

Cours RDGN2120 2019-2020
Compléments de Neuroradiologie

4^{ième} cours du jeudi 17 octobre 2019

Inflammations/infections du SNC



Dr Thierry Duprez

Professeur Clinique

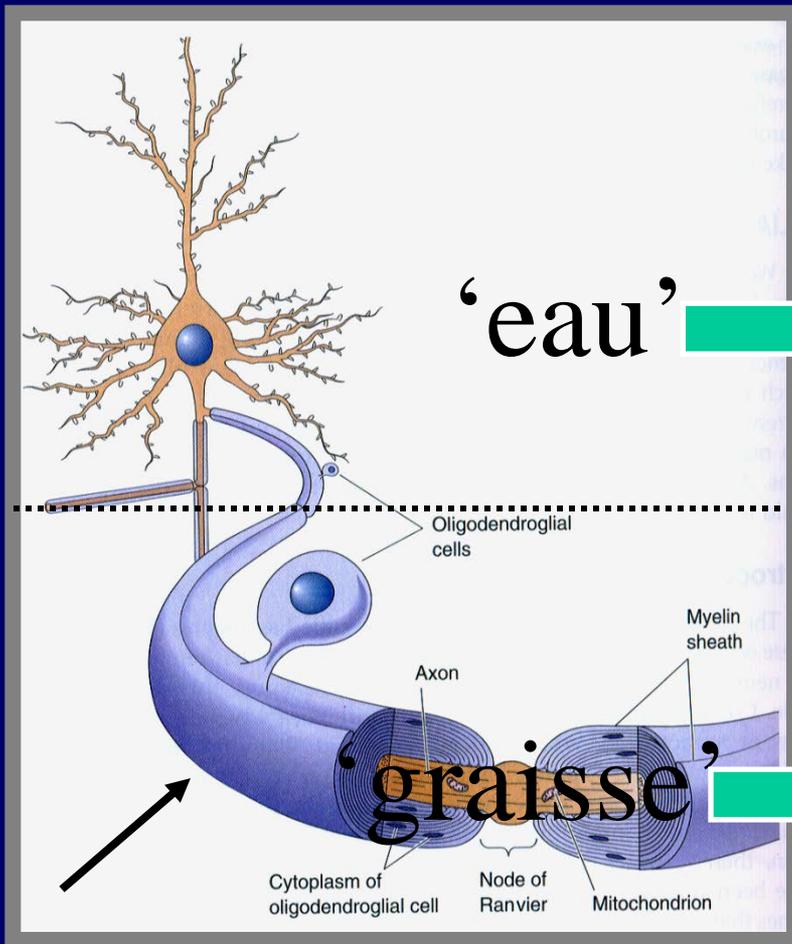
Chef de Clinique

Université catholique de Louvain

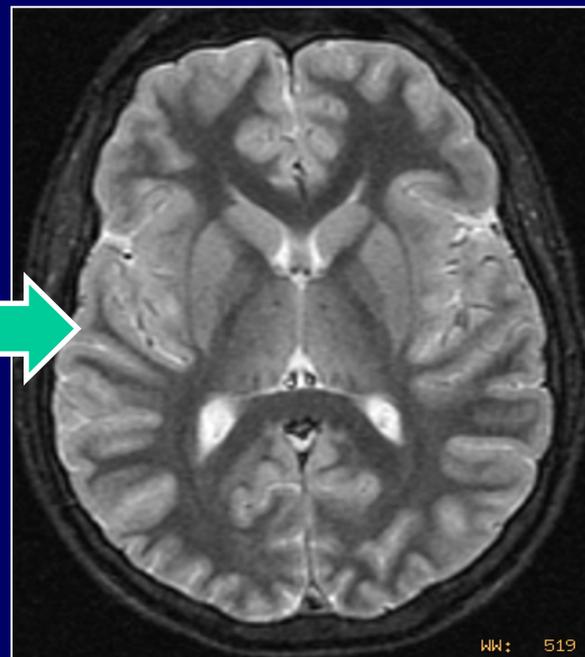
Cliniques universitaires Saint-Luc

Thierry.Duprez@uclouvain.be

<http://www.saintluc.be>

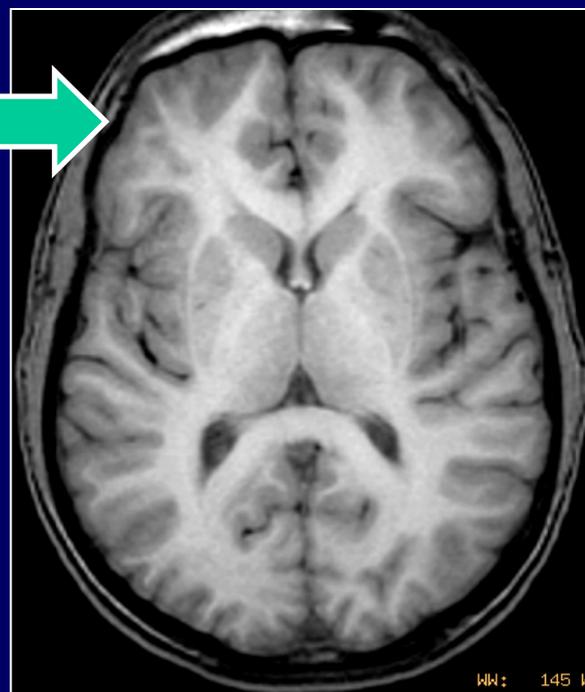


'eau'



Pondération T2
'aquagraphie'

'graisse'



Pondération T1
'adipographie'



CT

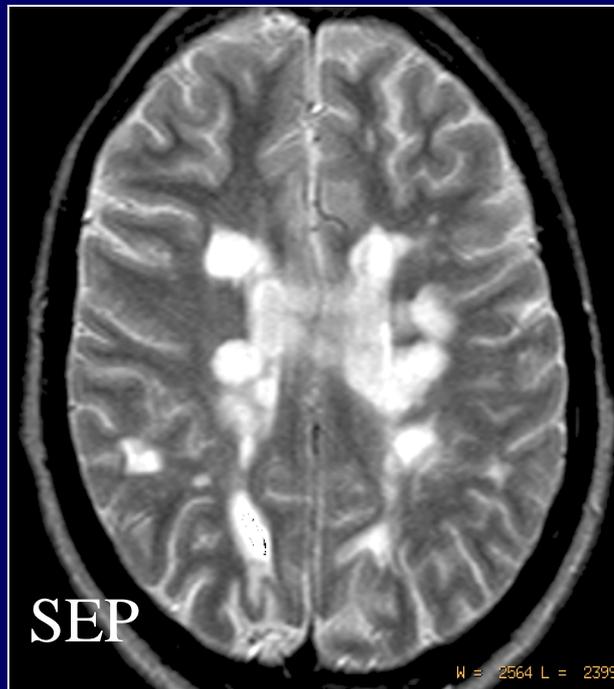
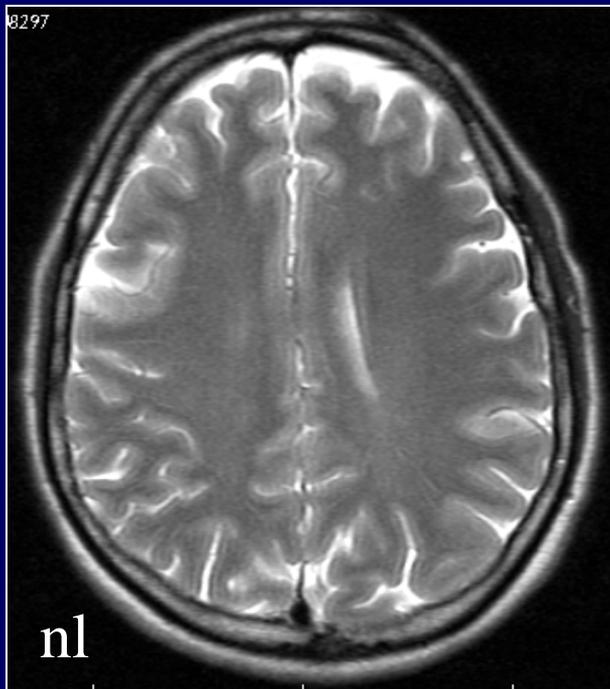


Pathologie **inflammatoire** du SNC

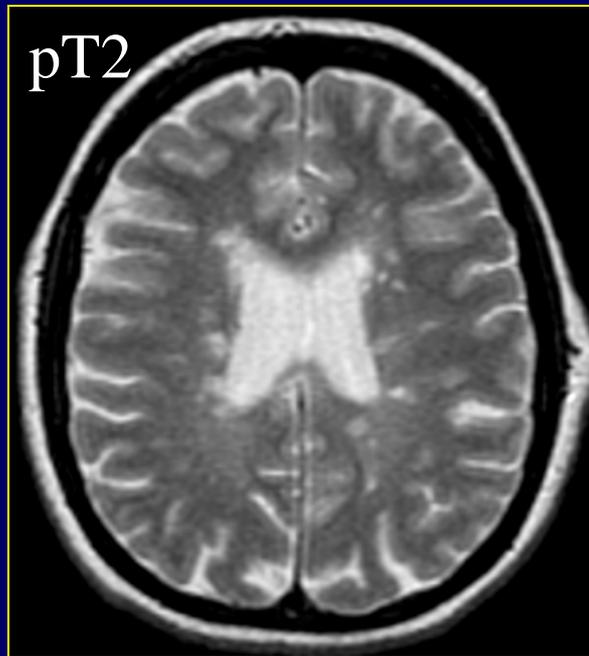
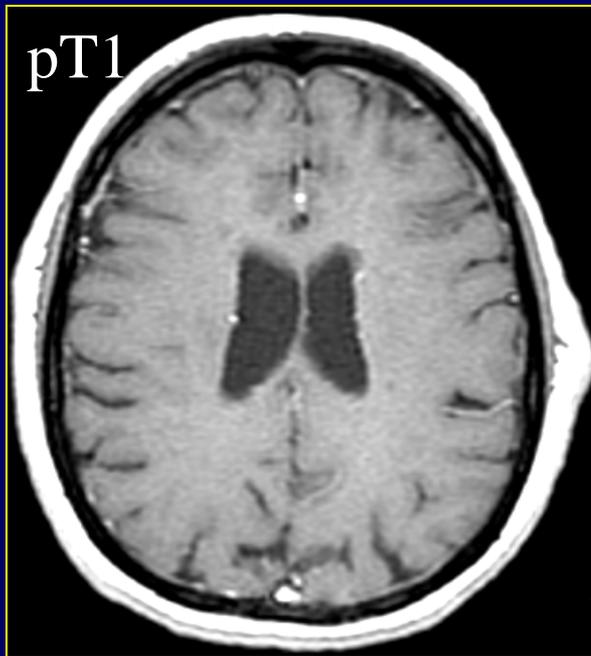
‘pure et paradigmatique’

sclérose en plaques (SEP)

0297

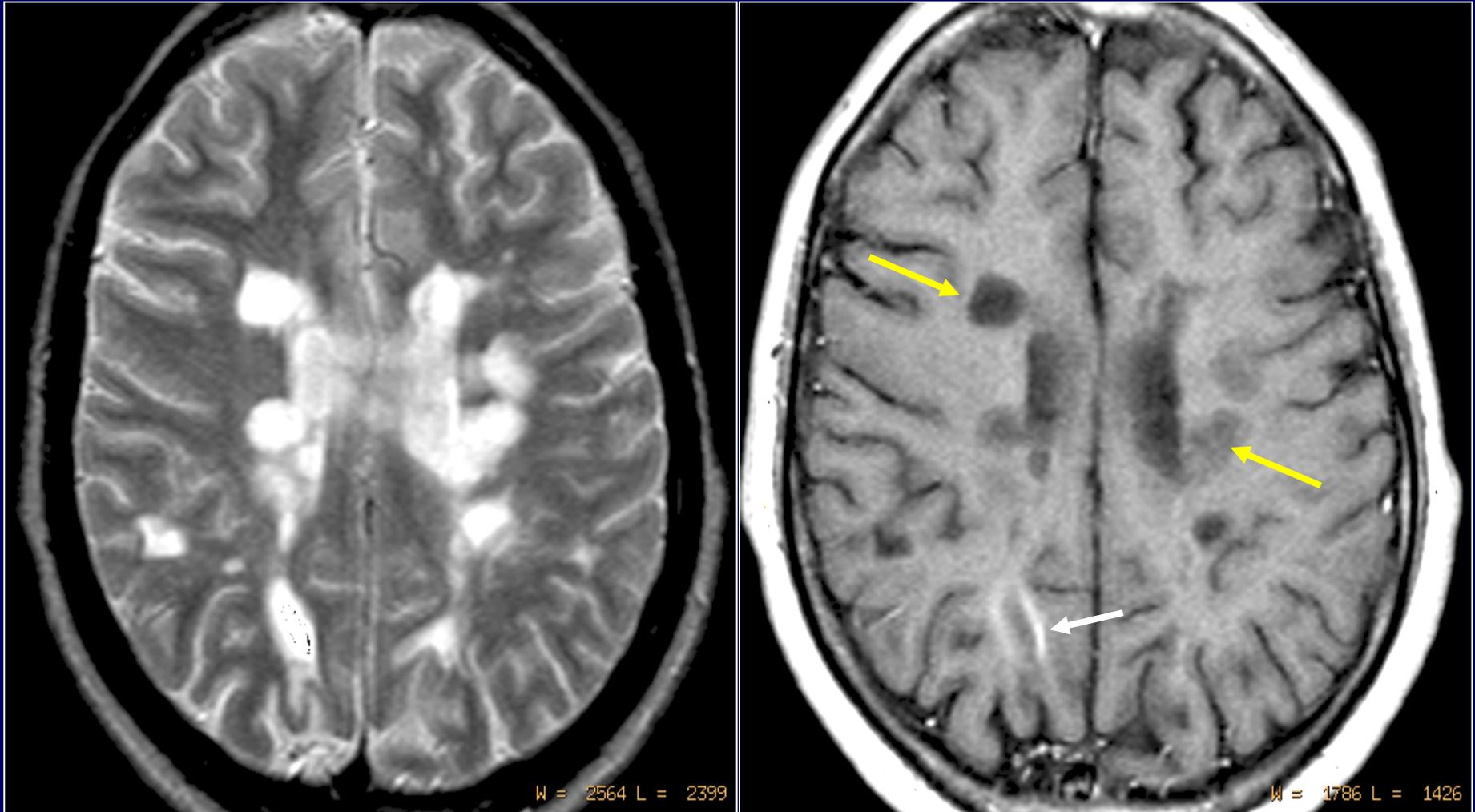


Pondération T2



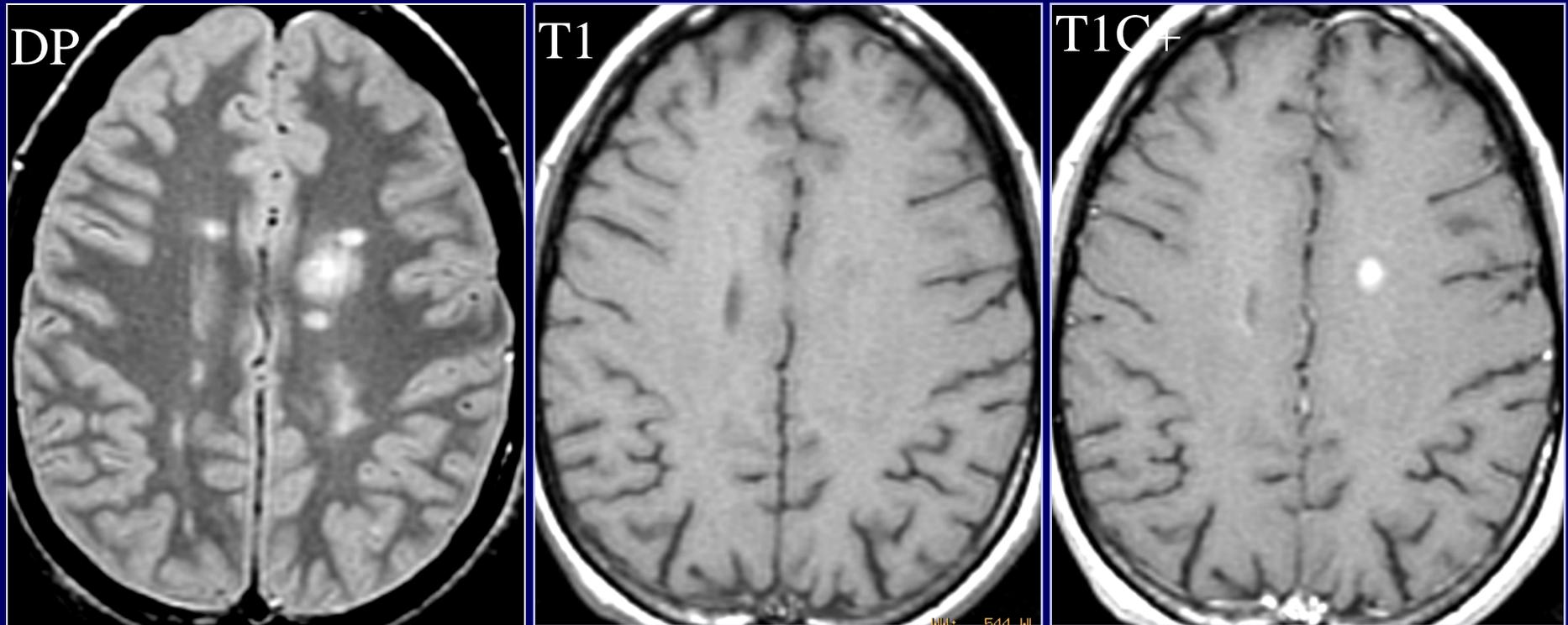
**Pondération T1
et SEP**

Renforcement de spécificité par pondération T1

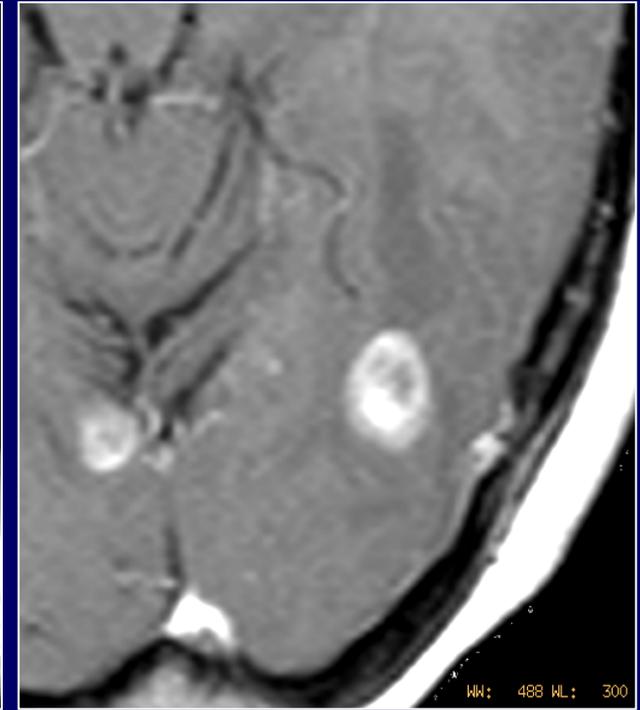
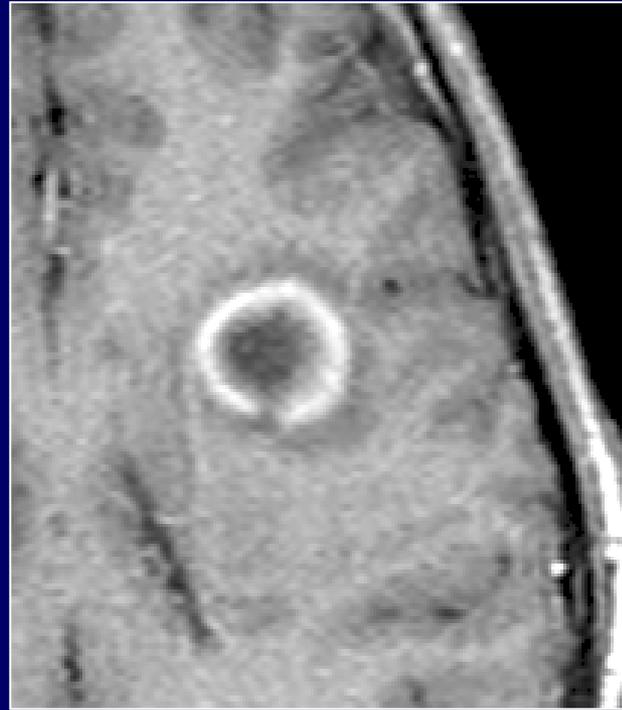


information qualitative complémentaire ('black holes')

Renforcement de spécificité par injection de PdC



Démonstration *'one shot'* de la dissociation dans le temps, mais...



Infection

abcès à

Streptococcus

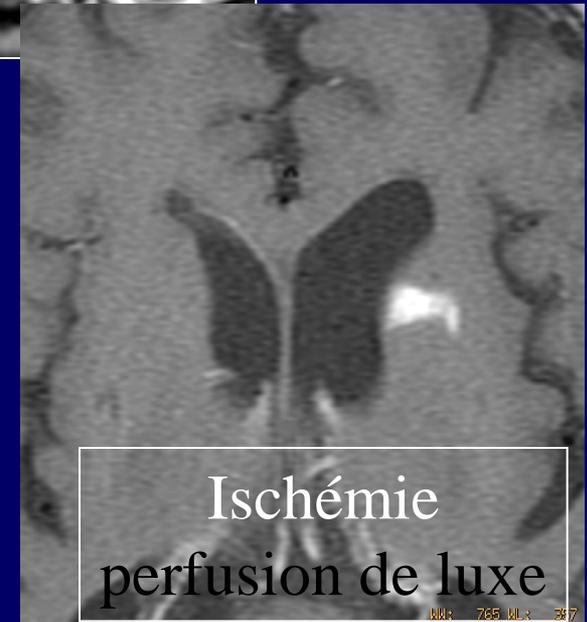
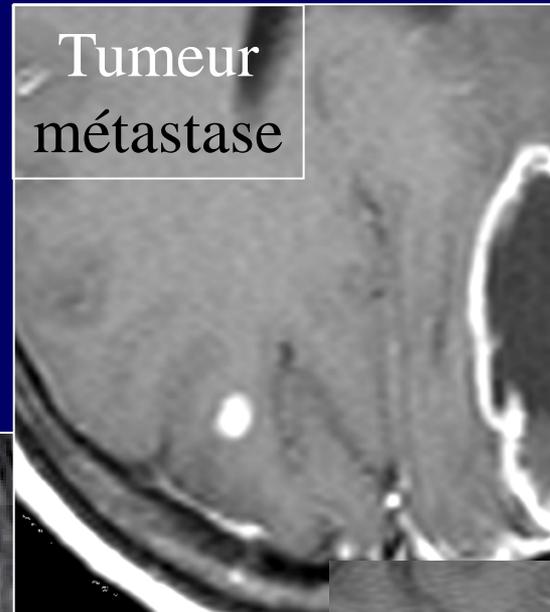
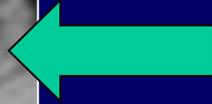
Milleri

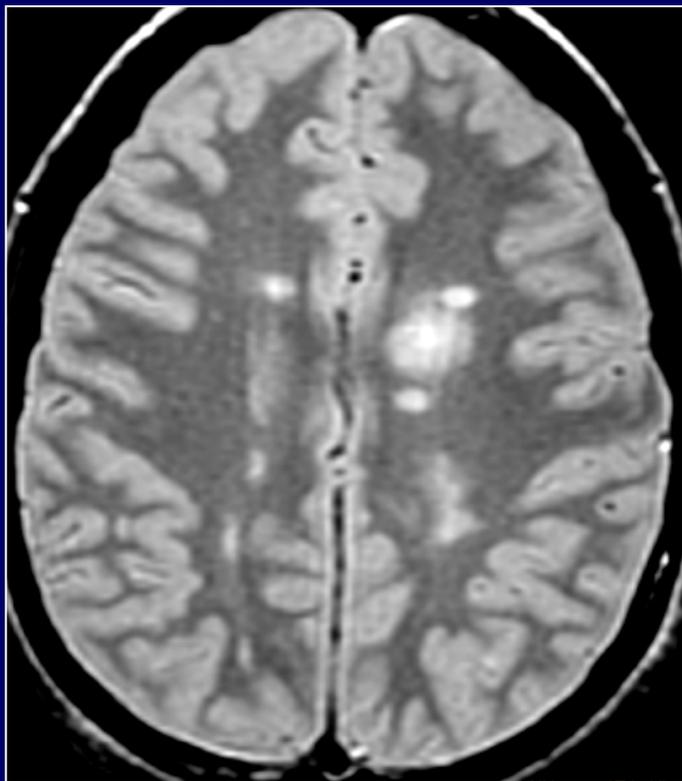
Inflammatoire
sclérose en plaque

Tumeur
métastase

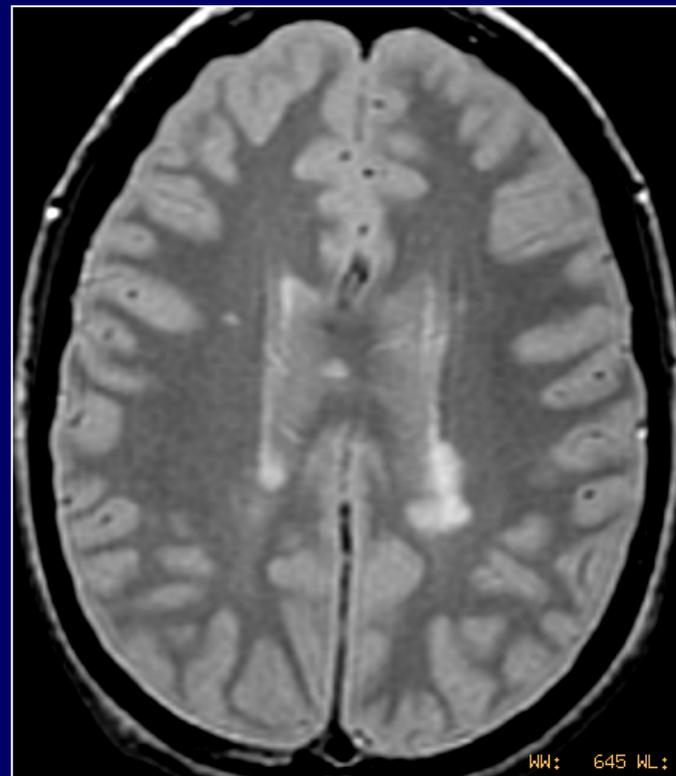
... absence de spécificité de la prise de contraste (lésions en anneau)

Absence de spécificité de la prise de contraste (lésions 'nodulaires')





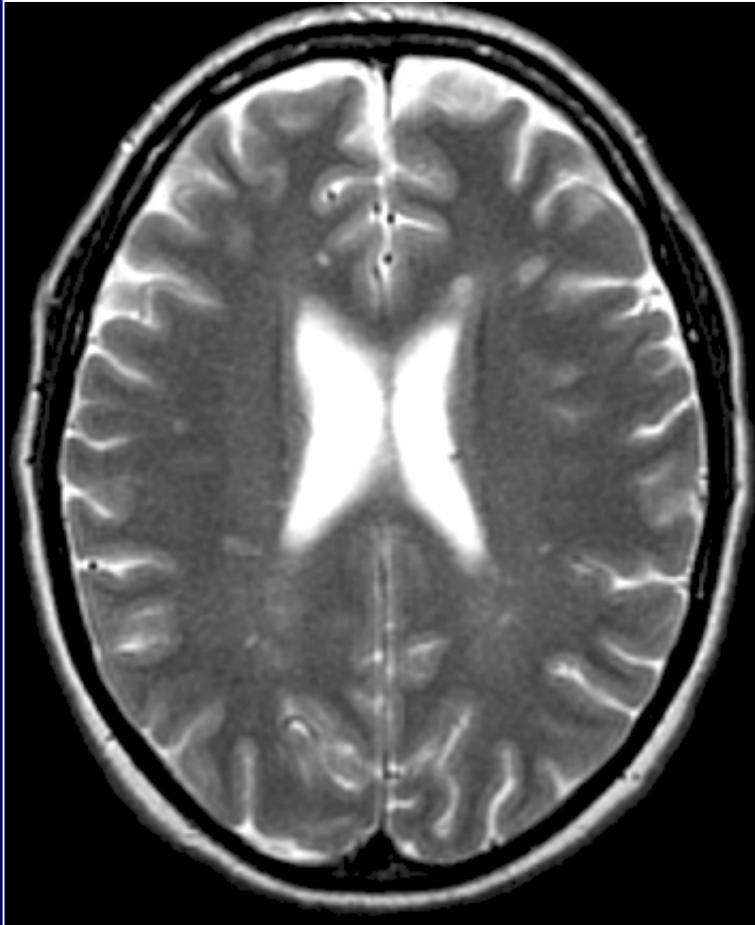
SEP



plusieurs plaques
péri-ventriculaires
de taille différente
rondes/ovoïdes
à grand axe horizontal
épicode calleux

SEP = pathologie de l'ensemble de la SB cérébrale et médullaire alors que les lésions de leucoaraiose sont inexistantes au niveau de la moelle épinière

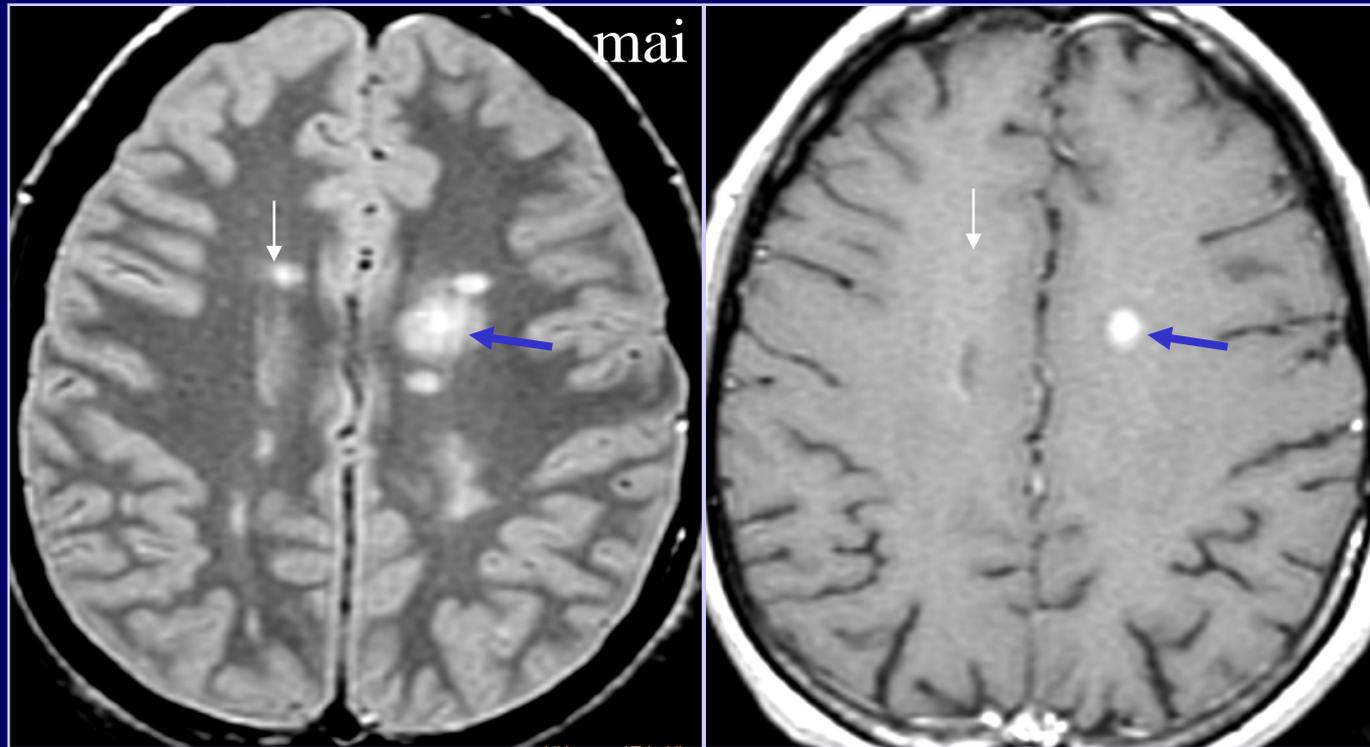
?



!

« *Dissociation dans l'espace* »

« *Dissociation dans le temps* » sur 1 examen

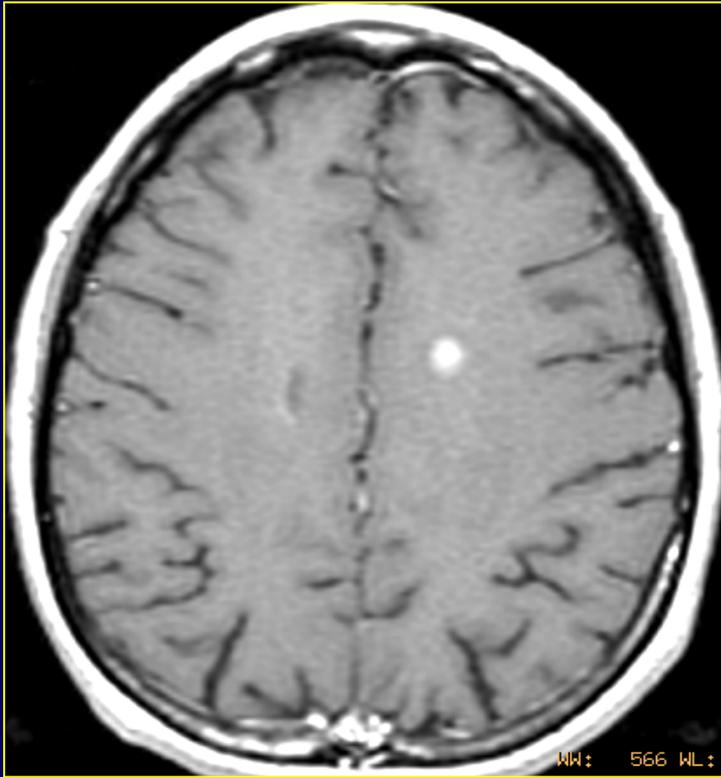


Densité protonique

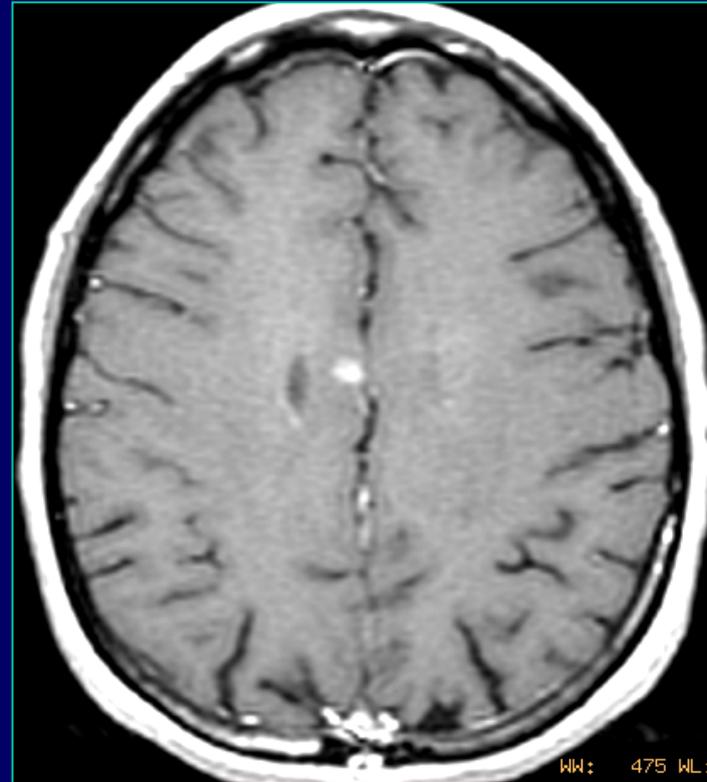
T1 après injection de PdC

Montrer sur **le même examen** des plaques à des stades différents
- **avec** rehaussement sous C+
- **sans** rehaussement sous C+
et donc présomptivement **d'âge différent**

« *Dissociation dans le temps* » sur 2 examens (I)



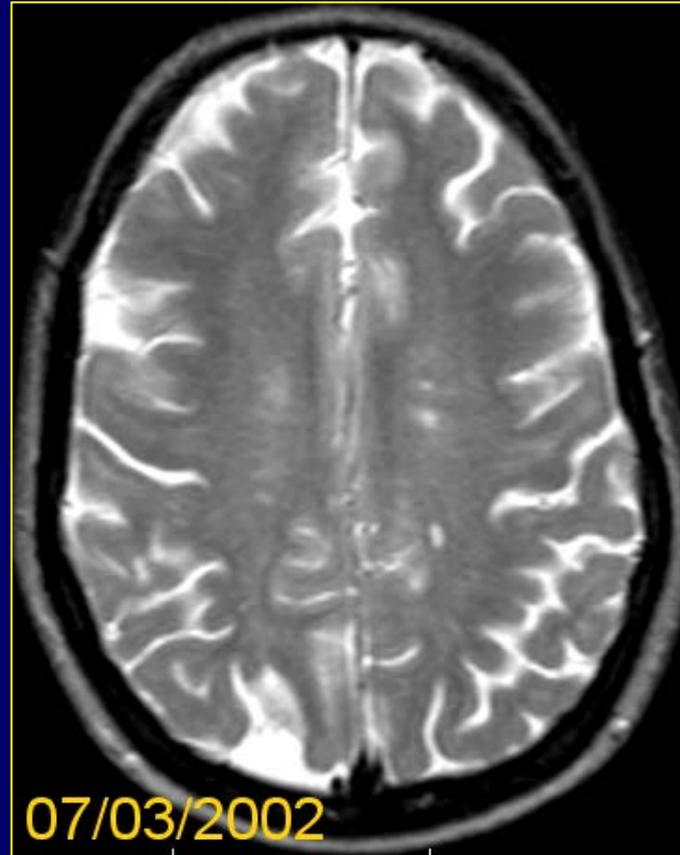
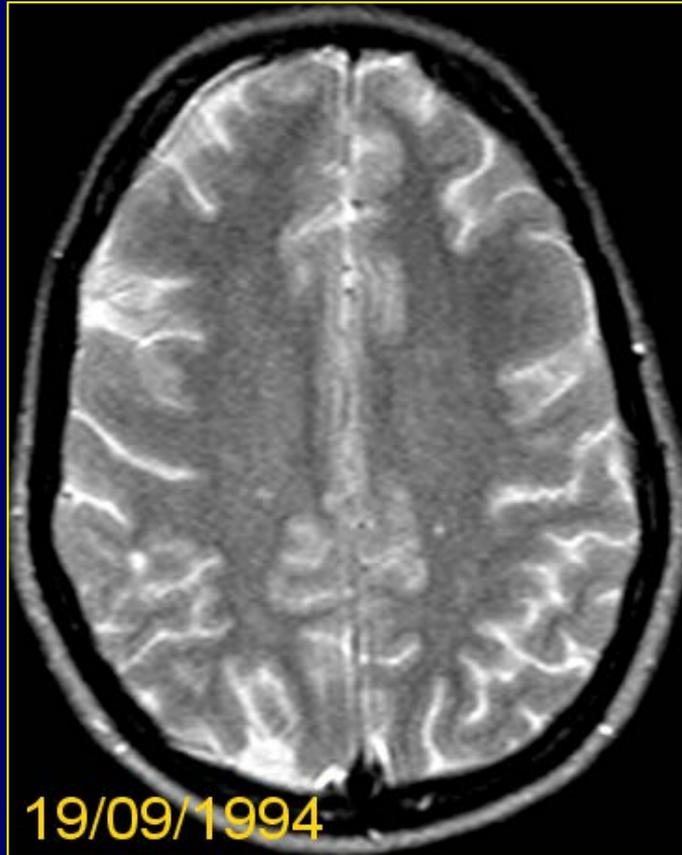
mai



juin

Examens successifs:
activation/désactivation des lésions en pondération T1 post C+

« Dissociation dans le temps » sur 2 examens (II)

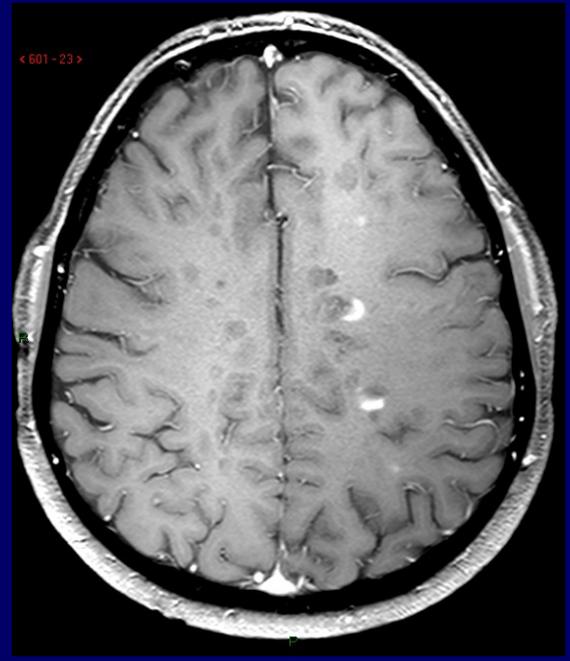
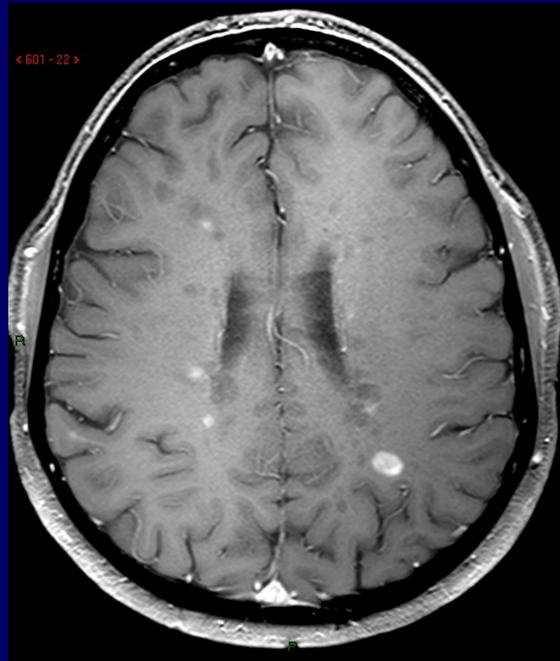
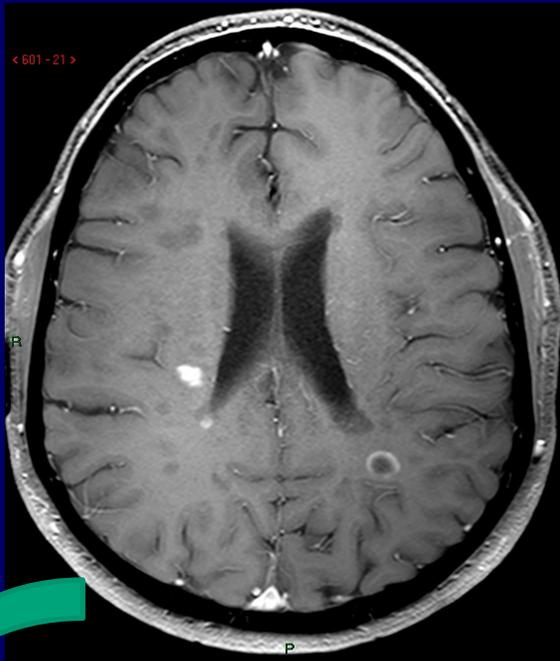


Examens successifs:
apparition de nouvelles lésions en pondération T2

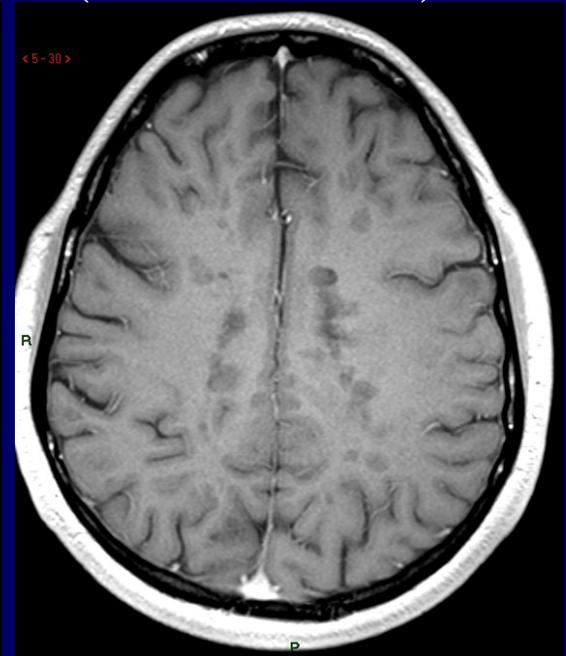
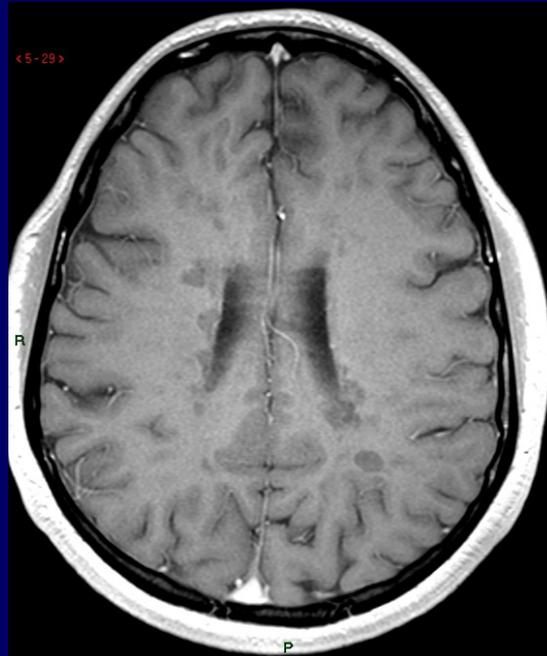
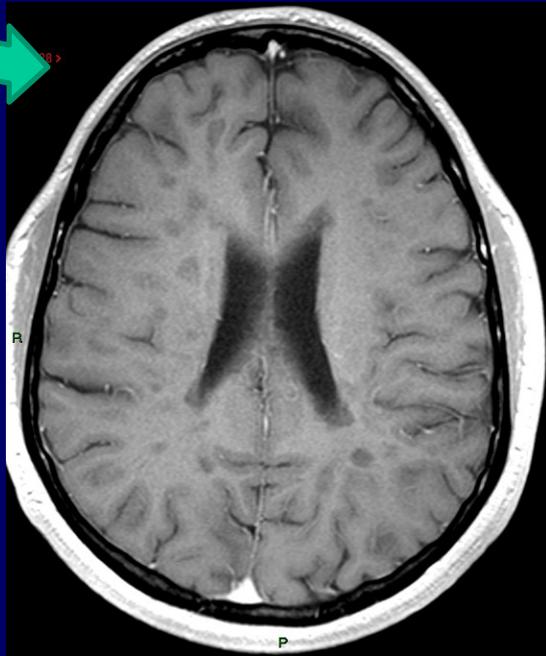
Diagnostic: critères de Mc Donald

<i>Nombre de Poussées</i>	<i>Lésions objectives</i>	<i>Données complémentaires nécessaires</i>
2 ou +	2 ou +	Aucune
2 ou +	1	<ul style="list-style-type: none"> • Dissémination dans l'espace IRM ou LCR+et >2 lésions IRM ou nouvelle poussée clinique de topographie différente
1	2 ou +	<ul style="list-style-type: none"> • Dissémination dans le temps par IRM (1 nouvelle lésion Gd+ à 3 mois ou sinon à refaire 3 mois plus tard et si Gd – de nouvelles T2 lésions sont requises
1 (mono-symptomatique)	1	<ul style="list-style-type: none"> • Dissémination dans l'espace ET • Dissémination dans le temps
0 (début progressif)	1	<ul style="list-style-type: none"> • LCR + ET • Dissémination dans l'espace > 9 lésions T2 ou > 2 lésions médullaires ou 4-8 lésions cérébrales et 1 médullaire ou pot. Visuels + et 4-8 lésions cérébrales ou pot. visuels + avec < 4 lésions cérébrales et >1 médullaire ET • Dissémination dans le temps par IRM ou progression continue sur 1 an

McDonald et al. Recommended criteria for MS: guidelines from the International Panel on MS. Annals of Neurology 2001;50:121-127



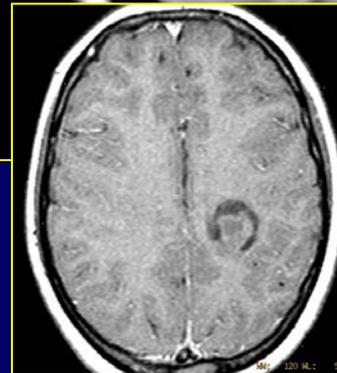
SEP sous R/ immunomodulateur (Natalizumab)



SEP radiologiquement atypiques



« Schilder »



Plaque unique
« pseudo-tumorale »

Pathologie cérébrale inflammatoire

intermédiaire entre inflammation et infection

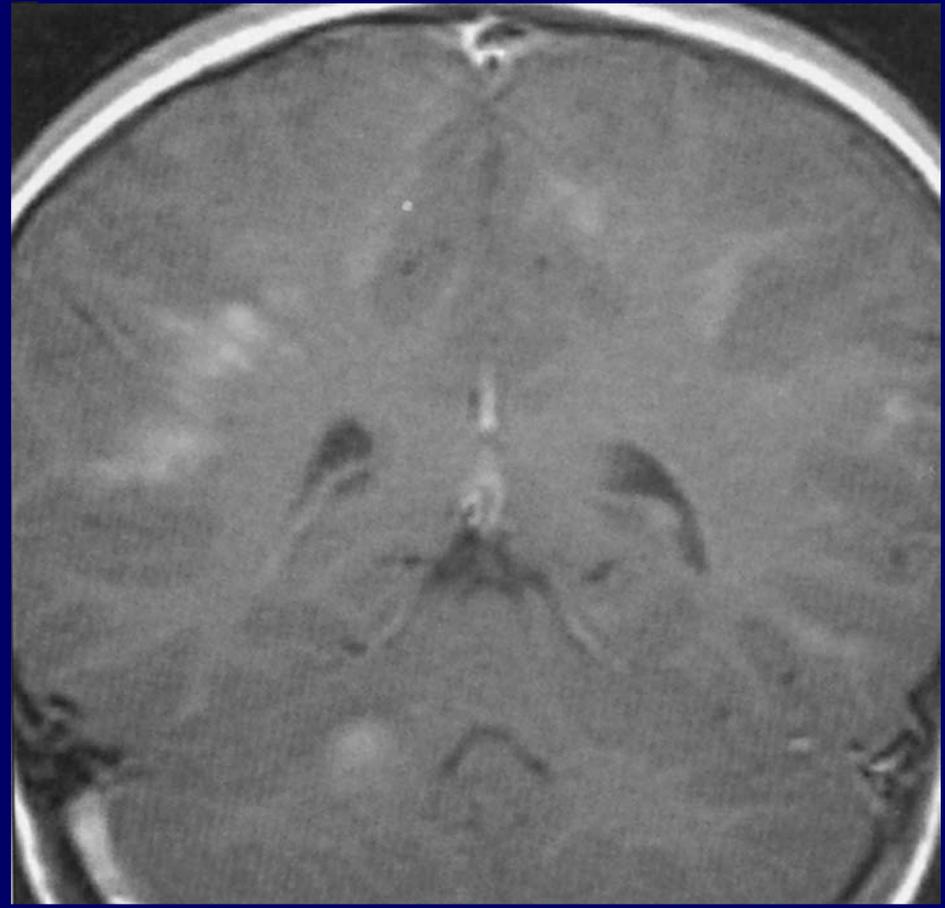
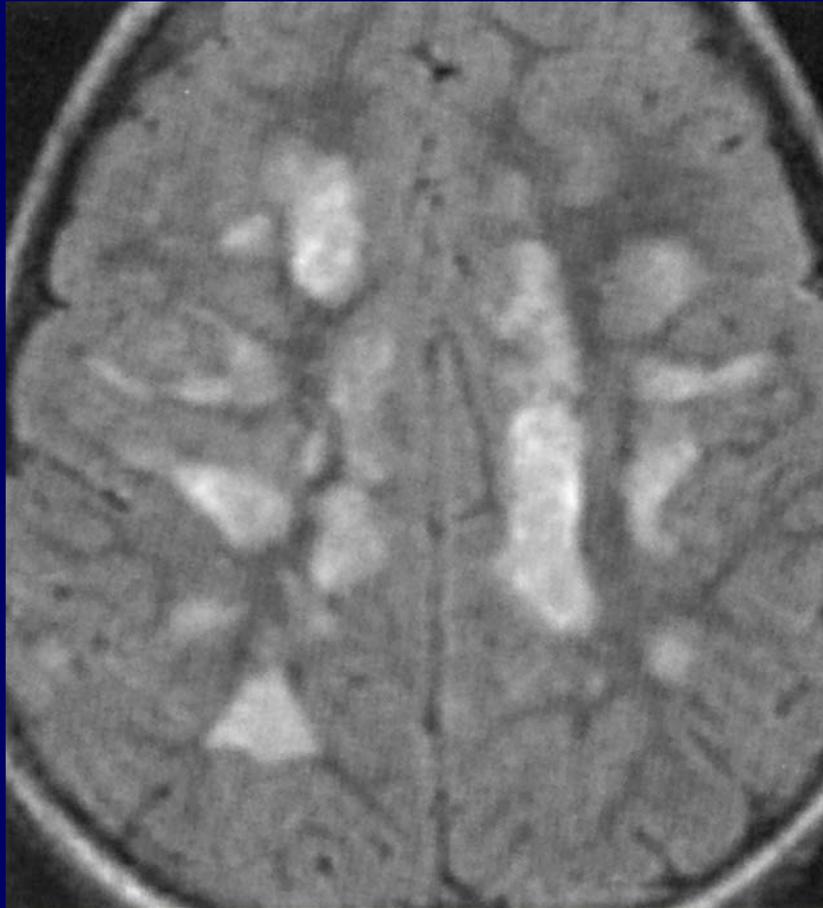
ADEM (Acute Disseminated Encephalomyelitis)

Clé diagnostique: 5-14jours après

- virose aspécifique des VAS
- virose spécifique: EBV, Influenza A, oreillons
- exanthème viral: varicelle, ...
- vaccination: diphtérie, influenza, rage, tétanos, typhoïde

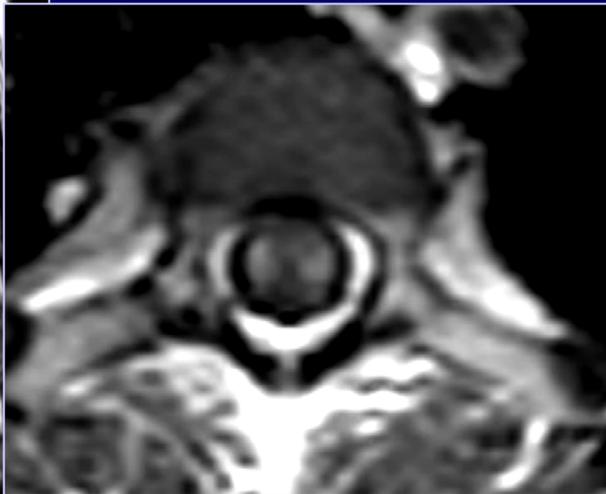
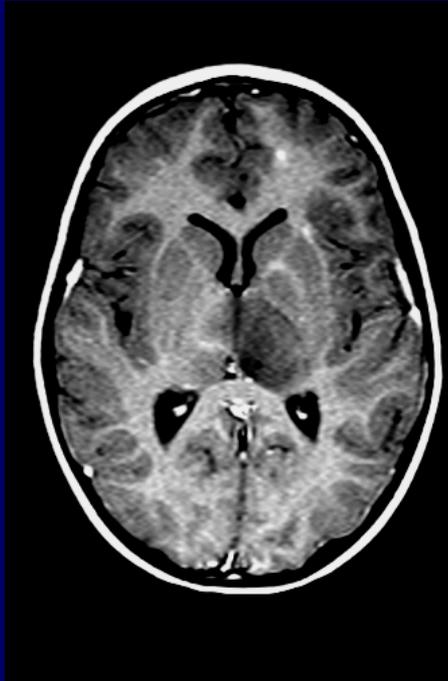
No recognizable preceding illness sometimes !

- Inflammation de la substance blanche
 - aiguë
 - monophasique
 - par antigénicité virale croisée (lymphocytes activés)
 - migration lymphocytaire péri-veineuse



Caractère *synchrone* des lésions

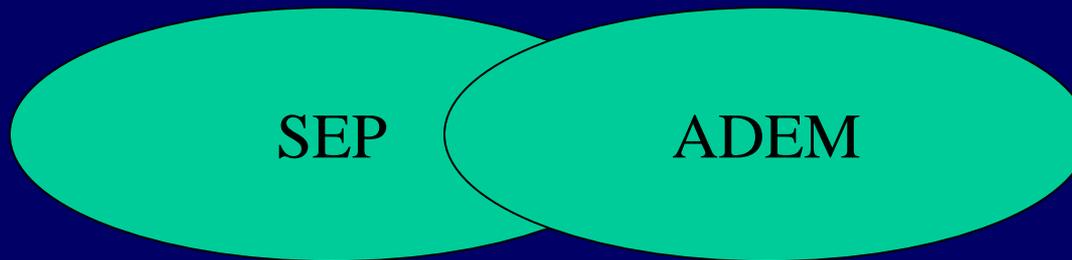
Pathologie globale du SNC



SEP-like...

Mais MONOphasique →
pas de **dissémination dans le temps**

→ Vigilance clinique et radiologique: récurrence
→ 'SEP'



Lymphocytes T → MBP *myelin-based protein*

Pathologie cérébrale infectieuse

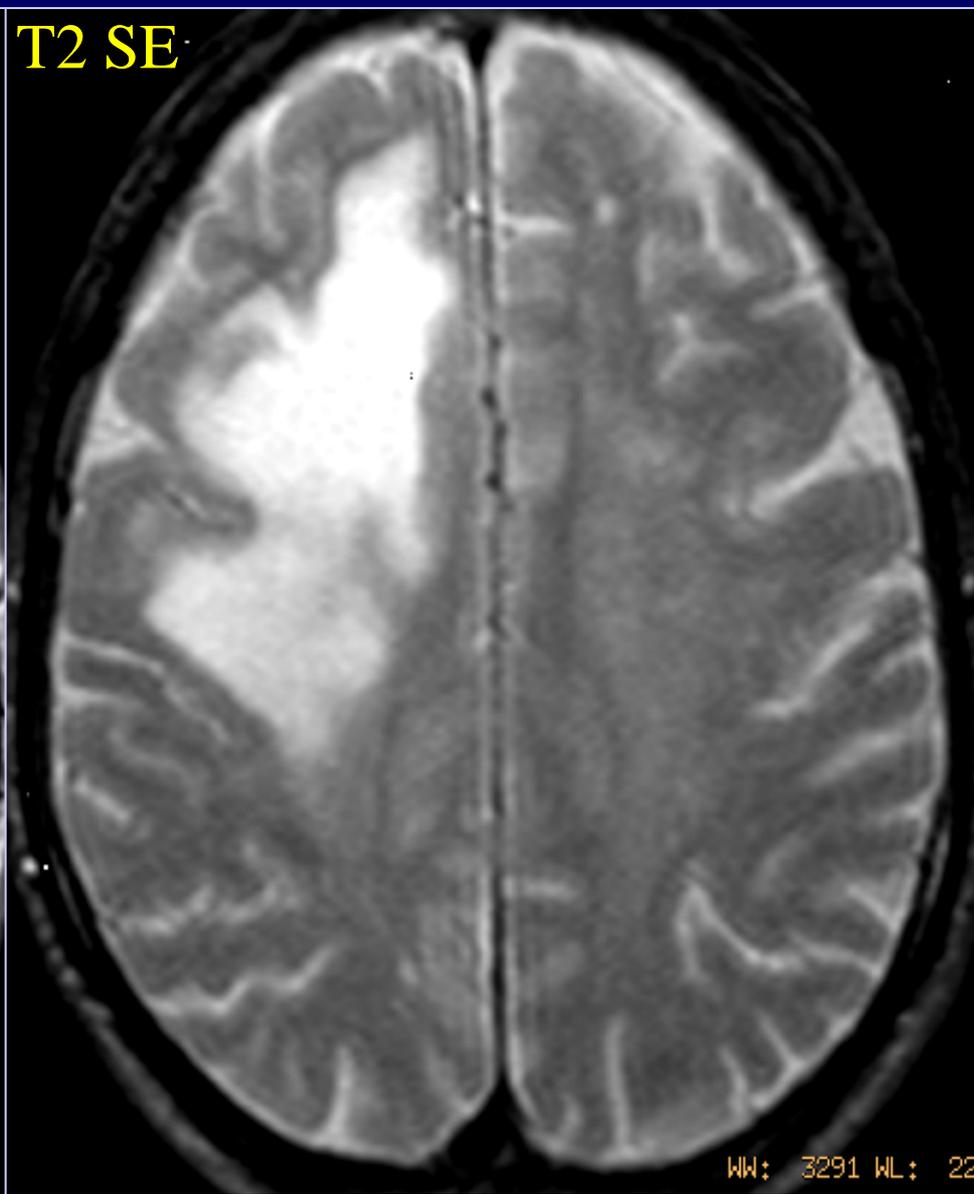
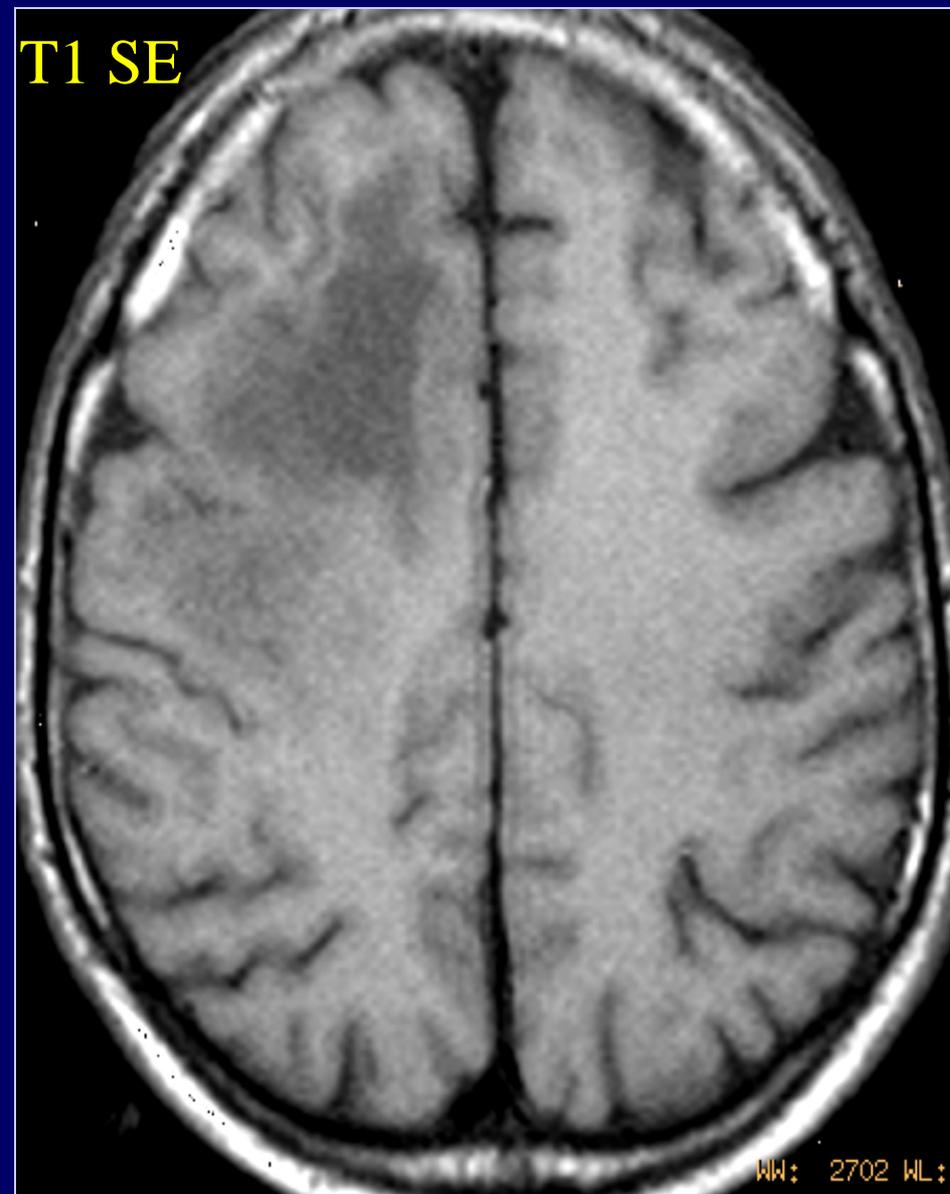
mais se traduisant par une démyélinisation 'pure'

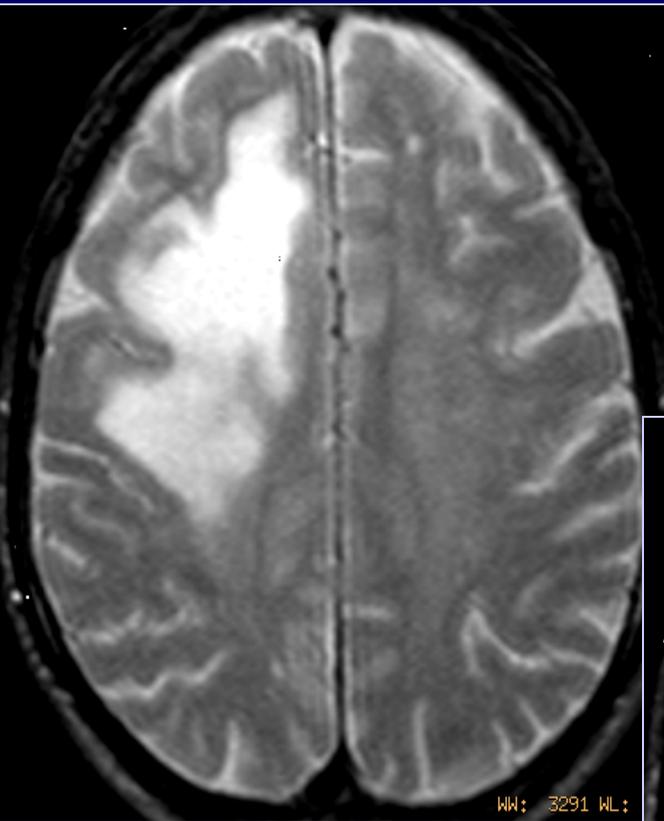
LEMP (Leucoencéphalopathie Multi-focale Progressive)

- **Progressive Multifocal Leucoencephalopathy (PML)**
- **papova virus JC**
 - SIDA
 - immuno-déprimés non SIDA (e.a. CHT pour hémopathie maligne)
 - non-immuno-déprimés
- **destruction oligodendrocytaire sélective (tropisme viral)**
 - *cell-targeted selective vulnerability*
- **myelinoclasie intense dans un climat « froid »**

LEMP: sémiologie en IRM

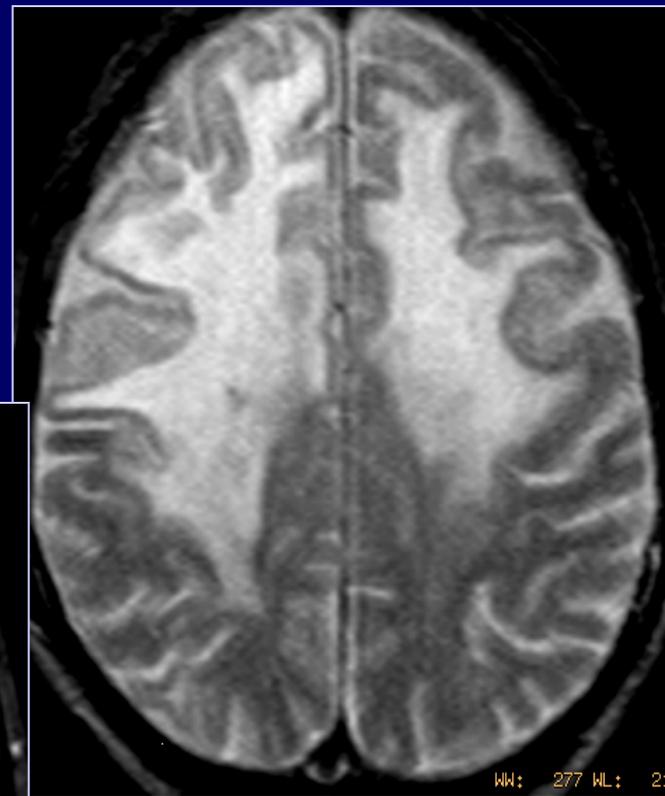
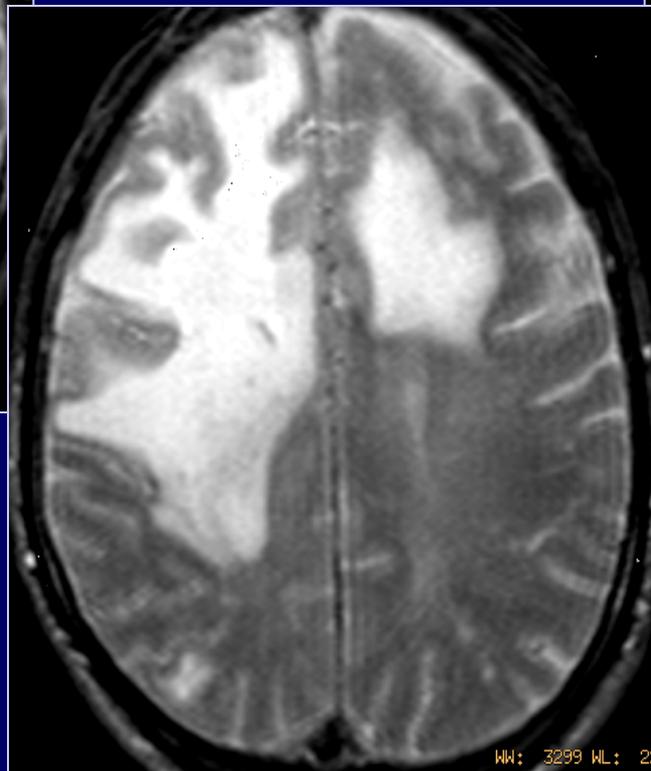
- lésions ***très myélinoclastiques*** de la SB
 - très hyperT2 (non discriminatif)
 - très hypoT1 (très suggestif)
 - hypo FLAIR (spécifique)
- ***multifocales*** - rapidement bilatéralisées
- cernées d'une fine prise de contraste marginale (« *front de progression* ») à la phase hyperaigue de la destruction myélinique
- rapidement évolutives





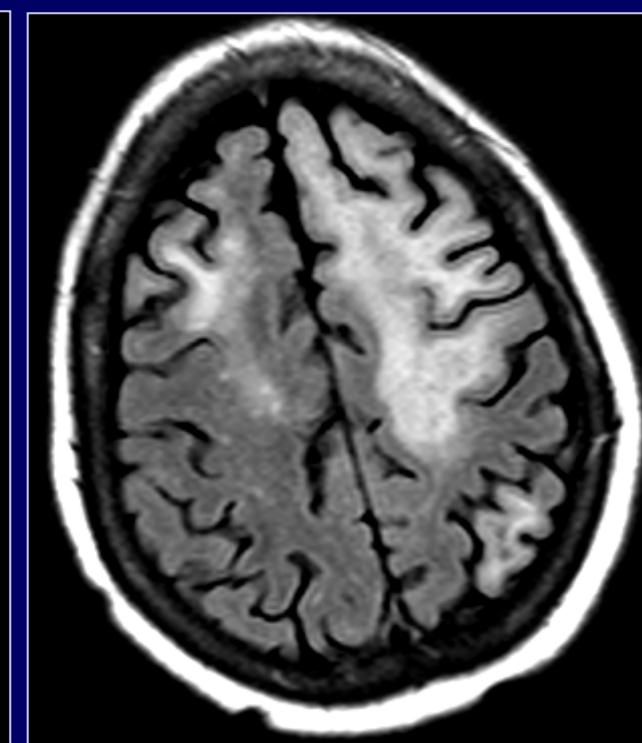
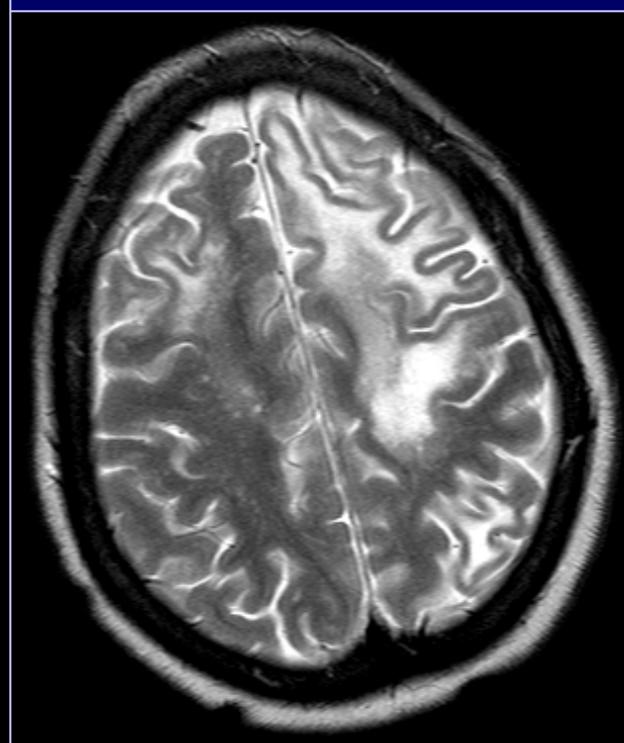
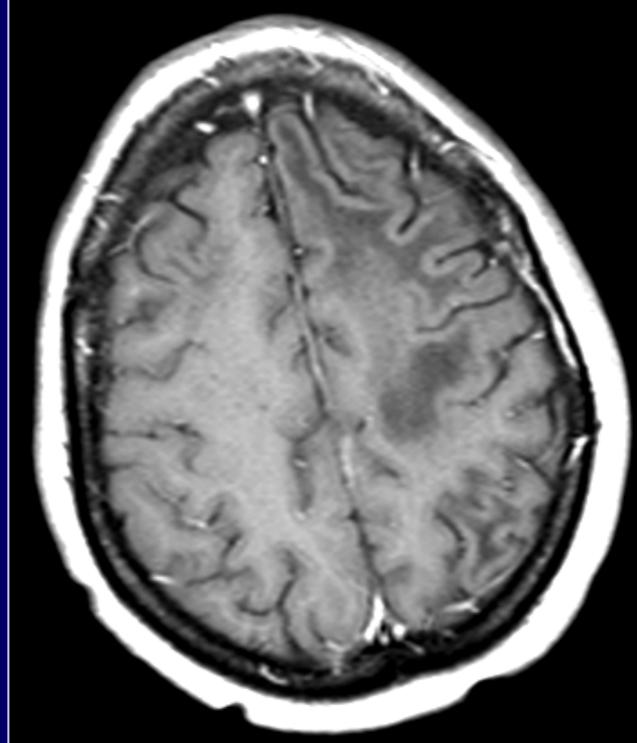
20 nov 92

19 jan 93

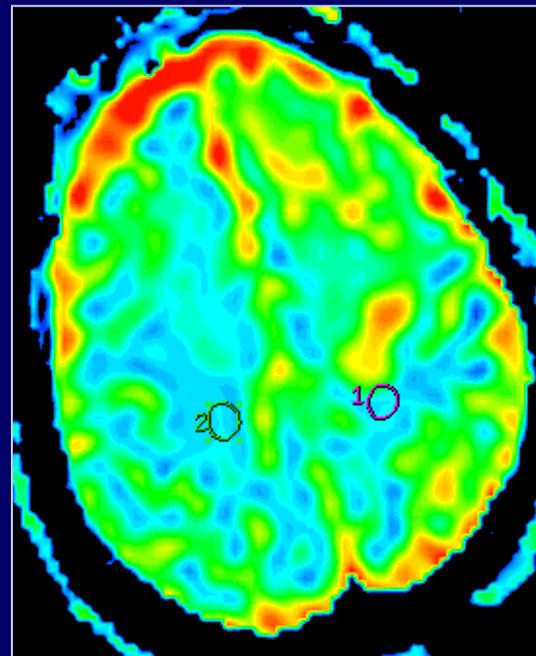
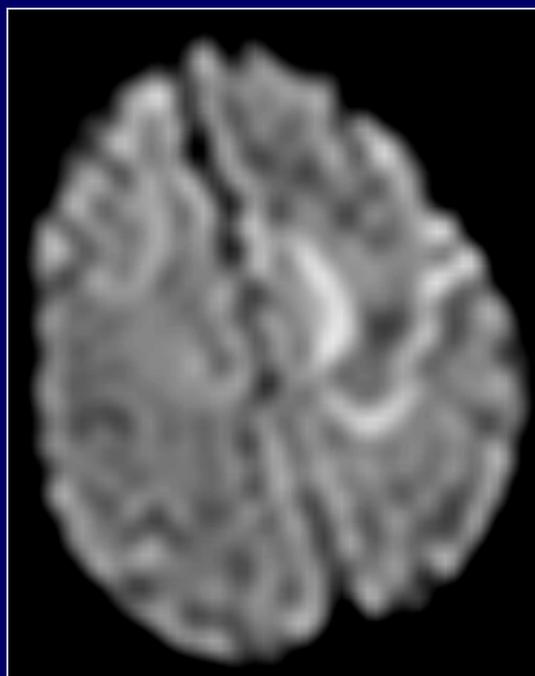


21 avr 93

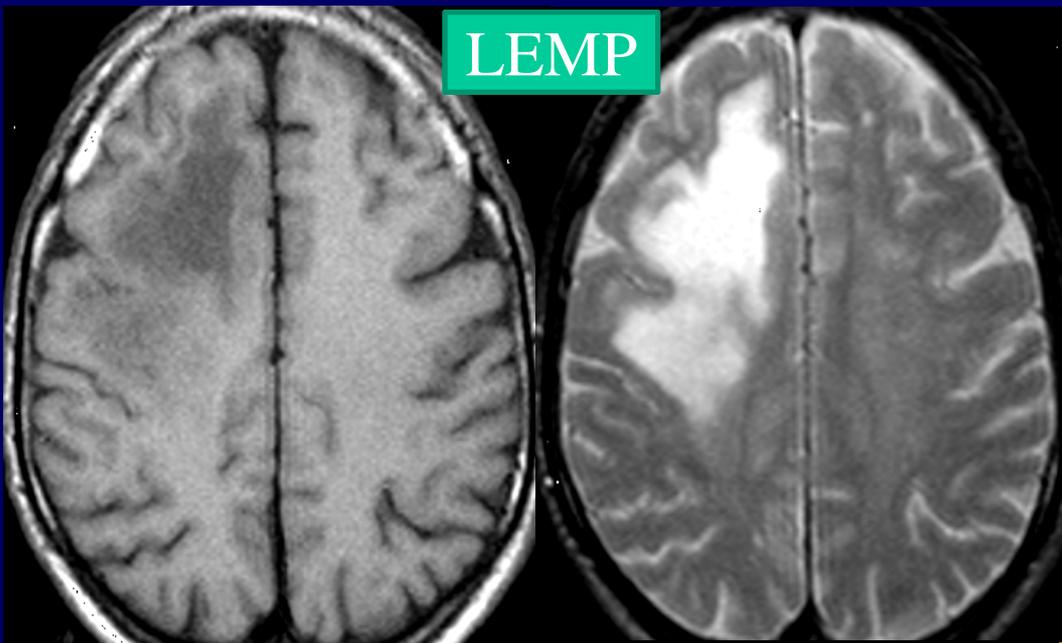




LEMP



Papova JC



LEMP

HIV-CMC

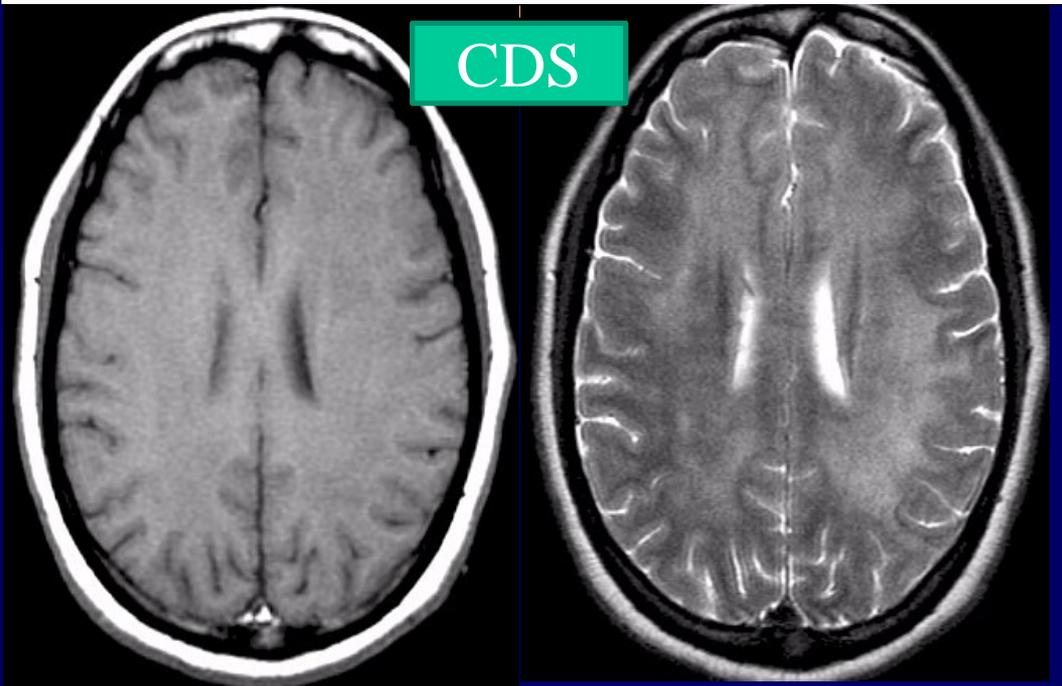
HIV-associated cognitive/motor complex

CDS

Complexe démentiel du SIDA

Démence sous-corticale

- Ralentissement
- Déclin cognitif
- Imprécision motrice



CDS

Souvent tardive dans l'évolution
mais inaugurale chez 3-10%

Réplication du VIH
dans micro-glie et MΦ
→ cytokines et neurotoxines

Infections endocrâniennes

approche *systematisée*

Agent étiologique

- prions: CJD

- virus

cas particuliers: HIV / PML / CJD

- bactéries

cas particulier: Listeria monocytogenes / BK

- champignons

Buts de l'imagerie

1. Établir le diagnostic positif: examen anormal compatible avec un sepsis
 - *pas de cortisone sans R/ bactéricide spécifique*
 - *Pas de R/ antiTBC si pas d'argument radiologique pour une TBC*
2. Etablir le diagnostic étiologique (probabiliste dans la majorité des cas)
3. Bilanter l'extension lésionnelle
 1. *Chirurgicaux*: abcès, empyèmes, hydrocéphalie
 2. *vs Médicaux*: extension parenchymateuse cérébrale → couverture anti-E
4. Trouver la voie d'inoculation (sinus, brèche durale): si macro-anatomique
 - *fermer*
5. Monitorer le R/
 1. *Aigu*: essai thérapeutique toxo vs lymphome chez HIV
 2. *Chronique*: évolution au long cours

Trois 'filets':

- * Ponction lombaire
- * Hémoculture
- * Ponction-biopsie évacuatrice

Topographie de l'atteinte

- **méningite** (méninges)
- **encéphalite** (parenchyme)
- **ventriculite** (épendyme)

+ **ostéïte**
+ **sinusite** } **causes**

+ **artérite**
+ **thrombophlébite** } **conséquences**

Méningite

1. Diagnostic clinique et PL
2. Imagerie → bilan des complications
3. Imagerie normale précocement
4. *Expression radiologique de l'inflammation des méninges poly-factorielle:*
 - * *réactivité de l'hôte (status immunitaire)*
 - * *agressivité du germe*

Méningite virale '*lymphocytaire bénigne*'

'acute aseptic meningitidis'

- benign and self-limiting
- sterile pleocytic CSF
- complete recovery

Virale (*identifiée*) > 70% des cas

Entérovirus - Coxsackie – Echovirus – Varicella Zoster – oreillons, ...

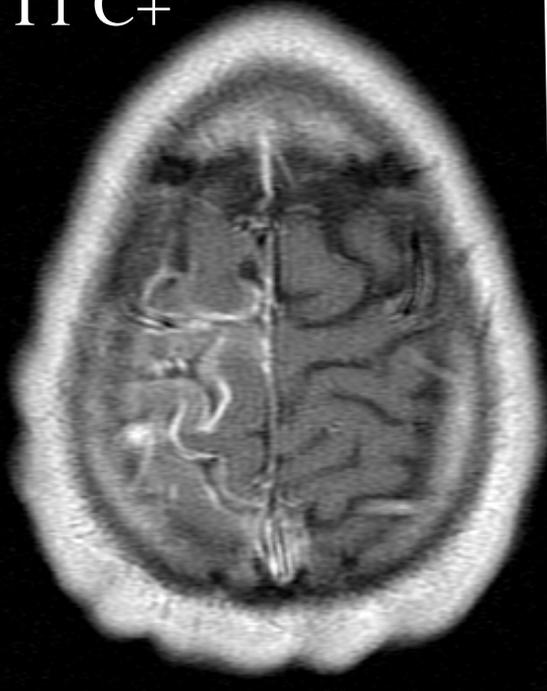
IRM:

Rehaussement méningé

- * 'lisse'
- * discret: souvent 'borderline' → lié à la PL?'
- * diffus
- * DWI (-) → pas d'irritation parenchymateuse → pas de crise E

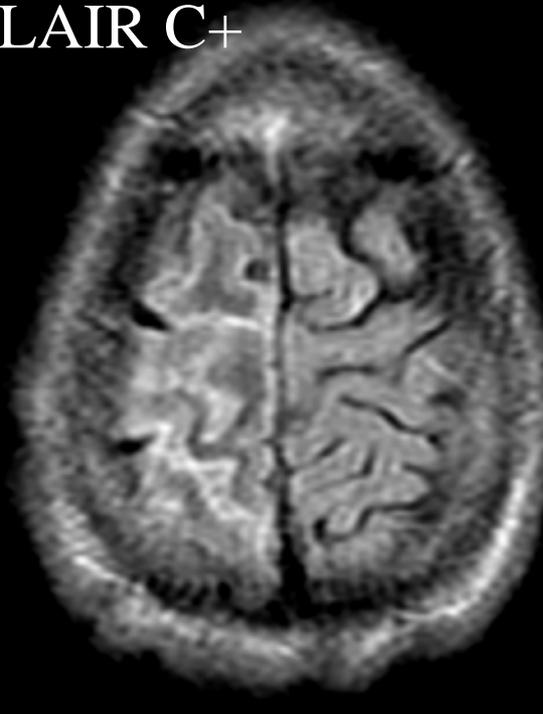
Méningite bactérienne

T1 C+



Rehaussement focal
'nodules & placards'

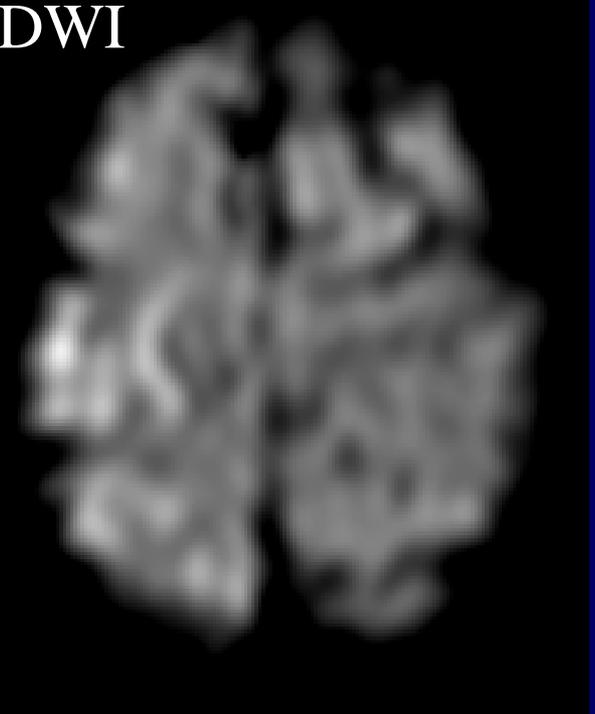
FLAIR C+



Rehaussement
FLAIR post C+

- Bénéfice du rehaussement
- Contraste avec le LCR effacé

DWI



Réduction de l'ADC

Méningite à BK

Atteinte TBC la + fréquente

Méningite fébrile

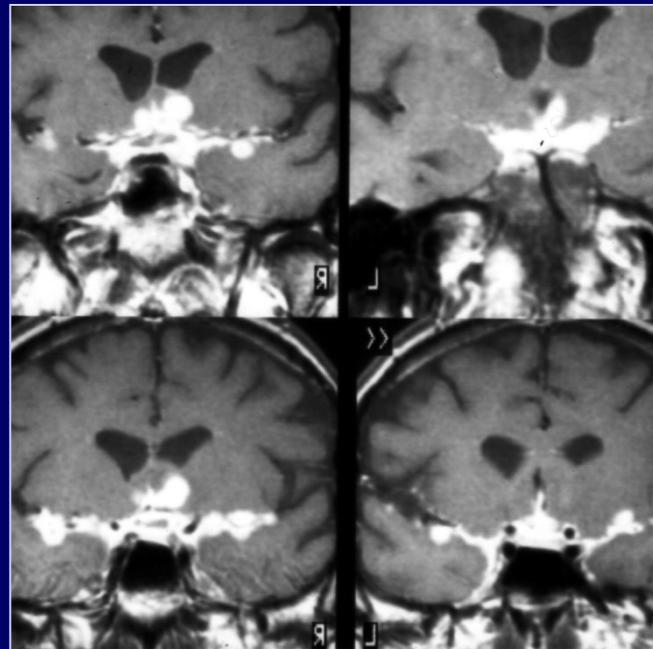
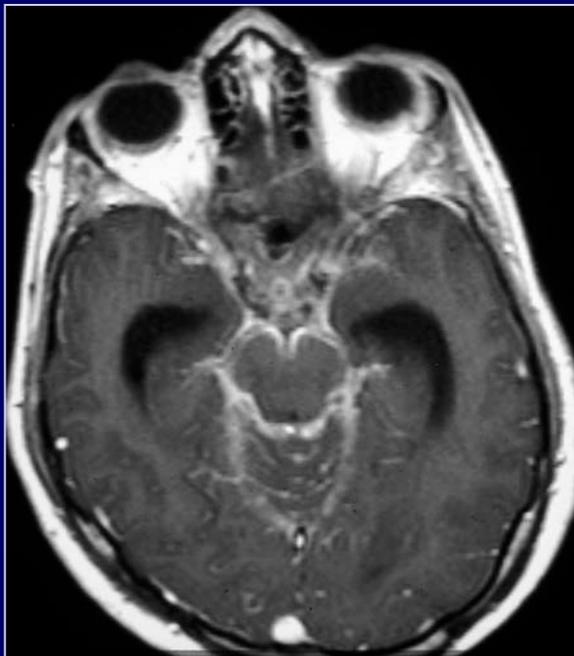
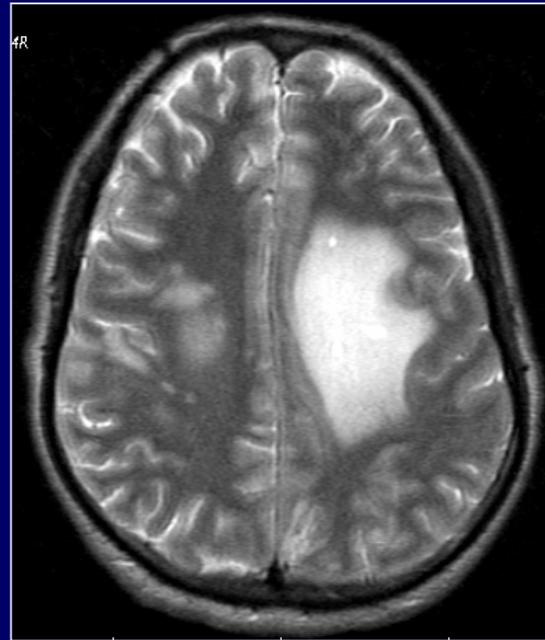
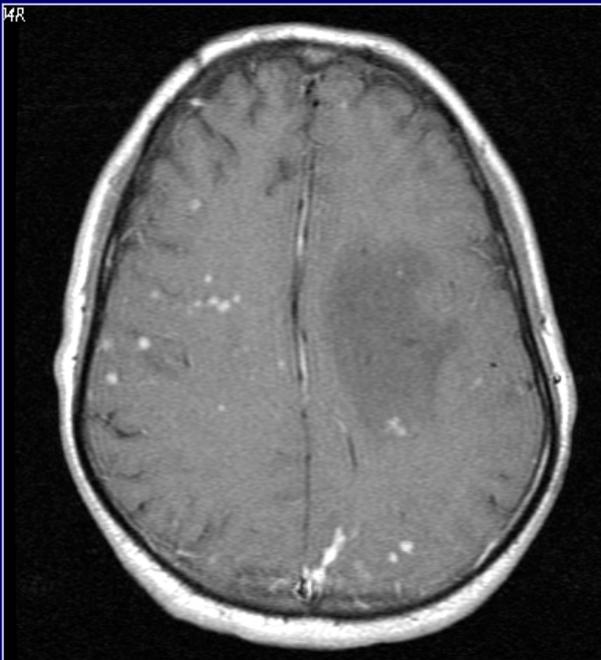
Signes de localisation

Diagnostic :

-IRM

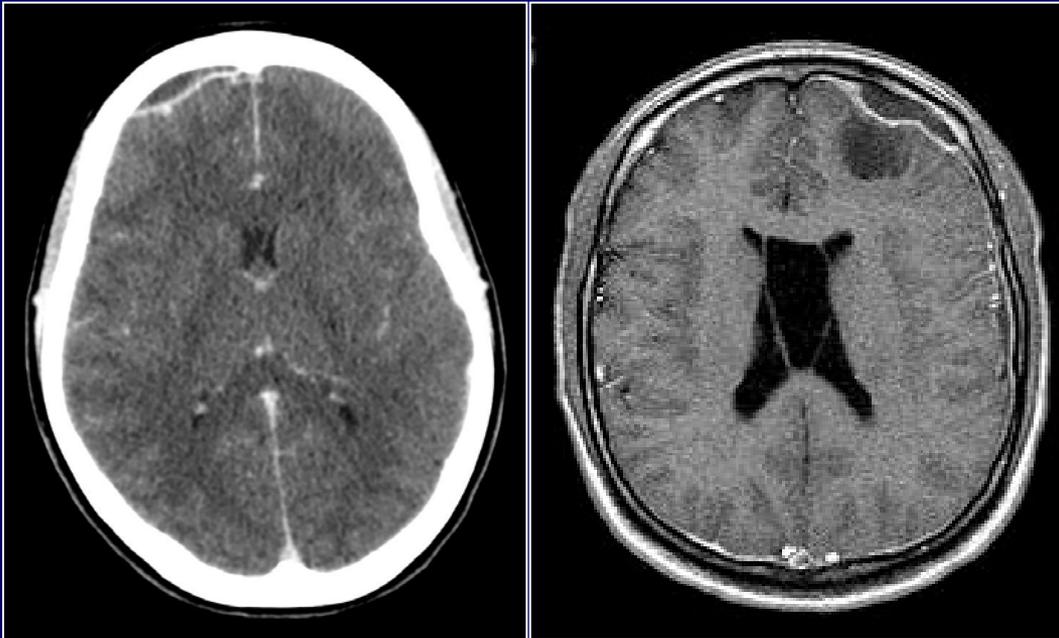
-PL

- Hypoglycorachie
- Hyperprotéinorachie
- Lymphocytose
- Examen direct
- Culture
- PCR



Complications des méningites:

- vasculite: *vasospasme* → *ischémie*
- anévrismes mycotiques* → *hémorragie*
- thrombophlébite → *infarctus veineux*
- hydrocéphalie → *drainage ventric.*
 - *blocage de circulation
 - *défaut de résorption
- empyèmes → *drainage évac.*



*

<5% de tous les anévrysmes

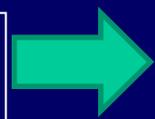
Multiples 20%.

Souvent superficiels

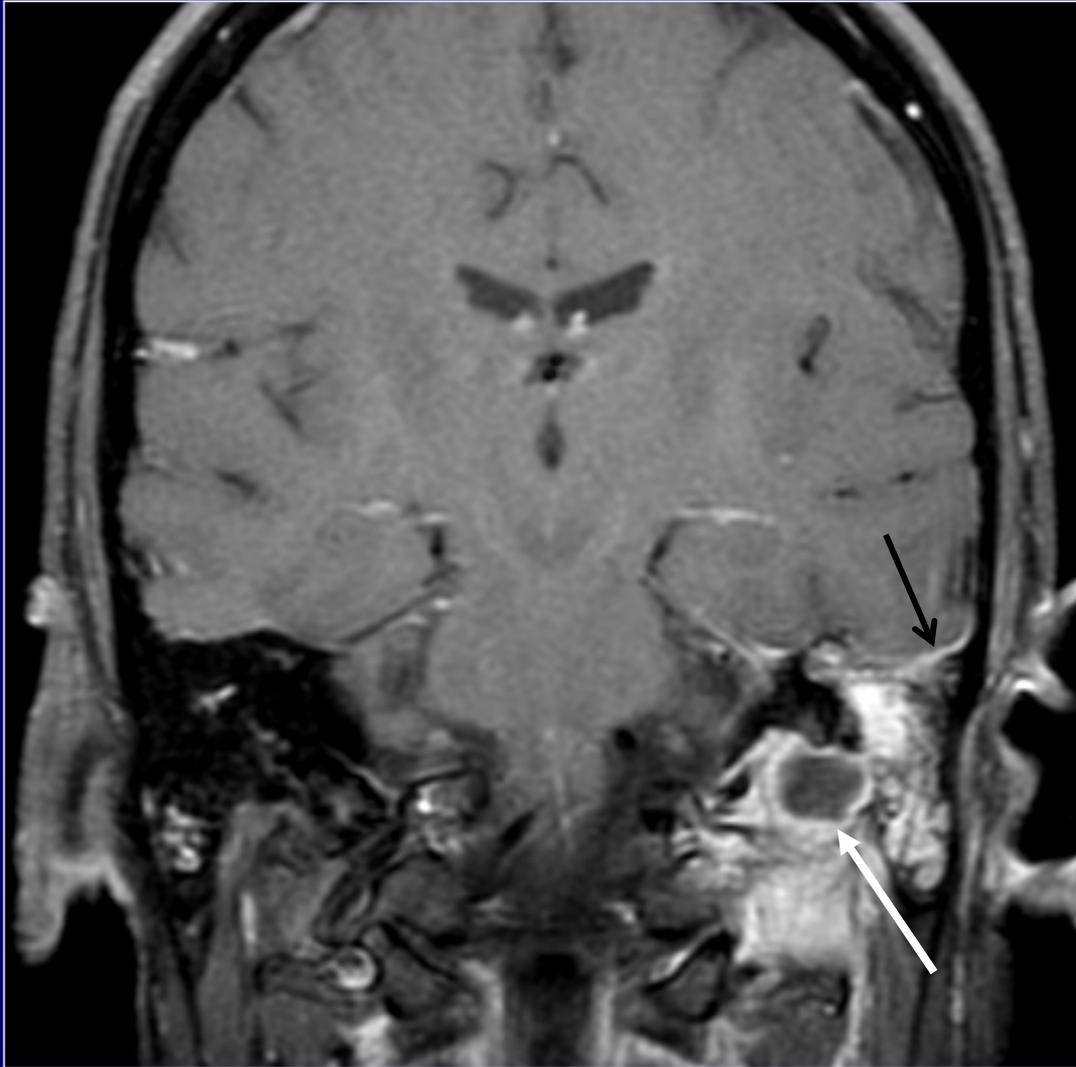
Risque hémorragique

Contexte fongique

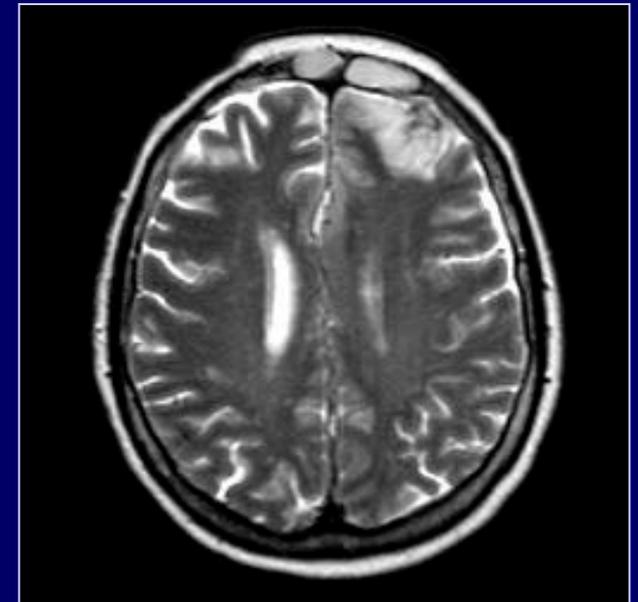
Méningite de contiguïté



Chercher la voie d'entrée



mastoïdienne



sinusienne

Encéphalite

Agents étiologiques

- **prions** MCD / 'vache folle'
- **virus** cas particuliers: *HIV / PML / CJD*
- **bactéries** cas particulier: *Listeria monocytogenes / BK*
- **champignons**

IRM ≠

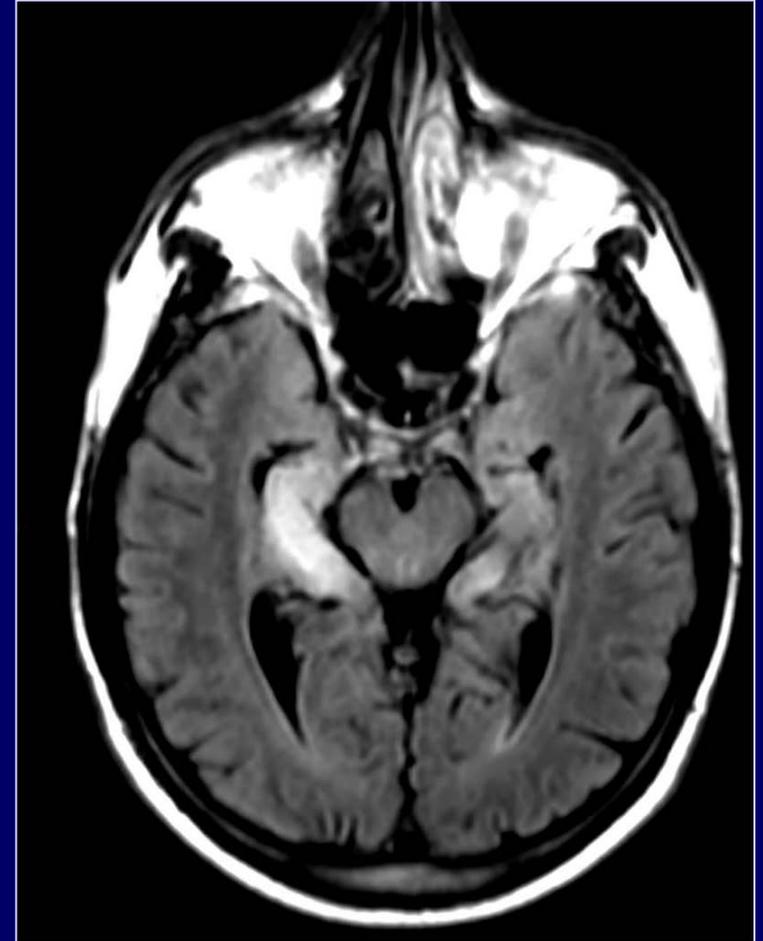


Encéphalite herpétique

La plus fréquente des encéphalites focales sporadique de l'adulte **immuno-compétent**

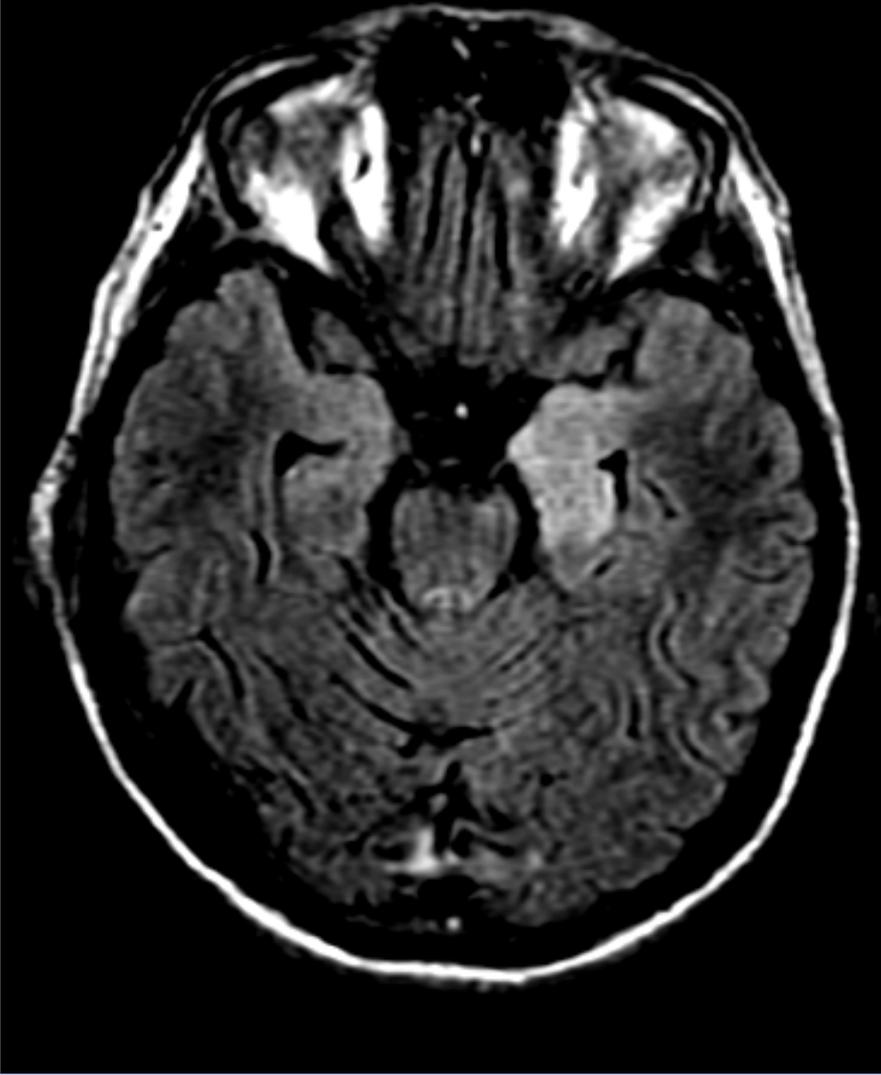


HSV type 1 90%
Séropositifs pop. gén. **60-100%**

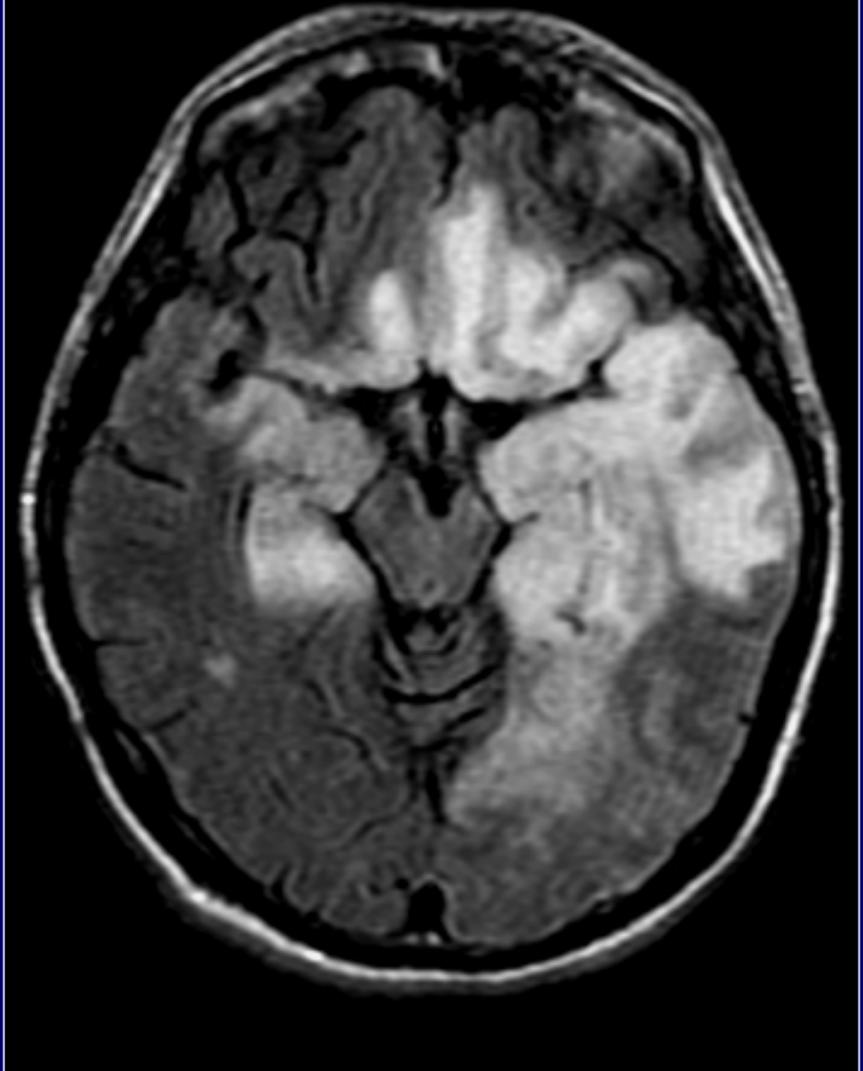


Bilatérale Asymétrique Limbique

J0

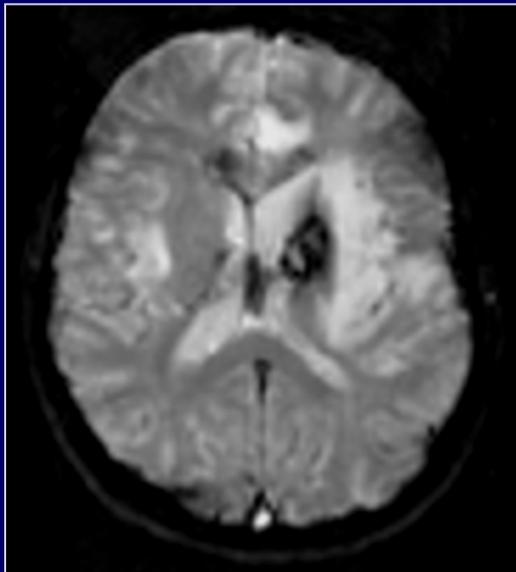


J15

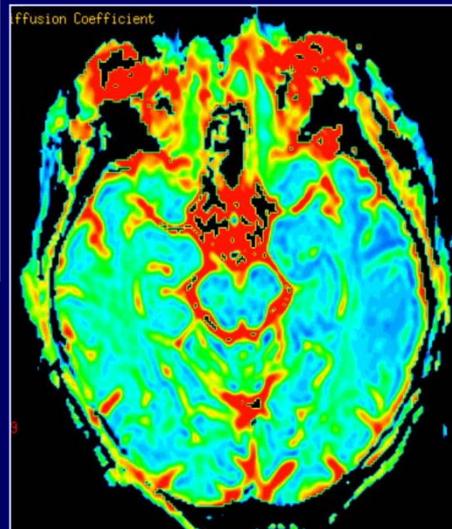
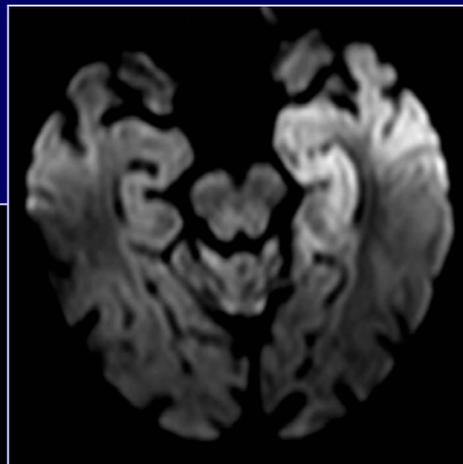


Fulminante sans R/ **ZOVIRAX®**

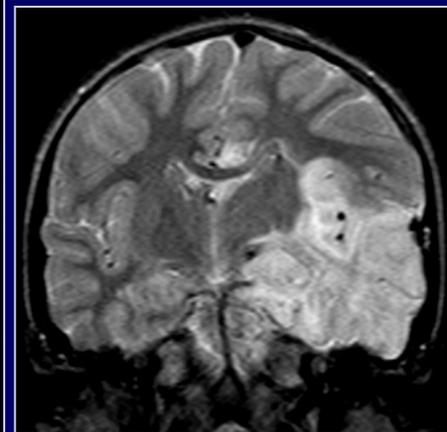
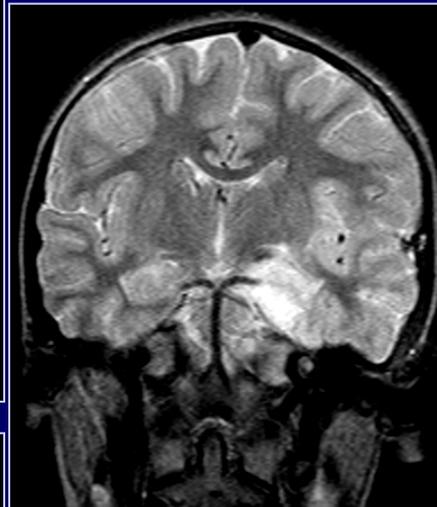
EPI-GRE-T2*



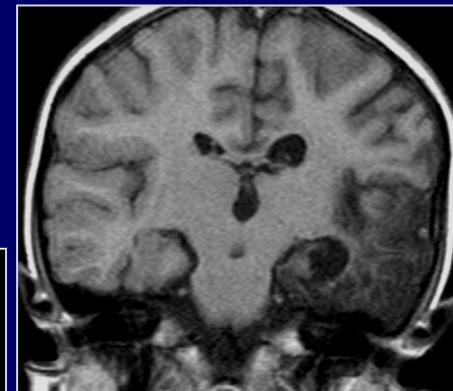
DWI



T2



T1



hémorragique

oedème cytotoxique

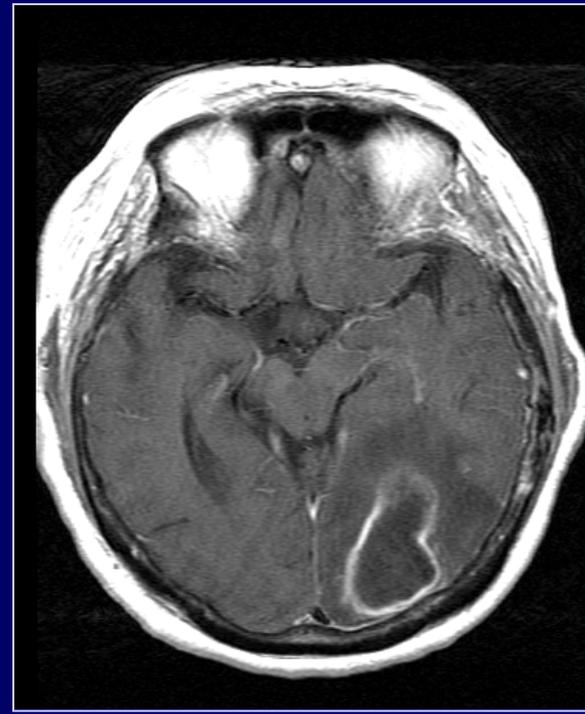
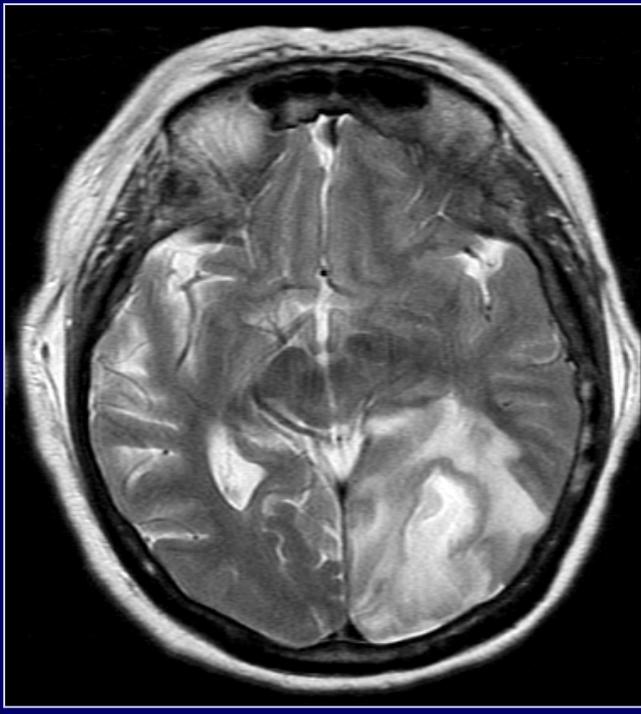
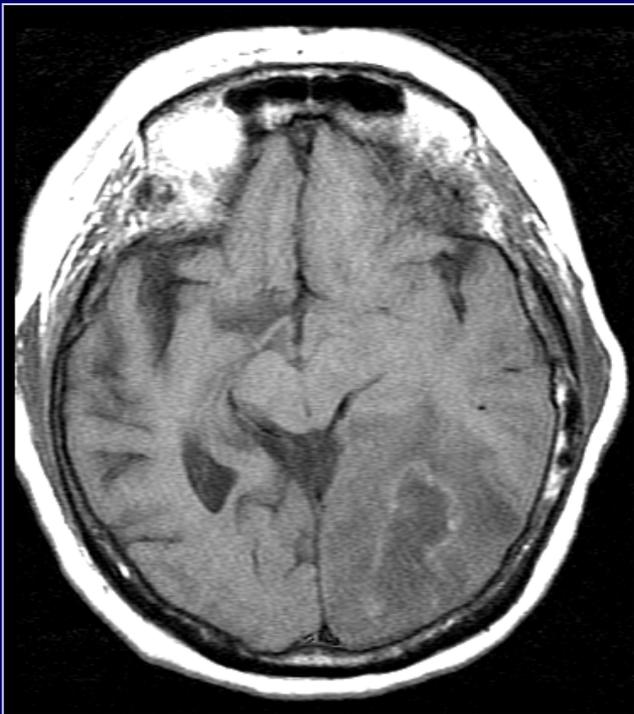
fulminante

nécrosante

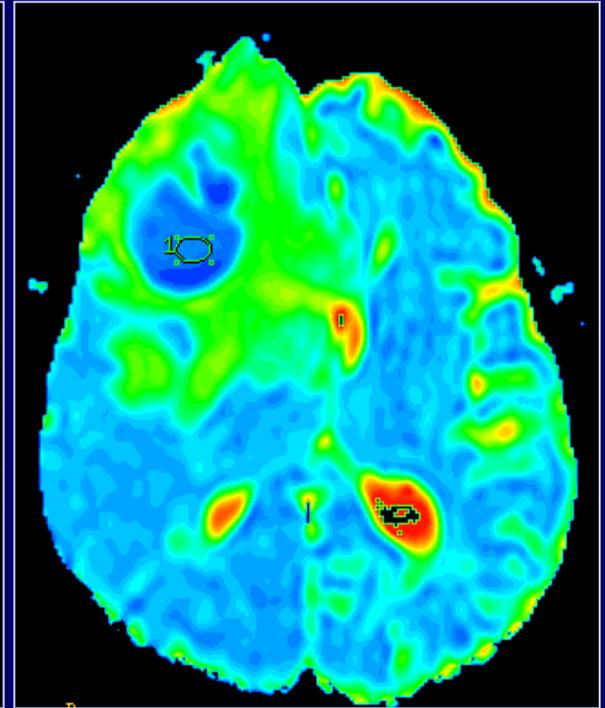
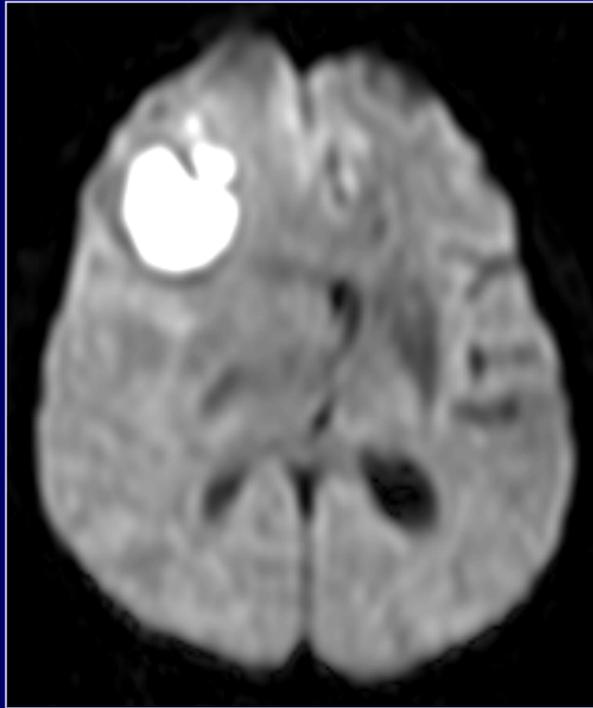
Abcès 'chaud' (à pyogène)

2 pièges cliniques

- Expression pauci-symptomatique
- Biologie blanche (sérum parfois LCS)

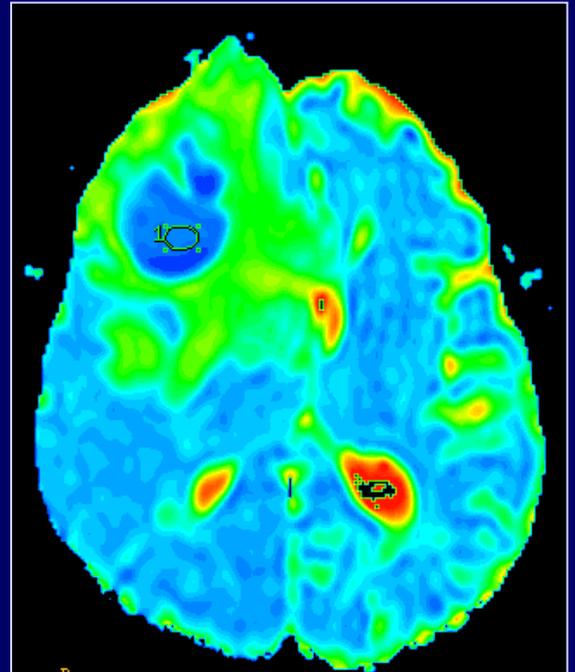
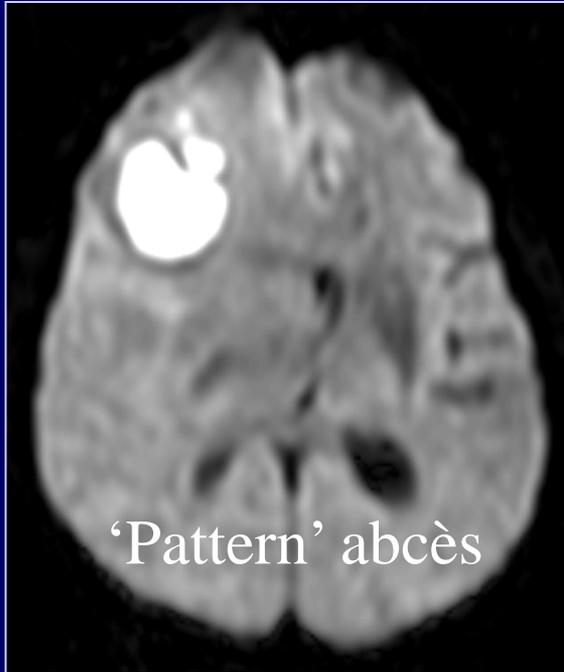
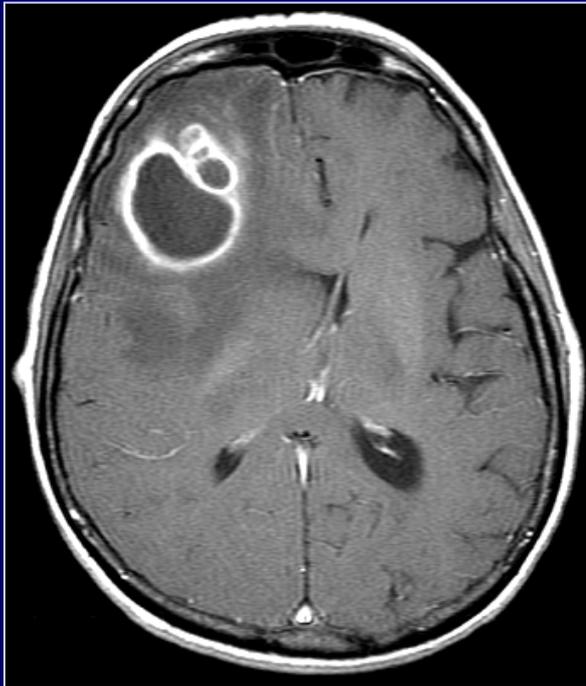
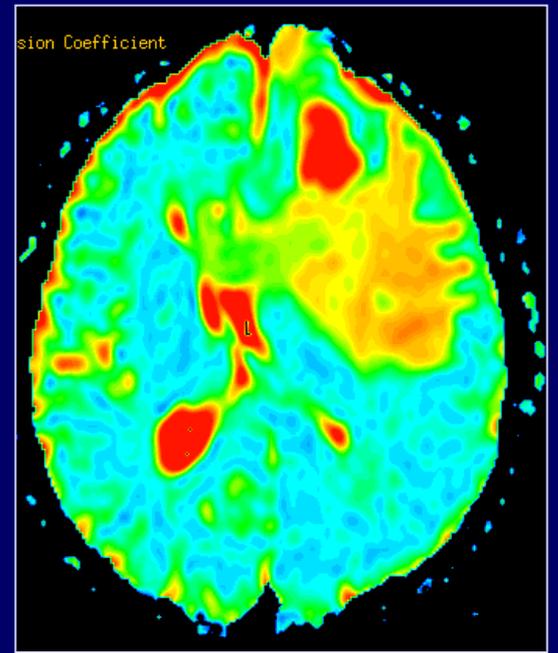
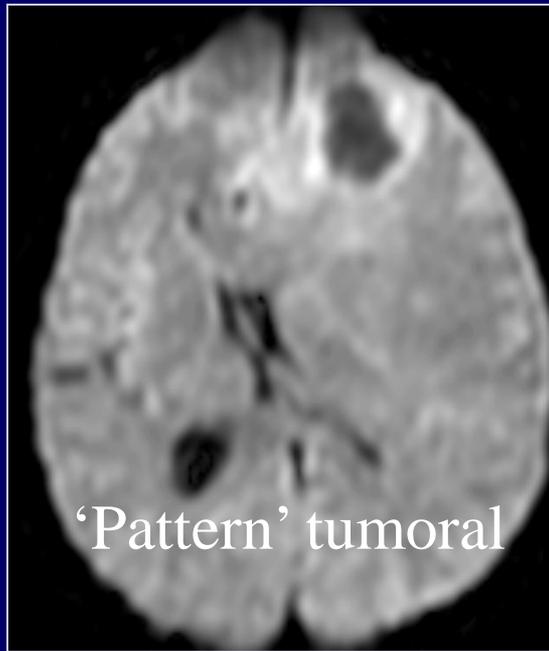
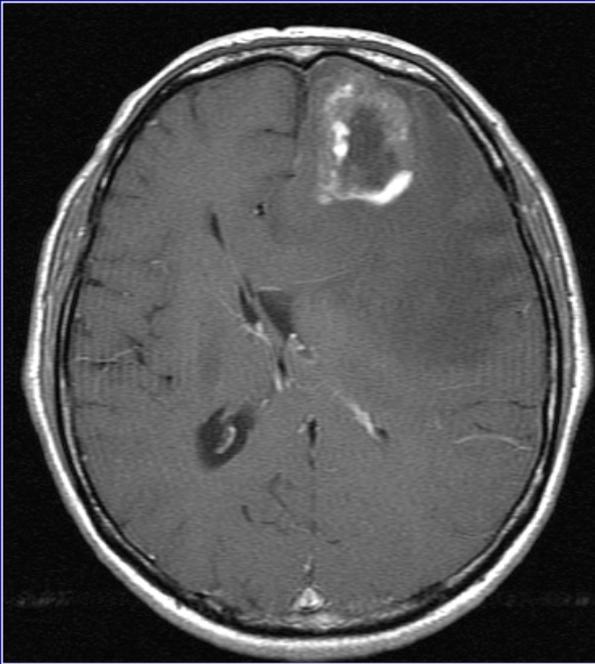


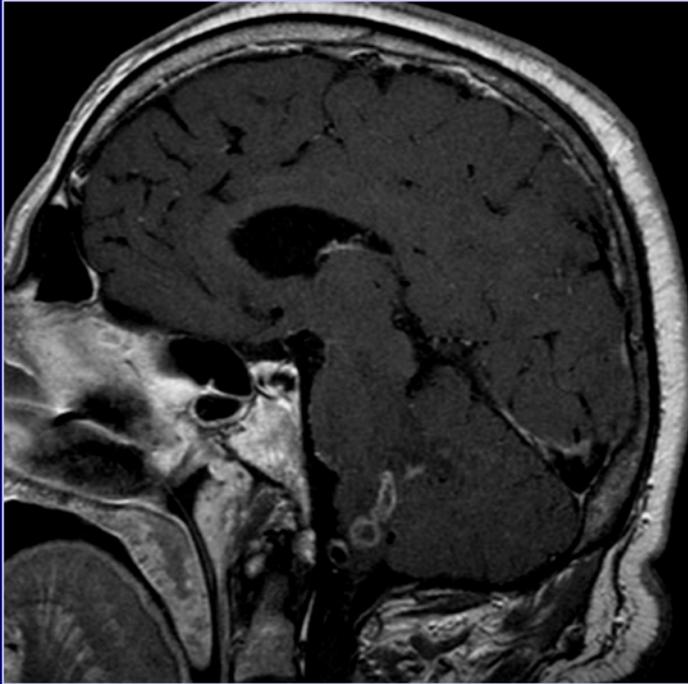
Réduction du coefficient de diffusion dans le pus



2 pièges radiologiques en Pondération de Diffusion (DWI)

- shine-through effect → vérifier carte d'ADC
- liquéfaction du pus → remontée de l'ADC





Listeriose

Rare

Méningo-encéphalite

Rhombencéphalite+++

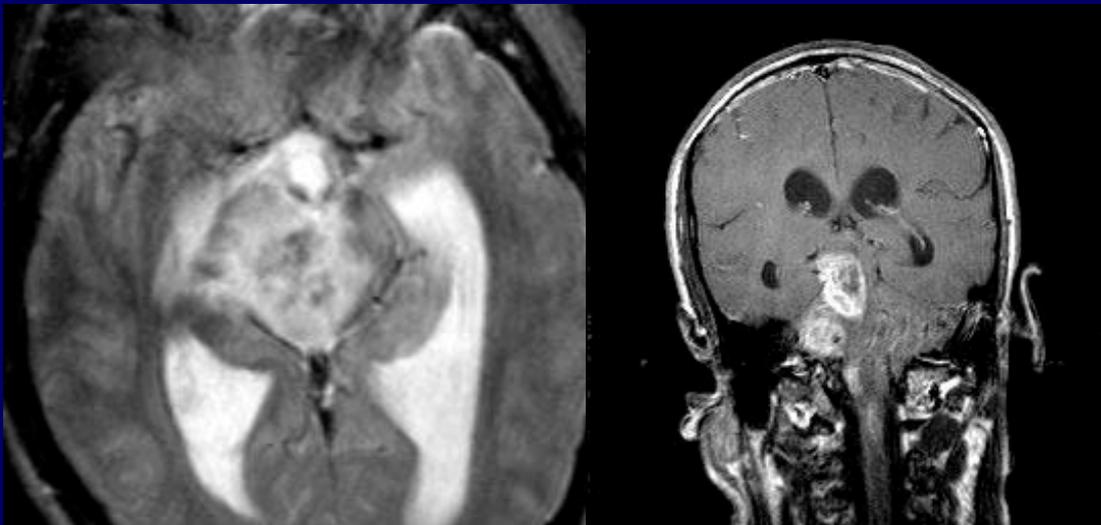
Listeria monocytogenes

Mortalité élevée

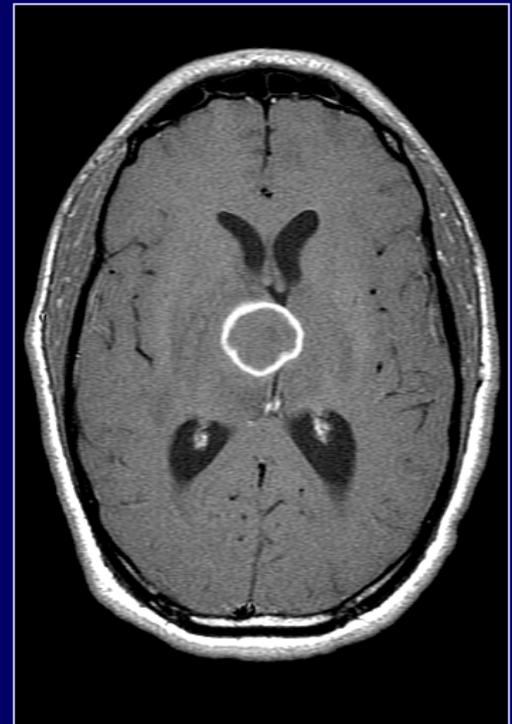
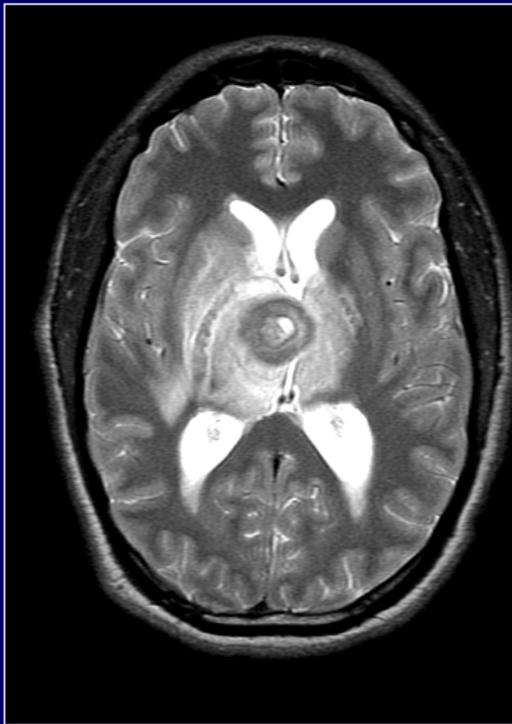
Thérapeutique d'emblée

comme en cas d'herpès

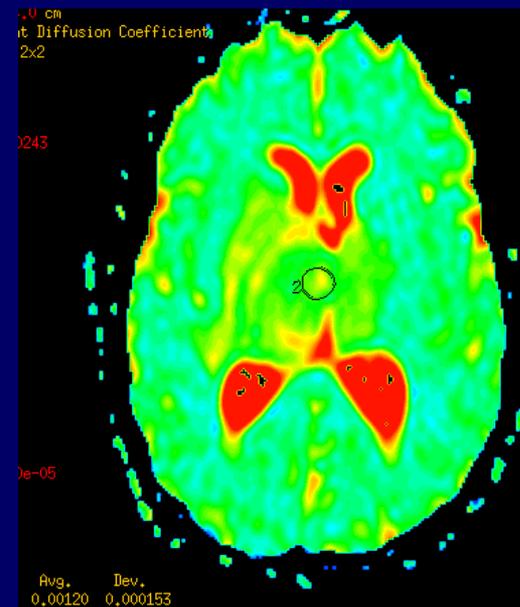
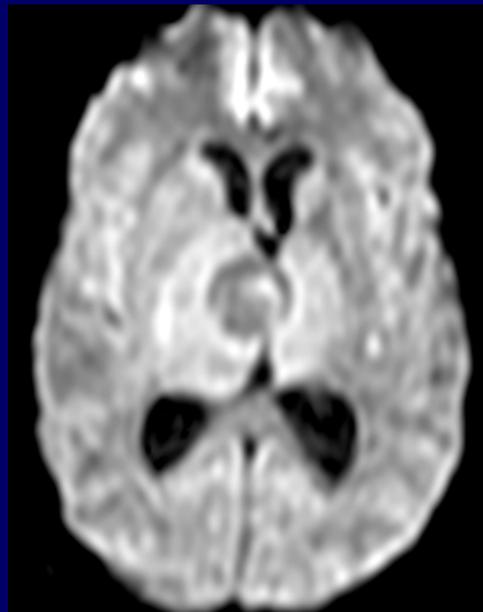
Avant confirmation diagnostique



Courtesy Drs Balériaux et Ph. David



Abcès 'froid'
À BK



Toxoplasmose

Immunodéprimés

Patients VIH

Greffés

Granulomes toxoplasmiques

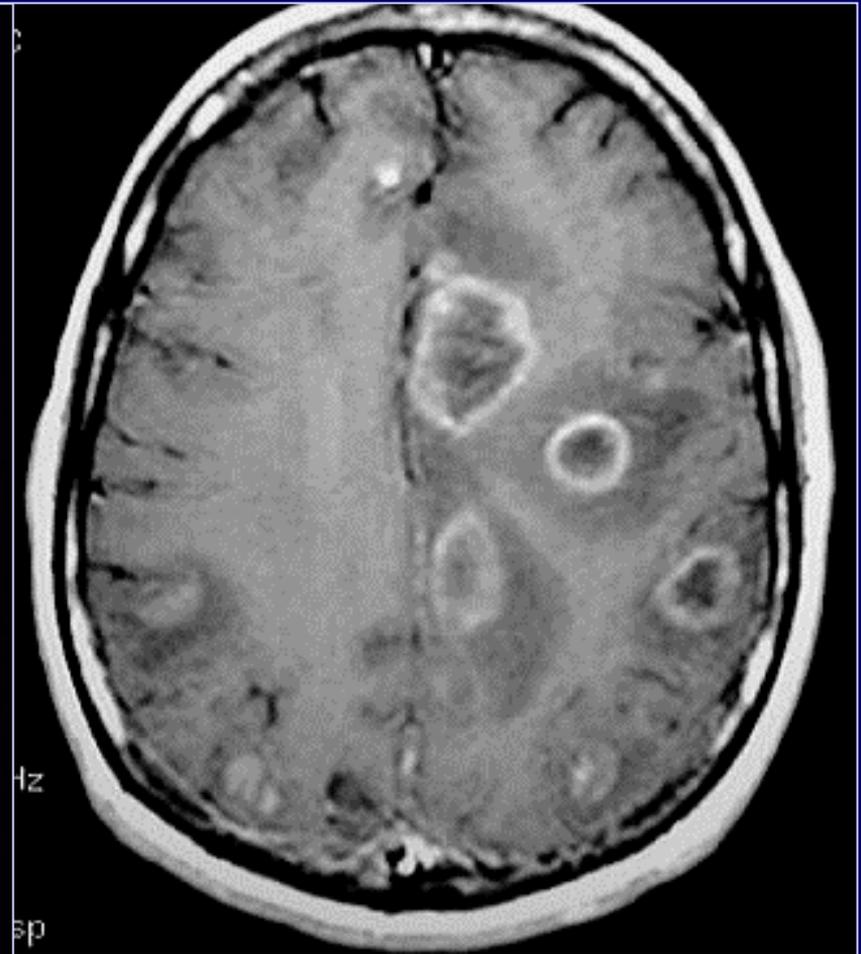
Encéphalite toxoplasmique

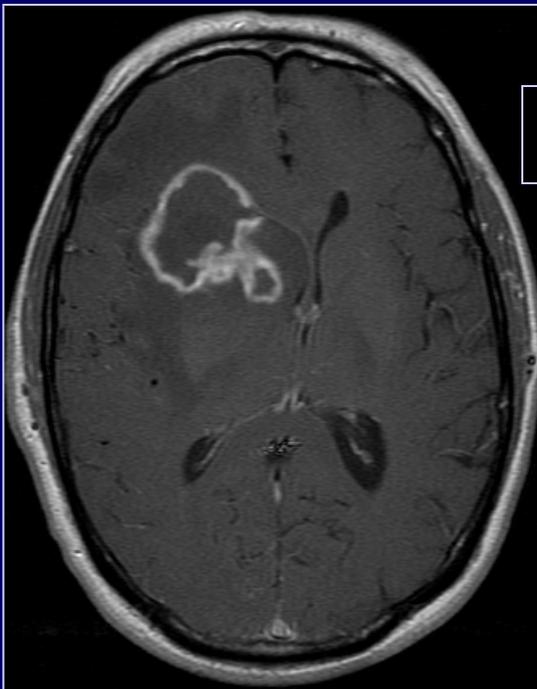
pas d'hypersignal en diffusion

pas de réduction d'ADC

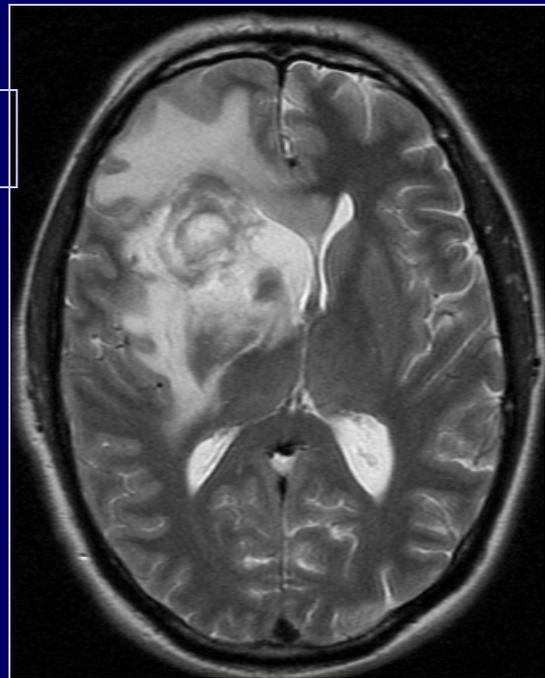
pic de lipides en spectroscopie

hypersignal spontané en T1 des lésions traitées

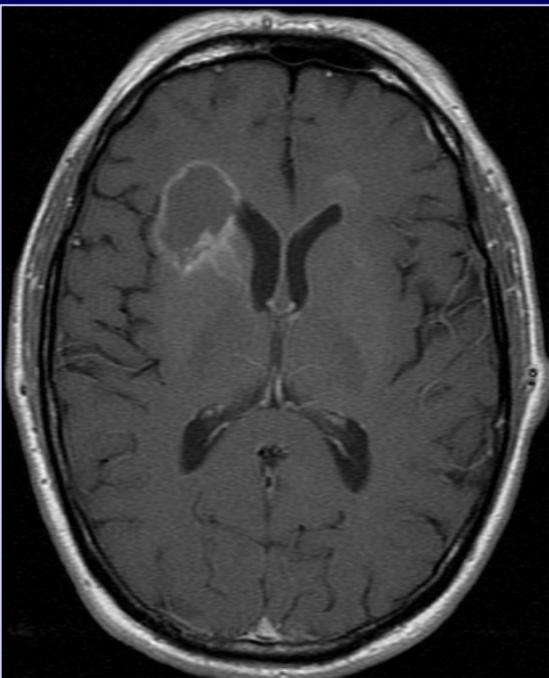
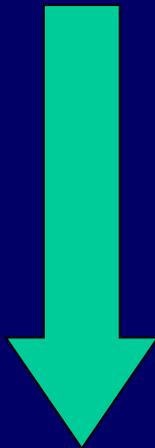




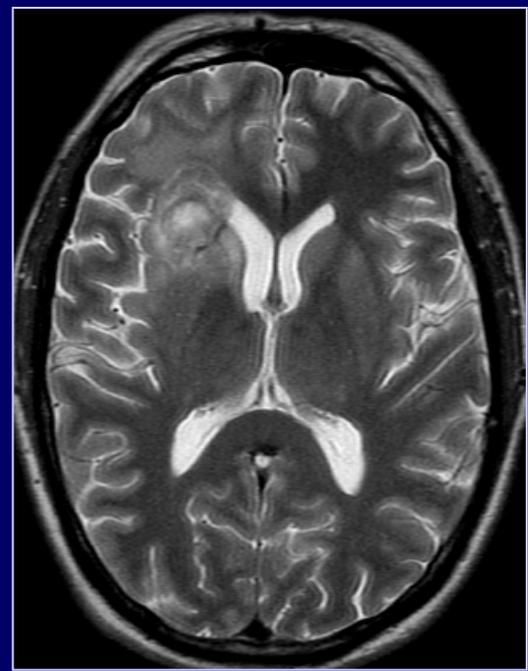
Test thérapeutique



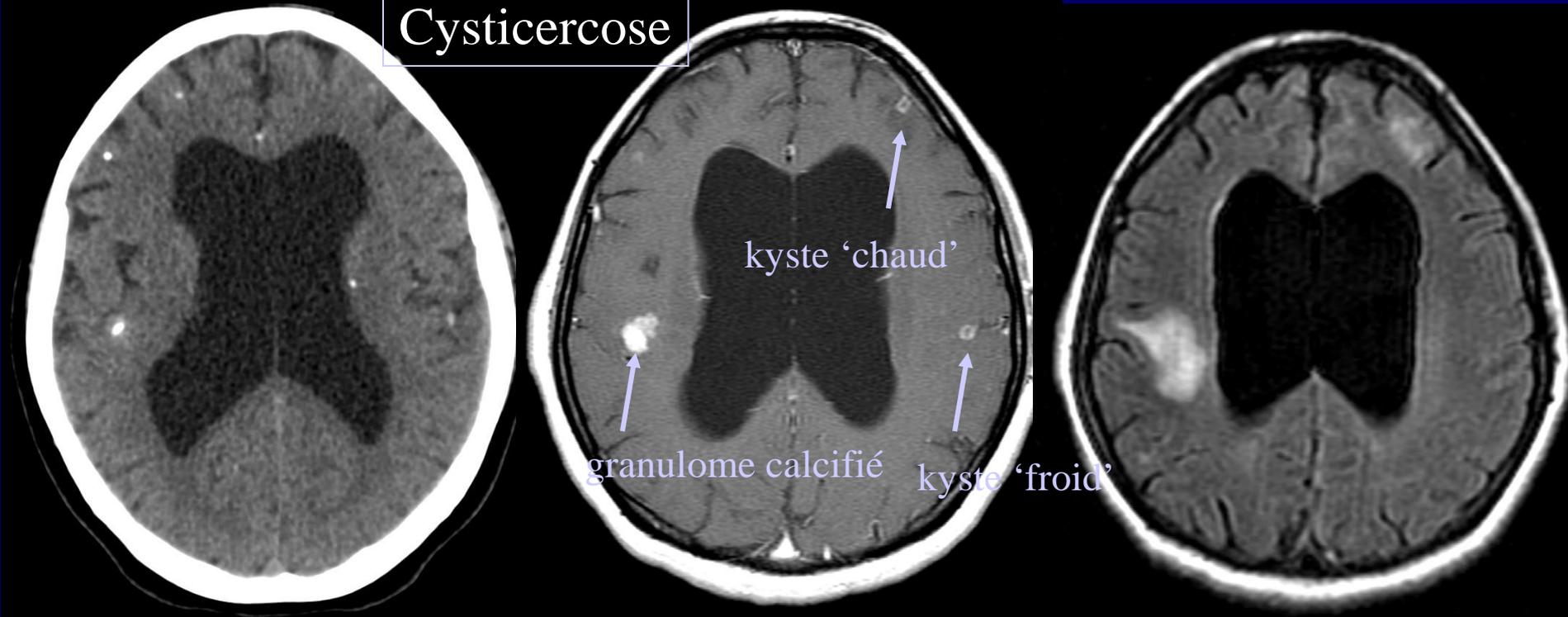
15/2/06



6/3/06



Cysticercose



Taenia solium
Parasite enkysté dans le SNC.
Epilepsie, hydrocephalus, HTIC.
Traitement selon viabilité du parasite,

Albendazole et Praziquantel.
Anti-épileptique et corticothérapie

Kyste vivant avec scolex (3 mm) et
liquide iso-LCR

Granulome inflammatoire
rehaussement

calcifications

LCR: ESA et ventricules: kystes
racémeux

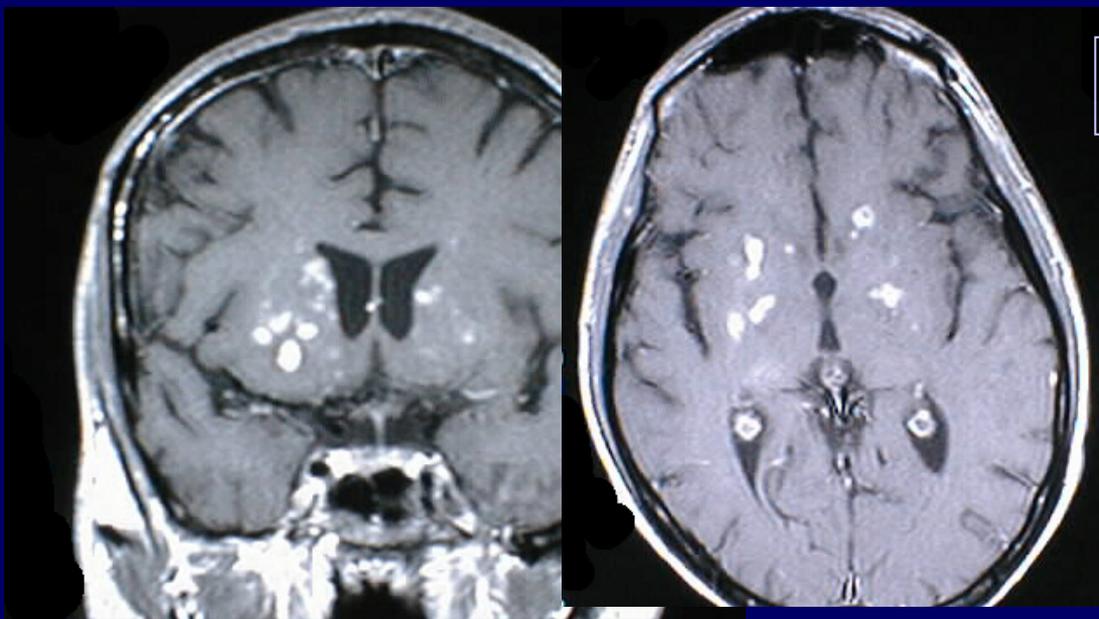
Encéphalites à champignons

Cryptocoque

Méningite

Lésions des EPV de VR des NGC

Patient immunodéprimé



Aspergillose

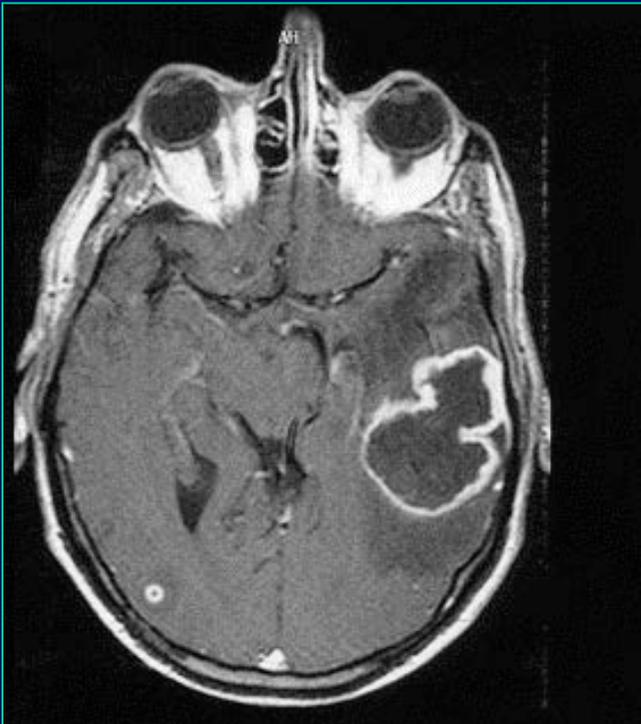
Hémorragie méningée

Ruptures d'anévrismes mycotiques

Lésions ischémo-hémorragiques

Abcès rapidement évolutifs mal limités

Pus à ADC diminue

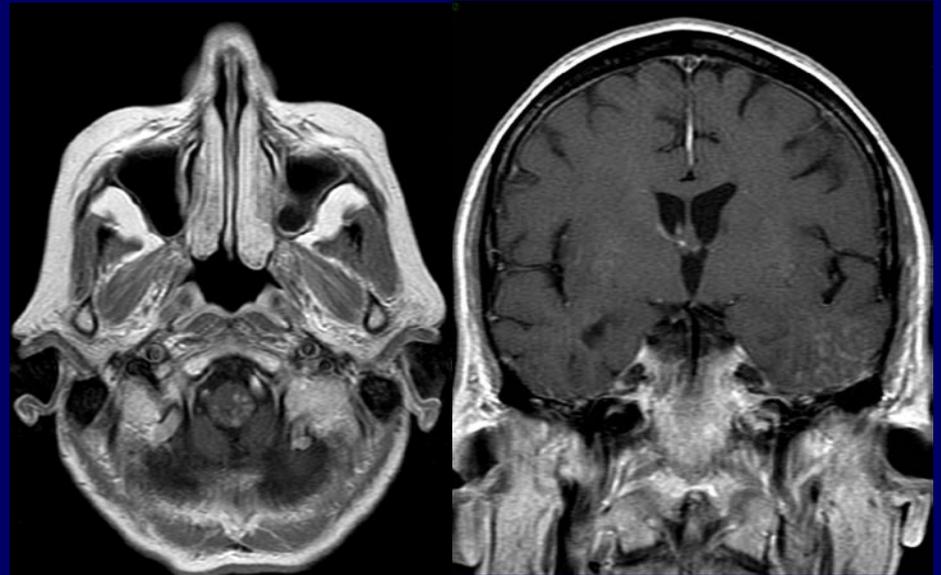


Candidose, Mucormycosis, ...

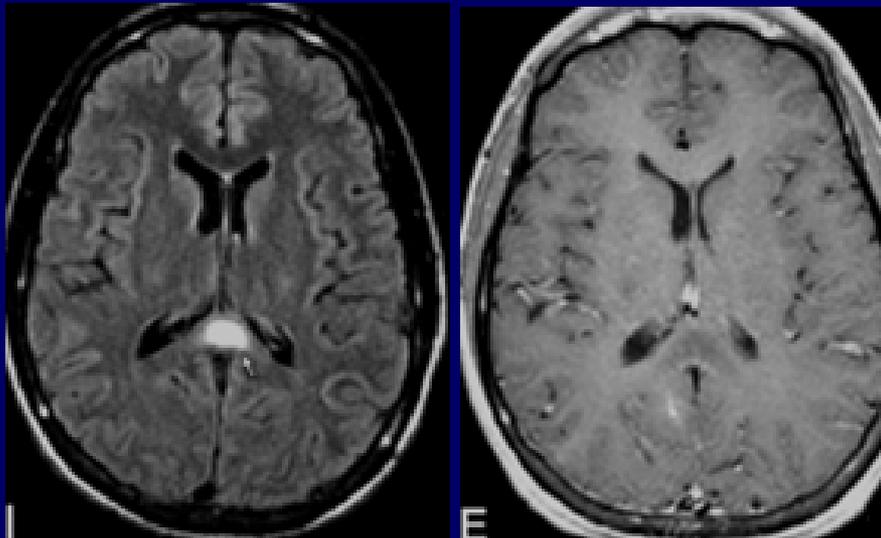
Parasitoses

Bilharziose

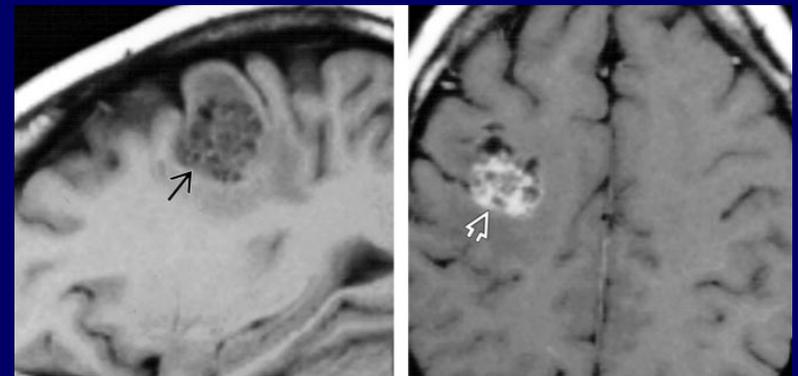
Kyste hydatique



Malaria



Amibiase



Encéphalites à prions

Encéphalopathie spongiforme transmissible
Point commun: dépôt parenchymateux
d'une glycoprotéine membranaire 'prion'
sous isoforme résistant à la protéase

Forme familiale: autosome dominante chromosome 20

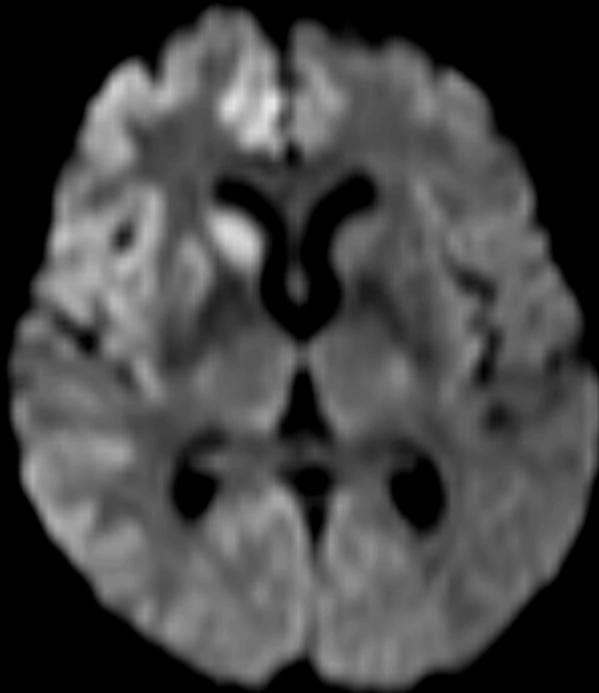
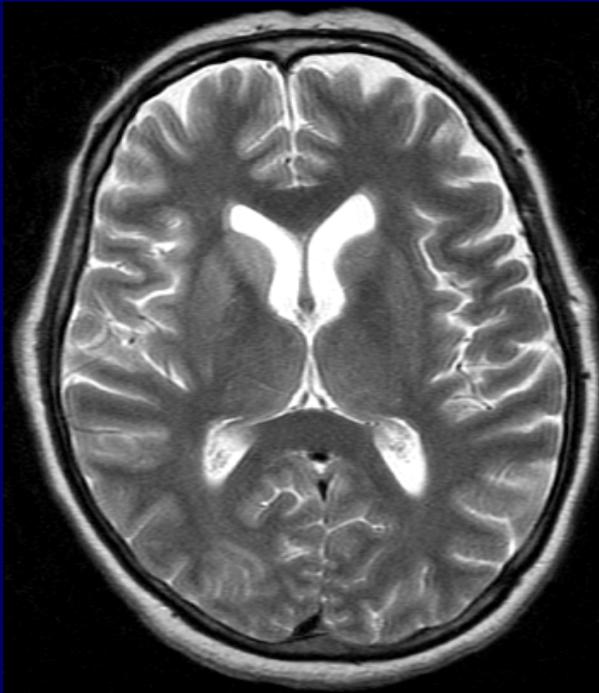
Forme sporadique: mutation du gène

Forme infectieuse: transmission de la protéine

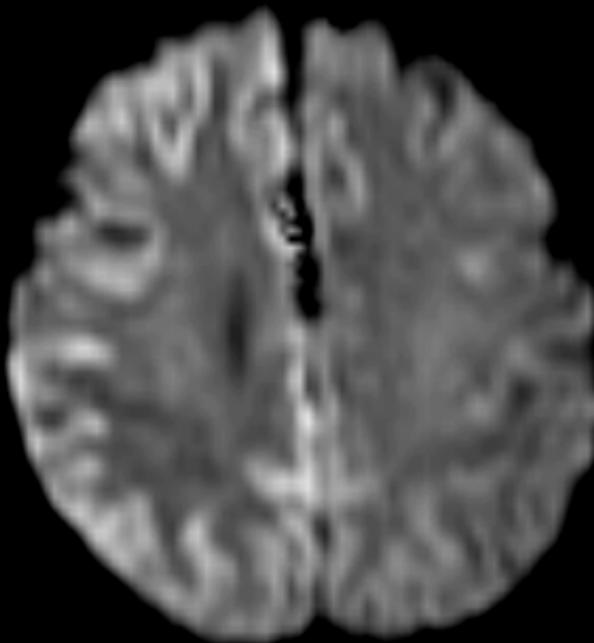
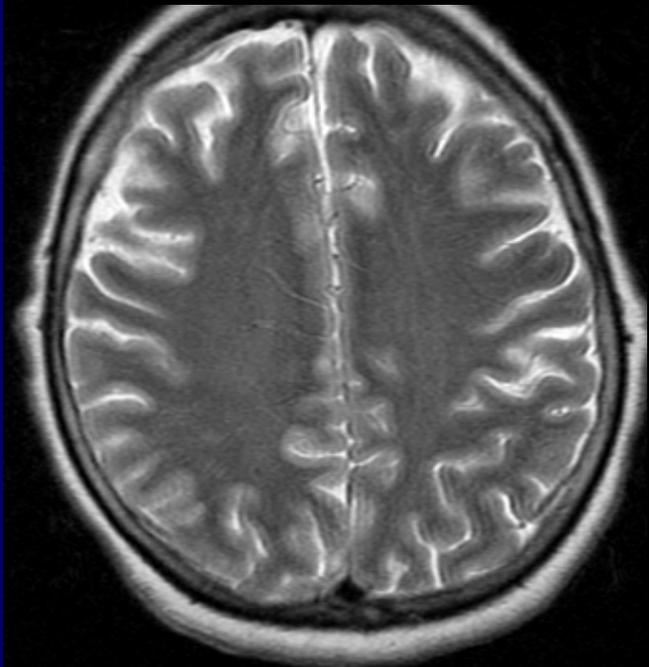
iatrogène: HGH de cadavre – greffon de dure-mère

exogène: viande bovine ('vache folle')

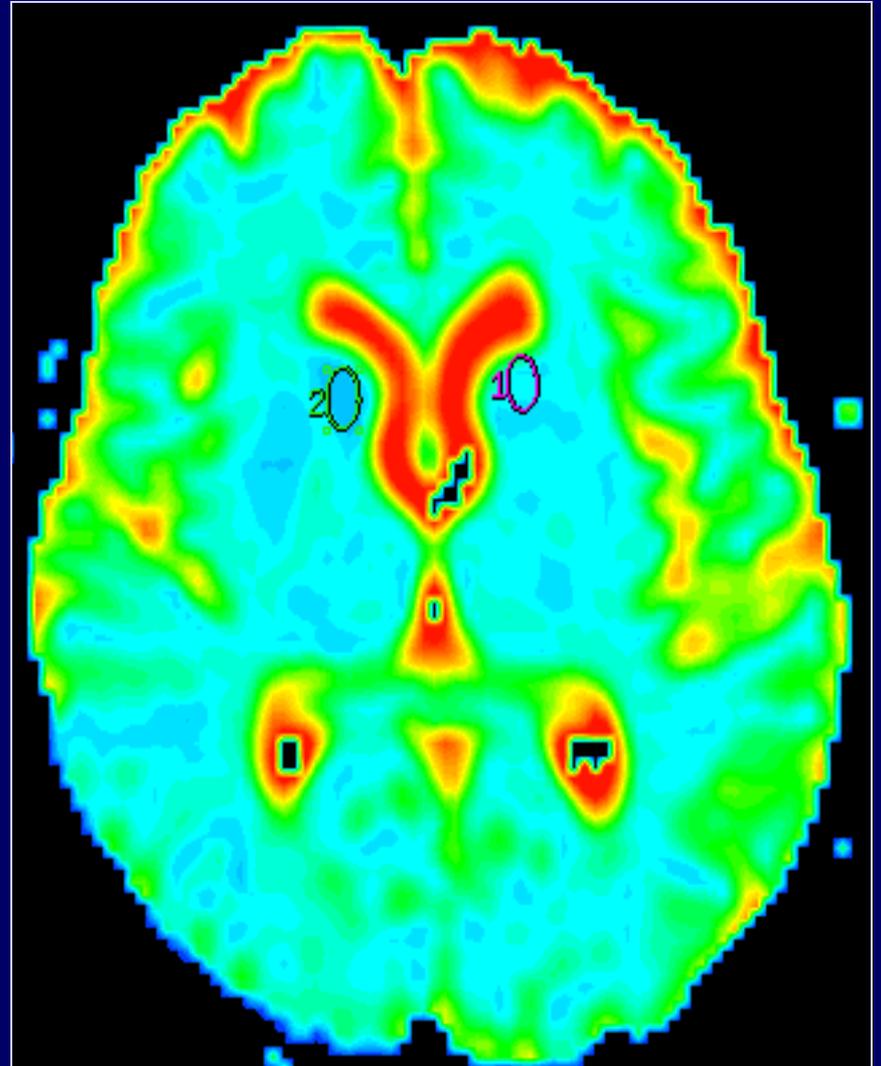
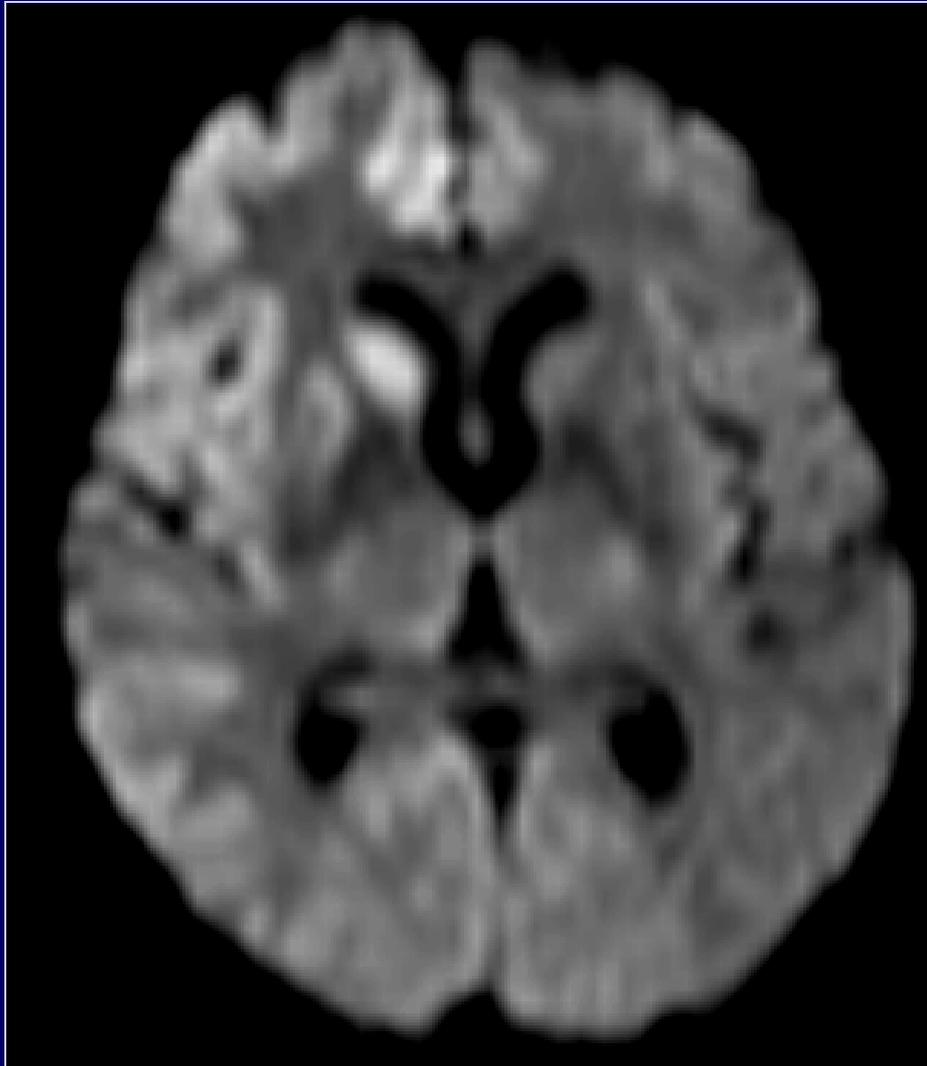
Incidence 1/1.000.000/an (?)



Atteinte
de la SG
Corticale
et
NGC



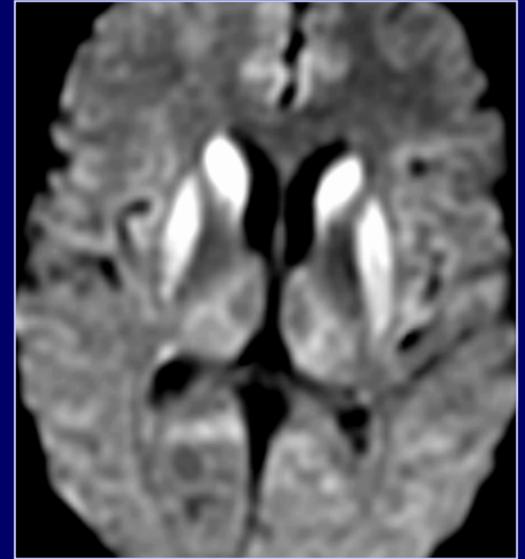
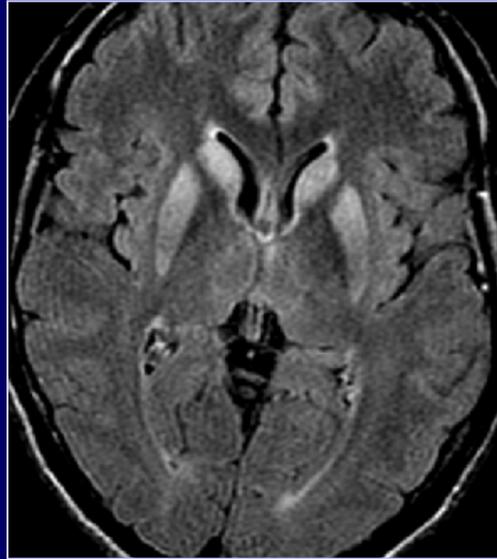
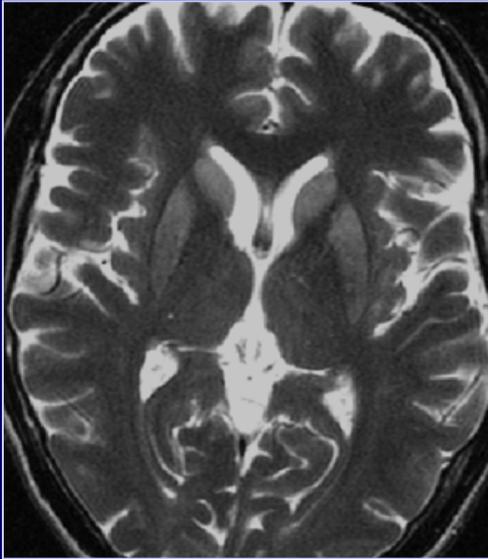
Atteinte
bilatérale
asymétrique



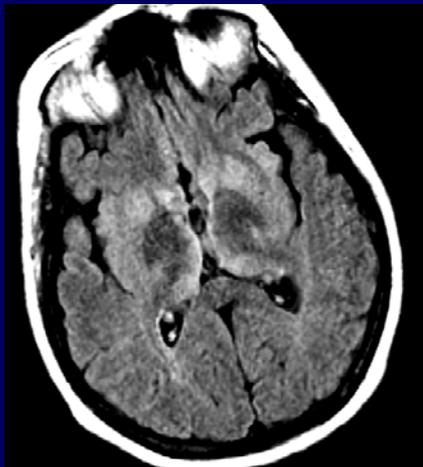
546 **713.10⁻⁶**

Réduction de diffusivité de l'eau libre

Atteinte des NG et thalami plus symétrique



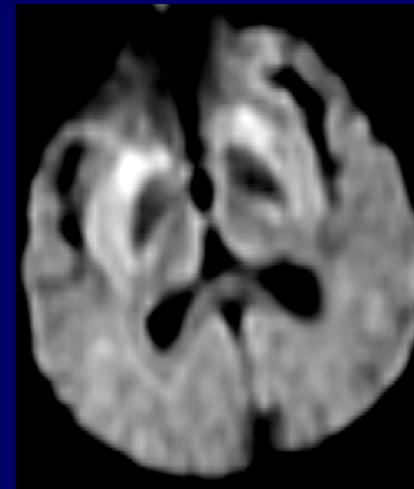
Putamen et NC > GP



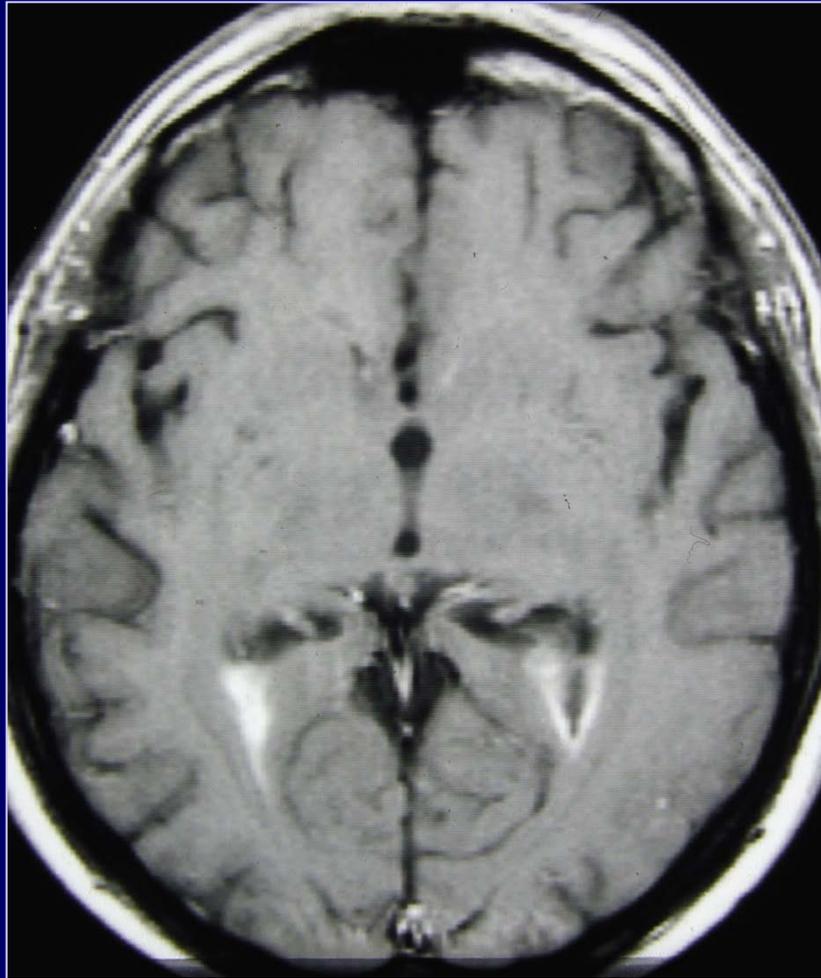
iCJD

vCJD

Bovine - Atteinte bilatérale et symétrique des pulvinairs - ataxie



Ventriculite

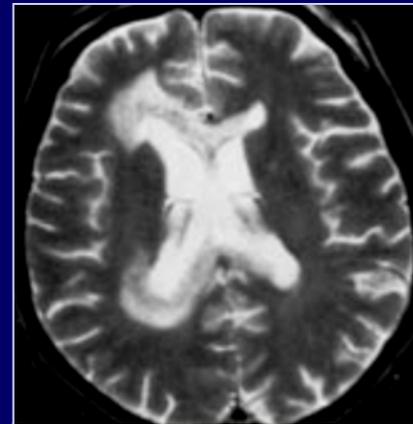


Courtesy of Drs Balériaux et David

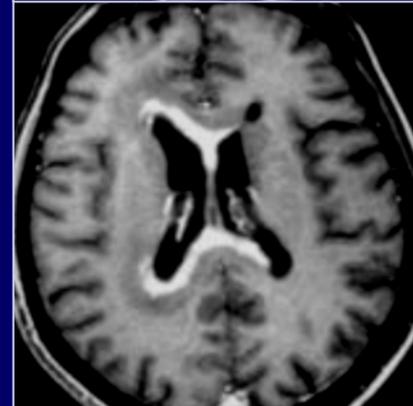
CMV



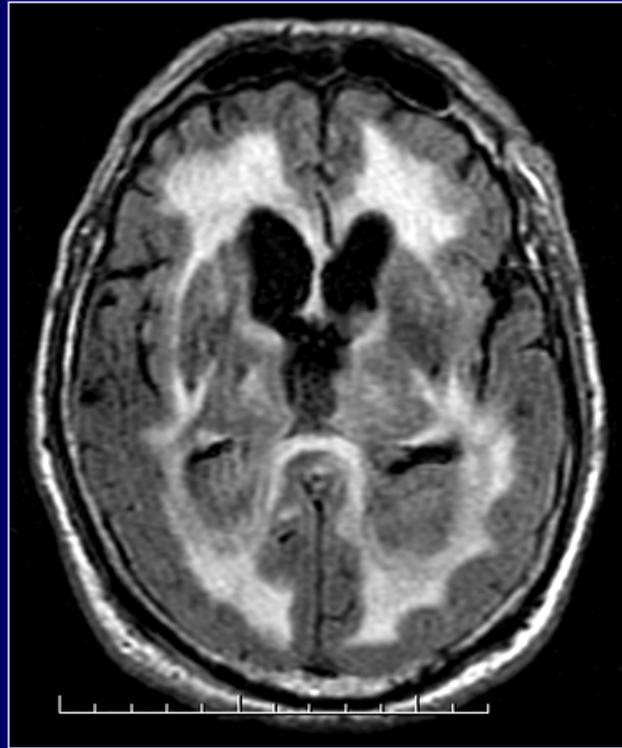
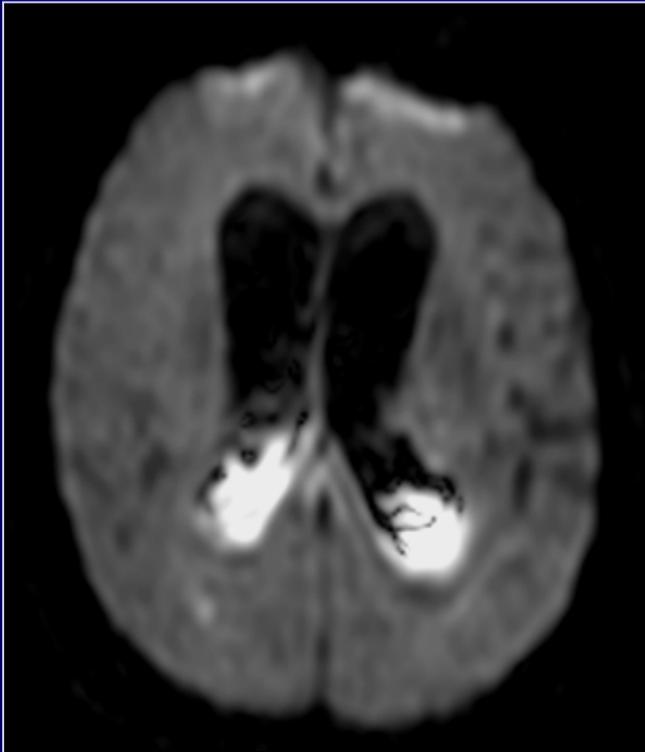
rétinite



*épendymite
nécrosante*



Courtesy of Dr Y.S Cordoliani



Infection de drain VP à Klebsiella

« Myélites » vs « Myélopathie »

Inflammatoires/infectieuses

SEP

ADEM

Autoimmuns (LED)

Granulomatoses: BBS BK

Infectieuses

-Virus

-Bactéries

-Parasites

-champignons

Non inflammatoires

dégénératives,
arthrosiques,
traumatiques,
toxiques,
post-radiques,
métaboliques,
ischémiques,
...

Place de la radiologie

1-Éliminer une compression médullaire (cause 'extrinsèque')

2-Détecter et caractériser une lésion médullaire 'intrinsèque'

→ inflammation → cortisone

→ infection → AB + cortisone

→ Tumeur → exérèse chirurgicale

→ *Réduire les gammes diagnostiques*

Réaliser un examen cérébral (SNC)

Savoir répéter les examens et suivre l'évolution

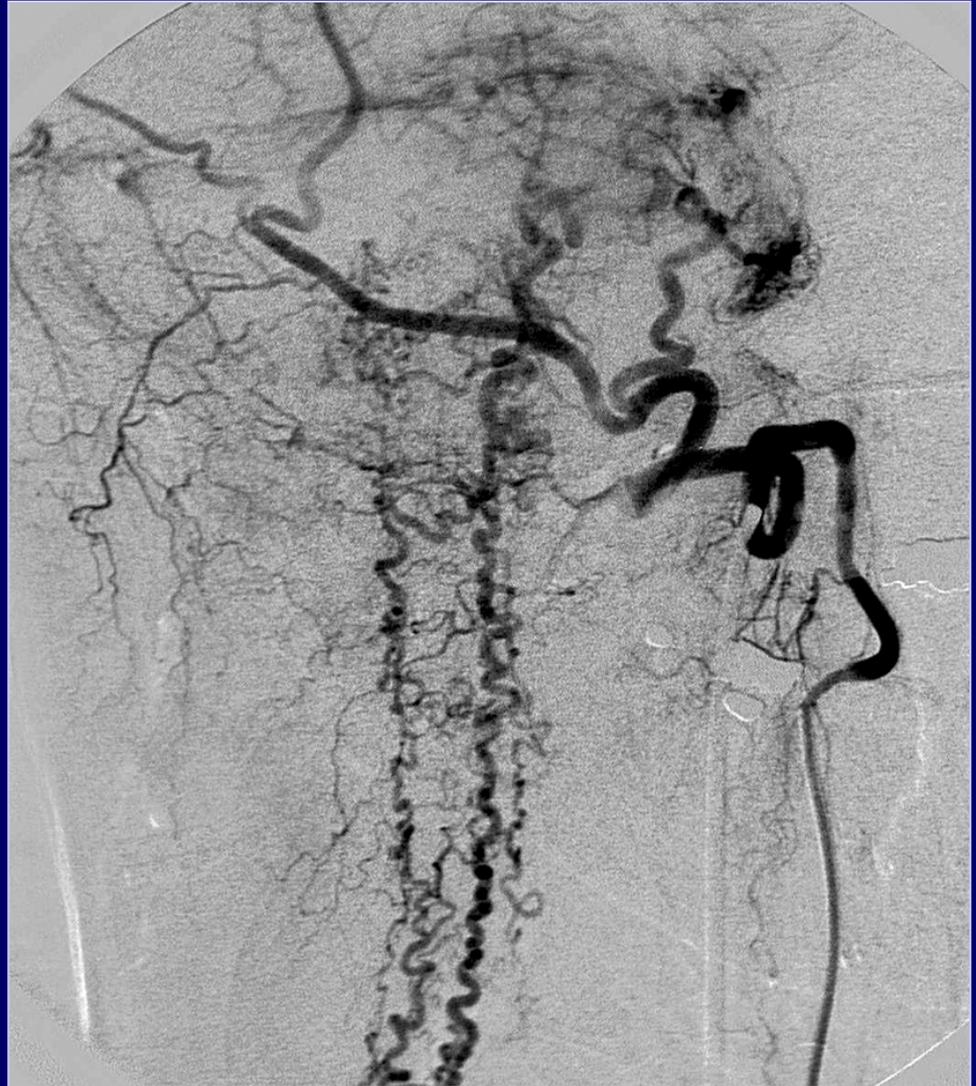
Savoir ne rien faire

Eliminer une *compression médullaire*

Pathologie 'extrinsèque'



Exclure une **malformation vasculaire**



Fistule durale à drainage veineux péri-médulaire → ischémie 'veineuse'

Détecter une lésion médullaire *intrinsèque*

Détection → Se +++

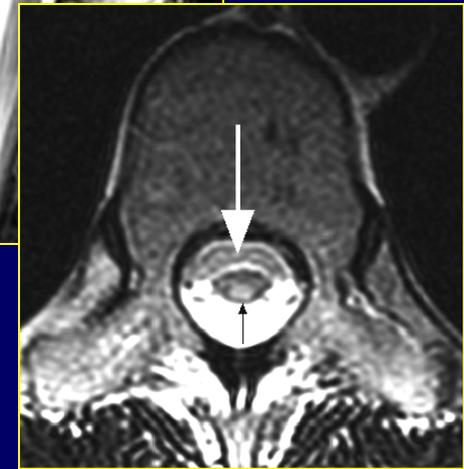
Caractérisation → sepsis ou autre ? → réduire la gamme diagnostique



T2
'conventionnel'



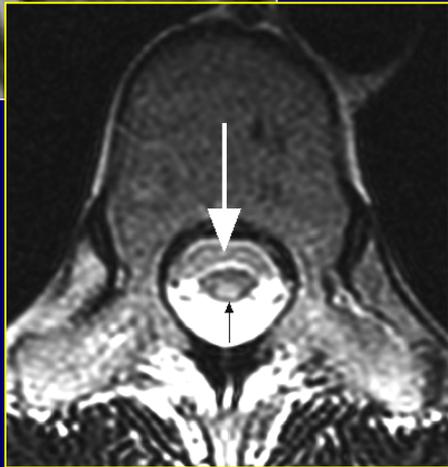
'super' T2
STIR /DP



Principe de confirmation
sur deux incidences orthogonales

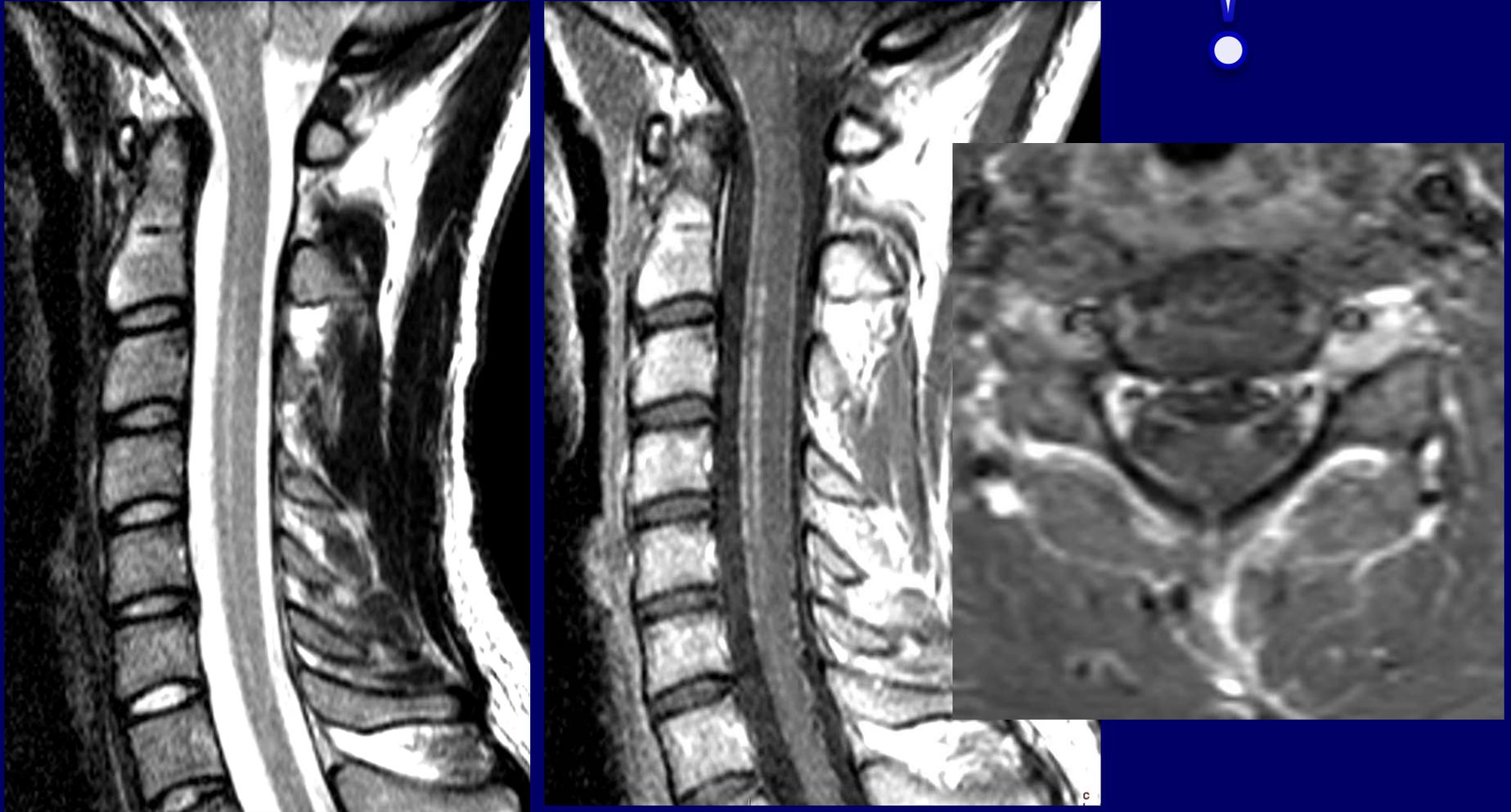


atrophie

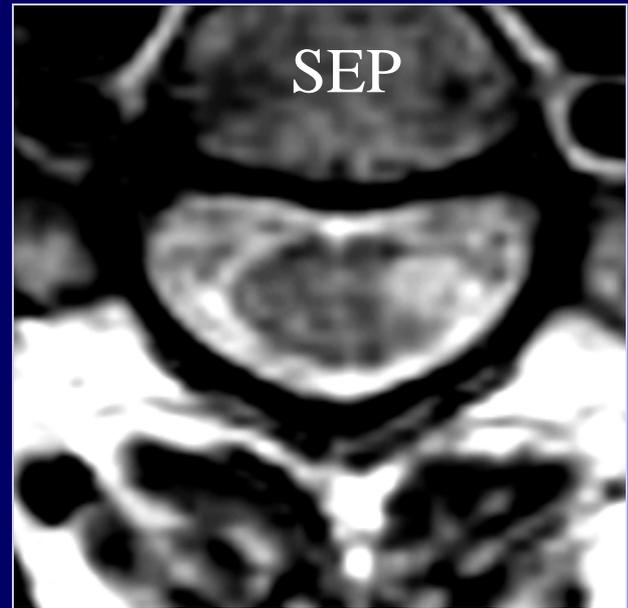
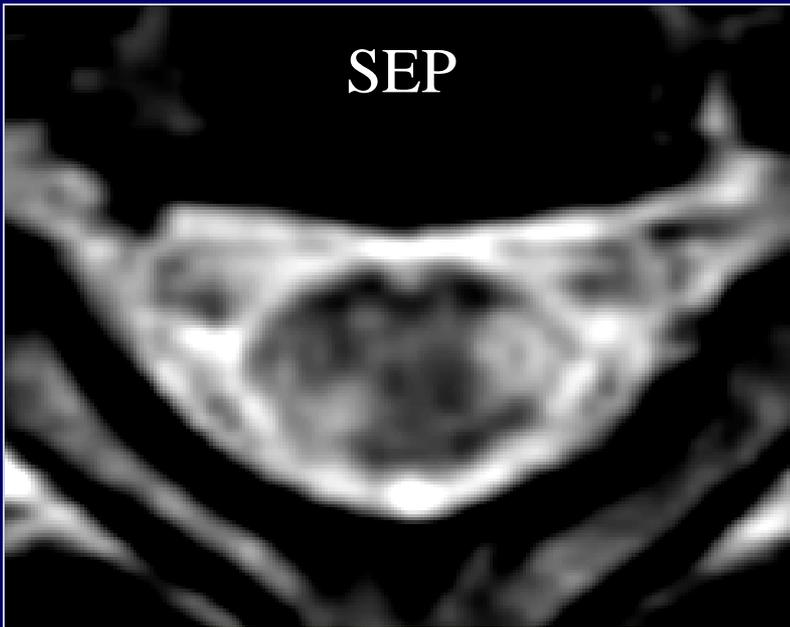


cavitaire

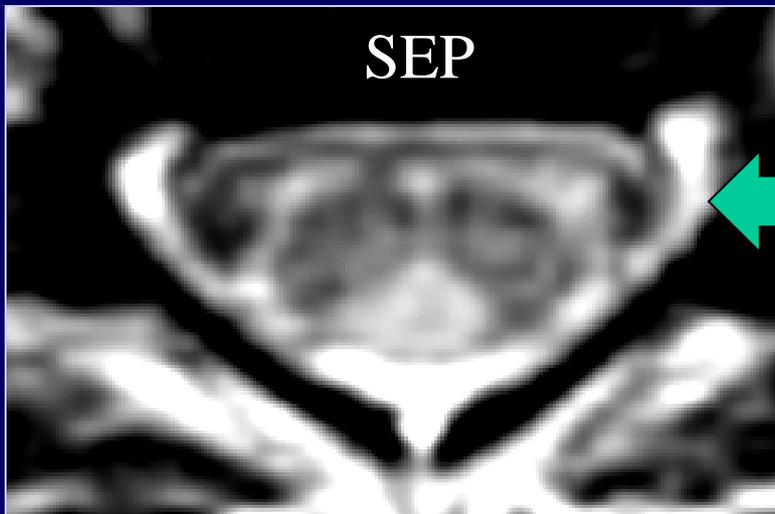




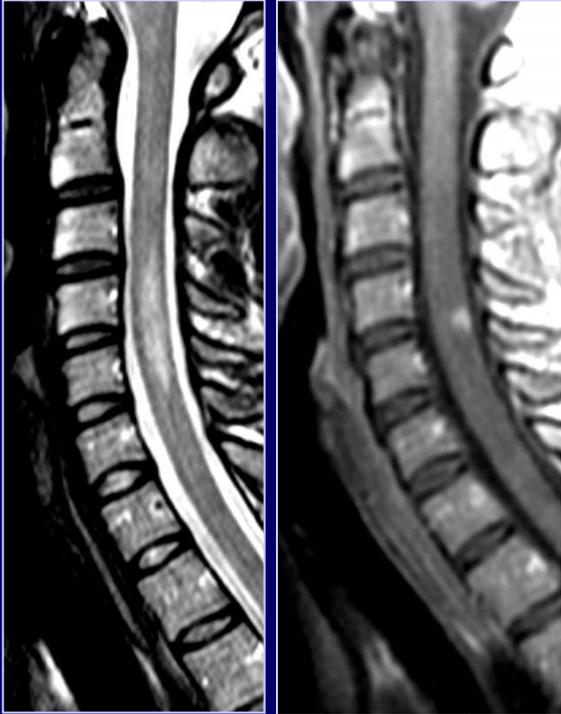
Neuroborréliose (*Borrelia burgdorferi*): méningo-radiculo-myélite



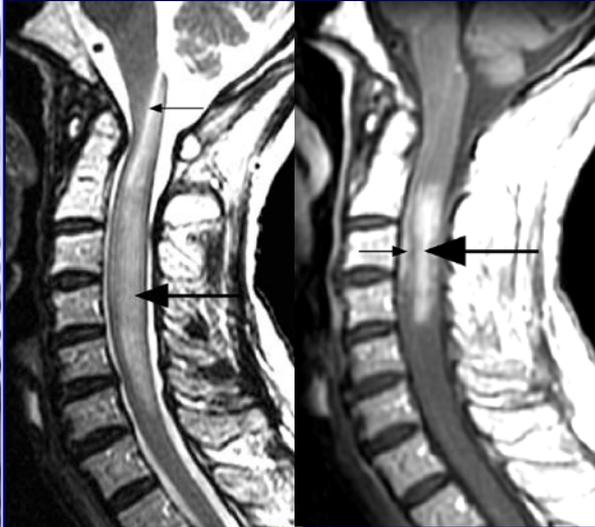
Multiplicité/symétrie



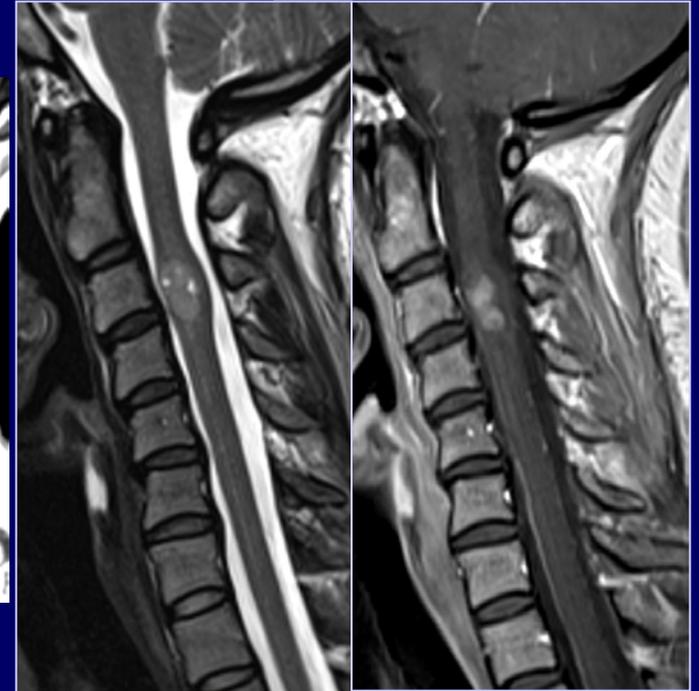
Plaque de SEP



Lymphome



Gliome



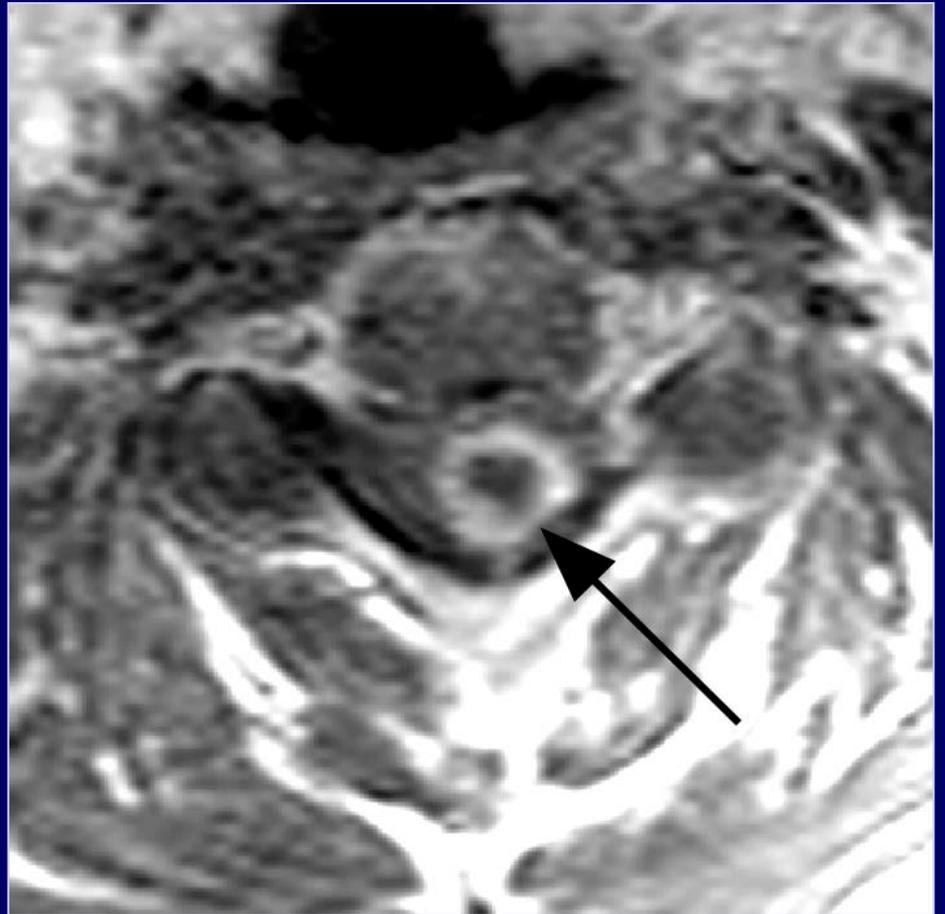
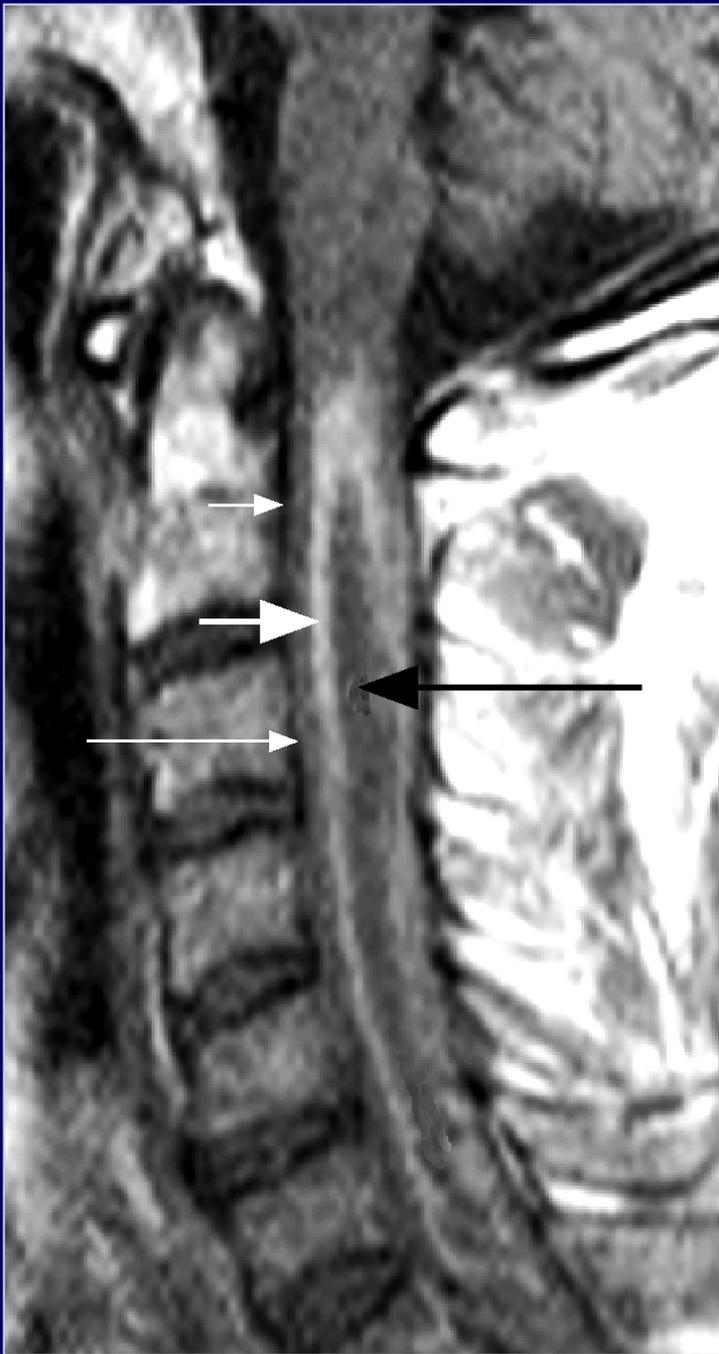
rehaussement

Présent ?
Fraction rehaussante ?

Myélite virale



Myélite bactérienne
Abcès médullaire à *Listeria*



Myélite parasitaire

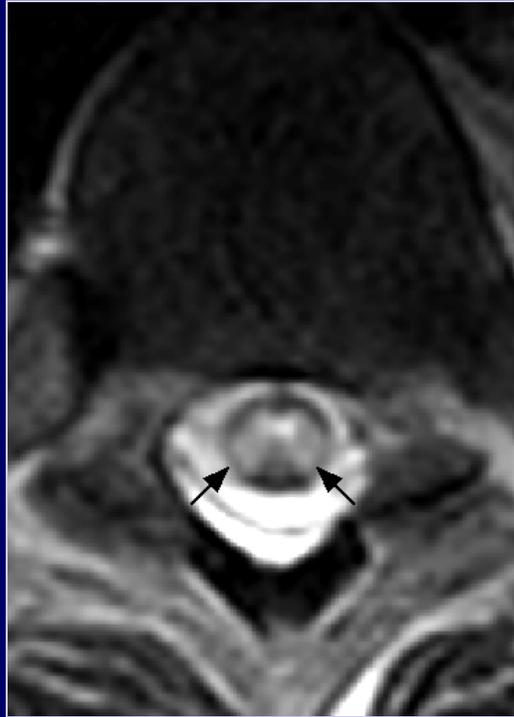


bilharziose



toxocarose

Myélite
paranéoplasique



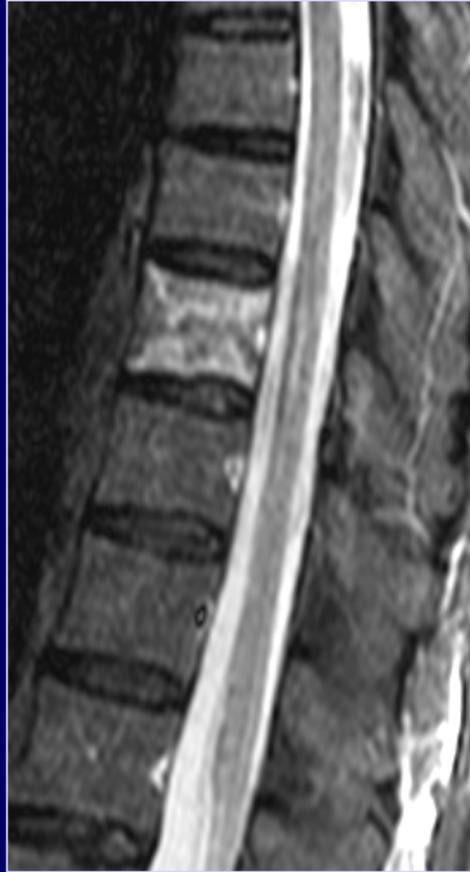
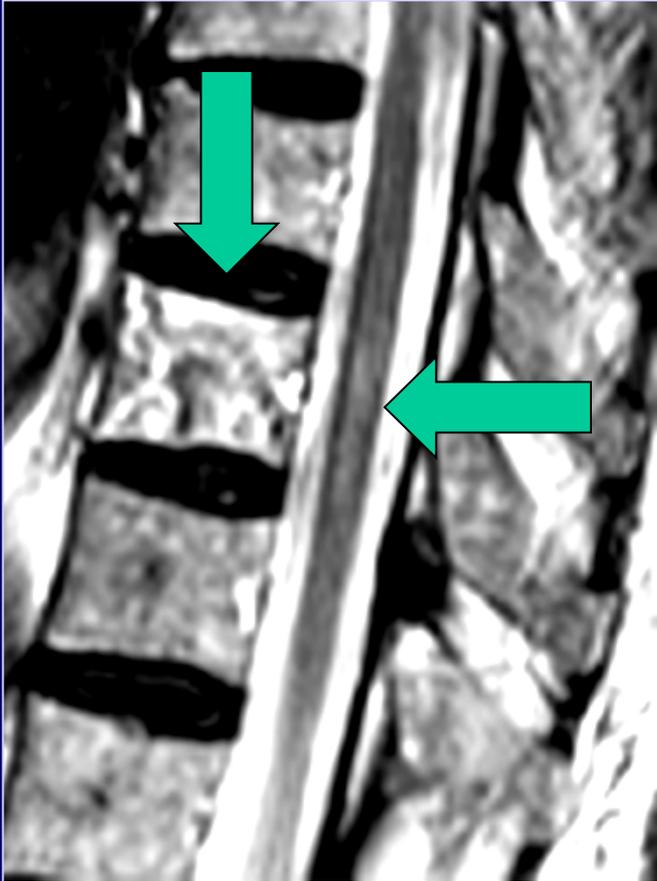
Substance grise

Symétrie

Myélite post-radique



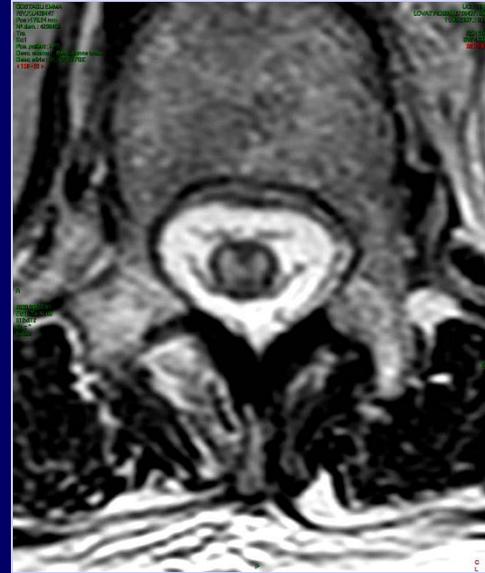
Myélopathie ischémique



Infarctus médullaire et osseux

Myélopathie ischémique *'avec contexte'*

Chirurgie
vasculaire



Chirurgie orthopédique



IRM et myélopathie/myélite

- 1. Eliminer une compression médullaire**
- 2. Réduire les gammes diagnostiques**
 - 1. Expression symptomatique**
 - 2. Biologie du LCR (lymphocytose – polynucl – éosinoph - glucose – lactate - banding)**

Réaliser un examen cérébral (SNC)

Savoir répéter les examens et suivre l'évolution

Savoir ne rien faire