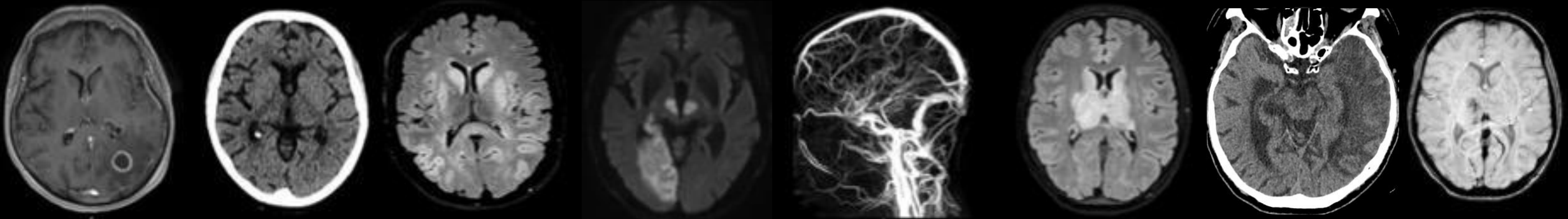


35 CAS CLINIQUES D'URGENCE en NEUROIMAGERIE



Guillaume Hamon, Daphné Le Foll, Géraldine Mineur, Nicolas Lassalle, Christophe Paya, François Eugène, Hélène Raoult,
Jean-Yves Gauthier, Jean-Christophe Ferré, Béatrice Carsin-Nicol

Service de radiologie et Imagerie médicale - CHU de Rennes

INTRODUCTION

- Les urgences en Neuro-imagerie sont illustrées à travers **35 cas cliniques** classés par pathologie infectieuse, inflammatoire, tumorale, métabolique, traumatique, vasculaire et autres.
 - Nous proposons une liste **non exhaustive** de pathologies « classiques » à évoquer en contexte d'urgence. Nous ne traitons que des pathologies de l'adulte à l'étage encéphalique. Le lecteur est invité à choisir entre 2 modes de navigation **en cliquant sur les liens** du poster :
- 📎 Mode **autoévaluation** : à partir de la banque de cas cliniques
 - 📎 Mode **révision** : directement à partir des fiches de chaque pathologie
- Pour chaque cas, une fiche-résumé est proposée comprenant images clefs, technique d'imagerie à privilégier, pièges & astuces et quelques données d'épidémiologie.

GUIDE D'UTILISATION " POSTER INTERACTIF "



La navigation s'effectue en cliquant sur les différents liens suivants :



- Retour au Sommaire

CAS

- Lien vers le cas clinique

PATHOLOGIE

- Lien vers la fiche-résumé



- Les immanquables

SOMMAIRE



1 INFECTIEUX

[Empyème - Absès](#)
[Encéphalite herpétique](#)
[Méningite bactérienne](#)
[Maladie de Creutzfeldt-Jakob](#)

2 INFLAMMATOIRE

[SEP pseudo-tumorale](#)
[ADEM - Variant encéphalopathie aiguë hémorragique](#)

3 TUMORALE

[Kyste colloïde du V3](#)
[HTIC – HTIC idiopathique](#)
[Apoplexie hypophysaire](#)

4 METABOLIQUE

[Hyperglycémie – hémiballisme choréique](#)
[Hypoglycémie](#)
[Encéphalopathie de Gayet-Wernicke](#)
[Encéphalopathie hépatique](#)
[Myélinolyse centro-pontine](#)

5 TRAUMATIQUE

[Lésions axonales diffuses](#)
[HED-HSD](#)
[Fistule carotido-caverneuse](#)

6 VASCULAIRE

[AVC ischémique cortico-sous cortical](#)
[AVC bi-thalamique](#)
[AVC hémorragique](#)
[AVC – CADASIL](#)
[Thrombose veineuse cérébrale](#)
[Dissection vertébrale](#)
[Dissection carotidienne](#)
[Thrombose basilaire](#)
[Embolie graisseuse](#)
[Hémorragie sous arachnoïdienne \(HSA\)](#)
[HSA péri-mésencéphalique](#)
[Vasospasme - HSA](#)
[PRES](#)
[Aura migraineuse](#)

7 DIVERS

[Crise d'épilepsie](#)
[Ictus amnésique](#)
[Intoxication au CO](#)

CAS CLINIQUES



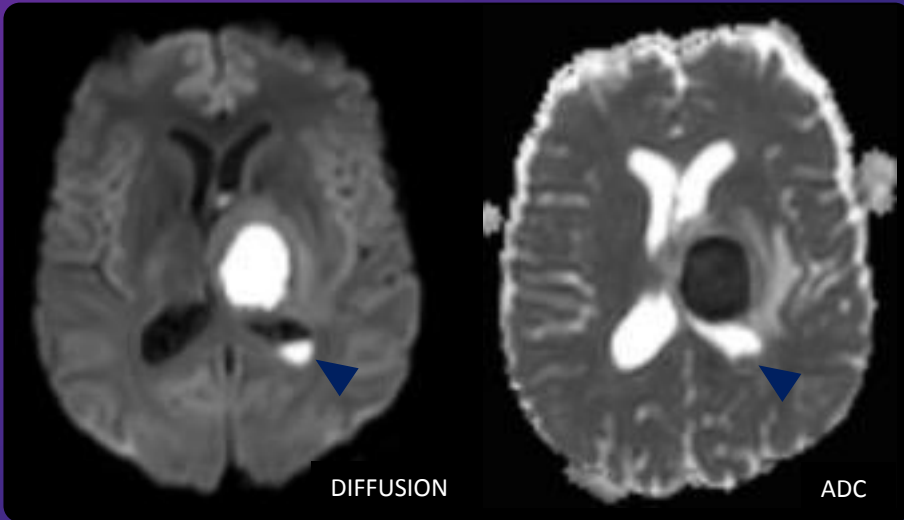
1	2	3	4
5	6	7	8
9	10	11	12
13	14	15	16
17	18	19	20
21	22	23	24
25	26	27	28
29	30	31	32
33	34	35	BIBLIO

LES IMMANQUABLES

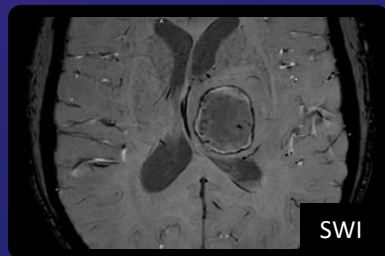


2	8
14	19
25	33

CAS 1



Ventriculite associée : noter l'hypersignal diffusion avec chute de l'ADC décline en intra-ventriculaire et la prise de contraste sous épendymaire



Aspect de **double coque** en SWI

INFECTIEUX



ABCES CEREBRAL à pyogènes

Clinique **polymorphe** d'installation rapide
Fièvre/syndrome inflammatoire : **pas systématique !**

💡 Connaître le statut immunitaire

- CAUSES LES + FREQUENTES :**
- Foyer infectieux sinusien/dentaire
 - Post-opératoire
 - Emboles septiques/voie hématogène

Aucune étiologie dans 1/3 des cas

TDM

- Lésion hypodense, capsule +/- visible
- Rehaussement annulaire
- Discordance entre taille du processus lésionnel et oedème périphérique

✅ **IRM**

Diffusion - ADC

- 3D FLAIR
- 3D T1 sans et Gd +
- T2
- SWI**

- **Hyper signal diffusion/ADC diminué (hyperviscosité)**
- Prise de contraste en cocarde
- Coque en hypoT2
- Œdème vasogénique périphérique



- Perfusion : hypo perfusion avec **Volume Sanguin Cérébral abaissé**
- Spectroscopie : si doute diagnostique, pic d'acides aminés dans la nécrose



Si nécrose hémorragique diffusion/ADC modifié



- Diffusion variable si abcès non à pyogènes
Cf. *Toxoplasmose, Germes atypiques, fongiques*

Diagnostic ≠ :

Lésions en cocarde « MAGIC DR »

- Métastase**
- Abcès**
- Glioblastome**
- Ischémie**
- Contusion**
- Démyélinisation**
- Radiothérapie**

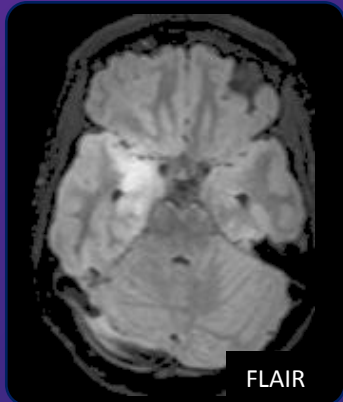
CAS 2

*Devant un tableau de méningite/encéphalite, les **contre-indications à la PL d'emblée** faisant réaliser une imagerie sont :

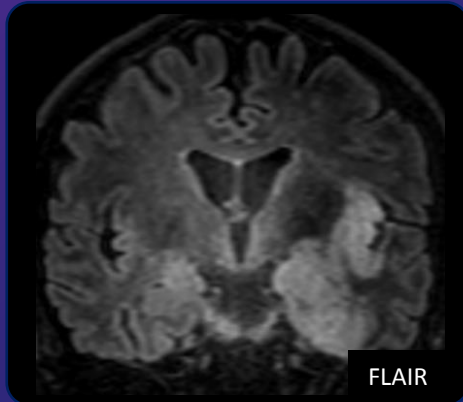
- Signes de localisation
- Glasgow < ou = 11
- Crises convulsives



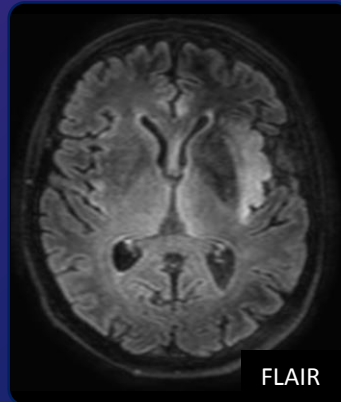
→ Réactivation virale à partir **du ganglion du trijumeau** = atteinte préférentielle et précoce des régions temporales internes



FLAIR



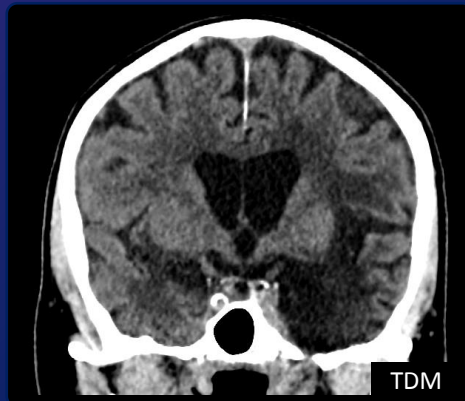
FLAIR



FLAIR



TDM



TDM

Séquelle basi frontale et temporo-insulaire, **évolution atrophique** d'une encéphalite herpétique

INFECTIEUX



ENCEPHALITE HERPETIQUE

HSV 1= 1^{ère} cause de méningo-encéphalite à liquide clair (contexte différent pour HSV2 pourvoyeur d'encéphalite néonatale de présentation différente)

- Syndrome méningé (inconstant, souvent **céphalées fébriles isolées**)
- **Fébrile**
- Signes centraux : trouble des fonctions supérieures (troubles du comportement, **trouble de la vigilance**, obnubilation, coma) +/- signes de localisation : crise convulsive, déficit moteur

➔ **En 1^{er} = PL avec PCR HSV***
(positivité parfois retardée)



URGENCE : ACICLOVIR
Pronostic fonction de la **précocité du traitement**

TDM

Normal puis hypodensité +/- hémorragique, topographie évocatrice : temporale



IRM

Diffusion - ADC
3D FLAIR
SWI
3DT1 sans
3D T1 Gado +

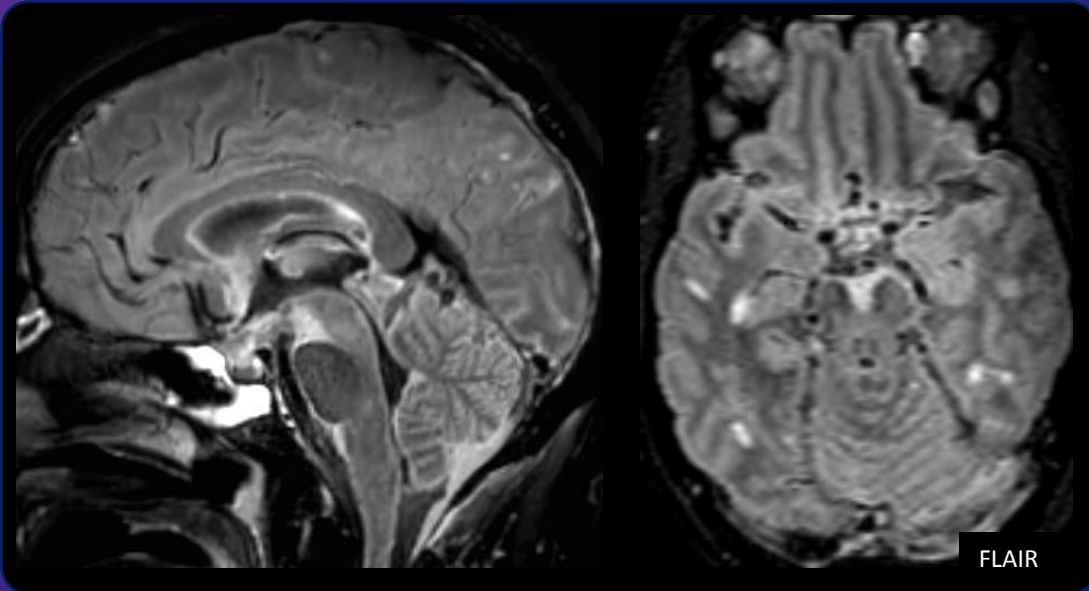
- Hyper signal diffusion (sensibilité précoce)
- ADC variable (selon précocité et composante hémorragique)
- Hyposignal T1, Hypersignal T2-FLAIR

Souvent **bilatéral** et **asymétrique** cortico-sous cortical : **TEMPORAL interne, insulaire, cortex fronto-basal et cingulaire** (système limbique)

+/- tuméfiant +/- remaniements hémorragiques (SWI)
+/- prise de contraste, parfois lepto-méningée en rapport avec la méningite



IRM initiale peut être normale



Gamme des hypersignaux FLAIR sous-arachnoïdiens :

- Sang frais
- Méningite infectieuse/carcinomateuse
- Hyper-oxygénation-ventilation O₂ (si FiO₂ =100%)³
- Artefact
- Présence de gadolinium dans le LCS



Séquence **FLAIR injectée**, l'**acquisition après imprégnation** améliore la sensibilité de détection des prises de contraste méningées !



INFECTIEUX

MENINGITE/ENCEPHALITE BACTERIENNE

- Rechercher les complications associées : **TVC, vascularite, abcès, ventriculite...**

Attention à la topographie lésionnelle : toujours garder en tête l'hypothèse d'une **encéphalite herpétique**

TDM

Œdème cérébral, +/- PDC méningée, attention aux PDC sous-épendymaires ++



IRM

Diffusion - ADC

3D TOF
3D T1 sans
3D T1 Gado +
3D FLAIR
SWI
Série à sang noir
type **Black blood**



IRM initiale peut être normale

• Méningite :

- Hypersignal FLAIR du LCS par hyperprotéinorachie au sein des espaces sous arachnoïdiens
- +/- prise de contraste lepto-méningée et sous épendymaire

• Cérébrite :

- Hypersignal diffusion/chute de l'ADC (phase pré-suppurative)
- Hypersignal FLAIR cortico sous cortical +/- hémorragique

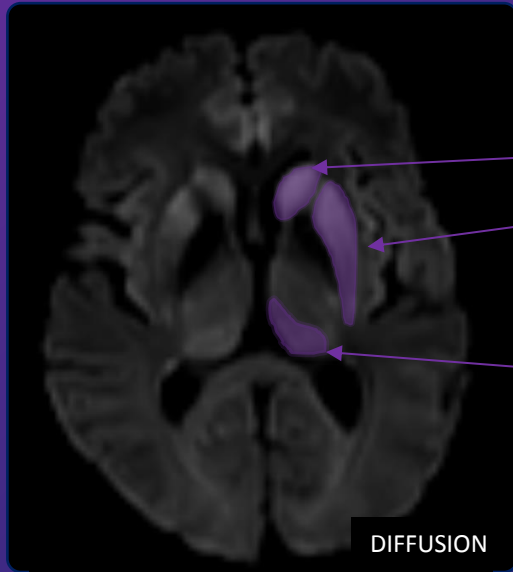
• Ventriculite :

- Modification de signal intra-ventriculaire
- Prise de contraste épendymaire +/- hydrocéphalie

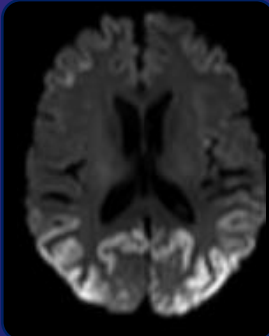
• Vascularite :

- Lésions ischémiques
- Irrégularités de calibre des artères du cercle artériel de la base +/- PDC pariétale vasculaire (séquence Black blood)

CAS 4



STRIATUM :
 Noyau Caudé
 Putamen
 Thalamus postérieur



Autre exemple d'atteinte corticale dans le cadre d'une MCJ



**IMPACT immédiat : Mesure d'isolement et de précaution de décontamination si l'on évoque le diagnostic*

Diagnostic ≠ d'un hypersignal diffusion des noyaux gris:
 • **Anoxo-ischémie**
 • **Myélinolyse extrapontine**
 • **Cytopathies mitochondriales**

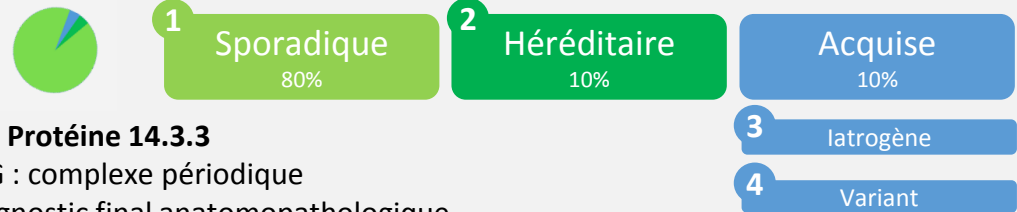


INFECTIEUX

MALADIE de CREUTZFELDT-JAKOB

Cause rare de démence, installation **rapidement progressive, myoclonies**

4 FORMES :



PL : **Protéine 14.3.3**

EEG : complexe périodique

Diagnostic final anatomopathologique

TDM

Pas d'anomalie significative



IRM

Diffusion - ADC
 3D FLAIR
 3DT1 sans
 3DT1 Gado +
 SWI



IRM initiale peut être normale

Hypersignal DIFFUSION/ADC bas = précocité diagnostique!

Hypersignal T2-FLAIR

De topographie **uni** ou **bilatérale variable** selon la forme :

Sporadique
 Héritaire
 latrogène

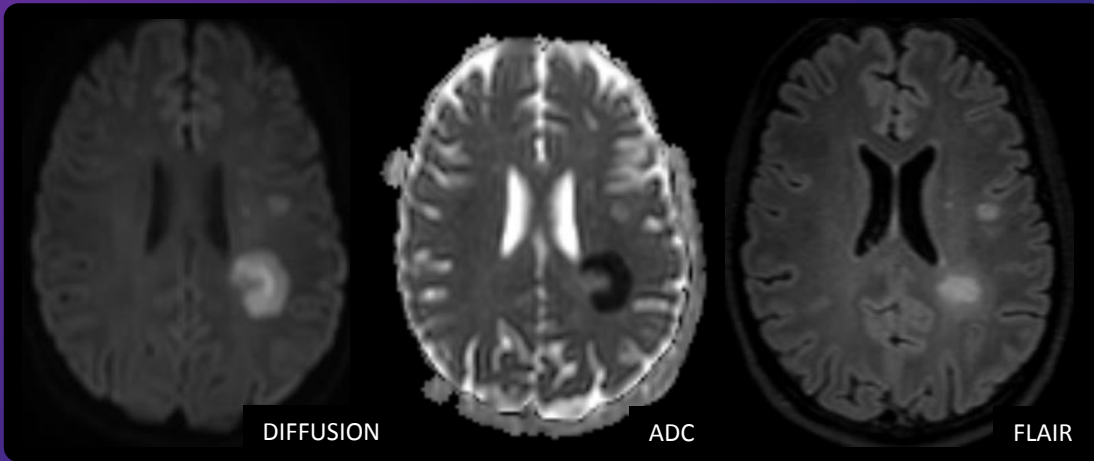


Striatum
 Cortex

Variant



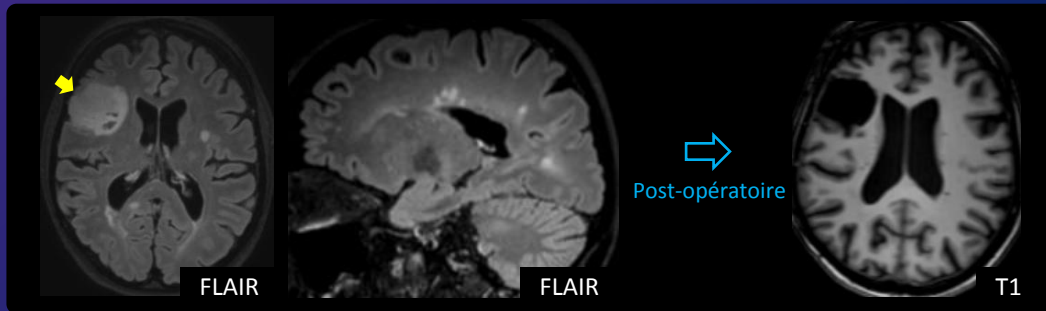
Thalamus postérieur =
"hockey stick" sign



SEP pseudo-tumorale : volumineuse lésion évocatrice de pathologie inflammatoire - front de démyélinisation en restriction de diffusion (hypersignal diffusion/ADC bas)



En cas de SEP, coexistence possible d'une authentique lésion tumorale – **difficulté diagnostique +++**



Ex. noter les hypersignaux de disposition radiaire évocateurs de SEP + lésion suspecte fronto-insulaire droite concomitante ➡
Après exérèse, l'histopathologie confirme l'origine tumorale : oligodendrogliome de grade II



INFLAMMATOIRE

SEP – formes pseudo-tumorales

Variant pseudo-tumoral de présentation de la Sclérose en plaques



Lésion de **grande taille** > 2cm **parfois unique** posant le **problème diagnostique** d'une lésion tumorale type lymphome ou gliome
Rechercher d'autres lésions démyélinisantes +++ et rester vigilant si atypique!

TDM *faible sensibilité*, Hypodensité nodulaire parfois non visible



IRM

Crâne

Protocole OFSEP*
3DT1 sans et Gado+
Diffusion - ADC
3D FLAIR

- Hypersignal T2-FLAIR,
- PDC périphérique à la phase active
- Diffusion variable : hypersignal si récent ADC variable

Moelle

Sag T2
Sag T1 Gado+



- Spectroscopie : profil inflammatoire, pic de choline

*OFSEP . Observatoire Français de la SEP



3 Formes historiques dites "pseudo-tumorales"

Sclérose combinée de Balo
PDC en bulbe d'oignon

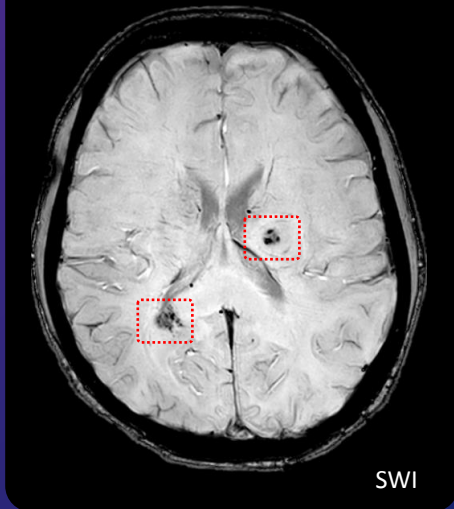
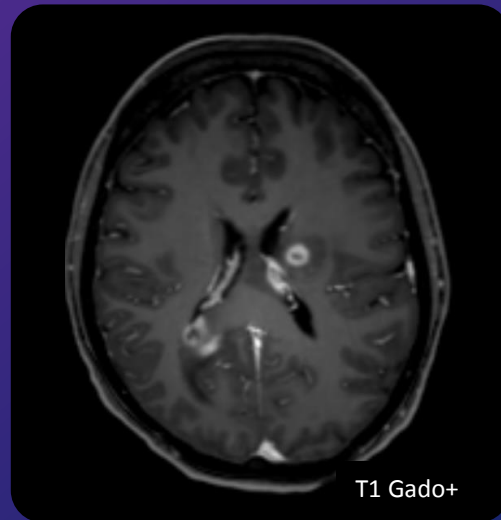
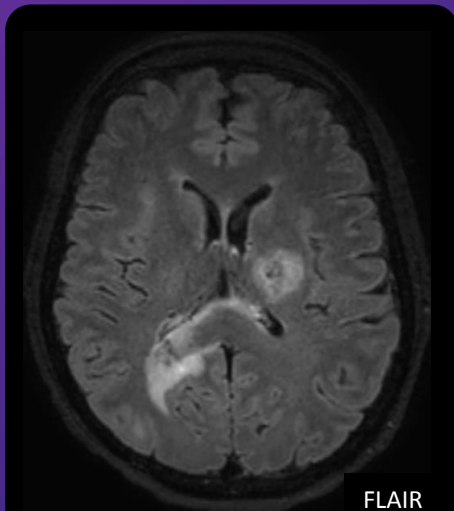
Maladie de Marburg

Maladie de Schilder

Rappel CRITÈRES DIAGNOSTIQUES SEP
Révisions 2017 des critères de McDonald

- ✓ **DISSÉMINATION SPATIALE**, au moins 1 lésion (3mm) dans 2 des 4 localisations suivantes :
 - Péri ventriculaire
 - Juxta-corticale/corticale
 - Sous tentorielle
 - Médullaire
- ✓ **DISSÉMINATION TEMPORELLE**
 - Lésion non rehaussée et lésion Gado+
 - Apparition d'une nouvelle lésion T2 ou Gado+ au cours du suivi

CAS 6



Devant un tableau de « leucopathie hémorragique », savoir évoquer :

- Angiopathie amyloïde inflammatoire
- Lymphome endo-vasculaire
- LAH : variant hémorragique sévère d'ADEM

INFLAMMATOIRE



ADEM Acute Disseminated EncephaloMyelitis

EDAM EncéphaloMyélite Disséminée Aigüe

- Forme aiguë hémorragique d'ADEM = leucoencéphalite aiguë hémorragique (LAH)

- **ADEM** : atteinte inflammatoire démyélinisante du SNC (mécanisme auto-immun)
- **Contexte d'infection** virale ou bactérienne / post-vaccination (rare)
- [Intervalle libre entre J2-J21](#)
- Clinique polymorphe caractérisée par une aggravation rapide d'évolution souvent **monophasique** associant céphalées, fièvre, troubles de la conscience +/- signes focaux
- Enfant >> adulte
- Evolution favorable le + souvent avec régression des lésions



RARE - Variant hémorragique :

Leucoencéphalite hémorragique aiguë LAH – syndrome de Weston-Hurst

Évolution défavorable par œdème cérébral en l'absence de traitement systémique par corticothérapie +/- immunoglobulines ou échanges plasmatiques



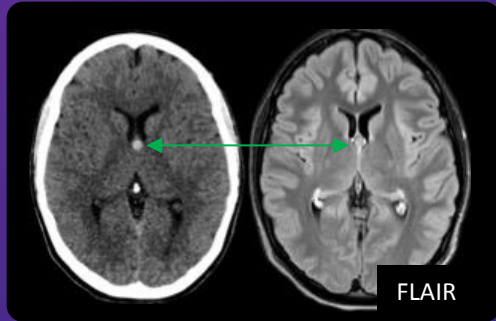
IRM

Diffusion - ADC
3DT1 sans
3D T1 Gado+
3DFLAIR
SWI

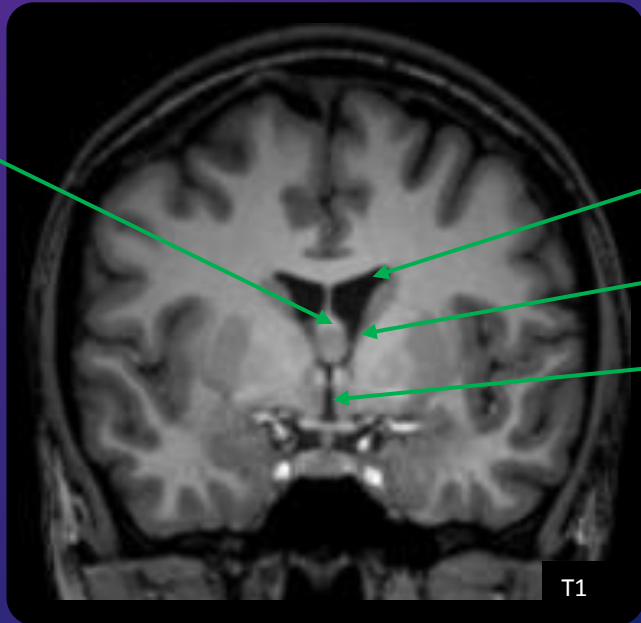
ADEM : évolution monophasique= lésion du même âge
Lésions supra centimétriques mal limitées
+ multifocale de la substance blanche supra/infra-tentorielle
+ atteinte possible des noyaux gris centraux et du thalamus
+/- prise de contraste inconstante

- **Variant hémorragique = LAH** à évoquer en cas de:
 - Lésion plus extensive
 - Œdémateuses et **hémorragiques (SWI +++)**

CAS 7



Parfois difficile à visualiser en axial en IRM !



Toit du V3

Ventricule latéral

Foramen interventriculaire de Monro

3^{ème} ventricule

T1

* Le + dans la perspective d'une chirurgie :

Préciser l'existence d'un kyste du septum pellucidum et les rapports avec les veines cérébrales internes



TUMORALE

KYSTE COLLOÏDE DU V3

Lésion tumorale bénigne, **TOPOGRAPHIE** évocatrice : partie antérieure du toit du V3 entre les piliers antérieurs du fornix, de révélation variable :

- Incidentalome – asymptomatique
- Céphalées positionnelles (“ball valve”= mécanisme de clapet)
- Céphalées en coup de tonnerre (mort subite, si décompensation brutale)



HYDROCEPHALIE obstructive



Avis **NEUROCHIRURGICAL*** en **URGENCE** devant l'évolution rapide de l'hydrocéphalie



TDM

Hyperdensité spontanée à la partie antérieure du toit du V3 entre les forams de Monro

+/- Hypodensité péri-ventriculaire : si hydrocéphalie avec résorption trans-épendymaire



IRM

Diffusion - ADC

T1

T2

FLAIR

T1 gado+

Souvent hypersignal T1, mais signal **variable** en fonction du contenu +/- protéique, pas de réhaussement

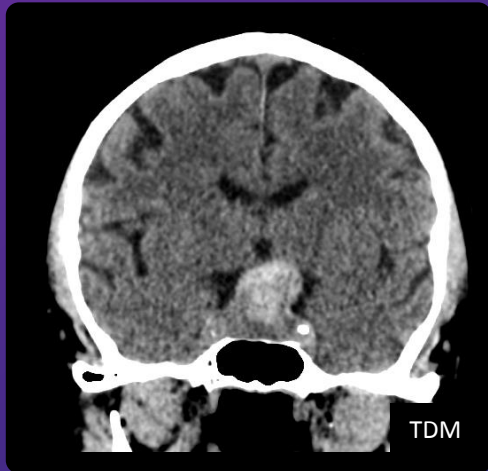


Rapport avec : le 3^{ème} ventricule

- les forams inter-ventriculaires

- les veines cérébrales internes (veine septale et thalamo-striée)

Retentissement : hydrocéphalie avec hypersignal T2-FLAIR péri-ventriculaire par résorption trans-épendymaire



TDM



Savoir y penser devant une céphalée intense sans HSA visible en TDM

Intérêt du plan sagittal si lésion de petite taille +++

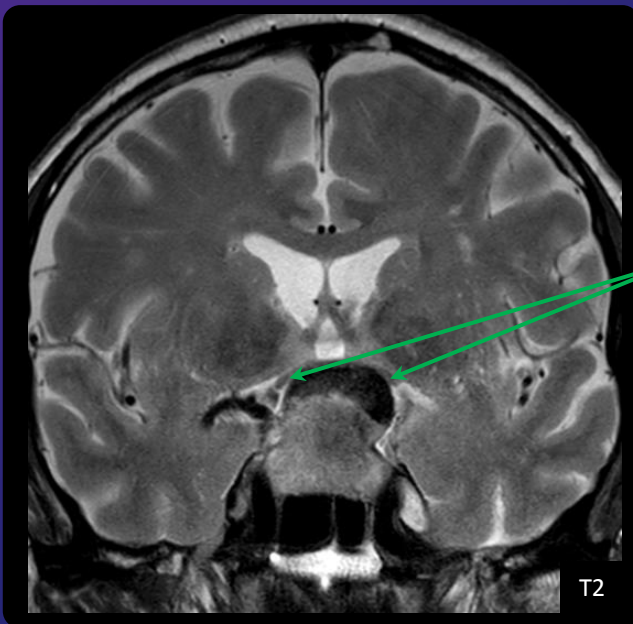


Savoir alerter sur l'URGENCE de l'atteinte endocrinienne
PANHYPOPITUITARISME



Avis Neurochirurgical
Retentissement visuel

Chiasma optique refoulé au contact de la surface lésionnelle



T2

TUMORALE



APLOPLEXIE HYPOPHYSAIRE

= infarctissement +/- hémorragique sur une hypophyse le plus souvent tumorale (90%) (adénome)

Circonstance de survenue :

- Spontané
- Après traitement par bromocriptine
- Grossesse (**syndrome de Sheehan**)
- Anticoagulation, radiothérapie...

- **Syndrome méningé aseptique** = céphalée brutale par mise en tension du diaphragme sellaire, douleur rétro-orbitaire
- +/- atteinte visuelle (chiasma, nerfs oculomoteurs) : **pronostic +++**

TDM souvent réalisé en 1^{ère} intention devant tableau clinique d'HSA

Selle turcique +/- élargie, hyperdensité spontanée intra-sellaire



IRM imagerie clef pour les diagnostics différentiels (craniopharyngiome, kyste de Rathke)

Diffusion - ADC
Sagittale T1
Coronale T1 Gado +
Coronale T2
3D FLAIR

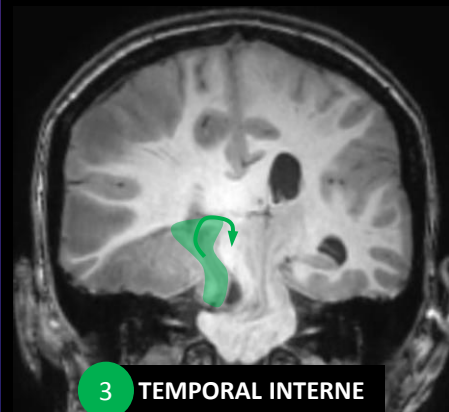
Syndrome de masse intra-sellaire +/- supra
Ischémique : restriction de diffusion (mais artefacts +++)
Hémorragique* : **signal du sang variable dans le temps** (cf. [cas clinique hématome](#)) : hyper T1, variable en T2



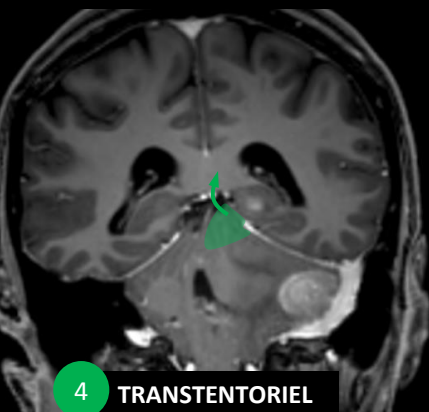
Retentissement sur les voies visuelles (**chiasma**) et le contenu du **sinus caverneux** (plan coronal ++)

5 TYPES D'ENGAGEMENTS

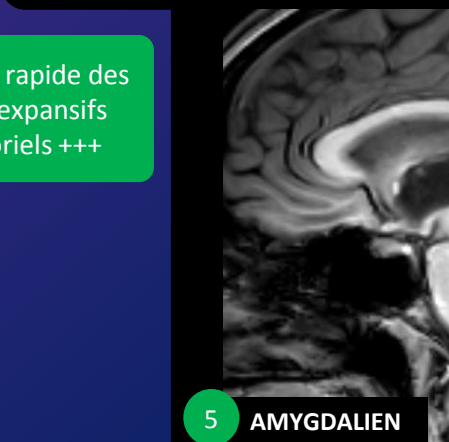
1 SOUS FALCORIEL - CINGULAIRE



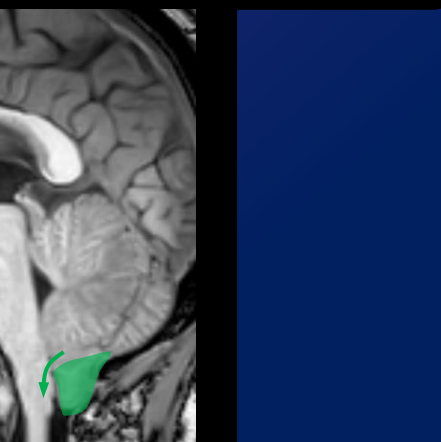
2 DIENCEPHALIQUE



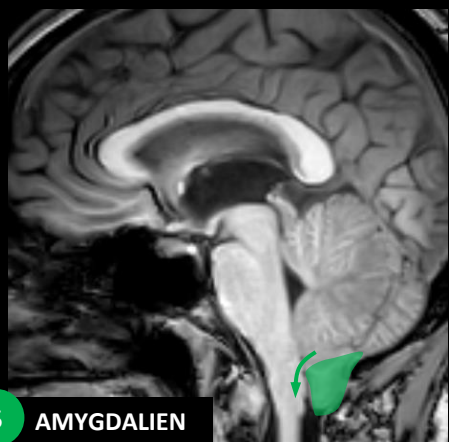
3 TEMPORAL INTERNE



4 TRANSTENTORIEL



5 AMYGDALIEN



En cas d'engagement temporal:

- Risque d'ischémie cérébrale postérieure
- Hémorragie du tronc de Duret

Evolutivité rapide des processus expansifs infra-tentoriels +++

TUMORALE

Hypertension intracrânienne : HTIC

Définition stricte : Pression intracrânienne > 15mmHg mesurée par une sonde de PIC

Signes cliniques : céphalées vomissements en jet, troubles visuels (œdème papillaire)... + atteinte du VI sans valeur localisatrice (sensible aux variations de pression)

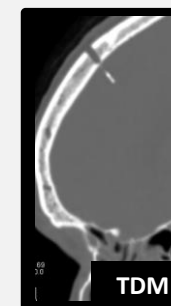
Très nombreuses étiologies - déséquilibre entre les 3 secteurs intracrâniens :

- **PARENCHYME** : Processus expansif intracrânien intra-axial / extra-axial (illustrer dans le cas n°11 par des lésions secondaires)
- **LCS** : Hydrocéphalie : communicante / non communicante
- **VOLUME SANGUIN CERVEBRAL** : Thrombose veineuse

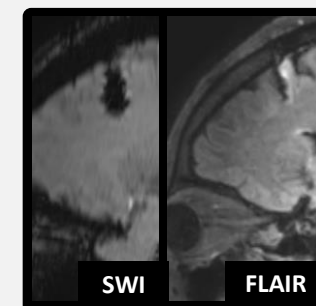
TDM souvent réalisé en 1^{ère} intention

IRM

3D T1
Diffusion - ADC
SWI
Perfusion
3DT1 Gado +
+/- spectro



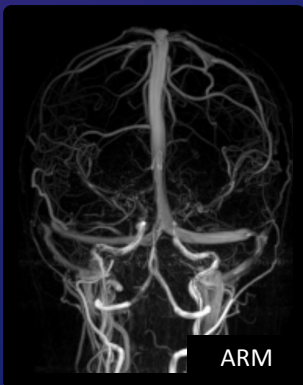
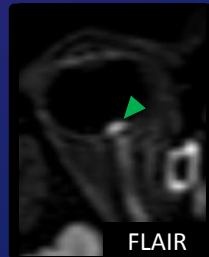
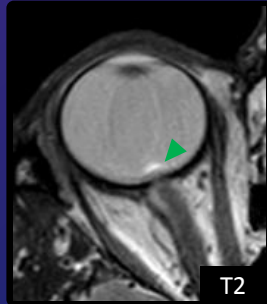
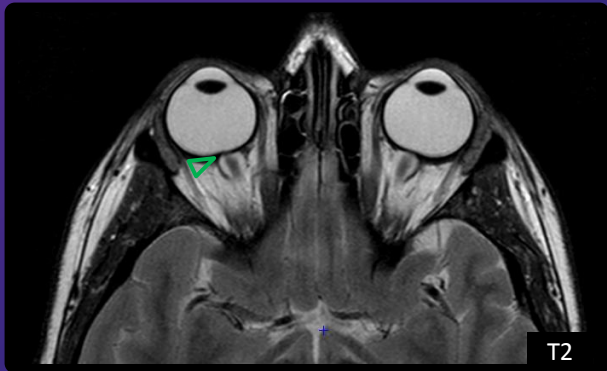
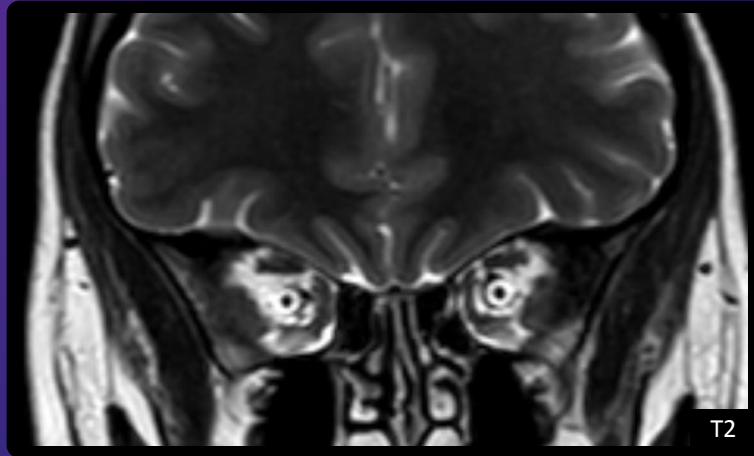
Sonde de PIC



Modification de signal en IRM : ancien trajet de PIC



Evaluer le retentissement : signe d'engagement ? Hydrocéphalie ?



A évoquer seulement après avoir éliminé :

- Lésion expansive intracrânienne
- Thrombose veineuse cérébrale
- Hydrocéphalie

Physiopathologie incertaine : Défaut de résorption du LCS/ association avec une sténose d'un sinus veineux

TUMORALE

HTIC IDIOPATHIQUE

→ Diagnostic d'élimination : critères diagnostiques modifiés de DANDY :

1 CLINIQUE

- Symptômes d'HTIC isolés
- Vigilance normale
- Pas de signes de localisation (*hors atteinte du VI non localisatrice*)

2 IMAGERIE

- Absence de processus expansif
- Pas de signe d'hydrocéphalie

3 LCR

- Augmentation de la pression du LCS (>25mmHg)
- Composition normale

Terrain :

- Femme jeune, obésité
- Syndrome des ovaires poly kystiques
- Thrombophilie



Risque VISUEL : Nerf Optique
Œdème papillaire chronique +++

TDM souvent réalisé en 1^{ère} intention

Absence de syndrome de masse intracrânien, +/- signes d'HTIC < IRM



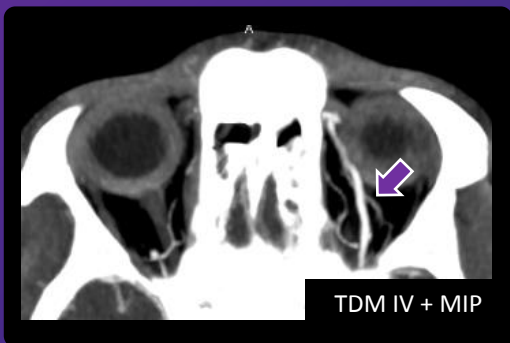
IRM imagerie clef pour les diagnostics différentiels

3D FLAIR
Coronale T2
3DT1 avec IV
ARM veineuse

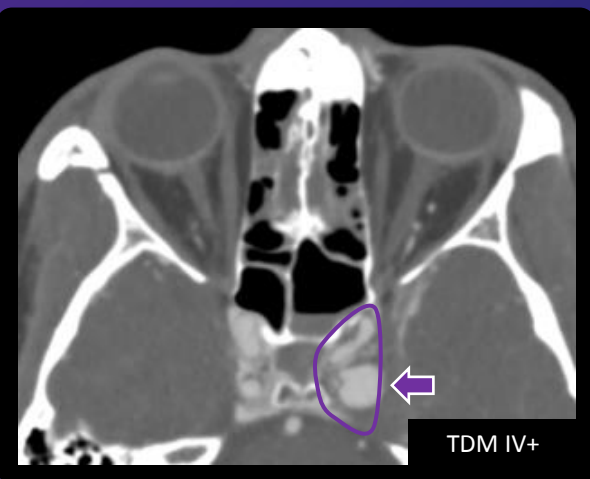
- 1- Absence de processus lésionnel expansif intracrânien
- 2- Absence de thrombose veineuse cérébrale
- 3- **Signes non spécifiques mais évocateurs si associés :**
 - Aspect de selle turcique vide (pseudo-arachnoïdocèle)
 - Ptose des tonsilles cérébelleuses
 - Réduction du volume ventriculaire (ventricule fente)
 - Aplatissement face postérieure globe oculaire, aspect tortueux des nerfs optiques, dilatation de la gaine des NO, protrusion papillaire ►



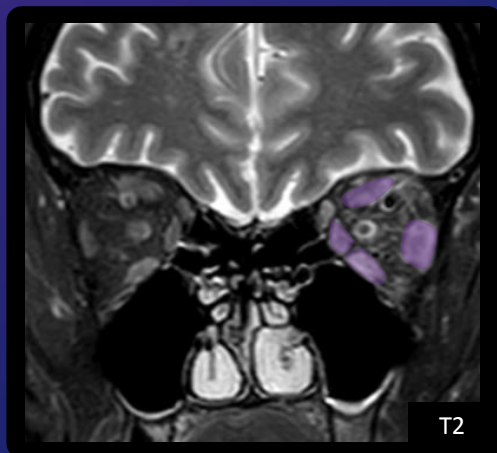
Dilatation de la VOS gauche



TDM IV + MIP



TDM IV+



Infiltration des muscles orbitaires



A rechercher systématiquement en contexte **post-traumatique**



TRAUMATIQUE

FISTULE CAROTIDO-CAVERNEUSE

= communication anormale entre la carotide interne et le sinus veineux caverneux.

Il en existe 4 types selon la classification de Barrow (1985) :

- **A : fistule directe post-traumatique carotide interne (CI)**
- B: indirecte entre branche méningées de la CI
- C: indirecte branches méningées de la carotide externe (CE)
- D: indirecte branches méningées des CI et CE



Peut-être non traumatique



CLINIQUE :

- Exophtalmie pulsatile, diplopie, BAV
- Hyperhémie conjonctivale, chémosis –tête de méduse
- Opthalmoplégie, souffle vasculaire

TDM



Asymétrie des sinus caverneux, dilatation de la **VOS**, exophtalmie, infiltration de la graisse +/- muscle intra-orbitaire



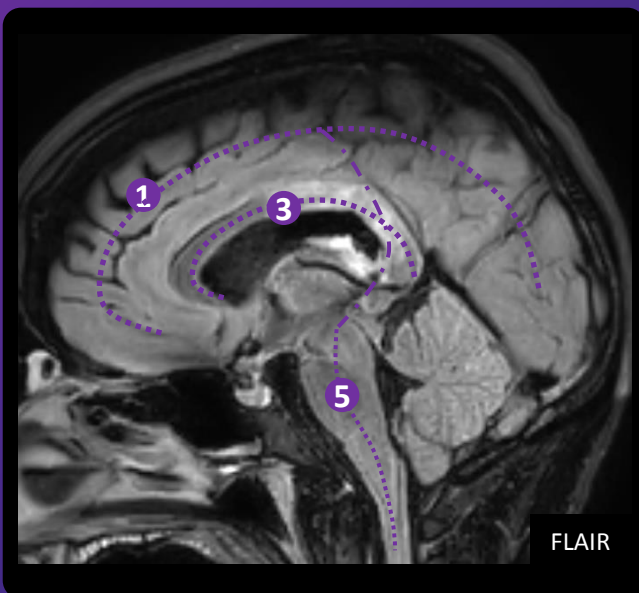
IRM

T1
T2, coronale T2
ARM TOF
ARM Gado+

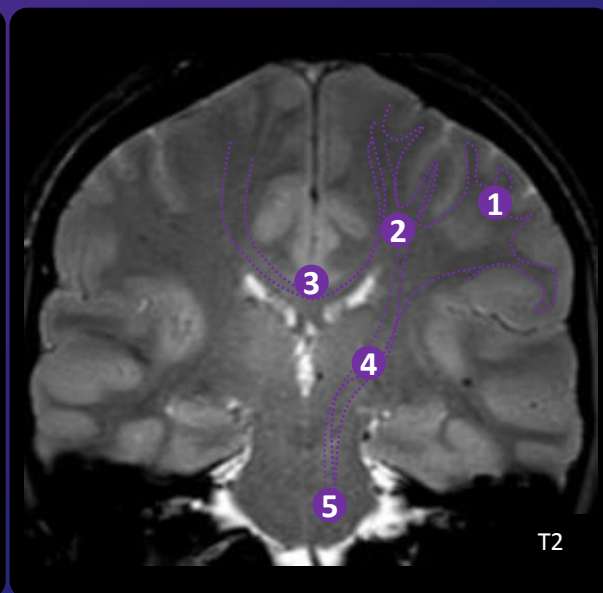
- Exophtalmie
- **Dilatation de la veine ophtalmique supérieure (VOS)**
- **Elargissement d'un sinus caverneux + opacification précoce**
- Infiltration des muscles orbitaires



ARTERIOGRAPHIE *diagnostique et thérapeutique*



FLAIR



T2

Topographie lésionnelle :

- 1 Jonction cortico-sous corticale SG/SB
- 2 Centres semi-ovales
- 3 Corps calleux (splénium++)
- 4 Capsule interne
- 5 Tronc cérébral



SWI

Morbidité importante, dégradation neurologique voire état végétatif si étendu !



TRAUMATIQUE

Lésions axonales diffuses : LAD

Fréquentes chez les TC sévères souvent avec perte de connaissance initiale, associées à d'autres lésions œdémato-hémorragiques

Discordance radio-clinique sévérité clinique / peu de lésions au scanner
Lésion non hémorragique (80%) ou hémorragique (20%)



Lésions microscopiques de **cisaillement axonal**
Mécanisme favorisant : accélération/décélération

TDM



Hyperdensité punctiforme +/- confluyente MAIS TDM sous estime l'étendue des lésions, souvent sans anomalie initialement, avec apparition des lésions au cours des TDM successives



IRM

SWI - T2*

Diffusion - ADC
FLAIR

Tenseur de diffusion



- Restriction de diffusion focale (< 15mm)
- Vide de signal en SWI +++

TOPOGRAPHIE lésionnelle caractéristique :

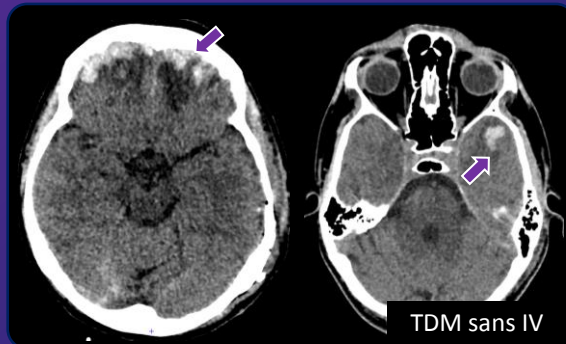
- **Corps calleux** (splénium, partie postérieure du corps)
- **Jonction cortico-sous corticale SB/SG**
- Centre semi-ovale
- Tectum du mésencéphale
- Tronc cérébral

- **Souvent de mauvais pronostic, évolution vers l'atrophie**

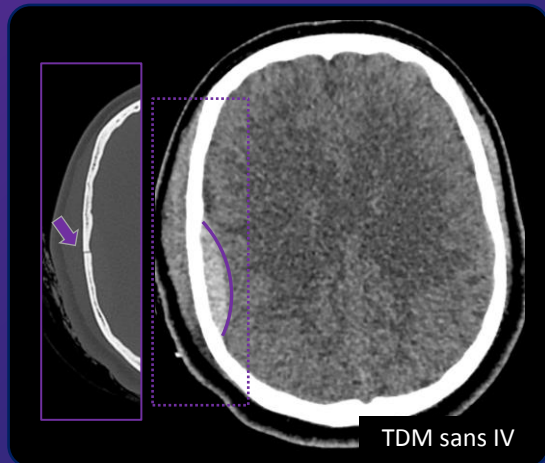
CAS 13

FRACTURE – points de vigilance :

- Canal carotidien
- Canal optique et sphénoïde
- Embarrure ? Ouverte ?
- Temporale (artère méningée, HED?)
- Rocher*
- Rachis C1-C2



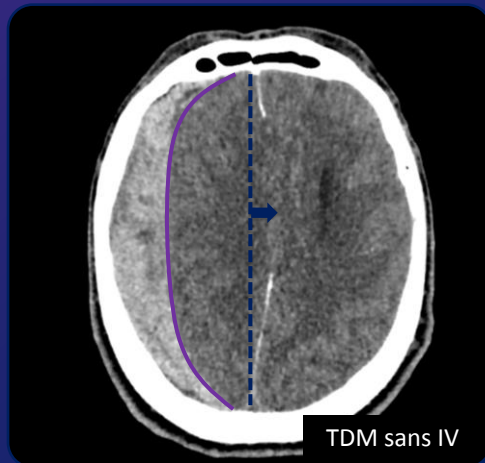
Contusions œdémato-hémorragiques basi-frontales et temporo-polaires gauches



HEMATOME EXTRA-DURAL :

Intervalle libre
Biconvexe, limité par les sutures
Artériel >>> veineux

Fracture en regard ++ souvent atteinte de l'artère méningée moyenne en temporal



Noter l'effet de masse sur la ligne médiane et l'effacement du ventricule latéral droit

HEMATOME SOUS-DURAL :

Déchirure des veines en pont cortico-durale
Biconcave
Non limité aux sutures

*Classification de **MASTERS** : permet de hiérarchiser les indications à la réalisation d'une imagerie dans les TC à partir des données cliniques



TRAUMATIQUE

HED - HSD - HSA - Traumatisme crânien (TC)



LÉSIONS POST-TRAUMATIQUES

INTRA-AXIALE	EXTRA-AXIALE
<ul style="list-style-type: none"> • Contusions œdémato-hémorragiques • Lésions axonales diffuses • Œdème cérébral • Hémorragie intra-ventriculaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Hématome extradural (HED) • Hématome sous dural (HSD) • Hémorragie sous arachnoïdienne
VASCULAIRE	OSSEUSE
<ul style="list-style-type: none"> • Dissection artérielle • Thrombose veineuse • Fistule carotido-caverneuse 	<ul style="list-style-type: none"> • Massif facial : embarrure, LE FORT • Brèche ostéo-durale • Rochers - Vertèbres C1-C2

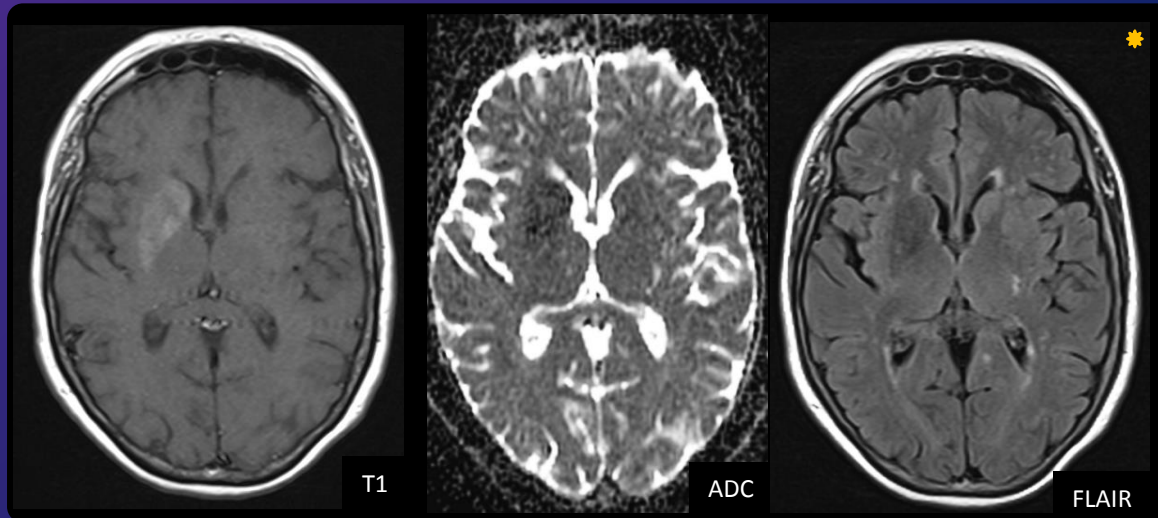
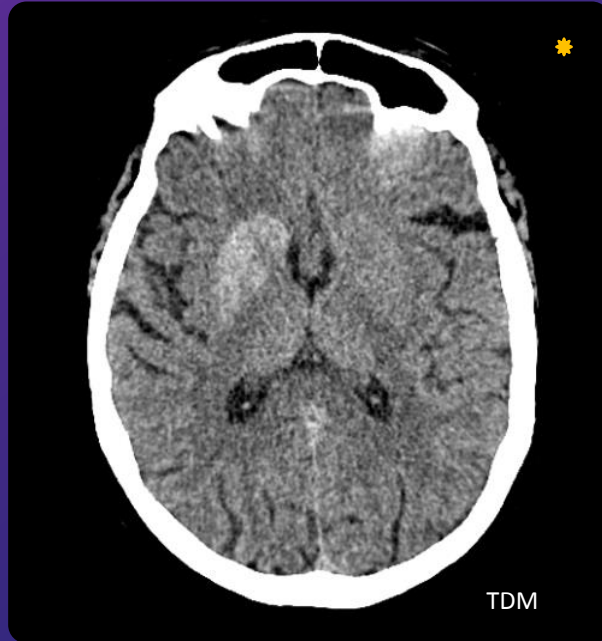


TDM bilan lésionnel à la phase aiguë



Eviter les pièges

- TOUJOURS analyser les vertèbres C1-C2
- Etre attentif aux lésions du **ROCHER*** :
 - Complément hémattique des cellules mastoïdiennes (= rechercher la fracture pétreuse sous jacente!)
 - Pneumolabyrinthie? Luxation ossiculaire?
 - Fracture EXTRA – INTRA labyrinthique ?
- Massif facial : éléments nobles : **nerfs optiques/V2/nerf alvéolaire inférieur**, vaisseaux : **canal carotidien, sinus veineux, veine ophtalmique supérieure et sinus caverneux**
- Traquer la **pneumencéphalie** = signe une brèche ostéo durable ++



Illustrations empruntées au cas clinique : *

Non-ketotic hyperglycemic hemichorea Case contributed by Dr Franco A. Scola

Radiopaedia.org rID: 57454

METABOLIQUE



HYPERGLYCÉMIE sans cétose - HÉMIBALLISME* CHORÉIQUE

* mouvements involontaires violents de grande amplitude des membres

Association hyperglycémie sans cétose chez le **sujet diabétique** souvent âgé et le syndrome d'hémiballisme choréique

Mécanisme méconnu, régresse le plus souvent après correction de la glycémie



Atteinte svt **UNILATÉRALE** – rare dans le champ des pathologies métaboliques

TDM

Hyperdensité spontanée uni/bilatérale du striatum



IRM

3D T1

Diffusion - ADC
3D FLAIR
SWI

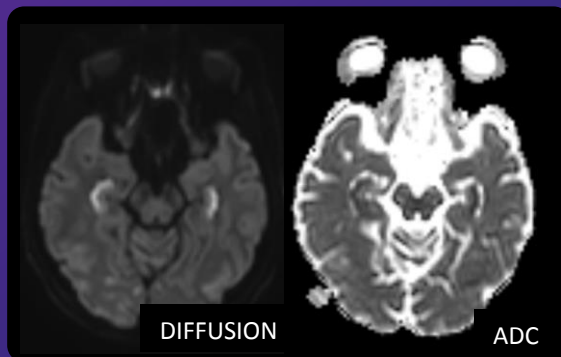
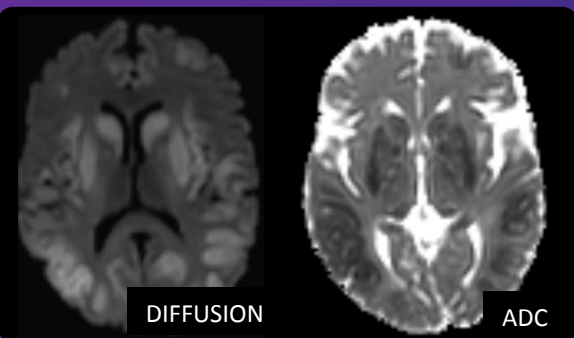
- Hypersignal T1 du **striatum**
- Hypersignal diffusion avec chute de l'ADC
- Hyposignal T2-FLAIR
- Uni / bilatéral

Yahikozawa H., Hanyu N., Yamamoto K., Hashimoto T., Shimozono K., Nakagawa S.I., and al. Hemiballism with striatal hyperintensity on T1-weighted MRI in diabetic patients: a unique syndrome J Neurol Sci 1994 ; 124 : 208-214

Autres complications – diabète :

- [Hypoglycémie](#)

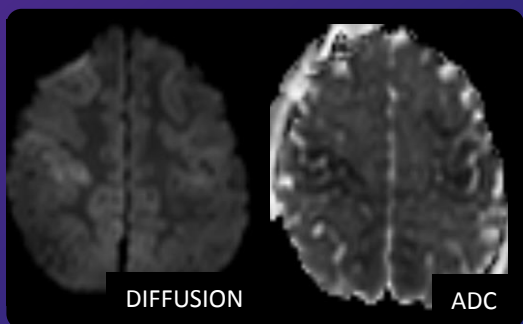
CAS 15



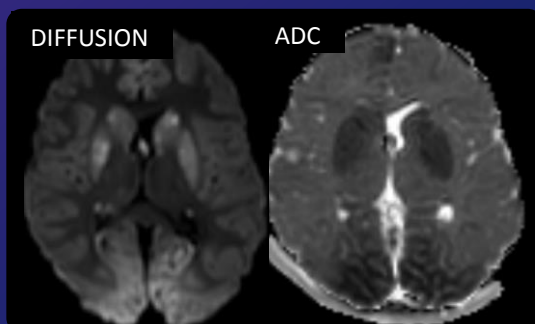
Ex. Atteinte hippocampique



Le **CONTEXTE clinique** permet de rapporter les lésions d'œdème cytotoxique à l'hypoglycémie



Ex. Œdème cytotoxique cortical avec atteinte des noyaux gris, dans le cadre d'un ACR, noter l'atteinte du cortex pré et post-central



Sémiologie radiologique identique aux lésions **anoxiques sévères** (cf. arrêt cardio-respiratoire) intéressant les **zones les plus demandeuses en métabolisme glucidique**

NB: 2 différences :

- *Thalamus généralement épargné dans l'hypoglycémie*
- *Remaniements hémorragiques possibles dans l'anoxo-ischémie*

METABOLIQUE



HYPOGLYCÉMIE

Diagnostique biologique : dosage de la glycémie $< 0,5\text{g/L}$ ($2,8\text{ mmol/L}$)

*Chez le sujet diabétique $0,6\text{g/L}$ ($3,3\text{ mmol/L}$) = Intoxication volontaire ou non à l'insuline

« **Stroke mimics** » peut aller jusqu'au coma, voire état neurovégétatif... imagerie alors souvent réalisée



Coma hypoglycémique d'apparition brutale :
Agitation, sueurs profuses
Signes d'irritation pyramidale et hypothermie

TDM

Parfois œdème cérébral, non spécifique



IRM

Diffusion – ADC
3D FLAIR
ARM TOF
SWI

- Hypersignal diffusion/ADC bas (**restriction de diffusion**) = **œdème cytotoxique**
- **Hypersignal FLAIR**

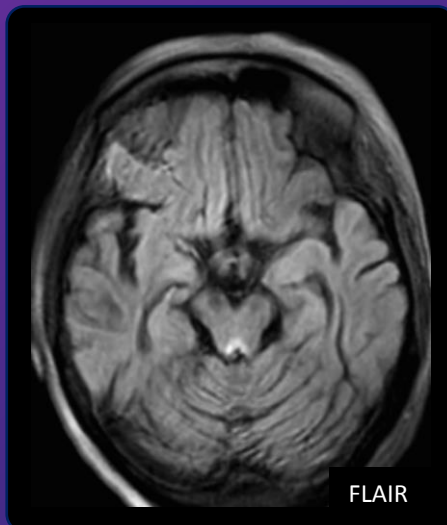
Topographie évocatrice : **BILATERALE** et **SYMETRIQUE**

- Atteinte de la SG : **cortex cérébral (pariéto-occipital), noyaux caudés, putamen et hippocampes**
- Atteinte de la SB : **capsule interne, splénium du corps calleux**

NB : cervelet et tronc cérébral sont épargnés

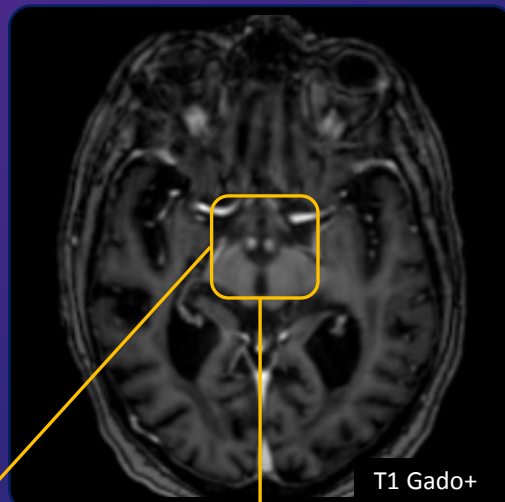


Généralement pas d'atteinte thalamique! (contrairement aux lésions anoxiques)
Présentation néonatale différente (idem + atteinte thalamique et cérébelleuse)

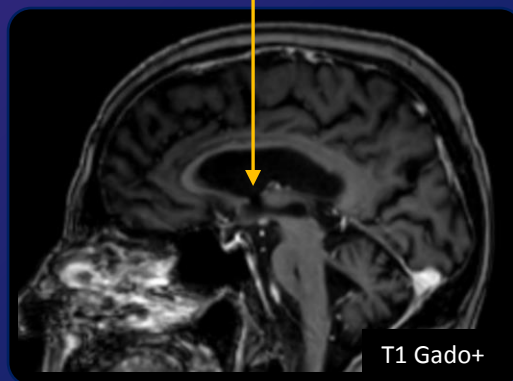


FLAIR

Hypersignal péri aqueducal

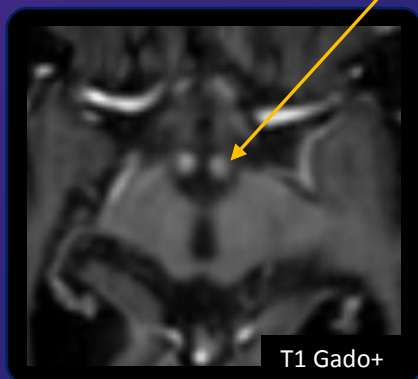


T1 Gado+



T1 Gado+

Noter l'atrophie vermienne



T1 Gado+

Prise de contraste des corps mamillaires

Autres complications - alcoolisme chronique :



- Marchiafava-Bignami
- [Myélinolyse centropontine](#)
- [Encéphalopathie hépatique](#)

METABOLIQUE



ENCEPHALOPATHIE de GAYET-WERNICKE

= Déficit en **vitamine B1** (thiamine)

Terrain :

- Alcoolisme chronique (OH)
- Anorexie mentale, nutrition parentérale
- Vomissements chroniques (hyperémèse gravidique, chimiothérapie)

Triade (inconstante 1/3 des cas seulement)

- Syndrome confusionnel
- Ophthalmoplégie (III, VI) et nystagmus
- Syndrome cérébelleux statique



SAVOIR Y PENSER devant syndrome confusionnel - contexte OH
 → **URGENCE** supplémentation vitaminique B1
 Sant ttt: évolution vers un **syndrome de KORSAKOFF**



IRM :

Diffusion - ADC
3D FLAIR
 3D T1 Gado+ (si
 FLAIR -)
 SWI

Présentation radiologique typique dans un contexte d'exogénose :**Hypersignal T2-FLAIR** bilatéral et symétrique :

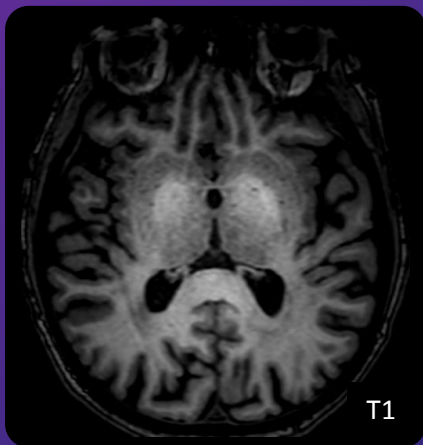
- Corps mamillaires
- Substance grise péri-aqueducale
- Noyaux médians du thalamus
- Lame tectale

+/- Prise de contraste (peut concerner tous les sites lésionnels)

+/- restriction de diffusion

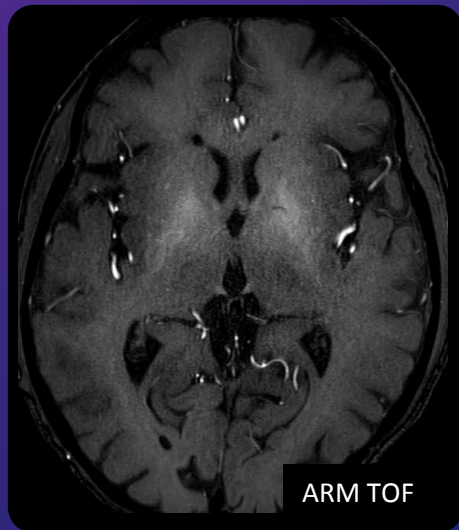
**Autres localisations possibles** et plus fréquentes hors contexte OH²

CAS 17



T1

Hypersignal T1 bi pallidal



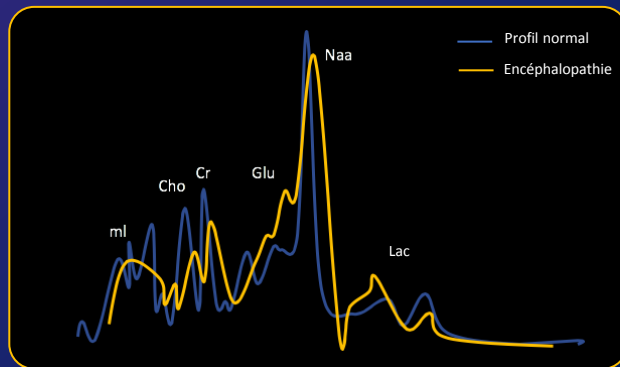
ARM TOF

 **Astuce :** en l'absence de séquence T1, regarder l'ARM TOF pondérée en T1 !



Spectroscopie :

- Baisse du pic de myoinositol et de choline
- Augmentation du pic de glutamate
- PAS de pic de lactate (cf. diagnostic différentiel : anoxo-ischémie)



Autres complications - alcoolisme chronique :



- Marchiafava-Bignami
- [Myélinolyse centropontine](#)
- [Encéphalopathie de Gayet-Wernicke](#)

METABOLIQUE



ENCEPHALOPATHIE hépatique

= ensemble des anomalies neurologiques induites par une **insuffisance hépatocellulaire** aiguë ou chronique (polymorphisme clinique, troubles des fonctions supérieures jusqu'au coma)

- Contexte
- Alcoolisme chronique
 - Hépatite fulminante (virale, médicamenteuse...)

TDM

Aigue : Œdème cérébral diffus avec effacement des sillons corticaux
Chronique : Pas d'anomalie significative



IRM 2 formes à distinguer :

3D T1

Diffusion
3D FLAIR
SWI

+/- spectro

1 CHRONIQUE :

Hypersignal T1 bilatéral et symétrique **PALLIDAL**



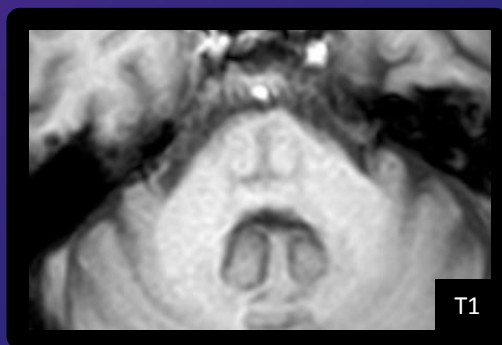
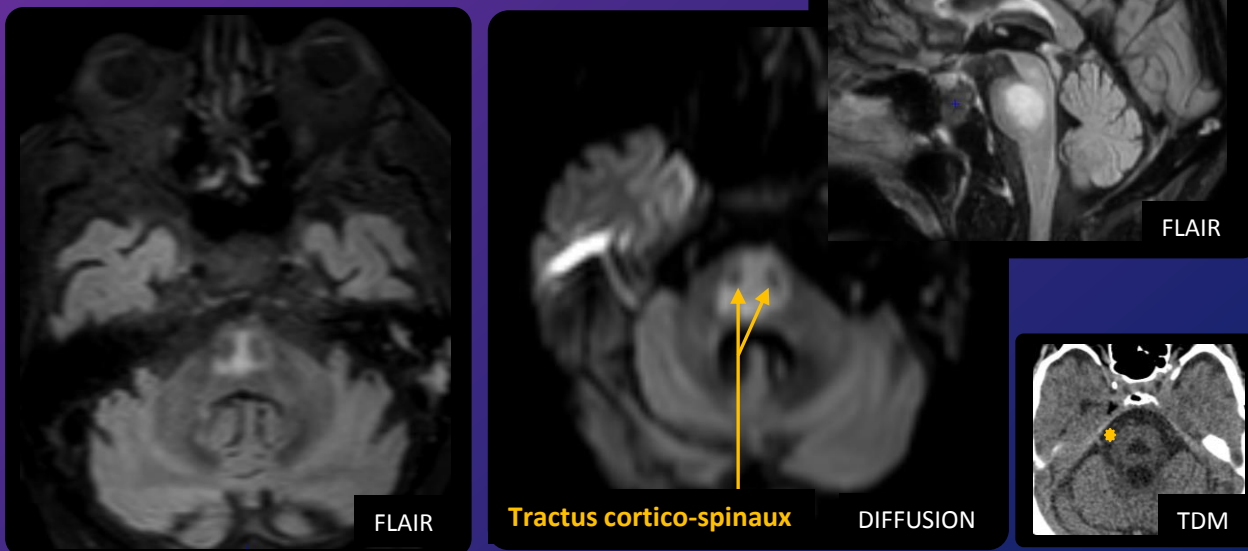
L'hypersignal T1 lié au dépôt de **manganèse** est proportionnel à l'atteinte hépatique ET **réversible**, notamment après transplantation hépatique!

2 AIGUE :

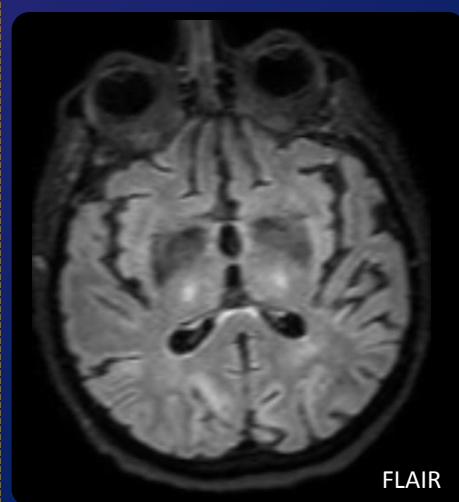
Œdème cytotoxique prédominant au niveau du thalamus, capsule interne, cortex (insula, cingulaire)



Diagnostic ≠ : lésions anoxo-ischémiques, hypoglycémie sévère...



Pas de systématisation à un territoire vasculaire (aspect en **trident**)
Diagnostic différentiel : ischémie du tronc



Exemple d'atteinte **extra-pontine bi-thalamique**

METABOLIQUE



MYELINOLYSE CENTRO-PONTINE

= **Syndrome de démyélinisation osmotique**

Correction rapide d'une hyponatrémie sévère souvent chronique

Terrain : dénutrition, OH chronique

Clinique :

Encéphalopathie +/- crise d'épilepsie

1 CENTRO PONTINE

- Tétra parésie, troubles de la conscience et troubles oculomoteurs
- Syndrome pseudo-bulbaire (dysarthrie, dysphagie)

2 EXTRA PONTINE

Ganglions de la base (thalamus++), cortex

- Mouvements anormaux
- Syndrome extra pyramidal

TDM

Hypodensité pontique (forme évoluée) *



IRM

Sémiologie retardée ++ (1 - 4 semaines) – initialement normale

Diffusion - ADC
3D FLAIR
3D T1
SWI

Hyposignal T1, Hypersignal T2-FLAIR
Hypersignal diffusion, chute de l'ADC à la phase aiguë

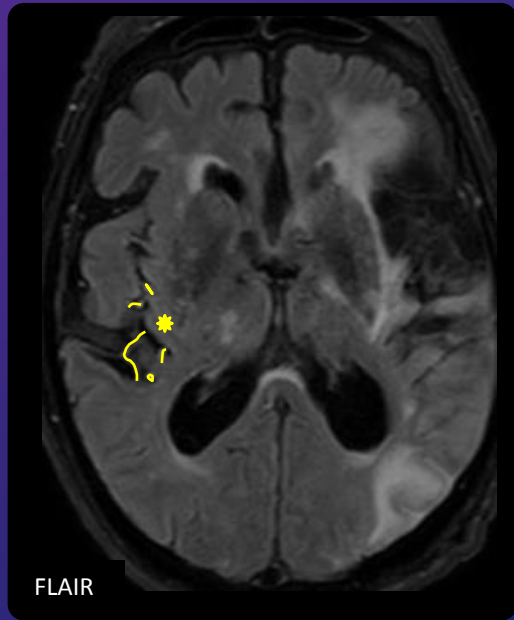
Atteinte **symétrique de la protubérance** en forme de «**trident**» épargnant le faisceau cortico-spinal bilatéralement



CAS 19

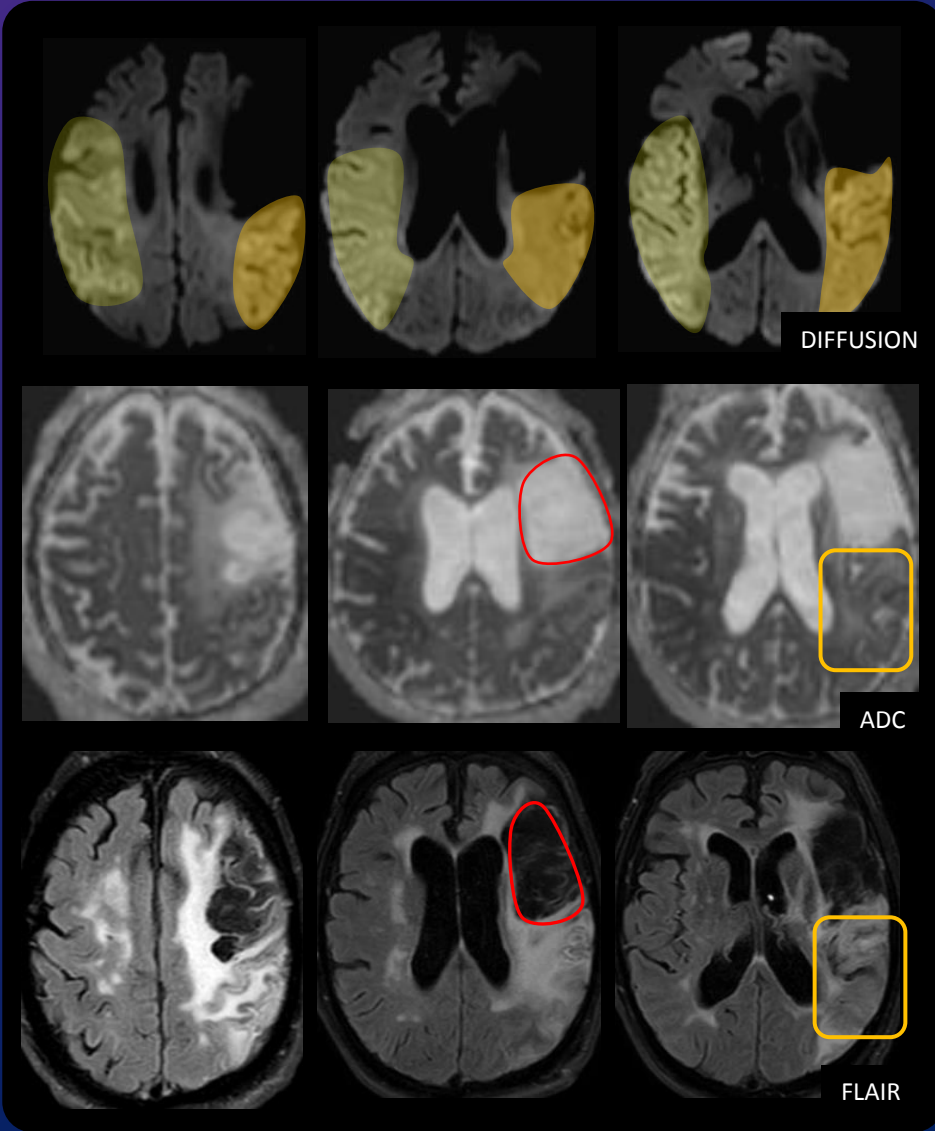


- H 60 ans
- Apparition d'une hémiparésie gauche
- NIHSS 25
- Filière thrombolyse/thrombectomie



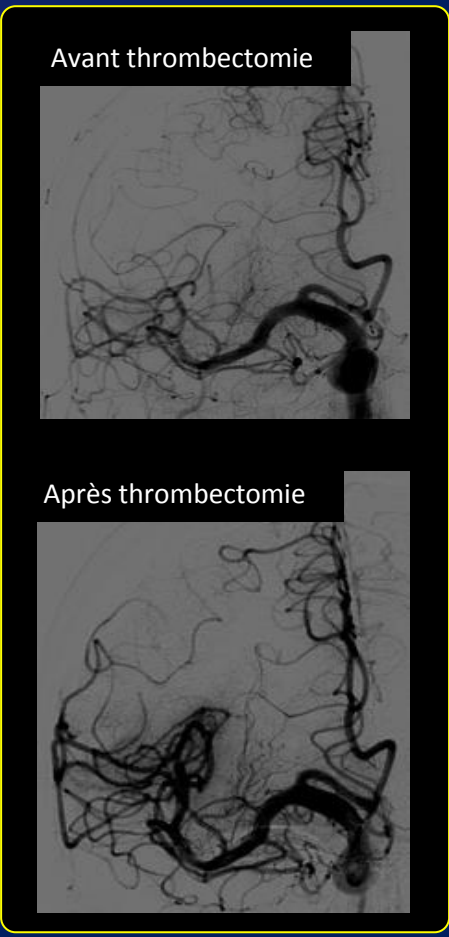
Ischémie **semi-récente** cérébrale moyenne postérieure
 ADC augmenté discret hypersignal diffusion, visible en FLAIR (entre J10-J60)

Ischémie **ancienne** : **cavité porencéphalique** cérébrale moyenne antérieure (AVC > J 60)



AVC ischémique récent cérébral moyen superficiel droit

- **Ischémie récente**, territoire cérébral moyen droit, hypersignal diffusion/ADC diminué non visible en FLAIR (<4h 30)
- **Ralentissement vasculaire** en FLAIR dans les sillons homolatéraux « signe du spaghetti » *
- **Thrombus en M2 droit** : **hyposignal** visible en SWI, absence de flux en ARM TOF



THROMBECTOMIE

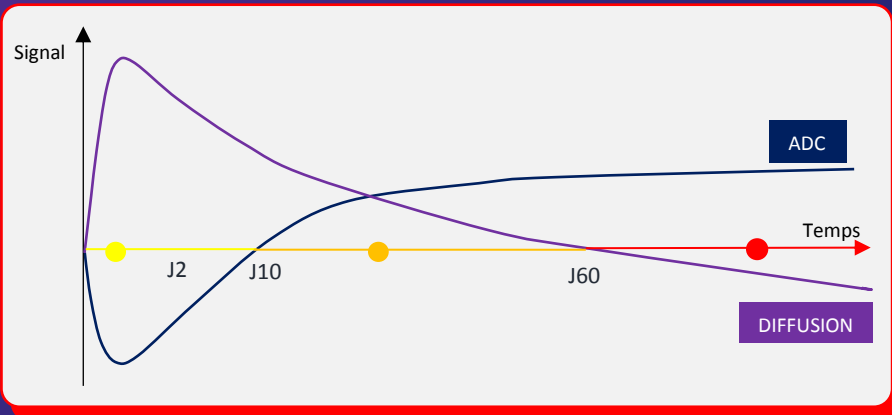


CAS 19



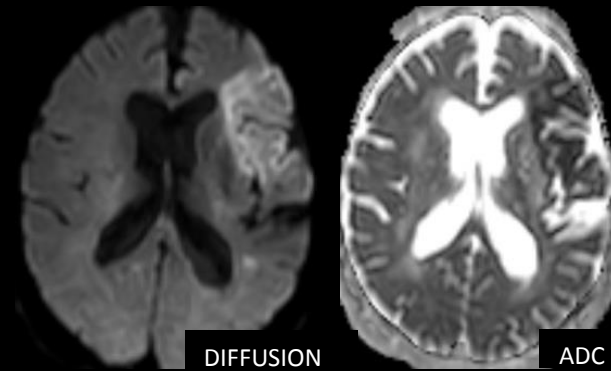
- H 60 ans
- Apparition d'une hémiparésie gauche
- NIHSS 25
- Filière thrombolyse/thrombectomie

Evolution du signal d'un AVC ischémique en fonction du temps

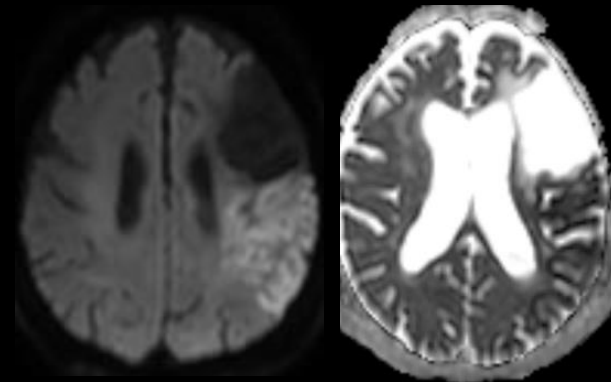


IRM antérieures :
noter l'évolution
du signal en
fonction du temps
et des différents
épisodes
ischémiques

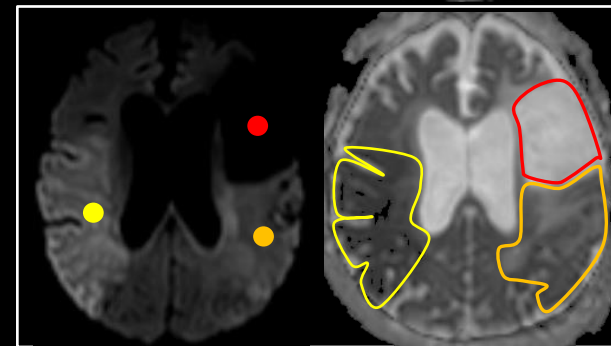
M-11



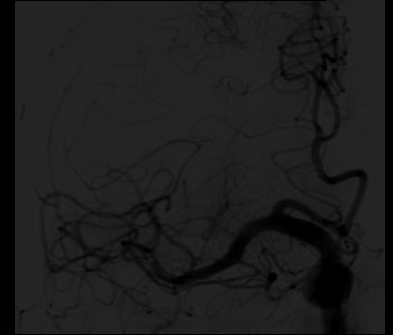
M-2



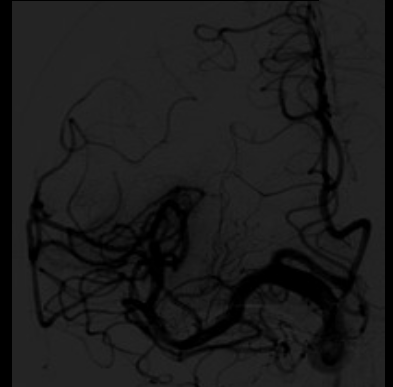
J0



Avant thrombectomie



Après thrombectomie



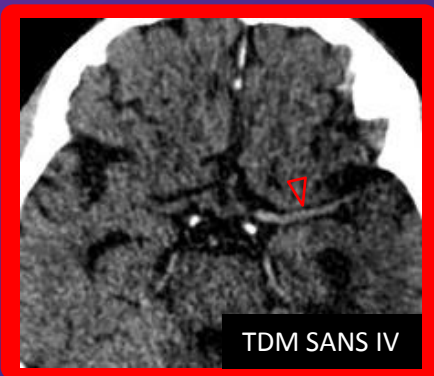
THROMBECTOMIE

● AVC ischémique récent cérébral moyen superficiel droit

- **Ischémie récente**, territoire cérébral moyen droit, hypersignal diffusion/ADC diminué non visible en FLAIR (<4h 30)
- **Ralentissement vasculaire** en FLAIR dans les sillons homolatéraux « signe du spaghetti » *
- **Thrombus en M2 droit** : hypersignal visible en SWI, absence de flux en ARM TOF

● Ischémie **semi-récente** cérébrale moyenne postérieure
ADC augmenté discret hypersignal diffusion, visible en FLAIR (entre J10-J60)

● Ischémie ancienne : **cavité porencéphalique** cérébrale moyenne antérieure (AVC>J 60)



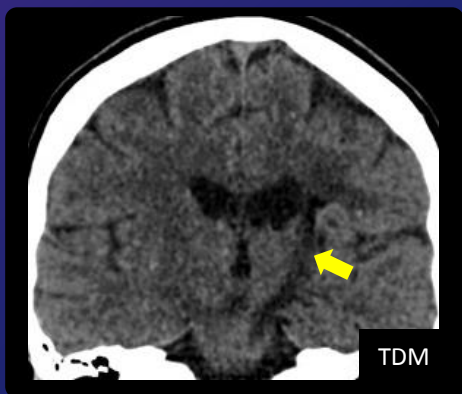
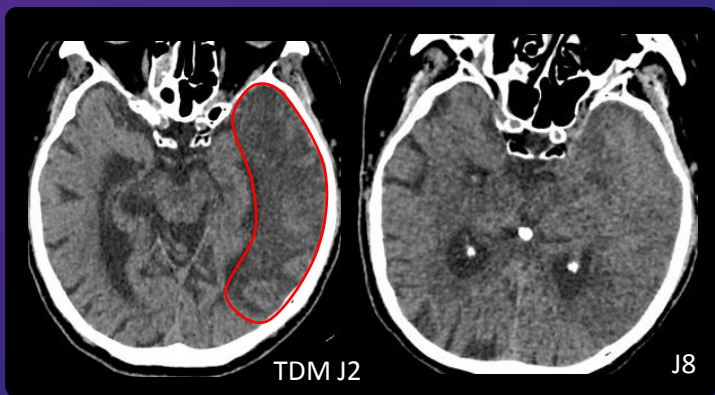
Hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne gauche dans son segment M1= thrombus aigu

FORMES EVOLUTIVES :



"FOGGING EFFECT"

Phase de transition pendant laquelle les anomalies de densité sont difficilement visibles en scanner (entre J5-J10) « pseudo normalisation »



Dégénérescence wallérienne →

Hypodensité du faisceau cortico-spinal gauche en rapport avec une dégénérescence axonale liée à une séquelle ischémique



AVC ischémique

« **Time is brain** » = filière de soin dédiée

Clinique d'apparition brutale variable en fonction du territoire vasculaire atteint

TDM (+/-  CT perfusion)

Hyperdensité spontanée d'un segment artériel : **signe de la « trop belle artère »**
Effacement des sillons corticaux

Dédifférenciation SG/SB (ruban insulaire, noyaux gris) +/- Hypodensité constituée à un territoire vasculaire

* **SCORE ASPECTS** quantification rapide de l'étendue d'un AVC sylvien (Alberta Stroke Program Early CT Score⁴)



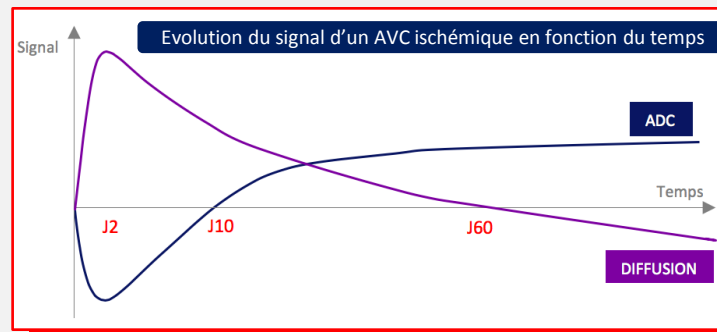
IRM : en 1ère intention en l'absence de contre-indication, 4 séquences <10 min

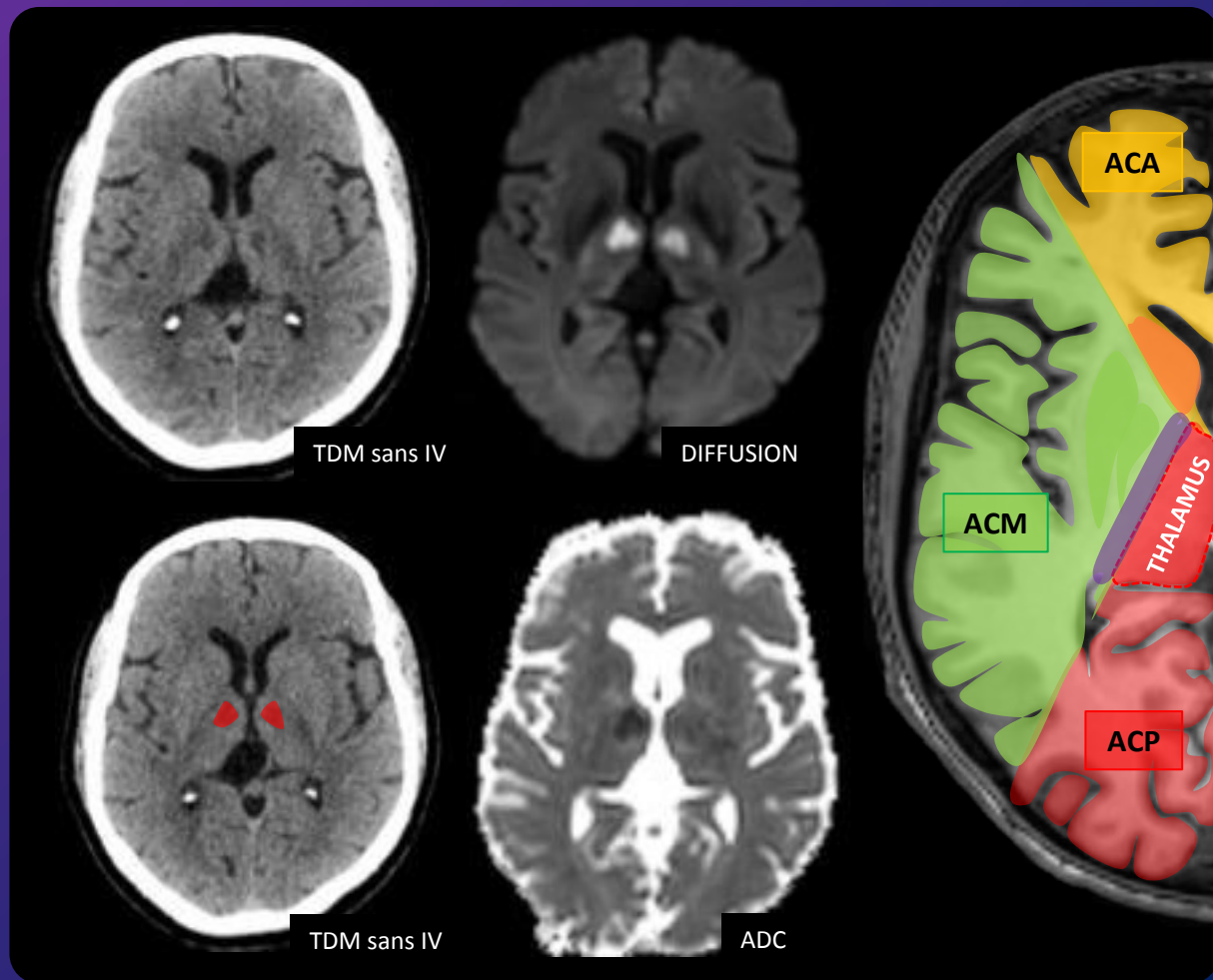
Diffusion - ADC
FLAIR
SWI
ARM TOF

Hypersignal diffusion **systematisé à un territoire vasculaire**
+/- hypersignal FLAIR +/- ralentissement vasculaire en FLAIR
+/- thrombus visible en hyposignal SWI
Signal variable dans le temps +++



ADC non fiable pour les petites lésions ischémiques !





- Artère récurrente de Heubner
- Artère choroïdienne antérieure

VASCULAIRE



AVC bi thalamique

Tableau clinique : désorientation, confusion, somnolence, coma, mutisme akinétique, amnésie, dysarthrie

ANATOMIE

La vascularisation des thalami dépend des **artères cérébrales postérieures (ACP)** issues du système vertebro-basilaire.



La **variante de Percheron** correspond à un tronc unique vascularisant les thalami et explique l'atteinte bilatérale en cas d'occlusion.

TDM

Hypodensité bilatérale et **symétrique** des thalami

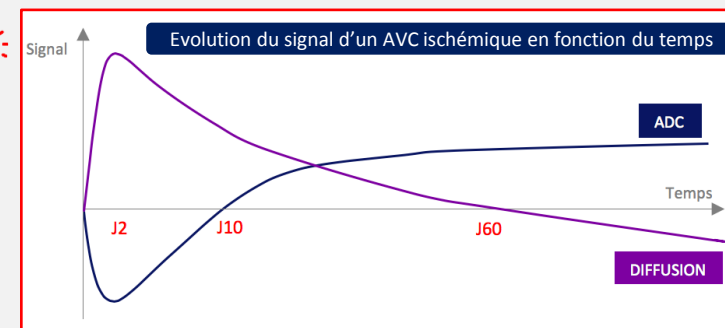


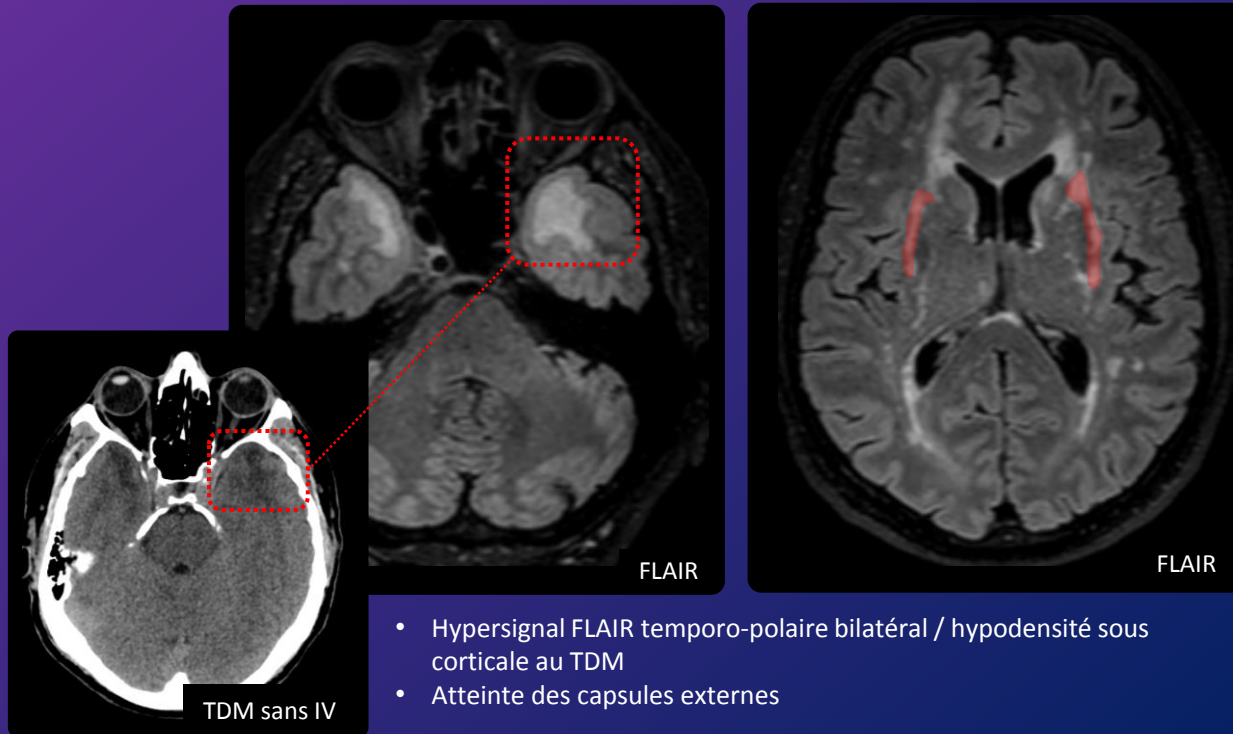
IRM

Hypersignal diffusion / chute de l'ADC **bithalamique**

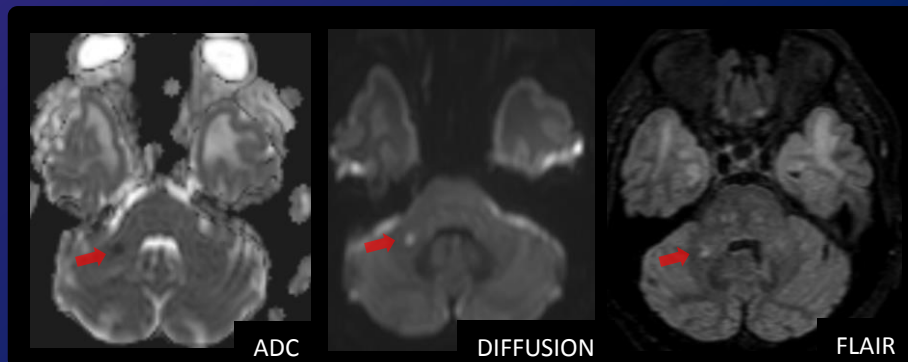
Hypersignal FLAIR si AVC constitué de > 4h30 (cf. *évolution du signal*)

Diffusion - ADC
3D FLAIR
ARM TOF
SWI





- Hypersignal FLAIR temporo-polaire bilatéral / hypodensité sous corticale au TDM
- Atteinte des capsules externes



Noter l'AVC lacunaire du pédoncule cérébelleux moyen droit, au cours du suivi du même patient



AVC - CADASIL

CADASIL: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leucoencephalopathy

- Maladie **héréditaire** autosomique dominante (mutation gène NOTCH 3)
- Atteinte des petits vaisseaux perforants intracérébraux
- Infarctus lacunaires évoluant vers la **démence**



La plus fréquente des micro-angiopathies héréditaires
Association fréquentes avec migraines et symptômes psychiatriques



Savoir y penser devant **AVC lacunaire du sujet « jeune »** et en l'absence de facteurs de risques cardio-vasculaires
Si ATCD de démence précoce ou ATCD familiaux vasculaires

TDM

Lésions hypodenses sous corticales, peu spécifiques



IRM

Diffusion - ADC

FLAIR

SWI

ARM TOF

- **Leucopathie : hypersignal FLAIR** de topographie évocatrice :

- **Centre semi-ovale**
- **Capsule externe et extrême**
- **Pôles temporaux**

- Cortex épargné !
- Lésions ischémiques LACUNAIRES sous corticales et des centres semi-ovales

3 Questions clés devant un processus expansif hémorragique non traumatique

- en TDM :
- 1- Age ?
 - 2- HTA ? Anticoagulation ?
 - 3- Topographie de l'hématome ?

Sujet jeune

Pas de contexte d'HTA
Pas d'anticoagulant

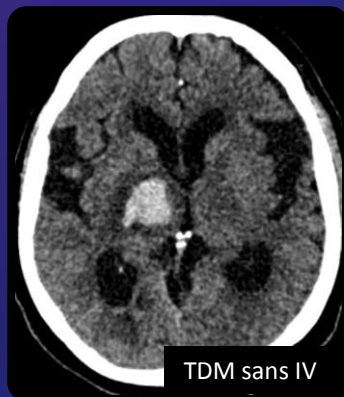
Hématome **LOBAIRE**



Sujet âgé (>65ans)

Contexte d'HTA
+/- anticoagulant

Hématome **PROFOND**



INJECTION à la recherche d'une cause **SECONDAIRE**

« **Spot sign** » : extravasation de PDC dans l'hématome traduisant un saignement actif : signe de gravité, de mauvais pronostic, facteur de risque de majoration en taille de l'hématome

* **Métastases hémorragiques** :

- Mélanome
- Rein
- Tumeurs germinales (chorio-carcinome)
- Cancers papillaires de la thyroïde
- Carcinome hépatocellulaire



VASCULAIRE

HEMATOME INTRA-PARENCHYMATEUX

HEMATOME
15% des AVC

PRIMAIRE
80%

SECONDAIRE
20%

Angiopathie hypertensive

Angiopathie amyloïde

Malformation vasculaire

- MAV
- Cavernome
- Anévrisme
- FAV

Traumatique

Tumoral *

plus fréquent dans les métastases* que dans les tumeurs primitives

Thrombose veineuse cérébrale

Transformation hémorragique d'un AVC ischémique

iatrogène : anticoagulant/chirurgie

Troubles de l'hémostase

Angéite (endocardite, toxiques...)

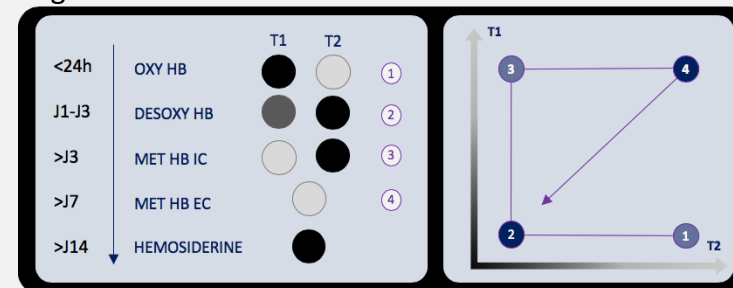
TDM souvent réalisé en 1^{ère} intention : **diagnostic positif**



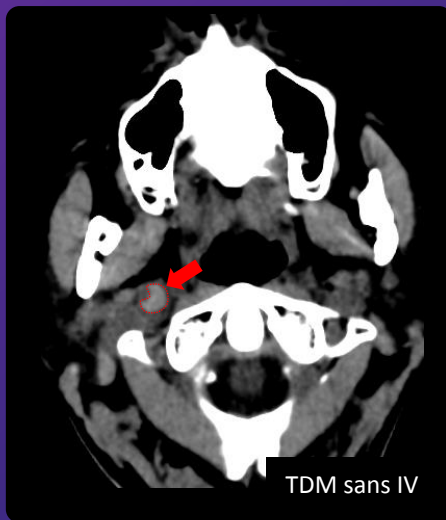
IRM avec IV : **diagnostic étiologique ++**

- Bilan à réaliser dans les **3 premiers jours** pour s'affranchir de l'hypersignal T1 lié à la dégradation de l'hémoglobine

Diffusion - ADC
FLAIR
SWI
ARM 3D TOF
ARM 4D
T1 sans
T1 Gado +



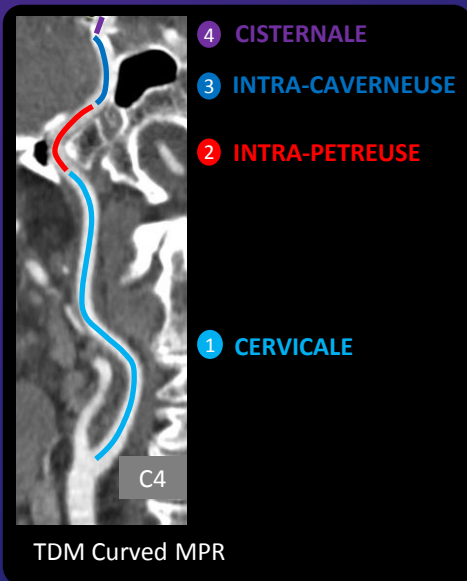
Evolution du signal d'un hématome en fonction du temps



Au scanner : Penser à regarder les carotides internes infra pétreuses en contraste spontané ++++

Hyperdensité en croissant
hématome de paroi →

TDM sans IV



TDM Curved MPR

Rappel anatomique :

Artère carotide interne : 4 portions



Rester vigilant, rare mais une **dissection aortique** peut se révéler par un tableau neurologique au premier plan ++
Noter le **flap intimal aortique** visible sur l'ARM réalisée pour AVC



Dissection carotidienne

Cause la plus fréquente d'AVC du sujet jeune (20%)

→ **Hématome de paroi responsable d'une sténose +/- occlusion +/- embols**

- Circonstance de survenue :
 - Post-traumatique/ Spontanée
 - Facteurs favorisants : Ehlers-Danlos, Marfan, dysplasie fibromusculaire, HTA

- Clinique :

Cervicalgies isolées +/- signes neurologiques :

+/- **Syndrome de Claude Bernard Horner (CBH) douloureux**

(compression plexus sympathique = ptosis - myosis - enophthalmie)

+/- **acouphènes pulsatiles, paralysie du XII**

+/- **signes ischémiques**



Y penser devant tout **AVC du sujet jeune** : éliminer une dissection



TDM

- Sans IV : **Elargissement du calibre externe de l'artère** avec **hyperdensité en croissant = hématome de paroi**
- Avec IV : lumière excentrée, **irrégularité de la paroi** (3 formes : occlusive/ sténosante/ évolution anévrysmale)



IRM

Diffusion - ADC

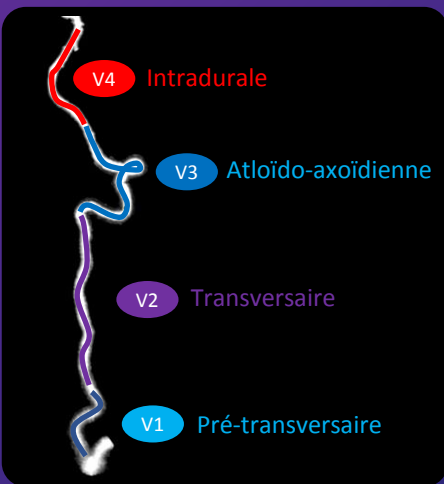
3D FLAIR

SWI

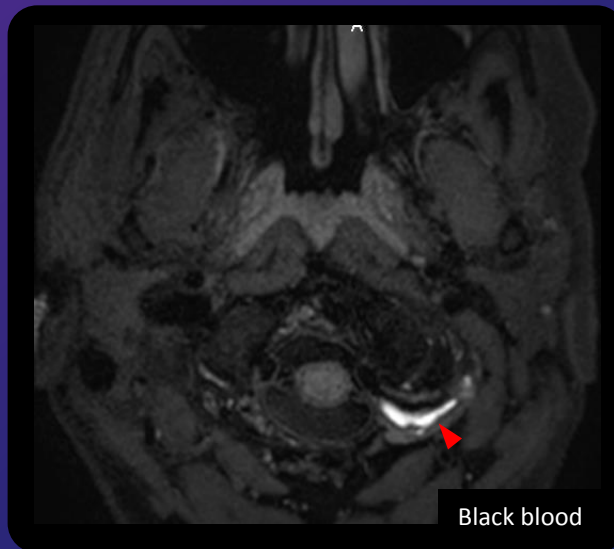
ARM TOF

3D T1 Fat Sat

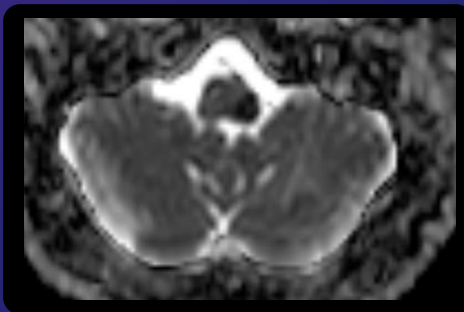
- Hypersignal T1 FAT SAT : hématome mural +/- signes parenchymateux d'AVC (**jonctionnel, territorial, lacunaire** = permettant d'orienter vers l'origine embolique ou hémodynamique)



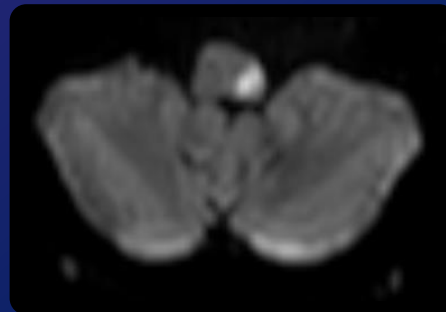
Rappel anatomique :
Artère vertébrale : 4 segments



Hypersignal : hématome de paroi du segment V3 de l'artère vertébrale gauche



Restriction de diffusion **rétro-olivaire gauche**, chez un patient présentant un syndrome de Wallenberg



VASCULAIRE



Dissection vertébrale

- 2/3 au niveau de la jonction C1-C2 (entre les segments V3 et V4)
- Douleur cervicale unilatérale avec céphalées postérieures
- +/- déficit du territoire vertébro-basilaire

TDM

Sans IV : Hyperdensité en croissant = hématome de paroi; + avec IV



IRM

Diffusion - ADC

3D FLAIR

SWI

ARM TOF

3D T1 Fat Sat

/ 3D Black blood

Hématome de paroi :

- Hypersignal T1 FAT SAT ou Black blood
- Hypersignal FLAIR

+/- signes parenchymateux d'AVC



Dissection de la PICA parfois responsable d'ischémie de la fossette latérale du bulbe



Syndrome de WALLEMBERG - fossette latérale du bulbe

Début brusque grand vertige + vomissements

Homolatéral à la lésion :

- Syndrome de Claude Bernard Horner (CBH)
- Hémi-syndrome cérébelleux
- Syndrome vestibulaire + nystagmus rotatoire
- Troubles phonation + déglutition + paralysie de l'hémi-voile
- Anesthésie de l'hémiface



Controlatéral à la lésion :

Anesthésie thermo-algique de l'hémicorps épargnant la face



TDM sans IV



TDM avec IV



Devant une absence de signal vasculaire basilaire sur l'ARM 3D TOF :
Savoir discriminer un flux lent, en réalisant une ARM injectée !

VASCULAIRE



THROMBOSE BASILAIRE

Tableau clinique varié : syndrome alterne, coma



Délai de thrombolyse étendu
du fait de la gravité extrême



Devant « TOUT COMA INEXPLIQUE » = éliminer une occlusion du TB

Attention au diagnostic par excès chez le sujet âgé aux artères calcifiées sans clinique concordante !



TDM sans et AVEC injection

- Hyperdensité spontanée du tronc basilaire en rapport avec un thrombus récent
- +/- hypodensité ischémique du tronc constituée
- Après IV : défaut d'opacification du tronc basilaire



IRM

Diffusion - ADC
FLAIR
SWI
ARM TOF
ARM TSA

- Signes vasculaires :
Vide de signal centré sur le thrombus en SWI et en ARM TOF
- Signes parenchymateux :
Restriction de diffusion en rapport avec une ischémie vertébro-basilaire



CAS 26



- F 41 ans
- Céphalées, hémiparésie droite
- Filière thrombolyse/thrombectomie

- Complétez vous l'exploration par une séquence supplémentaire ?

AURA MIGRAINEUSE

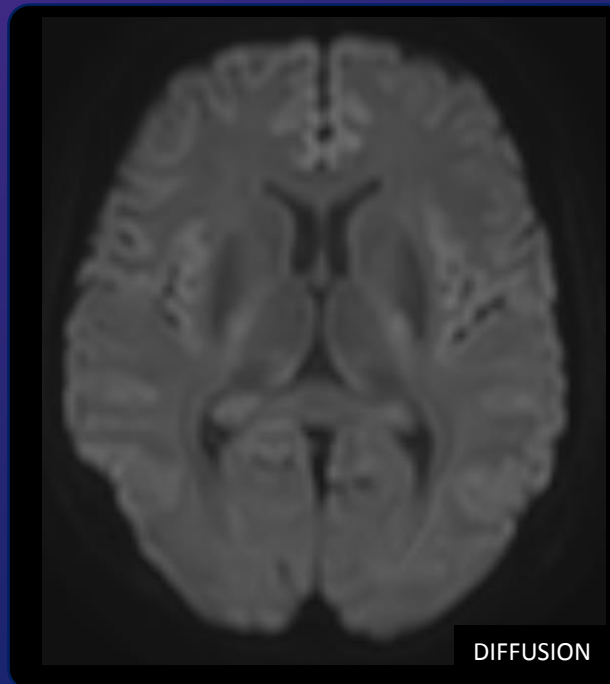
Pas d'anomalie de signal sur les différentes pondérations notamment diffusion et FLAIR
Asymétrie perfusionnelle en ASL



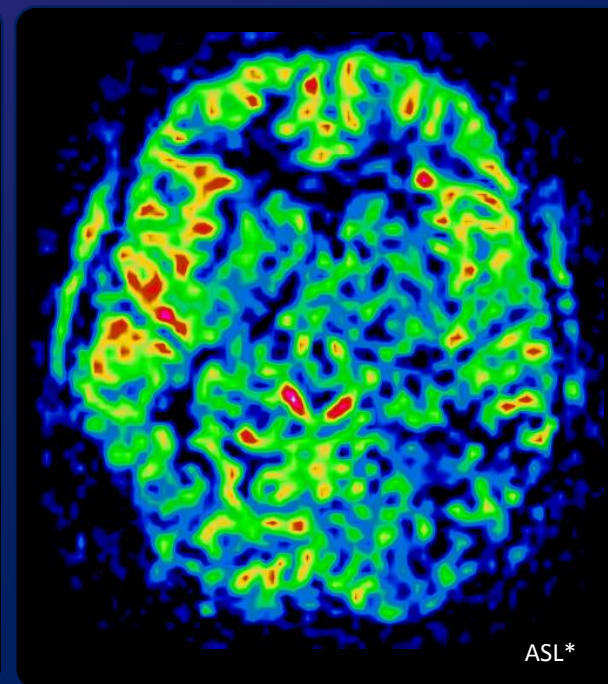
*ASL : Arterial Spin Labelling

Perfusion non invasive, sans injection, basée sur l'utilisation d'un traceur endogène (les protons du sang artériel) marqués magnétiquement.

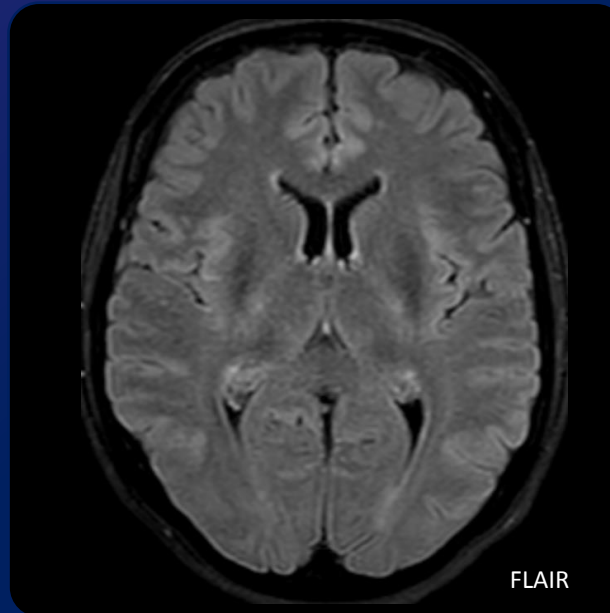
Pour en savoir plus : Perfusion par arterial spin labeling (ASL) : technique et mise en œuvre clinique; J.-C Ferre et al. Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle Volume 94, n° 12 pages 1208-1221



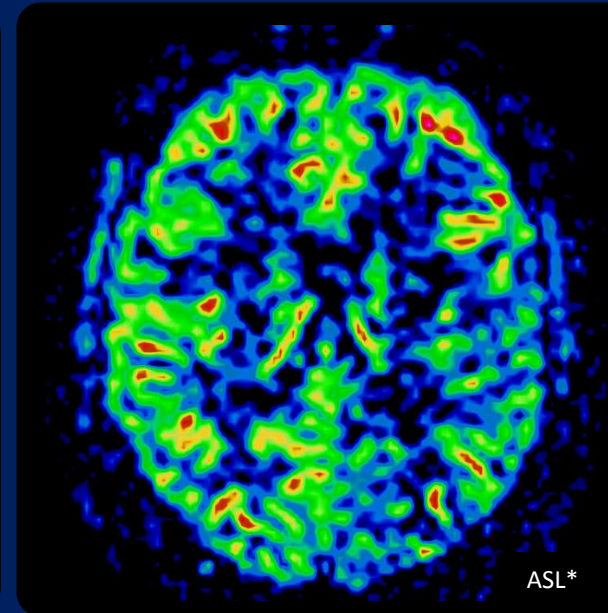
DIFFUSION



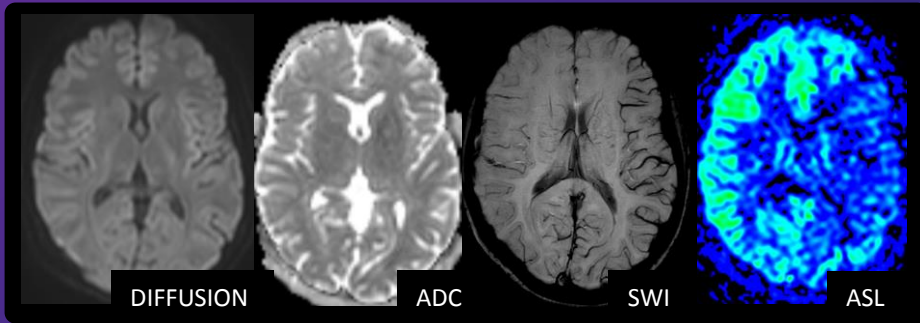
ASL*



FLAIR



ASL*



Recommandations

Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant

Guidelines for the diagnosis and management of migraine in adults and children

M. Lanteri-Minet^{a,b}, D. Valade^c, G. Géraud^d, C. Lucas^e, A. Donnet^{b,f,*}

Il n'y a pas d'indication à réaliser un scanner ou une IRM cérébrale (accord professionnel) :

- devant une migraine définie selon les critères IHS de la migraine sans ou avec aura ;
- pour différencier une migraine de toute autre céphalée primaire, en particulier d'une céphalée de tension.

Il est recommandé de réaliser un scanner ou une IRM cérébrale (accord professionnel) :

- devant des crises migraineuses apparues après l'âge de 50 ans ;
- devant une aura atypique : à début brutal, prolongée au delà d'une heure, survenant toujours du même côté, et/ou sans symptômes visuels ;
- une anomalie à l'examen clinique.

* Rev Neurol (Paris). 2013 Jan;169(1):14-29. Guidelines for the diagnosis and management of migraine in adults and children. Lanteri-Minet M, Valade D, Géraud G, Lucas C, Donnet A; Société française d'étude des migraines et des céphalées.



AURA MIGRAINEUSE

Stroke mimics

Critères IHS (International Headache Society) de la migraine avec aura

Circonstance de découverte : migraine connue ou de novo

TDM *Pas d'anomalie significative*

IRM

Diffusion - ADC

FLAIR

ARM TOF

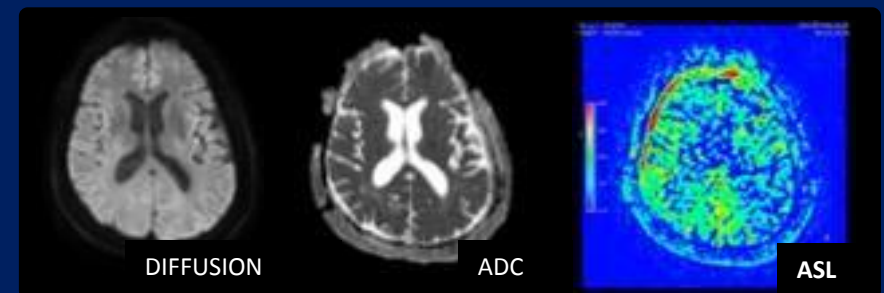
SWI

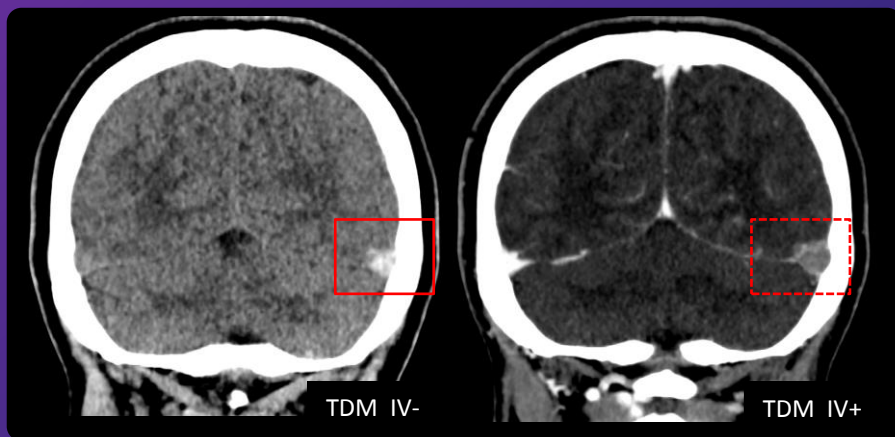
ASL

PAS d'anomalie en diffusion ni en FLAIR

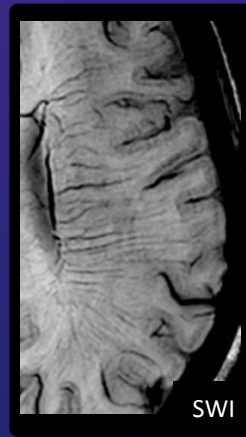
- Phase avec aura : **hypo** perfusion en ASL
- Phase céphalalgique : **hyper** perfusion en ASL

Résolution spontanée

Diagnostic ≠ : famille des **STROKE MIMICS**



Hyperdensité spontanée du sinus latéral gauche, défaut d'opacification après injection



Veines trans-médullaires trop bien visibles, signant l'engorgement veineux

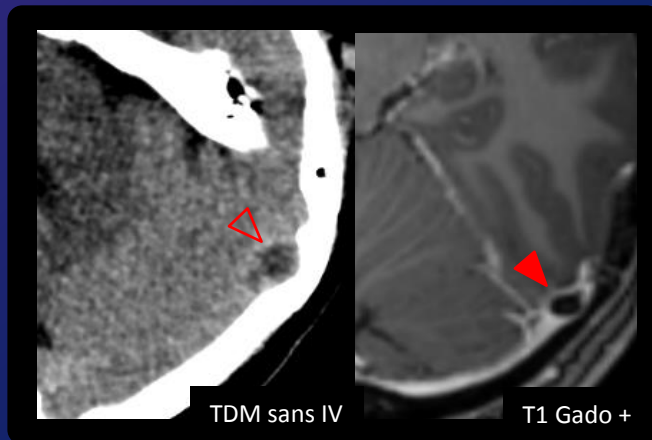
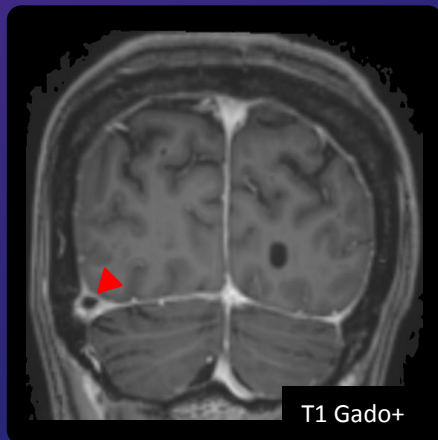


Image piège : Granulation arachnoïdienne de Pacchioni, fréquente au sein des sinus transverse et du sinus sagittal supérieur



THROMBOSE VEINEUSE CEREBRALE

Clinique polymorphe et volontiers fluctuante : céphalées, HTIC, déficit focal, crise d'épilepsie, trouble de la conscience...

Facteurs favorisants :

- Locaux : Infection ORL, traumatisme, tumoral
- Généraux : coagulopathie, cancer, maladie de système/inflammatoire



>> un hématome lobaire chez le sujet jeune doit faire rechercher une TVC <<



TDM sans et avec injection

- **Hyperdensité spontanée** d'un sinus veineux : thrombus récent (signe de la corde si veine corticale)
- Hypodensité intra-parenchymateuse +/- hyperdensité spontanée : ischémie veineuse +/- transformation hémorragique
- Après IV : défaut d'opacification d'un sinus veineux / signe du delta



IRM

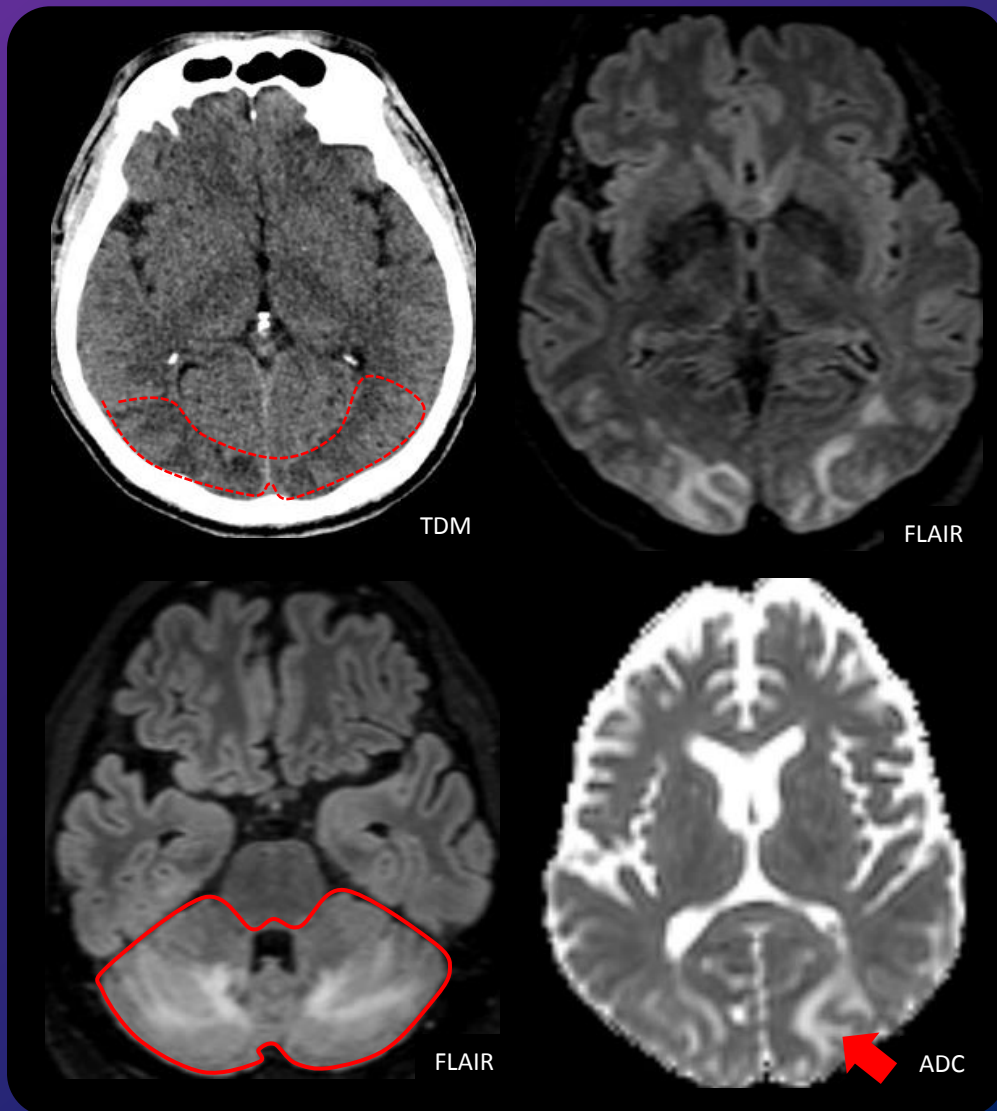
Diffusion - ADC
FLAIR
SWI
ARM veineuse
T1 Gado +

- Thrombus récent en hypersignal FLAIR - hyposignal SWI
- Retentissement parenchymateux :
- Œdème veineux hypersignal FLAIR intra-parenchymateux
- Diffusion et variation de l'ADC selon la sévérité +++
- Remaniements hémorragiques possibles en SWI



* Images pièges :

- Granulations de Pacchioni : protrusion de l'arachnoïde dans la dure mère au sein des sinus veineux
- Hypoplasie d'un sinus veineux



Atteinte cérébelleuse, plus rare mais classique
Noter l'ADC augmenté en rapport dans ce cas avec un œdème vasogénique

VASCULAIRE



PRES Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome

= Encéphalopathie postérieure réversible

Terrains favorisants :

- HTA maligne ++
- Eclampsie
- Traitements immuno-suppresseurs ++
- Insuffisance rénale



Comme son nom « réversible » ne l'indique pas, il existe 2 types d'atteintes possibles :

1 Œdème vasogénique = réversible

2 Œdème cytotoxique = +/- séquelles

TDM

Hypodensité parenchymateuse bilatérale et symétrique à prédominance postérieure



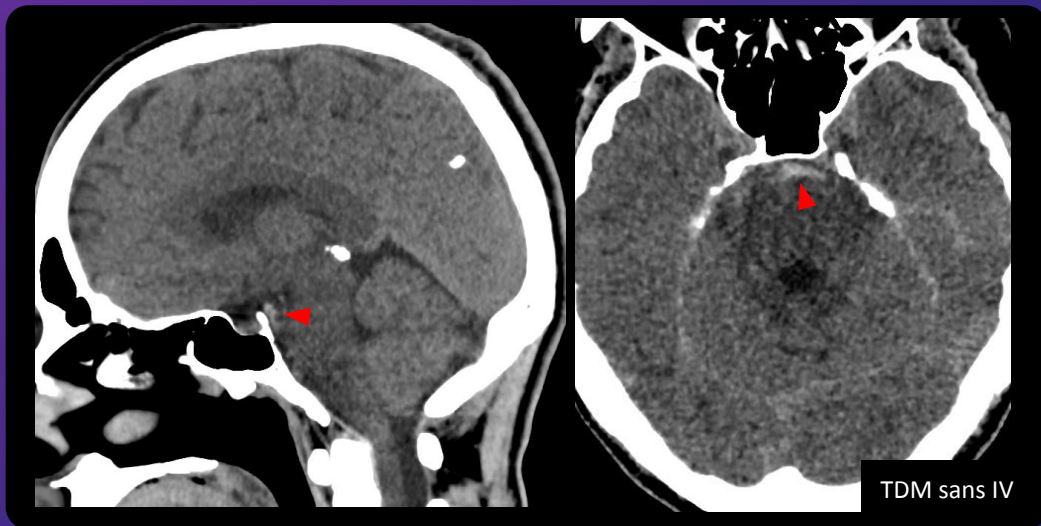
IRM

Diffusion - ADC
FLAIR
SWI
ARM TOF

- Hyper signaux T2-FLAIR cortico-sous corticaux à prédominance **POSTERIEURE = temporo-pariétoccipitale**
- Diffusion variable selon la sévérité (œdème vasogénique ADC élevé vs cytotoxique ADC bas)

Autres localisations possibles, mais plus rare (**cervelet**, corps calleux, thalamus, tronc cérébral)*

* Schwartz RB. Hyper perfusion encephalopathies: hypertensive encephalopathy and related conditions. Neurologist 2002;8:22—34.



TDM sans IV



TDM sans IV



NB : une extension limitée, au-delà des citernes inter-pédonculaire et péri-pontique est possible mais doit être de faible abondance ++

VASCULAIRE



HSA péri-mésencéphalique

- 5-10% de l'ensemble des HSA non traumatiques
- Bon pronostic, peu de complications, pas de récurrence
- Physiopathologie incertaine : saignement d'origine veineuse, peu abondant



DIAGNOSTIC d'EXCLUSION +++

Le diagnostic différentiel principal étant l'anévrisme = impératif de réaliser un bilan vasculaire + éliminer la dissection intracrânienne !



TDM sans et AVEC injection

Hyperdensité spontanée localisée au sein de la citerne inter-pédonculaire et péri-pontique sans image anévrysmale après injection



IRM

Diffusion - ADC

FLAIR

SWI

ARM 3D TOF

- Hypersignal FLAIR des espaces sous arachnoïdiens localisé au sein de la **citerne inter-pédonculaire et pré-pontique**
- PAS d'extension significative aux vallées sylviennes
- Pas d'anévrisme en ARM



Complication précoce : hydrocéphalie +++

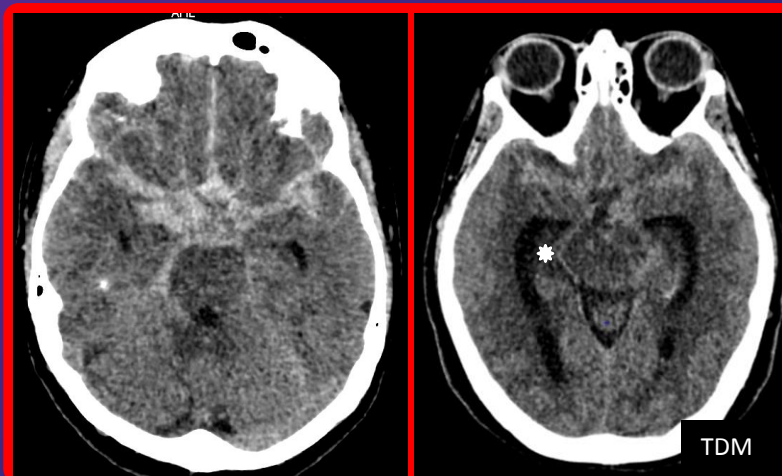


ARTÉRIOGRAPHIE discutée à visée diagnostique étiologique et différentielle

- DIAGNOSTIC étiologique : recherche une anomalie vasculaire dont un anévrisme de la terminaison de l'artère basilaire

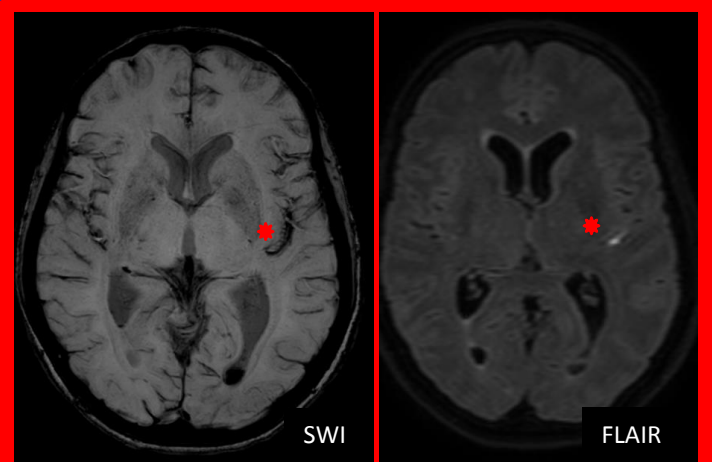
En cas d'HSA sulcale isolée :

- Angéite
- SVCR
- Angiopathie amyloïde
- Anévrisme mycotique
- Moya-Moya
- Cavernome
- TVC
- PRES
- Fistule durale
- Dissection ...



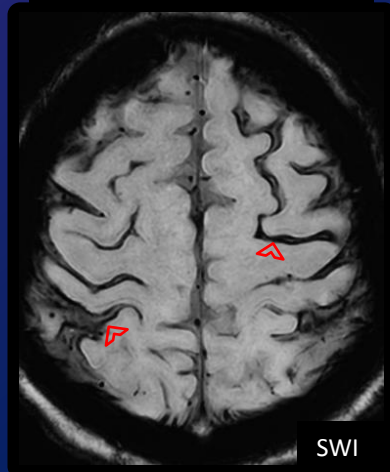
Hyperdensité spontanée des citernes de la base en rapport avec une HSA récente de grande abondance
Noter l'élargissement des cornes temporales en rapport avec une hydrocéphalie débutante *

HSA AIGUE



Hypersignal FLAIR au sein d'un sillon cortical avec hyposignal SWI concordant = hémorragie sous arachnoïdienne aiguë

FORME SEQUELLAIRE



Hémosidérose corticale, stigmates d'épisodes d'HSA anciens

VASCULAIRE



Hémorragie sous-arachnoïdienne : HSA

Etiologies

- Rupture d'anévrisme ++ 80%
- HSA péri-mésencéphalique
- Post-traumatique
- Angiopathie amyloïde
- Thrombose veineuse, PRES, ...



Penser aux formes familiales

- * Polykystose rénale
- * NF1
- * Marfan et Ehlers-Danlos



Devant un anévrisme **distal** : savoir penser à un **anévrisme mycotique** (cf. contexte d'endocardite infectieuse)



TDM sans + **AVEC injection** (en dehors d'un contexte post-traumatique)

Hyperdensité spontanée des espaces sous arachnoïdiens si aiguë, puis isodensité



* Attention aux HSA subaiguës **isodenses**

Cf. La densité de l'HSA est variable :

- Diminue avec le temps (Se=50% à 1 semaine)
- Diminue avec le taux d'hémoglobine



IRM

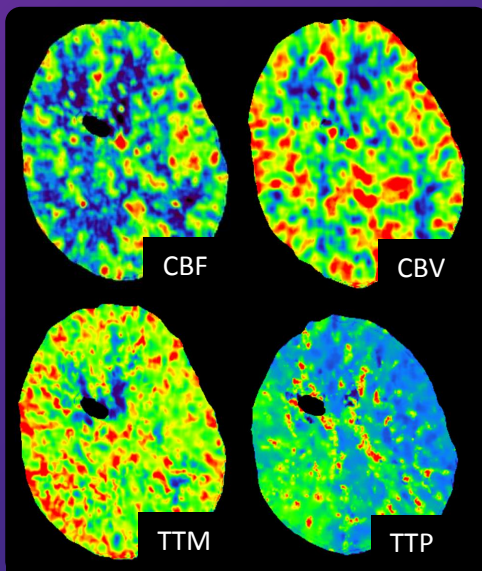
Diffusion - ADC
FLAIR
SWI
ARM TOF

- **Hypersignal FLAIR** des espaces sous arachnoïdiens
- Hyposignal SWI : stigmate d'un épisode d'HSA



Tout hypersignal FLAIR sous arachnoïdien n'est pas pathognomonique de sang frais :

- Méningite infectieuse/carcinomateuse
- Hyper-oxygénation-ventilation O₂ (si FiO₂ =100%)³
- Artefact
- Présence de gadolinium dans le LCS



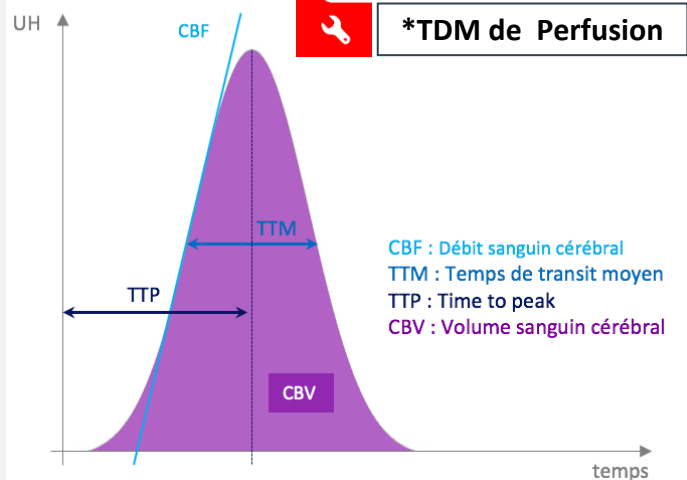
Echelle de Fischer

- Grade 1: absence d'hémorragie
- Grade 2: dépôts < 1mm
- Grade 3: dépôts > 1mm
- Grade 4: hématome/hémorragie ventriculaire

Cartographie de perfusion en TDM, noter :

- l'allongement du TTM et du TTP,
- la chute modérée du CBF
- et l'augmentation du CBV (mécanismes de régulation vasculaire)

L'ensemble traduisant une **pénombre** = intérêt de réaliser un geste d'angioplastie



*TDM de Perfusion

CBF : Débit sanguin cérébral
TTM : Temps de transit moyen
TTP : Time to peak
CBV : Volume sanguin cérébral

Le **TTM** est le plus sensible pour la détection des territoires à risque de **vasospasme**

$$\text{TTM} = \text{CBV}/\text{CBF}$$

$$\text{TTM} = \text{Volume SC}/\text{Débit SC}$$

Représentation des 4 paramètres de perfusion en TDM



VASOSPASME

! Fait partie des 3 COMPLICATIONS aiguës de l'HSA :

- 1 Resaignement
- 2 Hydrocéphalie

3 VASOSPASME entre J4-J12

- Clinique : aggravation secondaire d'un déficit, trouble de la conscience
- Risque de vasospasme corrélé au volume de l'HSA (**échelle de Fischer**)



Intérêt du dépistage si clinique évocatrice :
→ Angioplastie chimique/mécanique



TDM sans + Perfusion + injection Willis

- Sans injection : utile pour évaluer l'hydrocéphalie et le resaignement
- Perfusion : utile pour l'étude de la microcirculation et la recherche de complication ischémique d'un vasospasme permettant de distinguer* :

1- Pénombre :

- allongement du TTM >145% /coté sain, ou >7sec
- chute modérée du CBF
- maintien voire élévation du CBV

2- Nécrose (infarctus core): mécanisme de régulation vasculaire dépassé

- chute du CBV (< 2ml/100g) et CBF effondré (<10ml/100g/min)

- Injection : vasospasme sous la forme de sténose artérielle



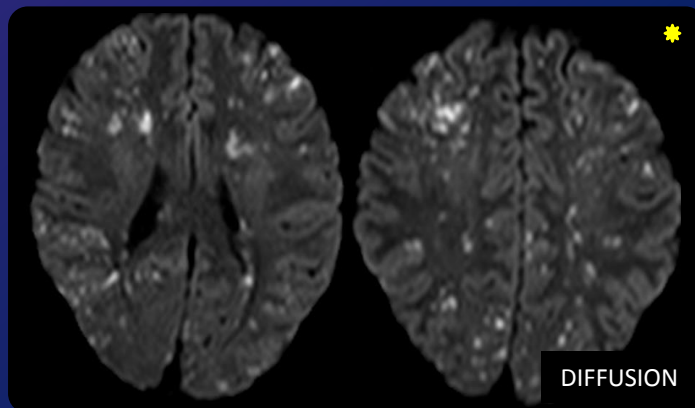
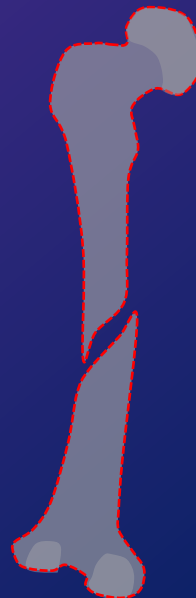
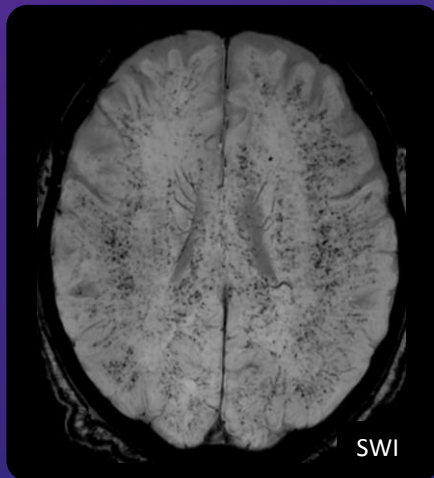
IRM +/- Perfusion + ARM



Echographie doppler transcrânien

Utile pour l'évaluation de la circulation cérébrale moyenne, monitoring quotidien possible

CAS 32



« Starfield pattern »

Aspect de « ciel étoilé », non spécifique de l'embolie graisseuse : signe un phénomène lésionnel embolique

VASCULAIRE



Embolie graisseuse cérébrale

• Terrain:

souvent contexte de polytraumatisme avec fracture des os longs ou post-opératoire de chirurgie orthopédique



Lésions ischémiques liées à des embols graisseux mimant un AVC thromboembolique

- Contexte de détérioration clinique inexplicée avec intervalle libre
- Céphalées, confusion, coma
- Syndrome d'embolie graisseuse (SEG) systémique : tachycardie +/- fièvre + lésion pulmonaire (dyspnée) + pétéchies cutanées + anomalies caractéristiques au fond d'œil + anomalies biologiques (thrombopénie, anémie)

• Présentation radiologie variable !

Diagnostic clinique : **Critères de Gurd**
 Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome.
J Bone Joint Surg Br. 1974;56B(3):408-416

TDM

Pas d'anomalie significative le + souvent



IRM Présentation variable, contexte clinique +++

- Hypersignal diffusion de distribution diffuse embolique « starfield pattern »
- Multiples hyposignaux SWI micro-hémorragiques

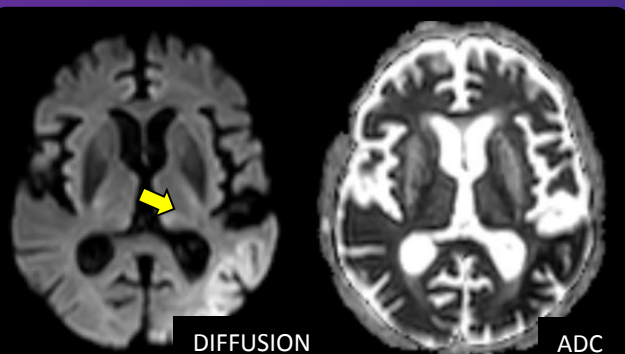
Diffusion - ADC
 FLAIR
 SWI
 ARM TOF



Pour en savoir plus : **Dynamic MR Imaging Patterns of Cerebral Fat Embolism: A Systematic Review with Illustrative Cases** K.-H. Kuo et al. AJNR 2014

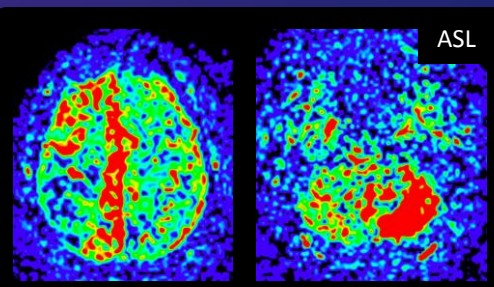
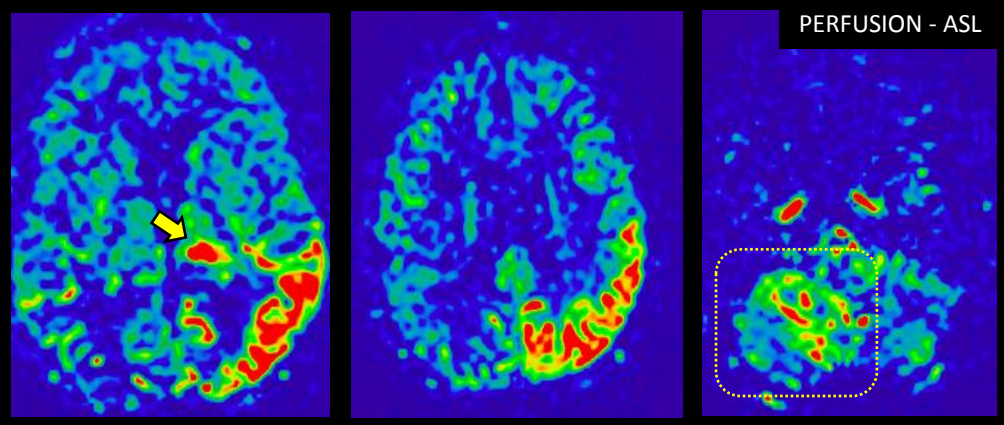
Illustration empruntée du cas clinique : Cerebral fat embolism *

Case contributed by Dr Raiesh Shanklesha, form Radiopaedia.org rID: 29523



Hypersignal diffusion unilatéral / ADC bas temporo-pariétal gauche avec atteinte du **PULVINAR** →

Sur les séquences de **perfusion** :
Hyperperfusion cérébelleuse controlatérale en rapport avec un **diaschisis cortico-cérébelleux croisé***



***DIASCHISIS CÉRÉBELLEUX CROISÉ**
 propagation lésionnelle à partir de faisceaux de connexion axonale croisés
 Attention, n'est pas spécifique à l'épilepsie (cf. AVC, tumoral...)

Autre exemple illustrant le diaschisis cérébelleux croisé dans le cadre d'une crise d'épilepsie



AUTRES

STATUS EPILEPTICUS

= Traduction à l'imagerie d'un épisode d'état de mal épileptique ou d'une épilepsie souvent prolongée

Etat de mal épileptique (EME) : crise généralisée > 30 minutes



Intégrer les données de l'EEG



Savoir y penser surtout quand le contexte clinique épileptique n'est pas au premier plan - **Stroke mimics**

TDM

Aucune anomalie décelable +/- mise en évidence d'une lésion sous jacente responsable de l'épilepsie

IRM

Diffusion - ADC

FLAIR
 SWI
 ARM TOF

• SUPRA-TENTORIEL

- Hypersignal diffusion avec ADC variable **cortico-sous cortical non systématisé à un territoire vasculaire**
- Hypersignal T2-FLAIR
- +/- modification de signal du thalamus (**pulvinar**)
- +/- modification de signal du splénium du corps calleux

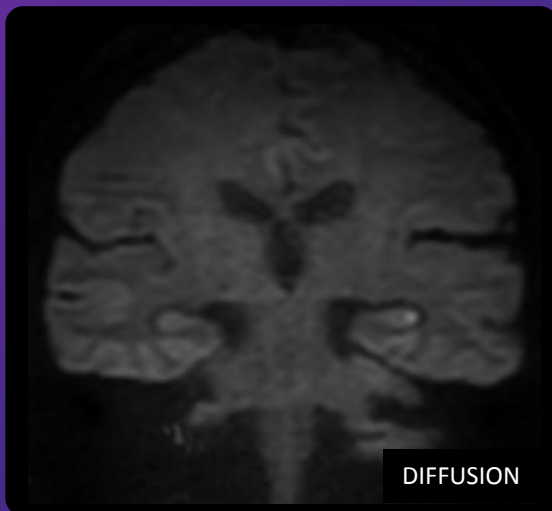
Perfusion ASL

• INFRA-TENTORIEL (+ rare)

- +/- Modification de signal de l'hémisphère cérébelleux controlatéral = **diaschisis cérébelleux croisé**

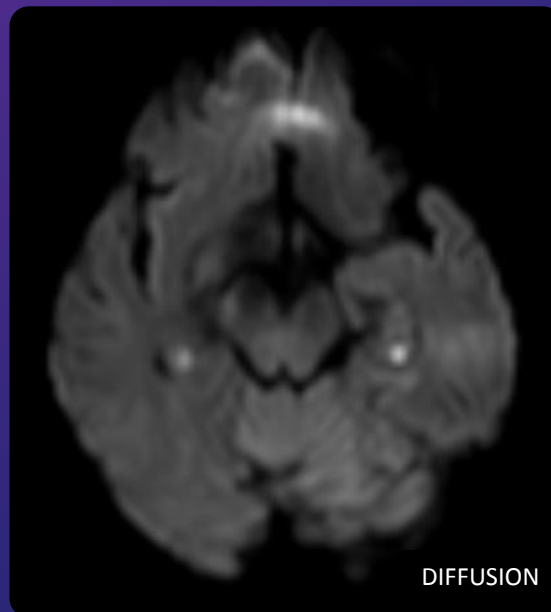
Diagnostic ≠ :
 AVC
 Tumoral
 Infectieux...





DIFFUSION

Hypersignal diffusion punctiforme dans le segment CA1 de l'hippocampe gauche



DIFFUSION

Hypersignal diffusion hippocampique **bilatéral**



Diffusion centrée



ADC

AUTRES




ICTUS AMNESIQUE

- Amnésie de type antérograde
- Spontanément **régressif en 24h**
- Sujet > 50 ans
- Pas de traitement spécifique



A ne pas confondre avec un AIT, bien que la **physiopathologie reste incertaine**, les données de la littérature ne privilégient pas l'origine ischémique

* Critères diagnostiques de Hodges-Warlow 1990 - **Diagnostic d'élimination** 

* **PAS d'imagerie si cliniquement TYPIQUE**

TDM

Aucune anomalie décelable



IRM



Réaliser une diffusion centrée multidirectionnelle dans le plan des HIPPOCAMPES +++

Diffusion - ADC

FLAIR

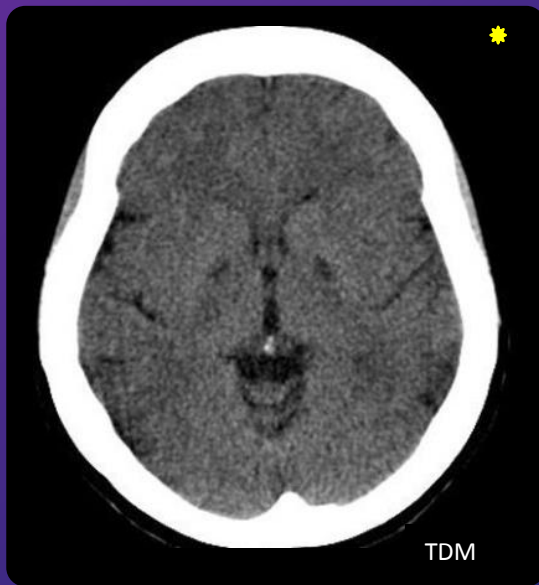
SWI

ARM TOF

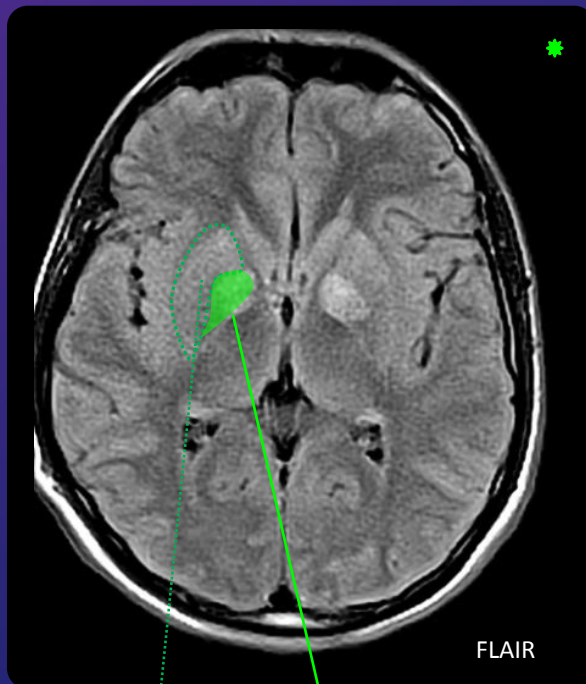
- Hypersignal diffusion + chute ADC = **restriction de diffusion** temporal interne, **hippocampique punctiforme +++**
- Uni ou bilatérale
- Pas d'anomalie significative en FLAIR



Parfois non visible immédiatement ++ **intervalle libre** = **Mieux visible à 24-72h de l'épisode**, régresse spontanément



TDM



FLAIR

Putamen

Pallidum

Noter l'hypodensité séquellaire bi-pallidale d'une intoxication ancienne au CO



Traitement : Caisson hyperbare : saturation 100% oxygène-O2 pour faire diminuer le taux de carboxyhémoglobine

Illustrations empruntées des cas cliniques :

- Carbon monoxide poisoning Case contributed by Dr Elshan Abdullayev, [Radiopaedia.org](https://radiopaedia.org/cases/50288)


rID: 50288

- Carbon monoxide poisoning Case contributed by Dr Ruslan Asadov, [Radiopaedia.org](https://radiopaedia.org/cases/10656)

rID: 10656



INTOXICATION AU CO

- CO = monoxyde de carbone (inodore-incolore)
- Présentation clinique variable : céphalées aiguës, altérations cognitives chroniques, coma... 
- Souvent recrudescence en hiver (cf. intoxication domestique, chaudière...)
- Anomalies évocatrices à l'imagerie + contexte clinique +++



2 mécanismes physiopathologiques évoqués :

- 1- affinité du CO pour l'hémoglobine à l'origine d'une hypoxie /anoxie
- 2- la toxicité du CO en tant que métabolite toxique de la chaîne respiratoire = toxicité cellulaire propre

TDM

Pas d'anomalies +/- hypodensité bipallidale en phase chronique



IRM

Diffusion - ADC
3D FLAIR
SWI
3D T1 sans et
IV+

- Hypersignal diffusion/ADC bas à la phase aiguë = œdème cytotoxique
- Hypersignal T2-FLAIR bilatéral des pallidi, correspondant à une nécrose bipallidale; peut s'étendre à la SB sous corticale
- +/- remaniements hémorragiques
- +/- PDC périphérique



Devant un hypersignal bilatéral des noyaux gris savoir évoquer différentes causes :

Ischémique
Neurodégénérative
Métabolique
Tumorale (lymphome)
TOXIQUE +++

35

CAS CLINIQUES D'URGENCE en NEUROIMAGERIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Differentiation of Pyogenic Brain Abscesses from Necrotic Glioblastomas with Use of Susceptibility-Weighted Imaging C.H. Toh, K.-C. Wei, C.-N. Chang, P.-W. Hsu, H.-F. Wong, S.-H. Ng, M. Castillo, C.-P. Lin. American Journal of Neuroradiology Sep 2012, 33 (8) 1534-1538
2. MR Imaging Findings in 56 Patients with Wernicke Encephalopathy: Nonalcoholics May Differ from Alcoholics G. Zuccoli, D. Santa Cruz, M. Bertolini, A. Rovira, M. Gallucci, C. Carollo and N. Pipitone American Journal of Neuroradiology January 2009, 30 (1) 171-176
3. Cerebrospinal fluid signal intensity increase on FLAIR MR images in patients under general anesthesia: the role of supplemental O2. Anastasia V. Deliganis, David J. Fisher, Arthur M. Lam, and Kenneth R. Maravilla. Radiology 2001 218:1, 152-156
4. Use of the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) for assessing CT scans in patients with acute stroke. Pexman JH, Barber PA, Hill MD, Sevick RJ, Demchuk AM, Hudon ME, Hu WY, Buchan AM. AJNR Am J Neuroradiol. 2001 Sep;22(8):1534-42
5. A. Le Bras, F. Eugène, B. Carsin-Nicol, G. Mineur, J.-Y. Gauvrit, J.-C. Ferré. *Conduite à tenir en imagerie dans les urgences neurologiques et neurochirurgicales non traumatiques. EMC - RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Musculosquelettique - Neurologique - Maxillofaciale 2018;13(2):1-16 [Article 31-673-F-10]*
6. Meder JF. *Neuro-imagerie : pathologies de l'encéphale*. Paris: Sauramps Médical; 2016
7. Dieteman JL. *Neuro-imagerie diagnostique*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2012
8. Héran F, Lafitte F. *IRM pratique en neuroradiologie*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2007
9. Meder JF, Pruvo JP. *Imagerie neurologique*. Paris : Société française de radiologie; 2007



UNIVERSITÉ DE
RENNES 1