

LUXEMBOURG DE BAMAKO

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



U.S.T.T-B



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022

N°.....

THESE

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE
DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE POSTERIEURE AU
SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER
MERE ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 20 / octobre / 2022 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par M. Diankinding SISSOKO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat).

JURY

Président : Pr KANIKOMO Drissa
Directeur : Pr DIARRA Mamadou Salia
Co-Directeur : Dr CISSE Mohamed El hassimi
Membre : Pr TOURE Mamadou Karim

DEDICACES

Je dédie ce travail :

À ALLAH le tout puissant, mon créateur avec mon si beau destin couronné de cette grande chance d'être scolarisé et de poursuivre mes études jusqu'au niveau supérieur où me voilà en fin de cycle d'études médicales par sa clémence. J'atteste qu'il n'y a d'autre divinité digne d'adoration à part LUI et j'atteste que Mouhammad est son serviteur et messenger. Que la Paix et les bénédictions d'ALLAH soient sur lui, sur sa sainte famille, sur ses nobles compagnons et sur tout ce qui suit son chemin jusqu'au jour de la résurrection.

A mon père, feu Allassago SISSOKO

En la mémoire de mon défunt Père, Allassago :

Grand rassembleur, grand débrouillard, homme de paix et de dignité, grand croyant convaincu en ALLAH, grand pilier de soutien aux indigents à travers les petites revenus de ton commerce d'à l'époque, père exceptionnel par ton faciès toujours jovial en tout lieu et en toutes circonstances, qu'ALLAH vous fasse miséricorde et vous épargne de tout châtement. Tu as été un père digne de toutes les qualités de meilleur chef de famille. Je vois ces jours de lueurs d'espoir d'abord grâce à ta volonté de me scolariser puis aux efforts que tu as consentis en soutien à mes études primaires, secondaires et supérieures. Alors il est de ma volonté et de mon devoir de dédier ce travail en la mémoire de ton âme et d'exprimer ma vive joie, mes chaleureux remerciements et mes profondes gratitudes à ton endroit. Grand merci à toi cher Papa. Puisse ALLAH faire de ma scolarisation pour vous la plus grande bonne action de tous les temps et vous en récompenser parfaitement. Amîn

A ma mère, feu Siragueta KAMISSOKO

Femme battante, courageuse et respectueuse qui n'a jamais abandonné ni failli à son devoir d'épouse et de mère. Tu es mon idole, ma référence car ton cœur est rempli de bonté. Je te remercie pour tes conseils et prières, grâce à toi je suis devenue ce que je suis aujourd'hui. Ce travail t'est dédié comme fruit de ce grand arbre que tu avais planté dont la floraison était tant attendue. Tu ne peux être remerciée en qualité de mère pour ton attitude à notre égard, mais je prie ALLAH de te le reconnaître et de t'accorder encore longue vie en bonne santé à nos côtés afin de savourer les délices de ce fruit maman. Amîn.

A ma mère adoptive, feu Niata Damba (grande mère)

En la mémoire de ma défunte Grand-mère maternelle, Niata DAMBA

Cher mère adoptive, votre affection est et restera gravée pour toujours dans nos cœurs. Tes petits-fils dont j'en suis l'aîné, ne se sont jamais sentis orphelin grâce à ton attitude et tes actes de bienveillance à notre endroit ainsi qu'à travers tes mots de plaisanterie de filiation entre nous.

Depuis que maman était vivant, tu as toujours servi de mère pour nous jusqu'au jour où la mort t'a arraché de notre affection si grande qu'on ne pouvait retenir nos larmes. Votre soutien n'a jamais manqué tant sur le plan moral, physique et économique. Je me rappelle des moments où tu nous réservais ou nous envoyais toujours ta farine à la pâte d'arachide bien grillé et sucré, de la cacahuète et beaucoup d'autres aliments précieux pour que nous ne nous affamâmes point dans l'aventure des études. Je me rappelle toujours de ces conseils **n'arrêter pas de faire du bien à tes proches même s'ils ne te reconnaissent pas et n'oublier jamais d'où tu viens et ton objectif**. Ainsi ce travail t'est dédié comme fruit du grand arbre de vie que tu avais arrosé jusqu'à ton dernier jour, même si ton destin ne te permettra pas de savourer les délices de celui-ci. Qu'Allah étende sa miséricorde sur ta belle âme.

A mes sœurs et mes frères

Famille vertueuse et unie, à tous les sentiments chers et éternels que j'ai pour vous, mes chers frères et sœurs nos parents se sont sacrifiés pour que nous ayons une bonne éducation et un avenir meilleur, il est de notre devoir de leurs rendre le fruit de tant d'efforts. Ce travail doit être un exemple parmi tant d'autre que nous ne devons jamais oublier les efforts de nos parents. Que Dieu fasse de nous, des enfants reconnaissants, courageux et engagés pour le combat de la vie

A la famille sissoko de Mohamed Dionke Sissoko à Kenieba

Je ne peux pas suffisamment vous remercier de vos bien fait à l'endroit de ma personne du lycée (pendant que j'avais de problème de logement, de restauration, mon accident de moto, d'habillement...) à la FMOS jusqu'à nos jour. Sans vos soutiens sur tout le plan, je ne sais pas ce qu'Allah aurait décidé. Qu'Allah vous récompense de tout, et rendre heureuse votre famille pendant toute la vie. Amen

A la famille dansoko

Chers parents, vos encouragements m'ont été d'une grande aide durant ces années d'étude. Recevez ici mes sincères gratitude.

A la famille Danfaga de Kenieba

Vos bénédictions et encouragements ne m'ont jamais fait défaut, Merci pour tout.

A la famille Sissoko à Sébenikoro

Les mots me manquent, pour exprimer ma gratitude à vous tous, vous êtes une famille géniale qui m'a accueilli à bras ouvert et qui a magnifié mon séjour à Bamako, Puisse Allah veiller sur notre famille et la maintenir souder

A la famille Kanté(Lamine)

J'implore au chef Sublime une la récompense particulière de vos soutiens infailibles pendant les périodes difficiles (surtout) ainsi que de la joie comme celle-ci. Vos actes seront gravés dans ma mémoire mon complice.

A la famille Cissé (Soriba)

Plus qu'un ami, une connaissance ou collègue... vous êtes un frère que Allah m'a offert autrement, celui qui m'a guidé, soutenu à la FMOS et même après. Ce document est à vous.

A la famille Keita à Sibiribougou

Vous m'avez conduite les premiers pas dans cette faculté et pendant nos stages et rien que des mots et actes d'encouragements qui s'en sont suivi jusque-là, soyez en remercier ici.

A la famille keita à koulouba (Koly keita, Moussa keita, Fassiriman et ses frères)

Vos soutiens tant physique, économique et ou moral ne m'ont jamais fait défaut lors de mes passages, ce travail est les vôtres.

A la cité verte

Cité de paix, de joie, de tolérance, de cohésion sociale, de respect où grand frère et petit frère, grande sœur et petite sœur vivent ensemble en parfaite symbiose ; mes sincères remerciements à tout le monde en commençant par **Bengaly, Noss, Chakoul, Katé, Sylla, Mariam, Sorry, Pierre, Van, Gué, Moussa, Kanté, Jacob, Aboudou, Woyo, Wolo, Koné, Youssouf, Adam, Maini, Halima...**

Mes enseignants de la FMOS

Un grand merci à vous, mes chers maîtres pour la qualité de vos enseignements;

Au personnel de la neurochirurgie de Luxembourg

Dr Abdoulaye Keita, Merci pour tout, à commencer par mon accueil au service, mon initiation et pour tes conseils de tous les jours; **DAOUDA Niare**, travaillé avec toi a été un plaisir, nous avons vécu beaucoup de choses ensemble pendant mon séjour au service, puisse Allah renforcer notre collaboration, **Kadidia Bocoum** et **Kadiatou** Coulibaly merci à vous tous pour votre franche collaboration et pour la considération, **Dr Koumare Izoudine Blaise**, vous n'avez ménagé d'effort pour cultivé en moi le savoir-faire médical, qu'ALLAH vous récompense de tout mon cher maitre.

Je remercie tout le personnel du CHU-ME Luxembourg en commençant par le département de chirurgie (toutes les unités et services confondus), le département d'anesthésie de réanimation et des médecines d'urgence(DARMU), le département de médecine, le service de laboratoire, le service de radiologie, la direction... Qu'Allah vous bénisse tous ;

Au Mali

Un grand merci à ma patrie, ses autorités éducatives et sanitaires pour le service qu'ils m'ont rendu, qu'Allah apaise cette grande nation.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur KANIKOMO Drissa

Professeur titulaire en neurochirurgie à la FMOS.

Chef de service de Neurochirurgie du C.H.U GT.

Titulaire d'un certificat de neuro-anatomie et de neurophysiologie.

Titulaire d'un certificat de médecine du travail à Dakar.

Titulaire d'un certificat de médecine légale à Dakar.

Titulaire d'une maîtrise en physiologie générale.

Médecin légiste, expert auprès des cours et tribunaux.

Membre de la Société Malienne de Neurochirurgie (SMN).

Cher Maitre, Nous sommes très heureux de l'honneur, que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de ce travail. Votre simplicité et votre modestie font de vous un homme admirable. Veuillez retrouver ici, cher maitre l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Mamadou Salia DIARRA

Neurochirurgien militaire (lieutenant-colonel)

Chef de service de neurochirurgie CHUME

Titulaire d'un diplôme d'étude spécialisée de neurochirurgie-Abidjan

Titulaire d'un diplôme inter universitaire de neuroanatomie : Morphologie et Imagerie du système nerveux central (Faculté de Médecine Paris VI)

Droit international et Ethique dans les conflits armés

Membre de la société de neurochirurgie de langue française (SNCLF)

Membre du comité des médecins-experts en télé-médecine UTM/IHB

Membre du comité de neurosciences Mali

Membre fondateur et membre du comité scientifique de la société des médecins militaire du Mali (So.Ma.MeM)

Honorable maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations nous a profondément touché.

Votre rigueur, votre sens élevé du travail bien fait, ainsi que vos multiples qualités scientifiques et intellectuelles font de vous un maître de référence. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement si méthodique, précis, concis et très pratique. Notre joie est immense d'être compté parmi vos élèves.

Trouvez dans ce travail cher maître les très humbles témoignages de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur CISSE Mohamed El Hassimi

Neurochirurgien au CHUME le Luxembourg

Détenteur d'un diplôme de spécialiste en neurochirurgie à Dakar

Détenteur d'un master de physiologie humaine cérébrale en France

Détenteur d'un master de neurobiologie

Médecin commandant, chef d'unité des consultations spécialisées de l'infirmierie hôpital de
Bamako (IHB)

Cher maître,

Plus qu'un co-directeur de thèse vous avez été notre guide, notre éducateur ;

Vous avez dirigé ce travail avec amour et joie, sans ménager aucun effort ;

Votre simplicité et votre rigueur font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur TOURE Mamadou Karim

Professeur en anesthésie réanimation à la FMOS

Maitre de conférences en anesthésie réanimation à la FMOS

Chef de service d'anesthésie réanimation et de médecine d'urgence au CHUD de Bamako

Spécialiste en neuro-réanimation.

Spécialiste en anesthésie réanimation pédiatrique et obstétricale.

Spécialiste en anesthésie réanimation oncologique, prise en charge de la douleur et soins palliatifs

Membre de la société d'anesthésie réanimation et des médecines d'urgence du Mali (SARMU)

Membre de la société d'anesthésie réanimation d'Afrique francophone (SARAF)

Membre de la société Marocaine d'anesthésie, d'analgésie et de réanimation (SMAAR)

Membre de la société française d'anesthésie réanimation (SFAR)

Membre du groupe africain de recherche péri-opératoire (APORG)

Membre de Médecine sans frontière France (MSF)

TABLE DES MATIERES

I.	INTRODUCTION.....	1
I.1.	OBJECTIFS	
I.1.1.	Objectif général.....	2
I.1.2.	Objectifs spécifiques.....	2
II.	GENERALITES.....	3
II. 1.	Epidémiologie.....	3
II. 1.1.	Âge.....	3
II. 1.2.	Sexe.....	3
II. 2.	Rappel embryologique	4
II. 3.	Rappel anatomique.....	6
II. 3.1.	Généralités sur l’anatomie de l’étage postérieur.....	6
II. 3.2.	Contenu de la fosse cérébrale postérieure.....	7
II. 3.2.1.	Le tronc cérébral.....	7
II. 3.2.2.	Le Cervelet.....	9
II. 3.2.3.	Le 4ème Ventricule.....	12
II. 3.2.4.	Les nerfs crâniens.....	13
II. 3.2.5.	Les vaisseaux.....	14
II. 3.2.6.	Les formations méningées.....	16
II. 3.3.	Les sinus de la fosse cérébrale postérieure.....	17
II. 3.4.	Limites de l’angle ponto cérébelleux.....	18
II. 3.5.	Topographie de la fosse cérébrale postérieure.....	19
II. 3.6.	Les rapports de la fosse cérébrale postérieure.....	20
III.	TABLEAU CLINIQUE.....	20
III. 1.	Chez l’enfant.....	20
III. 1.1.	Signes liés à l’hypertension intracrânienne.....	20
III. 1.2.	Engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.....	21
III. 1.3.	Signes neurologiques de localisations.....	22
III. 1.4.	Syndrome cérébelleux.....	22
III.1.5.	Syndrome vestibulaire.....	23
III. 1.6.	Atteinte des nerfs crâniens.....	23

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

III. 1.7. Atteinte des voies longues.....	23
III. 2. Chez l'adulte.....	23
III.2.1. Tumeurs intra axiales.....	23
III.2.2. Tumeurs extra axiales.....	25
III.2.3. Les autres localisations tumorales de la FCP.....	26
IV. EXAMEN PARACLINIQUE.....	27
IV. 1. Imagerie.....	27
IV. 1.1. TDM.....	27
IV.1.1.1. interet.....	27
IV.1.1.2.....	28
IV. 1.2. IRM.....	28
IV.1.2.1. Intèret.....	29
IV.1.2.2. Limite.....	29
IV. 2. Bilan neuro-otologique.....	29
IV. 3. Principales formes anatomopathologiques.....	29
IV. 3.1. Tumeurs intra-axiales.....	30
IV. 3.1.1. Médulloblastome.....	30
IV. 3.1.2. Hémangioblastome.....	32
IV. 3.1.3. Astrocytome pilocytique.....	35
IV. 3.1.4. Gliome infiltrant du tronc cérébral.....	38
IV. 3.1.5. Métastase cérébelleuse.....	39
IV. 3.2. Tumeurs extra-axiales.....	41
IV. 3.2.1. Schwannome vestibulaire.....	41
IV. 3.2.2. Méningiome.....	43
IV. 3.2.3. Tumeurs épidermoïdes.....	45
IV. 3.2.4. Mélanome leptoméningé primaire.....	46
IV. 3.3. Tumeurs intra-ventriculaires.....	47
IV. 3.3.1. Ependymome.....	47
IV. 3.3.2. Papillome.....	49
V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	50
V. 1. Traitement médical.....	50
V. 1.1. Les diurétiques osmotiques.....	50

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

V. 1.2. Les corticoïdes.....	50
V.1.3. Antalgique.....	51
V. 2. Anesthésie-réanimation pour la craniotomie de la FCP.....	51
V. 2.1. L'hyperventilation.....	51
V. 2.2. Maintien de l'hémodynamique.....	51
V. 2.3. Remplissage vasculaire.....	51
V. 2.4. Contrôle de la température.....	52
V.3. Traitement chirurgicale.....	52
V. 3.1. Position du malade.....	52
V. 3.2. Les voies d'abord.....	52
V. 3.3. Traitement de l'hydrocéphalie.....	57
V.3.4. L'exérèse tumorale.....	57
V. 3.5. Complications.....	57
V. 3.6. Radiothérapie.....	60
V. 3.7. Chimiothérapie.....	61
V. 4. Pronostic.....	62
V. 4.1. En fonction de l'âge.....	62
V. 4.2. En fonction du type histologique.....	62
V. 4.3. En fonction de la localisation.....	62
V. 4.4. En fonction de l'exérèse chirurgicale.....	62

METHODOLOGIE.....64

1.	Cadre et lieu de l'étude.....	64
2.	Population.....	66
3.	Type et période d'étude.....	66
4.	Critères d'inclusion.....	66
5.	Critères de non inclusion.....	66
6.	Variables.....	66
7.	Support et technique de collecte de donnée.....	66
8.	Analyse statistique et traitement de donnée.....	66
9.	Aspect éthique :.....	66

RESULTATS.....67

1.	Données sociodémographique et épidémiologique.....	67
2.	Données cliniques.....	68
3.	IMAGERIE MEDICALE.....	71
4.	Traitement chirurgical.....	73
5.	Anatomopathologie.....	74
6.	Evolution et complication.....	75

COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....79

1	Donnée sociodémographique.....	79
1.1	Fréquence.....	79
1.2	Sexes.....	79
1.3	Age.....	79
1.4	L'origine géographique.....	80
2	Données cliniques.....	80

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

2.1	Motif de consultation.....	80
2.2	Délai du diagnostic.....	80
2.3	Signes neurologiques.....	81
3	Imagerie.....	82
4	Traitement.....	82
4.1	Exérèse tumorale.....	83
4.2	Histologie.....	83
4.3	Traitement complémentaire (chimiothérapie et radiothérapie).....	84
4.4	Evolution post-opératoire et complication.....	84

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Les différentes étapes de la formation du tube neurale.....	5
Figure 2 : Différentes étapes de développement embryonnaire du système nerveux.....	5
Figure 3 : Vue endocrânienne de la fosse cérébrale postérieure.....	7
Figure 4 : Vue latérale, postérieure et antérieure du cervelet.....	11
Figure 5 : Coupe sagittale du tronc cérébral et du cervelet montrant la cavité du 4ème ventricule.....	13
Figure 6 : Vascularisation artérielle du tronc cérébral et du cervelet.....	15
Figure 7 : Vue antérieure de la fosse cérébrale postérieure montrant la grande citerne.....	17
Figure 8 : Vue postéro-latérale de l'angle ponto-cérébelleux (APC) droite montrant l'origine et le trajet des nerfs mixtes.....	19
Figure 9 : la TDM cérébrale en coupe axiale (a) et sagittale (b) centrées sur le cervelet montrant une lésion kystique avec une portion charnue de siège vermien évoquant un médulloblastome (image du service de neurochirurgie de Luxembourg de Bamako).....	31
Figure 10 : TDM cérébrale en coupe coronale(a) et sagittale(b) montrant une lésion kystique avec un nodulaire mural hémisphérique droite évoquant un hémangioblastome (image d'une patiente opérée au service de neurochirurgie de Luxembourg de Bamako)	34
Figure 11 : I.R.M cérébrale en coupe coronale(A) et axiale(B) montrant une lésion kystique et nodulaire mural vermio-hémisphérique droite évoquant un hémangioblastome.....	35
Figure 12 : TDM cérébrale en coupe axiale montrant une lésion cerebello-vermienne avec une prise de contraste évoquant un astrocytome (image du service de neurochirurgie de Luxembourg de Bamako).....	37
Figure 13 : IRM cérébrale en coupe axiale centré sur le cervelet et sagittale montrant une lésion kystique avec une portion charnue évoquant un astrocytome pilocytique.....	38
Figure 14 : I.R.M cérébrale en coupe sagittale mettant en évidence une lésion charnue aux dépens du tronc cérébral faisant évoquer un gliome du tronc cérébral.....	39
Figure 15 : le TDM cérébrale en coupe axiale centrée sur le cervelet montrant deux lésions hémisphérique (droite et gauche) évoquant une métastase cérébelleuse.....	40
Figure 16 : I.R.M cérébrale en coupe axiale centré sur le cervelet montrant en vermio-hémisphérique en cocarde faisant évoquer une métastase cérébelleuse.....	41
Figure 17 : I.R.M cérébrale en reconstruction sagittale montrant une lésion intra-ventriculaire (V4) charnue évoquant un épéndymome (image du service du neurochirurgie de Luxembourg de Bamako)	48
Figure 18 : Abord médian par incision sagittale.....	54

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Figure 19 : Image peropératoire d'une lésion vermienne.....	55
Figure 20 : La voie rétro-sigmoïdienne après craniectomie et ouverture de la dure-mère....	55
Figure 21 : La voie trans-labyrinthique avec identification du nerf facial.....	56
Figure 22 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	67
Figure 23 : Répartition des patients selon l'aspect de la lésion.....	75

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO

LISTE DESTABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon le sexe.....	67
Tableau II: Répartition des patients selon la provenance.....	68
Tableau III: Répartition des patients selon le motif de consultation.....	68
Tableau IV: Répartition des patients selon les signes neurologiques.....	68
Tableau V: Répartition des patients selon les signes associés à l'HIC.....	69
Tableau VI: Répartition des patients selon les signes d'engagement cérébral.....	69
Tableau VII: Répartition des patients selon le type de syndrome cérébelleux.....	69
Tableau VIII: Répartition des patients selon les symptômes du syndrome cérébelleux cinétique.....	69
Tableau IX: Répartition des patients selon les symptômes de syndrome cérébelleux statique.....	70
Tableau X: Répartition des patients selon l'existence du syndrome ataxique.....	70
Tableau XI: Répartition des patients selon les signes de l'ataxie cérébelleuse.....	70
Tableau XII: Répartition des patients selon l'existence du syndrome de l'angle ponto- cérébelleux.....	70
Tableau XIII: Répartition selon les symptômes de syndrome de l'angle ponto- cérébelleux.....	71
Tableau XIV: Répartition des patients selon le type d'imagerie médicale.....	71
Tableau XV: Répartition des patients selon l'existence de l'hydrocéphalie.....	71
Tableau XVI: Répartition de lésion selon le siège de la tumeur.....	72
Tableau XVII: Répartition des patients selon la nature des lésions à l'imagerie.....	72
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le traitement médical (corticothérapie, diurétique)	73
Tableau XIX: Répartition des patients selon la réalisation d'une dérivation première.....	73
Tableau XX: Répartition des patients selon la qualité de la chirurgie.....	74
Tableau XXI: Répartition des patients selon la reprise de chirurgie.....	74
Tableau XXII: Répartition des patients selon le nombre de chirurgie.....	74

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Tableau XXIII: Répartition des patients selon la disponibilité du résultat de l'anatomie-pathologie.....	74
Tableau XXIV: Répartition des patients selon le résultat d'anatomie-pathologie.....	75
Tableau XXV: Répartition selon l'évolution post opératoire immédiat des patients.....	75
Tableau XXVI: Répartition des patients selon les types de complication de nos patients...	75
Tableau XXVII: Répartition des patients selon l'évolution à 01 mois post opératoire.....	76
Tableau XXVIII: Répartition des patients selon l'évolution à 06 mois post opératoire.....	76
Tableau XXIX: Répartition des patients selon l'évolution à 12 mois post opératoire.....	76
Tableau XXX: Répartition selon le type de complication à 12 mois post opératoire.....	77
Tableau XXXI: Répartition du syndrome d'hypertension intracrânienne par tranche d'âge des patients	
Tableau XXXII: Répartition du syndrome d'hypertension intracrânienne par tranche d'âge des patients.....	77
Tableau XXXIII: Répartition en tranche d'âge selon les cas de syndrome de l'angle ponto-cérébelleux.....	77
Tableau XXXIV: Répartition en tranche d'âge selon les cas d'hydrocéphalie obstructive.	78
Tableau XXXV: Répartition de résultat d'anatomie-pathologie selon l'évolution à 06 mois post opératoire.....	78

SIGLES ET ABREVIATIONS

- TFCP** : Tumeur de la fosse cérébrale postérieure
- FCP** : Fosse cérébrale postérieure
- HIC** : Hypertension intracrânienne
- APC** : Angle ponto-cérébelleux
- TDM** : Tomodensitométrie
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- V4** : Quatrième ventricule
- V3** : Troisième ventricule
- LCS** : Liquide céphalo-spinal
- PICA** : Artère cérébelleuse postéro-inférieure
- PNET** : Tumeurs primitives neuroectodermiques
- PC** : Produit de contraste
- SNC** : Système nerveux central
- OMS** : Organisation mondiale de la santé
- AICA** : Artère cérébrale antéro-inférieure
- ACA** : Artère cérébrale antérieure
- ACS** : Artère cérébelleuse supérieure
- RDPM** : Retard de développement psychomoteur
- GFAP** : Glial fibrillary acidprotein
- CHU-ME** : Centre hospitalier universitaire mère enfant
- NCH** : Neurochirurgie
- TC** : Tronc cérébral
- VCE** : Ventriculo-cisternostomie endoscopique
- DVP** : Dérivation ventriculo-péritoneale
- DVE** : Dérivation ventriculo-externe
- MAG** : Myeline associated glycoproteine
- ECG** : Electroencéphalogramme
- ADN** : Acide désoxyribonucléique

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

ARN : Acide ribonucléique

ADC : Apparent diffusion coefficient

PDC : Produit de contraste

PC : Prise de contraste

I. INTRODUCTION

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (FCP), aussi appelées tumeurs infra- ou sous-tentorielles, représentent l'ensemble des processus expansifs d'origine tumorale développés aux dépens des structures de l'étage postérieur de la base du crâne [1].

Cushing avait signalé pour la première fois une grande série de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure post-mortem. Il a publié des informations sur 61 patients atteints de médulloblastome cérébelleux (MB) avec une issue pour la plupart fatale. La morbi-mortalité augmente en fonction de sa localisation, de sa vitesse d'apparition et de sa récurrence [2].

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure concernent surtout les enfants. Elles représentent entre 54-70% des tumeurs cérébrales de l'enfant contre 15-20% chez l'adulte [1]. De prédominance masculine, elles constituent la seconde cause des pathologies malignes infantiles après la leucémie. Les types histologiques prédominants sont : le médulloblastome et l'astrocytome [1, 3].

Le tableau clinique varie selon le site tumoral, son comportement biologique, son agressivité, et son taux de croissance. Les symptômes peuvent être dû à une compression focale sur le cervelet ou le tronc cérébral ou à une augmentation de la pression intracrânienne [4].

Les modalités modernes de neuroimagerie mènent à leurs diagnostics aux stades précoces. La tomodensitométrie (TDM) délimite la présence de tumeurs de la fosse postérieures dans plus de 95 % des cas, mais l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est la procédure de choix dans leur diagnostic [5].

La prise en charge thérapeutique est toujours multidisciplinaire. Elle repose essentiellement sur la chirurgie complétée ou non par la radiothérapie et/ou la chimiothérapie selon la nature histologique de la tumeur. L'évolution et le pronostic dépendent essentiellement de la qualité de l'exérèse et du type histologique de la tumeur.

Au Mali, très peu d'études ont été menées sur les tumeurs de la fosse postérieure. Pour cette raison, nous avons voulu faire une évaluation sur la prise en charge chirurgicale des tumeurs de la fosse postérieure de l'adulte et de l'enfant dans le service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant le Luxembourg de Bamako.

I.1. OBJECTIFS

I.1.1. Objectif général

Evaluer la prise en charge des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure au service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant le Luxembourg de Bamako (Mali).

I.1.2. Objectifs spécifiques

- ❖ Evaluer la fréquence des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.
- ❖ Identifier les types histologiques prédominants des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.
- ❖ Evaluer la qualité de la prise en charge chirurgicale des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.
- ❖ Evaluer le pronostic des patients opérés des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

II.GENERALITES

II.1. Epidémiologie

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure représentent une entité tumorale plus fréquente chez l'enfant. La majorité des séries rapportées dans la littérature ne concernent que l'enfant. De plus, chez l'adulte les études réalisées concernent souvent les différents types histologiques, en particulier le schwannome vestibulaire et parfois le médulloblastome. Il s'agit aussi de séries rétrospectives réalisées avant l'ère des nouvelles techniques d'imagerie et de la microchirurgie [6, 7].

II.1.1. Âge

Dans la littérature, 55 % à 70 % des tumeurs cérébrales chez l'enfant sont localisées dans la fosse cérébrale postérieure [8, 9, 10].

L'âge moyen de découverte des tumeurs de la FCP varie selon le type histologique. Ainsi chez l'enfant, l'âge moyen de découverte d'un astrocytome pilocytique juvénile et d'un médulloblastome se situe aux alentours de 5 - 10 ans [11, 12,13] et près de 80% des cas de médulloblastome de l'adulte sont diagnostiqués entre 20 et 40 ans avec un âge médian à 25 ans. De ce fait, il faut garder à l'esprit que le médulloblastome peut survenir à tout âge [12, 14, 15, 16,]. Cependant, l'âge de découverte est de 40-50 ans pour les schwannomes vestibulaires et de 20-40 ans pour les hémangioblastomes. Sachant que l'hémangioblastome est une tumeur de l'adulte jeune et rarement découvert dans l'enfance, son âge de survenue est variable. Ainsi, un hémangioblastome sporadique survient entre l'âge de 40 – 50 ans et un hémangioblastome dans le cadre d'une maladie de Von Hippel Lindau entre 20 - 30 ans [17].

Les autres pathologies tumorales malignes de la fosse cérébrale postérieure dont les glioblastomes et les métastases surviennent en général plus tardivement (à partir de la cinquantaine) [18].

II.1.2. Sexe

Il n'existe pas de prédominance sexuelle dans la plupart des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. Cependant, pour le médulloblastome, les patients de sexe masculin sont plus souvent atteints que ceux de sexe féminin et le sex-ratio décrit dans la littérature est supérieur à 1,5. On observe même une inversion de la tendance dans le schwannome vestibulaire.

II.2. Rappel embryologique

Le système nerveux se forme au début de la 3^{ème} semaine de la vie embryonnaire [19, 20]. L'embryon ressemble alors à un petit disque allongé mesurant environ 2 mm de longueur [20, 21]. A ce stade du développement, il n'est formé que de trois couches de cellules : l'endoderme, le mésoderme et l'ectoderme [21].

D'origine ectoblastique, le système nerveux central dérive de la plaque neurale qui se creuse à la fin de la 3^{ème} semaine de grossesse pour former la gouttière neurale. La fermeture de cette gouttière commence dans sa région moyenne vers le 23^{ème} jour (5,5 SA), progresse crânialement et caudalement pour former le tube neural. Les extrémités du tube neural vont être les dernières à se fermer. Le développement du tube neural est asymétrique.

Le pôle céphalique se dilate en trois vésicules primitives : prosencéphale, mésencéphale, rhombencéphale alors que le pôle caudal reste cylindrique pour former la moelle épinière.

La partie antérieure du prosencéphale va bourgeonner latéralement pour donner naissance au télencéphale, sous forme de deux grosses vésicules latérales (hémisphères et ventricules latéraux), alors que la partie postérieure forme le diencéphale (cupules optiques, V3, thalamus, hypophyse), les deux communiquant par le trou de Monro.

Le métencéphale, formation du rhombencéphale, se développe ventralement pour former le pont de varole (caudalement) et dorsalement le cervelet ; le rhombencéphale donne postalement le myélocéphale qui donne à son tour le bulbe [19, 21].

Le cervelet provient en effet du métencéphale, primitivement lisse, le cervelet va, au cours de son développement, se creuser de profonds sillons. Ce processus de fissuration multiple équivaut à la gyration des hémisphères cérébraux, se prolonge durant toute la vie fœtale et permet d'augmenter considérablement la surface du cortex cérébelleux. Le bulbe rachidien et le V4 naissent de la partie fermée et ouverte du myélocéphale [19].

Le 4^{ème} ventricule (V4) : sous la poussée du cervelet, le V4 primitivement volumineux va se réduire à une simple zone triangulaire communiquant en haut avec le V3 par l'aqueduc de Sylvius et se prolonge vers le bas par le canal épendymaire. Le plancher du V4 répond au tronc cérébral, le toit est recouvert d'une toile choroïdienne à partir de laquelle se forment les plexus choroïdes qui font hernie transversalement dans le V4. A la fin du 3^{ème} mois, le toit s'amincit par endroits et se creuse en trois orifices : un médian (trou de Magendie), deux latéraux, (trous de Lushka), permettant l'écoulement du LCS vers l'espace sous l'arachnoïdien.

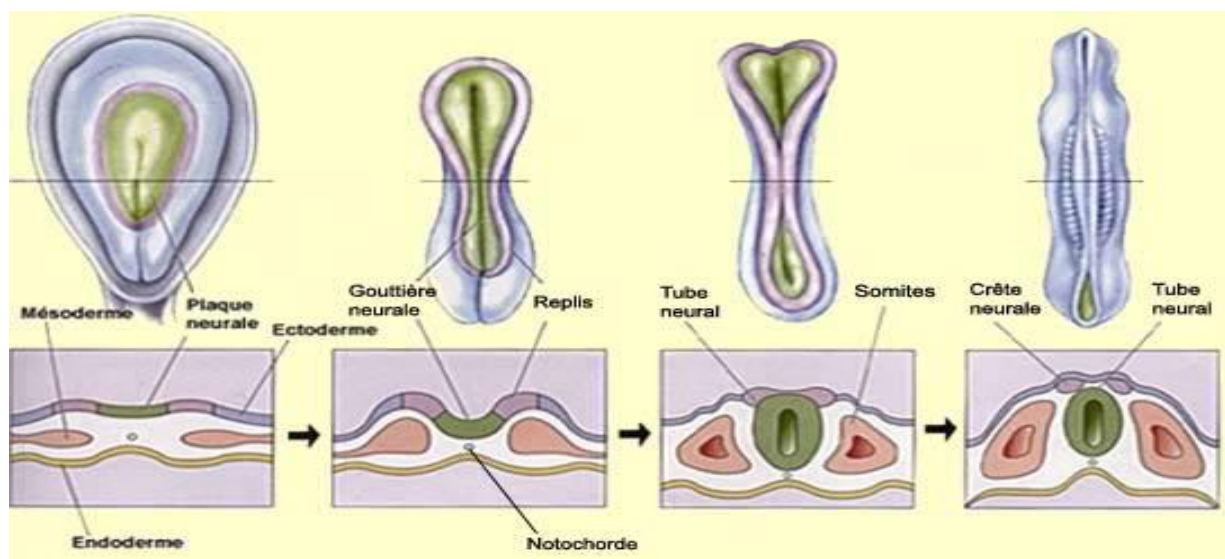


Figure 1 : Les différentes étapes de la formation du tube neurale

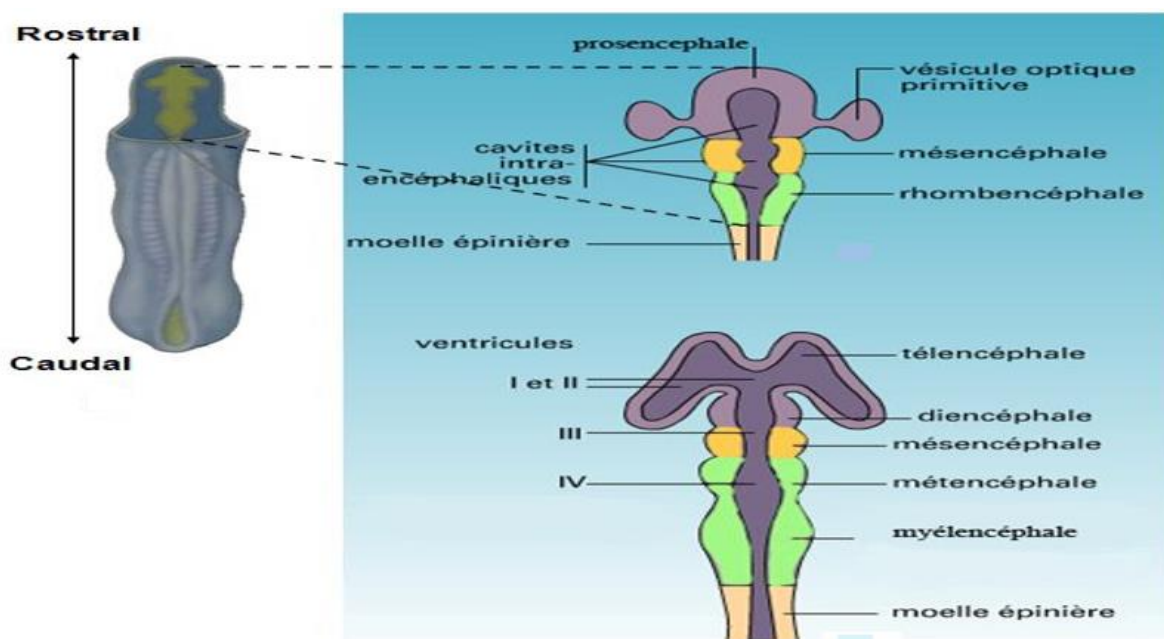


Figure 2 : Différentes étapes de développement embryonnaire du système nerveux

II.3. Rappel anatomique

II.3.1. Généralités sur l'anatomie de l'étage postérieur

La fosse cérébrale postérieure (FCP) est une loge ostéo-fibreuse inextensible située à la partie postéro-inférieure de la base du crâne au-dessus du canal rachidien. Ses dimensions variables avec la race et les individus sont approximativement 12 cm de largeur sur 7 cm de long et de 4 cm de hauteur. En d'autres termes, elle représente 1/8^{ème} de l'espace intracrânien et possède également une anatomie complexe. Elle s'étend en haut de l'incisure tentorielle (foramen ovale de Pacchioni) par laquelle elle communique avec l'étage sus-tentorial jusqu'au trou occipital (foramen magnum), en bas, qui la communique avec le canal rachidien. Elle est limitée [22 - 26] :

- en avant, par la face dorsale de la selle turcique de l'os sphénoïdal centrée par le clivus de la lame basilaire de l'os occipital ;
- en arrière et en bas, par les écailles de l'os occipital centré par une ouverture large qui est le foramen magnum (trou occipital) ;
- en haut, par la tente du cervelet ;
- latéralement de chaque côté, elle forme avec le bord inférieur du rocher une gouttière : la gouttière pétro-basilaire où chemine le sinus pétreux inférieur.

Elle est pénétrée en sa base intracrânienne par le foramen jugulaire, le méat auditif interne et le canal condylien [19]. La fosse cérébrale postérieure contient les voies de régulation du niveau de conscience, les fonctions vitales autonomes, les centres de l'équilibre et de la statique. Elle renferme également les récepteurs de l'activité motrice et sensorielle de la tête, du tronc et des extrémités. Seulement les deux premières paires des nerfs crâniens sont entièrement situées en dehors de la fosse cérébrale postérieure ; les 10 autres paires ont une portion dans la fosse cérébrale postérieure [19].

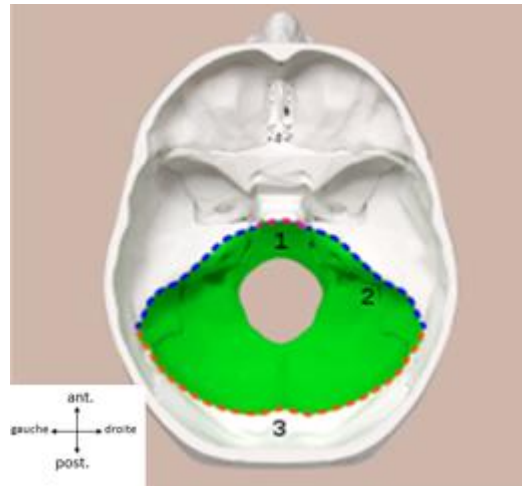


Figure 3 : Vue endocrânienne de la fosse cérébrale postérieure.

1 : dos de la selle turcique de l'os sphénoïdal, **2 :** bord supérieur de la partie pétreuse de l'os temporal, **3 :** sillon du sinus transverse

II.3.2. Contenu de la fosse cérébrale postérieure

II.3.2.1. Le tronc cérébral

C'est une structure de transition entre le cerveau et la moelle épinière, située dans la fosse cérébrale postérieure (FCP) en avant du cervelet et recouverte par la tente de ce dernier. Elle est subdivisée en 3 étages de bas en haut [27 - 32] :

- le bulbe rachidien ou moelle allongée (dérivé du myélocéphale).
- la protubérance annulaire ou pont de Varole (issue de métencéphale).
- le mésencéphale ou pédoncule cérébral.

Le tronc cérébral contient toutes les grandes voies ascendantes et descendantes (sensitive et motrice), les noyaux des nerfs crâniens et ceux propres au tronc cérébral [19, 32, 33, 34]. La cavité épendymaire se dilate au niveau du tronc cérébral, formant le plancher du 4ème ventricule [35]. La substance réticulée est un réseau de neurones intercalés entre les structures précédentes [36 - 40]. Elle soutient l'activité corticale et contrôle le tonus [41]. Le cervelet est situé en arrière du tronc cérébral auquel il est relié par les pédoncules cérébelleux. Le tronc cérébral présente :

❖ Face ventrale (antérieure) du tronc cérébral

Elle comprend trois étages distincts : l'étage bulbaire, l'étage protubérantiel et l'étage pédonculaire.

▪ **Etage bulbaire (medulla oblongata)**

Le bulbe ressemble à la moelle dans sa partie basse et s'étend du collet bulbaire au sillon bulbo-pontique [41]. Le sillon médian antérieur fait suite à celui de la moelle épinière [42 - 46]. De chaque côté de ce sillon, on observe le relief des pyramides bulbaires [47]. Dans la moitié supérieure, les olives bulbaires forment deux saillies ovoïdes latérales séparées des pyramides par le sillon pré-olivaire qui n'est que la continuité du sillon latéral de la moelle épinière. Les racines du nerf grand hypoglosse (XII^{ème} paire des nerfs crâniens) émergent entre les pyramides et les olives bulbaires dans le sillon antérolatéral [47].

▪ **Etage protubérantiel (pont de Varole)**

La protubérance annulaire est composée de très nombreuses fibres transversales (fibres ponto-cérébelleuses) [48]. Ces fibres se regroupent latéralement pour former les pédoncules cérébelleux moyens qui s'incurvent vers la face antérieure du cervelet. Elle est séparée du bulbe par le sillon bulbo-pontique. La gouttière médiane qui apparaît entre les deux éminences pyramidales porte le nom de sillon basilaire. La limite supérieure entre le pont et les pédoncules cérébelleux moyens est fixée arbitrairement par l'émergence des racines du trijumeau [49, 50].

▪ **Etage pédonculaire ou mésencéphalique**

Ce sont les pédoncules cérébraux qui constituent l'aspect ventral du mésencéphale ; ils occupent les 4/5 de l'épaisseur du mésencéphale [51]. Entre les deux pédoncules cérébraux se situe l'espace perforé postérieur (ou espace inter -pédonculaire).

❖ **Face dorsale (postérieure)**

L'observation de la face dorsale du tronc cérébral n'est possible qu'après ablation du cervelet et en laissant en place les voiles médullaires et la toile choroïdienne du 4^{ème} ventricule qui couvre partiellement ce dernier [12, 38]. Le sillon médian dorsal ou postérieur se prolonge jusqu'à l'Obex (verrou) du 4^{ème} ventricule [52]. Le sillon latéral dorsal se prolonge par l'éminence trigéminal. Entre ces deux sillons, le cordon postérieur est divisé par le sillon intermédiaire dorsal. Il se poursuit rostralement jusqu'au tubercule gracile et cunéiforme [53, 54]. Dans le prolongement rostral de ces reliefs, se trouvent les corps rétiformes qui deviennent les pédoncules cérébelleux inférieurs dont une partie est masquée par le processus latéral du 4^{ème} ventricule [38, 55]. Ces deux pédoncules s'écartent et donnent attache à la toile choroïdienne du 4^{ème} ventricule. La base supérieure de cette toile choroïdienne se poursuit par le voile médullaire inférieur (valvule de Tarin) qui est dans un plan transversal et se rattache au cervelet. De chaque côté, la coupe des pédoncules cérébelleux limite, avec

les voiles médullaires supérieur et inférieur, un orifice quadrilatère normalement occupé par le cervelet [56].

▪ **Les cavités du tronc cérébral**

Ce sont des cavités intracérébrales contenant des plexus choroïdes richement vascularisés qui secrètent le liquide céphalo-rachidien (LCR). Elles présentent deux segments bien différents [38, 53] :

- L'aqueduc de Sylvius.
- Le canal de l'épendyme.

▪ **Structures du tronc cérébral**

Le tronc cérébral est formé d'une substance blanche et d'une substance grise, mais cette substance grise ne donne pas une colonne homogène. Elle se fragmente à l'intérieur de la substance blanche et forme une série de noyaux qui se répartissent sur toute la hauteur du tronc cérébral. Les plus nombreux de ces noyaux sont ceux des nerfs crâniens. En outre, il existe des amas de substance grise qui représentent les noyaux propres du tronc cérébral [20, 57].

Elles servent d'émergence des paires crâniennes et le passage de faisceaux pyramidal, elles assurent aussi la régulation du rythme cardiaque et la respiration

II.3.2.2. Le Cervelet

Le cervelet occupe la majeure partie de la fosse cérébrale postérieure (FCP). C'est une structure nerveuse importante qui joue un rôle essentiel dans l'initiation et le contrôle de l'activité motrice, surtout l'équilibre [58]. Le cervelet, situé en arrière du tronc cérébral (pont et bulbe rachidien), est séparé de ce dernier dans la région médiane par le 4^{ème} ventricule. Il pèse environ 130 g chez l'homme adulte. Ses mensurations sont [38, 59] : diamètre transverse = 10 cm, diamètre antéropostérieur = 5 à 6 cm, hauteur = 6 à 7 cm. Le cervelet est relié au tronc cérébral par trois paires de pédoncules cérébelleux [33,53] :

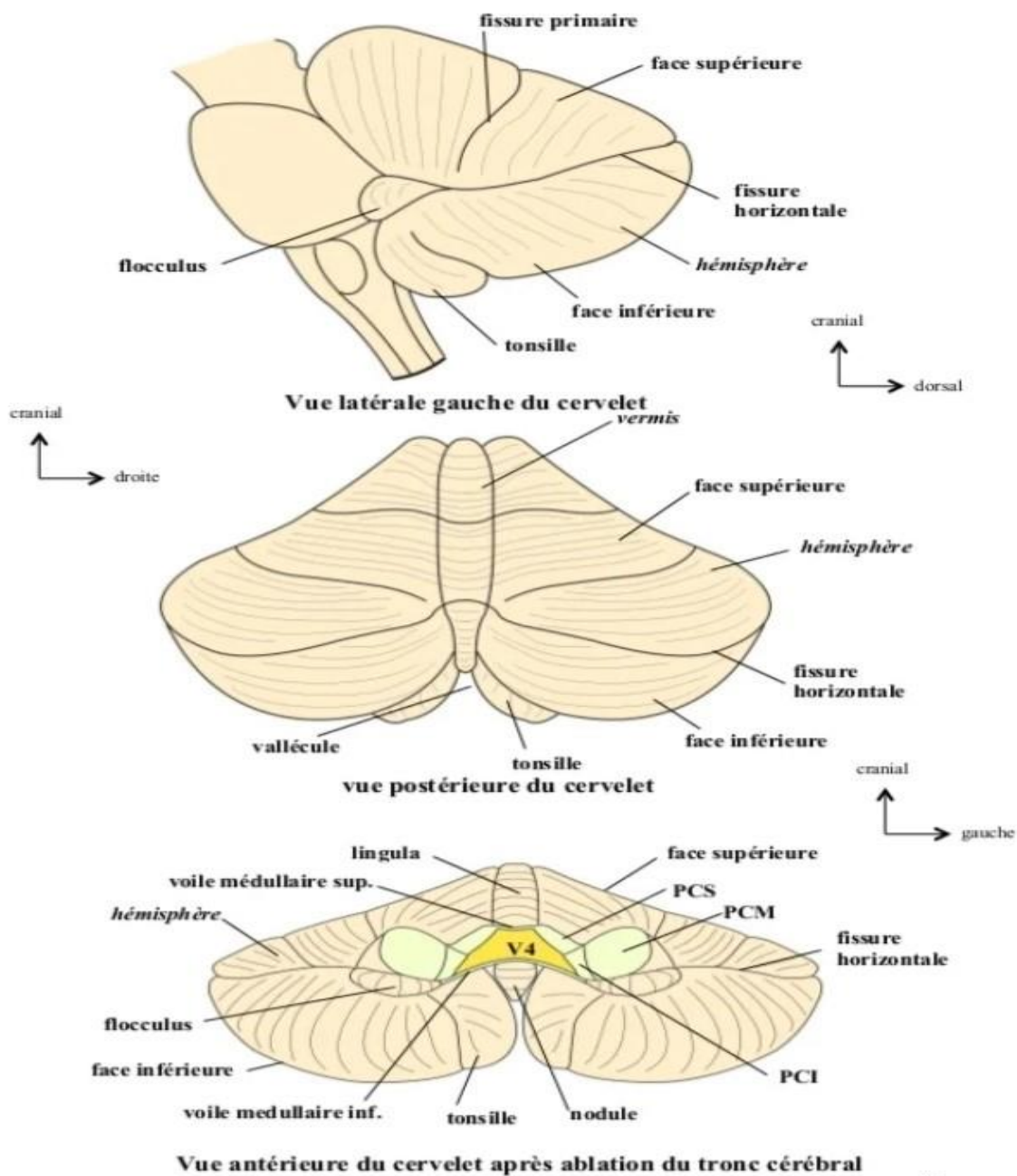
- le pédoncule cérébelleux supérieur (brachiumconjunctivum) relie le cervelet au mésencéphale ;
- le pédoncule cérébelleux moyen relie le cervelet à la protubérance ;
- le pédoncule cérébelleux inférieur (corps restiforme et juxta-restiforme) relie le cervelet au bulbe.

Sa surface (cortex cérébelleux) est creusée par de nombreux sillons de direction grossièrement transversale séparant des lamelles cérébelleuses [19, 37]. Le cervelet est formé de deux larges lobes latéraux ou hémisphères cérébelleux et une portion médiane : le vermis. Il a trois faces [33, 37, 52] :

- la face antérieure recouvre le toit du 4^{ème} ventricule (V4) à l'étage bulbo-protubérantiel ;
- la face supérieure est séparée de la face inférieure du cortex occipital par la tente du cervelet, oblique en haut et en avant ;
- la face inférieure est en rapport avec l'écaïlle de l'os occipital et ses méninges.

La surface des hémisphères cérébelleux est parcourue par un certain nombre de sillons, dont le plus important est le grand sillon circonférentiel de VICQ d'AZYR [60].

Le cervelet assure le maintien de la station debout et de la posture. Il assure la coordination des mouvements volontaires dans le temps et dans l'espace. Il modifie ainsi le rapport entre les muscles agonistes et antagonistes, permettant un mouvement harmonieux et précis. Ce contrôle de la synergie des muscles permet la marche et l'exécution rapide des mouvements alternatifs. Au cours de l'exécution volontaire d'un mouvement, le cervelet contrôle la continuité de la contraction musculaire. Il contrôle aussi la synergie fonctionnelle des muscles de l'œil et de la bouche, d'où les troubles de la parole et de la motilité de l'œil dans les atteintes cérébelleuses [60].



35

Figure 4 : Vue latérale, postérieure et antérieure du cervelet

II.3.2.3. Le 4^{ème} Ventricule

Le 4^{ème} ventricule est une cavité médiane localisée entre le cervelet en arrière et le tronc cérébral en avant. Il est connecté rostralement à travers l'aqueduc de Sylvius au 3^{ème} ventricule, caudalement par le foramen de Magendie à la grande citerne et latéralement par les foramens de Luschka aux citernes de l'angle ponto-cérébelleux. Il a un toit et un plancher [33, 37, 52, 60,61].

❖ Le Plancher

Le plancher a une forme losangique à grand axe vertical et médian. Il est alors divisé en deux triangles et une zone intermédiaire (jonctionnelle) [60, 62], limité par :

- en bas : le triangle bulbaire (face postérieure du bulbe) : les deux pédoncules cérébelleux inférieurs, qui réunissent le bulbe au cervelet.
- en haut : le triangle pontique ou protubérantiel : les pédoncules cérébelleux supérieurs, qui réunissent le mésencéphale au cervelet.
- entre ces deux triangles : l'énorme pédoncule cérébelleux moyen qui réunit la protubérance au cervelet [33, 61].

✓ Contenu du plancher

Il est marqué de saillies et de dépressions. Le plancher contient les noyaux des nerfs crâniens disposés en colonnes [12, 19, 52, 60, 61] :

- dans les saillies internes : la colonne de noyaux moteurs ;
- dans la dépression intermédiaire : les colonnes de noyaux végétatifs,
- dans les saillies externes : les colonnes de noyaux sensoriels et sensitifs.

C'est la présence de ces noyaux végétatifs qui fait qu'il constitue une limite à la chirurgie.

❖ Le Toit du V4 [12, 52]

Le triangle pontique est fermé par une lame de substance blanche : le voile médullaire supérieur (valvule de Vieussens). Il est formé par une lame triangulaire à sommet supérieur, tendue entre les pédoncules cérébelleux supérieurs.

Le triangle bulbaire est limité :

- ✓ En haut, par une lame de substance blanche horizontale, la valvule de Tarin qui :
- Se réunit à la valvule de Vieussens au niveau du récessus postérieur,

- Réunit le nodule aux deux flocculus (lobules du cervelet).
- ✓ En bas, la membrane Tectoria :
- Formée par l'épithélium épendymaire qui est tendu entre les pédoncules cérébelleux inférieurs,
- Percée au milieu par le trou de Magendie.

La pie-mère recouvre la membrane tectoria. La pie-mère et la membrane tectoria forment la toile choroïdienne inférieure. L'angle entre le bulbe et le cervelet (espace sous arachnoïdien) contient des artères qui donnent des plexus choroïdes (petits pelotons vasculaires) sur le toit du 4^{ème} ventricule. Ceux-ci sécrètent le liquide céphalo-rachidien (LCR).

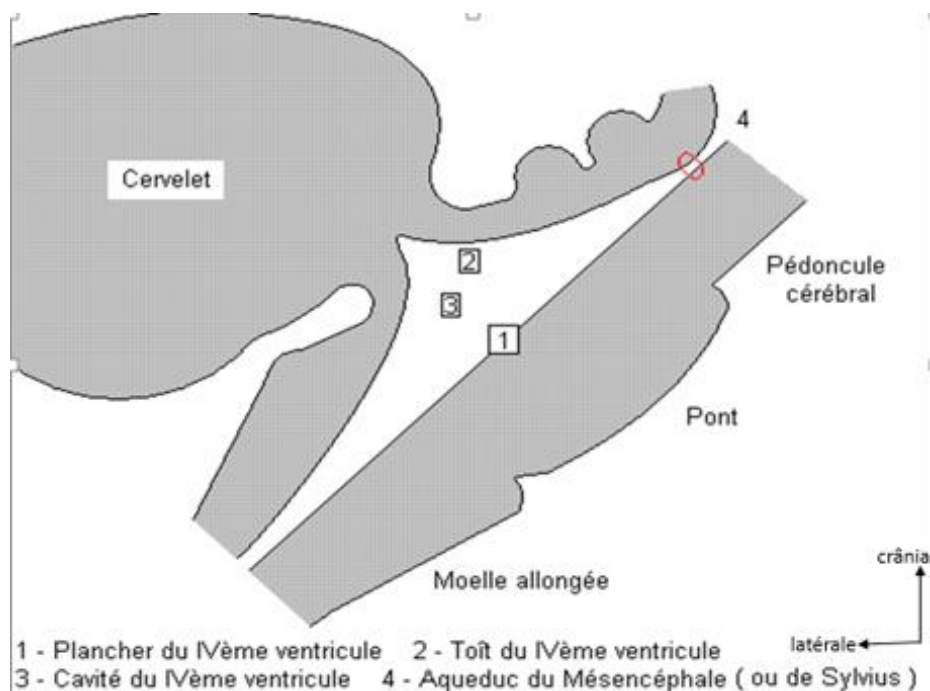


Figure 5 : Coupe sagittale du tronc cérébral et du cervelet montrant la cavité du 4^{ème} ventricule.

II.3.2.4. Les nerfs crâniens [52, 60] :

Emergeant du névraxe, la plupart au niveau de la face antérolatérale du bulbe et de la protubérance annulaire, ces nerfs crâniens traversent les espaces arachnoïdiens pour se diriger vers les orifices de la base du crâne. Ils se répartissent en trois groupes principaux.

- ✓ Un groupe supérieur :

- le nerf moteur oculaire externe (VI) qui naît du pont et traverse la fissure orbitaire supérieure pour arriver à l'orbite ;

- le nerf trijumeau (V) prend naissance au pont et sort dans la fissure orbitaire supérieure (V1), foramen rond, foramen ovale (V2) pour arriver à la face(V3).
 - ✓ Un groupe moyen :
est représenté par le groupe de l'angle ponto-cérébelleux formé par le facial (VII), l'intermédiaire de Wrisberg (VII bis), et l'auditif (VIII), qui naissent tous les trois de la partie externe du sillon bulbo-protubérantiel.
 - ✓ Un groupe inférieur :
est formé par le glosso-pharyngien (IX), le vague (X) et le spinal (XI) qui naissent tous les trois du sillon collatéral postérieur du bulbe. A ces trois groupes principaux il faut ajouter certains nerfs.
- Le nerf grand hypoglosse (XII) issu de la partie basse du sillon pré-olivaire du bulbe.
- Le nerf pathétique (IV) qui est caractérisé par son émergence dorsale et croisé au sommet de la valvule de Vieussens.
- Le nerf oculomoteur commun (III). Il naît du mésencéphale, et continue latéralement jusqu'à la fissure orbitaire supérieure.

II.3.2.5. Les vaisseaux de la fosse postérieure

❖ Artères

Elles sont représentées par les deux artères vertébrales qui s'unissent pour former le tronc basilaire, d'où naissent des rameaux artériels destinés à vasculariser le tronc cérébral et le cervelet [37, 60].

▪ L'artère vertébrale

Elle naît de l'artère sous-clavière et présente quatre parties : cervicale, vertébrale, sous occipitale et intracrânienne. Elle pénètre à l'étage intracrânien à travers le foramen magnum, et chemine en dehors du bulbe en avant de la douzième paire crânienne, puis atteint le sillon bulbo-pontique où elle s'unit à son homologue controlatéral pour former le tronc basilaire.

Après avoir pénétré dans la fosse postérieure, l'artère vertébrale donne naissance [26,52, 60] :

- aux artères spinales (antérieures et postérieures) ;
- aux rameaux bulbaires ;
- à l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) qui est la plus grosse branche destinée au plexus choroïde du 4ème ventricule et au cervelet [52].

▪ **Le tronc basilaire [26, 52, 60]**

C'est un vaisseau formé par la réunion des deux artères vertébrales à la jonction pontique. Il suit à peu près le sillon basilaire creusé à la face antérieure du pont. Il se termine en artère cérébrale postérieure droite et gauche, au niveau de la jonction ponto-mésencéphalique [26].

Naissent sur son trajet [52] :

- les artères pontines perforantes, irriguant le pont ;
- les artères cérébelleuses antéroinférieures (AICA), irriguant le cervelet et le pont ;
- Les artères cérébelleuses supérieures (ACS) irriguant la face supérieure du cervelet.

Il faut enfin rappeler que toutes ces branches terminales cérébelleuses s'anastomosent largement les unes avec les autres sur la convexité cérébelleuse créant un véritable filet vasculaire qui enserre les structures de la fosse postérieure.

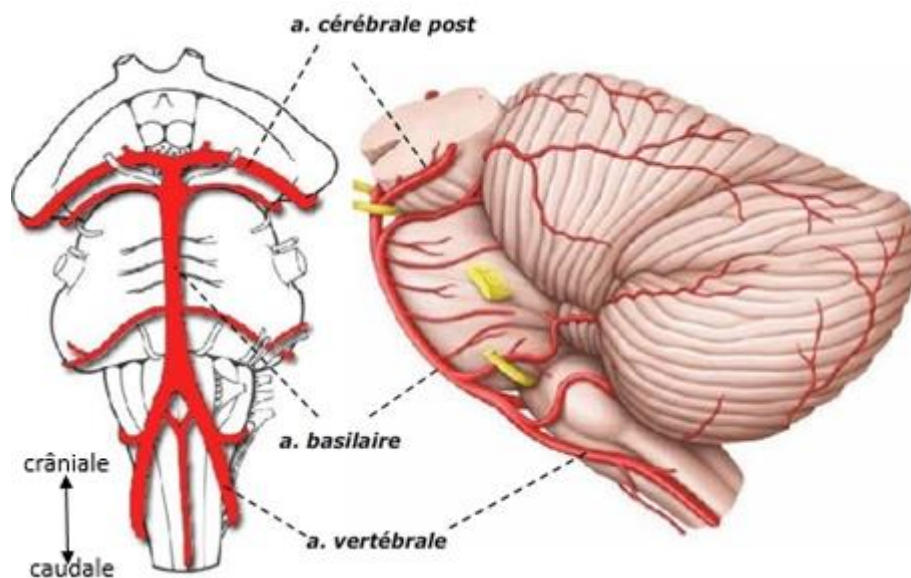


Figure 6 : Vascularisation artérielle du tronc cérébral et du cervelet

❖ **Les veines**

Les veines de la fosse cérébrale postérieure (FCP) aboutissent dans des sinus situés dans des dédoublements de la dure-mère [52].

▪ **Les veines bulbaires**

Elles forment un fin réseau pie-mérien qui se draine dans les veines médianes antérieure et postérieure [38, 52].

▪ **Les veines cérébelleuses**

Elles se répartissent en deux groupes [38, 52, 60] :

- Les veines cérébelleuses vermiennes ou médianes qui se drainent soit en haut vers l'ampoule de Galien et le sinus droit, soit en bas dans la partie inférieure du sinus droit ou le sinus latéral.
- Les veines cérébelleuses latérales, se drainent par deux courants : l'un supérieur aboutissant au sinus pétreux et au sinus latéral, l'autre inférieur aboutissant au sinus latéral.
- Le retour veineux de la fosse cérébrale postérieure rejoint deux groupes de drainage :
La veine jugulaire interne ;
Le plexus veineux épidual au niveau du foramen Magnum et de la charnière cervico-occipitale.

II.3.2.6. Les formations méningées

Elles sont représentées par d'importants lacs cérébello-spinaux, et par des formations choroïdiennes du toit du 4^{ème} ventricule.

❖ La dure-mère

Située au contact de l'os, elle englobe dans ses dédoublements des sinus veineux et constitue :

- La tente du cervelet : située entre les lobes occipitaux et le cervelet, il s'agit d'une lame fibreuse tendue au-dessus de la fosse crânienne postérieure, et contribuant ainsi à délimiter la loge cérébrale de la loge cérébelleuse. Son bord interne forme avec le dorsum sellae les limites de l'incisure de la tente (trou ovale de Pacchioni).
- La faux du cervelet : située sous la tente, c'est un prolongement médian fixé par son bord postérieur à la crête occipitale interne, et par son bord postérosupérieur à la tente du cervelet.

❖ La pie-mère

Elle donne par ses prolongements membraneux composés de deux feuillets réunis par de minces trabécules à l'intérieur desquels s'insinuent des vaisseaux : les plexus choroïdes. Ces plexus choroïdes sont situés dans l'angle du cervelet et de la membrane tectoria. Ce sont [52, 60] :

- la toile choroïdienne inférieure ;
- les plexus choroïdes du 4^{ème} ventricule.

❖ Les citernes

Les espaces arachnoïdiens, situés entre la pie-mère et la membrane externe de l'arachnoïde, forment au niveau de la fosse cérébrale (FCP) plusieurs lacs contenant le liquide céphalo-rachidien appelés citernes, qui sont regroupés.

- Le lac cérébelleux supérieur : situé entre la tente du cervelet et la face supérieure du cervelet.
- La grande citerne : elle est impaire, où baigne la face postéro-inférieure du cervelet autour du trou occipital [29, 60].

La citerne pré-pontique et les citernes ponto-cérébelleuses : situées en avant de la face antérieure du pédoncule et du cervelet, contre la face postérieure du rocher [29].

Ces différentes formations arachnoïdiennes communiquent directement avec le 4ème ventricule au niveau des trous de Magendie et de Lushka [60].

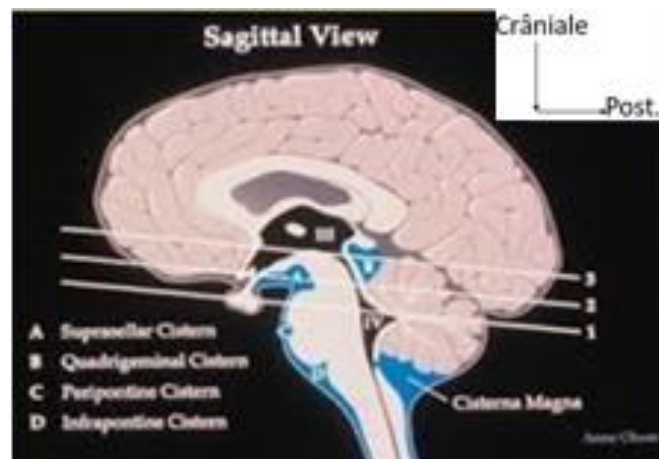


Figure 7 : Vue antérieure de la fosse cérébrale postérieure montrant la grande citerne

II.3.3. Les sinus de la fosse cérébrale postérieure

- Le sinus droit : impair et médian, chemine dans l'épaisseur de la tente du cervelet, au niveau de l'insertion de la faux du cervelet [19, 38, 52].
- Les sinus pétreux supérieur et inférieur qui font communiquer les sinus caverneux avec les sinus transverses et la veine jugulaire interne.
- Le sinus occipital transverse ou plexus basilaire qui longe la face postérieure de la lame quadrilatère.
- Le sinus occipital postérieur qui longe le bord postérieur du trou occipital.
- Le torcular ou pressoir d'Hérophile, qui reçoit le sinus sagittal supérieur et le sinus droit, et se draine dans les sinus transverses et occipital.

- Le sinus latéral, qui naît au niveau du torcular (ou confluence des sinus), suit ensuite la grande circonférence de la tente du cervelet jusqu'au niveau du trou déchiré postérieur [38].
- Le sinus sigmoïde : en forme de S, qui descend dans une gouttière suivant la suture pétro-occipitale jusqu'au foramen jugulaire (trou déchiré postérieur) et se jette dans la veine jugulaire interne au niveau du foramen jugulaire [37, 38].

II.3.4. Limites de l'angle ponto cérébelleux

L'angle ponto-cérébelleux est un espace prismatique limité en avant par la face postérieure du rocher, en arrière et en dehors par l'hémisphère cérébelleux, en arrière et en dedans par le tronc cérébral et fermé en haut par la tente du cervelet et la racine du trijumeau, en bas par le feuillet arachnoïdien recouvrant les nerfs mixtes [63].

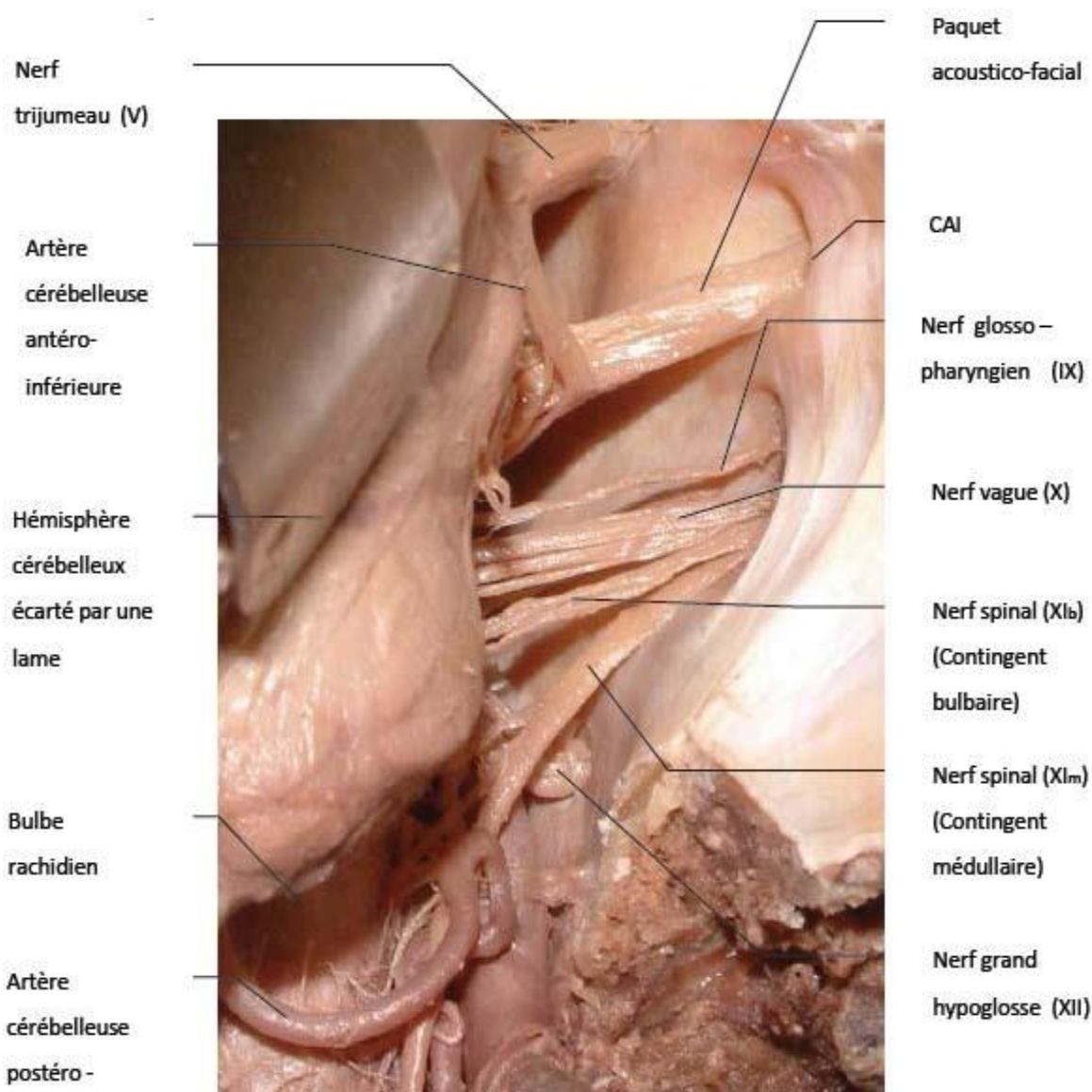


Figure 8 : Vue postéro-latérale de l'angle ponto-cérébelleux (APC) droit montrant l'origine et le trajet des nerfs mixtes.

II.3.5. Topographie de la fosse cérébrale postérieure

La fosse cérébrale postérieure peut être subdivisée en quatre régions secondaires :

- la région de l'isthme de l'encéphale, ou la région tentorielle en haut ;
- la région du trou occipital, ou la région du bulbe en bas ;
- la région des fosses cérébelleuses ou région de l'orifice des hémisphères cérébelleux divisés en deux par la crête occipitale interne qui continue jusqu'à la protubérance occipitale interne ;

- La région de l'angle ponto-cérébelleux : c'est une région paire et symétrique, placée à la partie antéro-latérale de la fosse cérébrale postérieure ; cet espace grossièrement triangulaire et les espaces arachnoïdiens forment la citerne pré-pontique et la citerne ponto-cérébelleux.

II.3.6. Les rapports de la fosse cérébrale postérieure

- En haut, les rapports de la fosse cérébrale postérieure s'effectuent tout d'abord avec la région de l'isthme de l'encéphale, la région basale du cerveau, et plus en arrière la tente du cervelet qui sépare la fosse cérébrale postérieure du cerveau. Le rapport essentiel étant représenté par les lobes occipitaux.
- En avant, ils s'effectuent avec les cavités de l'oreille interne et moyenne, et le cavum de Meckel contenant le ganglion de Gasser.
- En bas, le trou occipital (apophyse odontoïde de l'axis affleure le foramen magnum).

En arrière, les plans musculo-ligamentaires de la région nucale [52].

III. Tableau clinique

La clinique des tumeurs de la fosse postérieure est variable, elle dépend du site de la tumeur, de l'âge et du degré de sa croissance. L'hypertension intracrânienne et les signes déficitaires représentent les signes fréquemment rencontrés.

III.1. Chez l'enfant

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure sont découvertes devant des signes d'hypertension intracrânienne, le plus souvent en rapport avec l'hydrocéphalie, un syndrome cérébelleux, une atteinte des nerfs crâniens ou une atteinte des voies longues [64, 65, 67].

III.1.1. Signes liés à l'hypertension intracrânienne

L'HIC est en rapport avec le développement de la tumeur, de l'œdème péri-tumoral et de l'hydrocéphalie.

Les différents facteurs s'associent et aboutissent à un refoulement des structures voisines (ceci n'est pas le cas des tumeurs infiltrantes) pour aboutir à un engagement avec mort subite et/ou un risque imprévisible d'installation d'une cécité par atrophie optique [65 - 67]

L'hypertension intracrânienne peut être responsable des signes suivants : céphalées, vomissements, troubles visuels.

▪ Les céphalées

Elles sont particulières par leur rythme, apparaissant volontiers en fin de nuit, d'évolution récente sur quelques semaines, souvent intermittente mais tendant à s'aggraver avec l'évolution de l'affection. La localisation est plus volontiers fronto-orbitaire ou occipitale,

sans que cela traduise une localisation lésionnelle. Ces céphalées peuvent avoir un caractère positionnel, qui déclenche ou intensifie l'accès douloureux ; ce caractère positionnel est évocateur d'une lésion intra ventriculaire partiellement mobile, pouvant exercer un mécanisme de clapet sur les voies d'écoulement du liquide céphalorachidien (syndrome de Bruns). Dans les formes évoluées, elles sont rebelles aux antalgiques, y compris les morphiniques. À leur acmé, elles peuvent être soulagées par les vomissements qui les accompagnent souvent. [65 - 68].

▪ **Les vomissements**

Ils accompagnent fréquemment les céphalées ; ils sont classiquement décrits comme survenant en jet, sans nausées. Ils peuvent être au premier plan de la symptomatologie, ou s'accompagner de douleurs abdominales pouvant orienter à tort vers une pathologie digestive.

▪ **Les troubles visuels**

Les plus fréquents sont en rapport avec un trouble visuel ou une diplopie horizontale due à une paralysie unilatérale ou bilatérale du VI^{ème} nerf crânien qui n'a aucune valeur localisatrice. Plus rare est l'atteinte d'un III^{ème} nerf crânien, en dehors de toute lésion compressive due à un engagement. Une baisse d'acuité visuelle est exceptionnelle, mais l'apparition d'éclipses visuelles intermittentes peut traduire une menace d'ischémie du nerf optique dans les cas d'HIC évoluant depuis plusieurs semaines ou mois (à l'opposé, certaines papillites avec œdème papillaire s'expriment par une baisse rapide de l'acuité visuelle). Ces phénomènes intermittents précèdent une baisse rapide, et souvent définitive de la vision. L'examen ophtalmoscopique révèle, assez souvent, un œdème papillaire lorsqu'une HIC a évolué sur plusieurs jours ; celui-ci associe un flou des bords de la papille à une surélévation de sa surface périphérique. Dans les formes sévères s'associent des exsudats blanchâtres le long des vaisseaux péripapillaires et des hémorragies en flammèches d'origine veineuse. L'œdème papillaire, dont la longue évolution conduit à l'installation progressive d'une atrophie optique, est rarement observé chez le nourrisson dont le crâne est expansible. [65 - 68]

III.1.2. Engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital

Il peut se manifester par des crises toniques postérieures, ce sont des accès de contracture axiale avec attitude en opisthotonos, spontanés ou déclenchés par des stimuli nociceptifs chez des patients dont la conscience est quelquefois peu altérée ; ces accès sont de durée

brève, avec une symptomatologie réversible. Un nystagmus peut être observé, mais il n'y a pas d'anomalie des réflexes pupillaires [65].

III.1.3. Signes neurologiques de localisations

Moins évocateurs cependant, peuvent être observés dans l'évolution d'une HIC. Des acouphènes, à type de grésillements ou de bourdonnements, ainsi que des phases de vertiges paroxystiques, surviennent en dehors de toute atteinte spécifique des voies cochléo-vestibulaires.

Des troubles psychiques comportant irritabilité, modification du caractère, difficultés d'adaptation scolaire ont été observés dans les cas où le HIC évolue sur une période prolongée, quelquefois de façon fluctuante [65 - 68]

III.1.4. Syndrome cérébelleux

▪ Syndrome cérébelleux statique

Le syndrome vermien, ce trouble est apprécié surtout après l'âge de 3 ans, caractérisé par des troubles de la marche avec élargissement du polygone de sustentation, une danse de tendon, une hypotonie, des réflexes pendulaires. Une marche d'allure ébrieuse est évocatrice d'ataxie cérébelleuse. [68, 69, 70]

▪ Syndrome cérébelleux cinétique

Il est la résultante de l'association à des degrés divers composants : la dysmétrie (il est fait d'un mouvement démesuré), la dyschronométrie (retard à l'initiation et l'arrêt du mouvement), l'adiadococinésie (incapacité de réaliser rapidement des mouvements alternatifs), l'asynergie (incapacité d'effectuer des mouvements simultanés) et le tremblement fin s'étudie par le manœuvre doigt-nez, talon-genou réalisable avant d'âge de 10 ans, l'adiadococinésie est mis en évidence par l'épreuve de marionnettes mais n'est interprétable que vers l'âge de 10 ans, il se manifeste par des troubles de l'écriture, une maladresse gestuelle. Une dysarthrie avec une voix scandée et bitonale peut aussi compléter le syndrome cérébelleux. [68 - 70]

▪ Syndrome cérébelleux mixte (statique et cinétique)

C'est un syndrome ou s'intrique selon des proportions variables des éléments statiques et cinétique, et il se voit surtout dans les tumeurs vermio-lobaire [71].

III.1.5. Syndrome vestibulaire

Il se traduit par : une déviation des index, une tendance à la chute dans la position debout et pied joints aggravée par l'occlusion des yeux (signe de Romberg), une déviation due à la marche aveugle et surtout un nystagmus qui est un signe presque constant : C'est un nystagmus de type horizontal bilatéral, ou de type multiple (horizontal et vertical) [72].

III.1.6. Atteinte des nerfs crâniens

L'atteinte des nerfs crâniens peut être au premier plan de la symptomatologie des tumeurs infiltrantes du tronc cérébral. Les métastases peuvent également atteindre le tronc cérébral. [65, 66, 67, 73, 84] L'atteinte de la VIII^{ème} paire est rare chez l'enfant du fait de la rareté des tumeurs de l'angle ponto cérébelleux. Elle se caractérise au début par une surdité de perception retrocochléaire et des acouphènes, puis plus tardivement si le diagnostic n'est pas fait, par des signes d'atteinte progressive des autres nerfs ayant un trajet près ou dans l'angle ponto cérébelleux (IV^{ème}, VI^{ème} et nerfs mixtes).

III.1.7. Atteinte des voies longues

Elle réalise habituellement un syndrome pyramidal des 4 membres. Parfois, elle se voit dans les tumeurs très évoluées qui compriment le tronc cérébral, ou dans les tumeurs de la jonction bulbo médullaire. [73]

III.2. Chez l'adulte

Les manifestations cliniques seront abordées en fonction de la localisation tumorale.

III.2.1. Tumeurs intra axiales

❖ Tumeurs du Tronc cérébral

Elles sont rares chez l'adulte. Ces tumeurs représentent 3.5% à 5% des tumeurs de la FCP de l'adulte avec une évolution le plus souvent beaucoup plus lente et un pronostic moins sévère que celui de l'enfant. [75, 76]

Il ne semble pas exister de différence significative dans la répartition de ces tumeurs selon le sexe.

À la phase initiale, la symptomatologie clinique est souvent fruste et par essence même variable en fonction de la localisation.

Pour les tumeurs bulbaires, il existe très souvent un syndrome pyramidal associé à une atteinte cérébelleuse concourant à perturber la marche.

L'atteinte des dernières paires crâniennes est plus souvent évocatrice des tumeurs bulbaires associant une paralysie de l'hémi-voile, de l'hémi-pharynx, une atteinte des muscles céphalogyres ou encore une hémi-atrophie linguale.

Pour les tumeurs pontiques, compte tenu de la proximité anatomique du noyau du VI et des fibres radiculaires du VII, l'atteinte associée du VI et du VII prend toute son importance pour localiser à la protubérance une lésion responsable d'un syndrome pyramidal, ou d'un déficit sensitif des membres.

Les troubles oculomoteurs sont principalement représentés par des troubles de la latéralité, par atteinte du noyau du VI. Les tumeurs pontiques exophitiques dans le 4^{ème} ventricule sont responsables d'une symptomatologie d'HIC par hydrocéphalie.

Pour les tumeurs mésencéphaliques, ces lésions souvent de petite taille, peuvent obstruer l'aqueduc du mésencéphale et être à l'origine d'une symptomatologie d'HIC pure, isolée, par hydrocéphalie obstructive. [76]

❖ **Tumeurs du quatrième ventricule et du vermis**

Elles sont rares chez l'adulte. La durée d'évolution avant l'hospitalisation est courte, elle dépasse rarement 2 ou 3 mois. Le tableau clinique associe un syndrome d'HIC franc et un syndrome cérébelleux vermien statique, l'ensemble réalisant le classique syndrome de la ligne médiane des lésions vermio-ventriculaires.

❖ **Tumeurs des hémisphères cérébelleux**

Elles évoluent rapidement, réalisant dans 25% des cas une symptomatologie dont le début remonte à moins de 2 mois lors de la première consultation. [77]

Le tableau clinique associe à la phase d'état :

- le syndrome d'HIC qui constitue le signe le plus constant des tumeurs du cervelet ;
- le syndrome cérébelleux lobaire cinétique trouvé dans des proportions non négligeables, toutefois il est fréquent d'observer un syndrome cérébelleux statique et cinétique ; [78]
- l'atteinte des nerfs crâniens :
 - l'atteinte du nerf cochléo-vestibulaires surgit dans 50% des cas. [79]
 - Du pneumogastrique est fréquente, et l'atteinte des autres nerfs crâniens est rare. [79]

L'atteinte des voies longues : Le syndrome pyramidal s'observe en cas d'HIC manifeste, le déficit sensitif, rarement rencontré, témoigne d'une infiltration du tronc cérébral. [79]

III.2.2. Tumeurs extra axiales

❖ Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux

Le neurinome de l'acoustique : Tumeur bénigne, survenant électivement entre 40 et 60 ans avec une grande fréquence chez la femme (65%). Elle représente 80 à 90% des tumeurs de l'APC. [80, 81, 82]. La symptomatologie peut présenter certaines variantes :

Signes en rapport avec la compression du nerf cochléo-vestibulaire : une hypoacousie de perception unilatérale lentement évolutive est de loin le 1er symptôme chronologique et par ordre de fréquence (95%), elle s'installe sur plusieurs années avec une moyenne de 3.7 ans. Les acouphènes subjectifs non pulsatiles, deuxième symptôme amenant à la découverte de cette tumeur, sont retrouvés dans près de 50 à 60% des cas, par ailleurs les troubles de l'équilibre et les vertiges sont moins fréquemment rencontrés. [80, 82]

- L'atteinte trigéminal est retrouvée dans 22% des cas, elle est plus prépondérante dans les tumeurs volumineuses (15% pour le stade III et 58% pour le stade IV). Elle se traduit essentiellement par des paresthésies ou une hypoesthésie. [82]
- L'atteinte du nerf facial, situé directement au contact de la tumeur, est paradoxalement beaucoup moins fréquente (17%). Elle peut se traduire par un simple ralentissement du clignement, des modifications du goût (6%), plus rarement une paralysie faciale modérée. [26, 82]
- Ce n'est qu'en cas de tumeur volumineuse (10%) qu'apparaissent des atteintes des autres nerfs crâniens (diplopie par atteinte du VI), un syndrome cérébelleux avec ataxie, voire un syndrome d'hypertension intracrânienne. [82]

❖ Les méningiomes de l'APC :

Ils représentent moins de 10% des tumeurs de l'APC. Les méningiomes de l'APC représentent 5,6 % de l'ensemble des méningiomes sous tentoriels [83].

La majorité des méningiomes est diagnostiquée entre 20 et 60 ans, avec un pic de fréquence entre 45 et 50 ans. Les femmes sont nettement plus touchées que les hommes avec un sex-ratio de 4 femmes pour 1 homme.

Le mode de révélation clinique des méningiomes de l'angle ponto cérébelleux est variable. Lorsqu'ils sont petits et sans contact avec les nerfs crâniens, ils sont le plus souvent asymptomatiques, 3 où s'accompagnent de céphalées sans caractère spécifique. Lorsqu'ils sont plus gros et/ou lorsqu'ils naissent au contact des nerfs crâniens, ils peuvent alors se manifester par une symptomatologie d'emprunt en particulier par une atteinte du V, avec hypoesthésie

faciale, ou du VIII avec des vertiges. La croissance habituellement lente de ces tumeurs rend compte du caractère souvent peu intense et peu évolutif de la symptomatologie, ce qui peut entraîner des diagnostics tardifs. [80, 81, 83, 84]

❖ **Les cholestéatomes :**

Ces tumeurs congénitales kystiques, représentent 0,2 à 1% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes. Il faut, pour que ces tumeurs s'expriment qu'elles soient suffisamment volumineuses, c'est pourquoi, l'âge moyen du diagnostic se situe entre le quatrième et la cinquième décennie. Elles peuvent siéger soit sur la ligne médiane, soit latéralement en particulier dans l'angle ponto cérébelleux ou le rocher.

La symptomatologie des tumeurs épidermoïdes est une symptomatologie d'emprunt pouvant être auditive ou vestibulaire par irritation du paquet acoustico-facial, soit, et plus fréquemment, de troubles sensitifs d'une hémiface traduisant une compression du nerf trijumeau, ailleurs, ce seront de banales céphalées qui amèneront au diagnostic de la lésion, qui peut également être découverte de façon tout à fait fortuite. [80]

Pour les autres tumeurs de l'APC (autres neurinomes),

La clinique est peu significative. Les signes cochléo-vestibulaires sont constants et analogues dans tous les cas. [80, 81]

En général, devant une symptomatologie qui évoque un processus occupant de l'APC, le diagnostic porté est en règle générale celui du neurinome de l'acoustique qui représente plus de

80% des cas. [80- 84]

III.2.3. Les autres localisations tumorales de la FCP

❖ **Les tumeurs de la tente du cervelet**

Elles constituent approximativement 9% des méningiomes intracrâniens. [85]

L'âge moyen de découverte est de 55 ans avec des limites extrêmes allant de 18 à 72 ans. [53,86] La durée d'évolution avant l'hospitalisation est en moyenne 10 mois.

Le tableau clinique est fait de signes cérébelleux dans 51,9% des cas plus un syndrome d'hypertension intracrânienne dans 75,3% des cas. [86].

L'atteinte des paires crâniennes est relativement fréquente, 28.4% des cas, et la VIII^{ème} paire crânienne semble être la plus touchée.

❖ **Les tumeurs du clivus**

Elles se traduisent par une atteinte des nerfs crâniens. Cette atteinte souvent bilatérale, rarement symétrique, frappant par ordre de fréquence le V (constant), le VIII, le VI et le VII, le IX et le

III, doit faire évoquer un méningiome ou un chordome du clivus. Les chordomes du clivus se révèlent dans 94% des cas par une atteinte des nerfs crâniens. Le nerf le plus souvent atteint est le VI (60% des cas) suivi des IX et X (40% chacun). Les paralysies s'accompagnent de céphalées et peuvent avoir une évolution fluctuante avec des périodes de rémission spontanée. Les signes de souffrance des voies longues et simulant parfois un syndrome de l'angle ponto cérébelleux peuvent se voir également. [86, 87]

❖ **Les tumeurs du trou occipital**

Le tableau clinique associe une atteinte des voies longues, un syndrome cérébelleux et une combinaison variable de paralysie des derniers nerfs crâniens ; les céphalées sont fréquentes. Il s'agit essentiellement de méningiomes du bord antérieur du trou occipital qui exercent leur compression sur les premiers et deuxième segments médullaires cervicaux et s'accompagnent tardivement de signes d'atteinte des dernières paires crâniennes (X, XI, XII) [74].

A noter que 13% des méningiomes de la FCP siègent au niveau du foramen magnum [83].

IV. EXAMEN PARACLINIQUE

IV.1. Imagerie

IV.1.1. TDM

C'est un examen fondamental. Il s'agit généralement de la première exploration en imagerie effectuée devant tout signe neurologique, compte tenu du nombre restreint de machines d'IRM, leur accessibilité limitée et le coût de l'examen.

IV.1.1.1. Intérêt

Le scanner reste l'examen de première intention pour l'exploration du cerveau. Il a pour but d'établir un diagnostic positif, topographique, morphologique et densitométrique de la lésion. Il permet la visualisation des calcifications et l'appréciation du retentissement exercé sur les éléments parenchymateux au contact de la tumeur. Il permet également le repérage des biopsies en condition stéréotaxique.

Les scanners spiralés réduisent le temps d'examen, permettent des reconstructions multi-planaires et tridimensionnelles définissant avec plus de précision la localisation tumorale, les rapports et le nombre des lésions. L'injection intraveineuse de contraste iodé permet de mieux apprécier les limites de la tumeur en la distinguant de l'œdème et d'apprécier l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique [18,39, 55].

IV.1.1.2. Limites

- Les artéfacts sont des traînées sombres rectilignes entre les deux rochers dus à l'effet du volume partiel déterminant une fausse hypodensité des citernes et du tronc cérébral. Ils sont très fréquents, d'autant plus que les coupes sont plus épaisses et la fenêtre plus fermée. Ils sont plus visibles en incidence axiale que coronale. Ils peuvent masquer une petite lésion, d'où l'intérêt des coupes fines et des reconstructions multiplanaires.
- Irradiation.
- Injection d'Iode avec risque d'allergie. [18, 39, 55,].

IV.1.2. IRM

C'est aujourd'hui la méthode neuroradiologique de référence souvent indispensable, presque toujours suffisante au niveau de la FCP. Elle apporte dans n'importe quel plan une précision anatomique inégalée. Elle est, bien plus que la TDM, sensible aux variations de la composition tissulaire. La multiplicité des séquences disponibles lui confère une spécificité importante. Elle apporte des informations complémentaires pour évoquer un diagnostic différentiel, approcher un diagnostic de nature et tenter de préciser le grade histologique, le bilan d'opérabilité et le suivi thérapeutique [11, 16, 35, 39, 55].

IV.1.2.1. Intérêt

L'intérêt de l'IRM se résume dans [13, 22, 42,44, 55] :

- Bonne détection tumorale,
- Bonne représentation des constituants anatomiques qui n'est égale à l'heure actuelle par aucune autre méthode d'imagerie médicale,
- Exploration de la FCP et la détection des lésions à un stade précoce supérieur au scanner,
- Evaluation des répercussions locorégionales de la tumeur,
- Précision du bilan d'extension locorégionale et des rapports lésionnels avec les structures adjacentes,
- Repérage des biopsies en condition stéréotaxique et précision de la voie d'abord chirurgicale,
- Suivi post-thérapeutique,
- Absence d'irradiation,

- Bonne tolérance du Gadolinium qui, avec ses propriétés antigéniques faibles ou nulles et son osmolalité faible permet une utilisation large.

IV.1.2.2. Limite

Parmi les limites de l'IRM, on peut citer [44] :

- ♦ les calcifications du fait de leur faible densité protonique ne générant pas de signal et sont donc en hyposignal quel que soit la séquence ;
- ♦ les artéfacts de mouvements.

IV.2. Bilan neuro-otologique

Ainsi, dans la littérature un bilan neuro-otologique peut être demandé pour les tumeurs situées dans l'angle ponto-cérébelleux avec une atteinte auditive surtout le schwannome vestibulaire, pour une éventuelle décision thérapeutique. En présence de signes auditifs, l'audiométrie permet de différencier une surdité de conduction d'une surdité de perception. Dans cette dernière, seul le potentiel évoqué auditif permet de différencier une surdité de perception de cause rétro-cochléaire (exemple : neurinome de l'acoustique) d'une cause endo-cochléaire. En plus, une exploration vestibulaire permet de préciser le côté atteint [24, 28, 88].

IV.3. Principales formes anatomopathologiques

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure peuvent se développer aux dépens de tous les éléments localisés dans l'étage postérieur de la base du crâne. Cependant, quels que soient l'organe exploré et la technique utilisée, la détermination du siège tumoral est une étape importante de la démarche diagnostique en imagerie. En matière de processus expansif dans la fosse cérébrale postérieure, il s'agit de localiser précisément la tumeur [55, 39] :

- tumeur intra-axiale ou intrinsèque : dans le tronc cérébral ou le cervelet (vermis ou hémisphères) ;
- tumeur intra-ventriculaire : dans le 4ème ventricule ou dans les foramens adjacents (Foramen de Luschka) ;
- tumeur extra-axiale ou extrinsèque : dans les citernes, en particulier celle de l'angle ponto-cérébelleux.

Dans ce chapitre, nous allons discuter les principales formes anatomopathologiques en fonction du siège

IV.3.1. Tumeurs intra-axiales

IV.3.1.1. Médulloblastome

Le médulloblastome est une tumeur embryonnaire (appartenant à la famille des tumeurs primitives neuro-ectodermiques à croissance rapide), qui naît à partir des cellules neuroectodermiques du vermis cérébelleux dans 85% des cas et du toit du 4ème ventricule. L'origine de cette tumeur était restée longtemps dans le doute.

Le terme médulloblastome a été utilisé pour la première fois par BAILEY et CUSHING en 1925 pour la seule raison qu'il est similaire à la famille des tumeurs primitives neuroectodermiques (PNET).

. Dans la littérature scientifique, le médulloblastome est le plus fréquent des tumeurs malignes intracrâniennes en pédiatrie [8, 16, 33]. Ainsi il représente 40% des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, 20% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes chez l'enfant contre 6% de celles de la fosse cérébrale postérieure et 1% des tumeurs intracrâniennes chez l'adulte.

➤ **Macroscopie**

Il s'agit d'une tumeur cérébelleuse. Chez l'adulte, elle siège plus volontiers dans les hémisphères alors qu'elle est plutôt médiane et vermienne chez l'enfant [33, 39]. Elle peut parfois être très latérale, voire exophytique. Des cas de médulloblastomes s'étendant dans l'angle ponto-cérébelleux (dans moins de 20% des cas) le long des nerfs du paquet acoustico-facial ont été rapportés [16].

La tumeur est solide, rouge-grisâtre, molle, friable à limite nette et infiltrant les espaces péri-vasculaires des tissus de voisinage. Il existe souvent des zones ramollies de nécrose et/ou liquidiennes.

➤ **Microscopie**

Le diagnostic repose sur l'examen histologique d'un fragment tumoral non nécrotique, obtenu lors de l'intervention chirurgicale. Elle permet de distinguer différentes formes principales :

Le médulloblastome classique (75% des cas) : il est de loin la forme la plus fréquente. Il est constitué de travées de petites cellules arrondies ou parfois fusiformes, très basophiles, au rapport nucléo-cytoplasmique élevé, à l'activité mitotique intense, parfois arrangées en rosettes et pseudo-rosettes de Homer-Wright (noyaux des cellules tumorales disposés de façon circulaire), caractérisant l'origine neuro-ectodermique [14,33]. Différents degrés de différenciation gliale ou neuronale peuvent être observés, suggérant que la cellule d'origine a une double capacité de différenciation.

Le médulloblastome desmoplasique (10%- 20% des cas) : caractérisé par l'existence d'abondantes fibres de collagène ou de réticuline, survient chez l'adolescent ou le jeune adulte, surtout dans les hémisphères cérébelleux [14, 16, 33].

Le Médulloblastome anaplasique (5% des cas) : caractérisé par des cellules contenant de grands noyaux ronds et/ou pléomorphes, de larges plages de nécrose, un index mitotique élevé et une grande proportion de cellules en apoptose. Cette forme est agressive avec un pronostic péjoratif [16, 33]. D'autres variétés, encore beaucoup plus rares, ont été décrites comme le médulloblastome, le médulloblastome mélanotique ou le médulloblastome lipomateux

➤ **TDM**

Elle met en évidence une lésion hémisphérique, arrondie, bien limitée, de densité homogène, spontanément hyperdense (30-50 UH) dans 80% des cas. Il n'est pas toujours facile de dire si elle respecte le plancher du 4èmeVentricule (croissant clair pré-tumoral inconstant correspondant à un 4èmeV comprimé). Une dilatation triventriculaire est le plus souvent associée. Un aspect hypodense intralésionnel peut s'observer en cas de nécrose centro-tumorale [14]. Ces lésions peuvent apparaître spontanément fortement hyperdenses lors d'hémorragies intra tumorales (5% des cas). Il présente des calcifications dans environ 15 % des cas et des plages nécrotiques ou kystiques dans environ 50 % des cas.

L'injection du PC entraîne un rehaussement uniforme et franc.

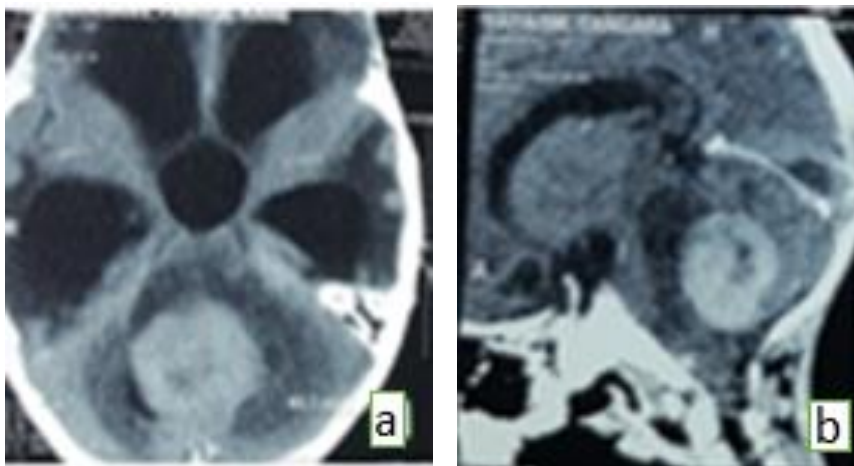


Figure 9 : la TDM cérébrale en coupe axiale(a) et sagittale(b) centrées sur le cervelet montrant une lésion charnue de siège vermien évoquant un médulloblastome (image du service de neurochirurgie de Luxembourg de Bamako).

➤ **IRM**

En signal T1, le médulloblastome est souvent hétérogène en iso- ou hyposignal par rapport à la substance grise, hypersignal pour les zones hémorragiques. Des kystes sont visibles dans 75 % des cas. En signal T2, la masse est en hypersignal par rapport au LCR au niveau des kystes et des zones nécrotiques. Les zones hémorragiques sont parfois en hyposignal marqué. L'œdème péritumoral est constant mais de degré variable. Après injection de Gadolinium, il existe un rehaussement souvent modéré et hétérogène des portions solides de la tumeur la délimitant de l'œdème. Les métastases méningées, parfois suspectées en signal T2 (zones corticales plus ou moins nodulaires en hypersignal) se rehaussent fortement. L'étude de l'ensemble du névraxe après injection est systématique à la recherche de métastases développées le long de la moelle ou au niveau du cul de sac dural [16].

L'imagerie de diffusion peut être une aide à la caractérisation tumorale. En effet, l'hypercellularité entraîne une restriction des mouvements de l'eau extra cellulaire et donc un aspect hyperintense de cette tumeur en imagerie de diffusion

IV.3.1.2. Hémangioblastome

Il s'agit d'une tumeur d'histogenèse inconnue composée d'un stroma cellulaire et de capillaires abondants [17, 31]. Cependant dans les écrits scientifiques, ils représentent 1 à 2 % des tumeurs intracrâniennes et 7 à 10 % des tumeurs infra-tentorielles [31, 89]. En outre, 25 à 30% des hémangioblastomes sont liés à une maladie de Von Hippel Lindau [17, 89].

➤ **Macroscopie**

Macroscopiquement, il s'agit toujours d'un processus de contours nets et bien limités, sans signes d'infiltration du tissu cérébral adjacent [18, 88]. Son volume est très variable, allant d'un petit nodule millimétrique jusqu'à une tumeur de plusieurs centimètres, l'importance de ce volume étant alors due à la composante kystique de l'hémangioblastome.

Classiquement, il est décrit quatre types d'hémangioblastome en imagerie [39] :

- Type I : une forme kystique pure ;
- Type II : une forme kystique avec nodule mural rehaussé ;
- Type III : une forme solide avec kyste centro-tumoral ;
- Type IV : une forme solide pure sans composante kystique.

En fait, la forme kystique pure est exceptionnelle. Dans la littérature, la forme kystique avec nodule mural est la plus fréquente, entre 60 et 70 % des cas, la forme solide pure représente

environ 30 % des cas et la forme solide à composante kystique centrale est plus rare. Ces proportions sont expliquées par le mode de croissance tumorale.

L'hémangioblastome est une tumeur richement vascularisée, avec des composantes kystiques [89].

➤ **Microscopie**

Histologiquement, elle est composée d'un stroma cellulaire et d'un riche réseau capillaire [22, 347]. Les cellules ont un noyau qui contient des vacuoles à contenu lipidique. La transformation kystique de la tumeur est habituelle, mais il n'y a pas de nécrose ou de calcification. En d'autres termes, l'hémangioblastome est une tumeur bénigne de grade I selon la classification de l'OMS [17].

➤ **TDM**

L'aspect scanographique typique de l'hémangioblastome cérébelleux est celui d'une lésion kystique contenant un nodule mural. Ce nodule est isodense au parenchyme cérébral et se rehausse fortement et de manière homogène après injection de PC.

Le kyste, qui est également bien limité et hypodense par rapport au parenchyme adjacent, ne se rehausse pas après injection de PDC. Il existe parfois une légère prise de contraste péri-kystique dont le support est constitué probablement par la combinaison de la gliose et du tissu cérébelleux comprimé.

Dans d'autres rares cas, on ne visualise qu'une formation hypodense kystique sans rehaussement d'un nodule mural à l'injection, avec parfois une prise de contraste péri-kystique.

Dans les formes nodulaires, on retrouve [17] :

- une masse nodulaire avec un kyste central. Cette masse est spontanément isodense, se rehaussant de façon homogène après injection de produit contraste, alors que la partie kystique centrale reste hypodense.
- une masse nodulaire sans formation kystique, de taille variable (0,4 mm à 2,5 cm), spontanément isodense, se rehaussant de façon homogène lors de l'injection de produit de contraste.

Ces formes nodulaires qui, lorsqu'elles sont de petites tailles et du fait des artéfacts habituels lors de l'exploration de la fosse cérébrale postérieure, échappent le plus volontiers à l'examen tomodensitométrique.

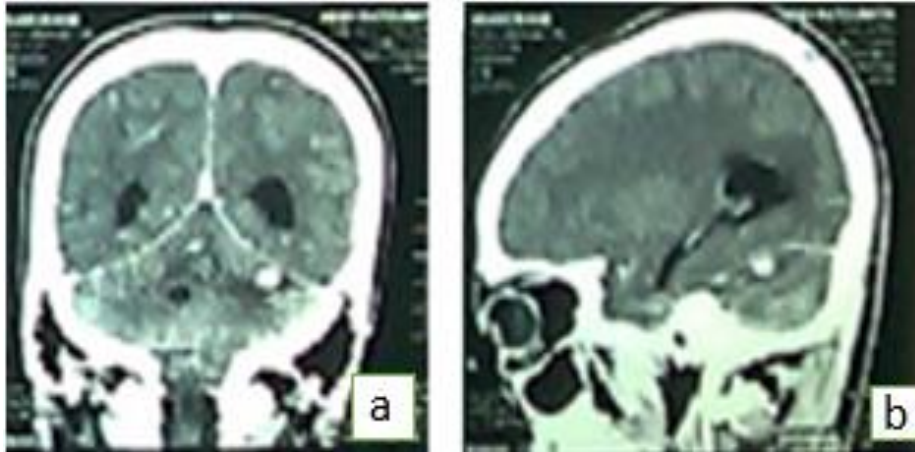


Figure 10 : TDM cérébrale en coupe coronale(a) et sagittale(b) montrant une lésion kystique avec un nodulaire mural hémisphérique droite évoquant un hémangioblastome (image d'une patiente opérée au service de neurochirurgie de Luxembourg de Bamako).

➤ **IRM**

Quelle que soit sa localisation, un hémangioblastome est susceptible d'associer trois types de lésion élémentaire : nodule charnu, kyste, kystique et charnu

Le nodule charnu : il présente un signal hypo ou iso intense au parenchyme adjacent sur les séquences pondérées en T1 et un signal hyperintense au parenchyme adjacent sur les séquences pondérées en T2. Sa localisation dorsale du rachis est plus fréquente que les autres parties.

Le kyste : il apparaît comme une masse bien limitée à contours nets et à bords réguliers dont le comportement est celui des structures liquidiennes : signal hypointense en T1 et hyperintense en T2. Le liquide intrakystique a souvent un signal légèrement plus intense que le LCS en T1 et T2, ceci étant probablement en rapport avec le contenu en protéines plus élevé dans le kyste. Les parois du kyste ne se rehaussent habituellement pas après injection de Gadolinium.

Deux situations peuvent se rencontrer selon la localisation du kyste par rapport au nodule charnu : soit le kyste siège à l'intérieur de la tumeur nodulaire et représente ainsi un espace vasculaire dilaté ou un foyer de nécrose ou d'hémorragie intérieure de la tumeur ; soit le kyste entoure le nodule mural, donnant l'aspect typique de l'hémangioblastome de la FCP, et dans ce cas, il est suggéré être secondaire à une transsudation à partir du nodule mural [617].

Les hémangioblastomes infratentoriels sont associés dans 72 % des cas à des anomalies de signal correspondant à des vaisseaux dilatés. Ces anomalies sont identifiées à la fois en T1 et en T2 sous forme d'images serpiginieuses ou annulaires vides de signal, situées à la périphérie et au sein de la tumeur. Ces vaisseaux dilatés, qui ne sont pas mis en évidence par le scanner, correspondent à des artères nourricières ou à des veines de drainage. L'I.R.M. ne permet

cependant pas de détecter les vaisseaux anormaux au sein des tumeurs inférieures à 1 cm au niveau de la fosse cérébrale postérieure.

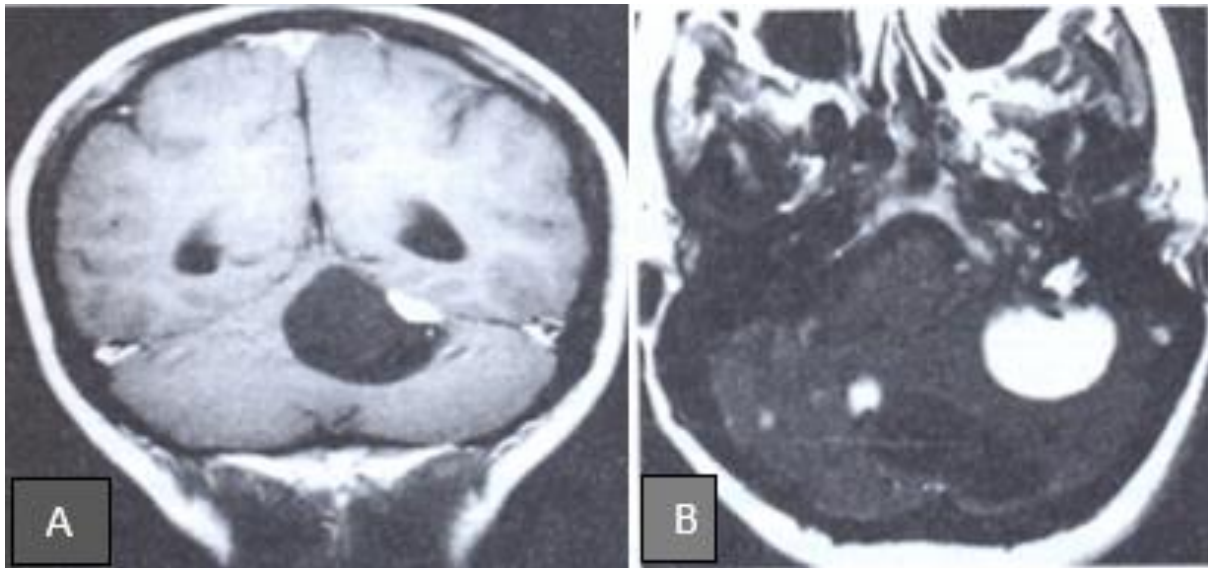


Figure 11 : I.R.M. cérébrale en coupe coronale(A) et axiale(B) montrant une lésion kystique avec un nodulaire mural du vermis et hémisphérique gauche évoquant un hémangioblastome [90].

IV.3.1.3. Astrocytome pilocytique

Le terme d'astrocytome pilocytique fait référence au grade I de la classification de l'OMS communément appelé astrocytome pilocytique juvénile [23, 91]. Il siège préférentiellement au niveau du cervelet et tend à être kystique à paroi nodulaire.

Dans la littérature, elle est la plus fréquente des tumeurs solides en pédiatrie environ 10-15% de toutes les tumeurs intracrâniennes et plus de 25% des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant [23,92].

➤ **Macroscopie**

L'astrocytome pilocytique juvénile est une tumeur gliale de siège préférentiellement vermien, plus rarement étendue aux hémisphères cérébelleux. Il est de taille variable et le plus souvent kystique dans plus de 3/4 des cas, rosé ou blanc et de contours réguliers bien limités [23].

➤ **Microscopie**

L'astrocytome pilocytique juvénile cérébelleux dans sa forme typique est « diphasique » associant un tissu glial mou kystique et une zone de tissu compact formé par des cellules bipolaires et des fibres de Rosenthal [92]. On note que les fibres de Rosenthal sont des masses

hyalines éosinophiles intra-cytoplasmiques, mais leur présence n'est pas pathognomonique de l'astrocytome pilocytique [23].

En effet, elles peuvent s'observer dans les atteintes gliales et dans la maladie d'Alexander (une maladie primitive de la substance blanche) ; rarement, des mitoses et des proliférations vasculaires (qui ne sont pas des signes de malignité) peuvent se voir. Elles sont riches en GFAP (glial fibrillary acid protein) [23, 92]. L'astrocytome fibrillaire est constitué des cellules astrocytaires en réseau fibrillaire sur une matrice tumorale molle avec des microkystes. La densité cellulaire passe de faible à modérée ; les mitoses sont rares avec une possibilité d'atypie nucléaire [23]. Dans la classification de l'OMS (2007), on distingue [92] :

Gliomes de bas grade :

Grade I : astrocytome pilocytique,

Grade II : astrocytome fibrillaire ;

Grade III : Les gliomes de haut grade : 5% des cas

Grade IV : Astrocytome anaplasique

➤ **TDM**

L'image la plus typique est celle d'une lésion hypodense, homogène, mal limitée. Après injection de PDC, l'aspect est souvent comparable mais on peut observer un rehaussement modéré et de distribution irrégulière. Dans les formes kystiques, l'injection iodée peut rehausser un nodule mural ou même la paroi du kyste. Certains aspects sont évocateurs d'un type histologique, ainsi pour [92] :

Astrocytome gémistocytique : il est hypodense, mal limité et sans rehaussement de contraste. Les kystes et les calcifications sont rares. Parfois la lésion est hétérogène avec des zones hypodenses et se rehausse à l'injection de PC.

Astrocytome pilocytique : il est arrondi ou ovalaire, bien limité, kystique avec un bourgeon tumoral isodense, qui se rehausse de façon nette par le PDC. Généralement, on note une absence de calcification et d'œdème pérítumoral.



Figure 12 : TDM cérébrale en coupe axiale montrant une lésion kystique cerebello-vertébrale gauche avec une prise de contraste évoquant un astrocytome (image du service de neurochirurgie de Luxembourg de Bamako).

➤ **IRM**

L'aspect sémiologique à l'I.R.M. de l'astrocytome de bas grade varie en fonction du type histologique [23] :

astrocytome pilocytique : en séquence pondérée T1, la tumeur apparaît hypointense, hétérogène, avec des zones kystiques d'intensité légèrement supérieure au LCS et des portions solides isointenses au parenchyme cérébral. En séquence pondérée T2, les composantes kystiques présentent une intensité supérieure au LCS, les zones solides sont hyperintenses parfois hypointenses. Le PDC, après injection de Gadolinium, est habituelle au niveau des zones solides.

astrocytome gémistocytique : ce sont des lésions hypointenses en séquence pondérée T1, hyperintenses en séquence pondérée T2, ne prenant pas de contraste après injection de Gadolinium. L'apparition d'une prise de contraste est un signe important de passage à l'anaplasie. Le signal du nodule mural est identique à celui de la substance grise en T1 ; en T2, il devient supérieur à celui du cortex. L'œdème pérítumoral est souvent peu important. Après injection de Gadolinium, le nodule prend massivement le contraste.

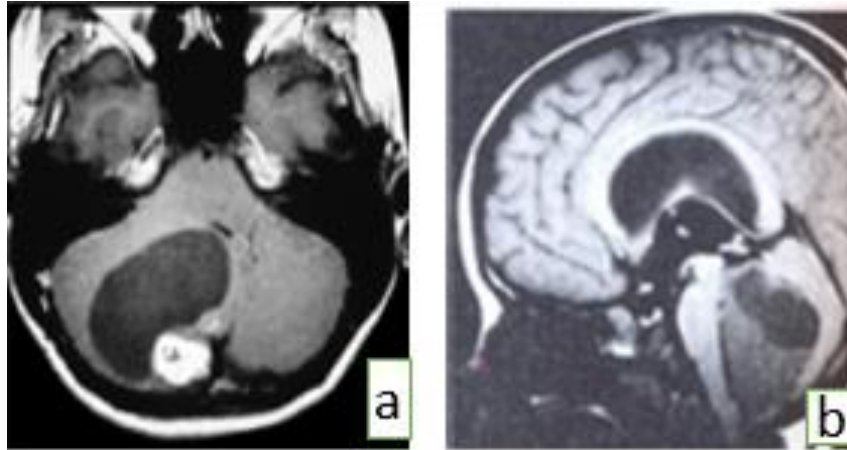


Figure 13 : IRM cérébrale en coupe axiale(a) et sagittale(b) centrées sur le cervelet montrant une lésion kystique avec une portion charnue évoquant un astrocytome pilocytique [93].

IV.3.1.4. Gliome infiltrant du tronc cérébral

Les tumeurs du tronc cérébral incluent les tumeurs malignes intracrâniennes en pédiatrie [39]. Les gliomes du tronc cérébral de l'adulte sont plus rares que ceux de l'enfant et leur pronostic est habituellement meilleur [34]. Ils représentent approximativement 5% des tumeurs intracrâniennes en pédiatrie. Par contre, ils représentent moins de 2 % de l'ensemble des gliomes du système nerveux central [34, 39].

➤ **Macroscopie**

Deux aspects de la lésion bien différents ont été décrits :

L'aspect infiltratif diffus (de la moitié aux 2/3 des cas), la lésion est volumineuse, de limites floues avec le tissu sain adjacent. Elle entraîne un élargissement du tronc cérébral, en particulier de la protubérance annulaire. L'aspect de masse limitée (un tiers des cas) : sur un plan morphologique, à la différence du gliome infiltratif diffus, la tumeur est bien circonscrite. Les limites avec le tissu sain sont nettes et irrégulières. Sa taille est variable, souvent peu volumineuse.

➤ **Microscopie**

Dans 60 % des cas, il s'agit d'astrocytome, essentiellement de grade III-IV ; rarement de glioblastome. Dans 25% des cas, l'histologie est celle d'oligodendrogliomes, plus fréquemment de haut grade. Les autres formes histologiques sont des gliomes inclassables [34, 39]. L'aspect en IRM n'est pas spécifique, il s'agit souvent de tumeur infiltrante, de contour mal défini et s'accompagnant d'une plage d'œdème et des plages de nécrose intra tumorales. Le signal n'est pas caractéristique, en hyposignal T1, hypersignal T2, avec une PDC hétérogène.

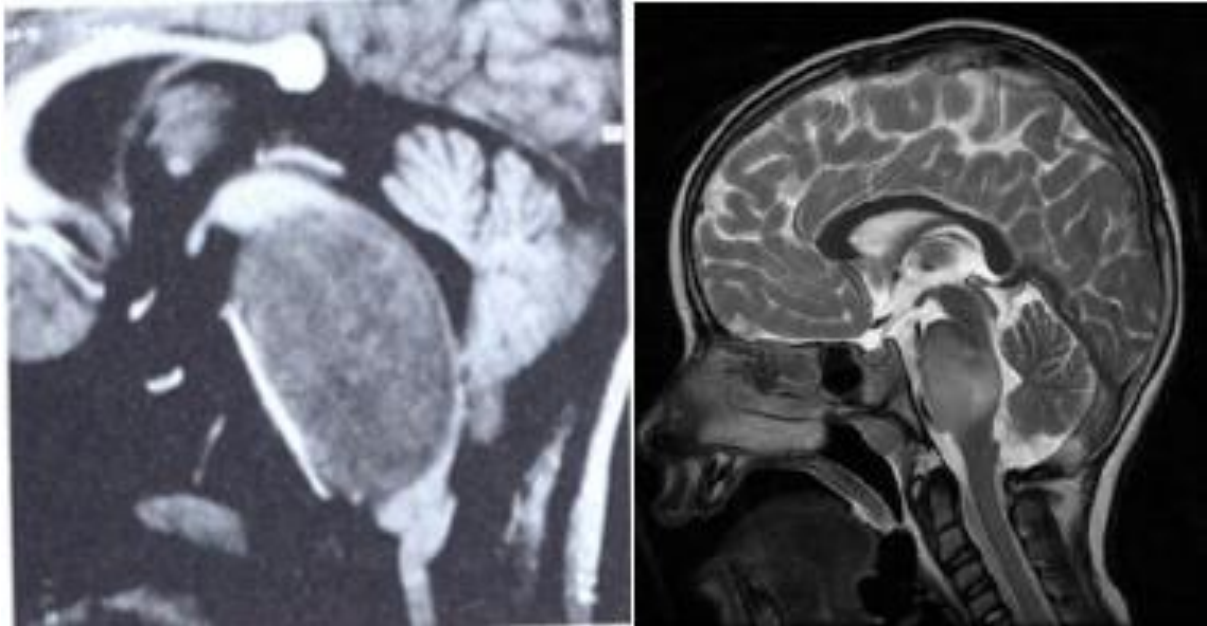


Figure 14 : I.R.M cérébrale en coupe sagittale mettant en évidence une lésion charnue aux dépens du tronc cérébral faisant évoquer un gliome infiltrant du tronc cérébral [93].

IV.3.1.5. Métastase cérébelleuse

Dans la littérature scientifique, elle représente 20% de l'ensemble des métastases intracrâniennes, 15% siègent au niveau des hémisphères cérébelleux et 5% dans le tronc cérébral [18, 94]. La localisation la plus fréquente des métastases de la fosse cérébrale postérieure est des tumeurs pelviennes (prostate, utérus) et digestives, représentant 50% des métastases uniques de la fosse cérébrale postérieure (FCP) [94].

Mais n'importe quelle tumeur maligne peut atteindre le SNC dans son évolution métastatique.

➤ **Macroscopie**

Les métastases peuvent être solides ou kystiques, uniques et le plus souvent multiples avec des contours irréguliers.

➤ **Microscopie**

Sur le plan histologique, les lésions fréquemment retrouvées sont les adénocarcinomes, des tumeurs abdomino-pelviennes.

➤ **TDM**

Ce sont des lésions arrondies entourées d'œdème, prenant le contraste en anneau ou de façon nodulaire ; les lésions de petite taille peuvent passer inaperçues.

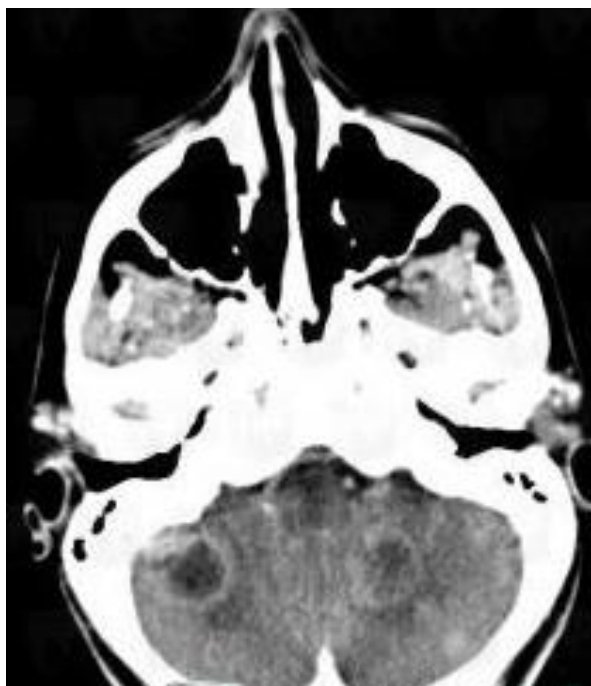


Figure 15 : le TDM cérébrale en coupe axiale centrée sur le cervelet montrant deux lésions hémisphériques (droite et gauche) évoquant des métastases cérébelleuses [95].

➤ **IRM**

Ces lésions sont souvent multiples, bien limitées, apparaissent isointenses en T1, discrètement hyperintenses en T2 silhouettées par un œdème infiltratif périphérique très hyperintense mais inconstant. Elles prennent le contraste de façon nodulaire ou en anneau irrégulier. Certaines étiologies possèdent des aspects particuliers [94] :

l'hyposignal en T1 et l'hyposignal en T2 évoquent des métastases du mélanome ;

hypo intensité en T2 évoque des métastases du cancer digestif. « Miliaries" des cancers anaplasiques bronchiques visibles uniquement après injection.

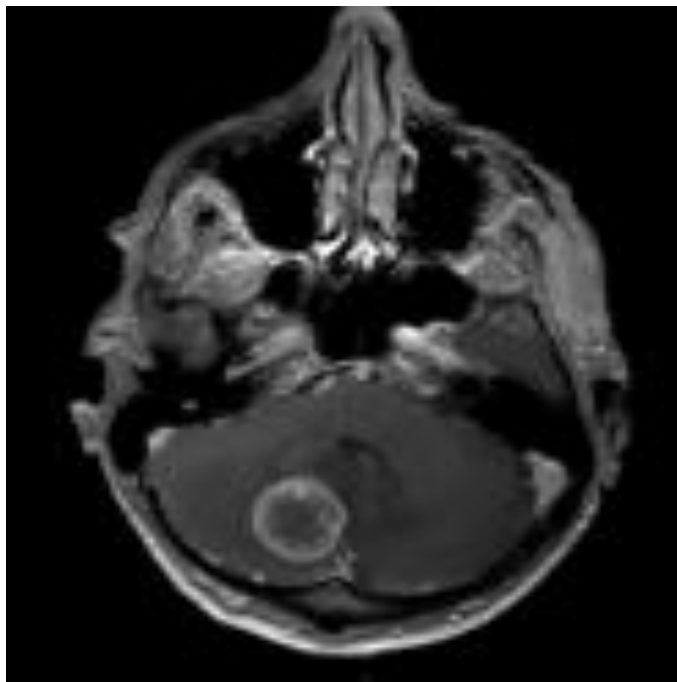


Figure 16 : I.R.M cérébrale en coupe axiale centrée sur le cervelet montrant une lésion hémisphérique en cocarde faisant évoquer une métastase cérébelleuse [93].

IV.3.2. Tumeurs extra-axiales

Le siège principal des tumeurs extra-axiales de la fosse cérébrale postérieure (FCP) est la citerne de l'angle ponto-cérébelleux. Les trois tumeurs principales de cette région sont par ordre de fréquence : les schwannomes vestibulaires, les méningiomes, et les tumeurs épidermoïdes

IV.3.2.1. Schwannome vestibulaire

C'est la tumeur la plus fréquente de la fosse postérieure chez l'adulte. Le schwannome vestibulaire représente 6% de toutes les tumeurs primitives intracrâniennes et 80 % des tumeurs de la citerne de l'angle ponto-cérébelleux. Son incidence est 1 pour 100000/an [11]. Aux USA, la prévalence est de 2000 à 3000 nouveaux cas par an [24]. Cette tumeur a été décrite pour la première fois comme une entité pathologique par Standifort en 1777, diagnostiquée cliniquement pour la première fois par Oppenheim en 1890 ; mais ce n'est qu'au début du XXème siècle qu'elle a été reconnue pour la première fois comme une maladie curable chirurgicalement [89]. Le développement de cette tumeur aux dépens du nerf vestibulaire et non du nerf cochléaire a été souligné dès 1915 par Henschen [24, 89].

Les schwannomes de l'angle ponto-cérébelleux naissent à partir de cellules de Schwann qui n'existent qu'au niveau de la portion la plus externe du nerf cochléovestibulaire, dans le méat acoustique interne.

Ils se développent dans plus de 95 % des cas, sur une des branches du nerf vestibulaire [24, 96]. Les schwannomes vestibulaires peuvent survenir de façon sporadique ou héréditaire. Les tumeurs sporadiques unilatérales représentent 95% des cas. Environ 5% des schwannomes vestibulaires sont associés aux neurofibromatoses, principalement de type NF2. Seulement 2% des patients avec une NF1 présentent un schwannome vestibulaire, et la forme bilatérale associée à NF1 est exceptionnelle.

➤ **Macroscopie**

La naissance du schwannome vestibulaire dans le méat (où existent les cellules de Schwann) explique que son siège soit intraméatique pur (20 % des cas), ou intraméatique et dans l'angle ponto-cérébelleux, lorsque la tumeur est plus volumineuse (75 % des cas) [16, 34, 21]. Plus rarement, la tumeur peut siéger uniquement dans l'angle ponto-cérébelleux, à proximité du porus du méat acoustique interne, mais sans prolongement intraméatique (5 % des cas) [24].

Le schwannome vestibulaire se présente comme une formation jaunâtre, classiquement « jaune chamois », souvent hétérogène dans sa coloration car abritant des zones plus grises ou plus rosées. Il est souvent arrondi, globuleux et limité par une pseudo-capsule arachnoïdienne dont la vascularisation est très variable selon son importance [24, 39].

➤ **Microscopie**

On décrit deux formes histologiques souvent intriquées au sein de la même tumeur :

- Le type histologique Antoni A fait d'un tissu fibrillaire dense, avec des cellules contenant peu de cytoplasme et des noyaux de forme allongée ;
- Le type histologique Antoni B fait d'un tissu réticulaire lâche, où la densité cellulaire est moindre. Il n'y a pas de mitose intra-lésionnelle et les fibres nerveuses sont refoulées et incorporées à la capsule. Des types intermédiaires sont également décrits.

➤ **TDM**

Il revêt l'aspect d'un processus expansif extra-axial de l'APC. Il est spontanément isodense, peut rarement être hypo ou hyperdense. Aucun cas de calcification n'est décrit dans la littérature [39]. Après injection de PC, le schwannome vestibulaire devient hyperdense, avec une PDC homogène sauf pour ceux de grande taille ou siègent des zones de nécroses.

Le schwannome est souvent centré par le CAI. Ce siège particulier de la tumeur entre autres signes permet de le différencier des autres tumeurs de l'APC, notamment les méningiomes.

Il forme avec la surface du rocher un angle aigu. L'œdème tumoral secondaire à une souffrance parenchymateuse liée à une compression ou une oblitération veineuse peut être retrouvé. Le scanner permet d'apprécier le retentissement du schwannome sur le tronc cérébral et le cervelet

ainsi qu'une éventuelle hydrocéphalie due à une gêne de l'écoulement du LCS. La dilatation des structures ventriculaires a une incidence aussi bien pronostique que thérapeutique. Il met en évidence en fenêtre large des signes osseux en particulier l'élargissement du CAI, orientant vers le diagnostic du schwannome vestibulaire.

La limite de cet examen résulte de sa faible sensibilité pour les petites tumeurs intracanalaires [39].

➤ **IRM**

Dans le cas le plus habituel d'une lésion intra- et extra-méatique, l'extension de cette tumeur par rapport au porus n'est pas symétrique. Son aspect bien connu est celui d'une tumeur de l'APC à prolongement intraméatique, à contours convexes, arrondie ou ovalaire, dont la face antérieure ne débord pas de plus de 1cm du bord antérieur du porus. En effet, l'origine sur un nerf postérieur du paquet acoustico-facial du schwannome limite son développement vers l'avant, entravé par les nerfs antérieurs et en particulier par le nerf facial. L'extension postérieure est toujours plus importante, quel que soit la taille de la tumeur [39]. Cette règle est exceptionnellement non respectée si la tumeur est volumineuse et kystique [96].

Les angles de raccordement à la face postérieure du rocher, lorsque la tumeur a une composante extraméatique, sont aigus [24].

En séquence pondérée T1, la tumeur a un hyposignal modéré par rapport au tronc cérébral et un discret hypersignal par rapport au paquet acoustico-facial controlatéral. Elle apparaît en signal intermédiaire, plus élevé que celui du LCR.

En séquence pondérée T2 le schwannome en premier écho présente un hypersignal progressif contrastant avec l'isosignal du LCR et des structures osseuses, en deuxième écho, l'hypersignal de la masse se confond avec celui du LCR. Mais cette séquence permet d'apprécier l'existence de kystes intra tumoraux et l'état du tronc cérébral [26, 92].

En acquisition de séquences en haute résolution très pondérées T2, le contraste entre le LCR et la tumeur est toujours hypointense par rapport à ce dernier.

En séquences de diffusion, la tumeur apparaît iso-intense avec un ADC élevée en cas de lésion bénigne. En cas de malignité, la tumeur apparaît hyperintense avec un ADC inférieure à la normal. Ces caractéristiques en IRM de diffusion permettent de distinguer les schwannomes malins des schwannomes bénins.

IV.3.2.2. Méningiome

Le méningiome représente la deuxième tumeur de la fosse cérébrale postérieure chez l'adulte par ordre de fréquence [39]. Le méningiome de la fosse cérébrale postérieure était classé en

1953 par Castellano et Ruggiero, en utilisant la série d'Olivecrona en 5 groupes [26] : concavité cérébelleuse, tentorial, face postérieure du rocher, clival et dans le foramen magnum. Le méningiome se développe essentiellement à partir des cellules des villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent en doigt de gant dans les veines et les sinus dure-mériens [26, 39].

Cette origine préférentielle explique la fréquence relativement peu élevée des méningiomes de l'étage postérieur de la base du crâne en rapport avec la pauvreté des formations sinusiennes de cette région [39]. Par ordre de fréquence, les méningiomes de la fosse cérébrale postérieure se situent [35, 39] :

- Au niveau de la face postérieure du rocher, au voisinage du sinus pétreux supérieur dans 50 à 84 % des cas selon les séries ;
- Sur le bord libre de la tente du cervelet (7,3 à 21 %) ;
- Sur le clivus (5,2 à 7,3 %) ;
- Sur la convexité (1,2 à 18,5 %) ;
- Dans le foramen magnum (4 à 9 %).

➤ **TDM**

L'image la plus commune est celle d'un nodule spontanément hyperdense, parfois iso ou hypodense et qui forme avec le rocher un angle de raccordement obtus. Habituellement la tumeur est non centrée par le CAI. Après injection du PC, il apparaît franchement hyperdense de façon plus importante et rapide que dans le schwannome. La présence de calcifications disséminées dans la tumeur est un élément en faveur du méningiome. Il peut être entièrement calcifié, défini alors le méningiome psammomateux [39]. L'élargissement du CAI peut être observé si les méningiomes naissent de celui-ci ou l'envahissent secondairement [45].

Ils peuvent s'accompagner, d'une ostéocondensation du massif pétreux due à la stimulation d'ostéoblastes par les cellules méningiomateuses. L'existence d'une lyse osseuse doit faire craindre un caractère malin du méningiome.

➤ **IRM**

En pondération T1, le méningiome a un isosignal, souligné par une bordure sombre et régulière, qui le sépare du parenchyme [39]. En pondération T2, il a un hypersignal surtout lorsque la masse est partiellement calcifiée ou très vascularisée. En séquence de perfusion, la tumeur apparaît avec un volume sanguin très augmenté et d'un facteur pratiquement 10 par rapport au tissu normal. Après injection de Gadolinium en T1, l'hypersignal est le plus souvent précoce, franc, prolongé et homogène du fait que les formes nécrosées et kystiques sont rarement

observées [26, 36]. Ceci permet de mettre en évidence 3 fois sur 4, un épaissement avec rehaussement de la méninge adjacente à la tumeur donnant le signe de "queue de comète" ou la queue de radis

[45]. Les méningiomes intra-canaux de petite taille sont de diagnostic difficile.

IV.3.2.3. Tumeurs épidermoïdes

Les termes de « tumeur » ou de « kyste épidermoïdes » sont mieux adaptés que celui de « cholestéatome » qui peut prêter à confusion avec les cholestéatomes secondaires de l'oreille moyenne [97]. Il s'agit d'une lésion congénitale dysgénésique du fait de la probable inclusion d'éléments épithéliaux dans le tube neural lors de sa fermeture entre la troisième et la cinquième semaine de vie intra-utérine. Cette hypothèse permet d'expliquer les kystes épidermoïdes de la ligne médiane [97]. Les kystes latéraux proviendraient de reliquats épiblastiques inclus plus tardivement lors de la formation des vésicules cérébrales ou de l'enfouissement des placodes auditives. Dans la littérature scientifique, elles représentent la troisième tumeur de siège extra-axial par ordre de fréquence [97, 98].

➤ **Macroscopie**

Le siège le plus fréquent de la tumeur est de loin l'angle ponto-cérébelleux (près de la moitié des cas) [98]. Il s'agit d'ailleurs de la troisième tumeur par ordre de fréquence de l'angle ponto-cérébelleux, après le schwannome vestibulaire et le méningiome. Les autres sites sont plutôt sur la ligne médiane. En ce qui concerne la fosse cérébrale postérieure, la deuxième localisation est le quatrième ventricule. Il s'agit d'une lésion bien limitée avec une surface irrégulière et nodulaire de couleur blanc nacré, cet aspect l'ayant fait qualifier lors des premières descriptions de « tumeur perlée ». Son contenu, dont la consistance évoque la cire de bougie, est composé de lamelles blanchâtres.

➤ **Microscopie**

Sa paroi comprend une mince capsule de tissu conjonctif sur laquelle repose un épithélium stratifié et kératinisé. Son contenu est formé d'un matériel riche en cholestérol provenant de la dégradation de la kératine.

➤ **TDM**

Elle montre habituellement une masse de contours polyédriques nets et irréguliers, sans œdème périlésionnel et moulant les structures cérébrales adjacentes. Cette masse est hypodense mesurant entre + 20 et - 50 UH, souvent hétérogène avec un aspect de « poivre et sel » et non rehaussée après injection intraveineuse de produit de contraste.

➤ **IRM**

L'IRM en séquences pondérées T1 et T2 montre, typiquement, une lésion de signal proche de celui du LCR, en hypo signal T1 et en hypersignal T2 et non rehaussé après injection de Gadolinium, mais souvent hétérogène notamment en T2 et caractérisé par un aspect marbré. Ceci est noté dans 60% des cas [99]. En densité de proton, la tumeur est en hyposignal hétérogène et légèrement supérieur à celui du LCR et on observe occasionnellement un anneau en hypersignal autour du kyste. Cet aspect en anneau est dû à un piégeage du LCR.

IV.3.2.4. Mélanome leptoméningé primaire

Les tumeurs pigmentaires leptoméningées primaires sont rares moins de 1% des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, avec peu de cas rapportés dans la littérature. Le mélanome leptoméningé primaire a été décrit pour la première fois par Limas et Tio sous le terme de méningiome mélanoblastique, puis il a été successivement appelé méningiome mélanotique, ensuite méningiome pigmenté, par la suite Naevius bleu méningé et enfin mélanocytome méningé [100]. Il se développe à partir des cellules pigmentées normalement présentes au niveau des leptoméninges [100, 101].

➤ **Macroscopie**

Le mélanocytome leptoméningé est une tumeur extra-axiale, bien circonscrite. Macroscopiquement, on retrouve une masse nodulaire bien limitée, de couleur noire ou brune foncée [6,100, 101, 102].

➤ **Microscopie**

Elles comportent le mélanome primitif, le mélanoblastome méningé, les tumeurs neuroblastiques pigmentées, le schwannome mélanotique et le mélanocytome méningé [6, 100]. Le mélanocytome méningé est une tumeur bénigne rare, dont le diagnostic est confirmé par l'examen anatomopathologique formant au microscope des cellules ovalaires ou fusiformes à cytoplasme riche en mélanosomes [6]. Il ne s'y associe pas d'élément anaplasique.

➤ **TDM**

Ces tumeurs primitives apparaissent aux scanners bien circonscrites isodenses avec rehaussement homogène.

➤ **IRM**

Elle montre un signal variable en T1 et en T2 en fonction de la teneur de mélanine de la tumeur. Cependant, ils sont iso ou hyper-intenses en T1 et iso ou hypo-intenses en T2. Ils se rehaussent après injection de gadolinium.

IV.3.3. Tumeurs intra-ventriculaires

IV.3.3.1. Ependymome

L'incidence de l'épendymome tous les âges confondus est de 0,3/100 000 patients par an, mais elle est de 3/100 000 enfants (de moins de 15 ans) par an [21, 89]. Ils sont plus fréquents chez l'enfant et représentent la 3^{ème} tumeur après le médulloblastome et astrocytome, et peuvent concerner 6-12% de l'ensemble des tumeurs intracrâniennes primitives [21, 39, 89]. Environ deux tiers des épendymomes siègent dans la fosse cérébrale postérieure et représentent 20-30% des tumeurs de la fosse postérieure [21, 39]. Il s'agit d'une tumeur composée de cellules épendymaires néoplasiques naissant en règle générale du tissu tapissant la paroi des ventricules. Cette tumeur a été correctement diagnostiquée par VIRCHOW en 1863 ; sa provenance des cellules épendymaires était suggérée pour la première fois par Mallory, par la mise en évidence des blépharoplasties typiques [89]. BAILEY et CUSHING ont découvert deux types, l'une est l'épendymome et l'autre a des caractéristiques invasive et maligne : les épendymoblastomes [21].

➤ **Macroscopie**

Le siège le plus fréquent des épendymomes est le 4^{ème} ventricule [21, 39]. Ils naissent alors volontiers au niveau du plancher du 4^{ème} ventricule, dans le triangle bulbaire ; rarement, ils ont leur origine au niveau du plafond du ventricule [89, 59]. Ils peuvent s'étendre vers la citerne de l'angle ponto-cérébelleux par le foramen de Luschka et/ou vers la grande citerne par le foramen de Magendie. Il peut exister des épendymomes dont la majeure partie siège dans la citerne de l'angle pontocérébelleux. À côté de ce siège caractéristique et de ces extensions, certains épendymomes peuvent naître dans des localisations ectopiques, telle que la partie postérieure de la citerne de l'angle ponto-cérébelleux [39].

➤ **Microscopie**

Les épendymomes sont composés de cellules gliales avec un noyau monomorphe. Il y a peu de mitoses. Les éléments caractéristiques sont les « rosettes » épendymaires et les pseudos « rosettes » péri-vasculaires [21]. Il peut exister des phénomènes hémorragiques, des calcifications et des plages de dégénérescence myxoïde. Les épendymomes sont classés grade II dans la classification internationale (OMS) [8, 39, 59].

➤ **TDM**

Sans injection de PC, l'épendymome se présente comme une lésion bien limitée, discrètement hyperdense, parfois hypodense ou hétérogène [8, 39, 59]. Après injection de PC, la tumeur se

rehausse d'une manière modérée ou hétérogène caractéristique de la présentation intraventriculaire. L'épendymome présente souvent des calcifications multiples et de petite taille. Elles constituent un bon argument diagnostique et sont présentes dans environ 50 % des cas [8]. Des portions kystiques sont retrouvées dans 20 % des cas.

➤ **IRM**

En séquence pondérée T1, les épendymomes apparaissent iso-intenses ou discrètement hypointenses.

En séquence pondérée T2, ils sont en hypersignal, ce qui les rend parfois difficiles à distinguer, dans les formes intra-ventriculaires, du LCR : d'où l'intérêt de réaliser systématiquement des séquences mixtes (spin-écho à TR long et T2 court), sur lesquelles ces tumeurs apparaîtront déjà en hypersignal, au sein d'un ventricule davantage en hyposignal. Il convient donc d'éviter dans ces cas, les séquences T2 en écho de gradient, qui risqueraient de ne pas identifier une tumeur mais de poser un diagnostic erroné de lumière ventriculaire simplement élargie, d'où l'intérêt de la séquence Flair [59]. Après injection de Gadolinium, le rehaussement est constant, plutôt modéré mais hétérogène et irrégulier.



Figure 17 : I.R.M cérébrale en coupe sagittale montrant une lésion intra-ventriculaire (V4) charnue évoquant un épendymome (image du service du neurochirurgie de Luxembourg de Bamako).

IV.3.3.2. Papillome

Il s'agit d'une tumeur rare, dérivée de l'épithélium des plexus choroïdes. Elle représente 0,4 à 0,6 % des tumeurs cérébrales. Elle est plus fréquente chez l'enfant puisqu'elle représente 2 à 4 % des tumeurs à cet âge et 10 à 20 % des tumeurs cérébrales de la première année de vie [103]. La proportion de tumeurs bénignes (papillome des plexus choroïdes) par rapport aux tumeurs malignes (carcinome des plexus choroïdes) est de 5 pour 1 [8, 89, 103]. Cette proportion est encore plus faible chez l'adulte où les tumeurs malignes sont extrêmement rares. L'incidence annuelle moyenne est de 0,3 pour 1 000 000 [103].

➤ **Macroscopie**

Les papillomes de la fosse postérieure siègent soit dans le 4^{ème} ventricule, soit plus latéralement dans le foramen de Luschka, là où il existe un renflement du plexus choroïde appelé « Corne d'abondance ». Leurs contours sont nets et irréguliers, souvent polylobés [103]. Macroscopiquement, l'aspect du papillome est souvent comparé à celui du chou-fleur. Les limites avec le tissu nerveux adjacent sain sont nettes. Il peut exister des kystes intra tumoraux, des phénomènes hémorragiques et des calcifications (dans 5 à 20 % des cas) [8, 103].

➤ **Microscopie**

Les papillomes sont composés d'un tissu fibro-vasculaire au sein duquel l'activité mitotique est faible, et qui ne se nécrose pas. Il ressemble au tissu (non tumoral) des plexus choroïdes, avec des cellules beaucoup plus nombreuses, de forme plus allongée. La protéine S100 est présente dans environ 90 % des cas [103].

➤ **TDM**

Les papillomes sont dans l'immense majorité des cas hypo denses. Les calcifications sont parfaitement identifiées par le scanner. Après injection, il existe un rehaussement significatif.

➤ **IRM**

La lésion est bien limitée, hypo intense en T1, hyper intense en T2, surtout après injection de produit de contraste, où il existe un rehaussement très marqué et relativement homogène. S'il existe des calcifications, elles apparaîtront hypo intenses en pondération T2 et plus encore si la séquence est acquise en écho de gradient [8, 103].

V. Prise en charge thérapeutique

Quel que soit l'attitude thérapeutique vis-à-vis des tumeurs de la FCP, le but est :

- La lutte contre l'HTIC.
- L'exérèse tumorale.
- La confirmation du type anatomopathologique.
- L'amélioration de la qualité de vie du patient.

En effet, le traitement des tumeurs de la FCP se base essentiellement sur la chirurgie, associée plus au moins à la radiothérapie – chimiothérapie et ou à un traitement médical en fonction de la nature tumorale.

V.1. Traitement médical

Le traitement médical d'attente, vise à contrôler l'hydrocéphalie en réduisant la production du LCR par association d'acétazolamide (5 à 10mg/kg/j chez l'enfant). Chez l'adulte, la forme 250mg comprimé 1 à 2 comprimés par jour, parfois on peut augmenter jusqu'à 4 comprimés par jour et le furosémide (0,5 à 1mg/kg/j) sous couverture de la compensation des pertes hydro électrolytiques. C'est un recours dans l'attente soit d'une mise en place de dérivation.

Particulièrement efficaces sur l'œdème tumoral, les corticoïdes entraînent une amélioration neurologique en attente de la chirurgie. Leur mécanisme d'action repose essentiellement sur le rétablissement de l'intégrité fonctionnelle de la barrière hémato-encéphalique lésée ainsi que l'inhibition de la prolifération vasculaire péri lésionnelle, responsable d'œdème vasogénique. Les antiémétiques oraux ou injectables sont utilisés en cas de vomissement. Les antalgiques sont administrés devant les céphalées.

V.1.1. Les diurétiques osmotiques

Le mannitol améliore la compliance cérébrale essentiellement par le biais d'une réduction de la teneur en eau du parenchyme cérébrale par création d'un gradient osmotique Trans capillaire.

V.1.2. Les corticoïdes

Particulièrement efficaces sur l'œdème tumoral, les corticoïdes entraînent une amélioration (effet de rétention hydro sodée) neurologique considérable en attente de la chirurgie.

Leur mécanisme d'action repose essentiellement sur le rétablissement de l'intégrité fonctionnelle de la barrière hémato-encéphalique lésée ainsi que l'inhibition de la prolifération vasculaire péri lésionnelle, responsable d'œdème vasogénique.

V.1.3. Les antalgiques de palier souhaités sont administrés en préopératoire pour calmer les céphalées engendrées par l'HIC en période post opératoire immédiate.

V.2. Anesthésie-réanimation pour la craniotomie de la FCP

L'anesthésie-réanimation joue un rôle important dans la prise en charge des patients présentant une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. Elle permet d'une part, de procurer au neurochirurgien un accès aisé à la lésion (en réduisant les lésions d'écartement), et d'autre part elle participe à la qualité du geste opératoire.

Pendant l'anesthésie, l'objectif est de créer les conditions optimales, pour la craniotomie et la résection tumorale avec un minimum de risque, en agissant sur trois facteurs :

- La réduction du volume intracrânien pour faire baisser la pression intracrânienne.
- Une protection cérébrale pour assurer la tolérance du cerveau à l'ischémie.
- Le maintien d'une bonne stabilité hémodynamique.

V.2.1. L'hyperventilation

La réactivité au CO₂ peut être utilisée pour réduire le volume intracrânien.

L'hyperventilation entraîne une vasoconstriction à l'origine d'une baisse de débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral.

V.2.2. Maintien de l'hémodynamique

Le maintien d'une pression artérielle normale assure le maintien d'une hémodynamique cérébrale correcte.

Le recours à l'hypertension artérielle modérée permet, lorsque l'autorégulation est conservée, d'améliorer la pression de perfusion cérébrale et de réduire la PIC par une diminution du volume sanguin cérébral. Cette augmentation doit cependant être contrôlée car une hypertension artérielle sévère est un facteur d'aggravation de l'œdème vasogénique avec risque d'engagement peropératoire qui doit être évitée.

V.2.3. Remplissage vasculaire

La normo volémie fait partie des objectifs de la neuro-anesthésie réanimation.

Elle est assurée par des solutés iso-osmolaires voire légèrement hyper-osmolaires dépourvus de glucose. Les solutés hypo-osmolaires sont proscrits car majorent l'œdème cérébral par baisse de l'osmolarité sanguine. De même, les solutés contenant du glucose sont contre indiqués en raison des effets délétères sur le cerveau de ce dernier en situation d'ischémie.

V.2.4. Contrôle de la température

L'hyperthermie est responsable d'une augmentation du métabolisme cérébral, du débit sanguin cérébral et du volume sanguin cérébral. Elle contribue à majorer l'œdème et l'ischémie cérébrale. Son contrôle est donc impératif.

Les objectifs de la réanimation postopératoire sont de maintenir l'homéostasie au plan biologique et d'amener le patient à l'autonomie si possible. Ainsi une surveillance continue et objective s'impose en per et postopératoire [104, 105].

V.3. Traitement chirurgicale

V.3.1. Position du malade [106, 107]

L'abord chirurgical de la fosse postérieure commence par le choix de la bonne position du malade afin d'accéder le plus facilement à la lésion.

✓ La position semi assise est la position de choix car elle offre de nombreux avantages :

- une meilleure exposition chirurgicale et donc une meilleure résection du tissu tumoral avec moins de lésions de tissu cérébral ;
- moins de saignement peropératoire et d'hémorragie postopératoire [108] ;
- moins d'œdème facial et la capacité de monitoriser le nerf facial.

Mais elle présente aussi certains dangers :

- l'hypotension par orthostatisme ;
- la compression des vaisseaux du cou et l'ischémie du tronc cérébral par flexion exagérée de la tête sur le thorax ;
- Et l'embolie gazeuse qui peut survenir dès l'incision cutanée jusqu'à l'ouverture de la dure-mère.

✓ La position latérale est utilisée par certains opérateurs pour l'abord de l'angle ponto cérébelleux. [70]

✓ La position ventrale subsiste des préférences propres à chaque neurochirurgien et des contre-indications de la position semi assise (Essentiellement l'hypotension systémique).

V.3.2. Les voies d'abord

Les voies d'abord des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (FCP) sont multiples et variées ; cependant, chacune a ses avantages et inconvénients. Certaines techniques nécessitent la

collaboration entre les neurochirurgiens et les otologues. Le choix de la voie d'abord dépend de :

- la topographie de la tumeur et de son extension dans la FCP ;
- l'état clinique du malade ;
- l'expérience du chirurgien.

Les principaux abords des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure sont :

- la voie sous occipitale (médiane ou paramédiane) ;
- la voie rétro sigmoïdienne ;
- la voie Trans labyrinthe ;
- la voie sous temporale ;
- les voies combinées.

Dans ce sous-chapitre nous allons décrire et illustrer la voie sous occipitale médiane ; tandis que les autres voies seront rappelées succinctement.

V.3.2.1. La voie sous occipitale médiane

C'est la voie classique pour l'abord chirurgical de la fosse cérébrale postérieure [33]. Sa réalisation nécessite les étapes suivantes [33, 42] :

- position assise ou Décubitus ventral, billots sous les épaules et les épines iliaques antérieures entraînant une liberté abdominale ;
- incision cutanée sagittale partant de 4 cm au-dessus de la protubérance occipitale externe ou si possible en dessous (Choux)- jusqu'à l'épineuse de C5 ;
- section du raphé médian ;
- section et « ruginage » des insertions musculo-aponévrotiques ;
- dégagement des berges postérieures du foramen magnum et de l'arc postérieur de l'atlas en se méfiant de l'artère vertébrale dans sa portion atlanto-occipitale où elle épouse le versant postérieur de l'articulation atlanto-occipitale. Dans ce trajet atlanto-occipital, il existe de larges veines anastomotiques formant un plexus veineux périartériel ;
- trou de trépan occipital (2 ou 4) puis ;
- craniotomie ou craniectomie occipitale de haut en bas jusqu'au segment postérieur du foramen magnum et latéralement jusqu'à la gouttière latérale du digastrique ;
- respect du sinus latéral ;
- hémostase du diploé à la cire à os et des veines émissaires qui se jettent dans le sinus latéral ;
- ouverture de la dure-mère en lyre ou en Y de part et d'autre du sinus occipital dont on clippe le bec inférieur ;

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

- la fermeture de la dure-mère doit être méticuleuse dans le but de réaliser une étanchéité parfaite afin d'éviter une fistule de LCR.

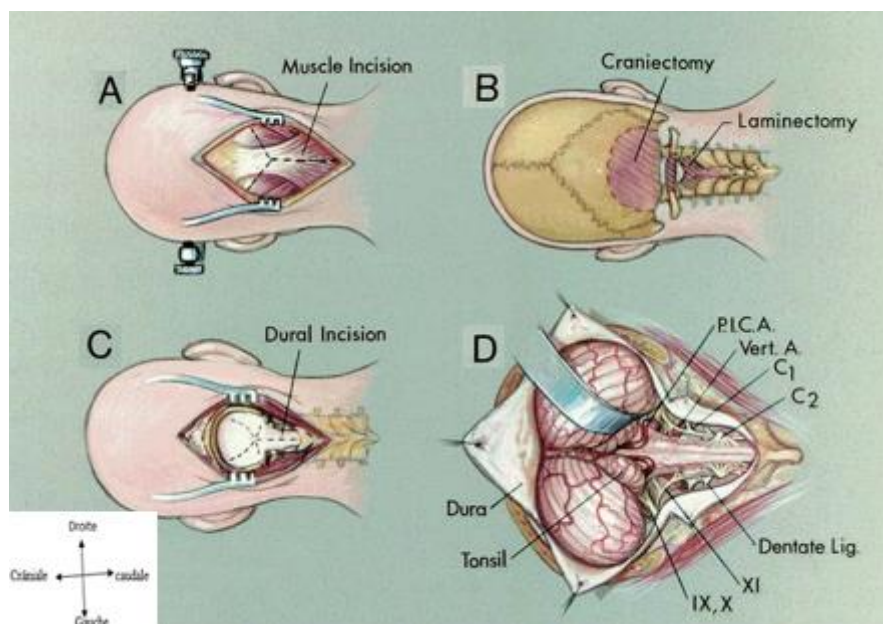


Figure 18 : Abord médian par incision sagittale

A : incision du muscle. **B** : craniectomie et laminectomie. **C** : incision de la dure mère.

D : exposition intra-durale. **Dura** : Dure mère. **Tonsil** : Amygdale.

P.I.C.A : Artère cérébelleuse postéro inférieure. **Ver A** : Artère vertébrale.

Dentate lgt : Ligament de la dent.

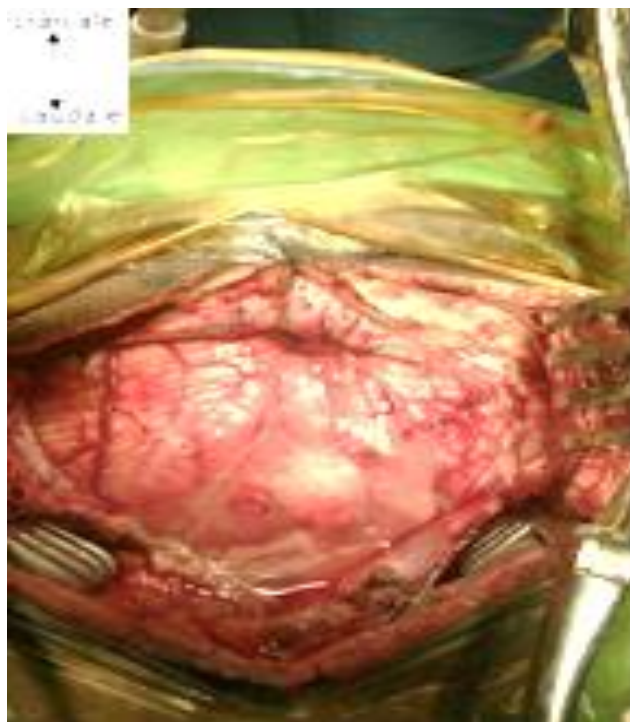


Figure 19 : Image peropératoire d'une lésion vermiennne

V.3.2.2. La voie retro sigmoïdienne

C'est une voie indiquée dans la chirurgie du schwannome vestibulaire et aussi dans les autres tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dont la grande portion se situe sur la face postérieure du conduit auditif interne [54, 59, 98]. L'acte opératoire est rétro-sinusal, soit en position latérale ou assise avec une incision cutanée retro-auriculaire en forme de « U ». La limite latérale externe de la craniotomie est le sinus sigmoïde et elle s'étend à la mastoïde. Ainsi l'incision durale sera en avant du sinus sigmoïde de 1 à 2 cm [56, 59, 98].

Les avantages de cette technique sont la possibilité de conservation de l'audition et le confort du chirurgien, alors que l'inconvénient majeur est la grande difficulté à repérer le nerf facial.

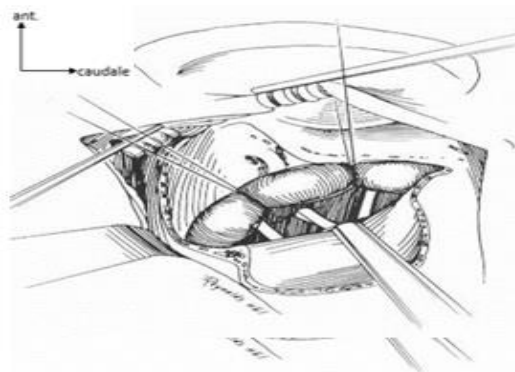


Figure 20 : La voie rétro-sigmoïdienne après craniectomie et ouverture de la dure-mère

V.3.2.3. La voie Trans labyrinthique

C'est une voie classique des lésions de l'angle ponto-cérébelleux quand la conservation de la fonction auditive n'est pas de grande utilité [28, 46] : c'est le cas des neurinomes de l'acoustique avec présence des signes auditifs en préopératoire et/ou de grande taille (>2 cm). Elle est également indiquée dans d'autres types de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux comme les méningiomes de la face postérieure du rocher, les tumeurs épidermoïdes, etc. ...

Elle est le plus souvent réalisée chez les patients en décubitus latéral. La technique consiste à faire une incision en rétro-auriculaire avec une mastoïdectomie élargie jusqu'à l'identification de la dure-mère de l'étage moyen et du sinus sigmoïde (englobant la mastoïde, le labyrinthe et la paroi postérieure du CAI). Une fois, le nerf facial repéré sur ses deux portions, la dissection commence à partir du méat. L'avènement de la microchirurgie a facilité ce type d'exérèse. Ses avantages sont le repérage immédiat du nerf facial et le confort du chirurgien.

Le principal inconvénient est le sacrifice de l'audition.

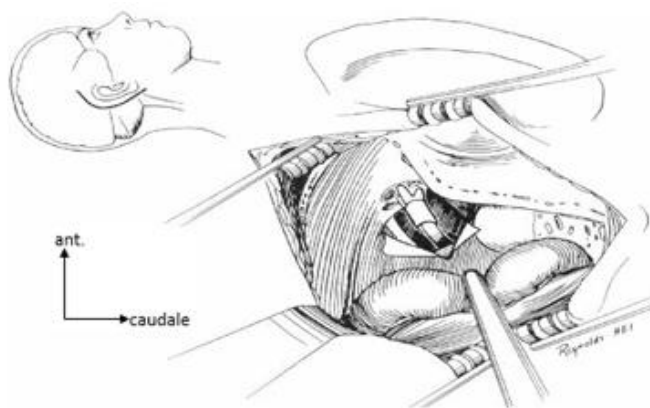


Figure 21 : La voie trans-labyrinthique avec identification du nerf facial

V.3.2.4. La voie sous temporale

Cette voie est généralement indiquée dans les lésions du foramen jugulaire de la FCP : le schwannome du groupe inférieur des nerfs crâniens et le méningiome.

La technique consiste à faire un volet temporal postérieur, après une incision cutanée craniotemporo-cervicale en rasant la base de l'étage moyen. Ainsi, l'ouverture de la dure-mère se fait en forme de « U ». L'écartement du lobe temporal et l'incision de la tente du cervelet permettent un bon repérage des éléments vasculo-nerveux antérieurs de la fosse cérébelleuse [48, 109].

Il existe 2 principaux types de voies sous temporale : type A et type B qui peuvent être modifiées secondairement ou combinées à d'autres voies d'abord dans le même temps opératoire [48].

V.3.2.4. Les voies combinées

Ces différentes voies peuvent être combinées pour faciliter l'accès à des extensions tumorales [48].

V.3.3. Traitement de l'hydrocéphalie

L'exérèse tumorale ne peut pas être réalisée en présence d'une importante hydrocéphalie. Ainsi une dérivation préalable du LCR doit toujours être discutée (elle n'est pas systématique dans tous les cas). Parfois un traitement anti œdémateux par corticoïdes intraveineux peut être suffisant dans l'attente de l'intervention sur la fosse postérieure.

Les indications du drainage du LCR sont :

- Une hydrocéphalie sévère et d'évolution aigüe ;
- Ou un enfant de bas âge susceptible de décompenser plus rapidement.

L'étude menée par Due-Tønnessen faite en 2007 à Oslo (Norvège), 69/87 (79%) ont pu être dérivées. De plus, dans la série de MORELLI à Bruxelles 107/114 (93,86%) des patients ayant présenté une hydrocéphalie ont bénéficié d'une dérivation du LCR. Toutes ces données prouvent encore la place importante du drainage du LCR en préopératoire. [16,33, 110]

V.3.4. L'exérèse tumorale

L'exérèse tumorale est l'étape essentielle dans la prise en charge des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Elle doit être la plus complète possible, afin de débloquent la voie d'écoulement du LCR et de décompresser le tronc cérébral [33].

V.3.5. Complications

L'examen clinique postopératoire doit en particulier s'attacher à rechercher les complications. Au sein des séries les plus récentes, l'avènement des nouvelles techniques neurochirurgicales a permis une baisse considérable de la morbidité opératoire et la mortalité de l'ensemble des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure estimées respectivement à 5%-10% et 3 % [16, 33, 59, 89].

V.3.5.1. Mortalité

La mortalité opératoire (celle en peropératoire/postopératoire survenant au cours du premier mois suivant l'acte chirurgical) des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure diffère selon les équipes.

Ainsi, dans les anciennes séries rapportées dans la littérature, la mortalité était située entre 15 à 30%, mais actuellement avec les progrès de l'imagerie, des techniques de la neurochirurgie

(microchirurgie), de la neuroanesthésie et de la réanimation, elle a significativement diminué (inférieure à 3%) [16, 59, 89].

V.3.5.2. Fuite du LCR et Pseudo méningocèle

Cette fuite du LCR était présente dans 27,59% des cas dans l'étude de STEINBOK [111], alors qu'elle n'était que de 17,24% dans celle de BERNT [112]. En plus dans la série de STIENBOK [104] il y avait 33% de pseudo méningocèle

En effet, ces types de complications surviennent dans 17,6% des cas après la chirurgie de la fosse cérébrale postérieure (FCP) et sont dus aux défauts d'étanchéité lors de la fermeture dure-mérienne [113]. Mais ils peuvent se voir aussi après une méningite postopératoire (septique ou aseptique). Ce défaut d'étanchéité peut entraîner une fuite du LCR et un épanchement (pseudoméningocèle) d'où l'indication immédiate d'un drainage ou d'un pansement compressif [12, 16, 113].

En l'absence de la régression de l'épanchement 5 à 7 jours après le drainage, le patient bénéficiera d'une reprise chirurgicale avec fermeture du défaut étanchéité dure-mérienne [111, 113, 114].

V.3.5.3. Hydrocéphalie aiguë et œdème

Dans la littérature scientifique, les hydrocéphalies aiguës peuvent survenir dans 25% des cas notamment lors d'une exérèse tumorale incomplète [12].

L'œdème postopératoire peut constituer un facteur péjoratif, qui nécessite une prise en charge immédiate [115].

Dans environ 20 % des cas, une dérivation est faite en période postopératoire suite à une hydrocéphalie aiguë [12].

V.3.5.4. Infections

La plupart des patients en période postopératoire sont susceptibles de développer des complications infectieuses, mais le tableau est surtout dominé par les méningites et des pneumopathies consécutives à la durée et au geste thérapeutique per- et postopératoire (chirurgie et anesthésie-réanimation).

Pour prévenir ces infections, un régime varié d'antibiothérapie prophylactique visant principalement le staphylocoque et le streptocoque peut être suggéré [12, 16]

V.3.5.5. Saignements

Les saignements ou les hématomes intra-parenchymateux, sous-duraux, voire extraduraux sont rares (moins de 1%) mais graves. Leur survenue précoce après l'acte opératoire nécessite une

ré-intervention urgente dans les 6 heures après la craniotomie, car le risque de mortalité est très élevé entre 50% à 77% des cas [12, 16, 115, 116].

V.3.5.6. Atteinte des nerfs crâniens

L'atteinte des paires crâniennes peut être transitoire ou définitive selon le mécanisme en cause. La fréquence de cette complication est difficilement estimable car elle varie beaucoup selon : les auteurs, les indications opératoires et le volume de la tumeur.

On peut toutefois dire que les atteintes les plus fréquentes sont :

- les troubles de déglutition ;
- les paralysies faciales ;
- les surdités.

Parmi ces trois lésions, les troubles de déglutition sont particulièrement préoccupants pour le réanimateur dans les suites postopératoires immédiates. En effet, Ils représentent un facteur de risque important de broncho-pneumopathie d'inhalation dès l'extubation.

Le diagnostic de ce trouble de déglutition repose sur la fibroscopie laryngée.

En revanche, la préservation du nerf facial et de l'audition est devenue un souci majeur pour les chirurgiens.

La lésion peropératoire du nerf facial provoque une paralysie faciale et un risque de kératite en quelques heures. L'œil doit donc être occlus dès la fin de l'intervention par un pansement puis par une tarsoraphie [117].

V.3.5.7. Mutisme akinétique (syndrome de la fosse postérieure)

Le syndrome de la fosse postérieure communément appelé mutisme akinétique a été décrit pour la première fois en 1985 par Rekate [118]. C'est une complication spécifique qui peut survenir après la chirurgie de la fosse cérébrale postérieure. Ces symptômes sont le plus souvent notés aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Le mutisme akinétique peut s'associer à des troubles de la vigilance ou du caractère [33, 119]. C'est un syndrome de mécanisme inconnu (étiopathogénie incertaine) qui peut être observé durant les 5 premiers jours qui suivent la chirurgie de la FCP. Ce syndrome comprend plusieurs symptômes dont la régression peut s'étaler sur des semaines voir des mois mais il ne guérit jamais complètement [33, 120, 121, 122, 123] Il associe :

- ❖ trouble de langage : dysarthrie, mutisme (surtout lors d'une exérèse large du lobe cérébelleux gauche ou du vermis sont des théories avancées) [120, 121] ;
- ❖ dysphagie ;

- ❖ déficits moteurs ;
- ❖ paralysie des nerfs crâniens ;
- ❖ labilité émotionnelle.

V.3.5.8. Autres complications

Embolie gazeuse ; réveil prolongé, de troubles de conscience, l'aggravation d'ataxie cérébelleuse a rapportée. On note aussi des complications en rapport avec la position du patient en peropérateur.

V.3.6. Radiothérapie

La radiothérapie occupe après la chirurgie une place importante dans le traitement des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (surtout chez les enfants).

Elle peut être indiquée en complément à la chirurgie ou comme seul traitement (avec ou sans chimiothérapie) lorsque la chirurgie est impossible.

Aussi, il faut noter que le médulloblastome, malgré sa potentialité importante de récives est hautement radiosensible [16, 33, 59]. Un des risques du médulloblastome est sa dissémination sous-arachnoïdienne [16]. L'exérèse est complétée par une radiothérapie du système nerveux central (encéphale et moelle), avec une éventuelle surimpression en fosse postérieure sur le volume tumoral [12, 16].

Les enfants âgés de moins de 3 ans ne doivent pas être irradiés car il y a un risque majeur sur le développement de leur cerveau. De plus, des séquelles neurologiques graves sont possibles [12, 59]. Ces enfants non traités par la radiothérapie pourront recevoir une chimiothérapie temporaire et bénéficier de la radiothérapie après l'âge de 3 ans. Dans tous les cas, le délai maximal recommandé entre l'exérèse et le début de la radiothérapie est en règle de 90 jours [124, 125].

Les doses « classiques » chez l'enfant et chez l'adulte, selon le groupe à risque sont de [16, 33, 59] :

- ❖ 54 Gy en 30 fractions de 1,8 Gy sur la fosse postérieure (RX > 9 MeV) ;
- ❖ 25 à 36 Gy en 12 à 18 fractions de 1,8 Gy sur l'encéphale (RX > 4 à 12 MeV) ;
- ❖ 25 à 36 Gy en 12 à 18 fractions de 1,8 Gy sur l'axe spinal (RX > 4 à 6 MeV ou électrons > 20 MeV).

En ce qui concerne les métastases, l'irradiation de tout l'encéphale a été le premier traitement pendant plus de 50 ans [40]. Actuellement l'avancée des techniques radio-thérapeutiques continue à améliorer le contrôle local et locorégional. Ainsi la médiane de survie des patients traités par la radiothérapie seule était fixée approximativement entre 4 à 6 mois. L'efficacité de

la radiothérapie est optimisée quand elle est associée à la chirurgie, la radio-chirurgie ou à la chimiothérapie [40]. Cette approche multidisciplinaire des métastases intracrâniennes résulte d'une augmentation significative de la durée de survie de beaucoup de patients.

V.3.7. Chimiothérapie

Malgré les progrès des techniques neurochirurgicales, parfois l'exérèse tumorale complète s'avère impossible en raison du caractère infiltrant de la lésion et du respect des structures nobles péri-tumorales. Le recours à la radiothérapie est malheureusement responsable des séquelles graves sur l'encéphale en développement surtout chez les enfants de moins de 3 ans. Donc la chimiothérapie apparaît comme une méthode thérapeutique souhaitable surtout dans le médulloblastome et les métastases de la fosse cérébrale postérieure (qui seront éventuellement discutés dans ce chapitre).

Le médulloblastome est relativement chimio sensible [16, 33] ; raison pour laquelle le rôle de la chimiothérapie est révolu. Néanmoins, les enfants de moins de 3 ans pourront avoir une chimiothérapie initiale jusqu'à l'âge d'indication de la radiothérapie, afin de permettre un développement normal du cerveau de ces patients [16, 33].

La majorité des auteurs classe le médulloblastome en fonction des facteurs pronostiques [8] :

- Risque standard : âge > 3ans, ayant un volume résiduel < 1,5cm³ (imagerie postopératoire) et sans métastase à distance évidente ;
- Haut risque : âge < 3ans, avec un volume résiduel > 1,5cm³ et/ou métastase à distance.

Beaucoup de centres utilisent la chimiothérapie dans les médulloblastomes à haut risque. Le régime de la chimiothérapie est variable de protocole en protocole, par contre aucun n'a prouvé son efficacité par rapport aux autres [12].

En revanche, il n'existe pas aujourd'hui de traitement de référence chez les jeunes enfants atteints de médulloblastome métastatique, dont le pronostic reste très sombre.

Probablement les indications thérapeutiques devraient être guidées, dans un futur proche, par l'âge au moment du diagnostic, le caractère complet ou non de l'exérèse, le bilan d'extension, et les facteurs de risque biologiques.

Quant aux métastases, le système nerveux central constitue un sanctuaire pour les cellules néoplasiques car peu de médicaments y atteignent leurs concentrations cytotoxiques. Cependant l'utilisation de la chimiothérapie systémique dans le traitement des métastases intracrâniennes jusqu'à nos jours n'a pas prouvé son efficacité sur l'amélioration de la durée de survie des patients [45].

V.4. Pronostic

V.4.1. En fonction de l'âge

L'âge du patient au moment du diagnostic est un facteur pronostique déjà évoqué par certains auteurs [8, 12, 16].

Toutefois, pour les autres types de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, l'âge est un facteur de mauvais pronostic sur la survie globale notamment dans les gliomes de haut grade [91].

V.4.2. En fonction du type histologique

Selon les écrits scientifiques, dans le cas des médulloblastomes, le taux de survie sans récurrence à 5 ans est compris entre 50 et 85% chez l'enfant (en l'absence de métastases qui représentent le principal facteur pronostique), tandis que chez l'adulte, il est de 60 % à 5 ans et de 50 % à 10 ans [12, 16, 124]. Pour les hémangioblastomes, leur pronostic est lié à leur intégration ou non à une maladie de Von Hippel Lindau. Dans sa forme sporadique, l'hémangioblastome est chirurgicalement curable [39]. Cependant certains auteurs soulignent que le risque de morbidité et de mortalité postopératoire dans les hémangioblastomes cérébelleux kystique est très faible. Le risque opératoire augmente dans sa localisation spinale et en particulier dans les grosses lésions solides du tronc cérébral [17, 31].

S'agissant des astrocytomes cérébelleux, l'exérèse totale est le but de la chirurgie et permet d'obtenir plus de 95% de survie à 25 ans [23, 91]. La majorité des récurrences surviennent dans les 3 ans après une exérèse complète. Quant aux épendymomes, toutes formes confondues, la survie est de 69 % à 5 ans et de 51 % à 15 ans [39].

V.4.3. En fonction de la localisation

Nous souhaitons étudier la valeur pronostique de la localisation et savoir si les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure avaient des localisations préférentielles mais les résultats obtenus n'étaient pas significatifs. Les auteurs trouvent que le pourcentage de tumeurs situées au niveau intra-axial est approximativement supérieur à 80% chez l'enfant [8, 39, 59].

Les facteurs limitant les possibilités d'une exérèse complète sont liés à la présence ou non d'une infiltration du plancher du 4ème ventricule [8, 16, 33]. On peut donc penser que l'amélioration des techniques chirurgicales de repérage, la réalisation d'imagerie spécifique (Octréoscan®) par certaines équipes, l'évolution de la microchirurgie contribueront à des exérèses de bonne qualité quelle que soit la localisation [39, 45].

V.4.4. En fonction de l'exérèse chirurgicale

L'importance de la résection chirurgicale aussi complète que possible est reconnue pour les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure tous types histologiques confondus. La chirurgie

apparaît comme l'option thérapeutique la plus efficace, réduisant à la fois le risque, les récurrences et la mortalité [8, 16]. La qualité de l'exérèse chirurgicale est corrélée à la survenue des récurrences.

Il faut souligner que la qualité d'exérèse chirurgicale est une caractérisation subjective (compte rendu opératoire) qui permet difficilement d'interpréter les résultats des publications mentionnant « exérèse complète ». Les résultats doivent être interprétés avec précautions.

Le rôle du traitement chirurgical dans les métastases intracrâniennes continue à se développer. Les données statistiques démontrent un bénéfice sur la survie et la qualité de vie des patients traités par la chirurgie. L'éligibilité des patients pour la chirurgie dépend de la taille, du siège, de la localisation et du nombre de lésions tumorales, et aussi de l'état systémique de la tumeur. En général, la chirurgie est indiquée chez les patients ayant une lésion unique. La technique chirurgicale peut être guidée par l'imagerie [36].

Concernant le médulloblastome, les deux sites principaux de récurrence se situent au niveau du cul-de-sac sacré et au niveau de la région fronto-basale (correspondant aux limites des champs d'irradiation) [8, 12, 16, 126]. Tant chez l'adulte que chez l'enfant, il n'existe aucun traitement standard de cette récurrence. Lorsque cette dernière est locale (cas le plus fréquent), une ré-intervention doit toujours être discutée. L'alternative, en cas de récurrence de petit volume (diamètre < 3cm), peut reposer sur la radio chirurgie [16, 126]. Après la chirurgie ou la radiochirurgie ou en cas d'inopérabilité (extension locale, métastases), une chimiothérapie sera le plus souvent mise en place et permettra, dans de rares cas, l'obtention d'une rémission prolongée [16, 126].

L'analyse de nos résultats et la revue de la littérature permettent de penser que la chirurgie est une attitude thérapeutique primordiale à adopter dans la prise en charge des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure surtout celle des récurrences.

METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu de l'étude

Notre étude a été menée dans le service de neurochirurgie du Centre Hospitalo-Universitaire « Mère-Enfant » (CHU-ME) le Luxembourg. Situé à l'Ouest de Bamako dans le quartier d'Hamdallaye et bâti sur une superficie de 3461 m², le CHU-ME le Luxembourg a été inauguré le 24 novembre 1998. Il a débuté ses activités en mai 1999. Il appartient à la Fondation Pour l'Enfance (F.P.E) dirigée par Madame TOURE Lobbo TRAORE, Présidente de ladite Fondation. La structure a été reconnue d'utilité publique par le Décret N°93-271 P-RM du 06 Aout 1993.

C'est un hôpital universitaire privé de 3^{ème} niveau selon la loi hospitalière, à but non lucratif et reconnu d'utilité publique.

Les missions du CHUME

Le CHUME est un hôpital de 2^{ème} référence ouvert aux malades référés par les CSCOM mais aussi par les structures de 3^{ème} niveau pour les cas nécessitant une intervention spécialisée à vocation humanitaire.

A ce titre, il assure quatre missions principales :

- assurer le diagnostic, le traitement des patients et en particulier les femmes et les enfants ;
- assurer la prise en charge des cas référés et des urgences ;
- assurer la formation continue des professionnels de la santé et des étudiants ;
- conduire les travaux de recherche dans le domaine de la santé.

Pour accomplir ses missions et atteindre ses objectifs, le CHUME s'est doté de plusieurs services :

- les services cliniques ;
- les services médico-techniques ;
- les services de soutien ;
- les services administratifs.

Les services cliniques

Les activités cliniques sont regroupées en six (06) services et 10 unités.

Les activités essentiellement focalisées sur la promotion de la santé de la mère et de l'enfant se répartissent comme suit :

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

- **Le service de pédiatrie comprend** : une unité de pédiatrie générale et une unité de néonatalogie rendue fonctionnelle en 2012.
- **Le service de médecine comprend** : La cardiologie, la médecine interne, la pneumologie, la gastro-entérologie, la neurologie, la rhumatologie, la dermatologie, l'endocrinologie, l'oncologie médicale.
- **Le service de gynéco-obstétrique comprend** : L'unité de gynécologie, une unité d'obstétrique et une unité de vaccination
- **Le service de chirurgie comprend** : L'unité de chirurgie Pédiatrique, une unité de chirurgie générale, l'unité d'urologie, une unité d'ORL, une unité de stomatologie et chirurgie maxillo-faciale, l'unité de traumatologie et une unité de neurochirurgie (depuis 2008), unité de chirurgie cardiovasculaire, unité d'ophtalmologie, unité de cathétérisme cardiaque.

Unité de neurochirurgie

- L'unité de neurochirurgie compte trois (03) neurochirurgiens,
- Deux infirmiers et deux faisant fonctions d'interne.

Les activités au sein du service ont lieu tous les jours ouvrables : visite, consultations (quatre jours de consultation) et deux journées opérations. Les patients sont hospitalisés dans la même unité que les autres spécialités de la chirurgie plus le staff hebdomadaire.

Le département d'anesthésie, de réanimation et de médecine d'urgence (DARMU) comprend : l'unité de réanimation, l'unité d'anesthésie, l'unité des urgences et l'unité de réanimation de chirurgie cardiovasculaire.

- **Les services médico techniques** : Le service de laboratoire, le service d'imagerie médicale, la pharmacie hospitalière.
- **Les services de soutien** : Le service social, le service de maintenance, le G.I.E.
- **Les services administratifs** : La direction générale, la direction administrative, la direction financière, le secrétariat général, la télémédecine (keneya Blown).
- **Autres prestations**
 - Missions humanitaires périodiques organisées dans le cadre de la coopération médicale avec les médecins étrangers pour la réalisation d'activités ponctuelles.
 - La prise en charge des enfants malades souffrant essentiellement de cardiopathies congénitales du Mali (unité FESTOC).

2. Population

Notre population d'étude est constituée de tous les patients opérés de tumeur cérébrale dans le service de neurochirurgie de Luxembourg de Bamako.

3. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective allant de janvier 2011 à décembre 2021.

4. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients opérés pour tumeurs de la fosse cérébrale postérieure dans le service de neurochirurgie du CHUME le Luxembourg de Bamako durant la période d'étude quels que soient le sexe et l'âge.

5. Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus dans cette étude :

- les patients qui ont été opérés d'une tumeur sous-tentorielle ayant une autre location sus-tentorielle.
- les patients ayant subi antérieurement une chirurgie de tumeur de la fosse cérébrale postérieure dans une autre structure.
- dossiers inexploitables.

6. Variables

Nos variables étudiées ont été : l'ensemble des données sociodémographiques, épidémiologiques, les données cliniques, les signes neurologiques, les données de l'imagerie, la chirurgie, per-opératoire à la réanimation, le post-opératoire en réanimation, l'histologie, le traitement complémentaire, l'évolution post opératoire.

7. Support et technique de collecte de donnée

Le recueil des données a été fait à partir de base de données numérisée, des dossiers de suivi médical, du registre de consultation, le registre de compte rendu opératoire au bloc et un questionnaire (Cf. annexe).

8. Analyse statistique et traitement de donnée

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées avec le Logiciel WORD 2013 et SPSS STATISTICS version 21.

9. Aspect éthique :

La confidentialité des données et la dignité ont été respectées lors de cette étude. L'identité des patients n'a pas été dévoilée lors de l'étude.

RESULTATS

1. Données sociodémographique et épidémiologique

Nous avons colligé 37 cas de tumeur de la fosse cérébrale postérieure sur 107 cas de tumeurs intracrâniennes opérées sur 10 ans (janvier 2011 - décembre 2021), soit 34,6 % des tumeurs intracrâniennes opérées.

Tableau XXXVI: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage (%)
Masculin	26	70,3
Féminin	11	29,7
Total	37	100,0

Le sexe masculin représentait 70,3% soit un sex-ratio de 2,36.

La moyenne d'âge de notre échantillon était de **15,1 ans** avec des extrêmes allant de 2 mois à 47 ans

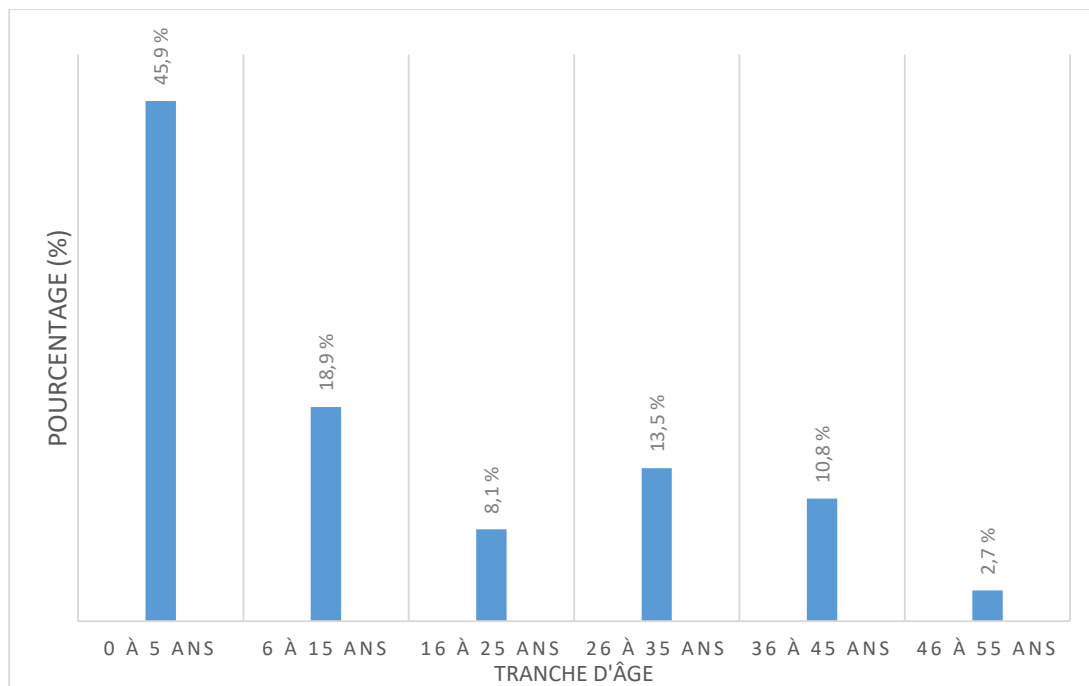


Figure 22 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Les patients âgés de 0 à 15 ans représentaient 64,9%.

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Tableau XXXVII: Répartition des patients selon la provenance

Origine géographique	Effectifs	Pourcentage (%)
Bamako	32	86,5
Kayes	2	5,4
Koulikoro	1	2,7
Sikasso	2	5,4
Total	37	100,0

Parmi les patients maliens, 86,5% résidaient à Bamako ; deux cas sont venus de la Guinée Conakry.

2. Données cliniques

Tableau XXXVIII: Répartition des patients selon le motif de consultation

Lésions	Effectifs	Pourcentage (%)
Céphalées	30	81.1
Vomissements	30	81.1
Trouble visuel	19	51.4
Trouble de la marche	14	37.7
Déficit moteur	03	8.1
IMC	03	8.1

IMC (insuffisance motrice cérébrale).

Les Céphalées et les vomissements étaient présents chez 81.1 % de nos patients associés aux troubles visuels (ils ont constitué un syndrome d'HIC présent dans 89,2% de cas).

Tableau XXXIX: Répartition des patients selon les signes neurologiques

Signes neurologiques	Effectif	Pourcentage (%)
HIC	33	89.2
Syndrome cérébelleux	21	56.8
Macrocranie	11	29.7
IMC	03	8.1
Signe d'engagement cérébral	15	40.5
Syndrome de l'APC	19	51.4
Déficit moteur	03	8.1

HIC (hypertension intracrânienne) ; IMC (Insuffisance motrice cérébrale) ; APC (angle ponto-cérébelleux).

L'hypertension intracrânienne (HIC) était retrouvée chez 89.2 % de nos patients, le syndrome cérébelleux y était associé dans 56,8% des cas.

Tableau XL: Répartition des patients selon les signes associés à l'HIC

Lésions	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypotonie axiale	8	21.6
Macrocranie	11	29.7
Regard en coucher de soleil	7	18.9

La macrocranie était le signe associé le plus fréquent, soit 29.7% de cas.

Tableau XLI: Répartition des patients selon les signes d'engagement cérébral

Lésions	Effectifs	Pourcentage (%)
Attitude guindée	05	13.5
Torticolis	04	10.8
Anisocorie	06	16.2

L'anisocorie était le signe d'engagement cérébral le plus représenté, soit 16.2% de cas.

Tableau XLII: Répartition des patients selon le type de syndrome cérébelleux

Lésions	Effectifs	Pourcentage (%)
Syndrome cérébelleux cinétique	16	43.2
Syndrome cérébelleux statique	21	56.8

Le type de syndrome cérébelleux prédominant était statique (56.8%) dans notre étude.

Tableau XLIII: Répartition des patients selon les symptômes du syndrome cérébelleux cinétique

Lésions	Effectifs	Pourcentage (%)
Dysmétrie	16	43.2
Adiadococinésie	16	43.2
Asynergie	12	32.4
Hypotonie	10	27
Tremblement d'intention	16	43.2
Dysarthrie cérébelleuse	14	37.8

La dysmétrie, l'adiadococinésie et le tremblement d'intention étaient les symptômes du syndrome cérébelleux cinétique les plus représentés (43.2% chacun) dans notre étude.

Tableau XLIV: Répartition des patients selon les symptômes de syndrome cérébelleux statique.

Lésions de syndrome cérébelleux statique	Effectifs	Pourcentage (%)
Elargissement du polygone de sustentation	21	56.8
Démarche ébrieuse	21	56.8
Danse des tendons	21	56.8
Instabilité à la poussée	16	43.2

Dans notre étude, La démarche ébrieuse, l'élargissement de polygone de sustentation et la danse de tendon étaient les signes du syndrome cérébelleux les plus fréquents (56.8% de cas).

Tableau XLV: Répartition des patients selon l'existence du syndrome ataxique

Syndrome vestibulaire	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	21	56,8
Non	16	43,2
Total	37	100,0

Dans notre série, le syndrome ataxique était représenté dans 56.8 % de cas.

Tableau XLVI: Répartition des patients selon les signes de l'ataxie cérébelleuse

Lésions	Effectifs	Pourcentage (%)
Nystagmus horizontal	16	43.2
Trouble d'équilibre	20	54.1
Trouble de la marche	21	56.8

Dans notre étude, le trouble de la marche était retrouvé dans 56.8 % de cas.

Tableau XLVII: Répartition des patients selon l'existence du syndrome de l'angle ponto-cérébelleux

Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	06	16,2
Non	31	83 ;3
Total	37	100,0

Dans notre série, le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux était présent dans 16,2% de cas.

Tableau XLVIII: Répartition selon les symptômes de syndrome de l'angle ponto-cérébelleux

Symptômes de syndrome de l'angle ponto-cérébelleux	Effectifs	Pourcentage (%)
Surdité de perception	12	32.4
Bourdonnement d'oreille	03	8.1
Paralysie faciale périphérique	04	10.8
Névrалgie du trijumeau	01	2.7
Trouble de la déglutition	09	24.3
Vertige	19	51.4

Le vertige était retrouvé dans 51.4 % de cas dans notre série.

3. IMAGERIE MEDICALE

Tableau XLIX: Répartition des patients selon le type d'imagerie médicale

Type d'imagerie	Effectifs	Pourcentage (%)
TDM	28	75,7
TDM et IRM	9	24,3
Total	37	100,0

Dans notre étude, la TDM était réalisée chez tous les patients, soit 100% des cas et 24.3% ont fait l'IRM.

Tableau L: Répartition des patients selon l'existence de l'hydrocéphalie

Hydrocéphalie obstructive	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	32	86,5
Non	5	13,5
Total	37	100,0

Dans notre étude, l'hydrocéphalie obstructive était représentée dans 86.5% de cas.

Tableau LI: Répartition de lésion selon le siège de la tumeur

Localisation de la Lésion	Effectifs	Pourcentage (%)
Vermis	15	40.5
Lobe cérébelleux	05	13.5
4ieme ventricule	10	27
Angle ponto-cérébelleux	06	16.2

Dans notre étude, la localisation vermienne était la plus représentée soit 40.5% de cas. Les lésions siégeant au niveau du cervelet ont représenté 54%.

Tableau LII: Répartition des patients selon la nature des lésions à l'imagerie

Nature de la lésion à l'imagerie	Effectifs	Pourcentage (%)
Astrocytome	5	33.3
Médulloblastome	5	33.3
Ependymome	2	13.3
Autre	1	6,7
Gliome	1	6,7
Tuberculome	1	6,7
Méningiome	1	6,7
Total	15	100,0

La nature des lésions a été évoquée à l'imagerie dans 40,5 % des cas (soit 15 patients).

Le type histologique le plus évoqué à l'imagerie était l'astrocytome et le médulloblastome, soit 33,3% chacun.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

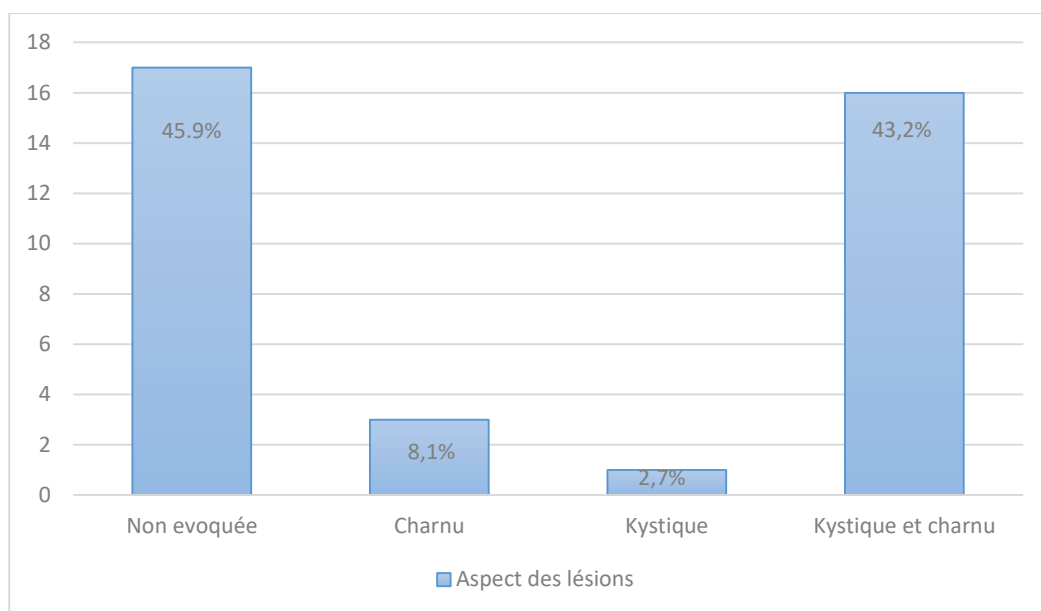


Figure 23 : Répartition des patients selon l'aspect de la lésion.

L'aspect de la lésion n'a pas été évoqué dans 45.9% des cas dans notre étude.

Tableau LIII: Répartition des patients selon le traitement médical (corticothérapie, diurétique)

Traitements	Effectifs	Pourcentage
Corticothérapie	32	86,5%
Mannitol	05	13,5%

Dans notre étude, 86,5% des patients ont reçu la corticothérapie et 13,5% des cas ont reçu le mannitol.

4. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Tableau LIV: Répartition des patients selon la réalisation d'une dérivation première

Dérivation première	Effectifs	Pourcentage (%)
Pas de dérivation	12	32,4
DVP	24	64,9
VCS	1	2,7
Total	37	100,0

DVP : Dérivation ventriculo-péritoneale **VCE :** Ventriculo-cisternostomie endoscopique

Dans notre étude, la dérivation ventriculo-péritoneale était le type de dérivation la plus représentée, soit 64.9% des cas.

A noter que l'endoscope n'a été acquis dans notre service qu'en 2021. La VCE a été réalisée dans 2.7% de cas.

67,6% de nos patients ont subi une dérivation première.

Tableau LV: Répartition des patients selon la qualité de la chirurgie

Qualité d'exérèse	Effectifs	Pourcentage (%)
Exérèse totale	17	70,8
Exérèse partielle	7	29,1
Total	24	100,0

L'exérèse totale était réalisée dans 70,8 % de cas dans notre série (N=24).

L'exérèse a été réalisée chez 24/37(68,9%) de nos patients.

Tableau LVI: Répartition des patients selon la reprise de chirurgie.

Reprise de chirurgie	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	10	27,0
Non	27	73,0
Total	37	100,0

Dans notre étude, la reprise chirurgicale était représentée dans 27% de cas.

Tableau LVII: Répartition des patients selon le nombre de chirurgie

Nombre de chirurgie	Effectifs	Pourcentage (%)
Une fois	20	54,1
Deux fois	12	32,4
Trois fois	2	5,4
Plus de trois fois	3	8,1
Total	37	100,0

Dans notre série, la chirurgie réalisée (01) une fois était représentée dans 54.1% de cas.

Les deux cas de chirurgie à trois reprises étaient deux cas de révision de valve et un cas de fuite de LCS.

Les trois cas de chirurgie à plus de trois reprises étaient : un cas de révision de valve et deux cas des récidives.

5. Anatomopathologie

6. Tableau LVIII: Répartition des patients selon la disponibilité du résultat de l'anatomie-pathologie

Anatomie-pathologie	Effectifs	Pourcentage (%)
Oui	14	37,8
Non	23	62,2
Total	37	100,0

Dans notre étude, l'anatomie-pathologie avait été faite chez 58.3% des patients qui ont subi une exérèse tumorale (14/24).

Tableau LIX: Répartition des patients selon le résultat d'anatomie-pathologie

Résultat d'anatomie-pathologie	Effectifs	Pourcentage (%)
Astrocytome pilocytique	7 (50%)	50
Ependymome	1 (7.1%)	7,1
Astrocytome infiltrant du TC	1 (7.1%)	7,1
Méningiome	2 (14.2%)	14,2
Tuberculome	1 (7.1%)	7,1
Métastase	1 (7.1%)	7,1
Glioblastome	1 (7.1%)	7,1
Total	14 (100%)	100,0

L'astrocytome était le type histologique le plus retrouvé, soit 50% des cas de nos patients.

7. Evolution et complication

Tableau LX: Répartition selon l'évolution post opératoire immédiat des patients

Evolution post opératoire immédiate	Effectifs	Pourcentage (%)
Favorable	29	78,4
Complication	6	16,2
Décès	2	5,4
Total	37	100,0

Dans notre étude, l'évolution post opératoire immédiate était favorable dans 78.4 % de cas.

Tableau LXI: Répartition des patients selon les types de complication de nos patients

Types de complication immédiate	Effectifs	Pourcentage (%)
Fuite de LCR	4	10,8
Infection	1	2,7
Aggravation neurologique	1	2,7
Pas de complication	31	83,8
Total	37	100

Nous n'avons pas eu de complication dans 83,8% des cas, le type de complication post opératoire immédiate prédominant était la fuite de LCS (10,8%).

Deux cas de décès en post-opératoire immédiate (5,4%).

Tableau LXII: Répartition des patients selon l'évolution à 01 mois post opératoire

Evolution à 01 mois post opératoire	Effectifs	Pourcentage (%)
Favorable	30	81,1
Complication	2	5,4
Décès	5	13,5
Total	37	100

Dans notre étude, l'évolution à 01 mois post opératoire était favorable dans 81,1% des cas.

Deux cas de complication ont été notés (méningite) à 01 mois post opératoire.

Trois cas de décès à 01 mois post opératoire ont été colligés soit 8,1% des cas.

Tableau LXIII: Répartition des patients selon l'évolution à 06 mois post opératoire.

Evolution à 06 mois post opératoire	Effectifs	Pourcentage (%)
Favorable	29	78,4
Complication	1	2,7
Récidive	1	2,7
Décès	6	16,2
Total	37	100

L'évolution était favorable dans 78,4 % de cas à 06 mois post opératoire dans notre étude.

Les types de complications étaient deux cas d'aggravation neurologique dont 01 cas de récurrence.

Un cas de décès à 06 mois post opératoire soit, 16,2% des cas.

Tableau LXIV: Répartition des patients selon l'évolution à 12 mois post opératoire.

Evolution à 12 mois post opératoire	Effectifs	Pourcentage (%)
Favorable	30	81,1
Récidive	1	2,7
Décès	06	16,2
Total	37	100

Dans notre étude, l'évolution à 12 mois post opératoire était favorable dans 81,1% de cas.

Un (01) cas de récurrence à 12 mois post opératoire.

Tableau LXV: Répartition selon le type de complication à 12 mois post opératoire.

Type de complication à 12 mois post opératoire	Effectifs	Pourcentage (%)
Pas de complication	30	81,1
Aggravation neurologique	1	2,7
Décès	6	16,2
Total	37	100,0

Dans notre étude, il n'y a pas eu de complication à 12 mois post opératoire dans 81.1% de cas. A 12 mois post opératoire, c'est seulement 2,7% des patients qui ont présentés des complications.

Le traitement complémentaire a été réalisé chez 13,5% de nos patients.

Tableau LXVI: Répartition du syndrome d'hypertension intracrânienne par tranche d'âge des patients

Tranche d'âge	Syndrome d'hypertension intracrânienne		Total
	Oui	Non	
0 à 5 ans	16 (94.1%)	1 (5.9%)	17 (100%)
6 à 15 ans	6 (85.7%)	1 (14.3%)	7 (100%)
16 à 25 ans	3 (100%)	0 (0%)	3 (100%)
26 à 35 ans	5 (100%)	0 (0%)	5 (100%)
36 à 45 ans	3 (75%)	1 (25%)	4 (100%)
46 à 55 ans	0 (0%)	1 (100%)	1 (100%)
Total	33 (100%)	4 (100%)	37 (100%)

Dans notre série, le syndrome d'hypertension intracrânienne était fréquemment retrouvé dans la tranche d'âge de 0 à 5 ans soit 94.1 % de cas.

Tableau LXVII: Répartition en tranche d'âge selon les cas de syndrome de l'angle ponto-cérébelleux.

Tranche d'âge	Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux		Total
	Oui	Non	
0 à 5 ans	6 (35.3%)	11 (64.7%)	17 (100%)
6 à 15 ans	4 (57.1%)	3 (42.9%)	7 (100%)
16 à 25 ans	1 (33.3%)	2 (66.7%)	3 (100%)
26 à 35 ans	4 (80%)	1 (20%)	5 (100%)
36 à 45 ans	3 (75%)	1 (25%)	4 (100%)
46 à 55 ans	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
Total	19	18	37

Le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux était le plus retrouvé dans les tranches d'âge (46 à 55 ans) et (26 à 35 ans) soit respectivement 100% et 80%.

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE LUXEMBOURG DE BAMAKO

Tableau LXVIII: Répartition en tranche d'âge selon les cas d'hydrocéphalie obstructive

Hydrocéphalie Tranches d'âge	Hydrocéphalie		Total
	Oui	Non	
0 à 5 ans	16 (94.1%)	1 (5.9%)	17 (100%)
6 à 15 ans	5 (71.4%)	2 (28.6%)	7 (100%)
16 à 25 ans	2 (66.7%)	1 (33.3%)	3 (100%)
26 à 35 ans	5 (100%)	0 (0%)	5 (100%)
36 à 45 ans	3 (75%)	1 (25%)	4 (100%)
46 à 55 ans	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
Total	32	5	37

L'hydrocéphalie obstructive a été beaucoup plus notée dans les tranches d'âge (46-55ans), (26 à 35 ans) et (0 à 5 ans).

Tableau LXIX: Répartition de résultat d'anatomie-pathologie selon l'évolution à 06 mois post opératoire

Résultat d'anatomie pathologie Evolution à 6 Mois post op	Evolution à 06 mois post opératoire				Total
	Favorable	Complication	Récidive	Décès	
Pas d'anapath	17(73.9%)	1 (4.3%)	0 (0%)	5(21.7%)	23
Astrocytome pilocytique	7(100%)	0 (0%)	0 (0%)	0(0%)	7
Ependymome	0(0%)	0 (0%)	1 (100%)	0(0%)	1
Astrocytome infiltrant	1(100%)	0 (0%)	0 (0%)	0(0%)	1
Méningiome	2(100%)	0 (0%)	0 (0%)	0(0%)	2
Tuberculome	1(100%)	0 (0%)	0 (0%)	0(0%)	1
Métastase	1(100%)	0 (0%)	0 (0%)	0(0%)	1
Glioblastome	0(0%)	0 (0%)	0 (0%)	1(100%)	1
Total	29	1	1	6	37

Dans notre étude, on avait eu une évolution favorable dans 100% des différents types histologiques à 6 mois sauf le glioblastome (décès) et l'épendymome (récidive).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étage postérieur de la base du crâne constitue un espace inextensible laissant peu de place à un processus expansif. Lorsque celui-ci se développe, sa symptomatologie peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital du fait de la compression des structures vasculonerveuses de la fosse postérieure et l'engagement qu'il engendre. La prise en charge de cette affection a considérablement évolué au fil du temps [127].

1 Donnée sociodémographique

1.1. Fréquence

La chirurgie des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (37 cas colligés) a représenté 34.6 % de nos activités de chirurgie tumorale intracrânienne (107 cas de tumeurs cérébrales opérées) sur une période de 10 ans (2011 à 2021). Cette proportion est comparable aux 35,2% rapportés par **Doe [127]** dans son étude réalisée au Sénégal en 2017. Il s'agit d'une part importante des activités malgré la difficulté de ce type de chirurgie ainsi que nos conditions de travail. En effet, ces exérèses sont réalisées à l'aide de loupe du fait de l'absence de microscope neurochirurgical. D'autre part, le service n'avait qu'une seule journée de chirurgie programmée jusqu'à l'année dernière.

1.2. Sexes

Dans notre série, nous avons constaté une prédominance masculine (70.3%). Ce constat a été fait par plusieurs auteurs [1, 71,128]. Par contre, **Doe [127]** a trouvé dans son étude une prédominance féminine avec un sexe-ratio de 1,37. Il n'existe pas un lien établi dans la littérature entre le sexe et la survenue de tumeur de la fosse cérébrale postérieure.

1.3. Age

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure concernent surtout les enfants. Elles représentent 54 à 70% des tumeurs cérébrales de l'enfant contre 15 - 20% chez l'adulte [1]. Notre étude conforte ce constat avec un âge moyen très jeune (15,1 ans) et des âges extrêmes de 02 mois à 47 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 0 à 5 ans (45.9%) suivie de celle de 6 à 15 ans (18.9%). Ainsi la tranche d'âge pédiatrique (0 à 15 ans) prédominait dans notre étude (64,9%) en conformité avec les données de la littérature [8, 9, 10]. **Soussi [71]** a rapporté une moyenne d'âge (6,8 ans) inférieure à la nôtre avec des extrêmes d'âge de 1 an et 15 ans. Cette différence s'explique par le fait que son étude n'a concerné que la population pédiatrique (1 à 15 ans) contrairement à la nôtre qui a concerné une population d'âge globale. D'autre part, **DOE [127]** au Sénégal et **Sanoussi et al [129]** au Niger avaient des populations d'étude plus

âgées avec des moyennes d'âge respectives de 29,4 ans (7 et 60 ans) et 28,6 ans (03 mois à 65 ans).

Dans une étude réalisée à l'Hôpital du Mali [130], sur les hémangioblastomes, les extrêmes d'âge étaient de 17 à 67 ans, l'âge moyen était de 30 ans. Il s'agissait d'une étude de population d'adulte.

1.4. L'origine géographique

Nos patients résidaient majoritairement à Bamako dans 86,5% des cas suivis de Kayes (5,4%) et de Sikasso (5,4%). L'explication pourrait être l'absence de service de neurochirurgie et d'équipement nécessaire pour l'exploration du système nerveux dans certaines régions du Mali. Ce constat témoigne de la disparité dans la qualité et l'offre de soins entre certaines régions et la capitale. En effet, actuellement, seules les régions de Sikasso et de Ségou disposent chacune d'un neurochirurgien. La majeure partie des neurochirurgiens exercent dans les hôpitaux de la capitale.

2. Données cliniques

2.1. Motif de consultation

Les principaux motifs de consultation dans notre étude ont été les céphalées (81,1%) et les vomissements (81,1%) suivis des troubles visuels (51,4%). Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude de Diallo [128] qui sont respectivement de 85,17%, 80,95% et 85,71% de cas. Il s'agit de symptômes qui constituent le syndrome d'hypertension intracrânienne dû à l'augmentation progressive de la taille des tumeurs. Nous avons constaté des troubles visuels chez la moitié de nos malades. Ces troubles visuels surviennent souvent à un stade avancé de l'évolution des tumeurs de la fosse postérieure, parce qu'ils sont beaucoup plus liés aux conséquences de l'hydrocéphalie obstructive.

2.2. Délai du diagnostic

Le délai moyen du diagnostic dans notre étude (194,9 jours) a été très long. Ce long délai de diagnostic a aussi été observé par Berete [1] à Fès au Maroc avec un délai un peu plus long que dans notre étude, soit 206,4 jours. Il s'agit, pour notre part, d'un retard diagnostique qui s'expliquerait par : le bas niveau socio-économique de la majorité de la population, le recours fréquent à l'automédication ou à la tradithérapie, la méconnaissance de la maladie, le défaut d'orientation des patients et l'errance diagnostique. D'autre part, il faut signaler que chez les nouveaux nés et nourrissons, les sutures crâniennes n'étant pas fermées, l'HIC est compensée

par une augmentation progressive du périmètre crânien qui est rarement un motif de consultation tant qu'elle ne devient pas importante.

2.3. Signes neurologiques

Les tumeurs de la fosse postérieure se manifestent fréquemment par un syndrome d'hypertension intracrânienne associé à un syndrome cérébelleux ou de l'angle ponto – cérébelleux [63, 68]. Dans notre étude, le syndrome d'hypertension intracrânien (89.2%) et le syndrome cérébelleux (56.8%) ont été les signes neurologiques prédominants. Nos résultats sont presque similaires à ceux de **Diallo [128]** qui avait respectivement 85,7% et 66,6% mais inférieurs à ceux de **Berete [1]** qui avait respectivement 95.5% et 88.8% et de **Sene [131]** qui a rapporté respectivement 92,6% et 78%. Toutes ces études confirment la prédominance de HIC au tableau des manifestations neurologiques. En effet la fosse cérébrale postérieure étant un espace exigü contenant des structures cérébrales importantes, tout développement d'un processus expansif entraîne rapidement une HIC. Le syndrome d'hypertension intracrânienne incomplet ou modéré observé chez les petits enfants est dû à l'extensibilité de la boîte crânienne grâce aux sutures crâniennes ; par contre chez les grands enfants et l'adulte, la boîte crânienne est inextensible ; l'augmentation du volume d'un compartiment entraîne une HIC.

Le syndrome cérébelleux a été statique (56,8%) et mixte dans (43,2). Cette prédominance du syndrome cérébelleux statique s'explique par la localisation vermienne plus importante des tumeurs chez nos patients.

Dans notre étude, le syndrome vestibulaire a été noté chez 56.8 % de nos patients, ce qui est supérieur au résultat de **Diallo [128]** qui a rapporté 19%. Cela s'expliquerait par le fait que la majorité des lésions sont volumineuses et entraînent une compression extrinsèque sur le V4 et le tronc cérébral.

Notre proportion de syndrome de l'angle ponto-cérébelleux (16,2%) est relativement supérieure à celle de **Berete [1]** (11.1%).

L'atteinte des voies motrices longues (déficit moteur) était peu fréquente dans notre étude (8,1%), à l'image de celles de **Berete [1]**, **Diallo [128]** et **Soussi [71]** qui ont respectivement obtenu 14.8%, 9,5% et 18,5%. Cette atteinte des voies motrices longues est due à l'effet de masse exercé directement par les tumeurs développées aux dépens de tronc cérébral.

Le signe d'engagement cérébelleux : attitude guindée de la tête (13,5%), le torticolis (10,8%) sont les signes de gravité. L'anisocorie qui demeure un signe engageant le pronostic vital dont

la présence impose une prise en charge chirurgicale extrêmement urgente. Sa constatation dans une proportion non négligeable (16,2%) chez nos malades témoigne de la gravité de leurs états cliniques ainsi que du retard dans le diagnostic. **Berete [1]** a rapporté la présence de signe d'engagement dans des proportions (14,8%) très proches de la nôtre.

3. Imagerie

La TDM est l'examen de première intention dans les explorations du système nerveux mais l'examen de référence demeure l'IRM. Dans la pathologie tumorale cérébrale en général et dans les tumeurs de la fosse postérieure en particulier, l'IRM apporte de précieuses informations dans la planification chirurgicale. Dans notre étude, tous les patients ont fait la TDM mais l'IRM n'a été réalisée que chez moins d'un quart de nos patients (24,3%). Ces résultats sont comparables à ceux de **Sene [131]** qui a eu 100% et 9,7% respectivement. Cette faible réalisation de l'IRM est liée d'une part au problème de disponibilité. En effet, l'IRM a été installée à l'Hôpital du Point G en 2014, à l'Hôpital du Mali en 2015 et à la Polyclinique Pasteur en 2018 avec des problèmes de pannes récurrentes pour celles des hôpitaux publics. D'autre part, le coût élevé a constitué un obstacle pour bon nombre de nos patients.

L'exploration par l'imagerie médicale a permis de déterminer le siège, l'aspect et l'existence de l'hydrocéphalie. L'aspect à l'I.R.M des tumeurs était charnu, kystique et mixte.

Le siège de la tumeur a été principalement le cervelet (54%) suivi du quatrième ventricule (27%). Ces résultats sont comparables à ceux de **Sene [131]** qui a rapporté respectivement 64,4% et 19,5% des cas et de **Soussi [71]** qui a eu respectivement 50,5% et 14,8%. Cette prépondérance des lésions au niveau du cervelet peut s'expliquer par la prédominance de l'astrocytome pilocytique qui siège préférentiellement dans les hémisphères cérébelleux.

Dans notre série, l'hydrocéphalie obstructive a été objectivée dans 86.5% en conformité avec les données de la littérature variant entre 65 et 100% [8-14]. Notre résultat est dans les mêmes proportions que celles de **Berete [1]** (94.4%).

4. Traitement

Le traitement des tumeurs de la fosse postérieure est chirurgical. Il peut s'agir d'une exérèse tumorale d'emblée ou précédée d'une dérivation première de LCS. Un traitement médical encadre le traitement chirurgical.

Le traitement médical avant la chirurgie dans notre étude a consisté à l'administration de corticoïde chez 86,5% de nos patients. Le Mannitol a été administré chez 13,5% de nos patients. Il s'agissait de patients présentant des signes d'engagements cérébraux.

La dérivation ventriculo-péritoneale a été le type de dérivation première le plus fréquemment effectué (64.9%). Ce résultat est largement supérieur à celui de **Soussi [71]** (26,1%).

La ventriculo-cisternostomie endoscopique (VCE) n'a été réalisée que chez 2,7% de nos patients alors que **Soussi [71]** a rapporté 43,4% et **Sene [131]** 100%. La VCE reste le type de dérivation idéale pour l'hydrocéphalie triventriculaire. Notre faible taux de réalisation de la VCE est dû au fait que nous n'avons acquis l'endoscope qu'en septembre 2021.

Nous n'avons réalisé aucun cas de DVE, par contre **SOUSSI [71]** en a fait chez 30,4% de nos patients.

2.1.Exérèse tumorale

L'exérèse tumorale complète autant que possible est le traitement adéquat devant une tumeur de la fosse postérieure. Cependant elle n'est pas toujours possible.

L'exérèse tumorale dans notre étude a été totale dans 70.8% des cas et partielle dans 29,2% des cas. Ces résultats sont conformes à ceux de **Berete [1]** qui a rapporté une exérèse totale dans 71.1% des cas et partielle dans 19.2% des cas. Les raisons des exérèses partielles sont : la survenue de bradycardie per opératoire, la forte adhérence au tronc cérébral ou au plancher du V4.

Par ailleurs, **Sene [131]** a noté une l'exérèse totale dans 21,9% des cas et partielle dans 17,1% de cas.

2.2.Histologie

L'astrocytome pilocytique (50%) et le Méningiome (14.3%), ont été identifiés comme types histologiques prédominants. Nos résultats sont différents de ceux de **Soussi [71]** qui a eu 80% pour le médulloblastome suivi de l'astrocytome pilocytique avec 20%. L'étude de **Soussi [69]** n'a concerné que les enfants ; ce qui explique la fréquence plus élevée des deux formes histologiques prédominantes dans la population pédiatrique.

Dans notre étude, le gliome infiltrant du tronc cérébral a représenté 7,1% ; ce résultat est superposable aux 4,8% de **Sene [131]**.

L'épendymome a été présent chez 7 % de nos patients. Ce résultat (7%) est comparable aux 9,5% de **Diallo [128]** qui sont relativement supérieurs à ceux de la littérature [8,10] entre 3 à 5 % des tumeurs cérébrales.

2.3.Traitement complémentaire (chimiothérapie et radiothérapie)

Le traitement complémentaire (Radiothérapie et Chimiothérapie) a été réalisé chez 13,5% de nos patients. Les types histologiques des patients ayant subi de traitement complémentaire ont été l'astrocytome infiltrant du tronc grade 2, le glioblastome, l'astrocytome de grade 3, l'épendymome grade 2 et la métastase cérébelleuse d'un cancer pulmonaire.

2.4.Evolution post-opératoire et complication :

Au cours de notre étude, l'évolution était considérablement favorable en période post-opératoire immédiate (78,4%), à un (01) mois post-opératoire (93,7%), à six (06) mois post-opératoire (93,5%) et à un (01) an post-opératoire (96,8%). **Doe [127] et Berete [1]** ont trouvé globalement une évolution favorable dans 84,2% et 92,3% des cas ; ce résultat est comparable aux nôtres.

Nous avons observé deux (02) cas des décès en post-opératoire immédiate, trois (03) cas en un (01) mois, un (01) cas en six (06) mois et six (06) cas en un (01) an ; **Doe [127]** aussi a rapporté trois (03) cas (15,9%) des décès dans son étude, ce qui est identique à nos résultats (16,2%). La chirurgie des tumeurs de la fosse postérieure est émaillée de certaines complications post opératoires dominées par les fuites de LCS et la méningite du fait de l'ouverture de la grande citerne et des citernes de l'angle ponto-cérébelleux ainsi que du temps opératoire souvent long. Il existe un risque d'aggravations neurologiques (syndrome cérébelleux et paralysie) par effraction des structures voisines au millimètre près.

Nous avons trouvé six (06) cas (16,2%) de complication en post-opératoire immédiate. Il s'agissait de quatre (04) cas de fuite du LCR, un cas de méningite et un cas de dégradation neurologique. Ce résultat est largement inférieur à celui de **Berete [1]** qui a eu 59,6% de complication post opératoire immédiate.

Selon **Doe [127]** les complications post opératoires sont favorisées par certains facteurs tels que : l'hygiène du malade lui-même, le respect des mesures d'asepsie pendant l'intervention, la durée longue de la chirurgie, la taille de la tumeur, le siège de la lésion, le terrain de diabète, la fuite continue du LCS, l'utilisation de corticoïdes aux long court.

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

A six (06) mois post opératoire, les complications ont été marquées par : un (01) cas d'aggravation neurologique et un cas de récurrence. Il s'agissait d'une récurrence d'une localisation cérébelleuse secondaire d'un cancer pulmonaire sous chimio en soins irréguliers. L'aggravation neurologique était une paralysie faciale périphérique d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux compliquée d'une otite chronique, dont 16,2% des décès à six (06) mois dans notre étude.

A un (01) an post-opératoire, nous avons observé un cas de récurrence tumorale. Il s'agissait d'un cas d'astrocytome de grade trois (03). Le nombre de décès observé à un an post opératoire a été de six (06) cas (16,2%) et ces résultats sont identiques à ceux de **Berete [1]** qui a eu 15,9% des cas mais sont supérieurs à ceux de **Doe [127]** qui a eu 5,5% des cas.

CONCLUSION

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure représentent l'ensemble des processus expansifs tumoraux développés aux dépens de l'étage postérieure de la base du crâne. C'est la deuxième tumeur la plus fréquente chez l'enfant après la leucémie. Elle se rencontre à tout âge, mais majoritairement chez les enfants. Dans 64,9% de nos cas ; elles concernent les enfant (0 – 15 ans). Les manifestations neurologiques des tumeurs de fosse postérieure sont principalement le syndrome d'hypertension intracrânienne (89,3%), le syndrome cérébelleux (56,8%), le syndrome vestibulaire (56,8%). L'imagerie médicale permet de poser le diagnostic. Dans notre étude, la TDM a été réalisée chez tous nos patients (100%). L'IRM qui est l'examen de référence n'a été réalisée que chez 23,4% de nos patients. Malgré ce manquement, nous avons posé majoritairement les diagnostics à l'aide de la TDM. Dans notre étude, le délai moyen de diagnostic était 194,6 jours. Les lésions étaient majoritairement localisées au niveau du cervelet suivi du tronc cérébral et du 4^{ème} ventricule. La chirurgie occupe une place importante dans leurs prises en charge. La dérivation première a été effectuée chez 89% de nos patients pour réduire la pression intracrânienne ainsi que pour permettre la préparation à une éventuelle exérèse tumorale. L'exérèse tumorale a été effectuée chez 68,9% de nos patients. Les types histologiques les plus fréquemment retrouvés ont été l'astrocytome pilocytique, le médulloblastome et l'ependymome. Le traitement complémentaire (13,5% dans notre étude) à base chimiothérapie et de radiothérapie occupe une place non négligeable dans la prise en charge des tumeurs de la fosse postérieure.

L'évolution post opératoire à 06 mois était favorable dans 78,4% des cas. Les complications étaient retrouvées dans 16,2% des cas. Ces complications étaient : la fuite du LCS, la méningite, l'aggravation neurologique. Dans notre étude, le taux de décès était de 16,2%.

RECOMMANDATION

Aux autorités politiques et sanitaires

Rendre l'IRM accessible et abordable pour la population ;

Doter tous les services de neurochirurgie d'équipements de micro neurochirurgie ;

Formation continue des spécialistes en neurochirurgie afin d'ouvrir un service de neurochirurgie dans toutes les régions ;

Améliorer la réalisation de l'étude anatomie pathologie.

Aux Médecin

Orienter à temps les patients vers structures spécialisées ;

Prendre en charge de manière pluridisciplinaire les patients porteurs des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure en créant une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) afin d'établir un protocole d'adapter pour une meilleure prise en charge.

À la population

Sensibiliser la population des effets nocifs de la tradithérapie et de l'automédication.

REFERENCE

1. Berete IM. Tumeur de la fosse postérieure [Thèse de Médecine]. Fès : Faculté de Médecine et de Pharmacie, 2009.N°028. 2009. p159
2. Rehman AU, Lodhi S, Murad S. Morphological pattern of posterior cranial fossa tumors. Ann King Edward Med Uni. 2009; 15(2):57–9
3. Ostrom QT, Gittleman H, Liao P, Rouse C, Chen Y, Dowling J, Wolinsky Y, Kruchko C, Barnholtz-Sloan J. Statistical report: primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2007-2011. Neuro Oncol. 2014 ;16(S4) :1–63
4. Kamil MA, Yusuf I, Alper B, Cem A, Erol K, Erdener T. Résultats chirurgicaux des tumeurs cérébelleuses chez les enfants. Neurochirurgien Pédiatre. 2004 ; 40 : 220–2.
5. Kameda-Smith MM, Blanc MA, George EJ, Brown JI. Temps au diagnostic des tumeurs postérieures pédiatriques de tombe : une expérience de 11 ans de l'ouest de l'Écosse 2000 - 2011. Fr J Neurochirurgien. 2013 ; 27 : 364–9.
6. J. BOUTON. Primary melanoma of the leptomeninges. clin. Path. (1958), 11:122-127.
7. G NÖEL, J. MERRER. Médulloblastome de l'adulte. Expérience de l'hôpital d'instruction des armées du val-de-grâce (1975-1994) et revue de la littérature. Cancer/radiothérapie 1997 ; 1 :60-7.
8. DOUGLAS R. STROTHER, IAN F. POLLACK, PAUL GRAHAM FISHER, JILL V. HUNTER, SHIAO Y. WOO, SCOTT L. POMEROY, LUCY B. RORKE. Tumors of the central nervous system, in: Principles and practice of pediatric oncology 4th ed. (LW&W) 2001; 27: 479-526.
9. KENNETH W. LINDSAY, IAN BONE, ROBIN CALLANDER, J. VAN GIJN. Localized neurological disease and its management a intracranial. Neurology and neurosurgery illustrated 3th ed. 1997; 293-343.
10. B. LACOUR, E. DESANDES, N. MALLOL, D. SOMMELET. Le registre lorrain des cancers de l'enfant : incidence, survie 1983–1999. Archives de pédiatrie 2005 ; 12 :1577–1586.
11. ROGER J. PACKER. Brain tumors in children. Arch Neurol. 1999; 56: 421-5
12. MICHEAL D. TAYLOR, JAMES T. RUTKA. Medulloblastoma. Neurooncology of CNS tumors (Springer) 2006; 35:461-70
13. JACQUES GRILL, CHRISTELLE DUFOUR, CHANTAL KALIFA. Tumeurs cérébrales de l'enfant. La revue du praticien, 2007 ; 57 : 817-25.
14. PARKER R.J. Childhood Medulloblastoma: Progress and Future Challenges. Brain and Development 1999; 21 (2):75-81.
15. GILBERTSON RICHARD J. Medulloblastoma: Signaling a Change in Treatment. The Lancet Oncology 2004; 5:209-218.
16. L. TAILLANDIER, F. DOZ, V. BERNIER, P. CHASTAGNER. Médulloblastomes. EMC, (Elsevier) 2006 ; 17-265-A-10,15p.
17. JUHA E. JÄÄSKELÄINEN, MIKA NIEMELÄ. Hemangioblastoma and von hippellindau disease. Neuro- oncology of CNS tumors (Springer) 2006; 15:236-41.
18. PATRICK Y. WEN, SIEW KOON TEOH, PETER MCLAREN BLACK. Clinical, imaging, and laboratory diagnosis of brain tumors. Youmans (editor) 1999; 11:217-47
19. William JL Embryologie humaine. in De Boeck Université. 4ième Edition. 2017. P : 375-395

20. TAMRAZ C, COMAIR. Y.G. The brainstem and cerebellum. Atlas of regional anatomy of the brain using MRI, softcover Ed (Springer) 2006; 8: 227-56
21. RHOTON A. L., JR. Posterior fossa veins. Neurosurgery, 2000; 47 (S3), 69-92.
22. ROGER.J. PACKER. Brain tumors in children. Arch Neurol. 1999; 56: 421-5
23. JOHN. C. WELLON III, JAMES T. RUTKA. Cerebellar astrocytomas. Neurooncology of CNS tumors (Springer) 2006; 27: 401-6
24. DARROUZET. V, FRANCO-VIDAL. V, LIGUORO.D. Neurinome de l'acoustique. EMC, (Elsevier, Masson) 2006 ; 20-250-A-10 ,25p
25. RHOTON A. L, JR. Cerebellar arteries. Neurosurgery, 2000; 47(3):29-68
26. RICARDO R, YVENS B. FERNANDES, MAURICIO C. NETO. Petroclival meningiomas: diagnostic, treatment, and results. Samii's essentials in neurosurgery (Springer) 2008; 13: 121-36
27. ABHAYA V. KURKARNI, PATRICK McDONALD. Meningiomas. Neurooncology of CNS tumors (Springer) 2006; 38: 485-90
28. RICARDO R, MAURICIO C. NETO, TOBIAS A. MATTEI, R. CLEMENTE S, YVENS B. FERNANDES. Surgery of large and giant residual/recurrent vestibular schwannomas. Samii's essentials in neurosurgery (Springer) 2008; 19: 205-14
29. RHOTON A L, JR. The posterior fossa cisterns. Neurosurgery, 2000; 47(3): 287-97
30. ROBERT J. YOUNG, ALLEN K. SILLS, STEVEN B, EDMOND A. KNOPP. Neuroimaging of metastatic brain disease. Neurosurgery 2005; 57(4):10-23
31. GELABERT G.M, et al. Hemangioblastomas de fosa posterior. Neurología, 2007; 22 (10):853-9
32. RHOTON A. L., JR. Jugular foramen. Neurosurgery, 2000; 47(3): 267-85
33. MICHEAL D. TAYLOR, JAMES T. RUTKA. Medulloblastoma. Neurooncology of CNS tumors (Springer) 2006; 35:461-70
34. LELAN ALBRIGHT. Midbrain gliomas. Neuro- oncology of CNS tumors (Springer) 2006; 24:377-84
35. Helie O, Soulie D, Sarrazin J L, Derosier C, Cordoliani Y S, Cosnard G. Imagerie par résonance magnétique et méningiomes de la fosse cérébrale postérieure. 31 cas. J Neuroradiol. 1995 Déc;22(4):252-70
36. ALLEN K. S. Current treatment approaches to surgery for brain metastases. Neurosurgery 2005; 57 (S4):24-32.
37. SUSAN S.The anatomical basis of clinical practice. Gray's anatomy, 39th Ed (Elsevier), 2008.
38. NICHOLAS W, COREY R, JAMES T. R. Ependymomas. Neuro- oncology of CNS tumors (Springer) 2006; 34: 453-60.
39. JL SARRAZIN. Tumeurs de la fosse postérieure. J Radiol. 2006; 87:748-63
40. MICHEAL W. DERMOTT Mc, PENNY K. S. Radiosurgery in metastatic brain cancer. Neurosurgery, 2005; 57(S4):45-53.
41. JACEK BOGUCKI, ANNA TARASZEWSKA, J. BARANIECKA, Z. CZERNICKI. Familial incidence of obstructive hydrocephalus due to posterior fossa tumours leading to the diagnosis of Von Hippel Lindau disease – a case report. FoliaNeuropathol. 2002; 40(4): 219–22.

42. Lamsak, S., Salam, S., El Khou, K., Chadad, M., &Ouzidane, L. (2008). NRP-WS-2 Imagerie des tumeurs de la fosse cerebraleposterieure chez l'enfant. A propos de 100 cas. *Journal de Radiologie*, 89(10), 1584
43. JACQUES GRILL, CHRISTELLE DUFOUR, CHANTAL KALIFA. Tumeurs cérébrales de l'enfant. *La revue du praticien*, 2007 ; 57 : 817-25.
44. G. WILMS, DEMAEREL, S. SUNAERT. Intra-axial braintumours. *Eurradiol*(2005) 15: 468-484.
45. Zouaoui, S., Darlix, A., Rigau, V., Mathieu-Daudé, H., Bauchet, F., Bessaoud, F., ... &Loiseau, H. (2015). Descriptive epidemiology of 13,038 newly diagnosed and histologically confirmed meningiomas in France: 2006–2010. *Neurochirurgie*.
46. MARCOS TATAGIBA, MARCUS ANDRE ACIOLY. Retrosigmoid approach to the posterior and middle fossae. *Samii's essentials in neurosurgery (Springer)*2008; 14: 137-54.
47. MATTHEW G. EWEND, SAMER ELBABAA, LISA A. CAREY. +Current treatment paradigms for the management of patients with brain metastases. *Neurosurgery* 2005; 57(S4):66-77.
48. CORDULA MATTHIES. Functional microsurgery of vestibular schwannomas. *Samii's essentials in neurosurgery (Springer)* 2008; 18: 189-204.
49. ROBERT G. OJEMANN. Management of meningiomas: clivus and petroclivalmeningiomas. *Clinical neurosurgery* 1992; 40, 17:321-83.
50. GERALD J. ROSS, JAMES D. PATRIZI, JR. Images in clinical medicine acoustic neuroma. *Nejm* 1998; 23:23-24.
51. RHOTON A L., JR. The cerebellopontine angle and posterior fossacranial nerves by retrosigmoid approach. *Neurosurgery*, 2000; 47(S3):93-129.
52. BOUCHET A, GUILLERET J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, le système nerveux central, 2ème éd. (SIMEP, paris), 1991.
53. FRANCO DEMONTE. Surgically curable brain tumors of adults. *Tumors of brain and spine MD Anderson cancer care series (Springer)*, 2007; 4:67-73.
54. ORHAN ARSLAN. Neuroanatomical basis of clinical neurology (Parthenon publishing group), 2001.
55. C. ADAMSBAUM, V. MERZOUG, C. ANDRÉ, S. FERREY, G. KALIFA. Imagerie du cervelet de L'Enfant. *J. Neuroradiol.*, 2003;30 :158-71.
56. MAKOTO NAKAMURA, et al. Facial and cochlear nerve function after surgery for cerebellopontine angle meningiomas. *Samii's essentials in neurosurgery (Springer)* 2008; 21: 221-30.
57. M. LONJON, F. VANDENBOS, D. VON LANGSDROFF, S. LITTRICO, M. CHATEL. Tumeurs épendymaires intracrâniennes. *EMC (Elsevier)* 2005 17-210-B-50.
58. WARREN H. LEWIS, HENRY GRAY. Anatomy of the human body. *Gray's anatomy* 20th éd. 2000.
59. Houjami, M., Sahraoui, S., Benchakroun, N., Jouhadi, H., Tawfiq, N., &Benider, A. (2011). Épendymomes intracrâniens: étude rétrospective de 16 cas. *Cancer/Radiothérapie*, 15(2), 136-139.
60. Kamina P. Anatomie clinique. Neuroanatomie Tome 5 Maloine. 2006. P277

61. KEITH L. MOORE, ARTHUR F. DALLEY II. Clinically Oriented Anatomy, 5théd. (Lippincott Williams & Wilkins) 2006; 7:901
62. RHOTON A L., JR. Cerebellum and fourth ventricle. Neurosurgery, 2000; 47(3): 7-27
63. Pellet W, Malca S, Touta A. les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. UNIVERSITES FRANCOPHONES. Ellipses. 1995 ou <https://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article373>
64. B. Irthum, JJ. Lemaire. Hypertension intracrânienne. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie 1999 ; 17-035-N-10, 8p.
65. RF. Bouissoniere. Les tumeurs cérébrales de l'enfant. Encycl Med Chir (Paris) Pédiatrie, 1994 ; 4-092-A-10 :7p.
66. F. Doz. Les tumeurs cérébrales malignes de l'enfant. Rev Prat (Paris), 1993 ; 43, 17 : 2187-91.
67. S.E. Merghni. Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure chez l'enfant (À propos de 100 cas).Thèse Méd. Casablanca, 2003 ; n° 215.
68. C. Masson. Syndromecérébelleux. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie, 1999 ; 17-040-A-10 : 10p.
69. C. Wael, P. Tran Ba Huy. Syndromes vestibulaires. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie, 2003, 17-040-B-10 : 17p.
70. I. Yamakami, Y. Uchino, E. Kobayashie, N. OKA. Removal of large acoustic neurinomas by the retrsigmoid approach with no mortality and minimal morbidity.
71. Hicham SOUSSI. Les tumeurs de la fosse postérieure chez l'enfant. UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR. Thèse de Médecine. ANNEE 2016. N° 242.
72. A. Desaulty, S. Vaproyen, P. Fayoux, X. Pasquesoone, J.P. Lejeune. Signes révélateurs et stratégie diagnostique pour les neurinomes de l'acoustique. JFORL, 2002 ; 51, 5.
73. S. Chanalet, M. Chatel, P. Grellier, C. Lebrun, M. Frenay. Symptomatologie clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs intracrâniennes. Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Neurologie, 1994 ; 17-210-A-60 : 18p.
74. S. Attarian, L. Zeng, J. Pouget, G. Serratrice. Syndromes bulbaires. Encycl. Méd. Chir. Neurologie, 2000 ; 17-040-D-10.
75. M. Jan, P. Francois. Tumeurs du tronc cérébral. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Neurologie, 1998 ; 17-270-A-50 : 6p.
76. C. Goulou-Goeau. Syndrome cérébelleux. Encycl. Méd. Chir. Neurologie, 1988 ; 17-040-A-10.
77. P. Janny, J. Chabaune. Tumeurs des hémisphères cérébelleux et de la tente du cervelet. Rev Prat, 1973 ; 23, 39.
78. CORTNEY WOLFE-CHRISTENSEN, LARRY L. MULLINS, JAMES G. SCOTT, RENÉ Y. McNALLKNAPP. Persistent psychosocial problems in children whodevelop posterior fossa syndrome after medulloblastoma resection. PediatricBlood& Cancer 2007; 49:723-726.
79. M. Zerah, TH. Rougault. Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement, Masson Paris, 2004 ; chap 23 : 233-51.
80. JL. Sarrazin. Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure. JRadiol 2006; 87 : 748-63.
81. JL. Sarrazin, O. Hélie, YS. Cordoliani. Tumeurs de l'angle ponto cérébelleux. Journal de radiologie, juin 2000 ; 81 :675-690. 24.

82. F. Roberti, LN. Sekhar, C. Kalavankonda, DC. Wright. Posteriormeningiomas: surgical experience in 161 cases. *SurgNeurolChir* 2001; 56: 8-21.
83. NF. Voss, FD. Vrionis, CB. Helman, JH. Robertson. Meningiomas of the cerebellopontine angle. *SurgNeurol*, 2000, 53 : 439-46.
84. M. Lange, LD. Duc, P. Horn, U. Fink, R. Oeckler. Cerebellopontine angle meningiomas (cpam)--clinical characteristics and surgical results. *NeurolNeurochir Pol.* 2000; 34(6 Suppl):107-13.
85. PH. Bret, J. Guyolat, G. Madarrassy, AC. Ricci, F. Signorelli. Tentorialmeningiomas : report of twenty- seven cases. *ActaNeurochirurgica (wien)* 2000; 142 : 513-26.
86. M. Jan, S. Velut, T. Lefrancq. Méningiomes intracrâniens. *Encycl. Méd. Chir. Neurologie*, 1999 ; 17-251-A-10.
87. S. Black, DB. Ockert, WC. Oliver, RF. Cucchiara. Outcome following posterior fossa craniectomy in patients in the sitting or horizontal positions. *Anaesthesiology* 1988; 69: 49-56.
88. SAMII M, MATTHIES C. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuronomas). Hearing function in 1000tumors resections. *Neurosurg* 1997; 40:248-262.
89. SAMII M, MATTHIES C. Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuronomas). Hearing function in 1000tumors resections. *Neurosurg* 1997; 40:248-262.
90. <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article362> (consulté le 10/09/2022)
91. M. VINCHON, R. ASSAKER, G. SOTO-ARES, M.M. RUCHOUX, P.DHELLEMMES. Les astrocytomespilocytiques du cervelet de l'enfant. *Neurochirurgie (Masson, Paris)* 2001; 83-91
92. B.W. SCHEITHAUER, C. HAWKINS, T. TIHAN, S.R. VANDENBERG, P.C. BURGER. Pilocyticastrocytome. WHO classification of tumours of the central nervous system (IARC)2007 1:14-21.
93. <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article375> (consulté le 10/09/2022)
94. STEVEN BREM, JAIN GEORGE PANATTIL. An era of rapid advancement: diagnosis and treatment of metastatic brain cancer. *Neurosurgery*, 2005; 57(4):5-9
95. https://www.bing.com/images/search?view=detailV2&ccid=s%2F5g5F%2FV&id=4D49CE6707D088D95439BECF01050495904B763C&thid=OIP.s_5g5F_V4EsevvVnXDy_AHaHa&mediurl=https%3A%2F%2Flegacy.diagnologic.com%2Fmetastase-hemisphere-cerebelleux-fosse-posterieure-scanner-1923-8f234e14c3405bb-478.jpg&exph=478&expw=478&q=m%3a9tastase+c%3a9r%3a9belleuse&simid=608020554754755154&form=IRPRST&ck=9AF75505711D24EA4651A09EAF591833&selectedindex=40&ajaxhist=0&ajaxserp=0&vt=0&sim=11&cdnurl=https%3A%2F%2Fth.bing.com%2Fth%2Fid%2FR.b3fe60e45fd5e04b1ebef7559d70f2fc%3Frik%3DPHZLkJUEBQHPvg%26pid%3DImgRaw%26r%3D0 (consulté le 01/10/2022)
96. ALBERT L. RHOTON, JR. The far-lateral approach and its transcondylar, supracondylar, and paracondylar extensions. *Neurosurgery*, 2000; 47(3):195-209
97. EL MOSTARCHID B., MAFTAH M., MANSOURI A., EL ABBADI N., BELLAKHDAR F. Kyste épidermoïde de la fosse cérébrale postérieure avec sinus dermique révélé par un abcès cérébelleuse (a propos d'un cas). *Médecine du Maghreb* ; 1998 ; 69 :27-30.
98. Guillevin, R., Menuel, C., & Vallée, J. N. (2011). Imagerie multimodale par résonance magnétique des tumeurs cérébrales. *revue neurologique*, 167(10), 704-714.

99. DUE-TONNESSEN B. J., HELSETH E. Management of Hydrocephalus in Children with Posterior Fossa Tumors: Role of Tumor Surgery. *Pediatric Neurosurgery* 2007; 43:92-96.
100. M. CHAABANE, S. ELLOUZE, N. MIKA, M. BEN HAMMOUDA, F. KHOUDJA. Meningeal melanocytoma: a rare meningeal tumor. *J Radiol*2003;84:415-6.
101. D. J BRAT A. PERRY. Melanocytic lesions. WHO classification of tumours of the central nervous system (IARC) 2007:181.
102. P. SAINT-BLANCARD, O. GOASGUEN, M. KOSSOWSKI, R. DULOU. Une tumeur primitive rare de l'angle ponto-cérébelleux : le schwannome mélanocytaire, une tumeur pigmentée au pronostic réservé. *La Revue de médecine interne* 29 (2008) 587-590.
103. Calmon, R., Grévent, D., Varlet, P., Dufour, C., Grill, J., Brunelle, F., ... & Puget, S. (2013). Imagerie des tumeurs cérébrales de l'enfant. *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*, 16(3), 229-237.
104. ANTHONY J. CUNNINGHAM, DAVID HOURIHAN. The sitting position in neurosurgery – unresolved hemodynamic consequences. *Canadian Journal of Anesthesia* 2007;54:497-500.
105. HENRY C. TAUSH AND RAYMOND MILLER. Anesthesia for posterior fossa surgery in the sitting position. *Bulletin of New York academy of medicine*1983; 59 (9): 772-83.
106. J. Paillas. Nouveau traité de technique chirurgicale tome VI Systeme nerveux central. Nerfs craniens. Edition Masson. Paris 1975.
107. A. Tondon, A. Mahapatra. Supratentorial intracerebral hemorrhage following infratentorial surgery. *Journal of Clinical Neuroscience* (2004) 11(7).
108. K. James, N. Oren, T. William. Surgical management of posterior petrous meningiomas. *Neurosurg Focus* 14(6) 2003.
109. ALBERT L. RHOTON, JR. The temporal bone and transtemporal approaches. *Neurosurgery*, 2000; 47(3): 211-65
110. KAI ARNELL, LEIF OLSEN, THOMAS WESTER. Hydrocephalus. *Pediatric surgery* (Springer) 2006; 39: 419-26.
111. STEINBOK, P., SINGHAL, A., MILLS, J., COCHRANE, D., PRICE, A. Cerebrospinal fluid (CSF) leak and pseudomeningocele formation after posterior fossa tumor resection in children: a retrospective analysis. *Child's Nervous System*, 2007;23(2):171-175.
112. BERNT JOHAN DUE-TØNNESEN, EIRIK HELSETH. Management of Hydrocephalus in Children with Posterior Fossa Tumors: Role of Tumor Surgery. *Pediatric Neurosurgery* 2007 ;43 :92-96.
113. P. STEINBOK, A. SINGHAL, J. MILLS, D.D. COCHRANE, A.V. PRICE. Cerebrospinal fluid (CSF) leak and pseudomeningocele formation after posterior fossa tumor resection in children: a retrospective analysis. *Child's Nervous System* 2006; 23(2):171-74.
114. SCHNEIDER J. H., RAFFEL C., MACOMB J. G. Benign cerebellar astrocytomas of childhood. *Neurosurgery* 1992, 30 : 58-63.
115. VOTH D, SCHWARZ M, GEIBLER M. Surgical Treatment Of Posterior Fossa Tumors In Infancy And Childhood. Technique and Results. *Neurosurg Rev* 1993; 16: 135-143.

116. R. SANTHANAM, ANANDH BALASUBRAMANIAM, B.A. CHANDRAMOULI. Fatal intratumoral hemorrhage in posterior fossa tumors following ventriculoperitoneal shunt. *Journal of Clinical Neuroscience* 2009 ;16 :135– 137.
117. JL SARRAZIN, O. HELIE, YS CORDOLIANI. Tumeurs de l'angle pontocérébelleuxchez l'adulte. *J Radiol.* 2000, 81; 675-690.
118. KIRK EA, HOWARD VC, SCOTT CA. Description of posterior fossa syndrome in children after posterior fossa brain tumor surgery. *Pediatric OncologyNurs.* 1995; 12(4):181-7.
119. KANNA K. GNANALINGHAM, JESUS LAFUENTE, DOMINIC THOMPSON, WILLIAM HARKNESS, AND RICHARD HAYWARD. Surgical procedures for posterior fossa tumors in children: does craniotomy lead to fewer complications than craniectomy? *Neurosurg* 2002 ; 97:821–826.
120. IAN F. POLLACK, PAUL POLINKO, LELAND A. ALBRIGHT, RICHARD TOWBIN, CHARLES FITZ. Mutism and Pseudobulbar Symptoms after Resection of Posterior Fossa Tumors in Children: Incidence and Pathophysiology. *Neurosurgery.* 1995 37(5):885-93.
121. DARIA RIVA, CESARE GIORGI. The cerebellum contributes to higher functions during development. Evidence from a series of children surgically treated for posterior fossa tumours. *Oxford journals: Brain, (Oxford University Press)* 2000; 123(5): 1051-61
122. F. V. CALENGH, ARNOLD V. D LAAR, CHRIS PLETS, JAN GOFFIN, P. CASAER. Transient Cerebellar Mutism after Posterior Fossa Surgery in Children. *Neurosurgery.* 1995 37(5):894-8.
123. MAJA STEINLIN, SARA IMFELD, PRISCA ZULAUF, EUGEN BOLTSHAUSER, KARL-OLAF LOÈVBLAD et al. Neuropsychological long-term sequelae after posterior fossa tumour resection during childhood. *Brain* (2003), 126, 1998-2008.
124. BRANDES A. A., PARIS M. K. Review of the prognostic factors in medulloblastoma of children and adultes. *Crit rev oncolhematol* 2004; 50 (2):121-8.
125. EBERHAT CG, KERPNER JL, GOLDTHWAITE PT, KUN LE, DUFFNER PK, FRIEDMAN HS, STROTHER DR, BURGER PC. Histopathologic grading of medulloblastomas. *Cancer* 2002; 94 (2): 552-60.
126. L. KOCHBATI, I. GHORBEL, N. CHAARI, M. BESBES, M. MAALEJ. Rechute frontale du médulloblastome Causes et conséquences (à propos d'un cas). *Cancer/Radiothérapie* 12 (2008) 860–862.
127. Docteur DOE Alvin Nah. Complications de la chirurgie de la fosse cérébrale : à propos de 19 cas colligés à CHNU de Fann. Mémoire de diplôme d'étude de spécialisation en neurochirurgie à l'université Cheik Anta Diop de Dakar. Année 2017. N°171 (50-51,64)
128. M.DIALLO, Alpha Oumar. Les tumeurs de la fosse postérieure : étude rétrospective de 2000 à 2010 à la clinique neurochirurgicale du centre hospitalier national universitaire de Fann et à l'unité de neurochirurgie de l'hôpital général de Grand – yoff. Année 2011. N°05 (108, 110, 111,124)
129. S Sanoussi et al. Traitement chirurgical des tumeurs de la fosse postérieure : étude prospective sur 36 cas. *AFRICA JOURNALS ONLINE.* vol.6 No. 3(2012)

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

130. DIALLO O et al. HEMANGIOBLASTOME DE LA FOSSE CEREBRALE POSTERIEUR : A PROPOS DE 4 CAS. Rev. Col. Odonto-Stomatol. Afr. Chir. Maxillo-fac., 2013 vol.20, n°2, pp. 41-45
131. SENE, Aita. Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure de l'enfant à propos de 41 cas pris en charge au CHNU de FANN. Université cheik Anta Diop de Dakar, Faculté de médecine d'odontostomatologie. Année 2020. N°149(83, 85, 87,88).

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Evaluation de la prise en charge chirurgicale de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure au service de Neurochirurgie du CHU-ME le Luxembourg de Bamako.

Numéro :

I. Donnés sociodémographique :

- **Sexe :** Masculin féminin
- **Age :**

Inférieur ou à 5 ans 6 à 15 ans 16 à 25 ans

26 à 35 ans 36 à 45 ans 46 à 55 ans

56 à 65 66 et plus

II. **Mode de vie (terrain) :** tabac café alcool

III. **Antécédent :** Néoplasie autres : ...

IV. **Clinique :**

Motif de consultations : céphalées déficit neuro vomissement trouble
visuel trouble de la marche crises convulsives

Délai de consultation en jour :

Examen :

- **Syndrome d'hypertension intracrânien :**

Céphalées vomissements en jet , cécité ,

- **Macrocranie** , **regard de coucher de soleil**

Les signes d'engagement cérébral :

Torticolis attitude guindée du cou Mydriase unilatérale

❖ **Syndrome cerebelleux :**

- **Cinétique :**

Hypermétrie dysmétrie adiadococinésie , asynergie hypotonie,
 tremblement intentionnel dysarthrie

- **Statique :**

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO

elargissement de polygone de sustentation , démarche ebrieuse ,
dense de tendon , instabilité à la poussée

❖ **Syndrome vestibulaire :**

nystagmus horizontal ou multidirectionnel , trouble de l'équilibre
, trouble de la marche

❖ **Syndrome de l'angle ponto-cérébelleux :**

Surdité de perception , acouphène , paralysie faciale périphérique , névralgie
du trijumeau , trouble de la déglutition , trouble respiratoire

V. **Imagerie médicale :** TDM IRM

Taille de la lésion :

Nature évoquée :

Astrocytome , médulloblastome , épendymome , métastase

Aspect de lésion :

Engagement amygdalien

Hydrocéphalie obstructive

• **Siège de la lésion :**

Cervelet : Vermis lobe cérébelleux , vermis et lobe cérébelleux

Tronc cérébral : pont bulbe moelle allongée

Ventricule : le v4

Angle ponto cérébelleux :

VI. **Traitement :**

• **Médical :**

Corticoïde , Antalgique Mannitol

• **Chirurgie :**

Dérivation primaire : DVP VCS

Chirurgie principale :

Exérèse totale exérèse partielle

Reprise de chirurgie

Nombre de chirurgie : 1 2 3 plus de 3

Traitement associé :

EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO

Chimiothérapie

Radiothérapie

Rééducation : séances

Délai de chirurgie (de la consultation à la chirurgie) en jour :

Résultat d'anatomie-pathologie :

Astrocytome pilocytique , médulloblastome , épendymome , papillome du
plexus choroïde , astrocytome infiltrant du tronc cérébral , méningiome ,
tuberculome , shwannome du VII , shwannome du VIII , métastase

Grade : I II III IV

VII. Evolution et Complication :

Evolution post op immédiate : favorable complication décès

Si complication : fuite de LCR , infection post op , dégradation neurologique ,
hématome du site op

Evolution à M1 post op : favorable complication récurrence décès

Si complication : fuite de LCR , infection post op , dégradation neurologique

Evolution à M6 post op : favorable complication récurrence décès

Si complication : fuite de LCR , infection post op , dégradation neurologique

Evolution à M12 post op : favorable défavorable récurrence décès

Si complication : fuite de LCR , infection post op , dégradation neurologique

FICHE ANALYTIQUE

Nom : SISSOKO

Prénom : Diankinding

Titre de la thèse : Evaluation de la prise en charge chirurgicale des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure au service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant le Luxembourg de Bamako.

Ville de Soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Tel : (223) 65 61 97 99/ 73 42 09 35

Lieu de Dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) de Bamako

Secteur d'intérêt : Neurochirurgie

Résumé

L'objectif de notre étude est d'apporter notre expérience sur la prise en charge chirurgicale des tumeurs de la fosse postérieure au service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant le Luxembourg de Bamako.

Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure sont des tumeurs bénignes et malignes développées dans l'étage postérieur du crâne. Elles sont fréquentes chez l'enfant. Leur gravité réside dans la mise en jeu rapide du pronostic fonctionnel mais surtout vital. La chirurgie occupe une place importante dans leur prise en charge. Le but de cette étude est d'apporter notre expérience sur l'évaluation chirurgicale dans la prise en charge des tumeurs de la fosse postérieure.

Nous avons effectué une étude rétrospective descriptive sur les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure opérées dans le service de neurochirurgie du Centre Hospitalier Mère-Enfant Le Luxembourg sur une période de dix (10) ans (janvier 2011 à décembre 2021). Tous les patients ayant présenté une tumeur de la fosse postérieure confirmée au scanner et ou à l'IRM opérés durant ladite période ont été inclus dans l'étude. Les patients opérés de tumeur de la fosse postérieure ayant une localisation sustentorielle, ceux opérés antérieurement dans un autre service de neurochirurgie pour tumeur de la fosse postérieure, ainsi les dossiers inexploitable n'ont pas été inclus dans l'étude.

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Nous avons colligé 37 cas de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure opérés. La moyenne d'âge était de 15,1 ans avec des extrêmes allant de 2 mois et 47ans. Les patients âgés de moins de 20 ans représentaient 75.8%. Il n'y avait pas de différence de répartition selon le sexe. Le délai moyen du diagnostic a été 194,9 jours. Le syndrome d'hypertension intracrânienne (89.2%) et l'ataxie cérébelleuse (56.8%) étaient les signes cliniques les plus fréquents. Une exérèse tumorale a été réalisée chez 68.9%. Les complications post opératoires étaient : la méningite (2 cas), la suppuration pariétale (1 cas), les troubles respiratoires (1 cas), Le taux de décès était de 16,2%. Les astrocytomes pilocytiques (50%) étaient le type histologique le plus fréquent.

Les tumeurs de la fosse postérieure occupent une part non négligeable de notre activité chirurgicale. Nous avons obtenu de bons résultats postopératoires malgré le délai long du diagnostic. Les astrocytomes pilocytiques étaient le type histologique le plus fréquent.

Mots- clé : cérébrale, exérèse, fosse, Mali, postérieure, tumeurs.

Abstract:

Posterior fossa tumors are benign and malignant tumors developed in the posterior stage of the skull. They are common in children. Their seriousness lies in the rapid implementation of the functional but above all vital prognosis. Surgery occupies an important place in their management. The aim of this work is to report our experience on surgical evaluation in the management of posterior fossa tumors.

We carried out a descriptive retrospective study on posterior cerebral fossa tumors operated in the neurosurgery department of the Centre Hospitalier Mère-Enfant Le Luxembourg over a period of 10 years (January 2011 to December 2021). All patients who had posterior fossa tumour confirmed on CT and/or MRI surgery during the said period were included in the study. Posterior fossa tumor surgery patients with sustentorial localization, patients previously operated on in another posterior fossa tumor neurosurgery department, and unusable records were not included in the study.

We collected 37 cases of operated posterior cerebral fossa tumours. The average age was 15.1 years with extremes ranging from 2 months to 47 years. Patients under the age of 20 accounted for 75.8%. There was no difference in gender distribution. The average time to diagnosis was 194.9 days. Intracranial hypertension syndrome (89.2%) and cerebellar ataxia (56.8%) were the most common clinical signs. Tumor excision was performed in 68.9%. Postoperative complications were: meningitis (2 cases), parietal suppuration (1 case), respiratory disorders (1 case), The death rate was 16.2%. Pilocytic astrocytomas (50%) were the most common histological type.

**EVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES TUMEURS DE LA FOSSE CEREBRALE
POSTERIEURE AU SERVICE DE NEUROCHIRURGIE DU CENTRE HOSPITALIER MERE ENFANT LE
LUXEMBOURG DE BAMAKO**

Posterior fossa tumors occupy a significant part of our surgical activity. We achieved good postoperative results despite the long time to diagnosis. Pilocytic astrocytomas were the most common histological type.

Keywords: tumors, posterior cerebral fossa, excision, Mali.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En presence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être supreme, d'être fidele aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception. Meme sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur pere.

Que les hommes m'accordent leurs estimes si je suis fidèle à mes promesse. Que je sois couvert d'opprobre et méprise de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.