RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

****

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

****

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE

ANNÉE : 2023 **N°2682**

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES DES TUMEURS INTRACRÂNIENNES DE L'ADULTE AU CNHU-HKM DE COTONOU DE 2014 À 2023

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Par

AKIFEWA Farouk Abiodun

Né le 28 Mars 1999 à Cotonou (République du Bénin)

DIRECTEUR DE THESE

Dr ALIHONOU Thierry

Maître de Conférences Agrégé en Neurochirurgie

CO-DIRECTEUR DE THÈSE

Dr GANKPE Fortuné

Praticien Hospitalier de Neurochirurgie

PRÉSIDENT DU JURY

Pr ADJIEN Constant

MEMBRES DU JURY

MCA PADONOU Abiodun

MCA SEIDOU Falilatou

ANNÉE ACADÉMIQUE 2022-2023

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1965 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/OSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LE DOYEN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2023-2024 (version octobre 2023)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dissou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Din	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

CPU 2023

35. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
36. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
37. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
38. Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
39. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
40. Dr CODJO Houétondji Léopold	Cardiologie
41. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Dr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
5. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
6. Dr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
7. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
8. Dr KEREKOU Annelie Célestine.	Endocrinologie
9. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10. Dr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne
11. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê	Ophtalmologie
13. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
15. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
16. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
18. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
21. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
24. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
25. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
26. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
27. Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

28. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
29. Dr LAWANI Ismaïl	Chirurgie Viscérale
30. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38. Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39. Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4. Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6. Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
10. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
11. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
14. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle	Nutrition
19. Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

OCTOBRE 2023

20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
22. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
23. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
24. Dr SOSSA Jean	Urologie
25. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
26. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
5. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2. Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3. Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4. Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5. Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6. Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7. Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8. Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty	Toxicologie et Analyse du risque

Le Doyen,

Université d'Abomey-Calavi LE DOYEN FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

OCTOBRE 2023

DÉDICACES

- **À mon père, Ganiou AKIFEWA**

Tu m'as toujours encouragé à poursuivre mes rêves et à persévérer dans mes études. Ton soutien inconditionnel a été ma plus grande force. Tes valeurs d'intégrité, de travail acharné et de détermination m'ont guidé tout au long de ce parcours académique. Cette thèse est aussi la tienne.

Merci Papa

- **À ma mère, Mireille SATCHIVI**

Mère extraordinaire, dont la patience et le dévouement ont été mes piliers. Cette thèse est un hommage à ta force et à ta bienveillance. Maman, je t'offre cette thèse en reconnaissance de toutes les fois où tu as été là pour moi et célébré mes succès.

Merci Maman

- **À Ganiath Armelle ADIMI, *In memoriam***

Nous n'avons pas eu le temps de nous connaître davantage et de rattraper le temps perdu car tu m'as quitté un peu tôt. Mais ta présence de temps en temps à mes côtés de ton vivant, m'a montré à quel point je comptais pour toi. Sache que malgré tout, tu comptais beaucoup pour moi et je ne t'oublierais jamais.

Repose en paix

- **À mes frères et sœurs : AKIFEWA Fareedah, AKIFEWA Fareed et AKIFEWA Farah**

Vous avez été les témoins de mes efforts, de mes sacrifices et de ma passion. Vous avez été plus que des frères et soeurs, vous avez été des amis, des confidents, des complices. Vous avez été ma famille. Je vous dédie cette thèse, qui est le fruit de notre histoire commune, de notre amour inconditionnel, de notre solidarité sans faille.

Je vous aime

- **À ma chère Kéryle HOUETO**

Merci pour ta présence, ton soutien, ta gaieté et ta confiance au cours de tous les moments, difficiles ou non. Que Dieu nous bénisse davantage pour qu'on puisse vivre beaucoup d'autres moments.

Merci à toi

REMERCIEMENTS

- **À mes oncles et tantes : AKIFEWA Soulé, BOURAÏMA Nafissath, ADEYINKA Simon, BIAOU Annick, MONGADJI, AKIFEWA Madina, AKIFEWA Osséni, AKIFEWA Ossénatou, SATCHIVI Élise, et tous les autres membres de ma famille**

Vous avez été là à mes côtés tout au long de ce périple et de ma formation en médecine. Vos encouragements et vos accompagnements en tout genre à différents moments de ma formation ont été d'une grande aide pour moi.

Profondes gratitudes

- **À mes cousins : ADEYINKA Auguste et KADI Thérèse**

Nous sommes tous les trois des représentants de notre grande famille au sein de ces études médicales. Nous sommes toujours restés en contact depuis nos facultés respectives et cela, malgré la distance et le fait que la médecine nous prenait notre temps. Vous m'avez permis de ne pas me sentir seul dans cette aventure au sein de la famille. Je finis cette aventure certes avant vous, mais je peux vous dire que votre tour arrive très bientôt et vous exhorter à redoubler d'effort. Merci à vous pour tous ces moments de partage et votre compagnie.

Courage à vous !

- **À mes aînés médecins : AHOMADEGBE Albus, FALADE Sylvio, AKPO Gaméliel, FASSINOU Pascaline, DOSSOU Cédric, HOUNVENOU Pacôme, GONÇALVES Frangilo, GBESSI Emmanuel, DJENONTIN Mystère, ANDEMI Razack, PADONOU Régis, LALEYE Maurel, AMOUSSOU Robert, TCHIAKPE Riccardo, DJIBRIL Nawaliath, FINKPON Astrid, WHENU Phycol**

Vous avez été mes modèles et mes mentors tout au long de mon parcours médical. Vous m'avez transmis votre savoir, votre expérience et votre passion. Vous m'avez guidé, conseillé et encouragé. Vous m'avez appris à être un bon médecin, mais aussi une bonne personne. Vous avez été pour moi une source d'inspiration et de motivation. Vous avez marqué ma vie et ma carrière de manière indélébile.

Profonde gratitude !

- **À mes chers cadets: HOUNZANDJI Yannel, ADJAHOTO Bérèk, ALLADAGBIN Orielle, ASSOUTO Odilon, GRIMAUD Jean-Georges, ADJASSA Arikê, EDAH Crespin, ADJIGNON Alexandre, TCHIBOZO Laurent**

Vous étiez les premiers cadets dont j'avais la charge à la faculté. Des monitorings de Neuroanatomie à ceux de physiologie, en passant par plein d'autres matières, j'ai beaucoup aimé les moments que j'ai passé avec vous tous. Je suis fier de ce que vous êtes devenus et je vous encourage à persévérer davantage. La fin du tunnel est proche.

Merci pour tout

- **À mes amis de longue date : GNINOU Éléna et ASSOGBA Valentin**

Nous avons démarré cette aventure ensemble, et même si nous ne la terminerons pas au même moment, vous avez toujours été là pour moi dans les grands moments. Je vous encourage à persévérer pour que cette aventure se termine de la meilleure des manières pour nous tous.

Je vous adore

- **À tous mes amis des groupes ANACONDA et NKF : BOKO Marc-Aurel, KOFFI NAPO Pius, FAGBEGNON Nancy-Merveille, AZINONGBE Hans, ALATIN Horsyl, BONOU Lazare, GBOYOU Charbel, ADOUGOUNDE Sylvestre, DOSSOU Cédric, AGASSOUSSI Houéfa, EDAH Crespin, MAMA SIKA Léila, et tous les autres membres de ces groupes**

J'ai passé de très bons moments avec vous dans le cadre de notre passion commune pour l'anatomie et la physiologie humaine. Je vous exhorte à porter encore haut et fort l'étendard de ces associations. Continuez de briller encore plus !

- **À mes amis de la faculté de PES : BOKO Marc-Aurel, NABIA Dave, HOUNDADJO Brice, BALLEY Silas, KAKPO Clément, AZINONGBE Hans, ALATIN Horsyl, HOLACHI Hyacinthe, ODJO Ibrôhim, AKAN Freddy, et autres**

50% d'études, 50% de gaming ! tel était notre devise. Même si à certains moments, le gaming a pris le dessus, passer ces moments de détente avec vous sur notre fameuse console commune n'a fait qu'égayer les périodes avant et après les partiels. Cela nous a permis aussi de forger de très bonnes relations et de pouvoir nous encourager mutuellement dès que les périodes de « fumage » se pointaient. Au plaisir donc, et à notre prochaine séance de gaming !

- **À mes amis de la 45è promotion de médecine générale de la FSS et spécialement à : EMEKA Jennifer (ma consœur du Nigéria), CHABI Faridath (notre Sénégalaise à nous), AHOUANSOU Venance (un ami et un frère d'intelligence), ADJOFOGUE Armel (El Pastor !), ASSOHOUI Moïse (le sergent en chef), SAKE Rabane (mon confrère passionné de neurochirurgie)**

Merci à vous pour tous ces moments passés ensemble ! Vous êtes les meilleurs !

- **À tous mes amis du laboratoire de pharmacognosie et de phytothérapie de la FSS (PHYTO-GNOS) : DAZOUNDO Steeve, GBEWEZOUN Elfried, DOSSOU Mariano, DOSSOU-AGOIN Gérard, ADON Flora, SEWANOU Hillary, SAROUKOU Farouk, AHOUANSOU Axel, ADOUNVO Faith, PANDZA Camille, AGOSSOU Judith, ADIO Boushra, HOUNSINOU Caleb**

La rédaction de cette thèse s'est faite en grande partie dans notre cher laboratoire. Je vous remercie pour tous ces moments passés ensemble et de votre compagnie. Elle m'a permis de déstresser. Vos conseils, votre collaboration et vos corrections ont permis d'améliorer la qualité de ce document et pour cela, je vous remercie du plus profond de mon cœur.

- **À tous mes autres amis : HOUSSOU Grâce, AGUEWE Marc, DIDAGBE Harold, ASSAN Mirabelle, KAKPO Isis, MENONKPINZON Murielle, AMADJI Fabrice, DOSSA Joliane, ASSOSSOU Océane, PATINVOH Kelley, HONFIN Nora, DOSSA Abiguaël, NOUDAMESSI Arielle, LAMISSI Praise, AFFOGNON Ornélla, GANGBADJA Élodie Crusita**

Merci pour tous ces moments passés avec vous.

- **À tout le personnel de la CUNC, de la CUTO-CR et de la FSS**

Merci pour votre collaboration

- **A tous mes amis dont je n'ai pu citer le nom**

Sachez néanmoins que je vous porte dans mon cœur. J'ai juste remarqué que le secteur « Remerciements » commençait à prendre un peu trop d'ampleur. Donc permettez-moi de vous remercier de manière plus sobre.

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à l'élaboration et l'amélioration de ce travail, je vous exprime ma profonde gratitude. Sincère reconnaissance!

HOMMAGES

- **À tous nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou**

Pour avoir guidé nos pas avec patience et abnégation pendant toute la durée de nos études, nous vous promettons d'honorer l'espoir que vous avez placé en nous.

Profondes gratitudes !

- **À notre Directeur de thèse, MCA Thierry C. F. C. ALIHONOU**

Cher maître, nous tenons à vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude pour avoir accepté de diriger cette thèse. Nous avons été charmé par votre capacité à allier simplicité, gentillesse et exigence scientifique. Vous avez été pour nous un exemple à suivre, un guide, et surtout un père compréhensif. Nous sommes fiers d'être votre élève. Merci pour vos enseignements d'intégrité et de clarté scientifiques et ceux qui vont bien au-delà du sujet de la thèse. Nous ne pourrons jamais vous remercier assez pour tout ce que vous avez accompli et continuez d'accomplir pour nous. Merci pour votre patience, toutes ces chances que vous nous avez offertes pendant cette aventure. Recevez en ces quelques mots, cher Maitre, l'expression de notre immense admiration pour vous et le témoignage de notre infinie reconnaissance.

Hommages respectueux !

- **À notre co-Directeur de thèse, Dr Fortuné GANKPE**

Cher Docteur, Je tiens à vous témoigner ma profonde admiration et ma sincère gratitude pour avoir co-dirigé cette thèse. Vous avez été celui qui m'a accompagné chaleureusement depuis qu'on se connaît et m'a fait aimé la neurochirurgie et le travail bien fait. Vous avez été toujours disponible pour moi, malgré le fait que vous voyagez souvent. Je ne me souviens plus de combien de fois je vous ai appelé pour vous poser un problème et que vous m'avez aidé sans délai. Vous avez été toujours là pour moi tout au long de ce périple. Vous avez été

pour moi un soutien, un conseiller, un ami, un grand frère. Grâce à vous, j'ai pu réaliser ma thèse avec confiance, sérénité et passion. Vous m'avez transmis votre savoir-faire, votre expérience et votre enthousiasme. Veuillez trouver en ce travail, le fruit de votre collaboration, de votre implication et de votre influence.

Gratitude infinie !

- **À notre Président du Jury**

C'est un immense honneur que vous nous faites, en acceptant de présider ce jury. Veuillez agréer nos hommages et notre profond respect.

Hommages respectueux !

- **Aux Honorables Membres du Jury**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Vos remarques et vos critiques contribueront à en améliorer la qualité.

Hommages respectueux !

LISTE DES SIGLES, ACRONYMES ET ABRÉVIATIONS

ADC	:	Apparent Diffusion Coefficient
ADN	:	Acide DésoxyriboNucléique
AED	:	Anti-Epileptic Drugs
ARN	:	Acide RiboNucléique
ATRX	:	Acide désoxyribonucléique hélicase X liée
BRAF	:	B-Raf proto-oncogène, serine/thréonine kinase
CBTRUS	:	Central Brain Tumor Registry of the United States
CCR	:	Cancer Colo-Rectal
CDKN2A	:	Cyclin-Dependent Kinase iNhibitor 2A
CNHU-HKM	:	Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga
CTNNB1	:	CaTeNiN Beta 1
CUNC	:	Clinique Universitaire de Neurochirurgie
CUTO-CR	:	Clinique Universitaire de Traumatologie-Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice
DES	:	Docteur En Spécialisation
DSC	:	Débit Sanguin Cérébral
EGFR	:	Epidermal Growth Factor Receptor
GBD	:	Global Burden of Disease
GFAP	:	Glial Fibrillary Acidic Protein
GLOBOCAN	:	Global Cancer Observatory
HTIC	:	HyperTension IntraCrânienne
HUGO	:	Human Genome Organisation
IDH	:	Isocitrate DésHydrogénase
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
LCS	:	Liquide Cérébro-Spinal
MAP	:	Microtubule-Associated Protein

MAPK : Mitogen-Activated Protein Kinase
MGMT : O-6-MethylGuanine-DNA MethylTransferase
MN1 : Meningioma 1
MYB : MYeloBlastosis
MYCN : Myc N
NANO : Neurological Assessment in Neuro-Oncology
OLIG2 : OLIGodendrocyte transcription factor 2
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PA : Pression Artérielle
PAM : Pression Artérielle Moyenne
PAS : Periodic acid-Schiff
PIC : Pression intracrânienne
PPC : Pression de Perfusion Cérébrale
PTEN : Phosphatase and TENsin homolog
RANO : Response Assessment in Neuro-Oncology
rCBV : relative Cerebral Blood Volume
S100 : Soluble protein 100
SHH : Sonic HedgeHog
SIDA : Syndrome d'ImmunoDéficience Acquise
SNC : Système Nerveux Central
SOX10 : SRY-related HMG-box 10
TCF12 : TransCription Factor 12
TDM : TomoDensitoMétrie
TEP : Tomographie par Émission de Positrons
TERT : TElomerase Reverse Transcriptase
TP53 : Tumor Protein p53
USA : United States of America
VEGF : Vascular Endothelial Growth Factor

VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
WBRT	:	Whole Brain Radiation Therapy
WNT	:	WiNgless inTegrated
YAP1	:	Yes-Associated Protein 1
ZFTA	:	Zinc Finger Translocation Associated

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	**:**	Tumeurs intracrâniennes en fonction des tranches d'âge aux USA selon McNeil	**11**
Tableau II	**:**	Survie et récidive des méningiomes selon McNeil	**14**
Tableau III	**:**	Syndromes génétiques et tumeurs intracrâniennes selon McNeil	**20**
Tableau IV	**:**	Classification des gliomes, tumeurs glioneuronales et neuronales (OMS,2021)	**29**
Tableau V	**:**	Tumeurs intracrâniennes et modes de révélation	**37**
Tableau VI	**:**	Caractéristiques socio-démographiques des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**72**
Tableau VII	**:**	Données anamnestiques des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**74**
Tableau VIII	**:**	Indice de performance de l'OMS des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**77**
Tableau IX	**:**	Évaluation neurologique par l'échelle NANO des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**78**
Tableau X	**:**	Évaluation neurologique par l'échelle NANO des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023 (suite et fin)	**79**
Tableau XI	**:**	Autres éléments de l'examen physique chez les patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**80**

Tableau XII	**:**	Examens d'imagerie réalisés par les patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**81**
Tableau XIII	**:**	Caractéristiques tomodensitométriques des lésions tumorales intracrâniennes chez les patients du CNHU-HKM de 2014 à 2023	**82**
Tableau XIV	**:**	Caractéristiques à l'IRM des lésions tumorales intracrâniennes chez les patients du CNHU-HKM de 2014 à 2023	**83**
Tableau XV	**:**	Neuropathologie des tumeurs intracrâniennes de l'adulte au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**89**
Tableau XVI	**:**	Modalités thérapeutiques utilisés chez les patients atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**90**
Tableau XVII	**:**	Type de chirurgie réalisée par les patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**91**
Tableau XVIII	**:**	Éléments de l'intervention chirurgicale chez les patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**92**
Tableau XIX	**:**	Complications post-opératoires des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**93**
Tableau XXIV	**:**	Influence des différents facteurs sur la mortalité chez les patients du CNHU-HKM de 2014 à 2023	**95**

LISTE DES FIGURES

Figure 1	**:**	Tumeurs intracrâniennes de l'adulte selon le type histologique	**13**
Figure 2	**:**	Coupe histologique d'un astrocytome de grade 2	**41**
Figure 3	**:**	Coupe histologique d'un oligodendrogliome de grade 2	**42**
Figure 4	**:**	Entrée principale du CNHU-HKM	**64**
Figure 5	**:**	Diagramme de flux de sélection des patients atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023	**71**
Figure 6	**:**	Répartition des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023 selon la couverture maladie	**73**
Figure 7	**:**	Répartition des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023 selon les antécédents personnels	**75**
Figure 8	**:**	Répartition des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023 selon le motif de consultation	**76**
Figure 9	**:**	Coupes axiales à l'IRM d'un méningiome frontal droit survenu chez une femme enceinte de 35 ans (à gauche : T1 Gado ; à droite : T2 FLAIR). Elle a récemment accouché d'une petite fille en bonne santé	**84**
Figure 10	**:**	Coupe axiale à l'IRM d'un glioblastome temporo-insulaire droit chez un patient de 56 ans en séquence T1 Gado	**85**
Figure 11	**:**	Coupes axiales à l'IRM d'un glioblastome temporo-insulaire droit survenu chez un patient de 56 ans (à gauche : T2 FLAIR ; à droite : T2)	**85**

Figure 12 : Coupes axiales à l'IRM d'un microadénome hypophysaire à prolactine **86**

Figure 13 : Coupes axiales à l'IRM d'une métastase cérébelleuse droite d'un adénocarcinome mammaire (à gauche : T2 FLAIR ; à droite : T1 Gado) **86**

Figure 14 : Coupe axiale à l'IRM d'un macroadénome hypophysaire non sécrétant **87**

Figure 15 : Répartition des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes à la CUNC de 2014 à 2023 selon la classification radio-clinique **88**

PAR DÉLIBÉRATION, LA FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ DE COTONOU A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS CETTE THÈSE N'ENGAGENT QUE SON AUTEUR

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....1

1. GÉNÉRALITÉS.....5

2. CADRE ET MÉTHODE D'ÉTUDE 60

3. RÉSULTATS.....70

4. DISCUSSION 97

CONCLUSION.....107

PERSPECTIVES ET SUGGESTIONS.....109

RÉFÉRENCES.....112

ANNEXES.....a

TABLE DES MATIÈRES.....n

INTRODUCTION

Le cancer est la deuxième cause de décès dans le monde après les maladies cardio-vasculaires, voire la première cause dans de nombreux pays [1,2]. Selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les trois quarts des 20,4 millions de décès liés aux maladies non transmissibles survenus en 2019 chez les individus de 30 à 70 ans, sont dus aux maladies cardio-vasculaires et au cancer avec une proportion de 3 décès sur 10 pour ce qui concerne le cancer. Et dans plusieurs pays d'Afrique subsaharienne, les maladies cardiovasculaires et le cancer constituent les trois premières causes de décès [2]. En 2019, 23,6 millions de nouveaux cas de cancer ont été dénombrés dont 10,0 millions de décès, entrainant 250 millions d'années de vie corrigée avec handicap dans le monde [1].

Les plus grandes variations dans l'incidence et la mortalité dues aux cancers sont survenues dans les pays à faible ou moyen revenu entre 2010 et 2019 [1].

On note une prise de conscience collective face au problème des cancers dans les pays africains au sud du Sahara, particulièrement les cancers de la femme. Plusieurs actions et plaidoyers sont menés pour attirer l'attention des populations et des décideurs sur la nécessité de mettre en place des politiques de riposte contre le cancer. En revanche, il y a encore peu d'actions vis-à-vis des tumeurs du système nerveux.

Les tumeurs intracrâniennes sont un ensemble de proliférations cellulaires aux dépens du tissu cérébral et de ses enveloppes. On distingue les tumeurs cérébrales primitives qui se développent aux dépens des cellules du tissu cérébral, et les tumeurs secondaires ou métastases cérébrales qui sont des localisations cérébrales de tumeurs primitives développées aux dépens d'autres organes. Malgré de nombreuses recherches sur le sujet, très peu de facteurs ont été associés significativement à la survenue des tumeurs cérébrales. Ces tumeurs sont particulières dans le sens où elles sont histologiquement complexes, avec plus de 100 types décrits par la nouvelle classification des tumeurs du système nerveux central de l'OMS, datant de 2021 [3,4]. Plus récemment, les biomarqueurs

moléculaires ont pris de l'importance dans le diagnostic, facilitant la mise à jour de la classification de 2016 [4].

Ces tumeurs contribuent de façon très significative à la morbidité et à la mortalité dans le monde [5]. Les tumeurs cérébrales primitives sont responsables de 0,34 % du nombre total d'années de vie corrigées de l'incapacité dans le monde et de 0,11% au Bénin en 2019 [6]; les tumeurs cérébrales secondaires, quant à elles, contribuent davantage à la charge de morbidité. Les tumeurs cérébrales ont été à l'origine de 0.44% des décès dans le monde et de 0,13% des décès au Bénin en 2019. Les tumeurs cérébrales et autres tumeurs du système nerveux central constituent la 8è pathologie tumorale la plus fréquente chez les adultes de plus de 40 ans selon une étude menée aux USA en 2021. Selon cette même étude, la majorité des tumeurs cérébrales primitives diagnostiquées chez les adultes jeunes (20 ans et plus) sont bénignes avec une incidence de 22,38 pour 100000 personnes pendant que les tumeurs malignes sont beaucoup plus rares dans cette tranche d'âge (incidence de 8,5 pour 100000) [3].

En Afrique subsaharienne et plus précisément au Bénin, les études menées sur les tumeurs cérébrales sont parcellaires et insuffisantes pour rendre compte de la charge de morbidité et mortalité de cette pathologie au Bénin d'une part, et des particularités histomoléculaires du profil épidémiologique de ces tumeurs intracrâniennes d'autre part.

Les tumeurs malignes du cerveau sont de pronostic réservé. La survie globale à un an est de l'ordre de 56,6% et seulement 32% à 5 ans. Ce pronostic est encore plus sombre pour ce qui concerne le glioblastome dont la survie globale à 1 an du diagnostic est environ de 37% et à peine 5% à 5 ans [7].

La découverte d'une tumeur du cerveau chez un individu est une expérience traumatisante qui affecte non seulement le patient mais aussi son entourage, particulièrement dans nos pays en développement où le parcours de soins est très éprouvant.

La présente étude se propose d'offrir un éclairage sur la prise en charge des tumeurs intracrâniennes de l'adulte au CNHU-HKM de Cotonou sur les dix dernières années. Dans ce but, nous nous sommes fixé les objectifs ci-après :

- **Objectif général**

Étudier le profil épidémiologique, les caractéristiques cliniques et paracliniques, les modalités de prise en charge et les facteurs pronostiques des tumeurs intracrâniennes de l'adulte au CNHU-HKM de Cotonou de 2014 à 2023.

- **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la prévalence des tumeurs intracrâniennes chez les adultes au CNHU-HKM de Cotonou de 2014 à 2023.
2. Déterminer la répartition selon l'âge, le sexe et la nature histologique des tumeurs intracrâniennes chez les adultes au CNHU-HKM de Cotonou de 2014 à 2023.
3. Décrire les aspects cliniques et paracliniques des tumeurs intracrâniennes chez les adultes au CNHU-HKM de Cotonou de 2014 à 2023.
4. Décrire les aspects thérapeutiques et pronostiques des tumeurs intracrâniennes chez les adultes au CNHU-HKM de Cotonou de 2014 à 2023.
5. Déterminer les facteurs associés à la mortalité des tumeurs intracrâniennes chez les adultes au CNHU-HKM de Cotonou de 2014 à 2023.

1. GÉNÉRALITÉS

1.1. Epidémiologie des tumeurs intracrâniennes

1.1.1. Incidence et prévalence

Selon les chiffres de 2016 sur la charge mondiale de morbimortalité liée au cancer du système nerveux central, il y aurait eu 330000 nouveaux cas de cancer du système nerveux central à travers le monde, avec une incidence de 4,63 cas pour 100000 habitants, soit une augmentation de près de 17,3% entre 1990 et 2016 [8]. Les cancers du système nerveux central étaient responsables de 227000 décès en moyenne selon la même étude avec un taux de 3,24 décès pour 100000 personnes-année, ce qui n'a pas significativement changé entre 1990 et 2016. Cette étude avait noté un nombre de 158 décès lié aux cancers du système nerveux avec une incidence de 146 nouveaux cas en 2016. Les incidences les plus élevées étaient décrites en Europe de l'Ouest, en Asie de l'est et en Europe centrale alors que les incidences les plus basses étaient observées en Océanie et en Afrique de l'est et du centre au sud du Sahara. En observant de façon comparative les incidences entre les pays, les incidences les plus élevées étaient décrites dans les pays Nordiques (Islande: 20,76 pour 100000 personnes-années; Danemark: 19,35 pour 100000 personnes-années; Norvège: 17,27 pour 100000 personnes-années; Finlande: 13,52 pour 100000 personnes-années et Luxembourg (16,20 pour 100000 personnes-années). L'Asie de l'Est constituait la région ayant enregistré le plus grand nombre de cas en chiffres absolus de cancers du système nerveux central chez les deux sexes en 2016 (108000) suivie par l'Europe de l'Ouest (49000) et l'Asie du Sud (31000). Les trois pays avec les plus grandes incidences étaient la Chine, les États-Unis et l'Inde. Ces mêmes pays concentraient aussi le plus grand nombre de décès selon cette étude de 2016 [8]. Selon GLOBOCAN en 2020, le nombre de nouveaux cas de cancers du système nerveux central était de 308102 avec environ 251329 décès [9]. Aux États-Unis, la base de données CBTRUS (CNS and Brain Tumors Register of United States) indiquait entre 2010 et 2014 que les tumeurs du système nerveux central représentaient

approximativement 1% de toutes les tumeurs nouvellement diagnostiquées et environ 2% des décès par tumeurs. La prévalence globale était de 47,6 pour 100000 en 2010. L'incidence des tumeurs du système nerveux central était de 22,64 pour 100000 aux USA entre 2010 et 2014. Approximativement 2/3 des tumeurs étaient bénignes. Les tumeurs malignes les plus fréquentes étaient les gliomes qui représentaient près de 80% des tumeurs malignes. La majorité des gliomes étaient des glioblastomes. Les tumeurs bénignes les plus fréquentes étaient les méningiomes qui représentaient environ 50% des tumeurs bénignes diagnostiquées aux USA [10]. Entre 2014 et 2018 aux États-Unis, les tumeurs du système nerveux central constituaient la 8è pathologie tumorale la plus fréquente chez les adultes de plus de 40 ans avec une incidence de 43,67 pour 100000 personnes. Les tumeurs malignes du SNC avec un taux de mortalité de 9,14 pour 100000 représentaient la 26è cause de décès et la 12è cause de décès par cancer [11].

En France, POUCHIEU *et al.,* ont noté un nombre total de 3515 nouveaux cas de tumeurs cérébrales primaires entre 2000 et 2012, parmi les 1.183.712 habitants du département de Gironde, ce qui correspondait à un taux d'incidence de 19/100000 personnes-années et qui restait sensiblement similaire aux résultats standardisés de la population française. Au total, 2706 tumeurs avaient été histologiquement confirmées (63% des tumeurs méningées et 89% des tumeurs neuroépithéliales). Selon le siège, la plupart des tumeurs étaient sus-tentorielles (38,5%), 35,2% méningées, 14,9% intracrâniennes et intra-spinales, 5,5% étaient non spécifiques, 4,2% étaient sous-tentorielles et 1,7% étaient ventriculaires. Cette étude a remarqué une augmentation globale de la fréquence des tumeurs du système nerveux central dans le département de Gironde sur une période de 13 ans, surtout en ce qui concerne les méningiomes [12].

En Afrique, Jibrin *et al.,* au Nigéria en 2018, ont remarqué que les tumeurs intracrâniennes représentaient 0,5% des échantillons analysés en histopathologie.

Les méningiomes représentaient les tumeurs les plus fréquentes avec 41%, suivies des tumeurs hypophysaires à 22% et les astrocytomes à 20% [13]. Ibebuike *et al.,* en 2018 en Afrique du Sud, ont aussi montré que les méningiomes étaient les tumeurs primitives les plus fréquemment retrouvées avec 33,8% des cas, suivies par les adénomes hypophysaires (24,6%), les gliomes (22,5%), les crâniopharyngiomes (2,8%), les épendymomes et les médulloblastomes [13].

On estime que 20 % des patients atteints de cancer développeront des métastases cérébrales [5]. Cependant, l'incidence réelle est probablement plus élevée, car ces estimations se limitent souvent aux patients envisagés pour un traitement ; les directives pour la majorité des tumeurs solides ne recommandent pas le dépistage systématique par imagerie cérébrale chez les patients qui ne présentent pas de signes neurologiques. En outre, de nombreuses études ne font état que de la présence ou de l'absence de métastases cérébrales au moment de l'examen, du diagnostic initial, mais ne fournissent pas d'autres informations sur l'évolution de la maladie ou sur les sites ultérieurs d'atteinte métastatique.

En conséquence, les études d'autopsie ont suggéré des incidences plus élevées (jusqu'à 40 %) de métastases intracrâniennes chez les patients atteints de cancer. Alors que la survie globale continue à s'améliorer après le diagnostic initial du cancer, et que le nombre d'essais cliniques augmente (souvent avec des exigences concomitantes de dépistage par IRM cérébrale), l'incidence réelle et déclarée des métastases cérébrales est susceptible d'augmenter. Bien que tous les types de cancer puissent former des métastases dans le cerveau, les trois tumeurs primitives les plus associées à des métastases cérébrales sont par ordre de fréquence le poumon (20 à 56 % des patients), le sein (5 à 20 %) et les tumeurs mélanocytaires, notamment le mélanome (7-16%). La prévalence des métastases cérébrales chez les patients atteints de cancer colorectal (CCR) est également importante et en augmentation [5].

La présence d'une métastase cérébrale ne correspond pas toujours à des séquelles cliniques. On estime que seuls 60 à 75 % des patients atteints de métastases cérébrales deviennent symptomatiques. La fréquence des métastases cérébrales semble augmenter en raison d'un traitement systémique plus efficace entraînant une durée de vie plus longue, et de l'amélioration des techniques d'imagerie.

Il y a peu de données épidémiologiques sur les tumeurs intracrâniennes en Afrique dans la littérature ; ce qui rend difficile l'estimation réelle de la prévalence et de l'incidence. Seuls 11% des pays africains disposent de registres de cancers [14]. En 2019 selon l'initiative Global Burden Disease (GBD), 12.754 cas de cancers du système nerveux central (SNC) avaient été rapportés en Afrique sub-saharienne, soit une incidence de 3,9%. Cela traduit une augmentation de 13,9% de l'incidence entre 1990 et 2016. De plus, la prévalence africaine sur 5 ans était de 4,9% en 2020 [14].

Le développement du système de santé et l'augmentation de la population en Afrique a entraîné une élévation du nombre de patients âgés présentant une tumeur intracrânienne. Mieux, avec l'incidence élevée de la maladie à VIH en Afrique sub-saharienne, le risque de développer des formes de malignité au VIH serait plus important. Le défaut du plateau technique et le manque de personnel qualifié pour la prise en charge ont conduit à une morbidité et à une mortalité élevée dans notre sous-région [14].

Au Bénin, très peu d'études ont été réalisées sur la pathologie tumorale intracrânienne de l'adulte. La prévalence de la pathologie tumorale intracrânienne en 2014 était de 4,11% sur une étude réalisée dans deux structures de prise en charge des tumeurs intracrâniennes sur une période de 10 ans [15]. Une revue des cas incidents radiologiques en 2004 avait montré que les lésions tumorales cérébrales représentaient 3,9% des lésions retrouvées sur un scanner cérébral sur une période de 2 ans [16]. Les tumeurs intracrâniennes représentaient le 6ème motif de consultation en neurochirurgie au Bénin [17].

1.1.2. Caractéristiques socio-démographiques

1.1.2.1. Répartition selon l'âge

L'incidence des tumeurs intracrâniennes en général, est plus élevée chez les sujets adultes de plus de 40 ans, avec un âge médian au diagnostic de 59 ans. Les tumeurs du SNC représentent la tumeur solide la plus fréquente chez les enfants de moins de 15 ans, la plus grande incidence étant retrouvée entre 0 et 4 ans [10].

L'incidence des tumeurs primitives bénignes augmente avec l'âge. Les tumeurs bénignes sont deux fois plus fréquentes que les tumeurs malignes chez les adolescents et jeunes adultes (15-39 ans) aux USA. Les gliomes constituent le type histologique malin le plus fréquent dans cette tranche d'âge, alors que les tumeurs hypophysaires constituent le type histologique bénin le plus fréquent. Avant l'âge de 30 ans, l'incidence des tumeurs neuroépithéliales est faible et augmente progressivement avec l'âge pour atteindre un pic vers 70 ans avant de décliner. L'incidence des méningiomes a aussi une évolution similaire, néanmoins plus marquée chez les femmes.

Parmi les sujets de 40 ans et plus, les tumeurs bénignes sont deux fois plus fréquentes que les tumeurs malignes. La tumeur maligne la plus fréquente dans cette tranche d'âge reste le glioblastome. Les tumeurs bénignes sont dominées par les méningiomes, suivies par les tumeurs de la région hypophysaire [10,18].

Tableau I : Tumeurs intracrâniennes en fonction des tranches d'âge aux USA selon McNeil [20]

Âge (Années)	**Type histologique le plus fréquent**	**Deuxième type histologique le plus fréquent**	**Troisième type histologique le plus fréquent**
0-4	Tumeurs embryonnaires	Astrocytomes pilocytiques	Gliomes malins
5-9	Astrocytomes pilocytiques	Gliomes malins	Tumeurs embryonnaires
10-14	Astrocytomes pilocytiques	Gliomes malins	Tumeurs glioneuronales et neuronales
15-19	Tumeurs pituitaires	Astrocytomes pilocytiques	Tumeurs glioneuronales et neuronales
20-34	Tumeurs pituitaires	Méningiomes	Tumeurs des gaines nerveuses
35-44	Méningiomes	Tumeurs pituitaires	Tumeurs des gaines nerveuses
45-54	Méningiomes	Tumeurs pituitaires	Glioblastomes
55-64	Méningiomes	Glioblastomes	Tumeurs pituitaires
65-74	Méningiomes	Glioblastomes	Tumeurs pituitaires
75-85	Méningiomes	Glioblastomes	Tumeurs pituitaires
Plus de 85	Méningiomes	Glioblastomes	Tumeurs pituitaires
Incidence globale	**Méningiomes (7,61 pour 100.000)**	**Tumeurs pituitaires (3,29 pour 100.000)**	**Glioblastomes (3,19 pour 100.000)**

1.1.2.2. Répartition selon le sexe

En général, l'incidence des tumeurs du SNC est plus élevée chez les hommes que les femmes. En France, les taux d'incidence standardisés sont de l'ordre de 5.7 et 4.2 respectivement chez l'homme et la femme avec un sex ratio de 1.4 [10,18]. Les résultats de l'étude de Miranda-Filho et *al.,* 2016 montrent que le taux d'incidence des cancers primitifs du SNC chez les hommes était supérieur

de 40% à celui des femmes. Cependant cet écart est nettement réduit en Chine et Thaïlande où les tendances sont quasi-équivalentes. Les gliomes en général touchent beaucoup plus les hommes que les femmes de plus de 40%. Il a été constaté que la différence de tendance concernant les glioblastomes entre les hommes et les femmes était plus marquée à des périodes clés chez la femme notamment à la ménarche puis un pic à la ménopause suggérant un rôle protecteur des hormones chez la femme.

Par contre, les méningiomes sont plus fréquents chez la femme (80%) que chez l'homme tandis que les tumeurs des nerfs crâniens et spinaux et les tumeurs de la région sellaire semblent affecter de façon équitable les deux sexes [19].

1.1.2.3. Répartition selon la race/ethnie

L'interprétation des différences de tendance des tumeurs du SNC selon l'ethnie est aléatoire en ce que la notion d'accessibilité géographique aux soins de santé est un facteur prépondérant dans l'analyse des données. En effet, il est ordinaire de constater que le taux d'incidence des tumeurs du SNC est nettement plus élevé dans les pays où l'accès aux soins est plus facile et les techniques de diagnostic sont meilleures. Cependant aux USA, il est intéressant de constater que l'incidence des gliomes est plus élevée chez les blancs que chez les noirs tandis que les méningiomes touchent de façon équitable les deux ethnies [20]. Les lymphomes du SNC sont plus retrouvés chez les asiatiques. Chez les noirs, les tumeurs les plus fréquentes sont les méningiomes et les tumeurs de la région hypophysaire [10].

1.1.3. Typologie des tumeurs intracrâniennes

Il existe plusieurs types de tumeurs intracrâniennes. Chaque type tumoral ayant sa propre ampleur et son propre fardeau sur le plan épidémiologique. Nous parlerons des tumeurs les plus fréquemment retrouvées en pratique.

1.1.3.1. Méningiomes

Les méningiomes sont les tumeurs primitives les plus fréquentes du système nerveux central. Ils sont souvent bénins, à évolution lente, se développant à partir des celles méningothéliales de l'arachnoïde. Malgré leur caractère souvent bénin, ils peuvent être à l'origine d'une grande morbidité. En effet, il s'agit de tumeurs d'évolution lente longtemps asymptomatique dont l'incidence est estimée à 7.6 pour 100000 personnes [20]. La figure 1 ci-dessous nous montre la place qu'occupe les méningiomes dans le groupe des tumeurs intracrâniennes.

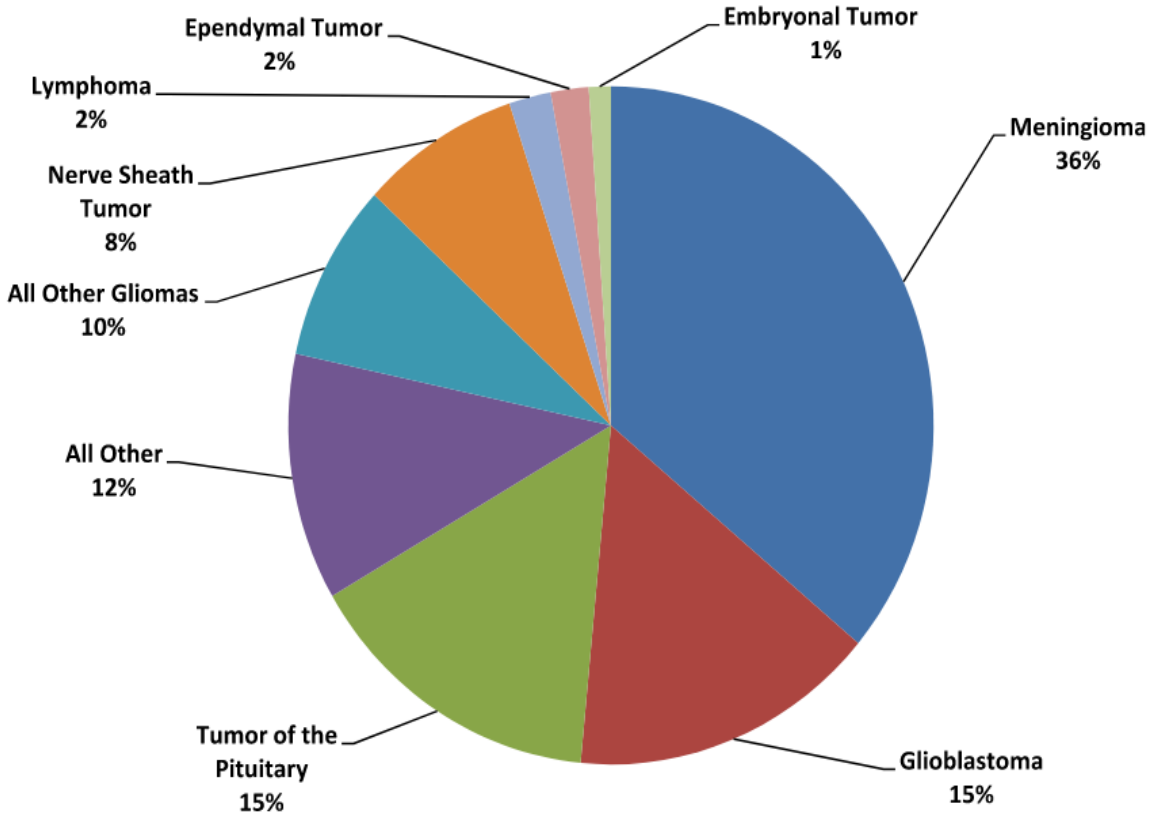


Figure 1: Tumeurs intracrâniennes de l'adulte selon le type histologique [20]

Selon les statistiques aux USA en 2021, les méningiomes analysés histologiquement représentaient 37,6% de l'ensemble des lésions et 53,3% des lésions bénignes du système nerveux central [11]. Leur incidence augmente avec l'âge, l'âge médian au diagnostic était de 66 ans. Des études issues des travaux d'autopsies ont montré un taux de découverte fortuite d'environ 2 à 3% dans la population générale [21,22].

En Afrique, les données de la littérature sont variables d'un pays à un autre. Au Gabon, les méningiomes représentait plus de la moitié des tumeurs intracrâniennes chez l'adulte avec une fréquence de 51,1% sur un échantillon de 150 cas de tumeurs intracrâniennes [23]. Elle était de l'ordre de 40% à Madagascar sur un ensemble de cas de tumeurs intracrâniennes colligés sur 18 mois [24]. Les données publiées au Nigéria entre 2002 et 2010 avaient mentionné une proportion de 23,8% de méningiomes [25]. Ibebuike *et al.*, avaient noté que les méningiomes étaient les tumeurs primitives les plus fréquentes en Afrique du Sud en 2018 [26]. Toutes ces études montrent l'ampleur et la place qu'occupe les méningiomes dans le groupe des tumeurs intracrâniennes, notamment des tumeurs primitives.

Au Bénin, l'étude de Djrolo sur une période de 10 ans en 2015 avait retrouvé que les méningiomes étaient aussi le type tumoral le plus fréquent avec 43,5% des cas de tumeurs intracrâniennes entre 2004 et 2013 [15].

Il existe différents grades de méningiomes : le grade I constitue la majorité des cas, le grade II, méningiome atypique représente 5 à 20% des cas et le grade III, le méningiome malin représente 1-3% des cas. Les décès dus aux méningiomes bénins sont très minimes même si sa localisation au niveau de la base du crâne est une cause importante de morbidité, d'où sa supposée « malignité anatomique ». Par contre les méningiomes atypiques et malins sont à fort risque de morbidité et de mortalité mais surtout de récidive.

Tableau II : Survie et récidive des méningiomes selon McNeil [20]

	Médiane de survie (années)	Taux de survie à 5 ans (%)	Survie médiane sans récidive (années)	Taux de récidive à 5 ans (%)	Taux de récidive à 10 ans (%)
Méningiome atypique	11-19	80-95	12	23	45
Méningiome malin	2-7	28-64	2	55	85

1.1.3.2. Gliomes

Les gliomes constituent un groupe de tumeurs intracrâniennes se développant à partir des cellules gliales. La diversité morphologique des cellules gliales fait que les gliomes sont subdivisés en plusieurs sous-types histologiques. On distingue donc les gliomes de formes bénignes et potentiellement résécables comme l'astrocytome pilocytique, mais aussi les formes agressives ayant un grand risque de récurrence et de progression comme le glioblastome. Leur incidence varie en fonction de l'histologie et de la région géographique [20].

Selon les statistiques aux USA, les gliomes représentaient environ 24% des tumeurs intracrâniennes chez l'adulte. Ils constituaient donc le deuxième groupe tumoral le plus fréquent après les méningiomes. Près de la moitié des gliomes étaient des glioblastomes. Les incidences des gliomes en général et des glioblastomes en particulier étaient respectivement de 6,61 et 3,19 pour 100.000 habitants en 2016. Les gliomes avaient une prépondérance masculine avec 55% des cas retrouvés chez les sujets de sexe masculin. ils étaient plus fréquents chez les sujets de race blanche que chez les noirs et les hispaniques [20].

En Afrique, les gliomes occupent une place importante parmi les tumeurs intracrâniennes. Au Mali en 2011, on retrouvait une fréquence de 53,3% de glioblastomes à l'imagerie chez des patients pris en charge pour processus expansif intracrânien [27]. Au Gabon en 2018, Les gliomes étaient le deuxième type tumoral le plus fréquent après les méningiomes avec une fréquence de 34%. Parmi ces gliomes, 68,7% étaient des glioblastomes, 31,21% étaient des astrocytomes et 0,09% étaient des oligodendrogliomes [23].

Au Bénin, on retrouvait une fréquence de 13% de gliomes sur une période de 10 ans [15].

1.1.3.3. Médulloblastomes

Ce sont des tumeurs malignes embryonnaires d'origine primitive représentant 3-5% des tumeurs de l'encéphale et environ 25% des tumeurs de

l'encéphale chez l'enfant. Ces tumeurs se développent à partir des cellules souches neurales appelées cellules granuleuses neuroblastiques précurseurs. Ces cellules se trouvent dans la zone granuleuse externe du cervelet. Il s'agit de tumeurs de l'enfant entre 3-8 ans mais des cas sont observés chez l'adulte entre 30 et 40 ans. Les garçons sont plus touchés (1.7 fois) que les filles. Les médulloblastomes donnent fréquemment des métastases en raison de la proximité avec le système ventriculaire (V4) via le LCS et dans 5%, les métastases existent souvent déjà au moment du diagnostic [20].

1.1.3.4. Gangliogliomes

Les gangliogliomes sont des tumeurs intracrâniennes, relativement rares, à croissante lente, comptant pour environ 0,4% de toutes les tumeurs du système nerveux central et pour 1 à 7% des tumeurs primitives. Sur le plan histologique, comme leur nom semble l'indiquer, ils dérivent de deux populations de cellules : les cellules gliales et les cellules ganglionnaires. Les incidences plus élevées sont retrouvées chez les jeunes adultes et les enfants. En Chine, 703 patients adultes avaient été diagnostiqués avec un ganglioglioma entre 2004 et 2016 avec un âge médian de diagnostic de 32 ans, une légère prédominance masculine (50,1%), et 82,4% des cas chez les personnes blanches [28].

1.1.3.5. Schwannomes

Encore appelés neurinomes, les schwannomes sont des tumeurs bénignes dérivant des nerfs crâniens ou spinaux à partir des cellules de Schwann. Près du tiers des schwannomes se développent aux dépens du nerf vestibulaire avec une incidence de 1,51 pour 100.000 en 2018 [29]. Au Pakistan en 2019, on retrouvait 148 cas de schwannomes sur un total de 2750 patients présentant des tumeurs intracrâniennes, soit une prévalence de 5,4%. Parmi ces cas de schwannomes, le schwannome vestibulaire était le plus fréquent avec plus de 98% des cas, viennent ensuite le schwannome trigéminal ou glosso-pharyngien (0,65%). La majorité des patients étaient de sexe masculin (56,7%) [30].

1.1.3.6. Tumeurs de la région hypophysaire

Les tumeurs de la région hypophysaire sont des tumeurs développées aux dépens des cellules de l'hypophyse. Les types histologiques les plus fréquents sont les adénomes hypophysaires qui sont caractérisées par la nature sécrétante ou pas de la tumeur. Les adénomes hypophysaires s'expriment par des signes cliniques chez environ 1 personne sur 1000. La majorité des tumeurs hypophysaires sont des prolactinomes (53%), 12% sont des sommatotropinomes et 4% des corticotropinomes [31].

À Madagascar, les adénomes hypophysaires étaient les tumeurs les plus fréquentes après les méningiomes [24]. Au Gabon, ils étaient plutôt en 3è position en 2022 [23]. Au Bénin en 2015, on retrouvait 13% d'adénomes hypophysaires, les mettant comme deuxième type tumoral le plus fréquent [15].

1.1.3.7. Métastases intracrâniennes

Les métastases intracrâniennes sont des localisations secondaires intracrâniennes de tumeurs malignes primitives développées aux dépens d'autres organes. Elles continuent d'être une complication dévastatrice des cancers systémiques, affectant approximativement 20% des cas de cancer. Les métastases intracrâniennes représentent une charge importante de morbidité et de mortalité pour les patients cancéreux, les données de métastases cérébrales ne sont pas encore bien codifiées. Ce qui explique le fait que les incidences sont très variables et ne reflètent pas forcément l'ampleur de la pathologie [5,32,33]. Les estimations actuelles se limitent souvent aux patients envisagés pour un traitement. La présence d'une métastase cérébrale ne correspond pas toujours à des séquelles cliniques. On estime que seuls 60 à 75 % des patients atteints de métastases cérébrales deviennent symptomatiques. La fréquence des métastases cérébrales semble augmenter en raison d'un traitement systémique plus efficace entraînant une survie plus longue, et de l'amélioration des techniques d'imagerie [34].

1.1.4. Facteurs de risque des tumeurs intracrâniennes

L'épidémiologie analytique des tumeurs du SNC explore les facteurs de risque susceptibles d'être associés à la survenue d'une tumeur du SNC. L'association entre la survenue des tumeurs cérébrales et la présence de facteurs associés potentiels a été étudié par plusieurs chercheurs mais la majorité de ces facteurs n'avait pas d'association significative. Les études réalisées [11,18,35–39] nous ont permis de les classer en plusieurs catégories. Plusieurs facteurs sont ainsi identifiés à savoir, la nutrition, le tabac, l'alcool, certaines professions qui exposent au risque de développer les tumeurs intracrâniennes, les radiations ionisantes ou non, les infections, les allergies, le traumatisme crânien, et la génétique mais surtout l'interaction gène-environnement. Mais leur rôle exact n'est pas clairement identifié [40].

1.1.4.1. Facteurs socio-démographiques

Les facteurs socio-démographiques les plus rencontrés étaient surtout l'âge, le sexe et la race. Au Cameroun en 2021 [41], les tumeurs cérébrales étaient retrouvées surtout dans les tranches d'âge de 25-54 ans et des plus de 55 ans. L'incidence des méningiomes tend à augmenter avec l'âge. Le sexe féminin constitue un facteur de risque de méningiomes vu la prédominance féminine (pouvant aller jusqu'à deux fois celle des hommes) des cas retrouvés dans la littérature. Les méningiomes seraient près de 20% plus fréquent chez les noirs que chez les blancs. Les gliomes, quant à eux, seraient plus fréquents chez les hommes (environ 55% des cas chez les hommes) et de la race blanche cette fois [20].

1.1.4.2. Conditions atopiques

Les conditions atopiques notamment l'asthme, l'allergie, le rhume des foins, l'eczéma, les allergies alimentaires ont été étudiées et semblent jouer un rôle protecteur dans la survenue des gliomes. Une étude au Royaume-Uni avait corroboré ce fait en remarquant un risque réduit de développement de gliomes

avec des facteurs comme l'asthme (OR= 0,71), le rhume des foins (OR= 0,73) et l'eczéma atopique (OR= 0,74) [20].

1.1.4.3. Facteurs hormonaux

Plusieurs facteurs hormonaux associés aux tumeurs cérébrales ont été rapportés dans la littérature, notamment chez les femmes avec les méningiomes. Blitshteyn *et al.*, en 2008 [42] et de Ichwan *et al.*, en 2023 [43] ont montré une association statistiquement significative entre l'usage des oestroprogestatifs et la survenue des méningiomes (OR de 2,2 chez Blitschteyn *et al.*). Selon Ichwan *et al.*, les hormones libérées par les oestroprogestatifs (surtout la progestérone) seraient impliquées dans l'oncogenèse et la résurgence des méningiomes.

Les récepteurs de la progestérone joueraient un rôle dans la récurrence du méningiome où un faible nombre de récepteurs indiquerait un mauvais pronostic. En plus de l'usage des oestroprogestatifs, les autres facteurs hormonaux associés à la survenue des tumeurs cérébrales seraient la ménopause tardive (pour les méningiomes et les gliomes), la primiparité âgée pour les gliomes et la puberté tardive [43].

1.1.4.4. Expositions aux radiations ionisantes

L'exposition aux radiations ionisantes a été établi comme le principal facteur de risque environnemental pour les tumeurs cérébrales. Cette exposition peut être à petites doses pour des maladies bénignes comme plutôt de grosses irradiations après des accidents nucléaires. Plusieurs personnes survivantes de villes ayant subi des accidents nucléaires auraient développé des tumeurs cérébrales. Le délai moyen entre l'irradiation et le diagnostic des gliomes radio-induits était de 9-18 ans selon Mc Neil, et de 17-23 ans pour les méningiomes radio-induits. Il existe une relation dose-effet avec un risque accru de développer une tumeur radio-induite après des irradiations à fortes doses. [20].

1.1.4.5. Facteurs génétiques

Plusieurs syndromes génétiques héréditaires ont été associés à la survenue de tumeurs intracrâniennes en conjonction avec les facteurs environnementaux (voir figure 4). Cependant les cas des tumeurs du cerveau surviennent de façon sporadique. Dans une étude sur 500 cas de gliomes rapportée par McNeil en 2016, seulement 1% de cas étaient liés à un syndrome héréditaire [20].

Tableau III : Syndromes génétiques et tumeurs intracrâniennes selon McNeil [20]

Syndromes génétiques	**Tumeurs du système nerveux central**	**Chromosome**	**Gène**	**Tumeurs associées**
Neurofibromatose type 1	Gliomes des voies optiques Gliomes	17q11.2	NF1	Phéochromocytome, Tumeurs stromales gastro-intestinales, Leucémie myélogène chronique juvénile,Rhabdomyosarcome
Neurofibromatose type 2	Schwannome vestibulaire Épendymomes Méningiomes	22q12	NF2	Aucune
Scléreuse tubéreuse	Astrocytome subépendymaire à cellules géantes	9q34, 16p13.3	TSC1 TSC2	Rhabdomyome cardiaque Angiomyolipome rénal
Syndrome de Li-Fraumeni	Gliomes Médulloblastome/ PNET Carcinomes des plexus choroïdes	17p13.1	TP53	Carcinome mammaire, sarcomes, leucémies, carcinome adrénocortical
Maladie de Cowden Syndrome de Turcot	Gangliocytome dysplasique du cervelet	10q23	PTEN	Polypes coliques, carcinomes mammaires et thyroïdiens

Type 1 Type 2	Médulloblastome Glioblastomes	5q21 3p21 7p22	APC MLH1 PMS2	Carcinome colique
Von Hippel-Lindau	Hemangioblastome	3p25	VHL	Carcinome rénal, phéochromocytome, tumeurs du sac endomymphatique
Syndrome de Gorlin	Médulloblastome Méningiomes	9q31	PTCH	Carcinome basocellulaire

Nous avons aussi des mutations oncogènes. En effet, il existe plusieurs gènes qui, mutés, peuvent contribuer à la genèse des tumeurs cérébrales. Parmi les plus étudiés, on retrouve les mutations dans les gènes EGFR (récepteur du facteur de croissance épidermique), PTEN (phosphatase et tensine homologue) et IDH (isocitrate déshydrogénase). Ces mutations peuvent entraîner une activation anormale des voies de signalisation cellulaire, favorisant ainsi la croissance et la prolifération des cellules tumorales dans le cerveau [44,45].

1.2. Physiopathologie des tumeurs intracrâniennes

1.2.1. Oncogenèse

Les causes des tumeurs du SNC ne sont pas connues à nos jours. Des facteurs de risque sont incriminés dans la genèse d'une tumeur du SNC. C'est en 1985 que la première description d'une altération génétique responsable du développement d'une tumeur du SNC fut donnée : l'amplification du gène codant pour EGFR (epidermal growth factor receptor) retrouvée dans le glioblastome. Depuis lors, plusieurs autres études ont permis de révéler plusieurs altérations génétiques incriminées dans l'oncogénèse d'une tumeur du SNC. En fait, il est suggéré que des cellules normales subissent des altérations de certains gènes qui contrôlent normalement la multiplication cellulaire entrainant donc une prolifération cellulaire incontrôlée. Il peut s'agir de l'activation des oncogènes ou de l'inactivation des gènes suppresseurs de tumeurs. Le mécanisme physiopathologique exact à l'origine de ces altérations n'est pas très bien connu.

Les oncogènes peuvent être activés dans les conditions normales par la synthèse accrue de leur protéine correspondante ou par une altération de ladite protéine due à une mutation génétique. Les produits protéiques de l'oncogène seront responsable de la promotion de la prolifération cellulaire avec l'acquisition des caractéristiques d'invasion, d'angiogénèse ou de résistance à l'apoptose. Dans le SNC, l'activation des oncogènes peuvent survenir à tout moment par l'amplification génétique, ce qui induira une certaine croissance du gène à l'intérieur de la cellule, avec donc une expression variable de la protéine codée par le gène [46–48].

1.2.2. Hypertension intracrânienne

Plus la lésion est aiguë plus l'hypertension intracrânienne globale est précoce et sévère, plus la lésion est proche de la chronicité, plus les phénomènes de distorsion locale sont importants, et l'hypertension intracrânienne tardive et contingente [49].

Les tumeurs évoluent le plus souvent de façon lente et progressive, ce qui permet une certaine adaptation viscoélastique du parenchyme cérébral retardant ainsi l'apparition de l'HTIC. Cependant dans certains cas particuliers comme le blocage à l'écoulement du LCS responsable d'une hydrocéphalie rapidement progressive ou l'apparition d'un accident vasculaire sur une tumeur souvent maligne, l'HTIC peut se constituer très rapidement avec risque d'engagement sévère. L'HTIC est en fait le résultat du développement d'un tiers compartiment dans une boite crânienne inextensible. La masse tumorale elle-même ajoute un certain volume au contenu du crâne, et s'accompagne souvent d'une réaction œdémateuse qui ajoute un certain volume à celui de la masse tumorale. En fonction du siège de la tumeur qui peut entrainer un blocage à l'écoulement du LCS, il se constitue une hydrocéphalie qui va participer au mécanisme de l'HTIC.

1.2.3. Œdème cérébral périlésionnel

Les tumeurs cérébrales notamment certaines lésions gliales de haut grade et les métastases s'accompagnent d'une réaction oedemateuse importante dont le mécanisme est aujourd'hui bien connu. Il s'agit d'un œdème vasogénique dû à l'extravasation du liquide intravasculaire dans l'espace extravasculaire du fait d'une perméabilité anormale des vaisseaux. La prolifération vasculaire néoplasique entraine une désorganisation de l'architecture vasculaire autour de la tumeur, responsable d'une modification de la perméabilité capillaire d'où transfert de liquide de part et d'autre de la paroi vasculaire avec l'apparition de l'œdème périlésionnel. D'autres substances chimiques traversent aussi la paroi vasculaire notamment des protéines utilisées comme moyen de contraste en neuro-imagerie. Il existe d'autres facteurs qui entrent en jeu détruisant la barrière hémato-encéphalique au niveau du tissu cérébral péritumoral, contribuant à l'œdème extracellulaire associé à des phénomènes [50].

L'œdème cérébral périlésionnel dans les métastases est particulièrement intense en raison de la participation des collagénases exprimées par les cellules néoplasiques (collagénases responsables initialement du phénomène métastatique lui-même) à la destruction de la barrière hémato-encéphalique autour de la lésion [50].

La régulation de l'œdème cérébral péri-tumoral est liée à un équilibre hydrostatique entre la pression intravasculaire tendant à laisser passer du liquide vers le milieu tissulaire et la pression intra-tissulaire qui s'y oppose en raison même de la constitution de l'œdème. Plusieurs facteurs participent à cet équilibre hydrostatique qui est très dynamique au cours du développement de la tumeur. Il y a d'une part les forces qui favorisent l'œdème à savoir l'augmentation de la perméabilité capillaire, la pression intravasculaire et l'importance de la fuite liquidienne ; et d'autre part les forces qui s'y opposent à savoir la pression intratissulaire locale, le drainage de l'œdème vers les ventricules ou sa réabsorption par les astrocytes. Cet équilibre entretient un certain œdème péri-

lésionnel dont le volume dépend des modifications locales ou générales de l'environnement de la tumeur. Le caractère d'œdème en doigt de gant observé sur les images scanographiques est lié au développement de l'œdème dans la substance blanche empruntant les grandes voies intrahémisphériques.

L'œdème proprement dit n'altère pas le bon fonctionnement du parenchyme cérébral local car il n'a pratiquement aucun effet sur le débit sanguin cérébral [50].

1.2.4. Hydrocéphalie

L'hydrocéphalie tumorale est le plus souvent le résultat d'une obstruction sur le trajet d'écoulement du LCS et très rarement d'un défaut de réabsorption du LCS.

Les tumeurs qui siègent au voisinage d'un ventricule entrainent une obstruction de l'écoulement avec l'apparition d'une hydrocéphalie dont la topographie dépend de la localisation de la tumeur. Une tumeur hémisphérique qui obstrue un foramen interventriculaire va donner lieu à une dilatation bi-ventriculaire, une lésion située en dessous du 3è ventricule obstruant l'aqueduc mésencéphalique ou les trous de Luschka donnera une dilatation triventriculaire.

La constitution de l'hydrocéphalie est liée à la nature de la lésion. Une lésion hémisphérique va donner une hydrocéphalie progressive et importante au cours du temps tandis qu'une lésion à développement intra-ventriculaire sera à l'origine d'une dilatation ventriculaire rapide avec une hypertension intracrânienne rapidement manifeste. En effet il n'y a pas de rapport immédiat entre le volume de l'hydrocéphalie et les manifestations cliniques. Une hydrocéphalie due à une lésion à distance qui entraine une obstruction du Monro par déplacement en masse est longtemps tolérée tandis qu'une petite lésion située directement sur le trajet d'écoulement du LCS va donner lieu à un tableau d'HTIC bruyant.

Il a été souligné des hydrocéphalies en rapport avec des lésions tumorales leptoméningées qui empêchent la réabsorption du LCS [50].

1.2.5. Conséquences de l'HTIC

Les conséquences de l'HTIC sont essentiellement d'ordre mécanique et hémodynamique. Les conséquences mécaniques sont le fluage du parenchyme cérébral, les déplacements et engagements [49].

Du fait de la masse tumorale, le parenchyme cérébral grâce à ses propriétés visco-élastiques s'écoule de la zone tumorale vers les zones de moindre résistance (Rubinstein) en absorbant les pressions générées par la tumeur. L'accommodation loco-régionale est variable selon la vitesse de développement de la tumeur. Une tumeur à développement lente sera à l'origine d'un déplacement important sans trouble neurologique sévère tandis qu'une tumeur à développement rapide n'aura pas eu le temps de l'accommodation locale avant des manifestations graves.

Du fait du développement de la masse tumorale dans une boîte crânienne inextensible, le parenchyme fuit la zone tumorale et lorsque sa compliance est dépassée, il occupe les espaces sous arachnoïdiens notamment les citernes dont le LCR fuit. Dans un premier temps, ce déplacement est contenu, aidé par le rétrécissement des ventricules. Puis la tumeur devenant importante et les capacités de compliance du parenchyme et l'adaptation du secteur liquidien dépassé, les déplacements du parenchyme aboutissent à une hernie du parenchyme à travers les orifices naturels : c'est l'engagement cérébral. Lors de l'engagement cérébral, les structures de voisinage sont comprimées et peuvent s'étrangler ; le gyrus cingulaire sous le bord libre de la faux du cerveau dans la citerne péricalleuse (engagement sous-falcoriel); l'uncus dans l'incisure de la tente du cervelet entre son bord libre et le mésencéphale (engagement temporal); les tonsilles cérébelleuses dans le foramen magnum (engagement amygdalien). Le type d'engagement cérébral dépend de la topographie de la tumeur [50].

Sur le plan hémodynamique, une augmentation de la PIC induit (en l'absence d'augmentation de la PAM) une baisse de la PPC. Pour maintenir un DSC constant, des mécanismes de régulation de la résistance cérébro vasculaire vont intervenir. L'hyperpression intratissulaire et la distorsion des vaisseaux plus

importants compromettent le DSC qui s'effondre lorsque la PIC atteint le niveau de PA. L'évolution de l'ischémie conduit à l'anoxie, locale ou diffuse [49,50].

1.3. Classification des tumeurs intracrâniennes

1.3.1. Historique

L'histoire de la classification des tumeurs du système nerveux est intéressante en ce qu'elle remonte à l'essor de la neurochirurgie contemporaine avec les pères fondateurs comme Cushing et Bailey.

La classification des tumeurs du système nerveux central (SNC) est marquée par une évolution constante et une meilleure compréhension de ces affections. De la première classification à celle de l'OMS de 2021, plusieurs changements significatifs ont été apportés, mettant en évidence les progrès de la science et les avancées dans la caractérisation des tumeurs cérébrales.

La première classification des tumeurs du SNC a été proposée par Percival Bailey et Harvey Cushing en 1926. Ils ont établi une classification basée sur les caractéristiques histologiques des tumeurs cérébrales, en se concentrant principalement sur les gliomes. Cette classification initiale a jeté les bases de la compréhension des tumeurs du SNC, mais elle était limitée par la connaissance scientifique et les techniques diagnostiques de l'époque. Au fil des décennies, de nouvelles avancées technologiques et une meilleure compréhension des processus biologiques ont conduit à des révisions majeures de la classification [51].

La première classification de l'OMS des tumeurs du SNC a été publiée en 1979 et la deuxième édition date de 1993, soit près de 15 ans plus tard. Lors de la troisième édition en 2000, l'ouvrage s'est intitulé « Pathology and Genetics ». Il était édité par P. Kleihues, anatomopathologiste, et par W. Cavenee, généticien. À partir de la quatrième édition en 2007, les avancées dans la compréhension des altérations génétiques ont été majeures, marquées notamment par la mise en évidence de gènes clés dans la gliomagenèse : les gènes IDH1/2 (isocitrate

déshydrogénase 1/2) pour les gliomes diffus de l'adulte et les gènes des histones H3F3A et HIST1H3B/C pour les gliomes diffus de la ligne médiane, survenant principalement chez l'enfant.

Parallèlement, le domaine des tumeurs embryonnaires foisonnait également de publications clés avec la mise en évidence d'altérations récurrentes dans les médulloblastomes, permettant de les classer en trois groupes, selon la présence ou l'absence d'activation de deux grandes voies moléculaires : la voie WNT et la voie SHH. Il devenait alors crucial de réviser la quatrième classification de l'OMS des tumeurs du SNC. Cependant, il n'était pas possible de proposer une cinquième édition, afin de rester en phase avec les Blue books des autres organes. Il a été décidé de publier une version révisée de la quatrième édition en 2016. Enfin, en 2021, la cinquième édition a été publiée [4,52].

1.3.2. Classification OMS 2021 des tumeurs du système nerveux central et nouvelles avancées

La première grande modification dans la nouvelle classification de 2021 réside dans la terminologie. En effet, un effort de simplification et d'harmonisation avec la classification de l'OMS des autres pathologies d'organe a été effectué. Ainsi :

- le terme « entité » a été remplacé « type » et le terme « variant » par « sous-type » : chaque fois qu'il était possible, l'intitulé d'un type tumoral a été simplifié. A titre d'exemple, la tumeur intitulée « gliome chordoïde du troisième ventricule » dans la classification de 2016 est devenue « gliome chordoïde ». Par ailleurs, dans un effort d'uniformisation, la définition de chaque type tumoral comporte deux volets : un volet précisant les caractéristiques histopathologiques et un autre rapportant la ou les altérations moléculaires caractéristiques ;

- le grade est dorénavant donné en chiffre arabe (et non plus en chiffre romain) et accompagné de la mention « grade de l'OMS des tumeurs du SNC » :
- le nombre de mitoses doit être donné par mm^2 et non plus pour 10 champs à fort grossissement.

Aussi, contrairement à ce qui était observé dans les précédentes classifications de l'OMS où chaque entité était associée à un grade, dans la classification OMS 2021, un même type tumoral peut être associé à différents grades, par exemple : astrocytome, IDH-muté, grade 2, 3 ou 4 ou encore oligodendrogliome IDH-muté et 1p/19q codélété, grade 2 ou 3. Enfin, les critères de *grading* peuvent être mixtes : histopathologiques et moléculaires. À titre d'exemple, la délétion homozygote de CDKN2A est incluse dans le *grading* des astrocytomes IDH-mutés, sa présence conférant un grade 4, quel que soit l'aspect histopathologique de la tumeur.

Les autres modifications de la classification OMS 2021 sont essentiellement liées aux points suivants :

- le nom des gènes, ainsi que leurs abréviations (appelées symboles), sont notés selon la nomenclature HUGO. Ainsi, les symboles des gènes sont nommés en italique, afin d'être différenciés des protéines et des familles de gènes, ces dernières étant nommés en police romaine (caractères droits) ;
- la description de nouvelles techniques d'affinement des recherches en matière de tumeurs, comme la technique du méthylome ;
- l'introduction de 22 nouveaux types tumoraux concernant majoritairement les tumeurs de l'enfant et de l'adulte jeune ;
- la création d'une nouvelle grande catégorie de tumeurs intitulée « gliomes, tumeurs glioneuronales et neuronales ».

Les différents grands groupes de tumeurs du système nerveux central sont donc :

- les gliomes, tumeurs glioneuronales et neuronales ;
- les tumeurs des plexus choroïdes ;
- les tumeurs embryonnaires ;
- les tumeurs du parenchyme pinéal ;
- les tumeurs des nerfs crâniens et paraspinaux ;
- les méningiomes ;
- les tumeurs mésenchymateuses non méningothéliales ;
- les lymphomes et tumeurs histiocytaires ;
- les tumeurs de la région sellaire.

La classification du nouveau grand groupe de tumeurs intitulée « gliomes, tumeurs glioneuronales et neuronales » est décrite dans le tableau ci-dessous :

Tableau IV: Classification des gliomes, tumeurs glioneuronales et neuronales (OMS,2021)

Sous-groupes tumoraux	Types tumoraux	Grades
Gliomes diffus de l'adulte	Astrocytome, IDH-muté	2,3,4
	Oligodendrogliome, IDH-muté et 1p/19q co-délété	2,3
	Glioblastome, IDH non-muté	4
Gliomes diffus pédiatriques de bas grade	Astrocytome diffus, avec altération de MYB ou MYBL1	
	Gliome angiocentrique	1
	Tumeur neuro-épithéliales polymorphe de bas grade du sujet jeune	
	Gliomes diffus de bas grade avec altération de la voie des MAP Kinases	
Gliomes diffus pédiatriques de haut grade	Gliomes diffus de la ligne médiane, H3 K27-altéré	
	Gliome diffus hémisphérique, H3 G34-muté	
	Gliome diffus pédiatrique de haut grade H3 et IDH-non muté	4
	Gliome hémisphérique infantile	
Gliomes astrocytaires circonscrits	Astrocytome pilocytique	
	Astrocytome anaplasique avec aspects piloïdes	
	Xantho-astrocytome pléomorphe	
	Astrocytome à cellules géantes sous-épendymaire	2,3

	Gliome chordoïde	
	Astroblastome, avec altération MN1	
Tumeurs glioneuronales et neuronales	Gangliogliome	
	Gangliocytome	
	Gangliogliome desmoplasique infantile/astrocytome desmoplasique infantile	
	Tumeur neuro-épithéliale dysembryoplasique	
	Tumeur glioneuronale avec des aspects oligo-like et des clusters de noyaux	
	Tumeur glioneuronale capillaire	1
	Tumeur glioneuronale à rosettes	
	Tumeur glioneuronale myxoïde	
	Tumeur glioneuronale leptoméningée diffuse	
	Tumeur neuronale multinodulaire et vacuolisée	
	Gangliocytome dysplasique du cervelet (Maladie de Lhermitte-Duclos)	
	Neurocytome central	
	Neurocytome extra-ventriculaire	
	Liponeurocytome du cervelet	
Tumeurs épendymaires	Ependymome supra-tentoriel	2,3
	Ependymome supra-tentoriel, avec fusion ZFTA	
	Ependymome supra-tentoriel, avec fusion YAP1	
	Ependymome de la fosse postérieure	
	Ependymome de la fosse postérieure groupe A	2,3
	Ependymome de la fosse postérieure groupe B	
	Ependymome spinal	
	Ependymome spinal avec amplification de MYCN	2
	Ependymome myxopapillaire	
	Supédendymome	

Il est important de noter que dans nos pays en Afrique subsaharienne, notamment au Bénin, le diagnostic histopathologique n'est pas très accessible du fait du coût qui est toujours à la charge des patients et vu l'absence d'assurance maladie et de la rareté des laboratoires de neuropathologie. Le diagnostic moléculaire n'étant pas accessible, le diagnostic des tumeurs intracrâniennes est surtout basé sur les arguments cliniques et les examens d'imagerie, même si l'examen anatomopathologique est quand même disponible, pour peu que les patients ou les parents arrivent à honorer.

1.3.3. Implications cliniques

L'adoption de la cinquième édition de la classification de l'OMS des tumeurs du SNC dans la pratique clinique facilitera le diagnostic précis des tumeurs du SNC, améliorera leur prise en charge et facilitera les soins optimaux aux patients. Les changements apportés à la classification 2021 de l'OMS des tumeurs du SNC ont également des implications importantes pour la conception, la mise en œuvre et l'interprétation des essais cliniques. Le recours accru aux caractéristiques moléculaires pour la classification des tumeurs modifiera les délais de recrutement des patients, car le dépistage nécessitera des tests moléculaires pour s'assurer que les patients recrutés correspondent bien à l'entité pathologique étudiée.

Les considérations logistiques et financières engendrées par ces changements pourraient limiter la disponibilité des sites d'essais cliniques et réduire le recrutement des patients. Cependant, une meilleure définition des entités pathologiques permettra de concevoir des thérapies plus spécifiques et d'éviter les effets potentiellement confondants sur la réponse et le résultat lorsque des tumeurs histologiquement similaires mais moléculairement distinctes étaient étudiées ensemble dans le passé (par exemple, les astrocytomes mutants IDH avec et sans délétions CDKN2A) [53].

Dans notre contexte Béninois, les difficultés d'accès à la biologie moléculaire vont entraîner une difficulté de mise en pratique de cette classification sur le plan clinique. Alors, le diagnostic des tumeurs intracrâniennes dépend encore beaucoup de l'imagerie.

1.4. Présentation clinique des tumeurs intracrâniennes

1.4.1. Circonstances de survenue

Les circonstances de survenue des tumeurs intracrâniennes sont diverses. Les patients atteints de tumeurs intracrâniennes peuvent présenter des symptômes neurologiques focaux ou des symptômes généralisés sur une période allant de

quelques jours à quelques semaines, ou de quelques mois à quelques années, selon la vitesse de croissance et l'emplacement de la tumeur. Ces tumeurs peuvent être découvertes aussi de manière fortuite. Les tumeurs situées dans certaines zones fonctionnelles du cerveau provoquent des déficits neurologiques focaux plus évidents que d'autres zones et tendent à être plus rapidement découvertes par l'imagerie.

Ainsi, les tumeurs du lobe frontal peuvent provoquer une faiblesse ou une dysphasie ; les tumeurs du lobe pariétal peuvent provoquer un engourdissement, de l'héminégligence ou de la désorientation spatiale. Les tumeurs impliquant les radiations optiques dans les lobes temporaux, pariétaux ou occipitaux peuvent être à l'origine d'une faiblesse ou d'une dyslexie, et des défauts du champ visuel. Inversement, les tumeurs situées dans le lobe préfrontal, lobe temporal ou le corps calleux entraînent souvent des dysfonctionnements cognitifs plus subtils tels que des changements de personnalité, des troubles de l'humeur et des déficits de la mémoire à court terme. Les tumeurs infratentorielles peuvent provoquer une combinaison de paralysies crânio-nerveuses, de dysfonctionnements cérébelleux et de déficits de mémoire à long terme. Les tumeurs cérébrales peuvent également présenter des symptômes et des signes généralisés, non spécifiques à une structure anatomique. Par exemple, 50 à 80 % des patients peuvent présenter des crises d'épilepsie, environ 30 % des céphalées, 5 et 15 % des signes d'hypertension intracrânienne, tels que des céphalées progressives aggravées la nuit, le matin on peut avoir nausées et vomissements, somnolence, vision floue due à un œdème papillaire et une diplopie horizontale due à la compression du nerf abducens [34,54–57]. Au Cameroun, les signes les plus fréquemment retrouvés étaient les céphalées, les troubles visuels, les vertiges et les crises convulsives [41].

1.4.2. Examen neurologique

L'évaluation des patients en neuro-oncologie est facilitée par l'utilisation d'échelles standardisées permettant d'avoir des données qu'on peut comparer objectivement avec la littérature. La plus utilisée de ces échelles est l'échelle NANO (Neurologic Assessment for Neuro-oncology). C'est une échelle comprenant 9 items dont l'évaluation permet de se faire une idée assez précise sur la situation clinique d'un patient présentant une tumeur intracrânienne. Sa facilité et sa reproductibilité en font une bonne échelle pour le recueil d'informations au cours de l'examen clinique et la recherche clinique [58].

A l'examen neurologique, on distingue quatre (04) types de présentations cliniques pour les tumeurs intracrâjiennes [59] :

- syndrome d'HyperTension IntraCrânienne (HTIC)
- signes de focalisation
- crises épileptiques
- syndromes endocriniens

1.4.2.1. Syndrome d'hypertension intracrânienne

Quelque soit la cause, une HTIC résulte de l'augmentation du volume d'un des trois compartiments intracrâniens (secteur liquidien, secteur parenchymateux, secteur vasculaire) à l'intérieur de la boîte osseuse qui est inextensible.

Concernant les tumeurs intracrâniennes, les causes suivantes peuvent conduire à une HTIC :

- le volume de la tumeur elle-même et l'œdème cérébral péritumoral qui concourent à augmenter le secteur parenchymateux ;
- une hydrocéphalie, le plus souvent obstructive dans le cas de tumeurs intraventriculaires notamment, qui concourt à augmenter le secteur liquidien ;
- une hémorragie intra- ou péritumorale (notamment pour les métastases de cancer du rein et de mélanome, parfois pour les

méningiomes ou glioblastomes) qui concourt à augmenter les secteurs parenchymateux et vasculaire.

Les symptômes les plus évocateurs de d'HTIC sont représentés par l'association céphalées-nausées-vomissements.

Les céphalées sont souvent majorées par des situations créant une manœuvre de Valsalva qui augmente la pression veineuse intracrânienne (effort à glotte fermée : toux, défécation). Elles sont le plus souvent bitemporale, décrites comme une sensation d'étau. L'installation récente de céphalées inhabituelles et durables ou s'aggravant progressivement est, de manière plus générale, suspecte.

Les nausées et vomissements surviennes au maximum du pic douloureux. Les vomissements sont classiquement décrits comme faciles, en jet et soulageant les céphalées.

Les troubles visuels sont le deuxième type de symptômes, pouvant survenir indépendamment des céphalées-nausées-vomissements :

- la baisse d'acuité visuelle (BAV), d'aggravation plus ou moins rapide, témoigne d'un œdème papillaire de stase. Elle doit être considérée comme une urgence thérapeutique car la complication majeure, la cécité par atrophie optique, peut survenir rapidement une fois l'œdème papillaire de stase installé. La présence au fond d'œil de foyers en flammèche et d'exsudats, en sus de l'œdème papillaire, constitue un signe de gravité. Le bilan ophtalmologique initial, en cas d'œdème papillaire au fond d'œil, comporte un champ visuel. En effet, une altération du champ visuel accompagnant l'œdème papillaire est un signe de gravité et un élément important pour le suivi de la fonction visuelle après traitement de la l'HTIC.
- une diplopie binoculaire horizontale par atteinte uni- ou bilatérale du nerf abducens est parfois rencontrée. L'atteinte du VI plutôt que des autres nerfs occulomoteurs est expliquée par son long trajet cisternal exposant ce nerf à l'HTIC. Une atteinte du VI dans le cadre d'une

HTIC n'a aucune valeur localisatrice, c'est-à-dire qu'elle ne préjuge pas de la localisation de la masse à l'origine de l'HTIC.

- des éclipses visuelles peuvent apparaître. Il s'agit d'impressions furtives de brouillard obscurcissant la vue [59].

1.4.2.2. Signes de focalisation

Un déficit focal est un trouble d'une fonction neurologique permettant de localiser la région cérébrale atteinte. Concernant les tumeurs intracrâniennes, contrairement aux pathologies vasculaires qui provoquent un déficit brutal, le mode d'installation est progressif, en « tache d'huile », plus ou moins rapidement évolutif selon la vitesse de croissance de la tumeur.

Un déficit focal peut être :

- moteur, par atteinte du cortex moteur ou du faisceau pyramidal ;
- sensitif, par atteinte du cortex somesthésique primaire ou des voies lemniscales ou extra-lemniscales ;
- cognitif, par atteinte des réseaux de la cognition sociale (syndrome frontal), des réseaux du langage et de la lecture (aphasie, alexie), des réseaux de la cognition spatiale (héminégligence visuospatiale) ;
- visuel, par atteinte du cortex occipital ou des voies optiques (nerf optique, chiasma, tractus, et radiations optiques) ;
- cérébelleux, par atteinte d'un hémisphère ou du vermis [59].

1.4.2.3. Crises épileptiques

Une crise épileptique est définie par un « ensemble de manifestations cliniques paroxystiques (début et fin soudains), imprévisibles, transitoires qui résultent de l'hyperactivité paroxystique d'un réseau de neurones corticaux ou cortico-sous-corticaux et de son éventuelle propagation ».

Dans la grande majorité des cas, une crise épileptique d'origine tumorale est focale/partielle (simple ou complexe), ou à début focal puis secondairement

généralisée, car elle est induite par une irritation d'une zone de cortex cérébral située à proximité de la tumeur. La crise épileptique focale revêt alors un caractère localisateur (l'analyse sémiologique de la crise permet de localiser la zone tumorale). Par exemple, une crise d'épilepsie partielle motrice bravais-jacksonienne oriente vers une tumeur corticale au niveau du cortex moteur primaire. Plus rarement, la crise épileptique peut être d'emblée généralisée.

La présence d'une crise épileptique lésionnelle/symptomatique d'origine tumorale est d'autant plus fréquente que la tumeur est d'évolution lente particulièrement les gliomes de bas grade. La survenue d'une première crise épileptique chez un adulte doit faire systématiquement réaliser une imagerie cérébrale [59].

1.4.2.4. Syndrome endocrinien

Les anomalies endocriniennes sont le fait de tumeurs intéressant soit la région hypothalamo-hypophysaire, soit la région pinéale.

Les adénomes hypophysaires, qui représentent la grande majorité des tumeurs de l'antéhypophyse, peuvent provoquer :

- une hypersécrétion hormonale : syndrome de CUSHING par hypersécrétion d'hormone adrénocorticotrope (ACTH) pour adénomes corticotropes (ou maladie de CUSHING), acromégalie par hypersécrétion d'hormone de croissance pour les adénomes somatotropes, syndrome d'aménorrhée/galactorhhée par hypersécrétion de prolactine pour les adénomes lactotropes (ou prolactinomes), syndrome d'hyperthyroïdie par hypersécrétion de TSH (Thyroid Stimulating Hormone) pour les adénomes thyréotropes ;
- une hyposécrétion hormonale : par compression d'un macroadénome hypophysaire sur l'antéhypophyse saine, réalisant un défaut de sécrétion hormonale d'une ou plusieurs lignées antéhypophysaires

(lactotrope, thyréotrope, corticotrope, somatotrope, gonadotrope) en parallèle d'une possible hypersécrétion et pouvant donner un tableau clinicobiologique de panhypopituitarisme plus ou moins profond ;

- un syndrome de déconnexion de la tige pituitaire : par une compression d'un macroadénome sur la tige pituitaire, entraînant la perte du contrôle freinateur de l'hypothalamus sur la sécrétion de prolactine par l'antéhypophyse, donnant une hyperprolactinémie modérée, dite de déconnexion.

Les craniopharyngiomes, tumeurs de la ligne médiane au niveau de la région sellaire et suprasellaire, peuvent entrer au contact de l'hypothalamus, provoquant un tableau de puberté précoce chez l'enfant et des troubles du comportement alimentaire (cachexie, boulimie).

La posthypophyse, régulant la rétention d'eau via la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) peut entraîner si elle est lésée en l'occurrence au décours d'une chirurgie hypophysaire, un diabète insipide (polyuropolydipsie, hypodensité urinaire) [59].

En résumé, il faut savoir qu'à chaque tumeur correspond un mode schématique de révélation (voir tableau II).

Tableau V: Tumeurs intracrâniennes et modes de révélation [59]

Mode de révélation	Type de tumeur probable
Syndrome cérébelleux +/- HTIC+/- Hydrocéphalie obstructive	Tumeur infratentorielle
Déficit neurologique focal +/- HTIC	Tumeur cérébrale maligne (gliome malin, métastase), plus rarement un méningiome
Épilepsie focale inaugurale	Tumeur d'évolution lente : gliome de bas grade de malignité, méningiome
Syndrome endocrinien	Adénome hypophysaire, Crâniopharyngiome

Il est important de savoir évoquer une tumeur intracrânienne devant :

- toute céphalée inhabituelle, subaiguë et d'intensité croissante
- tout déficit neurologique d'aggravation progressive
- tout trouble du comportement récent chez l'adulte
- toute crise d'épilepsie inaugurale

1.5. Imagerie des tumeurs intracrâniennes

Les techniques avancées de neuro-imagerie peuvent être utilisées pour identifier les lésions cérébrales, mais elles ne sont pas suffisamment spécifiques pour établir un diagnostic définitif et, par conséquent, l'analyse histopathologique des tissus prélevés lors de la résection chirurgicale reste l'étalon-or du diagnostic [18].

En cas de suspicion de tumeur intracrânienne, la tomodensitométrie cérébrale et l'imagerie par résonance magnétique doivent être réalisées sans puis avec injection de produit de contraste, dans le respect des contre-indications. Les objectifs de l'imagerie sont les suivants :

- diagnostic positif : l'image attendue est celle d'une image anormale ajoutée, occupant de l'espace et responsable d'une compression appelée effet de masse ;
- diagnostic des conséquences/complications : évaluer une HTIC, dépister un engagement, un œdème, une hydrocéphalie, un saignement ; discussion des options thérapeutiques : si un scanner cérébral a été réalisé et met en évidence une tumeur, l'IRM reste capitale dans la définition topographique de la tumeur (géométrie, taille, localisation, limites avec le parenchyme cérébral, nombre, etc.) et doit donc être réalisée pour ensuite discuter des options thérapeutiques ;
- dans le cadre d'une métastase, il est impératif de rechercher le cancer primitif par le bilan d'extension comprenant un scanner thoraco-

abdomino-pelvien et, en cas de négativité, une tomographie par émission de positons (TEP-scanner) en sus du bilan spécifique à chaque cancer.

L'IRM est l'examen de référence pour le bilan d'une tumeur du système nerveux central. Elle présente en particulier une meilleure sensibilité que la tomodensitométrie avec renforcement du contraste pour les lésions de la fosse postérieure où un artefact osseux peut se produire pour les métastases multiples et pour les métastases leptoméningées.

Le scanner (ou tomodensitométrie) cérébral(e) est, en pratique souvent réalisé en urgence en première intention du fait de sa plus grande facilité de réalisation (durée d'examen moins longue, pas de contre-indication liée à la présence d'un stimulateur cardiaque ou neurologique, de corps étrangers métalliques), bien qu'il(elle) soit moins sensible et moins précis(e) que l'IRM) [59].

1.6. Biologie des tumeurs intracrâniennes

La nature fragile du cerveau pose un défi majeur à l'accès aux tumeurs malignes focales, ce qui limite certainement les approches diagnostiques et thérapeutiques. La localisation profonde et parfois inaccessible de certaines tumeurs rend difficile l'approche directe pour explorer la tumeur. Mais cette limitation a été atténuée par l'avènement des technologies de biopsie liquide.

La biopsie liquide est une méthode très pratique, rapide et non invasive, qui permet un échantillonnage multiple et une détection pathologique dynamique. Les biomarqueurs dérivés des biopsies liquides peuvent rapidement refléter les changements dans le profil d'expression génétique des tumeurs. Les biomarqueurs dérivés des cellules tumorales contiennent d'abondantes informations génétiques, qui peuvent constituer une base solide pour le diagnostic et le traitement individualisé des patients atteints de tumeurs cérébrales.

Une série de fluides corporels peuvent être évalués pour la biopsie liquide, notamment le sang périphérique, le liquide cérébro-spinal, l'urine ou la salive.

Les biomarqueurs du LCS liés aux tumeurs intracrâniennes sont subdivisés en plusieurs catégories : les cellules tumorales circulantes, l'ADN tumoral circulant, les micro-ARN tumoraux, les protéines tumorales, les biomarqueurs moléculaires et les vésicules extracellulaires d'origine tumorale [60–64].

la sensibilité et la spécificité des biomarqueurs du LCS des patients atteints de tumeurs cérébrales sont généralement plus élevées que celles des biomarqueurs détectés dans le sang périphérique et d'autres sources [60].

1.7. Neuropathologie des tumeurs intracrâniennes

La neuropathologie est le domaine de la pathologie qui étudie les altérations morphologiques macroscopiques et microscopiques tissulaires et cellulaires observées dans les maladies du système nerveux central et périphérique. Nous décrirons ici les caractères morphologiques des principales tumeurs intracrâniennes.

1.7.1. Gliomes diffus

1.7.1.1. Astrocytomes diffus

- **Astrocytomes de grade 2**

L'astrocytome diffus est une tumeur des troisième et quatrième décades de la vie, survenant plus fréquemment chez les hommes. Sur le plan microscopique, ces tumeurs sont constituées d'astrocytes fibrillaires bien différenciés, avec une cellularité modérément augmentée en comparaison au tissu nerveux normal et on a la présence d'atypies nucléaires. Une faible proportion de cellules avec une différentiation oligodendrogliale peut être observée parfois. Les mitoses sont typiquement absentes et on ne retrouve pas de signes de proliférations microvasculaires et de nécrose. La matrice extracellulaire est lâche et souvent microkystique. La mutation génétique la plus fréquente observée est celle sur le gène de l'Isocitrate Déshydrogénase (IDH), qui constitue la base de la classification des gliomes diffus. La perte de fonction TP53 et les mutations ATRX ainsi que les mutations activatrices TERT sont souvent détectés. Les

astrocytomes diffus de grade 2 ont une tendance spontanée à la progression vers les gliomes de haut grade de malignité en un temps moyen de 4-5 ans, ce qui affecte significativement le pronostic final. Les tumeurs IDH-mutées ont un meilleur pronostic [65].

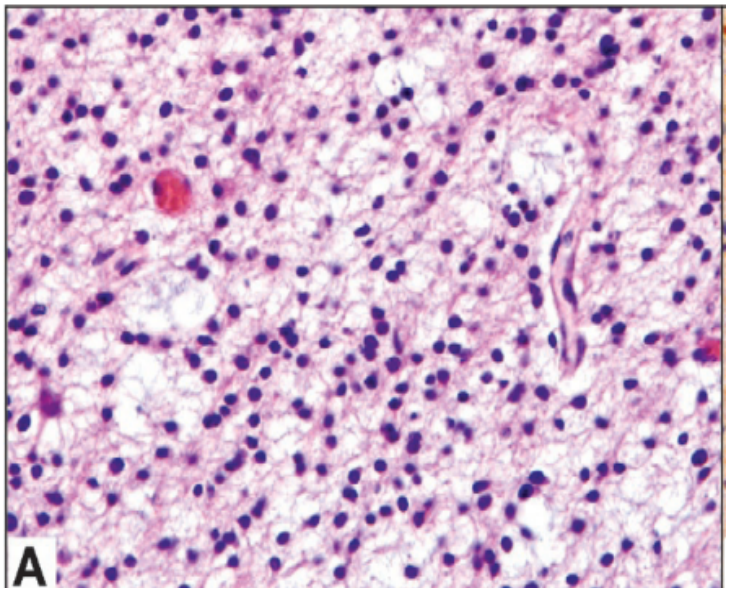


Figure 2: Coupe histologique d'un astrocytome de grade 2 [59].

- **Astrocytomes de grade 3**

Les astrocytomes diffus de grade 3 peuvent se développer *de novo* ou par progression d'un astrocytome de bas grade. Sur le plan microscopique, l'image est très similaire à un astrocytome diffus de bas grade, mais avec une cellularité plus importante et une grande activité mitotique. L'activité proliférative microvasculaire et les foyers de nécrose sont absents. De la même manière que les astrocytomes diffus de grade 2, ces tumeurs sont classées selon leur statut par rapport à la mutation IDH. Les astrocytomes diffus de grade 3 sont souvent associées à une codélétion 9p19q en plus des caractéristiques des astrocytomes de grade 2. Ces tumeurs sont de mauvais pronostic, avec un taux de survie globale à 5 ans de 27,9%, et le pronostic est associé à la qualité de l'exérèse chirurgicale [65].

1.7.1.2. Oligodendrogliomes diffus

- **Oligodendrogliomes de grade 2**

Les oligodendrogliomes sont des gliomes diffus à croissance lente et à différenciation primaire oligodendrogliale. Sur le plan microscopique, on observe une cellularité modérée, caractérisée par des cellules monomorphes avec un noyau arrondi et un halo périnucléaire (artefact de fixation), résultant en un motif en nid d'abeille ou en œuf au plat. Les atypies nucléaires sont fréquentes, mais on ne note pas de mitoses, d'angiogenèse ni de foyer mitotique. La vascularisation de la tumeur est souvent dense, avec de nombreux capillaires arrivant à la tumeur, et on note la présence de microcalcifications et de dégénérations kystiques ou mucoïdes. En plus, des cellules rondes avec présence de GFAP, un cytoplasme excentrique (appelés minigemistocytes), une faible proportion d'astrocytes normaux et de cellules tumorales à différenciation astrocytaire peuvent être observées. Les altérations moléculaires les plus fréquentes dans les oligodendrogliomes sont la mutation IDH, la co-délétion 1p/19q et la mutation du promoteur du gène TERT. Les oligodendrogliomes ont le pronostic le plus favorable parmi les gliomes diffus, avec un taux de survie globale à 10 ans de 64%. Néanmoins, il existe une large variation liée probablement à la différence des approches diagnostiques et thérapeutiques. La résurgence tumorale et la progression tumorale sont typiques dans le cas des

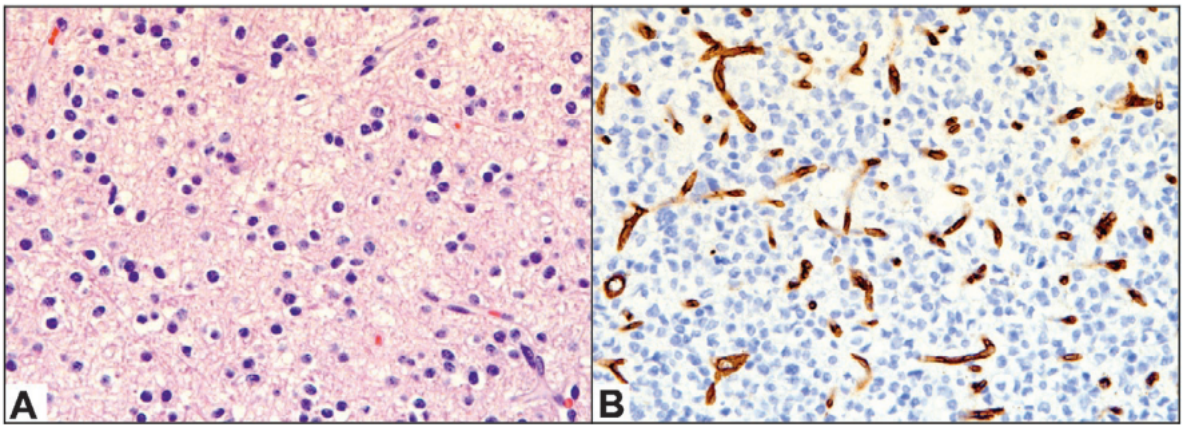


Figure 3: Coupe histologique d'un oligodendrogliome de grade 2
(A: Halopérinucléaire typique; B: Capillaires ramifiés à paroi fine)

oligodendrogliomes. Néanmoins, la période de progression semble être plus longue que dans les astrocytomes diffus. La mutation IDH, la co-délétion 1p/19q et la méthylation du gène MGMT sont associées à un pronostic plus favorable chez les patients traités avec radio- ou chimiothérapie adjuvante [65,66].

- **Oligodendrogliomes de grade 3**

Similaires aux astrocytomes de même grade, les oligodendrogliomes de grade III, peuvent survenir *de novo* ou par progression d'un oligodendrogliome de grade II. L'image histologique de ces tumeurs ressemble beaucoup à celle des oligodendrogliomes de grade 2. Néanmoins, on note une plus grande cellularité, un index mitotique plus élevé, des proliférations microvasculaires et de probables foyers nécrotiques. En plus des altérations moléculaires des oligodendrogliomes de grade 2, les oligodendrogliomes de grade 3 présentent des pertes d'expression

du gène CDKN2A/B/C et parfois une mutation dans le facteur de transcription du gène TCF12. Le pronostic des oligodendrogliomes de grade 3 est néanmoins plus favorable que celui des autres gliomes de grade 3, avec une survie globale à 10 ans de 38,9%. De plus, la présence de la mutation IDH, de la codélétion 1p19q ainsi que de la méthylation du gène MGMT seraient associés avec un pronostic plus favorable et à une réponse plus favorable à la radiochimiothérapie adjuvante [65].

1.7.1.3. Glioblastomes

- **Glioblastomes IDH-mutés ou secondaires**

Ils se développent à partir de la progression maligne d'un gliome diffus de grade II ou de bas-grade. Ils sont des tumeurs de grade 4. Sur le plan histologique, les glioblastomes ont toutes les caractéristiques des gliomes IDH mutés sus-décrits à deux exceptions près : on note la présence fréquente d'éléments oligodendrogliaux-like, pendant que les foyers de nécrose ischémiques sont moins fréquents.

Les marqueurs moléculaires sont les mêmes que ceux des autres gliomes diffus IDH-mutés. La survie globale des patients recevant des thérapies adjuvantes est néanmoins deux fois supérieure à celle des patients porteurs de glioblastome primitif [65,66].

- **Glioblastomes primitifs ou IDH-non mutés**

En contraste avec les tumeurs précédemment décrites, le glioblastome sans mutation IDH, également appelé glioblastome primaire, est une entité totalement distincte sans antécédents de gliome de grade inférieur et avec un contexte moléculaire complètement différent. Microscopiquement, le glioblastome primaire est une tumeur très cellulaire, généralement composée de cellules gliales peu différenciées et anaplasiques avec une atypie marquée, une activité mitotique élevée, des proliférations microvasculaires et de la nécrose. Les glioblastomes primaires se caractérisent par de nombreuses altérations génétiques, notamment des gains chromosomiques du chromosome 7 et des pertes des chromosomes 9, 10 et 13. Le glioblastome est une tumeur très maligne avec un taux de survie global à deux ans de 15,2 %. L'âge plus jeune et la résection totale de la tumeur sont associés à une survie plus longue. Le méthylation du promoteur MGMT est un indicateur fort de la réponse à la chimiothérapie alkylation. Cependant, le bon fonctionnement de la réparation des mésappariements est nécessaire, et les mutations de ses composants rendent la thérapie inefficace malgré la méthylation. De nombreuses essais cliniques ont été menés pour investiguer de nouvelles approches thérapeutiques, mais avec un succès limité à ce jour [65].

1.7.2. Astrocytome pilocytique

L'astrocytome pilocytique (tumeur de grade 1 de l'OMS) est une tumeur relativement fréquente chez les enfants et les jeunes adultes ; seuls quelques cas ont été décrits chez des patients de plus de 50 ans.

Histologiquement, on observe trois types de présentation. Dans un premier modèle, on observe des cellules denses, piloïdes, bipolaires, à noyau allongé et à processus fins et longs (mieux visibles sur les frottis peropératoires) montrant une forte expression de la GFAP qui sont entremêlées avec de nombreuses fibres de Rosenthal (masses hyalines brillamment éosinophiles de forme ronde ou en tire-bouchon et exprimant la cristalline alpha B). Le deuxième modèle comprend des cellules multipolaires lâches avec un petit corps, des processus courts et une faible expression de la GFAP parmi des microkystes et des corps granulaires éosinophiles (masses éosinophiles brillantes, PAS-positives montrant l'expression de l'alpha 1-antichymotrypsine et de l'alpha 1-antitrypsine). Les astrocytomes pilocytiques peuvent contenir des foyers (parfois importants) ressemblant à des gliomes diffus. En outre, on observe une atteinte leptoméningée, de rares mitoses, un pléomorphisme nucléaire ainsi que des proliférations microvasculaires (même dans le cerveau normal avoisinant) et l'imagerie par résonance magnétique axiale contrastée montre un large foyer kystique et nécrotique. Des foyers nécrotiques peuvent être observés et n'indiquent pas la présence d'une masse maligne. Le troisième modèle, que l'on peut qualifier d'adulte, peut être confondu avec un astrocytome fibrillaire de haut grade en raison des noyaux légèrement pléomorphes, hyperchromatiques avec une chromatine grossière dans laquelle de rares figures mitotiques peuvent être rencontrées. La tumeur est en grande partie solide et des vaisseaux sanguins tortueux hyalinisés complètent le tableau. La nécrose peut également être rencontrée et est généralement de type coagulatif, ce qui suggère fortement une origine ischémique.

Dans ce schéma, les fibres de Rosenthal brillamment éosinophiles, les gouttelettes de protéines et les corps granuleux éosinophiles aident à se méfier, tout comme l'image radiographique d'une masse bien circonscrite et se rehaussant de façon brillante. Typiquement, les astrocytomes pilocytiques expriment fortement GFAP, S100 et OLIG2, mais sont habituellement négatifs pour l'IDH1

et le TP53. Conformément à la biologie de la tumeur, la coloration contre le phospho-MAPK est généralement positive. L'altération génétique la plus fréquente dans les astrocytomes pilocytiques est une duplication au sein de 7q34 conduisant à la fusion KIAA1549-BRAF, présente dans plus de 70% des tumeurs (et dans 90% des tumeurs cérébelleuses) [65,66].

1.7.3. Méningiomes

Bien que les méningiomes se présentent généralement sous la forme de masses durales le long de l'axe crânio-spinal, leurs caractéristiques histologiques ressemblent davantage à l'arachnoïde qu'à la dure-mère.

Le grade OMS est le prédicteur morphologique le plus fiable de la récidive tumorale, et le grade d'un méningiome joue également un rôle important dans l'orientation des décisions thérapeutiques. Les principes de classement des méningiomes sont bien établis et permettent de regrouper les méningiomes en trois catégories, en fonction de l'importance des caractéristiques atypiques évolutives définies par des critères microscopiques. La grande majorité des méningiomes correspondent histologiquement au grade 1 de l'OMS et sont cliniquement bénins. Le risque de récidive pour un méningiome de grade I est de 7 à 25 %. Les méningiomes de grade supérieur apparaissent soit de novo, soit par transformation d'une tumeur préexistante de grade inférieur. En fonction du degré de présence de caractéristiques microscopiques atypiques, la tumeur est classée comme atypique (grade 2 de l'OMS) ou anaplasique (grade 3 de l'OMS) [66].

1.7.4. Gangliogliomes

Les gangliogliomes sont généralement des tumeurs bien différenciées à croissance lente (grade 1), mais des cas présentant des caractéristiques anaplasiques (grade 3) sont également rapportés.

L'image histologique montre une combinaison hétérogène de cellules neuronales et gliales en proportions variables. Les neurones dysplasiques peuvent former des amas de grandes cellules binucléées avec une cytoarchitecture

déficiente et une accumulation périmembraneuse de substance de Nissl. Ils expriment typiquement la synaptophysine, le neurofilament, la chromogranine-A et la MAP2. La composante gliale positive à la GFAP constitue la population prolifération et peut ressembler à des gliomes diffus ou à des astrocytomes pilocytiques. Des microkystes et des foyers myxoïdes peuvent être observés dans la matrice fibrillaire. La calcification dystrophique, l'infiltration lymphoïde et un réseau capillaire proéminent sont fréquents. Les mitoses régionales et les petits foyers nécrotiques sont possibles. Les gangliogliomes anaplasiques (grade 3 de l'OMS) présentent une densité cellulaire plus élevée, un pléomorphisme nucléaire, une activité mitotique accrue, une prolifération microvasculaire et des foyers nécrotiques. Les marqueurs génétiques peuvent être utiles pour exclure un gliome diffus avec des neurones piégés. La mutation BRAFV600E est détectée dans 20 à 60 % des cas (plus souvent chez les jeunes patients), alors qu'il n'y a pas de mutations IDH. L'évolution de ces tumeurs est généralement favorable, avec un taux de survie sans récidive à 7,5 ans de 97 % [65].

1.7.5. Schwannomes

Les schwannomes (neurinomes) sont des tumeurs intracrâniennes non malignes. Le nerf vestibulocochléaire est le plus souvent affecté au niveau de la division vestibulaire dans l'angle cérobello-pontique (85% des tumeurs dans cette région). Le schwannome se manifeste généralement par des déficits auditifs ou des acouphènes et des vertiges.

Les schwannomes forment généralement des masses sphéroïdes encapsulées ; des foyers nécrotiques peuvent apparaître dans les lésions plus importantes. Les schwannomes sont constitués de cellules de Schwann néoplasiques disposées selon deux schémas caractéristiques : le schéma d'Antoni A (cellules denses et fusiformes alignées en fascicules non coordonnés avec des zones de palissade nucléaire marquée, appelées corps de Verocay) et le schéma d'Antoni B (disposition moins cellulaire, désorganisée et microkystique de cellules à noyaux

ovales au sein d'une matrice myxoïde). Les vaisseaux sanguins des schwannomes ont généralement des parois épaisses et hyalinisées. D'un point de vue immunohistochimique, les cellules de Schwann présentent une expression de S100 et de SOX10. Le schwannome cellulaire est une variante avec un schéma d'Antoni A prédominant, mais sans corps de Verocay. Bien que cliniquement bénins, les schwannomes cellulaires peuvent présenter des caractéristiques histologiques rappelant la malignité et doivent être distingués de la tumeur maligne de la gaine nerveuse, plus élevés (jusqu'à 30-40 %) [65,66].

1.7.6. Tumeurs de la région hypophysaire

1.7.6.1. Crâniopharyngiome

Le craniopharyngiome est une tumeur bénigne de grade 1 de l'OMS. Il existe deux grandes variantes histologiques de craniopharyngiome : le craniopharyngiome adammantinomateux et le craniopharyngiome papillaire. Le craniopharyngiome adammantinomateux est composé d'un épithélium bien différencié formant des cordons, des lobules ou des verticilles. Entre eux, on observe des nodules pâles de kératine humide (composés de restes cellulaires) et des cavités kystiques (remplies de débris cellulaires). L'infiltration lymphocytaire est généralement riche, tandis que la gliose et les fibres de Rosenthal sont présentes dans le cerveau adjacent. Presque tous les cas sont porteurs d'une mutation CTNNB1. Quant au craniopharyngiome papillaire, il affecte presque exclusivement les adultes et se présente comme une lésion uniformément solide. Il est composé de feuilles monomorphes d'épithélium squameux, non kératinisant. Il n'y a pas de calcifications, de nodules de kératine humide ou de verticilles. Dans les noyaux fibrovasculaires, des cellules immunitaires infiltrantes dispersées peuvent être présentes. La mutation BRAF est détectée dans presque tous les cas [65].

1.7.6.2. Adénome hypophysaire

Les adénomes hypophysaires ou adénomes pituitaires sont des tumeurs estimées comme affectant environ 20% de la population, mais usuellement sans signification clinique. Ces tumeurs surviennent le plus souvent chez les adultes, et plus fréquemment chez les femmes. Par définition, ces tumeurs se développent aux dépens de l'adénohypophyse dans la selle turcique. Les différentes manifestations cliniques dépendent de son profil sécrétoire ; les tumeurs volumineuses entraînent en plus un effet de masse avec céphalées, déficit du champ visuel, déficits des nerfs crâniens, et syndrome du sinus caverneux. Il existe plusieurs classifications des adénomes pituitaires. La classification fonctionnelle est basée sur la présence ou pas de syndrome d'hypersécrétion hormonale et les types les plus fréquents dans cette catégorie sont les prolactinomes et les adénomes hypophysaires non sécrétants. La classification anatomo-radiologique est basée sur la taille de la tumeur et son mode d'invasion. Les tumeurs fermées et non invasives sont désignées par l'OMS comme étant de grade 1 (microadénomes, <10 mm) et de grade 2 (adénomes avec seulement une expansion supra-sellaire). Les tumeurs de grade 3 sont localement invasives, provoquant une érosion osseuse, tandis que les adénomes de grade 4 sont des tumeurs de grande taille, envahissant de façon diffuse les structures extra-sellaires [65].

1.7.6.3. Métastases cérébrales

Macroscopiquement, les lésions métastatiques sont généralement des masses sphériques bien délimitées qui n'infiltrent souvent pas le parenchyme cérébral environnant, mais qui provoquent un œdème par effet de masse. Le ramollissement du parenchyme cérébral environnant est important et parfois disproportionné par rapport à la taille des lésions. Les tumeurs les plus volumineuses ont tendance à présenter des centres nécrotiques. Les hémorragies ne sont pas rares et sont le plus souvent observées avec des métastases de

mélanome, de choriocarcinome et de Cancer Colorectal à cellules claires. Occasionnellement, les métastases des carcinomes pulmonaires et mammaires apparaissent kystiques. Certaines lésions métastatiques peuvent présenter des caractéristiques de la tumeur primaire, comme l'aspect brillant et mucoïde des adénocarcinomes sécrétant de la mucine ou les lésions pigmentées gris-noir du mélanome. Il est important de noter que l'absence de pigmentation n'exclut pas le mélanome, puisque certains exemples sont amélanotiques. La carcinomatose méningée peut se présenter sous la forme de multiples petits nodules ou d'une opacification focale des leptoméninges, en particulier au niveau des racines nerveuses crânio-spinales et de la base du cerveau.

L'évaluation microscopique des lésions cérébrales métastatiques intervient lorsque le diagnostic différentiel inclut une tumeur primaire du SNC chez un patient avec ou sans malignité systémique connue, et lorsque la résection de la tumeur est considérée comme thérapeutique ou palliative en raison d'une augmentation de la pression intracrânienne ou d'une hernie cérébrale imminente. Les patients présentant des lésions intracérébrales uniques sont plus susceptibles de subir une résection, même en présence d'autres lésions systémiques suspectes de cancer primaire. La majorité des métastases se distinguent nettement du cerveau environnant et présentent des caractéristiques histologiques similaires à celles de la tumeur primaire.

Le cerveau environnant présente une raréfaction des tissus, une néovascularisation et une gliose, qui se manifestent par un œdème vasogénique à l'imagerie. La carcinomatose méningée est constituée de cellules néoplasiques qui remplissent l'espace sous-arachnoïdien, avec souvent une propagation le long des espaces périvasculaires de Virchow-Robin [67].

1.8. Modalités thérapeutiques des tumeurs intracrâniennes

Les tumeurs intracrâniennes nécessitent une approche thérapeutique multidisciplinaire pour offrir aux patients les meilleures chances de guérison (amélioration de la qualité de vie) dans leur lutte contre la maladie. Les options

thérapeutiques comprennent principalement le traitement médical, la chirurgie, la radiothérapie et la kinésithérapie. D'autres thérapies innovantes sont aussi à prendre en compte actuellement [18,58,68,69].

1.8.1. Traitement symptomatique

Le traitement médical symptomatique est fait de corticothérapie et de traitement analgésique. Les tumeurs cérébrales peuvent souvent provoquer des douleurs et des céphalées, et les antalgiques sont utilisés pour soulager ces symptômes et améliorer la qualité de vie du patient. Les corticostéroïdes, tels que la dexaméthasone, représentent le principal traitement symptomatique en plus des analgésiques et sont souvent prescrits en réponse à des signes d'augmentation de la pression intracrânienne ou à un œdème péri-tumoral symptomatique.

Cependant, les effets bénéfiques des stéroïdes ne sont pas permanents et une diminution rapide est généralement recommandée une fois les symptômes contrôlés afin de minimiser les effets indésirables liés aux médicaments, notamment la prise de poids, les changements d'humeur, la cicatrisation lente des plaies et l'hyperglycémie. En outre, comme on comprend mieux le rôle de l'immunosuppression dans la physiopathologie de la maladie métastatique, les effets néfastes potentiels de l'immunosuppression associée aux stéroïdes sont de plus en plus importants ; par conséquent, on encourage les efforts visant à minimiser l'exposition aux stéroïdes et à envisager des solutions de rechange à la stéroïdothérapie (par exemple, l'inhibition du VEGF).

Les médicaments antiépileptiques prophylactiques (AED pour Anti-Epileptic Drugs) tels que la phénytoïne ou le phénobarbital sont souvent prescrits comme agent symptomatique supplémentaire pour tenter de réduire le risque de crise chez les patients atteints de métastases cérébrales. Cependant, des méta-analyses récentes ne soutiennent pas cette pratique en raison de l'efficacité préventive douteuse des AED [70].

1.8.2. Chirurgie

La chirurgie est un des moyens thérapeutiques pour les tumeurs intracrâniennes. Elle peut être utilisée à des fins diagnostiques (biopsie) ou pour retirer la tumeur (chirurgie d'exérèse).

1.8.2.1. Place de la biopsie dans la prise en charge des tumeurs intracrâniennes

Le diagnostic des tumeurs intracrâniennes repose sur l'évaluation histopathologique rigoureuse du tissu excisé chirurgicalement. Dans la majorité des cas, cet examen est effectué au moment de l'ablation de la tumeur. Lorsque cela n'est pas possible en raison de la localisation de la tumeur ou parce que le patient ne se prête pas à une procédure chirurgicale invasive, une biopsie devient indispensable pour caractériser la tumeur et orienter correctement les traitements ultérieurs.

Il existe différentes méthodes pour obtenir une biopsie de tumeur intracrânienne. La biopsie à l'aiguille guidée par stéréotaxie, appelée plus simplement biopsie stéréotaxique, est la méthode de choix pour les lésions profondes et permet un échantillonnage adéquat des tissus tout en minimisant les risques chirurgicaux. Les méthodes avec cadre ont été la référence pendant des décennies, tandis que les techniques sans cadre (développées avec les progrès des technologies de navigation) ont été de plus en plus adoptées ces dernières années, avec un rendement diagnostique, une morbidité et une mortalité similaires. En outre, les améliorations récentes des technologies d'optique, d'éclairage et de micro-caméra ont entraîné une popularité croissante des biopsies endoscopiques pour les lésions intraventriculaires et paraventriculaires [71,72].

Dans une étude menée dans un centre hospitalier en Italie sur 93 patients ayant bénéficié d'une biopsie, la concordance entre le diagnostic radiologique préopératoire et l'histologie a été obtenue dans 93% des cas. Les résultats de cette étude ont confirmé que la biopsie reste l'étalon-or pour diagnostiquer en toute

sécurité les tumeurs intracrâniennes qui ne se prêtaient pas à une résection chirurgicale. Grâce à cette approche rigoureuse et sûre permettant d'obtenir un diagnostic définitif, il était possible d'offrir le traitement adjuvant le plus approprié aux patients et, par conséquent, de prolonger leur survie, en particulier à l'ère de la médecine de précision. Par conséquent, dans la pratique neuro-oncologique actuelle, la biopsie est une étape clé qui ne peut être évitée lorsqu'un traitement adjuvant est nécessaire [73].

1.8.2.2. Chirurgie d'exérèse

Le traitement initial de la plupart des tumeurs cérébrales primitives consiste en une résection maximale sûre, avec pour objectifs d'obtenir un diagnostic histologique précis, d'établir le génotype moléculaire de la tumeur, d'améliorer la qualité de vie et d'augmenter le taux de survie. La possibilité de chirurgie dépend de la taille, de la localisation et du type de la tumeur, ainsi que de l'état de santé général du patient. Elle permet d'avoir une lame pour le diagnostic histopathologique, de diminuer la pression intracrânienne et de favoriser la pénétration de la future chimiothérapie.

Des essais cliniques ont été réalisés concernant les avantages de l'étendue de la résection [74,75]. Les données disponibles suggèrent que la résection maximale sûre améliore l'état fonctionnel et réduit la mortalité dans les cas de cancer de bas grade et de haut grade. L'étendue de la résection dépend largement de la localisation de la tumeur, de l'expérience du chirurgien et de l'utilisation de techniques préopératoires et peropératoires. Dans le cas de tumeurs adjacentes à des régions cérébrales éloquentes, une résection extensive et sûre peut être réalisée grâce à des techniques d'imagerie préopératoire localisant les zones corticales fonctionnelles et leurs voies sous-corticales via l'IRM fonctionnelle et l'imagerie du tenseur de diffusion, respectivement, bien que la chirurgie éveillée avec la cartographie peropératoire des électrodes corticales reste l'étalon-or. En

général, une IRM de contraste doit être généralement réalisée dans les 72 heures suivant l'opération afin de déterminer l'étendue de la résection [55,57].

Les indications de la chirurgie d'exérèse dans les métastases intracrâniennes sont essentiellement la résection de grande masse, l'obtention de tissu pour examen histopathologique, le traitement de symptômes liés à l'HTIC, le traitement de métastases multiples. D'un point de vue thérapeutique, la résection neurochirurgicale combinée à une radiothérapie adjuvante s'est avérée bénéfique pour la survie des patients atteints de métastases cérébrales dans deux essais contrôlés randomisés [76].

1.8.3. Radiothérapie

La radiothérapie utilise des rayonnements ionisants pour détruire les cellules tumorales et réduire la croissance de la tumeur. Il existe deux principales approches de radiothérapie [77–79]:

• Radiothérapie fractionnée in toto ou focal : Elle consiste à administrer des doses de rayonnement fractionnées sur une période de plusieurs semaines, ciblant précisément le lit tumoral dans le cas où le malade a été opéré tout en épargnant les tissus sains environnants.

• Radiochirurgie stéréotaxique : Contrairement à la chirurgie conventionnelle, la radiochirurgie est une procédure non invasive qui délivre une dose élevée de rayonnement à la tumeur en une seule séance, grâce à des techniques de focalisation précises. Cela permet de traiter les tumeurs inaccessibles ou celles qui ne nécessitent pas une intervention chirurgicale majeure.

En plus de ces modalités, on distingue aussi la Protonthérapie notamment dans le cas des schwannomes et des tumeurs bénignes, la WBRT (Whole Brain Radio Therapy pour les métastases par exemple [80].

1.8.4. Chimiothérapie

La chimiothérapie utilise des médicaments anticancéreux pour détruire les cellules tumorales ou empêcher leur croissance. Dans le cas des tumeurs cérébrales, la chimiothérapie est souvent utilisée en complément d'autres traitements, tels que la chirurgie et la radiothérapie. Elle peut être administrée par voie orale ou par perfusion intraveineuse. Elle est surtout utilisée pour les tumeurs malignes primitives et les métastases cérébrales [81,82].

1.8.5. Rééducation fonctionnelle

La kinésithérapie, ou physiothérapie, joue un rôle essentiel dans la réhabilitation et la restauration de la fonction physique chez les patients atteints de tumeurs cérébrales. Elle vise à améliorer la mobilité, la force musculaire, l'équilibre et la coordination, ainsi qu'à atténuer les séquelles neurologiques et les déficits fonctionnels. Il est important de noter que chaque cas de tumeur cérébrale est unique, et le plan de traitement optimal est déterminé en fonction du type de tumeur, de son stade, de l'emplacement, de la santé générale du patient et des préférences individuelles. Une équipe médicale spécialisée travaillant en étroite collaboration avec le patient évalue tous ces facteurs pour élaborer un plan de traitement personnalisé. Il convient aussi également de souligner que les avancées médicales et scientifiques dans le domaine des tumeurs cérébrales sont constantes, et de nouvelles thérapies et approches émergent régulièrement, offrant de l'espoir pour l'amélioration des résultats et de la qualité de vie des patients [83–86].

1.8.6. Nouvelles thérapies

Plusieurs approches sont en développement pour améliorer la prise en charge des tumeurs intracrâniennes. Parmi ces nouvelles thérapeutiques, nous pouvons retrouver l'immunothérapie, les thérapies ciblées et l'utilisation des nanoparticules.

L'immunothérapie est une approche thérapeutique prometteuse qui vise à stimuler le système immunitaire du corps pour lutter contre les cellules tumorales. Bien que cette approche soit encore en cours de développement pour les tumeurs cérébrales, elle montre un potentiel prometteur parfois pour améliorer les résultats de traitement [87].

Les thérapies ciblées visent spécifiquement les mutations génétiques présentes dans certaines tumeurs et l'utilisation des nanoparticules pour délivrer des médicaments directement dans la tumeur sont aussi des thérapies innovantes ayant des perspectives prometteuses. Ainsi, une étude réalisée par des chercheurs de l'école de Médecine de Feinberg aux États-Unis en 2023, a montré l'efficacité d'une nanoparticule utilisée pour délivrer un antimitotique et des thérapies ciblées contre le glioblastome [88].

1.9. Facteurs pronostiques des tumeurs intracrâniennes

Plusieurs éléments et scores sont utilisés pour évaluer le pronostic des tumeurs intracrâniennes. Nous parlerons du score de Pignatti, de la qualité d'exérèse et des critères RANO.

1.9.1. Score de Pignatti

Le score de Pignatti, encore appelé Score de Grading Histologique de Pignatti, est un système de classification histologique utilisé au départ pour guider les décisions thérapeutiques et évaluer le pronostic après un diagnostic de gliome diffus de grade 2 de l'OMS. Il prend en compte des critères comme la présence de nécrose, le nombre de mitoses et le degré d'anaplasie cellulaire. Cependant, sa valeur pronostique a été dérivée d'une cohorte historique de gliomes diagnostiqués selon des critères morphologiques plutôt que moléculaires.

Dans les gliomes diffus de grade II de l'OMS non traités et caractérisés sur le plan moléculaire, le score de risque de Pignatti dans son ensemble ne semble plus avoir de valeur pronostique. Au lieu de cela, le résultat semble être déterminé

par la charge tumorale préopératoire et postopératoire et par le statut mutationnel de l'IDH [89].

1.9.2. Qualité d'exérèse

La qualité d'exérèse est un facteur important dans le pronostic et la survie globale des patients avec des tumeurs intracrâniennes, notamment chez les patients atteints de gliomes. Des études ont montré que les patients ayant subi une biopsie/résection partielle, présentant des résidus après la chirurgie initiale avaient une moins bonne survie globale. Il importe donc de privilégier le plus possible, une résection complète [90].

1.9.3. Critères RANO

Les critères RANO (Response Assessment for Neuro-Oncology) sont un ensemble de critères rédigés par un groupe de chercheurs de plusieurs pays. À l'instar des critères d'évaluation de la réponse dans les tumeurs solides, ces critères préconisent la normalisation des définitions d'imagerie afin que l'évaluation de la charge tumorale soit précise et reproductible. Ils sont basés sur l'évaluation des signes radiologiques post-opératoires en vue d'évaluer la réponse d'un patient à la thérapeutique mise en place contre la tumeur intracrânienne.

L'évaluation de la réponse au traitement est particulièrement difficile en neuro-oncologie car une opération, une irradiation et une chimiothérapie peuvent entraîner le développement de lésions hyperintenses T2/ FLAIR avec prise de contraste qui imitent la progression d'un gliome. Comme beaucoup de ces nouvelles lésions représentent un mélange de cellules tumorales et de tissu irradié, le radiologue cherche à identifier le composant prédominant de la lésion et à classer les résultats selon les critères de RANO afin que le patient puisse recevoir le meilleur traitement. Les techniques avancées peuvent être extrêmement utiles, bien qu'une normalisation des méthodes utilisées pour le calcul du rCBV, de l'ADC, des pics de spectroscopie et des paramètres TEP soit

nécessaire pour optimiser l'évaluation de ces patients et comparer avec précision les données provenant d'études multicentriques [91].

Le fait que les critères RANO soient basés essentiellement sur les résultats de l'IRM post-opératoire dans des délais bien définis limite leur utilisation dans notre contexte au Bénin.

1.10. Qualité de vie des patients porteurs de tumeur intracrânienne

La qualité de vie des patients atteints de tumeurs intracrâniennes est complexe et multidimensionnelle par nature, les symptômes étant liés les uns aux autres ainsi qu'aux facteurs liés au patient, à la tumeur et au traitement. L'évaluation de la qualité de vie est un défi en raison de la rareté d'instruments bien validés, de la difficulté à respecter les mesures, en particulier les mesures longitudinales, et de l'absence d'essais bien conçus.

L'évaluation de la qualité de vie chez les patients atteints de tumeurs cérébrales est en outre compliquée par la rareté relative de la maladie par rapport à d'autres tumeurs malignes, les limitations fonctionnelles de l'auto-évaluation et les médicaments concomitants tels que les stéroïdes et les antiépileptiques. Malgré ces limites, certaines conclusions peuvent être tirées concernant la qualité de vie étudiée à ce jour chez les patients atteints de tumeurs cérébrales. Plus précisément, le fardeau des symptômes qui affectent la qualité de vie est important, mais sous-étudié. Les options thérapeutiques permettant d'améliorer la qualité de vie sont limitées. L'intégration de la qualité de vie en tant que critère d'évaluation primaire et secondaire est cruciale, car la qualité de vie peut avoir une valeur pronostique, et l'amélioration de la qualité de vie peut à son tour augmenter la survie globale.

Ainsi, la qualité de vie devrait être incluse en tant que mesure de résultat secondaire et également être testée en tant que mesure de résultat primaire dans les études d'intervention conçues pour améliorer la vie des patients atteints de tumeurs cérébrales. Il est clair que des travaux supplémentaires sont nécessaires

dans le domaine de la qualité de vie des patients atteints de tumeurs cérébrales. Des études de grande qualité, suffisamment puissantes, de nature descriptive, diagnostique ou interventionnelle, sont nécessaires pour améliorer la qualité et la quantité de vie de ces patients [92].

2. CADRE ET MÉTHODE D'ÉTUDE

2.1. Cadre d'étude

2.1.1. Bref Aperçu du système de santé en République du Bénin

La République du Bénin, située en Afrique de l'Ouest, est un pays riche en histoire, en culture et en diversité. Avec une population d'environ 12 millions d'habitants, le Bénin fait face à de nombreux défis en matière de santé, mais il a également fait des progrès significatifs au fil des ans.

Le système de santé au Bénin est composé de plusieurs niveaux. Au sommet se trouve le ministère de la Santé, responsable de la planification, de la réglementation et de la coordination des activités liées à la santé dans le pays. Le ministère collabore avec des partenaires internationaux et des organisations non gouvernementales pour améliorer l'accès aux soins de santé.

Au niveau départemental, il existe des centres hospitaliers départementaux et des centres de santé qui offrent des services de base tels que les soins prénatals, les vaccinations, les soins aux enfants et les services de planification familiale. Ces centres sont essentiels pour fournir des soins de santé de base aux communautés locales.

Dans les zones plus reculées, les dispensaires de santé sont souvent le seul moyen d'accès aux soins. Ces établissements de santé de petite taille sont généralement gérés par du personnel médical qualifié, mais ils peuvent manquer de ressources et de médicaments essentiels.

Les centres hospitaliers départementaux et les grands centres médicaux universitaires sont situés dans les principales villes du pays, que sont Cotonou, Porto-Novo et Parakou. Ces établissements offrent des services spécialisés, des interventions chirurgicales et des soins d'urgence. Cependant, ils sont souvent confrontés à des défis tels que le manque d'équipements médicaux modernes et de spécialistes qualifiés.

La neuro-oncologie est une branche embryonnaire de ce système de santé qui peine encore à bien s'épanouir à cause du manque de spécialistes, du manque

d'équipement et de l'indisponibilité de certaines modalités thérapeutiques comme la radiothérapie sur le territoire.

Le gouvernement béninois a mis en place plusieurs initiatives pour améliorer le système de santé du pays. Il s'est engagé à renforcer les infrastructures de santé, à former davantage de professionnels de la santé et à améliorer l'accès aux médicaments essentiels. Des programmes de santé communautaire ont également été développés pour sensibiliser les populations locales aux problèmes de santé et les impliquer dans la prise de décisions concernant leur propre bien-être.

Cependant, malgré ces efforts, des défis subsistent. Le financement insuffisant, les inégalités d'accès aux soins de santé entre les zones rurales et urbaines, ainsi que la prévalence de certaines maladies telles que le paludisme, le VIH/SIDA et la malnutrition, continuent de peser sur le système de santé du Bénin.

Le Bénin fait face à des défis importants en matière de santé, mais le gouvernement et ses partenaires travaillent activement pour améliorer l'accès aux soins et renforcer le système de santé dans l'ensemble du pays. Des progrès ont été réalisés, mais il reste encore beaucoup à faire pour garantir des soins de santé de qualité pour tous les Béninois.

2.1.2. Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA

Le CNHU-HKM, hôpital de référence national et le plus grand centre hospitalier du Bénin, a été créé en 1962 par la loi N°62-32 du 30 octobre 1962 sous l'appellation « Hôpital 350 lits ». Il devient l'hôpital autonome de Cotonou en 1963. Par le décret N°490 du 21 décembre 1966, il a changé de statut et est devenu le Centre National Hospitalier. Avec la création de l'Université Nationale du Bénin, il a été érigé par le décret N°73/008 du 10janvier 1973 en Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) afin de permettre aux étudiants en médecine d'y faire leur stage pratique. Le décret N°91-007 du 13 mai 1991 lui a

conféré le statut d'office à caractère social et scientifique. Il sera rebaptisé Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA (CNHU-HKM) le 03 décembre 2001 à la mort du premier président du Bénin pour honorer le mandat de ce dernier sous le mandat duquel l'hôpital a vu le jour.

Aujourd'hui, il s'agit du premier établissement hospitalier du pays dont la capacité d'accueil avoisine les 1000 lits. Sur décret N°2022-526 du 07 Septembre 2022, le CNHU-HKM a été étendu par absorption de l'Hôpital d'Instruction des Armées de Cotonou.

Depuis sa création, le CNHU HKM a joué un rôle crucial dans la prestation de services de santé de qualité, la formation des professionnels de la santé et la recherche médicale dans le pays. La mission principale du CNHU HKM est de fournir des soins médicaux spécialisés, de promouvoir la recherche et l'enseignement dans le domaine de la santé, et de contribuer à l'amélioration du système de santé au Bénin. Il vise à offrir des services de santé complets et accessibles à tous, en mettant l'accent sur les soins spécialisés et les pathologies complexes.

Au fil du temps, le CNHU HKM a connu une évolution significative pour répondre aux besoins de la population béninoise en matière de santé. Il a étendu sa gamme de services et de spécialités médicales, en mettant l'accent sur les domaines tels que la chirurgie, la cardiologie, la pédiatrie, la gynécologie-obstétrique, l'oncologie, et bien d'autres. Cette diversification a permis de renforcer les capacités de l'établissement et d'améliorer la prise en charge des patients.

En plus de ses activités de soins médicaux, le CNHU HKM s'est également engagé dans la formation des professionnels de la santé. Il offre des programmes de formation et de spécialisation pour les médecins, les infirmiers et d'autres professionnels de la santé, contribuant ainsi au renforcement des ressources humaines dans le domaine de la santé au Bénin.

Le CNHU HKM joue également un rôle important dans la recherche médicale. Il encourage et soutient les travaux de recherche, favorisant ainsi l'avancement des connaissances médicales et la découverte de nouvelles approches de traitement. Cette implication dans la recherche contribue à positionner le CNHU- HKM en tant qu'institution de référence dans le domaine de la santé au Bénin et dans la sous-région.



Figure 4: Entrée principale du CNHU-HKM

Au fil des années, le CNHU-HKM a fait face à des défis tels que le manque de ressources financières et matérielles, ainsi que le besoin constant de modernisation des infrastructures. Cependant, malgré ces obstacles, il a réussi à maintenir son statut d'institution de santé de premier plan au Bénin.

2.1.3. Clinique Universitaire de Neurochirurgie

La Clinique Universitaire de Neurochirurgie (CUNC) du CNHU-HKM est l'un des départements les plus importants de l'hôpital. Il est situé sur le site de l'ex-Hôpital d'Instruction des Armées (ex-HIA) depuis la fusion par absorption de l'HIA par le CNHU-HKM par le décret N°2022-526 du 07 septembre 2022. Il joue un rôle crucial dans le diagnostic, le traitement et la prise en charge des affections neurologiques nécessitant une intervention chirurgicale. Le service était au départ intégré dans la Clinique Universitaire de Traumatologie-Orthopédie et de Chirurgie Réparatrice (CUTO-CR) depuis sa création jusqu'en

Octobre 2022 où le service a finalement été séparé en ayant reçu ses locaux propres.

La clinique compte 6 neurochirurgiens dont 1 enseignant de rang magistral et 2 médecins des forces armées. Ces neurochirurgiens travaillent en étroite collaboration avec beaucoup d'autres spécialistes tels que les neurologues, les anesthésistes, etc. Le service compte aussi un interne des hôpitaux, des stagiaires internes, des DES d'autres spécialités, ainsi que le personnel paramédical et administratif. Sur le plan matériel, le service présente 3 salles d'hospitalisation avec un total de 12 lits, un bloc opératoire avec 2 salles d'opération, une unité de neuro-réanimation de 4 lits et un microscope chirurgical au bloc opératoire. Néanmoins, toutes les boîtes de chirurgie ne sont pas disponibles.

2.2. Méthode d'étude

2.2.1. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique, avec collecte rétrospective des données sur les tumeurs intracrâniennes de l'adulte dans la CUNC du CNHU-HKM au cours de la période allant du 1er Janvier 2014 au 31 Décembre 2023 inclus.

2.2.2. Population d'étude

La population-cible était constituée par tous les patients du CNHU-HKM pris en charge pour tumeurs intracrâniennes au cours de la période d'étude. La population-source était constituée par tous les patients du CNHU-HKM pris en charge pour tumeurs intracrâniennes dans la CUNC au cours de la période d'étude.

2.2.3. Type de sélection

Nous avons procédé à un recensement exhaustif de tous les cas de tumeurs intracrâniennes au cours de la période d'étude répondant à nos critères d'inclusion.

2.2.4. Critères d'éligibilité

2.2.4.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, les patients âgés de 18 ans et plus, suivi à la CUNC pour tumeur intracrânienne et ayant réalisé au moins un examen d'imagerie (TDM et/ou IRM cérébrale) ayant permis de documenter la tumeur.

2.2.4.2. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude, les patients dont les dossiers médicaux n'ont pas été retrouvés, et ceux dont les dossiers médicaux retrouvés n'étaient pas utilisables ou incomplets.

2.2.5. Variables étudiées

2.2.5.1. Variables dépendantes

Il s'agissait de la survenue de mortalité liée aux tumeurs intracrâniennes.

2.2.5.2. Variables indépendantes

- **Variables socio-démographiques**

Il s'agissait de préciser :

- l'âge à l'admission
- le sexe
- l'ethnie
- la profession
- la couverture maladie

- **Variables liées aux aspects diagnostiques**

Il s'agissait de préciser :

- le mode d'admission
- le motif de consultation
- le délai d'évolution des symptômes
- les antécédents familiaux
- les antécédents personnels

- le mode de vie
- les données liées à l'examen général (Indice de Performance de l'OMS)
- les données liées à l'examen neurologique (NANO Scale)
- les différents types d'examens biologiques réalisés
- le type d'imagerie réalisé
- les caractéristiques tomodensitométriques et IRM des tumeurs intracrâniennes
- les résultats de l'examen anatomopathologique

➢ **Variables liées aux aspects thérapeutiques**

Il s'agissait de préciser :

- le type de traitement mis en place
- le délai de prise en charge pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie
- les modalités du traitement chirurgical
- les modalités de la radiothérapie et de la chimiothérapie
- les modalités de la corticothérapie et du traitement antiépileptique
- les modalités de la rééducation fonctionnelle

➢ **Variables liées aux aspects pronostiques**

Il s'agissait de préciser :

- le devenir des patients
- la mortalité des tumeurs intracrâniennes
- la notion de reprise chirurgicale
- les séquelles tardives du traitement

2.2.6. Collecte des données

2.2.6.1. Sources de données

Nous avons recueilli les données à partir des registres d'hospitalisation, de consultation, de bloc opératoire et des dossiers médicaux des patients.

2.2.6.2. Outil de collecte des données

Les données ont été collectées par l'intermédiaire d'une fiche de dépouillement (voir annexe). Cette fiche a été informatisée grâce au logiciel Kobotoolbox.

2.2.6.3. Technique de collecte des données

La collecte des données a consisté en une revue des dossiers médicaux et des différentes sources de données. La collecte a été réalisée par nous-mêmes.

Dans un premier temps, nous avons procédé à un tri des patients admis pour tumeurs intracrâniennes en passant en revue les registres de consultation et d'hospitalisation, à la CUTO-CR et à la CUNC. Cela nous a permis de constituer une liste des patients sélectionnés avec leur numéro de dossier.

Dans un second temps, nous avons accédé aux archives du CNHU-HKM pour récupérer les dossiers médicaux des patients. Nous avons vérifié la complétude des dossiers retrouvés et exclu ceux qui ne l'étaient pas.

Enfin, les différents éléments ont été collectés en utilisant la fiche de dépouillement informatisée sur les dossiers restants.

2.2.7. Traitement et analyse des données

L'apurement et la préparation de la base de données a été réalisée grâce au logiciel Excel 2021. L'analyse des données, la conception des tableaux et graphiques ont été fait grâce au logiciel R version 4.3.2. Les variables quantitatives ont été présentées sous forme de moyennes avec écart-types pour les distributions normales et en médianes avec intervalle interquartiles pour les distributions asymétriques.

La comparaison des variables qualitatives a été faite en analyse bivariée grâce au test de Khi^2 ou au test exact de Fischer selon le cas. Le seuil de significativité des tests a été fixé à 5%.

2.2.8. Considérations éthiques et réglementaires

Nous avons garanti l'anonymat des renseignements obtenus sur les patients et leur confidentialité. Pour ce faire, nous avons des numéros sur les fiches et à ces numéros correspondaient les noms des patients. Seules les premières lettres du nom des patients étaient enregistrées, accompagnées d'un numéro codé, propre à la recherche, indiquant l'ordre d'inclusion des patients. Aussi, lors de la publication des résultats, la confidentialité et l'anonymat ont été respectés sur les personnes ayant participé à notre étude.

2.2.9. Difficultés rencontrées

Le mauvais archivage des dossiers et l'impossibilité d'exploiter certains dossiers étaient les principales difficultés. Cela a allongé la durée de la collecte des données et considérablement réduit notre effectif global. Par ailleurs, nous avons eu aussi assez de patients perdus de vue et de dossiers non retrouvés

3. RÉSULTATS

3.1. Éléments épidémiologiques

3.1.1. Prévalence

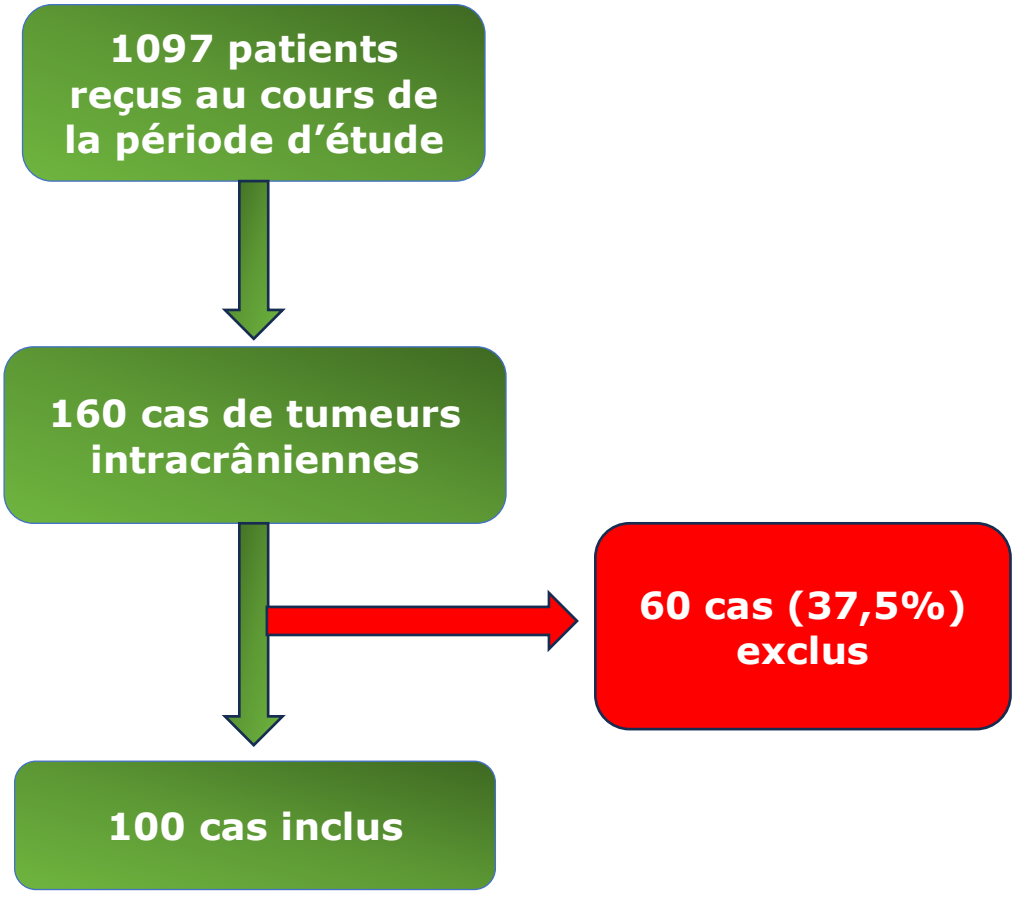


Figure 5: Diagramme de flux de sélection des patients atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Du 1er Janvier 2014 au 30 Octobre 2022, la Clinique Universitaire de Traumatologie-Orthopédie (CUTO-CR) a enregistré 903 cas de patients présentant des affections neurochirurgicales. Depuis sa création en Novembre 2022, la Clinique Universitaire de Neurochirurgie (CUNC) a enregistré 194 patients jusqu'au 31 décembre 2023. Ce qui nous fait un total de 1097 patients au cours de la période d'étude (voir figure 8). Parmi ces patients, nous avons recensé 160 cas de tumeurs intracrâniennes de l'adulte, soit une prévalence de 14,6 %. Parmi les 160 cas, nous avons exclus 60 patients, soit 37,5%, pour dossiers non retrouvés, incomplets ou inutilisables. L'étude des différents aspects des tumeurs intracrâniennes a donc été fait sur un total de 100 dossiers.

3.1.2. Caractéristiques socio-démographiques des patients

Le tableau III présente les différentes caractéristiques socio-démographiques des patients.

Tableau VI: Caractéristiques socio-démographiques des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Caractéristiques socio-démographiques	n	%
Sexe		
Masculin	57	57,0
Féminin	43	43,0
Âge		
18-24 ans	9	9,0
25-39 ans	19	19,0
40-60 ans	56	56,0
60 ans et plus	16	16,0
Ethnie		
Fon et apparentés	70	70,0
Bariba et apparentés	8	8,0
Yoruba et apparentés	8	3,0
Mahi et apparentés	6	6,0
Peulh et apparentés	3	3,0
Adja et apparentés	2	2,0
Mina et apparentés	2	2,0
Dendi et apparentés	1	1,0
Profession		
Fonctionnaires	27	27,0
Commerçants	21	21,0
Ouvrier/Artisan/Cultivateur	20	20,0
Retraité	14	14,0
Ecoliers/Etudiants	8	8,0
Ménagère	5	5,0
Autres professions	5	5,0

n : effectif ; % : proportion

Dans notre série, 57 patients étaient de sexe masculin (57%) et 43 patients de sexe féminin (43%). Le sex-ratio était de 1,33. La moyenne d'âge était de

46,04 ± 14 ans avec des extrêmes allant de 18 à 82 ans. L'âge médian était de 47 ± 19,25 ans. Les Fon et apparentés étaient l'ethnie la plus fréquente dans notre étude (70%). Un peu plus du quart (27%) de nos patients étaient des fonctionnaires.

3.1.3. Couverture maladie

La figure 9 présente la répartition selon la couverture maladie des patients de notre étude.

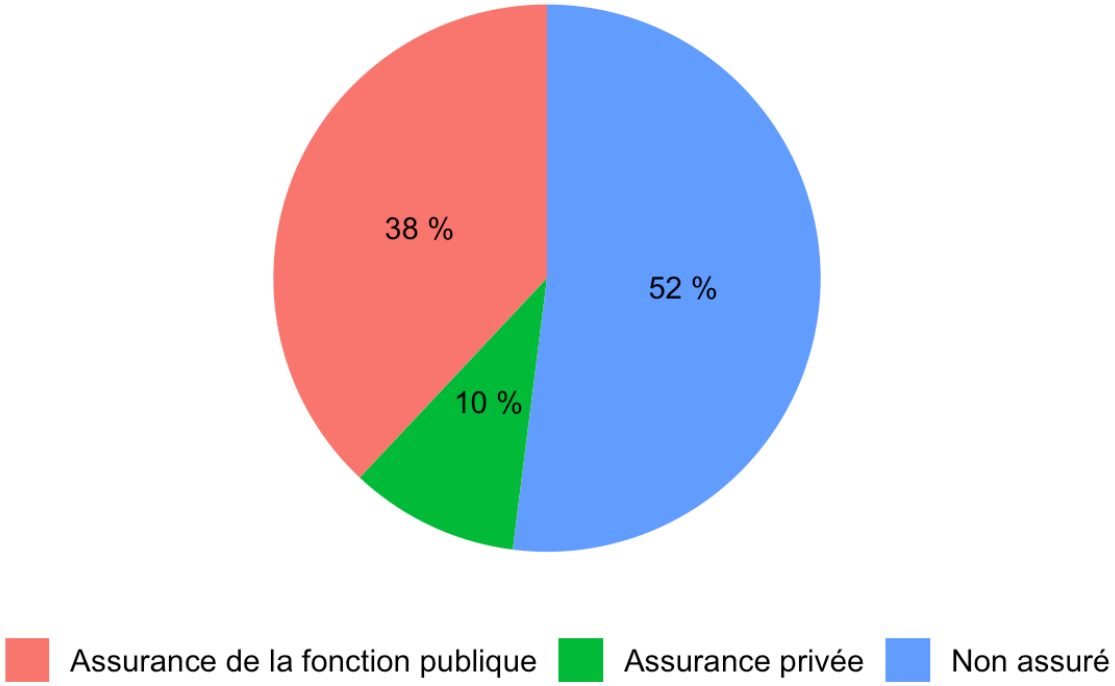


Figure 6: Répartition des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023 selon la couverture maladie

Un peu plus de la moitié (52%) de nos patients ne disposaient pas d'assurance maladie.

3.2. Éléments diagnostiques

3.2.1. Données anamnestiques

Le tableau IV présente quelques données anamnestiques des patients atteints de tumeurs intracrâniennes.

Tableau VII: Données anamnestiques des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Données anamnestiques	n	%
Mode d'admission		
Consultation	76	76,0
Référence	20	20,0
Urgence	4	4,0
Antécédents familiaux		
Aucun	95	95,0
Antécédent familial de tumeur	4	4,0
Maladie de Von Hippel Lindau	1	1,0
Mode de vie		
Alccolisme	20	20,8
Exposition aux radiations ionisantes	1	1,0
Conditions atopique (asthme, sinusite, etc.)	0	0,0
Tabagisme	0	0,0
Maladie professionnelle	0	0,0
Aucun des éléments précédents	76	78,2

Les tumeurs intracrâniennes ont été majoritairement (76% des cas) diagnostiqués au cours d'une consultation de routine. Un antécédent familial de tumeurs avait été retrouvé chez 4 personnes. Ces tumeurs étaient respectivement une tumeur maligne du sein, une tumeur de la prostate et une tumeur intracrânienne de nature non précisée. Les éléments sur le mode de vie étaient précisés chez 97 patients. Vingt patients étaient alcooliques et un patient avait été exposé à des radiations ionisantes.

La figure 10 présente la répartition selon les antécédents personnels des patients atteints de tumeurs intracrâniennes.

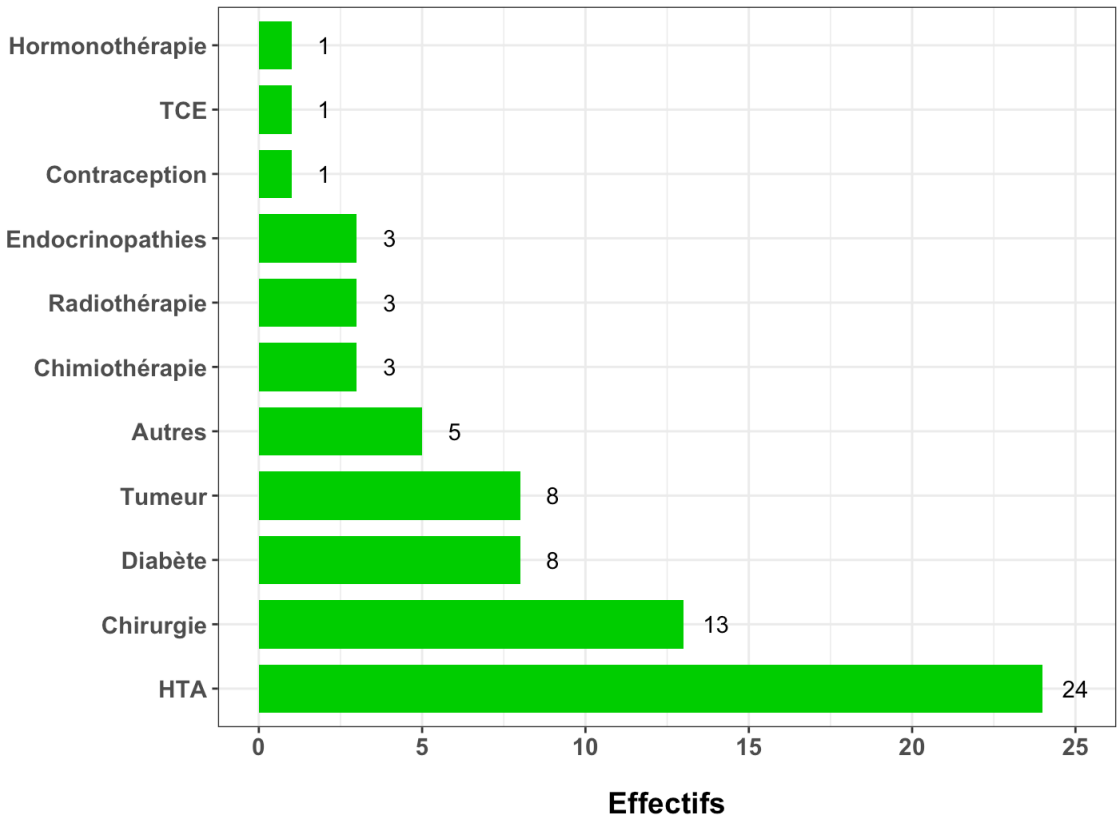


Figure 7: Répartition des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023 selon les antécédents personnels

Quarante-quatre patients présentaient des antécédents personnels. Parmi les patients ayant un antécédent personnel de tumeur, on distinguait deux méningiomes intracrâniens, trois carcinomes mammaires, une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, un adénocarcinome colique et un astrocytome cérébral. Les autres antécédents retrouvés étaient deux cas d'infection au VIH, une maladie hémorroïdaire, un ulcère gastrique, un reflux gastro-œsophagien, et une migraine. Chez les patients de sexe féminin, deux prenaient des oestroprogestatifs.

3.2.2. Présentation clinique

La figure 11 présente les différents motifs de consultation des patients atteints de tumeurs intracrâniennes.

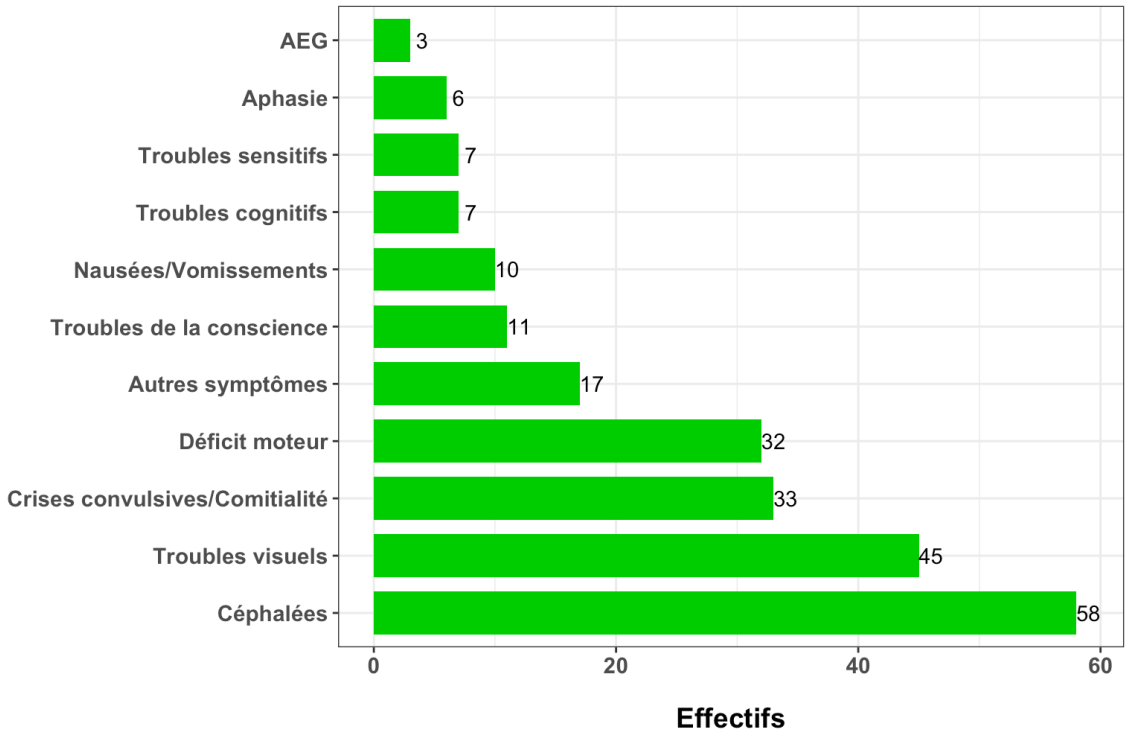


Figure 8: Répartition des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023 selon le motif de consultation

Les signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) étaient au-devant de la scène en ce qui concerne la présentation clinique (58% de céphalées). La comitialité et le déficit moteur étaient également des motifs fréquents de consultation.

Le délai moyen d'évolution des symptômes chez les patients était de 35,28 ± 45 semaines soit environ 9 mois avec des extrêmes de moins d'un mois à près de 4 ans. Le délai médian d'évolution était lui de 12 ± 44,5 semaines.

3.2.3. Éléments de l'examen général

Le tableau V présente l'indice de performance de l'OMS à l'admission des patients.

Tableau VIII: Indice de performance de l'OMS des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Indice de performance de l'OMS	n	%
Grade 1	49	50,0
Grade 2	41	41,8
Grade 3	5	5,1
Grade 4	3	3,1

L'indice de performance de l'OMS à l'admission a été renseigné chez 98 patients. Il était égal à 1dans 50% des cas. L'indice de Karnofsky n'a été renseigné que chez un patient et il était de 60/100.

L'état hémodynamique et respiratoire était stable chez tous les patients.

3.2.4. Éléments de l'examen neurologique

Les éléments de l'examen neurologique ont été recueillies en se basant sur les items de l'échelle NANO, utilisée en neuro-oncologie, et répartis-en 9 items. L'examen neurologique était globalement normal chez la majorité des patients (voir tableaux VI et VII).

Tableau IX : Évaluation neurologique par l'échelle NANO des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Items de l'échelle NANO	n	%
Démarche		
Normale	64	64,0
Anormale mais marche sans aide	11	11,0
Anormale mais nécessite une aide	11	11,0
Incapable de marcher	2	2,0
Non évaluable	2	2,0
Non évaluée	10	10,0
Force musculaire		
Normale	58	58,0
Mouvement présent mais diminuant contre résistance	24	24,0
Mouvement présent mais pas de contre résistance	7	7,0
Pas de mouvement	6	6,0
Non évaluable	1	1,0
Non évaluée	4	4,0
Ataxie (extrémité supérieure)		
Capable de faire l'épreuve doigt-nez sans difficulté	50	50,0
Capable de faire l'épreuve doigt-nez mais difficilement	3	3,0
Non évaluable	2	2,0
Non évaluée	45	45,0
Motricité faciale		
Normale	86	86,0
Faiblesse modérée	6	6,0
Faiblesse sévère	6	6,0
Non évaluée	2	2,0

Tableau X : Évaluation neurologique par l'échelle NANO des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023 (suite et fin)

Réflexes		
Présents	81	81,0
Exagérées	13	13,0
Abolis	3	3,0
Diminués	3	3,0
Sensibilité		
Normale	87	87,0
Diminuée mais conscience de la modalité sensorielle	11	11,0
Inconscient de la modalité sensorielle	1	1,0
Non évaluée	1	1,0
Conscience		
Normale	97	97,0
Réponse facile aux stimulations	2	2,0
Réponse difficile aux stimulations	1	1,0
Langage		
Normal	87	87,0
Anormal (impossible ; non verbal; mutité/aphasie globale)	6	6,0
Anormal avec difficulté à transmettre le sens à l'examinateur	4	4,0
Anormal mais transmets facilement le sens à l'examinateur	2	2,0
Non évalué	1	1,0
Cognition		
Normale	93	93,0
Altération modérée du comportement	5	5,0
Altération sévère du comportement	1	1,0
Non évaluée	1	1,0
Total	**100**	**100,0**

3.2.5. Autres éléments de l'examen physique

Le tableau VIII présente le reste des éléments de l'examen physique.

Tableau XI : Autres éléments de l'examen physique chez les patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Autres éléments de l'examen physique	n	%
Score de Glasgow		
15	95	95,0
13-14	2	2,0
9-13	3	3,0
3-8	0	0,0
Oedème papillaire		
Non	8	72,7
Oui	3	27,3
Champ visuel		
Autres	2	50,0
Hémianopsie bitemporale	1	25,0
Hémianopsie latérale homonyme	1	25,0
Autres troubles visuels		
Cécité bilatérale	5	55,6
Cécité unilatérale droite	2	22,2
Cécité unilatérale gauche	2	22,2

La conscience était altérée chez 5% des patients. Deux patients avaient un œdème de grade 1 et le troisième patient de grade 4. Neuf cas (9%) de cécité ont été retrouvés.

3.2.6. Examens biologiques réalisés

Divers examens biologiques ont été réalisés par les patients. Ces examens regroupaient les différents examens sanguins de routine, notamment la numération formule sanguine, le bilan rénal, le bilan hépatique, le bilan d'hémostase, le groupage sanguin, la glycémie à jeûn, l'ionogramme sanguin. Ces examens jouaient à la fois le rôle de bilan pré-opératoire en cas d'indication

opératoire, ou de bilan pré-thérapeutique en cas d'indication de chimiothérapie ou de radiothérapie à faire.

De plus, chez les patients atteints de tumeurs de la région hypophysaire, notamment les adénomes hypophysaires, le bilan hormonal (hypophysiogramme) a été demandé en vue de pouvoir évaluer le caractère sécrétant ou pas de ces adénomes. Il y avait 20% de cas d'adénomes sécrétant la prolactine.

3.2.7. Radiologie des tumeurs intracrâniennes

Le tableau IX présente les différents examens d'imagerie réalisés par les patients.

Tableau XII: Examens d'imagerie réalisés par les patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Examens d'imagerie	**n**	**%**
TDM cérébrale	58	58
IRM cérébrale	21	21
TDM cérébrale & IRM cérébrale	21	21
Total	**100**	**100,0**

Dans notre série, 58% des patients avaient réalisé une TDM cérébrale, 21% avaient réalisé une IRM cérébrale et 21% avaient réalisé à la fois l'IRM et la TDM cérébrale.

3.2.8. Caractéristiques tomodensitométriques

Le tableau X présente les différentes caractéristiques à la TDM des lésions tumorales.

Tableau XIII : Caractéristiques tomodensitométriques des lésions tumorales intracrâniennes chez les patients du CNHU-HKM de 2014 à 2023

Caractéristiques tomodensitométriques	n	%
Siège des lésions		
Hémisphère cérébral	50	63,2
Diencéphale	20	25,3
Cervelet	8	10,1
Lésions multiples	3	3,7
Tronc cérébral	1	1,2
Structures osseuses	1	1,2
Aspect		
Hyperdensité	48	60,7
Isodensité	15	18,9
Hypodensité/Kystique	16	20,4
Prise de contraste		
Oui	69	89,6
Non	8	10,4
Présence de calcifications		
Non	68	88,3
Oui	9	11,7

Chez les 79 patients ayant réalisé la tomodensitométrie cérébrale, plus des 2/3 des lésions (n = 70) siégeaient au niveau supratentoriel. La majorité des tumeurs (n = 48) étaient hyperdenses de façon spontanées à la tomodensitométrie cérébrale. Plus du deux-tiers des tumeurs prenaient le contraste à la tomodensitométrie (n = 69) alors que seulement 9 tumeurs présentaient des calcifications intra-tumorales.

3.2.9. Caractéristiques à l'IRM

Le tableau XI présente les différentes caractéristiques à l'IRM des lésions tumorales.

Tableau XIV: Caractéristiques à l'IRM des lésions tumorales intracrâniennes chez les patients du CNHU-HKM de 2014 à 2023

Caractéristiques à l'IRM	n	%
Siège des lésions		
Hémisphère cérébral	17	40,4
Diencéphale	16	38,1
Cervelet	6	14,2
Tronc cérébral	3	7,3
Type de signal en T1		
Hyposignal	27	84,4
Isosignal	3	9,4
Hypersignal	2	6,2
Type de signal en T2/FLAIR		
Hypersignal	35	92,1
Isosignal	2	5,3
Hyposignal	1	2,6
Prise de contraste		
Oui	38	88,3
Non	1	11,7
Nature de la tumeur		
Solide	33	84,6
Solido-kystique	4	10,3
Kystique	2	5,1
Présence d'une zone de nécrose		
Non	34	87,2
Oui	5	12,8

A l'imagerie par résonance magnétique, les tumeurs siégeaient aussi en majorité au niveau supratentoriel (n= 21). Les tumeurs intracrâniennes étaient majoritairement en hyposignal T1 (n = 27), en hypersignal T2/FLAIR (n = 35),

prenaient le contraste (n = 38), et était de nature solide (n = 33). Quelques tumeurs (n = 5) présentaient une zone de nécrose.

3.2.10. Quelques iconographies

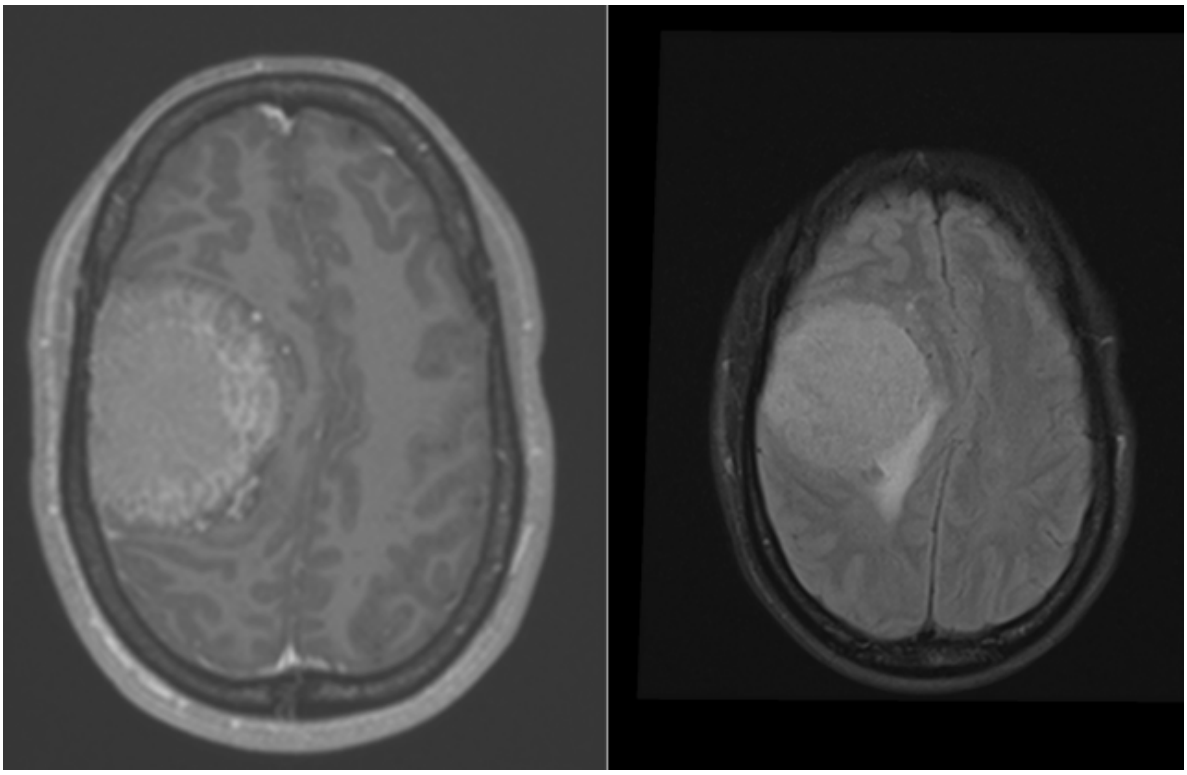


Figure 9: Coupes axiales à l'IRM d'un méningiome frontal droit survenu chez une femme enceinte de 35 ans (à gauche : T1 Gado ; à droite : T2 FLAIR). Elle a récemment accouché d'une petite fille en bonne santé

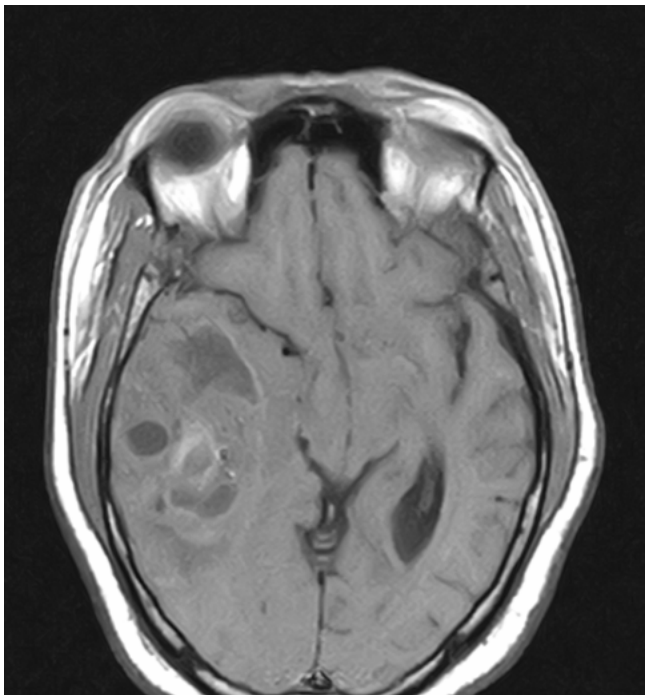


Figure 11: Coupe axiale à l'IRM d'un glioblastome temporo-insulaire droit chez un patient de 56 ans en séquence T1 Gado

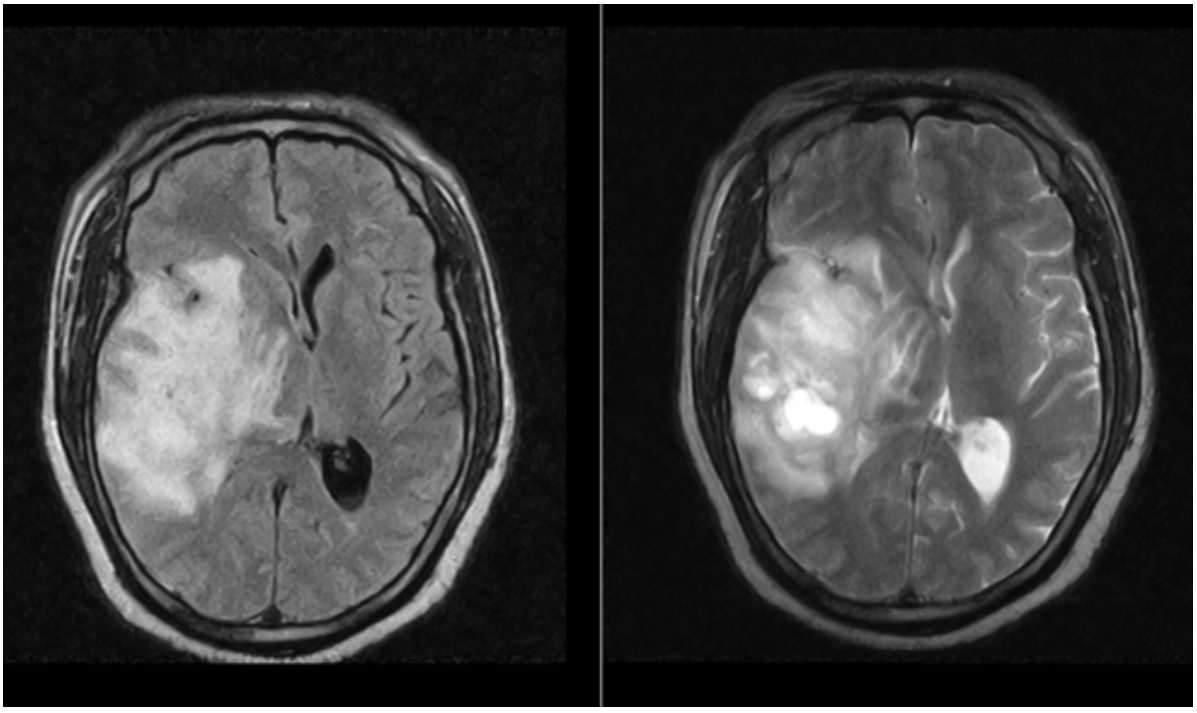


Figure 10: Coupes axiales à l'IRM d'un glioblastome temporo-insulaire droit survenu chez un patient de 56 ans (à gauche : T2 FLAIR ; à droite : T2)

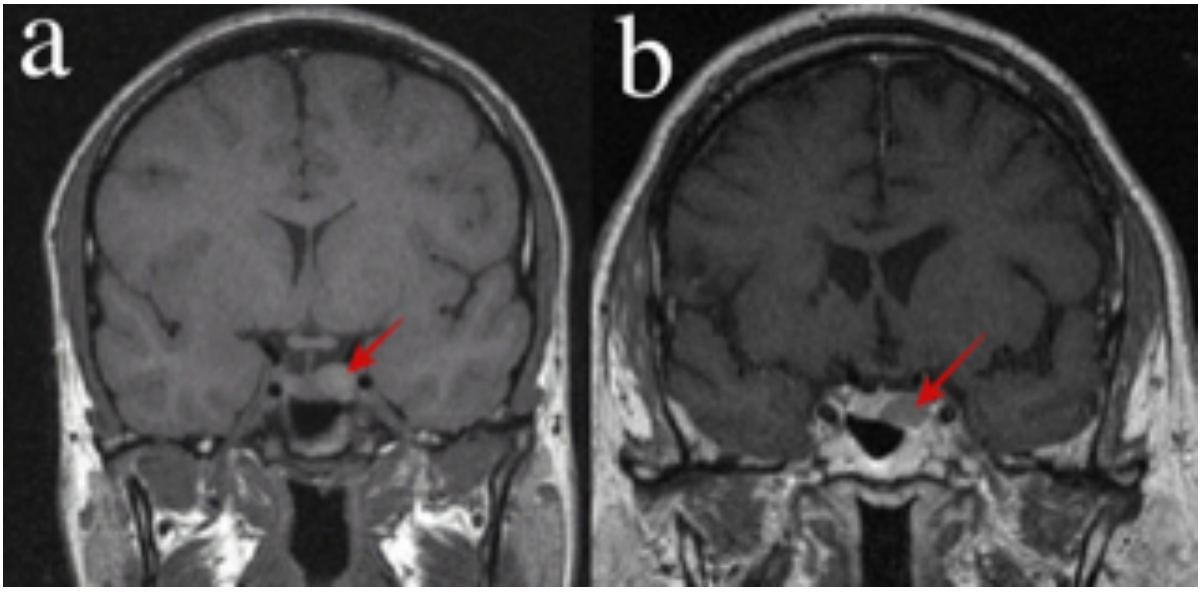


Figure 13: Coupes axiales à l'IRM d'un microadénome hypophysaire à prolactine

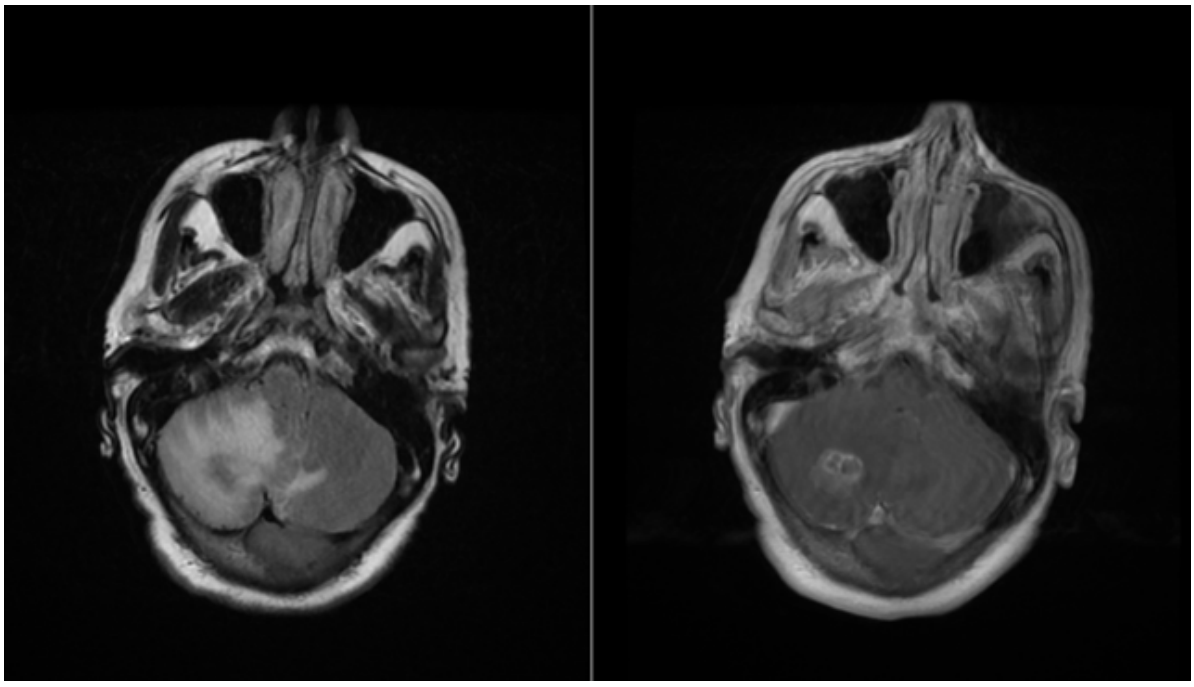


Figure 12: Coupes axiales à l'IRM d'une métastase cérébelleuse droite d'un adénocarcinome mammaire (à gauche : T2 FLAIR ; à droite : T1 Gado)

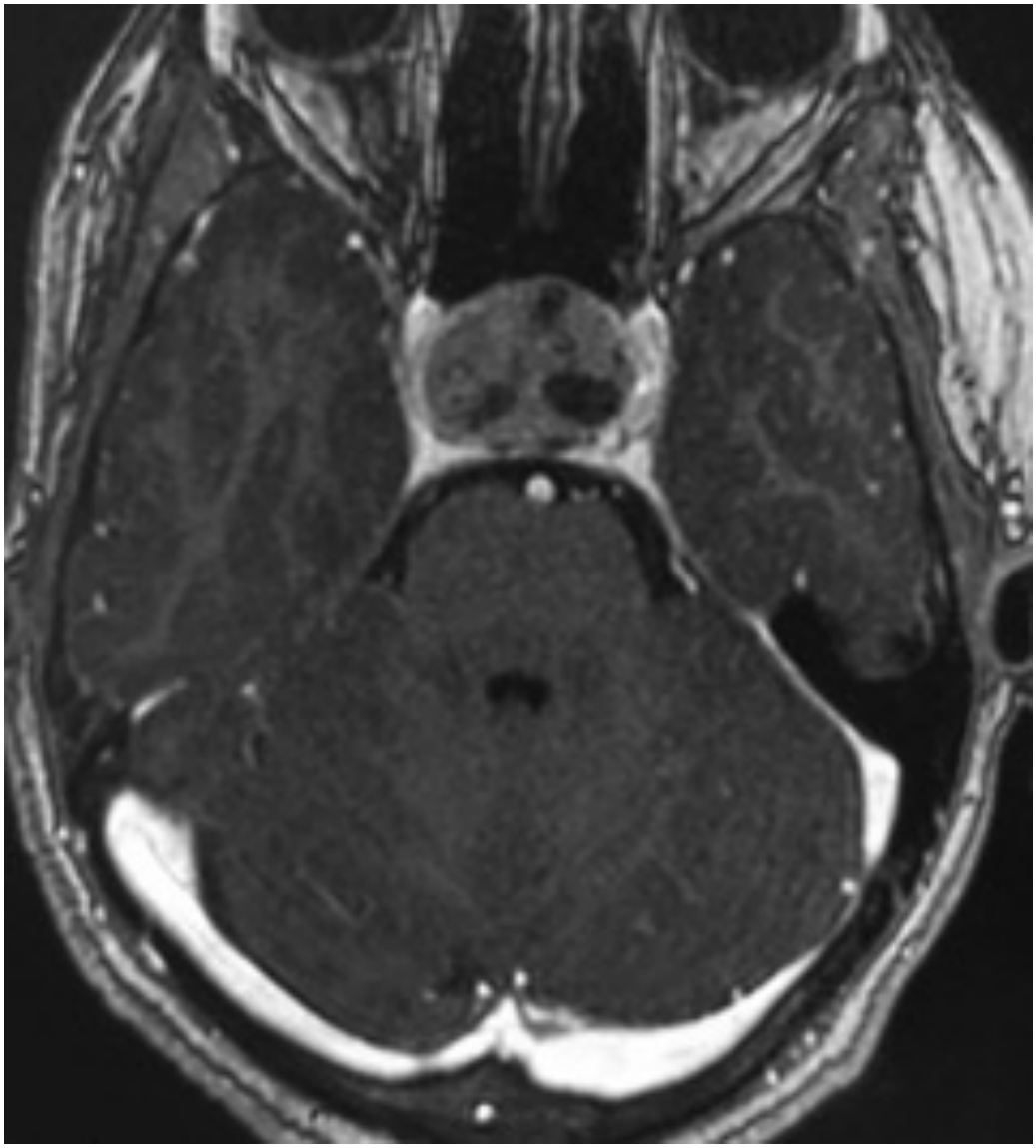


Figure 14: Coupe axiale à l'IRM d'un macroadénome hypophysaire non sécrétant

3.2.11. Classification des types tumoraux en fonction des critères clinico-radiologiques

La figure 12 présente la répartition selon le diagnostic clinico-radiologique des patients.

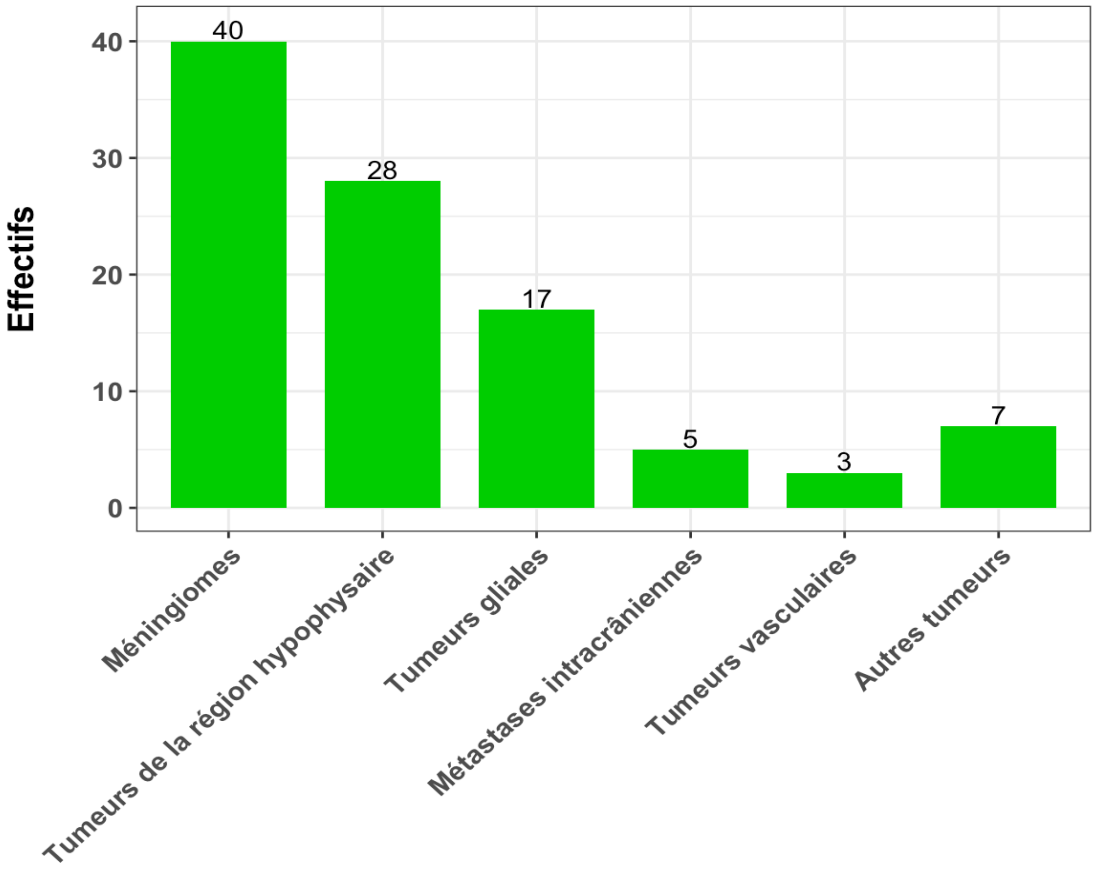


Figure 15: Répartition des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes à la CUNC de 2014 à 2023 selon la classification radio-clinique

Les types tumoraux les plus fréquents étaient les méningiomes (40%), les tumeurs de la région hypophysaire (28%), et les tumeurs gliales (17%). Parmi les tumeurs gliales, on retrouvait 6 cas d'astrocytomes diffus, 6 cas de glioblastomes, 3 cas d'astrocytomes pilocytiques, et 2 cas où le type de tumeur gliale n'était pas précisé. Parmi les tumeurs de la région hypophysaire, on retrouvait 27 cas d'adénomes hypophysaires et 1 cas de craniopharyngiome. Les métastases intracrâniennes provenaient d'un cancer du sein dans 60% des cas (n = 3), d'un

cancer pulmonaire et d'un cancer colorectal. Les autres tumeurs intracrâniennes étaient des kystes intracérébraux (n = 3), des lymphomes (n = 2), un neurinome, et un type tumoral non précisé.

3.2.12. Classification des types tumoraux en fonction des résultats de l'examen anatomopathologique

Le tableau XII présente les types tumoraux retrouvés à l'examen anatomopathologique.

Tableau XV: Neuropathologie des tumeurs intracrâniennes de l'adulte au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Neuropathologie	n	%
Tumeurs bénignes	**15**	**68,3**
Méningiomes	10	45,6
Grade 1	9	
Grade 2	1	
Adénome hypophysaire	2	9,1
Hémangioblastome	2	9,1
Kyste épendymaire	1	4,5
Tumeurs malignes	**7**	**31,7**
Glioblastome	1	4,5
Lymphome B	2	9,1
Métastases intracrâniennes	3	13,6
Adénocarcinome colique	1	
Carcinome mammaire	1	
Rhabdomyosarcome alvéolaire	1	
Prélèvement non utilisable	**1**	**4,5**
Total	**22**	**100**

Le résultat de l'examen histopathologique des tumeurs a été précisé dans le dossier médical seulement chez 22 patients. Les types histologiques les plus retrouvés étaient les méningiomes (45,6%) et les métastases intracrâniennes (13,6%).

3.3. Prise en charge thérapeutique

3.3.1. Type de traitement mis en place

Le tableau XIII présente les modalités thérapeutiques utilisées dans la prise en charge des tumeurs intracrâniennes chez les patients.

Tableau XVI: Modalités thérapeutiques utilisés chez les patients atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Modalités thérapeutiques	n	%
Traitement médical symptomatique		
Antalgiques	77	77,0
Corticothérapie	61	61,0
Antiépileptiques	41	41,0
Chirurgie	63	63,0
Chimiothérapie	1	1,0
Radiothérapie	2	2,0

Dans notre série, 63% des patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Les autres modalités étaient le traitement médical symptomatique (antalgiques, corticothérapie et antiépileptique), la radiothérapie et la chimiothérapie.

3.3.2. Délai de prise en charge chirurgicale

Le délai médian entre le diagnostic et la chirurgie était de 25 ± 46,25 jours soit un peu plus de trois semaines. Le délai moyen quant à lui était de 159,42 ± 237 jours soit un peu plus de 3 mois avec des extrêmes de 5 jours et 4 ans.

3.3.3. Modalités du traitement chirurgical

3.3.3.1. Type d'intervention réalisée

Le tableau XIV présente le type de chirurgie dont les patients ont bénéficié.

Tableau XVII: Type de chirurgie réalisée par les patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Type d'intervention	n	%
Chirurgie d'exérèse	62	98,4
Biopsie à ciel ouvert	1	1,6
Biopsie stéréotaxique	0	0,0
Total	**63**	**100,0**

La chirurgie d'exérèse a été réalisée chez 62 patients (98,4%).

3.3.3.2. Éléments liés aux interventions

Le tableau XV présente les différentes données liées aux interventions chirurgicales.

Tableau XVIII: Éléments de l'intervention chirurgicale chez les patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Informations sur la chirurgie	n	%
Voie d'abord		
Ptérionale / Fronto-temporale	29	48,7
Pariétale	9	15,0
Fronto-pariétale	8	13,3
Frontale	5	8,3
Occipitale	4	6,6
Sous-occipitale	2	3,3
Sous-frontale	1	1,6
Sous-temporale	1	1,6
Temporale	1	1,6
Position du patient		
Décubitus dorsal	53	89,8
Décubitus ventral	5	8,5
Décubitus latéral	1	1,7
Qualité d'exérèse selon le chirurgien		
Complète	24	64,9
Subtotale	9	24,3
Partielle	3	8,1
Biopsie	1	2,7
Qualification de l'aide opératoire		
Médecin en spécialisation (DES)	46	92,0
Neurochirurgien	4	8,0

La voie d'abord la plus utilisée était la voie ptérionale (48,7%). L'exérèse était complète chez 64,9% des patients. L'aide opératoire était constituée dans la majorité des cas des médecins en spécialisation (92%). La durée moyenne du

séjour en réanimation était de 2,19 ± 2,14 jours avec des extrêmes allant de 1 à 8 jours. 11 patients ont bénéficié de transfusion sanguine per-opératoire.

3.3.3.3. Complications post-opératoires

Le tableau XVI présente les différentes complications post-opératoires enregistrées.

Tableau XIX: Complications post-opératoires des patients adultes atteints de tumeurs intracrâniennes au CNHU-HKM de 2014 à 2023

Complications post-opératoires (N = 25)	n	%
Infections ne concernant pas le site opératoire	14	56,0
Dégradation neurologique	8	32,0
Autres complications	6	24,0
Décès	3	12,0
Infection du site opératoire	2	8,0
Hématome post-opératoire	1	4,0

Nous avons retrouvé 25 (25%) cas de complications post-opératoires. Les complications infectieuses ne concernant pas le site opératoire et la dégradation neurologique étaient les plus fréquentes. Les autres complications étaient à type de choc hémorragique, arrêt cardiorespiratoire récupéré, élévation des chiffres tensionnels, état d'agitation et contusion cérébrale.

3.3.4. Modalités de chimiothérapie et de radiothérapie

Le patient ayant bénéficié de chimiothérapie avait reçu un protocole gemcitabine-carboplatine pour une métastase intracrânienne d'un carcinome pulmonaire. La chimiothérapie était adjuvante à l'intervention chirurgicale.

Les patients ayant bénéficié de la radiothérapie l'ont réalisé hors du territoire national pour glioblastome en plus de la chirurgie. Les modalités précises n'ont pas pu être précisées.

3.3.5. Modalités du traitement antiépileptique et de la corticothérapie

Le corticoïde le plus utilisé pour la corticothérapie était la méthylprednisolone dans 53,3% des cas. Les autres corticoïdes utilisés étaient la prednisolone (35,0%) et la prednisone (11,7%).

Le médicament antiépileptique le plus utilisé était le phénobarbital (50%).

3.3.6. Rééducation fonctionnelle

La notion de rééducation fonctionnelle a été renseignée dans 20 dossiers.

3.4. Aspects pronostiques

3.4.1. Devenir des patients

A la fin de la période d'étude, parmi les patients, 37 (37%) ont été perdus de vue, 14 (14%) étaient décédés et 49 (49%) étaient vivants.

3.4.2. Mortalité des tumeurs intracrâniennes

La mortalité globale de notre étude était de 14%. Parmi les patients décédés, nous avions :

- 10 patients ayant bénéficié d'une chirurgie d'exérèse
- 1 patient ayant bénéficié d'une biopsie à ciel ouvert
- 3 patients ayant bénéficié d'un traitement médical symptomatique sans chirurgie

3.4.3. Reprise chirurgicale

2 patients ont bénéficié d'une reprise chirurgicale, l'un pour récidive de sa tumeur et l'autre pour hydrocéphalie aiguë secondaire.

3.4.4. Séquelles tardives

Nous avons retrouvé 21 cas de séquelles tardives. Il s'agissait essentiellement de troubles visuels (42,9%), de déficit moteur (33,3%), et de déficit sensitif (19%). Les autres séquelles étaient des cas d'aphasie motrice et d'épilepsie partielle des mains.

3.5. Facteurs associés à la mortalité des tumeurs intracrâniennes

Le tableau XXI présente l'analyse entre les facteurs et la mortalité globale.

Tableau XX: Influence des différents facteurs sur la mortalité chez les patients du CNHU-HKM de 2014 à 2023

	Décès		**Survie**		**Total**	***p-value***
	n	%	n	%		
Sexe						> 0,9
Féminin	6	14,0	37	86,0	43	
Masculin	8	14,0	49	86,0	57	
Âge						0,5
Moins de 40 ans	5	17,8	23	82,2	28	
40 ans et plus	9	12,5	63	87,5	72	
Diagnostic de méningiome						0,3
Non	10	17,0	50	83,0	60	
Oui	4	10,0	36	90,0	40	
Diagnostic de tumeur gliale						0,7
Non	11	13,2	72	86,8	83	
Oui	3	17,6	14	82,4	17	
Diagnostic de tumeur hypophysaire						0,1
Non	13	18,0	59	82,0	72	
Oui	1	3,6	27	96,4	28	
Diagnostic de métastase						***0,019***
Non	11	12,0	84	88,0	95	
Oui	3	60,0	2	40,0	5	
Mode d'admission						0,13
Consultation	9	11,8	67	88,2	76	
Référence	3	15,0	17	85,0	20	
Urgence	2	50,0	2	50,0	4	
Qualité d'exérèse						***0,006***
Complète	2	8,3	22	91,7	24	
Subtotale	4	44,4	5	55,6	9	
Partielle	2	66,6	1	33,4	3	
Biopsie	1	100,0	0	0,0	1	

On notait une différence statistiquement significative entre le diagnostic de métastases et la survenue de décès lié aux tumeurs intracrâniennes. En plus, on retrouvait aussi la même différence significative entre la qualité d'exérèse chirurgicale et la survenue de décès lié aux tumeurs intracrâniennes.

4. DISCUSSION

La discussion des résultats auxquels nous sommes parvenus au terme de notre étude s'articulera autour des points suivants :

- l'atteinte des objectifs de l'étude
- les forces et les limites de notre étude
- la comparaison de nos résultats avec ceux d'autres auteurs

4.1. Atteinte des objectifs

Au terme de notre étude, nous pouvons dire que nous avons atteints les objectifs que nous nous sommes fixés. En effet, nous avons été en mesure de :

- Déterminer la prévalence des tumeurs intracrâniennes sur une période de 10 ans à la CUNC du CNHU-HKM de Cotonou
- Décrire la répartition selon l'âge, le sexe et le type histologique des tumeurs intracrâniennes de l'adulte à la CUNC
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques de ces tumeurs intracrâniennes
- Décrire les modalités thérapeutiques utilisées dans la prise en charge de ces tumeurs ainsi que leurs aspects pronostiques
- Déterminer les facteurs associés à la mortalité liée à ces tumeurs intracrâniennes

4.2. Forces et limites de l'étude

4.2.1. Forces

Notre étude a permis de faire un état des lieux et d'avoir une vue d'ensemble des différents aspects de la pathologie tumorale intracrânienne de l'adulte sur les dix dernières années au CNHU-HKM, plus précisément à la CUNC. Elle a permis d'identifier les tendances et les schémas dans la prévalence des tumeurs intracrâniennes chez l'adulte. Nos résultats peuvent servir de base pour des études futures qui permettront d'identifier des domaines qui nécessitent des recherches plus approfondies. Notre sélection était exhaustive et tous les patients répondant aux critères d'inclusion ont été retenus.

La collecte a été faite par nous-même à l'aide d'une fiche de dépouillement informatisée bien structurée. Elle a été établie sur la base des données de la littérature en rapport avec notre sujet. Les différentes informations consignées sur les fiches avaient été consignées dans les dossiers médicaux par des neurochirurgiens ce qui en assure la crédibilité. Les critères d'inclusion utilisés étaient basés sur les critères de classification et/ou de diagnostic habituellement utilisés en Neurochirurgie pour en garantir la reproductibilité. Toutes les fiches de collectes ont été remplis par nous-même afin d'éviter les erreurs liées à l'enquêteur.

4.2.2. Limites

Notre collecte s'est basée sur l'analyse des dossiers médicaux. Ainsi, nous avons connu quelques biais car certains éléments n'ont pas été renseignés ou insuffisamment renseignés rendant inexploitables les dossiers et diminuant la taille de notre échantillon.

De plus, la nature transversale de notre étude nécessite des études plus poussées pour réellement confirmer les différents facteurs associés retrouvés, notamment à la mortalité des tumeurs intracrâniennes.

4.3. Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs

4.3.1. Aspects épidémiologiques

4.3.1.1. Prévalence des tumeurs intracrâniennes

Dans notre étude, nous avons retrouvé une fréquence de 14,6% de tumeurs intracrâniennes sur l'ensemble des patients admis en neurochirurgie au CNHU-HKM au cours de la période d'étude. Notre fréquence est nettement supérieur à celle de Djrolo en 2015 [15] qui avait retrouvé une fréquence de 4,11% sur une période de 10 ans. De même, Matsalou *et al.*, [23] au Gabon, avaient retrouvé une fréquence hospitalière de 3,32% sur une période d'étude de 5 ans de 2017 à 2022.

Les deux études suscitées étaient multicentriques et le plus grand nombre de patients au cours de la période d'étude qu'on retrouve dans ce type d'étude pourrait expliquer la sous-morbidité remarquée. De plus, l'augmentation de la fréquence des tumeurs intracrâniennes dans notre contexte par rapport à la dernière étude de Djrolo en 2015, peut aussi s'expliquer par d'autres facteurs tels que l'amélioration du plateau technique, l'augmentation du nombre de neurochirurgiens par habitants, la disponibilité de meilleurs moyens d'exploration diagnostique et l'augmentation du taux de fréquentation des hôpitaux par la population béninoise.

4.3.1.2. Répartition selon l'âge et le sexe

On retrouvait dans notre étude une légère prédominance masculine avec 53% d'hommes et un sex ratio de 1,33. Ces résultats sont similaires à ceux de plusieurs auteurs [27,93–95] et sont en adéquation avec la tendance globale des tumeurs du SNC. Mais il convient de noter que cette répartition est assez variable surtout en fonction du type histologique des tumeurs. Ainsi, les tumeurs gliales sont prépondérantes chez les hommes alors que les méningiomes sont prépondérantes chez les femmes par exemple [10,18].

L'âge moyen des patients dans notre série était de 46 ± 14 ans avec des extrêmes allant de 18 à 82 ans. Ce résultat est similaire à ceux de plusieurs auteurs en Afrique sub-saharienne [15,27,94]. En effet, Matsalou *et al.*, au Gabon, avaient retrouvé une moyenne d'âge de 48,6 ans avec des extrêmes de 18 et 87 ans [23].

En général, les tumeurs intracrâniennes sont plus fréquentes après l'âge de 40 ans [10].

4.3.1.3. Répartition selon la profession

La profession prédominante dans notre étude était celle des fonctionnaires (27%). Ce résultat est similaire à celui de Djrolo en 2015 [15]. Ceci peut s'expliquer par le meilleur pouvoir d'achat de cette frange de la population, son

niveau d'instruction, mais aussi par l'existence de prise en charge financière des soins par l'État ou les assurances des entreprises. Aussi, Les sujets peu ou pas instruits par ignorance de la possibilité d'une prise en charge médicale ne seraient pas venus en consultation.

4.3.2. Aspects diagnostiques

4.3.2.1. Délai d'évolution des symptômes avant la consultation

Le délai moyen d'évolution des symptômes chez les patients de notre étude était de 35,28 ± 45 semaines soit environ 9 mois avec des extrêmes de 1 et 208 semaines (52 mois environ). Ce résultat est similaire à celui retrouvé par Danjuma *et al.*, eu Nigéria en 2021, qui avaient retrouvé un délai moyen de 38 semaines avec des extrêmes de 4 et 108 semaines [95], et par Ali *et al.*, au Maroc, qui avaient retrouvé un délai de 6 mois [94]. Mais ce délai est quand même très élevé comparé à celui de Matsalou *et al.*, au Gabon, qui avait retrouvé un délai moyen de 30 jours [23].

Ce délai plus élevé dans notre contexte pourrait être expliqué par les différentes conditions socio-économiques, les problèmes d'accessibilité aux moyens d'imagerie diagnostique et par l'errance diagnostique dans certains cas. En effet, la population consulte dans des centres périphériques à proximité, sans neurologue ou neurochirurgien sur place le plus souvent, lors des premiers symptômes qui ne sont pas spécifiques des tumeurs intracrâniennes. La recherche d'autres causes avant de référer les patients, couplé au fait que les patients n'honorent pas vite les bilans d'exploration pour problème de moyens financiers contribue à retarder la consultation chez le spécialiste.

4.3.2.2. Signes cliniques

Les motifs de consultations dans notre étude étaient dominés par les céphalées, les troubles visuels, les crises convulsives et les déficits moteurs. Ces

résultats sont cohérentes avec celles de la littérature, que ce soit en Afrique [15,23,24,27,95], ou dans le reste du monde [96,97].

En effet, la localisation et le niveau d'extension de la lésion sont impliqués dans la prédominance d'un ou de l'autre de ces symptômes. Ainsi, pendant que presque toutes les tumeurs vont entraîner des céphalées à cause de leur augmentation de taille par augmentation de la pression intracrânienne, ce sont les tumeurs qui affectent le cortex cérébral qui sont plus susceptibles de provoquer des crises convulsives ainsi que les tumeurs à croissance plus rapides, plus agressives. Les troubles visuels, quant à eux, ne surviennent que lorsque la tumeur se développe aux alentours des voies optiques. Les tumeurs de la région hypophysaire ainsi que les tumeurs du cortex occipital sont ainsi donc les tumeurs les plus susceptibles de donner des signes visuels. Enfin, le déficit moteur sera l'apanage des tumeurs se développant au voisinage des aires motrices, notamment dans le lobe frontal.

4.3.2.3. Signes paracliniques

Le diagnostic positif des tumeurs intracrâniennes dans notre contexte a été posé sur la base des examens d'imagerie, notamment la tomodensitométrie cérébrale qui a été réalisé par 79% de nos patients. L'imagerie par résonance magnétique, examen de choix a été réalisée en association à la tomodensitométrie chez certains patients tandis que d'autres patients ont réalisé directement l'IRM, soit environ 42% de patients ayant réalisé l'IRM. Ces données sont similaires à celles d'autres études réalisées en Afrique [23,93,94]. En effet, la faible utilisation de l'IRM dans notre contexte est liée à la disponibilité et l'accessibilité insuffisante de cet examen pour nos populations. Pendant longtemps, il n'y avait pas d'IRM au Bénin jusqu'en 2003 où la 1ère IRM de 0,30Tesla a été installée dans le secteur privé. Tous les patients devaient aller dans les pays limitrophes pour réaliser l'IRM. A ce jour, le Bénin compte seulement 2 appareils d'IRM de 0,30 et 1,5Tesla (au CNHU-HKM).

Les tumeurs intracrâniennes étaient localisées à l'étage supratentoriel avec un aspect hyperdense à la TDM et un aspect en hyposignal T1 et hypersignal T2/FLAIR à l'IRM dans la majorité des cas. La majorité de nos tumeurs prenaient le contraste. D'autres auteurs en Afrique ont décrits des résultats similaires [15,23,68,93].

Les principaux types histologiques de tumeurs en se basant sur les données radiocliniques dans notre étude étaient les méningiomes (40%), les adénomes hypophysaires (28%) et les tumeurs gliales (17%). Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés par Djrolo au Bénin en 2015 [15].

Le diagnostic de certitude des tumeurs intracrâniennes est basé sur l'histologie. Dans notre étude, seuls 22% des patients ont réalisé l'examen histopathologique. Ces résultats sont similaires à ceux de Djrolo au Bénin en 2015 [15], qui avait retrouvé une fréquence de 25,3% sur une population de 91 patients. Matsalou *et al.*, au Gabon, avait retrouvé une fréquence de réalisation de l'examen anatomopathologique de 31,3% sur une population de 150 patients [23]. L'examen histopathologique n'est pas très disponible dans notre contexte et pas très accessible. Il existe peu de laboratoires aux normes internationales. Les populations ne sont pas très informées sur l'importance de l'examen histopathologique. La confirmation histopathologique est recherchée le plus souvent sur une pièce d'exérèse ; les familles des patients ne voient plus l'intérêt d'aller dépenser encore sur un autre examen alors que ce qui gênait a priori leur malade a déjà été enlevé. Tous ces facteurs peuvent expliquer la faible proportion de patients ayant réalisé l'examen. On peut aussi ajouter le fait que le prélèvement pour l'examen histopathologique est, parfois, gardé par les patients, dû à des problèmes de moyens financiers. Cela fait que les parents ne s'occupent pas bien des prélèvements conditionnés et font des manœuvres qui dégradent le prélèvement sans le savoir. Un cas de prélèvement inutilisable amené au

laboratoire 6 mois après l'intervention dans de mauvaises conditions a été rapporté dans notre étude.

Les types histologiques principaux retrouvés à l'examen histopathologique étaient les méningiomes (45,6%), puis viennent les métastases et les adénomes hypophysaires. Ces résultats sont similaires à ceux de Jibrin *et al.*, au Nigéria en 2018, avaient aussi rapporté que les méningiomes représentaient 35% des échantillons de tumeurs intracrâniennes analysés en histopathologie, suivis par les adénomes hypophysaires et les gliomes [13]., Boco *et al.*, en 2004 au Bénin, avaient retrouvés les adénomes hypophysaires avant les méningiomes [16].

4.3.3. Aspects thérapeutiques

4.3.3.1. Modalités thérapeutiques

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement. Le traitement chirurgical était associé au traitement médical symptomatique chez 63% des patients. Ce taux est supérieur à celui rapporté par Djrolo en 2015 [15], qui avait retrouvé un taux de 48,3%. Matsalou *et al.*, avaient, eux, retrouvé un taux de 51,3%. Ali *et al.*, au Maroc, avaient rapporté néanmoins un taux de prise en charge chirurgicale beaucoup plus élevé avec 93% des patients qui avaient été opérés [94]. Ce taux très supérieur au nôtre peut s'expliquer par le fait que chez nous, la chirurgie n'est pas très accessible à cause du problème de moyens financiers et le manque de couverture sanitaire des soins. En effets, tous les frais inhérents à l'intervention sont assurés par les patients eux-mêmes, surtout s'ils ne possèdent pas de prise en charge.

4.3.3.2. Délai de prise en charge chirurgicale

Les patients étaient pris en charge dans un délai moyen de 105,42 ± 237 jours soit un peu plus de 3 mois. Ce long délai peut s'expliquer par le fait que les charges liées à l'intervention sont gérées par le patient et sa famille, alors que la majorité des patients ne disposent pas de prise en charge. Cela fait que le patient

et sa famille sont obligés d'aller rassembler les fonds nécessaires, ce qui peut prendre un certain temps. Ce temps perdu dans la prise charge du patient peut beaucoup contribuer à la mortalité, surtout si le patient était déjà dans un état critique.

4.3.3.3. Modalités de la chirurgie

La majorité des patients de notre étude ont bénéficié d'une chirurgie d'exérèse (98,4%). Seul un patient a bénéficié d'une biopsie à ciel ouvert. La qualité d'exérèse était complète dans 89,2% cas alors qu'elle était incomplète ou partielle dans le reste des cas. Ces résultats sont similaires à ceux de Djrolo en 2015 [15] et de Ali au Maroc en 2020 [94]. La qualité de l'exérèse est un facteur pronostique important dans la prise en charge des tumeurs intracrâniennes et plus elle est complète, meilleur est le pronostic du patient.

Le traitement initial de la plupart des tumeurs cérébrales primitives consiste en une résection maximale sûre, avec pour objectifs d'obtenir un diagnostic histologique précis, d'établir le génotype moléculaire de la tumeur, d'améliorer la qualité de vie et d'augmenter le taux de survie. La possibilité de chirurgie dépend de la taille, de la localisation et du type de la tumeur, ainsi que de l'état de santé général du patient. Elle permet d'avoir une lame pour le diagnostic histopathologique, de diminuer la pression intracrânienne et de favoriser la pénétration de la future chimiothérapie. Plusieurs études ont été faites et ont montré l'avantage de la résection chirurgicale [74,75]. L'étendue de la résection dépend largement de la localisation de la tumeur, de l'expérience du chirurgien et de l'utilisation de techniques d'aide à la chirurgie.

Les complications étaient dominées par les complications infectieuses ne concernant pas le site opératoire (56%) et la dégradation neurologique (32%). Matsalou *et al.*, au Gabon en 2022, avait retrouvé plutôt les hématomes, les pneumencéphalies et les hémorragies intraventriculaires comme complications [23]. Djrolo [15] quant à lui, avait rapporté 31% de cas de complications post-

opératoires avec en tête de liste la dégradation neurologique, suivi par les infections post-opératoires.

4.3.3.4. Modalités de la chimiothérapie et de la radiothérapie

Nous n'avons retrouvé qu'un seul cas de patient ayant bénéficié de chimiothérapie dans notre étude. Ce faible nombre peut s'expliquer par le fait que les patients vont faire leur chimiothérapie souvent dans un autre service et que les éléments liés à la chimiothérapie ne sont pas toujours renseignés dans leurs dossiers en neurochirurgie. Ainsi, le fait que certains patients auraient bénéficié de chimiothérapie plus tard n'aurait peut-être pas été notifié dans le dossier de neurochirurgie, mais seulement dans leur dossier d'oncologie.

La même situation se passe avec la radiothérapie où nous n'avons que 2 cas notifiés de patient ayant bénéficié de radiothérapie. Mais en plus, l'indisponibilité et l'inaccessibilité financière de cette modalité dans notre pays rend difficile le recueil de données concernant les patients ayant bénéficié de la radiothérapie.

4.3.4. Aspects pronostiques

La mortalité globale était de 14%. Elle est inférieure à celle rapporté par Djrolo au Bénin en 2015 qui était de 25,3% [15]. Ali au Maroc en 2020 et Danjuma au Nigéria en 2021, quant à eux, avaient rapporté respectivement des taux de 7% et 2,6% mais sur des tailles d'échantillon plus faibles que les nôtres [94,95]. Ces chiffres montrent l'amélioration des conditions de prise en charge en pathologie neurochirurgicale dans notre contexte au Bénin, et en Afrique en général. Néanmoins, nous sommes encore loin des standards occidentaux qui ont des taux de survie plus importants [98].

La mortalité était associée à une qualité de l'exérèse chirurgicale, et à la présence de métastases intracrâniennes.

CONCLUSION

Les tumeurs intracrâniennes constituent un groupe hétérogène de tumeurs dont les caractéristiques et la prise en charge sont bien connus dans le monde, avec le développement des moyens d'exploration et de classification. En Afrique en général, et au Bénin en particulier, l'essor neuro-oncologie en est à ses débuts et plusieurs de leurs aspects sont encore peu explorés dans notre contexte.

La présente étude nous a permis de décrire plusieurs aspects des tumeurs intracrâniennes de l'adulte dans la CUNC du CNHU-HKM sur ces dix dernières années.

Les tumeurs intracrâniennes représentaient 14,6% des pathologies neurochirurgicales. On notait une légère prédominance masculine, un âge moyen au diagnostic de 46 ans et la majorité des patients atteints âgés entre 40 et 60 ans.

Ces tumeurs se présentaient dans la majorité des cas par des signes d'hypertension intracrânienne, des signes déficitaires, et des signes de focalisation. Le diagnostic était posé sur la base des examens d'imagerie (TDM et IRM) et la confirmation histopathologique n'a été précisée que chez quelques patients. Les tumeurs les plus fréquentes étaient les méningiomes (40%), les tumeurs de la région hypophysaires (28%), et les tumeurs gliales (15%).

Le traitement était surtout chirurgical avec 63% de patients ayant bénéficié d'une chirurgie. La mortalité globale était de 14% dont 10% de patients ayant subi une chirurgie.

Malgré l'amélioration du plateau technique et l'augmentation du nombre de neurochirurgiens dans notre pays ces dernières années, la mauvaise couverture maladie, une méconnaissance des pathologies tumorales du système nerveux central, l'absence de neuropathologiste spécialisé, d'exploration histomoléculaire des tumeurs, ainsi que de certaines modalités thérapeutiques telles que la radiothérapie, constituent des défis majeurs que doit relever notre pays dans la prise en charge des tumeurs intracrâniennes.

PERSPECTIVES ET SUGGESTIONS

➢ Perspectives

Notre étude constitue un premier pas dans l'étude des tumeurs intracrâniennes dans notre contexte et ne s'est focalisée que sur l'adulte. Les perspectives sont donc :

- d'étendre l'étude aux tumeurs intracrâniennes de l'enfant afin de pouvoir décrire leurs particularités
- de réaliser une cohorte afin d'étudier les indicateurs de survie des patients atteints de tumeurs intracrâniennes
- de pouvoir créer à terme, un registre national de tumeurs intracrâniennes, dans le but de pouvoir avoir une base de données exhaustive permettant d'apporter notre pierre à la compréhension de ces entités tumorale.

➢ Suggestions

- A l'endroit de la population
    - Consulter dès les premiers signes même non spécifiques tels que les céphalées chroniques, les troubles d'équilibre, les crises épileptiques, des troubles du comportement
    - Souscrire à des régimes d'assurance maladie ou toute forme de prévoyance sociale permettant la prise en charge financière des affections

- A l'endroit du personnel de santé
    - Reconnaître les signes à temps et penser au diagnostic de tumeur intracrânienne en vue de référer le patient vers le spécialiste
    - Sensibiliser les patients sur les possibilités diagnostiques et thérapeutiques disponibles dans notre contexte

- A l'endroit des autorités politico-administratives
    - Élargir le système de couverture sanitaire ARCH à tous
    - Élargir l'éventail diagnostique et thérapeutique des tumeurs intracrâniennes disponibles sur le territoire par l'adjonction de

moyens pour le diagnostic histomoléculaire, la chirurgie stéréotaxique, la radiothérapie, tout en les rendant accessibles aux populations

- Promouvoir la formation de neurochirurgiens béninois et d'autres spécialistes de la neuro-oncologie et faciliter leur insertion ou leur intégration au système sanitaire en leur offrant des conditions de travail et de vie à leur juste valeur.

RÉFÉRENCES

1. Global Burden of Disease 2019 Cancer Collaboration, Kocarnik JM, Compton K, Dean FE, Fu W, Gaw BL, et al. Cancer Incidence, Mortality, Years of Life Lost, Years Lived With Disability, and Disability-Adjusted Life Years for 29 Cancer Groups From 2010 to 2019: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. JAMA Oncol. 2022 Mar 1;8(3):420.

2. Bray F, Laversanne M, Weiderpass E, Soerjomataram I. The ever-increasing importance of cancer as a leading cause of premature death worldwide. Cancer. 2021 Aug 15;127(16):3029–30.

3. Ostrom QT, Francis SS, Barnholtz JS. Epidemiology of Brain and Other CNS Tumors. Curr Neurol Neurosci Rep [Internet]. 2021 [cited 2024 Feb 23];21(3):9. Available from: https://doi.org/10.1007/s11910-021-01152-9

4. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-branger D, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. Neuro Oncol. 2021;23(6):1231–51.

5. Kanmounye US, Karekezi C, Nyalundja AD, Awad AK, Laeke T, Balogun JA. Adult brain tumors in Sub-Saharan Africa: A scoping review. Neuro Oncol. 2022;24(10):1799–806.

6. VizHub - GBD Compare [Internet]. Seattle: Institute for Health Metrics and Evaluation; 2023 [cited 2023 Mar 16]. Available from: https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/

7. Barnholtz-Sloan JS, Ostrom QT, Cote D. Epidemiology of Brain Tumors. Neurol Clin. 2018 Aug;36(3):395–419.

8. Bill F, Foundation MG. Global, regional, and national burden of brain and other CNS cancer, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol. 2019;18(4):376–93.

9. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin. 2021;71(3):209–49.

10. Barnholtz-sloan JS. Epidemiology of Brain Tumors. Neurol Clin NA. 2018;36(3):395–419.

11. Ostrom QT, Gittleman H, Truitt G, Boscia A, Kruchko C, Barnholtz-Sloan JS, et al. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2011-2015. Neuro Oncol. 2018;20(S4):1–86.

12. France G, Pouchieu C, Gruber A, Berteaud E, Ménégon P, Monteil P, et al. Increasing incidence of central nervous system (CNS) tumors (2000–2012): findings from a population based registry in France. Neuro Oncol. 2018;20(11):1502–14.

13. Jibrin P, Ibebuike K, Ado-wanka AN, Jibrin P. Histo-pathological pattern of intracranial tumours in the National Hospital, Abuja. Niger J Clin Pract. 2018;18(2):281–6.

14. Uwishema O, Frederiksen KS, Badri R, Pradhan AU, Shariff S, Adanur I, et al. Epidemiology and etiology of brain cancer in Africa: A systematic review. Brain Behav. 2023;13(9):e02417.

15. Djrolo GMM. Evaluation de la prise en charge des tumeurs cérébrales en milieu hospitalier à Cotonou [Thesis]. Abomey-Calavi: Université d'Abomey-Calavi; 2015.

16. Boco V, Hounto F, Tigri A. Diagnostic des tumeurs cérébrales au CNHU de Cotonou. J Afr Imag Méd. 2012;4(1):1–5.

17. Gandaho HJT, Soumaila M, Houinsou-Hans I, Djrolo GMM, Zevounou AAS, Adeleye AO. Main neurosurgical pathologies in Benin Republic. J Neurosci Rural Pract. 2016;7(5):S52–6.

18. Pouchieu C, Baldi I, Gruber A, Berteaud E. Descriptive epidemiology and risk factors of primary central nervous system tumors: Current knowledge. Rev Neurol (Paris). 2015;172(1):46–55.

19. Miranda-filho A, Piñeros M, Soerjomataram I, Deltour I, Bray F. Cancers of the brain and CNS: global patterns and trends in incidence. Neuro Oncol. 2017;19(3):270–80.

20. McNeill KA. Epidemiology of Brain Tumors. Neurol Clin. 2016 Nov;34(4):981–98.

21. Ogasawara C, Philbrick BD, Adamson DC. Meningioma: A Review of Epidemiology, Pathology, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. Biomedicines. 2021 Mar;9(3):319.

22. Boetto J, Birzu C, Kalamarides M, Peyre M, Sanson M. Les méningiomes : mise au point sur les connaissances actuelles. Rev Med Interne. 2022 Feb;43(2):98–105.

23. Ga MM, Cf MM, Pm G, Ed OM, J NM, Ia C, et al. Les Tumeurs Cérébrales de l'Adulte à Libreville de 2017 à 2022: Fréquence, Aspects Cliniques, Paracliniques et Évolutifs. J Afr Imag Méd. 2023;24(10):1–6.

24. Marie MAM. Evaluation de la prise en charge des tumeurs intracrâniennes chez l'adulte au CENHOSOA [Thesis]. Antananarivo: Université d'Antananarivo; 2019.

25. Mezue WC, Ohaegbulam SC, Ndubuisi CC, Chikani MC, Achebe DS. Intracranial meningiomas managed at Memfys hospital for neurosurgery in Enugu, Nigeria. J Neurosci Rural Pract. 2012 Sep;3(3):320.

26. Ibebuike K, Ouma J, Gopal R. Meningiomas among intracranial neoplasms in Johannesburg, South Africa: prevalence, clinical observations and review of the literature. Afr Health Sci. 2013 Apr;13(1):118–21.

27. Maiga BB. Profile épidémio-clinique des tumeurs cérébrales au Mali [Thesis]. Bamako: Université de Bamako; 2013.

28. Lin X, Huang R, Zhang P, Sun J, Dong G, Huang Y, et al. Low-grade gangliogliomas in adults: A population-based study. Cancer Med. 2021 Jan;10(1):416–23.

29. Halliday J, Rutherford SA, McCabe MG, Evans DG. An update on the diagnosis and treatment of vestibular schwannoma. Expert Rev Neurother. 2018 Jan;18(1):29–39.

30. Khalid MU, Shah MM, Bajwa MH, Nathani KR, Laghari AA, Raghib MF, et al. Schwannoma: A surgical epidemiology. J Pak Med Assoc. 2022 Nov;72(Suppl 4)(11):S40–5.

31. Tritos NA, Miller KK. Diagnosis and Management of Pituitary Adenomas: A Review. JAMA. 2023 Apr 25;329(16):1386–98.

32. Lamba N, Wen PY, Aizer AA. Epidemiology of brain metastases and leptomeningeal disease. Neuro Oncol. 2021 Sep;23(9):1447–56.

33. Sacks P, Rahman M. Epidemiology of Brain Metastases. Neurosurg Clin N Am. 2020 Oct;31(4):481–8.

34. Takei H, Rouah E, Ishida Y. Brain metastasis: clinical characteristics, pathological findings and molecular subtyping for therapeutic implications. Brain Tumor Pathol. 2016 Jan;33(1):1–12.

35. Ostrom QT, Cioffi G, Waite K, Kruchko C, Barnholtz-sloan JS. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2016-2020. Neuro Oncol. 2021;23(Suppl 1):1–105.

36. Liu EK, Oh C, Kondziolka D, Sulman EP. Risk of Second Primary Neoplasms of the Central Nervous System. Neuro Oncol. 2022;24(1):1–10.

37. Lapointe S, Perry A, Butowski NA. Primary brain tumours in adults. Lancet. 2018;392(10145):432–46.

38. California S, Angeles L. Tumors, Central Nervous System; Epidemiology of [Internet]. In: Aminoff MJ, Daroff RB, editors. Encyclopedia of the Neurological Sciences. 2nd ed. Elsevier Ltd.; 2014. p. 552–60.

39. Ostrom QT, Fahmideh MA, Cote DJ, Muskens IS, Schraw JM, Scheurer ME, et al. Risk factors for childhood and adult primary brain tumors. Neuro Oncol. 2019 Nov;21(11):1357–75.

40. Ali-Osman F, editor. Brain tumors. Totowa, N.J: Humana Press; 2005. (Contemporary cancer research).

41. Motah M, Massi DG, Bekolo FF, Nju NA, Ndoumbe A, Moumi M, et al. Epidemiological profile of brain tumors in Cameroon: a retrospective study. The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery [Internet]. 2021; Available from: https://doi.org/10.1186/s41983-021-00381-6

42. Blitshteyn S, Crook JE, Jaeckle KA. Is there an association between meningioma and hormone replacement therapy? J Clin Oncol. 2008;26(2):279–82.

43. Ichwan S, Santoso F, Aman RA, Tandian D, Fachniadin A, Nugroho SW. Estrogen and progesterone in meningioma: Bridging the gap of knowledge. Neurol Asia. 2023;28(1):1–11.

44. Behling F, Schittenhelm J. Oncogenic BRAF Alterations and Their Role in Brain Tumors. Cancers. 2019 Jun 8;11(6):794.

45. Ganz J, Maury EA, Becerra B, Bizzotto S, Doan RN, Kenny CJ, et al. Rates and Patterns of Clonal Oncogenic Mutations in the Normal Human Brain. Cancer Discov. 2022 Jan 1;12(1):172.

46. Stocco RDC, Roperto FP, Nasir L, Sircili MP. Oncogenic Processes. 2014;2014.

47. Hanahan D, Weinberg RA. The Hallmarks of Cancer. Cell. 2000 Jan 7;100(1):57–70.

48. Steck PA, Saya H. Pathways of oncogenesis in primary brain tumors. Current Opinion in Oncology. 1991 Jun;3(3):476.

49. Physiopathologies des tumeurs intracrâniennes.

50. Makhloufi H. Physiopathologie Hypertension intracrânienne.

51. Scheithauer BW. Development of the WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: A Historical Perspective. Brain Pathol. 2009 Oct;19(4):551.

52. Figarella-Branger D, Appay R, Metais A, Tauziède-Espariat A, Colin C, Rousseau A, et al. The 2021 WHO classification of tumours of the central nervous system. Ann Pathol. 2022;42(5):367–82.

53. Gritsch S, Batchelor TT, Gonzalez Castro LN. Diagnostic, therapeutic, and prognostic implications of the 2021 World Health Organization classification of tumors of the central nervous system. Cancer. 2022 Jan 1;128(1):47–58.

54. Zhou MH, Wu Y, Sun JZ. Clinical features and prognostic factors in 190 cancer patients with brain metastases. Transl Cancer Res [Internet]. 2020 Feb [cited 2023 Dec 20];9(2). Available from: https://tcr.amegroups.org/article/view/35838

55. Newton HB, Otero JJ. Treatment of Metastatic Brain Tumors [Internet]. In: Epilepsy and Brain Tumors. Elsevier Inc.; 2015. p. 29–43. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-417043-8.00003-1

56. Boire A, Brastianos PK, Garzia L, Valiente M. Brain metastasis. Nat Rev Cancer. 2020;20(1):4–11.

57. Newton HB. Handbook of Neuro-Oncology Neuroimaging [Internet]. Google Drive; [cited 2023 Mar 16]. Available from: https://drive.google.com/file/d/1DO3zl1QhpkMWJlj7zacw40K2CTQcERRG/view?ts=6411eaec

58. Mason W. NANO, a practical scale for neurologic assessments in patients with brain tumors? Neuro-Oncol. 2017;19(5):603–4.

59. Référentiels Des Colléges_Neurologie - 6iE 2021.pdf.

60. Xiao F, Lv S, Zong Z, Wu L, Tang X, Kuang W, et al. Cerebrospinal fluid biomarkers for brain tumor detection: clinical roles and current progress. 2020;12(4):1379–96.

61. Jelski W. Molecular and Circulating Biomarkers of Brain Tumors. 2021;1–11.

62. Takami H, Graffeo CS, Perry A, Giannini C, Nakazato Y, Saito N, et al. Impact of tumor markers on diagnosis, treatment and prognosis in CNS germ cell tumors: correlations with clinical practice and histopathology. Brain Tumor Pathol. 2023;40(2):124–32.

63. Shalaby T, Achini F, Grotzer MA. Targeting cerebrospinal fluid for discovery of brain cancer biomarkers. 2016;

64. Gomes R. Cerebrospinal fluid approach on. :677–80.

65. Bienkowski M, Furtner J, Hainfellner JA. Clinical neuropathology of brain tumors. In: Handbook of Clinical Neurology. Vol. 145. Elsevier B.V.; 2018. p. 477–534.

66. McLendon R, Cummings TJ. Neuropathology of gliomas. In: The Duke Glioma Handbook: Pathology, Diagnosis, and Management. 2016. p. 146–68.

67. Pekmezci M, Perry A. Neuropathology of brain metastases. Surg Neurol Int. 2013;4(SUPPL4):245–56.

68. Sperduto PW, Mesko S, Li J, Cagney D, Aizer A, Lin NU, et al. Survival in Patients with Brain Metastases: Summary Report on the Updated Diagnosis-Specific Graded Prognostic Assessment and Definition of the Eligibility Quotient. J Clin Oncol. 2020;38(32):3773–84.

69. Moura B, Migliorini D, Bourhis J, Daniel R, Levivier M, Hottinger AF, et al. Prise en charge des tumeurs cérébrales primaires: Une approche multidisciplinaire. Rev Med Suisse. 2016 Apr 27;12(516):821–5.

70. Monsour MA, Kelly PD, Chambless LB. Antiepileptic Drugs in the Management of Cerebral Metastases. Neurosurg Clin N Am. 2020 Oct 1;31(4):589.

71. Woodworth GF, McGirt MJ, Samdani A, Garonzik I, Olivi A, Weingart JD. Frameless image-guided stereotactic brain biopsy procedure: diagnostic yield, surgical morbidity, and comparison with the frame-based technique. J Neurosurg. 2006 Feb;104(2):233–7.

72. Dhawan S, He Y, Bartek J, Alattar AA, Chen CC. Comparison of Frame-Based Versus Frameless Intracranial Stereotactic Biopsy: Systematic Review and Meta-Analysis. World Neurosurg. 2019 Jul;127:607-616.e4.

73. Bonaventura RD, Montano N, Giordano M, Gessi M, Gaudino S, Izzo A, et al. Reassessing the Role of Brain Tumor Biopsy in the Era of Advanced Surgical, Molecular, and Imaging Techniques—A Single-Center Experience with Long-Term Follow-Up. Journal of Personalized Medicine [Internet]. 2021 Sep [cited 2023 Dec 31];11(9). Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8472374/

74. Winther RR, Hjermstad MJ, Skovlund E, Aass N, Helseth E, Kaasa S, et al. Surgery for brain metastases—impact of the extent of resection. Acta Neurochir. 2022;164(10):2773–80.

75. Shah AH, Heiss JD. Neurosurgical Clinical Trials for Glioblastoma: Current and Future Directions. Brain Sci. 2022;12(6).

76. Byun J, Kim JH. Revisiting the Role of Surgical Resection for Brain Metastasis. Brain Tumor Res Treat. 2023 Jan;11(1):1–7.

77. Major N, Patel NA, Bennett J, Novakovic E, Poloni D, Abraham M, et al. The Current State of Radiotherapy for Pediatric Brain Tumors: An Overview of Post-Radiotherapy Neurocognitive Decline and Outcomes. J Pers Med. 2022 Jul 1;12(7):1050.

78. Ramírez-Guerrero S, Vargas-Cuellar MP, Charry-Sánchez JD, Talero-Gutiérrez C. Cognitive sequelae of radiotherapy in primary brain tumors. Interdiscip Neurosurg. 2021 Dec 1;26:101305.

79. Minniti G, Filippi AR, Osti MF, Ricardi U. Radiation therapy for older patients with brain tumors. Radiat Oncol. 2017 Jun 19;12(1):1–14.

80. Lee S, Park K, Park D, Lee J, Kang S, Cho T, et al. Management of central nervous system metastases. 2020;3(1):1–5.

81. Mehkri Y, Woodford S, Pierre K, Dagra A, Hernandez J, Reza Hosseini Siyanaki M, et al. Focused Delivery of Chemotherapy to Augment Surgical Management of Brain Tumors. Curr Oncol. 2022 Nov 17;29(11):8846–61.

82. Haumann R, Videira JC, Kaspers GJL, van Vuurden DG, Hulleman E. Overview of Current Drug Delivery Methods Across the Blood–Brain Barrier for the Treatment of Primary Brain Tumors. CNS Drugs. 2020 Nov 1;34(11):1121–31.

83. Kaple N, Harjpal P, Samal SS. Neuro-Physiotherapy Regimen to Enhance the Functional Performance of a Hemiplegic Patient Following Brain Tumor Resection: A Case Report. Cureus [Internet]. 2022 Oct 18 [cited 2023 May 30];14(10). Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9671277/

84. Physical Therapy After Brain Tumor Helps Patient Regain Mobility [Internet]. [cited 2023 May 30]. Available from: https://www.michiganmedicine.org/health-lab/physical-therapy-after-brain-tumor-helps-patient-regain-mobility

85. Yu J, Jung Y, Park J, Kim JM, Suh M, Cho KG, et al. Intensive Rehabilitation Therapy Following Brain Tumor Surgery: A Pilot Study of Effectiveness and Long-Term Satisfaction. Ann Rehabil Med. 2019 Apr 1;43(2):129.

86. Kiat K, Nagabushan S, Dhall G, Abdelbaki MS. Primary central nervous system germ cell tumors in children and young adults: A review of controversies in diagnostic and treatment approach. Neoplasia. 2023;36(August 2022):100860.

87. Brown CE, Bucktrout S, Butterfield LH, Futer O, Galanis E, Hormigo A, et al. The future of cancer immunotherapy for brain tumors: a collaborative workshop. J Transl Med. 2022 Dec 1;20(1):1–12.

88. Dimmer O. Developing New Nanoparticle Treatments for Brain Tumors [Internet]. News Center. 2023 [cited 2024 Jan 3]. Available from: https://news.feinberg.northwestern.edu/2023/06/06/developing-new-nanoparticle-treatments-for-brain-tumors/

89. Gluszak M, Dao Trong HP, von Deimling A, Herold-Mende C, Unterberg AW, Jungk C. Revisiting the Pignatti risk score in low-grade glioma patients in the molecular era. In: German Medical Science GMS Publishing House; 2021. p. DocV226.

90. Onder H, Kanyilmaz G, Aktan M, Karahacioglu E. Prognostic factors for survival in adult patients with grade II glial tumors. 2018;(July).

91. Raman F, Mullen A, Byrd M, Bae S, Kim J, Sotoudeh H, et al. Evaluation of RANO criteria for the assessment of tumor progression for lower-grade gliomas. Neuro Oncol. 2023;25(1):1-15.

92. Liu R, Page M, Solheim K, Fox S, Chang SM. Current knowledge and future directions. 2009;330–9.

93. Seme EA, Fewou A, Mbo AJ, Moulion TJ, Nko'o AS. Aspects scanographiques et remnographiques des tumeurs intracrâniennes à l'Hôpital Génaral de Douala.

94. Ali SAITBEN, Neurochirurgie PD, Neurochirurgie PD, Neurochirurgie PD, Hassan TAEL. La prise en charge des tumeurs cérébrales au service de neurochirurgie CHR Agadir: contraintes et perspectives. 2020;

95. Danjuma S, Dauda HA, Kene AI, Akau KS, Jinjiri IN. Profile and Outcome of Management of Brain Tumours in Kaduna Northwestern Nigeria. 2022;65(6):751–7.

96. Overview of the clinical features and diagnosis of brain tumors in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2024 Feb 13]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-clinical-features-and-diagnosis-of-brain-tumors-in-adults#H737219335

97. Nayak L, Deangelis LM. Clinical Features of Brain Tumors. In: Blue Books of Neurology [Internet]. Elsevier; 2010 [cited 2024 Feb 13]. p. 54–70. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780750675161000037

98. Momin EN, Adams H, Shinohara RT, Frangakis C, Brem H, Quiñones-Hinojosa A. Postoperative Mortality After Surgery for Brain Tumors by Patient Insurance Status in the United States. Arch Surg. 2012 Nov 1;147(11):1017.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Fiche de dépouillement des dossiers

INFORMATIONS GENERALES		
N° D'IDENTIFICATION :		
N° DE DOSSIER :		
CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DU PATIENT		
NOM :	PRENOMS :	
SEXE :	AGE :	
PROFESSION :	ETHNIE :	
CONTACT :		
ELEMENTS DE L'ANAMNESE, DES ANTECEDENTS ET DE L'ENQUETE SOCIALE		
DATE D'ADMISSION		
MODE D'ADMISSION	1. Référé /transfert 2. Consultation 3. Urgence	
MOTIF DE CONSULTATION	1. Trouble visuel 2. Trouble sensitif 3. Déficit moteur 4. Aphasie 5. Céphalées 6. Crises convulsives/ Comitialité 7. Nausées/ vomissement 8. Troubles cognitifs 9. Alteration de l'état général 10. Troubles de conscience 11. Autres (si autre préciser)	
SIGNES ASSOCIES		
DÉLAI D'ÉVOLUTION DES SYMPTÔMES		

ANTECEDENTS FAMILIAUX DE TUMEURS	1. OUI (préciser) 2. NON	
ANTECEDENTS PERSONNELS	1. HTA (préciser la durée) 2. Insuffisance cardiaque (préciser la durée) 3. Troubles du rythme cardiaque (préciser la durée) 4. BPCO 5. Diabète (préciser la durée) 6. AVC (préciser la durée) 7. Dyslipidémies 8. Rhumatisme articulaire aigu 9. Arthrose 10. Polyarthrite rhumatoïde 11. Endocrinopathies (si oui, préciser) 12. Insuffisance rénale chronique 13. Dialysé ? (Si oui préciser le délai et le nombre de séance par semaine) 14. Maladies immunitaires (préciser) 15. Drépanocytose (préciser la forme) 16. Hémopathie (préciser laquelle) 17. Contraception (préciser la méthode) 18. TCE (préciser la durée) 19. Tumeur / Cancer (préciser) 20. Chimiothérapie (préciser) 21. Radiothérapie (préciser) 22. Hormonothérapie (préciser) 23. Immunothérapie 24. Chirurgie (préciser la/ lesquelles)	
MODE DE VIE	1- Tabagisme (préciser la quantité) 2- Alcoolisme (préciser la quantité) 3- Exposition aux radiations ionisantes 4- Maladie professionnelle 5- Autres expositions (A PRECISER)	
COUVERTURE MALADIE ET PROTECTION SOCIALE	1- Assurance privée 2- Assurance de la fonction publique 3- Autre assurance 4- Non assuré	

ELEMENTS DE L'EXAMEN PHYSIQUE			
APPRECIATION DE L'ETAT GENERAL	1- Karnofsky performance status (préciser) 2- Performance status de l'OMS (préciser) 3- EORTC (préciser)		
EXAMEN NEUROLOGIQUE	MOTRICITE	DEMARCHE 0- Normale 1- Anormale mais marche sans aide 2- Anormale mais nécessite une aide (canne, déambulateur, compagnon, etc) 3- Incapable de marcher 4- Non évaluée 5- Non évaluable	
		FORCE MUSCULAIRE 0- Normale 1- Mouvement présent mais diminuant contre résistance 2- Mouvement présent mais pas contre résistance 3- Pas de mouvement 4- Non évaluée 5- Non évaluable	
		ATAXIE (EXTREMITE SUPERIEURE) 0- Capable de faire l'épreuve doigt-nez sans difficulté 1- Capable de faire l'épreuve doigt-nez mais difficilement 2- Incapable de faire l'épreuve doigt-nez 3- Non évaluée 4- Non évaluable	
	MOTRICITE FACIALE	0- Normale 1- Faiblesse modérée 2- Faiblesse faciale sévère 3- Non évaluée 4- Non évaluable	
	REFLEXES	1- Diminués 2- Abolis 3- Exagérés 4- Présents	

	SENSIBILITE	0- Normale 1- Diminuée mais conscience de la modalité sensorielle 2- Inconscient de la modalité sensorielle 3- Non évaluée 4- Non évaluable	
	FONCTIONS SUPERIEURES	ETAT DE CONSCIENCE (Préciser le GCS) 0- Normal 1- Réponse facile aux stimulations 2- Réponse difficile aux stimulations 3- Aucune réponse aux stimulations/ coma 4- Non évaluée 5- Non évaluable	
		LANGAGE 0- Normal 1- Anormal mais transmets facilement le sens à l'examinateur 2- Anormal avec difficulté à transmettre le sens à l'examinateur 3- Anormal. Si langage verbal, impossible de transmettre le sens à l'examinateur ; si langage non verbal, mutité ou aphasie globale 4- Non évaluée 5- Non évaluable	
		COGNITION 0- Normale 1- Altération modérée du comportement 2- Altération sévère du comportement 3- Non évaluée 4- Non évaluable	
	VISION 0- Normale		

	1- Hémianopsie partielle incohérente ou équivoque (supérieure à quadrantanopsie) 2- Hémianopsie partielle cohérente ou sans équivoque (supérieure à quadrantanopsie) 3- Hémianopsie complète 4- Non évaluée 5- Non évaluable	
EXAMEN GÉNÉRAL	État hémodynamique 1. Stable 2. Non stable	
	État respiratoire 1. Stable 2. Non stable	
EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE	Fond d'œil Œdème papillaire Y/N grade ? Acuité visuelle OD. OG. Cécité unilatérale/ bilatérale Champ visuel HLH HBT	
EXAMENS BIOLOGIQUES REALISES	• Nombre de rouges • Hémoglobine • PNN • Lymphocyte • Plaquettes • Urée • Créatinine • DFG calculée • Natrémie • Kaliémie • ALAT • ASAT • Gamma GT • Phosphatases alcalines • TP/TCA • INR • Groupe sanguin/Rhésus	

EXPLORATIONS	ELECTROCARDIOGRAMME ELECTROENCEPHALOGRAMME (préciser si crise et territoire)	
EXAMENS D'IMAGERIE REALISES	Tomodensitométrie cérébrale (aspect macroscopique, siège, saignement, kyste, masse charnue, calcification, prise de contraste ?)	
	Imagerie par résonance magnétique (siège, signal en flair et T1 GADO, prise de contraste ? nature solide kystique ou solido-kystique, zone de nécrose, saignement, perfusion, spectro, œdème)	
DIAGNOSTIC PRÉSOMTIF		
EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE		
ELEMENTS THERAPEUTIQUES		
CHIRURGIE	Type d'intervention 1- Biopsie 2- Chirurgie d'exérèse	

	Voie d'abord	
	Position du malade	
	Observations per-opératoires	
	Qualité d'exérèse 1- Complete 2- Subtotale 3- Partielle 4- Biopsie	
	Transfusion 1- Oui (préciser la quantité) 2- Non	
	Durée d'intervention (en heure)	
	Nombre de chirurgiens	
	Qualification de l'aide opératoire	
	Durée du séjour en réanimation (heure)	
	<u>Éléments d'aide à la chirurgie (oui/non)</u> Microscope opératoire Neuronavigation Échographie Aspiration ultrasonique Fluorescence Mapping per-opératoire Chirurgie en condition éveillée	
COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES	1- Hématome 2- Infection du site opératoire (abcès, ostéite, etc.) 3- Autres infections 4- Dégradation Neurologique 5- Epilepsie 6- AVC 7- Thrombose cérébrale 8- TVP	

	9- Embolie pulmonaire 10- Décès 11- Autres (à préciser)			
CHIMIOTHERAPIE néoadjuvante	SCHEMA THERAPEUTIQUE	MOLECULES	DOSES	DUREE
Chimiothérapie adjuvante L1 L2 L3 L4 L5				
Changement de ligne de chimiothérapie	Oui / non			
Complications liées à la chimiothérapie				
Complications liées à la radiothérapie				

CORTICOTHERAPIE	MOLECULES	DOSES	DUREE

Complications liées à la corticothérapie			
AED (antiepileptic drugs)			
Complications liées aux AED			
Antalgiques			
AUTRES TRAITEMENT MEDICAL	MOLECULES	DOSES	DUREE
REEDUCATION FONCTIONNELLE			
ELEMENTS EVOLUTIFS			
MORTALITÉ		1- VIVANT 2- DECEDE	
Score nano scale à M1. M2. M3. M6. M9. M12.			
IK M1. M2. M3. M6. M9. M12.			
Biologie (Hb, PNN, lympho, créatinine, ALAT, ASAT, PAL, M1. M2. M3. M6. M9. M12.			

IRM (critères RANO) M1. M2. M3. M6. M9. M12		
Radionécrose oui/non (préciser le délai)		
Progression oui/non (préciser le délai)		
Pseudo progression oui/non (préciser le délai)		
Changement de ligne de chimiothérapie oui/non		
Extension /dissémination loco-régionale (même hémisphère) controlatérale extra crânienne méningée		
REPRISE POUR CHIRURGIE (préciser le nombre de chirurgie)	1- OUI 2- NON	
SEQUELLES	1- Déclin cognitif 2- Déficit sensitif 3- Déficit moteur 4- Troubles visuels 5- Autres (préciser)	

ANNEXE 2 : Autorisation de collecte des données

REPUBLIQUE DU BENIN - MINISTERE DE LA SANTE
CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE HUBERT K. MAGA
Direction Générale

01 BP : 386
(+229) 21 30 06 56
www.cnhu-hkm.org

SERVICE DE LA STATISTIQUE MEDICALE ET DE LA RECHERCHE

Cotonou, le 08 NOV 2023

N°2199/MS/CNHU-HKM/PCME/SSMR

NOTE DE SERVICE

Objet : Autorisation de collecte de données historiques

Référence : - Demande de monsieur AKIFEWA Farouk Abiodun en date du 03 novembre 2023 ;
-Carte étudiant n°14118417

Dans le cadre de la rédaction de son mémoire portant sur le thème, « **Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des tumeurs cérébrales chez les adultes au CNHU-HKM DE 2014 à 2023** », Monsieur **AKIFEWA Farouk Abiodun,** étudiant en septième année de médecine à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou est autorisé à effectuer une collecte de données à la Clinique Universitaire de Neurochirurgie du Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA (CNHU-HKM).

A cet effet, le Chef Clinique et le Surveillant, le chef Cellule des systèmes d'information sont priés de tout mettre en œuvre pour faciliter à l'intéressé, l'accès aux sources de données. La collecte de données se fera sous l'encadrement du Chef Service de la Statistique Médicale et de la Recherche.

A la fin de l'étude, l'intéressé devra **transmettre à la Direction Générale du CNHU-HKM, les versions électroniques du rapport d'étude et de la base de données recueillies, par mail, à l'adresse suivante : « csmr.cnhuhkm@gmail.com ».**

La présente note de service est valable pour compter de la date de sa signature.

NB : Les dossiers médicaux et les registres doivent être consultés sur place. La confidentialité des données collectées est requise.

Le Directeur Général,

CENTRE NATIONAL HOSPITALIER UNIVERSITAIRE H K M Le Directeur Général

Prof. Dieu donné GNONLONFOUN

Ampliations : DAF, C/SRH, P/CME, C/SSRM, C/CUN, C/CSI, Surveillant, Intéressé, Archives, Chrono

ANNEXE 3 : Certificat de vérification du taux de plagiat

Certificat d'analyse

Date d'émission: 27/02/2024
Compte évaluateur: AKIFEWA Farouk Abiodun

AUTEUR DU DOCUMENT : AKIFEWA Farouk Abiodun
TITRE DU DOCUMENT : Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des tumeurs intracrâniennes de l'adulte au CNHU-HKM de 2014 à 2023

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat
Thèse	23750	95	2%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

95a3c0c29e460dbd54f5cb9b8b063979b550

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACES ..... **i**

REMERCIEMENTS ..... **iv**

HOMMAGES ..... **x**

LISTE DES SIGLES, ACRONYMES ET ABRÉVIATIONS ..... **xiii**

LISTE DES TABLEAUX ..... **xvii**

LISTE DES FIGURES ..... **xx**

SOMMAIRE ..... **xxiv**

INTRODUCTION **1**

1. GÉNÉRALITÉS **5**

1.1. Epidémiologie des tumeurs intracrâniennes 6

1.1.1. Incidence et prévalence 6

1.1.2. Caractéristiques socio-démographiques 10

1.1.2.1. Répartition selon l'âge 10

1.1.2.2. Répartition selon le sexe 11

1.1.2.3. Répartition selon la race/ethnie 12

1.1.3. Typologie des tumeurs intracrâniennes 12

1.1.3.1. Méningiomes 13

1.1.3.2. Gliomes 15

1.1.3.3. Médulloblastomes 15

1.1.3.4. Gangliogliomes 16

1.1.3.5. Schwannomes 16

1.1.3.6. Tumeurs de la région hypophysaire 17

1.1.3.7. Métastases intracrâniennes 17

1.1.4. Facteurs de risque des tumeurs intracrâniennes 18

1.1.4.1. Facteurs socio-démographiques 18

1.1.4.2. Conditions atopiques 18

1.1.4.3. Facteurs hormonaux 19

1.1.4.4. Expositions aux radiations ionisantes 19

1.1.4.5. Facteurs génétiques 20

1.2. Physiopathologie des tumeurs intracrâniennes 21

1.2.1. Oncogenèse 21

1.2.2. Hypertension intracrânienne 22

1.2.3. Œdème cérébral périlésionnel 23

1.2.4. Hydrocéphalie 24

1.2.5. Conséquences de l'HTIC 25

1.3. Classification des tumeurs intracrâniennes 26

1.3.1. Historique 26

1.3.2. Classification OMS 2021 des tumeurs du système nerveux central et nouvelles avancées 27

1.3.3. Implications cliniques 31

1.4. Présentation clinique des tumeurs intracrâniennes 31

1.4.1. Circonstances de survenue 31

1.4.2. Examen neurologique 33

1.4.2.1. Syndrome d'hypertension intracrânienne 33

1.4.2.2. Signes de focalisation 35

1.4.2.3. Crises épileptiques 35

1.4.2.4. Syndrome endocrinien 36

1.5. Imagerie des tumeurs intracrâniennes 38

1.6. Biologie des tumeurs intracrâniennes 39

1.7. Neuropathologie des tumeurs intracrâniennes 40

1.7.1. Gliomes diffus 40

1.7.1.1. Astrocytomes diffus 40

1.7.1.2. Oligodendrogliomes diffus 42

1.7.1.3. Glioblastomes 43

1.7.2. Astrocytome pilocytique 44

1.7.3. Méningiomes 46

1.7.4. Gangliogliomes 46

1.7.5. Schwannomes 47

1.7.6. Tumeurs de la région hypophysaire 48

1.7.6.1. Crâniopharyngiome 48

1.7.6.2. Adénome hypophysaire 49

1.7.6.3. Métastases cérébrales 49

1.8. Modalités thérapeutiques des tumeurs intracrâniennes 50

1.8.1. Traitement symptomatique 51

1.8.2. Chirurgie 52

1.8.2.1. Place de la biopsie dans la prise en charge des tumeurs intracrâniennes 52

1.8.2.2. Chirurgie d'exérèse 53

1.8.3. Radiothérapie 54

1.8.4. Chimiothérapie 55

1.8.5. Rééducation fonctionnelle 55

1.8.6. Nouvelles thérapies 55

1.9. Facteurs pronostiques des tumeurs intracrâniennes 56

1.9.1. Score de Pignatti 56

1.9.2. Qualité d'exérèse 57

1.9.3. Critères RANO 57

1.10. Qualité de vie des patients porteurs de tumeur intracrânienne 58

2. CADRE ET MÉTHODE D'ÉTUDE 60

2.1. Cadre d'étude 61

2.1.1. Bref Aperçu du système de santé en République du Bénin 61

2.1.2. Centre National Hospitalier Universitaire Hubert K. MAGA 62

2.1.3. Clinique Universitaire de Neurochirurgie 64

2.2. Méthode d'étude 65

2.2.1. Type et période d'étude 65

2.2.2. Population d'étude 65

2.2.3. Type de sélection 65

2.2.4. Critères d'éligibilité 66

2.2.4.1. Critères d'inclusion 66

2.2.4.2. Critères d'exclusion 66

2.2.5. Variables étudiées 66

2.2.5.1. Variables dépendantes 66

2.2.5.2. Variables indépendantes 66

2.2.6. Collecte des données 67

2.2.6.1. Sources de données 67

2.2.6.2. Outil de collecte des données 68

2.2.6.3. Technique de collecte des données....68

2.2.7. Traitement et analyse des données....68

2.2.8. Considérations éthiques et réglementaires....69

2.2.9. Difficultés rencontrées....69

3. RÉSULTATS....70

3.1. Éléments épidémiologiques....71

3.1.1. Prévalence....71

3.1.2. Caractéristiques socio-démographiques des patients....72

3.1.3. Couverture maladie....73

3.2. Éléments diagnostiques....74

3.2.1. Données anamnestiques....74

3.2.2. Présentation clinique....76

3.2.3. Éléments de l'examen général....77

3.2.4. Éléments de l'examen neurologique....77

3.2.5. Autres éléments de l'examen physique....80

3.2.6. Examens biologiques réalisés....80

3.2.7. Radiologie des tumeurs intracrâniennes....81

3.2.8. Caractéristiques tomodensitométriques....82

3.2.9. Caractéristiques à l'IRM....83

3.2.10. Quelques iconographies....84

3.2.11. Classification des types tumoraux en fonction des critères clinico-radiologiques....88

3.2.12. Classification des types tumoraux en fonction des résultats de l'examen anatomopathologique....89

3.3. Prise en charge thérapeutique 90
3.3.1. Type de traitement mis en place 90
3.3.2. Délai de prise en charge chirurgicale 90
3.3.3. Modalités du traitement chirurgical 91
3.3.3.1. Type d'intervention réalisée 91
3.3.3.2. Éléments liés aux interventions 92
3.3.3.3. Complications post-opératoires 93
3.3.4. Modalités de chimiothérapie et de radiothérapie 93
3.3.5. Modalités du traitement antiépileptique et de la corticothérapie 94
3.3.6. Rééducation fonctionnelle 94
3.4. Aspects pronostiques 94
3.4.1. Devenir des patients 94
3.4.2. Mortalité des tumeurs intracrâniennes 94
3.4.3. Reprise chirurgicale 94
3.4.4. Séquelles tardives 94
3.5. Facteurs associés à la mortalité des tumeurs intracrâniennes 95
4. DISCUSSION 97
4.1. Atteinte des objectifs 98
4.2. Forces et limites de l'étude 98
4.2.1. Forces 98
4.2.2. Limites 99
4.3. Comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs 99
4.3.1. Aspects épidémiologiques 99
4.3.1.1. Prévalence des tumeurs intracrâniennes 99

4.3.1.2. Répartition selon l'âge et le sexe.....100

4.3.1.3. Répartition selon la profession.....100

4.3.2. Aspects diagnostiques.....101

4.3.2.1. Délai d'évolution des symptômes avant la consultation.....101

4.3.2.2. Signes cliniques.....101

4.3.2.3. Signes paracliniques.....102

4.3.3. Aspects thérapeutiques.....104

4.3.3.1. Modalités thérapeutiques.....104

4.3.3.2. Délai de prise en charge chirurgicale.....104

4.3.3.3. Modalités de la chirurgie.....105

4.3.3.4. Modalités de la chimiothérapie et de la radiothérapie.....106

4.3.4. Aspects pronostiques.....106

CONCLUSION.....107

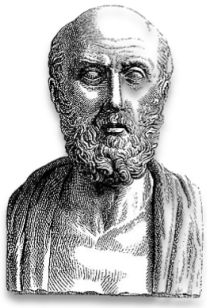
PERSPECTIVES ET SUGGESTIONS.....109

RÉFÉRENCES.....112

ANNEXES.....122

TABLE DES MATIÈRES.....14

SERMENT D'HIPPOCRATE



Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine,

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination,

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité,

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance,

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères,

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail,

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs,

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie, ni ne provoquerai délibérément la mort,

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission,

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.

Je le jure.

VU LE PRESIDENT DU JURY

VU LE DOYEN DE LA FSS

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

RÉSUMÉ

Introduction : Les tumeurs intracrâniennes sont des proliférations cellulaires aux dépens du tissu cérébral et de ses enveloppes, pouvant être primitives ou secondaires. Elles sont une cause importante de morbidité et de mortalité dans le monde avec une grande diversité histologique et moléculaire. Le Bénin est un pays d'Afrique de l'ouest, où la neurochirurgie oncologique est en plein essor depuis quelques années.

Objectif : Étudier le profil épidémiologique, les caractéristiques cliniques et paracliniques, les modalités de prise en charge et les aspects pronostiques des tumeurs intracrâniennes de l'adulte au CNHU-HKM de Cotonou de 2014 à 2023.

Méthode : Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive et analytique, rétrospective sur une période de 10 ans, des cas de tumeurs intracrâniennes de l'adulte pris en charge au CNHU-HKM de Cotonou.

Résultats : Au terme de l'étude, 100 cas de tumeurs intracrâniennes ont été inclus. Ainsi, ces tumeurs représentaient 14,6% des pathologies neurochirurgicales. Le sex ratio de 1,33 notait une légère prédominance masculine avec un âge moyen au diagnostic de 46 ans avec la majorité des patients atteints étant âgés de 40 à 60 ans. La présentation clinique de ces tumeurs était dominée par les signes d'hypertension intracrânienne, des signes déficitaires, et des signes de focalisation. Le diagnostic était posé chez tous les patients sur la base des examens d'imagerie (TDM et IRM) mais la confirmation histopathologique n'a été obtenue que chez 22 patients. Les tumeurs les plus fréquentes étaient les méningiomes (40%), les tumeurs de la région hypophysaires (28%), et les tumeurs gliales (15%). Le traitement était surtout chirurgical avec 63% de patients ayant bénéficié d'une chirurgie. La mortalité globale était de 14% dont 10% de patients ayant subi une chirurgie. La qualité d'exérèse et le diagnostic de métastases étaient les facteurs associés à la mortalité de ces tumeurs.

Conclusion : Malgré les améliorations du plateau technique et l'augmentation du nombre de neurochirurgiens au Bénin, plusieurs défis restent à relever pour une meilleure prise en charge des tumeurs intracrâniennes de l'adulte au CNHU-HKM de Cotonou.

Mots clés : Tumeurs intracrâniennes, épidémiologie, diagnostic, chirurgie, pronostic.

ABSTRACT

Introduction: Intracranial tumors are cellular proliferations of brain tissue and its envelopes, and may be primary or secondary. They are a major cause of morbidity and mortality worldwide, with great histological and molecular diversity. Benin is a West African country where oncological neurosurgery has been booming in recent years.

Aim: Study the epidemiological profile, clinical and paraclinical characteristics, management modalities and prognostic aspects of adult intracranial tumors at the CNHU-HKM of Cotonou from 2014 to 2023.

Method : This was a cross-sectional, descriptive and analytical study, retrospective over a 10-year period, of adult intracranial tumor cases managed at the CNHU-HKM of Cotonou.

Results : At the end of the study, 100 cases of intracranial tumours were included. These tumors represented 14.6% of neurosurgical pathologies. The sex ratio of 1.33 showed a slight male predominance, with a mean age at diagnosis of 46 years, with the majority of affected patients aged between 40 and 60. The clinical presentation of these tumors was dominated by signs of intracranial hypertension, deficits and focal signs. Diagnosis was made in all patients on the basis of imaging studies (CT and MRI), but histopathological confirmation was obtained in only 22 patients. The most frequent tumors were meningiomas (40%), tumors of the pituitary region (28%), and glial tumors (15%). Treatment was mainly surgical, with 63% of patients having undergone surgery. Overall mortality was 14%, including 10% of patients who underwent surgery. The quality of excision and the diagnosis of metastases were factors associated with the mortality of these tumors.

Conclusion : Despite improvements in technical facilities and an increase in the number of neurosurgeons in the country, a number of challenges remain to be met in order to improve the management of intracranial tumours.

Key words: Intracranial tumors, epidemiology, diagnosis, surgery, prognosis.