UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Tumeurs cérébrales au centre hospitalo-universitaire de Kamenge : épidémiologie et traitement chirurgical

Ininahazwe, Arsène; Sous la direction de : Dr Jean Bosco Bizimana

2021-06
UB, Faculté de Médecine
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/702

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI



FACULTE DE MEDECINE

TUMEURS CEREBRALES AU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE KAMENGE: EPIDEMIOLOGIE ET TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Par :

Arsène ININAHAZWE

Sous la direction de :

Dr Jean Bosco BIZIMANA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, Juin 2021

Bujumbura, Janvier 2020

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

1. Président: Pr Alexis SINZAKARAYE, MPR
2. Directeur: Dr Jean Bosco BIZIMANA, Neurochirurgien
3. Secrétaire: Dr Jean Claude MBONICURA, Chirurgie générale

LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020

I.BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II. PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Léodégal BAZIRA

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies Infectieuses et Parasitaires
2. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
3. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
4. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et Métabolique
5. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie Spéciale, Endocrinologie
6. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Enterologie, Hépatologie
7. Pr Elysée BARANSAKA : Cardiologie
8. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie, Nutrition,

Physiologie et Sémiologie Digestive

9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
10. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie

IV.PROFESSEURS ASSOCIE

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Serges BAHIMANGA : Pédiatrie
3. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie Fondamentale, Hématologie Clinique, Biochimie Pathologique
4. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie
6. Pr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie –Obstétrique et Soins Maternels et Infatiles
7. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie, Orthopédie
8. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaque
9. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie, Education à la Citoyenneté
10. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, Physiologie Neurologique, Sémiologie

Neurologique

11. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
12. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie-Obstétrique
13. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
14. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et Parasitaires, Endocrinologie
15. Pr Levis KANDEKE : Ophtalmologie
16. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
17. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale
18. Pr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs et Douleur, Anesthésie-Réanimation
19. Pr Moïbéni AMANI : Sémiologie Médicale, Physiologie Et Sémiologie digestive
20. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
21. Pr Paul BANDEREMBAKO : Urologie
22. Pr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie
23. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
24. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale

V.CHARGES DE COURS

1. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche, Epidémiologie et Déontologie
3. Dr Daniel NDUWAYO : Neurophysiologie
4. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
5. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie
6. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie Chirurgicale
7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
8. Dr Thoto Shabani MAREBO : Urologie
9. Dr Jean Bosco BIZIMANA : Neurochirurgie

VI.CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Epidémiologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Initiation à la Sante Publique
3. Dr Désiré HABONIMANA : Economie de la Santé
4. Dr Alexandre NIYONKURU : Médecine nucléaire

VII. MAITRES ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE: Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie
2. Ph Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie Générale
3. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des Services de Santé

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
2. Dr Roméo IRANKUNDA : Physiologie
3. Dr Eloi IRANGABIYE : Anatomie Pathologie
4. Dr Epipode NTAWUYAMARA : Dermatologie
5. Dr Evrard NIYONKURU : Anatomie Pathologie

IX. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Elie MUPERA : C.C : Dermatologie
2. Dr Sylvère SAKUBU : C.C : Psychiatrie
3. Dr Gaspard MARERWA : C.C: Anatomie Pathologie Spéciale
4. Dr Thadée BARANCIRA : C.C : Physique
5. Dr Léopold HAVYARIMANA : C.C: Chimie Générale et Organique
6. Dr Jean Bosco KAYOYA : C.C : Biostatistique
7. Dr Juvénal MUYUKU : C.E : Stomatologie
8. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE: C.C : Psychologie Générale
9. Mr Eric NIYIKIZA : A: Maths
10. Mr Ferdinand NCABWENGE : A: Anglais Médical
11. Dr Alexis BANUZA : CC : Informatique
12. Mme Patricie BARAHINDUKA : A : Soins Infirmiers
13. Dr Emmanuel KAMO : Médecine du Travail
14. Dr Sylvain NIYONKURU : Sémiologie Chirurgicale I
15. Dr Canisius HAVYARIMANA : Sémiologie Chirurgicale II
16. Dr Didier KAMATARI : Anatomie

17. Dr Révérien NDAYIRORERE : Urologie
18. Dr Stève NIMUBONA : Anatomie, Sémiologie chirurgical
19. Dr Freddy BAMPOYE : Anesthésie- Réanimation
20. Dr Carter NDAYISABA : Anesthésie-Réanimation

DEDICACES

A Dieu tout puissant ;

A mes parents, pour votre éducation et votre amour ;

A la famille NDIKUNKIKO Jean, pour vos sacrifices et votre travail qui ont fait de moi ce que je suis ;

A la famille NGENDAMBIZI Vincent, pour votre éducation et votre amour ;

A ma sœur;

A mes cousins et cousines ;

A mes neveux et nièces ;

A la 36ème promotion de la faculté de médecine de Bujumbura.

Je dédie cette thèse !

REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements :

Au **Docteur Jean Bosco BIZIMINA,** Neuro-chirurgien, Directeur et promoteur de cette thèse. Vous avez accepté de diriger ce sujet de recherche et vous m'avez accompagné tout au long de ce travail. C'est un grand honneur que vous m'avez fait en acceptant de guider mes premiers pas dans la recherche. Votre compréhension, votre amour du travail, votre disponibilité et votre rigueur scientifique me serviront d'exemple.

Au **Pr Alexis SINZAKARAYE**, MPR, Président du jury. Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail. Veuillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance.

Au **Dr Jean Claude MBONICURA**, Chirurgie générale, Membre du jury. Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury et de juger mon travail. Recevez ici le témoignage de mon profond respect.

A mes maitres, depuis l'école primaire à l'université du Burundi.

Au personnel du département de chirurgie et de réanimation au CHU de Kamenge.

Je dis sincèrement merci !

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien.

EEG : Electroencéphalogramme.

CHUK : Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge.

HCMV : Humain Cytomégalovirus.

HLH : Hémianopsie Latérale Homonyme.

HTIC : Hypertension Intra Crânienne.

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique.

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

TEP : Positon Emission Tomography.

RDC : République Démocratique du Congo.

SNC : Système Nerveux Central.

SPECT: Single Photon Emission Computed Tomography.

TDM : Tomodensitométrie.

USA : United States of America.

WHO : Word Health Organization.

LISTE DES IMAGES

Image 1: Scanner cérébral coupe axiale avec injection du produit de contraste iodé qui montre une masse hyperdense homogène au niveau frontal droit, à base d'implantation méningée, limite nette, effet de masse sur la ligne médiane et œdème péri lésionnel chez une patiente de 29 ans.....31

Image 2 : Scanner cérébral coupe axiale avec injection du produit de contraste iodé qui montre une masse hyperdense hétérogène au niveau frontal gauche, avec une large base d'implantation méningée, limite nette, discret effet de masse sur la ligne médiane et œdème péri lésionnel chez un patient de 38 ans.....32

Image 3 : Scanner cérébral coupe axiale avec injection du produit de contraste iodé qui montre une masse hyperdense hétérogène de l'étage antérieur, avec une large base d'implantation dans la gouttière olfactive, avec limite nette avec un œdème péri lésionnel chez un patient de 47 ans.....33

Image 4 : Sanner cérébral coupe axiale sans injection du produit de contraste iodé montrant une formation grossièrement arrondie frontale gauche à centre hypodense, avec paroi épaisse et isodense. Hypodensité péri lésionnelle fronto-pariétale sans effet de masse sur la ligne médiane chez un petit enfant de 5 ans.....33

Image 5 (patient précédent après injection du produit de contraste iodé) : prise de contraste annulaire avec centre ne prenant pas le contraste chez un petit enfant de 5 ans.....34

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe.....27

Graphique 2 : Répartition des patients selon les caractéristiques de l'image scannographique sans injection de produit de contraste.....34

Graphique 3 : Répartition des patients selon les caractéristiques de l'image scannographique avec injection de produit de contraste.....35

LISTE DES TABLEAU

Tableau I: Principaux changements dans la classification des tumeurs du tissu neuro-épithélial selon la classification OMS 2007 et CIM-0 troisième édition 2016.....5

Tableau II: Les principaux signes déficitaires en fonction de la localisation tumorale.....18

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge.....28

Tableau IV: Répartition des patients selon la provenance.....28

Tableau V: Répartition des patients selon le motif de consultation.....29

Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs de risque.....29

Tableau VII: Répartition des patients selon les signes physiques.....30

Tableau VIII: Répartition des patients selon le siège de la lésion.....35

Tableau IX: Répartition des patients selon le diagnostic scannographique.….36

Tableau X: Répartition des patients selon le geste chirurgical.....36

Tableau XI: Répartition des patients selon le type de traitement médical post opératoire.....37

Tableau XII: Répartition selon le devenir des patients.....38

TABLE DES MATIERE

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY.....i
LISTE ACTUALISEE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS/ A.A : 2019-2020.....ii
DEDICACES.....viii
REMERCIEMENTS.....ix
LISTE DES ABREVIATIONS.....x
LISTE DES IMAGES.....xi
LISTE DES GRAPHIQUES.....xii
LISTE DES TABLEAUX.....xiii
TABLE DES MATIERES.....xiv
AVANT PROPOS.....xviii
0. INTRODUCTION.....1
Les objectifs.....3
Objectif général :.....3
Objectifs spécifiques :.....3
CHAPITRE I. GENERALITES.....4
I.1. Histopathologie et classification des tumeurs cérébrales.....4
I.1.1. Classification selon la topographie.....4
I.1.2. Nouvelle classification de l'OMS des tumeurs du SNC de la société internationale de neuropathologie.....4
I.1.3. Tumeurs primitives du SNC.....8
I.1.4. Tumeurs secondaires ou métastases.....14
I.1.5. Tumeurs osseuses.....14
I.2. Facteurs de risques des tumeurs du SNC.....15
I.3. Moyens de diagnostic.....15
I.3.1. Clinique.....15
I.3.2. Examens complémentaires.....20

I.3.2.1. Biologie.....20
I.3.2.2. Anatomie pathologie.....20
I.3.2.3. Electroencéphalogramme (EEG).....20
I.3.2.4. Explorations radiologiques.....21
I.3.2.4.1. Tomodensitométrie cérébrale (TDM).....21
I.3.2.4.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....22
I.4. Approches thérapeutiques.....22
I.4.1. Chirurgie.....22
I.4.2. Radiothérapie.....22
I.4.3. Chimiothérapie.....23
I.4.4. Traitement médical 24
CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES.....25
II.1. Type, lieu et durée d'étude.....25
II.2. Population cible.....25
II.3. Critères d'inclusion.....25
II.4. Critères d'exclusion.....25
II.5. Collecte des données.....25
II.6. Saisi, traitement et analyse des données.....26
II.7. Présentation des références.....26
II.8. Difficultés rencontrées et limites.....26
II.9. Considération éthique.....26
CHAPITRE III. RESULTATS.....27
III.1. Données épidémiologiques.....27
III.1.1. Fréquence.....27
III.1.2. Sexe.....27
III.1.3. Age.....28
III.1.4. Provenance.....28
III.2. Données cliniques.....29
III.2.1. Motif de consultation.....29
III.2.2. Facteurs de risque.....29

III.2.3. Signes physiques.....30
III.3. Données paracliniques.....31
III.3.1. Scanner cérébral.....31
III.3.1.1. Images scannographiques de nos patients.....31
III.3.1.2. Caractéristiques des images scannographiques.....34
III.3.1.3. Siège de la lésion.....35
III.3.1.4. Diagnostic scannographique.....36
III.3.2. Anatomie pathologie.....36
III.3.3. Bilans d'extension.....36
III.4. Données thérapeutiques.....36
III.4.1. Prise en charge chirurgicale.....36
III.4.2. Prise en charge médicale post opératoire.....37
III.4.3. Kinésithérapie.....37
III.5. Evolution.....37
III.5.1. Complications.....37
III.5.2. Devenir des patients.....38
CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE.....39
IV.1. Epidémiologie.....39
IV.1.1. Fréquence.....39
IV.1.2. Sexe.....39
IV.1.3. Age.....39
IV.1.4. Profession.....40
IV.2. Données cliniques.....40
IV.2.1. Motif de consultation.....40
IV.2.2. Facteurs de risque.....41
IV.2.3. Examen physique.....42
IV.3. Bilans paracliniques.....43
IV.3.1. Imagerie et la localisation.....43
IV.3.2. Examen anatomopathologique.....44
IV.4. Aspect thérapeutique.....45

IV.4.1. Traitement chirurgical.....45
IV.4.2. Kinésithérapie.....46
IV.4.3. Chimiothérapie et Radiothérapie.....46
IV.5. Evolution.....46
CHAPITRE V.CONCLUSION ET SUGGESTIONS.....47
V.1. Conclusion.....47
V.2. Suggestions.....48
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....49
ANNEXES.....55
ANNEXE 1 : FICHE DE RECEUIL DE DONNEES.....56
ANNEXE 2: SERMENT DE GENEVE.....62
RESUME.....63

AVANT PROPOS

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.

Les progrès considérables réalisés d'une part dans les techniques d'imagerie et d'autre part dans la génétique et la biologie moléculaire des tumeurs cérébrales, ont permis de mieux appréhender leur physiopathologie et leur anatomie pathologie.

Ces tumeurs peuvent être bénignes ou malignes. Le pronostic reste cependant assombri par la grande fréquence des tumeurs malignes ; qui représentent environ 2 /3 des tumeurs rencontrée en milieu neurochirurgical.

Le début de la prestation des neurochirurgiens au Burundi et surtout l'avènement du scanner ont permis d'améliorer le diagnostic et la prise en charge chirurgicale de ces tumeurs cérébrales. Cependant, au Burundi, pas d'études faites sur la prise en charge des tumeurs cérébrales. C'est pourquoi nous avons pris l'initiative de mener une étude sur la prise en charge chirurgicale des tumeurs cérébrales.

0. INTRODUCTION

Les tumeurs cérébrales sont des masses cellulaires anormales pouvant se développer aux dépens des structures tissulaires intra ou extra cérébrales **[1].** Elles représentent, malgré leur rareté relative, un problème de santé publique à cause de la mortalité, de la morbidité et l'impact socio-économique qui les accompagnent **[2].**

Les tumeurs primitives cérébrales occupent la 19ème place dans le monde avec une incidence de 1,6% de nouveaux cas et une mortalité de 2,5% **[3,4].**

En Amérique, 12400 nouveaux cas de tumeurs cérébrales ont été diagnostiqués en 2017 **[3]**.

En Europe, le taux d'incidence des tumeurs malignes du Système Nerveux Central (SNC) augmente régulièrement avec 5900 nouveaux cas en 2018 **[5]**. En France, l'incidence des tumeurs cérébrales était de 9,5 pour les hommes/100 000 habitants/an et 8,6 pour les femmes/100 000 habitants/an **[5].**

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 **[8].**

Au Maroc, les tumeurs cérébrales occupent la 45ème place, avec 163 nouveaux cas/an soit une incidence de 1,2% pour les deux sexes **[6].**

Les tumeurs du SNC représentent 7% de l'ensemble de tumeurs diagnostiquées au laboratoire d'anatomie pathologique du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès au Maroc et ce entre 2004 et 2005 **[7].**

Les progrès considérables réalisés d'une part dans les techniques d'imagerie et d'autre part dans la génétique et la biologie moléculaire des tumeurs cérébrales, ont permis de mieux appréhender leur physiopathologie et leur anatomie pathologie **[8].**

Ces tumeurs peuvent être bénignes ou malignes. Le pronostic reste cependant assombri par la grande fréquence des tumeurs malignes ; qui représentent environ 2 /3 des tumeurs rencontrée en milieu neurochirurgical. Cette pathologie devient de plus en plus facile à étudier grâce à la nouvelle classification de l'OMS en 2016 **[9]**.

La nouvelle activité neurochirurgicale au Burundi et surtout l'avènement du scanner ont permis d'améliorer le diagnostic et la prise en charge chirurgicale de ces tumeurs cérébrales. Cependant, au Burundi, très peu d'études sur les tumeurs cérébrales ont été effectuées. C'est pourquoi nous avons pris l'initiative de mener une étude sur la prise en charge chirurgicale des tumeurs cérébrales.

Les objectifs

Objectif général :

Etudier les tumeurs cérébrales diagnostiquées et prise en charge dans le service de Neurochirurgie et faire une revue de la littérature.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de cette pathologie.
- Décrire les signes scannographiques de ces lésions tumorales.
- Identifier les formes anatomo-pathologiques rencontrées.

CHAPITRE I.GENERALITES

I.1.Histopathologie et classification des tumeurs cérébrales.

L'examen histologique, en dépit des progrès considérables réalisés dans le domaine de l'imagerie médicale, reste un outil diagnostic essentiel **[10].** 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 postopératoire. Les classifications des tumeurs cérébrales sont diverses. Elles peuvent être fonction de leur aspect histologique, de leur topographie et des différents facteurs incriminés dans leur origine **[11].**

I.1.1.Classification selon la topographie [12]

On distingue:

- Les tumeurs sus tentorielles : elles sont les plus fréquentes (environ 80 à 85% des cas).
- Les tumeurs sous tentorielles : elles 15 à 20% des cas de l'ensemble des tumeurs cérébrales.

I.1.2.Nouvelle classification de l'OMS des tumeurs du SNC de la société internationale de neuropathologie

La mise à jour qui date de 2016 rompt avec le principe de diagnostic entièrement basé sur la microscopie en incorporant des paramètres moléculaires dans la classification des entités tumorales du SNC **[11–13].**

La dernière classification internationale des tumeurs du SNC constitue comparativement à la précédente version de 2007 une avancée à la fois conceptuelle et pratique. En effet, les entités tumorales ne sont plus définies uniquement selon leur origine cellulaire présumée et leur degré de différenciation, mais également selon leurs caractéristiques moléculaires **[12].**

Tableau I: Principaux changements dans la classification des tumeurs du tissu neuro-épithélial selon la classification OMS 2007 et CIM-0 troisième édition 2016 [12].

Histologie selon la classification OMS 2007	Code CIM- O 3ème édition	
Tumeurs astrocytaires		
Astrocytome pilocytique	9421/1	
Astrocytome pilomyxoide	9425/3	
Astrocytome subépendymaire à cellules géantes	9384/1	
Xanthoastrocytome pléiomorphique	9424 /3	
Astrocytome diffus	9400/3	
Astrocytome fibrillaire	9420/3	
Astrocytome gémistocytique	9411/3	
Astrocytome protoplasmique	9410/3	
Astrocytome anaplastique	9401/3	
Glioblastome	9440/3	
Glioblastome à cellules géantes	9441/3	Glioblastome Epithélioïde
Gliosarcome	9442/3	
Tumeurs oligodendrogliales		
Oligoastrocytome	9350/3	
Oligodendrogliome anaplastique	9451/3	
Tumeurs oligoastrocytaires		
Oligoastrocytome	9350/3	
Oligoastrocytome anaplastique	9382/3	
Tumeurs épendymaires		
Subépendymome	9383/1	
Ependymome myxopapillaire	9394/1	
Ependymome (cellules papillaires, cellules claires, tanycytiques)	9391/3	
Ependymome anaplastique	9392/3	
Tumeurs du plexus choroïde		
Papillome du plexus choroïde	9390/0	
Papillome atypique du plexus choroïde	9390/1	
Carcinome du plexus choroïde	9390/3	
Autres tumeurs neuroépithéliales		
Astroblastome	9430/3	
Gliome choroïde du 3ème ventricule	9444/1	

Ventricule	
Gliome angiocentrique	9431/1
Tumeurs gliales neuronales et mixtes	
Gangliocytome dysplastique du cervelet	9493/0
Astrocytome desmoplastique infantile	9412/1
Tumeurs neuroépithéliales dysembryoplastiques	9413/0
Gangliocytome	9492/0
Gangliogliome	9505/1
Gangliogliome anaplastique	9505/3
Neurocytome central	9506/1
Neurocytome extraventriculaire	9506/1
Liponeurocytome cérébelleux	9506/1
Tumeurs papillaires glioneuronales	9509/1
Tumeur glioneuronale du 4ème ventricule formant des rosettes	9509/1

Tumeurs de la région pinéale	
Pinéocytome	9361/1
Tumeur pinéale parenchymateuse de différenciation intermédiaire	9362/3
Pinéoblastome	9362/3
Tumeur papillaire de la région pinéale	9395/3
Tumeurs embryonnaires	
Médulloblastome	9470/3
Médulloblastome à extension nodulaire	9471/3
Médulloblastome anaplastique	9471/3
Médulloblastome à larges cellules	9474/3
Tumeurs neuroectodermiques primitives du SNC	9473/3
Neuroblastome	9500/3
Ganglioneuroblastome	9490/3
Médulloépithéliome	9501/3
Ependymoblastome	9392/3
Tumeurs atypiques	9508/3

tératoïdes/rhabdoïdes	

En rouge : entités retirées dans la classification OMS 2016

En vert : entités ajoutées dans la classification OMS 2016

La prise en compte de nombreux paramètres histopathologiques pour définir chaque type tumoral et son grade est indispensable pour la détermination du grade histologique le plus détaillé possible **[9].**

Dans la version 2007, quelques précisions tendant à mieux définir la signification biologique de chaque grade ont été apportées **[14,15]:**

Le grade I est attribué aux tumeurs circonscrites à croissance lente et dont l'exérèse chirurgicale complète permet la guérison.

Le grade II correspond aux lésions tumorales infiltrantes de bas grade de malignité ayant tendance à récidiver après cure chirurgicale.

Le grade III intéresse des tumeurs histologiquement malignes et nécessitantes des traitements agressifs.

Le grade IV est réservé aux tumeurs qui, spontanément, sont d'évolution rapidement fatale.

I.1.3.Les tumeurs primitives du SNC.

a) Les astrocytomes [16,17]

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 micro-kystiques, des calcifications et des infiltrats inflammatoires péri vasculaires. 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 :** rares, gliomes appelés astrocytomes subépendymaires à cellules géantes ;
- **les xanto-astrocytomes polymorphes:** leur transformation anaplasique est rapide;
- **les astroblastomes:** tumeur gliale rare du sujet jeune dont l'examen anatomopathologique retrouve une prolifération tumorale agencée en rosettes péri-vasculaires, sans foyer de nécrose ni hyperplasie endothélio-capillaire ;
- **les gangliogliomes:** sont des tumeurs rares présentes dans le cerveau et la moelle épinière se développant à partir des cellules nerveuses.

Selon la topographie, on distingue:

- **les astrocytomes des hémisphères cérébraux:** proliférations uniformes, peu denses, souvent fibrillaires, sans signes de malignités mais avec des plages micro kystiques, des calcifications et des infiltrats inflammatoires péri-vasculaires.
- **les astrocytomes du plancher du troisième ventricule, du chiasma et des nerfs optiques:** constitués d'astrocytes très allongés, bipolaires. Leur transformation maligne est exceptionnelle ;
- **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.

b) Les glioblastomes [16,17]

Ils 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.

c) Les oligodendrogliomes [16,17]

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.

d) Les médulloblastomes [16,17]

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 pseudo rosettes.

e) Les épendymomes [16,17]

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

g) Les méningiomes [18]

Ce sont des tumeurs mésodermiques développées aux dépens des cellules arachnoïdiennes. Elles sont bénignes.

Selon la topographie, on distingue:

- les méningiomes de la convexité (para sagittaux, de la faux et de la convexité proprement dite) ;
- les méningiomes de la base (olfactifs, de la petite aile du sphénoïde, du ptérion, suprasellaires) ;
- les méningiomes de la fosse postérieure et trou occipital ;
- les méningiomes intra ventriculaires.

Les méningiomes sont en règle solitaires mais peuvent être multiples. Ils sont souvent associés à d'autres malformations (la maladie de VON-RECKLINGHAUSEN).

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 SNC. Elle est bien encapsulée, adhérente à la dure-mère et comprime le parenchyme cérébral sans l'envahir. C'est une lésion susceptible de récidives ;

- Transitionnels (mixtes), qui associent méningiomes endothéliomateux et fibroblastiques.

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

h) Les tumeurs de la région pinéale [17]

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

i) Les tumeurs embryonnaires [17]

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

j) Les neurinomes-schwannomes [16,17]

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.

k) Les neurofibromes [16,17]

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.

l) Les craniopharyngiomes [16,17]

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.

m) Les sarcomes de l'encéphale [16,17]

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.

n) Les lymphomes primitifs [16,17]

Ils se présentent sous trois formes macroscopiques: les formes nodulaires unifocales ou multifocales à potentiel élevé de métastases, formes infiltratives diffuses et les formes mixtes nodulo-infiltratives qui font évoquer des gliomes malins ou des localisations métastatiques.

o) Les hémangioblastomes [16,17]

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

p) Les adénomes hypophysaires [17]

Il s’agit essentiellement d’adénomes de l’antéhypophyse. Leur classification s’appuie sur des critères principaux que sont leur dimension et leur 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 le micro adénomes et les macros adénomes 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 glycérophtaliques). Les autres types, représentés par les adénomes gonadotropes, thyréotropes ou à sous-unité alpha semblent rares.

I.1.4.Les tumeurs secondaires ou métastases [8]

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.

I.1.5.Les tumeurs osseuses.

a) Les tumeurs primitives [19]

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

b)Les tumeurs secondaires [20]

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

I.2.Facteurs de risques des tumeurs du SNC

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

Certains types surviennent plus fréquemment chez les enfants, tandis que d'autres surviennent plus souvent chez les adultes. La plupart des types de tumeurs au cerveau et à la moelle épinière sont plus fréquents chez les hommes, excepté le méningiome qui est plus courant chez les femmes **[21].**

Ces différences observées entre sexes sont un argument en faveur de possibles facteurs de risques professionnels **[22].**

Certains facteurs de risque semblent être liés aux tumeurs du SNC et la multiplicité des facteurs est appuyée par la diversité des types histologiques même si l'association de cause à effet reste très peu démontrée. Parmi les facteurs incriminés, on peut citer le tabagisme, l'alcool, le cannabis, l'administration antérieure de radiothérapie, certains troubles génétiques, les antécédents familiaux de tumeurs cérébrales, l'immunosuppression, certains agents pathogènes. L'hypothèse d'un effet du tabagisme sur la survenue de tumeurs cérébrales découle notamment de l'observation du rôle cancérogène des dérivés N-nitrosés de la fumée **[8]**.

I.3.Moyens de diagnostic.

I.3.1.La clinique [23]

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

a)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 ou localisées, de vomissement faciles en jet, de troubles de la vigilance et d'anomalies du fond d'œil à type de stase papillaire.

b) 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.

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, sensitives à type de paresthésies ou de fourmillements, sensorielles à type d'hallucinations olfactives et/ou gustatives, ou psycho-sensori-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: frontales, pariétale et temporale. Leurs modes évolutifs sont représentés par les déficits postcritiques et/ou les états de mal épileptiques.

c) Le déficit moteur

Il peut être d'installation brutale ou progressive, partiel ou total (paralysie), localisé ou généralisé et enfin isolé ou associé à un déficit facial.

d) Les autres signes

Ils 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 d'œil peut révéler un syndrome de FOSTER KENNEDY ;
- 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/o 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.

Tableau II: Les principaux signes déficitaires en fonction de la localisation tumorale [24]

Principales localisations Tumorales	**Principaux signes cliniques**	**Remarques**
Frontale/calleuse	− syndrome frontal avec désinhibition, troubles de l'attention et de la concentration, amnésie des faits récents −hémiparésie controlatérale dans les atteintes de la région prérolandique − Syndrome d'HTIC (Hypertension intra crânienne) isolé	Apparition des signes cliniques souvent tardive
Pariétale	− Hémi hypoesthésie. − Hémi astéréognosie. − Quadranopsie inférieure controlatérale − Aphasie, apraxie (hémisphère dominant).	Manifestations cliniques précoces
Temporale	− Aphasie (hémisphère dominant) − Troubles mnésiques −Quadranopsie supérieure controlatérale − Syndrome d'HTIC	Dans les atteintes du lobe temporal droit, la tumeur est très longtemps silencieuse

	isolé	
Occipitale	− HLH (Hémianopsie latérale homonyme) controlatérale	Manifestations précoces
Chiasmatique/ Sellaire	−Hémianopsie bitemporale avec évolution Possible vers la cécité − Déficits hormonaux par envahissement de la région hypothalamo-hypophysaire	Manifestations précoces
Noyaux gris et capsule interne	− Déficit sensitivomoteur controlatéral − Hydrocéphalie −Hémiparésie proportionnelle (capsule interne)	
Intra ventriculaire Cérébelleuse	− Hydrocéphalie − Syndrome cérébelleux statique (vermis) ou cinétique (hémisphères cérébelleux)	

Tronc cérébral	− Atteinte des paires crâniennes (surtout VI et VII), nystagmus, hémi-ou tétra parésie, − hypoesthésie, troubles de déglutition, − dysarthrie.	
Base du crâne	−Paralysie des paires crâniennes.	

I.3.2.Les examens complémentaires.

I.3.2.1.La biologie

a) Le dosage des hormones hypophysaires [25]

Il concerne essentiellement la prolactine et la somathormone.

b) Le bilan de «routine » [26]

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.

I.3.2.2.L'anatomie pathologie

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

I.3.2.3.L’électroencéphalogramme (EEG) [27]

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.

I.3.2.4. Les explorations radiologiques

I.3.2.4.1.La tomodensitométrie cérébrale (TDM) [28,29]

Elle permet de mettre en évidence:

Des signes directs:

- visualisation de la tumeur 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 supratentorielle, et surtout si elle est intra ou extra-parenchymateuse.

I.3.2.4.2.L'imagerie par résonance magnétique (IRM) [29]

Elle est plus performante que la TDM. Elle apporte deux types d'informations: des renseignements morphologiques de qualité supérieure ou identique à celle de la TDM 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).

I.4.Approches thérapeutiques

I.4.1.La chirurgie [30,31]

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.

I.4.2.La radiothérapie [32,33]

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 liquide cephalo-rachidien (LCR).

La dose d'irradiation varie 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 thyréotrope, 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.

I.4.3.La chimiothérapie [32,33]

Les tumeurs cérébrales restent aujourd'hui encore un défi pour la chimiothérapie antimitotique même si elle a permis de nettement améliorer le pronostic de la plupart des affections malignes. Plusieurs raisons pourraient expliquer son échec relatif 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 prolifération extrêmement hétérogènes, et de ce fait, de sensibilité très différente aux agents thérapeutiques ;
- d'autre part 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.

I.4.4.Le traitement médical [34]

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 anticonvulsivants, des neuroleptiques, des antituberculeux, des vitamines, la bromocriptine.

CHAPITRE II. PATIENTS ET METHODES

II.1. Type, lieu et durée d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective (du 01 janvier 2018 au 31 décembre 2019) et prospective descriptive (du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2020) réalisée dans le Département de Chirurgie et le Département de Réanimation du CHUK sur une période de trois ans allant du 01 janvier 2018 au 31 décembre 2020.

II.2.Population cible

Tous les patients admis dans le service de chirurgie du CHUK pour suspicion de processus expansif du SNC.

II.3. Critères d'inclusion

Ont fait parti de l'étude tout patient:

- ayant présenté des signes cliniques en faveur d'un processus tumoral.
- ayant bénéficié d'un scanner cérébral et
- ayant subi une intervention chirurgicale et/ou une biopsie

II.4. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude :

- Tout patient ayant un processus expansif du SNC traumatique, infectieux ou vasculaire.
- Tout patient évacué à l'étranger avant l'intervention.
- Les patients ayant bénéficié exclusivement d'un traitement médical.

II.5. Collecte des données

Les patients ont été recensés à partir des :

- Dossiers médicaux ;
- Registres des grandes interventions ;
- Comptes rendus opératoires.

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête préétablie remplie en fonction des résultats.

II.6. Saisi, traitement et analyse des données

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide de l'outil informatique avec les logiciels suivants :

- Microsoft Word 2016 pour la saisie du texte.
- Le logiciel EPI info version 7.2.4 et Microsoft Excel 2016 pour l'analyse et le traitement des données.

II.7. Présentation des références

Les références ont été mises grâce au logiciel Zotero 5.0.96.

II.8. Difficultés rencontrées et limites

- Le suivi des patients à la sortie de l'hôpital a été rendu difficile par le manque d'une adresse permanente.
- Dossiers inexploitables.
- L'examen anatomo pathologique n'a été réalisé que pour un seul patient (le laboratoire d'anatomopathologie ne fonctionnait pas depuis le mois de Mai 2016 jusqu'au mois de Juin 2019).

II.9. Considération éthique

L'anonymat des patients a été respecté.

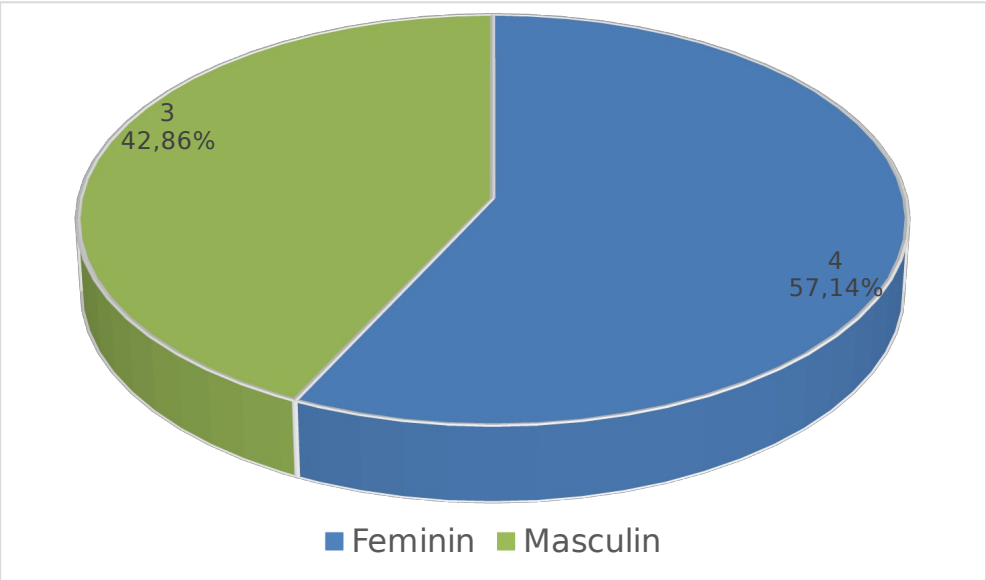
CHAPITRE III. RESULTATS

III.1. Données épidémiologiques

III.1.1. Fréquence

Durant la période d'étude, parmi les 360 patients qui ont été hospitalisés pour des pathologies neurochirurgicales au CHUK, 7 soit 1,94%, présentaient des tumeurs cérébrales opérées.

III.1.2.Sexe



Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe

Sur les 7 patients, le sexe féminin prédominait avec 4 patients (57,14%) contre 3 (42,86%) de sexe masculin ; le sex ratio étant de 1,3 en faveur du sexe féminin.

III.1.3. Age

Tableau III : Répartition des patients selon l'âge

Age (ans)	Effectif (N=7)	Taux (%)
0 à 20	1	14,29
21 à 40	2	28,57
41 à 60	2	28,57
61 et plus	2	28,57
Total	**7**	**100**

Les patients étaient répartis dans les différentes tranches d'âge. L'âge moyen était de 43,57 ans avec des extrêmes allant de 5 ans à 70 ans.

III.1.4. Provenance

Tableau IV: Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif (N=7)	Taux (%)
Bujumbura-Mairie	2	28,57
Bubanza	1	14,29
Bururi	1	14,29
Gitega	1	14,29
Katanga/RDC	1	14,29
Makamba	1	14,29
Total	**7**	**100**

Dans notre étude, concernant les patients pris par province, la Mairie de Bujumbura était la plus représentée avec 2 patients (28,57%) suivie des

provinces Bubanza, Bururi, Gitega, Makamba et de Katanga en RDC avec 1 patient chacune (14,29%).

III.2. Données cliniques

III.2.1. Motif de consultation

Tableau V: Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Effectif (N=7)	Taux (%)
Céphalées	7	100
Hémiparésie	5	71,43
Convulsions non fébriles (épilepsie)	3	42,86
Troubles visuels	6	85,71
Vomissements en jet	4	57,14

Le motif de consultation le plus rencontré était les céphalées qui ont été retrouvées chez tous nos patients. Les autres motifs de consultation étaient les troubles visuels qui ont été retrouvés chez 6 patients (85,71%), le déficit moteur type hémiparésie chez 5 patients (71,43%), les vomissements en jet chez 4 patients (57,14%) et l'épilepsie chez 3 patients (42,86%).

III.2.2. Facteurs de risque

Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs de risque

Facteurs de risque	Effectif (N=7)	Taux (%)
Alcool	5	71.42
Contraceptifs oraux	4	57.14

Tabac	1	14,28

Dans notre étude, les facteurs de risque retrouvés étaient l'alcool chez 5 patients (71,42%), les contraceptifs chez 4 patients (57,14%) et le tabac chez 1 patient (14,28%)

III.2.3.Signes physiques

Tableau VII: Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	**Effectif (N=7)**	**Taux (%)**
Troubles de l'équilibre	5	71,42
Déficit moteur (hémiparésie, paralysie faciale)	4	57,14
Troubles de la coordination (mouvement)	3	42,85
Incontinence urinaire	2	28,57
Tuméfaction crânienne extérieure	2	28,57
Troubles du langage	1	14,28
Obnubilation	1	14,28
Déficit sensitif	1	14,28

Les signes physiques les plus retrouvés étaient les troubles de l'équilibre chez 5 patients (71,42%), le déficit moteur chez 4 patients (57,14%). Les autres signes cliniques étaient les troubles de la coordination avec 3 patients (42,85%).

III.3. Données paracliniques

III.3.1. Le scanner cérébral

III.3.1.1. Images scannographiques de nos patients

Image 1: Scanner cérébral coupe axiale avec injection du produit de contraste iodé qui montre une masse hyperdense homogène au niveau frontal droit, à base d'implantation méningée, limite nette, effet de masse sur la ligne médiane et œdème péri lésionnel chez une patiente de 29 ans.

B. A G



Image 2 : Scanner cérébral coupe axiale avec injection du produit de contraste iodé qui montre une masse hyperdense hétérogène au niveau frontale gauche, avec une large base d'implantation méningée, limite nette, discret effet de masse sur la ligne médiane et œdème péri lésionnel chez un patient de 38 ans.

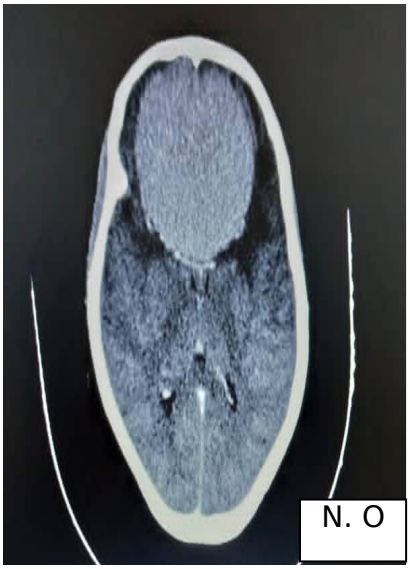


Image 3 : Scanner cérébral coupe axiale avec injection du produit de contraste iodé qui montre une masse hyperdense hétérogène de l'étage antérieur, avec une large base d'implantation dans la gouttière olfactive, avec limite nette avec un œdème péri lésionnel chez un patient de 47 ans.

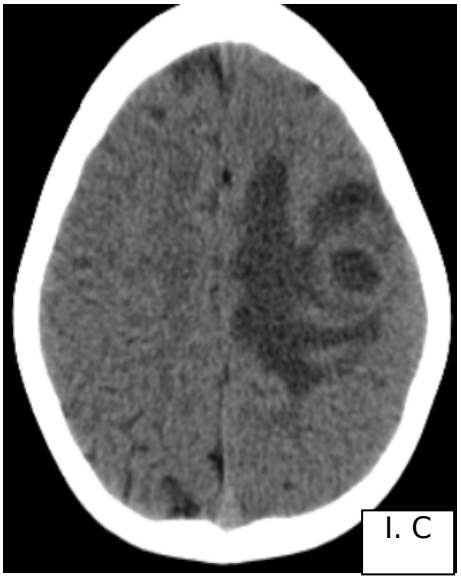


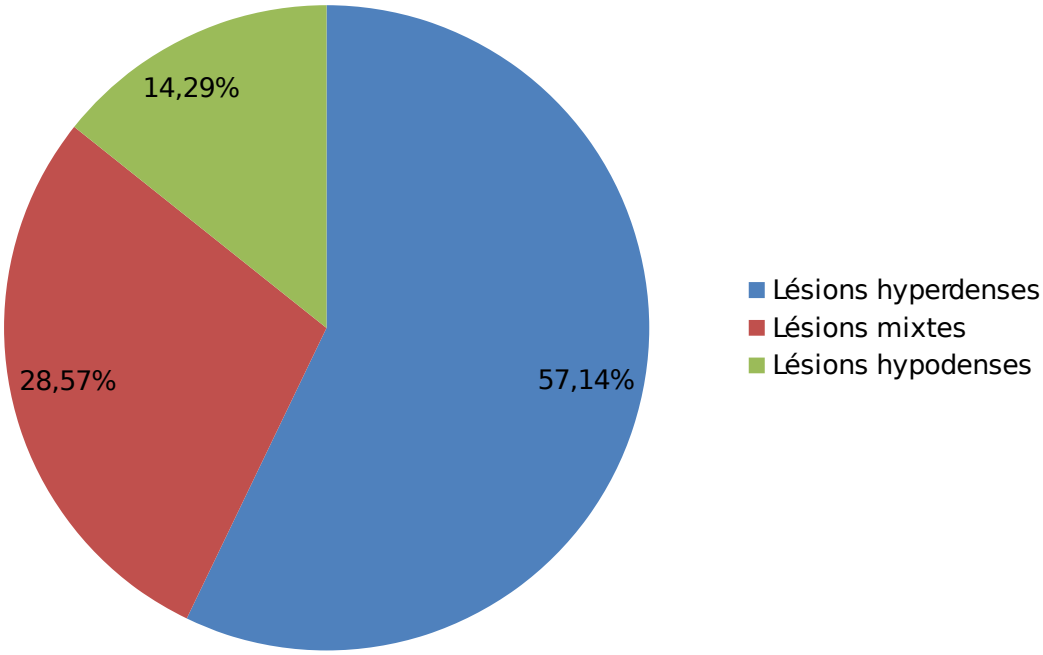
Image 4 : Scanner cérébral coupe axiale sans injection du produit de contraste iodé montrant une formation grossièrement arrondie frontale gauche à centre hypodense, avec paroi épaisse et isodense. Hypodensité péri lésionnelle fronto-pariétale sans effet de masse sur la ligne médiane chez un petit enfant de 5 ans.



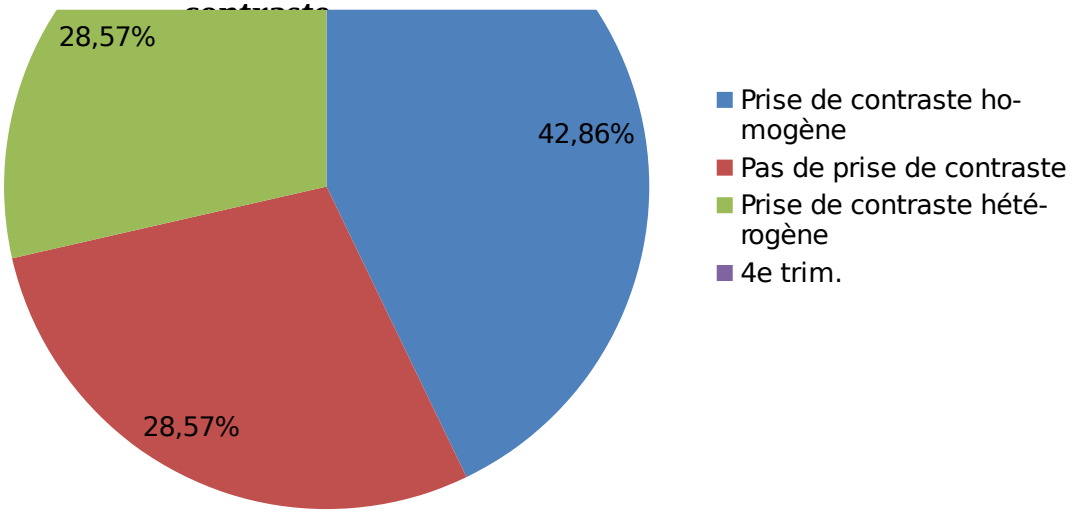
Image 5 (patient précédent après injection du produit de contraste iodé) : prise de contraste annulaire avec centre ne prenant pas le contraste chez un petit enfant de 5 ans.

Les images ci-dessus montrent certaines images scannographiques de nos patients.

III.3.1.2. Caractéristiques des images scannographiques



Graphique 2 : Répartition des patients selon les caractéristiques de l'image scannographique sans injection de produit de contraste



Graphique 3 : Répartition des patients selon les caractéristiques de l'image scannographique avec injection de produit de contraste.

Avant l'injection du produit de contraste, les lésions hyperdenses représentaient 57,14% de notre échantillon. Les lésions hypodenses et les lésions mixtes représentaient respectivement 14,29% et 28,57% de notre échantillon. Une prise de contraste homogène a été observée dans 42,86% des cas.

III.3.1.3. Siège de la lésion

Tableau VIII: Répartition des patients selon le siège de la lésion

Siège de la lésion	Effectif (N=7)	Taux (%)
Frontal	3	42,86
Occipital	2	28,57
Pariéto-occipital	1	14,29
Pariétal	1	14,29
Total	**7**	**100**

La localisation préférentielle retrouvée dans notre série était la localisation frontale. En effet, 42,86% des tumeurs étaient de localisation frontale.

III.3.1.4. Diagnostic scannographique

Tableau IX: Répartition des patients selon le diagnostic scannographique

Diagnostic scannographique	Effectif (N=7)	Taux (%)
Méningiome	6	85,71
Gliome	1	14,29

Le diagnostic préopératoire le plus suspecté au scanner a été le méningiome retrouvé dans 85,71 % des cas. L'autre diagnostic suspecté au scanner était le gliome.

III.3.2. Anatomie pathologie

Un seul cas a pu bénéficier d'un examen anatomopathologique. Le diagnostic posé après l'examen anatomopathologique était le méningiome de type fibroblastique de grade III selon la classification de l'OMS 2007.

III.3.3. Bilans d'extension

- Radiographie thoracique et du rachis, et l'échographie abdominale: réalisées pour tous les patients et étaient normales.
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien et l'IRM: aucun patient n'a réalisé ces examens.

III.4.Données thérapeutiques

III.4.1.Prise en charge chirurgicale

Tableau X: Répartition des patients selon le geste chirurgical

Geste chirurgical	Effectif (N=7)	Taux(%)
Exérèse totale R1	6	85,71
Exérèse partielle R2	1	14,29

Dans notre étude, l'exérèse macroscopiquement complète a été réalisée dans 85,71% des cas.

III.4.2.Prise en charge médicale post opératoire.

Tableau XI: Répartition des patients selon le type de traitement médical post opératoire

Traitement	Effectif (N=7)	Taux (%)
Antibiotique	6	85,71
Antiépileptique	6	85,71
Antalgique	6	85,71

Mannitol	5	71,43
AINS	2	28,57
Assistance ventilatoire	1	14,29

Les antibiotiques, les antiépileptiques et les antalgiques ont été les médicaments les plus utilisés.

III.4.3. Kinésithérapie

La rééducation physique a été réalisée chez 6 patients (85,71%) par des séances de kinésithérapie après l'opération. Ces séances sont complétées après la sortie de l'hôpital. Cette rééducation peut durer plusieurs mois.

III.5. Evolution

III.5.1. Les complications

Parmi les 7 cas recueillis, nous avons enregistré une complication. Il s'agissait d'un cas d'hémorragie per opératoire qui a conduit au décès.

III.5.2. Devenir des patients

Tableau XII: Répartition selon le devenir des patients

Devenir des patients	**Effectif (N=7)**	**Taux(%)**
Rémission sans séquelles	5	71,43

Décès per opératoire	1	14,29
Rémission avec séquelles légères (hémiparésie)	1	14,29
Total	**7**	**100**

L'évolution a été bonne dans la majorité des cas avec une rémission sans séquelle à la sortie de l'hôpital pour 71,43% des patients. Nous avons enregistré un cas de séquelles légères à type d'hémiparésie gauche en cours de récupération et un décès survenu au cours de l'opération.

CHAPITRE IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Epidémiologie

IV.1.1. Fréquence

Dans notre série, les tumeurs cérébrales opérées ont représenté 1,94% des affections neurochirurgicales enregistrées dans le service de Neurochirurgie.

Nos résultats sont comparables à ceux d'autres auteurs comme LANDOURE au Mali en 2002 qui a trouvé une fréquence de 1,03% **[8]**, KAMENI en 2000 au Sénégal qui a trouvé une fréquence de 2,26% **[35].**

Cette faible fréquence pourrait s'expliquer par la rareté relative de ces tumeurs.

IV.1.2. Le sexe

Dans notre étude, le sexe féminin a été en légère prédominance avec 4 malades (57,14%).

DIARRA au Mali en 2005 a par contre trouvé une légère prédominance masculine avec un sex ratio de 1,5 en faveur du sexe masculin **[24].**

La prédominance du sexe féminin serait due à l'utilisation des méthodes contraceptives .

IV.1.3.L'âge

Dans notre série, l'âge moyen retrouvé était de 43,57 ans avec des extrêmes allant de 5ans à 70 ans. Les patients étaient équitablement répartis dans les différentes tranches d'âge.

Les autres auteurs comme KAMENI au Sénégal et DIARRA au Mali ont trouvé des âges moyens légèrement inférieurs au nôtre. Ils ont respectivement retrouvé un âge moyen de 35,80 ans et 32,40 ans **[24,35]**

Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon et les facteurs de risque qui pouvaient être élevés à bas âge dans d'autres pays.

IV.1.4.La profession

Dans notre série, les cultivateurs étaient les plus représentés, soit 42,86%, suivi par les enseignants (14,28%).

DIARRA au Mali en 2005 a trouvé que les ménagères représentaient la majeure partie de ses patients soit 30% des cas **[24].**

Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait que la société Burundaise est majoritairement composée de cultivateurs.

Dans la littérature, on ne rapporte pas de lien entre la profession et les tumeurs cérébrales **[4, 35].**

IV.2. Les données cliniques

IV.2.1. Le motif de consultation

Dans notre série, les céphalées ont été le motif de consultation le plus retrouvé. Elles ont été enregistrées chez tous nos patients (100%).

DIARRA au Mali en 2005 a trouvé aussi les céphalées comme motif de consultation chez tous ses patients (100%) **[24].**

Les céphalées associées à des vomissements en jet constituant le syndrome d'HTIC sont aussi retrouvées dans la littérature comme motif de consultation. Ainsi, CHERIF au Maroc en 2019 a retrouvé le syndrome d'HTIC dans 89,5% des cas **[36]** et KUTOWOGBE au Sénégal l'a retrouvé dans 93,28% des cas **[37].**

Les céphalées survenant en cas de tumeurs cérébrales s'expliquent par différents mécanismes :

- Un tableau d'HTIC dû au développement dans le compartiment crânien d'un volume nouveau ;
- Une irritation de la dure-mère ;
- Une irritation des nerfs crâniens, surtout le nerf V ;
- Une irritation du périoste crânien ;
- Une combinaison de plusieurs mécanismes.

Ceux-ci aboutissent à l'installation d'une céphalée qui est souvent rebelle aux antalgiques les plus forts (pallié III, OMS).

IV.2.2. Les facteurs de risque

L'hypothèse d'un effet du tabagisme sur la survenue de tumeurs cérébrales découle notamment de l'observation du rôle cancérogène des dérivés N-nitrosés de la fumée **[8].**

En fait, l'injection intraveineuse de ces dérivés chez le rat induit des gliomes. Il est également suggéré que la nicotine pourrait accroître la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique **[22].** Cependant peu d'études ont analysé le rôle du tabagisme dans la survenue des tumeurs cérébrales, et leurs résultats restent controversés. Zheng dans sa série n'a retrouvé aucune association entre les tumeurs cérébrales et le tabagisme (actuel ou antécédent) **[38].**

Hurley ainsi que Silvera et coll apportent une légère élévation du risque de gliome chez les personnes ayant fumé, exclusivement chez les hommes, sans relation «dose-effet» **[39]**. Cependant Lee a rapporté que les hommes atteints de gliomes fumaient deux fois plus fréquemment des cigarettes sans filtre que les témoins **[39].**

Cependant, une étude récente a mis en évidence une multiplication du risque de survenue des méningiomes par deux chez les tabagiques, passifs et actifs de sexe masculin au Royaume-Uni **[40]** alors que l'étude d'une cohorte de 133811 menée en Caroline des Nord, et suivis pendant 21 ans, a mis en évidence

une élévation du risque de gliome uniquement chez les femmes fumeuses. Ce risque augmente d'un facteur de 3, chez les hommes fumeurs de Marijuana **[28].**

L'alcool est surtout un facteur de risque des cancers des voies aériennes, digestives supérieures, du foie et du sein. Cependant, il se peut qu'il y ait un lien entre l'alcool et les tumeurs cérébrales d'origine vasculaire comme l'hémangioblastome, l'hémangiopéricytome cérébral primitif **[21].**

Certaines études suggèrent l'implication du cytomégalovirus (CMV) dans le glioblastome. Même si des résultats controversés ont été obtenus quant à l'association de ce virus avec les tumeurs gliales, son rôle oncomodulateur a été bien confirmé **[21].**

IV.2.3. Examen physique

La suspicion d'une tumeur cérébrale est clinique**.** La palpation de la tuméfaction est très évocatrice lorsque que la localisation est crânienne. Au niveau intracrânien, la constatation d'un tableau d'HTIC, des signes de déficits neurologiques en rapport avec la localisation et l'absence d'une notion de traumatisme, permettent de suspecter une néoplasie intracrânienne, surtout si l'installation est progressive **[23].**

Dans notre étude, le déficit moteur a été l'un des signes physiques les plus fréquents avec 4 patients (57,14%). Cela s'explique par la localisation frontale de la lésion. Une localisation retrouvée dans la majorité des cas dans notre série, soit dans 42,86% des cas.

Il est connu que le déficit moteur est une composante essentielle dans les syndromes des lobules cérébraux frontal et pariétal **[23].**

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:

DIARRA au Mali en 2005 a trouvé un déficit moteur avec 70% et l'épilepsie a été retrouvée chez 40% de l'échantillon **[24].** Ainsi KAMENI avait trouvé 73% pour l'épilepsie **[35].**

KUTOWOGBE avait trouvé 93,28% d'épilepsie et 21% de déficit moteur **[37].**

Les manifestations cliniques des tumeurs du SNC dépendent essentiellement de la localisation et du volume de la masse tumorale.

Ces tumeurs peuvent être la cause d'une HTIC accompagnée d'une hydrocéphalie et engendrer des symptômes tels que des maux de têtes, vertiges, nausées, troubles visuels et auditifs, voire des convulsions, des troubles du comportement ou des dysfonctionnements neurologiques importants (crises épileptiques par exemple) **[41].**

Dans toutes ces séries, HTIC plus déficit moteur plus épilepsie occupent la première place dans la symptomatologie rencontrée au cours des tumeurs cérébrales.

IV.3. Bilans paracliniques

IV.3.1.L'imagerie et la localisation

TDM et IRM jouent un rôle important dans le diagnostic des tumeurs cérébrales **[29].** Le scanner cérébral sans et avec injection du produit de contraste nous permet de mettre en évidence non seulement les tumeurs crâniennes dans la plupart des cas ; mais aussi les tumeurs intracrâniennes ou mixtes **[29].**

Dans notre série, le scanner cérébral a été effectué dans 100% des cas. Des images hyperdenses homogènes et extra encéphaliques attachées à la dure-mère et avec prise de contraste homogène suggèrent fortement le méningiome. Ces images ont été retrouvées chez 5 malades soit 66,67% ; par contre les images mixtes et intra encéphaliques suggèrent certaines variétés de gliomes, elles ont été retrouvées chez un seul malade.

Dans l'étude de DIARRA au Mali**,** le scanner a été réalisé dans 100% des cas. Il a montré des images hyperdenses homogènes et avec prise de contraste homogène en faveur du méningiome dans 40% des cas **[24].**

Dans l'étude MATLINI au Maroc en 2019**,** l'examen scannographique a été réalisé dans 66.7% des cas **[42].**

Il a permis de mettre en évidence le processus lésionnel et de préciser son siège qui était sus-tentoriel dans 90% des cas et sous-tentoriel dans 10% des cas. Les tumeurs cérébrales étaient multiples dans 10% des cas **[42].**

Dans la littérature, on trouve une relation entre la variété néoplasique et la localisation. Par exemple, les méningiomes sont plus fréquents au niveau de la convexité cérébrale en premier lieu et en deuxième lieu au niveau de la base

crânienne antérieure et moyenne. Le glioblastome multiforme est retrouvé le plus souvent dans la substance blanche cérébrale du lobule frontal, temporal et pariétal **[39,43].**

IV.3.2. Examen anatomopathologique

Malgré le développement de l'imagerie médicale, le diagnostic positif des tumeurs cérébrales est basé sur l'examen anatomo-pathologique de la pièce de biopsie prélevée en per opératoire. Cela a été aussi révolutionné avec l'avènement de l'immuno-histo-chimie et de la microscopie électronique.

Dans notre étude, le diagnostic histologique a été réalisé sur un seul cas où on a trouvé un méningiome type fibroblastique de grade III selon la classification de l'OMS 2007 (le laboratoire d'anatomopathologie ne fonctionnait pas depuis le mois de Mai 2016 jusqu'au mois de Juin 2019).
Le diagnostic pré opératoire le plus suspecté a été les méningiomes dans 85,71 % des cas.

Dans la littérature, on trouve que la nature histologique la plus fréquente sont les méningiomes suivis par des gliomes.

IV.4.Aspect thérapeutique

Nous avons utilisé deux types de traitement chez nos patients : le traitement médical et le traitement chirurgical.

IV.4.1.Le traitement chirurgical

Dans notre étude, il a été utilisé à visée curative. L'exérèse totale R1 était le geste chirurgical le plus utilisé chez 6 patients (85,71%) et l'exérèse partielle R2 utilisée chez un seul patient (14,29%), surtout chez qui on suspectait une néoplasie bénigne après les résultats de l'imagerie.

Dans notre étude, le pourcentage des patients opérés était de 100%.

Dans l'étude de DIARRA, le pourcentage des patients opérés était de 100% **[24]**.

Dans la série de DIARRA, 80% des cas ont bénéficié d'une exérèse totale **[24].**

Dans la série de KUTOWOGBE l'exérèse totale a concerné 78,5% des patients **[37].** Dans celle de RUBERTI 82,1% et ALLIEZ 69,7% **[44, 45].**

Dans le cas des néoplasies bénignes comme les méningiomes et les ostéomes, l'importance de la chirurgie est évidente car l'exérèse totale de la lésion entraîne la guérison. Aussi dans les cas des néoplasies malignes comme les glioblastomes multiformes, le rôle de la chirurgie est essentiel pour prolonger la vie du malade et la qualité de son état général. Cette chirurgie permet de faire une grande cyto-réduction rapide du néoplasie sans tenir compte du cycle de multiplication des cellules néoplasiques. Elle permet aussi la résolution du HTIC **[30, 31].**

Dans le cas des tumeurs malignes, il faut insister sur le rôle des thérapies adjuvantes comme la chimiothérapie et la radiothérapie adaptée à ces tumeurs, qui avec l'ensemble de la chirurgie permet le traitement le plus complet chez ces patients **[5, 33].**

IV.4.2. Kinésithérapie

La rééducation physique a été réalisée chez 6 patients (85,71%) par des séances de kinésithérapie après l'opération. Ces séances sont complétées après la sortie de l'hôpital. Cette rééducation peut durer plusieurs mois.

IV.4.3.Chimiothérapie et Radiothérapie

Aucun de nos patients n'a reçu de chimiothérapie ni de radiothérapie car ces traitements ne sont pas disponibles dans notre pays.

IV.5.L’évolution

Cinq de nos patients sont sortis de l’hôpital sans séquelle. Un patient sorti avec une hémiparésie gauche et un patient qui est décédé en cours d’opération. On a donc enregistré un taux de mortalité de 14,28%.

Ce taux de mortalité est légèrement inférieur à celui retrouvé par DIARRA qui a trouvé 20% et de KAMENI qui a trouvé 29,27% **[24,35].**

Cette différence pourrait s’expliquer par la nature des tumeurs et leurs localisations permettant une exérèse complète.

CHAPITRE V.CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Les tumeurs cérébrales constituent une affection grave. Leur diagnostic et leur prise en charge sont difficiles.

Sur les 360 patients hospitalisés pour pathologies neurochirurgicales, 7 patients (1,94%) ont fait l’objet de notre étude. Le sexe féminin (57,14%) était légèrement prédominant avec un sex-ratio de 1,3. L’âge moyen était de 43,57ans

avec des extrêmes allant de 5 ans à 70 ans. Le motif de consultation fréquent était les céphalées (100%). L'examen d'imagerie réalisée était le scanner cérébral. Le diagnostic pré opératoire retenu dans la majorité des cas était le méningiome (85,71%). La localisation fréquente retrouvée était la localisation frontale (42,86%). Le geste chirurgical réalisé dans la majorité des cas était l'exérèse totale (85,71%). Les séquelles observées à la sortie étaient une hémiparésie gauche (14,29%). Le taux de mortalité était de 14,29%.

Dans notre étude, on a constaté que les tumeurs cérébrales touchent les personnes de tout sexe et de tout âge. L'examen le plus réalisé pour poser le diagnostic était le scanner cérébral. L'examen anatomo-pathologique n'a été réalisé que chez un seul patient. Le diagnostic le plus suspecté au scanner dans notre série était le méningiome et le geste chirurgical réalisé dans la majorité des cas était l'exérèse totale R1. Aucun patient n'a bénéficié de chimiothérapie ou de radiothérapie.

V.2.Suggestions

Au terme de notre étude, quelques suggestions nous paraissent utiles:

- **Au Ministère de la Santé Publique et de la Lutte contre le SIDA:**

- Ouvrir un service de neurochirurgie avec un plateau technique conséquent.

- Equiper le Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge d'un appareil de TDM, d'IRM, de la radiothérapie et de la chimiothérapie.

- Assurer une formation continue des médecins généralistes dans le domaine des pathologies neurochirurgicales.

➢ **Au Ministère de l'Enseignement Supérieur et de le Recherche Scientifique:**

- Former des spécialistes en neurochirurgie.

➢ **A la faculté de médecine du Burundi:**

- Donner des enseignements sur les pathologies neurochirurgicales aux futurs médecins.

➢ **Au personnel soignant:**

- Mettre en place une équipe multidisciplinaire de prise en charge des tumeurs cérébrales.

- Réaliser une analyse anatomo pathologique de toutes les pièces opératoires.

- Référer tous les patients souffrant de pathologies cérébrales dans les structures spécialisées (dans les hôpitaux qui ont du personnel qualifié en neurochirurgie et neurologie).

➢ **Aux patients:**

- Consulter le plus tôt possible devant l'apparition des signes neurologiques.

- Revenir en consultation externe pour suivi postopératoire.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **YOUMANS.** Neurological surgery, part III.1996.

2. **LOISEAU H, LOISEAU J, LOISEAU P.** Tumeurs cérébrales, crises d'épilepsie, épilepsies. Epilepsies 2000, 12: p 101-110.

3. **BRAY F, FERLAY J and SOERJOMATARAM I.** Global Cancer Statistics 2018 : Globocan Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries, 2018**.** p. 394–424.

4. **OMS, C. de P. N. 263.** Dernières données mondiales sur le cancer : le fardeau du cancer atteint 18, 1 millions de nouveaux cas et 9, 6 millions de décès par cancer en 2018, 2018. p. 8–10.

5. **Institut national du cancer en France.** Les cancers en France, édition 2019, collection des Données, avril 2018, 2019.p. 1–254.

6. **Registre des Cancers de la Région du grand Casablanca**. Registre des Cancers de la Région du Grand Casablanca pour la période 2008 -2012, 2016. p. 1-204.

7. **ANDALOUSSI SM.** Anatomie pathologique et difficultés diagnostiques des tumeurs du systeme nerveux central au CHU HASSAN II de Fès entre 2004 et 2009 à propos de 306 cas [Thèse de doctorat]. [Maroc]: Université Mohammed V- Souissi ; 2010. p. 1-159.

8. **LANDOURE G**. Etude épidémio-clinique des tumeurs cérébrales dans le service de Neurochirurgie de l'Hôpital National du Point G à propos de 27 cas [Thèse de doctorat]. [Mali]: Université du Mali; 2002.

9. **KAYALI H.** The Last Classification of Tumors of the Central Nervous System by the 2016 World Health Organization, 2017,1(1), p. 5–7.

10. **COHADON F.** Tumeurs du système nerveux et de ses enveloppes. Encyclopédie des cancers. 1989. p.47-71.

11. **LOUIS DN, PERRY A, REIFENBERGER G, DEIMLING A, FIGARELLA-BRANGE D, CAVENEE WK**. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System a summary, 2016, 131, p. 803–820.

12. **ROUFAI DB, GANRY O, CAILLET P.** Mémoire pour l'obtention du Diplôme d' Etudes Spécialisées (DES) d'Oncologie, option Oncologie Médicale 2018. p. 1-56.

13. **ADAM C.** Tumeurs du système nerveux central. Classifications histologiques et topographiques, épidémiologie, 2011. p. 17– 205.

14. **BRAT DJ, PARISI JE, KLEINSCHMIDT-DEMASTERS BK, YACHNIS AT, MONTINE TJ, BOYER PJ.** Surgical neuropathology update. Areview of changes introduced by the WHO classification of tumors of the central nervous system.", Arch Pathol Lab Med, 2008, 132, p. 993–1007.

15. **LOUIS DN, OHGAKI H, WIESTLER OD, CAVENEE WK, BURGER PC, JOUVET A.** The 2007 WHO classification of tumors of the central nervous system.", Acta Neuropathology (Berl) 2007, 114, p. 97–109.

16. **PAQUIS P, CHATEL M, LEBRUN-FRENAY C, MICHELS JF, FAUCHON F.** Astrocytomes de bas grade. Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 1996, 17 210 B20, 12p.

17. **PHILIPPON J, CLEMENCEAU S.** Tumeurs bénignes du système nerveux. In pathologie tumorale, Neurologie, Ellypses AUPELF/UREF, 1996. p. 387-393.

18. **DIOP AA.** Etude anatomo-clinique des méningiomes intracrâniens à la clinique neurochirurgicale du CHU de Fann à propos de 55 cas opérés [Thèse de doctorat]. [Sénégal]: Université Cheik Anta Diop de Dakar;1998, n°58, p.124.

19. **VISOT A, CIVIT T.** Tumeurs de la voûte et de la base du crâne. In Neurochirurgie, Ellypses AUPELF/UREF, 1995, p.241.

20. **GUYOTAT J, MOTTOLESE C, BRET PH, MIRCEVSKI V, LAPRAS C.** Les tumeurs de la région pinéale. Neurochirurgie, Ellypses AUPELF/UREF, 1995. p. 186-196.

21. **Société canadienne du cancer.** Facteurs de risque des tumeurs au cerveau et à la moelle épinière, 2019. p. 20-95

22. **HAWKINS B, BROWN R.** Smoking and ischemic stroke: a role for nicotine? ", Trends Pharmacology Sci, 2002, 23, p. 78–82.

23. **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, 1995. p. 123

24. **DIARRA COT.** Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique des tumeurs cérébrales opérées dans le service de Neurochirurgie du CHU Gabriel Touré à propos de 10 cas [Thèse de doctorat]. [Mali]: Université du Mali, 2005.

25. **PAILLAS JE, BUREAU M, FARNARIER PH, PASQUIER J.** 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, p. 387-399.

26. **REGLI F, NUMENTHALER M.** Examens complémentaires en Neurologie. Guide d'examen neurologique des syndromes neurologiques classiques, Paris 1987, p. 37-41.

27. **HIRSH E, MATON B, KURTZ D.** Bases neurologiques de l'électroencéphalographie clinique et principales indications. Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 1995, 17033 A10, p. 11.

28. **ALFIDJA AT.** Diagnostic TDM des tumeurs crânio encéphalographiques. Thèse Méd., Dakar 1996, n° 30, p. 121.

29. **GASTAUT JL, BOUDOURESQUE G.** Le scanner crânien. Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 2004, 17035 A10, p. 10-1980.

30. **CUSHING HW.** Intracranial tumors. Notes upon a series of 2000 verified cases with surgical mortality percentage pertaining thereto. Thomas 1932, Springfield III, 2007, p. 122-154.

31. **DANZIGER N, ALAMOVITEH S.** Tumeurs cérébrales. In Neurology collection Medline et Editions. Esten, Paris 1995, p. 143-154.

32. **Institut National du Cancer en France. Oncopédiatrie.** Cours dispense dans le cadre de la formation continue. Tumeurs cérébrales, Juillet 2001, p. 65-85.

33. **BEY P.** Place de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs cérébrales. Pédiatrie, Marseille 1991, 46, 1, p. 39-45.

34. **HULTING AL, HUHR C, LUNDBERG PO, WERNER S.** Prolactinomas in men: clinical characteristics and the effect of bromocriptine treatment. Act. Med. Scand., 1985, 217, p. 101-109.

35. **KAMENI DL.** Contribution à l'étude des néoformations crânio-cérébrales aux cliniques de neurologie et de neurochirurgie du CHU de Fann de 1980 à 1998 à propos de 305 cas [Thèse de doctorat]. [Sénégal]: Université Cheik Anta Diop de Dakar;2000, p.73.

36. **CHERIF M.** Tumeurs du systeme nerveux central au CHU Hassan II de FES/Maroc à propos de 538 cas [Mémoire]. [Maroc]: Université Mohammed V- Souissi ; 2019.

37. **KUTOWOGBE MK.** Contribution à l'étude de processus expansifs intracrâniens au Sénégal dans le service de neurochirurgie du CHU de Fann de 1980 à 1998 à propos de 50 cas [Thèse de doctorat]. [Sénégal]: Université Cheik Anta Diop de Dakar; 1990, n° 51, p. 101.

38. **ZHENG T, CANTOR K, ZHANG Y, CHIU B.** Risk of brain glioma not associated with cigarette smoking or use of other tobacco products in Iowa, 2001, 10, p. 413–414.

39. **HURLEY SF, MCNEIL JJ, DONNAN GA, FORBES A, SALZBERG M, GG.** Tobacco smoking and alcohol consumption as risk factors for

glioma: a case-control study in Melbourne, Australia, J Epidemiolgy Community Health, 1996, 50, p. 442–446.

40. **PHILLIPS L, LONGSTRETH WJ, KOEPSELL T, CUSTER B, KUKULL W.** Active and passive cigarette smoking and risk of intracranial meningioma, 2005, 24, p. 117–122.

41. **LAGES E.** Expression et fonction des micros ARN dans les tumeurs du Système Nerveux Central, 2013, p. 1-174.

42. **MATLINI A**. Prise en charge des tumeurs cérébrales chez les sujets de plus de 70 ans dans le service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi à propos de 15 cas [Thèse de doctorat]. [Maroc]: Université Cadi Ayyad; 2019.

43. **LEE M, WRENSCH M.** Dietary and tobacco risk factors for adult onset glioma in the San Francisco Bay Area (California, USA). 1997, 8, p. 13–24.

44. **RUBERTI RF, SAIO M.** Epidémiologie des néoplasmes du système nerveux central chez les patients d'origine kenyane. Neurologie tropicale, Ellypses AUPELF/UREF, John Eurotex, Paris 1993, p. 67-74.

45. **ALLIEZ B, GUEYE M, DUCOLOMBIER A, JACQUIN CL, PERRON P.** Tumeurs cérébrales chez l'enfant « expérience africaine: 79 observations anatomo-cliniques ». Médecine et armées, 1987, 15, 74, p. 309-312.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE RECEUIL DE DONNEES

N° :……../

I IDENTIFICATION

Nom : ……../

Prénoms :……/

Adresse :……/

Profession :…… /

Date d'entrée : …../

Age:……. /

Sexe :…../

N° du dossier :……../

Date de sortie :……../

II MOTIF DE CONSULTATION

1 Céphalées : Oui : /……. / Non : /……/

2 Epilepsie : Oui : /……. / Non : /……/

3 Déficit moteur : Oui : /……. / Non : /……/

4 Affection psychique : Oui : /……. / Non : /……/

5 Troubles sphinctériens : Oui : /……. / Non : /……/

6 Aphasie : Oui : /……. / Non : /……/

7 Autres : ……. /

III ANTECEDENTS

1 Céphalées : Oui : /……. / Non : /……/

2 Epilepsie : Oui : /……. / Non : /……/

3 Amnésie : Oui : /……. / Non : /……/

4 psychiatriques : Oui : /……. / Non : /……/

5 Aménorrhée / Galactorrhée : Oui : /……. / Non : /……/

6 Traumatisme crânien : Oui : /……. / Non : /……/

7 Diplopie : Oui : /……. / Non : /……/

8 Retard pubertaire : Oui : /……. / Non : /……/

9 Baisse de l'acuité visuelle : Oui : /……. / Non : /……/

10 Baisse de la libido : Oui : /……. / Non : /……/

11 Autres : ……. /

IV FACTEURS DE RISQUE

1 Tabagisme : Oui : /……. / Non : /……/

2 Alcool : Oui : /……. / Non : /……/

3 Tabagisme passif : Oui : /……. / Non : /……/

V ETUDE CLINIQUE

1 Syndrome d'H I C : Oui : /……. / Non : /……/

2 Déficit moteur : Oui : /……. / Non : /……/

3 Déficit sensitif : Oui : /……. / Non : /……/

4 Atteinte des paires crâniennes : Oui : /……. / Non : /……/

5 Troubles de coordinations : Oui : /……. / Non : /……/

6 Troubles de comportement : Oui : /……. / Non : /……/

7 Troubles endocriniens : Oui : /……. / Non : /……/

8 Troubles de l'équilibre : Oui : /……. / Non : /……/

9 Tuméfaction crânienne : Oui : /……. / Non : /……/

10 Macrocéphalie : Oui : /……. / Non : /……/

11 Trouble de la conscience : Oui : /……. / Non : /……/

12 Troubles visuels : Oui : /……. / Non : /……/

13 Troubles du langage : Oui : /……. / Non : /……/

14 Troubles génito- sphinctériens : Oui : /……. / Non : /……/

15 Epilepsie actuelle : Oui : /……. / Non : /……/

16 Exophtalmie : Oui : /……. / Non : /……/

17 Autres : Oui : /……. / Non : /……/

VI IMAGERIE

A / Scanner cérébral sans injection de produit de contraste :

1 Lésion hyperdense : Oui : /……. / Non : /……/

2 Lésion hypodense : Oui : /……. / Non : /……/

3 Lésion mixte : Oui : /……. / Non : /……/

B / Scanner cérébral avec injection de produit contraste :

1 Pas de captation : Oui : /……. / Non : /……/

2 Captation homogène : Oui : /……. / Non : /……/

3 Captation hétérogène : Oui : /……. / Non : /……/

VII LOCALISATION

A / Crânienne :

1 Frontale : Oui : /……. / Non : /……/

2 Pariétale : Oui : /……. / Non : /……/

3 Sellaire : Oui : /……. / Non : /……/

4 0ccipital : Oui : /……. / Non : /……/

5 Temporal : Oui : /……. / Non : /……/

6 Mixte : Oui : /……. / Non : /……/

B / Intra crânienne :

1 Frontale : Oui : /……. / Non : /……/

2 Pariétale : Oui : /……. / Non : /……/

3 Sellaire : Oui : /……. / Non : /……/

4 0ccipital : Oui : /……. / Non : /……/

5 Temporal : Oui : /……. / Non : /……/

6 Mixte : Oui : /……. / Non : /……/

C / Mixte : \……. /

VIII DIAGNOSTIC PRESOMPTIF

1 Méningiome : Oui : /……. / Non : /……/

2 Gliome : Oui : /……. / Non : /……/

3 Craniopharyngiome : Oui : /……. / Non : /……/

4 Ostéome : Oui : /……. / Non : /……/

5 Autres : Oui : /……/ Non : /…../

IX CONFIRMATION ANATOMO-PATHOLOGIQUE

1 Méningiome : Oui : /……. / Non : /……/

2 Gliome : Oui : /……. / Non : /……/

3 Craniopharyngiome : Oui : /……. / Non : /……/

4 Ostéome : Oui : /……/ Non : /…. /

5 Autres : Oui : /……. / Non : /……/

X TRAITEMENT

A / Traitement chirurgical :

1 Biopsie : Oui : /……. / Non : /……/

2 Exérèse partielle : Oui : /……. / Non : /……/

3 Exérèse totale : Oui : /……. / Non : /……/

4 Exérèse radicale : Oui : /……. / Non : /……/

5 DVP : Oui : /……. / Non : /……/

6 Autres :……/

B / Traitement médical :

1 Antalgique : Oui : /……. / Non : /……/

2 A I N S : Oui : /……. / Non : /……/

3 A I S : Oui : /……. / Non : /……/

4 Mannitol : Oui : /……. / Non : /……/

5 Antiépileptique : Oui : /……. / Non : /……/

6 Antibiotique : Oui : /……. / Non : /……/

7 Assistance ventilatoire : Oui : /……. / Non : /……/

8 Autres :……. /

XI COMPLICATIONS

1 Infection respiratoire : Oui : /……. / Non : /……/

2 Hémorragie digestive : Oui : /……. / Non : /……/

3 Infection urinaire : Oui : /……. / Non : /……/

4 Escarres : Oui : /……. / Non : /……/

5 Autres :……../

XII EVOLUTION

1 Rémission sans séquelles : Oui : /……. / Non : /……/

2 Rémission avec séquelles légères : Oui : /……. / Non : /……/

3 Rémission avec séquelles moyennes : Oui : /……. / Non : /……/

4 Rémission avec séquelles graves : Oui : /……. / Non : /……/

5 Décès : Oui : / …../ Non : /…. /

ANNEXE 2: SERMENT DE GENEVE

Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale,

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité,

Je garderai à mes maitres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus,

J'exercerai mon art avec conscience et dignité,

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale,

Mes collègues seront mes frères,

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès sa conception,

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

Je fais ces promesses solennellement, librement, sur l'honneur.

RESUME

But : Etudier les tumeurs cérébrales diagnostiquées et prise en charge au Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge et faire une revue de la littérature.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude rétrospective (du 01 janvier 2018 au 31 décembre 2019) et prospective descriptive (du 01 janvier 2020 au 31 décembre 2020) réalisée dans le Département de Chirurgie Générale et le Département de Réanimation du CHU de Kamenge, sur une période de 3 ans, allant de Janvier 2018 à Décembre 2020.

Résultats : Sur les 360 patients hospitalisés pour pathologies neurochirurgicales, 7 patients (1,94%) ont fait l'objet de notre étude. Le sexe féminin (57,14%) était légèrement prédominant avec un sex-ratio de 1,3. L'âge moyen était de 43,57ans avec des extrêmes allant de 5 ans à 70 ans. Le motif de consultation fréquent était les céphalées (100%). L'examen d'imagerie réalisée était le scanner cérébral. Le diagnostic pré opératoire retenu dans la majorité des cas était le méningiome (85,71%). La localisation fréquente retrouvée était la localisation frontale (42,86%). Le geste chirurgical réalisé dans la majorité des cas était l'exérèse totale (85,71%). Les séquelles observées à la sortie étaient une hémiparésie gauche (14,29%). Le taux de mortalité était de 14,29%.

Conclusion: Les tumeurs cérébrales constituent une affection grave. Leur diagnostic et leur prise en charge sont difficiles.

Dans notre étude, on a constaté que les tumeurs cérébrales touchent les personnes de tout sexe et de tout âge. L'examen le plus réalisé pour poser le diagnostic était le scanner cérébral. Le diagnostic le plus suspecté au scanner dans notre série était le méningiome et le geste chirurgical réalisé dans la majorité des cas était l'exérèse totale R1.

Mots clés : Tumeurs cérébrales, épidémiologie et traitement chirurgical, CHU de Kamenge.