

Un diagnostic curieux causant une proptose unilatérale

Elyse Banister, OD
The Villages VA
Outpatient Clinic,
The Villages, Florida

RÉSUMÉ

Contexte : Le méningiome de l'aile du sphénoïde est l'une des tumeurs extraconiques les plus courantes et peut se présenter de diverses façons. Les méningiomes ont tendance à toucher davantage les femmes que les hommes et à se manifester chez les personnes âgées de plus de 50 ans. Les méningiomes de l'aile du sphénoïde ne nécessitent habituellement pas de traitement, à moins qu'ils ne menacent le nerf optique ou n'envahissent rapidement les structures cérébrales environnantes. *Rapport de cas* : Une femme de 48 ans se plaint de maux de tête depuis trois ou quatre mois, de douleurs oculaires et d'une « poche de liquide jaune » dans l'œil gauche depuis un mois. L'examen oculaire a révélé une proptose unilatérale de l'œil gauche. La neuro-imagerie a révélé un méningiome de l'aile du sphénoïde gauche. L'orientation vers un service de neurologie a finalement abouti à l'ablation chirurgicale de la lésion intracrânienne. La patiente est actuellement suivie avec des examens neurologiques et optométriques annuels. Ce rapport de cas passe en revue la pathogenèse, le pronostic et la prise en charge des méningiomes sphénoïdaux. *Conclusion* : Les méningiomes sont considérés comme des lésions bénignes du cerveau. On pensait autrefois qu'ils étaient dus à des variations hormonales, en partie parce qu'ils touchaient davantage les femmes que les hommes. On pense aujourd'hui que les troubles génétiques que sont la neurofibromatose de type 2 et la monosomie 22 sont les coupables, car la plupart des méningiomes contiennent l'une ou l'autre de ces mutations. Une fois que la stabilité de la résection chirurgicale de la tumeur a été établie, la prise en charge comprend un examen annuel des yeux et une neuro-imagerie (par imagerie par résonance magnétique [IRM] ou tomographie par densitométrie [TDM]).

MOTS CLÉS :

aile du sphénoïde, méningiome, proptose, tumeur du système nerveux central (SNC), neurofibromatose de type 2 (NF2)

INTRODUCTION

Lorsqu'un patient présente une proptose unilatérale, l'optométriste peut penser à plusieurs conditions alarmantes, notamment à des lésions intraorbitaires. Souvent, une écoute attentive des symptômes du patient et de leur durée peut permettre de poser un diagnostic correct.

Le cas suivant souligne l'importance de la détection et de l'examen d'une proptose unilatérale avant que la vision ne soit gravement affectée, et passe en revue la pathogenèse, les traitements et le pronostic des méningiomes de l'espace orbital.

RAPPORT DE CAS

Historique du cas

Une femme caucasienne de 48 ans s'est présentée d'urgence au service d'optométrie en se plaignant de maux de tête croissants depuis quatre mois, accompagnés d'une vision floue, d'une douleur oculaire unilatérale et de l'apparition intermittente d'un « sac rempli de liquide jaune » sur la

conjonctive en temporal, le tout dans l'œil gauche, au cours du mois précédent. Elle a également mentionné que son amie avait remarqué à plusieurs reprises que son œil gauche avait un aspect bombé, accompagné d'un gonflement de la paupière qui régressait pour réapparaître le lendemain matin. Des photos prises par son amie ont été montrées au prestataire lors de l'examen afin de clarifier davantage l'aspect variable de la patiente. Le niveau de douleur a été évalué à 7/10 et décrit comme une sensation de « pouce poussant à l'arrière » de l'œil. Elle a déclaré ne pas avoir une vision double. Son dernier examen ophtalmologique était également un examen d'urgence effectué trois mois plus tôt auprès d'un autre prestataire avec des plaintes similaires, ce qui a mené à un diagnostic de cellulite préseptale gauche. Un mois avant ce rendez-vous, un autre prestataire a noté un œdème périorbitaire gauche à l'état de traces, dû à un hordéolum interne présumé. Lors de cette visite, elle s'est plainte d'une paupière supérieure gauche qui devenait « bouffie » de façon intermittente, avec une sensation de pression constante.

Ses antécédents médicaux étaient positifs pour le syndrome de stress post-traumatique (SSPT), le trouble bipolaire, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), la dépression, le mélanome cutané et l'anxiété. Elle avait des antécédents de toxicomanie et faisait actuellement un usage quotidien du tabac. Ses antécédents familiaux étaient positifs pour le glaucome chez sa grand-mère maternelle.

Examen clinique

Lors de la présentation, la réfraction habituelle était -1,25 -1,25 x 087 (20/20) OD et -0,75-1,25x 111 (20/30) OS. La réfraction subjective et la meilleure acuité visuelle corrigée étaient -1,25-1,00 x 092 (20/20) OD et -1,00-0,50 x 110 (20/20) OS. Ses pupilles étaient rondes et réactives à la lumière, sans déficit pupillaire afférent. Les mouvements étaient fluides, avec une restriction de 10 % du regard latéral et médial dans l'œil gauche, sans diplopie ni douleur lors des mouvements oculaires. Le champ visuel par confrontation était normal lors du comptage de doigts pour les deux yeux. La tonométrie par applanation de Goldmann (TEG) a produit des pressions de 12 mmHg OD et de 12 mmHg OS. L'examen externe général a révélé la présence de proptose visible avec un décalage de la paupière de l'œil gauche (figure 1). La vision des couleurs était normale. Une légère diminution (5 %) a été observée lors des tests de désaturation rouge de l'œil gauche. Le pli de la paupière a été mesuré à 6 mm OD et 9 mm OS. L'exophtalmomètre de Hertel a mesuré 18 mm OS et 23 mm OS avec une base de 104.

Figure 1 : La présentation initiale montre une légère proptose de l'œil gauche (au centre) avec une limitation dans le regard médial (en bas). L'œil droit semble ésoptropique (au centre). La conjonctive bulbaire gauche semble légèrement injectée par rapport à celle de droite, ce qui est plus évident dans le regard vers la droite (en bas) et vers le haut (en haut).



La biomicroscopie n'a rien révélé d'anormal, à l'exception d'un léger dysfonctionnement bilatéral des glandes de Meibomius et d'un conjunctivochalasis en temporal OS (aucun sac « jaune » visible n'a été observé sur la conjonctive bulbaire en temporal OS). L'examen du fond d'œil dilaté a révélé un rapport C/D faible et symétrique de 0,20/0,20 OD et OS. Les deux disques étaient perfusés, plats et sans œdème, hémorragie ou pâleur (Fig. 2). Un pouls veineux spontané a été observé à l'OD, mais pas à l'OS. La macula était plate et intacte OU. Il n'y avait pas de déchirures ou de décollements rétiniens à la périphérie dans aucun des yeux.

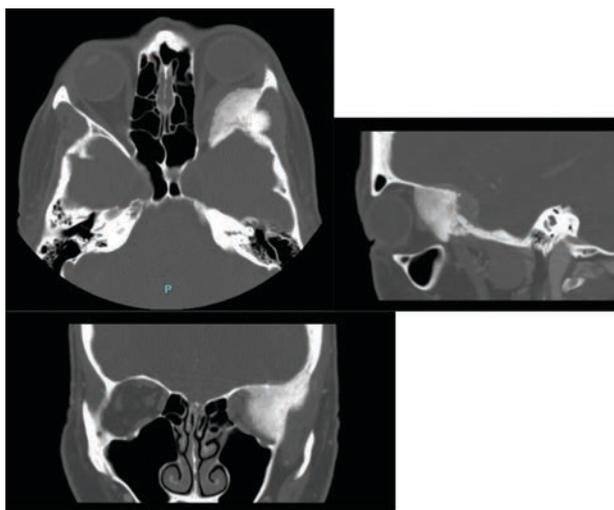
Figure 2 : (gauche) Le nerf optique droit semble sain et bien perfusé avec des marges distinctes. (droite) Le nerf optique gauche est bien perfusé, mais il présente un flou subtil des marges nasales inférieures et supérieures. Les lignes de Paton étaient absentes dans les deux yeux et il n'y avait pas de pouls veineux spontané détectable à gauche.



Diagnostic

En raison de l'asymétrie des mesures de Hertel, de l'absence de pouls veineux spontané dans l'œil gauche et de la plainte de céphalées, une TDM des orbites a été demandée d'urgence (moins de deux semaines) à la radiologie. Le rapport radiologique a diagnostiqué un méningiome intraosseux de la grande et de la petite aile du sphénoïde gauche. La radiologie a également noté que « les lésions métastatiques ostéoblastiques peuvent parfois donner des résultats similaires ». La masse reposait sur la face antérieure de l'os temporal et le plancher de la fosse crânienne moyenne, et s'étendait jusqu'à l'apophyse clinoïde antérieure. Elle mesurait environ 3 cm de diamètre transversal et 1 cm d'épaisseur. Il n'y avait pas de rétrécissement apparent de la fissure orbitaire supérieure ou du canal optique. Le nerf optique gauche était déplacé médialement par rapport à la lésion, tandis que la glande lacrymale gauche était déplacée vers l'avant. Le rectus latéral était directement affecté. Une proptose visible du globe gauche était également apparente à la TDM (Fig. 3 et Fig. 4a,b).

Figure 3 : Des TDM préopératoires sans produit de contraste ont révélé une proptose visible du globe gauche (en haut à gauche). Le méningiome de l'aile gauche du sphénoïde est hyperintense, semblable aux structures osseuses environnantes (sur les trois images) et semble présenter un début d'invasion de l'os temporal gauche (plus évident sur les images en haut à gauche et en bas). Le nerf optique est touché et déplacé vers le milieu (en haut à gauche) en raison de la réduction de l'espace extraconal et de l'espace intraconal latéral.

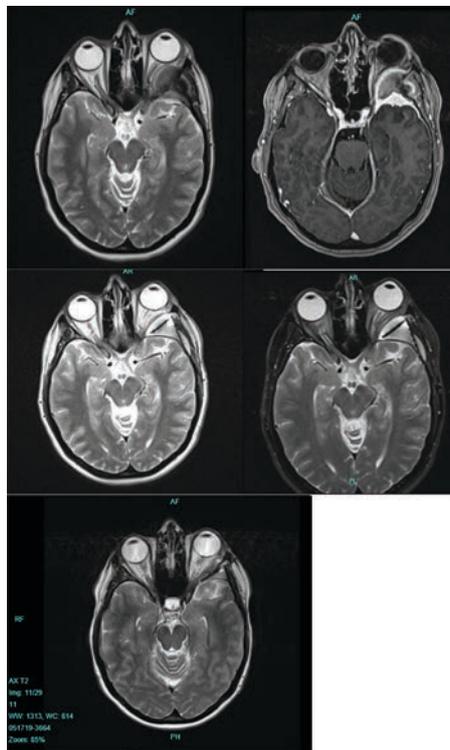


Traitement et suivi

Après réception des rapports de radiologie, la patiente a été adressée à un neuro-ophtalmologiste pour une évaluation plus approfondie et l'exploration des options de traitement, et a été examinée trois semaines après la tomodensitométrie. Lors de cet examen, la vision est restée stable. Cependant, une neuropathie optique gauche précoce a été suspectée. Une trace de défaut pupillaire afférent gauche a été observée, bien qu'il n'y ait pas eu de pâleur, d'hémorragie ou d'élévation du nerf optique gauche. Les tests de champ visuel 24-2 étaient normaux dans les deux yeux. En raison

de la possibilité de dommages permanents au nerf optique gauche, la patiente a été aiguillée vers un neurologue qui a recommandé l'ablation chirurgicale du méningiome. Lors de l'examen neurologique effectué deux semaines plus tard, un déficit sensitif du nerf trijumeau gauche (CN5) a été constaté au niveau des joues et de la mandibule. La patiente a été informée qu'en raison du déplacement du nerf optique, une résection chirurgicale était recommandée plutôt qu'une observation ou une irradiation. Elle a été informée des risques possibles de la chirurgie intracrânienne et intraorbitaire, notamment la cécité, l'accident vasculaire cérébral, les lésions cérébrales, la faiblesse ou la fuite de liquide céphalo-rachidien (LCR). Après avoir donné son consentement éclairé, la patiente a subi une résection chirurgicale. Une IRM préopératoire a été programmée deux semaines après le rendez-vous en neurologie, et un examen préopératoire a été programmé un mois après l'IRM. L'intervention chirurgicale a eu lieu quatre jours après l'examen préopératoire. La chirurgie impliquait une craniotomie gauche et une orbiotomie gauche. Le Porex® et la maille de titane ont été utilisés pour la reconstruction du toit orbital et la cranioplastie. Aucune biopsie n'a été réalisée avant l'ablation de la lésion (Fig. 4 : Images IRM pré et postopératoires).

Figure 4 : (en haut à gauche) IRM axiale préopératoire pondérée en T2 (sans suppression de graisse). L'intrusion de la lésion dans l'espace orbitaire latéral de l'œil gauche est visible. Le rectus latéral n'est pas visible. Le nerf optique ne présente pas de tumeur, mais est comprimé par la lésion. Par rapport à la tomodynamométrie, l'IRM permet de mieux visualiser l'étendue de l'invasion de la lésion dans l'espace extraconal et intraconal. (en haut à droite) IRM axiale préopératoire pondérée en T1 (sans suppression de graisse). L'étendue de l'invasion du méningiome de l'aile du sphénoïde est plus évidente. (centre gauche) IRM axiale pondérée en T2 postopératoire à un mois (sans suppression de graisse). (centre droit) IRM axiale pondérée en T2 postopératoire à un mois (avec suppression de graisse). La résection chirurgicale a réduit la compression du nerf optique et le rectus latéral est maintenant légèrement visible. Il y a un gonflement postopératoire autour de l'implant. La proptose est toujours évidente. (inférieur) IRM axiale pondérée en T2 postopératoire à quatre ans (sans suppression de graisse). Les structures orbitales sont revenues à leur position normale. La proptose a diminué. Le rectus latéral est parfaitement visible. L'enflure postopératoire autour de l'implant s'est complètement résorbée.



Résultats postopératoires

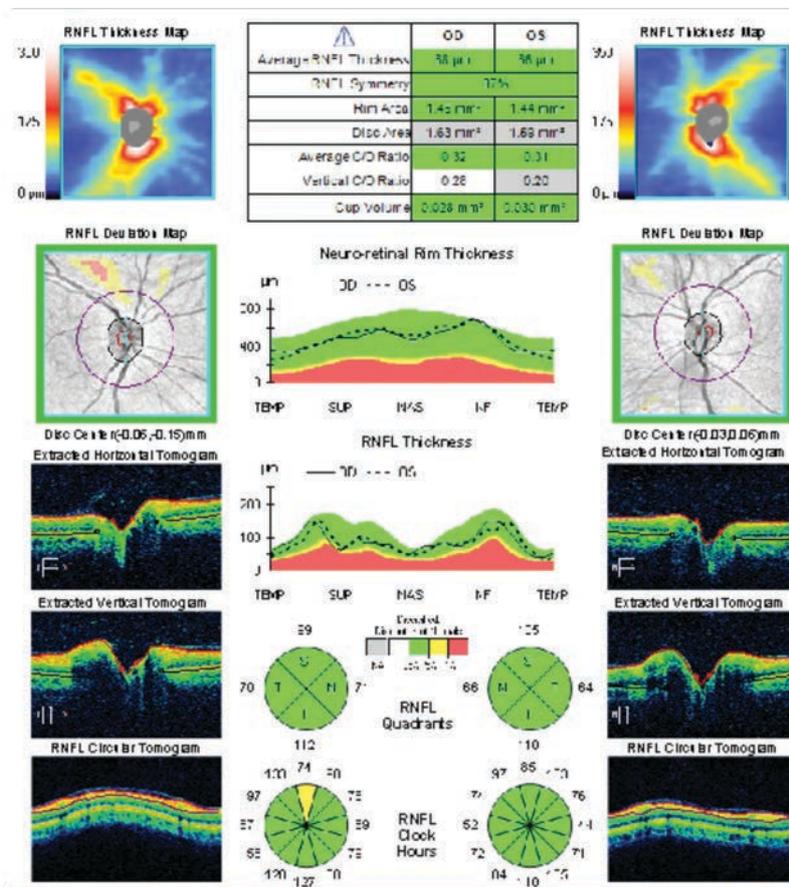
La lésion a été classée en tant que tumeur méningioépithéliale de grade I selon la classification de l'OMS. La patiente est revenue pour son premier examen postopératoire en se plaignant d'une double vision verticale et latérale (Fig. 5) : ce problème a été considéré comme secondaire à la disparition de l'œdème périorbitaire et intraorbitaire et s'est résolu

spontanément au cours des examens ultérieurs avec le chirurgien. Après l'intervention, la meilleure acuité visuelle corrigée est restée de 20/20 dans les deux yeux, avec une erreur de réfraction stable. Il n'y avait plus de désaturation rouge ni de défaut pupillaire afférent. La tomographie par cohérence optique (TCO) n'a montré aucun signe de perte de fibres nerveuses attribuée à une atteinte antérieure du nerf optique (Fig. 6). La patiente continue d'être suivie annuellement par les services de neurologie et d'optométrie et n'a pas connu de récurrence au cours des six dernières années.

Figure 5 : Les images postopératoires montrent un rétropositionnement du globe gauche entraînant un rétrécissement de la fente palpébrale (au centre). Le regard médial s'est rétabli (en bas), mais l'hypotropie gauche (plus évidente sur l'image du bas) a entraîné une diplopie verticale temporaire.



Figure 6 : La tomographie par cohérence optique (TCO) quatre ans après l'intervention ne montre aucun dommage au nerf optique gauche à la suite de l'atteinte antérieure du nerf optique.



Dans le cas d'une kératoconjonctivite sèche (sécheresse oculaire) modérée ou sévère

Découvrez une production de larmes accrue grâce à CEQUA^{MC}

PrCEQUA^{MC} (solution ophtalmique de cyclosporine à 0,09 % p/v) est indiqué pour augmenter la production de larmes chez les patients atteints de kératoconjonctivite sèche (sécheresse oculaire) modérée ou sévère.



CEQUA est une préparation fondée sur la technologie des nanomicelles*

* La signification clinique n'est pas connue.

 **Cequa**^{MC}
solution ophtalmique de cyclosporine 0,09 % p/v


SUN
PHARMA

Usage clinique :

Enfants (< 18 ans) : L'efficacité et l'innocuité de CEQUA n'ont pas été établies chez les enfants. Santé Canada n'a donc pas autorisé d'indication pour cette population.

Personnes âgées (> 65 ans) : Dans l'ensemble, aucune différence n'a été observée sur le plan de l'innocuité ou de l'efficacité entre les patients âgés et les patients adultes jeunes.

Contre-indications :

- Patients qui présentent une hypersensibilité à ce médicament ou à l'un des composants du produit (y compris les ingrédients non médicinaux) ou du contenant
- Patients atteints d'infections oculaires ou périoculaires évolutives ou soupçonnées
- Patients atteints d'affections oculaires ou périoculaires malignes ou précancéreuses

Mises en garde et précautions pertinentes :

- Destiné à un usage ophtalmique topique seulement
- Il convient de résoudre les infections oculaires ou périoculaires existantes ou soupçonnées avant l'instauration d'un traitement par CEQUA. Si une infection se produit pendant le traitement, l'administration de CEQUA doit être interrompue jusqu'à ce que l'infection ait été enrayerée.
- Il faut déconseiller aux patients de conduire un véhicule et d'utiliser des machines jusqu'à ce que leur vision soit redevenue normale après l'administration de CEQUA.
- CEQUA n'a pas été étudié chez des patients ayant des antécédents de kératite herpétique, de maladie des glandes lacrymales en phase terminale, de kératoconjonctivite sèche (KCS) causée par la destruction des cellules calciformes conjonctivales comme dans le cas d'une carence en vitamine A, ou de tissu cicatriciel comme dans le cas d'une pemphigoïde cicatricielle, de brûlures causées par des produits alcalins, du syndrome de Stevens-Johnson, d'un trachome ou d'une exposition au rayonnement.
- Il faut surveiller de près les patients atteints d'une kératite grave.
- Risque de blessure et de contamination oculaires
- CEQUA ne doit pas être administré pendant que le patient porte des lentilles cornéennes.
- Infections et tumeurs locales : Une surveillance régulière est recommandée lorsque CEQUA est utilisé à long terme.
- Réactions d'hypersensibilité
- Les effets de CEQUA n'ont pas été étudiés chez des patients atteints d'insuffisance rénale ou hépatique.
- CEQUA est déconseillé pendant une grossesse, sauf si les avantages l'emportent sur les risques.
- Il faut faire preuve de prudence lors de l'administration de CEQUA aux femmes qui allaitent.

Pour de plus amples renseignements :

Veillez consulter la monographie de CEQUA à l'adresse https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00060038.PDF pour des renseignements importants non abordés ici concernant les effets indésirables, les interactions médicamenteuses et la posologie. Vous pouvez aussi obtenir la monographie du produit en communiquant avec notre Service médical au numéro sans frais 1 844 924-0656.

RÉFÉRENCE : Monographie de CEQUA^{MC} actuelle, Sun Pharma Global FZE.

© 2022 Sun Pharma Canada Inc. Tous droits réservés.

CEQUA est une marque de commerce de Sun Pharma Global FZE. Utilisée sous licence.



PM-CA-CQA-0031F

Épidémiologie et classification

Les méningiomes peuvent se développer à de nombreux endroits du cerveau. Cette revue portera exclusivement sur les méningiomes sphénoïdaux, la tumeur intracrânienne la plus fréquente à envahir l'espace orbital, avec une incidence de 2 cas pour 100 000 personnes par an. Les Caucasiens sont plus touchés que toute autre ethnie, et les femmes (le plus souvent âgées de plus de 50 ans) sont plus touchées que les hommes. Les méningiomes sphénoïdaux représentent près de 20 % de tous les méningiomes. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) dispose d'un système de classification des tumeurs que les pathologistes utilisent lorsqu'ils décrivent la tumeur dans leur diagnostic formel. Les lésions sont divisées en trois catégories (I- bénigne, II- atypique et III- maligne) et sont décrites en fonction de leur forme et de leur composition microscopiques (tableau 1). Environ 90 % des méningiomes sphénoïdaux sont classés par l'OMS comme bénins^{1,2}.

Table 1: Classifications du méningiome selon l'OMS

Classification des tumeurs par l'OMS – méningiomes (*) = formes les plus courantes	
I – Bénin	*Méningothélial, *fibreux, *transitionnel, psammomateux, angiomateux, microcystique, sécréteur, lymphoplasmocytaire, métaplasique
II –Atypique	Choroïdien, à cellules claires
III – Malin	Papillaire, rhabdoïde, anaplasique

Les méningiomes de l'aile du sphénoïde sont aussi communément décrits comme des tumeurs globoïdes ou en plaques, en fonction de leur forme radiologique. Alors que les tumeurs globoïdes ont un aspect nodulaire, les méningiomes en plaque sont plats et suivent le contour de l'os sphénoïde. Les tumeurs globoïdes peuvent être subdivisées en fonction de leur localisation sur la petite aile du sphénoïde : médiale, moyenne et latérale Les méningiomes qui surviennent dans l'aile moyenne du sphénoïde sont plus susceptibles d'affecter le nerf optique et d'envahir l'orbite, tandis que les méningiomes médiaux sont plus susceptibles d'envahir le canal optique. Les méningiomes latéraux sont les moins susceptibles d'affecter les structures orbitales¹.

Signes et symptômes à la présentation

Les signes et symptômes les plus courants associés aux méningiomes sphénoïdaux que les optométristes doivent connaître sont la proptose unilatérale, les maux de tête et la vision floue. D'autres signes fréquents sont la diplopie, le gonflement autour de l'œil, la douleur ou l'engourdissement du visage, l'altération de l'état mental et les crises d'épilepsie. Comme d'autres tumeurs oculaires et intracrâniennes, les méningiomes sphénoïdaux qui commencent à envahir le sinus caverneux peuvent causer une double vision latérale due à l'atteinte du nerf abducens (CN6), qui est généralement le premier nerf touché. De plus, si le nerf trijumeau (CN5) est affecté, le patient signalera une douleur ou un engourdissement fa-

cial ipsilatéral. Le syndrome de Horner peut être le signe d'un méningiome en comprimant la division ophtalmique de l'artère carotide interne dans l'orbite³. Dans de rares cas, une pseudotumeur inflammatoire intracrânienne peut être confondue avec un méningiome sphénoïdal, avec des symptômes similaires de proptose unilatérale et de baisse de la vision. Il est souvent difficile de différencier une pseudotumeur inflammatoire d'un méningiome sphénoïdal par imagerie seule. La décompression chirurgicale, la biopsie et l'évaluation histopathologique sont les principales façons d'exclure une pseudotumeur inflammatoire, car les aspects radiologiques et cliniques ressemblent beaucoup à ceux d'un méningiome sphénoïdal⁴.

Pathogenèse

Les méningiomes sont des tumeurs du SNC à croissance lente qui se développent à partir des cellules de la couche arachnoïde externe. La maladie génétique neurofibromatose de type 2 (NF2, une maladie tumorale autosomique dominante du système nerveux caractérisée par des neurinomes acoustiques bilatéraux) confère un risque élevé de développer des méningiomes ; à ne pas confondre avec la neurofibromatose de type 1 (NF1), qui est en corrélation avec le mélanome de la peau. Le locus NF2 sur le chromosome 22 code pour la protéine merlin (également connue sous le nom de schwannomine ou neurofibromine 2) qui supprime les tumeurs. Une délétion ou une mutation au niveau du locus NF2 est à l'origine de la neurofibromatose de type 2. Il s'agit de la mutation la plus fréquente dans la tumeur, et les patients présentant cette mutation ont également un risque accru de méningiome malin de grade III selon la classification de l'OMS. La monosomie 2 (accompagnée spécifiquement de la délétion du locus NF2) est présente dans près de 50 % de tous les méningiomes. Dans une étude, des méningiomes contenant une mutation NF2 ont été découverts chez des femmes ménopausées présentant une monosomie 22⁵. Les méningiomes malins de grade III selon la classification de l'OMS présentent également des délétions ou des insertions sur les chromosomes 9, 10, 14 et 18⁶.

Facteurs de risque

Il existe plusieurs facteurs de risque de développer un méningiome. L'âge, en particulier au-delà de 65 ans, est un facteur de risque accru. Les femmes sont deux fois plus touchées que les hommes. En revanche, les hommes ont trois fois plus de risques d'avoir un méningiome malin. Les enfants sont rarement touchés. L'exposition du crâne à de fortes doses de rayonnement augmente le risque de tumeurs intracrâniennes. Chez les femmes, les méningiomes contiennent des œstrogènes, de la progestérone et des androgènes. Par conséquent, on a toujours pensé que les méningiomes étaient influencés par les hormones. Toutefois, des études récentes portant sur les causes hormonales, telles que l'utilisation de contraceptifs oraux ou le traitement hormonal substitutif, ne sont pas parvenues à des conclusions concluantes⁷⁻⁹.

Il est intéressant de noter que des recherches récentes suggèrent en fait une légère diminution de la fréquence des méningiomes chez les fumeuses et une légère augmentation chez les fumeurs, et que la relation entre le tabagisme et les méningiomes n'est toujours pas concluante^{7,8}.

Les méningiomes peuvent présenter une croissance accélérée au cours du troisième trimestre de la grossesse. Des études ont suggéré que ce taux de croissance accru résulte de changements hémodynamiques (flux sanguin), alors que la prolifération des cellules tumorales à médiation hormonale ne jouerait pas de rôle. Les symptômes les plus courants chez ces patientes sont des troubles de la vision (CN2) et une paralysie faciale (CN5), bien que d'autres nerfs crâniens puissent également être touchés.

Pronostic et prise en charge

Les méningiomes ne sont pas connus pour produire des métastases, mais les méningiomes de l'aile médiale du sphénoïde présentent un risque élevé de morbidité et de mortalité en raison de leur proximité avec d'importantes structures vasculaires et neurologiques. La croissance de la tumeur est généralement lente et peut passer inaperçue sans imagerie. Une perte de vision permanente a été signalée dans 35 % des cas, mais le résultat visuel est généralement excellent pour les patients dont la vision n'a pas encore été affectée^{2,3,10}. Les méningiomes bénins répondent mieux au traitement¹⁰. La résection chirurgicale avec microchirurgie est le traitement privilégié des méningiomes sphénoïdaux en raison du faible taux de réapparition de la tumeur, mais divers traitements par radiation, tels que la radiochirurgie stéréotaxique, peuvent également être utilisés dans certains cas. Une nouvelle croissance peut se produire chez 1 patient sur 10 qui subit une ablation chirurgicale complète, contre 1 patient sur 5 qui subit une ablation incomplète. Les lésions de bas grade ont un taux de récurrence plus faible. Les méningiomes de l'aile médiale présentent le risque de récurrence le plus élevé : 50 % sur 10 ans^{1,2,11}. L'ablation chirurgicale de la tumeur pendant la grossesse n'est pas recommandée, car elle régresse souvent naturellement après l'accouchement. En raison du risque d'hypoperfusion utérine et fœtale sous anesthésie, la chirurgie est réservée aux cas présentant un déficit neurologique progressif, une hydrocéphalie ou une hernie du tronc cérébral^{12,13}. La radiochirurgie est sûre pour les méningiomes crâniens et doit être utilisée lorsque les patients ne sont pas de bons candidats à la chirurgie, mais doit être évitée si les lésions sont proches de structures neurologiques radiosensibles, notamment

le chiasma optique, le cortex préfrontal et l'hippocampe¹⁴. La radiothérapie est le plus souvent utilisée pour les lésions récurrentes, mais a toujours été réservée aux méningiomes inopérables, malins ou évolutifs. Elle n'est plus recommandée, car elle n'a qu'un impact minime sur la régression tumorale et présente un taux élevé de toxicité¹⁵.

En raison de la croissance lente des méningiomes, un examen annuel des yeux après la résection chirurgicale est probablement suffisant, à condition que la stabilité ait été établie par la neuro-imagerie ou que le patient soit sorti de la neuro-ophtalmologie pour être suivi par un optométriste. Lors des examens, une attention particulière doit être portée à tout changement dans la motilité extraoculaire du patient, l'acuité visuelle, les déficits du champ visuel et la TCO de la CFNR. Les patients atteints de tumeurs de haut grade doivent être suivis plus fréquemment et il doit leur être conseillé de revenir immédiatement en cas de maux de tête, de diplopie, de vision floue ou de douleur ou d'engourdissement du visage. Le patient doit également être suivi par un neurologue pour une imagerie annuelle afin de détecter une nouvelle croissance.

CONCLUSION

Les optométristes sont probablement les premiers prestataires de soins à rencontrer un patient présentant des symptômes liés à un méningiome sphénoïdal. Bien que les méningiomes de l'aile du sphénoïde ne soient pas considérés comme à risque métastatique, ils sont localement invasifs et entraînent divers degrés de morbidité. Les patients doivent être suivis au moins une fois par an, en prêtant une attention particulière à l'asymétrie oculaire par exophtalmométrie, aux changements d'acuité, à la réapparition des maux de tête et aux modifications du nerf optique par TCO ou images. La proptose doit être supposée et exclue par exophtalmométrie dans les cas où la sclérotique inférieure est exposée en présence d'un œdème de la paupière et d'une restriction du regard. Par conséquent, ce cas démontre l'importance de regarder directement les patients à chaque examen, en s'assurant d'annoter toute asymétrie faciale et oculaire, tout en évaluant les causes potentielles d'une plainte d'œdème préseptal, périorbitaire ou conjonctival intermittent. ●

AUTEUR CORRESPONDANT :

Elyse Banister – Elyse.banister2@va.gov

RÉFÉRENCES

1. Sughrue ME, Ritkowski MJ, Chen J, et al. Modern surgical outcomes following surgery for sphenoid wing meningiomas. *J Neurosurg* 2013 Jul;119(1):86-93.
2. Verma SK, Sinha S, Sawarkar DP, et al. Medial sphenoid wing meningiomas: Experience with microsurgical resection over 5 years and a review of literature. *Neurol India*. 2016 May-Jun;64(3):465-75.
3. Chaichana KL, Jackson C, Patel A, et al. Predictors of visual outcome following surgical resection of medial sphenoid wing meningiomas. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2012 Oct; 73(5):321-326.
4. Kasliwal MK, Suri A, Gupta DK, et al. Sphenoid wing inflammatory pseudotumor mimicking a clinoid meningioma: case report and review of the literature. *Surg Neurol*. 2008 Nov;70(5):509-13.
5. Taberero M, Jara-Acevedo M, Nieto AB, et al. Association between mutation of the NF2 gene and monosomy 22 in menopausal women with sporadic meningioma. *BMC Med Genet*. 2013 Oct 30;14:114.
6. Choy W, Kim W, Nagasawa D, et al. The molecular genetics and tumor pathogenesis of meningiomas and the future directions of meningioma treatments. *Neurosurg Focus*. 2011 May; 30(5):E6.
7. Fan Z, Ji T, Wan S, et al. Smoking and risk of meningioma: a meta-analysis. *Cancer Epidemiol*. 2013 Feb; 37(1):39-45.
8. Claus EB, Walsh KM, Calvocoressi L, et al. Cigarette smoking and risk of meningioma: the effect of gender. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2012 Jun;21(6):943-50.
9. Claus EB, Calvocoressi L, Bondy ML, et al. Exogenous hormone use, reproductive factors, and risk of intracranial meningioma in females. *J Neurosurg*. 2013 Mar;118(3):649-56.
10. Nakamura M, Roser F, Jacobs C, et al. Medial sphenoid wing meningiomas: clinical outcome and recurrence rate. *Neurosurgery*. 2006 Apr;58(4):626-39.
11. Ouyang T, Zhang N, Wang L, et al. Sphenoid wing meningiomas: surgical strategies and evaluation of prognostic factors influencing clinical outcomes. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015 Jul;134:85-90
12. Kurdoglu Z, Cetin O, Gulsen I, Dirik D, Bulut MD. Intracranial Meningioma Diagnosed during Pregnancy Caused Maternal Death, *Case Rep Med*. 2014;2014:158326. doi:10.1155/2014/158326
13. Saha S, Lata I, Gupta D. Management of pregnant female with meningioma for craniotomy. *J Neurosci Rural Pract*. 2010 Jan-Jun; 1(1): 35-37.
14. Combs SE, Ganswindt U, Foote RL, et al. State-of-the-art treatment alternatives for base of skull meningiomas; complementing and controversial indications for neurosurgery, stereotactic and robotic based radiosurgery or modern fractionated radiation techniques. *Radiat Oncol*. 2012 Dec; 7:226
15. Sherman WJ, Raizer JJ. Chemotherapy: What is its role in meningioma?. *Expert Rev. Neurother*. 2012 Oct; 12(10):1189-1195.