



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 094/18

IMAGERIE DES URGENCES NEUROLOGIQUES NON TRAUMATIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26/04/2018

PAR

Mlle. SQALLI HOUSSAINI MERYEM

Née le 13 Mars 1992 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Imagerie – Urgence – AVC – Céphalée

JURY

M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI	PRÉSIDENT
Professeur de Neurologie	
M. MAAROUFI MUSTAFA	RAPPORTEUR
Professeur de Radiologie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED	JUGES
Professeur de Neurochirurgie	
Mme. BOUBBOU MERYEM.....	
Professeur Agrégée de Radiologie	
M. ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF.....	
Professeur Agrégé de Radiologie	

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX	3
LISTE DES FIGURES	4
LISTE DES ABREVIATIONS.....	14
INTRODUCTION	19
CHAPITRE I : DÉFICIT NEUROLOGIQUE FOCAL D'ORIGINE VASCULAIRE	21
• ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL ISCHÉMIQUE :.....	24
• ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL HÉMORRAGIQUE :.....	94
CHAPITRE II : CÉPHALÉES	134
• HÉMORRAGIE MÉNINGÉE SPONTANÉE.....	138
• THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE.....	168
• SYNDROME D'ENCEPHALOPATHIE POSTERIEURE REVERSIBLE.....	190
• HÉMATOME SOUS DURAL CHRONIQUE.....	200
CHAPITRE III : SYNDROME NEUROLOGIQUE FEBRILE.....	212
CHAPITRE IV : CRISE CONVULSIVE.....	269
CHAPITRE V : TROUBLE DE CONSCIENCE.....	280
CHAPITRE VI : URGENCES NEURO-OPHTALMOLOGIQUES	297
CHAPITRE VII : SYNDROME MÉDULLAIRE AIGU.....	339
CONCLUSION	379
RÉSUMÉ	381
BIBLIOGRAPHIE.....	384

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification TOAST des sous types d'infarctus cérébraux.

Tableau 2 : Aspects évolutifs des hématomes intracérébraux en scanner et IRM.

Tableau 3 : Diagnostic étiologique des hématomes cérébraux.

Tableau 4 : Classification IRM des cavernomes cérébraux.

Tableau 5 : Signes d'alarme clinique incitant à demander un examen d'imagerie devant des céphalées.

Tableau 6 : Échelle de Fisher modifiée.

Tableau 7 : Causes et facteurs favorisants impliqués dans les TVC.

Tableau 8 : diagnostic différentiel de PRES en IRM.

Tableau 9 : Aspects IRM de l'hématome sous-dural chronique.

Tableau 10 : Critères diagnostiques du CDC de la toxoplasmose cérébrale chez le patient infecté par le VIH.

Tableau 11 : causes d'une crise convulsive.

Tableau 12 : Étiologies des troubles de conscience et aspect en imagerie.

Tableau 13 : Principales lésions causales des atteintes chiasmatiques.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Conduite à tenir devant une hémiplégie brutale.

Figure 2 : Polygone de Willis.

Figure 3 : Représentation schématique de la structure stratifiée de l'AVCI à la phase aiguë.

Figure 4 : Établir un score ASPECTS.

Figure 5 : Les signes précoces de l'AVCI sur TDM.

Figure 6 : L'intérêt de l'IRM de diffusion dans l'AVCI.

Figure 7 : L'intérêt de l'IRM de perfusion dans l'AVCI.

Figure 8 : sténose carotidienne sur angioscanner.

Figure 9 : Méthode de mesure du degré de sténose de l'artère carotide interne (NASCET).

Figure 10 : sténose de la CI sur plaque d'athérome en écho-doppler cervical.

Figure 11 : Territoires vasculaires.

Figure 12 : AVCI sylvien total gauche sur TDM.

Figure 13 : AVCI choroïdien antérieur sur TDM.

Figure 14 : AVCI aigu héli-pontique gauche (perforantes paramédianes) sur TDM et IRM.

Figure 15 : AVCI aigu bulbaire gauche sur occlusion totale de l'artère vertébrale gauche sur IRM.

Figure 16 : AVCI récent jonctionnel postérieur droit sur IRM.

Figure 17 : AVCI sylvien superficiel gauche sur sténose de l'artère sylvienne sur IRM.

Figure 18 : AVCI du territoire de l'artère sylvienne profonde gauche sur TDM.

Figure 19 : occlusion quasi-totale du bulbe carotidien par un thrombus mobile sur écho-doppler des TSA.

Figure 20 : thrombose du bulbe et une thrombose totale de la carotide interne d'aval sur angioscanner des TSA.

Figure 21 : AVCI multiples emboliques d'origine cardiaque sur IRM.

Figure 22 : AVCI multiples d'âge différent sur ACFA sur IRM.

Figure 23 : infarctus lacunaires au niveau de la substance blanche et des noyaux gris centraux sur IRM.

Figure 24 : AVCI carotidien gauche sur dissection de la carotide interne homolatérale sur TDM et IRM.

Figure 25 : AVCI sur vascularite sur IRM.

Figure 26 : AVCI sylvien droit sur TDM avec absence d'individualisation des segments proximaux de l'ACA et de l'artère sylvienne droite avec une réduction du calibre de la carotide droite sur angioscanner.

Figure 27 : Syndrome de Moya Moya sur artériographie.

Figure 28 : AVCI thrombolysé avec succès.

Figure 29 : Thrombolyse IV avec complication hémorragique.

Figure 30 : un thrombus dans l'artère sylvienne gauche sur angioscanner.

Figure 31 : une reprise de l'opacification de l'artère sylvienne gauche en artériographie après thrombolyse intraveineuse couplée à une thrombectomie mécanique.

Figure 32 : une conversion hémorragique au niveau lenticulaire sur TDM de contrôle.

Figure 33 : HIP capsulo-lenticulaire gauche : hématome profond de l'HTA sur TDM.

Figure 34 : hématome cérébelleux gauche avec hydrocéphalie sur TDM.

Figure 35 : Hématome cérébelleux gauche avec présence de micro-bleeds diffus en sus et sous tentoriel orientant vers une angiopathie amyloïde sur IRM.

Figure 36 : discrète hyperdensité frontale gauche sur TDM.

Figure 37 : cavernomatose cérébrale dont celui frontale gauche a saigné sur IRM.

Figure 38 : MAV frontale para-sagittale droite sur IRM.

Figure 39 : MAV frontale para-sagittale droite sur artériographie.

Figure 40 : exclusion totale du nidus de la MAV après embolisation.

Figure 41 : exclusion de la MAV frontale cérébrale droite sur IRM de contrôle.

Figure 42 : fistuleurale du sinus latéral droit sur TDM.

Figure 43 : fistuleurale du sinus latéral droit qui est thrombosé sur IRM.

Figure 44 : fistuleurale du sinus latéral droit sur artériographie.

Figure 45 : embolisation par voie d'accès veineuse de la fistule durale.

Figure 46 : anévrisme mycotique sur IRM.

Figure 47 : hématome lobaire gauche sur TDM.

Figure 48 : hématome lobaire temporal gauche sur anticoagulant en IRM.

Figure 49 : Diagnostic étiologique des céphalées.

Figure 50 : Stades de Fisher de l'hémorragie méningée en TDM.

Figure 51 : Hémorragie méningée avec hématome frontal interne sur TDM en rapport avec un anévrisme de la communicante antérieure.

Figure 52 : hémorragie méningée diagnostiquée sur IRM (hypersignal FLAIR).

Figure 53 : hémorragie méningée avec hématome de l'espace perforé antérieur droit, avec ischémie du territoire sylvien droit sur TDM.

Figure 54 : Anévrisme de la terminaison carotidienne droite avec un vasospasme sévère de la terminaison carotidienne et des segments M1 et M2 droit sur artériographie.

Figure 55 : hémorragie méningée compliquée de resaignement sur TDM.

Figure 56 : hémorragie méningée compliquée d'hydrocéphalie sur TDM.

Figure 57 : une hémorragie méningée Fisher IV en rapport avec un anévrisme de la communicante antérieure objectivé sur angioscanner.

Figure 58 : hémorragie méningée Fisher IV, avec présence d'un anévrisme au niveau de la bifurcation sylvienne à l'angioscanner.

Figure 59 : anévrisme au niveau de la bifurcation sylvienne en voie de rupture sur artériographie.

Figure 60 : hémorragie méningée sur anévrisme de l'ACM en IRM.

Figure 61 : hémorragie méningée sur anévrisme de la communicante antérieure sur TDM.

Figure 62 : anévrisme de la communicante antérieure avant et après embolisation sur artériographie.

Figure 63 : Anatomie du sinus caverneux.

Figure 64 : Sinus et veines cérébrales de profil.

Figure 65: Schéma illustrant la physiopathologie des TVC.

Figure 66 : thrombose veineuse cérébrale du sinus sagittal supérieur étendu au sinus latéral droit sur TDM.

Figure 67 : infarctissement intéressant les pédoncules cérébraux et les noyaux gris centraux sur TDM.

Figure 68 : TVC du sinus droit et la portion transverse du sinus latéral sur IRM.

Figure 69 : infarctissement pariétal droit sur thrombose d'une veine corticale en IRM.

Figure 70 : TVC du sinus latéral gauche sur oto-mastoïdite sur IRM.

Figure 71 : TVC du sinus sagittal supérieur due à la maladie de Behçet sur IRM.

Figure 72 : TVC du sinus latéral gauche d'origine néoplasique sur TDM.

Figure 73 : TVC extensive du sinus sagittal supérieur étendu aux sinus latéraux durant la période de post-partum sur IRM.

Figure 74 : aspect typique du PRES syndrome en IRM.

Figure 75 : aspect atypique du PRES syndrome en IRM.

Figure 76 : Evolution fluctuante d'un HSDC sur TDM.

Figure 77 : hématome sous dural chronique fronto-pariétal bilatéral probable sur TDM.

Figure 78 : hématome sous dural chronique fronto-pariétal bilatéral sur IRM.

Figure 79 : aspect en faveur d'un abcès cérébral ou d'une tumeur gliale de haut grade sur TDM.

Figure 80 : abcès temporo-occipital droit rompu en intra ventriculaire avec ventriculite sur IRM.

Figure 81 : oto-mastoïdite gauche compliquée d'abcès cérébelleux sur IRM.

Figure 82 : abcès cérébral temporal gauche sur otite moyenne chronique sur IRM.

Figure 83 : présence de deux empyèmes extradural et sous dural tentorial gauche sur otite moyenne chronique sur TDM.

Figure 84 : empyème sous dural frontal sur sinusite fronto-éthmoïdale sur IRM.

Figure 85 : méningo-encéphalite temporale gauche et fronto-temporo-insulaire droite sur TDM.

Figure 86 : encéphalite limbique d'origine herpétique sur IRM.

Figure 87 : encéphalite herpétique hémorragique sur IRM.

Figure 88 : leptoméningite tuberculeuse sur IRM.

Figure 89 : méningite granulomateuse d'origine tuberculeuse sur IRM.

Figure 90 : infarctus du territoire sylvien profond droit secondaire à une artérite tuberculeuse sur IRM.

Figure 91 : tuberculomes non caséifiés : miliaire tuberculeuse sur IRM.

Figure 92 : tuberculomes caséux solides sur IRM.

Figure 93 : encéphalite tuberculeuse sur IRM.

Figure 94 : abcès d'origine tuberculeux sur TDM.

Figure 95 : abcès tuberculeux frontal droit sur IRM.

Figure 96 : encéphalite diffuse toxoplasmique au stade d'abcès à toxoplasme sur IRM.

Figure 97 : Neurocysticercose sur TDM.

Figure 98 : lésions démyélinisantes de la SB sous corticale évoquant en premier une LEMP sur IRM.

Figure 99 : cryptococcose cérébrale sur IRM.

Figure 100 : cryptococcose cérébrale sur IRM.

Figure 101 : cryptococcose cérébrale sur IRM.

Figure 102 : Stratégie diagnostique devant une crise convulsive.

Figure 103 : encéphalopathie hypoglycémique sur IRM.

Figure 104 : lésions en rapport avec une intoxication au CO sur IRM.

Figure 105 : Vue inférieure de l'encéphale après section du tronc cérébral.

Figure 106 : encéphalopathie de Gayet–Wernicke sur IRM.

Figure 107 : myélinolyse centropontique sur IRM.

Figure 108 : encéphalopathie hépatique sur IRM.

Figure 109 : névrite optique due à une sclérose en plaque active avec localisation sus et sous tentorielle et médullaire sur IRM.

Figure 110 : neuromyéélite optique de Devic sur IRM.

Figure 111 : lésion tissulaire du nerf optique droit avec exophtalmie droite grade II sur TDM évoquant un méningiome, un gliome a évoqué également.

Figure 112 : méningiome du nerf optique droit sur IRM.

Figure 113 : macro–adénome hypophysaire sur TDM.

Figure 114 : macro–adénome hypophysaire hémorragique, comprimant le chiasma optique sur IRM.

Figure 115 : craniopharyngiome envahissant le V3 et les structures opto–chiasmatique sur IRM.

Figure 116 : AVCI cérébral postérieur sur IRM.

Figure 117 : anévrysme de la communicante postérieure gauche sur IRM.

Figure 118 : anévrysme de l'artère communicante postérieure gauche sur artériographie avant et après embolisation.

Figure 119 : dissection de l'ACI gauche compliquée d'une ischémie cérébrale jonctionnelle postérieure sur IRM.

Figure 120 : anévrisme majoritairement thrombosé de la carotide intra-caverneuse gauche sur TDM.

Figure 121 : anévrisme de la carotide intra-caverneuse gauche non thrombosé sur TDM.

Figure 122 : comblement du sinus sphénoïdal gauche sur TDM.

Figure 123 : anévrisme développé dans le sinus sphénoïdal gauche sur artériographie.

Figure 124 : test d'occlusion avant occlusion carotidienne.

Figure 125 : embolisation de l'anévrisme avec occlusion de la carotide interne.

Figure 126 : occlusion totale de l'ACI gauche et de l'anévrisme carotidien homolatérale prolapsé dans le sinus sphénoïdal sur IRM de contrôle.

Figure 127 : méningiome plan de la grande aile gauche du sphénoïde avec extension au sinus caverneux et fente sphénoïdale homolatéraux sur IRM.

Figure 128 : thrombose des 2 sinus caverneux d'origine infectieux sur TDM.

Figure 129 : fistule directe entre la carotide intra-caverneuse et le sinus caverneux droit sur IRM.

Figure 130 : lésions démyélinisantes de la SB du SNC sur IRM évoquant une SEP touchant le mésencéphale ce qui explique les troubles oculomoteurs.

Figure 131 : AVCI aigu mésencéphalique et pontique latéralisé à gauche sur dissection de la vertébrale gauche qui fuit vers le tronc basilaire sur IRM.

Figure 132 : artères de la moelle épinière.

Figure 133 : ischémie médullaire à l'étage cervico-dorsal sur IRM.

Figure 134 : veines de la moelle épinière.

Figure 135 : myélopathie dorso-lombaire faisant suspecter une malformation vasculaire sur IRM.

Figure 136 : fistule artério-veineuse durale de siège lombaire sur artériographie.

Figure 137 : cavernome médullaire sur IRM.

Figure 138 : myélite d'origine infectieuse (syphilitique) sur IRM.

Figure 139 : Encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) sur IRM.

Figure 140 : myélite aiguë transverse cervicale probablement idiopathique sur IRM.

Figure 141 : myélite tuberculeuse sur IRM.

Figure 142 : arachnoïdite spinale sur IRM.

Figure 143 : tuberculome intra-médullaire sur IRM.

Figure 144 : tuberculome intra-dural avec souffrance médullaire sur IRM.

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC : accident vasculaire ischémique

AIT : accident ischémique transitoire

TDM : tomodensitométrie

IRM : imagerie par résonance magnétique

HIC : hémorragie intracérébrale

PW : polygone de Willis

ACA : artère cérébrale antérieure

CoA : communicante antérieure

CoP : communicante postérieure

PPC : pression de perfusion cérébrale

VSC : volume sanguin cérébral

DSC : débit sanguin cérébral

IC: ischémie cérébrale

PDC : produit de contraste

ACI : artère carotide interne

ACM: artère cérébrale moyenne

ACP : artère cérébrale postérieur

AICA : artère cérébelleuse antéro-inférieure

PICA: artère cérébelleuse postéro-inférieure

Score ASPECTS: Alberta Stroke Program Early CT Score

AVK: anti-vitamine K

NIHSS: National Institute of Health Stroke Score

FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery

ADC : coefficient apparent de diffusion

TR : temps de répétition

TE : temps d'écho

MIP: Maximum Intensity Projection

VSMCC : la vitesse systolique maximale au niveau de l'Artère carotide commune

VSMCI : la vitesse systolique maximale au niveau de la sténose de la carotide interne

VTDC : la vitesse télédiastolique maximale au niveau de l'ACC

VTDCI : la vitesse télédiastolique maximale au niveau de la sténose

NGC : noyaux gris centraux

SB: substance blanche

SG: substance grise

TOAST: classification of subtype acute ischemic stroke

TSA: troncs supra-aortiques

PFC: paralysie faciale central

HLH: hémianopsie latérale homonyme

NINDS: National Institute of Neurological Disorders and Stroke

TNK: ténectéplase

mRS : Modified Rankin Scale

SR : Stents Retrievers

TOF: temps de vol

HIS : hématomes intracérébraux spontanées

TC : tronc cérébral

MAV : malformations artérioveineuse

FAVD : fistule artérioveineuse durale

HSA : hémorragie sous arachnoïdienne

HM : hémorragie méningée

PAS : pression artérielle systolique

NO : monoxyde d'azote

PA : pression artérielle

TVC : thrombose veineuse cérébrale

SLS : sinus longitudinal supérieur

SL : sinus latéral

SC : sinus caverneux

SLI : sinus longitudinal inférieur

SD : sinus droit

DM : dure-mère

H : hypophyse

SS : sinus sphénoïdal

OS : os sphénoïde

VJI : veine jugulaire interne

PRES : syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible

HSDC : hématome sous dural chronique

HSDA : hématome sous dural aigu

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

AC : abcès cérébral

BK : bacille de Koch

VL : ventricule latéral

FCP : fosse cérébrale postérieure

CMN : cryptococcose neuroméningée

EEG : électroencéphalogramme

EDMC : état de mal convulsif

NFS : numération-formule sanguine

CRP : C reactive protein

iono : ionogramme

BH : bilan hépatique

OH : alcoolémie

CO : monoxyde de carbone

VS : vitesse de sédimentation

AB : artère basilaire

EGW : encéphalopathie de GAYET-WERNICKE

MCP : myélinolyse centropontique

BAV : baisse de l'acuité visuelle

SEP : sclérose en plaque

NMO : neuromyérite optique aiguë de Devic

BBS : Besnier-Boeck Schaumann

MAT : myélite aiguë transverse

CMV : cytomégalovirus

ADEM : Encéphalomyélite aiguë disséminée.

INTRODUCTION

Les urgences neurologiques non traumatiques constituent une activité conséquente dans les services d'accueil des centres hospitaliers. Les pathologies rencontrées sont très diverses et sont susceptibles d'entraîner une morbi-mortalité non négligeable si la prise en charge médicale n'est pas optimale dès les premières heures [1].

Le contexte de survenue et l'examen clinique neurologique orientent l'indication et la technique de réalisation de l'imagerie [2].

Notre objectif est de détailler les urgences neurologiques non traumatiques les plus fréquemment rencontrées et où le recours aux examens neuroradiologiques est souvent demandé [1].

Le déficit neurologique focal d'installation brutale représente la première cause d'urgence neurologique non traumatique. Sa prise en charge radiologique repose sur la réalisation en urgence d'examens permettant d'affirmer l'accident vasculaire ischémique tout en éliminant les autres causes de déficits neurologiques focaux. Une céphalée de début brutal ou une céphalée permanente évoluant depuis quelques jours, toutes les deux symptomatiques d'une affection organique, nécessitent également une exploration radiologique en urgence. Les troubles de conscience, les crises convulsives, le syndrome neurologique fébrile et certaines manifestations neuro-ophtalmologiques sont des symptômes pouvant nécessiter la réalisation d'un examen radiologique. Un syndrome médullaire aigu non traumatique doit également faire réaliser une IRM médullaire en urgence [2].

CHAPITRE I : DÉFICIT

NEUROLOGIQUE FOCAL

D'ORIGINE VASCULAIRE

INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral se définit comme « un déficit neurologique soudain d'origine vasculaire ». Cette définition peut correspondre à une grande variété de pathologies différentes, l'imagerie est seule capable de préciser la nature de cette souffrance neurologique. Environ 85 % des AVC sont d'origine ischémique et 15 % d'origine hémorragique [3].

Ce déficit brutal de la fonction cérébrale est différent de l'accident ischémique transitoire qui est une perte brutale de la fonction cérébrale de façon transitoire d'une courte durée (moins de 24 heures) [4].

Dans les pays industrialisés, les AVC représentent la 3^{ème} cause de mortalité générale après les cancers et les cardiopathies ischémiques et la 1^{ère} cause de handicap [5]. Il y a chaque année, pour une population d'un million d'habitants, 2400 AVC, soit environ 140 000 AVC par an en France [6].

Au Maroc, la prévalence des AVC, est mal définie et mal répartie selon les données disponibles. Par ailleurs, l'âge est le principal facteur de risque de survenue des AVC au Maroc car un grand nombre a été enregistré dans la tranche d'âge de 65 – 74 ans, avec une prédominance masculine [4].

La neuroradiologie diagnostique et interventionnelle a un rôle majeur à jouer dans le bilan et le traitement de cette urgence médicale [3]. En effet, L'imagerie permet : d'affirmer le diagnostic; d'éliminer les diagnostics différentiels; d'évaluer la perméabilité des vaisseaux intracrâniens; de donner des facteurs pronostiques; et ainsi de discuter de l'indication du traitement thrombolytique et endovasculaire [2].

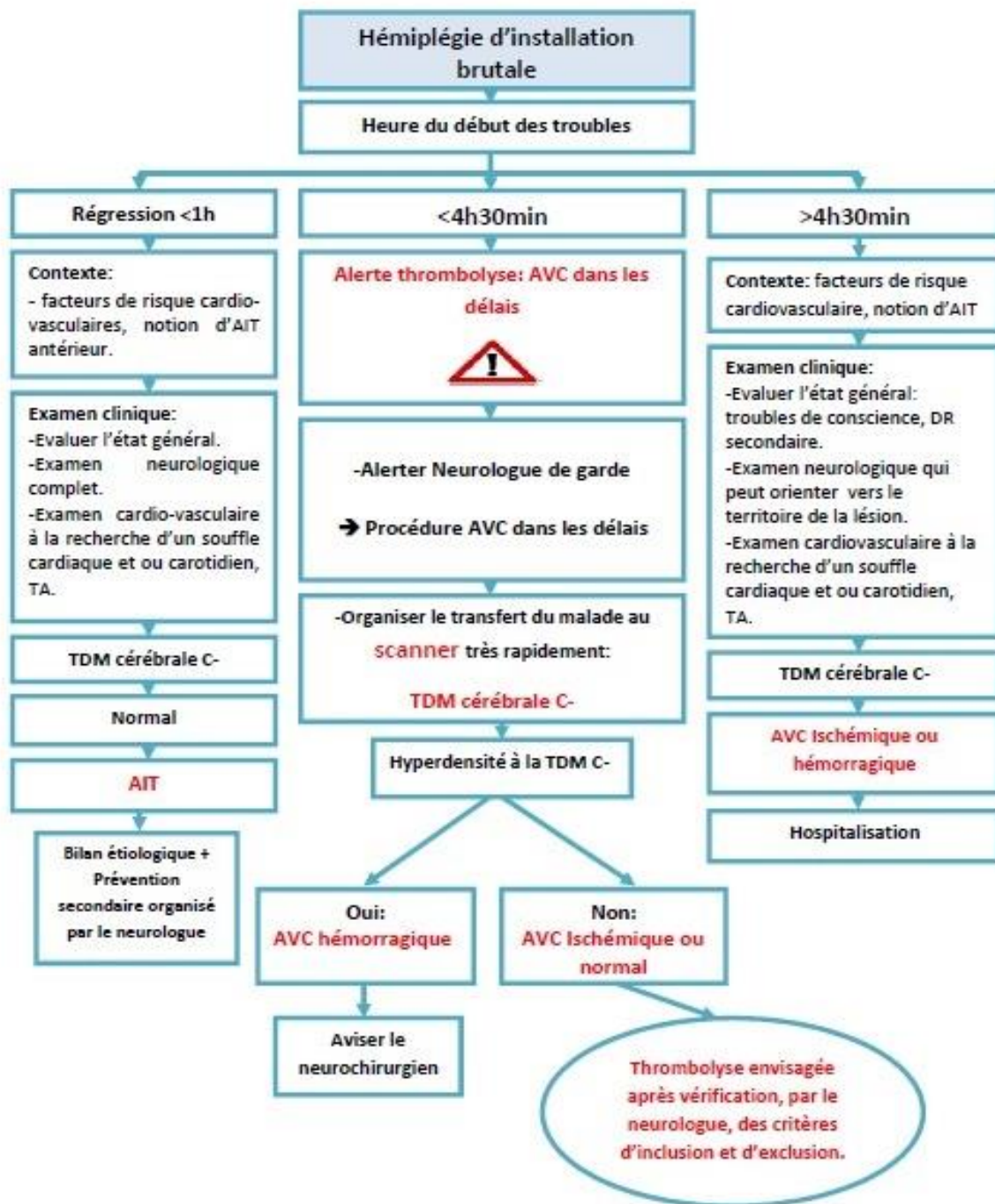


Figure 1: Conduite à tenir devant une hémiplégie brutale [7].

ACCIDENT VASCULAIRE

CEREBRAL ISCHEMIQUE

PLAN

- I. RAPPEL ANATOMIQUE
- II. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE CEREBRALE
- III. IMAGERIE DE L'ISCHEMIE CEREBRALE
 - III-1. IMAGERIE DU PARENCHYME CEREBRALE
 - a. SCANNER CEREBRAL
 - b. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM)
 - III-2. IMAGERIE VASCULAIRE
 - a. ANGIOGRAPHIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (ARM)
 - b. ANGIOSCANNER
 - c. ECHOGRAPHIE DOPPLER
 - d. ARTERIOGRAPHIE
- IV. TOPOGRAPHIE DES AVCI
 - IV-1 LES INFARCTUS TERRITORIAUX
 - IV-2 LES INFARCTUS LACUNAIRES
 - IV-3 LES INFARCTUS JUNCTIONNELS
- V. ETIOLOGIES DE L'AVCI
- VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES INFARCTUS CEREBRAUX A LA PHASE AIGUE
 - VI-1. LA THROMBOLYSE INTRAVEINEUSE
 - VI-2. LA THROMBECTOMIE MECANIQUE

I– RAPPEL ANATOMIQUE

La vascularisation cérébrale est assurée par les artères carotides internes et le système vertébrobasilaire. Ces vaisseaux sont reliés par un système vasculaire anastomotique, appelé le polygone artériel de Willis (Figure 2), développé de façon variable selon les individus. Dans sa forme complète le PW est constitué en avant par la réunion des deux artères cérébrales antérieures via l'artère communicante antérieure; et en arrière, par les artères communicantes postérieures qui relient système carotidien et système vertébrobasilaire [8].

Il existe cependant de nombreuses autres anastomoses : entre l'artère carotide interne et l'artère carotide externe, entre l'artère carotide externe et l'artère vertébrale, et enfin les anastomoses corticales. Ces différents systèmes de suppléance offrent de grandes variations anatomiques interindividuelles [9] expliquant la variabilité interindividuelle des lésions cérébrales pouvant être occasionnées par un même mécanisme lésionnel. L'exploration de l'arborescence vasculaire cérébrale est par conséquent indispensable pour le bilan étiologique d'AVCI [8].

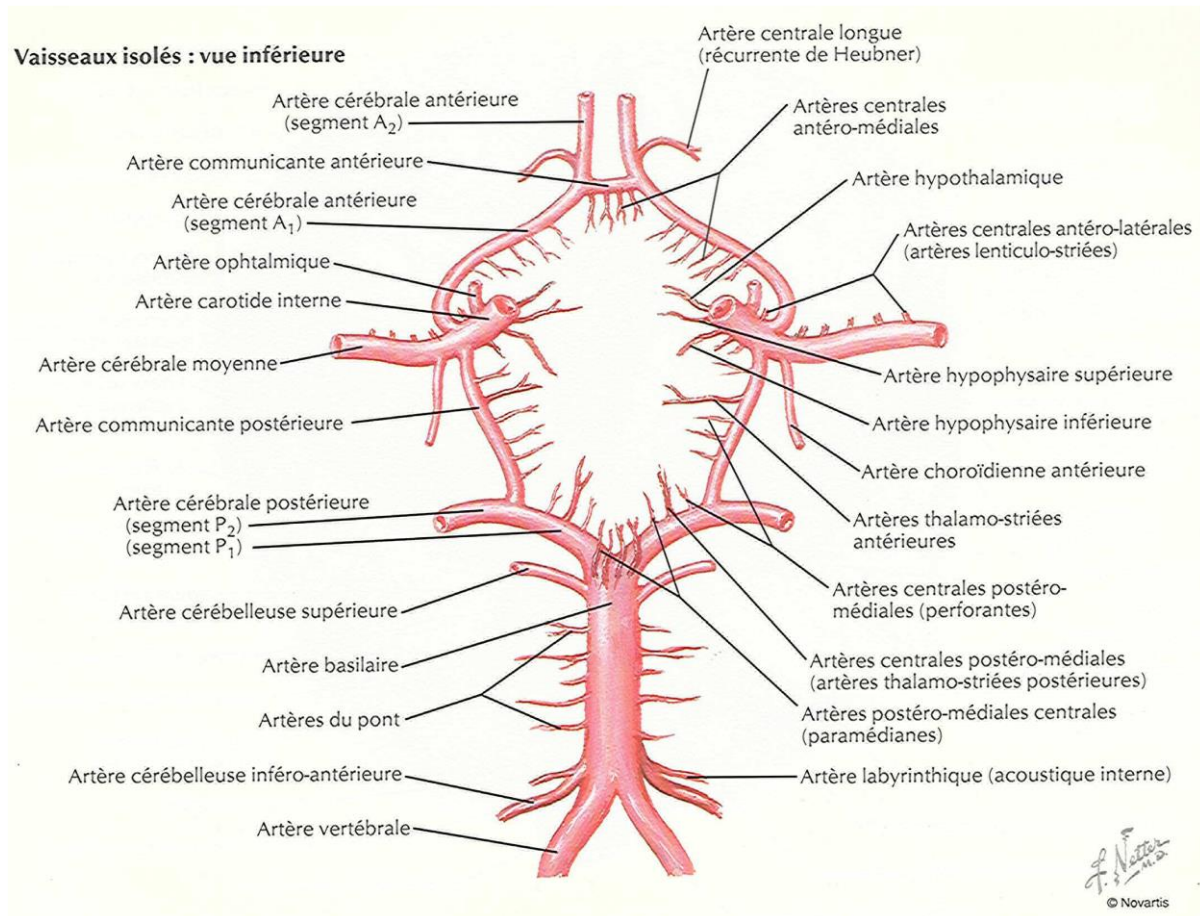


Figure 2 : Polygone de Willis [10].

II– PHYSIOPHYSIOLOGIE DE L'ISCHEMIE CEREBRALE

Le cerveau, dépourvu de réserves d'oxygène et de glucose, est dépendant des apports extérieurs en substrats énergétiques et par conséquent dépendant du débit sanguin artériel. Chez l'adulte, et dans des conditions physiologiques de perfusion cérébrale (pressions de perfusion comprises entre 50 et 150 mmHg), le débit sanguin cérébral normal est maintenu constant (environ 50 ml/min/100g de tissu cérébral) grâce à un système d'autorégulation vasculaire. En cas d'occlusion artérielle, la PPC diminue. Cette diminution des apports peut être dans un premier temps compensée par une vasodilatation réflexe, aboutissant à une augmentation du VSC [8].

L'ischémie cérébrale fait suite à une diminution de la PPC en dessous du seuil d'autorégulation du débit sanguin cérébral. Il existe alors un défaut d'apport en oxygène et en énergie, entraînant une cascade biochimique complexe à l'origine de la mort neuronale. Ainsi, de manière schématique, le territoire en souffrance ischémique est composé de trois régions distinctes, de la périphérie vers le centre (Figure 3) :

- **Une zone d'oligémie modérée** (définie comme un DSC compris entre 20 et 50 ml/100 g/min) où la réduction de la perfusion cérébrale n'a aucune traduction clinique ou en imagerie;
- **Une zone appelée pénombre** (définie comme un DSC compris entre 10 et 20 ml/100 g/min) où le DSC est encore suffisant pour assurer un apport énergétique permettant la survie des cellules, mais est insuffisant pour permettre leur fonctionnement. Cette zone est responsable d'un déficit neurologique. Elle est potentiellement réversible: ainsi, si la restauration du DSC est rapide, elle peut évoluer vers la disparition du déficit neurologique. En

revanche, si le DSC n'est pas restauré, la zone de pénombre évolue vers la nécrose en quelques heures et le déficit neurologique est constitué. Les techniques d'imagerie modernes dites « de perfusion » (en IRM ou scanner) permettent désormais de « visualiser » cette zone de pénombre.

- **Une zone de nécrose ou « cœur ischémique » ou infarctus** (définie comme un DSC inférieur à 10/100 g/min) traduisant une mort cellulaire, responsable d'un déficit neurologique constitué, persistant même en cas de restauration d'un DSC normal.

Ces différents processus justifient la nécessité d'une intervention thérapeutique rapide afin d'éviter l'évolution de l'ischémie vers l'IC irréversible [11].

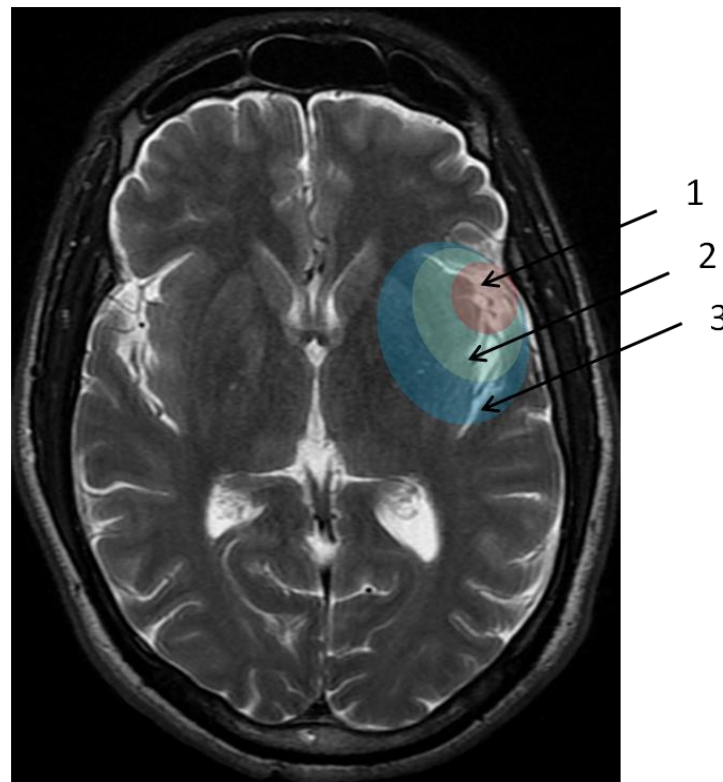


Figure 3 : Représentation schématisée de la structure stratifiée de l'AVCI à la phase aiguë : Zone de nécrose (1); Pénombre ischémique (2); oligémie (3) [11].

III– IMAGERIE DE L'ISCHEMIE CEREBRALE

III-1 IMAGERIE DU PARENCHYME CEREBRAL

a. SCANNER CEREBRAL

1. SCANNER CEREBRAL SANS INJECTION

Le scanner sans injection reste dans bien des centres, en raison de son accessibilité, un examen clé du bilan d'AVC. Il permet de rapidement répondre à deux questions primordiales de la prise en charge :

- L'AVC est-il de nature ischémique ou hémorragique ?
- Quelle est son étendue ?

La sensibilité du scanner aux signes précoces d'AVC est faible, mais est améliorée par l'utilisation de la perfusion [12, 13]. Cependant, il s'agit d'un examen invasif, dans la mesure où le protocole complet est fortement irradiant.

➤ Sémiologie de l'AVC au stade aigu :

Dans le cadre de l'infarctus cérébral aigu, le scanner cérébral sans injection permet de visualiser deux types de lésions : les lésions parenchymateuses et les lésions vasculaires. En pratique pour le scanner cérébral, la précocité est relative en ce qui concerne les signes parenchymateux, très rarement observés avant la quatrième heure. En revanche, la visualisation du thrombus vasculaire peut être observée sans délai.

- Les lésions parenchymateuses :

i. Atténuation de contraste

Plusieurs signes peuvent être retrouvés en fonction de la localisation de l'atténuation de contraste qui se traduit par l'effacement de la structure concernée :

noyau lenticulaire, ruban insulaire, sillons corticaux (dédifférenciation substances blanche et grise), thalamus, corps du noyau caudé [9].

SCORE ASPECTS :

Le score ASPECTS a été développé afin d'offrir un outil de quantification, simple d'utilisation et reproductible, des signes précoces de l'ischémie cérébrale.

✓ *SIGNES PRÉCOCES D'ISCHÉMIE UTILISÉS DANS ASPECTS*

L'atténuation de contraste au niveau du parenchyme cérébral est le principal signe de l'ischémie précoce utilisé dans ASPECTS.

Toutefois, on distingue selon la localisation les anomalies suivantes :

- l'effacement ou l'atténuation du noyau lenticulaire ;
- l'effacement du ruban insulaire ;
- l'effacement des sillons corticaux, qui se traduit par une perte de la différenciation substance blanche/substance grise ;
- l'hypodensité du parenchyme cérébral.

Le score est établi à partir de deux plans de coupes scanographiques axiaux standard :

- le premier passant par le thalamus et les noyaux lenticulaires ;
- le deuxième passant par les ventricules latéraux et adjacents au bord supérieur des ganglions de la base, de telle sorte que ceux-ci ne sont pas vus.

Entre ces deux plans de coupe, le territoire de l'artère cérébrale moyenne est divisé en 10 régions : Caudé (C), Lenticulaire (L), Insulaire (I), Capsule interne (IC), MCA 1 (M1), MCA 2 (M2), MCA 3 (M3), MCA 4 (M4), MCA 5 (M5), MCA 6 (M6) (**figure 4**), chacune valant un point. Trois points sont attribués pour les structures sous-corticales et 7 pour les parties corticales. Un point est soustrait pour chaque région où l'on note un changement ischémique précoce :

- un score ASPECTS de 10 signifie un scanner normal ;
- un score ASPECTS de 0 signifie une ischémie diffuse à tout le territoire de l'ACM [14].

✓ ASPECTS ET THROMBOLYSE

Il existe une relation inverse entre la valeur du score ASPECTS, le pronostic fonctionnel et l'hémorragie cérébrale symptomatique après traitement par rt-PA. De ce fait, ce score peut être considéré comme capable de prédire (avec une grande spécificité et sensibilité) le pronostic fonctionnel et le risque d'hémorragie cérébrale symptomatique post-thrombolyse. Il y a clairement plus d'hémorragies cérébrales symptomatiques chez les patients ayant un $\text{ASPECTS} \leq 7$ que chez ceux ayant un $\text{ASPECTS} > 7$ [15].

// Effet de masse

La visualisation de l'effet de masse se retrouvera en fonction de la topographie de l'AVC : compression ventriculaire pour le noyau lenticulaire, effacement de la vallée sylvienne et modifications de visualisation des espaces sous-arachnoïdiens de l'insula pour le ruban insulaire, image de compression des sillons corticaux.

- **Les lésions vasculaires** : sont caractérisées par une hyperdensité provenant du thrombus artériel.

Les images suggestives d'embolies intravasculaires peuvent être visualisées sur le scanner cérébral sans contraste initial, sous forme d'une hyperdensité des structures d'une artère intracérébrale majeure, le plus souvent l'artère cérébrale moyenne. Cette hyperdensité correspond à un thrombus frais. Il est visualisable immédiatement, contrairement aux signes parenchymateux. L'hyperdensité spontanée est décrite le plus souvent pour l'artère cérébrale moyenne, mais également pour l'artère basilaire ou l'artère cérébrale postérieure [9].

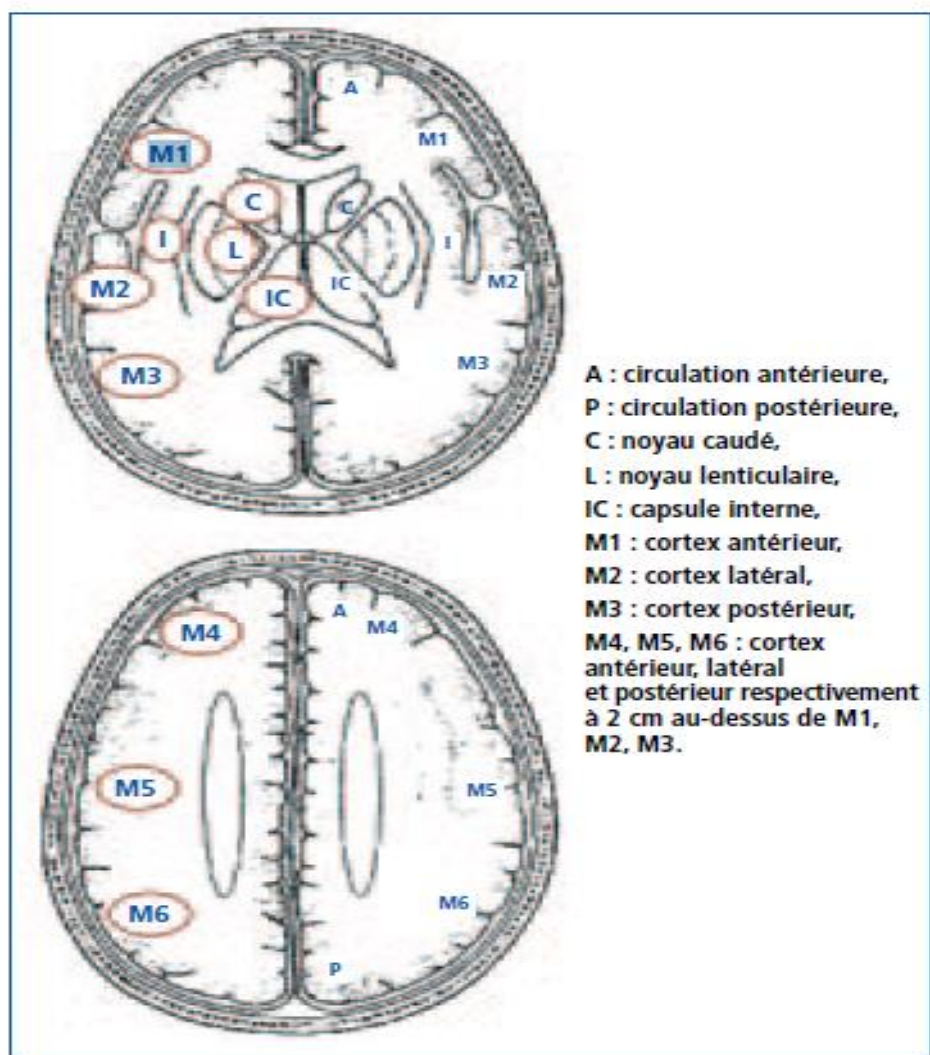


Figure 4 : Établir un score ASPECTS [14].

➤ **Sémiologie de l'AVCI, à un stade intermédiaire :**

Après 24 heures, on constate une hypodensité nette dans le territoire infarci, correspondant à l'installation d'un œdème vasogénique, pouvant occasionner un effet de masse. Cet œdème disparaît en 10 jours. Du fait du développement d'un tissu de granulation, à l'origine de la détersion de l'infarctus, on peut constater dès le 7^e jour une prise de contraste gyriforme. Deux à trois semaines après la constitution de l'AVC, le tissu de granulation devient très cellulaire et apparaît dense au scanner. Il se forme ainsi un pseudo-ruban cortical qui peut masquer l'infarctus. L'injection en mettant en évidence une prise de contraste gyriforme permet de le confirmer.

➤ **Sémiologie d'AVCI au stade séquellaire :**

Un mois après l'AVC, la détersion du parenchyme cérébral est complète, il reste une cavité encéphalomalacique sur le territoire vasculaire infarci, que l'on observe au scanner sous forme d'une hypodensité de tonalité hydrique. Parfois on n'observe qu'une atrophie, si l'infarctus est de petite taille [8].

Cas clinique : Signes précoces de l'AVCI sur TDM.

Patient âgé de 44 ans, ayant comme antécédents : un rétrécissement mitral sous AVK et un AVCI sylvien droit depuis 6 mois (hémiparésie séquellaire), le patient présente actuellement une hémiparésie droite à H4 avec notion d'arrêt d'AVK depuis 10 j, l'examen clinique trouve un score NIH à 20.

Un scanner cérébral réalisé revenant en faveur d'un AVCI sylvien gauche récent sur thrombose de l'artère sylvienne gauche, avec présence d'un AVCI sylvien droit d'allure séquellaire (figure 5).

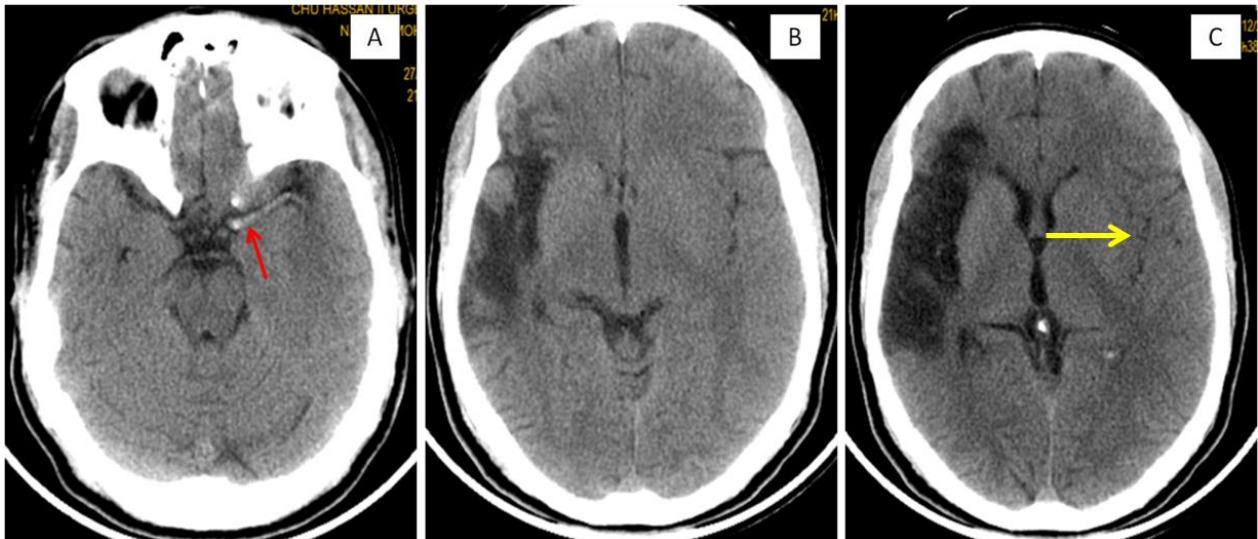


Figure 5: Le scanner cérébral sans injection de PDC montre une hyperdensité spontanée au niveau de l'artère sylvienne gauche témoignant de la présence d'un thrombus (flèche rouge : coupe axiale : A). Effacement du ruban insulaire à gauche, signe précoce de l'ischémie cérébrale (flèche jaune : coupe axiale : C). Le scanner montre aussi une plage fronto-temporo-insulaire droite très hypodense en faveur d'un AVCI sylvien droit d'allure séquellaire (coupes axiales : B, C).

2. SCANNER DE PERFUSION

Le scanner de perfusion identifie la zone hypoperfusée à risque d'ischémie : zone de pénombre (augmentation du temps de transit moyen et diminution du débit sanguin cérébral) et la zone déjà nécrosée (diminution du volume sanguin cérébral). Ce sont les mêmes informations que le mismatch décrit en IRM de diffusion et de perfusion à la fois aux étages infra- et supra-tentoriels [16].

Ces acquisitions tomodensitométriques ont pour principaux avantages un temps d'acquisition et de post-traitement court, et comme limites un nombre de coupes n'intégrant pas tout l'encéphale, une irradiation et une injection de PDC [2].

b. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM)

1. IMAGERIE CONVENTIONNELLE

Les séquences « conventionnelles » pondérées T2 sont plus sensibles que le scanner à la phase aiguë d'un AVCI puisque 80 % des patients ont une IRM anormale alors que seulement 60 % ont un scanner anormal dans les 24 premières heures [6].

1.1 Séquence FLAIR

La séquence FLAIR est une séquence pondérée en T2 saturant les molécules d'eau libres (par exemple le LCR) qui apparaissent en hyposignal. Cette séquence montre les lésions ischémiques en hypersignal au-delà des 3-6^e heures. Il existe également des hypersignaux intravasculaires précédant les anomalies parenchymateuses; ils correspondent à un thrombus ou un ralentissement intra-artériel et peuvent être observés dans les premières minutes suivant l'occlusion vasculaire [2].

1.2 Séquence T2*

La séquence pondérée en écho de gradient T2* permet d'éliminer un AVC hémorragique ou une transformation hémorragique aiguë dès les premières heures

de l'accident neurologique [17]. Cette séquence permet également de montrer l'artéfact du thrombus intra-artériel en hyposignal marqué au niveau du segment M1 dans les occlusions sylviennes [3].

La séquence T2* peut montrer sous la forme d'un hyposignal d'éventuelle traces de Désoxyhémoglobine à la phase aiguë et de dépôts d'hemosidérine à la phase tardive, permettant de repérer un saignement actif ou une séquelle hémorragique sur l'ensemble de l'encéphale [18].

2. IMAGERIE FONCTIONNELLE

2.1 DIFFUSION

L'étude de la diffusion des molécules d'eau en IRM a révolutionné la prise en charge de l'AVC. En effet, contrairement aux séquences conventionnelles en pondération T2 et surtout au scanner les séquences de diffusion permettent de mettre en évidence un accident ischémique constitué dans les quelques minutes qui suivent l'occlusion artérielle [19]. De plus, ces séquences sont très contrastées, rapides (moins de 1 minute d'acquisition), réalisables aisément en urgence, et la plupart du temps de qualité acceptable y compris chez des patients agités.

2.1.1 THEORIE DE LA DIFFUSION

Dans un liquide, la diffusion correspond au déplacement moyen des molécules dans un laps de temps donné. En intracellulaire, les protéines, la chromatine, les membranes des organites intracellulaires s'interposent à ces mouvements. Ainsi, le contenu cellulaire est très visqueux, et la diffusion des molécules d'eau dans ce compartiment est réduite. En comparaison, la diffusivité de l'eau est bien plus élevée dans les tissus interstitiels.

Au cours de l'AVCI, du fait de l'œdème cytotoxique, l'eau intracellulaire augmente aux dépens du tissu interstitiel. La diffusion est globalement restreinte [8].

2.1.2 SEQUENCES DE DIFFUSION

Sur le plan technique, pour rechercher une lésion ischémique, on effectue habituellement deux acquisitions successives, l'une sans pondération en diffusion ($b = 0$ s/mm), l'autre avec pondération en diffusion ($b = 1\ 000$ s/mm). À partir de ces deux acquisitions, il est possible de calculer un coefficient apparent de diffusion.

2.1.3 INTERPRETATION D'UNE SEQUENCE DE DIFFUSION

Pour l'interprétation, on peut se servir soit des images pondérées en diffusion soit des cartes d'ADC. Sur les images pondérées en diffusion, les lésions pour lesquelles la diffusion est diminuée (ex. ischémie au stade aigu) apparaîtront en hypersignal avec une baisse d'ADC sur les cartes d'ADC. Cette restriction des mouvements de diffusion, qui s'accompagne d'une baisse d'ADC, est habituellement attribuée à la présence d'un œdème cytotoxique qui survient rapidement après un accident ischémique artériel [6]. Il faut ensuite s'assurer que cet hypersignal correspond à une baisse d'ADC, avant de conclure à un accident ischémique récent. En effet, tout hypersignal sur les images pondérées en diffusion n'est pas synonyme d'une baisse de l'ADC et l'interprétation isolée des images pondérées en diffusion peut être source d'erreurs diagnostiques. La principale source d'erreur vient du fait que les images pondérées en diffusion sont très pondérées en T2 et par conséquent, toute lésion en hypersignal en T2 peut apparaître en hypersignal en diffusion, sans pour autant qu'il y ait de baisse d'ADC [20].

Cas clinique : intérêt de la diffusion

Patient âgé de 57 ans ayant comme antécédent : une IRCT au stade d'hémodialyse depuis 3 ans, qui a présenté une monoplégie du membre inférieur droit.

Une IRM réalisée a objectivé une leucoaraiose avec un hypersignal diffusion fronto-pariétal parasagittal gauche témoignant un AVCI récent du territoire de l'artère cérébrale antérieure gauche (Figure 6).

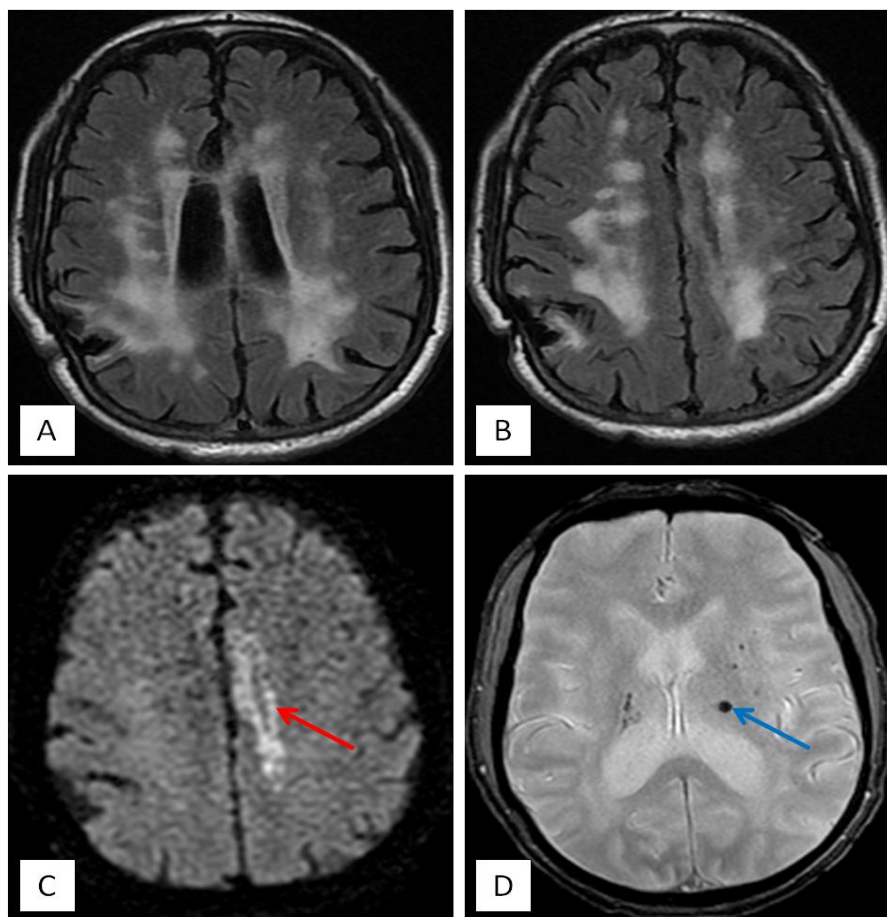


Figure 6: L'IRM cérébrale montre un hypersignal FLAIR (coupe axiale : A, B) de la substance blanche péri ventriculaire bilatérale compatible avec leucoaraiose. Présence de microhémorragies sous forme de lésions punctiformes infra-centimétriques hypointenses en T2* (flèche bleue : coupe axiale : D) d'origine vasculaire vu le terrain. Restriction de la diffusion au niveau fronto-pariétal interne (flèche rouge : coupe axiale : C) compatible à un AVCI cérébral antérieur gauche récent.

2.2 PERFUSION

La séquence de perfusion met en évidence le tissu viable mais hypoperfusé. Elle nécessite une injection intraveineuse rapide de gadolinium, permettant l'étude de la cinétique de l'agent de contraste au sein des capillaires cérébraux. Il est alors possible de mesurer indirectement les paramètres de la perfusion cérébrale (temps d'arrivée du pic, temps de transit moyen, débit sanguin cérébral, volume sanguin cérébral).

En comparant les anomalies de signal détectées en IRM de diffusion et en IRM de perfusion, il est théoriquement possible de séparer la zone de nécrose visible en diffusion, de la zone hypoperfusée mais non nécrosée appelée zone de pénombre ischémique et correspondant au « mismatch diffusion/perfusion » [21].

Cette zone de pénombre est également appelée zone à risque car en l'absence de reperfusion spontanée ou thérapeutique, elle peut évoluer vers la nécrose [22].

Cas clinique : Intérêt de la perfusion

Patiente âgée de 66 ans, qui a présenté une hémiplégie droite, PFC droite, HLH droite et aphasie globale. Avec Score NIH initial à 21 à H 4.

Une IRM cérébrale réalisée objective un AVCI sylvien total aigu (Figure 7).

Evolution : Patient non thrombolysée vue l'ischémie étendue en diffusion: risque de saignement sous thrombolytiques, et l'absence de Mismatch (zone de pénombre): absence de gain théorique à la thrombolyse.

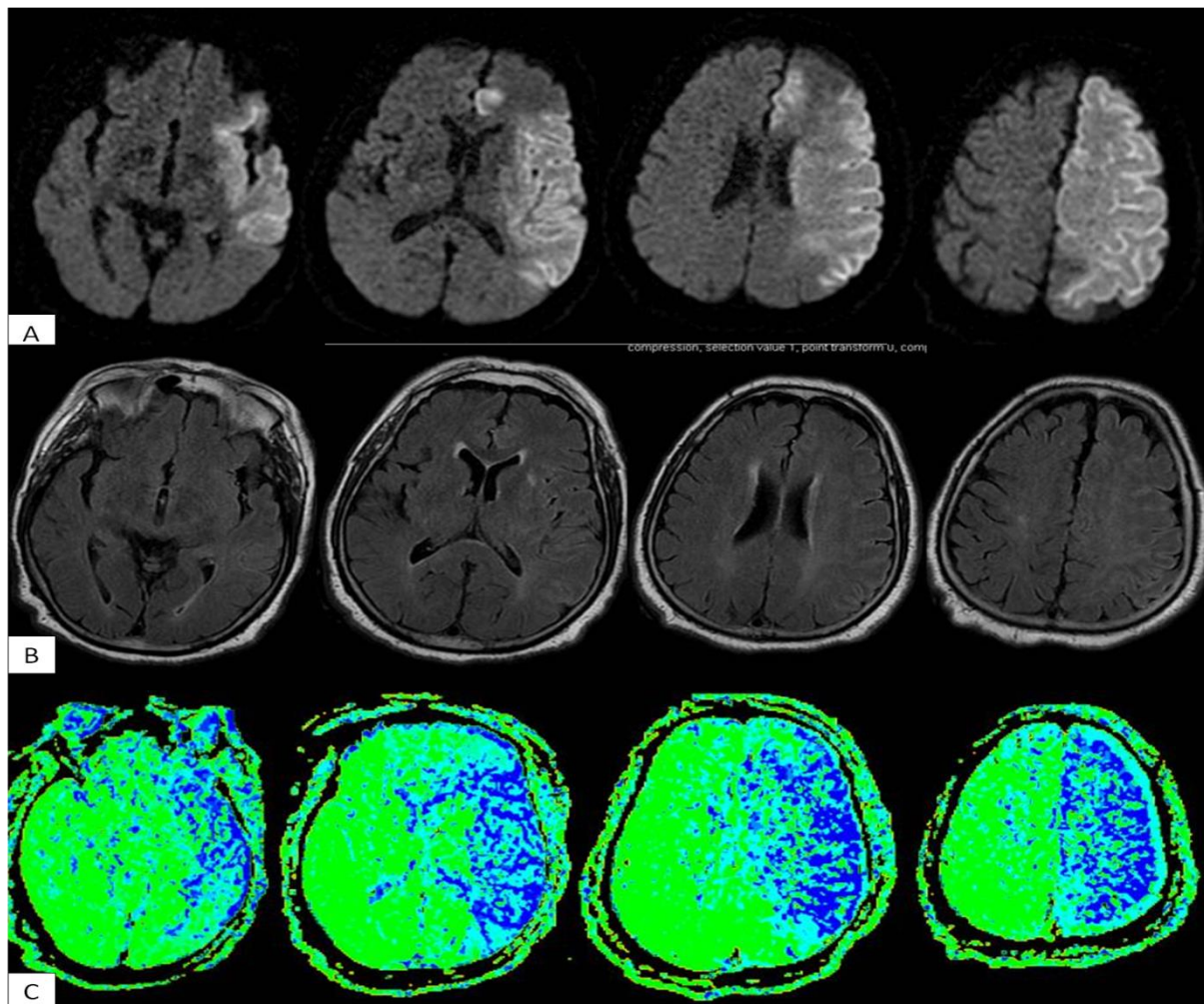


Figure 7: L'IRM cérébrale montre un hypersignal en diffusion cortico sous corticale fronto-temporo-pariétal et capsulo-lenticulaire gauche (coupes axiales : A),
L'absence de l'hypersignal en FLAIR (coupes axiales : B) témoigne du caractère récent et suraigu moins de 3 heures,
L'absence d'une zone de pénombre en perfusion (coupes axiales : C) rend inutile une thrombolyse : tout ce qui est hypoperfusé est hyperintense en diffusion, c'est-à-dire nécrosé et irrécupérable.

III-2 IMAGERIE VASCULAIRE

Parmi les éléments déterminant le choix d'une thérapeutique éventuellement agressive (fibrinolyse intraveineuse, ou intra-artérielle), la persistance ou non d'un thrombus intra-artériel est une information importante [23] qui doit être recherchée lors du bilan initial. En revanche, le bilan étiologique des vaisseaux cervicaux revêt un caractère moins urgent et peut être réalisé dans un second temps. La stratégie pertinente consiste à choisir la méthode diagnostique la plus efficace et la moins invasive. En pratique, c'est l'association de l'échographie-Doppler et de l'angio-IRM qui paraît actuellement la plus logique pour l'exploration des artères extracrâniennes, en complétant parfois par un angioscanner pour préciser, par exemple, le degré d'une sténose. Cette stratégie permet d'éviter l'artériographie conventionnelle dans la majorité des cas [24].

a. ANGIOGRAPHIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (ARM) [2].

Deux séquences sont nécessaires au bilan vasculaire, l'angiographie par temps de vol (TOF), que l'on réserve au bilan des vaisseaux intracrâniens, et l'angiographie avec injection du PDC, que l'on réserve au bilan des troncs supra-aortiques.

1. Angiographie par résonance magnétique par temps de vol (TOF)

Il s'agit d'une séquence d'écho de gradient pondérée T1 qui exploite le phénomène d'entrée de coupe, dont les paramètres (angle de bascule, TR, TE) ont été réglés afin de maximiser le contraste entre les tissus immobiles et les protons du sang circulant. Le parenchyme cérébral apparaît en hyposignal, saturé par un TR très court, alors que le contenu vasculaire apparaît en hypersignal. Le TOF est exploité en vue projective (MIP), mais les coupes natives doivent également être consultées. C'est une séquence morphologique, mais également fonctionnelle.

2. ARM avec injection de produit de contraste (ARM-gado)

L'ARM avec injection du PDC est la technique de référence pour l'exploration non invasive des troncs supra-aortiques. Combiné à l'échographie-Doppler, cet examen a une sensibilité et une spécificité équivalentes à l'artériographie. Il s'agit d'une séquence rapide pondérée T1, que l'on synchronise avec le passage artériel du produit de contraste grâce à un bolus tracking, placé au niveau de la crosse de l'aorte. Le TR utilisé, très court, est à l'origine d'un effacement par saturation des tissus avoisinants. En revanche, le sang circulant est en hypersignal car le T1 du plasma est écourté par le gadolinium.

b. ANGIOSCANNER

L'angioscanner avec un scanner multidétecteurs permet l'acquisition volumique des vaisseaux cervico-encéphaliques de la crosse de l'aorte jusqu'au cercle artériel de la base du cerveau. L'angioscanner est utile dans le diagnostic positif en visualisant une sténose artérielle intra- ou extra-crânienne, en informant du siège de l'occlusion vasculaire et aussi dans le bilan étiologique en visualisant en extra-crânien la paroi artérielle et la lumière des vaisseaux, montrant ainsi une dissection ou une sténose carotidienne ou vertébrale. Cette technique a l'avantage de pouvoir effectuer la mesure des sténoses selon les deux classifications reconnues (*north american symptomatic carotid endarterectomy trial [NASCET]* et *exercise cardiac stress test [ECST]*) grâce aux coupes axiales et aux reconstructions multiplanaires de précision inférieure au millimètre [2].

Cas clinique : sténose de la carotide interne gauche sur plaque d'athérome sur angioscanner

Patiente âgée de 65 ans, ayant comme antécédent : une HTA, qui a présenté une hémiplégie droite.

Un scanner cérébral réalisé objective un AVCI des territoires de l'artère sylvienne et de l'artère cérébrale antérieure.

On a complété par un angioscanner des troncs supra-aortiques revenant en faveur d'une sténose d'environ 70 % (NASCET) de la carotide interne gauche sur plaque d'athérome (figure 8).

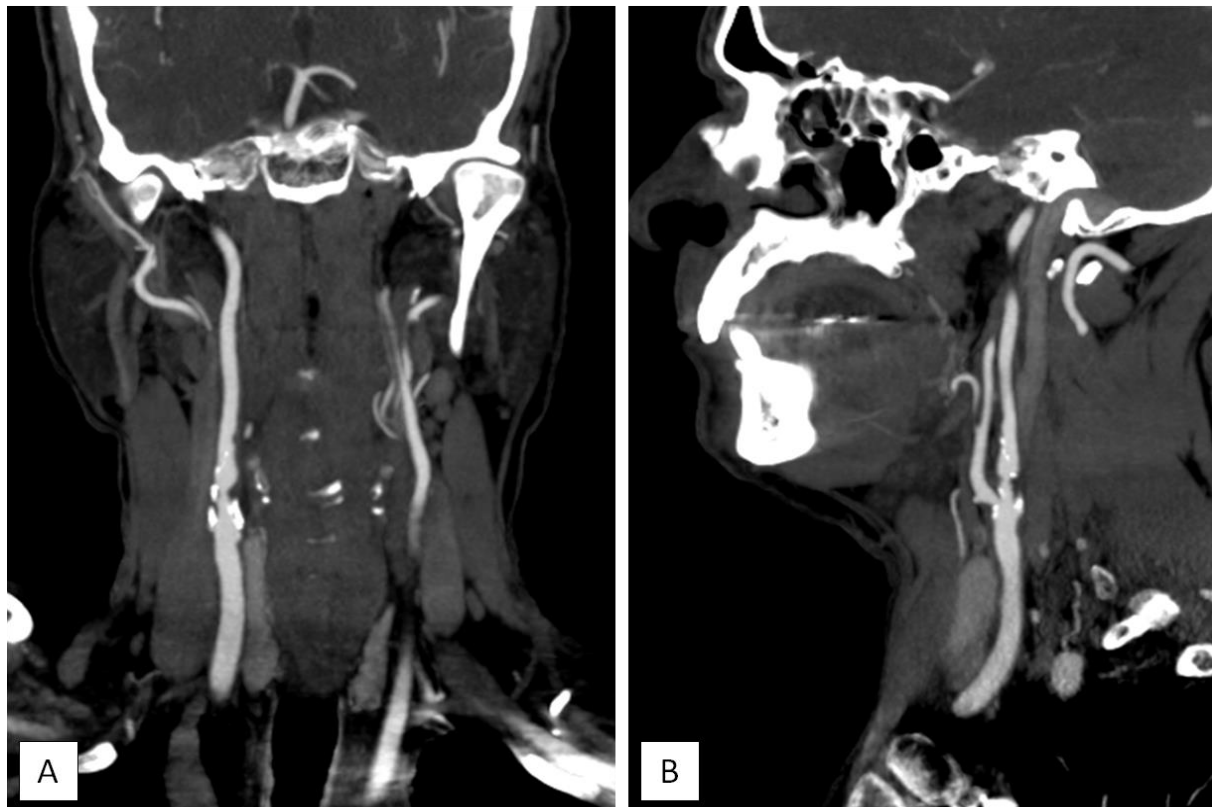


Figure 8: L'angioscanner des troncs supra-aortiques en reconstruction coronale (A) et sagittale (B) objective la présence d'une plaque athéromateuse de la carotide interne gauche, partiellement calcifiée, à surface irrégulière déterminant une sténose d'environ 70% selon la méthode de NASCET.

c. ECHOGRAPHIE DOPPLER

C'est un examen de première intention dans le bilan étiologique d'un AVCI. Celui-ci doit être réalisé rapidement car il permet, en précisant précocement l'étiologie, d'ajuster le traitement du patient. Cependant, pour les patients pris en charge au cours des premières heures du déficit dans le cadre d'une alerte thrombolyse, il vaut mieux se limiter à l'imagerie parenchymateuse (IRM ou scanner cérébral) [9].

1. Lésions athéromateuses :

Les caractéristiques de la plaque d'athérome conditionnent **le risque embolique** [25].

➤ Échostructure :

Les plaques hétérogènes semblent avoir une vitesse de progression plus grande et avoir un risque embolique plus important [26].

➤ Échogénicité

Lorsque plus de 50 % du volume de la plaque est constitué par des lésions hypo- ou anéchogènes, le risque d'embolie et de progression rapide est plus élevé [27].

➤ Surface

L'existence d'une niche circulante de plus de 2 mm de profondeur et de largeur constitue un critère majeur pour l'identification des plaques ulcérées. Les plaques à surfaces irrégulières et ulcérées sont plus suspectes du caractère embolique [28].

2. Sténoses :

➤ Évaluation morphologique

Le degré d'une sténose carotidienne en échographie se mesure morphologiquement selon la technique décrite dans les essais NASCET (*figures 9*) et/ou ECST [29].

Les études américaines NASCET ont montré, chez les patients symptomatiques, une amélioration très importante du pronostic en cas d'intervention chirurgicale

systématique sur les plaques sténosées à plus de 70 % et de non intervention sur les sténoses inférieures à 50 %. Pour ce qui concerne les sténoses symptomatiques entre 50 % et 70 %, il n'y a pas actuellement de recommandation clairement énoncée et on peut probablement admettre que dans ces cas la chirurgie est acceptable et doit faire l'objet d'une discussion tenant compte de l'aspect échographique de la plaque et du risque chirurgical [30].

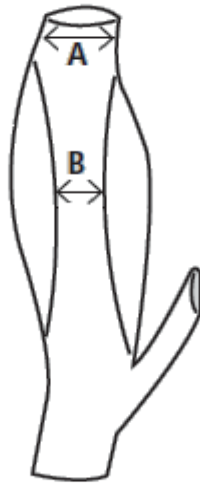


Figure 9 : Méthode de mesure du degré de sténose de l'artère carotide interne [29].

Méthode nord-américaine (NASCET) : % sténose = $(A-B) / A \times 100$.

A : diamètre de la carotide interne d'aval saine.

B : diamètre au site maximal de la sténose.

➤ Évaluation hémodynamique des sténoses

L'accélération systolique ne devient nettement perceptible au Doppler qu'au-delà de **50 % de réduction du diamètre**. À partir de 70 % environ peuvent apparaître des signes indirects : amortissement de la modulation systolique en aval et signes de frein en amont (augmentation de l'indice de résistance, diminution des vitesses diastoliques puis systoliques). Lorsque le degré de sténose approche 90 %, le flux peut perdre son

caractère laminaire et devenir turbulent, avec un signal sonore caractéristique en « coup de râpe ». Enfin, lorsque la sténose est très sévère, le débit ne peut plus être maintenu et l'accélération circulatoire, signe majeur de la sténose, disparaît ; certains parlent alors de « pseudo-occlusion ».

Conférence de consensus de 2002 et les recommandations plus récentes de la Société américaine d'échocardiographie [31]:

Les principaux paramètres retenus sont actuellement : la vitesse systolique maximale au niveau de l'ACC (VSMCC), la vitesse systolique maximale au niveau de la sténose de l'ACI (VSMCI), la vitesse télédiastolique maximale au niveau de l'ACC (VTDC), la vitesse télédiastolique maximale au niveau de la sténose (VTDCI). À partir de ces variables est établi le rapport carotidien systolique ($RCs = VSMCI/VSMCC$) [32]. Les valeurs seuils recommandées sont les suivantes :

Sténose de 50 % à 69 %: VSMCI = 125–230 cm/s, VTDCI = 40–100 cm/s, RCs = 2–4

Sténose > 70 %: VSMCI > 230 cm/s, VTDCI > 100 cm/s, RCs > 4 [33].

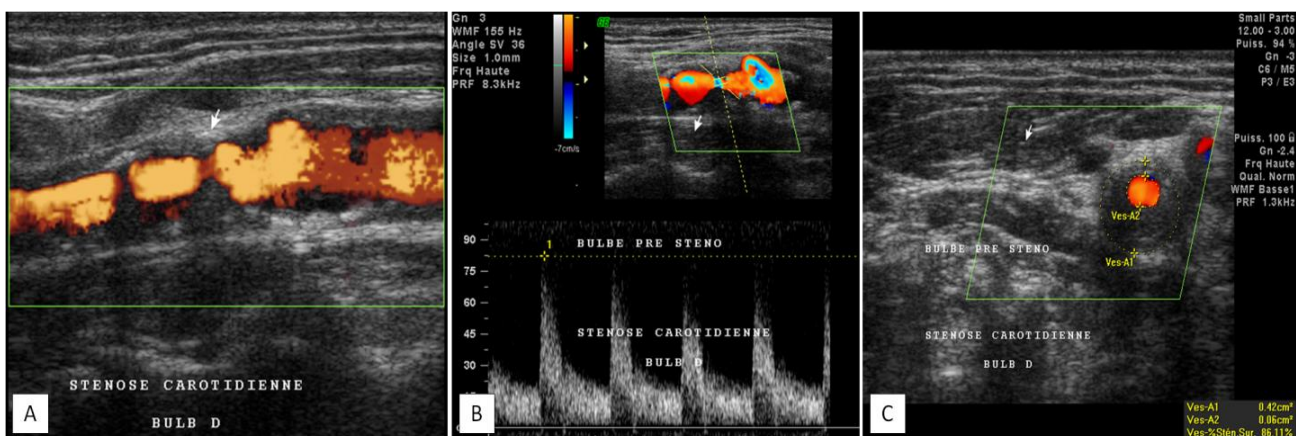


Figure 10 : Echo-doppler des vaisseaux du cou (A, B, C) : plaque athéromateuse de la carotide interne, circonférentielle, hypoéchogène, à surface anfractueuse, déterminant une sténose morphologique à 70 % et sans retentissement hémodynamique, les vitesses sont mesurées à 82cm/sec. Indication chirurgicale d'endartériectomie carotidienne à la base du degré de sténose et du caractère potentiellement emboligène de la plaque.

3. Occlusion artérielle [9]

En cas d'occlusion, on ne retrouve plus de signal Doppler sur le vaisseau obstrué sur une distance d'au moins 1,5 cm. Un des deux signes hémodynamiques indirects est présent : Soit l'index de résistance de l'artère carotide commune est normal, car l'artère carotide externe assure la suppléance de l'artère ophtalmique, dont le flux est rétrograde. Soit l'index de résistance de l'artère carotide commune est élevé, l'artère carotide externe ne réalimentant pas l'artère ophtalmique.

Le problème qui se pose à l'opérateur est alors de déterminer l'origine pariétale ou embolique de l'occlusion :

En cas de lésions d'athérome : on retrouve un amas échogène hétérogène sur une des parois vasculaires.

En cas d'embolie de l'artère carotide exocrânienne : le thrombus apparaît échogène, homogène, sa limite inférieure est nette et concave en aval, sa limite supérieure n'est souvent pas visible. Un excellent argument en faveur de l'origine embolique de l'occlusion est la normalité ou le caractère discret des lésions pariétales.

4. Dissection artérielle :

L'échographie-Doppler est la technique de choix en première intention en raison de sa facilité d'accès et de sa bonne sensibilité pour ce diagnostic [34].

Les signes hémodynamiques, les plus constants, ne sont pas spécifiques. Il existe une augmentation majeure de l'indice de résistance en amont, la dissection entraînant en règle un obstacle très sévère et de constitution brutale. Aucune collatéralité ne peut donc initialement pallier l'obstacle. Les signes morphologiques sont évocateurs avec : un aspect effilé de la lumière de l'ACI, débutant en aval de la bifurcation, et un hématome de paroi. L'absence de lésion athéromateuse est un signe négatif important

[35]. L'imagerie Doppler du flux est indispensable et souvent très utile compte tenu du caractère hypo- ou anéchogène de l'hématome pariétal [36].

d. ARTERIOGRAPHIE

Les indications de l'artériographie diagnostique se sont considérablement réduites. On réserve cet examen lorsqu'une thérapeutique endovasculaire est envisagée.

Les indications et les techniques de traitement endovasculaire sont en revanche en pleine expansion (thrombectomie, angioplastie, stent...) [8].

IV– TOPOGRAPHIE DES AVC (figure 11)

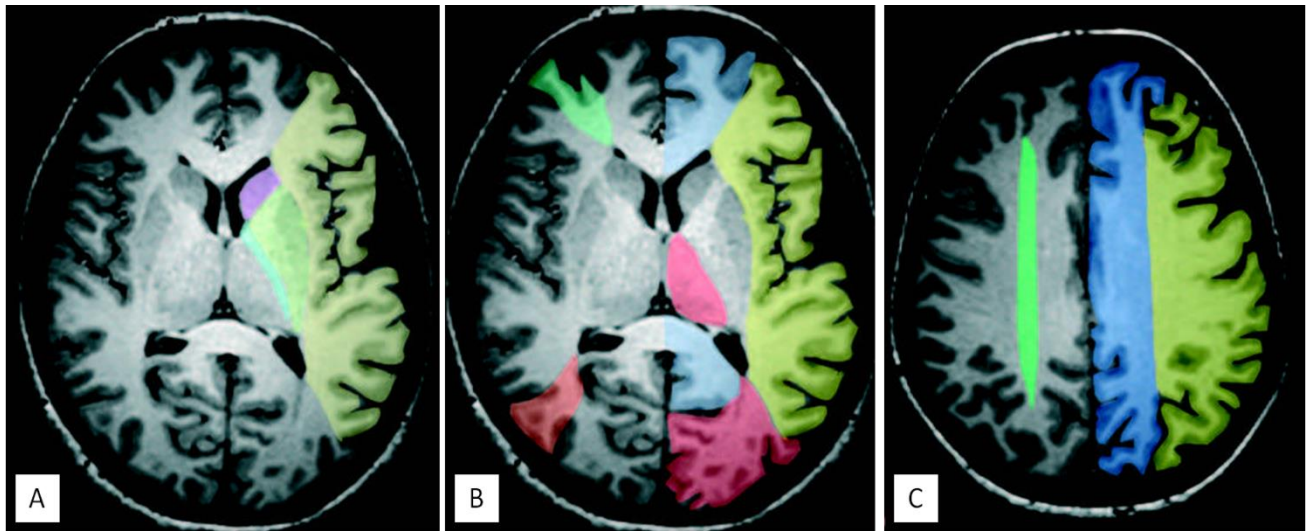


Figure 11 : Territoires vasculaires [8].

A : En jaune, territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne. En vert, émeraude et violet : territoires des artères perforantes (vert : territoire profond de l'artère sylvienne droite ; émeraude : territoire de l'artère choroïdienne antérieure ; violet : territoire de l'artère de Heubner)

B : À droite : en bleu, territoire vasculaire de l'artère cérébrale antérieure ; en jaune, territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne ; en rouge, territoires de l'artère cérébrale postérieure. À gauche, territoires jonctionnels (antérieur, en vert ; postérieur, en orange)

C : À droite : en bleu, territoire de l'artère cérébrale antérieure ; en jaune, territoire sylvien superficiel. À gauche : en vert, territoire jonctionnel antérieur.

IV-1 Les infarctus territoriaux

Ils affectent tout ou partie d'un territoire artériel. L'artère cérébrale moyenne est le territoire le plus souvent atteint. Les infarctus de l'artère cérébrale antérieure et postérieure représentent respectivement 20 et 10 % des infarctus. Les infarctus territoriaux traduisent un mécanisme embolique d'origine cardiaque ou d'une lésion athéroscléreuse de la bifurcation carotidienne [37].

✓ Territoire sylvien superficiel (Figure 11 : A).

Les branches superficielles de l'ACM naissent après les branches perforantes profondes. Elles circulent dans l'espace sous-arachnoïdien après leur naissance par bifurcation ou trifurcation du tronc de l'ACM. Elles irriguent le territoire cortico-sous-cortical de l'ACM. Les infarctus de l'ACM peuvent être partiels, lorsqu'une de ces branches distales est occluse, ou être complets si l'occlusion se produit sur le tronc de l'ACM et s'il n'existe pas de circuit collatéral de suppléance efficace. Comme l'ACM vascularise une grande partie du lobe frontal, pariétal et temporal, la sémiologie est variable en fonction de la localisation et de l'étendue de l'infarctus. Le déficit brachiofacial controlatéral est la symptomatologie la plus évocatrice, en cas d'atteinte de l'artère rolandique.

✓ Territoire sylvien profond (Figure 11 : A).

Ce territoire est vascularisé par des artères de type terminal, issues du segment proximal (M1) de l'ACM, qui perforent la base des hémisphères cérébraux. Du fait de l'absence de collatérales, toute occlusion d'une de ces artères perforantes entraîne la formation d'un infarctus de type lacunaire. La présentation clinique la plus typique de ce type d'AVC est l'hémiplégie flasque controlatérale [8].

Cas clinique : AVCI sylvien total sur valvulopathie rhumatismale

Patient âgé de 30 ans ayant comme antécédent : une valvulopathie rhumatismale mitrale et aortique, qui a présenté depuis 16 heures une hémiparésie droite associée à une aphasie.

Un scanner cérébral sans injection réalisé montre un AVCI sylvien total gauche, avec à l'angioscanner absence d'anomalie des artères du polygone de Willis (Figure 12).

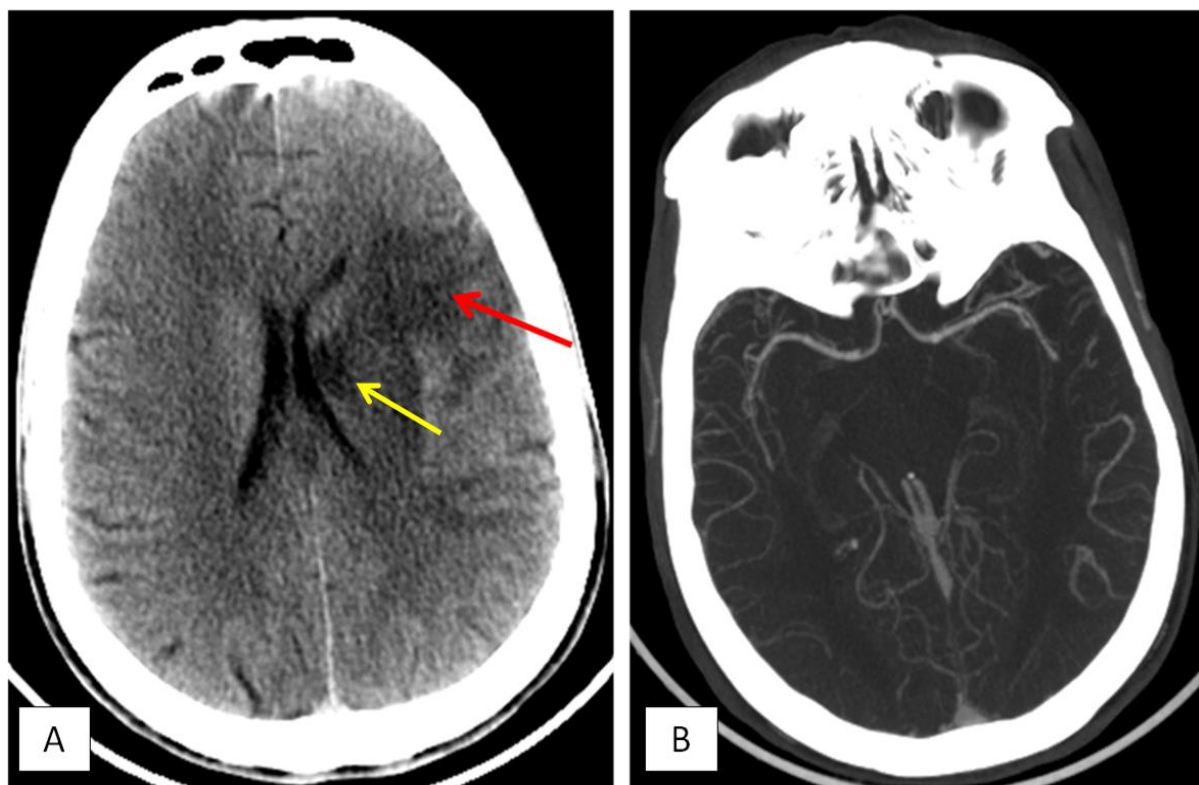


Figure 12 : Un scanner cérébral sans injection (coupe axiale : A) montre la présence d'une plage hypodense frontale gauche cortico-sous-corticale (flèche rouge) et capsulo-lenticulaire (flèche jaune) effaçant les sillons corticaux en regard et exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral. L'analyse des artères du polygone de Willis à l'angioscanner (B) objective des artères perméables à parois parallèles sans image d'addition ou de sténose nettement visible.

✓ Autres artères perforantes

D'autres artères, issues du système carotidien traversent également l'espace perforé antérieur, et vascularisent des territoires distincts du territoire profond de l'artère cérébrale moyenne. On distingue ainsi le territoire de l'artère de Heubner et le territoire de l'artère choroïdienne antérieure.

➤ Territoire choroïdien antérieur (figure 11 : A).

L'artère choroïdienne antérieure vascularise la majeure partie du bras postérieur de la capsule interne. Du fait de la richesse en voies longues empruntant cette région anatomique (voies motrices, voies sensitives et voies visuelles), un infarctus même limité du territoire profond de l'artère choroïdienne peut entraîner un hémisyndrome sévère. L'artère choroïdienne prend naissance au niveau de la terminaison carotidienne, en aval de la communicante postérieure.

➤ Territoire de l'artère de Heubner (figure 11 : A)

L'artère de Heubner est une artère récurrente issue de l'artère cérébrale antérieure, vascularisant la partie inférieure de la tête du noyau caudé ainsi qu'une partie de l'extrémité antérieure du putamen après avoir franchi l'espace perforé antérieur. Il s'agit d'un territoire profond de l'artère cérébrale antérieure [8].

Cas clinique : AVCI choroïdien antérieur

Patient âgé de 70 ans, sans antécédents, qui a présenté une hémiparésie gauche d'installation brutale.

Une TDM cérébrale réalisée à J1 objective la présence d'un AVCI dans le territoire de l'artère choroïdienne antérieure droite ainsi que de l'artère cérébrale postérieure droite (figure 13).

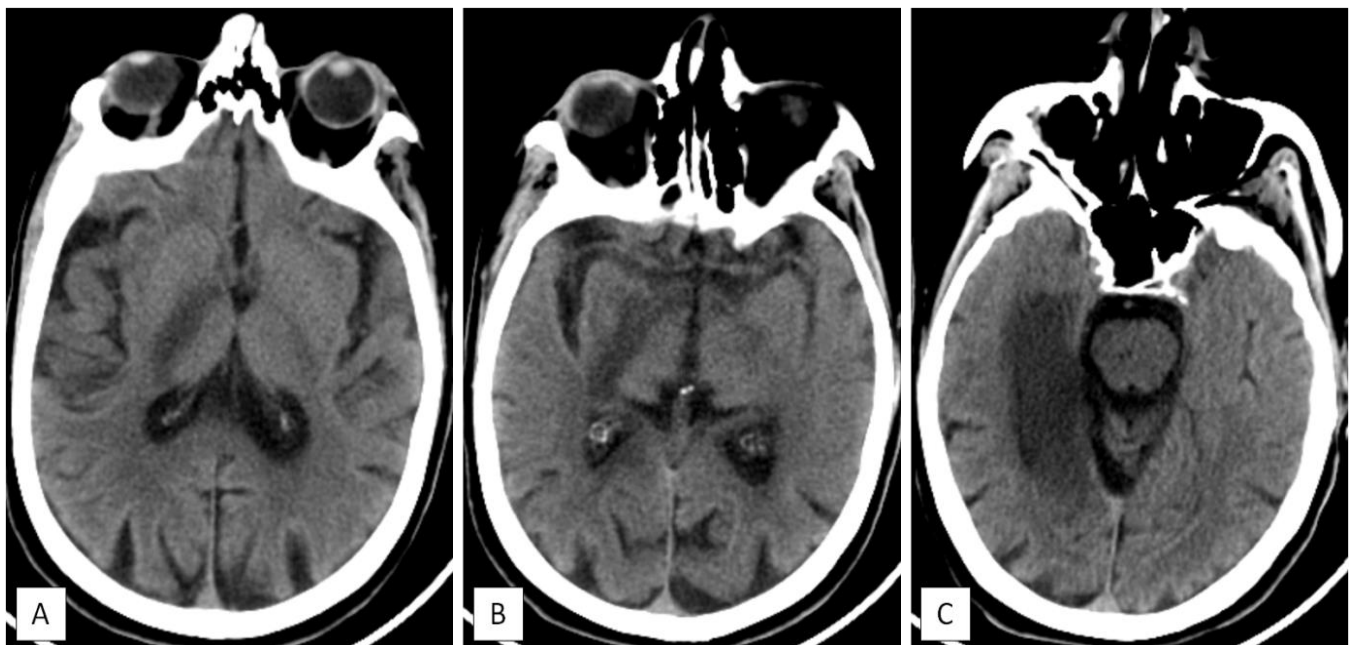


Figure 13 : La TDM cérébrale sans injection de PDC montre la présence d'une plage hypodense du bras postérieur de la capsule interne droite (territoire de l'artère choroïdienne antérieure) (A, B) ainsi que d'une plage sous corticale temporale interne (territoire de l'artère cérébrale postérieure) (C).

✓ **Territoire cérébral antérieur superficiel (figure 11 : A, B).**

Le territoire vasculaire correspondant au territoire superficiel de l'artère cérébrale antérieure s'étend au niveau de la partie médiale des hémisphères cérébraux. Sa partie la plus distale contourne le splénium du corps calleux.

L'hémi-parésie prédominante au niveau du membre inférieur controlatéral est le symptôme le plus évocateur de ce territoire.

✓ **Artère cérébrale postérieure**

Les branches superficielles de l'artère cérébrale postérieure (Figure 11 : B) comprennent les artères calcarines, les artères occipitales internes, temporo-occipitales médiales, spléniales, et hippocampiques. Les tableaux neurologiques les plus fréquents sont visuels, comprenant l'hémianopsie latérale homonyme controlatérale, l'alexie, l'agnosie, l'achromatopsie.

✓ **AVC Thalamiques : Le thalamus constitue le territoire profond de l'ACP (Figure 11 : B). Quatre artères le vascularisent :**

➤ **Artère tubérothalamique :**

Issue de la communicante postérieure, elle vascularise le noyau ventral antérieur du thalamus. Une atteinte ischémique de cette région entraîne des troubles neuropsychologiques.

➤ **Artères thalamiques issues de l'artère cérébrale postérieure :**

• ***Artère thalamoperforante :***

Elle naît du segment P1 de l'ACP et irrigue la région paramédiane thalamomésencéphalique.

- *Artère thalamogenuillée :*

Cette artère naît du segment *P2* de l'artère cérébrale postérieure et irrigue la région ventrolatérale du thalamus. Un infarctus de ce territoire entraîne une hémihypoesthésie.

- *Branches choroïdiennes postérieures :*

Les artères choroïdiennes postérieures naissent également du segment P2 de l'ACP. Elles irriguent le pulvinar (partie postérieure du thalamus) et les corps genouillés.

- ✓ **Tronc cérébral**

Les infarctus mésencéphaliques, pontiques et bulbaires se produisent dans les territoires des artères:

- Perforantes paramédianes :

Issues directement du tronc basilaire, qui vascularisent la partie antérieure du tronc cérébral (infarctus paramédian);

- Circonférentielles courtes :

Révéle en général par un syndrome alterne (Wallenberg) [8].

Cas clinique : AVCI aigu héli-pontique gauche (perforantes paramédianes)

Patient âgé de 61 ans, hypertendue et diabétique, qui a présenté des troubles de la marche avec vertige.

Une TDM cérébrale réalisée objective un AVCI du tronc cérébral. On a complété par une IRM qui a montré un AVCI récent dans le territoire vertébro-basilaire (figure 14).

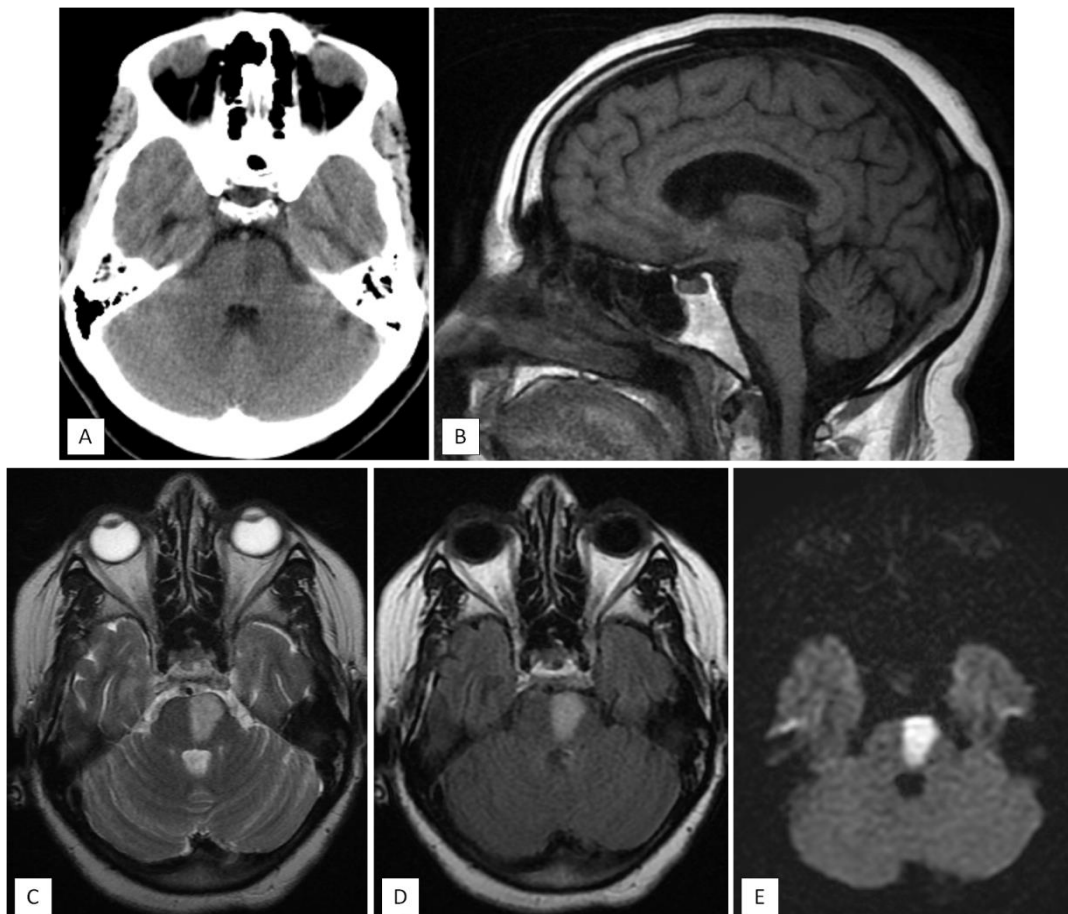


Figure 14 : La TDM cérébrale sans injection montre la présence d'une plage protubérantielle hypodense (coupe axiale : A). L'IRM cérébrale objective la présence d'une plage protubérantielle gauche en hyposignal T1 (coupe sagittale : B), en hypersignal T2 (coupe axiale : C) et FLAIR (coupe axiale : D), restrictive en diffusion (coupe axiale : E).

✓ Cervelet

Le cervelet est irrigué par trois artères circonférentielles longues (artères cérébelleuse supérieure, antéro–inférieure et postéro–inférieure).

L'artère cérébelleuse antéro–inférieure (AICA) est plus fréquemment atteinte en cas de thrombose basilaire. L'artère cérébelleuse postéro–inférieure (PICA) est plus fréquemment atteinte en cas de thrombose d'une artère vertébrale [8].

Cas clinique : AVCI aigu bulbaire gauche sur occlusion totale de l'artère vertébrale gauche.

Patient âgé 70 ans avec suspicion d'un syndrome de wallenberg (vertige rotatoire avec nausées et vomissements, l'examen clinique trouve une anesthésie faciale gauche avec anesthésie thermoalgique de l'hémicorps droit).

Une TDM réalisée revenant en faveur d'un AVCI bulbaire gauche. Une IRM était demandée a objectivé un AVCI aigu bulbaire gauche, répondant au territoire de la PICA sur occlusion totale de l'artère vertébrale gauche (Figure 15).

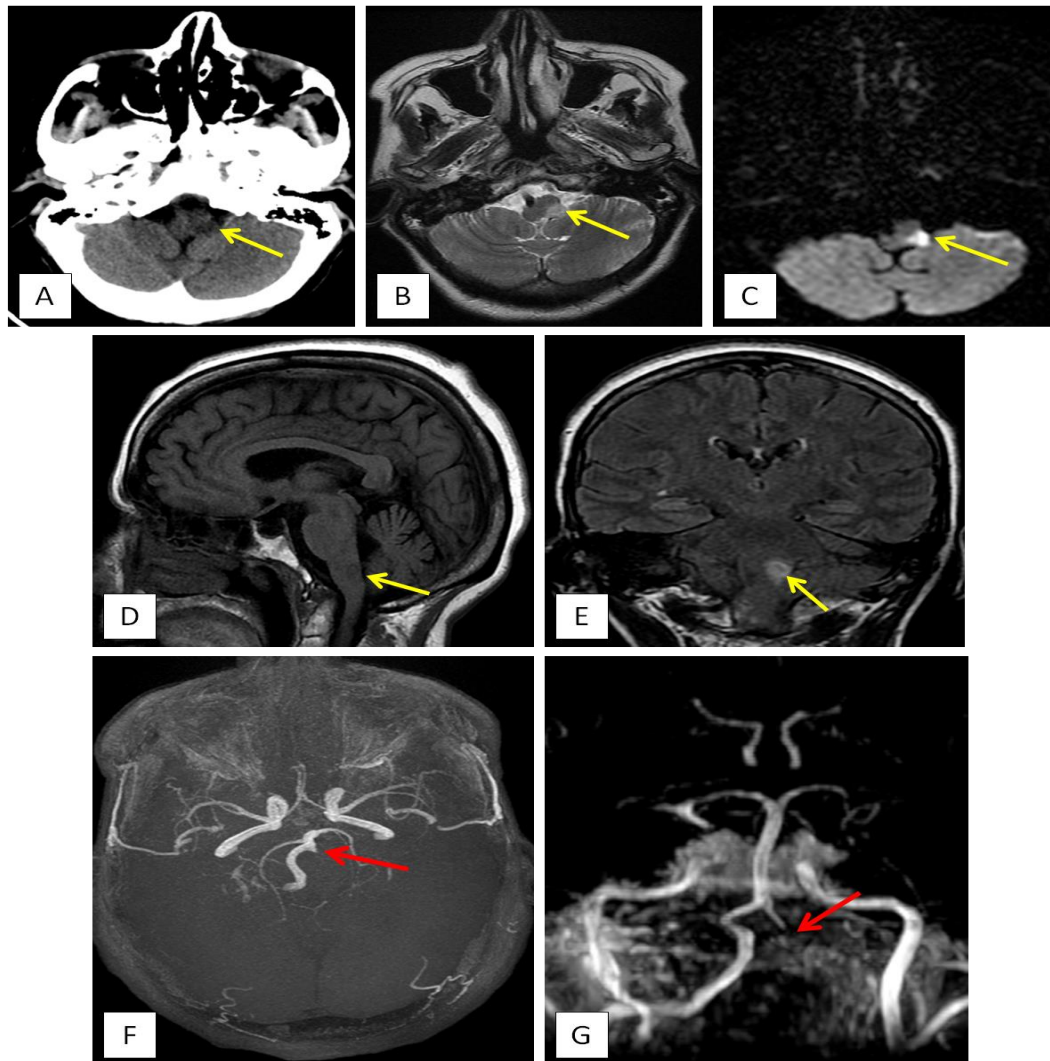


Figure 15 : Un scanner cérébral sans injection montre une hypodensité latérobulbaire gauche (flèche jaune : coupe axiale : A). L'IRM cérébrale objective la présence d'une plage ischémique aigue latérobulbaire gauche (flèches jaunes), décrite en hyposignal T1 (coupe sagittale : D), hypersignal T2 (coupe axiale : B) et FLAIR (coupe coronale : E), restrictive en diffusion (coupe axiale : C) répondant au territoire de la PICA (artère cérébelleuse inféro-postérieure) gauche. Les séquences angiographiques après un 3DTOF (F) et ARM artériel avec reconstruction MIP (G) ont démontré une occlusion totale de l'artère vertébrale gauche (flèches rouges).

IV-2 Les infarctus lacunaires

Ils correspondent à des lésions ischémiques de petite taille, inférieures à 15 mm de diamètre, secondaires à l'occlusion d'une artère perforante par lipohyalinose, embolie ou athérosclérose.

Il s'agit de vaisseaux terminaux sans anastomose distale expliquant le caractère localisé des lésions. Les infarctus lacunaires siègent préférentiellement dans la protubérance, les noyaux centraux, la substance blanche des centres ovales. Leur signal est hyperintense en FLAIR ce qui les distingue des dilatations des espaces péri-vasculaires de Virchow-Robin de signal hypointense en FLAIR. Une leucoaraïose est presque toujours associée à cette pathologie des petits vaisseaux perforants.

IV-3 Les infarctus jonctionnels (Figure 11 : B, C)

Il s'agit de lésions ischémiques situées entre deux territoires vasculaires adjacents. Un mécanisme hémodynamique est retrouvé et correspond à une baisse de la perfusion cérébrale en rapport avec une sténose pseudo-occlusive de l'artère carotide interne ou à une insuffisance cardiaque. Ils sont de forme linéaire et de siège sous-cortical. Ils sont plus fréquents à l'étage sus-tentorial notamment dans la région pariéto-occipitale à la jonction des territoires des artères cérébrales moyenne et postérieure. Parfois, ils peuvent être uniquement visibles après injection de gadolinium [37].

Cas clinique : AVCI récent jonctionnel postérieur droit.

Patient âgé de 73 ans, qui a présenté une asymétrie faciale gauche d'installation brutale.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en Faveur d'un AVCI récent jonctionnel postérieur droit (figure 16).

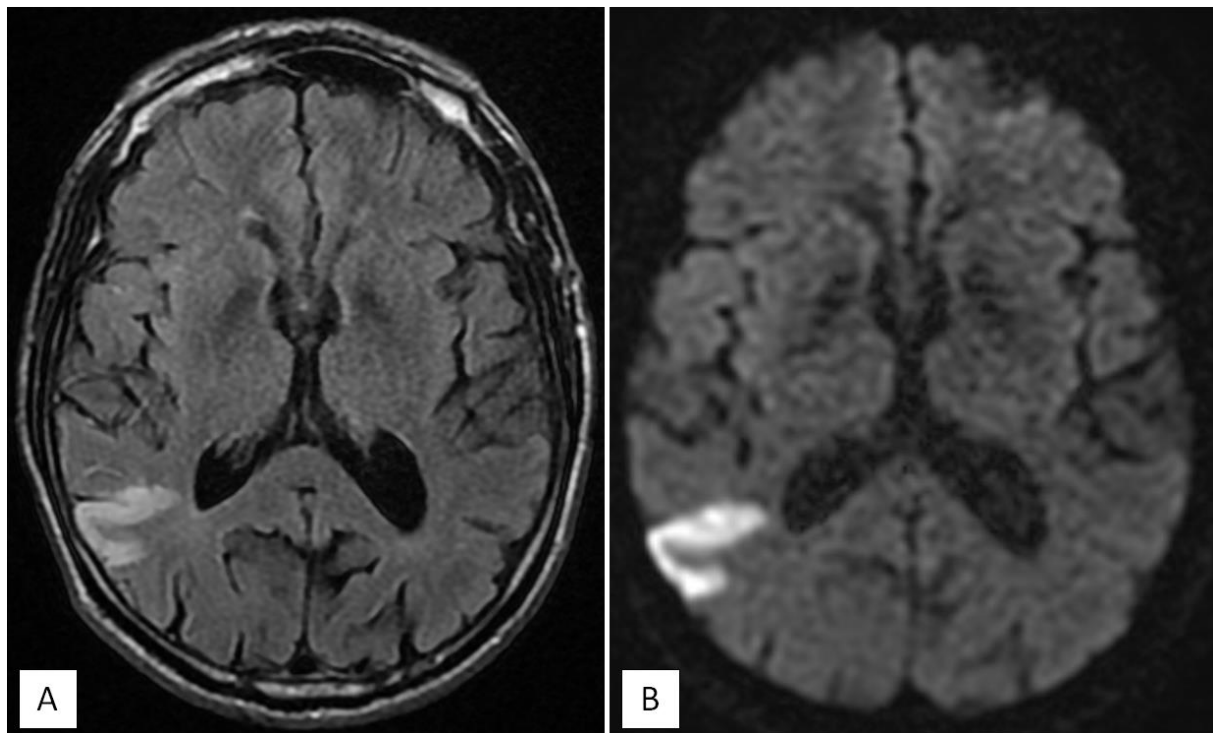


Figure 16 : L'IRM cérébrale montre la présence d'une plage cortico-sous-corticale pariétale droite, se présentant en hypersignal T2 et FLAIR (coupe axiale : A), restrictive sur les séquences de diffusion (coupe axiale : B) et effaçant les sillons corticaux en regard.

V- ETIOLOGIE DE L'AVCI

Les causes d'IC sont multiples. La classification TOAST (Tableau 1) est habituellement utilisée pour classer l'IC selon le mécanisme étiologique : athérome des gros troncs, cardiopathies emboligènes dont la fibrillation atriale, occlusion des petites artères intracérébrales (lacunes), autres causes (dissections des vaisseaux cervicaux, causes hématologiques, angéites, etc.) et les causes indéterminées [11].

Tableau 1 : Classification TOAST des sous types d'infarctus cérébraux [11].

Sous-type ischémique	Description	Fréquence
Athérosclérose des grosses artères	Occlusion ou sténose (>50%) d'une artère cérébrale majeure ou d'une branche corticale secondaire à des lésions d'athérosclérose	15-30%
Cardiopathies emboligènes	Au moins une source cardiaque d'embolie identifiée. Les sources cardiaques sont divisées en risque élevé et moyen d'embolie	20-25%
Infarctus lacunaire (maladie des petits vaisseaux cérébraux)	Atteinte des artérioles de petit calibre (diamètre<400_μm). Infarctus de taille<1,5cm à l'imagerie sans source cardiaque d'embolie ni lésion significative d'athérosclérose des grosses artères identifiées	15-25%

Autres causes	Autres causes rares identifiées: – dissections artérielles –hémopathies et thrombophilies –angéites du système nerveux central –artériopathies non athéromateuses: Moya–Moya, dysplasie fibromusculaire, ectasies vertébrobasilaires –causes toxiques: cannabis, cocaïne –maladies génétiques rares	5%
Cause indéterminée	Plusieurs mécanismes coexistent, ou aucune cause n'est retrouvée après un bilan étiologique complet, ou bilan incomplet	15–30%

➤ **Athéromatose des grosses artères**

Elle est le mécanisme d'environ 20% des AVC ischémiques. L'AIC est thromboembolique le plus souvent. Il existe une fragmentation d'un thrombus sur plaque artérielle et **occlusion d'une artère distale**. Parfois le mécanisme est une occlusion au contact de la plaque elle-même. Il est rarement hémodynamique. L'athéromatose prédomine à l'origine des carotides internes, au siphon carotidien, à l'origine des artères vertébrales et sylviennes, et au tronc basilaire. Le diagnostic est fait par identification d'une sténose > 50% de l'artère d'amont chez un patient porteur de facteurs de risque [38].

Cas clinique : AVCI sylvien sur athérosclérose intracrânienne

Patient de 70 ans, diabétique et hypertendu depuis 30 ans, admis aux urgences pour hémiparésie droite d'installation brutale il y a 12 heures (H12).

Un scanner cérébral réalisé est revenu normal.

Une IRM cérébrale réalisée le lendemain avait objectivé un AVCI sylvien superficiel gauche sur sténose de l'artère sylvienne (Figure 17).

Au total :

Diagnostic positif : AVCI.

Diagnostic topographique : Territoire de l'artère sylvienne superficielle gauche.

Diagnostic étiologique : sténose de l'artère sylvienne superficielle gauche.

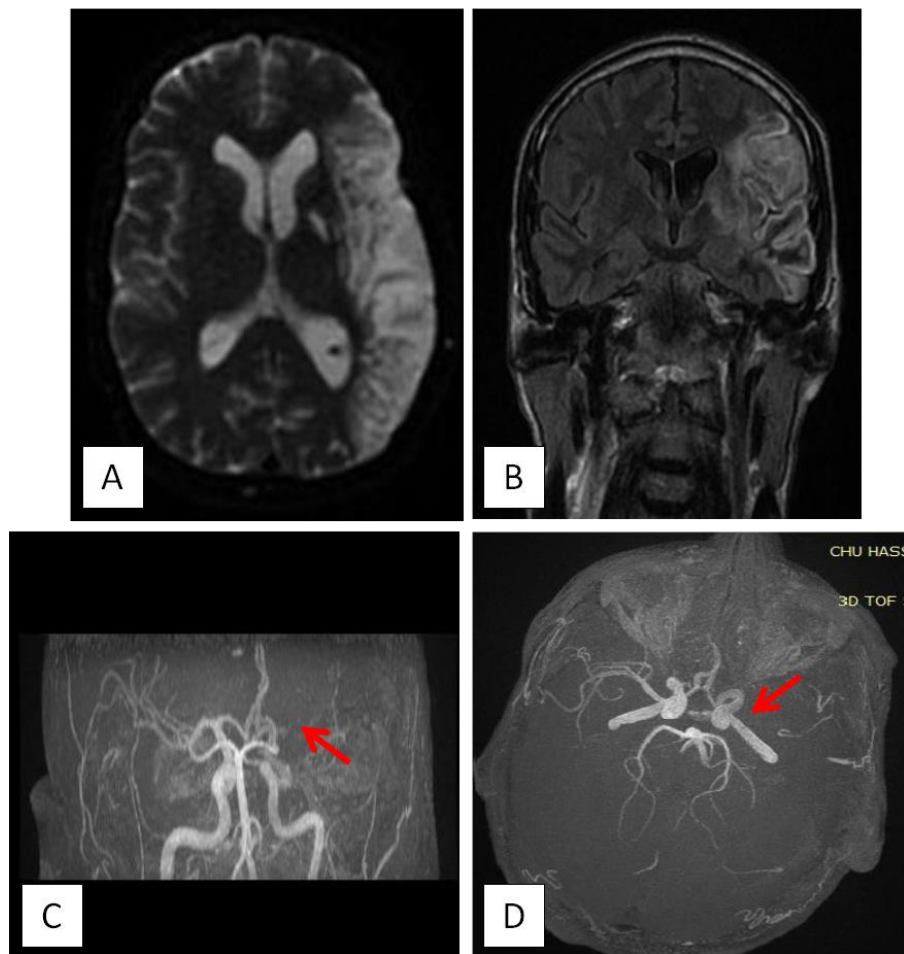


Figure 17 : L'IRM cérébrale montre une plage lésionnelle cortico sous corticale fronto-temporo-insulaire gauche en hypersignal T2 (coupe axiale : A) et FLAIR (coupe coronale : B). Les séquences angiographiques en 3DTOF (C, D) montrent une sténose de l'artère sylvienne gauche (flèches rouges).

Cas clinique : AVCI sylvien sur thrombus carotidien

Patient âgé de 61 ans, tabagique et hypertendu, ayant présenté de façon brutale une hémiparésie droite avec paralysie faciale et une aphasie de Broca. Le score NIH initialement était de 12.

Une TDM cérébrale réalisée avait objectivé un AVCI du territoire de l'artère sylvienne profonde gauche (Figure 18).

L'exploration écho-doppler des troncs supra-aortiques a objectivé une occlusion quasi-totale du bulbe carotidien par un processus intraluminal présentant une attache pariétale et compatible avec un thrombus mobile (Figure 19).

L'angioscanner des TSA a montré une image de thrombose du bulbe et une thrombose totale de la carotide interne d'aval (Figure 20).

Au total :

Diagnostic positif : AVCI

Diagnostic topographique : Territoire de l'artère sylvienne profonde gauche

Diagnostic étiologique : Thrombose du bulbe et une thrombose totale de la carotide interne d'aval.



Figure 18 : La TDM cérébrale objective la présence d'une plage hypodense capsulo-lenticulaire gauche correspondant au territoire de l'artère sylvienne profonde gauche.

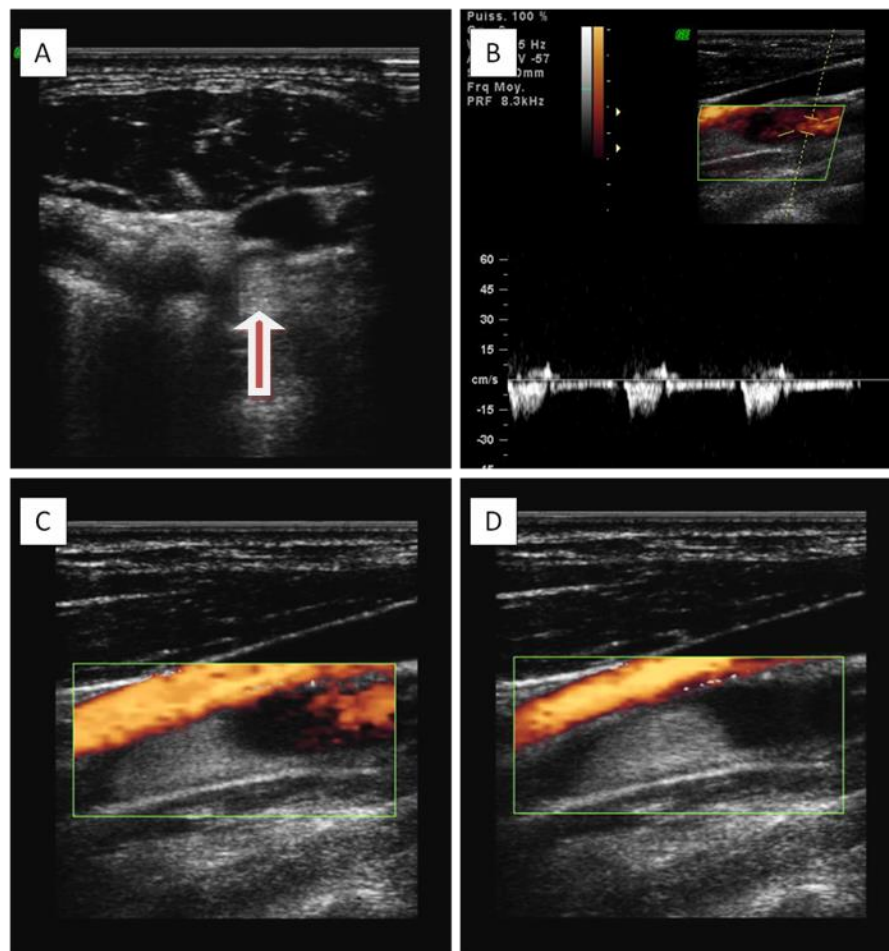


Figure 19 : Image d'échographie mode B dans le plan axial (A) montrant un thrombus hyperéchogène comblant la quasi-totalité de la lumière vasculaire du bulbe carotidien (flèche).

Image d'échographie doppler pulsé (B) montrant une diminution des vitesses systoliques et une diminution des vitesses diastoliques, en rapport avec une augmentation des résistances, par le fait de l'obstacle d'aval (le thrombus).

Image d'échographie doppler énergie montrant un thrombus du bulbe carotidien adhérent à la paroi postérieure et changeant de position entre la systole (C) et la diastole (D).



Figure 20 : L'angioscanner montre une image de thrombose du bulbe carotidien.

➤ **Causes cardioemboligènes**

De multiples causes cardiaques peuvent être à l'origine de la formation d'un thrombus intra cavitaire et de sa migration secondaire dans la vascularisation cérébrale. Il convient de les rechercher avec un bilan adapté, comprenant électrocardiogramme, échographie cardiaque transthoracique et, en l'absence d'étiologie identifiée au terme du bilan, une échographie cardiaque transœsophagienne.

On recherche ainsi:

- ✓ Un trouble du rythme à l'électrocardiogramme; notamment l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (risque d'AVCI multiplié par 4 à 5);
- ✓ Des anomalies valvulaires (thrombus sur valve mécanique, endocardite infectieuse, rétrécissement aortique et mitral);
- ✓ Une cardiopathie ischémique (formation de thrombus sur sidération myocardique) ou non ischémique;
- ✓ Un myxome auriculaire (par embolies de fragments tumoraux) [8].

Cas clinique : AVCI multiples emboliques d'origine cardiaque

Patient âgé de 70 ans, suivi pour endocardite infectieuse, qui a présenté des troubles de conscience.

Une IRM cérébrale réalisée objective la présence de foyers hémorragiques multiples de la SB juxta-corticale et profonde évoquant vue le contexte d'endocardite des foyers d'ischémie d'origine embolique en transformation hémorragique (figure 21).

Au total :

Diagnostic positif : AVCI

Diagnostic topographique : SB juxta-corticale et profonde

Diagnostic étiologique : cause cardioembolique (endocardite infectieuse).

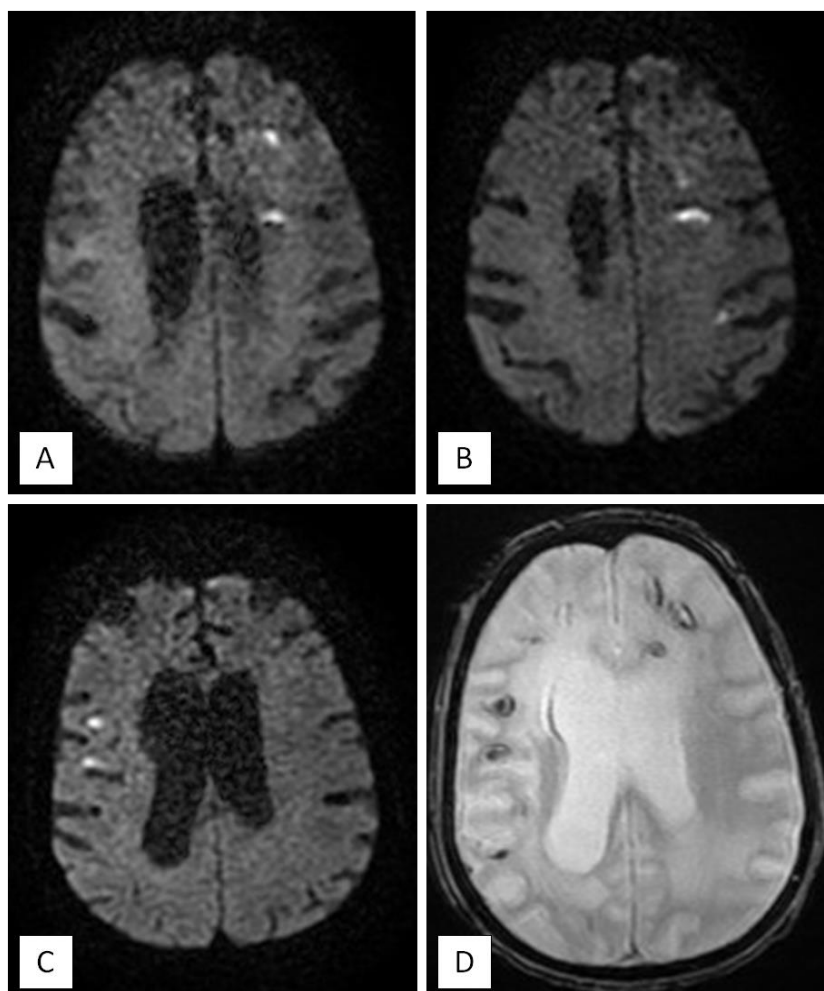


Figure 21 : L'IRM cérébrale montre la présence de lésions d'ischémie hémorragique au niveau de la SB juxta-corticale et profonde en hypersignal T1 et T2, restrictive en diffusion (A, B, C), et en asignal T2* (D).

Cas clinique : AVCI multiples d'âge différent sur ACFA

Patient âgé de 60 ans, ayant comme antécédents : diabète, cardiopathie et AVCI sur ACFA il y a 8 ans, qui présente actuellement un syndrome confusionnel + trouble du comportement.

Une IRM cérébrale réalisée objective un AVCI sylvien superficiel droit subaigu en transformation hémorragique, avec présence d'un AVCI sylvien superficiel gauche séquellaire (figure 22).

Au total :

Diagnostic positif : AVCI

Diagnostic topographique : Territoire de l'artère sylvienne droite.

Diagnostic étiologique : Cause cardioembolique (ACFA).

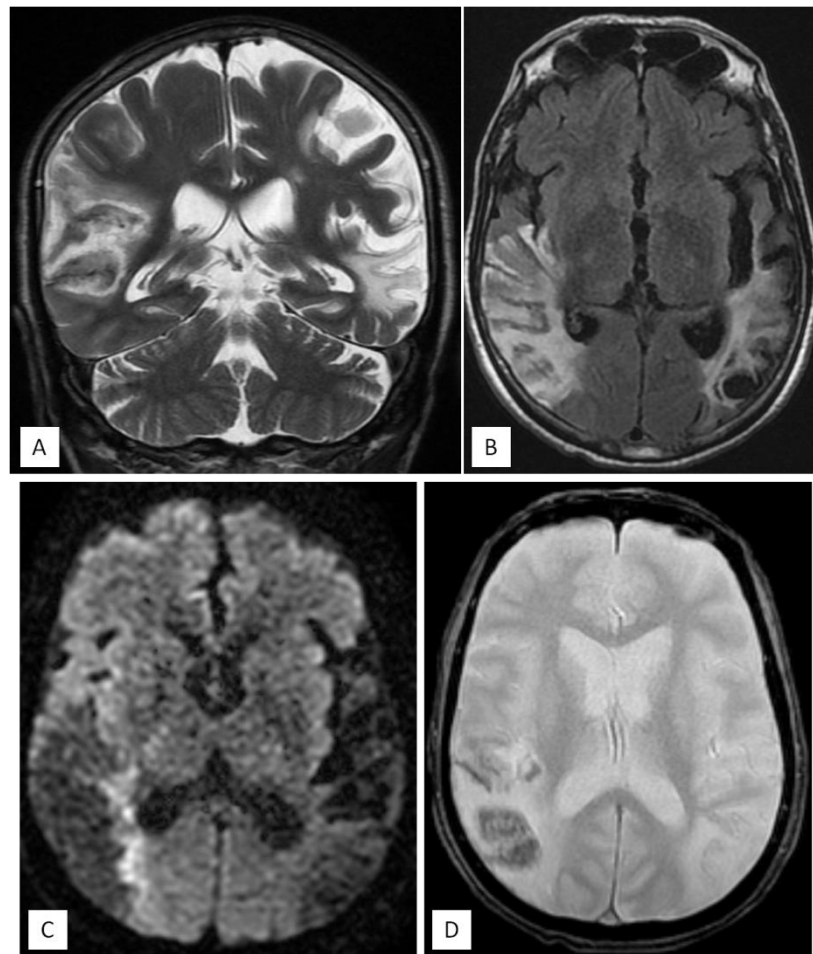


Figure 22 : L'IRM objective la présence d'une plage lésionnelle cortico-sous corticale temporo pariétale droite, décrite en hypersignal T2 (coupe coronale : A) et FLAIR (coupe axiale : B), restrictive en diffusion (coupe axiale : C), contenant des zones en asignal T2* (coupe axiale : D), effaçant les sillons corticaux par endroit, d'allure vasculaire ischémique à la phase subaiguë.

Présence d'une autre plage lésionnelle fronto-temporo-pariétale gauche, cortico-sous corticale, décrite en hypersignal T2 (A) et FLAIR (B), non restrictive en diffusion (C), élargissant les sillons corticaux et attractant les cornes frontales et occipitales des ventricules latéraux homolatéraux : AVCI sylvien gauche séquellaire.

➤ **Infarctus lacunaire (maladie des petits vaisseaux cérébraux)**

L'AIC est un petit infarctus profond (< 15 mm de diamètre) survenant par occlusion d'une artériole profonde. Il est souvent localisé dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, ou le pied de la protubérance. Ces petits infarctus sont secondaires le plus souvent à une artériopathie locale, la lipohyalinose, dont le principal facteur de risque est l'HTA. La multiplication des lacunes peut conduire à un « état lacunaire » responsable d'un syndrome pseudobulbaire (trouble de la marche, troubles sphinctériens et de la déglutition) [4].

Cas clinique : lacunes ischémiques

Patient âgé de 70 ans, ayant comme antécédent : une HTA, qui a présenté des troubles de la marche.

Une IRM cérébrale réalisée objective la présence des infarctus lacunaires au niveau de la substance blanche et des noyaux gris centraux (figure 23).

Au total :

Diagnostic positif : AVCI

Diagnostic topographique : substance blanche, noyaux gris centraux

Diagnostic étiologique : Infarctus lacunaires.

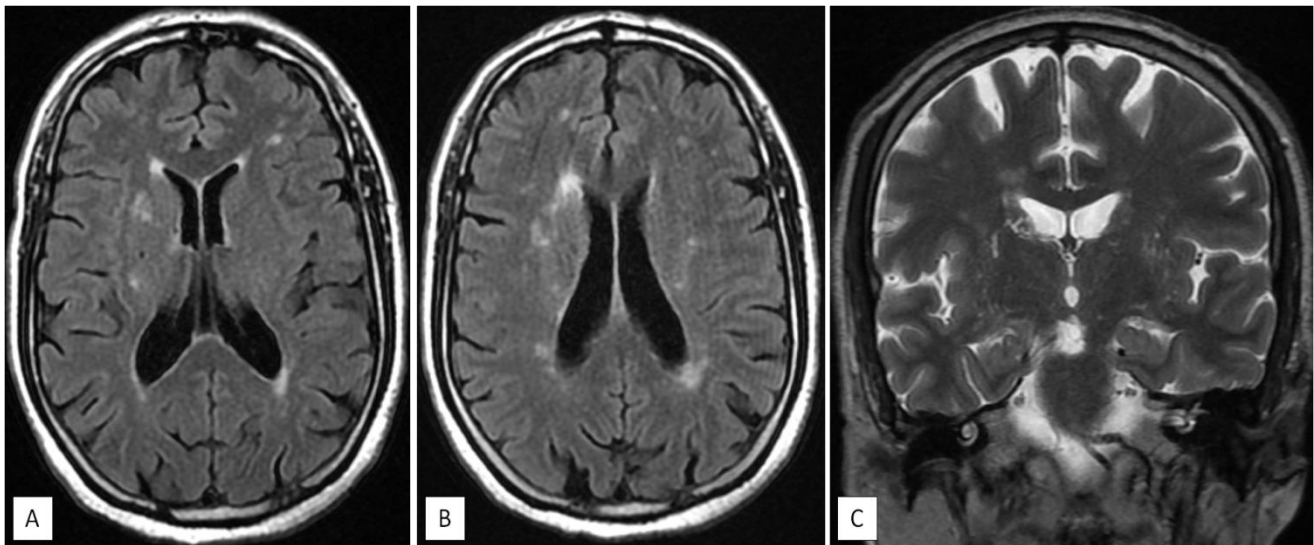


Figure 23 : L'IRM cérébrale montre la présence de petites lésions au niveau de la substance blanche et au niveau des noyaux gris centraux en hypersignal FLAIR (coupe axiale : A, B) et en T2 (coupe coronale : C).

➤ **Autres causes**

Elles sont représentées par la **dissection des artères cervico-encéphaliques** (qui représente 20% des AIC du sujet jeune environ) et les autres causes (**artériopathie inflammatoires**, infectieuses ou post-radiothérapiques, causes hématologiques, cancers solides...) qui sont rares, a fortiori chez la personne âgée [4].

Cas clinique : AVCI sur dissection de la carotide interne

Patient âgé de 28 ans, qui a présenté à son arrivée aux urgences une hémiplégie droite.

Un scanner cérébral réalisé en urgence a objectivé un AVCI carotidien gauche probablement sur dissection de la carotide interne homolatérale. L'IRM objective une image de dissection sur la séquence T1 FAT-SAT (Figure 24).

Au total :

Diagnostic positif : AVCI.

Diagnostic topographique : Territoire de l'artère carotide interne gauche.

Diagnostic étiologique : Dissection de la carotide interne gauche.

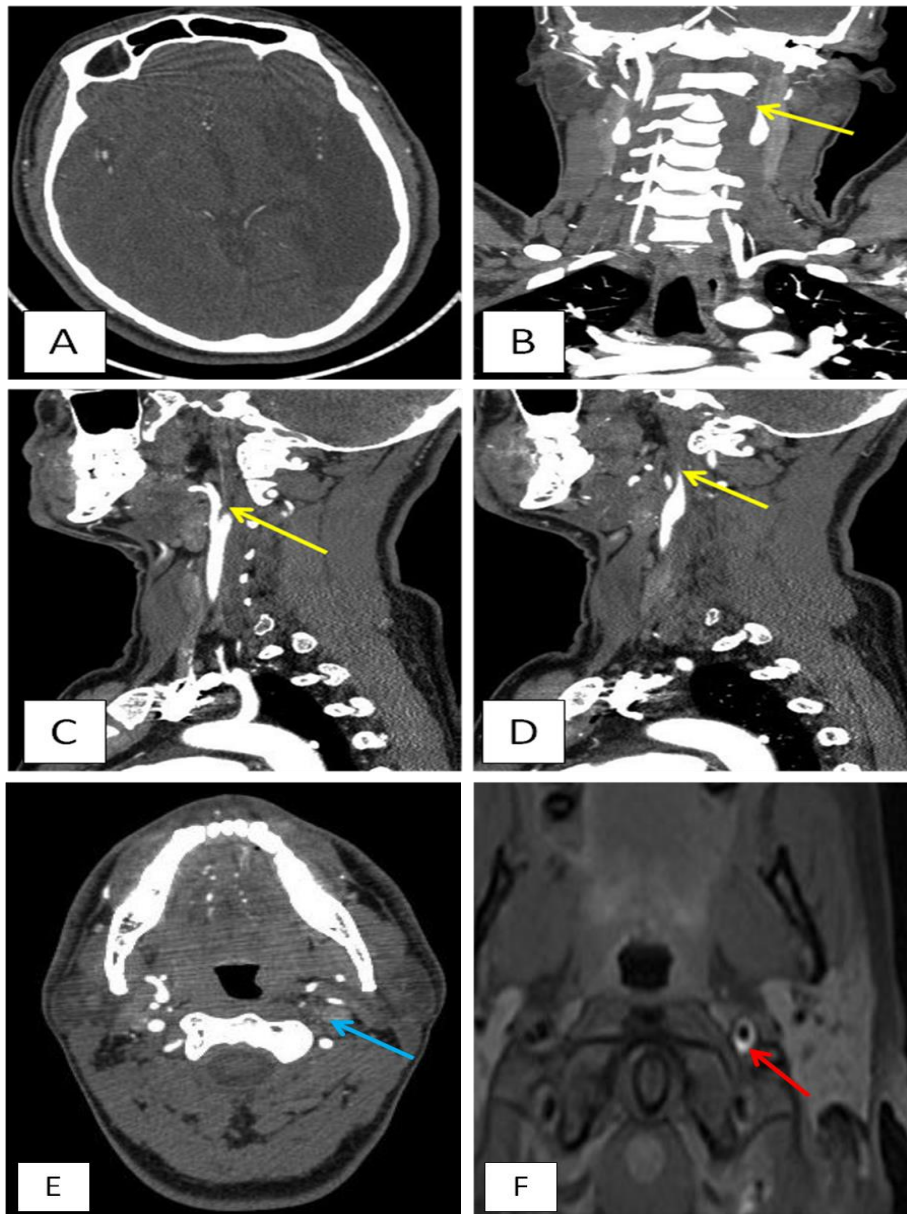


Figure 24 : Le scanner cérébral montre une plage hypodense cortico-sous corticale hémisphérique gauche (coupe axiale : A). L'angioscanner des troncs supra-aortiques a permis de visualiser une image d'occlusion effilée dite en « flamme de bougie » au niveau de la carotide interne gauche, en faveur d'une dissection artérielle (flèches jaunes : coupe coronale B et coupes sagittales C, D). L'angioscanner montre aussi une occlusion totale de sa portion extracrânienne (flèche bleue : coupe axiale : E). L'IRM en séquence T1 FAT-SAT objective une couronne circonférentielle autour de la lumière vasculaire, hyperintense T1 de signal hématique traduisant l'hématome de paroi (flèche rouge : coupe axiale : F).

Cas clinique : AVCI sur vascularite

Patiente âgée de 45 ans, suivie pour lupus érythémateux disséminé, qui a présenté des troubles de conscience.

Une IRM cérébrale réalisée objective la présence de lésions ischémiques cérébrales multiples hémisphériques bilatérales en faveur d'une vascularite en rapport avec sa maladie lupique (figure 25).

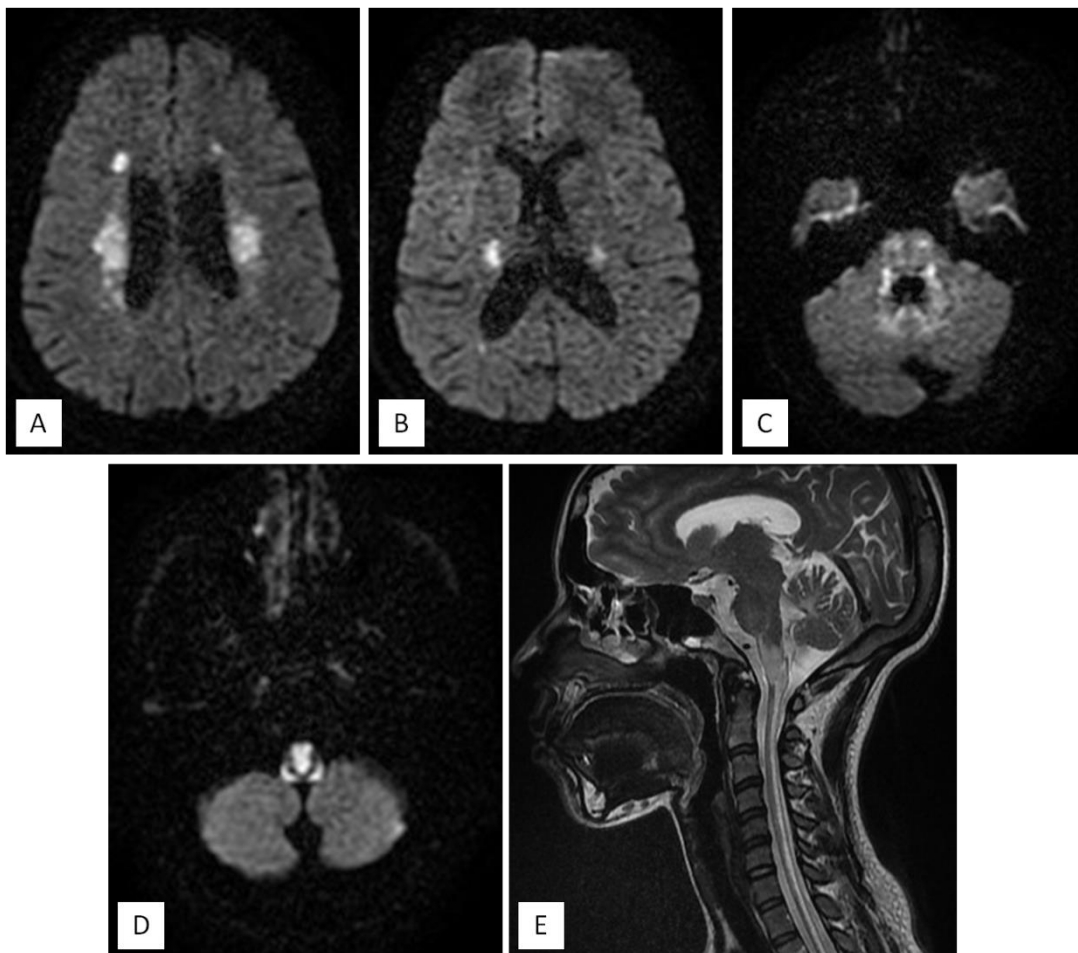


Figure 25 : L'IRM cérébrale montre la présence de lésions hyperintenses en diffusion (A, B, C, D) au niveau de la SB paraventriculaire (couronne radiaire) et du tronc cérébral (faisceau pyramidal) en rapport avec atteinte fasciculaire ischémique dans le cadre d'une vascularite des artères de petit calibre.

- ✓ **Moya moya** : Il s'agit d'une artériopathie à l'origine de sténoses progressives symétriques des terminaisons carotidiennes d'étiologie inconnue, et dont l'évolution est marquée d'épisodes ischémiques et hémorragiques. Le diagnostic doit être posé en angiographie devant des images de « volutes de fumée », formées par le développement d'une vascularisation collatérale en regard des noyaux gris centraux [8].

Cas clinique : AVCI sur Syndrome de Moya Moya

Patiente âgée de 42 ans, sans antécédents, admise pour une lourdeur de l'hémicorps gauche d'installation brutale avec participation faciale. L'examen a trouvé une patiente consciente, aphasique. L'examen neurologique a objectivé une hémiplégie avec hémianesthésie gauche, une HLH et une PFC gauche.

Une TDM cérébrale réalisée en urgence objective un AVCI sylvien droit. On a complété par un angioscanner cérébral qui a objectivé l'absence d'individualisation des segments proximaux de l'ACA et de l'ACM droite avec une réduction du calibre de la carotide droite arrêtée au niveau de la CI intracrânienne (Figure 26).

Par la suite, une artériographie a été réalisée montrant : Une hypoplasie de la CI droite, une absence d'opacification du segment précommuniquant (A1) de l'ACA droite ni de l'ACM droite. La CI gauche est de calibre normal, avec suppléance entière de la circulation antérieure droite par la communicante antérieure (Figure 27).

Au total :

Diagnostic positif : AVCI.

Diagnostic topographique : territoire de l'artère sylvienne droite.

Diagnostic étiologique : syndrome de Moya Moya (hypodébit secondaire à la sténose de la terminaison carotidienne).

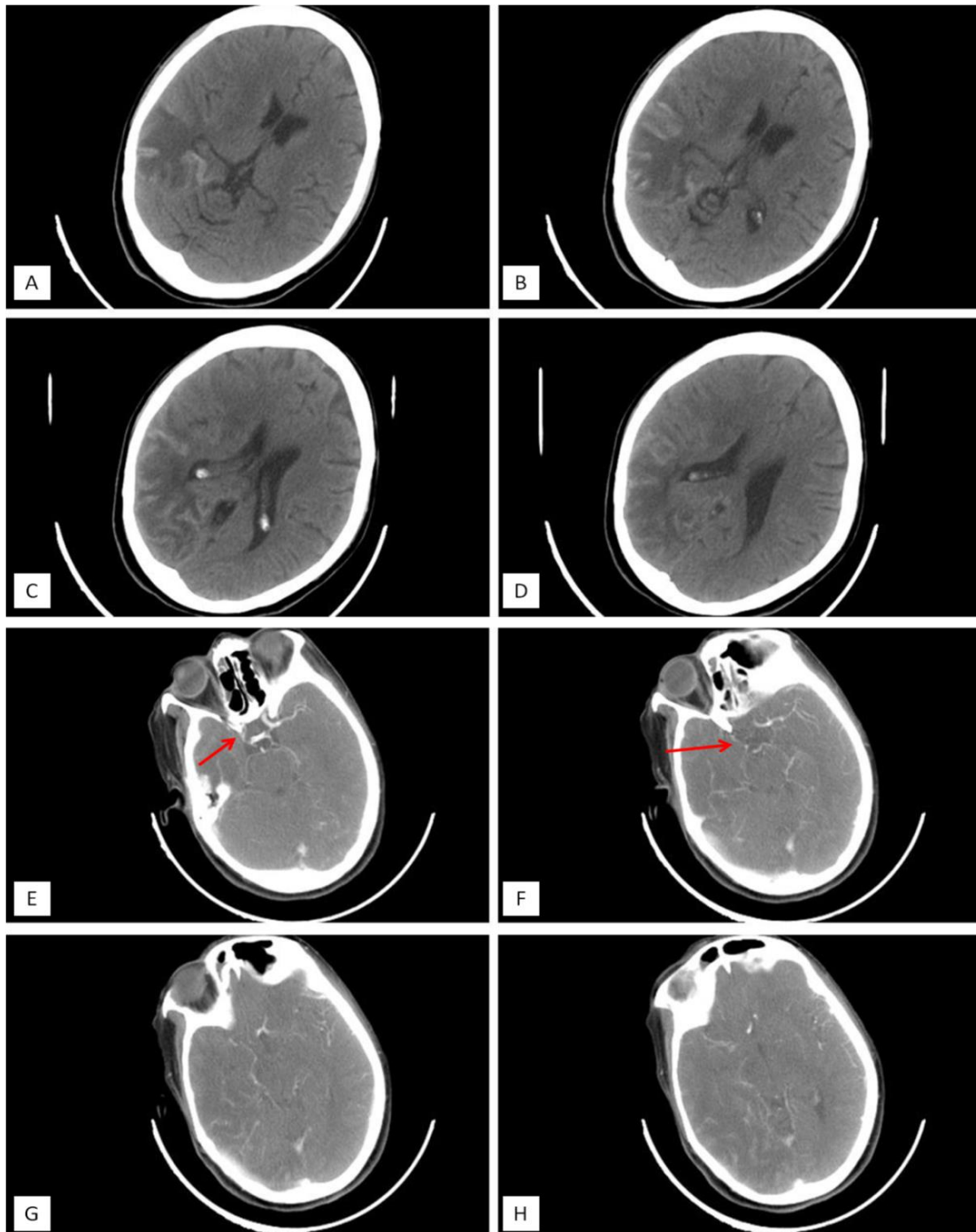


Figure 26 : La TDM cérébrale sans injection de PDC montre une plage hypodense temporo-pariétale droite systématisée, en faveur d'un AVCI sylvien droit (coupes axiales : A, B, C, D). L'Angioscanner cérébral (coupes axiales : E, F, G, H) montre une réduction du calibre de la carotide droite (flèches rouges) arrêtée au niveau de la carotide interne intracrânienne avec absence d'individualisation des segments proximaux de l'ACA et de l'ACM droite.

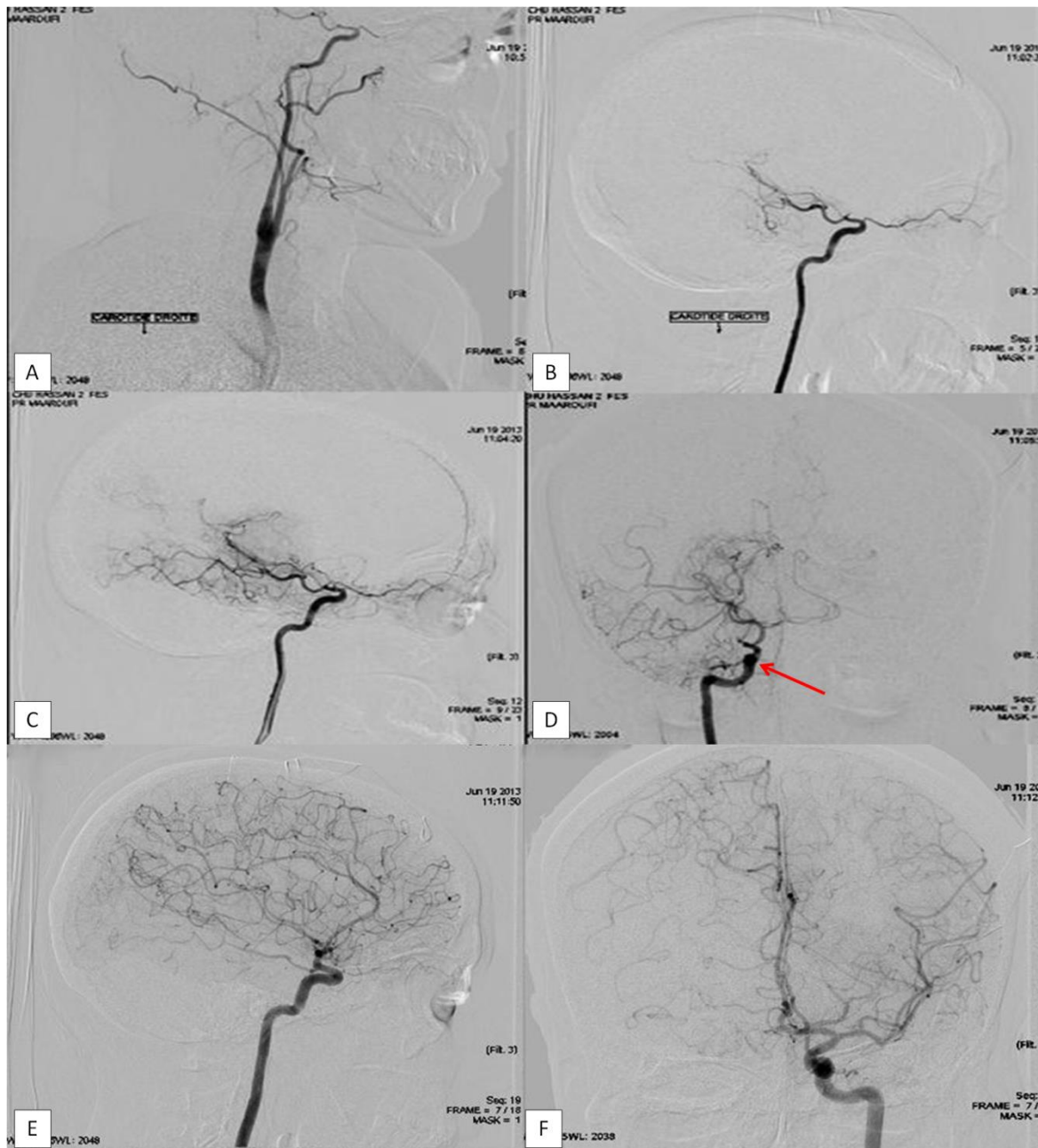


Figure 27 : L'Artériographie de la carotide commune et interne droite de profil (A, B, C) et de face (D) montrant une hypoplasie de la carotide interne droite sur l'ensemble de son trajet.

Notez la sténose totale termino-carotidienne intracrânienne après avoir livré l'artère ophtalmique et la communicante postérieure. L'Artériographie de la carotide interne gauche de profil (E) et de face (F) : aspect normal de la circulation antérieure gauche, avec suppléance entière de la circulation antérieure droite par la communicante antérieure.

- **Cause indéterminée** : Le bilan étiologique n'a pas révélé d'étiologie. Cette cause est plus rare chez la personne âgée en raison d'une présence fréquente de facteurs de risques cardiovasculaires ou de cause cardioembolique [4].

VI- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES INFARCTUS CEREBRAUX A LA PHASE AIGUE

Lors des dernières années, la prise en charge de l'infarctus cérébral a été bouleversée par la mise en place de filières AVC dédiées (recommandations HAS 2009 et 2014), le développement d'un réseau de télémédecine permettant de réduire le délai entre le début des symptômes et l'administration de la thrombolyse intraveineuse, le traitement spécifique, et plus récemment l'avènement de la thrombectomie mécanique.

VI-1 La thrombolyse intraveineuse

Jusqu'à fin 2014, le seul traitement curatif de l'infarctus cérébral ayant prouvé une efficacité à partir des études contrôlées et randomisées était le rt-PA ou altéplase.

Thrombolyse intraveineuse en pratique

La première étape en urgence est **d'éliminer une contre-indication à la fibrinolyse**. D'après l'AMM de l'altéplase, il existe un grand nombre de contre-indications dont le délai supérieur à 4 h 30, un antécédent de traumatisme crânien grave récent, une chirurgie récente avec un risque hémorragique important, la prise d'anticoagulant (soit type héparine avec temps de céphaline activée [TCA] supérieur à la norme, soit anticoagulant oral avec international normalized ratio [INR] > 1,7), une thrombopénie (inférieure à 100 000/mm³), la pression artérielle supérieure à 185/115mmHg, une glycémie inférieure à 50mg/dl ou supérieure à 400 mg/dl.

Certains critères peuvent être relativisés, car ils s'appuient sur des données de l'essai NINDS conduit il y a 20 ans, qui étaient fixées arbitrairement. C'est vrai notamment en ce qui concerne le délai depuis l'accès à l'IRM explorant le « délai tissulaire », l'existence d'un mismatch radio/clinique, ou encore diffusion/perfusion pouvant conduire à un geste thérapeutique malgré un « délai chronologique » dépassé. Ainsi, à titre d'exemple, les IC survenant au réveil, contre-indication classiquement retenue, sont parfois traités sur des paramètres IRM favorables (mismatch diffusion-FLAIR).

Une fois l'indication posée par un neurologue, la thrombolyse intraveineuse par altéplase s'administre dans les plus brefs délais à la posologie de 0,9mg/kg (dose maximale de 90mg) sur 60 minutes. Pour améliorer le délai, certaines équipes commencent le traitement dès la sortie de l'imagerie cérébrale. Le contrôle de la pression artérielle est un paramètre clé dans la surveillance, l'objectif de la pression artérielle est inférieur à 185/110 mmHg. Le score NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) devra également être évalué régulièrement au cours de l'administration de l'altéplase et pendant les 48 premières heures. Une surveillance toutes les deux heures des paramètres vitaux et de l'examen clinique est souhaitable afin de corriger, de limiter ou de détecter les complications dans les plus brefs délais [11].

Cas clinique : AVCI thrombolysé avec succès

Patiente âgée de 70 ans, qui a présenté une hémiparésie droite, PFC droite, HLH droite et aphasia globale au réveil, avec un score NIH à 13 à l'admission.

Un scanner cérébral réalisé revenant normal. Une IRM cérébrale réalisée montre un AVCI sylvien superficiel probablement à moins de H3 (figure 28).

Donc patiente dans les délais de thrombolyse, Au cours de la thrombolyse : gingivorrhagie. L'évolution a été marquée par une récupération de sa fonction motrice avec amélioration du score NIH à 3 (13 à l'admission).

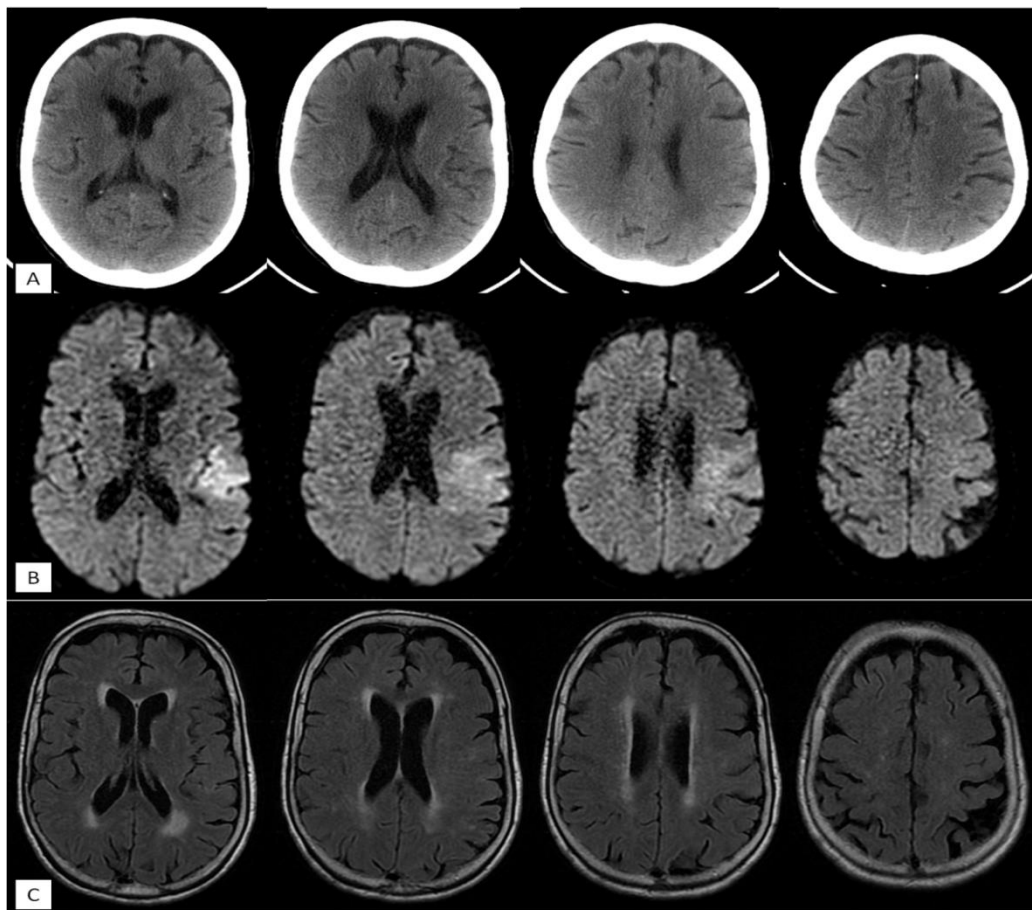


Figure 28 : La TDM cérébrale sans injection (coupes axiales : A) revenant normal.

L'IRM cérébrale montre un hypersignal en diffusion (coupes axiales : B) pariéto-insulaire cortico sous cortical,

L'absence de l'hypersignal en Flair (coupes axiales : C) en faveur d'un AVCI suraigu avant H3.

Cas clinique : Thrombolyse IV avec complication hémorragique

Patient âgé de 53 ans, ayant comme antécédent : une HTA, qui a présenté une hémiparésie gauche avec PFC à H2.

Une TDM cérébrale réalisée en urgence a objectivé un AVCI sylvien profond droit.

La décision était de réaliser une thrombolyse intraveineuse.

Une TDM cérébrale de contrôle réalisée objective la présence d'un hématome capsulo-lenticulaire droit en faveur d'une transformation hémorragique de l'AVCI (figure 29).

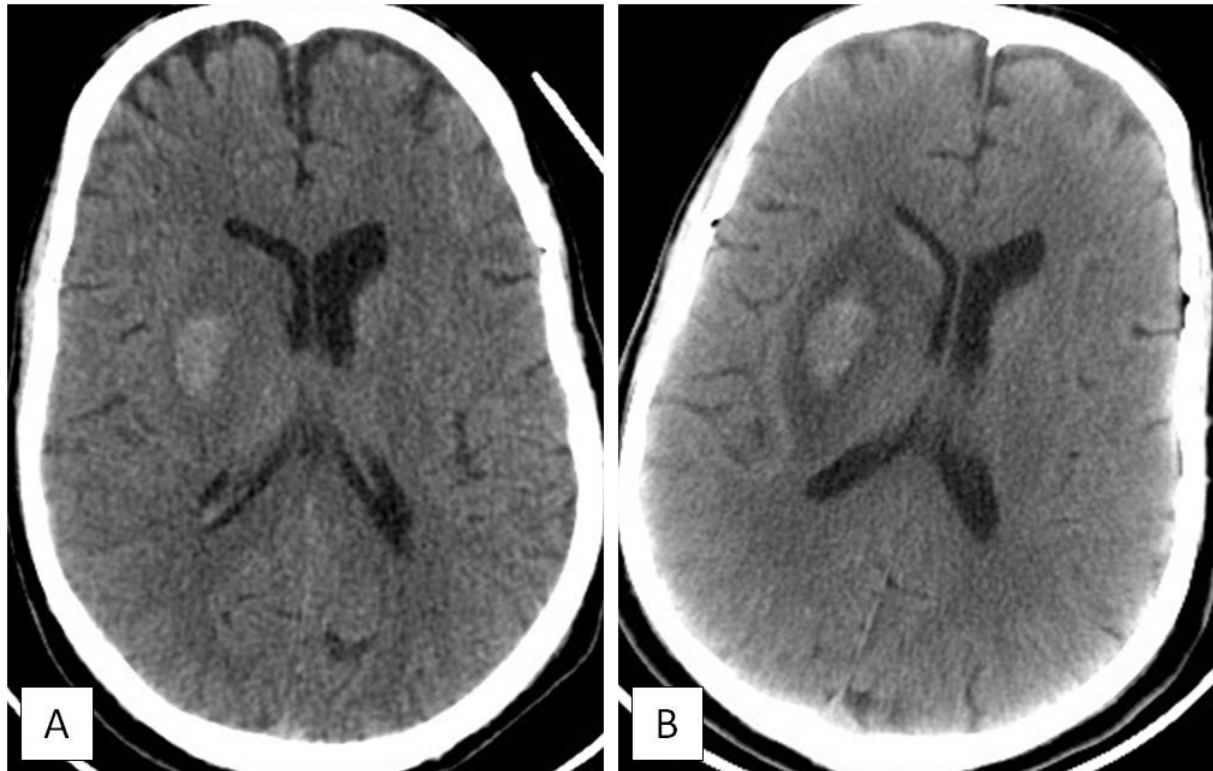


Figure 29 : La TDM cérébrale sans contraste de contrôle (coupe axiale : A, B) objective la présence d'un aspect spontanément dense hémorragique au sein de la plage ischémique hémisphérique droite capsulo-lenticulaire entouré d'un œdème péri-lésionnel, l'ensemble exerce un important effet de masse sur le VL homolatéral qui est comprimé et sur la ligne médiane qui est légèrement déviée vers le côté controlatéral.

VI-2 La thrombectomie mécanique

L'efficacité du rt-PA reste limitée dans les infarctus cérébraux avec occlusion des gros vaisseaux, en particulier de l'artère carotide, de l'artère basilaire, ou encore de la première portion de l'ACM (segment M1). Pour cette dernière, la plus fréquente, une recanalisation artérielle après traitement n'est observée que dans environ 30 % des cas, avec pour conséquence un risque de pronostic fonctionnel défavorable accru [39]. Le traitement endovasculaire par thrombectomie mécanique chez les patients présentant une occlusion artérielle proximale est donc rapidement devenu un enjeu majeur.

L'enseignement principal à tirer de différentes études est l'amélioration du pronostic fonctionnel des patients bénéficiant d'un traitement combiné par thrombolyse intraveineuse et thrombectomie mécanique en cas d'occlusion artérielle proximale, sans augmentation des complications hémorragiques [40]. Enfin, les résultats de l'étude DAWN présentés à l'European Stroke Organisation Conférence en mai 2017 suggèrent que certains patients tireraient encore bénéfice d'un traitement par thrombectomie seule dans la fenêtre thérapeutique 6h-24h en cas de volume d'infarctus restreint après sélection par imagerie dédiée (scanner de perfusion ou IRM).

Modalités du traitement endovasculaire [41] :

➤ Dispositif MERCI

Il s'agit d'un fil de nitinol formant 5 tours de spire de taille décroissante en allant vers la distalité, lui donnant un aspect de « tire-bouchon ». Ce dispositif est amené à travers le microcathéter dans le caillot et s'ouvre alors en tire-bouchon, puis l'ensemble est retiré de la circulation permettant la désobstruction de l'artère.

➤ **Dispositif Penumbra**

Le dispositif Penumbra est un système d'aspiration continue du caillot associé à une fragmentation mécanique du caillot. Des cathéters de différents diamètres sont placés au contact de la partie proximale du caillot et connectés à une pompe d'aspiration. Pour éviter l'obstruction du cathéter, une fragmentation additionnelle du caillot est pratiquée à l'aide d'un séparateur placé à l'extrémité d'un microguide.

➤ **Les Stents Retrievers (SR)**

Ce sont les dispositifs les plus employés actuellement. Ils procurent un taux élevé de recanalisation artérielle et ce dans un temps court. Ces dispositifs de thrombectomie mécanique sont auto-expansifs, conçus comme des stents fixés à leur système de déploiement et donc non détachables spontanément. Ils associent les avantages du placement d'un stent temporaire avec restauration immédiate du flux et la possibilité de retrait du caillot. Ces dispositifs sont utilisés comme un stent. Le caillot est franchi avec un microcathéter, puis le SR est déployé de façon à couvrir l'ensemble du thrombus. La force radiale du stent ouvre le flux sanguin en refoulant le thrombus contre la paroi de l'artère. Le SR est ensuite retiré après quelques minutes permettant l'ancrage du caillot dans les mailles du stent. Une occlusion proximale temporaire par un cathéter à ballon de l'artère cervicale et une aspiration associées sont possibles et semblent améliorer les résultats en limitant le risque d'embolie distale au moment du retrait du thrombus.

Cas clinique : Thrombectomie mécanique de l'ACM avec succès

Patient âgé de 56 ans, sans antécédents, qui a présenté une hémiparésie droite à 1H30, avec score NIH à l'admission à 15.

Un scanner cérébral réalisé en urgence complété par un angioscanner montre un thrombus dans l'artère sylvienne gauche (Figure 30).

Le patient a bénéficié d'une thrombolyse intraveineuse (rt-PA/ TNK) à 2H, couplée à une thrombectomie mécanique à 4H45.

L'évolution était marquée par une reprise de l'opacification de l'artère sylvienne gauche en artériographie (Figure 31), avec une conversion hémorragique au niveau lenticulaire au scanner de contrôle (Figure 32) et cliniquement : un score NIH à 2 à J7 et score mRS à la sortie à 1.

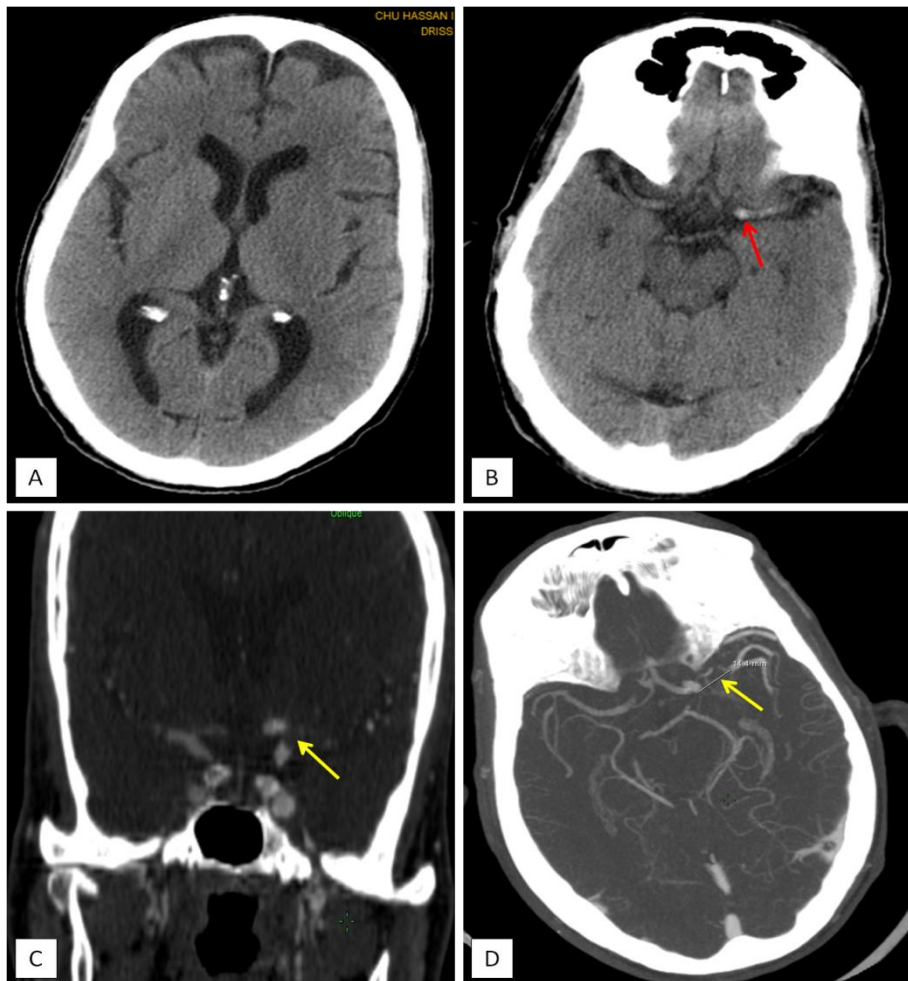


Figure 30 : Un scanner cérébral sans injection montre une hypodensité capsulo-lenticulo-caudée gauche (A) avec une hyperdensité spontanée de l'artère sylvienne gauche (flèche rouge : coupe axiale : B). L'angioscanner en reconstruction coronale (C), et coupe axiale (D) montre un défaut de rehaussement au niveau de l'artère sylvienne gauche (flèches jaunes) : thrombus dans l'artère sylvienne gauche.

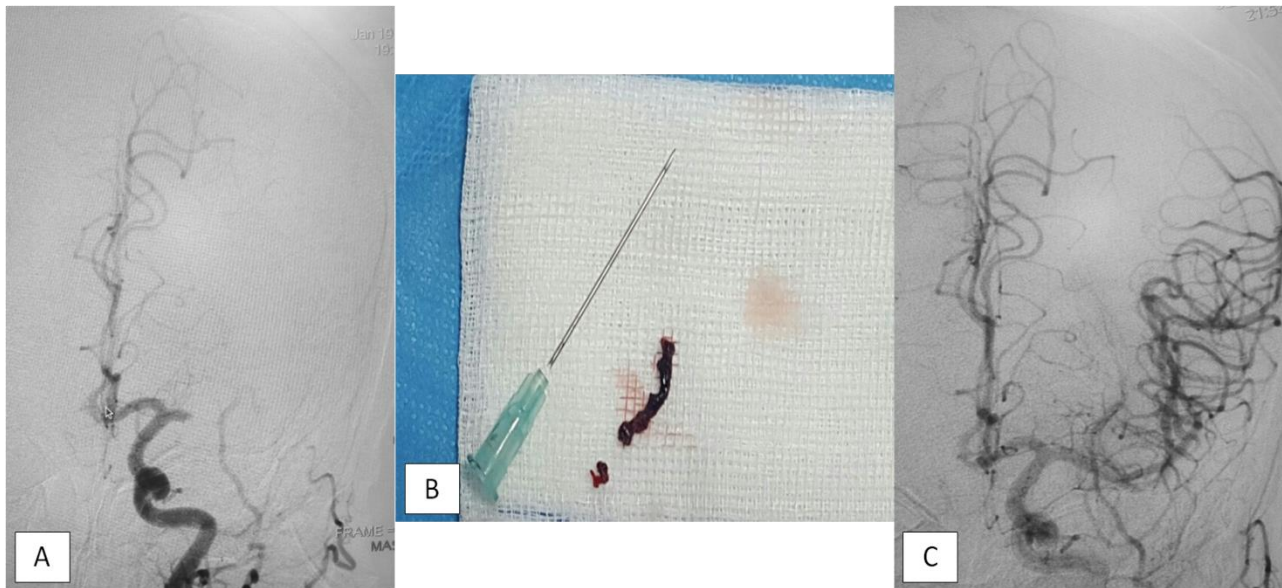


Figure 31 : Artériographie de l'artère carotide interne gauche en incidence de face montrant un défaut d'opacification de l'artère sylvienne gauche depuis son segment M1 (A). Après thrombectomie (retrait d'un thrombus) : (B). Résultat après premier passage d'un stent de retrait montrant l'opacification de l'artère sylvienne antérieurement occluse (C).



Figure 32 : Scanner de contrôle après thrombectomie mécanique montre une plage hypodense ischémique capsulo-lenticulo-caudée avec hyperdensité du noyau lenticulaire en faveur de sa conversion hémorragique.

ACCIDENT VASCULAIRE

CEREBRAL

HEMORRAGIQUE

PLAN

I– PHYSIOPATHOLOGIE

II– ASPECTS ANATOMOCLINIQUES

II–1 – HEMATOMES INFRATENTORIELS

II–2– HEMATOMES SUPRATENTORIELS PROFONDS

II–3– HEMATOMES SUPRATENTORIELS SUPERFICIELS

III– IMAGERIE DES HEMATOMES CEREBRAUX

III–1 DIAGNOSTIC POSITIF

a. SCANNER CEREBRAL

b. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE

III–2 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

a. HEMATOMES PRIMITIFS

b. HEMATOMES SECONDAIRES

I– PHYSIOPATHOLOGIE

On distingue classiquement quatre stades évolutifs de l'hématome :

➤ **Stade hyperaigu (0–3 heures)**

Le caillot, secondaire à la brèche vasculaire, est constitué d'une masse hétérogène riche en globules rouges remplis d'oxyhémoglobine, de plaquettes, de fibrine et de sérum plasmatique. Le caillot se rétracte rapidement et l'hémoconcentration s'accroît. Un œdème périlésionnel apparaît.

➤ **Stade aigu (4 heures–3 jours)**

L'oxyhémoglobine subit une désoxydation et se transforme en désoxyhémoglobine. L'œdème et l'effet de masse périlésionnels se majorent.

➤ **Stade subaigu (4 jours–4 semaines)**

La désoxyhémoglobine se transforme en méthémoglobine entre le 4^e et le 7^e jour. Une lyse des globules rouges apparaît avec issue de méthémoglobine dans les espaces extracellulaires. Entre la 2^e et la 4^e semaine, le caillot se charge progressivement en eau et méthémoglobine extracellulaire. La perméabilité capillaire augmente avec rupture de la barrière hémato-encéphalique. L'œdème est encore présent, mais l'effet de masse diminue progressivement.

➤ **Stade chronique (> 1 mois)**

L'inflammation régresse et l'œdème en périphérie disparaît. La cavité hématique rétrécit progressivement et présente une paroi riche en néovaisseaux, contenant des macrophages remplis d'hémosidérine et de ferritine. Après plusieurs mois ou années d'évolution, il peut persister une gliose cicatricielle contenant des macrophages chargés en fer [42].

II- ASPECTS ANATOMOCLINIQUES

II-1 HEMATOMES INFRATENTORIELS

a. Hématomes du tronc cérébral

➤ Hématomes bulbaires

Les hémorragies spontanées du bulbe sont exceptionnelles. Le tableau clinique associe, en général, un syndrome bulbaire médial et latéral.

➤ Hématomes pontiques

Les hémorragies pontiques spontanées sont les hémorragies du TC les plus fréquentes. Elles sont habituellement classées en quatre grands types : basal tegmental, tegmental bilatéral, unilatéral tegmental, et massif. Les tableaux cliniques sont évidemment très variés incluant des tableaux gravissimes avec tétraplégie et coma et des syndromes lacunaires cliniques : déficit sensitif pur, déficit moteur pur ou hémiparésie ataxique.

➤ Hématomes mésencéphaliques

Les hématomes du mésencéphale représentent 20 % des HIS du TC. Les troubles oculomoteurs dominant en général la symptomatologie qui peut être grave.

b. Hématomes cérébelleux

Les hémorragies spontanées du cervelet correspondent à environ 10 % des HIS. Trois grands groupes ont été individualisés : une forme bénigne avec des signes uniquement cérébelleux correspondant à des hémorragies de petite taille, une forme d'évolution progressive vers une altération de la conscience due à une dilatation ventriculaire et une forme grave d'emblée avec coma par souffrance du TC.

II-2 HEMATOMES SUPRATENTORIELS PROFONDS

a. Hématomes thalamiques

Les hématomes thalamiques sont fréquents et une classification anatomoclinique permet de distinguer cinq grands groupes : thalamique antérieur, postéromédial, postérolatéral, dorsal et global. La symptomatologie clinique est très large regroupant des syndromes thalamiques classiques ou associant de manière variable des signes moteurs, sensitifs, oculomoteurs et cognitifs.

b. Hématomes lenticulaires

La localisation lenticulaire est la plus fréquente pour l'HIS.

Deux classifications anatomocliniques ont été proposées : une classification antéropostérieure et une classification médiolatérale. Le tableau clinique est celui d'un déficit hémicorporel sensitivomoteur associé à des troubles cognitifs.

c. Hématomes du noyau caudé

L'hématome spontané du noyau caudé est rare. Il concerne essentiellement la tête et la partie antérieure du corps du noyau caudé. Au tableau clinique moteur hémicorporel controlatéral s'associent des troubles des fonctions supérieures.

II-3 HEMATOMES SUPRATENTORIELS SUPERFICIELS

Les hémorragies lobaires primitives surviennent dans la SB d'un lobe cérébral. La symptomatologie clinique dépend évidemment du territoire touché. La fréquence des crises épileptiques est plus élevée que pour les autres localisations, excepté pour la localisation occipitale. Le taux de céphalées associées au tableau clinique est également plus important que dans les localisations profondes [43].

III– IMAGERIE DES HEMATOMES CEREBRAUX

En cas de suspicion d'hémorragie cérébrale, l'objectif de l'imagerie est de faire le diagnostic d'hématome, de préciser son stade évolutif et de reconnaître les causes sous-jacentes en raison du risque de récurrence hémorragique et des possibilités de traitement.

En urgence, si le diagnostic d'hématome est traditionnellement réalisé par le scanner, des études récentes montrent que la sensibilité et la spécificité de l'IRM sont supérieures pour le diagnostic d'hématome et la recherche de la cause sous-jacente. Parfois, en fonction du contexte (âge, antécédents du patient, localisation de l'hématome et résultats de l'IRM), il peut être nécessaire de compléter l'exploration par une angiographie cérébrale afin d'éliminer une malformation vasculaire [42].

III–1 DIAGNOSTIC POSITIF

a. SCANNER CEREBRAL (tableau 2)

Le scanner sans injection est l'examen le plus souvent effectué pour le diagnostic des hémorragies cérébrales toutefois, de façon à ne pas prolonger l'étape diagnostique [44].

➤ Au stade hyper-aigu :

L'hématome est déjà hyperdense par rapport au parenchyme cérébral mais il peut être hétérogène et contenir des zones hypodenses. Plus rarement, l'hématome apparaît isodense en cas d'anémie sévère, de trouble de la coagulation ou lorsque l'examen est réalisé très précocement au moment de la constitution de l'hématome.

➤ **Au stade aigu :**

L'hématome est typiquement hyperdense et l'œdème péri-lésionnel hypodense. L'effet de masse est souvent à son maximum. Après quelques jours d'évolution, la densité de l'hématome commence à diminuer.

➤ **Au stade subaigu :**

La densité de l'hématome diminue encore pour devenir isodense puis hypodense au parenchyme cérébral. L'œdème et l'effet de masse diminuent. Si une injection du PDC est réalisée, un rehaussement annulaire périphérique peut être observé traduisant la rupture de la barrière hémato-encéphalique au niveau de la capsule périphérique richement vascularisée.

➤ **Au stade chronique :**

La cavité diminue de volume et peut être difficile à identifier. Elle apparaît de densité identique au liquide cérébro-spinal. L'œdème péri-lésionnel de la substance blanche disparaît. Le rehaussement périphérique après injection du PDC diminue progressivement mais peut persister pendant des mois [45].

b. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (tableau 2)

Ces dernières années, les techniques IRM sont de plus en plus utilisées dans le bilan radiologique d'un hématome cérébral. L'IRM encéphalique possède une très bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic des hématomes [46]. Leur aspect en IRM dépend de nombreux facteurs parmi lesquels : l'ancienneté de l'hématome.

➤ **À la phase hyper-aiguë :** l'hématome prend les aspects suivants :

- sur les séquences T1, le centre de l'hématome riche en oxyhémoglobine intracellulaire est iso-intense. La périphérie de l'hématome riche en

désoxyhémoglobine intracellulaire est iso-intense. L'œdème vasogénique situé autour de l'hématome est hypo-intense ;

- sur les séquences T2, FLAIR et diffusion, le centre est hétérogène (iso- et hyperintense), la périphérie est hypo-intense et la zone d'œdème apparaît hyperintense;
- sur les séquences écho de gradient (T2*), l'hématome (le centre et la périphérie) est hypo-intense [47].

➤ **À la phase aiguë :**

L'hématome riche en désoxyhémoglobine intracellulaire est iso-intense sur les séquences T1 (absence d'effet paramagnétique) et hypo-intense sur les séquences T2 (effet de susceptibilité magnétique). L'œdème périlésionnel est toujours présent à cette phase.

➤ **À la phase subaiguë :**

L'hématome apparaît en hypersignal sur les séquences T1 (effet paramagnétique) et T2 (méthémoglobine extracellulaire). Sur les séquences T2*, l'hématome reste en hyposignal hétérogène. L'œdème disparaît progressivement.

➤ **À la phase chronique :**

L'hemosidérine intracellulaire (macrophages) provoque un hyposignal sur les séquences T2 et T2* (effet de susceptibilité magnétique) et un isosignal sur les séquences T1 (absence d'effet paramagnétique) [43].

Tableau 2 : Aspects évolutifs des hématomes intracérébraux en scanner et IRM [42].

STADES	HB	SCANNER	IRM			
			SE T1	SE T2/Flair	T2*	Diffusion
Hyperaigu (0–3h)	OxyHb	Iso/hyper	Iso	Hyper	Couronne hypo	Hyper
Aigu (4h–3j)	DésoxyHb	Hyper	Iso	Centre hypo Couronne hyper	Hypo franc	Hypo Couronne hyper
Subaigu précoce (4j– 7j)	MetHb Intra	Hyper/iso	Centre iso Couronne hyper	Hypo	Hypo franc	Hypo Couronne hyper
Subaigu tardif (1 sem– 4 sem)	MetHb Extra	Iso/hypo	Hyper Homogène	Hyper	Couronne hypo	Hyper
Chronique (1 mois)	Hémosidéri ne	Hypo	Hypo/Iso/H yper	Hypo/Iso/Hyp er	Couronne hypo	Hypo

III–2 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE (Tableau 3)

L'IRM encéphalique est également utile pour le diagnostic étiologique de l'hématome (microangiopathie hypertensive, angiopathie amyloïde, cavernome, métastase cérébrale, tumeur primitive cérébrale, TVC, malformation artérioveineuse, fistule durale, anévrisme artériel). L'angiographie cérébrale n'est pas indiquée en première intention, excepté s'il y a une indication chirurgicale d'urgence et devant une forte suspicion de malformation vasculaire sous-jacente [48].

Tableau 3 : Diagnostic étiologique des hématomes cérébraux [45]:

	Contexte clinique	Topographie de l'hématome	Rehaussement T1-Gd	Anomalies associées
Angiopathie hypertensive	> 50 ans HTA	NGC	Non	« Microbleeds » (NGC, thalamus, pont)
Angiopathie amyloïde	> 70 ans	Lobaire	Non	« Microbleeds » (cortico-sous-corticaux)
Cavernome	Forme familiale 6 % à 50 %	–	Rarement	« Microbleeds » (type 4) Atypie veineuse
MAV	20 – 40 ans	–	Oui	–
FAV durale	ATCD de chirurgie crânienne, de traumatisme..	Lobaire	Oui	Occlusion veineuse
Anévrysme	Syndrome méningé	Frontal/temporal	Non	Hémorragie méningée
TVC	Convulsions Post-partum	Pariétal/temporal	Non	Occlusion veineuse
Infarctus Artériel	Cardiopathie Emboligène	NGC	Non	–
Tumeur	Mélanome	–	Oui	Lésions multiple

a. Hématomes primitifs**➤ HTA chronique:**

L'hypertension artérielle induit une micro-angiopathie cérébrale touchant les artères de petit calibre (artères lenticulostriées, artères paramédianes du tronc basilaire et artères cérébelleuses supérieures et antéro-inférieures) [49].

Les lésions spécifiques induites par l'HTA comprennent les lésions de lipohyalinose et de nécrose fibrinoïde qui entraînent une fragilité vasculaire, et peuvent être à l'origine:

- 1) d'hémorragies soit directes par rupture pariétale, soit indirectes suite au développement et à la rupture d'anévrismes miliaires de Charcot et Bouchard ;
- 2) de manifestations ischémiques (infarctus lacunaires) par occlusion d'une artère perforante [50,51].

❖ En imagerie, deux types de manifestations hémorragiques sont individualisables dans l'HTA chronique : l'hématome aigu focal et les microhémorragies multiples :

L'hématome aigu focal intéresse la région putaminale dans 2/3 des cas. Une effraction intraventriculaire de l'hématome est observée dans 50 % des cas et constitue un facteur aggravant. Le thalamus est intéressé dans 15 % à 25 % des cas, le pont et le cervelet dans 10 %. L'hématome peut être lobaire dans 10 % des cas [52]. Cette distribution lésionnelle est expliquée par celle de la microangiopathie, avec une superposition remarquable sur les coupes autopsiques des zones d'hémorragie et des lésions de lipohyalinose et de nécrose fibrinoïde [51].

En IRM, les **microhémorragies** sont responsables de multiples petites zones de perte de signal en rapport avec des dépôts d'hémosidérine. Elles ne sont pas visibles sur les séquences classiques et sont révélées exclusivement sur les séquences en écho de gradient. Leur siège suit la distribution des lésions de micro-angiopathie avec une atteinte préférentielle dans les régions sous-corticales, au niveau des noyaux gris centraux, des thalami, du pont et du cervelet [50, 51].

Cas clinique : hématome profond sur lipohyalinose

Patient âgé de 42 ans, ayant comme antécédent : HTA avec mal observance thérapeutique, qui a présenté depuis 24h une hémiparésie droite d'installation brutale.

Un scanner cérébral sans injection réalisé a montré un hématome intraparenchymateux capsulo-lenticulaire gauche (Figure 33) : hématome profond de l'HTA.

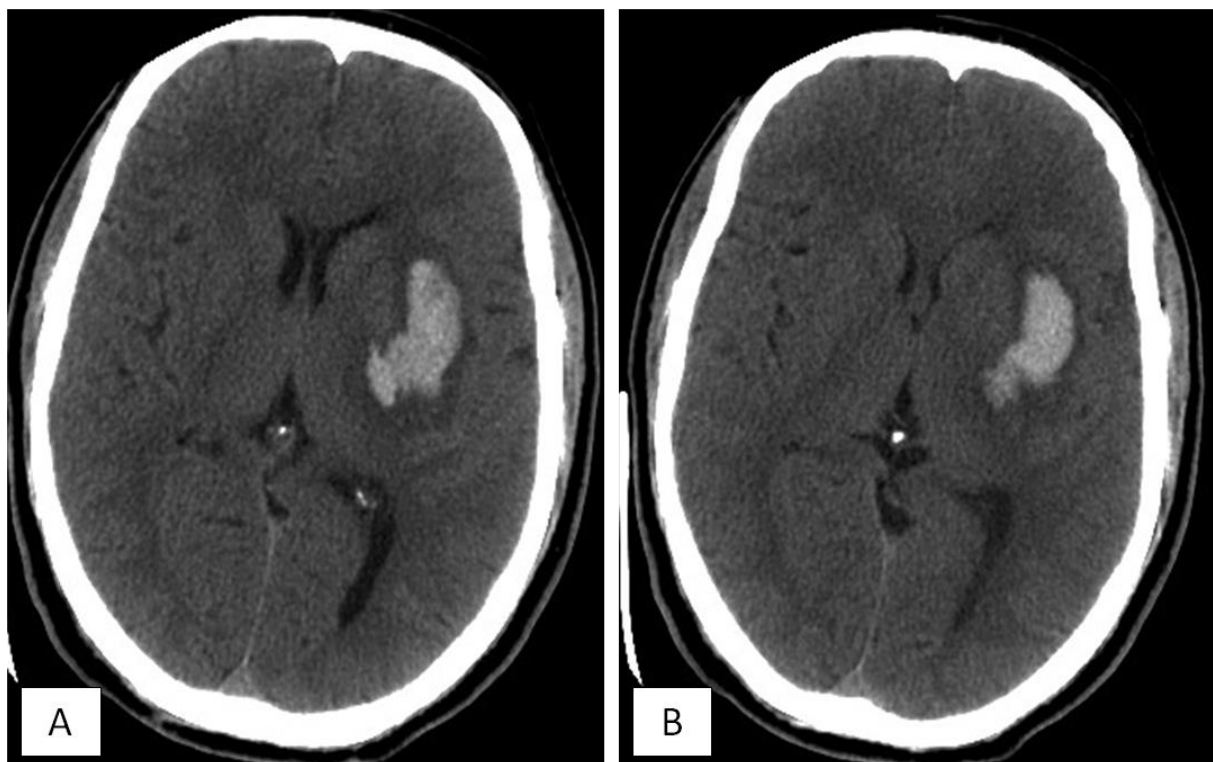


Figure 33 : Le scanner cérébral sans injection montre une hyperdensité capsulo-lenticulaire gauche entourée par une hypodensité périphérique témoignant de l'œdème périlésionnel, avec présence d'un effet de masse sur la corne frontale du ventricule homolatéral.

➤ **Angiopathie amyloïde :**

Le diagnostic de certitude ne peut être posé que sur l'examen histologique de matériel autopsique ou opératoire (cure chirurgicale d'hématome par exemple). Cependant, certaines manifestations cliniques doivent faire suspecter le diagnostic. Les hémorragies cérébrales récidivantes sont les manifestations les plus fréquentes [53]. Elles sont typiquement lobaires et prédominent au niveau des lobes frontaux [54]. Elles surviennent au sein du cortex ou dans la substance blanche sous-corticale. Des accidents ischémiques sont fréquemment associés, le plus souvent transitoires et en rapport avec des infarctus corticaux multiples de petite taille. Enfin, un tableau clinique de démence peut être présent dont l'origine est souvent multiple (infarctus ou hémorragies multiples, leuco-encéphalopathie, maladie d'Alzheimer).

En imagerie, deux arguments essentiels sont en faveur du diagnostic :

- 1) des hématomes multiples de siège lobaire, intéressant le cortex ou la substance blanche sous-corticale et respectant les noyaux gris centraux, le thalamus et la protubérance ;
- 2) des microhémorragies en T2* dans les régions cortico-sous-corticales. Leur association à des hématomes lobaires est caractéristique et doit faire suspecter le diagnostic d'angiopathie amyloïde [55].

Cas clinique : Hématome cérébral sur angiopathie amyloïde

Patient âgé de 50 ans, qui a présenté un syndrome d'HTIC.

Une TDM cérébrale réalisée objective un hématome cérébelleux gauche avec hydrocéphalie (figure 34).

On a complété par une IRM revenant en faveur d'un hématome intra-parenchymateux hémicérébelleux gauche avec hydrocéphalie tri-ventriculaire actif, avec présence de Microbleeds diffus en sus et sous tentoriel orientant vers une angiopathie amyloïde (figure 35).



Figure 34: La TDM cérébrale sans injection objective la présence d'une hyperdensité spontanée au niveau de l'hémisphère cérébelleux gauche entourée par un œdème périlésionnel (coupe axiale : A), cette formation responsable d'une compression du V4 avec dilatation triventriculaire en amont (coupe axiale : B).

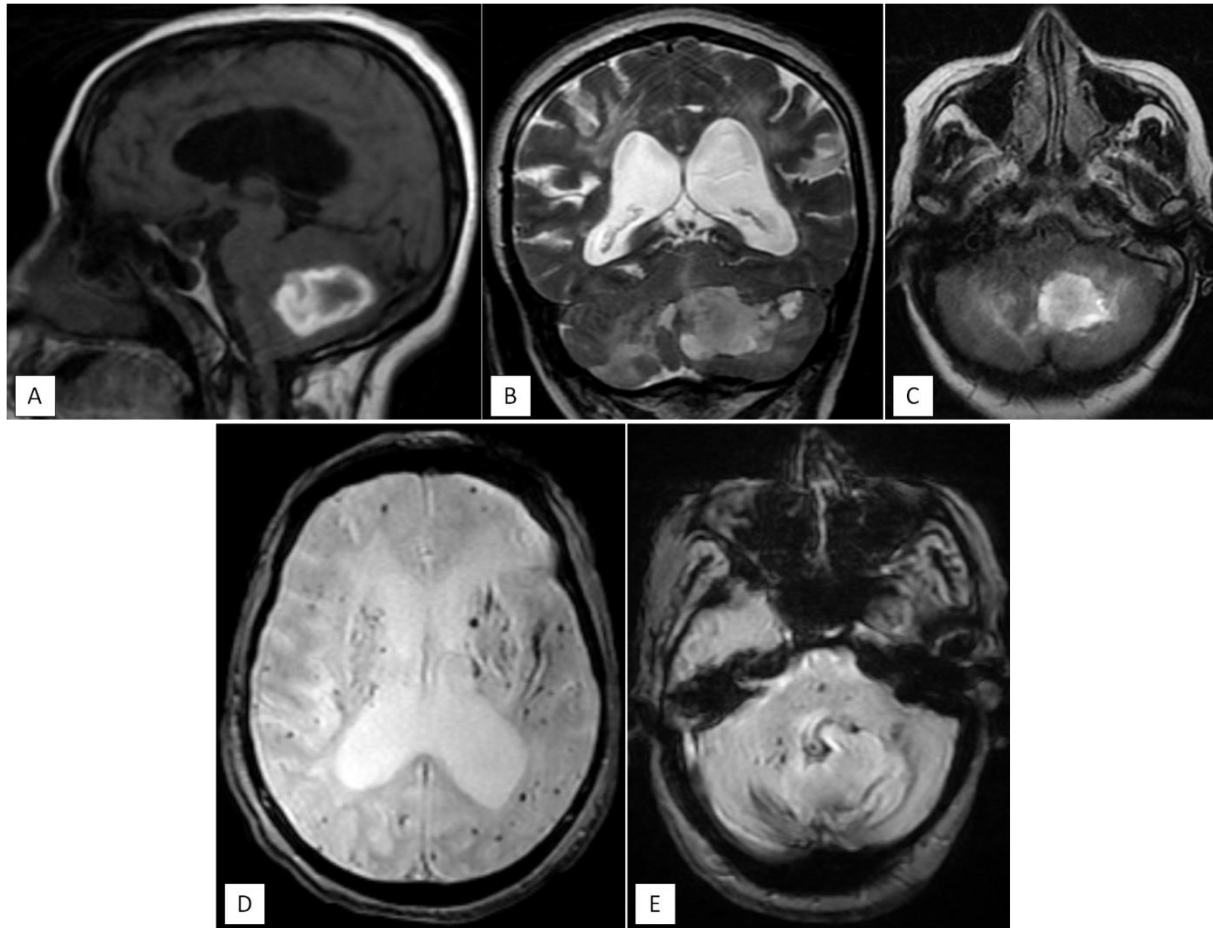


Figure 35: L'IRM cérébrale montre la présence d'une volumineuse formation intra parenchymateuse hémi-cérébelleuse gauche en hypersignal T1 (coupe sagittale : A), T2 (coupe coronale : B) et FLAIR (coupe axiale : C) hétérogène, non rehausse après injection. Cette formation est responsable d'une compression du V4 avec dilatation triventriculaire d'amont et signes de résorption transépendymaire. La séquence T2* objective la présence de multiples lésions punctiformes (Microbleeds) diffuses en sus et sous tentoriel en rapport avec des stigmates hémorragiques (coupes axiales : D, E).

b. Hématomes secondaires**➤ Cavernome :**

Le cavernome est un hamartome vasculaire, défini histologiquement par des capillaires dilatés entourés par une couche simple d'endothélium, sans tissu musculaire ou parenchyme cérébral en son sein [45]. L'imagerie des cavernomes, malformations vasculaires qui intéressent l'ensemble du système nerveux, est représentée essentiellement par l'IRM. On distingue les formes sporadiques et les formes familiales [56].

○ TDM :

En dehors de la survenue d'un saignement récent important, le scanner apparaît normal dans 30% à 50% des cas, ou peut montrer une lésion hyperdense ovalaire, bien limitée, de petite taille, sans effet de masse sur les structures adjacentes et ne présentant pas ou peu de rehaussement après injection du PDC [42].

○ IRM :

L'IRM est l'examen le plus sensible pour le diagnostic d'angiomes caverneux. La lésion apparaît typiquement, sur les séquences pondérées T2, sous forme d'une zone arrondie hétérogène, à centre réticulé, de signal mixte avec un hyposignal périphérique lié aux dépôts d'hemosidérine. La classification proposée par Zabramski permet d'identifier quatre types de lésions (tableau 4) [57].

Tableau 4 : Classification IRM des cavernomes cérébraux [57].

	Signal IRM	Caractéristiques Anatomopathologiques
Type 1	ES T1 : centre hyperintense ES T2 : centre hyperintense ou hypo-intense EG T2 (T2*) : centre hypo-intense	Hémorragie aiguë ou subaiguë
Type 2	Lésion arrondie ES T1 : centre d'aspect réticulé avec un signal mixte ES T2 : centre d'aspect réticulé avec un signal mixte (aspect « poivre et sel ») EG T2 (T2*) couronne périphérique hypo-intense	Lésion avec des hémorragies et des thromboses d'âge variable.
Type 3	ES T1 : lésion iso- ou hypo-intense ES T2 : lésion hypo-intense avec une couronne hypointense augmentant sa taille EG T2 (T2*) : lésion hypo-intense avec une couronne hypo-intense augmentant sa taille.	Hémorragies anciennes chronique avec dépôts d'hémosidérine autour et au sein de la lésion.
Type 4	ES T1 et T2 : peu ou pas visible. EG T2 (T2*) : petite lésion hypointense	Cavernome minuscule

Le bilan IRM doit systématiquement rechercher une anomalie veineuse de développement associée, compte tenu de son association fréquente avec le cavernome (intérêt de réalisation d'une séquence d'angioMR 3DTOF et avec injection de gadolinium qui permet de reconnaître l'aspect classique en tête de méduse des collecteurs veineux de l'anomalie veineuse de développement) [42].

- **Angiographie :**

Malgré l'amélioration permanente des performances de l'imagerie en coupes, et en particulier, la sensibilité des séquences en écho de gradient de l'IRM, il reste quelques indications de l'angiographie conventionnelle pour la prise en charge des cavernomes.

On peut résumer ces circonstances de la façon suivante :

- 1) Pour faire le diagnostic des lésions associées, l'association lésionnelle concernant le plus fréquemment les anomalies veineuses de développement (AVD) : quand l'anomalie de développement présente son aspect typique en tête de méduse, à proximité d'une structure ventriculaire, l'angiographie n'est évidemment pas indiquée ; en revanche, la mise en évidence d'une grosse veine anormale à proximité d'une image IRM compatible avec l'hypothèse d'un cavernome, fera indiquer une angiographie pour confirmer que la veine anormale correspond bien à une AVD
- 2) pour faire le diagnostic différentiel entre un cavernome et une tumeur ou une télangiectasie capillaire qui aurait saigné, quand l'IRM n'est pas complètement caractéristique [56].

Cas clinique : Hématome sur cavernome

Patient âgé de 40 ans, qui présente une lourdeur de l'hémicorps droit associée à des céphalées.

Une TDM cérébrale réalisée montre une discrète hyperdensité frontale gauche (figure 36).

On a complété par une IRM revenant en faveur d'une cavernomatose cérébrale dont celui frontale gauche a saigné (figure 37).

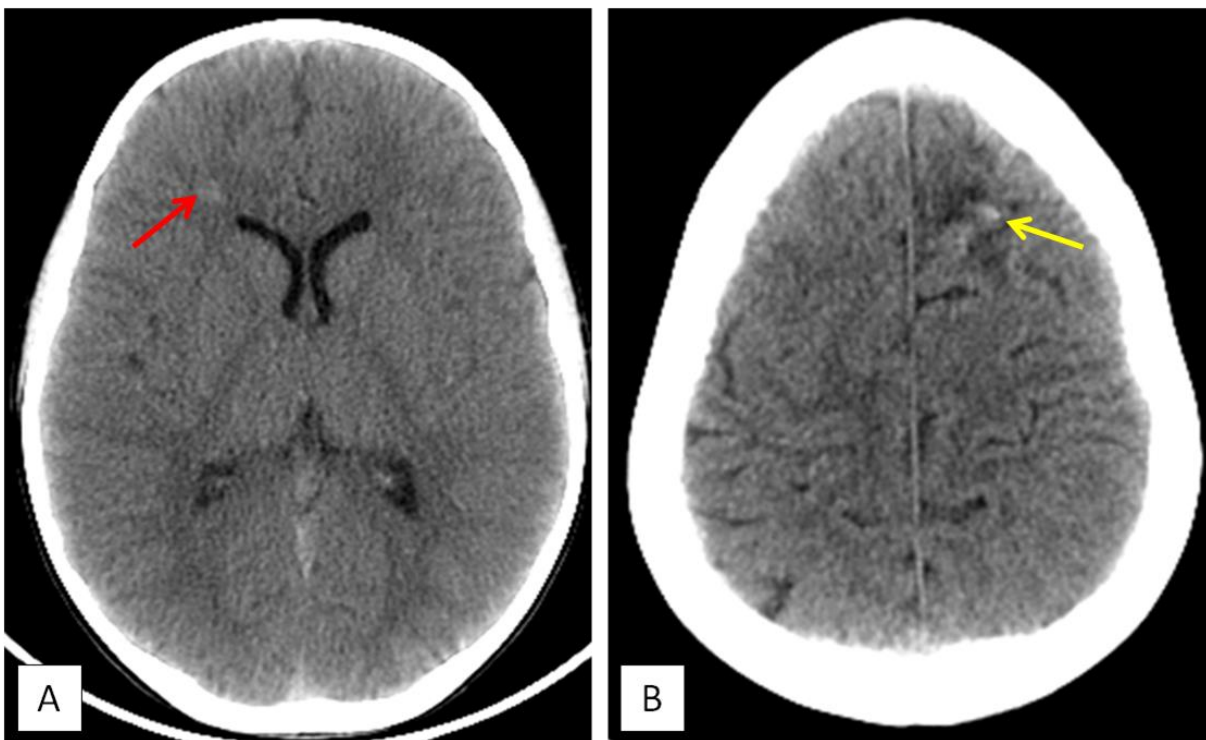


Figure 36 : La TDM sans injection montre la présence de discrètes hyperdensités au niveau frontal droit en péri-ventriculaire (flèche rouge : coupe axiale : A), et en frontal gauche (flèche jaune : coupe axiale : B).

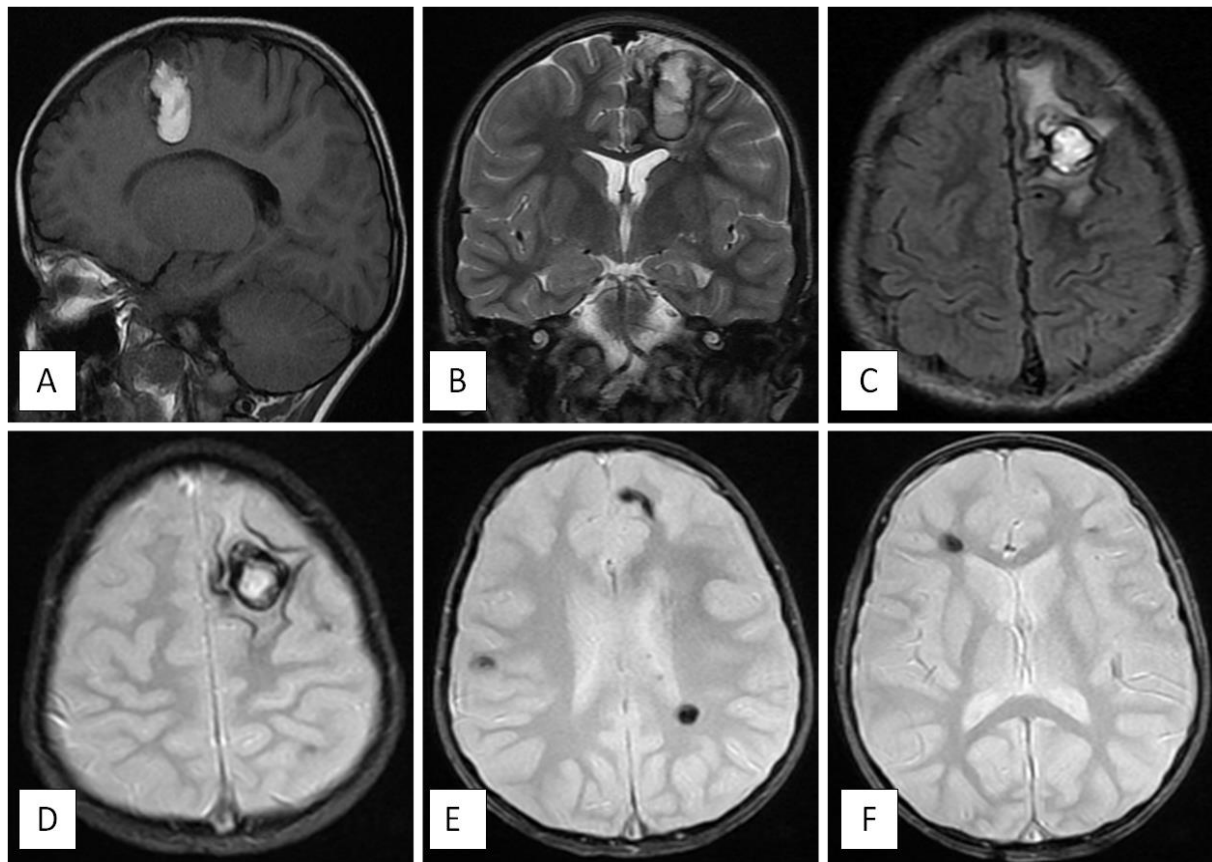


Figure 37 : L'IRM cérébrale montre la présence d'un hématome intra-parenchymateux frontal gauche décrit en hypersignal T1 (coupe sagittale : A) et T2 (coupe coronale : B) entouré d'une collerette en asignal T2 et T2* (coupe axiale : D), avec un œdème péri-lésionnel en hypersignal FLAIR (coupe axiale : C) en rapport avec un hématome sur cavernome. Présence également de quelques lésions en asignal T2, T2* (coupe axiale : E, F), cortico sous corticales et péri-ventriculaires et de l'hémisphère cérébelleux droit de taille millimétrique en rapport avec des petits cavernomes : Cavernomatose.

➤ **Malformations artério-veineuses :**

Les MAV cérébrales sont des malformations vasculaires congénitales constituées de shunts artério-veineux court-circuitant le lit capillaire normal du tissu cérébral. L'HIC constitue le mode de révélation habituel et tout HIC chez un patient jeune doit faire rechercher une MAV quelle que soit sa localisation [42].

○ **TDM et angio-TDM :**

Dans le cadre de l'urgence (saignement, épilepsie). Il sera ensuite complété par une IRM et une ARM. Celle-ci sera retardée par rapport à l'hématome cérébral (2 à 8 semaines) pour laisser le temps de sa résorption, afin qu'il ne masque pas tout ou partie du nidus. Idéalement l'angioscanner doit couvrir tête et cou [58];

Sans injection, certains signes permettent parfois de suspecter la présence d'une MAV. Il s'agit notamment de l'existence de calcifications et de la présence d'éléments serpigneux de densité égale ou légèrement supérieure à celle de la substance grise correspondant aux vaisseaux malformatifs. Le scanner peut cependant être normal en cas de malformation de petite taille. Après injection, le scanner est habituellement évocateur du diagnostic devant la présence d'un rehaussement intense de la malformation [59].

○ **IRM et ARM :**

- **FLAIR** : détection de l'œdème,
- **Echo de gradient T2*** : détection hématome, sidérose corticale, thrombus veineux,
- **Diffusion** : détection élévation ADC en cas de thrombose veineuse,
- **Temps de vol après gadolinium** : à centrer sur la zone suspecte ; meilleure détection du nidus qu'avec un examen sans contraste (Le nidus peut prendre

un aspect compact ou plus diffus, sa forme souvent conique à base externe, pointant vers les ventricules, peut être en fait très variable, comme plane, voire linéaire, en périphérie, on peut observer un recrutement de vaisseaux en couronne, peu dilatés, souvent d'aspect hélicoïdal ou serpigineux, correspondant à des vaisseaux normaux mais « recrutés » par le nidus. Ils correspondent à une stimulation de l'angiogenèse en périphérie de la MAV, mais ne constituent pas le nidus en lui-même). En ARM 3D TOF, les afférences dysplasiques périnidales sont souvent difficiles à distinguer du nidus lui-même. En général, les flux dans les vaisseaux malformatifs sont lents et très vite saturés. Des angiogrammes en haute résolution et sensibles aux flux lents sont donc nécessaires pour identifier ces vaisseaux. Cette séquence permet aussi la détection des anévrysmes artériels (les anévrysmes du polygone de Willis, les anévrysmes paranidaux, les anévrysmes intranidaux)

- **T1 3D après gadolinium** : Délimitation du nidus, Détections d'ectasies veineuses
- **Séquence 4D** : analyse du drainage veineux, détection du shunt ;
 - **Angiographie cérébrale** :

elle est systématique dans les MAV intracrâniennes pour finaliser l'analyse de la lésion et notamment l'angio-architecture fine, elle peut être décalée dans le temps après un hématome important qui peut masquer le nidus adjacent par simple effet de masse, elle est de réalisation systématique dans le cadre de tout saignement intracrânien sans cause retrouvée, en particulier en cas d'hématome de topographie lobaire et doit être répétée dans les 3 à 6 mois en cas de bilan initial négatif [58, 59].

- **Prise en charge par le neuroradiologue interventionnel**

En phase aiguë d'un hématome cérébral, il est rare de proposer un traitement complet de la MAV par embolisation. En effet, le risque serait de méconnaître une portion du nidus qui serait comprimé par l'hématome.

En cas d'hypertension intracrânienne majeure, le traitement chirurgical de décompression (drainage ventriculaire, évacuation d'hématome) prime dans tous les cas sur la prise en charge endovasculaire. En fonction de l'état clinique, la chirurgie pourra être précédée d'une embolisation partielle de la MAV pour limiter le risque hémorragique peropératoire [60].

En l'absence d'indication chirurgicale, on réalisera une artériographie diagnostique dans les 24 heures, à la recherche d'un anévrisme intra- ou préridal au contact de l'hémorragie. Un traitement sélectif de cette lésion en phase aiguë sera réalisé. En l'absence de cible ou après traitement de la cible en phase aiguë, un traitement complet pourra être proposé après résorption de l'hématome, donc le plus souvent à trois mois de l'hémorragie, en fonction des caractéristiques de la MAV. Le traitement endovasculaire des MAV cérébrales a beaucoup évolué ces dix dernières années. Il est possible grâce à une solution gélifiante de contrôler, au moins en grande partie, le passage veineux du matériel d'embolisation, et ce point est crucial dans le traitement des MAV. En effet, l'occlusion involontaire de la veine de drainage des MAV était l'une des causes principales d'hémorragie postembolisation. En l'absence de cathéter dont l'extrémité peut se sectionner au-delà d'une certaine traction, le retrait pouvait occasionner une rupture vasculaire. Dans les séries récentes de patients embolisés de MAV cérébrales avec de l'Onyx®, le taux de morbidité permanente en postembolisation varie de 7 à 10 %, et le taux de mortalité s'élève à environ 2-3 % [61-63]. Le risque varie bien sûr en fonction de plusieurs critères, dont les principaux

sont la taille de la MAV, le nombre d'artères afférentes, leur type profond ou cortical, le caractère terminal ou « en passage » de l'alimentation artérielle. La configuration idéale pour le traitement endovasculaire est une MAV cérébrale de diamètre inférieur à 30 mm, alimentée exclusivement par des artères corticales autorisant un long reflux d'Onyx®. Dans cette disposition, le taux de guérison est très élevé avec un risque thérapeutique faible. À l'inverse, la situation la plus défavorable est celle des malformations profondes, en zone très hautement fonctionnelle.

Cas clinique : Hématome sur MAV embolisée

Patient âgé de 20 ans, sans antécédents, qui a présenté des troubles de conscience avec hémiplégie gauche.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'une MAV frontale parasagittale droite (figure 38).

On a complété par une artériographie pour bilan pré-thérapeutique qui a confirmé la présence d'une MAV frontale parasagittale droite (figure 39).

La décision était de réaliser une embolisation avec exclusion totale du nidus de la MAV (figure 40).

Une IRM de contrôle réalisée après 15j objective l'exclusion de la MAV frontale cérébrale droite (figure 41).

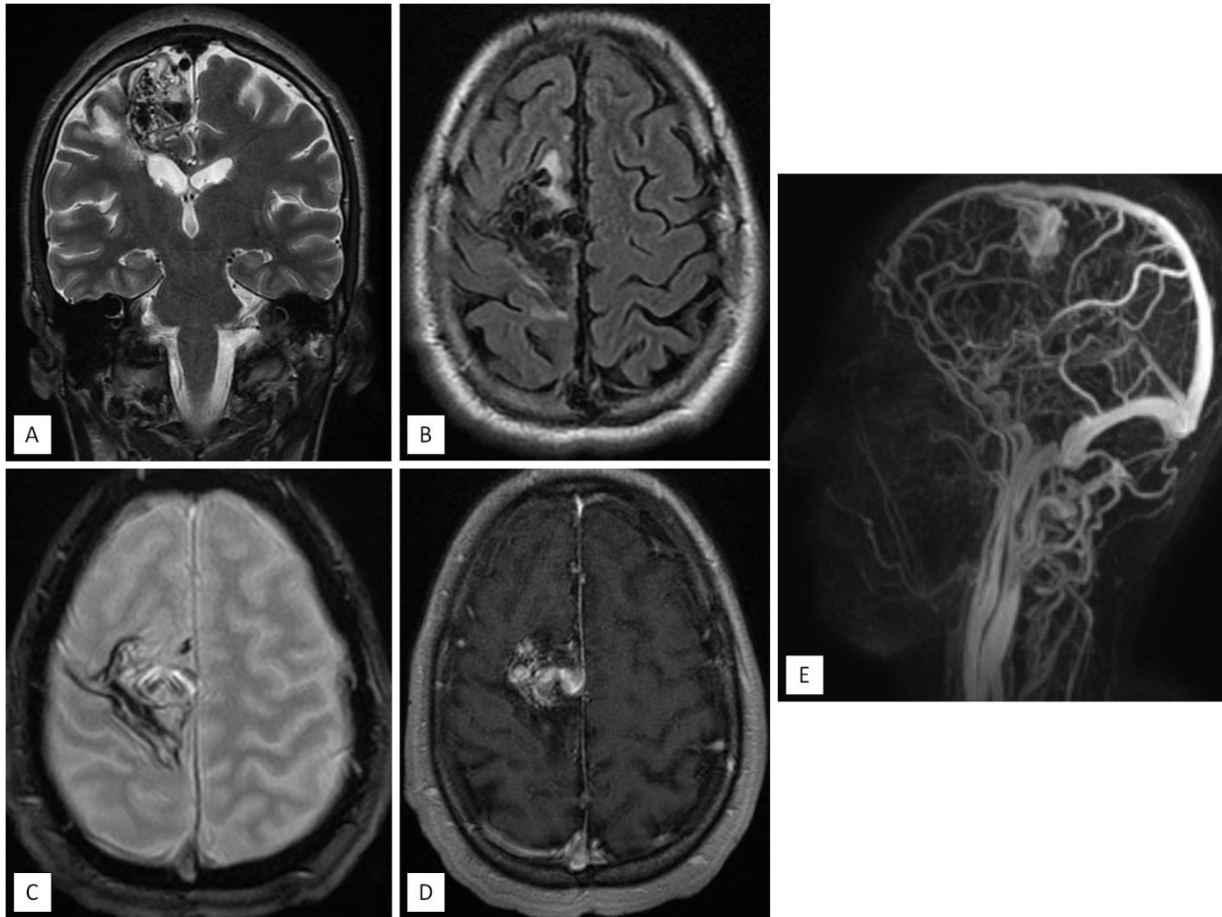


Figure 38 : L'IRM cérébrale en séquence T2 (coupe coronale : A), FLAIR (coupe axiale : B), T2* (coupe axiale : C), et en T1 GADO (coupe axiale : D) montre la présence d'une structure vasculaire serpigineuse frontale parasagittale droite précentrale, à nidus compact, alimentée essentiellement par les afférentes péri-calleuses droites qui proviennent de l'ACA homolatérale qui est dilatée, le drainage veineux se fait vers les veines corticales puis le sinus sagittal supérieur (séquence dynamique TRICKS : E).

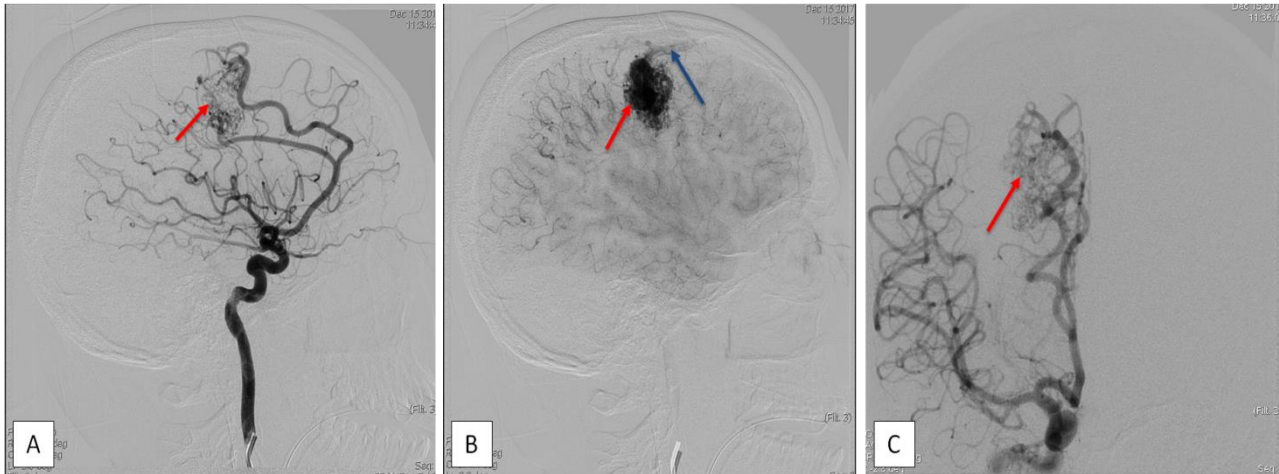


Figure 39 : L'Artériographie cérébrale pour bilan pré-thérapeutique de la MAV (A, B, C) objective la présence d'une MAV préfrontale droite, à nidus étalé (flèches rouges), alimentée par les artères péri-calleuses et calloso-marginales, le drainage veineux se fait dans le sinus sagittal supérieur via une veine intra-parenchymateuse (flèche bleue).

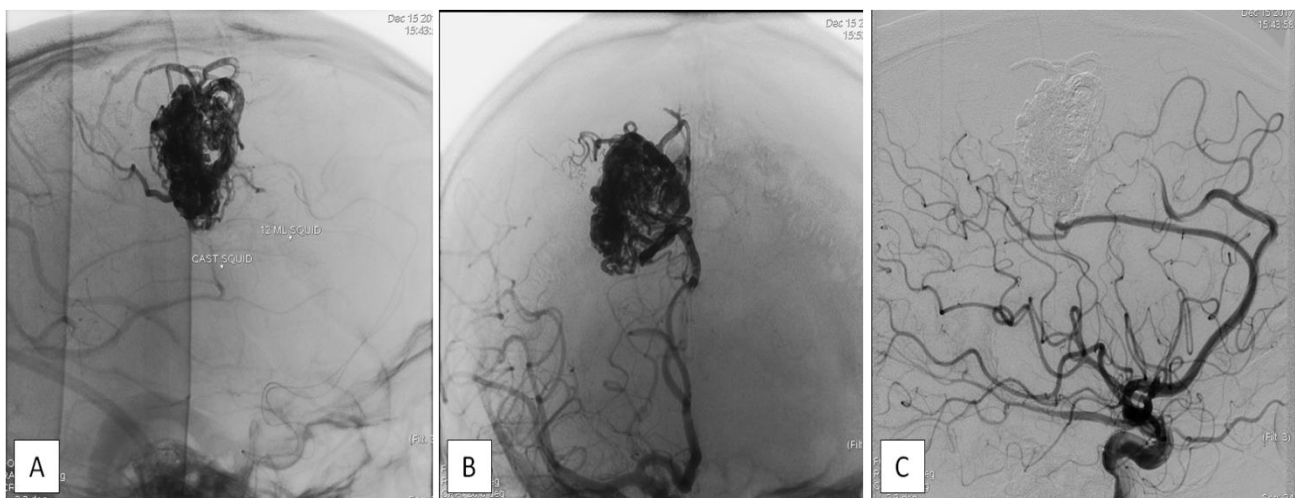


Figure 40 : Décision d'embolisation avec mise en place d'un microcathéter dans les artères afférentes et injection d'Onyx dans le nidus (colle biologique) (A, B), exclusion totale du nidus de la MAV au contrôle (C).

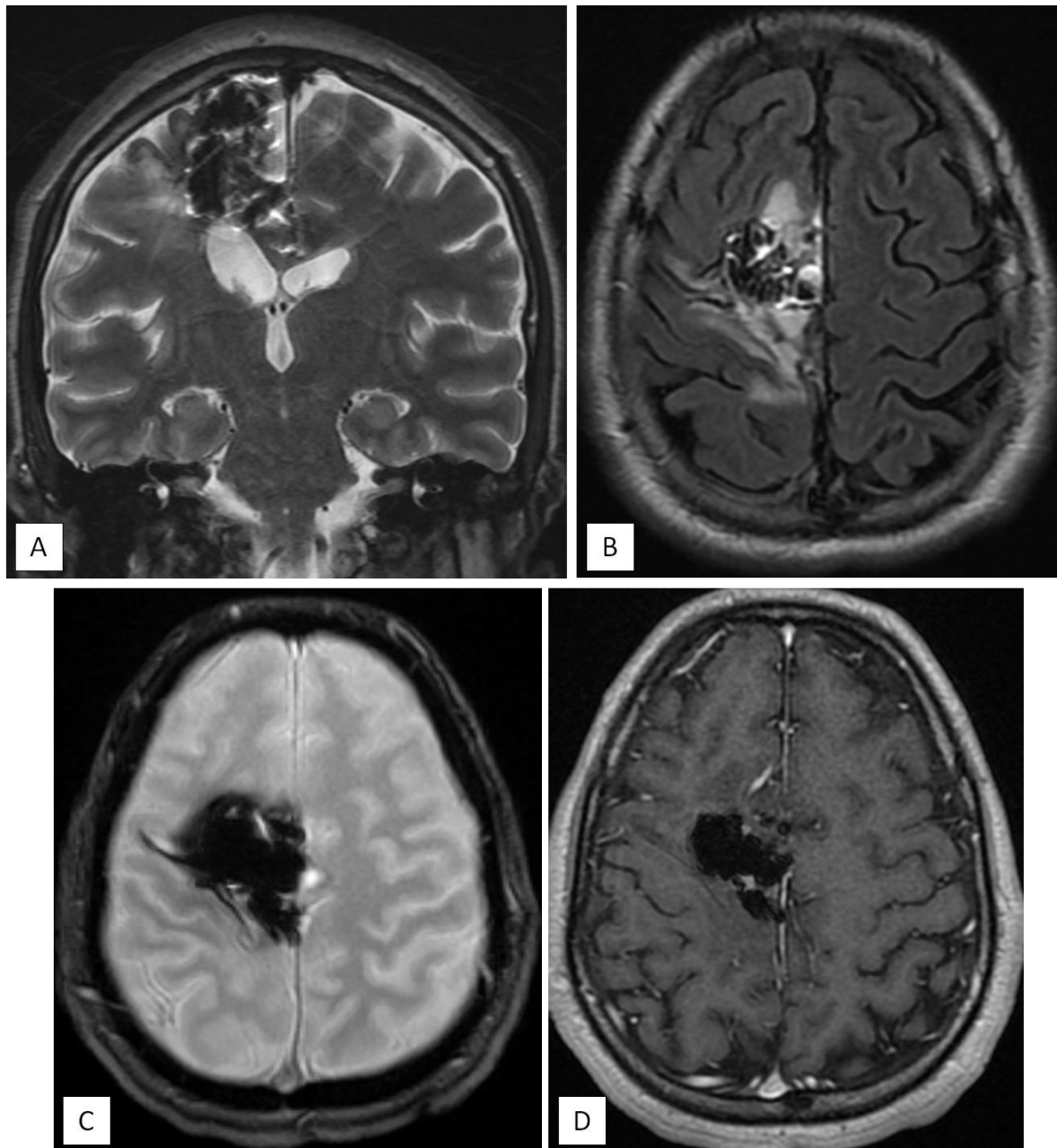


Figure 41: L'IRM de contrôle en séquence T2 (coupe coronale : A), FLAIR (coupe axiale : A), T2* (coupe axiale : C), et en T1GADO (coupe axiale : D) montre l'exclusion de la MAV frontale cérébrale droite, elle est entourée par un hypersignal T2 (A) et FLAIR (B) périlésionnel gliotique séquellaire.

➤ **Fistule artérioveineuse dure :**

Les fistules artérioveineuses dures (FAVD) ou fistules dures intracrâniennes sont constituées de communications artérioveineuses siégeant dans l'épaisseur de la dure-mère du crâne. Elles peuvent être rencontrées en tout point de la dure-mère mais la plupart siègent sur la dure-mère d'un sinus [64].

○ **Diagnostic différentiel avec la MAV :**

Les MAV et les FAVD diffèrent par trois caractéristiques angioarchitecturales :

- dans les MAV, il existe un réseau artérioloveinulaire, nommé nidus, qui constitue un amas d'artéριοles et de veinules avec une multitude de points de shunts. Au contraire, dans les FAVD, les artères afférentes communiquent directement avec la veine de drainage de la fistule ;
- il n'existe qu'un collecteur veineux principal dans les FAVD, alors qu'il peut en exister plusieurs dans les MAV;
- dans les FAVD, les artères afférentes sont des artères méningées et non des artères cérébrales, car les points de shunts sont localisés dans l'épaisseur de la dure-mère. Dans les MAV, les artères afférentes sont, le plus souvent, des artères à destinée cérébrale, car le nidus est localisé au sein du parenchyme cérébral [65].

○ **Diagnostic radiologique**

La valeur des examens radiologiques dans le diagnostic de fistule dépend du débit de la fistule. Lorsque le débit est élevé, la fistule peut être mise en évidence sur une **IRM** avec la séquence 3DTOF. Elle montre un hypersignal des artères méningées afférentes à la fistule et du sinus impliqué. On recherchera sur les séquences injectées, des dilatations des veines leptoméningées et des modifications de signal du

parenchyme cérébral [66,67]. Les nouvelles séquences d'angio-IRM 3D avec injection de gadolinium et l'angio-IRM dynamique semblent plus sensibles [68,69].

En cas de suspicion de fistule dure, **l'angiographie conventionnelle** doit systématiquement être réalisée pour les raisons suivantes :

- les imageries non invasives sont souvent prises en défaut dans le diagnostic de fistule à faible débit ;
- l'angiographie conventionnelle est indispensable pour déterminer le type de la fistule et donc son pronostic;
- l'angiographie conventionnelle est indispensable pour évaluer les possibilités thérapeutiques [65].

- **Prise en charge par le neuroradiologue interventionnel**

Le traitement de référence des fistules dures est le traitement endovasculaire par embolisation. Les risques de l'embolisation des fistules dures sont nettement inférieurs à ceux des MAV, puisque les artères alimentant la FAVD sont des artères méningées et non cérébrales et que le shunt est situé au sein de la dure-mère. L'objectif du traitement des FAVD est curatif, et ce traitement est, contrairement aux MAV, pratiquement toujours obtenu en un temps thérapeutique [70]. Deux types de traitement sont réalisés, le traitement par voie veineuse effectué à l'aide de coils [70,71] (plus ou moins Onyx®) et le traitement plus récent par voie artérielle à l'aide d'un embole liquide appelé Onyx® (ev3, Irvine, Californie) [71,73].

L'objectif du traitement par voie veineuse est d'occlure le compartiment veineux porteur des points de shunt. Contrairement aux MAV cérébrales, il n'est pas nécessaire d'occlure toutes les afférences artérielles d'une FAVD pour la guérir. Cette

technique ne s'applique cependant qu'aux FAVD siégeant sur un sinus. L'occlusion du sinus est permise, puisque le sinus est artérialisé et donc non fonctionnel pour le drainage de l'encéphale. Il faut cependant veiller à bien localiser la portion du sinus non fonctionnel et à n'occlure que cette portion afin de ne pas compromettre le drainage veineux normal de l'encéphale. Cette technique a l'avantage d'éviter les risques de la voie artérielle : ischémie des nerfs crâniens, embolisation erratique d'artères intracrâniennes par ouverture d'anastomoses.

L'embolisation par voie artérielle a été révolutionnée par l'arrivée d'un nouveau biomatériau : l'Onyx® (ev3). L'Onyx® est une solution gélifiante, c'est-à-dire un polymère mis en suspension dans un solvant. Lors de son injection au travers d'un microcathéter, le solvant, très volatil, fuit dans le flux artériel, et le polymère se dépose sur les parois vasculaires. La progression de l'embolie est contrôlée et très précise, et il est possible par interruptions momentanées de l'injection de rediriger l'embolie dans une autre direction que celle qu'il a prise initialement. L'Onyx® a la capacité de diffuser dans les artères avant d'atteindre la veine de drainage. Cela permet de traiter une fistule dure en respectant la perméabilité d'un sinus dural.

Cas clinique : Fistule dure du sinus embolisée

Patient âgé de 50 ans, sans antécédents, qui a présenté une cécité de l'œil gauche et acouphènes pulsatiles droits handicapants.

L'angioscanner (figure 42) avec l'IRM cérébrale sont en faveur d'une fistule dure du sinus latéral droit qui est thrombosé (figure 43).

On a complété par une artériographie montrant une fistule dure du sinus latéral droit (figure 44).

La décision était de réaliser une embolisation par voie d'accès veineuse (figure 45). Le patient s'est nettement amélioré après embolisation avec disparition complète des acouphènes et récupération de l'acuité visuelle à gauche à 6/10.

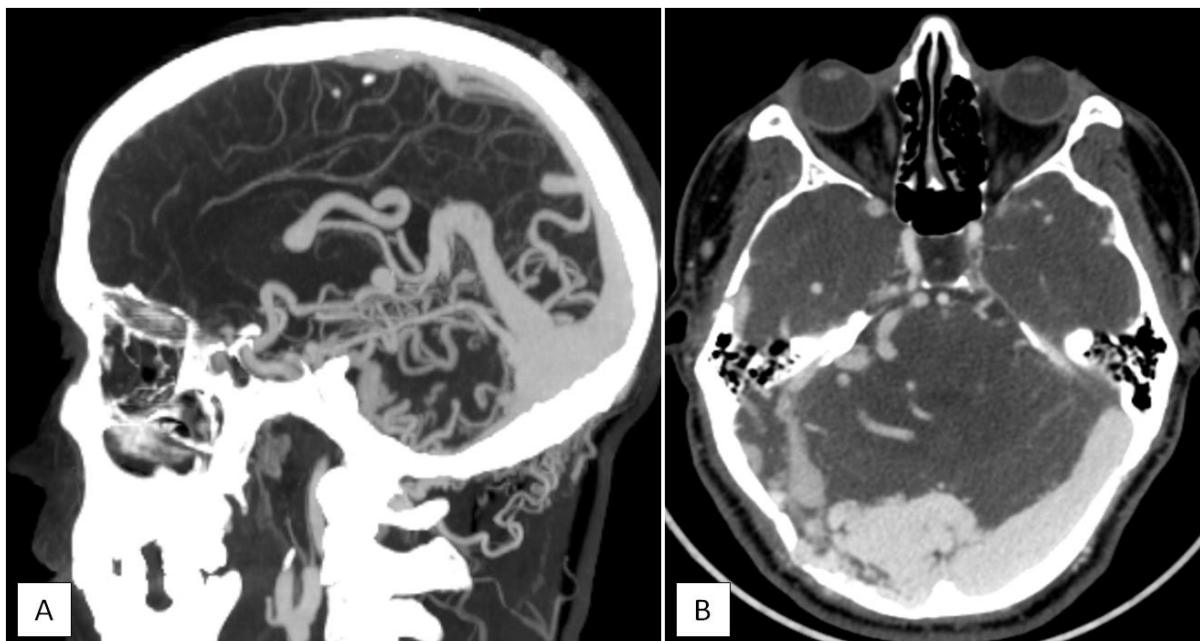


Figure 42: L'angioscanner en reconstruction sagittale (A) et axiale (B) montre la présence d'une importante dilatation des veines intracérébrales avec shunt artérioveineux dans l'épaisseur de la dure-mère sur une poche veineuse accolée au sinus transverse droit avec des artères émanant des branches de l'artère carotide externe.

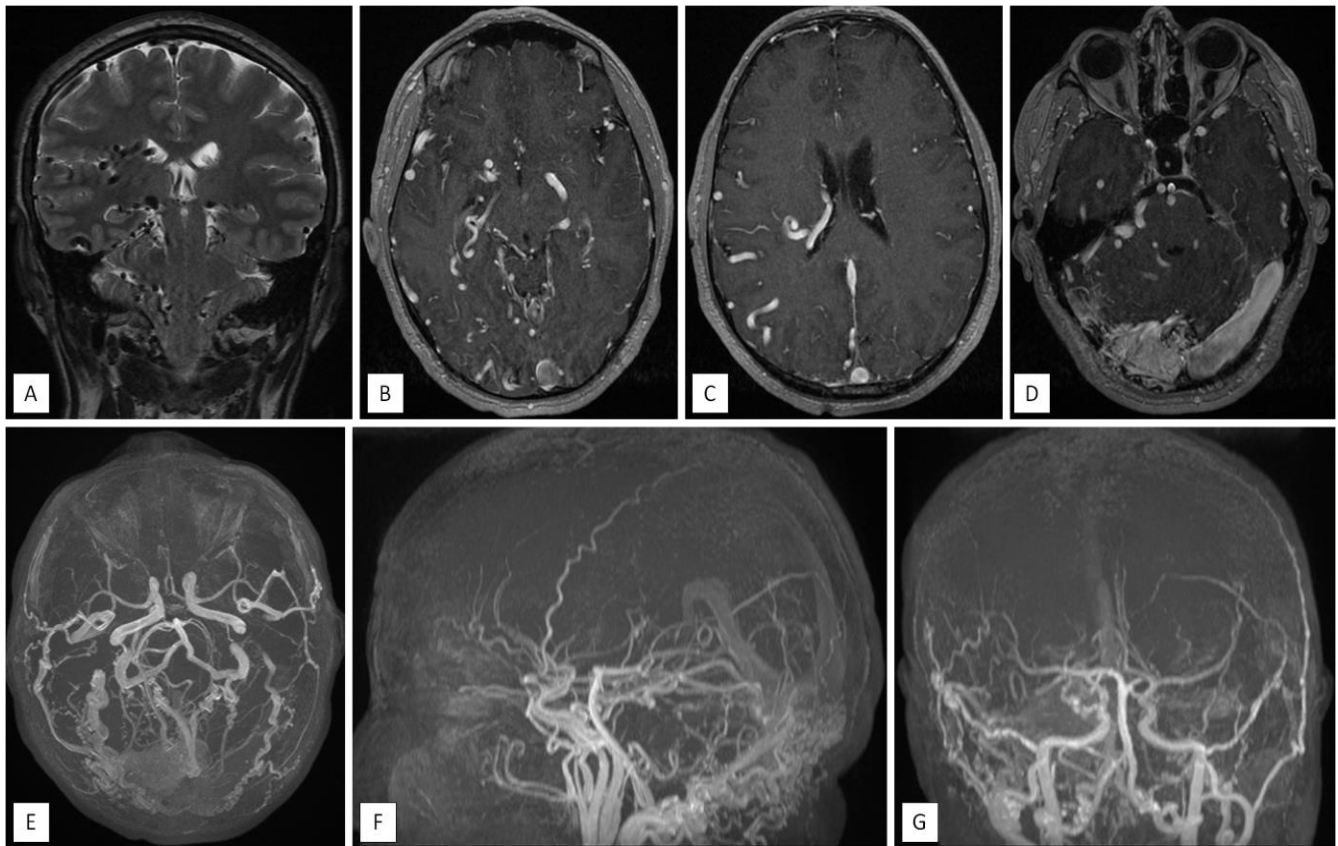


Figure 43 : L'IRM cérébrale objective la présence de plusieurs structures vasculaires serpigneuses dilatées, avec flow void, intra parenchymateuses et dures, surtout, au niveau de la tente du cervelet, en regard du sinus transverse droit et en regard du sinus droit (coupe coronale T2 : A). La séquence 3DT1C+ (B, C, D) montre une dilatation des veines parenchymateuses avec thrombose de la partie antérieure du sinus transverse droit et sigmoïde homolatéral. L'analyse de la séquence 3DTOF (E, F, G) montre une hyper-artérialisation des sinus duremériens, avec dilatation des artères à destinée méningée (méningée moyenne, et l'artère occipitale en bilatéral).



Figure 44: L'artériographie (A, B, C) montre une énorme communication artérioveineuse en pleine lumière du sinus transverse droit sous forme d'une énorme poche veineuse, alimentée par l'artère occipitale, l'artère méningée postérieure, branche de la maxillaire interne, et l'artère de Bernasconi branche de la carotide interne.

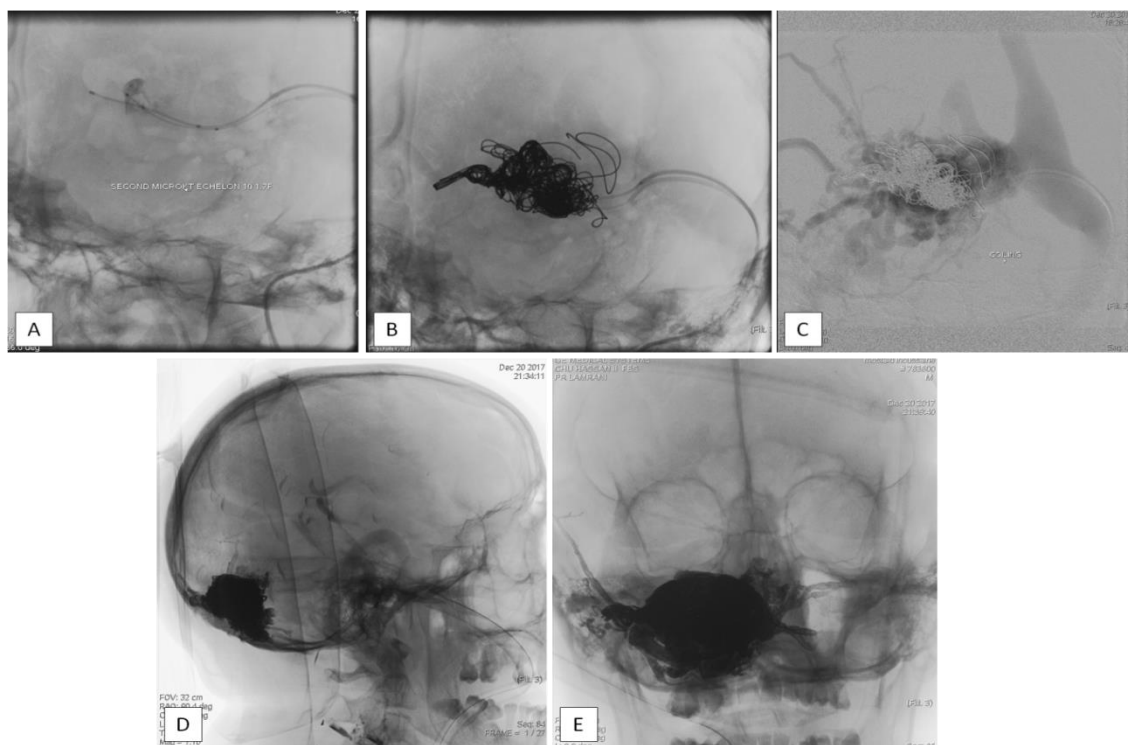


Figure 45 : Embolisation par voie d'accès veineuse : Ponction de la veine jugulaire gauche (A) et mise en place de deux microcathéters, un pour le largage de coils et le deuxième pour le largage de colle (Onyx, Squid), dans la poche de fistule. Remplissage de la poche par des coils (spires métalliques) (B, C). Totalisation du remplissage par l'injection de colle biologique dans la poche de fistule durale (D, E).

➤ **Anévrisme :**

Les anévrysmes sont plus volontiers responsables d'hémorragie sous-arachnoïdienne. L'existence d'un hématome cérébral a une forte valeur localisatrice : frontal médial en cas d'anévrisme de l'artère communicante antérieure, temporal en cas d'anévrisme sylvien, capsulolenticulaire en cas d'anévrisme terminocarotidien [44].

La technique de référence pour la détection des anévrysmes intracrâniens est l'angiographie conventionnelle. Les examens vasculaires non-invasifs par angioscanner ou ARM permettent de détecter des anévrysmes de quelques millimètres de diamètre grâce aux reconstructions volumiques et multiplanaires. Cependant, en raison d'une résolution spatiale plus faible qu'en angiographie conventionnelle, ces techniques sont moins sensibles pour la détection des anévrysmes de petite taille inférieure à 3 mm de diamètre. L'angioscanner spiralé a une sensibilité supérieure à celle de l'ARM pour la détection des anévrysmes intracrâniens notamment pour les anévrysmes de petite taille avec une sensibilité de l'ordre de 60% lorsque l'anévrisme mesure 1 ou 2 mm de diamètre [74].

Cas clinique : anévrisme mycotique

Patient âgé de 30 ans, ayant comme antécédent une endocardite infectieuse.

Une IRM cérébrale réalisée dans le cadre d'un bilan avant mise en route d'un traitement anticoagulant objective des anévrismes mycotiques (figure 46).

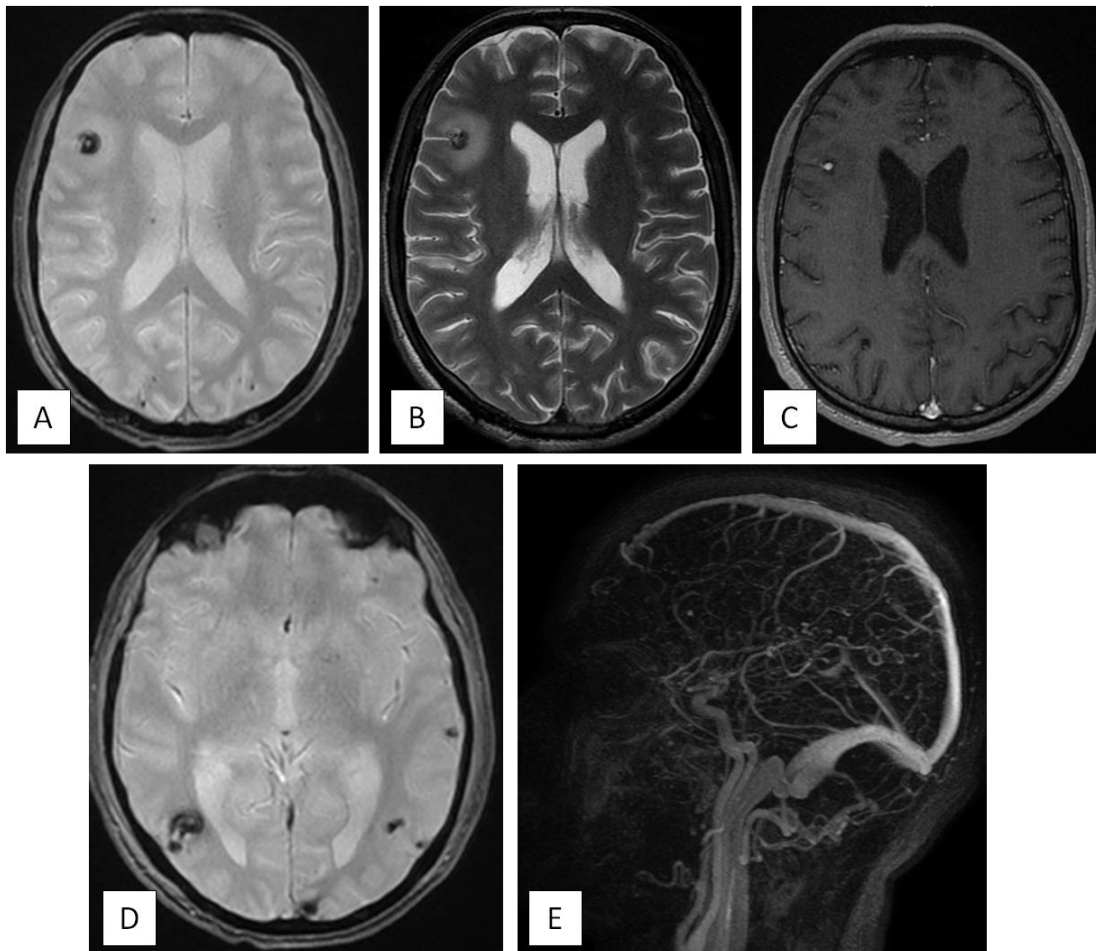


Figure 46 : L'IRM cérébrale en séquence T2* (A, D), T2 (B), T1 GADO (C), 3DTOF (E) objective la présence d'un anévrisme d'une artère corticale frontale droite en fond de scissure, avec œdème périlésionnel et suintement hémorragique (A, B, C), des foyers hémorragiques corticaux par ailleurs : signes indirects d'artérite mycotique (D), avec un Aspect de ciel étoilé sur la 3DTOF, traduisant des micro-anévrismes mycotiques éparses (E).

➤ **Anticoagulants :**

L'HIS n'est pas la complication la plus fréquente de l'anticoagulation au long cours, mais souvent la plus grave, avec une mortalité pouvant aller jusqu'à 67 %. Il est plus important les premières années de traitement. Les facteurs de risque associés à la survenue d'un HIS sont : l'âge, l'intensité de l'anticoagulation, l'existence d'une HTA et un antécédent d'infarctus cérébral. Il semble que le volume moyen des HIS survenant sous anticoagulant soit plus important avec une évolution plus grave. Les HIS survenant lors d'un traitement par héparine sont beaucoup plus rares.

➤ **Antiagrégants plaquettaires**

Le risque de survenue d'un HIS primitif est de l'ordre de 0,1 % par an quel que soit l'antiagrégant utilisé; ce risque n'est pas augmenté avec l'association d'antiagrégants. En revanche, les HIS survenant chez les patients traités au long cours par antiagrégants plaquettaires sont plus graves avec un volume plus important [43].

Cas clinique : Hématome sur anticoagulant

Patient âgé de 54 ans, ayant comme antécédents une néphrectomie et HTA avec notion de prise des AVK, qui a présenté une hémiparésie droite.

Une TDM cérébrale réalisée objective un hématome lobaire gauche (figure 47).

On a complété par une IRM cérébrale revenant en faveur d'un hématome intra-parenchymateux lobaire temporal gauche sans étiologie sous-jacente à l'IRM : la prise des AVK est l'étiologie la plus probable (figure 48).

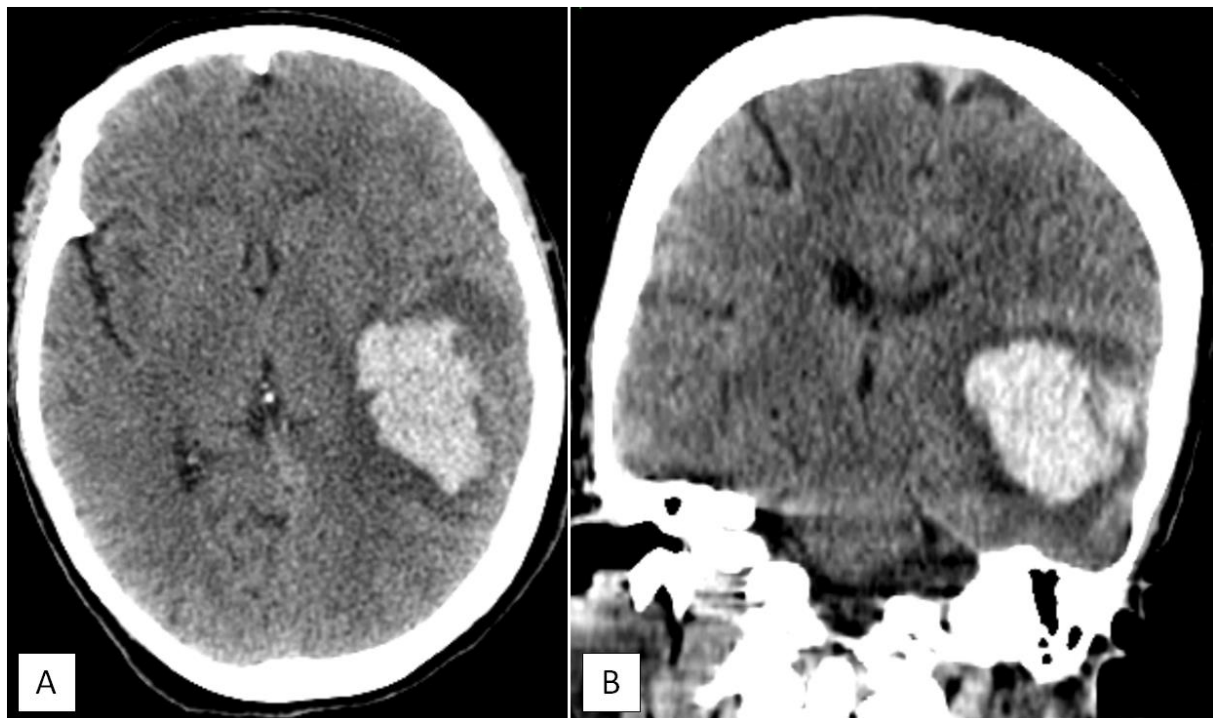


Figure 47 : La TDM cérébrale sans injection (coupe axiale : A, coupe coronale : B) objective la présence d'une hyperdensité spontanée pariéto-temporale gauche entourée par une hypodensité périphérique correspondant à l'œdème périlésionnel et exerçant un effet de masse sur le VL homolatéral avec déviation de la ligne médiane.

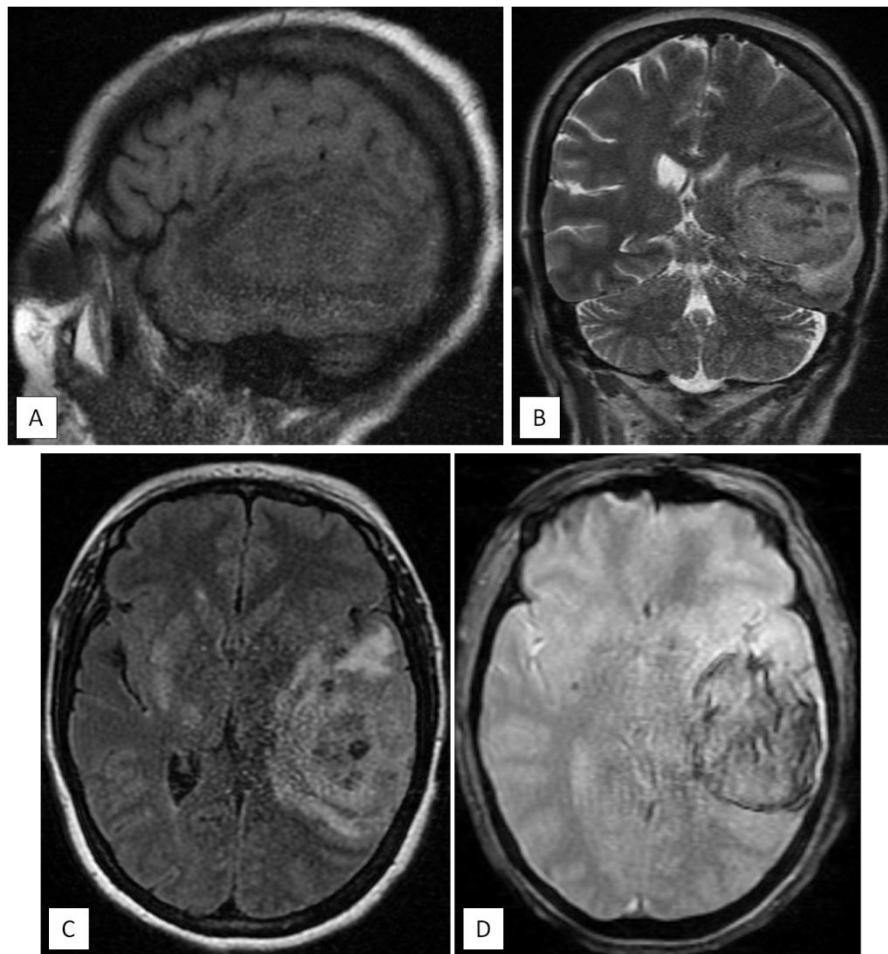


Figure 48 : L'IRM cérébrale objective la présence d'un hématome intra parenchymateux pariéto-temporale gauche se présentant en isosignal T1 par défaut de constitution du caillot (coupe sagittale : A), en hypersignal T2 (coupe coronale : B) et FLAIR (coupe axiale : C), hétérogène contenant des zones d'asignal T2* (coupe axiale : D), et non rehaussé après contraste. Il est entouré d'un œdème péri-lésionnel en hypersignal T2 (B). L'ensemble comprime le VL homolatéral avec discrète déviation de la ligne médiane et efface les sillons corticaux en regard.

➤ **Thrombose veineuse cérébrale**

Les infarctus veineux hémorragiques ont un siège fonction du sinus lésé : temporal en cas de thrombose du sinus latéral, hémisphérique haut, bilatéral en cas d'atteinte du sinus sagittal supérieur, capsulo-thalamique en cas d'atteinte du sinus droit. Les séquences conventionnelles peuvent montrer le thrombus, dont le signal évolue comme celui des hématomes ; la confirmation du diagnostic est apportée par l'acquisition volumique injectée et/ou l'ARM veineuse.

➤ **Transformation hémorragique d'un infarctus**

Elle est suspectée devant un hématome de signal hétérogène situé dans un territoire artériel ; le diagnostic différentiel avec une lésion secondaire à une thrombose veineuse cérébrale peut être difficile.

➤ **Tumeur hémorragique**

Les tumeurs les plus fréquemment en cause sont les métastases (mélanomes, cancer papillaire de la thyroïde, CHC) et plus rarement les tumeurs primitives très vascularisées (gliomes malins, épendymomes, méningiomes, schwannomes). Un signal hétérogène, la présence d'une réaction œdémateuse, d'un rehaussement en périphérie de l'hématome, l'existence d'autres lésions et, sur les examens de contrôle, un retard de résorption de l'hématome sont évocateurs du diagnostic [44].

CHAPITRE II :

LES CÉPHALÉES

INTRODUCTION

Les céphalées sont un motif quotidien de consultation. Le problème essentiel est de faire la distinction entre les céphalées essentielles bénignes, plus fréquentes, et les céphalées symptomatiques d'une affection organique potentiellement grave [2].

Certains signes d'alerte basés sur le mode d'installation des céphalées, leur profil évolutif et le contexte dans lequel elles surviennent devront faire suspecter une céphalée secondaire (Tableau 5). Le mode d'installation est l'élément le plus important à prendre en compte. Les céphalées s'installant sur plusieurs semaines, évoluant de façon permanente ou paroxystique, sont le plus souvent d'origine fonctionnelle et ne nécessitent pas d'exploration complémentaire. Au contraire, les céphalées brutales et les céphalées permanentes qui s'aggravent en quelques jours nécessitent une exploration radiologique en urgence [75].

Tableau 5 : Signes d'alarme clinique incitant à demander un examen d'imagerie [76].

Signes d'alarme	
Interrogatoire	Examen
1. Installation brutale d'une céphalée sévère. 2. Augmentation progressive de l'intensité et/ou de la fréquence d'une céphalée. 3. Âge : céphalée apparaissant après 50 ans. 4. Terrain : antécédents carcinologiques, d'immunodépression (HIV). 5. Déclenchement de la céphalée par un effort physique, le coït, la toux. 6. Signes associés : • somnolence, obnubilation, perte de mémoire ; • myalgies et arthralgies ; • altération de l'état général, amaigrissement • troubles visuels progressifs.	1. Fièvre. 2. Raideur de nuque, signes méningés. 3. Troubles moteurs ou sensitifs focalisés, sans notion de migraine avec aura. 4. Asymétrie des réflexes ostéotendineux, signe de Babinski. 5. Œdème papillaire. 6. Asymétrie pupillaire. 7. Artère temporale dure et douloureuse à la palpation.

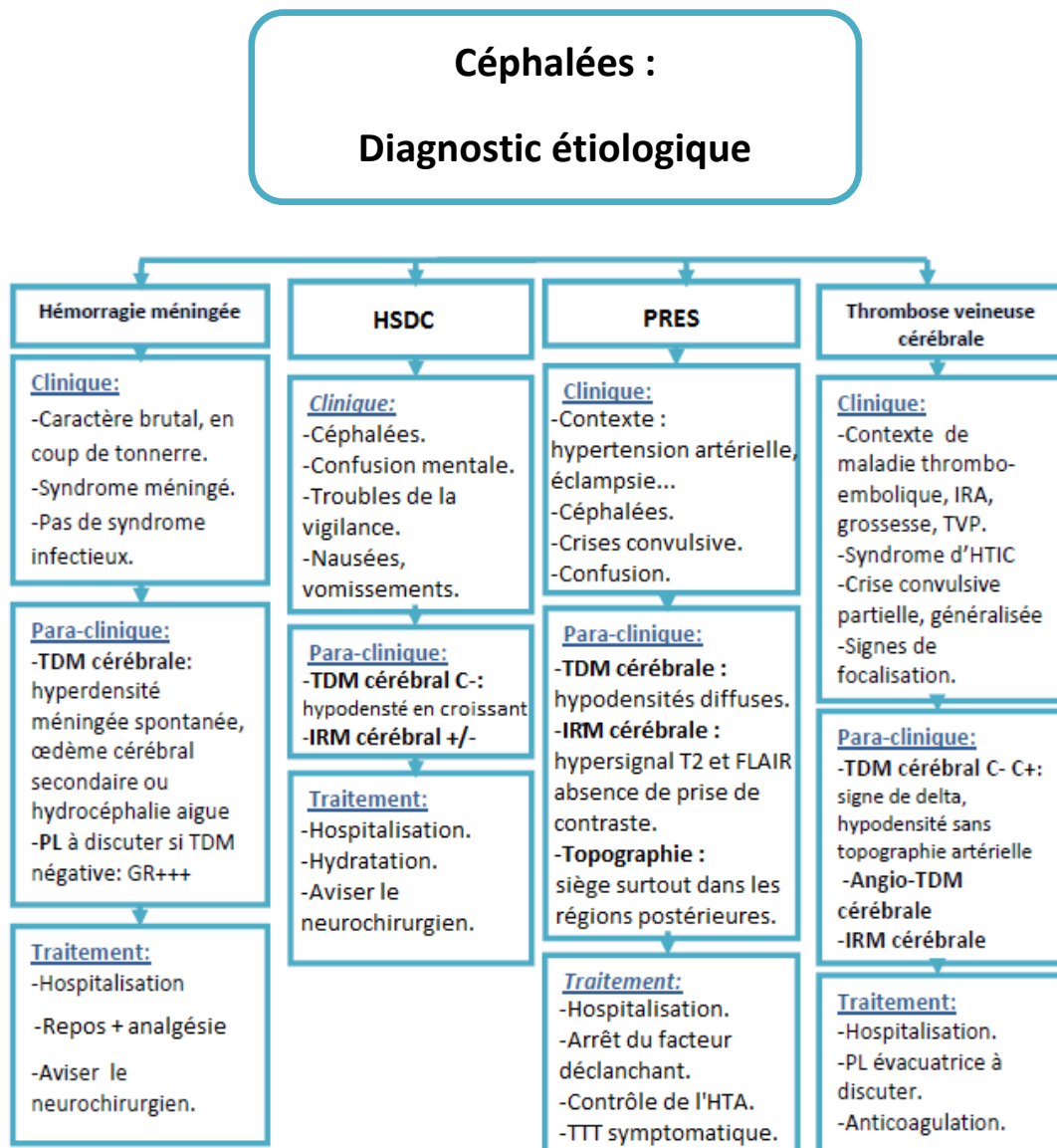


Figure 49 : Diagnostic étiologique des céphalées [7].

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE

SPONTANÉE

PLAN

- I. INTRODUCTION
- II. PHYSIOPATHOLOGIE
- III. PRESENTATION CLINIQUE
- IV. IMAGERIE DE L'HEMORRAGIE MENINGEE
 - IV-1 DIAGNOSTIC POSITIF
 - a. SCANNER CEREBRAL SANS INJECTION
 - b. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE
 - IV-2 DIAGNOSTIC DES COMPLICATIONS
 - a. Le vasospasme artériel cérébral
 - b. La récurrence du saignement
 - c. L'hydrocéphalie
 - IV-3 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE
 - a. Anévrisme
 - b. Etiologie non anévrysmale

I– INTRODUCTION

L'hémorragie sous-arachnoïdienne, plus communément appelée hémorragie méningée, est un épanchement de sang dans le liquide cérébro-spinal contenu dans les citernes arachnoïdiennes de la base du crâne et de la convexité cérébrale [77]. L'HSA spontanée est une pathologie relativement rare car elle atteint 70% personnes par million d'habitant et par an. Cependant, son pronostic vital avec 50% de mortalité et son pronostic fonctionnel avec plus de 30% de séquelles neurologiques en font une pathologie qui nécessite une prise en charge en urgence, dans laquelle l'imagerie est primordiale à la fois dans le diagnostic positif et étiologique [78].

II– PHYSIOPATHOLOGIE

La plupart des HM sont la conséquence d'une rupture d'un anévrisme intracrânien. Ce sont des lésions fréquentes dans la population générale. Ces anévrysmes sont souvent de petite taille et une HM ne se produit que dans 20 à 50 % des cas [79].

L'HM anévrysmale est l'irruption de sang dans les espaces sous-arachnoïdiens à partir de la fissuration d'une paroi artérielle anormale. Cette dysplasie artérielle congénitale se rencontre le plus souvent au niveau des gros vaisseaux intracrâniens de la base du crâne et plus particulièrement au niveau de leurs bifurcations. Avec le temps et sous l'effet de la pression artérielle, la paroi vasculaire dysplasique se distend progressivement et le vaisseau se déforme pour aboutir à la formation d'un anévrisme. Dans 80% des cas environ, la localisation des anévrysmes se situe au niveau de la circulation artérielle cérébrale antérieure: terminaison de l'ACI, artère communicante antérieure, artère péricalléuse, ACM. Classiquement, l'anévrisme est

constitué d'un sac et d'un collet, les formes atypiques fusiformes, polylobées, n'étant pas rares de même que les localisations multiples.

Les parois des vaisseaux cérébraux et celles de l'anévrisme sont soumises à une tension, dépendant de la pression artérielle systolique (PAS). C'est la raison pour laquelle les ruptures anévrismales sont plus fréquentes au cours des poussées hypertensives. L'importance de l'élévation de la PAS détermine le degré de fissuration anévrismale et le volume du saignement [80].

III– PRESENTATION CLINIQUE

Une HM est suspectée devant une céphalée d'apparition brutale d'intensité d'emblée maximale, notée comme un « coup de tonnerre dans un ciel serein » [77].

Des signes focaux peuvent apparaître après un laps de temps court traduisant la constitution d'une collection hématique ou un spasme artériel en aval de l'anévrisme à l'origine d'une atteinte parenchymateuse ischémique. Une perte de connaissance pendant plus de 1 heure est présente chez la moitié des patients. Les vomissements accompagnent 70% des ruptures d'anévrismes, et la raideur de nuque est un signe commun à toutes les hémorragies méningées quelle que soit leur cause. Mais ce signe est tardif et absent en cas de coma ou inconstant chez l'enfant. Une crise d'épilepsie peut accompagner une hémorragie méningée dans 6 à 16% des cas et une confusion chez 1 à 2% des patients [81].

Existe-t-il des signes cliniques aidant à localiser l'origine du saignement ?

L'atteinte de certains nerfs crâniens n'a pas la même valeur : une atteinte du VI est sans signification localisatrice alors qu'une atteinte du III est très en faveur de la rupture d'un anévrisme de l'artère communicante postérieure. Un déficit moteur

transitoire d'un ou des deux membres inférieurs évoque la rupture d'un anévrisme de la communicante antérieure ; Une hémiparésie associée à une aphasie et une hémianopsie évoque la rupture d'un anévrisme sylvien [80].

IV– IMAGERIE DES HEMORRAGIES MENINGEES

IV-1 DIAGNOSTIC POSITIF

a. SCANNER CEREBRAL SANS INJECTION

Le scanner cérébral sans injection du PDC est le premier examen à réaliser en urgence devant toute suspicion d'HM. Il permet d'établir le diagnostic positif en mettant en évidence une hyperdensité spontanée des espaces sous-arachnoïdiens : sillons corticaux et vallées sylviennes, citernes de la base, scissure interhémisphérique [85]. Lorsqu'il est réalisé dans les 24 premières heures le scanner a une sensibilité de 95%. La sensibilité du scanner dépend de l'importance de l'HSA essentiellement mais aussi du taux d'hémoglobine et décroît avec le délai entre la céphalée initiale et le moment de réalisation du scanner. Ainsi, au bout de 7 jours, un scanner ne sera positif que dans 50% des cas d'HSA [77]. Le scanner a également, par l'utilisation de l'échelle de Fisher modifiée [82] (Tableau 6), une valeur pronostique quant à l'apparition secondaire d'un vasospasme.

Tableau 6 : Échelle de Fisher modifiée, 2001 [82].

Grade	Critères
0	Pas d'HSA ou d'HV
1	HSA minime, pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux
2	HSA minime, HV dans les 2 ventricules latéraux
3	HSA importante, pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux
4	HSA importante, HV dans les 2 ventricules latéraux

HV : hémorragie ventriculaire.

HSA importante : remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure.

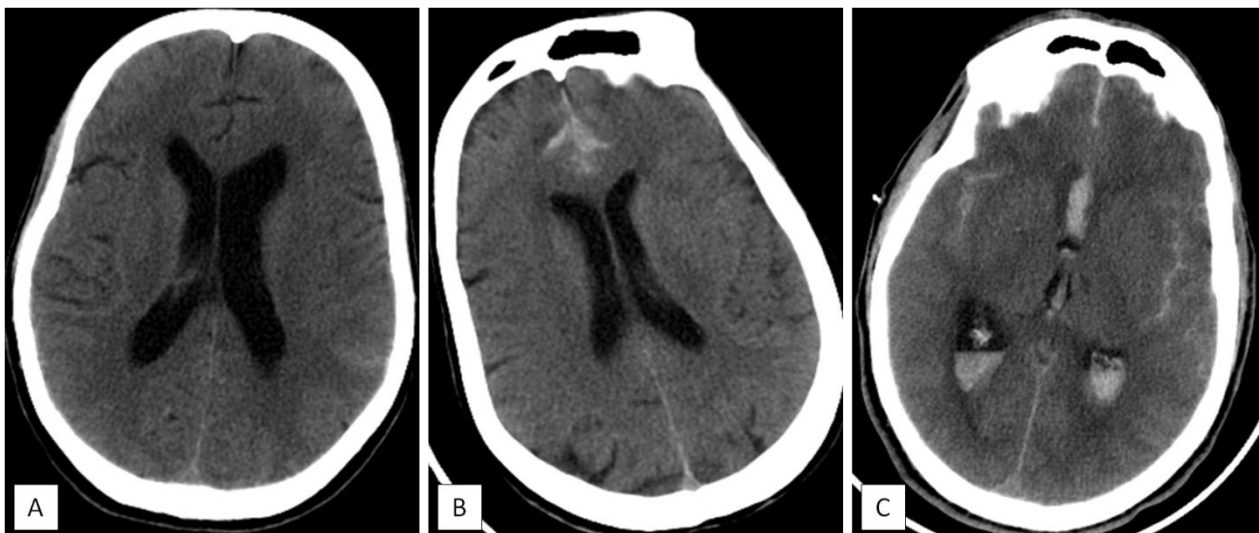


Figure 50 : Stades de Fisher de l'hémorragie méningée en TDM sans contraste.

A : Hémorragie méningée pariétale gauche Fisher I.

B : Hémorragie méningée inter-hémisphérique frontale bilatérale Fisher III.

C : Hémorragie méningée massive avec inondation ventriculaire Fisher IV.

Existe-t-il des signes scannographiques aidant à localiser l'origine du saignement ?

La répartition de l'HSA et la présence d'un éventuel hématome aident à localiser l'anévrisme à l'origine de l'hémorragie :

Une prédominance de l'HSA au sein de la partie antérieure de la citerne interhémisphérique et dans la citerne suprasellaire et/ou un hématome interhémisphérique sont évocateurs d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

Une prédominance au sein de la vallée sylvienne ou un hématome temporo-polaire doivent faire rechercher un anévrisme de l'artère cérébrale moyenne homolatérale.

Un hématome isolé lenticulaire peut être la conséquence de la rupture d'un anévrisme termino-carotidien.

Une HSA prédominant au niveau des citernes de la base, en regard des citernes de l'angle ponto-cérébelleux, avec une répartition asymétrique, est en faveur d'un anévrisme rompu de la PICA (artère cérébelleuse postéro-inférieure).

L'hémorragie ventriculaire peut également orienter vers la localisation : une prédominance au niveau du V4 est en faveur d'un anévrisme de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure et au niveau du V3, d'un anévrisme de l'artère communicante antérieure [77].

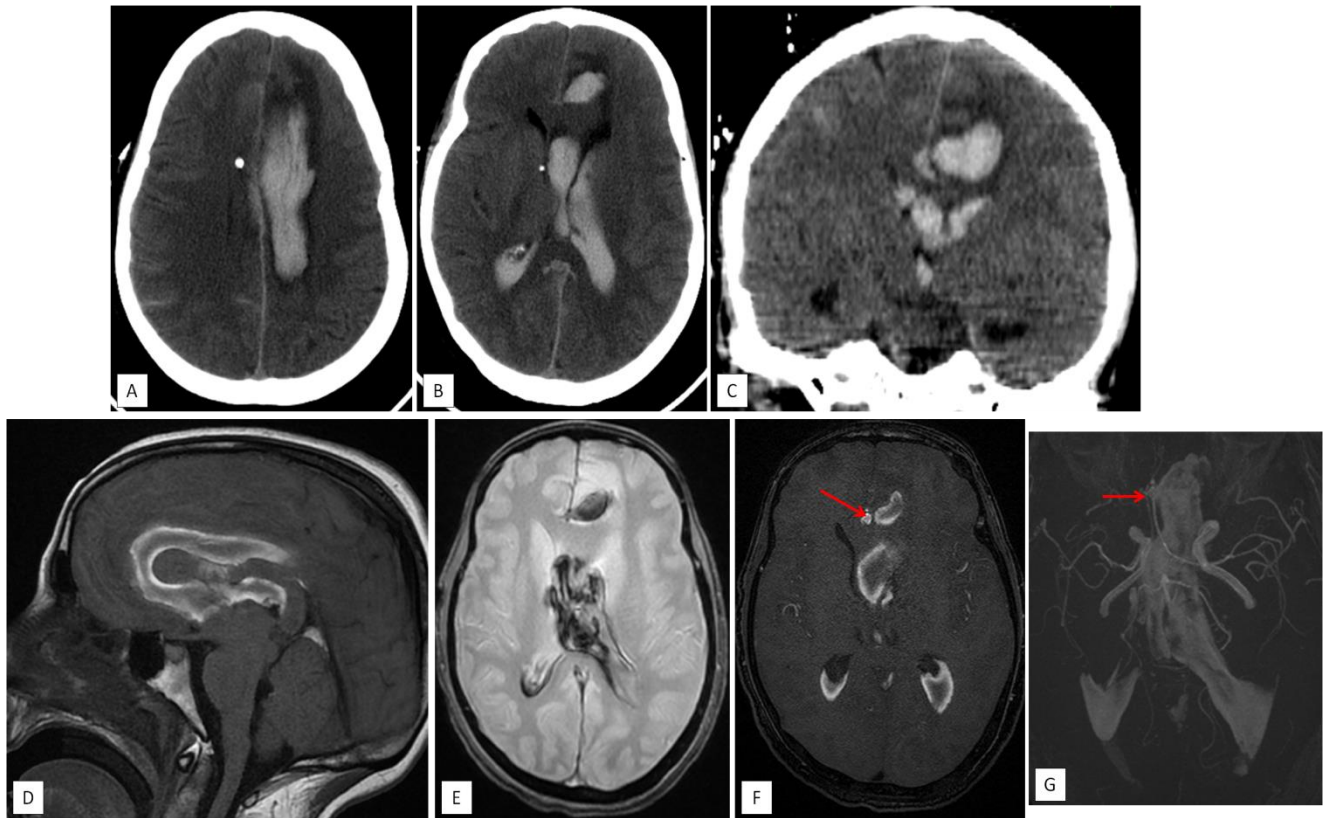


Figure 51 : La TDM cérébrale sans injection (A, B, C) objective la présence d'une hémorragie méningée avec inondation ventriculaire Fisher IV avec présence d'un hématome frontal interne gauche.

L'IRM cérébrale objective la présence d'un HIP frontal parasagittal gauche décrit en hypersignal T_1 (D) et FLAIR hétérogène, entouré d'une couronne en asignal T_2^* (E). Il s'y associe une hémorragie méningée et une inondation triventriculaire avec effet de masse sur les structures de la ligne médiane réalisant un engagement sous falcorien. La séquence 3D TOF (flèches rouges : F, G) montre la présence d'une image d'addition sacciforme au dépens de l'artère communicante antérieure: anévrisme.

b. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE

L'IRM encéphalique confirme, avec une sensibilité supérieure à celle du scanner, une HSA [83]. En particulier, les séquences FLAIR qui sont les plus sensibles dans les premiers jours par rapport aux pondérations T1, T2, T2* montrent un hypersignal dans les citernes de la base et les sillons de la convexité. Il faut rester prudent car il existe d'autres étiologies à l'origine d'un hypersignal en FLAIR des espaces subarachnoïdiens comme une méningite, une hyperoxygénation (comme on peut constater en cas de respiration artificielle) et des artéfacts métalliques. Après quelques jours d'évolution, les séquences T2* montrent les dépôts d'hémosidérine, soit dans les citernes de la base, soit dans les sillons corticaux et se substituent aux séquences FLAIR. De plus, quelles que soient les séquences, celles-ci ne sont pas sensibles à 100 % en particulier après plusieurs jours ; ainsi, en cas d'hémorragie minime, la ponction lombaire reste l'examen déterminant à réaliser en cas de scanner négatif et de suspicion d'HSA.

En pratique, l'IRM ne se substitue pas actuellement au scanner cérébral en routine clinique car l'imagerie doit être réalisée en urgence pour ne pas retarder la prise en charge et du fait de son accès encore limité en urgence. En revanche, l'IRM trouve toute sa place dans le bilan étiologique des HSA localisées au niveau des sillons de la convexité qui doivent faire rechercher une thrombose veineuse corticale ou une angéite [78].

Cas clinique : Diagnostic positif de l'hémorragie méningée par IRM

Patiente âgée de 45 ans, sans antécédents, qui a présenté des céphalées intenses d'installation brutale sans fièvre.

Une TDM cérébrale réalisée en urgence revenant normale. On a complété par une IRM cérébrale revenant en faveur d'une hémorragie sous arachnoïdienne (figure 52).

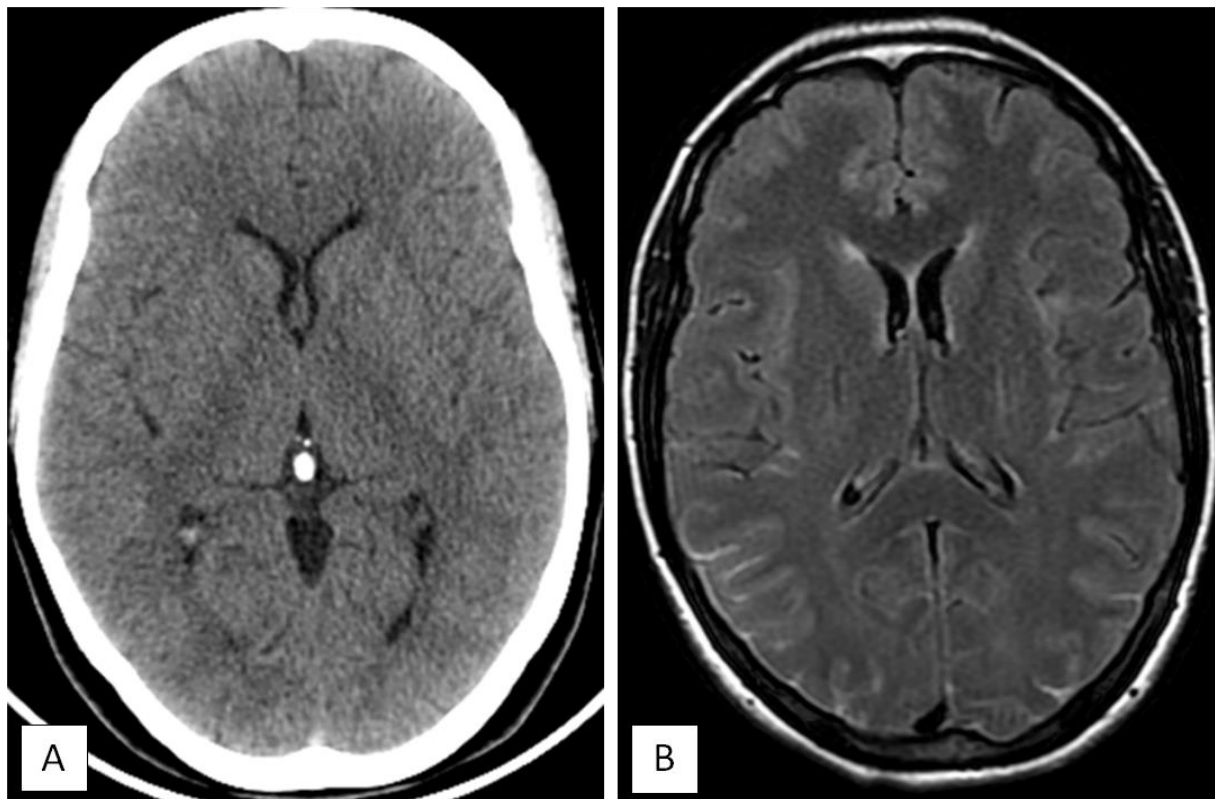


Figure 52: La TDM cérébrale (coupe axiale : A) normale. L'IRM cérébrale en séquence FLAIR (coupe axiale : B) objective la présence d'un hypersignal au niveau des espaces sous arachnoïdiens temporo-occipitaux.

IV-2 DIAGNOSTIC DES COMPLICATIONS

a. Le vasospasme artériel cérébral

Le vasospasme artériel cérébral constitue l'une des complications les plus graves de l'HM. Sa survenue serait responsable d'une augmentation de 1,5 à trois fois de la mortalité dans les deux semaines suivant la rupture. Le vasospasme est d'autant plus fréquent que le patient présente un grade de Fisher élevé et une atteinte myocardique avec bas débit. Cette complication survient préférentiellement entre le quatrième et le 12^e jour d'évolution.

➤ Physiopathologie :

Il est très probable que l'oxyhémoglobine, présente dans les espaces sous-arachnoïdiens, joue un rôle déterminant dans les mécanismes aboutissant à la contraction des fibres musculaires lisses des artères cérébrales par altération de la balance entre vasoconstricteurs et vasodilatateurs locaux. Un déséquilibre de la balance NO/endothéline en faveur de l'hormone vasoconstrictrice (endothéline) serait à l'origine du déclenchement du vasospasme [80].

➤ Présentation clinique :

Il est responsable d'une aggravation secondaire de l'état neurologique sur plusieurs heures, avec un déficit focal isolé d'origine ischémique dans 25% des cas, une aggravation du niveau de conscience dans 25% des cas et une association des deux signes précédents dans 50% des cas [84].

➤ Diagnostic radiologique :

Le scanner permet d'éliminer les autres causes d'aggravation neurologique comme une hydrocéphalie mais ne peut détecter précocement l'ischémie. En revanche, quand il est associé à un scanner de perfusion et un angioscanner, sa valeur

prédictive positive augmente. L'IRM est plus sensible pour détecter les ischémies très précoces mais sa valeur s'améliore quand elle est associée à des séquences de perfusion et à une ARM. Cependant, son utilisation quotidienne en monitoring n'est pas envisageable [78]. Le doppler transcrânien (DTC), examen non invasif et renouvelable au cours du temps, permet de suivre quotidiennement l'évolution des vitesses sanguines des artères du polygone de Willis. Le diagnostic de vasospasme est suspecté devant l'apparition d'une fièvre, de troubles de la conscience, d'un syndrome confusionnel, associés à une accélération des vitesses moyennes de l'artère cérébrale moyenne (> 120 cm/s) au doppler transcrânien [80].

➤ **Traitement : Prise en charge par le neuroradiologue interventionnel**

La première option est la perfusion in situ de vasodilatateurs. La substance la plus étudiée est la papavérine, mais elle n'est pas dénuée d'effets secondaires exposant notamment le patient à un risque d'hypertension intracrânienne en cas de perfusion rapide. D'autres vasodilatateurs intra-artériels ont été proposés comme la nimodipine, la nicardipine mais surtout la milrinone. Dans le vasospasme après HSA, diagnostiqué sur angiographie, la perfusion intra-artérielle suivie d'une perfusion par voie veineuse périphérique jusqu'au 14^e jour de l'HSA s'est révélée efficace tant sur la réversion du vasospasme angiographique que sur l'évolution clinique. La tolérance hémodynamique a été jugée excellente.

La seconde option fait appel à l'angioplastie transluminale par ballon. Celle-ci peut être envisagée au niveau des artères proximales de diamètre supérieur à 2 mm. Une amélioration angiographique est rapportée dans 60 à 100% des cas. Des complications thrombotiques sont relevées chez 4 à 6% des patients, mais il existe également un risque de rupture, souvent mortelle [79].

Cas clinique : anévrisme termino-carotidien rompu, compliqué d'un vasospasme avec ischémie parenchymateuse

Patient âgé de 25 ans, qui a présenté des céphalées, suivies 4 jours plus tard d'une hémiplégie gauche.

Un premier scanner cérébral (A) réalisé initialement a montré une HM avec hématomate de l'espace perforé antérieur droit. Le scanner réalisé à l'occasion de l'installation de l'hémiplégie (B) révèle un AVCI du territoire sylvien droit (figure 53).

Une artériographie réalisée montre un **Anévrisme de la terminaison carotidienne droite** avec un **vasospasme sévère** de la terminaison carotidienne et des segments M1 et M2 droits expliquant l'ischémie parenchymateuse (figure 54).

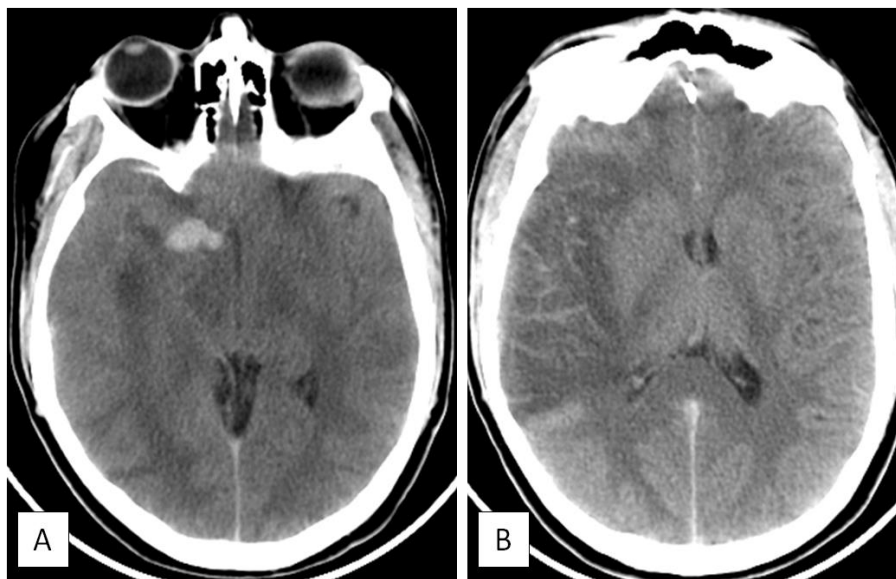


Figure 53 : Le scanner cérébral sans injection (coupes axiales : A, B) montre une hyperdensité spontanée des sillons corticaux en faveur d'une HM, avec présence d'une hyperdensité de l'espace perforé antérieur droit (A) : un hématomate. Présence d'une hypodensité temporo-insulaire droite compatible avec un AVCI sylvien aigu par vasospasme (B).

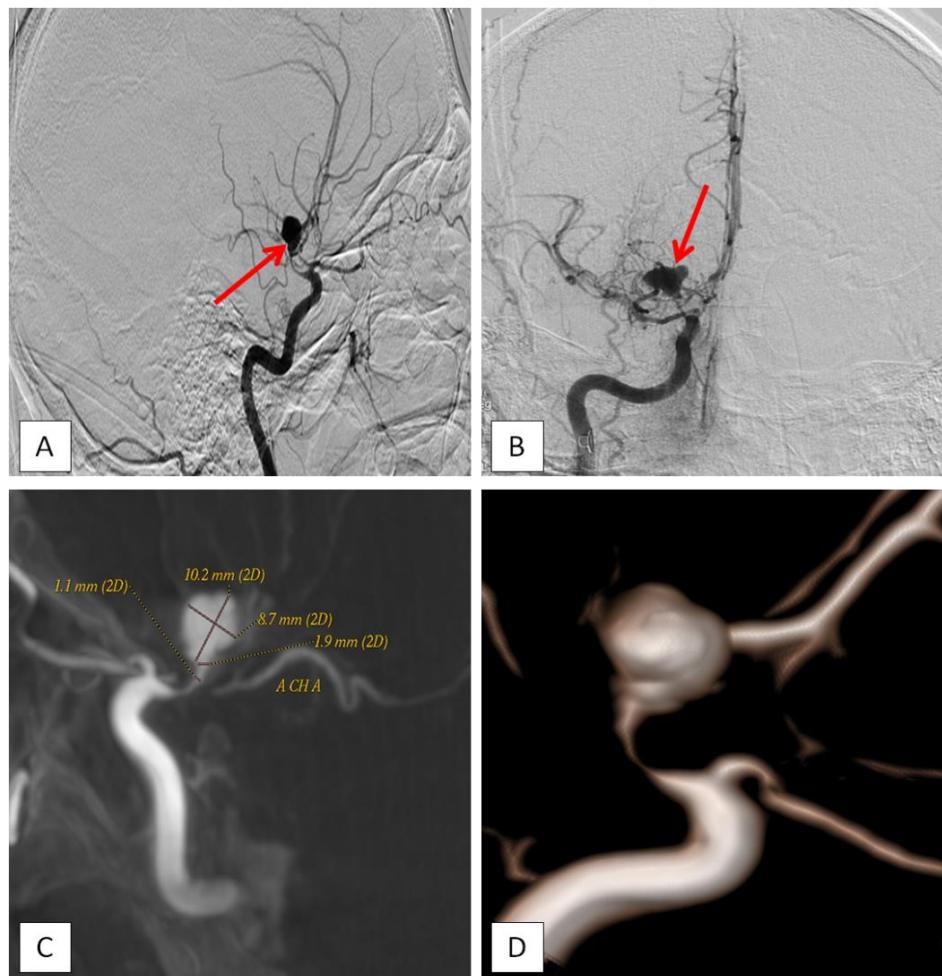


Figure 54 : Une artériographie (oblique $\frac{3}{4}$: A, face : B, en VR : C, D) montre un anévrysme de la terminaison carotidienne droite (flèches rouges) mesurant 10 mm de grand axe, 8 mm de diamètre transverse et 2 mm au collet. Il est dirigé en haut de façon caudo-craniale. Il présente une forme lobulée, avec distinction sur sa paroi interne d'une petite poche de 3mm semblant être en rapport avec la poche de rupture. Aspect presque occlus de la terminaison carotidienne droite (D), et des segments M1 et M2 droits en rapport avec un vasospasme.

b. La récidence du saignement

La récidence du saignement est évoquée devant toute aggravation neurologique brutale, lorsque l'anévrisme n'est pas exclu. L'augmentation du gradient de pression de part et d'autre du sac anévrysmal, par augmentation de la pression artérielle ou par baisse de la PIC, est le principal mécanisme impliqué dans le resaignement. Ainsi toute hypotension intracrânienne doit être évitée, en particulier lorsqu'un drainage ventriculaire est en place pour HTIC ou hydrocéphalie et la PA rigoureusement contrôlée lorsque l'anévrisme n'est pas traité [80].

Le scanner montrera une aggravation de l'hémorragie en particulier ventriculaire ou parenchymateuse [78].

Cas clinique : Resaignement

Patient âgé de 52 ans, qui présente des céphalées intenses d'installation brutale.

Une TDM cérébrale réalisée revenant en faveur d'une hémorragie méningée Fisher I. L'évolution était marquée par l'apparition de troubles de conscience après 4j, une TDM de contrôle réalisée objective l'aggravation de l'HM devenant stade IV de Fisher : resaignement (figure 55).



Figure 55 : La TDM cérébrale sans injection montre une hyperdensité spontanée temporale gauche : hémorragie méningée Fisher I (A).

La TDM cérébrale de contrôle objective une hyperdensité spontanée au niveau des citernes de la base et des vallées sylviennes avec présence d'un petit hématome temporal gauche : hémorragie méningée Fisher IV (B).

c. L'hydrocéphalie

C'est une complication fréquente de l'HM. Elle doit être évoquée devant toute détérioration de l'état neurologique. Elle peut être précoce ou tardive, communicante ou non communicante : L'hydrocéphalie dite communicante survient lorsqu'il existe des troubles de résorption du LCR. La présence de sang dans le système ventriculaire est responsable du feutrage des espaces sous-arachnoïdiens et de la destruction des granulations de Pacchioni. L'hydrocéphalie non communicante est caractérisée par un obstacle sur la voie d'écoulement du LCR. Elle résulte le plus souvent d'un saignement intraventriculaire, avec présence d'un caillot au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou du quatrième ventricule.

Le scanner montrera une dilatation du système ventriculaire. Elle entraîne ou majore l'HTIC. Le traitement de l'hydrocéphalie repose sur le drainage du LCR après la mise en place d'un cathéter de dérivation ventriculaire externe. Lorsque l'anévrisme n'est pas exclu, le drainage du LCR devra être prudent afin d'éviter toute variation brutale de la PIC pouvant occasionner un resaignement anévrisimal [80].

Cas clinique : hydrocéphalie

Patiente âgée de 30 ans, ayant comme antécédent : une hémorragie méningée il y a 2 mois. Qui présente actuellement un syndrome d'HTIC.

Une TDM cérébrale réalisée comparée à la TDM initiale objective une aggravation de l'hémorragie méningée avec apparition d'une hydrocéphalie quadri-ventriculaire active expliquant le syndrome d'HTIC (figure 56).

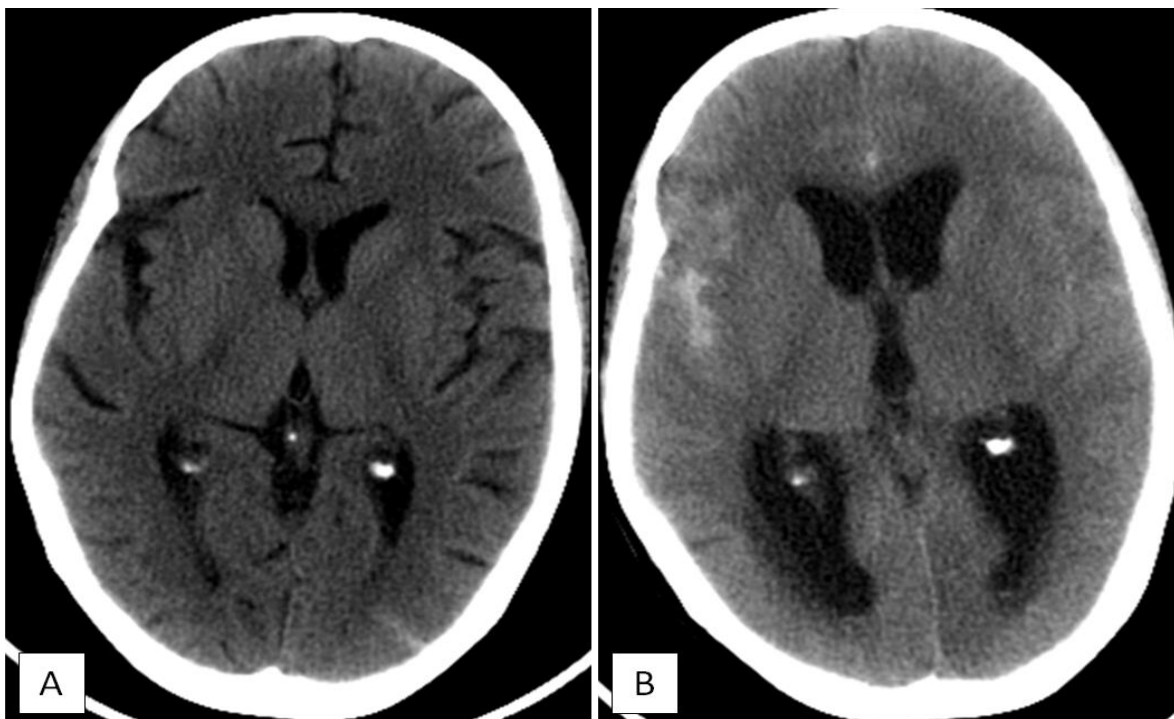


Figure 56 : La TDM cérébrale initiale objective la présence d'une hémorragie méningée occipitale Fisher I (A).

La TDM de contrôle objective un resaignement méningé Fisher III avec apparition d'une hydrocéphalie quadri-ventriculaire active (B).

IV-3 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Dans 80 % des cas, l'HSA est secondaire à une rupture d'anévrisme. Mais il existe d'autres étiologies non anévrismales comme l'hémorragie périmésencéphalique non anévrismale, l'angéite ou les thromboses veineuses.

a. Anévrisme

La rupture d'un anévrisme intracrânien est la principale cause d'HSA. Son diagnostic et son traitement rapide sont les seuls moyens d'éviter le resaignement qui est la complication principale. La majorité (90%) des anévrismes se localise sur la circulation antérieure du cercle artériel de la base du cerveau alors que seulement 10% concernent la circulation postérieure. La première localisation concerne l'artère communicante antérieure avec un tiers des anévrismes, puis les anévrismes de la portion supra-caverneuse de l'artère carotide interne (artère communicante postérieure, carotido-ophtalmique, terminaison carotide) et enfin les anévrismes des branches de l'artère cérébrale moyenne [78].

➤ Diagnostic radiologique

○ Angioscanner :

Le diagnostic de l'origine de l'HSA est actuellement réalisé par angioscanner. D'interprétation délicate, il doit être réalisé dans un service de radiologie expérimenté. Il permet de localiser l'anévrysme, d'en mesurer la taille du sac et du collet et d'étudier les rapports vasculaires par une reconstruction tridimensionnelle. La précision et la sensibilité de l'examen sont maintenant devenues suffisantes pour décider du choix thérapeutique. Néanmoins, la sensibilité de l'angioscanner est insuffisante pour les anévrysmes de petit diamètre, notamment < 3 mm [85].

Cas clinique : Anévrysme de la communicante antérieure

Patient âgé de 66 ans, qui a présenté des céphalées intenses d'installation brutale associées à des troubles du comportement.

Un scanner cérébral sans injection réalisé en urgence a montré une HM Fisher IV sur anévrysme de la communicante antérieure à l'angioscanner (figure 57).

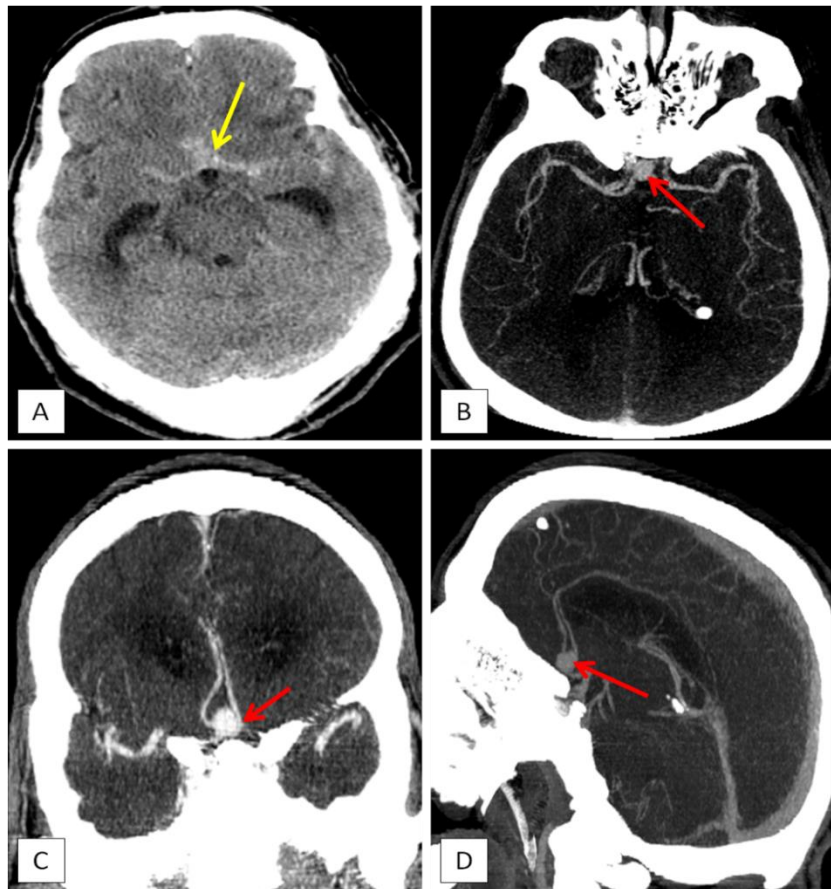


Figure 57 : Scanner cérébral sans injection montre une hyperdensité spontanée (flèche jaune : coupe axiale : A) au niveau des sillons corticaux et des citernes de bases avec inondation ventriculaire en faveur d'une HM Fisher IV. L'angioscanner (reconstruction axiale : B, coronale : C, sagittale : D) montre la présence d'une image d'addition au dépend de la communicante antérieure (flèches rouges) avec un collet mesuré à 4 mm, mesurant elle-même 10 mm de grand axe en rapport avec un anévrysme, avec présence d'une hydrocéphalie triventriculaire passive sans obstacle visible.

○ Angiographie conventionnelle :

L'angiographie conventionnelle reste l'examen de référence en raison de sa résolution spatiale qui s'est encore accrue avec l'utilisation des capteurs plans et des reconstructions volumiques qui sont souvent associées [86,87]. Les reconstructions améliorent à la fois la détection des petits anévrysmes (< 3mm) et les informations préthérapeutiques utiles pour choisir entre une chirurgie et une embolisation. Cependant, l'angiographie n'est plus la technique réalisée en première intention depuis quelques années avec l'amélioration de l'angioscanner [88].

L'angiographie est parfois normale malgré l'existence d'un anévrysme (partiellement thrombosé ou masqué par le spasme associé), et un second examen sera alors rediscuté à six à huit semaines après les céphalées si les signes cliniques étaient typiques en dehors des hémorragies strictement prépontiques [80]. Ces dernières sont très souvent d'origine veineuse et ne nécessitent pas une nouvelle angio-imagerie.

Cas clinique : Anévrysme sylvien

Patient âgé de 74 ans, ayant comme antécédent : une cardiopathie ischémique, qui a présenté des céphalées d'installation brutale avec vomissements.

Une TDM cérébrale réalisée objective la présence d'une hémorragie méningée Fisher IV, avec présence d'un anévrysme au niveau de la bifurcation sylvienne droite à l'angioscanner (figure 58).

On a complété par une artériographie cérébrale revenant en faveur d'un anévrysme au niveau de la bifurcation sylvienne droite en voie de rupture (figure 59).

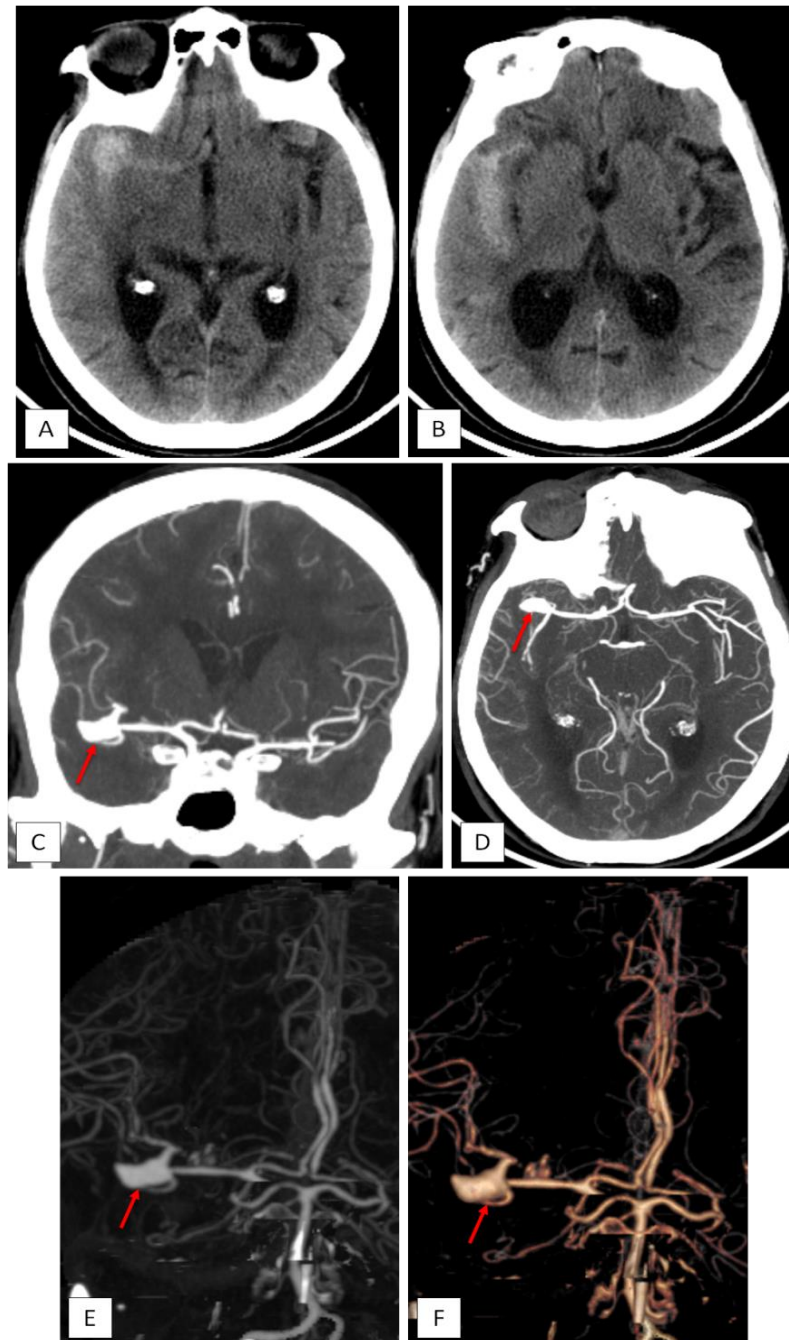


Figure 58 : La TDM cérébrale sans injection (coupe axiale : A, B) objective la présence d'une hyperdensité spontanée au niveau de la vallée sylvienne droite avec un petit hématome temporal homolatéral en faveur d'une hémorragie méningée Fisher IV. L'angioscanner en reconstruction coronale (C), axiale (D), et en 3D MIP (E) et VR (F) montre la présence d'une image d'addition vasculaire (flèches rouges), sacciforme, au niveau du segment M1 – M2 de l'ACM droite, à collet étroit.



Figure 59 : L'artériographie cérébrale montre la présence d'une volumineuse poche anévrysmale située au niveau de la bifurcation sylvienne, à cheval entre la terminaison du segment M2 de la sylvienne et les parties proximales des branches de division temporales et pariétales de l'artère sylvienne. Cet anévrysme est polylobé et à large base d'implantation (A) avec constatation d'un extravasa émanant de la poche anévrysmale témoignant d'une rupture en per-geste (B).

- **ARM :**

L'ARM est rarement réalisée en routine clinique ou en première intention dans la recherche d'anévrisme. Par ailleurs, quelles que soient les séquences utilisées, sans injection en 3DTOF ou avec injection, leurs résolutions spatiales sont inférieures à celles de l'angioscanner et de l'angiographie. Dans le cas d'anévrismes géants (> 25mm) qui ne représentent que 5 % des anévrismes, l'ARM associée à l'IRM peut être utile en distinguant la portion circulante de la portion thrombosée. Dans ce cas, les séquences injectées en pondération T1 permettent d'estimer correctement le volume circulant sans être perturbées par les flux turbulents et lents [78].

Cas clinique : anévrysme sylvien détecté en angioIRM

Patiente âgée de 45 ans, qui présente des céphalées d'installation brutale.

Une TDM cérébrale sans injection réalisée objective la présence d'une hémorragie méningée. Le bilan biologique a montré une insuffisance rénale aigue contre indiquant l'injection d'iode d'où l'indication d'une IRM cérébrale revenant en faveur d'un anévrysme de l'ACM (figure 60).

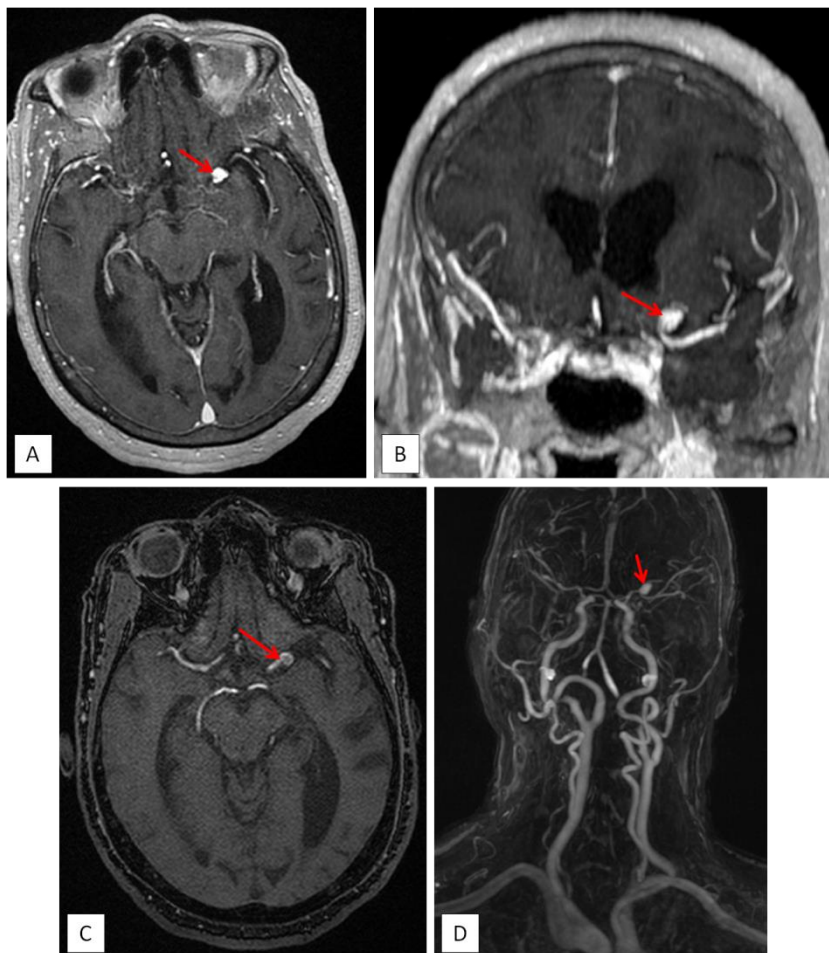


Figure 60 : L'IRM cérébrale en T1 GADO (A, B), en 3D TOF (C) et en 4D (D) montre la présence d'une image d'addition sacciforme au niveau du segment M1-M2 de L'ACM (flèches rouges) : anévrysme de l'ACM.

➤ **Traitement : Prise en charge par le neuroradiologue interventionnel**

○ **Moyens :**

Le traitement endovasculaire est devenu la modalité thérapeutique de choix après HSA anévrysmale. Le cathétérisme est réalisé à partir d'une artère périphérique, le plus souvent l'artère fémorale. À partir du cathéter porteur, un microcathéter est monté au contact de l'anévrysme dans lequel sont alors déployées de petites spires en platine (coils). D'abord réservée aux anévrysmes à collet étroit, la technique s'est étendue à des anévrysmes de morphologie moins favorable grâce au développement de techniques de remodeling et des prothèses endovasculaires. Le risque de rupture anévrysmale est évalué à 4%. Dans ce cas, la seule stratégie est de poursuivre le coiling pour sécuriser au plus vite la brèche par voie endovasculaire. Le saignement peut être à l'origine d'une hydrocéphalie obstructive et nécessiter la mise en place d'une DVE. Le risque de complications thrombotiques est estimé entre 3 et 8%. Selon sa situation et sa morphologie, le thrombus peut faire l'objet d'une thrombectomie mécanique. On peut aussi faire appel à un traitement thrombolytique ou, plus souvent, à un antiagrégant plaquettaire puissant [79].

○ **Indication :**

Les anévrysmes du système vertébrobasilaire sont une indication privilégiée de la procédure endovasculaire. Les anévrysmes de la portion antérieure du cercle de Willis, ceux implantés sur l'ACM restent d'une topographie favorable à la procédure microchirurgicale. Pour les autres topographies, une analyse plus précise tenant compte de plusieurs critères : ratio profondeur du sac sur largeur du collet, développement de l'anévrysme dans l'axe du flux systolo-diastolique de la bifurcation porteuse, naissance d'artères perforantes aux dépens du collet, existence d'un HIP alimentera la discussion au sein du staff neurovasculaire [89].

Cas clinique : anévrisme de la communicante antérieure embolisé

Patient âgé de 64 ans, qui a présenté des céphalées intenses d'installation brutale.

Une TDM cérébrale avec angioscanner revenant en faveur d'une hémorragie méningée sur anévrisme de la communicante antérieure (figure 61).

La décision était de réaliser une embolisation.

L'artériographie montre l'anévrisme avant et après embolisation (figure 62).

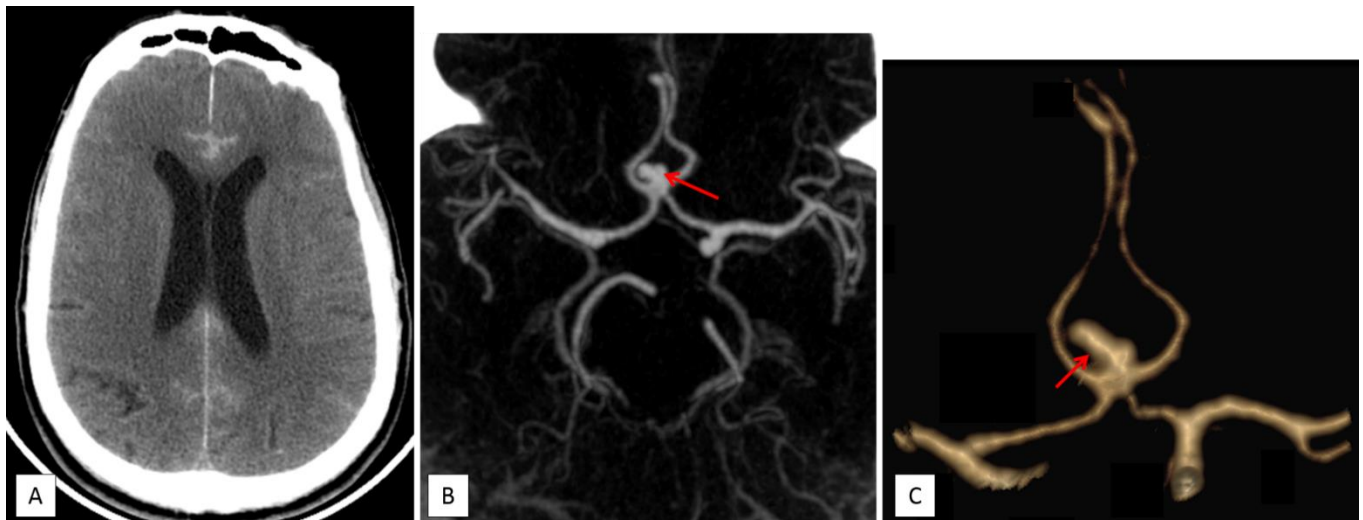


Figure 61 : La TDM cérébrale sans injection (A) montre des hyperdensités spontanées des espaces sous arachnoïdiens plus marquée au niveau inter-hémisphérique correspondant à une HSA Fisher III. L'angioscanner en reconstruction (MIP : B et VR : C) objective la présence d'une image d'addition au niveau de la communicante antérieure correspondant à un anévrisme (flèches rouges).

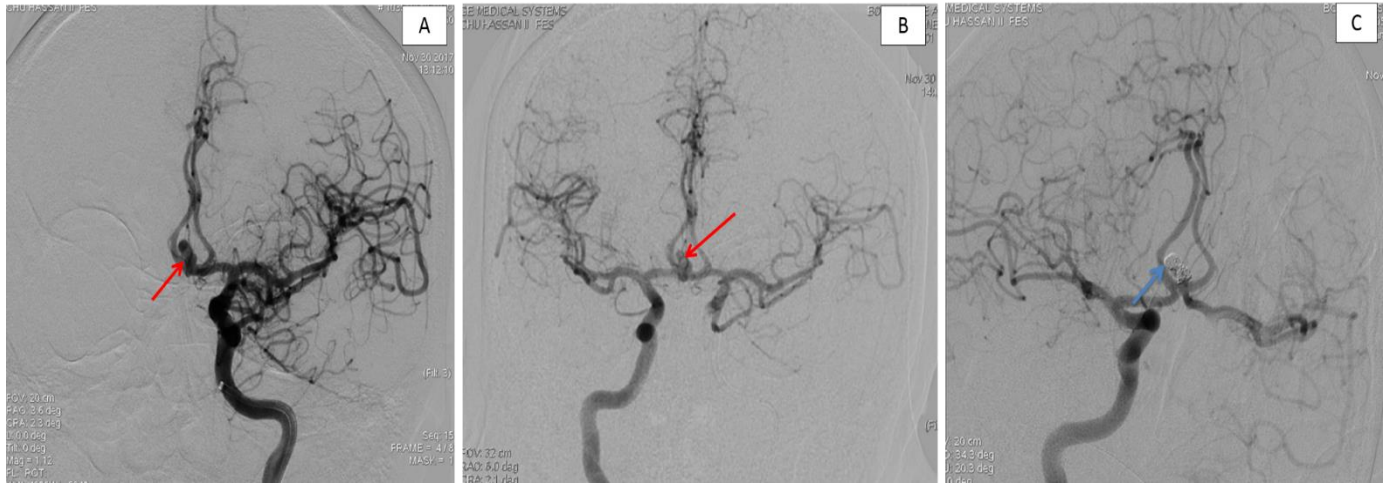


Figure 62 : L'artériographie de la carotide interne gauche (vue oblique gauche : A) et de la carotide interne droite sur incidence de travail (B) dégageant l'anévrisme de la communicante antérieure (flèches rouges). L'artériographie de la carotide interne droite sur incidence de travail (C) dégageant l'anévrisme de la communicante antérieure après embolisation (flèche bleue).

b. Etiologie non anévrismale

Pour les autres étiologies, l'angiographie garde un rôle d'élimination mais elle doit être associée à l'IRM et au scanner encéphalique pour rechercher des lésions parenchymateuses associées.

➤ **Hémorragie subarachnoïdienne péri-mésencéphalique :**

Elle représente environ 5 à 10% des HSA non traumatiques. Elle se définit par une hémorragie très localisée dans les citernes interpédonculaire et péripontique, sans extension antérieure ou dans les vallées sylviennes. L'état clinique des patients est souvent bon car ils sont toujours conscients à l'admission et le risque de complications secondaires est limité. C'est pourquoi, on attribue parfois à cette hémorragie le terme de « bénigne ». Une hydrocéphalie est la principale complication précoce qui peut survenir. Cependant, cette topographie hémorragique si particulière peut être associée, dans quelques cas, à une rupture d'un anévrisme de la terminaison de l'artère basilaire, ce qui oblige à pratiquer au moins un premier bilan angiographique non invasif (angioscanner, ARM) systématique complet.

➤ **Dissection artérielle**

La dissection d'une artère intracrânienne est une cause rare. Dans 20%, la dissection intéresse l'ACI intracrânienne et dans 50%, l'artère vertébrale intracrânienne. Un nouveau saignement, évalué entre 30 à 70% des cas. Contrairement aux dissections cervicales, l'IRM retrouve rarement un hématome de paroi. Le diagnostic est réalisé en angiographie conventionnelle montrant une dilatation fusiforme parfois anévrismale et des irrégularités prenant la forme de sténoses en amont et en aval.

➤ **Malformations vasculaires (voir figures : 38, 39, 40, 41. Chapitre : AVCH)**

Les MAV se révèlent plus fréquemment par un saignement intraparenchymateux mais une HSA peut être associée. Dans 10 à 20% des cas, les MAV sont associées à un anévrisme d'hyperdébit ; dans ce cas, c'est plus souvent l'anévrisme plutôt que la MAV qui est responsable d'HSA. Les fistules durales peuvent donner lieu aussi à une HSA très similaire à celle d'une rupture d'anévrisme. En particulier, l'HSA peut être isolée. Dans ces cas, même si les techniques d'angiographie non invasives orientent le diagnostic, c'est l'angiographie conventionnelle qui reste l'examen de référence pour le diagnostic et le bilan préthérapeutique.

➤ **Vascularites**

Des vascularites d'origine toxique, infectieuse ou inflammatoire, peuvent être responsables d'une HSA qui reste souvent localisée et associée à des anomalies parenchymateuses corticales ou cortico-sous-corticale visibles sur les séquences FLAIR ou en diffusion.

➤ **Thromboses veineuses**

Les thromboses veineuses corticales isolées ou étendues à un sinus dural peuvent se manifester seules ou en association avec une HSA ; leur diagnostic est extrêmement difficile; les séquences en susceptibilité magnétique sont les plus sensibles à la fois à l'HSA et au thrombus localisé dans les veines [78].

THROMBOSES VEINEUSES

CEREBRALES

PLAN

- I. INTRODUCTION
- II. RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE
- III. PRESENTATION CLINIQUE
- IV. IMAGERIE DES TVC
 - IV-1 SCANNER ET ANGIOSCANNER CEREBRAL
 - IV-2 IRM ET ANGIO-IRM
 - IV-3 ANGIOGRAPHIE CONVENTIONNELLE
- V. ETIOLOGIES ET FACTEURS FAVORISANTS

I- INTRODUCTION

La thrombose veineuse cérébrale est une pathologie rare qui peut engager le pronostic vital. Il s'agit donc d'une urgence qui nécessite la mise en route rapide d'un traitement anticoagulant mais dont le diagnostic peut être difficile. Le polymorphisme clinique et la variabilité des données de l'imagerie en coupes peuvent expliquer certaines errances diagnostiques. Dans ce contexte, le radiologue a trois objectifs : confirmer le diagnostic en montrant des signes directs d'occlusion de la structure veineuse par un caillot, évaluer la souffrance du parenchyme cérébral en cherchant des signes d'ischémie cérébrale veineuse et, enfin, tenter de montrer une origine ou une pathologie associée à cette thrombose [90]. L'IRM avec réalisation de séquence d'ARM veineuse constitue l'examen de référence. Il existe un consensus dans le milieu neurologique sur le traitement par héparinothérapie en urgence qui améliore considérablement le pronostic des TVC [91].

II- RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

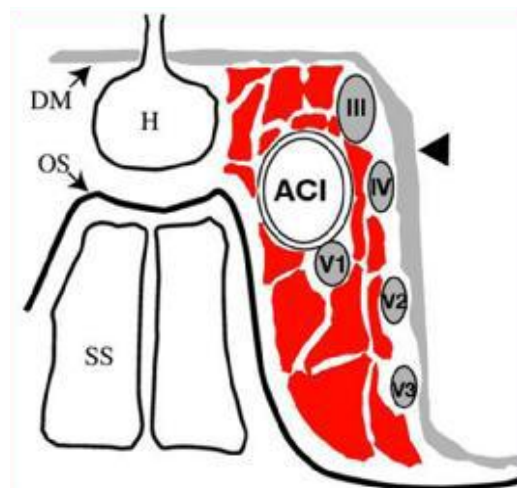


Figure 63 : Anatomie du sinus caverneux [92].

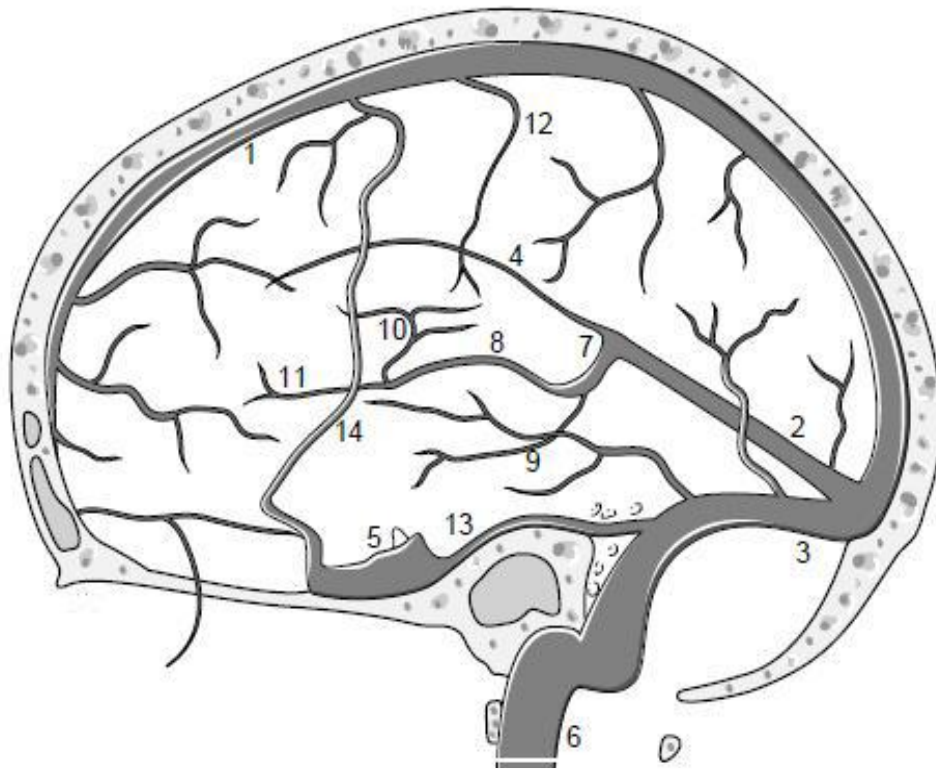


Figure 64 : Sinus et veines cérébrales de profil [93].

1. SLS ; 2. SD ; 3. SL ; 4. Sinus sagittal inférieur ; 5. SC ; 6. VJI ; 7. Ampoule de Galien ; 8. Veine cérébrale interne ; 9. Veine basilaire ; 10. Veine thalamostriée ; 11. Veine septale ; 12. Veine corticale pariétale ; 13. Sinus pétreux supérieur ; 14. Veine de Labbé.

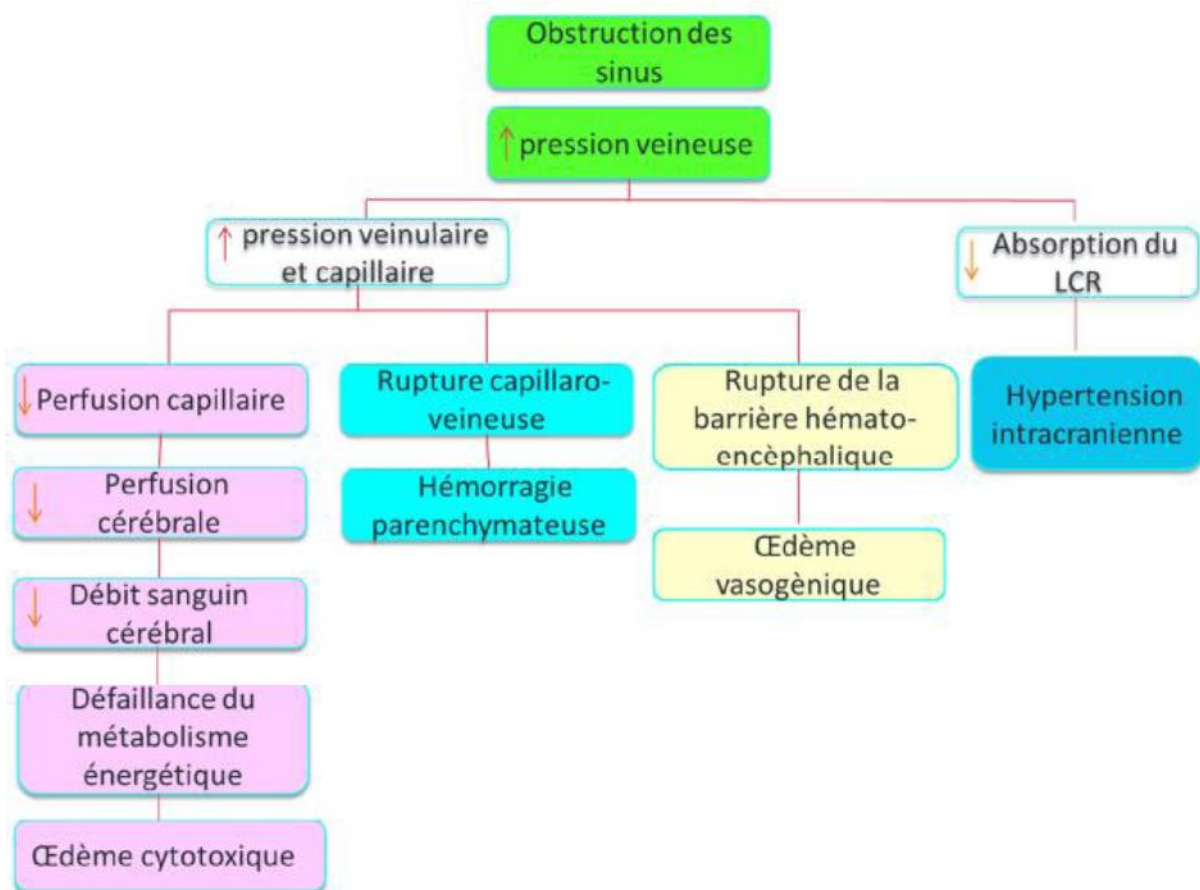


Figure 65 : Schéma illustrant la physiopathologie des TVC [94].

III– PRESENTATION CLINIQUE

Le tableau clinique des TVC est varié et souvent trompeur comme en témoigne la diversité des symptômes et signes cliniques [95]. Selon le regroupement des symptômes, quatre présentations principales des TVC peuvent être décrites :

- la plus fréquente est dominée par les signes focaux isolés ou associés à des signes d'hypertension intracrânienne, voire des troubles de la conscience ;
- la deuxième est celle d'hypertension intracrânienne isolée associant céphalées, œdème papillaire et éventuellement paralysie du VI ;
- la troisième est celle d'une encéphalopathie diffuse caractérisée essentiellement par des troubles psychiques, une confusion ou un coma associés éventuellement à des crises comitiales ;
- la dernière est à part puisqu'il s'agit de la thrombose du sinus caverneux caractérisée par l'association d'un chémosis et d'une ophtalmoplégie douloureuse.

Les céphalées au cours des TVC n'ont pas de caractéristiques particulières. Leur intensité va de la simple impression de tête lourde jusqu'à la céphalée en coup de tonnerre évocatrice d'hémorragie méningée ou peut mimer une crise de migraine dont le caractère inhabituel (intensité ou durée) attirera l'attention. Certains patients ont une céphalée permanente faisant suite à une céphalée orthostatique lorsque la TVC complique une hypotension du LCS spontanée ou secondaire après ponction lombaire ou autre variété de brèche durale. Les céphalées peuvent parfois résumer la présentation clinique et même être associées à un scanner et un liquide cébrospinal normaux soulignant le fait que toute céphalée récente et inhabituelle doit être explorée en urgence à la recherche d'une TVC [96].

IV- IMAGERIE DES TVC

IV-1 SCANNER ET ANGIOSCANNER CEREBRAL :

Le plus fréquemment, la TDM cérébrale est l'examen réalisé en urgence devant les signes neurologiques évoqués précédemment [97]. L'objectif du scanner est de mettre en évidence des signes directs de TVC en visualisant le thrombus au sein d'un sinus veineux ou de veines corticales. Des signes indirects peuvent apparaître au sein du parenchyme cérébral, témoignant de la congestion veineuse. Ces signes peuvent être diversement associés mais il faut insister sur le fait que le scanner peut être normal, particulièrement chez les patients présentant des signes d'hypertension intracrânienne sans signes de localisation. La sensibilité du scanner est améliorée par la réalisation d'un angioscanner veineux cérébral.

✓ Signes directs de TVC:

Le signe direct à rechercher est l'hyperdensité spontanée du thrombus au sein du sinus, décrit sous le terme de « signe de la corde » (veine corticale) et sous celui de « triangle dense » (SLS). Si ce signe est précoce, présent durant les 15 premiers jours après constitution du thrombus, il est rarement observé et peut être difficile à affirmer en raison de l'hyperdensité des structures osseuses avoisinantes. Au-delà de deux semaines, le thrombus devient isodense et n'est plus visible qu'après injection.

L'examen après injection, soit dans le plan axial en coupes épaisses, soit sous la forme d'un angioscanner, permet de décrire le signe du « delta » ou du « triangle vide ». Ce signe correspond au rehaussement des parois dure-mériennes richement vascularisées du SLS, contrastant avec l'absence de rehaussement de la lumière thrombosée. Le rehaussement intense est la conséquence d'une hyperhémie des parois du sinus au niveau de l'occlusion et du développement d'une circulation de

suppléance dans la paroi du sinus. Considéré comme quasi pathognomonique, le « triangle vide » est le signe direct le plus fréquent, retrouvé dans 30 à 46% des cas. Il n'apparaît habituellement que 4 à 5 jours après le début des symptômes et disparaît en cas de reperméabilisation du sinus [94].

✓ **Signes indirects de TVC:**

Le scanner peut également montrer des signes indirects de TVC : un œdème, un ou plusieurs hématomes ou infarctus hémorragiques. Les infarctus veineux ne présentent pas de systématisation artérielle. Le cortex est le plus souvent épargné. Les signes les plus précoces sont liés à l'apparition d'un œdème vasogénique induit par la stase et l'hyperpression veineuse. Les hématomes sont assez fréquents et s'expliquent par la rupture des vaisseaux capillaro-veineux fragilisés par l'hypertension veineuse [97]. Dans de rares cas, il peut y avoir une hémorragie méningée ou un hématome sous dural qui peuvent parfois être les seuls signes de TVC [98].

Un angioscanner veineux permet de poser le diagnostic de TVC dans la grande majorité des cas, mais l'IRM reste supérieure au scanner pour mieux détecter les thromboses veineuses corticales isolées et la souffrance parenchymateuse [90].

Cas clinique : Thrombose des sinus duraux

Patient âgé de 41 ans qui a présenté depuis 10j un syndrome d'HTIC compliquée par l'installation de trouble de conscience depuis 1j.

Une TDM cérébrale réalisée en urgence montre la présence d'une TVC du sinus sagittal supérieur étendu au sinus latéral droit (figure 66).

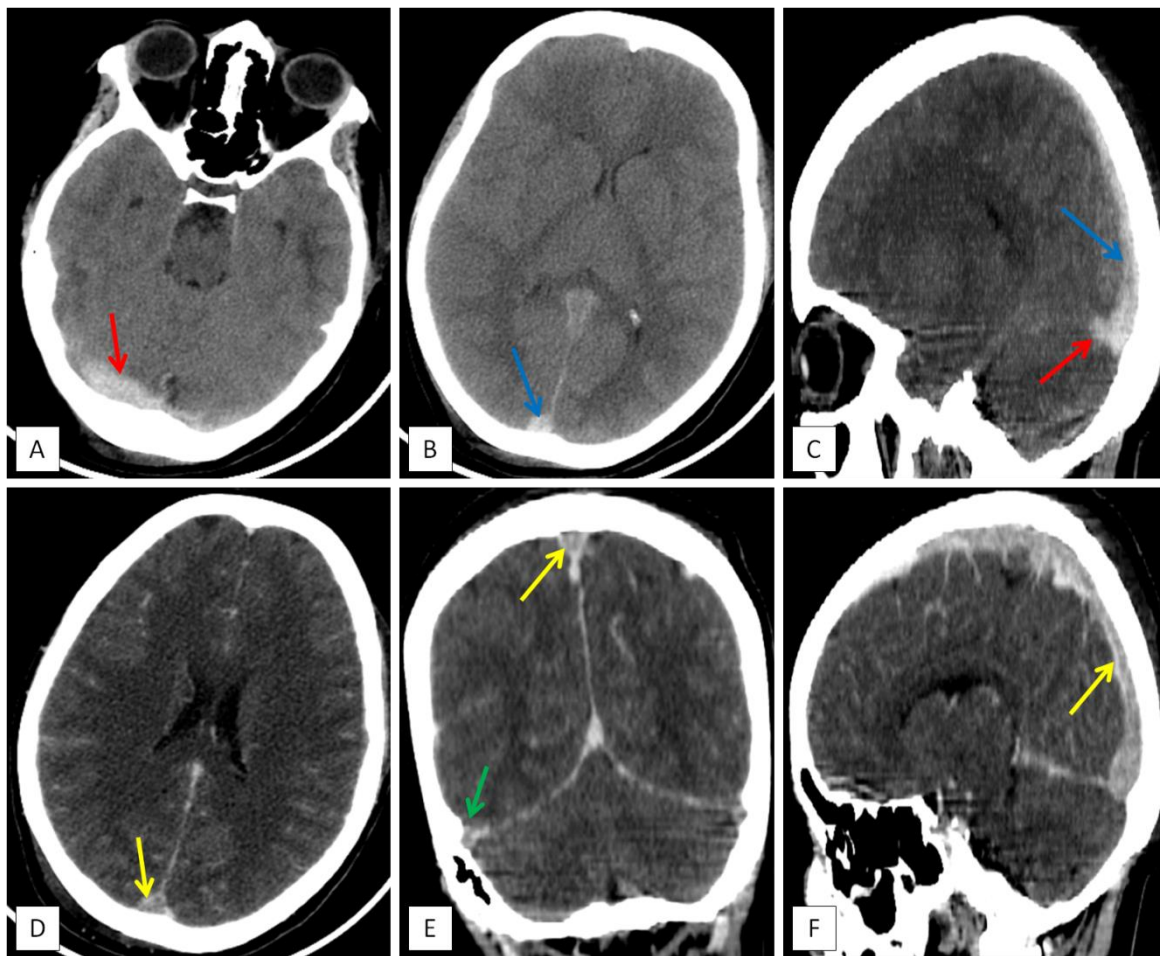


Figure 66: Un scanner cérébral sans injection (coupe axiale : A, B, coupe sagittale : C) montre une hyperdensité spontanée au niveau du sinus sagittal supérieur (flèches bleues) et du sinus latéral droit (flèches rouges). Après injection : on note une absence de rehaussement au niveau du sinus sagittal supérieur avec présence de signe de delta (flèches jaunes : coupe axiale : D, coronale : E, sagittale : F) étendue au sinus latéral droit (flèche verte : coupe coronale : E).

IV-2 IRM ET ANGIO-IRM

Les avantages de l'IRM sont multiples, non irradiante et ne nécessitant pas systématiquement d'injection de PDC pour le diagnostic positif de TVC, l'IRM présente une sensibilité supérieure au scanner à la fois pour la mise en évidence directe du thrombus et pour l'évaluation de son retentissement sur le parenchyme cérébral. Sa limite principale, outre les contre-indications propres à son principe technique, est sa disponibilité insuffisante en urgence [94].

✓ Signes directs de TVC:

○ Thrombus :

L'IRM est plus sensible pour mettre en évidence le caillot grâce à sa combinaison de séquences et à sa sensibilité élevée à la susceptibilité magnétique des produits de dégradation du sang, notamment en T2*. Comme au scanner, l'intensité du signal du caillot en IRM dépend de son âge :

Ainsi, **dans les tous premiers jours**, au stade de désoxyhémoglobine, le caillot apparaît en isosignal T1, hyposignal T2 et FLAIR, mimant le signal de flux veineux normal et faisant potentiellement errer le diagnostic. Une séquence d'ARM veineuse, mais aussi un T2*, redressent le diagnostic, puisque le thrombus donne un hyposignal franc sur cette dernière séquence.

Plus tard, **durant la 2e semaine** et la présence de méthémoglobine, le caillot apparaît hyperintense sur l'ensemble des séquences, à savoir en T1, en T2 et FLAIR, mais aussi en T2* et en diffusion. Il est important de savoir que les sinus veineux durs circulant normalement sont de signal opposé en FLAIR et en T2*. En cas de thrombose, ils apparaissent anormalement avec la même intensité de signal.

Au stade chronique, le signal du caillot est très variable et dépend du degré d'organisation du caillot. Il est typiquement en isosignal T1, iso/hypersignalT2 et hyposignal T2*.

La visualisation du caillot en IRM n'étant pas toujours aisée, il est souvent nécessaire de réaliser une vénographie pour confirmer le diagnostic et l'extension de l'occlusion veineuse.

○ **L'occlusion veineuse :**

En IRM, les séquences d'ARM veineuse avec injection de gadolinium sont aujourd'hui préférées aux séquences 2D TOF ou d'ARM en contraste de phase, trop sujettes aux artefacts de flux et qui engendrent ainsi trop de perte de signal dans un sinus veineux de petit diamètre ou circulant lentement.

La sémiologie de l'ARM veineuse injectée est la même que celle de l'angioscanner, montrant un défaut de remplissage de la structure veineuse occluse et réalisant donc un aspect de delta vide. Notons toutefois que si les occlusions courtes et suspendues sont rarement pathologiques, elles peuvent se voir en cas de fistule durale associée. Les ARM dynamiques en 4D, connues pour parfaitement montrer l'ensemble du réseau veineux intracrânien, permettent alors d'opacifier les shunts artério-veineux avant les veines [90].

✓ **Signes indirects de TVC :**

Les lésions parenchymateuses, inconstantes (46,5 % d'infarctus veineux et 39,3 % d'hémorragie dans l'International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis [ISCVT]) sont visualisées en séquence T2 flair sous forme d'hypersignaux parfois hétérogènes en cas d'hémorragie associée. Dans ce cas, un hyposignal est visualisé en T2*, allant de la simple pétéchie au véritable hématome. Certaines

topographies sont fortement évocatrices d'une origine veineuse : lésions médianes frontales en cas de thrombose du sinus sagittal supérieur ou atteinte bilatérale des noyaux gris pour la thrombose du système veineux profond.

Les TVC se compliquent occasionnellement d'hémorragie méningée, souvent localisée ou plus rarement d'un hématome sous-dural pouvant être visualisé sur le scanner ou l'IRM [99].

L'IRM de diffusion, grâce à sa sensibilité particulière aux mouvements des molécules d'eau qui lui permet de différencier œdème cytotoxique et vasogénique, montre que l'infarctus veineux est fondamentalement différent de l'infarctus artériel. L'infarctus artériel se traduit en diffusion par un hypersignal avec diminution constante du coefficient apparent de diffusion (ADC) en rapport avec un œdème cytotoxique témoignant d'une lésion tissulaire irréversible. Au cours des TVC, l'IRM de diffusion peut être normale ou montre un hypersignal mais avec des valeurs d'ADC diminuées, normales ou augmentées. En cas d'ADC augmenté (œdème vasogénique), les lésions tissulaires disparaissent alors qu'elles persistent habituellement en cas d'ADC diminué. Ces constatations en imagerie de diffusion ont un intérêt pronostique et elles rendent compte de la bien meilleure récupération des lésions parenchymateuses d'origine veineuse comparée aux lésions d'origine artérielle, qu'il s'agisse d'ailleurs de lésions ischémiques ou hémorragiques [96];

Cas clinique : Thrombose du système veineux profond

Patient âgé de 26 ans, qui a présenté des céphalées aiguës avec vomissements et diplopie.

Un scanner cérébral réalisé a montré un infarctus intéressant les pédoncules cérébraux et les noyaux gris centraux (figure 67).

On a complété par une IRM cérébrale montrant la présence de foyers d'infarctus veineux intéressant le mésencéphale, et les noyaux gris centraux en bilatéral sur TVC du sinus droit et la portion transverse du sinus latéral droit (figure 68).

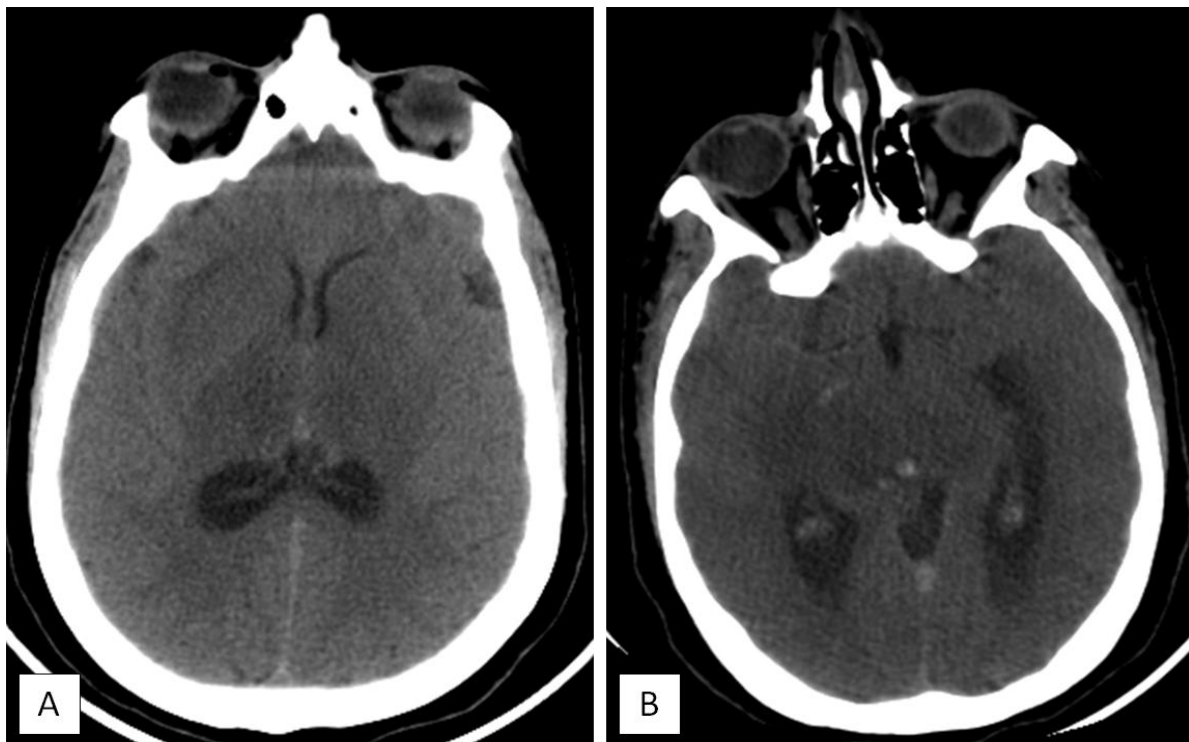


Figure 67: Scanner sans injection montre la présence de plages lésionnelles hypodenses intéressant les pédoncules cérébraux et les noyaux gris centraux (coupe axiale : A, B).

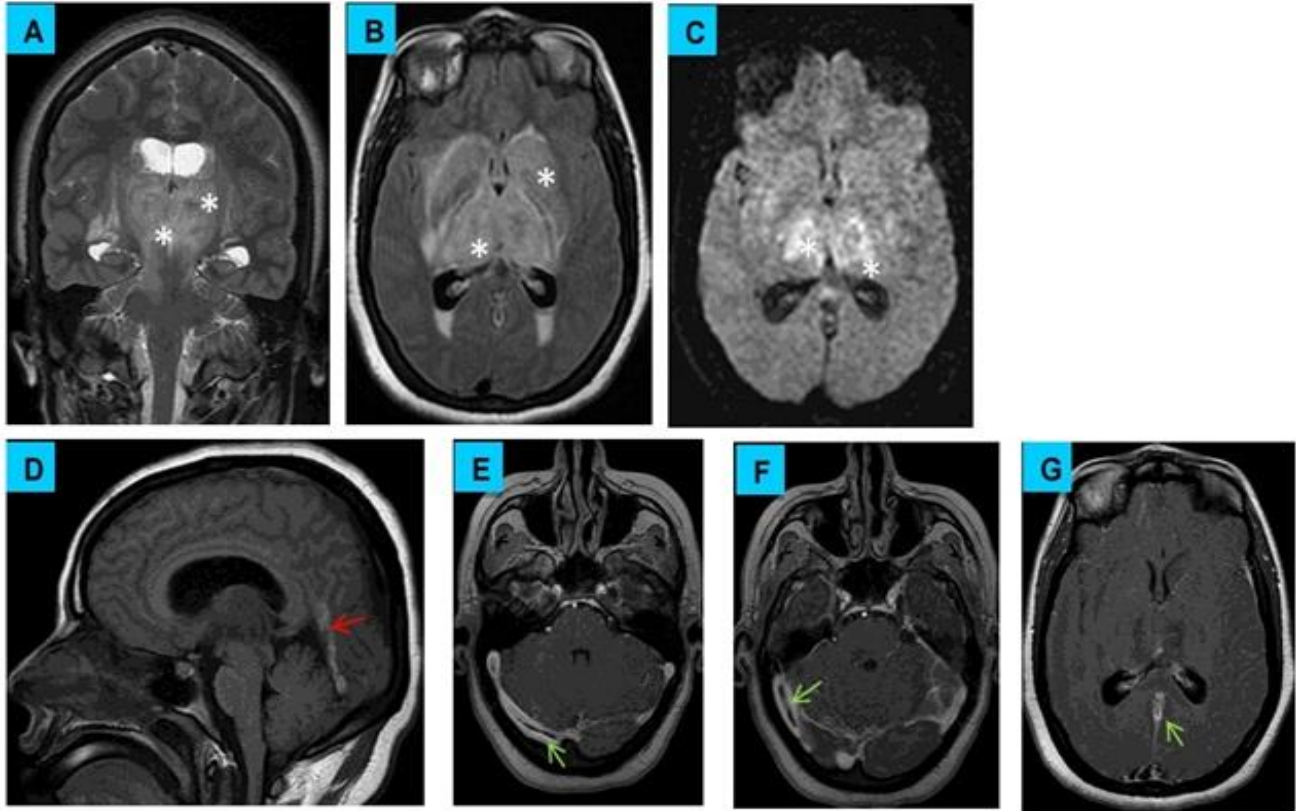


Figure 68: L'IRM cérébrale montre la présence de plages lésionnelles en hypersignal T2 (coupe coronale : A), FLAIR (coupe axiale : B), et restrictive en diffusion (coupe axiale : C).

Avec présence d'un hypersignal spontané du sinus droit en T1 (Flèche rouge : coupe sagittale : D) en rapport avec un thrombus dans le sinus. Après contraste : défaut de rehaussement intéressant le sinus droit et étendu à la portion transverse du sinus latéral droit (Flèches vertes : coupe axiale : E, F, G).

Cas clinique : Thrombose d'une veine corticale

Patient âgé de 45 ans, qui a présenté un syndrome d'HTIC avec lourdeur de l'hémicorps gauche.

Une IRM cérébrale réalisée montre un infarctus pariétal droit sur thrombose d'une veine corticale (figure 69).

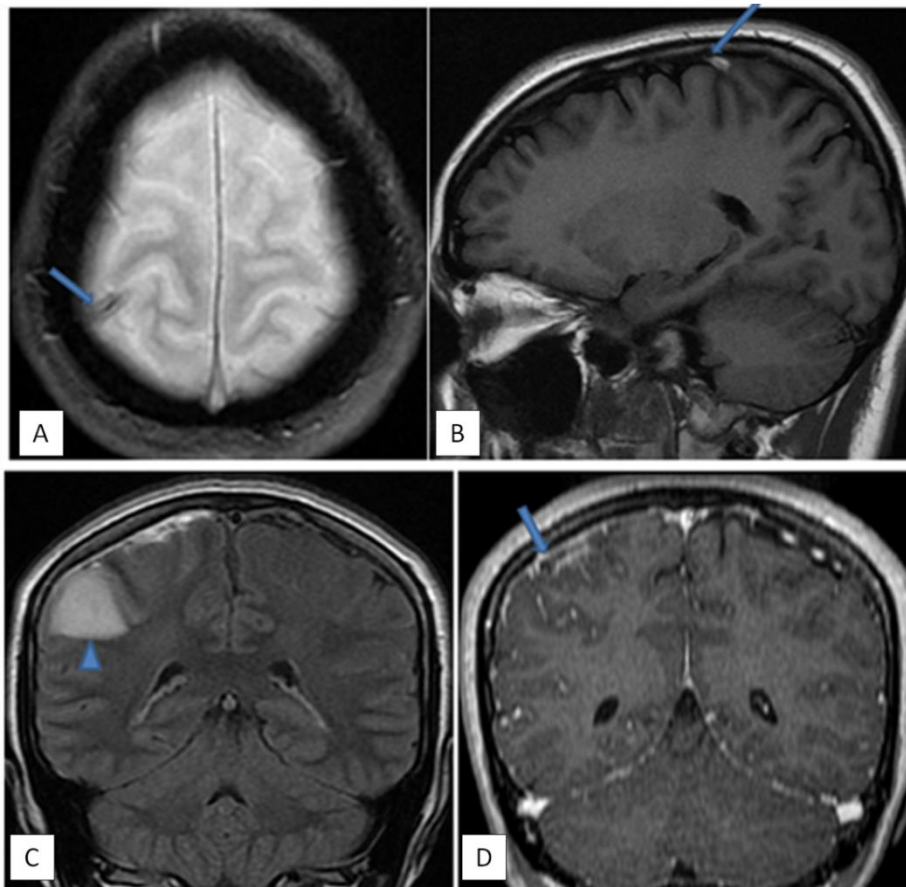


Figure 69: L'IRM cérébrale montre une plage pariétale droite cortico-sous-corticale en hypersignal FLAIR (tête de la flèche bleue : coupe coronale : C) et T2 et en discrète hypersignal en diffusion sans composante hémorragique, avec individualisation en surface d'une structure veineuse corticale (flèches bleues) en hyposignal T2* (coupe axiale : A), en hypersignal T1 (coupe sagittale : B) et non rehaussée après injection du gadolinium (coupe coronale : D).

IV-3 ANGIOGRAPHIE CONVENTIONNELLE

L'angiographie est la technique d'imagerie qui, outre une analyse dynamique de l'opacification des veines et sinus cérébraux, offre l'étude anatomique la plus précise. Toutefois, sa réalisation pour le diagnostic positif de TVC est aujourd'hui extrêmement rare, en raison des performances de l'IRM et du scanner, de son caractère invasif et de la morbidité de l'examen [94].

Lorsqu'elle est réalisée elle objective l'absence de remplissage partiel ou total des veines et/ou des sinus thrombosés et le développement éventuel de la circulation collatérale [91].

V- ETIOLOGIES ET FACTEURS FAVORISANTS

Il s'agit schématiquement de toutes les causes de thromboses veineuses périphériques auxquelles s'ajoutent les causes locales (traumatismes crâniens, infection de voisinage, tumeur cérébrale...) (Tableau 7). Il est très fréquent que plusieurs causes ou facteurs favorisants soient associés ce qui implique la nécessité d'un bilan étiologique complet systématique même en cas d'étiologie apparemment évidente [96].

Tableau 7 : Causes et facteurs favorisants impliqués dans les TVC [96].

Causes infectieuses	
Locales	
Traumatisme crânien direct	Abcès, empyème sous-dural, méningites, ostéite syphilitique
Processus infectieux intracrâniens	
Infections de voisinage	
	Infections de voisinage Infections de l'oreille moyenne et/ou de la mastoïde, infections buccodentaires ou orbitofaciales, sinusites, infections du cuir chevelu
Générales	
Bactériennes	Septicémie, endocardite, typhoïde, tuberculose....
Virales	Encéphalite, rougeole, hépatite, CMV, HIV...
Parasitaires	Paludisme, ankylostomiase, trichinose....
Mycosiques	Aspergillose...
Causes non infectieuses	
Locales	
Traumatismes crâniens ouverts ou fermés avec ou sans fracture	Méningiome, métastases, tumeur glomique... Cavité porencéphalique, kyste arachnoïdien... Fistule dure-mérienne...
Tumeurs	
Malformations intracrâniennes	
Malformations vasculaires	

Infarctus artériels ou hémorragies intracérébrales	
Gestes interventionnels	PL, myélographie, injection intrathécale de corticoïdes
Générales	
Chirurgicales	Toute intervention (avec ou sans thrombose veineuse des MI)
Gynéco-obstétriques	Grossesse et post-partum, Contraception orale
Maladies auto-immunes et inflammatoires	Lupus érythémateux systémique, maladie de Behçet, sarcoïdose, maladie de Wegener, colite inflammatoire, maladie de Crohn...
Cancers viscéraux	
Hémopathies	Leucémie, lymphome, hémoglobinurie paroxystique nocturne, drépanocytose, polyglobulie, thrombocytémie, anémie...
Thrombophilies et troubles de l'hémostase	Déficit en antithrombine, en protéine C, en protéine S, syndrome des antiphospholipides, déficit en plasminogène, coagulation intravasculaire disséminée, thrombopénie induite par l'héparine
Médicaments	L-asparaginase, androgènes, acide aminocaproïque, epoétine, corticoïdes
Divers	Cardiopathies (congénitales, insuffisance ventriculaire droite), syndrome néphrotique, cirrhose, déshydratation sévère...
Idiopathiques	20 à 35%

Cas clinique : TVC septique

Patiente âgée de 25 ans, présentant des troubles du langage avec lourdeur de l'hémicorps droit depuis 7j.

Une IRM cérébrale réalisée montrant une TVC du sinus latéral gauche sur oto-mastoïdite (figure 70).

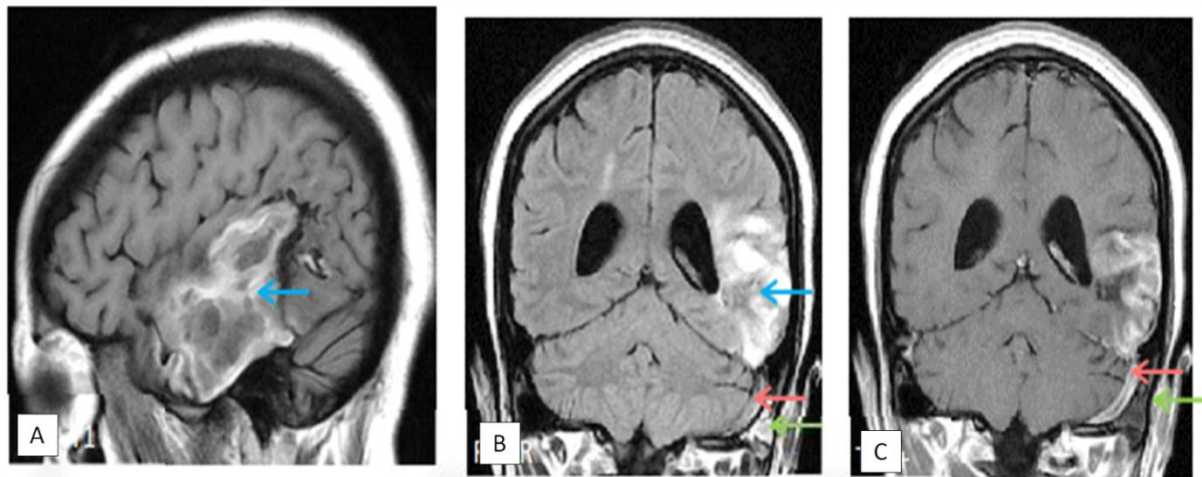


Figure 70: L'IRM objective un infarctus hémorragique (flèches bleues) qui apparaît en hypersignal hétérogène en T1 (coupe sagittale : A) et en hypersignal FLAIR (coupe coronale : B) avec une thrombose du sinus latéral gauche (flèches roses) qui apparaît en hypersignal FLAIR (B) avec un défaut de rehaussement après gadolinium (coupe coronale : C) compliquant une oto-mastoïdite : aspect en hypersignal FLAIR des cellules mastoïdiennes (flèche verte : B).

Cas clinique : TVC sur maladie de Behçet

Patient âgé de 25 ans, suivi pour maladie de Behçet, admis pour des céphalées intenses.

Une IRM cérébrale réalisée objective une TVC du sinus sagittal supérieur due à la maladie de Behçet (figure 71).

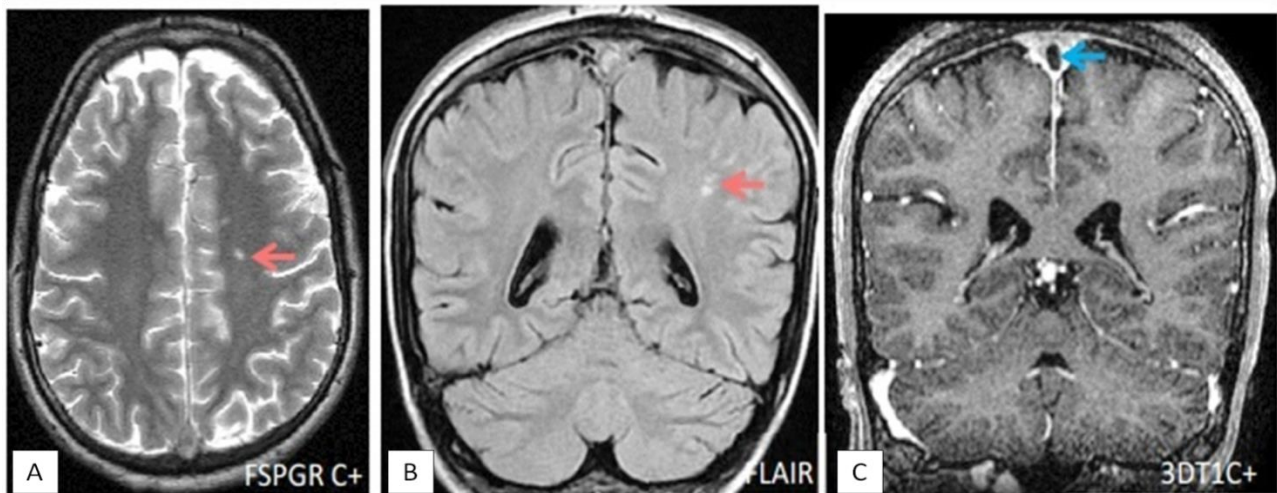


Figure 71: L'IRM montre quelques anomalies de signal en hyper T2 (coupe axiale : A) et FLAIR (coupe coronale : B) de la substance blanche profonde (flèche rose) avec thrombose du sinus sagittal supérieur qui apparaît en hypersignal flair (B) avec défaut de rehaussement après injection de gadolinium (flèche bleue : coupe coronale : C).

Cas clinique : TVC d'origine néoplasique

Patiente de 37 ans, suivie pour cancer du sein avec métastases hépatiques et osseuses, consulte pour un syndrome d'HTIC.

Une TDM cérébrale après injection montre une TVC du sinus latéral gauche d'origine néoplasique (figure 72).

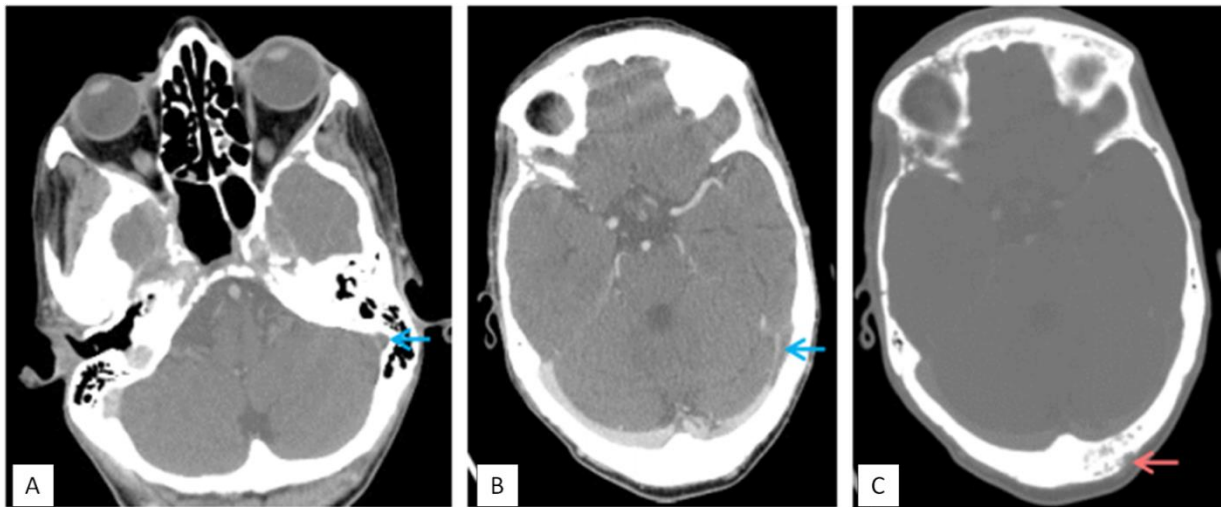


Figure 72: La TDM cérébrale après injection objective une thrombose du sinus latéral gauche sous forme d'un défaut de rehaussement après injection (flèches bleues : coupe axiale : A, B), avec sur la fenêtre osseuse (coupe axiale : C) lésions lytiques de la voûte crânienne en faveur de métastases osseuses (flèche rose).

Cas clinique : TVC du postpartum

Patiente âgée de 28 ans, à j15 du post-partum, admise aux urgences gynécologiques pour des céphalées avec vomissements et troubles de conscience.

Une IRM cérébrale réalisée montre une TVC extensive du sinus sagittal supérieur étendu aux sinus latéraux durant la période du post-partum (figure 73).

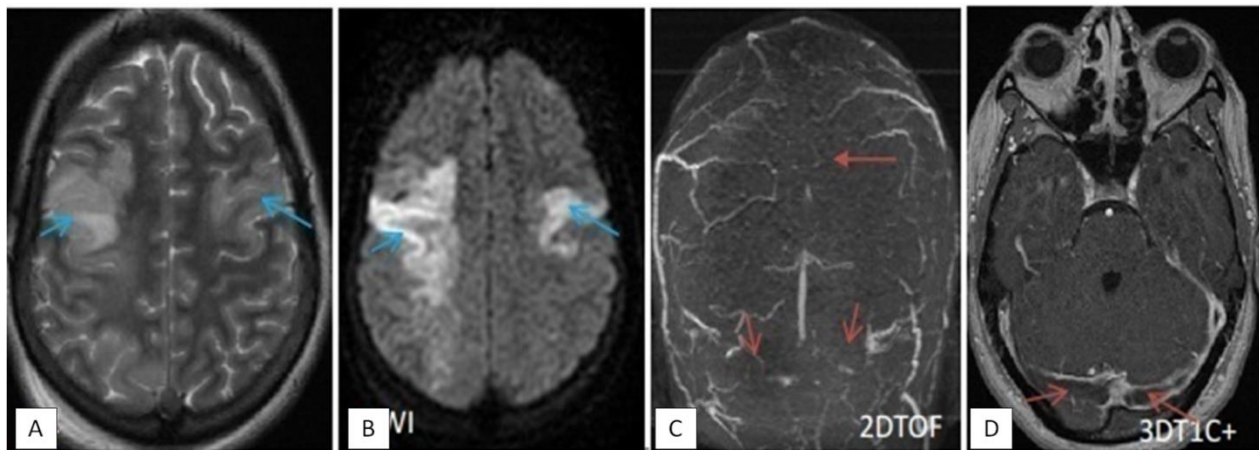


Figure 73 : L'IRM cérébrale objective la présence de plaques d'infarctus veineux fronto-pariétales bilatérales (flèches bleues) en hypersignal T2 (coupe axiale : A) et restrictives en diffusion (coupe axiale : B). Avec un défaut de rehaussement du sinus sagittal supérieur et des sinus latéraux (flèches rouges) en 2DTOF (C), et après injection de gadolinium (coupe axiale : D).

SYNDROME

D'ENCEPHALOPATHIE

POSTERIEURE REGRESSIVE

PLAN

I- INTRODUCTION

II- PHYSIOPATHOLOGIE

III- PRESENTATION CLINIQUE

IV- ETIOLOGIES

V- IMAGERIE DU PRES SYNDROME

V-1 ASPECTS TYPIQUES

V-2 PRESENTATIONS ATYPIQUES

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I– INTRODUCTION

Le syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) est une entité clinico-radiologique rare, de description récente caractérisée par l'association de signes cliniques neurologiques et d'un œdème cérébral postérieur bilatéral habituellement réversible. En neuro-imagerie, elle pose souvent un problème de diagnostic différentiel avec les infarctus cérébraux [100].

II– PHYSIOPATHOLOGIE

Il existe trois hypothèses principales :

1 : une hypertension artérielle sévère qui dépasse les limites d'autorégulation cérébrale avec constitution d'un œdème vasogénique dans le cadre d'une hyperperfusion cérébrale ;

2 : en réaction à une hypertension artérielle se produit une vasoconstriction cérébrale avec une hypoperfusion cérébrale et un œdème cérébral secondaire (vasogénique et cytotoxique) ;

3 : une augmentation de la perméabilité de la barrière hématoencéphalique [101].

III– PRESENTATION CLINIQUE

Les manifestations neurologiques sont variées et associent fréquemment crises convulsives parfois compliquées d'un état de mal épileptique, céphalées, confusion, nausées et vomissements. Il peut exister un déficit neurologique focalisé, tel que cécité corticale, syndrome cérébelleux, hémiparésie. Ces manifestations peuvent aller jusqu'au coma [102].

IV– ETIOLOGIES [103]

Les étiologies sont par ordre de fréquence :

- ✓ Hypertension artérielle maligne, encéphalopathie hypertensive ;
- ✓ Eclampsie, prééclampsie, HELLP syndrome ;
- ✓ Néoplasie (dont maladie de Hodgkin, leucémie lymphoblastique aigue), syndrome de lyse tumorale ;
- ✓ Néphropathies aiguës ou chroniques, glomérulonéphrites, syndrome néphrétique, insuffisance rénale ;
- ✓ Maladies de système : lupus érythémateux disséminé, périartérite noueuse, polyangéite microscopique, granulomatose de Wegener ;
- ✓ Infections virales (virus de l'immunodéficience humain) ou post-vaccinal (vaccination anti-rubéole), insuffisance hépatocellulaire, sepsis ;
- ✓ Transplantations d'organes (foie, rein, coeur), greffe de moelle osseuse ;
- ✓ Endocrinopathie : hyperaldostéronisme primaire, phéochromocytome, thyroïdite d'Hashimoto, hyperparathyroïdie, surcharge en aluminium ;
- ✓ Désordres électrolytiques : hypercalcémie, hyponatrémie, hypomagnésémie ;
- ✓ Porphyrie aigue intermittente, drépanocytose, syndrome de Guillain Barré ;
- ✓ Purpura thrombotique thrombocytopénique, syndrome hémolytique urémique, purpura rhumatoïde ;
- ✓ Transfusion sanguine massive, états d'hypercoagulabilité.

V- IMAGERIE DU PRES SYNDROME

V-1 ASPECTS TYPIQUES

En imagerie, l'encéphalopathie postérieure réversible se caractérise par des anomalies de la SB et de la SG touchant préférentiellement les régions postérieures.

➤ Sémiologie radiologique :

En TDM, l'atteinte est marquée par des hypodensités diffuses. En IRM, les lésions apparaissent en isosignal ou hyposignal T1 et hypersignal T2 et FLAIR. Il n'y a habituellement pas de rehaussement après injection de produit de contraste [102].

➤ Topographie

L'aspect typique montre des lésions diffuses corticales, sous-corticales et profondes. L'atteinte siège préférentiellement dans les régions postérieures : les lobes pariétaux ou occipitaux sont atteints dans 98 % des cas. Mais les lésions touchent également fréquemment les lobes frontaux (68 %), les lobes temporaux (40 %) et les hémisphères cérébelleux (30 %). Trois grands types de distribution ont été mis en évidence par Bartynski et Boardman : une atteinte holohémisphérique dans 23 % des cas, une répartition préférentielle le long du sillon frontal supérieur dans 27 % des cas et une atteinte pariéto-occipitale prédominante dans 22 % des cas. Le caractère bilatéral et symétrique est très caractéristique bien que l'atteinte soit asymétrique dans 28 % des cas [104].

➤ Imagerie de diffusion

L'imagerie de diffusion montre une augmentation de l'ADC en rapport avec l'existence d'un œdème vasogénique, secondaire à un dysfonctionnement des

mécanismes de l'autorégulation vasculaire cérébrale. Cet œdème vasogénique étant réversible, l'évolution après correction des facteurs étiologiques est rapidement favorable [102].

➤ **Angiographie et imagerie de perfusion**

De récentes études ont cherché à évaluer les altérations angiographiques au niveau des lésions [105] afin de préciser les mécanismes de survenue de l'EPR. L'angiographie met en évidence des irrégularités vasculaires avec des vasoconstrictions focales et diffuses et des vasodilatations focales, souvent responsables d'un aspect en « collier de perle », ce même en l'absence d'une hypertension artérielle significative. L'imagerie de perfusion montre une diminution du VSC relatif témoin d'un mécanisme d'hypoperfusion cérébrale.

Cas clinique : PRES syndrome typique en IRM

Patiente âgée de 42 ans, G1P1, qui a présenté des troubles de conscience (GCS à 13) avec suspicion d'une éclampsie.

Une TDM cérébrale réalisée objective la présence d'hypodensités au niveau fronto-pariéto-occipitale plus marquée à gauche. On a complété par une IRM cérébrale revenant en faveur d'un PRES syndrome (figure 74).

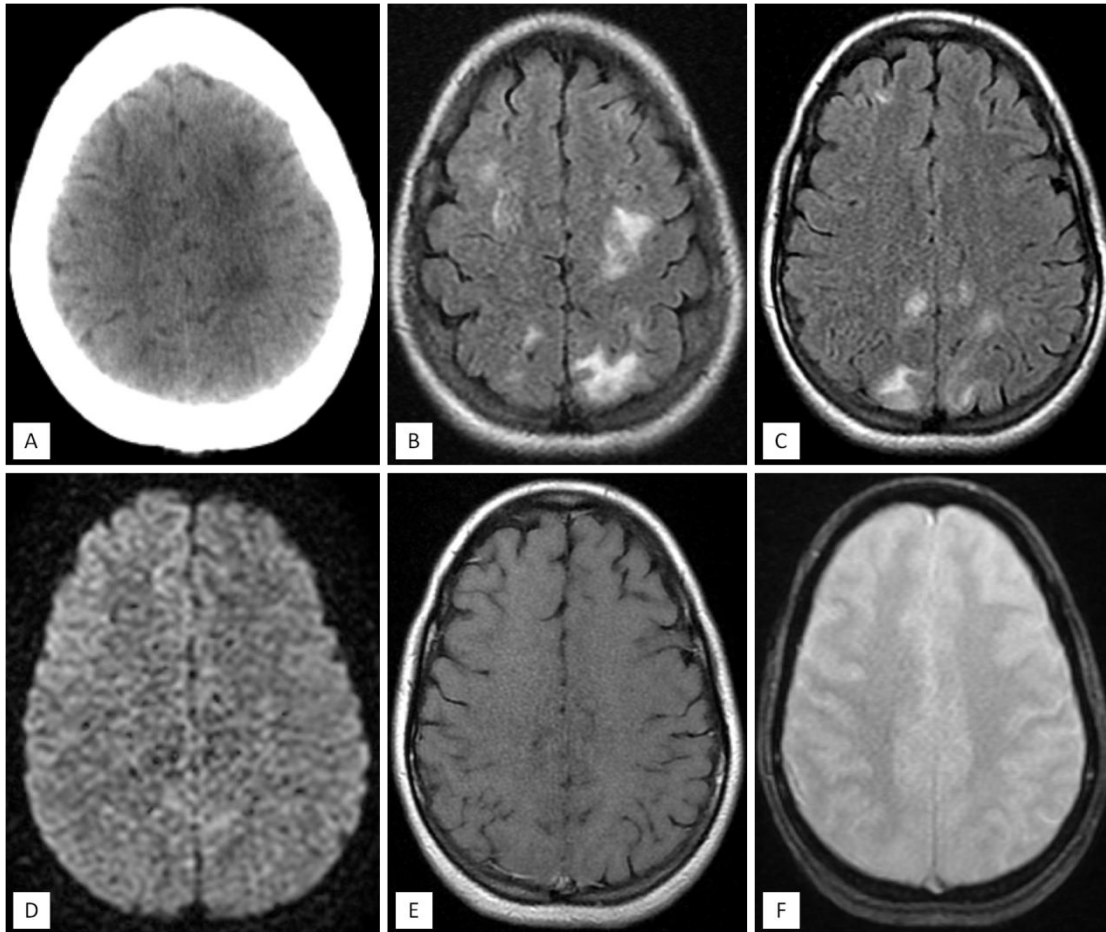


Figure 74 : La TDM cérébrale sans injection (coupe axiale : A) objective la présence d'hypodensités fronto-pariéto-occipitales plus marquées à gauche. L'IRM cérébrale montre la présence d'hypersignaux T2 et FLAIR cortico sous corticaux qui intéressent les lobes fronto-pariéto-occipitaux asymétriques (coupes axiales : B, C), non restrictifs (coupe axiale : D) et non rehaussés après contraste (coupe axiale : E), avec absence de stigmates hémorragiques en T2* (coupe axiale : F).

V-2 PRESENTATIONS ATYPIQUES

Certains aspects radiologiques sont plus atypiques et doivent être connus.

De façon plus rare, les lésions peuvent s'étendre aux ganglions de la base (14 %) au tronc cérébral (13 %) et à la substance blanche profonde, notamment le splénium du corps calleux (10 %) [104]. L'atteinte unilatérale quant à elle ne doit pas faire récuser le diagnostic. Dans certaines formes sévères, la poursuite des phénomènes de dysrégulation cérébro-vasculaire peut conduire à une altération de la barrière hémato-encéphalique: on peut alors noter en IRM, un rehaussement en T1 après injection de gadolinium [106]. De même, un œdème cytotoxique peut apparaître avec un ADC qui sera alors diminué, comme cela a été décrit par Benziada-Boudour et al. [107]. Dans ces cas évolués, un remaniement hémorragique peut se constituer : 5 à 30 % des cas selon les études. Trois types d'hémorragie ont été identifiés : hémorragie focale, hématome intra-parenchymateux et hémorragie sous-arachnoïdienne sulcale. Le risque semble majoré en cas d'allogreffe de moelle osseuse ou de transplantation d'organes et bien sûr de prise d'anticoagulants [108].

Cas clinique : PRES syndrome atypique sur IRM

Patiente âgée de 30 ans, qui a présenté une éclampsie.

Une TDM cérébrale réalisée montre un œdème cérébral diffus.

On a complété par une IRM cérébrale revenant en faveur d'une forme atypique de PRES syndrome (figure 75).

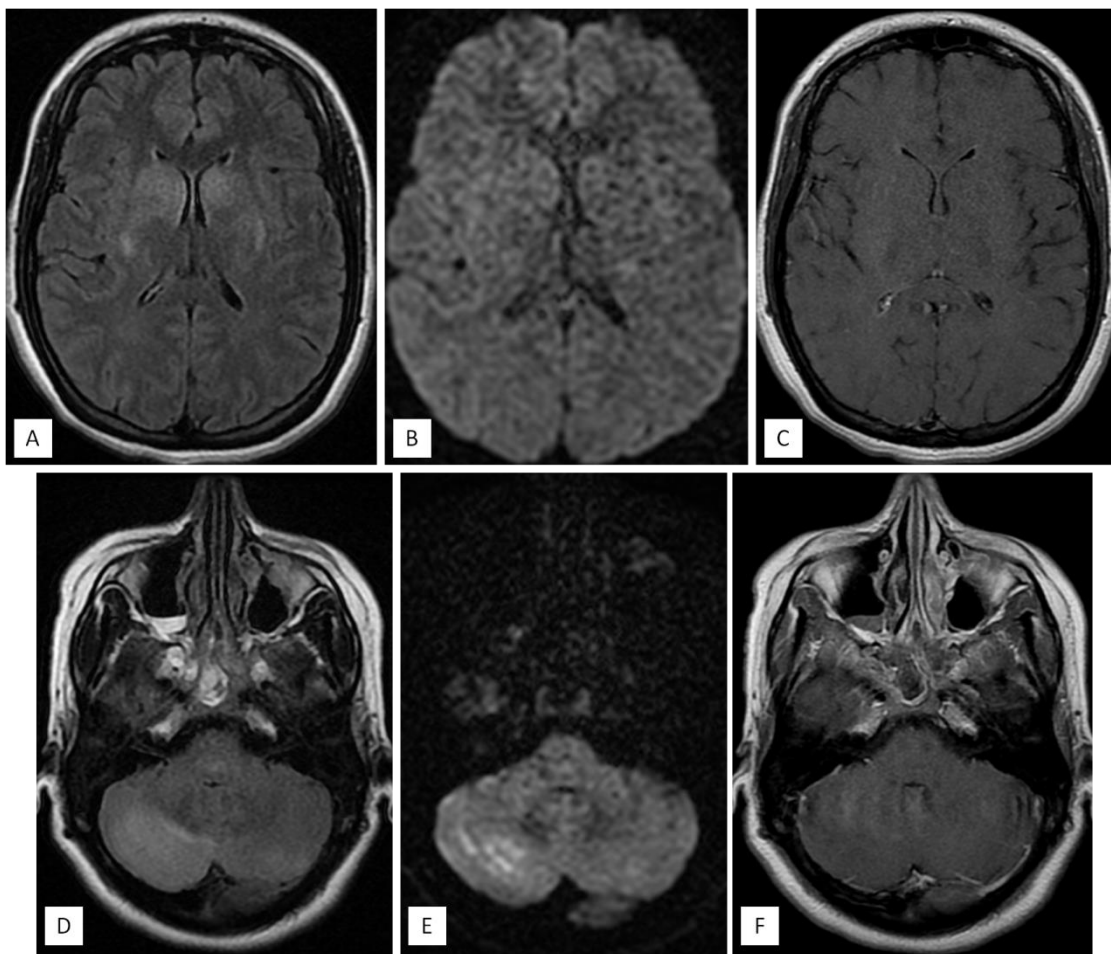


Figure 75 : L'IRM cérébrale objective la présence d'un hypersignal T2 et FLAIR cortico-sous-cortical fronto-pariétal, des noyaux caudés et lenticulaires (A) ; cérébelleux bilatéral et de la protubérance (D), non restrictif en diffusion (B) sauf pour l'hémisphère cérébelleux droit (E), et non modifié après contraste (C, F).

VI- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [100]

Les diagnostics différentiels du syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (PRES) sur les séquences d'imagerie par résonance magnétique (IRM) (tableau 8).

Tableau 8 : diagnostic différentiel de PRES en IRM [100].

Séquences IRM	PRES	Infarctus cérébrale aiguë	Thrombophlébite cérébrale
Séquence T1	Hyposignal	Hyposignal	Hypersignal du sinus veineux
Séquence T2 et FLAIR	Hypersignal typiquement en pariéto-occipitale et bilatéral	Hypersignal au niveau des territoires artériels, unilatéral	Signal variable en T2 : d'abord hypo-, puis iso et enfin hypersignal
Séquence de diffusion (ADC)	Discret hypersignal voir un iso- ou un hyposignal Augmentation de l'ADC (œdème vasogénique)	Hypersignal franc dû à une diminution de l'ADC (œdème cytotoxique)	Hétérogène due à une variabilité de l'ADC qui peut être normale, augmentée ou diminuée

HEMATOME SOUS DURAL

CHRONIQUE

PLAN

- I. INTRODUCTION
- II. PHYSIOPATHOLOGIE
- III. PRESENTATION CLINIQUE
- IV. IMAGERIE DE L'HSDC
 - IV-1 SCANNER CEREBRAL
 - IV-2 IRM
 - IV-3 ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE

I– INTRODUCTION

L'HSDC constitue un épanchement de sang liquéfié et encapsulé, situé entre la dure-mère et l'arachnoïde, au niveau de la convexité cérébrale. La compression mécanique directe, mais aussi la baisse du débit sanguin régional en regard de l'hématome, entraînent l'apparition de signes neurologiques non spécifiques, des semaines voire des mois, après le traumatisme initial. Ce dernier, souvent minime et oublié des patients et de leur entourage, peut manquer à l'anamnèse [109]. Le scanner cérébral est la clé de voûte du diagnostic positif d'HSDC. C'est, dans la plupart des cas, le seul examen à réaliser : sa sensibilité est supérieure à 90% [110].

II– PHYSIOPATHOLOGIE

À la différence de l'HSDA constitué par un saignement actif en quelques minutes, l'HSDC se constitue en plusieurs semaines et si le primum movens supposé est un saignement à bas débit (capillaire ou veineux) dans l'espace sous dural, des mécanismes secondaires sont à l'origine de l'augmentation du volume.

- **Primum movens :**
 - **Origine traumatique :**

Il peut s'agir d'un saignement post-traumatique dans l'espace sous dural. Dans l'anamnèse, le traumatisme crânien est retrouvé dans 75 % des cas, ce traumatisme est le plus souvent bénin et peut passer inaperçu. Le saignement n'est pas toujours visible au scanner cérébral post-traumatique précoce qui, en pratique, est réalisé rarement en raison du caractère mineur du traumatisme initial.

- **Origine non traumatique :**

Pour un quart des patients présentant un hématome sous dural chronique, aucun facteur traumatique n'est retrouvé dans l'histoire clinique. Néanmoins, pour l'organisation d'un HSDC, la présence de sang ou d'une collection sérosanguine dans l'espace sous-dural est nécessaire. Le saignement peut être favorisé par certains facteurs:

- **Une hypotension intracrânienne primitive ou acquise** (dérivation de LCR, ponctions lombaires, déshydratation), le plus souvent favorisée par l'âge avancé. Il se produit alors une traction sur les veines cortico-durales qui peut aboutir à leur rupture et au saignement ;

- **Des troubles de la coagulation ou de l'hémostase primitifs ou acquis** (traitement par AVK et antiagrégants);

- **La présence d'un espace sous-dural pathologique** qui peut être le lit de petites hémorragies aboutissant à l'hématome sous-dural chronique: l'hydrome sous-dural (collection de LCR) qui pourrait être une lésion préhémorragique en voie d'organisation vers l'HSDC et des causes plus rares comme un kyste arachnoïdien, une malformation vasculaire ou une tumeur hémorragique;

- **L'éthylisme chronique** est un facteur favorisant fréquent car à la fois pourvoyeur de traumatismes crâniens et de troubles de la coagulation.

➤ **Caractère évolutif de l'hématome**

Les anomalies propres au liquide de l'HSDC sont une activation première excessive de la coagulation aboutissant à une coagulopathie de consommation et donc à une hypocoagulabilité. S'y associent une hyper-fibrinolyse localisée et enfin une hyperactivation du système kinine-kallicréine responsables d'une vasodilatation

capillaire, d'une augmentation de la perméabilité vasculaire et de la migration leucocytaire. Les conséquences de ces anomalies sont mises en évidence lors de l'analyse histologique de la membrane externe (hémorragies périvasculaires, œdème interstitiel et migration leucocytaire).

Intimement liées à ces troubles existent une activation de l'inflammation démontrée par la présence de facteurs pro-inflammatoires dans l'hématome et une activation des cytokines vasoactives (vascular endothelial growth factor [VEGF]) probablement impliquées dans la formation des néomembranes.

L'inflammation, le système kinine-kallicréine, la coagulopathie de consommation empêchant la constitution d'un caillot efficace, l'hyper-fibrinolyse favorisant les hémorragies répétées sont responsables de l'augmentation de taille de l'hématome sous-dural chronique [111].

III– PRESENTATION CLINIQUE

Les signes cliniques conduisant au diagnostic sont variables et trompeurs, ce qui nous fait donner le surnom de « grand simulateur » à l'HSDC [112].

Typiquement, l'histoire clinique évolue en trois phases: un traumatisme crânien en général bénin, un intervalle libre d'au moins 2 semaines et l'apparition de signes neurologiques. L'intervalle libre correspond à l'initiation des mécanismes physiologiques conduisant à l'augmentation de volume de l'hématome. Il est de plus courte durée chez les sujets jeunes où les signes d'hypertension intracrânienne dominant la symptomatologie [113]. À l'inverse, chez les sujets âgés, du fait de la perte pondérale cérébrale avec l'âge, l'intervalle libre est plus long et la

symptomatologie est dominée par les troubles des fonctions supérieures et un syndrome pyramidal.

Les signes fonctionnels les plus fréquents sont représentés par les **céphalées**, moins souvent par une confusion mentale ou des nausées et vomissements. L'examen retrouve une altération de la vigilance dans moins de la moitié des cas, une hémiparésie en règle discrète, ou encore une désorientation temporo-spatiale [109].

IV– IMAGERIE DE L’HSDC

IV-1 SCANNER CEREBRAL

C'est le premier, et en principe le seul, examen à réaliser. Sa sensibilité est de plus de 90%. Il n'y a pas lieu de pratiquer d'injection du PDC en première intention.

➤ **Formes classiques :**

On décrit très classiquement l'HSDC comme une collection péri-cérébrale convexe en dehors, concave en dedans (en croissant de lune), écrasant plus ou moins les circonvolutions en regard, et exerçant un effet de masse plus ou moins important. Plusieurs éventualités peuvent être rencontrées en terme de densité de la collection :

- en cas de collection **hyperdense**, seul le contexte de survenue clinique permet de distinguer entre HSDC à son tout début, et HSDA;
- en cas de collection **isodense**, c'est-à-dire durant les 2 premières semaines d'évolution, il n'y a pas d'autre diagnostic à envisager que celui d'HSDC ;
- lorsque la collection apparaît **hypodense**, le diagnostic d'HSDC est à confronter avec celui d'hydrome, et éventuellement celui d'empyème sous-dural [110].

➤ **Formes et localisations particulières :**

1. **Les HSDC avec niveau de sédimentation.** Ces hématomes sont constitués d'une collection supérieure hypodense et d'une collection inférieure hyperdense, la séparation entre les deux étant bien nette et rectiligne. C'est le témoin d'un resaignement plus ou moins récent mais non actif au sein d'un plus vieil hématome. Des resaignements successifs peuvent aboutir à la constitution de cloisonnements faits de néomembranes au sein de l'hématome dont la densité est alors souvent hétérogène [114].

Cas clinique : Evolution fluctuante d'un HSDC sur TDM

Patient âgé de 62 ans, sans antécédents, qui a présenté une hémiparésie droite associée à des céphalées.

Une TDM cérébrale sans injection réalisée objective la présence d'un HSD fronto-pariétal gauche subaiguë (A) dont l'évolution était marquée par une résorption de l'hématome (B) puis un resaignement (C) qui a aggravé la symptomatologie clinique du patient (apparition de troubles de conscience) (Figure 76).

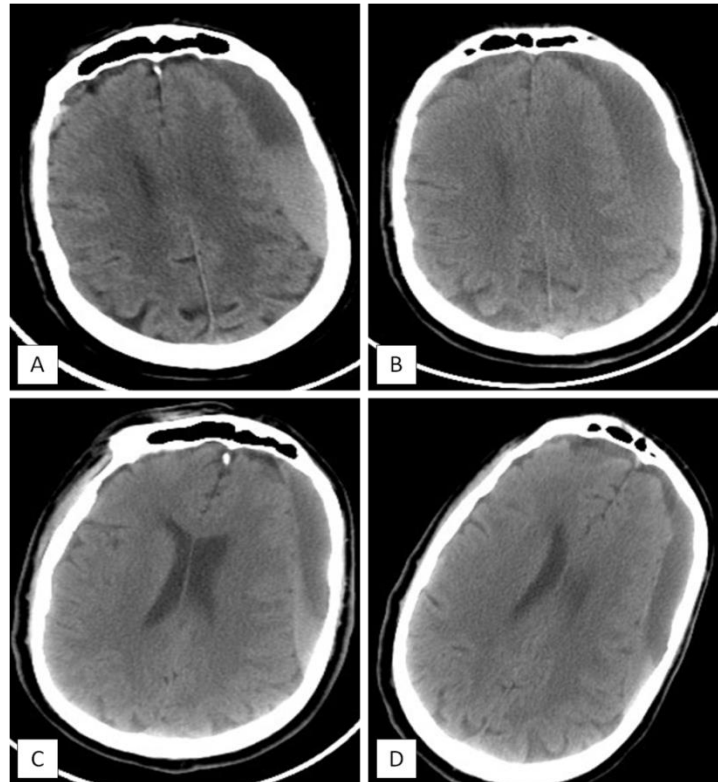


Figure 76: La TDM cérébrale sans injection de PDC du 25/12/2013 (coupe axiale : A) montre une collection en croissant fronto-pariétale gauche avec surnageant hypodense et sédiment hyperdense (saignement récent) en faveur d'un HSD fronto-pariétal subaigu. Une TDM de contrôle (coupe axiale : B) réalisée le 20/01/2013 montre la disparition quasi-totale du sédiment hémétique témoignant du début de résorption de l'HSD. La TDM cérébrale du 27/01/2013 (coupe axiale : C) montre la réapparition de l'hyperdensité témoignant du resaignement de l'HSD, avec présence d'un engagement sous falcoriel en rapport avec la réexpansion de l'hématome. Une TDM de contrôle réalisée le 07/02/2013 (coupe axiale : D) montre le début de résorption de l'HSD après resaignement.

2. **L'HSDC isodense bilatéral.** Il s'agit d'un piège encore parfois difficile à déjouer, à moins de pratiquer une IRM. Certains indices scanographiques peuvent être utiles : injection d'iode afin de visualiser la membrane, réalisation de coupes coronales, surtout signe « des oreilles de lièvre », c'est-à-dire un aspect fin et pointu des cornes ventriculaires frontales. Il s'y associe volontiers une réduction globale de volume des ventricules en discordance avec l'âge du patient et un certain effacement des citernes de la base. Il est également classique de dire que l'HSDC isodense bilatéral revêt souvent l'aspect d'un scanner « hypernormal ».

3. **Les localisations inhabituelles** de l'HSDC échappent souvent au scanner, mais pratiquement jamais à l'IRM. Il s'agit, en particulier, des hématomes situés sur la base du crâne ou dans la fissure longitudinale du cerveau ou encore dans la fosse cérébrale postérieure. Leur traduction clinique est le plus souvent modérée ou absente, mais le diagnostic d'imagerie en est parfois très difficile [110].

➤ **Diagnostic différentiel :**

1. L'hydrome sous-dural est une collection très hypodense et souvent bifrontale
2. L'empyème sous-dural peut apparaître comme une collection iso- ou hypodense biconvexe. Le contexte, le bilan biologique et la prise de contraste intense circonscrivant la collection sont évocateurs. L'imagerie par résonance magnétique avec injection peut être utile [111].

IV-2 IRM

Cet examen rarement indiqué est utile dans les formes trompeuses topographiques ou chronologiques, particulièrement les formes isodenses bilatérales [111].

L'aspect que revêt l'hématome en IRM dépend étroitement des caractéristiques paramagnétiques de l'hémoglobine et de leur évolution au fil du temps (Tableau 9) : On peut résumer cette évolution de la façon suivante [110] :

1. Dans les premières 48 heures suivant le saignement, l'oxyhémoglobine contenue dans les globules rouges se transforme en désoxyhémoglobine : l'hématome est dans un stade « aigu » et apparaît en iso-T1 et hypo-T2.
2. Dans les 2 à 3 semaines qui suivent, la désoxyhémoglobine fait place à la méthémoglobine : c'est le stade « subaigu » et l'hématome apparaît en hyper-T1 et hypo-ou hyper T2.
3. Enfin, l'HSD devient « chronique » : la méthémoglobine se dénature pour faire apparaître progressivement certains pigments de dégradation sanguine : l'hémosidérine ou l'hématoïdine, et l'hématome apparaît en hypo-T1 et hyper-T2.

Tableau 9 : Aspects IRM de l'hématome sous-dural chronique [110].

	T1	T2
Aigu	Iso	Hypo
Subaigu	Hyper	Hypo ou hyper
Chronique	Hypo	Hyper

IV-3 ARTERIOGRAPHIE CEREBRALE

L'artériographie cérébrale est parfois indiquée chez les patients jeunes (moins de 50 ans), lorsqu'aucune notion traumatique n'a pu être retrouvée, et que l'histoire clinique permet d'évoquer la rupture d'une malformation vasculaire (anévrisme ou fistule durale) [109].

Cas clinique : HSDC fronto-pariétal bilatéral

Patient âgé de 80 ans, diabétique sous ADO, qui a présenté depuis 4j des céphalées avec syndrome confusionnel d'installation brutale compliquées de crises convulsives généralisées.

Un scanner cérébral réalisé en urgence en faveur probablement d'un hématome sous dural chronique fronto-pariétal bilatéral (figure 77).

Une IRM réalisée est en faveur d'un hématome sous dural chronique fronto-pariétal bilatéral (figure 78).

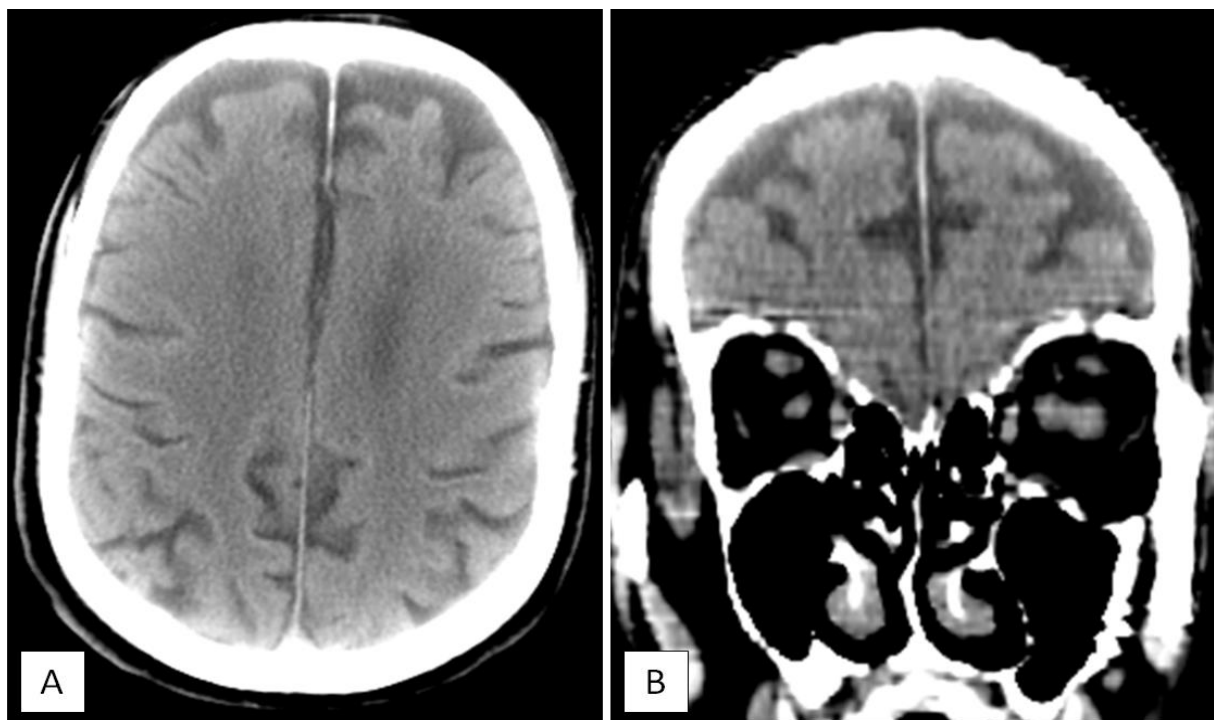


Figure 77: Le scanner cérébral (coupe axiale : A, coupe coronale : B) montre 2 collections péri-cérébrales fronto-pariétales et inter-hémisphériques hypodenses convexes en dehors, concaves en dedans, sans effet de masse.

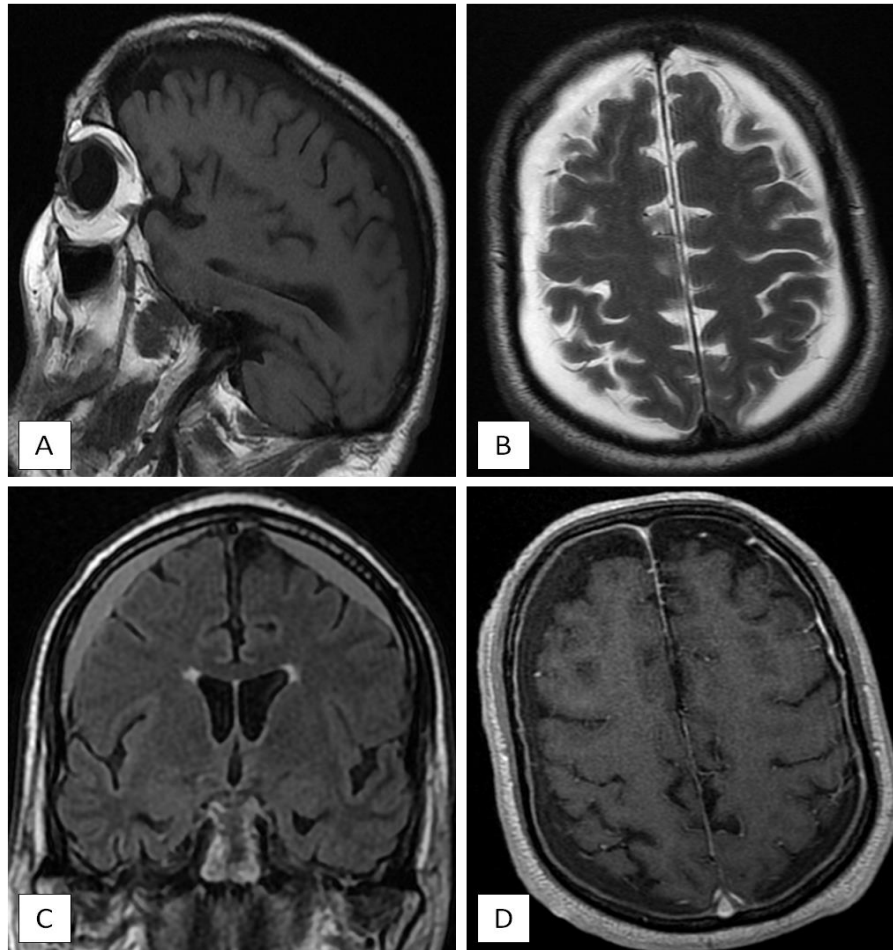


Figure 78 : L'IRM montre la présence de 2 collections sous dures fronto-parièto-occipitales bilatérales sans effet de masse sur les sillons corticaux, en hyposignal T1 (coupe sagittale : A), hypersignal T2 (coupe axiale : B) et FLAIR (coupe coronale : C), ne prenant pas le contraste après injection de gadolinium (coupe axiale : D), sans restriction de la diffusion.

Le signal des collections est différent de celui du LCR.

CHAPITRE III : SYNDROME

NEUROLOGIQUE FÉBRILE

PLAN

- I. INTRODUCTION
- II. INFECTIONS A GERMES NON SPECIFIQUES
 - II-1 MENINGITES AIGUES
 - II-2 ABCES CEREBRAL ET ENCEPHALITE PRESUPPURATIVE
 - II-3 EMPYEME SOUS- ET EXTRA-DURAL
- III. INFECTIONS A GERMES SPECIFIQUES
 - III-1 INFECTIONS CHEZ L'IMMUNOCOMPETENT
 - a. ENCEPHALITE HERPETIQUE
 - b. TUBERCULOSE DU SNC
 - III-2 INFECTIONS CHEZ L'IMMUNODEPRIME
 - a. TOXOPLASMOSE CEREBRALE
 - b. NEURO-CYSTISERCOSE
 - c. LEMP
 - d. CRYPTOCOCCOSE NEUROMENINGEE
 - e. ENCEPHALOPATHIE LIEE AU VIH

I- INTRODUCTION

Dans les pays développés, les infections cérébrales sont relativement rares, mais toujours potentiellement graves. Leur incidence a diminué dans la dernière décennie, avec les possibilités thérapeutiques de l'immunodéficience. Ces infections restent cependant un problème de santé publique dans les pays aux capacités sanitaires moindres.

Le diagnostic d'une pathologie infectieuse repose sur l'anamnèse (en particulier, l'origine géographique du patient ou les pays étrangers récemment visités), la clinique (qui associe à des degrés divers des signes infectieux et des signes neurologiques), l'analyse du LCS qui reste une des pierres angulaires de ce diagnostic et l'imagerie. L'imagerie n'est pas systématiquement indiquée à la phase aiguë d'une infection cérébrale qui peut être une urgence dont le diagnostic est porté par l'analyse du LCS. Elle est indispensable cependant dans l'immense majorité des cas, en particulier lors de signes neurologiques focaux, de difficultés diagnostiques, dans le suivi de l'infection sous traitement, chez les patients avec un terrain particulier (immunodéficience en particulier) [115].

II- INFECTIONS A GERMES NON SPECIFIQUES

II-1 MENINGITES AIGUES

L'imagerie cérébrale n'a sa place en urgence lors d'un syndrome méningé fébrile qu'en présence de signes neurologiques focaux, ou, en cas de doute, sur une hémorragie méningée (céphalées ictales, sans fièvre au début). L'objectif est de réaliser rapidement la PL et de mettre en route le plus tôt possible une antibiothérapie probabiliste.

L'IRM cérébrale est plus apte que le scanner à déceler une prise de contraste leptoméningée au cours d'une méningite. Ce rehaussement méningé après injection de gadolinium n'est pas spécifique, et n'est pas constant chez des patients porteurs d'authentiques méningites infectieuses. La séquence FLAIR qui est intéressante pour l'étude des espaces sous-arachnoïdiens, garde dans le domaine des méningites une sensibilité inférieure à la classique séquence T1 après injection de gadolinium.

Toutes les méningites peuvent rapidement se compliquer d'une épendymite, d'une hydrocéphalie, d'un empyème ventriculaire, d'un abcès intracérébral et d'un infarctus cérébral. Ces différentes complications sont parfois le mode de révélation d'une méningite chez des patients immunodéprimés (germes opportunistes) ou aux extrêmes de la vie. C'est pourquoi les indications de scanner ou d'IRM cérébrale se justifient dans les méningites après la mise en route du traitement, pour dépister précocement d'éventuelles complications. En fonction de la nature du germe incriminé et du contexte clinique (traumatisme crânien, sinusite, oto-mastoïdite, rhinorrhée, mauvais état buccodentaire, infection broncho-pulmonaire, dérivation ventriculaire) les examens d'imagerie seront adaptés à la porte d'entrée [116].

II-2 ABCES CEREBRAL ET ENCEPHALITE PRESUPPURATIVE

Les abcès du cerveau sont une infection relativement rare et de diagnostic parfois difficile en raison de l'absence de signes cliniques ou biologiques spécifiques. Cependant, l'utilisation des séquences de diffusion lors de l'IRM cérébrale a radicalement modifié la prise en charge des abcès cérébraux. En effet, l'imagerie permet maintenant de façon très sensible et spécifique de différencier les abcès du cerveau à pyogènes des tumeurs nécrotiques, diagnostic différentiel le plus fréquent.

L'imagerie devrait être rapidement suivie par une ponction-aspiration de l'abcès à visée diagnostique et thérapeutique.

➤ **Diagnostic clinique et biologique :**

L'expression clinique des abcès cérébraux est hétérogène et aspécifique. Les signes neurologiques sont au premier plan, devant les signes infectieux. Le signe clinique le plus fréquent est la céphalée, retrouvée dans plus de 70 % des cas, suivi de la fièvre, de déficits neurologiques focaux, de crises convulsives et des troubles des fonctions supérieures. Les signes cliniques sont encore moins spécifiques chez l'immunodéprimé, et en particulier l'absence de fièvre est fréquente. Les troubles s'installent en moyenne sur 7 à 15 jours, mais avec des durées très variables.

Sur le plan biologique, un syndrome inflammatoire modéré est retrouvé dans 80 % des cas, la CRP est plus fréquemment élevée aux stades précoces. Les hémocultures sont rarement positives [117].

➤ **Diagnostic radiologique :**

Dans la plupart des cas, le contexte clinique amène à réaliser un scanner cérébral avec injection de PDC comme examen de dépistage des suppurations intracrâniennes. L'IRM, moins disponible en urgence, n'a pas totalement remplacé le scanner pour le diagnostic initial, mais devient l'examen de choix pour le suivi. Elle est plus performante que le scanner pour les lésions de la FCP et les TVC associées.

✓ **Encéphalite pré-suppurative :**

Le scanner révèle une zone d'hypodensité mal définie, étendue, avec un effet de masse. Il peut exister une prise de contraste au sein de cette hypodensité ou à sa périphérie [118].

L'IRM met en évidence une lésion de contours flous, hypo-intense en T1, hyper-intense en T2 et FLAIR, et présentant après injection des plages de rehaussement en mottes [115].

✓ **Abcès cérébral :**

Le scanner cérébral avec injection de produit de contraste permettant de montrer :

Des signes directs : hypodensité dont la périphérie devient hyperdense après injection de produit de contraste iodé, donnant une image ronde hypodense, cerclée d'une paroi hyperdense et entourée d'une zone hypodense d'œdème;

Des signes indirects : refoulement des structures médianes et des ventricules latéraux, éventuellement dilatation ventriculaire dans les abcès du cervelet [118].

En IRM, l'abcès est une lésion kystique à centre hyperintense en T2, hypo-intense en T1, rehaussée en périphérie après injection de gadolinium. L'œdème périlésionnel est variable, visible en hypersignal T2 et hyposignal T1. Les séquences de diffusion en IRM permettent une caractérisation tissulaire qui différencie les abcès à pyogènes de tumeurs nécrotiques. Classiquement, l'AC est en franc hypersignal sur la séquence de diffusion, avec un ADC diminué du fait d'une diffusion restreinte des molécules d'eau au sein du pus, très visqueux contrairement à la nécrose tumorale ou kystique. En effet, le liquide contenu dans la nécrose tumorale ou les kystes est un liquide clair, séreux, contenant moins de débris cellulaires ou de cellules inflammatoires que le pus, les molécules d'eau ont une plus grande liberté de mouvement et des propriétés de diffusion plus grandes [117].

Cas clinique : Abscès cérébral

Patient âgé de 49 ans, sans ATCD, qui a présenté une crise convulsive associée à une fièvre.

Une TDM cérébrale réalisée montre un aspect en faveur d'un abcès cérébral ou d'une tumeur gliale de haut grade (Figure 79).

On a complété par une IRM cérébrale revenant en faveur d'un abcès temporo-occipital droit rompu en intra-ventriculaire avec ventriculite (Figure 80).

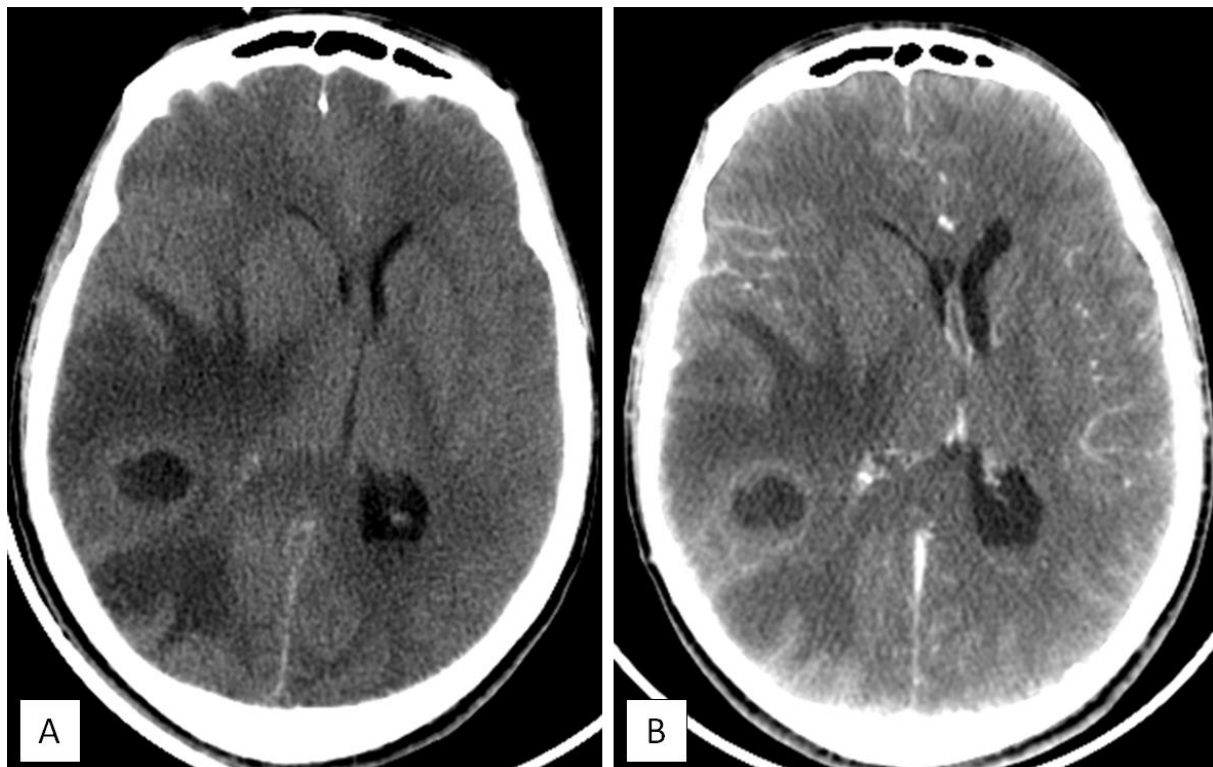


Figure 79: La TDM cérébrale sans injection montre une lésion arrondie hypodense temporo-occipitale droite à double composante tissulaire et kystique (coupe axiale : A), cerclée d'une paroi rehaussée modérément après injection (coupe axiale : B), et entourée par une hypodensité périphérique en rapport avec l'œdème périlésionnel, avec début d'engagement temporal et engagement sous falcoriel.

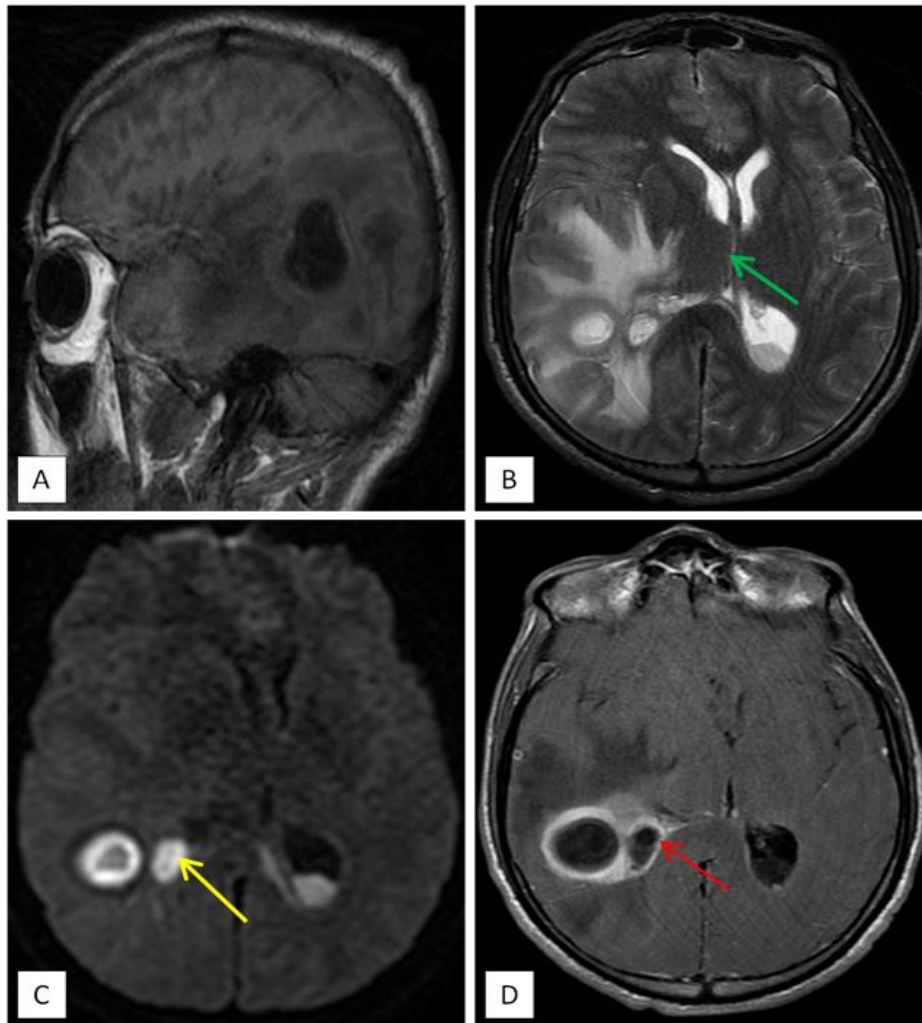


Figure 80: L'IRM montre la présence au niveau de la région temporo-occipitale droite d'une formation intra-axial bien limitée en hyposignal T1 (coupe sagittale : A), en hypersignal T2 (coupe axiale : B), avec restriction de diffusion centrale (coupe axiale : C), à paroi épaisse décrite en hypersignal T1 (A) et hyposignal T2 (B) rehaussée après contraste (coupe axiale : D) , il s'y associe un important œdème périlésionnel associé à un engagement sous falcorien et déviation de la ligne médiane à gauche (flèche verte : B). Sur le plan topographique, cette formation est para-ventriculaire jouxtant la corne occipitale homolatérale; dont la paroi est rehaussée (flèche rouge : D); semblant être rompu dans le ventricule, qui contient un liquide dont le signal en diffusion est identique au signal de l'abcès, signifiant la présence de pus dans le ventricule : ventriculite (flèche jaune : C).

Cas clinique : Abscès sur otomastoïdite

Patient âgé de 48 ans, ayant comme antécédent : une otite moyenne suppurée il y a 3 ans, qui présente un syndrome d'HTIC compliqué de troubles de conscience.

Une TDM cérébrale réalisée montre une lésion de la FCP avec hydrocéphalie triventriculaire. On a complété par une IRM cérébrale revenant en faveur d'une otomastoïdite gauche compliquée d'abcès cérébelleux (figure 81).

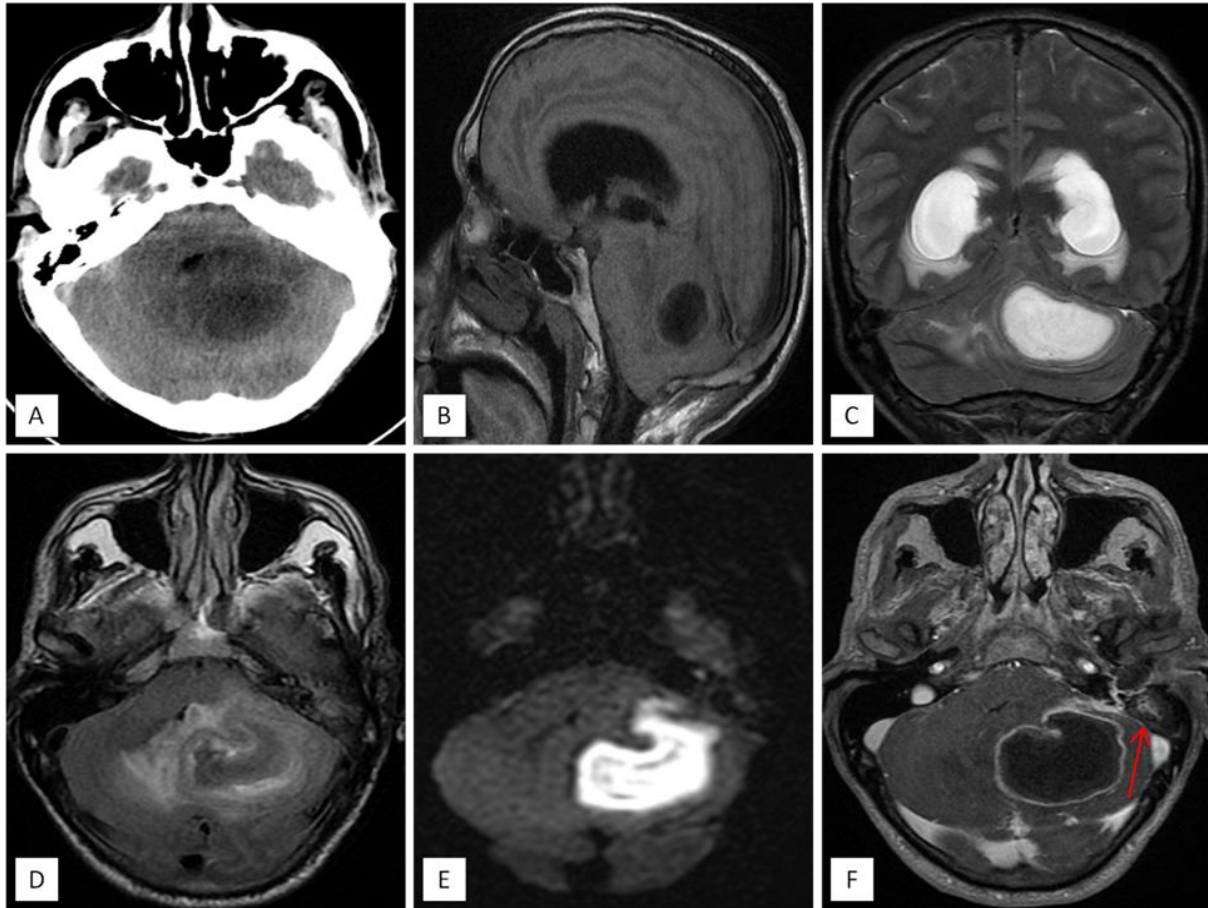


Figure 81: La TDM cérébrale montre une lésion hypodense de la FCP exerçant un effet de masse sur le V4 (coupe axiale : A). L'IRM objective la présence d'une collection cérébelleuse et vermiennne gauche, en hyposignal T1 (coupe sagittale : B), en hypersignal T2 (coupe coronale : C), en hyposignal FLAIR (coupe axiale : D), restrictive en diffusion (coupe axiale : E), à paroi régulière épaisse rehaussée après contraste (coupe axiale : F) entourée d'un œdème périlésionnel. Cette collection vient au contact de la paroi postérieure de la pyramide pétreuse gauche, avec comblement des cellules mastoïdiennes (flèche rouge : F). Elle est responsable d'une compression du V4 avec hydrocéphalie triventriculaire et d'un début d'engagement amygdalien.

Cas clinique : abcès sur Otite moyenne chronique

Patient âgé de 35 ans, ayant comme antécédent : une otite moyenne chronique, qui a présenté une hémiparésie droite avec fièvre.

Une IRM cérébrale réalisée objective la présence d'un abcès cérébral temporal gauche sur otite moyenne chronique (figure 82).

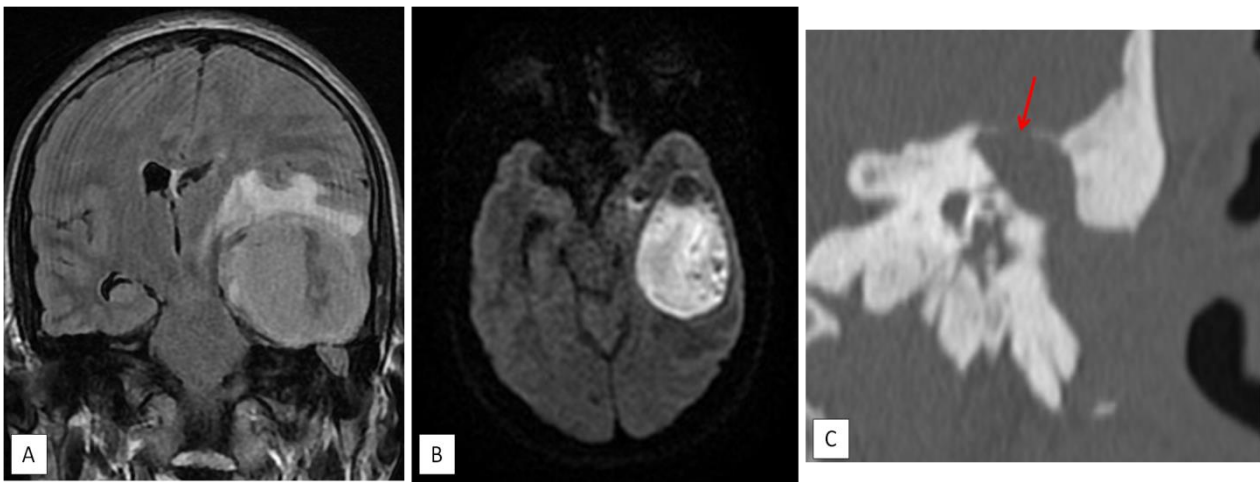


Figure 82 : L'IRM cérébrale montre la présence d'une volumineuse collection temporale gauche restrictive en diffusion (coupe axiale : B) avec œdème périlésionnel, l'IRM en coupe coronale (A) montre une communication entre la collection et l'antre mastoïdien à travers une lyse osseuse du tegmen antri bien individualisé sur la TDM du rocher (C).

II-3 EMPYEME SOUS- ET EXTRA-DURAL

Il s'agit de collections péri-cérébrales qui se développent dans la grande majorité des cas à partir d'une infection du massif facial ou du rocher. Elles peuvent survenir plus rarement du fait d'une contamination directe par plaie ou après une évacuation d'hématome sous-dural par exemple.

Cette collection peut être *extradurale*, dans un espace créé par un processus pathologique, décollant la dure-mère des plans profonds de la voûte osseuse. Lorsque leur siège est frontal, ce qui est fréquent, passent en pont en avant du sinus sagittal et sont limités par les sutures.

La collection peut être aussi *sous-durale*, traversant la dure-mère peut-être par des phénomènes de micro-thrombophlébites. Cette collection, dans un siège frontal, passe en arrière du sinus sagittal en suivant la faux du cerveau. Elle n'est pas limitée par les sutures. La richesse en veines de cet espace sous-dural rend compte de la possibilité de thrombophlébites, complications graves de ce type d'infection cérébrale [115].

➤ **Diagnostic clinique :**

✓ **Empyème sous dural :**

Le début est souvent progressif sur une quinzaine de jours. Les premiers signes sont des céphalées et une fièvre survenant alors qu'une antibiothérapie pour infection ORL est déjà prescrite dans la plupart des cas. Sur ce tableau à bas bruit survient, après 1 ou 2 semaines, un déficit neurologique focal brutal ou rapide, accompagné de signes d'atteinte corticale : crises épileptiques focales ou généralisées et troubles des fonctions supérieures, hypertension intracrânienne avec un syndrome infectieux

modéré. Cette aggravation brutale est généralement le témoin d'une thrombophlébite corticale.

✓ **Empyème extra dural :**

Contrairement aux empyèmes sous-duraux, ils évoluent insidieusement, leur symptomatologie se limitant à quelques céphalées et un minimum de signes neurologiques dans les suites d'une infection ou d'une chirurgie ORL [118].

➤ **Diagnostic radiologique :**

✓ **Empyème sous dural :**

Le scanner cérébral révèle une hypodensité extracérébrale, en croissant ou en ellipse, entourée d'une prise de contraste périphérique correspondant à la paroi dont l'épaisseur est proportionnelle à l'ancienneté de la lésion. L'effet de masse est souvent plus important que ne le voudrait le volume de la lésion elle-même, en raison de l'œdème périlésionnel qui peut traduire une simple réaction à l'empyème, une encéphalite pré-suppurative de voisinage ou une thrombose veineuse corticale [118].

En IRM, les empyèmes ont la séméiologie en signal des abcès à pyogènes, nettement hyperintenses en T2 et en FLAIR, hypointense en T1 avec un rehaussement périphérique correspondant à une coque. En imagerie de diffusion, ces collections sont hyperintenses, avec une réduction du coefficient apparent de diffusion [115].

✓ **Empyème extra dural :**

Le scanner qui révèle une hypodensité extracérébrale comportant une prise de contraste périphérique intense et épaisse qui correspond à la dure-mère hyper-vascularisée et refoulée [118].

En IRM, l'empyème extra dural est hyperintense en T2 et en FLAIR, hypointense en T1 avec un rehaussement périphérique correspondant à la dure-mère inflammatoire, En imagerie de diffusion, ces collections sont hyperintenses, avec une réduction du coefficient apparent de diffusion [115].

Cas clinique : Empyème sous dural et extradural sur otite

Patient âgé de 43 ans, ayant comme antécédent : une otite moyenne chronique, qui a présenté des troubles de conscience avec fièvre.

Une TDM cérébrale réalisée objective la présence de deux empyèmes extradural et sous dural tentorial gauche sur otite moyenne chronique (figure 83).

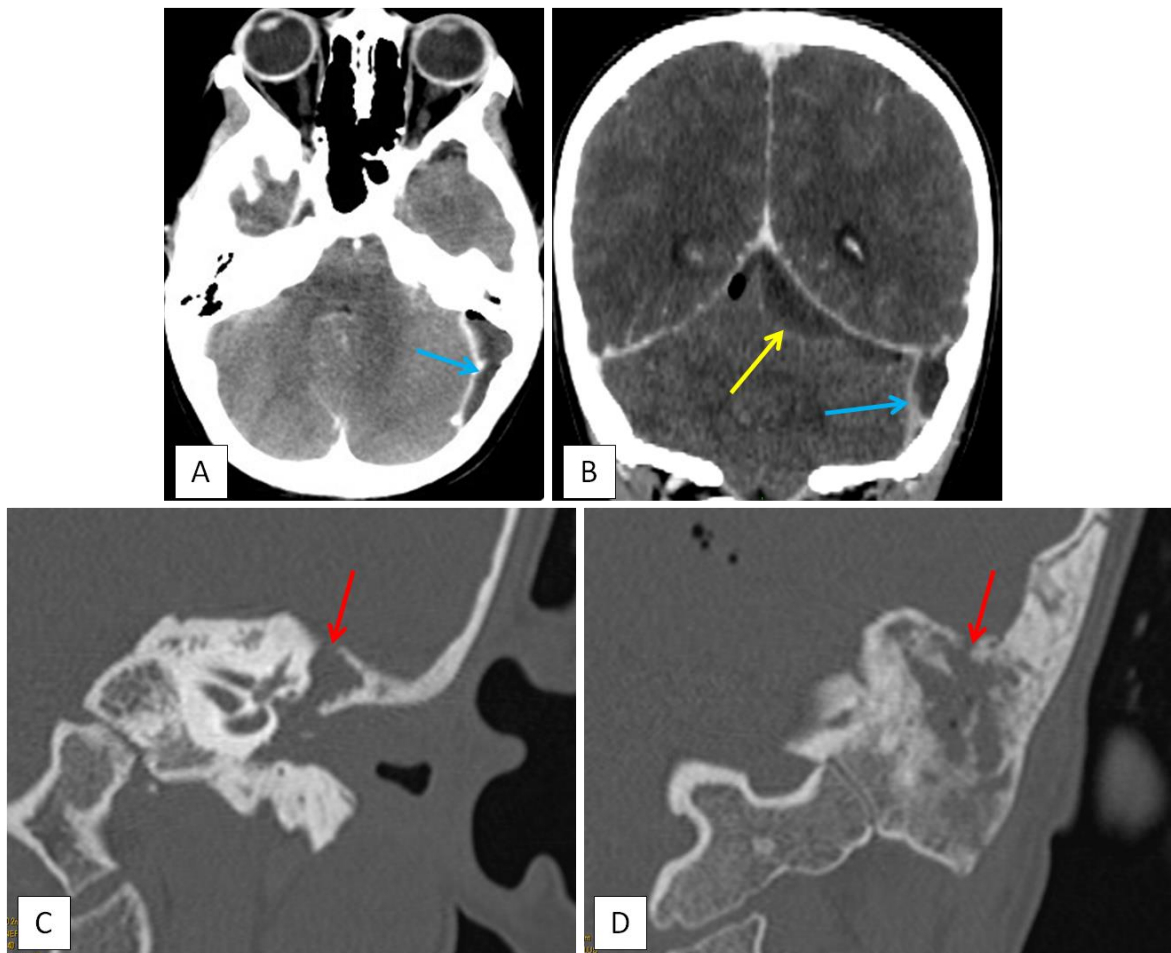


Figure 83 : La TDM cérébrale objective deux collections à parois rehaussées après contraste, une extradurale (flèches bleues : A, B) et l'autre sous durale tentorielle gauche (flèche jaune : B). La TDM du rocher (C, D) objective une otite moyenne chronique avec lyse de la paroi postérieure du rocher (flèches rouges).

Cas clinique : empyème frontal sur sinusite fronto-éthmoïdale

Patiente âgée de 18 ans, ayant comme antécédent : une méningite bactérienne sous traitement, qui a présenté des troubles de conscience avec GCS à 12.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'un empyème sous dural frontal bilatéral plus marqué à droite avec sinusite fronto-éthmoïdale gauche (figure 84).

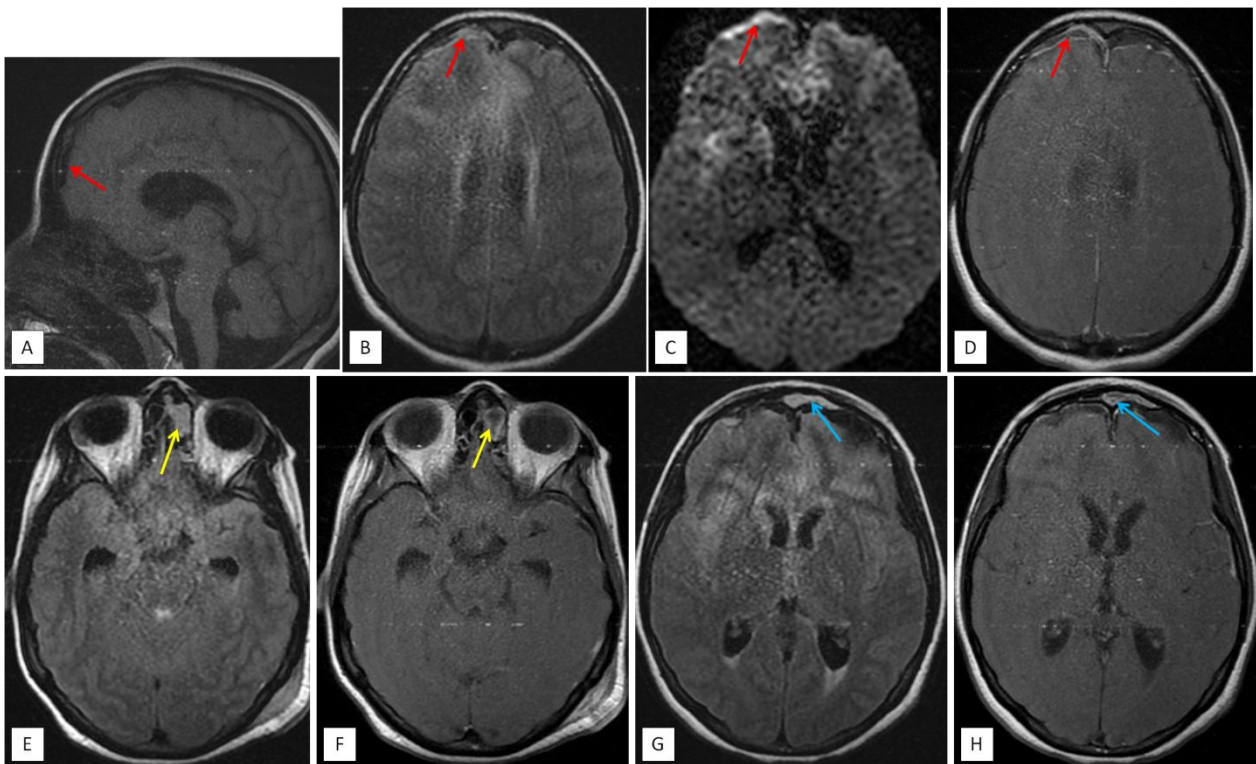


Figure 84 : L'IRM cérébrale objective la présence d'une fine collection sous durale frontale en bilatéral plus marquée à droite (flèches rouges) décrites en hyposignal T1 (coupe sagittale : A), hypersignal T2 et FLAIR (coupe axiale : B), restrictives en diffusion (coupe axiale : C), les parois de ces collections sont rehaussées après contraste (coupe axiale : D). Avec présence d'un comblement partiel liquidien des cellules éthmoïdales (flèches jaunes : E, F) et du sinus frontal (flèches bleues : G, H) gauches à parois rehaussées après contraste (F, H).

III– INFECTIONS A GERMES SPECIFIQUES

III–1 INFECTION CHEZ L'IMMUNOCOMPETENT

a. ENCEPHALITE HERPETIQUE

Même si toutes les encéphalites ne sont pas virales, les virus occupent la première place dans cette entité, l'Herpès simplex virus (HSV) de type 1 étant incontestablement le chef de file dans cette catégorie chez l'adulte immunocompétent, à la fois en termes de fréquence et d'enjeu thérapeutique [119].

Sa symptomatologie clinique n'est pas spécifique et au moindre doute un traitement antiviral doit être instauré suivi d'une enquête pour confirmer le diagnostic. L'IRM réalisée en urgence, peut mettre en évidence des anomalies très suggestives du diagnostic d'encéphalite herpétique [120].

➤ Diagnostic clinique :

Les signes cliniques sont souvent peu évocateurs au tout début : fièvre, céphalées qui apparaissent sans aucun symptôme annonciateur. Mais rapidement complétés par des signes qui doivent dans tous les cas faire mettre en route les examens à visée diagnostique : focalisations neurologiques, troubles du comportement, du langage, de la mémoire, ou de la conscience, convulsions. Des lésions cutanéomuqueuses herpétiques sont exceptionnellement associées à l'atteinte neurologique. Leur absence n'élimine en aucun cas le diagnostic [121].

L'évolution spontanée est redoutable, avec une mortalité importante de 70 % et l'importance des séquelles est inversement proportionnelle à la rapidité de mise en route du traitement. La mise sous traitement est donc systématique, après la ponction lombaire, devant toute méningo-encéphalite à liquide clair [115].

➤ **Diagnostic radiologique :**

✓ **Scanner cérébral :**

La TDM est généralement le premier examen d'imagerie effectué dans le cadre de l'urgence. Elle objective des hypodensités temporales uni- ou bilatérales avec des prises de contraste irrégulières en leur sein. Il peut exister des hyperdensités spontanées, témoins de lésions hémorragiques [122]

✓ **IRM cérébrale :**

En IRM, le siège des lésions est assez stéréotypé, même s'il n'est pas spécifique. Le système limbique est la principale cible virale. L'atteinte est corticale et de la substance blanche. Elle débute habituellement à la partie antérieure du lobe temporal (gyrus para-hippocampique, noyau amygdalien, tête de l'hippocampe). Elle s'étend ensuite vers l'arrière, peut atteindre le cortex orbitaire inférieur, le gyrus cingulaire et l'insula. Elle est très fréquemment bilatérale, mais asymétrique.

La lésion est nettement hypointense en T1, nettement hyperintense en T2 et en FLAIR. Après injection, le rehaussement est peu marqué, souvent périphérique. Il existe souvent des remaniements hémorragiques, bien visibles sur la séquence en écho de gradient. En séquence de diffusion, la lésion est hyper-intense avec un coefficient apparent de diffusion diminué au début de l'évolution, du fait de l'œdème cytotoxique. Au décours de l'évolution, lors de la nécrose, le coefficient apparent de diffusion augmente. Associé à la clinique, le diagnostic est donc assez aisé en imagerie [115].

Cas clinique : Encéphalite herpétique

Patiente âgée de 16 ans, admise pour trouble de conscience associé à une fièvre, avec raideur de la nuque à l'examen clinique.

Une TDM cérébrale réalisée revenant en faveur d'une méningo-encéphalite temporale gauche et fronto-temporo-insulaire droite (figure 85).

On a complété par une IRM cérébrale revenant en faveur d'une encéphalite limbique d'origine herpétique (figure 86).

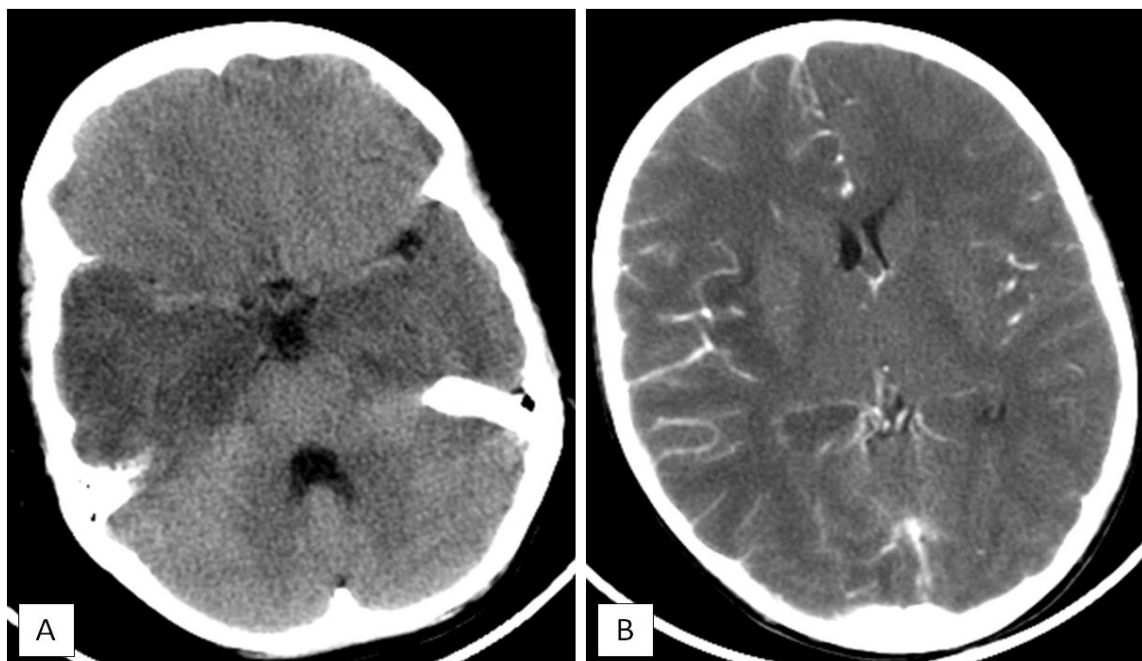


Figure 85 : La TDM cérébrale sans injection montre une hypodensité temporale gauche et fronto-pariéto-insulaire droite (coupe axiale : A), avec présence d'un rehaussement leptoméningé après injection (coupe axiale : B).

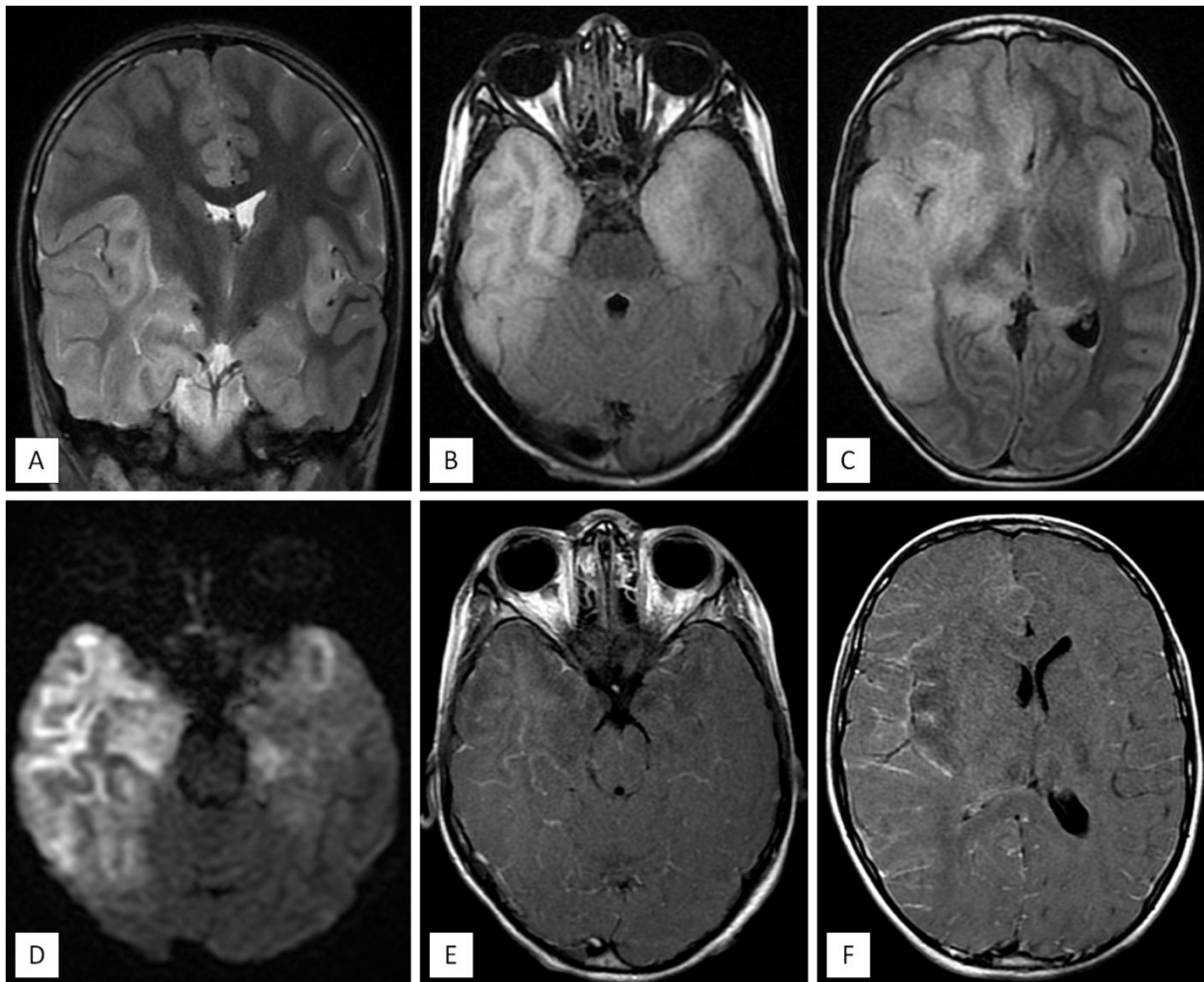


Figure 86 : L'IRM cérébrale objective la présence de plages lésionnelles temporales bilatérales et fronto-insulaire droite se présentant en hypersignal T2 (coupe coronale : A) et FLAIR (coupes axiales : B, C), restrictives en diffusion (coupe axiale : D), avec un discret rehaussement gyriforme pour les foyers temporaux (coupes axiales : E, F). Le foyer temporo-insulaire droit exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral et sur la ligne médiane (coupe axiale : F).

Cas clinique : Encéphalite herpétique hémorragique

Patiente âgée de 36 ans, qui présente un tableau de méningo-encéphalite avec GCS à 6.

Une IRM cérébrale réalisée objective la présence de foyers d'encéphalite cortico-sous-corticale frontale, cingulaire et temporale bilatérale plus marquée à droite avec des remaniements hémorragiques orientant vers une origine herpétique (figure 87).

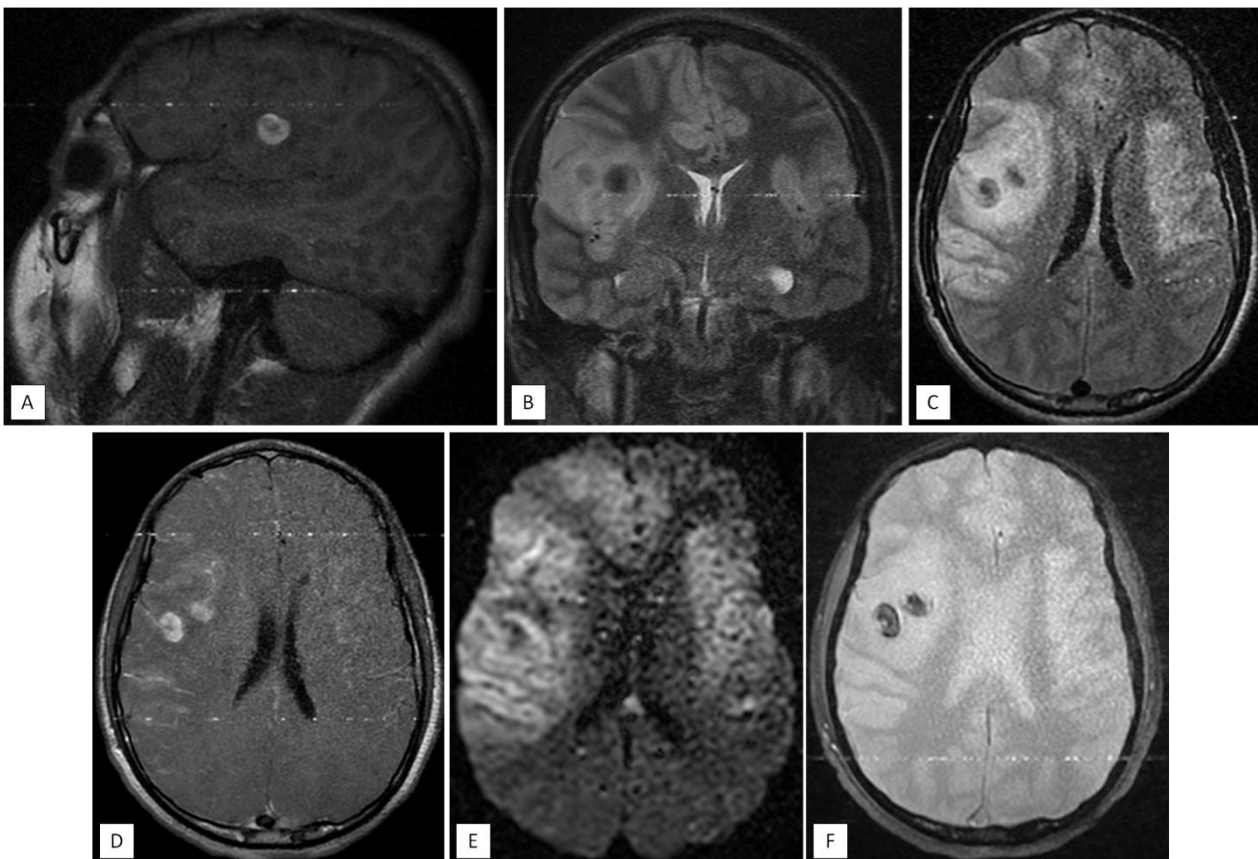


Figure 87 : L'IRM cérébrale objective la présence de plusieurs plages intra-parenchymateuses frontales bilatérales, cingulaires, et temporales bilatérales, décrites en hyposignal T1 (A) hypersignal T2 (B) et Flair (C) avec rehaussement méningé de voisinage (D). Elles déterminent une restriction de diffusion (E). Elles s'y associent des hyposignaux en T2* en rapport avec des remaniements hémorragiques (F).

b. TUBERCULOSE DU SNC

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible liée à la présence d'une mycobactérie du complexe tuberculosis dans l'organisme (*M. tuberculosis hominis* principalement, appelée aussi bacille de Koch ou BK). La principale localisation de l'infection est pulmonaire mais elle peut être aussi osseuse, ganglionnaire, pleurale, intestinale, péritonéale ou cérébro-médullaire [123].

La tuberculose du système nerveux central est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans les pays en voie de développement, où elle représente 10 à 30 % des lésions expansives intracrâniennes. Elle est rare dans les pays industrialisés mais est plus fréquente depuis la pandémie du VIH [124].

La dissémination se fait par voie hématogène, avec ensemencement méningé et parenchymateux par le bacille de Koch, entraînant un polymorphisme clinique et radiologique. Son diagnostic doit se faire le plus rapidement possible, afin de démarrer le traitement antibacillaire, et le rôle de l'imagerie est de faire le diagnostic positif sans avoir recours aux méthodes invasives. L'IRM est beaucoup plus sensible que le scanner pour la détection des lésions précoces, de petite taille, ainsi que les lésions de topographie mal visualisée par la TDM. Les méthodes d'imagerie par diffusion et par spectroscopie de proton sont très utiles pour écarter certains diagnostics différentiels [125].

➤ DIAGNOSTIC CLINIQUE :

✓ L'anamnèse :

Etape très importante au diagnostic, elle recherche plusieurs éléments :

❖ La notion de vaccination par le BCG.

❖ L'existence d'antécédents tuberculeux ou notion de contag tuberculeux [123].

✓ **Tableau clinique :**

❖ **Signes généraux :**

Fièvre : La fièvre est présente à quelques rares exceptions, elle est souvent modérée, autour de 38 °C. Elle peut être la première manifestation clinique de la tuberculose et peut précéder de quelques semaines les premiers signes de méningite.

Altération de l'état général : La fatigue, une perte de poids sont fréquentes. La dénutrition est un facteur favorisant important dans les pays de forte endémie. La bonne conservation de l'état général est possible et, en aucun cas, ne doit faire exclure l'éventualité d'une tuberculose.

❖ **Signes neuroméningés :**

Syndrome méningé : À la différence des autres méningites bactériennes aiguës, tous les éléments du syndrome méningé sont rarement réunis d'emblée. Dans un premier temps, l'expression clinique peut être limitée à des céphalées, des vomissements ou trompeuse telles des douleurs abdominales, des otalgies chez l'enfant, des cervicalgies ou une sciatgie chez l'adulte.

Altération de la conscience : Une somnolence diurne contrastant avec une insomnie nocturne est fréquente au début de la maladie puis s'installe une altération de la conscience entre la simple obnubilation et le coma profond.

Paralysies des nerfs crâniens : Elles évoquent une méningite de la base. Il s'agit principalement d'une paralysie oculomotrice.

Signes basilaires : Les signes de souffrance bulbo-protubérantielle observés dans les formes graves.

Convulsions : Elles peuvent être la première manifestation de la maladie, surtout chez la personne âgée et l'enfant où elle aurait une signification pronostique défavorable. Les épilepsies focales peuvent correspondre à une lésion ischémique ou à un tuberculome cortical ou sous-cortical.

Hémiplégies et autres déficits neurologiques : Ils se constituent très rapidement, ils sont parfois révélateurs de la maladie [126].

➤ **DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :**

✓ **Etude du liquide céphalorachidien :**

L'étude du LCR constitue une étape fondamentale dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

❖ **Aspect macroscopique :**

Le LCR est habituellement clair, eau de roche. Cependant, un aspect trouble est possible en raison d'une réaction cellulaire importante à prédominance de polynucléaires neutrophiles ou une albuminorachie élevée.

❖ **Etude cytologique :**

La réaction cellulaire est faite de lymphocytes, 200 à 300 éléments/ mm³, quelquefois supérieure à 1000 avec un fort pourcentage de polynucléaires progressivement remplacés par des lymphocytes.

Etude biochimique :

Protéinorachie : Elle est supérieure à 1 g/l, sauf exception. Le taux de protéinorachie est corrélé à la réaction inflammatoire et, de ce fait, à l'importance de l'exsudat méningé.

Glycorrachie : Elle est constamment abaissée et le reste pendant plusieurs semaines.

Chlorurrachie : La baisse du taux de chlore dans le LCR est un signe d'orientation importante.

❖ **Etude bactériologique :**

L'examen direct :

La recherche des BAAR à l'examen microscopique après coloration de Ziehl–Nielsen ou à l'auramine est la première étape du diagnostic bactériologique de la tuberculose. En effet, la méningite tuberculeuse étant pauci bacillaire, l'examen direct est le plus souvent en défaut.

Culture et antibiogramme :

La mise en culture sur milieu spécifique de Lowenstein–Jensen (aspect classique en chou–fleur de MT) est la seconde étape après l'examen direct et sera systématique, que l'examen direct soit positif ou négatif.

Pour l'antibiogramme, la méthode radiométrique permet un résultat rapide pour la sensibilité aux 5 antituberculeux de première ligne (isoniazide, rifampicine, Ethambutol, streptomycine et pyrazinamide).

Méthodes d'amplification génique :

Elles regroupent différentes techniques variant par leurs procédés d'amplification. La plus répandue est la réaction en chaîne par la polymérase (PCR).

✓ **Ionogramme sanguin :**

L'hyponatrémie est fréquente au cours de la méningite tuberculeuse [123].

➤ **DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :**

✓ **Méningite tuberculeuse :**

La méningite tuberculeuse est caractérisée par un polymorphisme clinique mais les signes basilaires en particulier la paralysie oculomotrice, ont une grande valeur d'orientation vers l'origine tuberculeuse ce qui lui donne également le nom de méningite basilaire [123].

❖ **TDM :**

La méningite basilaire se manifeste par un aspect isodense ou spontanément hyperdense des citernes de la base avec une importante prise de contraste après injection [118], plus au moins associé à un épaississement méningé appelé encore leptoméningite, qui siège le plus souvent au niveau des citernes de la base, des citernes opto-chiasmatiques, et au niveau de la scissure de Sylvius [127].

❖ **IRM :**

La leptoméningite, apparaît comme un épaississement méningé, souvent indétectable sur les séquences pondérées T1 et T2. Après injection de Gadolinium, on note un rehaussement important, diffus ou focal multinodulaire, des méninges qui sont épaissies. La prise de contraste prédomine au niveau des citernes de la base et des citernes opto-chiasmatiques. L'exsudat gélatineux des citernes de la base va entraver la circulation du LCR expliquant l'apparition d'une hydrocéphalie. Chez l'enfant, elle doit faire évoquer le diagnostic [125].

Cas clinique : méningite tuberculeuse

Patient âgé de 20 ans, suivi pour méningite tuberculeuse sous traitement, admis dans un tableau de troubles de conscience avec fièvre.

Une IRM cérébrale réalisée montre une leptoméningite tuberculeuse (figure 88).

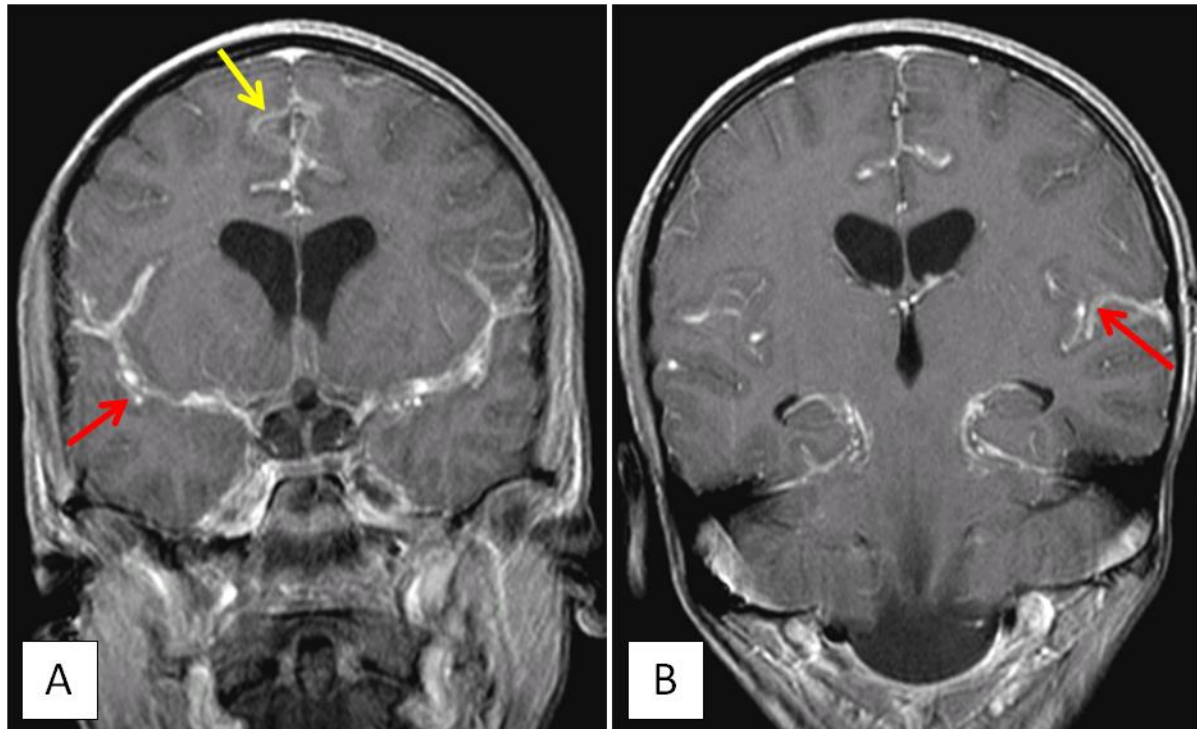


Figure 88 : L'IRM cérébrale (T1 GADO) montre une prise de contraste leptoméningée des citernes de la base, des vallées sylviennes (flèches rouges : coupes coronales : A, B) et de la citerne supra-sellaire et des sillons corticaux (flèche jaune : A).

Cas clinique : méningite granulomateuse d'origine tuberculeuse

Patiente âgée de 25 ans, ayant comme antécédent : une notion de contagement tuberculeux, qui a présenté un syndrome méningé avec troubles de conscience.

Une IRM cérébrale réalisée objective la présence d'une méningite granulomateuse d'origine tuberculeuse (figure 89).

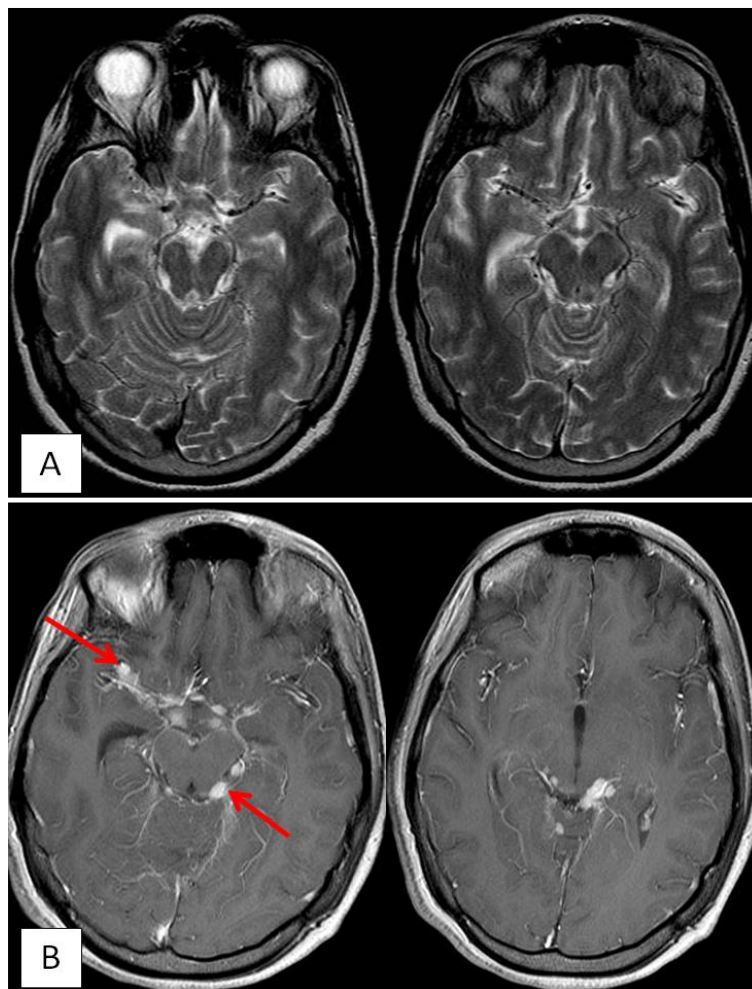


Figure 89 : L'IRM cérébrale met en évidence des nodules leptoméningés (flèches rouges), hypointense T1, rehaussés en T1 GADO (B), associés à un œdème périlésionnel (A). Ils intéressent les vallées sylviennes, la citerne supra-sellaire et les citernes péri-mésencéphaliques.

✓ **Vascularite tuberculeuse :**

La vascularite est le résultat soit d'un spasme, soit d'une thrombose des artères dans leur trajet basal à travers l'exsudat inflammatoire, essentiellement les perforantes avec des ischémies des NGC ou des troncs de l'ACA ou l'ACM et même l'ACI intracrânienne, avec possibilité d'accidents vasculaires ischémiques.

❖ **TDM :**

Lésions ou plages hypodenses plus au moins systématisées non modifiées après contraste [123].

❖ **IRM :**

Elles paraissent en hypersignal sur les séquences en pondération T2, sur les séquences FLAIR et sur les images pondérées en diffusion avec une baisse d'ADC. Les séquences de diffusion sont particulièrement sensibles pour la détection de ces lésions ischémiques à leur stade précoce et pour faire la part entre œdème cytotoxique de l'ischémie et œdème vasogénique qui accompagne les tuberculomes et les abcès.

Les séquences d'angio-IRM artérielle peuvent montrer un rétrécissement irrégulier des artères au cours de leur passage cisternal traduisant l'artérite secondaire à la leptoméningite [124].

Cas clinique : Méningo-vascularite tuberculeuse

Patiente âgée de 33 ans, ayant comme antécédent : une méningite tuberculeuse, qui a présenté une hémiparésie gauche.

Une IRM cérébrale réalisée objective la présence d'un infarctus du territoire sylvien profond droit secondaire à une artérite tuberculeuse (figure 90).

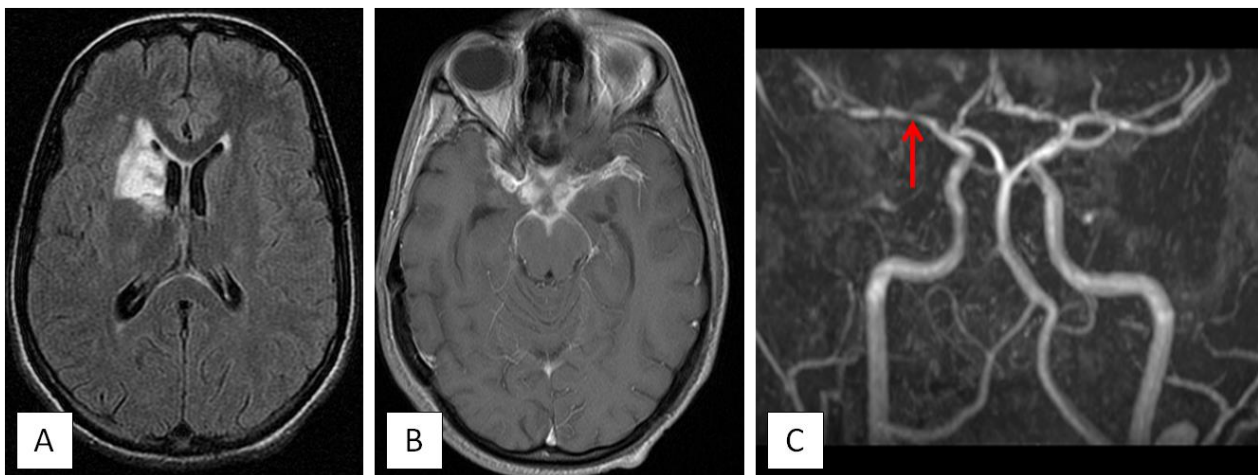


Figure 90 : L'IRM cérébrale met en évidence un rehaussement leptoméningée de la base (B) résultant en une sténose du segment M1 de l'artère sylvienne droite (C) avec plage d'ischémie lenticulo-capsulo-caudé homolatérale (territoire sylvien profond : A).

✓ **Tuberculome :**

Il représente la lésion la plus fréquente. Il peut se localiser dans n'importe quelle partie du névraxe : cérébral, sus ou sous tentoriel, ou médullaire. Très rarement il peut siéger dans l'espace sous-arachnoïdien ou épidural. Les localisations préférentielles intra-parenchymateuses sont la jonction substance blanche et substance grise, péri-ventriculaires et la fosse cérébrale postérieure. Ils peuvent également intéresser les noyaux gris centraux et le mésencéphale. Ils peuvent également être très nombreux, réalisant une véritable « miliaire » cérébrale.

❖ **TDM :**

Les tuberculomes apparaissent sous forme de lésions hypodenses de nombre, de taille et de siège variable, rehaussées de façon nodulaire ou annulaire après contraste [123].

❖ **IRM :**

L'IRM détecte mieux les tuberculomes de petite taille et les tuberculomes de la FCP. L'aspect IRM du tuberculome est variable en fonction de son stade évolutif :

- _ Les tuberculomes non caséifiés paraissent en hyposignal T1 et hypersignal T2 par rapport au parenchyme cérébral et se rehaussent de façon intense et homogène par le produit de contraste;
- _ Les tuberculomes caséifiés à centre solide paraissent en hypo ou isosignal T1 et en hypo ou isosignal T2 et s'associent souvent à de l'œdème périlésionnel;
- _ Les tuberculomes caséifiés à centre nécrotique paraissent en hyposignal T1 et hypersignal T2 et se rehaussent en périphérie par le produit de contraste [124].

Cas clinique : Miliaire tuberculeuse

Patient âgé de 45 ans, ayant comme antécédent : une tuberculose pulmonaire, qui a présenté un syndrome d'HTIC fébrile.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur de tuberculomes non caséifiés : miliaire tuberculeuse (figure 91).

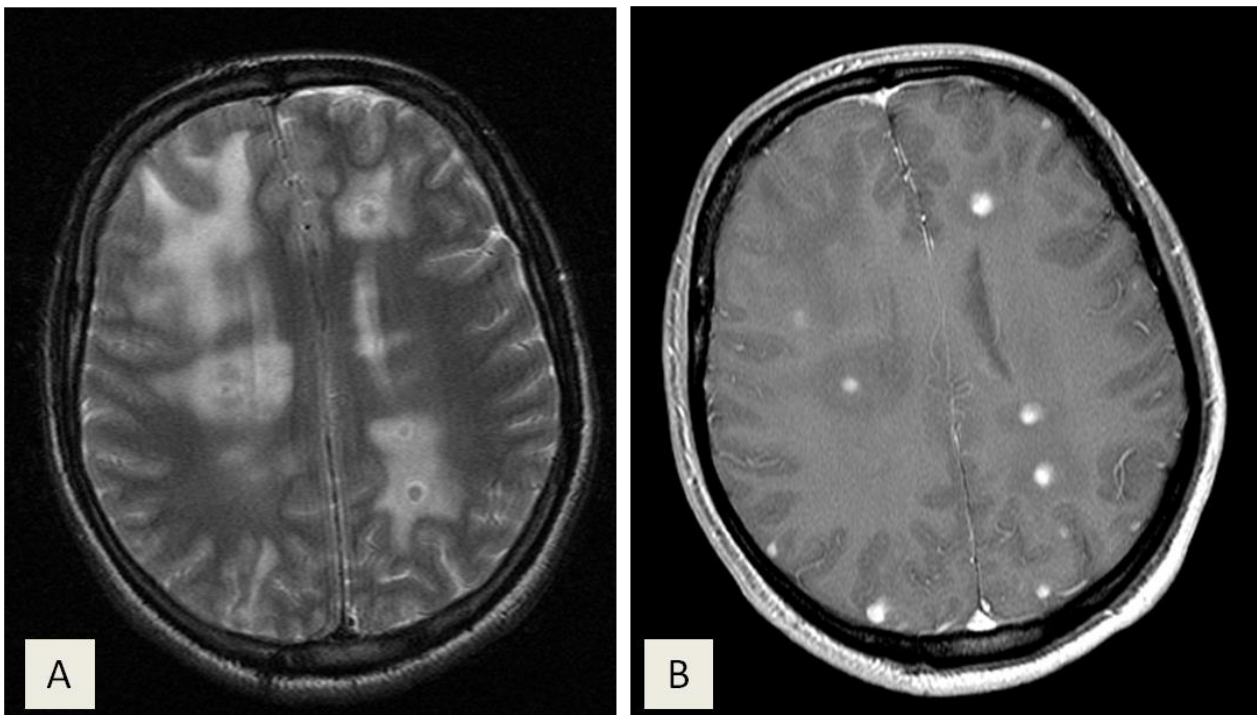


Figure 91 : L'IRM cérébrale objective la présence de lésions nodulaires multiples hypointenses en T2 avec œdème périlésionnel (coupe axiale : A), et rehaussées en T1 GADO (coupe axiale : B).

Cas clinique : Tuberculomes

Patient âgé de 43 ans, traité 1 an avant sa consultation pour tuberculose ganglionnaire et qui présente un syndrome d'HTIC.

Une IRM cérébrale réalisée montre un aspect évocateur de tuberculomes caséux solides. Le profil spectroscopique permet d'éliminer le diagnostic de tumeur (métastase) (figure 92).

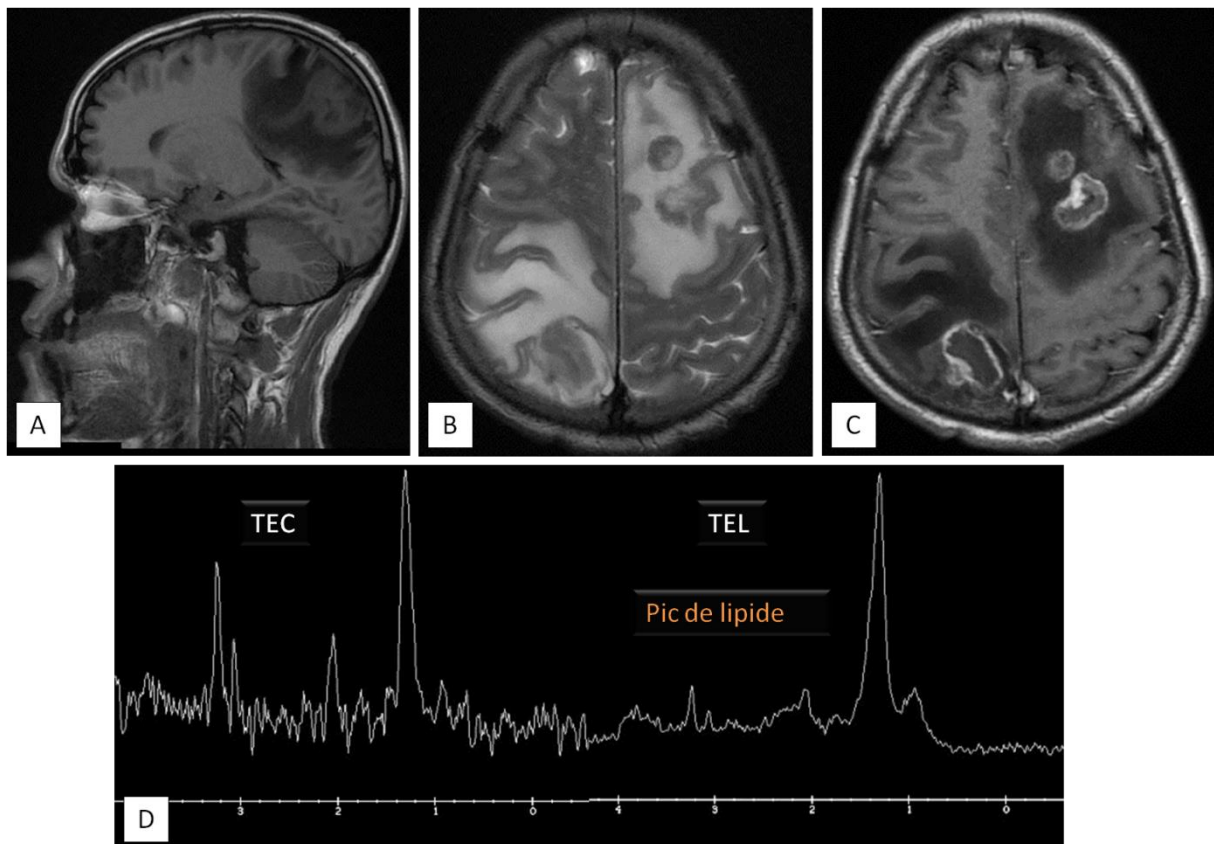


Figure 92 : L'IRM cérébrale objective la présence de multiples lésions pariétales bilatérales contigües en grappe de raisins, en hyposignal T1 (coupe sagittale : A) et T2 (coupe axiale : B) central, avec prise de contraste annulaire après injection du gadolinium (coupe axiale : C). Il s'y associe un œdème péri-lésionnel. L'étude spectroscopique (D) : pic de lipide, discrète élévation de la choline et un rapport choline/ créatinine < 2.

✓ **Encéphalite tuberculeuse :**

L'infection parenchymateuse dans la tuberculose est souvent associée à une méningite, plus rarement isolée et peut entraîner une cérébrite focale. Cette encéphalite ne présente pas de caractéristique en imagerie. Elle se traduit par des foyers d'œdème concernant en même temps la substance blanche et le cortex, hypointense en T1, et hyperintense en T2. La prise de contraste est plus ou moins étendue, avec un rehaussement gyriforme global qui le délimite de l'œdème périphérique. Elle se distingue d'un infarctus, éventuellement secondaire à une artérite tuberculeuse par sa topographie ne correspondant pas à un territoire vasculaire [125].

Cas clinique : Encéphalite tuberculeuse

Patient âgé de 46 ans, ayant comme antécédent : une méningite tuberculeuse, qui a présenté des troubles de conscience avec fièvre.

Une IRM cérébrale réalisée objective la présence d'une encéphalite tuberculeuse (figure 93).

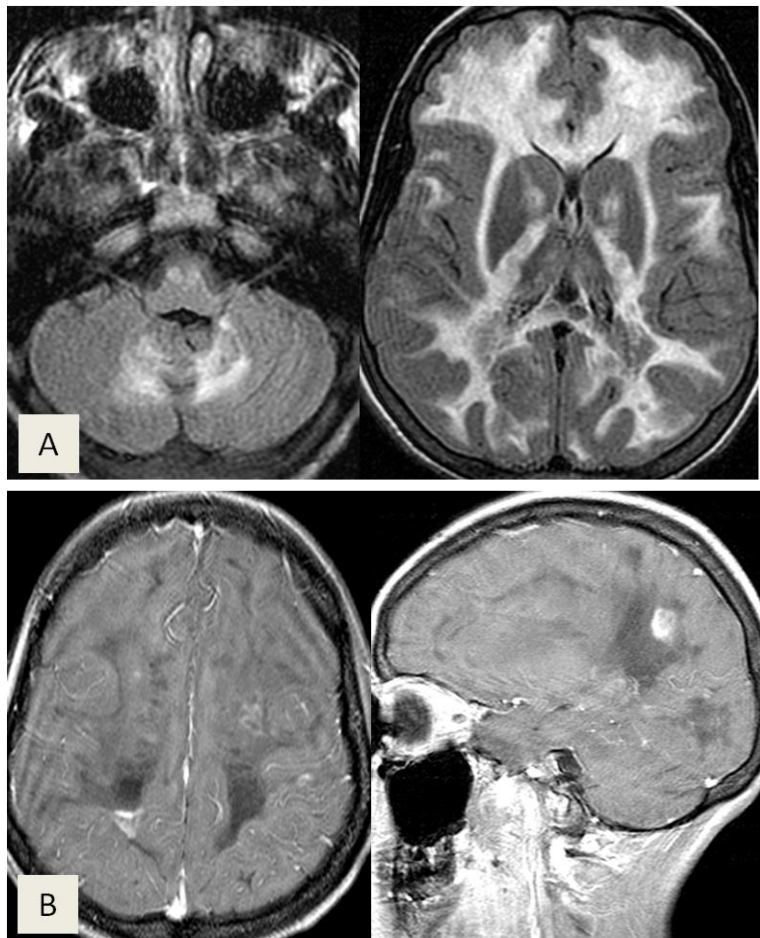


Figure 93 : L'IRM cérébrale montre un œdème parenchymateux diffus supra- et infra-tentorial (coupes axiales : A), avec rehaussement nodulaire par endroit (coupe axiale et coronale : B).

✓ **Abcès tuberculeux :**

Il s'agit d'une forme compliquée de tuberculose cérébrale. Les abcès sont habituellement plus volumineux que les tuberculomes, peuvent être multiples et polylobés siégeant souvent au niveau des hémisphères cérébraux et au niveau du cervelet [128].

❖ **TDM :**

Contrairement au caséum solide du tuberculome, En TDM, il se présente comme un abcès à pyogène. C'est une collection souvent unique, de grande taille, hypodense à paroi rehaussée après contraste [123].

❖ **IRM :**

C'est une collection souvent unique, de grande taille, en hyposignal T1 et hypersignal T2, se rehaussant fortement en coque après injection de produit de contraste. L'œdème périlésionnel est plus marqué autour de l'abcès, par rapport au tuberculome. Cette lésion peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une tumeur nécrosée ou une métastase. L'imagerie de diffusion permet d'écarter un abcès à pyogènes en montrant un hypersignal dans les abcès à pyogène avec des valeurs de l'ADC qui sont abaissées, Alors que dans les tuberculomes et dans les tumeurs nécrosées primitives ou secondaires, la séquence pondérée en diffusion révèle généralement un hyposignal avec des valeurs de l'ADC élevées. La spectroscopie permet de différencier les abcès d'origine tuberculeuse des tumeurs nécrosées en montrant un rapport de choline /NAA <2 dans la tuberculose et >2 dans les métastases [125].

Cas clinique : Abscès tuberculeux sur TDM

Patiente âgée de 30 ans, ayant comme antécédent : une tuberculose pulmonaire, qui présente un syndrome d'HTIC avec un syndrome cérébelleux et un syndrome tétrapyramidale.

Une TDM cérébrale réalisée revenant en faveur d'abcès d'origine tuberculeux vue le contexte (figure 94).

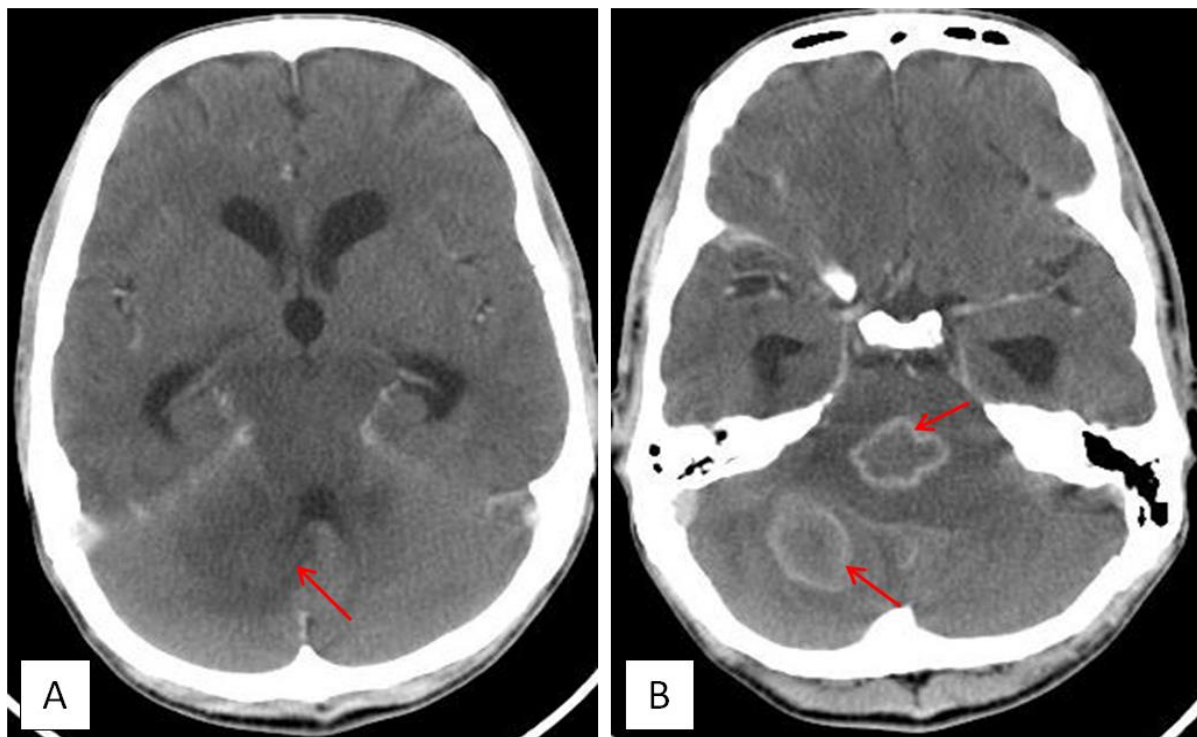


Figure 94: La TDM cérébrale sans injection montre la présence de deux processus lésionnels pontique et cérébelleux droits (flèches rouges) isodenses au parenchyme cérébral (coupe axiale : A) et présentant un rehaussement périphérique après injection (coupe axiale : B) entourées d'une plage hypodense d'œdème périlésionnel.

Cas clinique : Abscès tuberculeux sur IRM

Patiente âgée de 25 ans, ayant comme antécédent : une tuberculose pulmonaire, qui présente un syndrome d'HTIC avec hémiparésie et paralysie faciale gauche.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'un abcès tuberculeux frontal droit (figure 95).

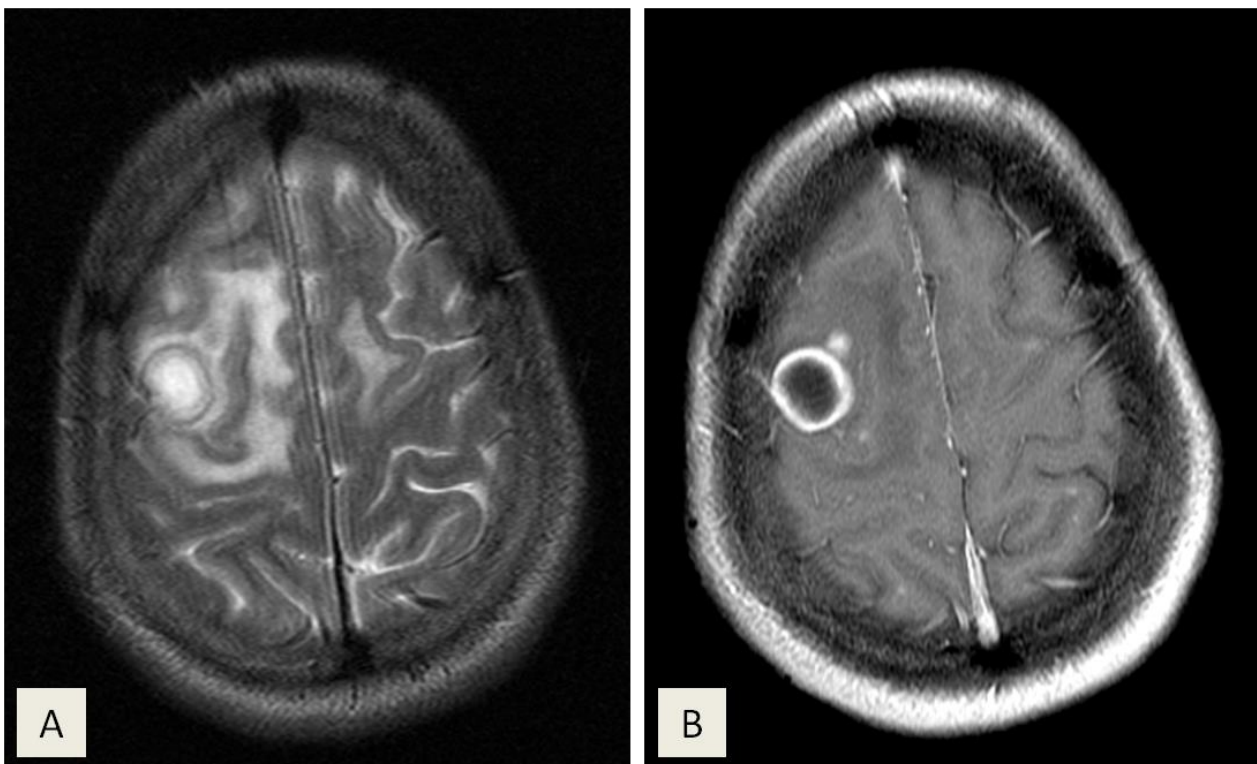


Figure 95 : L'IRM cérébrale montre une lésion frontale droite arrondie, bien délimitée avec un noyau hyperintense et une paroi hypointense en T2 avec œdème périlésionnel (coupe axiale : A). Rehaussement de la couronne périphérique en T1GADO (coupe axiale : B) évoquant un abcès tuberculeux.

✓ **Empyèmes extra et sous dural :**

Souvent mal individualisés au scanner, l'IRM les met facilement en évidence, en montrant une collection en hyposignal T1 par rapport au parenchyme cérébral mais de signal discrètement plus intense que celui du LCR, en hypersignal T2 avec prise de contraste périphérique [124].

Différencier un empyème extradural d'un empyème sous-dural est souvent difficile. La visibilité de la dure-mère inflammatoire, entourant l'empyème, sous forme d'un anneau hypointense en séquences pondérées T1 et T2, permet d'affirmer le caractère extradural de l'empyème [125].

III-2 INFECTION CHEZ L'IMMUNODEPRIME

a. TOXOPLASMOSE CEREBRALE

La toxoplasmose cérébrale est l'affection la plus fréquente du système nerveux central au cours du SIDA [129]. Le *Toxoplasma gondii* est un protozoaire qui présente un développement intracellulaire. Les formes végétatives et surtout kystiques du parasite ont une prédilection pour l'encéphale, la rétine et les muscles. Chez l'adulte sain cette infection acquise passe très souvent inaperçue, et ce n'est que chez le patient immunodéprimé que cette infection fait reparler d'elle [116].

➤ PHYSIOPATHOLOGIE

La toxoplasmose cérébrale est rarement consécutive à une primo-infection par *T. gondii* mais est presque toujours due à la reviviscence d'une infection parasitaire ancienne. Il s'agit d'une réactivation des formes kystiques de *T. gondii*. La localisation cérébrale toxoplasmique est le plus souvent plurifocale et secondaire à une diffusion hématogène du parasite : elle est plus rarement liée à une réactivation in situ des

kystes toxoplasmiques. La lésion anatomique la plus classique est constituée d'un abcès avec nécrose centrale : les zones de nécrose, souvent multiples, sont hémorragiques, bordées de macrophages spumeux, de polynucléaires plus ou moins altérés et d'une prolifération vasculaire. Les formes pré-suppuratives, parfois diffuses, sont également fréquentes mais de reconnaissance plus difficile [129].

➤ **DIAGNOSTIC CLINIQUE**

La présentation clinique est variable d'un patient à l'autre. Les troubles de conscience et l'état de mal épileptique sont les deux principales causes d'admission en réanimation. Les patients présentent le plus souvent un syndrome d'hypertension intracrânienne d'installation rapidement progressive (céphalées, troubles de vigilance, nausées/vomissements, paralysie de la VI^e paire crânienne uni- ou bilatérale), des signes neurologiques focaux et/ou des signes encéphalitiques non systématisés (ralentissement psychomoteur, syndrome confusionnel) pouvant aller jusqu'au coma. La fièvre est inconstante : 37,7°C en médiane [130].

➤ **DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE**

Le siège des lésions témoigne de la diffusion par voie hématogène, à la jonction SB/SG et surtout dans la région des noyaux gris de la base. Les lésions peuvent être uniques ou multiples. Il s'agit de masses de taille variable, parfois volumineuses, de forme ovale ou arrondie, aux contours relativement nets et irréguliers. Il existe un œdème périlésionnel marqué et l'effet de masse engendré sur les structures adjacentes est important [115].

❖ TDM :

Les images les plus évocatrices de toxoplasmose cérébrale sont des lésions focales, plus souvent multiples qu'uniques, arrondies, hypo ou isodenses avant injection; après injection, la prise de contraste est usuellement annulaire, associée à une réaction œdémateuse périphérique réalisant une image en cocarde [129].

❖ IRM :

Leur signal est intermédiaire en pondération T1 et en pondération T2. Après injection de produit de contraste, il existe un rehaussement périphérique annulaire, souvent irrégulier, plus ou moins épais, avec des zones de rehaussement plus intenses réalisant une image de cible excentrée. En diffusion, le signal et le coefficient apparent de diffusion sont très variables. En spectroscopie, il existe un pic de lipides et de lactate avec une chute du NAA. La choline peut être normale ou basse, ce qui peut être un argument pour le diagnostic de toxoplasmose versus lymphome chez un patient immunodéficient [115].

➤ Critères diagnostiques [130] :

Des critères diagnostiques ont été proposés par le « Centers for Disease Control and Prevention » (CDC) pour la toxoplasmose cérébrale chez le patient infecté par le VIH. Ils sont présentés dans le (Tableau 10) et peuvent être extrapolés à d'autres types d'immunodépression (en dehors du taux de CD4).

Tableau10 : Critères diagnostiques du CDC de la toxoplasmose cérébrale chez le patient infecté par le VIH [130].

Toxoplasmose probable	Sérologie Toxoplasma gondii positive en IgG Taux de CD4 < 200/mm ³ Tableau clinico-radiologique compatible Réponse au traitement d'épreuve (14 jours)
Toxoplasmose définie	Biopsie cérébrale avec mise en évidence de Toxoplasma gondii PCR positive dans le sang ou le LCR

Cas clinique : Abscès toxoplasmiques

Patient âgé de 34 ans, ayant comme antécédent : une infection à VIH, avec un taux de CD4 <200, qui présente actuellement un syndrome d'HTIC.

Une IRM réalisée objective une encéphalite diffuse toxoplasmique au stade d'abcès à toxoplasme (figure 96).

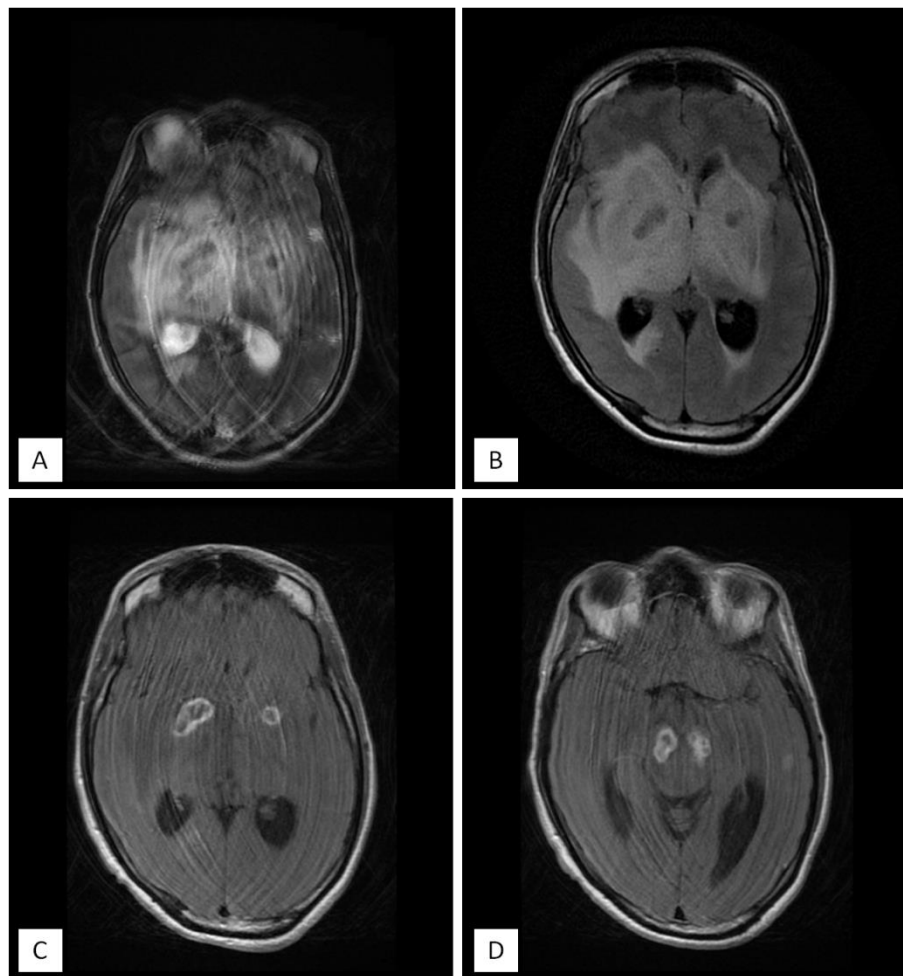


Figure 96 : L'IRM cérébrale montre la présence de multiples vastes plages d'œdème cérébral sus et sous tentorielles, siégeant préférentiellement au niveau des noyaux gris centraux, le tronc cérébral, hémisphérique au niveau de la jonction SB /SG cérébelleuse, au sein de ces plages, on note la présence de quelques collections en hyposignal T1, T2 (coupe axiale : A) et FLAIR (coupe axiale : B) correspondant à la nécrose centrale, entourées d'un rehaussement annulaire périphérique en cocarde (coupe axiale : C, D).

b. NEURO-CYSTICERCOSE

C'est une parasitose humaine liée au *Taenia solium*, alors que cette larve infeste habituellement le porc. Il existe 3 formes d'atteinte cérébrale en fonction du siège de la lésion. La localisation la plus commune est intra-parenchymateuse, alors que les atteintes intraventriculaires ou sous-arachnoïdiennes sont moins fréquentes [116]. Il existe deux formes larvaires de cysticercose : la cysticercose cellulosa qui est une vésicule qui possède un scolex et la cysticercose racemosa qui est en forme de grappe de raisin et qui ne possède pas de scolex. La larve a plusieurs stades évolutifs : au stade de larve vivante, la vésicule est bien ronde avec le scolex. Puis le parasite va mourir : à ce stade, le scolex va se désintégrer, avec une réaction inflammatoire et gliotique et formation d'une capsule fibreuse. Au stade évolutif ultime, la lésion va se rétracter et se calcifier.

➤ DIAGNOSTIC CLINIQUE

La symptomatologie varie en fonction des stades évolutifs du parasite. De façon schématique, le stade de larve vivante est asymptomatique pour la forme vésiculaire ; pour la forme racémeuse, il peut exister des blocages de circulation du LCS et donc des signes d'hydrocéphalie. Lors de la dégénérescence larvaire, il peut exister des déficits neurologiques focaux et/ou des crises comitiales. Enfin, au stade de calcifications, la symptomatologie est épileptique [115].

➤ DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

✓ TDM :

Le scanner est suffisant en général pour faire le diagnostic lorsque la lésion vésiculaire est parenchymateuse, il montre une formation ronde, kystique infracentimétrique

dont la paroi ne se rehausse pas après injection, et qui contient un petit nodule mural (Scolex). Une fois que le processus immunitaire de rejet devient efficace (stade colloïdal vésiculaire), la paroi du kyste va se relever après injection de contraste la vésicule va devenir ovalaire, le nodule (scolex) va se calcifier ou disparaître, le contenu du kyste devient trouble, et un œdème péri-lésionnel apparaît [116].

✓ **IRM :**

En IRM, quatre stades peuvent être décrits [130,131] :

- Stade I : il s'agit d'un kyste à parois fines de signal liquidien, sans rehaussement, de forme bien ronde ;
- Stade II : au stade de larve adulte, le kyste, toujours de signal liquidien, a une paroi plus épaisse, rehaussée après injection, avec visibilité du scolex ;
- Stade III : lorsque le parasite meurt, le kyste se déforme, ses limites deviennent floues, il existe toujours un rehaussement périphérique et un œdème périphérique apparaît ;
- Stade IV : il s'agit du stade séquellaire, avec des nodules calcifiés.

Les kystes siègent à la jonction SG/SB et dans les noyaux gris centraux. Les kystes racémeux siègent dans les citernes et les ventricules. Lors des deux premiers stades, les kystes ont un signal liquidien, hypointense T1, hyperintense T2, hypointense en diffusion avec une augmentation de l'ADC. Au stade III, le signal dans le kyste augmente habituellement en pondération T1, reste hyperintense en T2 et hypointense en diffusion. Enfin, les nodules calcifiés du stade IV sont bien visibles au scanner. L'aspect en imagerie est assez caractéristique. Le diagnostic est posé sur la clinique, l'origine géographique du patient et l'imagerie.

Cas clinique : Neurocysticercose

Patient âgé de 45 ans, ayant comme antécédent : une infection à VIH, qui présente actuellement une crise convulsive.

Une TDM cérébrale sans injection réalisée revenant en faveur d'une Neurocysticercose (Figure 97).

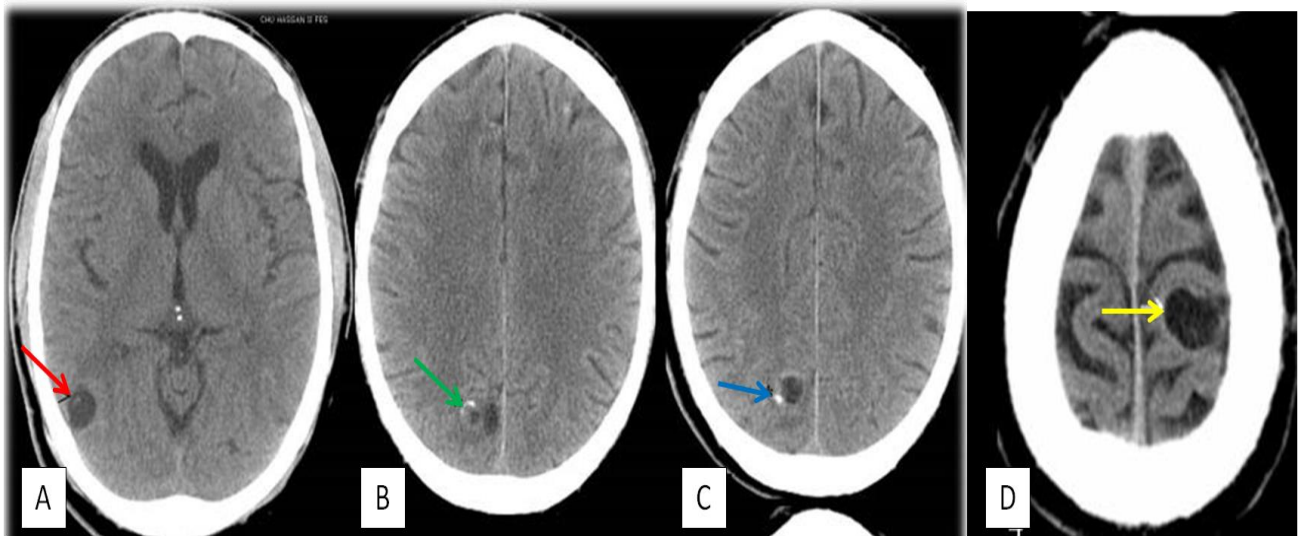


Figure 97 : La TDM cérébrale sans injection montre des lésions kystiques multiples intraparenchymateuses (coupe axiale : A, B, C) et une sous-arachnoïdienne (coupe axiale : D) infra-centimétriques : kystique avec nodule mural (scolex) (flèche rouge : A), kystique rétractée (flèche verte : B), lésion avec nodule calcifié (flèche bleue : C), et vésiculaire (flèche jaune : D).

c. LEMP

La leucoencéphalite multifocale progressive (LEMP) est une affection démyélinisante du système nerveux central sévère liée à l'infection active et lytique des oligo-dendrocytes par le polyomavirus JC. Elle survient avec prédilection chez les sujets présentant un déficit de l'immunité cellulaire, principalement en rapport avec une infection par le VIH, mais aussi secondaire à des thérapeutiques immunosuppressives.

La présentation clinique de la maladie est variable en fonction du siège des lésions de démyélinisation, et son évolution naturelle est en règle fatale. Le diagnostic positif est effectué avec l'imagerie par résonance magnétique, la mise en évidence du génome viral dans le liquide céphalorachidien, et parfois l'analyse histologique. Aucun traitement spécifique n'a fait la preuve d'une efficacité clinique contre le polyomavirus JC. Toutefois une restauration du système immunitaire peut s'associer à un contrôle de la LEMP mais s'accompagne parfois d'une réaction inflammatoire, en général transitoire, au sein des lésions [132].

➤ **DIAGNOSTIC CLINIQUE**

La LEMP réalise une atteinte insidieuse qui évolue sans rémission vers l'aggravation. Les signes initiaux dépendent du site de la première lésion démyélinisante. Les déficits moteurs sont les plus fréquents (65% des cas). Les troubles visuels sont le symptôme révélateur dans 30 à 45% des cas. Des troubles cognitifs (35% des cas) d'allure démentielle peuvent faire errer le diagnostic. Des troubles sensitifs (10–20% des cas) sont également décrits. Les crises d'épilepsie (5–7% des cas), parfois inaugurales, compliquent plus souvent les formes évoluées de la

maladie. Les signes négatifs sont importants : il n'existe pas de céphalées, pas de fièvre et encore moins d'hypertension intracrânienne [133].

➤ **DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE**

L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) est l'examen clé qui doit faire suspecter le diagnostic. Elle nécessite des séquences T1 et T2, avec injection de gadolinium et FLAIR [134].

Les lésions siègent essentiellement dans la SB, avec une extension périphérique dans les fibres en U sous-corticales, avec donc des limites très nettes avec le cortex, alors que les limites avec la SB saine sont en règle floues. Les noyaux gris de la base peuvent être atteints, mais en imagerie cette atteinte est très rarement mise en évidence. Les lésions sont multiples ou unique [115].

L'IRM montre des zones de démyélinisation sous la forme d'hypersignal T2 et FLAIR, hyposignal T1 qui n'est habituellement pas rehaussé par l'injection de gadolinium, de taille variable, réparties de façon asymétrique dans la zone sous corticale. Les zones de démyélinisation ne répondent pas à une distribution vasculaire, elles n'entraînent pas d'effet de masse ni d'atrophie. Elles prédominent dans la région postérieure (pariéto-occipitale) [134].

Les séquences de diffusion ne sont pas actuellement plus performantes pour diagnostiquer et/ou préciser le pronostic de la LEMP. En revanche, ces séquences pourraient permettre de différencier des régions où la destruction est importante, caractérisées par un hyposignal et une augmentation des paramètres de diffusion, des régions où l'infection est active et où l'œdème cytotoxique s'accompagne d'un hypersignal et d'une diminution des paramètres de diffusion. Les recherches en cours

permettront de confirmer si l'étendue de cette zone d'infection active a bien une valeur pronostique [132].

Le diagnostic repose sur la clinique (déficit neurologique focal avec une évolution subaiguë), le terrain immunodéprimé et l'imagerie [115].

Cas clinique : LEMP

Patient âgé de 52 ans, ayant comme antécédent : une infection à VIH sous antirétroviraux, avec Taux de CD4 < 100, qui présente actuellement une dysarthrie.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur de lésions démyélinisantes de la SB sous corticale évoquant en premier une LEMP (figure 98).

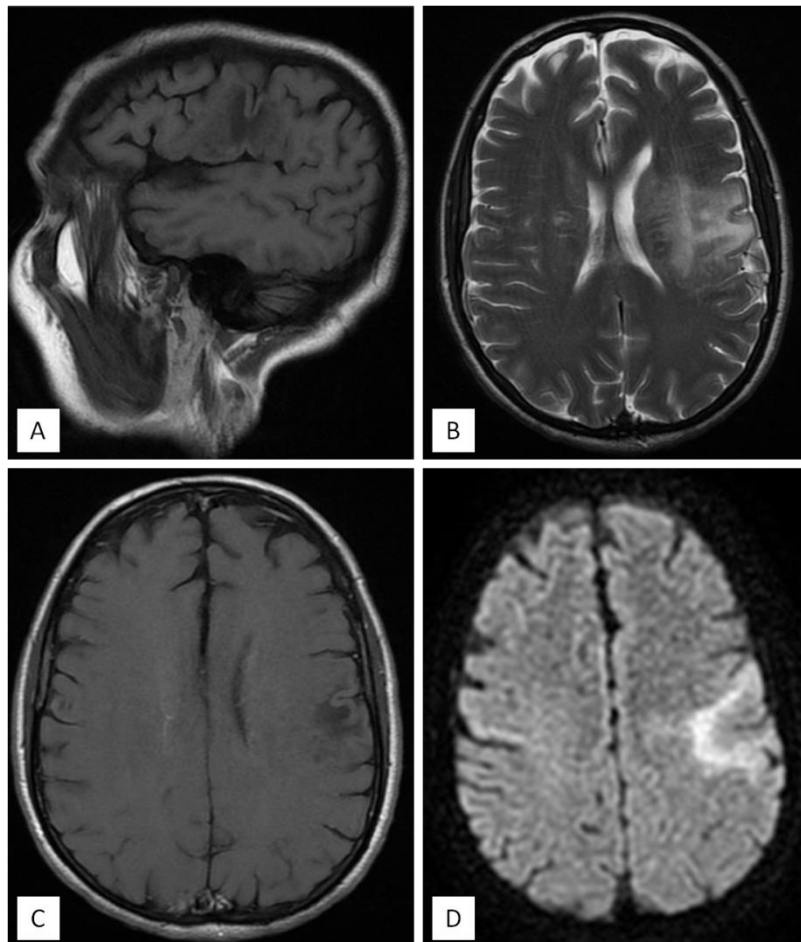


Figure 98 : L'IRM cérébrale montre une plage lésionnelle fronto-parietale gauche sous corticale en hyposignal T1 (coupe sagittale : A), en hypersignal T2 (coupe axiale : B), non modifiée après contraste (coupe axiale : C). En diffusion il existe une restriction de la diffusion sur le versant interne de la lésion, en rapport avec le front de démyélinisation (actif et donc restrictif en diffusion) (coupe axiale : D).

d. CRYPTOCOCCOSE NEUROMENINGEE

La cryptococcose neuroméningée (CNM) est la plus fréquente et la plus grave des infections mycosiques méningées survenant au cours de l'infection à VIH [135]. La CNM doit être évoquée devant tout signe d'appel chez tout immunodéprimé [136].

➤ DIAGNOSTIC CLINIQUE

La symptomatologie est variable : céphalées et fièvre modérée sont les signes les plus fréquents, vertiges, irritabilité, troubles de l'idéation, crise convulsive, obnubilation, voire coma, paralysie d'un nerf crânien et plus rarement un déficit moteur. Un interrogatoire précis permet, en général, de dater le début des symptômes plusieurs semaines ou même mois avant le jour de la consultation. À l'inverse, certaines méningites ont une évolution très aiguë [137].

➤ DIAGNOSTIC RADIOLOGUE

L'IRM cérébrale peut être normale, ou peut objectiver une prise de contraste méningée souvent minime, voire des calcifications dans les espaces leptoméningés (méningite ancienne). **La dilatation des espaces de Virchow–Robin est très évocatrice de cryptococcose dans un contexte de céphalées isolées.** Dans les atteintes parenchymateuses on distingue deux formes de méningo–encéphalites : soit aréactive et faite de lésions arrondies bien limitées, en hyposignal T1 et T2, ne prenant pas le contraste (pseudokystes gélatineux) le long des gaines vasculaires, dans les noyaux gris centraux, les plexus choroïdes, les régions péri–ventriculaires ; soit granulomateuse faite de lésions nodulaires en hyposignal T1, en hypersignal T2, prenant le contraste situées préférentiellement dans l'épendyme des plexus choroïdes (dilatation ventriculaire possible) [133].

Cas clinique : Cryptococcose

Patient âgé de 34 ans, suivi pour VIH avec taux de CD4 à 326. Consulte pour un syndrome méningé fébrile d'installation progressive (3 semaines).

PL : *Cryptococcus neoformans* +.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'une infection opportuniste type cryptococcose (figure 99).

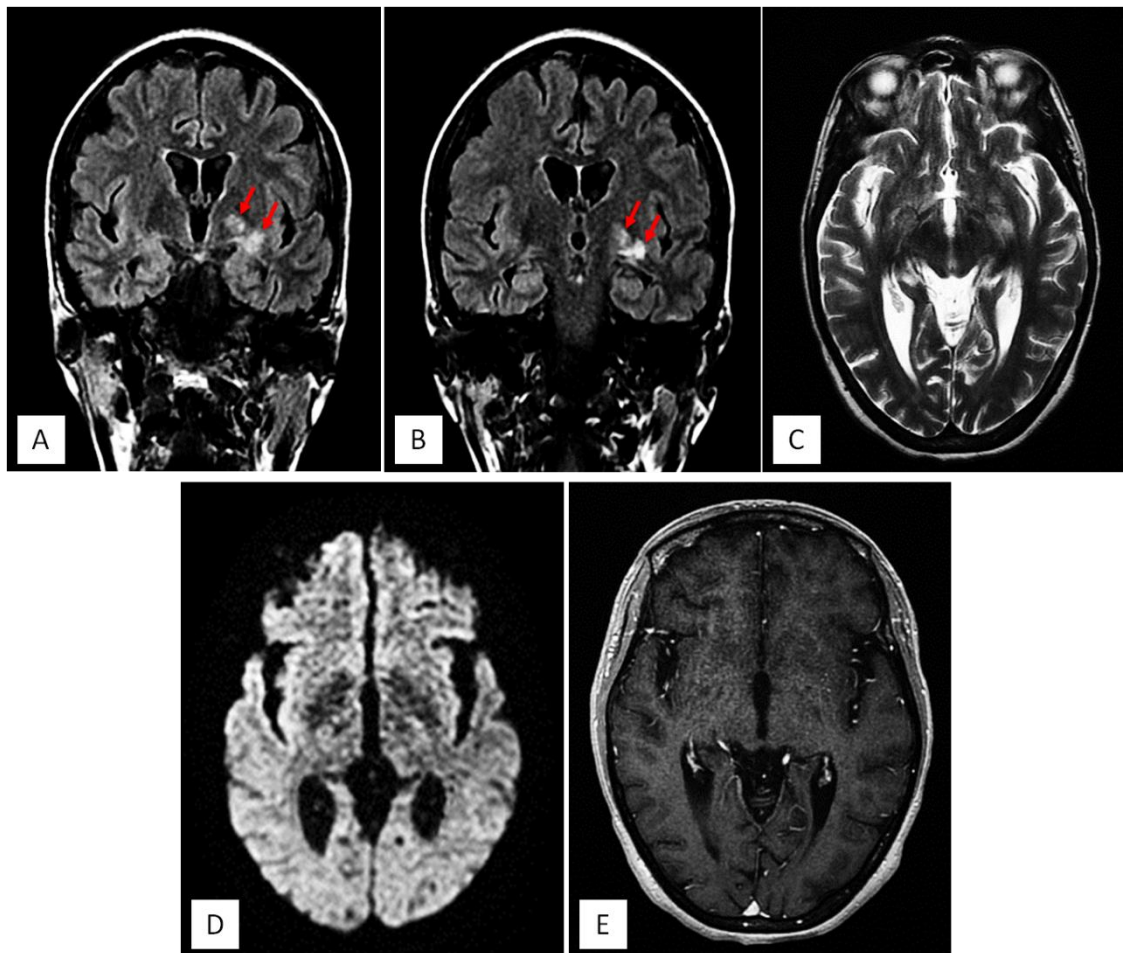


Figure 99 : L'IRM cérébrale montre la présence d'un hypersignal T2 (coupe axiale : C) et FLAIR (coupe coronale : A, B) de la substance blanche profonde au niveau de l'espace perforé antérieur gauche (espaces de Virchow Robin : Flèches rouges), non restrictif en diffusion (coupe axiale : D) et non rehaussé après contraste (coupe axiale : E).

Cas clinique : Cryptococcose

Patiente âgée de 47 ans, suivie pour infection rétrovirale stade C, qui a présenté une dysarthrie et paraparésie avec troubles sphinctériens.

Une IRM cérébrale réalisée objective une méningo-encéphalite diffuse avec ventriculite associée à des pseudo-kystiques profonds des noyaux gris centraux en bilatéral, pouvant rentrer dans le cadre d'une cryptococcose cérébrale vu l'immunodépression (figure 100).

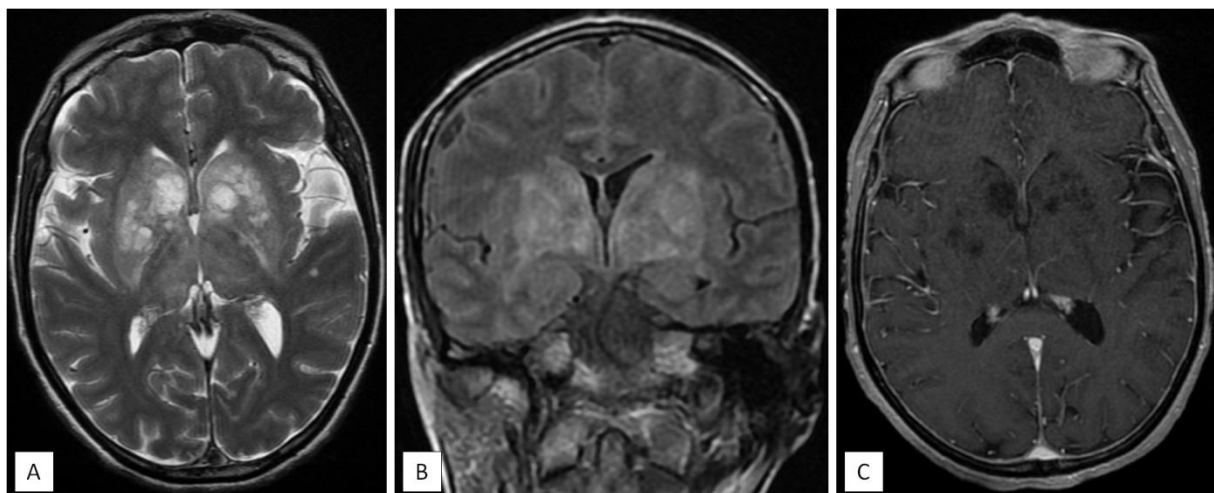


Figure 100 : L'IRM cérébrale montre la présence au niveau des noyaux gris centraux en bilatéral de multiples formations kystiques en hypersignal T2 (coupe axiale : A) et FLAIR (coupe coronale : B), sans prise de contraste périphérique (coupe axiale : C), dont certaines sont confluentes, de taille et forme variable.

Cas clinique : Cryptococcose

Patiente âgée de 41 ans, ayant comme antécédent : une infection rétrovirale sous traitement, qui a présenté une méningite à cryptococcose.

Une IRM cérébrale réalisée en faveur d'une infection à cryptococcose (figure 101).

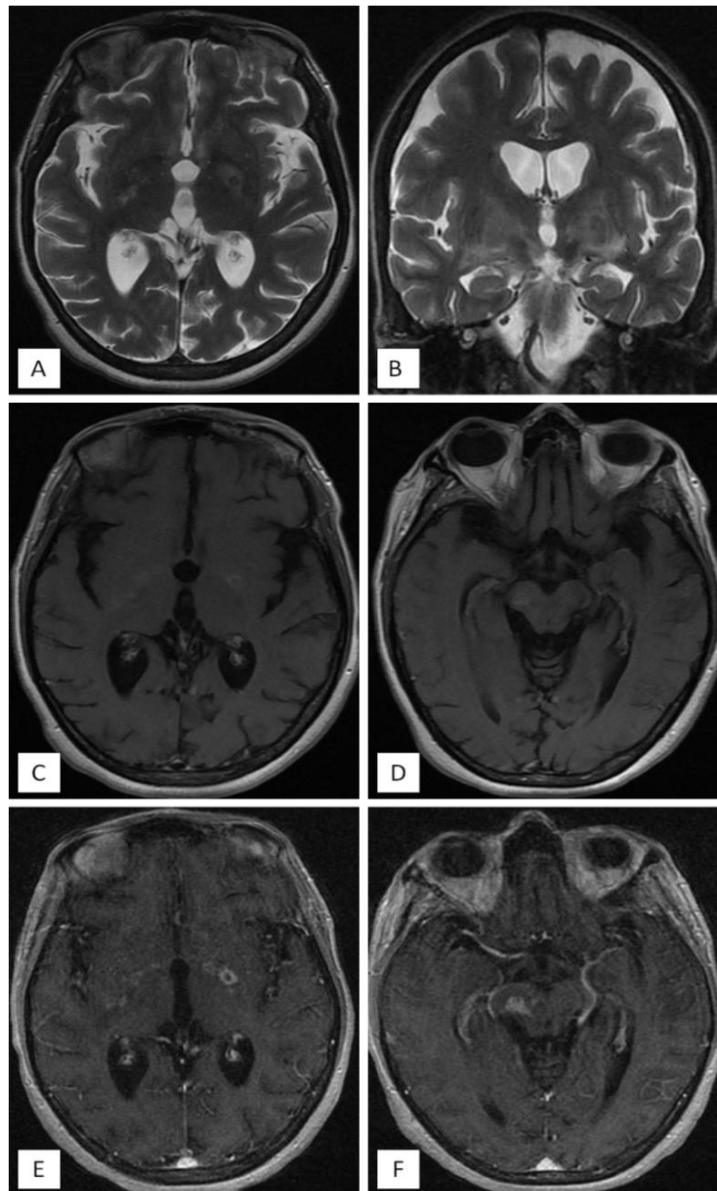


Figure 101 : L'IRM cérébrale montre la présence de multiples lésions punctiformes intéressant : la SB entourant le V4, et le pédoncule cérébral droit ainsi que les NGC. Ces lésions sont décrites en hypersignal T2 (coupe axiale : A, coupe coronale : B) et FLAIR (coupe axiale : C, D). Après injection de gadolinium (coupes axiales : E, F) sont notées de prises de contraste floconneuses péri-ventriculaires, et punctiformes au niveau des NGC avec prise de contraste annulaire intéressant le noyau lenticulaire gauche (E).

e. ENCEPHALOPATHIE LIEE AU VIH

Le VIH est un virus neurotrope, avec une diffusion au SNC dès les premiers jours de la contamination. Il est responsable de nombreuses complications neurologiques dont la principale est l'encéphalopathie liée au VIH. Identifiée dès le début de la pandémie, elle est devenue une des causes principales de syndrome démentiel chez le sujet jeune [138].

➤ DIAGNOSTIC CLINIQUE

Les patients se plaignent initialement de troubles discrets pouvant être attribués à la fatigue, à type de troubles de la mémoire, de la lecture ou de la compréhension. L'examen montre un ralentissement du traitement de l'information et un déficit attentionnel. Il peut y avoir des symptômes moteurs à type d'instabilité, de tremblements ou de sensation de faiblesse des membres inférieurs. Des troubles de l'humeur sont observés fréquemment : le plus souvent des symptômes dépressifs, mais aussi délirants ou maniaques. L'évolution peut aller jusqu'à une démence sous corticale sévère avec syndrome pyramidal, extrapyramidal et frontal [139].

➤ DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

L'IRM cérébrale a surtout pour objectif d'éliminer un diagnostic différentiel (infections opportunistes, pathologie vasculaire ou tumorale).

L'IRM anatomique peut être normale ou détecte des anomalies diffuses de la substance blanche (hypersignaux sur les séquences pondérées en T2 ou FLAIR mais aucune anomalie sur les séquences pondérées en T1 à la différence de la leucoencéphalopathie multifocale progressive (LEMP) où l'on note des hyposignaux francs). De plus, le caractère diffus, bilatéral et symétrique, en verre dépoli, à limites

externes floues des lésions de la substance blanche observées à la phase d'état de l'encéphalopathie VIH s'oppose aux lésions focales et asymétriques de la LEMP. Enfin, il n'existe aucune prise de contraste avec le gadolinium. Secondairement, il existe une atrophie cortico-sous-corticale dont le diagnostic est facile si elle est évolutive. L'atteinte du splénium du corps calleux et des piliers postérieurs du trigone serait évocatrice du diagnostic [138].

Les séquences en diffusion mettant en évidence une hyperperfusion des noyaux gris centraux ou des anomalies du corps calleux pourraient être évocatrices dans les formes mineures à substance blanche apparemment normale [140]. La spectroscopie peut apporter des éléments d'orientation diagnostique en témoignant de la souffrance neuronale (diminution du N-acétyl-aspartate), de l'activation gliale (élévation du rapport myoinositol/créatine) et des lésions inflammatoires et/ou de la myéline (augmentation de la choline) [138].

CHAPITRE IV : CRISE

CONVULSIVE

PLAN

- I. INTRODUCTION
- II. FORMES CLINIQUES
- III. DEMARCHE DIAGNOSTIC
 - III-1 DIAGNOSTIC CLINIQUE
 - III-2 STRATEGIE DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES
- IV. QUE CHERCHER EN IMAGERIE (ETIOLOGIE)?
- V. ENCEPHALOPATHIE HYPOGLYCEMIQUE
- VI. INTOXICATION AU CO

I– INTRODUCTION

Les crises convulsives résultent des interactions synchrones de populations neuronales corticales qui déchargent de manière intermittente et anormale. Les étiologies des convulsions de l'adulte sont très nombreuses [141].

La conduite à tenir neuroradiologique devant une première crise convulsive est déterminée par les données obtenues par l'anamnèse, l'examen neurologique, la biologie sanguine et l'EEG. Il s'agit dans un premier temps de dissocier la crise convulsive vraie d'une manifestation clinique d'apparence semblable, d'exclure une crise convulsive occasionnelle déclenchée par un facteur exogène puis, de s'orienter vers une étiologie organique responsable de la crise. Cette dernière peut être lésionnelle ou inaugurale de l'épilepsie. Le scanner est l'imagerie la plus facilement accessible en urgence pour identifier la lésion causale. Son intérêt est d'orienter la prise en charge thérapeutique immédiate et de différer la réalisation de l'IRM. Toutefois, une IRM cérébrale doit être envisagée en urgence lorsque le scanner est peu contributif malgré un tableau clinique grave [142].

II– FORMES CLINIQUES

- **Une crise est généralisée** : lorsque la décharge neuronale intéresse d'emblée les deux hémisphères cérébraux
 - ✓ **Crise tonico-clonique généralisée** : phase tonique (perte de connaissance et fréquente morsure de langue latérale) puis phase clonique (succession de relâchements et de contractions musculaires) et phase résolutive ou postcritique (hypotonie, respiration stertoreuse, éventuelle perte d'urines), le patient ne gardant aucun souvenir de sa crise.

- ✓ **Absence** : rupture du contact de quelques secondes.
- ✓ **Crise tonique, myoclonique.**
- **Une crise est partielle** : lorsque la décharge intéresse un secteur limité du cortex cérébral. Le symptôme inaugural aide à la localisation de la région corticale concernée. Une crise partielle est dite simple en l'absence de trouble de la conscience et complexe lorsque la conscience est altérée.
- **L'état de mal épileptique** : correspond à une crise anormalement longue ou à des crises subintrantes [143].

III– DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

III–1 Diagnostic clinique

Rarement observée directement, une crise d'épilepsie sera envisagée sur les données de l'anamnèse et de l'examen clinique. Les questions auxquelles il faut répondre sont [143]:

- Est-ce bien une crise convulsive ? les principaux diagnostics différentiels sont les syncopes d'origine cardiaque et les crises pseudo-épileptiques (psychogéniques).
- Est-ce la première crise ou s'agit-il d'un épileptique connu ?
- Biologie : une hypoglycémie a-t-elle été éliminée ?

Il est essentiel d'obtenir une description détaillée de la crise auprès des témoins éventuels (mode d'installation, déroulement, existence d'une obnubilation postcritique). Le contexte de survenue est important à analyser (contexte infectieux, notion de traumatisme crânien, prise ou arrêt de médicaments ou de toxiques, fatigue et surmenage). Les antécédents familiaux et personnels, en particulier ceux de

convulsions ou de lésions cérébrales. Les traitements éventuels sont analysés à la recherche de produits potentiellement épileptogènes.

Chez l'épileptique connu, il est important de vérifier qu'il n'existe pas de modification sémiologique par rapport aux crises habituelles. Toute modification dans la survenue des crises chez un épileptique connu doit donner lieu à des investigations complémentaires. Il faut aussi, de principe, rechercher une mauvaise observance thérapeutique [141].

III-2 Stratégie des examens complémentaires

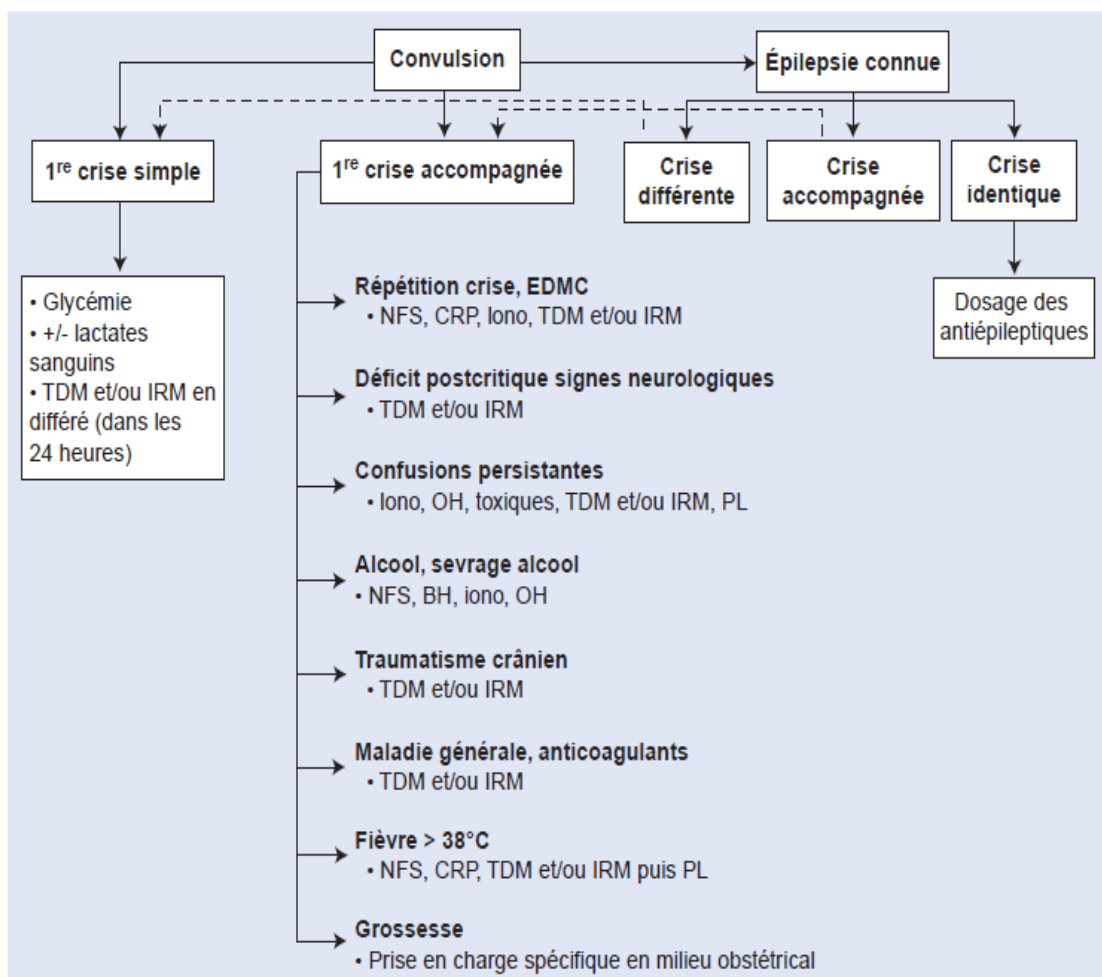


Figure 102 : Stratégie diagnostique devant une crise convulsive [141].

IV– QUE CHERCHER EN IMAGERIE (ETIOLOGIE)?

Une crise d'épilepsie peut être d'origine métabolique (en particulier **troubles sévères de la glycémie**, de la natrémie, de la kaliémie et encéphalopathie hépatique ou urémique), médicamenteuse ou toxique (**intoxication au CO**, alcool, drogues, métaux lourds, organophosphorés). Cependant il existe d'autres causes à rechercher en imagerie (Tableau 11) [143]:

Tableau 11 : causes d'une crise convulsive [143].

CAUSES	
Pathologies vasculaires	– Hémorragie cérébrale – Infarctus – Hémorragie sous-arachnoïdienne – Thrombose veineuse cérébrale – leuco-encéphalopathie postérieure
Infections	–Virales : méningo-encéphalites, infection VIH (toxoplasmose, LEMP) –Bactériennes : méningo-encéphalite tuberculeuse, abcès, empyème –Parasitaires : neurocysticercose
Tumeurs	–DNET, gliome, métastase –Hamartome hypothalamique
Encéphalites chroniques	–Panencéphalite sclérosante subaigüe
Maladies neuro-dégénératives	–Maladie d'Alzheimer
Maladies systémiques	–Lupus, Sarcoïdose, Maladie de Behçet

V- ENCEPHALOPATHIE HYPOGLYCEMIQUE

Une hypoglycémie sera systématiquement recherchée par une mesure de la glycémie capillaire quel que soit le type de crise convulsive [141].

Un coma hypoglycémique peut être fatal surtout s'il est sévère et prolongé. Le glucose est le substrat énergétique principal des neurones, et une hypoglycémie sévère peut induire une mort neuronale. Le diagnostic d'hypoglycémie est fait lors de la prise en charge du patient. L'imagerie confirme l'existence d'une encéphalopathie hypoglycémique et évalue son étendue [144].

➤ DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

Les régions les plus touchées sont le cortex insulaire, temporal, occipital, les noyaux gris centraux et les hippocampes [145]. Parfois, la substance blanche des centres semi-ovales, des capsules internes et du splénium du corps calleux peut apparaître en hypersignal T2 de manière symétrique. La séquence diffusion est la séquence la plus utile pour le diagnostic [146]. Elle met en évidence des hypersignaux associés à une chute de l'ADC. Les raisons de cette chute de l'ADC sont controversées mais traduiraient un œdème cytotoxique réversible. En effet, ces lésions peuvent disparaître après normalisation de la glycémie [147]. Le scanner est normal initialement, puis pourra montrer des lésions hypodenses.

Cas clinique : Encéphalopathie hypoglycémique

Patiente âgée de 35 ans, G6P1, diabétique, qui a présenté un état de mal convulsif sur grossesse avec GCS à 6.

Une TDM cérébrale réalisée est normale. Une IRM cérébrale a été faite revenant en faveur d'une encéphalopathie hypoglycémique (figure 103).

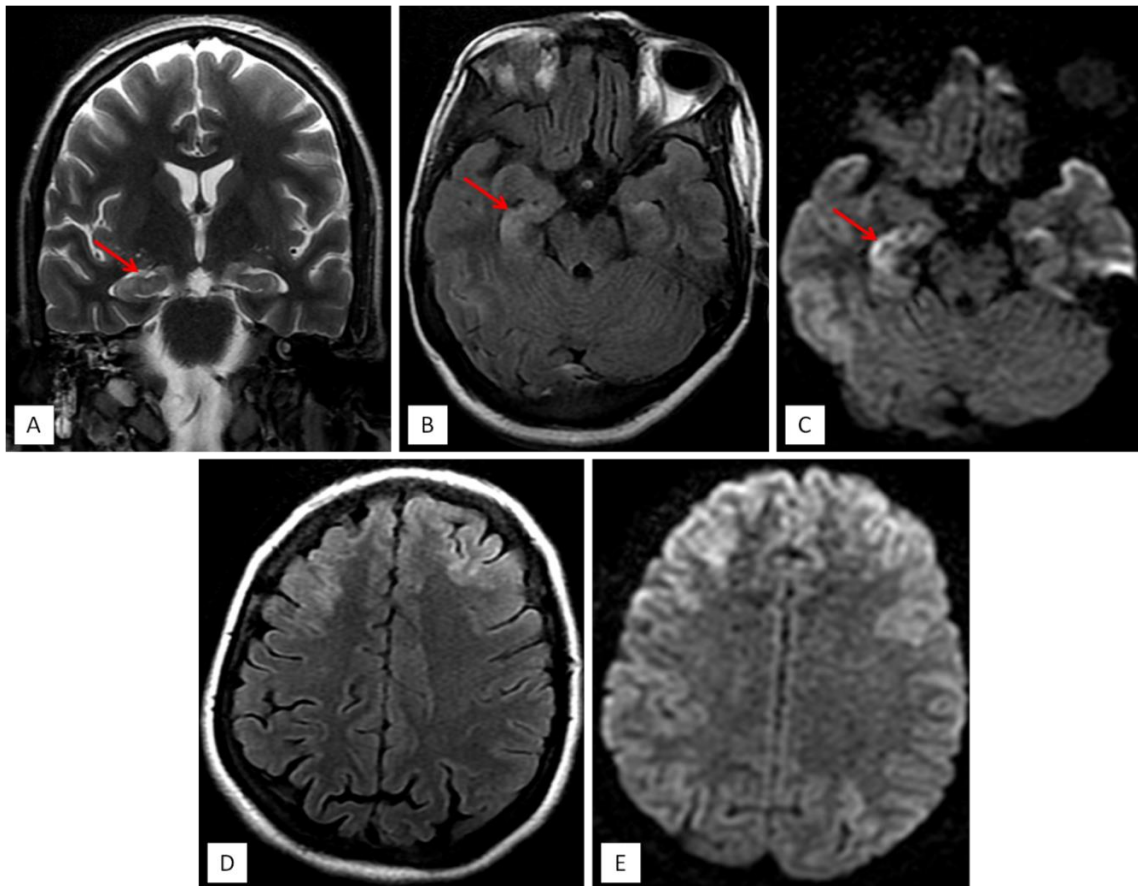


Figure 103 : L'IRM objective la présence de plages hippocampiques (flèches rouges) bilatérales et symétriques en hypersignal T2 (coupe coronale : A) et FLAIR (coupe axiale : B), restrictives en diffusion (coupe axiale : C) ; en faveur d'une encéphalopathie hypoglycémique. Avec la présence de quelques plages lésionnelles corticales frontales et occipito-temporales bilatérales décrites en hypersignal FLAIR (coupe axiale : D) avec restriction de la diffusion (coupe axiale : E) ; pouvant être en rapport avec une souffrance corticale corrélé à l'état de mal convulsif.

VI- INTOXICATION AU CO

Le monoxyde de carbone (CO) reste une cause fréquente d'intoxication aiguë avec une mortalité relativement importante ; l'intoxication est le plus souvent accidentelle, méconnue par le patient en raison du caractère inodore et incolore de ce gaz. Le CO se fixe sur l'hémoglobine avec formation de carboxyhémoglobine, ce qui entraîne une hypoxie par défaut de transport de l'oxygène [148, 149].

➤ DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le stade clinique initial est marqué par des céphalées, des acouphènes, des vertiges et des nausées ; des convulsions ; par la suite, apparaissent les troubles de la conscience ; les survivants présentent souvent des séquelles marquées sous la forme d'un syndrome extrapyramidal et parfois d'un syndrome démentiel [148].

➤ DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

✓ TDM :

Il peut être normal, en particulier à la phase aiguë, ou montrer une hypodensité bipallidale symétrique et/ou une hypodensité de la substance blanche [143].

✓ IRM :

❖ Phase aiguë :

À la phase initiale, l'IRM est nettement plus sensible pour déceler les anomalies induites au niveau du parenchyme cérébral. L'IRM démontre un signal hyperintense bilatéral et symétrique en densité protonique, en T2 et en FLAIR au niveau pallidal, mais une extension à l'ensemble du noyau lenticulaire, au noyau caudé ou au thalamus est possible ; l'atteinte de la substance blanche sous-corticale et péri-

ventriculaire et l'association à des atteintes corticales localisées ou diffuses est notée dans les cas les plus sévères ; une atteinte isolée de l'hippocampe est possible. En imagerie de diffusion ces mêmes lésions peuvent présenter un signal hyperintense avec diminution du coefficient apparent de diffusion, du fait d'un œdème intracellulaire.

Les séquelles extrapyramidales et cognitives se traduisent respectivement par des anomalies pallidales et au sein de la substance blanche avec, d'une part, des hypersignaux en FLAIR (foyers de démyélinisation et de gliose) et, d'autre part, des hyposignaux en T2 en écho de gradient (séquelles d'hémorragie pétéchiales au sein de la substance blanche) [148].

Cas clinique : Intoxication au CO

Patient âgé de 62 ans, qui était victime d'une intoxication au CO et qui a présenté une crise convulsive généralisée.

Une TDM cérébrale réalisée revenant normale. Une IRM cérébrale a été faite montrant des lésions en rapport avec son intoxication au CO (figure 104).

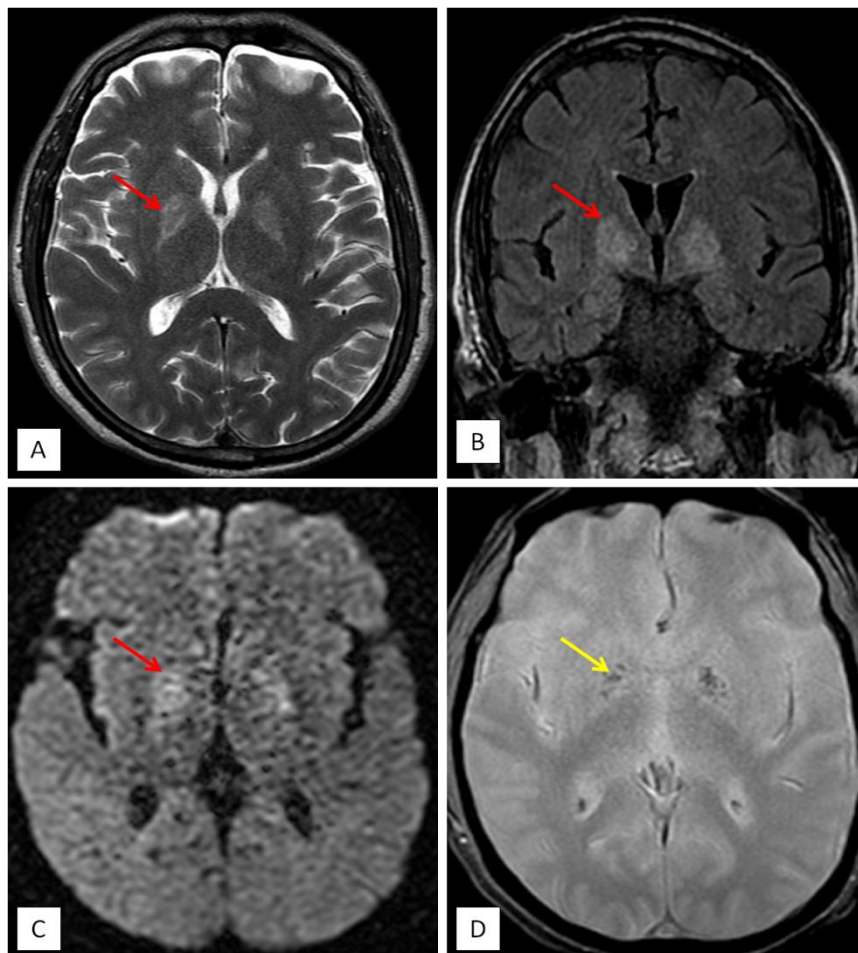


Figure 104 : L'IRM cérébrale objective la présence de plages pallidales (flèches rouges) bilatérales et symétriques en hypersignal T2 (coupe axiale : A) et FLAIR (coupe axiale : B), restrictives en diffusion (coupe axiale : C), avec présence de stigmates de sang en T2* (flèche jaune : coupe axiale : D) : nécrose hémorragique des noyaux lenticulaires.

CHAPITRE V : TROUBLE

DE CONSCIENCE

PLAN

- I. INTRODUCTION
- II. FORMES CLINIQUES
- III. DEMARCHE DIAGNOSTIC
 - III-1 DIAGNOSTIC CLINIQUE
 - III-2 STRATEGIE DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES
- IV. QUE CHERCHER EN IMAGERIE (ETIOLOGIE) ?
- V. ENCEPHALOPATHIE DE GAYET-WERNICKE
- VI. MYELINOLYSE CENTRO-PONTIQUE
- VII. ENCEPHALOPATHIE HEPATIQUE

I- INTRODUCTION

La prise en charge des troubles de conscience non traumatiques à la phase aiguë comporte, outre l'examen clinique, le recueil de l'anamnèse et des antécédents du patient, des examens paracliniques parmi lesquels une imagerie encéphalique en urgence. Le scanner cérébral, du fait de sa grande disponibilité et de sa rapidité d'acquisition, est le plus fréquemment réalisé à la phase aiguë. Il est souvent pris en défaut, dès lors que l'origine n'est pas une hémorragie ou un processus expansif intracrânien. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est aujourd'hui l'examen de choix dans la prise en charge des troubles de conscience non traumatiques pour le diagnostic étiologique, en raison d'une plus grande sensibilité de détection des lésions cérébrales, permettant ainsi un diagnostic plus précoce de la pathologie causale et, dans certains cas, la mise en place d'un traitement spécifique [144].

II- FORMES CLINIQUES

Tous les intermédiaires peuvent exister entre la confusion mentale avec ou sans agitation mais sans trouble vrai de la vigilance, et l'obnubilation puis le coma pouvant nécessiter des gestes de réanimation en urgence [150].

➤ Confusion mentale :

Le tableau clinique s'installe de façon aiguë, en quelques heures ou quelques jours. L'altération de l'attention et de la concentration a un caractère fluctuant. L'hyperactivité et l'agitation alternent avec une apathie ou un état stuporeux. Le langage est incohérent, logorrhéique ou pauvre. Le sujet est anxieux, obnubilé, désorienté dans le temps et l'espace. Un délire onirique le plus souvent visuel est

fréquent mais non constant. Des signes généraux: déshydratation, fièvre, oligurie peuvent exister [149].

➤ Trouble de vigilance :

Le trouble de la vigilance est caractérisé par un trouble de l'éveil allant de la simple difficulté de son maintien (obnubilation, somnolence, léthargie) aux comas (stupeur, coma léger, coma profond). La profondeur du trouble de la vigilance peut être chiffrée par l'importance des stimulations nécessaires pour obtenir des réponses du patient. Le GCS est une échelle de cotation qui analyse les meilleures réponses motrices, verbales et visuelles aux stimulations de l'examineur [150].

III– DEMARCHE DIAGNOSTIC

III-1 Diagnostic clinique

L'interrogatoire du patient ou de l'entourage, n'étant pas toujours contributif, l'examen clinique doit rechercher des signes d'intoxication éthylique, un syndrome méningé, des signes neurologiques focaux.

III-2 Stratégie des examens complémentaires

Le bilan biologique comporte une NFS, une VS, un ionogramme, une glycémie, une calcémie, un bilan hépatique et rénal. Il est complété, selon les données de l'examen clinique et de l'anamnèse par un bilan endocrinien à la recherche d'une dysthyroïdie, une recherche de toxiques, ainsi qu'une étude du liquide cébrospinal.

Un bilan neuroradiologique est demandé de façon systématique lorsque la confusion est associée à des signes neurologiques localisés, un syndrome méningé ou infectieux ou lorsque le contexte clinique fait suspecter une lésion intracrânienne

(traumatisme, notion d'épilepsie...). Les difficultés de l'anamnèse et l'urgence du traitement expliquent que les indications d'examens d'imagerie soient larges. Il est habituel, en pratique quotidienne, que soit demandé un scanner sans injection du PDC car plus disponible et moins long qu'une IRM. Toutefois, un grand nombre de diagnostics échappent au scanner, et l'IRM doit lui être préférée chaque fois que cela est possible [149].

IV– QUE CHERCHER EN IMAGERIE (ETIOLOGIE) ?

Les causes de trouble de conscience dans un contexte non traumatique sont multiples : vasculaires (ischémie artérielle par occlusion de l'artère basilaire, thrombose des veines cérébrales profondes, hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale, intoxication à la cocaïne, encéphalopathie postérieure et réversible), métaboliques (**myélinolyse centropontique**, encéphalopathie hypoglycémique, **encéphalopathie hépatique**), toxiques (**encéphalopathie de Gayet-Wernicke**, intoxication au monoxyde de carbone ou au méthanol, maladie de Marchiafava-Bignami), infectieuses, tumorales (Tableau 14) [144].

Tableau 12 : Étiologies des troubles de conscience et aspect en imagerie [144].

	Etiologies	Signes TDM	Signes IRM
Causes métaboliques et toxiques	Encéphalopathie de Gayet–Wernicke	Scanner normal	FLAIR : hypersignal des corps mamillaires, périaqueducal, autour du V4.
	Myélinolyse osmotique Centropontique	Sans IV : iso– ou hypodensité centropontique	FLAIR : hypersignal centropontique
	Encéphalopathie Hypoglycémique	Sans IV : hypodensités cortex insulaire, temporal, occipital	Diffusion : hypersignal cortex insulaire, temporal et occipital
	Intoxication au monoxyde de carbone	Sans IV : hypodensité bilatérale des pallidums	Diffusion : hypersignal bilatéral des pallidums
	Encéphalopathie hépatique	Sans IV : hypodensité corticale retardée	FLAIR : hypersignal cortical diffus
Causes vasculaires	Occlusion de l'artère basilaire (AB).	Angioscanner : non–opacification de l'AB Scanner : tronc cérébral hypodense tardivement.	ARM : absence de flux dans l'AB. Diffusion : hypersignal tronc cérébral

	Accident ischémique artériel bithalamique	Scanner : thalami iso- ou hypodenses	Diffusion : hypersignal bithalamique
	Thrombose des veines cérébrales profondes	Sans IV : thalami iso- ou hypodenses Phléboscaner : défaut opacification veines profondes	FLAIR : hypersignal en ailes de papillon T1 gadolinium : non opacification des veines profondes
	Hémorragie sous- arachnoïdienne	Sans IV : hyperdensité sous- arachnoïdienne	FLAIR : hypersignal sous- arachnoïdien
	Encéphalopathie postérieure et réversible	Sans IV : hypodensités sous- corticales postérieures bilatérales	FLAIR : hypersignal sous- cortical postérieur bilatéral
Causes infectieuses	Méningoencéphalite herpétique	Sans IV: hypodensité bilatérale temporale interne tardive	FLAIR : hypersignal bilatéral temporal interne

V- ENCEPHALOPATHIE DE GAYET-WERNICKE (EGW)

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est due à une carence en vitamine B1 (thiamine). Elle peut s'observer en cas d'alcoolisme mais également dans les malnutritions, malabsorptions constitutionnelles ou induites par la chirurgie, anorexies mentales ou vomissements prolongés. Non traitée, l'EGW entraîne de graves troubles de la mémoire et un syndrome de Korsakoff, qui associe des troubles de la mémoire et des fausses reconnaissances ; un coma avec déshydratation peut compliquer l'évolution de l'EGW. L'administration de thiamine peut, dans certains cas, permettre une régression des symptômes [143, 144].

➤ DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'EGW touche plus souvent l'homme que la femme, classiquement entre 30 et 70 ans, et se traduit classiquement par une triade qui associe des **troubles psychiques** (syndrome confusionnel, apathie, bradypsychisme, hypersomnie), des **troubles oculomoteurs** (nystagmus horizontal ou multiple, paralysies oculomotrices par atteinte du III et du VI) et des **troubles de l'équilibre**, en rapport avec un syndrome vestibulaire central et un syndrome cérébelleux ; la triade n'est cependant complète que dans 30 % des cas [148].

➤ DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

✓ TDM :

La TDM cérébrale est le plus souvent normale ou peut montrer une atrophie cérébrale et cérébelleuse liée à l'alcoolisme chronique [151].

✓ IRM :

Dans les formes classiques, l'IRM en T2 et en séquence FLAIR démontre des hypersignaux symétriques **de part et d'autre du troisième ventricule, notamment au niveau des noyaux thalamiques postéro-médiaux, autour de l'aqueduc de Sylvius et au niveau des corps mamillaires**. Les coupes en T1 après injection de gadolinium peuvent visualiser une prise de contraste dans ces mêmes zones.

Des localisations atypiques ont été rapportées, avec des anomalies de signal sous la forme d'hyperintensités en T2, avec possibilité de prise de contraste au niveau du vermis supérieur, de la tête des noyaux caudés et des noyaux lenticulaires, des noyaux rouges, des noyaux du nerf facial, des noyaux des nerfs abducens et des noyaux vestibulaires, ainsi qu'au niveau du cortex central et précentral [144].

En diffusion, les lésions peuvent être en hypersignal ; les valeurs de l'ADC sont variables. Un ADC élevé serait le signe d'un œdème vasogénique et de lésions réversibles ; à l'inverse, des valeurs basses seraient de mauvais pronostic [143].

➤ ANATOMIE DES CORPS MAMILLAIRES

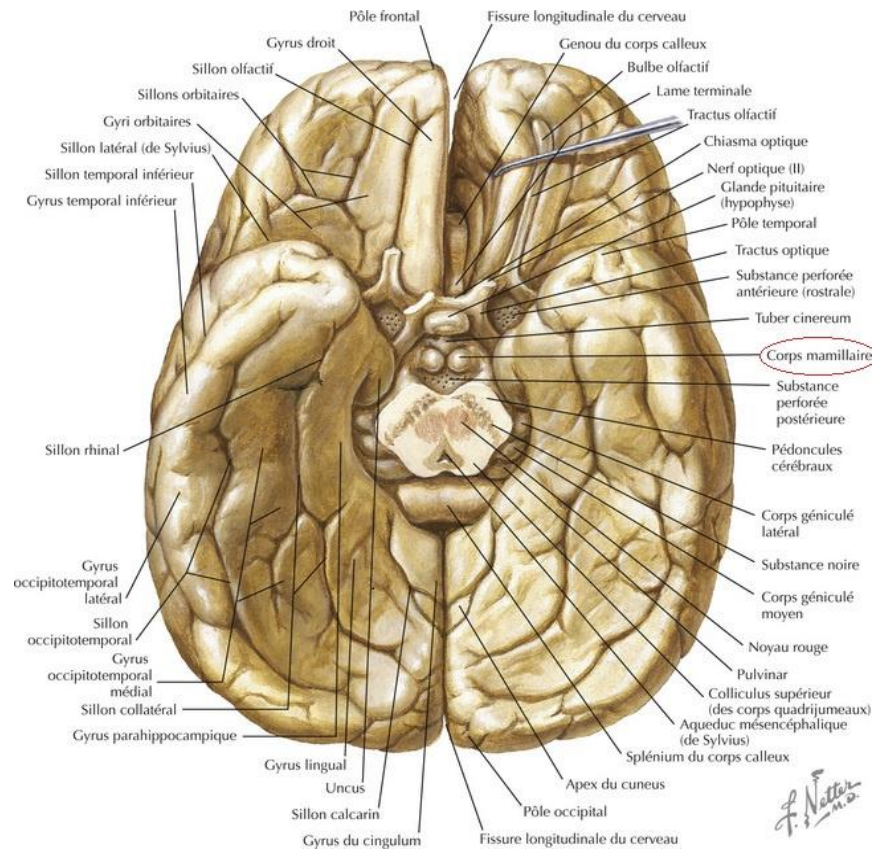


Figure 105 : Vue inférieure de l'encéphale après section du tronc cérébral [10].

Cas clinique : Encéphalopathie de Gayet Wernické

Patient âgé de 60 ans, ayant comme antécédent : un alcoolisme depuis 30 ans, qui a présenté des troubles de conscience d'installation brutale.

Une IRM a été faite revenant en faveur d'une encéphalopathie métabolique par carence en vitamine B1 : encéphalopathie de Gayet-Wernicke (figure 106).

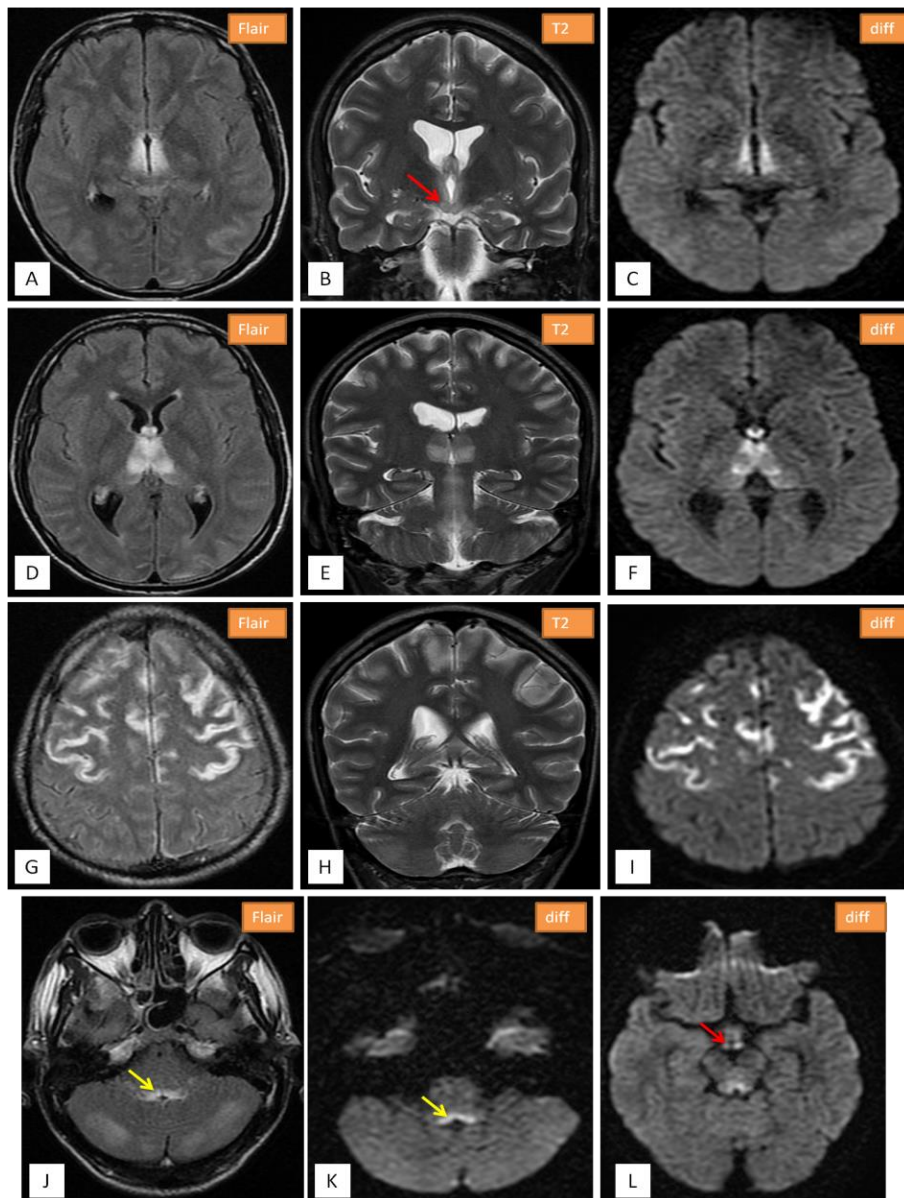


Figure 106 : L'IRM cérébrale objective la présence de plages d'hypersignaux FLAIR et T2 avec restriction de diffusion avec discret rehaussement après injection à disposition symétrique et bilatérale intéressant : Région péri-ventriculaire du V3 (A, B, C), thalamus médian (D, E, F), la région cortico-sous-corticale fronto-pariétale supérieure (G, H, I), aire périaqueducule (flèches jaunes : J, K), les tubercules mamillaires (flèches rouges : B, L).

VI- MYELINOLYSE CENTRO-PONTIQUE

Myélinolyse centro-pontique ou démyélinisation osmotique est une affection grave caractérisée par une démyélinisation de la partie centrale du pont. Elle peut être associée à une myélinolyse extra-pontique qui touche diverses structures : thalamus, noyaux gris centraux, mésencéphale, substance blanche et cortex cérébral, moelle spinale [143].

La myélinolyse centro-pontique (MCP), se caractérise par une démyélinisation, qui est secondaire à la correction trop rapide d'une hyponatrémie (démyélinisation osmotique). La MCP touche des alcooliques dans 75% des cas, mais toutes les affections responsables d'une hyponatrémie (maladie d'Addison, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, malnutrition, traitements diurétiques, porphyrie...) peuvent s'accompagner d'une MCP [148].

➤ DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'évolution clinique est usuellement biphasique :

Dans un premier temps, les signes de souffrance cérébrale, témoins de l'hyponatrémie, sont au premier plan (agitation, confusion, convulsions, dyspnée, arrêt cardiorespiratoire). Après une amélioration initiale correspondant à la correction partielle ou complète de la natrémie et un intervalle libre d'un à six jours, des signes neurologiques apparaissent à des degrés divers : fluctuation de la conscience, convulsions, hypoventilation, hypotension. Dans les formes sévères, une paralysie pseudo-bulbaire peut être observée et être associée à une dysphagie, une dysarthrie, une tétraparésie et un tableau de locked-in syndrome. Notons que la symptomatologie correspond aux lésions anatomiques du pont.

Des lésions extrapontines notamment cérébelleuses et thalamocapsulaires sont associées dans 30 % des cas à la MCP. Ce sont essentiellement les mouvements anormaux qui caractérisent la MEP : Ataxie cérébelleuse, dystonie, myoclonies et syndrome parkinsonien ont été observés [152].

➤ **DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE**

- ✓ **TDM** : Le scanner est le plus souvent considéré normal initialement. Ultérieurement, il montrera une hypodensité centro–pontique [144].
- ✓ **IRM** :

Protocole d'exploration d'une suspicion myélinolyse centro–pontique [153]

- **T2/FLAIR**: hypersignal centro–pontique en « trident » respectant les faisceaux cortico–spinaux et les fibres périphériques. À un stade évolué, une tuméfaction protubérantielle est possible. Des formes extrapontiques sont décrites avec atteinte des noyaux gris, du thalamus, des capsules et de la substance blanche.
- **T1 sans et après injection**: lésion hypointense centropontique, une prise de contraste peut être notée;
- **Diffusion**: séquence la plus sensible au début. Une restriction de diffusion est présente au stade précoce ; mais devant un coma et une lésion en restriction de diffusion au niveau du tronc cérébral, il faudra évoquer en premier lieu une ischémie du tronc par occlusion de l'artère basilaire et réaliser une exploration vasculaire pour confirmer cette hypothèse
- **Angio–MR**: éliminera une occlusion de l'artère basilaire.
- **T2***: absence de saignement;

Cas clinique : myélinolyse centropontique

Patient âgé de 45 ans, alcoolique depuis 10 ans, qui a présenté une hypotonie avec dysarthrie compliquée de troubles de conscience.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'une myélinolyse centropontique (figure 107).

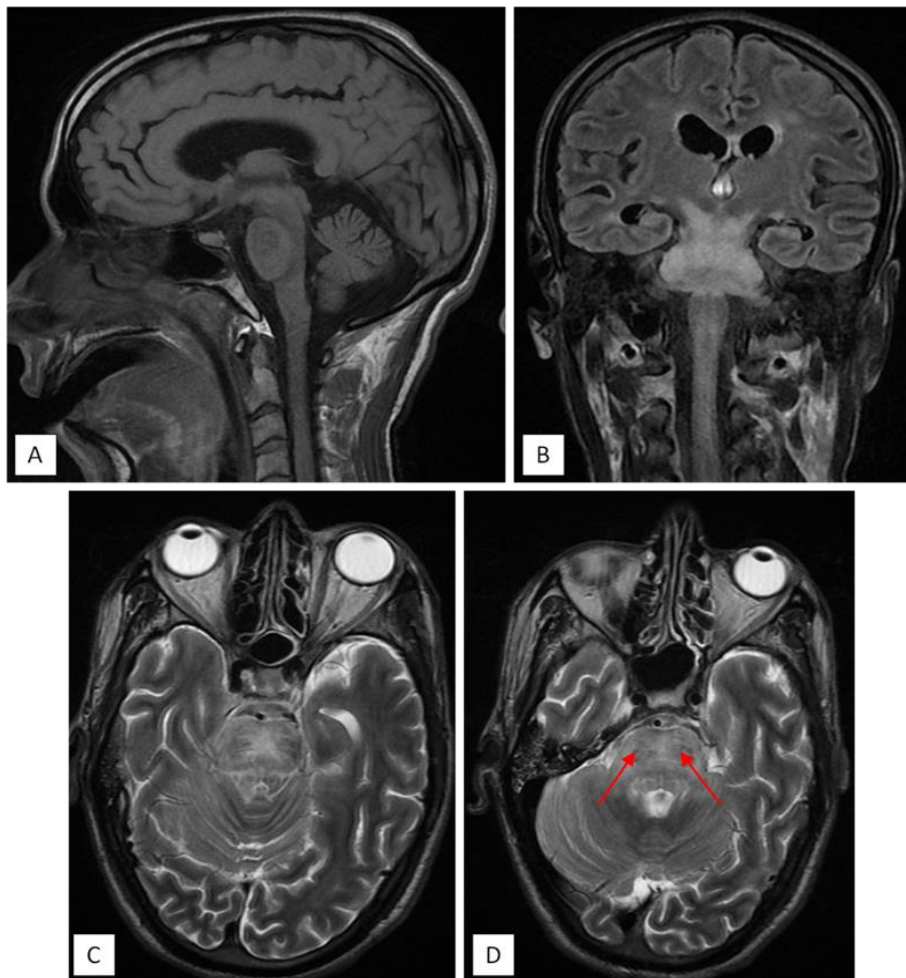


Figure 107 : L'IRM cérébrale montre une lésion pontique en hyposignal T1 (coupe sagittale : A), en hypersignal FLAIR (coupe coronale : B) et T2 (coupes axiales : C, D) respectant les faisceaux corticospinaux (flèches rouges). Ce hypersignal s'étend aux pédoncules mésencéphaliques et aux pédoncules cérébelleux moyens de façon bilatérale et symétrique.

VII– ENCEPHALOPATHIE HEPATIQUE

L'encéphalopathie est une complication de l'insuffisance hépatique, qu'elle soit aiguë ou chronique. Au cours des maladies chroniques du foie, les épisodes d'encéphalopathie sont le plus souvent totalement réversibles spontanément. Les manifestations cliniques de l'encéphalopathie hépatique couvrent un large spectre allant de troubles mineurs des fonctions supérieures jusqu'au coma.

La physiopathologie de l'encéphalopathie est complexe et incomplètement connue. L'ammoniaque, accumulée en excès en cas d'insuffisance hépatique et/ou d'hypertension portale, joue un rôle majeur. Les données les plus récentes suggèrent que les bactéries commensales de la flore digestive, ainsi que les bactéries pathogènes sont fortement impliquées. En cas de cirrhose, il existe fréquemment un facteur précipitant l'encéphalopathie (prise de sédatif, infection, hémorragie digestive) [154].

➤ DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

La TDM cérébrale peut montrer une possible atrophie cortico-sous-corticale [155].

L'IRM s'avère plus intéressante :

_ En séquence T1, il apparaît sous la forme d'un hypersignal bilatéral et symétrique touchant essentiellement le pallidum et les noyaux sous-thalamiques. Il peut s'étendre aux régions capsulaires et pédonculaires, ainsi qu'à l'antéhypophyse. Le signal hyperintense des noyaux gris en T1 est lié à des dépôts de manganèse [156].

_ En T2/FLAIR, il peut être mis en évidence des hypersignaux de la SB ;

_ En diffusion, la diffusion moyenne hémisphérique est augmentée [155].

Cas clinique : Encéphalopathie hépatique

Patient âgé de 45 ans, ayant comme antécédent : une cirrhose post virale B, qui a présenté une lourdeur des 2 membres inférieurs avec troubles de l'équilibre.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'une encéphalopathie hépatique vue le contexte (figure 108).

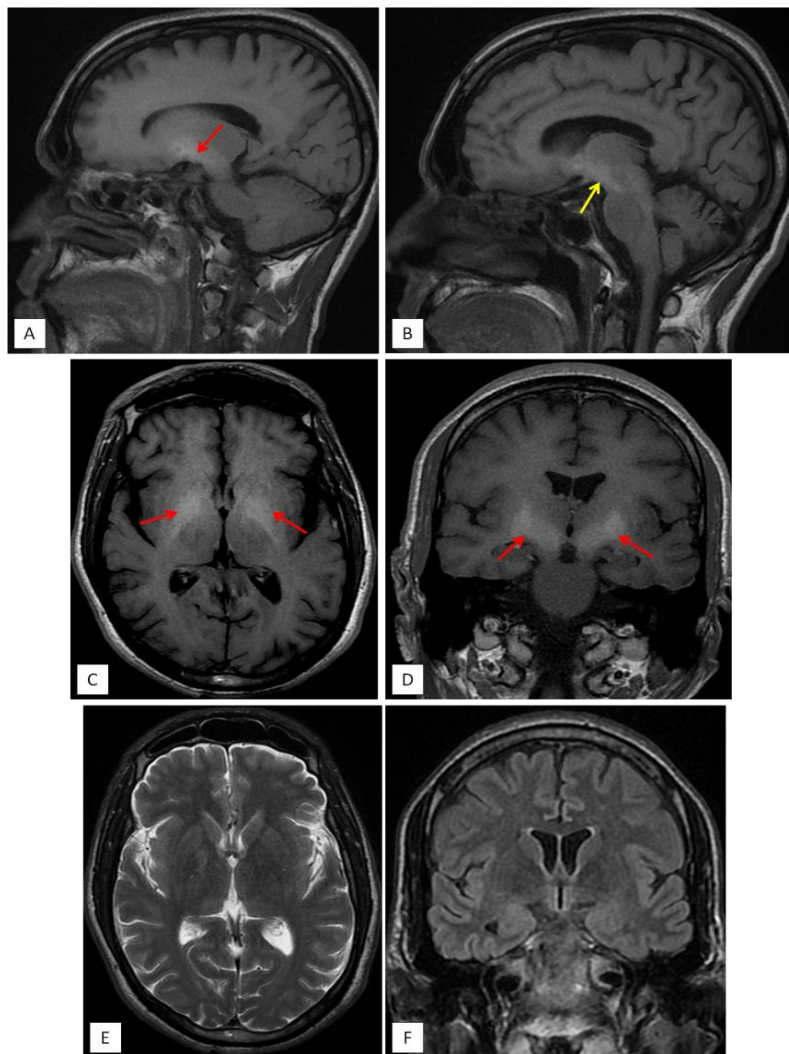


Figure 108 : L'IRM cérébrale montre des anomalies de signal bilatérales et symétriques des noyaux lenticulaires essentiellement les pallidums (flèches rouges) et mésencéphalique (flèche jaune) décrites en hypersignal T1 (A, B), sans modification après contraste (C, D) et discrètement en hyposignal T2 (E) et FLAIR (F), sans restriction de la diffusion.

CHAPITRE VI : URGENCES

NEURO-

OPHTALMOLOGIQUES

PLAN

I. INTRODUCTION

II. LES TROUBLES DE LA VISION

II-1 BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE UNILATERALE

II-2 BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE BILATERALE

II-3 TROUBLES DU CHAMP VISUEL

III. LES TROUBLES DE L'OCCULOMOTRICITE

III-1 UNE ATTEINTE DU III COMPLETE DOULOUREUSE

III-2 SYNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER DOULOUREUX

III-3 DIPLOPIE HORIZONTALE DOULOUREUSE

III-4 DIPLOPIE HORIZONTALE BRUTALE INDOLORE

I– INTRODUCTION

L'apparition brutale de symptômes neuro-ophtalmologiques impose un raisonnement clinique précis en raison de la possibilité d'une urgence vitale. L'enquête diagnostique repose donc d'abord sur les données cliniques permettant de localiser l'atteinte, afin de guider notamment la neuro-imagerie [157].

Qu'il s'agisse d'un trouble de l'oculomotricité ou d'un problème visuel, le clinicien doit signaler son type (diplopie verticale ou horizontale, mydriase, BAV monoculaire ou binoculaire), ses circonstances d'apparition (brutal, progressif), ses signes d'accompagnement (douleurs, troubles neurologiques), son contexte clinique (cancer, maladie démyélinisante, terrain vasculaire). En neuro-ophtalmologie, les deux méthodes d'imagerie principales sont l'IRM et le scanner. L'artériographie est essentiellement utilisée à titre thérapeutique, ses indications en diagnostic pur étant, de plus en plus restreintes. Soulignons le rôle de l'échographie et de l'écho-doppler couleur dans le diagnostic de fistule durale de la loge caverneuse à drainage antérieur et de dissection carotidienne [158].

II– LES TROUBLES DE LA VISION

Une BAV et un déficit du champ visuel sont les deux symptômes cliniques révélateurs d'une atteinte des voies optiques. Ils peuvent être unis ou bilatéraux, isolés ou associés. De la rétine au cortex occipital, les neurones visuels sont groupés de telle sorte que l'on retrouve à chaque niveau anatomique un agencement des fibres si précis que devant une symptomatologie visuelle ou campimétrique, il est théoriquement possible d'affirmer la topographie lésionnelle [159].

II-1 BAISSÉ DE L'ACUITE VISUELLE UNILATERALE

Plusieurs tableaux cliniques sont rencontrés, ils vont orienter le choix de l'imagerie, son urgence et la prise en charge thérapeutique [160].

a. Cécité monoculaire transitoire

➤ Diagnostic clinique :

Une CMT est une BAV d'installation rapide, en quelques secondes, aboutissant à une cécité totale. Elle est indolore, transitoire, dure moins d'une heure dans l'immense majorité des cas. Elle peut se répéter toujours du même côté plusieurs fois par semaine ou par jour.

➤ Diagnostic étiologique :

La CMT a souvent un déclenchement positionnel très évocateur de son origine hémodynamique. Elle est due à une ischémie brutale temporaire du globe, et son caractère totalement réversible et de courte durée la rapproche des AIT cérébraux. Elle peut toucher l'artère centrale de la rétine, l'artère ophtalmique ou les artères ciliaires courtes. Elle est liée, dans la grande majorité des cas, à une sténose serrée de l'artère carotide homolatérale à l'origine d'embols fibrino-cruoriques ou d'une baisse du flux sanguin en aval de la sténose [159].

➤ Diagnostic radiologique : CMT et sténose carotidienne

Dans le premier cas, cette sténose est probablement d'origine athéromateuse. L'échodoppler couleur, l'angioscanner ou l'ARM font le diagnostic. Le doppler et le scanner ont l'avantage sur l'IRM de pouvoir quantifier l'éventuelle sténose carotidienne interne. Le doppler transcrânien apprécie de plus son retentissement d'aval.

Dans le second cas, la CMT survient chez un patient jeune, sans facteur de risque vasculaire. La sténose est possiblement liée à une dissection carotidienne: l'IRM est le meilleur examen pour mettre en évidence l'hématome péri-carotidien. Les coupes axiales cervicales T1 avec suppression de graisse sont associées à une ARM des vaisseaux du cou qui apprécie l'étendue de la sténose, sa localisation et l'existence d'éventuelle complication (faux anévrisme) [160].

b. BAV brutale

Une BAV d'apparition brutale le plus souvent constatée le matin au réveil évoque une neuropathie ischémique antérieure aiguë (NOIA) ou une occlusion artérielle rétinienne. Malgré son caractère très bruyant, ce tableau clinique n'est pas une urgence d'imagerie [161].

c. BAV rapide évolutive douloureuse : Névrite optique++

➤ Diagnostic clinique :

La douleur est en particulier déclenchée lors de la mobilisation du globe. La baisse visuelle s'installe en quelques heures à quelques jours. Elle est d'intensité variable, allant d'un voile unilatéral à une cécité complète. Il s'agit d'une jeune femme, le diagnostic le plus probable est celui de **névrite optique**, souvent dans le cadre d'une maladie démyélinisante. La récupération clinique est la règle dans 80 % des cas, et commence dès le huitième jour. L'examen du champ visuel retrouve généralement un scotome central.

➤ Diagnostic radiologique :

Le scanner n'a pas d'intérêt dans cette pathologie. **L'IRM** doit être réalisée rapidement et associée aux coupes centrées sur les voies optiques antérieures une

étude encéphalique. Elle permet d'éliminer d'autres causes, en particulier une lésion expansive située à l'apex orbitaire, entraînant une baisse visuelle souvent fluctuante. L'IRM apporte des arguments pour le diagnostic d'inflammation ou **névrite optique**, en montrant une zone d'hypersignal T2 sur le nerf optique. Si l'examen est fait précocement (avant le 15 jour) et avant tout traitement anti-inflammatoire, les coupes centrées sur les voies visuelles antérieures en T1 avec injection et suppression de graisse montrent dans la majorité des cas une prise de contraste de la lésion. L'injection est donc indispensable dans toute suspicion de névrite optique aiguë.

➤ **Diagnostic étiologique :**

Les causes de ces névrites optiques sont nombreuses :

L'IRM peut détecter des lésions encéphaliques orientant vers la cause de l'inflammation, essentiellement des hypersignaux en T2 de la substance blanche péri-ventriculaire et sous-corticale, en faveur d'une **sclérose en plaques**, prenant ou non le contraste; plus rarement des prises de contraste leptoméningées et hypothalamo-hypophysaires faisant évoquer une sarcoïdose (Besnier-Boeck Schaumann ou BBS).

L'aspect de la lésion du nerf optique oriente également le diagnostic étiologique: la plaque de sclérose en plaques atteint le II intra-orbitaire postérieur, est focale, unique. Une lésion chiasmatique et d'un ou deux nerfs optiques intracrâniens, très inflammatoire (hypersignal T2 intense, prise de contraste) avec une IRM encéphalique normale doit faire réaliser une IRM médullaire à la recherche d'hypersignaux, l'association étant en faveur d'une **neuromyéélite optique de Devic**. L'inflammation de la BBS est diffuse, atteint volontiers le II orbitaire en totalité, et s'étend au II intracrânien. Les névrites radiques prennent le contraste de façon intense, très prolongée, et évoluent vers l'atrophie [160].

Cas clinique : Névrite optique sur SEP

Patiente âgée de 48 ans, sans antécédents, qui présente une BAV gauche rapide et douloureuse associée à une tétraplégie.

Une IRM cérébrale et médullaire réalisée revenant en faveur d'une névrite optique due à une pathologie inflammatoire démyélinisante type sclérose en plaque active avec localisation sus et sous tentorielle et médullaire (Figure 109).

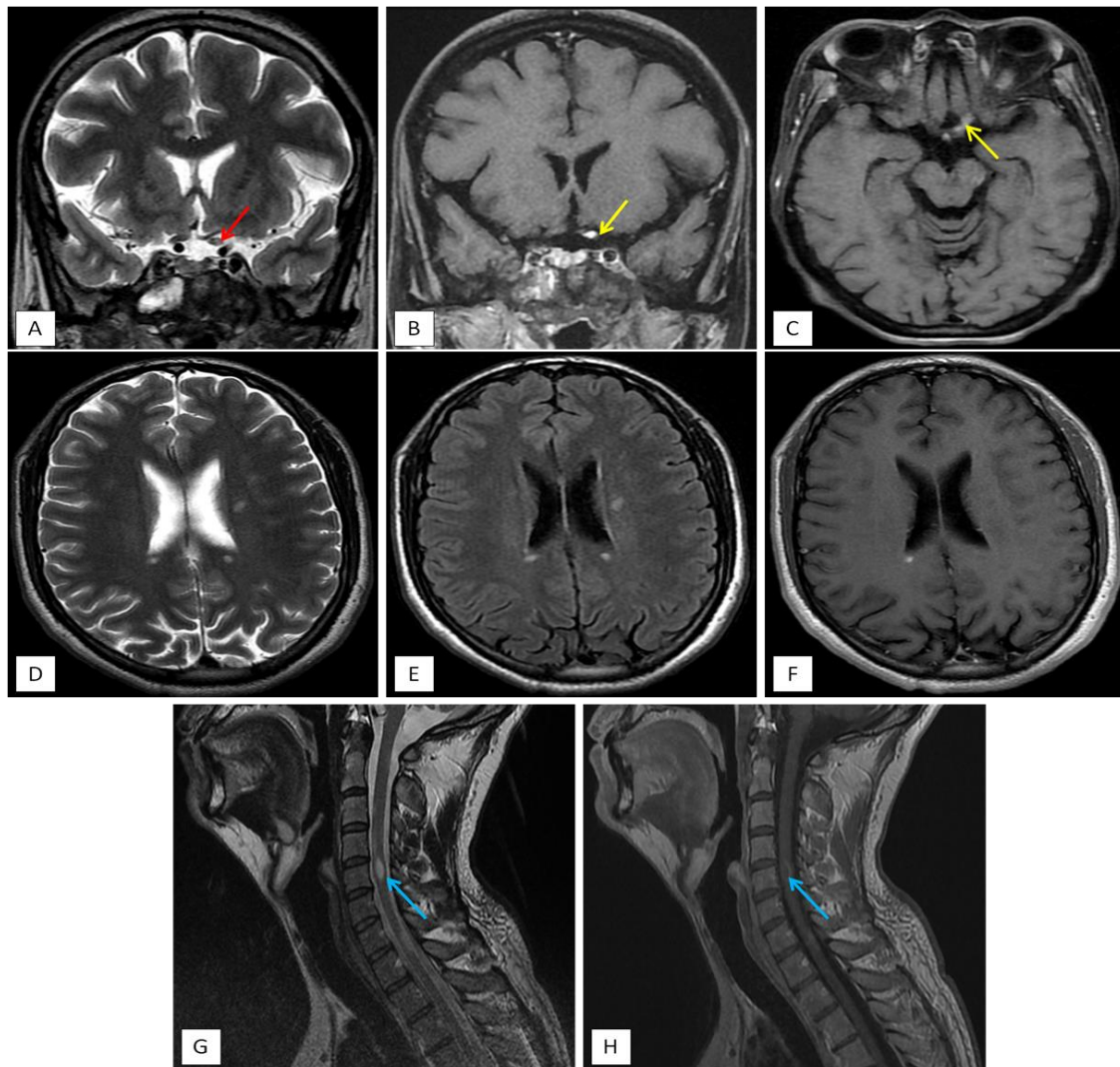


Figure 109 : L'IRM cérébrale objective la présence d'un hypersignal en T2 (flèche rouge : coupe coronale : A) et d'une prise de contraste focale en T1 SAT FAT (flèches jaunes : coupe coronale : B, coupe axiale : C) du nerf optique gauche dans sa portion pré-chiasmatique qui est hypertrophié comparativement au côté controlatéral. Elle objective aussi la présence de multiples hypersignaux péri-ventriculaire de la SB sus et sous tentorielles en T2 (coupe axiale : D) et FLAIR (coupe axiale : E), dont la majorité prennent le contraste d'une façon nodulaire ou annulaire après injection de Gadolinium (coupe axiale : F).

A l'étage médullaire cervico-dorsal : présence d'un hypersignal en T2 intra-médullaire en regard de C5 (flèche bleue : coupe sagittale : G) et prenant le contraste après injection de Gadolinium (flèches bleues : coupe sagittale : H).

Cas clinique : Neuromyéélite optique de Devic.

Patient âgé de 30 ans, admis pour déficit des membres supérieurs d'installation progressive sur deux mois, qui présente actuellement une BAV à droite.

Une IRM cérébrale et médullaire réalisée revenant en faveur d'une neuromyéélite optique de Devic (figure 110).

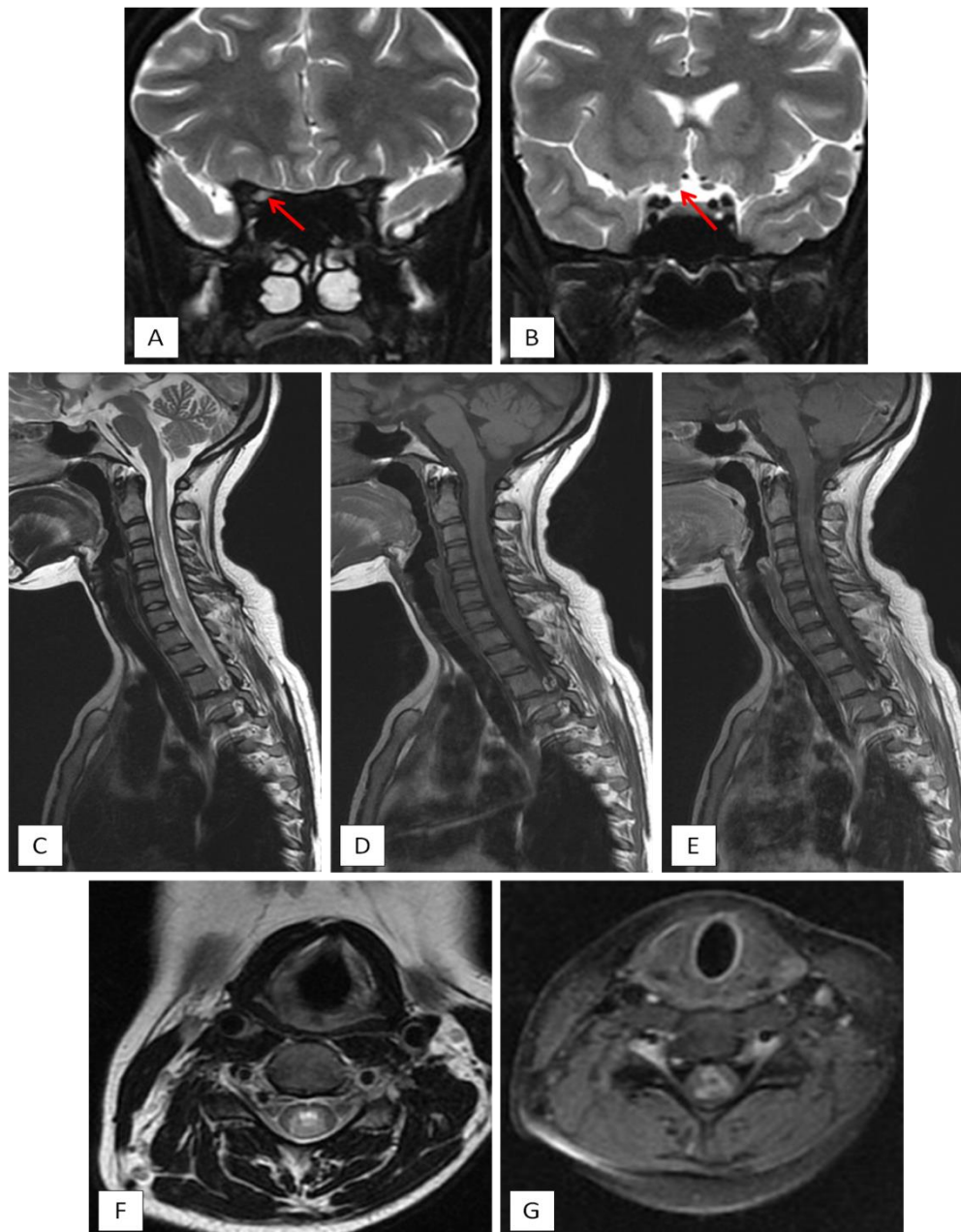


Figure 110 : L'IRM cérébrale objective la présence d'un hypersignal en T2 (flèches rouges : coupe coronales : A, B) du nerf optique droit dans sa portion pré-chiasmatique et intracanaulaire qui est hypertrophié comparativement au côté controlatéral.

A l'étage médullaire cervico-dorsal : on note la présence d'une lésion qui s'étend de C2 à C5 en hypersignal T2 (coupe sagittale : C, coupe axiale : F), en hyposignal T1 (coupe sagittale : D), se rehaussant après contraste (coupe sagittale : E, coupe axiale : G) : myélite extensive.

d. BAV isolée indolore progressive**➤ Diagnostic clinique :**

Une BAV isolée, indolore et surtout progressive évoque avant tout **une compression du nerf optique ou une lésion expansive du nerf ou de ses gaines**. Elle nécessite la réalisation rapide d'une imagerie, même si les symptômes décrits sont anciens. Elle est associée à un trouble variable du champ visuel (scotome central, encoche périphérique).

➤ Diagnostic radiologique :

L'IRM est plus performante que le scanner pour apprécier la topographie de la lésion par rapport au nerf et pour étudier le retentissement de cette compression, sur le nerf lui-même (prise de contraste, atrophie, hypersignal T2), mais aussi à distance (atrophie par dégénérescence de type Wallérienne). L'aspect du nerf optique est un facteur important pour prédire l'urgence du geste thérapeutique.

➤ Diagnostic étiologique :

— **Atteinte du nerf optique** (un gros nerf optique doit faire évoquer une inflammation et en particulier une sarcoïdose, plus qu'un gliome, exceptionnel en dehors d'un contexte de neurofibromatose) **ou des gaines méningées (méningiome du nerf optique, infiltration néoplasique) ;**

— **Compression extrinsèque du nerf optique** en particulier dans son segment intracrânien et intracanalair (méningiome, anévrisme géant, volumineuse tumeur sellaire à prolongement antérieur). Tout son trajet doit être étudié, de la papille au chiasma. Les lésions mêmes petites de l'apex orbitaire peuvent être responsables de troubles majeurs et doivent être recherchées avec soin [159].

Cas clinique : Méningiome du nerf optique

Patient âgé de 44 ans, sans antécédents, qui présente une BAV progressive associée à une exophtalmie de l'œil droit et diplopie.

Une TDM orbito-cérébrale réalisée montre une lésion tissulaire du nerf optique droit avec exophtalmie droite grade II évoquant un méningiome, un gliome a évoqué également (figure 111).

On a complété par une IRM cérébrale revenant en faveur d'un méningiome du nerf optique droit sans extension endocrânienne (figure 112).

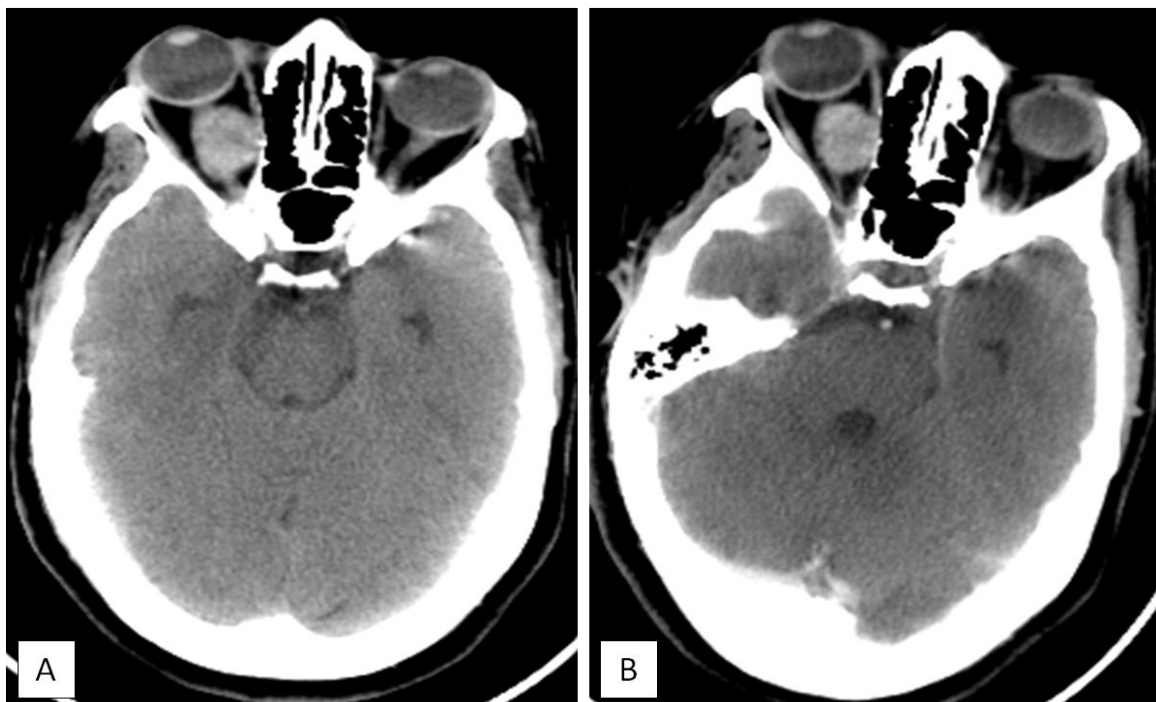


Figure 111 : La TDM orbito-cérébrale montre la présence d'une lésion intra-conique droite centrée sur le nerf optique latéralisée en dedans, bien limitée de densité tissulaire (coupe axiale : A), rehaussée de façon modérée et homogène après contraste (coupe axiale : B).

Cette lésion vient au contact des muscles oculomoteurs droits : supérieur, inférieur et interne qui semblent être respectés et responsable d'une exophtalmie grade II.

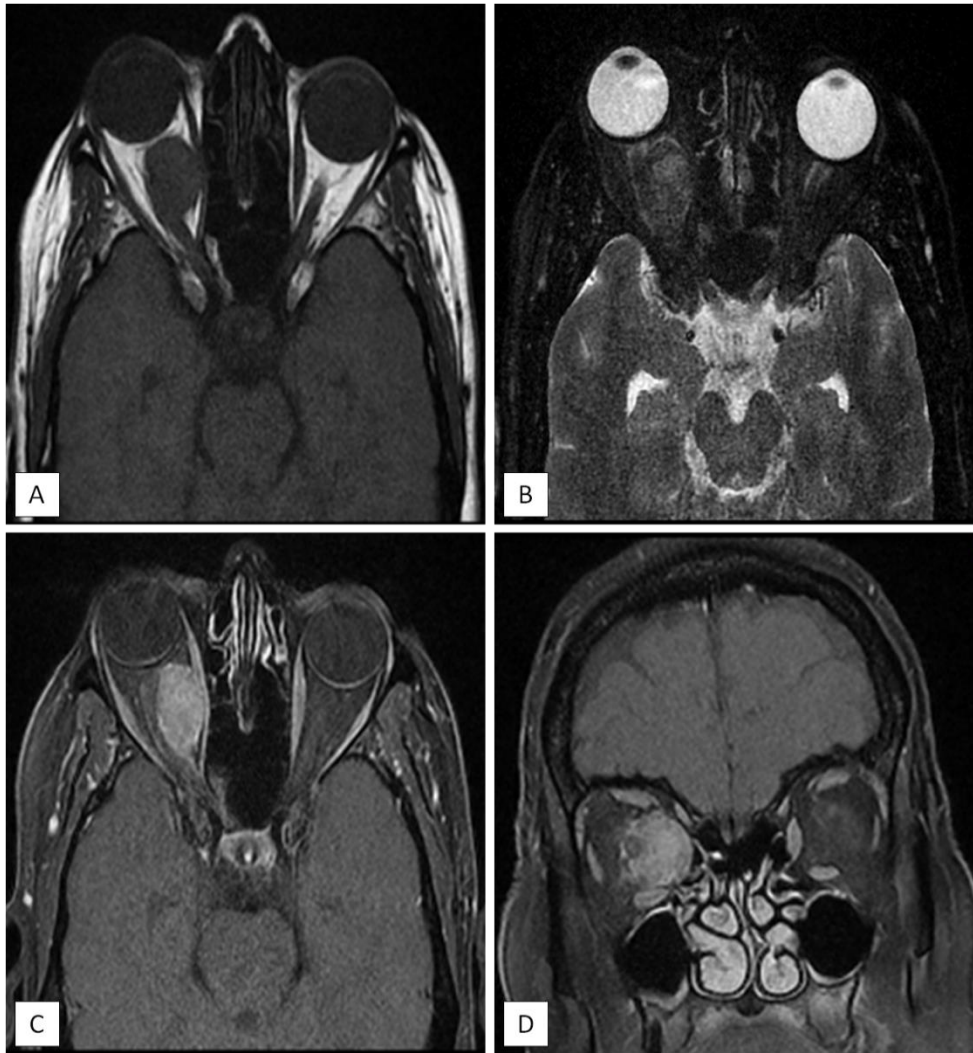


Figure 112 : L'IRM cérébrale montre une exophtalmie droite grade II, avec présence d'un processus tumoral orbitaire droit, intra-conique, excentré par rapport au nerf optique, bien limité, homogène, en isosignal T1 (coupe axiale : A), isosignal T2 hétérogène (coupe axiale : B), rehaussé après contraste en T1 FAT SAT de façon homogène (coupe axiale : C), à base d'implantation large sur la méninge péri-optique réalisant un aspect en cible sur les coupes coronales (coupe coronale : D). IL s'y associe une prise de contraste méningée péri-optique marquée par rapport au côté gauche et s'étend jusqu'au canal optique, sans extension rétro-orbitaire avec chiasma optique intacte. Absence d'extension aux autres éléments orbitaires à l'exception du muscle oculomoteur droit interne qui est coincé contre la lame papyracée expliquant sa diplopie.

II-2 BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE BILATERALE

a. BAV bilatérale progressive asymétrique associée à une hémianopsie bitemporale (syndrome chiasmatique):

Là encore, même si le scanner peut détecter les grosses lésions, c'est l'IRM qui est proposée de première intention dans le bilan d'imagerie. Elle doit être faite le plus rapidement possible, car le trouble visuel peut s'aggraver rapidement, et de façon irréversible et le diagnostic étiologique de ce trouble doit donc être confirmé (Tableau 13). Le plus souvent, l'imagerie met en évidence une compression chiasmatique. L'IRM permet une meilleure analyse lésionnelle que le scanner : elle précise la topographie de la lésion par rapport au chiasma ce qui est un élément majeur dans la discussion étiologique, recherche des signes de souffrance des voies optiques (atrophie, prise de contraste, hypersignal T2), précise l'extension de la lésion aux structures adjacentes, et en particulier aux sinus caverneux. Cette lésion est le plus souvent un macro-adénome hypophysaire [162].

Tableau 13 : Principales lésions causales des atteintes chiasmatiques [160]

Infra-chiasmatique		Chiasmatique	Supra-chiasmatique
Intrasellaire	Macro-adénome	Gliome	Tumeur du plancher du V
	+++	Inflammation	
	Hypophysite	Cavernome	
Intra/suprasellaire	Lésion de la base	Lésion tige	
Suprasellaire	Craniopharyngiome		
	Méningiome		

Cas clinique : Macro-adénome hypophysaire

Patient âgé de 56 ans, sans antécédents, qui présente une BAV bilatérale progressive associée à des céphalées, avec hémianopsie bitemporale à l'examen clinique.

Une TDM cérébrale réalisée revenant en faveur d'un macro-adénome hypophysaire (figure 113).

Une IRM cérébrale réalisée objective la présence d'un macro-adénome hypophysaire hémorragique, comprimant le chiasma optique, sans envahissement franc des sinus caverneux (figure 114).



Figure 113 : La TDM cérébrale avant (coupe axiale : A) et après injection (coupe coronale : B, coupe axiale : C) montre la présence d'une lésion au niveau supra- et intra-sellaire hétérogène en faveur d'un macro-adénome hypophysaire.

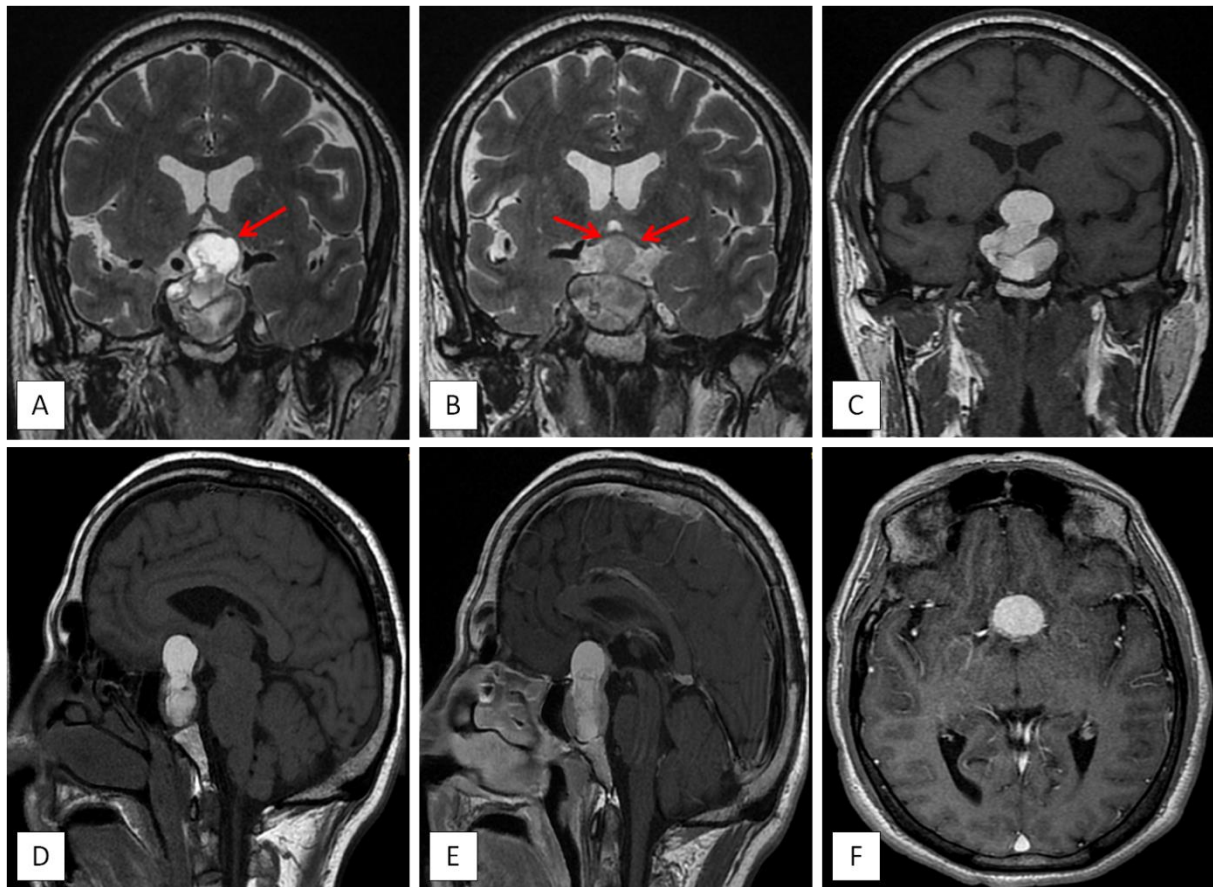


Figure 114 : L'IRM cérébrale objective la présence au niveau de la région sellaire et supra-sellaire d'un volumineux processus lésionnel bien limité de contours lobulés qui se présente en hypersignal hétérogène en T1 (coupe sagittale : D), T2 (coupe coronale : A, B) et FLAIR (coupe coronale : C). Ce processus présente les rapports suivants : En bas : il amincit partiellement le plancher sellaire. En haut : il occupe la région supra-sellaire responsable d'une déviation latérale droite de la tige pituitaire et vient au contact du plancher du V3 et comprimant le chiasma optique (flèches rouges : A, B). Latéralement : il respecte les sinus caverneux. Absence d'extension antérieure ni de comblement de la citerne pré-pontique.

Cas clinique : Craniopharyngiome

Patient âgé de 42 ans, qui présente une BAV bilatérale d'installation progressive, avec à l'examen clinique présence d'une hémianopsie bitemporale.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'un craniopharyngiome envahissant le V3 et les structures opto-chiasmatique (figure 115).

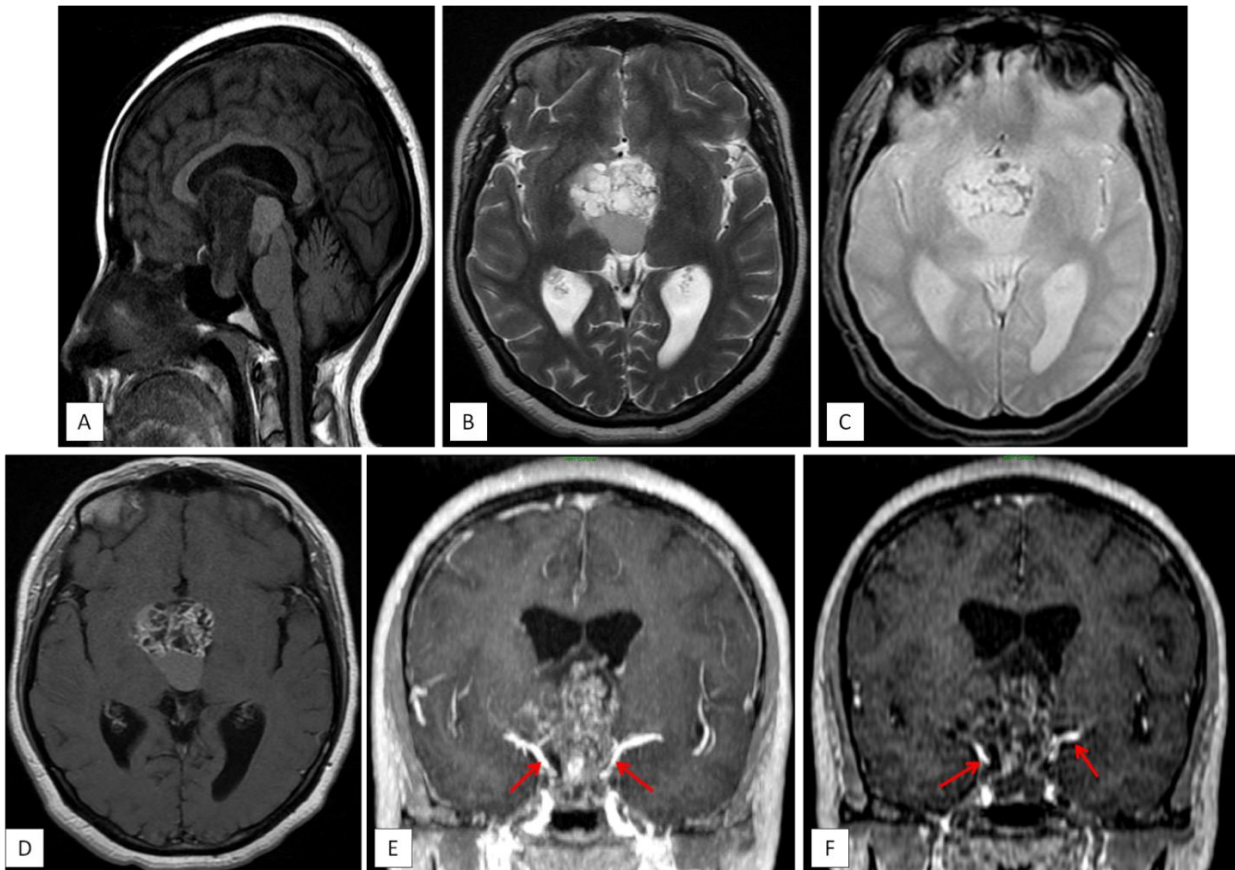


Figure 115: L'IRM cérébrale objective la présence d'un volumineux processus supra-sellaire, à triple composante kystique majoritaire, avec un contenu spontanément hyperintense T1 pour certains locules (coupe sagittale : A), et une composante charnue isointense T1 (A) et isointense T2 (coupe axiale : B), de contours irréguliers, rehaussée en T1 Gado (coupe axiale : D, coupes coronales : E, F), avec quelques calcifications en hyposignal T2* (coupe axiale : C). Ce processus présente les rapports suivants : En bas : IL envahit l'hypophyse (A), et respecte le plancher sellaire. Latéralement : il vient au contact des carotides intra-caverneuses qui restent perméables (flèches rouges : E, F). En haut : il comble la citerne opto-chiasmatique (F) et s'étend dans le V3 (D), déterminant une hydrocéphalie bi-ventriculaire modérée d'amont. En arrière : il comble la citerne pré-mésencéphalique (A), et vient ou contact des pédoncules cérébraux.

b. BAV rapide douloureuse :

Une BAV douloureuse, d'installation rapide doit faire évoquer une forme rare de névrite optique bilatérale. Elle se voit parfois dans les neuromyérites optiques de Devic. Ces névrites optiques bilatérales sont souvent très inflammatoires, et responsables d'un œdème papillaire bilatéral. L'imagerie est réalisée très rapidement [159].

c. BAV brutale :

Chez un sujet âgé, le premier diagnostic à évoquer est celui d'une double pathologie papillaire ischémique lors d'une maladie de Horton. Aucune imagerie n'est nécessaire en urgence [160].

II-3 TROUBLES DU CHAMP VISUEL

Un trouble du champ visuel nécessite toujours la réalisation d'une imagerie, réalisée en urgence s'il apparaît de façon brutale [163].

a. Hémianopsie bitemporale

Voir : BAV bilatérale progressive asymétrique.

b. Hémianopsie latérale homonyme

La lésion est rétro-chiasmatique.

Si cette lésion est très focale, elle peut provoquer simplement une quadranopsie. L'imagerie est à réaliser en urgence si l'apparition des symptômes est brutale, à la recherche d'un **infarctus occipital**, d'un hématome. Les lésions responsables des HLH sont nombreuses : Tumeur, AVC, Hématome, Infection, Inflammation [159].

Cas clinique : AVCI cérébral postérieur

Patient âgé de 62 ans, sans antécédents, qui présente une hémianopsie latérale homonyme droite depuis 1 mois.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'un AVCI séquellaire dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure (Figure 116).

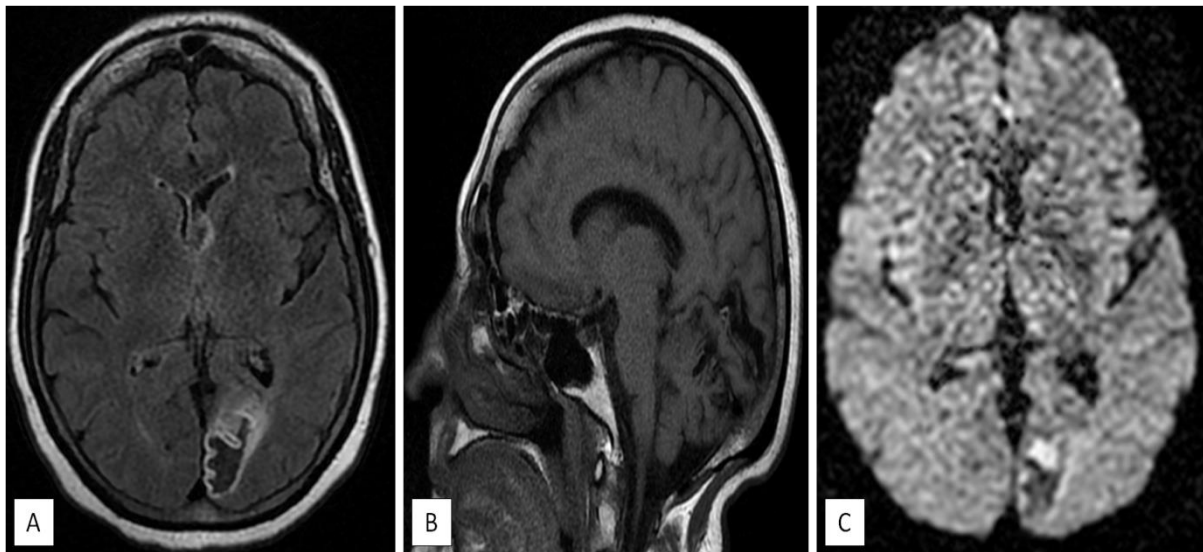


Figure 116 : L'IRM cérébrale montre la présence d'une plage occipitale parasagittale gauche, décrite en hypersignal T2 et FLAIR (coupe axiale : A), en hyposignal T1 (coupe sagittale : B), non restrictive en diffusion (coupe axiale : C) et non rehaussée après injection de Gadolinium.

III– LES TROUBLES DE L'OCCULOMOTRICITE

La diplopie est le symptôme le plus fréquent. Monoculaire, persistant lors de la fermeture d'un œil, elle oriente vers une pathologie du globe oculaire. La diplopie binoculaire, constatée lorsque les deux yeux sont ouverts, est liée à une lésion en un point quelconque des voies de l'oculomotricité.

Une diplopie verticale et/ou oblique évoque le dysfonctionnement d'un muscle : droit supérieur ou inférieur, oblique inférieur ou supérieur, des nerfs les innervant (III, IV) ou de leur noyau, une lésion centrale (protubérance, région commissurale postérieure). Une diplopie horizontale évoque le dysfonctionnement d'un muscle : droit latéral ou médial, des nerfs les innervant (III, VI) ou de leur noyau, une lésion centrale (faisceau longitudinal médian, protubérance).

En pratique, les premières causes à rechercher sont celles qui nécessitent une prise en charge thérapeutique urgente, la pathologie en cause mettant en jeu le pronostic fonctionnel, voire vital du patient. Ces urgences sont essentiellement **vasculaires**. Le type d'imagerie choisi varie en fonction de la cause possible du trouble oculomoteur, mais aussi de la disponibilité des appareils d'imagerie [158].

III–1 UNE ATTEINTE DU III COMPLETE DOULOUREUSE

➤ **Diagnostic clinique et étiologique :**

La douleur, à type de céphalée brutale, intense, unilatérale, associée parfois à des nausées et des vomissements, à des troubles de la conscience. C'est la douleur d'une hémorragie méningée. Parfois cette douleur est plus discrète, et l'atteinte du III peut aussi être incomplète. La mydriase du côté de la paralysie oculaire affirme presque toujours la compression du III. L'association de ce III complet à une céphalée

doit faire évoquer la compression du nerf dans la citerne interpédonculaire **par un anévrisme en voie de rupture**, responsable d'un saignement dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cet anévrisme est développé le plus souvent aux dépens de **l'artère communicante postérieure**, de l'artère cérébrale postérieure ou du tronc basilaire. Le pronostic vital immédiat du patient est en jeu.

➤ **Diagnostic radiologique :**

L'urgence est donc extrême. L'imagerie est réalisée immédiatement. Cette imagerie, au mieux une **IRM avec angio-IRM**, recherche un saignement récent (T1, FLAIR, T2 écho de gradient) et un anévrisme (ARM). Si cette IRM est impossible à réaliser en urgence, il faut faire une TDM cérébrale, sans injection, à la recherche d'un saignement dans la citerne interpédonculaire. En l'absence de saignement franc, on complète l'exploration par une acquisition en angio-TDM, qui permet la visualisation de l'éventuel anévrisme. La confirmation diagnostique obtenue en imagerie impose un transfert immédiat du patient en unité thérapeutique, généralement en neuroradiologie interventionnelle ou en neurochirurgie [160].

Cas clinique : anévrysme de la communicante postérieure embolisé

Patiente âgée de 53 ans, qui consulte pour une diplopie de l'œil gauche douloureuse depuis 10 jours, avec à l'examen clinique présence d'un ptosis, un strabisme divergeant et une mydriase aréactive (atteinte du III gauche complète).

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'un anévrysme de la communicante postérieure gauche (Figure 117).

On a complété par une artériographie montrant un anévrysme de l'artère communicante postérieure gauche. Et vue l'apparition d'une atteinte du III, attestant du changement morphologique récent de l'anévrysme qui pourrait se compliquer de rupture : l'indication était de réaliser une embolisation en urgence (Figure 118).

L'évolution était marquée par une récupération quasi complète après embolisation.

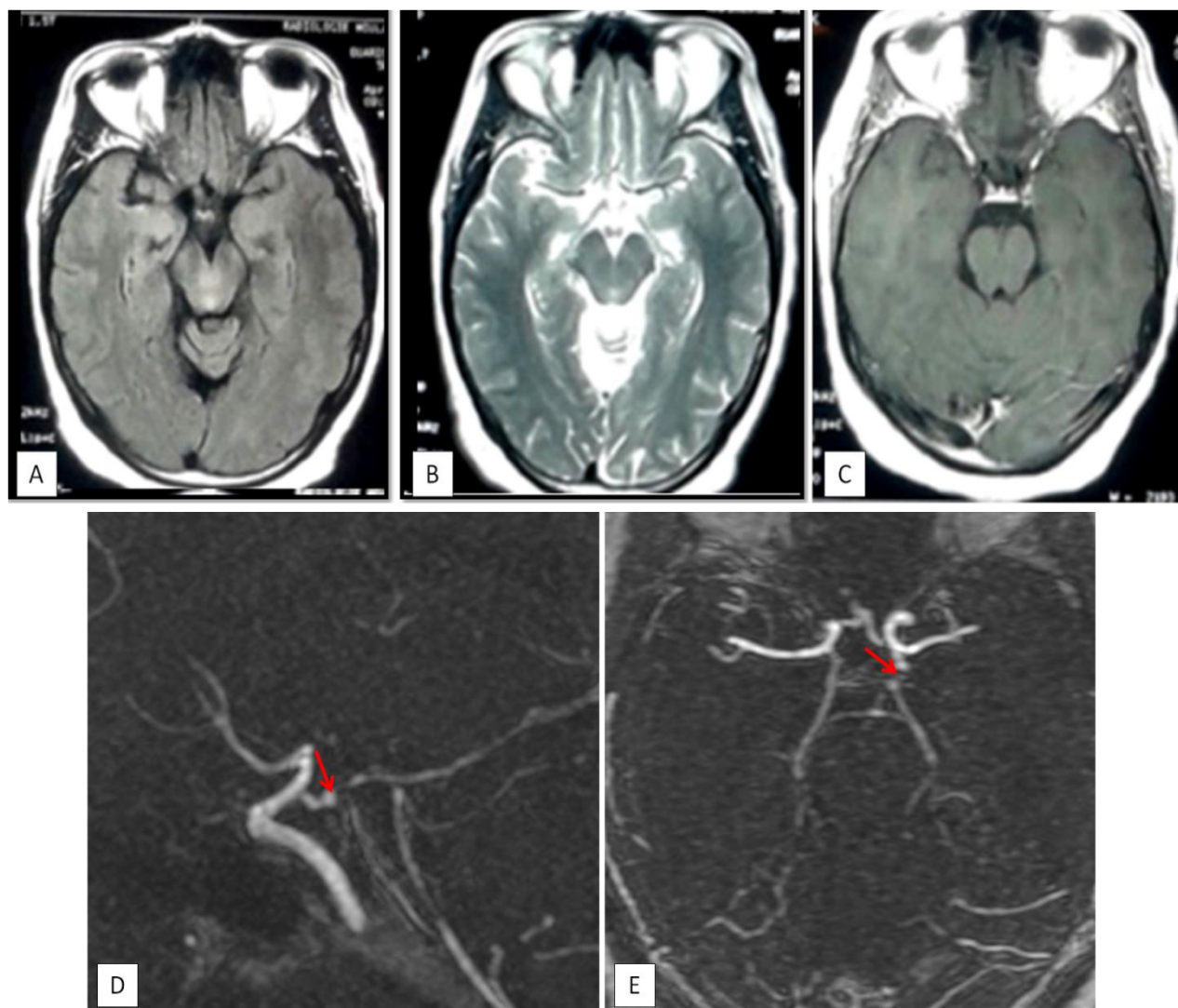


Figure 117 : L'IRM cérébrale en coupes axiales FLAIR (A), T2 (B) et T1 GADO (C) revenant normale. L'IRM en séquence 3D TOF (D, E) objective la présence d'une image d'addition au niveau de l'artère communicante postérieure gauche (flèches rouges).

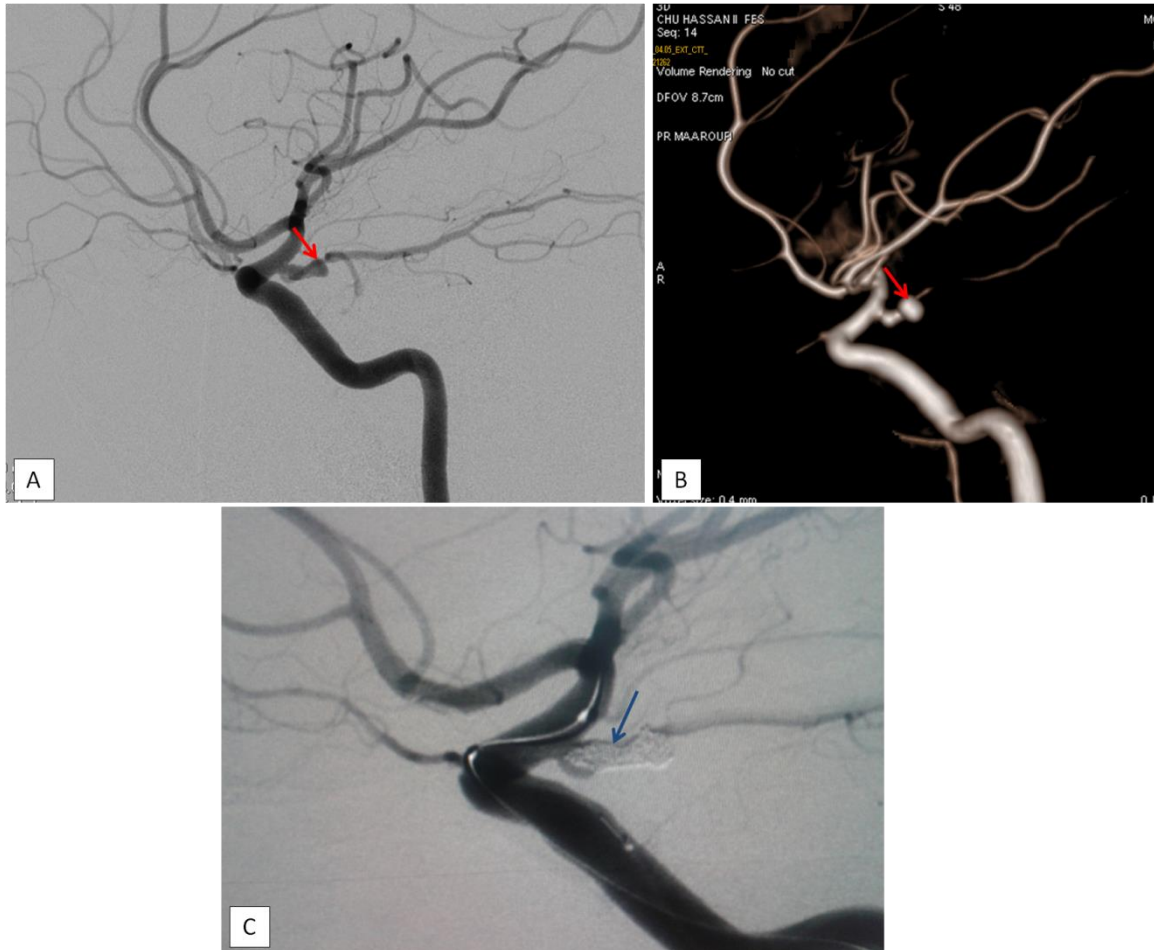


Figure 118 : L'artériographie cérébrale objective la présence d'une poche anévrysmale dont le collet est partagé avec l'ostium de la communicante postérieure (flèches rouges : A, B)

L'apparition d'une atteinte du III, atteste du changement morphologique récent de l'anévrysme qui pourrait se compliquer de rupture : indication d'embolisation en urgence avec micro-cathétérisme de la poche anévrysmale et comblement par les coils (flèche bleue : C).

III-2 SYNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER DOULOUREUX

➤ **Diagnostic clinique et étiologique :**

Ce syndrome, également d'origine vasculaire, associe un myosis et un ptosis modéré, traduisant l'existence d'une lésion sur le trajet du sympathique, par une douleur. Celle-ci typiquement est une cervicalgie homolatérale au Claude Bernard-Horner. Elle peut en fait revêtir toutes les formes (céphalée, douleur dans la mâchoire, scapulalgie), être discrète ou très gênante [164]. Cette association Claude Bernard-Horner-douleur doit faire rechercher systématiquement, en urgence, **un hématome lié à une dissection carotidienne comprimant le sympathique** [165].

➤ **Diagnostic radiologique :**

Le bilan d'imagerie inclut une étude cervicale, cérébrale, parenchymateuse et vasculaire. Il montre typiquement **une image en hypersignal de la paroi carotidienne sur la séquence T1 FAT SAT**, et un aspect de sténose irrégulière sur la séquence d'angiographie ARM et/ou par angioscanner [166].

Les éventuelles complications ischémiques ou hémorragiques sus-jacentes sont dépistées systématiquement par des coupes sur l'encéphale, en FLAIR ou T2, complétées par une séquence en diffusion. Quand l'IRM confirme le diagnostic, le patient est mis sous anticoagulants. Si l'IRM techniquement correcte est normale, la dissection est éliminée. En cas d'IRM difficile à interpréter (artéfacts, etc.), l'artériographie peut s'imposer. L'EDC cervical, couplé à l'étude transcrânienne, est également très performant dans le diagnostic de dissection carotidienne. Ses limites sont l'abord difficile de la carotide interne sous-pétreuse, siège fréquent des dissections, et la haute spécialisation nécessaire à la conduite de l'examen [158].

Cas clinique : dissection de la carotide interne

Patient âgé de 45 ans, qui présente une hémiparésie droite associée à des cervicalgies, ptosis et myosis gauche (syndrome de claud Bernard–horner).

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'une dissection de l'ACI gauche compliquée d'une ischémie cérébrale jonctionnelle postérieure (figure 119).

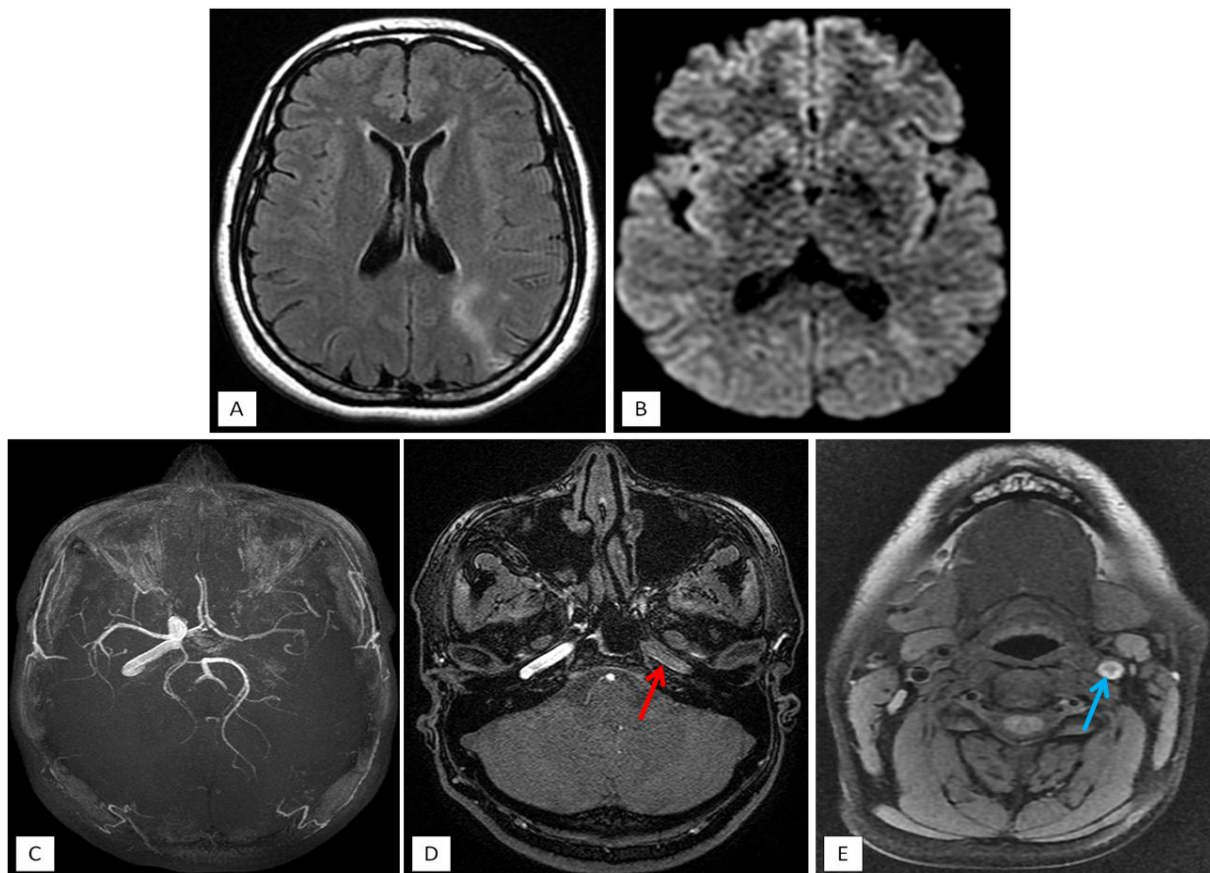


Figure 119 : L'IRM cérébrale objective la présence d'un hypersignal en T2 et FLAIR (coupe axiale : A) de topographie jonctionnelle postérieure gauche, restrictif en diffusion (coupe axiale : B), d'origine ischémique. L'analyse de la séquence 3DTOF objective l'amputation de l'ACI gauche (flèche rouge : C, D), avec présence d'un épaississement pariétal irrégulier de l'ACI gauche depuis son émergence jusqu'à sa portion intra-caverneuse décrit en hypersignal T1 FAT SAT (flèche bleue : coupe axiale : E) correspondant à un hématome pariétal responsable d'une sténose significative de l'ACI gauche de plus de 90 %.

III-3 DIPLOPIE HORIZONTALE DOULOUREUSE

Une diplopie horizontale douloureuse est a priori une lésion du VI dans le sinus caverneux. L'imagerie dans les trois jours s'impose. Contrastant avec un tableau clinique très marqué (VI associé à un III complet voire un IV, un V), la lésion est parfois très discrète et seule l'étude attentive d'une IRM avec des coupes fines coronales en T2 et T1 injecté centrées sur les sinus caverneux peut la détecter. En cas d'exophtalmie, la recherche d'une lésion orbitaire sera également systématique [159].

La douleur est variable dans son siège: céphalées diffuses ou rétro-orbitaires, douleurs périorbitaires, et dans son intensité. **Un anévrisme carotidien intra-caverneux** peut être responsable de ce tableau. La céphalée est alors souvent brutale, intense. Cette éventualité diagnostique justifie une imagerie en grande urgence. Si le diagnostic est confirmé, il faut transférer en urgence le patient dans un service de neuroradiologie interventionnelle. Dans tous les cas, l'imagerie doit être conduite avec minutie, la lésion est parfois très discrète. Seule l'analyse attentive des coupes très fines et centrées en particulier sur les sinus caverneux peut la détecter. En cas d'exophtalmie en particulier, l'étude associée de l'orbite est également systématique. Elle recherche une lésion inflammatoire musculaire ou orbitaire, apprécie le retentissement de la paralysie oculomotrice sur les muscles (signes de dénervation avec hypersignal, puis atrophie), ce qui permet de dater le début réel des troubles.

➤ **Les lésions causales sont nombreuses :**

Si l'image du sinus caverneux est en hyposignal franc sur les premières séquences, il faut penser à **un anévrisme de la carotide intracaverneuse**, faire immédiatement l'ARM.

En dehors de cette grande urgence, on met en évidence des lésions tissulaires du sinus caverneux, dont la topographie et le signal diffèrent peu. Elles sont en hyposignal T1, variables en T2 et prennent le contraste. De façon générale, lorsque la diplopie est douloureuse, il s'agit d'une lésion inflammatoire isolée ou dans le cadre d'une maladie générale (sarcoïdose en particulier). En faveur de cette étiologie on retient l'aspect nodulaire des lésions. Lorsque la prise de contraste s'étend à la méninge adjacente, on évoque **un méningiome**. Il entraîne lors de sa croissance un encaissement et une sténose carotidienne. Le bilan est alors complété par une ARM précisant le retentissement de ce méningiome sur la carotide intracaverneuse, et une exploration encéphalique complète avec injection à la recherche d'une autre localisation méningiomateuse.

Lorsque le tableau clinique est très bruyant (douleur intense) et qu'existent des signes de gêne au retour veineux franc, avec une hypertrophie de la veine ophtalmique supérieure, dans un contexte céphalalgique, infectieux, il faut penser à la rare mais grave **thrombophlébite du sinus caverneux**.

On peut rapprocher des anévrismes deux autres pathologies vasculaires; d'une part les **fistules carotido-caverneuses**, dont la présentation clinique (exophtalmie, chémosis, paralysie oculomotrice au décours d'un traumatisme crânien souvent violent) est évocatrice. Leur traitement endovasculaire est réalisé rapidement; d'autre part, les fistules dures qui sont souvent de traitement moins urgent. Elles

surviennent surtout chez la femme entre 60 et 70 ans, et sont souvent méconnues, prises pour des conjonctivites ou des uvéites traînantes. Il faut y penser lorsque ces hyperhémies conjonctivales, parfois associées à une discrète exophtalmie et une diplopie, ne cèdent pas aux traitements médicaux habituels. L'exploration à réaliser est un écho-doppler orbitaire, qui montre une inversion, voire une artérialisation de la veine ophtalmique supérieure. L'imagerie TDM et IRM mettent en évidence une hypertrophie globale des muscles oculomoteurs du côté de la fistule, liée à la stase veineuse, et l'augmentation de taille de la veine ophtalmique supérieure. La fistule est souvent difficile à mettre en évidence sur les angio-IRM et angioscanner, et nécessite la réalisation d'étude dynamique avec soustraction. Le traitement, endovasculaire veineux plus qu'artériel, n'est réalisé que si la symptomatologie est très gênante, car souvent la guérison est spontanée [160].

Cas clinique : Anévrisme intracaverneux thrombosé

Patient âgé de 50 ans, sans antécédents, qui a présenté des troubles de conscience avec anisocorie.

Une TDM cérébrale réalisée objective la présence d'un anévrisme majoritairement thrombosé de la carotide intra-caverneuse gauche (figure 120).

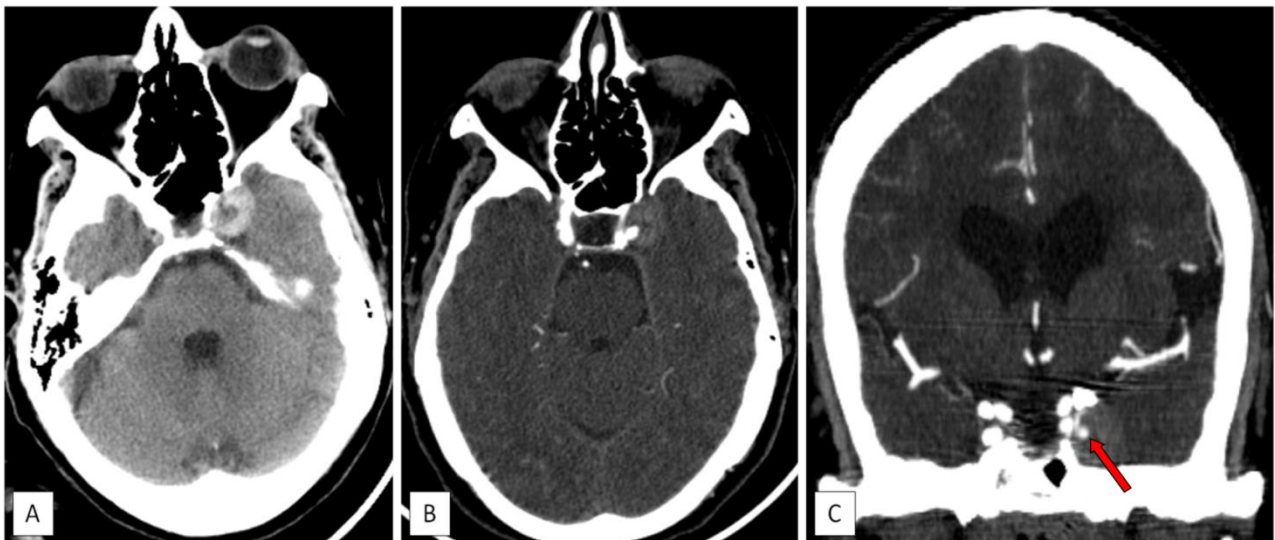


Figure 120 : La TDM cérébrale sans injection (coupe axiale: A) objective une lésion caverneuse gauche spontanément hyperdense correspondant à la thrombose anévrismale. L'angioscanner montre un remplissage partiel au sein de cette thrombose correspondant à la lumière circulante (flèche rouge : B, C).

Cas clinique : Anévrisme intracaverneux non thrombosé

Patiente âgée de 60 ans, qui présente des céphalées fébriles en casque depuis 3 jours avec ptôsis et anisocorie.

Une TDM cérébrale réalisée revenant en faveur d'un anévrisme de la carotide intra-caverneuse gauche non thrombosé (figure 121).

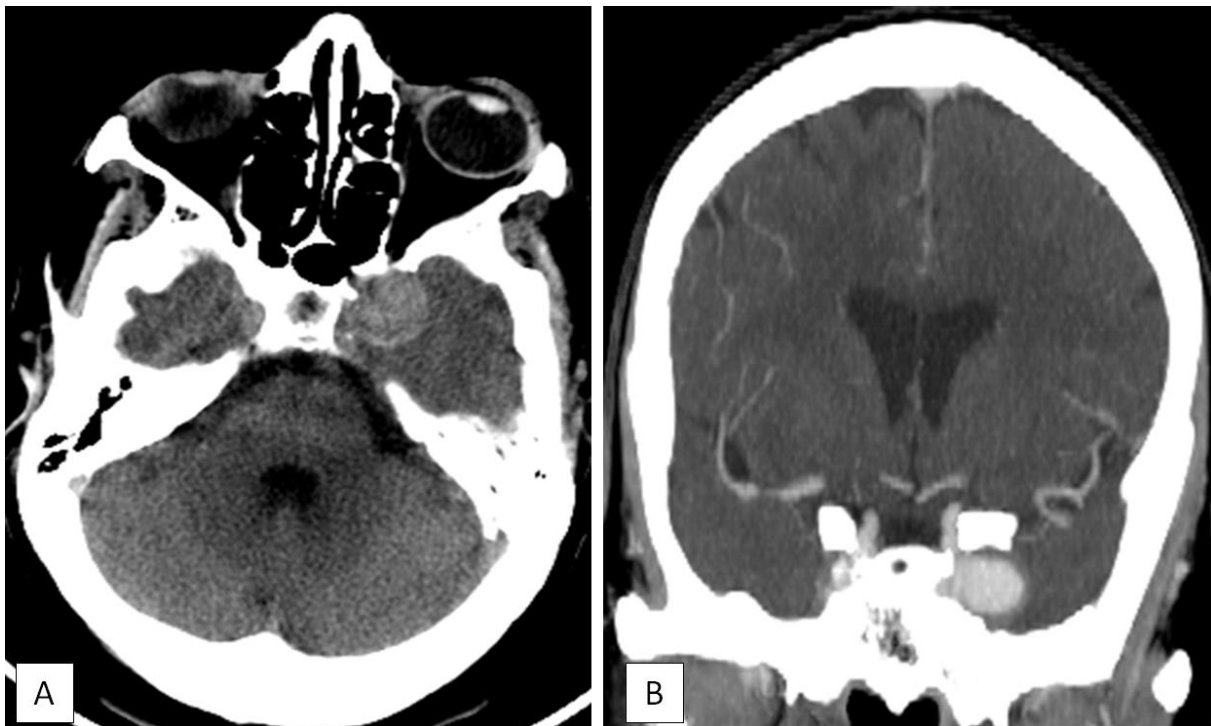


Figure 121 : La TDM cérébrale sans injection objective la présence d'une formation caverneuse gauche (A) présentant un rehaussement de type artériel et dont le collet est implanté sur la carotide intra-caverneuse : anévrisme carotido-caverneux (B).

Cas clinique : anévrisme carotidien intra-sphénoïdal

Patient âgé de 45 ans, sans antécédents, qui a présenté des épistaxis associées à une diplopie horizontale.

Une TDM réalisée montre un comblement du sinus sphénoïdal gauche (figure 122).

On a complété par une artériographie objectivant un anévrisme développé dans le sinus sphénoïdal gauche (figure 123). On a réalisé un test d'occlusion avant occlusion carotidienne : Test d'occlusion consistant en l'opacification de la carotide controlatérale (droite) dans un premier temps, et de la vertébrale dans un deuxième temps, après mise en place d'un ballonnet dans la carotide gauche. Ce test permet d'étudier l'existence et la fonctionnalité des suppléances et autorise à entreprendre une occlusion carotidienne (figure 124). Par la suite on a réalisé une embolisation de l'anévrisme avec occlusion de l'ACI (figure 125).

L'IRM cérébrale de contrôle montre l'occlusion totale de l'ACI gauche et de l'anévrisme carotidien homolatérale prolapsé dans le sinus sphénoïdal (figure 127).



Figure 122 : La TDM cérébrale en fenêtrage osseux objective la présence d'un comblement du sinus sphénoïdal.

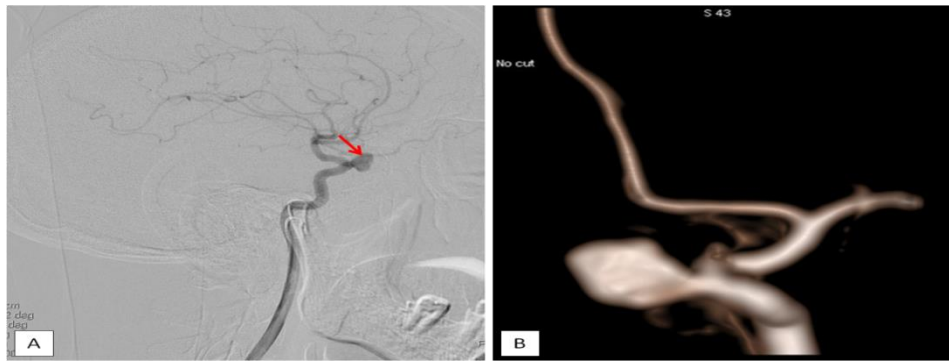


Figure 123 : L'artériographie de la carotide gauche en 2D (A) et 3D (B) montrant un anévrisme développé dans le sinus sphénoïdal.

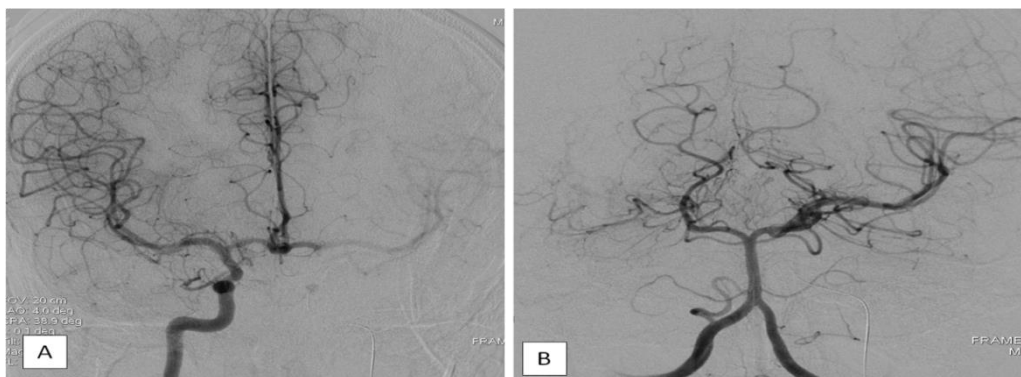


Figure 124 : Le test d'occlusion montre le caractère fonctionnel du polygone permettant de reprendre la vascularisation artérielle hémisphérique gauche, par les suppléances en provenance de la communicante antérieure pour le système carotidien, et de la communicante postérieure pour le système vertébro-basilaire (A, B).



Figure 125 : Embolisation (remplissage) de l'anévrisme par des spires métalliques (coils). Occlusion de la carotide par des coils, empêchant toute repérmeabilisation de l'anévrisme.

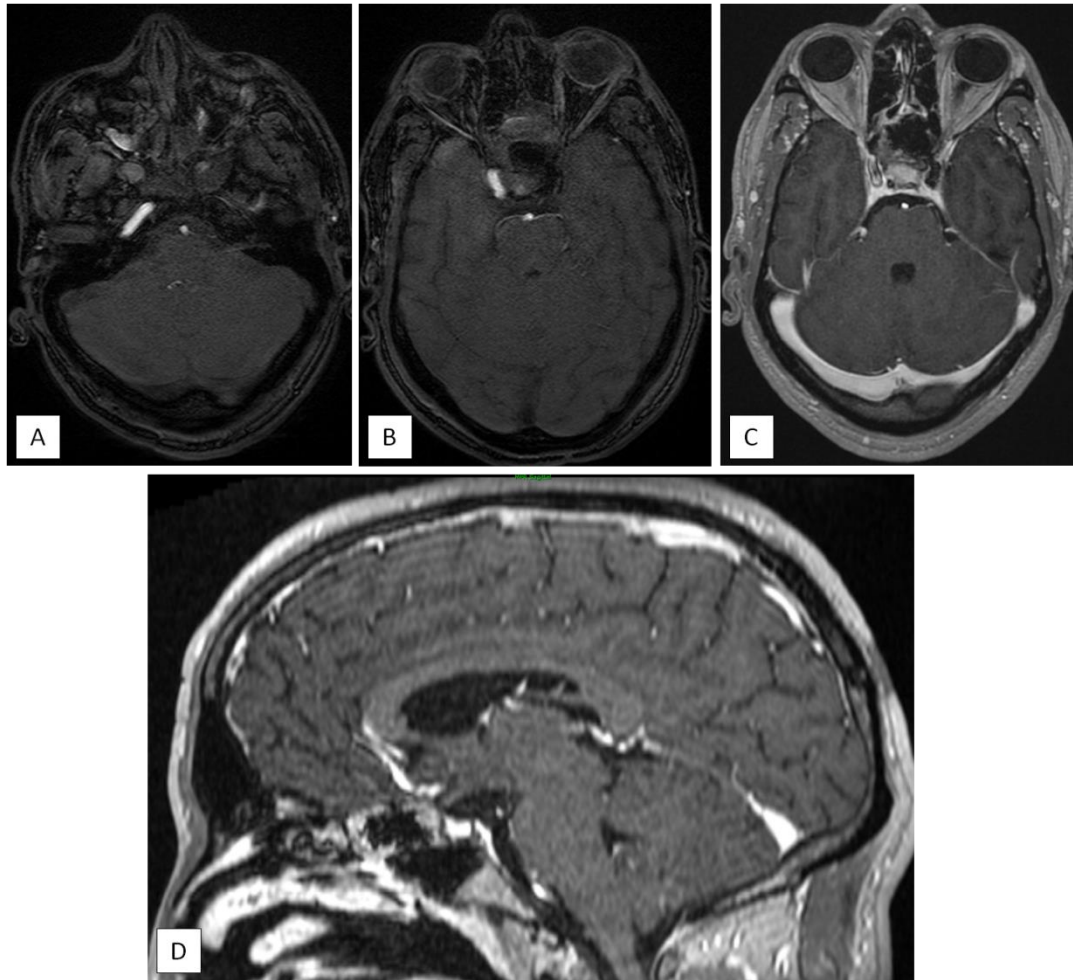


Figure 126 : L'IRM cérébrale de contrôle en séquence 3D TOF (A, B) montre une occlusion totale de la carotide interne gauche, et en séquence T1GADO (C, D) montre l'absence de flux au niveau de l'anévrysme carotidien intra-caverneux prolabé dans le sinus sphénoïdal.

Cas clinique : méningiome intracaverneux

Patient âgé de 24 ans, qui présente des céphalées associées à une diplopie horizontale et un ptôsis.

Une IRM cérébrale réalisée objective un méningiome plan de la grande aile gauche du sphénoïde avec extension au sinus caverneux et fente sphénoïdale homolatéraux (figure 127).

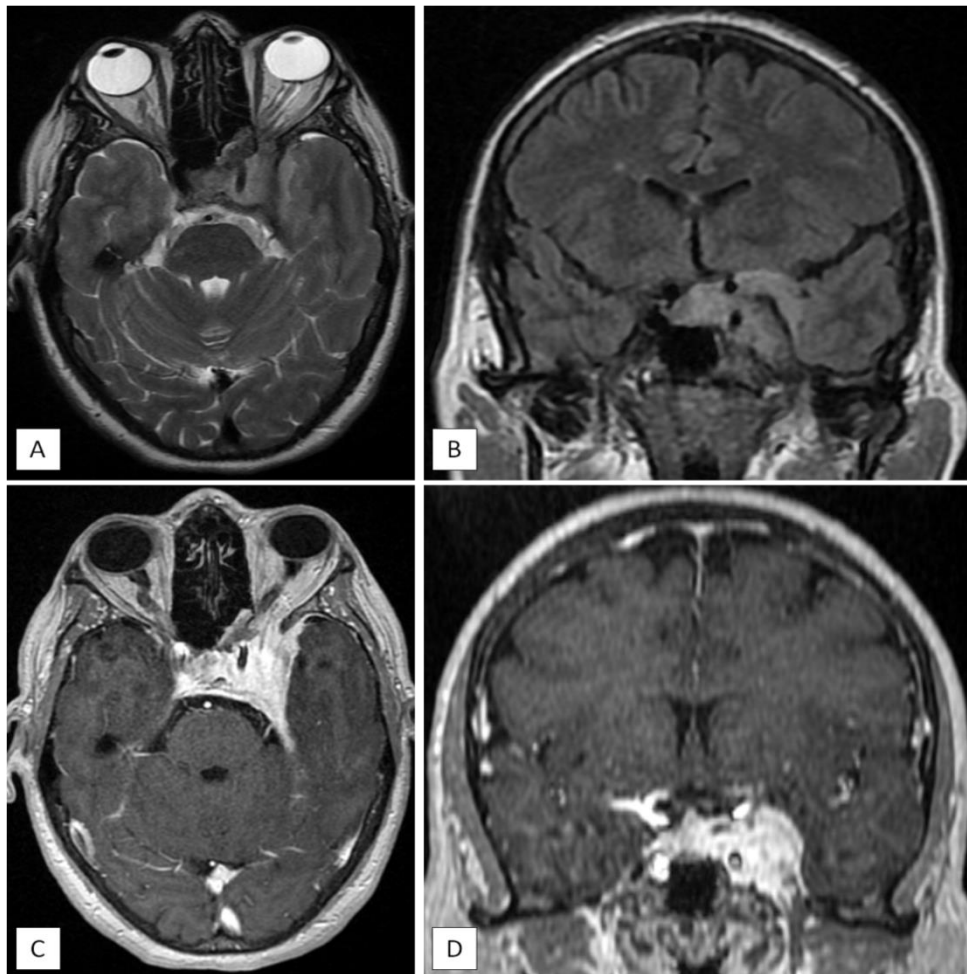


Figure 127 : L'IRM cérébrale montre un processus expansif centré sur le sinus caverneux gauche, de signal tissulaire isointense en T1, hyperintense en T2 (coupe axiale : A), et FLAIR (coupe coronale : B), de rehaussement intense et homogène, avec des limites nettes (coupe axiale : C, coupe coronale : D). Sur le plan topographique, le processus sus décrit repose sur la grande aile du sphénoïde et se prolonge latéralement et en arrière. Il comble la fente sphénoïdale et engaine l'ACI intra-caverneuse qui est réduite de calibre mais qui reste perméable. En dedans, il s'étend dans la selle turcique. Plus en arrière, il s'étend le long du pilier de la tente du cervelet.

Cas clinique : thrombose du sinus caverneux

Enfant âgé de 15 ans, se présentant aux urgences pour exophtalmie avec syndrome d'HTIC fébrile.

Une TDM cérébrale réalisée revenant en faveur d'une thrombose des 2 sinus caverneux d'origine infectieuse (Figure 128).

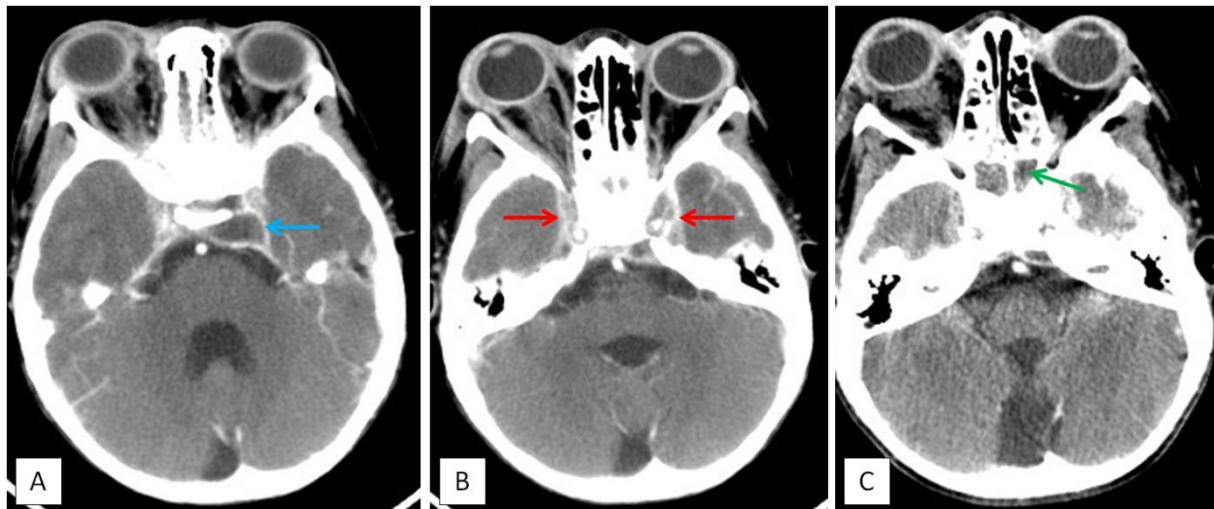


Figure 128 : La TDM cérébrale après injection objective une collection rétro-clivale avec rehaussement dural d'origine infectieuse (flèche bleue : A) s'étendant aux 2 sinus caverneux qui sont thrombosés (flèches rouges : B) avec comblement du sinus sphénoïdal en rapport avec une sphénoïdite (flèche verte : C).

Cas clinique : Fistule durale carotido-caverneuse

Patient âgé de 40 ans, qui a présenté une exophtalmie avec diplopie horizontale.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'une fistule directe entre la carotide intra-caverneuse et le sinus caverneux droit (type A de Barrow) (figure 129).

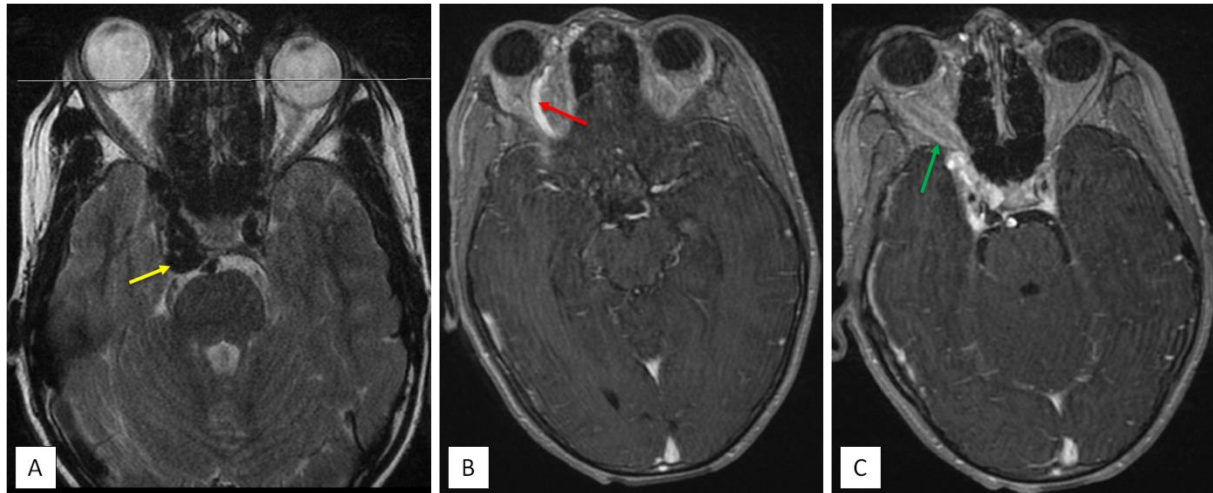


Figure 129 : L'IRM cérébrale montre une grosse loge caverneuse droite à bord convexe en dehors (flèche jaune : coupe axiale T2 : A). Avec présence des signes de stase veineuse antérieure : Exophtalmie droite grade II dont le pôle postérieur affleure la ligne bicanthale externe (A), importante dilatation de la veine ophtalmique supérieure droite (flèche rouge : coupe axiale T1GADO : B) associée à un élargissement de la fissure orbitaire et engorgement veineux des muscles du cône orbitaire, réalisant un épaississement musculaire en fuseau (flèche verte : coupe axiale T1C+ : C).

III-4 DIPLOPIE HORIZONTALE BRUTALE INDOLORE

Une diplopie horizontale d'apparition brutale nécessite une imagerie, au mieux dans les 24 heures, afin de rechercher :

- Une maladie inflammatoire du SNC (sclérose en plaques) ;
- Un infarctus protubérantielle, (siège du noyau du VI et de son trajet intraparenchymateux). Une atteinte du VI d'origine ischémique régresse habituellement dans un délai de 10 jours à 3 semaines ;
- Un processus expansif sur le trajet du VI (apex pétreux...).

L'examen de choix est l'IRM. Les coupes scanographiques fines en haute résolution et en fenêtre osseuse sont très performantes pour mettre en évidence une lésion de l'apex pétreux et devront être réalisées au moindre doute. En effet, l'asymétrie fréquente de pneumatisation des apex pétreux rend parfois difficile leur analyse en IRM. En cas d'IRM initiale normale, l'absence de régression des signes devra faire douter du diagnostic d'ischémie. La répétition de l'imagerie permet parfois de trouver d'une lésion passée inaperçue (petit méningiome...) lors du bilan initial [159].

Cas clinique : SEP

Patient âgé de 30 ans, qui a présenté des céphalées avec paralysie des oculomoteurs.

Une IRM cérébrale réalisée objective multiples lésions démyélinisantes de la SB du SNC évoquant une origine inflammatoire active type SEP touchant le mésencéphale ce qui explique les troubles oculomoteurs (figure 130).

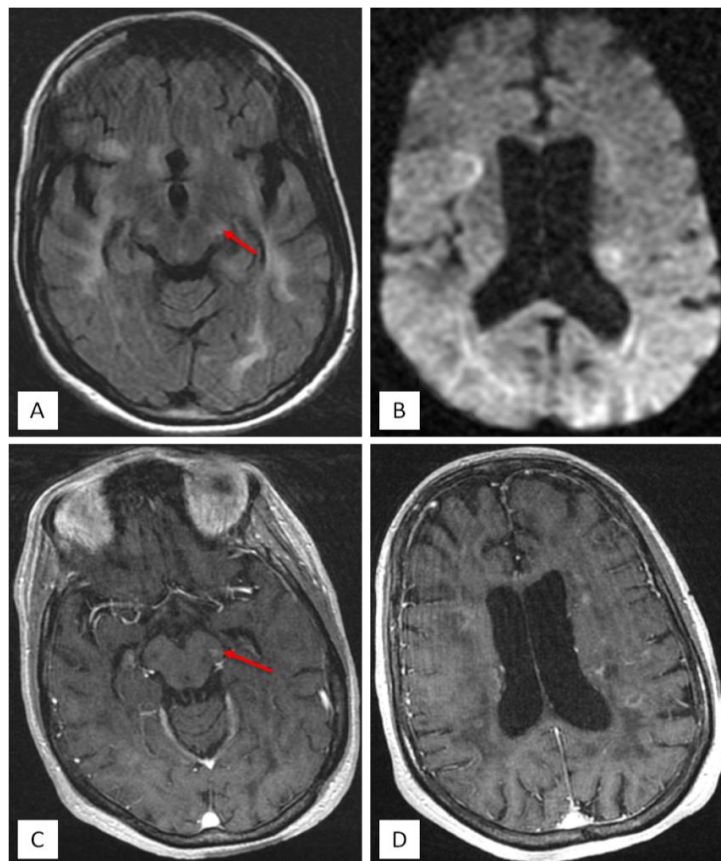


Figure 130 : L'IRM cérébrale montre la présence de multiples plages lésionnelles, intéressant la SB péri-ventriculaire ovalaires confluentes, les pédoncules cérébraux, le pons, le mésencéphale (flèches rouges) et les hémisphères cérébelleux, se présentant en hypersignal FLAIR (coupe axiale : A), au sein desquelles on individualise des lésions présentant une restriction de la diffusion (coupe axiale : B), avec une prise de contraste annulaire (coupe axiale : C, D), à l'étage supra et infra-tentoriel.

Cas clinique : AVCI mésencéphalique et pontique

Patiente âgée de 64 ans, qui a présenté une lourdeur de l'hémicorps gauche avec une diplopie d'installation brutale, l'examen clinique objective la présence d'une paralysie du regard à droite des 2 yeux.

Une IRM cérébrale réalisée revenant en faveur d'AVCI aigu mésencéphalique et pontique latéralisé à gauche sur dissection de la vertébrale gauche qui fuit vers le tronc basilaire (131).

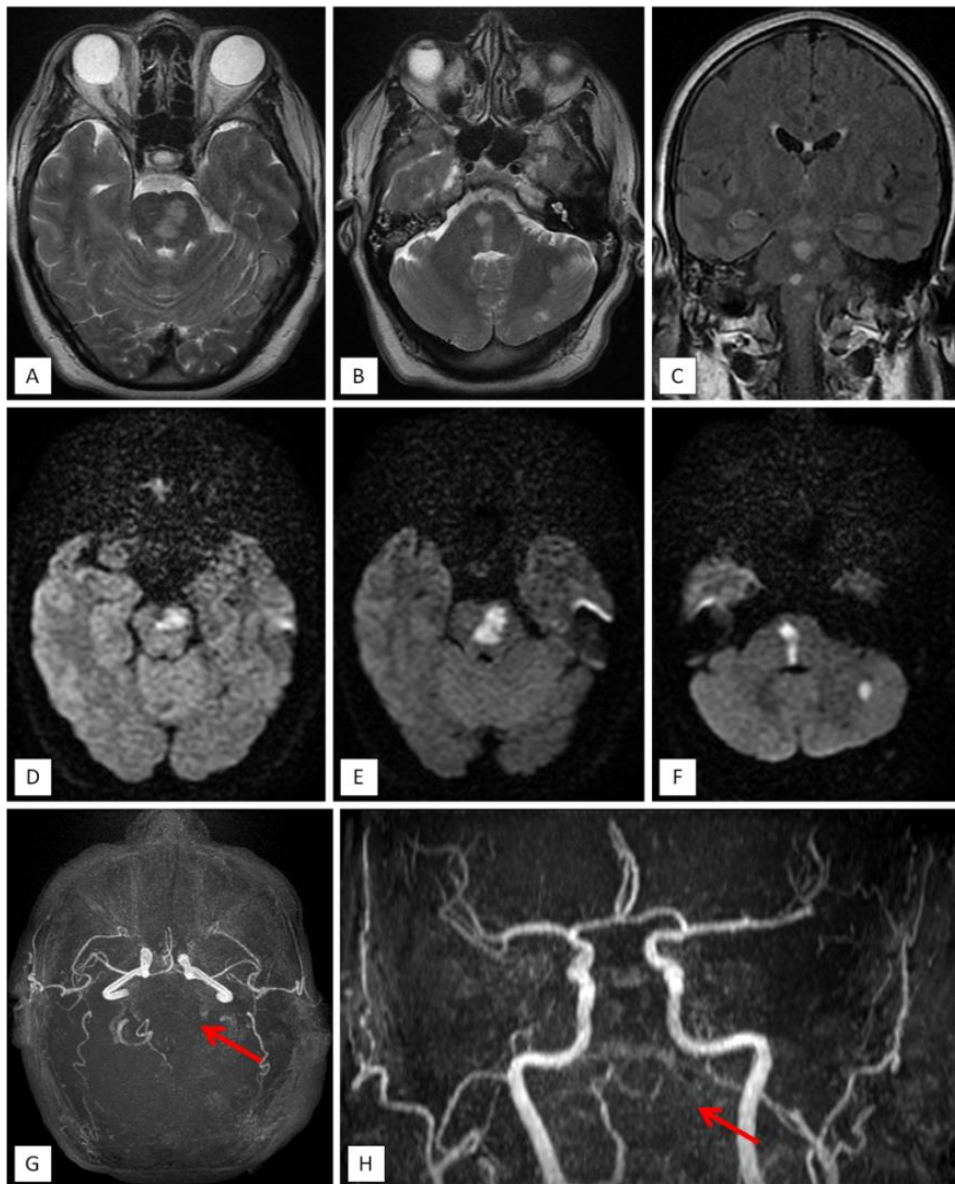


Figure 131 : L'IRM cérébrale montre des lésions du mésencéphale, pontique latéralisé à gauche et hémicérébelleuse gauche en hypersignal T2 (coupes axiales : A, B) et FLAIR (coupe coronale : C), restrictives en diffusion (coupes axiales : D, E, F), avec absence de visualisation de l'artère vertébrale gauche et du tronc basilaire en 3D TOF (flèches rouges : G, H) en rapport avec une dissection.

CHAPITRE VII : SYNDROME

MEDULLAIRE AIGU

PLAN

- I. INTRODUCTION
- II. PRESENTATION CLINIQUE
- III. TECHNIQUES D'IMAGERIE
- IV. RESULTATS DE L'IMAGERIE (DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE)
 - IV-1 LESIONS MEDULLAIRES D'ORIGINE VASCULAIRE
 - a. INFARCTUS MEDULLAIRE D'ORIGINE ARTERIELLE
 - b. MYELOPATHIE AIGUE TRANSVERSE D'ORIGINE VEINEUSE
 - IV-2 MYELITE AIGUE TRANSVERSE
 - a. MYELITES INFECTIEUSES
 - b. MYELITES INFLAMMATOIRES
 - c. MYELITES ASSOCIEES A DES MALADIES SYSTEMIQUES
 - d. MYELITES IDIOPATHIQUES
 - IV-3 ATTEINTE MEDULLAIRE AU COURS DE LA TUBERCULOSE
 - a. MYELITE TUBERCULEUSE
 - b. ARACHNOIDITE SPINALE
 - c. TUBERCULOME INTRAMEDULLAIRE
 - d. TUBERCULOME EXTRAMEDULLAIRE

I– INTRODUCTION

Le syndrome médullaire aigu associe généralement un syndrome lésionnel, un syndrome sous-lésionnel traduisant une atteinte des voies longues médullaires et un syndrome rachidien. C'est une indication à une exploration en imagerie en urgence. **L'IRM** est l'examen de choix, car permettant d'étudier le contenant (le rachis) et le contenu (moelle et espaces péri-médullaires). Dans ce contexte, le scanner a peu d'intérêt et l'artériographie médullaire n'est réalisée qu'exceptionnellement en cas de suspicion de malformation vasculaire [2].

II– PRESENTATION CLINIQUE

Le tableau clinique classique d'un syndrome médullaire aigu associe un syndrome rachidien, un syndrome lésionnel et un syndrome sous-lésionnel :

➤ Syndrome rachidien :

Le syndrome rachidien traduit la souffrance des éléments ostéo-disco-ligamentaires. Il est surtout marqué dans les affections extradurales. Il est aussi mieux mis en évidence au niveau cervical ou lombaire en raison de la grande mobilité de ces segments. Il peut s'agir d'une douleur rachidienne localisée, spontanée ou provoquée, d'une attitude anormale, d'une limitation des amplitudes de mouvement du rachis.

➤ Syndrome lésionnel :

Le syndrome lésionnel est constitué de douleurs radiculaires souvent isolées à la phase initiale. Ces radiculalgies sont de topographie constante signalant le dermatome lésionnel. Elles surviennent le plus souvent en éclairs, par salves et sont impulsives à la toux. Elles peuvent s'estomper dans la journée avec l'activité physique

et ne se manifester qu'au repos, surtout la nuit, à heures fixes. Elles peuvent être associées à un déficit radiculaire objectif avec hypoesthésie en bandes dans le territoire douloureux avec abolition, diminution ou inversion d'un réflexe, pouvant même aboutir à un déficit moteur avec amyotrophie dans le même territoire radiculaire. Ce syndrome radiculaire lésionnel, lorsqu'il existe, permet de déterminer le niveau de la compression et d'orienter les explorations neuroradiologiques.

➤ **Syndrome sous lésionnel :**

Le syndrome sous-lésionnel correspond à l'atteinte des voies longues médullaires. Il peut associer des troubles moteurs, sensitifs et sphinctériens. À l'extrême, l'atteinte pyramidale peut aboutir à une paraplégie ou une tétraplégie spastique. Les troubles sensitifs accompagnent habituellement les signes moteurs mais le plus souvent de façon retardée. Le déficit sensitif n'est pas toujours complet, il peut être initialement cordonal postérieur ou spinothalamique. Le syndrome de Brown-Séquard est une forme correspondant à une souffrance d'une hémimoelle avec dissociation des voies de la sensibilité (un syndrome cordonal postérieur et un syndrome pyramidal homolatéraux à la lésion, et un déficit spinothalamique du côté opposé à la lésion). Les troubles urinaires, sexuels ou anorectaux sont très tardifs sauf si la lésion est située dans le cône terminal. En revanche, dans les compressions médullaires évoluées, les troubles sphinctériens sont quasi constants [167].

III– TECHNIQUES D'IMAGERIE

○ **Radiographie du rachis de face et de profil :**

La radiographie du rachis peut avoir un intérêt si le bilan clinique oriente vers une pathologie osseuse dégénérative ou tumorale, mettant en évidence une ostéolyse, un tassement vertébral ou des débords ostéophytiques.

○ **IRM du rachis ++:**

L'IRM s'impose actuellement comme la **technique de choix**, en règle nécessaire et suffisante pour l'exploration d'un syndrome médullaire aigu. Elle suffit pour le diagnostic, la détermination de l'extension de la lésion et de son retentissement sur le cordon médullaire [168].

Cette IRM doit:

- Permettre une exploration de la moelle, du rachis et des espaces péri-médullaires;
- Etre réalisée dans deux plans de coupes, les coupes axiales étant positionnées après détection d'une anomalie sur les séquences sagittales;
- Dans deux pondérations, T1 et T2. Un deuxième T2 (T2*, T2 fat sat, ou 3D T2 haute résolution) peut être utile dans certains contextes. Il est conseillé de choisir la même séquence T1 avant puis après injection de gadolinium;
- En deux champs de vues minimaux;
- En coupes de 2 à 3 mm;
- Parfois être répétée ou complétée par une exploration encéphalique [2].

○ **TDM du rachis :**

La TDM a été totalement supplantée par l'IRM. Elle n'est justifiée qu'en cas d'impossibilité de réaliser une IRM. Elle peut montrer une pathologie osseuse ou des parties molles, mais ne visualise pas directement le retentissement médullaire de ces lésions ou les lésions primitivement médullaires [168].

IV– RESULTATS DE L'IMAGERIE (DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE)

IV-1 LESIONS MEDULLAIRES D'ORIGINE VASCULAIRE

a. INFARCTUS MEDULLAIRE D'ORIGINE ARTERIELLE

➤ **Rappel anatomique :**

La moelle est vascularisée par une artère spinale antérieure (2/3 antérieurs de la moelle) et 2 artères spinales postérieures (1/3 postérieur de la moelle), courant respectivement le long du sillon médian antérieur et des 2 sillons postéro-latéraux de la moelle.

L'artère spinale antérieure naît en haut de la réunion de 2 branches descendantes provenant des artères vertébrales. Elle est ensuite alimentée tout au long de son trajet par des artères radiculo-médullaires antérieures, de provenance, de niveau vertébral et de nombre variables (4 à 8). L'artère radiculo-médullaire la plus volumineuse est l'artère d'Adamkiewicz naissant généralement entre T8 et L2 à gauche. Les artères spinales postérieures naissent en haut des artères vertébrales et sont alimentées tout au long de leur trajet par des artères radiculo-médullaires postérieures, de provenance, de niveau vertébral et de nombre variables (10 à 20).

On distingue généralement 3 territoires artériels : cervical jusqu'en T3, alimenté par les artères vertébrales, thoracique (T4– T9) alimenté par les artères intercostales et dorso-lombaire alimenté par l'artère d'Adamkiewicz [169].

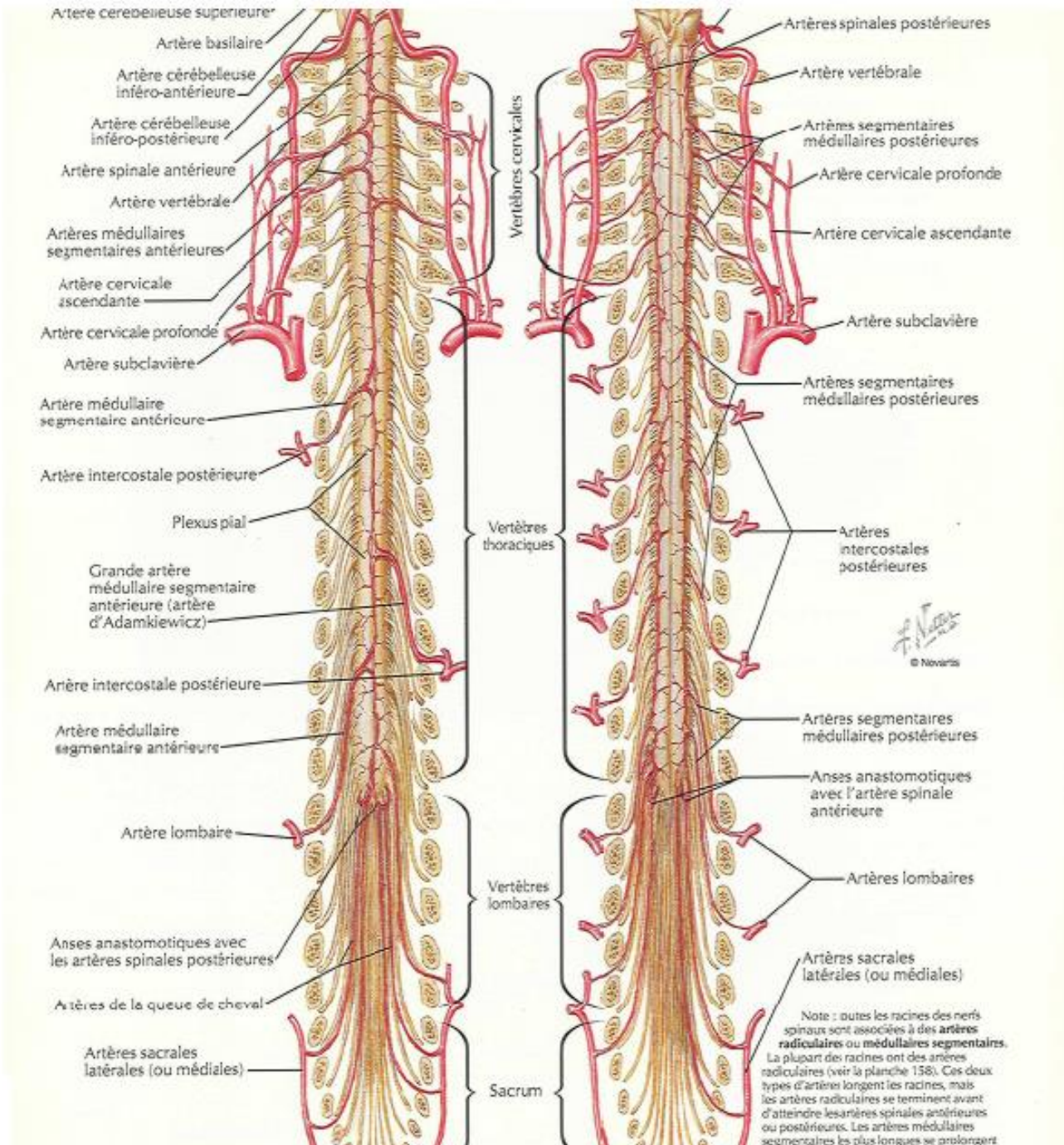


Figure 132 : artères de la moelle épinière [10].

➤ **Diagnostic clinique :**

✓ **Infarctus du territoire de l'artère spinale antérieure :**

▪ **Infarctus totaux du territoire de l'artère spinale antérieure :**

Le territoire de l'artère d'Adamkiewicz est le plus souvent touché. Le début est brutal, marqué par des douleurs rachidiennes qui précèdent le déficit neurologique. Dans les infarctus du territoire de l'artère d'Adamkiewicz, la paraplégie, flasque et brutale, est associée à une rétention urinaire précoce, des troubles sensitifs avec anesthésie thermalgique, mais avec respect des autres modalités sensitives.

▪ **Infarctus partiels du territoire de l'artère spinale antérieure :**

Les infarctus limités au territoire central de l'artère spinale antérieure sont le plus souvent bilatéraux et sont caractérisés sur les coupes axiales en IRM par l'aspect classique des « yeux de hibou ou serpent ». L'infarctus peut être limité à l'hémimoelle dans les cas de certaines variantes anatomiques vasculaires. Ces infarctus unilatéraux sont responsables d'un syndrome de Brown-Séguard, souvent incomplet, sans trouble sensitif proprioceptif.

✓ **Infarctus du territoire de l'artère spinale postérieure :**

En raison des multiples afférences, ces infarctus sont rares. Ce type d'infarctus concerne le tiers postérieur de la moelle. La plupart de ces infarctus sont bilatéraux, responsables de paresthésies avec abolition de la pallesthésie dans le territoire sous-lésionnel. Une paraparésie est possible.

✓ **Infarctus centromédullaires :**

La substance grise centromédullaire est très sensible à l'ischémie. Les infarctus centromédullaires peuvent être isolés ou représenter l'extension vers le haut d'un infarctus transverse total. Ces infarctus sont souvent dus à une défaillance hémodynamique aiguë et prolongée.

✓ **Infarctus transverses totaux de la moelle :**

Ils se révèlent par une paraplégie ou une tétraplégie flasque brutale, massive, associée à des troubles sphinctériens et à une anesthésie complète à limite supérieure nette. Leur pronostic fonctionnel est mauvais [170].

➤ **Diagnostic radiologique :**

Dans la mesure du possible, le diagnostic d'infarctus médullaire ne doit pas être un diagnostic d'élimination, mais doit être affirmé sur la base d'un tableau clinique évocateur et d'une IRM.

✓ **Signes directs :**

Le début brutal du déficit neurologique nécessite une IRM en urgence. Les caractéristiques des infarctus médullaires sont proches de celles des infarctus cérébraux :

À la phase aiguë, l'infarctus médullaire peut passer inaperçu car la lésion est iso-intense en séquences T1, et l'hyperintensité en T2 n'est détectable qu'à partir de la 6^e heure. Avant la 6^e heure, l'infarctus n'est pas visible mais l'intérêt de l'IRM est déjà d'écarter d'autres causes de syndrome médullaire aigu. Toutefois, les séquences de diffusion peuvent mettre en évidence l'ischémie médullaire de façon très précoce,

avec le même profil évolutif que dans les ischémies cérébrales. Le diagnostic différentiel à ce stade est souvent difficile avec les myélites. Sont en faveur d'un infarctus médullaire plus que d'une myélite en IRM : une lésion de la partie antérieure de la moelle, une lésion unique, sans autre anomalie y compris cérébrale, un infarctus associé du corps vertébral, et une prise de contraste de la SG.

Quelques jours à quelques semaines après le début, l'œdème s'aggrave et entraîne l'apparition d'un hyposignal en séquences pondérées en T1. L'imagerie T2 est plus sensible. Elle retrouve un hypersignal sur les coupes sagittales à partir desquelles on réalise des coupes axiales qui permettent la détermination du territoire artériel concerné. Une prise de contraste, traduisant une rupture de la barrière hématomédullaire, peut être observée. L'aspect radiologique peut être difficile à différencier de celui observé dans les myélites ou certaines tumeurs intramédullaires.

Quelques mois ou années plus tard, une atrophie focale de la moelle peut être observée, ainsi qu'une cavité intramédullaire séquellaire.

✓ **Signes indirectes :**

Un signe indirect précieux est l'existence d'un infarctus d'un corps vertébral. Ce signe permet d'apporter des arguments en faveur de l'origine ischémique d'un syndrome médullaire aigu quand le parenchyme apparaît normal : il se manifeste le plus souvent par un hypersignal T2 du corps de la vertèbre [171].

Cas clinique : Ischémie médullaire aigue

Patient âgé de 14 ans, qui présente une paraplégie associée à des troubles sphinctériens d'installation brutale.

Une IRM du rachis total réalisée revenant en faveur d'une ischémie médullaire à l'étage cervico-dorsal (figure 133).

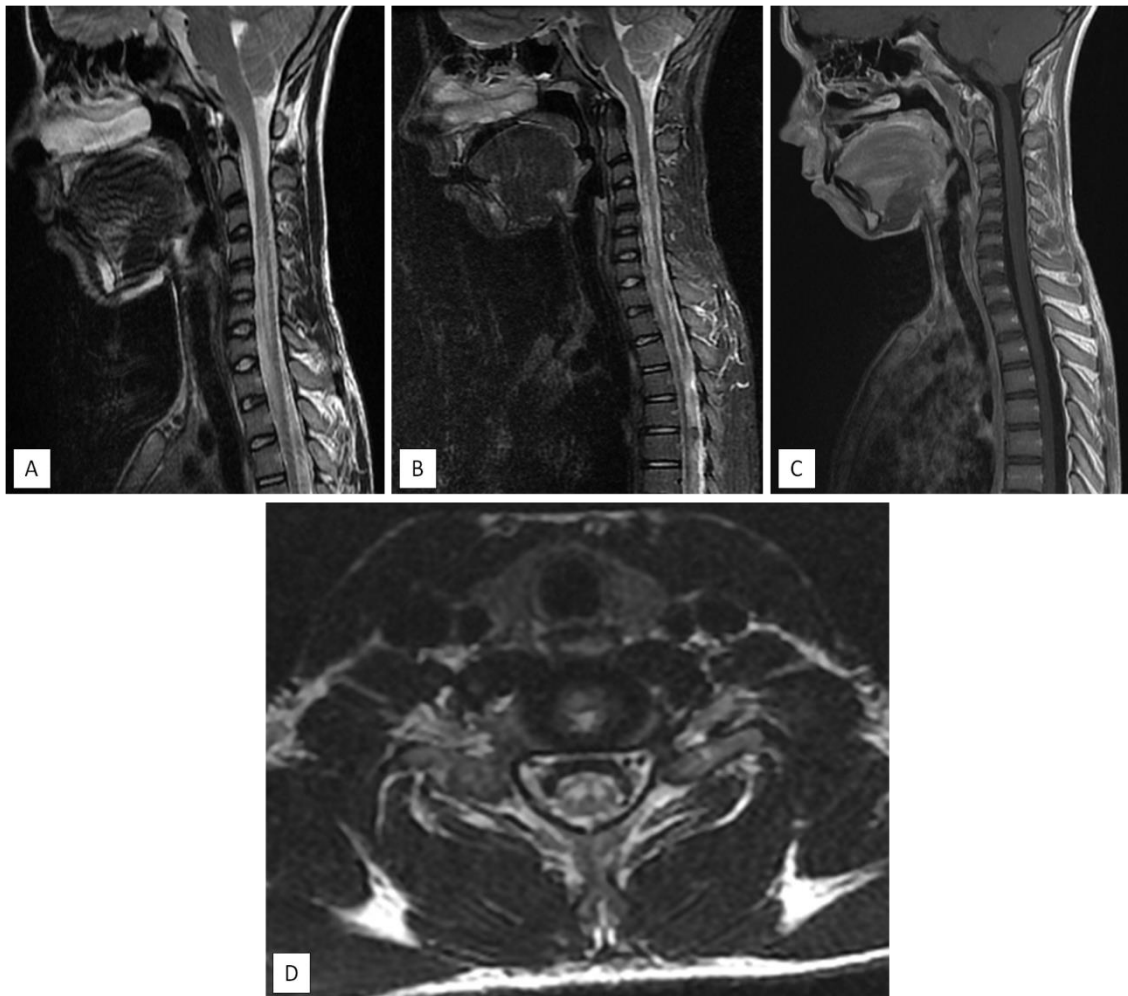


Figure 133 : L'IRM du rachis total montre la présence d'un hypersignal T2 (coupe sagittale : A) et STIR (coupe sagittale : B) des cordons antérieurs de la moelle étendue depuis C4 jusqu'à D2 sans prise de contraste après injection (coupe sagittale : C) donnant un aspect en yeux de Hibou (coupe axiale : D) dépassant 5 mm.

➤ **Diagnostic étiologique :**

La ponction lombaire est habituellement normale ou peut montrer une légère hyperprotéinorrhachie notamment chez les patients diabétiques. Il est recommandé de compléter le bilan étiologique par une échographie ou un scanner aortique car une dissection aortique est fréquemment associée aux infarctus médullaires. En revanche, l'échographie cardiaque et des troncs artériels supra-aortiques est le plus souvent normale [172].

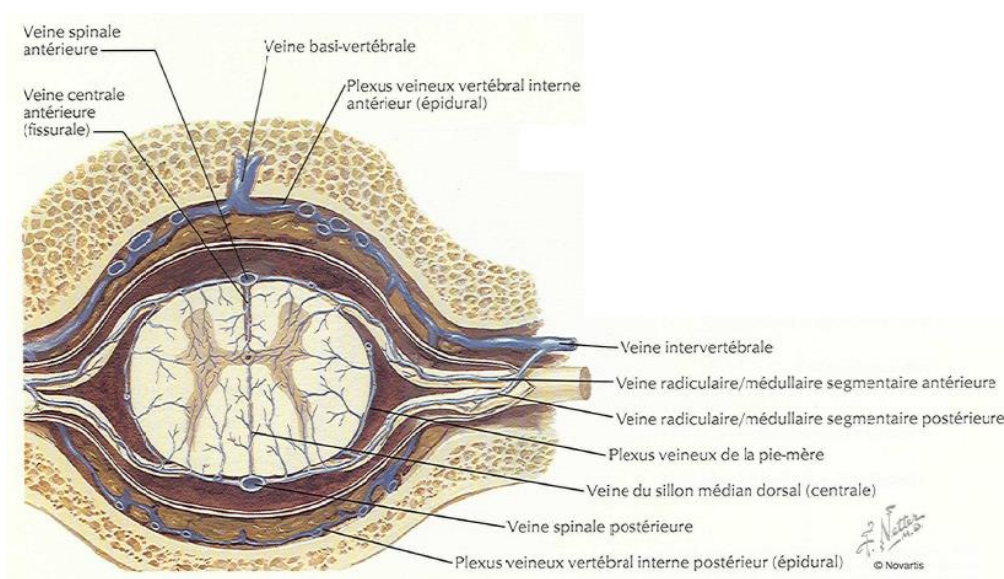
Causes d'infarctus médullaire :

- Les pathologies de l'aorte ++ : athérome, dissection, coarctation de l'aorte, accidents de radiologie diagnostique et interventionnelle, chirurgie aortique ;
- Les occlusions des artères vertébrales (dissection) ;
- Les occlusions des artères intercostales et lombaires (iatrogènes) ;
- Les occlusions des artères spinales et intra-médullaires : infectieuses, inflammatoires, hématologiques, iatrogènes, toxique ;
- Défaillance hémodynamique aiguë ;
- Embolies dans les artères spinales : embolies d'origine cardiaque, embolies de cholestérol, embolie d'un fragment de disque intervertébral ;
- Les compressions médullaires.

Dans environ un tiers des cas, aucune cause n'est retrouvée [170].

b. MYELOPATHIE AIGUE TRANSVERSE D'ORIGINE VEINEUSE**➤ Rappel anatomique :**

Le réseau veineux médullaire est irrégulier et il y a de nombreuses connexions entre les larges troncs veineux. Le drainage veineux médullaire est plus apparent à la partie la plus postérieure de la moelle, en particulier au niveau lombosacré. Une seule grosse veine médiane postérieure apparaît sur le septum médian postérieur. Cette veine spinale postérieure reçoit des afférences veineuses des colonnes et des cornes postérieures de la moelle. La veine spinale antérieure accompagne toujours l'artère spinale antérieure et reçoit des afférences de petites veines sulcales. Les veines spinales antérieures et postérieures se drainent dans les veines radiculaires qui accompagnent les artères et les racines rachidiennes. Les veines radiculaires les plus basses se drainent dans les plexus paravertébraux et intervertébraux puis dans les plexus veineux du pelvis et dans les veines pelviennes. Les veines radiculaires hautes se drainent dans les veines azygos et pour les plus hautes dans les veines de la fosse postérieure [171].

**Figure 134 : veines de la moelle épinière [10].**

➤ **Diagnostic clinique et radiologique :**

Les infarctus veineux de la moelle ont une installation rapide et débutent par des douleurs dorsales ou abdominales irradiant vers les membres inférieurs, suivies en quelques heures d'un déficit sensitivomoteur des membres inférieurs et de troubles sphinctériens. La progression du déficit neurologique est rapide, aboutissant souvent à un handicap sévère. Le pronostic est sombre, mais le plus souvent en raison de l'affection causale. Il est probable que des formes bénignes de thrombose veineuse médullaire existent et restent méconnues. L'IRM montre habituellement un élargissement non spécifique du calibre de la moelle qui peut simuler une tumeur ou une myélite [173].

➤ **Diagnostic étiologique :**

Les causes d'infarctus veineux médullaires sont :

- **Thromboses de malformations artérioveineuses médullaires et dures;**
- Thrombophilies congénitales ou acquises;
- Compressions par des tumeurs extra-médullaires;
- Accidents de décompression;
- Sclérose ou ligature endoscopique de varices œsophagiennes [170].

➤ **Infarctus veineux sur malformations vasculaires médullaires et dures :**

Les malformations vasculaires médullaires et péri-médullaires varient selon le type d'artères qui les alimentent. Le diagnostic de la plupart de ces malformations repose sur l'IRM et l'angiographie médullaire. Le traitement de choix en est la radiologie interventionnelle, hormis dans de très rares cas où la chirurgie garde quelques indications [173].

1. Malformations artérioveineuses intramédullaires

Tableau clinique : Les MAV médullaires peuvent être responsables d'un déficit neurologique plus ou moins complet suivant les cas. Le nidus de la MAV est situé dans la moelle, entraînant, lors d'une hémorragie intramédullaire, un déficit neurologique brutal, voire plus lentement en cas de myélopathie progressive avec ischémie veineuse médullaire [174].

Diagnostic radiologique : L'IRM permet habituellement de déceler les veines de drainage de la malformation, mais la malformation n'est parfois reconnue que par l'angiographie [175].

Elles sont bien visualisées en hyposignal sur les séquences pondérées T2 et rehaussées après injection de gadolinium sous forme d'un nidus angiomateux avec veines de drainage intra et extramedullaires. Le plus souvent, on retrouve un foyer hémorragique intramédullaire responsable de la paraplégie [168].

Traitement : L'embolisation sélective de la MAV semble être actuellement le traitement de choix en première intention. Elle est réalisée après une angiographie sélective, qui confirme le diagnostic, suspecté à l'IRM, et permet une étude de la vascularisation de la moelle et de la MAV. Elle peut permettre un arrêt de la détérioration clinique et une prévention des récives hémorragiques. L'attitude actuellement préconisée est l'embolisation de la MAV à distance de l'épisode aigu (quelques mois), après la phase de possible récupération neurologique. La morbidité de l'embolisation sélective semble être faible, mais ne doit pas être occultée [174].

2. Fistules artérioveineuses dures

Tableau clinique : Les signes de début sont sensitifs : radiculalgies des membres inférieurs bilatérales ou à bascule de trajet mal défini. L'examen

neurologique retrouve un déficit sensitif des membres inférieurs mal systématisé portant sur tous les types de sensibilité. L'évolution est ensuite progressive sur quelques mois avec apparition d'une paraparésie puis d'une paraplégie, de troubles génitosphinctériens, d'une hypoesthésie globale des membres inférieurs. Ces fistules dures ne saignent jamais [176].

Diagnostic radiologique :

En IRM, elles se traduisent par une lésion expansive en hypersignal T2, iso ou hyposignal T1 intramédullaire, prédominant au sein de la SG, pouvant être extensive verticalement et pouvant prendre le contraste après injection de gadolinium. Ces anomalies traduisent la souffrance médullaire par hyperpression veineuse. Il s'y associe des vaisseaux pérимédullaires dilatés et tortueux se présentant sous la forme d'hyposignaux en T2 bien visibles sur les séquences de myélo-RM en coupes longitudinales (sagittales ou coronales). Ces vaisseaux sont également mis en évidence sur les séquences d'angio-IRM [169].

La présence de ces veines pérимédullaires à l'IRM traduit une phase tardive de l'évolution de ces malformations vasculaires. Devant toute paraparésie progressive avec hypersignal du cône médullaire à l'IRM, il ne faut pas attendre l'apparition des veines pérимédullaires et il faut procéder à la réalisation rapide d'une artériographie médullaire pour confirmer le diagnostic et traiter la malformation dans les brefs délais afin de prévenir les séquelles neurologiques.

En artériographie médullaire : Elle est indispensable au diagnostic et au bilan préthérapeutique. La recherche de la fistule suppose l'opacification de tous les pédicules participant à la vascularisation dure-mérienne. La fistule est reconnue grâce à l'injection de la veine spinale par l'intermédiaire d'un pédicule artériel peu ou pas

dilaté qui n'a pas la morphologie d'une artère radiculomédullaire. La (ou les) veine(s) spinale(s) circule(nt) lentement sur toute la hauteur du cordon médullaire et il n'est pas rare de voir leur abouchement dans un sinus de la base du crâne. Le bilan angiographique doit être complété par l'opacification de la fistule de profil et la recherche de l'artère spinale antérieure, car ces éléments anatomiques interviennent dans le choix du traitement. Sur le profil, le siège de la fistule est le plus souvent postérolatéral, rarement antérieur. L'artère spinale antérieure est le plus souvent grêle et son faible débit n'autorise pas l'opacification normale du retour veineux du cône, ce qui constitue un signe indirect de fistule dure rachidienne [176].

Le traitement d'une fistule dure rachidienne : est toujours indiqué car, du fait de son caractère extramédullaire, l'accès à la fistule est facile et sans risque fonctionnel. Le traitement peut être chirurgical ou endovasculaire mais, dans les deux cas, il a pour but d'occlure le premier centimètre de la veine de drainage de façon à déconnecter la fistule des veines spinales. L'intervention chirurgicale est réalisée au travers d'une laminectomie limitée à l'étage fistuleux. La duremère est incisée et la veine radiculaire efférente à la fistule est coagulée ou « clippée ». Cette voie d'abord postérieure autorise un accès facile aux fistules de siège postérolatéral, mais pas aux fistules de siège antérieur qui sont donc traitées en première intention par voie endovasculaire. Le traitement consiste ici à cathétériser l'artère alimentant la fistule puis à l'occlure à l'aide d'une colle cyanoacrylique. La voie endovasculaire peut être proposée de principe devant toute fistule dure, mais elle est formellement contre-indiquée lorsque la fistule naît du même pédicule que l'artère spinale antérieure car cette dernière pourrait être occluse par une migration erratique du matériel d'embolisation [176].

Cas clinique : Fistule dure de siège lombaire

Patient âgé de 40 ans, ayant comme antécédent : des sciatalgies, qui présente actuellement une paraplégie flasque.

Une IRM médullaire réalisée objective une myélopathie dorso-lombaire faisant suspecter une malformation vasculaire (figure 135).

On a complété par une artériographie revenant en faveur d'une fistule artério-veineuse dure de siège lombaire (figure 136).

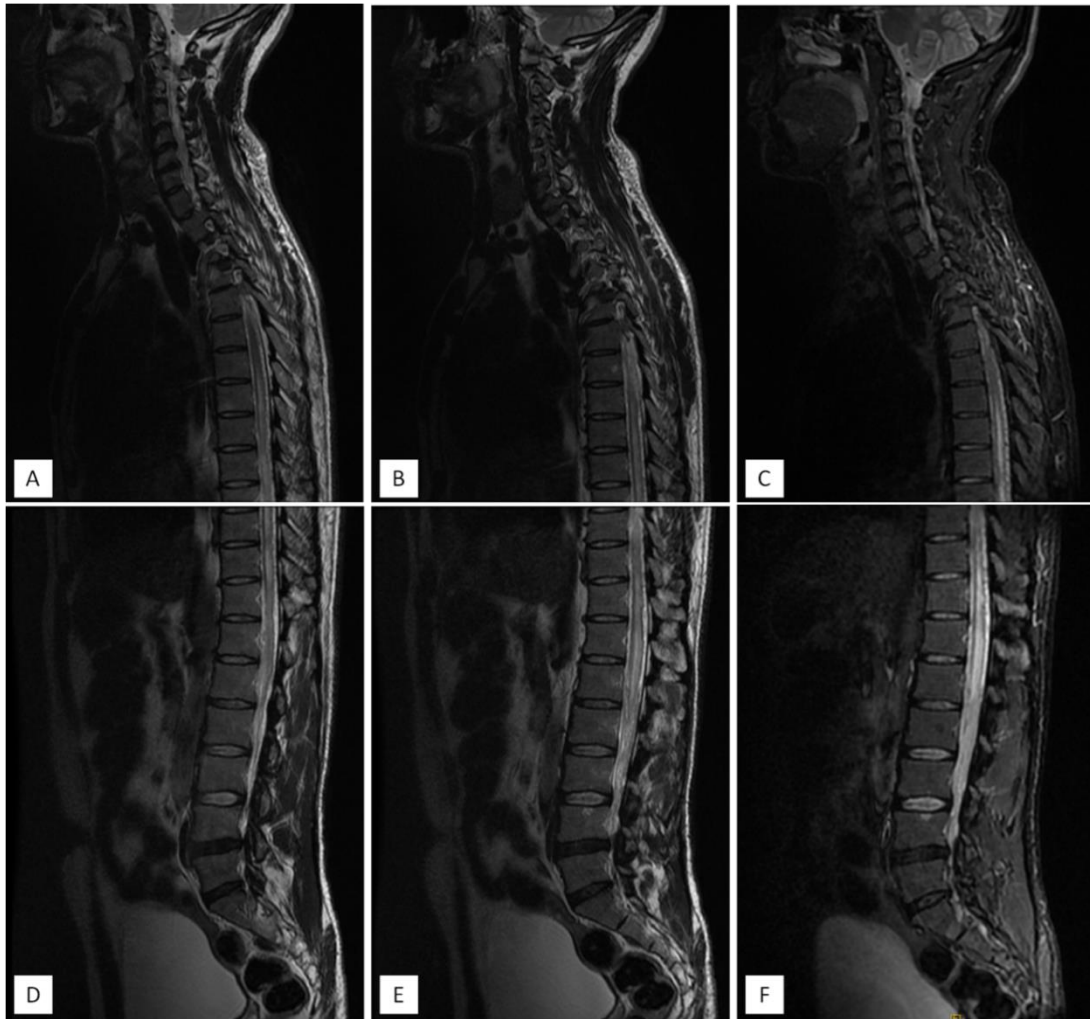


Figure 135 : L'IRM médullaire objective la présence d'un hypersignal T2 de la moelle étendue depuis T4 jusqu'à L1 (jusqu'au cône), il s'y associe des hyposignaux punctiformes dans les espaces liquidiens péri-médullaires en rapport avec des veines sous arachnoïdiennes dilatées, et faisant suspecter une malformation vasculaire.

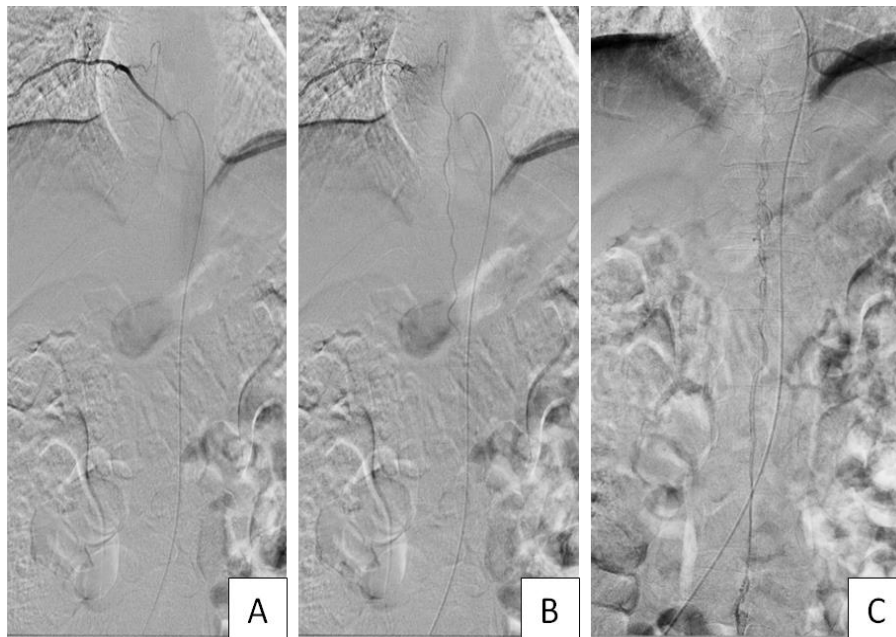


Figure 136 : En artériographie médullaire :

L'opacification de la 9^{ème} artère intercostale droite (A) met en évidence une artère radiculaire (AdamKiewickz) qui prend en charge l'artère spinale antérieure (B). Cette artère spinale est dilatée et sinueuse, elle alimente une fistule artério-veineuse bas située, à hauteur de L4, avec retour veineux spinal précoce (aspect dédoublé de l'artère sur l'image (C)).

Cette fistule détermine une hyperpression dans le système de drainage veineux de la moelle, ce qui est à l'origine d'une congestion médullaire (obstacle dynamique au retour veineux de la moelle) et delà un œdème médullaire en hypersignal T2.

3. Cavernome

Diagnostic clinique : L'atteinte neurologique engendrée par le cavernome intra médullaire peut être aiguë ou lentement progressive. L'atteinte aiguë est liée à un saignement à l'intérieur du cordon médullaire. Une myélopathie progressive chronique est le résultat de multiples microhémorragies avec une réaction gliale aux composants sanguins. La fréquence de survenue de nouvelle hémorragie n'est pas connue, mais les cavernomes médullaires semblent être plus agressifs cliniquement que les cavernomes cérébraux.

Diagnostic radiologique : L'IRM est l'examen de choix car il offre une meilleure sensibilité que les autres examens d'imagerie. Les séquences pondérées T2 sont particulièrement riches d'informations. L'aspect caractéristique comprend un signal d'intensité hétérogène réticulée entouré d'un signal d'intensité plus faible en rapport avec la présence d'hemosidérine. De petites lésions peuvent prendre l'aspect de points noirs. L'IRM peut mettre en évidence la présence d'un saignement. La présence d'un œdème autour de la lésion ou d'un effet de masse, est rare, sauf lorsque l'hémorragie est survenue récemment. La présence chez un patient ayant une histoire familiale de cavernome, de lésions multiples avec un centre hétérogène et un bord à faible signal est très en faveur du diagnostic. Lorsque qu'un cavernome intra médullaire est mis en évidence, une IRM du cerveau devrait être pratiquée à la recherche d'une localisation intracérébrale [177].

Cas clinique : Cavernome médullaire

Patiente âgée de 60 ans, sans antécédents, qui a présenté une paraparésie lourde et troubles sphinctériens d'installation subaigüe.

Une IRM médullaire réalisée revenant en faveur d'un cavernome médullaire (figure 137).

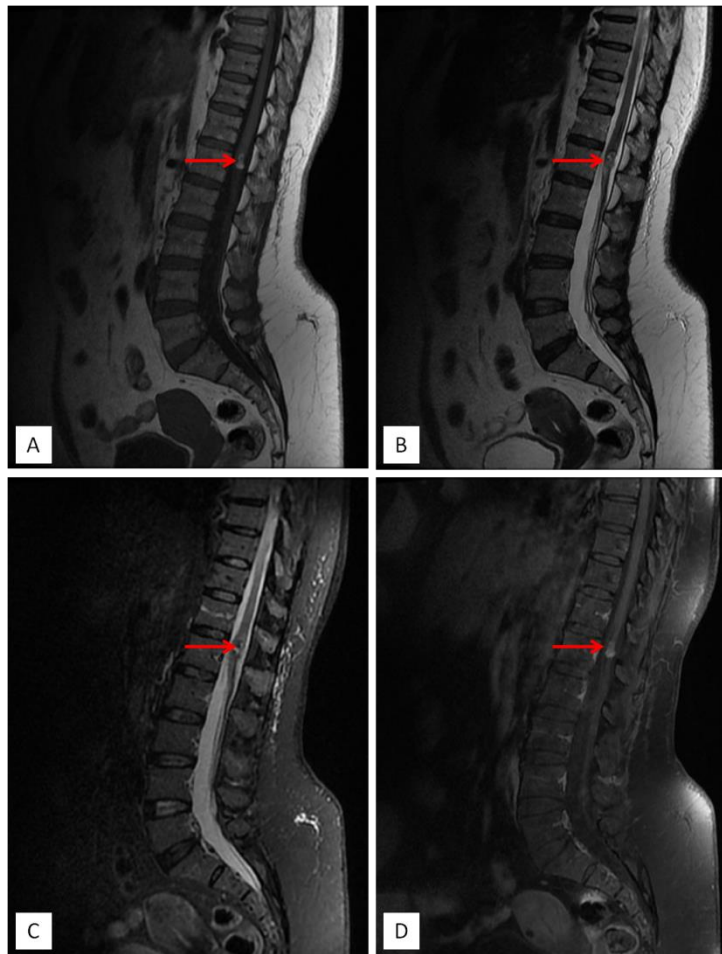


Figure 137 : L'IRM en coupe sagittale T1 (A), T2 (B), STIR (C) et T1 Gado après effacement de la graisse (D) objective la présence d'une lésion intra-médullaire dans le cône (flèches rouges), de forme ovale, multiloculaire et polylobée, de signal hémorragique, hyperintense en T1, comportant des îlots hypointenses en T2, non modifiée après contraste.

IV-2 MYELITE AIGUE TRANSVERSE

Les myélites aiguës transverses constituent un groupe de pathologies d'étiologies diverses (myélites post-infectieuses, sclérose en plaques, neuromyérites optiques, maladies systémiques...). Dans certains cas, le diagnostic étiologique reste incertain malgré un bilan exhaustif et un suivi prolongé. On utilise alors le terme de MAT idiopathique.

La prise en charge des affections médullaires a été radicalement modifiée par l'avènement de l'IRM et par l'amélioration de la qualité des images. Le diagnostic initial d'une atteinte médullaire aiguë ou subaiguë restera toutefois avant tout clinique. Les radiographies de rachis standard, la tomодensitométrie rachidienne et la myélographie n'ont actuellement plus leur place dans la prise en charge des affections médullaires urgentes et risquent de retarder la réalisation de l'IRM médullaire, examen clé pour l'orientation diagnostique [172].

Les critères proposés pour le diagnostic de myélite aiguë transverse [175] :

- l'IRM médullaire ait éliminé une compression et n'ait pas montré d'anomalies évocatrices d'une malformation artérioveineuse;
- un processus inflammatoire ait été démontré par une pléiocytose ou une élévation de l'index IgG dans le LCR, ou par un rehaussement de la lésion par le gadolinium;
- le déficit neurologique n'ait pas clairement la distribution artérielle caractéristique d'un syndrome de l'artère spinale antérieure;
- le déficit neurologique ait atteint son maximum dans un délai allant de 4 heures à 21 jours.

a. MYELITES INFECTIEUSES**➤ Myélites virales :**

La présentation radiologique des myélopathies aiguës virales n'est pas spécifique, se traduisant par un hypersignal T2 intramédullaire étendu verticalement (plus de 2 corps vertébraux) et transversalement (plus de la moitié de la moelle), pouvant prendre le contraste.

En cas de réactivation cutanée d'une infection à Varicelle Zona Virus (zona) ou à Herpès Simplex Virus, on peut noter une atteinte médullaire limitée et latéralisée en regard des racines postérieures, correspondant aux atteintes cutanées. Ces racines nerveuses sont fréquemment rehaussées après injection de gadolinium.

L'atteinte médullaire la plus fréquente au cours de l'infection à VIH est la myélopathie vacuolaire ; son étiologie est inconnue. Elle se présente comme une vacuolisation étendue de la substance blanche postérieure et latérale, sans prise de contraste. L'infection à VIH peut également donner une myélopathie se traduisant par un hypersignal T2 étendu, ne se rehaussant pas après injection de gadolinium. Il peut s'y associer une atteinte de la substance blanche cérébrale (iso T1, hyper T2).

Enfin, toujours dans un contexte de VIH, l'infection opportuniste à CMV atteint préférentiellement le cône terminal et les racines nerveuses qui se rehaussent après injection de gadolinium.

➤ Myélites bactériennes :

Sur le plan clinique, elle se traduit dans environ 15 % des cas par une atteinte aiguë du système nerveux, se présentant soit le plus fréquemment comme une méningoradiculopathie, soit beaucoup plus rarement comme une encéphalomyéloradiculopathie.

Sur le plan radiologique :

- La méningoradiculopathie se traduit par une prise de contraste des espaces sous arachnoïdiens, centrée sur un nerf crânien ou un nerf périphérique.
- L'encéphalomyéloradiculopathie se traduit par des prises de contraste sous arachnoïdiennes s'associant à des lésions disséminées au sein de la substance blanche, avec des atteintes médullaires extensives pouvant prendre le contraste.

➤ **Myélites parasitaires :**

Les atteintes médullaires parasitaires sont très rares. Le diagnostic pourra néanmoins être évoqué en cas de voyage en zone d'endémie (bilharziose, cysticercose) ou en cas d'immunodépression (toxoplasmose). On note des atteintes médullaires kystiques (cysticercose) ou granulomateuses ou abcédées (bilharziose) qui s'étendent vers les espaces sous-arachnoïdiens, ou des prises de contraste en mottes touchant préférentiellement les cordons postérieurs (toxocarose) ou enfin des prises de contraste pseudotumorales (toxoplasmose) [169].

Cas clinique : Myélite infectieuse

Patient âgé de 42 ans, qui a présenté une lourdeur des deux membres inférieurs associée à des troubles sphinctériens. Sérologie syphilitique positive.

Une IRM médullaire réalisée revenant en faveur d'une myélite d'origine infectieuse (syphilitique) (figure 138).

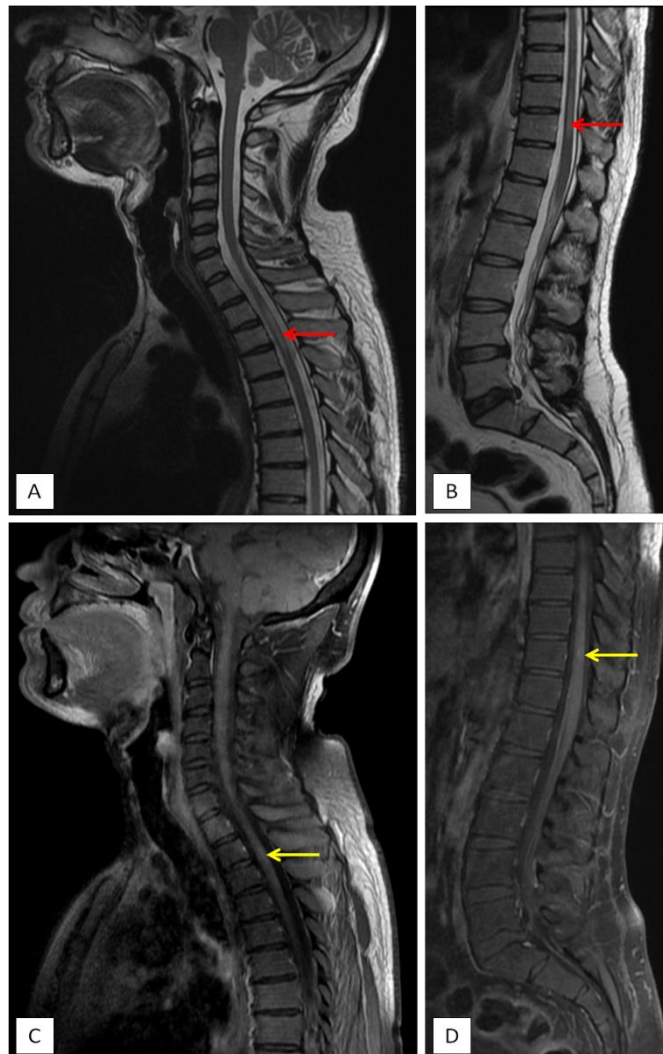


Figure 138 : L'IRM médullaire objective la présence de deux lésions médullaires une dorsale haute et l'autre dorsale basse, en hypersignal T2 (flèches rouges : A, B) et prenant contraste après injection (flèches jaunes : C, D).

b. MYELITES INFLAMMATOIRES

- **La sclérose en plaque :** (voir figure 109 : chapitre des urgences neuro-ophtalmologiques).

La SEP est la première cause de myélite aiguë ou subaiguë.

Cliniquement : il s'agit le plus souvent d'un tableau de myélite partielle, à prédominance sensitive, parfois asymétrique. Les symptômes moteurs et urinaires sont souvent au second plan. Un tableau de myélite aiguë transverse de type « transection » est assez exceptionnel dans la SEP. Cela permet souvent de différencier la SEP des autres causes de myélites aiguës.

L'IRM médullaire : confirme le plus souvent la suspicion clinique en montrant un hypersignal T2 de petite taille (moins de deux segments vertébraux dans le plan sagittal et d'une moitié de la moelle dans le plan axial). L'IRM cérébrale permettra le plus souvent de confirmer la suspicion de SEP en montrant des hypersignaux T2 remplissant les critères de dissémination spatiale. La ponction lombaire permettra également d'ajouter des arguments diagnostiques, un profil oligoclonal étant retrouvé dans 90 % des cas de SEP [172].

- **La neuromyéélite optique aiguë de Devic :** (voir figure 110 : chapitre des urgences neuro-ophtalmologiques).

La NMO est définie par l'association d'une neuropathie optique aiguë uni ou bilatérale et d'une myélite aiguë transverse sévère. Les atteintes visuelles et médullaires peuvent survenir au cours d'un même épisode ou à distance l'un de l'autre. L'évolution peut être mono ou multiphasique [175].

- **Diagnostic radiologique :**

Sur le plan radiologique, on note des lésions médullaires et/ou des nerfs optiques chez près de 90 % des patients et des lésions cérébrales chez près de 60 % des cas :

Les lésions cérébrales correspondent à des hypersignaux T2 de la substance blanche de trois types : aspécifiques (les plus fréquentes), SEP-like et atypiques touchant les régions juxtaventriculaire, hypothalamique.

Les lésions médullaires apparaissent à la phase aiguë sous forme d'hypersignaux étendus sagittalement (plus de 3 segments vertébraux) et transversalement (plus de la moitié de la moelle) avec effet de masse, en hyposignal T1, pouvant prendre le contraste. Elles évoluent vers l'atrophie avec élargissement du canal épendymaire.

Les lésions des nerfs optiques sont uni (20 %) ou bilatérales (70 %). À la phase aiguë, elles apparaissent sous la forme d'un hypersignal T2 du nerf optique qui prend le contraste et apparaît expansif. Elles évoluent vers l'atrophie [169].

- **Encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) :**

L'ADEM est une pathologie démyélinisante monophasique. Elle survient dans les suites (7-15 jours) d'une infection ou d'une vaccination et se rencontre plus fréquemment chez l'enfant. Sa présentation est proche de celle d'une première poussée de SEP, mais la symptomatologie clinique est souvent plus sévère, avec des signes neurologiques plurifocaux pouvant aller jusqu'au coma, ainsi on ne trouve pas de profil oligoclonal à la PL.

- **Diagnostic radiologique :**

Les données de l'IRM médullaire sont très proches de celles notées au cours de la SEP, mais souvent une prise de contraste concomitante de toutes les lésions avec des formes pseudo-tumorales est identifiée. Ce qui permet d'aider au diagnostic différentiel, c'est l'IRM cérébrale, qui peut montrer une absence d'atteinte du corps calleux et une atteinte fréquente des noyaux gris centraux, en particulier du thalamus. C'est surtout l'évolution qui permet de confirmer le diagnostic avec : l'absence de nouvelle poussée clinique et l'absence de nouvelle lésion ou de « trous noirs » au niveau cérébral sur les IRM de contrôle [169].

Cas clinique : Encéphalo-myélite aigue disséminée ADEM

Patient âgé de 10 ans, ayant comme antécédent : une grippe il y a 15 j, qui a présenté une crise convulsive, des troubles de la marche avec fièvre chiffrée à 38,5°.

Une IRM cérébrale et médullaire réalisée revenant en faveur d'une encéphalomyélite aigue disséminée (ADEM) (figure 139).

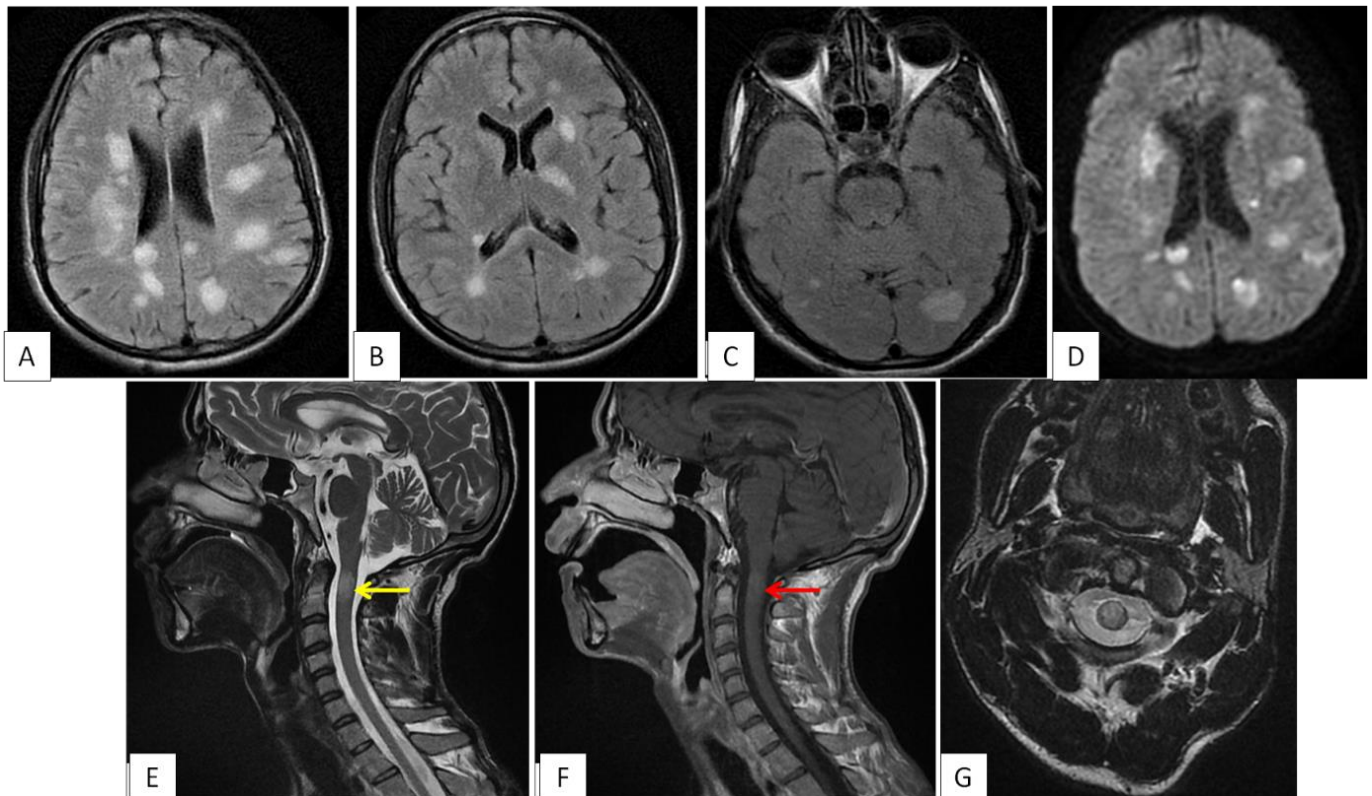


Figure 139 : L'IRM cérébrale montre des lésions intéressant la substance blanche, noyaux gris centraux en hypersignal FLAIR (coupes axiales : A, B, C), restrictives en diffusion (coupe axiale : D). L'IRM médullaire montre la présence d'une lésion en regard de C1 en hypersignal T2 (flèche jaune : coupe sagittale : E, coupe axiale : G), avec rehaussement après injection de gadolinium (flèche rouge : coupe sagittale : F).

c. Les myélites des maladies systémiques :

Les maladies de système regroupent les maladies auto-immunes (le lupus, la maladie de Behçet, le syndrome de Gougerot- Sjögren, le syndrome des antiphospholipides) et la sarcoïdose.

- **Maladies auto-immunes :**

L'existence d'une atteinte médullaire dans les maladies autoimmunes est rare et révèle encore plus rarement la maladie. Le mécanisme physiopathologique de l'atteinte associe de manière variable des phénomènes inflammatoires démyélinisants et des phénomènes ischémiques par atteinte inflammatoire des petits vaisseaux (vascularite). La lésion est la plupart du temps unique, extensive (plus de 2 corps vertébraux) et augmente le calibre médullaire (plus de la moitié de l'hémi-moelle transversalement). La présence d'une prise de contraste après injection de gadolinium est variable. Elle peut s'associer à des lésions cérébrales qui peuvent mimer une SEP ou à des lésions aspécifiques d'origine vasculaire.

- **Sarcoïdose :**

La neurosarcoïdose est une granulomatose atteignant préférentiellement les espaces lepto-méningés, mais il peut s'y associer une atteinte parenchymateuse dont la nature exacte est discutée. Au niveau médullaire, elle se traduit par une lésion expansive intramédullaire, plus fréquemment au niveau de la jonction cervico-dorsale, prenant le contraste et pouvant mimer une tumeur ou une SEP [169].

d. Les myélites idiopathiques :

Malgré des explorations extensives, le diagnostic de myélite aiguë reste indéterminé dans près de 20 % des cas et on parle alors de MAT idiopathique [172].

Cas clinique : Myélite transverse idiopathique

Patient âgé de 25 ans, qui présente un syndrome tétrapyrimal associé à des troubles sphinctériens d'installation aigue.

Une IRM du rachis réalisée revenant en faveur d'une myélite aigue transverse au niveau cervical probablement idiopathique (bilan étiologique normal) (figure 140).

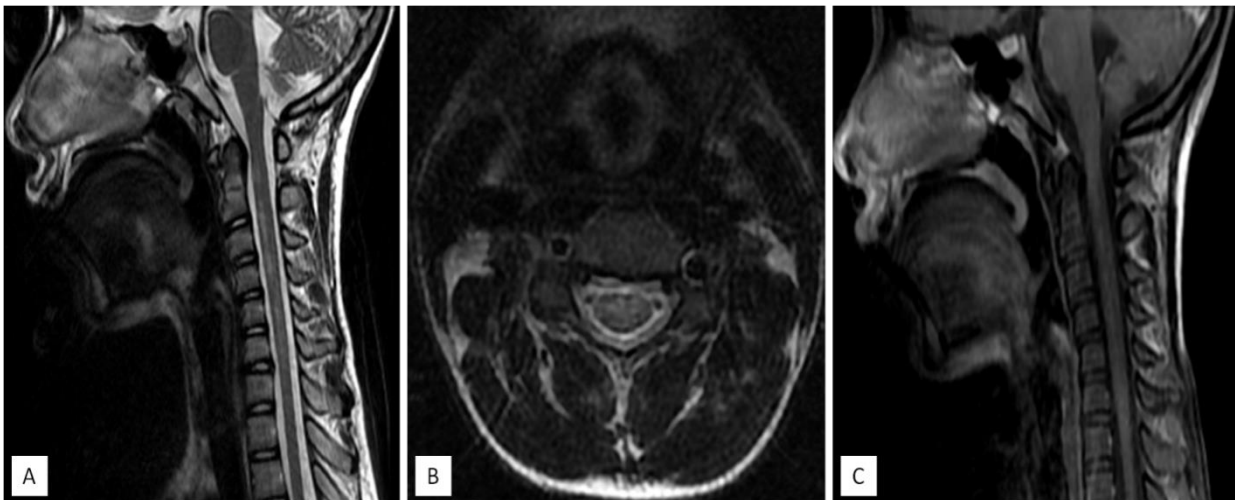


Figure 140 : L'IRM du rachis montre la présence de quelques lésions centro-médullaires du rachis cervical étagées dont la hauteur ne dépassant pas 3 corps vertébraux, décrites en hypersignal T2 (coupe sagittale : A, coupe axiale : B) discrètement rehaussées après contraste (coupe sagittale : C) sans prise de contraste épidurale.

IV-3 ATTEINTE MEDULLAIRE AU COURS DE LA TUBERCULOSE**a. MYELITE TUBERCULEUSE**

La myélite est considérée comme la manifestation la plus fréquente de la tuberculose spinale. Les symptômes de la MT se développent rapidement sur plusieurs heures ou plusieurs semaines, cliniquement elle se manifeste par : Faiblesse des membres, perturbations sensorielles, dysfonctionnements des intestins et de la vessie, douleurs dorsales et douleur radiculaire. La récupération peut être absente, partielle ou complète, et commence généralement après 1 à 3 mois [178].

Elle débute par un œdème qui se manifeste par un hypersignal T2 segmentaire, un isosignal T1, avec prise de contraste variable modérée à absente, associé à une tuméfaction modérée de la moelle. Elle peut laisser comme séquelle une cavitation syringomyélique survenant plusieurs années plus tard [179].

Cas clinique : Myélite tuberculeuse

Patient âgé de 32 ans, suivi pour une méningite tuberculeuse aggravée sous traitement, qui a présenté des troubles de la marche d'installation brutale.

Une IRM médullaire réalisée revenant en faveur d'une myélite tuberculeuse (Figure 141).

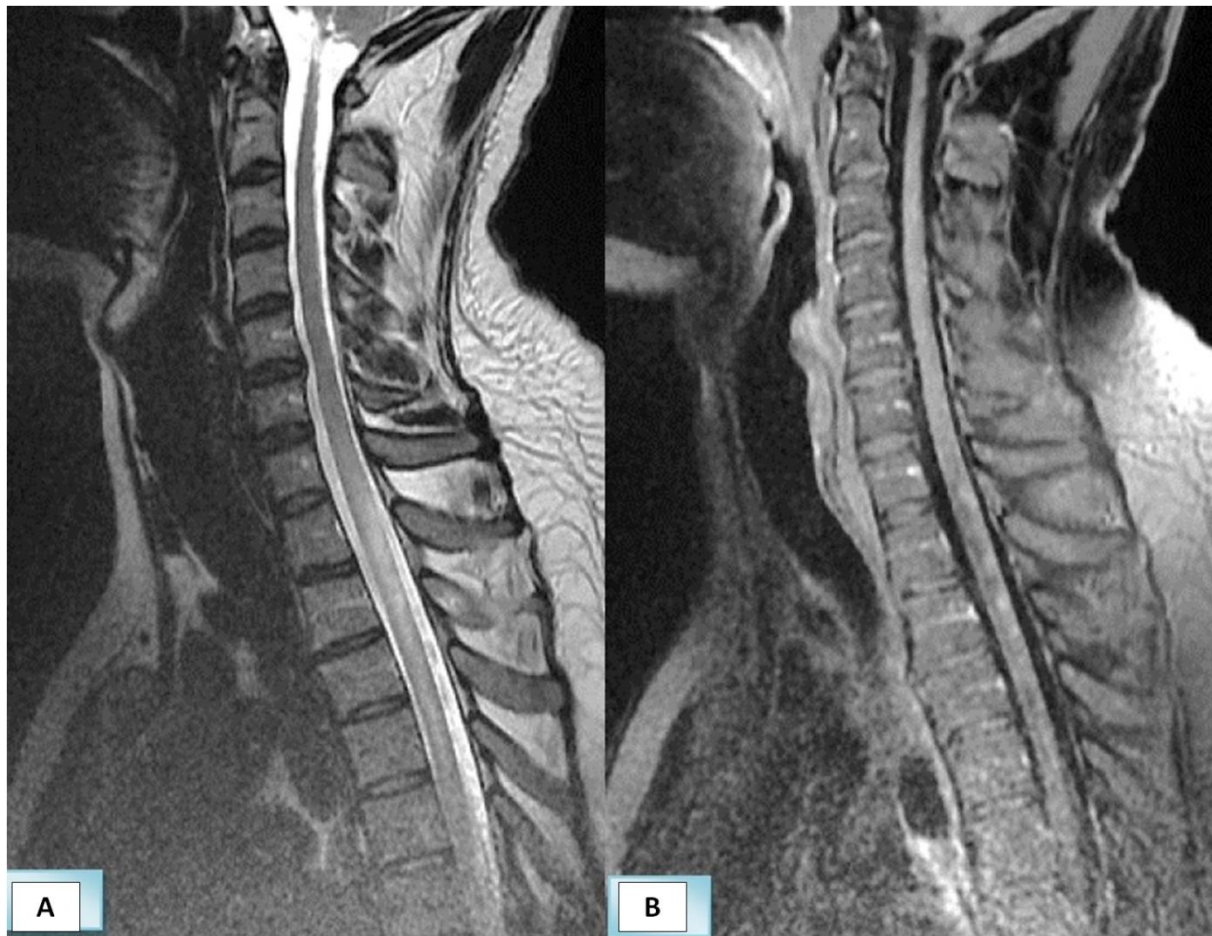


Figure 141 : L'IRM médullaire montre une anomalie de signal de la moelle dorsale à hauteur de D1, D2 et D3 à type d'hypersignal T2 (coupe sagittale : A), avec prise de contraste modérée, nodulaire et périphérique prédominante sur le cordon postérieur (coupe sagittale : B).

b. ARACHNOIDITE SPINALE

La méningite tuberculeuse s'étend souvent aux méninges péri-médullaires. Dans ce cas la prise de contraste arachnoïdienne intracrânienne s'associe souvent à des prises de contraste péri-médullaires en « rail » sur les coupes sagittales, et radiculaires diffuses au niveau des racines de la queue-de-cheval [180]. L'évolution peut se faire vers un cloisonnement du LCR avec oblitération des espaces sous-arachnoïdiens, empreintes sur la surface de la moelle et perte de l'aspect linéaire de la moelle [181].

Cas clinique : Arachnoïdite tuberculeuse

Patiente âgée de 22 ans, suivie pour méningite tuberculeuse qui a installé au cours de l'évolution de sa maladie une paraparésie.

Une IRM médullaire réalisée revenant en faveur d'une arachnoïdite spinale (Figure 142).

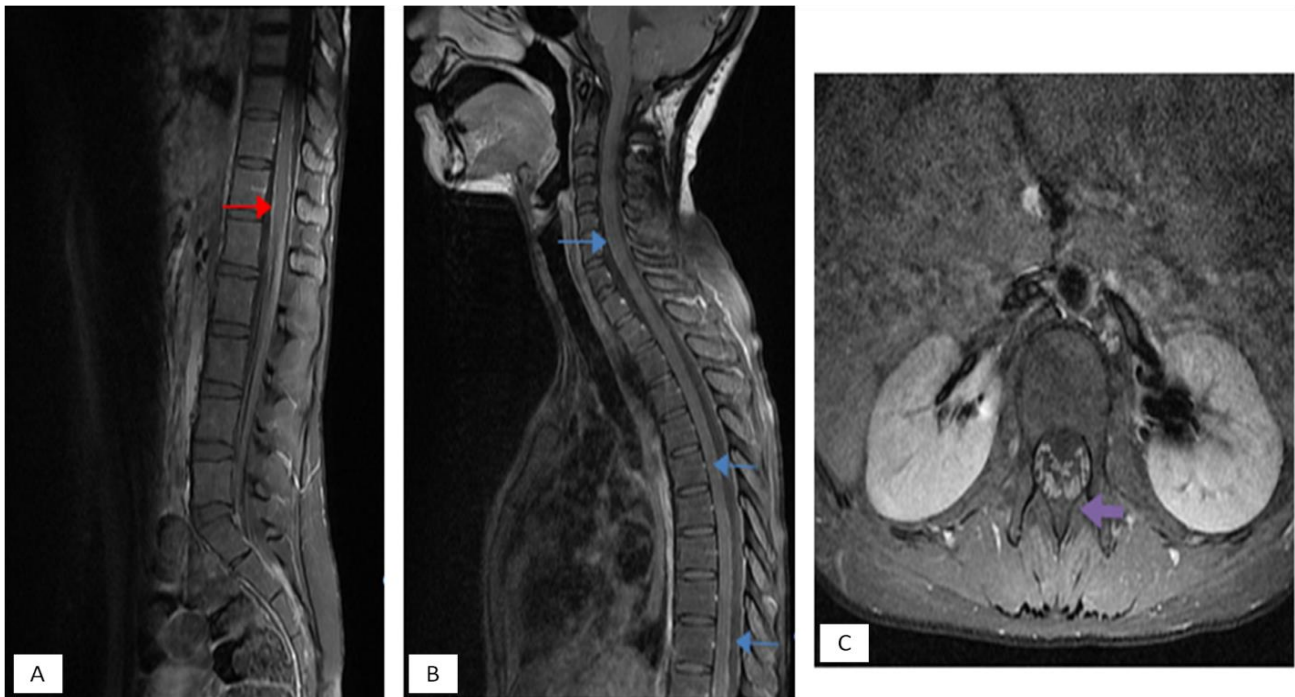


Figure 142 : L'IRM médullaire montre un rehaussement arachnoïdo-pie-mérien spinal diffus (flèches bleues : coupe sagittale : B), étendue au cône médullaire (flèche rouge : coupe sagittale : A) et aux racines de la queue de cheval (flèche mauve : coupe axiale : C).

c. TUBERCULOME INTRAMEDULLAIRE

Le tuberculome intra médullaire est très rare, Il se présente radiologiquement sous forme d'une lésion unique ou multiple, responsable d'un élargissement médullaire avec amincissement des espaces périmédullaires, en hyposignal T1, hyposignal T2, et présentant un rehaussement annulaire après injection du produit de contraste. L'hyposignal T2 de la paroi est en faveur de sa nature granulomateuse et fait la différence avec les tumeurs médullaires [179].

Cas clinique : Tuberculome médullaire

Patiente âgée de 25 ans, sans antécédents, suivie pour ascite tuberculeuse et qui a présenté un tableau de compression médullaire.

La patiente a bénéficié d'une IRM médullaire objectivant la présence d'un tuberculome intra-médullaire (Figure 143).

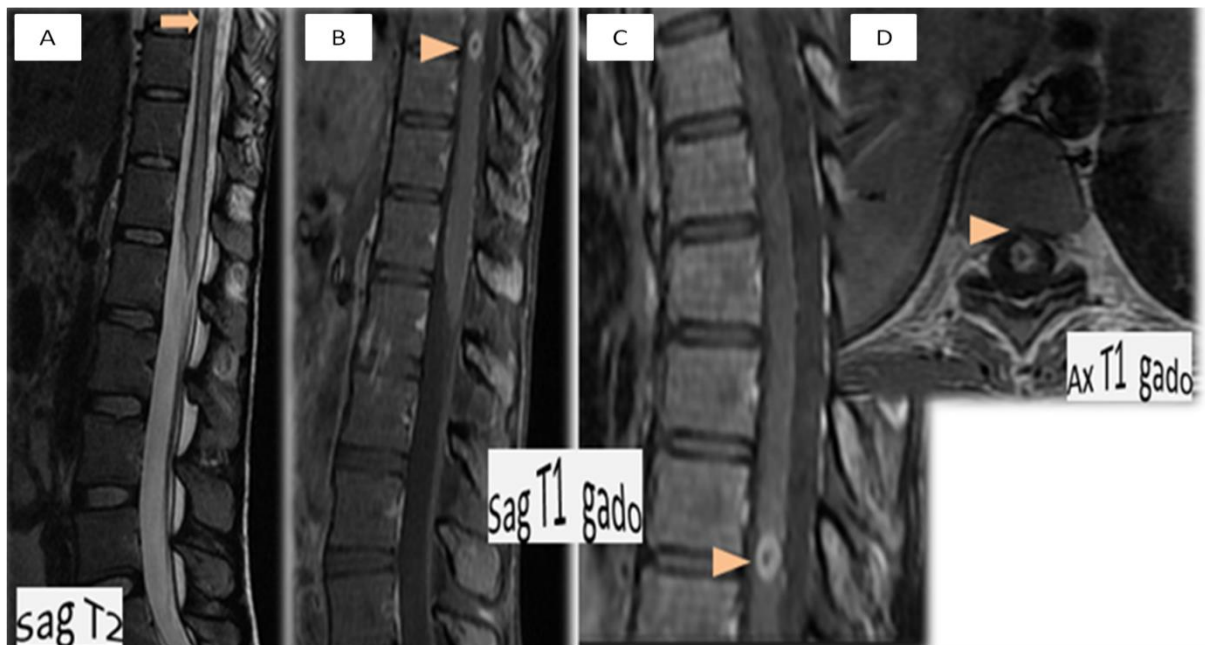


Figure 143 : L'IRM médullaire objective la présence d'un hypersignal T2 du cordon médullaire étendu, non rehaussé après contraste avec une lésion nodulaire centromédullaire en regard du disque inter-vertébral D9-D10 en hyposignal T2 (flèche : A), rehaussée de façon annulaire après contraste (têtes de flèches : B, C, D).

d. TUBERCULOME EXTRAMEDULLAIRE

Les tuberculomes peuvent également être de siège extra médullaire et seront alors responsable d'un effacement de la graisse épidual, refoulement de la dure-mère, et amincissement des espaces sous arachnoïdiens et enfin une compression médullaire [179].

Cas clinique : Tuberculome intradural

Patient âgé de 30 ans, admis pour syndrome méningé avec lourdeur des membres inférieurs.

Une IRM médullaire réalisée objective la présence d'un tuberculome intradural avec souffrance médullaire (Figure 144).

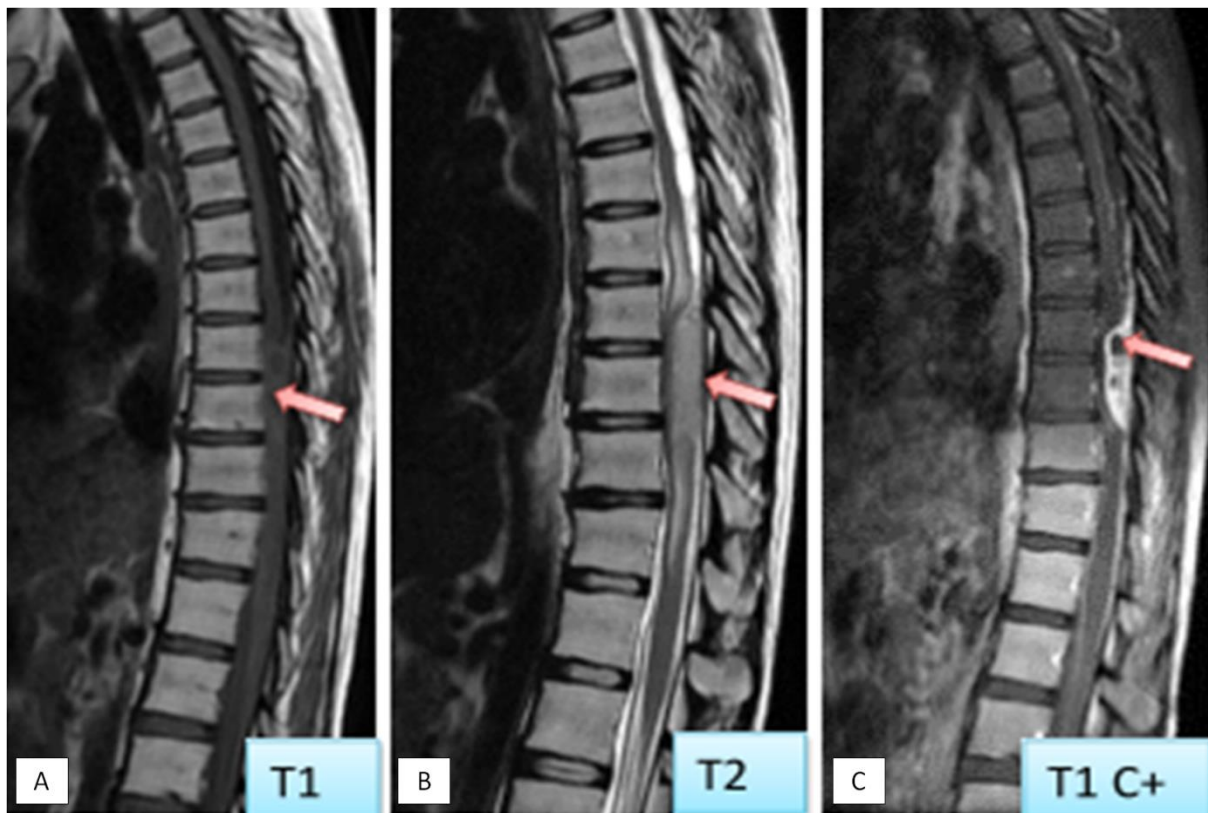


Figure 144 : L'IRM médullaire objective un processus lésionnel intra-canalair dorsal, de topographie sous durale (flèches rouges), en isosignal T1(A), en hypersignal T2 (B), présentant un rehaussement intense délimitant de petites zones liquéfiées endolésionnelles et se prolongeant au niveau de ses pôles supérieur et inférieur par un rehaussement dural et leptoméningé (C). Il entraîne un écrasement du cordon médullaire contre le mur postérieur avec hypersignal intra-médullaire sus et sous lésionnel en T2 (B).

CONCLUSION

Les urgences neurologiques non traumatiques sont quotidiennes dans tous les établissements hospitaliers, accidents vasculaires cérébraux et céphalées étant les pathologies les plus fréquemment rencontrées [1].

La diversité des pathologies rencontrées avec une implication pronostique immédiate nécessite une expertise, donc une participation « séniorisée » pour la prise en charge des patients dès l'urgence avec implication forte du plateau technique et notamment neuroradiologique [1].

L'imagerie a une place primordiale dans certaines urgences neurologiques non traumatiques. L'indication et la technique de réalisation de l'imagerie sont orientées par le contexte de survenue et l'examen clinique neurologique [2].

RESUMÉ

Les urgences neurologiques non traumatiques est une pathologie fréquente et grave pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel.

Elles regroupent une grande variété de situations cliniques : l'accident vasculaire cérébral qui représente la première cause d'urgence neurologique, les céphalées, les crises comitiales, les pathologies infectieuses et le syndrome médullaire aigu.

L'imagerie a une place primordiale dans la prise en charge des urgences neurologiques non traumatiques. L'indication et la technique de réalisation sont orientées par le contexte de survenue, l'examen clinique neurologique et par le résultat attendu de l'imagerie.

Le scanner est la technique la plus pratiquée en situation d'urgence en raison de sa facilité d'accès et permet de répondre à la majorité des questions posés. L'IRM présente la limite d'être difficilement accessible en urgence et reste alors réservée pour des conditions particulières.

Notre travail vise les objectifs suivants :

- Lister les tableaux neurologiques nécessitant une exploration urgente en imagerie.
- Exposer les différentes modalités de neuro-imagerie et décrire brièvement les particularités techniques en fonction de la pathologie.
- Etudier la sémiologie pathologique en imagerie des urgences neurologiques non traumatiques.
- Mettre en évidence l'impact de l'imagerie dans la prise en charge, en l'occurrence la place de la neuroradiologie interventionnelle vasculaire.

Nous nous proposons de répondre à ces différents objectifs par une étude de cas colligés au service de Radiologie du CHU de Fès, sur une durée de 03 ans.

ABSTRACT

Non-traumatic neurological emergencies are a common and serious disease that can lead to life-threatening or functional prognosis.

They cover a wide variety of clinical situations: stroke, which is the leading cause of neurological emergency, headache, comitic seizures, infectious diseases and acute spinal cord syndrome.

Imaging has a key role to play in the management of non-traumatic neurological emergencies. The indication and technique of imaging are guided by the context of occurrence, neurological clinical examination and the expected outcome of the imaging.

The CT scan is the most widely used technique in emergencies because of its ease of access and allows the majority of the questions asked to be answered. The MRI has the limitation of being difficult to access urgently and is then reserved for special conditions.

Our work has the following objectives:

- List neurological situations requiring urgent exploration in imaging.
- Expose the different methods of neuro-imaging and describe briefly the technical particularities according to the pathology.
- Study pathological semiology in imaging of non-traumatic neurological emergencies.
- Highlight the impact of imaging in the treatment, in this case the place of vascular interventional neuroradiology.

We intend to meet these different objectives by a case study collected at the Radiology Department of the UHC of Fez, over a period of three years.

ملخص

حالات الطوارئ العصبية غير المرتبطة بصدمة هي أمراض شائعة وخطيرة قد تهدد حياة الإنسان أو وظيفية أعضائه.

وهي تشمل مجموعة واسعة من الحالات السريرية: السكتة الدماغية، والتي تعد السبب الرئيسي في حالات الطوارئ العصبية والصداع ونوبات الصرع والأمراض المعدية وكذا متلازمة النخاع الشوكي الحاد.

يؤدي التصوير الطبي دوراً مركزياً في إدارة حالات الطوارئ العصبية غير المرتبطة بصدمة. ويتم توجيه سبب وتقنية إجراء التصوير بسياق حدوث الأعراض والفحص السريري العصبي والنتيجة المتوقعة من التصوير.

ويعد التصوير بالأشعة المقطعية الأسلوب الأكثر ممارسة في حالات الطوارئ بسبب سهولة الوصول إليه والإجابة على غالبية الأسئلة المطروحة. أما حدود التصوير بالرنين المغناطيسي فيتمثل في صعوبة الوصول إليه في حالات الطوارئ ويبقى بذلك مقتصرًا على بعض الحالات الخاصة.

إن عملنا هذا يروم تحقيق الأهداف التالية:

- جرد قائمة الأعراض العصبية التي تتطلب الكشف العاجل بالتصوير الطبي.

- عرض مختلف طرق التصوير العصبي ووصف موجز للخصائص التقنية وفقاً لنوع المرض.

- دراسة علم الأحياء المرضي من خلال تصوير حالات الطوارئ العصبية غير المرتبطة بصدمة.

- تسليط الضوء على وقع التصوير في الإدارة العلاجية، وكذا أهمية التصوير العصبي التدخلّي الوعائي.

لتحقيق هذه الأهداف المختلفة، نقترح دراسة الحالات التي تم تجميعها في قسم الأشعة بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس على مدى ثلاث سنوات.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lucas, C., Pruvo, J. P., Vermersch, P., Pertuzon, B., Defebvre, L., Leclerc, X., & Leys, D. (2004). Les urgences neurologiques. *Journal of neuroradiology*, 31(4), 244–251.
2. Ferré J.-C., Carsin-Nicol B., Ronzière T., Gauthier T., Leclerc X., Gauvrit J.-Y. Urgences neurologiques non traumatiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale – musculosquelettique – neurologique – maxillofaciale, 31-673-F-10, 2011.
3. Desal, H. A., Auffray-Calvier, E., Guillon, B., Toulgoat, F., Madoz, A., De Kersaint-Gilly, A., & Pasco-Papon, A. (2004). Imagerie des accidents vasculaires cérébraux en urgence. *Journal of neuroradiology*, 31(4), 327–333.
4. Docteur Zacharia TRAORE, Apport de l'imagerie dans le bilan diagnostique et étiologique des accidents vasculaires ischémiques. Mémoire de fin de spécialisation, FMPF, 2016.
5. Januel, A. C., Tailleur, T., Loubes-Lacroix, F., Catalaa, I., Irsutti-Fjortoft, M., Molinier, S., ... & Cognard, C. (2005). Imagerie de l'ischémie cérébrale dans les premières heures: scanner. *Journal de Radiologie*, 86(9), 1091–1101.
6. Oppenheim, C., Naggara, O., Arquizan, C., Bami-Zylberberg, F., Mas, J. L., Meder, J. F., & Frédy, D. (2005). Imagerie de l'ischémie cérébrale dans les premières heures: IRM. *Journal de radiologie*, 86(9), 1069–1078.
7. Guide des urgences médicales au CHU Hassan II – Fès. Thèse N° 022/16. Mlle. ACHEHBOUNE KAOUTAR.

8. Daumas-Duport B., Auffray-Calvier E., Guillon B., de Kersaint Gilly A., Desal H.-A. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic – Squelette normal – Neuroradiologie–Appareil locomoteur, 31–642–B–10, 2008.
9. Ischémie cérébrale aiguë de l'adulte. Stratégies d'exploration. Palais des Congrès, Paris, 2 et 3 novembre 1992. J Radiol 1993; 74:55–7. Ref ID: 741.
10. Frank Netter; atlas d'anatomie humaine ; 6ème édition.
11. Daubail B, Legris N, Serradj D, Honnart D, Tissier C, Freysz M, et al. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en urgence. EMC–Médecine d'urgence 2016;11(3):1–13 [Article 25–110–B–30].
12. Scharf J, Brockmann Ma, Daffertshofer M, Diepers M, Neumaier– Probst E, Weiss C, et Al. Improvement of sensitivity and interrater reliability to detect acute stroke by dynamic perfusion computed tomography and computed tomography angiography. *J Comput Assist Tomogr* 2006; 30:105–10.
13. Schramm P, Schellinger Pd, Klotz E, Kallenberg K, Fiebach Jb, Kulkens S, et Al. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. *Stroke* 2004; 35:1652–8.
14. H. Abboud. *Alberta Stroke Program Early CT Score: ASPECTS*. La Lettre du Neurologue – vol. X – n° 1 – janvier 2006.
15. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. *Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute*

stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Program Early CT Score. Lancet 2000; 355:1670-4.

16. Wintermark M, Reichhart M, Cuisenaire O, Maeder P, Thiran JP, Schnyder P, et al. Comparison of admission perfusion computed Tomography and qualitative diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke patients. *Stroke* 2002; 33:2025-31.
17. HERMIER M, NIGHOGHOSSIAN N, DEREIX L et al. MRI of acute post-ischemic cerebral hemorrhage in stroke patients: diagnosis with T2*-weighted gradient echo sequences. *Neuroradiology* 2001; 43: 809-815
18. Saliou, V., Timsit, S., & Salem, D. B. (2016). Quelle imagerie à la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral ischémique antérieur à l'heure du traitement endovasculaire?. *Pratique Neurologique-FMC*, 7(2), 78-86.
19. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock Ce, et Al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2005; 366:1773-83.
20. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D et al. IRM de diffusion et ischémie cérébrale. Quand calculer le coefficient de diffusion ? *J Neuroradiol* 1999;26:242-8.
21. Schlaug G, Benfield A, Baird AE, Siewert B, Lovblad KO, Parker RA, et al. The ischemic penumbra: operationally defined by diffusion and perfusion MRI. *Neurology* 1999;53:1528-37.

-
22. Quint DJ. Indications for emergent MRI of the central nervous system. *JAMA* 2000; 283:853–5.
 23. Mezzapesa DM, Petruzzellis M, Lucivero V, Prontera M, Tinelli A, Sancilio M, et al. Multimodal MR examination in acute ischemic stroke. *Neuroradiology* 2006; 48:238–46.
 24. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E. Non–invasive imaging compared with intra–arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta–analysis. *Lancet* 2006; 367:1503–12.
 25. Mathiesen EB, Bonna KH, Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis: the tromso study. *Circulation* 2001; 103:2171–5.
 26. Aburahma AF, Thiele SP, Wulu Jr. JT. Prospective controlled study of the natural history of asymptomatic 60 % to 69 % carotid stenosis according to ultrasonic plaque morphology. *J Vasc Surg* 2002; 36:437–42.
 27. Aburahma AF, Covelli MA, Robinson PA, Holt SM. The role of carotid duplex ultrasound in evaluating plaque morphology: potential use in selecting patients for carotid stenting. *J Endovasc Surg* 1999;6: 59–65.
 28. Prabhakaran S, Rundek T, Ramas R, Elkind MS, Paik MC. Carotid plaque surface irregularity predicts ischemic stroke: the northern Manhattan study. *Stroke* 2006; 37:2696–701.
 29. Jahromi AS, Cinà CS, Liu Y, et al. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and metaanalysis. *J Vasc Surg* 2005;41:962–72.

30. M. NONENT, C. LEVY, X. LECLERC, ph. DOUEK. Imagerie actuelle des troncs supra-aortiques et de la circulation intracrânienne. Journées Françaises et Francophones de Radiologie ; 20-21-22-23 et 24 octobre 2001.
31. Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, Willfort A, Haumer M, Nachtmann T, et al. Quantification of internal carotid artery stenosis with duplex us: comparative analysis of different flow velocity criteria. *Radiology* 2004; 232:431-9.
32. Ray SA, Lockhart JM, Dourado R, Irvine AT, Burnand KG. Effect of contralateral disease on duplex measurements of internal carotid artery stenosis. *Br J Surg* 2000; 87:1057-62.
33. Jahromi AS, Cina CS, Liu Y, Clase CM. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2005; 41:962-72.
34. Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke* 2006; 37:377-81.
35. Gobin-Metteil MP, Oppenheim C, Domingo V, Trystram D. Cervical arteries dissection: diagnostic color Doppler US criteria at the acute phase. *J Radiol* 2006; 87:367-73.
36. Harper C, Cardullo PA, Weyman AK, Patterson RB. Transcranial Doppler ultrasonography of the basilar artery in patients with retrograde vertebral artery flow. *J Vasc Surg* 2008; 48:859-64.

37. Gauvrit, J. Y., Leclerc, X., Pernodet, M., Oppenheim, C., Leys, D., & Pruvo, J. P. (2005). Apport de l'IRM dans le diagnostic étiologique d'un infarctus cérébral. *Journal de radiologie*, 86(9), 1080–1089.
38. Bladin, Chambers. Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke, *Stroke*, 1994, 25, pp. 2179–2182.
39. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* 2014; 384:1929–35.
40. Badhiwala JH, Nassiri F, Alhazzani W, Selim MH, Farrokhyar F, Spears J, et al. Endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2015; 314:1832–43.
41. Gory, B., Riva, R., & Turjman, F. (2014). Ischémie cérébrale aiguë: modalités et résultats de l'approche endovasculaire. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 95(6), 563–570.
42. Hamon, M., Leclerc, X., Oppenheim, C., Gauvrit, J. Y., Meder, J. F., & Pruvo, J. P. (2005). Sémiologie TDM et IRM des hématomes intracérébraux: évolution chronologique. *Revue Neurologique*, 161(10), 997–1006.
43. Decavel P., Medeiros de Bustos E., Revenco E., Vuillier F., Tatu L., Moulin T. Hématomes intracérébraux spontanés. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-046-A-83, 2010.

-
44. Petkova, M., Naggara, O., Gauvrit, J. Y., Hamon, M., Oppenheim, C., & Meder, J. F. (2005). Fiche n° 1: Hématome cérébral spontané. *Feuillets de radiologie*, 45(3), 217–220.
 45. Leclerc, X., Khalil, C., Silvera, S., Gauvrit, J. Y., Bracard, S., Meder, J. F., & Pruvo, J. P. (2003). Imagerie des hématomes intracérébraux non traumatiques. *Journal of neuroradiology*, 30(5), 303–316.
 46. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 2004; 35:502–6.
 47. Osborn AG, Blaser SI, Salzman KL. *Diagnostic imaging: brain*. Philadelphia: WB Saunders; 2004.
 48. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwiecinski H, Szikora I, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage – part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22:294–316.
 49. GREENBERG SM, VONSATTEL JP, STAKES JW, GRUBER M, FINKLESTEIN SP. The clinical spectrum of cerebral amyloid angiopathy: presentations without lobar hemorrhage. *Neurology* 1993; 43: 2073–2079.
 50. KINOSHITA T, OKUDERA T, TAMURA H, OGAWA T, HATA-ZAWA J. Assessment of lacunar hemorrhage associated with hypertensive stroke by echo-planar gradient-echo T2*-weighted MRI. *Stroke* 2000; 31: 1646–1650.

51. KATO H, IZUMIYAMA M, IZUMIYAMA K, TAKAHASHI A, ITOYAMA Y. Silent cerebral microbleeds on T2*-weighted MRI: correlation with stroke subtype, stroke recurrence, and leukoaraiosis. *Stroke* 2002; 33: 1536–1540.
52. CHUNG CS, CAPLAN LR, YAMAMOTO Y, CHANG HM, LEE SJ, SONG HJ, LEE HS, SCHIN HK, YOO KM. Striatocapsular haemorrhage. *Brain* 2000; 123: 1850–1862.
53. LABOVITZ DL, SACCO RL. Intracerebral hemorrhage: update. *Curr Opin Neurol* 2001; 14 : 103–108.
54. CAULO M, TAMPIERI D, BRASSARD R, GUIOT MC, MELAN-SON D. Cerebral amyloid angiopathy presenting as non hemorrhagic diffuse encephalopathy: neuropathologic and neuroradiologic manifestations in one case. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1072–1076.
55. ROOB G, FAZEKAS F. Magnetic resonance imaging of cerebral microbleeds. *Curr Opin Neurol* 2000; 13 : 69–73.
56. Gabrillargues, J., Barral, F. G., Claise, B., Manaira, L., & Chabert, E. (2007). Imagerie des cavernomes du système nerveux central. *Neurochirurgie*, 53(2), 141–151.
57. ZABRAMSKI JM, WASCHER TM, SPETZLER RF. The natural history of familial cavernous malformations: results of an ongoing study. *J Neurosurg* 1994; 80: 422–432.
58. Barreau, X., Marnat, G., Gariel, F., & Dousset, V. (2014). Malformations artério-veineuses intracrâniennes. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 95(12), 1161–1174.

59. Leclerc, X., Gauvrit, J. Y., Trystram, D., Reyns, N., Pruvo, J. P., & Meder, J. F. (2004). Imagerie vasculaire non invasive et malformations artérioveineuses cérébrales. *Journal of neuroradiology*, 31(5), 349–358.
60. Pasqualin A, Scienza R, Cioffi F, et al (1991) Treatment of cerebral arteriovenous malformations with a combination of preoperative embolization and surgery. *Neurosurgery* 29:358–68.
61. Panagiotopoulos V, Moller–Hartmann W, Asgari S, et al (2009) Onyx® embolization as a first line treatment for intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous reflux. *Rofo* 181:129–38.
62. Pierot L, Januel AC, Herbreteau D, et al (2009) Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations using Onyx®: results of a prospective, multicenter study. *J Neuroradiol* 36:147–52.
63. Katsaridis V, Papagiannaki C, Aimar E (2008) Curative embolization of cerebral arteriovenous malformations (AVMs) with Onyx® in 101 patients. *Neuroradiology* 50:589–97.
64. Houdart, E., Saint–Maurice, J. P., Chapot, R., & Merland, J. J. (2004). Fistules artérioveineuses dures intracrâniennes. *EMC–Neurologie*, 1(1), 123–135.
65. Lenck, S., Damoiseil, C., Bernat, A. L., Bresson, D., Labeyrie, M. A., Payen, D., ... & Houdart, E. (2015). Malformations artérioveineuses et fistules dures artérioveineuses intracrâniennes en réanimation. *Réanimation*, 24(5), 509–521.
66. Kwon BJ, Han MH, Kang HS, et al (2005) MR imaging findings of intracranial dural arteriovenous fistulas: relations with venous drainage patterns. *AJNR Am J Neuroradiol* 26:2500–7.

67. Willinsky R, Goyal M, Terbrugge K, et al (1999) Tortuous, engorged pial veins in intracranial dural arteriovenous fistulas: correlations with presentation, location, and MR findings in 122 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 20:1031–6.
68. Noguchi K, Kuwayama N, Kubo M, et al (2010) Intracranial dural arteriovenous fistula with retrograde cortical venous drainage: use of susceptibility-weighted imaging in combination with dynamic susceptibility contrast imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 31:1903–10.
69. Hodel J, Gerber S, Zins M, et al (2011) MR imaging findings in intracranial dural arteriovenous fistula shunt with retrograde cortical venous drainage using susceptibility-weighted angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 32:E196–E7.
70. Cognard C, Januel AC, Silva NA, Jr., et al (2008) Endovascular treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage: new management using Onyx®. *AJNR Am J Neuroradiol* 29:235–41.
71. Urtasun F, Biondi A, Casaco A, et al (1996) Cerebral dural arteriovenous fistulas: percutaneous transvenous embolization. *Radiology* 199:209–17.
72. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, et al (1989) Transvenous embolization of dural fistulas involving the transverse and sigmoid sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol* 10:385–92.
73. Abud TG, Nguyen A, Saint-Maurice JP, et al (2011) The use of Onyx® in different types of intracranial dural arteriovenous fistula. *AJNR Am J Neuroradiol* 32:2185–91.

-
74. WHITE PM, WARDLAW JM, EASTON V. (2000). Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review. *Radiology*, 217: 361– 370.
75. Gauvrit, J. Y., Leclerc, X., Moulin, T., Oppenheim, C., Savage, J., Pruvo, J. P., & Meder, J. F. (2004). Céphalées dans un contexte d'urgence. *Journal of neuroradiology*, 31(4), 262–270.
76. Naggara, O., Gauvrit, J. Y., Oppenheim, C., Rodrigo, S., Pruvo, J. P., & Meder, J. F. (2005). Imagerie des céphalées. *Feuillets de radiologie*, 45(5), 345–354.
77. Edjlali, M., Rodriguez–Régent, C., Hodel, J., Aboukais, R., Trystram, D., Pruvo, J. P. & Naggara, O. (2015). L'hémorragie sous-arachnoïdienne en dix questions. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 96(3), 213–222.
78. Gauvrit, J. Y., Leclerc, X., Ferré, J. C., Taschner, C. A., Carsin–Nicol, B., Auffray–Calvier, E., ... & Carsin, M. (2009). Imagerie de l'hémorragie sous-arachnoïdienne. *Journal of Neuroradiology*, 36(2), 65–73.
79. Audibert, G., & Baumann, A. (2017). Hémorragie sous-arachnoïdienne anévrysmale. *Anesthésie & Réanimation*, 3(1), 37–47.
80. Lescot, T., Abdenmour, L., Allouane, L., & Puybasset, L. (2009). Prise en charge des hémorragies méningées anévrismales. *Le Praticien en anesthésie réanimation*, 13(3), 168–177.
81. Fromont, A., Salem, D. B., Moreau, T., Ricolfi, F., & Giroud, M. (2005). Céphalées aiguës. *EMC–Médecine*, 2(1), 66–81.

-
82. J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D, et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke* 2001;32(9):2012—20.
83. Mohamed M, Heasley DC, Yagmurlu B, Yousem DM. Fluid attenuated inversion recovery MR imaging and subarachnoid hemorrhage: not a panacea. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25:545—50.
84. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007; 369:306—18.
85. Romijn M, Gratama van Andel HA, van Walderveen MA, et al. Diagnostic accuracy of CT angiography with matched mask bone elimination for detection of intracranial aneurysms: comparison with digital subtraction angiography and 3D rotational angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29:134—9.
86. Van Rooij WJ, Peluso JP, Sluzewski M, Beute GN. Additional value of 3D rotational angiography in angiographically negative aneurysmal subarachnoid hemorrhage: how negative is negative ? *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29:962—6.
87. Van Rooij WJ, Sprengers ME, de Gast AN, Peluso JP, Sluzewski M. 3D rotational angiography: the new gold standard in the detection of additional intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29:976—9.
88. Goddard AJ, Tan G, Becker J. Computed tomography angiography for the detection and characterization of intracranial aneurysms: current status. *Clin Radiol* 2005;60: 1221—36.
89. Proust, F., Douvrin, F., Gilles-Baray, M., & Levêque, S. (2007). Traitement de l'hémorragie méningée anévrysmale. *La Presse Médicale*, 36 (1), 150–157.
-

-
90. Bonneville, F. (2014). Imagerie des thromboses veineuses cérébrales. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 95(12), 1130–1135.
91. Docteur BADREDDINE ALAMI, Thrombose veineuse cérébrale : aspect diagnostic, étiologique, et pronostic en imagerie. Mémoire de fin de spécialisation, FMPF, 2014.
92. Claire Gobron, Jean-Pierre Guichard, Hugues Chabriat. Thrombose du sinus caverneux. STV, n° 3, vol. 16, mars 2004.
93. Crassard I, Ameri A, Rougemont D, Bousser MG. Thromboses veineuses cérébrales. *Encycl Med Chir Neurologie* 17046 R 10.
94. Naggara, O., Guarnieri, G., Hodel, J., Piana, G., Meary, E., & Charbonneau, F. (2007). Thromboses veineuses cérébrales. *EMC-Radiodiagnostic*, 31, 644–710.
95. Bousser MG, Barnett HJM. Cerebral venous thrombosis. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management*. 3rd ed. New York, NY: Churchill Livingstone Inc.; 1997. p. 623–47.
96. Crassard, I., & Bousser, M. G. (2006). Thromboses veineuses cérébrales: mise au point. *La revue de médecine interne*, 27(2), 117–124.
97. Oppenheim C, Domingo V, Gauthier JY et al. Subarachnoid hemorrhage as the initial presentation of dural sinus thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:614–617.
98. Chiras J, Bousser MG, Meder JF, Kouss A, Bories J. CT in cerebral thrombophlebitis. *Neuroradiology* 1985; 27: 145–154.
99. Reiner, P., Crassard, I. & Lukaszewicz, A.C. *Réanimation* (2013) 22: 624.

100. Abdellaoui, M., Massou, S., Najih, M., Balkhi, H., Haimeur, C., Kamili, N. D., & Amil, T. (2013). Imagerie de l'encéphalopathie postérieure réversible. *Feuillets de Radiologie*, 53(2), 79–86.
101. Chardain–Nguyen Kim A, Mesnage V, Le´vy R. Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible et magnésium. A propos de 57 cas. *Rev Neurol* 2010;166:S17–8.
102. Hugonnet, E., Da Ines, D., Bobby, H., Claise, B., Petitcolin, V., Lannareix, V., & Garcier, J. M. (2013). Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (EPR): aspects en imagerie TDM et IRM. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 94(1), 44–51.
103. Oumerzouk, J., Jouehari, A., Boulahri, T., Hssaini, Y., Semlali, A., & Bourazza, A. (2012). Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible du postpartum. *Feuillets de radiologie*, 52(2), 70–75.
104. Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol* 2007;28:1320—7.
105. Bartynski WS, Boardman JF. Catheter angiography, MR angiography, and MR perfusion in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Am J Neuroradiol* 2008; 29:447—55.
106. Hamilton BE, Nesbit GM. CSF enhancement in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29:456—7.

107. Benziada-Boudour A, Schmitt E, Kremer S, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a case of unusual diffusion-weighted MR images. *J Neuroradiol* 2009; 36:102—5.
108. Hefzy HM, Bartynski WS, Boardman JF, Lacomis D. Hemorrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30:1371—9.
109. *B Silhouette. Hématome sous-dural chronique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 5-1170, 1999, 3 p.*
110. Guénot, M. (2001). Hématome sous-dural chronique: Données de l'imagerie: L'hématome sous-dural chronique. *Neuro-chirurgie*, 47(5), 473-478.
111. Alliez J.-R., Balan C., Kaya J.-M., Leone M., Reynier Y., Alliez B. Hématome sous-dural chronique de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A-30, 2007.
112. Sambasivan M. An overview of chronic Subdural hematoma: experience with 2300 cases. *Surg Neurol* 1997; 47:418-22.
113. Pencialet P. Formes cliniques et facteurs pronostiques de l'hématome sous-dural chronique de l'adulte. *Neurochirurgie* 2001; 47:469-72.
114. Kao M. Sedimentation level in chronic subdural hematoma visible on computerized tomography. *J Neurosurg* 1983; 58:246-51.
115. Sarrazin, J. L., Bonneville, F., & Martin-Blondel, G. (2012). Infections cérébrales. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 93(6), 503-520.

116. Salem, D. B., De Montclos, E. P., Couaillier, J. F., Martin, D., Krausé, D., Brunotte, F., & Ricolfi, F. (2004). Urgences neuroradiologiques en pathologie infectieuse. *Journal of neuroradiology*, 31(4), 301–312.
117. de Lastours, V., & Fantin, B. (2016). Abscès cérébraux à pyogènes de l'adulte. *La Revue de Médecine Interne*, 37(6), 412–417.
118. Leys, D., & Petit, H. (1994). Abscès cérébraux et empyèmes intracrâniens. *Encycl. Méd. Chir Neurologie*, 17, 485.
119. Tattevin, P. (2009). Méningoencéphalites infectieuses de l'adulte non immunodéprimé. *La Revue de médecine interne*, 30(2), 125–134.
120. Bouraoui, I. H., Hmila, L., Arifa, N., Hassaoun, S., Gamaoun, W., Jemni, H., ... & Graïess, K. T. (2011). Méningo-encéphalite herpétique et encéphalomyélite aiguë disséminée: séquence en imagerie par résonance magnétique. *Archives de pédiatrie*, 18(1), 58–61.
121. Stahl, J. P. (2002). Les méningo-encéphalites herpétiques. *Pathologie Biologie*, 50(8), 469–471.
122. Wolff, M., & Sonnevile, R. (2011). Méningoencéphalites infectieuses de l'adulte non immunodéprimé en réanimation. *Réanimation*, 20(3), 178–185.
123. Dr MOUH MOUH LAILA, LA NEUROTUBERCULOSE : APPORT DE L'IRM. Mémoire de fin de spécialisation, FMPF, 2014.
124. Kais, N., Allani, R., Abdelmalek, R., Azaiez, O., Laamari, L., Messaoud, M. B., & Menif, E. (2008). Apport de l'IRM dans le diagnostic de la tuberculose du système nerveux central. *La presse médicale*, 37(4), 634–642.

125. Semlali, S., El Kharras, A., Mahi, M., Hsaini, Y., Benameur, M., Aziz, N., ... & Akjouj, S. (2008). Les aspects en imagerie de la tuberculose du système nerveux central. *Journal de radiologie*, 89(2), 209–220.
126. Bazin, C. (2004). Tuberculose du système nerveux central. *EMC-Neurologie*, 1(2), 169–192.
127. G.A. Lammie, R.H. Hewlett, J.F Shoeman. Tuberculous cerebrovascular disease: J Infect. 2009; 59: 156–166.
128. Gueddari FZ, Bouyacoub F, Dafiri R, Khamlichi A, Imani F. Imagerie par résonance magnétique de la tuberculose cérébro- méningée. Med Magh 1998 ; 74:9– 15.
129. Morlat, P. H., Ragnaud, J. M., Gin, H., Lacoste, D., Beylot, J., & Aubertin, J. (1993). La toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA. *Médecine et maladies infectieuses*, 23, 183–189.
130. Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez-Macías L, Perochena A, Quiroz-Rojas LY, et al. Neurocysticercosis: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2010;30(6):1705—19.
131. Cordoliani YS, Sarrazin JL, Lévêque C, Sabbah P. Imagerie des parasitoses encéphaliques. J Neuroradiol 1998;25:290—305.
132. Stankoff, B., Tourbah, A., Taoufik, Y., & Gasnault, J. Leucoencéphalite multifocale progressive.
133. Moulignier, A. (2006). Atteintes du système nerveux central et infection par le VIH-1. *Revue Neurologique*, 162(1), 22–42.

134. Palazzo, E., & Yahia, S. A. (2012). Leucoencéphalite multiple progressive dans les maladies auto-immunes. *Revue du rhumatisme*, 79(3), 201–205.
135. Kadjoa K, Ouattaraa O, Adoubrynb K, et al. Aspects actuels de la cryptococcose neuroméningée chez des sujets adultes infectés par le VIH dans le service de médecine interne du CHU de Treichville d'Abidjan (Côte d'Ivoire). *J Mycol Med* 2011;21:6—9.
136. Girard PM, Katlama C, Pialoux G. VIH. Wolters Kluwer France, Rueil-Malmaison: Doin éditeurs; 2011: 340.
137. Dromer, F., & Lortholary, O. (2004). Cryptococcose. *EMC-Maladies infectieuses*, 1(1), 21–37.
138. Lescure, F. X., & Moulignier, A. (2014). Troubles cognitifs associés à l'infection VIH. *Journal des Anti-infectieux*, 16(2), 64–73.
139. Ibos-Augé, N., & de Broucker, T. (2012). Encéphalite aiguë due au VIH. *Pratique Neurologique-FMC*, 3(1), 45–49.
140. Thurner MM, Donovan MJ. Neuroimaging of the brain in HIV-1. *Neuroimaging Clin N Am* 2008;18:93—117.
141. Philippe J.-M., Benezet M.-P., Monchard F., Weydenmeyer G. Convulsions de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-110-A-30, 2007.
142. Soto-Ares, G., Tchofo, P. J., Szurhaj, W., Trehan, G., & Leclerc, X. (2004). Conduite à tenir devant une première crise convulsive. *Journal of neuroradiology*, 31(4), 281–288.

-
143. NEURO-IMAGERIE, pathologies de l'encéphale. Jean-François Meder. SAURAMPS MEDIACAL, 2016.
144. Rodriguez-Régent, C., Lecler, A., Naggara, O., Meary, E., Alshareef, F., Oppenheim, C., & Meder, J. F. (2012). Quel examen d'imagerie en première intention devant un coma non traumatique en 2012. *Réanimation*, 1-12.
145. Kang EG, Jeon SJ, Choi SS, et al (2010) Diffusion MR Imaging of hypoglycemic encephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol* 31:559-64.
146. Lo L, Tan AC, Umapathi T, et al (2006) Diffusion-weighted MR imaging in early diagnosis and prognosis of hypoglycemia. *AJNR Am J Neuroradiol* 27:1222-4.
147. Cordonnier C, Oppenheim C, Lamy C, et al (2005) Serial diffusion and perfusion-weighted MR in transient hypoglycemia. *Neurology* 65:175.
148. Dietemann, J. L., Botelho, C., Nogueira, T., Vargas, M. I., Audibert, C., Eid, M. A. & Zöllner, G. (2004). Imagerie des encéphalopathies toxiques aiguës. *Journal of neuroradiology*, 31(4), 313-326.
149. Bami-Zylberberg, F., Charbonneau, F., Naggara, O., Rodrigo, S., Oppenheim, C., Pruvo, J. P., & Meder, J. F. (2008). Imagerie du syndrome confusionnel. *Journal de radiologie*, 89(7), 843-851.
150. De Broucker, T. (2009). Sémiologie et orientation diagnostique des encéphalopathies de l'adulte. *Neurologie [17-023-A-41]. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS et MASSON*.
151. Koob, M., & Dietemann, J. L. (2006). Gayet-Wernicke encephalopathy. *Presse médicale (Paris, France: 1983)*, 35(6 Pt 2), 1095.

152. Louis, G., & Bollaert, P. E. (2012). Myélinolyse centro-et extrapontine. Données actuelles et spécificités en réanimation. *Réanimation*, 21(5), 563–571.
153. Auffray-Calvier, E., Toulgoat, F., Daumas-Duport, B., Gaultier, A. L., & Desal, H. (2012). Imagerie infectieuse et métabolique cérébrale. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 93 (12), 964–987.
154. Francoz, C., & Durand, F. (2007). Encéphalopathie hépatique: comment optimiser la prise en charge en réanimation?. *Réanimation*, 16(6), 498–503.
155. Jacques, J., Carrier, P., Debette-Gratien, M., Sobesky, R., & Loustaud-Ratti, V. (2016). Encéphalopathie hépatique. *La Presse Médicale*, 45(1), 46–59.
156. Elkharras, A., Salaheddine, T., Atmane, M., Jidal, M., Chaouir, S., & Benameur, M. (2005). Hypersignal T1 des noyaux gris dans l'encéphalopathie hépatique. *La Presse Médicale*, 34 (12), 896.
157. Caignard, A., Leruez, S., & Milea, D. (2016). Urgences en neuro-ophtalmologie. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 39(8), 716–728.
158. Héran, F., Laloum, L., Lafitte, F., Williams, M., Troulis, E., & Piekarski, J. D. (2004). Conduite pratique de l'imagerie en neuro-ophtalmologie. *La Lettre du neurologue*, 8 (7), 230–234.
159. Héran, F., Schaison-Cusin, M., Williams, M., & Piekarski, J. D. (2004). Imagerie des urgences en neuro-ophtalmologie. *Journal of neuroradiology*, 31(4), 291–300.
160. Héran F., Lafitte F., Laloum L., Vignal-Clermont C., Piekarski J.-D. Imagerie des urgences en neuro-ophtalmologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),

Radiodiagnostic – Squelette normal – Neuroradiologie–Appareil locomoteur, 31–690–A–10, 2007.

161. RENOWDEN SA, HARRIS KM, HOURIHAN MD. Isolated atraumatic third nerve palsy: clinical features and imaging techniques. *Br J Radiol* 1993; 66: 1111–1117.
162. Van de Straete S, Githeko J, Demaerel P, Wilms G, Lammens M, Plets C, et al. Aggressive pituitary macroadenoma: CT and MR appearances. *J Belge Radiol* 1996; 79:255–7.
163. Héran F, Laloum L, Williams M, Bergès O, Piekarski JD. Exploration des troubles de la motilité oculaire. *J Neuroradiol* 1998; 25:175–83.
164. Biousse V, Touboul PJ, D'Anglejan–Chatillon J, Levy C, Schaison M, Bousser MG. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol* 1998; 126:565–77.
165. Besselmann M, Vennemann B, Lowens S, Ringelstein EB, Stogbauer F. Internal carotid artery dissection. *Neurology* 2000; 54:442.
166. Koskas, P., & Héran, F. (2013). Pour comprendre l'oculomotricité: III, IV et VI. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 94(10), 1024–1038.
167. Mireau E., Filho G. Dib Antunes, Gaudart S. Compression médullaire lente. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17–655–A–10, 2009.
168. PATRICE TAOUREL(2001). Imagerie des urgences. Paris : Masson, 410 p.

169. Kremer, S., Holl, N., Schmitt, E., de Sèze, J., Moser, T., & Dietemann, J. L. (2010). Imagerie des lésions médullaires non traumatiques et non tumorales. *Journal de radiologie*, 91(9), 969–987.
170. Elsevier Masson SAS (2014). Ischémies médullaires. *Pratique Neurologique – FMC* 2014;5:104–106.
171. Leys, D., Cordonnier, C., Masson, C., & Pruvo, J. P. (2005). Infarctus médullaires. *EMC–Neurologie*, 2(2), 163–174.
172. De Sèze, J. (2009). Myélites aiguës transverses. *La Revue de médecine interne*, 30(12), 1030–1037.
173. Leys, D., & Pruvo, J. P. (2005). Pathologie vasculaire de la moelle. *EMC–Cardiologie–Angéiologie*, 2(1), 73–80.
174. Vodoff, M. V., Gilbert, B., Le Breton, F., Rodesch, G., Laroche, C., Lagarrigue, J. F., ... & Lasjaunias, P. (2001). Paraplégie et malformation artérioveineuse médullaire. Place de la chirurgie, de la corticothérapie et de l'embolisation. *Archives de pédiatrie*, 8(6), 608–610.
175. Masson, C. (2005). Myélopathies aiguës transverses: myélopathie inflammatoire ou ischémique?. *La Presse Médicale*, 34(12), 869–877.
176. Chapat, R., & Boissonnet, H. (2000). Fistules artérioveineuses dures rachidiennes.
177. El Mostarchid, B., Lrhezzioui, J., Akhddar, A., Kadiri, B., Gazzaz, M., & Boucetta, M. (2003). Angiome caverneux intramédullaire. À propos de deux cas. *Revue du rhumatisme*, 70(12), 1126–1129.

178. Joanne Lynn, M.D ; Myélite Transverse : Symptômes Causes et Diagnostic ; The Transverse Myelitis Association. 2010. page 1–5.
179. M. LAZRAK MOHAMMED, IMAGERIE DE LA TUBERCULOSE DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL (À PROPOS DE 62 CAS), Thèse N° :175/17.
180. Dietemann JL, Correia Bernardo R, Bogorin A et al. Les prises de contraste méningées normales et pathologiques en IRM. J Radiol 2005; 86: 1659–83.
181. M.F. BELAHSEN, M. MAAROUFI, O. MESSOUAK, N. SQALLI, S. TIZNITI ; Service de Neurologie et de radiologie CHU Hassan II, Fès, Maroc; Journal of Neuroradiology Vol 33, N° 2 – avril 2006 pp. 140–143.