



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2026

Thèse N°141

**Prise en charge des méningiomes intrarachidiens :
Expérience du service de neurochirurgie de
l'hôpital ARRAZI au CHU Mohamed VI**

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/04/2026

PAR

Mme. CHAIMA MORAU

Née le 14 Janvier 2000 à Ouarzazate

**Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

MOTS-CLÉS

Méningiome - Compression médullaire - IRM médullaire -
Exérèse chirurgicale - Recommandations

JURY

Mr. A. RAJI

Professeur d'oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale

PRESIDENT

Mr. S. AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

RAPPORTEUR

Mr. H. GHANNANE

Professeur de Neurochirurgie

Mr. F. HAJHOUI

Professeur de Neurochirurgie

} **JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
الْحَمْدُ لِلَّهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ ۝ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ ۝
مَالِكِ يَوْمِ الدِّينِ ۝ إِيَّاكَ نَعْبُدُ وَإِيَّاكَ
نَسْتَعِينُ ۝ اهْدِنَا الصِّرَاطَ الْمُسْتَقِيمَ ۝
صِرَاطَ الَّذِينَ أَنْعَمْتَ عَلَيْهِمْ ۝ غَيْرِ
الْمَغْضُوبِ عَلَيْهِمْ وَلَا الضَّالِّينَ ۝

سُورَةُ الْفَاتِحَةِ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ
إِذَا خَلْنِي
مُدْخِلٌ صَدِيقٌ
وَإِذَا خَرَجْتِي
صَدِيقٌ وَاجْعَلْ
لِي مِّنْ لَّدُنْكَ
تَبَارُكًا
نَصِيرًا



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés. Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
18	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
19	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
20	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
21	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
22	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
23	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
24	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
25	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
26	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
27	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
28	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
29	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
30	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
37	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
38	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
39	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
42	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
43	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie

44	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
45	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
46	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
47	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
48	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
49	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
50	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
51	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
52	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
53	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
54	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
55	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
56	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
57	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
58	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
59	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
60	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
61	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
62	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
63	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
64	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
65	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
66	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
67	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
68	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
69	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
70	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
71	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
72	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
73	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
74	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie

75	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
76	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
77	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
78	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
79	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
80	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
81	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
82	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
83	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
84	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
85	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
86	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
87	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
88	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
89	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
90	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
91	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
92	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
93	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
94	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
95	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
96	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
97	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
98	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
99	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
100	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
101	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
102	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
103	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
104	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
105	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale

106	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
107	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
108	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
109	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
110	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
111	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
112	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
113	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
114	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
115	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
116	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
117	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
118	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
119	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
120	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
121	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
122	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
123	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
124	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
125	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
126	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
127	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
128	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
129	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
130	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
131	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
132	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
133	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie

135	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
136	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
138	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
139	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
140	FENANE Hicham	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
142	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
143	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
144	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
145	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
146	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
147	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
148	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
149	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
151	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
152	BELGHMAIDI Sarah	P.E.S	Ophtalmologie
153	BAALLAL Hassan	P.E.S	Neurochirurgie
154	BELFQUIH Hatim	P.E.S	Neurochirurgie
155	AKKA Rachid	P.E.S	Gastro-entérologie
156	BABA Hicham	P.E.S	Chirurgie générale
157	MAOUJOUD Omar	P.E.S	Néphrologie
158	SIRBOU Rachid	P.E.S	Médecine d'urgence et de catastrophe
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale

163	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
164	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
165	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
166	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
167	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
168	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
169	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
170	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
172	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
173	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
174	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
175	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
176	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
177	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
178	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
179	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
180	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
181	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
182	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
183	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
184	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
185	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
186	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
187	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
188	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
189	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
190	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
191	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
192	EL KHAASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
193	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses

194	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
195	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
196	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
197	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
198	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
199	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
200	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
201	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
202	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
203	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
204	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
205	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
206	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
207	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
208	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
209	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
210	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
211	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
212	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
213	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
214	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
215	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
216	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
217	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
218	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
219	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
220	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
221	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
222	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
223	SBAI Asma	MCHab	Informatique

224	EL AMIRI My Ahmed	MCHab	Chimie de Coordination bio-organique
225	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
226	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
227	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
228	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
229	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
230	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
231	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
232	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
233	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
234	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
235	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
236	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
237	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
238	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
239	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
240	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
241	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
242	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
243	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
244	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
245	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
246	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
247	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
248	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
249	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
250	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
251	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
252	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
253	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
254	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie

255	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
256	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
257	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
258	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
259	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
260	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
261	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
262	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
263	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
264	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
265	BENDAOU D Layla	MC	Dermatologie
266	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
267	CHATAR Achraf	MC	Urologie
268	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
269	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
270	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
271	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
272	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
273	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
274	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
275	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
276	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
277	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
278	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
279	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
280	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
281	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
282	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
283	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
284	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
285	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
286	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
287	DAFIR Kenza	MC	Génétique

288	CHERKAoui RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
289	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
290	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
291	EL GUAZZAR Ahmed	MC	Chirurgie générale
292	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
293	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
294	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
295	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
296	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
297	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
298	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
299	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
300	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
301	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
302	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
303	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
304	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
305	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
306	JENDOUI Omar	MC	Urologie
307	MANSOURI Maria	MC	Génétique
308	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
309	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
310	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
311	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
312	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
313	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
314	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
315	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
316	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
317	Gharbi Khalid	MC	Gastro-entérologie
318	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique

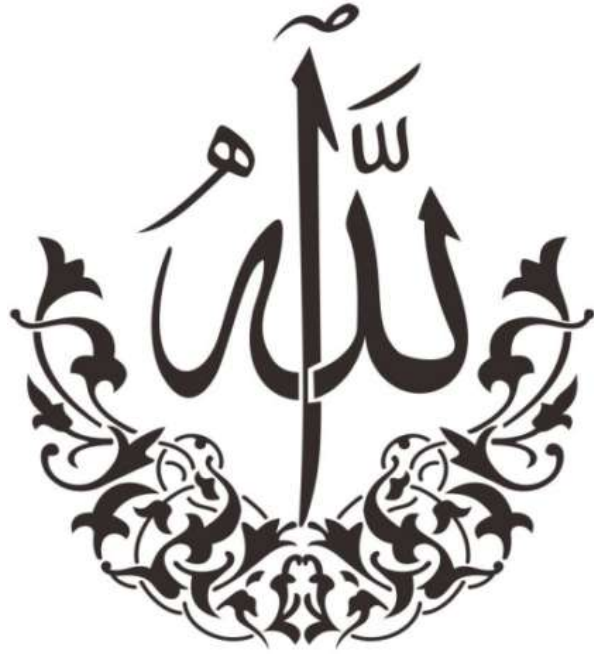
319	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
320	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
321	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
322	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
323	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
324	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
325	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
326	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
327	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
328	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
329	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
330	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
331	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
332	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
333	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
334	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
335	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
336	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
337	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique- bromatologie
338	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
339	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
340	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
341	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
342	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
343	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
344	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
345	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
346	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
347	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie

348	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
349	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
350	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
351	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cytogénétique
352	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
353	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
354	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
355	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
356	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
357	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
358	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
359	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
360	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
361	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
362	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
363	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
364	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
365	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
366	AZRIOUIL Ouahb	MC	Traumato-orthopédie
367	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
368	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
369	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
370	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
371	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie (Néonatalogie)
372	RACHID Chaynez	MC	Pneumo-phtisiologie
373	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
374	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
375	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation
376	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
377	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène

378	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
379	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
380	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
381	ROUHI Salma	MC	Hématologie
382	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
383	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne
384	AOUROUD Hala	MC	Physiologie

LISTE ARRETEE LE 11/02/2026





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك
ورضى نفسك وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد
ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu.*

*Louanges et remerciements pour votre clémence et
miséricorde « Qu'il nous couvre de sa bénédiction ».*

AMEN !

قال رسول الله ﷺ
« مَنْ لَا يَشْكُرُ النَّاسَ لَا يَشْكُرُ اللَّهَ »

À la lumière de cette parole où se mêlent la foi et la reconnaissance, je dédie ce travail à toutes celles et ceux qui ont été les instruments du bien et de la lumière sur mon chemin.

À ceux dont la présence, la bienveillance et les prières ont nourri ma détermination, soutenu mes pas et éclairé mes jours d'étude et de labeur.

Puissent ces pages être un modeste témoignage de mon affection, de ma reconnaissance et de ma gratitude profonde.

À ma très chère maman Fatima Berkhouch,

Toi qui incarnes la douceur, la patience et cette lumière apaisante qui ne s'éteint jamais, tu as toujours été mon refuge et ma plus grande force. Ton sourire, toujours présent, a su illuminer mon chemin, et ta foi profonde en Dieu, sincère et inébranlable, a guidé chacun de mes pas.

Sans que la vie ne t'ait donné accès au savoir des livres, tu m'as transmis, avec une sagesse admirable, ce qu'aucune école n'aurait pu m'enseigner : les valeurs les plus nobles, les plus profondes et les plus durables de mon existence.

Depuis mon enfance, malgré mes exigences, mon perfectionnisme et mon désir d'exceller en tout, tu as toujours été là, patiente, me soutenant et m'accompagnant avec une constance admirable. Tu n'as jamais cessé de croire en moi, me portant au-delà de mes doutes, souvent en t'oubliant toi-même.

Même loin de toi, ta voix seule apaisait mes tourments et dissipait mes incertitudes. Tu me comprenais sans que j'aie à m'exprimer, percevant mes émotions avec une sensibilité rare, au-delà même de la distance. C'est loin de toi, que j'ai compris avec une profondeur nouvelle que ta présence à toi seule, rien que toi, là près de moi, suffit à apaiser tout ce qui tremble en moi. Tu viens combler des absences que je ne savais nommer et apaiser des angoisses que je n'osais avouer.

Chaque soir, je prie Dieu de te préserver, de t'accorder santé et longue vie, afin que tu puisses me voir accomplir mes rêves, ceux que tu as toujours portés pour moi, et les partager à mes côtés et de m'accorder la grâce de voir ton sourire illuminer ma vie et d'entendre ton rire m'accompagner à jamais.

À toi, je dédie ces mots, si modestes qu'ils ne sauraient contenir l'infini de mon amour et de ma reconnaissance.

Je t'aime maman

À mon très cher papa Abdelkarim Morau,

Derrière ton sérieux et ta réserve se cache une tendresse infinie, discrète mais profondément ancrée. Tu as toujours été pour moi un repère inébranlable, une présence solide sur laquelle je me suis construite sans jamais vaciller. À travers ton sens du devoir, ton engagement constant et ta fidélité à tes valeurs, tu m'as offert bien plus qu'un exemple : tu m'as transmis une manière d'être, une ligne de conduite faite de dignité, de droiture et de respect.

Tu es de ceux qui parlent peu, mais dont chaque geste porte un sens, dont chaque silence est chargé d'amour. J'ai appris à lire dans ton regard ce que les mots ne disaient pas, à ressentir ton soutien même dans ton absence de paroles. À chaque étape de ma vie, j'ai su que tu étais là, présent, veillant en silence, me laissant avancer tout en me portant sans jamais me retenir. Tu m'as appris à tracer mon chemin seule, avec courage et intégrité, à me relever sans crainte, à croire en mes capacités et à ne jamais trahir ce que je suis. Tu m'as donné la liberté d'avancer, mais aussi la force de ne jamais me perdre. Aujourd'hui, en regardant le chemin parcouru, je mesure pleinement l'ampleur de tes sacrifices que tu n'as jamais comptés, de ton dévouement et de tout ce que tu as accepté en silence pour que je puisse devenir celle que je suis. Si j'en suis arrivée là, c'est grâce à toi, à ta patience, à ta confiance et à cet amour discret mais immense qui n'a jamais cessé de me porter. Dans tes yeux, je lis une fierté qui m'émeut profondément, une fierté que je porterai toujours comme un honneur et une responsabilité. Elle m'a donné des ailes, papa, bien plus que tu ne le sais. Que Dieu te preserve, t'accorde santé, sérénité et longue vie, afin que je puisse continuer à avancer sous ton regard et, un jour, te rendre ne serait-ce qu'une infime part de tout ce que je te dois. Ce travail est le fruit de tout ce que tu as semé en moi et je te le dédie avec une gratitude et un amour que ma vie entière ne suffira pas à exprimer.

Je t'aime papa

À ma très chère sœur Ouahíba,

Tu as été, bien avant que je comprenne ce que ce mot signifie vraiment, bien plus qu'une sœur. Tu as été ma deuxième maman : celle qui veille, qui rassure, qui tend la main avant même que je la demande. Mon pilier dans les moments de doute, ma confidente, ma force dans les heures où la mienne venait à manquer. Avec toi, je n'ai jamais eu peur de tomber parce que j'ai toujours su, au fond de moi, que tu serais là pour me relever.

L'écart d'âge entre nous, je ne l'ai jamais vraiment ressenti. Jamais.

Il s'est toujours effacé devant quelque chose de bien plus grand :

cette complicité rare, cette façon que nous avons de nous comprendre sans avoir besoin de tout dire, cette longueur d'onde commune que la vie nous a offerte et que rien ne pourra jamais briser.

Je n'oublierai jamais notre enfance. Ces soirées à la maison qui s'étiraient doucement, nos danses, nos rires qui débordaient et remplissaient chaque recoin de notre foyer. Ces souvenirs sont gravés en moi comme des trésors que le temps ne peut pas atteindre et il m'arrive encore, dans les moments de fatigue ou de solitude, de m'y réfugier pour retrouver un peu de chaleur.

Sache, ma sœur, que je t'aime d'un amour profond, sincère et sans condition, un amour qui ne vacille pas, qui ne s'use pas, qui grandit avec les années et que je suis très fière de la femme forte que tu es devenue. Et comme tu as toujours été mon soutien le plus fidèle, je serai toujours là pour toi et pour tes enfants, présente, entière, indéfectible. Quoi que la vie nous réserve, tu ne seras jamais seule. Ce modeste travail, je te le dédie avec tout l'amour d'une petite sœur qui sait, au fond de son cœur, qu'elle ne serait pas là sans toi.

À ma très chère sœur Sara,

Tu as toujours été là. Peu importe la distance, peu importe les kilomètres qui nous séparent, tu as toujours trouvé le moyen d'être présente, entière, à l'écoute. À chaque fois que j'en avais besoin, ta voix était là pour reconforter, ta sagesse pour conseiller, ta main pour me relever. La distance n'a jamais eu de prise sur ce lien qui nous unit et c'est l'une des choses les plus précieuses que je porte en moi.

Je me souviens avec tendresse de nos petites disputes d'enfance, qui n'étaient, au fond, que l'expression d'un amour sincère et profond.

Aujourd'hui, elles ne sont plus que des souvenirs qui nous font sourire et renforcent encore davantage le lien qui nous unit.

Il y a quelque chose que je veux que tu saches, ma sœur : tu es bien plus forte que tu ne le crois. Je le vois, moi. Je vois la femme forte que tu es devenue. D'une fierté profonde et sincère qui me réchauffe le cœur chaque fois que j'y pense.

Je t'aime d'un amour sincère et inconditionnel. Comme tu as toujours été là pour moi, je serai à mon tour toujours présente à tes côtés, pour te soutenir, toi et tes enfants, avec la même loyauté et le même dévouement que tu m'as offert. Tu pourras toujours compter sur moi ; je serai pour toi une présence fidèle, une épaule sur laquelle te reposer et une confidente attentive à chaque étape de ta vie.

Ce travail est aussi le tien, ma sœur ; il porte en lui l'empreinte précieuse de tout ce que tu m'as transmis et offert au fil des années.

À mon très cher frère Ilyasse,

Mon unique frère, tu as porté ce rôle avec une présence, une générosité et une constance qui forcent l'admiration. Pour moi, tu as toujours été bien plus que cela : un soutien sur lequel je peux compter sans hésiter, une force tranquille et rassurante qui suffit à elle seule à me rappeler que je ne suis jamais seule.

Bien que la distance nous sépare parfois, elle n'a jamais entamé la place que tu occupes dans mon cœur. Tu demeures, en toute circonstance, présent dans mes pensées comme dans ma vie, d'une manière constante et apaisante.

Bien que tu sois mon grand frère, je garde pour toi une tendresse singulière, presque instinctive, qui m'incline à vouloir te protéger, comme si, au fond de moi, tu restais ce petit frère auquel je suis profondément attachée.

Tu as toujours cette attention délicate de vouloir me faire plaisir, même lorsque nos points de vue diffèrent, et c'est ce qui confère à notre lien toute sa sincérité et son authenticité. Nous ne nous le disons peut-être pas assez, mais je veux que tu saches combien je t'aime profondément.

À l'image de la présence constante que tu as toujours été pour moi, je serai à mon tour toujours à tes côtés, pour te soutenir, toi et tes enfants, avec la même loyauté et la même sincérité. Tu pourras toujours compter sur moi, comme j'ai toujours pu compter sur toi. À toi, mon unique frère, mon pilier, je dédie ces mots, porteurs de tout mon amour et de ma profonde reconnaissance.

À ma très chère petite sœur Fatimazahra,

J'ai attendu ta venue avec une impatience infinie, rêvant déjà de partager avec toi mon enfance, mes jeux, mes pensées et tout cet univers qui m'habitait. Et lorsque tu es arrivée, tu as été, dès le premier instant, bien plus que tout ce que j'avais imaginé. Tu es profondément unique. Ta condition particulière n'a jamais été pour moi une différence, mais une richesse, une manière unique et précieuse d'être au monde. Tu me comprends sans que j'aie besoin de parler, tu ressens mes émotions avec une justesse qui me surprend encore aujourd'hui, comme si nos cœurs étaient liés au-delà des mots.

Très tôt, j'ai ressenti envers toi une responsabilité instinctive, celle de te protéger, d'être là pour toi, de veiller sur toi en toute circonstance. Mais au fil du temps, j'ai compris que tu étais aussi une source immense de force pour moi. Par ta tendresse, ton amour sincère, tes prières, tes mots simples mais profondément touchants, et par ces câlins remplis d'affection, tu as su apaiser mes peines et toucher mon cœur comme peu savent le faire.

Je t'aime d'un amour profond, sincère et indéfectible. Je suis prête à tout pour toi, à avancer à tes côtés, à partager mes rêves avec toi, et à faire de mon mieux pour contribuer à réaliser les tiens. Tu es ma fierté, mon bonheur, une part essentielle de ma vie. Et je te promets de toujours rester à tes côtés, de te protéger et de t'accompagner, quelles que soient les épreuves que la vie nous réserve.

Que Dieu me donne la force de prendre soin de toi comme tu le mérites, et qu'Il te préserve et t'entoure de tout le bonheur possible. À toi, je dédie ces mots, en tant que ta petite sœur, empreints d'un amour infini et d'une tendresse sans bornes, bien modestes face à la place que tu occupes dans mon cœur.

À mes chers petits neveux et nièces,

Vous êtes venus comme une lumière dans nos vies, apportant avec vous joie, rires et douceur. Depuis, notre maison ne résonne plus que de bonheur.

À vous, je dédie ces mots avec tout mon amour et ma tendresse :

***Zakaria :** notre première joie. En toi, je me reconnais souvent, comme un doux miroir de moi-même. Ton intelligence, ta vivacité et cette promesse d'avenir que je perçois déjà en toi me remplissent d'une fierté immense. Je t'aime d'un amour profond.*

***Israe :** tu es si particulière par ta sagesse, cette curiosité qui semble ne jamais avoir de limites et par ta maturité étonnante. Nos conversations, nos appels où je t'apprends de nouvelles choses, sont pour moi des moments précieux. Je suis profondément fière de toi, et je t'aime infiniment.*

***Amel :** ma douce nièce, toute en délicatesse et en tendresse. Il y a en toi une douceur rare, dans ta façon de parler, de bouger, qui apaise tout autour de toi. J'aime ces instants simples où tu me racontes tes petites histoires où le temps semble suspendu. Tu es une présence douce et précieuse dans ma vie, et je t'aime profondément.*

***Naël :** mon petit guerrier. Ta présence remplit chaque espace, ton rire résonne et apporte une joie immédiate. J'aime ton innocence, tes bêtises, tes histoires racontées avec tant de spontanéité. Je voudrais parfois arrêter le temps pour que tu restes toujours ainsi, lumineux et insouciant. Je t'aime infiniment.*

***Ziad :** mon neveu au calme et à la sagesse étonnante. Il y a en toi une maturité silencieuse, une force tranquille qui te rend déjà si grand. Te voir évoluer avec cette douceur me remplit de fierté. Je t'aime profondément.*

***Jad Abdellah :** mon petit dernier ange. Tu occupes déjà une place si particulière dans mon cœur. Ton énergie, tes petits pas derrière le ballon, tes premiers mots maladroits mais si précieux, chacun de ces instants est un trésor. Tu es une source de joie pure, et je t'aime d'un amour infini mon petit lion courageux.*

À la mémoire de mon grand-père Ali,

Je n'ai eu que peu d'années pour te connaître, mais elles ont suffi à laisser en moi une empreinte que le temps ne saurait effacer.

Tu étais de ces hommes que l'on respecte naturellement, par leur dignité, leur sagesse et la noblesse de leurs valeurs. À travers les moments partagés, j'ai appris à reconnaître la grandeur de ton âme et la profondeur de ton humanité.

Que Dieu t'accorde Sa miséricorde et t'accueille en Son vaste paradis.

À toi, je dédie ces mots, en hommage et en mémoire.

À la mémoire de mes grands-parents maternels Abdellah et Zahra,

Je ne vous ai jamais rencontrés, et pourtant, vous m'avez toujours accompagnée. À travers les mots de ma mère, j'ai appris à vous connaître, à imaginer vos visages, à ressentir votre amour.

Vous vivez en elle, dans sa tendresse, dans sa force, dans cet amour qu'elle nous transmet chaque jour. Et à travers elle, vous vivez aussi en moi.

Vous êtes de ces présences invisibles mais essentielles, celles que l'on ne voit pas mais que l'on ressent profondément.

À vous, qui m'avez donné une mère si précieuse, si douce et si aimante, je porte un amour sincère, né sans souvenir, mais grandi dans le cœur.

À la mémoire de ma grand-mère paternelle Touda,

Je n'ai pas eu le temps de te connaître, mais ton absence a laissé une présence particulière, douce et silencieuse, au sein de notre famille.

Tu vis dans les souvenirs de ceux qui t'ont aimée, et dans cet héritage invisible que tu as laissé derrière toi.

À vous, je dédie ces mots, comme un lien entre ce qui n'a pas été vécu et ce qui, pourtant, ne cesse d'exister en moi.

A ma très chère tante Fadma Berkhouch,

Tu es entrée dans ma vie comme une douceur, mais tu as pris la place d'un amour immense, celui d'une grand-mère que la vie ne m'a pas laissée connaître.

Tu es celle dont les mains, infiniment douces, portaient en elles un amour que les mots ne sauraient contenir. Nous avons grandi sous ton regard, aimés comme tes propres enfants, portés par une affection pure et généreuse, comme si la vie, à travers nous, t'avait offert ce qu'elle ne t'avait pas donné autrement.

Et au-delà de cette tendresse, il y a en toi une force admirable. Je suis profondément fière de la femme que tu es, de tout ce que tu as traversé et surmonté avec dignité, courage et une grandeur silencieuse qui inspire le respect.

Tu es de ces êtres rares qui laissent une empreinte silencieuse mais éternelle dans le cœur de ceux qui les aiment.

Je t'aime d'un amour profond et sincère.

A mon très cher oncle Saïd Berkhouch,

À celui qui a toujours été à mes côtés depuis mon enfance, comme une présence fidèle, constante et rassurante...

Je garde en mémoire ces moments précieux que nous avons partagés, nos voyages, nos aventures, ces instants simples mais inoubliables qui ont rempli mon cœur de joie et de souvenirs lumineux.

Tu as toujours été là, sans jamais faillir, présent à chaque étape, prêt à soutenir, à aider, à donner, sans jamais compter ni attendre en retour.

Je t'aime d'un amour sincère et profond, bien au-delà des mots.

Aujourd'hui, je prie Dieu de t'accorder le rétablissement, de te rendre ta santé et de te voir retrouver pleinement la force et la joie qui te caractérisent, pour que tu reviennes tel que nous t'avons toujours connu.

À ma très chère tante Khadija,

*Nous avons grandi à tes côtés, enveloppés de ta présence constante,
et de cette bienveillance qui n'a jamais cessé de nous entourer.*

*Je te dois tant, un amour que les mots peinent à contenir, et un
respect né de tout ce que tu es pour moi.*

*À tes côtés, il y a aussi ton époux Mohamed Elrhouili, arrivé plus
tard dans notre famille, mais qui a su, par sa générosité, sa douceur
et son amour, trouver une place précieuse dans mon cœur, comme
une évidence.*

À ma cousine Jihad et son époux Yassine,

*Depuis mon enfance, j'ai toujours trouvé auprès de toi une
compagnie douce et précieuse. À tes côtés, ainsi qu'auprès de ta
petite famille, j'ai trouvé chaleur, réconfort et ce sentiment
précieux de ne jamais être seule.*

Merci pour tout ce que vous m'avez apporté.

À toute la famille Morau,

*Vous ne m'avez jamais oubliée dans vos prières, ni dans vos pensées
bienveillantes. Vos mots d'encouragement, votre affection discrète
et votre présence, même à distance, ont toujours été pour moi une
source précieuse de réconfort et de force.*

Sachez combien j'en suis profondément reconnaissante.

À toute la famille Berkouch,

*Par vos prières, votre bienveillance et vos paroles réconfortantes,
vous avez été pour moi un soutien précieux tout au long de ce
parcours. Vos pensées et l'attention que vous m'avez toujours portée
ont contribué, chacune à leur manière, à m'accompagner vers
l'aboutissement de ce travail.*

Je vous en suis profondément reconnaissante.

À la famille Ouamka,

Je vous adresse tout mon respect et ma profonde reconnaissance pour l'attention bienveillante que vous m'avez toujours témoignée. Sachez combien votre attention, votre respect et votre affection ont compté pour moi tout au long de ce parcours.

À la famille Ouameur,

Je vous adresse, avec une sincère affection, tout mon respect et ma profonde reconnaissance pour l'accueil si chaleureux et le soutien que vous m'avez toujours témoigné.

À toute la famille, sans exception, du plus grand au plus petit, je dédie ces mots, empreints d'une profonde affection et d'une gratitude sincère.

À la famille kadaoui,

Depuis mon enfance, vous avez été une présence chaleureuse, faite de bienveillance, de soutien et de prières. Je vous en suis profondément reconnaissante.

À la famille Akesbi,

Votre accueil, bienveillance et votre affection ont laissé une empreinte profonde sur mon parcours, bien au-delà de ce que vous pouvez imaginer.

À mon âme soeur Tídar,

Je remercie Dieu, chaque jour, de t'avoir placée sur mon chemin. Ce n'était pas un hasard, je crois profondément que certaines rencontres sont écrites bien avant qu'on les vive, et la tienne en fait partie.

Si je t'appelle mon âme sœur, c'est parce que tu l'es vraiment, profondément. Nous ressentons les mêmes choses, vivons les mêmes expériences, traversons les mêmes émotions, parfois à des kilomètres de distance, comme si un fil invisible nous reliait depuis toujours. Cela nous surprend encore, et pourtant, cela ne cesse jamais de me réchauffer le cœur.

La distance, je la maudis chaque jour. Chaque jour, je me dis que si seulement tu étais là, à mes côtés, la vie serait plus légère et plus facile à traverser. Mais même loin, tu es présente dans mes pensées, et dans les moments où j'ai besoin de quelqu'un qui me comprenne vraiment.

Tu es douce, talentueuse, ambitieuse et forte d'une force que tu ne mesures peut-être pas toi-même. Tu avances, même dans les moments les plus sombres, avec une résilience qui m'inspire et une élégance qui me confond. Tu es de celles qui illuminent ce qu'elles touchent et ma vie est plus belle depuis que tu en fais partie.

Nous avons partagé tant d'émotions, tant d'expériences, tant de moments qui nous ont construites que tu es devenue bien plus qu'une amie. Tu es une sœur. Ma sœur de cœur, celle que la vie m'a choisie.

Je t'aime, Tídarínou d'un amour sincère, profond et sans condition. Et sache que quoi que la vie nous réserve, quels que soient les chemins que nous emprunterons, je serai toujours là pour toi. Toujours.

À ma chère amie d'enfance Hayat,

À celle qui m'a vue grandir, qui a partagé avec moi mes premiers souvenirs. J'aime notre complicité, cette manière si naturelle que tu as de me faire plaisir et surtout cette amitié sincère, simple, sans détour, mais profondément solide. Sache que je t'aime, toi et ta petite fille Zaynab, d'un amour simple, sincère et profond, à l'image de tout ce que nous avons toujours partagé.

À ma chère amie Majda,

Notre amitié s'est construite doucement, naturellement, sans bruit, sans effort, sans qu'on s'en rende compte. Et un jour, j'ai réalisé qu'elle était là, solide et sincère, comme si elle avait toujours existé. Tu as été là pour moi. Sans hésiter, sans calculer, sans attendre. Je t'aime, sincèrement et profondément, d'un amour qui n'a pas besoin d'explications pour exister.

À ma chère amie Samia,

Depuis les bancs du lycée, notre amitié n'a cessé de grandir. Je pense à nos appels qui s'éternisaient, à nos rires qui n'en finissaient pas, à nos conversations profondes qui touchaient à tout : nos rêves, nos peurs, nos projets, nos ambitions. Tu étais là pour moi, toujours, sans condition et je veux que tu saches que je serai toujours là pour toi. Je suis si fière de la femme que tu es aujourd'hui et du pas que tu as su franchir avec courage. Que la vie t'offre tout le bonheur et tout le succès que ton cœur mérite. Je t'aime, sincèrement et profondément.

À ma chère amie Maryeme Benounou,

Il y a en toi une lumière discrète mais profondément éclatante, qui ne cesse de m'émerveiller. Ton intelligence, ta finesse d'esprit et tes capacités me laissent toujours admirative. Entre nous, il existe une amitié sans complexité, faite de naturel, de compréhension et d'une présence qui apaise. J'aime nos moments partagés surtout ceux les plus simples. Il y a dans ta présence une douceur qui rend tout plus léger, une simplicité qui rend tout plus vrai. Je t'aime profondément.

À ma chère amie Khaoula,

Avec toi sont nés mes premiers souvenirs, mes premiers rêves. Tu m'as vue espérer, imaginer, construire ce rêve que je touche aujourd'hui et cela rend ton souvenir encore plus précieux. J'aime ta générosité, la sincérité de ton affection, et cette douceur qui t'habite. Le temps nous a parfois éloignées, chacune suivant son propre chemin, mais jamais il n'a su défaire ce lien discret qui nous unit. Je t'aime d'un amour fidèle, qui traverse les années sans jamais s'altérer.

À mon ami Abdelilah,

En toi, j'ai trouvé bien plus qu'un ami : un frère de cœur, une présence fidèle qui n'a jamais cessé de me soutenir. Tu as été le témoin silencieux de mes combats, de mes doutes, de mes rêves et de mes projets comme j'ai eu le privilège d'être témoin des tiens. Ta présence, ton soutien ont marqué mon parcours d'une manière que je n'oublierai jamais. Je suis fière du chemin que nous avons parcouru, et cette thèse porte en elle l'empreinte précieuse de tout ce que nous avons partagé.

À ma chère amie Soukaina Aït Aïssa,

Merci d'être cette oreille attentive, présente lorsque j'en ai besoin, merci pour nos échanges sincères, nos conversations profondes et spirituelles, ces réflexions partagées qui viennent apaiser en moi des choses que je ne saurais nommer. Je t'apprécie profondément, bien plus que les mots ne sauraient l'exprimer.

À mon amie Khadija,

La plus sensible, dotée d'une beauté divine qui éclaire tout autour d'elle. Nos échanges ne sont pas toujours fréquents, nos rencontres parfois rares, mais il y a entre nous quelque chose de sincère, de simple et de profondément vrai. Une amitié discrète, mais précieuse, que j'apprécie bien plus que les mots ne sauraient le dire.

Aux belles rencontres de mes années de médecine,

À ma chère amie Aya,

Nos chemins se sont croisés au fil de nos études, presque simplement et puis une belle amitié est née. Je garde en moi la douceur de nos conversations profondes, nos cafés partagés, nos petites balades du soir. Avec toi, j'ai découvert de nouveaux horizons, partagé des aventures qui resteront gravées en moi. Merci d'avoir été là dans les jours sombres, d'avoir su être une présence apaisante, fidèle et sincère. J'admire ta force et cette lumière que tu portes en toi et qui ne cesse de m'inspirer. Sache que j'apprécie profondément ce lien qui nous unit, et que ce travail porte, lui aussi, une part de toi.

À ma chère amie Fatimazahra,

La plus sage de notre groupe, celle dont les conseils sont toujours justes et précieux. Merci pour ta générosité, pour ton aide sans hésitation. Merci aussi pour tous ces moments passés ensemble, pour nos rires, pour cette amitié sincère et cette belle complicité qui rendent tout plus doux. Sache que je t'apprécie sincèrement, et que cette thèse porte en elle une part de toi, discrète mais essentielle.

À ma chère amie Imane,

Ta résilience m'émerveille et m'inspire, souvent bien plus que tu ne l'imagines. Tu es de ces âmes qui portent le sourire comme une promesse, et l'énergie comme un refuge pour ceux qui t'entourent. Ton cœur, toujours ouvert, sait écouter et guider avec une douceur infinie. Tu m'inspires plus que tu ne le sais. Je te regarde avec admiration, convaincue que ton avenir sera à la hauteur de cette lumière que tu portes en toi.

À ma chère amie Soukaïna Marghadi,

Celle dont la simplicité se fait éclat, et dont la présence révèle une beauté qui ne cherche pas à se montrer. Je me souviens de nos premiers instants au sein de la faculté de médecine : ces débuts partagés, encore timides, mais déjà remplis de cette douceur qui nous a rapprochées. À toi, je dédie ces mots, comme un murmure du cœur, empreint de tendresse et d'une affection sincère.

Aux rencontres qui ont marqué mes années d'internat,

À mon amie Boutaina,

Je t'ai connue avant l'internat mais c'est au fil de ces deux années que notre lien s'est véritablement renforcé. J'aime nos moments ensemble, ces éclats de rires, ces instants de chants, de danses, et ces conversations qui s'étirent, simples et vraies. Sache que tu tiens une place chère et précieuse dans mon cœur.

À mon amie Mariam Zidouh,

Ta générosité, si pure et sans attente, et ta douceur font de ton amitié un refuge où mon cœur trouve toujours la paix. Tu es de ces rares présences qui donnent sans compter, qui aiment sans mesurer, et qui marquent une vie sans jamais le savoir. Je t'apprécie profondément.

À mon amie Sara,

Nous nous sommes rencontrées à un moment où nous étions perdues, et nous avons trouvé l'une en l'autre un refuge. Peu à peu, nos conversations se sont prolongées, nos échanges se sont approfondis, et nos rencontres sont devenues ces instants précieux que j'apprécie tant.

À mon amie Ilham,

La souriante, la folle, celle dont l'énergie résonne si naturellement avec la mienne. Je remercie ces années d'internat de m'avoir permis de croiser ton chemin et de découvrir la personne merveilleuse que tu es.

À mon ami Abdelouahab,

Je t'ai connu dès ma première année de médecine, et depuis, tu es resté fidèle à toi-même : une personne au grand cœur, généreuse, toujours souriante et d'une serviabilité rare. Tu es de ces personnes que tout le monde aime sans effort, par la sincérité et la bonté qui t'habitent.

À mon amie Zainab El Moutaallik Billah,

Une belle rencontre d'internat : faite de taquineries, de rires et de moments simples que j'aime tant.

Merci pour ton soutien et ta belle énergie.

Au groupe de Pédiatrie A : Ismaïl Azizi Samir, Ilyas El Amrani,

Youness Boughalem,

À ce trio avec qui j'ai eu la chance de partager ce passage, empreint de complicité et d'une belle harmonie.

Je vous porte une sincère estime et une profonde affection.

*A mes amies d'enfance : Manal Ouzine , Fatimazahra Benhadj :
Merci pour tous ces souvenirs partagés, ces rires et ces moments qui
ont marqué mon enfance et grandi avec moi au fil des années.
Votre présence a toujours été précieuse et je garderai notre amitié
au fond de mon cœur.*

*A mes amis : Youssef, Achraf, Anas, Anouar,
Othmane, Khalid, Aïssam*

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre soutien
constant, votre présence fidèle et l'amitié sincère que vous m'avez
témoignée tout au long de ce chemin.*

À la 23^{ème} promotion des internes,

*Au moment d'écrire ces mots, me reviennent en mémoire, avec une
vive émotion, les instants partagés qui ont marqué ces années...*

*Nous avons traversé ensemble des gardes intenses, des nuits
éprouvantes, des moments de doute et de fatigue, mais aussi des
instants de réconfort, de rires et de confidences, ces échanges
précieux dans la salle de repos lorsque la garde nous en laissait le
répit. Nous avons su nous soutenir, nous relever les uns les autres,
offrant toujours une main, un regard ou une parole pour rappeler à
chacun qu'il n'était jamais seul. Ensemble, nous avons soigné,
accompagné, soulagé et au fil du temps, sans nous en rendre compte,
nous sommes devenus bien plus que des collègues : une véritable
famille. Nous nous sommes vus évoluer, grandir, nous
transformer... toujours avec cette volonté d'aller vers le meilleur.
Aujourd'hui, à l'heure où nos chemins s'apprêtent à se séparer, c'est
un sentiment mêlé de nostalgie et de fierté qui m'habite. Fière de
chacun d'entre vous, de ce que nous avons partagé, et de ce que nous
sommes devenus.*

*Je vous souhaite à tous un avenir à la hauteur de votre
engagement, rempli de réussite, d'accomplissement et d'humanité.
Et, où que la vie me mène, je garderai en moi, avec une profonde
affection, le souvenir indélébile de ces années et de notre parcours
commun.*

*À mes très chers professeurs : Fatima, Hafsa Bouaziz, Saïd Rafiq ,
Mohammed Hathat , Abdellah Karim , Abdellatif El Makaoui :
Au-delà des savoirs transmis, vous avez façonné une part essentielle
de mon parcours. Par votre dévouement, votre exigence et votre
passion, vous avez éveillé en moi confiance, rigueur et ambition. Je
vous adresse cette thèse avec respect et une profonde gratitude.
À tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.*



REMERCIEMENTS



**A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE PROFESSEUR
RAJI ABDELAZIZ CHÉF DU SERVICE D'OTO-RHINO-
LARYNGOLOGIE A L'HÔPITAL ARRAZI CHU MOHAMMED VI**
Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse, et nous vous en sommes profondément reconnaissants. Votre rigueur scientifique, votre excellence académique ainsi que vos qualités humaines remarquables suscitent l'admiration et le respect de tous ceux qui ont le privilège de vous connaître. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profonde gratitude et de notre respectueuse considération pour votre engagement et votre bienveillance.

**A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE PROFESSEUR
AIT BENALI SAÏD CHÉF DU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE
A L'HÔPITAL ARRAZI CHU MOHAMMED VI**
Nous vous adressons l'expression de notre profonde gratitude pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de rapporter ce travail de thèse, en dépit de vos nombreuses responsabilités professionnelles. Votre rigueur scientifique, vos conseils avisés et votre regard éclairé ont joué un rôle déterminant dans l'aboutissement de ce travail, lui conférant une qualité qu'il n'aurait pu atteindre sans votre précieuse contribution. Au-delà de vos compétences académiques remarquables, ce sont vos qualités humaines qui suscitent notre plus grande admiration. Votre modestie, votre écoute attentive, votre bienveillance et votre disponibilité ont été pour nous une source constante d'encouragement et de motivation. Vous incarnez avec justesse l'idéal du praticien et de l'enseignant : l'excellence du savoir alliée à l'humilité de l'être. Vous demeurez pour nous un modèle et une référence que nous aspirons à suivre tout au long de notre parcours. Veuillez recevoir l'expression de notre plus haute considération, de notre reconnaissance la plus sincère et de notre profonde admiration.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR
GHANNANE HOUSSINE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE
NEUROCHIRURGIE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE
PHARMACIE DE MARRAKECH.***

C'est avec un profond respect que je vous exprime mes remerciements les plus sincères. Je suis particulièrement honorée de vous compter parmi les membres de ce jury.

Votre expertise reconnue, alliée à vos grandes qualités humaines et professionnelles, force mon admiration et a contribué à nourrir mon parcours. Votre disponibilité et votre sens du partage du savoir demeurent pour moi une source d'inspiration.

Veillez recevoir, Cher Maître, l'expression de ma haute considération et de ma profonde gratitude.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR
HAJHOUI FAROUK PROFESSEUR AGRÉGÉ DE
NEUROCHIRURGIE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE
PHARMACIE DE MARRAKECH.***

Nous tenons à vous exprimer notre profonde gratitude pour avoir accepté d'évaluer notre travail au sein de ce jury de thèse.

Je tiens tout particulièrement à vous exprimer ma profonde reconnaissance pour l'accompagnement rigoureux et constant dont vous avez fait preuve tout au long de l'élaboration de ce travail.

Votre disponibilité, la pertinence de vos orientations, ainsi que la qualité de vos remarques et de vos conseils ont été déterminantes à chaque étape de sa réalisation. Votre encadrement, empreint de bienveillance et d'exigence scientifique, a constitué pour moi un véritable soutien et un cadre d'apprentissage privilégié.

Veillez recevoir, Cher Maître, l'expression de ma haute considération, de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

*Au service d'anatomopathologie de l'hôpital ARRABI du CHU
Mohammed VI de Marrakech*

*Nous vous remercions pour votre précieuse collaboration et pour
l'aide que vous nous avez apportée dans la réalisation de ce travail.
Veuillez recevoir l'expression de notre sincère reconnaissance.*

*À Dr AKHATAR FATIMA-EZZAHRA :
RÉSIDENTE EN RADIOLOGIE*

*Nous vous remercions vivement pour l'aide précieuse et le temps
que vous nous avez fournie dans la réalisation de ce travail.
Veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.*



FIGURES ET TABLEAUX



Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon la fréquence annuelle.	10
Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge.	11
Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.	12
Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique.	12
Figure 5 : Répartition des patients selon le type de douleur.	14
Figure 6 : Répartition des patients selon la localisation des douleurs rachidiennes.	15
Figure 7 : Répartition des patients selon le type des radiculalgies.	15
Figure 8 : Répartition des patients selon les troubles sphinctériens.	16
Figure 9 : Répartition des patients de notre série selon la classification de Fränkel.	18
Figure 10 : Répartition des patients selon les signes cliniques du syndrome rachidien.	20
Figure 11 : Répartition des patients selon le type des troubles moteurs.	21
Figure 12 : Répartition des méningiomes selon le siège à l'IRM.	23
Figure 13 : Répartition des méningiomes selon la localisation à l'IRM.	24
Figure 14 : IRM médullaire séquence T2 en coupes sagittale (A) et axiale (B) montrant une petite masse intra durale extra médullaire dorsale postérieure en regard de D10	26
Figure 15 : IRM médullaire en coupes sagittale séquence T2 (a), séquence T1 sans (b) et avec injection de gadolinium (T1 Fatsat) (c) , et en coupe axiale séquence T2 (d) objectivant un processus lésionnel intradural extramédullaire en regard des corps vertébraux C3 et C4	27
Figure 16 : IRM médullaire en coupes sagittales séquence T1 fatsat avec injection de gadolinium (a), séquence T2 (b) montrant la présence d'un processus lésionnel intra dural extra médullaire en regard de D1-D2	28
Figure 17 : IRM médullaire en coupes sagittale séquence T1 sans injection de produit de contraste (a) , séquence T2 (b), et en coupe axiale séquence T2 (c) montrant un processus lésionnel intradural extra médullaire postérieur à l'étage D6-D7	29
Figure 18 : IRM médullaire en coupes sagittales séquence T1 sans injection du produit de contraste (A) et séquence T2 (B) objectivant un processus lésionnel centré sur l'arc postérieur de C6.....	30
Figure 19 : IRM médullaire en coupes sagittales T2 (a), T1 fatsat avec injection de gadolinium (b), et en coupes axiales T2 (c) montrant la présence d'un processus expansif intrarachidien intradural postérolatéral gauche en regard de D6-D7	31
Figure 20 : Scanners rachidiens en coupes sagittales objectivant deux lésions ovalaires intracanales en regard de D2-D3	32
Figure 21 : Scanner rachidien en coupe axiale, fenêtre osseuse, passant par T9, montrant une lésion intracanales, hyperdense à contours réguliers, calcifiée compatible avec un méningiome rachidien calcifié.....	33
Figure 22 : Répartition des types histologiques des méningiomes rachidien dans notre série. ...	35
Figure 23 : Coupe histologique d'un méningiome psammomateux	36
Figure 24 : Coupe histologique d'un méningiome méningothélia	36
Figure 25 : Coupe histologique d'un méningiome transitionnel.....	37
Figure 26 : Vue peropératoire après abord postérieur médian du rachis, montrant une laminectomie avec mise en place d'écarteurs autostatiques et exposition du canal rachidien. ...	40

Figure 27 : Vue peropératoire de différents temps de l'exérèse d'un méningiome intrarachidien	42
Figure 28 : Répartition des patients selon le Grade de SIMPSON.	43
Figure 29 : Organisation schématique de la moelle épinière dans le canal vertébral	48
Figure 30 : Organisation morphologique du rachis avec segmentation vertébrale en vues antérieure, latérale et postérieure	49
Figure 31 : Schéma du rachis montrant les segments médullaires, leurs rapports avec les vertèbres et l'origine des plexus	50
Figure 32 : coupe transversale schématique de la moelle épinière	51
Figure 33 : Coupe transversale du canal rachidien lombaire	53
Figure 34 : schéma synthétique des structures motrices , sensibles , associatives , végétatives dans la substance grise	54
Figure 35 : Planche montrant la systématisation des niveaux sensitifs	56
Figure 36 : Planche représentative des enveloppes méningées médullaires	57
Figure 37 : Vascularisation de la moelle, source artérielle	61
Figure 38 : Vascularisation de la moelle, source veineuse	63
Figure 39 : Principales altérations moléculaires impliquées dans la tumorigenèse des méningiomes.....	71
Figure 40 : Échelle de Karnofsky (KPS)	102
Figure 41 : IRM rachidienne en coupe sagittale, s'étendant des régions cervicale et thoracique aux régions lombaire et sacrée	114
Figure 42 : IRM en coupe axiale en séquence pondérée T2 avec mesure du tumor canal ratio	115
Figure 43 : IRM médullaire thoracique en séquence pondérée T1 après injection de gadolinium en coupes axiale (A) et sagittale (B) puis en séquence pondérée T2 en coupes axiale (C) et sagittale (D) mettant en évidence un processus lésionnel latéral	117
Figure 44 : IRM médullaire cervicale en préopératoire (A) et en postopératoire (B), montrant une exérèse tumorale complète d'un méningiome cervical	118
Figure 45 : Méningiome rachidien ossifié en T3 chez une patiente de 78 ans.	122
Figure 46 : coupe histologique d'un méningiome montrant les pseudo-inclusions avec les enroulement (whorls)	126
Figure 47 : coupe histologique d'un méningiome psammommateux mettant en évidence les corps psammommateux et whorls	128
Figure 48 : Coupes histologiques illustrant les sous-types histologiques des méningiomes du grade I de l'OMS	130
Figure 49 : coupes histologiques illustrant les sous-types histologiques des méningiomes du grade II de l'OMS	132
Figure 50 : Coupes histologiques illustrant les sous-types histologiques des méningiomes du grade III de l'OMS	134
Figure 51 : Schémas illustrant la voie d'abord postérieure du rachis cervical (A) et la voie d'abord postérieure du rachis lombaire et de la charnière lombosacrée (B)	141
Figure 52 : (A) Photographie peropératoire montrant une volumineuse masse charnue intradurale extra-médullaire dorsale avec adhérence d'une racine nerveuse avant résection chirurgicale. (B) Photographie peropératoire après exérèse microchirurgicale de la tumeur	144

Figure 53 : (A) Photographie peropératoire montrant une volumineuse masse charnue intradurale extra-médullaire ventrolatérale avant résection. (B) Photographie peropératoire après résection chirurgicale de la tumeur	145
Figure 54 : Technique de fermeture durale par clips en titane non pénétrants après chirurgie intradurale rachidienne	148

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition des patients de notre série selon les antécédents pathologiques.	13
Tableau II : Tableau récapitulatif des principaux signes fonctionnels de méningiomes intrarachidiens dans notre série.	17
Tableau III : Répartition des patients de notre série selon la classification de Fränkel.....	18
Tableau IV : Répartition des patients de notre série selon l'échelle de Karnofsky.	19
Tableau V : Répartition des patients de notre série selon les troubles de réflexes.	22
Tableau VI : Répartition des patients de notre série selon le siège des méningiomes	23
Tableau VII : Répartition du signal des méningiomes en séquences T1 et T2 dans notre série. ..	25
Tableau VIII : Type et fréquence des complications à court terme.	45
Tableau IX : Fréquence des méningiomes intrarachidiens comme cause de compression médullaire lente selon les auteurs.	80
Tableau X : Moyenne d'âge des patients atteints de méningiomes intrarachidiens selon les auteurs.	82
Tableau XI : Pourcentage des patientes de sexe féminin atteints de méningiomes intra rachidiens selon les auteurs.	83
Tableau XII : Durée moyenne d'hospitalisation des opérés pour méningiomes intrarachidiens selon les auteurs.	88
Tableau XIII : Délai diagnostique moyen des méningiomes intrarachidiens selon les auteurs.	89
Tableau XIV : Répartition des douleurs rachidiennes et radiculaires chez les patients ayant des méningiomes intrarachidiens selon les auteurs.	91
Tableau XV : Répartition des troubles moteurs selon les auteurs.....	92
Tableau XVI : Répartition des troubles sensitifs selon les auteurs.....	92
Tableau XVII : Répartition des troubles sphinctériens selon les auteurs.....	93
Tableau XVIII : Grade de Fränkel prédominant dans les différentes séries de méningiomes rachidiens.....	98
Tableau XIX : Importance des syndromes lésionnel et sous lésionnel en fonction du siège du méningiome.	105
Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la localisation du méningiome rachidien selon les auteurs.	111
Tableau XXI : Répartition des méningiomes intrarachidiens selon le siège dans différentes études.	119
Tableau XXII : Répartition des méningiomes intrarachidiens selon la localisation axiale dans différentes études.....	120
Tableau XXIII : Valeurs seuils du Ki-67 selon le grade OMS.	135
Tableau XXIV : Répartition des types histologiques de méningiomes intrarachidiens selon les études.	136
Tableau XXV : Comparaison des séries selon la voie d'abord chirurgicale des méningiomes intrarachidiens.....	140
Tableau XXVI : Classification de SIMPSON.	150
Tableau XXVII : Répartition des grades de Simpson dans différentes séries de méningiomes intrarachidiens.....	151

Tableau XXVIII : Comparaison des taux de complications postopératoires dans les différentes séries de méningiomes intrarachidiens	161
Tableau XXIX : Comparaison des taux de récurrence et de mortalité dans les différentes séries de méningiomes intrarachidiens.....	163



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

- ADN : Acide désoxyribonucléique
- AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- AIS : Échelle de déficience de l'ASIA
- AKT1 : Protéine kinase B alpha
- ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament
- ASIA : Association américaine des lésions médullaires
- BK : Bacille de Koch
- CA 19-9 : Antigène carbohydrate 19-9
- CDKN2A/B : Inhibiteur des kinases dépendantes des cyclines 2A/B
- CEA : Antigène carcinoembryonnaire
- CHU : Centre hospitalier universitaire
- cIMPACT-NOW: Consortium pour les approches moléculaires et pratiques de la taxonomie des tumeurs du système nerveux central (non officiel OMS)
- CM : Compression médullaire
- Cm : centimètre
- CUSA : Aspirateur chirurgical ultrasonique Cavitron
- Dte : Droite
- EMA : Antigène membranaire épithélial
- ER : Récepteur d'œstrogène
- F : féminin
- Ghe : Gauche
- HbA1c : Hémoglobine glyquée
- HBPM : Héparines de bas poids moléculaire
- HES : Hématoxyline-Éosine-Safran
- IRM : Imagerie par résonance magnétique
- ISNCSCI: Standards internationaux pour la classification neurologique des lésions médullaires
- KPS : Indice de performance de Karnofsky

- LCR : Liquide cébrospinal
- M : masculin
- Mm : millimètre
- MM : Méningiome multiple
- NCCN: Réseau national complet du cancer
- NF2 : Neurofibromatose de type 2
- NR : Non rapporté
- OMS : Organisation mondiale de la santé
- OR : Odds Ratio
- PAS : Acide périodique de Schiff
- PDC : Produit de contraste
- PR : Récepteur à la progestérone
- RCA : Réflexe cutané-abdominal
- ROT : Réflexe ostéo-tendineux
- SMARCE1 : Régulateur de la chromatine associé à SWI/SNF dépendant de l'actine, sous-famille E membre 1
- SMO : Récepteur Smoothed
- SNC : Système nerveux central
- SPES : Score d'évaluation pronostique des méningiomes rachidiens
- SRS : Radiochirurgie stéréotaxique
- SSTR2A : Récepteur de la somatostatine 2A
- TDM : Tomodensitométrie
- TERT : Transcriptase inverse de la télomérase
- VEGF : Facteur de croissance de l'endothélium vasculaire



PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Type de l'étude :	5
II. Durée de l'étude :	5
III. But de l'étude :	5
IV. Critères d'inclusion :	5
V. Critères d'exclusion :	6
VI. Recueil des données :	6
1. Données épidémiologiques :	6
2. Données cliniques :	6
3. Données paracliniques :	7
4. Données thérapeutiques :	7
5. Données histologiques :	7
6. Données évolutives :	7
VII. Gestion et Analyse des données :	8
VIII. Considération éthique :	8
RESULTATS ET ANALYSE	9
I. Données épidémiologiques :	10
1. Fréquence :	10
2. Age :	11
3. Sexe :	12
4. Origine géographique :	12
5. Les antécédents pathologiques :	13
6. Durée d'hospitalisation :	14
II. Données cliniques :	14
1. Délai diagnostique :	14
2. Signes fonctionnels :	14
2.1. Douleur :	14
2.2. Troubles moteurs :	16
2.3. Troubles sensitifs :	16
2.4. Troubles sphinctériens :	16
2.5. Troubles sexuels :	17
3. Examen clinique :	17
3.1. Classification de Fränkel :	17
3.2. Échelle de Karnofsky :	19
3.3. Syndrome rachidien ;	19

3.4. Syndrome lésionnel :	20
3.5. Syndrome sous lésionnel :	21
III. Examens complémentaires :	23
1. Imagerie :	23
1.1. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) médullaire :	23
1.2. Tomodensitométrie (TDM) rachidienne :	32
1.3. Radiographie standard du rachis :	33
2. Bilan pré opératoire :	34
IV. Résultats anatomo–pathologiques :	34
1. Confirmation diagnostique :	34
2. Types histologiques :	34
3. Étude microscopique :	35
4. Immunohistochimie :	37
V. Données thérapeutiques :	38
1. Traitement médical :	38
2. Traitement chirurgical :	38
2.1. Voie d’abord :	38
3. Radiothérapie :	44
4. Rééducation :	44
VI. Évolution :	44
1. A court terme :	44
2. A long terme :	45
2.1. Récidives :	45
2.2. Métastases :	45
2.3. Décès :	46
DISCUSSION	47
I. Rappel anatomique :	48
1. Rachis :	48
2. Moelle épinière :	49
3. Racines rachidiennes :	55
4. Méninges :	57
4.1. La dure–mère :	58
4.2. La pie–mère :	58
4.3. L’arachnoïde :	58
5. Vascularisation :	59
5.1. Vascularisation artérielle :	59
5.2. Vascularisation veineuse :	62

II. Compression médullaire :	64
1. Signes cliniques de la compression médullaire.....	64
2. Les formes cliniques de la compression médullaire :.....	65
2.1. Formes topographiques en hauteur :.....	65
2.2. Les formes topographiques en largeur :	68
2.3. Les formes en fonction de l'évolution :	68
III. Génétique et biologie moléculaire :	69
IV. Etiopathogénie :	72
1. Facteurs génétiques :	72
1.1. Chromosome 22 :	72
1.2. La schwannomatose liée à NF2 :	72
1.3. Autres altérations chromosomiques :	73
2. Hormones sexuelles :	73
3. Irradiation :	74
4. Virus:	75
5. Médicaments :	76
6. Traumatismes rachidiens :	77
7. Syndrome métabolique :	78
V. Physiopathologie :	78
VI. Données épidémiologiques :	80
1. Fréquence :	80
2. Age :	81
3. Sexe :	82
4. Origine géographique :	84
5. Antécédents pathologiques:	84
5.1. Association entre méningiome intrarachidien et contraception orale :.....	84
5.2. Association entre méningiome intrarachidien et irradiation antérieure :.....	85
5.3. Association entre méningiome intrarachidien et pathologies dégénératives rachidiennes :	85
5.4. Association entre méningiome intrarachidien et antécédent familial tumoral :	86
6. Durée d'hospitalisation:	87
VII. Symptomatologie clinique :	88
1. Délai diagnostique :	88
2. Signes fonctionnels :	90
2.1. Douleur :	90
2.2. Troubles moteurs :	91
2.3. Troubles sensitifs :	92

2.4. Troubles sphinctériens :	93
2.5. Troubles sexuels :	93
3. Données cliniques :	94
3.1. Syndrome rachidien :	94
3.2. Syndrome lésionnel :	95
3.3. Syndrome sous lésionnel :	97
3.4. Échelle de Karnofsky :	101
VIII. Formes cliniques :	103
1. Formes topographiques en hauteur :	103
1.1. Compression de la moelle cervicale haute :	103
1.2. Compression de la moelle cervicale basse :	103
1.3. Compression de la moelle dorsale :	104
1.4. Compression du cône médullaire :	104
2. Formes topographique en largeur :	105
2.1. Compression antérieure :	105
2.2. Compression postérieure :	105
2.3. Compression latérale :	105
2.4. Compression centromédullaire :	106
3. Formes incomplètes ou trompeuses :	106
3.1. Radiculalgie isolée :	106
3.2. Claudication intermittente médullaire :	106
3.3. Troubles génitaux et urinaires persistants :	106
4. Formes peu suggestives de compression médullaire :	107
5. Formes évolutives :	107
6. Formes de l'enfant :	108
7. Formes selon le nombre :	109
7.1. Méningiomes rachidiens uniques :	109
7.2. Méningiomes rachidiens multiples :	109
8. Méningiomes rachidien extraduraux :	110
9. Formes particulières :	111
9.1. Forme métastatique d'un méningiome atypique :	111
9.2. Les cancers métastatiques aux méningiomes rachidiens :	112
9.3. Les méningiomes intramédullaires :	112
IX. Examens paracliniques :	113
1. IRM médullaire :	113
2. TDM rachidienne :	121
3. Radiographie standard du rachis :	123
4. Myélographie :	123

5. Artériographie médullaire :	124
6. Échographie peropératoire :	124
X. Anatomie pathologie :	125
1. Macroscopie :	125
2. Microscopie :	126
2.1. Architecture générale :	126
2.2. Types histologiques selon le grade OMS :	126
3. Étude immunohistochimique :	134
4. Résultats anatomopathologiques :	136
XI. Traitement :	137
1. Traitement médical :	137
2. Traitement chirurgical :	137
2.1. Voie d'abord :	138
2.2. Technique conventionnelle :	142
2.3. Autres techniques :	146
2.4. Difficultés de l'exérèse tumorale :	149
2.5. Qualité d'exérèse :	150
3. Radiothérapie :	151
3.1. Indications :	152
3.2. Radiothérapie conventionnelle fractionnée :	152
3.3. Radiochirurgie stéréotaxique :	152
3.4. Thérapie par particules :	152
3.5. Hypofractionnement et escalade de dose :	153
3.6. Perspectives :	153
4. Chimiothérapie :	153
5. Hormonothérapie :	154
6. Thérapie ciblée :	155
7. Immunothérapie :	155
XII. Rééducation :	156
1. Rééducation motrice :	156
2. Rééducation de la marche et de l'équilibre :	156
3. Rééducation fonctionnelle et ergothérapie :	157
4. Rééducation sensitive et proprioceptive :	157
5. Rééducation sphinctérienne :	157
6. Prévention des complications du décubitus :	158
XIII. Évolution–Pronostic :	159
1. Évolution :	159

1.1. Résultats fonctionnels postopératoires :	159
1.2. Complications postopératoires :	160
1.3. Récidives et suivi :	161
1.4. Mortalité :	162
2. Facteurs pronostiques ;	163
2.1. Age et comorbidités :	163
2.2. Durée d'évolution :	163
2.3. État neurologique préopératoire :	164
2.4. Localisation tumorale :	164
2.5. Caractéristiques tumorales :	164
2.6. Qualité d'exérèse chirurgicale (classification de Simpson) :	164
2.7. Grade histologique (Classification de l'OMS) :	165
2.8. Score SPES :	165
FORCES ET LIMITES	166
I. Forces :	167
II. Limites :	168
RECOMMANDATIONS	170
CONCLUSION	175
ANNEXES	178
RESUME	188
BIBLIOGRAPHIE	195



INTRODUCTION



Les méningiomes rachidiens sont des tumeurs primitives rares du système nerveux central, représentant environ 5 % de l'ensemble des méningiomes, et sont le plus souvent bénignes. Ils se développent habituellement de manière solitaire à partir d'une prolifération des cellules arachnoïdiennes.[1]

Ces tumeurs sont classiquement situées dans l'espace intradural extra médullaire, le plus souvent en position latérale ou postérolatérale par rapport aux structures radiculo-médullaires , bien que des localisations extradurales soient rares et inhabituelles.[2]

Les méningiomes intrarachidiens se caractérisent par une croissance lente, expliquant souvent leur découverte tardive .La symptomatologie initiale est dominée par des rachialgies et des douleurs radiculaires progressives, pouvant évoluer vers un syndrome de compression médullaire et/ou radiculaire, constituant ainsi une urgence neurochirurgicale diagnostique et thérapeutique.[3]

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) constitue l'examen de référence pour le diagnostic. Elle permet de préciser la localisation tumorale, ses dimensions, son extension ainsi que ses rapports avec les structures nerveuses de voisinage, et joue un rôle déterminant dans la planification de la stratégie chirurgicale, notamment dans le choix de la voie d'abord.[4]

La prise en charge est multidisciplinaire, associant radiologue, neurochirurgien, anatomopathologiste, radiothérapeute et kinésithérapeute. Toutefois, le traitement repose essentiellement sur l'exérèse chirurgicale, dont l'objectif est une résection aussi complète que possible. Les avancées techniques en microchirurgie, neuro-imagerie peropératoire et monitoring neurophysiologique ont permis de réduire l'agression sur la moelle épinière et d'améliorer les résultats fonctionnels postopératoires, ainsi que la qualité de vie des patients.[1]

Les résultats postopératoires sont généralement satisfaisants, avec une amélioration fonctionnelle significative dans la majorité des cas. Néanmoins, le risque de récurrence à long terme impose une surveillance clinique et radiologique régulière. Le pronostic demeure globalement favorable lorsque le diagnostic et la prise en charge sont précoces.[5]

L'objectif de notre étude est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques, histopathologiques, thérapeutiques et évolutives des méningiomes intrarachidiens dans notre formation, puis de confronter nos résultats aux données de la littérature afin d'identifier les particularités de notre série ainsi que les éventuelles difficultés diagnostiques et thérapeutiques rencontrées.



PATIENTS ET METHODES



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur une série de 15 cas de méningiomes intrarachidiens pris en charge au service de neurochirurgie à l'hôpital Arrazi au sein du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech.

II. Durée de l'étude :

Notre étude a porté sur les cas répertoriés sur une période de 09 ans, s'étendant de janvier 2016 à décembre 2024.

III. But de l'étude :

L'objectif principal de cette étude est de présenter l'expérience du service de neurochirurgie Arrazi dans la prise en charge des méningiomes intra rachidiens et de comparer nos résultats aux données de la littérature en ce qui concerne les paramètres suivants :

- Épidémiologiques ;
- Cliniques ;
- Paracliniques ;
- Thérapeutiques ;
- Histologiques ;
- Évolutifs.

IV. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les patients opérés pour méningiome intrarachidien confirmé par étude histologique durant la période étendue entre janvier 2016 et décembre 2024, et dont les dossiers cliniques étaient complets et exploitables.

V. Critères d'exclusion :

Sont exclus de l'étude : Les dossiers incomplets ou les patients non opérés.

VI. Recueil des données :

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers médicaux des patients, de leur entretien téléphonique, des comptes rendus opératoires ainsi que du système informatisé « HOSIX ». Nous avons aussi eu recours aux services de radiologie et d'anatomopathologie pour l'obtention des résultats des examens radiologiques et anatomopathologiques de nos patients.

Les dossiers retenus pour l'étude ont été exploités à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (Annexe 1) réalisée à cet effet permettant de recueillir les informations suivantes :

1. Données épidémiologiques :

Nous avons collecté pour chaque patient des informations concernant l'âge, le sexe, le lieu de résidence et la durée d'hospitalisation au service. Les antécédents médicaux étudiés comprenaient la recherche d'un terrain d'hyperœstrogénie, d'un traumatisme rachidien, d'une irradiation antérieure ou d'une prise médicamenteuse. Par ailleurs, nous avons relevé la présence de cas familiaux, notamment la neurofibromatose de type 2 (NF2), ainsi que toute malformation ou tare associée.

2. Données cliniques :

L'étude a porté sur le délai entre le début des symptômes et l'admission au service, la durée d'évolution des symptômes, les signes fonctionnels initiaux, les manifestations cliniques observées à l'admission ainsi que leur retentissement.

L'évaluation de l'état général des patients, selon l'indice de Karnofsky, n'a pas toujours été possible en raison de l'insuffisance d'informations dans certains dossiers cliniques.

3. Données paracliniques :

Les données des examens radiologiques ont été recueillies, comprenant les imageries par résonnance magnétique IRM et scanners rachidiens, les radiographies du rachis, ainsi que les comptes rendus anatomopathologiques et les autres examens réalisés dans le cadre du bilan préopératoire.

4. Données thérapeutiques :

L'intervention chirurgicale a été analysée en prenant en considération la voie d'abord utilisée, la technique opératoire adoptée ainsi que la qualité de l'exérèse, évaluée selon la classification de Simpson, sur la base des données des comptes rendus opératoires. Par ailleurs, les traitements complémentaires ont été recensés, incluant la radiothérapie.

5. Données histologiques :

Les résultats anatomopathologiques ont été recueillis à partir des dossiers médicaux des patients ainsi que des registres du service d'anatomopathologie de l'hôpital Arrazi. La classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a été utilisée afin de préciser le type histologique et le grade tumoral des méningiomes inclus dans notre série.

6. Données évolutives :

Les données évolutives à court terme concernaient les complications observées en période postopératoire immédiate, pendant le séjour en réanimation ou en neurochirurgie, et durant le premier mois d'évolution.

L'analyse à long terme a été entravée par un recul insuffisant et un manque d'informations exploitables ; toutefois, les récives et les décès survenus ont pu être identifiés.

VII. Gestion et Analyse des données :

L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel « Excel » et La saisie des textes et des tableaux a été réalisée sur le logiciel « Word ».

Les résultats des variables quantitatives ont été convertis en moyennes, et ceux des variables qualitatives en pourcentages.

VIII. Considération éthique :

Nous avons mené notre étude dans le strict respect des principes éthiques fondamentaux de la recherche médicale, à savoir :

- **Principe d'intérêt scientifique et de bénéfice attendu :** l'étude vise à enrichir les connaissances et à contribuer à l'amélioration des pratiques de prise en charge.
- **Principe de non-malfaisance (innocuité) :** le recueil rétrospectif des données n'expose les patients à aucun risque, direct ou indirect, et n'entraîne aucune modification de leur prise en charge.
- **Principe de confidentialité et d'anonymat :** les informations recueillies ont été traitées de manière strictement confidentielle, avec codage des dossiers et protection des données médicales, conformément aux règles en vigueur.



RESULTATS ET ANALYSE



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Sur une période de 09 ans, allant de janvier 2016 à décembre 2024, 15 cas de méningiomes rachidiens ont été opérés au service de Neurochirurgie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech, soit une incidence annuelle moyenne de 1,6 cas par an.

Ces cas représentent 15 % de l'ensemble des compressions médullaires non traumatiques prises en charge dans le service durant la même période.

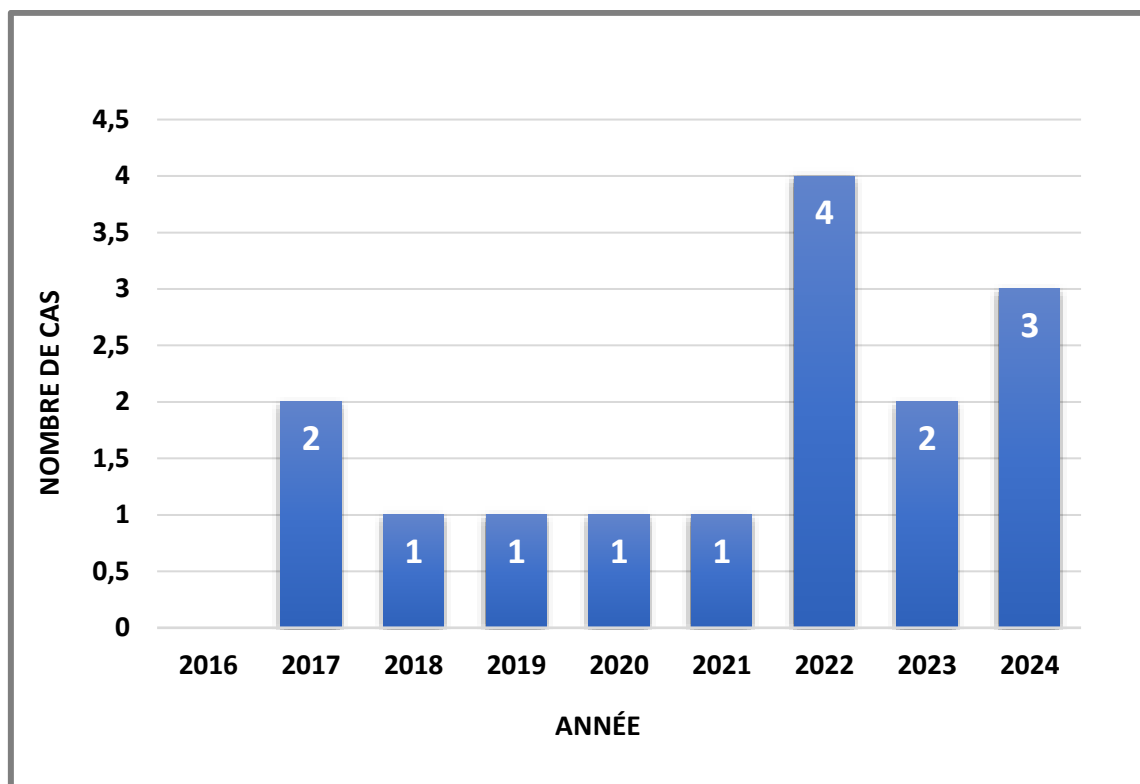


Figure 1 : Répartition des patients selon la fréquence annuelle.

2. Age :

L'âge moyen des patients de notre série est de 49,46 ans avec des extrêmes allant de 15 ans à 74 ans. La tranche d'âge comprise entre 45 et 54 ans a été la plus touchée avec une fréquence de 33,33%, soit un total de 05 patients.

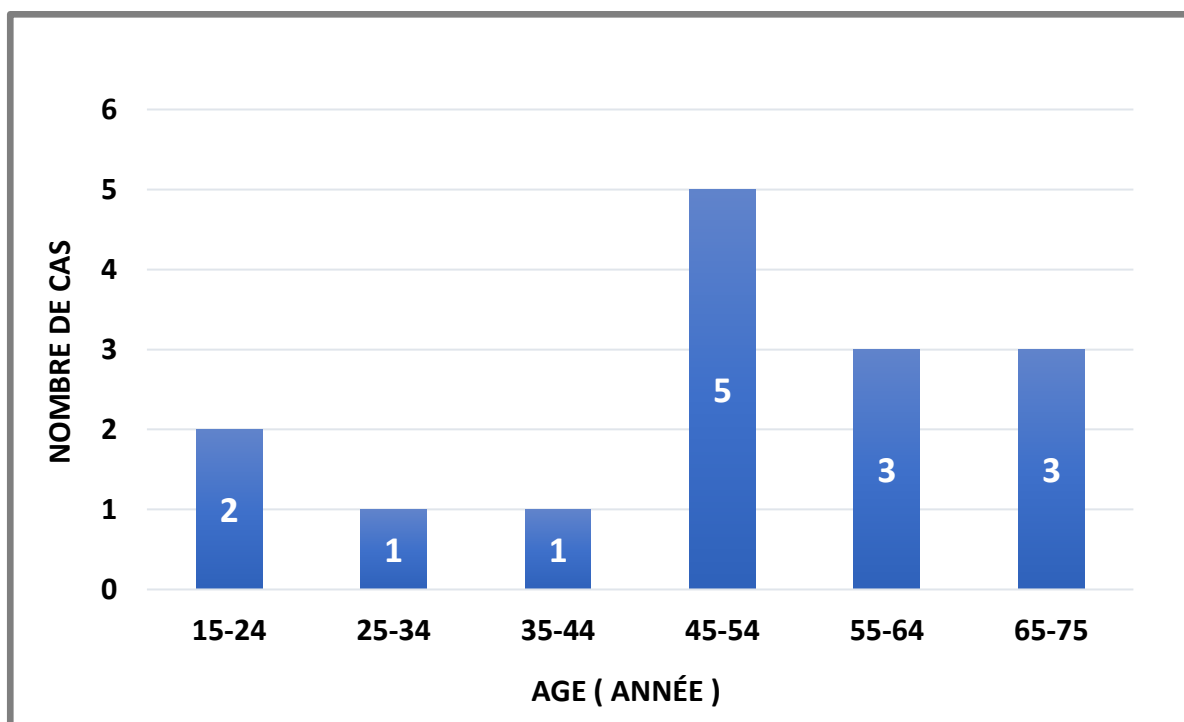


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge.

3. Sexe :

Notre série a montré une nette prédominance féminine avec 12 patients de sexe féminin soit un pourcentage de 80% et 3 patients de sexe masculin soit 20% des cas. Le ratio femmes/hommes est estimé à 4.

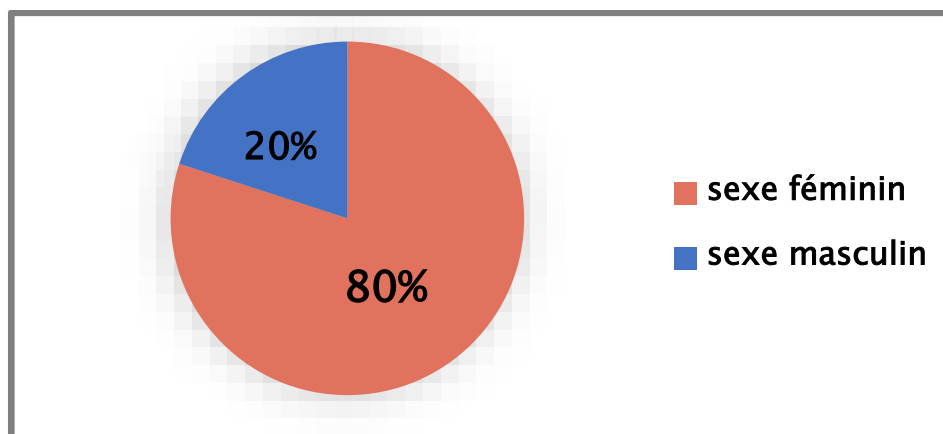


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.

4. Origine géographique :

La répartition des patients selon le lieu de résidence a montré une prédominance des patients issus du milieu rural, représentant 11 cas (73%), contre 04 cas (27 %) provenant du milieu urbain.

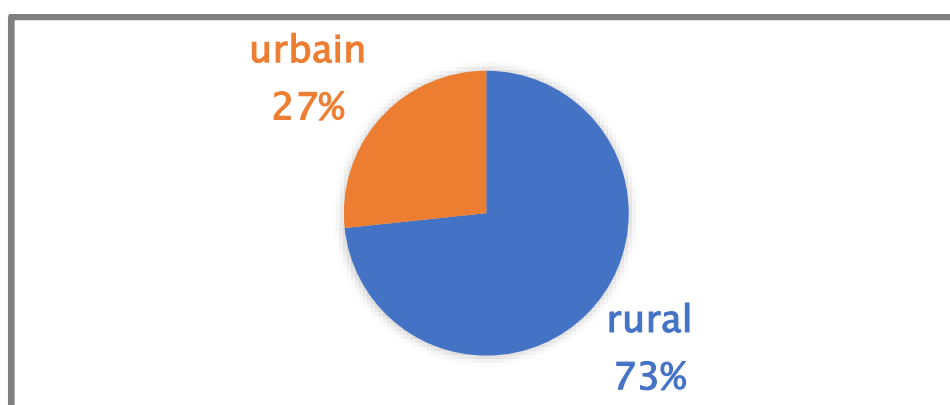


Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique.

5. Les antécédents pathologiques :

- Personnels :

Parmi les cas étudiés, un patient avait été opéré pour myélopathie arthrosique 07 ans avant le diagnostic du méningiome intrarachidien, tandis qu'un autre patient avait bénéficié d'une intervention pour canal lombaire étroit 02 ans auparavant.

Les antécédents retrouvés dans notre série sont représentés dans le tableau suivant

(Tableau I) :

Tableau I : Répartition des patients de notre série selon les antécédents pathologiques.

Antécédents médicaux	Antécédents chirurgicaux	Antécédents toxiques
- Diabète type II (03 Cas) - Hypertension artérielle (04 Cas) - Contraception orale Oestroprogestatif (06 Cas) - Cardiopathie ischémique (01 Cas) - Goitre plongeant avec hyperthyroïdie (01 Cas)	- Ptérygion Oculaire (01 Cas) - Cholécystectomie (01 Cas) - Canal lombaire étroit (01 cas) - Myélopathie arthrosique (01 cas)	- Tabagisme (01 cas)

- Familiaux :

Une seule patiente présentait un antécédent familial, correspondant au décès d'une sœur par une tumeur cérébrale à l'âge de 09 ans (non documenté).

6. Durée d'hospitalisation :

Pour l'ensemble des malades, la durée moyenne d'hospitalisation était de 16 jours, avec des extrêmes allant de 05 à 51 jours.

II. Données cliniques :

1. Délai diagnostique :

Le temps entre le début des premiers signes fonctionnels et l'admission du patient, varie dans notre étude entre 3 mois et 5 ans avec un délai diagnostique de 18 mois en moyenne (début progressif).

2. Signes fonctionnels :

2.1. Douleur :

Elle constitue le symptôme principal, se manifestant sous forme de douleurs rachidiennes ou radiculaires.

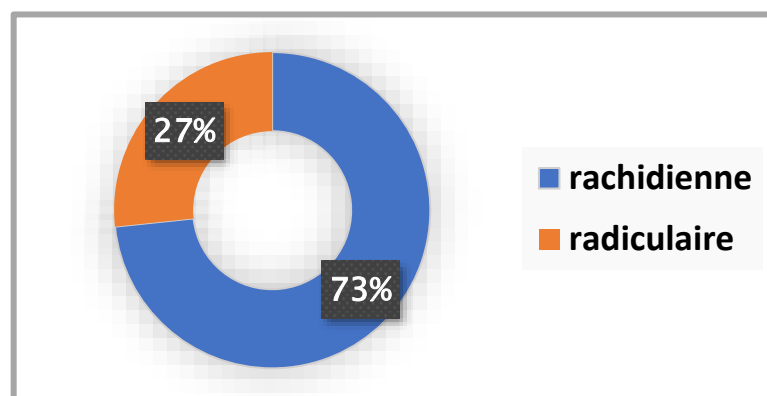


Figure 5 : Répartition des patients selon le type de douleur.

a. Douleurs rachidiennes :

Dans notre série, les douleurs rachidiennes ont été rapportées chez 11 patients, correspondant à une fréquence de 73 %.

Les rachialgies étaient toutes de type mécanique, prédominant au niveau dorsal (08 cas), suivies des localisations cervicale (02 cas) et lombaire (01 cas).

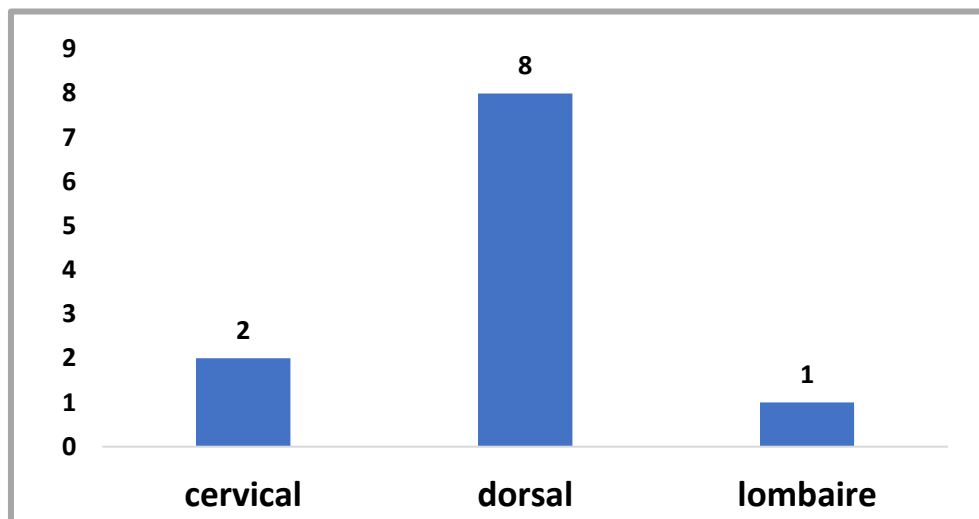


Figure 6 : Répartition des patients selon la localisation des douleurs rachidiennes.

b. Douleurs radiculaires :

Les radiculalgies ont été rapportées chez 04 patients, soit une fréquence de 27 %. Elle se traduisait par des sciatalgies dans 02 cas et par des névralgies cervico-brachiales dans 02 cas.

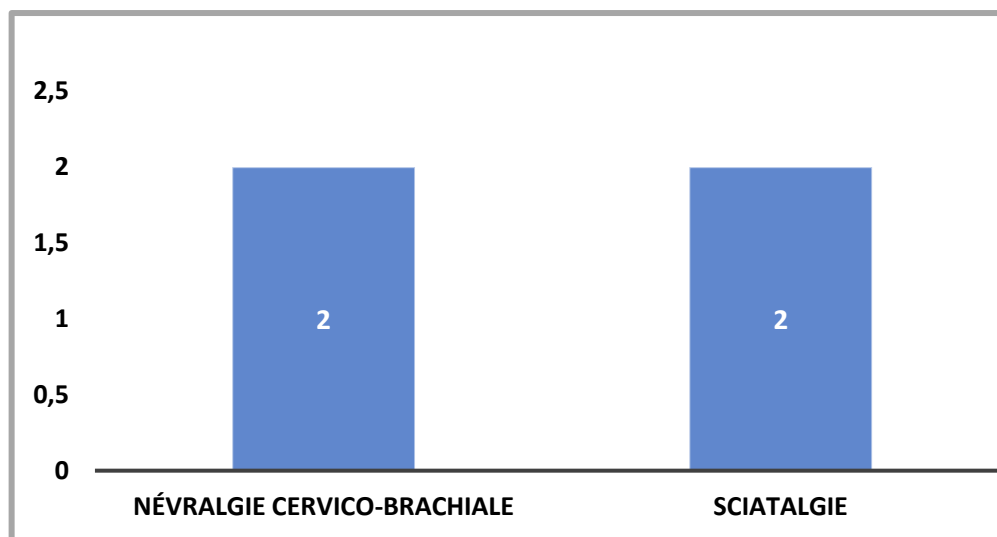


Figure 7 : Répartition des patients selon le type des radiculalgies.

2.2. Troubles moteurs :

Ils ont été rapportés par 14 patients. Ils se manifestaient par une sensation de lourdeur ou une impotence fonctionnelle, intéressant les deux membres inférieurs dans 10 cas et les quatre membres dans 4 cas.

2.3. Troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs ont été objectivés chez 12 patients, correspondant à une hypoesthésie dans 04 cas, à des fourmillements des extrémités dans 07 cas et à des paresthésies dans 01 cas.

2.4. Troubles sphinctériens :

Les troubles sphinctériens ont été rapportés par 09 patients et ont consisté en :

- Constipation : 06 cas.
- Incontinence urinaire : 03 cas.
- Incontinence anale : 02 cas.
- Rétention urinaire : 01 cas
- Dysurie : 02 cas.

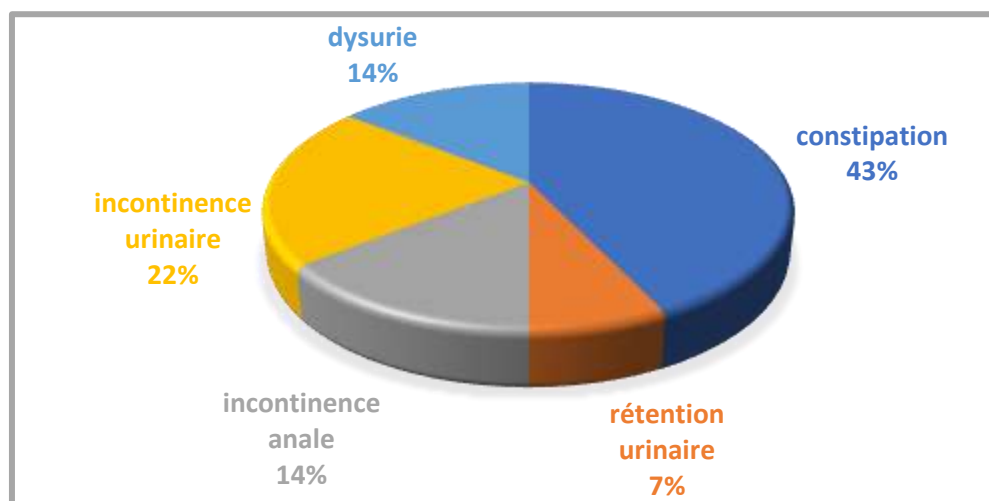


Figure 8 : Répartition des patients selon les troubles sphinctériens.

2.5. Troubles sexuels :

Un trouble de la fonction sexuelle à type de dysfonction érectile a été retrouvé chez un patient masculin, soit 6,7 % des cas.

Tableau II : Tableau récapitulatif des principaux signes fonctionnels de méningiomes intrarachidiens dans notre série.

Signes de début	Nombre de cas	Pourcentage
Douleurs rachidiennes	11	73%
Douleurs radiculaires	04	27%
Troubles moteurs	14	93,33%
Troubles sensitifs	12	80%
Troubles sphinctériens	09	60%
Troubles sexuels	01	6,66%

3. Examen clinique :

3.1. Classification de Fränkel (Annexe 2) :

L'évaluation clinique visait à apprécier la fonction motrice et sensitive, dans le but de déterminer l'état neurologique fonctionnel des patients selon la classification de Fränkel, utile pour l'évaluation de l'autonomie fonctionnelle du patient et du pronostic de l'affection.

L'évaluation neurologique selon la classification de Fränkel a montré une prédominance du grade D, observé chez 08 patients, traduisant un déficit moteur incomplet. Les autres patients étaient répartis comme suit : grade C chez 03 patients, grade B chez 02 patients, grade A chez 01 patient et grade E chez 01 patient.

Tableau III : Répartition des patients de notre série selon la classification de Fränkel.

Grade de Fränkel	Nombre de cas	Pourcentage
A	01	6,66%
B	02	13,33%
C	03	20%
D	08	53,33%
E	01	6,66%

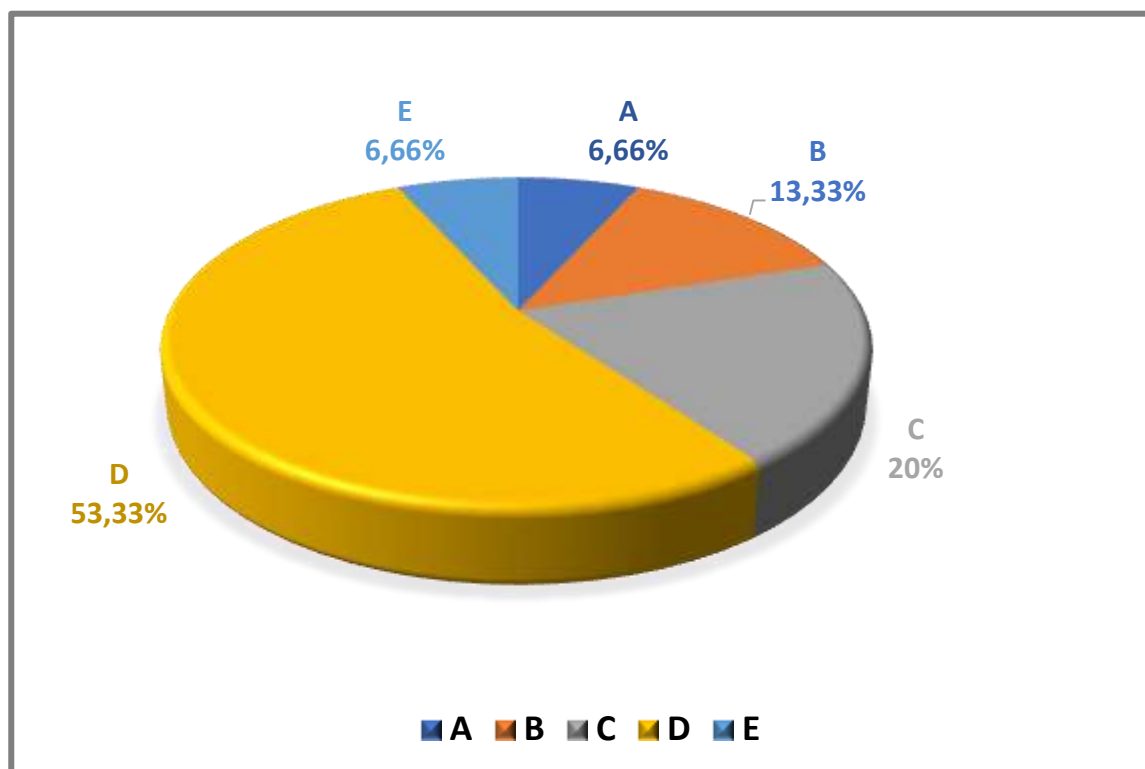


Figure 9 : Répartition des patients de notre série selon la classification de Fränkel.

3.2. Échelle de Karnofsky :

Une évaluation de l'état général des patients a été réalisée selon l'échelle de Karnofsky, permettant d'apprécier leur autonomie fonctionnelle avant la prise en charge thérapeutique.

L'échelle de Karnofsky moyen dans notre série était de 50 %, traduisant une altération fonctionnelle importante. Toutefois, le score le plus représenté était de 70 %, retrouvé chez 33,33 % des patients, indiquant qu'un tiers d'entre eux conservaient une autonomie relative malgré la symptomatologie.

Tableau IV : Répartition des patients de notre série selon l'échelle de Karnofsky.

Échelle de Karnofsky	Nombre de cas	Pourcentage
40%	03	20%
50%	04	26,66%
60%	03	20%
70%	05	33,33%

L'examen clinique avait aussi pour finalité la mise en évidence des syndromes : lésionnels, sous-lésionnels et rachidiens, ainsi que la recherche systématique des anomalies ou tares associées.

3.3. Syndrome rachidien :

Mis en évidence chez 13 patients soit 86,66%, il associait :

- Douleur à la palpation des apophyses épineuses : 12 cas.
- Raideur rachidienne : 07 cas.
- Contracture paravertébrale : 09 cas.

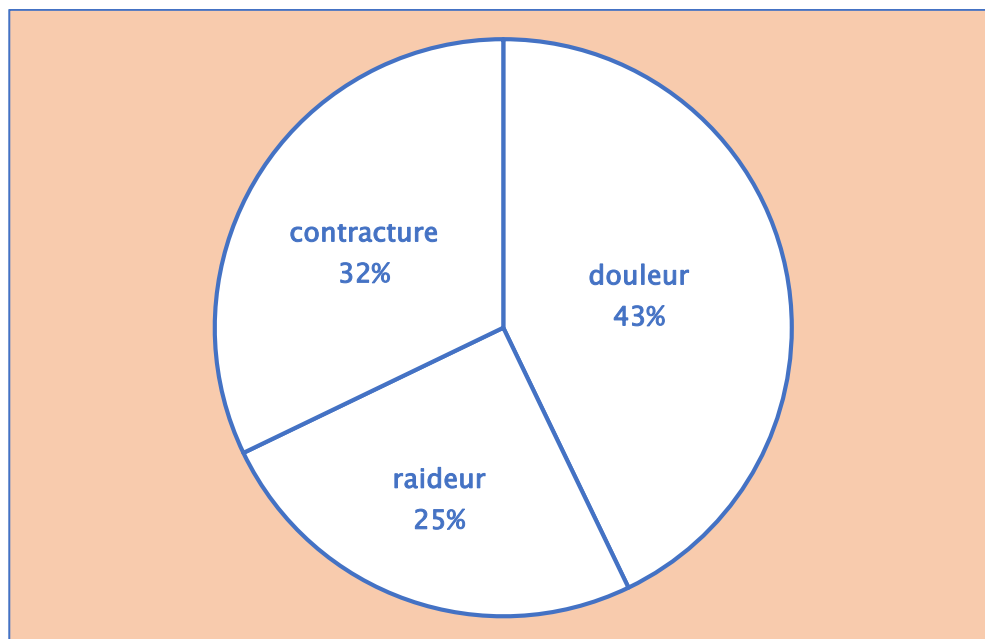


Figure 10 : Répartition des patients selon les signes cliniques du syndrome rachidien.

3.4. Syndrome lésionnel :

Dans le cadre du syndrome lésionnel, des douleurs radiculaires ont été rapportées chez 04 patients soit 23 %, se manifestant par :

- Une névralgie cervico-brachiale dans 02 cas
- Une sciatalgie dans 02 cas.

Une hypoesthésie avec niveau sensitif a été retrouvée chez 06 patients. Le niveau sensitif était localisé au niveau :

- Xiphoidien dans 04 cas
- En regard de D4 dans 01 cas
- Au niveau L1-L2 dans 01 cas.

3.5. Syndrome sous lésionnel :

a. Troubles moteurs :

Les troubles moteurs ont été identifiés chez 14 patients, comprenant :

- Paraparésie : 07 cas.
- Paraplégie spastique : 05 cas.
- Paraplégie flasque : 01 cas.
- Monoparésie crurale : 01 cas.
- Tétraplégie spastique : 01 cas.

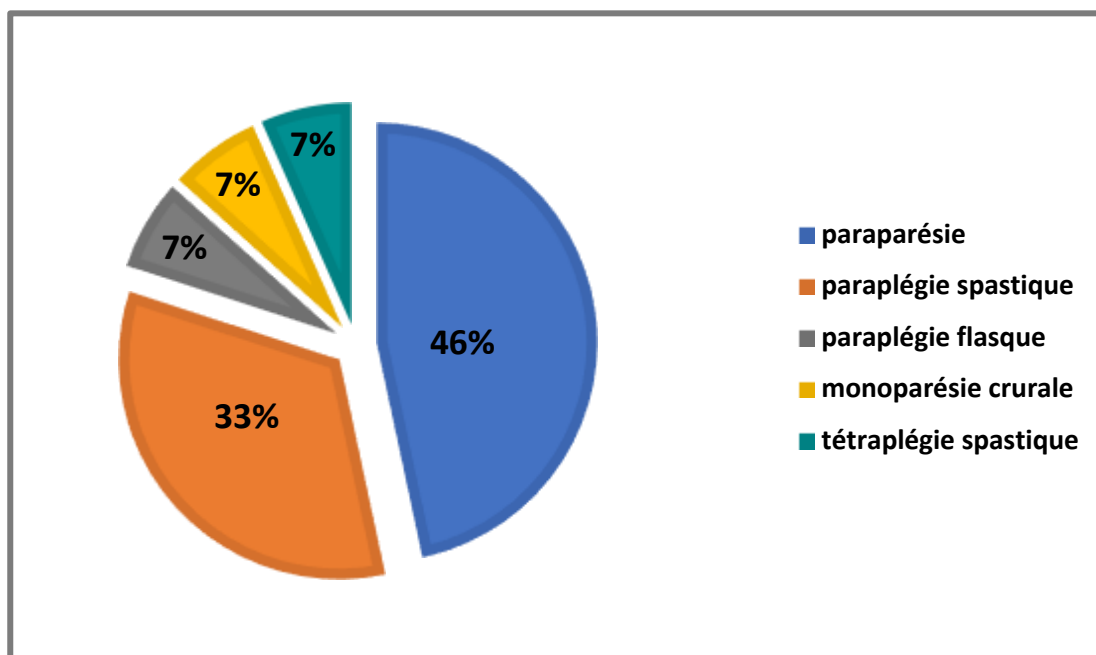


Figure 11 : Répartition des patients selon le type des troubles moteurs.

b. Troubles sensitifs :

Ils ont été trouvés chez 10 patients à type d'une hypoesthésie sous lésionnelle à tous les modes de la sensibilité.

c. Troubles des réflexes :

L'examen neurologique a objectivé des réflexes ostéotendineux vifs dans 11 cas et abolis dans 02 cas. Les réflexes cutanéomuqueux étaient abolis dans 05 cas. Le signe de Babinski était positif dans 08 cas, tandis que le signe de Hoffman a été retrouvé chez un patient.

Tableau V : Répartition des patients de notre série selon les troubles de réflexes.

Réflexes		Nombre de cas
Ostéotendineux	Vifs	11 cas
	Abolis	04 cas
Cutanéomuqueux abolis		05 cas
Babinski positif		08 cas
Signe de Hoffmann		01 cas

d. Troubles sphinctériens :

En raison d'un examen sphinctérien incomplet et d'informations insuffisantes dans les dossiers, des troubles sphinctériens n'ont été documentés que chez 02 patients, présentant une hypotonie sphinctérienne dans un cas et un globe vésical dans l'autre cas.

e. Reste de l'examen somatique :

Aucun cas de phlébite, d'escarres n'a été constaté chez les patients déficitaires. On note également l'absence de tâches cutanées.

III. Examens complémentaires :

1. Imagerie :

1.1. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) médullaire :

Une IRM médullaire, centrée sur le niveau cliniquement suspecté, a été réalisée chez tous les patients. Elle a permis de mettre en évidence la lésion à l'origine des manifestations cliniques dans tous les cas et d'en préciser les caractéristiques radiologiques.

a. Siège :

L'analyse topographique des lésions à l'IRM a permis de préciser leur siège le long du rachis. La localisation était de prédominance thoracique retrouvée dans 09 cas (60%) puis cervicale dans 03 cas (20%), lombaire dans 02 cas (13%) et cervico-thoracique dans 01 cas (7%).

Tableau VI : Répartition des patients de notre série selon le siège des méningiomes

Siège	Nombre de cas	Pourcentage
Cervical	03	20%
Thoracique	09	60%
Lombaire	02	13%
Cervico-thoracique	01	7%

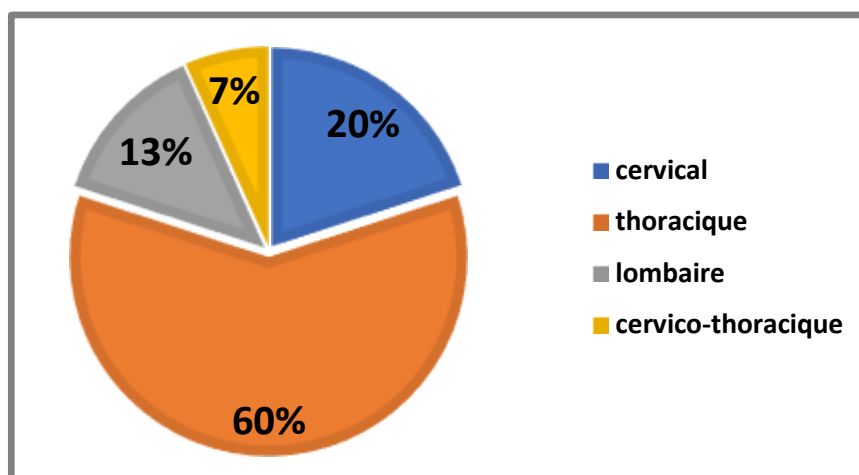


Figure 12 : Répartition des méningiomes selon le siège à l'IRM.

b. Localisation :

Les méningiomes se situaient majoritairement en localisation postérieure à l'IRM : 13 cas, dont :

- 08 cas en postéro-latérale gauche (53 %),
- 03 cas en postéro-latérale droite (20 %)
- 01 cas en position médiane (13%).

La localisation antéro-latérale n'a été observée que chez 2 patients (13 %).

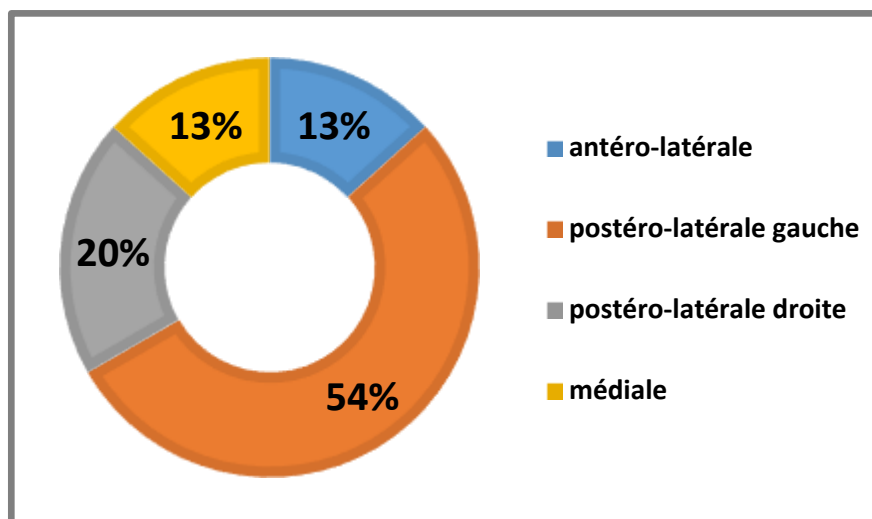


Figure 13 : Répartition des méningiomes selon la localisation à l'IRM.

c. Topographie intra rachidienne :

Chaque lésion de notre série présentait une localisation intradurale et extra médullaire.

d. Nombre :

Toutes les lésions observées dans notre série étaient solitaires.

e. Taille :

La taille moyenne de la lésion a été de 32,92/19,99 mm avec des extrêmes allant de 8,4/8 mm à 98,5/76 mm.

f. Signal :

L'étude des caractéristiques de signal à l'IRM a mis en évidence les particularités suivantes dans notre série :

- **En séquences pondérées T1**, les lésions étaient iso-intenses dans 07 cas (46,7 %), hypo-intenses dans 07 cas (46,7 %) et hyper-intenses dans 01 cas (6,7 %).
- **En séquences pondérées T2**, le signal s'est avéré plus variable : hypersignal prédominant (09 cas, 60,0 %), isosignal (04 cas, 26,7 %) et hyposignal (02 cas, 13,3 %).

Tableau VII : Répartition du signal des méningiomes en séquences T1 et T2 dans notre série.

Séquence T1			Séquence T2		
Signal	Nombre	Pourcentage	Signal	Nombre	Pourcentage
Isosignal	7	46,7%	Isosignal	4	26,7%
Hyposignal	7	46,7%	Hyposignal	2	13,3%
Hypersignal	1	6,7%	Hypersignal	9	60%

Après injection de gadolinium, les lésions se rehaussaient et prenaient le produit de contraste de façon franche et homogène dans tous les cas.

g. Concordance radio-histologique :

Chez 12 patients (80 %), l'aspect de l'IRM était hautement suggestif d'un méningiome intrarachidien, traduisant une bonne concordance radio-histologique. Dans les 03 cas restants, le diagnostic préopératoire retenu était un schwannome rachidien (02 cas) ou un angiome vertébral (01 cas).

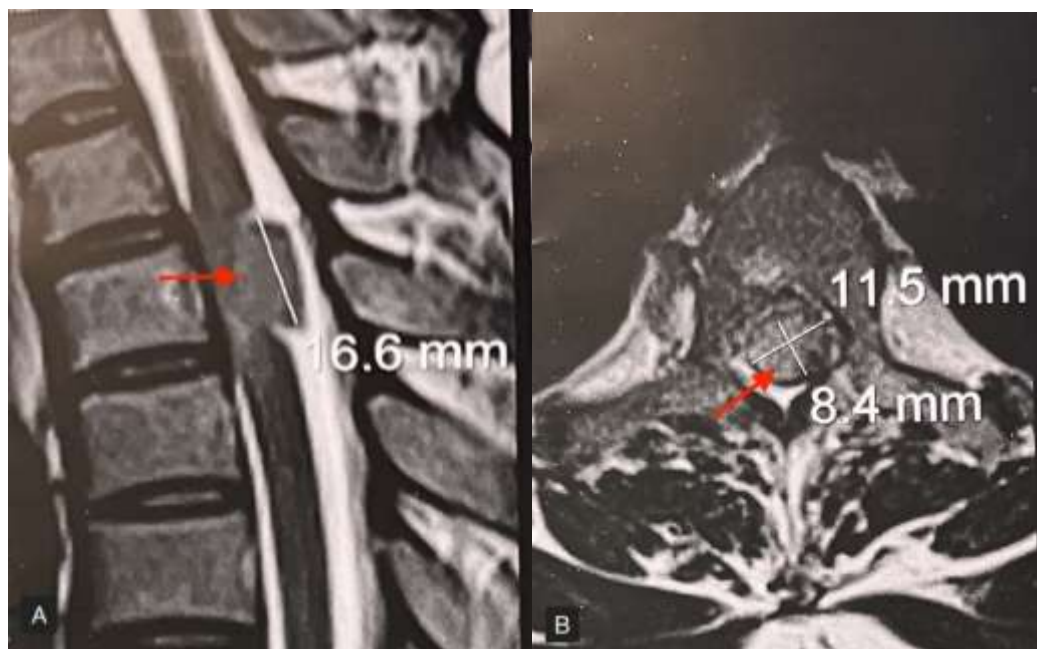


Figure 14 : IRM médullaire séquence T2 en coupes sagittale (A) et axiale (B) montrant une petite masse intra durale extra médullaire dorsale postérieure en regard de D10 (flèche rouge) en hyposignal T2, responsable d'une compression de la moelle en regard.

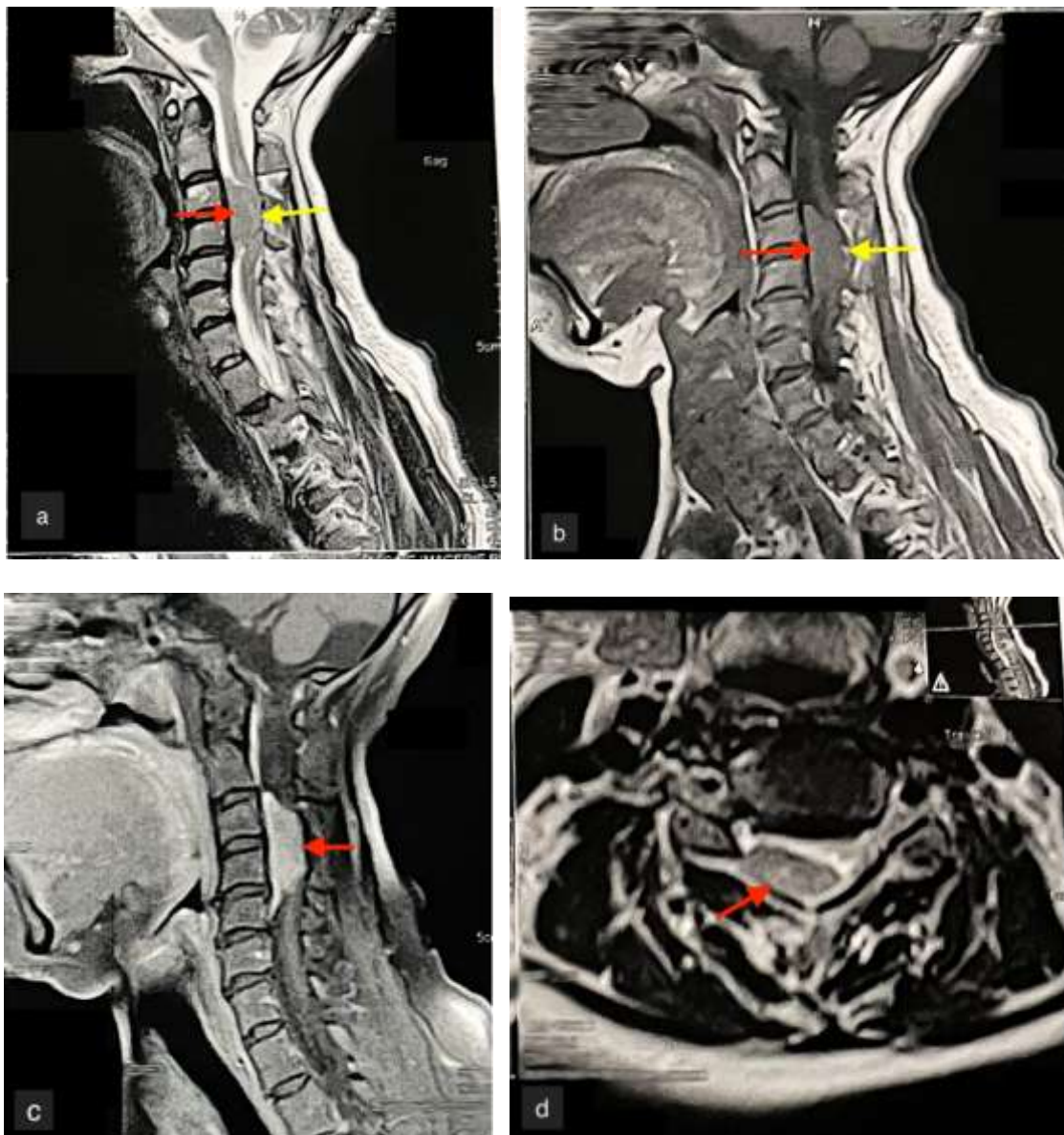


Figure 15 : IRM médullaire en coupes sagittale séquence T2 (a), séquence T1 sans (b) et avec injection de gadolinium (T1 Fatsat) (c) , et en coupe axiale séquence T2 (d) objectivant un processus lésionnel intradural extramédullaire en regard des corps vertébraux C3 et C4 (**flèche rouge**) se présentant en isosignal T1 et T2 hétérogène , rehaussé de façon intense après injection de produit de contraste , mesurant 36x16x11,4mm . Ce processus est responsable d'une forte compression médullaire (**flèche jaune**).

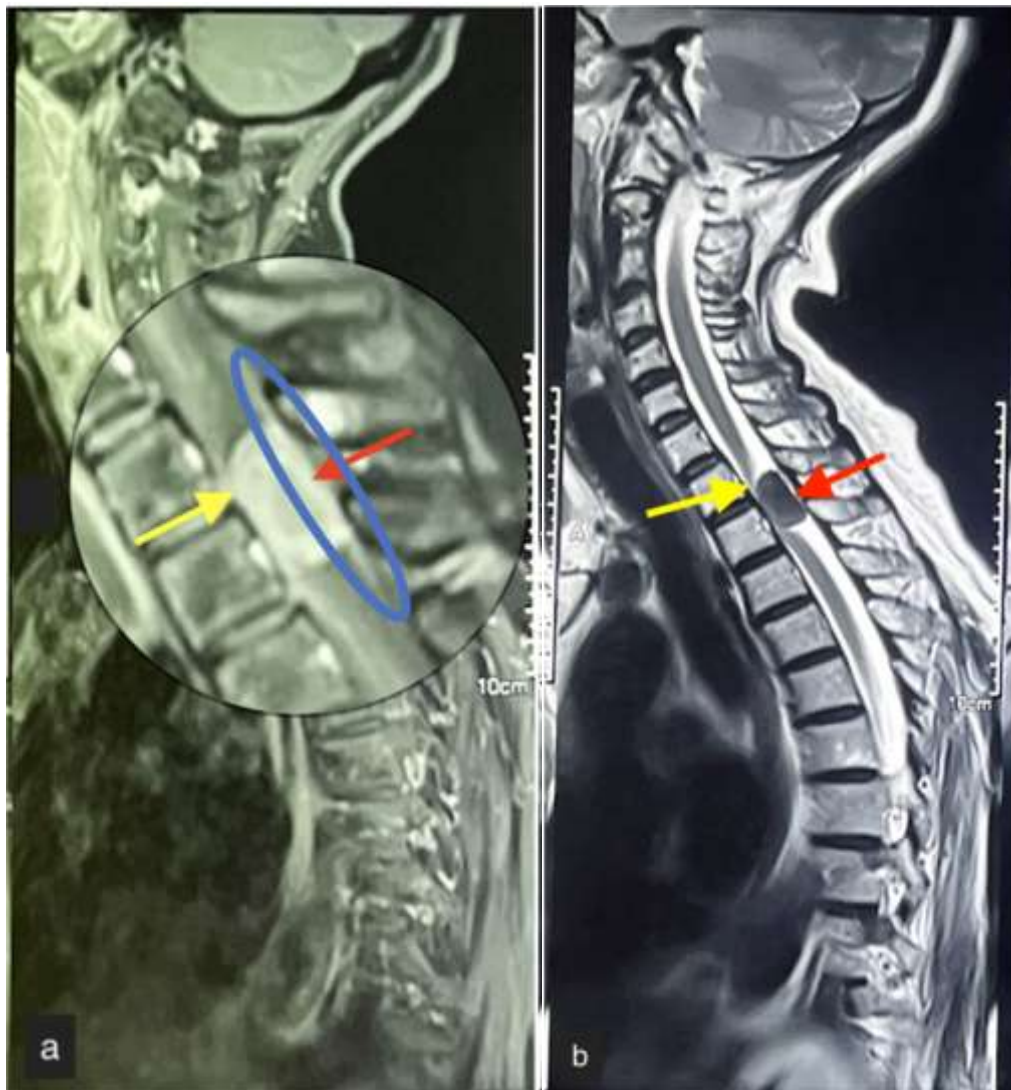


Figure 16 : IRM médullaire en coupes sagittales séquence T1 fatsat avec injection de gadolinium (a), séquence T2 (b) montrant la présence d'un processus lésionnel intra dural extra médullaire en regard de D1-D2 (flèche rouge) en hyposignal T2 et hypersignal T1 , rehaussé de façon intense et homogène par le produit de contraste avec mise en évidence d'un rehaussement linéaire dural adjacent à la lésion, correspondant au *signe de la comète (dural tail sign)* (cercle bleu) , mesurant 19,4x12,3 .Elle comprime et refoule la moelle épinière en avant et à droite (flèche jaune) avec signe de souffrance médullaire en hypersignal T2.

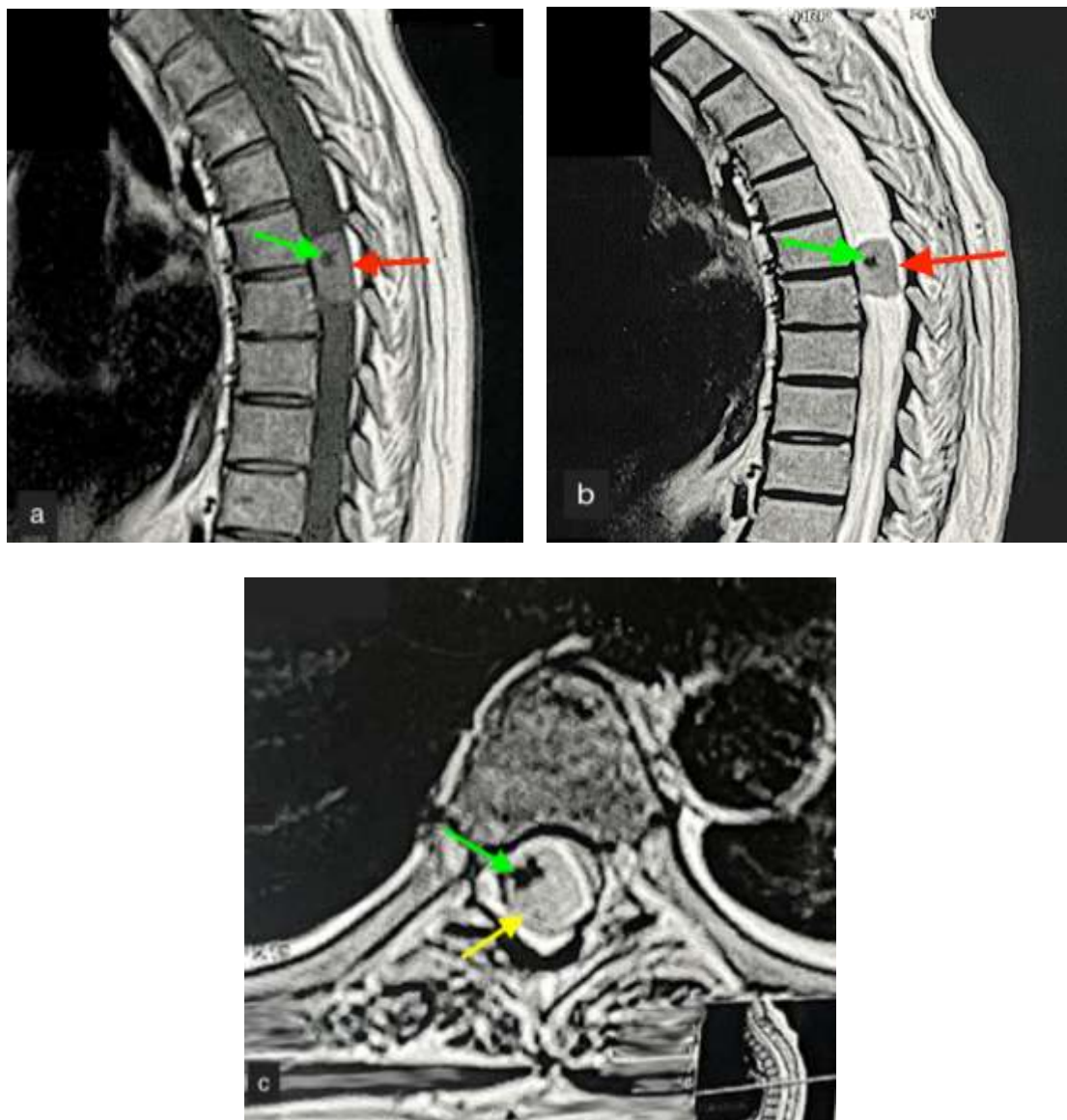


Figure 17 : IRM médullaire en coupes sagittale séquence T1 sans injection de produit de contraste (a) , séquence T2 (b), et en coupe axiale séquence T2 (c) montrant un processus lésionnel intradural extra médullaire postérieur à l'étage D6-D7 (flèche rouge) , mesurant 22x15mm en isosignal T1 et T2 et se rehaussant de façon intense avec injection du gadolinium siège d'une zone focale en asignal sur toutes les séquences en rapport probablement d'une calcification (flèche verte).Il englobe les 2/3 du canal médullaire et comprime en avant le cordon médullaire.

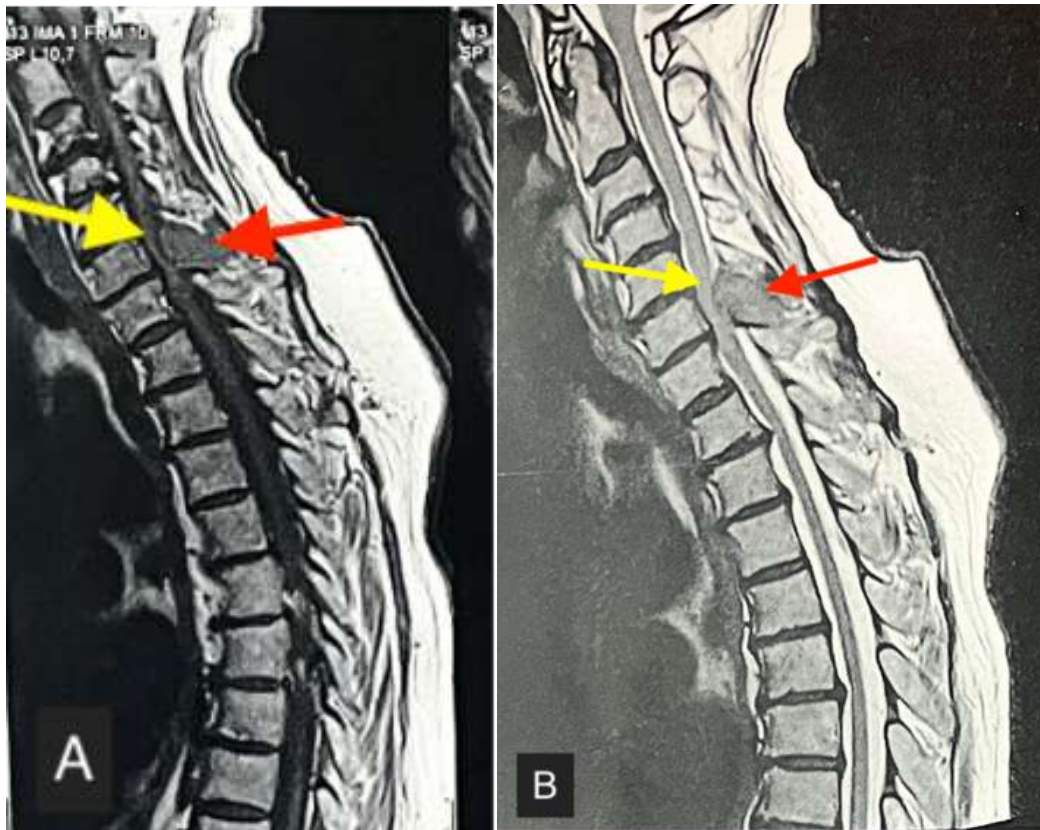


Figure 18 : IRM médullaire en coupes sagittales séquence T1 sans injection du produit de contraste (A) et séquence T2 (B) objectivant un processus lésionnel centré sur l'arc postérieur de C6 (flèche rouge) se présentant en isosignal T1 et T2. Ce processus bombe au niveau de l'espace péri médullaire postérieur avec compression de la moelle (flèche jaune).

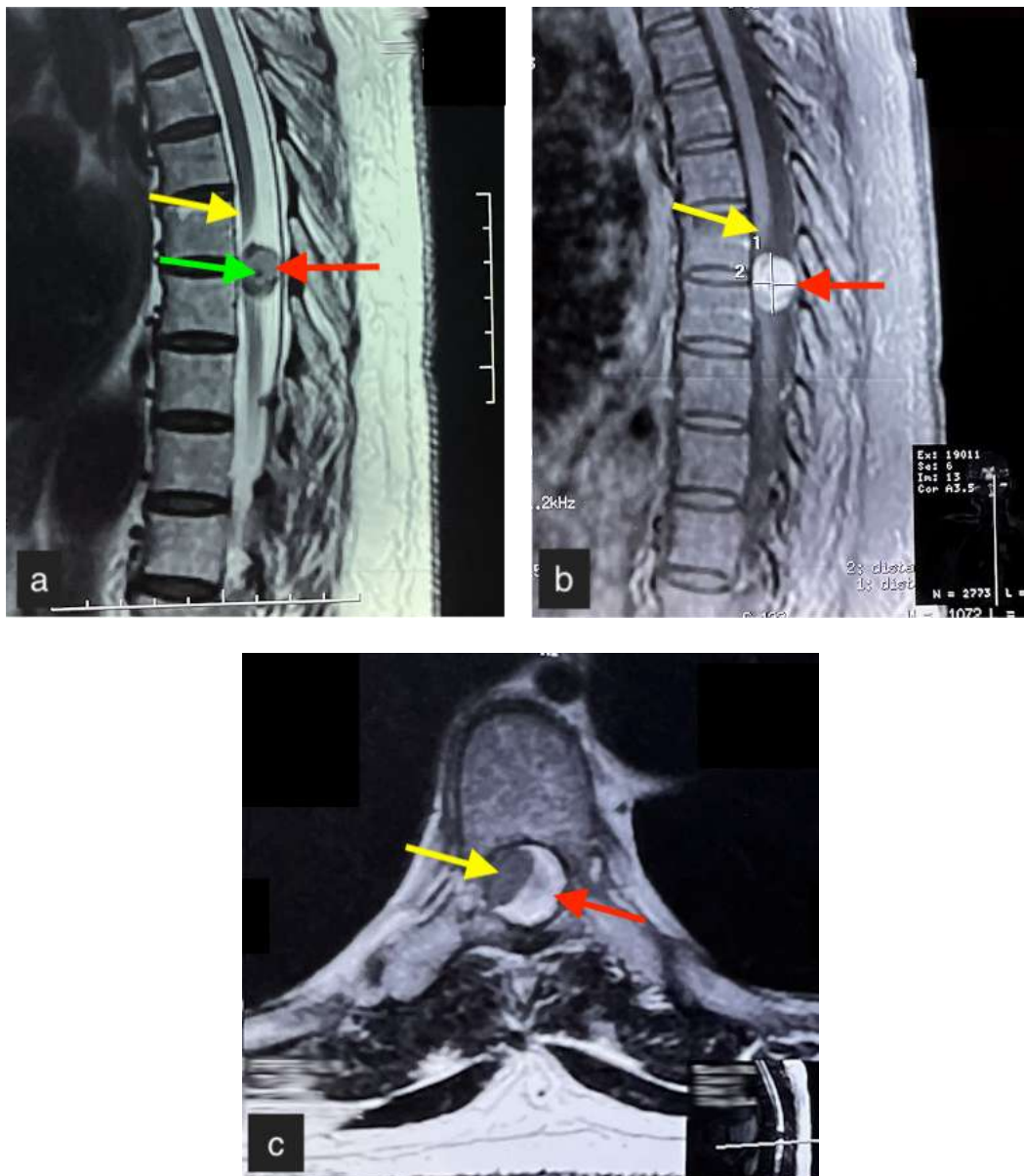


Figure 19 : IRM médullaire en coupes sagittales T2 (a), T1 fatsat avec injection de gadolinium (b), et en coupes axiales T2 (c) montrant la présence d'un processus expansif intrarachidien intradural postérolatéral gauche en regard de D6-D7 (flèche rouge) mesurant environ 16x9x11 mm .Il est de signal iso intense en séquence pondérée T2 centré par petite image en asignal (calcification) (flèche verte) . IL est fortement rehaussé par le produit de contraste et refoule le cordon médullaire du côté droit : compression médullaire (flèche jaune).

1.2. Tomodensitométrie (TDM) rachidienne :

La tomodensitométrie (TDM) rachidienne, réalisée chez quatre patients, a permis une analyse complémentaire des structures osseuses et des éventuelles calcifications tumorales. Elle a mis en évidence des lésions intracanalaires, parfois partiellement calcifiées et se rehaussant après injection de produit de contraste. Certaines lésions étaient associées à un élargissement foraminaux et/ou à des remaniements osseux à type d'érosion ou de lyse vertébrale, traduisant leur caractère expansif.



Figure 20 : Scanners rachidiens en coupes sagittales objectivant deux lésions ovalaires intracanalaires en regard de D2-D3 hypodenses hétérogènes partiellement calcifiée, responsable d'un effet de masse sur la moelle épinière.



Figure 21 : Scanner rachidien en coupe axiale, fenêtre osseuse, passant par T9, montrant une lésion intracanalairre, hyperdense à contours réguliers, calcifiée compatible avec un méningiome rachidien calcifié.

1.3. Radiographie standard du rachis :

La radiographie standard du rachis en incidences de face et de profil centrée sur le niveau suspect a été réalisée chez 10 patients et avait montré :

- Des signes d'arthrose rachidienne dans 06 cas.
- Une déformation rachidienne à type de scoliose dans 02 cas.

Le reste des patients n'ont présenté aucune anomalie.

2. Bilan pré opératoire :

IL a été réalisé principalement après la consultation préanesthésique afin de préparer le patient à l'intervention chirurgicale chez tous les patients, et il comprenait : une radiographie thoracique, un électrocardiogramme, une numération formule sanguine, un bilan d'hémostase, un bilan rénal, une glycémie à jeun ainsi qu'un groupage sanguin.

IV. Résultats anatomo-pathologiques :

1. Confirmation diagnostique :

L'examen anatomopathologique des pièces opératoires a permis de confirmer le diagnostic de méningiome rachidien dans l'ensemble des 15 cas de notre série.

2. Types histologiques :

Selon la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les méningiomes observés dans notre série étaient majoritairement de grade I. Le type histologique le plus fréquemment retrouvé était :

- Le type méningothélial à raison de 53,33% (08 cas).

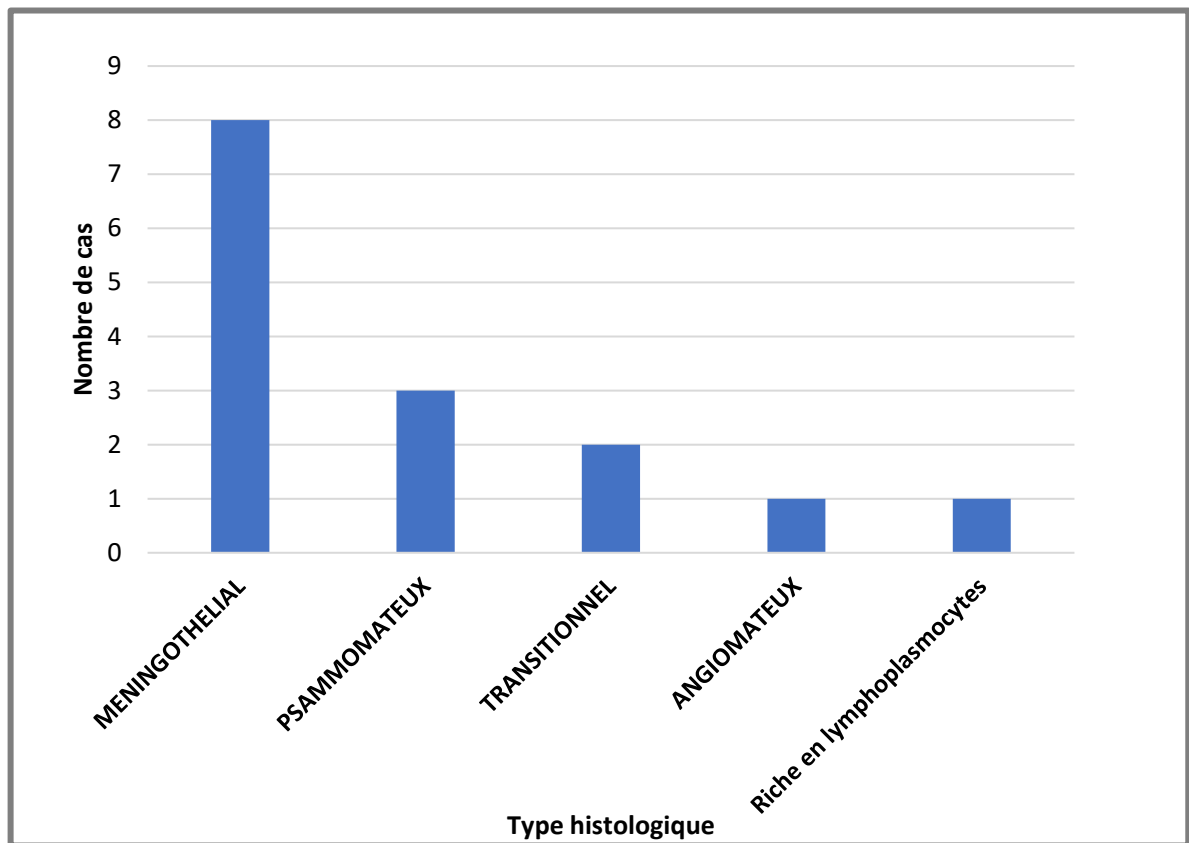


Figure 22 : Répartition des types histologiques des méningiomes rachidien dans notre série.

3. Étude microscopique :

L'étude histologique a montré :

- Une prolifération tumorale bien limitée
- Disposée en nappes ou en amas cellulaires
- Constituée de cellules polygonales à noyaux ovalaires réguliers
- Présence de corps psammomateux dans les formes psammomateuses
- Absence d'atypies cytonucléaires significatives
- Absence de nécrose tumorale
- Faible activité mitotique

Ces éléments étaient compatibles avec des méningiomes bénins de grade I selon la classification OMS.

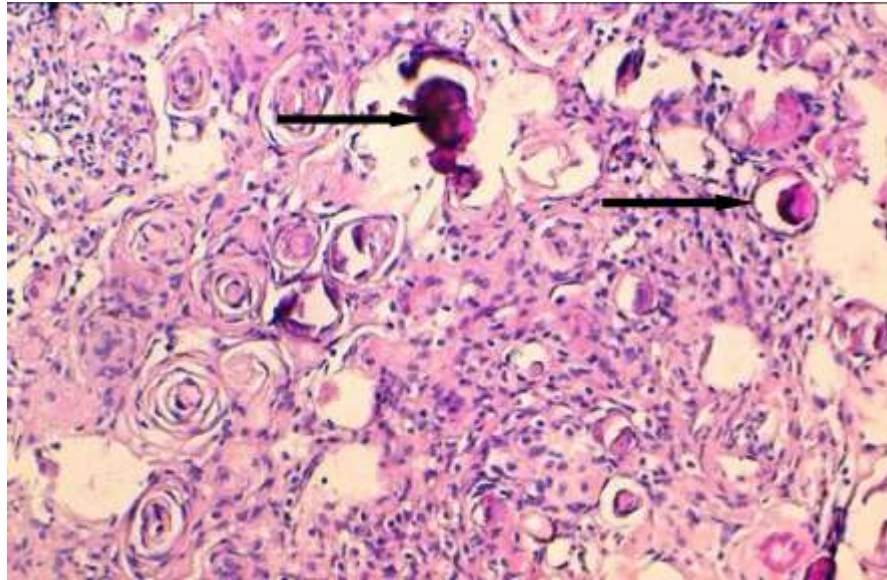


Figure 23 : Coupe histologique d'un méningiome psammomateux (HES x200): prolifération de cellules méningothéliales avec présence de nombreuses calcosphérites (flèches).

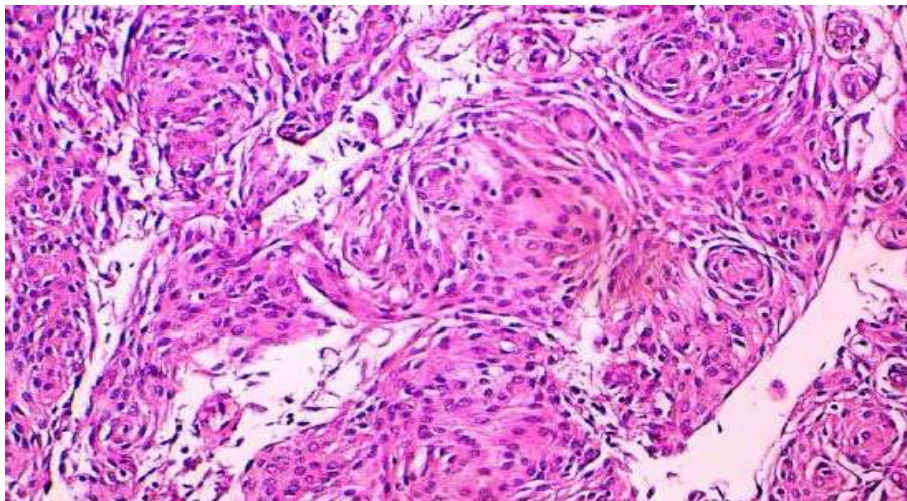


Figure 24 : Coupe histologique d'un méningiome méningothélial (HES x200): prolifération faite de massifs de cellules méningothéliales d'aspect arrondi ou ovale avec des inclusions intra-nucléaires et un cytoplasme éosinophile.

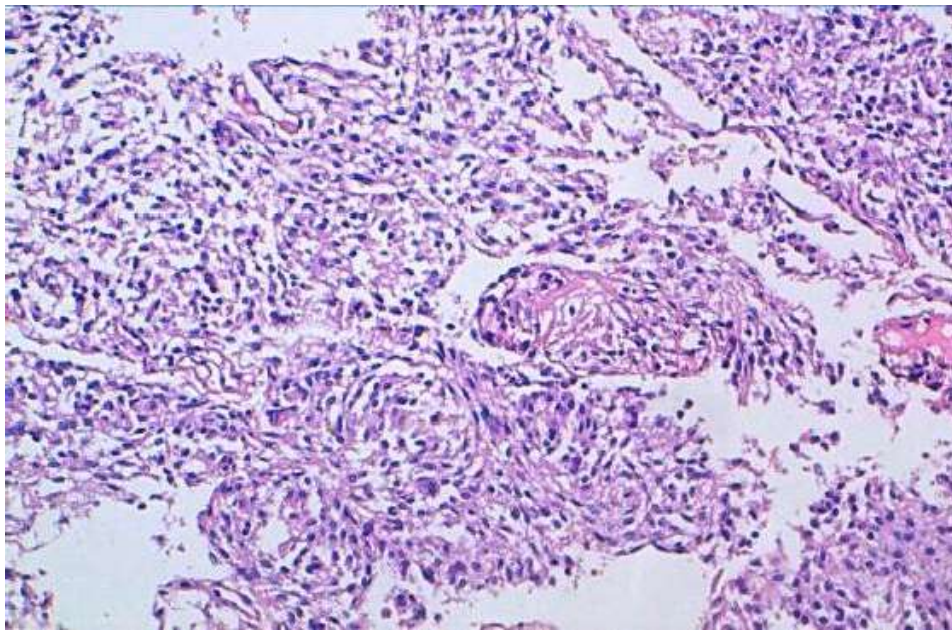


Figure 25 : Coupe histologique d'un méningiome transitionnel (HES x200): prolifération faite de cellules méningothéliales et de cellules fibroblastiques formant des images d'enroulement.

4. Immunohistochimie :

L'étude immunohistochimique, réalisée dans certains cas, a montré :

- Une positivité diffuse pour l'EMA
- Une positivité pour la vimentine
- Un index de prolifération Ki-67 généralement faible (< 3 %)
- Récepteurs à la progestérone

On note la présence chez un patient d'une expression nucléaire intense du Ki67 à 10% orientant vers un comportement prolifératif plus marqué.

V. Données thérapeutiques :

1. Traitement médical :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement médical préopératoire à visée symptomatique. Celui-ci reposait principalement sur des antalgiques, associés à des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) selon l'intensité de la symptomatologie douloureuse et les caractéristiques cliniques de chaque patient. En postopératoire, tous les patients ont reçu des antalgiques et une anticoagulation prophylactique. Une corticothérapie a été administrée chez certains patients, selon les indications cliniques, notamment en cas de souffrance médullaire ou de déficit neurologique.

2. Traitement chirurgical :

2.1. Voie d'abord :

La voie d'abord chirurgicale utilisée chez tous les patients était une voie postérieure, permettant un accès direct à la lésion après laminectomie.

a. Technique chirurgicale :

L'intervention chirurgicale a été réalisée sous anesthésie générale, avec administration systématique d'une antibioprophylaxie peropératoire. Les patients ont été installés en décubitus ventral. Pour les localisations cervicales, la tête a été maintenue à l'aide d'un système de fixation rigide de type Mayfield, assurant une immobilisation adéquate du site opératoire.

Une incision cutanée médiane longitudinale, centrée sur le niveau tumoral préalablement repéré, a été réalisée. Après ouverture des plans superficiels, un décollement sous-périosté bilatéral des muscles paravertébraux a été effectué, permettant l'exposition des éléments postérieurs vertébraux au niveau de la lésion.

Une laminectomie ou une laminotomie centrée sur le niveau tumoral a été réalisée, permettant l'accès au canal rachidien. Une hémostase soigneuse de l'espace épidural a été assurée par application de cire osseuse sur les berges de la laminectomie et par coagulation bipolaire des plexus veineux épiduraux lorsque cela était nécessaire.

La dure-mère a été ouverte longitudinalement en regard de la lésion, puis suspendue afin d'assurer une exposition adéquate du contenu intradural. Cette étape a permis de visualiser la tumeur intradurale extra médullaire ainsi que ses rapports avec la moelle épinière et les structures nerveuses adjacentes.

L'exérèse tumorale a été réalisée sous microscope opératoire. Une dissection minutieuse a été effectuée en respectant le plan de clivage arachnoïdien séparant la tumeur de la moelle épinière et des racines nerveuses. La base d'implantation durale a été identifiée et traitée par coagulation bipolaire lorsque cela était possible, avant la résection progressive de la tumeur. L'objectif était d'obtenir une exérèse macroscopiquement complète avec une décompression satisfaisante des structures neurologiques.

Après exérèse tumorale, un lavage soigneux de la cavité opératoire au sérum physiologique a été réalisé. Une hémostase rigoureuse a été assurée, puis la dure-mère a été refermée de manière étanche. L'étanchéité de la suture durale a été renforcée par l'application de colle biologique. Une vérification finale de l'hémostase épidurale a été effectuée, suivie de la fermeture plane par plan des structures musculo-aponévrotiques, sous-cutanées et cutanées, sans mise en place de drainage.

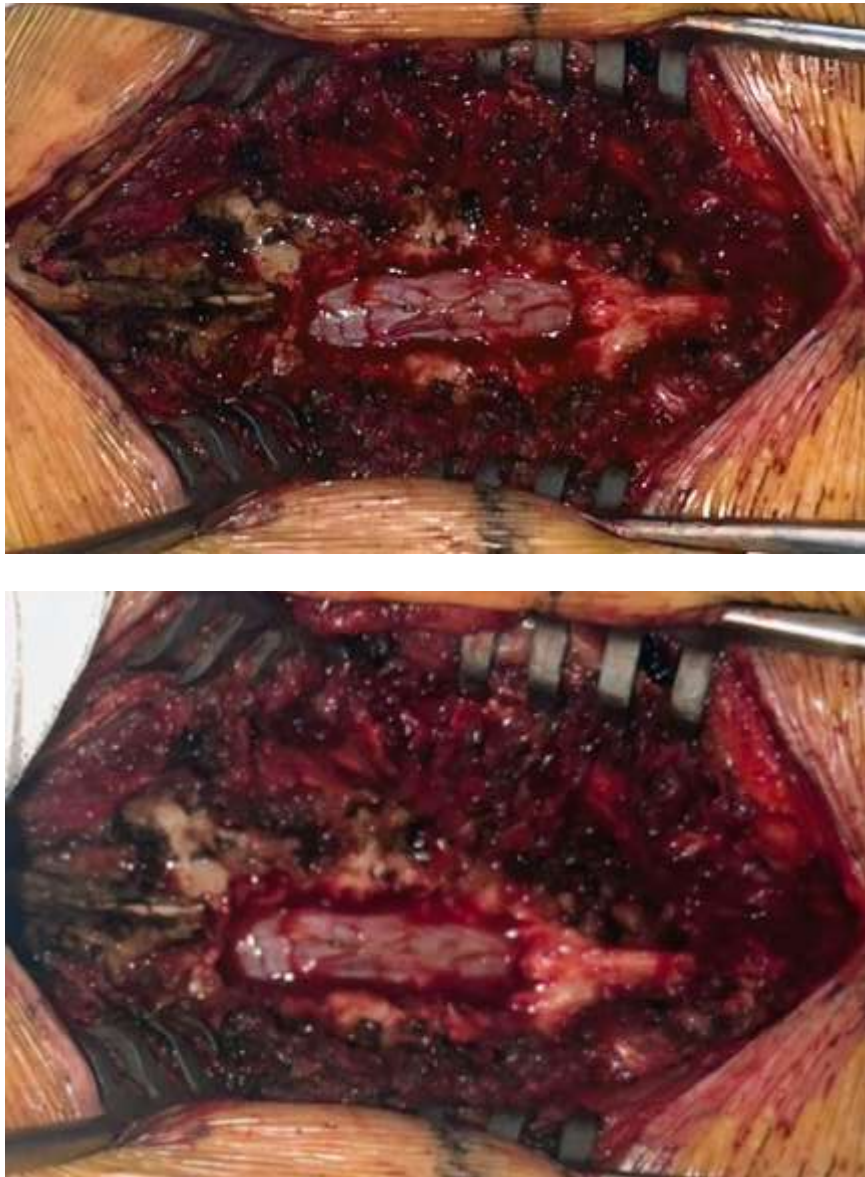


Figure 26 : Vue peropératoire après abord postérieur médian du rachis, montrant une laminectomie avec mise en place d'écarteurs autostatiques et exposition du canal rachidien.

(Iconographie du Service de Neurochirurgie - Hôpital ARRAZI - CHU Mohammed VI)

Prise en charge des méningiomes intrarachidiens :

Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI au CHU Mohamed VI

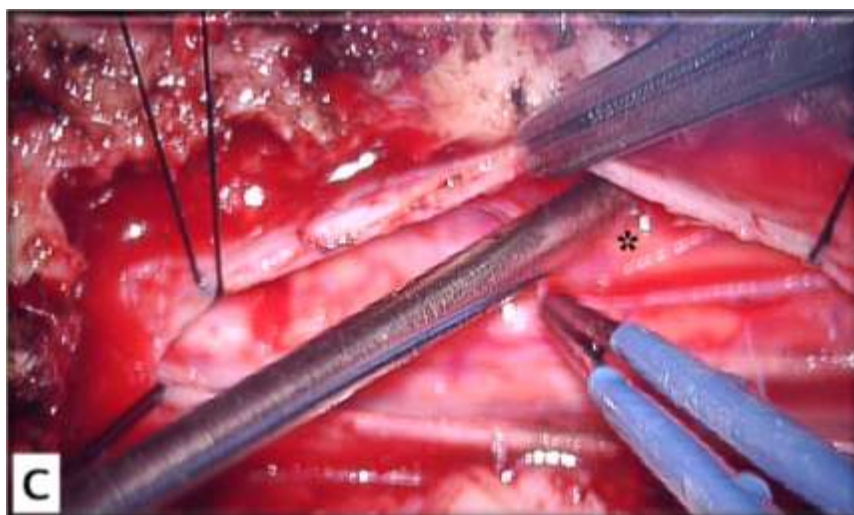
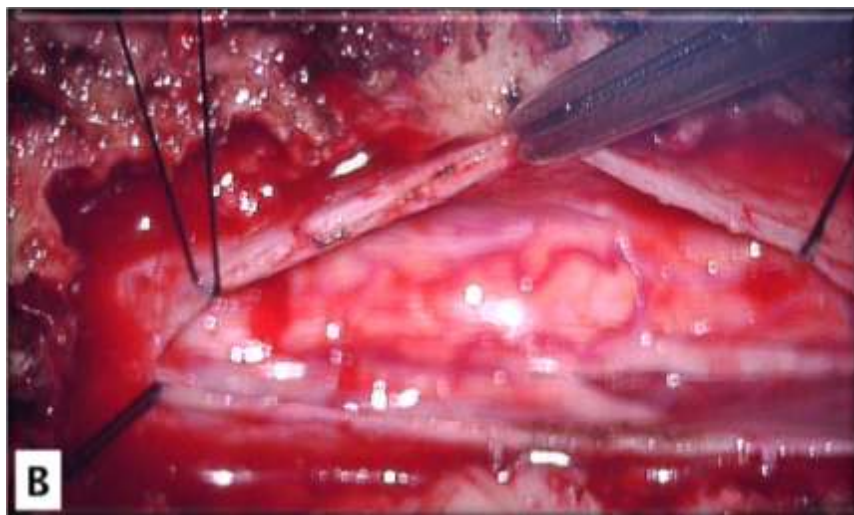




Figure 27 : Vue peropératoire de différents temps de l'exérèse d'un méningiome intrarachidien

- A :** Exposition de la tumeur après ouverture durale, objectivant une masse intradurale extra médullaire bien circonscrite refoulant la moelle épinière.
- B :** Aspect du lit tumoral après exérèse, avec décompression satisfaisante des structures neurales.
- C :** Début de la fermeture durale après résection (* : Arachnoïde).
- D :** Aspect final après suture étanche de la dure-mère.

(Iconographie du Service de Neurochirurgie – Hôpital ARRAZI – CHU Mohammed VI)

b. Qualité d'exérèse :

La qualité de l'exérèse tumorale a été évaluée selon la classification de Simpson, sur la base des données peropératoires et des comptes rendus opératoires.

Une exérèse tumorale totale a été obtenue chez 12 patients, soit 80 % des cas, tandis qu'une exérèse subtotale a été réalisée chez 3 patients, soit 20 % des cas.

Selon la classification de Simpson, aucune exérèse de grade I n'a été observée. Une exérèse de grade II a été obtenue chez 07 patients (46,7 %), de grade III chez 04 patients (26,7 %), de grade IV chez 03 patients (20 %) et de grade V chez 01 patient (6,7 %).

L'exérèse subtotale était principalement liée à l'adhérence de la tumeur aux structures neurologiques adjacentes, limitant la poursuite de la résection afin de préserver l'intégrité neurologique.

On note la présence d'un cas de méningiome dorsal ayant bénéficié d'un geste de décompression sans exérèse tumorale (grade V), la lésion étant inaccessible après laminectomie et ouverture de la dure-mère

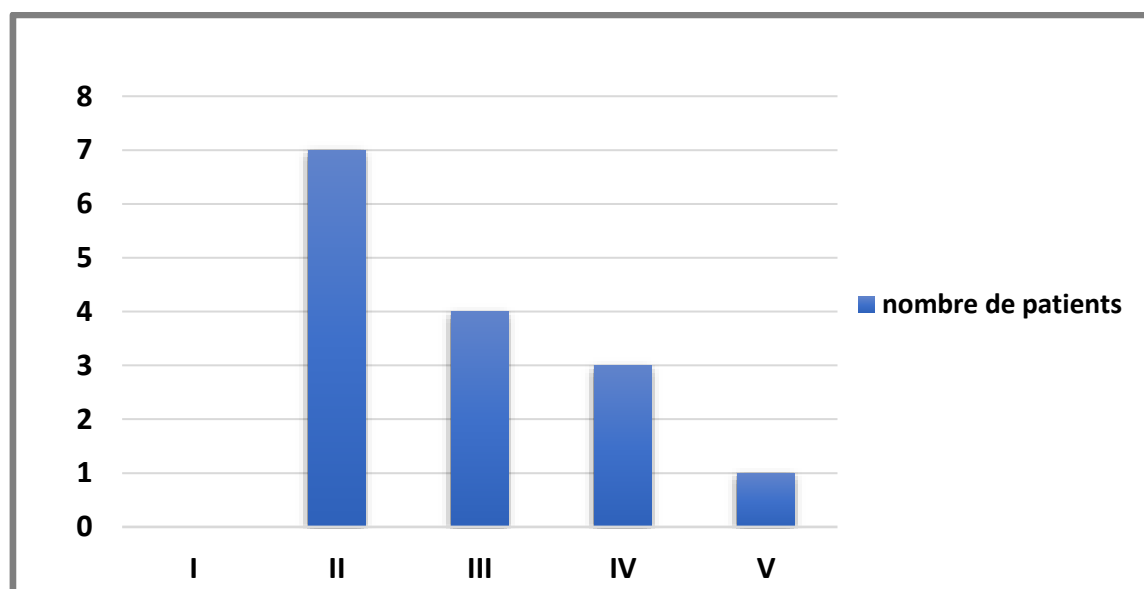


Figure 28 : Répartition des patients selon le Grade de SIMPSON.

3. Radiothérapie :

Aucun patient de notre série n'a bénéficié d'un traitement complémentaire par radiothérapie.

4. Rééducation :

Tous les patients présentant un déficit neurologique ont bénéficié en postopératoire d'une rééducation fonctionnelle associée à des soins de nursing adaptés. Elle comprenait une rééducation motrice active débutée au service, une mobilisation précoce et des mesures préventives contre les escarres et les complications thromboemboliques.

VI. Évolution :

1. A court terme :

Les suites opératoires immédiates ont été simples chez 10 patients, soit 66,7 % des cas, sans survenue de complication neurologique ou infectieuse.

Des complications postopératoires précoces ont été observées chez 05 patients, soit 33,3 % des cas.

Deux patientes ont présenté une fuite de liquide cébrospinal après ablation des fils, ayant évolués favorablement après la réalisation de ponctions lombaires déplétives répétées.

Une patiente a présenté une infection superficielle du site opératoire, traitée par des soins locaux associés à une antibiothérapie adaptée, avec évolution favorable.

Un hématome du site opératoire a été observé chez une patiente, sans retentissement neurologique, ayant évolué favorablement sous surveillance clinique.

Prise en charge des méningiomes intrarachidiens :

Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI au CHU Mohamed VI

Un cas de méningite postopératoire a été observé. Le diagnostic a été confirmé par l'analyse du liquide cébrospinal. La patiente a bénéficié d'une antibiothérapie intraveineuse adaptée. L'évolution a été défavorable, marquée par la persistance de séquelles neurologiques

Sur le plan neurologique, une amélioration des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens a été observée chez la majorité des patients présentant un déficit neurologique préopératoire. Une aggravation neurologique postopératoire a été notée chez une patiente, avec récupération fonctionnelle progressive et reprise de l'autonomie après quelques mois d'évolution.

Tableau VIII : Type et fréquence des complications à court terme.

Complications	Nombre de cas	Pourcentage
Fuite du LCR	02	40%
Méningite	01	20%
Infection du site opératoire	01	20%
Hématome du foyer opératoire	01	20%

2. A long terme :

Tous les patients de la série ont bénéficié d'un suivi régulier à long terme.

2.1. Récidives :

Une récurrence tumorale a été observée chez un patient, soit 6,7 % des cas, survenue cinq ans après la première intervention chirurgicale. Ce patient a bénéficié d'une reprise chirurgicale. L'évolution ultérieure a été défavorable, marquée par le décès survenu quatre ans après la deuxième intervention suite aux complications du décubitus.

2.2. Métastases :

Aucun cas de métastase n'a été décelé.

2.3. Décès :

Trois décès ont été enregistrés dans notre série, soit 20 % des cas. Un décès est survenu chez un patient ayant présenté une récurrence tumorale au cours du suivi. Un deuxième décès a été observé chez une patiente ayant présentée une méningite postopératoire compliquée de séquelles neurologiques. Le troisième décès est survenu au cours du suivi, sans que la cause puisse être déterminée.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique :

1. Rachis :

Le rachis constitue la partie axiale du squelette du tronc qui comprend également le thorax et le bassin. Maintenu par un système musculo-ligamentaire puissant, il joue un rôle fondamental dans la station érigée chez l'homme. Il engaine et protège la moelle épinière et les racines de la queue de cheval de même que les enveloppes méningées contenues dans le canal vertébral. Ainsi, il possède principalement trois fonctions : statique de soutien axial, cinétique permettant la mobilité segmentaire intervertébrale et protectrice des structures neurologiques centrales.

Le rachis est constitué d'éléments osseux superposés, les vertèbres, dont le nombre est assez constant (33 à 35). Elles se répartissent habituellement en sept vertèbres cervicales (C1 à C7), douze vertèbres thoraciques (T1 à T12), cinq vertèbres lombaires (L1 à L5), cinq vertèbres sacrées (S1 à S5) et quatre à six vertèbres coccygiennes [6,7] (Figures 28).

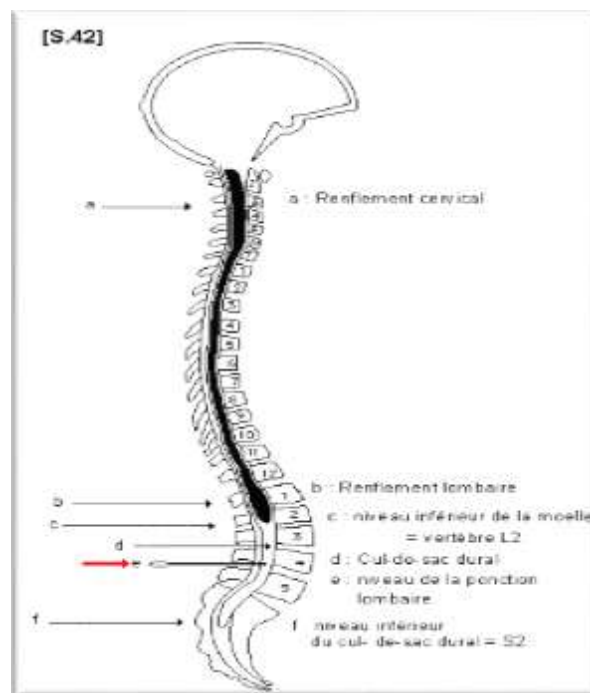


Figure 29 : Organisation schématique de la moelle épinière dans le canal vertébral [8].

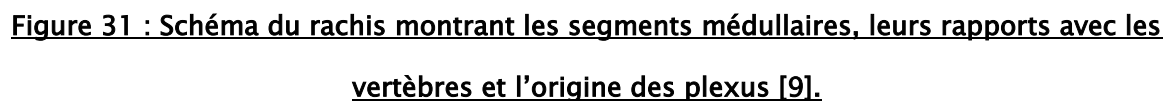


Figure 30 : Organisation morphologique du rachis avec segmentation vertébrale en vues antérieure, latérale et postérieure [9]

2. Moelle épinière :

Il s'agit d'un long cordon cylindrique (45 cm en moyenne chez l'adulte) pesant environ 30g et s'étendant de la jonction avec la moelle allongée en regard de la charnière occipito-cervical (foramen magnum ou trou occipital) jusqu'au bord supérieur de la deuxième vertèbre lombaire (L2). Elle se poursuit caudalement par un prolongement filiforme ayant l'aspect d'une queue de cheval, le filum terminal, qui devient le ligament coccygien en se fixant à la face postérieure de S4 (Figure 29).

Légèrement aplatie dans le sens antéro-postérieur, d'un diamètre moyen de 10mm, la moelle épinière a un calibre plus important au niveau cervical et lombaire, réalisant les intumescences cervicales (C4 à T1) le plexus cervical et lombaire (T9 à L1).



➤ **Systématisation :**

En coupe transversale, elle est constituée d'une substance grise centrale et d'une substance blanche périphérique. Cette dernière contient de nombreux faisceaux ascendants à destinée sensitive et des faisceaux descendants à destinée motrice.

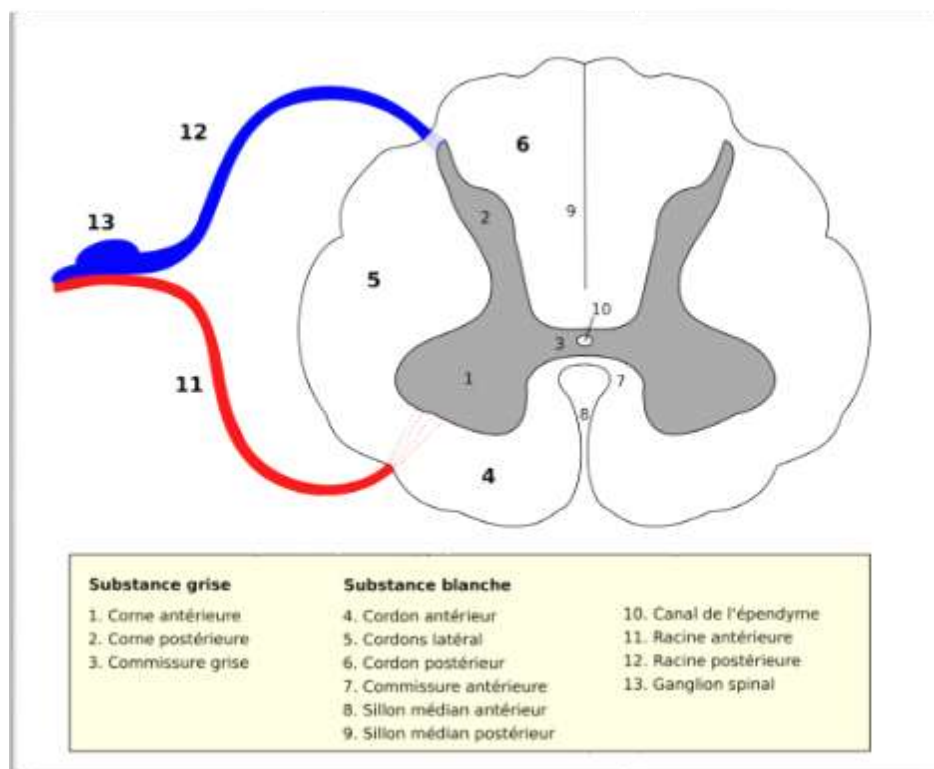


Figure 32 : coupe transversale schématique de la moelle épinière [10].

➤ **Substance blanche :**

La substance blanche est le lieu de passage des axones des cellules nerveuses, entourés de leur gaine de myéline. Elle est organisée en faisceaux descendants (moteurs) et en faisceaux ascendants (sensitifs). Il y'a plus de substance blanche de bas en haut (augmentation du nombre des fibres ascendantes et descendantes).

➤ **Substance grise :**

Elle correspond aux cornes ventrales et dorsales. C'est le centre nerveux de la moelle car elle contient les corps cellulaires des neurones.

- **La corne ventrale** ou **antérieure** a une fonction motrice. Elle contient les motoneurones dont les axones forment les fibres motrices des nerfs périphériques. Leur disposition place les uns, en situation médiale, responsables de l'innervation des muscles axiaux (muscles spinaux). Les autres sont latéraux, et destinés à l'innervation des muscles des membres.

Au niveau des renflements médullaires, les noyaux moteurs sont groupés verticalement formant de véritables colonnes, se prolongeant sur plusieurs segments de moelle et formant des centres moteurs plurisegmentaires. Ceux-ci contiennent les motoneurones périphériques des muscles ayant des synergies fonctionnelles.

- **La corne dorsale** a une fonction sensitive. Ses neurones sont regroupés en 3 noyaux principaux :

- Le noyau de CLARKE
- Le noyau de BETCHEREW,
- Ces 02 noyaux sont des relais sur les voies de la sensibilité proprioceptive inconsciente.
- Le noyau propre de la corne dorsale est un relais sur la voie des sensibilités protopathiques, thermiques et douloureuse.

Les trois noyaux constituent, par association verticale, des centres sensitifs plurisegmentaires au niveau des renflements médullaires (figure 31).

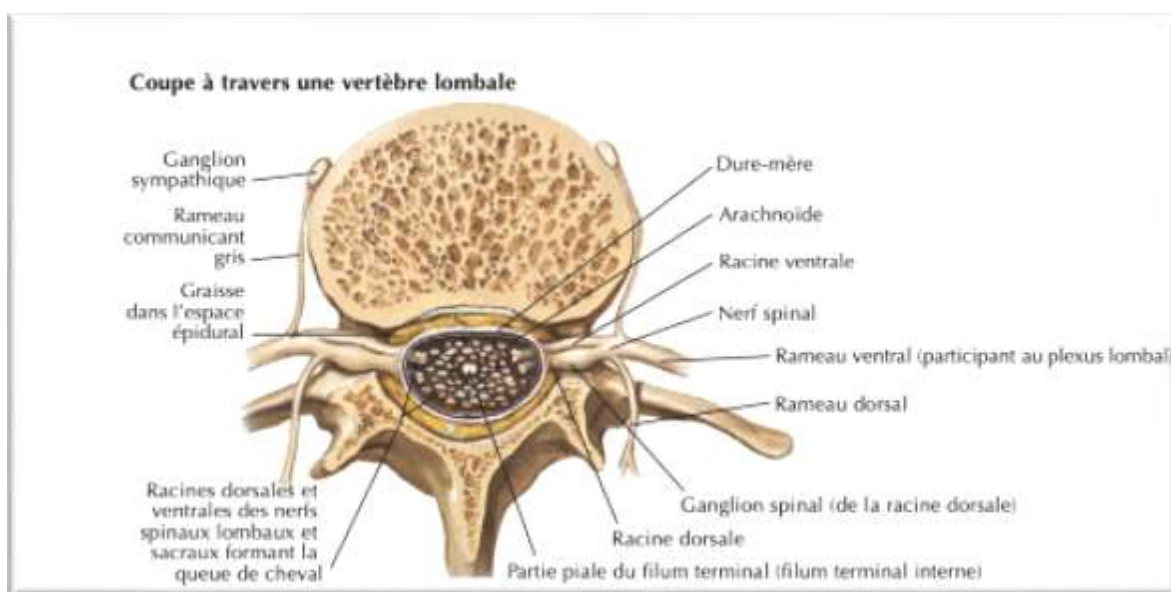


Figure 33 : Coupe transversale du canal rachidien lombaire [9].

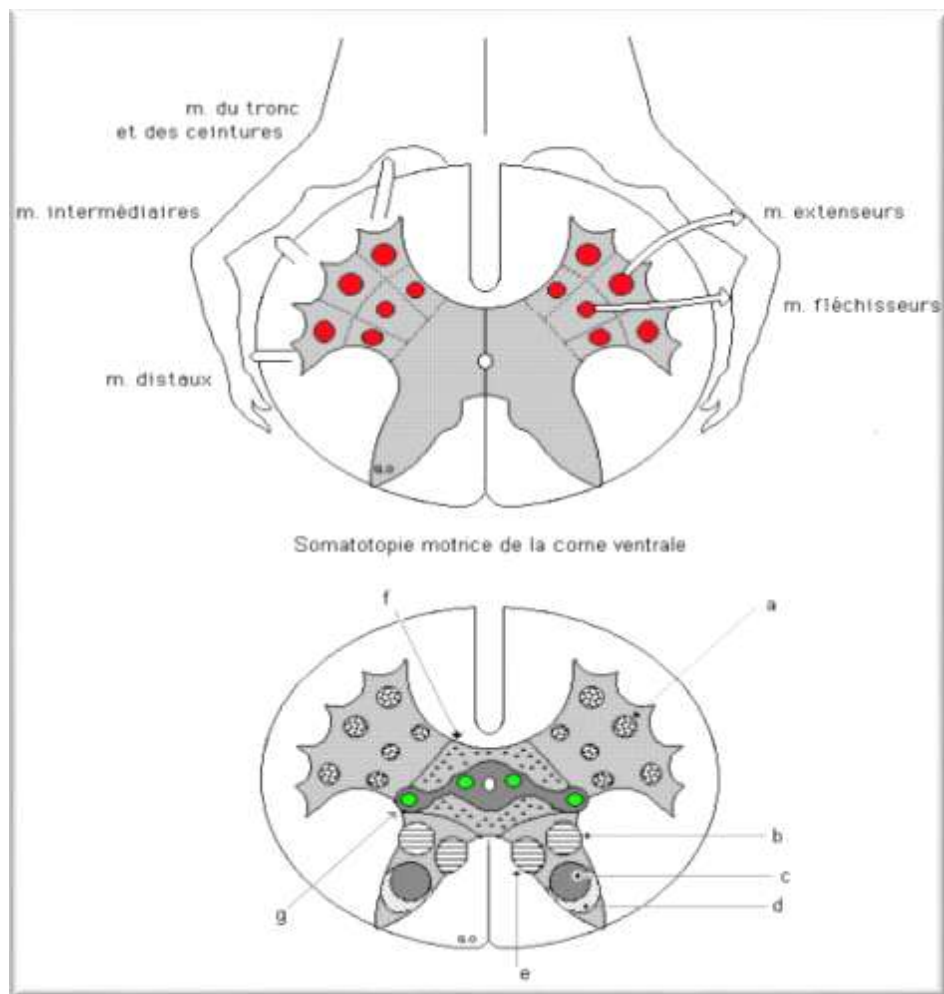


Figure 34 : schéma synthétique des structures motrices , sensibles , associatives , végétatives dans la substance grise [9].

- a : noyaux de motoneurones
- b : noyau de Betcherew
- c : noyau propre de la corne dorsale

- d : substance gélatineuse de Rolando
- e: noyau de Clarke
- f : zone des interneurones
- g : Aire végétative

3. Racines rachidiennes :

Elles naissent par la réunion des racines antérieures (motrices) et postérieures (sensitives) d'un segment médullaire appelé myélomère. Il existe 31 métamères, donc 31 paires de racines rachidiennes droites et gauches se répartissant :

- En huit paires de racines cervicales,
- Douze paires de racines thoraciques,
- Cinq paires de racines lombaires,
- Cinq paires de racines sacrées
- Une paire de racine coccygienne.

La métamérisation de la moelle épinière permet de définir des territoires cutanés sensitifs appelés les dermatomes (figure 33) et des territoires musculaires nommés les myotomes.

Du fait de l'accroissement différentiel moelle-canal vertébral, les racines rachidiennes ont des directions et des longueurs variables selon leur niveau d'émergence. Ainsi, elles sont courtes et horizontales au niveau cervical, alors qu'elles s'allongent et deviennent obliques et verticales au fur et à mesure que l'on progresse en bas.

Les racines lombosacrées, situées dans le canal lombaire, sont dénommées racines de la queue de cheval.

A leur sortie des foramens intervertébraux, les nerfs spinaux s'anastomosent entre eux et avec des ganglions végétatifs par l'intermédiaire des rameaux communicants.

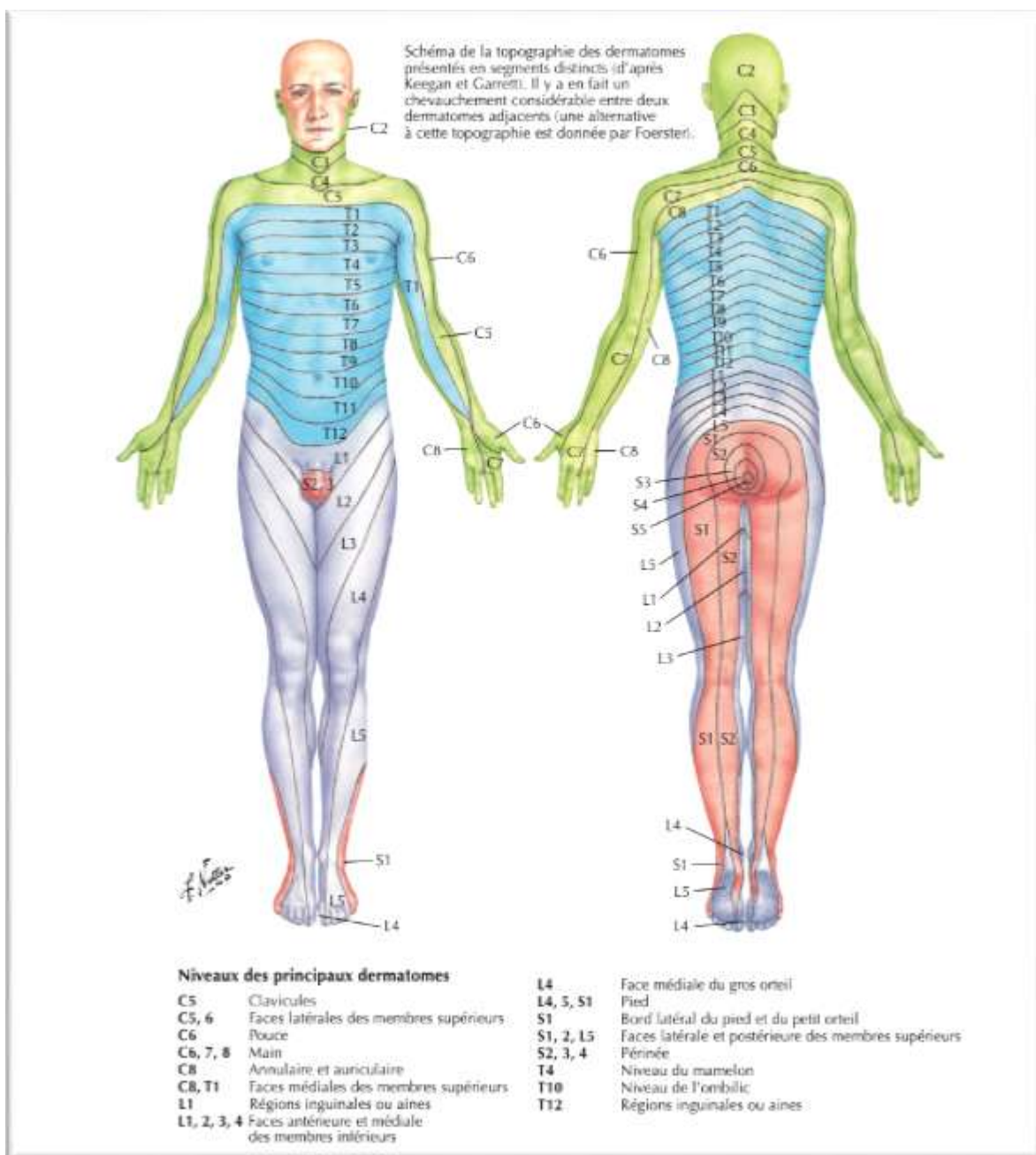


Figure 35 : Planche montrant la systématisation des niveaux sensitifs [9].

4. Méninges :

De même que l'encéphale, la moelle épinière est entourée de trois membranes protectrices appelées les méninges. Ces dernières sont de dehors en dedans la dure mère, l'arachnoïde et la pie mère. Elles sont en continuité avec les méninges crâniennes.

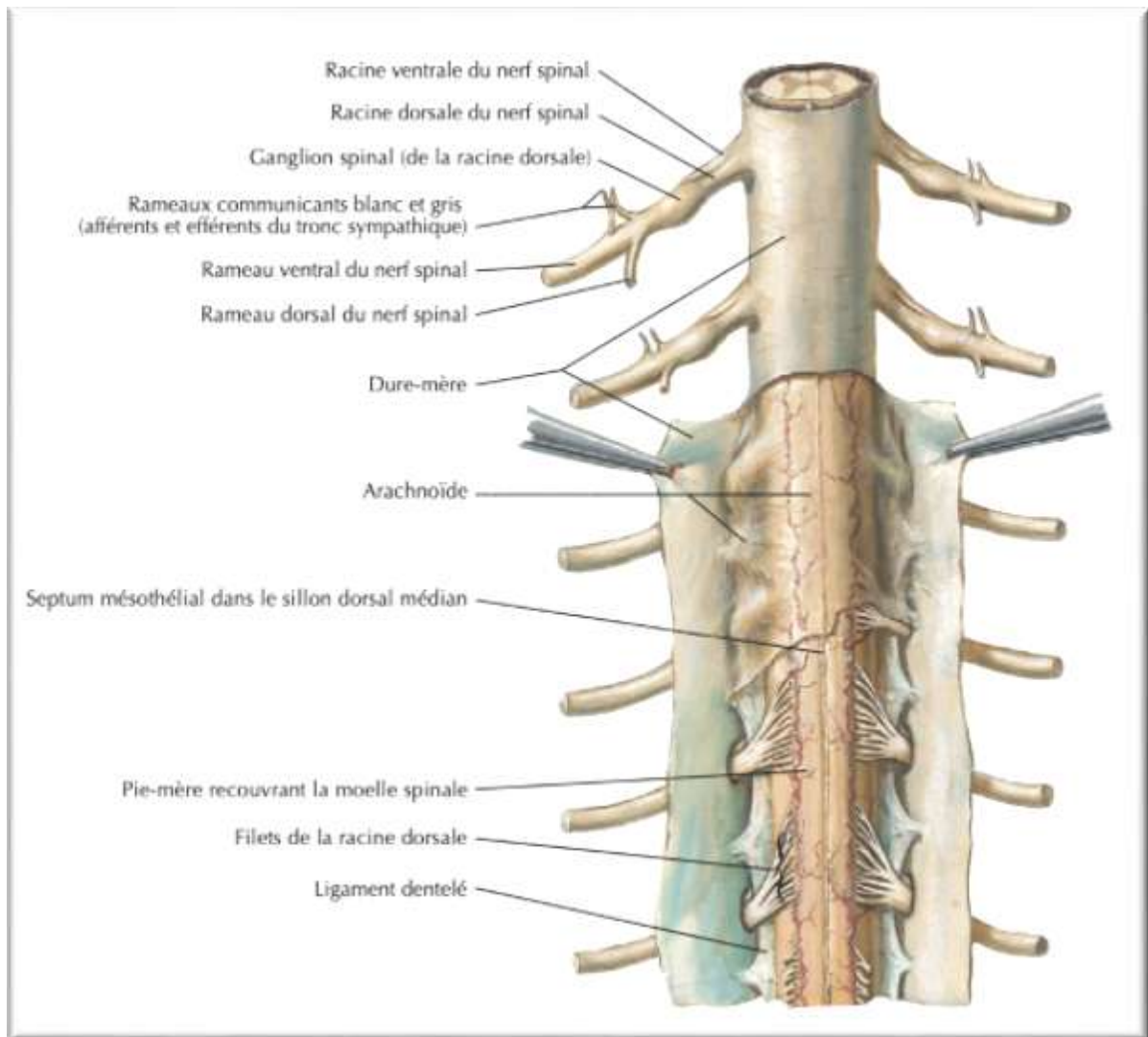


Figure 36 : Planche représentative des enveloppes méningées médullaires [9].

4.1. La dure-mère :

C'est l'enveloppe la plus superficielle. Elle prolonge le feuillet interne de la dure mère encéphalique. Elle se compose de tissu conjonctif dense et irrégulier. En forme de cylindre s'étendant du trou occipital jusqu'à la deuxième vertèbre sacrée, elle se termine par une extrémité conique et émet un prolongement qui descend jusqu'à la base du coccyx : le ligament coccygien.

La dure mère rachidienne adhère à la paroi antérieure du canal rachidien, sur la hauteur des deux premières vertèbres cervicales, puis elle est séparée de cette paroi par un espace : l'espace péri-dural. Celui-ci est occupé par les plexus veineux intrarachidiens et par une graisse fluide.

4.2. La pie-mère :

C'est l'enveloppe la plus interne. Elle est en contact direct avec la moelle épinière dont elle tapisse la surface. Elle envoie un repli dans le sillon médian antérieur. La pie mère se prolonge au-dessous de la moelle, sur le filum terminal jusqu'au fond du cul de sac dure-mérien.

Elle se compose de faisceaux entrecroisés de fibres collagènes et de quelques minces fibres élastiques. La pie mère est réunie à la face profonde de la dure mère par les ligaments dentelés. Ceux-ci sont des lames fibreuses transversales. Leur bord interne se fixe sur la pie mère. Leur bord externe présente des « dents » qui dépriment l'arachnoïde et s'attachent sur la dure mère au milieu de l'intervalle compris entre les orifices de sortie des nerfs rachidiens voisins. Ce feuillet est très richement vascularisé.

4.3. L'arachnoïde :

La méninge intermédiaire est une enveloppe avasculaire appelée arachnoïde étant donnée la disposition en toile d'araignée de délicates fibres collagènes et de quelques fibres élastiques. Elle comprend deux feuillets, l'un pariétal accolé à la dure mère ; l'autre est viscéral. Ces deux feuillets sont séparés par l'espace sous arachnoïdien ; espace presque virtuel, qui contient du liquide interstitiel.

Le feuillet viscéral est séparé de la pie mère par l'espace sous arachnoïdien contenant du LCR. L'arachnoïde descend jusqu'à l'extrémité du cul de sac dural.

C'est à partir du feuillet arachnoïdien que se développent les méningiomes spinaux. Cela explique pourquoi la majorité des localisations sont intradurales et extramédullaires.

5. Vascularisation :

5.1. Vascularisation artérielle :

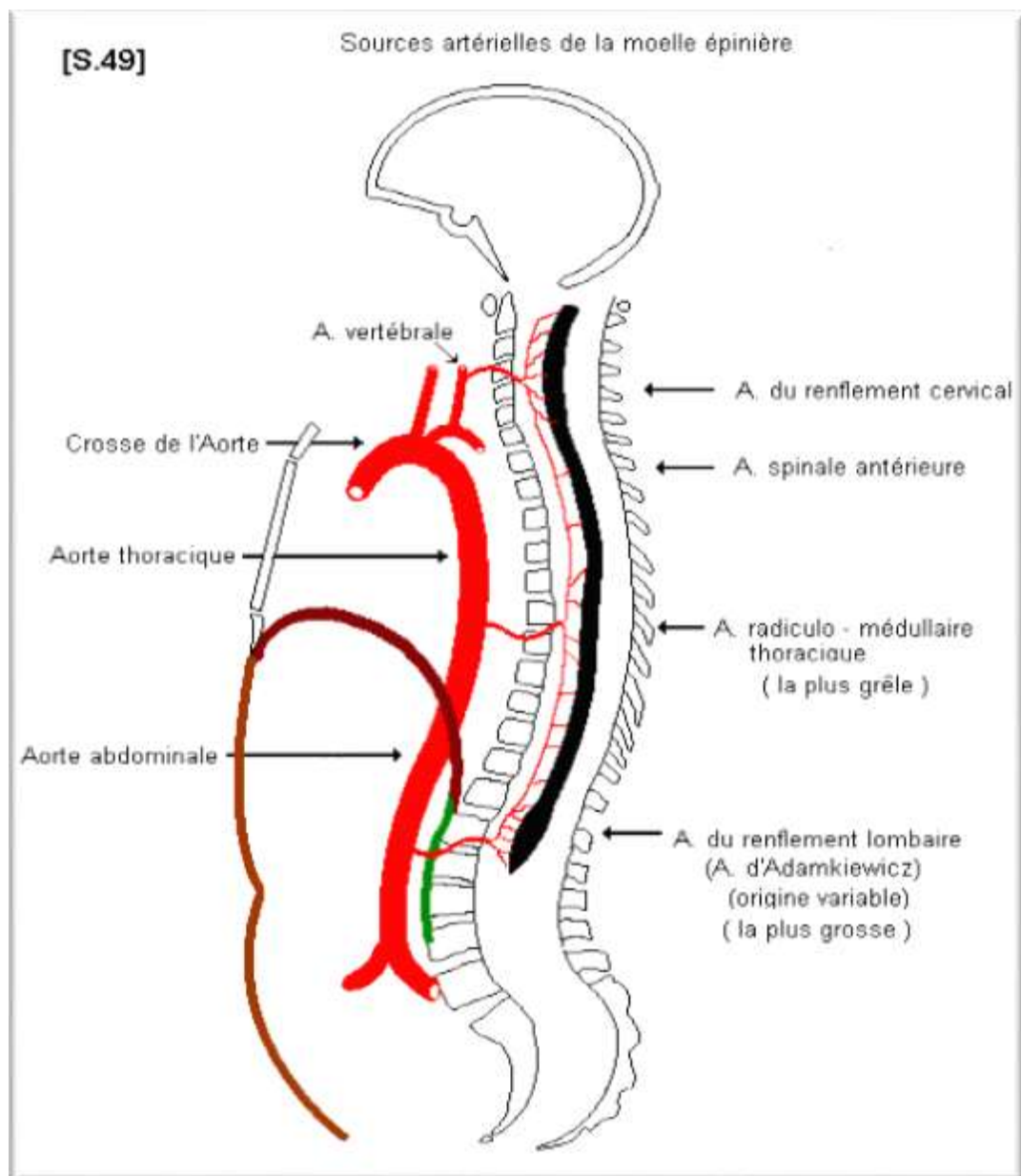
L'apport artériel est assuré par des artères radiculo-médullaires formant trois axes longitudinaux :

- Une **artère spinale antérieure** née de la réunion des deux artères spinales antérieures. Chaque artère radiculo-médullaire antérieure se divise en branche supérieure et inférieure complétant l'artère spinale antérieure.
- Deux **artères spinales postéro-latérales**, en dedans des racines postérieures, formées par l'anastomose des branches ascendantes et descendantes des artères radiculo-médullaires postérieures adjacentes.
- Le **réseau coronaire péri médullaire** est formé par des branches anastomosant l'artère spinale antérieure et les artères spinales postéro-latérales.
- Les **artères centrales** naissant de l'artère spinale antérieure et vascularisent les 4/5 antérieurs de la moelle. Les artères périphériques se détachent du réseau coronaire péri médullaire. Leur territoire comprend les cornes postérieures et la majorité de la périphérie des cordons postérieurs, antérieurs et latéraux.

On décrit trois territoires artériels : Le territoire supérieur : C1 à T2 est vascularisé par des branches de l'artère sous-clavière avec de nombreuses variations : artères spinales antérieures, cervicales profondes et plus rarement de l'artère cervicale ascendante ou la sous-clavière.

Le territoire dorsal supérieur et moyen : T3 à T7 : pauvreté des afférences radiculo-médullaires.

Le territoire inférieur dorso-lombo-sacré T8 – Cône terminal est irrigué par une artère radiculo-médullaire antérieure prépondérante : l'**artère d'Adamkiewicz** (ou grande artère radiculo-médullaire antérieure). Elle naît dans 70% des cas à gauche entre D9 et L2 (figure 35).



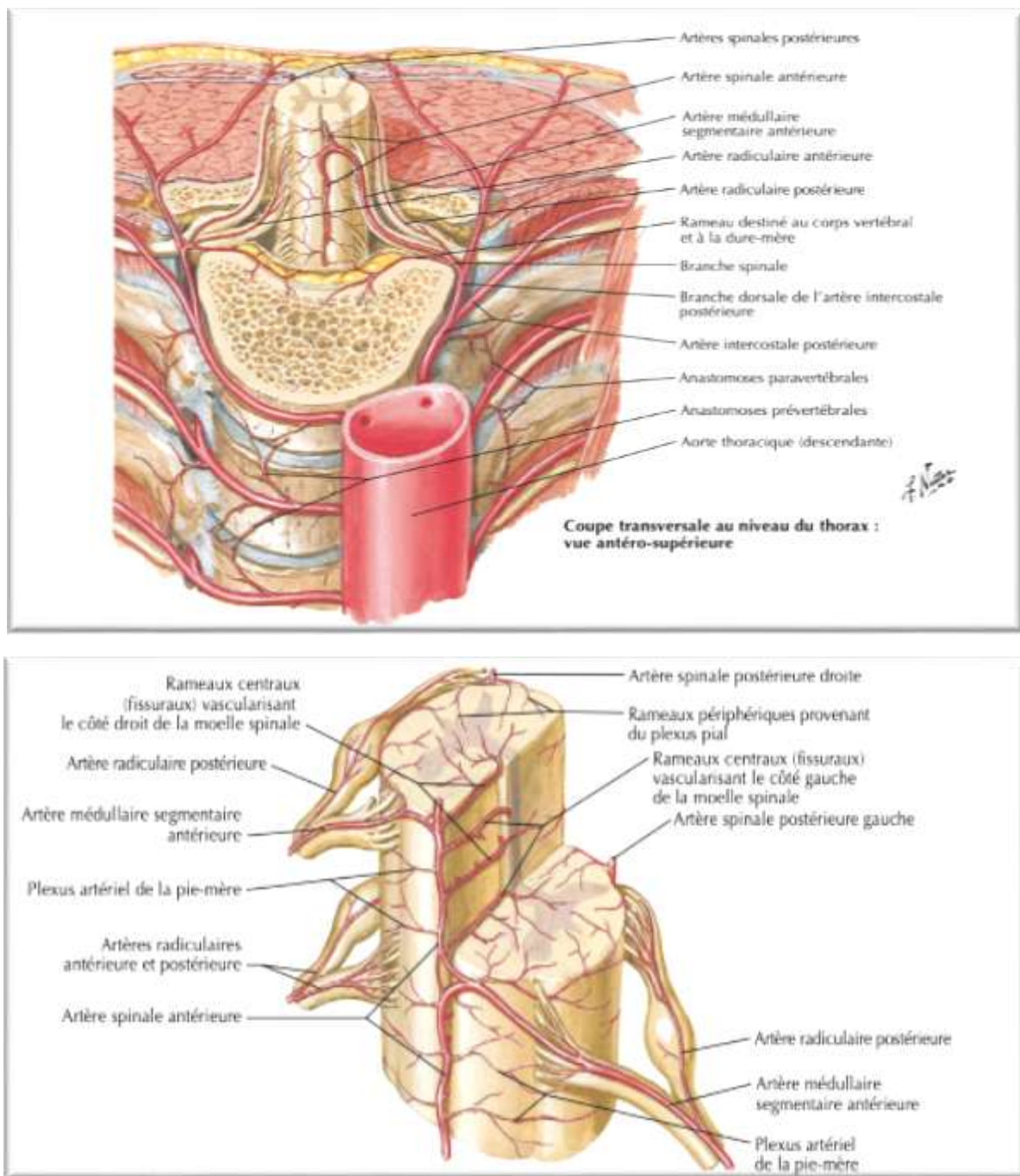


Figure 37 : Vascularisation de la moelle, source artérielle [8,9].

5.2. Vascularisation veineuse :

La vascularisation veineuse n'est pas superposable à la vascularisation artérielle. Le système veineux est constitué par des veines spinales ventrales et dorsales qui peuvent parfois se dédoubler. La veine spinale antérieure est située dans le sillon antérieur sous l'artère spinale. La veine spinale postérieure est située dans les espaces sous-arachnoïdiens. Lors d'une compression médullaire tumorale, il existera une hyperpression dans l'espace épidural qui perturbe le retour veineux.

Il existe des plexus veineux péri rachidiens et épiduraux intrarachidiens anastomosés par des systèmes transversaux traversant les foramen intervertébraux. Les veines médullaires ont une disposition transversale radiaire avant de se jeter dans deux axes veineux médians, ventraux et dorsaux. Le drainage se fait vers les systèmes veineux azygos et cave. Cette disposition générale explique une gêne au retour veineux et une augmentation de la pression au niveau des veines épidurales intra rachidiennes et dans les foramen intravertébraux pendant les efforts à glotte fermer. Ce phénomène explique aussi le caractère impulsif des douleurs rachidiennes.

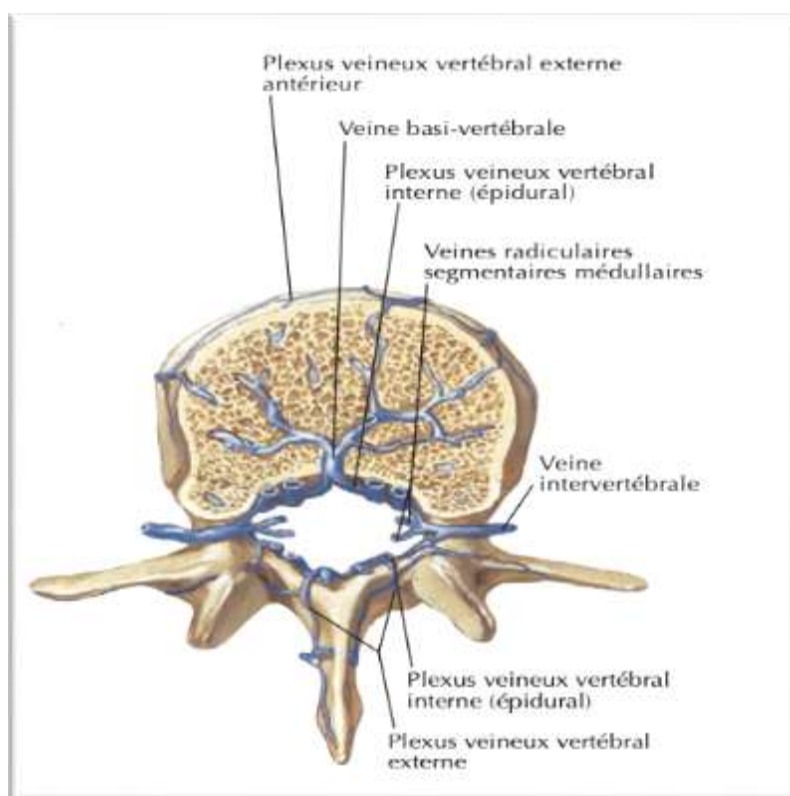
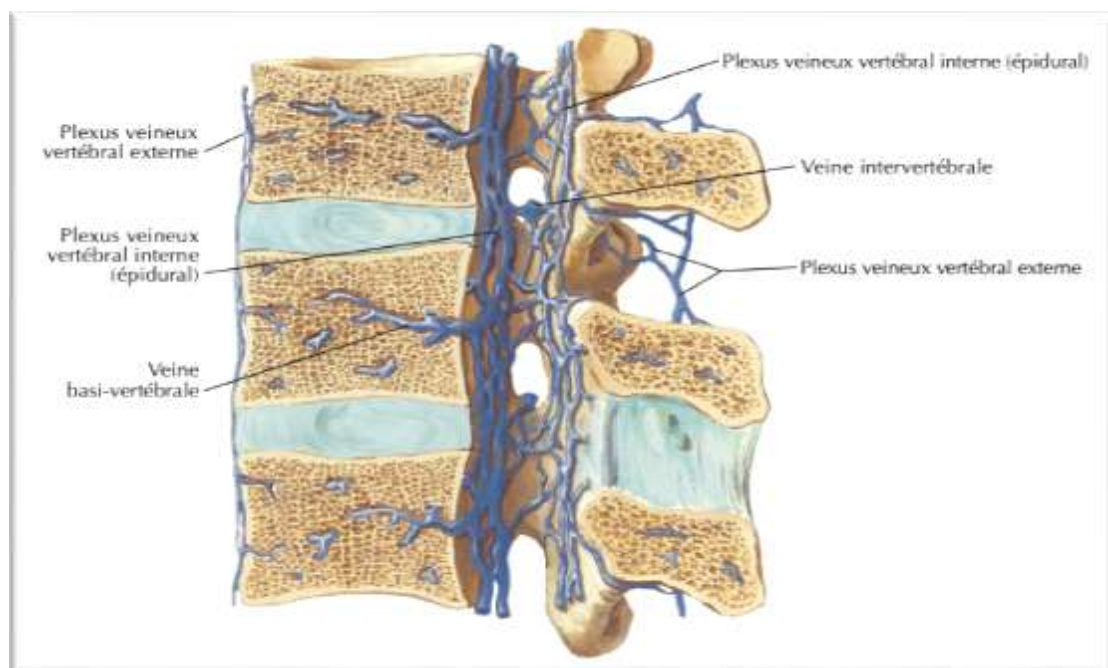


Figure 38 : Vascularisation de la moelle, source veineuse [9].

II. Compression médullaire :

Le diagnostic de compression médullaire non traumatique comprend un syndrome rachidien, un syndrome lésionnel et un syndrome sous-lésionnel. Ces trois éléments ne sont pas présents simultanément. La symptomatologie clinique traduit une souffrance de l'axe nerveux qui peut être secondaire à :

- Des phénomènes compressifs mécaniques des cordons médullaires à l'origine d'un dysfonctionnement dans la transmission des influx véhiculés dans les faisceaux des cordons ;
- Des phénomènes vasculaires : la compression des vaisseaux de la moelle (artères ou veines) est responsable d'une ischémie médullaire, surtout artérielle. Rappelons que la compression n'est que lentement évolutif.

Physiquement en un premier lieu, la moelle est simplement refoulée (phase asymptomatique) puis comprimée (phase de début des signes). Cette lenteur d'évolution rend compte du caractère insidieux de certaines symptomatologies cliniques [11].

1. Signes cliniques de la compression médullaire

Le tableau clinique classique d'une compression associe un syndrome rachidien traduisant l'atteinte des structures ostéoligamentaires, un syndrome lésionnel correspondant à l'atteinte radiculaire, un syndrome sous-lésionnel correspondant à l'atteinte des voies longues.

➤ **Le syndrome rachidien :**

Les signes rachidiens traduisent la souffrance des éléments ostéo-disco-ligamentaires du canal rachidien. Il peut s'agir d'une douleur rachidienne localisée, spontanée ou provoquée, d'une attitude anormale, d'une limitation des amplitudes de mouvement. Une déformation de la colonne vertébrale est parfois observable dès la phase précoce.

➤ **Le syndrome lésionnel :**

Il est constitué de douleurs radiculaires souvent isolées à la phase de début. Ces radiculalgies sont de topographie constante signalant le dermatome lésionnel (névralgies cervico-brachiales et thoraciques en ceinture). Elles sont en éclairs et impulsives à la toux. Elles revêtent initialement un caractère mécanique puis inflammatoires et mixte. Elles sont associées à un déficit radiculaire avec hypo-esthésie en bandes dans le territoire douloureux avec abolition, diminution ou inversion d'un réflexe et peuvent être responsable d'un déficit moteur avec amyotrophie. Ces signes sont au début discret thoraco abdominal qu'au niveau cervical où la névralgie cervico-brachiale est franche. Le syndrome radiculaire lésionnel, permet la détermination du niveau de la compression en orientant les examens radiologiques.

➤ **Le syndrome sous-lésionnel :**

Il correspond à l'atteinte des voies longues. Il associe des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens d'installation lente. Au final, l'atteinte pyramidale aboutit à une paraplégie ou une tétraplégie spastique. Les troubles sensitifs accompagnent les signes moteurs.

Le déficit sensitif est incomplet, il est initialement cordonal postérieur ou spinothalamique. Les troubles génito-sphinctérien sont très tardifs dans les compressions médullaires sauf si la lésion est située dans le cône terminal.

Dans les formes tardives, les troubles sphinctériens sont quasi constants [12].

2. Les formes cliniques de la compression médullaire :

2.1. Formes topographiques en hauteur :

➤ **Compression cervicale haute entre C1 et C4.**

Le syndrome sous-lésionnel est constitué d'une quadriplégie spastique ou une tétraplégie, évoluant en U. Les lésions cervicales qui se développent au voisinage du trou occipital peuvent s'accompagner d'un syndrome sus-lésionnel comportant :

- Une hydrocéphalie après obstruction des voies d'écoulement du liquide céphalorachidien (LCR).
- Un trouble de la sensibilité faciale le territoire du nerf ophtalmique ou du nerf mandibulaire par atteinte du noyau trigéminal spinal.

Le syndrome lésionnel peut s'exprimer par une névralgie d'Arnold ou par une paralysie diaphragmatique, une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien, par un hoquet signant la compression du nerf phrénique unilatérale pour une lésion de siège en C4.

➤ **Compression cervicale basse entre C5 et D1.**

Elle est responsable d'une atteinte du plexus brachial et d'un syndrome lésionnel franc avec atteinte sensitivomotrice et réflexe. Elle se révèle par une paraplégie spastique. Ainsi une compression entre C8 et D1, donne un syndrome de Claude Bernard–Horner homolatéral.

- Une atteinte de C5 donne une douleur irradiant de la nuque à l'épaule. Le déficit moteur touche l'abduction et la rotation externe de l'épaule. Le réflexe bicipital est diminué ou aboli.
- Une atteinte de C6 : donne une douleur et une hypoesthésie de la face supérieure du bras et de l'avant-bras, de la face dorsale et palmaire de la main.
- Le déficit moteur touche la flexion du coude. Le réflexe stylo-radial est diminué ou aboli.
- Une compression de C7 : provoque une douleur et une hypoesthésie de la face postérieure de l'épaule, de la face dorsale de l'avant-bras et du bras, irradie aussi à la face au niveau de l'index et du troisième doigt de la main. Le déficit moteur lui touche l'extension du coude, du poignet et des doigts avec perturbation du Le réflexe tricipital.

- Une compression de C8 : donne souvent des décharges douloureuses de la face dorsale de l'avant-bras et du bras et des deux derniers doigts de la main. Le déficit touche le pouce, abduction-adduction des doigts. Le réflexe cubito-pronateur est perturbé.
- Une lésion en D1 : provoque une douleur irradiant au manubrium sternal et se propageant au niveau du membre supérieur. Le déficit moteur est similaire à l'atteinte C8.

➤ **Compression de la moelle dorsale :**

Elle est responsable de paraplégie avec des douleurs irradiantes en ceinture ou hémiceinture thoracique et une anesthésie en bande. Les réflexes cutanés abdominaux correspondants supérieurs (T8), moyens (T12) et inférieurs (L1) peuvent être perturbés. Le niveau sensitif peut aider cliniquement le siège de la compression :

- Le mamelon correspond au métamère D4 ;
- L'apophyse xiphoïde correspond au niveau D6 ;
- L'ombilic correspond au niveau D10 ;
- Le dessus du pubis au métamère D12.

➤ **Compression au niveau du cône terminal :**

Elle est suspectée devant un déficit de la flexion de la cuisse sur le bassin, une abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs, une absence des réflexes crémastérien (L1-L2), rotulien (L3-L4) ou achilléen (S1). Il y'a la présence aussi des troubles sphinctériens.

L'atteinte du cône terminal peut être associée à une atteinte de la queue de cheval (caractérisée par une paraplégie flasque et une anesthésie en selle) [13].

2.2. Les formes topographiques en largeur :

➤ **Compression antérieure :**

L'atteinte motrice prédomine. Les troubles sphinctériens sont fréquents.

➤ **Compression postérieure :**

La symptomatologie initiale est faite de troubles sensitifs. Les lésions compriment les cordons postérieurs de la moelle et sont responsables de troubles sensitifs profonds, des douleurs de type « cordonal postérieur ».

➤ **Compression latéro-médullaire :**

Elle est évoquée devant un syndrome de Brown-Séquard qui est la traduction clinique d'une compression de l'hémi-moelle. Cliniquement on observe :

- Des troubles moteurs et sensitifs profonds, épicritiques du côté de la lésion
- des troubles de la sensitifs type thermo-algésique du côté opposé [14].

2.3. Les formes en fonction de l'évolution :

Le tableau clinique peut évoluer dans le temps d'une forme à l'autre :

➤ **La forme précoce :**

Initialement elle est sous la forme spasmodique de parésie spasmodique :

L'atteinte motrice provoque une fatigabilité à la marche et responsable de réduction du périmètre de marche qui s'aggrave progressive.

Une irritation pyramidale est observée à ce stade : les réflexes ostéotendineux sont vifs poly cinétiques diffus. On note la présence du signe de Babinski, et une absence des réflexes cutanés abdominaux en fonction du niveau de la lésion.

L'atteinte sensitive est inconstante, voir incomplète.

➤ **La forme tardive**

Elle est évoquée devant une para ou tétraplégie flasque, associée à un tableau déficitaire et d'anesthésie à tous les modes dans le territoire sous-lésionnel. Après suit la phase de l'hyper spasticité responsable de attitudes vicieuses et des rétractions ostéo tendineuses [15].

III. Génétique et biologie moléculaire :

Les progrès récents de la biologie moléculaire et des techniques de séquençage génomique ont permis d'améliorer considérablement la compréhension des mécanismes impliqués dans la tumorigenèse des méningiomes. Dans la majorité des cas, ces tumeurs se développent sous forme de lésions sporadiques et solitaires. Toutefois, elles peuvent également s'inscrire dans un contexte de prédisposition génétique, notamment dans la neurofibromatose de type 2 (NF2), affection autosomique dominante caractérisée par la survenue de multiples tumeurs du système nerveux central [16,17].

Sur le plan cytogénétique, des anomalies chromosomiques sont observées dans environ 70 à 75 % des méningiomes. Parmi celles-ci, les altérations du chromosome 22 représentent les anomalies les plus fréquentes, retrouvées dans près de 60 à 70 % des cas. Ces anomalies peuvent correspondre à une monosomie 22, à des délétions partielles du bras long du chromosome ou encore à l'inactivation de gènes suppresseurs de tumeur situés sur ce chromosome [18,19] [20].

En effet, la perte d'information génétique portée par le chromosome 22 est observée dans certaines tumeurs comme le phéochromocytome, différents types de gliomes, les cancers du sein et du colon [21].

Le principal gène impliqué est le gène NF2, situé sur le chromosome 22q12, code pour la merline, protéine suppresseur de tumeur. Son inactivation entraîne une dérégulation de la prolifération cellulaire, favorisant la genèse des méningiomes [19,22].

Toutefois, les progrès récents de la génomique ont montré que tous les méningiomes ne présentent pas d'altération du gène NF2. Dans les formes sporadiques sans mutation de ce gène, d'autres anomalies moléculaires ont été identifiées. Les plus fréquemment rapportées concernent les mutations des gènes TRAF7, KLF4, AKT1, SMO et PIK3CA, impliqués dans différentes voies de signalisation intracellulaire telles que la voie PI3K/AKT/mTOR ou la voie *Hedgehog*. Ces altérations génétiques contribuent à la prolifération cellulaire et participent à l'hétérogénéité biologique des méningiomes [23,24].

Ces avancées ont permis de mieux comprendre la diversité moléculaire de ces tumeurs et ont conduit à l'intégration progressive de critères génétiques dans la classification des méningiomes. La classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) 2021 [16] souligne notamment l'importance des altérations moléculaires dans l'évaluation pronostique des méningiomes, certaines anomalies génétiques étant associées à un risque accru de récurrence ou à un comportement tumoral plus agressif.

Dans les méningiomes rachidiens, bien que les données moléculaires soient plus limitées que pour les formes intracrâniennes, plusieurs études suggèrent que les mécanismes génétiques impliquant le chromosome 22 et le gène NF2 jouent également un rôle majeur dans leur pathogenèse

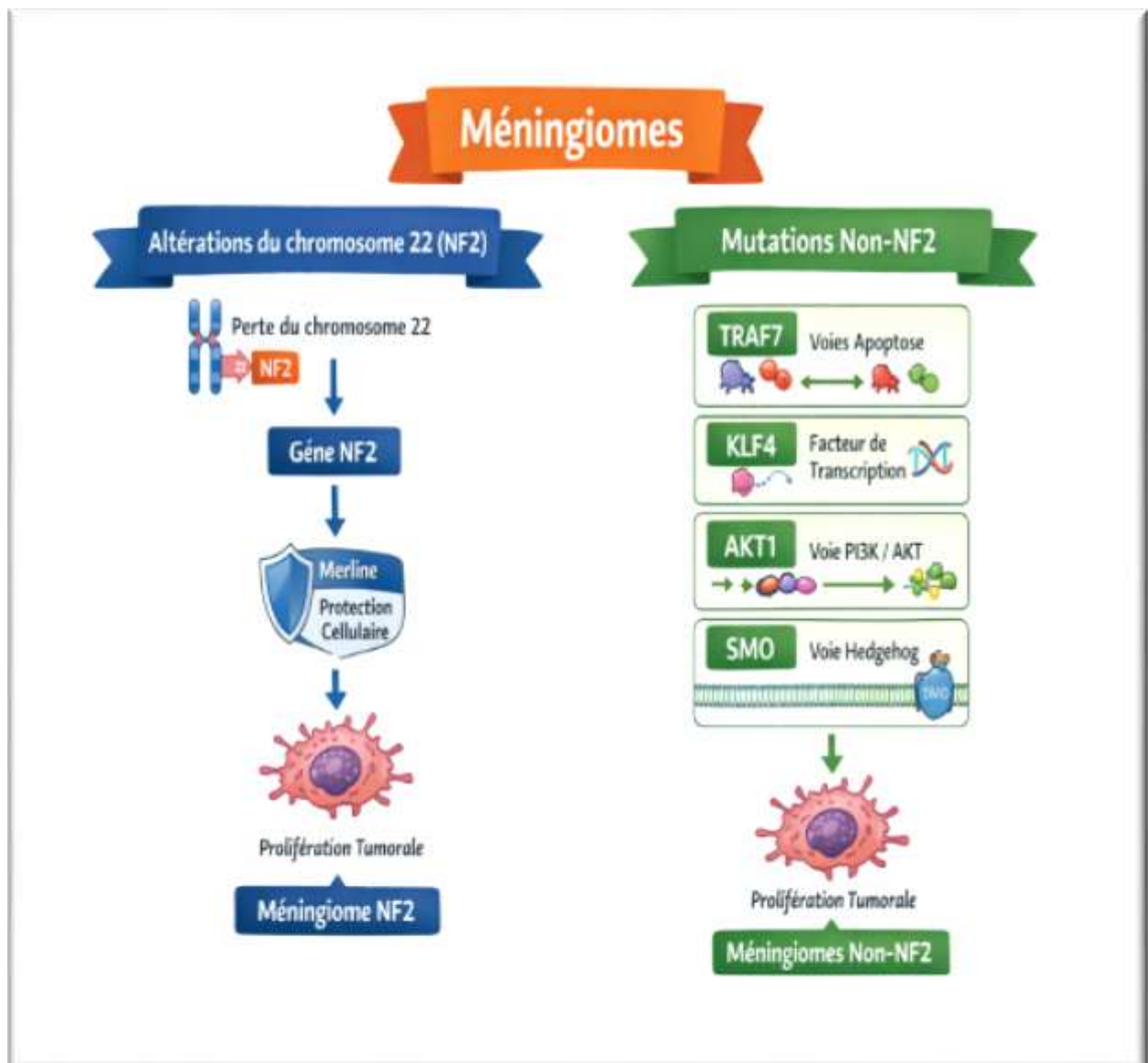


Figure 39 : Principales altérations moléculaires impliquées dans la tumorigenèse des méningiomes.

IV. Étiopathogénie :

L'étiopathogénie des méningiomes est multifactorielle. Elle implique l'interaction de facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux, auxquels s'ajoutent certains facteurs encore discutés ou insuffisamment démontrés. Si les progrès récents de la biologie moléculaire ont permis de mieux comprendre les mécanismes de la tumorigenèse, plusieurs aspects de l'origine de ces tumeurs restent encore imparfaitement élucidés.

1. Facteurs génétiques :

1.1. Chromosome 22 :

Les altérations du chromosome 22 constituent les anomalies cytogénétiques les plus fréquemment observées dans les méningiomes. Elles correspondent le plus souvent à une monosomie 22 ou à une délétion partielle du bras long, et traduisent la perte de matériel génétique impliqué dans le contrôle de la prolifération cellulaire. Le chromosome 22 joue ainsi un rôle majeur dans l'initiation tumorale, notamment par l'intermédiaire de la région 22q12, où siège le gène NF2 [20,22].

Cependant, cette anomalie n'est pas identifiée dans tous les cas (40% des méningiomes). En effet, 60% des cas restants ne présentent ni anomalie cytogénétiquement visible du chromosome 22 ni mutation détectable du gène NF2. Cela suggère que, chez certains patients, les remaniements génétiques peuvent être submicroscopiques, donc trop petits pour être mis en évidence par les techniques conventionnelles, ou encore qu'ils intéressent d'autres gènes suppresseurs de tumeur impliqués dans la même voie de tumorigenèse [25,26].

1.2. La schwannomatose liée à NF2 :

La schwannomatose liée à NF2 (NF2-related schwannomatosis) anciennement appelée la neurofibromatose de type 2 (NF2) est une affection autosomique dominante caractérisée par la survenue de multiples tumeurs du système nerveux central, notamment des schwannomes vestibulaires bilatéraux, des épéndymomes et des méningiomes. En dehors des schwannomes vestibulaires, le méningiome constitue la tumeur la plus fréquemment retrouvée chez les patients atteints de NF2 [16,27,28].

Le principal gène impliqué est le gène NF2, localisé sur le locus 22q12, qui code pour la protéine merline (ou schwannomine). Cette protéine joue un rôle essentiel dans la régulation de la prolifération cellulaire, la signalisation intracellulaire et le maintien de l'architecture cytosquelettique. La perte de fonction de la merline entraîne une dérégulation de plusieurs voies de signalisation cellulaire, favorisant ainsi la prolifération des cellules arachnoïdiennes et la formation des méningiomes [19,22].

1.3. Autres altérations chromosomiques :

Outre les anomalies du chromosome 22, d'autres altérations chromosomiques ont été décrites dans les méningiomes, notamment les pertes de 1p et de 14q, qui figurent parmi les remaniements les plus fréquemment associés aux formes de haut grade et à un risque accru de récurrence. Des anomalies intéressant 10q et 9p, en particulier au niveau du locus CDKN2A/B, ont également été rapportées dans les méningiomes atypiques et anaplasiques et sont considérées comme des marqueurs d'agressivité tumorale. À l'inverse, certains gains chromosomiques, tels que ceux de 1q ou 9q, peuvent également accompagner la progression tumorale. De façon générale, le nombre d'anomalies chromosomiques tend à augmenter avec le grade histologique, reflétant une instabilité génomique croissante au cours de l'évolution des méningiomes [29,30].

2. Hormones sexuelles :

Plusieurs arguments cliniques et épidémiologiques suggèrent l'implication des hormones sexuelles dans la physiopathologie des méningiomes. La nette prédominance féminine observée dans la plupart des séries, l'expression fréquente des récepteurs de la progestérone (70%) par les cellules tumorales, ainsi que certaines observations de croissance tumorale au cours de la grossesse soutiennent l'hypothèse d'une influence hormonale. Toutefois, les données disponibles suggèrent que cette influence concerne surtout la croissance tumorale et la révélation clinique des méningiomes, plutôt que leur initiation proprement dite [31] [32–34].

À côté des facteurs hormonaux endogènes, les progestatifs exogènes occupent désormais une place importante dans l'étiopathogénie des méningiomes. Le lien le mieux établi concerne l'acétate de cyprotérone, pour lequel une étude de cohorte menée en France par Weill et al [35]., a montré une association dose-dépendante entre l'exposition prolongée à fortes doses et le risque

de méningiome. Les auteurs ont également observé que l'arrêt du traitement pouvait être suivi d'une stabilisation, voire d'une régression de certaines lésions tumorales. Des données plus récentes ont également mis en évidence un surrisque avec d'autres progestatifs, notamment l'acétate de chlormadinone, l'acétate de nomégestrol, la médrogestone, l'acétate de médroxyprogestérone et la promégestone, surtout en cas d'utilisation prolongée [35,36].

3. Irradiation :

L'irradiation représente un facteur environnemental reconnu dans la genèse des méningiomes, bien que son implication dans les formes intrarachidiennes soit beaucoup moins documentée que dans les formes intracrâniennes [37].

Afin de considérer un méningiome comme radio-induit, cinq critères doivent être présents :

- La survenue de la tumeur dans le champ d'irradiation ;
- Apparition après une période de latence prolongée après l'exposition ;
- Une histologie différente de la tumeur irradiée ;
- Survenue avec une fréquence suffisante pour suggérer une relation de cause à effet ;
- Incidence significativement plus grande dans le groupe irradié que dans le groupe témoin [38].

Oikonomou et al. [39] ont rapporté le cas d'un méningiome intradural développé au niveau du cône médullaire chez un patient de 60 ans ayant reçu une radiothérapie pour un cancer de la vessie six ans auparavant. La lésion présentait une configuration en « haltère » avec élargissement foraminaux, aspect radiologique habituellement évocateur d'une tumeur des gaines nerveuses. Toutefois, l'examen histologique après biopsie chirurgicale a conclu à un méningiome fibroblastique. Les auteurs soulignent ainsi que, malgré une localisation inhabituelle au niveau du cône médullaire et une morphologie typiquement associée aux tumeurs neurogènes, le diagnostic de méningiome ne doit pas être écarté. Dans notre série, aucun cas de méningiome intrarachidien radio-induit n'a été retenu, aucun patient n'ayant rapporté d'antécédent d'irradiation ou de radiothérapie préalable.

Les cas publiés suggèrent, comme pour les formes intracrâniennes, une survenue parfois plus précoce, une possible multiplicité tumorale et un comportement potentiellement plus agressif, bien que le faible nombre de cas ne permette pas d'en tirer des conclusions définitives [37,40].

4. Virus:

Le rôle des agents viraux dans l'étiopathogénie des méningiomes demeure à ce jour controversé. Plusieurs travaux ont recherché la présence de séquences virales au sein des tissus méningiomateux, notamment pour les polyomavirus (SV40, JC virus, BK virus), les herpes virus et, plus récemment, le papillomavirus humain (HPV). Toutefois, les résultats publiés sont discordants et aucune relation causale formelle n'a pu être démontrée. Dans une étude ancienne de Weggen et al. [41] la détection des polyomavirus dans les méningiomes est restée très faible, avec un seul cas de séquence JC virale retrouvé parmi 131 méningiomes analysés, ce qui ne plaide pas en faveur d'un rôle étiologique majeur [42].

De même, la revue de Saddawi-Konefka et al. [43] souligne que la détection de polyomavirus ou d'herpes virus dans les tumeurs du système nerveux central reste très variable selon les études et dépend largement des méthodes de détection utilisées.

Plus récemment, certaines études ont suggéré une association possible entre la présence de HPV et les tumeurs primitives du système nerveux central et des méninges, mais ces observations restent limitées par l'hétérogénéité des méthodes de détection et par l'absence de preuve de causalité [44].

À l'heure actuelle, l'implication virale dans la genèse des méningiomes doit donc être considérée comme hypothétique et non démontrée [45].

5. Médicaments :

Les premières données suggérant une relation entre certains médicaments et la survenue de méningiomes reposaient essentiellement sur des observations isolées. Ainsi, Pamuk et Harmandar [46] ont rapporté en 2009 un cas de méningiome cervical apparu chez une patiente traitée par étanercept, soulevant l'hypothèse d'un lien possible avec les inhibiteurs du TNF- α . Toutefois, ce type d'observation reste anecdotique et ne permet pas, à lui seul, d'établir une relation causale solide.

Plus récemment, l'intérêt s'est porté sur les progestatifs de synthèse, pour lesquels les données sont beaucoup plus robustes. Dans une large étude de cohorte française, Weill et al. [35] ont montré qu'une exposition prolongée à fortes doses d'acétate de cyprotérone était associée à une augmentation significative et dose-dépendante du risque de méningiome, avec une diminution du risque après l'arrêt du traitement.

Les travaux les plus récents ont élargi cette association à d'autres progestatifs. En 2024, Roland et al. [47] ont montré qu'un usage prolongé de médrogestone, d'acétate de médroxyprogestérone et de promégestone était également associé à un surrisque de méningiome. Cette étude apportait aussi de nouvelles données concernant la forme injectable de médroxyprogestérone, tandis qu'aucun excès de risque n'était retrouvé pour certains autres progestatifs, notamment les systèmes intra-utérins au lévonorgestrel [48].

Ainsi, alors que les anciennes données reposaient surtout sur des cas cliniques isolés, les études récentes confirment de façon beaucoup plus convaincante le rôle de certains progestatifs exogènes dans la croissance ou la survenue des méningiomes, faisant désormais de cette association l'une des plus importantes en matière d'étiopathogénie médicamenteuse.

6. Traumatismes rachidiens :

Le rôle du traumatisme rachidien dans la genèse des méningiomes intrarachidiens demeure controversé. Taha et al. [49] a décrit le cas d'une patiente de 61 ans présentant un méningiome spinal développé au niveau d'une ancienne fracture de L1, survenue 26 ans auparavant, avec apparition secondaire d'une paraparésie et d'un syndrome sensitivo-sphinctérien. Dans sa revue de la littérature, l'auteur souligne que les cas de méningiomes spinaux post-traumatiques sont exceptionnels, avec seulement quelques observations comparables rapportées antérieurement. Il rappelle notamment qu'un ancien cas concernait un méningiome développé au niveau d'une fracture de T12 après un délai de 19 ans, tandis qu'un autre avait été découvert 3 ans après un traumatisme thoracique sévère. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer cette association, notamment une prolifération réactionnelle des cellules arachnoïdiennes au cours du processus cicatriciel, en particulier lorsqu'il existe une atteinte méningée ou une brèche durale, ainsi qu'un phénomène d'irritation méningée chronique favorisant secondairement la transformation tumorale.

Dans la revue de Frank et al. [50], les auteurs rappellent également le cas rapporté par Kasantikul et al. [51] d'un méningiome spinal secondaire à un traumatisme, avec paraplégie survenue trois ans après une fracture thoracique, ce qui alimente l'hypothèse d'un lien possible sans toutefois la démontrer.

Enfin, la revue de Epstein [2] mentionne parmi les étiologies possibles des méningiomes spinaux le traumatisme rachidien touchant les éléments osseux ou méningés, mais sans en faire un facteur causal établi.

En pratique, il paraît plus rigoureux de considérer le traumatisme rachidien comme un facteur de révélation clinique ou un cofacteur suspecté, plutôt que comme un véritable facteur étiologique démontré des méningiomes intrarachidiens.

7. Syndrome métabolique :

Plusieurs études épidémiologiques ont suggéré l'implication de facteurs métaboliques dans la survenue des méningiomes, en particulier de l'obésité et, plus largement, du syndrome métabolique. Dans leur revue de synthèse, Wiemels et al. [52] ont rapporté qu'un indice de masse corporelle élevé pourrait être associé à un risque accru de méningiome, probablement en lien avec des modifications endocriniennes et métaboliques. Cette association a été renforcée par la méta-analyse de Shao et al. [53] , qui a conclu que l'obésité, contrairement au simple surpoids, était associée à une augmentation significative du risque de méningiome [54].

Les mécanismes physiopathologiques proposés restent encore partiellement discutés, mais plusieurs hypothèses ont été avancées. Selon la revue d'Ogasawara et al. [45], l'obésité pourrait favoriser la tumorigenèse méningée par l'intermédiaire d'un état inflammatoire chronique, d'une augmentation du signal insulinaire et de l'IGF-1, ainsi que par des modifications de la sécrétion des adipokines. Plus récemment, Gheorghiu et al. [55] ont souligné que les facteurs de mode de vie et les facteurs métaboliques, en influençant directement le surpoids et l'obésité, pourraient contribuer au risque de méningiome, en particulier chez la femme.

V. Physiopathologie :

Le canal vertébral constitue un compartiment anatomique étroit et peu extensible, de sorte que toute lésion expansive développée en son sein peut entraîner une compression des structures nerveuses contenues dans le sac dural. Les tumeurs intradurales, qu'elles soient extramédullaires ou intramédullaires, sont ainsi responsables de signes neurologiques précoces par effet compressif sur la moelle épinière et les racines rachidiennes dans un espace restreint [56].

Le syndrome sous-lésionnel traduit l'atteinte fonctionnelle des voies longues médullaires, qu'il s'agisse des faisceaux moteurs descendants ou des voies sensitives ascendantes. Le syndrome lésionnel, plus inconstant, correspond à l'atteinte segmentaire des racines nerveuses ou des structures grises médullaires au niveau de la compression, et conserve une grande valeur localisatrice. Toutefois, son expression clinique peut parfois dépasser les limites segmentaires de la compression : vers le bas en raison d'une ischémie chronique en aval de la lésion, ou vers le haut du fait de l'atteinte d'une artère radiculo-médullaire à trajet ascendant, expliquant ainsi un décalage possible entre le niveau anatomique de la compression et la symptomatologie observée. Cette interprétation relève en partie d'une déduction physiopathologique fondée sur la vulnérabilité médullaire à la compression chronique [56].

Le retentissement vasculaire dépend de la topographie de la lésion et du niveau atteint. Les méningiomes intraduraux extramédullaires ont en règle générale un faible retentissement vasculaire car elles ne compriment que les artères médullaires ou juxtamédullaires dont le territoire d'irrigation est limité alors que les lésions extradurales, notamment les coulées épidurales, peuvent avoir un retentissement plus important en oblitérant une artère radiculo-médullaire à destinée plurisegmentaire. Cette situation est particulièrement importante au niveau thoracique, où le canal rachidien est plus étroit et où l'apport vasculaire de suppléance est moins développé, ce qui contribue à la fréquence des localisations dorsales symptomatiques et à la sévérité potentielle du déficit neurologique [57].

Ainsi, la physiopathologie des méningiomes rachidiens repose principalement sur une compression lente et progressive de la moelle épinière, associée à un retentissement vasculaire secondaire variable. Cette double composante mécanique et ischémique explique la constitution progressive des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens observés au cours de l'évolution.

VI. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Les méningiomes intrarachidiens sont des tumeurs rares. Ils représentent :

- 15 %de l'ensemble des méningiomes du SNC [58].
- 25% à 46% de l'ensemble des tumeurs rachidiennes [59,60].
- 40% à 45% de toutes les tumeurs intradurales primaires [58].
- 1,2% à 12% de tous les méningiomes [1,37,61].
- 12% des cas de compression médullaire lente [62], valeur proche des 15% des cas rapportés par notre étude.

Tableau IX : Fréquence des méningiomes intrarachidiens comme cause de compression médullaire lente selon les auteurs.

Auteurs	Année	Taille de l'échantillon	Fréquence (%)
Cramer et al. [63]	2005	47	18
Mahfoud.H [62]	2007	81	12
Essakhi.S [64]	2019	18	15
Notre série	2026	13	15

2. Age :

Les données de la littérature montrent que les méningiomes intrarachidiens surviennent préférentiellement chez l'adulte d'âge moyen ou avancé. Dans les séries anciennes, Peker et al. [65] rapportaient des âges extrêmes de 16 à 73 ans, avec un âge moyen de 50 ans, tandis que Sandalcioğlu et al. [66] retrouvaient un âge moyen de 69 ans. Plus récemment, Nawabi et al. [67] ont rapporté un âge moyen de 58 ± 18 ans.

Dans notre série, l'âge moyen était de 49,46 ans, avec des extrêmes de 15 à 74 ans, rapprochant ainsi nos résultats de ceux de Peker et al. et de Sandalcioğlu et al, tout en restant inférieurs à ceux rapportés par Nawabi et al..

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 45 à 54 ans, alors que Wang et al. [68] rapportaient un pic de fréquence entre 60 et 69 ans, représentant 24,93 % des cas, ce qui suggère une population globalement plus jeune dans notre étude.

Par ailleurs, bien que cette tumeur soit classiquement observée chez l'adulte, des formes exceptionnellement précoces ont été décrites, notamment un cas survenu chez un nourrisson de 22 mois rapporté par Carrà S et al. [69] . Dans ce contexte, la présence d'un patient âgé de 15 ans dans notre série constitue également une observation inhabituelle, soulignant que, quoique rare, cette affection peut aussi être rencontrée chez le sujet jeune.

Tableau X : Moyenne d'âge des patients atteints de méningiomes intrarachidiens selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Moyenne d'âge (année)
Peker et al. [65]	Turquie	2005	41	50
Sandalcioglu et al. [66]	Allemagne	2008	131	69
Essakhi.S [64]	Maroc (Marrakech)	2019	18	50
Chen et al. [70]	Chine	2024	34	62,09
Corazzelli et al. [71]	Italie	2024	74	61,9
Nawabi et al. [67]	États Unis	2024	166	58
Notre étude	Maroc (Marrakech)	2026	15	49,46

3. Sexe :

Sur le plan démographique, une nette prédominance féminine a été observée dans notre série, avec 12 patientes (80 %) contre 03 patients de sexe masculin (20%). Cette répartition rejoint les données de plusieurs séries publiées. En effet, Sandalcioglu et al. [66] retrouvaient 87% des femmes et 13 % des hommes ainsi et Fonkem et al. [72] ont trouvé 70,4% des femmes. De même, Kobayashi et al. [5], rapportaient 81% des femmes et 19% des hommes, tandis que Corazzelli et al. [71] , dans une série institutionnelle plus récente, rapportaient également une majorité féminine avec un pourcentage de 85 %. Ainsi, la proportion de femmes observée dans notre étude est très

Prise en charge des méningiomes intrarachidiens :

Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI au CHU Mohamed VI

proche de celle rapportée par Kobayashi et al, comparable à celle de Sandalcioğlu et al, bien que légèrement inférieure à celle observée par Fonkem et al. et Corazzelli et al.

Le sex-ratio de notre série, estimé à 4, s'inscrit lui aussi dans les données classiques de la littérature. Levy et al. [73] rapportaient un ratio femme/homme de 4 :1, pratiquement superposable au nôtre. De son côté, Wang et al. [68], dans une large étude populationnelle récente, retrouvaient également un ratio féminin/masculin d'environ 4:1, confirmant la constance de cette prédominance à grande échelle. Enfin, Hohenberger et al. [60], dans une revue récente, rappellent que les méningiomes rachidiens présentent habituellement un ratio femme/homme compris entre 3:1 et 4:1. Ainsi, le sex-ratio observé dans notre étude correspond pleinement au profil épidémiologique habituel des méningiomes intrarachidiens, caractérisé par une nette prédominance féminine.

La prédominance féminine paraît ainsi relever d'un mécanisme multifactoriel, faisant intervenir des facteurs hormonaux (progestatifs), mais aussi d'autres déterminants biologiques encore imparfaitement connus.

Tableau XI : Pourcentage des patientes de sexe féminin atteints de méningiomes intra rachidiens selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Sexe féminin (%)
Levy et al. [73]	États Unis	1982	97	80
Peker et al. [65]	Turquie	2005	41	78
Sandalcioglu et al. [66]	Allemagne	2008	131	87
Kobayashi et al. [5]	Japon	2021	116	94
Corazzelli et al. [71]	Italie	2024	74	86,5
Notre étude	Maroc (Marrakech)	2026	15	80

4. Origine géographique :

Dans notre série, les patients issus du milieu rural étaient majoritaires, représentant 73 % des cas contre 27 % pour le milieu urbain. Cette observation rejoint les données de Ghaffari-Rafi et al. [74], qui rapportaient dans une étude américaine sur les méningiomes rachidiens, une incidence plus élevée des formes bénignes en milieu rural. Néanmoins, les données de la littérature sur cette variable demeurent limitées.

Les écarts observés pourraient être liés aux particularités du recrutement hospitalier, mais aussi à des disparités territoriales d'accès au diagnostic et aux soins spécialisés. Cette hypothèse est appuyée par les travaux de Yang et al. [75] et de Pugazenthi et al. [76], qui ont montré, dans les méningiomes, l'existence d'inégalités de survie, de traitement et d'incidence selon des déterminants géographiques et socio-économiques.

5. Antécédents pathologiques :

5.1. Association entre méningiome intrarachidien et contraception orale :

Un antécédent de contraception orale a été retrouvé chez 06 patientes sur 12 de notre série, soit 50 % des femmes. L'interprétation de cette donnée doit toutefois rester prudente, compte tenu du faible effectif étudié et de l'absence du groupe témoin. Dans leur revue consacrée aux méningiomes rachidiens, Serratrice et al. [59] soulignent que les données disponibles concernant l'impact des traitements hormonaux, notamment la contraception orale et le traitement hormonal substitutif, sont longtemps demeurées non concluantes.

Dans le même sens, Ogasawara et al. [45], dans une revue générale sur les méningiomes, rapportent que l'association entre contraception orale et risque de méningiome reste controversée, les études publiées ayant fourni des résultats discordants.

Ainsi, la fréquence observée dans notre série ne permet pas d'établir un lien causal entre contraception orale et survenue du méningiome intrarachidien, mais elle peut s'inscrire dans l'hypothèse plus large d'une influence hormonale dans la physiopathologie de ces tumeurs.

5.2. Association entre méningiome intrarachidien et irradiation antérieure :

Dans notre série, aucun antécédent d'irradiation n'a été rapporté. Cette observation demeure compatible avec les données de la littérature, l'exposition aux rayonnements ionisants étant reconnue comme un facteur de risque établi des méningiomes, sans pour autant être fréquemment retrouvée dans les séries cliniques. Ogasawara et al. [45] rappellent que l'irradiation ionisante constitue le seul facteur environnemental clairement identifié des méningiomes, avec un risque accru rapporté dans les populations exposées. Plus spécifiquement, Dang et al.[37] , dans leur revue récente sur les méningiomes rachidiens, rappellent que l'irradiation antérieure fait partie, avec la NF2, des principaux facteurs de risque identifiés.

Ainsi, l'absence de cet antécédent dans notre série oriente davantage vers des formes sporadiques que vers des formes radio-induites. Cette donnée doit néanmoins être interprétée avec prudence, dans la mesure où une exposition ancienne peut ne pas toujours être précisément documentée.

5.3. Association entre méningiome intrarachidien et pathologies dégénératives rachidiennes :

Un patient de notre série présentait comme antécédent une myélopathie arthrosique opérée, tandis qu'un autre avait été opéré pour canal lombaire étroit. À notre connaissance, ces antécédents ne sont pas décrits comme des facteurs de risque spécifiques des méningiomes intrarachidiens. Leur intérêt réside surtout dans la possible intrication clinique entre symptomatologie dégénérative et symptomatologie tumorale, pouvant compliquer l'analyse initiale et retarder le diagnostic.

À ce titre, Kehayov et al. [77] ont rapporté un cas de méningiome thoracique associé à une sténose lombaire sévère, responsable d'un tableau neurologique atypique, illustrant la possibilité d'une coexistence lésionnelle et d'une confusion diagnostique.

Ainsi, dans notre série, ces antécédents paraissent relever davantage de comorbidités rachidiennes associées que d'antécédents pathologiques directement liés au méningiome intrarachidien.

5.4. Association entre méningiome intrarachidien et antécédent familial tumoral :

Dans notre série, une patiente âgée de 45 ans rapportait le décès d'une sœur des suites d'une tumeur cérébrale à l'âge de 09 ans. Bien que cet antécédent familial puisse faire évoquer un terrain génétique de prédisposition aux tumeurs du système nerveux, aucun lien formel ne peut être retenu en l'absence de données histologiques concernant la tumeur de la sœur. Les formes liées à la schwannomatose liée à NF2 sont en effet classiquement associées à la survenue de schwannomes, de méningiomes et d'autres tumeurs du système nerveux, avec un début généralement plus précoce et une expression tumorale fréquemment manifeste avant 30 ans [78].

Par ailleurs, certaines formes familiales plus rares de méningiomes rachidiens ont été décrites, notamment en rapport avec des mutations germinales de SMARCE1. Gerkes et al. [79] ont ainsi montré qu'un syndrome héréditaire pouvait prédisposer à des méningiomes à cellules claires spinaux et intracrâniens chez des sujets jeunes.

Toutefois, ces observations concernent un sous-type histologique particulier et ne permettent pas d'extrapoler directement à notre patiente. Ainsi, l'âge de 45 ans rend l'hypothèse d'une forme syndromique moins évocatrice qu'en cas de survenue pédiatrique ou chez l'adulte jeune, sans toutefois l'exclure totalement. Cet antécédent doit donc être interprété comme un élément d'orientation clinique plutôt que comme une association démontrée.

6. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation dans notre série était de 16 jours, avec des extrêmes de 5 à 51 jours. Cette durée apparaît plus longue que celle rapportée dans plusieurs séries récentes de méningiomes intrarachidiens opérés. Jecko et al. [80] retrouvaient ainsi une durée médiane d'hospitalisation de 08 jours, avec un intervalle interquartile de 7 à 13 jours, tandis que Jesse et al. [81] rapportaient une durée moyenne de $8,7 \pm 3,6$ jours. De même, Dauleac et al. [82] observaient des séjours plus courts, de 6,6 jours après chirurgie mini-invasive contre 8,1 jours après chirurgie ouverte. Dans une analyse prospective plus récente, Lenga et al. [83] rapportaient également une durée moyenne postopératoire de $8,2 \pm 4,3$ jours.

L'allongement du séjour observé dans notre étude peut s'expliquer par plusieurs éléments. D'une part, la durée d'hospitalisation après chirurgie des méningiomes intrarachidiens dépend non seulement du geste opératoire lui-même, mais aussi de l'état neurologique préopératoire, des comorbidités, de la survenue d'éventuelles complications postopératoires, ainsi que des modalités de sortie et de rééducation. Jecko et al. ont montré que le séjour était significativement plus long chez les patients nécessitant une rééducation, chez les sujets plus âgés et chez ceux présentant davantage de comorbidités. Dans le même sens, les travaux de Dauleac et al. suggèrent que l'approche chirurgicale peut également influencer cette durée, les techniques mini-invasives étant associées à une réduction du séjour hospitalier par rapport à la chirurgie ouverte.

Ainsi, la durée moyenne de 16 jours retrouvée dans notre série paraît traduire une prise en charge postopératoire plus prolongée que dans les séries récentes de la littérature. Cet écart peut refléter des différences de recrutement, un état neurologique initial plus sévère, une récupération fonctionnelle plus lente, ou encore des particularités organisationnelles locales, notamment en matière de surveillance postopératoire et d'orientation en rééducation. La grande amplitude observée dans notre série, avec un maximum de 51 jours, renforce d'ailleurs l'idée d'une hétérogénéité des évolutions postopératoires, certains patients nécessitant manifestement une prise en charge hospitalière prolongée.

Tableau XII : Durée moyenne d'hospitalisation des opérés pour méningiomes intrarachidiens selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Durée moyenne (Jours)
Thavara et al. [84]	Inde	2019	18	6
Jecko et al. [80]	France	2022	2844	8
Jesse et al. [81]	Suisse	2022	86	8,7
Dauleac et al. [82]	France	2022	48	6,6
Lenga et al. [83]	Allemagne	2025	30	11,2
Notre étude	Maroc	2026	15	16

VII. Symptomatologie clinique :

1. Délai diagnostique :

L'étude du délai diagnostique revêt un intérêt particulier car elle reflète à la fois le caractère lentement évolutif de la tumeur et le caractère souvent peu spécifique de la symptomatologie initiale. Cette donnée présente également un intérêt pronostique, dans la mesure où un diagnostic et une prise en charge plus précoces semblent associés à une meilleure récupération neurologique postopératoire.

L'analyse de notre série montre ainsi que le temps écoulé entre l'apparition des premiers signes fonctionnels et l'admission variait de 03 mois à 05 ans, avec un délai diagnostique moyen de 18 mois. Ce délai paraît plus long que celui rapporté dans plusieurs séries de la littérature. Kobayashi et al. [5], dans une étude multicentrique japonaise, retrouvaient une durée moyenne des symptômes de $11,3 \pm 14,7$ mois avant la prise en charge, alors que Gelabert-González et al. [85], dans une série espagnole, rapportaient un délai moyen de 6,2 mois. Plus récemment, Onishi et al. [86] rapportaient également une durée moyenne plus courte de 6,7 mois, tandis que Baro et

al. [87] retrouvaient une durée des symptômes d'environ 12,23 mois, qu'ils considéraient déjà comme le reflet d'un retard diagnostique encore fréquent.

Nos résultats se rapprochent davantage de ceux d'Oyemolade et al. [88], qui rapportaient une durée d'évolution symptomatique allant de 2 à 60 mois, avec 45,5 % des patients symptomatiques depuis plus d'un an au moment du diagnostic. Cette proximité suggère que, dans certaines séries, le retard diagnostique demeure important, probablement en rapport avec la lenteur évolutive de la tumeur et le caractère initialement peu évocateur de la symptomatologie.

Ainsi, le délai diagnostique moyen de 18 mois observé dans notre étude paraît témoigner d'un retard plus important que celui rapporté dans la plupart des séries récentes. Celui-ci pourrait s'expliquer par le caractère insidieux de l'évolution clinique, par la précarité socio-économique susceptible de limiter l'accès à un parcours diagnostique spécialisé, ainsi que par un recours plus tardif à l'IRM médullaire. Chez les sujets âgés, ce retard peut également être favorisé par l'attribution initiale des symptômes à des affections dégénératives du rachis. Cette observation revêt d'autant plus d'importance que Gull et al. [89] ont montré qu'une durée des symptômes inférieure à 12 mois était associée à une meilleure récupération neurologique postopératoire, soulignant ainsi l'intérêt d'un diagnostic et d'une prise en charge précoces.

Tableau XIII : Délai diagnostique moyen des méningiomes intrarachidiens selon les auteurs.

Auteurs	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Délai moyen (Mois)
Gelabert-González et al. [85]	Espagne	2006	55	6,2
Essakhi.S [64]	Maroc (Marrakech)	2019	18	12
Kobayashi et al. [5]	Japon	2021	116	11,3
Baro et al. [87]	Suisse	2021	90	12,13
Notre étude	Maroc (Marrakech)	2026	15	18

2. Signes fonctionnels :

2.1. Douleur :

La douleur constitue un signe fonctionnel majeur des méningiomes intrarachidiens et représente souvent un symptôme révélateur précoce. Dans notre série, tous les patients présentaient des douleurs, ce qui confirme la place centrale de ce signe. La douleur constitue souvent l'un des premiers signes révélateurs des méningiomes intrarachidiens, en raison de la croissance lente de la tumeur et de l'irritation progressive des structures rachidiennes ou radiculaires. Cette fréquence élevée rejoint les données de la littérature, qui soulignent également que les méningiomes rachidiens se manifestent fréquemment par des douleurs rachidiennes et/ou radiculaires [59].

a. Douleurs rachidiennes :

Elles ont été retrouvées chez 73 % de nos patients. Cette fréquence est supérieure à celle rapportée par Yamaguchi et al. [90], qui retrouvaient une douleur rachidienne chez 34 % des cas, mais inférieure à celle de Kitov et al. [91], qui la rapportaient dans 92,3 % des cas. La prédominance des rachialgies dorsales dans notre série s'accorde avec la topographie thoracique habituellement la plus fréquente des méningiomes intrarachidiens.

b. Douleurs radiculaires :

Elles ont été observées chez 27 % de nos patients, ce qui est proche du taux rapporté par Yamaguchi et al. (30,2 %) [90], mais inférieur à celui de Kitov et al. (65,4 %) [91]. Ces différences peuvent s'expliquer par la variabilité des séries, par les définitions cliniques retenues et par les caractéristiques anatomiques des tumeurs.

Des formes cliniques plus précises ont également été décrites dans la littérature sous forme de cas isolés, notamment des sciatalgies révélatrices de méningiomes rachidiens thoraciques ou lombaires, ainsi que des névralgies cervico-brachiales révélant des localisations cervicales foraminales [92-94].

Tableau XIV : Répartition des douleurs rachidiennes et radiculaires chez les patients ayant des méningiomes intrarachidiens selon les auteurs.

Auteur	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Douleurs rachidiennes (%)	Douleurs radiculaires (%)
Akoutif.A [95]	Maroc (Marrakech)	2011	14	71,42	21,42
Romdhane et al. [96]	Suède	2017	55	36	29
Yamaguchi et al. [90]	Etats-Unis	2020	53	34	30,2
Notre série	Maroc (Marrakech)	2026	15	73	27

2.2. Troubles moteurs :

Ils étaient fréquents dans notre série, rapportés par 14 patients (93,33%) sous forme de lourdeur ou d'impotence fonctionnelle, intéressant surtout les membres inférieurs. Ce résultat concorde avec les données de la littérature, Solero et al. [97] retrouvaient des troubles moteurs chez 93 % des patients, Kobayashi et al. [5] rapportaient des troubles de la marche chez 52 % et une faiblesse chez 22 %, tandis que Champeaux-Depond et al. [98] rapportaient une atteinte motrice dans 38,2 % des cas.

Tableau XV : Répartition des troubles moteurs selon les auteurs.

Auteur	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Troubles moteurs (%)
Solero et al. [97]	Italie	1989	174	93
Kobayashi et al. [5]	Japon	2021	116	74
Champeaux-Depond et al. [98]	France	2021	367	38,2
Notre série	Maroc	2026	15	93,33

2.3. Troubles sensitifs :

Ils représentaient également un signe fonctionnel fréquent dans notre série, retrouvés chez 12 patients (80%) et dominés par les fourmillements des extrémités, l'hypoesthésie et, plus rarement, les paresthésies. Cette sémiologie est en accord avec la littérature, où Yamaguchi et al. [90], Serratrice et al. [59] ainsi que Gezercan et al. [99] décrivaient des manifestations sensibles similaires, associant essentiellement fourmillements, engourdissement et diminution de la sensibilité.

Tableau XVI : Répartition des troubles sensitifs selon les auteurs.

Auteur	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Troubles sensitifs (%)
Sandalcioglu et al. [66]	Allemagne	2008	131	84
Gezercan et al. [99]	Turquie	2016	29	58
Corell et al. [100]	Suède	2021	111	91
Notre série	Maroc	2026	15	80

2.4. Troubles sphinctériens :

Classiquement considérés comme des signes tardifs, les troubles vésico-sphinctériens traduisent une compression médullaire suffisamment évoluée pour perturber les voies nerveuses impliquées dans le contrôle vésical et anorectal.

Dans notre série, ils ont été retrouvés chez 60 % des patients, avec une prédominance de la constipation, suivie de l'incontinence urinaire ; l'incontinence anale, la dysurie et la rétention urinaire étaient plus rarement observées. Cette fréquence paraît élevée par rapport aux données de la littérature. Yamaguchi et al. [90] ont individualisé les troubles intestinaux et vésicaux parmi les manifestations cliniques des méningiomes rachidiens. Plus récemment, Pesce et al. [101] ont montré que l'atteinte sphinctérienne se manifestait le plus souvent par une urgenterie ou une incontinence par impériosité, tandis que Gottfried et al. [102] rapportaient des formes associant incontinence urinaire et fécale. L'importance de ces troubles dans notre série suggère ainsi une atteinte neurologique plus évoluée au moment du diagnostic.

Tableau XVII : Répartition des troubles sphinctériens selon les auteurs.

Auteur	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Troubles sphinctériens (%)
Levy et al. [73]	Etats-Unis	1982	97	40
Davarski et al.[103]	Bulgarie	2021	31	29
Raco et al.[104]	Italie	2018	173	25-35
Notre série	Maroc (Marrakech)	2026	15	60

2.5. Troubles sexuels :

La dysfonction érectile a été retrouvée chez un seul patient dans notre série, soit 6,66 % des cas. Les données de la littérature sur ce point demeurent limitées dans les méningiomes

intrarachidiens. Arnautovic et al. [90], dans une revue consacrée aux tumeurs intradurales extramédullaires rachidiennes, rapportaient une fréquence d'environ 2 %, donnée reprise par Olex-Zarychta et al. [105]. Néanmoins, cette faible prévalence apparente doit être nuancée, dans la mesure où ce type de trouble peut faire l'objet d'une sous-déclaration, en lien avec la pudeur des patients, le caractère sensible du symptôme et son exploration parfois insuffisamment systématisée en pratique clinique.

3. Données cliniques :

3.1. Syndrome rachidien :

Le syndrome rachidien traduit une souffrance des structures ostéo-disco-ligamentaires vertébrales. Il associe classiquement une douleur rachidienne localisée spontanée ou provoquée à la palpation et à la percussion des apophyses épineuses, une limitation des amplitudes de mobilité segmentaire avec attitude antalgique, ainsi qu'une contracture des masses musculaires paravertébrales et une déformation du rachis observée essentiellement chez l'enfant (saillie d'une épineuse, scoliose, cyphose). Ces signes, bien que peu spécifiques, constituent des éléments sémiologiques d'orientation essentiels dans le cadre des compressions médullaires d'origine tumorale avec une grande valeur localisatrice car permet l'orientation des examens radiologiques [106,107].

Dans notre série, le syndrome rachidien a été objectivé chez 13 patients (86,66 %), se manifestant par une douleur à la palpation des apophyses épineuses dans 12 cas, une contracture paravertébrale dans 09 cas et une raideur rachidienne dans 07 cas. Cette fréquence élevée est cohérente avec la littérature sur les méningiomes rachidiens, dans laquelle la douleur rachidienne est l'un des symptômes inauguraux les plus fréquents [90,91,96].

En effet, ces signes rachidiens peuvent précéder l'installation d'un déficit neurologique constitué et représentent ainsi une fenêtre diagnostique précoce. À ce titre, Constantini et al. [108] ont mis en évidence que le retard diagnostique des tumeurs intradurales primitives demeurerait

fréquent, en lien avec le caractère initialement peu spécifique de la symptomatologie rachidienne, susceptible d'être confondue avec des affections dégénératives communes telles que la lombalgie mécanique ou la contracture musculaire d'origine fonctionnelle. Cette interprétation est cohérente avec le délai diagnostique moyen de 18 mois observé dans notre série, et renforce l'intérêt d'une vigilance clinique accrue face à toute rachialgie persistante ou atypique [109].

3.2. Syndrome lésionnel :

Le syndrome lésionnel traduit l'atteinte segmentaire des racines nerveuses au niveau du processus expansif, et permet de préciser le niveau du méningiome. Il se manifeste par des troubles sensitifs précoces et constants avec des douleurs radiculaires de topographie métamérique, paresthésies et hypoesthésie, des troubles moteurs plus inconstants avec déficit segmentaire et amyotrophie, ainsi que des troubles des réflexes ostéotendineux lorsque la racine comprimée participe à un arc réflexe, constituant alors un repère topographique de grande valeur.

Il convient à souligner que le syndrome lésionnel est fréquemment asymétrique au début, ce qui est un élément de diagnostic différentiel important par rapport aux atteintes intramédullaires (souvent plus symétriques).

a. Troubles sensitifs :

Les douleurs radiculaires se caractérisent par leur siège fixe et leur trajet métamérique, suivant le territoire sensitif de la racine nerveuse comprimée. Elles présentent un caractère impulsif, avec exacerbation lors des efforts de toux, de défécation et à la pression paravertébrale au niveau du segment atteint (signe de la sonnette).

Leur intensité peut évoluer par paroxysmes particulièrement invalidants, à prédominance nocturne, résistant généralement aux antalgiques habituels. Elles s'associent fréquemment à des troubles sensitifs objectifs, sous forme d'hypoesthésie ou d'anesthésie en bande dans le territoire radiculaire correspondant, dont la limite supérieure constitue un repère clinique fiable pour la détermination du niveau lésionnel [99].

Des troubles sensitifs ont été objectivés dans notre série chez 06 patients (40% des cas) sous forme d'hypoesthésie avec niveau sensitif, majoritairement xiphoïdien (04 cas), correspondant au métamère D6, en accord avec la localisation thoracique prédominante des lésions. La détermination de ce niveau sensitif supérieur constitue un repère sémiologique précieux, permettant d'orienter le siège de la compression avant même la réalisation de l'IRM. Ces données concordent avec celles de Yamaguchi et al. [90], qui a montré que les troubles sensitifs étaient significativement plus fréquents dans les méningiomes thoraciques que dans les localisations cervicales. Par ailleurs, la fréquence des manifestations sensitives observées dans notre série rejoint les données de Jesse et al. [81], qui rapportaient un déficit sensitif préopératoire chez 66,4 % des patients, ainsi que celles de Serratrice et al. [59].

b. Troubles moteurs :

Les troubles moteurs radiculaires se traduisent par un déficit moteur périphérique d'intensité variable, pouvant s'accompagner secondairement d'une amyotrophie dans le territoire musculaire innervé par la racine atteinte [114,115].

Leur expression clinique est inégale selon le niveau atteint : facilement objectivables pour les racines cervicales et lombaires basses, ils demeurent difficiles à mettre en évidence pour les racines dorsales et lombaires hautes, dont les myotomes correspondants (muscles intercostaux, abdominaux et psoas) sont peu accessibles à une évaluation motrice précise, expliquant ainsi la prédominance des signes sensitifs dans le syndrome lésionnel des méningiomes thoraciques [112].

c. Troubles des réflexes :

Ils résultent de l'interruption de l'arc réflexe ostéotendineux au niveau du segment radiculaire comprimé, se traduisant par une diminution ou une abolition du réflexe métamérique correspondant. Leur valeur localisatrice est considérable : abolition du réflexe bicipital en C5-C6, tricipital en C7, rotulien en L4, et achilléen en S1 [117,118].

3.3. Syndrome sous lésionnel :

Le syndrome sous-lésionnel correspond à l'expression clinique de la souffrance des faisceaux médullaires descendants et ascendants en dessous du niveau de la lésion. Il associe, à des degrés divers, un syndrome pyramidal, des troubles sensitifs avec niveau sensitif et des troubles génito-sphinctériens.

a. Classification de Fränkel (Annexe 2) :

La classification de Fränkel, décrit par Fränkel et al. [115] en 1969, est une classification historique du déficit neurologique médullaire en cinq grades (A à E), allant de l'atteinte complète à la fonction neurologique normale. Bien que simple d'utilisation, il présente plusieurs limites, notamment l'absence de prise en compte du niveau lésionnel, la subjectivité de la notion de motricité utile et sa faible sensibilité aux changements neurologiques minimales; ces insuffisances ont conduit au développement de l'ISNCSCI/AIS (ASIA Impairment Scale), aujourd'hui référence internationale, fondée sur une évaluation standardisée des myotomes, dermatomes et segments sacrés S4-S5 [116-118].

Dans notre série, la prédominance du grade D soit 53,33% des cas concorde avec plusieurs études sur les méningiomes rachidiens, notamment celles de Sandalcioğlu et al. [66], où le grade D était le plus fréquent (54,19%), et de Jesse et al. [81], qui rapportaient un score médian préopératoire de Fränkel D. À l'inverse, Oyemolade et al. [88] ont retrouvé une prédominance des grades B et C (36,4 % chacun) avec seulement 9,1 % de grade D, traduisant des formes plus sévères au diagnostic.

Sur le plan pronostique, Haegelen et al. [119] ont montré qu'une amélioration restait possible même chez les patients sévèrement déficitaires, avec une amélioration chez tous les patients à 1 an et une récupération complète dans 60 % des cas, tandis que Jankovic et al. [120] ont rapporté que les patients classés Fränkel A à C avaient un risque de détérioration neurologique postopératoire environ 9 fois plus élevé (OR = 9,16), soulignant l'importance pronostique du statut neurologique préopératoire.

Tableau XVIII : Grade de Fränkel prédominant dans les différentes séries de méningiomes rachidiens.

Auteurs	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Grade prédominant
Sandalcioglu et al. [66]	Allemagne	2008	131	D
Zham et al. [121]	Iran	2016	39	D et E
Jesse et al. [81]	Suisse	2022	86	D
Oyemolade et al. [88]	Nigeria	2022	11	B et C
Notre étude	Maroc	2026	15	D

b. Troubles moteurs :

Ils débutent de façon insidieuse par une fatigabilité des membres inférieurs ou des quatre membres, réalisant progressivement un tableau de compression médullaire lente non douloureuse.

Ces troubles moteurs traduisent l'atteinte pyramidale sous-lésionnelle, évoluant d'un déficit moteur discret vers une paraparésie ou une tétraparésie spastique, pouvant aboutir à un stade tardif à une para- ou tétraplégie complète, spasmodique ou flasque selon le degré et la durée de la compression [110,122].

À l'examen neurologique, le syndrome pyramidal se manifeste par les signes classiques suivants :

- Des réflexes ostéotendineux vifs, diffus et polycinétiques, témoignant de la levée de l'inhibition corticospinale ;

- Une abolition des réflexes cutanés abdominaux en dessous du niveau lésionnel ;
- Un signe de Babinski positif aux membres inférieurs, signe pyramidal le plus constant et le plus fiable de l'atteinte du faisceau cortico-spinal ;
- Un signe de Hoffman aux membres supérieurs, retrouvé électivement dans les compressions cervicales.

Les troubles moteurs constituaient la manifestation sous-lésionnelle prédominante, objectivés chez 14 patients (93,33 %). La paraparésie était la forme la plus fréquente (46,66%), suivie de la paraplégie spastique (33,33%), reflétant l'atteinte chronique et progressive du faisceau cortico-spinal en rapport avec la topographie majoritairement thoracique des lésions. L'unique cas de paraplégie flasque témoigne d'une souffrance médullaire sévère et prolongée .La tétraplégie spastique observée chez un patient correspond à la localisation cervicale [123] ,tandis que la monoparésie crurale illustre le caractère asymétrique inaugural des lésions extramédullaires [124]. Ces résultats concordent avec ceux de Haegelen et al. [119], qui rapportaient 60,6 % de paraparésie et 39,4 % de paraplégie, ainsi qu'avec ceux de Sacko et al. [125], chez qui la paraparésie sévère représentait 74,5 % des cas et la paraplégie 25,5 %.

c. Troubles sensitifs :

Les troubles sensitifs sont souvent d'apparition tardive par rapport aux troubles moteurs, et sont sous-jacents au niveau lésionnel. Ils permettent de le localiser avec une grande précision. Leur expression clinique est variée, associant selon les cas :

- Picotement, fourmillement, sensation de striction, troubles de la sensibilité profonde (Syndrome cordonal postérieur) ;
- Signe de Lhermitte ;
- Trouble de la sensibilité thermo-algique ;
- Trouble de la sensibilité tactile ;

- Des paresthésies à type de brûlure ou de ruissellement.

À l'examen clinique, les troubles sensitifs objectifs se manifestent par une hypoesthésie ou une anesthésie tactile et/ou thermo-algique, souvent prédominante d'un côté, témoignant du caractère asymétrique habituel des lésions extramédullaires.

La détermination du niveau sensitif supérieur constitue un repère topographique précieux, permettant d'orienter le bilan radiologique vers le segment médullaire compressif :

- Mamelonnaire orientant vers une compression en regard de T4 ;
- Xiphoïdien en faveur d'une compression en regard de T6 ;
- Omphalique en faveur d'une compression en regard de T10 ;
- Pubien en faveur d'une compression en regard de T12.

Les troubles sensitifs sous-lésionnels ont été objectivés chez 10 patients (66,66 %) dans notre série, se manifestant par une hypoesthésie à tous les modes de la sensibilité. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature : El-Hajj et al. [1] identifiaient les troubles sensitifs parmi les trois manifestations cliniques les plus fréquentes des méningiomes intrarachidiens dans leur revue systématique, tandis que Serratrice et al. [59] soulignaient la diversité de leur expression clinique : paresthésies, hypoesthésie, brûlures et engourdissements, reflet de l'atteinte combinée des voies sensitives ascendantes au niveau sous-lésionnel.

d. Troubles génito-sphinctériens :

Sur le plan physiopathologique, ces troubles traduisent l'atteinte des voies végétatives médullaires au niveau sous-lésionnel, perturbant le contrôle central de la miction et de la défécation. Ils revêtent une importance pronostique majeure, leur présence témoignant d'une compression médullaire suffisamment évoluée pour atteindre les centres médullaires végétatifs sacrés, et constituent à ce titre un argument supplémentaire en faveur d'une prise en charge chirurgicale précoce [126].

À l'examen clinique, les troubles sphinctériens sous-lésionnels ont été documentés chez 02 patients, révélant une hypotonie sphinctérienne dans un cas et un globe vésical dans l'autre. Cette sous-représentation par rapport aux données des signes fonctionnels, où 60 % des patients rapportaient des troubles sphinctériens, s'explique par le caractère incomplet de l'examen sphinctérien dans plusieurs dossiers, constituant une limite méthodologique de notre étude [37].

3.4. Échelle de Karnofsky :

Le score de Karnofsky est une échelle standardisée permettant d'apprécier l'autonomie fonctionnelle d'un patient sur une graduation allant de 0 à 100, un score élevé correspondant à une meilleure capacité à mener les activités de la vie quotidienne [127,128].

Dans notre série, le score moyen de Karnofsky à 50 % témoigne d'un retentissement fonctionnel important au moment du diagnostic. Toutefois, la prédominance du score de 70 % chez 33,33 % des patients montre qu'un tiers d'entre eux conservaient encore une autonomie relative. Ces résultats sont globalement inférieurs à ceux de Nawabi et al. (76 ± 11) [67], mais proches des données de Klekamp et Samii (59 ± 15 à 66 ± 16) [129], traduisant probablement un diagnostic à un stade plus évolué.

Prise en charge des méningiomes intrarachidiens :

Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI au CHU Mohamed VI

Description	Pourcentage	Critères
• Peut mener une activité normale • N'a pas besoin de soins personnels	100 %	• État physique normal • Pas de plainte • Pas de signe de maladie
	90 %	• Activité normale, mais avec efforts • Symptômes mineurs • Signes mineurs de maladie
	80 %	• Activités normales, mais avec difficultés • Symptômes de la maladie
• Incapable de travailler • S'occupe de lui-même et de ses soins personnels	70 %	• Incapable de travailler • Prend soin de lui-même • Ne peut pas faire ses activités habituelles
	60 %	• Requier une assistance occasionnelle • Capable de prendre soin de lui-même • Soins médicaux fréquents
	50 %	• Besoin constant d'une assistance Soins médicaux fréquents
• Incapable de s'occuper de lui-même • Soins intenses de fin de vie, personnels et médicaux	40 %	• Invalide • Besoin de soins spécifiques et d'assistance
	30 %	• Complètement invalide • Hospitalisation indiquée lorsque problème, car il n'y a pas de risque imminent de mort
	20 %	• Complètement invalide • Très malade • Traitement intensif de support quel que soit le lieu de soins • (hôpital, domicile, autre)
• Mort imminente	10 %	• Moribond, en phase terminale
	0 %	• Mort

Figure 40 : Échelle de Karnofsky (KPS) : classification du statut fonctionnel des patients [130].

VIII. Formes cliniques :

1. Formes topographiques en hauteur : [122,131-133]

1.1. Compression de la moelle cervicale haute :

Elle se manifeste par un :

- **Syndrome rachidien** : torticolis ;
 - **Syndrome lésionnel** : névralgie d'Arnold en cas d'atteinte de C1-C2, correspondant à des douleurs occipitales irradiant vers le vertex ;
 - **Syndrome sous lésionnel** : tétraparésie ou tétraplégie ;
 - **Syndrome sus lésionnel** (parfois) : observé principalement dans les compressions au niveau du foramen magnum, pouvant associer une atteinte des nerfs mixtes (IX, X, XI, XII), une hydrocéphalie par obstruction des voies du LCR, et une atteinte du noyau spinal du trijumeau.
- ⇒ Cette forme engage un double risque : fonctionnel et vital lié à la possible atteinte du centre phrénique en C4, pouvant entraîner une paralysie diaphragmatique et une insuffisance respiratoire aiguë.

1.2. Compression de la moelle cervicale basse :

Elle se manifeste par un :

- **Syndrome rachidien** cervical ;
- **Syndrome lésionnel** : névralgies cervico-brachiales, déficit moteur segmentaire des membres supérieurs avec amyotrophie, abolition des réflexes ostéotendineux, signe de Claude Bernard-Horner homolatéral ;
- **Syndrome sous lésionnel** : une paraparésie ou d'une tétraparésie spastique dans les formes évoluées.

1.3. Compression de la moelle dorsale :

La plus fréquente, elle se manifeste par :

- **Un syndrome rachidien** : dorsalgies ;
- **Un syndrome lésionnel** : associant des douleurs en hémi-ceinture ou en ceinture, abolition des réflexes cutané-abdominaux au niveau atteint et une hypoesthésie en bande dans le territoire radiculaire correspondant ;
- **Un syndrome sous lésionnel** : paraparésie spastique d'installation progressive, avec syndrome pyramidal associant ROT vifs et diffusés, signe de Babinski bilatéral. À un stade tardif, évolution vers une paraplégie complète, initialement spastique puis flasque en cas de souffrance médullaire sévère et prolongée.

1.4. Compression du cône médullaire :

La compression du cône médullaire réalise un syndrome du cône terminal, caractérisé par un tableau clinique mixte associant des signes centraux et périphériques. Il associe :

- Des **troubles sensitifs périnéaux** à type d'anesthésie en selle ;
- Des **troubles génito-sphinctériens précoces et sévères** : dysurie, rétention urinaire, incontinence fécale et troubles sexuels ;
- Des **signes pyramidaux** témoignant de l'atteinte de la portion terminale de la moelle : signe de Babinski positif, permettant de distinguer ce syndrome du syndrome de la queue de cheval qui en est dépourvu ;
- Des **ROT inconstants**, non obligatoirement abolis, reflet du caractère mixte central et radiculaire de cette localisation.

Tableau XIX : Importance des syndromes lésionnel et sous lésionnel en fonction du siège du méningiome.

Siege de la tumeur	Syndrome lésionnel	Syndrome sous lésionnel
Moelle cervicale	+++	++
Moelle dorsale	+/-	+++
Cône terminal	++	++

+++ : prédominant ; ++ : important ; +/- : inconstant ou modéré ; - : absent

2. Formes topographique en largeur :

2.1. Compression antérieure :

Atteinte essentiellement motrice liée à l'atteinte des faisceaux moteurs descendants.

2.2. Compression postérieure :

Atteinte postérieure avec un syndrome cordonal postérieur associant troubles de la sensibilité profonde, ataxie proprioceptive, signe de Romberg positif et signe de Lhermitte dans les localisations cervicales.

2.3. Compression latérale

Le syndrome de Brown-Séquard constitue la forme clinique classique des compressions latérales de la moelle, notamment dans les méningiomes rachidiens. Toutefois, il est rarement complet et doit être évoqué devant un tableau neurologique asymétrique, associant une prédominance des troubles moteurs d'un côté et des troubles sensitifs de l'autre. En effet, les méningiomes rachidiens sont fréquemment situés latéralement par rapport à la moelle, réalisant une compression prédominant sur une hémimoelle. Il en résulte :

- **Du côté de la lésion**, un déficit moteur pyramidal avec atteinte de la sensibilité profonde ;
- **Du côté opposé**, une diminution de la sensibilité thermo-algique [132].

2.4. Compression centromédullaire :

Elle se traduit par un syndrome médullaire déficitaire associé à un déficit sensitif suspendu touchant préférentiellement la sensibilité thermo-algique au niveau des métamères concernés, avec respect relatif de la sensibilité profonde.

3. Formes incomplètes ou trompeuses :

3.1. Radiculalgie isolée :

Elles réalisent un tableau de névralgie cervico-brachiale, pouvant être confondu avec une hernie discale cervicale ou une cervicarthrose. Au niveau dorsal, elles se manifestent sous forme de névralgies intercostales en hémi-ceinture ou en ceinture, facilement attribuées à une pathologie pleuropulmonaire ou à un zona.

Par ailleurs, il est à rappeler qu'une sciatalgie bilatérale doit faire évoquer une compression médullaire lente de siège lombaire.

3.2. Claudication intermittente médullaire :

La claudication intermittente médullaire se traduit par une fatigabilité progressive des membres inférieurs à la marche, avec apparition de douleurs ou d'une impotence fonctionnelle contraignant à l'arrêt, disparaissant au repos et réapparaissant de façon reproductible pour le même périmètre de marche ou le même effort.

Ce tableau peut être aisément confondu avec celui de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. La distinction repose sur l'absence de pouls périphériques et d'anomalies vasculaires dans la forme artérielle, et sur la présence de signes neurologiques à l'examen clinique dans la forme médullaire.

3.3. Troubles génitaux et urinaires persistants :

Le plus souvent, ils sont étiquetés comme des troubles psychogènes ou d'origine prostatique chez l'homme ou gynécologique chez la femme alors qu'ils peuvent traduire un syndrome de compression du cône terminal.

4. Formes peu suggestives de compression médullaire Lente :

Il s'agit des formes les plus correspondant aux stades précoces de la compression médullaire, avant l'installation d'un déficit neurologique constitué. Elles peuvent rester isolées plusieurs mois avant que le tableau ne se complète.

Leur expression clinique est polymorphe et non spécifique, regroupant :

- Faiblesse à la marche,
- Raideur des membres inférieurs exagérée par la fatigue,
- Déficit moteur distal discret,
- Paresthésie des membres inférieurs,
- Syndromes douloureux rachidiens isolés persistants résistants aux traitements antalgiques et anti-inflammatoires habituels.

5. Formes évolutives :

- **Forme à évolution lente** : la plus classique et la plus fréquente traduisant la croissance progressive de la tumeur avec compression médullaire chronique.
- **Forme à évolution rapide** : liée à un phénomène vasculaire ischémique secondaire à la compression des artères médullaires. Elle peut simuler un accident vasculaire médullaire et elle est associée à un pronostic neurologique plus sévère.
- **Forme évoluant par poussées intermittentes** : réalise un tableau pseudo-sclérose en plaques, avec alternance de phases déficitaires et de rémissions partielles.

6. Formes de l'enfant :

Le méningiome intrarachidien pédiatrique constitue une entité rare et distincte, de pronostic plus réservé que chez l'adulte. Il présente une prédominance masculine, une association fréquente à la neurofibromatose de type 2 (NF2), des sous-types histologiques de grade plus élevé et un résultat thérapeutique globalement moins favorable.

Pour l'association plus fréquente à la NF2 chez l'enfant, une revue récente de Piątek et al. [134] rappelle que les méningiomes spinaux pédiatriques sont rares et que, chez l'enfant, ils doivent faire rechercher des comorbidités génétiques, en particulier la neurofibromatose de type 2 ; cette revue indique aussi que les méningiomes rachidiens ne représentent qu'environ 10 % des méningiomes pédiatriques.

Wang XQ [135] avait rapporté une série pédiatrique de méningiomes rachidiens de 10 cas, avec huit garçons et deux filles, d'un âge moyen de 13,2 ans. Les symptômes initiaux les plus fréquents étaient la douleur (6/10) et les signes courants étaient la faiblesse des membres (4/10), les troubles de la démarche (2/10), la paresthésie distale (1/10) et les troubles urinaires (1/10).

Par ailleurs, chez l'enfant, le caractère raide et douloureux d'une scoliose doit faire suspecter un processus expansif intrarachidien. L'évolution parfois récidivante et multifocale des méningiomes à cellules claires souligne également l'agressivité de ce sous-type histologique, particulièrement décrit dans les formes pédiatriques [136].

Sur le plan thérapeutique, une exérèse chirurgicale complète doit être recherchée chaque fois que possible, car elle permet de réduire le risque de récurrence. Une radiothérapie adjuvante peut être discutée selon l'âge du patient, le caractère incomplet de l'exérèse et le type histologique [134].

Dans notre série, le seul cas pédiatrique concernait un enfant âgé de 10 ans. La prise en charge chirurgicale a été marquée par une exérèse incomplète, en raison de la difficulté de la résection, et l'évolution a été défavorable, aboutissant au décès. Cette observation souligne la gravité potentielle des méningiomes rachidiens de l'enfant, en particulier si exérèse incomplète.

7. Formes selon le nombre :

7.1. Méningiomes rachidiens uniques :

La forme unique constitue la présentation habituelle des méningiomes intrarachidiens, représentant la quasi-totalité des cas dans la littérature. Toutes les tumeurs de notre série étaient uniques et solitaires, ce qui est en accord avec les grandes séries publiées, notamment celle de Sandalcioğlu et al. [66] portant sur 131 cas, celle de Yamaguchi et al. [90] portant sur 53 cas.

7.2. Méningiomes rachidiens multiples : (114)

Les méningiomes multiples (MM) ou méningiomatose sont définis par la présence d'au moins deux méningiomes, pouvant apparaître simultanément ou non, au niveau de différentes localisations [137].

Ils peuvent siéger dans un même compartiment, le plus souvent intracrânien, rarement intrarachidien, ou peuvent intéresser les deux à la fois. Le caractère multiple est rencontré dans 1 à 9 % des cas, avec une prépondérance féminine [138].

Le mécanisme d'apparition des méningiomes multiples n'est pas encore bien élucidé. Une première hypothèse suggère que ces tumeurs surviennent indépendamment les unes des autres, tandis qu'une seconde hypothèse évoque la transformation unique d'un clone avec propagation des cellules tumorales par l'intermédiaire du liquide céphalorachidien [139].

La mutation du gène NF2 est un facteur intrinsèque important dans le développement des méningiomes multiples. Plusieurs facteurs extrinsèques ont également été suspectés dans l'apparition de ces tumeurs, mais seule l'exposition aux radiations ionisantes a été prouvée [139].

Les types histologiques des méningiomes multiples sont semblables à ceux des méningiomes solitaires (psammomateux, fibroblastique, méningothélial et transitionnel) et sont bénins dans la majorité des cas. Le pronostic ne diffère pas de celui des méningiomes solitaires, sauf dans les formes radio-induites, pédiatriques, ou associées à la neurofibromatose de type 2, où il est plus réservé [139].

Au final, chaque nodule méningiomateux doit être approché individuellement et leur caractère multiple ne doit pas justifier leur exérèse à tout prix.

8. Méningiomes rachidien extraduraux :[140]

Les méningiomes rachidiens extraduraux constituent une entité rare, représentant environ 5 à 7 % de l'ensemble des méningiomes rachidiens selon les séries. Ils sont habituellement localisés au niveau du rachis thoracique et se développent le plus souvent à partir d'un prolongement extradural de cellules arachnoïdiennes ectopiques ou d'une extension transdurale d'un méningiome initialement intradural. Leur rareté impose qu'ils soient systématiquement intégrés dans le diagnostic différentiel de toute lésion rachidienne épidurale prenant le contraste.

Sur le plan radiologique, le diagnostic différentiel avec les métastases épidurales et les schwannomes en sablier représente le principal défi. Plusieurs éléments sémiologiques en IRM peuvent orienter vers le diagnostic : une implantation à base durale large, un épaississement dural adjacent, un signal souvent iso- ou hypointense en T2, ainsi qu'une absence d'atteinte osseuse franche, en dehors de remaniements érosifs ou d'un remodelage local. Aucun de ces signes n'est cependant totalement spécifique, ce qui explique la fréquence des erreurs diagnostiques avant l'examen histologique.

Sur le plan thérapeutique, l'examen extemporané occupe une place importante, car il permet de confirmer le diagnostic en peropératoire et d'adapter l'étendue de l'exérèse en conséquence. Le pronostic dépend essentiellement de la qualité de la résection chirurgicale, qui doit être la plus complète possible afin de limiter le risque de récurrence, potentiellement plus élevé que dans les formes intradurales classiques en raison de l'adhérence fréquente aux structures environnantes.

L'absence de méningiomes extraduraux dans notre série s'explique par le fait que cette localisation figurait parmi les critères d'exclusion, notre travail étant exclusivement consacré aux méningiomes intraduraux extramédullaires.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction de la localisation du méningiome rachidien selon les auteurs.

Auteurs	Intradural	Extradural	Intra-extradural
Haft et Shenkin. [141]	89,8%	10,2%	–
Levy et al. [73]	92,8%	–	7,2%
Solero et al. [97]	90,2%	5,2%	4,6%
Notre série	100%	–	–

9. Formes particulières :

9.1. Forme métastatique d'un méningiome atypique :

Les méningiomes rachidiens sont rarement signalés comme des tumeurs épidurales pures, et ils sont rarement situés à l'extrémité caudale de la colonne vertébrale.

Une forme sacrée agressive a été rapportée par Bhadra et al. [142] chez un homme jeune présentant un méningiome atypique de S1-S2. Après exérèse initiale, la tumeur a récidivé localement, puis s'est compliquée ultérieurement de métastases pulmonaires, illustrant le potentiel évolutif défavorable de certaines formes atypiques spinales.

De même, Cramer et al. [63] ont rapporté le cas d'un homme de 23 ans porteur d'un méningiome atypique cervical C1-C3, traité par plusieurs interventions chirurgicales associées à une radiothérapie. L'évolution a été marquée par une récurrence locale, des métastases intrathécales par diffusion dans le liquide cébrospinal, puis une progression tumorale fatale malgré une prise en charge agressive. Cette observation souligne que les méningiomes atypiques rachidiens peuvent évoluer vers une forme multi récidivante et disséminée, de pronostic sombre.

Ainsi, bien que rares, les méningiomes rachidiens atypiques métastatiques doivent être connus en raison de leur agressivité biologique, de leur fort potentiel de récurrence et de leur pronostic réservé. Dans notre série, aucun cas de métastase n'a été observé.

9.2. Les cancers métastatiques aux méningiomes rachidiens :

Le phénomène de métastase intratumorale est un événement exceptionnel, désigné dans la littérature sous le terme de *tumor-to-tumor metastasis*. Bien que plusieurs cas de métastases intratumorales à des méningiomes intracrâniens aient été rapportés, impliquant principalement les cancers du sein, du poumon et du rein, ce phénomène au sein d'un méningiome intrarachidien demeure extrêmement rare. [143]

Deux cas de métastases d'un cancer au sein d'un méningiome rachidien ont été rapportés dans la littérature : le premier correspondait à une métastase de cancer du sein dans un méningiome cervical extradural décrite par Aghi et al. [144], tandis que le second, rapporté par Okada et al. [145], concernait une métastase mammaire développée dans un méningiome thoracique.

9.3. Les méningiomes intramédullaires :

Les méningiomes rachidiens intramédullaires constituent une présentation exceptionnelle. Alors que les méningiomes spinaux siègent habituellement dans le compartiment intradural extramédullaire, quelques observations isolées ont montré qu'ils pouvaient exceptionnellement se développer au sein même du parenchyme médullaire. À ce titre, ils doivent être intégrés au diagnostic différentiel des lésions intramédullaires et, plus largement, des tumeurs intradurales de présentation atypique.

Les localisations cervicales semblent les plus souvent rapportées. La rareté de cette forme est illustrée par les publications antérieures : en 1992, Salvati et al. [146] indiquaient que seuls trois cas avaient alors été rapportés. En 2008, Salehpour et al. [147] rapportaient qu'un méningiome cervical intramédullaire n'avait été décrit que cinq fois auparavant. Plus récemment, une revue systématique de 2024 a confirmé le caractère exceptionnel des méningiomes rachidiens intramédullaires, avec seulement 15 articles retenus, et a souligné que la chirurgie reste le traitement de référence, avec un pronostic dépendant surtout du type histologique et de la qualité de l'exérèse [148].

Ainsi, malgré leur rareté extrême, ces tumeurs peuvent être traitées avec succès par chirurgie, à condition d'un diagnostic rigoureux, d'une analyse anatomopathologique soignée et d'une surveillance prolongée.

IX. Examens paracliniques :

L'exploration paraclinique occupe une place essentielle dans la prise en charge des méningiomes intrarachidiens. Elle permet non seulement de confirmer la suspicion diagnostique, mais aussi de préciser le siège, l'extension, les rapports anatomiques de la tumeur et son retentissement médullaire, éléments indispensables à la stratégie thérapeutique.

1. IRM médullaire :

L'IRM constitue aujourd'hui l'examen de référence dans l'exploration de l'axe médullo-rachidien grâce à son excellente résolution en contraste et à sa capacité à analyser directement la moelle épinière, sa morphologie, son volume et ses anomalies de signal, dans les trois plans de l'espace. Elle permet ainsi de localiser précisément la lésion, d'en apprécier l'extension en hauteur et en largeur, ses rapports avec la moelle, les racines et les méninges, ainsi que son retentissement médullaire, ce qui en fait un examen essentiel dans le bilan préopératoire et le suivi postopératoire des méningiomes rachidiens [37,149].

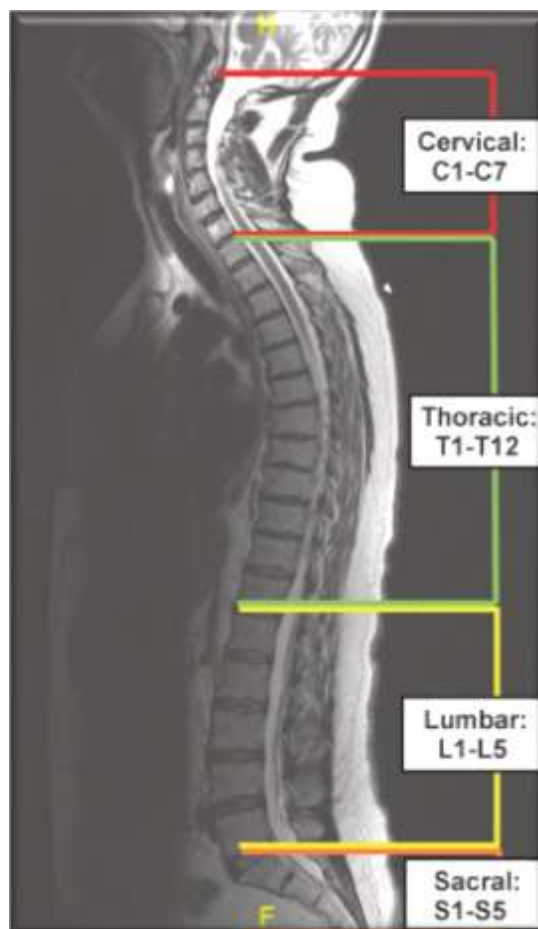


Figure 41 : IRM rachidienne en coupe sagittale, s'étendant des régions cervicale et thoracique aux régions lombaire et sacrée [56].

Elle permet également de différencier les lésions intramédullaires, intradurales extramédullaires et extradurales, tout en orientant le diagnostic différentiel avec d'autres lésions susceptibles de simuler un méningiome rachidien. Il s'agit principalement des tumeurs de la gaine nerveuse comme les schwannomes et neurofibromes, mais aussi de lésions plus rares telles que les métastases, certains hémangiopéricytomes, les lipomes, les kystes dermoïdes ou épidermoïdes, ainsi que des lésions inflammatoires comme l'arachnoïdite ou la sarcoïdose. L'IRM permet aussi d'évoquer des lésions vasculaires, notamment les fistules artério-veineuses spinales dures, ainsi que des lésions kystiques périneurales, en particulier les kystes de Tarlov [3].

Dans notre série, la taille moyenne des lésions était de $32,92 \times 19,99$ mm, avec des extrêmes allant de $8,4 \times 8$ mm à $98,5 \times 76$ mm, traduisant une importante variabilité dimensionnelle. Au-delà de sa valeur descriptive, la taille tumorale semble avoir un retentissement clinique et pronostique. En effet, Baro et al. [87] ont montré que le volume tumoral, le tumor-canal ratio et le degré de compression médullaire étaient corrélés à un moins bon statut fonctionnel préopératoire et à l'évolution clinique postopératoire. De même, Pettersson-Segerlind et al. [150] ont identifié la taille tumorale et la compression médullaire comme des facteurs associés à l'amélioration fonctionnelle postopératoire.

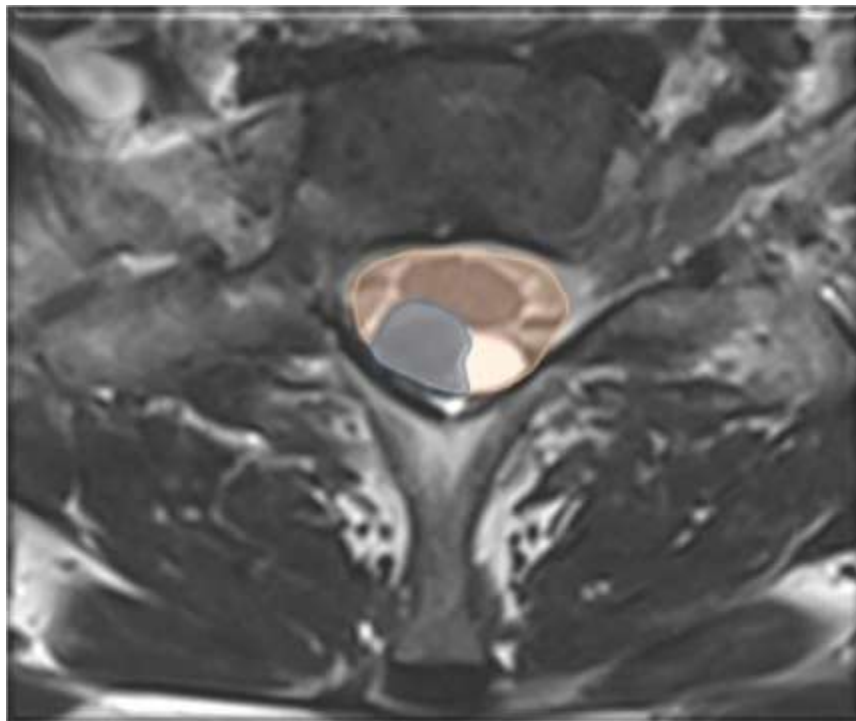


Figure 42 : IRM en coupe axiale en séquence pondérée T2 avec mesure du *tumor canal ratio* : en bleu, surface de section de la tumeur au niveau de son expansion maximale ; en orange, surface du canal rachidien [81].

Le protocole d'exploration repose classiquement sur des séquences pondérées T1 et T2, complétées par des acquisitions après injection de gadolinium. Les méningiomes rachidiens apparaissent le plus souvent en isosignal T1, en isosignal ou hyposignal T2, et présentent habituellement un rehaussement homogène intense après injection. Dans notre série, 14 lésions étaient en isosignal par rapport à la moelle en T1 et T2, tandis que les autres cas apparaissaient en hyposignal sur les deux séquences ; après injection, le rehaussement était franc et homogène dans tous les cas. Ces résultats sont globalement concordants avec les données récentes de la littérature et l'hyposignal observé dans certains de nos cas peut s'expliquer par une composante fibreuse ou calcifiée mieux appréciée au scanner avec la présence de dural tail sign [3,149,151,152].

En cas de calcification, l'IRM peut montrer des zones en hyposignal, mais la tomodensitométrie reste supérieure pour détecter les petites calcifications et les remaniements osseux associés. L'IRM conserve toutefois un avantage majeur pour l'analyse du retentissement médullaire, en particulier la compression, le déplacement de la moelle et les éventuelles anomalies de signal intramédullaire, éléments déterminants pour la planification chirurgicale [153].

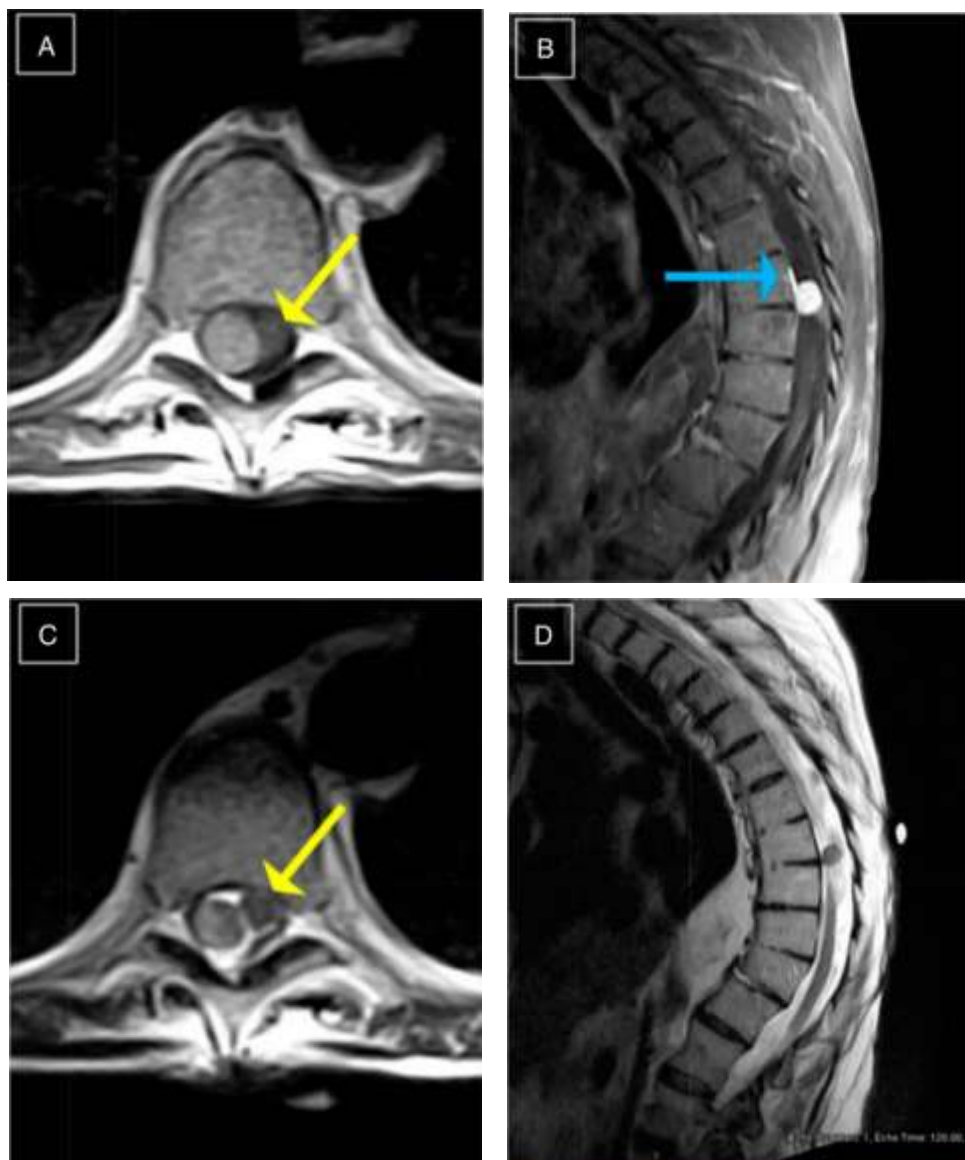


Figure 43 : IRM médullaire thoracique en séquence pondérée T1 après injection de gadolinium en coupes axiale (A) et sagittale (B) puis en séquence pondérée T2 en coupes axiale (C) et sagittale (D) mettant en évidence un processus lésionnel latéral , se rehaussant de manière dense et homogène et responsable d'une compression médullaire (flèche jaune)avec présence du *dural tail sign* (flèche bleue),chez une patiente porteuse d'une cyphose de Scheuermann [37].

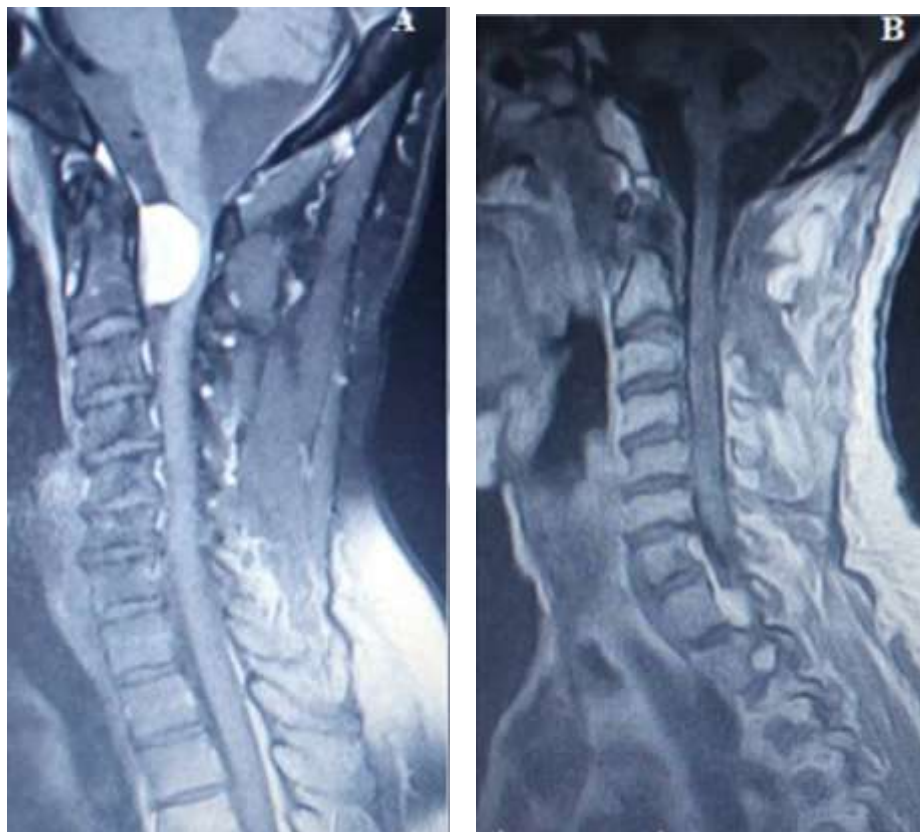


Figure 44 : IRM médullaire cervicale en préopératoire (A) et en postopératoire (B), montrant une exérèse tumorale complète d'un méningiome cervical [88].

Ses principales contre-indications concernent certains dispositifs cardiaques non compatibles, certains clips anévrysmaux ferromagnétiques et la présence possible d'un corps étranger métallique intraoculaire, en raison du risque de dysfonctionnement, de déplacement ou d'échauffement. Ces contre-indications doivent désormais être nuancées par les protocoles modernes de sécurité, certains pacemakers et défibrillateurs étant aujourd'hui compatibles sous conditions [154].

Ainsi, en raison de sa valeur diagnostique, topographique, pronostique et préopératoire, l'IRM demeure l'examen de choix devant tout tableau de compression médullaire lente, et sa localisation précise de la lésion contribue à améliorer la stratégie opératoire et à réduire les difficultés peropératoires.

Tableau XXI : Répartition des méningiomes intrarachidiens selon le siège dans différentes études.

Auteurs	Année	Taille de l'échantillon	Thoracique (%)	Cervical (%)	Lombaire (%)	Jonction (%)	
						Cervico-thoracique	Thoraco-lombaire
Sandalcioglu et al. [66] (Allemagne)	2008	131	73	16	1,5	5	5,5
Bayoumi et al.[155] (Égypte)	2018	61	65,6	14,8	3,3	8,2	8,2
Oyemolade et al. [88] (Nigeria)	2022	11	54,5	18,2	–	27,3	–
Jesse et al. [81] (Suisse)	2022	86	77,9	17,4	–	4,7	–
Dahani.M [156] (Maroc)	2017	23	60,87	13,5	21,73	4,35	–
Notre série (Maroc)	2026	15	60	20	13	7	–

Tableau XXII : Répartition des méningiomes intrarachidiens selon la localisation axiale dans différentes études.

Auteurs	Année	Taille de l'échantillon	Postéo-latéral (%)	Antéro-latéral (%)	Latéral (%)
Haegelen et al. [119] (France)	2003	33	45,71	31,42	22,85
Onken et al. [157] (Allemagne)	2019	210	36,19	22,85	40,95
Haddad et al. [158] (États Unis)	2023	141	33,3	54,6	12,1
Chen et al. [70] (Chine)	2024	34	38,2	41,2	20,6
Essakhi.S [64] (Maroc)	2019	18	61	28	11
Notre série (Maroc)	2026	15	74	13	13

2. TDM rachidienne :

Bien que supplantée par l'IRM dans l'exploration des méningiomes intrarachidiens, la tomodensitométrie (TDM) conserve une place complémentaire et non négligeable dans certaines situations cliniques spécifiques [37,60,149].

Sur le plan sémiologique, le méningiome intrarachidien apparaît en TDM comme une masse isodense ou légèrement hyperdense, avec un rehaussement homogène après injection de produit de contraste iodé. La principale valeur ajoutée de la TDM réside dans sa supériorité par rapport à l'IRM pour la détection et la caractérisation des calcifications tumorales, présentes dans 5 à 10 % des cas et qui apparaissent en hyperdensité spontanée, parfois de façon diffuse réalisant l'aspect caractéristique du méningiome en « pierre de sable » [37,149,159–161].

Par ailleurs, la TDM est plus performante que l'IRM pour l'étude fine des structures osseuses, notamment au niveau du canal rachidien, permettant de détecter d'éventuels remaniements osseux adjacents, érosions pédiculaires et élargissement du canal rachidien témoignant d'une compression chronique. Elle constitue également l'alternative de choix chez les patients présentant une contre-indication à l'IRM.

Son intérêt est également pronostique et opératoire. Les méningiomes rachidiens calcifiés ou ossifiés sont souvent plus adhérents aux structures nerveuses et plus difficiles à disséquer, ce qui peut compliquer l'exérèse et influencer le résultat fonctionnel [160,162].

Dans notre série, la TDM rachidienne a été réalisée chez certains patients dans le cadre du bilan initial, et a contribué à la détection des calcifications tumorales, en complément de l'IRM qui demeurerait l'examen de référence.

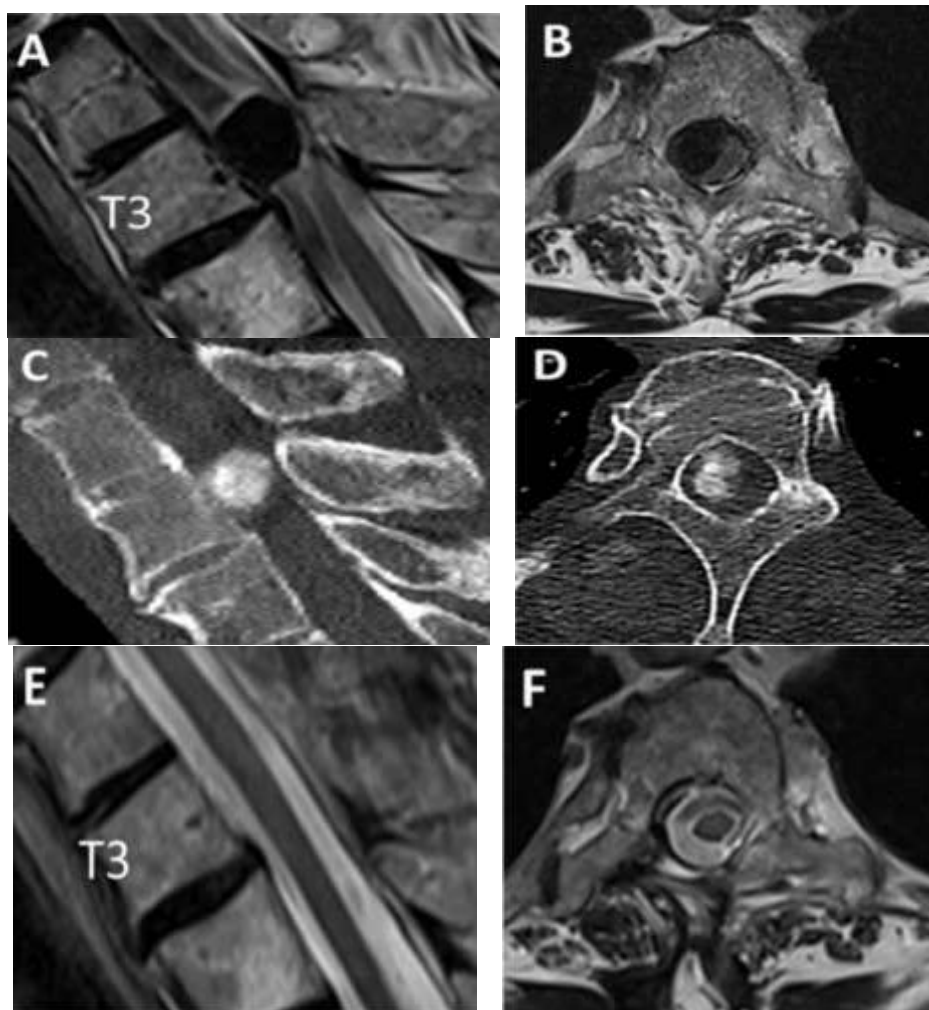


Figure 45 : Méningiome rachidien ossifié en T3 chez une patiente de 78 ans, révélé par des troubles de la marche et un déficit sensitivomoteur.

(A, B) : IRM médullaire préopératoire en séquence pondérée T2 en coupes sagittales et axiale, montrant une volumineuse lésion intradurale extramédullaire en regard de T3 , responsable d'une compression de la moelle épinière. Le rapport tumeur/canal était de 61%.

(C, D) : TDM thoracique objectivant une ossification de la lésion.

(E, F) : IRM médullaire en postopératoire en séquence pondérée T2 , en coupes sagittale et axiale , montrant une résection complète de la lésion , sans signe de récidence après 1 ans de la chirurgie [81].

3. Radiographie standard du rachis :

Elle a aujourd'hui un intérêt diagnostique limité dans les méningiomes intrarachidiens, en raison de son faible rendement et de son incapacité à analyser directement la moelle et les structures intradurales [97,163].

Lorsqu'elle est contributive, elle ne met généralement en évidence que des signes indirects et peu spécifiques, tels qu'une érosion pédiculaire, un élargissement du canal rachidien ou, plus rarement, des calcifications tumorales. Dans la série de Levy et al. [73], les anomalies radiographiques n'étaient retrouvées que dans 20 % des cas, et la tumeur n'était directement visible que dans un seul cas.

4. Myélographie :

La myélographie a longtemps représenté l'examen de référence dans le diagnostic des compressions médullaires avant l'avènement de l'IRM. Elle consiste en l'injection intrathécale d'un produit de contraste iodé, permettant de visualiser indirectement les lésions compressives sous forme d'un défaut de remplissage ou d'un arrêt de la colonne de contraste au niveau de la lésion [164].

Dans les méningiomes intrarachidiens, la myélographie objective classiquement un aspect d'amputation de la colonne opaque avec image lacunaire intracanaulaire, traduisant la compression du sac dural par la tumeur. Elle permet de préciser le siège de la lésion en hauteur et son caractère complet ou incomplet, mais ne renseigne pas sur la nature de la lésion ni sur ses rapports avec la moelle épinière [164-166].

Depuis l'introduction et la généralisation de l'IRM, la myélographie est devenue un examen de seconde intention, réservé aux patients présentant une contre-indication formelle à l'IRM. Elle est alors réalisée en association avec la TDM (myélo-TDM) afin d'améliorer la résolution spatiale et de mieux caractériser la lésion. Malgré son caractère invasif et ses risques propres : céphalées post-ponction, réaction au produit de contraste, infection, hémorragie, lésion nerveuse, elle conserve une valeur diagnostique réelle dans ces situations particulières [165,167].

Dans notre série, la myélographie n'a été réalisée chez aucun patient.

5. Artériographie médullaire :

Autrefois considérée comme un complément préopératoire utile, l'artériographie médullaire permettait de cartographier la vascularisation tumorale afin de minimiser le risque hémorragique peropératoire et de faciliter une exérèse la plus complète possible. Elle repose sur le cathétérisme sélectif des artères nourricières de la tumeur : les artères vertébrales et cervicales profondes au niveau cervical, et les artères intercostales bilatérales en regard du processus tumoral aux niveaux thoracique et lombaire [37].

Cependant, compte tenu de la faible vascularisation habituelle des méningiomes intrarachidiens, du caractère invasif de l'examen et des progrès considérables de l'IRM et de l'angio-IRM dans l'analyse vasculaire préopératoire, la pratique de l'artériographie a été progressivement abandonnée dans la prise en charge de ces tumeurs ce qui explique que les patients de notre série n'en ont pas bénéficié.

Actuellement, elle est réservée à de rares situations, notamment en cas de tumeur très vascularisée ou lorsqu'une embolisation préopératoire est envisagée, en raison de son caractère invasif et du risque d'ischémie médullaire [168].

6. Échographie peropératoire :

L'échographie peropératoire est une méthode d'imagerie non invasive permettant de fournir, en temps réel, des informations sur les tissus mous, en particulier sur la moelle épinière.

En outre, elle présente un intérêt clinique important : elle permet de préciser la localisation de la tumeur et d'apprécier les rapports entre la moelle épinière et la lésion, afin d'orienter la modalité d'exérèse. Elle peut également aider, en peropératoire, au diagnostic différentiel entre un neurinome et un méningiome sur la base de deux critères principaux : l'échogénicité et la présence de kystes.

Dans le cas du méningiome rachidien, la tumeur apparaît généralement comme une masse arrondie, hyperéchogène, comprimant la moelle épinière, tandis que dans le cas des neurinomes, l'échogénicité est habituellement moins marquée et les remaniements kystiques sont plus fréquents [169,170].

X. Anatomie pathologie :

L'examen anatomopathologique représente l'étape décisive du diagnostic des méningiomes intrarachidiens. Il permet de confirmer la nature de la tumeur, d'en préciser le sous-type histologique et le grade OMS et d'évaluer l'index de prolifération cellulaire autant d'éléments déterminants pour la stratification du risque de récurrence et la planification du suivi postopératoire.

1. Macroscopie :

Macroscopiquement, les méningiomes intrarachidiens se présentent comme des masses solitaires bien limitées, de forme globuleuse ou ovoïde, à surface lisse ou légèrement bosselée, de coloration grisâtre à blanchâtre, développées dans le compartiment intradural extramédullaire [59,171].

Leur consistance est variable selon le sous-type histologique : molle à ferme dans les formes méningothéliales et transitionnelles, granuleuse à calcifiée dans les formes psammomateuses, pouvant atteindre une consistance ossifiée dans les formes hautement calcifiées. La tumeur est séparée de la moelle épinière par un plan de clivage arachnoïdien dont la qualité conditionne la faisabilité d'une exérèse totale, et s'implante sur la dure-mère par une base large et sessile constituant l'élément macroscopique cardinal du diagnostic [1,172].

Les méningiomes intrarachidiens sont par ailleurs peu vascularisés par rapport à leurs homologues intracrâniens, ce qui rend leur résection généralement moins hémorragique [173].

2. Microscopie :

2.1. Architecture générale :

Les méningiomes intrarachidiens reproduisent l'architecture générale classique des méningiomes. Ils sont constitués d'une prolifération de cellules méningothéliales relativement uniformes, volontiers disposées en nappes syncytiales, en lobules ou en tourbillons concentriques. Cette architecture lobulée avec formation de whorls est considérée comme l'un des caractères histologiques les plus évocateurs du diagnostic de méningiome. Des corps psammomateux peuvent s'y associer, en particulier dans les variantes transitionnelles et psammomateuses [171].

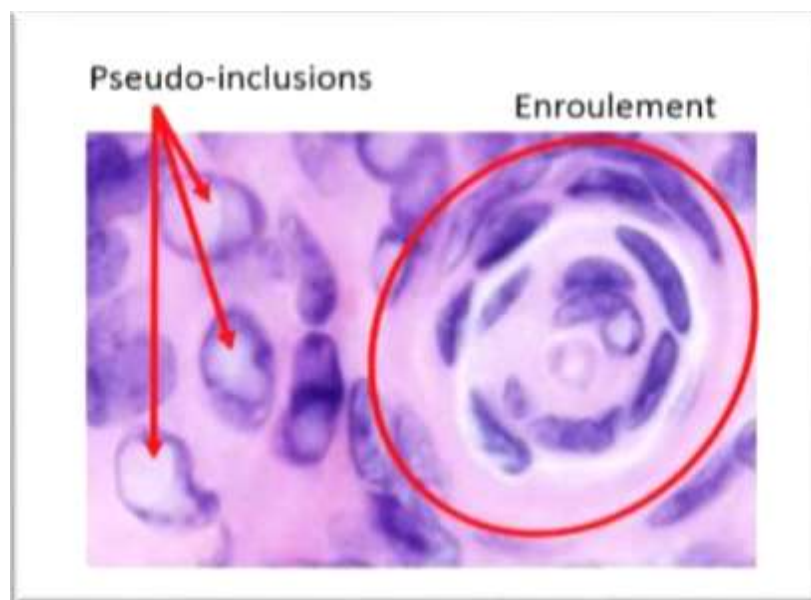


Figure 46 : coupe histologique d'un méningiome montrant les pseudo-inclusions avec les enroulement (whorls) [174].

2.2. Types histologiques selon le grade OMS : [16]

Selon la classification OMS 2021, le méningiome est considéré comme un type tumoral unique comprenant 15 sous-types histologiques, répartis en trois grades (OMS I, II et III). La gradation repose sur des critères morphologiques, mitotiques et, dans certains cas, moléculaires.[16]

a. Grade I de l'OMS :

Les méningiomes de grade I représentent la grande majorité des méningiomes intrarachidiens. Ces tumeurs évoluent comme des tumeurs bénignes, elles possèdent une activité mitotique faible.

Ils regroupent les sous-types méningothélial, fibreux, transitionnel, psammomateux, angiomateux, microkystique, sécrétoire, riche en lymphoplasmocytes et métaplasique.

Les types histologiques les plus fréquemment décrits au niveau rachidien sont :

- **Méningiome méningothélial :**

Il est composé de lobules de cellules méningothéliales à cytoplasme abondant éosinophile et noyaux ovales présentant des encoches nucléaires caractéristiques. L'aspect syncytial est prédominant, avec des tourbillons cellulaires peu développés et des corps psammomateux rares.

- **Méningiome transitionnel :**

Ou mixte, c'est une forme intermédiaire associant les patterns méningothélial et fibroblastique, avec des tourbillons cellulaires bien développés et des corps psammomateux fréquents.

- **Méningiome psammomateux :**

Parfois considéré comme une variante du méningiome transitionnel mais il reste toujours distinct des autres types. Ce type est caractérisé par l'abondance des corps psammomateux dont l'agglutination permet de former des masses calcifiées. Les corps psammomateux sont formés par une organisation lamellaire concentrique de produit calcique, de collagène fibrillaire et de fer.

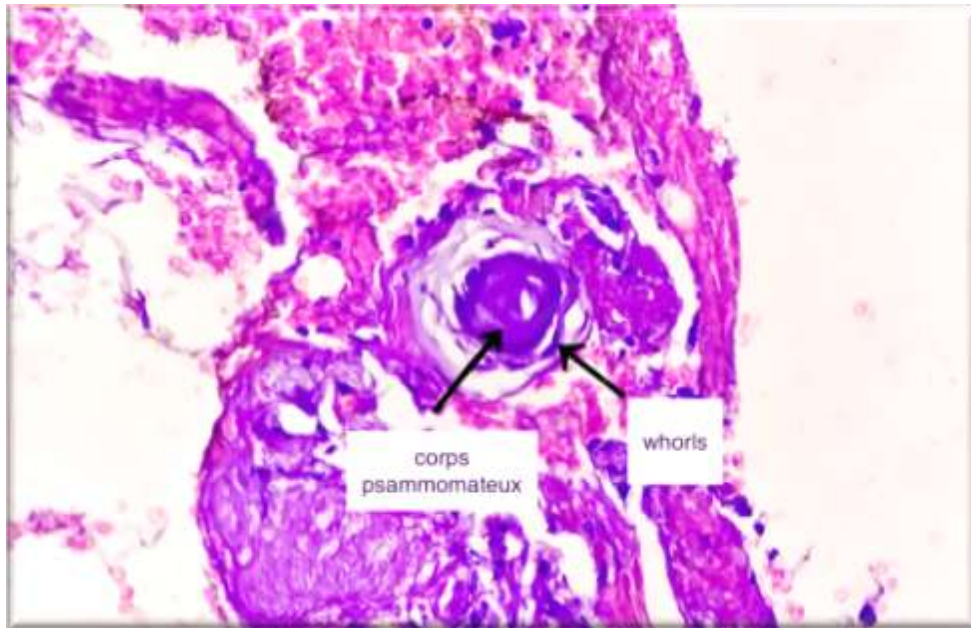


Figure 47 : coupe histologique d'un méningiome psammomateux mettant en évidence les corps psammomateux et whorls [175].

- **Méningiome angiomateux :**

Riche en vaisseaux sanguins à paroi fine ou épaisse, avec un stroma tumoral peu cellulaire. La taille des vaisseaux est variable au sein de la même tumeur mais leurs parois sont souvent fines et sclérosées. Le risque d'hémorragie semble être minime malgré cette hypervascularisation .Il peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec les malformations vasculaires.

- **Méningiome fibroblastique :**

Constitué de cellules fusiformes disposées en faisceaux entrelacés rappelant les fibroblastes, séparées par des dépôts abondants de collagène et de réticuline. Les tourbillons sont peu nombreux et les corps psammomateux absents.

- **Méningiome microkystique :**

Aussi appelé méningiome vacuolé, est une entité rare et caractérisée par la présence de microkystes intercellulaires conférant à la tumeur un aspect spongieux à la coupe. Les cellules tumorales présentent un cytoplasme vacuolisé et des prolongements cytoplasmiques fins.

- **Méningiome lymphoplasmocytaire :**

Variante rare caractérisée par un infiltrat inflammatoire dense de lymphocytes et de plasmocytes masquant partiellement la composante méningothéliale.

- **Méningiome sécrétant :**

Variante rare définie par la présence de pseudo-inclusions intracytoplasmiques PAS-positives appelées corps de psammome intracellulaires ou inclusions cristallines associées à une expression de l'antigène carcinoembryonnaire (CEA) et du CA19-9.

- **Méningiome métablasique ;**

Présente des foyers de métablasie osseuse, cartilagineuse, lipomateuse ou xanthomateuse au sein du tissu méningothélial, sans signification pronostique défavorable.

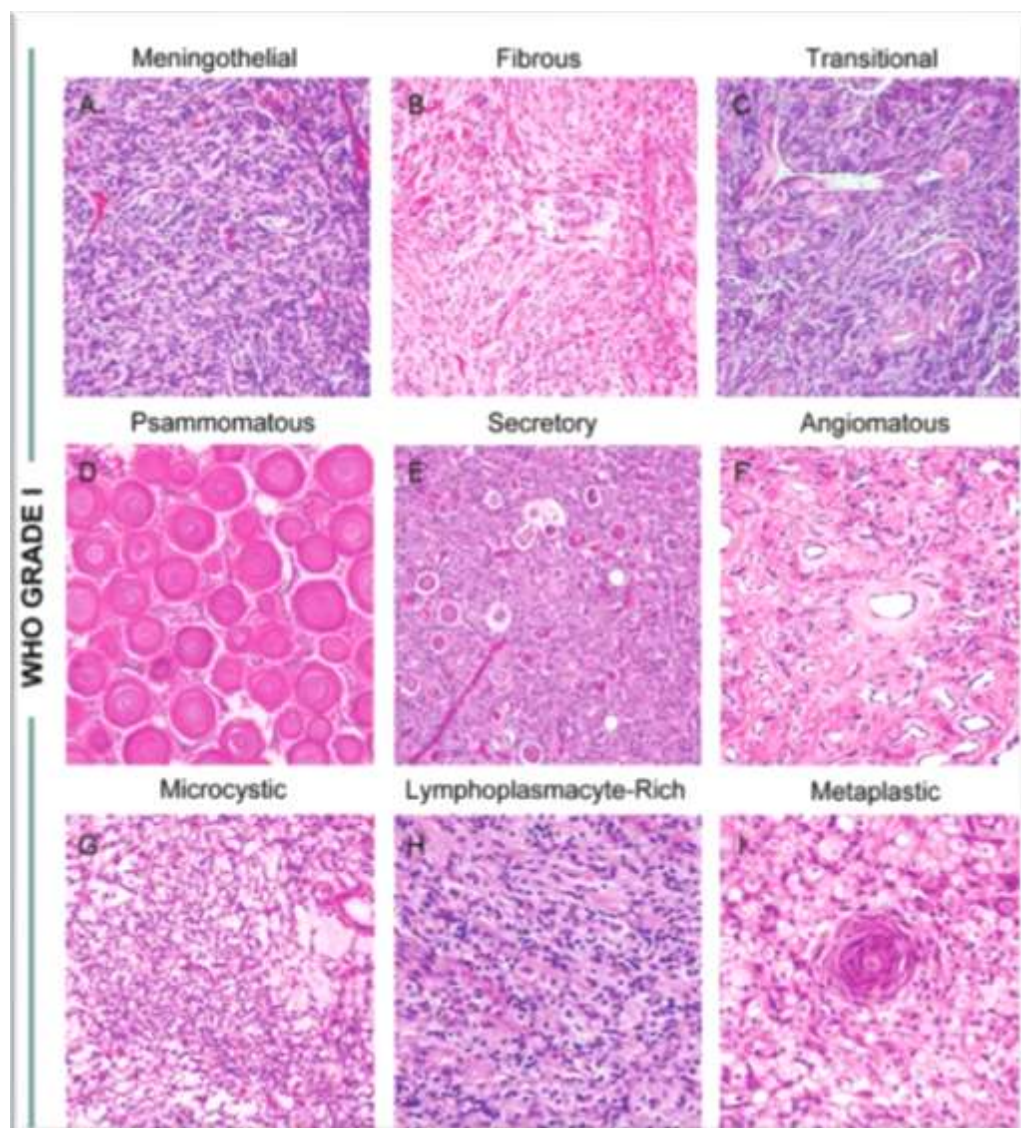


Figure 48 : Coupes histologiques illustrant les sous-types histologiques des méningiomes du grade I de l'OMS comprennent les sous-types :

(A) méningothélial, (B) fibreux ou fibroblastique, (C) transitionnel, (D) psammomateux, (E) sécrétoire, (F) angiomateux, (G) microkystique, (H) riche en lymphoplasmocytes et (I) métaplasique [176].

(Coloration HES , grossissement original x20)

b. Grade II de l'OMS :

Les méningiomes atypiques représentent 5 à 15 % des méningiomes et sont associés à un risque de récurrence significativement plus élevé. Le diagnostic de grade II est retenu en présence d'au moins l'un des critères suivants :

- Activité mitotique ≥ 4 mitoses pour 10 champs à fort grossissement
- Invasion du parenchyme cérébral en histologie (concernant les méningiomes intra crâniens)
- Présence d'au moins trois des cinq critères histologiques suivants :
 - Architecture diffuse (perte de l'architecture fasciculaire, lobulée ou des enroulements)
 - Aspect à petites cellules (regroupement de petites cellules, au rapport nucléocytoplasmique élevé)
 - Hypercellularité
 - Nucléole proéminent
 - Nécrose spontanée tumorale (non induit par la radiothérapie ou l'embolisation)

Trois sous-types sont individualisés dans cette catégorie :

- **Méningiome à cellules claires :**

Reconnu comme un type distinct de méningiome avec une forte tendance à la récurrence locale. Cette variante est caractérisée par la présence de cellules à cytoplasme abondant et clair. Cet aspect clair est en rapport avec l'accumulation de glycogène (PAS+) dans le cytoplasme cellulaire. Ces cellules sont disposées de façon désordonnée, rendant le diagnostic parfois difficile. Il présente fréquemment une mutation du gène *SMARCE1*, constituant un marqueur moléculaire diagnostique. Son taux de récurrence est élevé pouvant atteindre 60 %.

- **Méningiome choroïde :**

Décrit étant une autre variante de méningiome agressif. Il est caractérisé par des plages de cellules épithélioïdes ou fusiformes disposées en travées ou cordons au sein d'un stroma myxoïde abondant, rappelant l'aspect histologique d'un chordome. Il est souvent associé à un infiltrat lymphoplasmocytaire stromal. Sur le plan moléculaire, des mutations du gène *TERT* ont été rapportées dans certains cas. Son taux de récurrence est élevé, justifiant une surveillance rapprochée après exérèse.

- **Méningiome atypique :**

Il représente le sous-type le plus fréquent du grade II. Le diagnostic est retenu en présence d'une activité mitotique ≥ 4 mitoses pour 10 champs à fort grossissement, ou en présence d'au moins trois des cinq critères histologiques suivants : hypercellularité marquée, petites cellules à rapport nucléocytoplasmique élevé, nucléoles proéminents et éosinophiles, architecture en nappes diffuses sans pattern lobulaire, et foyers de nécrose spontanée. Ce sous-type est associé à un taux de récurrence de 29 à 40 % à 5 ans.

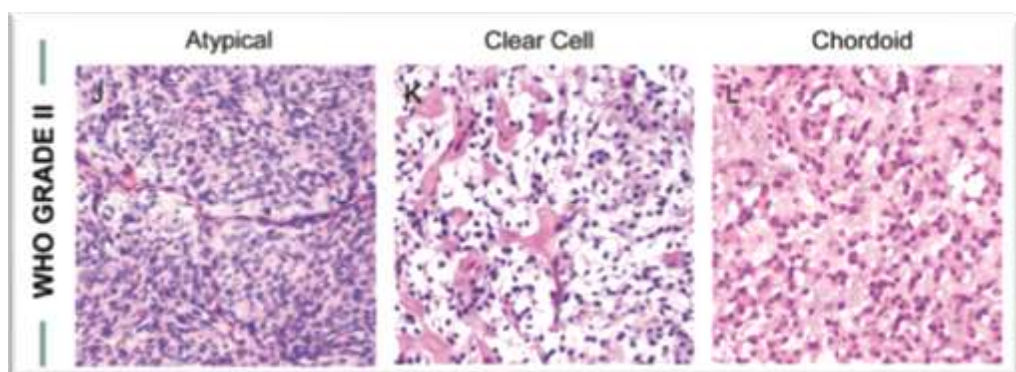


Figure 49 : coupes histologiques illustrant les sous-types histologiques des méningiomes du grade II de l'OMS comprennent les sous-types :

(J) atypique, (K) à cellules claires et (L) choroïde [176] .

(Coloration HES , grossissement original x20 pour J et K , et x40 pour L)

c. Grade III de l'OMS :

Les méningiomes anaplasiques représentent les formes les plus rares et les plus agressives, avec une survie médiane de 2 à 3 ans et un risque élevé de récurrence locale et de métastases à distance. Il existe trois sous-types dans cette catégorie :

- **Méningiome papillaire :**

Il est défini par une architecture papillaire prédominante, avec des cellules tumorales disposées en revêtement autour d'axes vasculaires fibreux, réalisant de véritables papilles au sein d'un fond tumoral plus conventionnel. Les cellules présentent un pléomorphisme nucléaire modéré à marqué et une activité mitotique variable. Ce sous-type est associé à un risque élevé d'invasion du parenchyme nerveux adjacent, de récurrence locale et de métastases extra crâniennes ou extramédullaires.

- **Méningiome rhabdoïde :**

IL est caractérisé par la présence de cellules rhabdoïdes, cellules volumineuses à cytoplasme éosinophile abondant contenant des inclusions hyalines paranucléaires de filaments intermédiaires, réalisant un aspect histologique proche du rhabdomyosarcome ou du carcinome à cellules rhabdoïdes. La perte d'expression de *INI1* (SMARCB1) peut être observée dans certains cas. Ce sous-type est associé au pronostic le plus défavorable parmi les méningiomes de grade III, avec un taux de récurrence quasi constant et une survie médiane inférieure à 2 ans.

- **Méningiome anaplasique :**

Il est décrit par une anaplasie cellulaire franche avec pléomorphisme nucléaire marqué, une activité mitotique ≥ 20 mitoses pour 10 champs à fort grossissement, des foyers de nécrose étendus en carte de géographie, et une architecture histologique désorganisée rappelant un carcinome, un mélanome ou un sarcome de haut grade. Des altérations moléculaires récurrentes sont rapportées, notamment la délétion homozygote de *CDKN2A/2B* et les mutations de *TERT*, associées à un pronostic particulièrement sombre.

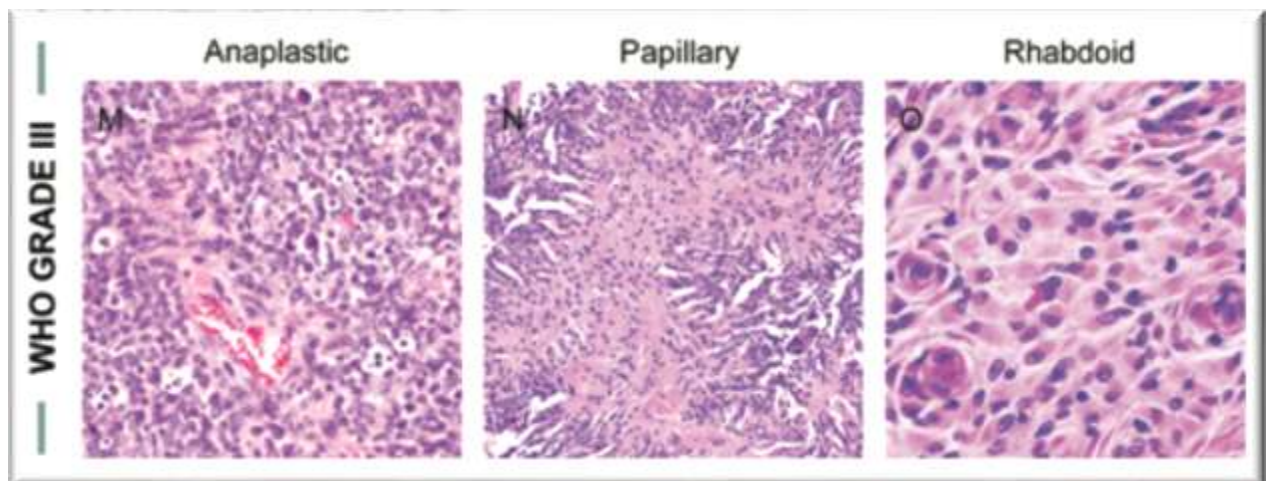


Figure 50 : Coupes histologiques illustrant les sous-types histologiques des méningiomes du grade III de l'OMS comprenant les sous-types :

_(M) anaplasique, (N) papillaire et (O) rhabdoïde [176].

(Coloration HES , grossissement original x20 pour M et N , et x40 pour O)

Dans notre série, aucun cas de méningiome de grade III n'a été identifié, l'ensemble des tumeurs correspondant à des méningiomes bénins de grade I OMS, en accord avec la prédominance habituelle des formes bénignes dans les méningiomes intrarachidiens de l'adulte.

3. Étude immunohistochimique :

L'immunohistochimie complète l'étude morphologique des méningiomes rachidiens, surtout dans les formes inhabituelles ou lorsque se pose un diagnostic différentiel avec un schwannome, une tumeur fibreuse solitaire/hémangiopéricytome méningé, un gliome ou certaines lésions métastatiques. Les marqueurs les plus utiles en pratique sont :

- **EMA (epithelial membrane antigen)** : marqueur de différenciation épithéliale/méningothéliale, fréquemment positif dans les méningiomes ; il aide à confirmer la nature méningée de la tumeur.

- **Vimentine** : protéine du cytosquelette exprimée par les cellules d'origine mésenchymateuse ; elle est souvent positive dans les méningiomes, mais elle est peu spécifique [177].
- **PR (Progesterone Receptor)** : récepteur à la progestérone ; sa positivité est fréquente dans les méningiomes, surtout de bas grade, et est généralement associée à un profil plus favorable [34].
- **ER (Estrogen Receptor)** : récepteur aux œstrogènes ; il est beaucoup moins souvent exprimé que le PR dans les méningiomes [34].
- **Ki-67** : protéine nucléaire exprimée exclusivement dans les cellules en cycle cellulaire actif (phases G1, S, G2 et M) et absente dans les cellules quiescentes en phase G0. Son évaluation immunohistochimique par l'anticorps MIB-1 fournit un index de prolifération cellulaire quantitatif, exprimé en pourcentage de cellules tumorales marquées, constituant un outil pronostique majeur dans les méningiomes.

Tableau XXIII : Valeurs seuils du Ki-67 selon le grade OMS.

Grade OMS	Ki-67 moyen	Signification
I	<3%	Prolifération faible, récurrence rare.
II	3-10%	Prolifération intermédiaire, surveillance rapprochée.
III	>10%	Prolifération élevée, pronostic sombre.

Un index Ki-67 élevé est significativement corrélé à un risque accru de récurrence, à une survie sans progression plus courte et à un grade tumoral plus élevé [178-180].

Dans notre série, le Ki-67 était généralement inférieur à 3 % dans l'ensemble des cas, en accord avec le grade I OMS de toutes les tumeurs, à l'exception d'un cas présentant un index à 10 ayant justifié une surveillance postopératoire rapprochée.

- **SSTR2A (Somatostatin Receptor 2A)** : récepteur de la somatostatine ; c'est un marqueur diagnostique sensible des méningiomes, utile surtout dans les cas difficiles [181].

4. Résultats anatomopathologiques :

Dans notre série, le type méningothélial était prédominant (46,66 %), suivi des formes psammomateuses (26,66 %) et transitionnelles (13,33 %). Ce profil diffère partiellement de la littérature, où les formes psammomateuses sont le plus souvent rapportées comme les plus fréquentes. Cette discordance pourrait être liée au faible effectif de notre série, aux différences de recrutement entre études et à l'hétérogénéité des classifications histologiques utilisées.

Tableau XXIV : Répartition des types histologiques de méningiomes intrarachidiens selon les études.

Type \ Auteur	Schaller et al. [182]	Dang et al. [37]	Oyemolade et al. [88]	Notre série
Psammomateux	66%	40,1%	27,3%	26,66%
Méningothélial	11%	34%	27,3%	46,66%
Transitionnel	NR	13,9%	18,2%	13,33%
Fibroblastique	22%	8,6%	18,2%	NR
Angiomateux	NR	NR	9,1%	6,66%
Riche en lymphoplasmocyte	NR	2%	NR	6,66%

NR : Non rapporté

XI. Traitement :

1. Traitement médical :

IL occupe une place essentiellement symptomatique dans la prise en charge globale de ces tumeurs. Il associe :

- **En préopératoire** : une corticothérapie (dexaméthasone) pour réduire l'œdème et améliorer transitoirement le déficit neurologique, une analgésie progressive des paliers I à III de l'OMS , AINS , complétée par des adjuvants neuropathiques (gabapentine, prégabaline) en cas de radiculalgies, des vitamines B1, B6 et B12 à visée neuroprotectrice, et une thromboprophylaxie en cas de déficit moteur à visée préventive de la maladie thromboembolique [183-185].
- **En peropératoire**, la corticothérapie est maintenue par voie intraveineuse pour limiter l'œdème médullaire de manipulation. Une antibioprophylaxie est administrée avant l'incision pour prévenir le risque infectieux du site opératoire [186].
- **En postopératoire**, la corticothérapie est poursuivie à doses dégressives sur quelques jours. La thromboprophylaxie par HBPM est maintenue jusqu'à la reprise de la marche. Les vitamines B sont continuées pour favoriser la remyélinisation et optimiser la récupération neurologique [187].

2. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical constitue le gold standard thérapeutique dans la prise en charge des méningiomes intrarachidiens. Il a pour objectif de lever la compression médullaire, d'obtenir une exérèse tumorale aussi complète que possible et de prévenir les récives, tout en préservant les structures neurales et la stabilité rachidienne [80,98].

Sur le plan historique, la chirurgie des tumeurs intrarachidiennes remonte à la fin du XIXe siècle. La première exérèse réussie d'une tumeur spinale est classiquement attribuée à Victor Horsley en 1887, après localisation clinique de la lésion par Gowers. Cette étape a marqué le début de la neurochirurgie rachidienne moderne. Depuis cette période pionnière, la chirurgie des tumeurs du canal rachidien a bénéficié d'avancées majeures, transformant une intervention autrefois à haut risque en une procédure spécialisée et de plus en plus sûre [188,189].

La stratégie opératoire dépend de plusieurs facteurs, notamment la localisation de la tumeur, son implantation durale, ses rapports avec la moelle et les racines, ainsi que son éventuelle calcification. Ces éléments conditionnent le choix de la voie d'abord, les modalités techniques de l'exérèse et les résultats postopératoires. Compte tenu de la croissance lente et progressive de ces tumeurs et du risque d'aggravation neurologique irréversible en l'absence de traitement, tout méningiome intrarachidien symptomatique doit être opéré le plus rapidement possible, quelle que soit sa taille et indépendamment de l'âge du patient [80,98].

L'âge avancé ne constitue pas une contre-indication chirurgicale. Les progrès considérables réalisés en microchirurgie, en monitoring électrophysiologique peropératoire et en neuronavigation permettent aujourd'hui d'envisager la chirurgie même chez des patients très âgés présentant des déficits neurologiques préopératoires sévères, avec d'excellents résultats fonctionnels [190,191].

2.1. Voie d'abord :

Le choix de la voie d'abord dans les méningiomes intrarachidiens est conditionné par la localisation de la tumeur en hauteur et en largeur, son implantation durale, sa taille, son degré de calcification, ses rapports avec les structures neurales et le statut neurologique préopératoire du patient [1,37,140].

La voie postérieure médiane est de loin la voie d'abord la plus utilisée dans la littérature. Elle est indiquée pour les lésions dorsales, dorsolatérales et pour la majorité des tumeurs latérales, offrant une exposition satisfaisante du canal rachidien, une ouverture durale aisée et un contrôle efficace de la décompression médullaire. La laminectomie constitue la technique d'accès au canal rachidien la plus fréquemment employée, complétée selon les cas par des hémi-laminectomies, laminotomies, laminoplasties ou costotransversectomies [37,59,192,193].

La voie postérolatérale, combinant laminectomie et facetectomie médiale unilatérale du côté tumoral avec rotation de la moelle épinière par le ligament dentelé, constitue une alternative efficace et sûre pour les méningiomes à implantation latérale, ventrolatérale ou pour certaines lésions ventrales excentrées. C'est dans ce sens qu'ont été développés des abords mini-invasifs, hémi-laminectomie, techniques tubulaires ou endoscopiques, visant à diminuer l'agression musculoligamentaire, à mieux préserver la stabilité rachidienne et à réduire les douleurs postopératoires, sous réserve d'une exposition suffisante pour garantir une exérèse complète et sûre [70,194,195].

L'abord antérieur conserve une place très limitée, concernant essentiellement certaines localisations cervicales strictement antérieures. Malgré l'avantage théorique d'un accès direct à la tumeur sans mobilisation médullaire, il s'agit d'une chirurgie plus invasive et techniquement complexe, nécessitant fréquemment une corpectomie suivie d'une reconstruction avec arthrodèse. Elle expose à des complications spécifiques : troubles de stabilité rachidienne, fuite de LCR, dysphagie, paralysie du nerf récurrent, hématome, infection et lésion vasculaire notamment de l'artère vertébrale. Pour ces raisons, même en présence de méningiomes ventraux, les approches postérieures ou postérolatérales demeurent le plus souvent privilégiées en pratique courante [196,197].

Dans notre série, l'ensemble des 15 patients ont été opérés par voie postérieure médiane, en accord avec les données de la littérature qui confirment la prédominance de cette voie dans la grande majorité des séries publiées.

Tableau XXV : Comparaison des séries selon la voie d'abord chirurgicale des méningiomes intrarachidiens.

Auteur	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Voie d'abord
Peker et al. [65]	Turquie	2005	41	Postérieure par laminectomie
Voulgaris et al. [192]	Grèce	2010	16	Postérieure
Takami et al. [194]	Suède	2015	7	Postéro-latérale
Dahani.M [156]	Maroc (Fès)	2017	23	Postérieure
Chen et al. [70]	Chine	2024	34	Postérieure
Notre série	Maroc (Marrakech)	2026	15	Postérieure

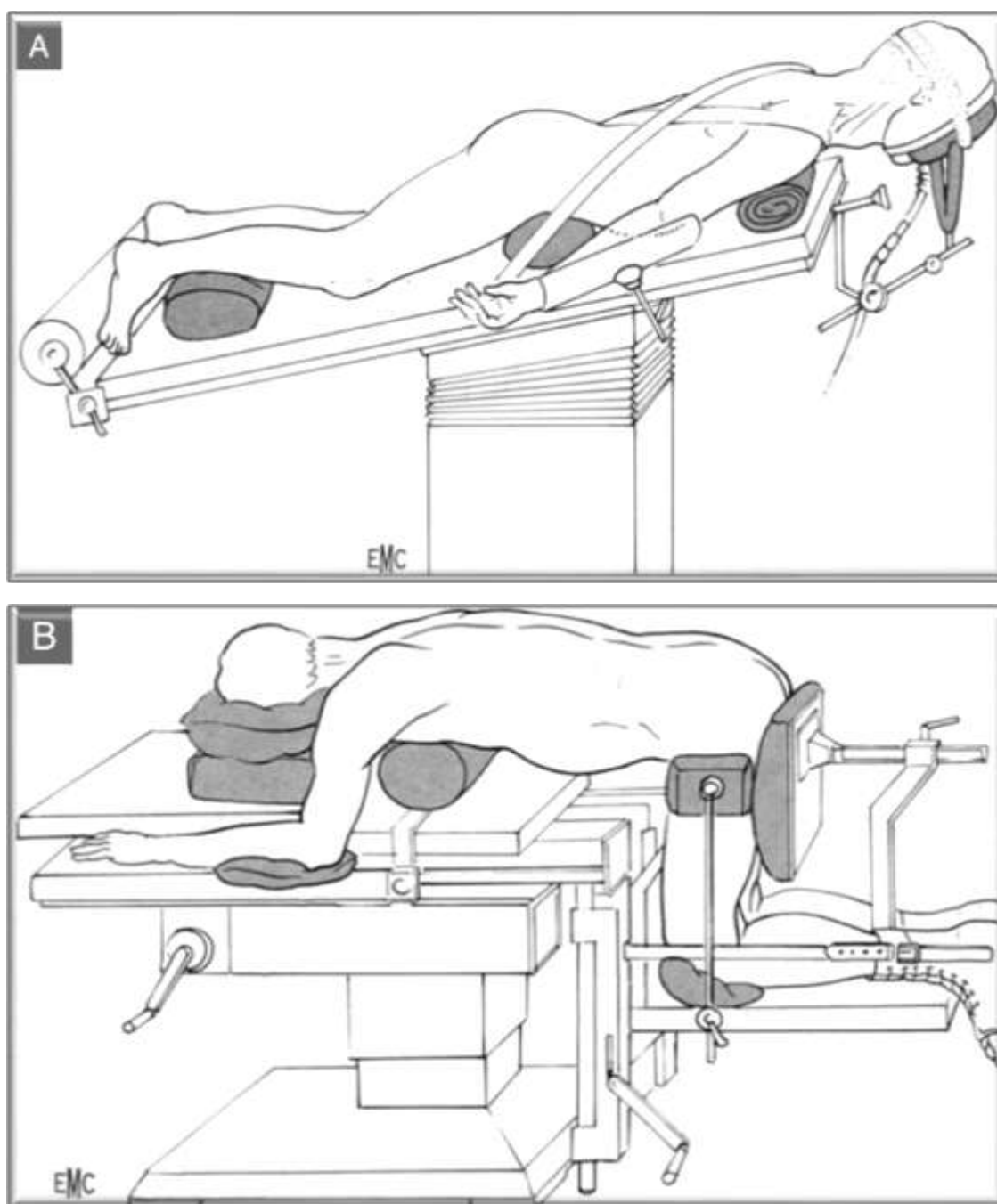


Figure 51 : Schémas illustrant la voie d'abord postérieure du rachis cervical (A) et la voie d'abord postérieure du rachis lombaire et de la charnière lombosacrée (B) [198,199].

2.2. Technique conventionnelle :[56,57,200–202]

Le repérage du niveau lésionnel constitue un temps essentiel de l'intervention. En pratique, il repose sur la confrontation entre l'imagerie préopératoire et le repérage peropératoire du niveau vertébral, afin de centrer précisément l'exposition osseuse sur la tumeur. IL se fait par son niveau vertébral en amplificateur de brillance, ce qui délimite le champ opératoire.

L'abord se fait par une incision cutanée, centrée sur le niveau tumoral. L'ouverture des plans musculo-aponévrotiques permet l'exposition des éléments postérieurs des vertèbres concernées. L'exposition osseuse est ensuite réalisée le plus souvent par laminectomie, qui demeure l'abord conventionnel le plus utilisé dans la littérature. Cette ouverture du canal rachidien doit être suffisamment large pour permettre un geste intradural sûr, sans pour autant majorer inutilement l'agression pariétale.

Une fois le canal rachidien exposé, la dure-mère est ouverte afin d'accéder à la tumeur. Après ouverture durale, la dissection tumorale doit idéalement respecter le plan arachnoïdien, lorsqu'il est conservé. Une dissection dans un plan épi-arachnoïdien est recommandée, ce qui permet de décoller progressivement la tumeur tout en réduisant les tractions directes sur la moelle. Le principe fondamental est de mobiliser la tumeur plutôt que la moelle, afin de limiter le risque de traumatisme neurologique peropératoire.

Dans les formes latérales ou ventrolatérales, la section du ligament dentelé peut améliorer l'accès à la tumeur et faciliter sa mobilisation, en particulier lorsque la moelle est refoulée en arrière. Cette manœuvre doit rester prudente et s'inscrire dans une stratégie visant à minimiser les manipulations médullaires.

L'exérèse tumorale proprement dite repose sur une microdissection progressive. Lorsque la tumeur est souple et bien limitée, elle peut être disséquée directement. En revanche, dans les méningiomes durs, calcifiés ou ossifiés, la dissection est souvent plus difficile et le plan arachnoïdien peut être partiellement ou totalement effacé. Dans ces situations, il est recommandé d'effectuer une dévascularisation précoce de la tumeur et, si nécessaire, une décompression interne prudente afin de réduire son volume avant sa mobilisation. L'utilisation d'un aspirateur ultrasonique peut être utile dans les tumeurs dures pour faciliter cette réduction sans majorer la traction sur les structures neurales.

La prise en charge de l'implantation durale constitue un autre temps majeur de l'intervention. Deux attitudes sont discutées dans la littérature : une résection plus large de la dure-mère d'implantation, ou un traitement plus conservateur reposant sur le curetage et la coagulation de sa face interne. Les données consultées suggèrent qu'une coagulation soigneuse de l'implantation durale, associée à un curetage adapté, peut obtenir un faible taux de récurrence avec une morbidité moindre qu'une exérèse durale agressive, notamment dans les localisations à risque neurologique.

Enfin, la fermeture doit être particulièrement rigoureuse. Une fermeture durale étanche est recommandée afin de prévenir les fuites de liquide cébrospinal, qui représentent une complication postopératoire classique. Dans certaines situations, le recours à un substitut dural ou à un drainage spinal postopératoire peut être discuté pour réduire ce risque.

Ainsi, la technique conventionnelle associe une exposition postérieure adéquate, une dissection microchirurgicale respectueuse de la moelle et un traitement adapté de l'implantation durale, dans le but d'obtenir une exérèse maximale avec une morbidité minimale.

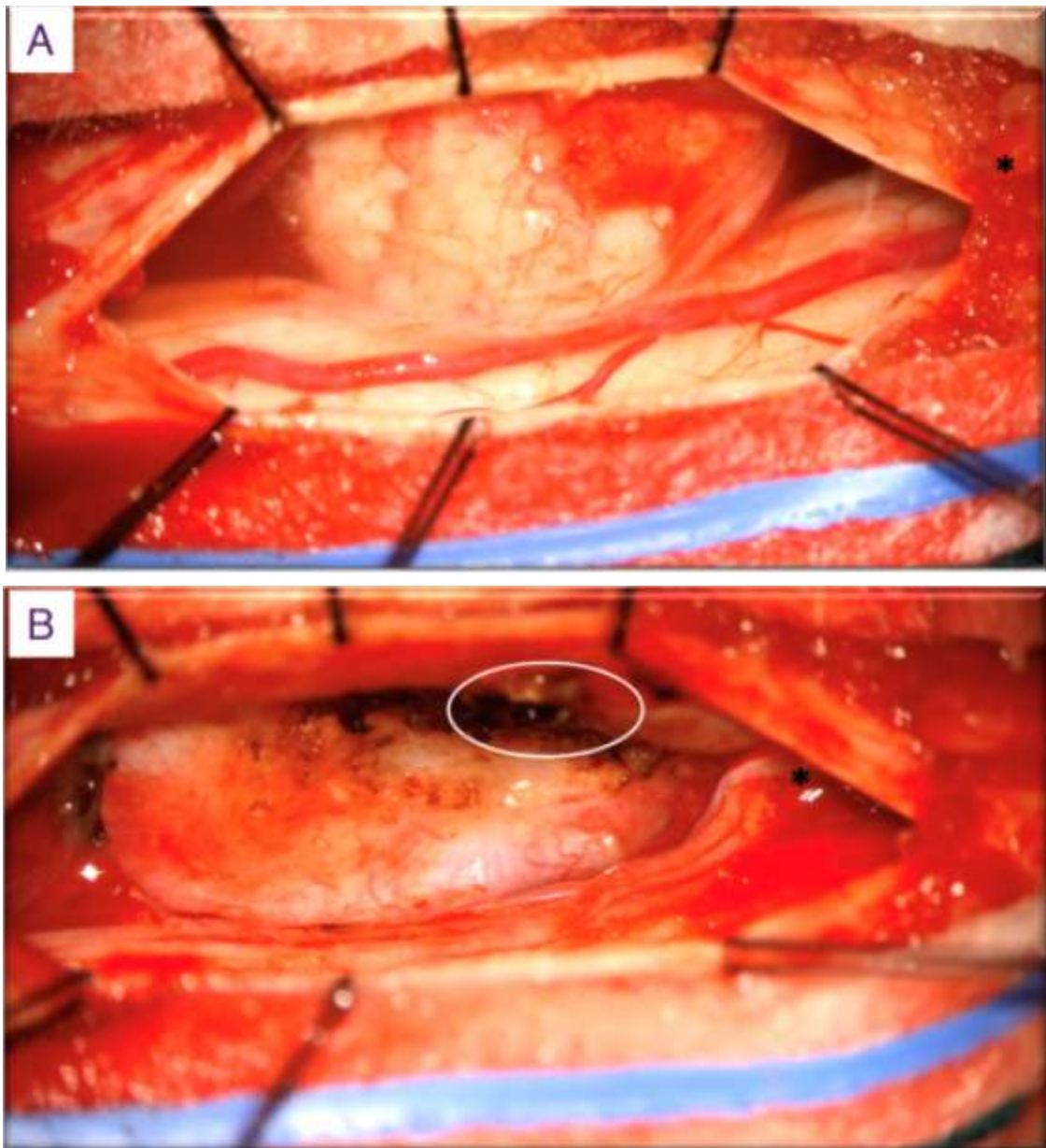


Figure 52 : (A) Photographie peropératoire montrant une volumineuse masse charnue intradurale extra-médullaire dorsale avec adhérence d'une racine nerveuse (astérisque noir) avant résection chirurgicale. (B) Photographie peropératoire après exérèse microchirurgicale de la tumeur, illustrant une large cavité de résection et la coagulation bipolaire de la queue durale (cercle blanc), avec préservation de la racine nerveuse précédemment adhérente (astérisque noir) [37].

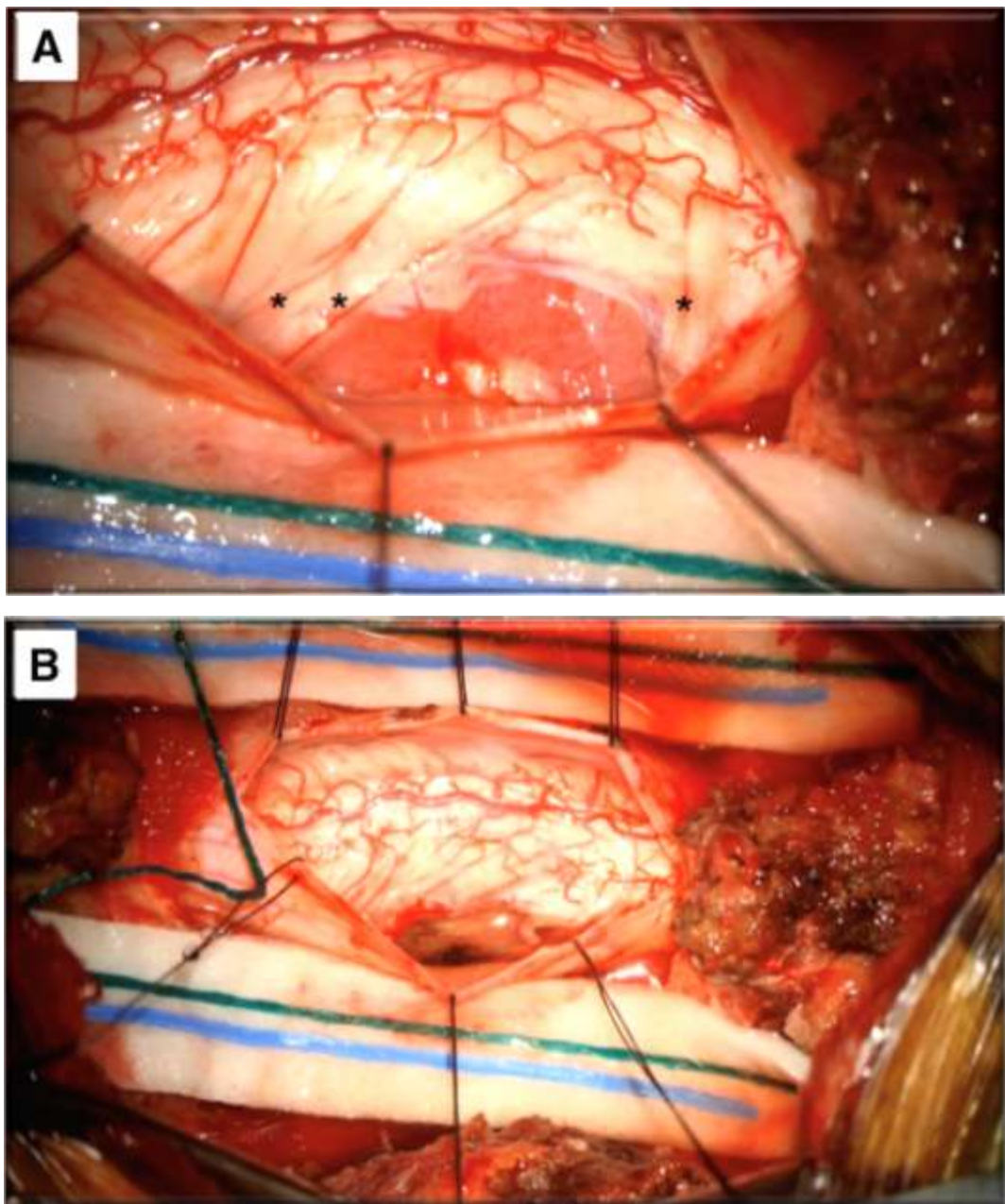


Figure 53 : (A) Photographie peropératoire montrant une volumineuse masse charnue intradurale extra-médullaire ventrolatérale, excentrée vers les foramens neuraux droits de C4 et C5, avec des racines nerveuses visiblement chevauchant les régions céphalique et caudale de la masse (astérisques noirs) avant résection. (B) Photographie peropératoire après résection chirurgicale de la tumeur [37].

2.3. Autres techniques :

a. Microchirurgie au laser :

L'utilisation du laser en microchirurgie a été proposée comme adjuvant technique dans la résection des méningiomes rachidiens, en particulier lorsqu'il s'agit de tumeurs solides, extramédullaires, profondes, vascularisées ou d'accès difficile. Son intérêt principal réside dans la possibilité de réaliser, au contact de structures neurologiques fragiles, des gestes de microchirurgie ablatrice très précis qu'il est parfois difficile d'obtenir avec les seuls instruments manuels. Couplé au microscope opératoire et dirigé à l'aide d'un micromanipulateur, le rayon laser devient ainsi un instrument de microchirurgie permettant [203] :

- Une précision de l'ordre de quelques microns ;
- D'éviter l'écartement excessif des structures médullaires ;
- D'assurer une hémostase des micro-vaisseaux intra tumoraux ;
- D'atténuer la perte sanguine peropératoire.

Dans les méningiomes rachidiens, l'expérience de la microchirurgie au laser reste limitée. Gezen et al. [204] rapportaient, dans une série de 36 cas, l'utilisation ponctuelle du laser CO₂ en complément de la microchirurgie conventionnelle lorsque les caractéristiques tumorales le nécessitaient. Plus récemment, Osorio et al. [205] ont montré son intérêt dans un méningiome cervical ventral, où il permettait de réduire les manipulations médullaires dans un corridor opératoire étroit. Ainsi, Beck et al. [206] ont souligné, dans les premières applications neurochirurgicales du Nd-YAG et du CO₂ laser, l'intérêt de ces dispositifs pour les tumeurs hypervascularisées en raison de leur effet hémostatique et de la réduction de la perte sanguine peropératoire [207].

Les développements technologiques récents ont permis l'introduction de systèmes laser CO2 à fibre flexible et à scanner micromanipulateur connecté au microscope opératoire. Le système SmartXide2 permet de couper, abraser et coaguler simultanément avec une diffusion thermique latérale minimale, préservant les structures neurovasculaires éloquentes adjacentes. Aucune lésion des structures neurovasculaires environnantes n'a été observée, et l'imagerie postopératoire confirmait une exérèse complète avec réduction marquée de l'œdème péri tumoral [208].

b. Nouvelles techniques mini invasives :

Plus récemment, plusieurs techniques mini-invasives ont été développées dans la chirurgie des méningiomes rachidiens afin de réduire l'agression musculaire et osseuse, de préserver les éléments postérieurs du rachis et de limiter les complications postopératoires, notamment les fuites de LCR. Les approches les plus rapportées sont l'hémi laminectomie, la laminotomie limitée, dans certaines équipes, la résection tumorale avec conservation de la couche durale externe et, plus récemment, certaines techniques microendoscopiques ou endoscopiques biportales [209].

Selon Iacoangeli et al. [209], cette approche mini-invasive offre des chances comparables de résection complète, avec une évolution postopératoire plus favorable que la chirurgie ouverte conventionnelle dans des cas sélectionnés, tandis qu'une revue systématique de 2025 a conclu que les approches mini-invasives pouvaient offrir des taux de résection et de récupération neurologique comparables, voire supérieurs, avec moins de complications et des séjours hospitaliers plus courts [193].

La fermeture durale dans les corridors opératoires étroits peut également être facilitée par certains dispositifs spécifiques, tels que les clips en titane non pénétrants (de type U-Clip), qui permet une approximation tissulaire sans nouage et peut aider à obtenir une fermeture durale étanche [210-212].

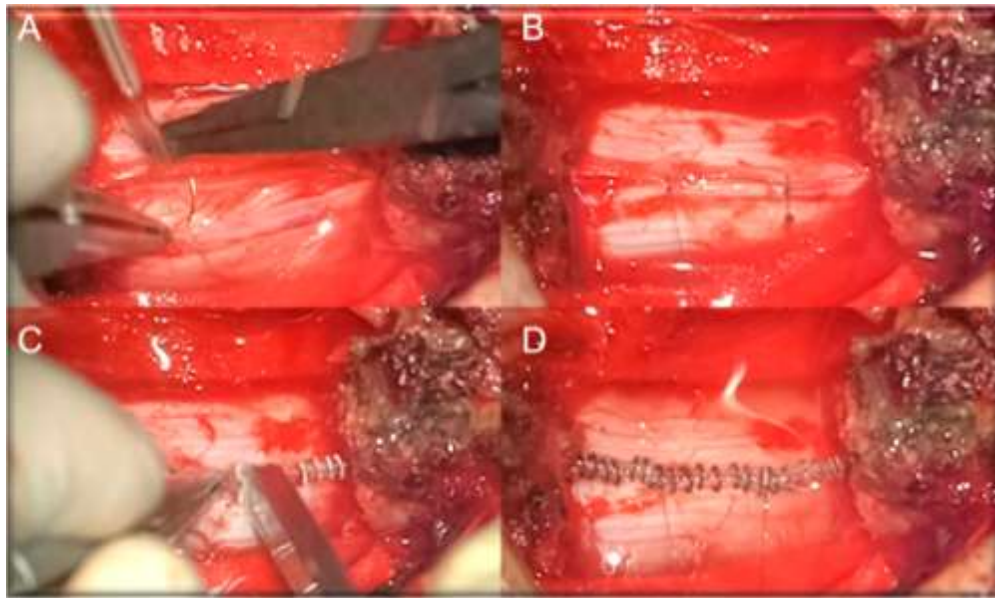


Figure 2 : Technique de fermeture durale par clips en titane non pénétrants après chirurgie intradurale rachidienne :

Nous utilisons deux à trois points de suture avec un fil de Prolène 6-0 monté sur une aiguille courbe : deux points sont placés aux extrémités de l'ouverture durale, avec un ou deux points supplémentaires au milieu selon la taille de l'ouverture (A, B). Des clips en titane sont ensuite appliqués afin de renforcer la fermeture durale, suivis de l'application d'un produit d'étanchéité (C, D) [212].

Par ailleurs, certaines équipes associent à ces approches un monitoring neurophysiologique peropératoire, en particulier les potentiels évoqués moteurs, afin de sécuriser l'exérèse tumorale et de détecter précocement une souffrance médullaire au cours de la dissection [56,200].

Néanmoins, ces techniques restent surtout indiquées dans des lésions postérieures ou postérolatérales, bien limitées et de taille modérée. Les méningiomes ventraux, volumineux, calcifiés ou fortement adhérents relèvent plus volontiers d'une chirurgie ouverte conventionnelle, qui demeure la technique de référence dans la majorité des cas [213].

2.4. Difficultés de l'exérèse tumorale [56,57]:

L'exérèse chirurgicale des méningiomes rachidiens peut se heurter à plusieurs difficultés techniques, principalement liées à :

- **La localisation tumorale** : l'une des principales difficultés opératoires, surtout pour les méningiomes ventraux ou ventrolatéraux, qui imposent une dissection au contact immédiat d'une moelle déjà comprimée.
- **La consistance tumorale** : peut également compliquer l'exérèse, notamment en cas de méningiome calcifié ou ossifié, où la tumeur est plus dure, moins clivable et souvent plus adhérente aux structures neurales.
- **L'effacement du plan arachnoïdien** : rend la microdissection plus difficile et augmente le risque de traumatisme médullaire au cours de l'exérèse.
- **Les adhérences à la pie-mère, à la moelle ou aux racines** : peuvent limiter la possibilité d'une exérèse complète et imposer parfois une résection prudente ou subtotale.
- **La prise en charge de l'implantation durale** : peut-être délicate, en particulier lorsque sa résection expose à une perte de substance durale importante et à un risque accru de fistule de LCR.
- **La localisation thoracique** : représente une difficulté supplémentaire en raison de l'étroitesse du canal rachidien et de la moindre richesse des réseaux vasculaires de suppléance.

Dans certaines situations, la poursuite de l'exérèse peut exposer à un risque neurologique excessif, ce qui justifie parfois de privilégier une décompression satisfaisante plutôt qu'une exérèse complète à tout prix.

2.5. Qualité d'exérèse :

La qualité de l'exérèse chirurgicale constitue le principal déterminant pronostique dans les méningiomes intrarachidiens, conditionnant directement le risque de récurrence et les résultats fonctionnels à long terme. Elle est évaluée selon la **classification de Simpson**, établie en 1957 initialement développée pour les méningiomes intracrâniens, propose une échelle en cinq grades :

Tableau XXVI : Classification de SIMPSON.

Grade	Définition
I	Exérèse macroscopiquement complète avec résection de l'implantation durale et de l'os adjacent envahi.
II	Exérèse macroscopiquement complète avec coagulation de l'implantation durale.
III	Exérèse macroscopiquement complète sans résection traitement de l'implantation durale.
IV	Exérèse partielle de la tumeur.
V	Simple décompression

Si l'on considère l'exérèse totale comme correspondant aux grades I à III, celle-ci a été obtenue dans notre série chez 11 patients, soit 73,3 % des cas. Ce taux reste satisfaisant, même s'il apparaît inférieur à celui rapporté dans plusieurs grandes séries de la littérature, où les résections complètes sont souvent majoritaires. Il traduit vraisemblablement une attitude chirurgicale prudente, privilégiant une résection maximale sûre plutôt qu'une radicalité à tout prix lorsque les conditions anatomiques rendaient l'exérèse complète potentiellement dangereuse. Dans ce contexte, l'absence de grade I et la prédominance des grades II et III dans notre série paraissent compatibles avec une stratégie raisonnable de préservation neurologique.

Tableau XXVII : Répartition des grades de Simpson dans différentes séries de méningiomes intrarachidiens.

Auteur	Année	Pays	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV	Grade V
Yoon et al.[214]	2007	Corée du Sud	26,3%	44,7%	10,5%	15,8%	NR
Nakamura et al.[215]	2012	Japon	63,2%	36,8%	NR	NR	NR
Elhajj et al. [1]	2022	Suède	20,6%	66,7%	7,4%	5%	0,04%
Corazzelli et al.[71]	2024	Italie	22%	58%	16%	4%	NR
Essakhi[64]	2019	Maroc	5,55%	66,67%	11,10%	16,66%	NR
Notre série	2026	Maroc	NR	46,7%	26,7%	20%	6,7%

NR : Non rapporté

Malgré les cas rapportés dans la littérature suggérant un comportement clinique potentiellement agressif pour certains méningiomes intrarachidiens, les grandes séries publiées confirment que la résection chirurgicale complète, sans recours à une radiothérapie adjuvante, permet d'obtenir une résolution des symptômes dans la majorité des cas, avec un taux de récurrence globalement faible [37,214].

3. Radiothérapie :

Dans les méningiomes rachidiens, la chirurgie demeure le traitement de référence, en particulier pour les lésions symptomatiques de grade I. La place de la radiothérapie est plus restreinte que dans les méningiomes intracrâniens, mais elle peut être discutée dans plusieurs situations.

3.1. Indications :

Les indications les plus souvent rapportées sont [37,216]:

- **Grade I** : résection incomplète (Simpson III-V), récurrence symptomatique après chirurgie, contre-indication chirurgicale, formes inopérables
- **Grade II** : radiothérapie adjuvante systématiquement discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire, notamment en cas de résection subtotale
- **Grade III** : radiothérapie adjuvante systématiquement recommandée après chirurgie

3.2. Radiothérapie conventionnelle fractionnée :

La radiothérapie externe fractionnée constitue l'approche historique lorsqu'une irradiation est retenue. Les schémas les plus utilisés dans les méningiomes reposent sur des doses de l'ordre de 54 Gy pour les formes bénignes et de 59,4 à 60 Gy pour les formes plus agressives, mais ces standards sont surtout extrapolés des séries intracrâniennes [217].

3.3. Radiochirurgie stéréotaxique :

La radiochirurgie stéréotaxique (SRS) est une technique d'irradiation non invasive permettant de délivrer une forte dose de rayonnement sur une cible tumorale bien définie, tout en épargnant au maximum les tissus sains voisins sans incision chirurgicale.

Elle est surtout utilisée pour les petits résidus, les récurrences ou les tumeurs non opérables. Les séries disponibles montrent des résultats encourageants en termes de contrôle local, mais les effectifs restent faibles et le recul encore limité [218].

3.4. Thérapie par particules :

La protonthérapie et, plus rarement, les ions carbones offrent l'avantage théorique de mieux épargner les tissus sains grâce au pic de Bragg. Néanmoins, dans les méningiomes rachidiens, les données cliniques demeurent très limitées et l'essentiel de l'expérience concerne encore les méningiomes intracrâniens [217,219].

3.5. Hypofractionnement et escalade de dose :

Dans les méningiomes atypiques ou anaplasiques, des stratégies d'escalade de dose sont parfois discutées afin d'améliorer le contrôle local. Dans les formes rachidiennes, cette approche reste prudente en raison de la tolérance médullaire et du risque de myélopathie radique [217].

3.6. Perspectives :

Les perspectives actuelles concernent surtout l'amélioration de la délinéation des volumes cibles, l'optimisation de la dosimétrie et l'intégration d'outils comme l'imagerie fonctionnelle ou l'intelligence artificielle. Ces avancées concernent surtout les méningiomes intracrâniens pour l'instant, mais pourraient à terme bénéficier aux formes rachidiennes [216,217].

4. Chimiothérapie :

La chimiothérapie n'occupe qu'une place très limitée dans la prise en charge des méningiomes rachidiens. Elle reste réservée aux formes réfractaires, récidivantes ou inopérables ayant épuisé les options chirurgicales et radiothérapeutiques, en raison de l'efficacité limitée des agents cytotoxiques classiques dans cette pathologie [220].

Les agents de chimiothérapie classique ont jusqu'à présent donné des résultats décevants. Les revues récentes rapportent que les cytotoxiques tels que l'hydroxyurée, le témozolomide, l'irinotécan, ou encore les associations de type VAC (vincristine, adriamycine, cyclophosphamide), ont montré une activité faible ou inconstante dans les méningiomes récurrents ou agressifs [29,221,222].

En cas de maladie récidivante, inopérable ou de haut grade, certaines thérapies ciblées ou anti-angiogéniques ont été évaluées, avec des résultats parfois plus encourageants que ceux de la chimiothérapie classique. Les données actuelles suggèrent notamment un intérêt potentiel du bévacizumab, qui est cité comme la seule option systémique bénéficiant d'un niveau de recommandation NCCN 2A ((National Comprehensive Cancer Network) dans les méningiomes récurrents, même si son efficacité reste encore imparfaitement établie. Malgré cela, ces approches relèvent davantage du traitement de recours que d'une stratégie standard [222,223].

Ainsi, dans les méningiomes rachidiens, la chimiothérapie doit être considérée comme une option exceptionnelle, discutée au cas par cas chez des patients présentant une maladie récidivante, agressive, non accessible à la chirurgie et/ou à la radiothérapie, idéalement dans le cadre d'une prise en charge spécialisée ou d'un essai clinique. En l'état actuel des connaissances, elle ne fait pas partie du traitement de première intention [216,220].

5. Hormonothérapie :

La prédominance féminine des méningiomes, leur association avec la grossesse et le cancer du sein, ainsi que la détection de récepteurs hormonaux sur les cellules méningiomateuses ont conduit à s'interroger sur le rôle des hormones sexuelles dans la régulation de la croissance tumorale et à explorer le potentiel thérapeutique des agents hormonaux.

Il est désormais établi que la majorité des méningiomes expriment des récepteurs à la progestérone alors que l'expression des récepteurs aux œstrogènes est plus inconstante [34,224]

L'agent le plus étudié est la mifépristone, un antiprogestatif dont l'objectif est de freiner la croissance tumorale en bloquant l'action de la progestérone sur les cellules méningiomateuses. Les premières petites séries avaient suggéré un possible effet de stabilisation tumorale ou d'amélioration clinique, ce qui a initialement encouragé son évaluation dans les méningiomes non résécables, récidivants ou multiples [225].

Cependant, les résultats des études ultérieures ont été beaucoup plus décevants. En particulier, l'essai randomisé de phase III de Ji et al. [226] n'a pas montré de bénéfice significatif de la mifépristone par rapport au placebo chez les patients présentant un méningiome non résécable. De même, la revue systématique de Cossu et al. [225] conclut qu'il n'existe pas de preuve suffisante pour recommander son utilisation en pratique courante.

6. Thérapie ciblée :

Parmi les thérapies ciblées, les résultats les plus encourageants ont été rapportés avec les agents anti-angiogéniques, en particulier le Bévacizumab. Les recommandations NCCN le citent comme l'une des rares options systémiques utilisables dans les méningiomes récurrents, avec un niveau de preuve supérieur à celui des autres traitements médicaux disponibles.

D'autres molécules ciblant les voies mTOR, FAK, AKT, CDK4/6 ou les récepteurs de la somatostatine ont également été évaluées, mais avec des résultats encore hétérogènes et insuffisants pour justifier un usage standard [216,227,227].

7. Immunothérapie :

L'immunothérapie a également suscité un intérêt croissant, notamment avec les inhibiteurs de points de contrôle immunitaire. Des essais précoces avec le Pembrolizumab ou le Nivolumab dans les méningiomes récurrents de haut grade ont montré une activité limitée mais réelle chez certains patients, avec des stabilisations prolongées dans des sous-groupes sélectionnés.

Cependant, les effectifs sont faibles, les résultats restent inconstants, et aucun biomarqueur prédictif robuste n'est actuellement validé en pratique courante. Là encore, aucune étude spécifique de grande ampleur n'a porté sur les méningiomes rachidiens, ce qui empêche toute recommandation propre à cette localisation [228].

XII. Rééducation [98,229,230] :

Les soins de la rééducation constituent une étape incontournable dans la prise en charge des méningiomes intrarachidiens. Leur objectif est de maximiser la récupération neurologique après décompression médullaire, de prévenir les complications secondaires au déficit et de restaurer l'autonomie fonctionnelle du patient. Ces soins consistent en :

1. Rééducation motrice :

Elle constitue un volet essentiel après chirurgie des méningiomes rachidiens. Elle repose sur le renforcement musculaire progressif, le travail des amplitudes articulaires, la verticalisation précoce et la prévention de la spasticité ou des attitudes vicieuses.

Le renforcement musculaire est ciblé selon le niveau lésionnel : muscles fléchisseurs et extenseurs des membres inférieurs dans les atteintes thoraciques, muscles des membres supérieurs et inférieurs dans les atteintes cervicales.

L'électrostimulation neuromusculaire peut être associée pour stimuler les groupes musculaires déficitaires et accélérer la récupération de la force musculaire

2. Rééducation de la marche et de l'équilibre :

Elle est instaurée dès que l'état clinique le permet, en commençant par la verticalisation progressive au bord du lit puis en position debout avec aide. Elle progresse selon les capacités du patient : marche avec déambulateur, cannes anglaises puis marche autonome.

Le travail de l'équilibre statique et dynamique est systématique, utilisant des plateformes de stabilométrie et des exercices proprioceptifs progressifs.

Dans les formes paraplégiques sévères, le recours à des orthèses de marche ou à des systèmes d'assistance robotisée (exosquelettes) peut être envisagé dans les centres spécialisés disposant de ces équipements.

3. Rééducation fonctionnelle et ergothérapie :

La rééducation fonctionnelle vise à restaurer l'autonomie dans les activités de la vie quotidienne, notamment les transferts, l'habillage, la toilette, les déplacements et l'utilisation des aides techniques (fauteuil roulant, barres d'appui, siège de douche). L'ergothérapie complète cette prise en charge en adaptant l'environnement, en optimisant les gestes du quotidien et en facilitant la reprise de l'indépendance.

4. Rééducation sensitive et proprioceptive :

La rééducation sensitive repose sur des techniques de stimulation cutanée progressive : thermique, tactile, vibratoire, visant à restaurer les afférences sensitives. La rééducation proprioceptive utilise des exercices sur surfaces instables, des plateformes oscillantes et des techniques de biofeedback pour améliorer la conscience corporelle et le sens de position des membres, particulièrement altérés dans les atteintes des cordons postérieurs.

5. Rééducation sphinctérienne :

Elle est débutée précocement en postopératoire après réalisation d'un bilan urodynamique permettant de caractériser le type de dysfonction. Elle repose sur l'évaluation fonctionnelle, l'apprentissage des mesures d'hygiène vésicale, parfois l'auto sondage, et la prévention des complications urinaires.

La rééducation anorectale traite la constipation et l'incontinence fécale par des programmes d'entraînement intestinal et de rééducation du sphincter anal.

La prise en charge des troubles sexuels fait partie intégrante de la rééducation périnéale globale.

6. Prévention des complications du décubitus :

La prévention des complications du décubitus est primordiale dans les formes déficitaires sévères (paraplégie, tétraplégie) et comprend :

- **Prévention des escarres** : soins cutanés pluriquotidiens, matelas anti-escarres, changements de position toutes les deux à trois heures, nutrition adaptée riche en protéines ;
- **Prévention thromboembolique** : thromboprophylaxie par HBPM, bas de contention, mobilisation précoce et hydrokinésithérapie ;
- **Prévention des rétractions tendineuses** : orthèses de posture nocturnes, mobilisations articulaires passives pluriquotidiennes ;
- **Prévention des complications respiratoires** : kinésithérapie respiratoire, drainage bronchique et spirométrie incitative, notamment dans les atteintes cervicales hautes.

Dans notre série, la rééducation fonctionnelle postopératoire a été instaurée de façon systématique chez tous les patients déficitaires, avec des résultats globalement satisfaisants, illustrés notamment par le cas d'une patiente de 74 ans ayant récupéré son autonomie fonctionnelle quatre mois après chirurgie malgré une paraplégie complète en préopératoire.

XIII. Évolution–Pronostic :

1. Évolution :

1.1. Résultats fonctionnels postopératoires :

L'évolution fonctionnelle après chirurgie des méningiomes rachidiens est généralement favorable, ce qui s'explique par le caractère le plus souvent bénin, lentement évolutif et compressif de ces tumeurs. L'amélioration postopératoire est classiquement appréciée à l'aide d'échelles neurologiques et fonctionnelles, notamment la classification de Fränkel, parfois complétée par d'autres scores d'autonomie ou de performance (Échelle de Karnofsky).

Dans notre série, une amélioration des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens a été observée chez la majorité des patients présentant un déficit neurologique préopératoire. Une seule patiente a présenté une aggravation neurologique postopératoire, avec récupération progressive secondaire et reprise de l'autonomie après quelques mois d'évolution.

Ces résultats sont globalement concordants avec ceux de la littérature. Dans l'étude de Jecko et al. [80], l'état neurologique s'améliorait chez 76,9 % des patients, restait stable chez 17,5 % et s'aggravait chez 4,4 %. De même, Kwee et al. [231] rapportaient une amélioration clinique postopératoire chez 79,1 % des patients, tandis que Jankovic et al. [120] soulignaient que la chirurgie des méningiomes rachidiens permettait une récupération neurologique significative dans une grande proportion des cas.

La récupération fonctionnelle peut être particulièrement marquée, y compris chez les patients présentant un déficit sévère préopératoire. Ainsi, Haegelen et al. [119], dans une série de patients opérés malgré des déficits neurologiques importants, ont montré qu'à un an de suivi, tous les patients avaient amélioré leur état neurologique par rapport à la situation préopératoire, et que 60 % avaient récupéré totalement. Plus récemment, Vasankari et al. [232] ont rapporté que, parmi les patients qui ne pouvaient plus marcher sans aide avant l'intervention, une proportion importante retrouvait une marche autonome dès la première visite postopératoire, montrant qu'une récupération locomotrice substantielle reste possible même après perte de la marche.

Ces données confirment que l'exérèse tumorale permet, dans la majorité des cas, non seulement une stabilisation, mais souvent une amélioration fonctionnelle significative, parfois progressive sur plusieurs mois.

1.2. Complications postopératoires :

Dans notre série, les suites opératoires immédiates ont été simples chez 10 patients (66,7 %), tandis que des complications précoces ont été observées chez 05 patients (33,3 %). Les complications recensées étaient dominées par les fuites de LCR (02 cas), suivies d'un cas de méningite postopératoire, d'une infection superficielle du site opératoire et d'un hématome du foyer opératoire sans retentissement neurologique. Une aggravation neurologique postopératoire a également été observée chez une patiente, avec récupération secondaire.

Dans la littérature, les complications postopératoires les plus fréquemment rapportées après chirurgie des méningiomes intrarachidiens sont effectivement les complications neurologiques, les fistules de LCR, les méningocèles, les infections du site opératoire, les méningites, les complications du décubitus et, plus rarement, les hématomes postopératoires. Dang et al. [37] rapportaient un taux global de complications postopératoires d'environ 7,4 %, la fuite de LCR étant la complication la plus fréquente, tandis que Kwee et al. [231] mentionnaient surtout les fuites de LCR et les problèmes de cicatrisation. Le taux plus élevé observé dans notre série doit probablement être interprété à la lumière du faible effectif total, qui augmente mécaniquement le poids relatif de chaque complication.

La littérature souligne également que la morbidité chirurgicale peut être plus importante dans certaines situations particulières, notamment les formes calcifiées, ventrales ou thoraciques, où les rapports anatomiques avec la moelle et les particularités vasculaires rendent la dissection plus délicate. Dans ce contexte, l'apparition d'une aggravation neurologique postopératoire immédiate, même lorsqu'elle est transitoire, reste un événement connu et décrit par plusieurs auteurs, mais tend le plus souvent à s'améliorer secondairement [37,120].

Tableau XXVIII : Comparaison des taux de complications postopératoires dans les différentes séries de méningiomes intrarachidiens .

Auteur	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Complications (%)
Kwee et al. [231]	Pays-Bas	2020	166	21,7
Jesse et al. [81]	Allemagne	2022	86	19,8
Capo et al. [190]	Italie	2022	71	9,9
Essakhi.S [64]	Maroc (Marrakech)	2019	18	11,11
Notre série	Maroc (Marrakech)	2026	15	33,33

1.3. Récidives et suivi :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un suivi régulier à long terme. Une seule récurrence tumorale a été observée, soit 6,7 % des cas, survenue cinq ans après la première intervention. Ce patient a bénéficié d'une reprise chirurgicale, mais l'évolution ultérieure a été défavorable, avec décès quatre ans après la seconde intervention. Aucun cas de métastase n'a été décelé.

Ce taux de récurrence est en accord avec les données de la littérature. La revue systématique de El-Hajj et al. [1] rapportait un taux global de récurrence d'environ 6 %, avec un délai moyen de survenue d'environ cinq ans. De même, Kwee et al. [231] retrouvaient 7,2 % de récurrences, parfois très tardives, jusqu'à près de 14 ans après la chirurgie, tandis que Sandalcioglu et al. [66] rapportaient un taux de récurrence de 3 % après un suivi moyen prolongé. Ces résultats montrent que, malgré le caractère le plus souvent bénin des méningiomes intrarachidiens, les récurrences ne sont pas exceptionnelles et justifient un suivi clinique et radiologique prolongé, parfois au long cours [150].

L'absence de métastases dans notre série est conforme aux données classiques de la littérature, les méningiomes intrarachidiens étant dans la très grande majorité des cas des tumeurs OMS grade I, à évolution locale, sans dissémination à distance [37,98].

1.4. Mortalité :

Trois décès ont été enregistrés dans notre série, soit 20 % des cas. Un décès est survenu chez le patient ayant présenté une récurrence tumorale, un deuxième chez la patiente ayant développé une méningite postopératoire compliquée de séquelles neurologiques, et le troisième au cours du suivi sans cause précisément déterminée. Ce taux est nettement supérieur à celui rapporté dans les grandes séries contemporaines, où la mortalité postopératoire directement liée à la chirurgie reste faible. Jecko et al. [80] rapportent une mortalité à 1 mois de 0,96 %, tandis que Kwee et al. [231] retrouvent 1,8 % de décès directement imputables à des complications postopératoires.

Cette différence doit toutefois être interprétée avec prudence, compte tenu du faible effectif de notre série et du fait que tous les décès ne paraissent pas directement liés au geste chirurgical initial. Elle rappelle néanmoins que, même si les méningiomes intrarachidiens sont des tumeurs bénignes dans la majorité des cas, leur évolution peut être défavorable en présence de complications infectieuses sévères, de récurrence ou de terrain fragile.

Au total, l'évolution observée dans notre série rejoint les données de la littérature, qui décrivent les méningiomes intrarachidiens comme des tumeurs de bon pronostic global après chirurgie. L'amélioration neurologique postopératoire est obtenue chez la majorité des patients, y compris dans certaines formes sévères, tandis que les récurrences restent peu fréquentes mais justifient un suivi prolongé. En revanche, la survenue de complications postopératoires, en particulier infectieuses ou neurologiques, peut altérer le résultat fonctionnel et, dans certains cas, engager le pronostic vital. Ainsi, l'objectif de la chirurgie ne doit pas se limiter à l'exérèse tumorale, mais viser également la préservation neurologique et l'optimisation de la récupération fonctionnelle à long terme.

Tableau XXIX : Comparaison des taux de récurrence et de mortalité dans les différentes séries de méningiomes intrarachidiens.

Auteur	Pays	Année	Taille de l'échantillon	Récurrence	Mortalité
Riad et al.	Égypte	2013	22	8	0
Kwee et al. [231]	Pays-Bas	2020	166	9	1,8
Pereira et al. [158]	Portugal	2020	90	4,4	3
Gezen et al. [204]	Turquie	2000	36	NR	3
Essakhi.S [64]	Maroc (Marrakech)	2019	18	0	0
Notre série	Maroc (Marrakech)	2026	15	0	33,33

2. Facteurs pronostiques :

L'évolution des méningiomes intrarachidiens est globalement favorable, mais elle dépend de plusieurs facteurs pronostiques, liés à la fois au patient, à la tumeur et à la prise en charge chirurgicale.

2.1. Age et comorbidités :

L'âge avancé et la présence de comorbidités peuvent influencer le pronostic global, notamment en augmentant le risque de complications postopératoires et en limitant la récupération fonctionnelle. Toutefois, plusieurs études montrent que l'âge seul ne constitue pas une contre-indication à la chirurgie si l'état général est conservé [125].

2.2. Durée d'évolution :

Un délai diagnostique prolongé est associé à une compression médullaire chronique, pouvant entraîner des lésions irréversibles. Plusieurs auteurs, dont Kwee et al. [231], ont montré que la durée des symptômes avant chirurgie était un facteur pronostique indépendant de récupération neurologique.

2.3. État neurologique préopératoire :

Le facteur pronostique le plus déterminant reste l'état neurologique préopératoire. Plusieurs études ont montré que les patients opérés à un stade précoce, avant l'installation d'un déficit sévère, présentent une récupération fonctionnelle nettement meilleure. À l'inverse, un déficit moteur avancé, notamment une paraplégie prolongée, est associé à une récupération plus lente et parfois incomplète [120,231].

2.4. Localisation tumorale :

La localisation de la tumeur influence également le pronostic chirurgical. Les méningiomes thoraciques, les plus fréquents, sont généralement accessibles par voie postérieure avec de bons résultats. En revanche, les localisations ventrales ou ventrolatérales sont associées à une plus grande difficulté opératoire en raison de la nécessité de mobiliser la moelle, ce qui augmente le risque de complications neurologiques [204].

2.5. Caractéristiques tumorales :

Certaines caractéristiques tumorales influencent directement la qualité de l'exérèse et le pronostic :

- Les **tumeurs volumineuses** ou de **longue évolution** entraînent une souffrance médullaire chronique.
- Les **formes calcifiées** sont plus difficiles à réséquer et exposent à un risque accru de lésion médullaire.
- Les **adhérences à la moelle ou aux racines** compliquent la dissection [66].

2.6. Qualité d'exérèse chirurgicale (classification de Simpson) :

La qualité d'exérèse constitue un facteur pronostique majeur, notamment en termes de récurrence. Les résections complètes (Simpson I-II) sont associées à un faible taux de récurrence, tandis que les résections incomplètes (Simpson III-V) exposent à un risque accru de repousse tumorale. Kobayashi et al. [5] et Kwee et al. [231] ont montré que la qualité de l'exérèse était significativement corrélée au taux de récurrence, avec un meilleur contrôle tumoral après résection complète.

2.7. Grade histologique (Classification de l'OMS) :

Le grade histologique constitue un facteur pronostique essentiel, en particulier pour le risque de récurrence.

- Les méningiomes **OMS grade I** (majoritaires) ont un excellent pronostic.
- Les grades **II (atypiques)** et **III (anaplasiques)** présentent un risque plus élevé de récurrence et de progression [16].

2.8. Score SPES :

Parmi les outils récents d'évaluation pronostique, Frati et al. [233] ont proposé le **Spinal Meningiomas Prognostic Evaluation Score (SPES)**, destiné à prédire l'évolution neurologique postopératoire. Ce score repose notamment sur la localisation tumorale antérieure ou antérolatérale, la présence de troubles sphinctériens au diagnostic, l'existence d'une récurrence et la sévérité du déficit fonctionnel préopératoire. Il souligne ainsi l'importance du statut neurologique initial et des caractéristiques anatomiques de la tumeur dans le pronostic des méningiomes rachidiens.



FORCES ET LIMITES



I. Forces :

Cette étude présente plusieurs points forts. Tout d'abord, elle porte sur une pathologie rare, ce qui confère un intérêt particulier à son analyse. Les méningiomes intrarachidiens restent peu fréquents en pratique neurochirurgicale, et la plupart des publications se concentrent davantage sur les méningiomes intracrâniens que sur les formes intrarachidiennes. Dans ce contexte, notre travail apporte des données originales sur une localisation moins étudiée.

Par ailleurs, à notre connaissance, il s'agit de la deuxième étude réalisée au CHU Mohammed VI de Marrakech consacrée spécifiquement aux méningiomes intrarachidiens, ce qui renforce son intérêt local et institutionnel. Cette continuité permet d'enrichir l'expérience du service et de mieux caractériser le profil épidémiologique, clinique, radiologique, thérapeutique et évolutif de cette pathologie dans notre contexte.

Un autre point fort réside dans l'analyse relativement globale des patients inclus, prenant en compte les données épidémiologiques, cliniques, l'imagerie, la prise en charge chirurgicale, les complications postopératoires, l'évolution fonctionnelle, les récurrences et certains facteurs pronostiques. Cette approche permet une vision d'ensemble de la maladie et de sa prise en charge.

Enfin, le suivi prolongé de plusieurs patients a permis d'apprécier non seulement les résultats postopératoires immédiats, mais aussi l'évolution à plus long terme, notamment en matière de récurrence et de mortalité.

II. Limites :

Cette étude comporte néanmoins plusieurs limites. La première est liée à son caractère rétrospectif, qui expose à des biais de recueil et à une qualité variable des informations consignées dans les dossiers médicaux.

Une autre limite importante est l'exclusion des dossiers incomplets, qui a pu conduire à une sous-estimation de la prévalence de la pathologie en général, et de certains types tumoraux en particulier. De plus, plusieurs variables n'étaient pas systématiquement renseignées dans les dossiers médicaux, entraînant la présence de données manquantes non répertoriées, susceptibles de limiter la précision de certaines analyses.

Le faible effectif de la série constitue également une limite, bien qu'il soit en rapport avec la rareté de la pathologie. Il réduit la portée statistique de l'étude et impose une certaine prudence dans l'interprétation et la généralisation des résultats.

Le caractère monocentrique de l'étude limite l'extrapolation des résultats à d'autres structures, dans la mesure où ceux-ci peuvent être influencés par les spécificités du recrutement, des pratiques diagnostiques et des stratégies thérapeutiques propres à notre centre.

La classification de Simpson n'était pas systématiquement rapportée dans les comptes rendus opératoires, ce qui a conduit à une reconstitution secondaire du grade à partir de la description du geste chirurgical. Il ne peut donc pas être exclu que certaines exérèses classées Simpson III correspondaient en réalité à des Simpson II insuffisamment documentés. Cette limite est importante, car l'étendue de la résection peut conditionner à la fois le risque de récurrence et le résultat fonctionnel postopératoire.

Par ailleurs, le suivi insuffisant de certains patients, avec plusieurs cas perdus de vue, représente une limite importante. Cela a pu restreindre l'évaluation précise de l'évolution à long terme, notamment en ce qui concerne les résultats fonctionnels tardifs, les récurrences et la survie.

Une autre limite concerne l'absence, dans certains cas, d'outils standardisés ou uniformes d'évaluation fonctionnelle à distance. Même si l'évolution neurologique a pu être appréciée cliniquement, l'utilisation systématique de scores fonctionnels validés au cours du suivi aurait permis une comparaison plus précise avec la littérature.

Enfin, l'interprétation de certains résultats, notamment en matière de mortalité ou de complications, doit rester prudente en raison du faible nombre d'événements observés, chaque cas ayant un poids relatif important dans l'analyse globale.



RECOMMANDATIONS



1. Recommandations diagnostiques :

- Il est impératif de sensibiliser les médecins de première ligne : généralistes, neurologues, rhumatologues, à évoquer systématiquement une compression médullaire devant tout tableau de rachialgies persistantes associées à des signes neurologiques, même discrets.
- Devant tout syndrome de compression médullaire lente, notamment chez une femme d'âge moyen ou avancé, le diagnostic de méningiome intrarachidien doit être évoqué précocement.
- Tout syndrome douloureux rachidien résistant aux traitements habituels doit faire l'objet d'une IRM médullaire avec injection de gadolinium sans délai.
- La TDM peut être utile en complément pour identifier les calcifications tumorales, éléments importants pour la planification chirurgicale.
- Une évaluation neurologique précise et précoce est essentielle avec cotation selon l'échelle de Fränkel et le score de Karnofsky.

2. Recommandations liées aux facteurs de risque hormonaux :

L'ANSM a émis des recommandations spécifiques concernant le risque de méningiome associé à l'utilisation des progestatifs (acétate de chlormadinone et acétate de nomégestrol) [234]:

- Utilisation formellement contre-indiquée en cas d'existence ou d'antécédent de méningiome ;
- En cas de diagnostic de méningiome sous ces agents, arrêt immédiat et définitif du traitement avec avis neurochirurgical ;
- Information systématique des patientes du risque de méningiome avant toute prescription ;
- Réévaluation de la balance bénéfice/risque individuelle en tenant compte du risque de méningiome ;
- Prescription aux doses les plus faibles possibles sur la durée la plus courte possible.

3. Recommandations préopératoires générales :

- **Équilibre glycémique préopératoire :** Les patients diabétiques candidats à une chirurgie rachidienne présentent un risque accru d'infection du site opératoire lorsque leur HbA1c préopératoire est supérieure à 7,0 %.
- **Sevrage tabagique :** Il est recommandé de cesser de fumer au moins 4 semaines avant l'intervention et de maintenir le sevrage pendant 6 mois en postopératoire, le tabagisme étant associé à un risque accru d'infections post chirurgicales et à une diminution de l'efficacité chirurgicale
- **Maintien d'un poids corporel sain :** L'adoption d'un mode de vie sain : activité physique régulière, alimentation équilibrée, contrôle du poids est recommandée pour prévenir les comorbidités susceptibles d'aggraver le pronostic opératoire et fonctionnel.

4. Recommandations thérapeutiques :

- Tout méningiome rachidien symptomatique doit être opéré dans les meilleurs délais quelle que soit sa taille et indépendamment de l'âge du patient, le retard thérapeutique exposant à une aggravation neurologique parfois irréversible.
- La résection chirurgicale complète (Simpson grade I ou II) doit demeurer l'objectif prioritaire de toute intervention, tout en préservant les structures neurales adjacentes.
- Le renforcement des moyens techniques (microscope opératoire, monitoring neurophysiologique peropératoire, aspirateur ultrasonique CUSA) et de développer l'expertise microchirurgicale.
- La radiothérapie ne doit pas être systématique après exérèse complète d'un méningiome bénin, mais doit être discutée en cas de résection incomplète, de récurrence ou de tumeur de haut grade, en réunion multidisciplinaire.

- La rééducation fonctionnelle postopératoire doit être instaurée de façon précoce et systématique dès le premier ou deuxième jour postopératoire, selon un programme multidisciplinaire adapté au niveau lésionnel et au type de déficit.[216]

5. Recommandations anatomopathologiques :

- Tout compte rendu doit mentionner obligatoirement le sous-type histologique selon la classification OMS 2021, le grade tumoral, l'index de prolifération Ki-67/MIB-1, le statut des marges de résection durale, et les résultats de l'étude immunohistochimique : EMA, vimentine, récepteur à la progestérone, SSTR2A.
- Un Ki-67 ≥ 3 % dans un méningiome de grade I doit faire l'objet d'une surveillance postopératoire renforcée.
- L'examen extemporané est recommandé dans les situations de diagnostic incertain. Conformément aux recommandations cIMPACT-NOW 2025, un profil moléculaire complémentaire est recommandé dans les formes pédiatriques, récidivantes, de grade II-III, ou présentant des caractéristiques histologiques atypiques [16,235].

6. Recommandations de suivi postopératoire :

Un suivi prolongé et standardisé est indispensable en raison du risque de récurrence tardive.

Un protocole de surveillance basé sur les recommandations internationales peut être proposé :

- IRM de référence à 3 mois postopératoires
- IRM à 6 et 12 mois
- IRM annuelle pendant les 5 premières années
- IRM tous les 2 ans au-delà de 5 ans, en raison du risque de récurrence tardive pouvant survenir jusqu'à 10-15 ans après la chirurgie.

Ce suivi doit être renforcé chez les patients à haut risque : résection incomplète, sexe masculin, présence d'une queue dure radiologique et index Ki-67 $\geq 3\%$ [216].

7. Recommandations de recherche :

- Compte tenu de la rareté des méningiomes rachidiens, la création d'un registre national multicentrique associant les différents CHU marocains est fortement recommandée afin d'améliorer la connaissance épidémiologique et les pratiques thérapeutiques au Maroc.
- L'intégration du profil moléculaire tumoral (NF2, AKT1, SMO, TERT, CDKN2A/B) dans l'analyse anatomopathologique pourrait permettre une meilleure stratification pronostique et ouvrir la voie aux thérapies ciblées dans les formes agressives ou récidivantes.
- L'utilisation de scores pronostiques tels que le SPES pourrait également améliorer la prédiction des résultats fonctionnels [233].



CONCLUSION



Les méningiomes intrarachidiens sont des tumeurs intradurales extra médullaires le plus souvent bénignes, à croissance lente, développées à partir des cellules arachnoïdiennes. Leur évolution progressive explique le caractère souvent insidieux de leur présentation clinique.

Ils touchent préférentiellement la femme d'âge moyen ou avancé mais peuvent également être observés chez des sujets plus jeunes, voire exceptionnellement chez l'enfant, se manifestent le plus souvent par une symptomatologie neurologique lentement progressive, et siègent avec prédilection au niveau thoracique.

L'IRM médullaire occupe une place centrale dans le diagnostic, le bilan lésionnel et la planification thérapeutique, tandis que la tomodensitométrie conserve un intérêt complémentaire, notamment en cas de calcifications tumorales et d'atteinte osseuse.

Sur le plan thérapeutique, la chirurgie demeure la pierre angulaire de la prise en charge. Elle vise une exérèse aussi complète que possible, tout en restant guidée par l'exigence de préservation neurologique. La qualité du résultat chirurgical dépend de plusieurs facteurs, notamment la précocité du diagnostic, l'état neurologique préopératoire, la localisation tumorale, la consistance de la tumeur, ses adhérences et l'expérience de l'équipe chirurgicale. Les progrès de la microchirurgie, du monitoring neurophysiologique et des techniques modernes ont contribué à améliorer la sécurité opératoire et les résultats fonctionnels.

Parallèlement, les avancées de la biologie moléculaire ont renouvelé la compréhension de la tumorigenèse des méningiomes, en particulier le rôle du chromosome 22, du gène NF2 et d'autres altérations moléculaires d'intérêt pronostique. Même si ces données concernent encore surtout les formes intracrâniennes, leur intégration progressive dans l'étude des méningiomes rachidiens ouvre des perspectives prometteuses.

Cependant, malgré la disponibilité de moyens diagnostiques performants et d'un plateau technique spécialisé, notre étude met en évidence la persistance d'un retard diagnostique encore important, avec des patients adressés à un stade avancé de la maladie. Ce constat souligne la

nécessité d'une vigilance accrue devant tout tableau de compression médullaire lente et d'une meilleure sensibilisation des praticiens de première ligne.

En définitive, l'amélioration du pronostic des méningiomes intrarachidiens repose sur trois éléments essentiels : un diagnostic plus précoce, une prise en charge chirurgicale adaptée et un suivi rigoureux à long terme. Le développement d'études multicentriques, prospectives et intégrant les données moléculaires permettra, à l'avenir, d'affiner davantage la stratification pronostique et d'optimiser les stratégies thérapeutiques.



ANNEXES



Annexe 1 :

FICHE D'EXPLOITATION

1. Identité :

- Nom :
- Prénom :
- IP :
- Age :
- Sexe : Femme ☐ Homme ☐
- Profession :
- Origine géographique : Urbaine ☐ Rurale ☐
- Date d'entrée :
- Date de sortie :

2. Antécédents :

➤ Personnels :

- Médicaux :
- Chirurgicaux :
- Toxiques :

➤ Familiaux :

3. Signes fonctionnels :

- Durée d'évolution :
- Mode d'installation : brutal ☐ progressif ☐
- Douleur : Oui ☐ Non ☐
- Type : Radiculaire ☐ Rachidienne ☐
- Localisation :
- Troubles moteurs : Oui ☐ Non ☐
- Type : Lourdeur ☐ Impotence ☐
- Localisation :

Prise en charge des méningiomes intrarachidiens :

Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI au CHU Mohamed VI

• Troubles sensitifs : Oui ☐ Non ☐

– Type : Fourmillent ☐ Hypoesthésie . ☐ Paresthésie ☐

– Localisation :

• Troubles sphinctériens : Oui ☐ Non ☐

Type :

Constipation

Incontinence anale

Dysurie

Incontinence urinaire

Rétention d'urine

• Troubles sexuels : Oui ☐ Non ☐

4. Examen général :

• Conscience :

• Etat hémodynamique : FC.....TA.....

• Etat respiratoire : FR.....SaO2.....

• Taille :

• Poids :

• IMC :

5. Examen physique :

➤ *Examen neurologique :*

○ Syndrome rachidien :

– Raideur ☐

– Dlr à la palpation ☐

– Contracture paravertébrale ☐

Prise en charge des méningiomes intrarachidiens :

Expérience du service de neurochirurgie de l'hôpital ARRAZI au CHU Mohamed VI

○ Syndrome lésionnel :

- Sciatalgie ☐
- Cruralgie ☐
- Névralgie cervico-brachiale ☐

○ Syndrome sous lésionnel :

- Classification de Fränkel (Annexe 2)

- Troubles moteurs : Paraparésie ☐ Monoplégie ☐
Paraplégie ☐ Tétraparésie ☐
Monoparésie ☐ Tétraplégie ☐

-Trouble sensitifs : Type :.....

-Troubles des réflexes :

ROT :.....

RCA :.....

Babinski :.....

Autre :.....

-Troubles sphinctériens :

- Globe viscérale ☐
- Hypotonie du sphincter anale ☐

○ Échelle de Karnofsky

➤ **Reste de l'examen :**

- Escarres : Oui ☐ Non ☐

-Phlébite : Oui ☐ Non ☐

-tâches cutanées : Oui ☐ Non ☐

-Autre :.....

6. Examens paracliniques :

➤ *Imagerie :*

- IRM rachidienne :

-Siège : Cervical. ☐ Dorsal ☐ Lombar ☐

-Localisation : Antérieure ☐ Postérieure ☐

Intradurale ☐ Extradurale ☐

-Taille :cm

-dimensions :

-Nombre : Unique ☐ Multiples ☐

-Signal :

1.

T1 :

2.

T2 :

3. Prise de produit de contraste : Oui ☐ Non ☐

-Souffrance médullaire : .Oui ☐ Non ☐

- TDM rachidienne : Faite ☐ Non faite ☐

Résultat :

- Radiographie standard : Faite ☐ Non faite ☐

➤ *Bilan biologique :*

Résultats :

7. Thérapeutique :

➤ Traitement médical :

Préopératoire :

- Antalgiques : Oui ☐ Non ☐
- Corticoïdes : Oui ☐ Non ☐
- Anticoagulants : Oui ☐ Non ☐
- Autre :

Postopératoire :

- Antalgiques : Oui ☐ Non ☐
- Corticoïdes : Oui ☐ Non ☐
- Anticoagulants : Oui ☐ Non ☐
- Autre :

➤ Traitement chirurgical :

- Voie d'abord : .Postérieure ☐ Antérieure ☐
- Qualité de l'exérèse : .Totale ☐ subtotale ☐

➤ Traitement complémentaire :

- Radiothérapie : Faite ☐ Non faite ☐

➤ Etude histologique :

- Type du méningiome :
- Grade OMS :

➤ Rééducation :

- Type :
- Durée :

8. Evolution :

- Récupération postopératoire : Oui ☐ Non ☐
- Si oui, délai de récupération :
- Complications :

Type :

- Aggravation neurologique ☐
- Fistule du LCR ☐
- Méningocèle ☐
- Méningite ☐
- Infection de la paroi ☐
- Thrombose veineuse profonde ☐
- Embolie pulmonaire ☐
- Hématome du foyer opératoire ☐
- Autres :

- Récidives : Oui ☐ Non ☐

II. DONNEES RECEUILLIES:

L'étude des différents dossiers des malades retenus pour l'étude a été faite en suivant une fiche d'exploitation préétablie. La consultation des dossiers médicaux nous a permis de recueillir les informations suivantes :

1. Données épidémiologiques :

Nous avons relevé l'âge des patients, leur sexe, leur lieu de résidence et la durée d'hospitalisation au service pour la prise en charge de leur pathologie. Concernant les antécédents du patient, nous avons recherché un terrain d'hyperœstrogénie, un traumatisme rachidien, la notion d'irradiation, et une prise médicamenteuse. Parmi les autres antécédents, nous avons identifié ceux qui présentaient des cas familiaux notamment une neurofibromatose de type 2 (NF2) sans oublier de rechercher les éventuelles tares associées.

2. Données cliniques :

La date d'apparition des premiers signes cliniques et le délai l'admission au service ont été précisés. Le mode de révélation du méningiome a été noté de même que le retentissement clinique.

L'état général (Indice de Karnofsky) au début et au cours de la prise en charge du patient n'a pas pu être toujours évalué compte tenu du manque de renseignements dans les dossiers cliniques étudiés.

3. Données paracliniques :

Ont été détaillées les données radiologiques à savoir l'examen radiologique ayant permis le diagnostic de l'affection de même que ses différents résultats à savoir la taille de la lésion, son siège et son retentissement. Les autres données paracliniques ont concerné le bilan biologique préopératoire.

4. Données thérapeutiques :

La date de l'intervention a été notée.

La qualité de l'exérèse a été appréciée selon la classification de SIMPSON à partir du compte rendu opératoire rédigé par le chirurgien.

Pour les traitements complémentaires, nous avons cherché s'il y avait des patients ayant bénéficié de traitements complémentaires adjuvants, à savoir une radiothérapie et/ou chimiothérapie.

Pour chaque patient ayant bénéficié de radiothérapie, nous avons tenu à étudier la dose prescrite.

5. Données histologiques :

Nous avons relevé les résultats histologiques dans les différents dossiers exploités.

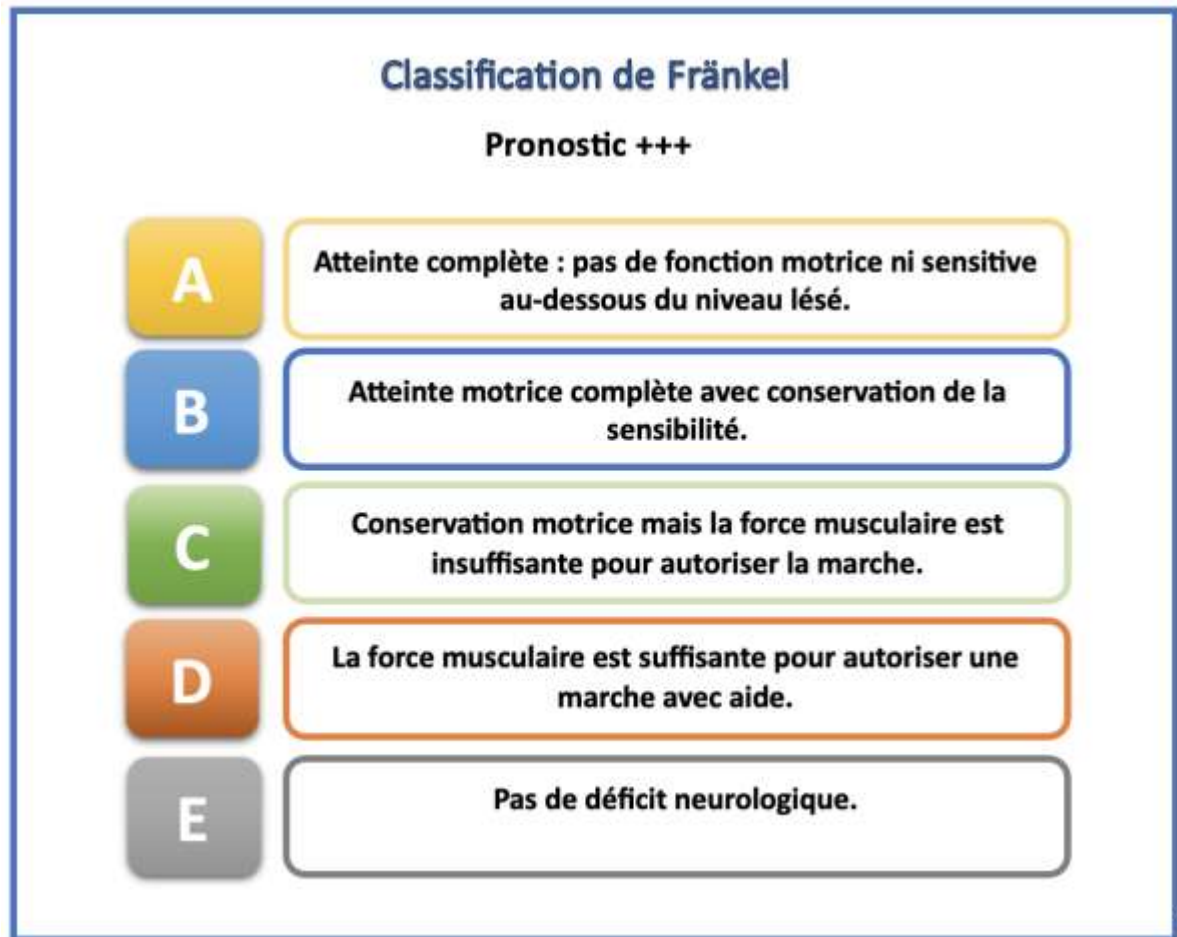
La classification de l'OMS nous a permis de préciser le type et le grading histologique des différents méningiomes de notre série.

6. Données évolutives :

A court terme, nous avons recensé les éventuelles complications survenues, en postopératoire immédiat, durant l'hospitalisation du patient en Réanimation ou au service de Neurochirurgie et au cours du premier mois d'évolution postopératoire.

En ce qui concerne le suivi à long terme des patients, nous avons noté essentiellement le recul du suivi, correspondant à la durée entre la prise en charge du patient et la date des dernières nouvelles, et l'état clinique du patient à cette date.

Annexe 2 :





RÉSUMÉS



Résumé

Les méningiomes intrarachidiens sont des tumeurs rares, habituellement bénignes, le plus souvent intradurales extramédullaires, à évolution lente, touchant surtout la femme adulte et se manifestant généralement par une compression médullaire progressive.

L'objectif de ce travail était d'étudier leurs aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, histopathologiques, thérapeutiques et évolutifs, et de confronter nos résultats aux données de la littérature. Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur 15 cas colligés au service de neurochirurgie de l'hôpital Arrazi du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 9 ans allant de janvier 2016 à décembre 2024.

Les méningiomes intrarachidiens ont représenté 15 % des compressions médullaires non traumatiques prises en charge durant cette période, avec une incidence annuelle moyenne de 1,6 cas. Une nette prédominance féminine a été retrouvée (80 %), avec un âge moyen de 49,46 ans. Le délai diagnostique moyen était de 18 mois.

Cliniquement, ils étaient révélés par des douleurs rachidiennes dans 11 cas (73 %) et des douleurs radiculaires dans 4 cas (27 %). Les troubles moteurs étaient les plus fréquents (93,33 %), suivis des troubles sensitifs (80 %) et des troubles sphinctériens (60 %). À l'examen clinique, un syndrome rachidien a été objectivé chez 13 patients (86,66 %). Le syndrome lésionnel était marqué chez 4 patients (23 %) et un syndrome sous lésionnel chez 14 patients (93%). L'évaluation neurologique selon la classification de Fränkel a montré une prédominance du grade D, retrouvé chez 8 patients (53,33 %).

L'imagerie par résonance magnétique médullaire, réalisée chez tous les patients, constituait l'examen de référence. Les localisations thoraciques étaient les plus fréquentes, suivies des localisations cervicales puis lombaires. Sur le plan axial, la localisation postérolatérale gauche était prédominante. Après injection de gadolinium, les lésions présentaient un rehaussement franc et homogène.

Tous les patients ont été opérés par voie postérieure médiane. Une exérèse tumorale totale a été obtenue dans 80 % des cas, tandis qu'une exérèse subtotale a été réalisée chez 3 patients (20 %). Selon la classification de Simpson, le grade II était le plus fréquent. Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement complémentaire par radiothérapie.

L'étude histologique montrait une prédominance des méningiomes de grade I de l'OMS, avec une fréquence plus élevée du type méningothélial.

L'évolution postopératoire était globalement favorable, avec amélioration clinique chez la majorité des patients. Une seule récurrence a été observée survenue cinq ans après la première intervention. Aucun cas de métastase n'a été observé. Trois décès ont été enregistrés au cours du suivi, soit 20 % des cas.

Les méningiomes intrarachidiens sont ainsi des tumeurs de bon pronostic lorsqu'elles sont diagnostiquées précocement et prises en charge de manière adaptée. L'IRM occupe une place centrale dans le diagnostic, tandis que le traitement chirurgical demeure la pierre angulaire de la prise en charge.

Summary

Intraspinal meningiomas are rare, usually benign, slow-growing tumors, most often intradural extramedullary in location, predominantly affecting adult women and generally presenting with progressive spinal cord compression.

The aim of this study was to analyze their epidemiological, clinical, radiological, histopathological, therapeutic, and outcome-related features, and to compare our findings with data from the literature. This was a retrospective descriptive and analytical study including 15 cases collected in the Neurosurgery Department of Arrazi Hospital, Mohammed VI University Hospital, Marrakech, over a 9-year period from January 2016 to December 2024.

Intraspinal meningiomas accounted for 15% of non-traumatic spinal cord compressions managed during this period, with a mean annual incidence of 1.6 cases. A clear female predominance was found (80%), with a mean age of 49.46 years. The mean diagnostic delay was 18 months.

Clinically, patients presented with spinal pain in 11 cases (73%) and radicular pain in 4 cases (27%). Motor deficits were the most frequent finding (93.33%), followed by sensory disturbances (80%) and sphincter dysfunction (60%). On clinical examination, a spinal syndrome was identified in 13 patients (86.66%), a segmental syndrome in 4 patients (23%), and a sublesional syndrome in 14 patients (93%). Neurological assessment according to the Fränkel classification showed a predominance of grade D, found in 8 patients (53.33%).

Spinal magnetic resonance imaging, performed in all patients, was the reference examination. Thoracic locations were the most frequent, followed by cervical and then lumbar locations. On the axial plane, the left posterolateral location was predominant. After gadolinium injection, the lesions showed marked and homogeneous enhancement.

All patients underwent surgery through a posterior midline approach. Total tumor resection was achieved in 80% of cases, whereas subtotal resection was performed in 3 patients (20%). According to the Simpson classification, grade II was the most frequent. No patient received adjuvant radiotherapy.

Histological study showed a predominance of WHO grade I meningiomas, with meningothelial type being the most frequent subtype.

Postoperative outcome was globally favorable, with clinical improvement in the majority of patients. Only one recurrence was observed, occurring five years after the initial surgery. No case of metastasis was recorded. Three deaths occurred during follow-up, representing 20% of cases.

Intraspinal meningiomas therefore have a favorable prognosis when diagnosed early and managed appropriately. MRI plays a central role in diagnosis, while surgical treatment remains the cornerstone of management.

ملخص

الأورام السحائية داخل القناة الشوكية هي أورام نادرة، غالبًا ما تكون حميدة، وتنمو ببطء، وتكون في معظم الحالات داخل الجافية وخارج النخاع، وتصيب بصورة رئيسية النساء البالغات، وتظهر عادةً بصورة انضغاط نخاعي تدريجي.

كان الهدف من هذا العمل دراسة الجوانب الوبائية والسرييرية والشعاعية والنسجية المرضية والعلاجية والتطورية لهذه الأورام، مع مقارنة نتائجنا بمعطيات الأدبيات العلمية.

وهي دراسة استرجاعية وصفية وتحليلية شملت 15 حالة جُمعت في مصلحة جراحة الأعصاب بمستشفى الرازي، بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال فترة امتدت 9 سنوات من يناير 2016 إلى دجنبر 2024.

مثَّلت الأورام السحائية داخل القناة الشوكية 15% من حالات انضغاط النخاع الشوكي التي تم التكفل بها خلال هذه الفترة، بمعدل سنوي وسطي قدره 1.6 حالة. وقد لوحظت غلبة واضحة للإناث بنسبة 80%، مع متوسط عمر بلغ 49.46 سنة. وكان متوسط مدة التأخر التشخيصي 18 شهرًا.

سريريًا، تمثلت الأعراض الكاشفة في آلام العمود الفقري لدى 11 حالة (73%) وآلام جذرية لدى 4 حالات (27%). وكانت الاضطرابات الحركية هي الأكثر شيوعًا (93.33%)، تليها الاضطرابات الحسية (80%) ثم الاضطرابات المصنّية (60%). وعند الفحص السريري، تم توثيق متلازمة فقارية لدى 13 مريضًا (86.66%)، ومتلازمة موضعية لدى 4 مرضى (23%)، ومتلازمة تحت موضع الآفة لدى 14 مريضًا (93%). أظهر التقييم العصبي وفق تصنيف فرانكل غلبة الدرجة "د".

وقد شكَّلت التصوير بالرنين المغناطيسي للنخاع الشوكي، والذي أُجري لدى جميع المرضى، الفحص المرجعي. وكانت التوضعات الصدرية هي الأكثر شيوعًا، تليها التوضعات العنقية ثم القطنية. وعلى المستوى المحوري، كانت الوضعية الخلفية الجانبية اليسرى هي الغالبة. وبعد حقن الغادولينيوم، أظهرت الآفات تعزيزًا واضحًا ومتجانسًا.

خضع جميع المرضى للعلاج الجراحي عبر مقاربة خلفية متوسطة. وتم تحقيق استئصال تام للورم في 80% من الحالات، بينما أُجري استئصال شبه تام لدى 3 مرضى (20%). ووفق تصنيف سيمبسون، كانت الدرجة الثانية هي الأكثر شيوعاً. ولم يستفد أي مريض من علاج تكميلي بالأشعة.

وأظهرت الدراسة النسيجية للأورام السحائية من الدرجة الأولى حسب تصنيف منظمة الصحة العالمية، مع غلبة النمط السحائي الظهاري.

وكانت النتائج بعد الجراحة إجمالاً مرضية، مع تحسن سريري لدى غالبية المرضى. ولم تُسجل سوى حالة نكس واحدة ظهرت بعد خمس سنوات من التدخل الجراحي الأول. كما لم تُسجل أي حالة نقائل. وسُجلت ثلاث وفيات خلال فترة المتابعة، أي ما يعادل 20% من الحالات.

وعليه، فإن الأورام السحائية داخل القناة الشوكية تُعد أوراماً ذات إنذار جيد متى تم تشخيصها مبكراً والتكفل بها بشكل ملائم. ويحتل التصوير بالرنين المغناطيسي مكانة محورية في التشخيص، في حين يظل العلاج الجراحي حجر الزاوية في التدبير العلاجي.



BIBLIOGRAPHIE



1. **El-Hajj VG, Segerlind JP, Burström G, Edström E, Elmi-Terander A**
Current knowledge on spinal meningiomas: a systematic review protocol
BMJ Open. 2022;12(6):e061614. doi:10.1136/bmjopen-2022-061614
2. **Epstein N**
Nursing review of spinal meningiomas
Surg Neurol Int. 2018;9(1):41. doi:10.4103/sni.sni_408_17
3. **Deska-Gauthier D, Hachem LD, Wang JZ, Landry AP, Yefet L, Gui C, et al**
Clinical, molecular, and genetic features of spinal meningiomas
Neuro-Oncol Adv. 2024;6(Suppl 3):iii73–82. doi:10.1093/noajnl/vdae123
4. **Yeo Y, Park C, Lee JW, Kang Y, Ahn JM, Kang HS, et al**
Magnetic resonance imaging spectrum of spinal meningioma
Clin Imaging. 2019;55:100–6. doi:10.1016/j.clinimag.2019.02.007
5. **Kobayashi K, Ando K, Matsumoto T, Sato K, Kato F, Kanemura T, et al**
Clinical features and prognostic factors in spinal meningioma surgery from a multicenter study
Sci Rep. 2021;11(1):11630. doi:10.1038/s41598-021-91225-z
6. **Kamina P**
Anatomie clinique. Tome 2 : Tronc
4e éd. Paris; 2013
7. **Standring S**
Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice
41e éd. Londres; 2016
8. **La moelle épinière (1) – Anatomie descriptive**
Disponible sur: <https://www.anatomie-humaine.com>
9. **Netter FH**
Atlas of human anatomy
5e éd. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2010
10. **Corne antérieure**
Wikipédia; 2025
11. **Compressions médullaires lentes**
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie

12. **Greenberg MS**
Handbook of Neurosurgery
9e éd. New York; 2020
13. **Cambier J, Masson M, Dehen H**
Sémiologie neurologique
14e éd. Paris; 2019
14. **Shams S, Davidson CL, Arain A**
Brown-Séquard Syndrome
StatPearls Publishing; 2026
15. **Ropper AH, Samuels MA, Klein JP**
Adams and Victor's Principles of Neurology
11e éd. New York; 2019
16. **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(8):1231-51
17. **Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, et al**
The 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System
Acta Neuropathol. 2007;114(2):97-109
18. **Dumanski JP**
The human chromosome 22-located genes and malignancies of the central nervous system
Neuropathol Appl Neurobiol. 1996;22(5):412-7
19. **Perry A, Gutmann DH, Reifenberger G**
Molecular pathogenesis of meningiomas
Acta Neuropathologica. 2004;108(4):257-72
20. **Dumanski JP, Rouleau GA, Nordenskjöld M, Collins VP**
Molecular genetic analysis of chromosome 22 in 81 cases of meningioma
Cancer Res. 1990;50(18):5863-7
21. **Bonito D, Giarelli L, Falconieri G, Bonifacio-Gori D, Tomasic G, Vielh P**
Association of breast cancer and meningioma
Pathol Res Pract. 1993;189(4):399-404

22. **Ruttledge MH, Sarrazin J, Rangaratnam S, Phelan CM, Twist E, Merel P, et al**
Evidence for the complete inactivation of the NF2 gene
Nat Genet. 1994;6(2):180-4
23. **Clark VE, Erson-Omay EZ, Serin A, Yin J, Cotney J, Özdoğan K**
Genomic landscape of meningiomas
Nature Genetics. 2013;45(12):1461-7
24. **Abedalthagafi M, Bi WL, Aizer AA, Merrill PH, Brewster R, Agarwalla PK, et al**
Oncogenic PI3K mutations in meningioma
Neuro-Oncol. 2016;18(5):649-55
25. **Domingues P, González-Tablas M, Otero Á, Pascual D, Ruiz L, Miranda D, et al**
Genetic/molecular alterations of meningiomas
Oncotarget. 2015;6(13):10671-88
26. **Carlson KM, Bruder C, Nordenskjöld M, Dumanski JP**
1p and 3p deletions in meningiomas
Genes Chromosomes Cancer. 1997;20(4):419-24
27. **Bachir S, Shah S, Shapiro S, Koehler A, Mahammedi A, Samy RN, et al**
Neurofibromatosis Type 2 (NF2) implications
Int J Mol Sci. 2021;22(2):690
28. **Evans DG, Huson SM, Donnai D, Neary W, Blair V, Newton V, et al**
A clinical study of type 2 neurofibromatosis
Q J Med. 1992;84(304):603-18
29. **Ravnik J, Rowbottom H**
Impact of molecular analysis on atypical meningiomas
Diagnostics. 2024;14(16):1782
30. **Cai DX, Banerjee R, Scheithauer BW, Lohse CM, Kleinschmidt-Demasters BK, Perry A**
Chromosome 1p and 14q FISH analysis
J Neuropathol Exp Neurol. 2001;60(6):628-36
31. **Wahab M, Al-Azzawi F**
Meningioma and hormonal influences
Climacteric. 2003;6(4):285-92

32. **Hsu DW, Efird JT, Hedley-Whyte ET**
Progesterone and estrogen receptors in meningiomas
J Neurosurg. 1997;86(1):113-20
33. **Davis C**
Progesterone and meningiomas (Letter)
J Neurosurg. 2011;114(2):561
34. **Agopiantz M, Carnot M, Denis C, Martin E, Gauchotte G**
Hormone Receptor Expression in Meningiomas
Cancers. 2023;15(3)
35. **Weill A, Nguyen P, Labidi M, Cadier B, Passeri T, Duranteau L, et al**
Cyproterone acetate and risk of meningioma
BMJ. 2021;n37
36. **Vadivelu S, Sharer L, Schulder M**
Regression of meningiomas after progesterone therapy cessation
J Neurosurg. 2010;112(5):920-4
37. **Dang DD, Mugge LA, Awan OK, Gong AD, Fanous AA**
Spinal Meningiomas: A Comprehensive Review and Update on Advancements
Cancers. 2024;16(7):1426
38. **Wang JZ, Agnihotri S, Zadeh G**
Radiation-Induced Meningiomas
Springer; 2023
39. **Oikonomou A, Birbilis T, Daskalogiannakis G, Prassopoulos P**
Meningioma of the conus medullaris mimicking neurofibroma
Spine J. 2011;11(2):e11-5
40. **Choudhary A, Pradhan S, Huda MF, Mohanty S, Kumar M**
Radiation induced meningioma with a short latent period
J Neurooncol. 2006;77(1):73-7
41. **Weggen S, Bayer TA, von Deimling A, Reifenberger G, von Schweinitz D, Wiestler OD, et al**
Low frequency of polyomavirus sequences in CNS tumors
Brain Pathol. 2000;10(1):85-92

42. **Delbue S, Pagani E, Guerini FR, Agliardi C, Mancuso R, Borghi E, et al**
Polyomavirus genomic sequences in brain tumors
J Med Virol. 2005;77(3):447-54
43. **Saddawi-Konefka R, Crawford JR**
Chronic Viral Infection and CNS Malignancy
J Neuroimmune Pharmacol. 2010;5(3):387-403
44. **Lee W, Langhoff E**
Polyomavirus in Human Cancer Development
Springer; 2006
45. **Ogasawara C, Philbrick BD, Adamson DC**
Meningioma: Review of epidemiology, pathology, diagnosis and treatment
Biomedicines. 2021;9(3):319
46. **Pamuk ÖN, Harmandar F**
Cervical spine meningioma following etanercept use
Nat Rev Rheumatol. 2009;5(8):457-60
47. **Roland N, Neumann A, Hoisnard L, Duranteau L, Froelich S, Zureik M, et al**
Progestogens and risk of intracranial meningioma
BMJ. 2024;384:e078078
48. **Griffin R, Arend R**
Depot medroxyprogesterone acetate and meningioma risk
Curr Oncol. 2025;32(7):401
49. **Taha M**
Post-Traumatic Spinal Meningioma: Case Report
Open J Mod Neurosurg. 2017;7(2):34-9
50. **Frank BL, Harrop JS, Hanna A, Ratliff J**
Cervical Extradural Meningioma: Case Report
J Spinal Cord Med. 2008;31(3):302-5
51. **Kasantikul V, Charuchaikul S, Shuangshoti S**
Extramedullary subdural meningioma after trauma
Neurosurgery. 1991

52. **Wiemels J, Wensch M, Claus EB**
Epidemiology and etiology of meningioma
J Neurooncol. 2010;99(3):307–14
53. **Shao C, Bai LP, Qi ZY, Hui GZ, Wang Z**
Overweight, Obesity and Meningioma Risk
PLoS ONE. 2014;9(2):e90167
54. **Wiedmann M, Brunborg C, Lindemann K, Johannesen TB, Vatten L, Helseth E, et al**
BMI and risk of meningioma and glioma
Br J Cancer. 2013;109(1):289–94
55. **Gheorghiu A, Brunborg C, Johannesen TB, Helseth E, Zwart JA, Wiedmann MKH**
Lifestyle and metabolic factors affecting meningioma risk
Front Oncol. 2024;14
56. **Arnautović KI, Gokaslan ZL**
Spinal Cord Tumors
Springer; 2019
57. **Chung CK**
Surgery of Spinal Cord Tumors Based on Anatomy
Springer; 2021
58. **Arnautovic K, Arnautovic A**
Extramedullary intradural spinal tumors: review and series
Bosn J Basic Med Sci. 2009;9(Suppl 1):S40–5
59. **Serratrice N, Lameche I, Attieh C, Chalah MA, Faddoul J, Tarabay B, et al**
Spinal meningiomas: from biology to management
Front Oncol. 2023;12
60. **Hohenberger C, Hau P, Schebesch KM, Kölbl O, Riemenschneider MJ, Pohl F, et al**
Spinal meningiomas
Neuro-Oncol Adv. 2023;5(Suppl 1):i112–21
61. **Ravindra VM, Schmidt MH**
Management of Spinal Meningiomas
Neurosurg Clin N Am. 2016;27(2):195–205

62. **Mahfoud H**
La prise en charge des compressions médullaires tumorales
Thèse, Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech ,Université Cadi Ayyad; 2007
63. **Cramer P, Thomale UW, Okuducu AF, Lemke AJ, Stockhammer F, Woiciechowsky C**
Atypical spinal meningioma with CSF metastasis
J Neurosurg Spine. 2005;3(2):153–8
64. **Essakhi S**
Prise en charge des méningiomes intra-rachidiens
Thèse, Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech ,Université Cadi Ayyad; 2019
65. **Peker S, Cerçi A, Ozgen S, Isik N, Kalelioglu M, Pamir MN**
Spinal meningiomas: evaluation of 41 patients
J Neurosurg Sci. 2005
66. **Sandalcioglu IE, Hunold A, Müller O, Bassiouni H, Stolke D, Asgari S**
Spinal meningiomas: critical review of 131 surgically treated patients
Eur Spine J. 2008;17(8):1035–41
67. **Nawabi NLA, Chalif JI, Renauld S, Mehta NH, Jha R, Gerstl JVE, et al**
Presenting characteristics and outcomes of idiopathic vs NF2-associated spinal meningiomas
J Neurosurg Spine. 2025;42(2):238–47
68. **Wang Y, Wang X, Yu T, Wang Z, Zhang H, Chao B, et al**
Epidemiology and survival of patients with spinal meningiomas
Int J Surg. 2024;110(2):921–33
69. **Carrà S, Drigo P, Gardiman M, Perilongo G, Rigobello L**
Clear-Cell Meningioma in a 22-Month-Old Male
Pediatr Neurosurg. 2001;34(5):264–7
70. **Chen H, Fu YN, Fu CD**
Safety and efficacy of posterior approach for spinal meningioma
World J Clin Cases. 2024;12(36):6905–15
71. **Corazzelli G, Corvino S, Cioffi V, Mastantuoni C, Scala MR, Di Colandrea S, et al**
Role of Simpson Grading System in spinal meningioma surgery
Cancers. 2024;17(1):34

72. Fonkem E, Dandashi JA, Stroberg E, Garrett D, Harris FS, El Nihum IM, et al
Retrospective analysis of meningioma in Central Texas
J Epidemiol Glob Health. 2016;6(2):87–93
73. Levy WJ, Bay J, Dohn D
Spinal cord meningioma
J Neurosurg. 1982;57(6):804–12
74. Ghaffari–Rafi A, Mehdizadeh R, Ghaffari–Rafi S, Leon–Rojas J
Demographic and socioeconomic disparities of spinal meningiomas
Neurochirurgie. 2021;67(2):112–8
75. Yang AI, Mensah–Brown KG, Rinehart C, Fathy R, Hitti FL, Brant J, et al
Inequalities in meningioma survival
Cureus. 2020;12(3):e7304
76. Pugazenthi S, Price M, De La Vega Gomar R, Kruchko C, Waite KA, Barnholtz–Sloan JS, et al
Socioeconomic status and meningioma incidence/outcomes
Neuro–Oncol. 2024;26(4):749–63
77. Kehayov II, Raykov SD, Hubavenska IN, Davarski AN, Kitova TT, Zhelyazkov CB, et al
Thoracic meningioma with lumbar stenosis
Folia Med. 2015;57(1):69–74
78. Evans DG
NF2–Related Schwannomatosis
GeneReviews; 1993
79. Gerkes EH, Fock JM, Den Dunnen WFA, Van Belzen MJ, Van Der Lans CA, Hoving EW, et al
Heritable SMARCE1–related meningiomas
Neurogenetics. 2016;17(2):83–9
80. Jecko V, Weller J, Houston D, Champeaux–Depond C
Epidemiology and survival after spinal meningioma surgery
Asian Spine J. 2022;16(6):865–73
81. Jesse CM, Alvarez Abut P, Wermelinger J, Raabe A, Schär RT, Seidel K
Functional outcome and intraoperative monitoring
Cancers. 2022;14(16):3989

82. Dauleac C, Leroy HA, Karnoub MA, Obled L, Mertens P, Assaker R
Minimally invasive vs open surgery for spinal meningioma
Neurochirurgie. 2022;68(4):379–85
83. Lenga P, Dao Trong P, Papakonstantinou V, Unterberg AW, Ishak B
Surgical outcomes in octogenarians
Glob Spine J. 2025;15(3):1556–63
84. Thavara B, Kidangan G, Rajagopalawarrier B
Minimally invasive tubular retractor system for spinal tumors
Asian J Neurosurg. 2019;14(2):453–60
85. Gelabert-González M, García-Allut A, Martínez-Rumbo R
Spinal meningiomas
Neurocirugia. 2006;17(2):125–31
86. Onishi E, Fujibayashi S, Otsuki B, Tsubouchi N, Tsutumi R, Ota M, et al
Risk factors for preoperative neurological impairment
J Clin Neurosci. 2024;126:187–93
87. Baro V, Moiraghi A, Carlucci V, Paun L, Anglani M, Ermani M, et al
Influence of cord compression and radiology on outcome
Cancers. 2021;13(16):4183
88. Oyemolade TA, Adeolu AA, Malomo AO, Shokunbi MT, Salami AA
Clinical profile and surgical outcomes
Pan Afr Med J. 2022;43:44
89. Gull HH, Chihi M, Gembruch O, Schoemberg T, Dinger TF, Stein KP, et al
Spinal meningioma surgery over three decades
Medicina. 2022;58(11)
90. Yamaguchi S, Menezes AH, Shimizu K, Woodroffe RW, Helland LC, Hitchon PW, et al
Symptoms based on tumor location and compression
J Neurosurg Spine. 2020;32(6):931–40
91. Kitov B, Apostolov G, Davarski A, Kehayov I, Kilova K
Intradural extramedullary tumors outcomes
Folia Med. 2022;64(4):609–16

92. Tolias CM, Beale DJ, Sakas DE
Giant lumbar meningioma
Neuroradiology. 1997;39(4):276-7
93. Pommier B, Vasiljevic A, Barrey C
Intraforaminal cervical meningioma
World Neurosurg. 2021;145:432-3
94. Mariniello G, Malacario F, Dones F, Severino R, Ugga L, Russo C, et al
Post-traumatic sciatica due to thoracic meningioma
Neuroradiol J. 2016;29(5):390-2
95. Akoutif A
Prise en charge des méningiomes intra-rachidiens (14 cas)
Thèse, Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Université Cadi Ayyad; 2011
96. Romdhane A, André A, Clémenceau S, Kalamarides M, Carpentier A, Cornu P.
Méningiomes rachidiens : une série de 55 cas.
Neurochirurgie. mars 2017;63(1):51-52.
97. Solero CL, Fornari M, Giombini S, Lasio G, Oliveri G, Cimino C, et al.
Spinal meningiomas: review of 174 operated cases.
Neurosurgery. août 1989;25(2):153-160.
98. Champeaux-Depond C, Penet N, Weller J, Huec JCL, Jecko V.
Functional Outcome After Spinal Meningioma Surgery: A Nationwide Population-Based Study.
Neurospine. 2022;19(1):96-107.
99. Gezerçan Y, Bilgin E, Çavuş G, Açık V, Karaörs H, Ökten Al.
Spinal meningiomas: 24-Case clinical series.
Spinal Meningiomas. 2017;10(3).
100. Corell A, Cerbach C, Hoefling N, Björkman-Burtscher IM, Jakola AS.
Spinal cord compression in relation to clinical symptoms in patients with spinal meningiomas.
Clin Neurol Neurosurg. 2021;211:107018.
101. Pesce A, Palmieri M, Capobianco M, Santoro A, Salvati M, Frati A.
Age-specific clinical results in spinal meningioma surgery.
J Neurosurg Spine. 2025;42(1):82-90.

102. **Gottfried ON, Gluf W, Quinones-Hinojosa A, Kan P, Schmidt MH.**
Spinal meningiomas: surgical management and outcome.
Neurosurg Focus. 2003;14(6):1-7.
103. **Davarski A, Kitov B, Apostolov G, Kehayov I, Stoyanova R.**
Correlations between preoperative clinical factors and treatment outcome of spinal meningiomas.
Surg Neurol Int. 2021;12:236.
104. **Raco A, Pesce A, Toccaceli G, Domenicucci M, Miscusi M, Delfini R.**
Factors Leading to a Poor Functional Outcome in Spinal Meningioma Surgery.
Neurosurgery. 2017;80(4):602-609.
105. **Olex-Zarychta D.**
Clinical Significance of Pain in Differential Diagnosis between Spinal Meningioma and Schwannoma.
Case Rep Oncol Med. 2020.
106. **Wilson PE, Oleszek JL, Clayton GH.**
Pediatric spinal cord tumors and masses.
J Spinal Cord Med. 2007;30(Suppl 1):S15-20.
107. **Peyre M. Compression médullaire non traumatique**
Disponible sur: <https://neurochirurgie-pitie-salpetriere.fr>
108. **Constantini S, Lidar Z, Segal D, Corn A.**
Delay in diagnosis of primary intradural spinal cord tumors.
Surg Neurol Int. 2012;3:52.
109. **109. Kato M, Nakamura H, Terai H, Konishi S, Nagayama R, Takaoka K.**
Why does delay exist in the diagnosis of intradural spinal cord tumor despite MRI?
J Clin Neurosci. 2008;15(8):880-885.
110. **Item 93 : Compression médullaire non traumatique.**
Campus de Neurochirurgie.
111. **Syndromes périphériques.**
CEN Neurologie.

112. **Choi HE, Shin MH, Jo GY, Kim JY.**
Thoracic Radiculopathy due to Rare Causes.
Ann Rehabil Med. 2016;40(3):534–539.
113. **How To Assess Reflexes – Neurology.**
Merck Manual Professional Edition.
114. **Item 95 : Radiculalgie.**
Campus de Neurochirurgie.
115. **Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, et al.**
The value of postural reduction in spinal injuries.
Spinal Cord. 1969;7(3):179–192.
116. **van Middendorp JJ, Goss B, Urquhart S, et al.**
Diagnosis and Prognosis of Traumatic Spinal Cord Injury.
Glob Spine J. 2011;1(1):1–8.
117. **Kirshblum S, Waring W.**
Updates for the International Standards for Neurological Classification.
Phys Med Rehabil Clin N Am. 2014;25(3):505–517.
118. **ASIA and ISCoS International Standards Committee.**
2019 revision of ISNCSCI.
Spinal Cord. 2019;57(10):815–817.
119. **Haegelen C, Morandi X, Riffaud L, et al.**
Results of spinal meningioma surgery in severe deficits.
Eur Spine J. 2005;14(5):440–444.
120. **Jankovic D, Kalasauskas D, Othman A, et al.**
Predictors of Neurological Worsening after Resection.
Cancers. 2023;15(22):5408.
121. **Zham H, Moradi A, Rakhshan A, et al.**
Histologic Subtype Influence on Postoperative Outcome.
Iranian Journal of Cancer Prevention. 2015.
122. **Compression médullaire non traumatique et syndrome de la queue de cheval.**
CEN Neurologie.

123. **Lenelle J, Born JD, Collignon J.**
Ablation of cervical meningioma by anterior approach.
Neurochirurgie. 1986;32(3):262–265.
124. **Holtzman RNN, Jormark SC.**
Nondural-based lumbar clear cell meningioma.
J Neurosurg. 1996;84(2):264–266.
125. **Sacko O, Haegelen C, Mendes V, et al.**
Spinal meningioma surgery in elderly patients.
Neurosurgery. 2009;64(3):503–510.
126. **Johns J, Krogh K, Rodriguez GM, et al.**
Management of Neurogenic Bowel Dysfunction.
J Spinal Cord Med. 2021;44(3):442–510.
127. **National Cancer Institute**
Definition of Karnofsky Performance Status
2011. NCI Dictionary of Cancer Terms.
128. **Péus D, Newcomb N, Hofer S**
Appraisal of the Karnofsky Performance Status and proposal of a simple algorithmic system for its evaluation
BMC Med Inform Decis Mak. 2013;13:72.
129. **Klekamp J, Samii M**
Surgical results for spinal meningiomas
Surg Neurol. 1999;52(6):552–562.
130. **Classification des cancers (stadification)**
Disponible sur: <https://palli-science.com>
131. **MedG V**
Syndrome de compression médullaire
MedG. 2018.
132. **Traumatisme spinal – Blessures; empoisonnement**
Manuel Merck, édition professionnelle.
133. **Syndrôme de la queue de cheval – Item 93**
Campus de Neurochirurgie.

134. **Piątek P, Kwiatkowski S, Milczarek O**
Spinal meningiomas in pediatric patients – A case series and literature review
Surg Neurol Int. 2022;13:445.
135. **Wang XQ, Zeng XW, Zhang BY, et al.**
Spinal meningioma in childhood: clinical features and treatment
Childs Nerv Syst. 2012;28(1):129–136.
136. **Colen CB, Rayes M, McClendon J, et al.**
Pediatric spinal clear cell meningioma: Case report
J Neurosurg Pediatr. 2009;3(1):57–60.
137. **Fahlström A, Dwivedi S, Drummond K**
Multiple meningiomas: Epidemiology, management, and outcomes
Neuro-Oncol Adv. 2023;5(Suppl 1):i35–48.
138. **Jain S, Sundar I, Sharma V, et al.**
Multiple spinal and cranial meningiomas: A case report and review of literature
Asian J Neurosurg. 2015;10(2):132–134.
139. **Terrier LM, François P**
Méningiomes multiples
Neurochirurgie. 2016;62(3):128–135.
140. **Surgical Neurology International**
Nursing review of spinal meningiomas
141. **Haft H, Shenkin HA**
Spinal Epidural Meningioma: Case Report
J Neurosurg. 1963;20(9):801–804.
142. **Bhadra AK, Casey ATH, Saifuddin A, et al.**
Primary atypical sacral meningioma – not always benign
Skeletal Radiol. 2007;36(S1):91–94.
143. **Bansil R, Walia B, Khan Z, et al.**
Metastasis to a spinal meningioma
Surg Neurol Int. 2017;8:102.

144. **Aghi M, Kiehl TR, Brisman JL**
Breast Adenocarcinoma Metastatic to Epidural Cervical Spine Meningioma
J Neurooncol. 2005;75(2):149–155.
145. **Okada E, Nakamura M, Koshida Y, et al.**
Breast carcinoma metastasis to meningioma in the thoracic spine
J Spinal Cord Med. 2015;38(2):231–235.
146. **Salvati M, Artico M, Lunardi P, et al.**
Intramedullary meningioma: Case report and review
Surg Neurol. 1992;37(1):42–45.
147. **Salehpour F, Zeinali A, Vahedi P, et al.**
A rare case of intramedullary cervical spinal cord meningioma
Spinal Cord. 2008;46(9):648–650.
148. **Garufi G, Scalia G, Ricciardo G, et al.**
Spinal Intramedullary Meningiomas: A Systematic Review
World Neurosurg. 2024;187:11–18.
149. **Takamiya S, Malvea A, Ishaque AH, et al.**
Advances in imaging modalities for spinal tumors
Neuro-Oncol Adv. 2024;6(Suppl 3):iii13–27.
150. **Pettersson–Segerlind J, Fletcher–Sandersjö A, Tatter C, et al.**
Long–Term Follow–Up and Predictors of Functional Outcome after Surgery
Cancers. 2021;13(13):3244.
151. **Belanger KH, Geer CP, Grande TP, et al.**
Intradural spinal capillary hemangioma mimicking thoracic meningioma
Radiol Case Rep. 2026;21(2):505–508.
152. **Fukunaga T, Toyota S, Murakami T, et al.**
Thoracic Intradural Extradural Cavernous Malformation Mimicking Meningioma
NMC Case Rep J. 2025;12:109–114.
153. **Menéndez RH, Barea H, Lehrner PE, et al.**
Resection of a ventrally located ossified thoracic spinal meningioma
J Neurosurg Case Lessons. 2025;9(2).

154. **RadiologyInfo.org**
MRI Safety
RadiologyInfo. 2026.
155. **Bayoumi AB, Laviv Y, Karaali CN, et al.**
Spinal meningiomas: predictors of early postoperative outcomes
J Neurosurg Sci. 2020;64(5).
156. **Dahani M**
Les méningiomes rachidiens (à propos de 23 cas)
Thèse, Faculté de médecine et pharmacie de Fès, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah 2017.
157. **Onken J, Obermüller K, Staub-Bartelt F, et al.**
Surgical management of spinal meningiomas
J Neurosurg Spine. 2019;30(3):308–313.
158. **Haddad AF, Safaee MM, Pereira MP, et al.**
Posterior-based resection of spinal meningiomas
J Neurosurg Spine. 2023;38(1):139–146.
159. **Saloner D, Uzelac A, Hetts S, et al.**
Modern meningioma imaging techniques
J Neurooncol. 2010;99(3):333–340.
160. **Xu WB, Sun NK, Cai DX, Chen DQ, Niu Y, Jia F, et al.**
An unusual presentation of ossified spinal meningioma: case report and literature review
Front Oncol. 2023;13.
161. **Lee JW, Lee IS, Choi KU, Lee YH, Yi JH, Song JW, et al.**
CT and MRI findings of calcified spinal meningiomas: correlation with pathological findings
Skeletal Radiol. 2010;39(4):345–352.
162. **Ju CI, Hida K, Yamauchi T, Houkin K**
Totally ossified metaplastic spinal meningioma
J Korean Neurosurg Soc. 2013;54(3):257–260.
163. **Elsevier M**
Neurochirurgie. Compressions médullaires
2019.

164. **Hoeffner EG, Mukherji SK, Srinivasan A, Quint DJ**
Neuroradiology Back to the Future: Spine Imaging
Am J Neuroradiol. 2012;33(6):999–1006.
165. **Patel DM, Weinberg BD, Hoch MJ**
CT Myelography: Clinical Indications and Imaging Findings
RadioGraphics. 2020;40(2):470–484.
166. **Pomerantz SR**
Myelography: modern technique and indications
Handb Clin Neurol. 2016;135:193–208.
167. **RadiologyInfo.org**
Myelography
RadiologyInfo.
168. **Patsalides A, Leng LZ, Kimball D, et al.**
Preoperative catheter spinal angiography and embolization of cervical spinal tumors
Interv Neuroradiol. 2016;22(4):457–465.
169. **Zhou H, Miller D, Schulte DM, et al.**
Intraoperative ultrasound assistance in treatment of intradural spinal tumours
Clin Neurol Neurosurg. 2011;113(7):531–537.
170. **Haciyakupoglu E, Yuvruk E, Onen MR, Naderi S**
Use of intraoperative ultrasonography in intradural spinal tumor surgery
Turk Neurosurg. 2018.
171. **Themes UFO**
Pathology of Meningiomas
Neupsy Key. 2020.
172. **Alafaci C, Grasso G, Granata F, et al.**
Ossified spinal meningiomas: Clinical and surgical features
Clin Neurol Neurosurg. 2016;142:93–97.
173. **Roser F, Nakamura M, Bellinzona M, et al.**
Proliferation potential of spinal meningiomas
Eur Spine J. 2006;15(2):211–215.

174. **Peyre M, Kalamarides M**
Méningiomes intracrâniens
175. **Corps de psammomes. Biopsie de la tumeur vertébrale. Méningiome psammomateux**
Freepik.
176. **Photomicrographs showing meningioma histological subtypes**
ResearchGate.
177. **Zhang X, Zhang P, Wang JJ, et al.**
Intraspinal clear cell meningioma without dural attachment: A case report
Medicine (Baltimore). 2021;100(11):e25167.
178. **Liu N, Song SY, Jiang JB, et al.**
The prognostic role of Ki-67/MIB-1 in meningioma
Medicine (Baltimore). 2020;99(9):e18644.
179. **Mizrachi M, Hartley B, Saleem S, et al.**
Ki-67 index as a predictive marker of meningioma recurrence
J Clin Neurosci. 2024;124:15–19.
180. **Prat-Acín R, Guarín-Corredor MJ, Galeano-Senabre I, et al.**
Value of KI-67/MIB-1 labeling index and Simpson grading system
J Clin Neurosci. 2021;86:32–37.
181. **Fodi C, Skardelly M, Hempel JM, et al.**
The immunohistochemical expression of SSTR2A as prognostic factor
Neurosurg Rev. 2022;45(4):2671–2679.
182. **Schaller B**
Spinal Meningioma: Relationship Between Histological Subtypes and Surgical Outcome
J Neurooncol. 2005;75(2):157–161.
183. **Weller M, Le Rhun E, Van Den Bent M, et al.**
Diagnosis and management of complications from CNS tumors
Neuro-Oncol. 2023;25(7):1200–1224.
184. **Roth P, Happold C, Weller M**
Corticosteroid use in neuro-oncology: an update
Neuro-Oncol Pract. 2015;2(1):6–12.

185. **Maoneo I, Kasereka Kamabu L, Tshiunza C, et al.**
Clinical characteristics and outcomes of tumoral radiculomedullary compressions
Cureus. 2025;17(5):e83333.
186. **Parmontree P, Ketprathum P, Ladnok T, et al.**
Predictive risk factors for venous thromboembolism in neurosurgical patients
Ann Med Surg. 2022;77.
187. **Abboud RS, Sviri GE**
Neurological outcomes following surgical resection of intradural extramedullary tumors
Cureus. 2025.
188. **Vaziri S, Resnick DK, Ames CP, et al.**
Brief History of Spinal Neurosurgical Societies in the United States
Neurospine. 2019;16(4):631–636.
189. **Shao MM, Rubino S, DiRisio DJ, German JW**
The History of Neurosurgical Spinal Oncology
World Neurosurg. 2021;150:101–109.
190. **190. Capo G, Moiraghi A, Baro V, et al.**
Surgical Treatment of Spinal Meningiomas in the Elderly
Cancers. 2022;14(19):4790.
191. **Lenga P, Gülec G, Bajwa AA, Issa M, Kiening K, Ishak B, et al.**
Spinal Meningioma Surgery in Octogenarians: Functional Outcomes and Complications over a 2-Year Follow-Up Period
Medicina (Mex). 18 oct 2022;58(10):1481. doi:10.3390/medicina58101481
192. **Voulgaris S, Alexiou GA, Mihos E, Karagiorgiadis D, Zigouris A, Fotakopoulos G, et al.**
Posterior approach to ventrally located spinal meningiomas
Eur Spine J. juill 2010;19(7):1195–9. doi:10.1007/s00586-010-1295-z
193. **Baig Mirza A, Georgiannakis A, Fayez F, Lam PY, Vastani A, Syrris C, et al.**
Systematic Review Comparing Open Versus Minimally Invasive Surgical Management of Intradural Extramedullary Tumours (IDEM)
J Clin Med. 1 mars 2025;14(5):1671. doi:10.3390/jcm14051671
194. **Takami T, Naito K, Yamagata T, Yoshimura M, Arima H, Ohata K.**
Posterolateral approach for spinal intradural meningioma with ventral attachment
J Craniovertebral Junction Spine. 2015;6(4):173–8. doi:10.4103/0974-8237.167862

195. **Ovid [Internet]**
Minimally Invasive Removal of Extra- and Intradural Spinal
Global Spine Journal. Disponible sur: <https://www.ovid.com>
doi:10.1177/2192568220948806
196. **Yee TJ, Swong K, Park P.**
Complications of anterior cervical spine surgery: a systematic review of the literature
J Spine Surg. mars 2020;6(1):302–22. doi:10.21037/jss.2020.01.14
197. **Park HK, Jho HD.**
The management of vertebral artery injury in anterior cervical spine operation: a systematic review of published cases
Eur Spine J. déc 2012;21(12):2475–85. doi:10.1007/s00586-012-2423-8
198. **Guérin P, Luc S, Benchikh El Fegoun A, Gille O, Vital JM.**
Voies d'abord du rachis cervical
EMC – Tech Chir – Orthopédie – Traumatol. sept 2012;7(3):1–13
199. **Obeid I, Vital JM, Gille O.**
Abord du rachis lombaire et de la charnière lombosacrée
EMC – Tech Chir – Orthopédie – Traumatol. 2009;29(2):1–10
200. **Sciubba DM.**
Spinal Tumor Surgery: A Case-Based Approach
Springer International Publishing; 2019
201. **Klekamp J.**
Color Atlas of Spinal Cord Surgery
Springer International Publishing; 2022
202. **Hanft S, McCormick PC.**
Tumors of the Spinal Canal
Springer International Publishing; 2021
203. **Desgeorges M, Sterkers O, Ducolombier A, Pernot P, Hor F, Rosseau G, et al.**
Laser microsurgery of meningioma: analysis of 164 cases
Neurochirurgie. 1992;38(4):217–25
204. **Gezen F, Kahraman S, Canakci Z, Bedük A.**
Review of 36 cases of spinal cord meningioma
Spine. 2000;25(6):727–31

205. Osorio JA, Liabres GVT, Miller CA, McDermott MW, Mummaneni PV.
Use of Intraoperative CO2 Laser for the Resection of a Ventral Intradural Extramedullary Cervical Spinal Tumor
Oper Neurosurg. 2020;18(5):E161
206. Beck OJ.
The use of the Nd-YAG and the CO2 laser in neurosurgery
Neurosurg Rev. déc 1980;3(4):261-6
207. Takeuchi J, Handa H, Taki W, Yamagami T.
The Nd:YAG laser in neurological surgery
Surg Neurol. août 1982;18(2):140-2
208. Colasanti R, Giannoni L, Dallari S, Liverotti V, Aiudi D, Di Rienzo A, et al.
Application of a Scanner-Assisted Carbon Dioxide Laser System for Neurosurgery
World Neurosurg. sept 2021;153:e250-8
209. Iacoangeli M, Gladi M, Di Rienzo, Dobran M, Alvaro L, Nocchi N, et al.
Minimally invasive surgery for benign intradural extramedullary spinal meningiomas
Clin Interv Aging. 2012
210. Park P, Leveque JC, Marca FL, Sullivan SE.
Dural Closure Using the U-clip in Minimally Invasive Spinal Tumor Resection
J Spinal Disord Tech. oct 2010;23(7):486-9
211. Marin Laut FM, Gómez Cárdenas EA, Dormido JR, Molina NM, López López JA.
Spinal dural closure without suture: minimizing CSF leakage
Neurocirugía. juill 2019;30(4):173-8
212. Anselmi L, Anania CD, Ubezio MC, Farinaro G, Creatura D, Ortolina A, et al.
Cerebrospinal Fluid Leak Prevention in Intradural Spine Surgery
Brain Sci. 2024;14(12)
213. Ndongo Sonfack DJ, Brunette-Clément T, Olijnyk L, Gennari A, Shédid D, Yuh SJ.
Minimally Invasive Surgery for Cervical Meningioma: A Systematic Review and Case Series
Can J Neurol Sci. 2025
214. Yoon SH, Chung CK, Jahng TA.
Surgical outcome of spinal canal meningiomas
J Korean Neurosurg Soc. 2007;42(4):300-4

215. Nakamura M, Tsuji O, Fujiyoshi K, Hosogane N, Watanabe K, Tsuji T, et al.
Long-Term Surgical Outcomes of Spinal Meningiomas
Spine. 2012;37(10):E617-23
216. Goldbrunner R, Stavrinou P, Jenkinson MD, Sahm F, Mawrin C, Weber DC, et al.
EANO guideline on the diagnosis and management of meningiomas
Neuro-Oncol. 2021;23(11):1821-34
217. Chen WC, Perlow HK, Choudhury A, Nguyen MP, Mirchia K, Youngblood MW, et al.
Radiotherapy for meningiomas
J Neurooncol. 2022;160(2):505-15
218. Hwang L, Okoye CC, Patel RB, Sahgal A, Foote M, Redmond KJ, et al.
Stereotactic body radiotherapy for benign spinal tumors
J Radiosurgery SBRT. 2019;6(3):167-77
219. Maggio I, Franceschi E, Tosoni A, Nunno VD, Gatto L, Lodi R, et al.
Meningioma: not always a benign tumor
CNS Oncol. 2021;10(2):CNS72
220. Sahm F, Bertero L, Brandner S, Capper D, Goldbrunner R, Jenkinson MD, et al.
EANO guideline on molecular testing of meningiomas for targeted therapy selection
Neuro-Oncol. 2025;27(4):869-83
221. Mair MJ, Berghoff AS, Brastianos PK, Preusser M.
Emerging systemic treatment options in meningioma
J Neurooncol. janv 2023;161(2):245-58. doi:10.1007/s11060-022-04148-8
222. Shahbandi A, Shah DS, Hadley CC, Patel AJ.
The Role of Pharmacotherapy in Treatment of Meningioma: A Systematic Review
Cancers. 12 janv 2023;15(2):483. doi:10.3390/cancers15020483
223. Patel B, Desai R, Pugazenthi S, Butt OH, Huang J, Kim AH.
Identification and Management of Aggressive Meningiomas
Front Oncol. 2022;12:851758. doi:10.3389/fonc.2022.851758
224. Reuter G, Potorac I, De Herdt C, Ameryckx L, Brichant G, Froelich S, et al.
Recommendations on the management of meningioma and sex hormone therapy
Brain Spine. 2025;5:104154. doi:10.1016/j.bas.2024.104154

225. **Cossu G, Levivier M, Daniel RT, Messerer M.**
The Role of Mifepristone in Meningiomas Management: A Systematic Review of the Literature
BioMed Res Int. 2015;2015:1–11. doi:10.1155/2015/267831
226. **Ji Y, Rankin C, Grunberg S, Sherrod AE, Ahmadi J, Townsend JJ, et al.**
Double-Blind Phase III Randomized Trial of the Antiprogesterone Agent Mifepristone in the Treatment of Unresectable Meningioma
J Clin Oncol. 1 déc 2015;33(34):4093–8. doi:10.1200/JCO.2015.61.6490
227. **Hajikarimloo B, Hasanzade A, Sabbagh Alvani M, Habibi MA.**
Application of bevacizumab in the management of meningiomas: a systematic review and meta-analysis
Neurosurg Rev. 2024;47(1):692. doi:10.1007/s10143-024-02889-w
228. **Limon D, Amiel A, Even Haim S, Gordon N, Tschernichovsky R, Stemmer S, et al.**
A phase II, open-label, single-arm trial of pembrolizumab for recurrent meningioma and solitary fibrous tumor
Neuro-Oncol Adv. 2024;6(1):vdae154. doi:10.1093/noajnl/vdae154
229. **Ruppert L, De Vries K.**
Role of Rehabilitation in Spine Tumors
Am J Phys Med Rehabil. mars 2024;103(3S):S28–35.
doi:10.1097/PHM.0000000000002396
230. **Gdynia HJ, Schneiderat P, Gratzner A, Wiedhopf K, Gdynia N, Haase I.**
Clinical features and rehabilitation outcome after surgical treatment of spinal meningioma
Spinal Cord Ser Cases. 2024;10(1):75. doi:10.1038/s41394-024-00688-5
231. **Kwee LE, Harhangi BS, Ponne GA, Kros JM, Dirven CMF, Dammers R.**
Spinal meningiomas: Treatment outcome and long-term follow-up
Clin Neurol Neurosurg. 2020;198:106238. doi:10.1016/j.clineuro.2020.106238
232. **Vasankari V, Haeren R, Niemelä M, Korja M.**
Recovery Potential of Spinal Meningioma Patients With Preoperative Loss of Walking Ability Following Surgery
Neurospine. 2022;19(1):77–83. doi:10.14245/ns.2142956.478

233. Frati A, Pesce A, Toccaceli G, Frascchetti F, Caruso R, Raco A.
Spinal Meningiomas Prognostic Evaluation Score (SPES): predicting neurological outcomes
Neurosurg Rev. 2019;42(1):115–25. doi:10.1007/s10143-018-0961-1
234. ANSM [Internet]
Progestatifs et risque de méningiome : recommandations pour limiter ce risque
ANSM. Disponible sur: <https://ansm.sante.fr>
235. Sahm F, Aldape KD, Brastianos PK, Brat DJ, Dahiya S, von Deimling A, et al.
cIMPACT-NOW update 8: Clarifications on molecular risk parameters and WHO grading of meningiomas
Neuro-Oncol. 2025;27(2):319–30. doi:10.1093/neuonc/noae170



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سِرَّهُمْ.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 141

سنة 2026

**التدبير العلاجي للأورام السحائية داخل القناة
الشوكية: تجربة مصلحة جراحة الأعصاب بمستشفى
الرازي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2026/04/16
من طرف

الآنسة شيماء مورو

المزودة في 14 يناير 2000 بورزازات
طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الورم السحائي – انضغاط النخاع الشوكي – التصوير بالرنين المغناطيسي للنخاع الشوكي
الاستئصال الجراحي – التوصيات

اللجنة

الرئيس	ع. راجي	السيد
المشرف	س. آيت بنعلي	السيد
{	أستاذ في طب الأنف والأذن والحنجرة وجراحة العنق والوجه	
	أستاذ في قسم جراحة الدماغ و الأعصاب	السيد
	أستاذ في قسم جراحة الدماغ و الأعصاب	السيد
الحكام	ف. هجوجي	السيد
	أستاذ في قسم جراحة الدماغ و الأعصاب	

