

CIU BASE
07/07/2020
Auditoire Wybran
ULB - Erasme

Infections neurologiques

Dr Chiara Mabiglia



Cliniques universitaires
SAINT-LUC
UCL BRUXELLES

Objectifs pédagogiques

- Définir le rôle de l'imagerie dans les infections du SNC
- Préciser les diagnostics à évoquer en fonction du contexte clinique
- Rappeler que l'imagerie ne présente qu'un intérêt mineur pour établir le diagnostic d'infection du SNC
- En revanche, l'IRM a un rôle majeur dans le bilan étiologique
- Le radiologue doit connaître les plus fréquentes infections cérébrales, leur mode de contamination , leur aspect en IRM
- La connaissance de l'état clinique et biologique du patient sont indispensables au radiologue



INFECTIONS NEUROLOGIQUES

- Relativement rares dans les pays développés mais graves
- Analyse du LCR: clé du diagnostic (+ anamnèse -voyages-clinique)
- La PL est le seul geste diagnostique indispensable devant toute suspicion d'infection du SNC
- L'imagerie n'est pas systématiquement indiquée (signe neurologique focal, difficulté diagnostique, suivi, terrain fragilisé)
- IRM: permet le diagnostic étiologique et le bilan d'extension en cas de suspicion clinique. Permet aussi le diagnostic quand il n'y a pas de suspicion clinique



Incidence croissante dans les pays occidentaux

Facteurs de vulnérabilité

- Pathologies chroniques (diabète, IRC, HIV...)
- Utilisation de drogues iv et alcool
- Voyages et mouvements migratoires
- Age avancée
- Large usage d'AB, corticoïdes, immunosuppresseurs



Infections neurologiques: *approche systématisée selon l'agent étiologique*

- virus
- bactéries
- champignons
- parasites
- prions



MODE DE CONTAMINATION DU SNC

HEMATOGENE (artérielle)

La disposition du polygone de Willis explique l'atteinte préférentielle de la jonction SB/SG et du territoire des artères perforantes. C'est le cas de la plus part des infections bactériennes et parasitaires. Les localisations métastatiques répondent aux mêmes critères.

PAR CONTIGUITE

A partir d'un foyer de sinusite ou d'otite, qui va entrainer une infection trans-ossseuse pour provoquer un abcès cérébral ou une collection péri cérébrale (empyème sous ou extradural): siège frontal ou temporal.

VOIE NEURALE

C'est le cas de certaines encéphalites virales comme l'encéphalite herpétique; elle explique également l'atteinte des noyaux des nerfs crâniens dans la listériose

CONTAMINATION DIRECTE

Par plaie ou post-chirurgicale

INCONNU 20% des cas



BUTS DE L'IMAGERIE

1. Etablir le diagnostic
2. Evoquer le diagnostic étiologique (probabiliste)
3. Bilanter l'extension lésionnelle et reconnaître les indications chirurgicales
4. Trouver la voie d'inoculation (sinus, brèche durale) → *chirurgie*
5. Monitorer le traitement (*délai de la réponse radiologique*)



IRM >> CT

Protocole d'acquisition exhaustif

FLAIR

DWI

T2

T2*

T1 pré/post Gd

Plusieurs plans de coupe ou acquisitions 3D

(spectroscopie, perfusion, MRA)



Infections endocrâniennes: *approche systématisée selon la topographie de l'atteinte*

- Méninges: méningite/empyème
- Parenchyme: encéphalite/abcès
- Ependyme: ventriculite

Association avec

- *ostéite/sinusite (causes)*
- *artérite/thrombophlébite (conséquences)*



Symptômes

- *Syndrome méningitique*: fièvre, céphalée, vomissement et raideur de nuque (seulement dans 2/3 des cas)
- *Syndrome encéphalitique* (méningo-encéphalites et abcès): trouble de la conscience, du comportement, signes de focalisation, comitialité.



Méningite aiguë (bactérienne)

- 2.2/100.000 h par an, stable
- 85%: pneumocoque ou méningocoque
- Urgence absolue: mortalité 20% (séquelles 30-50%)
- Facteur pronostique majeur: précocité du traitement antibiotique
- *Rôle mineur de l'imagerie*, souvent non nécessaire
- En cas de méningite récidivante → rechercher la porte d'entrée (base du crâne) ou des malformations vertébro-médullaires

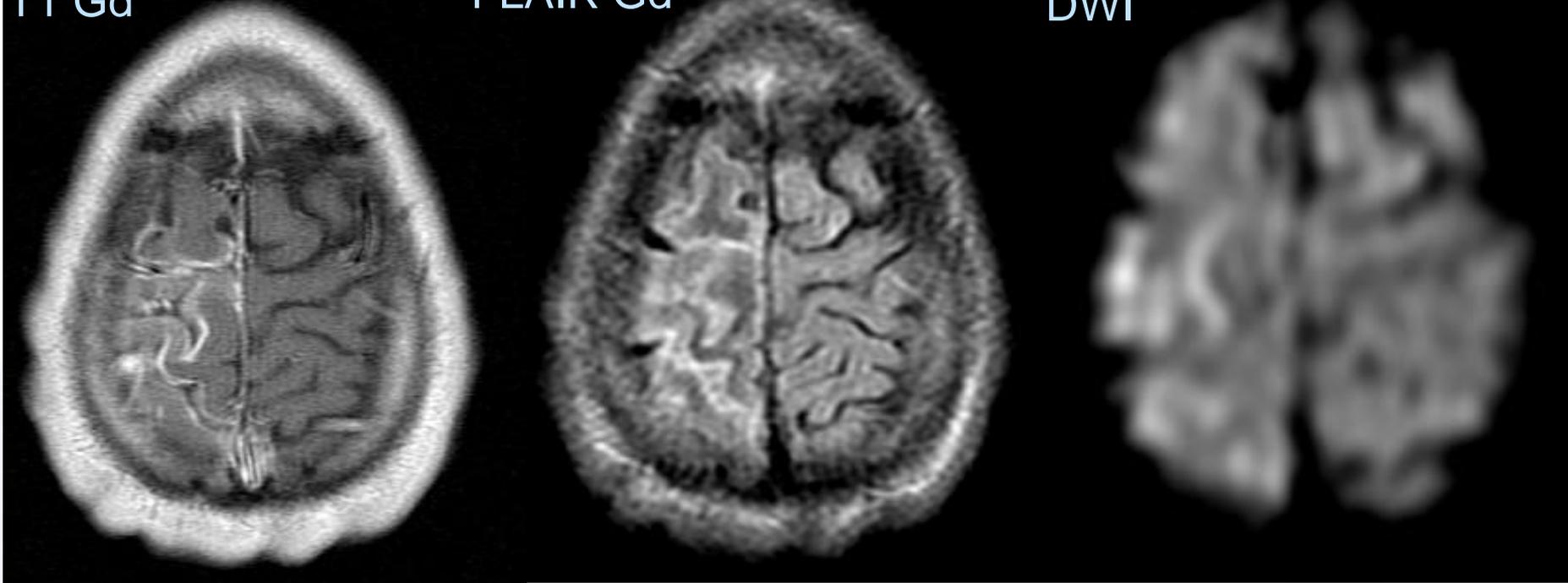


Méningite aiguë (bactérienne)

T1 Gd

FLAIR Gd

DWI



Rehaussement focal

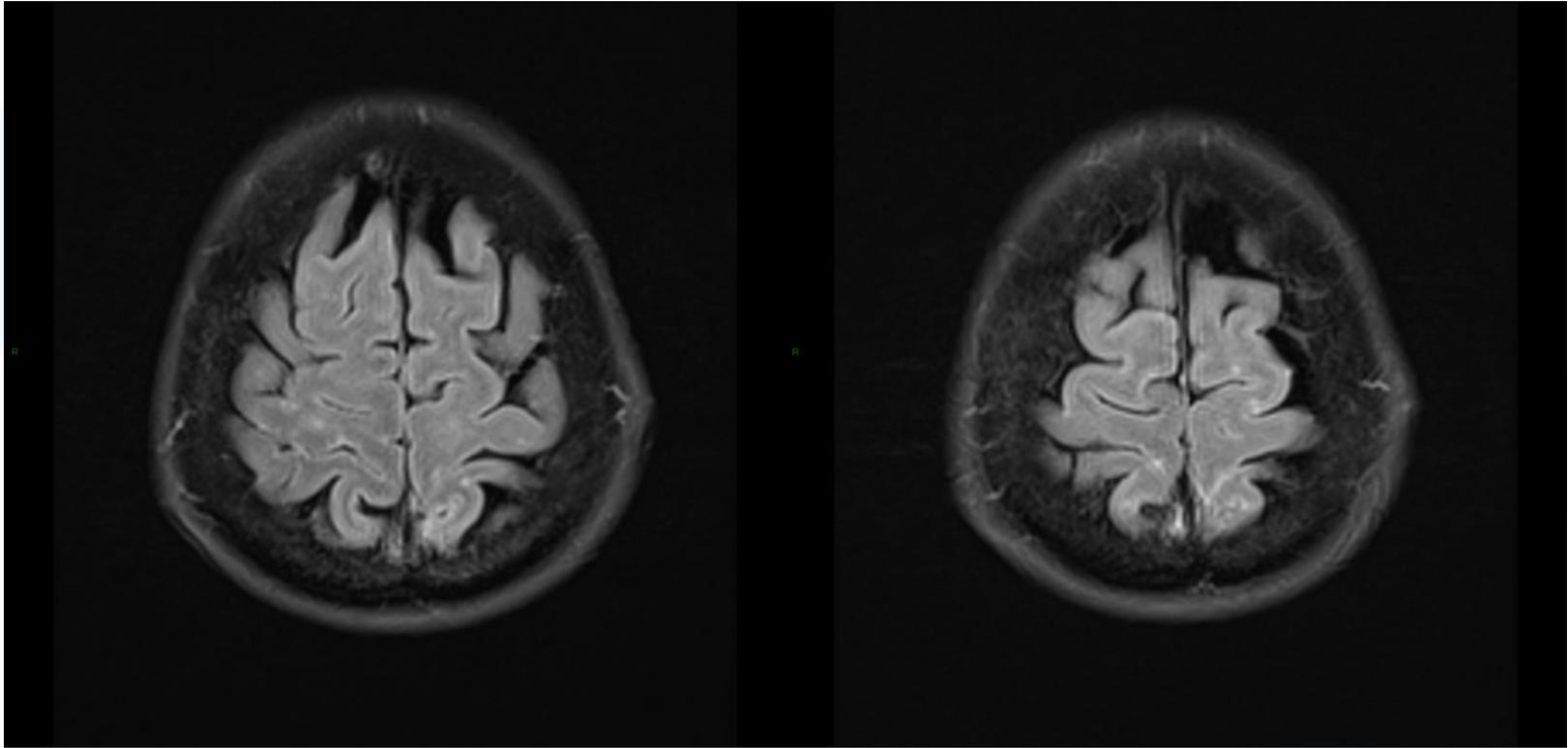
Rehaussement FLAIR postGd

Restriction de la diffusion

*L'expression radiologique des méningites est variable;
elle dépend de l'état immunitaire du patient et de
l'agressivité du germe*



Méningite aiguë: *hypersignal FLAIR post Gd*



Méningite aiguë: complications

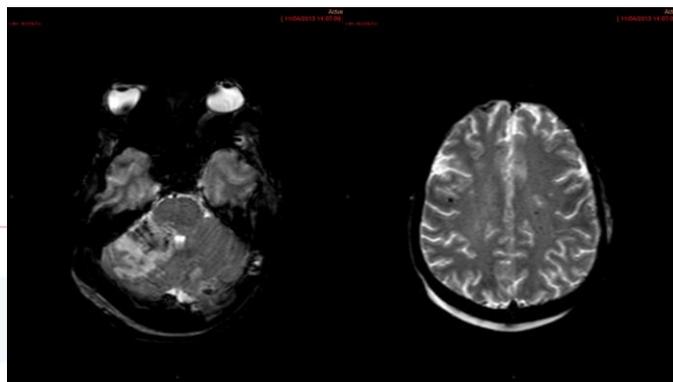
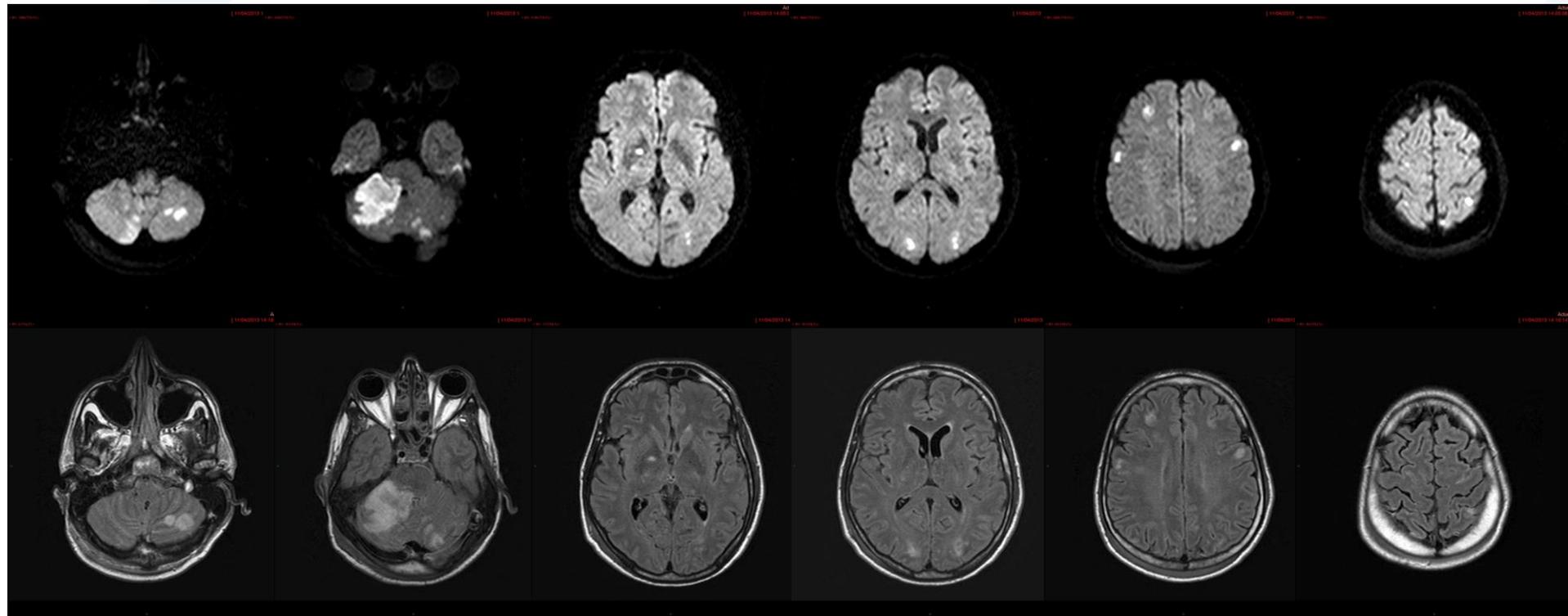
- vasculite: *vasospasme* → *ischémie*
- anévrismes mycotiques* → *HSA*
- thrombophlébite → *infarctus veineux*
- hydrocéphalie → *drainage ventriculaire*
 - *blocage de circulation
 - *défaut de résorption
- empyème → *drainage chirurgical*



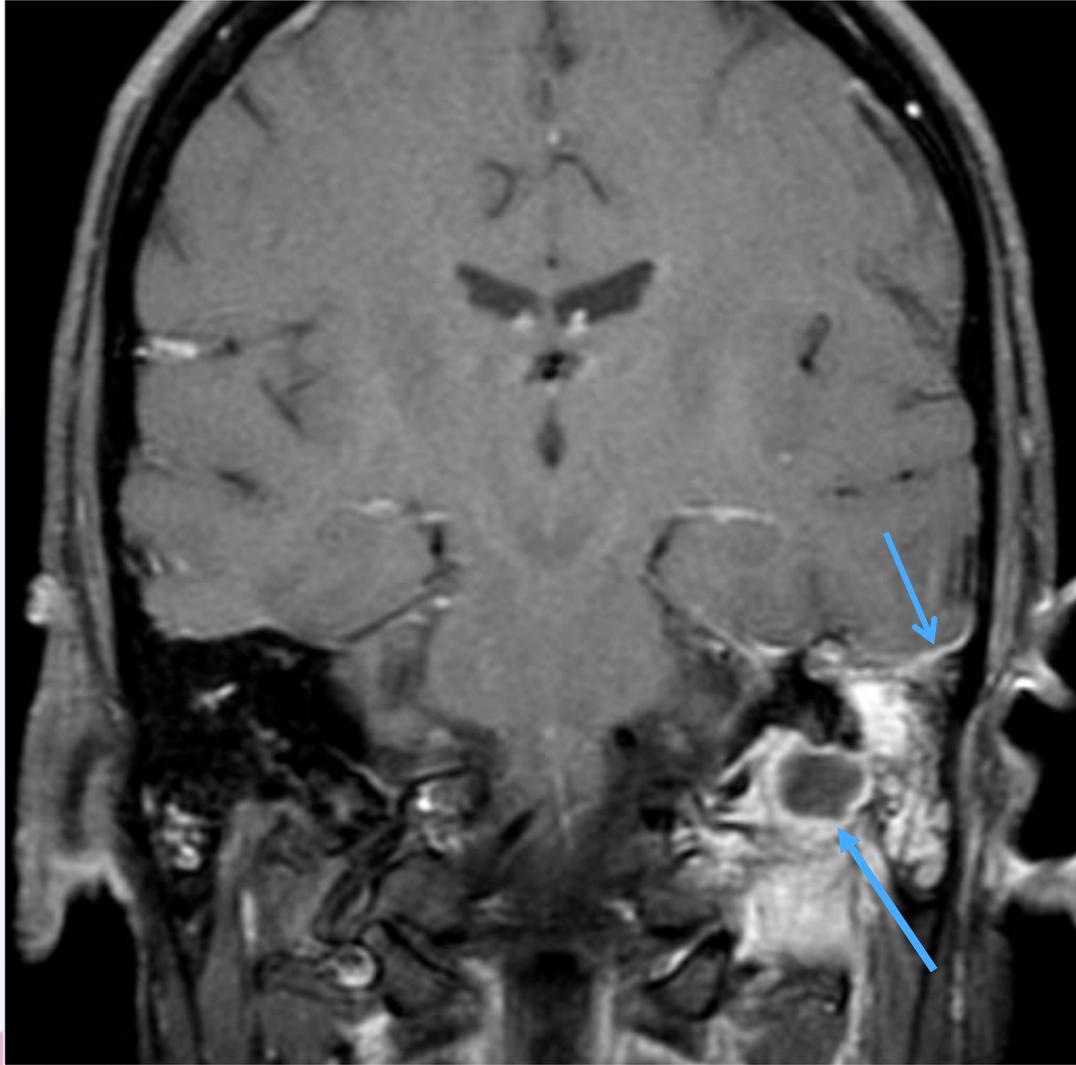
*

- <5% de tous les anévrismes
- Multiples 20%.
- Souvent distaux
- Risque hémorragique

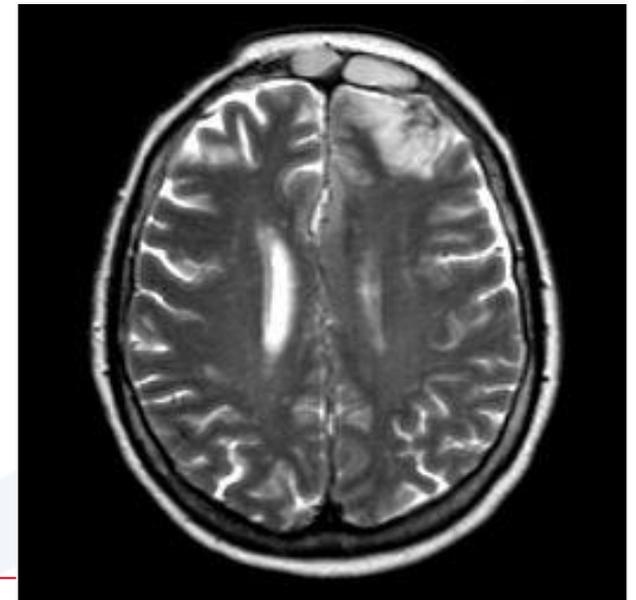
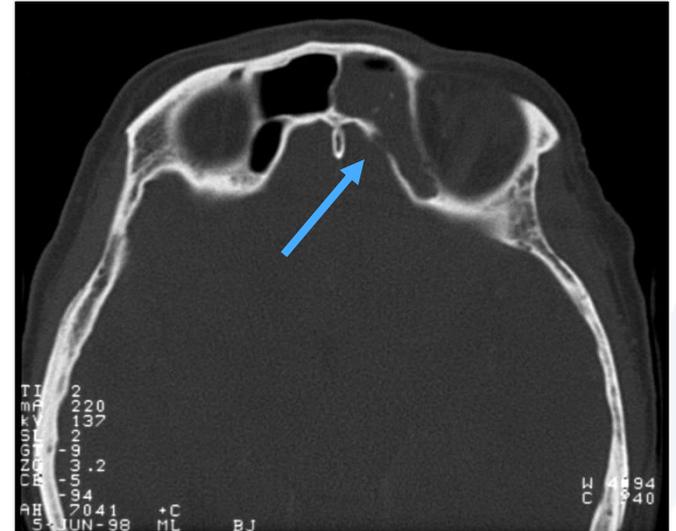
Emboles septiques sur endocardite



Méningite aiguë de contiguïté: *chercher la voie d'entrée*

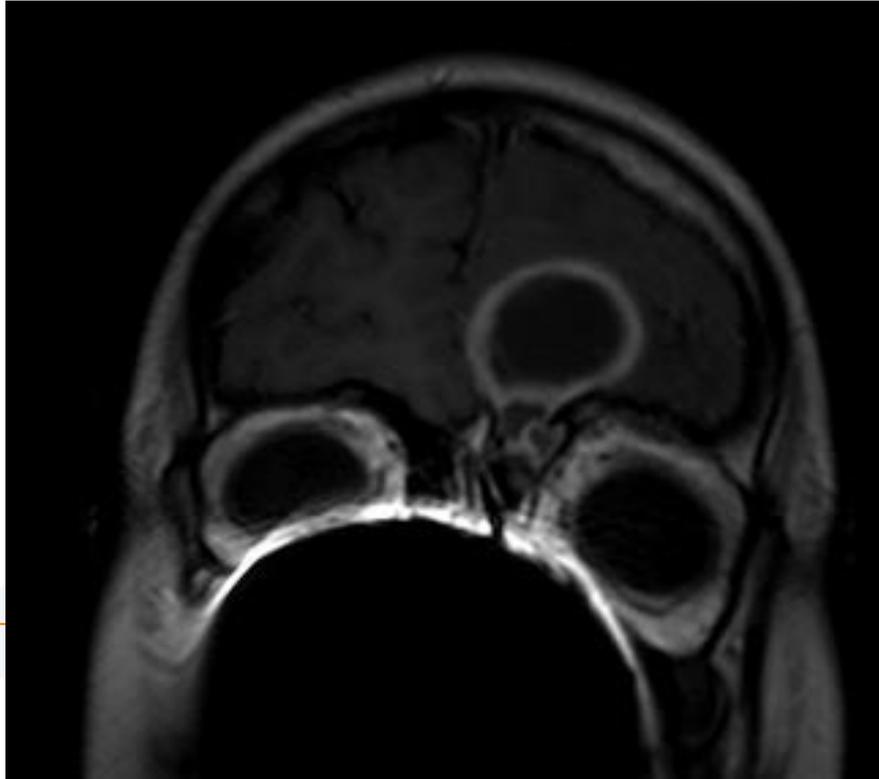
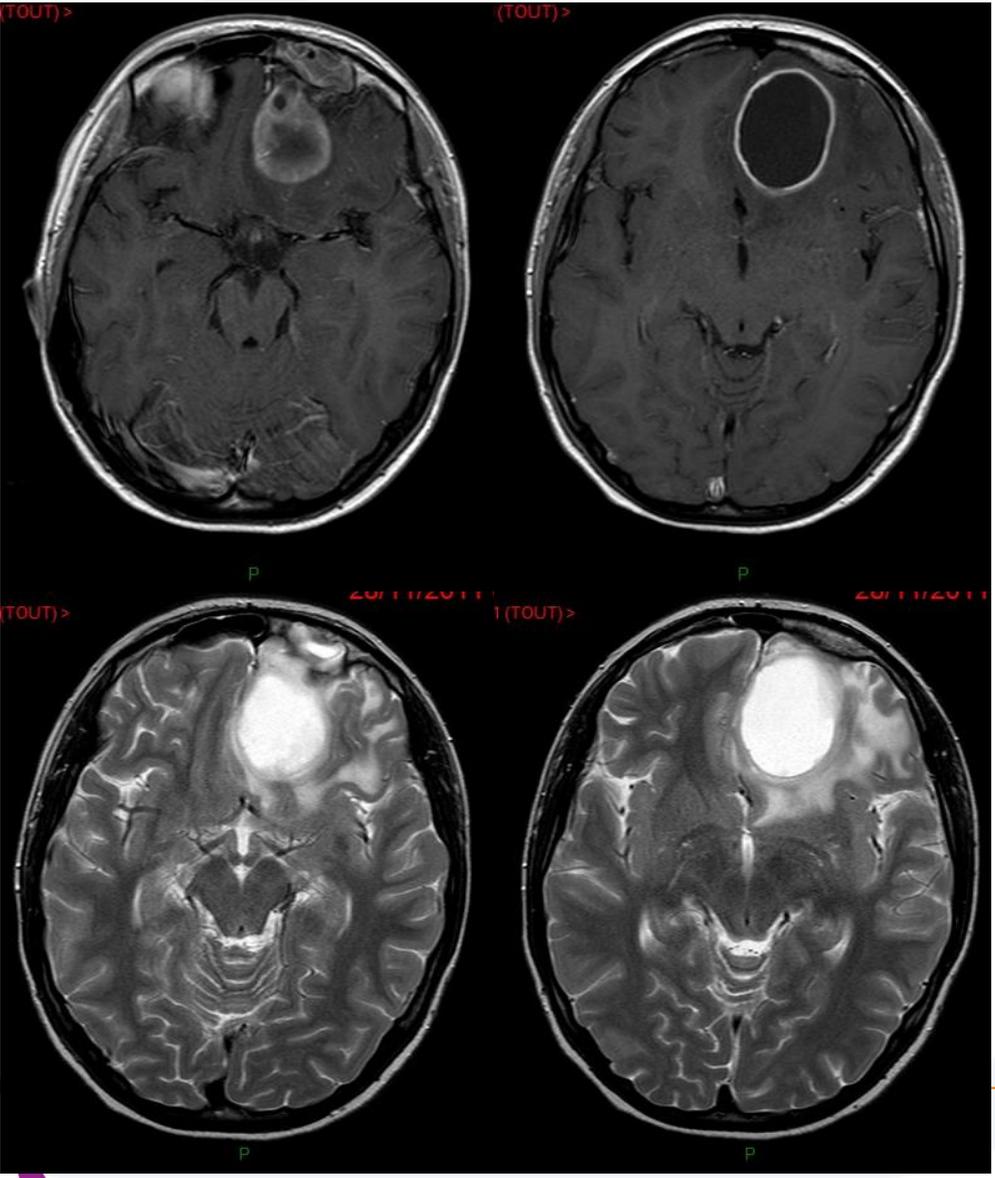


mastoïdienne



sinusienne

Méningite à pneumocoque *sur brèche ostéo-méningée post traumatique*



Méningo-encéphalite (*HSV, TBC, Listeria*)

aspects généraux

- Mortalité 12%
- 5/100.000 par an
- Étiologie identifiée dans 52% des cas (70% virales et 30% bactériennes)
- Le terrain (immunodépression, voyages, morsure d'animal ou de tique...) oriente le diagnostic étiologique
- DD: autoimmunes (ADEM ou dans le cadre des maladies systémiques)

Signes évocateurs:

atteinte des nerfs crâniens: listériose, tbc, borréliose

syndrome cérébelleux: VZV

méningoradiculite: tbc, listériose, CMV, VZV

exanthèmes (rougeole, VZV, EBV, entérovirus...)

atteinte respiratoire (tbc, mycoplasme, adénovirus...)



Cérébrite/Abcès (*infections bactériennes: streptocoque, entérocoque, anaérobies...*)

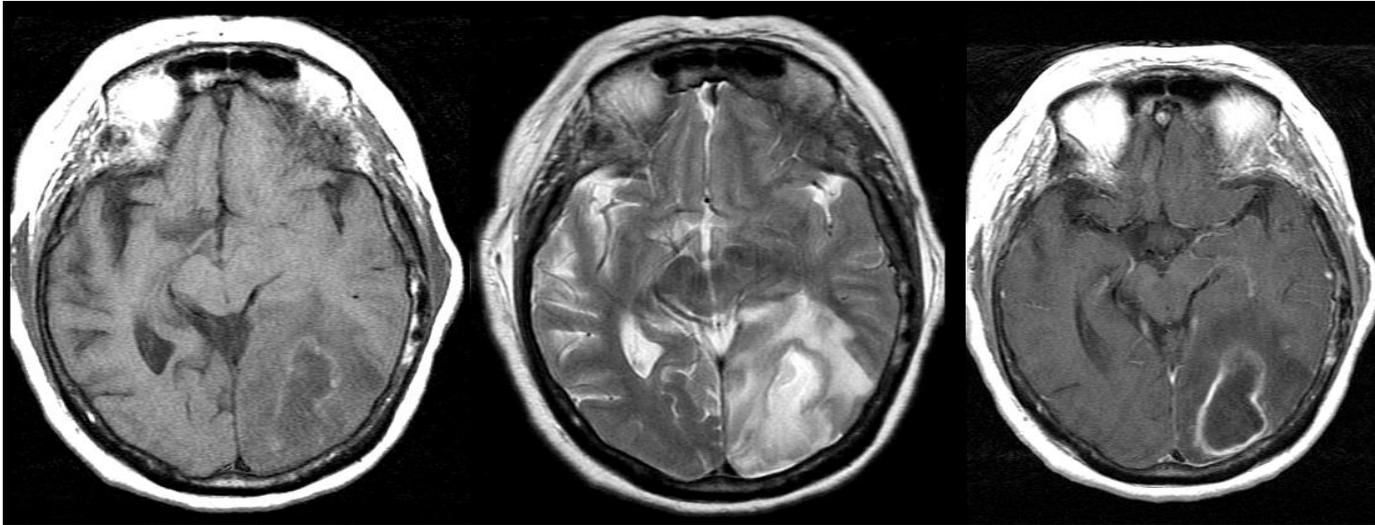
- 5 cas/1.000.000/an
- 60% contamination par contiguïté (sinus, mastoïde)
- 20% contamination hématogène → jonction SB/SG ou territoire des artères lenticulo-striées.
- 5% contamination directe après chirurgie ou trauma
- 15% mode de contamination inconnu

- L'infection débute par une **encéphalite pré suppurative** avec un centre partiellement nécrotique contenant le germe entouré par une réaction inflammatoire et une infiltration périvasculaire. Le tout est entouré par un important œdème.
- Au stade d' **abcès** une capsule de collagène se développe et la néovascularisation est maximale.
- Evolution: +/- 15j
- Abcès multiples → rechercher malformation cardiaque ou fistule AV pulmonaire



Clinique de l'abcès cérébral (*siège*)

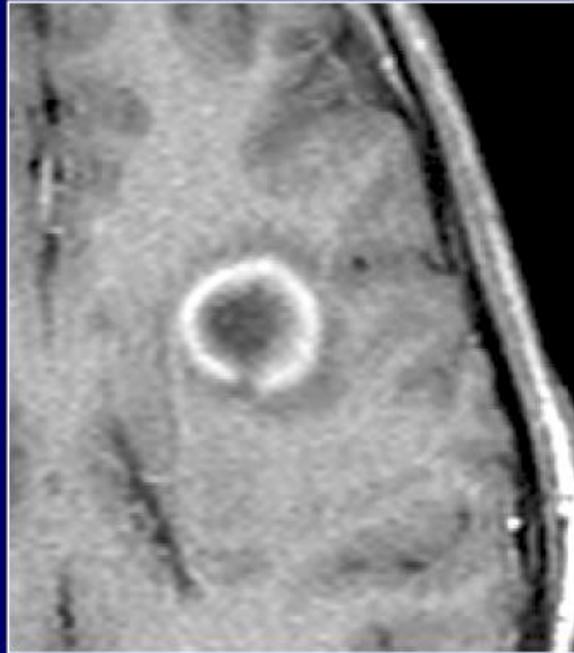
- En frontal longtemps silencieux, le plus souvent syndrome de masse avec signes d'HTIC, crise E, déficit neurologique
- Les signes infectieux sont souvent peu marqués voir absents (fièvre, AEG, syndrome inflammatoire)



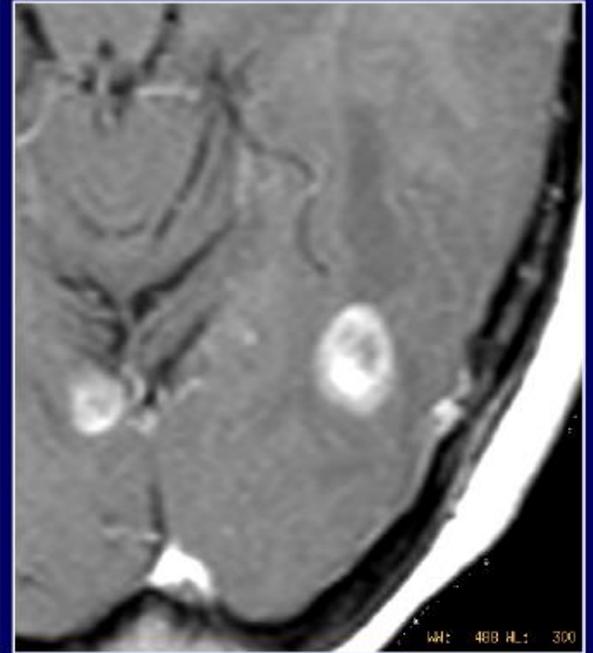
Rehaussement annulaire: absence de spécificité



Infection
abcès à
Streptococcus



Inflammatoire
sclérose en plaque

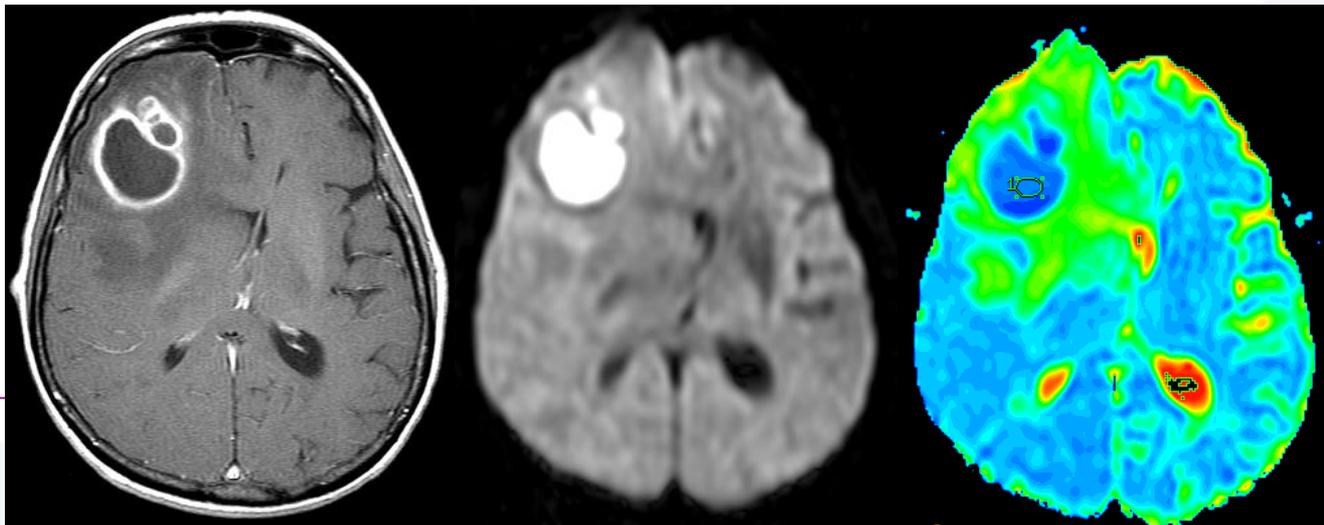


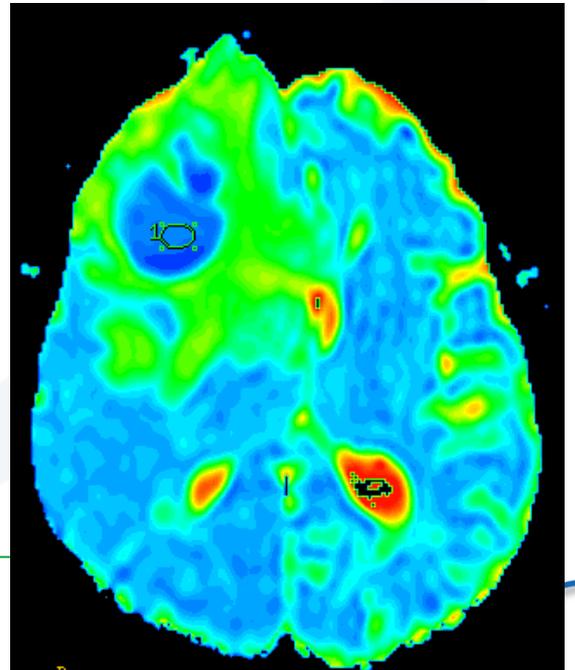
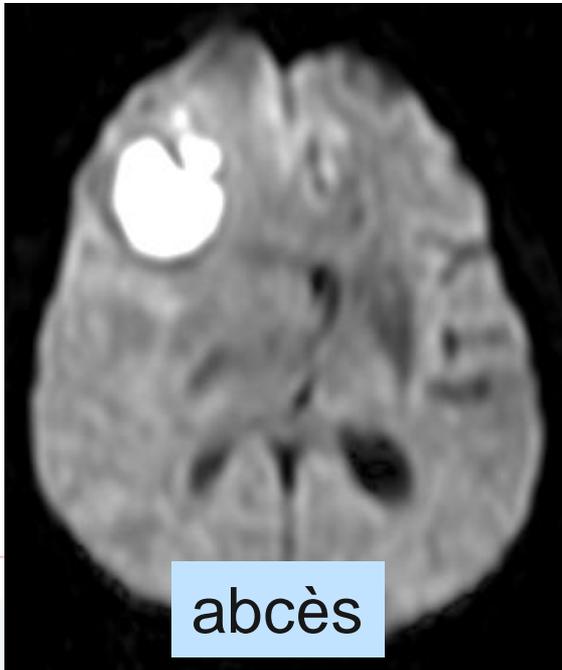
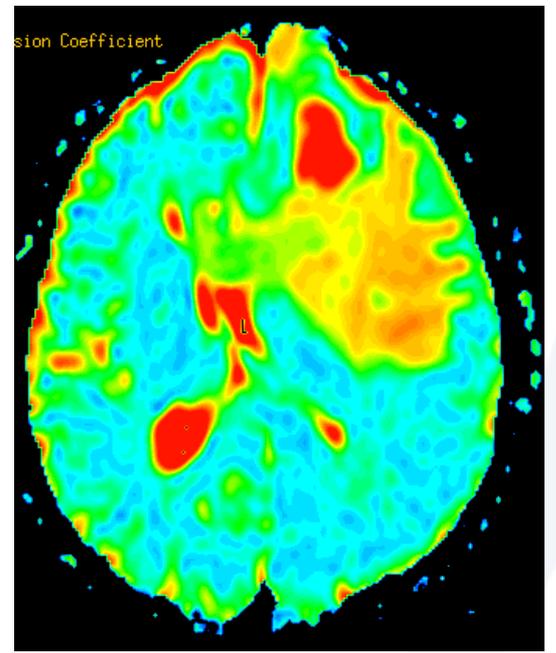
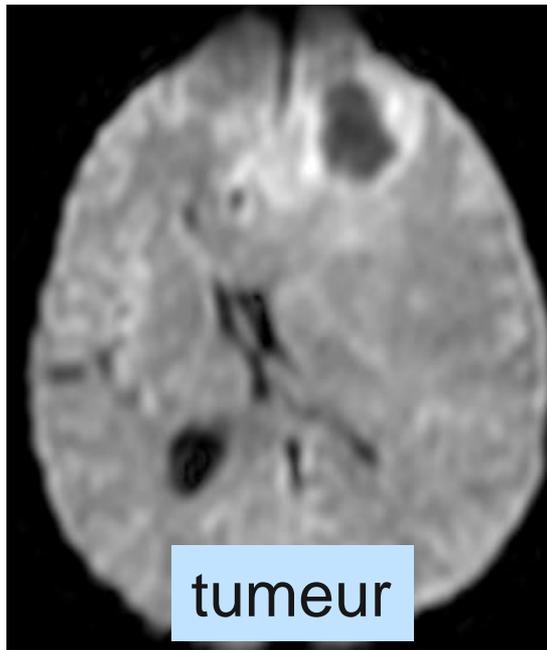
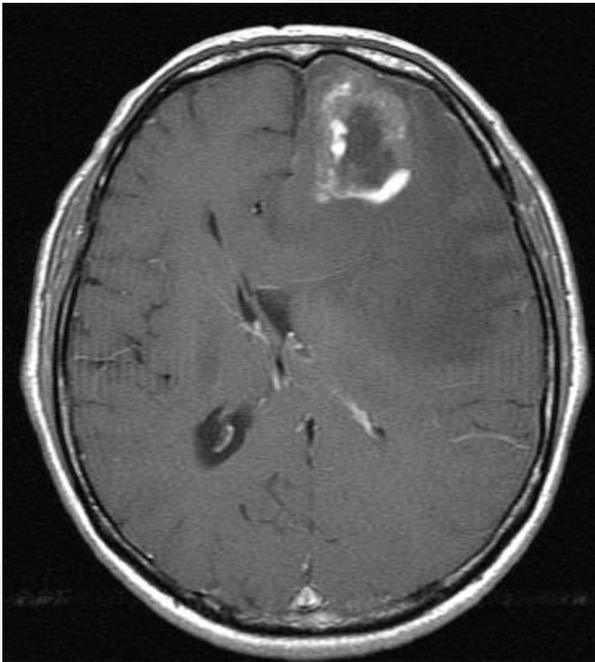
Tumeur
métastase



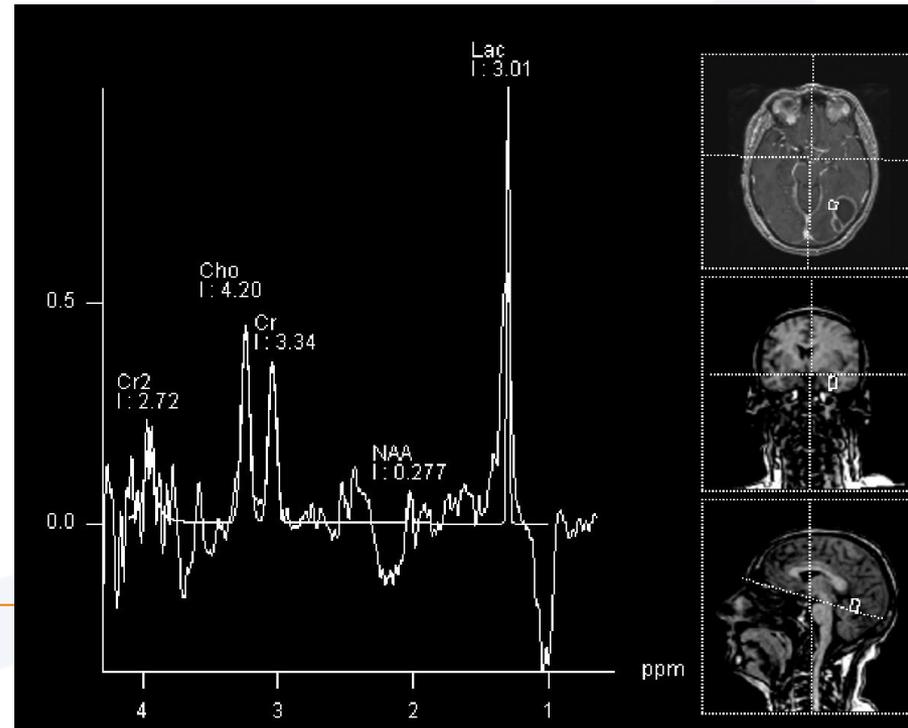
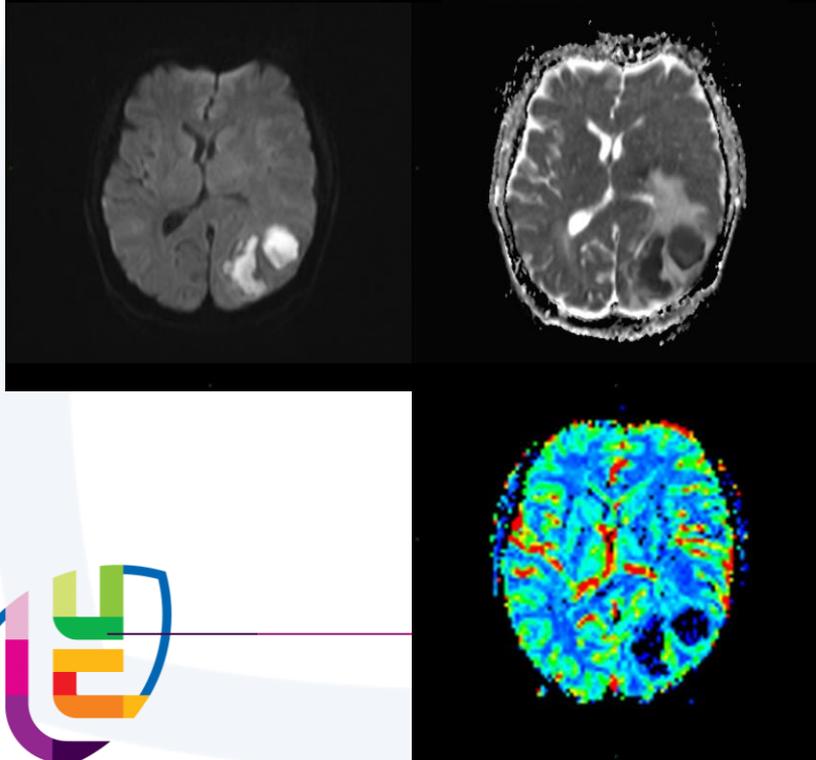
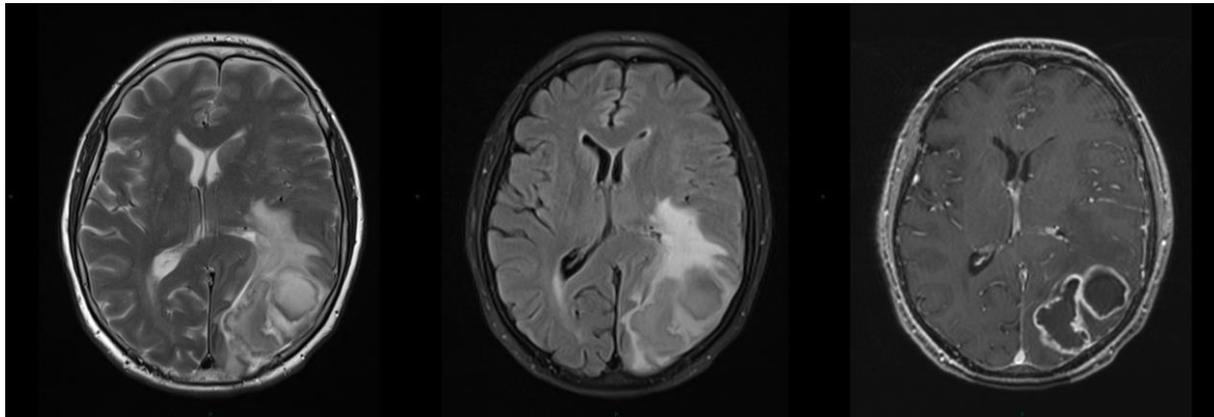
Imagerie de l'abcès cérébral (DWI)

- DWI: très sensible, mais elle a des limites.
- Positive dans les abcès à pyogènes, elle ne l'est pas toujours dans la tbc et dans les infections parasitaire comme la toxoplasmose.
- Rarement des métastases nécrotiques peuvent être positives en DWI
- Spectroscopie: peu utilisé, sauf en cas de doute de lésion tumorale: absence de tout métabolite cérébrale au sein de la lésion et présence d'un pic d'acide aminé (leucine, valine) à 0.9ppm





Imagerie de l'abcès cérébral: *abcès à Nocardia*

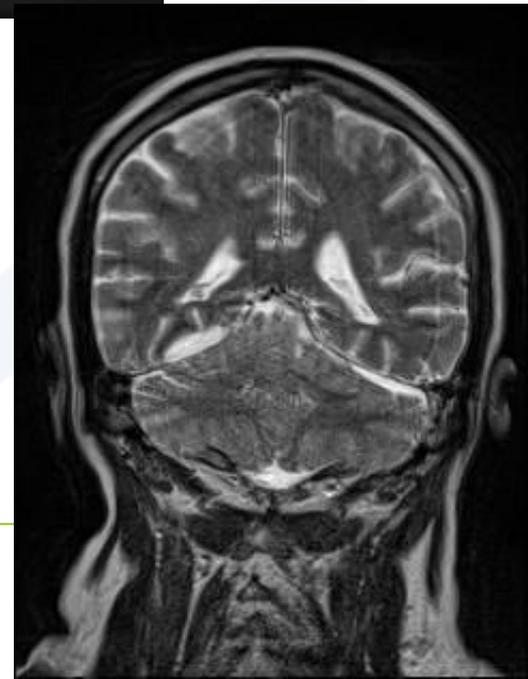
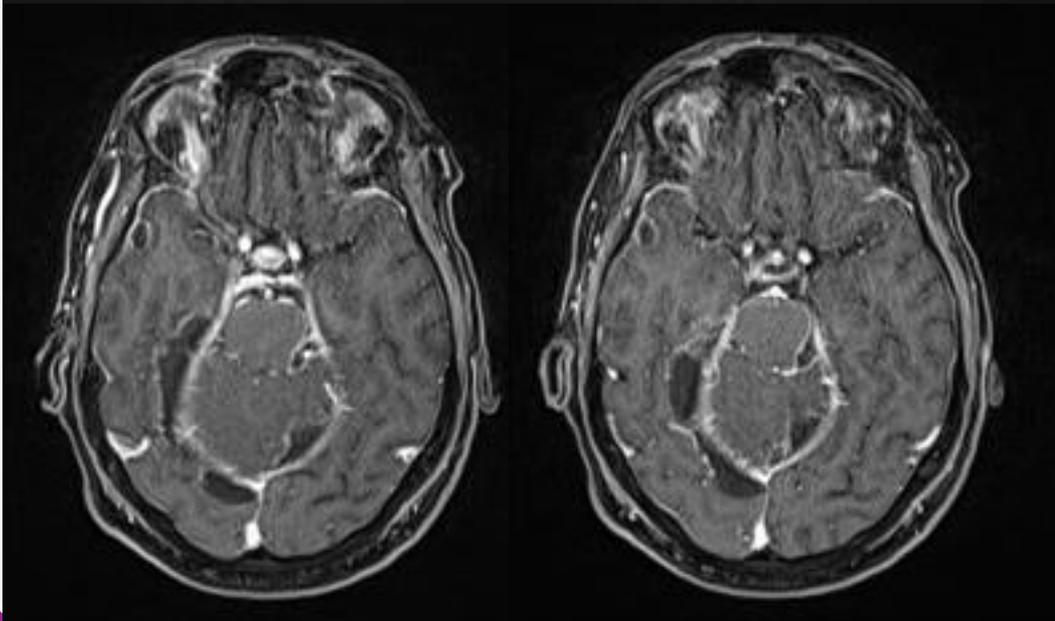
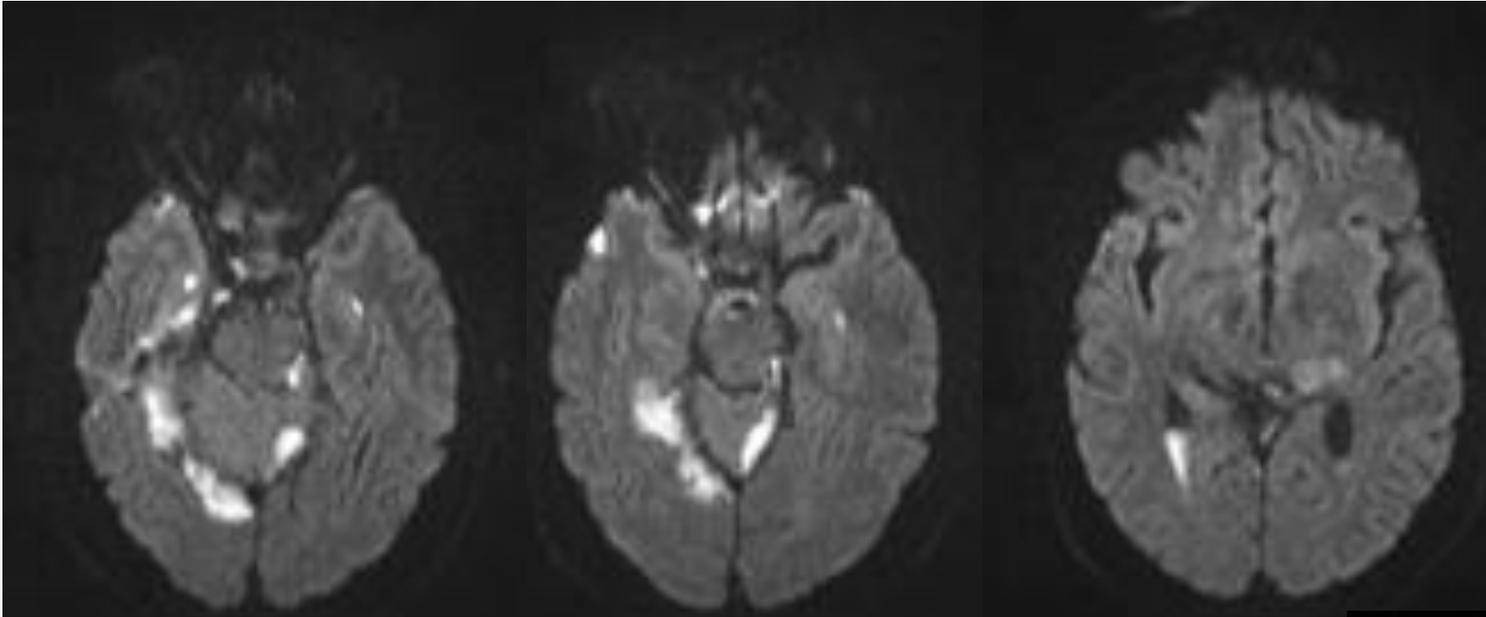


Empyème

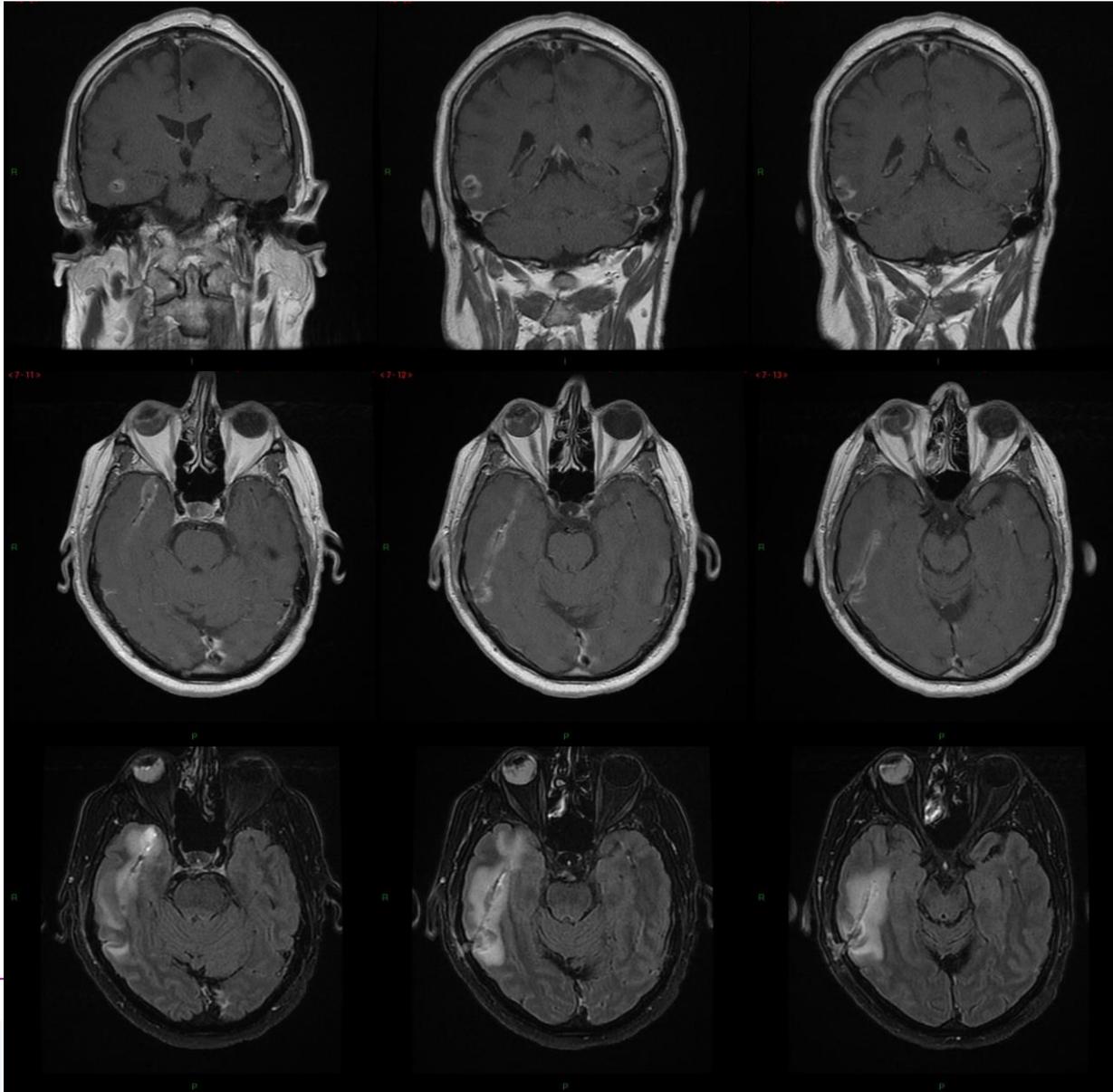
- Collection péri cérébrale qui se développe d'habitude à partir d'une infection des sinus ou des oreilles (contamination directe moins fréquente)
- Extra ou sous durale
- La richesse en veines de l'espace sous durale explique la possibilité de thrombophlébite comme complication



Empyème



Infection des électrodes d'EEG invasif

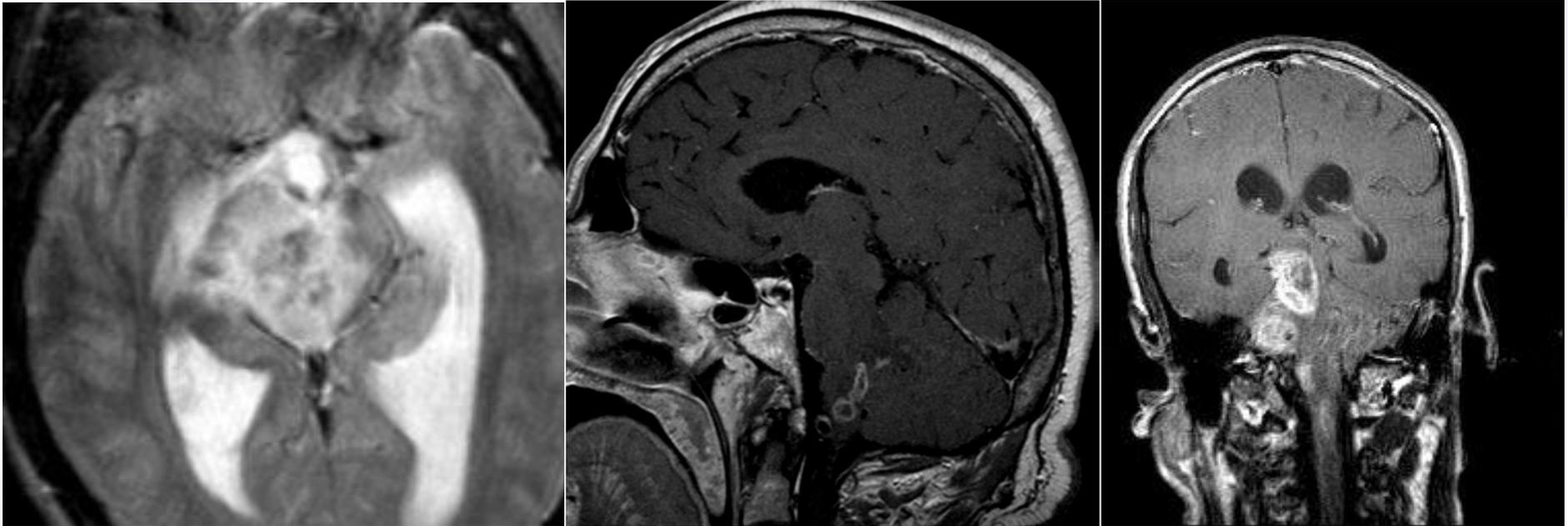


Infections bactériennes spécifiques: *listériose*

- Bacille gram positif (*Listeria monocytogenes*)
- Infections sévères chez les patients avec une baisse de l'immunité (femme enceinte, prématuré, patient âgé...) ou un déficit de l'immunité cellulaire (affections lymphoïdes malignes, traitements immunosuppresseurs, greffes...)
- Mortalité élevée
- Colonisation des aliments; contamination par voie digestive et puis atteinte du SNC par voie hématogène
- Plus fréquent: méningite, méningo-encéphalite de type rhomboencéphalite; la paralysie des nerfs crâniens est typique
- Imagerie: nodules du tronc cérébral, parfois à centre nécrotique, multiples et localisés à proximité des noyaux des nerfs crâniens.



Infections bactériennes spécifiques: *listériose*



Traitement d'emblée comme en cas d'herpès avant confirmation diagnostique



Infections bactériennes spécifiques: *Tuberculose*

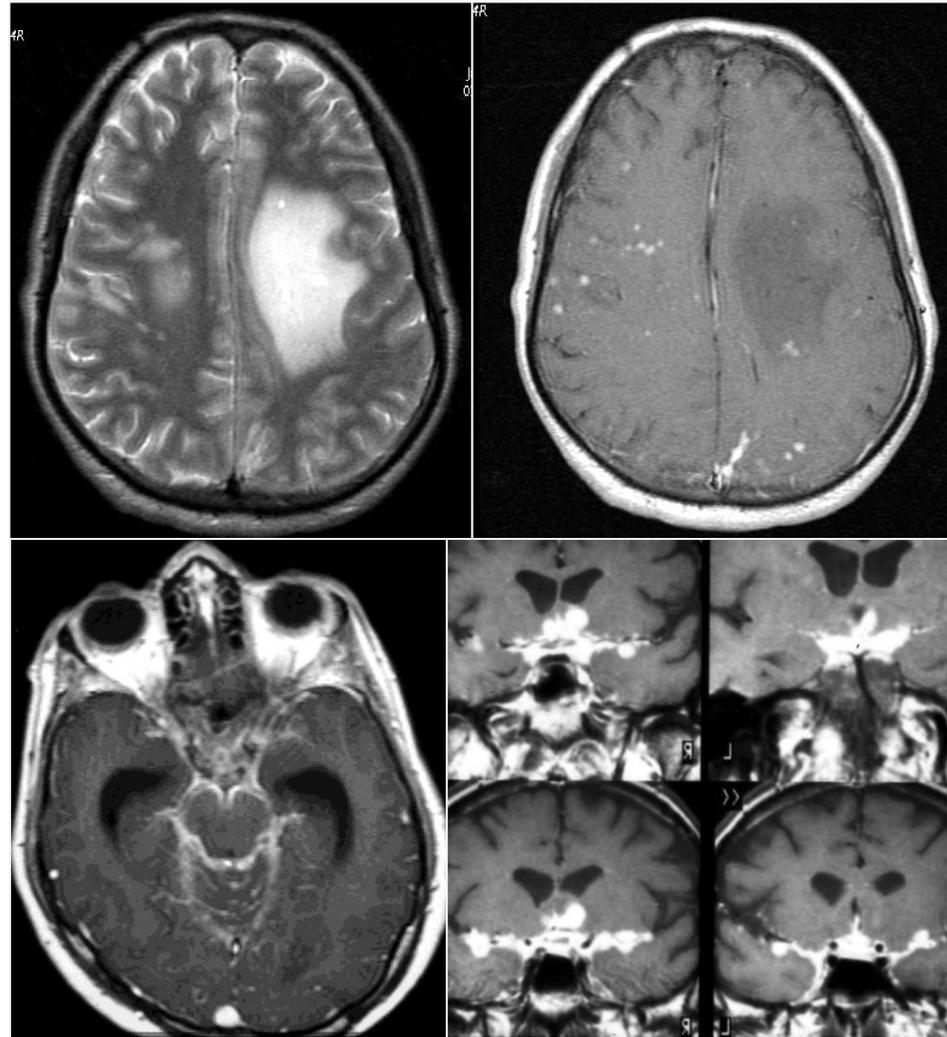
- Atteinte des méninges et/ou du parenchyme (méningite/tuberculome/abcès)
- L'atteinte prédomine au niveau des citernes de la base, elle intéresse surtout les leptoméninges avec une atteinte sous piaie, épendymaire et sous-épendymaire.
- Cliniquement: syndrome méningé fébrile, déficit neurologiques focaux (surtout neuro-oculaires), HTIC, artérite.
- Diagnostic: clinique, imagerie pulmonaire, test biologique sur LCR (PCR, examen directe).
- Traitement: quadrithérapie pendant 9 à 12 mois.



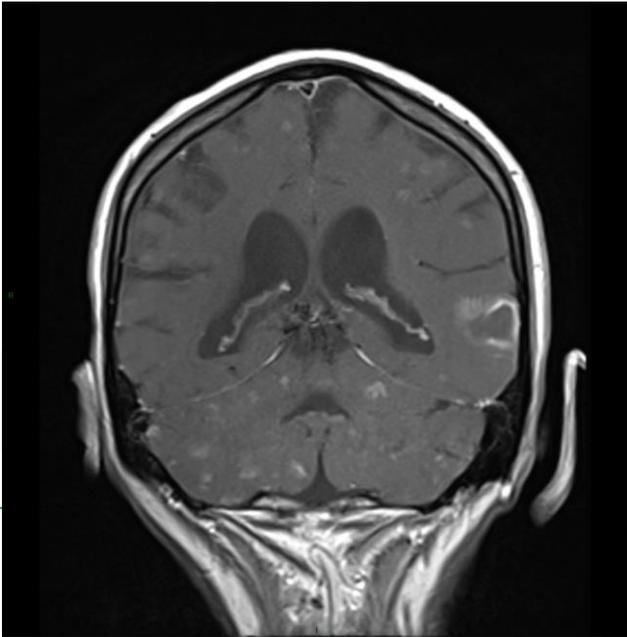
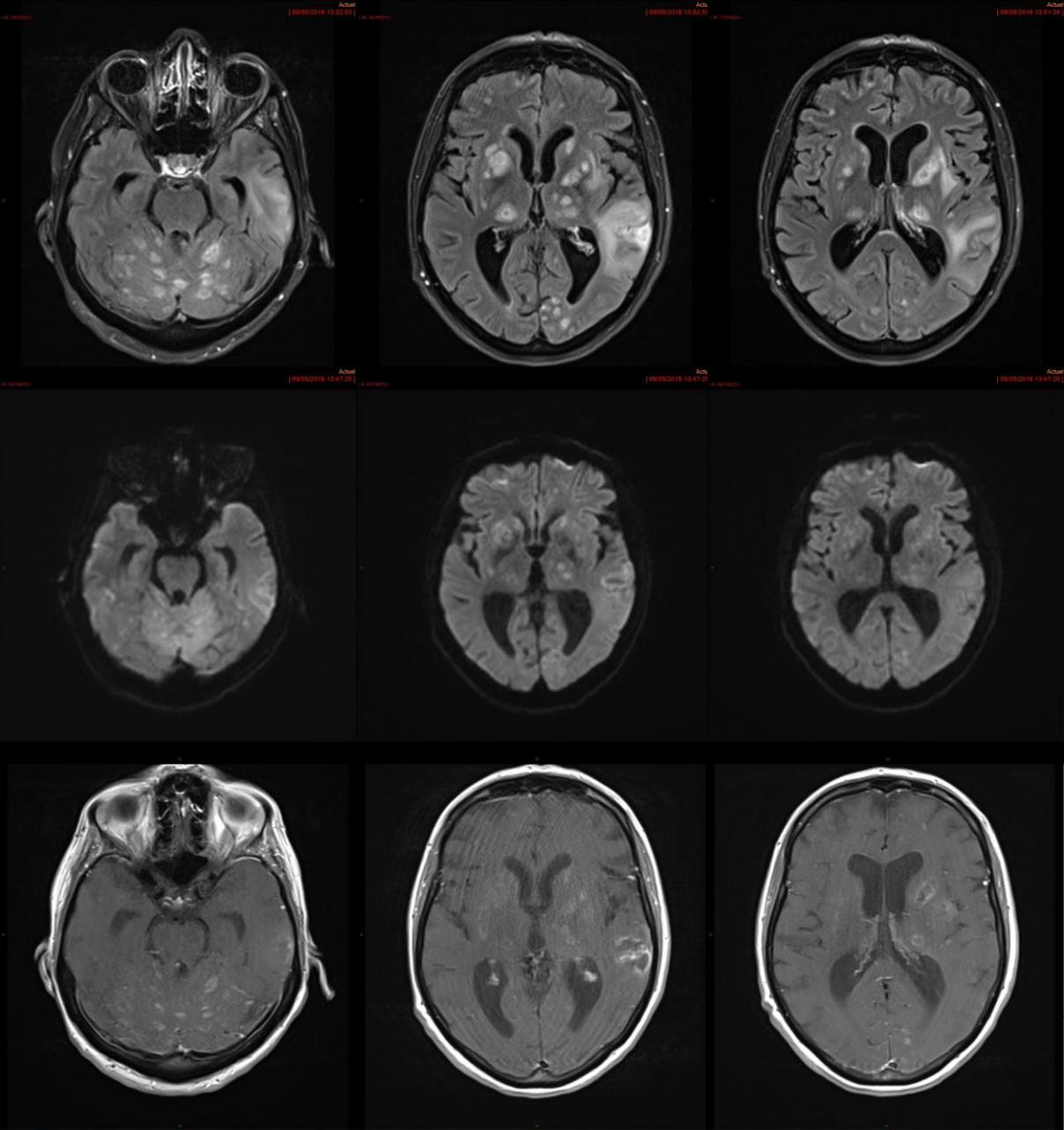
Infections bactériennes spécifiques: *Tuberculose*

imagerie

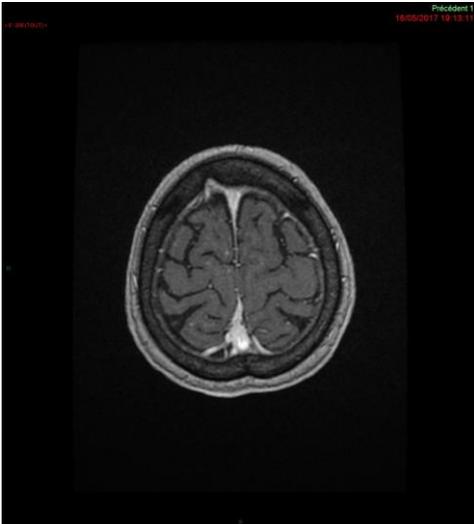
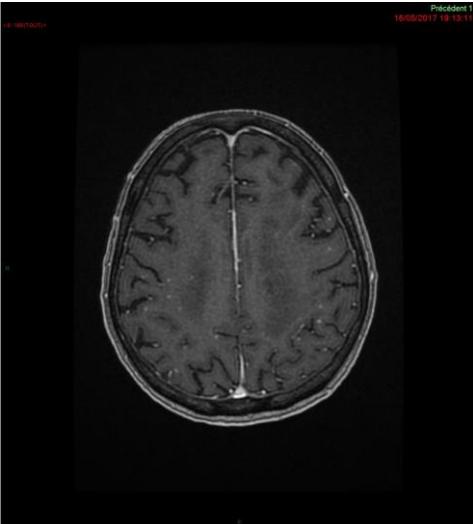
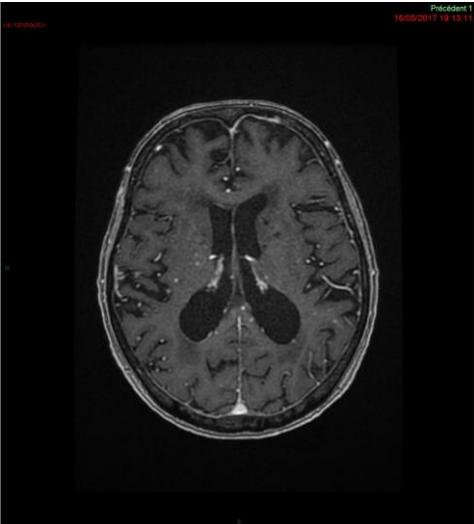
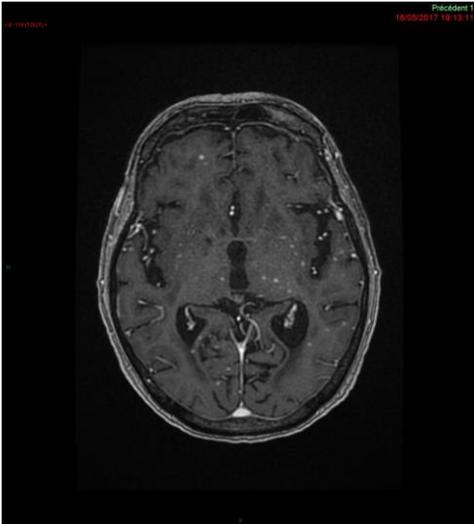
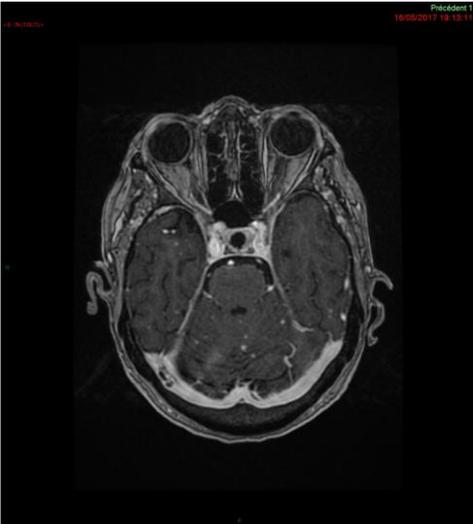
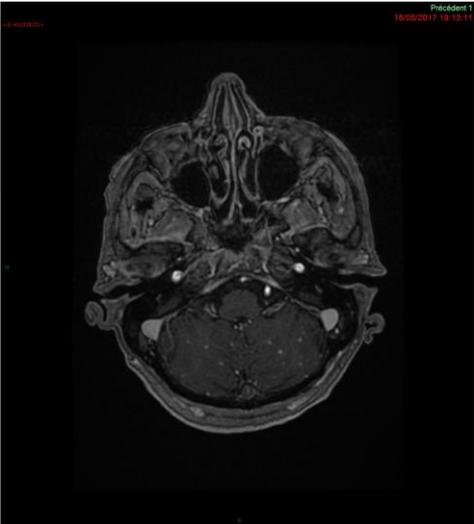
- épaissement méningé irrégulier, parfois nodulaire, prédominant à la base du crane et en péri mésencéphalique
- dilatation ventriculaire avec signes de résorption de LCR
- complication: AVC
- tuberculome: lésions arrondies de petite taille souvent en grappe de raisin
- si très nombreux on parle de « miliare cérébrale »



Tuberculose miliaire

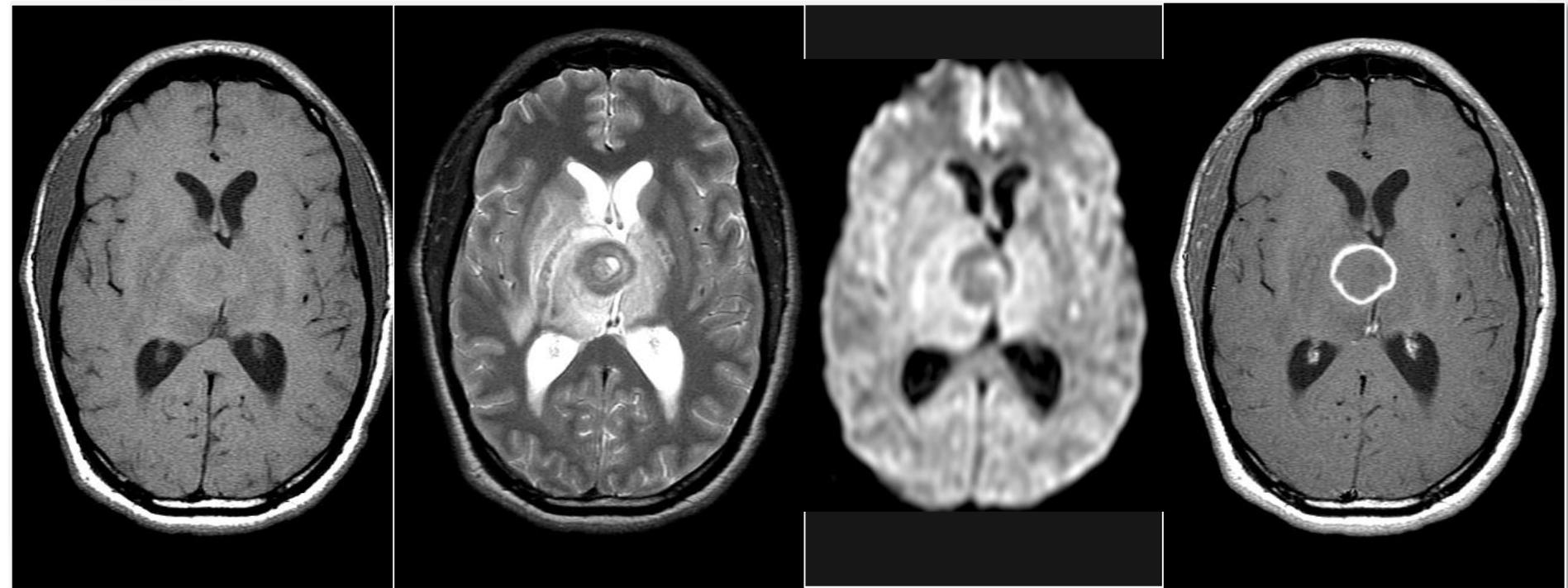


Tuberculose miliaire



Infections bactériennes spécifiques: *Tuberculose*

Abcès



*Peut concernner également l'axe spinal, avec méningoradiculite
(en plus de l'atteinte vertébrale osseuse et des muscle para spinaux)*



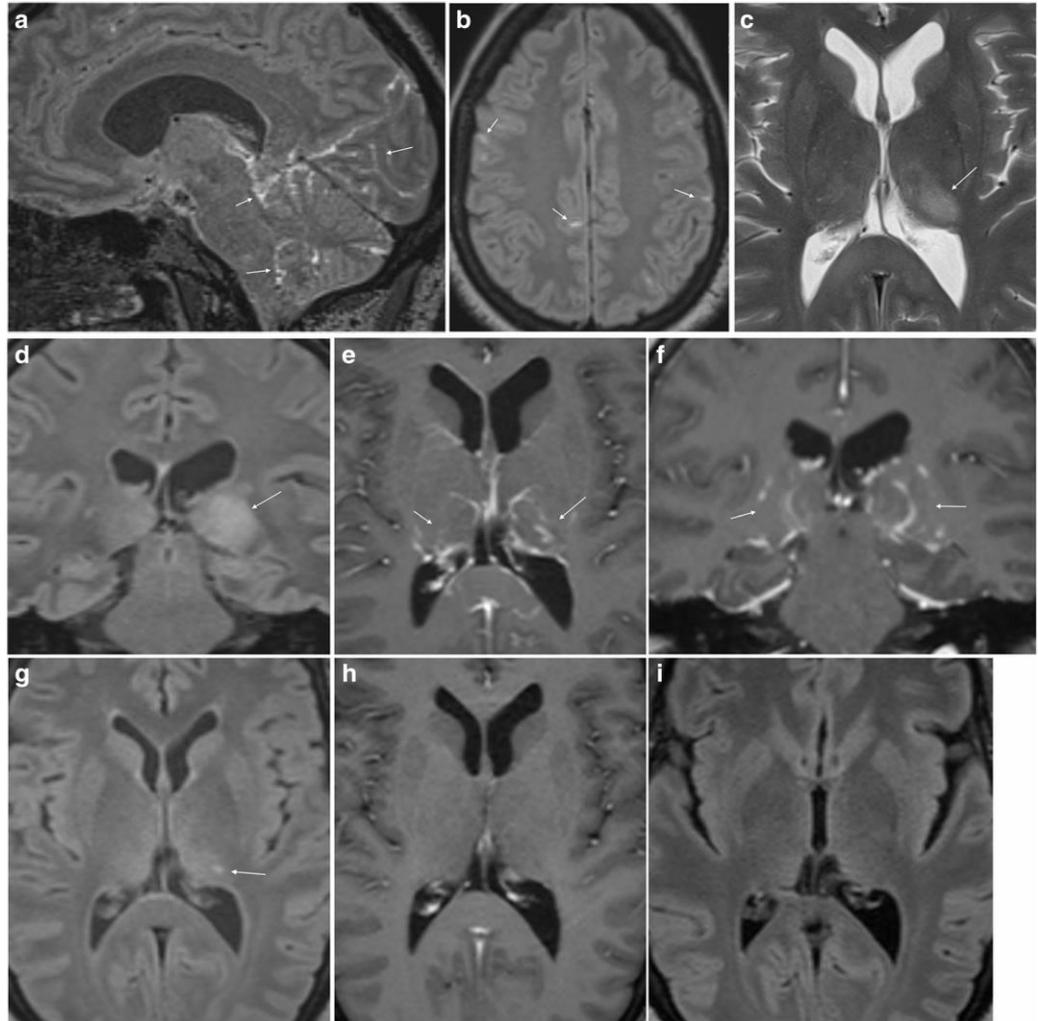
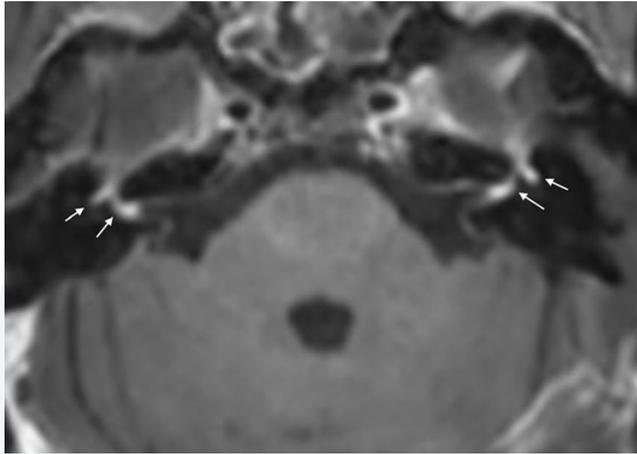
Infections bactériennes spécifiques: *m. de Lyme* (*neuroborreliose*)



- Spirochète (*Borrelia burgdorferi*)
- Transmise à l'homme par une tique infectée
- Présente en Europe et USA
-
- 100 cas/100.000 h par an, avec pics saisonniers
- Symptômes cutanés, signes généraux (fatigue, fièvre, céphalées, arthro-myalgies), neurologiques et extra neurologiques (cardiaques et rhumatismales)
- Diagnostic: sérologie sanguine et PL



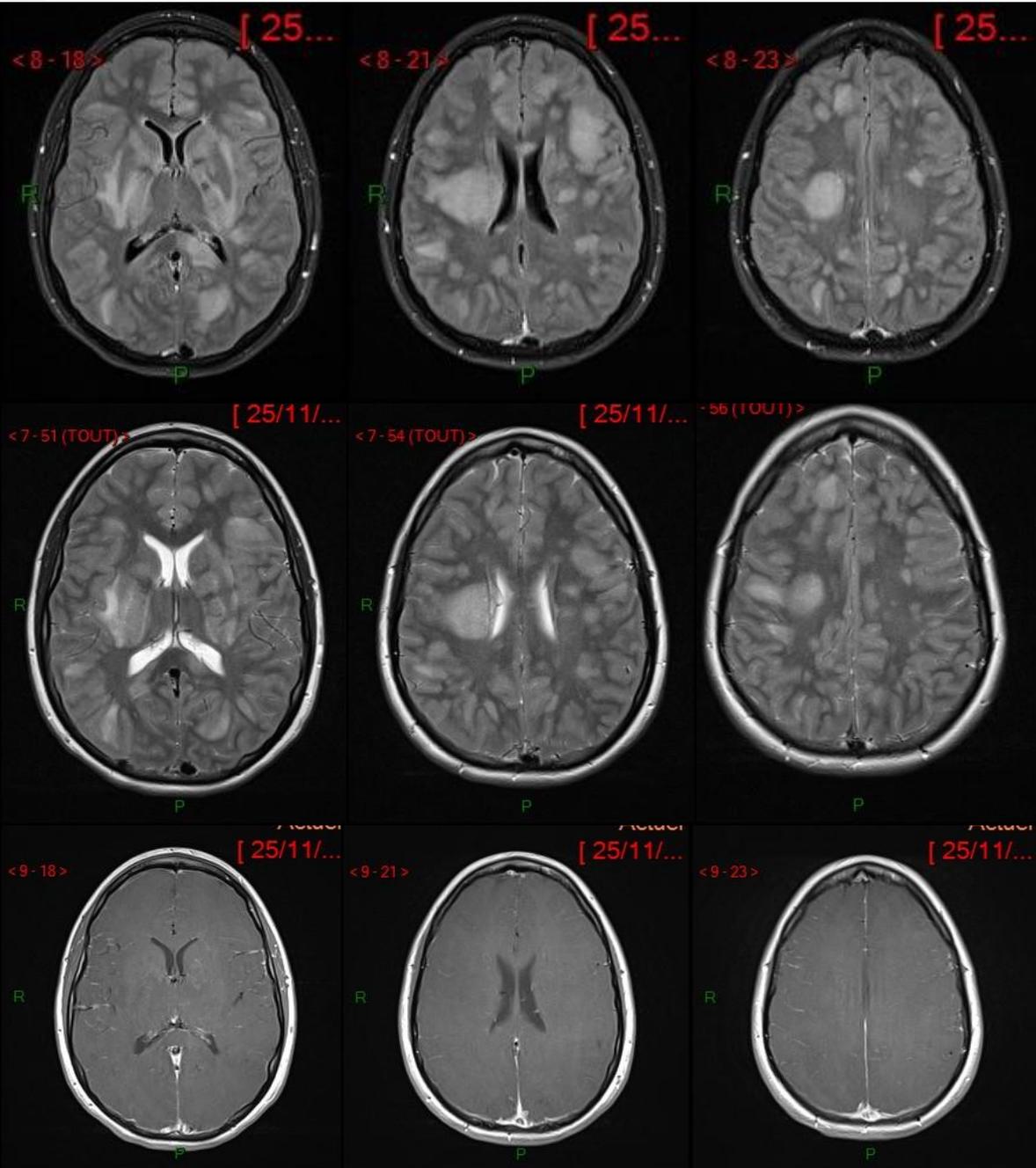
Infections bactériennes spécifiques: *m. de Lyme* (neuroborreliose)



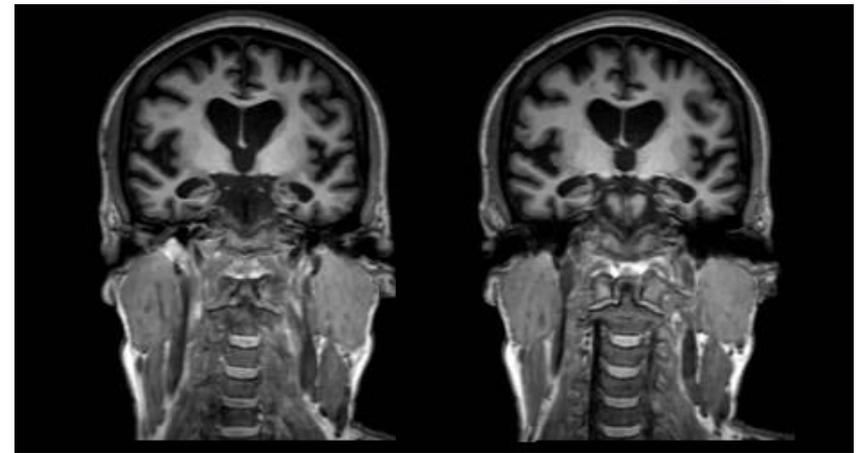
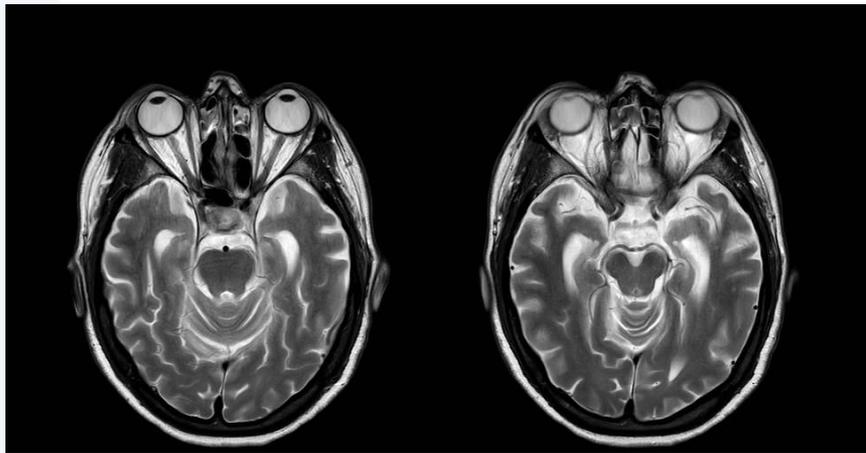
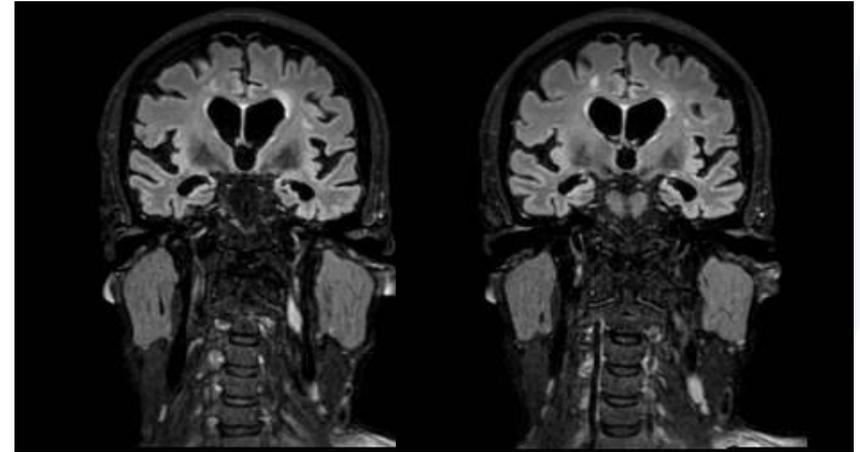
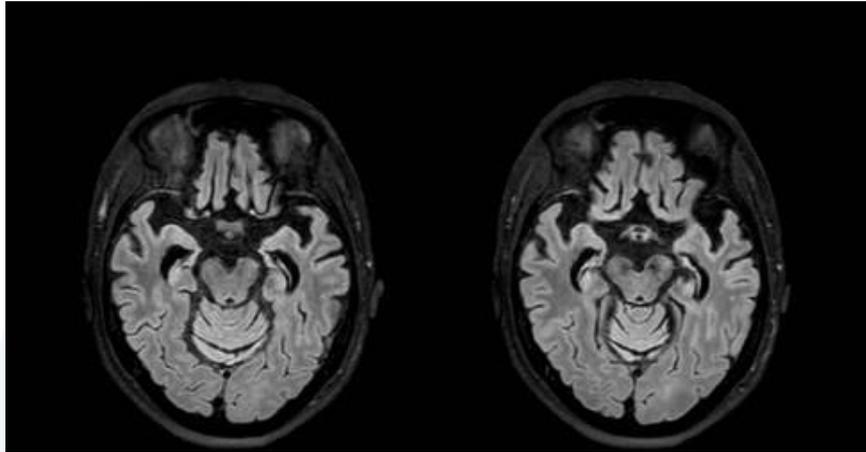
- atteinte des nerfs crâniens (dissémination péri neurale)
- lésion de la SB (dd ADEM ou SEP)
- méningoradiculite spinale



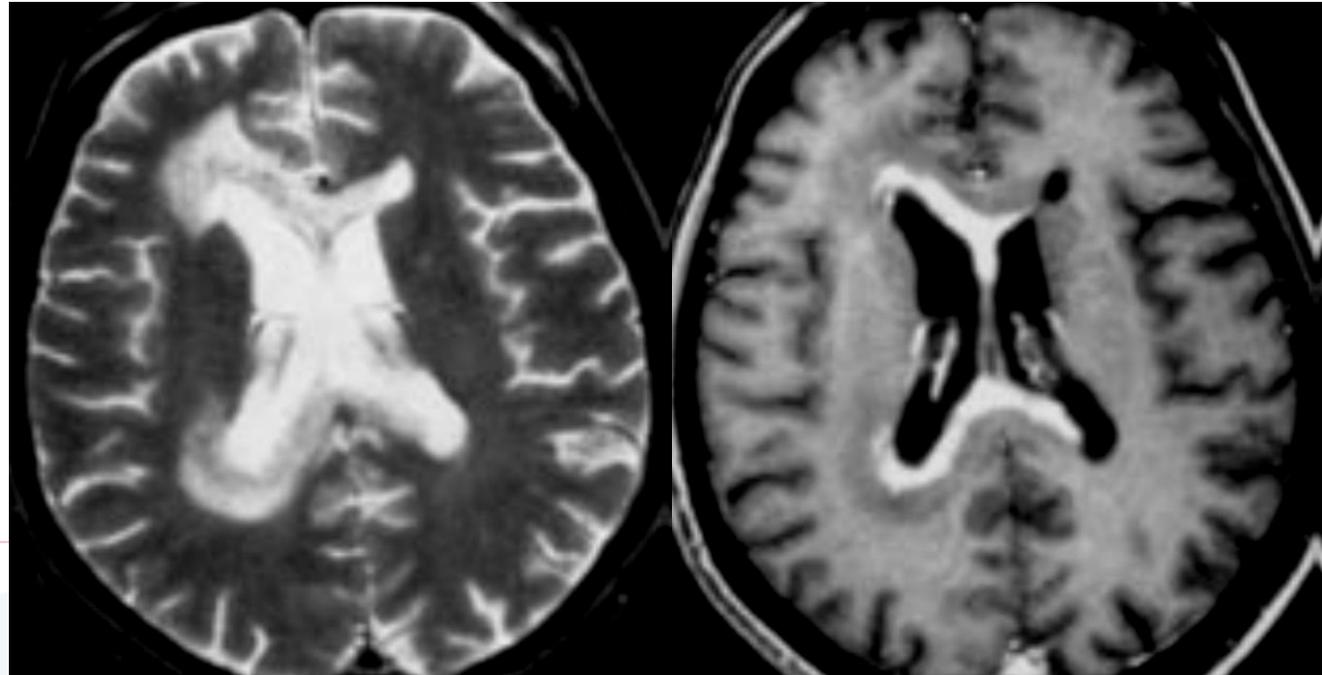
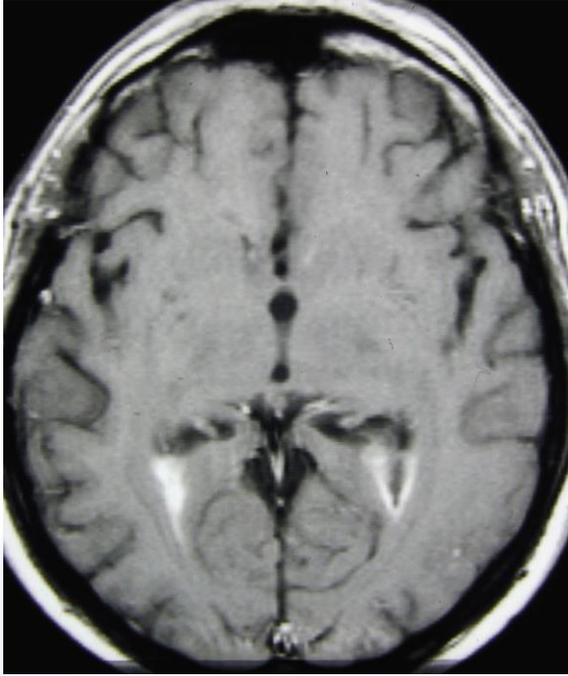
ADEM



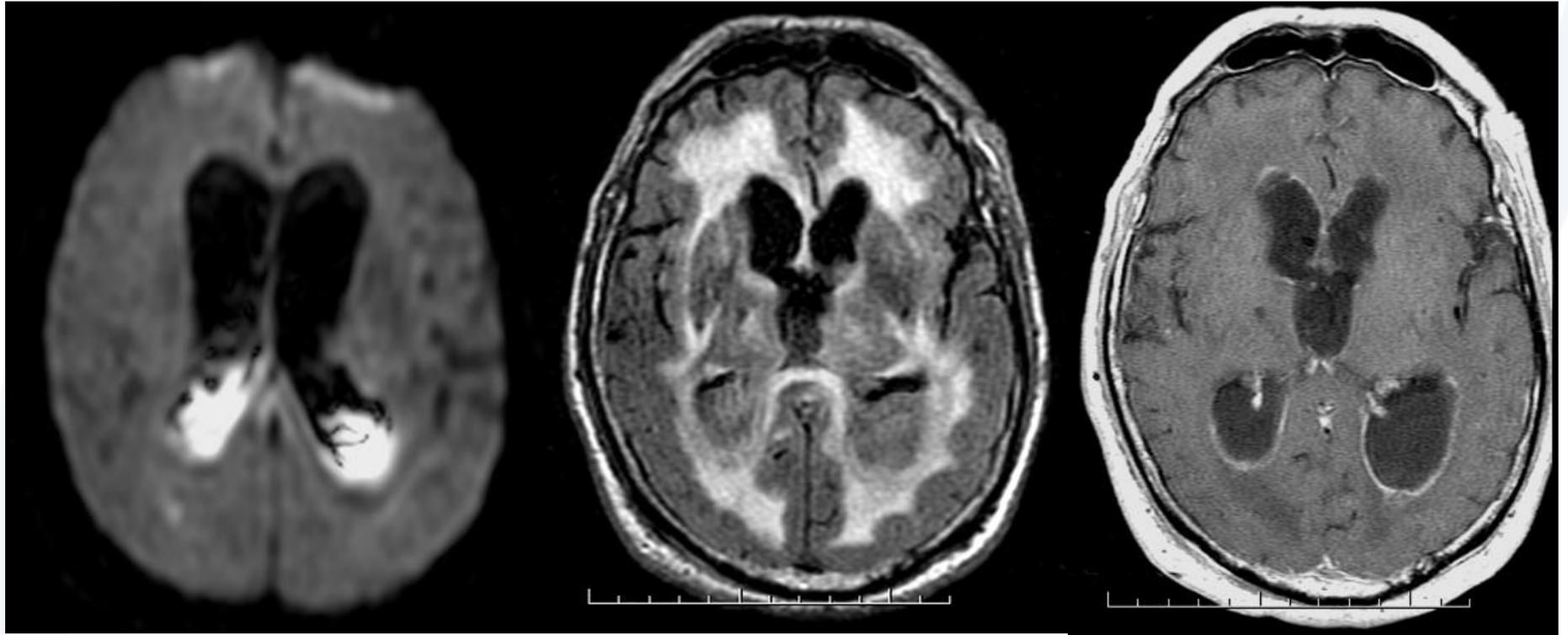
Infections bactériennes spécifiques: *Syphilis* (→ MTA)



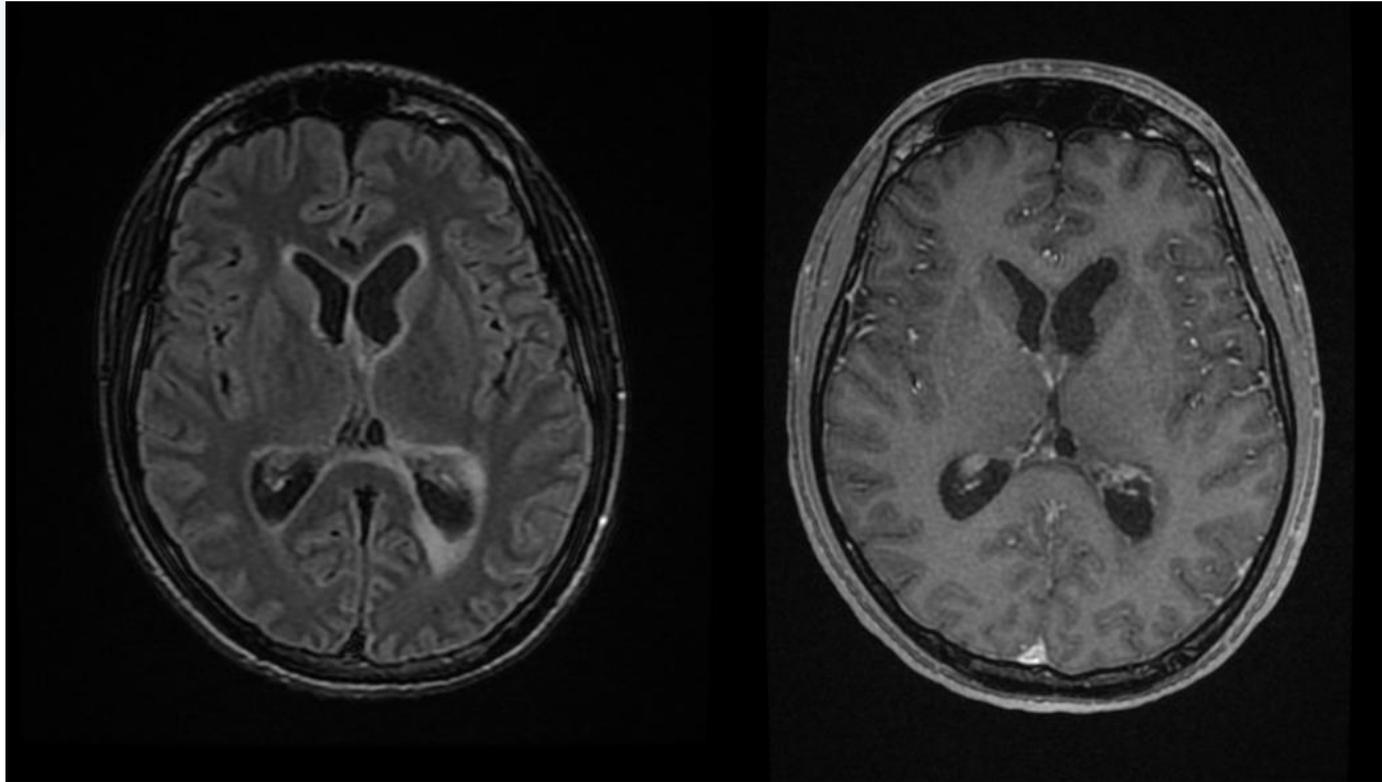
Ventriculite ou épendymite



Ventriculite ou épendymite: *Infection de drain VP à Klebsiella*



Ependymite et méningite: *Infection à Pseudomonas*



NB: absence de rehaussement chez le patient immunodéprimé



Affections virales

- Aigues/subaiguë/chronique
- Aigues: méningite ou méningo-encéphalite (diagnostic: clinique et PL)
- Subaiguë et chroniques: dues au VIH et au papovavirus JC (LEMP)



Affections virales: *méningite « lymphocytaire bénigne »* - m. aseptique

- Entérovirus - Coxsackie – VZV – oreillons, ...
- bénigne and « self-limiting »
- rémission complète sans séquelles

IRM:

Rehaussement méningé diffus et lisse (*souvent 'borderline' → lié à la PL?*)

T2/DWI (-) → pas d'irritation parenchymateuse



Affections virales: HSV1 (*herpes virus*)

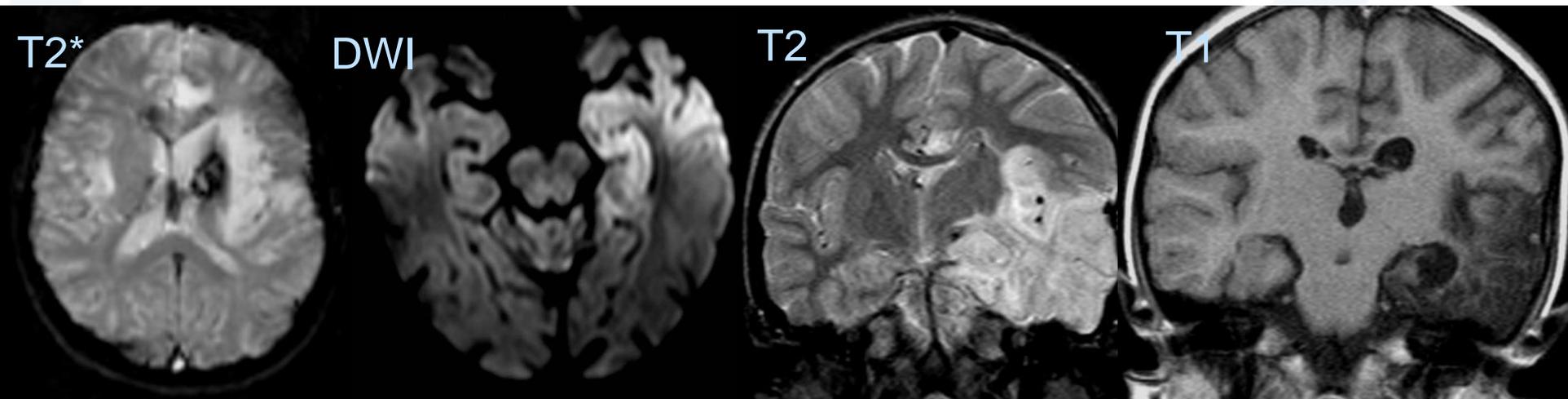
- 2-4 cas/1.000.000 h par an, mais 1ère cause d'encéphalite virale sporadique
- Virus neurotrophe; primo-infection oropharyngée, puis colonisation du ganglion trigéminal où il reste latent; réactivation due à infection intercurrente, stress, immunodépression...le virus gagne alors le cerveau par voie axonale rétrograde, pour attendre les méninges temporales via les branches méningées du nerf V, avec une pénétration dans le lobe temporal
- Phase prodromique: fièvre et céphalées, avec signes d'atteinte temporale (troubles du comportement ou du langage); il peut y avoir des convulsions jusqu'au coma
- *Mortalité 70% si non traitée*; l'importance des séquelles est inversement proportionnelle à la rapidité de la mise en route du traitement
- Diagnostic: PCR du LCR et imagerie



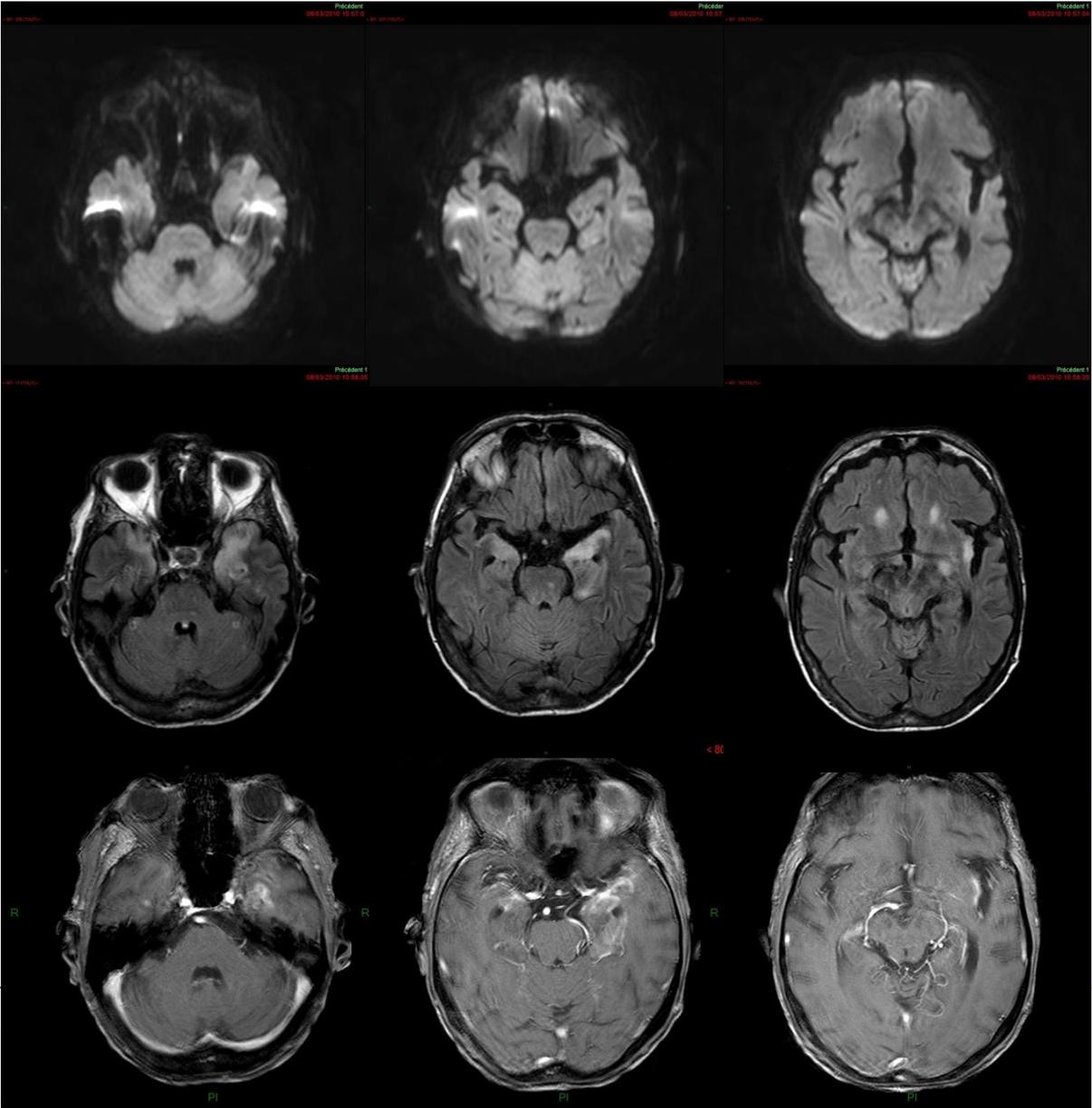
Affections virales: HSV1 (*herpes virus*) *imagerie*

- lésions hypo T1 (nécrose),
- hyper T2/FLAIR,
- restriction de la diffusion (*œdème cytotoxique*)
- rehaussement peu marqué
- remaniements hémorragiques fréquents (T2*)

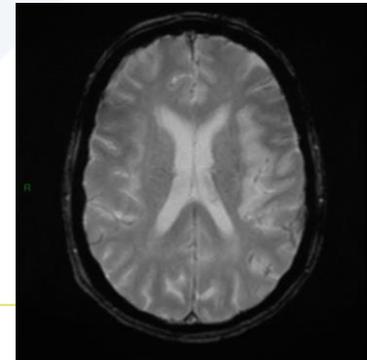
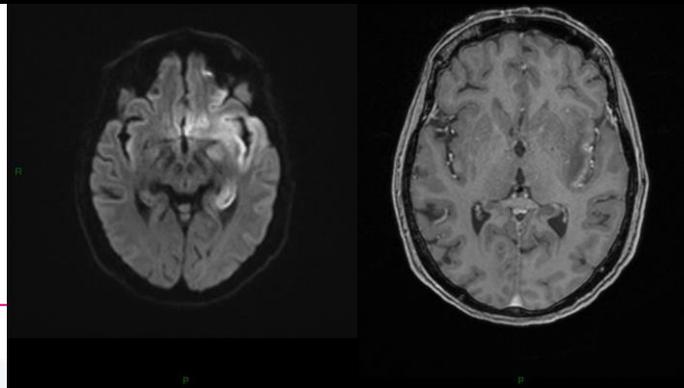
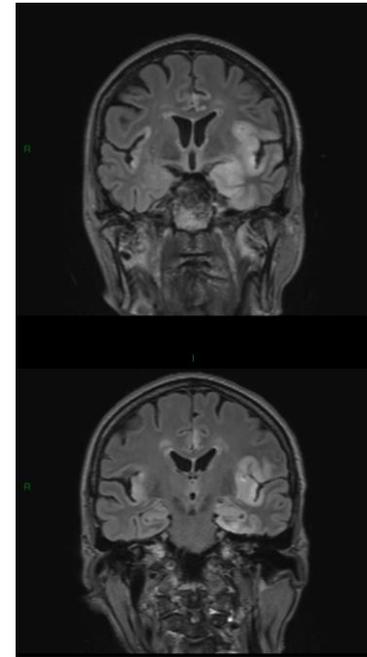
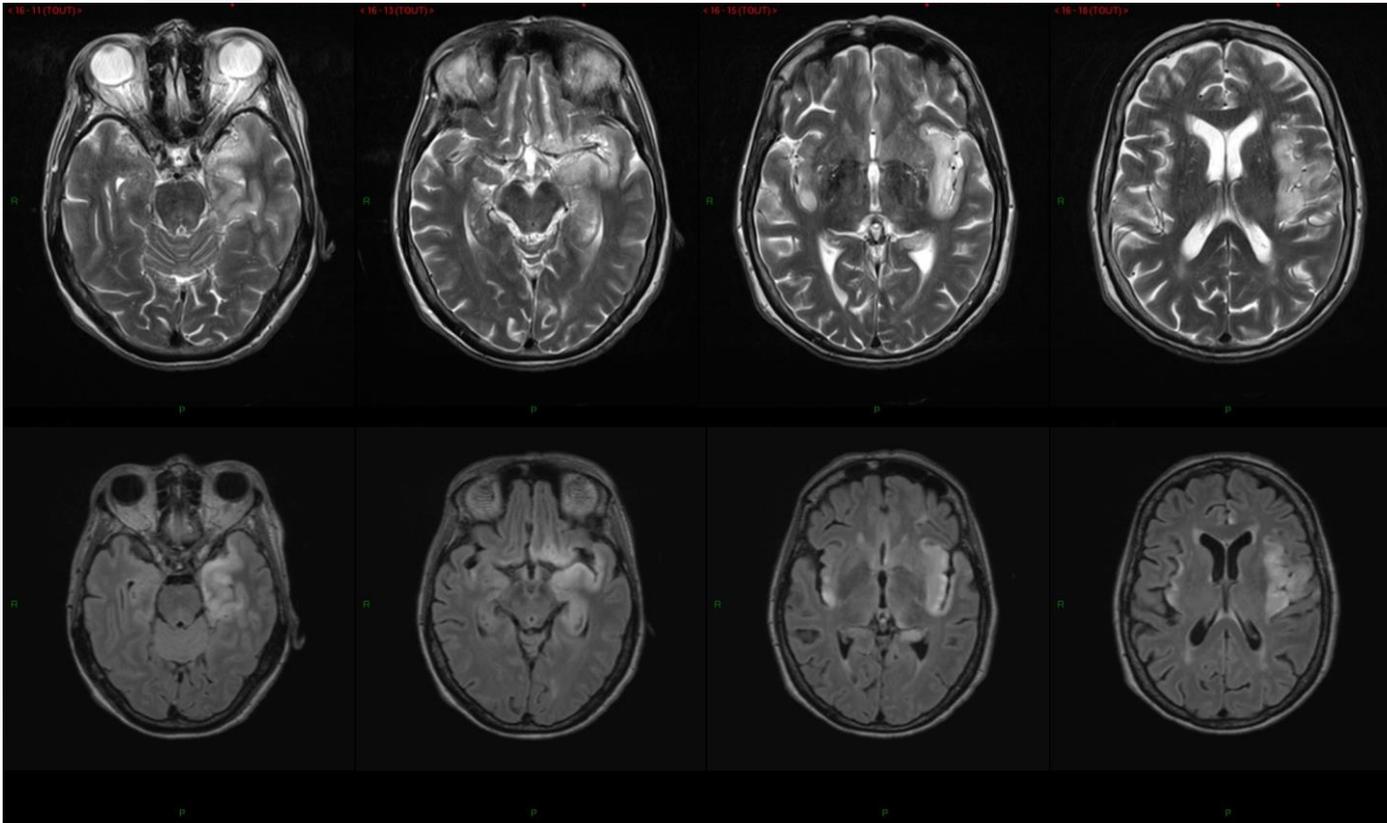
*Nécrose extensive, souvent bilatérale mais asymétrique;
siège élective dans le gyrus parahippocampique, l'hippocampe et les gyrus temporaux, le
gyrus orbitaire supérieur, l'insula et le gyrus cingulaire;
parfois NG centraux*



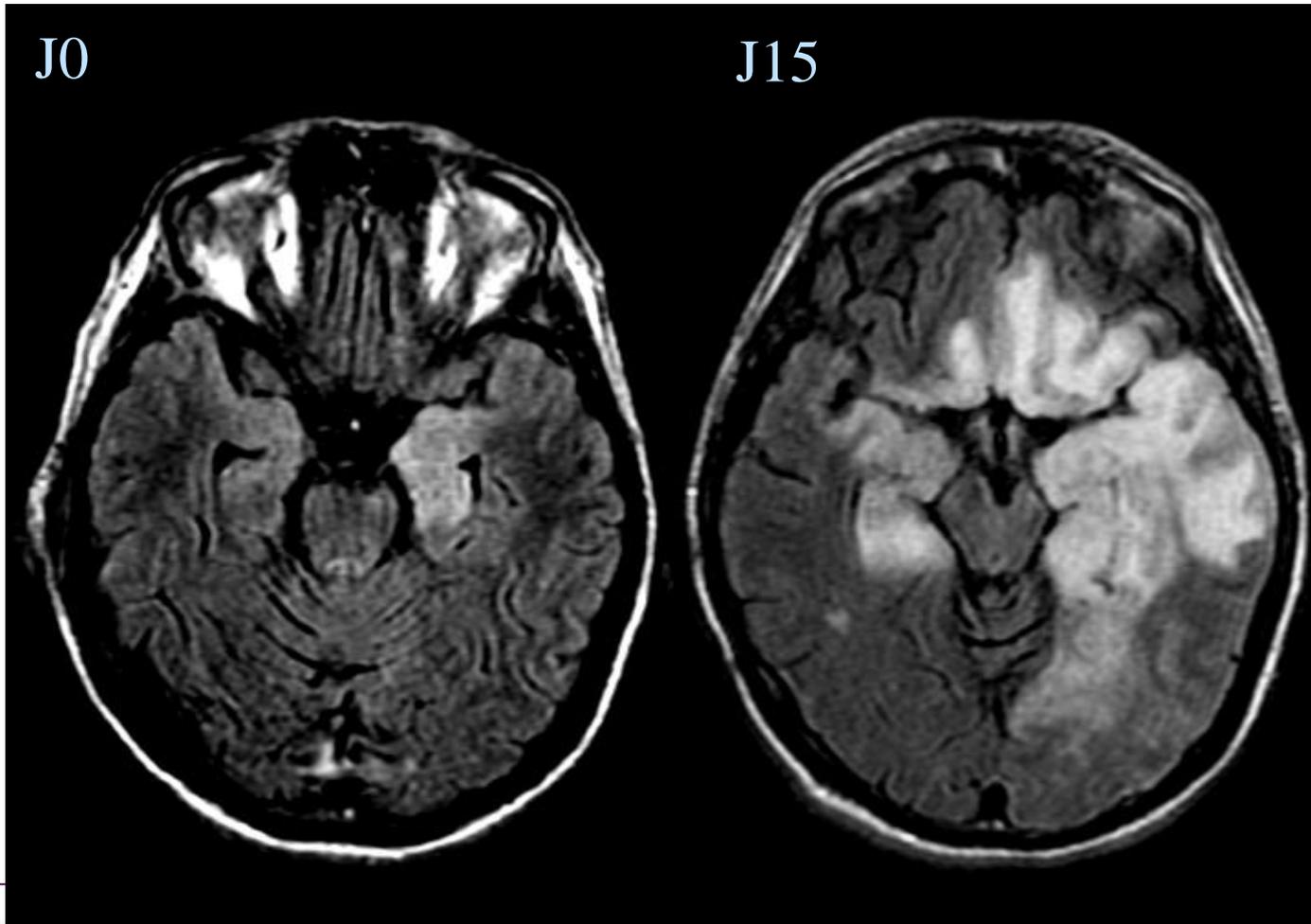
Affections virales: HSV1 (herpes virus)



Affections virales: HSV1 (herpes virus)

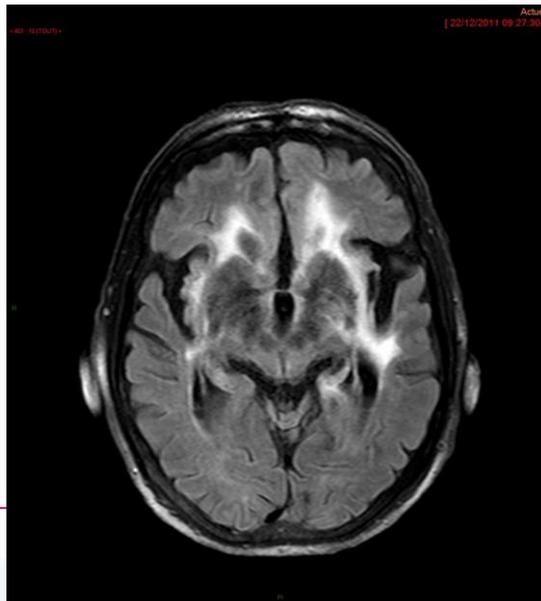
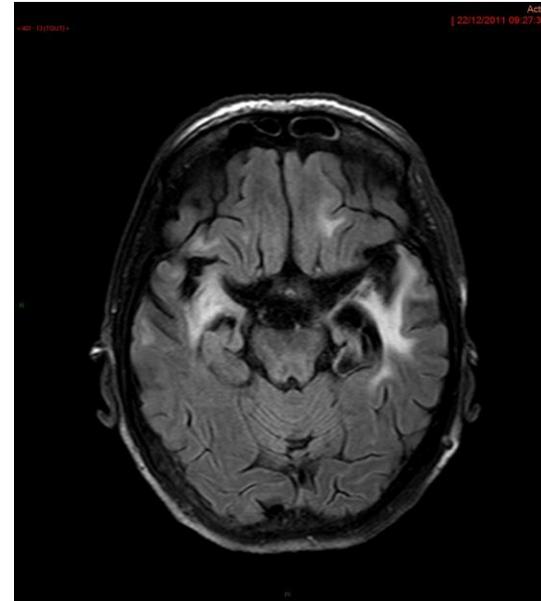
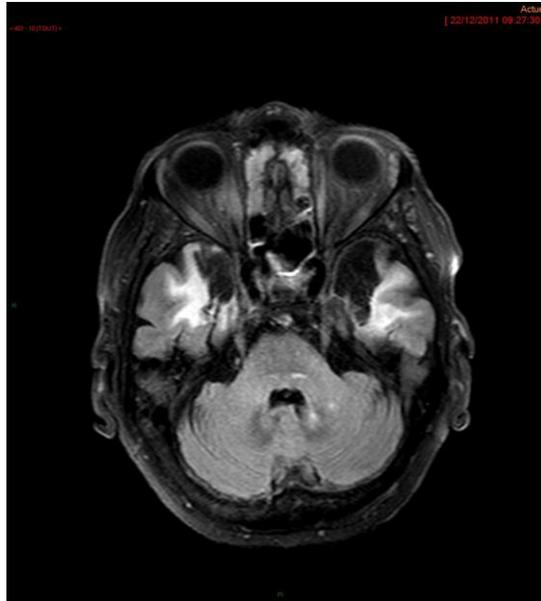


Affections virales: *HSV1* (herpes virus)



Fulminante sans traitement

Affections virales: *HSV1* (herpes virus) séquelles



Affections virales: LEMP (*Papova virus JC*)

- Cellule cible: oligodendrocyte → affection démyélinisante « pure » (myélinoclastique)
- Grande partie de la population mondiale (80% de positivité)
- Après la primo-infection, le virus reste latent dans plusieurs sites, en particuliers reins et tissu lymphoïde
- Lors d'une immunodéficience, le virus peut être réactivé et disséminé par voie hématogène pour gagner le cerveau et atteindre la cellule cible
- Très fréquent en cours de SIDA avant l'avènement des traitements actuels (trithérapie) et en croissance depuis l'avènement de traitements immunomodulateurs comme celui de la SEP par natalizumab (Tysabri)



Affections virales: LEMP (*Papova virus JC*)

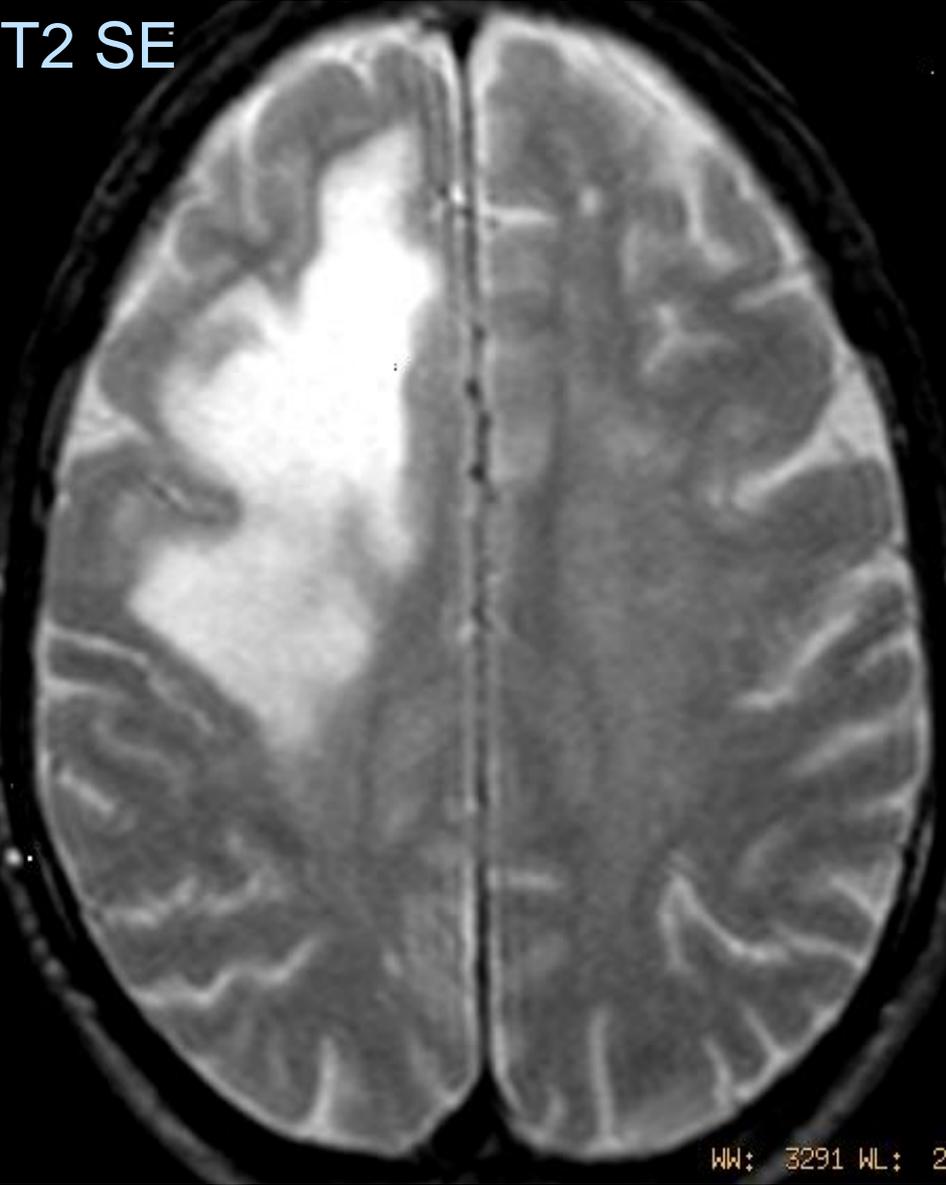
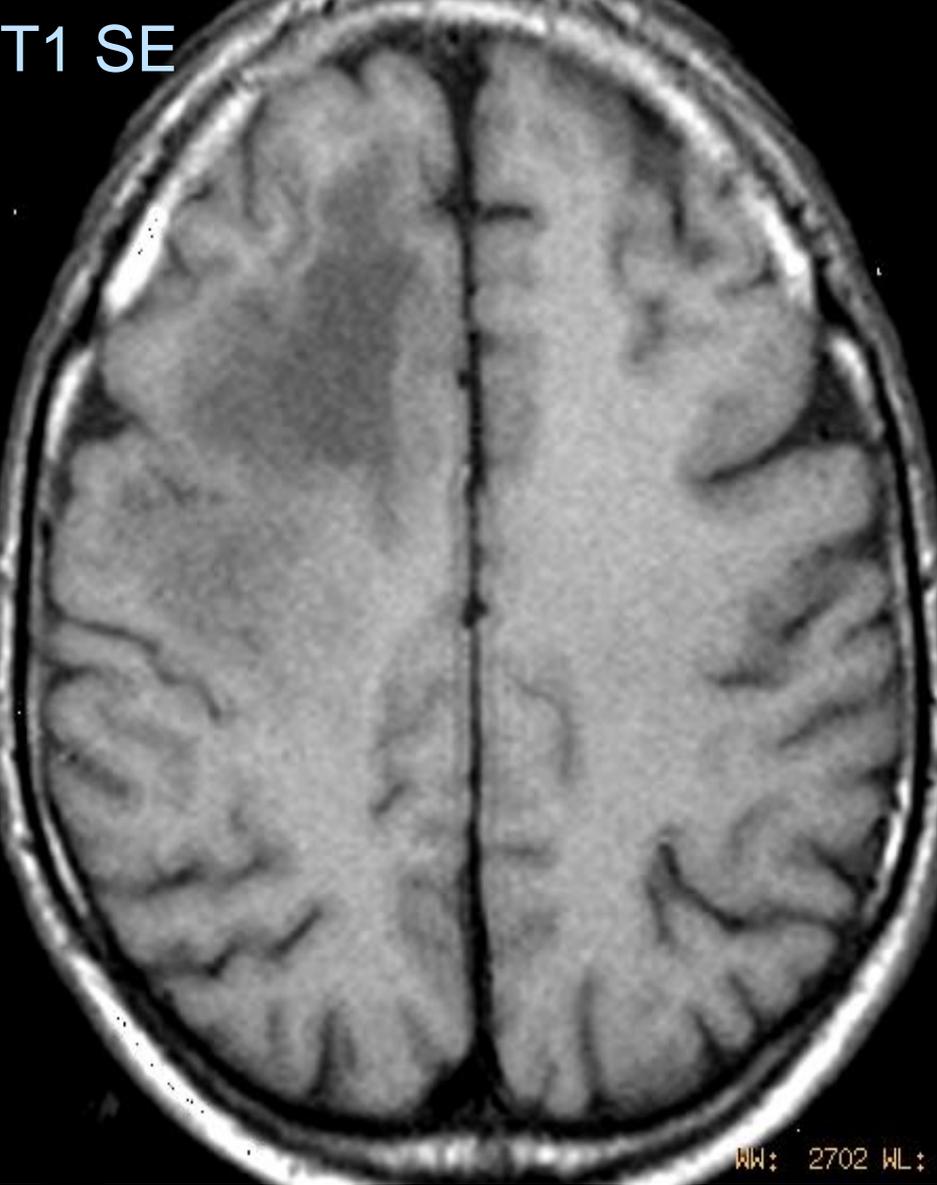
- Plages de démyélinisation confluentes avec réaction inflammatoire peu marquée
- Clinique: déficit neurologique focale qui dépend du siège de l'affection, rapidement évolutif
- Localisation: SB avec extension vers les fibres en U sous corticales et des limites très nettes avec le cortex
- Lésions *très myélinoclastiques* de la SB
très hyperT2 (non discriminatif)
très hypoT1 (très suggestif)
hypo FLAIR (spécifique)
possible fine prise de contraste marginale « *front de progression* »



Affections virales: LEMP (Papova virus JC)

T1 SE

T2 SE



NW: 2702 WL:

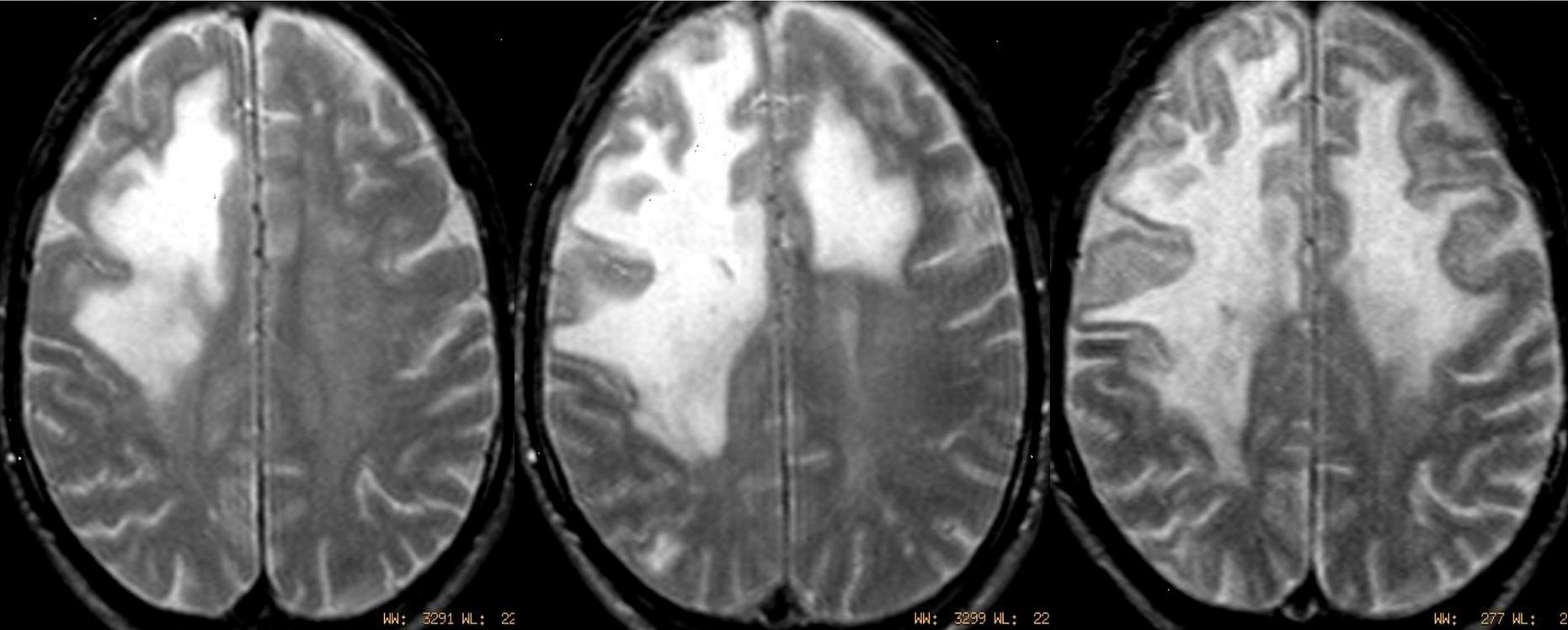
NW: 3291 WL: 22

Affections virales: LEMP (Papova virus JC) *évolution rapide*

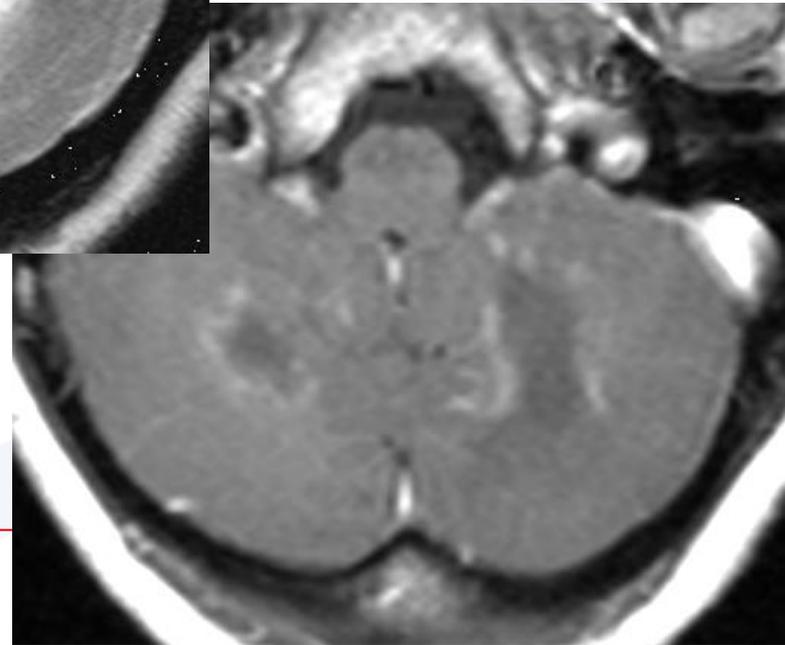
Novembre

Janvier

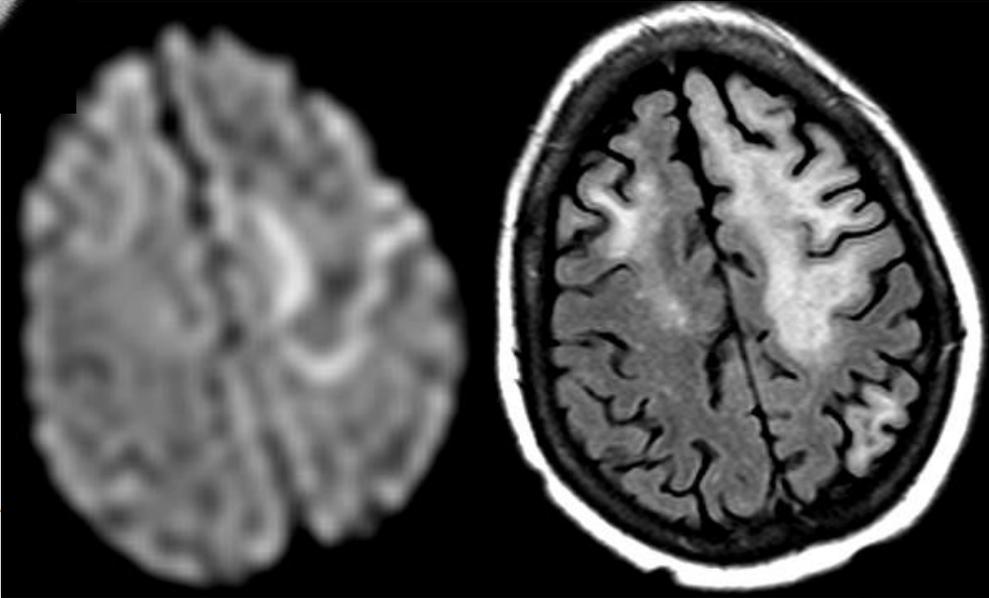
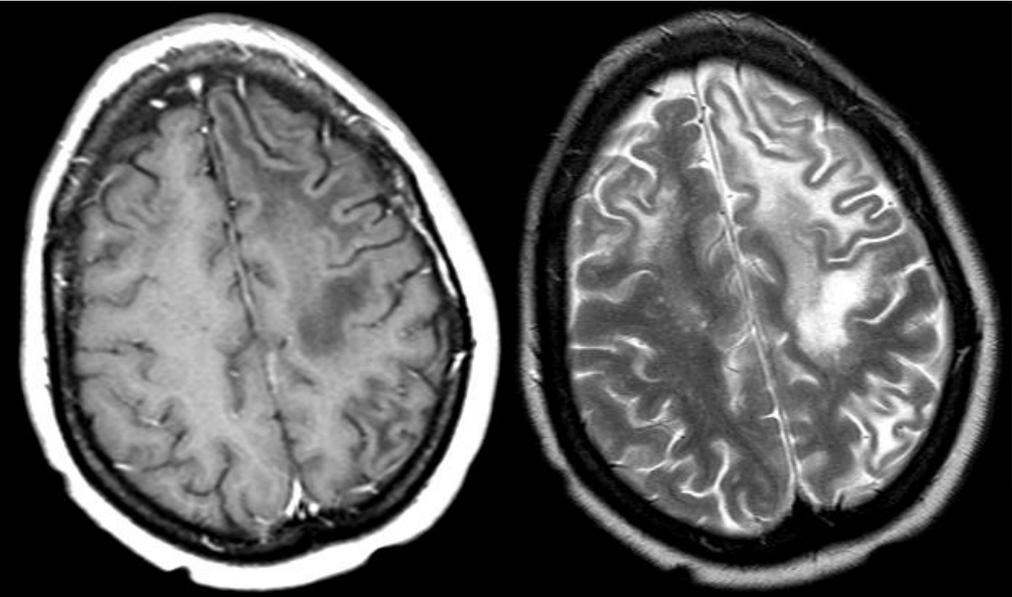
Mars



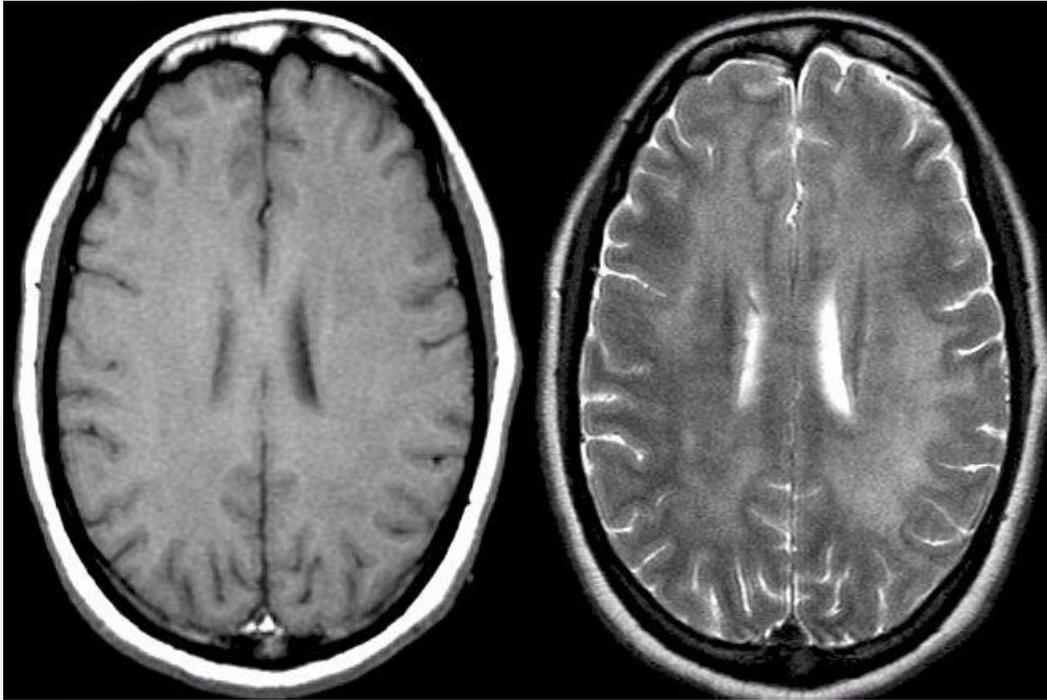
Affections virales: LEMP (Papova virus JC)
front rehaussant de progression



Affections virales: LEMP (Papova virus JC)



Affections virales: *encéphalopathie HIV (AIDS dementia complex)*



Démence sous-corticale

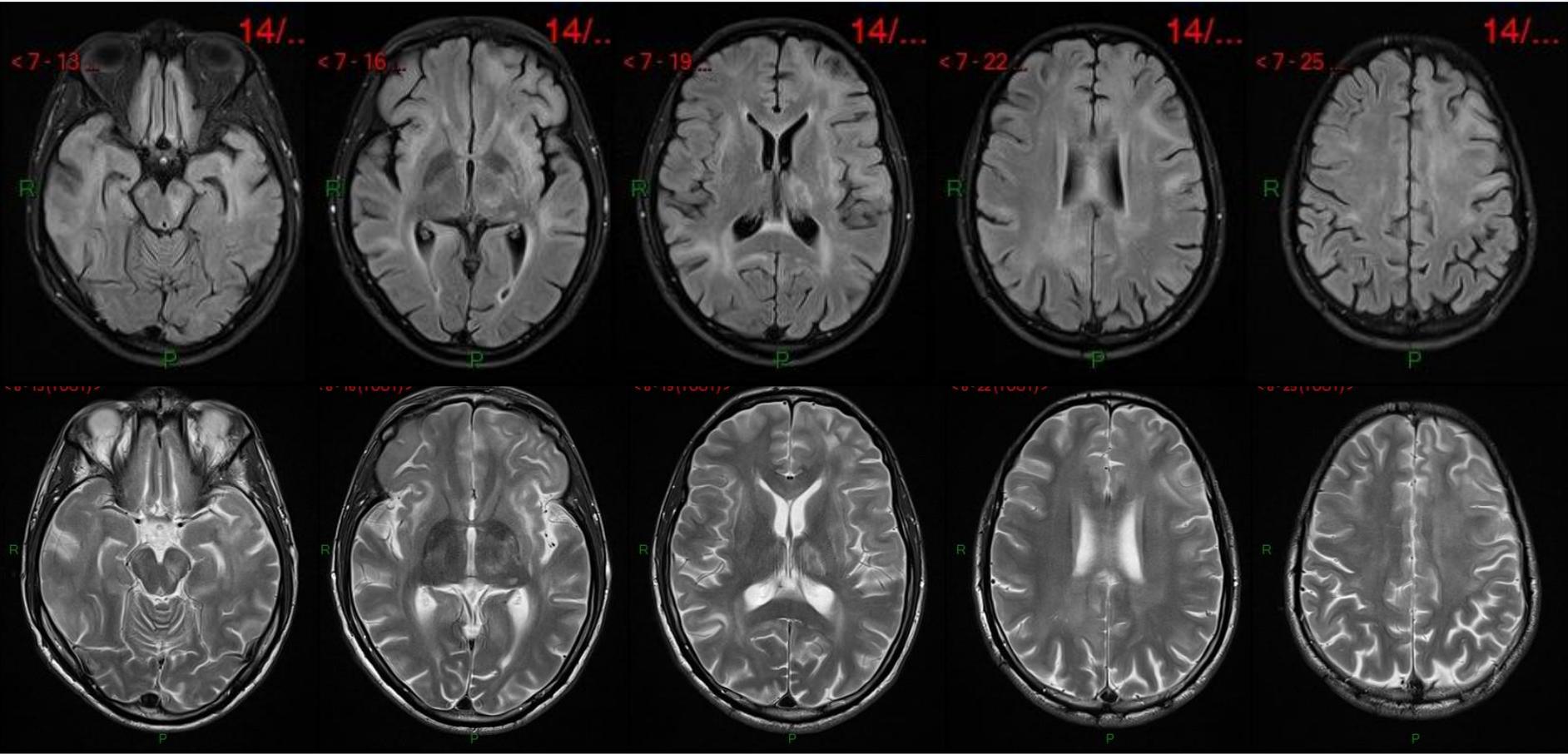
- Ralentissement
- Déclin cognitif
- Imprécision motrice

Réplication du HIV dans la microglie → cytokines et neurotoxines

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

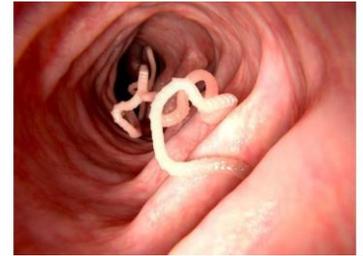


Affections virales: *encéphalopathie HIV (AIDS dementia complex)*



Infections parasitaires spécifiques: *neurocysticercose*

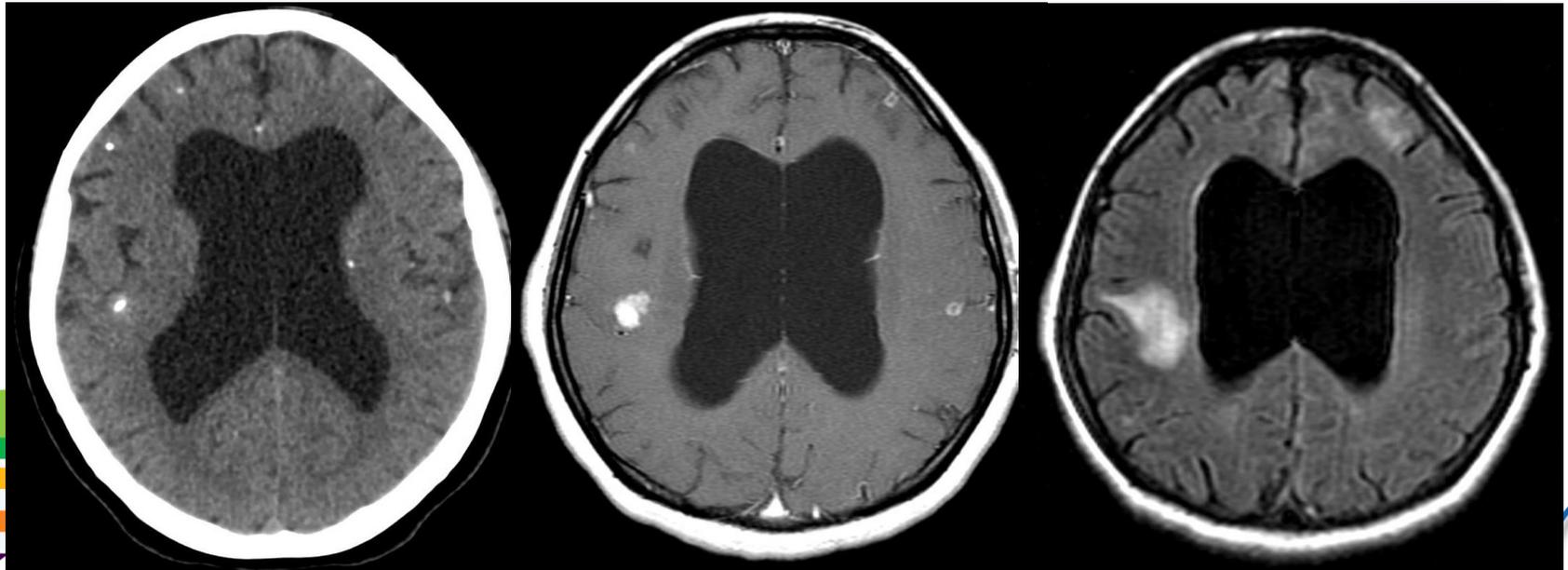
- *Taenia solium*, dont le porc est l'hôte intermédiaire; les embryons larvaires s'enkystent dans les muscles
- Contamination: ingestion viande de porc mal cuite
- Endémique en Amérique centrale et du sud, en Inde, Chine, Asie du sud est, Afrique; rare en Europe (foyers en Portugal et Italie)
- Après ingestion, diffusion par voie hématogène et colonisation de la peau, des muscles et du SNC
- Symptomatologie épileptique surtout aux stades avancés
- Le diagnostic est posé sur la base de la clinique, origine géographique et imagerie
- Test sérologiques constamment positifs



Infections parasitaires spécifiques: *neurocysticercose*

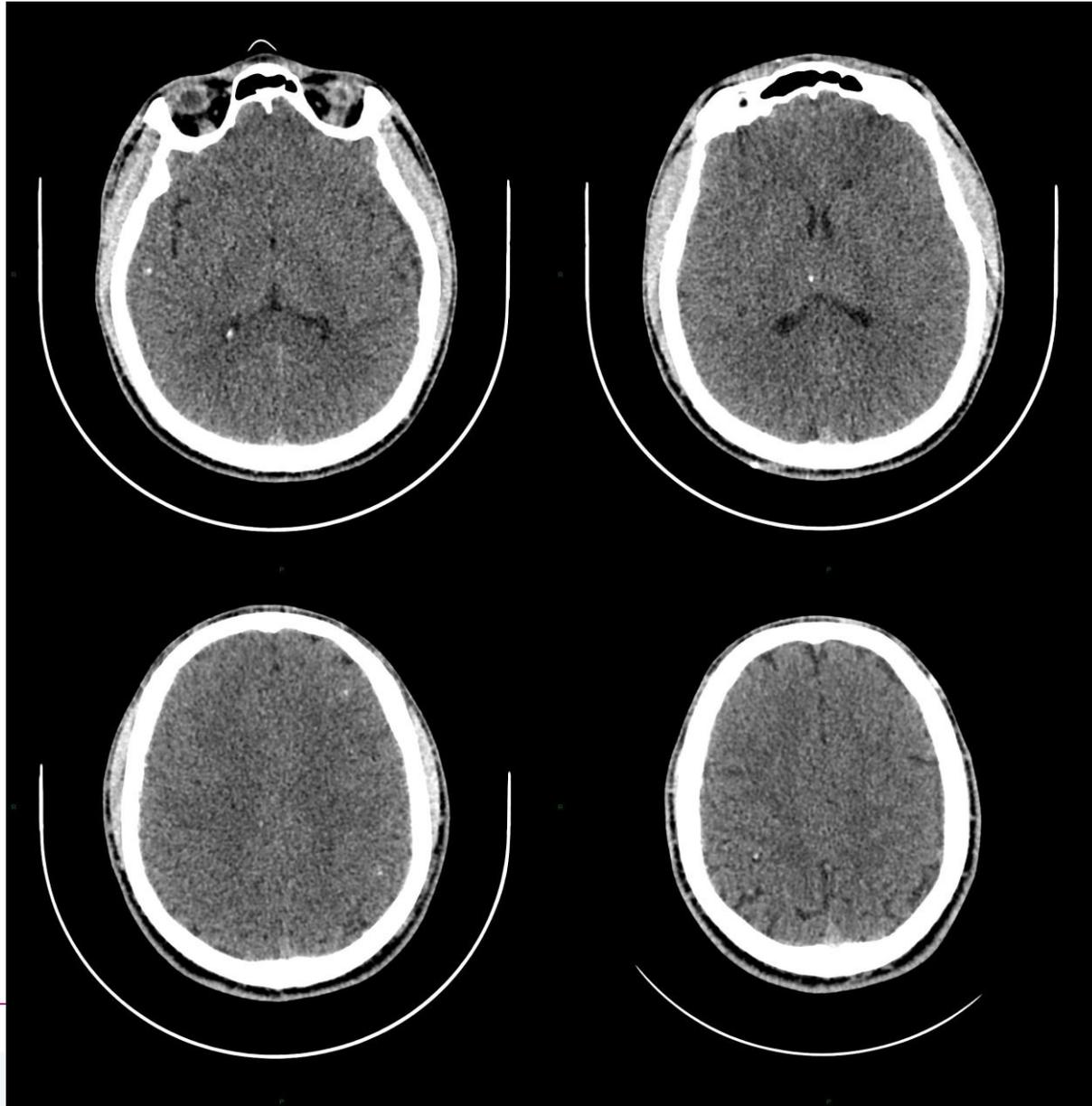
En IRM 4 stades:

- a. Kyste ronde à parois fines et contenu liquidien, sans rehaussement
- b. Kyste liquidien avec paroi plus épaisse et rehaussante (stade de larve adulte, avec visibilité du scolex)
- c. Mort du parasite, avec déformation du kyste, dont les limites deviennent floues; rehaussement périphérique et œdème péri lésionnel
- d. Stade séquellaire avec rétraction de lésions et nodules calcifiés



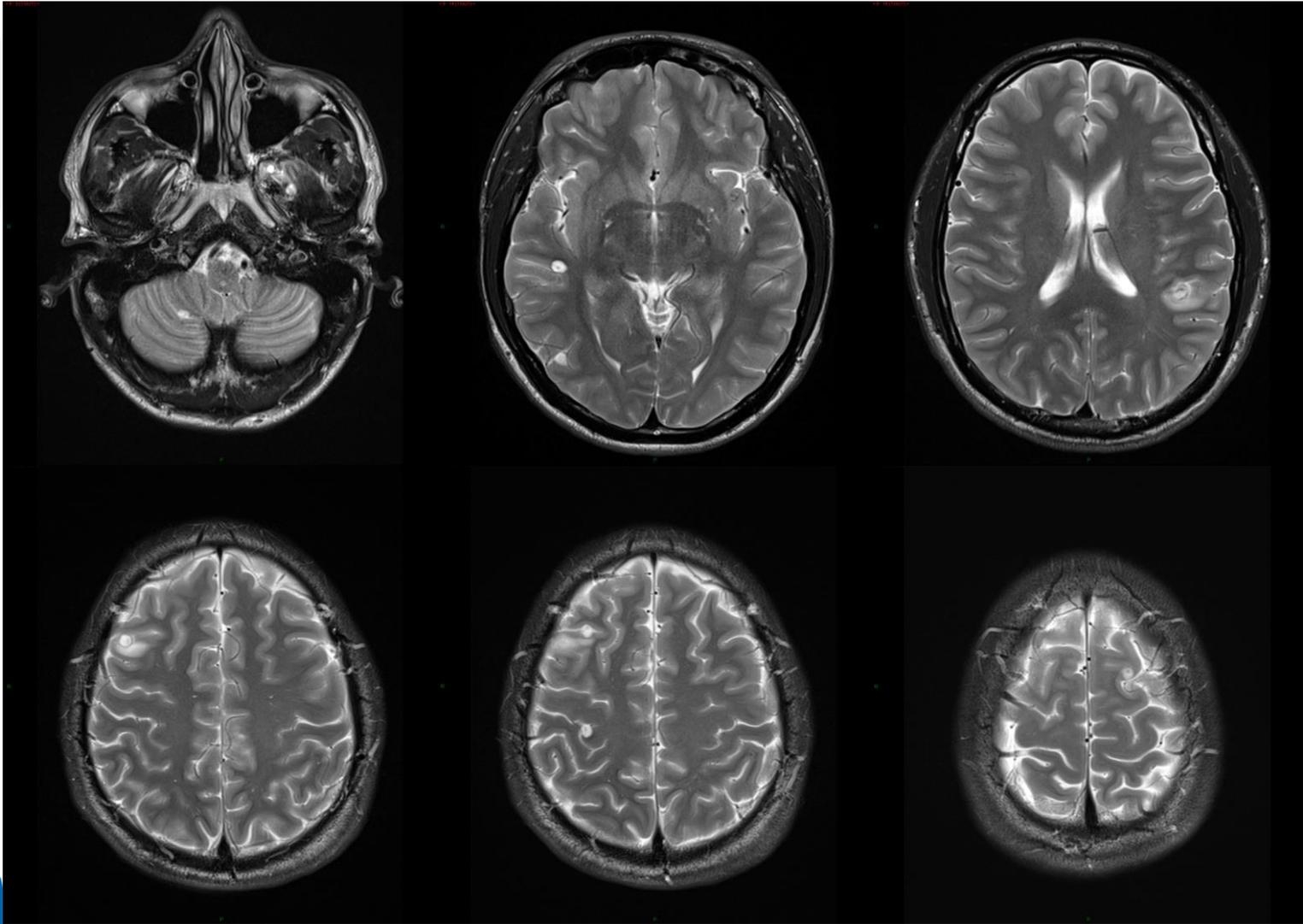
Infections parasitaires spécifiques: *neurocysticercose*

NECT



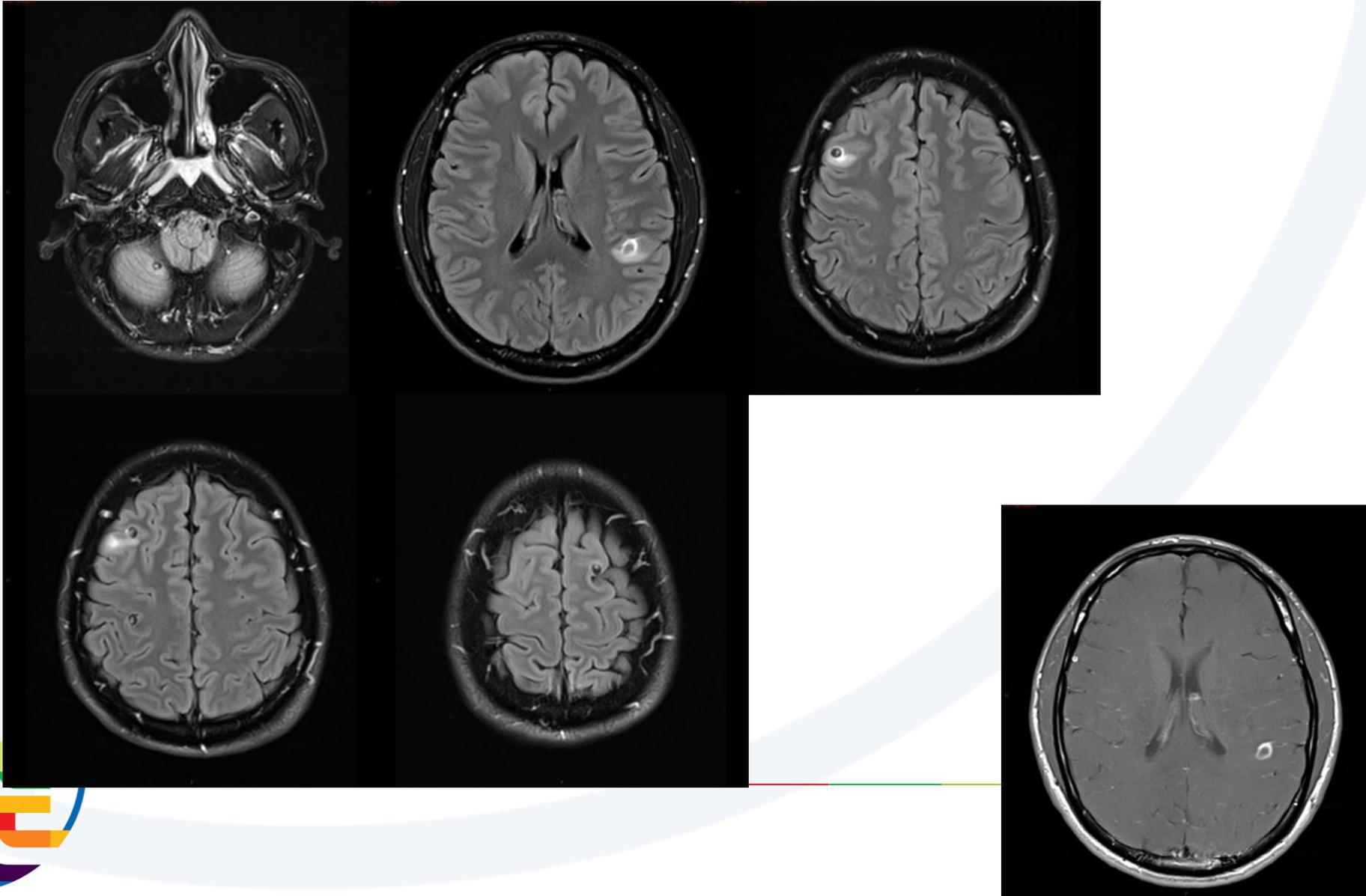
Infections parasitaires spécifiques: *neurocysticercose*

IRM (T2)



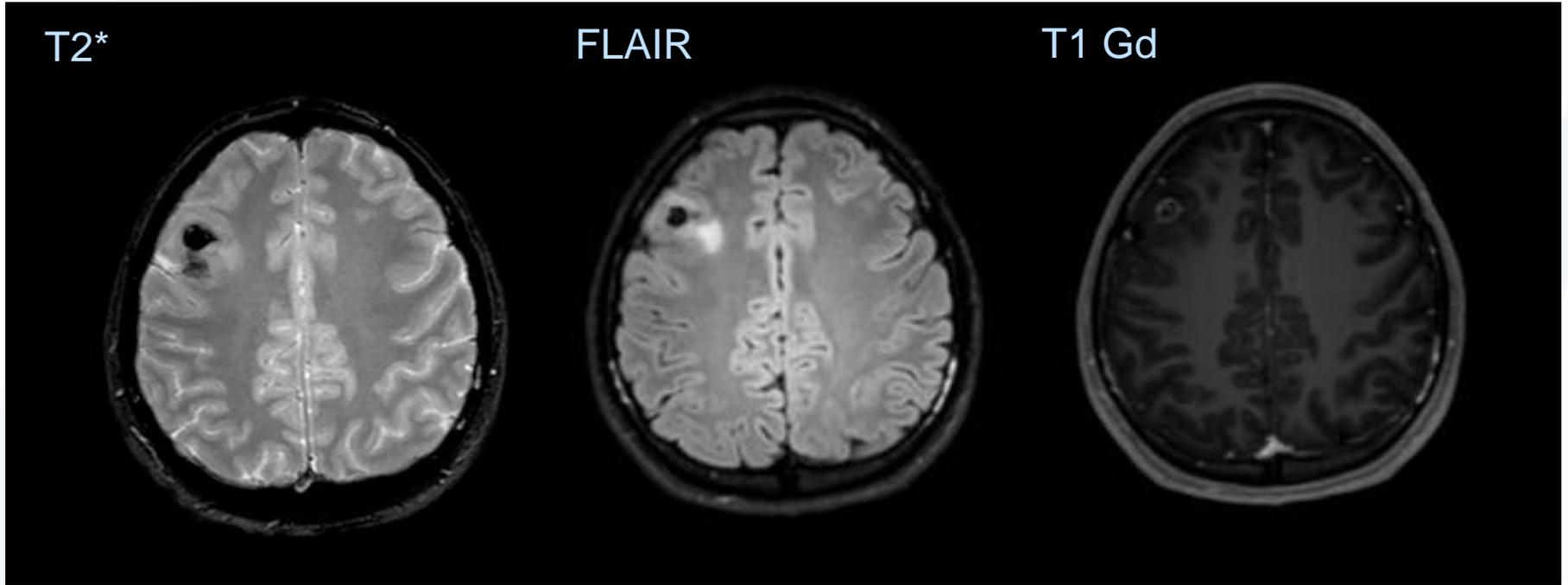
Infections parasitaires spécifiques: *neurocysticercose*

IRM (FLAIR et T1 Gd)

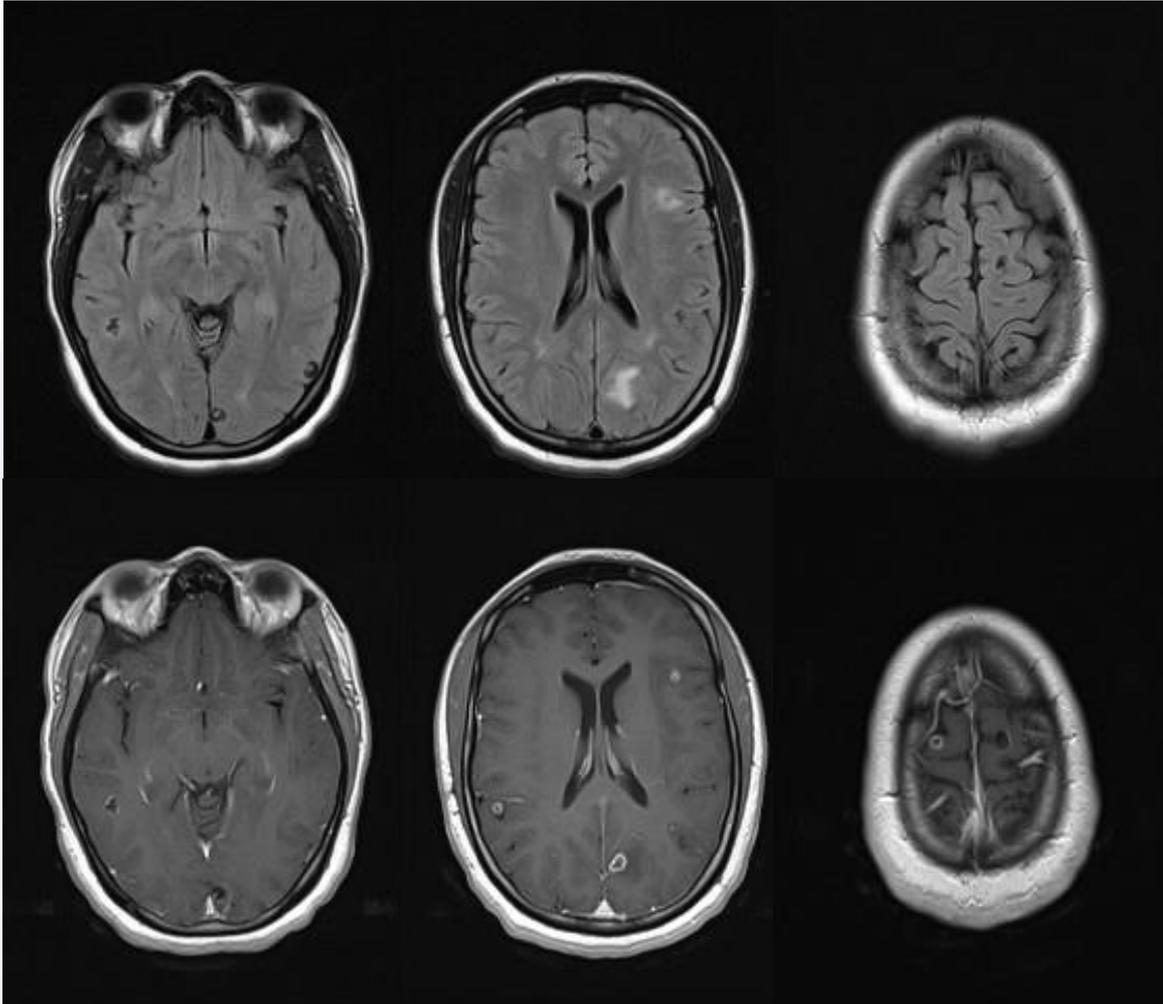


Infections parasitaires spécifiques: *neurocysticercose*

IRM



Infections parasitaires spécifiques: *neurocysticercose*



Infections parasitaires: *Toxoplasmosse*

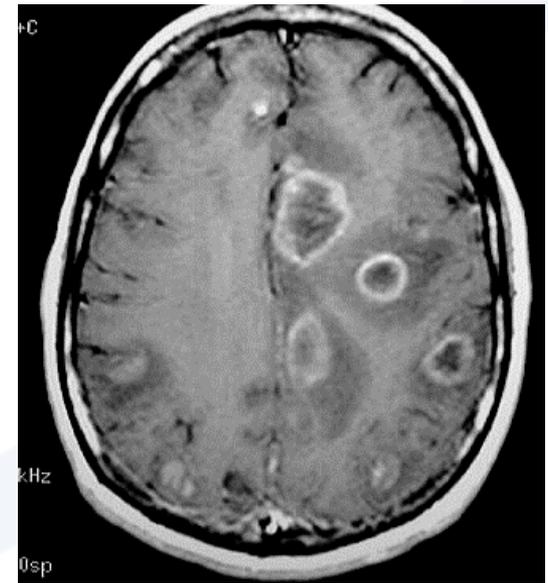
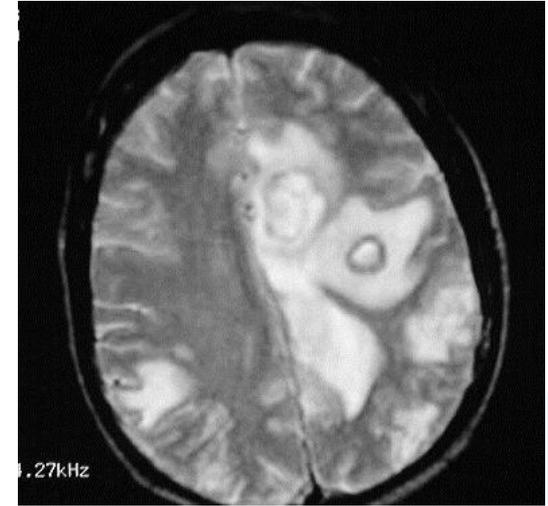
- protozoaire, *Toxoplasma gondii*
- Hôte définitif : chat
- contamination humaine par ingestion d'oocystes matures présents dans l'eau, les crudités, la viande mal cuite ou par voie materno-fœtale
- Après invasion par voie digestive les parasites survivent sous forme de kystes dans les muscles, le cœur, l'œil et le cerveau (phase asymptomatique)
- Réactivation chez les patients avec une déficience sévère de l'immunité cellulaire (très fréquent dans le SIDA)
- Cliniquement, les signes infectieux ne sont pas au premier plan; souvent céphalées et signes neurologiques focaux



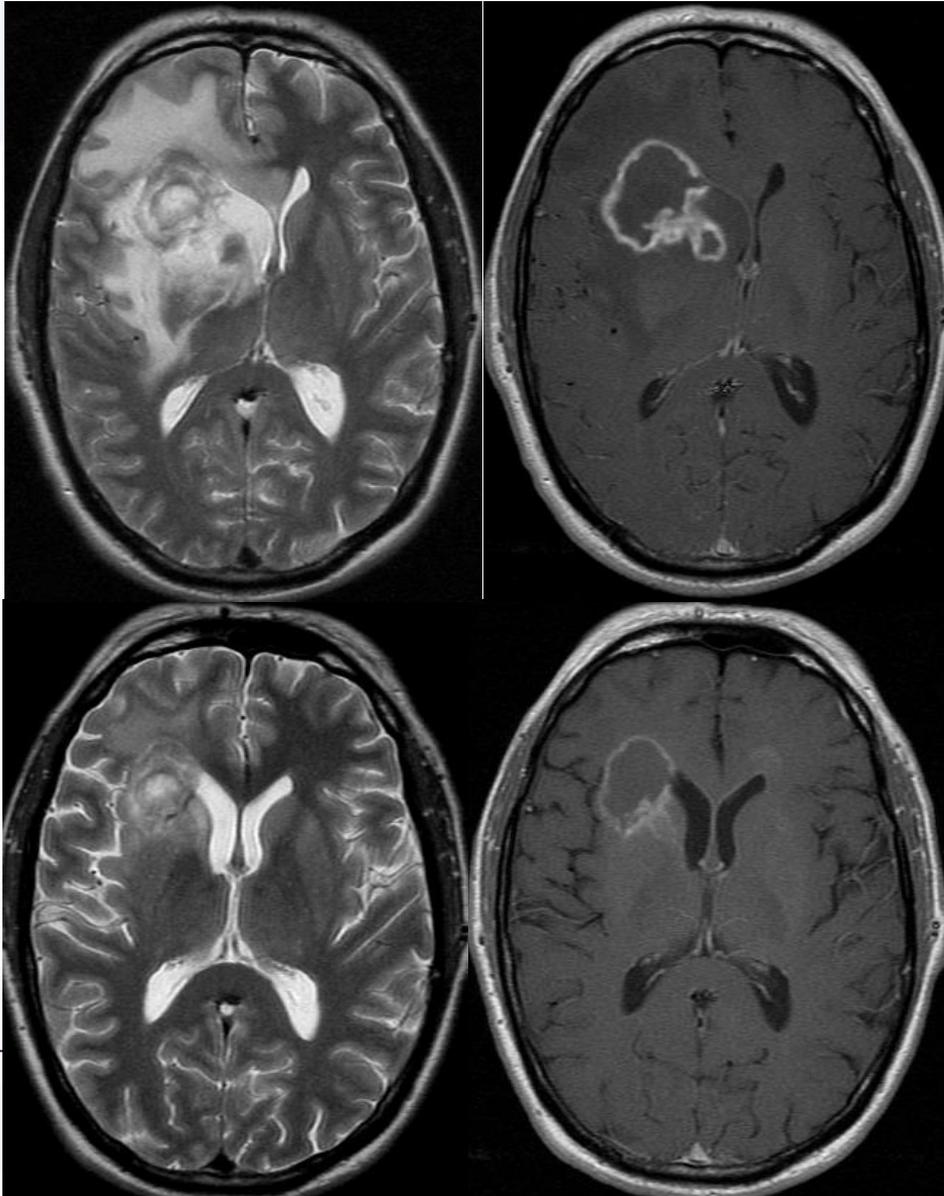
Infections parasitaires: *toxoplasmose*

imagerie

- Lésions à la jonction SB/SG et dans les noyaux gris centraux (voie de diffusion hémotogène), uniques ou multiples
- Masse de taille variable, parfois volumineuses, aux contours nets, avec important œdème péri lésionnel et effet de masse
- Signal intermédiaire en T1 et T2, rehaussement annulaire, irrégulier, en cible excentrée; signal variable en DWI
- Diagnostic repose sur la notion d'immunodéficience (dd lymphome; *test thérapeutique*)

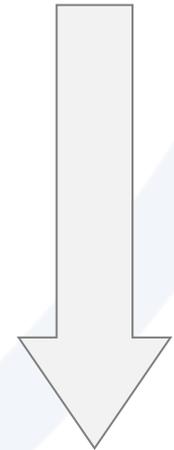


Infections parasitaires: *toxoplasmose* imagerie



test thérapeutique

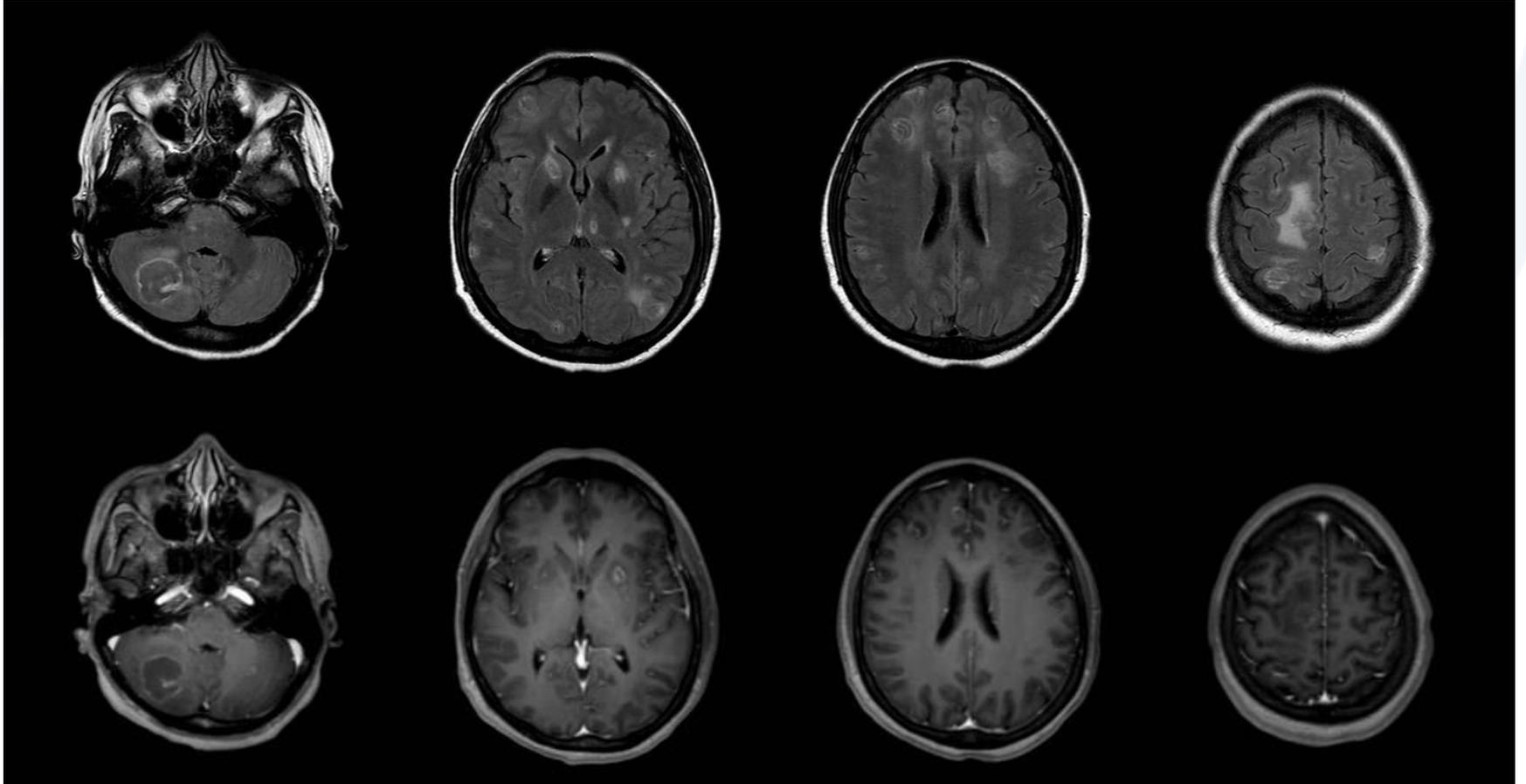
15/02



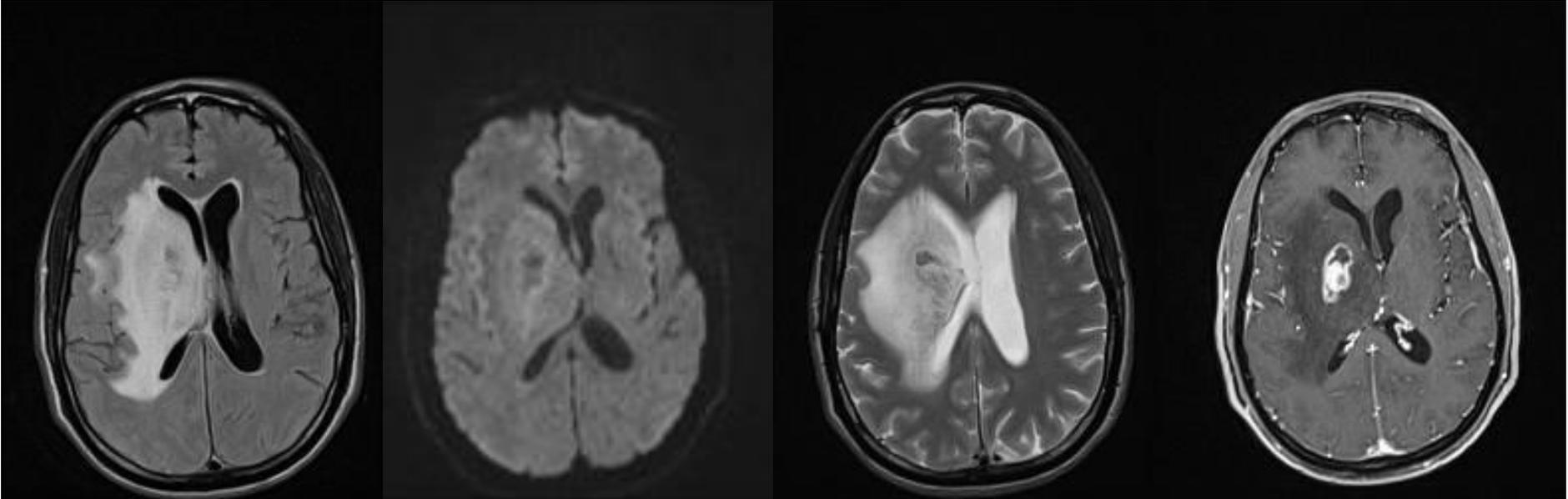
06/03



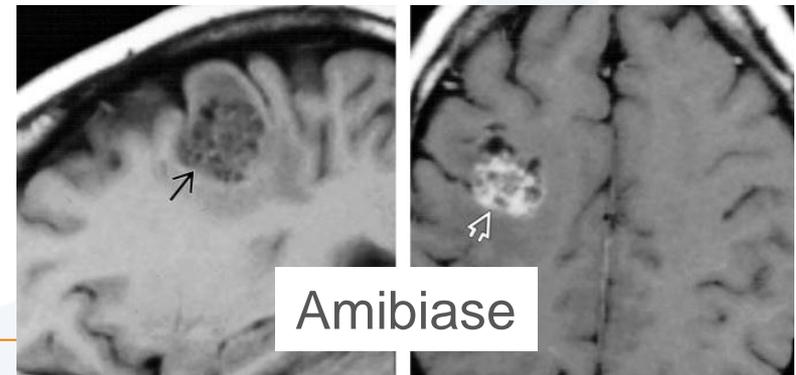
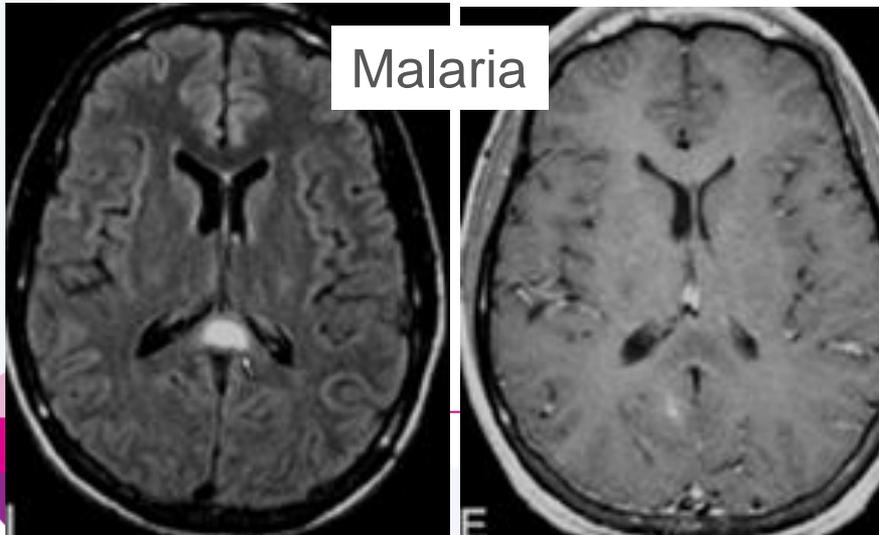
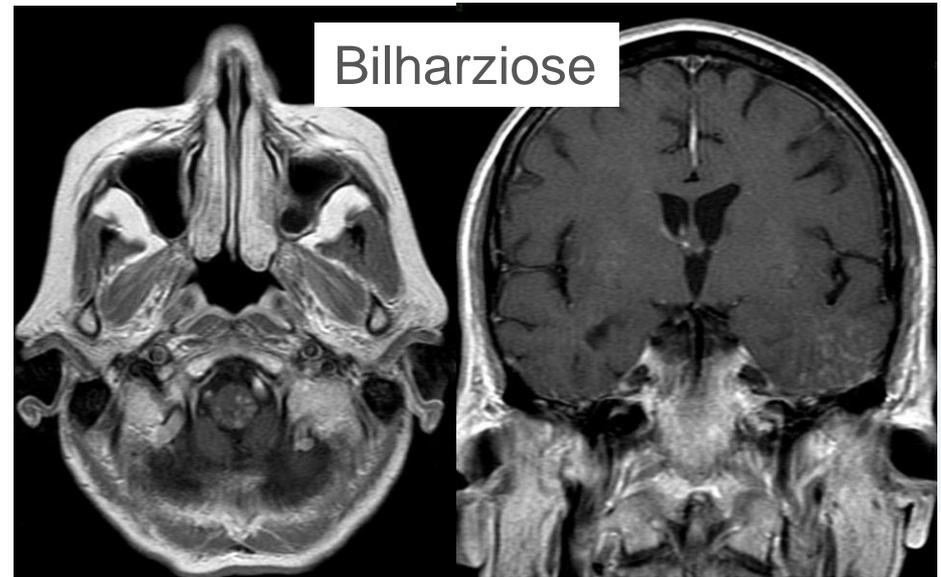
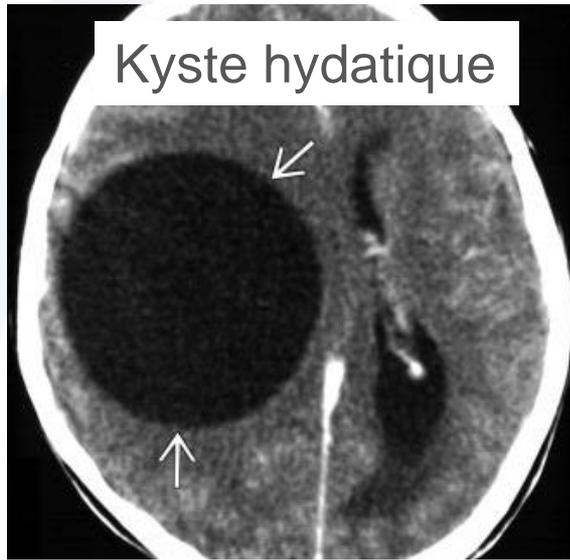
Infections parasitaires: *toxoplasmose* *imagerie*



Infections parasitaires: *toxoplasmose sur HIV* *imagerie*

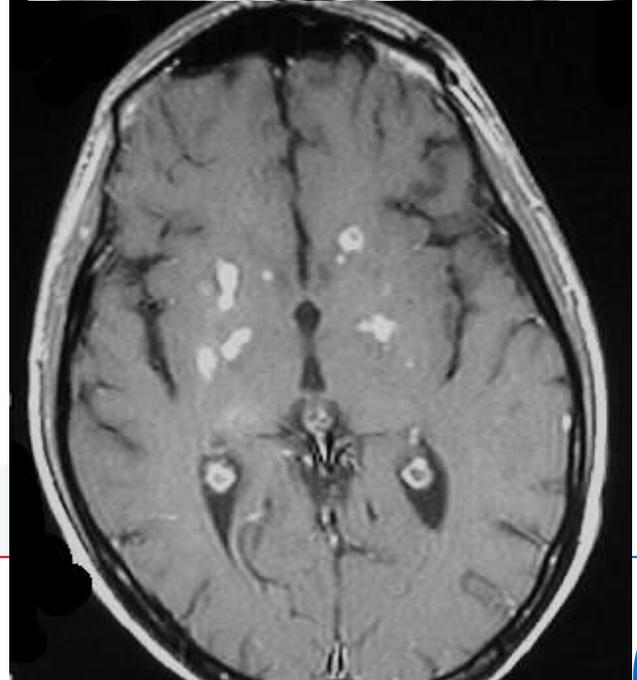
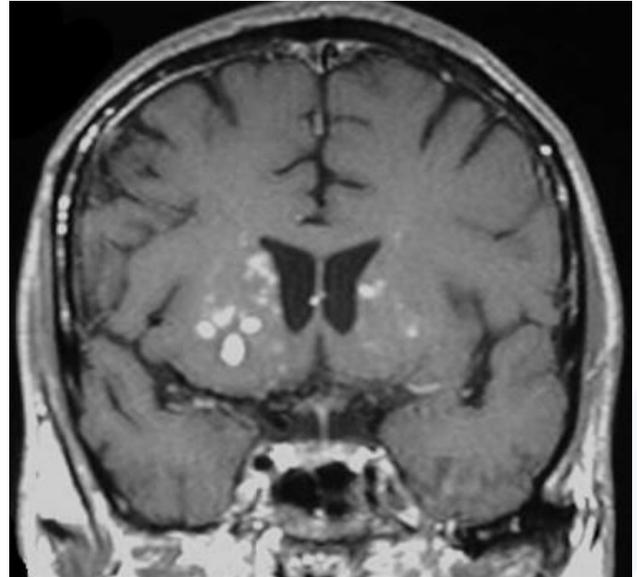


Infections parasitaires: *aspect varié*



Affections mycotiques (*champignons*): *cryptocoque*

- Patients immunodéprimés
- Méningite
- Lésions périvasculaires au niveau des noyaux de la base

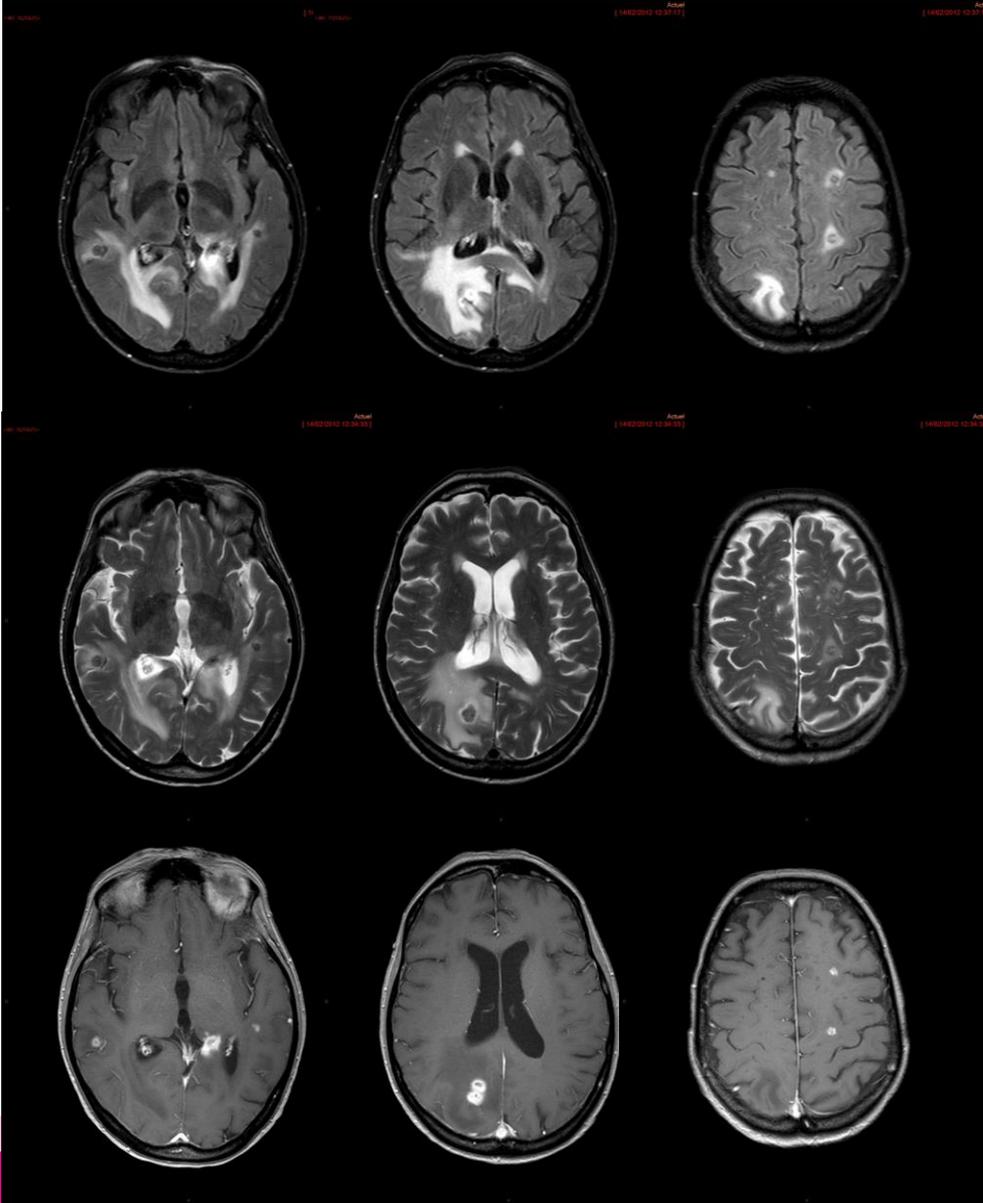


Affections mycotiques (*champignons*): aspergillose

- Hémorragie méningée
- Lésions ischémo-hémorragiques
- Abscès rapidement évolutifs mal limités



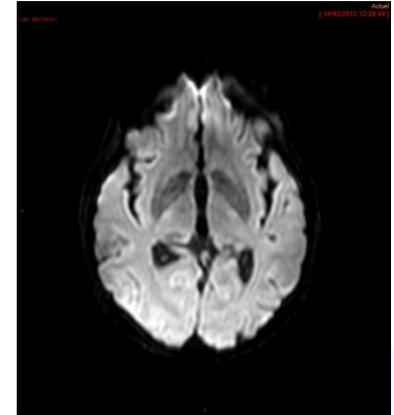
Affections mycotiques (*champignons*): aspergillose



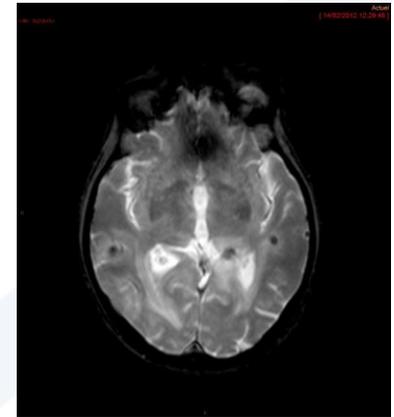
FLAIR

T2

T1 Gd



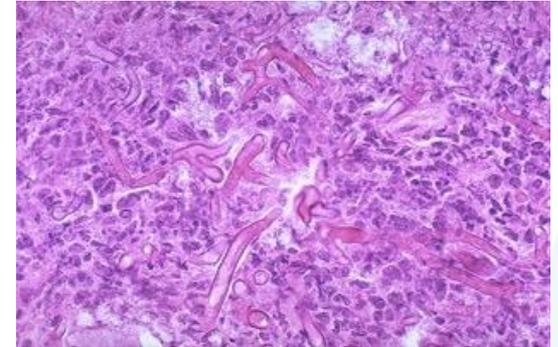
DWI



T2*



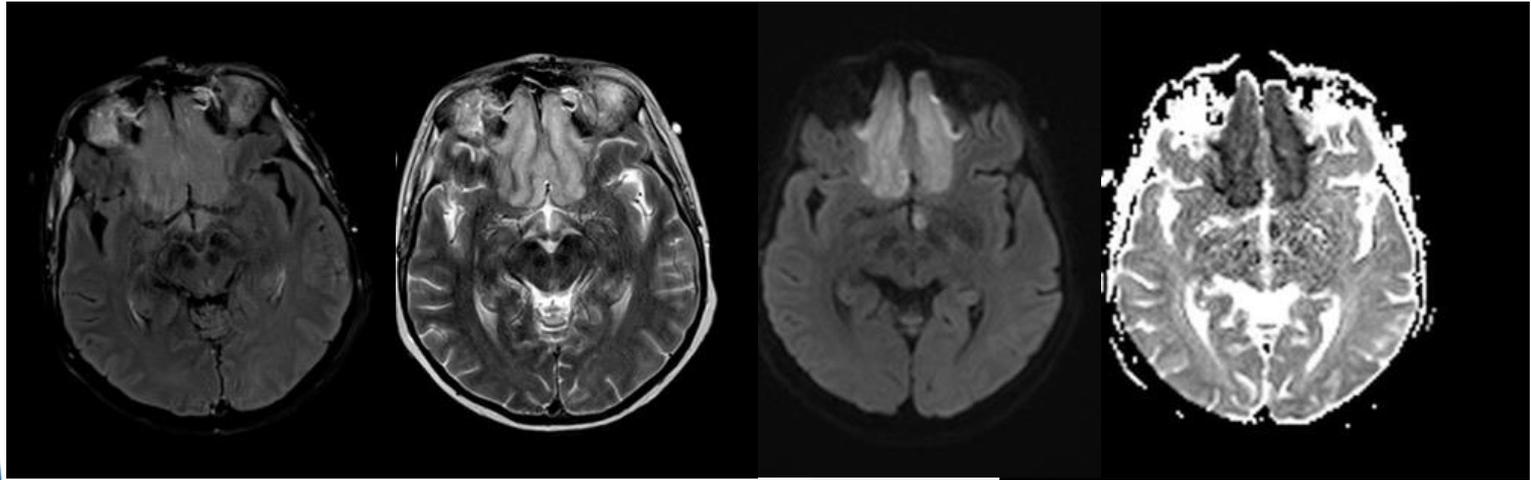
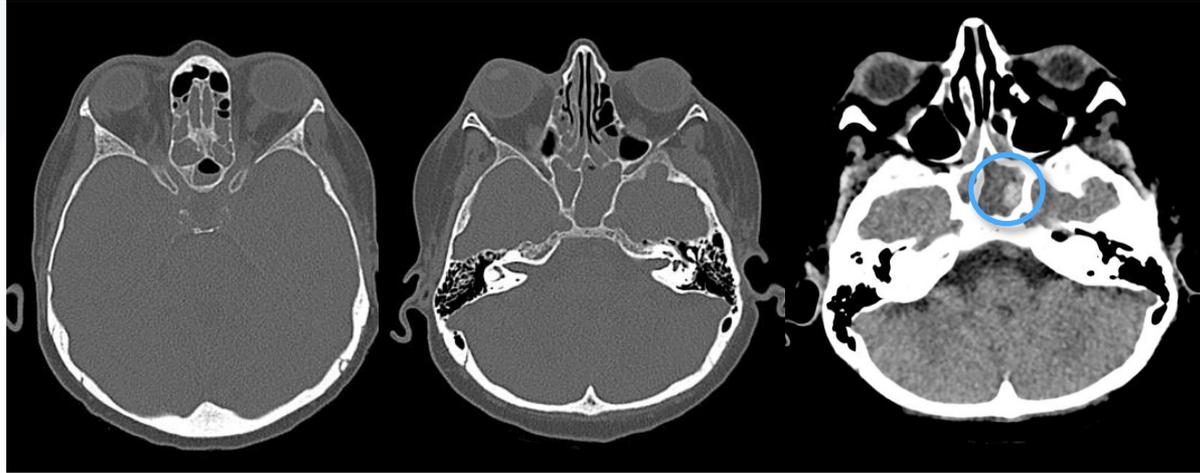
Affections mycotiques (*champignons*): mucormycosis



- Rare mais pas exceptionnel; souvent fatale
- Facteurs favorisants: diabète, immunodépression, traitement prolongé par AB/corticostéroïdes
- Porte d'entrée= muqueuse nasale
- Diffusion au SNC:
 - Extension **DIRECTE** de la muqueuse sinusale
 - **PERI-NEURALE / PERI-VASCULAIRE** à travers la lame cribreuse
 - **HEMATOGENE**
- Résistant au traitement antifongique classique

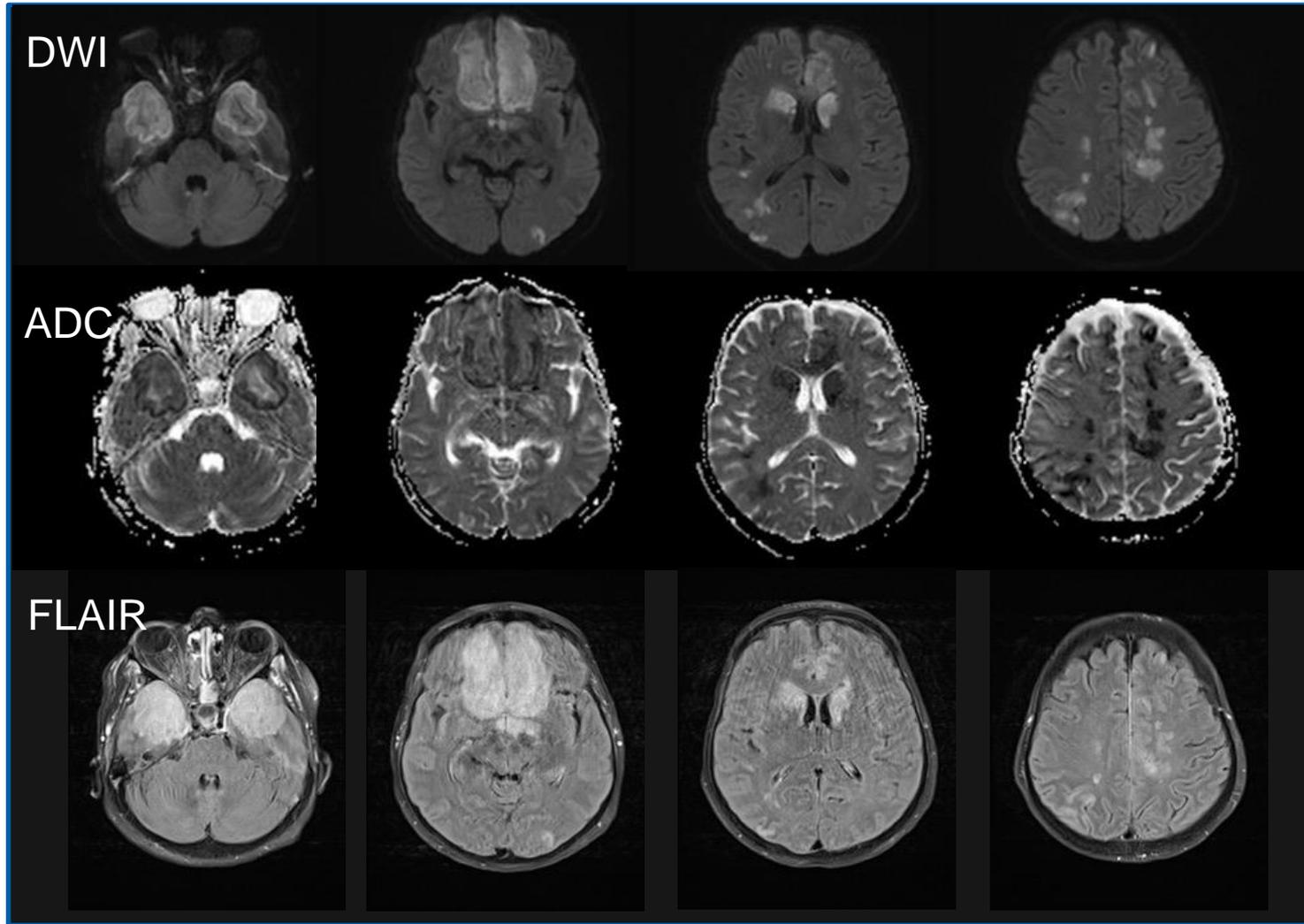


Affections mycotiques (*champignons*): mucormycose



Affections mycotiques (*champignons*): mucormycose

Évolution à 10 j



Affections à prions: *encéphalopathie spongiforme*

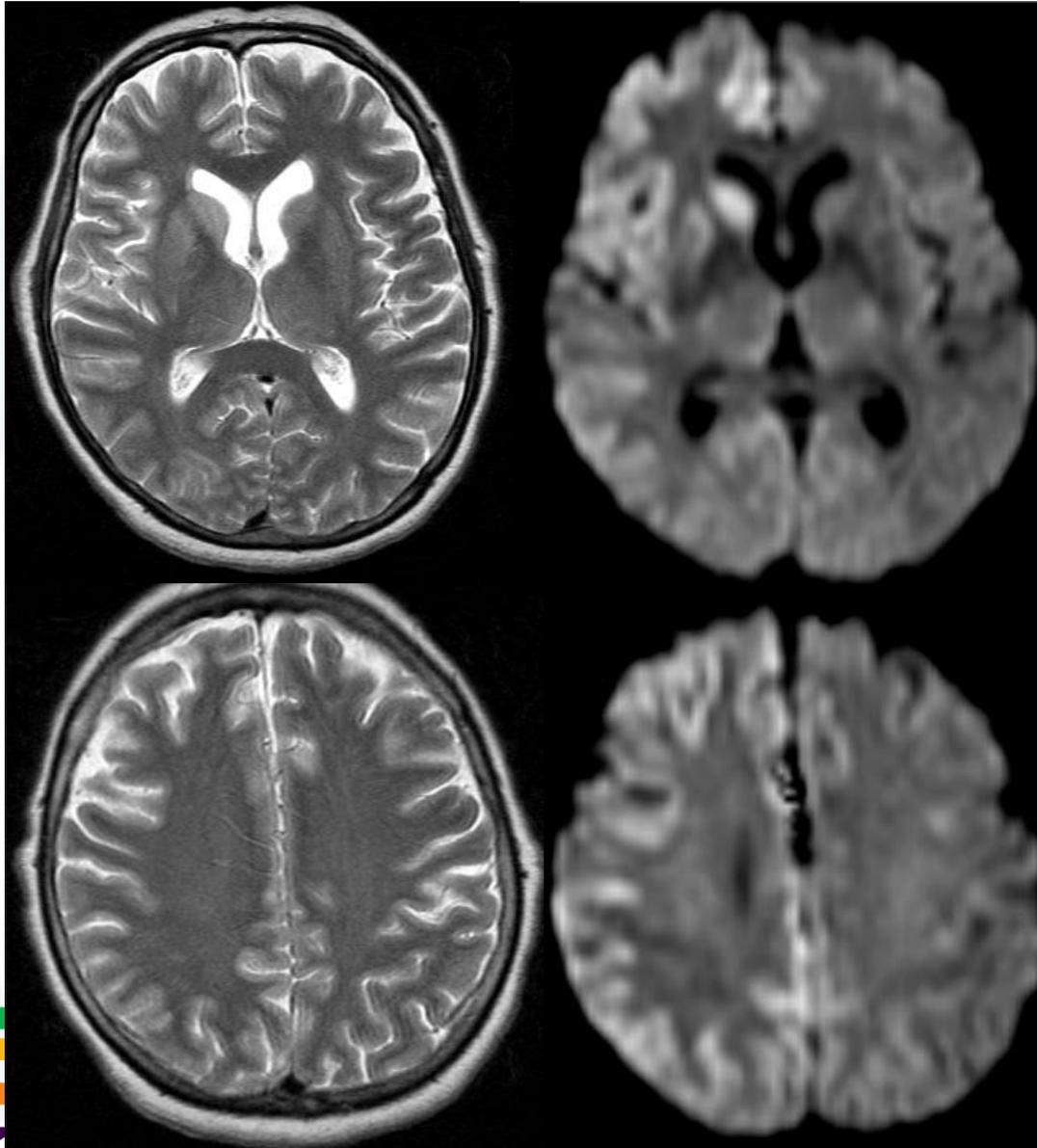
Maladie de Creutzfeldt-Jacob

- Accumulation parenchymateuse d'un *prion* (forme anormale d'une protéine)
- Incidence 1/1.000.000/an (?)
- Issue systématiquement fatal (12 mois)
- *Forme sporadique*: mutation génétique
- *Forme infectieuse*: transmission iatrogène de la protéine (GH de cadavre, greffon de dure-mère...) ou exogène (cannibalisme, viande bovine → vache folle)
- *Forme familiale* (10%): AD chromosome 20
- Diagnostic: clinique, IRM, protéine 14-3-3 dans le LCR (+ autopsie)



Affections à prions: *encéphalopathie spongiforme*

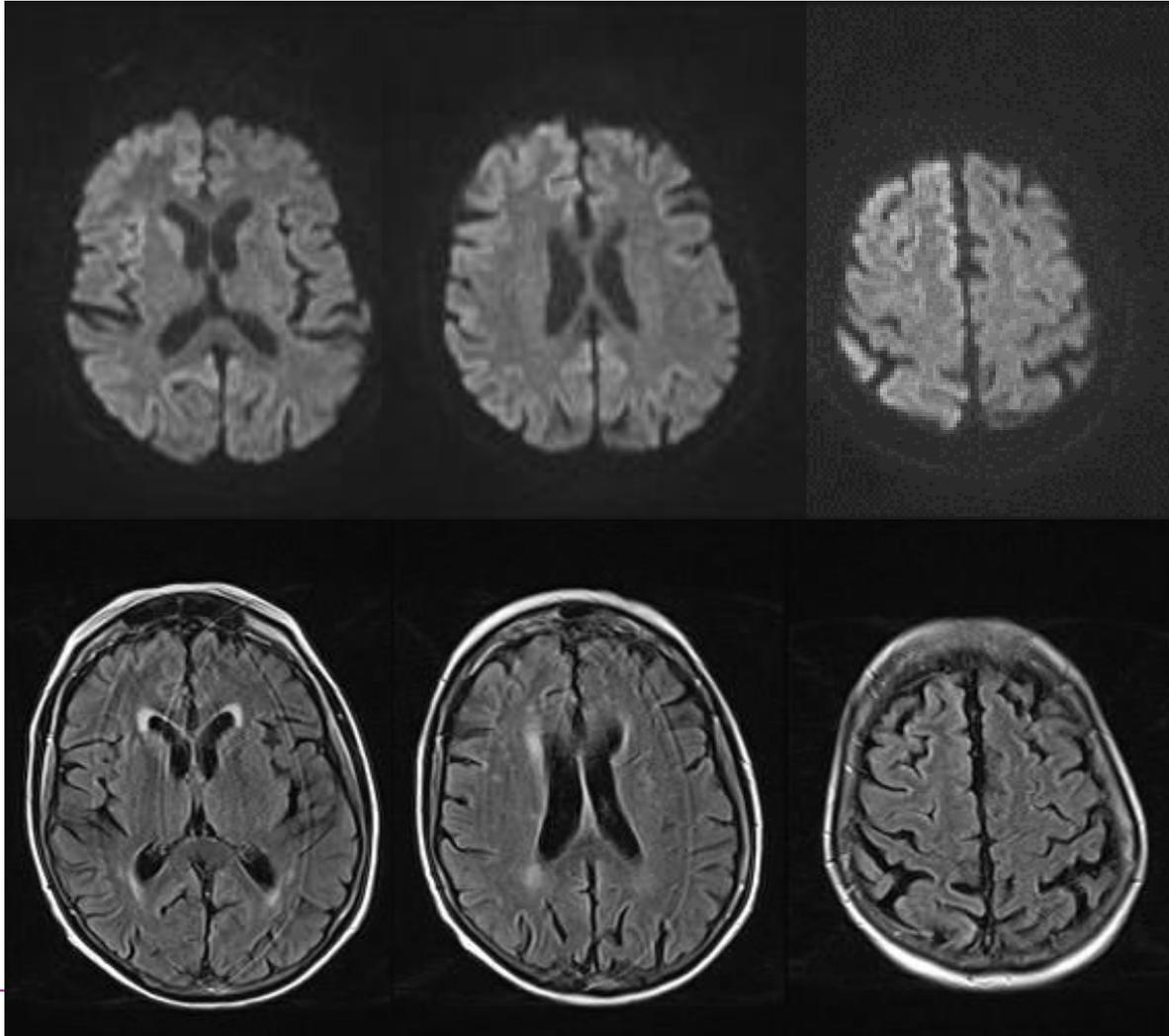
Démence rapidement évolutive et ataxie



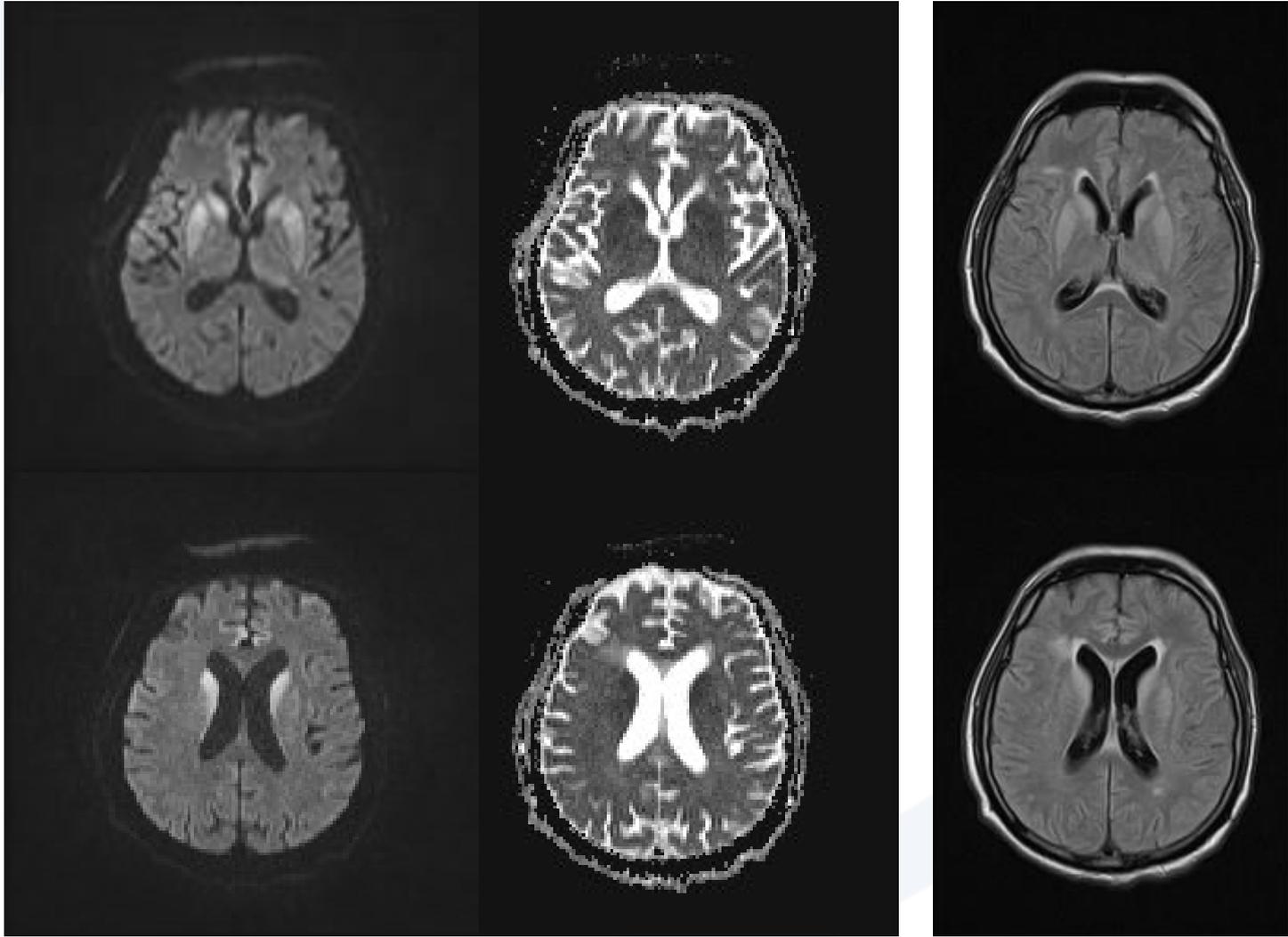
- Restriction de la diffusion
- Atteinte de la SG (cortex et des noyaux de la base)
- Atteinte bilatérale *asymétrique*



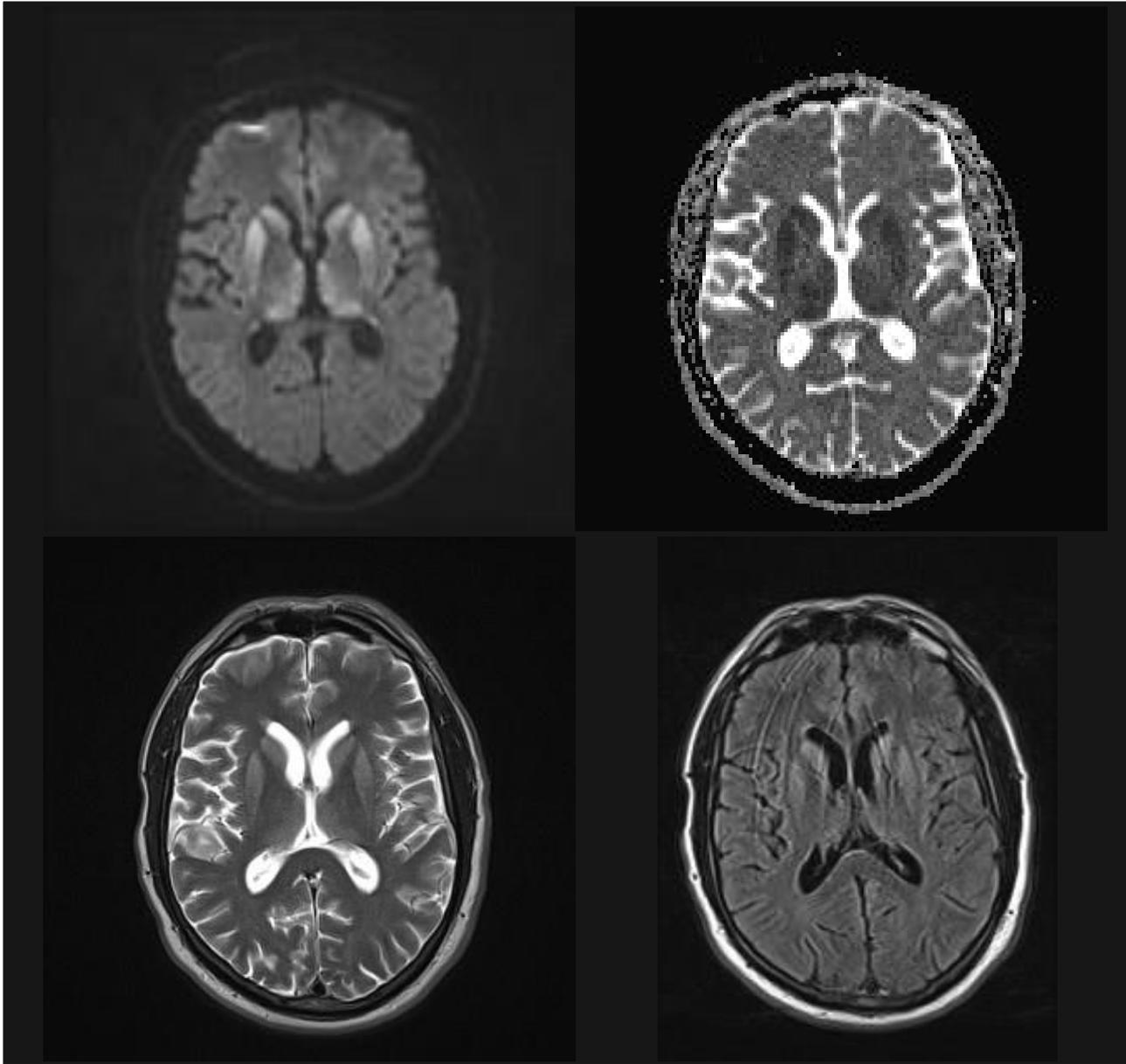
Affections à prions: *encéphalopathie spongiforme* *Maladie de Creutzfeldt-Jacob*



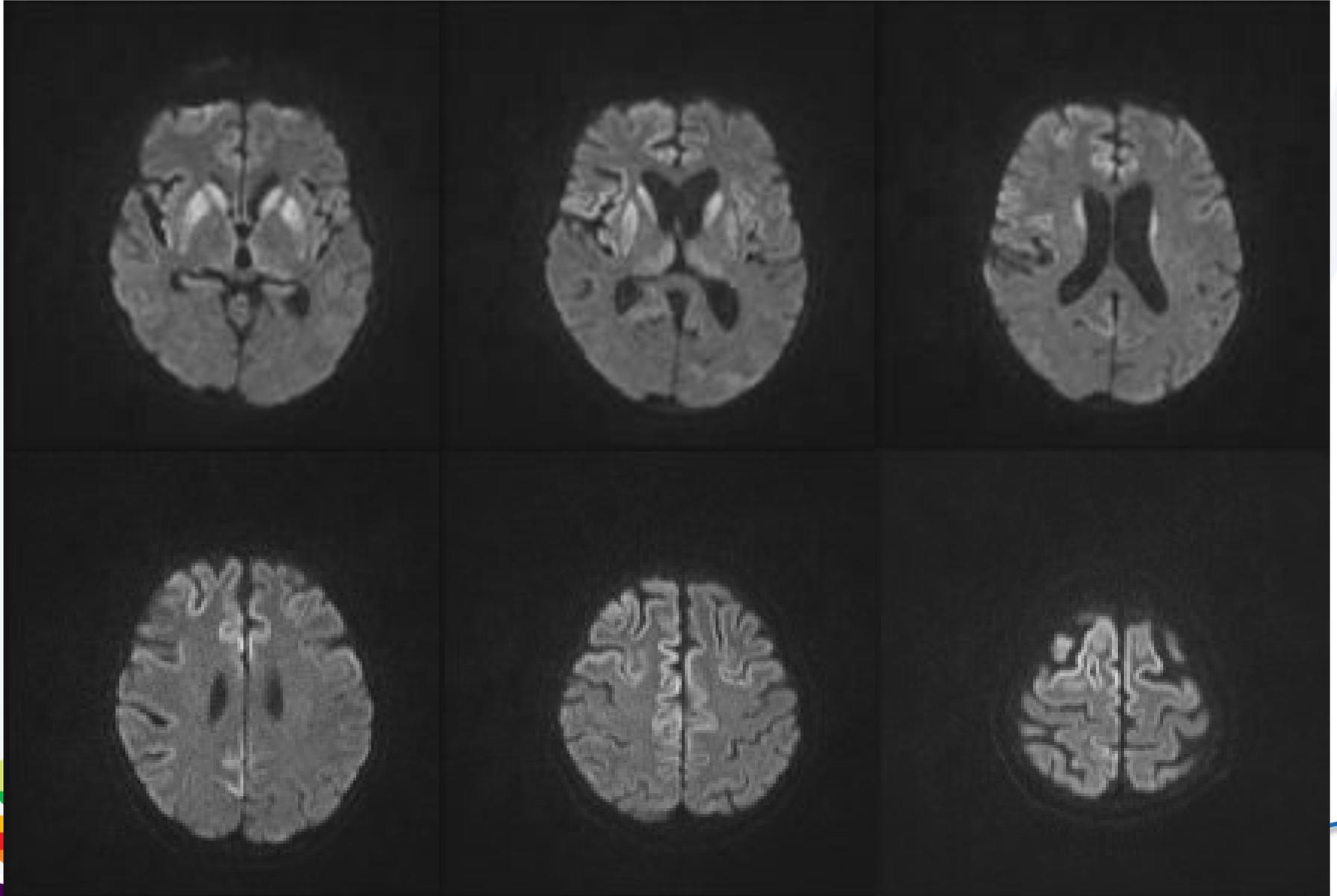
Affections à prions: *encéphalopathie spongiforme* *Maladie de Creutzfeldt-Jacob*

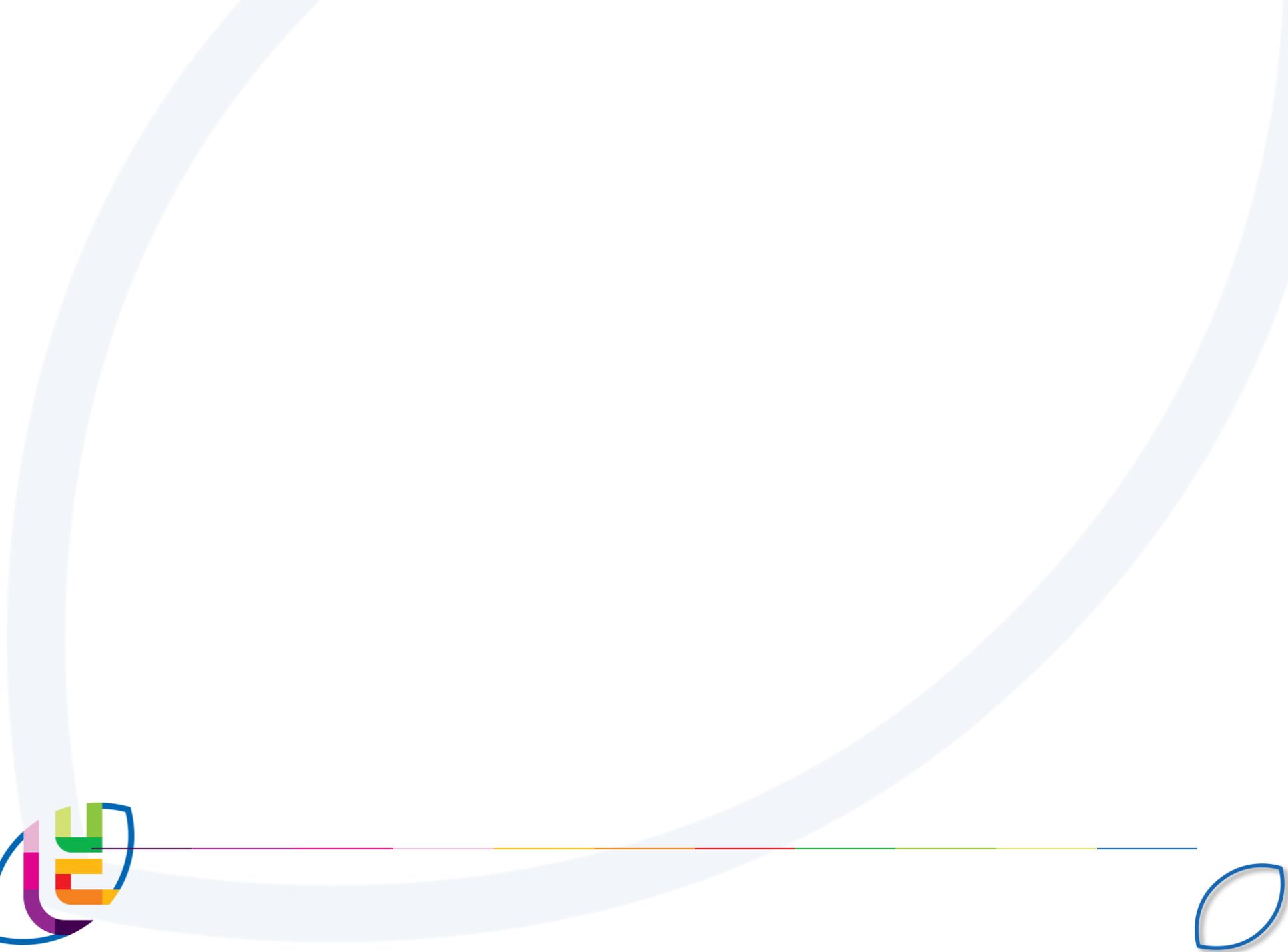


Affections à prions: *encéphalopathie spongiforme* *Maladie de Creutzfeldt-Jacob*



Affections à prions: encéphalopathie spongiforme
Maladie de Creutzfeldt-Jacob





Infections rachidiennes: *localisation*

- Vertèbres, disques et espace épidural: *SPONDYLITE/SPONDYLODISCITE/ABCES*
- Racines nerveuses et méninges: *MENINGO-RADICULITE*
- Moelle épinière: *MYELITE/ABCES*



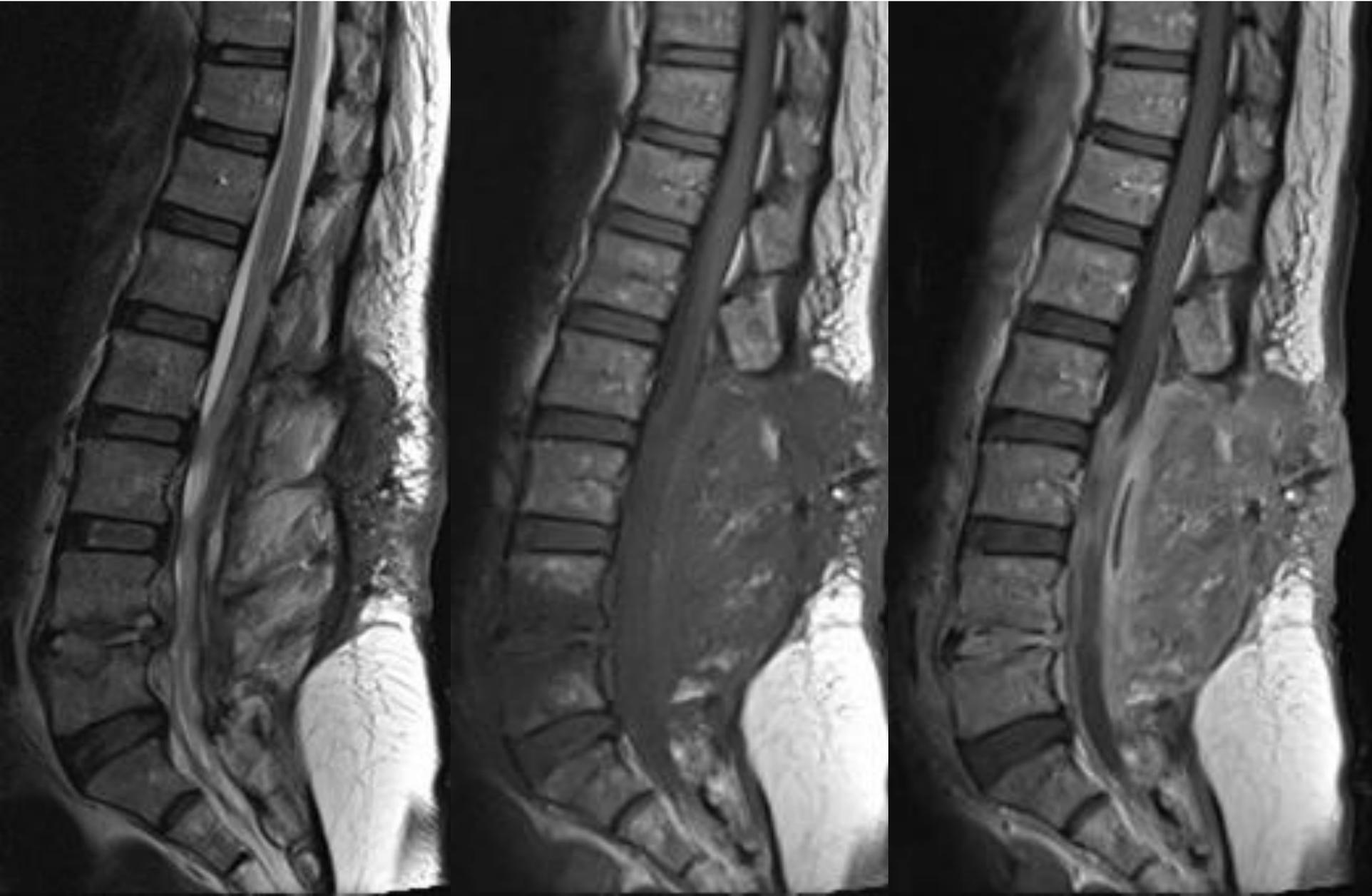
Symptômes peu spécifiques

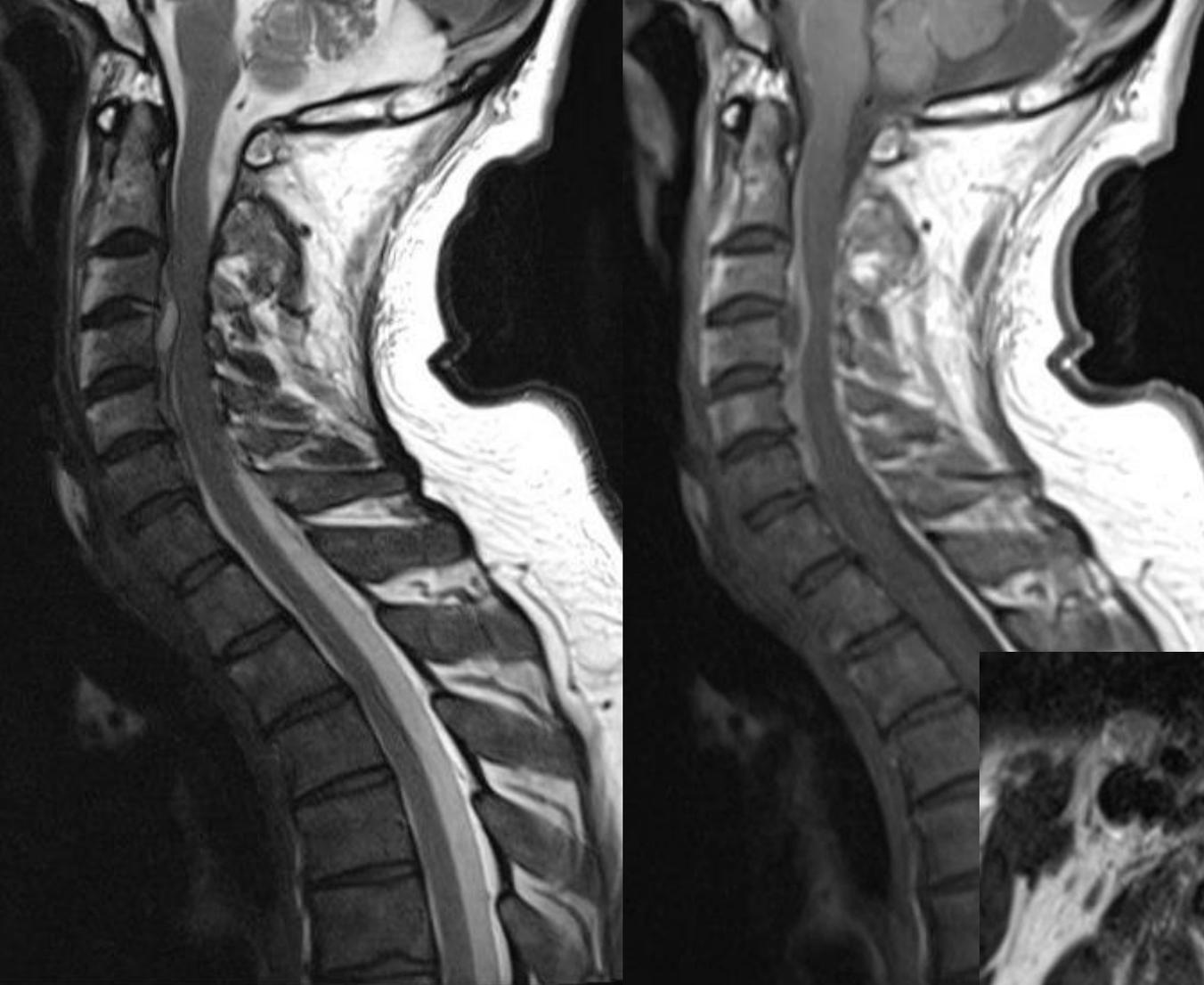
- rachialgie
- déficit sensitivo-moteur
- (fièvre)

IRM → méthode de choix
NB: utilisation gadolinium!



Spondylodiscite iatrogène

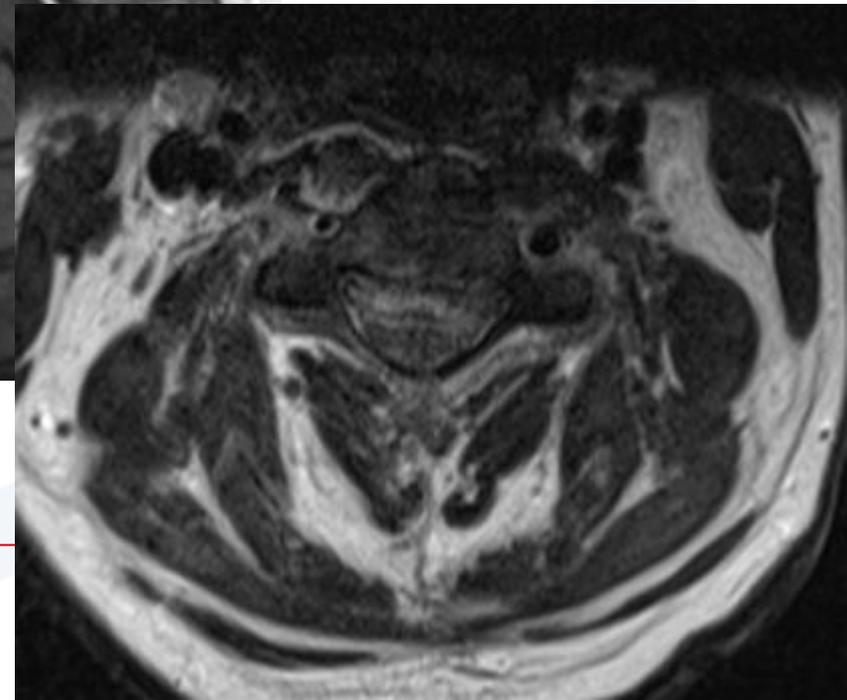




T1 iso

T2 hyper (CSF!)

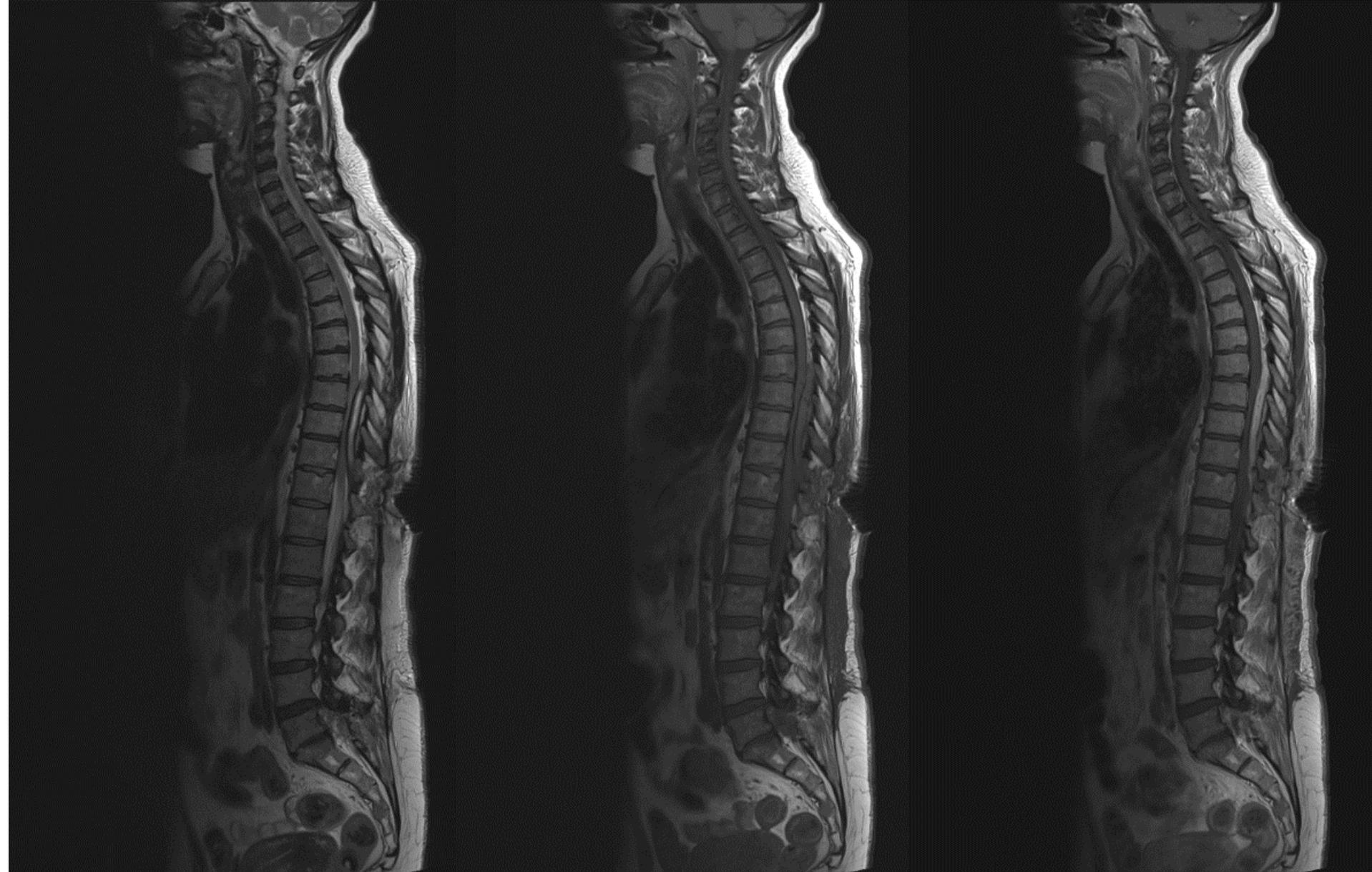
T1 Gd rehaussement
périphérique



Abcès épidural à Staphylococcus Aureus

Hémoculture +: 20-50% Biopsie +: 50-90%

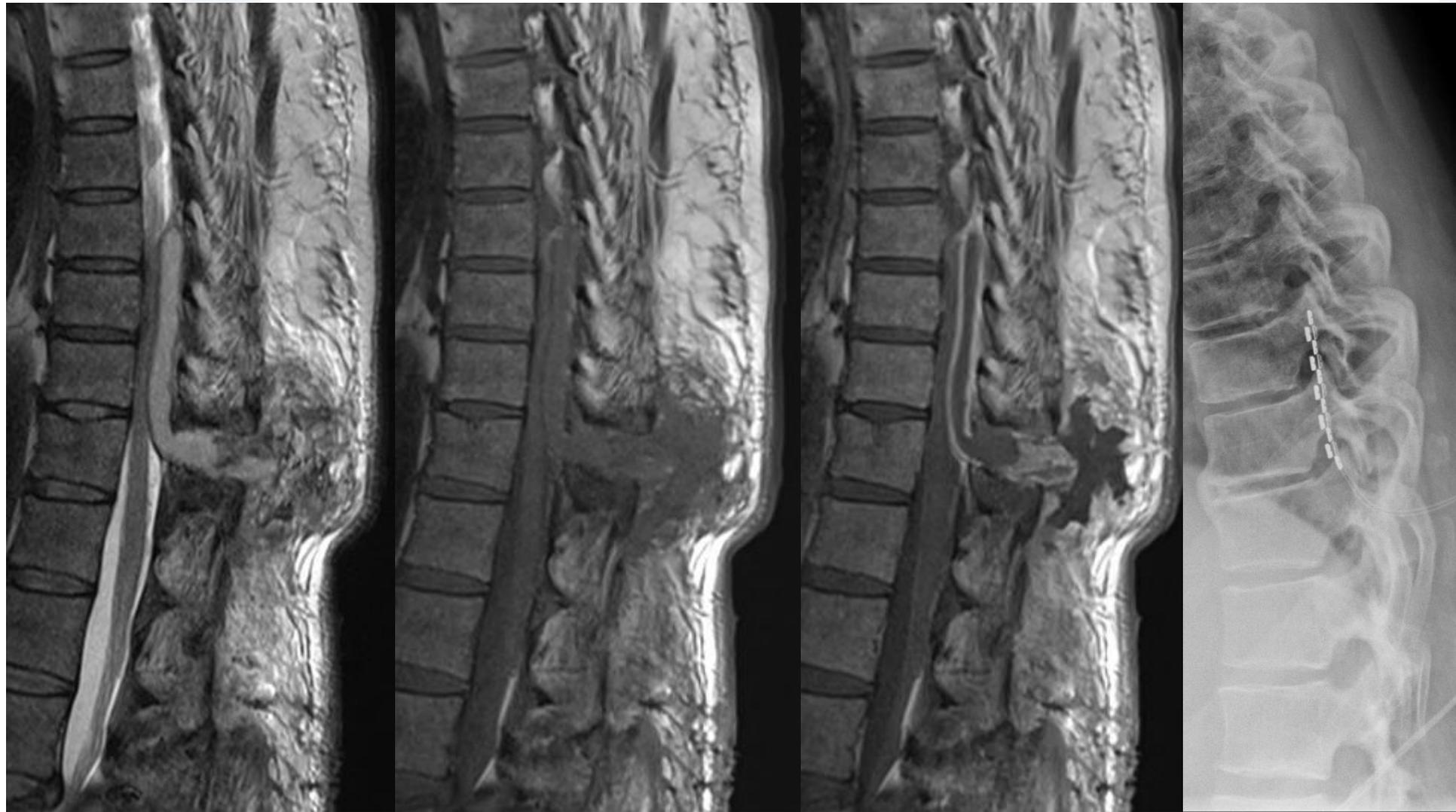


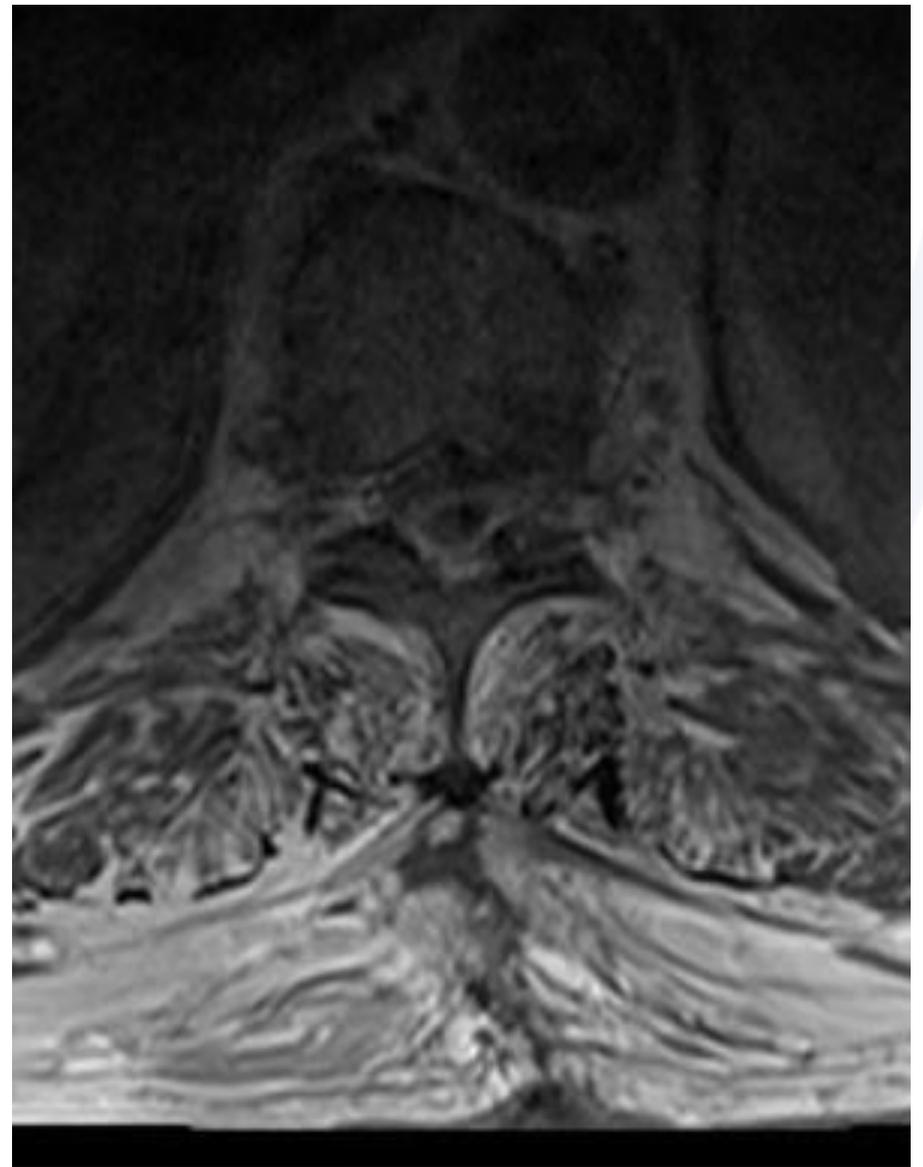
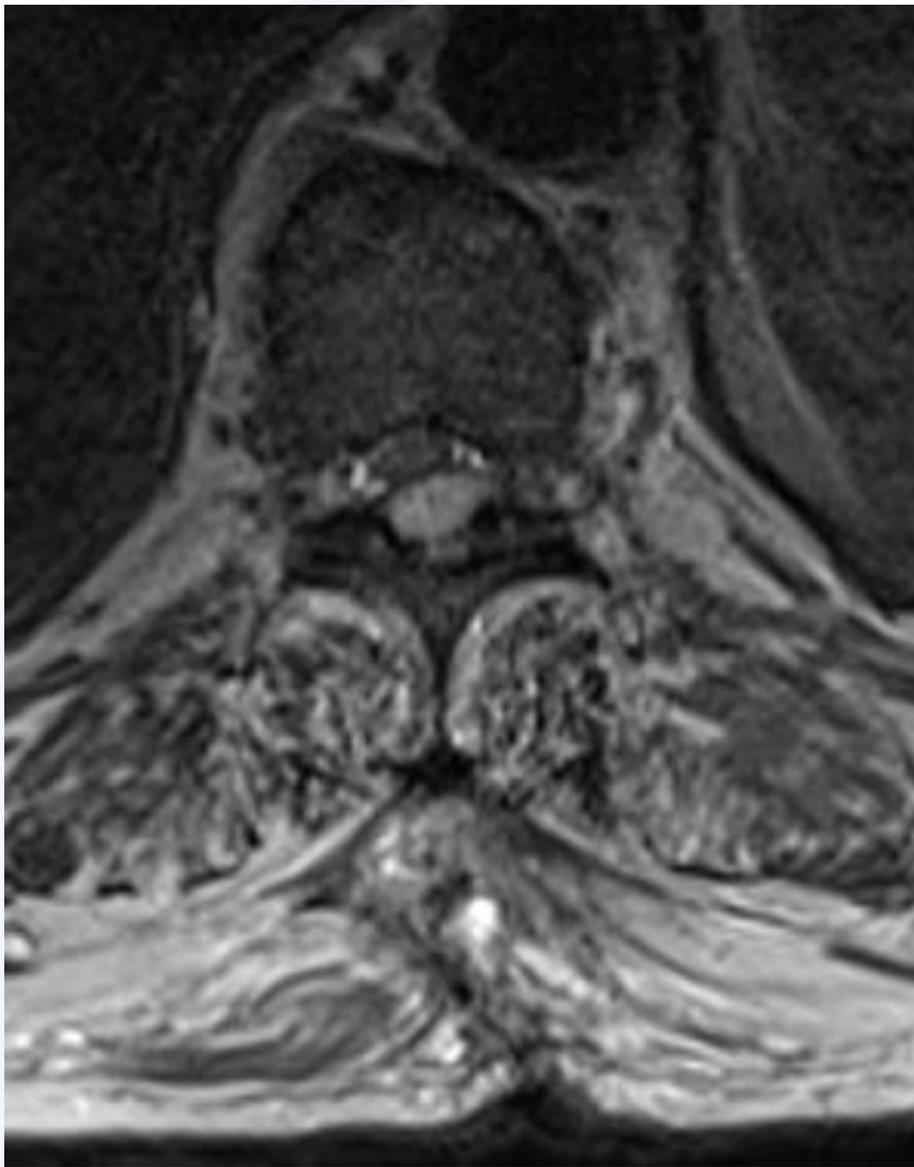


Neurostimulateur pour failed back surgery. Infection (staphylo + strepto)
Abcès épidural

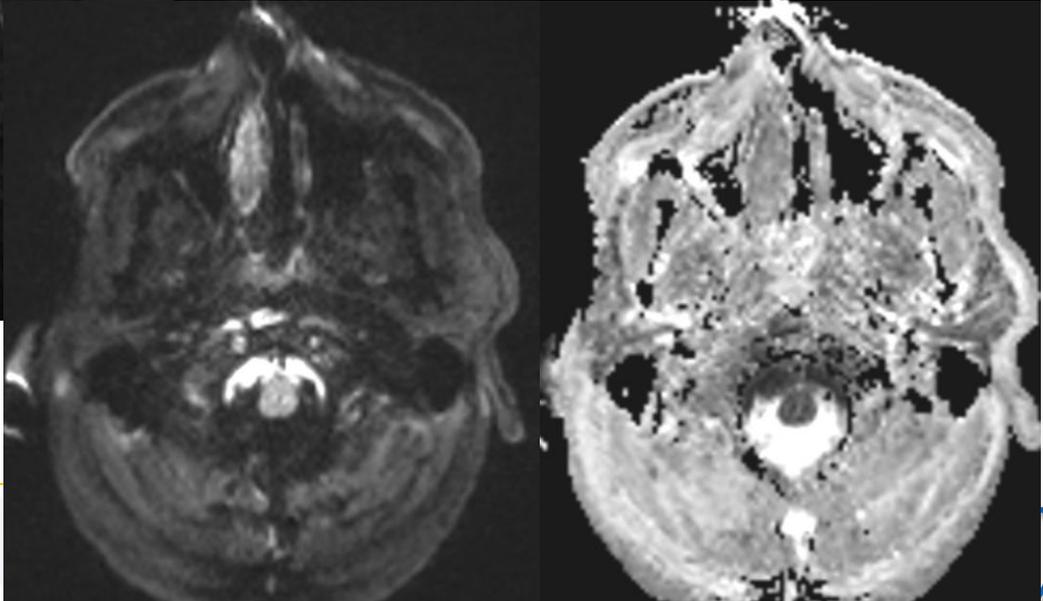
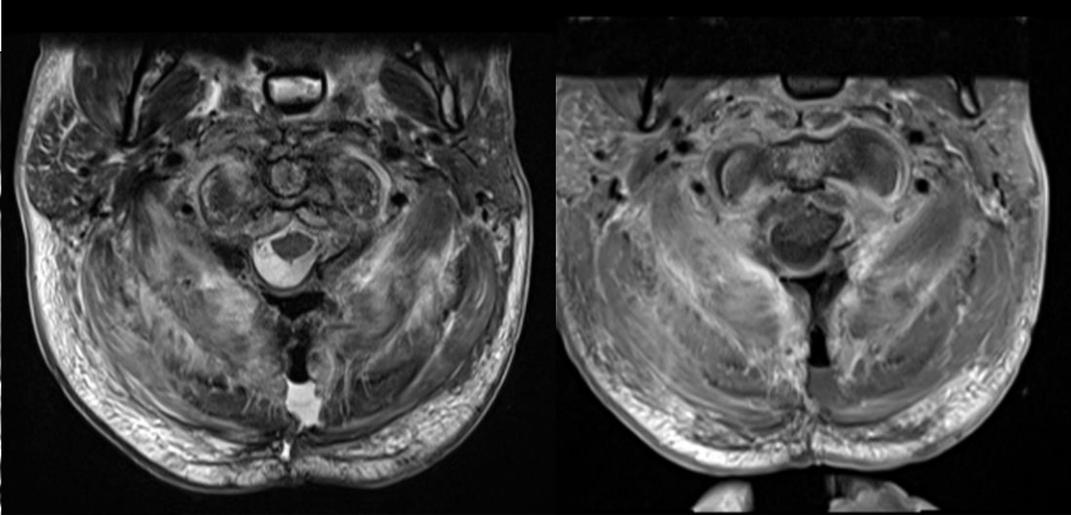
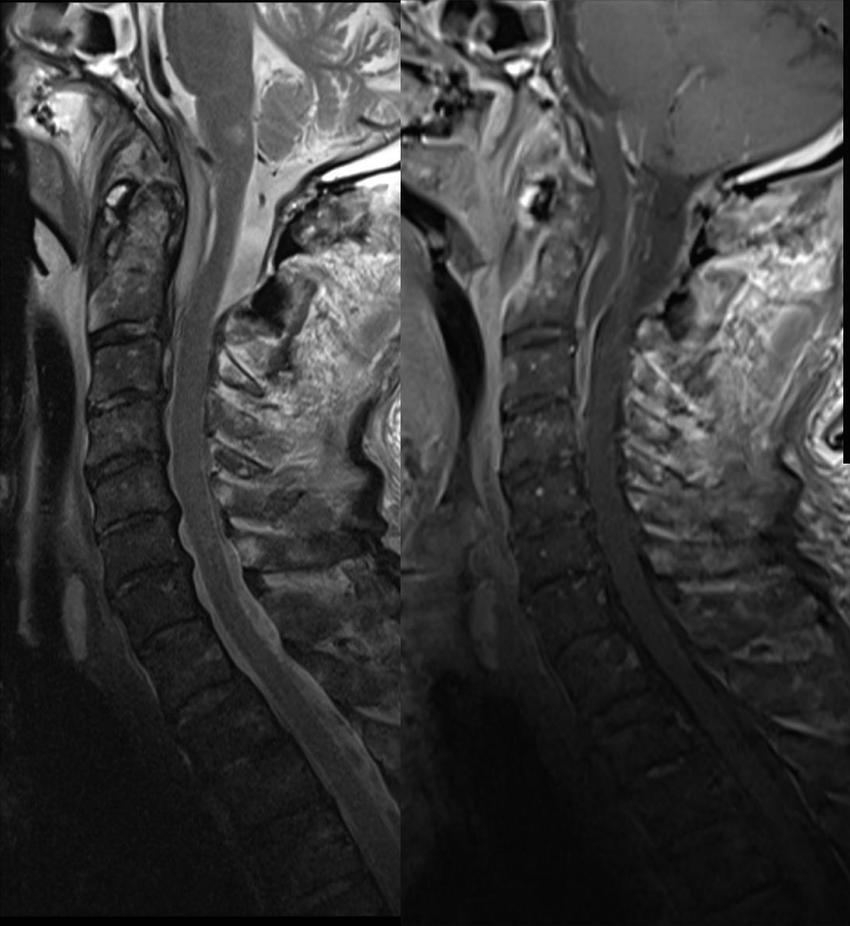


Abcès post-opératoire (SCP)





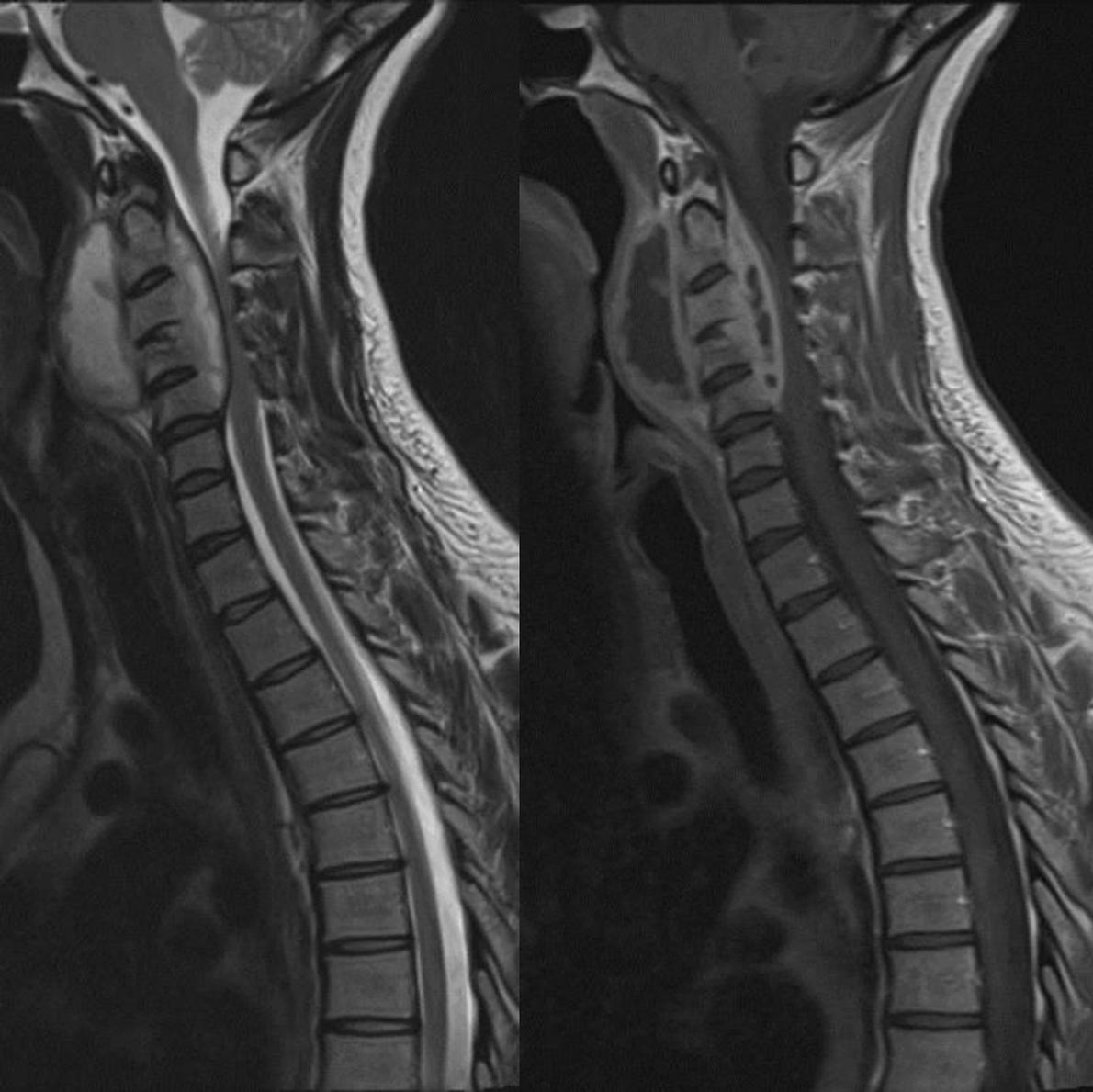
Abcès épidual antérieur



Spondylodiscite tuberculeuse

- Plusieurs segments (skip lesions) → exploration rachis entier
- Atteinte paraspinale → volumineux abcès
- Séquelles → déformation

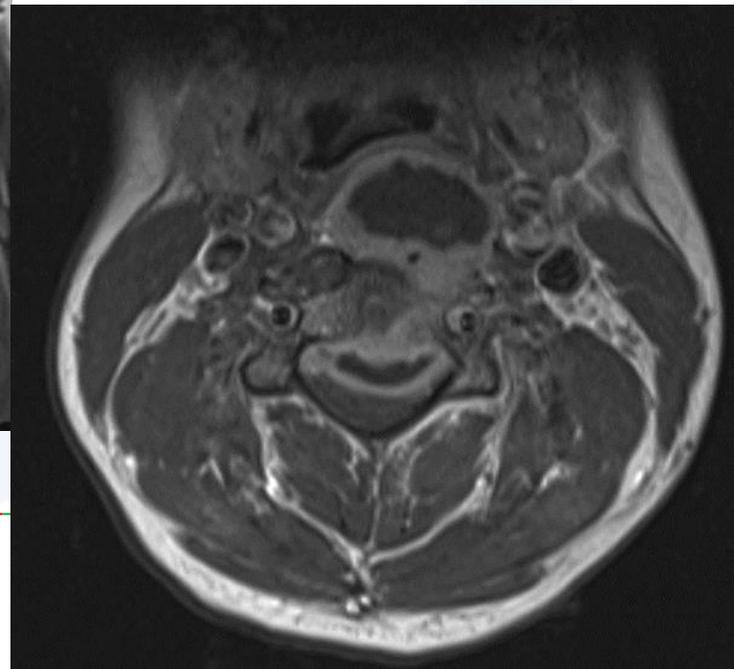
Atteinte osseuse de TBC: Maladie de Pott 1779



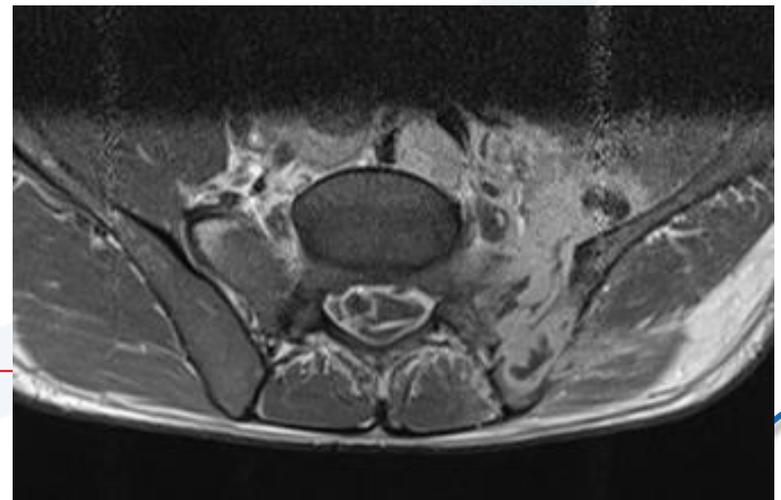
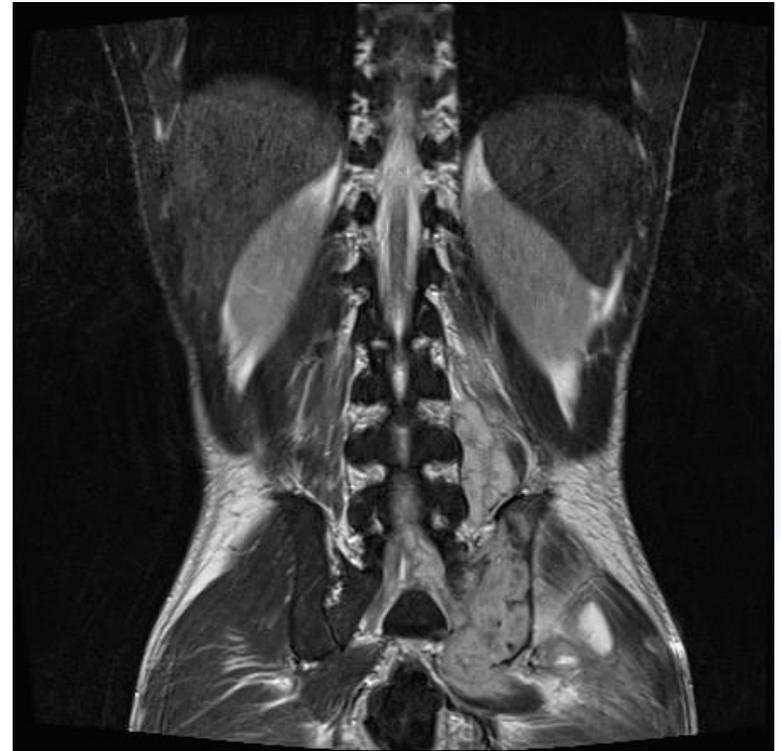
Nucalgie irradiant MSG
et en interscapulaire

Abcès épidural

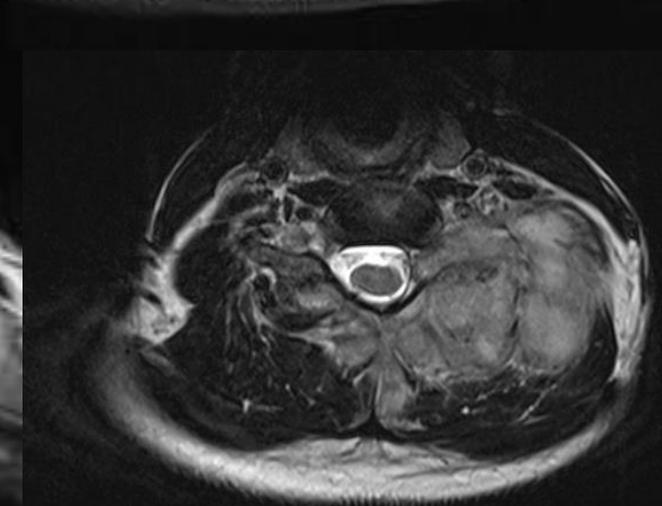
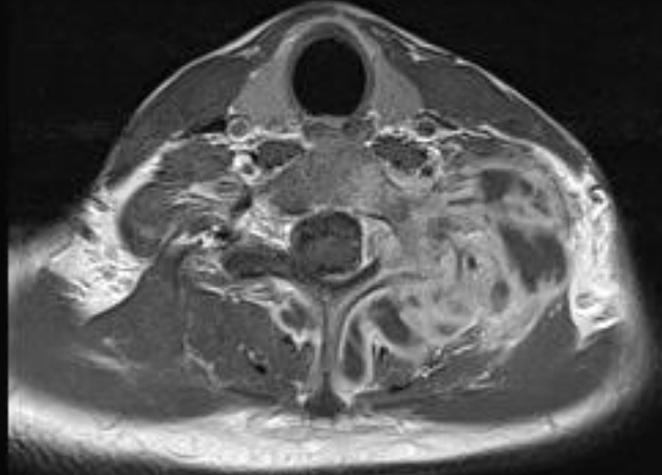
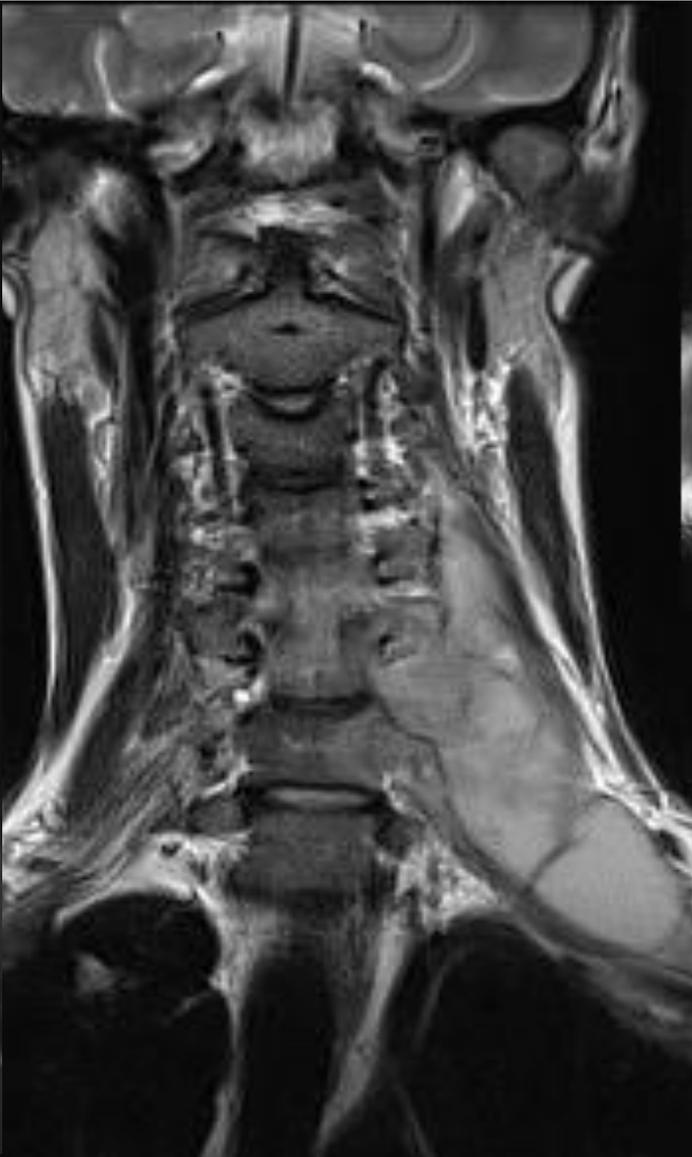
Tuberculose



Tuberculose



Tuberculose: atteinte ganglionnaire, rachidienne et musculaire





DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Lésions disco-vertébrales et épidurales

1. Infectieuses (bactériennes –pyogènes et TBC-)
2. Néoplasiques (métastases, lymphome, tumeurs osseux)
3. Inflammatoires (spondyloarthropathies, atteintes mécaniques)

Lésions méningo-radicales

1. Inflammatoires (Guillain Barré)
2. Néoplasiques (lymphome, métastases)
3. Infectieuses (bactériennes, virales –CMV, VZV-)

Lésions médullaires

1. Inflammatoires (SEP, ADEM, pathologies auto-immunes...)
2. Néoplasiques (épendymome, astrocytome, hémangioblastome, Métastase, lymphome...)
3. Vasculaires (ischémie, vasculite)
4. Infectieuses (bactériennes, virales, fongiques, parasitaires)

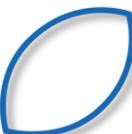
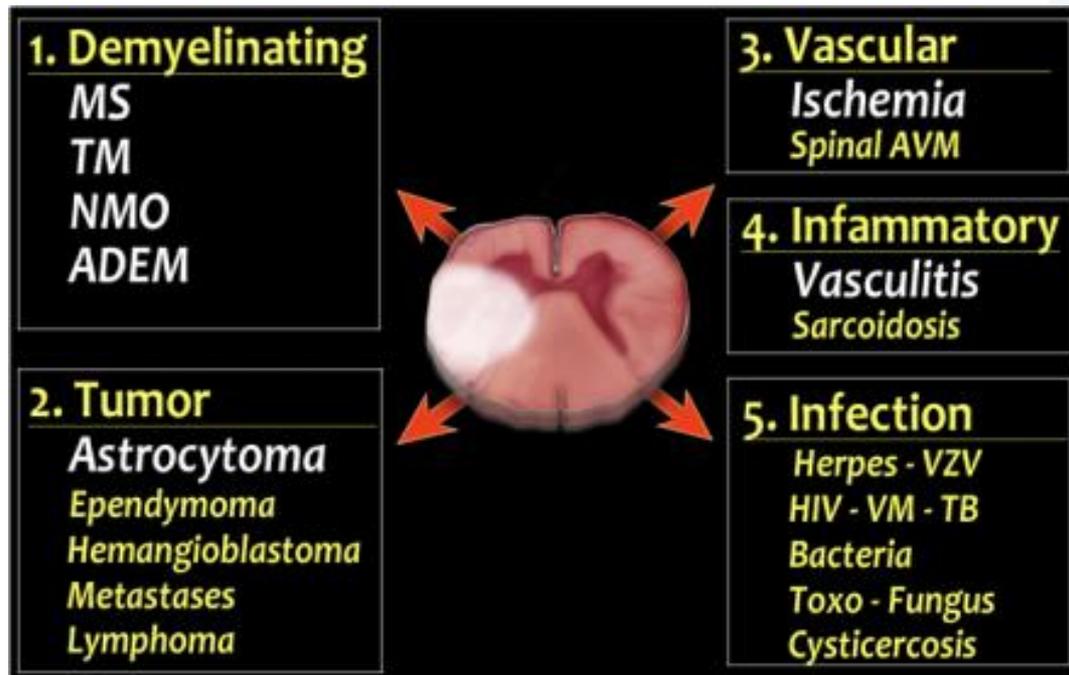


Tableau clinique de myélite

1. Eliminer une compression médullaire
2. Détecter et caractériser une lésion médullaire (→ traitement ad hoc)



www.radiologyassistant.nl

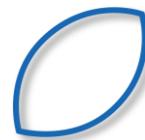
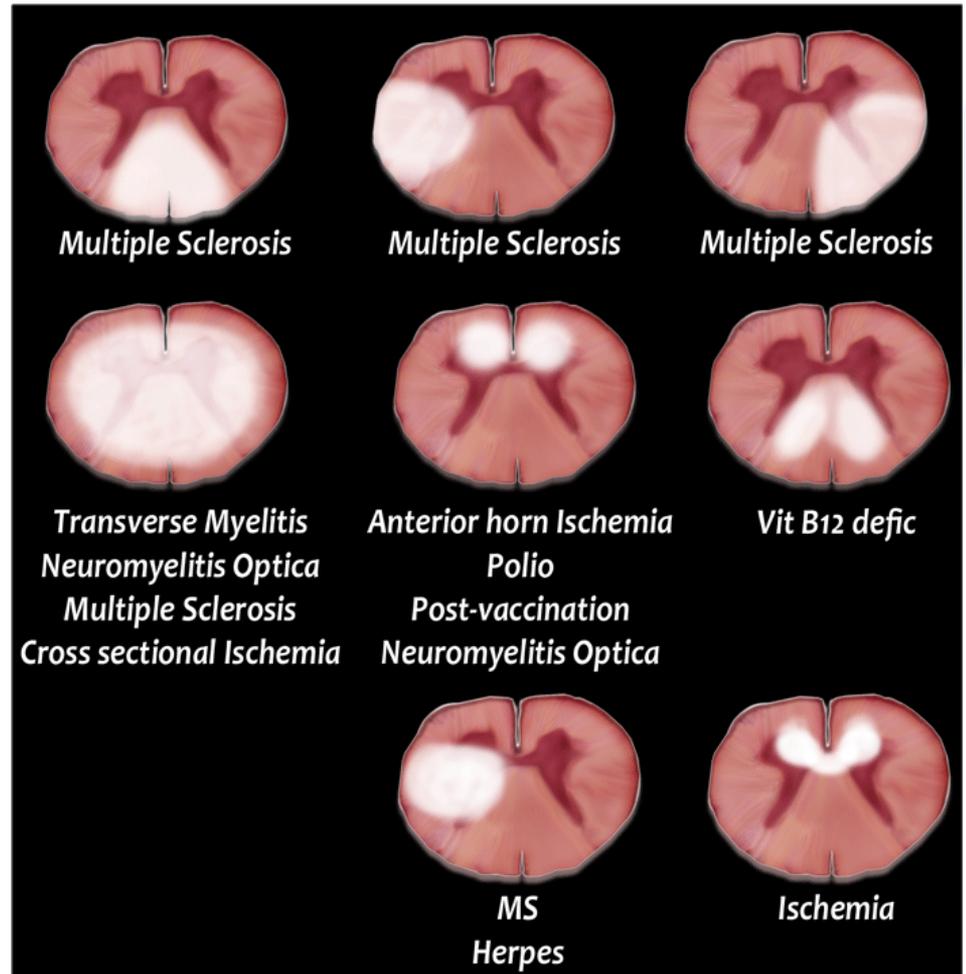


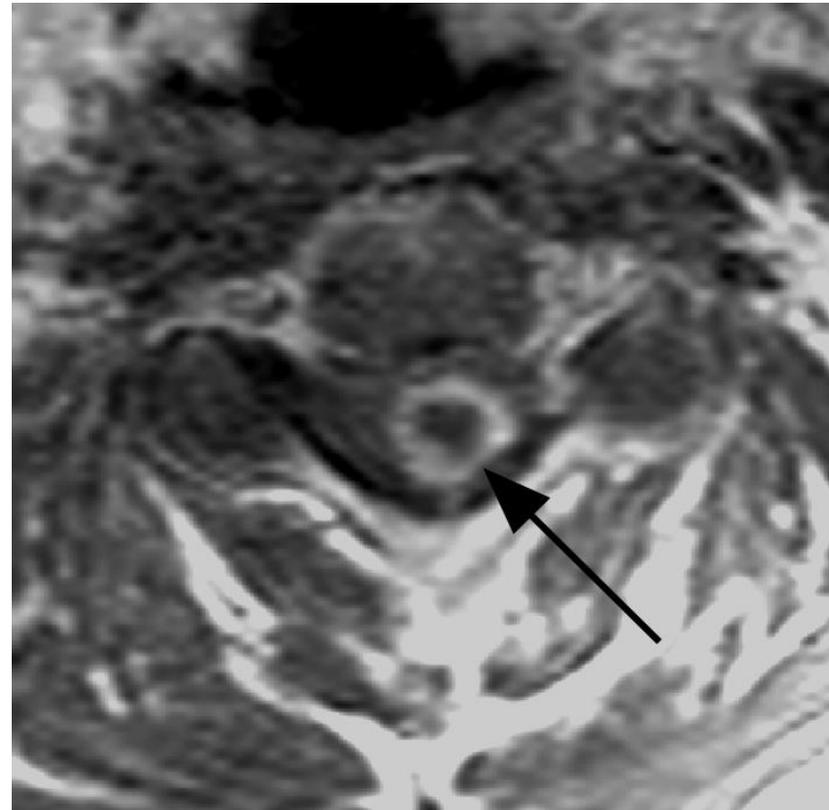
Tableau « radiologique » de myélite

1. Réaliser un examen cérébral
2. Répéter les examens et suivre l'évolution
3. Savoir ne rien faire



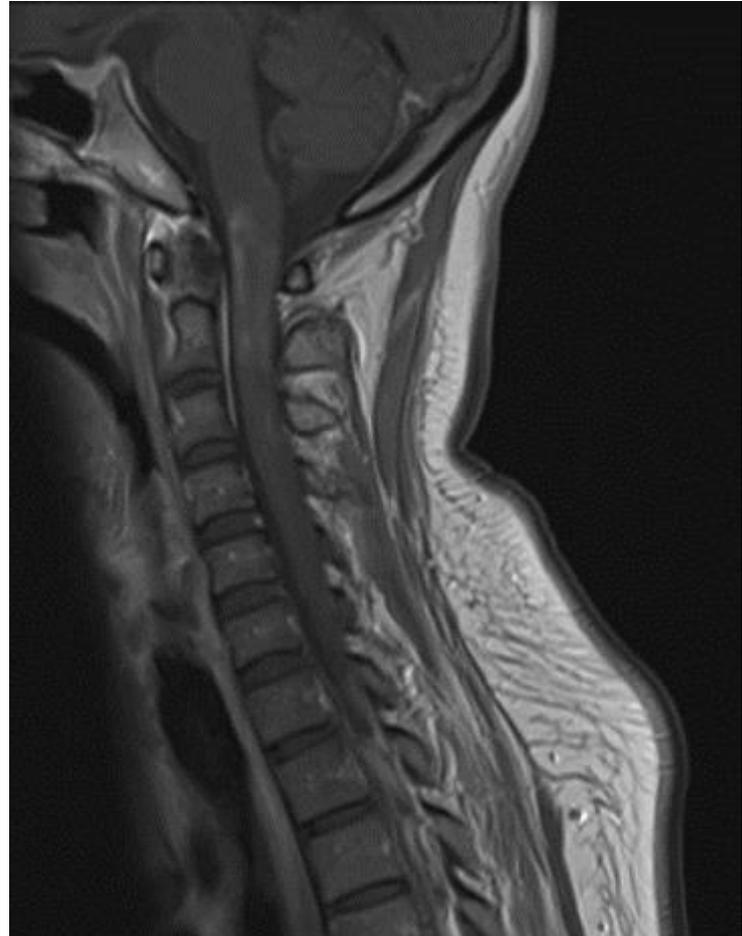
Myélite bactérienne

Très rare (+/- 100 cas décrits)
Abscès médullaire à *Listeria*



Hématogène
Iso T1, hyper T2/DWI
Rehaussement après 7 jours





Myélite purulente
au stade de phlegmon





Homme 41 ans
Paraplégie subaigüe
LCR: hypoglycorachie
Culture: Tuberculose



MYELITE TUBERCULEUSE





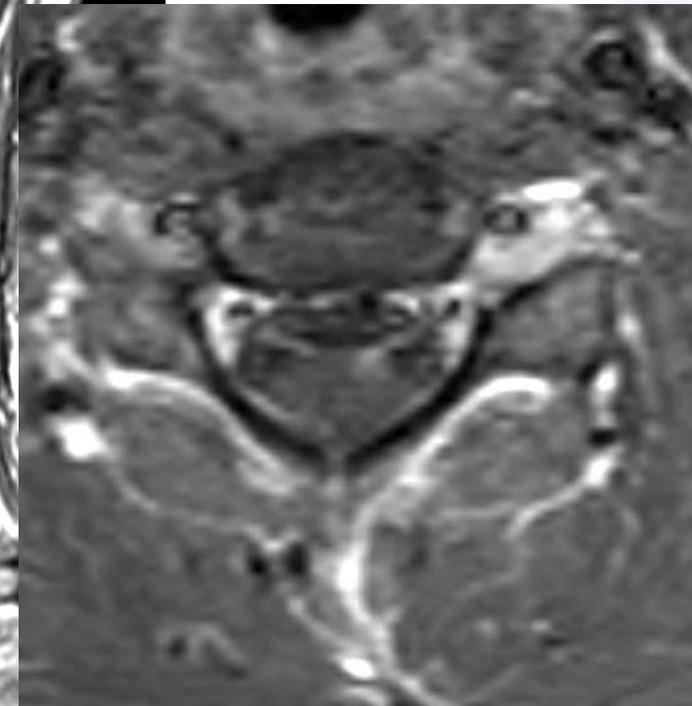
Myélite à Pseudomonas patient immunodéprimé avec LLA



Méningo-radiculo-myélite à *Borrelia* (maladie de Lyme)



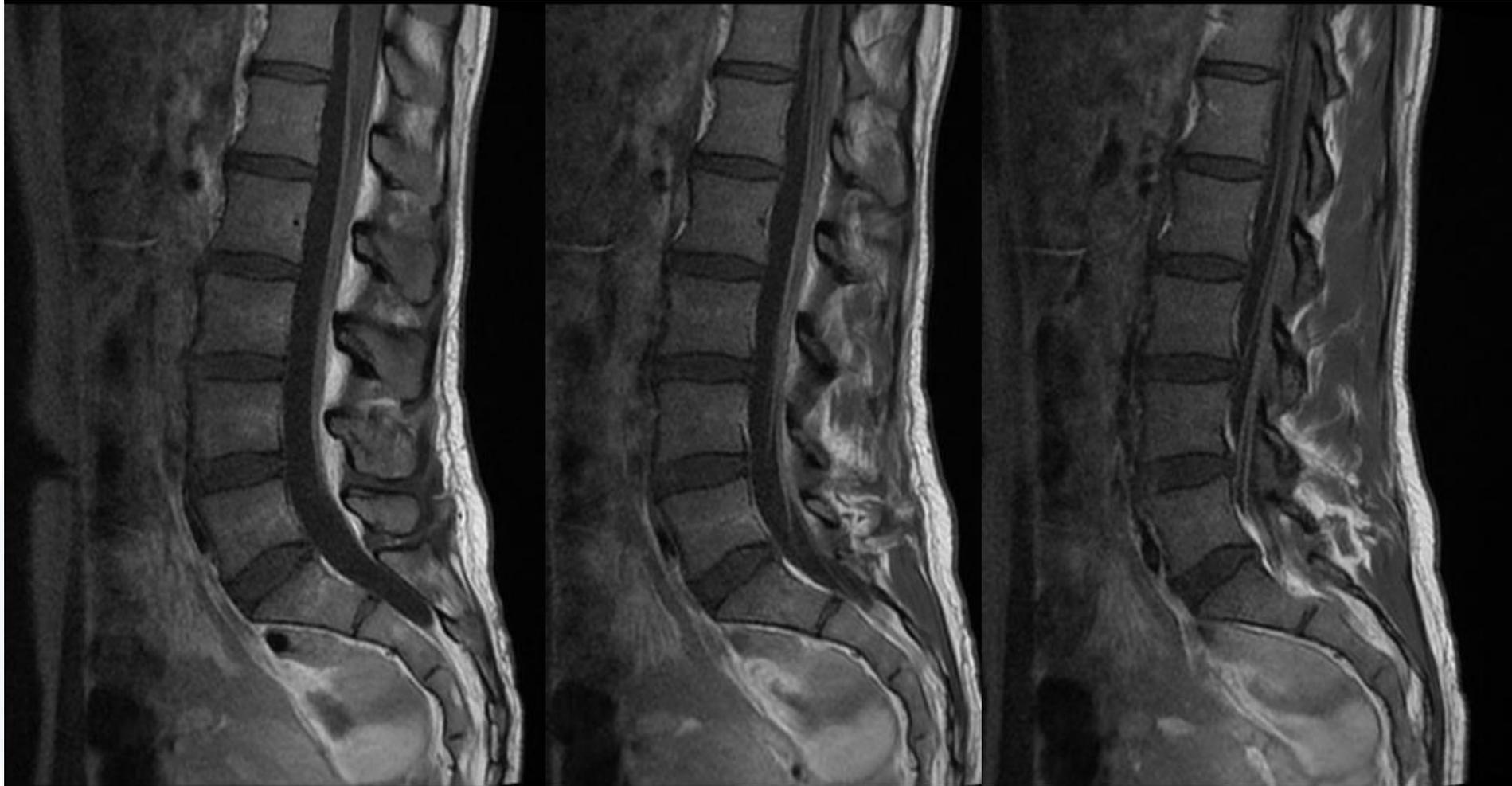
Rehaussement
médullaire et
méningo-radriculaire



*AC anti-Borrelia Burdorgferi dans le sang (mais élevés en zone endémique)
analyse du LCR*



Méningo-radiculite sur m. de Lyme (neuroborreliose)



Atteinte virale

→ méningo-radiculites et myélites

- CMV
- Herpes virus: VZV, HSV
- (poliovirus)
- entérovirus



Radculite à CMV

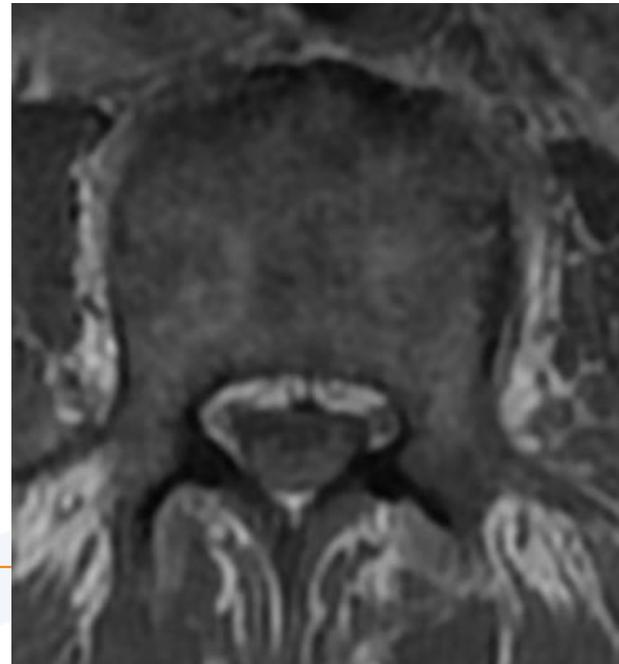
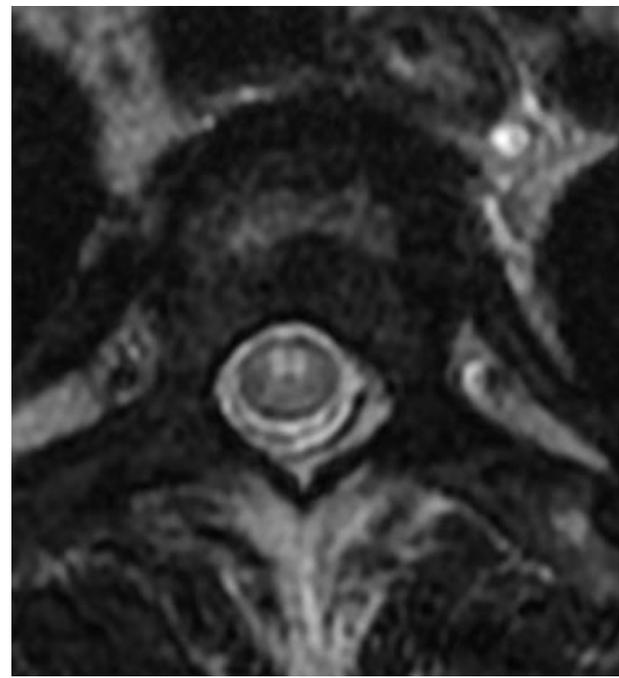


Lésions encéphaliques épendymite

LCR: mise en évidence du génome viral
par PCR



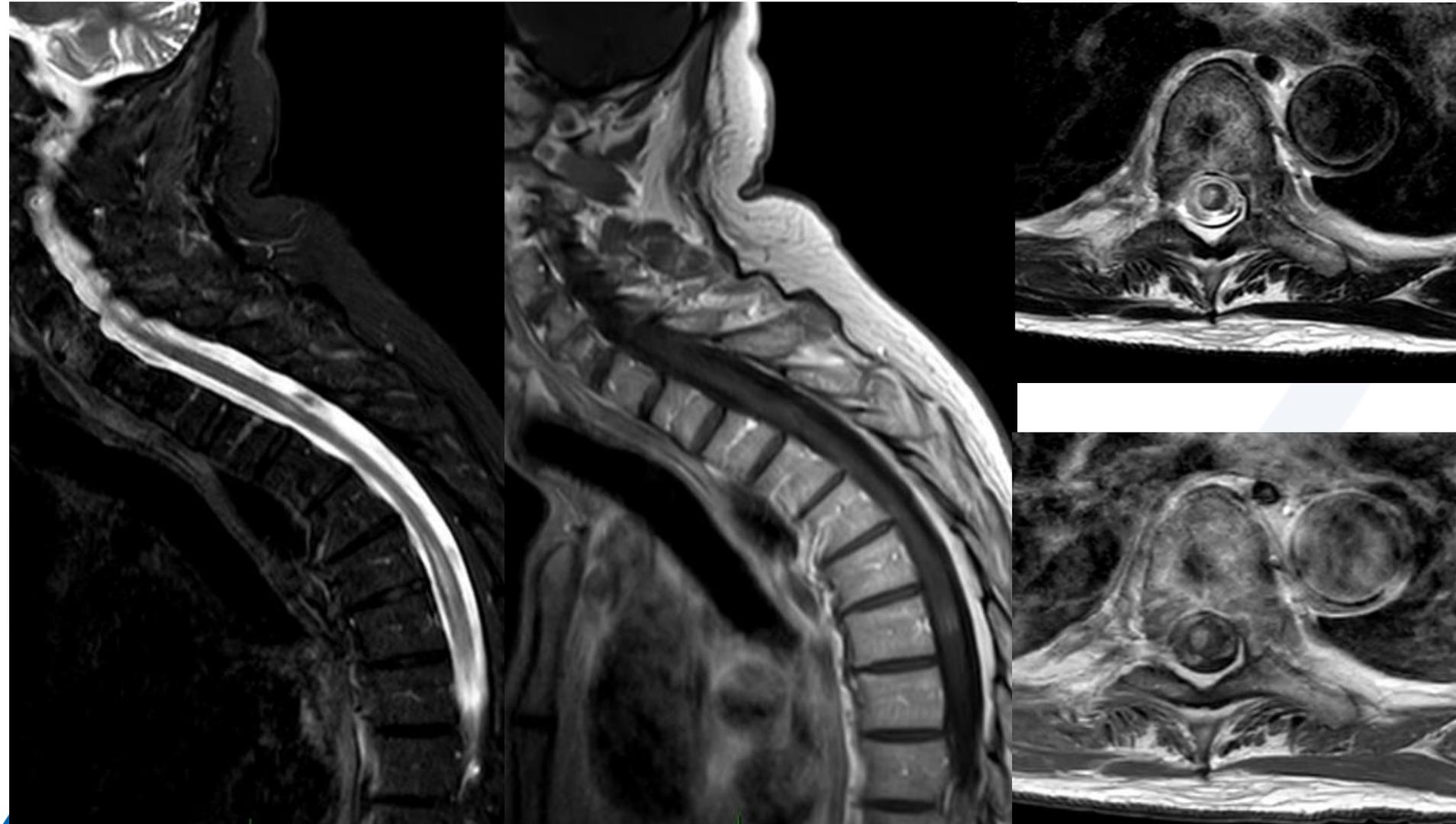
Myélite à CMV



Myélite virale à VZV



Myélite à HSV



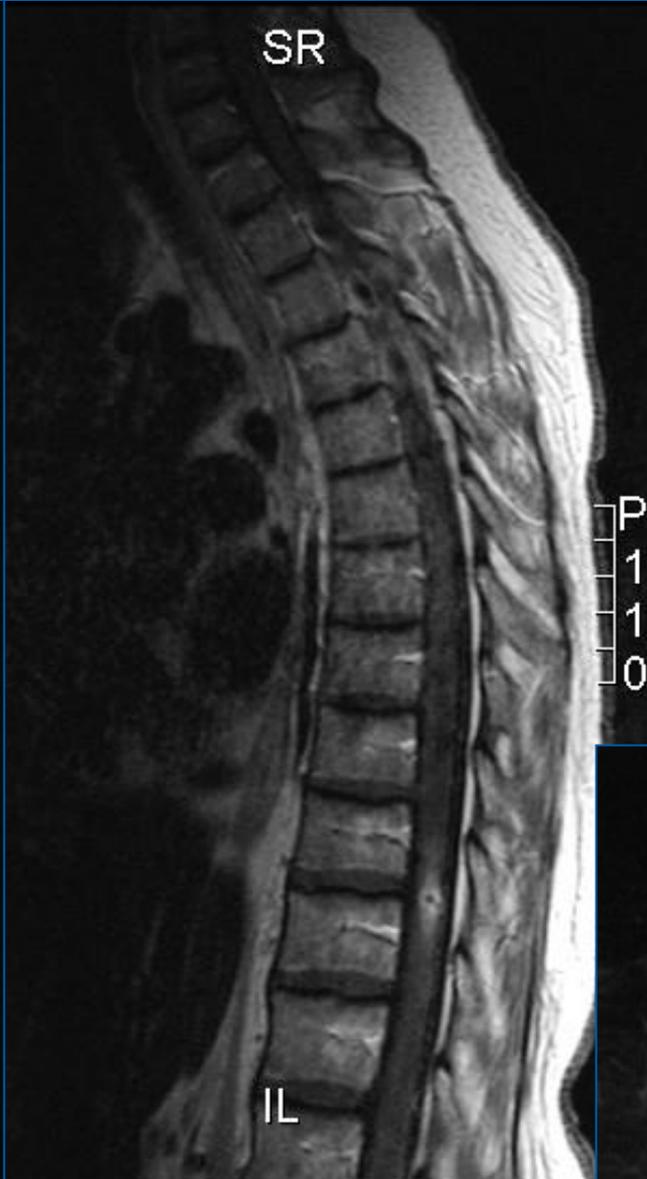
Atteinte

- mycotique
- parasitaire

Patients immunodéprimés

Infections opportunistes au cours de SIDA
Traitements immunosuppresseurs





Perte de force MID
Contexte
d'immunodépression



Myélite aspergillaire

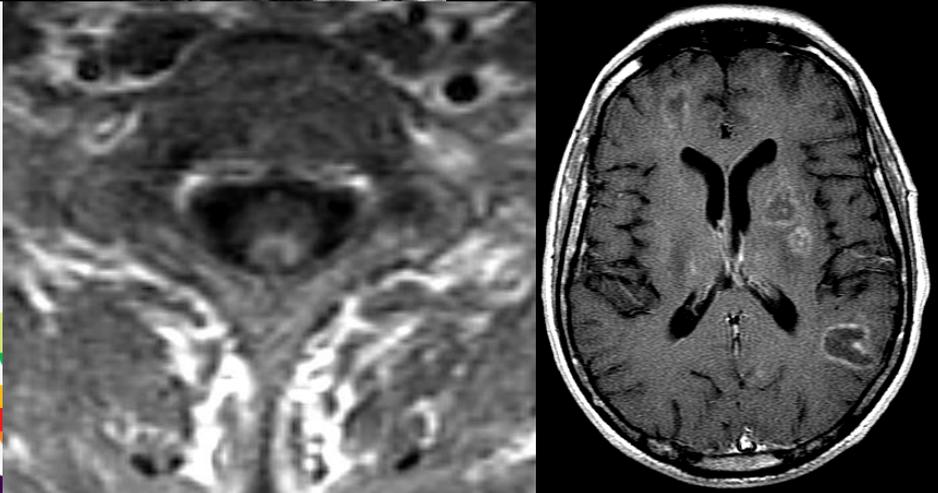
Toxoplasmose

Lésions cérébrales associées

Moins de 3%
des toxoplasmoses
cérébrales

Thoraciques

Rehaussement en plaque,
nodulaire ou annulaire



Myélite parasitaire

hyperéosinophilie



Bilharziose
Zones endémiques



Toxocarose

CONCLUSION

1. Les infections neurologiques sont rares mais potentiellement graves; diagnostic précoce = clé du pronostic
2. Pattern d'imagerie souvent peu spécifique
3. Corrélation radio-clinique plus que jamais nécessaire
4. Connaissance des agents pathogènes indispensable
5. Rôle du radiologue: évoquer le diagnostic étiologique, bilancer l'extension lésionnelle, reconnaître les complications, définir le pronostique à long terme

