

Année 2022

N° : MS10/22

Mémoire de fin d'études

Diplôme National de Spécialité Médicale

En : RADIOLOGIE

Intitulé



LES DIFFERENTS VISAGES DES METASTASES CEREBRALES A L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE

***EXPERIENCE DU SERVICE DE RADIOLOGIE DE L'INSTITUT NATIONAL
D'ONCOLOGIE DE RABAT
(A PROPOS D'UNE SERIE DE 106 CAS)***



Présenté par :
Docteur Wilson BIZIMANA

Sous la direction du :
Professeur Rachida LATIB



REMERCIEMENTS



*Au **Professeur LATIB Rachida**, Professeur en Radiologie, Chef de Service de Radiologie de l'Institut National d'Oncologie de Rabat ;*

Qui m'a fait honneur d'accepter encadrer ce Mémoire de Fin d'Etudes de Spécialité en Radiologie diagnostique et Interventionnelle ;

Qui m'a fait confiance de travailler sur ce sujet si intéressant, pour sa disponibilité, ses conseils et son engagement pour la réussite de ce travail.

A Mes Maîtres

Vous avez été nos enseignants pendant le cursus de la formation, nous avons eu la chance et le plaisir d'évoluer dans vos services, Vous étiez toujours disponibles et soucieux de nous donner la meilleure formation qui puisse être. Qu'il nous soit permis de vous rendre un grand hommage et de vous formuler notre profonde gratitude.

Nous vous restons à jamais reconnaissants, sincèrement respectueux et toujours disciples dévoués.

*A mon Epouse **Maitre MANIRAKIZA Jeanine**, Mes Fils **Chris Jollyson BIZIMANA**, **Allan Micah BIZIMANA**, **Jason Ebenezer BIZIMANA**, pour votre patience et fidélité durant les 5 années de séparation pour une juste et bonne cause.*

A mes Parents, ma Belle Famille, mes Frères et Sœurs avec mes Confrères promotionnels du Résidanat.



SOMMAIRE



I. INTRODUCTION	1
II.MATERIELS ET METHODES	4
III. RESULTATS	7
A. Profil épidémiologique de la MC	8
1.La fréquence à l'IRM	8
2.Le sex-ratio	8
3.L'âge	8
4.La connaissance du cancer primitif	9
5.Répertoire du cancer primitif	9
6.Type histologique du cancer primaire	10
B. Les signes cliniques et mode découverte d'une Métastase cérébrale.....	11
C. Association Métastase cérébrale - Métastases systémiques.....	12
D. Analyse descriptive des lésions à l'IRM.....	13
1.Caractéristiques morphologique et fonctionnelle des lésions	13
2.Distribution anatomique des lésions	14
a. Le nombre.....	14
b. Localisation de la Métastase Cérébrale	19
1°. Atteinte parenchymateuse	20
2°. Atteinte méningée	24
c. Latéralité : Droite ou Gauche.....	29

3. Classification de la Métastase cérébrale.....	31
3.1. Commentaires du tableau n°7.....	32
3.2. Illustrations	33
a. Nature.....	33
b. Œdème péri-lésionnel	35
c. Engagements cérébraux	36
d. Métastase Cérébrale et Hydrocéphalie	38
e. Type de prise de contraste.....	39
f. Métastase Cérébrale et Pic de lipides.....	42
IV. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE	43
A. Physiopathologie de la MC	44
1. Voies de diffusion	44
a. Dissémination hématogène	44
b. Dissémination par contiguïté.....	44
2. Notion d'angiogenèse tumorale.....	44
B. Caractéristiques épidémiologiques	45
a. Incidence et Prévalence.....	45
b. Age et sexe	46
C. La connaissance du cancer primitif	47
d. MC et Tropisme métastatique du primitif	47
e. MC et Signes cliniques	48

f. Métastases systémiques associées	49
C. Le traitement de la MC.....	50
D.IMAGERIE DES METASTASES CEREBRALES.....	51
1. Intérêt de l'IRM.....	51
2. Protocole IRM d'exploration des MC	52
1°. Les séquences morphologiques	53
a. La séquence T1	53
b. La séquence T2.....	53
c. La séquence Flair	53
d. La séquence de susceptibilité magnétique (SWI ou EG/T2*)	54
2° Séquences dynamiques.....	54
a. L'injection du gadolinium (MPRAGE & 3DT1+Gadolinium).....	54
b. La séquence de la perfusion	55
3°. Les séquences fonctionnelles.....	56
4°. La spectroscopie par résonance magnétique (SRM)	57
4°. a. Métabolites et Intérêt	57
4°. b. Spectroscopie d'une Métastase Cérébrale	58
3. Analyse sémiologique des MC	58
a. La distribution anatomique.....	58
1°. Le nombre	58
2°. La localisation.....	59

3°. La latéralité	60
b. Caractéristiques morphologiques.....	61
1°. Taille.....	61
2°. La forme	62
3°. Type de prise de contraste	63
4°. Œdème péri lésionnel	64
5°. Engagement Cérébral	64
6°. Hydrocéphalie	65
C. Les atteintes leptoméningée et /ou durale.	65
d. Classification des Métastases Cérébrales	66
1. Atteinte parenchymateuse	66
2. Méningite carcinomateuse	67
E. Astuces pour une meilleure détection et recommandations de bonne prise en charge	68
F. Diagnostics différentiels : MAGICAL-DR-MD-IH	71
V.CONCLUSION	73
VI.RESUMES	76
VII.REFERENCES	80



***LISTE
DES ABREVIATIONS***



ABBREVIATIONS

ADC	: Apparent Coefficient Diffusion
ADK	: Adénocarcinome
ASL	: Arterial Spine Labeling
BHE	: Barrière Hémato-Encéphalique
CCI	: Carcinome canalaire Infiltrant
CE	: Carcinome épidermoïde
CNE	: Carcinome neuroendocrine
CNPC	: carcinome non à petites cellules
CPC	: Carcinome à Petites Cellules
CR	: Compte Rendu
CT	: Computer Tomography
DWI	: Diffusion Weight Images
EG	: Echo de Gradient
ESA	: Espace sous arachnoïdien
F	: Féminin
FCP	: Fosse cérébrale Postérieure
FDG/PET	: Positron Emission Tomography au FDG
HED	: Hématome Extradurale
HSD	: Hématome Sous Dural
HTIC	: Hypertension intracrânienne

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LCS : Liquide cébrospinale

LNH : Lymphome non Hodgkinien

M : Masculin

MAGICAL-DR-MD-IH:Metastase-Abcès-Glioblastome-Contusion-AIDS-
Lymphome-Démyélinisation-Radionecrose-Méningiome-
Durale (HED/ HSD) -Inflammation /Infection-Hématome .

MC : Métastase Cérébrale

MI : Myo-Inositol

MK : Méningite Carcinomateuse

NAA : N-Acétyl Aspartate

Néo : Néoplasie

OP : Œdème péri lésionnel

PACS : Pictures Archiving and Communicating System

PDC : Produit de Contraste

rCBV : regional Cell Blood Volume

RCP : Réunion de Concertation Pluridisciplinaire

RIS : Système d'Information radiologique

RTS : Radiothérapie Stéréotaxique

SB : Substance blanche

SG : Substance Grise

SRM : Spectroscopie par Résonance Magnétique

SWI	: Susceptibility weighted Imaging
TDM	: Tomodensitométrie
TNE	: Tumeur neuroendocrine
UCNT	: Undifferentiated Carcinoma of Nasopharyngeal Type
VEGF	: Vascular Endothelial Growth Factor
VEGFR	: Vascular Endothelial Growth Factor Receptor



***LISTE
DES ILLUSTRATIONS***



Liste des Figures

Figure n° 1: Lésion Unique solide	15
Figure n° 2: Lésion unique à centre nécrotique	16
Figure n° 3: Lésion unique mimant un méningiome	16
Figure n° 4: Lésions multiples sus et sous tentorielle	17
Figure n° 5: Métastase Cérébrale multiple sus , sous tentorielles et ventricule	17
Figure n° 6: Lésions multiples kystiques	18
Figure n° 7: Miliaire métastatique	18
Figure n° 8: Localisation intra-axiale sus tentorielle	20
Figure n° 9: Localisation sustentorielle et méningée	21
Figure n° 10: Localisation sous tentorielle	21
Figure n° 11: Localisation sus et sous tentorielle	22
Figure n° 12: Localisation sur le Tronc cérébral	22
Figure n° 13: Localisation sur le tronc cérébrale et cervelet	23
Figure n° 14: Localisation Ventriculaire	23
Figure n° 15: Localisation pachyméningée	24
Figure n° 16: Localisation leptoméningée	24
Figure n° 17: Localisation méningée et osseuse	25
Figure n° 18: Localisation leptoméningée diffuse	25
Figure n° 19: Localisation durale	26
Figure n° 20: Localisation mixte : intra-parenchymateuse et durale	26

Figure n° 21: Localisation dure mérienne : cas à la TDM cérébrale sans et avec injection du PDC.....	27
Figure n° 22: Localisation durale mimant un hématome extradural.....	27
Figure n° 23: Localisation méningée mimant un méningiome.....	28
Figure n° 24: Atteinte nerveuse secondaire.....	28
Figure n° 25: Localisation dans l’Hémisphère droite.....	29
Figure n° 26: Localisation dans l’hémisphère gauche.....	29
Figure n° 27: Localisation bi hémisphérique.....	30
Figure n° 28: Nature de la Métastase Cérébrale.....	33
Figure n° 29: Métastase Cérébrale Kystique.....	33
Figure n° 30: Métastase Cérébrale hémorragique.....	34
Figure n° 31: Métastase avec zones calcique et hémorragique.....	34
Figure n° 32: Œdème péri-lésionnel en doigts de gant hémisphérique droit.....	35
Figure n° 33: Œdème péri lésionnel en doigts de gant hémisphérique gauche.....	35
Figure n° 34: Œdème péri-lésionnel non spécifique.....	36
Figure n° 35: Engagement sous-falcoriel gauche →droit.....	36
Figure n° 36: Engagement sous falcoriel droite →Gauche.....	37
Figure n° 37: Engagement Temporal.....	37
Figure n° 38: Engagement cérébelleux.....	38
Figure n° 39: Hydrocéphalie active.....	38
Figure n° 40: Rehaussement nodulaire homogène.....	39
Figure n° 41: Rehaussement nodulaire intense.....	39

Figure n° 42: Rehaussement nodulaire hétérogène	40
Figure n° 43: Rehaussement annulaire /en anneau/en cible à paroi fine.....	40
Figure n° 44: Rehaussement en anneau fin, régulier ou irrégulier.....	41
Figure n° 45: Rehaussement en anneau périphérique épais et irrégulier.....	41
Figure n° 46: MC à la spectroscopie Monovoxel à TE Court.....	42
Figure n° 47: MC à la spectroscopie Monovoxel à TE Long	42
Figure n° 48: Physiopathologie de la MC.....	45
Figure n° 49: Spectroscopie cérébrale Normale.....	57
Figure n° 50: Représentation des lésions selon la taille (notre série).....	62
Figure n° 51: Classification des lésions selon les formes	62

Liste de Graphiques

Graphique n° 1: Métastase Cérébrale et sexe.....	8
Graphique n° 2: Distribution des cas selon le mode de découverte	11
Graphique n° 3: Répartition des cas selon le nombre de lésions	14

Liste des tableaux

Tableau n°1: Les cas selon la connaissance du cancer primitif.....	9
Tableau n°2: Répartition des cas selon le cancer primitif	9
Tableau n°3: Distribution de cas selon le type histologique du cancer primitif.....	10
Tableau n°4: Distribution des cas selon l'existence de métastases systémiques	12
Tableau n°5: Caractéristiques radiologiques d'une Métastase Cérébrale en fonction des séquences.....	13
Tableau n°6: Répartition de cas selon le site anatomique de lésions.....	19
Tableau n°7: Taille, Forme, Prise de contraste, Composition, Engagement.....	31
Tableau n°8: Présentation clinique selon les séries	49
Tableau n°9: Métabolites et leur intérêt	57
Tableau n°10: Fréquence de la taille selon les séries	62
Tableau n°11: Fréquence des types de rehaussement selon les séries	63
Tableau n°12: Diagnostic différentiel de MC et mnémonique MAGICAL-DR-MD-IH	71



I. INTRODUCTION



Le cancer constitue un problème de santé publique. Environ un décès sur 6 dans le monde est imputable au cancer. Au Maroc, il constitue la 2^e cause de décès (13,4%) après les maladies cardiovasculaires [1].

L'incidence du cancer va en augmentant du fait du vieillissement de la population, le tabagisme, l'alimentation mal équilibrée, la sédentarité et l'obésité, la pollution et l'exposition professionnelle et l'accès aux moyens de diagnostic [2,3]. Les trois premiers cancers au MAROC sont le cancer du sein (20%), le cancer du poumon (11,4%) et le cancer colorectal (6,7%) [3,4].

L'apparition de métastases qui traduit une deuxième localisation du cancer dans un autre organe à distance est un indice de l'incapacité de l'organisme à le contrôler. Elle se focalise en premier sur les organes hyperperfusés mais en général aucun organe n'est épargné [5,6].

La MC représente 20 à 40% des tumeurs cérébrales chez l'adulte [7,8] et sa survenue dégrade la qualité de vie de patients et près de 50% décèdent d'une cause neurologique [9].

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) est la technique de choix pour la détection précoce et la caractérisation. Elle permet d'orienter le traitement, de faire le suivi, la nature et contrôle du primitif et par ailleurs en définit le pronostic [10].

Le but du travail est de présenter les aspects radiologiques de la MC à l'IRM à travers une série de 106 cas colligés dans le service de radiologie du centre de référence de prise en charge oncologique de Rabat.

OBJECTIFS DE L'ETUDE

Objectif Principal

- Répertorier les différents visages des Métastases cérébrales à l'Imagerie par Résonance Magnétique

Objectifs Spécifiques

- Montrer la fréquence des cancers primaires à l'origine des MC
- Déterminer les caractéristiques morphologiques et fonctionnelles d'une MC à l'IRM
- Faire la Typologie des MC selon la nature, la localisation et le nombre
- Faire la revue de la littérature des diagnostics différentiels d'une MC



II.MATERIELS ET METHODES



Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 106 cas colligés sur une période de 4 ans allant de Janvier 2018 à Décembre 2021.

Dans un premier temps, nous avons procédé à la collecte des données en faisant le Tri de toutes les IRM cérébrales dans le RIS du service mois par mois, puis la retenue des CR qui mentionnaient les rubriques suivantes : un cancer primaire connu, bilan d'extension, signes neurologiques, lésion secondaire dans la conclusion, méningite carcinomateuse. Le deuxième temps a consisté à l'importation et l'enregistrement des images radiologiques tirées dans les consoles (Philips 1,2, ou 3).

L'appareil d'Imagerie par Résonance Magnétique utilisée est de marque PHILIPS, 3Tesla. Le Protocole a comporté les Séquences T1, T2, Flair, Diffusion, ADC, T2*/EG, Injection de gadolinium avec une posologie de 0,1ml/kg pour les 106 patients ainsi que la spectroscopie réalisée pour 16 Patients.

Les lectures sont faites dans les consoles par un Médecin Résident et un Professeur Radiologue et les CR sont systématiquement enregistrés dans le RIS, les Images stockées dans le PACS. Le dépouillement des résultats est effectué par les logiciels Excel, Word ce qui nous a permis de sortir toutes les variables qui feront objet de la discussion de notre étude.

Critères d'Inclusion

- Les patients suivis pour un primitif connu extra-cérébrale ayant fait une IRM cérébrale dans un contexte symptomatique.
- Les patients suivis pour un primitif connu extra-cérébrale ayant fait une IRM cérébrale pour bilan d'extension dans un contexte asymptomatique.

- Les patients dont le Primitif est inconnu chez qui l'IRM cérébrale a diagnostiqué une lésion secondaire confirmé par la biopsie.
- Les patients porteurs d'une tumeur cérébrale de haut grade qui présente une localisation secondaire intra-axiale ou méningée/durale lors du 1^{er} bilan ou de l'IRM de contrôle.

Critères d'Exclusion

- Les patients dont le primitif est inconnu chez qui l'IRM cérébrale a diagnostiqué une lésion d'allure secondaire sans confirmation biopsique.
- Les patients suivis pour glioblastome multifocale sans atteinte méningée.
- Les patients suivis pour un primitif connu dont l'IRM cérébrale a révélé les lésions diagnostiques différentielles d'une métastase.
- Atteintes osseuses du crane sans atteintes méningée ou parenchyme



III. RESULTATS



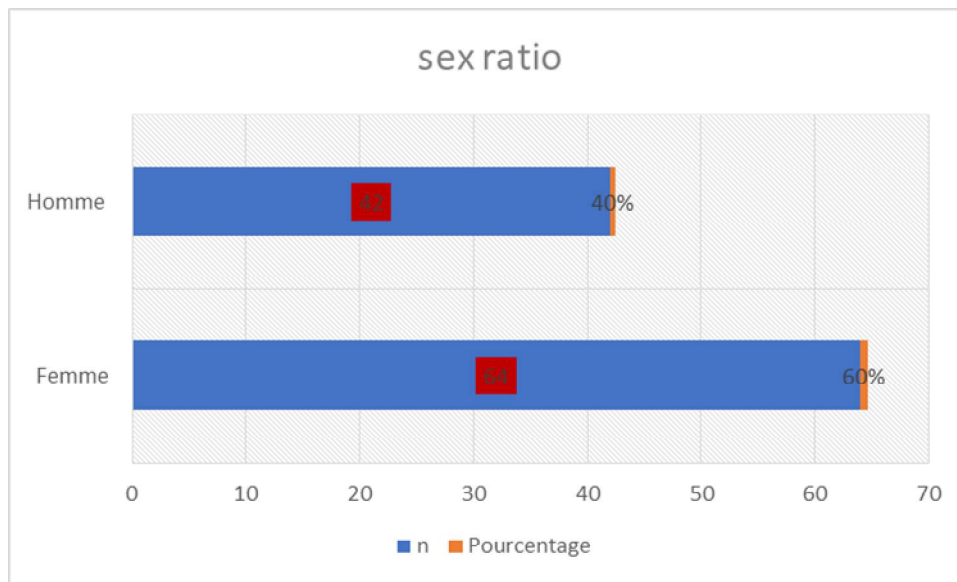
A. Profil épidémiologique de la MC

1.La fréquence à l'IRM

Notre étude englobant 106 cas de patients ayant développé de métastases cérébrales sur une période de 4 ans sans être exhaustif montre une incidence à l'IRM évalué à peu près de 26 cas /an.

2.Le sex-ratio

Graphique n° 1: Métastase Cérébrale et sexe



60% de cas concernent le sexe Féminin soit 64 Femmes alors que 40% concerne le sexe masculin soit 42 Hommes, ce qui donne un sex- ratio de deux hommes sur Trois femmes : 2H/3F

3.L'âge

Notre étude retrouve un âge moyen de 55 ans avec un minima de 26ans et un maxima de 89ans.Le pic se trouve dans la tranche d'âge 50-60ans.

4. La connaissance du cancer primitif

Tableau n°1: Les cas selon la connaissance du cancer primitif

Connaissance de la Tumeur primitive	N	Pourcentage
Cancer primitif connu avant l'IRM cérébrale	104	98,11%
Cancer primitif connu après IRM (biopsie de la MC)	2	1,8%
Total	106	

5. Répertoire du cancer primitif

Tableau n°2: Répartition des cas selon le cancer primitif

Cancer Primitif	n	Pourcentage
Cancer du Sein	42	39,60%
Cancer du Poumon	32	30,10%
Cancer de l'Œsophage	1	1%
Cancer du Larynx	1	1%
Cancer du Col	1	0,94%
Cancer de l'Endomètre	1	0,94%
Mélanome Malin	2	1,88%
Cancer du Rein	1	0,94%
Tumeur Fibreuse solitaire	1	0,94%
Tumeur Gliale Haut Grade	7	6,60%
Médulloblastome	2	1,88%
TNE Colon grade 3	1	0,94%
Ependymome anaplasique	1	0,94%
CPC Anal	1	0,94%
Cancer gastrique	4	3,77%
CE des parties molles	1	0,94%
UCNT Cavum	3	2,83%
LNH à GCB Epaule	1	0,94%
ADK colique	1	0,94%
Cancer de la Vessie	1	0,94%
Maladie de Hodgkin	1	0,94%

Dans notre étude par ordre de fréquence, les sept cancers primitifs responsables de métastases cérébrales sont le Cancer du sein (39,6%), le cancer du Poumon (30,1%), Tumeur gliale haut grade (6,6%), le cancer gastrique (3,7%), UCNT (2,8%), Mélanome malin (1,88%) et le Médulloblastome (1,88%).

6.Type histologique du cancer primaire

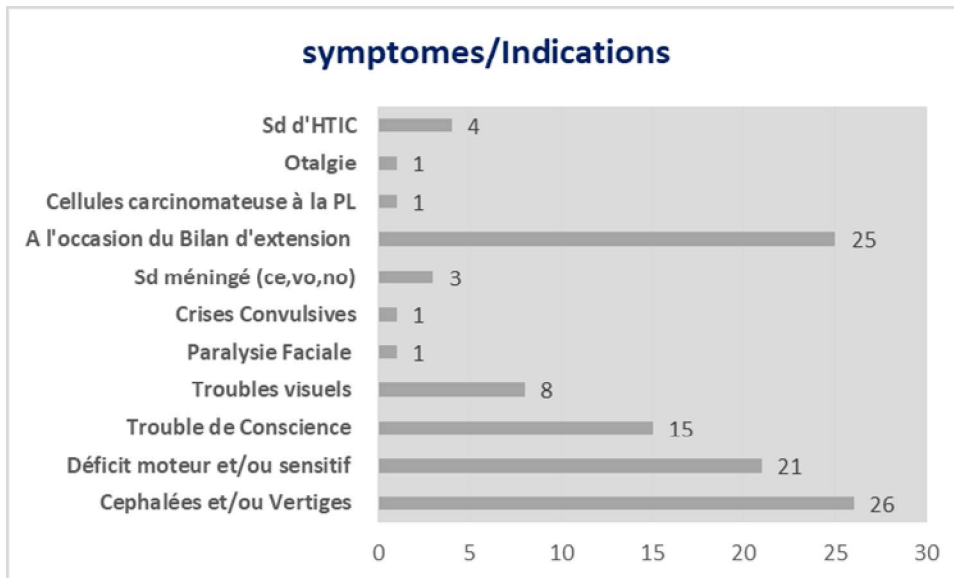
Tableau n°3: Distribution de cas selon le type histologique du cancer primitif

Distribution de cas de Néo du Sein en fonction du type histologique			
x	N=42	Nox	%
1	CCI	34	80,95%
2	Cancer du Sein non typé	8	0,19%
Distribution de cas de Néo du poumon en fonction du type histologique			
x	N=32	Nox	%
1	ADK	25	78,12%
2	CE	2	6,25%
3	CPNC	1	3,12%
4	CPC	1	3,12%
5	CNE	1	3,12%
6	K non typé	2	6,25%
Distribution de tumeur gliale haut grade en fonction du type Histologique			
X	N=7	Nox	%
1	Astrocytome Grade 2	1	14,28%
2	Oligo-astrocytome	1	14,28%
3	Glioblastome stade IV	3	42,85%
4	Gliome Infiltrant	1	14,28%
5	Astrocytome anaplasique	1	14,28%
Distribution de Néo gastrique en fonction du type histologique			
x	N=4	Nox	%
1	ADK Gastrique	3	75,00%
2	Lymphome Gastrique	1	25,00%
Distribution du Néo du Cavum en fonction du type histologique			
x	N=3	Nox	%
1	UCNT	3	100%
2	Autres	0	0%

Le CCI du sein, l'ADK du poumon, le glioblastome stade IV, L'ADK gastrique et l'UCNT sont les types histologiques identifiés qui viennent en tête.

B. Les signes cliniques et mode découverte d'une Métastase cérébrale

Graphique n° 2: Distribution des cas selon le mode de découverte



Les maîtres symptômes à la découverte et indications de l'IRM cérébrale sont par ordre de fréquence :

Céphalées/et ou vertiges (24,5% des cas), Déficit moteur et/ou sensitif (19,8% des cas), Trouble de conscience (14,15% des cas), Troubles visuels (7,5% des cas), syndrome d'HTIC (3,7% des cas).

Les patients asymptomatiques dont l'IRM est faite lors du bilan d'extension s'élèvent à 23,6% des cas.

C. Association Métastase cérébrale - Métastases systémiques

Tableau n°4: Distribution des cas selon l'existence de métastases systémiques

Total Patients =106

Site	n	Proportion
1 Os	42	39,60%
2 Ganglionnaire	35	33,01%
3 Poumon	28	26,41%
4 Hépatosplénique	12	11,32%
5 Surrénales	8	7,54%
6 Péritoine	2	1,88%
7 Cutanées	2	1,88%
8 Moelle	1	0,94%
9 Ovaire	1	0,94%
10 Cavum	1	0,94%
11 Orbites	2	1,88%
12 Amygdale	1	0,94%
10 Sans	47	44,33%

Les sites de métastases systémiques retrouvés sont par ordre de fréquence : L'os (39,6% des cas), ganglionnaire (33% des cas), Le poumon (26,4% des cas), Foie et rate (11,3% des cas), surrénales (7,54% des cas).

Les autres sites non fréquents sont le péritoine, l'orbite et la peau représenté à 1,88% des cas chacun et la Moelle, l'ovaire, le cavum et l'amygdale représenté à 0,99% chacun.

D. Analyse descriptive des lésions à l'IRM

1. Caractéristiques morphologique et fonctionnelle des lésions

Tableau n°5: Caractéristiques radiologiques d'une Métastase Cérébrale en fonction des séquences

Nous avons évalué 91 lésions principales sur les 314 lésions retrouvées.

Caractérisation de la lésion principale selon les séquences				
	n=91			
T1	Hyposignal 52	Iso signal 31	Hypersignal 5	Intermédiaire 2
Proportion n=91	57,10%	34,06%	5,31%	2,19%
T2	Hyposignal 2	Iso signal 14	Hypersignal 62	Intermédiaire 13
Proportion n=91	2,19%	15,38%	68,13%	14,28%
DWI	Hyposignal 65	Hypersignal 20	NS 6	
Proportion n=91	71,42%	21,97%	6,59%	
ADC	Elevé 37	Bas 26	NS 28	
Proportion n=91	40,65%	28,37%	30,76%	
Perfusion	Hypo NS	Hyper NS	Normo NS	
Proportion n=0	NA	NA	NA	
Gadolinium	Annulaire 53	Nodulaire 36	Absence 2	
Proportion n=91	58,24%	38,29%	2,12%	
SRM	Pic de lipides 16	Chute de NAA 16	↑ Choline 16	NS 75/91
Proportion n=16	100%	100%	100%	82,41%

*NS=Non Signalé *SRM=Spectroscopie par Résonance Magnétique, *NA=Non Applicable, *RD=Restriction de la diffusion *ARD=Absence de Restriction de la diffusion,

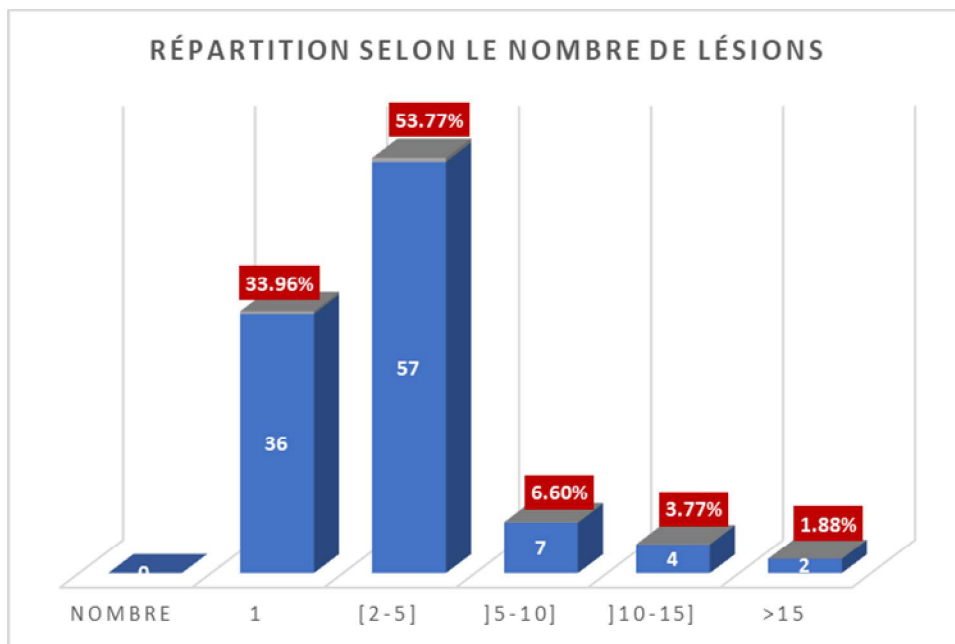
La majorité des lésions sont en hyposignal T1(57,1%), Hypersignal T2(68,1%), présentent un ADC élevé dans la zone nécrotique (71,4%), Un rehaussement annulaire (58,2%) ou nodulaire (38,2%) et un pic de lipides à la spectroscopie (100%) sur toutes les 12 lésions où elle a été faite.

Cependant 34% des lésions sont en iso signal T1,15,3% en signal Intermédiaire T2 ;21,9% ont un ADC bas dans la zone nécrotique.

2. Distribution anatomique des lésions

a. Le nombre

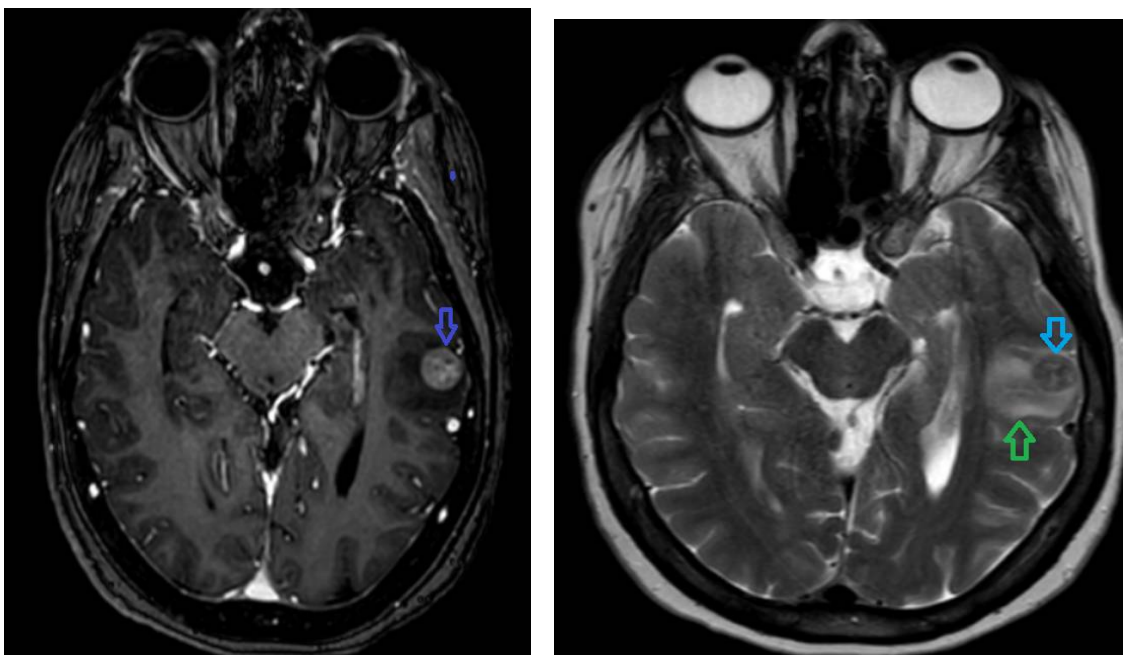
Graphique n° 3: Répartition des cas selon le nombre de lésions



Le nombre de lésions est unique(solitaire)chez 36 cas soit 33,9% et il est multiples chez 70 cas soit 66% des cas. Nous observons un pic (>50%) dans la case deux à cinq lésions avec deux patients ayant plus de 15 lésions dont un avait 20 lésions au maximum.

Lésion unique

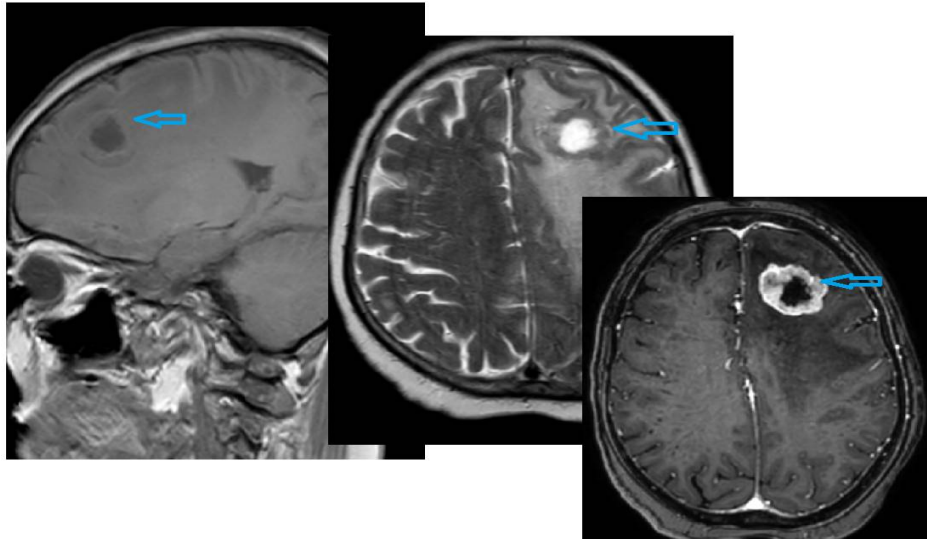
Figure n° 1: Lésion Unique solide



IRM cérébrale Axiale T1+Gado, Axiale Flair :

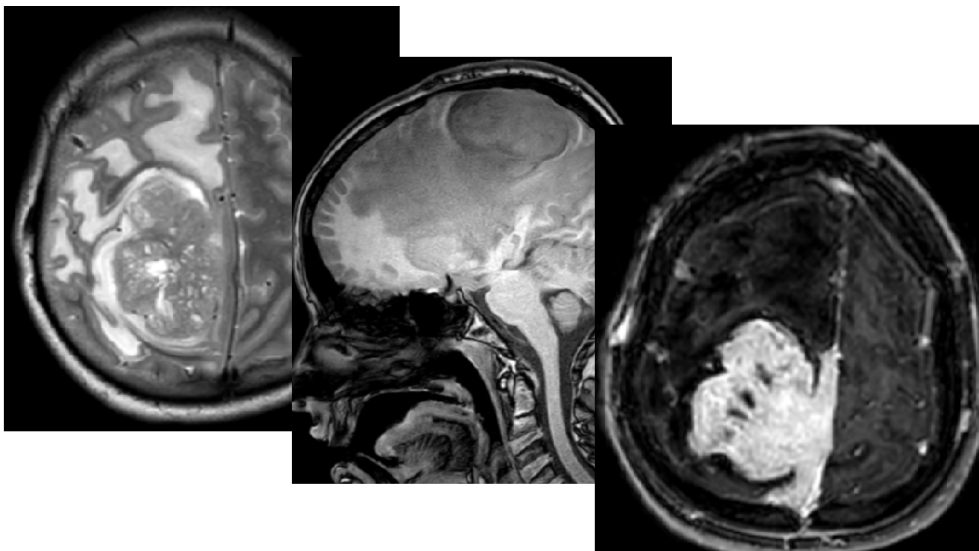
Femme de 51 ans, CCI du sein, Métastase unique temporale gauche entouré d'un œdème péri- lésionnel

Figure n° 2: Lésion unique à centre nécrotique



IRM cérébrale : Séquence sagittale T1, Axiale T2, Axiale T1+Gado :
Femme 54ans, ADK Gastrique, Métastase Unique sus-tentorielle entouré d'un important œdème péri-lésionnel en doigt de Gant

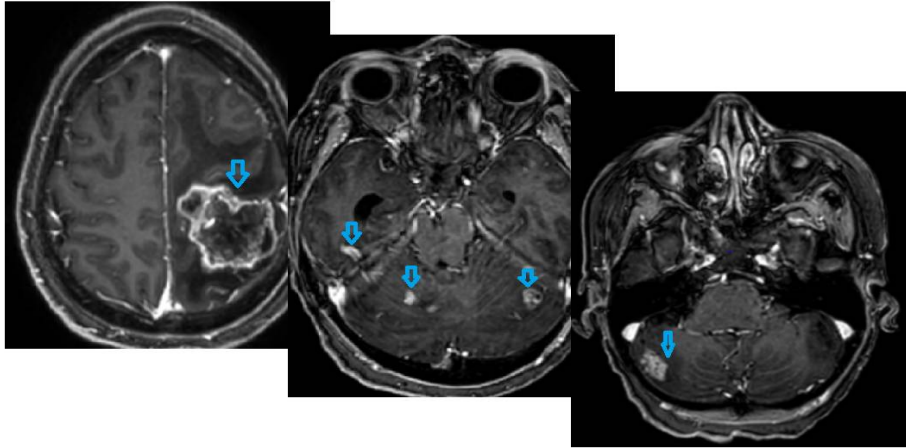
Figure n° 3: Lésion unique mimant un méningiome



Homme, 71ans, UCNT Cavum, Métastase Unique Frontale para-sagittale droite entourée d'un œdème péri lésionnel en doigt de gant avec engagement sous falcorien

Lésions multiples

Figure n° 4: Lésions multiples sus et sous tentorielle

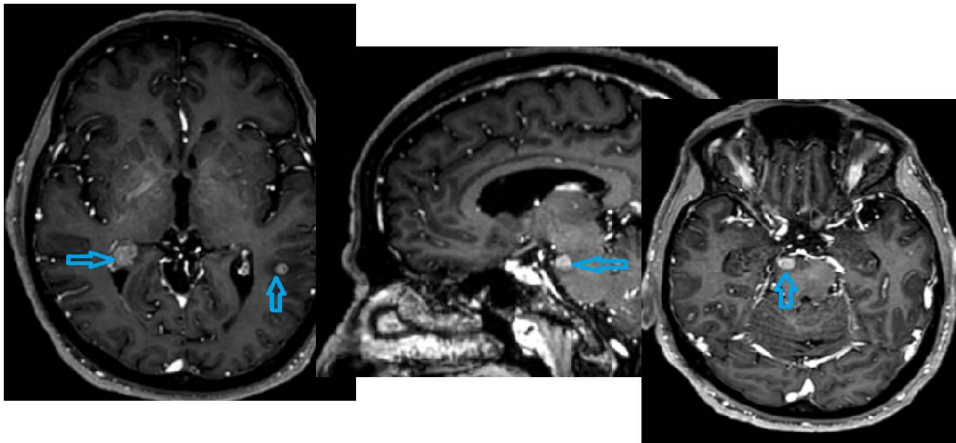


IRM cérébrale, AXT1FS Injecté au Gadolinium :

47ans, CCI du Sein, Hémiplégie droite : Métastases Multiples sus et sous tentorielles dont la plus volumineuse lésion est pariétale gauche

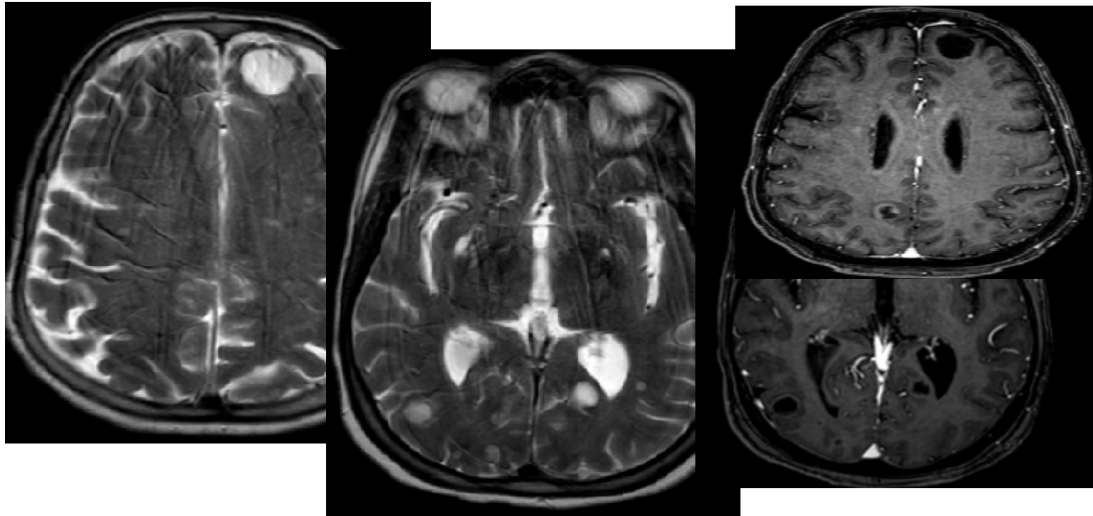
Illustration no2

Figure n° 5: Métastase Cérébrale multiple sus , sous tentorielles et ventricule



IRM cérébrale Séquences 3DGado : Homme ,65ans, Carcinome neuroendocrine du Poumon, Métastase pariétale gauche, Plexus choroïde droite, latéro-pontique droite

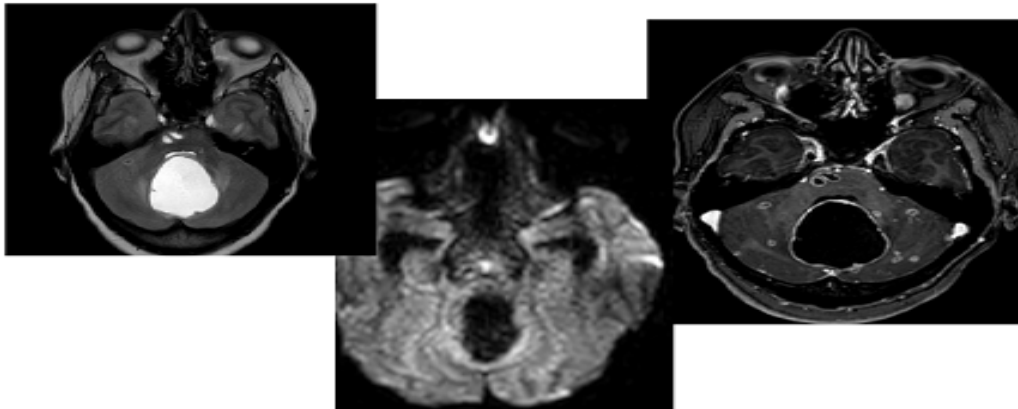
Figure n° 6: Lésions multiples kystiques



IRM cérébrale Axiale T2, AxT1FS+gado :

66ans, sexe F, ADK Poumon, Métastases cérébrales multiple sus-tentorielles kystiques

Figure n° 7: Miliaire métastatique



IRM cérébrale Axiale T2, DWI et T1FS+Gado

CCI du sein stade IV cérébrale, syndrome d'HTIC, Multiples micro-métastases de la FCP dont une de grande taille vermienne, kystique : Miliaire métastatique de la FCP et du Tronc cérébrale

b. Localisation de la Métastase Cérébrale

Tableau n°6: Répartition de cas selon le site anatomique de lésions

	Site anatomique	Patients n=106	Pourcentage
1	Intra-axiale sus-tentorial	48 n=48	45,28%
	Frontal	17	35,41%
	Pariétal	13	27,08%
	Fronto-pariétal	3	6,25%
	Occipital	8	16,66%
	Temporal	5	10,41%
	Temporo-occipital	2	4,16%
2	Intra-axiale sous-tentorial	10 n=10	9,43%
	Vermis	2	20%
	Cérébelleux	8	80%
3	Sus et sous -tentorial	27	25,40%
4	Tronc cérébrale	6	5,6%
5	Méninges	21	19,80%
	Pachyméninges ou Leptoméninges	15	71,42%
	Durale	6	28,57%
6	Méninges +Intra-axiale	6	5,66%
7	Ligne médiane	6	5,66%
8	Ventricules	1	0,90%
9	Latéralité	n=106	
	Droite	25	23,58%
	Gauche	49	46,22%
	Bilatérale	32	30,18%

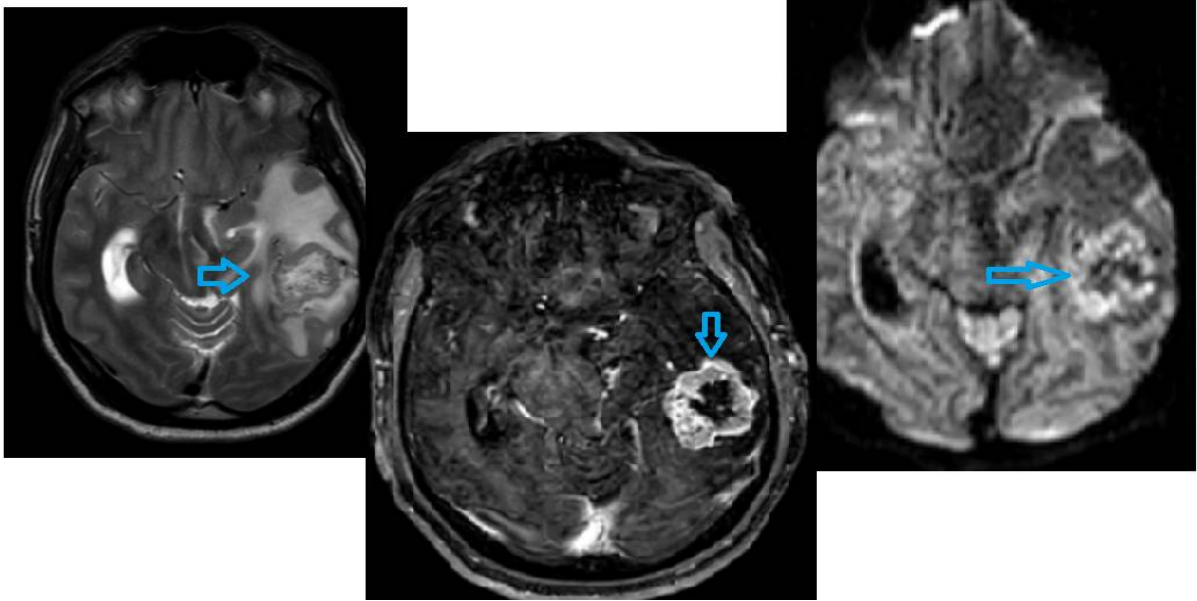
La localisation sus-tentorielle est fréquente retrouvée dans 45% des cas ; sus et sous tentorielle est trouvée dans 25% des cas, sous tentorielle (9,4% des cas) ; les méninges dans 19% des cas.

Des localisations rares sont retrouvées : Durale (5,6% des cas), ventricule (0,9%) et Tronc cérébrale (5,6%).

La localisation intra-axiale est retrouvée à 80,11% des cas.

1°. Atteinte parenchymateuse

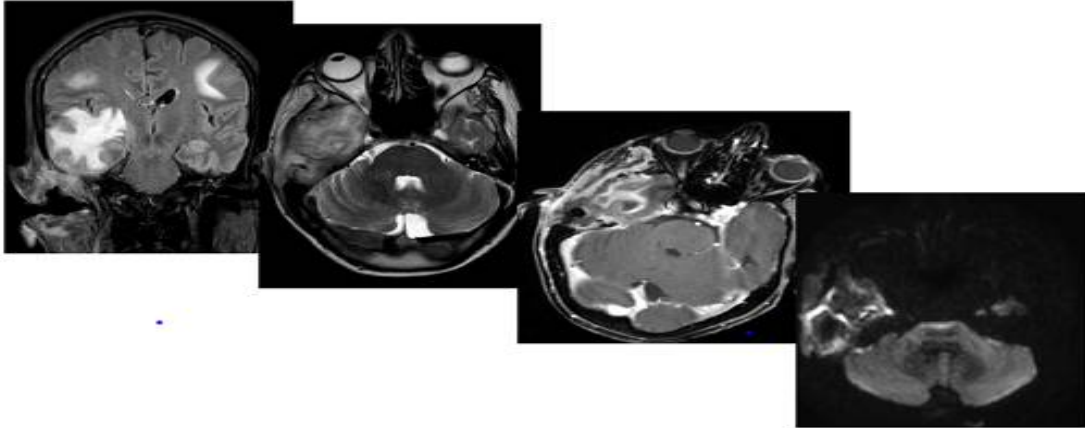
Figure n° 8: Localisation intra-axiale sus tentorielle



IRM cérébrale Séquence Axiale T2, DWI, T1FS +Gado

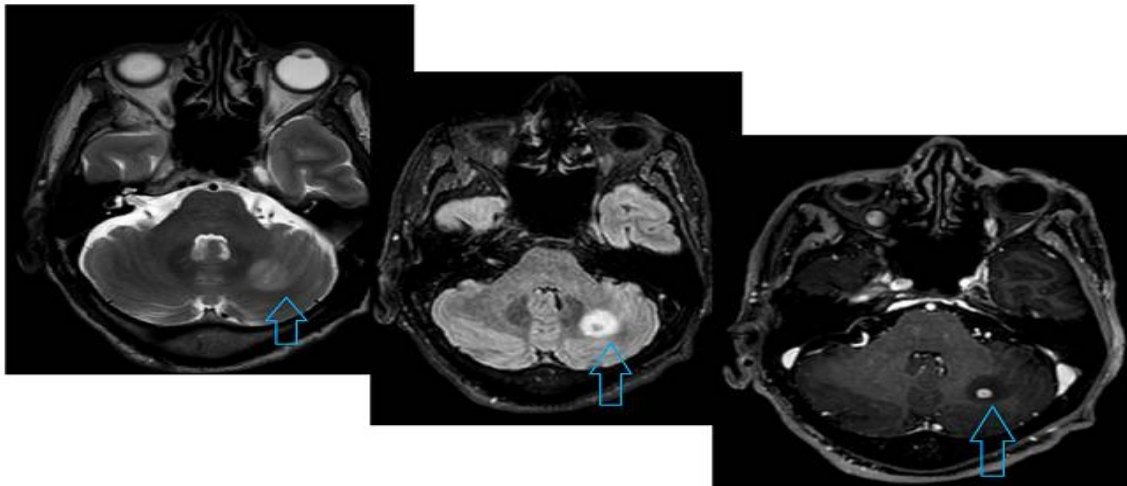
60ans, Sexe M, Tumeur de la vessie opérée : Métastase unique intra-axiale sus-tentorielle temporale gauche

Figure n° 9: Localisation sustentorielle et méningée



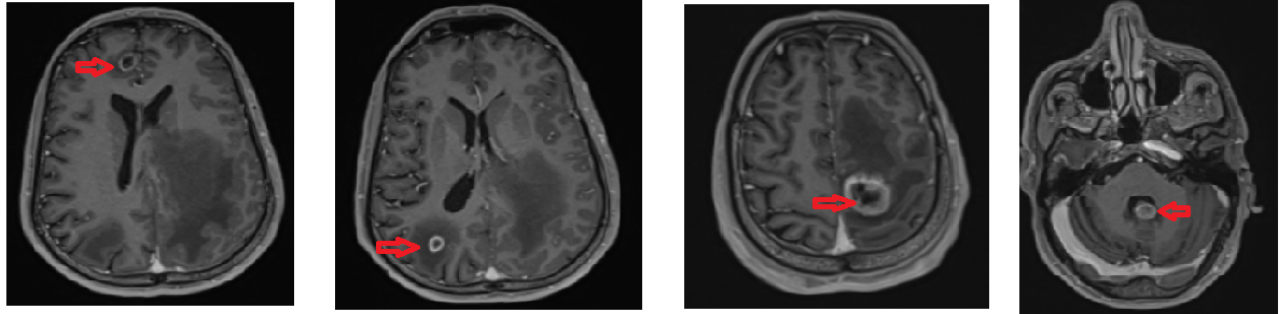
IRM cérébrale, Coupes coronale Flair, Axiales T2, T1FS+Gado et DWI
39ans, Sexe M, CE des Parties Molles Temporales avec extension temporale méningée homolatérale et métastase des centres semi ovaux bilatérales

Figure n° 10: Localisation sous tentorielle



IRM cérébrale Séquence AXT2, Flair, AXT1FS+Gado :
58ans, Sexe M, ADK Poumon, Métastase unique sous-tentorielle cérébelleux gauche

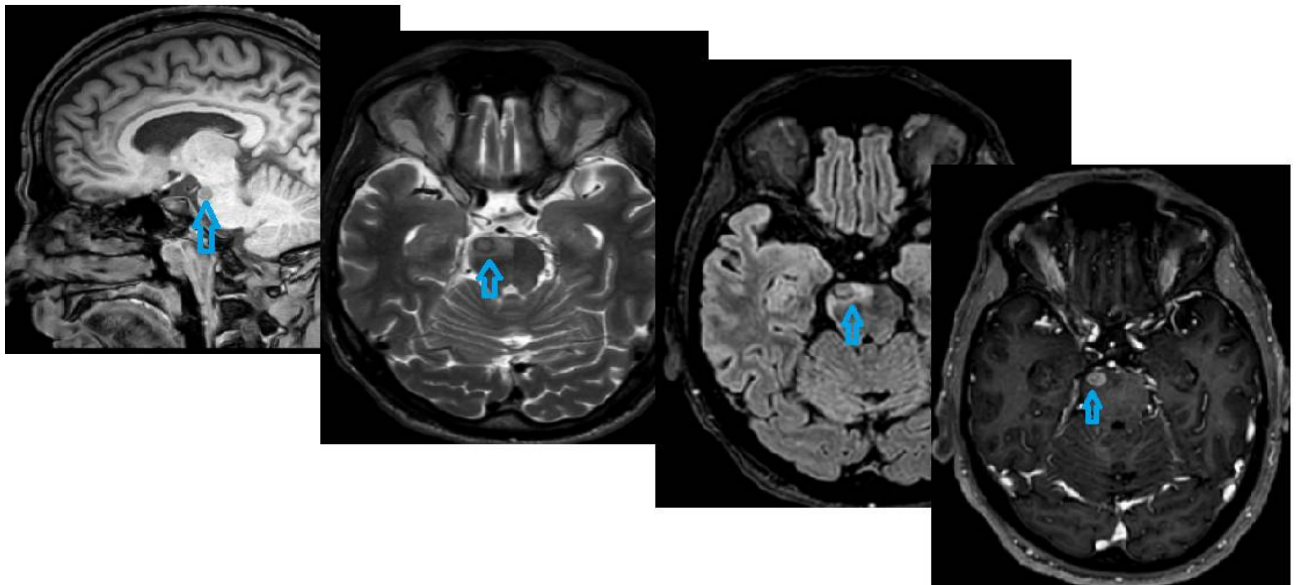
Figure n° 11: Localisation sus et sous tentorielle



53ans, M, Cancer du Poumon

IRM cérébrale 3D GADO : Multiples métastases sus et sous tentorielles

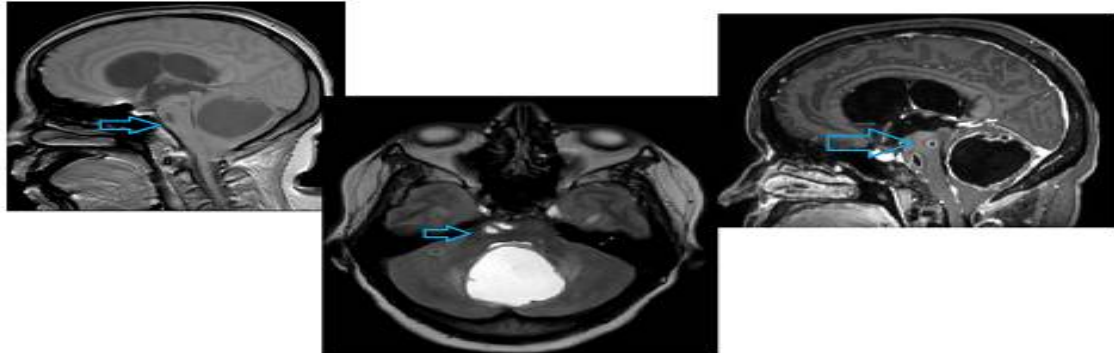
Figure n° 12: Localisation sur le Tronc cérébral



IRM cérébrale séquence sagittale T1, Axiale T2, Flair, Axiale T1FS +Gado :

Homme, 65ans, CNE du Poumon, Métastase Pontique en Hyposignal T1, signal intermédiaire T2 et Flair, rehaussement nodulaire.

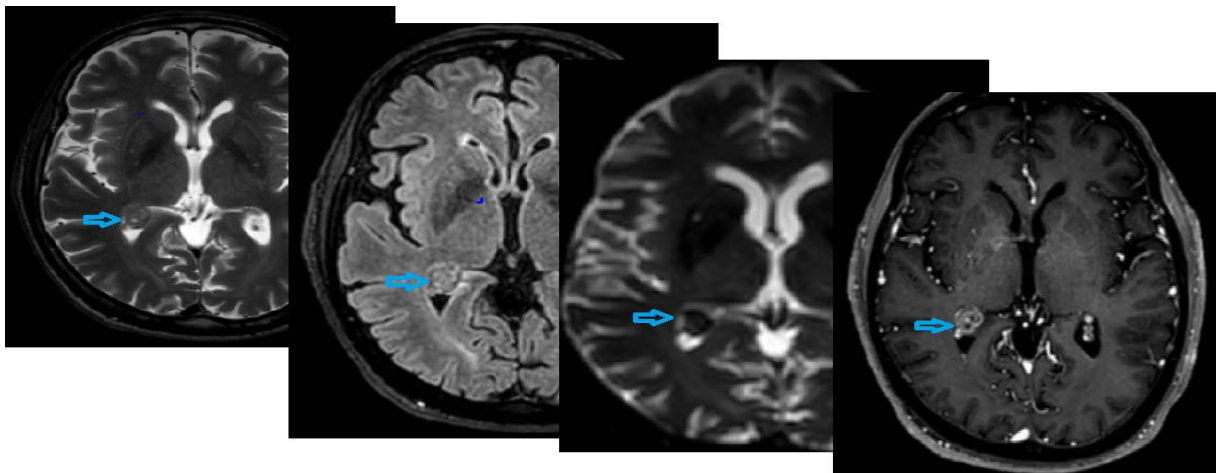
Figure n° 13: Localisation sur le tronc cérébrale et cervelet



IRM cérébrale sagittale T1, Axiale T2, Sagittale T1FS+Gadolinium :

56ans, sexe F, CCI du sein, Métastases du Tronc cérébrale (Pont et mésencéphalique) et du vermis cérébelleux responsable d'une hydrocéphalie active en amont.

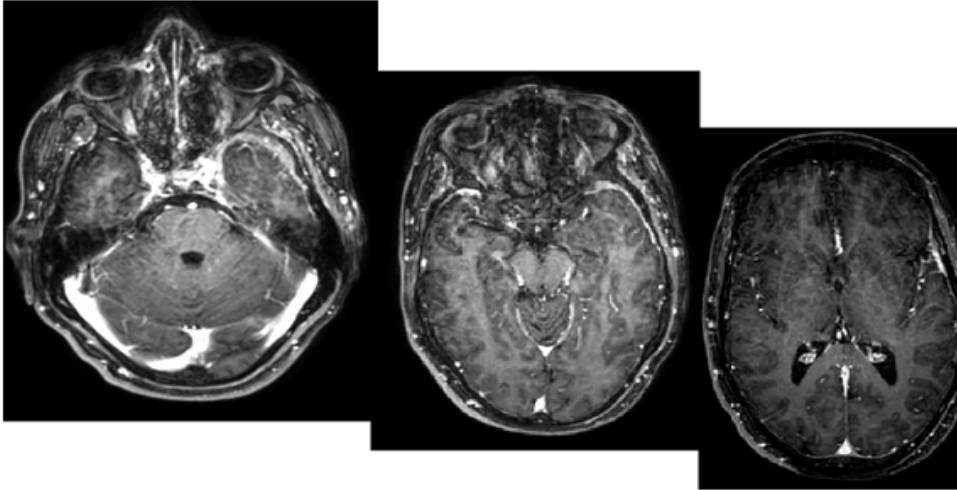
Figure n° 14: Localisation Ventriculaire



IRM cérébrale : Axiale T2 et Flair, ADC, Axiale T1FS+Gado :65ans, sexe M, CNE Poumon, Métastase du Plexus choroïde droit : Signal T2 intermédiaire et Flair, Restriction de la DWI avec ADC bas, Rehaussement annulaire.

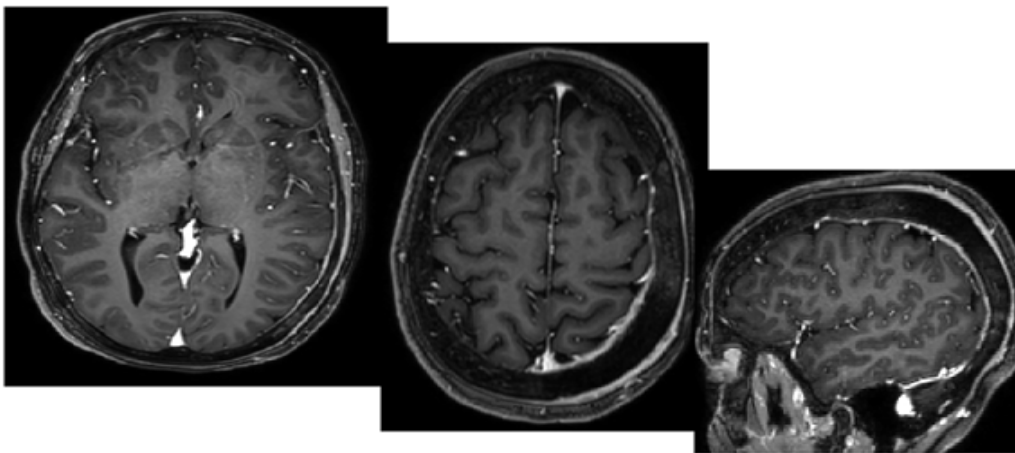
2°. Atteinte méningée

Figure n° 15: Localisation pachyméningée



65ans, M, TNE du colon grade 3, Troubles sensitif au visage, Processus infiltrant, leptoméningé, temporal pariétal gauche, se rehaussant de façon hétérogène : Méningite carcinomateuse

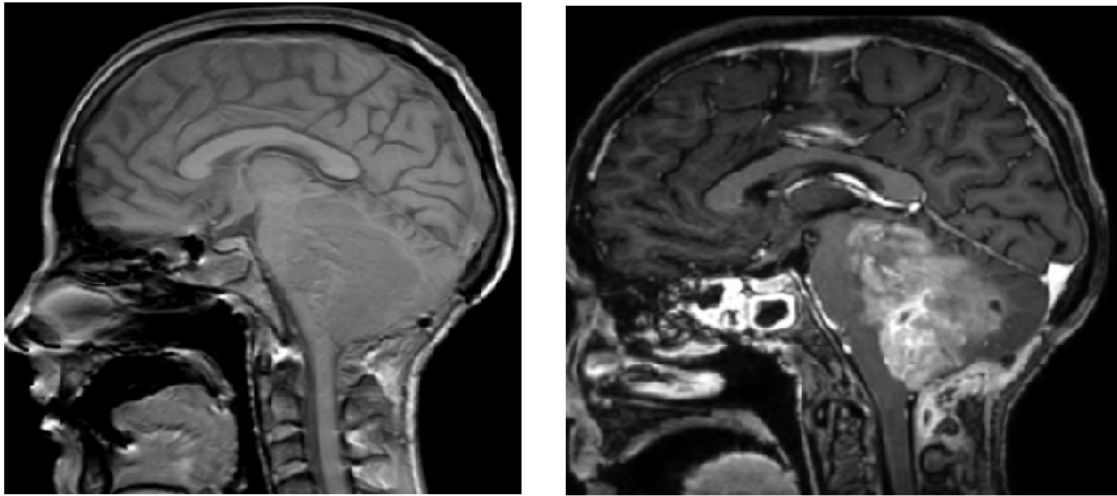
Figure n° 16: Localisation leptoméningée



IRM cérébrale 3D T1 avec GADO :

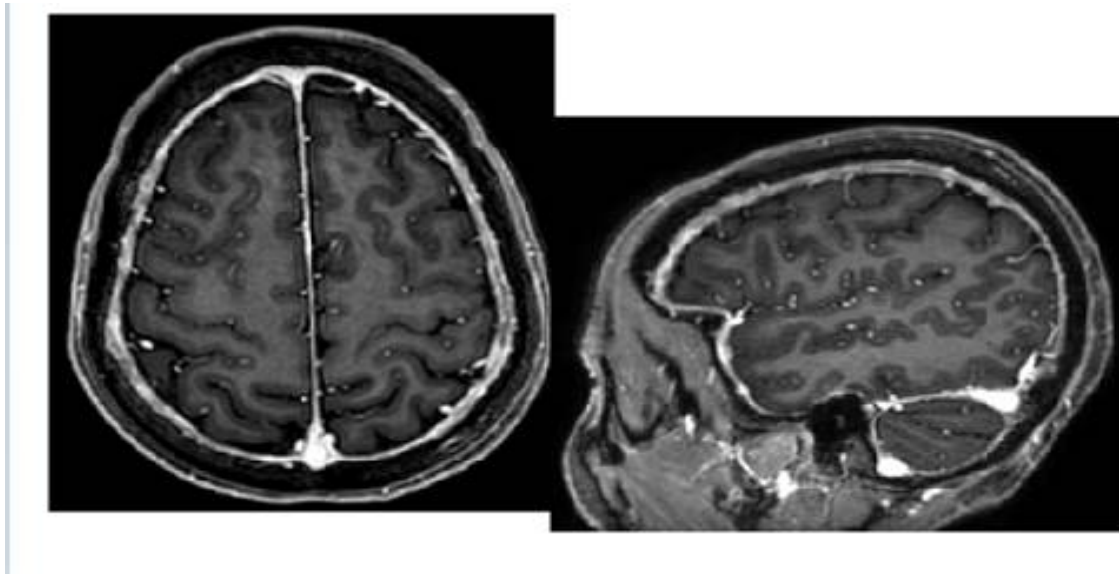
48ans, CCI sein F, Hémiplégie droite : Pachyméningite carcinomateuse sur métastase osseuse pariétale et clivus

Figure n° 17: Localisation méningée et osseuse



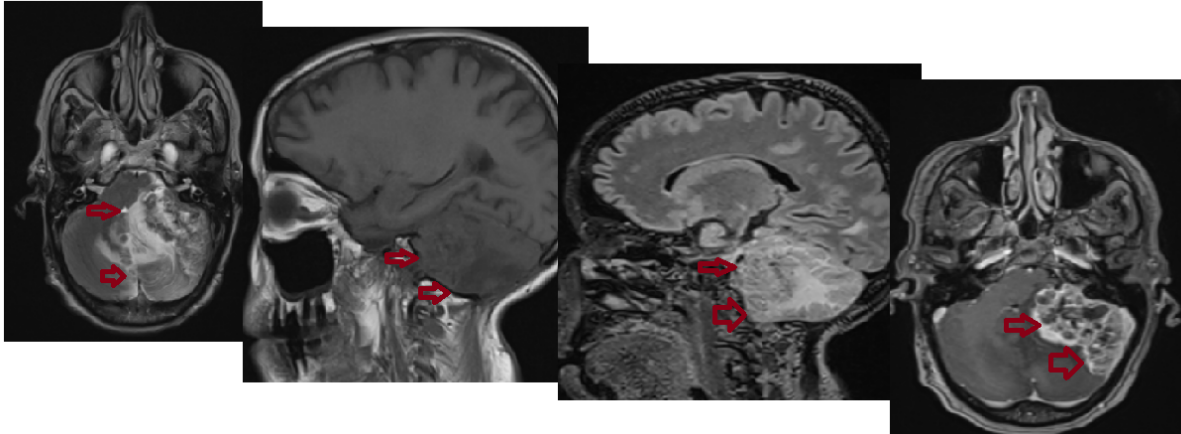
23ans, Ostéosarcome du Fémur traité opéré, suivi pour médulloblastome de la FCP avec pachyméningite carcinomateuse en regard.

Figure n° 18: Localisation leptoméningée diffuse



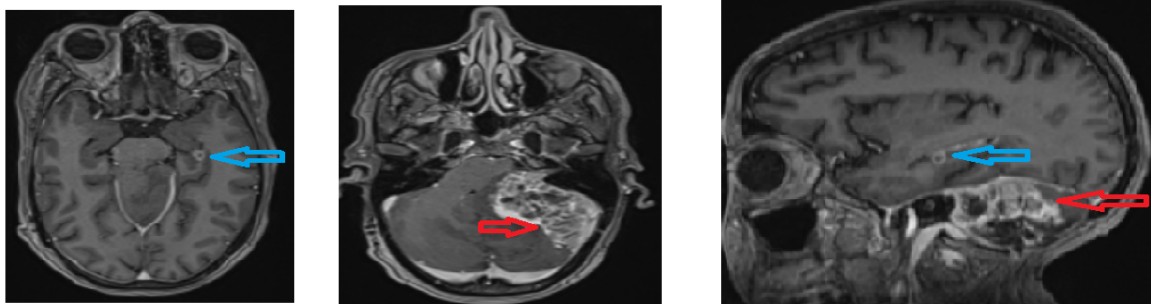
36ans, M, Médulloblastome Traité, Bilan de contrôle, IRM cérébrale 3DGADO :
Localisations secondaires leptoméningées diffuses

Figure n° 19: Localisation durale



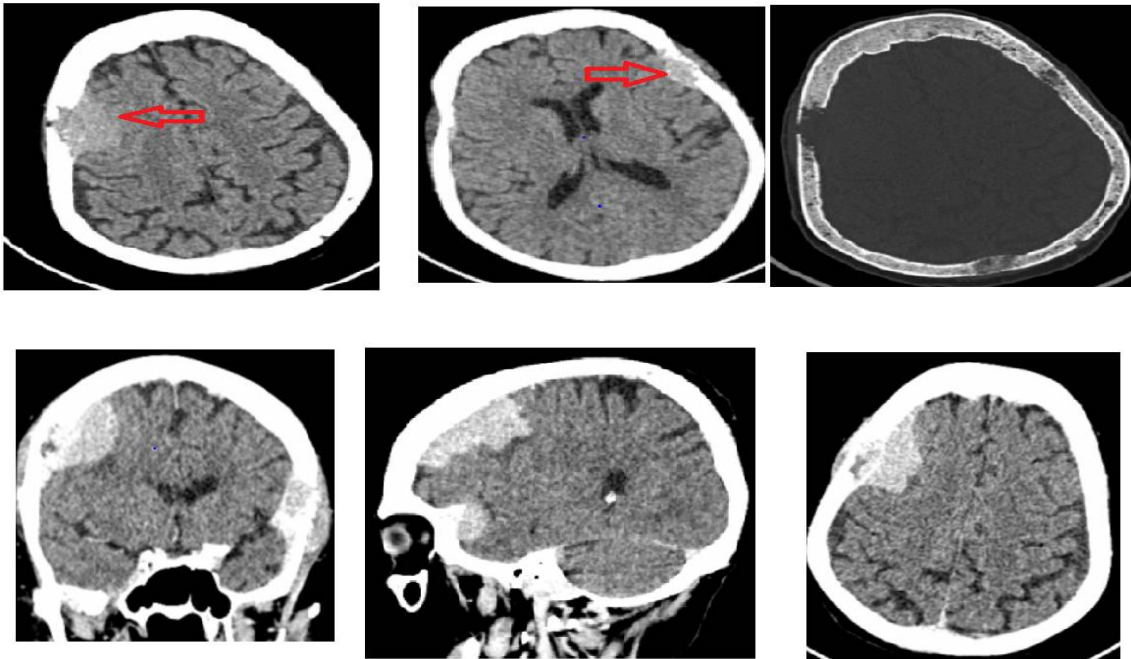
48ans, Cancer du sein, processus extra-axiale de la FCP en hypo signal T1, Hyper signal T2 et Flair hétérogène, se rehaussant de façon hétérogène : Méningite carcinomateuse

Figure n° 20: Localisation mixte : intra-parenchymateuse et durale



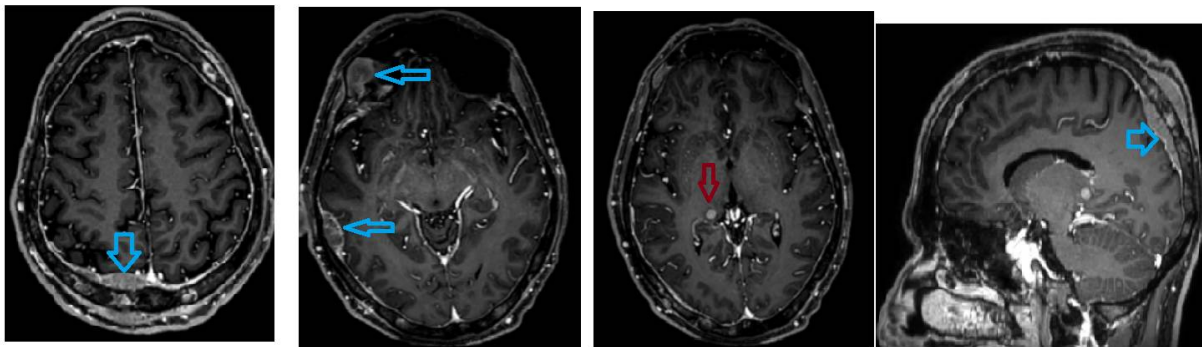
48ans, Cancer du sein, Localisation secondaire temporo-interne gauche avec méningite carcinomateuse.

Figure n° 21: Localisation dure méridienne : cas à la TDM cérébrale sans et avec injection du PDC



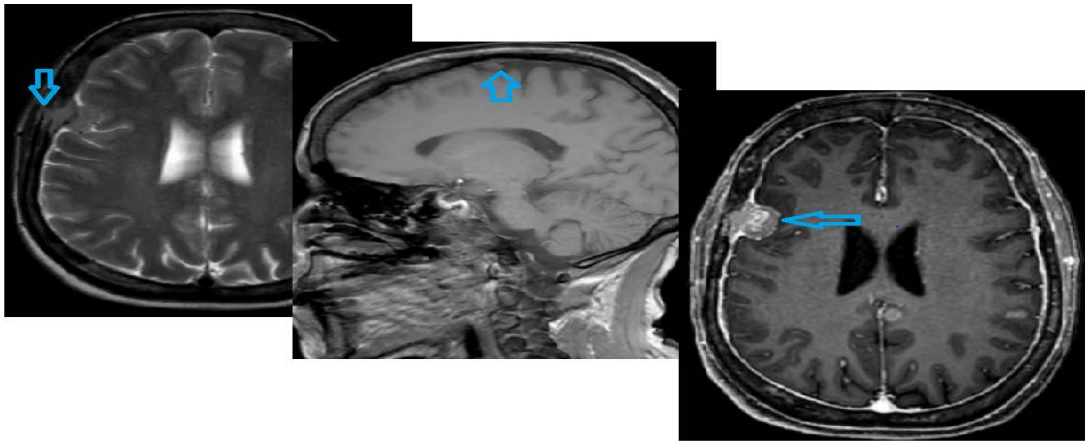
71ans, F, Cancer du sein métastatique, Métastase dures frontale droite et frontale gauche à la TDM cérébrale sans et avec injection du Produit de contraste

Figure n° 22: Localisation dure mimant un hématome extradural



70ans, M, CPC anal, métastase dure hémorragique frontale, droite, temporale, occipitale droite mimant un HED, avec métastase intra axiale et osseuse du crâne et extension au cuir chevelu

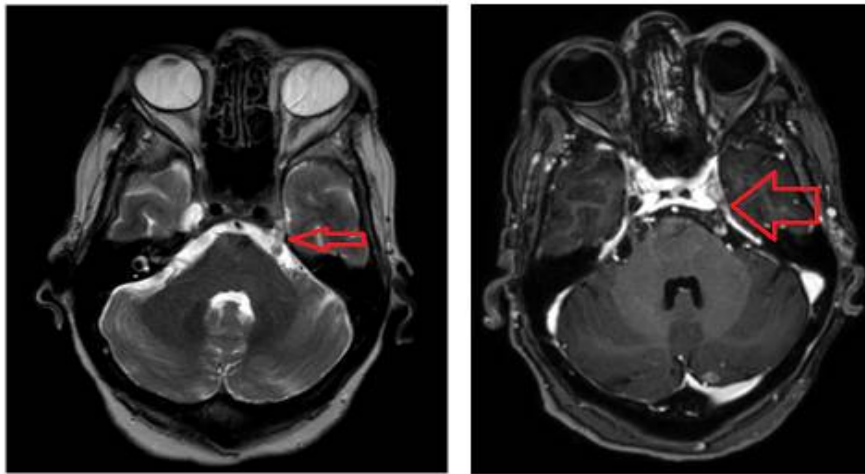
Figure n° 23: Localisation méningée mimant un méningiome



IRM cérébrale Axiale T2, Sagittale T1, Axiale T1FS +Gadolinium :

58ans, CCI sein, Métastase méningée présentant un rehaussement nodulaire focale avec métastases multiples sus et sous -tentorielle

Figure n° 24: Atteinte nerveuse secondaire

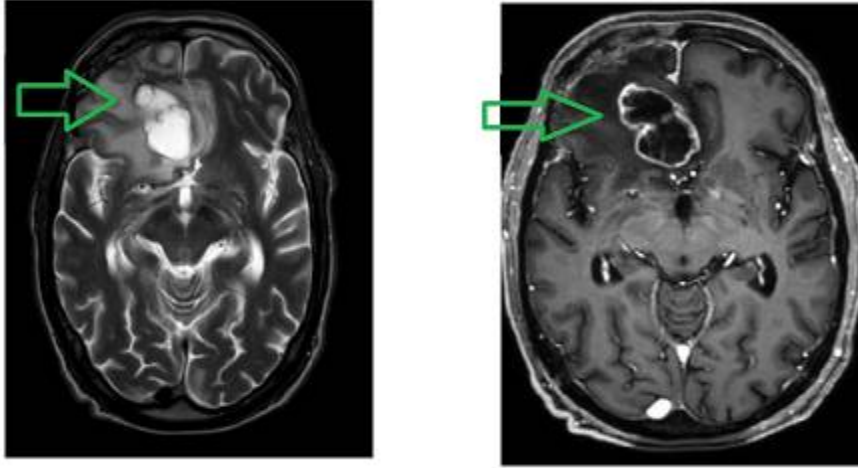


62ans, F, Néo du sein avec métastase pleurale et ganglionnaire qui présente une paralysie hémiface gauche dans le territoire du Trijumeau. IRM cérébrale Axiale T2 et T1FS+Gadolinium :

Epaississement nodulaire du Pédoncule cérébelleux depuis la naissance du V gauche étendu à sa portion V3 gauche en signal intermédiaire T2rehaussé après Gadolinium : Métastase nerveuse

c. Latéralité : Droite ou Gauche

Figure n° 25: Localisation dans l'Hémisphère droite

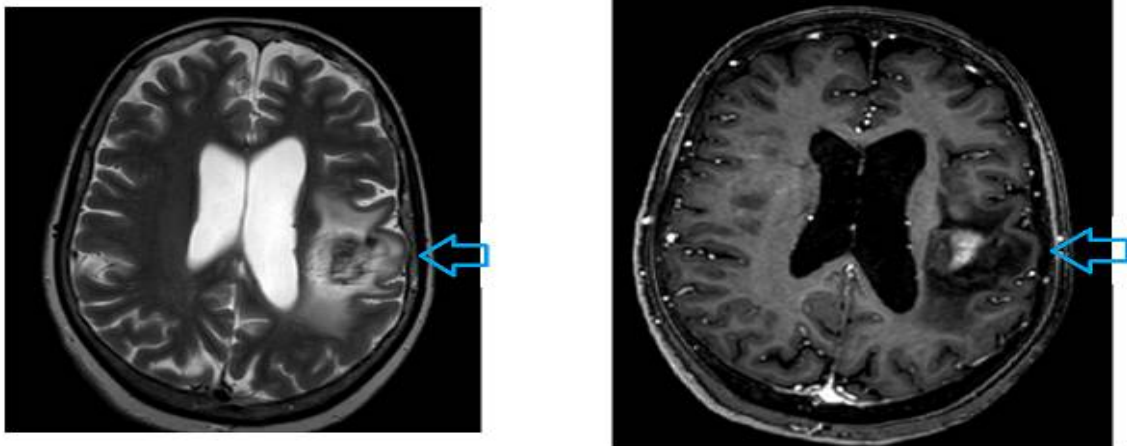


66ans, M, Bilan d'extension d'un ADK du Poumon stade IV cérébrale

IRM cérébrale, Axiale T2 et Axiale T1FS+Gado

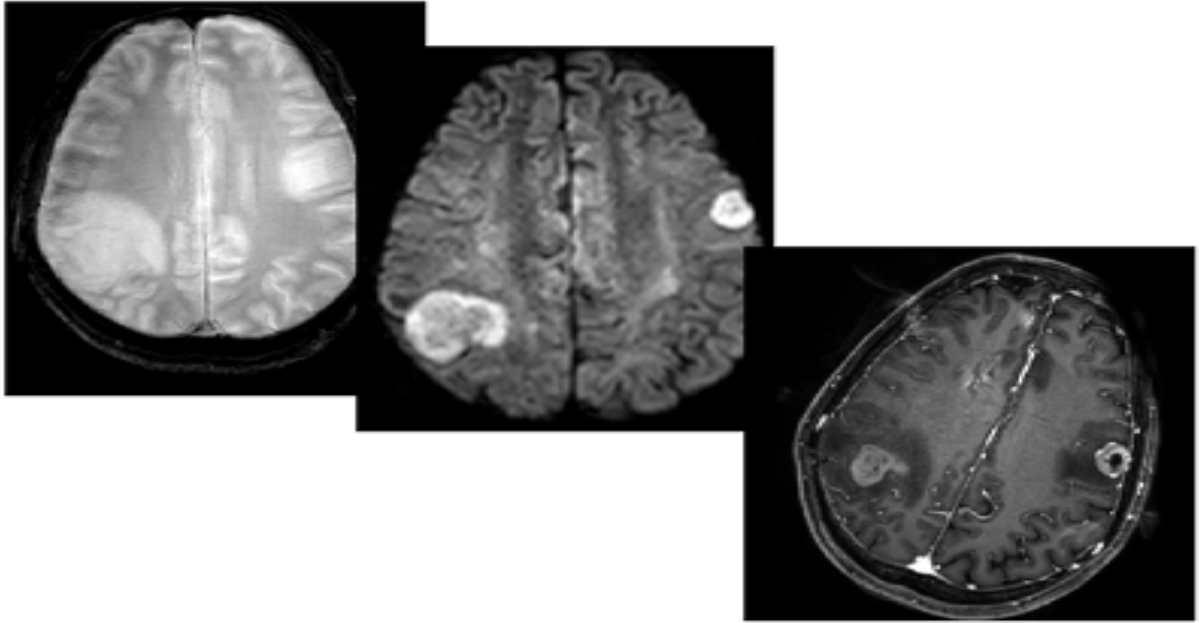
Nodule solido-kystique frontale droit avec engagement sous-falcoriel : Métastase dans l'hémisphère cérébral droit

Figure n° 26: Localisation dans l'hémisphère gauche



50ans, sexe, F, CCI du sein : Métastase unique cortico-sous-corticale pariétale gauche

Figure n° 27: Localisation bi-hémisphérique



IRM cérébrale, séquence Axiale T2, DWI, Axiale T1FS + Gadolinium :

39ans, sexe M, CE des Parties molles temporales droite, Métastase cérébrale intra-axiale bi hémisphérique

3. Classification de la Métastase Cérébrale

Tableau n°7: Taille, Forme, Prise de contraste, Composition, Engagement

		Total lésions 314			
1	Taille	Patients	Lésions	Pourcentage	
	1-10mm		42	123	39,2%
	10-20mm		31	113	35,9%
	20-30mm		20	24	7,6%
	30-40mm		13	15	4,7%
	>40mm		11	12	3,8%
	Méninges		27	27	8,6%
				314	
	Taille minimale :3mm Taille maximale :69mm				
2	Forme				
			n=287		
	Arrondie		264	93%	
	Ovoïde		18	6,3%	
	Lobulée		4	1,4%	
3	Composition/Contenu				
			n=287		
	Solide		100	34,8%	
	Solide avec nécrose centrale		158	55,1%	
	Solido-kystique		11	3,8%	
	Kystique		5	1,7%	
	Hémorragique		8	2,7%	
	Calcifiée		4	1,4%	
	Hémorragique +Calcification		1	0,3%	
			287		
4	Type de Rehaussement				
	Annulaire / en cible/en cocarde		183	58,2%	
	Nodulaire Homogène		80	25,4%	
	Nodulaire Hétérogène		46	14,6%	
	Sans		5	1,6%	
5	Œdème Péri-lésionnel				
	OP en doigt de Gant		146	47,1%	
	OP non spécifié		104	33,1%	
	Sans		64	20,4%	
6	Engagement				
	Engagement sous-falcoriel		79	25,1%	
	Engagement amygdalien		3	0,9%	
	Engagement Temporal		2	0,6%	
	Sans		230	73,2%	

*OP=Œdème Péri lésionnel

3.1. Commentaires du tableau n°7 :

La Taille

Le pic des lésions se trouve dans l'intervalle [1 à 10mm] soit 39,2% dans laquelle nous avons retrouvé des lésions de petite taille allant à 3mm. Il est suivi de l'intervalle]10 et 20mm] soit 35,9%. Toutefois, des lésions de grande taille sont retrouvées dont le pourcentage est de 3,8% allant à près de 70 mm de grand diamètre.

La forme

La quasi-totalité des lésions ont une forme arrondie (plus de 90%).

La nature

L'analyse du contenu ou composition des lésions note une fréquence élevée des lésions solide avec ou sans nécrose centrale (89,9%), suivi de lésions solido-kystique (3,8% des cas) et kystique à 1,4%. Des lésions à caractère exceptionnel spécifique sont retrouvées : hémorragique à 2,7%, calcifiée à 1,7% et à double composante hémorragico-calcique à 0,3% des cas. Aucune lésion abcédée n'a été observée.

Rehaussement

La prise de contraste prédominante est le rehaussement annulaire / en cible ou en cocarde (plus de 58,2%), suivi du rehaussement nodulaire et/ou hétérogène (40%). Cinq lésions (1,6%) n'ont pas présenté de rehaussement.

Œdème lésionnel

Les lésions secondaires retrouvées sont entourées d'un œdème péri-lésionnel dans plus de 80% des cas dont 47,1% sous forme d'œdème en doigt de Gant et 33,1% sous forme non spécifique. 20,4% des lésions n'ont pas d'œdème péri-lésionnel.

Engagement

25,1% des lésions sont responsables d'un engagement sous-falcorien tandis que moins de 1% entraîne un engagement cérébelleux.

3.2. Illustrations

a. Nature

Figure n° 28: Nature de la Métastase Cérébrale

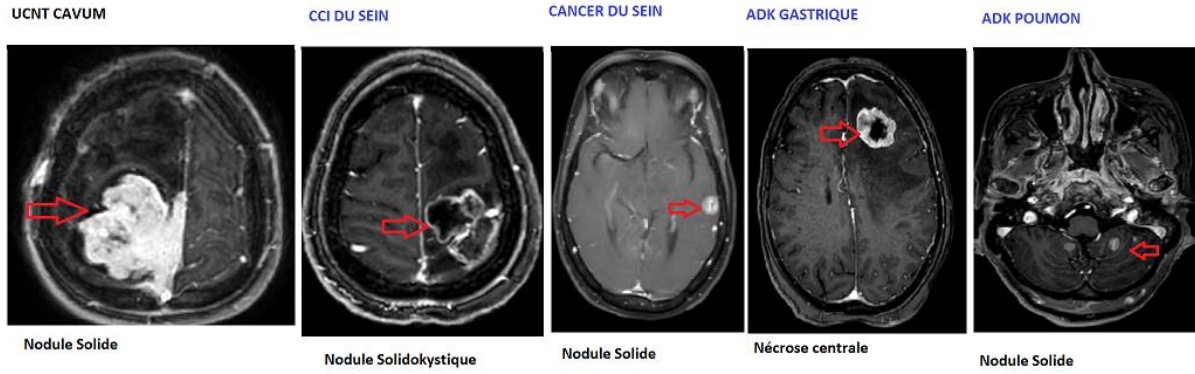
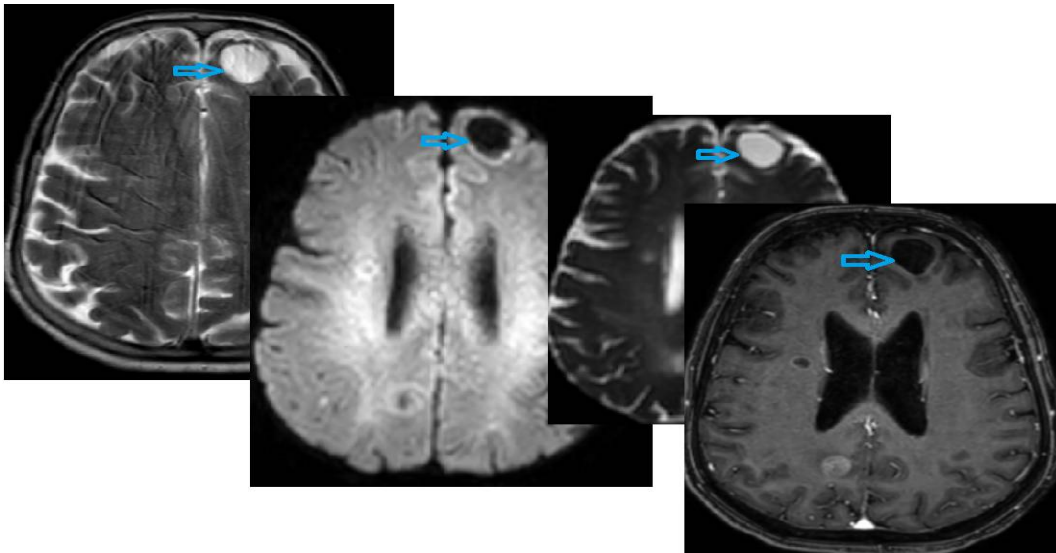


Figure n° 29: Métastase Cérébrale Kystique



66ans, Sexe F, ADK Poumon, IRM cérébrale séquence Axiales T2, DWI, ADC, T1FS +Gadolinium

Métastase frontale gauche kystique.

Morphologie spécifique : Hémorragique, calcification

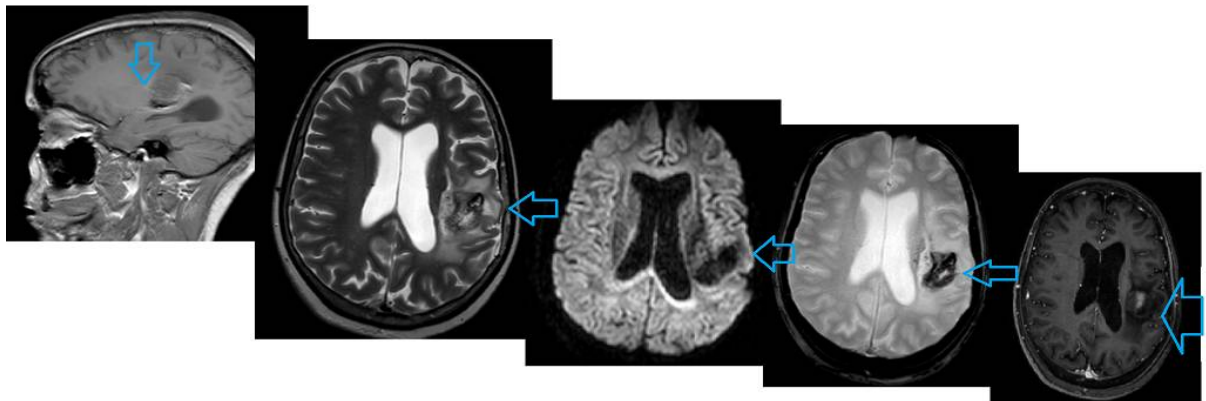
Figure n° 30: Métastase Cérébrale hémorragique



IRM cérébrale ; Coupes sagittale T1, Axiales T2, EG, DWI, T1FS+Gado

59ans, sexe M, ADK Poumon stade IV, Métastase Frontale gauche en hyper signal T1, T2 intermédiaire, Restriction de la DWI, hypo signal EG, rehaussement nodulaire : métastase unique sus-tentorielle

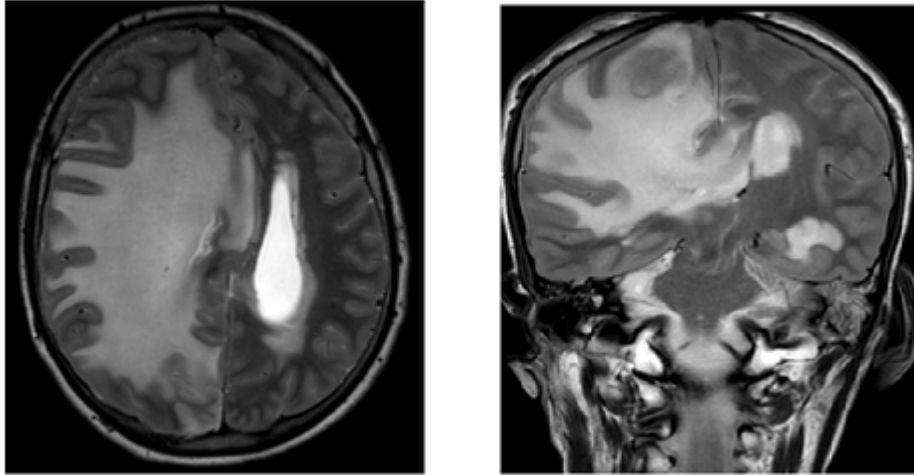
Figure n° 31: Métastase avec zones calcique et hémorragique



58ans, F, ADK col, IRM cérébrale, sagittale T1, Axiale T2, DWI, EG, Axiale T1+Gadolinium Métastase unique hémorragico-calcique pariétale gauche.

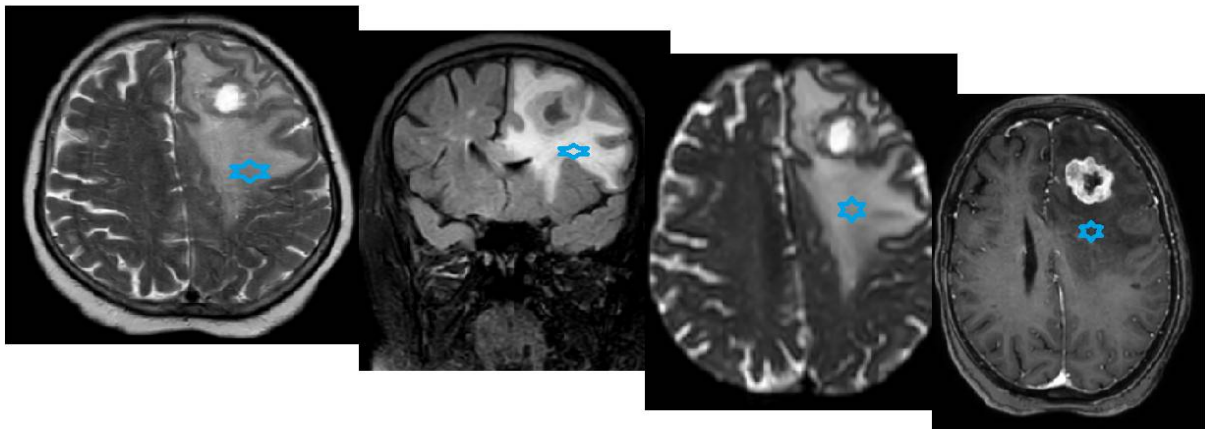
b. Œdème péri-lésionnel

Figure n° 32: Œdème péri-lésionnel en doigts de gant hémisphérique droit



71 ans, M, UCNT du Cavum, Bilan d'extension : IRM cérébrale AXT2 et Coronale T2 : Important œdème en doigt de gant entourant une métastase frontale droit avec engagement sous-falcoriel

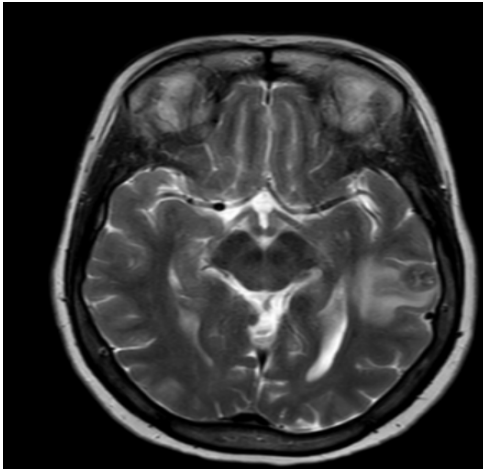
Figure n° 33: Œdème péri lésionnel en doigts de gant hémisphérique gauche



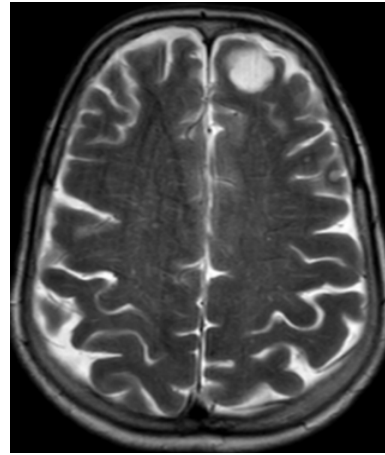
IRM cérébrale Axiale T2, Coronale Flair, ADC, T1FS+Gado

54ans, F, ADK Gastrique, Hypoesthésie, Métastase frontale gauche entouré d'un œdème péri-lésionnel en doigt de gant plus volumineux que la métastase

Figure n° 34: Œdème péri-lésionnel non spécifique



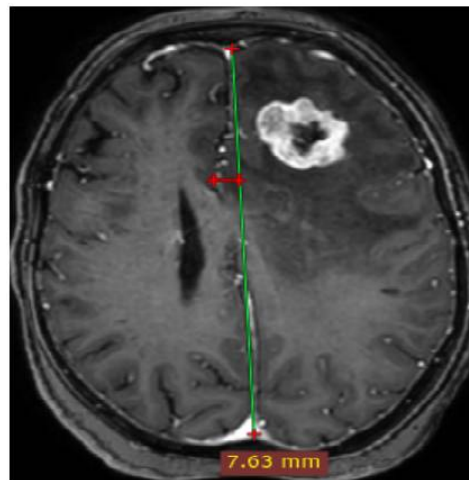
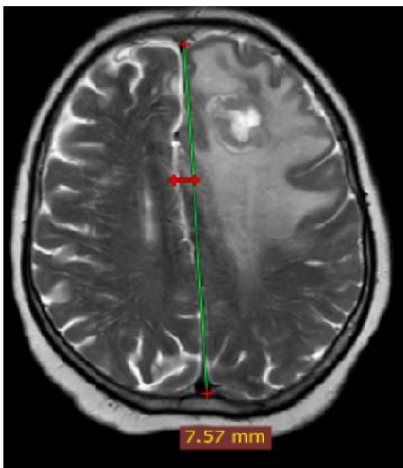
CCI sein, IRM cérébrale, Axiale T2 : Métastase Cérébrale avec œdème péri lésionnel



CCI sein, IRM cérébrale Séquence Axiale T2 : Métastase kystique sans œdème évident péri lésionnel

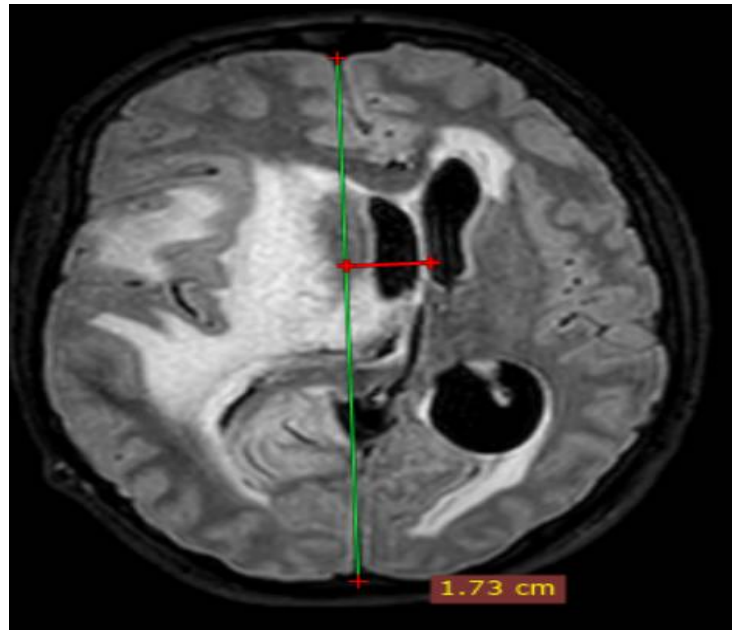
c. Engagements cérébraux

Figure n° 35: Engagement sous-falcoriel gauche →droit



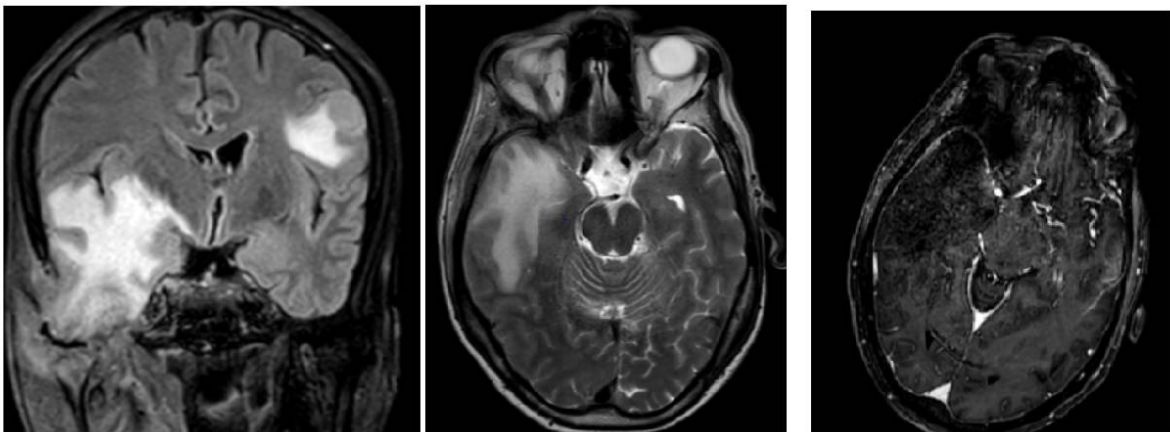
54ans, F, ADK Gastrique : Présence d'une métastase frontale gauche responsable d'un effet de masse sur le VL homolatérale et d'une déviation la ligne médiane vers la droite de 7mm : Engagement sous-falcoriel gauche→Droite.

Figure n° 36: Engagement sous-falcoriel droite →Gauche



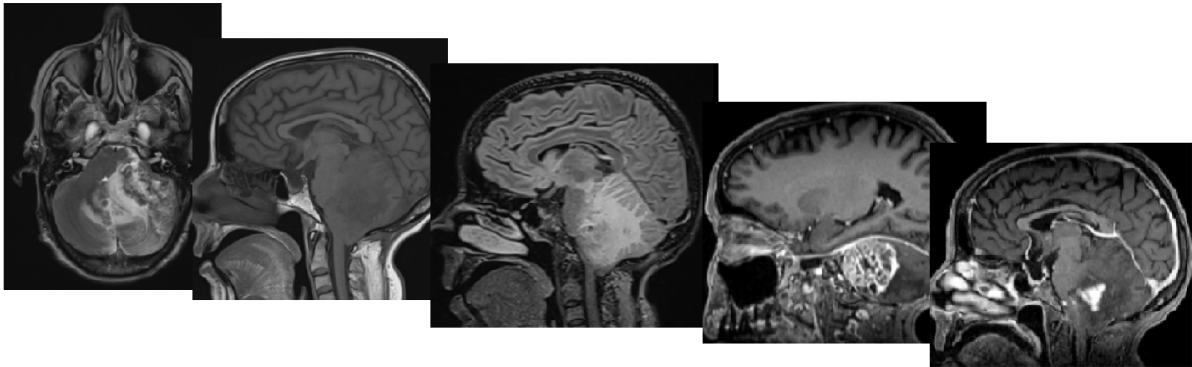
Métastase d'un UCNT du cavum entouré d'un œdème péri lésionnel avec effet de masse sur le Ventricule latéral et la ligne médiane responsable d'une déviation de la ligne médiane vers la gauche de 17mm avec Hydrocéphalie active d'exclusion :Engagement sous-falcoriel droite→gauche

Figure n° 37: Engagement Temporal



IRM cérébrale, Coupes coronale Flair, Axiale T2 et Axiale T1FS +Gadolinium : 39ans, M, CE des PM temporales droites avec localisation secondaire intra-axiale responsable d'un engagement temporelle droit

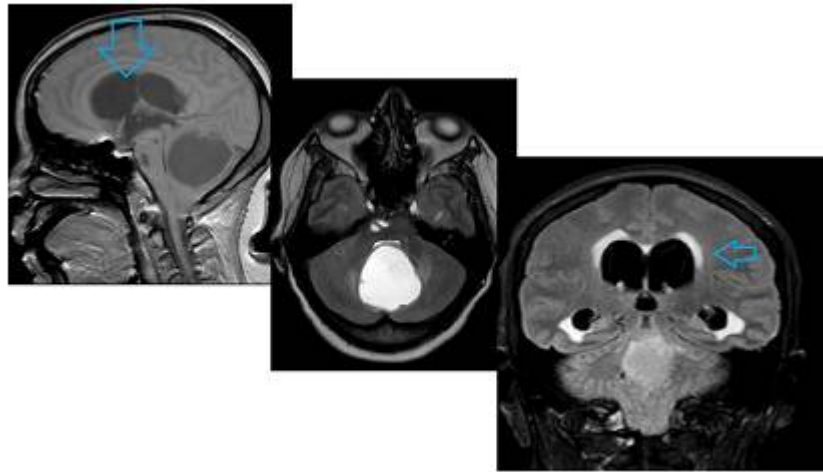
Figure n° 38: Engagement cérébelleux



Cancer du sein, F, Méningite carcinomateuse aux dépens de méninges péri tentoriels responsable d'un important œdème péri lésionnel avec effet de masse sur le cervelet avec engagement cérébelleux.

d. Métastase Cérébrale et Hydrocéphalie

Figure n° 39: Hydrocéphalie active



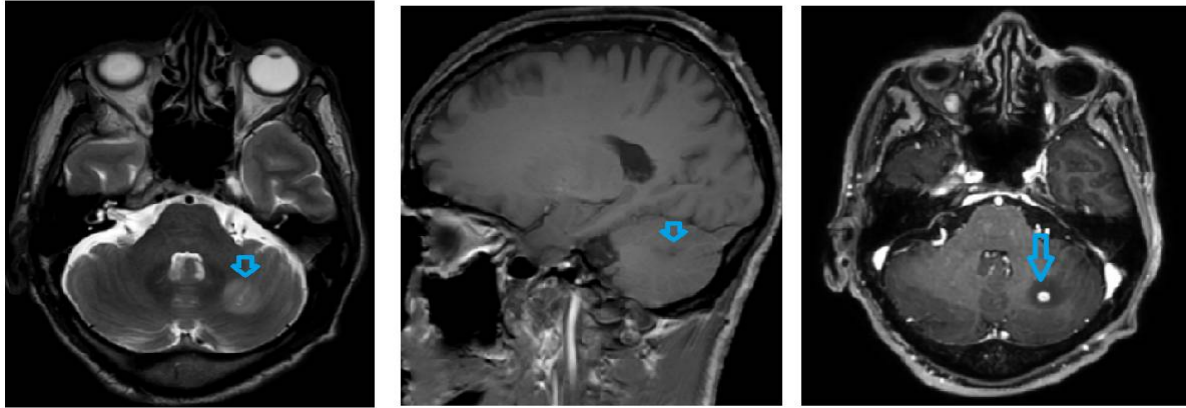
56ans, CCI du sein ; IRM Cérébrale, Sagittale T1, Axiale T2, Coronale Flair :

Volumineuse métastase vermiennne infiltrant les parois du V4 et engendrant sont obstruction responsable d'une hydrocéphalie active en amont

Hydrocéphalie passive : 0 cas trouvé

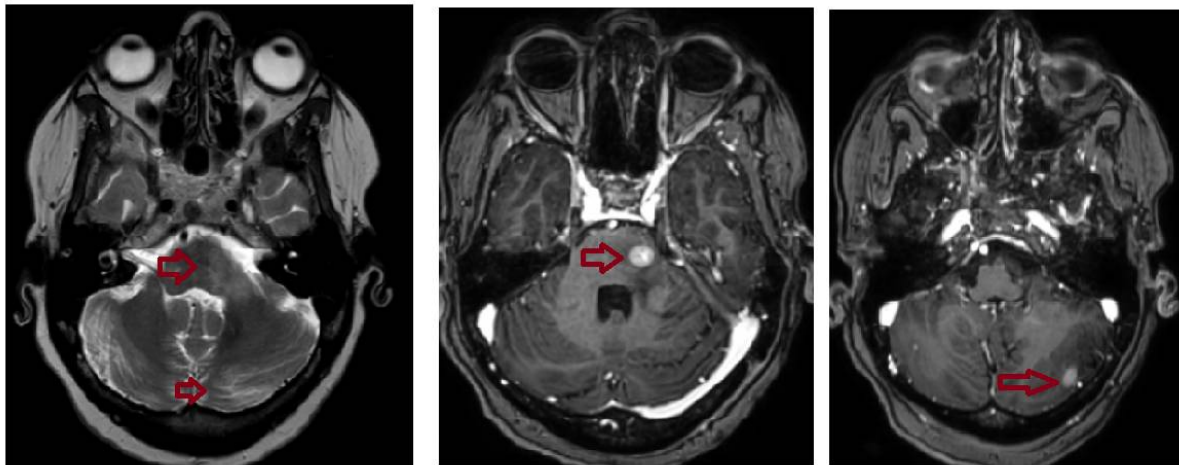
e. Type de prise de contraste

Figure n° 40: Rehaussement nodulaire homogène



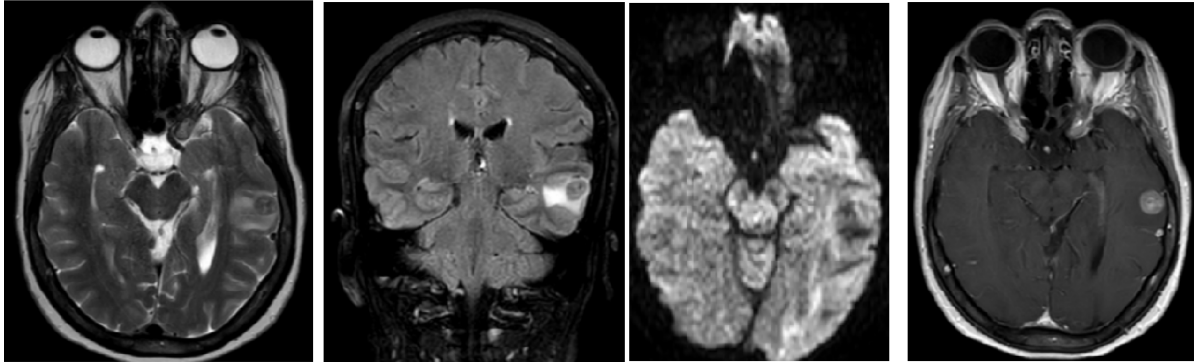
58ans, M, ADK Poumon, Métastase cérébelleux gauche en Hyper signal T2, Hypo signal T1présentant un rehaussement intense nodulaire après injection de gadolinium

Figure n° 41: Rehaussement nodulaire intense



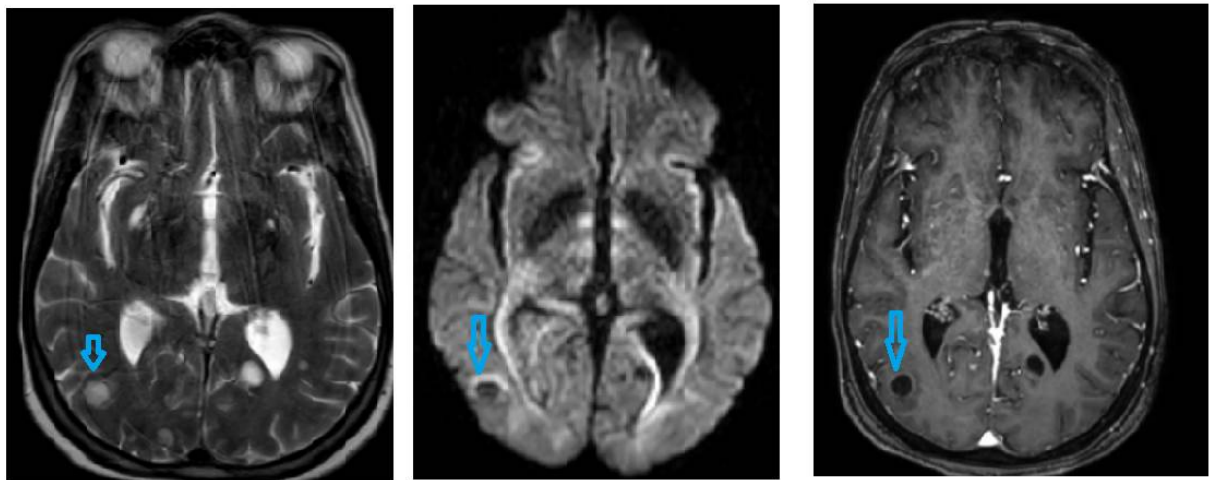
51ans, F, CCI du sein. IRM cérébrale, Axiale T2, Axiale T1+Gado : Rehaussement nodulaire de métastases de la FCP

Figure n° 42: Rehaussement nodulaire hétérogène



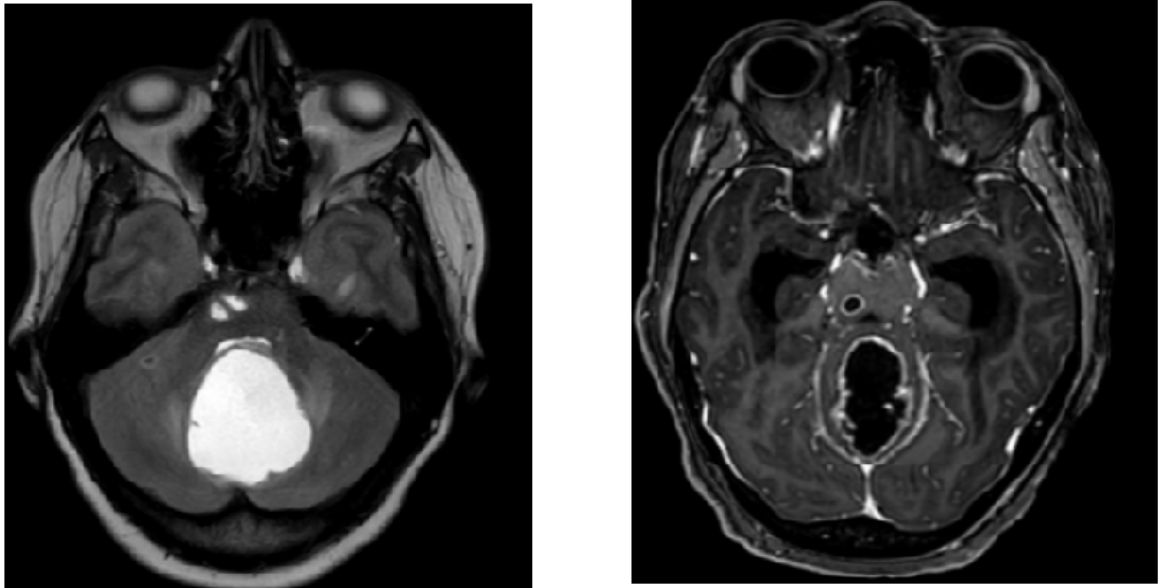
IRM cérébrale, Axiale T2, Coronale Flair, DWI, Axiale T1FS+Gado :
CCI du sein, Métastase temporale gauche présentant un rehaussement nodulaire

Figure n° 43: Rehaussement annulaire /en anneau/en cible à paroi fine



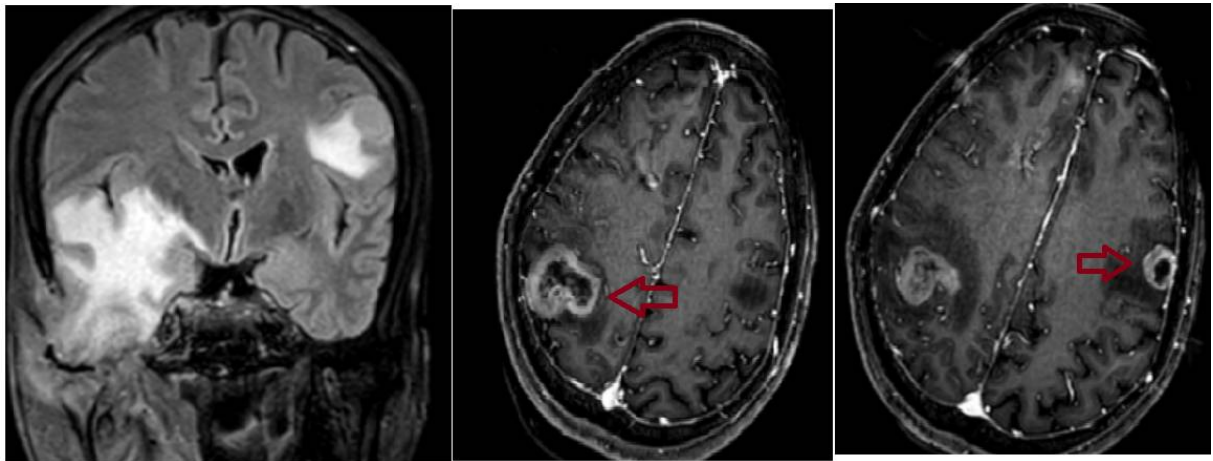
66ans, F, ADK Poumon, métastase kystique en hyper signal T2 liquidien sans restriction de la diffusion présentant un rehaussement annulaire périphérique

Figure n° 44: Rehaussement en anneau fin, régulier ou irrégulier



56ans, CCI du sein, métastases kystiques pontique et vermienne avec rehaussement annulaire périphérique régulier au niveau de la MC pontique et irrégulier pour la MC vermienne.

Figure n° 45: Rehaussement en anneau périphérique épais et irrégulier



39ans, M, CE des PM temporales droites avec extension intra-axiale et localisation secondaires bi frontale présentant un rehaussement périphérique en anneau épais irrégulier

f. Métastase Cérébrale et Pic de lipides

Figure n° 46: MC à la spectroscopie Monovoxel à TE Court

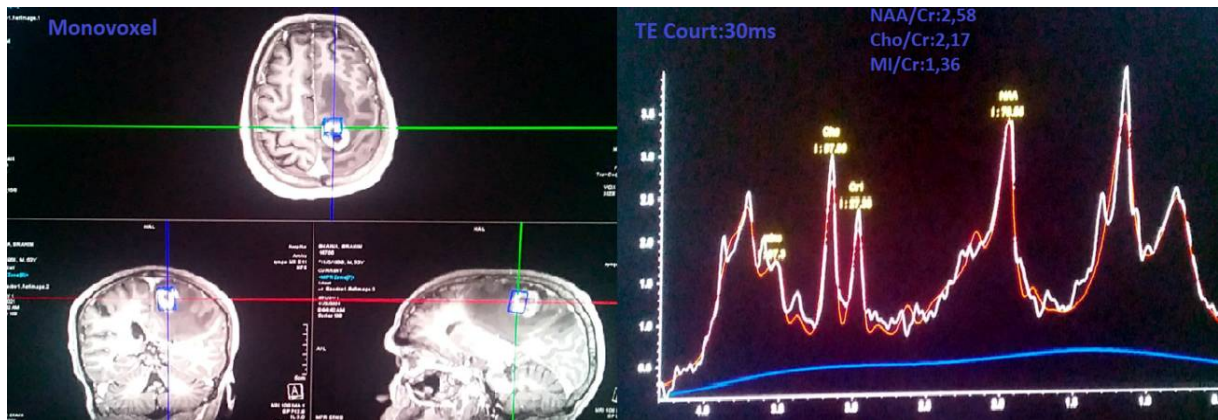
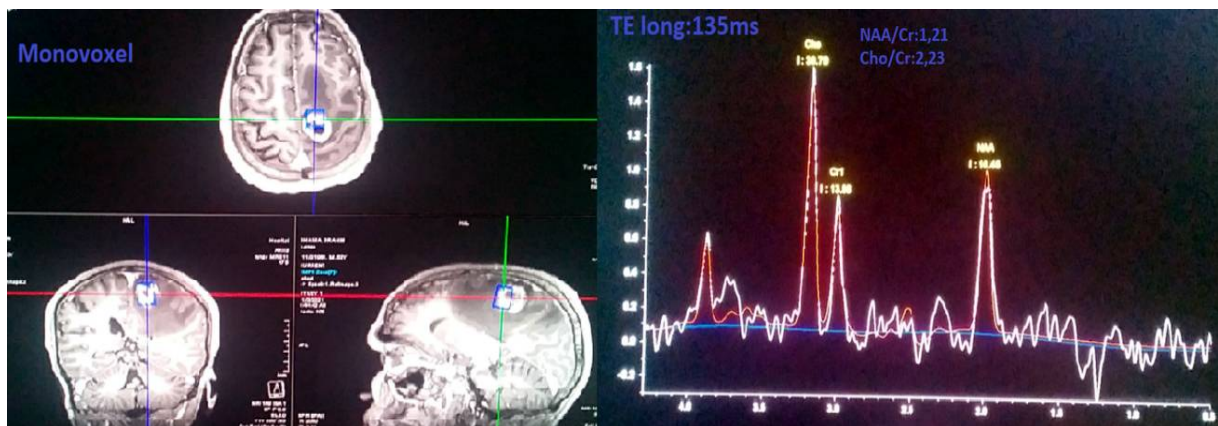


Figure n° 47: MC à la spectroscopie Monovoxel à TE Long



ADK du Poumon, IRM cérébrale avec spectroscopie : Métastase cérébrale unique qui présente à la SRM une augmentation de Choline, une chute de NAA à TE long avec pic de lipides type doublet



***IV. DISCUSSION
ET REVUE
DE LA LITTÉRATURE***



A. Physiopathologie de la MC

1. Voies de diffusion

a. Dissémination hématogène

La cellule cancéreuse se détache de la tumeur primitive, envahit les vaisseaux avoisinants et se déverse dans la circulation générale [11].

Pour atteindre le cerveau, elle passe par le filtre pulmonaire et peut faire une localisation secondaire à ce niveau dans 2/3 des cas [12,13]. La MC prédomine dans les zones frontières entre les territoires vasculaires car les cellules cancéreuses suivent le flux artériel cérébral [14].

La protéine alpha β -Cristallin est à l'origine de la MC chez la porteuse du Cancer du sein par destruction de la BHE [15].

b. Dissémination par contiguïté

Le deuxième scénario concerne les tumeurs solides malignes avoisinant dont la dissémination méningée ou intracérébrale se fait par extension contiguë et va attaquer en premier les méninges (la dure mère, les ESA). Secondairement il y aura une attaque du parenchyme cérébral soit directement soit par diffusion au travers le LCS [16].

2. Notion d'angiogenèse tumorale

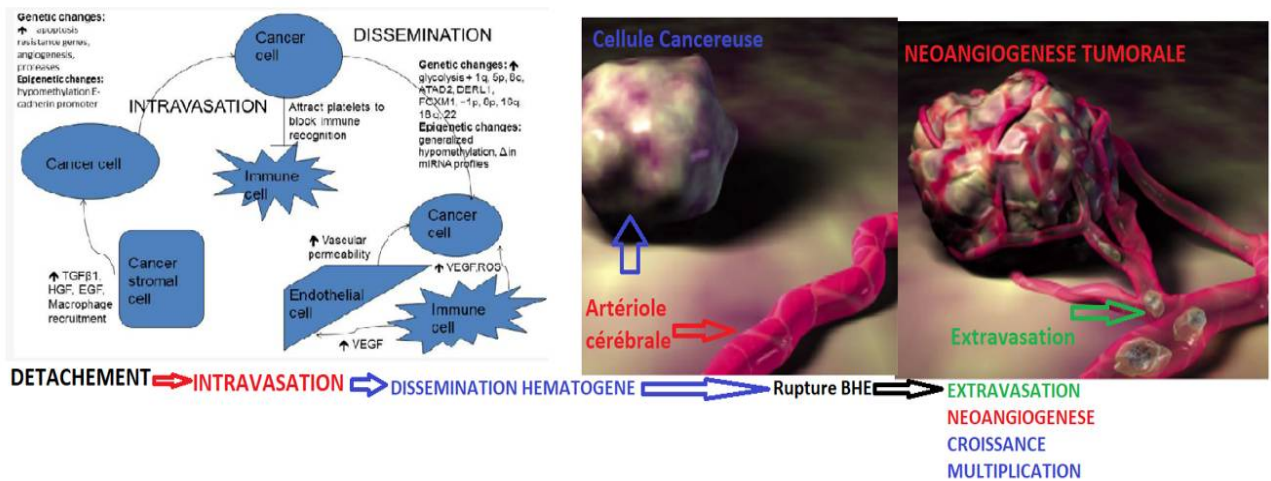
Il s'agit de la capacité de formation de néo-vaisseaux induite par la présence d'une tumeur maligne dans un organe donné [11]. La cellule cancéreuse au moment de son détachement du cancer primaire emporte avec lui un patrimoine génétique lui permettant de coloniser un autre organe, se multiplier et croître comme la tumeur- mère [14]. Il s'agit surtout du VEGF, l'Intégrine $\alpha\beta3$ et astrocytes à l'origine de la néo-vascularisation [13].

Ces cofacteurs induisent une hypoxie cellulaire à l'origine de nécrose au sein de la MC, secundo augmenter la perméabilité vasculaire à l'origine d'un œdème péri lésionnel [4].

L'intégrine va faciliter la formation et le maintien de l'angiogénèse et la dissémination sur l'os environnant [11].

La néo angiogénèse va être responsable de la croissance de la métastase en taille et de sa multiplication [17]. Cette notion permet la détection d'une métastase même celle de petite taille en utilisant les techniques actuelles d'IRM en l'occurrence l'injection du PDC et la perfusion [13].

Figure n° 48: Physiopathologie de la MC



B. Caractéristiques épidémiologiques

a. Incidence et Prévalence

30% des cancers selon les séries et 50% selon les données autopsiques se compliquent de métastases cérébrales [5]. Les principaux pourvoyeurs sont le cancer du poumon, le cancer du sein, mélanome et le cancer colorectal [6].

L’incidence de la MC est sous-estimée allant de 2,8 à 11,5 sur 100.000 habitants dans la population générale [14]. Sur l’ensemble des cancéreux, la MC oscille entre 20-40% [3]. La MC est plus majoritaire que la tumeur primitive du cerveau [18].

Notre étude trouve une incidence de MC à l’IRM évaluée à 26 cas /an, soit en moyenne 2malades par mois.

L’incidence de MC est en nette augmentation du fait de développement des techniques d’IRM, et de la qualité des nouveaux traitements utilisés, une augmentation de cancers dans la population générale et suite à un allongement de la survie des patients [19].

b. Age et sexe

Il sied de noter que la majorité des MC se rencontrent dans la tranche d’âge [40-60ans] chez l’adulte [20]. Néanmoins, au jeune âge, une faible proportion entre 6% et 13% est retrouvée surtout avec les tumeurs malignes intracérébrales, les ostéosarcomes, le rhabdomyosarcome, le neuroblastome et les tumeurs germinales [21].

L’âge de notre cohorte varie entre 26ans et 89ans avec une moyenne de 55ans. Le sexe féminin est retrouvé dans 60% des cas contre 40% chez l’homme.

L’âge de notre étude explique la survenue de MC avec le vieillissement de la population. Notre série note que la MC survient plus chez la femme que chez l’homme avec un sexe ratio de 3F / 2H du fait de l’augmentation du cancer du sein chez la femme marocaine comme le confirme le Plan National de Prévention de contrôle du cancer 2020-2029[1].

Les séries publiées notent une variabilité du sex-ratio dépendant de la tumeur primitive. Sur ce, le cancer du poumon est fréquent chez l'homme tandis que le cancer du sein est plus rapporté chez la femme [22].

C. La connaissance du cancer primitif

La littérature rapporte que le cancer du poumon (40% à 50%), le cancer du sein (15% à 25%), le mélanome (5% à 20%) et le cancer colorectal sont les grands pourvoyeurs de MC [10, 19]. Toutefois, malgré un bilan exhaustif, le cancer primitif n'est pas retrouvé dans 20% des cas [21].

Notre série note que le cancer primitif est connu dans 98% des cas et non connu chez 1,8% des cas avant la réalisation de l'IRM. La nature du cancer primaire pour nos deux cas est notée après la BST.

Dans notre étude par ordre de fréquence, les sept cancers primitifs responsables de métastases cérébrales sont le cancer du sein (39,6%), le cancer du poumon (30,1%), la tumeur gliale de haut grade (6,6%), le cancer gastrique (3,7%), UCNT (2,8%), Mélanome malin (1,9%) et le Médulloblastome (1,9%).

Le cancer du sein vient en tête dans notre série du fait que c'est le cancer le plus fréquent dans la population marocaine [1]

La tumeur gliale de haut grade, le médulloblastome et le cancer du sein prennent leur place dans la survenue des méningites carcinomateuses [4].

d. MC et Tropisme métastatique du primitif

En analysant la notion du tropisme du cancer à développer une MC, les tumeurs ayant un potentiel notoire à donner une MC sont le mélanome (70%), le choriocarcinome (40%), le cancer du poumon (30 à 50%) et le cancer du sein (20%) [8,23].

Notre étude montre que les types histologiques plus identifiés dans la genèse de MC sont le CCI pour le sein (98%), l'ADK pour le poumon (78%), le glioblastome stade IV (42%), l'ADK gastrique (75%) et l'UCNT du cavum.

e.MC et Signes cliniques

La clinique d'une MC dépend de sa localisation, de la taille, du volume de l'œdème péri lésionnel et le mode d'installation peut être aigu (10%) ou progressif (90%) [24].

Le syndrome d'HTIC est le maître symptôme retrouvé à peu près de 50% expliqué par l'effet de masse, les étirements vasculaires, nerveux et méningé. Il est suivi par le déficit moteur retrouvé entre 18à40% des cas [14]. Toutefois, une MC peut rester endormie sans expression clinique et sera révélée par le bilan d'extension de routine [10].

Notre série note le syndrome d'HTIC à 42,4% des cas, un déficit moteur et/ou sensitif (19,8% des cas) et les troubles visuels (7,5% des cas).

Qui plus est, la série met en évidence des symptômes non cités par la littérature en l'occurrence une paralysie faciale par atteinte du trijumeau et une otalgie avec un cas révélé par la présence de cellules carcinomateuses à la ponction lombaire.

Par ailleurs, l'étude trouve 23% des cas asymptomatique, révélés uniquement par le bilan d'extension de routine ou un complément à la TDM cérébrale.

Tableau n°8: Présentation clinique selon les séries [21,25,26,27]

	Paillas (%)	Posner (%)	Takakura (%)	Fatima (%)	Notre Série (%)
Céphalées/vertiges	44	53	57	83	28
Déficit moteur	18	40	39	53	20
Troubles de Conscience	22	31	21	-	14
Epilepsie	19	15	19	10	1
Aphasie	1	10	10	6	-
Troubles visuels	1	-	2	-	7,5
Paralysie faciale	-	-	-	-	1
Otalgie	-	-	-	-	1
Ataxie	-	20	5	23	-
Sans	NS	NS	NS	NS	23

NS*=Non Signalé

f. Métastases systémiques associées

L'apparition d'une MC étant liée à l'incapacité de l'organisme à contrôler la tumeur primitive et à son agressivité, cela explique la fréquence de métastase systémique associée à la MC au moment de découverte [28]

Une métastase d'un autre site est retrouvée dans plus de 50% et la MC est isolée dans près de 44% des cas [29].

L'atteinte osseuse et pulmonaire sont expliquées par la diffusion hémotogène et extension par contiguïté ainsi qu'à la fréquence élevée du cancer du poumon et du sein dans la survenue d'une MC [29].

Notre étude note des données concordantes. La MC est isolée dans 44,3% des cas. Les sites de métastases systémiques de notre série sont l'os (39,6%), le ganglion (33%), le poumon (26,4%), foie et rate (11,3%), surrénales (7,54%).

C. Le traitement de la MC

Recommandations sur le Traitement [30,31,32]

Au temps de découverte, pour une MC non traitée, le patient a une survie de moins de 6mois [33]. Le traitement de la MC a pour but de prolonger la survie du patient et dépend du nombre, de la taille, de l'accessibilité ou non à la chirurgie et du contrôle de la tumeur primitive [34].

Pour la tumeur primitive inconnue, une biopsie de la MC est indiquée à la recherche de néoplasie primaire.

Si la MC unique :

Taille ≤ 3 cm et >5 mm :

- Une exérèse chirurgicale avec complément d'une Radiothérapie en condition stéréotaxique ou cette dernière si la chirurgie est contre-indiquée.
- Traitement systémique par chimiothérapie avec immunothérapie

Entre 2 à 4 métastases :

Taille ≤ 3 cm et >5 mm

- Radiothérapie de toutes les lésions avec épargne hippocampique
- Ou Exérèse chirurgicale et RTS du lit opératoire
- Traitement systémique (chimiothérapie)

MC multiples >4 :

- Irradiation encéphalique in Toto ou RTS moyennant une recommandation RCP
- Traitement systémique (chimiothérapie)

Méningite carcinomateuse [4]

- Radiothérapie pan encéphalique
- Traitement systémique

Un traitement symptomatique est associé selon les cas. Dans cette optique, l'usage des corticostéroïdes ou des agents hyperosmolaires permet de diminuer l'œdème et prévenir les convulsions.

L'IRM trouve sa place pour faire la détection précoce, orienter la prise en charge et faire le suivi étant donné que le traitement de la MC dépend de la taille, du nombre et de la localisation de la MC.

D.IMAGERIE DES METASTASES CEREBRALES

1. Intérêt de l'IRM

L'imagerie cérébrale utilisant le scanner avec injection, le FDG-PET Scanner et l'IRM avec injection de gadolinium ,a montré sa preuve d'efficacité dans la détection de MC [3,7,35,36].

❖ L'IRM est supérieure par rapport aux autres imageries du fait du développement de nouvelles techniques sensibles, de la meilleure résolution tissulaire, de l'utilisation du gadolinium dans la détection et de la réduction d'artefacts [7].

❖ Les agents de contraste paramagnétiques de l'IRM (Gadolinium) sont de loin supérieur dans la détection par rapport aux agents de contraste iodé du CT scan [3].

❖ Environ 19% des patients ayant une MC solitaire au CT scan ont de MC multiples à l'IRM avec gadolinium [10].

❖ En plus, le scanner enregistre de faux négatifs de MC de petite taille [7].

❖ L'IRM détecte facilement les MC de la FCP qui sont en augmentation dès suite de la dissémination rétrograde via le plexus veineux de Baston et la MC des leptoméninges que ne le ferait un scanner [37].

❖ L'identification de la MC dépend de sa taille, de mode de rehaussement, de la dose utilisée, du temps d'acquisition après injection [34 ,38].

❖ L'IRM donne une bonne caractérisation dans les types de MC exceptionnels à savoir la MC hémorragique, MC Kystique, MC calcifiée, MC abcédée, MC durale et la méningite carcinomateuse [37].

2. Protocole IRM d'exploration des MC

Les séquences

Le protocole IRM doit comprendre ces séquences :

1. Sagittale T1SE sans injection,
2. Axiale T2 et Flair
3. Axiale diffusion,
4. Axiale écho de gradient T2 ou de susceptibilité magnétique (SWI),
5. La perfusion avec injection de 0,1mmol/kg de gadolinium,
6. Flair après injection du Gadolinium, T1FS injectée (3DT1SE)

1°. Les séquences morphologiques

a. La séquence T1

La présentation d'une MC en séquence T1 varie fonction du degré de la nécrose. Ainsi, la majorité des MC sont en hypointensité T1 secondaire à la nécrose centrale et d'autres sont iso intense si la nécrose n'est pas encore prononcée [37].

Dans le cas où la MC contient de la mucine, de l'hémorragie ou si le primitif est le mélanome ayant des propriétés paramagnétiques, la MC présentera un signal élevé en son sein en pondération T1 (Hyper signal T1) [39].

Notre série note que 57% des 91 lésions sont en hypo signal T1 ;34% en Iso signal T1 avec 5% en hyper signal T1.

b. La séquence T2

La majorité des MC démontrent une relaxation prolongée et pour ce, présentent un hyper signal T2 y compris l'hyper signal T2 habituel des MC hémorragiques et du mélanome [30].

L'Hypo signal T2 est rencontré rarement s'il y a un contenu paramagnétique tumorale (fer ou cuivre), mucine ou une peroxydation par les radicaux libres [7]

Notre série note que 68% des lésions sont en hyper signal T2 ,15% en iso signal T2 contre 2% seulement en Hypo signal T2.

c. La séquence Flair

La Flair joue un rôle pour différencier le signal tumoral et le signal de l'œdème péri-lésionnel dont le signal est d'intensité différente.

La majorité des MC sont entourées d'un œdème vasogénique qui est due à la notion d'angiogenèse [3,6]. Néanmoins, les MC corticales sont rarement entourés d'un œdème à cause de l'étanchéité de l'interstitium corticale [10].

L'œdème vasogénique suit la substance blanche en s'insinuant à l'interface de la substance grise réalisant l'aspect en doigts de gant [3].

La Flair permet de différencier les MC kystiques des autres lésions kystiques bénignes. Ainsi, les MC kystiques sont en hypo signal T1, hyper signal T2 liquidien et Hyper signal Flair contrastant avec le signal des lésions kystiques simples dont le signal est supprimé en Flair comme celui de LCS [40].

Elle prend aussi sa place pour la détection des petites MC corticales dont le signal est proche du LCS et des MC leptoméningées par la stratégie 3D Flair post-injection [41].

d. La séquence de susceptibilité magnétique (SWI ou EG/T2*)

Son rôle est de détecter les micro-saignements et les structures vasculaires de petite taille liées à la néo angiogenèse [30]. Elle permet de confirmer la composante hémorragique ou calcifiée d'une MC et permet aussi de faire un diagnostic différentiel avec la radionécrose [42].

2° Séquences dynamiques

a. L'injection du gadolinium (MPRAGE & 3DT1+Gadolinium)

C'est une séquence clé qui permet la détection des petites MC qui présentent *un rehaussement nodulaire intense* dans sa phase tardive contrastant avec les plus grosses dont le *rehaussement est souvent annulaire ou hétérogène* selon le degré de la nécrose car la nécrose augmente avec la taille d'une MC [31,43].

Les MC hémorragiques présentent un rehaussement hétérogène suite à une hémorragie intra tumorale répétitive [43].

La posologie standard utilisée est de 0,1mmol/kg ou 0,2mmol/kg. La séquence dynamique(3DT1) est recommandée ou l'acquisition à 10min après injection optimise la détection surtout des MC de petite taille qui se rehaussent tardivement [44].

Notre étude montre que 58% des lésions présentent un rehaussement annulaire ,38% un rehaussement nodulaire contre 2% sans rehaussement notable

b. La séquence de la perfusion

Elle évalue la perfusion lésionnelle après injection de gadolinium et détecte précocement la micro vascularisation tumorale. Elle s'appuie sur le calcul du rapport de volume sanguin relatif $rCBV = \frac{CBV \text{ métastase}}{CBV \text{ substance blanche normale}}$ dans l'hémisphère controlatéral à la lésion qui doit être $>$ ou égal à 2 [35]. L'ASL est une méthode rapide qui ne requiert pas d'injection de gadolinium [7].

Ainsi, au niveau de la lésion, il y a une élévation du rCBV alors qu'il observe une chute brutale dans la zone péri tumorale lié à l'œdème péri lésionnel.

Cette séquence est utilisée aussi pour différencier une MC avec le gliome en détectant une micro vascularisation dans l'œdème péri lésionnel chez une lésion gliomateuse [40].

Son rôle est noté aussi en évaluant une diminution de la vascularisation tumorale après radiothérapie par rapport au parenchyme sain [21].

Notre étude étant rétrospective a trouvé que le protocole n'a pas inclus la perfusion qui devrait être réalisée pour toute suspicion de MC.

3°. Les séquences fonctionnelles

La diffusion et Cartographie ADC

La diffusion et la cartographie ADC est une séquence qui évalue la mobilité(diffusion) ou l'immobilité des molécules d'eau dans une zone donnée et pour ce permet d'évaluer la cellularité tumorale confirmée par la restriction de la DWI des molécules d'eau dans la tumeur et la présence de l'œdème vasogénique [42].

Le protocole utilisé est la séquence axiale DWI avec le gradient de la diffusion b variant de 0 à1000 et Axial ADC [45].

Typiquement les MC nécrotiques ont un hypo signal DWI avec un ADC élevé dans la nécrose tumorale et un ADC diminué dans la portion charnue en raison d'une corrélation directe avec la nécrose tumorale [46]. Au contrario, certaines études montrent que quelques MC nécrotiques présentent une restriction de la DWI et un ADC bas comme pour l'abcès [42].

Certaines MC (sein, poumon, colon, testicule) peuvent se présenter sous forme de lésion nodulaire solide avec un ADC diminué [42]

Une Hypointensité DWI avec ADC élevé est observé dans les adénocarcinomes différenciés [44]. Le carcinome à petites cellules donne une MC hémorragique qui présente une hyperintensité DWI avec ADC bas [29].

Dans notre série sur la séquence de la diffusion,71% des lésions ont un hyposignal DWI avec un ADC élevé dans la zone nécrotique (40%) alors que 21% présentent un ADC bas (lésions nodulaires solides).

4°. La spectroscopie par résonance magnétique (SRM)

La SRM dont le rôle est d'évaluer les métabolites cérébrales repose sur deux techniques soit le monovoxel soit multivoxel et la notion de la durée du TE court ou long [35].

4°. a. Métabolites et Intérêt [24,35,39]

Figure n° 49. Spectroscopie cérébrale Normale

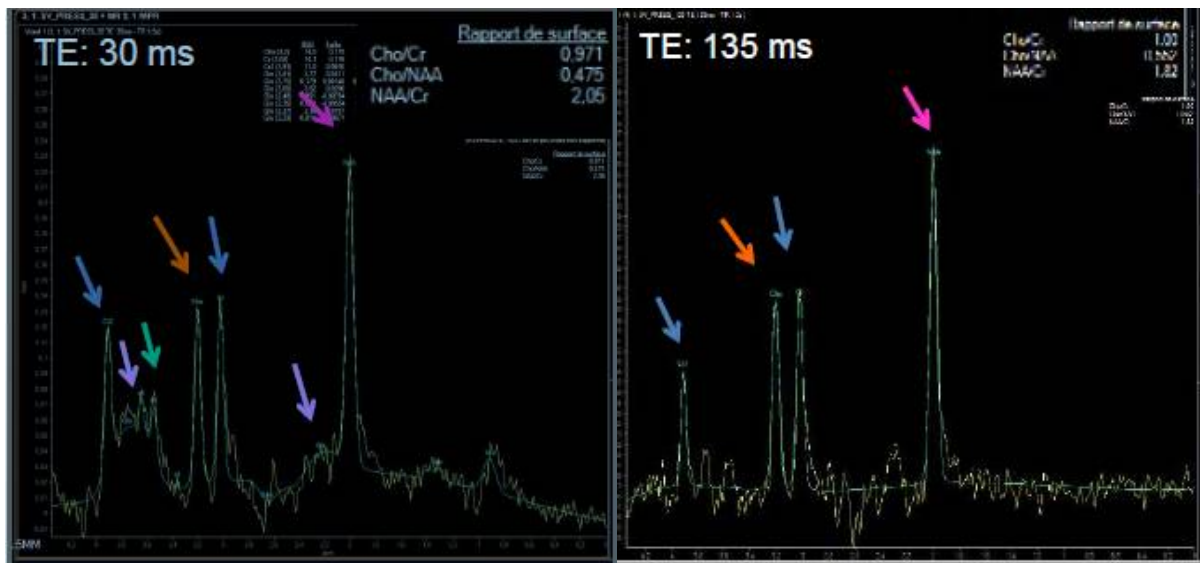


Tableau n°9: Métabolites et leur intérêt

Métabolite	Fréquence de Résonance	Rapport	Traduction
La créatine	3,03-3,94ppm	Stable : référence	Métabolisme énergétique et index de cellularité
NAA	2,02ppm	NAA/Cr :1,5- 2,5	Viabilité neuronale
Choline	3,21ppm	Cho/Cr :0,8- 1,2	Métabolisme membranaire
Myo-inositol	3,56ppm à TE court ou 2,1-2,5 et 3,7 à 3,9ppm	Mi/Cr :0,5	Marqueur gliale

4°. b. Spectroscopie d'une Métastase Cérébrale [35,39]

Elle montre trois éléments importants :

- Un syndrome tumoral associant **une augmentation de la choline avec une chute de NAA intra lésionnelle sans élévation de la choline dans l'œdème péri lésionnelle** : reflet de l'hypercellularité et destruction neuronale.
- **Un pic de lipides** dont la résonance est centrée à 0,9 et 1,3 ppm et un **doublet de lactates** centré sur 1,3ppm secondaire à la nécrose centrale de la MC si elle est présente [10].
- **Effondrement des métabolites dans la zone péri tumorale (absence d'infiltration cellulaire dans l'œdème péri lésionnel)** [47].

Elle permet le diagnostic différentiel avec le gliome de haut grade

Dans notre étude, la SRM a trouvé un pic de lipides avec une augmentation de la choline et chute de NAA chez tous les 16 malades où elle a été réalisée.

3. Analyse sémiologique des MC

a. La distribution anatomique

1°. Le nombre

La connaissance du nombre de MC est capitale pour le choix du traitement, prédire le pronostic et la survie du patient [6]. Selon les séries, le nombre de la MC varie en fonction de l'imagerie utilisée et du cancer primitif [34].

Les séries scanographiques notent une prédominance de lésions uniques alors que l'IRM découvre une prédominance de lésions multiples [46]. Les cancers du rein, du petit bassin et du tractus gastro-intestinal sont pourvoyeurs de MC uniques alors que les cancers du sein, du poumon et le mélanome donnent volontiers des MC multiples [14,34,48].

Notre série enregistre que la MC est unique(solitaire) dans 33,9% des cas et multiple dans 66% des cas. Le pic de la multiplicité (>50%) se trouve dans la case de deux à cinq lésions avec deux patients ayant plus de 15 lésions dont un avait 20 lésions au maximum.

2°. La localisation

La localisation générale des MC est évaluée à près de 80% dans les hémisphères cérébraux ,15% au niveau du cervelet et <5% au niveau du Tronc Cérébral [10]. Cette distribution est expliquée par la diffusion hématogène des cellules tumorales dans le cerveau ou embolie cérébrale néoplasique et la diffusion rétrograde via les plexus de Boston pour la FCP [7,36].

La MC peut s'implanter n'importe où dans le cerveau en suivant les zones de jonction SB-SG [15]. Cette hétérogénéité de localisations explique la variabilité des signes cliniques au moment du diagnostic [14,36].

Les constatations des récentes publications notent une augmentation des méningites carcinomateuses et des MC dures suite aux modalités techniques développées en l'occurrence l'IRM injectée et de l'augmentation de la fréquence du cancer du sein souvent en cause [12,49].

Pour notre série, la localisation intra-axiale concerne 80,11% des cas et les méninges 19% des cas. Les localisations par ordre de fréquence sont sus-tentorielle (45%) ; sus et sous tentorielle (25%), infra tentorielle (9,4%). Des localisations rares sont retrouvées ; durale (5,6% des cas), ventricules (0,9%) et le tronc cérébral (5,6%).

Cependant, nous avons noté que, pour la localisation sus-tentorielle, le lobe frontal regroupe 35,4%, le lobe pariétal 27% et le lobe occipital 16% et pour celle sous tentorielle, les lésions se localisent volontiers au niveau du cervelet dans 80% des cas contre 20% au vermis. Notre résultat est en concordance avec la littérature.

3°. La latéralité

La latéralité du MC est aléatoire mais varie en fonction du nombre de celle-ci. La latéralité jouerait un rôle dans le choix du traitement, le choix de l'abord chirurgical et dans la concordance radio- clinique [6].

Peu d'études sont disponibles sur la latéralité sauf l'étude de Mamdouh qui signale par contre une prédominance à droite (39% des cas) et la bilatéralité dans 49% des cas [6].

Dans notre série, la prédominance des MC est dans l'hémisphère cérébral gauche et cérébelleux gauche avec un taux de 46% et elle est bilatérale (MC multiples) dans 30% des cas.

b. Caractéristiques morphologiques

1°. Taille

L'IRM est capable de détecter les lésions <5mm non détectables par la TDM ou le FDG-PET Scan [32,50]. Avec le FDG/PETScan et la TDM, Mamdouh et Fatima n'ont noté aucune lésion <10mm et de l'atteinte des méninges dans les lésions étudiées [6,21]. Le volume tumoral est mesuré dans les 3 dimensions (HxLxE) pour intérêt de la radiothérapie ciblée et du suivi.

Néanmoins, l'IRM ne détecte pas des lésions microscopiques qui est l'apanage des études autopsiques [21].

La taille de la MC est liée au nombre de MC, ainsi les MC uniques ont majoritairement une grande taille pouvant aller de 6-8cm alors que les MC multiples sont réputées être de petite taille [21, 44]. Nos résultats le confirment vu que les MC sont multiples dans 66%des cas. La détermination de la taille dicte et facilite le choix de la radiothérapie et/ou la radiochirurgie [33,34].

39,2% des lésions ont une taille variante entre 1 à 10mm de grand diamètre dans laquelle nous avons enregistré des lésions de petite taille allant à moins de 3mm ;35,9% entre 10 et 20mm et plus de 16% ont une taille >20mm. Toutefois, des lésions volumineuses sont retrouvées dont le pourcentage est de 3,8% allant à plus de 60mm de grand diamètre.

Figure n° 50: Représentation des lésions selon la taille (notre série)

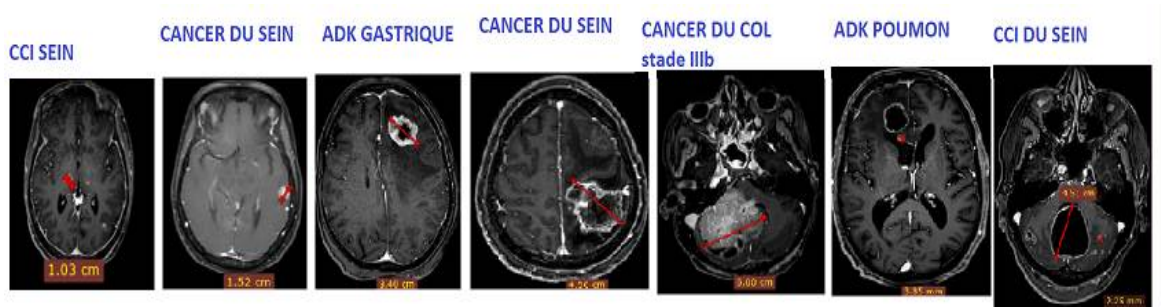


Tableau n°10: Fréquence de la taille selon les séries

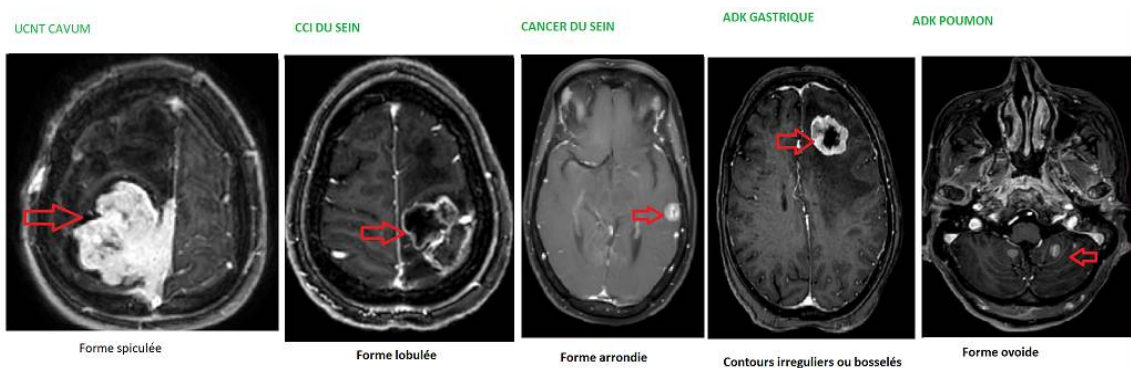
	1à10mm	10à20mm	20à 40mm	40 à70mm	Méninges
Notre série (n=314)	39%	35,9%	12,3%	4%	8,6%
Mamdouh(n=71)	0	52%	38%	9,9%	0

2°. La forme

La littérature notifie que la MC se présente avec une forme arrondie, ovoïde ou lobulée avec des variabilités de contours pouvant être réguliers, irréguliers, spiculés. L'étude de Mamdouh a noté la forme arrondie pour 59,2% et la forme ovoïde pour 40,8% des cas [6].

Notre série note 93% des lésions arrondies ,6% de forme ovoïde et 1,4% de forme lobulée.

Figure n° 51: Classification des lésions selon les formes



3°. Type de prise de contraste [6,21,36]

Plus de 90% de MC se rehaussent après injection du PDC, ce qui témoigne une rupture de la BHE régionale [21]. La prise de contraste peut être arrondie nodulaire bien limitée, en anneau avec une paroi fine ou à paroi épaisse, irrégulière, multi-lobulée, gyriforme ou border les ventricules [14].

La tendance des séries départage la prédominance du rehaussement annulaire ou nodulaire homogène et/hétérogène.

Le rehaussement en anneau intéresse les lésions avec nécrose centrale alors que le rehaussement nodulaire concerne les lésions totalement solides. La portion charnue des lésions solido-kystiques subira le même scénario selon sa composition solide sans nécrose ou avec nécrose [23].

Les MC hémorragiques, calcifiées ou du mélanome montrent un rehaussement nodulaire hétérogène [42]. L'acquisition en phase tardive permet de détecter les lésions de moins de 5mm [32,44].

Tableau n°11: Fréquence des types de rehaussement selon les séries

	Rehaussement annulaire (%)	Nodulaire homogène (%)	Nodulaire Hétérogène (%)	Sans (%)
Notre série(n=314)	58,2	25,4	14,6	1,6
Camara(n=15)	13,3	59	26,7	1
Mamdouh(n=71)	45,1	16,9	14,1	23,9
Fatima(n=30)	27,9	39,5	32,6	0

Une similarité de l'étude de Mamdouh (71 lésions) avec notre série se rapportant sur 314 lésions qui prouve une prédominance annulaire (58%) contre 40% de rehaussement nodulaire avec un taux de rehaussement global de 98%.

Camara et Fatima ayant évalué un nombre peu représentatif et l'usage de la TDM utilisant les produits de contraste iodés expliqueraient cette différence.

4°. Œdème péri lésionnel

La MC est réputée occasionnant un œdème péri lésionnel plus volumineux et étendu par rapport au volume de la lésion générant l'effet de masse sur la ligne médiane, le parenchyme adjacent et sur les bords des ventricules, source d'engagement et d'hydrocéphalie active [17,50].

Son aspect est lié à la localisation préférentielle d'une MC au niveau de l'interface corticale et la jonction SB-SG [16]. Il ressort de notre étude que la majorité d'OP présente un aspect en doigts de gant caractéristique.

L'étude enregistre 47% d'OP en doigts de gant ,33% d'OP non spécifique contre 20% de lésions sans OP visible.

5°. Engagement Cérébral

L'engagement cérébral résulte d'un important effet de masse sur les structures adjacentes occasionné par le volume tumoral et surtout de l'importance de l'œdème péri lésionnel [51].

L'effet de masse est beaucoup retrouvé dans les MC uniques dans 90% des cas, volontiers plus volumineux [31]. Il est lié aussi à la topographie de la lésion. Toutes les formes d'engagement peuvent se voir avec une prédominance de l'engagement sous-falcoriel suite à la localisation fréquente sus-tentorielle frontale ou pariétale [7].

Résultat de notre étude concordant : engagement sous- falcoriel (25%), engagement temporal (0,9%), engagement cérébelleux (0,6%), absence (73%).

6°. Hydrocéphalie

Elle résulte d'une compression ventriculaire par l'effet de masse lésionnelle (hydrocéphalie d'exclusion) ou de l'infiltration ventriculaire par la MC (hydrocéphalie par obstacle). Dans le cadre de la MC, l'hydrocéphalie se présente souvent avec des signes d'activité et accentue l'HTIC, signe majeur de MC [31,43]. Dans notre étude nous avons trouvé 19cas sur les 106cas.

C. Les atteintes leptoméningée et /ou durale.

La survenue d'une méningite carcinomateuse (MK) atteste le contexte d'une maladie systémique évolutive et progressive [47]. En effet, sa fréquence oscille entre 4 à 19% des tumeurs malignes solides [4].

Cette dernière varie selon le primitif. Elle est de 20 à 23%) pour le mélanome, 6 à25% pour le cancer du poumon à petites cellules et de 2à 24% pour le cancer du sein [14,49].

Les atteintes leptoméningées peuvent se rehausser de façon gyriforme hétérogène, nodulaire, mimer un HED, mimer un HSD ou mimer un méningiome. Pour ce faire, une prudence s'impose dans un contexte néoplasique, toute prise de contraste méningée doit faire penser à une MK [12,51].

Notre série :19,8% concerne l'atteinte méningée dont 71,4% de leptoméningite et 28,5% de méningite durale et la 1ère étiologie de MK est le cancer du sein suite à sa fréquence élevée.

d. Classification des Métastases Cérébrales [12,19,28,30,48,52,53]

1. Atteinte parenchymateuse

La classification des MC tient compte de la composition du nodule et de ses caractéristiques radiologiques :

- 1.**MC totalement solide** : Lésion nodulaire et la plupart des petites MC dont le rehaussement est nodulaire complet. La séquence favorable c'est l'injection du gadolinium en phase tardive.
- 2.**MC solide nécrotique** : Nodule solide avec large zone de nécrose centrale confirmée par les séquences morphologique et fonctionnelle. C'est l'apanage de la plupart des MC unique et les adénocarcinomes.
- 3.**MC solido-kystique** : Présence d'une portion charnue et d'une portion purement kystique.
- 4.**MC kystique** : Présence d'une lésion secondaire purement kystique sur les séquences morphologiques. Le sein est la principale étiologie [52].
- 5.**MC abcédée** : Extrêmement rare et de pronostic sombre. Il s'agit d'une surinfection d'une MC ou combinaison d'une MC avec un abcès cérébral, trouvée dans le cancer bronchopulmonaire type carcinome et dans le gliome haut grade. Y penser devant une lésion cérébrale avec syndrome tumorale subaiguë fébrile et inflammatoire [53,54,55].

6.MC hémorragique : Les séquences T1(hyper) et T2(hypo), T2*/SWI sont favorables au diagnostic. Ses pourvoyeurs sont le mélanome, rein, thyroïde, choriocarcinome, poumon et sein.

7.MC calcifiée : Elles sont rares et les séquences T1, T2, SWI /Pha sont favorables et la séquence de la SWI permet la distinction entre calcification et hémorragie. Leurs pourvoyeurs sont le cancer de l'ovaire et ostéosarcome.

8.MC hémorragico-calcique :MC ayant la composante hémorragique et la composante calcique.

9.MC miliaire : Multiples micro métastases cérébrales disséminées dans l'encéphale surtout NGC, zones corticales, le TC (Meta d'adénocarcinome)

2. Méningite carcinomateuse [4,10,12,49]

C'est une diffusion métastatique méningée qui se manifeste par une PDC leptomeningée sur les séquences T1 ou Flair après injection de Gadolinium associée parfois à la PDC des nerfs crâniens.

Le cancer du sein en est le principal pourvoyeur à plus de 24% suivi du mélanome et du cancer du poumon [14].

On distingue les types suivants :

- **Carcinomatose leptoméningée** : Prise de contraste cortico-méningée diffuse dont les pourvoyeurs sont le cancer du sein, du poumon et mélanome

- **Pachyméningite carcinomateuse** : Prise de contraste pachyméningée focalisée souvent par extension d'une lésion osseuse. Le sein et les CE des Parties molles sont les pourvoyeurs.
- **Métastase méningée mimant un méningiome** : Prise de contraste méningée avec masse à large base d'implantation méningée en queue de comète d'origine néoplasique.
- **Carcinomatose extra-durale** : l'épaississement duremérien ayant la forme d'une double lentille convexe et hémorragique mimant un HED. Les pourvoyeurs sont le sein, la prostate, le poumon ou le lymphome.
- **Métastase sous durale** : Il s'agit d'un épaississement méningé focal ou diffus ayant la forme de croissant avec caractère hémorragique mimant un HSD.

E. Astuces pour une meilleure détection et recommandations de bonne prise en charge

Les techniques avancées de l'IRM augmentent la détection de MC et guide la thérapeutique. La littérature suggère les astuces suivantes :

- L'augmentation de la dose de gadolinium : L'usage du double ou triple dose standard (0,2 ou 0,3mmol/kg). Cette pratique permet de détecter les petites métastases et les MC infra-cliniques [44]
- L'usage du 3D MPRAGE et 3DT1+Gadolinium améliore la détection des MC [37]

- Attendre entre 5 et 20 minutes après injection de gadolinium pour faire une acquisition permet une diffusion suffisante du PDC et permet à la MC de prendre une PDC maximale [38]
- Faire une séquence 3D Flair post injection pour augmenter la détection des lésions corticales et cortico-sous-corticales ayant un signal presque identique à celle du LCS [35]
- La séquence Flair post-injection améliore la détection des méningites carcinomateuses suite à la suppression du signal du LCS mais la séquence 3DT1 +Gadolinium garde sa supériorité dans ce diagnostic [49]
- Intégrer la séquence 3DSE Black Blood dans le protocole permet la détection des petites lésions périphériques et évite de les confondre avec l'habituel rehaussement vasculaire périphérique [3]
- L'usage de la SWI / Pha améliore la détection et la typologie des MC hémorragiques ou calcifiées, mélanique ou contenant de la mucine [42]
- Intégrer de façon systématique la séquence de la SRM en cas de toute suspicion de MC. Elle améliore la détection dans les lésions suspectes solitaires ou équivoques [35]
- La séquence de la perfusion avec calcul du rCBV dans la tumeur et dans l'œdème péri-tumoral améliore la détection des MC et facilite le suivi de la RTS [31]

- Devant un doute de prise de contraste méningée ; utiliser la séquence 3D Flair post -gadolinium [41]
- Recommander une biopsie devant une lésion fortement suspecte de MC sans faisceau d'arguments radiologiques ou devant une MC unique dont le primitif est inconnu avec un bilan négatif [3]
- Intégrer la typologie de MC dans les CR :MC solitaire ou multiples, intra-axiale ou extra-axiale (méningées/durale), sus et/ou sous tentorielle, du TC, de la ligne médiane, Ventriculaire, Hémorragique, calcifiée, kystique, solide, solido-kystique, abcédée ou miliaire.
- Faire la lecture de l'acquisition IRM par deux médecins et non un seul permet de ne pas rater la présence de petites MC ou d'étayer le diagnostic différentiel.

F. Diagnostics différentiels : MAGICAL-DR-MD-IH [7,21,35,39,50,56,57]

Les diagnostics différentiels de la MC sont explorés avec les formes rondes et toutes les entités pouvant avoir une prise de contraste en cocarde/annulaire en suivant le mnémonique **MAGIC- DR** révisée par notre étude et devient **MAGICAL-DR- MD- IH**.

Tableau n°12: Diagnostic différentiel de MC et mnémonique MAGICAL-DR-MD-IH

Diagnostic	Contexte	Morphologie	Fonctionnelle	Spectroscopie
M=Métastase	-Lésions multiples -Contexte néoplasique	-Rehaussement nodulaire ou en cocarde -Œdème autour -Pas de cellules tumorales dans l'œdème	-Absence de néo-angiogenèse dans l'œdème à la perfusion -↑ ou ↓rCBV intra lésionnelle -ADC élevée ++ dans la Nécrose	-Prédominance franche du Pic de lipides -↑cho/Cr
A=Abcès	Infectieux : -Anaérobies, -Tuberculose -Nocardia -Mycose -Lésions multiples ++ -Topographie hématogène	-Rehaussement en cocarde -Absence de rehaussement de la portion périphérique (capsule) -Double couronne ou Dual rim sign=Signe de la double Jante -Très nécrotiques	-Hypersignal diffusion -ADC bas - CBV bas	Acides aminés+++
G=Glioblastome stade IV	Pas de contexte particuliers	-Lésion expansive -Œdème péri-tumorale -Lésion infiltrante corticale en Flair -Extension au CC et tractus optique Rehaussement en anneau -Cellules tumorales dans l'œdème	Néo-angiogenèse péri-tumorale dans l'œdème rCBV péri-tumorale >rCBV du MC	-Elévation plus marquée de choline (↑cho/Cr) vs MC -Chute nette de NAA -Présence de lactates et lipides++(haut grade) -Elévation du MI si bas grade

I=Infarctus	Phase subaiguë	-Rehaussement gyroforme associé -Systématisation d'un territoire vasculaire	Restriction de la DWI	Non nécessaire
C=Contusion	Traumatisme Chirurgie	Rehaussement en cible incomplet	Variable	Non nécessaire
A= AIDS(VIH)	Sérologie positive Toxoplasmose Cryptococcose PL positive	Rehaussement en anneau	Variable	Pas de Profil tumoral
L=Lymphome	Immunosuppression ou non Forme primaire	-HypoT1, HypoT2 -Rehaussement homogène si primaire ou PDC en flaque	-Absence de néo-angiogenèse dans l'œdème -Hypersignal DWI -ADC bas, -rCBV élevé	-Présence importante de pic de lipides -Résonance entre 1,3-0,9
D=Démyélinisation	Femme jeune SEP	Rehaussement en anneau incomplet ou ouvert en forme de C	Hypersignal DWI si début d'activité ou fin d'activité	Absence de profil tumoral
R=Radionécrose	Contexte d'irradiation	-Apparence de Swiss Cheese ou Cut green pepper -Nombreuses microhémorragies en EG/SWI	-Normo perfusion -Trouble de perméabilité capillaire	Nécessaire Si différenciation Récidive MC et radionécrose
MD=*Méningiome , **Durale	-Localisation extra-axiale -Superficielle -symptômes progressifs lent	*Rehaussement intense et homogène *Signe de la queue de comète -**HED -**HSD		*Présence seulement de choline sans lipides
I=Infection et Inflammation	Neurocysticercose, Granulome Kyste Hydatique	Variable Forme sphérique du tracé au compas	Variable Lésion kystique pure	Pas de profil tumoral
H=Hématome liquéfié	HTA, Anticoagulant Chirurgie, Traumatisme	Variable selon l'âge	Variable selon l'âge	Pas de profil tumoral



V.CONCLUSION



La métastase cérébrale représente la tumeur cérébrale maligne la plus fréquente chez l'adulte dont l'incidence annuelle ne cesse d'augmenter suite aux progrès de nouvelles techniques de l'IRM, de l'augmentation des cancers dans la population générale et de nouvelles thérapeutiques disponibles qui allongent la survie des cancéreux.

Le radiologue avisé lève le challenge de cette entité capricieuse de compte tenu de son polymorphisme sémiologique en élucidant les éléments clés de façon détaillée dont ont besoin l'oncologue, le radiothérapeute et le neurochirurgien.

L'IRM en utilisant ses techniques nouvellement développées est un guide diagnostique non contournable occupant la première place pour détecter et décrire une MC dans toutes ses formes. Ce faisant, elle permet une détection de MC de petite taille, infra-clinique, de les localiser avec précision, détailler le nombre, d'orienter la nature et l'histologie du primitif en cause et en faire ses diagnostics différentiels.

Notre étude englobant 106 cas sur 4 ans sans être exhaustif note que les pourvoyeurs de métastases cérébrales sont, par ordre de fréquence, **le cancer du sein, le cancer du poumon, le cancer du côlon, le cancer gastrique et le mélanome.**

Les métastases cérébrales sont *souvent multiples, sus tentorielles, de rehaussement annulaire ou nodulaire, s'accompagnent dans la majorité des cas d'un important œdème péri-lésionnel souvent en doigts de gant* responsable d'un effet de masse sur le voisinage. La tendance actuelle est une augmentation des méningites carcinomateuses et l'apparition des métastases dures mimant un HED, HSD ou un méningiome.

Les séquences de la diffusion avec le calcul de l'ADC, la perfusion avec le calcul du rCBV et la spectroscopie sont capitales pour distinguer une MC de ses diagnostics différentiels. Les séquences T1, T2, Flair, Diffusion, l'injection et la SWI sont incontournables pour la classification des métastases cérébrales.

L'abcès cérébral est son principal diagnostic différentiel en cas de présentation multiple tandis que le glioblastome et le lymphome le deviennent en cas de présentation unique.

Le mnémonique révisé MAGICAL-DR- MD-IH guidera le diagnostic différentiel devant toute suspicion de Métastase cérébrale devant une lésion ronde parenchymateuse ou atteinte méningée.



VI.RESUMES



Résumé

Titre: Les différents visages de Métastase Cérébrale à l'Imagerie par Résonance Magnétique à propos de 106 cas

Auteur: Docteur Wilson BIZIMANA

Encadreur: Professeur Rachida LATIB

Mots clés: IRM-Métastase Cérébrale-Visages

L'objectif de notre travail est de faire un point de vue radiologique de la Métastase Cérébrale sur la fréquence du cancer primitif, la sémiologie de la Métastase cérébrale à l'IRM et de déterminer les éléments du compte rendu dont l'oncologue, le radiothérapeute et le Neuro chirurgien ont besoin.

Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 106 cas colligés sur 4 ans à l'Institut National d'Oncologie de Rabat. L'imagerie utilisée est l'IRM 3Tesla.

L'âge moyen de nos patients est de 55ans avec les extrêmes allant de 26ans à 89ans. Les sept cancers primitifs en cause sont le cancer du sein (39,6%), cancer du poumon (30,1%), Tumeur gliale de haut grade (6,6%), cancer gastrique (3,7%), UCNT du cavum (2,8%), Mélanome (1,88%) et le cancer du côlon (1,88%).

La Métastase Cérébrale est unique dans 34% des cas et multiple dans 66% des cas. La localisation sus-tentorielle est fréquente (45%); sus et sous tentorielle (25%) et sous tentorielle (9,4%). Les méninges sont atteintes dans 19% des cas. La taille entre [3 et 10mm] domine (39,2%) suivie de la taille]10-20mm] (35,9%).

Elle a une forme arrondie dans 90% des cas et présente une prise de contraste annulaire (58,2%) ou nodulaire (40%). Sa nature est solide avec nécrose centrale (55,1%), solide sans nécrose (34,8%), solido-kystique (3,8%), hémorragique (2,7%), kystique (1,7%), calcifiée (1,4%) et la méningite carcinomateuse (19%) dont 28,5% de métastase dure.

L'IRM est le gold standard pour la détection de Métastase Cérébrale. Elle permet la mise en évidence de Métastase Cérébrale multiple, de petite taille, de la Fosse Cérébrale Postérieure, corticale, infra-clinique, méningée et facilite la typologie et l'orientation du type du cancer primaire.

Summary

Title: The different faces of cerebral metastasis on Magnetic Resonance Imaging in 106 cases

Author: Doctor Wilson BIZIMANA

Supervisor: Professor Rachida LATIB

Key words: MRI-Brain Metastasis-Faces

The objective of our work is to make a radiological point of view of brain metastasis on the frequency of the primary cancer, the semiology of the cerebral Metastasis in the MRI and to determine the elements of the report which the oncologist, the radiotherapist and the Neuro surgeon need.

This is a retrospective study of 106 cases collected over 4 years at the National Institute of Oncology in Rabat. The imaging used is 3Tesla MRI.

The mean age of our patients was 55 years with extremes ranging from 26 to 89 years. The seven primary cancers involved were breast cancer (39.6%), lung cancer (30.1%), high grade glial tumor (6.6%), gastric cancer (3.7%), UCNT of the cavum (2.8%), melanoma (1.88%) and colon cancer (1.88%).

Brain metastasis is single in 34% of cases and multiple in 66% of cases. The location above tentorial is frequent (45%), above and below the tentorial (25%) and below the tentorial (9.4%). The meninges were involved in 19% of cases. The size between [3 and 10mm] dominates (39.2%) followed by the size] 10-20mm] (35.9%).

It is round in shape in 90% of cases and presents with annular (58.2%) or nodular (40%) contrast. Its nature is solid with central necrosis (55.1%), solid without necrosis (34.8%), solid-cystic (3.8%), hemorrhagic (2.7%), cystic (1.7%), calcified (1.4%), and carcinomatous meningitis (19%), including 28.5% of dural metastasis.

MRI is the gold standard for the detection of brain metastasis. It allows the detection of multiple small brain metastases in the posterior cerebral fossa, cortical, subclinical and meningeal areas and facilitates the typology and orientation of the primary cancer type.

ملخص

العنوان: الوجوه المختلفة لورم خبيث في الدماغ إلى التصوير بالرنين المغناطيسي حوالي 106 حالات

المؤلف: الدكتور ويلسون بيزيما

المشرف: البروفيسورة رشيدة لطيب

الكلمات الأساسية: التصوير بالرنين المغناطيسي - ورم خبيث في الدماغ - وجوه

الهدف من عملنا هو تقديم وجهة نظر إشعاعية ل ورم خبيث دماغي حول تواتر السرطان الأولي ، وسيمولوجيا ورم خبيث في الدماغ على التصوير بالرنين المغناطيسي وتحديد عناصر التقرير التي يحتاجها طبيب الأورام والمعالج الإشعاعي وجراح الأعصاب.

هذه دراسة استيعادية ل 106 حالات تم جمعها على مدى 4 سنوات في المعهد الوطني للأورام في الرباط .
التصوير المستخدم هو التصوير بالرنين المغناطيسي. 3Tesla

متوسط عمر مرضانا هو 55 سنة مع أقصى درجات تتراوح من 26 سنة إلى 89 سنة .السرطانات الأساسية السبعة المعنية هي سرطان الثدي(39.6) % ، وسرطان الرئة(30.1) % ، والورم الدبقي عالي الجودة (6.6) % ، وسرطان المعدة(3.7) % ، يو سي إن تي من التجويف(2.8) % ، سرطان الجلد(1.88) % (وسرطان القولون(1.88) %).

ورم خبيث في الدماغ فريد من نوعه في34 % من الحالات ومتعدد في66 % من الحالات .التوطن فوق الخيمي شائع(45) % ؛ فوق وتحت خيمة (25) % (و الطرح (9.4) % .تتأثر السحايا في 19 % من الحالات . يهيمن الحجم بين [3 و 10 مم(39.2) %] (يليه الحجم 10-20 [مم(35.9) %] .

له شكل دائري في90 % من الحالات وله تباين حلقي(58.2) % (أو عقدي(40) % .(طبيعته صلبة مع نخر مركزي (55.1) % ، صلب بدون نخر (34.8) % ، صلب كيسي (3.8) % ، نزفي (2.7) % ، كيسي (1.7) % ، متكلس (1.4) % (والتهاب السحايا السرطاني (19) % (منها 28.5 % من ورم خبيث جافي.

التصوير بالرنين المغناطيسي هو المعيار الذهبي للكشف عن ورم خبيث في الدماغ .يسمح بإظهار ورم خبيث دماغي متعدد ، صغير الحجم ، من الحفرة الدماغية الخلفية ، القشرية ، تحت السريية ، السحائية ويسهل تصنيف واتجاه السرطان الأساسي.



VII.REFERENCES



1. Plan National de Prévention et de Contrôle du Cancer 2020-2029, Octobre 2020, pp8-10 ; WWW.sante.gov.ma/www.contrelecancer.ma
2. Registre des Cancers de la Région du Grand Casablanca pour la période 2008-2012, Fondation LALLA SALMA, prévention et Traitement des Cancers. Edition 2016
3. **Martha Nowosielski, Alexander Radbruch.** The emerging role of Advanced neuroimaging techniques for brain metastases. Chin Clin Oncol2015 ;45(2) :23
4. **E. Le Rhun, S. Taillibert, L. Taillandier.** Atteintes leptomeningées de tumeurs solides chez les adultes. La lettre du neurologue 2009. VolXIII-no5,147-152
5. **Barnholtz-Sloan JS, Sloan AE, Davis FG, Vigneau FD, Lai P, Sawaya RE.** Incidence proportions of Brain Metastases in Patients diagnosed (1973 to 2001) in the Metropolitan Detroit cancer Surveillance System. J Clin Oncol (2004)22 :2865-2872
6. **Mamdouh A. Zidan, Radwa S. Hassan, Khaled I. EL Noueam and Yasser M. Zakaria.** Brain Metastases assessment by FDG-PET/CT: can it eliminate the necessity for dedicated brain imaging? Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine (2020) 51:223
7. **Angela Lignelli, Alexander G. Khandji.** Review of Imaging Techniques in The Diagnosis and Management of Brain Metastases. Neurosurg Clin N Am 22(2011)15-25

8. **Martin A. Proescholdt, Petra Schödel, Christian Doenitz, Tobias Pukrop, Julius Höhne, Nils Ole Schmidt and Karl-Michael Schebesch.** The Management of Brain Metastases—Systematic Review of Neurosurgical Aspects. *Cancers* 2021, 13, 1616. <https://doi.org/10.3390/cancers13071616>
9. **Y. Hayashida, T. Hirai, S. Morishita, M. Kitajima, R. Murakami, Y. Korogi, et al.** Diffusion -weighted Imaging of Metastatic Brain Tumors: Comparison with histologic Type and Tumor Cellularity. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27:1419-25
10. **S. Grand, C. Pasteris, A. Attye, J.-F. Le Bas, A. Krainik.** The different faces of central nervous system metastases. *Diagnostic and Interventional Imaging* (2014) 95, 917—931 <https://dx.doi.org/10.1016/j.diii.2014.06.014>
11. **Konstantina A. Svokos, Bodour Salhia and Steven A. Toms.** Molecular Biology of Brain Metastasis. *Int. J. Mol. Sci.* 2014, 15, 9519-9530; doi:10.3390/ijms15069519
12. **Mohcine Salami, Jamal Taoufik, Okacha Naama, Adil Belhachmi, Abad Echrif Al Asri, Miloudi Gazzaz, et al.** Métastases leptoméningées d'un adénocarcinome gastrique simulant un hématome extradural subaigu. *Revue Marocaine de neurochirurgie* 2016, No1
13. **Jessica Buck.** IMAGING ANGIOGENESIS IN BRAIN METASTASIS. Thesis for degree of Doctor of Philosophy in Oncology. University of Oxford,2019.

14. **Ludivine GENRE.** PREDICTION DE LA SURVENUE DES METASTASES CEREBRALES DANS LE CANCER DU SEIN : VALIDATION EXTERNE D'UN NOMOGRAMME ET MODELISATION A RISQUES COMPETITIFS. Thèse de Médecine, UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER,2014 ,2014 TOU3 1556
15. **Dmitry Malin, Elena Strekalova, Vladimir Petrovic, Allison M. Deal, Abraham Al Ahmed, Barbara Adamo et al.** β -crystallin: A Novel Regulator of Breast cancer Metastasis of the Brain. American Association for cancer Research 2014.
16. **KEHRLI P.** Biologie des métastases cérébrales. *Neurochirurgie* 1999; 45: 364-368.
17. **Delattre JY, Krol G, Thaler HT, Posner JB.** Distribution of brain metastases. *Arch Neurol.* 1988 Jul;45(7):741-4.
18. **S. Taillibert, É. Le Rhun.** Épidémiologie des lésions métastatiques cérébrales. *Cancer/ Radiothérapie* 2015,19 :3-9
19. **Angela Lingelli, Alexander G. Khandji.** Review of Imaging Techniques in the Diagnosis and Management of Brain Metastasis. *Neurosurg Clin N Am* (2011)15-25.
20. **EMELINE TABOURET, OLIVIER CHINOT, PHILIPPE METELLUS, AGNÈS TALLET, PATRICE VIENS and ANTHONY GONÇALVES.** Recent Trends in Epidemiology of Brain Metastases: An Overview. *ANTICANCER RESEARCH* 32 : 4655-4662 (2012)

21. **Fatima PRATIC.** Profil épidémiologique des métastases cérébrales : expérience du service de neurochirurgie CHU Mohamed VI Marrakech, Faculté de Médecine de Marrakech, UNIVERSITE CADI AYYAD, Thèse de Médecine ,2012
22. **Orton, T., Gaillard, F.** Brain Metastases. Reference article, Radiopaedia.org, <https://doi.org/10.5334/rID-4924>(Paru le 6/11/2021)
23. **SHINYA OSHIRO, HITOSHI TSUGU, FUMINARI KOMATSU, HIROSHI ABE, TADAIHIRO OHMURA, SEISABUROU SAKAMOTO and TAKEO FUKUSHIMA.** Metastatic Adenocarcinoma in the Brain: Magnetic Resonance Imaging with Pathological Correlations to Mucin Content. *ANTICANCER RESEARCH* 28 : 407-414 (2008)
24. **M. Tardy, R. Natale, D. Borchiellini.** Prise en charge des métastases cérébrales des cancers de la vessie. *Correspondances en Onco-Urologie - Vol. VIII - n° 2 - avril-mai-juin 2017*
25. **Paillass JE, Pellet W.** Brain metastases. In: Vinken PJ, Bruyn GW eds. *Handbook of clinical neurology.* Amsterdam: North Holland Publishing Company, 1975: 201232
26. **Posner JB, Chernik NL.** Intracranial metastases from systemic cancer. *Adv Neurol* 1978; 575-587
27. **Takakura K, Sano K, Hojo S.** Metastatic tumors of the central nervous system. Tokyo: Igaku Shoin, 1982

28. ***Sulki Lee Heewon Bae, Unkyu Yun, Inha Hwang, Seung Min Kim.*** Atypical Hemorrhagic Brain Metastases Mimicking Cerebral Microbleeds. *J Neurocrit Care* 2017;10(2):129-131
29. ***Feng W, Zhang P, Zheng X, Shan G, Chen M, Mao W.*** Neuroimaging and clinical characteristics of brain metastases from esophageal carcinoma in Chinese patients. *J Can Res Ther* 2014; 10:296-303.
30. ***Andria Hadjipanteli, Paul Doolan, Efthymoulos Kyriacou, Anastasia Constantinidou.*** Breast Cancer Brain Metastasis: The Potential Role of MRI Beyond Current Clinical Applications *Cancer Management and Research* 2020:12
31. ***V. Sawlani, N. Davies, M. Patel, R. Flintham, C. Fong, G. Heyes, G. Cruickshank, N. Steven, A. Peet et al.*** Evaluation of responses to stereotactic Radiosurgery in Brain Metastases Using Multiparametric Magnetic Resonance Imaging and a Review of the Literature. *Clinical Oncol* (2018) :1-9, <https://doi.org/10.1016/j.clon.2018.09.003>.
32. ***Emilie Perrot, Etienne Martin, Pierre Fournel et al.*** Métastases cérébrales. Référentiels Auvergne Rhône-Alpes en oncologie thoracique 2020 6ème édition, France.
33. ***G. Noel, A ; Tallet, G. Truc, V. Bernier, L. Feuvret, A. Assouline, D. Antoni, P. Verrelle et al.*** Radiothérapie encéphalique en Totalité des Métastases cérébrales : intérêts et Controverses dans le cadre d'un référentiel. *Cancer/Radiothérapie* 2015,19 :30-35

34. **Amarnath Jena, Sangeeta Taneja, Vineet Talwar, and Jai Bhagwan Sharma.** Magnetic Resonance (MR) Patterns of Brain Metastasis in Lung Cancer Patients: Correlation of Imaging Findings with Symptom. *J Thorac Oncol.* 2008;3: 140–144)
35. **Tae wook Kang, Sung Tae Kim, Hong Sik Byun, Pyoung Jeon, Keonha Kim, Hyungjin Kim, Jung II Lee.** Morphological and functional MRI, perfusion and diffusion changes after radiosurgery of brain metastasis. *European Journal of radiology* 72(2009)370-380
36. **Camara M, Camara T, Diawara Y, Cisse I, Konaté M, Sanogo S, Sidibé S.** The role of computed tomography in the management of cerebral metastases at the Centre Hospitalier Mother and Children « Le Luxembourg » *Health Sci. Dis: Vol 22 (4) April 2021 pp 60-65*
37. **Rasheed Zakaria, Kumar Das, Maneesh Bhojak, Mark Radon, Carol Walker and Michael D Jenkinson.** The role of magnetic resonance imaging in the management of brain metastases: diagnosis to prognosis. *Cancer Imaging* 2014,14:8
38. **Marina Kushnirsky, Vinh Nguyen, Joel S. Katz, DO ,3 Jared Steinklein, Lisa Rosen, Craig Warshall, Michael Schulder, and Jonathan P. S. Knisely.** Time-delayed contrast-enhanced MRI improves detection of brain metastases and apparent treatment volumes. *J Neurosurg* 124:489–495, 2016

39. **Nicolás Sgarbi, Osmar Telis.** Contributions of Spectroscopic MRI when differentiating between solitary brain metastasis and high-grade glioma. REVISTA DE IMAGENOLOGIA.Vol. XVI. N 1. Oct.2012
40. **Yan Liu, Strahinja Stojadinovic, Brian Hrycushko, Zabi Wardak, Weiguo Lu, Yulong Yan, et al.** Automatic metastatic brain tumor segmentation for stereotactic radiosurgery applications. Phys. Med. Biol. 61 (2016) 8440–8461
41. **Eun Kyoung Lee, Eun Ja Lee, Sungwon Kim, Yong Seok Lee.** Importance of Contrast-Enhanced Fluid-Attenuated Inversion Recovery Magnetic Resonance Imaging in Various Intracranial Pathologic Conditions. Korean J Radiol 2016;17(1):127-141
42. **H. Mori, O. Abe, S. Aoki, T. Masumoto, T. Yoshikawa, A. Kunimatsu, N. Hayashi and K. Ohtomo.** Hemorrhagic brain metastases with high signal intensity on diffusion weighted MR Images. Acta Radiologica 43(2002)563-566
43. **Engin Dikici, John L. Ryu, Mutlu Demirer, Matthew Bigelow, Richard D. White, Wayne Slone, Barbaros Selnur Erdal, and Luciano M. Prevedello.** Automated Brain Metastases Detection Framework for T1-Weighted Contrast-Enhanced 3D MRI. Journal of Biomedical and health informatics2020; 99:1-1

44. **William T.C. Yuh, John D. Engelken, Michael G. Muhonen, Nina A. Mayr, David J. Fisher, and James C. Ehrhardt.** Experience with High dose Gadolinium MR Imaging in The Evaluation of Brain Metastases. *AJNR* 1992 13:335-345
45. **Kim DG, Lunsford LD.** Current and Future Management of Brain Metastasis. *Prog Neurol Surg. Basel, Karger* ,2012, vol25, pp55-73.
46. **Timothy J. Kaufmann, Marion Smits, Jerrold Boxeman, et al.** Consensus recommendations for a standardized brain tumor imaging protocol for clinical trials in brain metastases *Neuro-Oncology* 2020;22(6),757-772
47. **J.L. Navarro-Olvera, E. Arinez-Barahona, M.A. Esqueda-Liquidano, A. Munoz-Cobos.** Brain Metastases: Literature review. *Rev Med Hosp Gen Méx.*2017;80(1):60-66
48. **Özge Arıcı Düz, Nesrin Helvacı Yılmaz, Erkingül Birday, Gülhan Akan, Ahmet Bilici.** Brain Metastasis in a Patient with Malignant Melanoma: Melanotic Pattern. *Turk J Neurol* 2017 ;23 :79-80
49. **WHITNEY B. POPE.** Brain metastases: neuroimaging *Handb Clin Neurol.* 2018; 149: 89–112. doi :10.1016/B978-0-12-811161-1.00007-4.
50. **Elizabeth Tong, Kassie Lyn McCullagh and Michael Iv.** Advanced Imaging of Brain Metastases: From Augmenting Visualization and Improving Diagnosis to Evaluating Treatment Response. *Frontiers in Neurology* 2020 ;11 :1-14 doi : 10.3389/fneur.2020.00270

51. **Hoang-Xuan K, Napolitano M, Cornu P, Delattre JY.** Métastases cérébrales et Leptoméningées des cancers solides. Encycl. Méd Chir neurologie 1999 ; 17-255-A 10 22P
52. **Charlene TroianI, Carla Cristina Barbosa Lopes, Carlos Antônio Scardovelli, Gisele Alborghetti Nai.** Cystic brain metastases radiologically simulating neurocysticercosis Sao Paulo Med J. 2011; 129(5):352-6
53. **Yukihiro Goto, Toshihiko Ebisu, Katsuyoshi Mineura.** Abscess formation within a cerebral metastasis: Case report and literature review. Int J Surg Case Rep.2015; 10:59-64
54. **Daniel H Gregory, Ronald Messner, Horace H. Zinneman, Minnepolis.** Metastatic Brain Abscesses Arch Intern Med vol119,1967:25-31
55. **Toshio Sakatani, Hidenori Kage, Shunsaku Takayanagi, Kaoru Watanabe, Yoshihisa Hiraishi, Aya Shinozaki -Ushiku, et al.** Brain metastasis mimicking brain abscess in ALK-Positive Non-Small Lung Cancer. Hindawi vol2019,4pages
56. **Tarik Chekrine, Abdesalam Hassouni, Hassan Jouhadi, Souha Sahraoui, Zineb Bouchbika, Amina Taleb et al.** Métastase cérébrale d'un carcinome du col utérin. Pan Afr Med J.2013 ;14 :114.
57. **Nada BENKIRANE.** Abscès encéphaliques. Thèse de doctorat. Faculté de Médecine de Rabat,2010