

Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 20 juin 2019

Par Guillaume FRICONNET

Né le 23 décembre 1990 à Limoges

Score IRM prédictif de vascularisation piale pour les méningiomes supra-tentoriels

Thèse dirigée par Monsieur le Docteur Aymeric ROUCHAUD

Examineurs :

M. le Professeur Charbel MOUNAYER

M. le Docteur Aymeric ROUCHAUD

M. le Professeur François LABROUSSE

M. le Professeur Jacques MONTEIL

Président

Directeur

Juge

Juge



Faculté de Médecine

Année 2019

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 20 juin 2019

Par Guillaume FRICONNET

Né(e) le 23 décembre 1990 à Limoges

Score IRM prédictif de vascularisation piaie pour les méningiomes supra-tentoriels

Thèse dirigée par Monsieur le Docteur Aymeric ROUCHAUD

Examineurs :

M. le Professeur Charbel MOUNAYER

M. le Docteur Aymeric ROUCHAUD

M. le Professeur François LABROUSSE

M. le Professeur Jacques MONTEIL

Président

Directeur

Juge

Juge



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 1^{er} septembre 2017

| | |
|-------------------------------|---|
| ABOYANS Victor | CARDIOLOGIE |
| ACHARD Jean-Michel | PHYSIOLOGIE |
| ALAIN Sophie | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| ARCHAMBEAUD Françoise | MEDECINE INTERNE (Surnombre jusqu'au 31-08-2020) |
| AUBARD Yves | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| AUBRY Karine | O.R.L. |
| BEDANE Christophe | DERMATO-VERNEREOLOGIE |
| BERTIN Philippe | THERAPEUTIQUE |
| BESSEDE Jean-Pierre | O.R.L. (Surnombre jusqu'au 31-08-2018) |
| BORDESSOULE Dominique | HEMATOLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018) |
| CAIRE François | NEUROCHIRURGIE |
| CHARISSOUX Jean-Louis | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE |
| CLAVERE Pierre | RADIOTHERAPIE |
| CLEMENT Jean-Pierre | PSYCHIATRIE d'ADULTES |
| COGNE Michel | IMMUNOLOGIE |
| CORNU Elisabeth | CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE |
| COURATIER Philippe | NEUROLOGIE |
| DANTOINE Thierry | GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT |
| DARDE Marie-Laure | PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE |
| DAVIET Jean-Christophe | MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION |
| DESCAZEAUD Aurélien | UROLOGIE |

| | |
|------------------------------------|--|
| DES GUETZ Gaëtan | CANCEROLOGIE |
| DESSPORT Jean-Claude | NUTRITION |
| DRUET-CABANAC Michel | MEDECINE et SANTE au TRAVAIL |
| DUMAS Jean-Philippe | UROLOGIE (Surnombre jusqu'au 31-08-2018) |
| DURAND-FONTANIER Sylvaine | ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE) |
| ESSIG Marie | NEPHROLOGIE |
| FAUCHAIS Anne-Laure | MEDECINE INTERNE |
| FAUCHER Jean-François | MALADIES INFECTIEUSES |
| FAVREAU Frédéric | BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| FEUILLARD Jean | HEMATOLOGIE |
| FOURCADE Laurent | CHIRURGIE INFANTILE |
| GAUTHIER Tristan | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| GUIGONIS Vincent | PEDIATRIE |
| JACCARD Arnaud | HEMATOLOGIE |
| JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile | IMMUNOLOGIE |
| LABROUSSE François | ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES |
| LACROIX Philippe | MEDECINE VASCULAIRE |
| LAROCHE Marie-Laure | PHARMACOLOGIE CLINIQUE |
| LIENHARDT-ROUSSIE Anne | PEDIATRIE |
| LOUSTAUD-RATTI Véronique | HEPATOLOGIE |
| LY Kim | MEDECINE INTERNE |
| MABIT Christian | ANATOMIE |
| MAGY Laurent | NEUROLOGIE |
| MARIN Benoît | EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION |
| MARQUET Pierre | PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE |

| | |
|--------------------------------------|---|
| MATHONNET Muriel | CHIRURGIE DIGESTIVE |
| MELLONI Boris | PNEUMOLOGIE |
| MOHTY Dania | CARDIOLOGIE |
| MONTEIL Jacques | BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE |
| MOREAU Jean-Jacques | NEUROCHIRURGIE |
| MOUNAYER Charbel | RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE |
| NATHAN-DENIZOT Nathalie | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION |
| NUBUKPO Philippe | ADDICTOLOGIE |
| PARAF François | MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE |
| PLOY Marie-Cécile | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| PREUX Pierre-Marie | EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION |
| ROBERT Pierre-Yves | OPHTALMOLOGIE |
| SALLE Jean-Yves | MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION |
| SAUTEREAU Denis | GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE |
| STURTZ Franck | BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre | ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES |
| TREVES Richard | RHUMATOLOGIE |
| TUBIANA-MATHIEU Nicole | CANCEROLOGIE |
| VALLEIX Denis | ANATOMIE |
| VERGNENEGRE Alain | EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION |
| VERGNE-SALLE Pascale | THERAPEUTIQUE |
| VIGNON Philippe | REANIMATION |
| VINCENT François | PHYSIOLOGIE |
| WEINBRECK Pierre | MALADIES INFECTIEUSES |
| YARDIN Catherine | CYTOLOGIE et HISTOLOGIE |

**PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES
MEDICALES**

BRIE Joël

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

BARRAUD Olivier

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

CHABLE Hélène

BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
(Retraite au 31-07-2018)

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

HANTZ Sébastien

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

JACQUES Jérémie

GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE

JESUS Pierre

NUTRITION

LE GUYADER Alexandre

CHIRURGIE THORACIQUE et
CARDIOVASCULAIRE

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

MURAT Jean-Benjamin

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

QUELVEN-BERTIN Isabelle

BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TCHALLA Achille

GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel (Maintenu en fonction jusqu'au 31.08.2019)

DUMOITIER Nathalie (Responsable du département de Médecine Générale)

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique (du 1^{er} septembre 2016 au 12 janvier 2018)

PREVOST Martine (du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan (du 1^{er} septembre 2016 au 31 août 2019)

LAUCHET Nadège (du 1^{er} septembre 2017 au 31 août 2020)

PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule (du 1^{er} septembre 2015 au 31 août 2018)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul du 01.09.2017 au 31.08.2019

ALDIGIER Jean-Claude du 01.09.2016 au 31.08.2018

BONNAUD François du 01.09.2017 au 31.08.2019

DE LUMLEY WOODYEAR Lionel du 01.09.2017 au 31.08.2019

DENIS François du 01.09.2017 au 31.08.2019

GAINANT Alain du 01.09.2017 au 31.08.2019

MERLE Louis du 01.09.2017 au 31.08.2019

MOULIES Dominique du 01.09.2015 au 31.08.2018

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2014 au 31.08.2018

VIROT Patrice du 01.09.2016 au 31.08.2018

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} janvier 2018

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

| | |
|----------------------------|---|
| BASTIEN Frédéric | BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE |
| BAUDRIER Fabien | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION |
| CHARISSOUX Aurélie | ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES |
| CHARPENTIER Mathieu | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION |
| DUCHESNE Mathilde | ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES |
| FAYE Pierre-Antoine | BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE |
| GAUTHIER François | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION |
| KONG Mélody | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION |
| LARRADET Matthieu | BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE (Démission à compter du 1 ^{er} janvier 2018) |
| LEGRAS Claire | ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION (Surnombre du 1 ^{er} novembre 2017 au 20 février 2018 inclus) |
| MARQUET Valentine | HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE et CYTOGENETIQUE |

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

| | |
|-------------------------------|---|
| AZAÏS Julie | MEDECINE INTERNE A |
| BAUDONNET Romain | OPHTALMOLOGIE |
| BIDAUT-GARNIER Mélanie | OPHTALMOLOGIE (A compter du 11 mai 2016) |
| BLOSSIER Jean-David | CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE |
| BOSETTI Anaïs | GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT |
| BOUKEFFA Nejma | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| BOUSQUET Pauline | PEDIATRIE (A compter du 09 janvier 2017) |

| | |
|------------------------------------|--|
| CHAMPIGNY Marie-Alexandrine | PEDIATRIE |
| CHRISTOU Niki | CHIRURGIE DIGESTIVE |
| COLOMBIÉ Stéphanie | MEDECINE INTERNE A (A compter du 02 mai 2017) |
| COMPAGNAT Maxence | MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION |
| CROSSE Julien | PEDIATRIE |
| DANTHU Clément | NEPHROLOGIE |
| DARNIS Natacha | PEDOPSYCHIATRIE |
| DELUCHE Elise | CANCEROLOGIE |
| DE POUILLY-LACHATRE Anaïs | RHUMATOLOGIE (A compter du 02 mai 2017) |
| DIDOT Valérian | CARDIOLOGIE |
| DUSSAULT-JARLAN Lucile | CARDIOLOGIE |
| EVARD Bruno | REANIMATION |
| FAURE Bertrand | PSYCHIATRIE d'ADULTES |
| FAYEMENDY Charlotte | RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE |
| GARDIC Solène | UROLOGIE |
| GORDIENCO Alen | CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE |
| GOUDELIN Marine | REANIMATION |
| HARDY Jérémy | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| JASMIN Michèle | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE (à compter du 1er janvier 2018) |
| KRETZSCHMAR Tristan | PSYCHIATRE d'ADULTES |
| LACHATRE Denis | RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE |
| LACOSTE Marie | MALADIES INFECTIEUSES |
| LAFON Thomas | MEDECINE d'URGENCE |
| LAHMADI Sanae | NEUROLOGIE |

| | |
|------------------------------|---|
| LATHIERE Thomas | OPHTALMOLOGIE |
| LEHMAN Lauriane | GASTROENTEROLOGIE |
| LEPETIT Hugo | GASTROENTEROLOGIE |
| MARGUERITTE François | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| MARTINS Elie | CARDIOLOGIE |
| PRUD'HOMME Romain | DERMATOLOGIE-VENERELOGIE |
| RAMIN Lionel | ORL |
| ROUCHAUD Aymeric | RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE (NRI) |
| ROUSSELLET Olivier | NEUROLOGIE |
| SALLE Henri | NEUROCHIRURGIE |
| SANGLIER Florian | RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE |
| TAÏBI Abdelkader | ANATOMIE |
| USSEGLIO-GROSSO Julie | CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et STOMATOLOGIE |
| VAYSSE VIC Mathieu | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| VITAL Pauline | MEDECINE INTERNE B |
| VITALE Gaetano | CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE |

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

DOIN Corinne

RUDELLE Karen

SEVE Léa

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin
CHIRURGIE INFANTILE
(du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)

CROS Jérôme
ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
(du 1^{er} mai 2014 au 31 octobre 2018)

LERAT Justine

O.R.L. (du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

MATHIEU Pierre-Alain

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et
TRAUMATOLOGIQUE
(du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)

Remerciements

A NOTRE MAITRE, PRÉSIDENT DU JURY

À Monsieur le Professeur Charbel Mounayer

*Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,
Chef de service de Radiologie et de Neuroradiologie Interventionnelle,
Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges*

Vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse et de juger un travail qui sans vous n'aurait pas vu le jour.

Je vous remercie pour le dynamisme que vous avez su insuffler au service. Votre implication dans l'exercice de votre activité est un exemple.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

À Monsieur le Docteur Aymeric Rouchaud

*Praticien Hospitalier,
Service de Neuroradiologie interventionnelle,
Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges*

Je te remercie infiniment de m'avoir encadré dans ce travail de thèse très intéressant. Ta grande implication, ta disponibilité sans faille ainsi que tes précieux conseils ont été plus qu'appréciés surtout au vu de la charge de travail qui t'incombe.

Je tiens également à te féliciter pour le climat d'émulation que tu as su apporter en neuroradiologie.

Sois assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

À Monsieur le Professeur François Labrousse

*Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,
Chef de service d'Anatomie Pathologique,
Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges*

Je vous remercie en premier lieu d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Je vous suis également reconnaissant de m'avoir permis d'effectuer un semestre dans votre service. J'ai apprécié en cette occasion votre accueil mais aussi l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

À Monsieur le Professeur Jacques Monteil

*Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,
Chef de service de Médecine Nucléaire
Hôpital Dupuytren, CHU de Limoges*

C'est un honneur pour moi que vous ayez accepté de faire partie de ce jury.

Je garde un très bon souvenir de mon semestre passé dans votre service et surtout des soirées TEP du jeudi. Votre sympathie envers les internes et vos qualités d'enseignant rendent communicatif votre enthousiasme pour la médecine nucléaire.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

| | |
|---|----|
| Introduction | 19 |
| I. Contexte..... | 20 |
| I.1. Rappels épidémiologiques, histo-pathologiques et anatomiques | 20 |
| I.1.1. Épidémiologie | 20 |
| I.1.2. Histopathologie | 20 |
| I.1.3. Anatomie | 21 |
| I.1.3.1. Localisation | 21 |
| I.1.3.2. Vascularisation artérielle | 21 |
| I.2. Du diagnostic au traitement du méningiome | 23 |
| I.2.1. Clinique | 23 |
| I.2.2. Modalités thérapeutiques | 23 |
| I.2.3. Place de l'imagerie | 24 |
| I.3. Problématique | 25 |
| I.3.1. Impact de l'apport artériel pial | 25 |
| I.3.2. Apport artériel pial du méningiome en imagerie | 26 |
| I.3.3. Objectif de l'étude | 27 |
| II. Étude scientifique..... | 28 |
| II.1. Introduction..... | 28 |
| II.2. Méthodes..... | 29 |
| II.2.1. Recueil de données | 29 |
| II.2.2. Angiographie par soustraction numérique | 29 |
| II.2.3. IRM pré-chirurgicale | 29 |
| II.2.4. Paramètres cliniques, chirurgicaux et histo-pathologiques | 32 |
| II.2.5. Analyse statistique..... | 33 |
| II.2.6. Validation du score | 33 |
| II.3. Résultats | 33 |
| II.3.1. Régression logistique et construction du score | 33 |
| II.3.2. Performances diagnostiques | 36 |
| II.3.3. Corrélation aux résultats cliniques et chirurgicaux | 37 |
| II.3.4. Corrélation aux résultats histo-pathologiques | 38 |
| II.4. Discussion | 39 |
| II.4.1. Performances du score | 39 |
| II.4.2. Données cliniques et chirurgicales | 39 |
| II.4.3. Étude histo-pathologique | 40 |
| II.4.4. Limites | 40 |
| II.5. Conclusion..... | 40 |
| Conclusion | 41 |
| Références bibliographiques | 42 |
| Annexes | 45 |
| Serment d'Hippocrate | 52 |

Table des illustrations

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Principales localisations des méningiomes intracrâniens d'après Nanda et al.(7) | 21 |
| Figure 2 : Schéma explicatif de la vascularisation d'un méningiome avec son apport dural (gauche) et son apport pial (droite)..... | 22 |
| Figure 3 : Deux exemples de méningiome en artériographie. Blush tumoral issu de l'artère méningée moyenne (à gauche) et blush tumoral pial issu de la carotide interne gauche (à droite)..... | 23 |
| Figure 4 : Absence de « flow voids » péri-tumoraux (A) – Nombreux « flow voids » péri-tumoraux (B) – Liseré complet de liseré de LCS (C) – Liseré de LCS absent (D). | 31 |
| Figure 5 : Mesures de la taille tumorale dans le cadre d'un méningiome de la base du crâne (A, B) et non- situé au niveau de la base du crâne (C, D)..... | 32 |
| Figure 6 : Flow chart de l'étude..... | 34 |

Table des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1 : Protocoles IRM | 30 |
| Tableau 2 : Description de la population étudiée..... | 34 |
| Tableau 3 : Analyse univariée et multivariée | 35 |
| Tableau 4 : Score diagnostique | 35 |
| Tableau 5 : Performances diagnostiques du score dans les deux institutions. | 36 |
| Tableau 6 : Performances diagnostiques globales du score | 37 |
| Tableau 7 : Caractéristiques de la population dont les données cliniques, chirurgicales et histo-pathologiques ont été corrélées au score. | 38 |
| Tableau 8 : Corrélation aux résultats cliniques et chirurgicaux | 38 |

Introduction

Ce travail de thèse a été le support à la rédaction d'un article publié dans le journal *European Radiology*¹ (voir **Annexe 1**) intitulé « MRI predictive score of pial vascularization of supratentorial meningioma ». La première partie sera constituée de rappels théoriques sur les méningiomes intracrâniens utiles pour replacer cette étude dans son contexte et mettre ses résultats en perspective. Dans une seconde partie nous proposons une traduction en français de cet article.

¹ Friconnet G, Espíndola Ala VH, Janot K, Brinjikji W, Bogey C, Lemnos L, et al. MRI predictive score of pial vascularization of supratentorial intracranial meningioma. *Eur Radiol.* 8 avr 2019; DOI: 10.1007/s00330-019-06197-6 PMID: 30963273

I. Contexte

I.1. Rappels épidémiologiques, histo-pathologiques et anatomiques

I.1.1. Épidémiologie

Le méningiome est la tumeur intracrânienne primitive la plus fréquente représentant environ un tiers des tumeurs primitives diagnostiquées à cet étage. (1,2) Des séries autopsiques rapportent une prévalence de 1 à 2 % dans la population générale. (1,2)

Le diagnostic est le plus souvent posé chez l'adulte entre la sixième et la septième décennie. (2) Il existe une nette prédominance féminine ce qui suggère une influence hormonale. (1,2) D'autres facteurs favorisants ont été identifiés incluant l'exposition aux rayonnements ionisants et une prédisposition génétique (association à la neurofibromatose de type 2). (1,2) Il existe d'autres facteurs plus controversés tels qu'un antécédent de traumatisme crânien. (1,2)

I.1.2. Histopathologie

Les méningiomes dérivent comme leur nom l'indique des feuilletts méningés et plus particulièrement des cellules arachnoïdiennes. (2,3) Histologiquement, il s'agit de tumeurs très polymorphes et l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en décrit 15 sous-types dans la version 2016 de sa classification des tumeurs du système nerveux central. (3) Cette classification est présentée en **Annexe 2**.

Ces 15 sous-types sont regroupés en trois grades : grade I (méningiomes bénins), grade II (méningiomes agressifs) et grade III (méningiomes malins). L'intérêt de cette distinction est d'une part pronostique puisque le taux de récurrence après traitement est de 3 % pour un méningiome de grade I, alors qu'il atteint 38 % en cas de grade II et 78 % en cas de grade III ; mais également thérapeutique avec une prise en charge plus agressive en cas de méningiome de haut grade. (2,4) Le taux de survie à 5 ans est également décroissant avec le grade OMS. (2)

La grande majorité des méningiomes sont bénins (90 %). Les méningiomes agressifs sont plus rares avec des fréquences respectives rapportées de 7 % pour le grade II et 3 % pour le grade III. (4)

I.1.3. Anatomie

I.1.3.1. Localisation

Compte tenu de leur nature histologique, les méningiomes peuvent siéger au niveau de toute structure tapissée par les méninges. Bien que cela ne soit pas l'objet de notre étude on signalera ainsi la possibilité de localisations extra-crâniennes et notamment spinales.

Les différentes localisations intracrâniennes possibles sont présentées dans la **Figure 1**. Les différentes études concordent vers un développement préférentiel à l'étage supra-tentorial au niveau des convexités hémisphériques, en topographie para-sagittale, au niveau des arêtes sphénoïdales ou encore sur la faux du cerveau. Au niveau de la fosse postérieure, l'angle ponto-cérébelleux est la localisation préférentielle. (5,6)

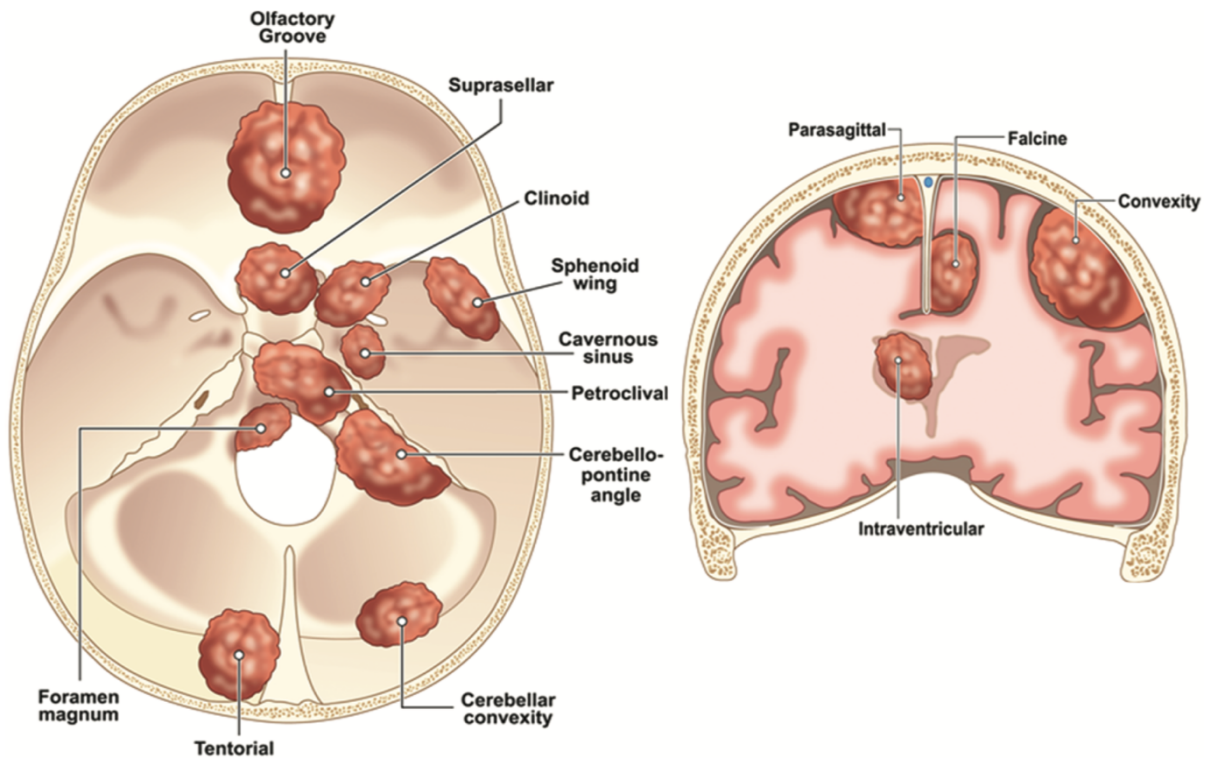


Figure 1 : Principales localisations des méningiomes intracrâniens d'après Nanda et al.(7)

I.1.3.2. Vascularisation artérielle

La vascularisation artérielle des méningiomes est complexe reposant sur une combinaison variable de vaisseaux issus des systèmes carotidien externe, carotidien interne et/ou vertébro-basilaire. (4)

On décrit un schéma « classique » de vascularisation (illustré par les **Figures 2 et 3**) :

- La partie centrale du méningiome est alimentée par l'intermédiaire d'un pédicule vasculaire issu du système carotidien externe (apport dural) se distribuant dans la tumeur en prenant un aspect angiographique radiaire. Cet apport dural peut provenir de différentes branches de la carotide externe selon la localisation du méningiome. Certaines artères sont plus fréquemment impliquées, au premier rang desquelles on retrouve l'artère méningée moyenne. (4,8)
- Un recrutement de vaisseaux issus du système carotidien interne est possible (apport pial). Cet apport pial est d'importance variable et vascularise généralement la périphérie du méningiome. (4,9,10) Les vaisseaux piaux sont volontiers multiples, tortueux et de petit calibre. Ils sont principalement issus des branches distales des artères cérébrales moyennes et antérieures. (8) Il s'agit le plus souvent d'une alimentation du méningiome « en passage » de branches destinées à vasculariser le parenchyme cérébral.

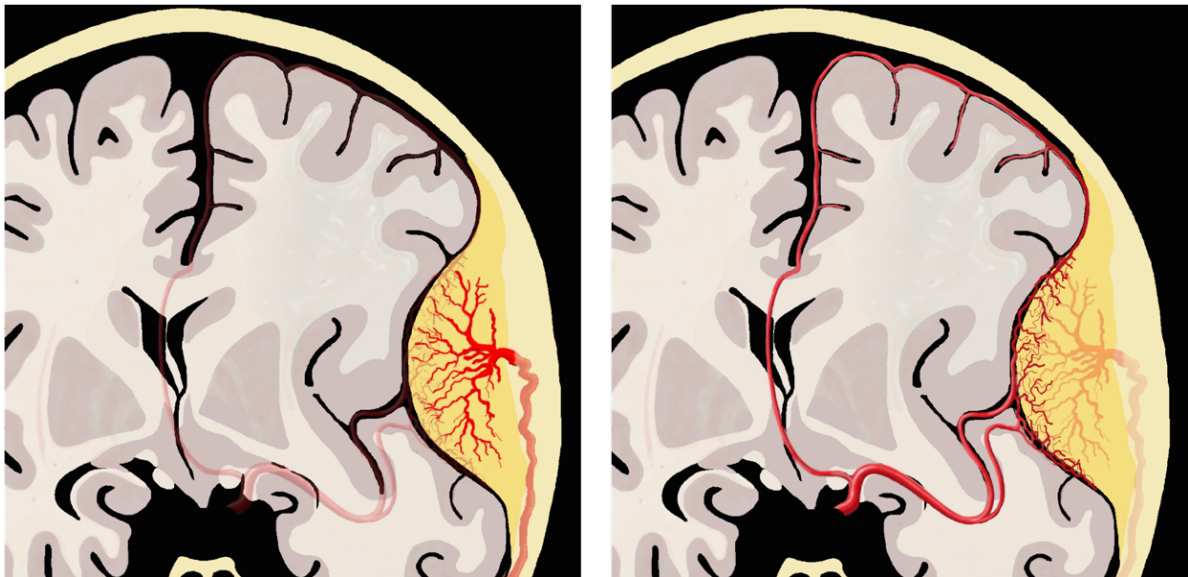


Figure 2 : Schéma explicatif de la vascularisation d'un méningiome avec son apport dural (gauche) et son apport pial (droite).

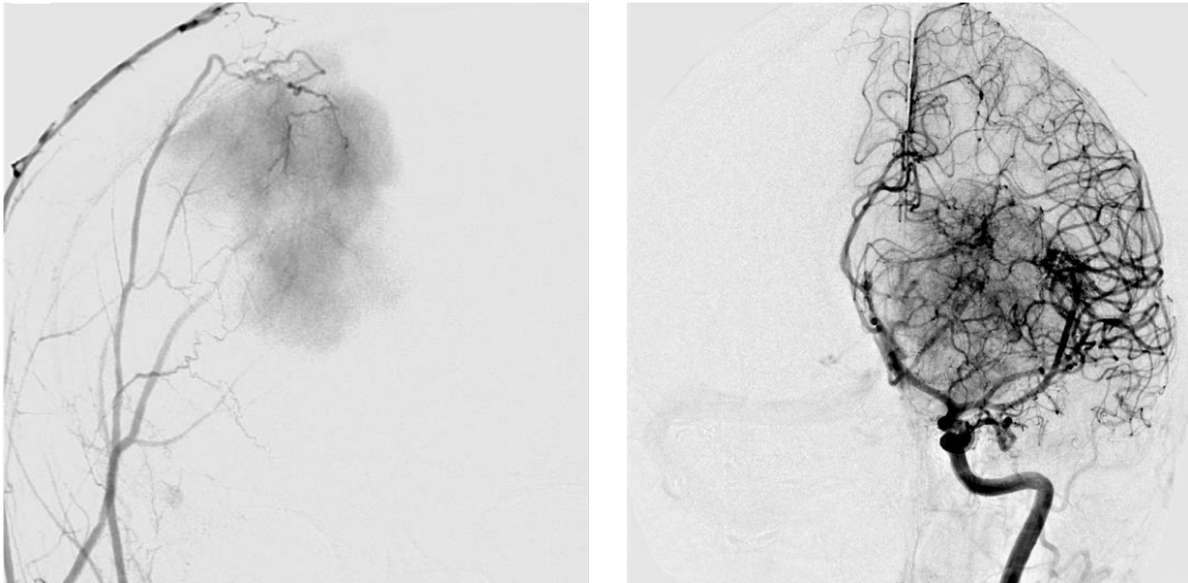


Figure 3 : Deux exemples de méningiome en artériographie. Blush tumoral issu de l'artère méningée moyenne (à gauche) et blush tumoral pial issu de la carotide interne gauche (à droite).

I.2. Du diagnostic au traitement du méningiome

I.2.1. Clinique

La présentation clinique des méningiomes intracrâniens est très polymorphe en partie du fait de la diversité des localisations tumorales et de la taille de la lésion au moment de sa découverte. Les signes et symptômes les plus fréquemment retrouvés sont des céphalées, des troubles du comportement ou de la conscience, des crises d'épilepsie focales ou généralisées, un déficit moteur ou encore des troubles visuels. (11)

Il s'agit également d'une tumeur fréquemment asymptomatique et découverte fortuitement lors d'un bilan d'imagerie réalisée dans diverses indications. (2)

I.2.2. Modalités thérapeutiques

L'exérèse chirurgicale la plus complète possible représente le traitement de choix des méningiomes intracrâniens. (2) La qualité de la résection est évaluée par le grade de Simpson (présenté en **Annexe 3**), corrélé au risque de récurrence. (2) La décision d'opérer doit être soigneusement pesée en considérant divers éléments tels que l'histoire naturelle de la maladie, la sévérité des symptômes ou encore l'accessibilité de la tumeur. (2)

Compte tenu du caractère hyper-vasculaire de la tumeur, la chirurgie peut être très hémorragique, rendant dans ce cas difficile l'exérèse tumorale complète et pouvant nécessiter des transfusions sanguines. (4,8)

Afin de limiter ce risque hémorragique, la chirurgie peut être précédée d'une embolisation tumorale. (4,8) Comme détaillé dans un autre de nos articles ², cette procédure est réalisée par un neuroradiologue interventionnel au décours d'une artériographie cérébrale. Elle consiste à placer un micro-cathéter le plus distalement possible dans les pédicules artériels alimentant la tumeur et à injecter un agent d'embolisation dans ces derniers jusqu'à obtenir une dévascularisation satisfaisante, c'est à dire une disparition du blush angiographique. Cette dévascularisation entraîne à l'échelle des tissus des phénomènes de nécrose.

La dévascularisation permet de réduire les pertes sanguines lors de la chirurgie tandis que l'induction d'une nécrose facilite le geste chirurgical en ramollissant la tumeur. (4,8) Elle expose cependant à certains risques tels que l'ischémie cérébrale, cette dernière survenant dans 3 % des cas. (4,8)

La radiothérapie est quant à elle généralement réservée aux méningiomes atypiques voire malins, aux récidives tumorales, et aux lésions inaccessibles à la chirurgie. (2,4)

I.2.3. Place de l'imagerie

L'imagerie est indispensable lors de la prise en charge d'un méningiome intra-crânien, qu'il s'agisse d'en faire le diagnostic (positif et différentiel) ou d'en planifier le traitement. Elle intervient à nouveau dans le cadre de la surveillance post-opératoire à la recherche une récurrence. (12)

L'imagerie par résonance magnétique constitue la modalité de choix pour l'exploration des méningiomes intracrâniens. (13) La présentation caractéristique est celle d'une masse extra-axiale, à raccordement méningé, rehaussée intensément par le produit de contraste. (9)

Le signal est variable en pondération T1 comme T2 et des remaniements kystiques (en hypersignal T2 franc) ainsi que des calcifications (en hyposignal T2 écho de gradient) ne sont pas rares. (9) Un hypersignal T2 FLAIR au sein du parenchyme cérébral adjacent est fréquemment retrouvé et assimilé à un œdème péri-lésionnel. (9) Les séquences de perfusion confirment le caractère hautement vascularisé de la tumeur tandis que la spectroscopie protonique peut retrouver la présence de métabolites évocateurs d'une nature méningiomateuse tels que l'alanine. (9,13)

En tomodensitométrie, un méningiome apparaît sous la forme d'une masse extra-axiale spontanément hyperdense dans la majorité des cas, comportant fréquemment des calcifications. La lésion est intensément rehaussée après injection de produit de contraste. (9) Des modifications de l'os au contact de la base d'implantation tumorale sont fréquents, plus généralement à type d'hyperostose que d'ostéolyse. (9)

Des signes d'agressivité, toutefois corrélés très imparfaitement au grade histologique OMS, ont largement été décrits dans la littérature : hétérogénéité du rehaussement, important œdème péri-lésionnel, altération de l'interface entre tumeur et parenchyme cérébral (limites

² Friconnet G, Espíndola Ala VH, Lemnos L Saleme S, Duchesne M, Salle H et al. MRI Safety and efficacy findings in a series of 44 large intracranial meningioma embolized with Onyx (accepté le 18 mai à la publication au *Journal of Neuroradiology*).

indistinctes ou prise de contraste), envahissement osseux ou des sinus veineux. (9,13,14) Dans une étude en cours ³, nous montrons également une corrélation entre le degré de complexité de la forme de la tumeur et son agressivité histologique ainsi que son caractère invasif vis-à-vis du parenchyme cérébral.

L'artériographie cérébrale est indiquée notamment en vue d'une embolisation pré-opératoire ou à la recherche de l'envahissement d'un sinus veineux. (15) Elle permet également d'étudier au mieux la vascularisation tumorale et notamment d'apprécier le double apport pial – dural. (15) Il s'agit cependant d'une technique invasive qui présente des risques même si ceux-ci sont exceptionnels. (8,16)

Un méningiome intracrânien imagé par différentes modalités est présenté dans l'**Annexe 4**.

I.3. Problématique

I.3.1. Impact de l'apport artériel pial

Les données de la littérature concordent pour affirmer que la présence d'un apport artériel pial a un impact négatif sur la prise en charge du méningiome intracrânien.

Impact de l'apport artériel pial sur la procédure chirurgicale :

- La relation entre clivabilité du méningiome et apport artériel pial a été entre autres particulièrement bien étudiée par Alvernia et al. (17) Dans cette étude les auteurs rapportent une corrélation entre la présence d'un apport artériel pial et des difficultés de clivage. Le clivage extra-pial était rarement réalisé dès lors que l'apport pial dépassait 25 % de l'apport sanguin total et impossible lorsque ce dernier était prédominant.
- Cette donnée est à rapprocher des résultats obtenus par Takeguchi et al. (18) pour qui la présence d'une vascularisation piale est associée à une plus grande adhésion de la tumeur à l'arachnoïde.
- Une possible augmentation du taux de complications liées au geste chirurgical a également été rapportée. (17)

³ Friconnet G, Brinjikji W, Saleme S, Espíndola Ala VH, Boncoeur-Martel MP et al. Advanced MRI shape analysis as a predictor of histologically aggressive supratentorial meningioma (soumis à European Radiology).

Impact de l'apport artériel pial sur l'embolisation pré-opératoire :

- Les vaisseaux appartenant au système pial ne sont généralement pas embolisés lors de la procédure car les risques ischémiques sont très importants (8) Il en résulte que la portion de la tumeur alimentée par ces vaisseaux ne peut être dé-vascularisée. Aihara et al. (19) ont ainsi identifié la présence d'un apport artériel pial comme un facteur explicatif indépendant d'une mauvaise dévascularisation tumorale à l'issue de l'embolisation.
- Les bénéfices de l'embolisation lors de l'intervention chirurgicale, notamment en ce qui concerne la diminution des pertes de sang, reposent sur un degré élevé de dévascularisation tumorale. (8) Cet aspect vient donc potentialiser l'effet négatif déjà décrit sur la procédure chirurgicale.
- Indépendamment du risque ischémique précédemment mentionné, la présence d'une vascularisation piale pourrait également favoriser la survenue d'autres complications lors de l'embolisation telles que la majoration de l'œdème péri-tumoral. (19)

Impact pronostique de l'apport artériel pial :

- La présence d'un apport artériel pial a été associée à une agressivité histologique (grade II et III de la classification de l'OMS). (10) Le lien entre vascularisation piale et récurrence du méningiome a d'ailleurs aussi été évoqué. (20)
- La vascularisation piale a également été largement associée au développement de l'œdème péri-tumoral (10,21,22), ce dernier étant impliqué dans la morbidité des méningiomes intra-crâniens. (23)

I.3.2. Apport artériel pial du méningiome en imagerie

Comme signalé préalablement, l'artériographie cérébrale constitue le « gold standard » pour l'évaluation de la vascularisation des méningiomes et donc pour la mise en évidence d'un apport artériel pial. (15) Ce dernier se définit par la mise en évidence d'un « blush » lors de l'injection de produit de contraste par toute structure dédiée à la vascularisation du parenchyme cérébral. (15)

Quelques études se sont attachées à rechercher une traduction de la vascularisation piale en IRM. L'IRM de perfusion est une technique intéressante puisque la vascularisation piale s'y distingue par un profil de courbe de rehaussement particulier en lien avec une altération de la barrière hémato-encéphalique. (24)

Lum et al. (25) ont évalué l'IRM de perfusion intra-artérielle et intra-veineuse dans le diagnostic de la vascularisation piale. Les auteurs ont conclu que l'IRM de perfusion intra-artérielle était une technique prometteuse pour identifier la vascularisation piale bien que se heurtant à des difficultés de réalisation en pratique. L'IRM de perfusion intra-veineuse, quant à elle largement réalisée dans la pratique quotidienne, s'est révélée peu performante dans cette indication.

En IRM conventionnelle, l'étude d'Enokizono et al. (26) est la plus intéressante. Les auteurs rapportent que la présence d'un liseré en hypersignal T2 FLAIR après injection de contraste à l'interface tumeur-cortex cérébral est associée à la présence d'une vascularisation piale. Les performances diagnostiques n'ont toutefois pas été évaluées.

I.3.3. Objectif de l'étude

L'analyse de la vascularisation du méningiome et notamment de l'existence d'une composante artérielle piale apparaît être une donnée importante pour planifier au mieux le geste chirurgical et peser l'indication d'une embolisation pré-opératoire.

Le « gold standard » actuel dans cette indication est l'artériographie cérébrale. Il s'agit cependant d'une procédure invasive et non dénuée de risques dont les indications sont actuellement limitées. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) conventionnelle est quant à elle indispensable au bilan pré-opératoire des méningiomes intracrâniens et semble potentiellement apte à détecter la vascularisation piale.

L'objectif de notre étude était donc d'établir un score diagnostique fiable en IRM capable de prédire l'existence d'un apport pial pour les méningiomes supra-tentoriels.

II. Étude scientifique

II.1. Introduction

Les méningiomes sont des tumeurs hautement vascularisées qui se développent à partir des leptoméninges. (1) Les méningiomes sont généralement vascularisés principalement par des branches de l'artère carotide externe (et en particulier par l'artère méningée moyenne), mais ils peuvent également recruter un apport sanguin pial. (4,27)

L'apport artériel pial complique le traitement de la tumeur sur plusieurs aspects. Premièrement, la présence d'une vascularisation piale empêche la dévascularisation complète de la tumeur au cours de l'embolisation préopératoire (19), ce qui peut rendre la chirurgie plus difficile. L'apport vasculaire pial est également associé à une plus grande adhésion tumorale au parenchyme cérébral (17,18), à des taux de clivage chirurgical extra-pial amoindris (17,20), mais également à des taux de récurrence plus élevés et potentiellement à des taux de complications chirurgicales plus élevés. (20,28) En outre, il a été signalé que l'apport artériel pial était associé à la présence d'un œdème cérébral péri-tumoral (10,21,22) et à un grade OMS (Organisation Mondiale de la Santé) plus élevé. (10) Étant donné les nombreux défis associés à l'apport artériel pial des méningiomes supra-tentoriels, il apparaît impératif de déterminer la vascularisation tumorale avant la chirurgie et d'identifier la composante piale afin de planifier de manière appropriée une procédure chirurgicale plus sûre et de peser l'indication d'une embolisation préopératoire. (29)

L'angiographie cérébrale est la méthode de référence pour l'évaluation de la vascularisation des méningiomes, mais cette procédure comporte certains risques, notamment l'ischémie cérébrale (16), et n'est pas systématiquement réalisée dans la prise en charge des patients atteints d'un méningiome. A l'opposé, l'IRM est presque toujours réalisée dans les cas de méningiomes intracrâniens et pourrait offrir un moyen d'évaluer la présence ou l'absence d'apport artériel pial. (26)

L'objectif de cette étude était d'établir un score diagnostique fiable en IRM capable de prédire l'existence d'un apport pial pour les méningiomes supra-tentoriels. Nous avons étudié la corrélation entre ce score et les résultats cliniques, chirurgicaux mais aussi histopathologiques.

II.2. Méthodes

II.2.1. Recueil de données

Nous avons effectué une analyse rétrospective de notre base de données prospective pour tous les patients consécutifs ayant bénéficié d'une angiographie cérébrale pré-opératoire pour un méningiome supra-tentorial prouvé histologiquement de 2010 à 2018.

Afin d'obtenir une population plus homogène, les patients répondant à au moins un des critères suivants ont été exclus: tumeurs ayant déjà été opérées avec récurrence tumorale, méningiomes simultanés multiples et volumineux, et sous-type «en plaque». (30)

II.2.2. Angiographie par soustraction numérique

L'angiographie par soustraction numérique (ASN) a été réalisée sur une unité d'angiographie bi-plan (Artis Zee Biplane, Siemens) avec une analyse angiographique six axes par deux neuroradiologues interventionnels expérimentés. Les acquisitions consistaient en des projections antéro-postérieures et latérales dans les carotides internes et externes droites et gauches, ainsi que dans l'artère vertébrale gauche.

L'apport pial a été défini comme la présence d'un « blush » tumoral alimenté par les artères carotides internes, la vascularisation vertébro-basilaire, ou toute structure dédiée à la vascularisation cérébrale. L'importance de cette vascularisation piale a également été évaluée de manière semi-quantitative : absente ; inférieure ou égale à l'apport dural ; supérieure à l'apport dural selon le système utilisé par Pistoiesi et al. (10) Cette évaluation de l'apport pial a été réalisée par un neuroradiologue interventionnel de 8 ans d'expérience, aveugle aux résultats de l'IRM.

II.2.3. IRM pré-chirurgicale

Les examens IRM ont été réalisés avec deux appareils différents: Philips Achieva 3,0 T (Philips Healthcare) et Siemens Area 1,5 T (Siemens Medical Solutions). Les patients ont été affectés sans critère spécifique à l'une ou l'autre des machines. Les protocoles d'IRM sont détaillés dans le **Tableau 1**. La lecture des IRM a été réalisée par deux lecteurs indépendants, aveugles à la présence ou l'absence de composante artérielle piale à l'angiographie. La variabilité inter-observateur a été évaluée par l'accord inter-observateur et par le kappa de Cohen. Un consensus a été obtenu entre les deux lecteurs en cas de discordance. Les analyses statistiques ont été effectuées sur la base de ces résultats consensuels.

Tableau 1 : Protocoles IRM

| Siemens Area 1,5 T | Philips Achieva 3,0 T |
|--|--|
| T2 FLAIR | |
| Plan : axial Nombre de coupes : 30 Épaisseur de coupe : 4 mm TE (ms) : 124 TR (ms) : 9000 Angle de bascule : 150° | Plan : axial Nombre de coupes : 30 Épaisseur de coupe : 5 mm TE (ms) : 125 TR (ms) : 8000 Angle de bascule : 120° |
| T2 Turbo Spin Echo | |
| Plan : axial Nombre de coupes : 30 Épaisseur de coupe : 4 mm TE (ms) : 83 TR (ms) : 5820 Angle de bascule : 150° | Plan : axial Nombre de coupes : 30 Épaisseur de coupe : 5 mm TE (ms) : 80 TR (ms) : 5127 Angle de bascule : 90° |
| T1 post-contraste | |
| Dotarem 0.5 mmol/ml IV 176 coupes millimétriques isotropes. TE (ms) : 3.08 TR (ms) : 2200 Angle de bascule : 8° | Dotarem 0.5 mmol/ml IV 180 coupes millimétriques isotropes. TE (ms) : 4.61 TR (ms) : 2100 Angle de bascule : 8° |

L'analyse des images IRM a porté sur les critères précédemment rapportés dans la littérature comme étant liés à la présence d'un apport artériel pial: taille tumorale (22), œdème cérébral péri-tumoral (OCPT) (10,21,22), altération de l'interface tumeur-cerveau. (18,26) La taille tumorale a été quantifiée par la mesure du grand axe tumoral en millimètres sur des images 3D T1 après injection de produit de contraste gadoliné (Dotarem 0,5 mmol / ml: 0,01 mmol / kg IV, Guerbet).

L'OCPT a été évalué de manière semi-quantitative sur des images 2D axiales T2 FLAIR. Il a été considéré comme important lorsque le volume de l'œdème (hypersignal T2 FLAIR) était supérieur au volume de la tumeur. Le volume d'œdème a été mesuré sur Advantage Workstation 4.2 (General Electrics Healthcare) par contourage semi-automatique de l'hypersignal péri-tumoral T2 FLAIR sur chaque coupe avec correction manuelle des aberrations. L'interface tumeur-cerveau a été évaluée sur des coupes axiales 2D T2 en fonction de la présence ou de l'absence d'un liseré de liquide cérébro-spinal (LCS) complet ou quasi-complet autour de la tumeur. Les autres paramètres étudiés en IRM comprenaient la présence de « flow voids » péri-tumoraux (FVPT) sur des coupes 2D axiales T2 (31), la localisation de la tumeur (base du crâne ou non-base du crâne), le signal tumoral en pondération T2. (18) Les FVPT étaient classés comme présents ou absents. Le signal tumoral sur les coupes 2D axiales T2 était comparé à celui du cortex cérébral et classé par rapport à ce dernier comme hypo-, iso- ou hyper-intense. Les **Figures 4 et 5** montrent des exemples d'examen IRM.

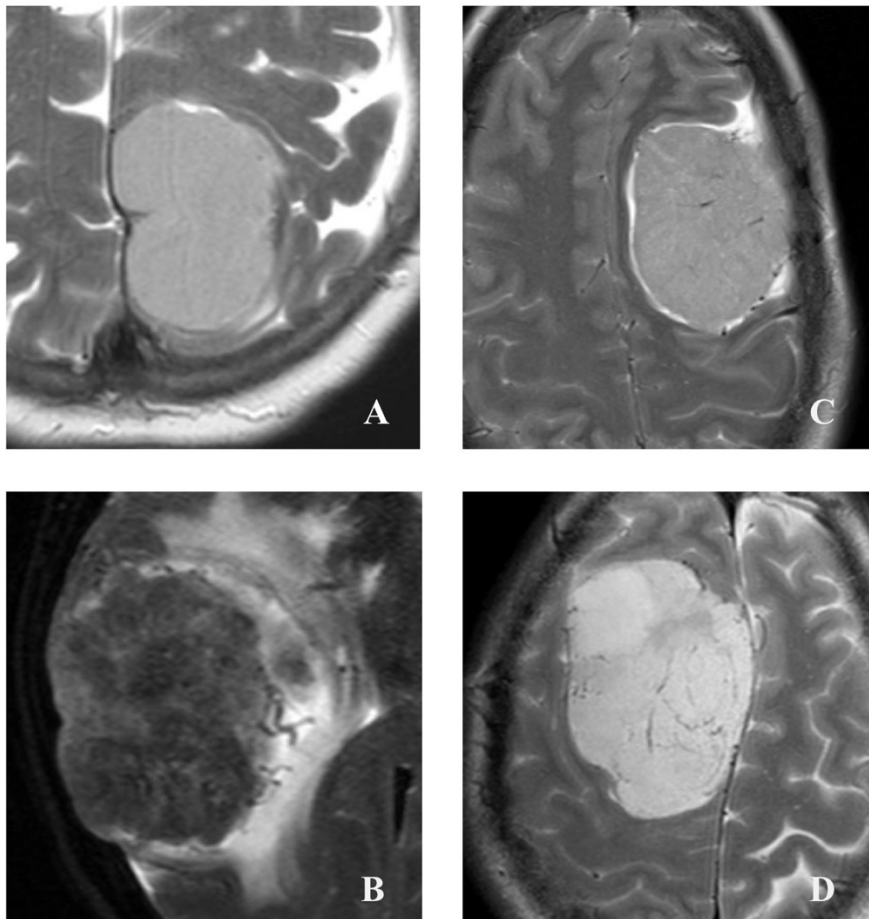


Figure 4 : Absence de « flow voids » péri-tumoraux (A) – Nombreux « flow voids » péri-tumoraux (B) – Liseré complet de liseré de LCS (C) – Liseré de LCS absent (D).

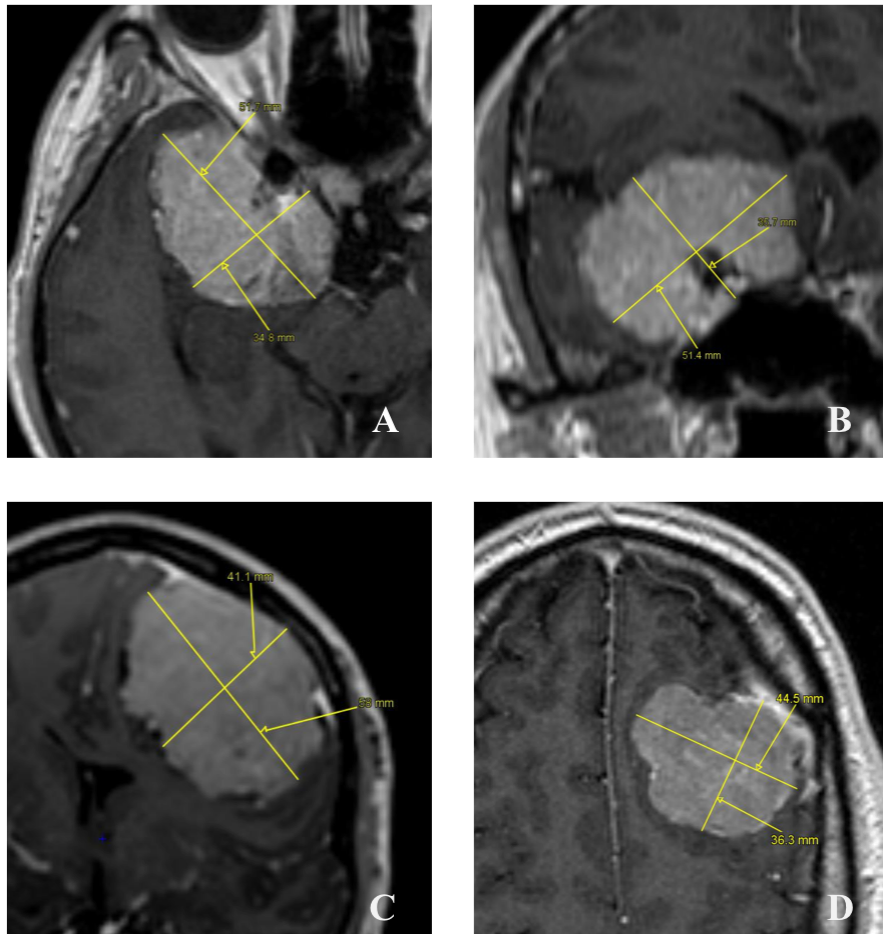


Figure 5 : Mesures de la taille tumorale dans le cadre d'un méningiome de la base du crâne (A, B) et non- situé au niveau de la base du crâne (C, D)

II.2.4. Paramètres cliniques, chirurgicaux et histo-pathologiques

Les paramètres cliniques et chirurgicaux suivants ont été recueillis pour tous les patients : taux de complications chirurgicales, qualité de la résection (degré de résection selon Simpson et résidu en IRM post-opératoire), durée de l'hospitalisation après chirurgie, devenir du patient après la chirurgie (retour à domicile ou transfert en soins de suite), taux de récurrence (cette dernière étant définie par la réapparition d'une lésion mesurable sur toute IRM de suivi après résection totale). Les critères histo-pathologiques recueillis comprenaient le grade OMS et l'envahissement du parenchyme cérébral.

Pour cette analyse, nous avons également inclus rétrospectivement des patients consécutifs supplémentaires de notre établissement pour lesquels nous ne disposons pas d'une angiographie pré-opératoire mais pour lesquels une IRM pré-opératoire avait été réalisée.

II.2.5. Analyse statistique

Les données ont été analysées à l'aide de la version 3.4.0 de R pour Windows V17.0 (R Foundation for Statistical Computing). Une régression logistique a été réalisée afin d'isoler les variables explicatives de la vascularisation piale. Selon El Sanharawi et al (32), une analyse univariée de chaque critère IRM a été réalisée afin d'isoler tous les paramètres susceptibles d'être associés à la présence d'un apport artériel pial à l'ASN. Une analyse multivariée a ensuite été réalisée sur ces paramètres sélectionnés. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme le seuil de significativité. Le score diagnostique a été construit selon un système d'attribution de points basé sur le modèle de régression logistique obtenu. La variabilité inter-observateur a été évaluée par l'accord inter-observateur ainsi que par le coefficient kappa de Cohen.

II.2.6. Validation du score

Afin d'évaluer la validité du score proposé dans une population différente, nous avons évalué ses performances dans une série rétrospective issue d'un second établissement (Fondation Rothschild, Paris). Celle-ci était constituée de patients consécutifs recrutés selon les mêmes modalités et ayant bénéficié entre 2012 et 2018 d'une ASN et d'une IRM pré-opératoire pour méningiome supra-tentorial prouvé histologiquement.

L'ASN a été réalisée exactement de la même manière que dans notre établissement. Les données IRM et angiographiques ont été évaluées par un lecteur unique différent des deux lecteurs de notre institution et formé pour utiliser le score sur un échantillon. Les données IRM ont été analysées avant les données angiographiques afin d'éliminer un biais quant à la connaissance d'un éventuel apport pial.

II.3. Résultats

II.3.1. Régression logistique et construction du score

54 patients porteurs d'un méningiome supra-tentorial pour lesquels l'IRM et l'ASN étaient disponibles dans notre établissement ont été inclus. Le délai moyen entre IRM et ASN était de 22 ± 33 jours. Le « flow chart » est présenté à la **Figure 6**. L'âge moyen était de $58,5 \pm 14,0$ ans. La répartition par sexe était la suivante : hommes (29,6 %; 16/54) et femmes (70,4 %; 38/54). La taille moyenne de la tumeur était de $57,6 \pm 17,1$ mm. Une vascularisation piale était présente sur l'ASN chez 70,4 % des patients (38/54). Les caractéristiques détaillées sont rapportées dans le **Tableau 2**.

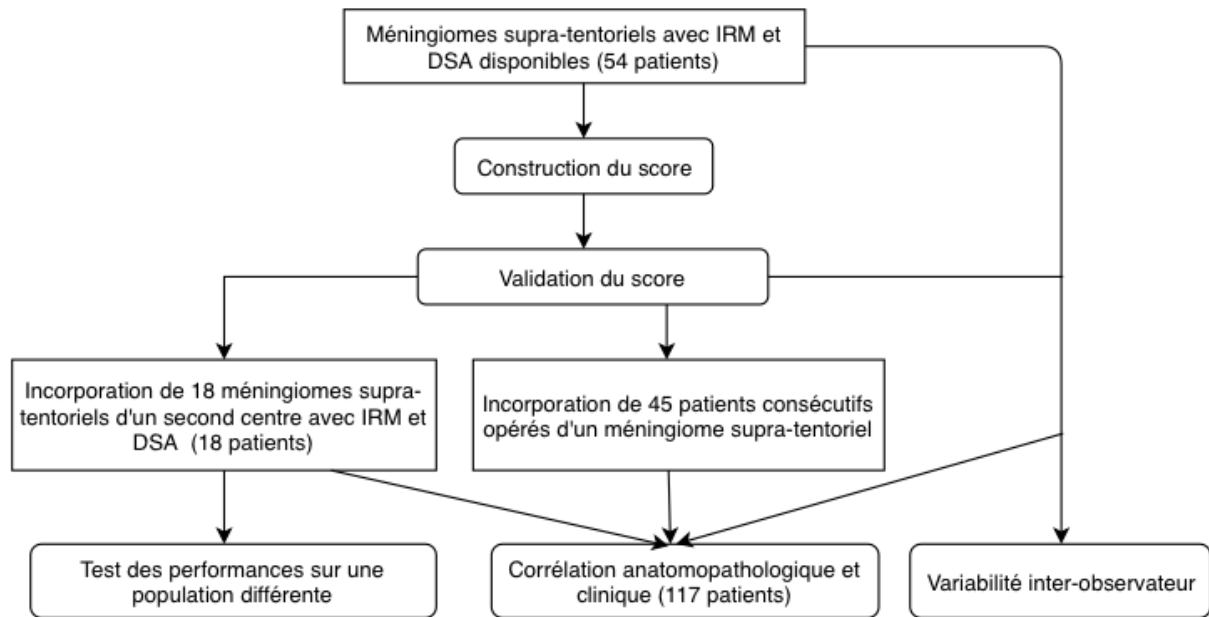


Figure 6 : Flow chart de l'étude

Tableau 2 : Description de la population étudiée

| | | | |
|-------------------------|----------------|---------------|----------------|
| Âge moyen (ans) | 58.5 ± 14.0 | Sexe | |
| Taille tumorale (mm) | 57.6 ± 17.1 | Masculin | 29.6 % (16/54) |
| Apport pial | 70.4 % (38/54) | Féminin | 70.4 % (38/54) |
| OCPT important | 48.1 % (26/54) | Location | |
| Liseré de LCS incomplet | 81.4 % (44/54) | Base du crâne | 18/54 (33,3 %) |
| | | Autre | 36/54 (66.6 %) |

Notes : OCPT : œdème cérébral péri-tumoral ; LCS (liquide cérébro-spinal) ; valeurs quantitatives exprimées en moyenne ± écart type

La taille tumorale ($p < 0,001$; Mann-Whitney), les « flow voids » péri-tumoraux ($p < 0,001$; Chi-2), le liseré de LCS péri-tumoral incomplet ($p < 0,001$; test exact de Fisher) étaient significativement associés à la présence d'un apport pial sur l'analyse univariée. L'analyse ROC a montré qu'une taille tumorale > 45 mm était le meilleur seuil pour prédire l'existence d'un apport pial. Une relation négative non significative a été retrouvée entre apport pial et une localisation à la base du crâne ($p = 0.19$). Tous ces paramètres ont été inclus dans l'analyse multivariée. Les résultats détaillés des analyses univariées et multivariées sont présentés dans le **Tableau 3**.

Tableau 3 : Analyse univariée et multivariée

| | Analyse univariée | Analyse multivariée |
|---------------------------------|-------------------|---------------------|
| Paramètre | Valeur p | Valeur p |
| Taille tumorale (grand axe) | < 0.001 (*) | - |
| Grand axe > 45 mm | < 0.001 (†) | < 0.01 |
| « Flow voids » péri-tumoraux | < 0.001 (‡) | 0.04 |
| Liseré incomplet de LCS | < 0.001 (‡) | < 0.01 |
| Localisation à la base du crâne | 0.19 (†) | 0.20 |
| Volume OCPT / Volume tumeur | 0.83 (*) | - |
| Signal tumoral en T2 | 0.75 (‡) | - |
| Âge | 0.52 (*) | - |
| Sexe masculin | 0.41 (†) | - |

Note: * (Mann-Whitney); † (Chi-2); ‡ (test exact de Fisher)

Sur la base de l'équation résultante du modèle de régression logistique, nous avons développé un score diagnostique basé sur un système d'attribution de points présenté dans le **Tableau 4**. Trois points ont été ajoutés dans le cas d'une taille tumorale > 45 mm. 4 points ont été ajoutés en cas d'altération du liseré de LCS ainsi qu'en cas de « flows voids » péri-tumoraux anormaux. Enfin, 2 points ont été retranchés en cas de localisation à la base du crâne. Un score > 6 était considéré comme prédictif de l'existence d'un apport artériel pial.

Tableau 4 : Score diagnostique

| | |
|---------------------------------|----------------------|
| Taille tumorale > 45 mm | + 3 points |
| « Flow voids » péri-tumoraux | + 4 points |
| Liseré incomplet de LCS | + 4 points |
| Localisation à la base du crâne | - 2 points |
| Seuil diagnostique | > 6 points |

II.3.2. Performances diagnostiques

Ce score a été appliqué aux 54 patients de notre établissement et à 18 patients du second établissement. Les tableaux de contingence et les performances du test figurent dans le **Tableau 5**.

Les performances globales sur les 72 patients ont été les suivantes : une sensibilité de 97,8 %, une spécificité de 76,9 %, une valeur prédictive positive de 88,3%, une valeur prédictive négative de 95,2 % et une exactitude de 90,3 %. Les résultats sont présentés dans le **Tableau 6**. L'accord inter-observateur et le Kappa de Cohen étaient respectivement de 90,7 % et 0,69.

Le score moyen était de $4,06 \pm 3,54$ en l'absence de vascularisation piale; $9,33 \pm 1,63$ en cas d'apport pial \leq apport dural et $9,85 \pm 1,46$ en cas d'apport pial $>$ apport dural ($r_s = 0,62$; $p < 0,01$; Spearman).

Tableau 5 : Performances diagnostiques du score dans les deux institutions.

| Institution 1 | | | Institution 2 | | |
|-----------------------------------|-------------|-------------------|----------------|-------------|-------------------|
| Tableaux de contingence | | | | | |
| | Apport pial | Pas d'apport pial | | Apport pial | Pas d'apport pial |
| Score > 6 | 37 | 4 | Score > 6 | 8 | 2 |
| Score \leq 6 | 1 | 12 | Score \leq 6 | 0 | 8 |
| Performances diagnostiques | | | | | |
| | Valeur | IC ₉₅ | | Valeur | IC ₉₅ |
| Se | 97.4 % | (86.1 - 99.9) | Se | 100.0 % | (63.1 - 100.0) |
| Sp | 75.0 % | (47.6 - 92.7) | Sp | 80.0 % | (44.4 - 97.5) |
| VPP | 90.2 % | (79.8 - 95.6) | VPP | 44.4 % | (21.5 - 69.2) |
| VPN | 92.3 % | (63.0 - 98.8) | VPN | 80.0 % | (53.7 - 93.2) |
| Ex | 90.7 % | (79.7 - 96.9) | Ex | 88.9 % | (65.3 - 98.7) |

IC95 : intervalle de confiance à 95 % ; Se : sensibilité ; Sp : spécificité ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative ; Ex : exactitude

Tableau 6 : Performances diagnostiques globales du score

| Tableau de contingence | | |
|-----------------------------------|-------------|-------------------|
| | Apport pial | Pas d'apport pial |
| Score > 6 | 45 | 6 |
| Score ≤ 6 | 1 | 20 |
| Performances diagnostiques | | |
| | Value | IC ₉₅ |
| Se | 97.8 % | (88.5 - 99.9) |
| Sp | 76.9 % | (56.3 - 91.0) |
| VPP | 88.2% | (78.8 - 93.8) |
| VPN | 95.2 % | (74.0 - 99.3) |
| Ex | 90.3 % | (80.1 - 96.0) |

IC95 : intervalle de confiance à 95 % ; Se : sensibilité ; Sp : spécificité ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative ; Ex : exactitude

II.3.3. Corrélation aux résultats cliniques et chirurgicaux

Nous avons étudié les résultats cliniques et chirurgicaux de ces 72 patients, mais également de 45 autres patients consécutifs de notre établissement opérés d'un méningiome supratentorial. Les caractéristiques de ces 117 patients sont présentées dans le **Tableau 7**. Nous n'avons pas trouvé de relation significative entre le score et les résultats suivants : taux de complications chirurgicales, degré de résection selon Simpson, durée d'hospitalisation en soins aigus après la chirurgie, retour à domicile ou transfert en soins de suite après la chirurgie, taux de récurrence (suivi moyen de 37 ± 31 mois). Les résultats détaillés sont disponibles dans le **Tableau 8**.

Tableau 7 : Caractéristiques de la population dont les données cliniques, chirurgicales et histopathologiques ont été corrélées au score.

| | |
|---------------------------------|------------------|
| Age (ans) | 58.1 ± 15.1 |
| Taille tumorale (mm) | 53.6 ± 17.1 |
| Sex ratio (M/F) | 0.46 (37 vs. 80) |
| Localisation à la base du crâne | 35.9 % (42/117) |
| Score > 6 | 65.8 % (77/117) |
| Grade OMS II-III | 36.3 % (41/113) |

Note : valeurs quantitatives exprimées en moyenne ± écart type

Tableau 8 : Corrélation aux résultats cliniques et chirurgicaux

| Critère | Valeur p |
|-----------------------------|----------|
| Résidu tumoral (IRM) | 0.35 (*) |
| Complications chirurgicales | 0.35 (*) |
| Durée d'hospitalisation | 0.23 (†) |
| Transfert en soins de suite | 0.96 (*) |
| Taux de récurrence | 0.40 (‡) |

Note: * (Chi-2); † (Mann-Whitey); ‡ (test exact de Fisher)

II.3.4. Corrélation aux résultats histo-pathologiques

41 des 117 méningiomes (36,3 %) étaient histologiquement agressifs (grade II-III selon l'OMS). Un envahissement du parenchyme cérébral a été observé histologiquement chez 13,7 % (16/117) des patients. Un score > 6 était significativement associé à un méningiome agressif ($p = 0,04$; Chi-2). Nous avons identifié une relation non statistiquement significative entre un score > 6 et l'envahissement du parenchyme cérébral (16,9 % vs 7,5 %; $p = 0,25$; test exact de Fisher).

II.4. Discussion

II.4.1. Performances du score

Notre étude est la première à proposer un score capable de prédire de manière non invasive l'existence d'un apport artériel pial pour les méningiomes supra-tentoriels. Avec une sensibilité globale de 97,8 % et une spécificité de 76,9 %, le score prédit de manière fiable l'existence de cet apport pial et paraît reproductible, aucune différence majeure n'ayant été observée entre ses performances dans les deux institutions. De plus, un score plus élevé est prédictif d'un apport pial plus important en comparaison de l'apport dural. Ces résultats sont satisfaisants car ils suggèrent que notre score pourrait être utilisé pour aider les radiologues et les neurochirurgiens à identifier systématiquement la présence d'un apport artériel pial en pré-opératoire. Cela pourrait être utile pour planifier un geste chirurgical plus sûr mais également pour décider de la réalisation d'une embolisation pré-chirurgicale.

Un certain nombre d'études antérieures ont étudié la relation entre les caractéristiques en imagerie des méningiomes et leur vascularisation. Il a déjà été rapporté que la taille tumorale était associée à la présence d'un apport artériel pial. (22) Cette donnée a été confirmée dans notre étude. La présence de « flows voids » intra-tumoraux a été corrélée au degré d'hyper-vascularisation mais pas au type d'apport (c'est-à-dire pial ou dural). (31) Nous avons retrouvé pour notre part une association entre « flow voids » péri-tumoraux et apport artériel pial. Il est probable que les FVPT soient davantage associés à l'apport pial que les « flow voids » intra-tumoraux, car le recrutement des vaisseaux piaux se produit principalement à la périphérie du méningiome. (4,27) La relation entre vascularisation piale et localisation tumorale n'a à notre connaissance pas été étudiée. La corrélation négative entre localisation à la base du crâne et vascularisation piale pourrait s'expliquer par une vascularisation différente de ces méningiomes, reposant principalement sur les branches dures proximales de l'artère carotide interne.

Contrairement aux données de la littérature, nous n'avons pas identifié l'OCPT comme une variable associée à la présence de vascularisation piale dans notre modèle. La vascularisation piale a pourtant été largement corrélée au développement de l'OCPT. (10,21,22) Ce résultat pourrait être lié à l'évaluation dichotomique de l'apport pial dans notre modèle de régression logistique. Cependant, l'approche semi-quantitative a montré une corrélation non statistiquement significative.

II.4.2. Données cliniques et chirurgicales

Nous nous attendions à ce qu'un score élevé soit associé à de moins bons résultats chirurgicaux et cliniques, compte tenu de la relation décrite précédemment entre la vascularisation piale et la clivabilité de la tumeur, mais également du lien entre apport pial et efficacité diminuée de l'embolisation préopératoire. Cependant, aucune association significative n'a été observée ce qui pourrait encore une fois s'expliquer par notre approche dichotomique de l'apport pial, mais également par les nombreux facteurs influençant les résultats cliniques tels que la radiothérapie adjuvante ou l'embolisation préopératoire.

II.4.3. Étude histo-pathologique

La relation entre un score > 6 et un méningiome de haut grade est concordante avec les données de la littérature étant donné que l'apport pial a déjà été associé à des grades II et III selon l'OMS. (10) Le taux plus élevé d'envahissement cérébral constaté en cas de score > 6 pourrait être associé à la corrélation positive entre interruption arachnoïdienne et vascularisation piale décrite par Nakasu et al. (21)

II.4.4. Limites

Cette étude est limitée par sa nature rétrospective. Le score a également été établi sur une population majoritairement composée de patients adressés pour une embolisation préopératoire à l'origine d'un biais de sélection. Dans notre établissement, selon la revue de la littérature de Dubel (4), une embolisation préopératoire est généralement proposée en cas de méningiome volumineux (> 5 cm), localisé dans des zones d'accès chirurgical difficile (base du crâne et en particulier sphénoïde ou fosse cérébrale moyenne). Comme le montre le **Tableau 2**, la taille tumorale moyenne était de 57 mm et un tiers des méningiomes était localisé à la base du crâne.

En outre, notre étude n'a pas évalué l'importance de l'apport pial par rapport à l'apport dural dans la construction du score, qui est pourtant un paramètre clé à prendre en compte pour la réalisation d'une embolisation préopératoire. (4) Néanmoins, nous avons ajouté une étude semi-quantitative montrant qu'un score plus élevé est associé à un apport pial plus important en comparaison de l'apport dural.

L'acquisition d'images IRM avec deux machines différentes (1,5 T et 3 T) peut constituer une limite en ce qui concerne la reproductibilité du score. Néanmoins, nous pensons que l'évaluation des critères inclus dans le score n'est pas particulièrement sujette à variation en fonction des protocoles et des machines. Cette affirmation est particulièrement vraie en ce qui concerne la taille et l'emplacement des tumeurs. Cela pourrait être plus discutable en ce qui concerne les FVPT et l'altération du liseré de LCS bien que l'évaluation de ces deux critères ne soit ni subtile ni quantitative et puisse fonctionner de manière très similaire sur deux machines différentes.

II.5. Conclusion

Cette étude fournit un moyen fiable de prédire en IRM l'existence d'un apport artériel pial pour les méningiomes intracrâniens supra-tentoriels. Un score plus élevé prédit également un méningiome histologiquement agressif (grade II-III de l'OMS). Des études complémentaires sont nécessaires pour valider ce score et déterminer sa pertinence clinique.

Conclusion

Notre étude propose un score IRM performant et reproductible capable de prédire l'existence d'un apport artériel pial pour les méningiomes intra-crâniens. Des études complémentaires sont bien sûr nécessaires pour valider ce score, notamment sur une population plus importante.

Sa place en pratique clinique reste à définir d'autant plus qu'il n'a pas été possible de mettre en évidence une corrélation avec les variables cliniques étudiées. Néanmoins, il représente un premier jalon démontrant les possibilités de l'IRM dans la caractérisation de la vascularisation des méningiomes. On entrevoit ainsi à terme la possibilité de surseoir à l'artériographie dans les cas où une embolisation paraîtrait peu profitable au vu de l'importance du contingent pial.

L'aspect pronostique du score est enfin à souligner puisqu'un score élevé prédit également un méningiome histologiquement agressif.

Références bibliographiques

1. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol.* sept 2010;99(3):307-14.
2. Marosi C, Hassler M, Roessler K, Reni M, Sant M, Mazza E, et al. Meningioma. *Crit Rev Oncol Hematol.* août 2008;67(2):153-71.
3. Harter PN, Braun Y, Plate KH. Classification of meningiomas-advances and controversies. *Chin Clin Oncol.* juill 2017;6(Suppl 1):S2.
4. Dubel GJ, Ahn SH, Soares GM. Contemporary endovascular embolotherapy for meningioma. *Semin Interv Radiol.* sept 2013;30(3):263-77.
5. Hirayama R, Kinoshita M, Arita H, Kagawa N, Kishima H, Hashimoto N, et al. Voxel-based lesion mapping of meningioma: a comprehensive lesion location mapping of 260 lesions. *J Neurosurg.* juin 2018;128(6):1707-12.
6. Brain Tumor Registry of Japan (2001-2004). *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2014;54(Supplement):9-102.
7. Nanda A, Bir SC, Maiti TK, Konar SK, Missios S, Guthikonda B. Relevance of Simpson grading system and recurrence-free survival after surgery for World Health Organization Grade I meningioma. *J Neurosurg.* janv 2017;126(1):201-11.
8. Raper DMS, Starke RM, Henderson F, Ding D, Simon S, Evans AJ, et al. Preoperative embolization of intracranial meningiomas: efficacy, technical considerations, and complications. *AJNR Am J Neuroradiol.* sept 2014;35(9):1798-804.
9. Jhaveri MD, Osborn AG, Salzman KL. Diagnostic imaging. [Internet]. 2016 [cité 11 mai 2019]. Disponible sur: http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=booktext&D=book_s1&AN=01906645/3rd_Edition
10. Pistolesi S, Fontanini G, Camacci T, De Ieso K, Boldrini L, Lupi G, et al. Meningioma-associated brain oedema: the role of angiogenic factors and pial blood supply. *J Neurooncol.* nov 2002;60(2):159-64.
11. Rockhill J, Mrugala M, Chamberlain MC. Intracranial meningiomas: an overview of diagnosis and treatment. *Neurosurg Focus.* 2007;23(4):E1.
12. Hodgson TJ, Kingsley DP, Moseley IF. The role of imaging in the follow up of meningiomas. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* nov 1995;59(5):545-7.
13. Watts J, Box G, Galvin A, Brotchie P, Trost N, Sutherland T. Magnetic resonance imaging of meningiomas: a pictorial review. *Insights Imaging.* févr 2014;5(1):113-22.
14. Lin B-J, Chou K-N, Kao H-W, Lin C, Tsai W-C, Feng S-W, et al. Correlation between magnetic resonance imaging grading and pathological grading in meningioma. *J Neurosurg.* nov 2014;121(5):1201-8.
15. Qureshi AI, Georgiadis AL, éditeurs. *Textbook of interventional neurology.* Cambridge: Cambridge Univ. Press; 2011. 496 p. (Cambridge medicine).

16. Sato M, Nakai Y, Tsurushima H, Shiigai M, Masumoto T, Matsumura A. Risk factors of ischemic lesions related to cerebral angiography and neuro-interventional procedures. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2013;53(6):381-7.
17. Alvernia JE, Sindou MP. Preoperative neuroimaging findings as a predictor of the surgical plane of cleavage: prospective study of 100 consecutive cases of intracranial meningioma. *J Neurosurg*. mars 2004;100(3):422-30.
18. Takeguchi T, Miki H, Shimizu T, Kikuchi K, Mochizuki T, Ohue S, et al. Prediction of tumor-brain adhesion in intracranial meningiomas by MR imaging and DSA. *Magn Reson Med Sci MRMS Off J Jpn Soc Magn Reson Med*. 31 déc 2003;2(4):171-9.
19. Aihara M, Naito I, Shimizu T, Fujimaki H, Asakura K, Miyamoto N, et al. Preoperative embolization of intracranial meningiomas using n-butyl cyanoacrylate. *Neuroradiology*. juill 2015;57(7):713-9.
20. Ildan F, Erman T, Göçer AI, Tuna M, Bağdatoğlu H, Cetinalp E, et al. Predicting the probability of meningioma recurrence in the preoperative and early postoperative period: a multivariate analysis in the midterm follow-up. *Skull Base Off J North Am Skull Base Soc AI*. mai 2007;17(3):157-71.
21. Nakasu S, Fukami T, Jito J, Matsuda M. Microscopic anatomy of the brain-meningioma interface. *Brain Tumor Pathol*. 2005;22(2):53-7.
22. Bitzer M, Wöckel L, Luft AR, Wakhloo AK, Petersen D, Opitz H, et al. The importance of pial blood supply to the development of peritumoral brain edema in meningiomas. *J Neurosurg*. sept 1997;87(3):368-73.
23. Vignes JR, Sesay M, Rezajooi K, Gimbert E, Liguoro D. Peritumoral edema and prognosis in intracranial meningioma surgery. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. juill 2008;15(7):764-8.
24. Saloner D, Uzelac A, Hetts S, Martin A, Dillon W. Modern meningioma imaging techniques. *J Neurooncol*. sept 2010;99(3):333-40.
25. Lum MA, Martin AJ, Alexander MD, McCoy DB, Cooke DL, Lillaney P, et al. Intra-Arterial MR Perfusion Imaging of Meningiomas: Comparison to Digital Subtraction Angiography and Intravenous MR Perfusion Imaging. *PloS One*. 2016;11(11):e0163554.
26. Enokizono M, Morikawa M, Matsuo T, Hayashi T, Horie N, Honda S, et al. The rim pattern of meningioma on 3D FLAIR imaging: correlation with tumor-brain adhesion and histological grading. *Magn Reson Med Sci MRMS Off J Jpn Soc Magn Reson Med*. 2014;13(4):251-60.
27. Shah A, Choudhri O, Jung H, Li G. Preoperative endovascular embolization of meningiomas: update on therapeutic options. *Neurosurg Focus*. mars 2015;38(3):E7.
28. Nowak A, Dziedzic T, Krych P, Czernicki T, Kunert P, Marchel A. Benign versus atypical meningiomas: risk factors predicting recurrence. *Neurol Neurochir Pol*. 2015;49(1):1-10.
29. Sindou MP, Alaywan M. Most intracranial meningiomas are not cleavable tumors: anatomic-surgical evidence and angiographic predictability. *Neurosurgery*. mars 1998;42(3):476-80.
30. Tsutsumi S, Izumi H, Yasumoto Y, Ito M. Convexity En Plaque Meningioma Manifesting as Subcutaneous Mass: Case Report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. oct 2013;53(10):727-9.

31. Lagman C, Ong V, Nguyen T, Alkhalid Y, Sheppard JP, Romiyo P, et al. The Meningioma Vascularity Index: a volumetric analysis of flow voids to predict intraoperative blood loss in nonembolized meningiomas. *J Neurosurg.* 22 juin 2018;1-6.
32. El Sanharawi M, Naudet F. [Understanding logistic regression]. *J Fr Ophtalmol.* oct 2013;36(8):710-5.

Annexes

| | |
|---|----|
| Annexe 1. Publication de notre étude | 46 |
| Annexe 2. Classification histo-pathologique en trois grades des méningiomes selon l'Organisation Mondiale de la Santé (version 2016 de la classification des tumeurs du système nerveux central). | 49 |
| Annexe 3. Grade de Simpson | 50 |
| Annexe 4. Imagerie d'un méningiome intra-crânien..... | 51 |

Annexe 1. Publication de notre étude

Friconnet G, Espíndola Ala VH, Janot K, Brinjikji W, Bogey C, Lemnos L, et al.
MRI predictive score of pial vascularization of supratentorial intracranial meningioma.
Eur Radiol. 8 avr 2019; DOI: 10.1007/s00330-019-06197-6 PMID: 30963273

European Radiology
<https://doi.org/10.1007/s00330-019-06197-6>

NEURO



MRI predictive score of pial vascularization of supratentorial intracranial meningioma

Guillaume Friconnet¹ · Victor Hugo Espíndola Ala¹ · Kevin Janot² · Waleed Brinjikji³ · Clément Bogey¹ · Leslie Lemnos⁴ · Henri Salle⁴ · Suzana Saleme¹ · Charbel Mounayer^{1,5} · Aymeric Rouchaud^{1,5}

Received: 20 December 2018 / Revised: 4 March 2019 / Accepted: 25 March 2019
© European Society of Radiology 2019

Abstract

Objective Meningiomas are highly vascularized tumors which may recruit pial blood supply. Pial supply complicates tumor treatment in numerous ways. The objective of this study was to establish a reliable MRI-based diagnostic score to predict the existence of pial blood supply in supratentorial intracranial meningiomas and then correlate the score with clinical and surgical outcomes and histopathological findings.

Methods We performed a retrospective analysis of supratentorial histologically proven meningiomas in our institution from 2010 to 2018. A score was built based on MRI criteria and correlated with digital subtraction angiography (DSA) pial vascularization assessment. The score was then validated on a second independent population recruited with the same modalities.

Results Logistic regression identified four parameters related to pial blood supply which were used to build the score: skull base location, tumor size > 45 mm, peritumoral flow voids, and incomplete cerebrospinal fluid rim. The overall diagnostic performance in predicting pial blood supply was as follows: sensitivity 97.8%, specificity 76.9%, predictive positive value 88.2%, negative predictive value 95.2%, and accuracy 90.3%. Inter-reader agreement and Cohen's kappa were good, respectively, of 90.7% and 0.69. A high score was associated with aggressive meningioma (World Health Organization II–III) ($p = 0.04$) and with greater importance of pial supply relative to dural supply.

Conclusions We have identified a reliable way to use MRI to predict the existence of pial blood supply in supratentorial intracranial meningiomas. A higher score also predicted higher grade meningioma.

Key Points

- Accurate and reproducible MRI score composed of four items to predict the existence of pial blood supply in supratentorial meningioma.
- High score is associated with high-grade meningioma (WHO II–III) but also with greater importance of pial supply relative to dural supply.

Keywords Magnetic resonance imaging · Meningioma · Retrospective studies · Supratentorial neoplasms

Electronic supplementary material The online version of this article (<https://doi.org/10.1007/s00330-019-06197-6>) contains supplementary material, which is available to authorized users.

✉ Guillaume Friconnet
guillaume.friconnet@yahoo.fr

¹ Department of Radiology, Centre Hospitalier et Universitaire Dupuytren, 2 Avenue Martin Luther King, 87042 Limoges, France

² Department of Radiology, Fondation Adolphe-de-Rothschild, Paris, France

³ Department of Radiology, Mayo Clinic, Rochester, MN, USA

⁴ Department of Neurosurgery, Centre Hospitalier et Universitaire Dupuytren, Limoges, France

⁵ CNRS, XLIM, UMR 7252, F_87000 Limoges, France

Published online: 08 April 2019

Springer

Abbreviations
 DSA Digital subtraction angiography
 ECA External carotid artery
 PTBE Peritumoral brain edema
 WHO World Health Organization

Introduction

Meningiomas are highly vascularized tumors which develop from the leptomeninges [1]. Meningiomas are usually primarily vascularized by external carotid artery (ECA) branches (i.e., middle meningeal artery) but may also recruit pial blood supply [1, 2]. Pial supply complicates tumor treatment in a number of ways. First, pial blood supply prevents complete tumor devascularization during pre-operative embolization [3] which can make surgical operations more challenging. Pial vascular supply is also associated with higher tumoral adhesion to brain parenchyma [4, 5], lower rates of extrapial cleavage during surgery [5, 6], higher rates of recurrence, and potentially higher rates of complications during surgical resection [6, 7]. Furthermore, pial supply has been reported to be associated with the presence of peritumoral brain edema [8–10] and to a higher World Health Organization (WHO) grade [8].

Given the numerous challenges associated with pial blood supply to supratentorial meningiomas, it appears imperative to figure out the tumoral arterial supply before surgery and to identify pial vascularization in order to appropriately plan a safer surgical procedure and weigh the indication of pre-surgical embolization [11]. Cerebral angiography is the gold standard for the evaluation of meningioma vascularization, but this procedure involves some risks including cerebral ischemia [12] and is not systematically performed in the management of meningioma patients. On the other hand, MRI is almost always performed in cases of intracranial meningiomas and could offer a means to assess the presence or absence of pial supply [13].

The objective of this study was to establish a reliable diagnostic score based on MRI examination to predict the existence of pial blood supply in supratentorial intracranial meningioma. We studied the correlation between this score and both clinical and surgical outcomes as well as histopathological findings.

Methods

Data collection

Following Institutional Review Board approval, we performed a retrospective analysis of our prospective database for all consecutive patients who underwent pre-surgical cerebral angiography for supratentorial histologically proven meningioma from 2010 to 2018.



In order to get a more homogeneous population, patients with at least one of the following criteria were excluded: previously operated tumors with tumor recurrence, multiple and voluminous simultaneous meningiomas, and “en-plaque” subtype [14].

Pial supply analyses on DSA

Digital subtraction angiography (DSA) was performed with a biplane angiography unit (Artis Zee Biplane, Siemens) with a six-axis angiography by two experienced interventional neuroradiologists. Acquisitions consisted in anteroposterior and lateral projections in both right and left internal and external carotids as well as left vertebral.

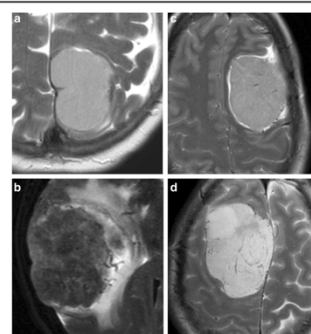
Pial supply was defined as the presence of tumoral blush fed by the internal carotid arteries or the vertebro-basilar circulation or any vascularization dedicated to brain supply. The importance of this pial supply was also semi-quantitatively assessed as absent, inferior or equal to dural supply, or superior to dural supply based on the system used by Fainoli et al [8]. This assessment of pial supply was performed by an 8-years-experience interventional neuroradiologist blinded for MRI results.

Pre-surgical MRI examinations

MRI examinations were performed with two different systems: Philips Achieva 3.0 T (Philips Healthcare) and Siemens Area 1.5 T (Siemens Medical Solutions). Patients were allocated to one of the two machines without any specific criterion. MRI protocols are detailed in Supplemental Digital Content 1. Table 1. MRI analyses were performed by two independent readers blinded to the presence or absence of pial supply on DSA. Inter-reader variability was evaluated with inter-reader agreement and Cohen’s kappa. A consensus was obtained between the two readers in case of discordance. Further analyses were performed with the consensus results.

MRIs were systematically analyzed for criteria previously described in the literature as related to the presence of pial blood supply: tumor size [10], peritumoral brain edema (PTBE) [8–10], alteration of the tumor-brain interface [4, 13]. Tumor size was reported with the measurement of the tumoral great axis in centimeters on 3D T1-gadolinium-enhanced images (Dotarem 0.5 mmol/ml; 0.01 mmol/kg IV, Guerbet). PTBE was assessed semi-quantitatively on 2D axial T2 FLAIR images. It was considered as extensive when edema volume (T2 FLAIR hyperintensity) was greater than tumor volume. Edema volume was measured on Advantage Workstation 4.2, General Electric Healthcare. Semi-automatic contouring of peritumoral T2 FLAIR hyperintensity was performed on each slice with a manual correction of aberrations. Edema volume was then extracted by the software. Tumor-brain interface was evaluated on 2D

Fig. 1 Absence of peritumoral flow voids (a). Numerous peritumoral flow voids (b). Complete CSF rim (c). Absent CSF rim (d)



axial T2WI slices according to the presence or absence of a complete or quasi-complete cerebrospinal fluid (CSF) rim around the tumor. Other parameters studied on MRI included the presence of peritumoral flow voids (PTFV) on 2D axial T2WI slices [15], tumor location (skull base vs. non-skull base), and tumor T2 intensity [4]. Peritumoral flow voids were graded as present or absent. Tumoral intensity on 2D axial T2WI images was stated as hypo-, iso-, or hyperintense compared with cerebral cortex. Figures 1 and 2 show examples of MRI examination.

Pathological, surgical, and clinical outcomes

For all the patients, several outcome parameters were collected: rate of surgical complications, resection completeness (completeness according to Simpson’s resection grade and MRI post-operative examination), hospitalization duration after surgery, return home or rehabilitation care after surgery, rate of recurrence (defined by the rise of a measurable lesion on any follow-up MRI after total resection). Histopathological findings collected included WHO grading and brain parenchyma invasion. For this analysis, we also included retrospectively additional consecutive patients from our institution without pre-surgical angiography but with pre-surgical MRI.

Statistical analysis

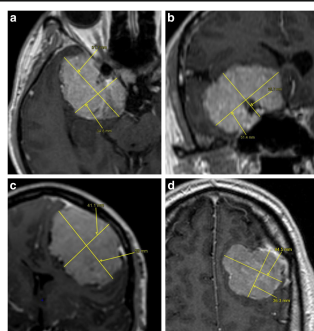
Data were analyzed using R version 3.4.0 for Windows V17.0 (R Foundation for Statistical Computing). Logistic regression was conducted in order to isolate the explanatory variables of pial vascularization. According to El Sahbanawi et al [16], univariate analysis on each MRI criterion was performed in order to isolate all the parameters likely to be associated with the presence of pial blood supply on DSA. Then, a multivariate analysis was performed on these selected parameters. A *p* value < 0.05 was considered as the significance threshold. The diagnostic score was built using a point allocation system based on the resultant logistic regression model. Inter-reader variability was evaluated by inter-reader agreement as well as Cohen’s kappa.

Score validation

In order to assess the validity of the proposed score, we evaluated the score in another retrospective series of consecutive patients from a second institution who underwent pre-surgical cerebral angiography for supratentorial histologically proven meningioma between 2012 and 2018. These patients were selected with the same exclusion criteria. DSA was performed exactly the same way as in our institution. MRI and DSA data



Fig. 2 Assessment of tumor great axis on a skull base meningioma (a, b) and on a non-skull base meningioma (c, d)



were evaluated by a unique reader, different from the two readers from institution 1, trained to use the score on a sample and were used to test the performances of the score on a different population. The assessment of the MRI score was performed prior to the assessment of pial supply on DSA.

Ethic statements

This study was approved by the Institutional Review Board (IRB) of our institution. Written informed consent was not obtained from participants because of the retrospective design

of this study; therefore, the IRB of the hospital waived the need for written informed consent from participants.

Results

Logistic regression and score building

Fifty-four patients with supratentorial meningioma for whom both MRI and DSA were available in our institution were included. Average time between MRI and DSA was 22 ± 33 days. Flow

Fig. 3 Flow chart

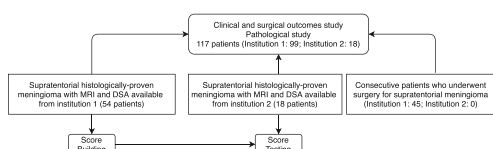


chart is displayed in Fig. 3. Mean age was 58.5 ± 14.0 years. Sex distribution was as follows: male (29/66; 16/54) and female (70/45; 38/54). Mean tumor size was 57.6 ± 17.1 mm. Pial supply was present on DSA in 70.4% of the patients (38/54). Detailed characteristics are reported in Table 1.

Tumor size (*p* < 0.001; Mann-Whitney), peritumoral flow voids (*p* < 0.001; chi-square), and incomplete peritumoral CSF rim (*p* < 0.001; Fisher exact test) were significantly associated with the presence of pial supply on univariate analysis. ROC analysis showed that a tumor size > 45 mm was the best threshold to assess the existence of pial supply. A non-significant negative relation was found between pial supply and skull base location (*p* = 0.19). All these parameters were included in the multivariate analysis. Detailed results of the univariate and multivariate analyses are displayed in Table 2. Based on the resultant multivariate logistic regression equation, we developed a diagnostic score based on a point allocation system presented in Table 3. Three points were added in the case of a tumor size > 45 mm. Four points were added either in the case of an alteration of the CSF rim or abnormal peritumoral flow voids. Finally, 2 points were subtracted in the case of skull base location. A score > 6 was considered predictive of pial supply.

Diagnostic performances

This score was applied to the 54 patients of our institution and to 18 patients from the second institution. The contingency tables and test’s performances are reported in Supplemental Digital Content 2, Table 2.

The overall performance on the 72 patients was as follows: a sensitivity of 97.9%, a specificity of 76.9%, a predictive positive value of 88.3%, a negative predictive value of 95.2%, and an accuracy of 90.3%. Details are displayed in Table 4. Inter-reader agreement and Cohen’s kappa were respectively of 90.7% and 0.69.

Table 1 Description of the studied population

| | |
|--------------------|-----------------|
| Mean age (years) | 58.5 (SD: 14.0) |
| Tumor size (mm) | 57.6 (SD: 17.1) |
| Pial supply | 70.4% (38/54) |
| Extensive PTBE | 48.1% (26/54) |
| Incomplete CSF rim | 81.4% (44/54) |
| Sex | |
| Male | 29.6% (16/54) |
| Female | 70.4% (38/54) |
| Location | |
| Skull base | 18.54 (33.3%) |
| Non-skull base | 36.54 (66.6%) |

PTBE, peritumoral brain edema; CSF, cerebrospinal fluid

Table 2 Univariate and multivariate analyses

| Parameter | Univariate analysis <i>p</i> value | Multivariate analysis <i>p</i> value |
|-------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|
| Tumor size (great axis) | < 0.001* | – |
| Great axis > 45 mm | < 0.001* | < 0.01 |
| Peritumoral flow voids | < 0.001* | 0.04 |
| Incomplete CSF rim | < 0.001* | < 0.01 |
| Skull base location | 0.19* | 0.20 |
| Vol. PTBE T | 0.83* | – |
| Tumor T2 hyperintensity | 0.75* | – |
| Age | 0.52* | – |
| Sex (male) | 0.41* | – |

*Mann-Whitney; †Chi-square; ‡Fisher’s exact test; CSF, cerebrospinal fluid; Vol., volume

Mean score was 4.06 ± 3.54 in the case of absent pial supply, 9.33 ± 1.63 in the case of pial supply ≤ dural supply, and 9.85 ± 1.46 in the case of pial supply > dural supply (*r*_s = 0.62; *p* < 0.01; Spearman).

Influence on clinical and surgical outcomes

We studied clinical and surgical outcomes among these 72 patients but also on 45 consecutive patients from our institution who underwent surgery for supratentorial meningioma. Characteristics of these 117 patients are presented in Supplemental Digital Content 3, Table 3. We did not find any significant relationship between the score and the following outcomes: rate of surgical complications, Simpson’s resection grade, hospitalization duration in acute care after surgery, return home or rehabilitation care after surgery, and recurrence rate (mean follow-up was 37.31 months). Detailed results are available in Supplemental Digital Content 4, Table 4.

Correlation with pathologic criteria

Forty-one of the 117 meningiomas (36.3%) were graded WHO II–III. Brain invasion was histologically observed among 13.7% (16/117) of the patients. A score > 6 was significantly associated with WHO II–III meningioma (*p* = 0.04; chi-square). We identified a non-statistically significant

Table 3 Diagnostic score

| | |
|------------------------|------------|
| Size > 45 mm | + 3 points |
| Peritumoral flow voids | + 4 points |
| Incomplete CSF rim | + 4 points |
| Skull base meningioma | – 2 points |
| Diagnostic threshold | > 6 points |

CSF, cerebrospinal fluid



Table 4 Overall diagnostic performances

| | Pial supply | No pial supply |
|-----------|-------------|----------------|
| Score > 6 | 45 | 6 |
| Score ≤ 6 | 1 | 20 |
| | Value | CI95 |
| Se | 97.8% | (88.3–99.0) |
| Sp | 76.9% | (58.3–91.0) |
| PPV | 88.2% | (78.8–93.8) |
| NPV | 95.2% | (74.0–99.3) |
| Acc | 90.3% | (80.1–96.0) |

CI95, 95% confidence interval; Se, sensitivity; Sp, specificity; PPV, predictive positive value; NPV, negative predictive value; Acc, accuracy

relation between a score > 6 and brain invasion (16.9% vs. 7.5%; $p = 0.25$; Fisher's exact test).

Discussion

Score performance

Our study is the first to propose a score able to predict the existence of pial blood supply in supratentorial meningiomas. With an overall sensitivity of 97.8% and a specificity of 76.9%, the score reliably predicts the existence of pial blood supply for supratentorial meningiomas and appears to be reproducible as no major differences were observed between its diagnostic performance across two institutions. Moreover, a higher score is predictive of a more important pial supply relative to dural supply. These findings are important as they suggest that our scoring system could be used to help radiologists and neurosurgeons routinely identify the presence of pial blood supply pre-operatively. This might be useful to plan a safer surgical time but also to take the decision of pre-surgical embolization.

A number of prior studies have studied the relationship between meningioma imaging features and vascular supply. Tumor size has previously been reported to be associated with the presence of pial supply [10]. This finding was confirmed in our study. Intra-tumoral flow voids have been associated with tumoral hypervascularity but not type of vascular supply (i.e., pial vs. dural) [15]. We found an association between peritumoral flow voids and pial blood supply. It is likely that peritumoral flow voids have a stronger association with pial supply than intra-tumoral flow voids because the recruitment of pial vessels occurs mostly at the periphery of the meningioma [1, 2]. The relationship between pial supply and tumor location has to our knowledge not been studied. The negative correlation between skull base location and pial supply might be explained by differences in vascularization of these meningiomas, relying mostly on proximal dural branches from the internal carotid artery.

Contrary to the previous literature, we did not identify PTBE as a variable associated with the presence of pial supply in our model. Pial vascularization has been widely correlated with the development of PTBE [8–10]. This result in our study might be related to the dichotomic evaluation of pial supply limited to its presence or absence in our model. Though, the semi-quantitative approach showed a non-statistically significant correlation.

Clinical and surgical outcomes

We expected that a high score would be associated with poorer surgical and clinical outcomes given the previously described relation between pial vascularization and tumor cleavability as well as the association between pial supply and poorer results associated with pre-surgical embolization. However, no significant association was observed which might again be explained partly by our dichotomic approach of pial supply, but also by the many factors influencing clinical outcomes such as adjunct radiotherapy or pre-surgical embolization.

Pathologic study

The relation between a score > 6 and high-grade meningioma is concordant with data from the literature as pial supply is related to WHO II–III meningiomas [8]. The higher rate of brain invasion found in cases of score > 6 might be associated with the positive correlation between arachnoid disruption and pial vascularization described by Nakau et al [9].

Limitation

This study is limited by its retrospective nature. The score has also been established on a population mostly composed of patients addressed for a pre-surgical embolization which can result in a selection bias in our results. In our institution, according to the literature review of Dubé [2], pre-surgical embolization is generally proposed in the case of large meningiomas (> 5 cm), in surgically challenging locations (skull base and particularly sphenoid wing or middle cranial fossa). As shown in Table 1, mean tumor size was 57 mm and a third was located to skull base.

Also, our study did not evaluate the importance of pial supply compared with dural supply for the score building which is a key parameter to take into account when discussing the outcomes of pre-surgical embolization [2]. Nevertheless, we added a semi-quantitative study showing that a higher score is associated with a more important pial supply relative to dural supply.

Acquisition of MRI images with two different machines (1.5 T and 3 T) might be a limitation concerning the score reproducibility. Nevertheless, we think that the criteria included in the score are not so prone to assessment's variations depending on protocols and machines. This statement is particularly true concerning tumor size and location. This might

be more discussable for peritumoral flow voids and alteration of the CSF rim although these two criteria's assessment is neither subtle nor quantitative and might work in a very similar way on two different machines.

Conclusion

This study provides a reliable way to predict on MRI exam the existence of pial blood supply in supratentorial intracranial meningiomas. A higher score also predicted a higher grade meningioma. Further studies are needed to validate our scoring system and determine its clinical relevance.

Funding The authors state that this work has not received any funding.

Compliance with ethical standards

Guarantor The scientific guarantor of this publication is Aymeric Rouchaud.

Conflict of interest The authors of this manuscript declare no relationships with any companies, whose products or services may be related to the subject matter of the article.

Statistics and biometry No complex statistical methods were necessary for this paper.

Informed consent Written informed consent was waived by the Institutional Review Board.

Ethical approval Institutional Review Board approval was obtained.

Methodology

- Retrospective
- Diagnostic or prognostic study/observational
- multicenter study

References

- Shah A, Choudhri O, Jung H, Li G (2015) Preoperative endovascular embolization of meningiomas: update on therapeutic options. *Neurosurg Focus* 38:E7. <https://doi.org/10.3171/2014.12.FOCUS38E7>
- Dubé GL, Ahn SH, Soares GM (2013) Contemporary endovascular embolotherapy for meningioma. *Semin Intervent Radiol* 30:263–277. <https://doi.org/10.1055/s-0013-123479>

- Ahara M, Naito I, Shimizu T et al (2015) Preoperative embolization of intracranial meningiomas using a beryl cyanocrylate. *Neuroradiology* 57:1713–1719. <https://doi.org/10.1007/s00224-015-1521-9>
- Takeguchi T, Miki H, Shimizu T et al (2005) Prediction of tumor-brain adhesion in intracranial meningiomas by MR, imaging and DSA. *Magn Reson Med* 53:171–179
- Alvemia JE, Sindou MP (2004) Preoperative neuroangiographic findings as a predictor of the surgical plane of cleavage: prospective study of 100 consecutive cases of intracranial meningioma. *J Neurosurg* 100:422–430. <https://doi.org/10.3171/jns.2004.100.3.0422>
- Iden F, Ernani T, Güner A et al (2007) Predicting the probability of meningioma recurrence in the preoperative and early postoperative period: a multivariate analysis in the midterm follow-up. *Skull Base* 17:157–171. <https://doi.org/10.1055/s-2007-070564>
- Nowak A, Dzielisz T, Krych P et al (2015) Benign versus atypical meningiomas: risk factors predicting recurrence. *Neural Neurosurg Pol* 49:1–10. <https://doi.org/10.1016/j.pnpnp.2014.11.007>
- Pistolesi S, Fontanini G, Camacci T et al (2002) Meningioma-associated brain edema: the role of angiogenic factors and pial blood supply. *J Neurooncol* 60:159–164
- Nakau S, Fukami T, Iino J, Matsuda M (2005) Microscopic anatomy of the brain-meningioma interface. *Brain Tumor Pathol* 22:53–57. <https://doi.org/10.1007/s10014-005-0187-0>
- Blum M, Wickel L, Lall AR et al (1997) The importance of pial blood supply to the development of peritumoral brain edema in meningiomas. *J Neurosurg* 87:368–373. <https://doi.org/10.3171/jns.1997.87.3.368>
- Sindou MP, Aiywan M (1998) Most intracranial meningiomas are not cleavable tumors: anatomic-surgical evidence and angiographic predictability. *Neurosurgery* 42:476–480
- Sano M, Nakai Y, Tsurubima H, Shigami M, Maunamoto T, Matsumura A (2013) Risk factors of ischemic lesions related to central angiography and neuro-interventional procedures. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 53:381–387
- Endoizono M, Morikawa M, Matsuo T et al (2014) The rim pattern of meningioma on 3D FLAIR imaging: correlation with tumor-brain adhesion and histological grading. *Magn Reson Med* 71:251–260. <https://doi.org/10.1002/mrm.24132>
- Tsutsumi S, Izumi H, Yasumoto Y, Bo M (2013) Convexity on plaque meningiomas manifesting as subcutaneous mass case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 53:727–729. <https://doi.org/10.2176/nmc.2012.0424>
- Lagman C, Ong V, Nguyen T et al (2018) The Meningioma Vascularity Index: a volumetric analysis of flow voids to predict intraoperative blood loss in nonembolized meningiomas. *J Neurosurg* 1–6. <https://doi.org/10.3171/2018.1.JNS17274>
- El Saharawi M, Nader F (2013) Understanding logistic regression. *J Fr Optomol* 30:710–715. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2013.05.008>

Publisher's note Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Annexe 2. Classification histo-pathologique en trois grades des méningiomes selon l'Organisation Mondiale de la Santé (version 2016 de la classification des tumeurs du système nerveux central).

| Grade I OMS | Grade II OMS | Grade III OMS |
|--|--|--|
| Méningothélial Fibreux Transitionnel Psammomateux Angiomateux Microkystique Sécrétoire Riche en lymphoplasmocytes Métaplasique | Chordoïde A cellules claires Atypique <ul style="list-style-type: none"> • Soit un nombre de mitoses compris entre 4 et 19 pour 10 champs • Soit la présence d'une invasion du parenchyme cérébral. • Soit 3 critères parmi : perte de la différenciation architecturale, macro-nucléoles, rapport nucléo-cytoplasmique élevé, hyper-cellularité, zones de nécrose spontanée. | Papillaire Rhabdoïde Anaplasique |

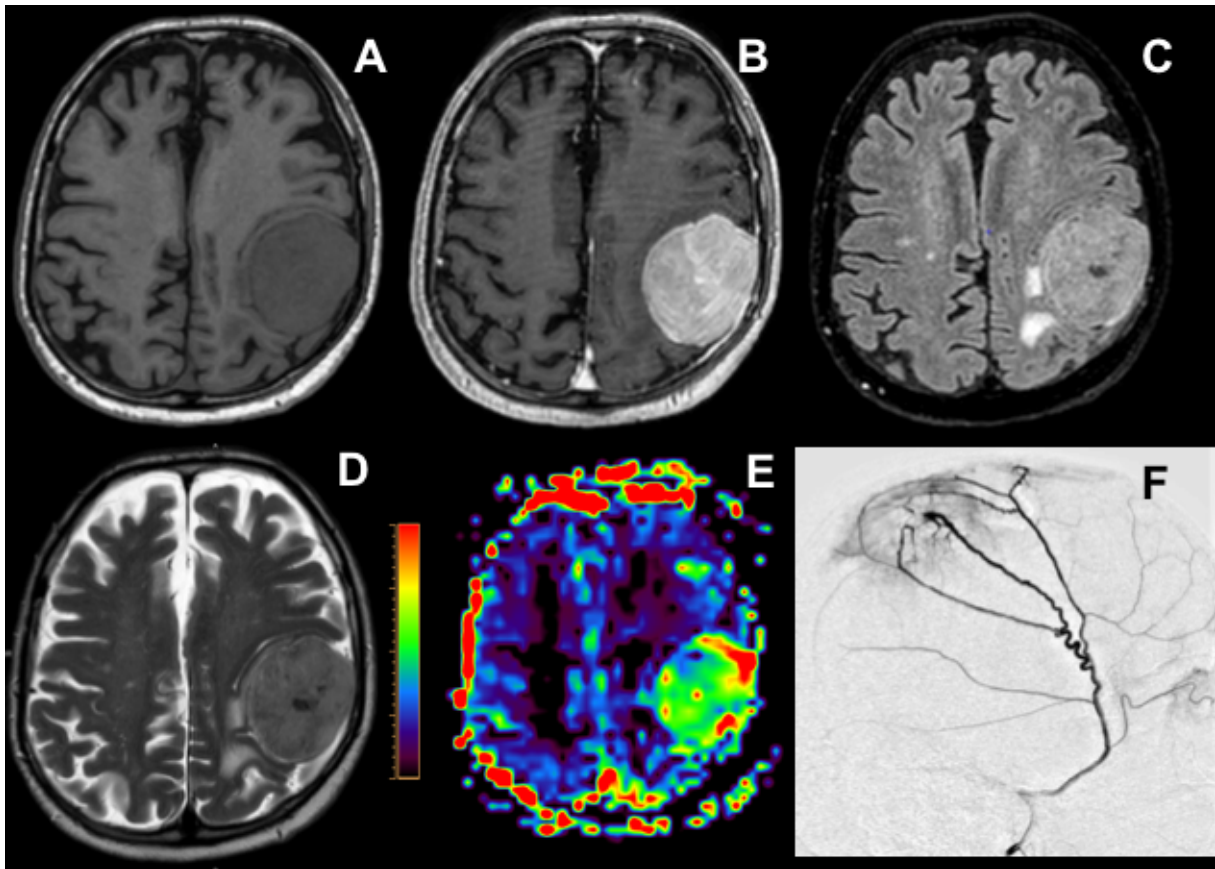
Adapté d'après Harter et al. (3)

Annexe 3. Grade de Simpson

| Grade de résection selon Simpson | |
|---|---|
| Grade 1 | Exérèse macroscopiquement complète incluant la dure mère et l'os en cas d'envahissement osseux. |
| Grade 2 | Exérèse macroscopiquement complète et coagulation de la base d'implantation durale |
| Grade 3 | Exérèse macroscopiquement complète sans coagulation de la base d'implantation durale ni résection de l'envahissement osseux |
| Grade 4 | Exérèse macroscopiquement incomplète |
| Grade 5 | Biopsie |

Adapté d'après Marosi et al.(2)

Annexe 4. Imagerie d'un méningiome intra-crânien.



- (A) : coupe axiale en pondération T1 mettant en évidence une masse extra-axiale de la convexité hémisphérique pariétale gauche en iso-signal par rapport au cortex correspondant à un méningiome.
- (B) : coupe axiale en pondération T1 après injection de produit de contraste révélant un rehaussement intense et homogène de la lésion.
- (C) : coupe axiale en pondération T2 FLAIR permettant de visualiser un discret œdème cérébral péri-lésionnel en hypersignal.
- (D) : coupe axiale pondérée en T2 permettant l'étude de l'interface entre tumeur et cortex cérébral.
- (E) : cartographie du volume sanguin cérébral (coupe axiale issue d'une séquence de perfusion en écho de gradient) confirmant l'hyper-vascularisation tumorale.
- (F) : « blush tumoral » lors de l'artériographie par l'artère méningée moyenne gauche (apport artériel dural).

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Score IRM prédictif de vascularisation piale pour les méningiomes supra-tentoriels

Objectif: Les méningiomes sont des tumeurs hautement vascularisées pouvant recruter un apport artériel pial. La présence de cet apport pial complique le traitement de la tumeur sur plusieurs aspects. L'objectif de cette étude était d'établir un score diagnostique fiable en IRM capable de prédire l'existence d'un apport pial pour les méningiomes supra-tentoriels, puis de le corrélérer aux résultats cliniques, chirurgicaux et histo-pathologiques.

Méthodes: Nous avons effectué une analyse rétrospective des méningiomes supra-tentoriels prouvés histologiquement dans notre établissement de 2010 à 2018. Un score a été construit sur la base de critères IRM en corrélation avec l'évaluation de l'apport pial en angiographie par soustraction numérique. Le score a ensuite été validé sur une seconde population indépendante recrutée selon les mêmes modalités.

Résultats: La régression logistique a identifié 4 paramètres liés à l'apport artériel pial qui ont été utilisés pour construire le score: localisation à la base du crâne, taille tumorale > 45 mm, « flow voids » péri-tumoraux et liseré incomplet du liquide cérébro-spinal. Les performances diagnostiques globales pour prédire l'apport artériel pial étaient les suivantes: sensibilité 97,8%, spécificité 76,9%, valeur prédictive positive 88,2%, valeur prédictive négative: 95,2% et exactitude: 90,3%. L'accord inter-observateur et le kappa de Cohen étaient bons, respectivement de 90,7% et 0,69. Un score élevé était associé à un méningiome agressif (grade II-III de l'Organisation Mondiale de la Santé) ($p = 0,04$) et à une importance accrue de l'apport pial par rapport à l'apport dural.

Conclusion: Nous avons identifié un moyen fiable pour prédire en IRM l'existence d'un apport artériel pial dans les méningiomes supra-tentoriels. Un score plus élevé prédit également un méningiome agressif.

Mots-clés : imagerie par résonance magnétique, méningiome, étude rétrospective, tumeurs supra-tentorielles

MRI predictive score of pial vascularization of supratentorial intracranial meningioma

Objective : Meningiomas are highly vascularized tumors which may recruit pial blood supply. Pial supply complicates tumor treatment in numerous ways. The objective of this study was to establish a reliable MRI-based diagnostic score to predict the existence of pial blood supply in supratentorial intracranial meningiomas and then correlate the score with clinical and surgical outcomes and histopathological findings.

Methods : We performed a retrospective analysis of supratentorial histologically-proven meningiomas in our institution from 2010 to 2018. A score was built based on MRI criteria and correlated with digital subtraction angiography pial vascularization assessment. The score was then validated on a second independent population recruited with the same modalities.

Results : Logistic regression identified 4 parameters related to pial blood supply which were used to build the score : skull-base location, tumor size > 45 mm, peritumoral flow voids and incomplete cerebrospinal fluid rim. The overall diagnostic performance in predicting pial blood supply were as follows: sensitivity 97.8 %, specificity 76.9 %, predictive positive value 88.2 %, negative predictive value : 95.2 % and accuracy : 90.3 %. Inter-reader agreement and Cohen's kappa were good, respectively of 90.7 % and 0.69. A high score was associated with aggressive meningioma (World Health Organization II-III) ($P = .04$) and with greater importance of pial supply relative to dural supply.

Conclusions : We have identified a reliable way to use MRI to predict the existence of pial blood supply in supratentorial intracranial meningiomas. A higher score also predicted higher grade meningioma.

Keywords : magnetic resonance imaging, meningioma, retrospective studies, supratentorial neoplasms

