

TUMEURS CRANIOENCÉPHALIQUES : TUMEURS EXTRA-AXIALES

J.-L. Dietemann
M. Abu Eid
I. Mourao Soares
A. Bogorin
P. Boyer
S. Draghici

PLAN DU CHAPITRE

PATHOLOGIE DES MÉNINGES	305
TUMEURS DES NERFS CRÂNIENS	339
KYSTES	346
TUMEURS EXTRA-AXIALES D'ORIGINE OSSEUSE	357
LÉSIONS OSSEUSES NON TUMORALES OU PSEUDO-TUMORALES DE LA VOÛTE ET DE LA BASE DU CRÂNE	363

La détermination de la topographie extra-axiale d'un processus tumoral est le plus souvent aisée lorsque la tumeur est de petite taille et reste séparée du cortex cérébral par du LCS, mais peut devenir impossible en cas de lésion volumineuse ; une étude multiplanaire en coupes fines en haute résolution en contraste et l'utilisation de coupes injectées facilitent l'analyse de l'interface cortex-tumeur (fig. 8.48). Un angle de raccordement ouvert au niveau de la zone de contact avec la table interne de la voûte crânienne, un épaississement et un rehaussement de la dure-mère, des remaniements au niveau de la voûte ou de la base du crâne en regard de la tumeur (amincissement, épaississement avec hyperostose, lyse osseuse, soufflure), l'identification d'une interface sous la forme d'un liseré de LCS hypointense en T1, hyperintense en T2 ou d'une fine prise de contraste, la visualisation du cortex entre la tumeur et un œdème de la substance blanche ou encore l'extension de la lésion vers un sinus veineux, constituent des arguments en faveur de la topographie extra-axiale d'un processus tumoral, mais tous ces signes peuvent être pris en défaut. La confrontation des données IRM à une exploration scanographique sans injection est indispensable pour l'analyse de la voûte ou de la base du crâne ou encore pour l'identification de calcifications situées à proximité de la voûte ; l'angioscanner et/ou l'ARM permettent une analyse des rapports de la tumeur avec les structures artérielles et veineuses [12].

Les tumeurs extra-axiales sont représentées par les tumeurs des méninges, les tumeurs développées sur le trajet cisternal des nerfs crâniens, les tumeurs kystiques et les tumeurs osseuses ; les tumeurs de la région sellaire sont traitées dans les chapitres 11, 12, 13 et 14.

PATHOLOGIE DES MÉNINGES

Les méningiomes représentent de loin la tumeur méningée la plus fréquente, mais des processus tumoraux primitifs ou secondaires, inflammatoires ou granulomateux peuvent se traduire en imagerie par une sémiologie proche de celle des méningiomes.

Méningiomes

Les méningiomes représentent près de 20 % des tumeurs intracrâniennes opérées, mais la fréquence est plus élevée, comme le démontrent les séries autopsiques qui relèvent 1,4 % de méningiomes ; ils touchent préférentiellement la femme de plus de 45 ans ; ils sont exceptionnellement observés chez l'enfant et l'adolescent ; l'incidence moyenne est de 2,3 méningiomes pour 100 000 habitants et par an pour atteindre 8 au-delà de 70 ans. Parmi les facteurs prédisposants, il est classique de retenir une neurofibromatose de type 2, une radiothérapie qui induit une altération du chromosome 22 ou encore des modifications hormonales, en particulier de la progestérone ; les méningiomes de la neurofibromatose de type 2 sont multiples et s'observent chez des patients jeunes ; la découverte d'un méningiome avant l'âge de 10 ans doit faire rechercher systématiquement une neurofibromatose de type 2 [53, 121, 211]. Toutes les topographies sont possibles pour les méningiomes, avec néanmoins quelques localisations préférentielles avec, par ordre de fréquence décroissante, les méningiomes de la convexité (environ 30 %), les méningiomes parasagittaux et de la faux (environ 30 %), les méningiomes jugo-olfactifs (15 %), les méningiomes de l'arête sphénoïdale et

du sinus caverneux (13 %), les méningiomes de la fosse postérieure (9 %) ; les méningiomes multiples sont possibles en dehors de la neurofibromatose de type 2 (5 %) ; les méningiomes de la gaine des nerfs optiques et les méningiomes intraventriculaires sont rares ; les méningiomes ectopiques sont exceptionnels et peuvent se localiser au niveau du diploé, de l'orbite, des cavités nasales ou du nasopharynx [12, 166, 174, 261].

La classification de l'OMS reconnaît trois types de méningiomes d'évolutivité croissante :

- les méningiomes de grade I (de type méningothélial, fibroblastique, transitionnel, psammomateux, angiomateux, microkystique, sécrétoire, riche en lymphoplasmocytes, métaplasique) ;
- ceux de grade II (méningiome atypique, méningiome à cellules claires, méningiome choroïde) ;
- et ceux de grade III (méningiome rhabdoïde, méningiome papillaire, méningiome anaplasique ou malin).

Les méningiomes atypiques et les méningiomes anaplasiques sont des tumeurs agressives avec un taux élevé de récurrence [91].

Les méningiomes sont découverts devant une première crise d'épilepsie ou, plus rarement, en raison de l'apparition progressive de signes la localisation neurologique ou d'une

hypertension intracrânienne. De nombreux méningiomes sont asymptomatiques et découverts fortuitement en scanographie ou en IRM.

L'imagerie des méningiomes repose sur la scanographie et surtout l'IRM ; la radiographie standard garde quelques indications de deuxième intention pour l'évaluation des anomalies osseuses en pré et en postopératoire ; l'angiographie par cathétérisme peut apporter des données utiles pour le diagnostic différentiel entre méningiome et tumeur cérébrale, pour l'analyse préopératoire des rapports vasculaires de la tumeur avec les sinus veineux ou les branches du polygone de Willis et pour la décision et la réalisation d'une éventuelle embolisation préopératoire.

Scanographie

La sensibilité de la scanographie avec injection de contraste est proche de 100 % pour le diagnostic des méningiomes symptomatiques. L'identification de la topographie extra-axiale peut rester délicate sur les coupes axiales (fig. 8.1 à 8.5). Avant injection de contraste, la majorité des méningiomes sont hyperdenses ou isodenses ; les formes fibroblastiques, transitionnelles

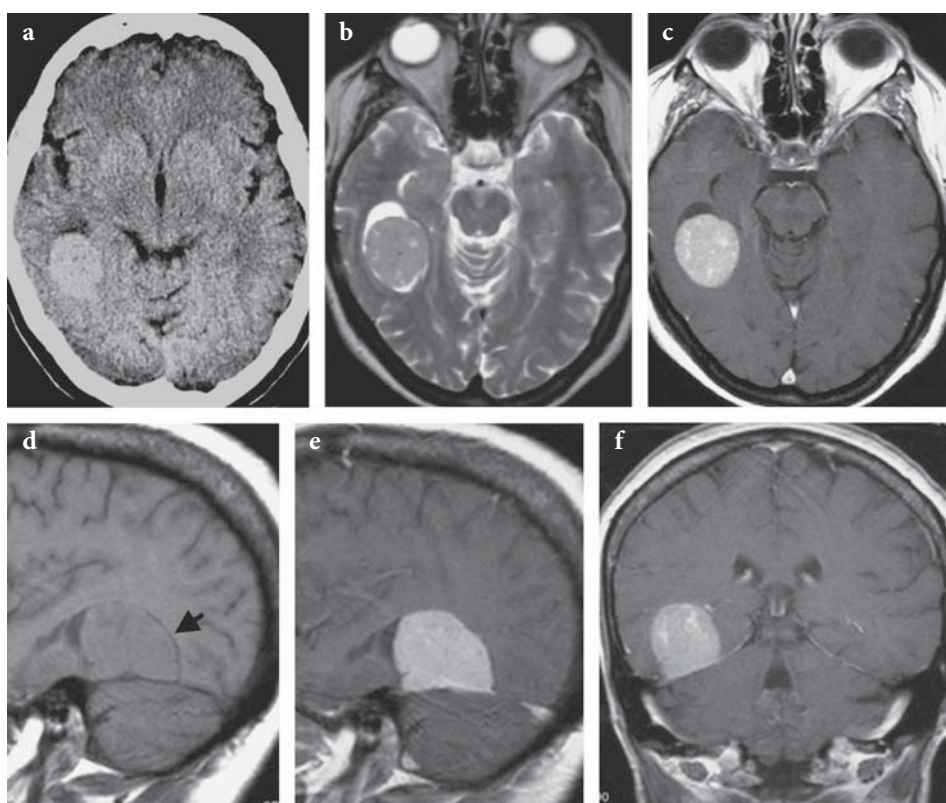


Fig. 8.1. Méningiome temporal droit inséré au niveau de la face supérieure de la tente du cervelet.

Le scanner en coupe axiale après injection de produit de contraste (a), l'IRM en coupes axiales en T2 (b) et en T1 après injection de gadolinium (c) visualisent une tumeur régulièrement arrondie hypervascularisée avec un signal hyperintense en T2 évoquant a priori plutôt une tumeur intraventriculaire. L'IRM en coupe sagittale en T1 (d) note une lésion expansive temporale inférieure en isosignal ; il existe un petit liseré hypointense délimitant la lésion (flèche). Les coupes sagittale en T1 (e) et coronale (f) en T1 après injection de gadolinium démontrent une masse tumorale rehaussée de manière homogène. Noter la base d'implantation au niveau de la face supérieure de la tente du cervelet et l'épaississement de la tente du cervelet qui est bien visualisé en coupe coronale.

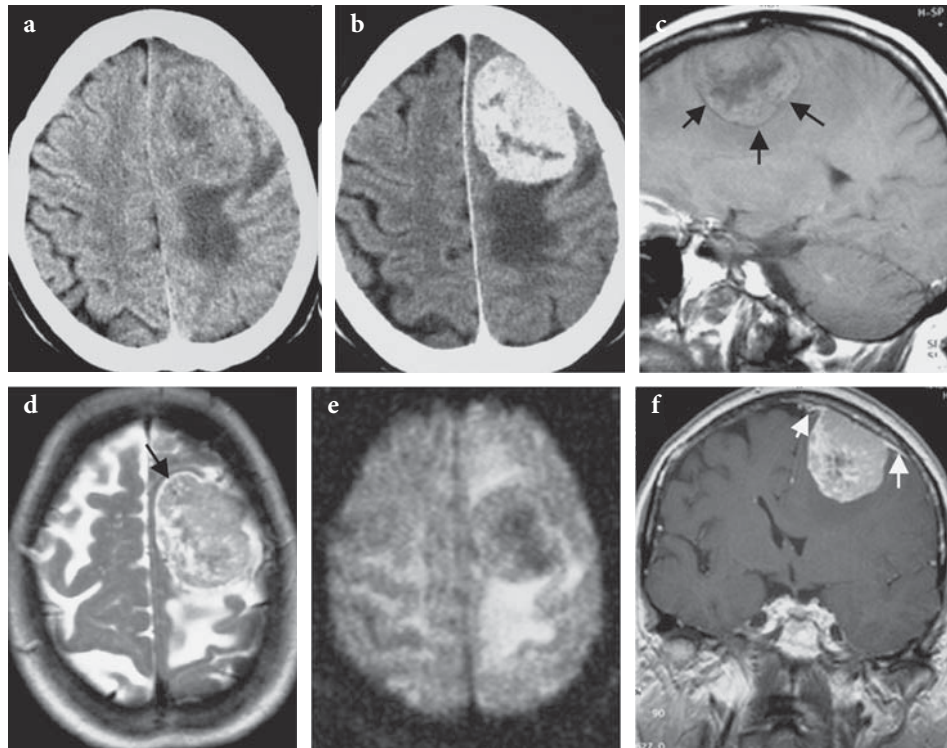


Fig. 8.2. Méningiome de la convexité parasagittale frontale gauche.

L'examen scanographique avant injection (a) visualise une lésion isointense au cortex cérébral ; quelques zones hypointenses sont notées au sein de la tumeur. La coupe scanographique après injection de produit de contraste (b) démontre un rehaussement intense ; il persiste de petites zones non rehaussées. En IRM en coupe sagittale en T1 (c) la lésion tumorale présente un signal mixte isointense en périphérie et hypointense au centre. Une petite collerette hypointense délimite le processus tumoral (flèches). En IRM en T2 (d) la lésion apparaît en signal hyperintense hétérogène. Le liseré pérítumoral hypointense en T1 apparaît hyperintense en T2 (flèche). En imagerie de diffusion à $b = 1\,000$ (e) la lésion tumorale est en isosignal en périphérie et en hyposignal au centre. La coupe coronale en T1 après injection de gadolinium (f) visualise un rehaussement relativement homogène du processus tumoral et un épaississement de la dure-mère de part et d'autre de la tumeur (flèches).

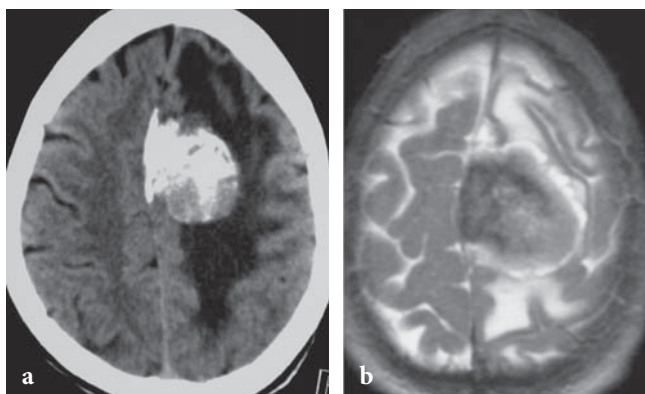


Fig. 8.3. Méningiome de la face latérale gauche de la faux du cerveau.

Le processus tumoral présente en scanographie sans injection (a) une hyperdensité hétérogène essentiellement liée aux calcifications tumorales. L'IRM en coupe axiale en T2 (b) démontre un signal hypointense au niveau des zones calcifiées ; le restant de la tumeur apparaissant légèrement hyperintense. Important œdème pérítumoral.

et psammomateuses sont les plus denses ; des calcifications sont notées dans 20 % des cas et elles peuvent s'étendre à l'ensemble de la tumeur. Les méningiomes microkystiques sont hypodenses. Les formes lipoblastiques, qui présentent des zones hypodenses avec une densité de nature grasseuse, et les méningiomes à contenu hémorragique sont exceptionnels [162]. L'injection de contraste provoque un rehaussement intense, dont l'homogénéité est la règle en cas d'absence de calcifications et de formations kystiques ; le rehaussement est faible et difficile à évaluer pour les méningiomes psammomateux totalement calcifiés ; les méningiomes microkystiques se rehaussent faiblement et progressivement [196, 248]. Un œdème hypodense est fréquemment noté au niveau de la substance blanche sous-corticale adjacente ; les méningiomes angioblastiques et les méningiomes agressifs sont associés à un œdème marqué. L'angioscanographie permet l'analyse des rapports du méningiome avec les sinus veineux, les veines corticales et les branches du polygone de Willis.

La scanographie analyse, comme l'IRM, les anomalies osseuses associées aux méningiomes de la voûte et de la base du crâne.

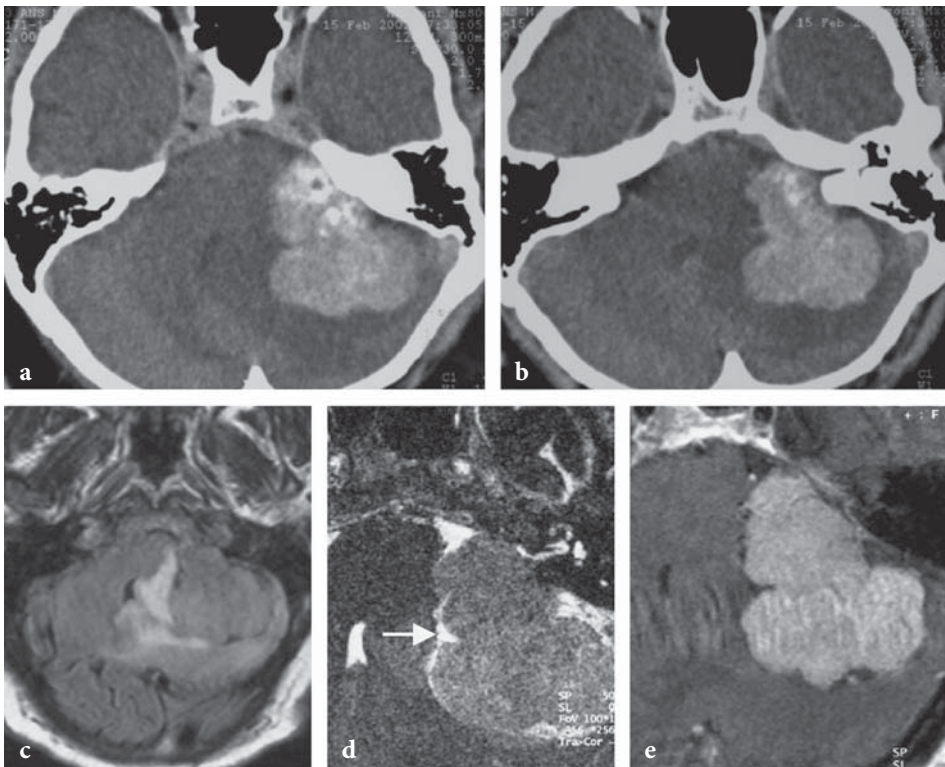


Fig. 8.4. Méningiome de l'angle pontocérébelleux gauche inséré au niveau de la face postérieure du rocher.

L'examen scanographique réalisé après injection de produit de contraste (a, b) note une lésion expansive développée au niveau de l'hémifosse cérébelleuse gauche. Cette masse aux contours polylobés apparaît rehaussée par l'injection de produit de contraste. Il existe au sein de la lésion plusieurs calcifications nodulaires. L'IRM en coupe axiale en FLAIR (c) démontre un signal très légèrement hyperintense au sein de la tumeur. Noter l'œdème périlésionnel en signal hyperintense. En coupe axiale en CISS 3D (d) la masse tumorale présente un signal légèrement hyperintense ; elle est délimitée par un liseré hyperintense correspondant à du LCS situé entre la tumeur et le parenchyme cérébelleux, confirmant son caractère extra-axial (flèche). En IRM en coupe axiale en T1 après injection de gadolinium (e), noter une prise de contraste homogène au niveau du processus tumoral.

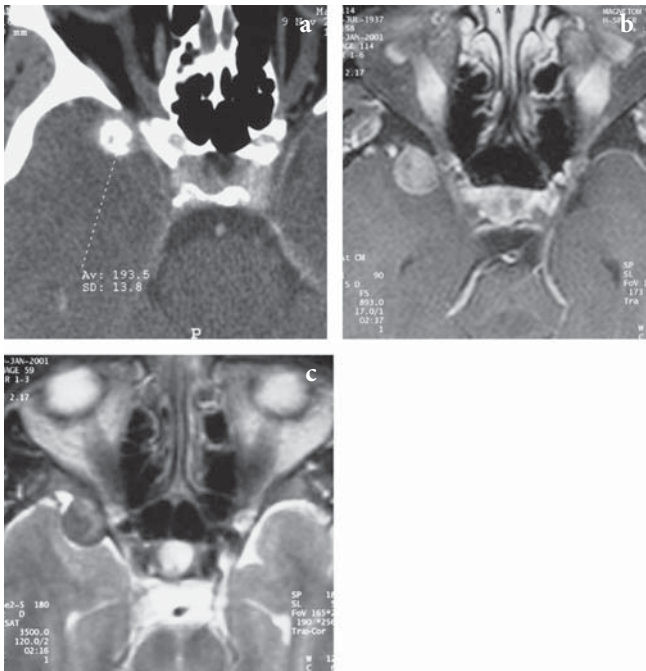


Fig. 8.5. Méningiome de la grande aile du sphénoïde à droite. L'examen scanographique (a) visualise une calcification en regard de la grande aile du sphénoïde en dehors et en arrière de la fissure orbitaire supérieure. L'IRM en coupe axiale en T1 après injection de gadolinium (b) visualise un rehaussement homogène de la lésion. L'IRM en coupe axiale en T2 (c) démontre essentiellement un signal hypointense au sein de la lésion.

Une destruction osseuse avec lyse et amincissement est exceptionnelle et s'observe dans les formes agressives et malignes ainsi que dans les hémangiopéricytomes ; la croissance des méningiomes bénins peut rompre des structures osseuses fragiles, telles que la lame criblée de l'éthmoïde avec extension de la tumeur vers les cellules ethmoïdales. La scanographie peut révéler une endostose, qui correspond à un épaississement localisé de la table interne qui se situe au niveau du centre de l'implantation du méningiome ; au niveau de la base du crâne l'endostose est responsable du *blistering* du jugum sphénoïdal (pneumosinus dilatans) [29, 63, 134, 166] (fig. 8.6 à 8.9).

L'hyperostose correspond à un envahissement osseux qui touche les trois tables de la voûte ou de la base, pour s'étendre vers les parties molles extracrâniennes ou les sinus de la base [176] (fig. 8.10, 8.11 et 8.33). Au niveau de la voûte l'extension extracrânienne est parfois associée à des images « en feu d'herbe », à l'origine de problèmes de diagnostic différentiel, notamment avec un ostéosarcome.

Une hyperostose sphéno-orbitaire associée à une masse méningée de petite taille correspond à un méningiome en « plaque ». Une hyperostose de la convexité associée à une masse méningée volumineuse correspond à un méningiome en « masse ».

Les méningiomes en « plaque » se localisent dans 90 % des cas au niveau sphénoïdal, avec un épaississement de la grande et de la petite aile du sphénoïde au niveau des parois de l'orbite ; l'hyperostose peut s'étendre vers l'écaille temporale et l'os frontal au niveau du toit de l'orbite et vers la convexité frontale ;

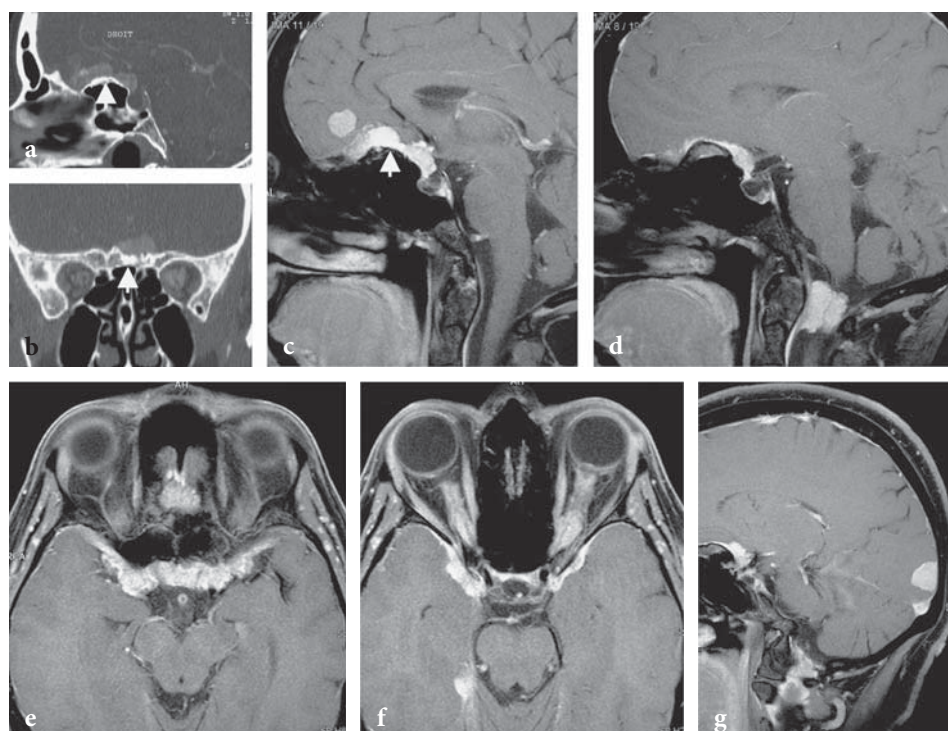


Fig. 8.6. Méningiome du jugum et de la gouttière optique.

L'examen scanographique après injection de produit de contraste en reformation sagittale (a) et coronale (b) note une prise de contraste au-dessus de la gouttière olfactive, du jugum sphénoïdal et de la gouttière optique. Noter l'épaississement osseux et la soufflure du jugum sphénoïdal (*blistering* du jugum). L'IRM en coupes sagittales en T1 après injection de gadolinium (c, d, g) et axiales (e, f) démontre des prises de contraste multiples correspondant au méningiome du jugum et de la gouttière optique, mais l'examen démontre également de multiples méningiomes au niveau de la partie antérieure et postérieure de la faux du cerveau, du trou occipital, du bord libre de la tente du cervelet à droite, des arêtes sphénoïdales ainsi qu'au niveau de la gaine des deux nerfs optiques.

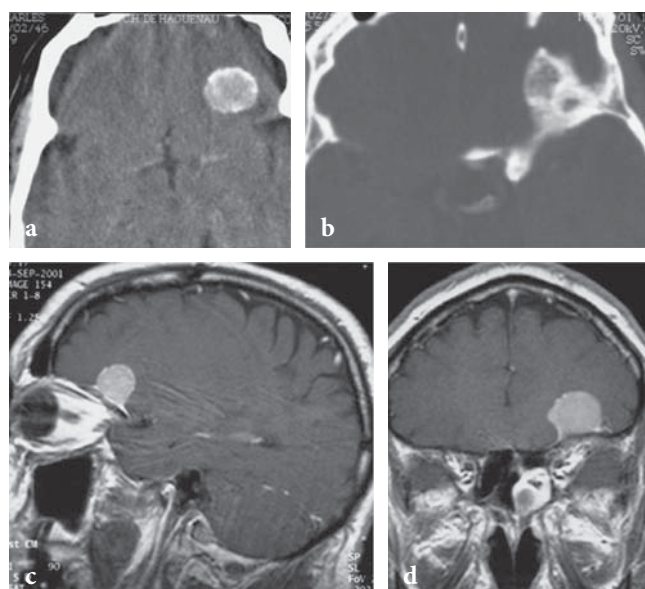


Fig. 8.7. Méningiome de la partie postérieure du toit de l'orbite gauche.

L'examen scanographique après injection de produit de contraste (a) démontre une prise de contraste en frontobasal gauche présentant un petit liseré périphérique de tonalité calcique. L'examen scanographique en fenêtre osseuse (b) note une endostose au niveau de la partie postérieure du toit de l'orbite et au niveau de l'arête sphénoïdale gauche. L'IRM en coupes sagittale (c) et coronale (d) après injection de gadolinium confirme un processus tumoral inséré en regard de la partie postéro-interne du toit de l'orbite gauche.

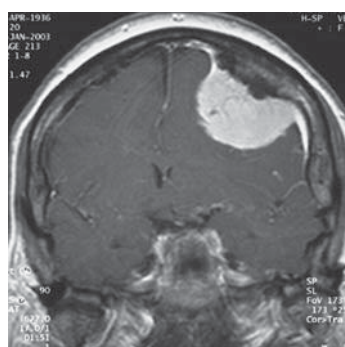


Fig. 8.8. Méningiome de la convexité frontale gauche avec endostose de la table interne.

L'IRM en coupe coronale en T1 après injection de gadolinium note le méningiome fortement rehaussé après injection de gadolinium. Épaississement de la dure-mère adjacente et de la voûte crânienne, essentiellement aux dépens de la table interne témoignant d'une endostose réactionnelle.

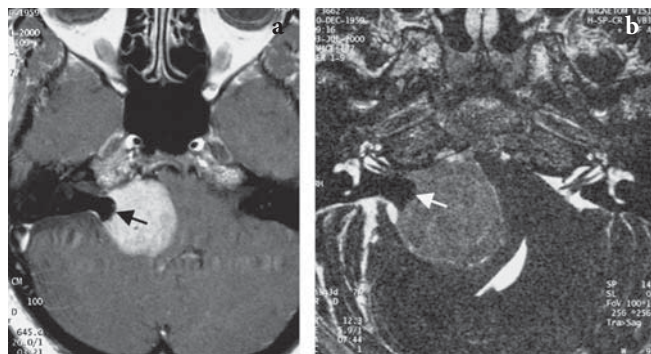


Fig. 8.9. Endostose de la partie postérieure du porus du conduit auditif interne droit (flèche) en rapport avec un méningiome développé dans l'angle pontocérébelleux droit.

La lésion apparaît rehaussée par l'injection de gadolinium en coupe axiale en T1 (a) et apparaît légèrement hyperintense en CISS 3D (b).

une infiltration du sinus caverneux est parfois notée (fig. 8.12). Les méningiomes en « plaque » touchent principalement la femme relativement jeune ou d'âge moyen ; toute atteinte similaire chez un homme doit faire exclure des métastases d'un cancer de la prostate ; mais chez la femme, des métastases sont également possibles, notamment d'origine mammaire (fig. 8.13 et 8.14). L'épaississement osseux parfois associé à une extension intra-orbitaire du méningiome se traduit par une exophtalmie progressive ; le rétrécissement de la fissure orbitaire supérieure, voire du canal optique peut se traduire respectivement par des paralysies oculomotrices et/ou une baisse de l'acuité visuelle. Les localisations au niveau de la voûte sont rares et se traduisent cliniquement par l'apparition progressive d'une tuméfaction douloureuse ; en cas de méningiome en masse, cette symptomatologie peut s'associer à des signes neurologiques [61].

En scanographie le méningiome en « plaque » se traduit par un épaississement osseux localisé au niveau de la paroi

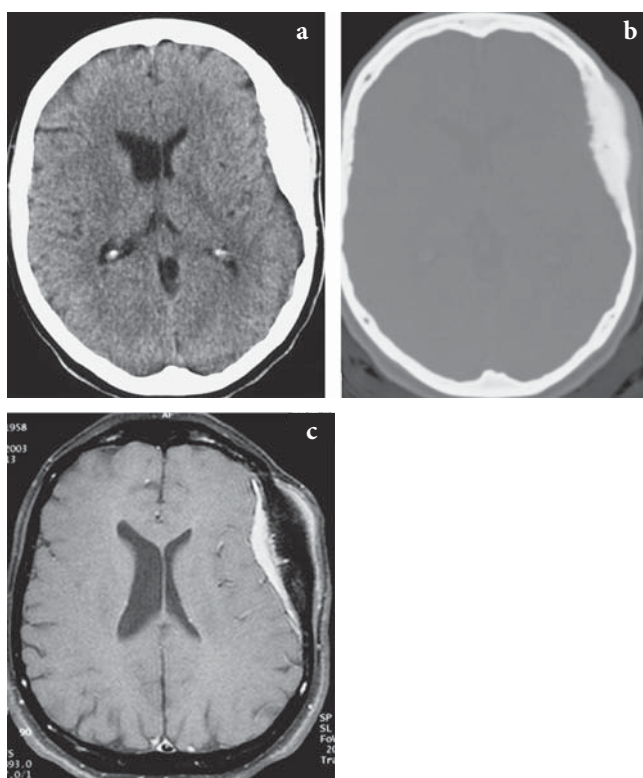


Fig. 8.10. Méningiome avec extension vers la voûte crânienne en frontopariétal gauche.

L'examen scanographique sans injection de produit de contraste (a, b) démontre un épaississement de la voûte crânienne avec des irrégularités essentiellement au niveau de la table interne. L'IRM en coupe axiale en T1 après injection de gadolinium (c) note un rehaussement intracrânien en regard de la table interne ainsi qu'un rehaussement extracrânien témoignant d'une composante charnue intra et extracrânienne du méningiome.

postéroexterne et supérieure de l'orbite, aux contours souvent irréguliers et parfois spiculés, mais d'une hyperdensité relativement homogène, associé à une masse méningée qui présente un rehaussement homogène ; ce dernier peut s'étendre vers la fissure orbitaire supérieure mais aussi en extracrânien vers l'orbite, la fosse temporale externe ou encore vers les régions infratemporales. L'exophtalmie induite par le méningiome en plaque est quantifiable par la scanographie et l'IRM (fig. 8.12 et 8.15). La dysplasie fibreuse représente le principal diagnostic différentiel du méningiome en plaque sphéno-orbitaire. La dysplasie touche l'enfant et l'adulte jeune de sexe féminin et atteint habituellement plusieurs pièces osseuses adjacentes au niveau de la base du crâne et du massif facial, notamment au niveau des parois des sinus ; l'os spongieux est remplacé par un tissu fibreux très dense ; les tables externes et internes conservent des limites très nettes ; aucune masse tumorale charnue rehaussée par l'injection de contraste n'est identifiée (voir fig. 8.107). Les métastases osseuses oostéocondensantes de la région sphéno-orbitaire d'un cancer de la prostate chez l'homme ou d'un cancer du sein chez la femme peuvent être

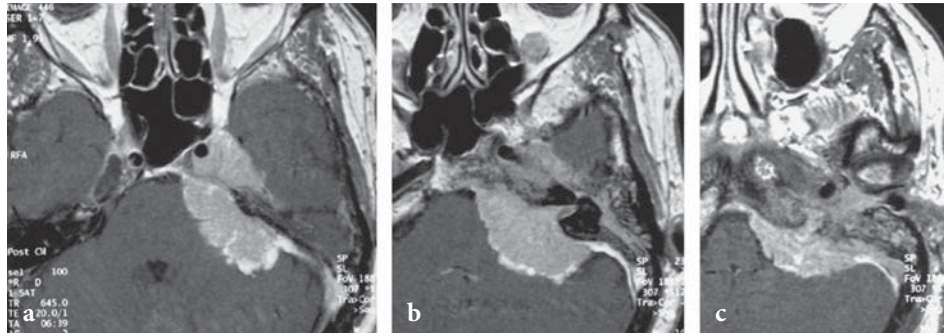


Fig. 8.11. Méningiome de l'apex pétreux et de la face postérieure du rocher gauche.

L'IRM en coupes axiales en T1 après injection de gadolinium (a-c) note une tumeur avec rehaussement intense et homogène, qui se développe au niveau de l'APC gauche, qui infiltre l'ensemble du rocher jusqu'au niveau des cellules mastoïdiennes et qui s'étend vers le CAI (conduit auditif interne), le cavum de Meckel et la partie postérieure du sinus caverneux gauche.

confondues avec un méningiome en « plaque » [138] (fig. 8.13). Un autre diagnostic différentiel est représenté par la maladie de Paget, mais la localisation est différente, avec atteinte bilatérale et asymétrique de la voûte et de la base et association de zones d'ostéolyse et d'hyperostose ; l'affection touche plutôt l'homme âgé. Les anémies hémolytiques, telles la thalassémie et la drépanocytose, peuvent entraîner un épaissement de la voûte

avec un aspect irrégulier « peigné » au niveau de la table externe ; ces anomalies s'observent chez l'enfant. L'hyperparathyroïdie primitive ou secondaire, la pseudohypoparathyroïdie ou l'ostéopétrose peuvent être responsables d'hyperostoses, mais qui sont le plus souvent diffuses [6, 166].

Le méningiome en masse se localise le long de la suture sagittale et associe une masse tumorale méningiomateuse

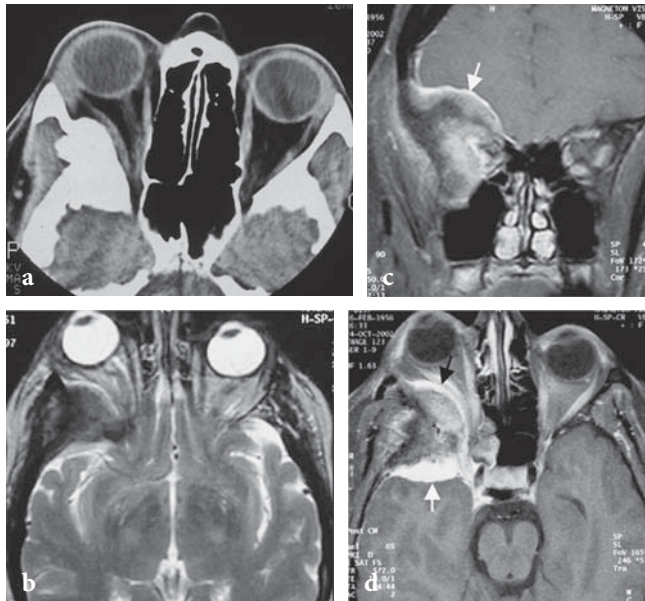


Fig. 8.12. Méningiome en plaque sphéno-orbitaire droit révélé par une exophtalmie droite.

L'examen scanographique (a) confirme une exophtalmie droite qui est en rapport avec un épaissement de la paroi postéroexterne de l'orbite. L'IRM en coupe axiale en T2 (b) note un signal plutôt hypointense au niveau de l'os épais au niveau de la paroi postéroexterne de l'orbite droite et confirme l'exophtalmie. L'IRM en coupes coronale (c) et axiale (d) en T1 après injection de gadolinium démontre l'épaississement de la grande aile du sphénoïde et de la petite aile du sphénoïde au niveau du toit de l'orbite droite. Il existe un rehaussement de la composante charnue du méningiome, tant en intracrânien qu'en intraorbitaire (flèches). L'os épais apparaît également rehaussé.

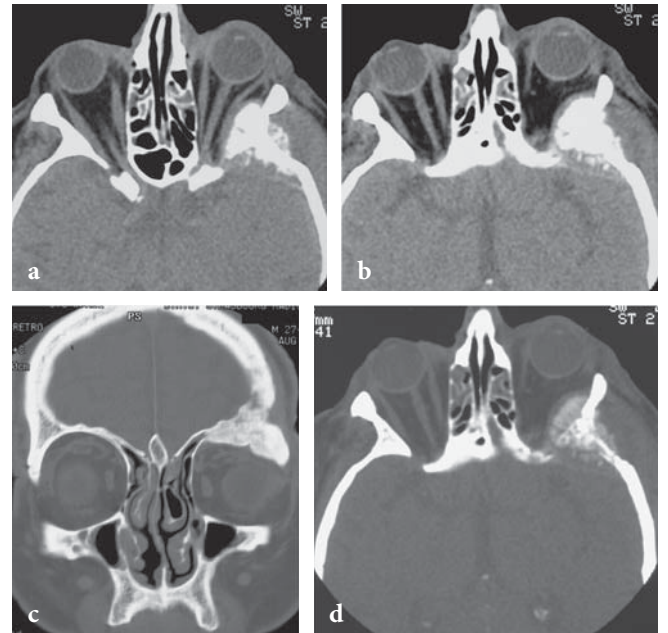


Fig. 8.13. Métastase ostéocondensante de la grande aile du sphénoïde et du toit de l'orbite gauche d'un cancer de la prostate.

L'examen scanographique (a-d) démontre un épaissement aux contours irréguliers au niveau de la grande aile du sphénoïde et du toit de l'orbite, responsable d'une exophtalmie gauche. Petite prise de contraste à la périphérie de l'os remanié.

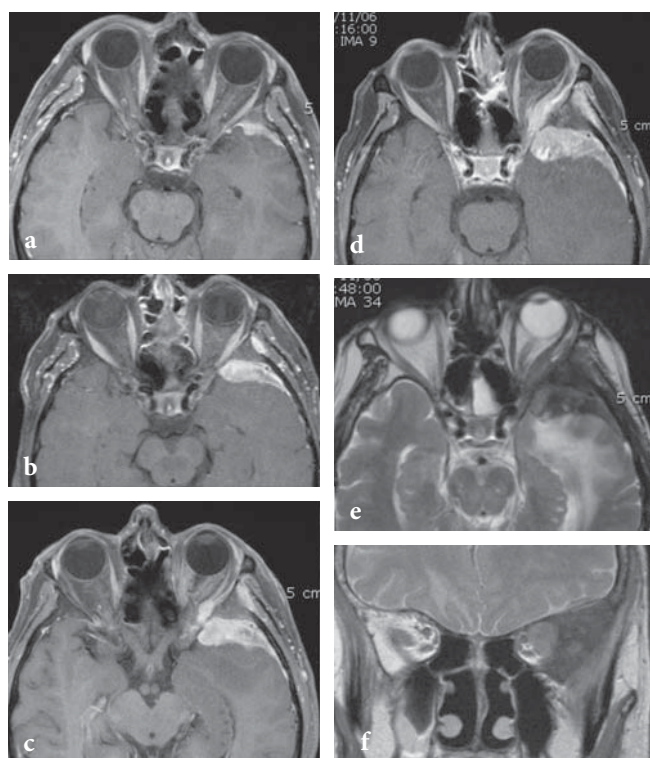


Fig. 8.14. Métastase de la paroi postérieure de l'orbite gauche d'un cancer mammaire, révélée par une exophtalmie gauche progressive chez une femme de 54 ans.

L'IRM initiale en coupe axiale en T1 après injection de gadolinium (a) note un épaississement de la grande aile du sphénoïde associé à une prise de contraste épидurale. Les IRM réalisées 6 mois (b), 9 mois (c) et 12 mois (d) plus tard notent une augmentation progressive de la lésion, avec infiltration orbitaire et de la fosse temporale externe ; noter une augmentation progressive de l'hyperostose. La lésion osseuse et l'infiltration des fosses temporales et de l'orbite présentent un signal hypointense en T2 (e, f).

intracrânienne, une importante hyperostose, une extension vers le sinus sagittal et une extension extracrânienne (fig. 8.16).

Le méningiome ectopique développé au niveau de la voûte crânienne ne doit pas être confondu avec un méningiome en « plaque » ou un méningiome avec envahissement osseux. Le méningiome ectopique reste séparé de l'enveloppe méningée. Au niveau de la voûte il se développe au sein du diploé et se traduit par un épaississement de la voûte, une perte de la densité partiellement graisseuse et une ostéocondensation visible en scanographie et en radiographie standard ; des formes ostéolytiques sont possibles ; la scintigraphie démontre une captation du traceur [185] (fig. 8.17).

IRM

L'IRM est l'exploration de référence des méningiomes. Elle analyse la topographie de la lésion par rapport aux structures cérébrales et ses répercussions sur le parenchyme cérébral et évalue les rapports vasculaires artériels et veineux.

En T1 les méningiomes sont habituellement isointenses ou légèrement hypointenses par rapport à la substance grise ; les

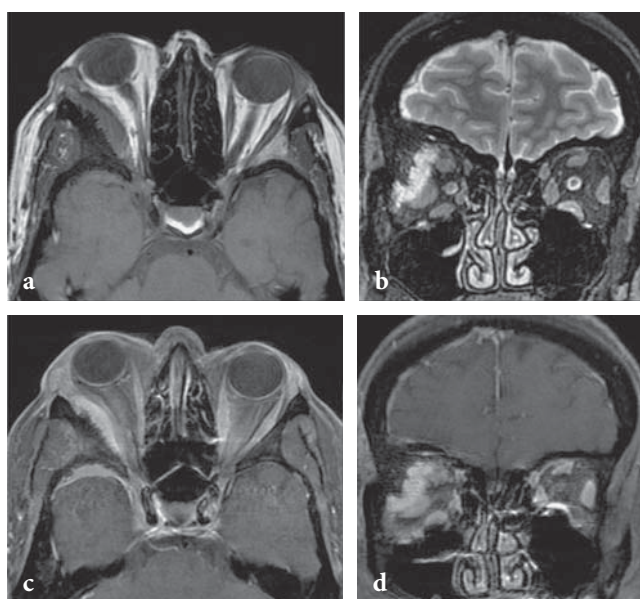


Fig. 8.15. Méningiome en plaque sphéno-orbitaire droit.

L'IRM en coupes axiales en T1 avant (a) et après (c) injection de gadolinium et en coupes coronales en T2 (b) et en T1 après injection de gadolinium (d) note une exophtalmie droite induite par un méningiome en plaque qui induit une hyperostose au niveau de la grande aile du sphénoïde et qui infiltre l'orbite et la fosse temporale interne. Le nerf optique est refoulé vers le bas et le dedans.

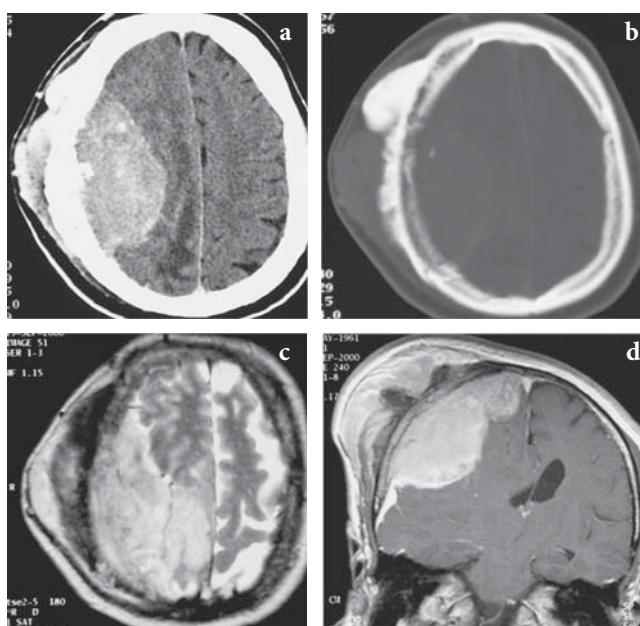


Fig. 8.16. Méningiome en masse frontale droit.

L'examen scanographique après injection de produit de contraste (a, b) note une masse tumorale intensément rehaussée au niveau de l'espace intracrânien en frontal postérieur droit. Cette masse est associée à d'importantes anomalies au niveau de la voûte crânienne qui apparaît irrégulièrement épaissie, notamment au niveau de sa table interne avec des ossifications en sous-cutané. Il existe également une prise de contraste au niveau des parties molles sous-cutanées. L'IRM en coupes axiale en T2 (c) et coronale en T1 après injection de gadolinium (d) confirme la masse tumorale qui apparaît hyperintense en T2 et qui se rehausse intensément. L'examen retrouve les importantes anomalies au niveau de la voûte crânienne.

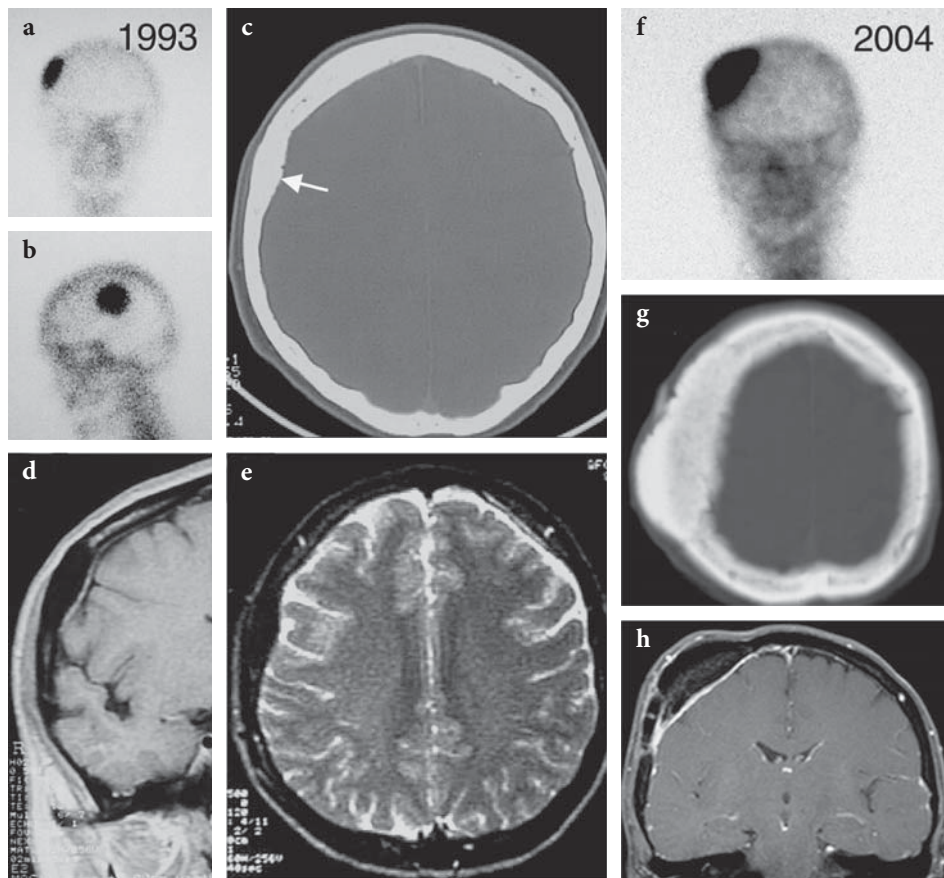


Fig. 8.17. Méningiome ectopique développé au niveau du diploé de l'os pariétal droit.

La lésion a été découverte par une scintigraphie osseuse (a, b) réalisée dans un contexte d'algies osseuses diffuses. Noter l'hyperfixation en vue frontale (a) et latérale (b) au niveau de l'os pariétal droit. L'examen scanographique en fenêtre osseuse (c) note un épaississement de la voûte crânienne dans cette même région (flèche). L'IRM en coupes coronale en T1 après injection de gadolinium (d) et axiale en T2 (e) visualise également un épaississement de la voûte crânienne au niveau de l'os pariétal droit avec une disparition du signal graisseux du diploé. Noter que la dure-mère ne présente pas d'épaississement anormal. Le bilan réalisé onze ans après une exérèse partielle démontre une très nette augmentation de la lésion avec accentuation du foyer de fixation en scintigraphie (f), accentuation de l'épaississement de la voûte crânienne en scanographie (g) et en IRM en coupe coronale en T1 après injection de gadolinium (h).

composantes kystiques sont classiquement hypointenses, exceptionnellement iso ou hyperintenses ; les calcifications ne modifient que rarement le signal, seuls certains psammomes sont fortement hypointenses [229] (fig. 8.1 et 8.2).

En densité protonique, en T2 et en FLAIR la moitié des méningiomes sont isointenses et l'autre moitié hyperintenses par rapport au cortex cérébral [57] (fig. 8.18 et 8.19). Les formes fibroblastiques et transitionnelles sont isointenses, alors que les formes syncytiales et angioblastiques sont plutôt hyperintenses en T2 ; les zones les plus intenses traduisent la présence de foyers de nécrose ou des kystes ; les calcifications apparaissent hypointenses, exceptionnellement, certains psammomes sont entièrement hypointenses [113] (fig. 8.2, 8.3, 8.20 et 8.21). Les méningiomes hyperintenses en T2 ont une consistance plutôt molle [36]. La substance blanche sous-corticale encorbelles les méningiomes compressifs, avec un fin liseré hyperintense en T1 et hypointense en T2 ; au-delà de ce liseré, il est classique de noter un œdème visualisé sous la forme

d'une plage homogène en signal hyperintense en densité protonique, en FLAIR et en T2. Un œdème est présent dans 50 % des cas et serait plus fréquent dans le type syncytial ; l'œdème des méningiomes est de type vasogénique et résulte de la compression directe du parenchyme par la tumeur ; une stase veineuse liée à l'envahissement ou à la compression d'un sinus veineux ou de veines corticales ne participe que rarement à la genèse de l'œdème ; l'œdème associé aux méningiomes n'est pas corrélé à l'intensité de la prise de contraste [23, 25, 99]. Les méningiomes avec un œdème marqué tirent leur vascularisation principalement des artères piales, qui dépendent du système carotidien interne, ce qui peut rendre leur dissection délicate ; l'extension corticale des méningiomes est corrélée à l'importance de l'œdème [107, 154, 213]. L'œdème des méningiomes et des métastases cérébrales présente des caractéristiques différentes en DTI (*Diffusion Tensor Images*) avec diffusivité de l'eau supérieure et une FA inférieure pour les métastases [225]. Les méningiomes sans effet de masse sur

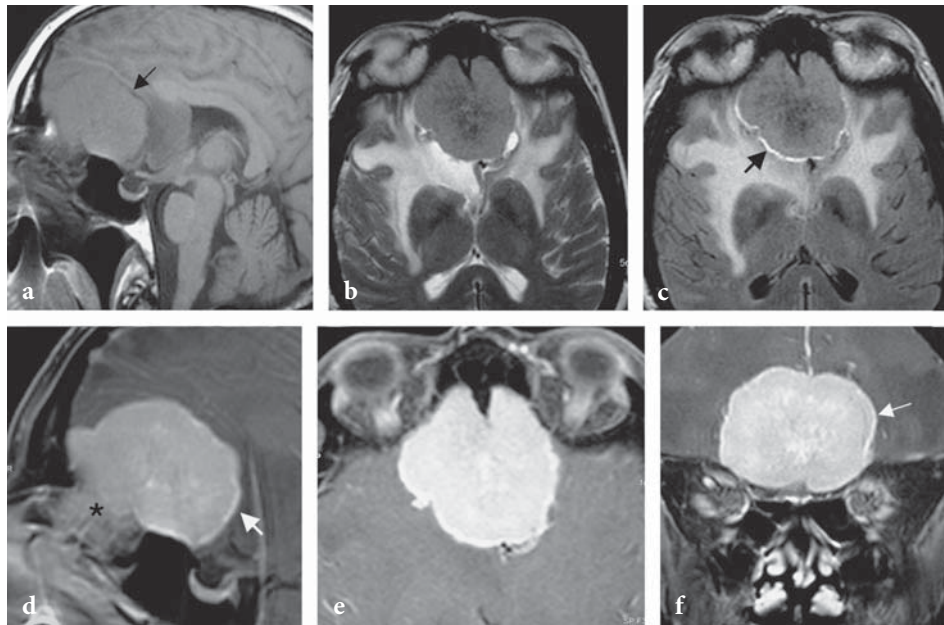


Fig. 8.18. Méningiome jugo-olfactif.

En IRM en coupe sagittale en T1 (a) la lésion apparaît légèrement hypointense par rapport au parenchyme cérébral. En IRM en coupes axiales en T2 (b) et en FLAIR (c) le méningiome est iso et hypointense. Un liseré périphérique spontanément hyperintense est noté en FLAIR et traduit un feutrage arachnoïdien (qui est hypointense en T1 et rehaussé après injection de gadolinium) (flèche). Important œdème au niveau de la substance blanche antérieure des deux hémisphères. L'IRM en coupes sagittale (d), axiale (e) et coronale (f) en T1 après injection de gadolinium visualise un rehaussement intense et homogène. Noter l'extension du processus tumoral vers les cellules ethmoïdales (étoile).

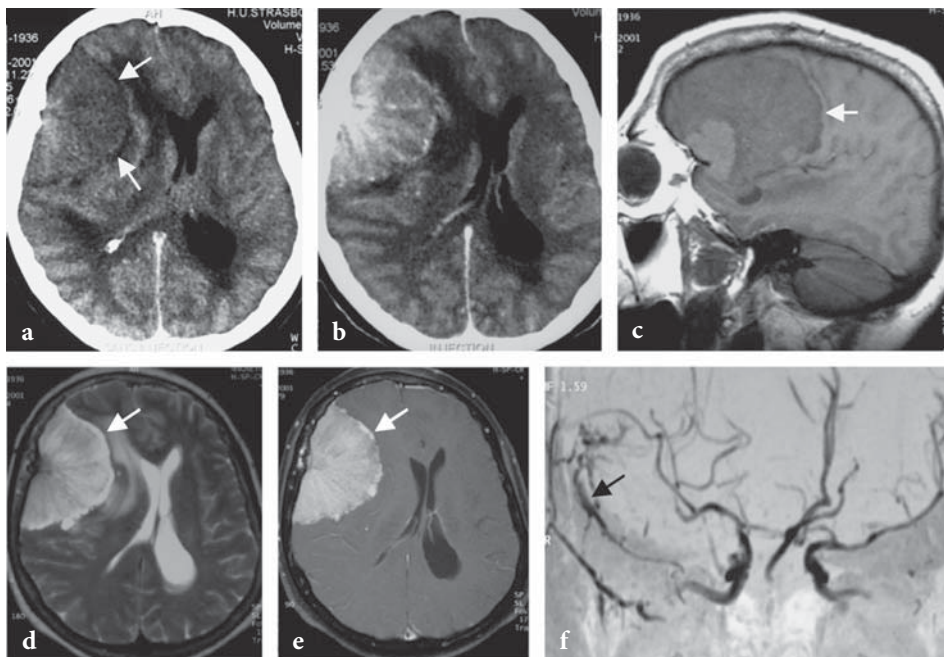


Fig. 8.19. Méningiome de la convexité frontale droite.

En scanographie avant injection (a) le méningiome présente un signal légèrement hypodense. Il existe un liseré hypointense qui sépare le méningiome du parenchyme cérébral (flèches). En scanner après injection de produit de contraste (b) une prise de contraste radiaire à partir de la zone d'insertion est notée. L'IRM en T1 (c) visualise un signal isointense au niveau de la zone d'insertion au niveau du ptériorion et de l'arête sphénoïdale et un processus tumoral qui apparaît plutôt hypointense. Noter une collerette hypointense à la périphérie de la tumeur. L'IRM en coupe axiale en T2 (d) démontre un signal hyperintense avec un aspect radiaire ; une collerette hyperintense délimite la tumeur (flèche). En coupe axiale en T1 après injection de gadolinium (e) l'examen retrouve une prise de contraste très intense avec un aspect radiaire ; une collerette fortement rehaussée délimite le processus tumoral (flèche). L'ARM en temps de vol en vue frontale (f) visualise un déplacement vers le dedans de l'artère cérébrale moyenne ainsi qu'une hypertrophie de l'artère méningée moyenne qui vascularise la tumeur (flèche).

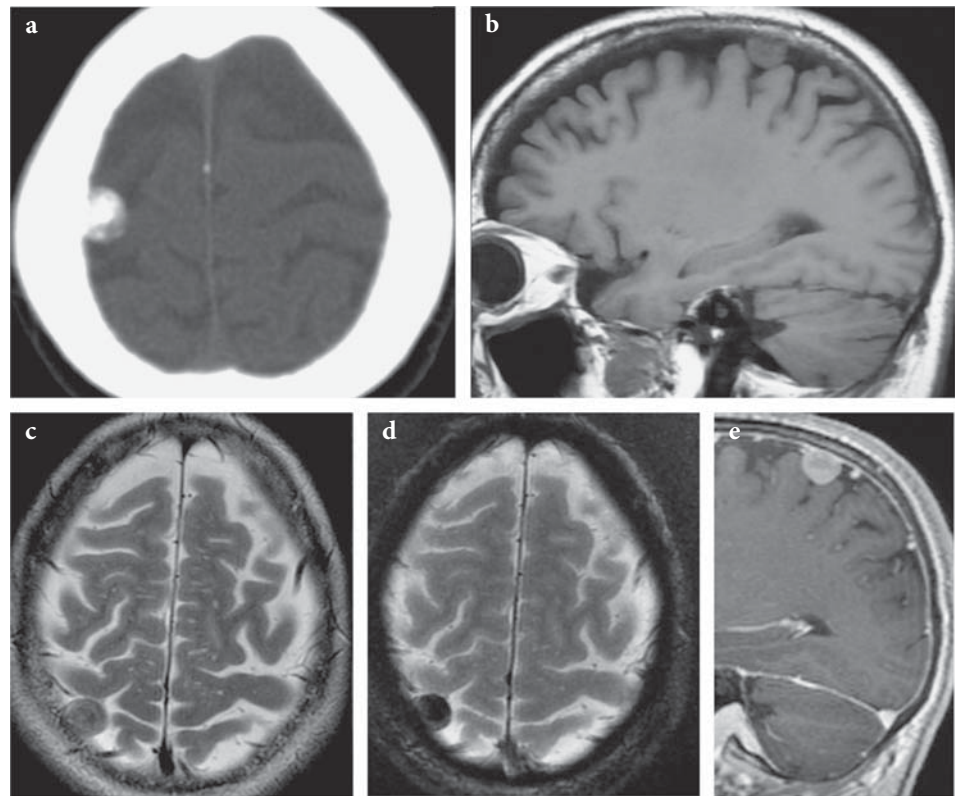


Fig. 8.20. Méningiome psammomateux frontopariétal droit.

La scanographie sans injection (a) note une lésion hyperdense en frontopariétal droit. L'IRM en coupe sagittale en T1 (b) identifie une lésion légèrement hypointense. La lésion présente un signal iso et hypointense en T2 (c) et fortement hypointense en T2* en écho de gradient (d). Le méningiome se rehausse en T1 après injection de gadolinium (e).

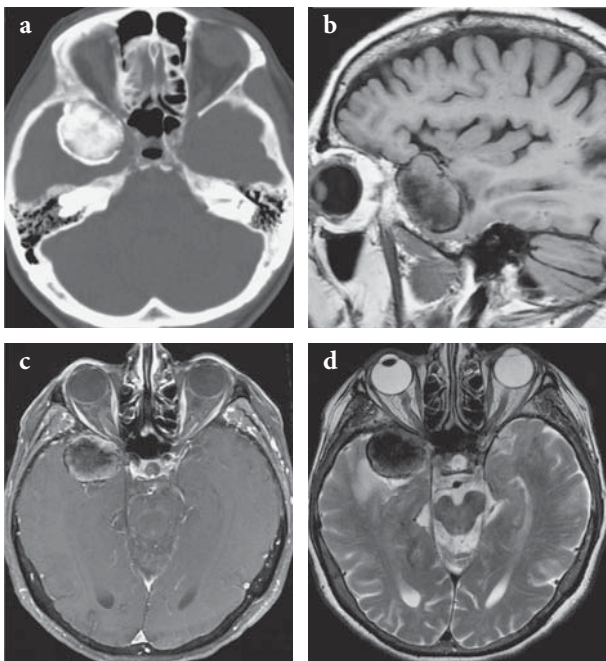


Fig. 8.21. Méningiome psammomateux temporal antérieur droit.

La tumeur est entièrement calcifiée en scanographie (a) et apparaît hypointense en T1 (b) et en T2 (d). L'injection de gadolinium (c) détermine un rehaussement à la périphérie de la tumeur.

le parenchyme cérébral et sans oedème au niveau de la substance blanche adjacente sont en règle générale asymptomatiques et peuvent être de diagnostic difficile lorsqu'ils présentent un signal isointense en T1 et en T2 ; la séquence FLAIR permet cependant l'identification d'un grand nombre de méningiomes isointenses.

L'injection de gadolinium détermine un rehaussement intense en général homogène au niveau des petites tumeurs et plus hétérogène au niveau des tumeurs les plus volumineuses, avec parfois un aspect « radiaire » (fig. 8.19), du fait de la présence de zones nécrotiques ou kystiques ; seuls quelques rares psammomes ou un exceptionnel méningiome lipoblastique restent faiblement rehaussés, avec une prise de contraste linéaire périphérique ; les méningiomes microkystiques fortement hypodense en scanographie, hypointenses en T1 et fortement hyperintenses en T2 en IRM, prennent le contraste de manière différée [158, 196] (fig. 8.22 à 8.24). La dynamique de la prise de contraste peut aider au diagnostic différentiel avec les neurinomes, les lymphomes et les métastases ; la prise de contraste est plus rapide dans les méningiomes que dans les neurinomes [105, 110]. La dure-mère adjacente au méningiome est épaissie et se rehausse, ce signe (*dural tail sign*, signe de la « queue d'aronde ») n'est pas spécifique, mais peut être associé à toutes les lésions qui se développent au contact de l'enveloppe méningée, que le processus soit intra- ou extra-axial [117, 128, 198, 244, 245] (fig. 8.1, 8.2, 8.8, 8.16, 8.25 à 8.27 et 8.67). Cet épaississement et ce rehaussement méningés

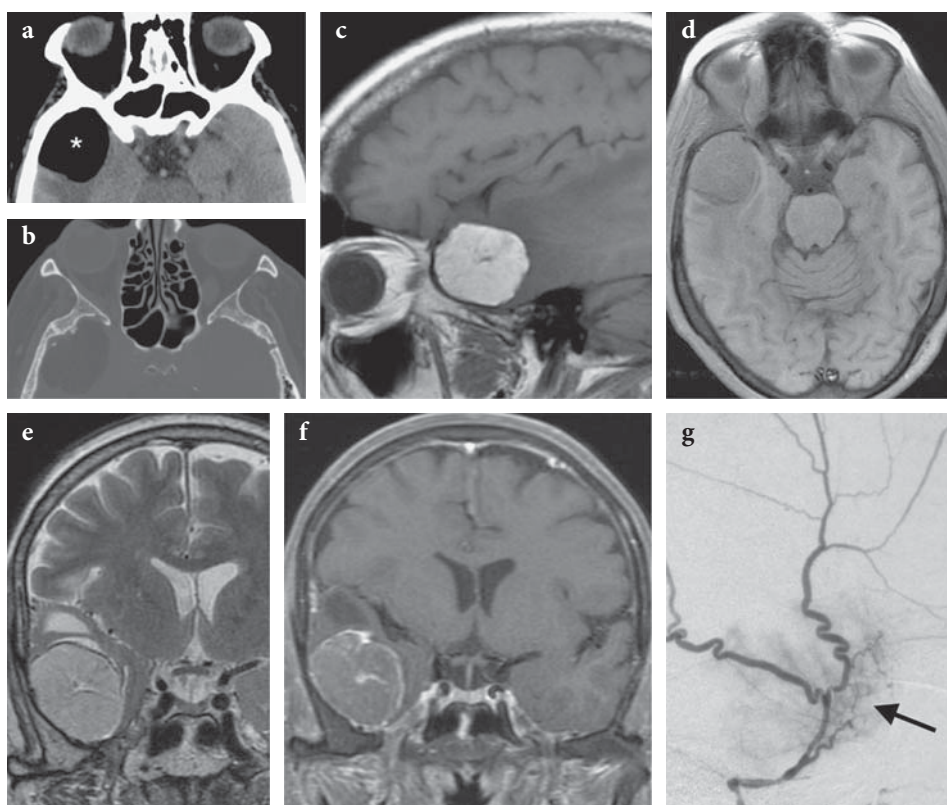


Fig. 8.22. Méningiome lipoblastique.

L'examen scanographique (a, b) note une lésion temporopolaire droite qui présente une hypodensité de nature grasseuse (étoile). La coupe sagittale en T1 (c) visualise un signal hyperintense au niveau de la lésion. En coupe axiale en T1 avec saturation du signal de la graisse (d) entraîne une disparition partielle du signal hyperintense. La coupe coronale en T2 (e) démontre un signal hyperintense au niveau de la lésion. La coupe coronale en T1 après injection de gadolinium (f) confirme un rehaussement moins intense que dans les autres formes histologiques de méningiome. L'angiographie sélective de l'artère carotide externe (g) visualise un blush tumoral aux dépens de l'artère méningée moyenne droite (flèche) (clichés dus à l'obligeance du Docteur S. Kremer et du Professeur S. Bracard).

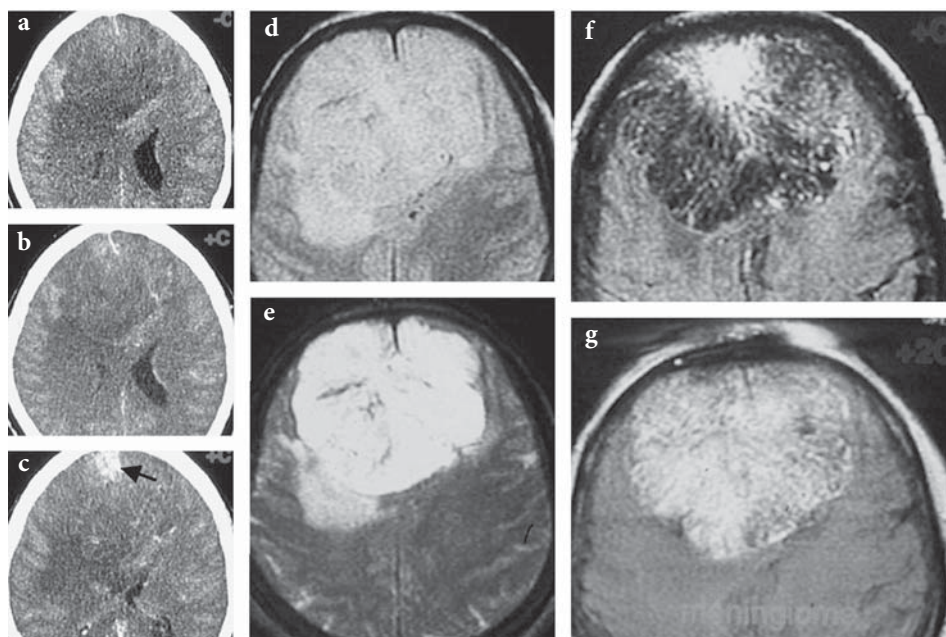


Fig. 8.23. Méningiome microkystique (« humide »).

La lésion apparaît légèrement hypodense en scanographie après injection de produit de contraste (a-c) et ne présente qu'un rehaussement limité à la zone d'insertion au niveau de la faux du cerveau (flèche). L'IRM en coupe axiale en densité protonique (d) et en T2 (e) démontre un signal fortement hyperintense au niveau de la lésion. L'IRM en coupe axiale en T1 après injection de gadolinium visualise un rehaussement uniquement au niveau de la zone d'insertion au niveau de la faux du cerveau sur les clichés réalisés précocement après l'injection (f). La prise de contraste touche par contre l'ensemble du processus tumoral sur les clichés obtenus tardivement (g).

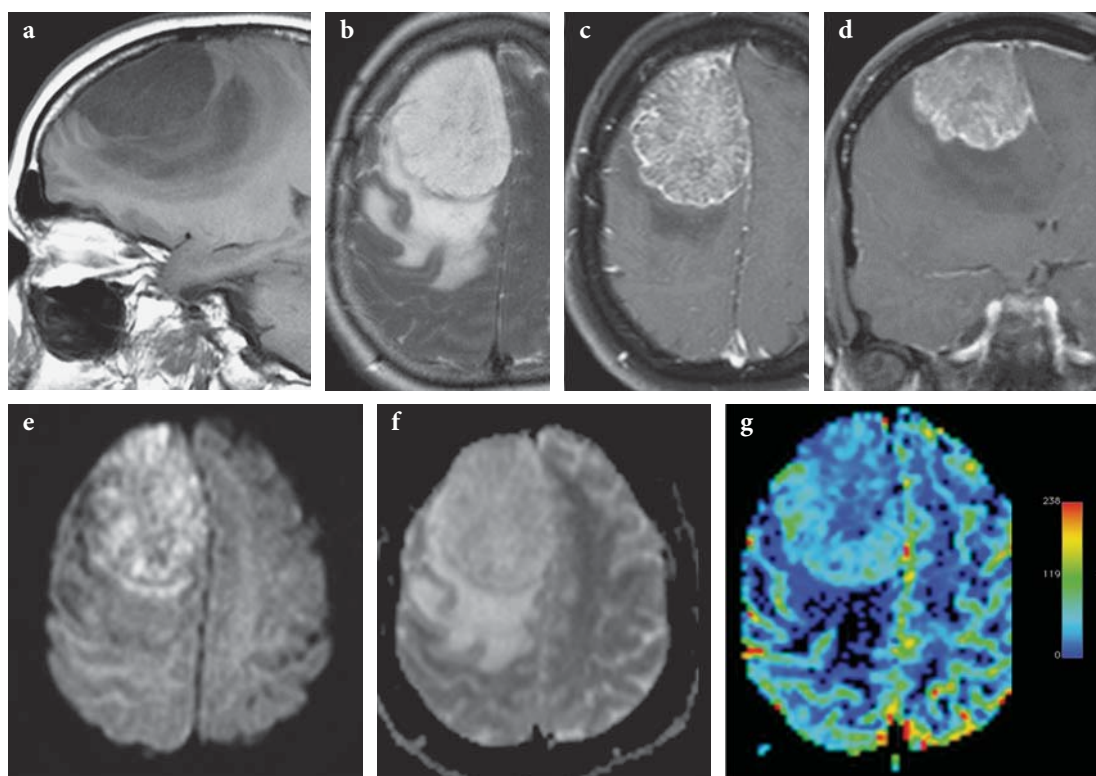


Fig. 8.24. Méningiome microkystique (« humide ») frontal droit.

L'IRM en coupes sagittale en T1 (a), axiale en T2 (b), axiale (c) et coronale (d) en T1 après injection de gadolinium note une tumeur parasagittale frontale droite fortement hypointense en T1, hyperintense en T2 avec un rehaussement hétérogène. En diffusion (e), la tumeur est hyperintense avec un ADC (f) augmenté. En perfusion (g), le CBV est bas au centre et un peu plus élevé en périphérie.

traduisent plutôt un œdème et une hyperhémie qu'une infiltration tumorale ; cette dernière ne se fait que sur quelques millimètres de part et d'autre de la tumeur [3, 87, 153, 226, 244]. Ce signe peut être démontré en FLAIR sans injection de contraste [212]. L'insertion du méningiome est particulièrement bien analysée en séquence T2 3D de type FIESTA ou CISS après injection de gadolinium à 3 T [249].

L'interface entre la tumeur et le parenchyme cérébral est variable :

- fin liseré hypointense en T1 et hyperintense en T2, correspondant à du LCS au sein duquel sont identifiés des vaisseaux hypointenses ;
- prise de contraste linéaire liée à un feutrage arachnoïdien en périphérie du méningiome (fig. 8.2, 8.4, 8.18, 8.19 et 8.36).

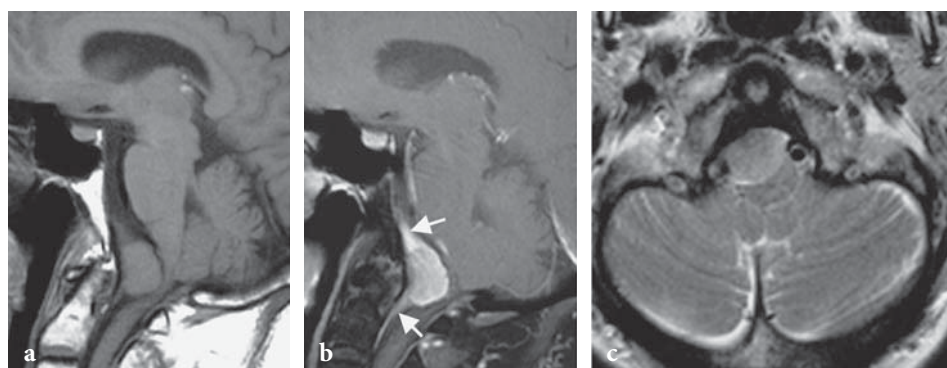


Fig. 8.25. Méningiome du trou occipital.

La tumeur apparaît en signal isointense sur la coupe sagittale en T1 (a), se rehausse de manière intense et homogène en T1 après injection de gadolinium (b) et présente un signal isointense au parenchyme cérébral en T2 (c). Noter l'épaississement de la dure-mère sus et sous-jacente au processus tumoral (flèches).

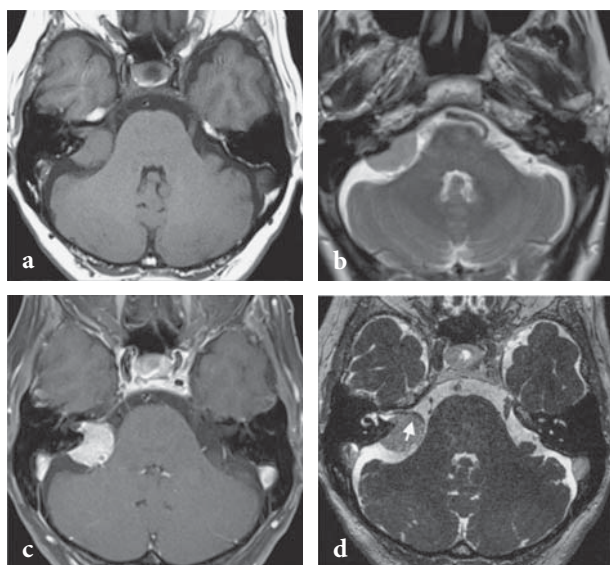


Fig. 8.26. Méningiome de la face postérieure du rocher droit. L'IRM en coupes axiales en T1 (a), en T2 (b), en T1 après injection de gadolinium (c) et en séquence CISS 3D (d) identifie une tumeur développée en arrière et au-dessus du CAI avec petite extension vers le CAI. Le paquet acoustico-facial droit est refoulé vers l'avant par la tumeur (flèche).

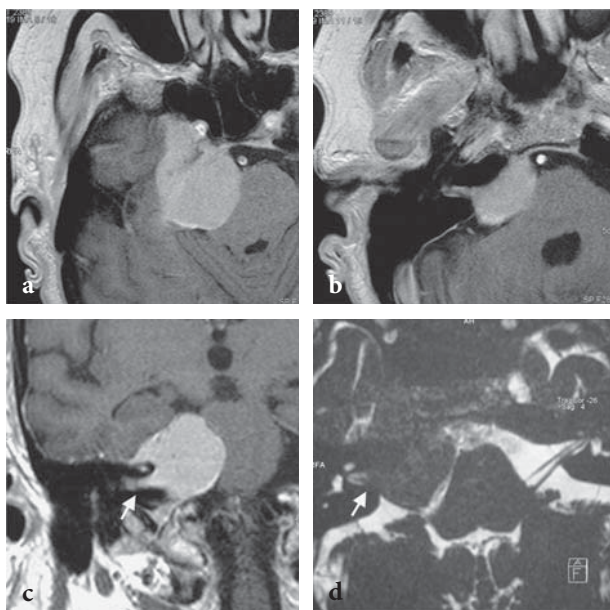


Fig. 8.27. Méningiome du sinus caverneux et du cavum de Meckel droit, étendu vers l'angle pontocérébelleux et le CAI droit. L'IRM en coupes axiales (a, b) et coronale (c) en T1 après injection de gadolinium ainsi qu'en CISS 3D (d), visualise une tumeur rehaussée au sein du sinus caverneux, du cavum de Meckel et de l'APC droit avec extension vers le CAI (flèches).

Une prise de contraste à la périphérie du méningiome est notée en FLAIR après injection pour les méningiomes associés à un œdème et qui ont plus de 20 mm de diamètre [159]. L'oblitération de l'espace sous-arachnoïdien et les adhérences

arachnoïdiennes péri-tumorales jouent probablement un rôle inducteur au niveau de l'œdème associé au méningiome [24]. Le plan de clivage semble réduit lorsque le méningiome est hyperintense en T2 et associé à un œdème sous-cortical marqué ; l'extension corticale de la tumeur est à l'origine des récurrences [146]. Des artères nourricières dilatées peuvent être identifiées au sein de certains méningiomes sous la forme d'hypointensités linéaires ou punctiformes.

Plus de 10 % des méningiomes sont multiples, ce qui nécessite une analyse très soignée des trois plans de coupes en T1 ou mieux sur une acquisition en T1 3D après injection de gadolinium, afin d'affirmer le caractère unique ou multiple d'un méningiome [12, 166, 261] (fig. 8.6 et 8.35).

L'IRM en T1 après injection de gadolinium permet de distinguer formellement un ostéome de la table interne d'un méningiome totalement calcifié (psammome) ; le psammome présente un rehaussement marqué ou limité à la périphérie, alors que l'ostéome ne se rehausse pas et apparaît avec une hypointensité marquée, parfois modulée par la présence d'os spongieux de signal graisseux au centre de la masse [13] (fig. 8.20 et 8.106). L'IRM de perfusion différencie le méningiome d'une métastase durale, en démontrant un CBV plus bas dans les métastases ou d'autres tumeurs extra-axiales qui peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel, telles qu'un neurinome au niveau de l'angle pontocérébelleux [100, 123, 262]. Ces données doivent cependant être relativisées, du fait d'un CBV très variable au niveau des méningiomes ; certains auteurs considèrent le CBV comme peu fiable pour distinguer les différents types de lésions extra-axiales [142]. La différenciation des types histologiques des méningiomes est difficile en imagerie de perfusion, le CBV est cependant très élevé dans les méningiomes angiomeux [259].

Environ 10 % des méningiomes présentent des composantes kystiques. Il est classique de distinguer trois types de formations kystiques :

- les vrais kystes tumoraux qui sont en général de petite taille, de topographie périphérique ou centrale, avec un signal homogène légèrement supérieur à celui du LCS et des contours réguliers parfois rehaussés par l'injection, rarement ces kystes sont hyperintenses en T1, du fait d'un contenu hyperprotidique ou hémorragique ;
- des kystes arachnoïdiens liés au piégeage du LCS entre le méningiome et le parenchyme cérébral, avec un signal identique à celui du LCS ;
- et des kystes parenchymateux qui se situent au niveau de la substance blanche adjacente et qui résultent d'une compression et d'un œdème prolongé [69, 75, 205, 208, 238, 257] (fig. 8.28 à 8.30). Les composantes kystiques présentent une augmentation de l'ADC [47].

Les extensions vers les sinus veineux sont à rechercher systématiquement en cas de méningiome inséré à proximité du sinus sagittal supérieur ou du sinus transverse. Les coupes conventionnelles permettent de suspecter l'extension vers le sinus, en démontrant un élargissement du sinus par une lésion

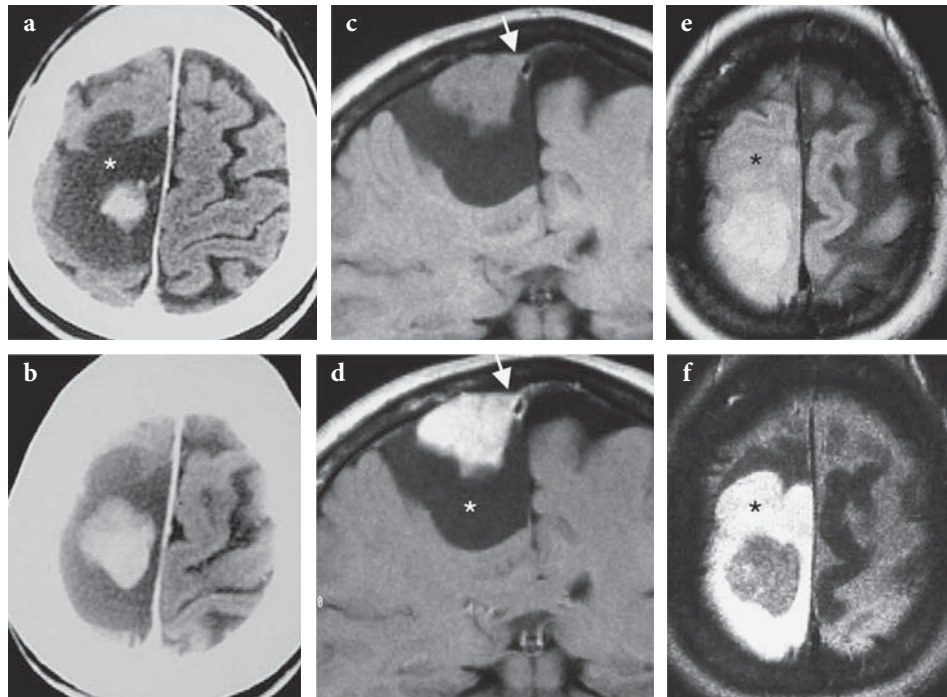


Fig. 8.28. Méningiome kystique frontal parasagittal droit.

Les coupes scanographiques réalisées après injection de produit de contraste (a, b) notent un rehaussement au niveau de la région du vertex en frontal droit entouré d'une large zone hypodense (étoile) dont les densités sont légèrement supérieures à celles du LCS. L'IRM en coupes coronales en T1 avant injection (c) et après injection de gadolinium (d) note une masse parasagittale droite légèrement hypointense et fortement rehaussée par l'injection de gadolinium envahissant partiellement le sinus sagittal (flèche). Une large zone hypointense (étoile) entoure cette masse et présente un signal très légèrement supérieur à celui du LCS. En coupes axiales en densité protonique (e) et en T2 (f) l'on note qu'une masse tumorale charnue apparaît légèrement hyperintense ; la cavité liquidienne (étoile) qui entoure la tumeur solide présente un signal supérieur à celui du LCS. Cette différence de signal au niveau du kyste par rapport au LCS est liée à la présence de protéine.

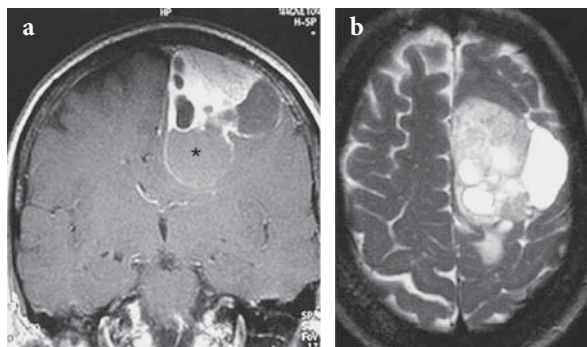


Fig. 8.29. Méningiome parasagittal frontal gauche avec de multiples composantes kystiques.

La coupe coronale en T1 après injection de gadolinium (a) note une tumeur rehaussée par l'injection de gadolinium en parasagittal gauche. De multiples composantes kystiques présentent des intensités de signal variable ; certains kystes qui sont de petite taille apparaissent fortement hypointenses, d'autres sont légèrement plus intenses et un des kystes tumoraux apparaît avec un signal spontanément hyperintense (étoile). C'est le contenu en protéines et éventuellement en produits de dégradation du sang qui conditionne le signal du kyste. La coupe axiale en T2 (b) démontre un signal hyperintense au niveau de l'ensemble de ces formations kystiques.

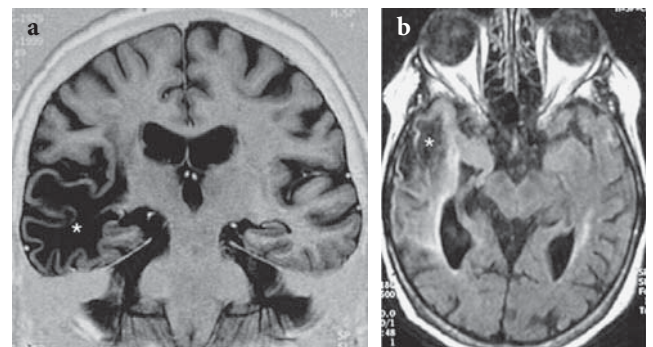


Fig. 8.30. Séquelle de méningiome temporal droit avec présence de cavités kystiques intraparenchymateuses qui résultent d'une compression prolongée.

Ces cavités apparaissent hypointenses sur la coupe coronale en T1 en inversion-récupération (a) et sur la coupe axiale en FLAIR (b) (étoile).