 2,5 mmol/l

PRL : 1,57 ng/ml normes : 1,5 à 19 ng/ml

Le 03-05-2000 : TDM cérébrale : aspect en faveur de séquelles post opératoire sans signe de complication ni de récurrence tumorale.

Le 14-08-2000 : PRL : 76,35 ng/ml normes : 1,5 à 19 ng/ml.

Le 06-02-2001 : légère amélioration puisque le patient arrive à se déplacer seul, il part de lui-même aux toilettes. La vision s'est améliorée, il voit les gens sans les reconnaître chose qui était impossible. Sur le plan de la libido, le patient signale une amélioration.

Huitième cas :

Mr R.C, 35 ans, a été admis dans notre service le 07 – 12 – 1999 pour hémiparésie droite dont le début remonterait à 3 mois environ par un déficit sensitvo-moteur du membre inférieur droit atteignant progressivement l'hémicorps entier.

Il faut noter que tout ce tableau s'est installé sur un fond de syndrome infectieux fait de toux productive, de fièvre et une diarrhée dysentérique récurrente entraînant une importante altération de l'état général. Il fut hospitalisé dans notre service pour meilleur suivi.

ATCD : notion de diarrhée et de fièvre récurrentes

Habitudes alimentaires : éthylique, tabagique : 15 paquets/année.

Examen général :

Altération de l'état général, conjonctives et muqueuses peu colorées, hippocratisme digital, adénopathies inguinales bilatérales, TA : 90/60 mmHg, Pouls : 94/mn, T° : 38,4°C.

Examen physique :

Râles crépitants dans les deux champs pulmonaires.

Examen neurologique :

Légère obnubilation,

Déficit moteur et hypoesthésie de l'hémicorps droit,

ROT sont diminués,

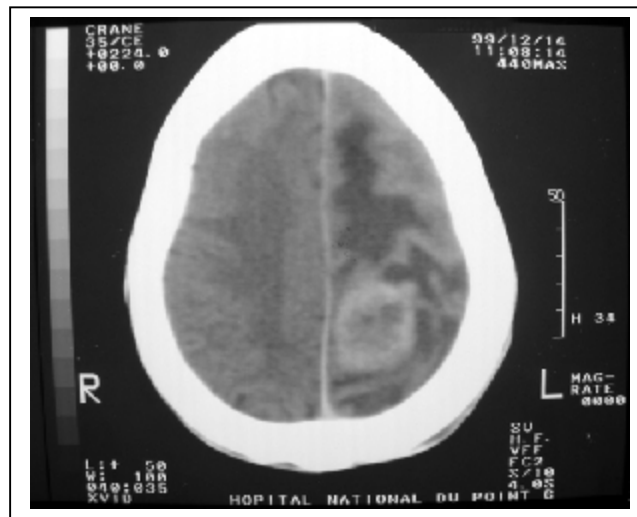
Babinski présent.

Hypothèse diagnostique :

Processus expansif intracrânien tumoral ou infectieux.

Examens paracliniques :

TDM cérébrale : nodule hypodense avec couronne hyperdense fronto-pariétal gauche prenant le contraste de façon annulaire associé à une lésion hyperdense occipitale et un important œdème étendu fronto-temporo-pariétal gauche exerçant un effet de masse sur les structures médianes et le ventricule gauche faisant évoquer :



- un lymphome cérébral,
- un toxoplasme cérébrale.

Sérologie VIH : négative

Sérologie toxoplasme : négative

Evolution : au cours de son hospitalisation, le patient a présenté une crise partielle motrice type rolandique, des troubles cognitifs et du comportement. L'EEG a montré des delta en temporal postérieur droit compatible avec une souffrance focale.

Le malade est progressivement tombé dans un état de torpeur, apparition de violentes céphalées.

Le décès est survenu 45 jours après son hospitalisation.

Neuvième cas :

D.A.K., 30 ans, sexe masculin, agent de la météorologie, consulte le 21-04-2000 pour des céphalées et une diplopie dont le début remonterait à 1 mois environ par un écoulement nasal suivi de nausées et vomissements traités pour un syndrome palustre entraînant un arrêt des vomissements. Cependant les céphalées et la diplopie persistaient d'où son hospitalisation.

Antécédents :

- En 1994 hospitalisation au service de neurologie pour céphalées, diplopie et paralysie oculomotrice.
- Le 24-07-1995 : scanner cérébral montre un processus expansif de la région sellaire ponctué de calcification à l'origine d'une lyse et d'une ballonnisation sellaire. Dimension : 43 mm de hauteur, 43 mm d'axe transversal et 37 mm d'axe antéro postérieur. Effet de masse sur les structures médianes et déminéralisation du clivus.
- Le 10-08-1995 : exérèse partielle de la tumeur qui est calcifiée par endroit et ostéolytique ailleurs (résultat anatomopathologique de la pièce opératoire en faveur d'un craniopharyngiome). Un rendez-vous lui a été donné en septembre ou novembre 1995 pour la 2^{ème} intervention par voie sous frontale.

Examen général et physique :

Sans particularités.

Examen neurologique :

- nystagmus horizontorotatoire dans le regard latéral gauche,
- diplopie verticale,
- légère exophtalmie de l'œil gauche,
- voix grave,
- la mobilisation de la tête donne une impression de « corps étranger » dans la tête,
- Romberg est positif.

Hypothèse diagnostique :

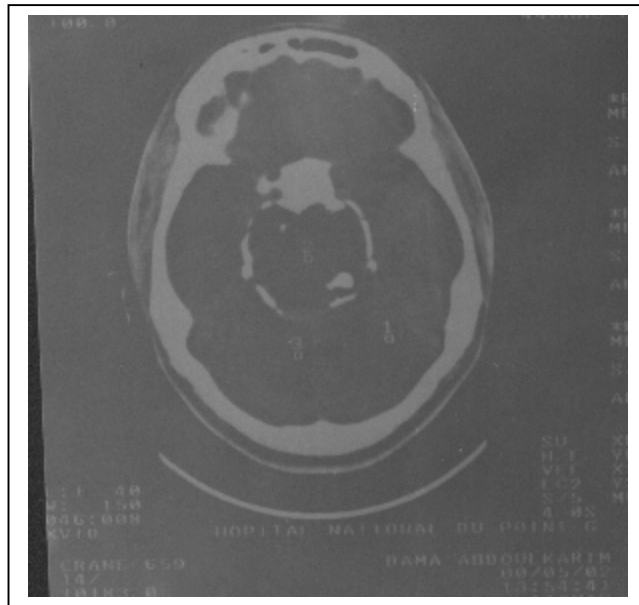
Récidive du processus expansif intracrânien déjà existant.

Examens complémentaires :

TDM cérébrale : mise en évidence dans la région sellaire d'une image hypodense de 50 mm de diamètre entièrement calcifiée en périphérie. Il existe au sein de la masse quelques calcifications grossières. La masse s'étend depuis la base du crâne jusqu'au carrefour ventriculaire où on note une dilatation des cornes ventriculaires.

Présence d'une ostéolyse de la totalité de la selle turcique.

Après injection du produit de contraste, il n'existe aucune prise de contraste au sein de cette masse intra sellaire.



Conclusion : masse intra sellaire hypodense à parois calcifiées ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste associée à une ostéolyse de la selle turcique et une dilatation ventriculaire faisant évoquer :

- une récurrence de craniopharyngiome (compte tenu des antécédents de ce patient),
- un macroadénome hypophysaire avec dégénérescence kystique.

Traitement :

Corticothérapie

Evacuation pour exérèse de la tumeur.

Evolution :

Le 13-02-2001 : pas de plaintes fonctionnelles. Il persiste seulement l'exophtalmie. Il est important de noter que le patient signale avoir fait un traitement traditionnel qui selon lui aurait amélioré son état. En Mars 2002, le patient a consulté pour des céphalées et une diplopie.

D- COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

1- Epidémiologie :

La prévalence globale des tumeurs cérébrales rapportée dans notre étude (5%) est comparable à celle retrouvée dans un travail effectué à Dakar (COLLOMB et coll. 1956), qui se situe entre 2 et 3 p 100. Une étude plus récente réalisée à Dakar (KAMENI D.L 2000), rapporte une prévalence de 2,26 p 100. Ces différents taux sont nettement inférieurs aux résultats obtenus au Kenya (RUBERTI R.F et al.1993), qui est de l'ordre de 13 p 100.

Les tumeurs cérébrales occupent le 3^{ème} rang après les AVC et les épilepsies en milieu neurologique hospitalier à Dakar (BRAHIM B 1986, KUTOWOGBE M.K 1980). A Bamako, elles occupaient le 7^{ème} rang.

Il s'agissait d'une pathologie de l'adulte jeune. L'âge moyen des patients dans plupart des études effectuées en Afrique était inférieur ou égal à 40 ans. Ainsi à Dakar (KAMENI D.L 2000) l'âge moyen était de 35,80 ans, en Ouganda (BAILEY I.C 1971) il était de 26 ans, au Kenya (RUBERTI R.F et al.1993) l'âge moyen se situait entre 25 et 55 ans.

La prépondérance masculine observée dans notre étude (81,5 %) est comparable aux résultats enregistrés dans d'autres régions africaines : au Nigeria (ODEKU E.L et al. 1973) 69% de sexe masculin, au Sénégal (CHRAÏBI M 1980) 73%.

2- Clinique :

Le retard à la consultation justifie que les signes soient très avancés lorsque les patients viennent consulter à l'hôpital. Le motif d'hospitalisation le plus souvent rencontré a été le déficit moteur focal avec 11 cas soit 40,7%. Puis suivent les céphalées avec 6 cas soit 22,2% et les crises épileptiques avec 3 cas soit 11%.

Selon certains auteurs (DEANGELIS Lisa M. et coll. 2001), les céphalées représentent environ la moitié des motifs de consultation et les épileptiques dans 15 à 95%.

Les symptômes majeurs qui ont dominé la scène clinique dans notre étude ont été retrouvés dans la plupart des séries rencontrées dans un ordre variable. Ainsi KAMENI (53) trouve 73% pour l'HIC, 49,35% pour le déficit moteur et 22,36% pour l'épilepsie. ALLIEZ (3) trouve le même ordre que KAMENI (53) mais avec des taux variables. Par contre KUTOWOGBE (62) trouve 93,28% d'HIC, 26,05% d'épilepsie et 21% de déficit moteur.

Dans toutes ces séries, l'HIC, le déficit moteur et l'épilepsie occupent la première place dans les symptomatologies rencontrées au cours des tumeurs cérébrales.

3- Examens complémentaires :

3-1 EEG :

Les taux de réalisation de l'EEG et de résultats pathologiques retrouvés dans notre étude (51,9% et 78,5%) se rapprochent de ceux de KAMENI (53) qui a trouvé 46,54% de cas de réalisation d'EEG et 80,95% de résultats pathologiques. Nos résultats sont inférieurs à ceux de KUTOWOGBE (62) qui, dans son étude, l'EEG a été réalisé dans 63,86% des cas et pathologique dans 95,39% des cas (souffrance cérébrale irritative et localisée 40% des cas).

La diversité des résultats nous suggère que l'EEG n'est pas un examen spécifique dans le diagnostic des tumeurs crânio-cérébrales mais oriente vers une situation pathologique.

Aujourd'hui, sa réalisation systématique n'est plus effectuée que dans le cadre de la prise en charge de l'épilepsie secondaire à la tumeur cérébrale ou à l'intervention.

3-2 Radiographie standard du crâne :

Le taux de réalisation de la radiographie standard du crâne retrouvé dans notre étude (7,4%) est inférieur à celui rapporté par d'autres études.

Dans la série de KAMENI (53) elle a été réalisée dans 30,68% des cas et pathologique dans 78,31% des cas. Les anomalies retrouvées sont à type de lacunes, de calcifications et de signes d'HIC.

KUTOWOGBE (62) et METZGER (67) avaient rapporté des résultats similaires.

3-3 Scanner cérébral :

Il a été réalisé dans 96,3% des cas et pathologique dans tous cas. Dans l'étude de KAMENI[53], il a été réalisé dans 16,3%. Le diagnostic histologique a été toujours identique au diagnostic neuroradiologique, alors que dans l'étude de KAMENI[53] cette concordance a été obtenue dans 27,27%.

Dans l'étude de ALFIDJA (2), la nature histologique a été évoquée dans 19,7% des cas avec une corrélation de 31% avec le diagnostic neuroradiologique.

4 – Topographie :

La prépondérance de la localisation sus tentorielle retrouvée dans notre étude (20/6) est comparable à celle retrouvée par KAMENI[53] (tumeurs sus tentorielles 69,30%) et KUTOWOGBE [62].

La prépondérance de la localisation frontale au niveau de l'hémisphère superficiel (40%) et sellaire au niveau de l'hémisphère profond et de la base (66,7%) retrouvée dans notre étude est comparable à celle retrouvée par KAMENI(53) (frontale : 22,65% et sellaire : 60%). La prépondérance de la localisation sous tentorielle des tumeurs de l'enfant a été observée dans notre étude (3/2) comme dans la plupart des études rapportées dans la littérature (COHADON V.1989, PAILLAS J.E et coll. 1982).

5 – Etude histopathologique:

Le diagnostic de certitude des tumeurs crânio-cérébrales est anatomo-pathologique. Dans notre série cinq (83,3%) résultats histologiques ont été obtenus sur les 6 patients opérés et qui représente 18,5% de l'ensemble des patients. Ils se répartissent comme suit :

- Craniopharyngiome 3 cas
- Méningiome 1 cas
- Adénome 1 cas.

En tenant compte de la faiblesse de l'analyse histopathologique des cas répertoriés dans notre étude, nous nous fondons volontairement sur les critères cliniques et neuroradiologiques qui ont permis de faire la différenciation tumorale pour aborder la discussion sur les types de tumeurs rencontrées.

5 – 1 Gliomes : 5 cas

La fréquence retrouvée dans notre étude (19,4%) se rapproche de celle de KAMENI (53) qui est de 22,6% et de ODEKU (69) qui est de 23,13%. Elle est supérieure à celle de BRAHIM (14) 6,41% et inférieure à celle de COLLOMB (24) (35,4%), de KUTOWOGBE (62) (36,22%), de RUBERTI (79) (49,6%), de COHADON (22) (30 à 60%), de CUSHING (26) (36,6%) et de ZÜLCH (91) (43,3%). Pour certains auteurs(FATTORUSSO 1998) les cas de gliomes représentent 45%. Pour d'autres (CHAUMONT M 2001), ce taux est de 60%.

Dans 80% des cas de gliomes, des crises épileptiques étaient associées au tableau clinique. Selon LOISEAU H. et coll.2000[65], les gangliogliomes sont révélés par des crises dans 80% des cas, les astrocytomes pilocytiques dans 30 à 70% des cas, les gliomes de grade 2 dans 75% des cas et les gliomes malins dans 40% des cas.

L'âge moyen des patients retrouvé dans notre étude (46,6 ans) est supérieur à celui de KAMENI (53) (20,52 ans) et de KUTOWOGBE (62) (20,04 ans).

Les gliomes ont été décrits le plus souvent chez les patients de sexe masculin. Dans notre étude, les 5 cas de gliomes ont été rencontrés chez des patients de sexe masculin. KAMENI rapporte 18 hommes pour 9 femmes. Certains auteurs (DARTIGUES [28]) rapportent cette prépondérance masculine.

Comme dans certaines séries (KAMENI[53] et KUTOWOGBE [62]), la prédominance de la topographie sus tentorielle a été retrouvée dans notre étude. Ils ont trouvé respectivement 20 cas contre 7 cas et 44 cas contre 27 cas.

Ces gliomes étaient repartis comme suit :

5 – 1 – 1 Glioblastomes : 3 cas

La fréquence retrouvée dans notre étude (11,6%) se rapproche de celles de LEVY (64) (11,24%) et de CHUKE (21) (13,63%). Elle est supérieure à celle de KAMENI (53) (8,4%), de BAILEY (8) (2,72%) et inférieure à celle de GIORDANO (43) (41,7%).

L'âge moyen rapporté par notre étude (49 ans) est supérieur à celui de KAMENI (53) (30 ans), de KUTOWOGBE (62) (35,10 ans) et de COLLOMB et coll (24) (38,5 ans). Il est inférieur à celui de DECHAMBENOIT (32) (55 ans). Dans la littérature (99) le glioblastome apparaît le plus souvent au delà de 50 ans. Selon KLEIHUES et coll[60], l'âge moyen de survenue des glioblastomes primaires est de 55 ans et celui des glioblastomes secondaires est de 45 ans ou moins.

5 – 1 – 2 Oligodendrogliome : 1 cas

La fréquence retrouvée dans notre série (3,8%) est supérieure à celles de KAMENI (53) (0,84%) et de ODEKU (69) (2,2%) et inférieure à celles de COLLOMB et coll (24) (4,56%), de SCHLIENGER (81), de DECHAMBENOIT (32) et de COHADON (22) (5%). Dans notre étude, il représentait 20% des néoplasies gliales. Cette fréquence est rapportée DEANGELIS Lisa M. et coll[30]. Cette tumeur a été révélée par des crises. Selon DEANGELIS L. et coll.[30], la plupart des patients souffrant d'oligodendrogliome présentait des crises.

L'âge du patient dans notre étude (43 ans) se rapproche de l'âge moyen rapporté par DECHAMBENOIT (32) et COHADON (22) qui se situe entre 40 et 50 ans. SCHLIENGER et all. (81) et FATTORUSSO V. et coll.[37] pensent que cette tumeur ne surviendrait que chez l'adulte. De même, certaines littératures (25) rapportent que les oligodendrogliomes sont rares chez les enfants. Selon FAITH G. et coll.[36], le pic d'incidence des oligodendrogliomes se situe entre 35-44 ans. Pour DECHAMBENOIT (32), le sexe masculin prédomine.

5 – 2 Méningiomes : 3 cas

La fréquence retrouvée dans notre étude (11,6%) se rapproche de celles de CHUKE (21) (9,09%), de BRAHIM (14) (13,04%) et de SCHLIENGER (81) (12%). Elle est inférieure à celles de KAMENI(53) (33,61%), de BADIANE (6) (18,7%), de JAN (50) et CHANALET (18) (13-18%), de COHADON (22) (20 %) et de KUTOWOGBE (62) (23,46%).

D'autres auteurs ont retrouvé des fréquences qui se rapprochent de celles déjà citées (FATTORUSSO V et al. 1998 : 15%, RADHAKRISHNAN K et coll. 20%).

Dans 2 cas soit 66,6% les méningiomes ont été révélés par des crises. Selon LOISEAU H.[65], les méningiomes sont révélés par des crises dans 30 à 60% des cas.

L'âge moyen rapporté par notre étude (40,67 ans) se rapproche de celui de COLLOMB et coll (24) soit 41,8 ans. BADIANE (7) trouve dans sa série 43 ans, KAMENI (53) 45,41 ans et SECK (82) 45-55 ans. La plupart des cas de méningiomes décrits dans la littérature (51) montre que 76% des méningiomes se voient après 50 ans. Selon FAITH G. et coll.[36], le pic d'incidence des méningiomes se situe entre 75-84 ans.

La prédominance du sexe féminin retrouvée dans notre étude (2/1) est retrouvée dans séries telles que celles de COLLOMB et coll.(24) , de JAN (50), de CHANALET (18) et de KAKOU (52). KLEIHUES et coll.[60] ont trouvé cette prédominance féminine avec un sexe ratio de 3/2 ou même 2/1.

La prédominance de la topographie sus tentorielle retrouvée dans notre étude a été rapportée par KAMENI (53) soit 37 cas sur 3 et par DECHAMBENOIT (32).

5 – 4 Craniopharyngiomes : 3 cas

La fréquence retrouvée dans notre étude (11,6%) est supérieure à celle de LEVY (64) 2,5%, de CHANALET (18) 3%, de BRASSIER (15) 3 à 4%, de KAMENI (53) 4,2% et de BILLINGHURST (11) 8,10%. Elle est inférieure à celle de MANFREDONIA(66) en Ethiopie (19,23%). Les manifestations cliniques dans les craniopharyngiomes dans notre étude étaient un retard staturo-pondéral, des troubles visuels et une HIC chez un jeune patient et des troubles visuels ont été retrouvés chez un adulte.

L'âge moyen rapporté par notre étude (15,67 ans) se rapproche de celui de SOROUR (83) 15,8 ans et de KAMENI (53) 16,4 ans.

Il est supérieur à celui de BRASSIER (15) qui se situe entre 6 et 10 ans. Selon FAITH G. et coll.[36] le pic d'incidence du craniopharyngiome se situe entre 75-84 ans.

La prédominance masculine retrouvée dans notre étude est retrouvée dans la série de SOROUR (83) soit 6 hommes pour 3 femmes. KAMENI (53) trouve une prédominance féminine soit 3 femmes pour 2 hommes.

La topographie sus tentorielle prédomine 2 cas contre 1. Cette prédominance sus tentorielle est retrouvée dans la série de KAMENI (53).

5 – 5 Métastases : 3 cas

La fréquence rapportée par notre étude (11,6%) est supérieure à celles de KAMENI (53) 4,2%, de SOROUR (83) 2,10% et de BAILEY (8) 3,4%. Elle se rapproche de celles de LEVY (64) 10,07% et de GIRARD (42) 13,90%. Des fréquences plus élevées sont retrouvées dans les séries de KHOANG (58) soit 30 à 40%. FATTORUSSO V. et coll.[37] rapportent une fréquence de 15%. Dans 1 cas (33%) elles ont été révélées par des crises épileptiques. Selon LOISEAU H. et coll. [65], les métastases sont révélée par des crises dans 20% des cas.

L'âge moyen retrouvé dans notre étude (60,33 ans) est supérieur à celui de KAMENI(53) qui est de 40,6 ans. Il est de 43,1 ans en Egypte et se situe entre 40 et 60 ans dans la série de GIRARD (42).

La prédominance masculine rapportée par notre étude (2/1) est retrouvée dans les études de KAMENI (53) (4 hommes pour 1 femme) et de COLLOMB et coll (24) (18 hommes pour 8 femmes). L'inverse est retrouvée dans la série de KUTOWOGBE (62) (10 femmes pour 2 hommes).

La prédominance de la topographie sus tentorielle retrouvée dans notre étude est comparable à celle retrouvée dans les séries de KAMENI (53) (3 cas sur 2) et de KUTOWOGBE (62) (26 cas sur 4).

5 – 6 Adénomes : 3 cas

La fréquence retrouvée dans notre étude (11,6%) se rapproche de celle de RUBERTI (79) qui est de 10,4%. Elle est inférieure à celle de ODEKU (69) (17,20%) et de KAMENI (53) (13,44%) et supérieure à celle de KASILI (56) (7,21%).

Certains auteurs (FATTORUSSO V 1998) rapporte une fréquence de 15%.

L'âge moyen de nos patients (46,67 ans) est supérieur à celui rapporté par GIORDANO (48) :33 ans, KAMENI (53) : 37,1 ans, BAILEY (8) : 40 ans. NILSSON BO et coll.[68] ont trouvé dans leur étude une moyenne d'âge de 52,3 ans \pm 15,7 avec un pic situé entre 60-70 ans dans les deux sexes.

La prédominance masculine retrouvée dans notre étude (2/1) est rapportée par KAMENI (53) (10 hommes pour 6 femmes) ainsi que dans l'étude de NILSSON BO et coll.[68] qui trouvent 55,7 % pour le sexe masculin. Des résultats inverses ont été trouvés dans la série de ODEKU (69) soit 12 femmes pour 10 hommes.

5 – 7 Médulloblastome : 1 cas

La fréquence rapportée par notre étude (3,8%) se rapproche de celles rapportées par COLLOMB et coll (24) (2,27%), de KAMENI (53) (2,52%), de BILLINGHURST (11) (5,40%). Des fréquences plus élevées sont retrouvées dans la série de BAILEY (8) soit 10,22%.

L'âge de notre patient (16 ans) se rapproche de celui de KAMENI[53] qui est de 15,3 ans. Il est supérieur à ceux de KUTOWOGBE[62] (6,83 ans), de CARRIE et coll.[17] qui se situe entre 2 et 8 ans. Selon SCHLIENGER[81] cette tumeur serait l'apanage de l'adulte jeune.

La littérature (87) rapporte que c'est une tumeur de l'enfant avec une fréquence de 15 % surtout entre 3 et 8 ans et elle occupe la 2^{ème} place après les astrocytomes. Selon FAITH G. et coll.[36], le pic d'incidence du médulloblastome se situe entre 0-19 ans.

Le sexe masculin retrouvé dans notre étude prédomine dans les autres séries rencontrées. Ainsi KAMENI[53] trouve 2 hommes pour 1 femme et KUTOWOGBE[62] trouve 4 hommes pour 2 femmes.

La topographie est sous tentorielle. Cette prédominance sous tentorielle est retrouvée dans les séries de KAMENI[53] soit 2 cas pour 1 et de KUTOWOGBE[62] soit 5 cas pour 1.

5 – 8 Lymphome cérébral primitif : 1 cas

La fréquence retrouvée dans notre étude (3,8%) est supérieure à celles de KAMENI[53] qui est de 1,68%, de CHANALET[18] et de SCHLIENGER[81] soit 1%.

L'âge de notre patient (34 ans) est supérieur à l'âge moyen rapporté par l'étude de KAMENI[53] qui est de 12,5 ans.

Le sexe est masculin. KAMENI[53] a trouvé le sexe féminin. Les troubles cognitifs et du comportement ainsi que les crises épileptiques retrouvés dans notre étude, chez ce patient, sont décrits dans la littérature.

Ainsi, selon DEANGELIS L. et coll.[30], les troubles cognitifs et du comportement sont rencontrés chez 2/3 des patients souffrant de lymphome primitif du système nerveux central et les crises se rencontrent dans 15 à 20% des cas.

La topographie est sus tentorielle. C'est ce que rapporte la série de KAMENI[53].

5 – 9 Psammome : 1 cas

La fréquence est de 3,8%. C'est une tumeur rare. Il s'agit d'un méningiome calcifié.

L'âge est de 80 ans. Le sexe est masculin.

La topographie est sus tentorielle.

Nous n'avons pas trouvé de série évoquant cette tumeur.

5 – 10 Kyste : 1 cas

La fréquence est de 3,8%. L'âge du patient est de 20 ans. Le sexe est masculin.

5 – 11 Indéterminée : 2 cas

La fréquence était de 7,6%. Dans l'étude de KAMENI[53], cette fréquence est de 6,72%.

6 – Traitement :

Le traitement médical a été effectué chez tous nos patients et il s'agissait essentiellement d'un traitement à visée symptomatique.

Le pourcentage de patients opérés (22,2%) retrouvé dans notre étude, se situe en deçà de celui retrouvé dans les séries rencontrées. Ainsi, dans la série de KAMENI[53] 37,89% des patients ont bénéficiés d'un traitement chirurgical et l'exérèse totale a été effectuée dans 30,9% des cas. Dans la série de KUTOWOGBE[62] cette intervention a concerné 78,5% des patients, dans celle de RUBERTI[79] 82,1% et ALLIEZ[3] 69,7%.

Ce qui nous permet de conclure que l'on opère moins de patients que dans les pays du Nord (KHOANG H.X 1996, KHOUJA N et al.1999).

Cette différence serait liée au retard apporté au diagnostic, l'inexistence de spécialistes et de service de neurochirurgie et les difficultés financières.

7 - Evolution :

Les patients ont été suivis pendant une année.

Le nombre de cas de décès était de 13 (48,1%). Parmi les patients opérés le nombre de cas de décès était de 2 (33,3%). Dans l'étude de KAMENI(53), la proportion de décès était de 29,27%.

La durée moyenne de survie après la découverte de la maladie était de 65 jours avec des extrêmes de 4 jours et 250 jours.

Parmi les patients décédés en post opératoire, un décès est survenu 20 heures après l'acte chirurgical et l'autre 45 jours après l'intervention.

Parmi les 7 patients vivants (25,9%), 3 patients n'ont pas fait de chirurgie. Un souffre d'oligodendrogliome et ne fait plus de crises épileptiques pour les quelles il a été hospitalisé. Il est traité avec le Tégrétol (400 mg/j). Selon DEANGELIS[30], la plupart des patients souffrant d'oligodendrogliome présentent des crises épileptiques et certaines études ont rapporté une survie moyenne de 10 ans, d'autres 16 ans même sans intervention.

Une femme souffrant d'adénome hypophysaire dont les troubles visuels s'étaient améliorés avec la prise de la Bromocriptine. Un résultat comparable sous Bromocriptine en cas d'adénome à prolactine, a été trouvé par ARCHER et coll.[5] et BADIANE[6,7].

Le dernier souffrant de psammome a vu son état s'aggraver avec adjonction à son tableau de céphalées et vertiges d'une atteinte des paires crâniennes réalisant un syndrome de Garcin.

Les 4 patients opérés ont présenté des séquelles minimales à majeures 1 cas d'insuffisance antéhypophysaire, un cas d'hémiplégie droite améliorée après une série de séances de kinésithérapie. Dans les deux autres cas les troubles ont persisté même s'ils s'étaient améliorés.

Sept patients (25,9%) ont été perdus de vue soit par adresses incomplètes ou erronées soit par éloignement. Dans l'étude de KAMENI[53], ce taux est de 12,69%.

E- CONCLUSION :

De Novembre 1999 à Décembre 2000, 579 patients ont été admis dans le service de Neurologie de l'Hôpital du Point G. 27 patients souffraient de tumeur cérébrale, soit un taux de prévalence de 5 p 100 mettant cette affection au 7^{ème} rang des processus pathologiques enregistrés dans le service durant la même période.

Dans la plupart du temps le sexe était masculin (22 hommes pour 5 des femmes). La moyenne d'âge a été de 40,11 ans avec des extrêmes de 1 et 80 ans.

Les signes à l'admission étaient près d'une fois sur deux un déficit moteur focal (40,7%), parfois des céphalées aiguës (22,2%) et rarement des crises d'épilepsie (11%).

Le tableau clinique comportait une fois sur deux un déficit moteur focal (51,9%) et des crises d'épilepsie (37%) et l'HIC était volontiers rencontrée (59,3%).

La tomodensitométrie a été réalisée de façon quasi constante (chez 96,3% des patients) et a toujours mis en évidence des anomalies. Il s'agissait de gliomes dans 5 cas, de craniopharyngiomes, de méningiomes, de métastases et d'adénomes dans 3 cas chacun. Le médulloblastome, le psammome et le lymphome ont été évoqués dans 1 cas chacun. Dans 3 cas la TDM n'a pas donné de type histologique d'un seul type de tumeur (craniopharyngiome ou gliome, métastases ou gliome, méningiome ou épendymome ou hémangioblastome). Dans 2 cas le type de tumeur n'a pas été déterminé.

La localisation sus tentorielle a été rencontrée dans la plupart du temps tout âge confondu (20/6). Cependant, dans la tranche d'âge 1-20 ans, la localisation sous tentorielle était prédominante.

Le type histologique évoqué à partir de l'analyse de l'imagerie a été en concordance avec l'étude histopathologique dans tous les cas où cette étude a été effectuée.

L'électroencéphalogramme, pratiquée une fois sur deux (chez 14 patients), a permis de mettre en évidence des anomalies compatibles avec une souffrance cérébrale focale dans 7 cas et une souffrance cérébrale diffuse dans 4 cas.

L'étude hormonale, peu fréquemment réalisée, a permis de déceler 2 cas d'adénomes à prolactine.

L'exérèse chirurgicale de la tumeur a été peu fréquemment pratiquée (6 cas).

Nous avons enregistré 13 décès après une année de suivi dont un en post opératoire immédiat et un au cours du mois qui a suivi l'intervention.

Sept de nos patients vivent encore. Parmi eux 4 avaient fait une exérèse de leur tumeur et gardent des séquelles post opératoire d'importance variable : une insuffisance hypophysaire, une hémiparésie droite et des troubles visuels.

Les néoformations crânio-cérébrales constituent une affection grave dont la prise en charge reste difficile surtout dans les pays en voie de développement. Leur étude épidémiologique se heurte à un certain nombre de difficultés méthodologiques (rareté de la maladie, hétérogénéité du cadre pathologique, les difficultés de diagnostic).

F- RECOMMANDATIONS :

Aux autorités politiques et administratives :

- octroi de bourses post universitaires en vue de former des spécialistes en neurologie, en neurochirurgie, en neuroradiologie et en neuropathologie,
- ouvrir un service de neurochirurgie avec un plateau technique conséquent,
- faciliter l'accessibilité des patients aux actes d'investigation neuroradiologiques et biologiques.

Au corps médical :

- approfondir l'examen neurologique des patients en vue de détecter de façon précoce les signes d'une HIC depuis les centres de santé communautaires (CSCOM).
- référer les patients dès détection des premiers signes d'atteinte neurologique,
- promouvoir l'échange entre les services en vue d'une référence des patients aux spécialistes,
- promouvoir la contre référence.

REFERENCES

1-AIDIBE A.

Approche diagnostique des calcifications intracrâniennes au Sénégal.

Thèse Méd., Dakar 1984, n° 129, 550p.

2-ALFIDJA A.T.

Diagnostic TDM des tumeurs crânio encéphalographiques.

Thèse Méd., Dakar 1996, n° 30, 121p.

3-ALLIEZ B., GUEYE M., DUCOLOMBIER A., JACQUIN C L., PERRON P.

Tumeurs cérébrales chez l'enfant « expérience africaine : 79 observations anatomo-cliniques ».

Médecine et armées, 1987, 15, 74, 309-312.

4-ARCENS B.

Pratique neuroradiologique dans un pays en voie de développement. (bilan de 11 années d'étude au Sénégal).

Thèse Méd., Dakar 1986, n°40, 114p.

5-ARCHER D. F., LATTANZI D. R., MOORE E. E., HARGER J. H., HERBERT D. L.

Bromocriptine treatment of women with suspected pituitary prolactin secreting micro adenomas.

Am. J. Obstet. Gynecol., 1982, 143, 620-325.

6-BADIANE S.B.

Les méningiomes intracrâniens: étude anatomo-clinique à propos de 37 cas opérés à la clinique Neurochirurgicale du CHU de Dakar.

Thèse Méd., Dakar 1985, n°7, 172p.

7-BADIANE S.B., SAKHO Y., GUEYE E.M., N'DIAYE M.M., GUEYE M.

Méningiomes intracrâniens. Expérience dakaroise à propos de 79 cas.

Neurochirurgie, Masson, Paris 1999, 45, 2, 134-139.

8- BAILEY I.C.

the and presentation of intracranial tumors in Uganda.

East Afr. Med. J. 1971, 48, 10, 565-575.

9- BERGERON C.

Cancer de l'enfant.

Institut mère-enfant, annexe pédiatrique, Hôpital Sud.

BP : 56.129, 35056 Rennes Cedex 2.

www.med.univ-rennes1.fr/etud/pediatrie/cancer.htm 25-08-2001

10- BEY P.

Place de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs cérébrales.

Pédiatrie, Marseille 1991, 46, 1, 39-45.

11- BILLINGHURST J.R.

Intracranial space-occupying lesion in African patients at Mulago Hospital, Kampala.

East Afr. Med. J., 1966, 43, 9, 386-393.

12- BIRCH JILLIAN et coll.

Cancer du cerveau de l'enfant : causes.

www.fr.search.yahoo.com/search/fr?p=causesdestumeurscerebrales 06-04-2002.

13- BOZO-BAMBURGER C.

Exploration radiologique des craniopharyngiomes.

Gaz-Méd., France 1973, 80, 32, 5211-5222.

14- BRAHIM B.

Aspect étiologiques des affections neurologiques à la clinique de Neurologie du CHU de FANN-DAKAR.

Thèse Méd., Dakar 1986, n°73, 109p.

15- BRASSIER G., POIRIER J.Y., CARIS-NICOL B., MORANDI X.

Tumeurs de l'hypophyse et de la région sellaire.

Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17 260 A10, 1996, 18p..

16- BRUNON J.

Les méningiomes.

In neurochirurgie, Ellipses AUPELF-UREF, ed., Paris 1995, 134-144.

17- CARRIE C., BOUFFET E., BRUNAT-MENTIGNY M., PHILP T., LACROZE M.

Les tumeurs cérébrales primitives de l'enfant.

Partie II : étude topographique et traitement.

Bull. Cancer, Paris, 76, 1989, 255-272.

18- CHANALET S., CHATEL M., GRELLIER P., LEBRUN C., FRENAY M.

Symptomatologie clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs intra crâniennes.

Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17 210 A60, 1984, 18p.

19- CHATEL M., POIRIER J.

Données générales d'oncogénèse des tumeurs du système nerveux.

Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17205 B10, 9, 1988, 12p.

20- CHRAIBI M.

Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales chez l'enfant.

Thèse Méd., Dakar 1980, n°29, 1182p.

21- CHUKE P.O., MATTHEW T.M., NAIK G.G.

Tumors of the central nervous system in Zambia.

Afr. J. Med. Sci., 1973, 4, 2, 107-110.

22- COHADON V.

Tumeurs du système nerveux et de ses enveloppes.

Encycl. Cancers, 1989, 3-28, 63-70, 77-85, 526-543.

23- COLLOMB H.

Tumeurs cérébrales chez le noir d'Afrique.

Cong. Ann. Neurol. Lang Frse, Bordeaux, Vol C.R, 1956, 844-848.

24- COLLOMB H., QUENUM C., GIRARD P.L., DUMAS M., LAMERIER G., SARROT U.

Processus expansifs intracrâniens au Sénégal.

Afr. J. Med. Sci. 1973, 4, 2, 143-159.

25- Cours dispense dans le cadre de la formation continue.

Tumeurs cérébrales.

www.unimedia.fr/homepage/oncopediatrie/c007.html 21-07-2001.

26- CUSHING H. W.

Intracranial tumors. Notes upon a series of 2000 verified cases with surgical mortality percentage pertaining thereto.

Thomas 1932, Springfield III.

27- DANZIGER N., ALAMOVITEH S.

Tumeurs cérébrales.

In Neurologie collection Medline et Editions.

Esten, Paris 1995, 143-154.

28- DARTIGUES J.F.

Epidémiologie des tumeurs du système nerveux. Chapitre I.

29- DAVIDSON.

Medical Journal of Australia (5 janvier 1998).

30- DEANGELIS L. M., M.D.

Brain tumors : epidemiology, clinical presentation.

N Engl J Med, Vol.344, N°2. 11 janvier 2001. www.nejm.org

31- DE TRIBOLET N.

Ligue suisse contre le cancer 1997.

www.swisscancer.ch 21-08-2001.

32- DECHAMBENOIT G.

Manuel de Neurologie.

Sauramp Ed., Montpellier 1996, 189-270.

33- DEROME P.

Les adénomes hypophysaires.

Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17340 A10, 1982, 6p.

34- DIOP A.A.

Les méningiomes intracrâniens: étude anatomo-clinique de 55 cas opérés à la clinique neurochirurgicale du CHU de Fann.

Thèse Méd., Dakar 1998, n°58, 124p.

35- DUMAS M., GIRARD P.L., HERAULT L.

Processus expansifs intracrâniens chez l'enfant africain.

Bull. Soc. Med. Afr. Noire lang. Frse, 1971, 16, 1, 83-89.

36- FAITH G. Davis, BRIDGET Mc Carthy, PATTI J.

The descriptive epidemiology of brain tumors.

From division of epidemiology and biostatistics, School of Public health, University of Illinois at Chicago (FGD, BM); and the central brain tumor registry of the United States (FGD, BM, PJ), Chicago, Illinois.

Neuroimaging clinics of North America. Vol 9, n°4, Novembre 1999.

37- FATORUSSO V., RITTER O.

Tumeurs cérébrales.

Vademecum clinique, 5ème édition, Masson, 1998: p711-714

38- FREDY D., HARDY-GODON S., MOENNE-LOCCOZ J.P., HONORE H.

L'encéphalographie gazeuse en neurologie.

Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17033 A10, 12-1979..

39- GASTAUT J.L., BOUDOURESQUE G.

Le scanner crânien.

Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17035 A10, 10-1980.

40- GENERALITES SUR LES TUMEURS DU CERVEAU.

www.fme.citeweb.net/maladie/tumeur.html 18-08-2001.

41- GEORGET A.M., GIMBERGUES H.

Ventriculographie à contraste positif.

Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17033 C10, 5-1980.

42- GIRARD P.L., DUMAS M., COLLOMB H.

Métastases cérébrales chez le noir au Sénégal.

Méd. Afr. Noire, 1976, 23, 8-9, 485-490.

- 43- GIORDANO C.
Tumeurs du système nerveux en Côte d'Ivoire.
Afr. J. Méd. Sci., 1973, 4, 2, 197-207.
- 44- GREEN J.R., WAGGENER J.D., BARRY A.K.
Classification and incidence of Neoplasms of the Central Nervous System.
Advances in Neurology, Vol 15, edited by R.A. Thompson and J.R Green-Raven, Press New York, 1976, 51-55.
- 45- GUYOTAT J., MOTTOLESE C., BRET PH., MIRCEVSKI V., LAPRAS C.
Les tumeurs de la région pinéale.
Neurochirurgie, Ellipses AUPELF/UREF, 1995, 186-196.
- 46- HILLENACHER A.
La valeur des données de l'anamnèse et de la clinique ainsi que des résultats des explorations instrumentales dans le diagnostic des tumeurs cérébrales.
- 47- HIRSH E., MATON B., KURTZ D.
Bases neurologiques de l'électroencéphalographie clinique et principales indications.
Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17033 A10, 1995, 11p.
- 48- HULTING A.L., HUHR C., LUNDBERG P.O., WERNER S.
Prolactinomas in men: clinical characteristics and the effect of bromocriptine treatment.
Act. Med. Scand., 1985, 217, 101-109.
- 49- INSKIP P.D., TARONE R.E., HATCH E.E., WILKOSKI, T.C. et al.
Cellular-telephone use and brain tumor.
N Engl J Med 2001; 344:79-86. www.wirc.org/health/epidem/inskipfr.html 21-07-2001
- 50- JAN M., VELUT S.
Méningiomes intracrâniens, Sarcomes méningés, Mélanomes méningés primitifs.
Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17 251 A10, 1991, 21p.
- 51- JOURNAL DE MEDECINE ET DE THERAPEUTIQUE Vol 2 supplément 1.
www.refer.mg/madag_ct/rec/jmt/slold/page13.htm 18-08-2001
- 52- KAKOU M., MWANYOMBET L., JAN M.
Méningiomes intracrâniens.
Revue de Médecine Tours et du Centre-Ouest, 1993, 33, 6, 278-286.
- 53- KAMENI D.L.
Contribution à l'étude des néoformations crânio-cérébrales aux cliniques de neurologie et de neurochirurgie du CHU de Fann de 1980 à 1998.
Thèse Méd., Dakar 2000, 73p.
- 54- KAPLAN J.C., DELPECH M.
Biologie moléculaire et médecine, 2^{ème} édition 1993 : p9, p478-499.
- 55- KAPLAN S., NOVIKOV I et MODA B.
Nutritional factors in the etiology of brain tumor : potential role of nitrosamines, fat, and cholesterol.
American Journal of Epidemiology, 1997; Vol.146: 832-41
- 56- KASILI E.G., CAMEROUNE H.M., RUBERTI R.F., CHOPRA S.A.
Histopathology of brain tumors in the african in Kenya.
Afr. J. Med. Sci., 1973, 4, 2, 99-106.
- 57- KERNOHAN J.W., MABON R.F., SVIEN H.J., ADSON A.W.
A simplified classification of the gliomas.
Proc. May. Clin., 1949, 24, 71-79.

58- KHOANG H.X.

Métastases cérébrales et leur traitement.

Rev. Prat., 1996, 46, 457-463.

59- KHOUJA N., KHALDI M., BOUBAKER A., YEDEAS M., BAHRI K., BENHAMMOUDA K., AOUIDJ L., JEMEL H.

La biopsie et la chirurgie cérébrale en conditions stéréotaxiques: à propos de 100 observations.

Tunisie Médicale, 1999, 77, 12, 631-637.

60- KLEIHUES P, CAVENEE W K,

Pathology and genetics of tumors of the nervous system. World Health classification of tumors.

Lyon, France: IARC. Press. 2000.

61- KUJAS M., POIRIER J.

Histopathologie des tumeurs cérébrales : histopronostic et ses limites.

Rev. Prat., 1996, n° 46, 415-416.

62- KUTOWOGBE M.K.

Contribution à l'étude de processus expansifs intracrâniens au Sénégal.

Thèse Méd., Dakar 1980, n° 51, 101p.

63- LANDIS SH, MURRAY T, BOLDENS S, WINGO P A.

Cancer statistics, 1999. CA Cancer J Clin 1999; 49:8-31.

64- LEVY F.L.

Neurosurgery in the Rhodesien African.

E. Afr. Med. J., 1959, 36, 7, 392-401.

65- LOISEAU H., LOISEAU J., LOISEAU P.

Tumeurs cérébrales, crises d'épilepsie, épilepsies.

Epilepsies 2000, 12 : 101-110.

66- MANFREDONA M.

Tumors of the nervous system in the African in Eritea (Ethiopia).

Afr. J. Med. Sci., 1973, 4, 4, 383-387.

67- METZGER J., MESSIMY R., BONNEVILLE J.F.

Examens radiographiques du crâne en neurologie. Indications et résultats.

Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17 032 B10, 7-1977.

68- NILSSON BO, GUSTAVSSON-KADAKA E., BENGTSSON B, et JONSSON B.

Pituitary Adenomas in Sweden between 1958 and 1991: incidence, survival and mortality.

The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2000; Vol.85, N°4: p1420-1422.

69- ODEKU E.L., ADELOYE A., OJUNTOKLIN B.O., WILLIAMS A.O.

Intracranial tumors pattern in Ibadan, Nigeria.

Afr. J. Sci., 1973, 4, 65, 275-287.

70- PAILLAS J.E., BUREAU M., FARNARIER P.H., PASQUIER J., DE LAFORTE C.,

AVRANOV G., PERAGUT J.L.

L'approche préopératoire du diagnostic histologique des tumeurs cérébrales pour la conjonction

des examens cliniques et para cliniques (EEG, Tomographie cérébrale avec ordinateur, Scintigraphie, Angiographie) « à propos de 100 observations des sujets adultes opérés ».

Rev. Neurol., 1997, 133, 6, 7, 387-399.

71- PAILLAS J.E., TOGA M., SALAMON G., HASSOUN J.J., GRISOLI F.

Les tumeurs cérébrales.

Masson, Paris 1982, 194p.

- 72- PAQUIS P., CHATEL M., LEBRUN-FRENAY C., MICHELS J.F., FAUCHON F.
Astrocytomes de bas grade.
Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 17 210 B20, 1996, 12p.
- 73- CHAUMONT M
Tumeurs cérébrales 2001
www.perso.wanadoo.fr/simon.doligez/page2.htm
- 74- PHILIPPON J., CLEMENCEAU S.
Tumeurs bénignes du système nerveux.
In pathologie tumorale, Neurologie, Ellypses AUPELF/UREF, 1996, 387-393.
- 75- POLLAK L, WALACH N, GUR R, SCHIFFER J.
Meningioma after radiotherapy for tinea capitis-still no history.
Tumori 1998; 84: 65-8.
- 76- POSNER J B
Neurology: complication of cancer. Philadelphia; F.A Davis 1995.
- 77- RADHAKRISHNAN K, MOKRIB, PARISI J E et coll.
The trends in incidence of primary brain tumors in the population of Rochester, Minnesola.
Ann. Neurol 1995; 37: 67-73.
- 78- REGLI F., NUMENTHALER M.
Examens complémentaires en Neurologie.
Guide d'examen neurologique des syndromes neurologiques classiques, Paris 1987, 37-41.
- 79- RUBERTI R.F., SAIO M.
Epidémiologie des néoplasmes du système nerveux central chez les patients d'origine kenyane.
Neurologie tropicale, Ellypses AUPELF/UREF, John Eurotex, Paris 1993, 67-74.
- 80- SANSON M, AGUIRRE-CRUZ L.
Génétique et biologie moléculaire. Chapitre 3 p35-41.
- 81- SCHLIENGER M., CONSTANS J.P.
Néoforations intracrâniennes.
Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Thérapeutique, 25454 A10, 1992, 12p.
- 82- SECK A.
Méningiomes du trou occipital.
Thèse Méd., Dakar 1984, n°101, 116p.
- 83- SOROUB O., RIFOAT M.
Frequency of brain tumor in Egypt. A study of 10 years.
The Medical Journal of Cairo University, 1977, 45, 4, 277-282.
- 84- TOMMASI M.
Eléments de neuropathologie.
Simep. Ed., Lyon 1966, 221p.
- 85- VALLAT A.V., GRAY F., POIRIER J., CHATEL M.
Croissance tumorale et ses conséquences neuropathologiques.
Encycl. Med. Chir. (Paris-France) ,Neurologie, 17 210 A10, 1998, 10p.
- 86- VISOT A., CIVIT T.
Tumeurs de la voûte et de la base du crâne.
In Neurochirurgie, Ellypses AUPELF/UREF, 1995, 241.
- 87- VOTRE SANTE.
Les tumeurs cérébrales (tumeurs intracrâniennes de l'adulte).
www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedies_a_1099_tumeurs_cer.htm 25-08-2001.

88- WALTER AW, HACOOCK ML, PUI CH et coll.

Secondary brain tumor in children treated for acute lymphoblastic leukemia at St Jude Children's Research Hospital.

J Clin Oncol 1998;16:3761-7.

89- WELCOME TO WIRC.

Téléphone cellulaire et le risque de cancer du cerveau.

www.wirc.org/whats_new/novemfr.html 27-07-2001.

90- WERNER MH, PHUPHANICH S, LYMAN GH.

The increasing incidence of malignant gliomas and primary central nervous system lymphoma in the elderly.

Cancer 1995; 76: 1634-42.

91- ZÜLCH K.J.

Types histologiques des tumeurs du système nerveux central.

Classification histologique internationale, OMS, Genève, 1979, n°21.

FICHE D'ENQUETE

ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DES TUMEURS CEREBRALES DANS LE SERVICE DE NEUROLOGIE DE L'HOPITAL NATIONAL DU POINT

I. VARIABLES D'IDENTIFICATION

{Q1} Nø dossier: ###
{Q2} Nom: <A >
{Q3} Prénom: <A >
{Q4} Age: ## (en années) {Q5} Sexe: (1=masc 2=fem) #
{Q6} Profession: ##
{Q7} Résidence ou provenance: #
1=bamako 2=périphérie 3=intérieur 4=extérieur
{Q8} Ethnie: ##
{Q9} Nationalité: #
1=maliennne 2=non maliennne
{Q10} Date d'entrée: <dd/mm/yyyy>

II. ANTECEDENTS:

{Q11} Céphalées: #
1=oui 2=non 9=ne sait pas
{Q12} Epilepsie: # {Q13} Amnésie: # {Q14} Psychiatriques: #
{Q15} Aménorrhée/galactorrhée: # {Q16} Trauma crânien: #
{Q17} Diplopie: #
{Q18} Retard pubertaire: # {Q19} Baisse de l'acuité visuelle: #
{Q20} Baisse de la libido: #

III. FACTEURS DE RISQUE:

{Q21} Tabagisme actif: #
1=oui 2=non 9=ne sait pas
{Q22} Alcool: #
{Q23} Tabagisme passif: #

III. VARIABLES CARACTERISTIQUES

{Q24} Tumeur cérébrale: #
1=oui 2=non
{Q24a} Si oui sa nature: ##
{Q24b} Mixte: #
1=gli+cranioph 2= méning+epend+hemangiob 3=gli+meta
{Q24c} Si oui sa topographie: #
1=sustentorielle 2=soustentorielle 3=médullaire
{Q24d} Si sustentorielle: #
1=hemisph superf 2=hemisph profond et base 3=indéterminée
{Q24e} Si hémisphère superficiel citer: ##
{Q24f} Si hémisphère profond et base citer: #
1=région sellaire 2=3øventr 3=noyaux gris centraux
4=sphénoïde
{Q24g} Si sous tentorielle citer: #
1=cervelet 2=tronc cérébral 3=4ème ventr 4=angle ponto-
cerebel
5=trou occipital 6=indéterminée
{Q24h} Si non quelle autre pathologie: ##

IV. CLINIQUE

{Q25} Motif d'hospitalisation: ##
{Q26} Date d'apparition du premier signe: (en mois) ##
{Q27} Syndrome d'HIC: #
1=oui 2=non

{Q28} Déficit moteur: #
 {Q28a} Si oui préciser: #
 1=total 2=partiel
 {Q29} Déficit sensitif: #
 {Q29a} Si oui préciser: #
 1=total 2=partiel
 {Q30} Atteinte des paires crâniennes: #
 {Q30a} Si oui préciser: #
 1=mononévrite 2=multinévrite
 {Q31} Troubles de la coordination: #
 {Q31a} Si oui préciser: #
 1=ataxie cerebel 2=ataxie propioc 3=ataxie larynth
 {Q32} Troubles du comportement: #
 {Q33} Troubles endocriniens: # {Q33a} Si oui préciser: #
 1=signes déficitaires 2=signes d'hypersécrétion
 {Q34} Troubles des fonctions supérieures: #
 {Q35} Troubles de l'équilibre: # {Q36} Macrocéphalie: #
 {Q37} Tuméfaction crânienne: # {Q38} Troubles de la conscience: #
 {Q39} Troubles visuels: #
 {Q39a} Si oui préciser: #
 1=diplopie 2=cécité 3=BAV 4=hlh 5=hb 6=quadransopie
 {Q40} Troubles du langage: #
 {Q40a} Si oui préciser: #
 1=aphasie 2=dysarthrie 3=dysphonie 4=aphonie
 {Q41} Troubles genito-sphinctériens: #
 {Q41a} Si oui préciser: #
 1=impuis sex 2=aménorrhée 3=incont urinaire 4=retent urin
 {Q42} Epilepsie actuelle: # {Q43} Exophtalmie: #

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

{Q44} Fond oeil: #
 1=fait 2=non fait
 {Q44a} Si fait résultats FO: #
 1=normal 2=anormal
 {Q44b} Si anormal citer: #
 1=oed papil 2=decolorat° papil 3=oed retinien 4=hemor
 diffuse
 5=oed papil+oed retinien+hemor diffuse 6=atrophie optique
 {Q45} EEG: #
 {Q45a} Si fait résultat: #
 {Q45b} Si anormal préciser: #
 1=SCD 2=SCL 3=SCNL 4=autres
 {Q45c} Si SCD: #
 1=scdl 2=scdcorticale 3=scdh
 {Q45d} Si SCL: #
 1=sclh 2=scll
 {Q46} Rx du crane: #
 1=fait 2=non fait
 {Q46a} Si fait: #
 1=normal 2=anormal
 {Q46b} Si anormal: #
 1=lacunes 2=tum 3=calcificat° 4=ostéome 5=HIC 6=sillons vasc
 {Q47} Rx pulmonaire: #
 {Q47a} Si fait: #
 {Q47b} Si anormal préciser: #
 1=meta 2=cardiomégalie 3=cancer primitif 4=pneumopath banale
 5=adénopathies mediastinales 6=tuberculose pulm
 {Q48} Echo rénale: #
 {Q48a} Si fait: #

{Q48b} Si anormal préciser: #
 1=kyste renal 2=tum maligne 3=hydronephrose 4=tum benigne
 {Q49} PAF nodule du sein: # {Q49a} Si fait: #
 {Q49b} Si anormal préciser: #
 1=cancer du sein 2=tumeur bénigne 3=process. infectieux
 {Q50} Prolactinémie: # {Q50a} Si fait: #
 {Q50b} Si anormal préciser: #
 1=élevée 2=basse
 {Q51} T3 T4: #
 {Q51a} Si fait: #
 {Q51b} Si anormal préciser: #
 1=élèves 2=bas
 {Q52} Anapath de la pièce opératoire: #
 1=méningiome 2=craniopharyngiome 3=adénome

VI. TRAITEMENT:

{Q53} Médical: #
 1=oui 2=non
 {Q53a} Si oui préciser: #
 1=antiépileptiques 2=antioedemateux 3=bromocriptine
 4=antiépileptiques + antioedemateux
 {Q54} Chimiothérapie: #
 {Q55} Chirurgical: #
 {Q55a} Si oui préciser: #
 1=exérèse tot 2=exérèse part 3=DVP 4=exérèse partielle+DVP

VII. EVOLUTION:

{Q56} Rémission sans séquelles: #
 1=oui 2=non
 {Q57} Rémission avec séquelles: #
 {Q58} Décès: #
 {Q58a} Si oui combien de temps après la découverte de la maladie:(en j)###
 {Q59} Perdu de vue: #

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom: LANDOURE

Prénom: Guida

Titre: Etude épidémiologique-clinique des tumeurs cérébrales dans le service de Neurologie de l'Hôpital National du Point G.

Année: 2002

Ville de soutenance: Bamako

Pays d'origine: Mali

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie (FMPOS).

Secteur d'intérêt: santé publique, neurologie.

Résumé: Notre étude a concerné des patients hospitalisés dans le service de Neurologie de l'Hôpital National du Point G de Novembre 1999 à Décembre 2000. Elle s'est déroulée en deux phases: une première phase de recrutement des patients (1 an) et une deuxième phase de suivi (1 an).

Sur les 579 patients hospitalisés pendant la période d'étude, 27 patients répondaient aux critères cliniques et/ou neuroradiologiques permettant de retenir le diagnostic de tumeur cérébrale, soit une prévalence de 5% environ.

L'âge moyen était de 40,11 ans avec des extrêmes de 1 et 80 ans. La tranche d'âge de 41-50 ans était plus représentée (29,6%). Le sexe masculin a été rencontré dans la plupart du temps soit 81,5% avec un sexe ratio de 4,4.

La symptomatologie était dominée par le syndrome d'HIC (59,3%). Puis ont suivi le déficit moteur focal avec atteinte prépondérante des nerfs crâniens (51,9%) et les crises épileptiques (44,4%).

La TDM a été pratiquée dans 96,3%, l'EEG a été réalisé dans 51,9% et la radiographie du crâne dans 7,4%. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a été effectuée dans 18,5% et le diagnostic était en concordance avec le diagnostic de l'imagerie dans tous les cas. Il s'agissait de 5 cas de

gliomes (19,4%). Le craniopharyngiome, le méningiome, l'adénome et les métastases étaient rencontrés dans 3 cas (11,6).

La topographie sus tentorielle était prédominante (76,9%). Avant 20 ans, la topographie sous tentorielle était prédominante (60%).

L'exérèse de la tumeur a été effectuée dans 6 cas (22,2%). Le suivi médical a concerné 20 patients. Nous avons enregistré 13 cas décès (60%).

Mots clés: tumeur cérébrale, prévalence, clinique, topographie, imagerie, traitement, évolution.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre des mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le secret absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.