

UNIVERSITÉ DE LILLE

UFR3S-MÉDECINE

Année : 2025

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Etude des critères radiologiques prédictifs des pertes sanguines
peropératoires en chirurgie programmée d'exérèse de méningiome**

Présentée et soutenue publiquement le 2 avril 2025 à 18 heures

au Pôle Recherche

par **Amélie ZHANG**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Grégory KUCHCINSKI

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Rabih ABOUKAIS

Monsieur le Docteur Pierre BOUSSEMART

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Martin BRETZNER

Avertissement

L'université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Abréviations

2D	Deux dimensions
ADC	Apparent Diffusion Coefficient / Coefficient de diffusion apparente
ASA	American Society of Anesthesiology / Société américaine d'anesthésie
BMI	Body Mass Index / Index de masse corporelle
CBV	Cerebral Blood Volume / Volume sanguin cérébral
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire
CJP	Critère de Jugement Principal
CNIL	Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
DTI	Diffusion Tensor Imaging
ETE	Événement thromboembolique
AF	Anisotropie fractionnelle
HICPO	Hémorragie intracrânienne postopératoire
IQR	InterQuartile Range / Ecart interquartile
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LCS	Liquide cérébro-spinal
NF2	Neurofibromatose de type 2
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
OR	Odds Ratio
ROI	Region Of Interest / Région d'intérêt
SD	Standard Deviation / Déviation Standard
SNC	Système nerveux central

Sommaire

Table des matières

Avertissement	3
Abréviations	4
Sommaire.....	5
Introduction	7
1.1 Epidémiologie des méningiomes.....	7
1.2 Histoire clinique et naturelle	9
1.3 Techniques d'imagerie	10
1.4 Traitement et complications	11
1.5 Embolisation préopératoire	13
1.6 Diagnostics différentiels des méningiomes.....	14
1.7 Analyse radiologique.....	15
1.8 Objectifs de l'étude	21
Matériels et méthodes	22
2.1 Design de l'étude	22
2.1.1 Critères d'éligibilité	22
2.1.2 Critère de jugement	22
2.2 Patients et données	23
2.2.1 Base de données.....	23
2.2.2 Lecture radiologique	23

2.2.3 Segmentation tumorale.....	24
2.2.4 Analyse des données	25
2.3 Analyse statistique	26
2.4 Cadre réglementaire	26
Résultats	27
3.1 Description des patients.....	27
3.2 Analyse univariée des variables cliniques et radiologiques	29
3.3 Analyse multivariée des variables statistiquement significatives en analyse univariée	36
3.4 Analyse des pertes sanguines en fonction du type histologique.....	36
Discussion.....	39
Ouverture	47
Conclusion	48
Liste des tableaux	49
Liste des figures	50
Références.....	52

Introduction

1.1 Epidémiologie des méningiomes

Les tumeurs intracrâniennes sont rares et se positionnent à la huitième place des tumeurs les plus fréquentes de l'adulte. Leur incidence est de 6,4 cas pour 100 000 personnes par an avec une survie à 5 ans de 33,4%. La majorité des tumeurs du système nerveux central (SNC) sont des tumeurs bénignes (incidence ajustée sur l'âge de 22,38 cas pour 100 000 contre 8,5 cas pour 100 000 pour les tumeurs malignes). Les tumeurs malignes du SNC comptent pour 1,4% de l'ensemble des nouveaux cas de cancer, et pour 2,4% de la mortalité liée au cancer (1,2).

Au sein des tumeurs du SNC, les méningiomes représentent l'entité la plus prévalente. Ils représentent 37,6% de toutes les lésions primitives du SNC et 53,3% de toutes les tumeurs bénignes du SNC (3,4). L'augmentation de l'incidence est en partie expliquée par une population vieillissante et un meilleur accès aux imageries (5).

Ils touchent majoritairement les femmes avec un sex ratio femme/homme de 3 :1, à l'exception des méningiomes de haut grade qui touchent préférentiellement les hommes et les sujets âgés (6).

Les méningiomes peuvent survenir sur un terrain de prédisposition génétique, comme c'est le cas pour la neurofibromatose de type 2 (NF2), le syndrome de Gorlin, le syndrome de Cowden, ou d'autres entités encore plus rares (6).

Actuellement, les principaux facteurs de risque environnementaux identifiés à ce jour sont :

- L'exposition aux radiations ionisantes, avec une augmentation relative du risque estimée entre 6 et 10 (7),

- L'obésité, avec une association positive de la valeur du BMI et du pourcentage de graisse corporelle avec la survenue d'un méningiome (8),
- Le statut hormonal ou la prise de substituts hormonaux : la prise d'une hormonothérapie substitutive, le statut post-ménopausal ou un nombre important de grossesses ont été retrouvés comme facteurs de risque de survenue de méningiome dans plusieurs méta analyses (9,10). L'association de la survenue des méningiomes avec la prise de contraceptifs oraux, l'âge de la ménarche, l'âge de la ménopause ou l'âge de la première grossesse n'a pas été prouvée.

La cinquième classification OMS des tumeurs cérébrales de 2021 (11) décrit pour chaque type histologique les grades correspondants (*Figure 1*).

Figure 1 : Classification OMS des tumeurs cérébrales (2021) (11)

	Grade 1	Grade 2	Grade 3
Type histologique	Méningothélial	Atypique	Anaplasique
	Fibreux / fibroblastique	Chordoïde	Papillaire
	Transitionnel / mixte	Cellules claires	Rhabdoïde
	Psammomateux		
	Angiomateux		
	Microkystique		
	Sécrétoire		
	Riche en lymphoplasmocytes		
	Métaplasique		
Survie globale	80-90%	50-79%	14-34%
Survie sans progression	75-90%	23-78%	0%

Ainsi, les méningiomes représentent une pathologie fréquente du système nerveux central, dont certains facteurs de risque restent encore mal définis.

1.2 Histoire clinique et naturelle

Les méningiomes sont des tumeurs avec une croissance lente d'environ 2 à 4 mm/an pour les lésions asymptomatiques (6), ce qui explique l'apparition tardive des symptômes. Les méningiomes se localisent préférentiellement aux niveaux suivants : convexité cérébrale (20 à 34 %), région parasagittale (18 à 22 %), sphénoïde ou fosse crânienne moyenne (17 à 25 %), région frontobasale (10 %), fosse postérieure (9 à 15 %), convexité cérébelleuse (5 %), angle ponto-cérébelleux (2 à 4 %), intraventriculaire (2 à 5%), clivus (< 1 %) et orbitaire (< 1 à 2 %) (12,13).

Cela s'explique par le fait que les méningiomes se développent là où les cellules arachnoïdiennes sont les plus nombreuses, c'est-à-dire dans les granulations arachnoïdiennes, qui sont présentes en nombre le long des sinus veineux durs, au niveau des sites d'émergence des nerfs crâniens et dans les plexus choroïdes.

Les méningiomes sont des tumeurs solitaires dans la majorité des cas. En cas de méningiomes multiples, il est nécessaire de rechercher une cause génétique sous-jacente (telle que la NF2).

La traduction clinique de ces lésions dépend de leur localisation : on observe fréquemment des céphalées, un déficit neurologique focal ou de la comitialité, mais aussi plus rarement des troubles du comportement, de l'humeur ou une altération des fonctions cognitives, notamment dans le cas des méningiomes frontaux de grande taille (14).

La survie à 10 ans des patients avec un méningiome agressif est estimée à environ 62%, avec une variation selon l'âge (environ 77% chez les 20-44 ans et 40% chez les plus de 75 ans) (3).

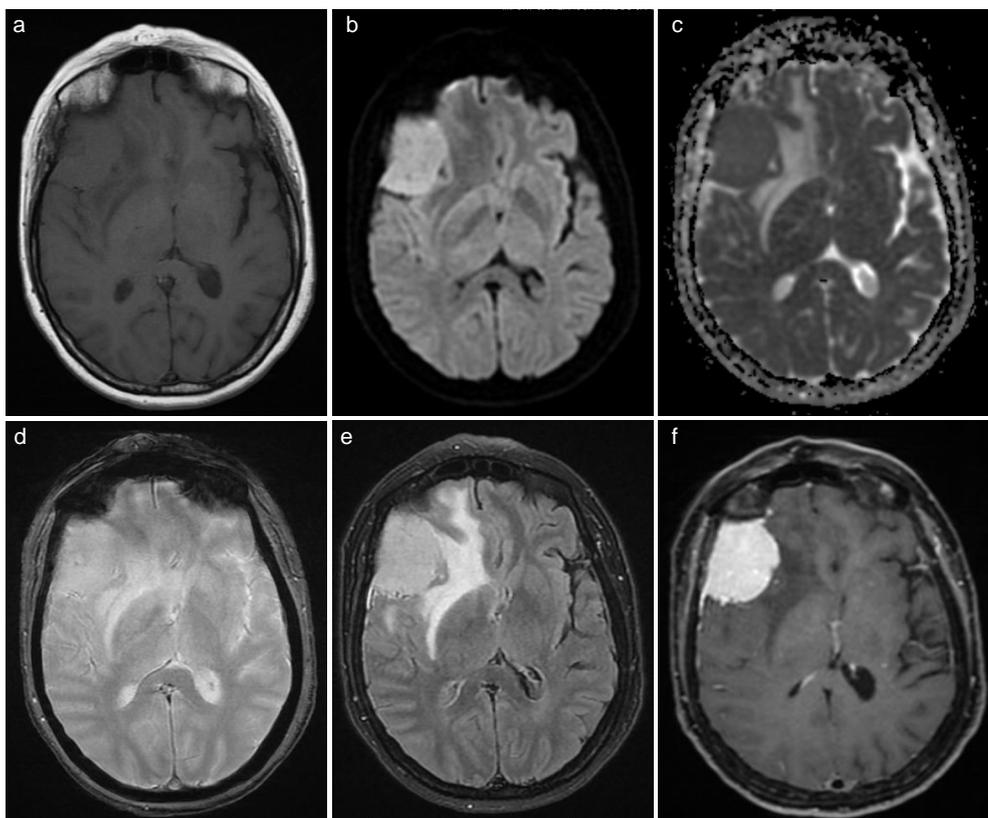
Le taux de récurrence dépend de la qualité de la résection chirurgicale, d'une éventuelle radiothérapie adjuvante, de la localisation et du grade histologique de la tumeur (3).

Ainsi, les méningiomes sont des tumeurs extra-axiales donnant une symptomatologie variée selon leur localisation et leur vitesse de croissance et ayant un potentiel de récurrence non négligeable.

1.3 Techniques d'imagerie

La technique d'imagerie de référence pour le diagnostic et l'étude des tumeurs cérébrales est l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Elle permet d'évaluer l'extension de la tumeur, de guider le traitement et le suivi post-thérapeutique. En cas de contre-indication à l'IRM, le scanner cérébral avec injection de produit de contraste reste une modalité de choix. L'IRM apporte un meilleur contraste afin de pouvoir différencier une lésion intra d'une lésion extra-axiale (15). Actuellement, l'IRM ne permet pas de distinguer les différents sous-types de méningiomes et de déterminer leur agressivité. Certains auteurs ont montré une corrélation inverse entre la valeur de l'ADC et l'index de prolifération Ki-67 des méningiomes étudiés (16). Les séquences indispensables au diagnostic sont les séquences T1, FLAIR, T2* (ou SWI), diffusion et 3D T1 après injection de gadolinium (*Figure 2*).

Figure 2 : Méningiome typique opéré au CHU de Lille – IRM cérébrale avec séquences T1 (a), diffusion (b), ADC (c), T2* (d), FLAIR (e) et T1 après injection de gadolinium (f)



1.4 Traitement et complications

L'exérèse chirurgicale est la pierre angulaire du traitement et permet de guérir 70 à 80% des méningiomes (17). Son objectif est de réduire au maximum le volume tumoral et d'atteindre un diagnostic histologique, sans léser le parenchyme sain. La qualité de la résection chirurgicale totale dépend de plusieurs facteurs, par exemple la localisation de la tumeur, la proximité aux sinus veineux durs, aux artères, nerfs crâniens, et aux zones parenchymateuses cérébrales fonctionnelles.

La voie d'abord est celle de la craniotomie. Il existe un grand nombre de topographies de craniotomie en fonction de la localisation de la tumeur. Les méningiomes de la convexité sont les plus simples d'approche. Il est plus complexe d'aborder les méningiomes parafalcariels en raison de leur accollement et/ou leur invasion du sinus

sagittal supérieur. En général, la portion intra-sinusienne est laissée en place pour limiter le risque d'embolie gazeuse, de saignement intracrânien abondant ou de thrombose veineuse post-opératoire.

La technique chirurgicale la plus fréquemment utilisée consiste en la réalisation d'un volet osseux centré sur le méningiome, puis la coagulation de la base tumorale et de l'axe nourricier principal afin de limiter le risque de saignement peropératoire. Le chirurgien réalise alors un debulking centro-tumoral, pour ensuite disséquer la capsule tumorale du parenchyme adjacents et des nerfs ou vaisseaux. La dure-mère est ensuite reconstruite à l'aide d'un patch dural et l'os atteint est enlevé pour réduire le risque de récurrence (18).

Le délai de réalisation du geste chirurgical dépend de l'état de santé préopératoire du patient qui peut être défini par le score ASA (*American Society of Anesthesiology*), permettant d'estimer le risque anesthésique. Le score ASA est divisé en quatre classes (1 à 4), dont les patients pris en charge en urgence (patient avec des comorbidités importantes). Le risque de complications et de mortalité post-opératoires augmente avec le score ASA (19).

Les risques inhérents à la prise en charge neurochirurgicale intracrânienne sont les hémorragies intracrâniennes per et post-opératoires, les infections du site opératoire, les événements thromboemboliques (ETE), et les complications médicales postopératoires. Durant le geste chirurgical, des pertes sanguines sont attendues, de quantité plus ou moins importante. Lorsque les pertes sanguines sont trop importantes, elles sont à risque de causer des complications graves qui peuvent engager le pronostic vital. Elles sont liées aux caractéristiques de la tumeur, à l'état de santé du patient, aux médicaments administrés ou à la technique chirurgicale en elle-même. Selon la littérature, les pertes sanguines peropératoires lors d'une chirurgie de

méningiome peuvent varier considérablement, allant de 200 à 2200 millilitres (20). Zetterling et al. (21) suggère que des pertes sanguines peropératoires importantes sont corrélées au risque de développer un hématome intracrânien post-opératoire. Elles entraînent également la prolongation du séjour en unité de soins continus, une prolongation globale de la durée d'hospitalisation, une durée majorée de ventilation mécanique, et des risques de complications neurologiques (22,23).

Les causes de saignement dans les tumeurs méningiomateuses peuvent être attribuées :

- Aux caractéristiques histologiques comme l'angiogenèse intratumorale, l'invasion tumorale des parois vasculaires,
- Aux caractéristiques du patient, comme d'éventuels troubles de coagulation ou un traitement anticoagulant,
- A la technique chirurgicale employée.

Le taux de mortalité retrouvé dans la littérature après exérèse de méningiome est situé entre 0,9% et 1,5% (24,25).

D'autres modalités de traitement peuvent être proposées : surveillance, radiothérapie et rarement chimiothérapie.

1.5 Embolisation préopératoire

L'embolisation préopératoire des méningiomes peut être associée au geste de résection chirurgicale. Elle s'est développée dans un objectif de réduction des complications post-opératoires dont les hémorragies dans les cas de méningiomes volumineux et/ou hypervascularisés. L'embolisation préopératoire permet d'induire une nécrose intralésionnelle, de l'inflammation et des remaniements fibreux (26,27) qui ont pour conséquence un changement de consistance de la tumeur et permettent

alors une résection chirurgicale à moindre risque hémorragique. Malgré le nombre croissant d'embolisations préopératoires réalisées, les résultats quant aux taux de complications post-opératoires sont discordants. Certaines études ont montré que l'embolisation préopératoire permettrait de diminuer le volume de perte sanguine peropératoire (28–30), tandis qu'une méta-analyse récente a montré l'absence de différence significative entre les méningiomes embolisés et les non embolisés sur le volume de saignement, la durée opératoire, le taux de résection complète, et les complications post-opératoires graves (31). Les complications de l'embolisation préopératoire sont les accidents vasculaires cérébraux ischémiques, les hémorragies, l'œdème et la paralysie nerveuse. Celles-ci se rencontrent de façon non négligeable (environ 2,3%) (31), avec certaines études rapportant un taux de complications élevé, jusqu'à 6% (32,33). Les travaux pour identifier les patients à risque de saignement peropératoire important qui pourraient ainsi représenter des candidats potentiels à une embolisation sont donc justifiés.

1.6 Diagnostics différentiels des méningiomes

Les **hémangiopéricytomes** sont le principal diagnostic différentiel des méningiomes. Ils restent néanmoins beaucoup plus rares et présentent plus fréquemment un rehaussement hétérogène et des *flow voids* (34).

Les **métastases** dures présentent généralement un hypersignal T2. Ce sont principalement des métastases de carcinome mammaire, d'adénocarcinome, de carcinome rénal ou de carcinome épidermoïde du poumon (35). Leur caractère multiple peut orienter vers le diagnostic.

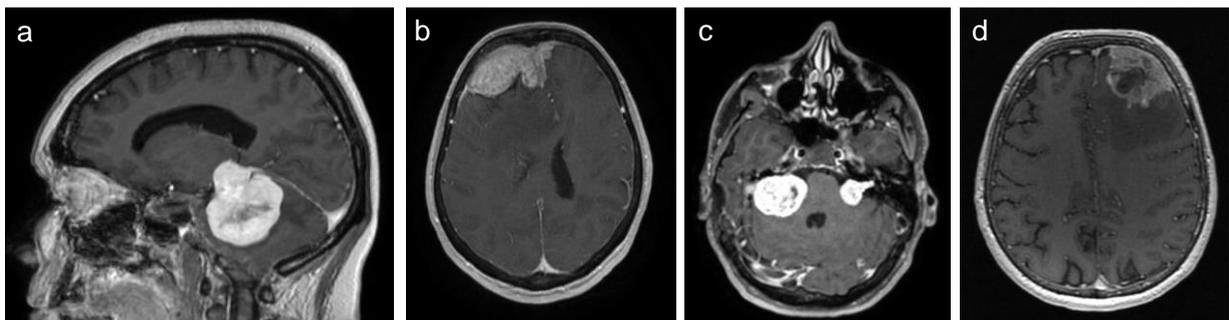
Le **lymphome** cérébral, primitif ou secondaire, peut atteindre les leptoméninges (36,37).

Les lésions de **neurosarcoïdose** peuvent atteindre les méninges, les espaces sous-arachnoïdiens, les nerfs crâniens et le parenchyme cérébral. La présence de lésions de sarcoïdose au niveau pulmonaire peut aider au diagnostic (37,38).

Les **schwannomes** de l'angle ponto-cérébelleux (39) ou les craniopharyngiomes de la base du crâne peuvent présenter les mêmes caractéristiques que les méningiomes.

Les tumeurs osseuses d'origine **ostéocartilagineuse** (chondrosarcome, ostéosarcome) avec syndrome de masse présentent une ostéolyse corticale mal limitée (4).

Figure 3 : Patients opérés au CHU de Lille - (a) Tumeur fibreuse solitaire de la fosse postérieure (hémangiopéricytome) (b) Lymphome du MALT (c) Schwannome vestibulaire bilatéral (d) Métastase durale



1.7 Analyse radiologique

Les méningiomes sont typiquement des masses extra-axiales, lobulaires avec des marges bien définies et des contours réguliers. Ils présentent classiquement une base d'implantation durale large, et en cas de grosse lésion, un effet de masse sur le cortex cérébral adjacent (13). En IRM, un méningiome apparaît le plus fréquemment en iso ou hyposignal T1 et isosignal ou discret hypersignal T2. Après injection de gadolinium ou de produit de contraste iodé, on observe une prise de contraste homogène et intense de la lésion. Certains méningiomes peuvent présenter une nécrose, une hémorragie ou des calcifications qui ne se rehaussent pas après injection. Les

calcifications sont mieux visibles en scanner, mais s'observent également en IRM sur les séquences de susceptibilité magnétique en hyposignal.

En scanner, les méningiomes sont parfois difficilement individualisables en fonction de leur taille, et se présentent sous forme d'une masse extra-axiale isodense, parfois hyperdense en cas d'hémorragie ou de calcifications.

Le signe de la queue durale (*dural tail sign*) est facilement identifiable en IRM et est décrit dans 72% des méningiomes dans une étude (40). Il s'agit d'une prise de contraste de la dure-mère en périphérie de la lésion. Ce signe peut être utile pour différencier un méningiome d'une autre étiologie, mais reste un signe peu spécifique car présent dans certaines métastases, tumeurs gliales (41) ou lymphomes (40).

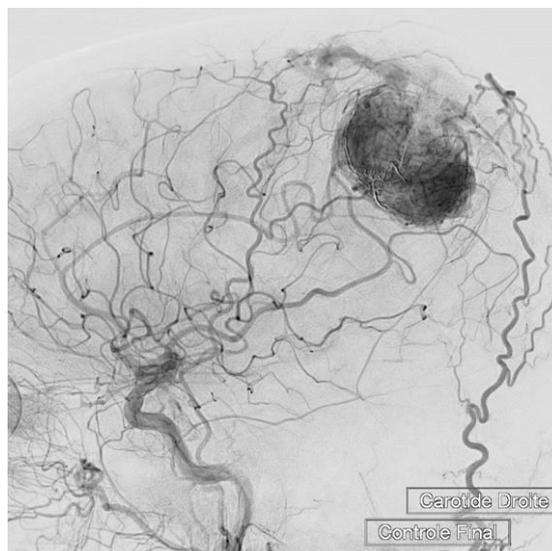
Un autre signe permettant de s'orienter vers une lésion extra-axiale est la présence de fentes de liquide cérébro-spinal « incarcérées » entre la tumeur et le parenchyme cérébral adjacent, pouvant contenir du LCS et des vaisseaux.

Le volume tumoral est le facteur prédictif de complication post-opératoire le plus important retrouvé dans la littérature (42–48).

L'œdème pérítumoral est observé chez environ deux tiers des méningiomes (49). Le mécanisme physiopathologique impliqué est d'origine vasogénique plutôt que cytotoxique (50). Certains facteurs comme la taille tumorale, la localisation, le type histologique, le degré d'expression du VEGF ou la présence de récepteurs hormonaux intratumoraux ont été rapportés comme étant corrélés à la présence d'œdème, mais le mécanisme exact de la présence d'œdème au pourtour des méningiomes n'a pas encore été élucidé (51–53). La présence d'œdème périlésionnel a été montrée comme facteur prédictif de complications post-opératoires telles que l'hémorragie intracrânienne, l'hypertension intracrânienne ou la transfusion sanguine (54).

Les méningiomes sont des tumeurs considérées comme **hypervascularisées**, alimentées par des branches intracrâniennes et extracrâniennes, le plus souvent par des branches de l'artère carotide externe, avec une participation possible de vaisseaux piaux (55). Cette caractéristique peut être responsable de pertes sanguines lors de la chirurgie de ces tumeurs. La technique de référence pour étudier l'hypervascularisation et les afférences vasculaires des méningiomes est l'angiographie cérébrale (*Figure 4*).

Figure 4 : Angiographie cérébrale d'un méningiome opéré au CHU de Lille

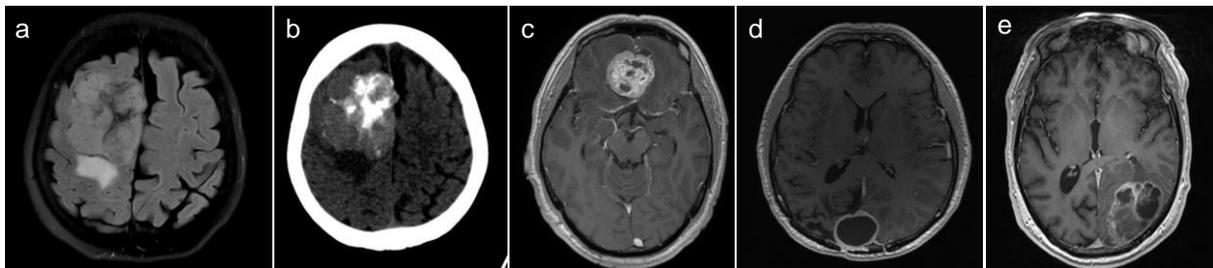


Cependant, des méthodes non invasives sont le plus fréquemment utilisées, comme l'IRM. Plusieurs techniques d'évaluation de l'hypervascularisation en IRM ont été étudiées, et donnent des résultats encourageants pour la prédiction des pertes sanguines peropératoires (44,45,56,57), mais restent encore peu utilisées. Une méthode simple et rapide de caractérisation de l'hypervascularisation des méningiomes est nécessaire et doit faire l'objet d'études complémentaires.

La présence de **vaisseaux intralésionnels** au sein des méningiomes est une caractéristique qui semble corrélée à l'hypervascularisation (*Figure 6*). Cependant, elle

peut constituer une autre méthode d'évaluation de l'hypervascularisation, en se basant sur la visualisation macroscopique (à l'œil du radiologue) de vaisseaux au sein de la tumeur, traduisant la présence d'une angiogenèse importante au sein de ces tumeurs. **L'hétérogénéité de rehaussement** peut être due à des calcifications intralésionnelles, des kystes, de l'hémorragie ou de la nécrose. Un rehaussement périphérique est visible lorsque la portion centrale est nécrotique, hémorragique ou kystique (*Figure 5*).

Figure 5 : Patients opérés au CHU de Lille - (a et b) Méningiome calcifié (c) Méningiome nécrotique (d) Méningiome kystique (e) Méningiome présentant un rehaussement capsulaire



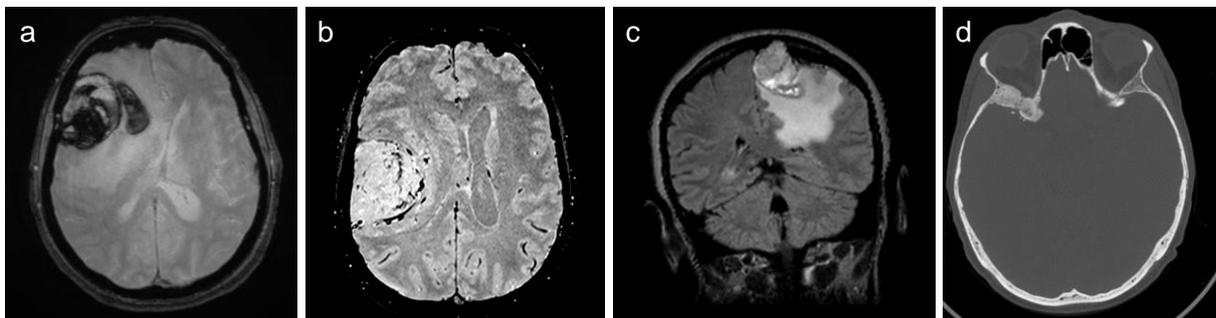
L'hémorragie est une présentation rare des méningiomes (*Figure 6*). Elle peut se traduire sous la forme d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, sous-durale, intraparenchymateuse ou intralésionnelle. Les facteurs de risques d'hémorragie spontanée qui ont été mis en évidence sont l'âge (en dessous de 30 ans et au-dessus de 70 ans), une localisation dans la convexité ou intraventriculaire, et le sous-type histologique fibreux (58).

L'atteinte osseuse dans les méningiomes peut se présenter sous forme d'une ostéolyse et/ou d'une hyperostose (25-50% des cas). Elle est mieux visible sur le scanner mais peut également être diagnostiquée en IRM (*Figure 6*). L'hyperostose peut être expliquée par l'invasion tumorale directe ou une réaction osseuse secondaire à l'expression de facteurs de croissance ostéoblastiques par la tumeur (59). Le degré

d'hyperostose n'est pas corrélé à la taille de la tumeur (60). Il est parfois difficile de faire la différence entre un méningiome avec hyperostose d'un méningiome osseux primitif, bien que cette dernière entité soit plus rare. La prise en charge d'un méningiome avec atteinte osseuse varie selon les équipes et peut être associée à une résection de l'os atteint avec reconstruction par cranioplastie. L'atteinte osseuse a été décrite comme facteur prédictif d'hématome post-opératoire dans une série (61).

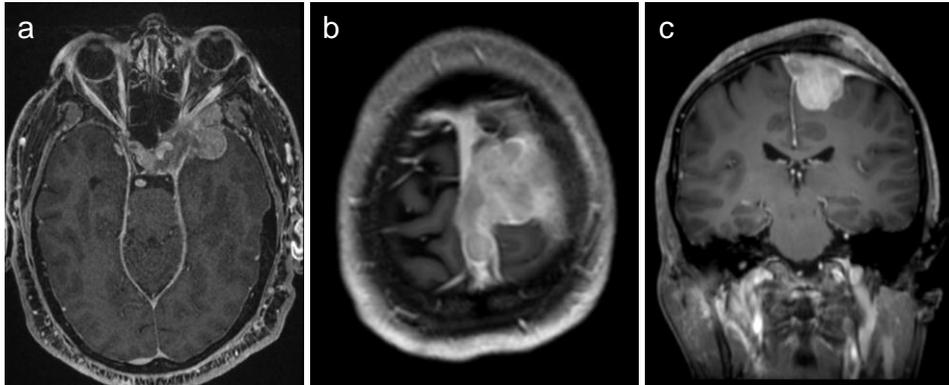
Figure 6 : Patients opérés au CHU de Lille - (a) Hémorragie intralésionnelle (b) Vaisseaux intralésionnels (c et d)

Atteinte osseuse



L'envahissement des sinus veineux constitue un défi majeur pour les neurochirurgiens (Figure 7). Les méningiomes envahissant le sinus sagittal supérieur comptent pour 20 à 30% des méningiomes intracrâniens (62). La technique chirurgicale est dictée par le degré d'envahissement du sinus veineux et expose aux risques de thrombose veineuse cérébrale, d'œdème ou d'hémorragie post-opératoire. Il a été montré que l'envahissement de structures vasculaires et notamment des sinus veineux est un facteur prédictif de spoliation sanguine peropératoire (46).

Figure 7 : Patients opérés au CHU de Lille - (a) Envahissement du sinus caverneux (b et c) Envahissement du sinus sagittal supérieur

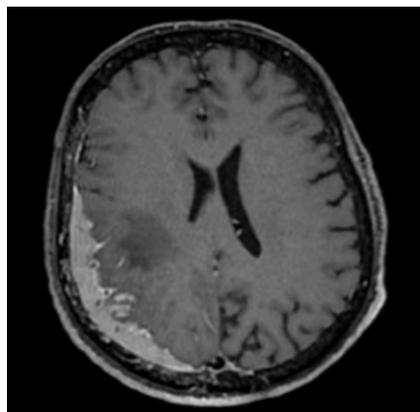


Les méningiomes de la **base du crâne** sont parfois responsables d'un envahissement vasculaire, notamment des artères carotides internes. Très peu de cas d'accident vasculaire cérébral secondaire à un envahissement vasculaire tumoral ont été décrits (63,64).

Les **méningiomes « en plaque »** (Figure 8) sont une forme particulière infiltrative avec épaissement irrégulier de la dure-mère et une réaction ostéocondensante en regard (15).

Un autre cas particulier de méningiome est la forme microkystique, rare (2-4% des méningiomes) (65). Ils apparaissent en hyposignal T1 et hypersignal T2 homogène.

Figure 8 : Méningiome en plaque opéré au CHU de Lille



1.8 Objectifs de l'étude

L'objectif principal de cette étude est l'identification des facteurs radiologiques prédictifs du volume de pertes sanguines peropératoires.

L'objectif secondaire est d'identifier des facteurs cliniques prédictifs du volume de pertes sanguines.

Matériels et méthodes

2.1 Design de l'étude

L'étude conduite est une étude monocentrique rétrospective réalisée au CHU de Lille. Ont été inclus tous les patients opérés d'un méningiome (craniotomie pour chirurgie d'exérèse tumorale programmée) de plus de 18 ans au CHU de Lille entre Juin 2017 et Décembre 2020.

2.1.1 Critères d'éligibilité

Critères d'inclusion :

- Age > 18 ans ;
- Craniotomie pour chirurgie d'exérèse tumorale programmée d'une lésion suspecte de méningiome.

Critères de non inclusion :

- Craniotomie pour chirurgie d'exérèse tumorale programmée d'un autre type de tumeur ;
- Chirurgie de décompression en urgence ;
- Chirurgie intracrânienne pour biopsie.

2.1.2 Critère de jugement

Le critère de jugement principal (CJP) correspond au volume de saignement peropératoire.

2.2 Patients et données

2.2.1 Base de données

Les données cliniques et radiologiques ont été recueillies par le biais de l'entrepôt de données de santé du CHU de Lille, grâce à l'expertise de l'équipe INCLUDE (*INtegration Center of the Lille University Hospital for Data Exploration*). L'entrepôt de données de santé regroupe les données peropératoires issues du dossier informatisé DIANE (*Bow Medical, Amiens, France*), les données d'hospitalisation issues du dossier patient informatisé SILLAGE (*SIB, Rennes, France*) et les données radiologiques issues du logiciel de visualisation d'imagerie IntelliSpace PACS (*Philips, Amsterdam, Pays-Bas*). L'analyse de la population d'étude, des données peropératoires et des données d'hospitalisation sur cette même population a été réalisée lors d'autres travaux de thèse.

2.2.2 Lecture radiologique

La lecture radiologique a été réalisée sur la dernière IRM – importée sur le PACS - avant le geste chirurgical, et en cas d'information manquante, les IRM et scanners précédents.

Les variables étudiées lors de la lecture radiologique sont :

- Les contours (marges) de la tumeur : réguliers ou irréguliers ;
- L'œdème péri-lésionnel : absent, périfocal (1-20 mm), modéré (21-40 mm), sévère (> 40 mm) (66) ;
- L'hétérogénéité de la tumeur ;
- La présence de calcifications, de nécrose, d'hémorragie intra-lésionnelle, de kystes ;

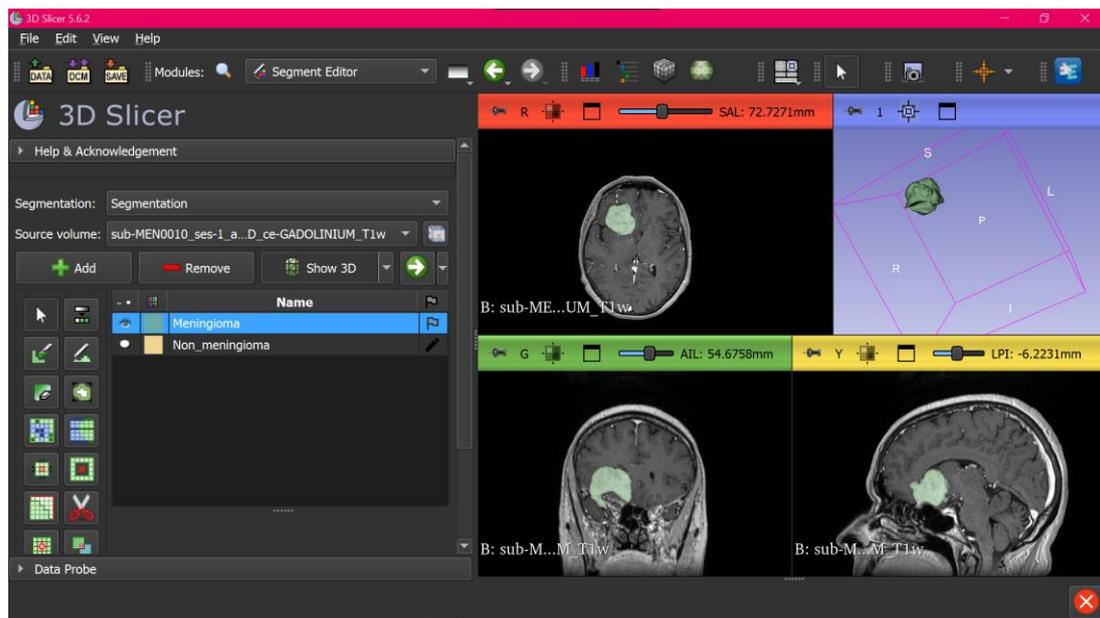
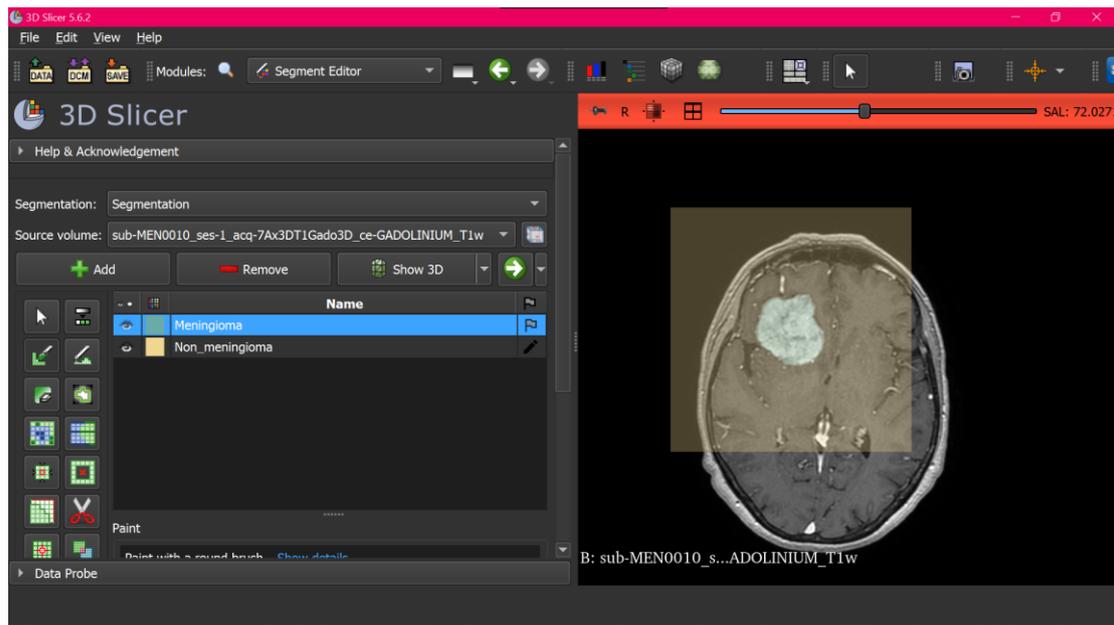
- L'hypervascularisation de la tumeur, mesurée en comparant l'intensité du signal au sein d'une région d'intérêt (ROI) dans la tumeur, avec la mesure de l'intensité de signal au sein d'un ROI placé dans l'antéhypophyse. L'hypervascularisation tumorale était considérée comme positive lorsque le ROI au sein du méningiome était supérieur d'environ 15% à celui de l'hypophyse ;
- La présence de vaisseaux intralésionnels, considérée comme positive si plusieurs vaisseaux en hyposignal T2* étaient visibles au sein de la tumeur ;
- La présence d'un rehaussement capsulaire ;
- L'envahissement osseux, l'envahissement des sinus veineux ;
- La présence d'un effet de masse et/ou d'un engagement ;
- Une éventuelle embolisation préopératoire ; en cas d'embolisation préopératoire, l'IRM analysée est celle avant le geste d'embolisation.

Dans le cas des méningiomes récidivants et multiopérés, nous avons choisi de garder seulement la première IRM avant la première chirurgie et n'avons pas analysé les données des récidives, car leur anatomie vasculaire a été modifiée.

2.2.3 Segmentation tumorale

La segmentation tumorale a été réalisée de façon semi-automatique sur le logiciel 3D Slicer (<https://www.slicer.org/>) (67). Après avoir anonymisé l'ensemble des images, nous avons importé des séquences 3D T1 après injection de gadolinium et segmenté à l'aide du module « Segment Editor » et la modalité « Grow from seeds » (*Figure 9*). La correction des erreurs de segmentation a été faite de façon manuelle. Les données volumiques obtenues ont été rapportées dans un tableau. Le masque obtenu a été enregistré sous le format .nii.

Figure 9 : Segmentation semi-automatique avec le logiciel 3D Slicer



2.2.4 Analyse des données

Nous souhaitons identifier les critères radiologiques et cliniques prédictifs de pertes sanguines peropératoires.

2.3 Analyse statistique

Les variables catégorielles sont exprimées en pourcentage. Les variables quantitatives sont exprimées sous forme de déviation standard (SD) ou de médiane et d'intervalle interquartile (IQR) selon leur distribution. Nous avons conduit des analyses univariées puis multivariées des pertes sanguines à l'aide d'une régression linéaire. Les variables associées de manière significative avec les pertes sanguines per opératoires en analyse univariée ont été incluses dans le modèle multivarié. Nous avons réalisé des tests d'interaction en intégrant des termes d'interaction ($X_1 \times X_2$) dans le modèle de régression. Le seuil de significativité alpha est de 0,05. Les coefficients de régression sont présentés sous forme de r et la significativité statistique de nos résultats à l'aide de la valeur p .

2.4 Cadre réglementaire

Le travail collaboratif avec l'équipe INCLUDE et l'accès à leur base de données octroie une autorisation délivrée par la CNIL. De fait, un consentement à l'extraction et à l'exploitation des données des patients est d'ores et déjà demandé.

Résultats

3.1 Description des patients

Un total de 378 méningiomes a été inclus dans la population d'étude (*Figure 10*) dont les caractéristiques sont présentées dans le *Tableau 1*.

L'âge moyen de la population est de 56 ans. 67% des patients étudiés sont des femmes et 33% des hommes, correspondant à un sex ratio de 2 :1. Le volume tumoral moyen est de 34,5 cm³ et le délai moyen entre la réalisation de l'IRM et la chirurgie est de 47 jours. Dans l'ordre décroissant, les méningiomes étudiés sont situés dans les convexités (n=255 ; 67%), en parafalcorial (n=90 ; 24%) et dans la fosse postérieure (n=33 ; 9%). La population d'étude ne comporte pas de méningiome intraventriculaire. Les pertes sanguines moyennes sur la population d'étude sont de 348,18 mL (*Figure 11*).

Figure 10 : Flow chart

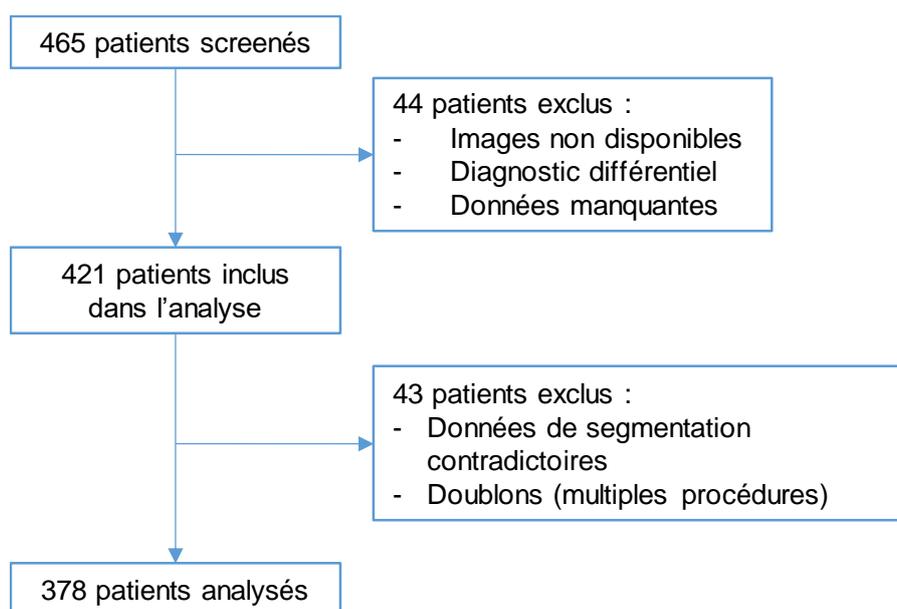
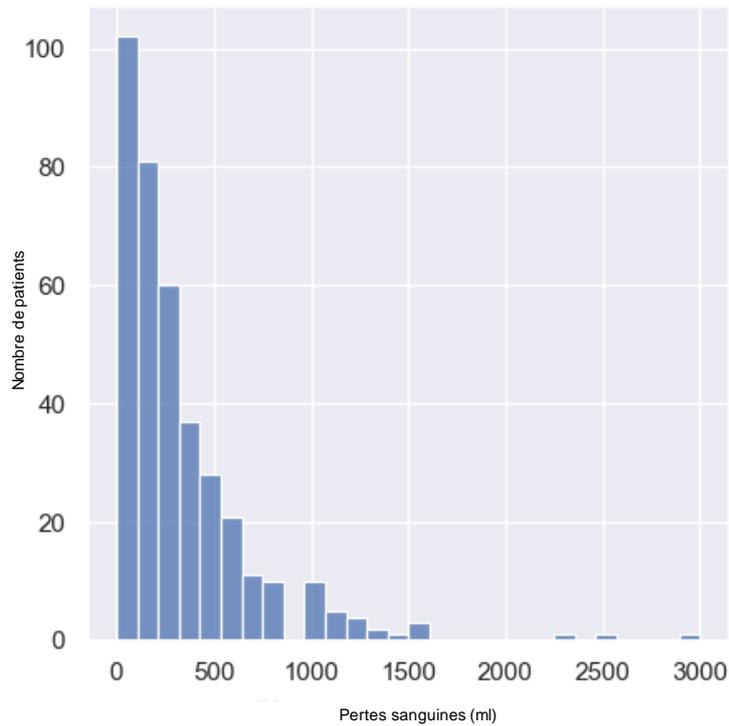


Tableau 1 : Caractéristiques de la population d'étude

N = 378 (%)	
Age (years, mean [std])	56 [46,25 ; 65]
Sexe	
Femme	255 (67,46)
Homme	123 (32,54)
Volume (cm ³ , mean [std])	34,5 [10,50 ; 50,71]
Surface (cm ² , mean [std])	8021,42 [3342,75 ; 10458,75]
Time to surgery (days, mean [std])	47,12 [1 ; 70]
Pertes sanguines (ml, mean [std])	348,18 [0 ; 360,65]
Localisation	
Convexité	255 (67,46)
Intraventriculaire	0 (0)
Fosse postérieure	33 (8,73)
Parafalcorien	90 (23,81)
Œdème périlésionnel	
0	125 (33,07)
1 (1-20 mm)	94 (24,87)
2 (21-40 mm)	92 (24,34)
3 (> 40 mm)	66 (17,46)
Marges irrégulières	129 (34,13)
Hétérogénéité	126 (33,33)
Nécrose	51 (13,49)
Hémorragie	61 (16,14)
Kystique	27 (7,14)
Calcifications	34 (8,99)
Hypervascularisation	139 (36,77)
Vaisseaux intralésionnels	126 (33,33)
Rehaussement capsulaire	30 (7,94)
Envahissement osseux	55 (14,55)
Envahissement sinus veineux	92 (24,34)
Engagement	134 (35,45)
Embolisation préopératoire	18 (4,76)
Score ASA	
1	136 (35,98)
2	221 (58,47)
3	20 (5,29)
4	1 (0,26)
Score ASA urgent	18 (4,76)

Figure 11 : Histogramme de distribution des pertes sanguines dans la population d'étude



3.2 Analyse univariée des variables cliniques et radiologiques

Les pertes sanguines peropératoires sont corrélées au volume tumoral ($r = 3,85$; $p < 0,001$) (*Tableau 2*). Elles sont également corrélées à la présence de vaisseaux intralésionnels ($r = 163,45$; $p < 0,001$). Des pertes sanguines plus élevées sont associées à la présence d'un engagement ($r = 113,24$; $p = 0,003$), d'une hypervascularisation lésionnelle ($r = 84,92$; $p = 0,027$), de la présence de marges irrégulières ($r = 91,62$; $p = 0,019$) et d'une hétérogénéité de rehaussement ($r = 81,31$; $p = 0,039$). Un score ASA urgent est significativement corrélé au volume de pertes sanguines peropératoires ($r = 299,42$; $p = 0,001$).

Tableau 2 : Résultats de l'analyse univariée entre les variables étudiées et les pertes sanguines peropératoires

	Coefficient	P value
Vaisseaux intralésionnels	163,45	< 0,001
Embolisation	456,92	< 0,001
Volume	3,85	< 0,001
Surface	0,02	< 0,001
Engagement	113,24	0,003
Marges irrégulières	91,62	0,019
Hypervascularisation	84,92	0,027
Hétérogénéité	81,31	0,039
Localisation	-6,87	0,630
Œdème	8,94	0,597
Rondeur	-226,91	0,085
Platitude	-1,23	0,984
Elongation	33,66	0,730
Grand axe	0,01	0,149
Petit axe	-0,03	0,325
Calcifications	90,88	0,161
Hémorragie	65,71	0,193
Kystique	65,78	0,362
Nécrose	40,64	0,455
Rehaussement capsulaire	-92,16	0,180
Envahissement osseux	40,44	0,443
Envahissement veineux	12,47	0,773
Score ASA urgent	299,42	0,001

La localisation des méningiomes selon la catégorisation effectuée n'est pas corrélée aux pertes sanguines peropératoires ($r = 0,027$, $p = 0,597$) (Figure 12). Lorsque l'on change la répartition des localisations tumorales en deux catégories (supratentoriel et infratentoriel), on note une tendance à l'association entre la localisation supratentorielle et les pertes sanguines peropératoires sans atteindre le seuil de significativité ($p = 0,07$) (Figure 13). En regardant plus en détail le volume tumoral en

fonction des différentes localisations, nous avons mis en évidence une différence statistiquement significative de volume entre les localisations, avec des volumes significativement plus importants dans le groupe supratentorial (parafalcien et convexité) que dans le groupe infratentorial (fosse postérieure) ($p < 0,001$) (*Figure 14*). Ces résultats suggèrent que l'association entre la localisation et les pertes sanguines peropératoires pourrait être indirecte, passant par la variation du volume tumoral selon les localisations.

Nous n'avons pas montré de relation statistiquement significative entre l'œdème périlésionnel et les pertes sanguines peropératoires ($p = 0,16$) (*Figure 15*). En testant l'interaction entre l'œdème et le volume tumoral, nous avons observé un effet significatif de cette interaction ($p < 0,001$). Ces résultats suggèrent que l'effet de l'œdème sur les pertes sanguines dépend du volume tumoral.

La présence d'une nécrose, d'une hémorragie, de portions kystiques ou calcifiées intralésionnelles ou le rehaussement capsulaire ne sont pas corrélées aux pertes sanguines peropératoires de manière significative. Les pertes sanguines ne sont pas corrélées à la forme de la tumeur ni à ses mesures en 2D (grand et petit axe). Des pertes sanguines élevées ne sont pas corrélées significativement à un envahissement veineux ou osseux par la tumeur.

La *figure 16* montre les résultats de l'analyse univariée pour les variables statistiquement corrélées aux pertes sanguines peropératoires : engagement, hypervascularisation, marges irrégulières, hétérogénéité de rehaussement et score ASA urgent en fonction des pertes sanguines.

Figure 12 : Pertes sanguines en fonction de la localisation en trois catégories des méningiomes ($r = 0,027$, $p = 0,597$)

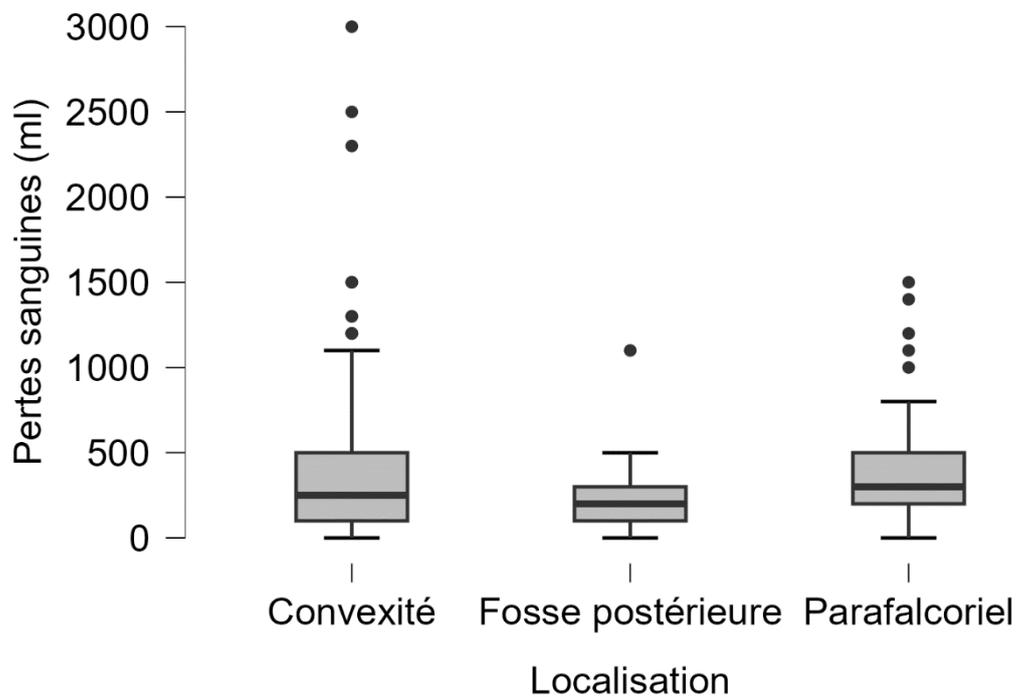


Figure 13 : Pertes sanguines en fonction de la localisation en deux catégories des méningiomes ($p = 0,07$)

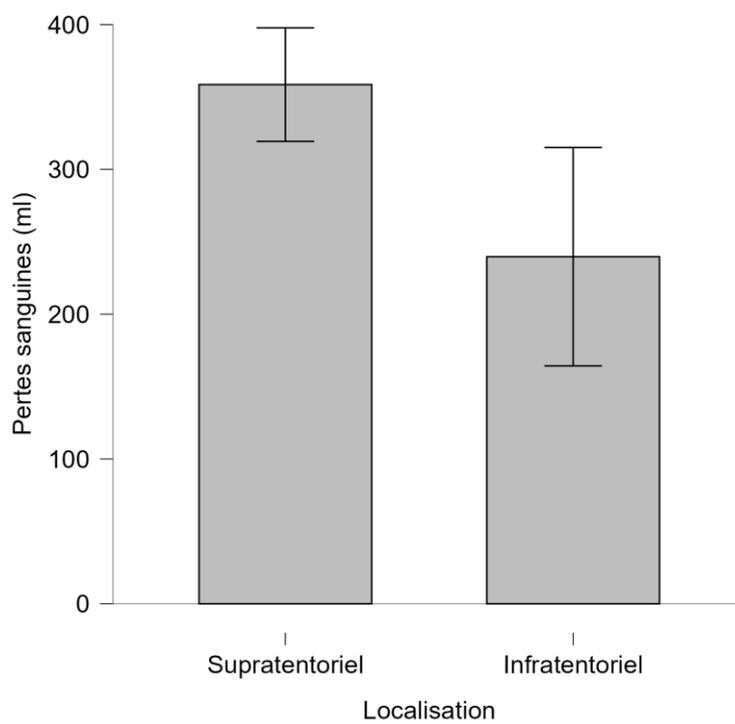


Figure 14 : Volume tumoral en fonction de la localisation – (a) Localisation en trois catégories ($p < 0,001$ pour chaque comparaison entre convexité – parafalcorial et fosse postérieure) (b) Localisation en deux catégories ($p < 0,001$)

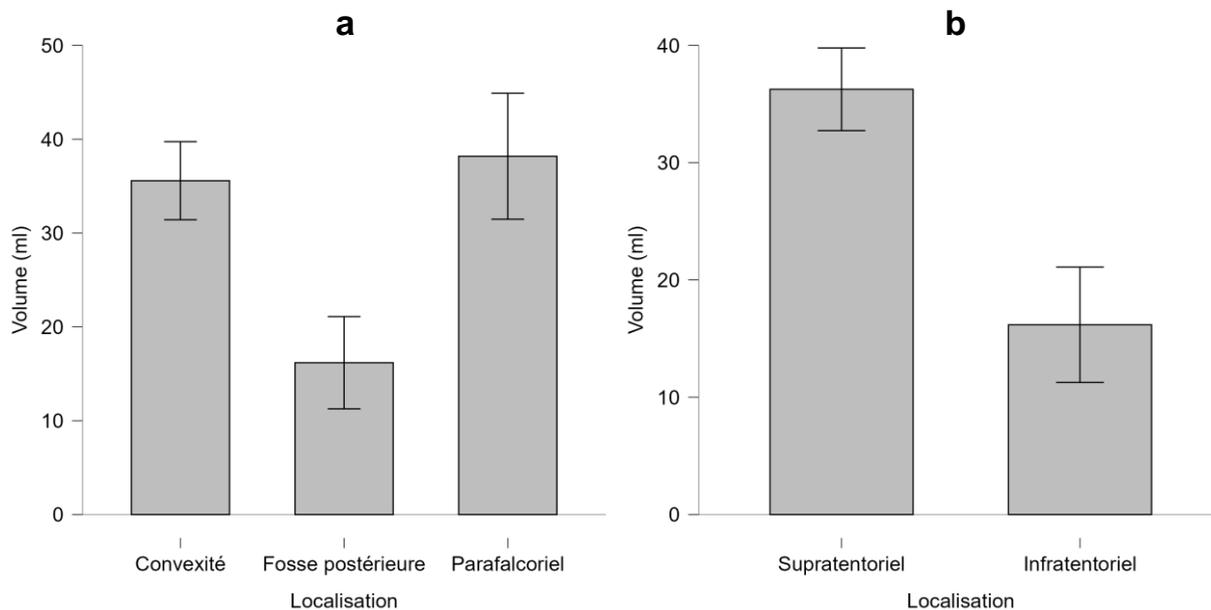


Figure 15 : Pertes sanguines en fonction de la taille de l'œdème périlésionnel ($p = 0,16$)

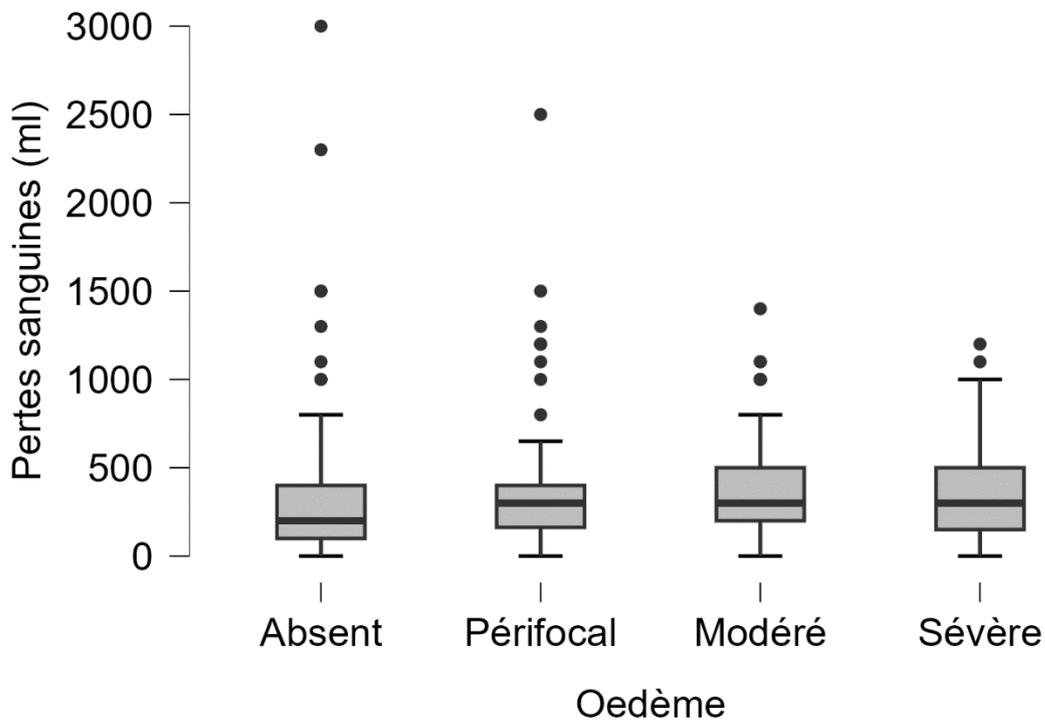
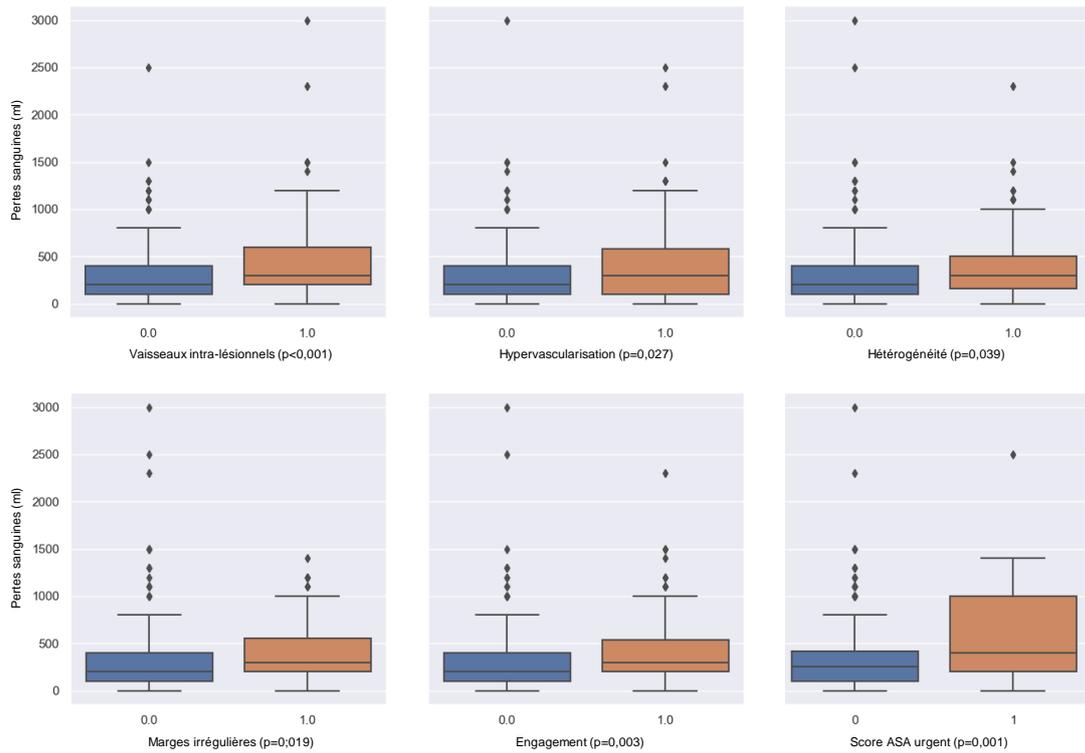
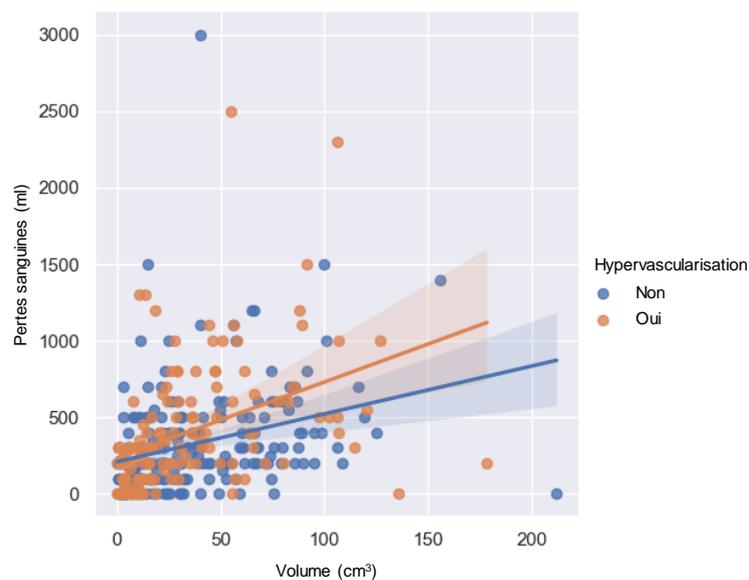


Figure 16 : Résultats de l'analyse univariée (0 = absent, 1 = présent)



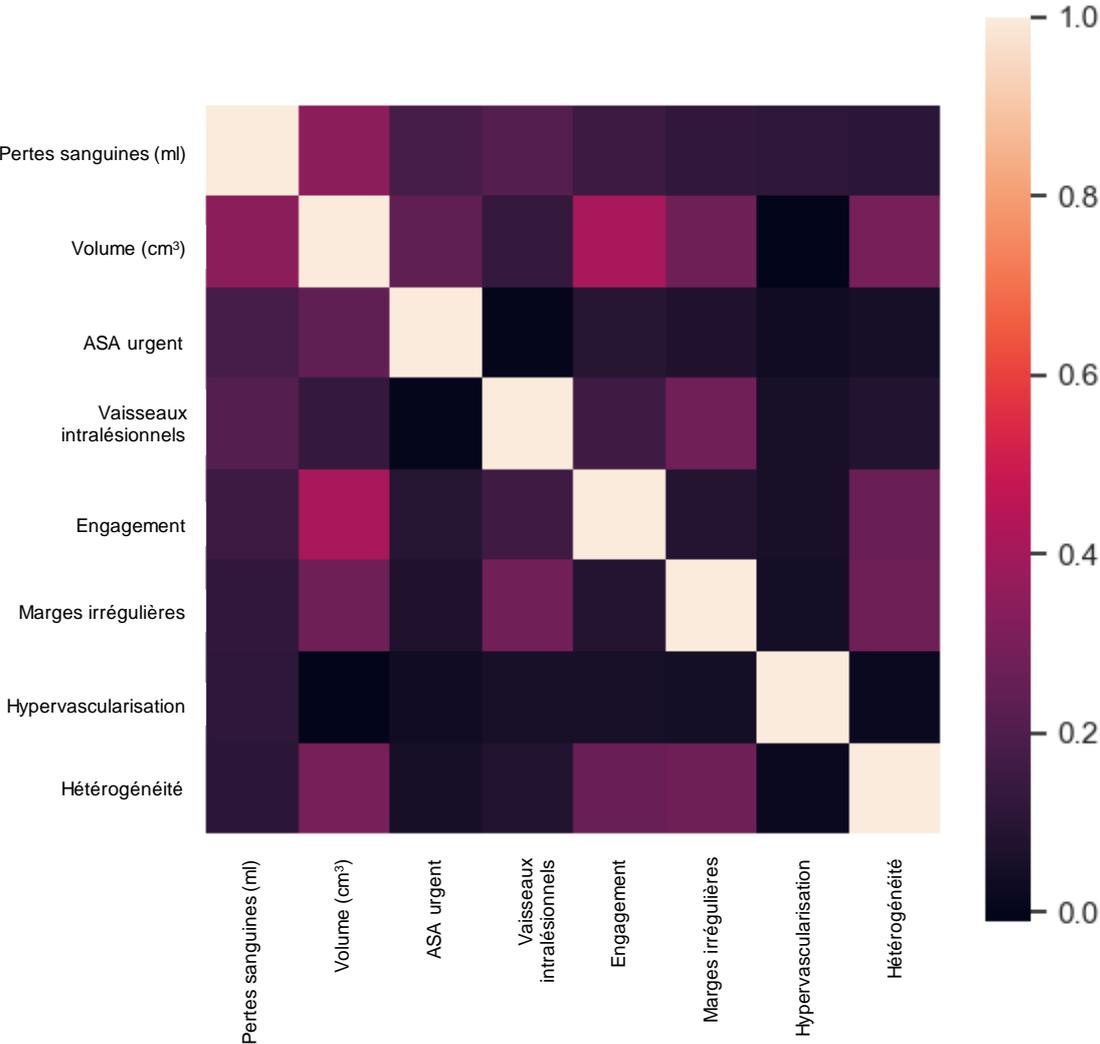
La figure 17 montre les résultats de l'analyse univariée de l'hypervascularisation lésionnelle en fonction du volume tumoral. Il existe une tendance à l'association positive entre la taille tumorale et l'hypervascularisation lésionnelle.

Figure 17 : Résultats de l'analyse univariée en fonction du volume tumoral



Une matrice de corrélation (carte thermique) permet d'illustrer les résultats de notre analyse univariée (Figure 18).

Figure 18 : Matrice de corrélation pour les pertes sanguines (échelle de couleur : coefficient de corrélation)



3.3 Analyse multivariée des variables statistiquement significatives en analyse univariée

L'analyse multivariée retrouve que les variables suivantes sont significativement associées aux pertes sanguines peropératoires (*Tableau 3* et *Figure 18*) :

- Le volume tumoral ($r = 3,50$; $p < 0,001$) ;
- L'hypervascularisation lésionnelle ($r = 79,06$; $p = 0,027$) ;
- La présence de vaisseaux intralésionnels ($r = 135,84$; $p < 0,001$) ;
- Un score préopératoire ASA « urgent » ($r = 171,44$; $p = 0,039$).

Tableau 3 : Résultats de l'analyse multivariée

	Coefficient	95% IC pour OR	P value
Volume	3,50	2,28 ; 4,71	< 0,001
Hypervascularisation	79,06	9,22 ; 148,90	0,027
Vaisseaux intralésionnels	135,84	60,83 ; 210,85	< 0,001
Engagement	-15,25	-94,01 ; 63,52	0,704
Marges irrégulières	-20,75	-98,92 ; 57,43	0,602
Hétérogénéité	2,7	-74,6 ; 80	0,945
Score ASA urgent	171,44	9,05 ; 333,83	0,039

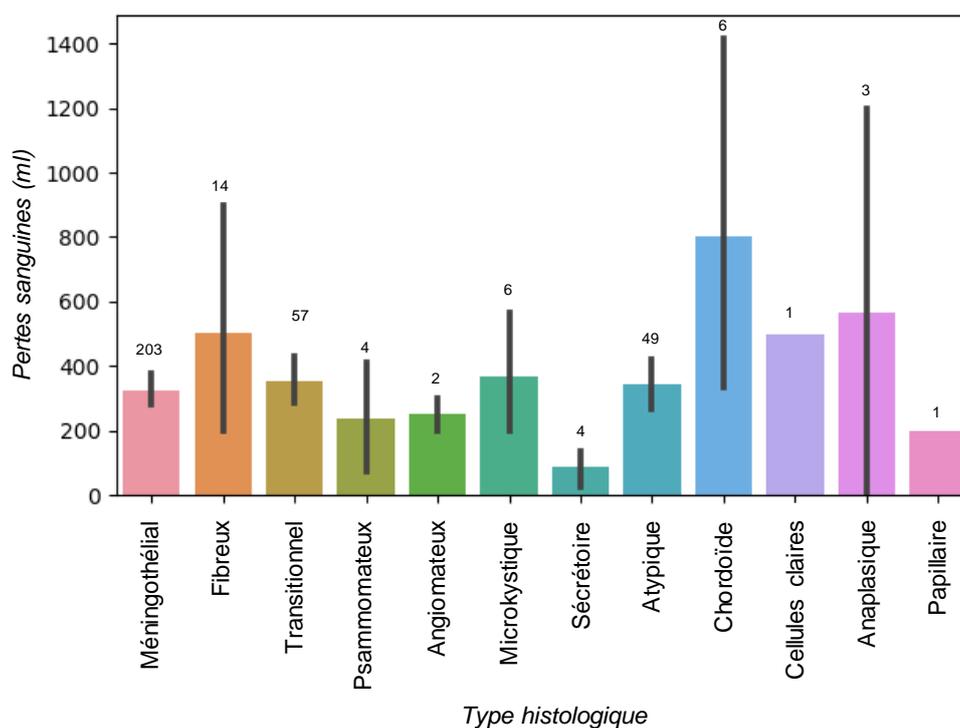
3.4 Analyse des pertes sanguines en fonction du type histologique

Nous avons en parallèle étudié le volume moyen de pertes sanguines en fonction du type histologique du méningiome (*Tableau 4* et *Figure 19*).

Tableau 4 : Pertes sanguines selon le type histologique

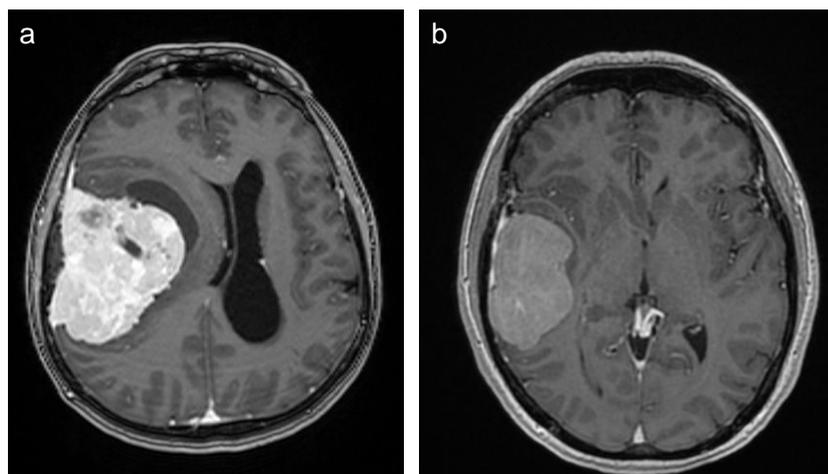
Grade	Type histologique	N (%)	Volume moyen de pertes sanguines (ml)
I	Méningothélial	203 (58)	326,35
	Fibreux	14 (4)	503,57
	Transitionnel	57 (16,3)	3,51
	Psammomateux	4 (1,1)	237,5
	Angiomateux	2 (0,6)	250
	Microkystique	6 (1,7)	366,67
	Sécrétoire	4 (1,1)	87,5
	Riche en lymphoplasmocytes	0 (0)	0
	Métaplasique	0 (0)	0
II	Atypique	49 (14)	341,84
	Chordoïde	6 (1,7)	800
	Cellules claires	1 (0,3)	500
III	Anaplasique	3 (0,9)	566,67
	Papillaire	1 (0,3)	200
	Rhabdoïde	0 (0)	0

Figure 19: Pertes sanguines en fonction du type histologique



Nous avons illustré nos propos à l'aide d'une figure comparant deux patients opérés de notre cohorte, l'un ayant présenté de faibles pertes sanguines peropératoires et l'autre des pertes sanguines importantes (*Figure 20*).

Figure 20 : Comparaison de deux patients ayant présenté des volumes de pertes sanguines peropératoires différents



	Patient a	Patient b
Pertes sanguines (ml)	1300	0
Localisation	Convexité	Convexité
Volume (ml)	127	59
Marges	Irrégulières	Régulières
Œdème périlésionnel	Modéré	Absent
Hétérogénéité	Oui	Non
Nécrose	Non	Non
Calcifications	Oui	Non
Hémorragie	Oui	Non
Kystes	Oui	Non
Hypervascularisation	Oui	Non
Vaisseaux intralésionnels	Oui	Non
Rehaussement capsulaire	Non	Non
Envahissement osseux	Non	Non
Envahissement veineux	Non	Non
Engagement	Oui	Non
Type histologique	Fibroblastique (grade I)	Méningothélial (grade I)

Discussion

Notre étude a permis de mettre en évidence que les facteurs cliniques et radiologiques préopératoires suivants sont associés à des pertes sanguines peropératoires de chirurgie programmée de méningiome : le volume tumoral, l'hypervascularisation tumorale, la présence de vaisseaux intra-lésionnels et un score ASA urgent.

Le rôle de l'imagerie préopératoire est capital pour la planification opératoire et pour prédire le risque de complication, d'autant plus qu'elle présente un caractère non invasif et donc accessible.

En accord avec la littérature existante, nous avons montré que le volume tumoral était corrélé à la quantité de pertes sanguines peropératoires. Tabibkhoei et al. a montré que la taille tumorale était corrélée au volume de pertes sanguines peropératoires ($r=0,463$; $p=0,003$) (68). De même, l'étude de Wang et al. a montré que la surface lésionnelle était un facteur prédictif indépendant de pertes sanguines peropératoires (OR=1,081 ; $p<0,001$) (42). Le travail de Nguyen et al. suggère que des pertes sanguines peropératoires supérieures à 300 mL étaient corrélées à des méningiomes de plus grand volume (OR=1,05 ; $p=0,048$) (45). L'étude récente de Eshkuvatov et al. (69) a montré que les tumeurs de grand volume ($> 62,5 \text{ cm}^3$) étaient responsables d'un volume de pertes sanguines deux fois plus important que les tumeurs de moyen volume (40-62,5 cm^3) et trois fois plus important que les tumeurs de petit volume ($< 40 \text{ cm}^3$).

Ces résultats peuvent être interprétés à la lumière de plusieurs mécanismes physiopathologiques et techniques. Tout d'abord, l'exérèse d'une tumeur volumineuse nécessite une exposition chirurgicale plus large, augmentant ainsi les risques de

lésions des structures neurologiques et vasculaires adjacentes. En effet, une tumeur de grande taille est souvent en contact étroit, voire en infiltration avec des structures critiques, ce qui complique le geste opératoire et accroît le risque de saignement. Une tumeur de grande taille peut, par son effet de masse, modifier son environnement et léser le parenchyme cérébral et les vaisseaux adjacents. Par ailleurs, comme nous l'avons montré dans notre étude, les tumeurs volumineuses sont fréquemment associées à une hypervascularisation ainsi qu'à la présence de vaisseaux intralésionnels, ce qui amplifie le risque de pertes sanguines au cours de la résection. La surface lésionnelle n'a pas montré de corrélation significative dans l'analyse multivariée. Cela est dû au fait que celle-ci est probablement corrélée au volume tumoral, ce dernier étant une mesure robuste et objective.

Ces éléments soulignent l'importance d'une planification minutieuse et d'une gestion peropératoire adaptée pour réduire les risques associés aux tumeurs de grande taille.

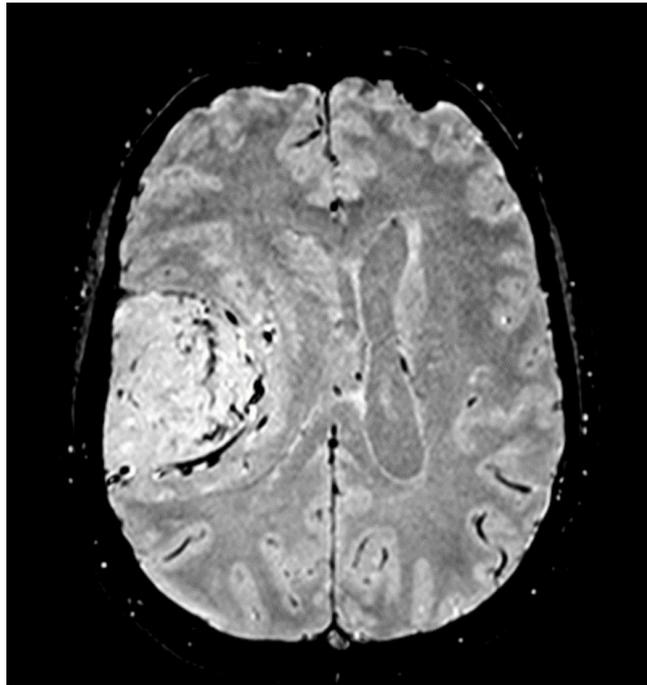
La présence de vaisseaux intralésionnels a été identifiée comme un facteur de risque significatif de pertes sanguines peropératoires. Ces vaisseaux reflètent l'angiogenèse intra-tumorale et peuvent augmenter la complexité de la résection tumorale et présentent un risque potentiel de saignement peropératoire (*Figure 21*).

Dans notre étude, la présence de vaisseaux intra-lésionnels a été déterminée sur les séquences T2 écho de gradient (T2*). Cette méthode rejoint celle de l'étude de Lagman et al. (56), qui a mesuré de manière quantitative les *flow voids* intralésionnels. Malgré l'absence d'étude quantitative précise dans notre étude, cette méthode peut cependant se révéler utile car visuelle et moins chronophage.

Il est important d'identifier le vaisseau nourricier de la tumeur, afin de guider le plus précisément le chirurgien lors de la coagulation de l'axe vasculaire principal. Une

identification précoce et précise de ces structures à l'aide de techniques d'imagerie telles que l'angiographie par résonance magnétique pourrait permettre d'améliorer la planification chirurgicale et de limiter les complications associées.

Figure 21 : Méningiome présentant des vaisseaux intralésionnels, issu de la cohorte étudiée



L'hypervascularisation constitue un autre facteur prédictif clé de pertes sanguines dans notre étude. La présence d'une vascularisation excessive peut compliquer le contrôle hémostatique pendant l'intervention, augmentant ainsi le risque de saignement massif et de complications hémodynamiques. Notre étude est la première à notre connaissance à étudier l'hypervascularisation comme facteur de risque de saignement peropératoire en comparant l'intensité de signal dans la tumeur à l'intensité de signal de l'hypophyse sur une zone d'intérêt (ROI). Cette méthode est simple à mettre en place, l'IRM préopératoire étant quasiment toujours disponible, avec une mesure du ROI simple et reproductible. L'hypophyse est une structure présente chez tous les patients, présentant toujours un rehaussement homogène et

intense au niveau de l'antéhypophyse. Cependant, l'utilisation du signal de l'hypophyse comme référence pour étudier l'hypervascularisation tumorale peut ne pas fonctionner lorsqu'il existe un adénome hypophysaire ou autre tumeur intrasellaire (70), un antécédent de chirurgie de la selle turcique, ou bien un antécédent d'hémochromatose (qui atténue la prise de contraste de l'antéhypophyse) (71).

Pour citer d'autres méthodes de mesure de l'hypervascularisation lésionnelle décrite dans la littérature, Lagman et al. (56) a montré que le Meningioma Vascularity Index (MVI), correspondant au volume des flow voids intralésionnels, était corrélé aux pertes sanguines peropératoires. Ces résultats confortent notre méthode de mesure de l'hypervascularisation car les résultats sont similaires. L'étude de Nguyen et al. (45) a étudié le T1 index, correspondant au rapport entre la valeur moyenne de l'intensité du signal du méningiome sur une séquence T1 avec injection de gadolinium et l'intensité du signal dans le tronc basilaire. Cette étude a montré qu'un T1 index élevé était corrélé au volume de pertes sanguines (OR=31,22 ; p=0,042). Yrjana et al. (57) a montré que l'intensité relative des méningiomes sur les séquences T2 et FLAIR était corrélée au volume de saignement peropératoire. Cette intensité relative a été mesurée en calculant le rapport entre la mesure du ROI au sein de la tumeur et le ROI dans une zone de substance grise saine adjacente, ce qui rejoint la méthode de notre calcul. Dans cette étude, les auteurs ont également étudié les séquences T1 dynamiques et ont permis de prouver que le *time of maximum enhancement* était corrélé à la microvascularisation tumorale. Une microvascularisation tumorale élevée peut augmenter la difficulté de la résection tumorale car engendrerait un saignement qui remplirait en continu la cavité chirurgicale. Kang et al. (44) a étudié l'imagerie de perfusion de premier passage par injection de produit de contraste (*Diffusion susceptibility contrast-enhanced perfusion*), qui permet d'étudier la

microvascularisation cérébrale et notamment l'angiogenèse et la perméabilité vasculaire dans certaines tumeurs. Cette étude a permis de montrer que le volume sanguin cérébral corrigé au sein de la tumeur (rCBV) et le coefficient de fuite (K^2) était corrélé aux pertes sanguines. La perméabilité vasculaire et l'angiogenèse tumorale sont deux facteurs importants dans la survenue de pertes sanguines. L'imagerie de perfusion a été étudiée par plusieurs auteurs par ailleurs afin de caractériser la vascularisation des méningiomes : Toh et al. (72) a montré, en analysant les séquences de perfusion T2* et de DTI, que les méningiomes hypervascularisés avaient un volume sanguin cérébral intratumoral (CBV) plus élevé et une anisotropie fractionnelle (AF) plus faible que les méningiomes non hypervascularisés. Yoo RE et al., Yoo DH et al. et Mayercik et al. (73–75) ont montré que les séquences d'ASL pouvaient prédire le caractère hypervasculaire des méningiomes.

Les études citées proposent plusieurs méthodes de mesure de l'hypervascularisation lésionnelle en IRM. Notre technique étudiée présente l'avantage d'être simple, reproductible et rapide, et mériterait d'être plus largement étudiée pour confirmer son efficacité dans la prédiction des pertes sanguines peropératoires.

Nos résultats indiquent que le score ASA urgent est corrélé à un risque plus important de pertes sanguines peropératoires dans les chirurgies de méningiome. Le score ASA a déjà été identifié comme un des facteurs de risque de mortalité après chirurgie de méningiome (76). Ce lien peut s'expliquer par le fait que les patients opérés en urgence présentent souvent un état général altéré, avec des comorbidités sévères parfois non optimisées, ce qui pourrait influencer la capacité de leur organisme à tolérer les variations hémodynamiques et la coagulation pendant l'intervention. De plus, les chirurgies réalisées en urgence laissent généralement moins de temps pour planifier

et stabiliser les paramètres préopératoires, notamment en ce qui concerne l'anémie préexistante ou l'utilisation d'agents anticoagulants. Ces éléments soulignent l'importance de stratifier les risques en fonction du score ASA en préopératoire et, si possible, de préparer et stabiliser les patients à haut risque avant la chirurgie. Une gestion peropératoire optimale, incluant des stratégies de conservation sanguine, pourrait également jouer un rôle crucial pour minimiser les pertes sanguines chez ces patients.

L'étude de Lü et al. (46) note que le volume tumoral, la localisation et l'atteinte de vaisseaux ou de sinus veineux sont corrélés avec les pertes sanguines peropératoires de chirurgie de méningiome. Ses résultats sont également concordants avec notre étude sur l'absence de corrélation entre les pertes sanguines et l'œdème pérítumoral ou l'envahissement osseux.

Nos résultats indiquent que l'œdème périlésionnel n'est pas un facteur prédictif direct indépendant des pertes sanguines mais qu'il pourrait les moduler en fonction du volume tumoral. Pour les tumeurs volumineuses, l'œdème périlésionnel pourrait être un facteur aggravant, augmentant les risques de pertes sanguines peropératoires.

Notre étude n'a pas montré de corrélation significative entre la localisation de la tumeur et le volume de pertes sanguines mais suggère que la localisation supratentorielle pourrait jouer un rôle dans les pertes sanguines via son association à des volumes tumoraux plus élevés. Dash et al. (77) rapporte des pertes sanguines élevées, jusque deux litres, chez les patients opérés de méningiomes intraventriculaires. Les chirurgies de méningiomes pétróclivaux sont plus à risque de saigner que les méningiomes de la pyramide latérale postérieure dans l'étude de Pintea et al. (78). Contrairement à ce

que suggèrent nos résultats, Kageji et al. (79) suggère qu'une localisation infratentorielle est plus à risque de saignement post-opératoire.

L'envahissement osseux péri-tumoral n'a pas été retrouvé comme facteur de risque de pertes sanguines peropératoires dans notre étude. Eshkuvatov et al. (69) a quant à lui montré que l'atteinte osseuse péri-tumorale (hyperostose ou érosion) était le facteur prédictif le plus fort de pertes sanguines. Cela pourrait éventuellement s'expliquer par une technique chirurgicale différente avec une ablation en bloc de la tumeur et de l'os atteint.

L'engagement, les marges irrégulières et l'hétérogénéité de rehaussement ne sont pas significativement corrélés aux pertes sanguines peropératoires dans l'analyse multivariée. Cela peut s'expliquer par le fait que ces caractéristiques sont des variables confondantes, intrinsèquement liées au volume tumoral pour l'engagement et les marges irrégulières, ou à l'hypervascularisation lésionnelle pour l'hétérogénéité de rehaussement.

Nous avons exclu de l'analyse multivariée les patients ayant bénéficié d'une embolisation préopératoire. En effet, nous avons considéré que cette variable était un facteur confondant car les méningiomes embolisés étaient les plus volumineux et présentant des critères d'hypervascularisation. De plus, la technique d'embolisation n'étant pas la même lors de l'inclusion qu'aujourd'hui, la population d'étude n'aurait pas été représentative de la technique actuellement employée à l'aide d'agent liquide.

Il existe une tendance graphique observée de pertes sanguines peropératoires plus importantes pour les types histologiques de grade élevé. Cependant, le faible effectif dans ces catégories ne permet pas de prouver une corrélation statistiquement significative avec les pertes sanguines peropératoires.

Notre étude présente plusieurs limites. Premièrement, il s'agit d'une étude monocentrique et rétrospective. Nous avons analysé les images des patients opérés dans notre centre mais dont les imageries préopératoires n'ont pas systématiquement été réalisées au même endroit, ce qui a pu entraîner des différences de technique d'acquisition et de séquences utilisées. Certaines séquences sont réalisées à trois minutes après injection, alors que d'autres peuvent être réalisées plus tardivement, à cinq minutes ou plus. Une homogénéisation des techniques d'acquisition rendrait les résultats plus robustes.

La présence d'artéfacts de mouvement chez quelques patients a dû entraîner une segmentation moins fiable liée aux contours de la tumeur rendus flous.

La réalisation de la segmentation tumorale de manière semi-automatique requiert l'intervention d'un radiologue pour corriger quelques défauts de segmentation. Ces modifications, propres à la subjectivité de chacun, pourrait entraîner une variabilité inter-opérateur.

Ces résultats soulignent l'importance d'une évaluation radiologique préopératoire approfondie pour stratifier le risque de complications graves chez les patients atteints de méningiomes. Une prise en charge multidisciplinaire impliquant des neurochirurgiens, des radiologues et des anesthésistes est essentielle pour optimiser les résultats cliniques. De plus, l'utilisation de modèles prédictifs intégrant ces facteurs pourrait améliorer la prise de décision et réduire la morbidité.

Ouverture

L'embolisation préopératoire des méningiomes est actuellement une perspective d'approche thérapeutique largement étudiée. Beaucoup d'études ont montré les bénéfices apportés par l'embolisation préopératoires sur la réduction du risque de complications postopératoires. Cependant, les risques inhérents liés au geste d'embolisation restent fréquents et peuvent constituer un frein à la mise en place systématique de cette procédure avant chirurgie de méningiome. De plus, la technique opératoire a largement évolué, passant d'une embolisation aux microparticules à une embolisation à l'agent liquide, beaucoup plus efficace, mais non représentée dans cette cohorte. Un futur travail consistera à analyser spécifiquement cette population.

L'intelligence artificielle connaît un essor remarquable et se positionne comme un outil clé pour résoudre des problèmes en s'inspirant du fonctionnement du cerveau humain. Avec les avancées du machine learning et du deep learning, son efficacité dans le domaine de la neurologie a été largement démontrée. L'analyse radiomique (*radiomics*) cérébrale découle de l'application de ces technologies à l'imagerie médicale. Elle consiste à extraire des données quantitatives sur une lésion à partir d'images diagnostiques, en exploitant les relations mathématiques liées à la distribution spatiale des signaux et aux interactions entre les pixels (80) : texture, forme, intensité, et d'autres paramètres invisibles à l'œil humain. Cette technique avancée pourrait rendre l'analyse des tumeurs intracrâniennes encore plus précises et permettrait d'obtenir de nouvelles caractéristiques utiles dans la prédiction des complications postopératoires.

Conclusion

Le volume tumoral, l'hypervascularisation, la présence de vaisseaux intralésionnels et un score ASA urgent représentent des facteurs cliniques et radiologiques associés aux pertes sanguines peropératoires de chirurgie programmée d'exérèse de méningiome. Leur prise en compte systématique lors de l'évaluation préopératoire pourrait améliorer la prise en charge des patients et réduire les risques associés à la chirurgie.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques de la population d'étude	28
Tableau 2 : Résultats de l'analyse univariée entre les variables étudiées et les pertes sanguines peropératoires	30
Tableau 3 : Résultats de l'analyse multivariée	36
Tableau 4 : Pertes sanguines selon le type histologique	37

Liste des figures

Figure 1 : Classification OMS des tumeurs cérébrales (2021) (11).....	8
Figure 2 : Méningiome typique opéré au CHU de Lille – IRM cérébrale avec séquences T1 (a), diffusion (b), ADC (c), T2* (d), FLAIR (e) et T1 après injection de gadolinium (f)	11
Figure 3 : Patients opérés au CHU de Lille - (a) Tumeur fibreuse solitaire de la fosse postérieure (hémangiopéricytome) (b) Lymphome du MALT (c) Schwannome vestibulaire bilatéral (d) Métastase durale	15
Figure 4 : Angiographie cérébrale d'un méningiome opéré au CHU de Lille	17
Figure 5 : Patients opérés au CHU de Lille - (a et b) Méningiome calcifié (c) Méningiome nécrotique (d) Méningiome kystique (e) Méningiome présentant un rehaussement capsulaire	18
Figure 6 : Patients opérés au CHU de Lille - (a) Hémorragie intralésionnelle (b) Vaisseaux intralésionnels (c et d) Atteinte osseuse	19
Figure 7 : Patients opérés au CHU de Lille - (a) Envahissement du sinus caverneux (b et c) Envahissement du sinus sagittal supérieur.....	20
Figure 8 : Méningiome en plaque opéré au CHU de Lille.....	20
Figure 9 : Segmentation semi-automatique avec le logiciel 3D Slicer	25
Figure 10 : Flow chart.....	27
Figure 11 : Histogramme de distribution des pertes sanguines dans la population d'étude ..	29
Figure 12 : Pertes sanguines en fonction de la localisation en trois catégories des méningiomes ($r = 0,027$, $p = 0,597$).....	32
Figure 13 : Pertes sanguines en fonction de la localisation en deux catégories des méningiomes ($p = 0,07$).....	32

Figure 14 : Volume tumoral en fonction de la localisation – (a) Localisation en trois catégories (p < 0,001 pour chaque comparaison entre convexité – parafalcoriel et fosse postérieure) (b) Localisation en deux catégories (p < 0,001)	33
Figure 15 : Pertes sanguines en fonction de la taille de l'œdème périlésionnel (p = 0,16)	33
Figure 16 : Résultats de l'analyse univariée (0 = absent, 1 = présent).....	34
Figure 17 : Résultats de l'analyse univariée en fonction du volume tumoral	34
Figure 18 : Matrice de corrélation pour les pertes sanguines (échelle de couleur : coefficient de corrélation)	35
Figure 19: Pertes sanguines en fonction du type histologique	37
Figure 20 : Comparaison de deux patients ayant présenté des volumes de pertes sanguines peropératoires différents.....	38
Figure 21 : Méningiome présentant des vaisseaux intralésionnels, issu de la cohorte étudiée	41

Références

1. Ostrom QT, Francis SS, Barnholtz-Sloan JS. Epidemiology of Brain and Other CNS Tumors. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 24 nov 2021;21(12):68.
2. Perkins A, Liu G. Primary Brain Tumors in Adults: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 1 févr 2016;93(3):211-217B.
3. Ostrom QT, Patil N, Cioffi G, Waite K, Kruchko C, Barnholtz-Sloan JS. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2013–2017. *Neuro-Oncol.* 30 oct 2020;22(Suppl 1):iv1.
4. Rapalino O, Smirniotopoulos JG. Chapter 15 - Extra-axial brain tumors. In: Masdeu JC, González RG, éditeurs. *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2016 [cité 11 nov 2024]. p. 275-91. (Neuroimaging Part I; vol. 135). Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444534859000155>
5. Christensen HC, Kosteljanetz M, Johansen C. Incidences of Gliomas and Meningiomas in Denmark, 1943 to 1997. *Neurosurgery.* juin 2003;52(6):1327.
6. Huntoon K, Toland AMS, Dahiya S. Meningioma: A Review of Clinicopathological and Molecular Aspects. *Front Oncol.* 23 oct 2020;10:579599.
7. Wiemels J, Wrensch M, Claus EB. Epidemiology and etiology of meningioma. *J Neurooncol.* 7 sept 2010;99(3):307.
8. Takahashi H, Cornish AJ, Sud A, Law PJ, Disney-Hogg L, Calvocoressi L, et al. Mendelian randomization provides support for obesity as a risk factor for meningioma. *Sci Rep.* 22 janv 2019;9:309.
9. Qi ZY, Shao C, Huang YL, Hui GZ, Zhou YX, Wang Z. Reproductive and Exogenous Hormone Factors in Relation to Risk of Meningioma in Women: A Meta-Analysis. *PLoS ONE.* 27 déc 2013;8(12):e83261.
10. Fan ZX, Shen J, Wu YY, Yu H, Zhu Y, Zhan RY. Hormone replacement therapy and risk of meningioma in women: a meta-analysis. *Cancer Causes Control CCC.* août 2013;24(8):1517-25.
11. Yarabarla V, Mylarapu A, Han TJ, McGovern SL, Raza SM, Beckham TH. Intracranial meningiomas: an update of the 2021 World Health Organization classifications and review of management with a focus on radiation therapy. *Front Oncol.* 2023;13:1137849.
12. Rohringer M, Sutherland GR, Louw DF, Sima AAF. Incidence and clinicopathological features of meningioma. 1 nov 1989 [cité 12 nov 2024]; Disponible sur: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/71/5/article-p665.xml>
13. Buetow MP, Buetow PC, Smirniotopoulos JG. Typical, atypical, and misleading features in meningioma. *RadioGraphics.* nov 1991;11(6):1087-106.
14. Relationship between tumor location, size, and WHO grade in meningioma in: *Neurosurgical Focus Volume 44 Issue 4 (2018) Journals* [Internet]. [cité 12 nov 2024].

Disponible sur: <https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/44/4/article-pE4.xml>

15. Watts J, Box G, Galvin A, Brotchie P, Trost N, Sutherland T. Magnetic resonance imaging of meningiomas: a pictorial review. *Insights Imaging*. 8 janv 2014;5(1):113.
16. Baskan O, Silav G, Bolukbasi FH, Canoz O, Geyik S, Elmaci I. Relation of apparent diffusion coefficient with Ki-67 proliferation index in meningiomas. *Br J Radiol*. 24 nov 2015;89(1057):20140842.
17. Ogasawara C, Philbrick BD, Adamson DC. Meningioma: A Review of Epidemiology, Pathology, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *Biomedicines*. 21 mars 2021;9(3):319.
18. Buerki RA, Horbinski CM, Kruser T, Horowitz PM, James CD, Lukas RV. An overview of meningiomas. *Future Oncol*. sept 2018;14(21):2161-77.
19. Hackett NJ, De Oliveira GS, Jain UK, Kim JYS. ASA class is a reliable independent predictor of medical complications and mortality following surgery. *Int J Surg*. 1 juin 2015;18:184-90.
20. Chun JY, McDermott MW, Lamborn KR, Wilson CB, Higashida R, Berger MS. Delayed Surgical Resection Reduces Intraoperative Blood Loss for Embolized Meningiomas. *Neurosurgery*. juin 2002;50(6):1231.
21. Zetterling M, Ronne-Engström E. High intraoperative blood loss may be a risk factor for postoperative hematoma. *J Neurosurg Anesthesiol*. avr 2004;16(2):151-5.
22. Hsu SY, Huang YH. Characterization and prognostic implications of significant blood loss during intracranial meningioma surgery. *Transl Cancer Res [Internet]*. déc 2016 [cité 17 mars 2025];5(6). Disponible sur: <https://tcr.amegroups.org/article/view/10981>
23. Rajagopalan V, Chouhan RS, Pandia MP, Lamsal R, Rath GP. Effect of Intraoperative Blood Loss on Perioperative Complications and Neurological Outcome in Adult Patients Undergoing Elective Brain Tumor Surgery. *J Neurosci Rural Pract*. oct 2019;10(4):631-40.
24. Corell A, Thurin E, Skoglund T, Farahmand D, Henriksson R, Rydenhag B, et al. Neurosurgical treatment and outcome patterns of meningioma in Sweden: a nationwide registry-based study. *Acta Neurochir (Wien)*. 1 févr 2019;161(2):333-41.
25. Lassen B, Helseth E, Rønning P, Scheie D, Johannesen TB, Mæhlen J, et al. Surgical Mortality at 30 Days and Complications Leading to Recraniotomy in 2630 Consecutive Craniotomies for Intracranial Tumors. *Neurosurgery*. mai 2011;68(5):1259-69.
26. Jiménez-Heffernan JA, Corbacho C, Cañizal JM, Pérez-Campos A, Vicandi B, López-Ibor L, et al. Cytological changes induced by embolization in meningiomas. *Cytopathol Off J Br Soc Clin Cytol*. févr 2012;23(1):57-60.
27. Ng HK, Poon WS, Goh K, Chan MS. Histopathology of post-embolized meningiomas. *Am J Surg Pathol*. oct 1996;20(10):1224-30.
28. Chen L, Li DH, Lu YH, Hao B, Cao YQ. Preoperative Embolization Versus Direct Surgery of Meningiomas: A Meta-Analysis. *World Neurosurg*. août 2019;128:62-8.

29. The safety and efficacy of preoperative embolization of meningioma with N-butyl cyanoacrylate - PubMed [Internet]. [cité 19 déc 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26116646/>
30. Al-Mufti F, Gandhi CD, Couldwell WT, Rybkin I, Abou-Al-Shaar H, Dodson V, et al. Preoperative meningioma embolization reduces perioperative blood loss: a multi-center retrospective matched case-control study. *Br J Neurosurg.* févr 2023;37(1):67-70.
31. Jumah F, AbuRmilah A, Raju B, Jaber S, Adeeb N, Narayan V, et al. Does preoperative embolization improve outcomes of meningioma resection? A systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev.* déc 2021;44(6):3151-63.
32. Carli DFM, Sluzewski M, Beute GN, Rooij WJ van. Complications of Particle Embolization of Meningiomas: Frequency, Risk Factors, and Outcome. *Am J Neuroradiol.* 1 janv 2010;31(1):152-4.
33. Bendszus M, Monoranu CM, Schütz A, Nölte I, Vince GH, Solymosi L. Neurologic Complications after Particle Embolization of Intracranial Meningiomas. *Am J Neuroradiol.* 1 juin 2005;26(6):1413-9.
34. El-Abtah ME, Murayi R, Lee J, Recinos PF, Kshetry VR. Radiological Differentiation Between Intracranial Meningioma and Solitary Fibrous Tumor/Hemangiopericytoma: A Systematic Literature Review. *World Neurosurg.* févr 2023;170:68-83.
35. Johnson MD, Powell SZ, Boyer PJ, Weil RJ, Moots PL. Dural lesions mimicking meningiomas. *Hum Pathol.* déc 2002;33(12):1211-26.
36. D'Oria S, Dibenedetto M, Squillante E, Bona RM, Somma C, Godano U. Case report of primary dural lymphoma mimicking a cerebellar meningioma and brief review of literature. *Acta Neurol Belg.* avr 2021;121(2):409-14.
37. Kurokawa R, Kurokawa M, Isshiki S, Harada T, Nakaya M, Baba A, et al. Dural and Leptomeningeal Diseases: Anatomy, Causes, and Neuroimaging Findings. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* août 2023;43(9):e230039.
38. Rodriguez F, Link MJ, Driscoll CLW, Giannini C. Neurosarcoidosis mimicking meningioma. *Arch Neurol.* janv 2005;62(1):148-9.
39. Ota Y, Liao E, Capizzano AA, Yokota H, Baba A, Kurokawa R, et al. MR diffusion and dynamic-contrast enhanced imaging to distinguish meningioma, paraganglioma, and schwannoma in the cerebellopontine angle and jugular foramen. *J Neuroimaging Off J Am Soc Neuroimaging.* mai 2022;32(3):502-10.
40. O'Leary S, Adams WM, Parrish RW, Mukonoweshuro W. Atypical imaging appearances of intracranial meningiomas. *Clin Radiol.* 1 janv 2007;62(1):10-7.
41. Meningiomas with conventional MRI findings resembling intraaxial tumors: can perfusion-weighted MRI be helpful in differentiation? | *Neuroradiology* [Internet]. [cité 13 nov 2024]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00234-006-0115-y>
42. Wang C, Niu X, Ren Y, Lan Z, Zhang Y. Risk Factors for Postoperative Intracranial Hemorrhage After Resection of Intracranial Tumor in 2259 Consecutive Patients. *World Neurosurg.* sept 2019;129:e663-8.

43. Cinotti R, Bruder N, Srairi M, Paugam-Burtz C, Beloeil H, Pottecher J, et al. Prediction Score for Postoperative Neurologic Complications after Brain Tumor Craniotomy. *Anesthesiology*. 1 déc 2018;129(6):1111-20.
44. Kang Y, Wei KC, Toh CH. Can we predict intraoperative blood loss in meningioma patients? Application of dynamic susceptibility contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *J Neuroradiol J Neuroradiol*. juin 2021;48(4):254-8.
45. Nguyen HS, Janich K, Doan N, Patel M, Li L, Mueller W. Extent of T1+C Intensity Is a Predictor of Blood Loss in Resection of Meningioma. *World Neurosurg*. mai 2017;101:69-75.
46. Lü J. Correlation between preoperative imaging features and intraoperative blood loss of meningioma: a new scoring system for predicting intraoperative blood loss. *J Neurosurg Sci [Internet]*. juin 2013 [cité 14 oct 2024];57(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23676863/>
47. Investigating Effective Factors on Estimated Hemorrhage Intraoperative in Brain Meningioma Surgery - PubMed [Internet]. [cité 14 oct 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33643556/>
48. Wang C, Li P. Risk factors for intraoperative blood loss in resection of intracranial meningioma: Analysis of 530 cases. *PLoS One*. 2023;18(9):e0291171.
49. Tamiya T, Ono Y, Matsumoto K, Ohmoto T. Peritumoral brain edema in intracranial meningiomas: effects of radiological and histological factors. *Neurosurgery*. nov 2001;49(5):1046-51; discussion 1051-1052.
50. Nakano T, Asano K, Miura H, Itoh S, Suzuki S. Meningiomas with brain edema: radiological characteristics on MRI and review of the literature. *Clin Imaging*. 2002;26(4):243-9.
51. Lobato RD, Alday R, Gómez PA, Rivas JJ, Domínguez J, Cabrera A, et al. Brain oedema in patients with intracranial meningioma. Correlation between clinical, radiological, and histological factors and the presence and intensity of oedema. *Acta Neurochir (Wien)*. 1996;138(5):485-93; discussion 493-494.
52. de Vries J, Wakhloo AK. Cerebral oedema associated with WHO-I, WHO-II, and WHO-III-meningiomas: correlation of clinical, computed tomographic, operative and histological findings. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;125(1-4):34-40.
53. Kalkanis SN, Carroll RS, Zhang J, Zamani AA, Black PM. Correlation of vascular endothelial growth factor messenger RNA expression with peritumoral vasogenic cerebral edema in meningiomas. *J Neurosurg*. déc 1996;85(6):1095-101.
54. Vignes JR, Sesay M, Rezajooi K, Gimbert E, Liguoro D. Peritumoral edema and prognosis in intracranial meningioma surgery. *J Clin Neurosci*. juill 2008;15(7):764-8.
55. Ansari SF, Shah KJ, Hassaneen W, Cohen-Gadol AA. Vascularity of meningiomas. *Handb Clin Neurol*. 2020;169:153-65.
56. 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*. 1 mai 2019;130(5):1547-52.

57. Yrjänä SK, Tuominen H, Karttunen A, Lähdesluoma N, Heikkinen E, Koivukangas J. Low-Field MR Imaging of Meningiomas Including Dynamic Contrast Enhancement Study: Evaluation of Surgical and Histopathologic Characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol.* nov 2006;27(10):2128-34.
58. Bosnjak R, Derham C, Popović M, Ravnik J. Spontaneous intracranial meningioma bleeding: clinicopathological features and outcome. *J Neurosurg.* sept 2005;103(3):473-84.
59. Di Cristofori A, Del Bene M, Locatelli M, Boggio F, Ercoli G, Ferrero S, et al. Meningioma and Bone Hyperostosis: Expression of Bone Stimulating Factors and Review of the Literature. *World Neurosurg.* juill 2018;115:e774-81.
60. Cook WH, Khan DZ, Khellaf A, Tsyben A, Posa M, Sorour M, et al. Hyperostosis in meningioma: a retrospective exploration of histological correlates. *Br J Neurosurg.* 0(0):1-7.
61. Lemée JM, Corniola MV, Da Broi M, Schaller K, Meling TR. Early Postoperative Complications in Meningioma: Predictive Factors and Impact on Outcome. *World Neurosurg.* août 2019;128:e851-8.
62. Zhang N, Yang T, Hameed F, Zhang X, Yao Y, Li D, et al. Can safe and radical resection of all types of parasagittal meningiomas be achievable? -the introduction of a simplified surgical strategy. *Neurol Res.* avr 2021;43(4):259-66.
63. Komotar R, Keswani S, Wityk R. Meningioma presenting as stroke: report of two cases and estimation of incidence. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* janv 2003;74(1):136.
64. Heye S, Maleux G, Loon JV, Wilms G. Symptomatic Stenosis of the Cavernous Portion of the Internal Carotid Artery due to an Irresectable Medial Sphenoid Wing Meningioma: Treatment By Endovascular Stent Placement. *AJNR Am J Neuroradiol.* août 2006;27(7):1532.
65. Chen TY, Lai PH, Ho JT, Wang JS, Chen WL, Pan HB, et al. Magnetic resonance imaging and diffusion-weighted images of cystic meningioma: Correlating with histopathology. *Clin Imaging.* 2 janv 2004;28(1):10-9.
66. M M, V A, S M, N Z. Prognostic value of peritumoral edema and angiogenesis in intracranial meningioma surgery. *J BUON Off J Balk Union Oncol [Internet].* juin 2013 [cité 14 oct 2024];18(2). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23818357/>
67. 3D Slicer as an image computing platform for the Quantitative Imaging Network - PubMed [Internet]. [cité 29 nov 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22770690/>
68. Tabibkhoeei A, Azar M, Alagha A, Jahandideh J, Ebrahimnia F. Investigating Effective Factors on Estimated Hemorrhage Intraoperative in Brain Meningioma Surgery. *Basic Clin Neurosci.* 2020;11(5):631-8.
69. Eshkuvatov G, Asadullayev U, Yakubov J, Khodjimetov D, Khasanov K. Prediction of Intraoperative Blood Loss during Surgery of Brain Meningiomas. *Asian J Neurosurg.* 24 juill 2024;19(4):666-71.
70. Evanson J. Radiology of the Pituitary. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., éditeurs. *Endotext [Internet].* South Dartmouth (MA): MDTText.com, Inc.; 2000 [cité 17 févr 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279161/>

71. Yehouenou Tessi RT, Oze RK, Outznit M, Hadj Hsain I, Nassar I, Moatassim Billah N. Pituitary hypointense characteristic of hemochromatosis on MRI. *Clin Case Rep.* janv 2023;11(1):e6384.
72. Toh CH, Wei KC, Chang CN, Peng YW, Ng SH, Wong HF, et al. Assessment of Angiographic Vascularity of Meningiomas with Dynamic Susceptibility Contrast-Enhanced Perfusion-Weighted Imaging and Diffusion Tensor Imaging. *Am J Neuroradiol.* 1 févr 2014;35(2):263-9.
73. Yoo DH, Sohn CH, Cho YD, Kang HS, Park CK, Kim JW, et al. Superselective pseudocontinuous arterial spin labeling in patients with meningioma: utility in prediction of feeding arteries and preoperative embolization feasibility. 13 nov 2020 [cité 19 mars 2025]; Disponible sur: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/135/3/article-p828.xml>
74. Yoo RE, Yun TJ, Cho YD, Rhim JH, Kang KM, Choi SH, et al. Utility of arterial spin labeling perfusion magnetic resonance imaging in prediction of angiographic vascularity of meningiomas. 1 sept 2016 [cité 19 mars 2025]; Disponible sur: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/125/3/article-p536.xml>
75. Mayercik V, Ma M, Holdsworth S, Heit J, Iv M. Arterial Spin-Labeling MRI Identifies Hypervascular Meningiomas. *Am J Roentgenol.* nov 2019;213(5):1124-8.
76. Poon MTC, Fung LHK, Pu JKS, Leung GKK. Outcome of elderly patients undergoing intracranial meningioma resection--a systematic review and meta-analysis. *Br J Neurosurg.* juin 2014;28(3):303-9.
77. Dash C, Pasricha R, Gurjar H, Singh PK, Sharma BS. Pediatric intraventricular meningioma: A series of six cases. *J Pediatr Neurosci.* 2016;11(3):193-6.
78. Pintea B, Kandenwein JA, Lorenzen H, Blume C, Daher F, Kristof RA. Differences in clinical presentation, intraoperative findings and outcome between petroclival and lateral posterior pyramid meningioma. *Clin Neurol Neurosurg.* févr 2016;141:122-8.
79. Kageji T, Nagahiro S, Mizobuchi Y, Nakajima K. Postoperative Hematoma Requiring Recraniotomy in 1149 Consecutive Patients With Intracranial Tumors. *Oper Neurosurg.* juin 2017;13(3):392-7.
80. Brunasso L, Ferini G, Bonosi L, Costanzo R, Musso S, Benigno UE, et al. A Spotlight on the Role of Radiomics and Machine-Learning Applications in the Management of Intracranial Meningiomas: A New Perspective in Neuro-Oncology: A Review. *Life.* 14 avr 2022;12(4):586.

AUTEURE : Nom : ZHANG Prénom : AMELIE

Date de soutenance : 02/04/2025

Titre de la thèse : Etude des critères radiologiques prédictifs des pertes sanguines peropératoires en chirurgie programmée d'exérèse de méningiome

Thèse - Médecine - Lille 2025

Cadre de classement : Médecine

DES + FST/option : Radiologie et imagerie médicale

Mots-clés : Méningiome, pertes sanguines peropératoires, critères radiologiques prédictifs.

Résumé

Contexte : Les pertes sanguines peropératoires lors d'une chirurgie d'exérèse de méningiome peuvent compromettre le pronostic du patient, voire entraîner le décès. L'objectif de l'étude est de déterminer des critères radiologiques prédictifs de saignement peropératoire des méningiomes sur les IRM réalisées en amont de la chirurgie.

Matériel et méthode : Etude réalisée sur une cohorte rétrospective monocentrique de 378 patients. Le critère de jugement principal est le volume de pertes sanguines peropératoires. L'analyse statistique comprend une analyse univariée et multivariée.

Résultats : L'analyse univariée révèle que les pertes sanguines peropératoires sont corrélées au volume et à la surface tumorale, à la présence de marges irrégulières, de vaisseaux intralésionnels, d'un engagement, d'une hypervascularisation et d'une hétérogénéité de rehaussement. L'analyse multivariée montre que les facteurs associés aux pertes sanguines sont le volume tumoral ($p < 0,001$), l'hypervascularisation ($p = 0,027$), la présence de vaisseaux intralésionnels ($p < 0,001$) et un score ASA urgent ($p = 0,039$).

Conclusion : Le volume tumoral, l'hypervascularisation tumorale, la présence de vaisseaux intralésionnels et un score ASA urgent sont des facteurs préopératoires associés aux pertes sanguines peropératoires.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Grégory KUCHCINSKI

Assesseurs : Monsieur le Professeur Rabih ABOUKAIS

Monsieur le Docteur Pierre BOUSSEMART

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Martin BRETZNER

