

UE / ENSEIGNANT : UE20 / NONENT

DATE : 09/012/2024

GROUPE : Morgane Ayella, Mathilde Le Saint

REMARQUES : ça peut paraître long au premier abord et bien effectivement !
michel.nonent@univ-brest.fr



SEMILOGIE RADIOLOGIQUE

Table des matières

I) Méthodes d'exploration	3
A) Tomodensitométrie TDM = Examen de base	3
B) Imagerie par résonance magnétique IRM	6
1) Principes de l'IRM	7
2) Formation de l'image (+++)	7
3) Sémiologie de l'hématome en IRM	10
4) Types de séquences	11
C) Echographie	13
1) Echographie doppler	13
2) Doppler transcrânien	14
D) Artériographie	15
II) Pathologies	15
A) Accident Vasculaire Cérébral	15
1) AVC ischémique (AVCI)	17
a) Etiologies d'AVCI	23
• Occlusion	23
• Dissection carotidienne (+++)	24
• Thrombophlébite (thrombose veineuse) cérébrale	25
2) Hémorragies cérébrales	27
a) Les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou méningées	28
B) Les tumeurs intracrâniennes	30
1) L'engagement : Qcm +++ "il faut connaître par coeur"	31
a) L'engagement cingulaire (sous-factoriel)	31
b) L'engagement temporal : "Classique"	32
c) L'engagement amygdalien (ou tonsillaire)	32
2) Tumeur de bas grade (évolution lente)	32
3) Tumeur de grade élevé	33
4) Autres tumeurs	33
a) Métastases	33

b) Tumeurs extra-axiales	34
• Méningiome (Tumeur au niveau des méninges)	34
• Schwannome (ici neurinome du VIII)	34
c) Autres tumeurs d'aspect caractéristique en imagerie	35
• Kyste colloïde	35
• Lipome = GRAISSE	35
• Tumeurs cérébrales de l'enfant	35
5) Maladies de la substance blanche	37
a) Sclérose en plaques (SEP)	37
b) Autres maladies de la substance blanche	38
• Cadasil :	38
• Leucoaraïose :	38
6) Hématomes extra-cérébraux	39
a) Hématome extra-dural (HED) ++	39
b) Hématome sous-dural aigu (HSD) ++	39
c) Hématome sous-dural chronique	40
d) Lésions axonales	41
7) Pathologie infectieuse	42
a) Abscess	42
b) LEMP (leucoencéphalopathie multifocale progressive)	44
8) Troubles cognitifs du sujet âgé	44
9) Epilepsie de l'enfant et de l'adulte	45
a) Sclérose tubéreuse de Bourneville	46
b) Pathologie malformative	46

I) Méthodes d'exploration

- (Radiographie standard) → il n'y a plus d'indication.
- **Tomodensitométrie** = Scanner (pour explorer le cerveau)
- **IRM** (pour l'exploration morphologique)
- Echo-Doppler et Doppler transcrânien (exploration des vaisseaux)
- Artériographie 2D et 3D +++ (monter un cathéter dans les artères pour explorer directement les artères grâce à un contraste iodé)
- Radiologie interventionnelle (l'imagerie a pour but de guider un acte thérapeutique) : anévrismes cérébraux.

A) Tomodensitométrie TDM = Examen de base

La TDM n'a plus beaucoup d'indications pour le crâne (sauf pour les enfants battus). Par contre en encéphalique, elle a **deux indications majeures +++** :

- Traumatismes crâniens isolés et polytraumatisés
- Hémorragies méningées (sous-arachnoïdiennes).

Dans toutes les autres situations, l'**IRM** doit être privilégiée... (*en théorie car en pratique, la TDM est encore très utilisée*) comme pour les AVC, les tumeurs ou l'épilepsie.

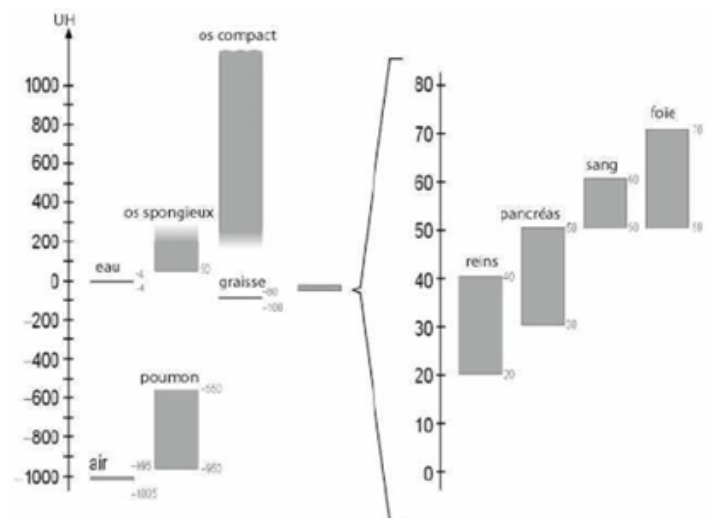
Principe TDM (= Scanner) :

- Utilise les Rayons X (nécessite la radioprotection)
- On parle de **densité**
- Examen **rapide** : les scanners multi-coupes vont très vite, il faut quelques secondes pour faire un scanner. (On fait 64, 128, voire 320 coupes par rotation)
- Nécessite filtres et fenêtrages adaptés pour les tissus mous ou pour l'os (on prend une gamme de densités différente selon ce qu'on veut voir) pour pouvoir lire les radios.

Échelle de Hounsfield: Reflète l'atténuation des rayons X en fonction des différents constituants (ex : des tissus).

L'œil humain ne permet pas de voir tous les niveaux de gris (environ 16 niveaux de gris sur une image).

Pour voir les différences entre 2 structures de densité proche, il faut utiliser des fenêtrages plus



étroites pour voir les parenchymes. Ça permet de voir des détails entre 2 structures qui ont une densité proche.

Échelle de Hounsfield : (unité Hounsfield = coef. d'atténuation au scanner)

Structure	Os	Air	Graisse	Eau
Coef. atténuat°	+ 1000	-1000	Négative	0 (ou un peu plus)
Nuance	Blanc	Noir	Gris/noir	Densité utilisée pour comparaison (hypo/hyper)

Attention : on n'utilise jamais vraiment toute l'échelle (de -1000 à +1000) sinon on ne distingue pas les détails des structures.

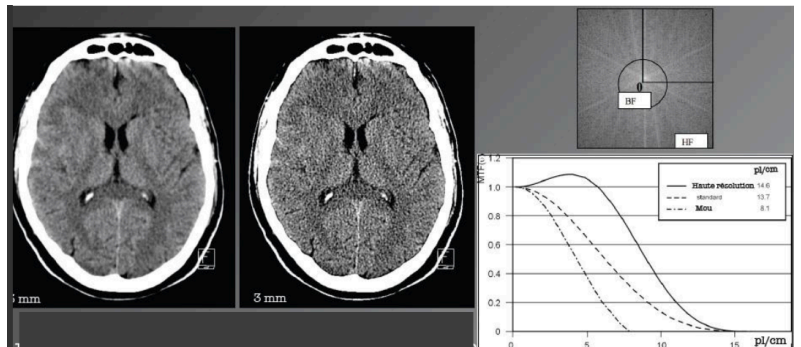
Les tissus mous ont une densité entre 20 et 80. Deux fenêtres de visualisation :

- Fenêtre osseuse : large
- Fenêtre parenchymateuse : resserrée

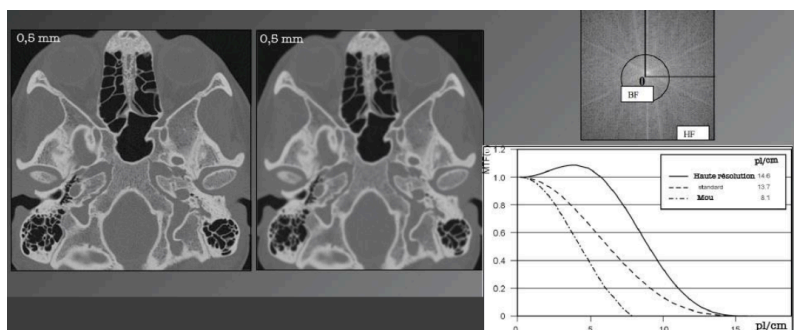
On utilise un fenêtrage large pour voir l'os et on resserre l'échelle (fenêtrage) pour distinguer correctement les structures de composition proche (par ex. différencier la substance blanche de la substance grise, ou bien le pancréas des reins).

Résolution à contraste pour les tissus mous ou résolution spatiale pour les tissus osseux.

Quand on lit un scanner crânien, on a donc des fenêtres étroites qu'on appelle fenêtre parenchymateuse (1ère coupe). On voit bien la différence entre le cortex cérébral (un peu blanc) et la substance blanche (un peu noire). La deuxième coupe utilise un filtre osseux, donc large, d'où son côté un peu granité.



Sur ces images, on ne voit que les os. Sur la 2ème coupe, on voit les os mais un peu flou car on a utilisé une fenêtre en tissu mou. Sur la première image, on utilise un filtre large pour bien voir les os



→ Les 2 filtres sont complémentaires. On lit un scanner cérébral avec 2 fenêtres : l'une pour voir le parenchyme (fenêtre molle), l'autre pour voir les os (fenêtre dure).

Isodensité (Gris) : Densité identique à la substance cérébrale.

La densité des Noyaux Gris Centraux (NGC) = celle du cortex cérébral = celle de la tête du noyau caudé (NC), noyau lenticulaire (NL), thalamus (Th) (à reconnaître absolument). Donc la densité de chaque structure est définie par rapport au **cortex**.

La densité de la substance grise est supérieure à celle de la substance blanche.

!!! Au scanner, la substance grise est plus claire que la substance blanche !!! +++

Filtre dur => corticale visible

Filtre mou => corticale floue, on voit moins bien les structures osseuses.



Hypodensité (noir)

Moins dense que le cortex cérébral.

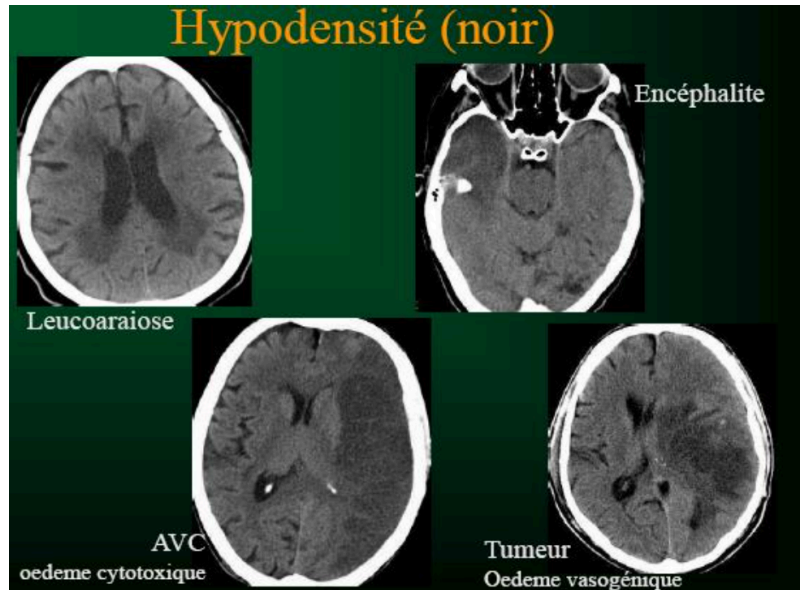
→ **œdème** : peut être cytotoxique ou vasogénique mais l'aspect est le même. On ne peut pas différencier les 2 en scanner.

- **AVC ischémique** (Stade de l'œdème cytotoxique dans le territoire sylvien = autour de l'artère cérébrale moyenne gauche. Au début, les neurones gonflent (se gorgent d'eau) mais les membranes restent intactes, ce qui se traduit par des plages hypodenses dues à la présence de liquide.
- **Encéphalite** (œdème = eau) → ex : hypodensité temporale.
- **Leucoaraiose** (leucopathie vasculaire = ischémie de la Substance Blanche sous-corticale sus-tentorielle), atteinte des petits vaisseaux du cerveau → Lésions vasculaires diffuses, la substance blanche apparaît trop noire (se traduit par des plages hypodenses autour des ventricules, atteintes athéromateuses des petits vaisseaux).
- **Tumeur** (portion charnue dense et portion hypodense liée à l'œdème tumoral) → l'œdème vasogénique causé par la tumeur s'insinue entre les sillons ≠ l'œdème cytotoxique provoque un gonflement des neurones puis la destruction de leurs parois et laisse place ensuite à l'œdème vasogénique.

Les hypodensités peuvent être de nature **vasculaire, infectieuse...**

Noir = plutôt de l'œdème.

*Un œdème efface les invaginations cérébrales
=> important de faire une comparaison bilatérale.*

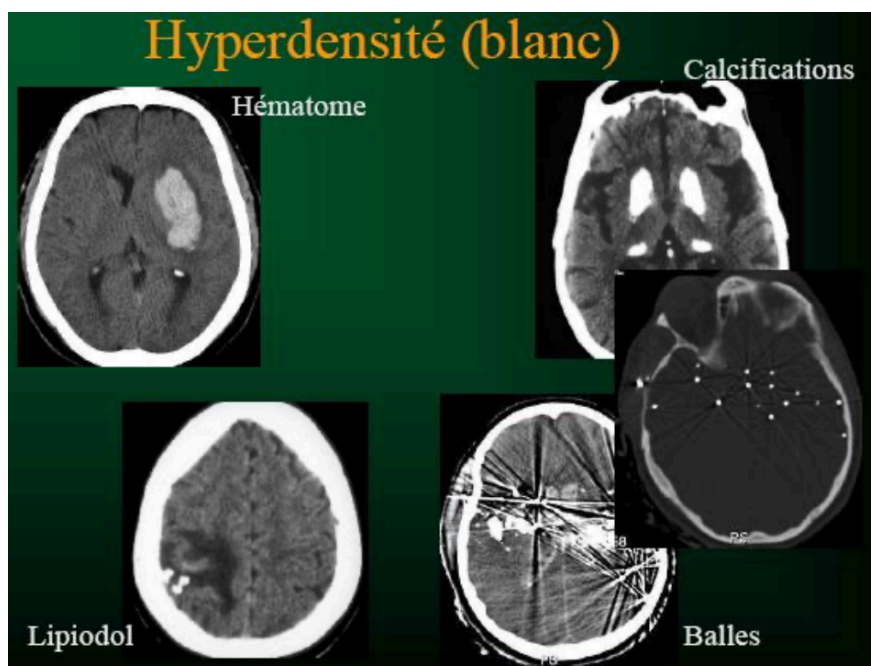


Hyperdensité (blanc)

Plus dense que le cortex cérébral

- Hématome (stade aiguë) = *assimilé à du sang frais*
- Calcifications
- Projectiles (des plombs, des balles)
- Lipiodol (= *produit de contraste huileux, très dense. Il donne de petites billes blanches au niveau de l'espace sous-arachnoïdien, souvent chez les personnes âgées*).

Certaines structures, comme la faux du cerveau, sont hyperdenses naturellement.



B) Imagerie par résonance magnétique (IRM)

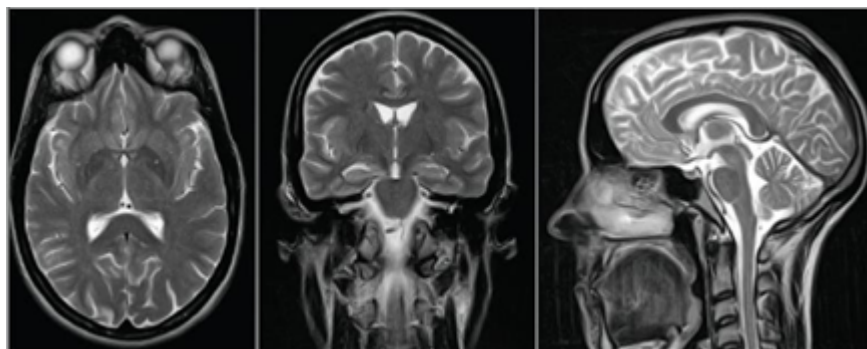
C'est l'examen de référence **le plus fiable (+ sensible et spécifique)** pour explorer le cerveau et la moelle épinière. Beaucoup plus sensible que le scanner pour la détection des lésions (peu de faux négatifs et de faux positifs -> plus sensible).

Examen de 1ère intention à l'exception des :

- Hémorragies (encore que, c'est discutable...)
- Anomalies osseuses
- Calcifications (les os et les calcifications apparaissent toujours en noir).

Les inconvénients :

- **Peu disponible** actuellement.
- **Bien plus long +++** (examen de 30-45 min) alors que le scanner ne dure que quelques minutes.
- Précautions à prendre et contre-indications nombreuses (implants oculaires, éléments magnétiques... Il faut TOUJOURS vérifier les contres-indications).



1) Principes de l'IRM

On peut faire des séquences dans tous les plans : **axial, coronal et sagittal**.

La vue anatomique est plus évidente que sur le scanner.

Intérêt pour l'étude de l'encéphale dans tous les plans de l'espace.

Le signal en IRM est lié à la **densité en protons** (importante dans l'eau et la graisse, mais pas dans l'os). Le patient est soumis à un champ magnétique (B0) puissant (1.5 Teslas, 3 Teslas, 7 Teslas...).

Une onde de radiofréquence transitoire (impulsion) transmet de l'énergie aux protons, qui ensuite réémettent une énergie en retournant à leur état initial (relaxation longitudinale T1 et transversale T2). On a donc des temps de relaxation différents et donc des signaux différents.

Il existe de nombreuses façons d'appliquer l'onde de radiofréquence et de mesurer les temps de relaxation.

En IRM on parle de **signal** ou **d'intensité**. Le signal IRM est lié à la densité en protons des différents tissus :

- Élevée dans l'eau et la graisse = hypersignal (blanc)
- Faible dans l'os = hyposignal (noir)

Paramètres d'acquisition en IRM ** :**

- TR (temps de répétition) : intervalle entre 2 applications de l'onde de radiofréquence.
- TE (temps d'écho) : intervalle entre l'impulsion et le recueil du signal.

Paramètres de l'image	Pondérations
T1 : relaxation longitudinale	TR court et TE court
T2 : relaxation transversale	TR long et TE long
Densité de protons (paramètre intermédiaire)	TR long et TE court

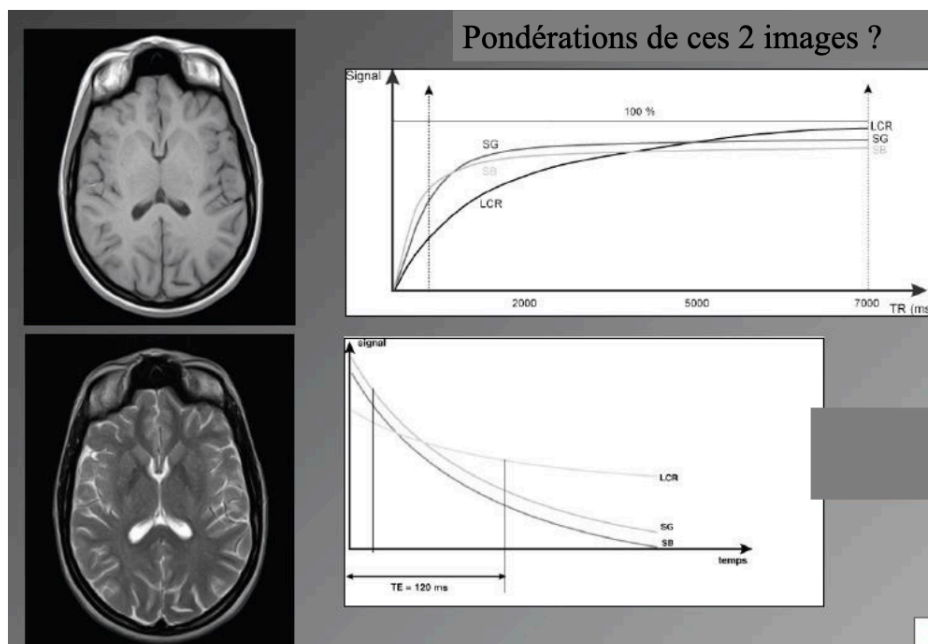
2) Formation de l'image +++

Séquence T1 : les tissus à **T1 court** sont en **hypersignal** = blanc

Séquence T2 : les tissus à **T2 long** sont en **hypersignal** = blanc

Produits de contraste (pour modifier le signal) :

- Paramagnétiques = **gadolinium +++** : diminue le **T1** des tissus sur lequel ils se fixent et donc augmente leur signal → blanc.
- Superparamagnétique = **ferrites** (très peu utilisé) : diminue le **T2** des tissus sur lequel ils se fixent et donc diminue le signal → noir.



Courbes de relaxation : Signal en ordonnée, TR en abscisse et flèche verticale = acquisition de l'image. Montre l'importance du choix du TR. Si on choisit un TR long, on aura du mal à différencier les tissus notamment la Substance Blanche et la Substance Grise. Pour une **bonne différenciation**, il faut choisir un **TR court**.

À savoir par cœur : différencier une image T1 d'une image T2 :

<p>Image 1 : séquence pondérée en T1 TE court et TR court Recueil de l'image au début de la courbe (=assez tôt)</p>	<p>Image 2 : Séquence pondérée en T2 TE long et TR long</p>
<p>LCR : signal bas (<i>hyposignal</i>), NOIR Substance blanche : blanche Cortex : gris Substance blanche a un signal plus élevé que la substance grise B>G</p>	<p>LCR : signal élevé (<i>hypersignal</i>), BLANC Substance blanche : noire Cortex : blanc/gris Substance grise a un signal plus élevé que la substance blanche G>B</p>

L'aspect des structures est modifié en fonction du moment auquel l'image est prise.

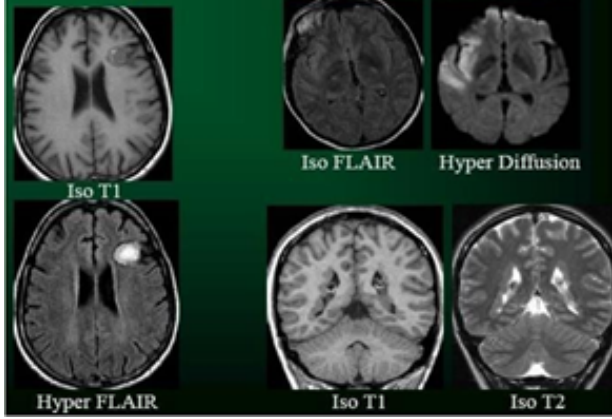
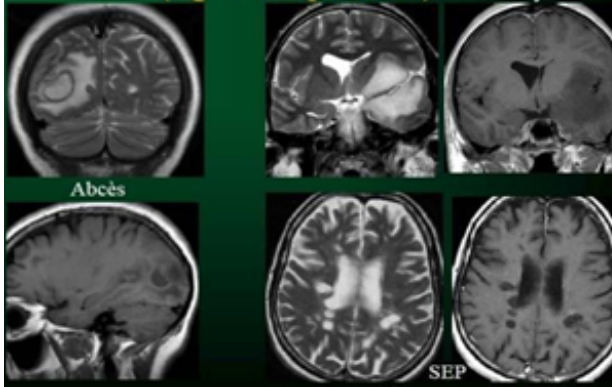
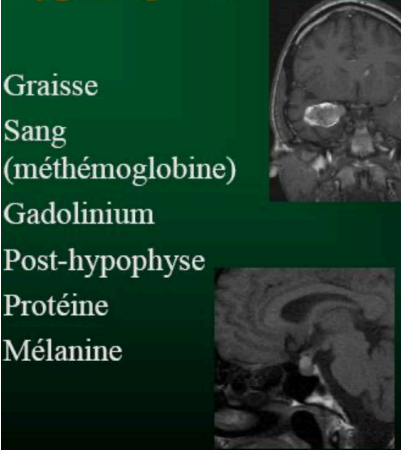
A savoir : On parle de **signal** ou **intensité** en IRM et de **densité** en scanner !!!

RETENIR : Substance Blanche : T1 court c'est blanc/ T2 court c'est noir.

	T1	T2
LCR	Très long Noir (signal faible, hyposignal)	Très long Blanc (signal élevé, hypersignal)
Substance Grise	Long Intermédiaire	Long Intermédiaire
Substance Blanche	Court Blanc (hypersignal)	Court Noir (hyposignal)

À bien connaître **“c'est la base de la base”**

On définit les autres tissus par rapport au cortex :

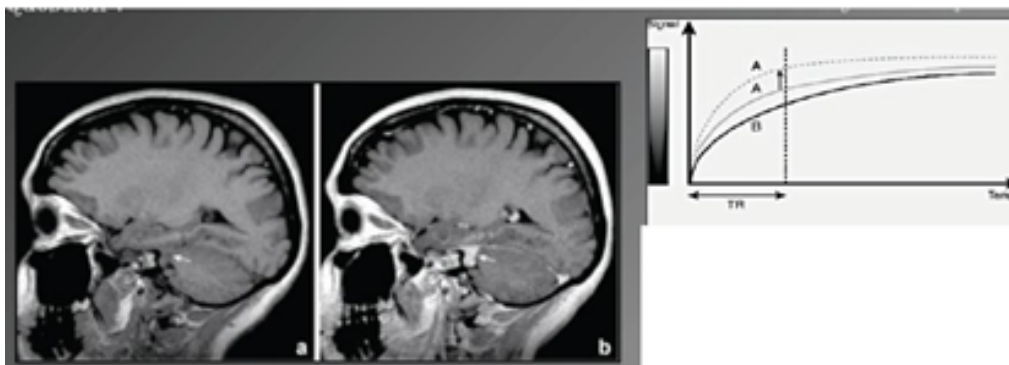
<p>Iso signal = comme la Substance Grise</p>		<p>Isosignal : comme cerveau (SG)</p> 
<p>Signal "liquidien" Hypo T1 Hyper T2 →liquide pur</p>	<ul style="list-style-type: none"> - pus (dans les abcès par exemple) - œdème, tumeur cérébrale - plaques de SEP (sclérose en plaque) <p>!! Signal liquidien ne veut pas forcément dire liquide !! → Plaques de démyélinisation de la SEP apparaissent en signal liquidien</p>	<p>Hypersignal T2 / hyposignal T1 (signal « liquidien »)</p> 
<p>Hyper T1 spontané (blanc) :</p>	<ul style="list-style-type: none"> -La graisse +++ (sauf dans les séquences où on sature la graisse) -Le sang en cas d'hématome qui date de quelques jours (méthémoglobine)+++ -Le gadolinium +++ (raccourcit le temps des tissus) -La posthypophyse -Les structures riches en protéines et en mélanine 	<p>Hypersignal T1</p> <ul style="list-style-type: none"> Graisse Sang (méthémoglobine) Gadolinium Post-hypophyse Protéine Mélanine 

Il existe des **séquences fat/sat**= reflètent la saturation de la graisse et permettent de rendre la graisse grise/noire. Pour affirmer qu'une structure est bien grasseuse et se focaliser davantage sur les structures alentour. Exemple : faire la différence entre un hématome frais et de la graisse.



***Gadolinium** : On raccourcit le T1 → signal plus élevé. On peut mieux visualiser les vaisseaux et les zones vascularisées de certaines lésions (suspicion de tumeur, notamment si la zone est hypervascularisée).

Image de gauche sans produit de contraste/image de droite avec Gadolinium.



3) Sémiologie de l'hématome en IRM

Évolution d'un hématome en IRM en fonction du **stade de dégradation de l'hémoglobine**, ça permet de dater les hématomes (ne sera pas toujours en hypersignal).

On peut dater grâce à la clinique : céphalées brutales, obnubilé, déficit : hématome récent
 Mais il existe des cas plus compliqués (ex : enfants battus) : lésions d'âges différents que l'on peut dater grâce à l'IRM.

	Composition	T1	T2
Hyper aigu (2-3h)	Oxy Hb	Noir ou iso	Blanc
Aigu (jusqu'à 4j)	DéoxyHb	Iso-intense	Noir
Subaigu (4-7j)	MetHb	Blanc	Noir
Subaigu (6j-8sem)	MetHb	Blanc	Blanc
Chronique (>8sem)	Hémosidérine	Noir	Noir

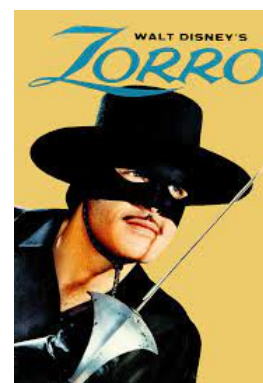
Collerette = dépôt d'**hémosidérine** qui se constitue progressivement à la périphérie puis partout, et qui permet de dater l'hématome (utile notamment chez les enfants battus).

Hématome au scanner :

- Hyperdense frais
- Hypodense vieilli, mais on ne peut pas dater

On peut dater à l'IRM d'où Intérêt

Hématome IRM → savoir ZORRO ! +++



Z = iso ; O = hypo ; R = hyper

Aigu		Subaigu		Chronique
T1	T2	T1	T2	T1 et T2
Z	O	R	R	O

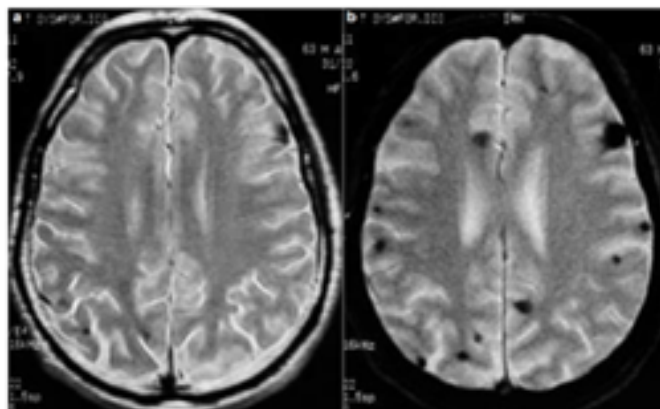
(Savoir qu'au stade chronique c'est noir QCM !!!!)

On peut donc suivre l'évolution d'un hématome, et faire le diagnostic d'hématomes d'âges différents lorsqu'ils sont multiples (traumatismes répétés chez l'enfant battu).

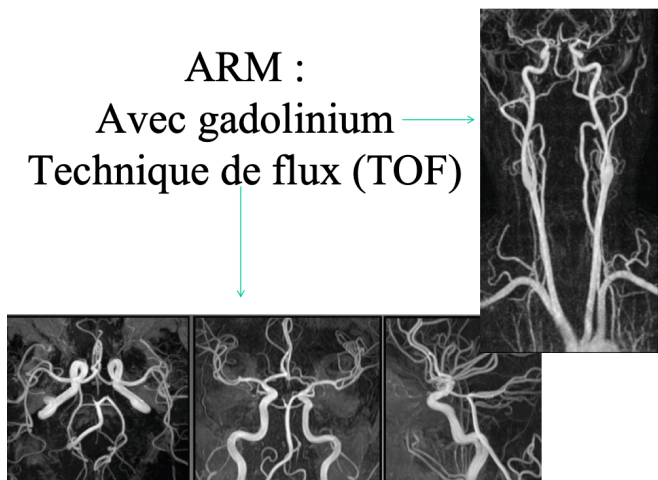
4) Types de séquences

En IRM, il y a **4 types de séquences à connaître** :

- **Diffusion** : étudie les mouvements de l'eau, en fonction de la structure dans laquelle se trouve l'eau, elle diffuse plus ou moins bien (séq. de base pour la détection des AVC au stade précoce)
- **FLAIR** (T2 à LCR noir : piège !) : on éteint le signal de l'eau/LCR, très sensible pour les lésions du cerveau (lésions ischémiques, examen de référence pour la SEP)
- **Écho de gradient T2 (T2*)** : le sang apparaît noir +++ (sur 2ème image de l'encéphale "billes noires" (meilleure séquence en IRM pour voir les saignements +++ -> hémorragies cérébrales). Séquence de susceptibilité magnétique : encore mieux pour l'hémorragie.
→ permet de voir des micro-saignements qu'on ne voit pas sur les autres séquences
- **Angiographie par résonance magnétique (ARM)** : pour voir les vaisseaux et intérêt hémodynamique.



ARM :
Avec gadolinium →
Technique de flux (TOF)



Utilise soit :

- Flux endogène, sans injection (temps de vol = TOF ou time of fly, il majore les flux lents donc valable pour les vaisseaux intracrâniens (polygone de Willis)), contraste de phase.
- Gadolinium pour rehausser les vaisseaux. Séquence en 3D T1, séquence morphologique (surtout pour les vaisseaux du cou).

Donc en IRM on peut voir des vaisseaux sans injecter de contraste, contrairement au scanner où l'on doit injecter un produit de contraste si on veut voir des vaisseaux.

S'attendre à des **QCM +++** sur l'IRM, il aime **VRAIMENT** ça.

L'IRM est beaucoup plus intéressante que le scanner (plus variée notamment).

C) Échographie

1) Echographie doppler

Écho : examen morphologique, permet de voir la structure du vaisseau (paroi et lumière du vaisseau, +/- plaque d'athérome, fibrose...).

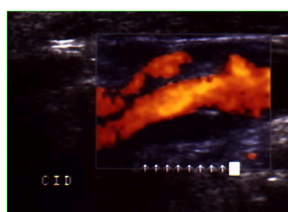
Doppler : étude des vitesses d'écoulement du sang = hémodynamique (on fait des spectres de vitesse).

On l'utilise notamment pour l'étude des troncs supra aortiques (carotide, a. vertébrale, a. subclavière).

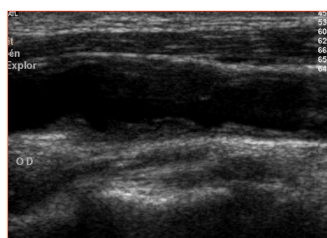
On peut mesurer la vitesse d'écoulement du sang, s'il y a un rétrécissement du diamètre du vaisseau (sténose), on aura une augmentation de la vitesse.

PVS : Pic de Vitesse Systolique à zone de rétrécissement

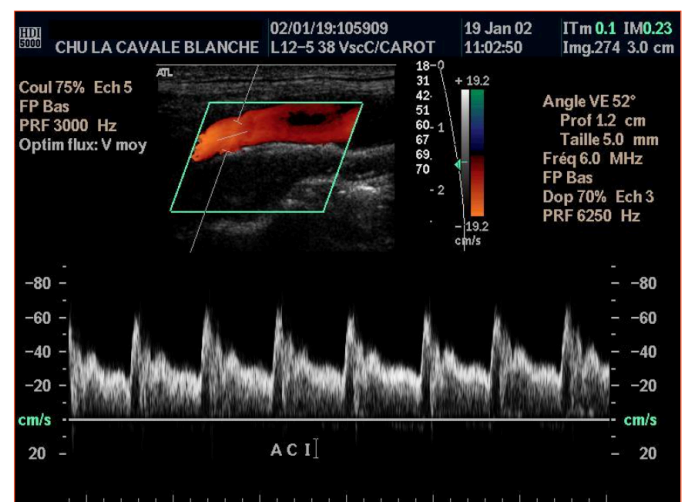
= corrélation entre **vitesse d'écoulement du sang** et **degré de rétrécissement d'un vaisseau**.



ANALYSE MORPHOLOGIQUE



MESURE DES VITESSES



Analyse morphologique et hémodynamique conjointe ++

Examen non invasif

LES CRITERES HEMODYNAMIQUES

Diamètre	50%	70%	80%
Surface	75%	90%	95%
VTS (cm/sec)	120	210	250
VTD	< 40	> 80	130
RC	1.7	3.5	> 4

Ex : Vitesse de 210 cm/sec correspond à une sténose de 70% du diamètre de l'artère.

VTS = Vitesse Télésystolique

VTD = Vitesse Télédiastolique

RC = Rapport Carotidien

Les valeurs ne sont pas à connaître, elles dépendent des labos.

Savoir que les valeurs permettent de définir avec précision la taille du vaisseau. Si le sang s'approche de la sonde, il apparaît en rouge ; s'il s'éloigne, il apparaît en bleu. Il est aussi possible de faire une analyse morphologique et ainsi déceler des plaques d'athérome. Ex : calcifications hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur

2) Doppler transcrânien

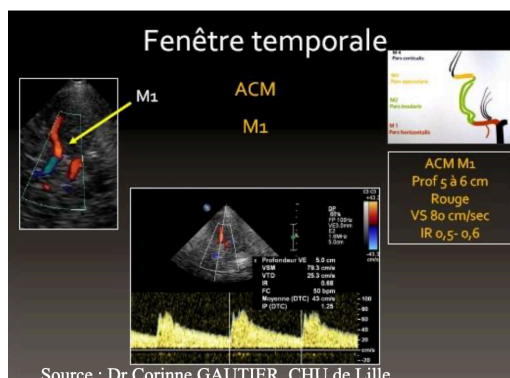
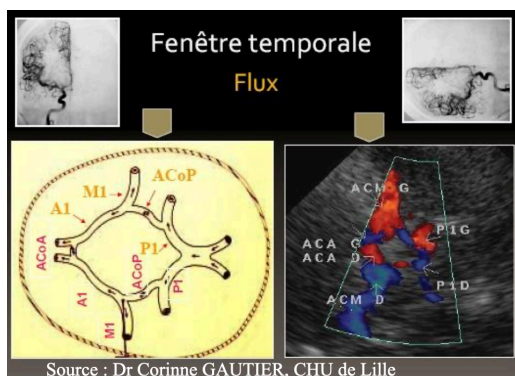
Si on veut faire une analyse des vaisseaux intracrâniens, il faut traverser la voûte du crâne et donc il faut des sondes spéciales de basse fréquence.

Ondes de **basse fréquence** (longue portée par leur faible atténuation) qui traversent l'os (à condition que l'épaisseur de la voûte crânienne ne soit pas trop importante) au niveau de 3 fenêtres :

- Temporale (on peut voir l'artère cérébrale moyenne car c'est un peu plus fin)
- Orbitaire
- Foraminale



On peut voir les structures autour du polygone de Willis :



Il est utilisé pour l'exploration des artères du cercle de Willis (cercle de la base). On peut également connaître les vitesses de ces artères.

D) Artériographie

C'est une technique **invasive** (à la différence des techniques précédentes) car il faut introduire un cathéter (KT) dans une artère (radiale ou fémorale) afin de les explorer (*plus tellement réalisé en pratique*).

Il faut une salle monoplan ou biplan (1 ou 2 arceaux). L'acquisition peut se faire en 2D ou 3D (voir même en 4D car Nonent maîtrise le temps).

Il y a un risque (inférieur à 1%) d'AVC par exemple, donc le patient doit en être informé. Il faut avoir une pratique pour en faire et c'est pour ça que c'est essentiellement réservé aux indications thérapeutiques.

Indications :

- **Bilan pré-thérapeutique** des malformations vasculaires cérébrales (en 3D +++ : anévrisme, malformations artério-veineuses : fistules veineuses) ou médullaires
- **Traitement endovasculaire** (embolisation) des malformations vasculaires intracrâniennes ou médullaires,
- **Embolisation préopératoire de tumeurs hypervascularisées** (assèchement méningiome)
- **Contrôles post-thérapeutiques** (quand on a traité un anévrisme, on le contrôle au moins 1 fois pour voir s'il est bien occlus)
- **Thrombectomie** des AVC.

Essentiellement à visée thérapeutique.

Plus beaucoup utilisé à visée diagnostique (plutôt des angioscanner ou ARM).

Exemple : Artériographie 3D

Énorme anévrisme qui prend toute la carotide interne et la cérébrale moyenne. Vision 3D donc on peut le dérouler dans tous les plans de l'espace.

On peut monter le cathéter à partir de l'artère fémorale pour le faire parvenir jusqu'à la carotide interne par exemple, + injection de produit de contraste.

Cela se fait sous contrôle radiologique. Le traitement est fait dans la foulée.



II) Pathologies

A) Accident Vasculaire Cérébral

- 3ème cause de mortalité → il faut être TRÈS bon dans la prise en charge
- 1 décès par 1000 habitants et par an
- 1ère cause de handicap acquis
- Incidence en France : 2 à 3 pour 1000 habitants/an (100 000 à 150 000 nouveaux cas par an)
- Mortalité : 30% dans les 3 premiers mois

Prérequis : (à connaître)

- Anatomie des troncs supra-aortiques et des vaisseaux intracrâniens ++
 - 2 A carotides, 2 A vertébrales, leurs divisions (A cérébrales ant, moy, post), A basilaire, 2 A cérébelleuses (PICA, AICA)
 - segments des carotides internes, le bulbe carotidien renflée initialement, le segment cervical, le segment intra-pétreux, l'entrée dans le sinus caverneux, les segments intra-caverneux, supra-caverneux, la division...
- Systématisation des territoires vasculaires cérébraux
 - artères cérébrales antérieure, moyenne, postérieure, et choroïdienne antérieure éventuellement
- Connaissance des systèmes de suppléances (polygone/cercle de Willis +++)

Types d'AVC :

- Hémorragique (vaisseau rompu)
- Ischémique (vaisseau bouché)

AVCI (vx occlus, pas de sang ⇒ Nécrose = œdème).

Les AVCI sont 4 fois plus fréquents que les hémorragies cérébrales (70 à 80% de l'ensemble des AVC) (QCM +++),

L'âge moyen de l'AVC est de 68-70 ans (sujet âgé).

Les sujets jeunes (<45 ans) représentent 10% de l'ensemble des infarctus cérébraux.

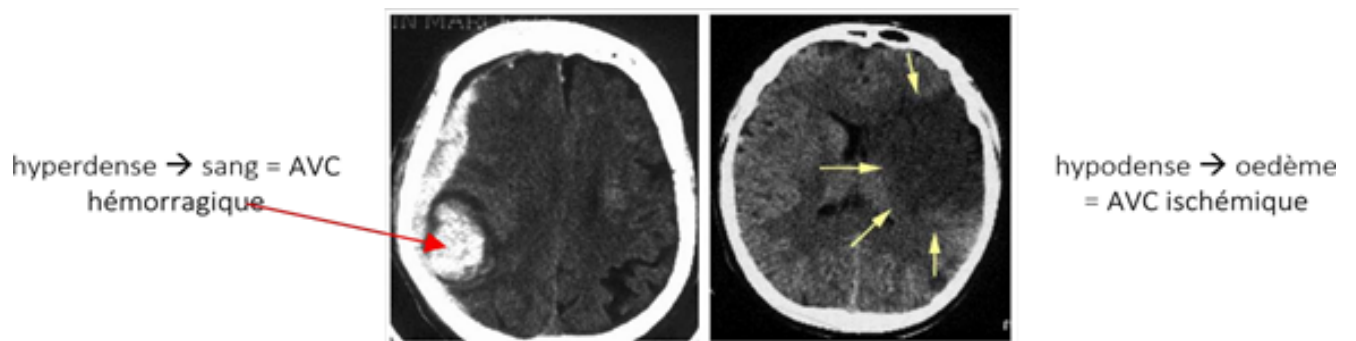
AVC ischémique ou hémorragique ? ("c'est la base de la base")

La réponse peut être orientée par la clinique et est donnée par un examen TDM cérébral sans injection en URGENCE.

Interprétation du scanner :

Hyperdense au stade aigu c'est du **sang** donc hémorragie.

Hypodense c'est de l'**oedème** donc ischémie.



Un jour peut-être, l'IRM sera l'examen d'urgence pour la prise en charge des AVC.

AVC intra parenchymateux ou péri-cérébrale ?

A gauche : les 2, l'hématome intra-cérébral dans le parenchyme, et un hématome péri-cérébral sous-dural.

A droite : intra parenchymateux, hémisphère gauche comprimé => efface les sillons
Effet de masse +++ les structures sont comprimées, cela peut provoquer des engagements.

1) AVC ischémique (AVCI)

Mécanismes et étiologies

C'est une **ischémie focale du parenchyme cérébral**.

3 principaux mécanismes de l'ischémie (**à savoir par cœur +++**) :

- **Embolie** : un caillot d'une plaque d'athérome dans la carotide s'est fragmenté et est allé emboliser dans la circulation cérébrale. Elle peut aussi venir du cœur.
- **Thrombose in situ** : thrombus qui se constitue dans une artère du cerveau.

- **Hémodynamiques** : pathologie sténo-occlusive sévère cervicale ou cérébrale avec ralentissement du flux sanguin en aval, que les systèmes de suppléance ne permettent pas de remplacer.

Autres :

- **Spasme** (après une hémorragie méningée, syndrome de vasoconstrictions cérébrales etc...)
- **Hyperviscosité** → sang trop épais qui coagule trop facilement (polyglobulie, hyperplaquettose, gammopathie)
- **Hypercoagulabilité** (CIVD = coagulation intra vasculaire disséminée, Syndrome des Anti PhosphoLipides)

Rétrécissement ou obstruction à flux de sang ralenti voir arrêté : ischémie dans le territoire du cerveau concerné.

CAS CLINIQUE 1

Mme H. 50 ans est retrouvée par une collègue de travail à terre dans son bureau, consciente mais hémiparétique droite. Immédiatement le SAMU est alerté et la transporte aux urgences où vous êtes l'externe de garde.

A l'examen, l'hémiparésie est totale proportionnelle à droite. La patiente répond à un ordre simple de fermer les yeux ou de serrer la main droite mais l'interrogatoire est impossible : elle répète difficilement les mots que vous lui dites mais toute production spontanée se résume à « ta..tatata... ». La sensibilité superficielle est difficilement explorable.

Les ROT (réflexes ostéo tendineux) sont abolis à droite mais le signe de Babinski est présent de ce côté. Aucun accompagnant ne peut vous préciser ni les ATCD ni les traitements pris.

1. Hémiparésie droite totale proportionnelle :

- Atteinte du territoire sylvien profond (capsule interne) et superficiel.

(si ça avait été une hémiparésie à prédominance brachio-faciale → territoire sylvien superficiel)

Quel est le territoire atteint ? C'est l'**hémisphère gauche** qui doit être atteint au niveau du territoire de l'artère cérébrale moyenne : territoire **sylvien superficiel et profond**.

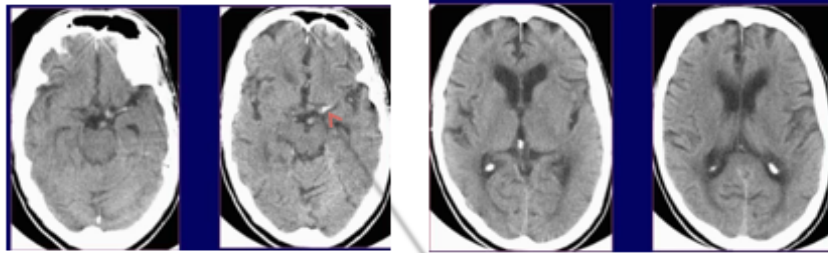
2. Babinski + abolition ROT = atteinte faisceau pyramidal

3. Aphasie de Broca (motrice) : ordres compris mais ne parle pas = atteinte fronto-pariétale gauche (contient l'aire du langage) -> l'**aire de Broca** se situe dans l'**aire frontale**, correspondant à une atteinte du territoire **sylvien** certainement.

TDM

Sur le scanner, on voit sur la gauche le **“signe de la trop belle artère”** 😊 “à retenir par cœur et à vie” → l’artère cérébrale moyenne est trop bien visible, on a une hyperdensité spontanée car elle est obstruée par un caillot au niveau du segment M1.

La patiente va bénéficier d’une thrombectomie sous contrôle radiologique en urgence dans les 6h pour enlever le caillot.



> **TDM précoce** : 1 seul signe visible, lequel?

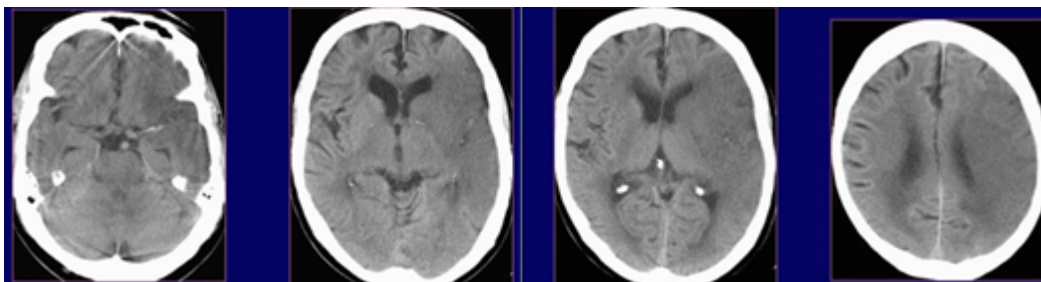


(Le gros truc blanc en HT à DR de l'image c'est juste le toit de l'orbite gauche ^^, et le bidule noir encore plus devant, c'est un sinus)

Normalement, spontanément, une artère est blanche mais pas trop.

Pas d’hypodensité ischémique car le scanner est trop précoce alors qu’en IRM on aurait vu tout de suite l’ischémie. Un caillot frais peut être une cause d’hyperdensité.

Au TDM on ne voit pas l’œdème au temps précoce. À l’IRM on l’aurait vu.



- Toujours la trop belle artère
- On voit l'hypodensité corticale et sous-corticale dans le territoire sylvien (en HT à DR sur l'image)
- Sillons corticaux effacés
- NGC effacés à gauche = signes d'ischémie
- On voit l'œdème à J1

- *Comment qualifiez-vous ces troubles du langage ?*

C'est une **aphasie motrice de type Broca** : la compréhension est préservée et l'écholalie (fait de répéter les mots entendus) n'exclut pas ce diagnostic d'aphasie motrice.

Rappel : Broca : compréhension conservée // Wernicke : perte de la compréhension

- *Topographie de l'AVC ?*

L'atteinte correspond au territoire sylvien profond et superficiel gauche (artère cérébrale moyenne) complet car seule une atteinte en profondeur de la capsule interne où conflue tout le faisceau pyramidal explique une hémiparésie totale proportionnelle (i.e. touchant l'hémicorps et la face). Atteinte fronto-pariétale gauche (avec atteinte de l'aire du langage de Broca).

On regarde bien au scanner la symétrie des sillons.

Les signes ischémiques sont retardés au scanner ****

Signes TDM précoces d'AVCI : 6 premières heures

- **Hypodensité** (55.7%) discret au début
- **Effacement des sillons** (41.3%) = œdème : toujours comparer les 2 côtés
- **Signe du ruban insulaire** (28.7%) : au fond de l'insula une bande de Substance Grise qui devrait être blanche est interrompue ("subtile")
- **Hypodensité lenticulaire** (20.7%) (normalement assez blanc)
- **Hyperdensité sylvienne** (13.3%) = "signe de la trop belle artère"
- **Effacement des Noyaux Gris centraux**

"si on les voit pas, c'est pas bien" merci Michel <3<3

Ruban insulaire

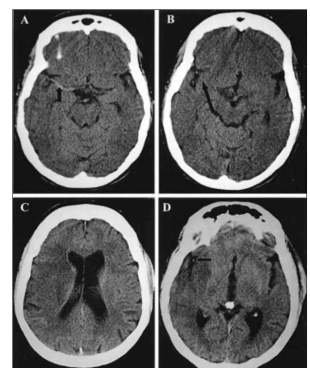


Flèches blanches en HT au centre : effacement des NGC
 Flèche blanche en HT à DR: région de l'insula au fond de la scissure du Sylvius (=sillon latéral)
 Flèches noires: effacement des sillons distaux

Hyperdensité M1 : « le signe de la trop belle artère »

Visible sur des coupes SANS injection de contraste uniquement.

(M1 = segment initial de l'artère cérébrale moyenne).



Traitement : Thrombolyse ou thrombectomie.

SCORE **ASPECT** : Alberta Stroke Program Early CT score

- Scanner sans injection ou IRM diffusion
- Score sur 10 points, chaque zone lésée enlève un point.
- Si score inférieur à 5 : pronostic moins bon et risque élevé de transformation en hémorragie.
- Score entre 10 et 8 : plus grand bénéfice de la thrombolyse.

→ **Plus le score est bas, plus le pronostic est mauvais.**

IRM

Pour une suspicion d'AVCI :

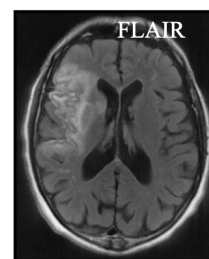
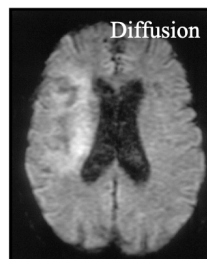
→ Intérêt de l'IRM +++ : **diagnostic précoce et orientation étiologique** (bcp mieux que la TDM). Permet de dater l'AVC.

En pratique, si un patient arrive avec un déficit et qu'un IRM est dispo on fait l'IRM. Il y a des séquences à faire avec un protocole qui dure 10 à 15min.

Séquences de base :

Faire une **séquence de diffusion (fondamental)**, une séquence FLAIR et regarder les vaisseaux par une ARM. On peut ainsi voir des AVC au stade très précoce :

- En **diffusion**, on a un **hypersignal++** de la zone ischémiée : Positive dès la 1ère heure (très précoce) avec restriction de la diffusion dans les premiers temps.
- En **FLAIR**, la zone ischémiée est également visible au bout de 4-5h.
- L'ARM va servir à voir les vaisseaux dans le même temps



ARM

Les deux séquences permettent de **dater précisément l'accident.**

Si **diffusion positive et FLAIR négative** : accident de moins de 4h. Traitement par thrombolyse intraveineuse = thrombectomie (on peut sauver le parenchyme cérébral).
Si le flair est positif : on ne peut rien récupérer.

La séquence de diffusion (DWI) n'est pas suffisante pour dater. En séquence de diffusion, on a la séquence morphologique et une séquence que l'on appelle la cartographie ADC (coefficient apparent de diffusion) qui reflète la diffusion de l'eau dans les tissus et autour.

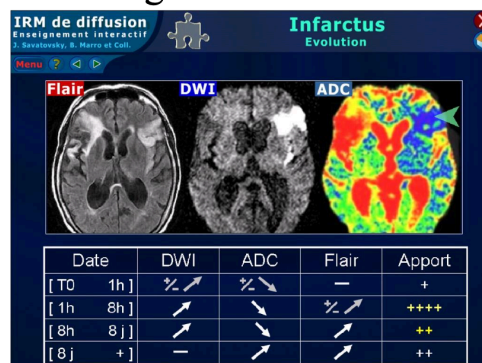
Si ADC bas : couleur froide (bleu) : l'eau ne circule pas bien entre les neurones car ils sont gonflés → œdème cytotoxique.

Si ADC élevé : couleur chaude (rouge) : les membranes des neurones se sont rompues, l'eau va circuler très librement entre les neurones.

En cas d'AVC au stade très précoce : blanc en diffusion et ADC bas (bleu).

En cas d'AVC plus ancien : peut être blanc aussi en diffusion mais ADC élevé (rouge).

Imagerie de diffusion



Connaître la différence entre œdème cytotoxique et œdème vasogénique+++:

- cytotoxique : œdème gonflé, l'eau ne circule pas bien entre les neurones, ADC bas
- vasogénique : membranes des neurones explosées, l'eau circule librement, ADC élevé

La diffusion ADC augmente si:

- quantité d'eau extracellulaire augmente ;
- destruction tissulaire (gliose, démyélinisation - SEP) ;
- contenu liquidien (kyste arachnoïdien, nécrose tumorale)

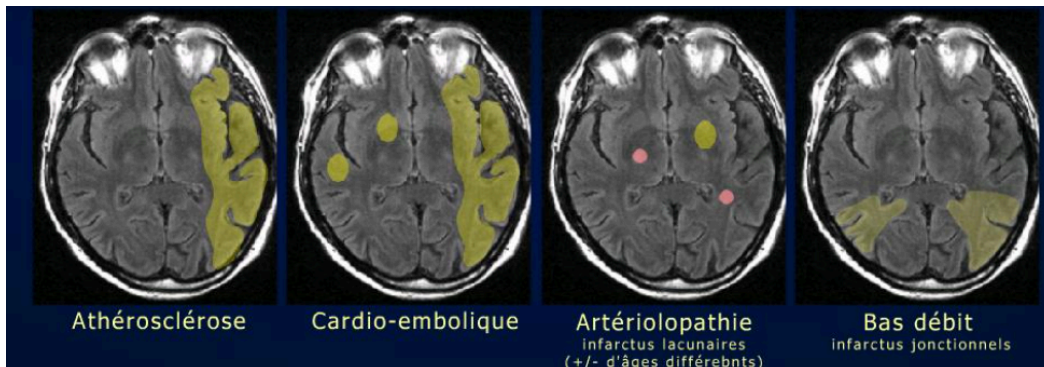
La diffusion ADC diminue si:

- les cellules gonflent (œdème intracellulaire ischémie) ;
- hypercellularité (certaines tumeurs) ;
- la viscosité augmente (abcès)

Sur le FLAIR on voit les 2 AVC (à droite et à gauche) en blanc : on ne peut pas savoir si c'est récent ou ancien.

Orientation étiologique à l'IRM : QCM ! Connaître à quoi correspondent les images
"A connaître par cœur un jour, et le moment est peut-être venu."

- Bien systématisé, localisé dans un territoire artériel → plutôt cause d'**athérosclérose**
- Plusieurs territoires touchés → plutôt mécanisme **cardio-embolique** : des caillots partent à droite et à gauche en TDM donc ça peut orienter à tort vers l'athérosclérose car on ne voit pas les petits AVC à droite.
- Infarctus lacunaire, lacunes multiples d'âges différents (atteinte des artères du cerveau) → plutôt **Artériolopathie** (pathologie des petits vaisseaux intracrâniens).
- **Infarctus jonctionnel**, à la jonction entre 2 territoires artériels (ACM et ACP) → Souvent **bas débit**, hémodynamique : le flux sanguin n'arrive pas bien (ex : après arrêt cardiaque récupéré : ischémie jonctionnelle).
Patient qui fait un arrêt cardiaque récupéré à l'IRM on observera plutôt le mécanisme jonctionnel.



L'IRM ne peut pas se substituer aux examens réalisés habituellement dans le bilan d'un infarctus cérébral (écho-doppler des TSA, échographie cardiaque trans-thoracique et trans-oesophagienne, holter, ECG).

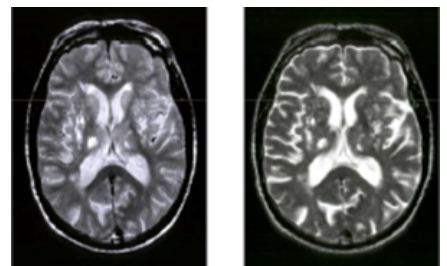
Cependant, la localisation et la taille des hypersignaux de diffusion peut donner un premier élément d'orientation. L'IRM permet une orientation étiologique des lésions.

Attention : aucun aspect n'est spécifique d'une étiologie donnée.

Lacunes :

= Petits accidents ischémiques profonds atteignant les Noyaux Gris Centraux.

Si <1,5 cm : liées à l'artériosclérose des artères perforantes
 Corréliées avec HTA et/ou leucoaraïose.



CAS CLINIQUE 2 :

Homme de 50 ans, antécédents de maladie de Hodgkin en 2000.

Facteurs de Risques vasculaires : tabac, HTA, surpoids

AVC en juillet 2007 : hémiparésie sensitive gauche, Hémianopsie Latérale Homonyme G, CBH (Claude Bernard Horner) droit

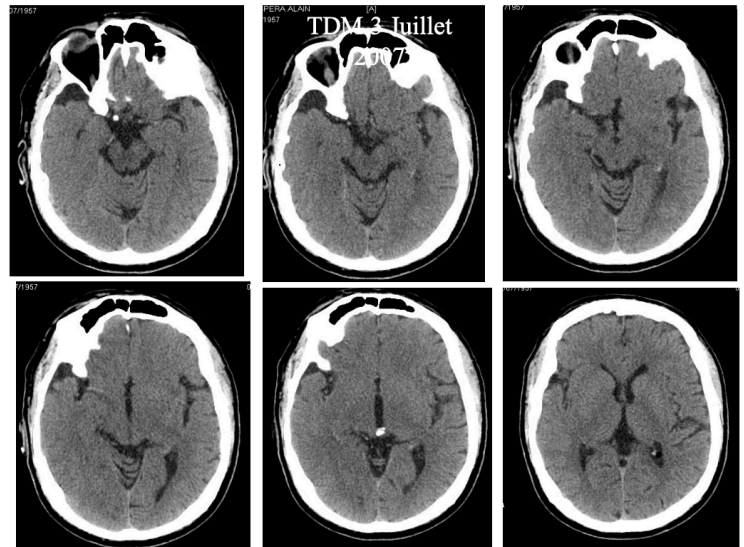
ED : « plaque athéromateuse molle avec sténose 90% de la carotide interne droite et 70% de la carotide externe droite ».

TDM, IRM/ARM, angioscanner "la totale".

On voit beaucoup mieux en IRM !

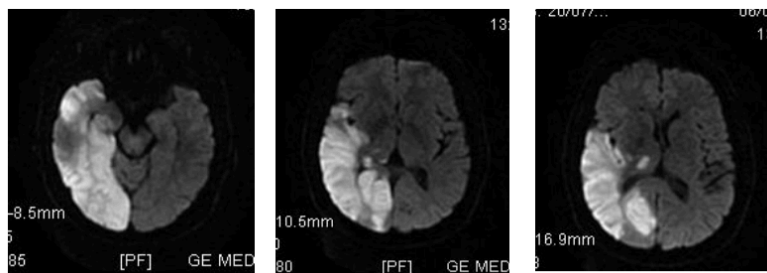
Sur le scanner :

- à gauche on voit plutôt bien les sillons et la différenciation entre le cortex cérébral et la substance blanche
- à droite on ne voit pratiquement plus les sillons ni la différence entre SB et SG

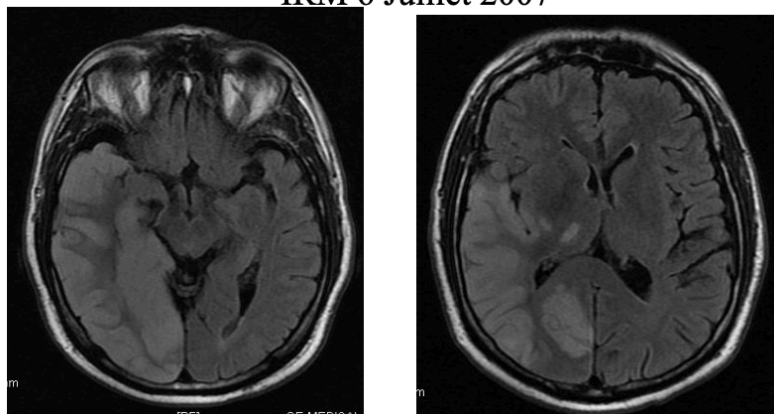


Sur l'IRM :

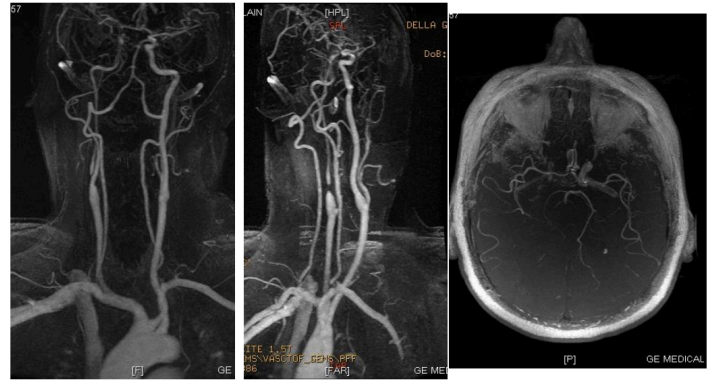
- on voit l'ischémie étendue dans le territoire de l'ACP droite et probablement dans celui de l'ACM (on voit bcp plus avec l'IRM qu'avec le scanner).



IRM 6 Juillet 2007



Grâce à l'ARM, on peut identifier la cause : rétrécissement de l'a. carotide droite qui devient très petite en aval car il n'y a plus beaucoup de débit.



a) Etiologies d'AVCI

- Occlusion

Hypersignaux en diffusion

Si le coefficient apparent de diffusion (ADC) est diminué : œdème cytotoxique (stade très précoce de l'accident vasculaire)

Si l'ADC est augmenté : œdème vasogénique (stade plus tardif)

On a ici un patient qui a fait un AVC avec une hémiparésie droite.

Si on fait l'IRM de **diffusion**, on voit des **hypersignaux** dans le territoire jonctionnel entre l'ACM (partie périphérique des hémisphères) et ACA (partie interne).

C'est un infarctus jonctionnel donc c'est du **bas débit**.

Le problème est ici hémodynamique, l'ischémie des artères entraîne un bas débit sanguin en aval.

L'ischémie est récente, fronto-pariétale au niveau du centre semi-ovale = Substance Blanche.

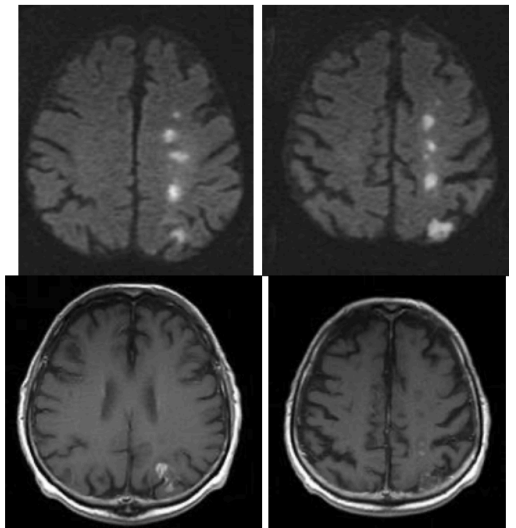
La carotide interne gauche est rétrécie donc le sang ne passe pas bien en aval, il est ralenti. Les suppléances sont insuffisantes car la carotide droite est occluse, le cercle de Willis étant moins bien alimenté, ce qui provoque l'AVC.

Il faut donc rétablir une circulation normale au niveau de la carotide gauche en l'opérant, la carotide droite ne peut être opérée car lorsque c'est occlus on ne peut pas rétablir la circulation.

→ Grâce à l'ARM, on peut voir une disparition de la Carotide Interne droite et un rétrécissement serré de la Carotide Interne gauche.



Occlusion

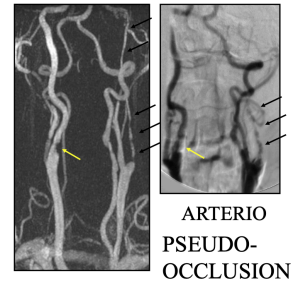


Les structures sont souvent symétriques. La présence de toute asymétrie doit nous interpeller.

Rq: Parfois les artères sont très rétrécies mais pas tout à fait occluses "petit filet qui circule encore" = **pseudo-occlusion**.

Bilan

Le patient a donc fait un infarctus jonctionnel par bas débit
→ ischémie hémodynamique



- **Dissection carotidienne ++++ (très importante à connaître)**

= un hématome dans la paroi interne de la carotide, peut-être spontané (chez les patients avec artères fragiles)
Fréquent, particulièrement chez le sujet jeune.

Signes **directs** en imagerie**** QCM ! +++

- **Augmentation du calibre de la Carotide Interne** (IRM et TDM)
- **Hématome pariétal** = dans la paroi de l'artère (hypersignal scanner). L'hématome pariétal est en hypersignal T1. Il faut vraiment faire une séquence T1 pour voir l'hématome dans la paroi.



Signes **indirects** en imagerie :

- Occlusion de la CI en bec de flûte
- Sténose régulière, segmentaire post-bulbaire de la Carotide Interne.

L'hématome dans la paroi de la carotide élargit la paroi ce qui augmente son calibre ce qui peut comprimer le plexus sympathique situé à proximité (signe de Claude Bernard Horner), et diminue la lumière, entraînant un infarctus jonctionnel par bas débit.

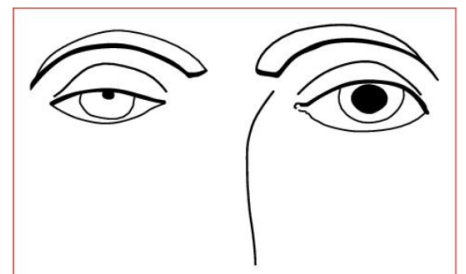
Syndrome de Claude Bernard Horner +++

Ptosis + myosis + pseudo-énophtalmie (oeil qui rentre)

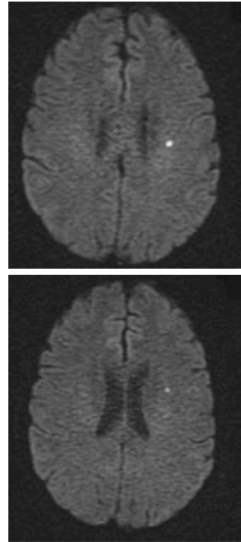
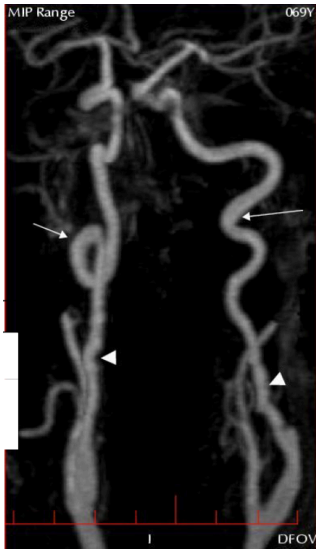
C'est une atteinte du sympathique qui est au contact de la CI. Comme la CI s'élargit elle comprime le sympathique.

Savoir dire de quel côté est le syndrome !!!

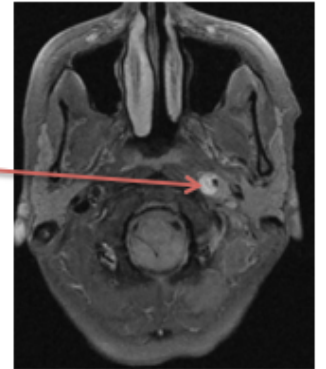
Signe important de dissection de carotide



Traduit une atteinte du sympathique par compression du nerf sympathique à une recherche une **dissection carotidienne**.



Très important de reconnaître l'hypersignal de l'hématome sur scanner.



Remarques :

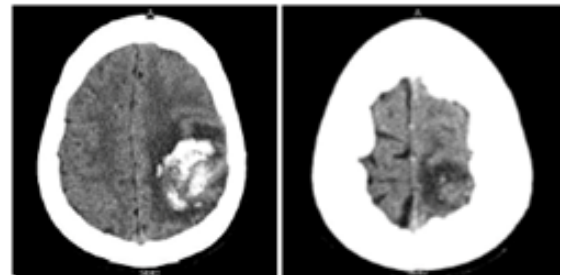
Si il y a extension intracrânienne de la dissection carotidienne, il y a contre-indication aux anticoagulants, il faut donc mettre sous antiagrégants.

On met sous anticoagulant le temps que l'hématome se résorbe (2/3 mois)

- **Thrombophlébite (thrombose veineuse) cérébrale**

On cherche un thrombus dans une veine, si la veine n'est pas blanche à l'ARM :

- Soit elle est trop petite
- Soit il y a un thrombus



L'IRM couplée à l'ARM (confirmation) est l'examen le plus performant pour le diagnostic.

→ Thrombophlébite cérébrale

- Facteurs favorisants : grossesse, contraceptifs oraux (++++ chez la femme jeune et en post partum), coagulopathies, Behcet-Lupus, el famoso vaccin AstraZeneca et même LA covid
- Complication d'un traumatisme, d'une infection, d'une néoplasie

Peut entraîner un infarctus souvent **hémorragique**, et **périphérique** (cortical ou sous-cortical). L'absence de flux circulant dans un sinus veineux dural visible en IRM. Engorgement veineux à saignement.

CAS CLINIQUE 3 : Céphalées et hémiparésie droite

TDM :

On retrouve un AVC typique d'origine veineuse.

Au centre c'est hyperdense spontanément = sang (hémorragie due à l'ischémie et à l'infarctus)

En périphérie c'est hypodense = zone œdémateuse.

La thrombose veineuse cérébrale est souvent hémorragique.

IRM : examen IDÉAL clé

→ montre la présence de caillot/thrombus dans les sinus veineux durs

En bas : on voit le thrombus en T1 avec Gadolinium

Sinus sagittal supérieur trop blanc (pas normal en spin écho où il devrait être en hyposignal car en IRM les flux rapides sont noirs) = le sang circule trop lentement, il n'est pas perméable ! Il y a un caillot dedans on le voit en gris sous le blanc.

Absence de flux + caillot à thrombose veineuse cérébrale

Signe de la thrombose veineuse = trop belle veine, hyperdensité spontanée des sinus veineux dans la thrombophlébite cérébrale.

ARM :

On ne voit que les vaisseaux. On remarque qu'il n'y a pas de flux dans le sinus sagittal supérieur : il est totalement occlus

Remarque : Savoir reconnaître les veines principales du cerveau : Sinus Sagittal supérieur, Sinus latéraux, sinus droit, veine de Galien, Veine cérébrale interne...

L'IRM couplée à une ARM est l'examen le plus performant pour le diagnostic de thrombophlébite cérébrale.+++

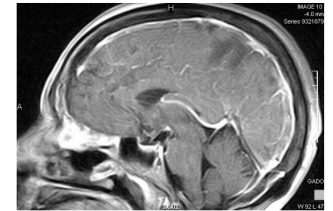
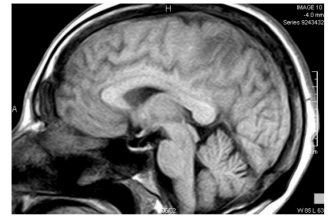
A retenir +++ pour l'ischémie :

- ischémie d'origine veineuse souvent hémorragique
- causes de l'ischémie d'origine artérielle : embolie, athérosclérose, hémodynamique, artériolopathie
- connaître la dissection carotidienne avec ses 2 signes cardinaux

2) Hémorragies cérébrales

On en distingue 3 types +++:

- **Sous-arachnoïdienne** (= méningée) → recherche d'un anévrisme intracrânien rompu (traumatique ou spontané)

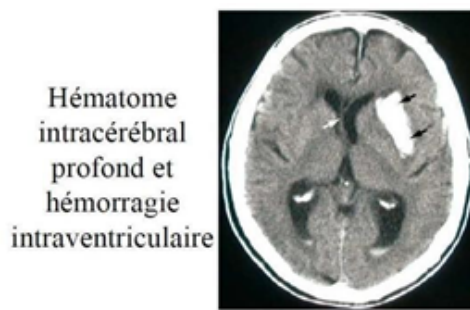
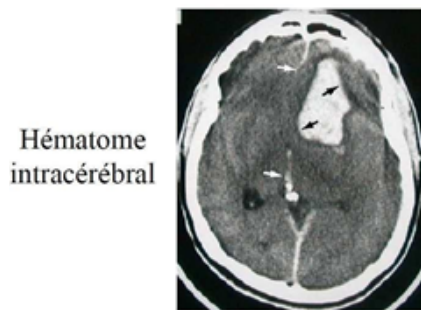


- **Hématome intracérébral superficiel** (hématome lobaire), à la périphérie du cerveau
→ recherche de malformation vasculaire : malformation artério-veineuse (angiomes, nidus) ou anévrisme
- **Hématome intracérébral profond** (Noyaux Gris Centraux, Capsule interne), souvent chez le sujet âgé hypertendu (HTA+++)
 - Sujet âgé: Un hématome intracérébral profond chez un patient âgé hypertendu ne nécessite pas de bilan artériographique (vaisseaux très fins et fragilisés qui se sont rompus sur une poussée hypertensive).
 - Sujet jeune: On fait un bilan artériographique
« *Après c'est vous qui définissez la jeunesse* »

Au scanner :

Hyperdensité spontanée = hématome

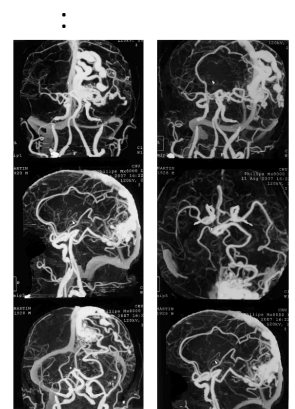
Hypodensité périphérique = œdème



Malformations artério-veineuse (MAV)

Malformations formées par les artères et drainées par les veines

Nidus angiomateux : peloton vasculaire formé de petits vaisseaux fragiles, multiples (shunts entre artères afférentes et veines efférentes)



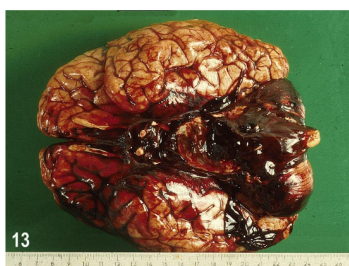
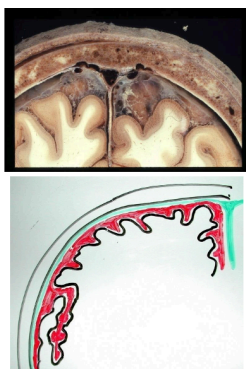
MAV

En Angioscanner, vu en dynamique.

Les MAV peuvent entraîner des céphalées, une dilatation des veines de drainage cérébrales.

Un hématome intracérébral profond chez un patient âgé hypertendu ne nécessite pas de bilan artériographique.

a) Les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou méningées : Bien connaître !!!

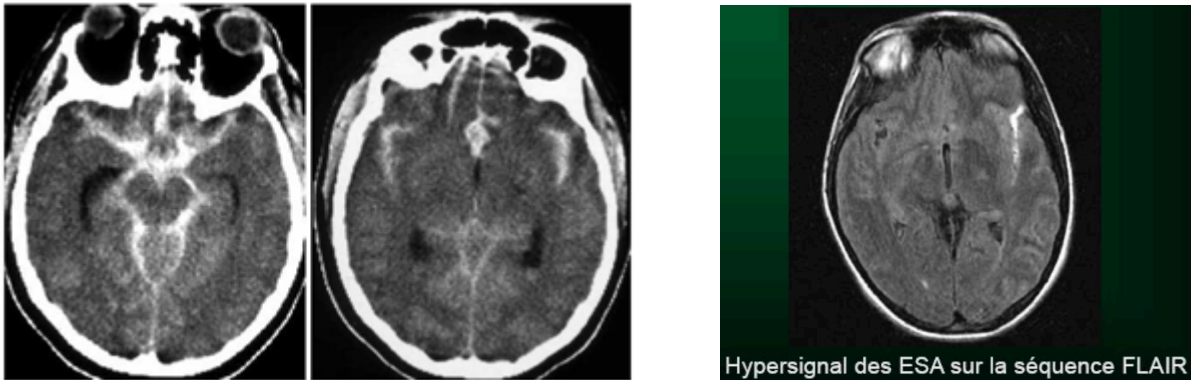


C'est la présence de sang dans les **espaces sous arachnoïdiens**. On recherche un anévrisme qui s'est rompu (la plupart du temps, rupture d'un anévrisme intracrânien quand c'est spontané).

Céphalée brutale en coup de tonnerre + Photophobie + Vomissements ****

AngioScanner+++ (très bonne indication) → hyperdensité (blanc) spontanée dans les espaces sous-arachnoïdiens : sang remplace LCR, blanc au lieu de noir donc rupture d'anévrisme.

Cela peut être diffus ou localisé.



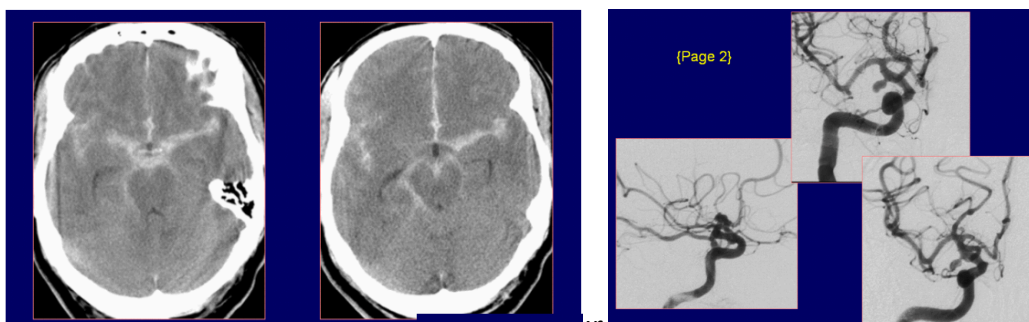
IRM → hypersignal sous arachnoïdien en séquence FLAIR (pas idéal pour rechercher un anévrisme)

Si on voit le patient tardivement (céphalées brutales 2-3j avant), le scanner peut être négatif : on ne voit plus le sang.

En revanche, l'IRM verra le sang même tardivement.

Le bilan classique :

- **Scanner cérébral sans injection (pas l'IRM !!!!) Ici on privilégie le scanner !!**
→ confirmation du saignement
- Suivie d'un angioscanner (avec Produit de Contraste iodé) explorant les axes : carotides communes + a. vertébrales.
Explorer tous les autres axes ! Commissure ant., A. cérébrale moyenne, PICA, Siphon carotidien, Tronc basilaire : on cherche l'anévrisme
- Si angioscanner négatif : artériographie 3D +++ (plus sensible)



Dans un 1/5 des cas, il y a plusieurs anévrismes. Attention à bien traiter celui qui a saigné !



Risques de la rupture d'anévrisme : resaignement et spasme

Lorsqu'il y a du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens il y a un risque de survenue de spasme artériel donc d'ischémie.

Il faut traiter rapidement afin d'éviter le resaignement (mais le risque de spasme restera car on ne peut pas enlever le sang dans les espaces sous-arachnoïdiens).

L'artériographie diagnostique est désormais remplacée par l'angioscanner

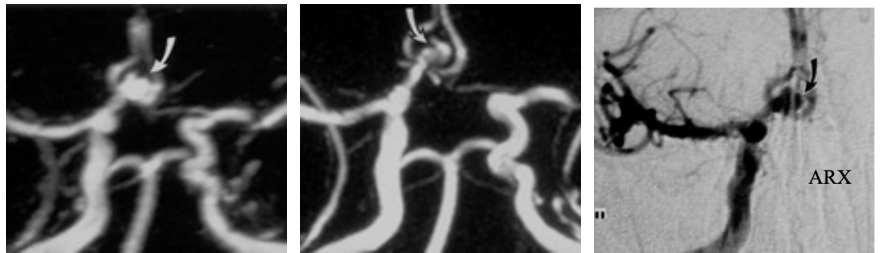
L'artériographie 3D +++ ne sera réalisée que si l'angioscanner est négatif.

L'artériographie reste indispensable pour réaliser un **traitement (de référence) par embolisation** (spires métalliques, en platine dans l'anévrisme pour l'exclure de la circulation et qu'il ne rompe pas) dont les résultats sont au moins équivalents à ceux de la chirurgie. C'est de la radiologie interventionnelle !



Pour l'anévrisme sacciforme embolisé : épaisseur de paroi = papier à cigarette !

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) est une alternative possible mais **n'est pas validée dans cette indication** et n'est pas facilement disponible en urgence. (ne pas cocher ça en QCM)



B) Les tumeurs intracrâniennes

Tumeurs primitives :

- Plus souvent **infratentorielles** chez l'enfant (sous la tente du cervelet) (atteinte du tronc cérébral et cervelet)
 - Astrocytome pilocytique, Médulloblastome, Épendymome du V4
- Plus souvent **supratentorielles** chez l'adulte (au-dessus de la tente du cervelet)
 - Tumeurs gliales, Méningiomes
- **Suprasellaires**
 - Adénomes hypophysaires (adulte), Craniopharyngiomes (enfant)

Métastases :

Métastases primitives les + fréquentes : **poumon, sein, mélanome** +++

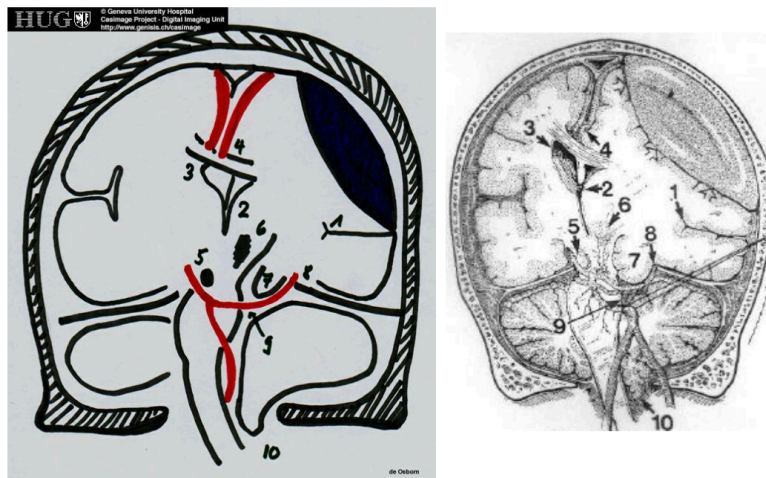
3 principales circonstances de découverte de tumeurs cérébrales :

- Signes de localisation (déficit)
- Crises convulsives (épilepsie)
- Syndrome d'hypertension intracrânienne (céphalées, nausées, vomissements...)

→ Scanner sans et avec injection de produit de contraste ET **IRM cérébrale le plus tôt possible** (de toute façon il y aura une IRM) si suspicion de tumeur cérébrale.**** (mieux de faire l'IRM d'emblée)

1) L'engagement : qcm +++ " connaître par coeur"

Le danger majeur de la tumeur cérébrale, c'est la **poussée œdémateuse** et le volume occupé par la tumeur qui va provoquer des **engagements** = mauvais pronostic +++

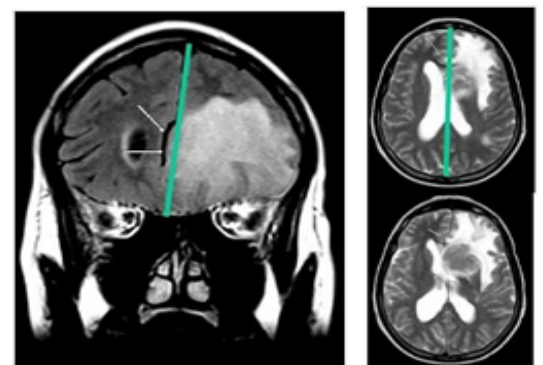


Il y a trois types d'engagements (à connaître ++):

a) L'engagement cingulaire (= sous-factoriel)

Un des hémisphères cérébraux passe sous la faux du cerveau. Signes cliniques peu spécifiques.

Ici, on a une tumeur cérébrale hémisphérique gauche → Déviation de la ligne médiane (ici l'hémisphère gauche passe à droite de la ligne médiane). Effacement ventricule latéral homolatéral, et dilatation du ventricule controlatéral car le LCS ne circule plus très bien.

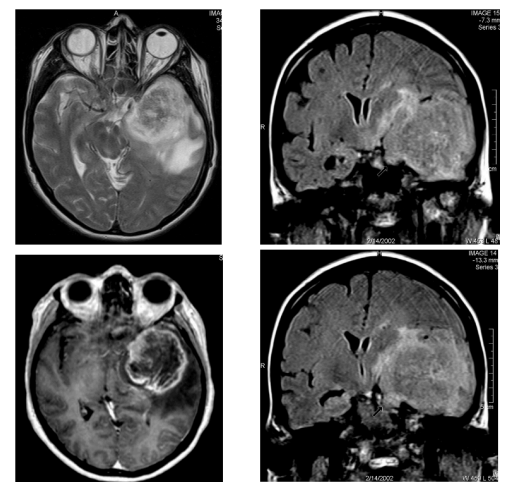


b) L'engagement temporal : "Classique" (ça c'est grave)

Le lobe temporal (incus) s'engage sous la tente du cervelet, sous l'incisure tentorielle et vient comprimer le tronc cérébral. Le pédoncule cérébral est refoulé par la partie interne du lobe temporal.

Très dangereux, il entraîne la triade suivante :

- **Troubles de la conscience**
- **Mydriase homolatérale** (compression du pédoncule cérébral où se trouve le noyau du III)
- **Hémiplégie controlatérale** (atteinte du faisceau pyramidal)



c) L'engagement amygdalien (ou tonsillaire)

La tonsille cérébelleuse plonge sous le foramen magnum et comprime le bulbe (moelle allongée). Ce qui peut entraîner des signes bulbaires. "Ça comprime méchamment"

Symptômes : Céphalées, nausées, vomissements, troubles de l'équilibre, sensation de tangage, dépression respiratoire.
→ Hémangioblastome du cervelet entraînant un engagement tonsillaire. GRAVE +++



Hémangioblastome du cervelet

Les tonsilles **ne doivent pas dépasser le foramen magnum** (sauf pour qq malformations)
Si ça comprime le bulbe, les gens ne pourront plus respirer.

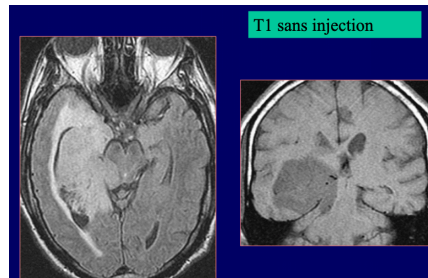
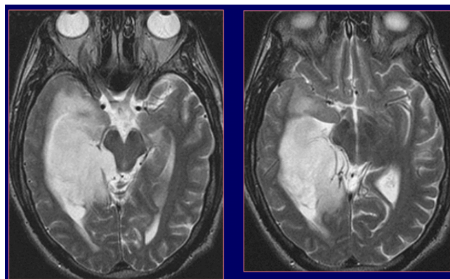
2) Tumeur de bas grade (évolution lente)

On ne peut pas faire d'anapathologie en imagerie.

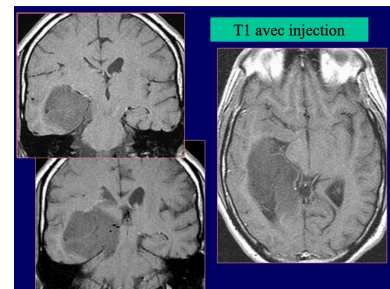
Peu d'œdème, peu d'effet de masse, tumeurs assez bien limitées.

Ne capte pas/peu le contraste en scanner (→ ne devient pas blanche) même si elle peut être de taille imposante.

Tumeur de bas grade



Astrocytome (bas grade)



! Attention, **pas de corrélation grade-volume** : Une tumeur de grand volume peut être une tumeur de bas grade qui a évolué à bas bruit pendant longtemps. Une tumeur de bas grade ne capte pas le contraste en général. On peut la classer selon des critères radiologiques.

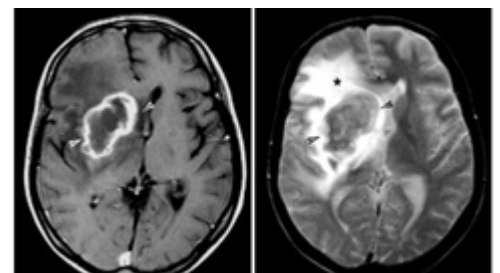
3) Tumeur de grade élevé

Centre nécrosé noir (liquidien), effet de masse très important.

C'est un genre de tumeur très agressive.

Périphérie blanche, après injection **capte le produit de contraste** → car hypervascularisée

Autour, on a un **gros œdème** (noir en T1 et blanc en T2) qui s'invagine en doigts de gant entre les sillons corticaux.
Effets de la masse sur le ventricule qui est refoulé, effacé → GRAVE



EXEMPLES :**Glioblastome multiforme :**

Tumeur qui capte en couronne avec le centre qui reste hypo = de la nécrose entourée d'œdème qui infiltre les sillons en doigt de gant.

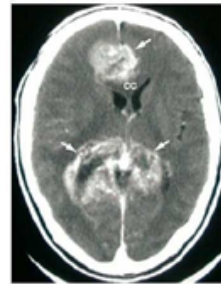
Glioblastome en "ailes de papillon" ou "butterfly" :

Très agressif, évolue très vite.

Haut grade, évolué.

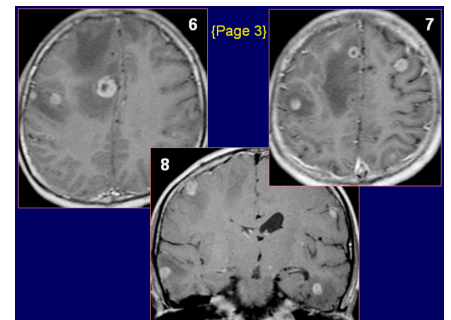
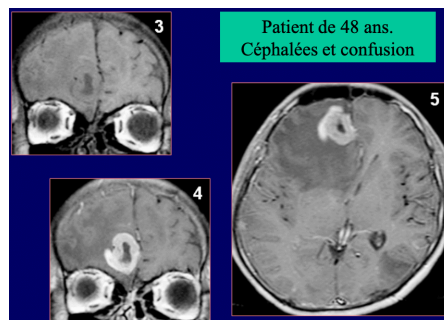
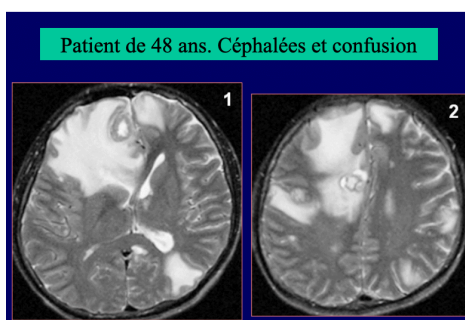
Très hétérogène, capte le contraste

Extension d'un hémisphère à l'autre à travers le corps calleux, la tumeur a franchi la ligne médiane par le corps calleux.

**4) Autres tumeurs****a) Métastases**

En TDM : Après injection : nodule typiquement en cocarde → avec œdème hypodense en périphérie et prise de contraste annulaire. C'est exactement la même sémiologie en IRM.
Tumeurs qui poussent donc qui vont comprimer le cerveau.

Exemple : cancer pulmonaire : si on fait un scan cérébral on passera à côté de lésions secondaires → intérêt de faire direct IRM.

Métastases en IRM

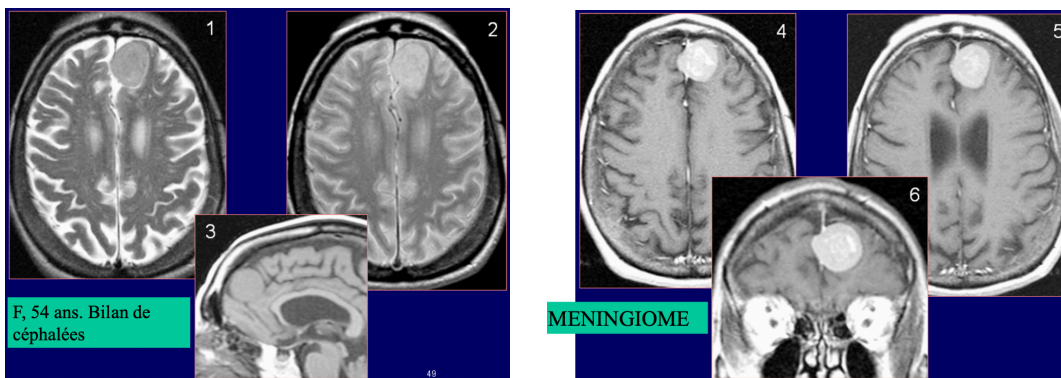
b) Tumeurs extra-axiales

- Méningiome (extra-axiale le plus fréquent)
- Schwannome.
- **Méningiome (Tumeur au niveau des méninges)**

Iso T1 et Iso T2 captent bien le gadolinium de façon homogène avec des contours bien réguliers et limités.

- Au contact de la dure-mère peu importe où : base d'implantation en queue de comète.

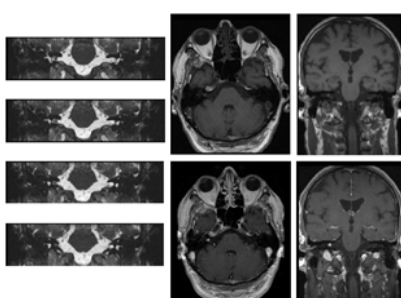
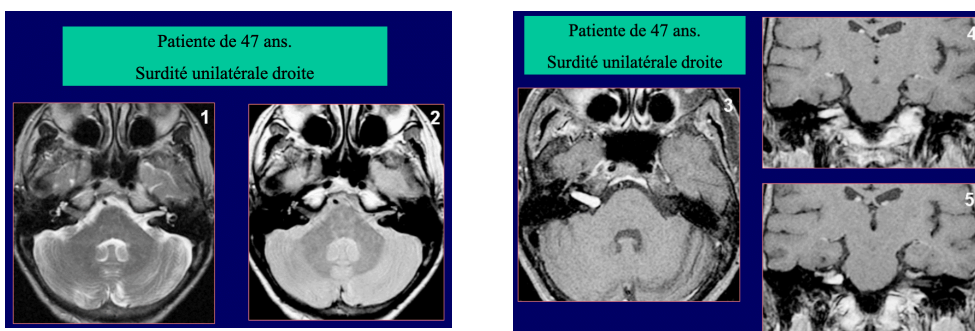
En imagerie, le méningiome est une tumeur bien délimitée, bien homogène, qui entraîne peu d'œdème et qui refoule le cerveau sans être dans le cerveau : à base dure-mérienne



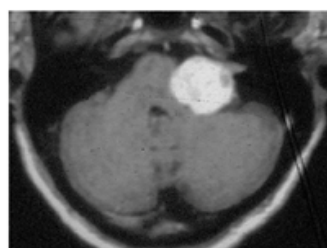
- **Schwannome (ici neurinome du VIII)**

Tumeur qui peut toucher le MAI. Le LCR est remplacé par une structure en iso. C'est un Schwannome de l'acoustique.

Ici, il n'y a plus de LCR à droite car une tumeur se développe dans le canal ou dans l'angle ponto-cérébelleux et qui peuvent comprimer le tronc cérébral.



Schwannome (neurinome) VIII



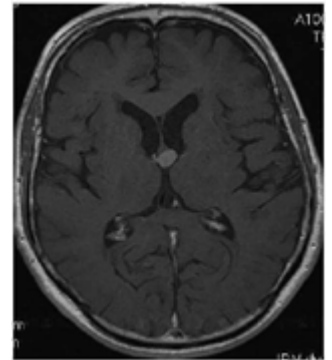
c) Autres tumeurs d'aspect caractéristique en imagerie

- **Kyste colloïde**

Kyste colloïde du 3ème ventricule, il se développe au niveau des foramens de Monro (qui font communiquer les ventricules latéraux avec le V3). (*"Faut l'avoir vu une fois et on n'oublie pas"*)

Hypersignal en T1 de manière spontanée à cause de son contenu (riche protéine).

Tumeur bien homogène, aux contours bien réguliers, situé au niveau des foramens de Monro.

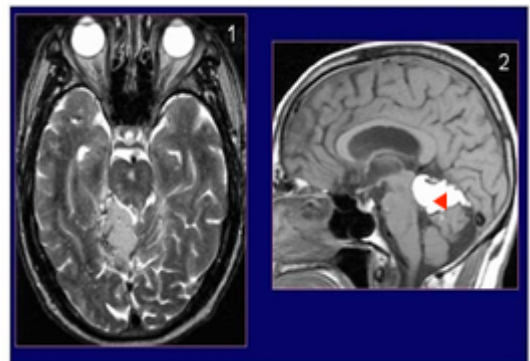


- **Lipome = GRAISSE**

Vermis cérébelleux homogène, pas beaucoup d'œdème, assez volumineux, pas très agressif
Oriente déjà vers qq chose de bénin.

La graisse sous la voûte crânienne est blanche, au niveau du cervelet.

Or, notre structure est, elle aussi, blanche, donc c'est probablement de la graisse. **À savoir : un lipome ne s'opère pas.**



Hyper T1 spontané sans injection, voûte crânienne bien noire. On regarde le signal de la graisse pour voir si c'est bien un lipome (cf. T2 où on voit la graisse sous le crâne).

- **Tumeurs cérébrales de l'enfant**

Les tumeurs cérébrales représentent environ 20 % de l'ensemble des cancers chez l'enfant, 2ème tumeur de l'enfant après les leucémies.

Chez le jeune enfant, la localisation **infra-tentorielle** est plus fréquente (astrocytomes (11%), médulloblastomes (24%), épendymomes (11%), gliomes du tronc (15%), ...).

En sus-tentorielle : astrocytome (la plus fréquente), gliome du chiasma, PNET, ...

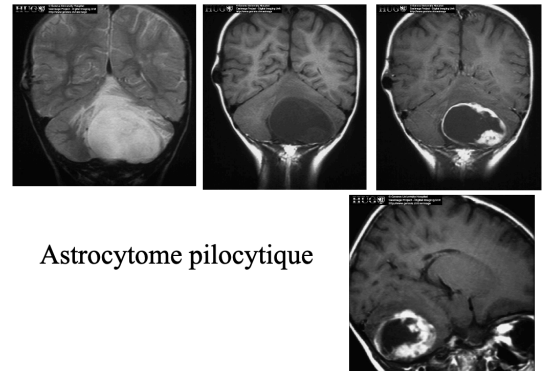
Au niveau de la ligne médiane : crâniopharyngiome, germinome, tératome, hamartome, ...

CAS CLINIQUE 1

Céphalées, nausées, vertiges non-rotatoires, chez un enfant de 6 ans

→ dans ce cas-là : **IRM**

Sur l'image, il y a une tumeur du cervelet qui se développe au niveau des hémisphères et du vermis. Très hétérogène avec un centre nécrosé (ne capte pas le contraste) et une portion charnue qui capte le contraste en périphérie. Beaucoup d'œdème.



Astrocytome pilocytique

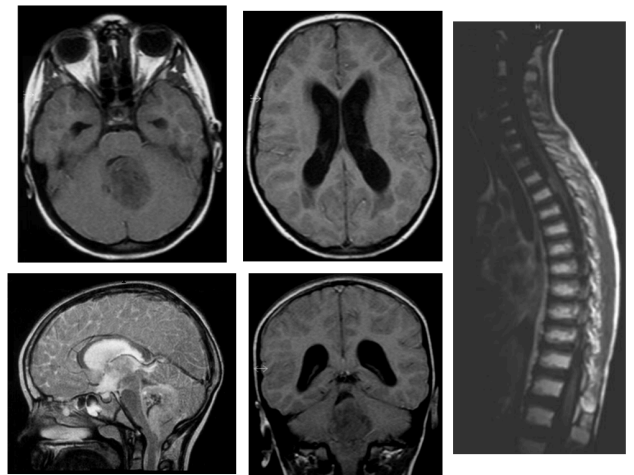
CAS CLINIQUE 2

Enfant F, 9 ans : céphalées occipitales, vomissements et troubles visuels.

Tumeur du vermis cérébelleux, hyposignal T1 hétérogène, après injection ça capte le contraste et ça refoule le tronc cérébral.

Si on fait une IRM médullaire, on trouve des lésions métastatiques au niveau de la moelle avec dissémination dans le LCR.

→ **médulloblastome**

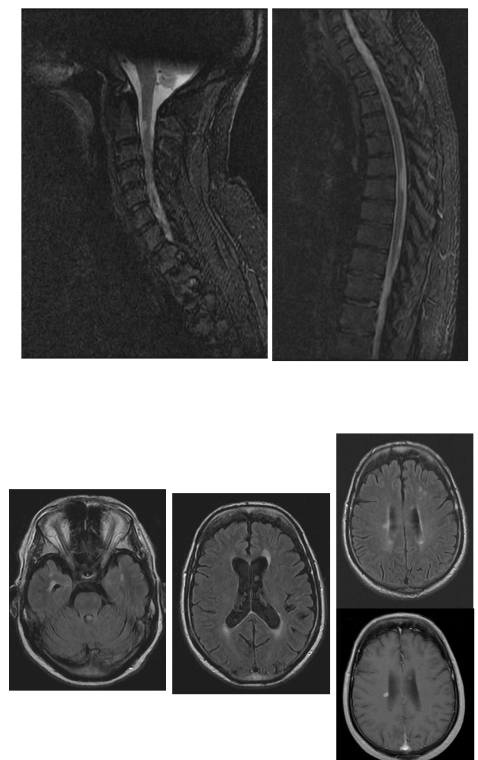
**5) Maladies de la substance blanche****CAS CLINIQUE**

Paraparésie rapidement progressive avec niveau sensitif en ceinture D9 à D12.

→ IRM médullaire : en T2 le LCR est blanc, on observe un hypersignal au niveau de la moelle cervicale et dorsale. La moelle est atteinte mais n'est pas élargie et le LCR n'est pas effacé. Une atteinte médullaire sans élargissement de la moelle : a priori n'est pas une tumeur et évoque une pathologie inflammatoire :

- patiente jeune avec lésions en hypersignal de la moelle : évoquer une SEP → faire une IRM du cerveau

→ IRM du cerveau avec des séquences particulières (T2 et FLAIR) montrent des hypersignaux de la substance blanche



(ovales, perpendiculaires à l'axe de la SB et dont certains captent le contraste)

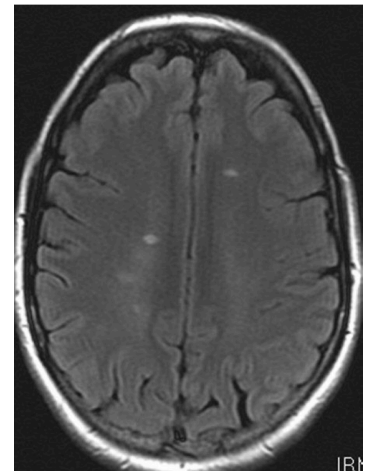
a) Sclérose en plaques (SEP)

C'est une maladie de la substance blanche, les lésions ont des définitions très strictes à connaître. Cela provoque une paraparésie rapidement progressive avec niveau sensitif en ceinture D9 à D12. Il y a des hypersignaux dans la moelle en cervical et en dorsal.

Faire une IRM cérébrale avec différentes séquences (FLAIR, T2, T1 sans et avec gadolinium)
On retrouve des lésions de la SB en hypersignal T2 et FLAIR, de forme ovoïde perpendiculaire à l'axe des ventricules, parfois avec réhaussement en T1 gadolinium (si lésions récentes).
Il y a disséminations spatiale (différentes localisations cérébrales et médullaires) et temporelle (lésions qui apparaissent et qui régressent)

Critères de diagnostic :

- Dissémination spatiale et temporelle (clinique ou IRM)
- IRM : 2 lésions d'allure inflammatoire localisées dans au moins 2 des 4 territoires suivants : en périphérie des ventricules, au niveau du cortex, sous-tentoriels (cervelet, tronc cérébral), moelle épinière
- Dissémination temporelle : existence d'une récurrence mise en évidence cliniquement ou en IRM



b) Autres maladies de la substance blanche (savoir qu'elles existent)

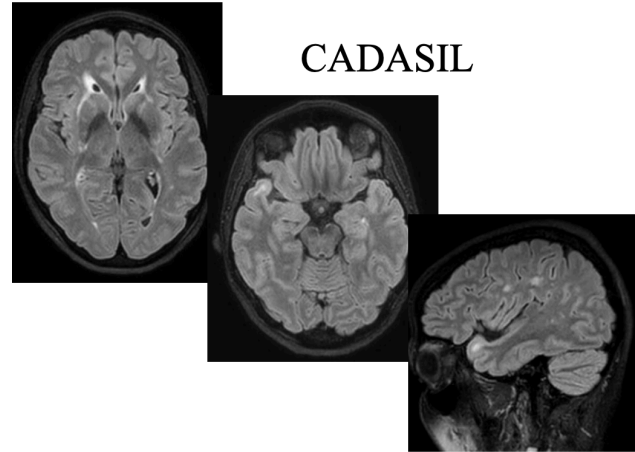
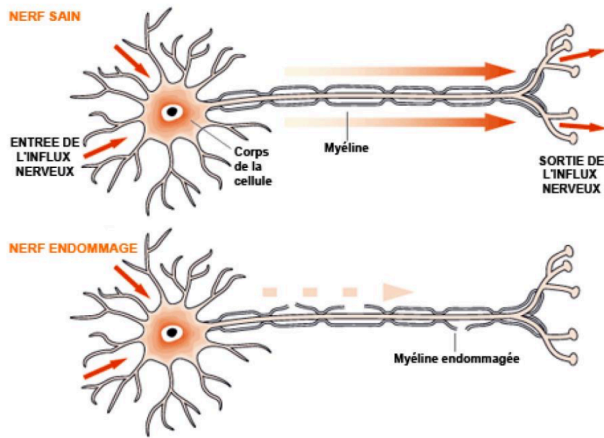
- **Cadasil (rare) :**

Un exemple de maladie génétique : CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)

La myéline (gaine isolante des axones) est altérée par atteinte vasculaire (petits infarctus et micro-hémorragies répétées)

Leucoencéphalopathie

IRM : atteinte de la substance blanche et singulièrement des **capsules externes** et des **pôles temporaux antérieurs**.



CADASIL

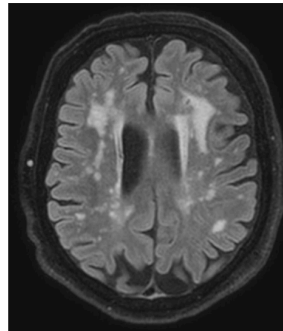
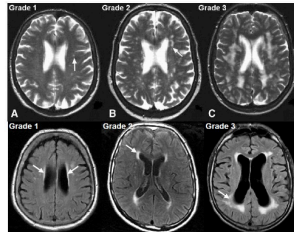
- **Leucoaräose (très fréquent) :**

= Leucopathie vasculaire. Atteinte vasculaire des petits vaisseaux perforants du cerveau chez une personne âgée, athéromateuse.

→ IRM avec hypersignaux +/- confluents de SB en T2 et FLAIR.

Classification de Fazekas et Schmidt : 1, 2 et 3

Autres maladies de la substance blanche :
leucoaräose



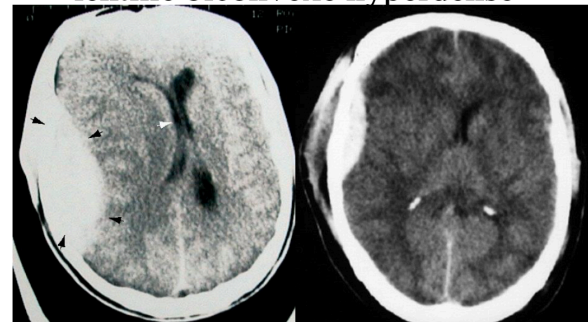
Classification de Fazekas et Schmidt

6) Hématomes extra-cérébraux

a) Hématome extra-dural (HED) ++

Patient traumatisé crânien qui arrive avec une mydriase unilatérale et hémiparésie controlatérale = hématome extra-dural à évacuer en **urgence** (risque d'engagement)
Faire un scanner : **hématome en lentille biconvexe hyperdense spontanément** → "à retenir"
L'HED ne franchit pas les sutures (contrairement à l'HSD)

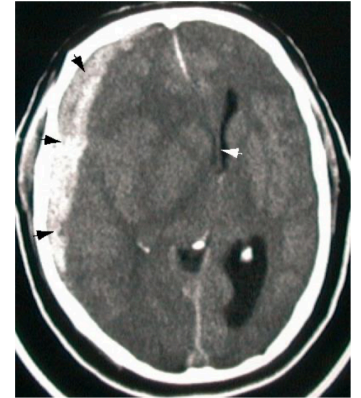
Hématome extra-dural :
lentille biconvexe hyperdense



b) Hématome sous-dural aigu (HSD) ++

En scanner : hématome en **lentille biconcave hyperdense spontanément**, il franchit les sutures.

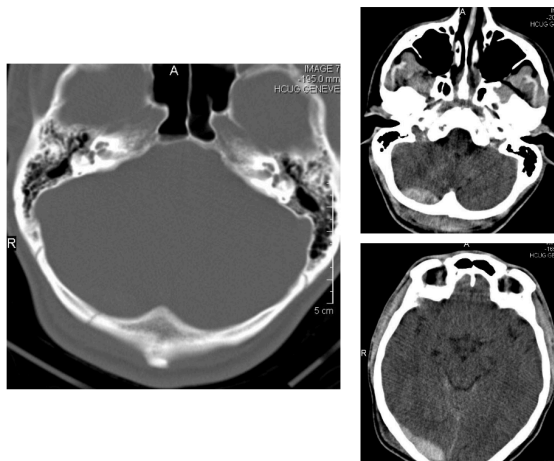
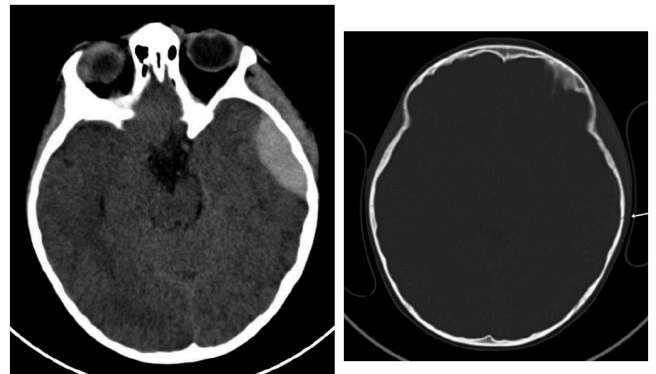
Hématome sous-dural aigu : lentille biconcave hyperdense



CAS CLINIQUE 1

Enfant 8 ans. Traumatisme crânien violent avec impact temporal gauche et glasgow à 11.

Scanner crânien en urgence : petite fracture + HED temporal
 → Se méfier des HED temporaux car c'est une zone confinée qui peut facilement provoquer un engagement. Ici le lobe temporal peut s'engager assez vite et comprimer le tronc cérébral. Donc agir vite pour évacuer l'hématome pour éviter une aggravation !



HED fosse postérieure

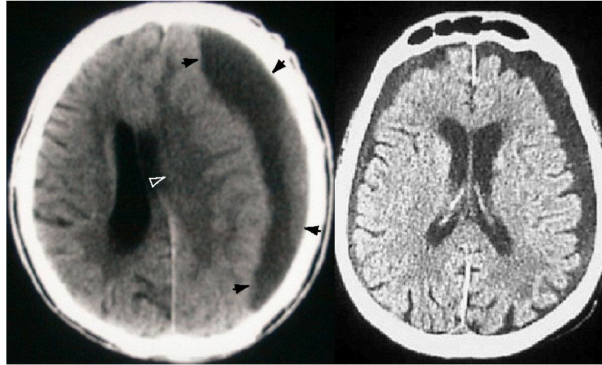
Fosse postérieure = espace confiné
 Attention : engagement amygdalien assez rapide. Idem, agir vite pour évacuer l'hématome pour éviter une aggravation !

c) Hématome sous-dural chronique

Se présente comme une **lentille biconcave hypodense** (car ce n'est plus du sang frais). Comprime les ventricules.

/!\ des fois c'est bilatéral donc ça reste symétrique !

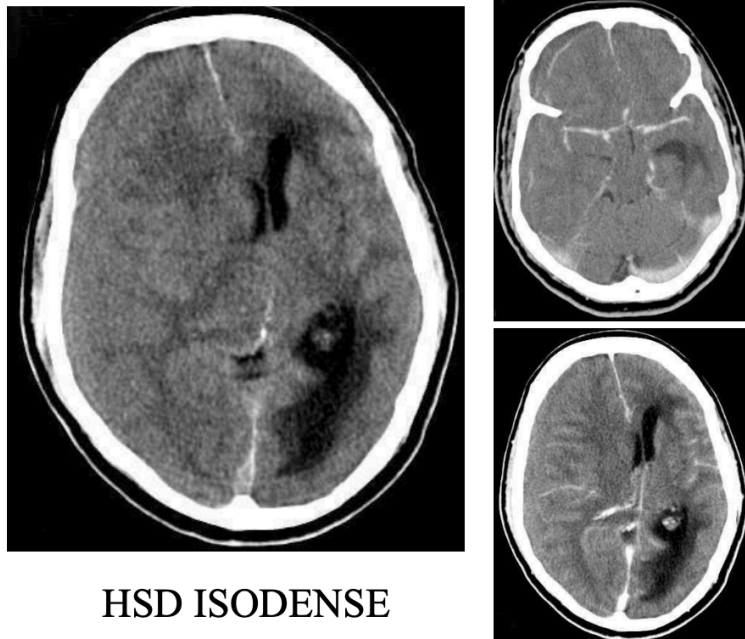
Hématome sous-dural chronique lentille biconcave hypodense



CAS CLINIQUE 2

M, 62 ans. Confusion. Pas de notion traumatique.

On voit une déviation des structures médianes vers la gauche. Le ventricule latéral gauche est dilaté. L'HSD est isodense : si on a un doute, on injecte du contraste pour mieux visualiser l'hématome.



HSD ISODENSE

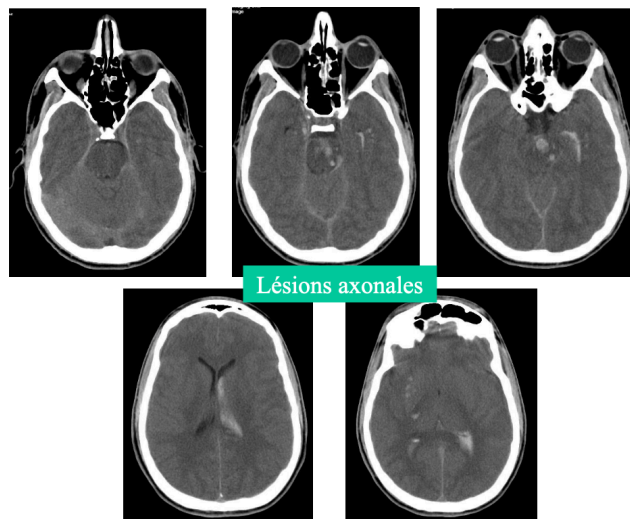
CAS CLINIQUE 3

Jeune patient ayant fait une chute à ski dans un ravin d'une hauteur de 3 mètres. Glasgow 3 à l'arrivée.

On fait un scanner. On retrouve chez ce patient dans un coma profond des hyperdensités spontanées du TC, une hémorragie ventriculaire et des hémorragies sus-tentorielles (au niveau de la capsule interne) → très grave

Lésions axonales = lésions de cisaillement des faisceaux de la SB → Pronostic très mauvais.

On voit très bien ces lésions en IRM sur des séquences en écho de gradient T2 sous la forme d'hyposignaux punctiformes. Paraît n'être rien mais c'est en réalité très grave.

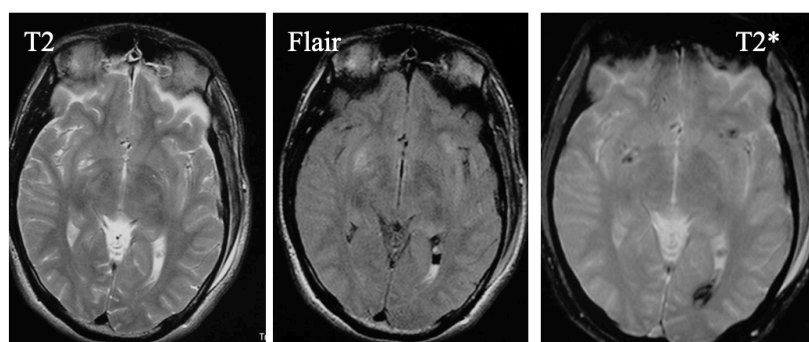
**d) Lésions axonales**

Les lésions axonales diffuses ont été décrites par Adams en 1982.

Il s'agit d'un type spécifique de lésions traumatiques cérébrales. Elles surviennent dans des traumatismes sévères et constituent une des principales causes de morbidité et mortalité des traumatismes crâniens.

Les jonctions cortico-médullaires, le corps calleux et la partie caudale du TC sont les principales structures sensibles aux stress axonal.

Les **séquences en T2*** sont très sensibles pour la détection des hémorragies cérébrales. Les différences de susceptibilité magnétique résultent de la présence de produits de dégradation du sang paramagnétiques qui créent des inhomogénéités locales du champ magnétique et des hyposignaux. Ces hyposignaux en T2* ne sont pas spécifiques d'une hémorragie (calcifications, ferritine...).



7) Pathologie infectieuse

Situation de départ : Syndrome méningé fébrile

Critères de gravité d'un syndrome méningé fébrile : **4C +++**

- Choc septique
- Coma
- CIVD
- Cutané : purpura fulminans
- **Indication d'un scanner cérébral avant PL** si suspicion d'HTIC (hypertension intracrânienne) +++ :
 - Troubles de conscience (GSC <11)
 - Signes neurologiques focaux
 - Convulsion

a) Abcès

Abcès : principal diagnostic différentiel = tumeur
L'abcès est un liquide purulent, visqueux et l'eau y circule très mal.

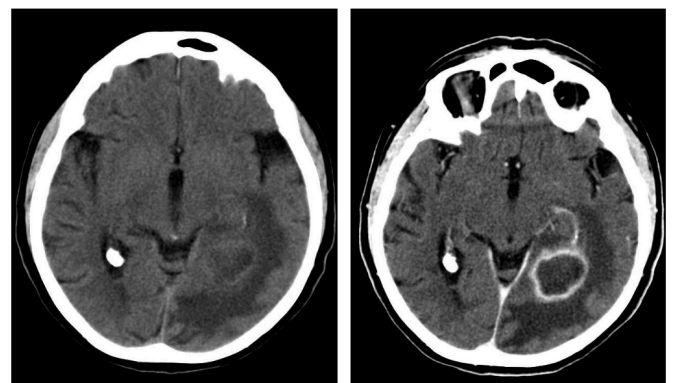
CAS CLINIQUE 1

Patiente de 72 ans présentant une crise d'épilepsie et des troubles phasiques.

Scanner sans injection : on voit de l'œdème (hypodensité) avec une petite collerette hyperdense et un centre hypodense.

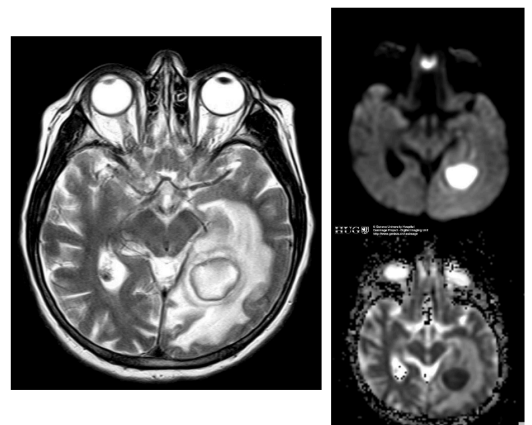
Scanner avec injection (PDC iodé) : la collerette capte le contraste, le centre reste hypodense, il y a de l'œdème autour.

→ Dans un contexte d'infection, cet aspect évoque un abcès.



Pour être sûr, on fait une IRM.

IRM : un abcès se présente comme une image en hypersignal diffusion avec un coef ADC bas. (en noir et blanc : couleurs froides = N)



Donc si : contexte fébrile, hypersignal diffusion, image en collerette qui capte le contraste et ADC bas → c'est un abcès

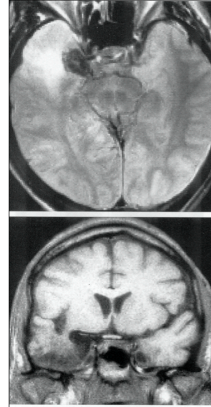
CAS CLINIQUE 2

Patient de 40 ans. Troubles de la mémoire très fluctuants, fugaces (essentiellement mémoire visuelle, rarement de la mémoire verbale)

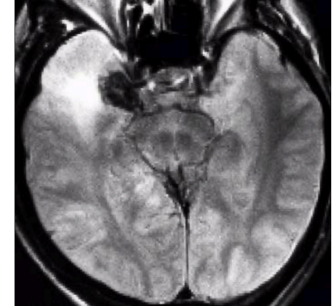
IRM : hypersignal au niveau des lobes temporaux en T2, hyposignal en T1, de l'œdème bilatéral temporal (hyposignal T1)

Contexte infectieux

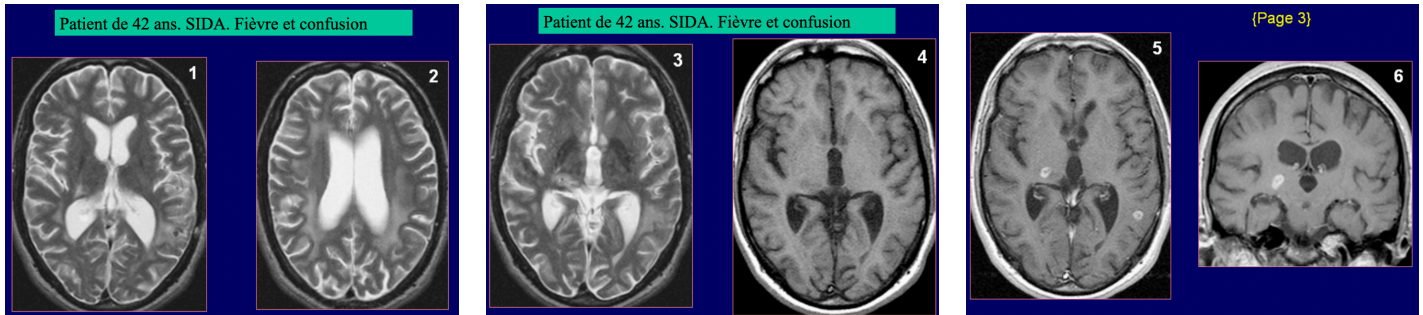
→ Méningo-encéphalite herpétique (svt lobes temporaux atteints)



Méningo-encéphalite
Herpétique



CAS CLINIQUE 3

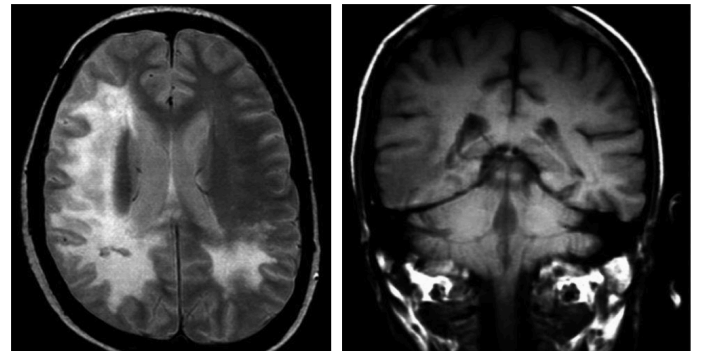


CAS CLINIQUE 4

Patiente immunodéprimée (après transplantation hépatique) présentant des troubles cognitifs et une ataxie.

IRM : hypersignaux de la SB sus-tentorielle bilatéraux et asymétriques.
Œdème s'insinue entre les sillons corticaux (œdème vasogénique)

Dans un contexte d'infection, chez un patient immuno-déprimé cela est typique d'une LEMP.



b) LEMP (leucoencéphalopathie multifocale progressive)

- La leucoencéphalopathie multifocale progressive (LMP) est une maladie affectant les patients immunodéprimés. Le diagnostic différentiel doit dès lors essentiellement être réalisé entre LMP et encéphalopathie HIV : en cas de LMP, l'atteinte de la substance blanche est en général bilatérale et beaucoup plus asymétrique et les lésions sont nettement hypointenses en T1 du moins tardivement.
- L'étiologie de la LMP est une infection du système nerveux central par les **papovavirus du groupe B** qui détruisent avec prédilection les oligodendrocytes et provoquent une démyélinisation rapide et extensive.
- Entre 1 et 4% des patients adultes atteints du SIDA développent une LEMP.

8) Troubles cognitifs du sujet âgé

Le prof a lu cette partie mais a dit qu'on verrait ça plus tard

Rappels définition syndrome démentiel

- Survenue **progressive** et continue dans le temps de **déficits cognitifs multiples** occasionnant une **rupture avec l'état antérieur** du patient.
- Déficits cognitifs : **mémoire**, langage, motricité, reconnaissance d'objets ou d'individus (troubles gnosiques), capacité à planifier et hiérarchiser plusieurs tâches (troubles des fonctions exécutives)
- L'ensemble de ces troubles est à l'origine d'un **handicap social** et d'une **perte d'autonomie** du patient
- On ne parle de démence que si les troubles cognitifs **évoluent depuis plus de 6 mois** et s'il y a un retentissement sur la vie quotidienne avec une perte d'autonomie

Étiologies des démences

- **Maladie d'Alzheimer ++**
- Autres étiologies :
 - **Démence vasculaire ++** (2^e cause chez le sujet âgé)
 - Démences dégénératives autres que la maladie d'Alzheimer (démence à corps de Lewy, démence fronto-temporale, Parkinson, Huntington)
 - Hydrocéphalie à pression normale
 - Démence post-traumatique (hématomes bifrontaux, lésions axonales diffuses, HSD chronique)
 - Étiologies infectieuses
 - Tumeurs intracrâniennes
 - Autres causes : toxiques, métaboliques, hypothyroïdie, maladies de système, maladie de Wilson

CAS CLINIQUE

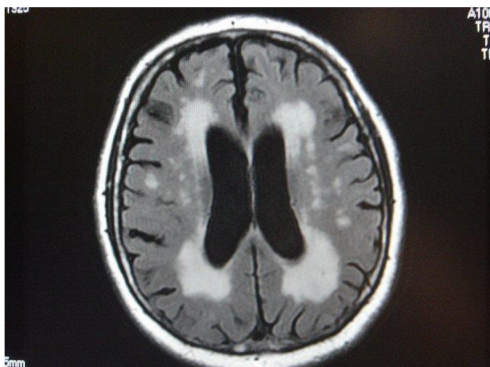
Femme de 75 ans. Troubles de la mémoire antérograde.

Il n'y a pas nécessité de faire une IRM dans le diagnostic de la maladie d'Alzheimer.

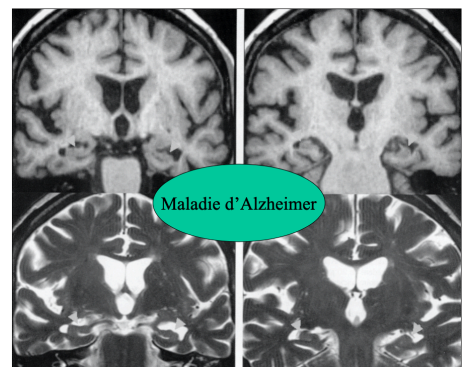
Si on fait une IRM on retrouve des scléroses de l'hippocampe : la partie interne des lobes temporaux sont atrophiés.

Démence d'origine vasculaire :

Démence d'origine vasculaire Leucoaraïose



Hypersignaux T2 ou FLAIR de SB +/- confluent et assez symétriques



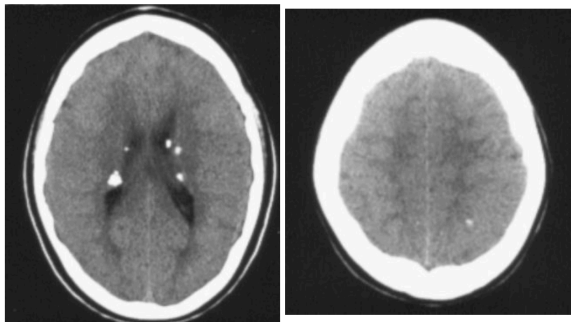
9) Epilepsie de l'enfant et de l'adulte

CAS CLINIQUE

M, 8 ans. Crises comitiales. Adénome sébacé facial. Retard mental modéré. TDM sans et avec injection. IRM T1 sans et avec gadolinium, T2, Flair et EG.

Scanner sans injection

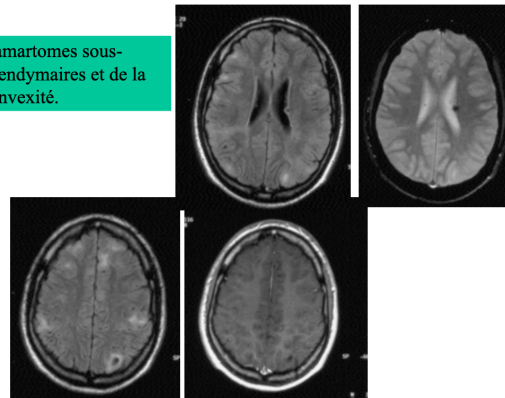
Sclérose tubéreuse



Calcifications sous-épendymaires et du lobe pariétal gauche

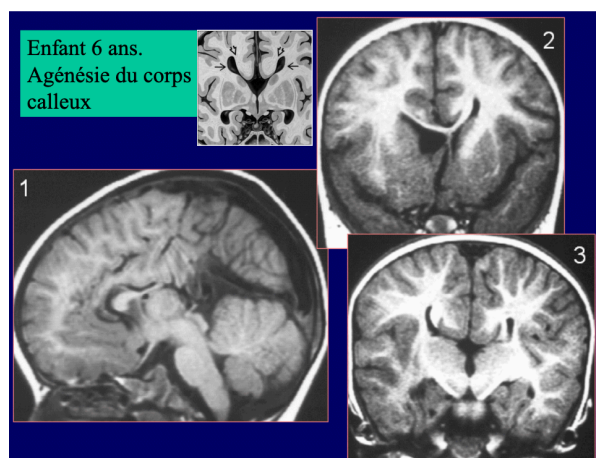
IRM : hyposignaux paraventriculaires

Hamartomes sous-épendymaires et de la convexité.



- Affection héréditaire à transmission autosomique dominante
- Lésions cutanées (tâches achromiques, adénomes sébacés du visage, angiofibromes sous-unguéaux)
- Lésions cérébrales (tubérosités glio-neurales multiples, corticales et sous-épendymaires)
- Epilepsie (> 80% des cas) et arriération mentale

b) Pathologie malformative



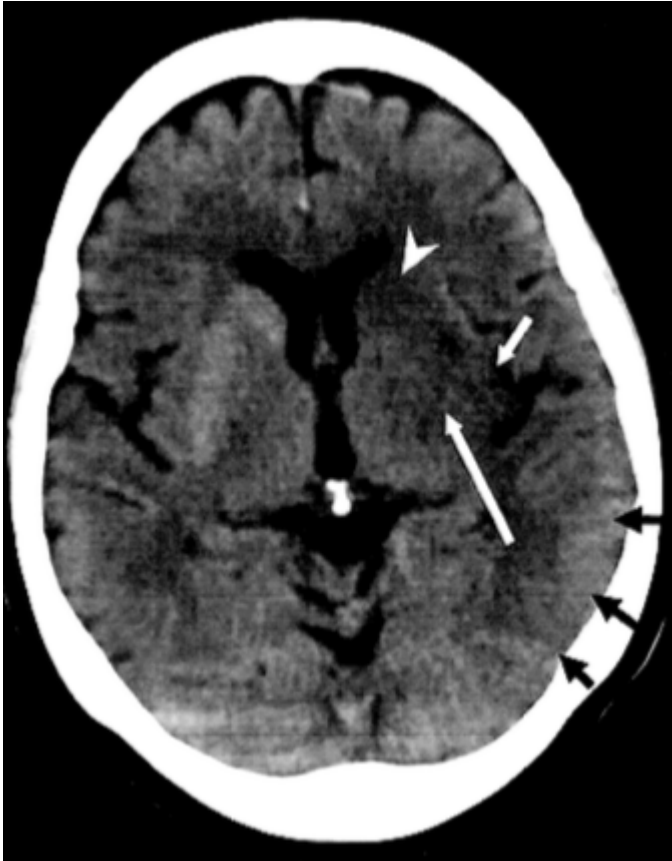
Enfant 6 ans. Agénésie du corps calleux

Enfant qui fait probablement des crises d'épilepsie.

IRM : pas de corps calleux pour unir les 2 hémisphères cérébraux ou alors corps calleux atrophié

QCM :

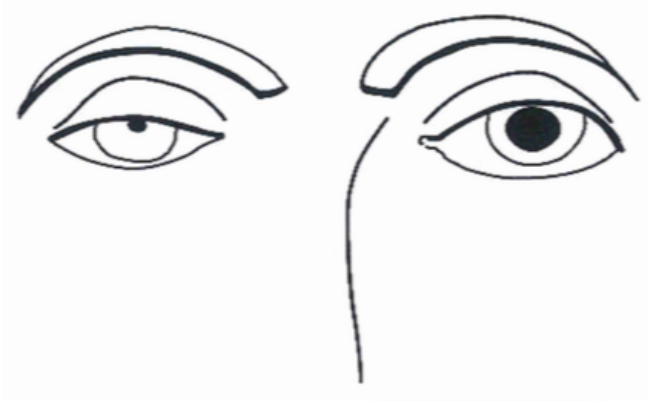
1. Un scanner cérébral est réalisé en urgence chez un patient présentant un déficit hémicorporel gauche. Quel est (quels sont) le (les) signe(s) précoce(s) d'ischémie présent(s) sur cette image ?



- a. L'effacement des sillons corticaux
- b. L'effacement de la tête du noyau caudé
- c. Le signe du ruban insulaire
- d. Le signe de la "trop belle artère"
- e. L'effacement du noyau lenticulaire

Réponses : A, B, E

2. Si un patient présente les signes illustrés sur le dessin et si l'IRM est celle de la figure alors : cochez la (les) proposition(s) exacte(s) :



- a. Le patient a un SD de Claude Bernard Horner droit.
- b. Le patient a un SD de Claude Bernard Horner gauche.
- c. Le patient a une augmentation de calibre d'une carotide interne.
- d. Le patient a un hématome dans la paroi d'une carotide interne.
- e. Le patient a une dissection d'une carotide interne.

Réponses : A, C, D, E