

LE MENINGIOME DU CHAT : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2001
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par*

Frédéric, Henri, Georges RAJAUT
Né le 24 novembre 1976, à Nîmes

Directeur de thèse : Mlle le docteur Catherine TRUMEL

JURY

PRESIDENT :
M. CARLES

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. GUELEFI

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Remerciements

A notre président de thèse

Monsieur le professeur Pierre CARLES
de la faculté de médecine de Toulouse
Professeur des universités
Praticien hospitalier

Qui nous fait le très grand honneur de présider notre jury de thèse.

Respectueux hommage.

A notre jury de thèse

Mademoiselle le Docteur Catherine TRUMEL
Maître de conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie médicale des Equidés et Carnivores

Qui nous a fait l'honneur de nous aider et de juger notre travail.

En témoignage de notre profonde reconnaissance

Monsieur le professeur Jean-François GUELF
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie médicale des Equidés et Carnivores

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.

Respectueux hommage.

A SOPHIE

Ma chérie, puisses-tu me supporter longtemps.

A MES PARENTS

Merci pour tout votre amour, je viens enfin
vous aider à mon tour.

A MA SŒUR

Pour tout ton soutien.

A MA GRAND MERE

A ESTEVE, CINDY, GEGE, CHACHA, ERIK, MATHIEU, LOLO et les autres

Ces années « d'études » auraient été bien
tristes sans vous.

Table des matières

<i>Remerciements</i>	4
<i>Table des matières</i>	6
<i>Introduction</i>	8
<i>Première partie</i>	9
<i>Epidémiologie, étiologie et pathogénie des méningiomes du chat</i>	9
.I Epidémiologie du méningiome	10
.A Fréquence des méningiomes.....	10
.B Les différentes localisations et leur fréquence.....	10
.C Les différentes prédispositions.....	13
.II Classification, étiologie et pathogénie du méningiome	14
.A Classification.....	14
.B Etiologie.....	15
.C Pathogénie.....	16
<i>Deuxième partie</i>	18
<i>Le tableau clinique d'un méningiome</i>	18
.I Le tableau clinique d'une atteinte intracrânienne	19
.A L'examen clinique et neurologique.....	19
.B Diagnostic différentiel des atteintes centrales.....	23
.II Le tableau clinique d'une atteinte spinale	24
.A L'examen neurologique.....	24
.B Diagnostic différentiel des atteintes médullaires.....	24
<i>Troisième partie</i>	27
<i>Le diagnostic des méningiomes chez le chat</i>	27
.I Les examens complémentaires de première intention	28
.A Les examens complémentaires d'une atteinte intracrânienne.....	28
.B Les examens complémentaires de première intention spécifiques aux atteintes médullaires.....	32
.II Les examens complémentaires de seconde intention	35
.A La tomodensitométrie.....	35
.B L'IRM.....	42
.C D'autres examens moins probants.....	49
.III Le diagnostic de certitude d'un méningiome : l'histologie	52
.A Aspect macroscopique des méningiomes.....	52
.B Aspect microscopique des méningiomes.....	53
<i>Quatrième partie</i>	54
<i>Les différents traitements de cette affection</i>	54
.I Le traitement médical	55

.III Le traitement chirurgical	56
.A Intérêt et limites.....	56
.B La technique chirurgicale lors d'atteinte intracrânienne.....	59
.C La technique chirurgicale lors d'atteinte médullaire.....	64
.III D'autres moyens thérapeutiques	67
.A La radiothérapie.....	67
.B La chimiothérapie.....	67
.C L'immunothérapie.....	68
.IV Pronostic	68
.A Pronostic sans traitement et critères de malignité.....	68
.B Le pronostic variable en fonction de la thérapie.....	69
CONCLUSION	72
Table des illustrations	73
BIBLIOGRAPHIE	75

Introduction

La neurologie est souvent complexe pour les vétérinaires praticiens. En effet, les examens cliniques simples peuvent ne pas être suffisants pour apporter une certitude. De plus, lorsque l'affection est d'origine centrale, de nature tumorale et atteint un chat qui n'est pas un animal très expressif, la tâche devient particulièrement ardue.

On peut, à l'heure actuelle, en médecine vétérinaire avoir accès à des examens qui ne pouvaient être envisageables que chez l'homme il y a quelques années. Ces examens, comme la tomodensitométrie ou l'image par résonance magnétique (IRM), ne font qu'émerger en France. Cependant ils proposent, pour les atteintes néoplasiques de l'encéphale, un réel avantage pour le diagnostic.

Nous allons étudier dans ce travail une tumeur du tissu nerveux du chat : le méningiome. Nous commencerons donc par décrire les différents critères épidémiologiques et étiopathogéniques de cette tumeur. Ensuite nous verrons le tableau clinique complet qui permet de suspecter une tumeur intracrânienne. Pour continuer, nous décrirons les différents examens complémentaires possibles pour essayer de confirmer cette atteinte. Nous nous pencherons sur la tomodensitométrie et l'IRM de façon plus précise. Enfin, nous envisagerons l'intérêt de la chirurgie pour traiter ce type tumoral sans oublier les autres possibilités thérapeutiques adjuvantes ou palliatives.

Première partie

Epidémiologie, étiologie et pathogénie des méningiomes du chat.

Connu depuis plus de 80 ans, le méningiome est une tumeur primaire du tissu nerveux avec des types cellulaires variés⁽⁸⁾. Sa classification est une transposition de celle qui a été élaborée pour l'homme⁽¹⁰⁾. Nous allons voir dans cette première partie ses caractéristiques épidémiologiques puis étio-pathogéniques. Pour l'épidémiologie, nous détaillerons la fréquence des méningiomes, les différentes localisations possibles puis les différentes prédispositions qui ont pu être notées par les auteurs.

.I.EPIDÉMIOLOGIE DU MÉNINGIOME

.A.Fréquence des méningiomes

On peut penser que les tumeurs intracrâniennes sont souvent sous-diagnostiquées et que leur nombre est plus important que ce qu'on peut le croire⁽²¹⁾. Leur fréquence est variable selon les auteurs. On reste dans des valeurs proches de 1%. Selon Moissonnier et al et Hayes et al, elles représenteraient près de 1.6% de l'ensemble des tumeurs du chat (extra et intracrâniennes). Selon d'autres auteurs, en ne prenant en compte que les tumeurs non-hématopoïétiques, les méningiomes représenteraient 0.9% de cet ensemble^(57, 70, 71). Les tumeurs hématopoïétiques sont mises de côté car elles sont décrites comme étant les tumeurs les plus fréquentes chez le chat avec comme facteur déterminant les virus du FeLV et du FIV. En effet, le lymphosarcome représente une très forte incidence, de l'ordre de 33%, des atteintes cérébrales^(22, 71). Une étude a même montré que le méningiome pouvait atteindre jusqu'à 5% des atteintes néoplasiques du chat⁽⁴⁴⁾.

Chez le chat, le méningiome est la tumeur intracrânienne la plus fréquente ; en effet, elle représente jusqu'à 60% des tumeurs intracrâniennes^(47, 71). Une autre étude montre que sur 30 tumeurs primaires non hématopoïétiques du système nerveux, 96% étaient des méningiomes⁽⁵⁷⁾. Certains auteurs contredisent ce chiffre et prétendent que les méningiomes sont aussi fréquents que les tumeurs d'origine gliale ou neuro-épithéliale⁽⁴⁶⁾. Mais il convient de préciser que le nombre de méningiomes identifiés est insuffisant pour pouvoir conclure dans ces études⁽³³⁾.

.B.Les différentes localisations et leur fréquence.

Le méningiome se retrouve aussi bien en position intracrânienne que spinale. Cependant, il faut noter que de nombreuses études montrent qu'une localisation est intracrânienne dans 96% des cas et médullaire dans 4% des cas^(10, 46). Nous allons donc détailler les localisations préférentielles pour ces 2 sites.

.1 Les localisations intracrâniennes

.a Les localisations simples.

Les méningiomes sont des tumeurs essentiellement supra-tentorielles. En effet, leur localisation privilégiée est la faux du cerveau, attachés à la voûte crânienne ou éventuellement à la tente du cervelet^(3, 22, 52, 71). 31% se trouvent dans la faux du cerveau⁽²⁸⁾. Quelques auteurs rajoutent volontiers le 3^{ème} ventricule, préférentiellement sur les plexus choroïdes^(8, 39, 45, 47), qui serait la localisation de près de 33% des méningiomes. On peut trouver dans la figure 1, l'ensemble des localisations privilégiées des méningiomes. On note que 44% des méningiomes sont en position latérale et 14% en parasagittale. Pour être plus précis, une majorité des méningiomes est dans le lobe frontal ou temporal⁽²⁴⁾.

Mis à part ces localisations supra-tentorielles fréquentes, les méningiomes peuvent se situer dans toutes les parties des méninges, aussi bien basales que parasagittales. Il est possible également de trouver une tumeur cérébelleuse, éventuellement olfactive ou n'importe où ailleurs. Ces localisations restent cependant anecdotiques.

.b Les localisations multiples.

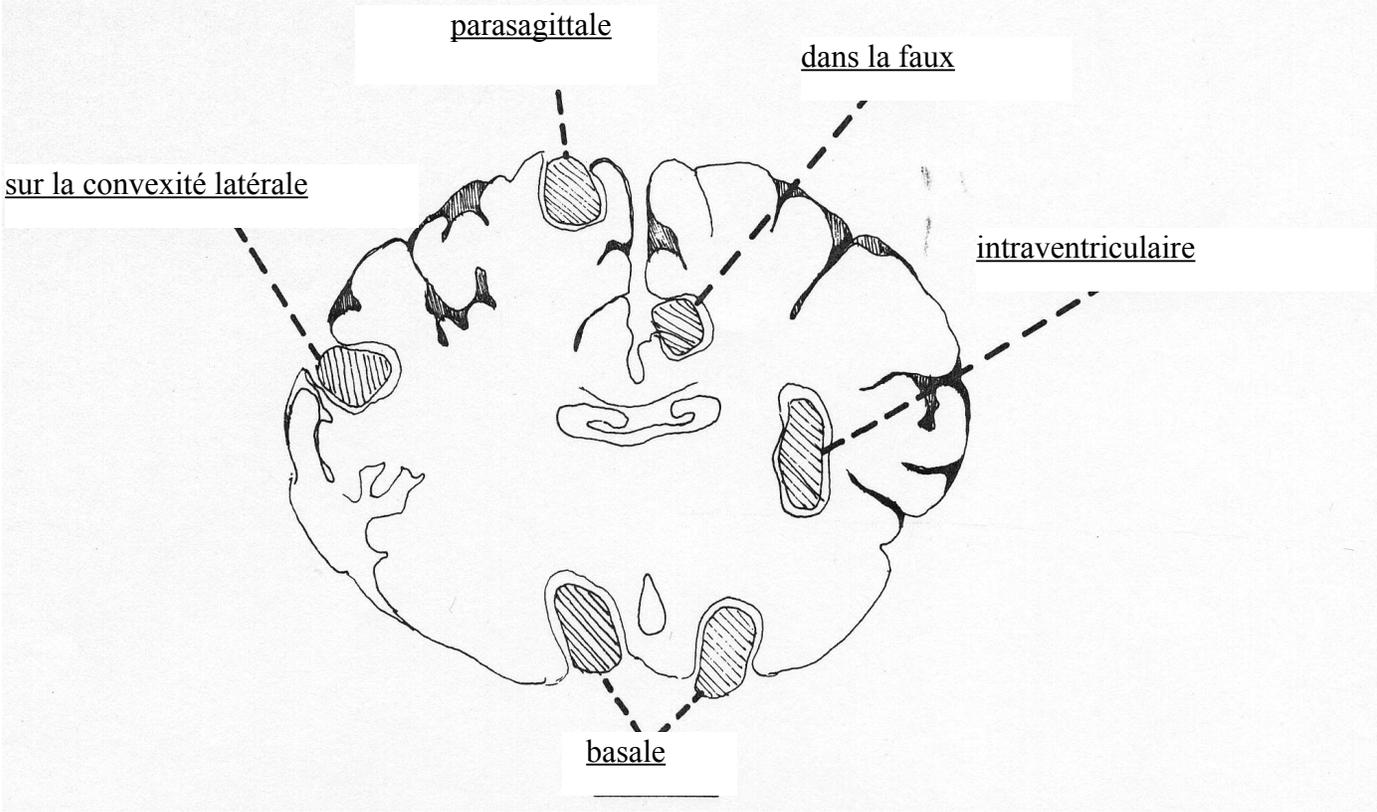
Il est important de signaler que les méningiomes sont dans près de 15% des cas des tumeurs multiples. Ces tumeurs sont le plus souvent intracrâniennes et peuvent être au nombre de 2 ou parfois de 3 dans des localisations et avec des tailles variables^(28, 30, 46, 52, 71). Les méningiomes multiples sont souvent situés dans la toile choroïdienne du 3^{ème} ventricule selon McGrath et al. Mais, dans cette étude, près de 40% des tumeurs étaient multiples et se localisaient principalement au niveau du 3^{ème} ventricule.

Les localisations multiples nodulaires, relativement fréquentes en position intracrânienne, n'ont jamais été décrites en position spinale. Par contre, des cas de méningiome-en-plaque ont été décrits. Ces atteintes sont rares. On peut voir sur l'ensemble des méninges ou de façon plus localisée, un grand nombre de petits nodules de quelques millimètres de diamètre. L'importance des lésions a conduit les auteurs à appeler ces tumeurs méningiome-en-plaque^(27, 43).

.2 Les localisations spinales.

Même si les formes médullaires ne représentent qu'un faible pourcentage au sein des méningiomes, les tumeurs méningées font parties du diagnostic différentiel des atteintes spinales. Il est important de faire le diagnostic différentiel entre une atteinte néoplasique et d'autres causes,

FIGURE N°1 : LOCALISATIONS PRÉFÉRENTIELLES DES MÉNINGIOMES INTRACRÂNIENS⁽⁸⁾



mais aussi de pouvoir différencier les types tumoraux. Les méningiomes ont un meilleur pronostic que les lymphosarcomes épидурaux qui sont les tumeurs les plus fréquentes dans cette zone⁽⁵⁹⁾.

La localisation préférentielle des méningiomes est située en regard des vertèbres thoraciques⁽⁵⁹⁾.

.CLes différentes prédispositions.

.1Etude des facteurs âge, race et sexe.

Nous commencerons par l'étude des facteurs qui font l'unanimité parmi les différentes études.

L'âge moyen des chats présentant un méningiome intracrânien est de 9 ans^(39, 46, 52, 70, 71). De 70-75% des chats ont plus de 9 ans. Par contre l'intervalle d'âge est reconnu comme étant très large. On peut trouver des intervalles allant de 1 à 24 ans^(39, 46, 52) ou légèrement plus restreint comme de 4 à 17 ans⁽²⁸⁾.

On peut noter que l'âge moyen des chats présentant un méningiome spinal est de 5 à 6 ans⁽¹⁰⁾. Il est clair que l'âge n'apparaît pas comme un facteur épidémiologique d'exclusion en cas d'atteinte nerveuse chez un jeune chat.

Toutes les études ont montré qu'il n'y avait pas de prédisposition raciale.

Le facteur sexe est plus sujet à controverse dans les différentes études sur le méningiome. En effet pour l'homme et le chien, une forte prédisposition pour les femelles a pu être démontrée⁽²²⁾. Cette prédisposition découle de la mise en évidence de récepteurs aux stéroïdes sexuels dans les tissus tumoraux. Pour le chat, Speciale et al ont essayé de mettre en évidence ces récepteurs⁽⁶⁷⁾. Mais cette étude ne porte que sur 2 cas et les récepteurs n'ont pu être identifiés que sur l'un d'entre eux.

Cependant de nombreux auteurs sont d'accord pour dire que s'il existe une telle prédisposition, elle serait plutôt en faveur des mâles^(39, 46, 50, 52). Dans l'étude de Gordon et al. 57% des chats atteints de méningiomes sont de mâles contre 43% de femelles⁽²⁸⁾. Dans l'étude de Haskins et al., on trouve respectivement 62% et 38% de mâles et femelles⁽³⁰⁾. Cette prédisposition reste encore à l'heure actuelle hypothétique et peu marquée.

.2Une prédisposition génétique.

L'âge moyen des chats atteints de méningiome est de 9 ans ; mais l'intervalle d'âge est très large. Haskins et al. se sont demandés comment des chats aussi jeunes pouvaient développer une tumeur⁽³⁰⁾.

Une hypothèse a été proposée selon laquelle un désordre métabolique, une mucopolysaccharidose I (MPS I) provoquant un déficit en α -L-iduronidase, pourrait provoquer l'apparition des méningiomes. En effet dans cette étude, sur 7 chats atteints de méningiomes, quatre chats, tous âgés de moins de 3 ans, étaient atteints d'une MPS I. Il est impossible de dire que la MPS I provoquerait la formation des méningiomes. Par contre, il est possible que le déficit en α -L-iduronidase, d'origine génétique, ait un mécanisme étiologique commun avec la tumorigénèse des méningiomes. Le déficit du mécanisme de production de α -L-iduronidase peut être proche de celui de protection des méningiomes. Cette relation n'est proposée que chez le chat. Il y aurait donc un lien possible entre cette anomalie chromosomique et la formation des méningiomes.

C'est à l'heure actuelle la seule explication pour la formation des méningiomes sur des animaux aussi jeunes.

.II CLASSIFICATION, ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU MÉNINGIOME

.A Classification

Le méningiome est une tumeur primaire du système nerveux central. Nous allons rappeler brièvement quelles sont les différentes tumeurs que ce tissu particulier peut développer. Puis, nous étudierons la classification du méningiome en détaillant les cellules d'origine et nous terminerons par les causes identifiées ou supposées de ce type de tumeur.

.1 Classification des tumeurs primaires du système nerveux central

Elles sont classées selon leurs cellules d'origine puis leur topographie et leur comportement biologique^(21, 72). Notre classification ne se veut pas exhaustive mais elle essaie d'illustrer au mieux ce catalogue de tumeurs nerveuses.

On peut donc les classer en 3 grandes catégories.

- La première est d'origine neuroectodermique :

On y trouve de nouveau une classification en fonction du type cellulaire :

- Nerveuses : Gangliocytome et neuroblastome
- Gliales : Astrocytome, oligodendrocytome (plutôt localisé), glioblastome (surtout multiple et malin), gliome inclassable, médulloblastome (à cellules indifférenciées) et spongioblastome (extrêmement rare).
- Epithélium nerveux : Ependyome, papillome des plexus choroïdes des ventricules.

- La deuxième est d'origine mésodermique :
 - Méninges : Méningiome
 - Structures avoisinantes vasculaires et des nerfs périphériques: Angioblastome, réticulosis primaire, schwannome, neurofibrome et neurofibrosarcome.
- La dernière est d'origine ectodermique : Ce sont des tumeurs des structures annexes qui sont relativement rares. On trouve le crâniopharyngiome, l'adénome pituitaire, l'épithélioma cylindromateux, le pinéalome et l'adénocarcinome de la glande olfactive.

On peut préciser que cette classification ne prend en compte que les tumeurs primaires du tissu nerveux. Il ne faut pas oublier que de nombreuses autres tumeurs métastatiques peuvent se retrouver en position intracrânienne. Il faut par exemple citer les lymphosarcomes et les adénocarcinomes mammaires^(22, 33, 47).

.2Classification des méningiomes

On a vu précédemment que les méningiomes sont d'origine mésodermique. Ils peuvent provenir de tous les constituants méningés. Cette tumeur peut aussi bien prendre naissance à partir des cellules arachnoïdiennes que des fibroblastes de la pie-mère et de la dure-mère ou de l'endothélium des structures vasculaires⁽³⁹⁾. Cependant de nombreux auteurs retrouvent principalement une origine arachnoïdienne^(8, 30, 70, 72). Une première phase conduit au développement de cellules hyperplasiques en amas. Ces amas forment des granulations et se transforment pour devenir tumoraux^(8, 30, 53, 70).

.BÉtiologie

Certains auteurs pensent que les méningiomes peuvent avoir une origine particulière exogène ou endogène.

Notamment Goedebeure et al. ont émis l'hypothèse d'un lien entre des méningiomes et des traumatismes crâniens lors du jeune âge de l'animal⁽²⁷⁾. Cependant il faut souligner que la relation de cause à effet n'a pas été mise clairement en évidence.

Des études ont également été menées afin de comprendre comment des animaux de 2 ou 4 ans pouvaient développer des tumeurs méningées.

Un trouble métabolique tel que la MPS I a pu être cité comme étant lié à la formation des méningiomes. Mais ce lien montrant que la formation de certains méningiomes pouvait être due à ce trouble génétique est encore non prouvé précisément.

Une autre étude menée par Lobetti et al. fait état d'une atteinte tumorale méningée très importante suite à une chimiothérapie mise en place pour traiter un lymphome. Cette étiologie

iatrogène fait suite à un protocole de COP classique (Cyclophosphamide, Oncovin, Prednisolone).

L'auteur décrit un traitement de COP qui n'apparaît pas clair. Il avoue une erreur de dosage qui n'est pas précisée. On ne sait pas s'il s'agit d'un surdosage ou d'un mauvais suivi du protocole dans les intervalles d'administration. Le chat a présenté une atteinte de méningiome-en-plaque 2 mois après la fin du traitement. De façon étonnante, des caractères de malignité évidents ont été trouvés comme une nécrose focale, une invasion tissulaire, des atypies cellulaires et nucléaires et un fort index mitotique. En effet ces critères ne sont en général pas identifiés pour un méningiome.

La relation entre la chimiothérapie et l'apparition secondaire d'autres tumeurs malignes n'est pas prouvée à l'heure actuelle mais elle est également mentionnée par Carter et al⁽¹⁵⁾. Ces auteurs pensent que non seulement la chimiothérapie est à l'origine de l'apparition de méningiomes mais en plus qu'elle est responsable du passage à la malignité ce qui reste rare pour ce type tumoral.

.CPathogénie

La pathogénie est mal connue. Cependant on sait que les signes cliniques ont deux origines. D'une part, la présence même du néoplasme dans l'espace sous-arachnoïdien a des effets pathogènes ; d'autre part, cette tumeur provoque un certain nombre de troubles intracrâniens qui sont souvent beaucoup plus importants que ceux causés par la tumeur elle-même. C'est pourquoi nous verrons dans un premier temps les atteintes en relation directe avec la tumeur puis dans un deuxième temps nous aborderons les nombreux troubles responsables des signes cliniques les plus importants.

.1Effets pathogènes directs liés à la masse tumorale

Les signes cliniques sont très variables. On pense que la présence seule de la tumeur n'est pas le facteur le plus grave quant à sa pathogénie. On sait que l'évolution des signes cliniques est lente comme toutes les tumeurs primaires et contrairement aux tumeurs métastatiques⁽¹⁰⁾. Cela vient probablement de la lente croissance du méningiome⁽²⁸⁾. L'effet pathogène propre de la tumeur est lié à la compression et au déplacement du tissu nerveux^(22, 28). Ces phénomènes sont responsables d'une dégénérescence secondaire des neurones et de leur dysfonctionnement. Les déficits neurologiques seront directement en relation avec la localisation et la taille de la tumeur.

Il faut cependant rajouter que ce ne sont pas les seuls phénomènes responsables des signes cliniques. Les méningiomes sont souvent adhérents à la dure-mère et leur forte vascularisation

montre une réelle infiltration de ce tissu⁽³⁹⁾. Par contre, le méningiome infiltre rarement le tissu nerveux^(8, 47). Ce critère favorise l'aspect bénin des méningiomes surtout chez le chat⁽⁸⁾. Il faut rajouter un phénomène particulier. L'hyperostose est fréquente pour les méningiomes. Le mécanisme reste inconnu mais 2 hypothèses ont été formulées⁽²⁷⁾:

1. La tumeur produit elle-même un facteur ostéogénique mais cette hypothèse reste peu probable.
2. La tumeur a une action directe ou indirecte sur les cellules d'ostéogenèse. Cette hypothèse est celle retenue à l'heure actuelle.

.2Effets pathogènes indirects

Le processus tumoral par son aspect constamment évolutif conduit à des complications.

La complication principale est l'hypertension intracrânienne. L'hypertension reconnaît trois causes : tout d'abord elle est le résultat de l'effet de masse au sein de la boîte crânienne qui est inextensible.

De plus, elle est liée à l'œdème péri tumoral. Il a été prouvé chez l'homme que l'œdème est en majorité responsable des troubles neurologiques^(10, 52). Il se produit surtout au niveau de la substance blanche et semble plus d'origine vasculaire que cytotoxique. En fait, on aurait une production de facteurs hormonaux à proximité de la tumeur provoquant une ischémie. Cette ischémie serait à l'origine de l'œdème. Il ne fait qu'augmenter le volume de la masse⁽²²⁾.

Enfin la troisième cause est d'origine purement vasculaire. En effet la dure-mère est souvent très vascularisée au niveau de la tumeur. Les perturbations associées aux éventuelles hémorragies que peut provoquer l'évolution tumorale sont importantes.

Ces phénomènes d'hypertension intracrânienne peuvent être aggravés. Si la tumeur se trouve à proximité des voies d'écoulement du LCR comme l'aqueduc de Sylvius ou des foramens, elle peut provoquer un mauvais écoulement de celui-ci et par conséquent une hydrocéphalie secondaire. Lors d'évolution extrême de l'hypertension, des phénomènes d'engagement ou hernie cérébrale peuvent se produire⁽²²⁾ et aggraver le tableau clinique de façon dramatique. Ce phénomène induit une forte compression des tissus nerveux, un œdème secondaire puis une dégénérescence neuronale au centre de la hernie^(10, 52). Pour compliquer le tableau, la hernie atteint le système ventriculaire surtout au niveau de l'aqueduc du 3^{ème} ventricule. La pression intracrânienne devient telle qu'une ischémie cérébrale provoque la nécrose du tissu nerveux et par voie de conséquence la mort de l'animal.

Deuxième partie

Le tableau clinique d'un méningiome

Après avoir recueilli les commémoratifs, l'examen neurologique permettra au clinicien de localiser de façon plus ou moins précise la zone atteinte. Les symptômes lors de méningiomes ne seront donc pas spécifiques mais dépendront d'une part de la localisation de la ou des masses tumorales et d'autre part des complications notamment l'hypertension.

II LE TABLEAU CLINIQUE D'UNE ATTEINTE INTRACRÂNIENNE

.A L'examen clinique et neurologique

.1 L'examen clinique général

Tous les auteurs s'accordent à dire que les chats qui présentent des méningiomes comme seule pathologie ne présentent aucun signe général^(8, 30, 47, 53). Ils sont le plus souvent en bon état d'entretien même s'il faut garder à l'esprit qu'il s'agit le plus souvent de chats âgés. Ils ne présentent ni amaigrissement, ni hyperthermie.

.2 L'examen neurologique lors d'une atteinte intracrânienne

.a Les motifs de consultation

Nous venons de voir que les méningiomes ne provoquent pas de signes cliniques généraux. Des études ont même montré qu'ils ne provoquent pas toujours de signes neurologiques. En effet dans 30% à 50% des cas selon les études, les chats sont totalement asymptomatiques^(24, 30, 52).

L'atteinte néoplasique intracrânienne a la particularité d'être une atteinte, dans presque tous les cas, focale^(40, 55, 62) et donc d'exprimer des signes variables en fonction de la localisation. Il est alors possible de connaître le site tumoral en fonction des signes exprimés par l'animal.

Les auteurs qui ont montré que de nombreux méningiomes sont asymptomatiques ont pu prouver que c'était le plus souvent lors de localisation au niveau du 3^{ème} ventricule^(24, 30, 47, 52). Ce site, en début d'évolution, ne provoque aucun signe ; mais, par les complications notamment de type hypertensif, des signes peuvent apparaître après un certain temps d'évolution.

Les autres localisations provoquent des signes neurologiques. Ils apparaissent de façon lente et insidieuse. Par conséquent, la durée d'évolution avant consultation est, le plus souvent, assez longue. Il n'est pas rare que les propriétaires attendent 1 mois ½ et même souvent plus longtemps, de 4 à 14 mois parfois^(28, 29, 41) avant de consulter. Le chat peut avoir une histoire longue de petits signes cliniques sans rapport direct avec une atteinte intracrânienne que les propriétaires et parfois même le vétérinaire traitant considèrent comme étant normaux⁽⁴⁰⁾. Chez l'homme, les premiers signes d'alerte sont les céphalées. Ces signes ne sont évidemment pas interprétables chez les animaux. C'est pourquoi la détection reste tardive.

Les signes neurologiques apparaissent quand la tumeur a une taille importante dans le tissu nerveux⁽⁵⁶⁾. Les auteurs sont unanimes sur le fait que le changement de comportement de l'animal est le 1^{er} motif de consultation lors d'une atteinte néoplasique de l'encéphale^(8, 22, 24, 28, 39, 52, 56). Les changements de comportement peuvent être de tout type. On a aussi bien une simple inactivité, une léthargie, une anorexie qu'un excès d'agressivité ou d'attachement au propriétaire⁽³⁹⁾.

Les convulsions en sont le 2^{ème} motif, en terme de fréquence. L'animal présente des convulsions qui peuvent être généralisées ou focales^(22, 56).

.bLe tableau clinique

Les motifs de consultation ne sont pas les seuls signes cliniques que peuvent présenter les chats atteints de méningiomes. Nous avons vu précédemment que les tumeurs étaient des atteintes focales et que par conséquent, les signes qui en découlaient pouvaient permettre de localiser le néoplasme.

La localisation la plus importante étant supratentorielle, nous avons des signes d'atteinte cérébrale au sens strict. Les signes les plus fréquents sont^(8, 28, 39, 52) :

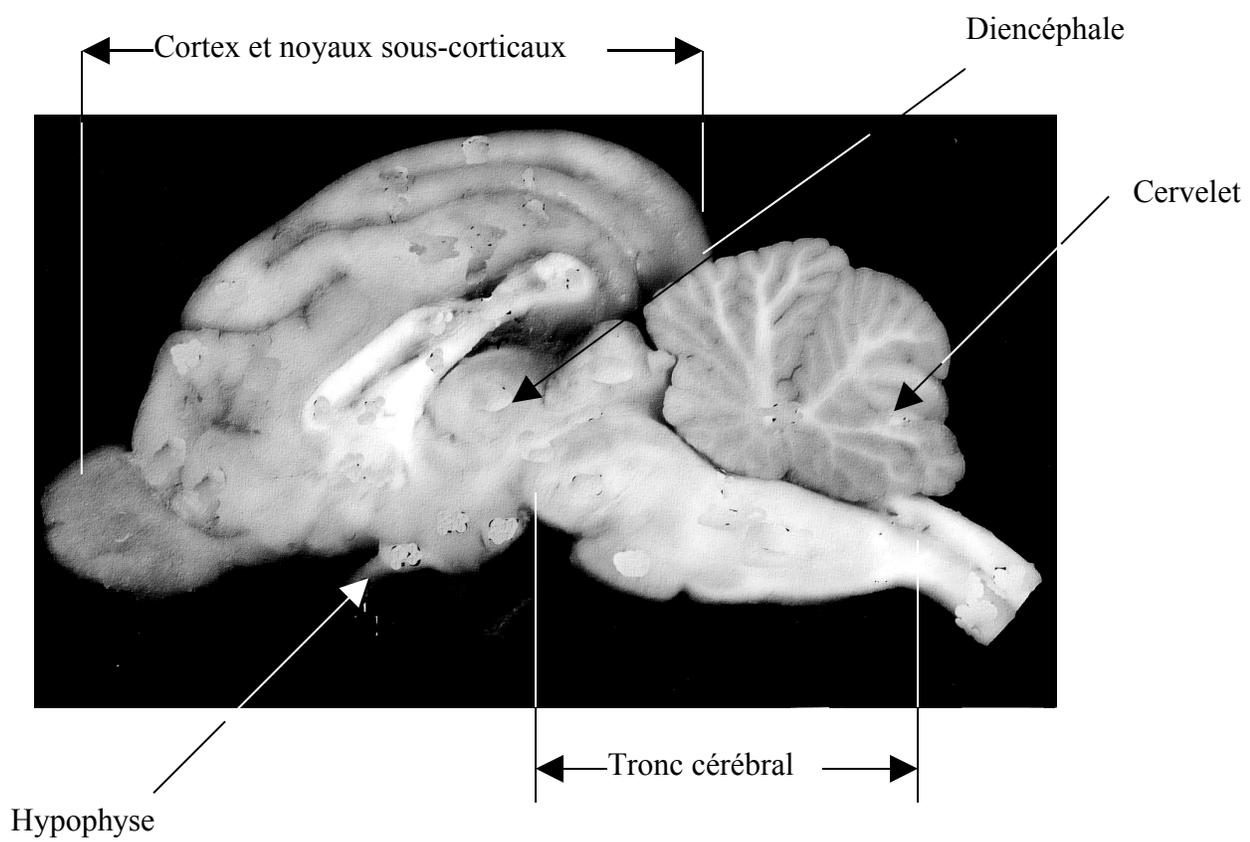
- ✓ L'amaurose unilatérale dans près de 91% des cas.
- ✓ L'hémi-parésie dans 50% des cas.
- ✓ Le tourner en rond.
- ✓ La tête penchée.

Ces signes sont latéralisés et sont alors controlatéraux à la lésion⁽³⁹⁾.

La localisation dans la faux du cerveau provoque une compression et un œdème bilatéral des hémisphères cérébraux et les signes latéralisés deviennent alors bilatéraux^(8, 52).

Nous avons vu les signes les plus fréquents mais afin de mieux comprendre le lien étroit entre la localisation et les signes cliniques, il est nécessaire de diviser l'ensemble du cerveau en 6 parties : le cortex et les noyaux sous-corticaux, le diencephale, le tronc cérébral, le cervelet, l'appareil vestibulaire, et l'hypophyse^(8, 22)(image n°1). Il est alors possible de détailler en fonction de chacune des parties quels seront les signes cliniques correspondants(tableau n°1). Pour mémoire, on peut rappeler que les méningiomes se localisent préférentiellement au niveau du cortex et du diencephale. Les autres localisations sont anecdotiques.

IMAGE N°1 : DIVISIONS ANATOMIQUES DU CERVEAU⁽⁶⁴⁾



Avec l'aimable autorisation du professeur SAUTET

TABLEAU N°1 : SIGNES CLINIQUES EN FONCTION DE LA LOCALISATION DE LA LÉSION DANS L'ENCÉPHALE^(10, 22)

Région de l'encéphale	Signes cliniques
Cortex et noyaux sous-corticaux	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Troubles du comportement (léthargie, anorexie, agressivité, hyperattachement...) ▪ Altérations de l'état de conscience avec dépression et parfois même coma. ▪ Convulsions ▪ Amaurose (le réflexe photomoteur est toujours présent). ▪ Hémiparésie spastique avec déficit proprioceptif controlatéral ▪ Tourner en rond (surtout pour les noyaux sous corticaux)
Diencéphale	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Troubles du comportement ▪ Altérations de l'état de conscience ▪ Convulsions ▪ Amaurose ▪ Hémiparésie spastique avec déficit proprioceptif controlatéral ▪ Tourner en rond (surtout pour les noyaux sous corticaux) ▪ Hyperesthésie et douleur
Tronc cérébral	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Variable ▪ Altérations des nerfs crâniens allant du nerf III au nerf XII ▪ Altérations de l'état de conscience ▪ Ataxie, hémiparésie, tétraparésie
Cervelet	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ataxie avec hypermétrie ou dysmétrie. ▪ Tremblements intentionnels (l'animal picore) ▪ Réflexe à la menace absent ▪ Nystagmus
Vestibulaire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ataxie dissymétrique caractéristique : ▪ Tête penchée, tronc incurvé, chutes au sol, décubitus anormal ▪ Nystagmus constant
Hypophysaire	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Troubles métaboliques variables⁽⁵⁾ ▪ Troubles comportementaux (alimentaire, sexuel, régulation thermique et sommeil). ▪ Altération du nerf crânien II au niveau du chiasma optique

L'atteinte vestibulaire est rare mais les syndromes vestibulaires sont quant à eux assez fréquents. C'est ce que l'on appelle une atteinte vestibulaire paradoxale^(1, 7) souvent décrite chez l'homme et le chien mais très rarement chez le chat.

En général, l'ensemble des symptômes décrits pour une atteinte localisée de l'encéphale ne sont pas réunis⁽⁶⁵⁾. L'atteinte hypophysaire est extrêmement rare.

.cLes formes compliquées

Cependant, le tableau clinique n'est pas si simple et il n'est pas si aisé de localiser le site atteint. D'abord, les examens neurologiques ne sont pas toujours faciles à effectuer sur un chat. De plus, ils ne sont pas toujours interprétables. En effet, des facteurs peuvent venir troubler ces examens. Le premier vient du fait que le raisonnement précédent est valable pour une atteinte focale. Mais on sait que les méningiomes sont dans près de 15% des cas multiples. On a alors des atteintes focales multiples qui provoquent des signes focaux pour chaque localisation. On a donc un tableau clinique qui se complique^(8, 28, 39, 52) et devient vite délicat à interpréter.

De plus, l'évolution d'une tumeur est toujours constante et conduit à une hypertension intracrânienne. Les signes cliniques de ce phénomène sont difficiles à mettre en évidence chez les animaux. Par comparaison, chez l'homme, on a des signes de nausées, des céphalées, des vomissements et surtout une atteinte de la papille oculaire nettement identifiable en réalisant un fond d'œil. Ce critère n'est pas visible chez les animaux. Les autres critères ne sont pas non plus identifiables. Par contre, on peut avoir une suspicion sur un animal qui a un port de tête bas, un pousser au mur et des mouvements anormaux. La réunion de ces 3 signes permet de suspecter une hypertension intracrânienne⁽²²⁾.

L'hypertension intracrânienne se complique d'une hernie cérébrale avec un œdème secondaire important. Les hernies provoquent ainsi des compressions variables. Des symptômes liés à ces compressions apparaissent et peuvent être très importants. La hernie infratentorielle provoque des signes de compression du tronc cérébral : tétraparésie, nystagmus.

La hernie du cervelet provoque une compression du bulbe rachidien avec des symptômes liés à ces 2 atteintes. On a alors entre autre tétraparésie, nystagmus et diminution de l'état de conscience^(8, 52).

.BDiagnostic différentiel des atteintes centrales

La localisation intracrânienne n'est pas forcément difficile à mettre en évidence. Il est par contre parfois difficile de localiser avec précision la zone intracrânienne atteinte. Par contre pour faire un diagnostic étiologique, l'examen neurologique seul est insuffisant. Le diagnostic

différentiel est indispensable et nécessite de rassembler des informations auprès du propriétaire, notamment sur le type d'évolution, l'âge et la race de l'animal. De plus, les données de l'examen neurologique et la connaissance des affections de l'encéphale conduiront à la réalisation des examens complémentaires les plus pertinents pour parvenir à l'identification de la lésion et éventuellement de sa cause. Les autres hypothèses proposées dans le diagnostic différentiel pourront alors être écartées.

.III LE TABLEAU CLINIQUE D'UNE ATTEINTE SPINALE

.AL'examen neurologique

Comme pour les atteintes centrales, lors d'atteintes spinales, les chats ne présentent pas de symptômes généraux.

Le motif majeur de consultation est essentiellement d'ordre neurologique avec une apparition progressive d'une ataxie atteignant en général les membres postérieurs en premier^(2, 34).

Les cas décrits étant rares aucun tableau clinique particulier n'apparaît clairement ; il est celui d'une atteinte de la moelle épinière.

Les premiers signes sont le plus souvent insidieux. Cela peut commencer par une simple diminution de la course de l'animal⁽⁶⁰⁾. Puis, une parésie progressive uni ou bilatérale est suivie le plus souvent d'une tétraparésie⁽⁷⁰⁾. Elles sont spastiques et il n'y a pas d'atteintes des réflexes de miction et de défécation⁽³⁴⁾. Nous avons vu que la localisation la plus fréquente est au niveau thoracique entre T3 et L3. Ce qui explique que le tableau sera le plus souvent sur les membres postérieurs. Un rappel des symptômes lors d'une atteinte médullaire est fait dans le tableau n°2

Le diagnostic différentiel est également, comme pour la localisation intracrânienne, une part importante de la démarche pour aboutir au diagnostic étiologique de méningiome médullaire.

.B Diagnostic différentiel des atteintes médullaires

Les différentes atteintes de la moelle épinière sont répertoriées dans le tableau n° 3

Les commémoratifs peuvent permettre d'avoir un diagnostic hypothétique. Un vieux chat avec des problèmes d'évolution lente sont autant de facteurs qui peuvent faire penser à un processus tumoral sans pour autant avoir de certitude⁽²²⁾. Des examens complémentaires sont également nécessaires pour pouvoir d'une part confirmer la localisation de la lésion et d'autre part confirmer une atteinte néoplasique.

TABLEAU N°2 : SIGNES CLINIQUES D'UNE ATTEINTE MÉDULLAIRE EN FONCTION DE LA LOCALISATION⁽⁸⁾

Site de compression	Signes
Cervicale (C1-C5)	<ul style="list-style-type: none">▪ Hémiparésie à tétraparésie▪ Signes de Motoneurone central sur les 4 membres▪ Douleur cervicale▪ Rigidité cervicale
Plexus brachial (C6-T2)	<ul style="list-style-type: none">▪ Hémiparésie à tétraparésie▪ Signe de motoneurone central sur les postérieurs▪ Signe de motoneurone périphérique sur les antérieurs▪ Réflexe panniculaire absent dans la zone▪ Syndrome de Claude Bernard Horner possible
Thoraco-lombaire (T3-L3)	<ul style="list-style-type: none">▪ Hémiparésie spastique▪ Signes de motoneurone central sur les postérieurs▪ Hypoesthésie sur la zone caudale
Lombo-sacrée (L4-S3)	<ul style="list-style-type: none">▪ Hémiparésie flasque▪ Trouble à la miction et défécation▪ Signes de motoneurone périphérique sur les membres postérieurs.

TABLEAU N°3 : DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES ATTEINTES MÉDULLAIRES

Localisation de l'atteinte médullaire	Type d'atteinte
Extradurale	Fractures Hernies discales de type Hansen II (très rares chez le chat) ⁽³⁴⁾ Tumeurs : Métastases Primaires : Fibrosarcomes (les plus fréquentes) Lymphosarcomes
Intramédullaire (Rares chez le chat)	Embolisation fibrocartilagineuse surtout des artères iliaques. On peut les lier aux cardiomyopathies ⁽⁷⁰⁾ Tumeurs de type gliomes Toxoplasmose PIF Atteintes fongiques (jamais identifiées à l'heure actuelle en France)
Intradurale et extramédullaire	Tumeurs : Méningiomes Neurofibromes ou sarcomes Médullo-épithéliomas

Troisième partie

Le diagnostic des méningiomes chez le chat

II. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DE PREMIÈRE INTENTION

.A les examens complémentaires d'une atteinte intracrânienne

.1 La radiologie

Au même titre que l'examen clinique, les radiologies du thorax et de l'abdomen peuvent révéler un processus cancéreux et ainsi permettre de suspecter une tumeur primaire qui aurait métastasé au niveau cérébral⁽⁴⁾.

Certains disent qu'elle est inutile pour diagnostiquer une tumeur primaire du cerveau. De plus, certains auteurs préconisent la réalisation de clichés radiographiques du crâne. Cet examen est sujet à controverse^(4, 22, 56).

Cependant la radiographie peut permettre d'éliminer des tumeurs nasales ou osseuses qui auraient des signes centraux par extension locale⁽⁴⁾. De plus, des signes de lyse ou prolifération osseuse sont parfois observés lors de méningiomes chez le chat. Ces phénomènes touchent le calvarium en regard du site tumoral et sont visibles à la radiographie sans préparation^(4, 8, 47, 52, 59, 60). Hague et al. ont décrit un cas de méningiome ayant provoqué une telle érosion osseuse que la tumeur était visible extérieurement⁽²⁹⁾. Cela reste cependant exceptionnel. Par contre les lyses et hyperostoses visibles à la radiographie ne sont pas exceptionnelles. En effet Gallagher et al. et Gordon et al. précisent que respectivement 33% et 50% des cas de méningiomes présentent de tels signes radiologiques^(24, 28).

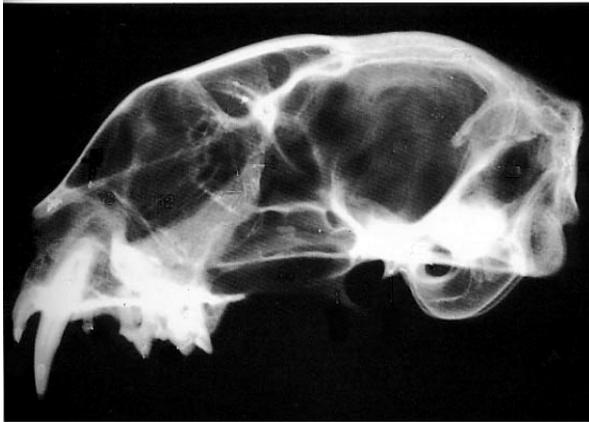
De plus, la calcification intra-tumorale ou corps de Psammoma⁽⁴⁾, visible radiologiquement permet de suspecter très fortement un méningiome. Plusieurs auteurs s'accordent pour dire que près de 50% des méningiomes présentent de tels signes radiographiques^(8, 47, 52). On peut également observer une calcification de l'artère méningée médiale^(39, 52).

Pour obtenir des clichés de bonne qualité, trois incidences sont réalisées sous anesthésie générale⁽³⁹⁾:

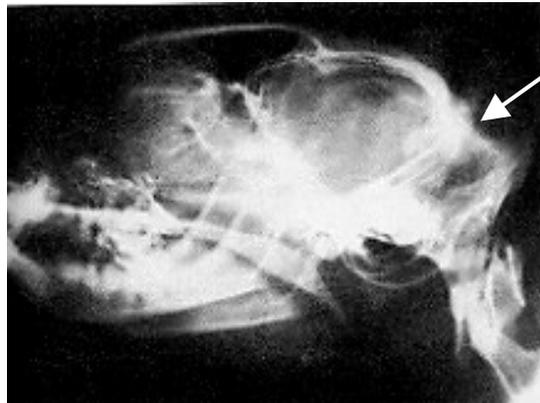
- ✓ Une incidence latérale (image n°2)
- ✓ une dorso-ventrale (image n°3)
- ✓ une vue occipitale modifiée (image n°4).

Radiographies de la tête du chat

IMAGE N°2 : VUE LATÉRALE^(39, 64)



Vue normale⁽⁶⁴⁾
(la mandibule a été retirée pour une meilleure lisibilité)



Vue anormale⁽³⁹⁾ :
Densification anormale sur la zone osseuse du tentorium cérébelleux () →

IMAGE N°3 : VUE DORSO-VENTRALE^(39, 64)



Vue normale⁽⁶⁴⁾ :
(la mandibule a été retirée pour une meilleure lisibilité)



Vue anormale⁽³⁹⁾ :
Augmentation de densité du côté gauche (→)

Avec l'aimable autorisation du professeur SAUTET

Pour réaliser le cliché en incidence occipitale modifiée, il faut placer la source de rayons à 30° par rapport à la verticale de la table. Le chanfrein de l'animal est positionné à 10° de cette même verticale (figure n°2). Chez le chat, il est inutile de réaliser des radiographies du crâne avec produit de contraste. Le chat oblitère les deux artères carotides internes après la naissance rendant les angiographies impossibles^(10, 22, 41).

L'ensemble de ces signes radiologiques sans préparation permet selon certains auteurs d'avoir une forte suspicion. En effet, 90% des radiologies permettent de poser un diagnostic de tumeur et par conséquent de méningiome (c'est la plus fréquente des tumeurs intracrâniennes du chat). Il faut préciser que ces résultats ont été publiés dans des études où la radiologie était l'outil diagnostique principal^(39, 52). Mais on peut penser qu'elle est un moyen diagnostique intéressant.

.2L'analyse du liquide céphalo-rachidien

.aRéalisation et contre-indications

La ponction du liquide céphalo-rachidien (LCR) est un examen présentant un certain nombre de risques. En effet, il doit être effectué sous anesthésie générale sur des animaux présentant une éventuelle hypertension intracrânienne. Il est possible également de réaliser une mesure de la pression intracrânienne. Les valeurs usuelles de celle-ci sont aux environs de 80mm de Hg. Mais sur un plan pratique, cette mesure reste lourde à mettre en place et permet seulement d'identifier l'hypertension intracrânienne^(8, 47).

De nombreux auteurs pensent donc qu'un tel examen doit être fait dans des conditions d'extrême prudence^(4, 8, 22, 47, 52, 53, 56). Une ponction de LCR sur un animal qui présente une hypertension intracrânienne ne fait qu'augmenter le risque et même pour certains pourrait provoquer une hernie cérébrale. Cependant, il apparaît que ce risque est faible. En effet, 16% des cas ayant subi une ponction de LCR ont présenté une hernie par la suite, sans qu'il soit possible de prouver de façon certaine le lien de cause à effet⁽⁵²⁾.

.bRésultats

Les tumeurs intracrâniennes ne provoquent en général pas de modifications du LCR. Cependant, le méningiome et le lymphome sont les seules tumeurs qui provoquent des changements notables du LCR.

Le premier changement est la protéinorachie qui est légèrement supérieure à la normale. Les valeurs de la littérature ne sont pas très homogènes. Pour certains, elle est en général entre 0.5 et 1 g/L^(54, 66) quand d'autres annoncent des valeurs juste supérieures aux valeurs usuelles : 0.22 g/L pour le mâle et 0.16 g/L pour la femelle^(8, 47, 53, 65).

La vue occipitale modifiée

FIGURE N°2 : DESCRIPTION DE LA VUE OCCIPITALE MODIFIÉE⁽¹²⁾

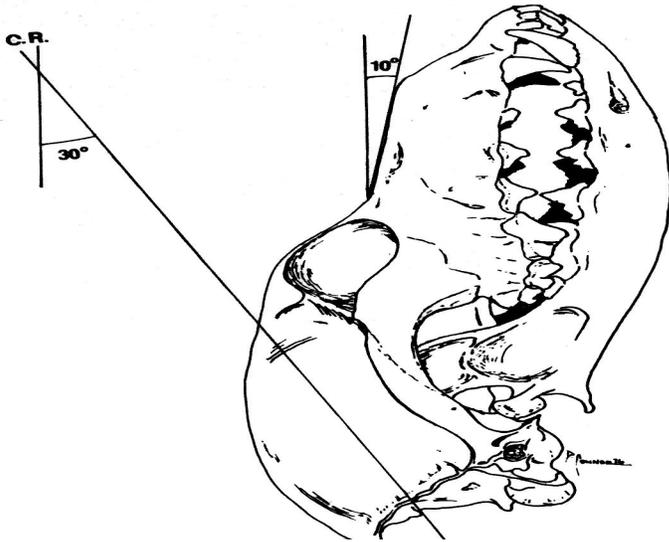


IMAGE N°4: VUE OCCIPITALE MODIFIÉE⁽¹²⁾

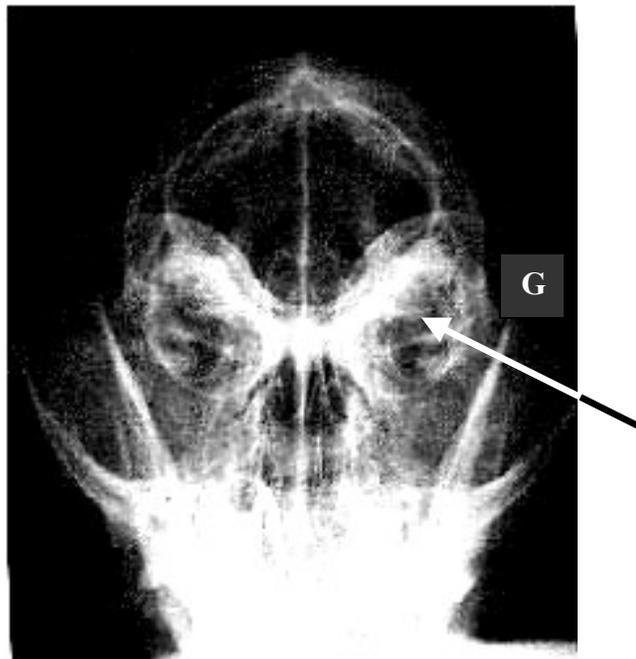


Image anormale : Hyperostose pariétale gauche (→)

Cependant, cette augmentation n'est pas constante et ne toucherait que 60% des chats atteints^(54, 62).

La deuxième modification est d'ordre cytologique. La concentration en cellules de la lignée blanche est variable mais est supérieure aux valeurs usuelles du chat (<2 leucocytes/ μL ⁽⁵⁴⁾) dans près de 75% des cas⁽⁶²⁾. Une augmentation du nombre de neutrophiles relativement importante⁽⁴⁾ est fréquente chez le chien, cependant ce signe n'a pas été prouvé chez le chat. Ces modifications sont celles d'une réaction inflammatoire mais sont trop modérées pour évoquer une méningite ou méningo-encéphalite. Par contre, aucune différence n'a pu être notée entre les atteintes inflammatoires dégénératives et les non-inflammatoires tumorales. Il faut noter que lors de méningiomes, la réaction inflammatoire péritumorale est toujours présente. La nécrose et l'infiltration par des neutrophiles provoquent des signes tout à fait comparables à ceux d'une dégénérescence^(4, 62).

Ces valeurs ne sont cependant pas constantes puisque seulement 40% des LCR de chats à méningiome présentent de telles modifications. 10% des LCR sont normaux et 50% présentent des anomalies qui ne peuvent être ni quantifiées ni qualifiées^(4, 39).

On trouve également quelques résultats concernant des tests biochimiques effectués sur le LCR. Quelques études montrent que la Créatine kinase peut être augmentée de façon grandement significative⁽⁶⁵⁾ et que la LDH peut être anormalement élevée⁽⁶²⁾. Mais ces résultats n'ont pas été validés chez le chat.

Il est impossible de trouver des cellules tumorales dans le LCR puisque les méningiomes n'exfolient pas^(4, 8, 47, 53, 62).

.B Les examens complémentaires de première intention spécifiques aux atteintes médullaires

.1 La radiologie sans préparation

La radiologie vertébrale sans préparation est indispensable en cas d'atteinte neurologique des membres car elle permet à la fois d'éliminer un certain nombre d'affections comme les fractures, les hernies discales avec calcification du disque ou les tumeurs ayant des répercussions osseuses.

Mais, la radiographie sans préparation n'est souvent qu'un complément indispensable à la radiologie avec produit de contraste.

.2La radiographie avec produit de contraste : la myélographie

La myélographie consiste à réaliser une radiographie après introduction d'un produit de contraste iodé dans l'espace sous-arachnoïdien. C'est la méthode de choix pour l'identification d'une compression médullaire^(59, 60). De plus, les images obtenues peuvent être diagnostiques. La myélographie montre tout son intérêt pour identifier la zone de compression⁽³⁴⁾. Le mode de compression peut être lié à une lésion intramédullaire, extradurale ou intradurale et extramédullaire. Le méningiome est une tumeur qui se situe au niveau des méninges. Elle est donc intradurale et extramédullaire(figure n°3). Les images radiographiques seront les suivantes :

- Vue de face, la colonne de produit de contraste diverge au niveau de la lésion avant son arrêt complet.
- Vue de profil, la colonne de produit de contraste forme un triangle avant l'arrêt complet de cette dernière(image n°5).

Ces images sont caractéristiques d'une masse tumorale intradurale. Parmi les tumeurs intradurales, il existe trois tumeurs possibles : le méningiome, le neurofibrome ou sarcome et le médullo-épithélioma⁽⁶⁾.

Nous avons vu les différents examens complémentaires de première intention réalisable en cas d'atteintes intracrânienne et médullaire. Ces examens peuvent être réalisés dans n'importe quelle structure. Nous allons voir qu'il existe d'autres examens souvent plus fiables et moins invasifs mais plus difficiles à réaliser sur un plan pratique.

La myélographie

FIGURE N°3 : PRINCIPE DE DÉTECTION D'UNE MASSE INTRADURALE ET EXTRAMÉDULLAIRE⁽⁶⁾ :

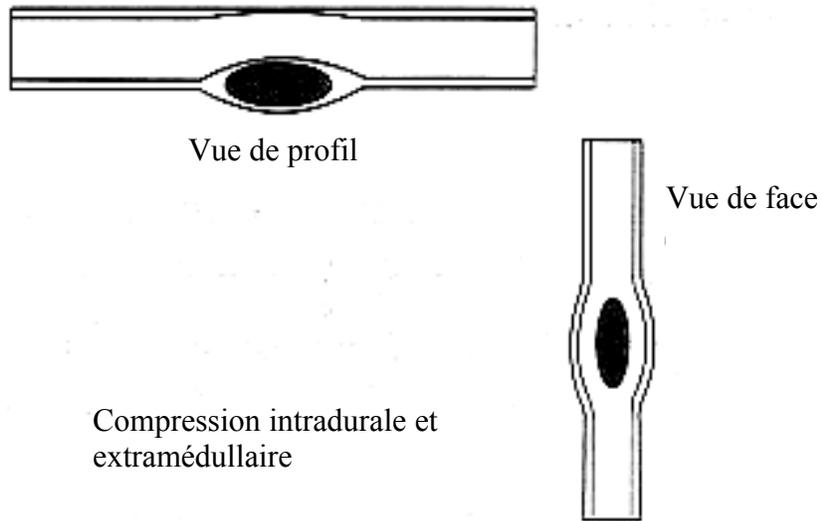
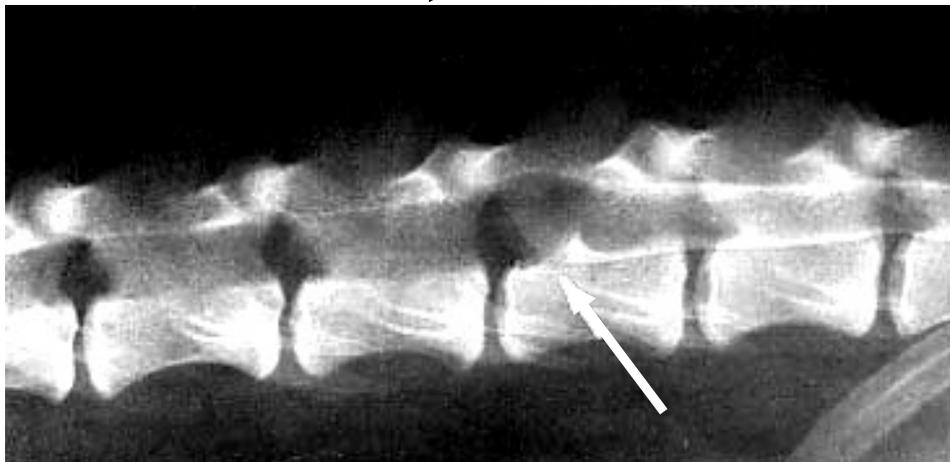


IMAGE N°5 : COMPRESSION INTRADURALE ET EXTRAMÉDULLAIRE⁽⁶⁾ :



→ : Triangle de produit de contraste causé par une tumeur intradurale et extramédullaire

Avec l'aimable autorisation du docteur Barthez.

III LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DE SECONDE INTENTION

Les examens complémentaires de seconde intention sont classés comme tel à cause de leur difficulté de lecture, de réalisation et leur coût surtout en France à l'heure actuelle. Ils sont cependant souvent indispensables pour diagnostiquer une tumeur intracrânienne.

.A La tomodensitométrie

Tous les auteurs s'accordent à dire que la tomodensitométrie est l'un des seuls examens complémentaires qui permet de poser un diagnostic de certitude ou de quasi-certitude^(3, 8, 10, 22, 28) lors de méningiomes.

.1 Technique

.a Principes de la tomodensitométrie

Sans s'attarder sur les principes de la tomodensitométrie qui sont mieux détaillés par d'autres auteurs^(13, 23), il est nécessaire de faire un bref rappel. Il s'agit en fait de réaliser une radiographie sous plusieurs incidences. Un ordinateur permet d'identifier les images dans l'espace après avoir analysé différentes coupes. Il mesure des densités d'atténuation des rayons X qui sont figurées sur un écran par des variations de gris. Hounsfield a fait une échelle de gris en fonction des 2000 variations détectables par l'ordinateur (tableau n°4).

Ensuite, il est nécessaire de définir le niveau (le milieu du champ d'exploration) et la fenêtre (l'intervalle d'exploration) afin de diminuer les variations de gris identifiables par l'ordinateur (figure n°4) car l'écran de celui-ci ne peut en distinguer qu'une quinzaine et l'œil humain une vingtaine⁽²³⁾. En utilisant un niveau et une fenêtre bien ciblés, on peut avoir une très bonne définition et être très précis⁽¹³⁾.

.b Réalisation de l'examen

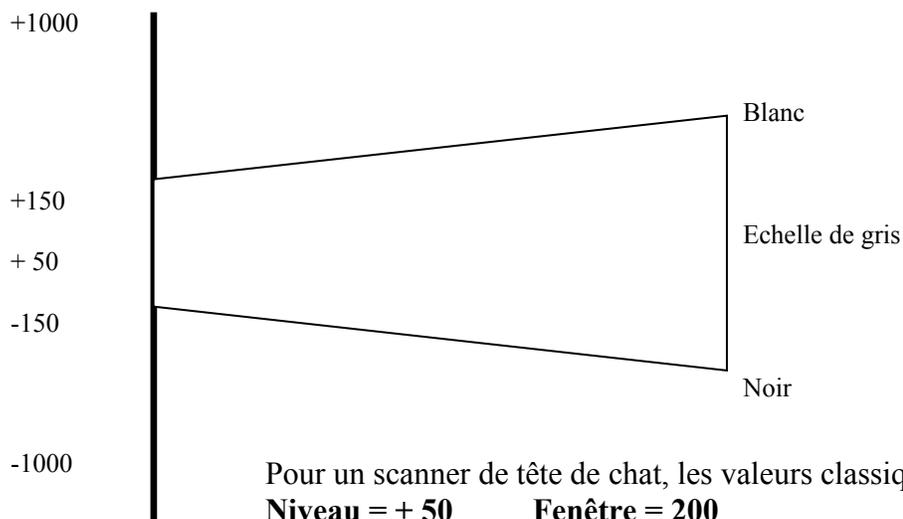
Pour un animal comme le chat, un examen tomodensitométrique dure environ 1 heure et il est indispensable que l'animal reste immobile. Une anesthésie générale est donc nécessaire pendant toute la durée de l'opération. Une anesthésie gazeuse est préférable afin de limiter les risques dus à l'hypertension intracrânienne. Nous envisagerons dans la quatrième partie les risques et les moyens de lutte pour réaliser une anesthésie chez les animaux atteints d'hypertension intracrânienne. Il est important d'avoir également une voie veineuse afin de pouvoir injecter un produit de contraste iodé.

On positionne le chat en posant la tête dans un coussin de dépression afin de pouvoir la placer parfaitement parallèle au plan de rotation du statif⁽¹³⁾. On réalise 2 types de coupes en fonction du décubitus. Pour un décubitus dorsal, on réalise des coupes horizontales et en

TABLEAU N°4 : ECHELLE DE HOUNSFIELD

Variations de gris d'après Hounsfield	Variations de gris visibles sur l'écran	Tissu traversé
+1000	Blanc	Os
0	Gris	Eau
-1000	Noir	Air

FIGURE N°4 : NOTION DE NIVEAU ET DE FENÊTRE⁽²³⁾



Toutes les valeurs au-dessus de +150 seront blanches à l'écran
Toutes les valeurs en dessous de -150 seront noires à l'écran

décubitus ventral, on réalise des coupes coronales⁽¹¹⁾. Il est nécessaire d'avoir des repères pour bien positionner l'animal. Le premier repère est le palais osseux. Il doit être parfaitement parallèle ou perpendiculaire au plan de rotation du statif en fonction des différentes coupes

réalisées⁽¹¹⁾. Pour le visualiser, on réalise une radio simple à l'aide du scanner. Le deuxième repère permet de juger de la symétrie afin de pouvoir conclure sur les images obtenues. On regarde donc les bulles tympaniques qui doivent être symétriques⁽¹³⁾. Une fois ces repères fixés, pour le système nerveux, on règle le niveau moyen à 50 avec une fenêtre de +/- 200. On réalise des coupes de 3-5 mm, de la protubérance occipitale à la lame criblée^(24, 41, 68).

Pour les images de l'encéphale avec produit de contraste, on peut utiliser le Télébrix 38® à la dose de 600 à 900 mg d'iode/kg (ce qui équivaut au dosage classique à 2-4 mL/kg)^(13, 23, 24).

Il est mieux supporté en injectant la moitié en bolus et le restant sur une période d'environ 10 minutes⁽⁶⁸⁾. Il permet théoriquement de rehausser les structures vasculaires^(13, 47) car il ne passe pas la barrière hémato-méningée. Mais en cas de tumeur, la barrière est souvent discontinue et le produit de contraste peut alors pénétrer le tissu tumoral^(47, 56).

.2 Images obtenues

Très peu d'études de tomodensitométrie ont été réalisées chez le chat mais les résultats permettent de conclure que les images sont les mêmes que celles obtenues chez le chien qui lui-même a des images très voisines de celles de l'homme⁽⁴¹⁾.

Une fois les images récoltées, une interprétation qualitative de ces images est nécessaire afin de reparamétrer certains facteurs. Par exemple, la fenêtre peut être réduite afin d'obtenir un contraste plus important permettant d'identifier les pathologies éventuelles⁽²³⁾.

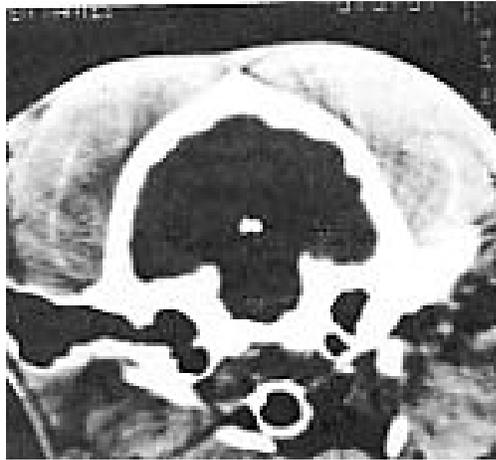
Les coupes coronales permettent de visualiser la région antérieure du cerveau, en particulier la zone supratentorielle (image n°5)⁽¹¹⁾. Il est cependant impossible de différencier le tronc cérébral des hémisphères cérébelleux et du vermis du cervelet.

Les coupes horizontales ont moins d'intérêt car elles permettent de visualiser la région orbitaire, les processus olfactifs, les fosses nasales et les articulations temporo-mandibulaires.

Pour lire une image tomodensitométrique de l'encéphale, il faut observer 2 types d'anomalies :

- Les anomalies créées indirectement par la lésion. Il s'agit notamment des déplacements de structures cérébrales. On juge pour cela de la symétrie des images. Dans les zones où les ventricules sont visibles (image n°6), un ventricule latéral peut être collabé d'un côté et dilaté de l'autre en réponse à l'obstruction des trous de Monroe et du 3^{ème} ventricule. En zone

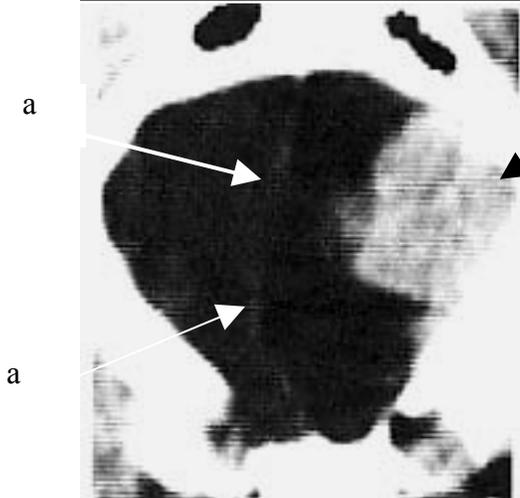
IMAGE N°5 : SCANNER NORMAL DE TÊTE DE CHIEN



A noter l'homogénéité du tissu nerveux.

Le point blanc central est la calcification du bord libre de la tente du cervelet. La zone supra-tentorielle est au-dessus.

IMAGE N°6 : SCANNER MONTRANT UN MÉNINGIOME SUR UN CERVEAU DE CHIEN⁽⁶⁸⁾



A noter :

- Image après produit de contraste.
Caractères d'un méningiome : Masse à base large, avec les marges bien définies et les images hétérogènes mais marquées après injection du produit de contraste ()
- L'effet de masse par déplacement des structures (a)

plutôt frontale, les déplacements de la faux du cerveau, de la veine cérébrale interne ou encore des plexus choroïdes permettent de suspecter un processus latéralisé^(11, 68).

- Les anomalies créées directement par la lésion. Il s'agit des variations de densité. La densité du tissu analysé est appréciée et comparée à la densité normalement reconnue (images n°5 et 6). L'homogénéité des différentes zones du tissu nerveux est ensuite minutieusement observée. Les critères de différenciation sont iso, hypo ou hyperdense⁽²³⁾.

Lors de suspicion de processus tumoral, les images classiquement recherchées sont des images d'hypertension intracrânienne, un effet de masse^(11, 47) avec une perte de symétrie des ventricules latéraux^(11, 65) et une densité hétérogène⁽¹¹⁾. La densité de la tumeur est parfois différente de celle du tissu sain avec notamment la possibilité d'un œdème péri-tumoral (zone hypodense en périphérie de la « masse »), de calcifications tumorales (points hyperdenses au sein de la tumeur) et de réactions osseuses d'ostéolyse et d'ostéoproduction. Ces critères permettent le plus souvent de confirmer la présence d'un processus tumoral puisqu'une étude a montré que 88% des tumeurs ont été détectées à l'examen direct⁽²⁴⁾.

Cependant, l'utilisation du produit de contraste est fortement conseillée⁽²⁴⁾. Les images sans contraste conjuguées à celles avec contraste permettent dans un certain nombre de cas de différencier les processus tumoraux les uns des autres.

Pour interpréter une image avec produit de contraste, on regarde l'absorption du produit par le tissu anormal grâce à l'échelle : absente, minimale et marquée⁽⁶⁸⁾. Ensuite l'homogénéité de l'absorption est appréciée ainsi que la présence ou non d'anneau en périphérie. Le produit de contraste permet de localiser précisément la tumeur, de voir sa forme et ses marges.

A l'heure actuelle, aucune étude spécifique du chat décrit avec précision les images observées lors de méningiomes. C'est pourquoi nous allons nous appuyer sur celles du chien en extrapolant peut être parfois de façon erronée les résultats. Les méningiomes ont une base large et sont surtout localisés en périphérie de l'encéphale. Ils prennent le produit de contraste de façon homogène. Les caractéristiques des méningiomes en tomodensitométrie sont regroupées dans le tableau suivant (tableau n°5).

Les différents types tumoraux peuvent être différenciés. Les astrocytomes et les oligodendrogliomes sont difficiles à différencier entre eux. Par contre les images sont totalement différentes de celles obtenues lors de méningiome. Ils sont fréquemment caractérisés par des images d'anneau. Surtout, les marges tumorales sont mal définies ce qui n'est pas le cas pour le

méningiome. Enfin le produit de contraste se fixe de façon hétérogène. Les tumeurs pituitaires ont les mêmes caractères que le méningiome mais la localisation est sans équivoque. La difficulté

TABLEAU N°5 : LES CRITÈRES MAJEURS D'IDENTIFICATION DES MÉNINGIOMES EN TOMODENSITOMÉTRIE ^(11, 65, 68)

Critères tomodensitométriques	Résultats pour les méningiomes
Sans produit de contraste	
Localisation	Supratentorielle
Orientation	En périphérie de l'encéphale
Densité de la tumeur sans contraste	Isodense : 50% des cas Hyperdense : 39% des cas
Effet de masse visible	Par déplacement de la faux : 50% Par déplacement des ventricules : 17%
Cedème péri tumoral	Minimal : 67%
Hydrocéphalie visible	Remarquée faiblement : 17%
Taille moyenne	Entre 1 et 2 cm de diamètre
Avec produit de contraste :	
Degré d'absorption	Marqué : 67% Minimale : 33%
Homogénéité de l'enrichissement	Homogène : 61% Hétérogène : 39%
Présence de l'effet d'anneau	Rarement : 11%
Marges	Très bien visibles

principale réside dans la différenciation entre les papillomes des plexus choroïdes et les méningiomes du 3^{ème} ventricule. Les images sont toutes deux caractérisées par des marges bien définies, un enrichissement par le produit de contraste marqué et homogène et un œdème péritumoral minimal. La localisation n'est pas caractéristique de l'un ou de l'autre. Il peut y avoir confusion entre les deux néoplasmes.

.3Les avantages et les inconvénients de la tomодensitométrie

Le scanner apparaît comme l'un des examens de choix lors de pathologie cérébrale^(10, 23, 68).

Les avantages majeurs d'un tel examen sont :

- Il réalise une désuperposition de l'image avec un fort pouvoir de résolution⁽¹³⁾.
- Il est non invasif.
- Il permet de visualiser directement le processus tumoral⁽²²⁾, de voir sa taille et le degré d'invasion du tissu nerveux adjacent.
- Il permet de faire un bilan d'extension local : savoir si l'atteinte est multiple ou non.
- Il permet d'identifier dans un certain nombre de cas le type tumoral et de décider de la démarche thérapeutique à suivre.

Les inconvénients existent cependant. Le plus important est la nécessité de réaliser une anesthésie sur un animal présentant une hypertension intracrânienne éventuelle.

Le deuxième inconvénient est de ne pas pouvoir toujours identifier le type tumoral. Cet inconvénient est vrai pour tous les examens complémentaires sauf pour l'histologie qui est le seul moyen de poser un diagnostic de certitude.

Il apparaît cependant évident que la tomодensitométrie apporte un réel progrès dans la démarche diagnostique des atteintes nerveuses centrales. Nous allons voir qu'à l'heure actuelle, il existe un autre examen qui peut compléter le scanner voire le remplacer : l'IRM.

.BL'IRM

.1Technique

.aPrincipes de l'image par résonance magnétique

Contrairement au scanner qui utilise l'atténuation des rayons X par les différents tissus, l'IRM utilise les propriétés magnétiques du noyau de la molécule d'hydrogène, présente en grande quantité dans les tissus biologiques. L'IRM est beaucoup plus précise sur les tissus mous et donc plus efficace pour détecter des tumeurs du tissu nerveux central et elle permet d'obtenir des images de grande qualité des structures tissulaires profondes telle que le tronc cérébral⁽⁴⁰⁾.

La tomodensitométrie est par contre idéale pour détecter les atteintes osseuses (hyperostose) ou les calcifications intra-tumorales (corps de Psammoma)⁽³⁷⁾. L'IRM et la tomodensitométrie sont donc complémentaires⁽³⁷⁾.

.bRéalisation de l'examen

La réalisation de l'examen est identique à celle de la tomodensitométrie. L'animal doit être parfaitement immobile et donc anesthésié pendant toute la durée de l'examen. La position de l'animal est la même : décubitus sternal avec la tête surélevée afin de placer le palais osseux parallèle à la table⁽³¹⁾. Une voie veineuse doit être disponible afin d'injecter un produit de contraste paramagnétique spécifique de l'IRM, l'acide Gadolinium-Diéthylène Triamine Pentacétique appelé plus simplement Gd-DTPA⁽²⁶⁾. La dose utilisée en général pour les animaux est de 0.1 mmol/kg en intraveineuse^(2,26).

Le signal de résonance magnétique d'un tissu biologique dépend d'une part de la nature du tissu et d'autre part de paramètres choisis par l'opérateur. En fonction, des paramètres choisis, l'opérateur pourra pondérer une image en T1 en T2 ou en densité de protons, cette dernière étant moins fréquemment utilisée. Les images obtenues sont étudiées lors de pondération en T1 ou en T2. Elles varient en fonction de la nature du tissu biologique (tableau n°6). Ainsi, l'image du LCR pondérée en T1 sera noire (hyposignal), tandis qu'elle sera blanche en T2 (hypersignal). La combinaison des images pondérées en T1 et T2 avec ou sans produit de contraste va permettre d'obtenir des détails précis de l'encéphale et de caractériser avec précision une lésion des tissus mous.

TABLEAU N°6 : IMAGES DE PONDÉRATION EN T1 ET T2

Milieu	Pondération en T1	Pondération en T2
Eau	Noir	Blanc
Graisse	Blanc	Noir
Air	Noir	Noir
Os	Noir	Noir
Muscles	Gris	Gris

IMAGE N°7 : MÉNINGIOME DE CHIEN VISUALISÉ A L'IRM SANS PRODUIT DE CONTRASTE⁽³¹⁾



Seules les coupes avec une pondération T2 permettent de visualiser un méningiome sans produit de contraste
Ici, une coupe dorsale en T2 avec une masse hyperdense très bien visible dans le lobe temporal D (→)

.2 Images obtenues

Très peu d'études sont publiées en médecine vétérinaire^(26, 31, 40), et aucune n'a été menée chez le chat. Par contre, quelques cas cliniques ont été publiés et ont extrapolé les résultats obtenus chez le chien au chat^(2, 26, 61). Selon ce même principe, nous décrivons les images caractéristiques d'un méningiome en IRM. Nous allons tout d'abord décrire les images les plus fréquemment observées chez le chien. Ces images sont les mêmes que chez l'homme. En effet, il n'existe pas de description d'une image caractéristique chez les animaux, elles sont variables en fonction des auteurs^(26, 40). C'est pourquoi nous terminerons par un tableau détaillant l'ensemble des images observées.

Les auteurs sont unanimes pour dire que les coupes en T1 ne permettent pas de voir d'image anormale lors de méningiome^(2, 26, 31, 37, 40, 61). Par contre les coupes en T2 sont souvent diagnostiques (image n°7).

Avec un appareil de dernière génération, en mode T1, le tissu tumoral est faiblement contrasté. On peut voir une zone hypodense (noire) en périphérie due à l'œdème péritumoral et aux sinus veineux. Il est également possible de voir l'effet de masse, avec notamment un déplacement des structures médianes et/ou de la faux du cerveau. Il est possible enfin d'avoir des retentissements sur les ventricules latéraux (noir en T1) caractérisés par un déplacement ou un élargissement d'un côté et un rétrécissement de l'autre⁽³¹⁾.

Le tissu tumoral apparaît hyperdense, souvent hétérogène à cause des calcifications intratumorales. Ces calcifications apparaissent plutôt hypodenses, diffuses, focales ou multifocales^(37, 61).

En mode T2, la périphérie de la lésion apparaît hyperdense (blanc) et la lésion a des caractéristiques communes avec le mode en T1. L'effet de masse est également observé, les ventricules apparaissent alors blancs.

De plus, les méningiomes étant fortement vascularisés et provoquant une rupture de la barrière hémato-méningée, il est intéressant d'injecter un produit de contraste comme le Gd-DTPA⁽⁶¹⁾. Les images sont alors bien visibles sur les coupes en T1⁽³⁷⁾. Le mode T1 après injection peut alors être diagnostique s'il est parfaitement homogène^(31, 37, 61). Le produit de contraste se localisant au niveau des zones vascularisées de la tumeur, la masse tumorale sera cerclée de blanc (hyperdense) par rupture de la barrière hémato-méningée. De plus, elle sera globalement hyperdense car fortement vascularisée elle-même comme le montre l'image n°8. La localisation est le plus souvent adjacente au calvarium provoquant souvent des modifications osseuses lytiques ou prolifératives.

IMAGE N°8 : MÉNINGIOME DE CHIEN VISUALISÉ À L'IRM SUITE À L'INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE⁽³¹⁾



Coupe transverse en pondération T1 suite à l'injection du produit de contraste : Gd-DTPA.

Une masse bien définie est visible avec une absorption hétérogène du produit de contraste dans la convexité dorsolatérale D. (→)

Un phénomène que l'on appelle la queue durale est l'épaississement de la dure-mère adjacente à la tumeur. Il provient vraisemblablement de la prolifération des tissus tumoraux à ce niveau. Cette queue est visible suite à l'injection du produit de contraste qui va s'accumuler dans ce tissu comme dans la tumeur^(26, 31). Cependant cette image est rarement observable. Des critères sont indispensables pour pouvoir conclure à une image de queue durale :

- ✓ La queue durale doit être accompagnée d'autres images comme l'effet de masse ou elle doit être en continuité avec une masse extra-axiale.
- ✓ L'enrichissement de la queue doit être supérieur ou égal à celui de la masse.
- ✓ La queue durale doit être visible dans 2 plans de coupes contigus au moins pour ne pas être confondue avec une structure vasculaire qui présente des images voisines.

Les conclusions de l'étude réalisée sur la queue durale montrent qu'une fois objectivée grâce aux critères précédents, on peut avoir une suspicion quasi-diagnostique de méningiome. Par contre, la sensibilité est très faible et on ne peut pas conclure en cas d'absence de cette queue⁽²⁶⁾. L'observation est délicate et dépend énormément de l'habitude du lecteur de l'IRM. Mais d'autres critères permettent de poser un diagnostic.

Le tableau n°7 décrit l'ensemble des images caractéristiques des méningiomes avec leur fréquence chez le chien⁽³¹⁾. Ces résultats sont considérés comme voisins chez le chat étant donné l'absence de recherche réelle dans cette espèce⁽²⁶⁾.

On peut également obtenir des images de la moelle épinière. L'IRM permet alors de diagnostiquer des causes de compression. Elle permet de poser le diagnostic de compression dorsale extra-médullaire et intra-durale ce qui équivaut à la myélographie mais elle ne permet pas de faire la différence entre les types tumoraux. On rejoint la myélographie dans son intérêt diagnostique.

.3Les avantages et les inconvénients de l'IRM

Les avantages de l'IRM sont les mêmes que ceux du scanner avec en plus une définition supérieure pour les tissus mous. Elle permet de diagnostiquer une atteinte tumorale, de la localiser, de la mesurer et de voir ses relations anatomiques avec le reste du tissu nerveux⁽⁴⁰⁾.

Les inconvénients sont également identiques. Il est nécessaire d'anesthésier l'animal et les images obtenues, bien qu'elles soient plus précises, ne permettent pas d'avoir un diagnostic de certitude quant au type tumoral, surtout pour des tumeurs métastatiques⁽⁴⁰⁾.

Enfin un point fondamental de l'IRM et du scanner, c'est la difficulté de trouver des centres vétérinaires susceptibles de réaliser ce genre d'examen surtout en France.

TABLEAU N°7 : CARACTÉRISTIQUES EN IRM DES MÉNINGIOMES⁽³¹⁾

Paramètres observables	Pourcentage d'observation
Sans produit de contraste	
Hyper intensité en T2	100%
Hypo intensité en T1	85%
Iso intensité du tissu en T1	15%
Effet de masse	100%
Œdème	77%
Dont :	
Marqué	38%
Moyen	31%
Faible	8%
Avec produit de contraste	
Degré d'enrichissement	
Marqué	77%
Moyen	23%
Apparence de l'enrichissement	
Homogène	15%
Hétérogène	85%
Marge	
Bien définies	77%
Mal définies	23%
Calcifications	23%
Queue durale	23%

Les connaissances étant en plein essor en médecine vétérinaire, il serait temps de mettre en place de telles structures afin de rattraper un retard immense par rapport aux américains en particulier.

.CD'autres examens moins probants

Afin de pallier ce manque, des recherches ont été réalisées pour trouver des examens complémentaires qui puissent confirmer une hypothèse diagnostique de tumeur intracrânienne. Ainsi, on a pu trouver 2 types d'examens complémentaires qui ont été cités dans l'identification des atteintes intracrâniennes.

.1La scintigraphie

.aPrincipe de la scintigraphie

La scintigraphie est la visualisation, à l'aide d'une caméra γ , de zones de forte activité qui ont concentré un produit radioactif, injecté par voie intraveineuse. Pour la scintigraphie du système nerveux central, on utilise 2 types de produits radioactifs, soit le technitium⁹⁹ soit le glucoheptonate⁹⁹. Les études réalisées chez les animaux sont peu importantes notamment pour le système nerveux central⁽¹⁷⁾.

Il est reconnu que ces méthodes n'ont pas d'effets secondaires⁽³⁵⁾. Le mode d'accumulation dans le système nerveux central est inconnu mais on pense que c'est la rupture de la barrière hémato-méningée qui est à l'origine de la fixation du produit radioactif⁽²⁰⁾. Il est nécessaire d'attendre 2 à 3 heures entre l'injection et la prise des clichés de scintigraphie⁽²⁰⁾.

.bRésultats obtenus

On obtient une image en 2 dimensions d'une structure en 3 dimensions. Il est donc évident qu'on perd de la sensibilité⁽¹⁷⁾. La tumeur est détectée par une accumulation de produits de contraste radioactifs (image n°9 et n°10). Cependant quelques inconvénients sont à souligner. Le premier est la mise en évidence des lésions. Cette accumulation n'est pas du tout caractéristique d'une tumeur et d'un méningiome en particulier. En effet, l'image est totalement identique pour toutes les atteintes focales, que ce soit un abcès, une hémorragie, un hématome ou encore une thrombose vasculaire.

De plus, elle ne peut détecter que les atteintes focales puisqu'elle détecte les accumulations de produit de contraste. Les atteintes diffuses passent inaperçues car on a une diffusion du radioélément dans l'ensemble du tissu nerveux⁽³⁵⁾.

TABLEAU N°8 : SENSIBILITÉ ET SPÉCIFICITÉ DE LA SCINTIGRAPHIE⁽²⁰⁾

Types de lésions	Sensibilité	Spécificité
Lésion focale supérieure à 1 cm	75%	90%
Tumeur	72%	82%
Lésion diffuse	40%	88%

IMAGE N°9 : SCINTIGRAPHIE NORMALE D'UNE TÊTE DE CHIEN⁽¹⁷⁾

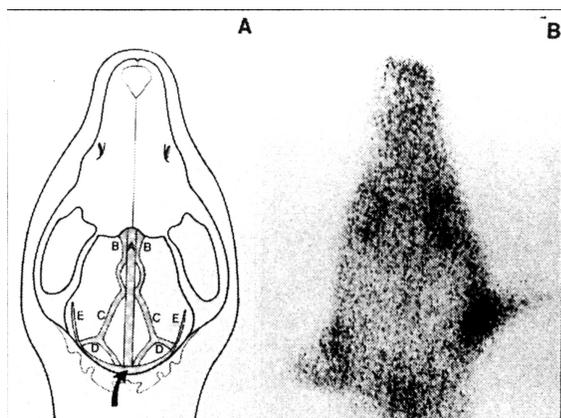
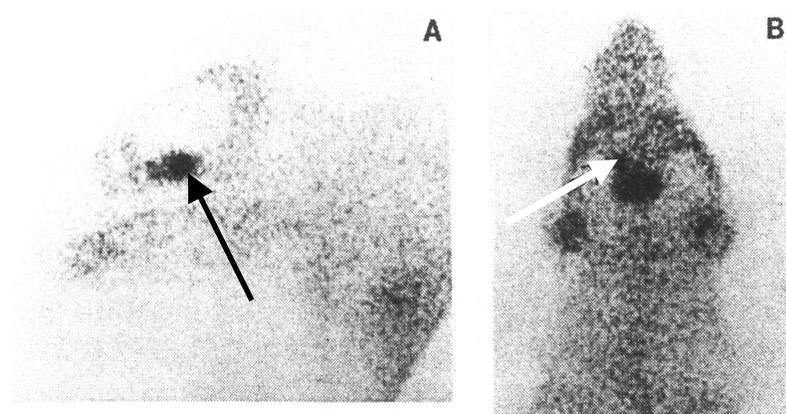


IMAGE N°10 : SCINTIGRAPHIE ANORMALE DE LA TÊTE D'UN CHIEN⁽¹⁷⁾



A : Vue latérale d'une atteinte focale

B : Vue dorsale d'une atteinte focale (→)

Un autre problème est lié à la sensibilité de la caméra. En effet à l'heure actuelle, une atteinte focale inférieure à 1 cm n'est pas détectable⁽³⁵⁾.

Enfin le dernier problème est, pour les petits carnivores seulement, l'accumulation importante du produit de contraste dans les glandes salivaires. La parade existe grâce à l'utilisation du technitium⁹⁹ qui ne s'accumule pas dans cette structure⁽³⁵⁾.

Il faut également penser que l'utilisation de produits radioactifs entraîne, surtout en France, des démarches administratives très importantes et que par conséquent l'utilisation de cette méthode reste complexe.

En résumé, une étude montre la sensibilité et la spécificité d'une telle technique. On peut voir dans le tableau n°8 les résultats de cette étude.

On peut voir que malgré le grand nombre d'inconvénients de cette méthode de recherche, on a des résultats qui ne sont pas mauvais pour les tumeurs. On peut donc dire que la scintigraphie peut être une méthode alternative au scanner ou à l'IRM mais n'est pas du tout aussi performante que ces 2 techniques.

.2L'échographie

Il reste un examen complémentaire qui est, pour d'autres tissus, très classique. L'échographie a été décrite pour détecter des tumeurs du tissu nerveux mais nous allons voir que son utilisation n'est pas du tout pratique et que les renseignements obtenus sont relativement limités.

L'échographie du système nerveux central n'est possible que si on peut accéder au tissu nerveux sans que les ondes aient à traverser les os du crâne. Deux possibilités s'offrent à nous pour la réaliser. Soit l'animal présente une hydrocéphalie avec les fontanelles ouvertes, soit on doit accéder de façon chirurgicale en enlevant un volet osseux⁽¹⁷⁾.

On peut la réaliser à l'aide d'une sonde préalablement stérilisée de 7,5 ou 10 Mhz. Il faut donc réaliser une craniotomie ou une laminectomie s'il s'agit d'une atteinte spinale. Le parenchyme cérébral est normalement faiblement échogène⁽²⁵⁾. Les ventricules sont des zones totalement anéchogènes. L'échographie permettra de détecter une dilatation unilatérale des ventricules. Le tissu tumoral apparaît hyperéchogène, bien délimité et des zones de calcifications peuvent apparaître comme des points très hyperéchogènes. Une étude a été réalisée chez le chat et l'échographie n'a pas été d'une grande utilité puisque les méningiomes étaient à chaque fois visibles par le chirurgien dès la durotomie⁽²⁵⁾.

Cet examen est un examen complémentaire comme ceux décrits précédemment. Son intérêt est de permettre d'identifier l'atteinte intracrânienne que le tableau clinique nous a suggéré. Il doit permettre de décider de la démarche thérapeutique à adopter. Si cet examen passe d'abord par une chirurgie qui permettra alors de faire l'exérèse de la tumeur s'il s'agit d'un méningiome, l'intérêt de l'échographie est nul. De plus, s'il s'agit d'une tumeur infiltrant le tissu nerveux ou en zone inaccessible par le chirurgien, la chirurgie devient alors inutile et même dangereuse. On peut voir que l'intérêt de l'échographie n'est pas clairement établi. Il n'intervient que si les examens complémentaires précédents sont impossibles à effectuer. Si le propriétaire souhaite alors essayer la chirurgie malgré le manque évident d'informations préalables, l'échographie peut alors aider le chirurgien à localiser la tumeur, à la délimiter et à savoir si son exérèse est possible. Dans le cas d'un méningiome, on a vu que les localisations en surface permettent de ne pas avoir recours à ce type d'examens.

.III LE DIAGNOSTIC DE CERTITUDE D'UN MÉNINGIOME : L'HISTOLOGIE

Les examens complémentaires que nous avons pu mener auparavant permettent de façon plus ou moins précise d'identifier une atteinte intracrânienne. Parfois, ils permettent même de déterminer la nature tumorale de la lésion voire de la localiser. Par contre, ils ne permettent pas d'en déterminer la nature avec certitude.

La seule façon d'identifier l'atteinte est de la faire à l'aide d'une biopsie. Dans l'absolu, il faudrait la réaliser avant la mise en place de toute thérapeutique mais il est évident que pour des raisons de coût et de risque pour l'animal, une biopsie excisionnelle est réalisée lors de la chirurgie⁽⁴⁰⁾.

.A Aspect macroscopique des méningiomes.

Une fois dans le champ opératoire, le chirurgien peut parfois, rien qu'à l'aspect, savoir de façon plus ou moins précise à quel type tumoral il est confronté. C'est pourquoi l'aspect macroscopique du méningiome est important à connaître. Il est en général nodulaire, globuleux, ovoïde, lobulé ou aplatie, en général de 1 à 2 centimètres de diamètre⁽⁸⁾ pour un volume global s'inscrivant dans un intervalle large de 1 à 15 cm³⁽²⁸⁾. De couleur gris-rosé à l'état frais, il prend une couleur gris clair après fixation dans le formol^(8, 30, 21, 39). Il faut noter qu'il est souvent fortement vascularisé ce qui peut lui donner une couleur beaucoup plus rouge que ce qu'il est vraiment^(8, 24). Il est encapsulé le plus souvent et plus ou moins adhérent à la dure-mère^(24, 71). Cette caractéristique fait qu'il présente souvent des marges nettes sans jamais envahir le tissu nerveux

adjacent^(8, 24, 47). Il est important d'interpréter les environs de la tumeur. Il n'est pas rare d'avoir un épaississement palpable de la dure-mère avec parfois une ostéoproduction du calvarium appelée aussi hyperostose^(24, 27).

Nous terminerons par le cas particulier des méningiomes-en-plaque. On trouve alors macroscopiquement une multitude de petits nodules de 1 à 6 millimètres de diamètre. Ils sont localisés sur l'ensemble du système nerveux central et compriment le cerveau, le cervelet et la moelle épinière^(27, 43).

Cependant, la véritable identification ne peut être faite que microscopiquement.

.BAspect microscopique des méningiomes

Les caractères morphologiques lésionnels illustrent l'origine de la lésion en associant une combinaison d'éléments mésodermiques et neuroectodermiques. Cette origine multiple a pour conséquence une grande variabilité morphologique microscopique intra et interlésionnelle. Les méningiomes n'ont donc pas d'aspect univoque constant. Au sein d'une lésion, le caractère dominant morphologique permet de reconnaître un certain nombre de sous types à l'origine d'une classification purement académique mais son intérêt pratique est nul. En effet, elle ne permet d'apporter aucune information supplémentaire quant au traitement ou au pronostic^(32, 66).

Quatrième partie

Les différents traitements de cette affection

L'objectif de la thérapeutique anti-tumorale est d'une part d'enlever la tumeur lorsque c'est possible et d'empêcher les récurrences locales et/ou les métastases. D'autre part, il faut diminuer les effets néfastes dus à sa présence ainsi que ceux liés à la réaction du corps⁽⁵⁶⁾. Nous verrons dans un premier temps un traitement médical qui permet de diminuer les effets péritumoraux. Dans un deuxième temps, le traitement chirurgical sera abordé afin de montrer que l'exérèse d'une telle tumeur est possible. Dans un troisième temps, nous verrons d'autres moyens thérapeutiques ayant pour but la diminution des récurrences avec la chimiothérapie puis la radiothérapie.

II. LE TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement médical n'est que palliatif^(15, 28, 40, 47, 52, 56). Il permet de combattre l'inflammation que provoque la tumeur sur les tissus avoisinants. Il permet également de diminuer l'hypertension intracrânienne qui est à l'origine des complications les plus graves^(47, 53, 56).

Deux types de médicaments sont préconisés. En première intention, les corticoïdes sont à prescrire. Lors de phases aiguës de crise nerveuse, la dexaméthasone est à utiliser à la dose de 2mg/kg^(15, 56) ou la méthyl prednisolone à la dose de 30mg/kg, par voie intraveineuse^(15, 56).

Une fois la crise surmontée, il est souvent préférable de continuer le traitement avec une dose d'entretien variable selon les auteurs et le type de corticoïdes utilisé. La dexaméthasone en entretien est prescrite à la dose de 0.1 mg/kg, 2 fois par jour par voie orale^(28, 39, 47, 53). Pour d'autres auteurs, il est préférable d'utiliser la prednisolone à la dose de 0.25mg/kg, par jour ou plutôt 0.5 mg/kg toutes les 48 heures^(56, 59). Les résultats sont souvent très intéressants. La diminution de l'œdème péritumoral et intra-tumoral est fortement bénéfique et permet dans la plupart des cas une diminution voire une disparition des signes cliniques^(15, 39).

Cependant, les corticoïdes pourraient avoir un effet contraire en accélérant la croissance de la tumeur⁽¹⁵⁾.

Lors de convulsions, des anticonvulsivants sont prescrits^(15, 28, 40, 56). Les auteurs conseillent l'utilisation du phénobarbital à la dose de 2.2 mg/kg, 2 fois par jour^(15, 47, 53).

De plus, il est important de maintenir une homéostasie hydrique et alimentaire si l'animal n'en est plus capable.

Cependant, rappelons que le traitement médical n'est que palliatif. La réapparition des signes et leur accentuation sont inévitables. Les durées de survie avec ce type de traitement sont assez variables. Nous verrons plus précisément les temps de survie dans la partie réservée au pronostic. Globalement, ils varient entre quelques semaines et quelques mois⁽¹⁵⁾.

III LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

.Aintérêt et limites

L'intérêt de la chirurgie rejoint celui du traitement médical car il permet également de diminuer la compression due à la tumeur ainsi que les risques des effets secondaires⁽⁴⁰⁾. Mais ce traitement n'est plus palliatif, il est curatif⁽¹⁵⁾. La chirurgie doit être réfléchiée et réalisée sous certaines conditions^(22, 53). Pour que l'exérèse soit un succès, il faut que les 6 critères suivants soient remplis⁽⁵⁶⁾ :

- Le statut neurologique de l'animal doit être compatible avec la vie avant la chirurgie. Le coma est donc une contre-indication majeure.
- Une localisation précise de la masse par le scanner ou l'IRM est indispensable^(15, 55). En effet, avant l'utilisation de ces examens complémentaires, les tentatives d'exérèses chirurgicales se soldaient le plus souvent par un échec⁽⁵⁵⁾. De plus, les caractéristiques tomodynamométriques des tumeurs commencent à être connues. Elles permettent d'identifier dans un certain nombre de cas le type tumoral. La chirurgie est indiquée lors de méningiomes ou de certains astrocytomes⁽¹⁵⁾.
- La tumeur doit être unique et surtout non-invasive. Les méningiomes multiples chez le chat sont fréquents. L'exérèse de deux tumeurs localisées précisément est possible mais risquée.
- La localisation doit être sur ou toute proche de la surface des hémisphères cérébraux. Les méningiomes ont une localisation le plus souvent dans cette zone.
- L'exérèse de la tumeur doit être totale, si possible^(15, 56). Cependant les auteurs ne sont pas tous d'accord sur ce sujet. Certains pensent que le fait d'enlever partiellement la tumeur permet de diminuer d'autant l'œdème en périphérie et est alors très bénéfique^(40, 55). D'autres pensent que l'exérèse partielle ne fait que provoquer plus facilement les récidiées⁽⁴⁷⁾.
- Des soins post-opératoires intensifs sont nécessaires pendant au moins 48 heures^(47, 49, 56). En effet, la chirurgie provoque immédiatement en post-opératoire une augmentation de l'hypertension intracrânienne et des complications cliniques dramatiques si elles ne sont pas correctement gérées⁽⁴⁹⁾.

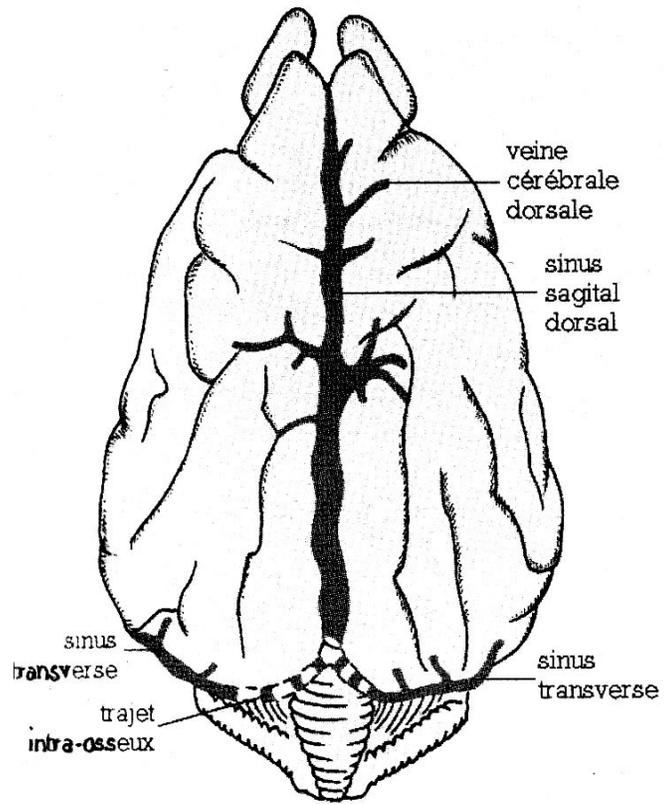
Le chat présente en plus des avantages en matière de pronostic par rapport au chien dans le cas des méningiomes. L'irrigation cérébrale particulière avec des sinus veineux plus petits

permet d'éviter les hémorragies per-opératoire et le clivage est plus aisé car la tumeur est mieux circonscrite, plus ferme^(55, 65) et n'est que très rarement invasive. Chez le chien, le méningiome est souvent friable, infiltrant et mal délimité par rapport au tissu nerveux sain^(55, 65). De plus, la maintenance post-opératoire est plus facile sur un plan pratique pour le chat. Le pronostic chez le chat est donc meilleur que chez le chien⁽⁴⁷⁾.

Les limites du traitement chirurgical sont lorsque les conditions sus-citées ne sont pas remplies. Si la tumeur se trouve dans la zone ventrale, du chiasma optique jusqu'au tronc cérébral, la chirurgie devient impossible. Le tissu nerveux est un tissu fragile. Les blessures occasionnées par une chirurgie traumatisante peuvent être irréversibles voire fatales pour l'animal⁽¹⁵⁾. Une atteinte hypothalamique est fréquente lorsque l'on essaie de faire une exérèse dans cette zone. Cela peut provoquer une dérégulation de la température corporelle provoquant alors une déshydratation de l'animal avec une hypotension. Il s'ensuit une hypoxie puis une acidose pouvant aller jusqu'à la mort de l'animal⁽⁴⁹⁾. Il est donc nécessaire de faire un suivi thermique de l'animal en post-opératoire. On comprend alors le risque chirurgical dans les zones inaccessibles. La chirurgie est également très complexe et souvent impraticable si la tumeur se trouve sous le sinus frontal ou a proximité des sinus veineux sagittal ou transverse (figure n°5)^(15, 24, 28, 40, 47, 49). Il est nécessaire de contrôler les hémorragies durant l'opération afin de diminuer le risque d'hypertension intracrânienne^(24, 28, 49). C'est pourquoi la chirurgie à proximité des sinus veineux est à proscrire.

Une fois ces limites bien connues et les indications bien respectées, la chirurgie peut être effectuée. Nous allons voir dans un premier temps la préparation de l'animal et le type d'anesthésie qu'il faut effectuer pour une chirurgie intracrânienne. Dans un deuxième temps, nous détaillerons la voie d'abord et dans un troisième temps, le suivi post-opératoire. Enfin, nous ferons de même pour la chirurgie médullaire.

FIGURE N°5 : POSITIONNEMENT DES SINUS VEINEUX AU NIVEAU DU CERVEAU⁽⁴⁹⁾.



.B La technique chirurgicale lors d'atteinte intracrânienne

.1 La préparation de l'animal

.a La période pré-opératoire

Nous avons vu précédemment qu'il est préférable que les animaux soient opérés après avoir subi un traitement médical. Le but de ce traitement est de diminuer l'œdème péritumoral et de diminuer les convulsions éventuelles^(24, 49). De même en pré-opératoire immédiat, le chat reçoit un traitement adapté : prednisolone à 30 voire 50 mg/kg par voie intraveineuse^(28, 39, 47). Elle aurait un effet sur la production de radicaux libres dans le système nerveux permettant de diminuer les effets néfastes de ces radicaux sur les cellules nerveuses. On rajoute également des anticonvulsivants à la dose de 25mg in toto par voie intramusculaire⁽⁴⁷⁾. Certains auteurs utilisent en plus le mannitol afin de diminuer la pression intracrânienne de près de 30 à 60%⁽⁴⁹⁾ pendant la chirurgie⁽²⁸⁾. Cependant, d'autres auteurs le déconseillent car il provoquerait un effet rebond qui entraînerait une hypertension intracrânienne pendant une période post-chirurgicale critique de 48 heures⁽⁴⁹⁾.

Enfin, l'antibioprévention est fondamentale, surtout si on est amené à approcher les sinus veineux^(28, 49, 70). On utilise préférentiellement les céphalosporines type céphalexine à la dose de 15 à 20 mg/kg en 2 à 3 fois par jour, per os, 5 jours avant la chirurgie puis en intraveineux le jour de celle-ci. Il est fortement déconseillé d'utiliser les aminosides⁽⁴⁹⁾.

.b L'anesthésie

L'anesthésie est une étape fondamentale pour permettre la réussite chirurgicale. Tout doit être mis en œuvre afin de permettre de diminuer la pression intracrânienne. Les produits d'induction d'abord, puis la position de l'animal et l'entretien de l'anesthésie sont choisis pour cela^(39, 47, 49, 55, 65).

Les produits d'induction d'anesthésie à utiliser sont préférentiellement le thiopental à 10mg/kg⁽⁴⁷⁾, le diazépam associé éventuellement au glycopyrrolate^(24, 49). Ces produits permettent une induction lente sans provoquer de dépression cardiorespiratoire trop importante ou d'augmentation de la pression intracrânienne⁽²⁴⁾. Les barbituriques, en général, provoquent une diminution de la pression intracrânienne par vasoconstriction ainsi qu'une diminution du métabolisme cérébral^(24, 28). Dans la même optique, l'utilisation d'isoflurane en induction au masque est possible mais plus délicate sur un plan pratique surtout chez le chat.

Par contre, l'utilisation de la kétamine ou de l'halothane au masque est déconseillée car ils provoquent une hyperperfusion cérébrale⁽⁴⁹⁾.

La position de l'animal est assez caractéristique. Le chat est en décubitus sternal, la tête surélevée en ne comprimant pas le cou afin de permettre le retour veineux^(24, 28, 47, 49, 55, 65).

L'entretien de l'anesthésie doit être fait avec de l'isoflurane pour les raisons précédentes en maintenant une légère hyperventilation^(24, 28, 47, 49, 55, 65). Les chats sont hyperventilés avec un volume d'oxygène de 20 à 30 mL/kg et une fréquence respiratoire de 10 à 15 mouvements par minute⁽²⁴⁾ afin d'obtenir une légère vasoconstriction et une diminution du métabolisme cérébral. Les pressions partielles d'oxygène et de CO₂ sont les moyens les plus efficaces pour réguler la pression intracrânienne. Cette hyperventilation a pour objectif de maintenir la pression partielle en oxygène au-dessus de 30 mm de Hg et la pression partielle de CO₂ en dessous de 40 mm de Hg. On diminue alors la pression intracrânienne⁽⁴⁹⁾. Il faut cependant éviter une hypocapnie avec une pression partielle de CO₂ inférieure à 25 mm de Hg pouvant provoquer une ischémie cérébrale voire une nécrose⁽²⁴⁾. Les gaz du sang permettent de suivre ce facteur et d'éviter les complications.

L'animal étant anesthésié, sa préparation aseptique est effectuée après la tonte et le nettoyage de la zone. On tond le plus souvent le dessus de la tête avec précaution surtout pour la zone des yeux et des oreilles. Cependant, elle doit être suffisamment large.

.2Les voies d'abord pour une atteinte intracrânienne et la technique d'exérèse.

Le choix de la voie d'abord dépend de la localisation du néoplasme. On peut trouver des règles de décision dans le tableau n°9. Comme toutes les voies d'abord, les repères anatomiques sont fondamentaux. On peut les retrouver dans les figures n°6 et n°7. Cet ensemble de règles montre l'importance majeure de la localisation à l'aide du scanner et de l'IRM afin de choisir la voie d'abord^(24, 55). La voie rostro-tentorielle unilatérale est la plus utilisée, parfois combinée à la transfrontale⁽²⁴⁾ lorsque la tumeur est localisée trop en avant dans le lobe frontal. Il est parfois nécessaire de réaliser un abord rostro-tentorial bilatéral si le méningiome se trouve dans la faux du cerveau⁽²⁸⁾. Nous allons donc détailler cette voie d'abord.

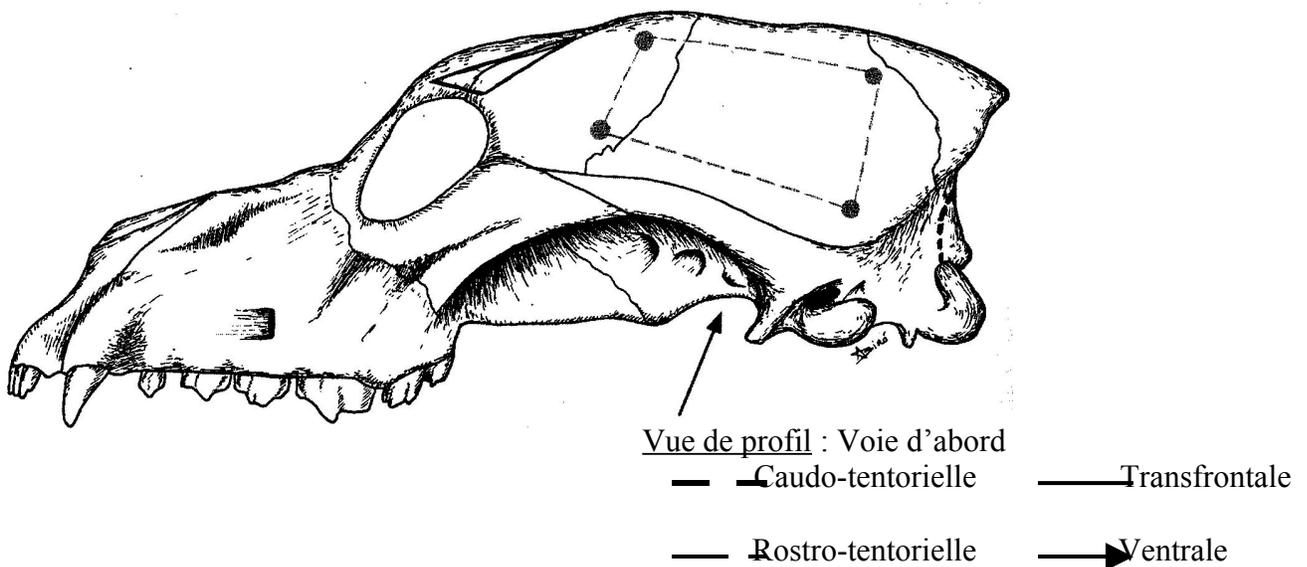
L'incision cutanée est curviligne et dorso-médiale. Elle commence au processus supra-orbitaire et finit juste caudalement au canthus latéral de la protubérance occipitale externe^(39, 55, 58, 65). Ensuite, on incise le fascia temporal en regard de la zone où se trouve la tumeur

Chirurgie intracrânienne :

TABLEAU N°9 : CHOIX DES DIFFÉRENTES VOIES D'ABORD EN FONCTION DE LA LOCALISATION DE LA TUMEUR⁽⁴⁹⁾.

Territoires exposés	Voie d'abord
Cortex cérébral (lobe frontal, pariétal, olfactif et temporal) Faux du cerveau Ventricules latéraux	Rostro-tentorielle uni ou bilatérale
Cervelet pour les territoires antérieurs	Incision corticale nécessaire
Lobe frontal antérieur Bulbes olfactifs	Transfrontale
Cervelet pour les territoires postérieurs	Caudo-tentorielle
Tronc cérébral Glande pituitaire	Ventrale par l'encolure

FIGURE N°6 : LES REPÈRES ANATOMIQUES DES PRINCIPALES VOIES D'ABORD⁽⁴⁹⁾



Avec l'aimable autorisation du docteur Moissonnier

sur 1 ou 2 centimètres médialement^(39, 55, 65). Le muscle temporal est récliné du crâne. On peut trouver les différentes étapes dans les figures n°8 et 9⁽⁵⁸⁾. On réalise la craniotomie en fonction de la localisation des sinus veineux⁽²⁸⁾ transverse, confluent et le pétrus dorsal, que l'on retrouve dans la figure n°5⁽⁴⁹⁾.

On peut alors observer la dure-mère qui est souvent transformée, épaissie ou fortement vascularisée⁽³⁹⁾. Il est conseillé de réaliser la durectomie étant donné les transformations subies et son adhérence fréquente au calvarium surtout chez les vieux chats^(47, 55, 65). Le méningiome est le plus souvent situé à la surface du cerveau. Bien délimité par une membrane, il s'extrait très facilement juste en le décapsulant à l'aide d'un instrument mousse^(55, 65). Parfois un peu plus friable, il est nécessaire de réaliser le retrait en plusieurs étapes⁽²⁴⁾. Mais cette exérèse est toujours simple, favorisée par le fait que le méningiome chez le chat soit rarement adhérent au tissu nerveux adjacent. Avant de fermer, on peut réaliser un lavage léger au sérum physiologique.

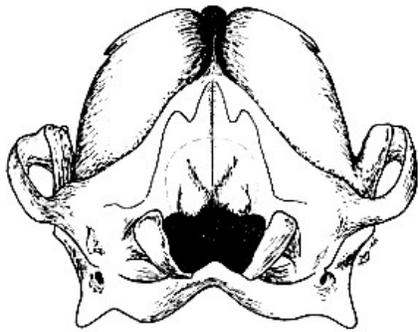
La fermeture du site opératoire commence par le volet osseux. La plupart des auteurs conseillent de ne pas le refermer^(24, 28, 39, 55, 65). Un auteur a refermé en réalisant des trous dans le volet osseux et en fixant avec du fil irrésorbable. Etant donné la taille du volet chez un chat, cette partie de la chirurgie est relativement complexe⁽⁴⁷⁾.

Ensuite, tous les auteurs s'accordent pour refermer les muscles temporaux servant de protection au volet osseux ou directement au système nerveux. Le fascia temporal est refermé à son tour par un surjet à l'aide de fil résorbable^(24, 28, 55, 65). La fermeture cutanée est réalisée de façon classique.

.3Le suivi post-opératoire

Des complications post-opératoires peuvent survenir, comme celles liées à une hypertension intracrânienne, pouvant provoquer la mort de l'animal. Le risque majeur est celui de la hernie cérébrale. On peut l'objectiver lors du suivi post-opératoire de l'animal grâce à un monitoring de la fréquence respiratoire et son amplitude. Le diamètre pupillaire ainsi que leur réflexivité sont également de bons marqueurs. Enfin, la vigilance de l'animal et la motricité volontaire sont à suivre à plus long terme, quand les effets de l'anesthésie se sont dissipés. Un suivi hématologique, biochimique et électrolytique doit être réalisé⁽²⁸⁾ afin de détecter une éventuelle anémie, fréquente d'après Gordon et al. La mise en évidence d'une insuffisance rénale sous-jacente ou des troubles électrolytiques provoqués par une perfusion inadaptée peuvent également être détectés. Parallèlement, des soins locaux et un traitement médical doivent être mis en place.

FIGURE N°7 : LES REPÈRES ANATOMIQUES DE LA VOIE D'ABORD CAUDO-TENTORIELLE



Vue caudale

— —Voie d'abord Caudotentorielle

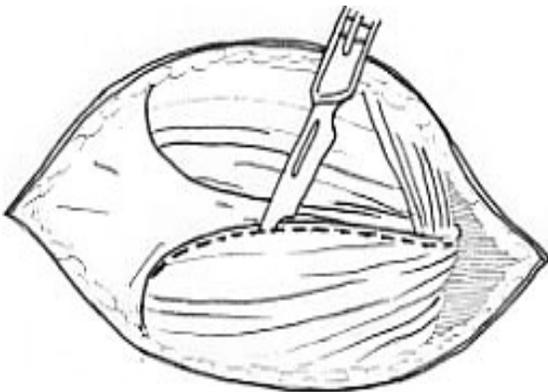
La voie d'abord rostro-tentorielle chez les petits carnivores

FIGURE N°8 : INCISIONS CUTANÉES⁽⁴⁸⁾

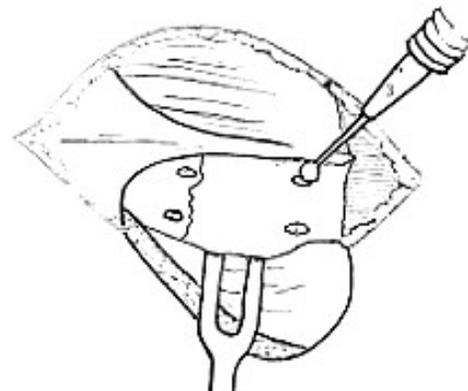


Abord rostro-tentoriel : Incision cutanée et du platysma

FIGURE N°9 : L'ABORD OSSEUX⁽⁴⁸⁾



Incision du muscle temporal en laissant une insertion



Réalisation de la crâniotomie après avoir récliné le muscle temporal

Avec l'aimable autorisation du docteur Moissonnier

Une perfusion de Valium® à 1.2mg/kg pendant 24 heures est préférable afin de prévenir tout problème de convulsions. Les corticoïdes sont continués en post-opératoire à la dose de 15 mg/kg le lendemain de la chirurgie et 2.5 mg/kg le surlendemain⁽⁴⁷⁾. Leur administration peut être poursuivie à la dose prescrite dans le traitement pré-opératoire pendant 1 semaine à 15 jours⁽²⁴⁾. Le phénobarbital est lui aussi continué pendant au moins 10 jours à la dose de 5 mg/kg⁽⁴⁷⁾ ou à des doses dégressives sur un mois environ⁽²⁴⁾. Enfin, des antibiotiques à large spectre peuvent être utilisés pendant 5 à 7 jours⁽²⁸⁾.

Le site opératoire évolue. L'os se referme spontanément au bout d'une quinzaine de jours. Une nouvelle dure-mère se forme en même temps que l'os⁽⁵⁵⁾. L'emplacement de la tumeur laisse un trou dans le tissu nerveux. Des études ont montré que ce trou était comblé à plus de 75%⁽³⁹⁾.

De nouvelles techniques chirurgicales sont en cours d'étude avec notamment l'utilisation de la chirurgie au laser ou de la cryochirurgie. Cela ne serait pas pour autant révolutionnaire ni sur un plan technique ni pour le pronostic^(15, 56).

.CLa technique chirurgicale lors d'atteinte médullaire

Lors de méningiome médullaire, la technique chirurgicale est celle que l'on utilise pour toutes les atteintes médullaires. En fonction de la localisation, l'hémilaminectomie ou la laminectomie dorsale, au niveau de l'espace intervertébral concerné sont effectuées^(42, 70). La myélographie permet de faire le choix de la technique et de la voie d'abord à réaliser.

.1Les voies d'abord lors d'atteinte spinale

Le choix de la technique pour le retrait d'une tumeur dépend de la localisation de la tumeur. Grâce à la myélographie, on peut savoir de façon précise si la tumeur est plutôt en zone dorsale ou ventrale. Cette localisation permet de faire le choix entre une laminectomie et une hémilaminectomie. De façon assez schématique, on utilisera la première lors d'atteinte dorsale des méninges et la deuxième lors d'atteinte ventrale ou latérale. Ce raisonnement reste assez théorique et la technique est choisie pour chaque cas particulier^(42, 70).

Nous allons décrire de façon succincte les deux techniques en commençant par la laminectomie puis nous soulignerons les différences de l'hémilaminectomie. Le chat est en décubitus sternal. On incise la peau suivant la ligne dorsale en léger décalage latéral par rapport à la ligne médiale (de 5 à 10 millimètres). Elle doit commencer deux vertèbres en amont de la vertèbre concernée et terminer deux vertèbres en aval⁽⁵⁸⁾. On incise la graisse et le conjonctif sous-cutané jusqu'à l'apparition du fascia lombo-dorsal (figure n°10). On poursuit l'incision autour de chaque processus épineux en zone sagittale. On incise donc le fascia et le ligament

supra-épineux afin de libérer les arcs vertébraux des muscles sagittaux. Les muscles multifides sont sectionnés de chaque processus épineux et on continue la désinsertion jusqu'aux processus mamillaires. Lors d'une laminectomie, cette désinsertion doit être bilatérale.

Pour une hémilaminectomie, il est nécessaire de continuer la désinsertion des muscles multifides de ce processus. Il faut alors porter une grande attention à la présence des racines nerveuses et des vaisseaux.

Les techniques d'exérèse sont alors identiques⁽⁶⁹⁾. On sectionne l'os à l'aide d'une fraise pneumatique de préférence (figure n°11). On aborde alors directement la dure-mère qui est le plus souvent modifiée⁽⁴²⁾. La durotomie peut être pratiquée. Le retrait du méningiome est réalisé comme pour une atteinte intracrânienne. Les caractéristiques des méningiomes médullaires étant les mêmes que celles des méningiomes intracrâniens, l'utilisation d'un instrument à bout mousse permet assez aisément de réaliser ce retrait.

.2Complications et soins post-opératoires

Les complications majeures font suite à des hémorragies. En effet, il est important d'avoir une hémostase parfaite tout au long de la chirurgie. Il est également possible à plus long terme d'avoir des récives de signes neurologiques suite à l'apparition de tissus mous ou d'os sur le site de la laminectomie. Il est également possible d'avoir une instabilité vertébrale suite à la laminectomie. Les soins post-opératoires sont en accord avec ces complications. Le suivi sanguin est nécessaire comme pour la chirurgie intracrânienne et le maintien en cage est préférable. Le retour de l'animal à une vie totalement libre doit être étalé sur une période de près de 2 mois⁽⁶⁹⁾. Le pronostic suite à une telle opération doit être réservé mais l'aptitude du chirurgien et de son équipe permet le plus souvent d'avoir des résultats très favorables^(42, 69, 70).

La laminectomie dorsale

FIGURE N°10 : INCISION CUTANÉE JUSQU'AU FASCIA LOMBO-DORSAL⁽⁵⁸⁾

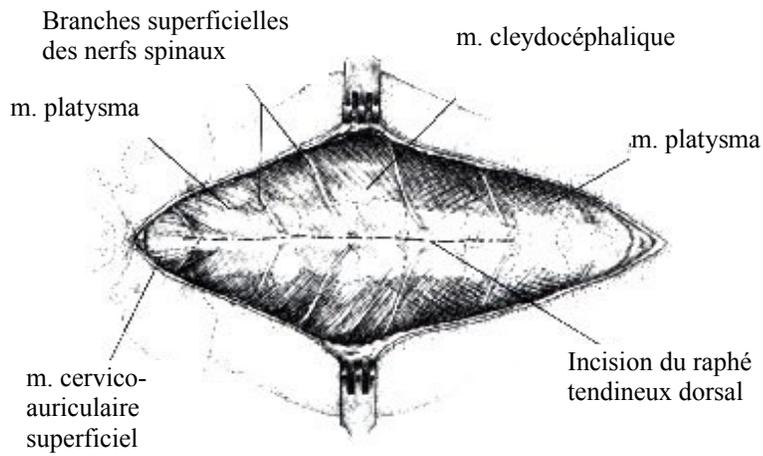
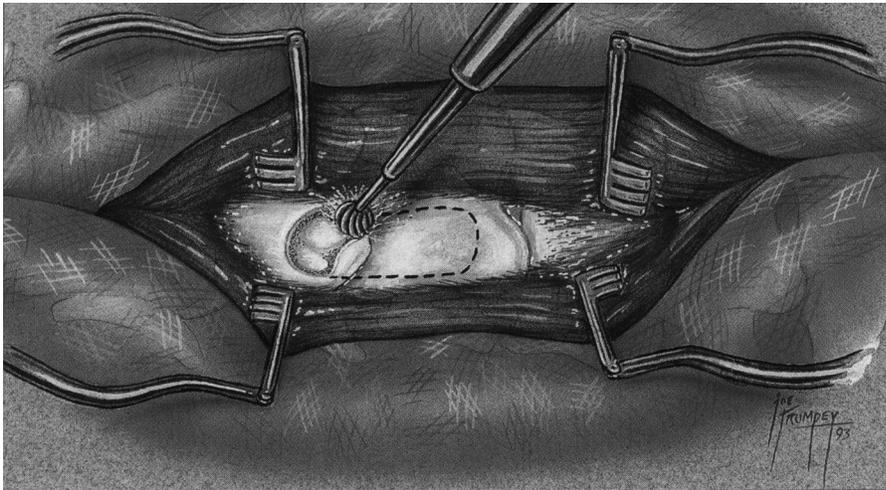


FIGURE N°11 : ACCÈS À LA MOELLE ÉPINIÈRE GRÂCE À UNE FRAISE⁽⁶⁹⁾



.IIID' AUTRES MOYENS THÉRAPEUTIQUES

A l'heure actuelle, il existe 4 possibilités thérapeutiques parfois associées pour traiter une tumeur. Nous venons de voir la première qui est la chirurgie. Nous allons aborder les 3 autres qui ont des résultats moins intéressants. Nous commencerons par la radiothérapie qui est testée à l'heure actuelle sur les tumeurs du système nerveux central. Puis, nous verrons succinctement la chimiothérapie pour finir par l'immunothérapie⁽⁵⁶⁾.

.A La radiothérapie

La radiothérapie est l'utilisation d'une source radioactive sur une tumeur bien localisée. Elle est bien identifiée pour les tumeurs primaires du chat. On peut l'utiliser seule ou combinée à d'autres traitements curatifs ou palliatifs⁽⁴⁰⁾. En fait, elle apparaît comme un complément intéressant à la chirurgie si celle-ci n'a pas pu être complète lors de méningiomes et quelques gliomes^(22, 56). D'autres auteurs préconisent la radiothérapie lorsque les tumeurs sont inopérables parce qu'elles sont multiples ou dans une localisation inaccessible. Le traitement est alors palliatif^(10, 22, 47).

On utilise comme source par exemple le Cobalt⁶⁰. Les doses à utiliser sont de 45 à 48 grays in toto pour le cerveau. On les fractionne en général en 12 ou 15 séances de 3.5 à 4 grays, 3 fois par semaine^(5, 10, 40, 47, 56). La durée du traitement est donc de 4 semaines dans un centre agréé pour la radiothérapie.

Le but de ce traitement est de détruire la tumeur tout en irradiant un minimum de tissu sain autour⁽⁴⁰⁾. Les complications peuvent alors être la nécrose du cerveau avoisinant, l'atteinte des structures extracrâniennes comme les yeux ou encore des brûlures de la peau. Il faut également éviter la nécrose de la tumeur ou des hémorragies importantes⁽⁵⁶⁾. Mis à part les complications possibles, il faut souligner le manque évident de centre agréé en France.

Cependant la radiothérapie apporterait un réel bénéfice rapide (effets visibles au bout de 2 semaines⁽⁵⁶⁾) lors de chirurgie non curative. Utilisée seule, la radiothérapie permettrait d'améliorer le taux de survie^(10, 47, 56).

.B La chimiothérapie

Tous les auteurs s'accordent pour dire que la chimiothérapie n'est pas intéressante toute seule. Certains disent qu'elle n'est pas possible^(22, 53) car les produits de chimiothérapie passent mal la barrière hémato-méningée^(10, 40, 47). Enfin, les cellules nerveuses tumorales ne sont sensibles qu'à des doses toxiques pour l'animal⁽⁴⁰⁾.

Cependant, un auteur pense qu'associer la radiothérapie à une chimiothérapie de type corticoïdes et anticonvulsivants peut être très bénéfique. Le temps de survie avec ce protocole serait de près d'un an⁽⁵⁾.

En conclusion, la chimiothérapie n'est pas intéressante seule. En comparant le coût et le temps de survie, il est sans doute plus intéressant pour le propriétaire de faire une chirurgie avec les risques qu'on a déjà identifiés plutôt que d'essayer une chimiothérapie avec des résultats plutôt aléatoires.

.CL'immunothérapie

L'immunothérapie est un moyen thérapeutique encore expérimental. On met en culture des lymphocytes du patient après les avoir stimulés. Puis ils sont introduits dans le site opératoire. L'immunothérapie doit donc être associée à une chirurgie mais elle montrerait, chez le chien, des résultats intéressants lorsque les méningiomes n'ont pas pu être retiré entièrement^(40, 56).

.IVPRONOSTIC

Le pronostic d'une atteinte tumorale est la première demande d'un propriétaire quand on lui annonce que son chat présente une telle atteinte. On comprend toute l'importance de l'identification tumorale quand on voit les résultats des recherches qui ont été menées sur les tumeurs intracrâniennes. Le pronostic d'une atteinte lymphoïde est beaucoup plus mauvais que celui d'une atteinte méningée⁽⁴²⁾. Nous commencerons par le pronostic sans traitement et les critères de malignité éventuels d'un méningiome intracrânien puis médullaire. Puis nous verrons les résultats des différentes approches thérapeutiques

.APronostic sans traitement et critères de malignité

Il est difficile de faire la comparaison avec l'homme car les signes précoces comme les céphalées ou les troubles de la vision sont clairement décrits par la personne atteinte alors que ces signes ne sont pas du tout interprétables chez les animaux. Le diagnostic est donc inévitablement plus tardif chez le chat⁽¹⁶⁾. Les études qui ont été faites sur les tumeurs du système nerveux central du chat montrent que le temps de survie sans aucun traitement est de 2 à 3 mois dans le meilleur cas⁽⁴⁹⁾. Dans le pire des cas, une étude sur des chiens montre qu'ils meurent soit naturellement soit après euthanasie demandée par les propriétaires dans les 15 jours après diagnostic⁽⁴⁰⁾.

La tétraparésie est un signe de gravité⁽⁵²⁾. Pour une atteinte médullaire, la fonction sphinctérienne est un critère pronostic. Si celle-ci est conservée, le pronostic est favorable⁽⁷⁰⁾. La

localisation est également un critère pronostic. Si la localisation ne permet pas un traitement chirurgical complet, comme on a pu le voir précédemment, le pronostic est très sombre⁽¹⁶⁾.

L'envahissement du tissu nerveux adjacent est un signe macroscopique de malignité^(8, 30). Cependant, elle est extrêmement rare chez le chat mais beaucoup moins chez le chien⁽⁸⁾. Ce critère bien que macroscopique nécessite, pour être suspecté, des examens complémentaires poussés comme un scanner ou une IRM. La présence de métastases est un autre critère pronostic. On observe assez fréquemment des métastases pulmonaires, cutanées ou nasales chez le chien (entre 18 et 25% des méningiomes peuvent métastaser) mais cela est extrêmement rare chez le chat^(8, 71). Un cas de métastases pulmonaires et un autre d'invasion de l'os pariétal ont été décrits dans la littérature⁽²⁸⁾.

Habituellement, le pronostic d'un processus tumoral ne dépend pas que des critères macroscopiques. Il dépend également de l'examen histologique. Le caractère infiltrant, un fort index mitotique, une anisocytose et de nombreux nucléoles sont autant de critères de malignité microscopiques cette fois. Mais dans le cas des méningiomes chez le chat, ils n'ont été décrit que 2 fois suite à un méningiome-en-plaque. L'antécédent de chimiothérapie est à étudier précisément afin de savoir si elle a pu jouer un rôle dans ce passage à la malignité⁽⁴³⁾.

.BLe pronostic variable en fonction de la thérapie

Le traitement médical n'est que palliatif. Les signes neurologiques peuvent s'atténuer voire disparaître pendant une courte période avant de revenir. Le temps d'efficacité d'un tel traitement est de 10 à 12 semaines en moyenne⁽¹⁵⁾. On peut donc doubler le temps de survie avec un traitement médical. La tumeur continue à croître et une fois que le traitement médical n'est plus efficace, il est souvent beaucoup plus difficile d'opérer.

Incontestablement, le traitement de choix d'une tumeur intracrânienne de type méningiome chez le chat est la chirurgie. De nombreuses études ont été menées et ont montré que le temps de survie chez ces animaux passe en moyenne de 75 jours sans traitement à 485 jours avec le traitement chirurgical^(49, 55). Une étude réalisée par Gordon et al. montre que le taux de survie à 2 ans est de 50%⁽²⁸⁾. Le tableau n°10 donne les différents taux de survie en fonction du temps. Ils ne dépendent ni de la localisation ni de l'âge de l'animal. C'est à dire que l'on trouve dans cette étude aussi bien les chats très âgés sur qui la chirurgie est un acte risqué que des chats atteints de méningiome sur qui la chirurgie est déconseillée de part leur localisation⁽²⁸⁾. La guérison après la chirurgie est souvent obtenue complètement au bout d'une semaine.

TABLEAU N° 10 : PRONOSTIC SUITE À UNE INTERVENTION CHIRURGICALE SUR UN MÉNINGIOME CHEZ LE CHAT⁽²⁸⁾

Temps en post-opératoire	Taux de survie
Immédiat	81% ⁽⁵⁵⁾
+ 6 mois	71%
+1 an	66%
+2 ans	50%

Le retour à un comportement normal est souvent le premier signe de guérison et est souvent spectaculaire puisqu'il est visible dans les 48 heures⁽²⁴⁾.

Cependant, certains signes nerveux peuvent ne pas disparaître ou s'atténuer très lentement. Le plus souvent il s'agit des signes oculaires comme le nystagmus vertical et l'amaurose unilatérale^(24, 28).

L'échec post-chirurgical immédiat provient essentiellement des hémorragies non contrôlées lors de l'opération provoquant une anémie mortelle^(24, 28). Les complications post-chirurgicales de type hernie cérébrale sont la deuxième cause d'échec de la chirurgie et entraîne la mort dans les 24 heures^(40, 55). Ensuite, le taux de récurrence est faible chez le chat contrairement au chien^(10, 24, 28). On pense qu'il est d'environ 10% et probablement lié à une exérèse incomplète de la tumeur primaire. De plus, ces tumeurs ayant une croissance lente, les signes sont tardifs⁽²⁴⁾. Une étude montre que les récurrences apparaissent dans un intervalle allant de 1 à 44 mois après la chirurgie⁽²⁸⁾. Il est donc utile d'assurer un suivi tous les 3 mois la première année puis tous les 6 mois les années suivantes afin de repérer rapidement les éventuelles récurrences⁽²⁸⁾. En effet, plus la chirurgie est précoce meilleurs sont les résultats⁽⁵⁵⁾.

Avec les résultats obtenus lors d'une chirurgie totale seule, on ne trouve pas de réel bénéfice à faire une radiothérapie surtout avec les inconvénients que l'on a pu mettre en évidence précédemment⁽²⁴⁾. Par contre, la combinaison chirurgie-radiothérapie apparaît comme intéressante sur les tumeurs qui n'ont pas été retirées complètement. Ces recommandations sont celles de la médecine humaine⁽¹⁶⁾. Aucune étude chez les animaux et à fortiori chez le chat n'a été actuellement menée.

Pour terminer, l'exérèse d'un méningiome médullaire est plus facile à faire que celle d'un méningiome intracrânien. Les résultats sont aussi très bons. Cependant une seule étude sur le pronostic a été faite et montre une espérance de vie d'en moyenne 180 jours. Cela a été fait sur seulement 5 chats dont un est encore en vie après 4 ans. On peut penser que l'espérance de vie est beaucoup plus longue mais cela mériterait d'être étudié plus précisément⁽⁴²⁾.

En résumé, le pronostic d'une atteinte tumorale de type méningiome est très bon surtout si la chirurgie est envisageable. Il est important de bien identifier le type tumoral avant de proposer un traitement chirurgical car c'est la seule tumeur intracrânienne qui soit de bon pronostic⁽⁸⁾.

CONCLUSION

Le méningiome du chat est une tumeur intracrânienne qu'il est intéressant de connaître pour plusieurs raisons. En effet, la suspicion de méningiome chez le chat âgé montrant des symptômes neurologiques de type convulsion ou amaurose, liés à une atteinte du cerveau antérieur, est très forte.

De plus, le méningiome est la seule tumeur intracrânienne qui présente un excellent pronostic après une chirurgie. La neurochirurgie est encore peu réalisée en médecine vétérinaire mais une fois que la technique est maîtrisée, elle donne d'excellents résultats.

Le problème majeur que présente l'ensemble des atteintes intracrâniennes est la nécessité, pour envisager un traitement, de réaliser un scanner ou une IRM. On a vu que les données bibliographiques sont suffisamment nombreuses pour pouvoir identifier correctement les atteintes nerveuses centrales tumorales. Dans un grand nombre de cas, la suspicion de méningiome peut être forte. Enfin l'imagerie permettra de conclure si la chirurgie est envisageable ou si la localisation ou l'invasion du tissu nerveux la contre-indiquent. Tous ces points montrent tout l'intérêt de ces examens complémentaires. Malheureusement, en France, le nombre de centre agréé pour réaliser ces examens est extrêmement faible.

L'étude du méningiome est un exemple parmi de nombreux autres qui prouve que le scanner en médecine vétérinaire est un réel besoin. Les propriétaires de chats souhaitent de plus en plus que la médecine de leur animal de compagnie soit efficace. Sans le scanner, il est impossible de diagnostiquer, localiser et opérer un méningiome. Pourtant après chirurgie, on peut faire vivre encore quelques mois voir quelques années son patient. Le souhait pour cette thèse est qu'elle fournisse une base bibliographique permettant de faire comprendre l'importance de l'ouverture de nouveaux centres réalisant des scanners et des IRM en France.

Table des illustrations

Les figures :

<i>Figure n°1 : Localisations préférentielles des méningiomes intracrâniens(8).....</i>	<i>12</i>
<i>Image n°1 : Divisions anatomiques du cerveau(64).....</i>	<i>20</i>
<i>Tableau n°1 : Signes cliniques en fonction de la localisation de la lésion dans l'encéphale(10, 22)</i>	<i>22</i>
<i>Tableau n°2 : Signes cliniques d'une atteinte médullaire en fonction de la localisation(8).....</i>	<i>24</i>
<i>Tableau n°3 : Diagnostic différentiel des atteintes médullaires.....</i>	<i>26</i>
<i>Image n°2 : Vue latérale(39, 64).....</i>	<i>29</i>
<i>Image n°3 : Vue dorso-ventrale(39, 64).....</i>	<i>29</i>
<i>Figure n°2 : Description de la vue occipitale modifiée(12).....</i>	<i>31</i>
<i>Image n°4: vue occipitale modifiée(12).....</i>	<i>31</i>
<i>Figure n°3 : Principe de détection d'une masse intradurale et extramédullaire(6) :.....</i>	<i>34</i>
<i>Image n°5 : Compression intradurale et extramédullaire (6).....</i>	<i>34</i>
<i>Tableau n°4 : Echelle de Hounsfield</i>	<i>36</i>
<i>Figure n°4 : Notion de niveau et de fenêtre(23).....</i>	<i>36</i>
<i>Image n°6 : Scanner montrant un méningiome sur un cerveau de chien(68).....</i>	<i>38</i>
<i>Tableau n°5 : Les critères majeurs d'identification des méningiomes en tomographie(11, 65, 68)</i>	<i>41</i>
<i>Tableau n°6 : Images de pondération en T1 et T2.....</i>	<i>43</i>
<i>Image n°7 : Méningiome de chien visualisé à l'IRM sans produit de contraste(31).....</i>	<i>44</i>
<i>Image n°8 : Méningiome de chien visualisé à l'IRM suite à l'injection du produit de contraste(31).....</i>	<i>46</i>
<i>Tableau n°7 : Caractéristiques en IRM des méningiomes(31).....</i>	<i>48</i>
<i>Tableau n°8 : Sensibilité et spécificité de la scintigraphie(20).....</i>	<i>50</i>
<i>Image n°9 : Scintigraphie normale d'une tête de chien(17).....</i>	<i>50</i>
<i>Image n°10 : Scintigraphie anormale de la tête d'un chien(17).....</i>	<i>50</i>
<i>Figure n°5 : Positionnement des sinus veineux au niveau du cerveau(49).....</i>	<i>58</i>
<i>Tableau n°9 : Choix des différentes voies d'abord en fonction de la localisation de la tumeur(49).</i>	<i>61</i>

<i>Figure n°6 : Les repères anatomiques des principales voies d'abord(49).....</i>	<i>61</i>
<i>Figure n°7 : Les repères anatomiques de la voie d'abord caudo-tentorielle.....</i>	<i>63</i>
<i>Figure n°8 : Incisions cutanées(48).....</i>	<i>63</i>
<i>Figure n°9 : L'abord osseux(48).....</i>	<i>63</i>
<i>Figure n°10 : Incision cutanée jusqu'au fascia lombo-dorsal(58).....</i>	<i>66</i>
<i>Figure n°11 : Accès à la moelle épinière grâce à une fraise(69).....</i>	<i>66</i>
<i>Tableau n° 10 : Pronostic suite à une intervention chirurgicale sur un méningiome chez le chat(28).....</i>	<i>70</i>

BIBLIOGRAPHIE

1. **ADAMO P.F., CLINKSCALES J.A.**: Cerebellar meningioma with paradoxical vestibular signs.
Prog. Vet. Neur., **2**: 137-142, 1991.
2. **ASPERIO R.M., MARZOLA P., ZIBELLINI E. et al.**: Use of magnetic resonance imaging for diagnosis of a spinal tumor in a cat.
Vet. Radiol. and Ultrasound, **40(3)** : 267-270, 1999.
3. **BAGLEY R.S., GAVIN P.R., MOORE M.P., SILVER G.M., HARRINGTON M.L.** : Clinical signs associated with brain tumors in dogs : 97 cases (1992-1997).
JAVMA, **215(6)** : 818-819, 1999.
4. **BAILEY C.S., HIGINS R.J.** : Characteristics of cisternal cerebrospinal fluid associated with primary brain tumors in the dog : a retrospective study.
JAVMA, **188(4)**: 414-417, 1986.
5. **BARTHEZ P.** : Les tumeurs intracrâniennes chez le chien et le chat.
Action vétérinaire, n°**1142** : 3-5, 1990.
6. **BARTHEZ P.** : Quel est votre diagnostic : un méningiome spinal chez une chienne.
Point vétérinaire, **22(132)**, novembre-décembre, 1990.
7. **BERIGAUD R., WOIMANT X.** : Cas clinique : « syndrome vestibulaire paradoxal » chez un chien.
Point vétérinaire, **15(75)** : 39-45, 1983.
8. **BRAUND K.G.** : Central nervous system meningiomas
Comp. Cont. Ed. Pract., **8(4)** : 241-248, 1986.
9. **BRAUND K.G.** : Localizing lesions using neurologic syndromes-1 : Brain syndromes.
Veterinary medicine, **7** : 40-54, 1985.
10. **BRAUND K.G.** : Neoplasia of the nervous system
Comp. Cont. Ed. Pract., **6(8)** : 717-722, 1984.
11. **BRICOUT J.H.** : Scanner et pathologie neurologique des carnivores. Intérêt de l'exploration tomodensitométrique dans le diagnostic étiologique des hypertensions intracrâniennes du chien.
Rec. Méd. Vét., **161(11)** : 919-927, 1985.
12. **BURK R.L., CORWIN L.A., ZIMMERMAN D.** : Use of a modified occipital view for radiographic examination of the skull.
Vet. Med. Sm. An. Clin., **73**: 460-463, 1978.
13. **CADOUX E.** : Les tumeurs intracrâniennes des carnivores domestiques
Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 1994.
14. **CARILLO J.M., SARFATY D., GREENLEE P.** : Intracranial neoplasm and associated inflammatory response from the central nervous system.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **22(3)** : 367-373, 1986.
15. **CARTER S.K.**: Principles of cancer chemotherapy.
In : Theilen G.H., Madewell B.R. (eds): Veterinary cancer medicine, 2nd Ed., Lea & Febiger, Philadelphia : 345-470.
16. **CHAN J.E., THOMPSON G.B.**: Morbidity, mortality, and quality of life following surgery for intracranial meningiomas
J. Neurosurg., **60**: 52-60, 1984.

17. **DANIEL G.B., TWARDOCK A.R., TUCKER R.L., SHULL R.**: Brain scintigraphy.
Prog. Vet. Neur., **3(1)**: 25-34, 1992.
18. **DE LAHUNTA A.** : Seizures.
In : Veterinary neuroanatomy and clinical signs. Philadelphia. WB SAUNDERS Co: 326-343, 1983
19. **DENNY H.R., BUTTERWORTH S.T.** : Laminectomy and hemilaminectomy
In : A guide to canine and feline orthopaedic surgery, 4^{ème} ed., Blackwell sc., p231-245, 1999.
20. **DYKES N.L., WARNICK L.D., SUMMERS B., WALLACE R.J., KALLFELZ F.A.**:
Retrospective analysis of brain scintigraphy in 116 dogs and cats.
Vet. Radiol. and Ultrasound, **35(1)**: 59-65, 1994.
21. **FANKHAUSER R., LUGINBUHL H., McGRATH J.T.**: Tumors of the nervous system.
Bull WHO, **50**: 53-69, 1974.
22. **FANUEL-BARRET D.** : Affections de l'encéphale
Conférence post-universitaire, Nantes.
23. **FANUEL-BARRET D., LE NIHOUANEN J.C.** : Scanner : réalités et perspectives.
PMCAC, **3** : 238-246, 1987.
24. **GALLAGHER J.G., BERG J., KNOWLES K.E., WILLIAMS L.E., BRONSON R.T.**: Prognosis after surgical excision of cerebral meningiomas in cats : 17 cases (1986-1992).
JAVMA, **203(10)**: 1437-1440, 1993.
25. **GALLAGHER J.G., PENNINCK D., BOUDRIEAU R.J. et al.** : Ultrasonography of the brain and vertebral canal in dogs and cats: 15 cases.
JAVMA, **207(10)**: 1320-1324, 1995.
26. **GRAHAM J.P., NEWELL S.N. et al.**: The dural tail sign in the diagnosis of meningiomas.
Vet. Radiol. and Ultrasound, **39(4)**, 297-302, 1998.
27. **GOEDEBUURE S.A., VAN DEN INGH T.S.** : Meningioma-en-plaque and hyperostosis in a cat.
Zentralblatt Veterinärmedizin A., **23(3)** : 258-262, 1976.
28. **GORDON L.E., THACHER C., MATTHIESEN D.T., JOSEPH R.J.** : Result of craniotomy for treatment of cerebral meningioma in 42 cats.
Vet. Surg., **23**: 94-100, 1994.
29. **HAGUE P.H., BURRIDGE M.J.** : A meningioma in a cat associated with erosion of the skull.
Vet. Rec., **84**: 217-219, 1969.
30. **HASKINS M.E., McGRATH J.T.** : Meningiomas in young cats with Mucopolysaccharidosis I.
J. Neuropathol. Exp. Neurol., **42(6)** : 664-670, 1983.
31. **HATHCOCK J.T.**: Low field magnetic resonance imaging characteristics of cranial vault meningiomas in 13 dogs.
Vet. Radiol. and Ultrasound, **37(4)** : 257-263, 1996.
32. **HAYES K.C., SCHIEFER B.** : Primary tumors in the central nervous system of carnivores.
Pathol. Vet., **6**:94-116, 1969.
33. **HAYES H.M., PRIESTER W.A., PENDERGRASS T.W.** : Occurrence of nervous tissue tumors in cattle, horse, cats and dogs.
Int. J. Cancer, **15**: 39, 1975.

34. **JONES B.R.** : Spinal meningioma in a cat.
Aust. Vet. J., **50**: 229-231, 1974.
35. **KALLFELZ F.A., DELAHUNTA A., ALLHANDS R.V.**: Scintigraphic diagnosis of brain lesions in the dog and cat.
JAVMA, **172**: 589-597, 1978.
36. **KIRK** : Indications and applications of radiation therapy
In : Current veterinary therapy, XII, 467-472.
37. **KRAFT S.L.**: Imaging diagnosis (meningioma).
Vet. Radiol. And Ultrasound., **31**: 65-67, 1990.
38. **LAPRESLE J., NETZKY M.G., ZIMMERMAN H.M.**: The pathology of meningiomas: A study of 121 cases.
Am. J. Pathol, **28**: 757-791, 1952.
39. **LAWSON D.C., BURK R.L., PRATA R.G.** : Cerebral meningioma in the cat : Diagnosis and surgical treatment of ten cases.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **20** : 333-342, 1984.
40. **LECOUTEUR R.A.** : Tumors of the nervous system.
In : Withrow S.J., MacEwen E.G., Small animal clinical oncology: 397-404, Philadelphia: Saunders, 1996.
41. **LECOUTEUR R.A., FIKE J.R., CANN C.E., et al.** : X-ray computed tomography of brain tumors in cats.
JAVMA, **183**: 301-305, 1983.
42. **LEVY M.S., MAULDIN G., KAPATKIN A.S., PATNAIK A.K.**: Nonlymphoid vertebral canal tumors in cats: 11 cases (1987-1995).
JAVMA, **210(5)**: 663-664, 1997.
43. **LOBETTI R.G., NESBIT J.W., MILLER D.B.**: Multiple malignant meningiomas in a young cat.
J. S. Afr. Vet. Assoc., **68(2)**: 62-65, 1997.
44. **LUGINBUHL H.** : Studies on meningiomas in cats.
Am. J. Vet. Res., **22**: 1030-1040, 1961.
45. **LUGINBUHL H., FANKHAUSER R., McGRATH J.T.** : Spontaneous neoplasms of the central nervous system in animals.
Prog. Neurol. Surg., **2**: 85-164, 1968.
46. **McGRATH J.T.** : Meningiomas in animals.
J. Neuropathol. Exp. Neurol., **21** : 327-328, 1962
47. **MOISSONNIER P.** : Méningiome intracrânien chez un chat
L'action vétérinaire, n°1415 : 14-20, 1997.
48. **MOISSONNIER P.** : Chirurgie du cerveau et de ses enveloppes
Encyclopédie vétérinaire, Tome III, Neuro-chirurgie, 0200, 1999.
49. **MOISSONNIER P, VIATEAU V.** : L'hypertension intracrânienne : aspects anatomiques et chirurgicaux.
Point vétérinaire, **23**, numéro spécial neurologie : 483-496, 1991.
50. **MONTEAGUDO O.G., PURPURA D.P.**: Epileptogenic effects of an auditory cortex meningioma in a cat.
Cornell Vet., **49**: 374-379, 1959.
51. **MOORE M.P. et al.** : Intracranial tumors
Vet. clin. North Am., **26.4**: 765-767, Jul 96.
52. **NAFE L.A.** : Meningiomas in cats : a retrospective clinical study of 36 cases.
JAVMA, **174(11)** : 1224-1227, 1979.

53. **NAFE L.A.** : Eléments de neurologie : méningiomes, polyneuropathie diabétique et péritonite infectieuse féline
Point vétérinaire, **20**, n° spécial : 163-167, 1988.
54. **NELSON R.W., COUTO C.G.** : Cerebrospinal fluid in various neurologic diseases.
In : Small animal internal medicine, 2nd Ed., Mosby, 959.
55. **NIEBAUER G.W., DAYRELL-HART B.L., SPECIALE J.**: Evaluation of craniotomy in dogs and cats.,
JAVMA., **198**:89-95, 1991.
56. **OLIVER J.E., LORENZ M.D.** : Systemic or multifocal signs.
In: Handbook of veterinary neurologic diagnosis, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1983.
57. **PATNAIK A.K, LIU S.K., HURVITZ A.I., McCLELLAND A.J.** : Nonhematopoietic neoplasms in cats.
J. Nat. Cancer Inst., **54**: 855-860, 1975.
58. **PIERMATTEI D.L.** : Abord en chirurgie ostéo-articulaire du chien et du chat
3^{ème} édition, Ed. Med. Vet, 1993.
59. **PRATA R.G** : Diagnosis of spinal cord tumors in the dogs
Vet. Clin. North Am., **7**: 1965-1985, 1977.
60. **PRATA R.G** : Brain and spinal cord disorders in the cat
Feline practice, **20**: 29-31, 1992.
61. **QUESNEL A.D., PARENT J.M.**: Paradoxical vestibular syndrome in a cat with a cerebellar meningioma.
Can. Vet. J., **36**: 230-232, 1995.
62. **RAND J.S., PARENT J., PERCY D., JACOBS R.** : Clinical, cerebrospinal fluid, and histological data from thirty-four cats with primary noninflammatory disease of the central nervous system.
Can. Vet. J., **35** : 174-181, 1994.
63. **REYNOLDS B.**: Les tumeurs intracrâniennes primitives dans l'espèce canine.
Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse. 1995.
64. **RUBERTE J., SAUTET J.**: Atlas d'anatomie du chien et du chat.
Ed Friskies. Tome 1. 1995.
65. **SHELL L., COLTER S.B., BLASS C.E., et al.**: Surgical removal of a meningioma in a cat after detection by computerized axial tomography.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc., **21**: 439-444, 1985.
66. **SUMMERS B.A., CUMMINGS, DELAHUNTA A.** : Tumors of the central nervous system
In : Veterinary neuropathology, Mosby : 351-401, 1995.
67. **SPECIALE J., KOFFMAN B.D., BASHIRELAHI N., STEINBERG S.A.** : Identification of gonadal steroid receptors in meningiomas from dogs and cats.
Am. J. Vet. Res., **51(5)** : 833-835, 1990.
68. **TURREL J.M., FIKE J.R., LECOUTEUR R.A., HIGGINS R.J** : Computed tomographic characteristics of primary brain tumors in 50 dogs.
JAVMA, **188(8)** : 851-856, 1986.
69. **WHEELER S.J., SHARP N.J.**: Laminectomy and hemilaminectomy
In : Small animal spinal disorders diagnosis and treatment, Mosby: 150-166,1994.
70. **YOSHIOKA M.M.** : Meningioma of the spinal cord in a cat
Comp. Cont. Ed. Pract., **9(1)** : 34-38, 1987.
71. **ZAKI F.A., HURVITZ A.I.** : Spontaneous neoplasms of the central nervous system of the cat
J. small Anim. Pract., **17** : 773-782, 1976.

72. **ZAKI F.A.** : Spontaneous central nervous system tumors in the dog.
Vet. Clin. North Am., 7: 153-163, 1977.

Nom : RAJAUT

Prénom : Frédéric

Le méningiome du chat : étude bibliographique

Toulouse 2001

Résumé :

Les tumeurs d'origine nerveuse sont des pathologies rarement identifiées chez le chat. Elles sont sous-estimées car elles touchent préférentiellement les vieux chats qui ne sont plus médicalisés. Cependant, le méningiome est la tumeur intracrânienne la plus fréquente chez ces animaux.

La radiologie peut permettre d'identifier les méningiomes essentiellement d'origine médullaire. Cependant, ils sont moins fréquents que ceux d'origine intracrânienne. Les examens complémentaires de choix sont pour ce type d'affection le scanner ou l'IRM. Leur intérêt est triple. Ils permettent d'identifier aisément la présence d'une masse au sein de l'encéphale, d'en déterminer la localisation précise et parfois d'en identifier la nature.

Le traitement chirurgical permet de donner un pronostic très favorable après intervention. Les autres traitements ne sont que palliatifs avec des taux de survie beaucoup plus faibles d'où l'intérêt de l'identification de la nature tumorale afin d'effectuer le traitement de choix.

Mots-clés : méninges, tumeur, chat, carnivore

A review of meningioma in cats

Abstract:

Tumors of the nervous system are rarely identified on cats. They are under estimated since they mainly affect old cats, who are less followed.

However, meningioma is one of the most frequent cat encephal tumors and it can be detected. Radiology allows easy detection of a medullar meningioma, which are less frequent than ones. Tomodensitometry and IMR are very effective to detect an intracranial tumor and sometimes the histological type can be identified.

Surgery seems to be the only useful meningiomas treatment and allows a good prognosis. Medical treatment is just palliative. The good prognosis of meningioma after surgery shows the importance of correctly identifying the nature of the tumor

Key words: meninges, tumor, cat, carnivore, carnivora