

Enseignement inter-universitaire de radiodiagnostic

# Cours de Spécialité

## Secteur de NEURORADIOLOGIE

### *Inflammations/infections* du SNC



**Dr. Thierry Duprez**

*Professeur Clinique*

*Chef de Clinique*

Université catholique de Louvain  
Cliniques universitaires Saint-Luc

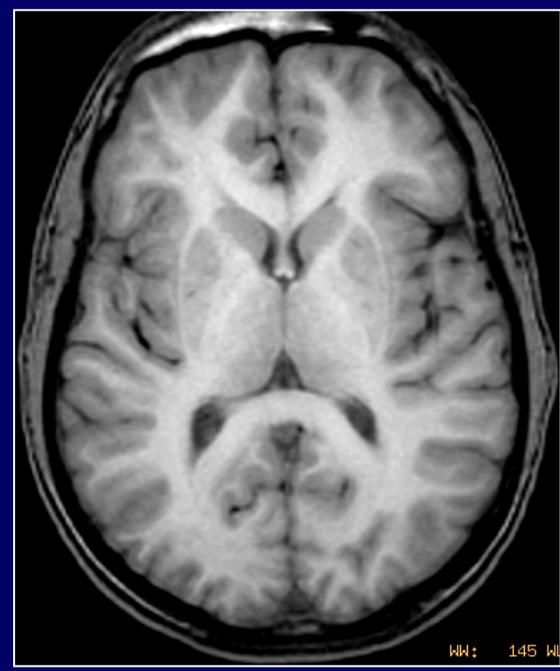
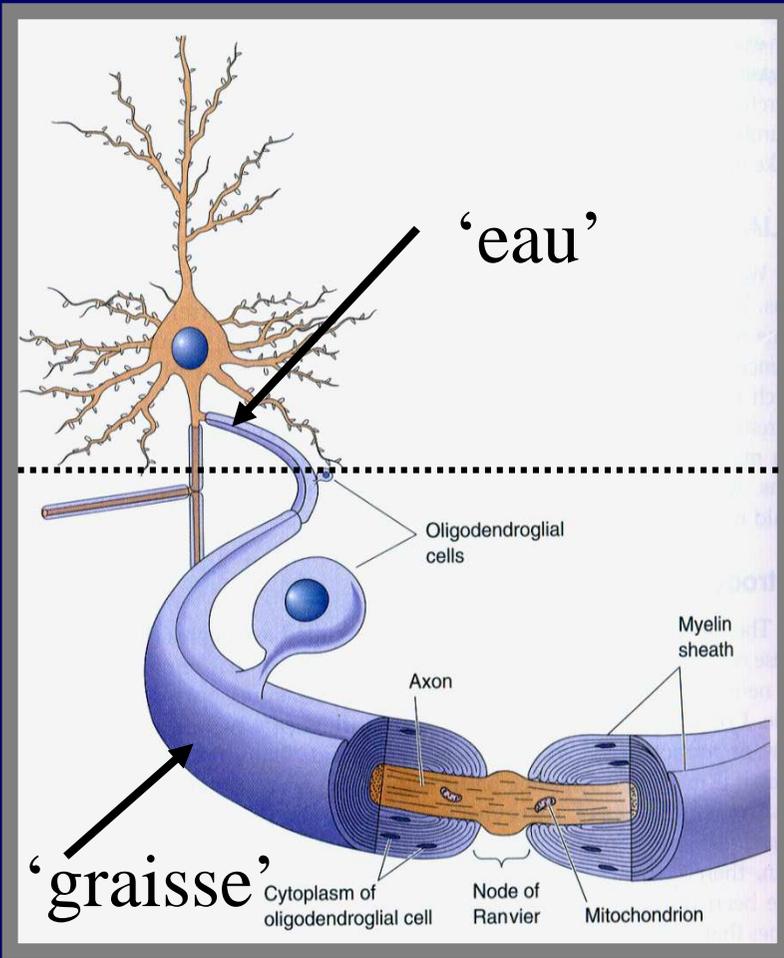
[duprez@rdgn.ucl.ac.be](mailto:duprez@rdgn.ucl.ac.be)

<http://www.saintluc.be>

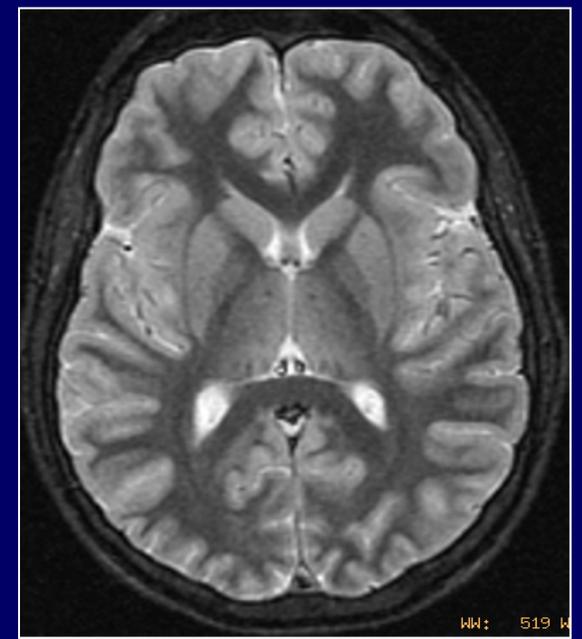
UCL

29 janvier 2016

*Durée: 60 minutes*



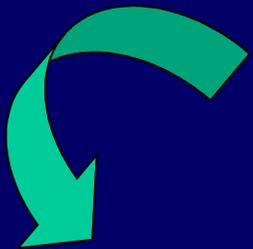
Pondération T1  
'adipographie'



Pondération T2  
'aquagraphie'

# Pathologie **inflammatoire** du SNC

‘pure et paradigmatique’



**sclérose en plaques (SEP)**

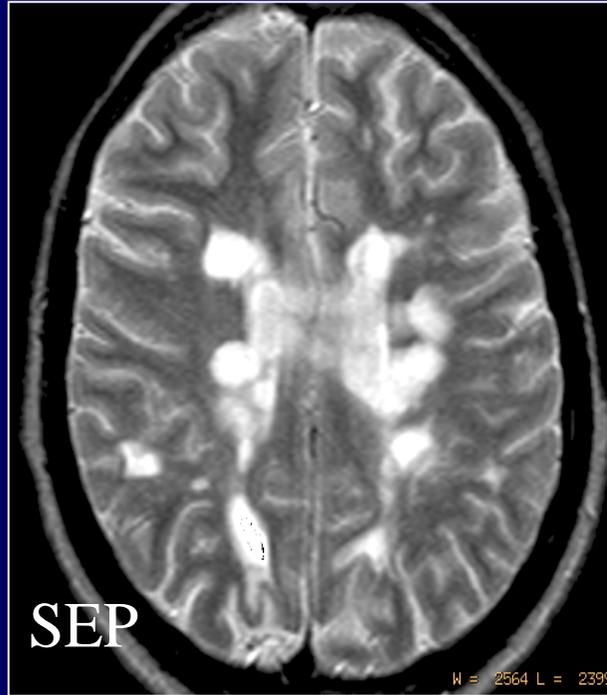
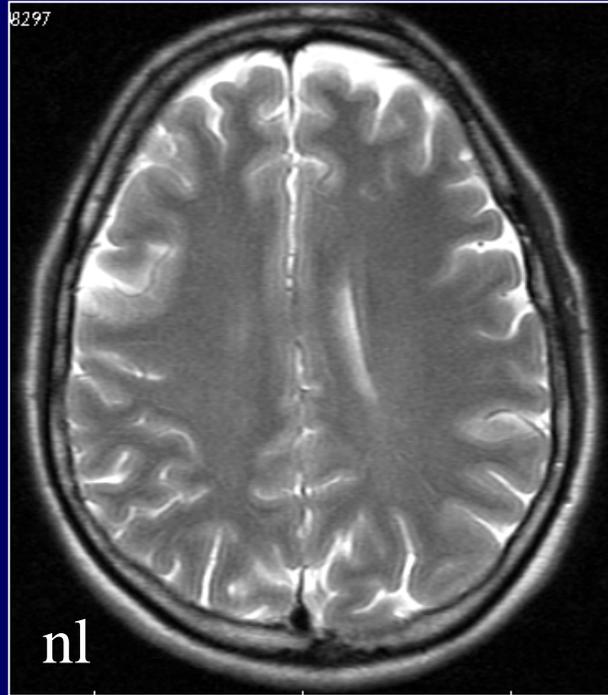
« **Bande des 3** » : pathologies **multifocales** de la SB **non tumorales**

-**SEP**

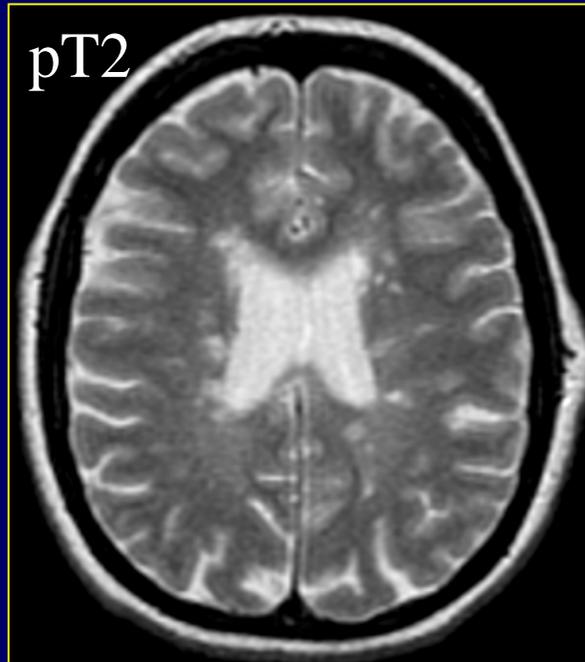
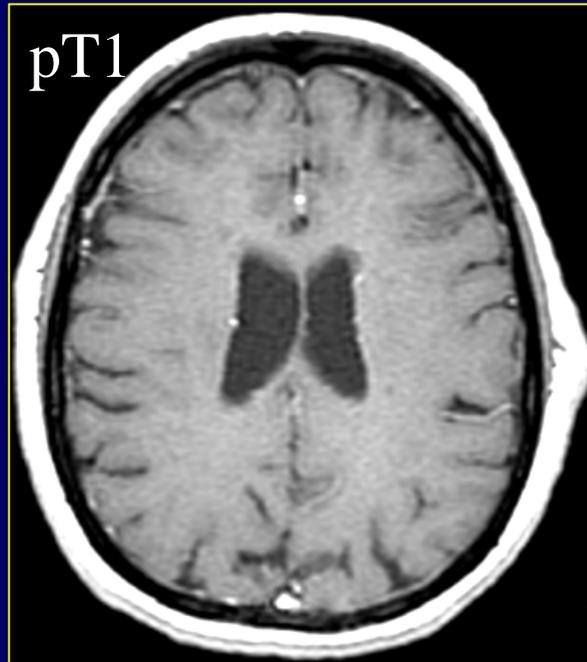
-**ADEM**

-**LEMP**

8297

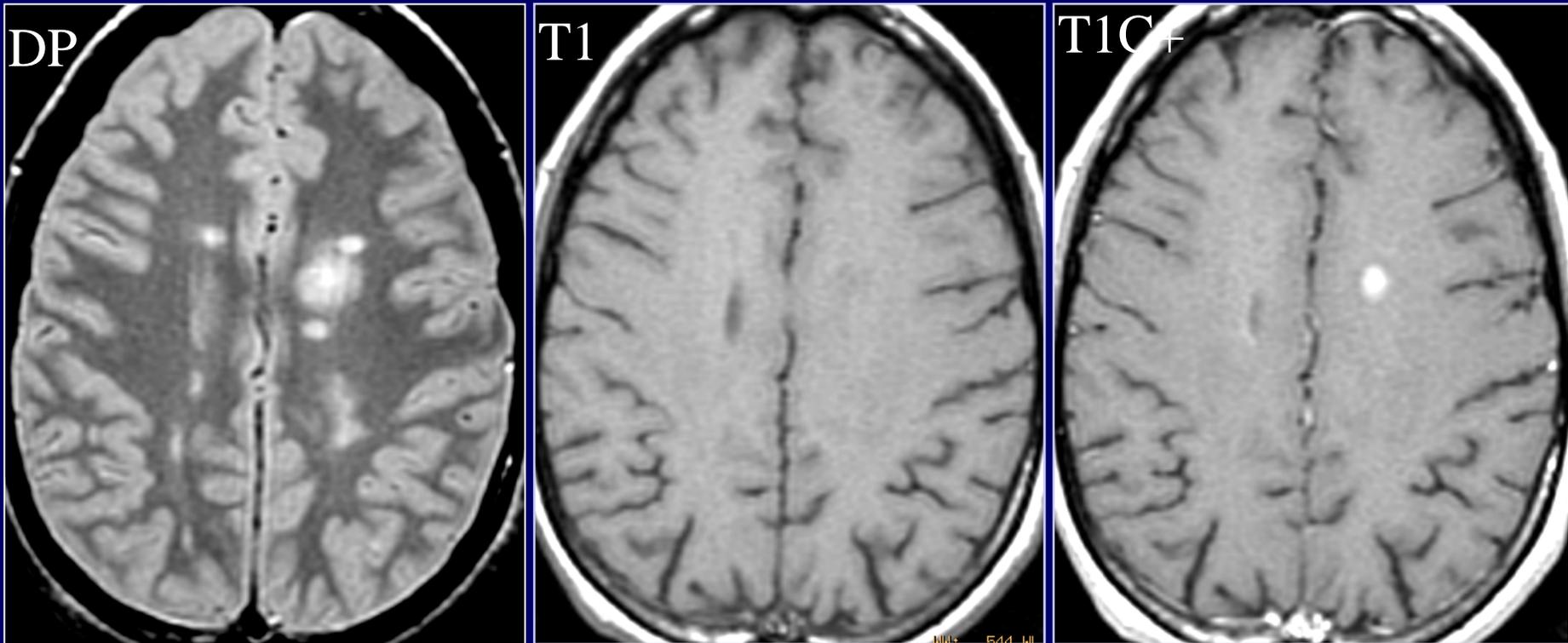


**Pondération T2**



**Pondération T1  
et SEP**

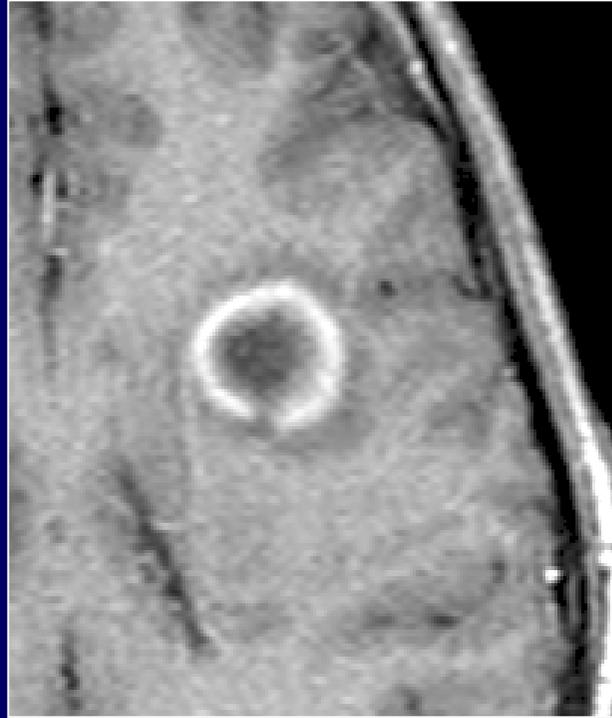
## Renforcement de spécificité par injection de PdC ?



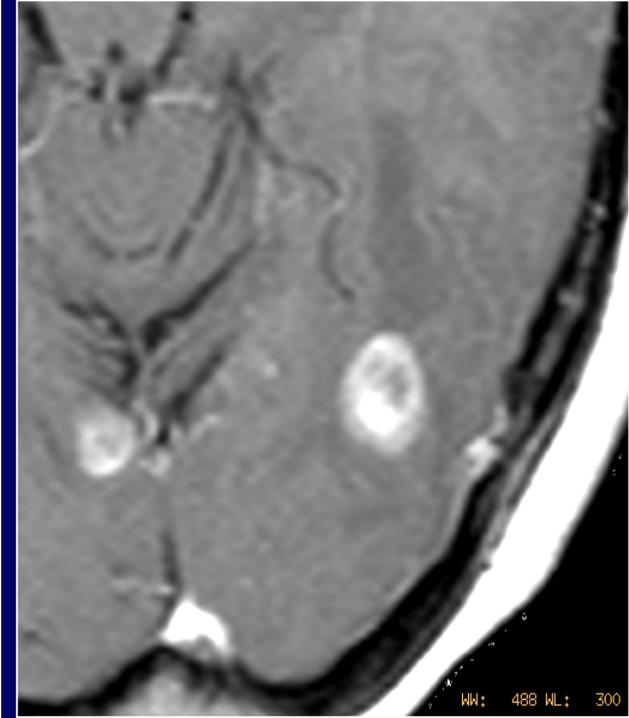
Oui car démonstration 'one shot' de la dissociation dans le temps, mais...



**Infection**  
abcès à  
*Streptococcus*  
*Milleri*



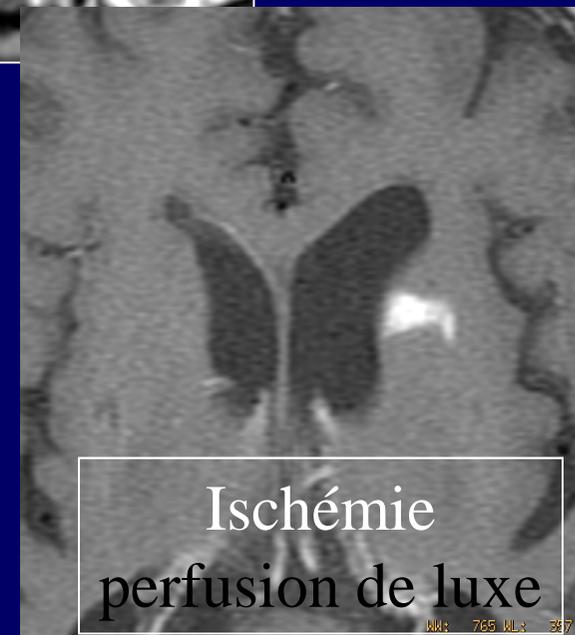
**Inflammatoire**  
sclérose en plaque

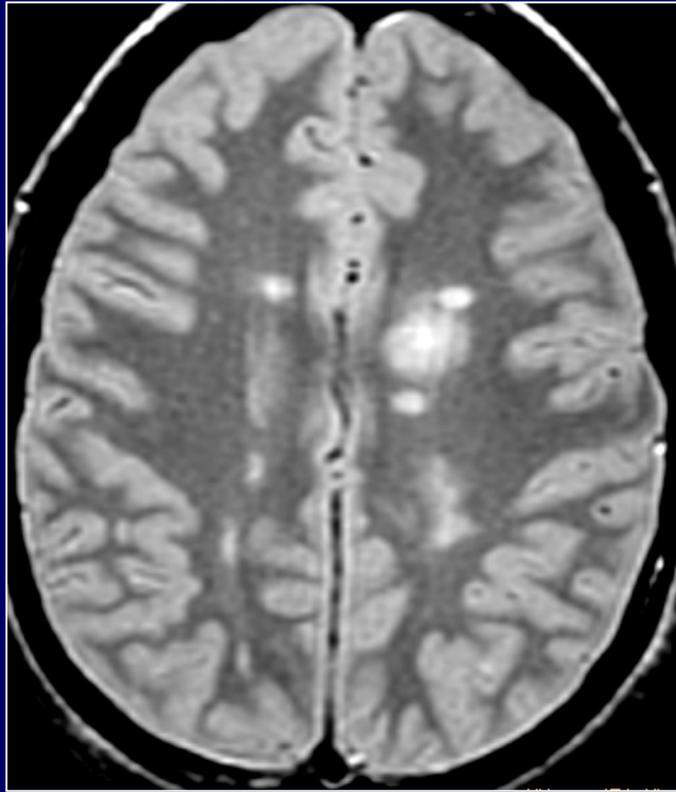


**Tumeur**  
métastase

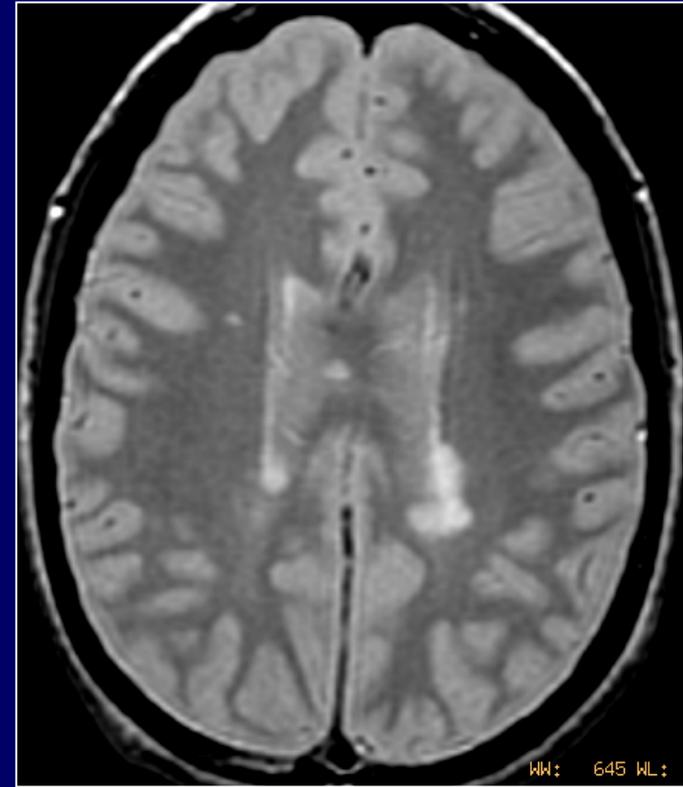
... absence de spécificité de la prise de contraste (lésions en anneau)

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



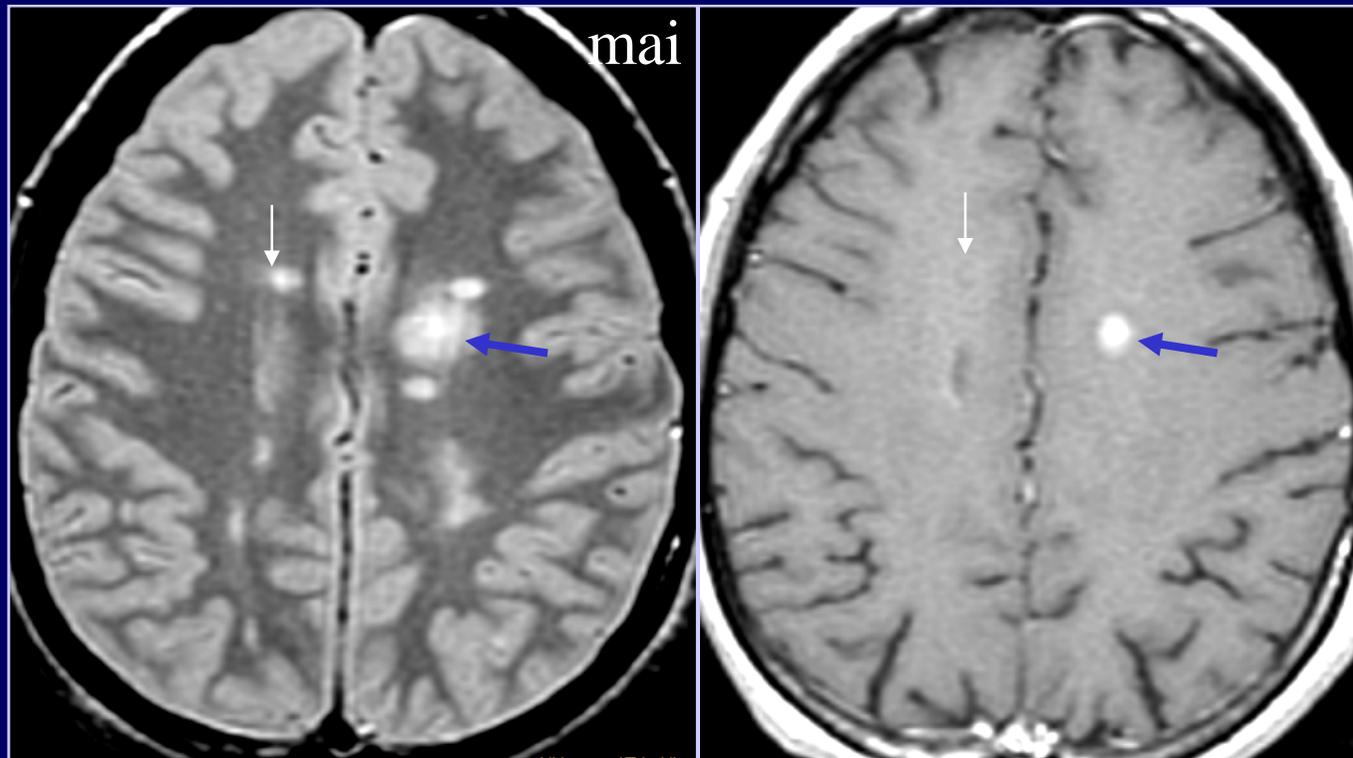


SEP



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

## « *Dissociation dans le temps* » sur 1 examen

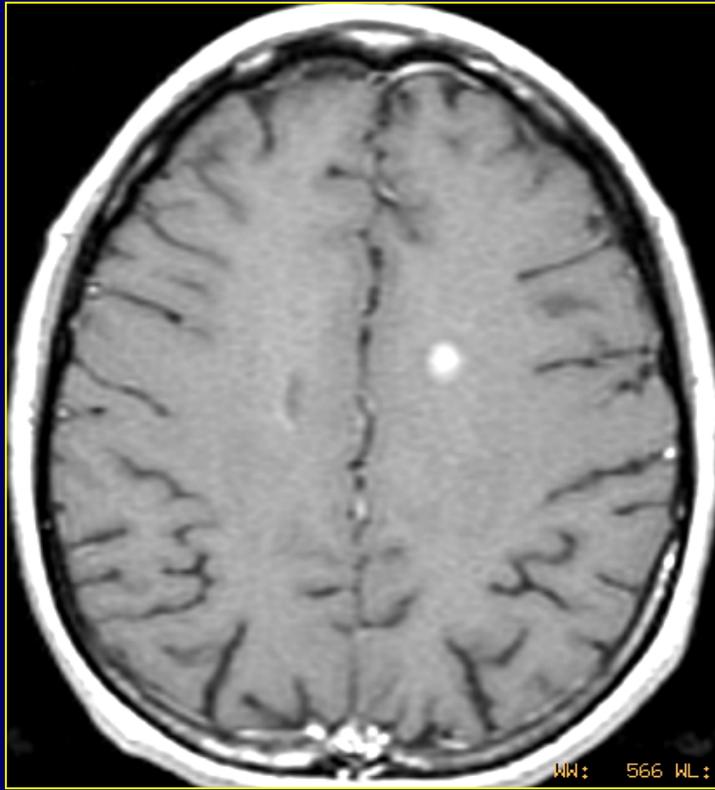


Densité protonique

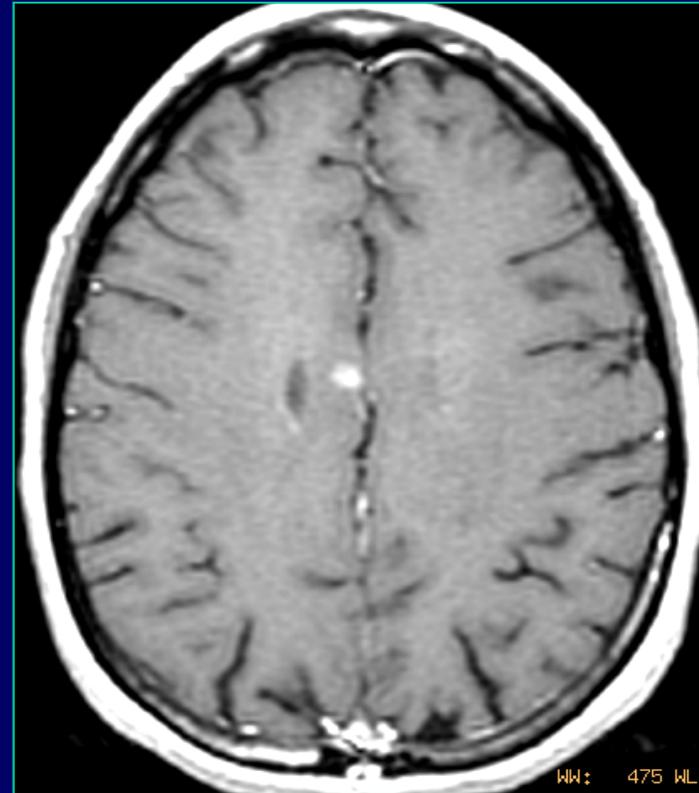
T1 après injection de PdC

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

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



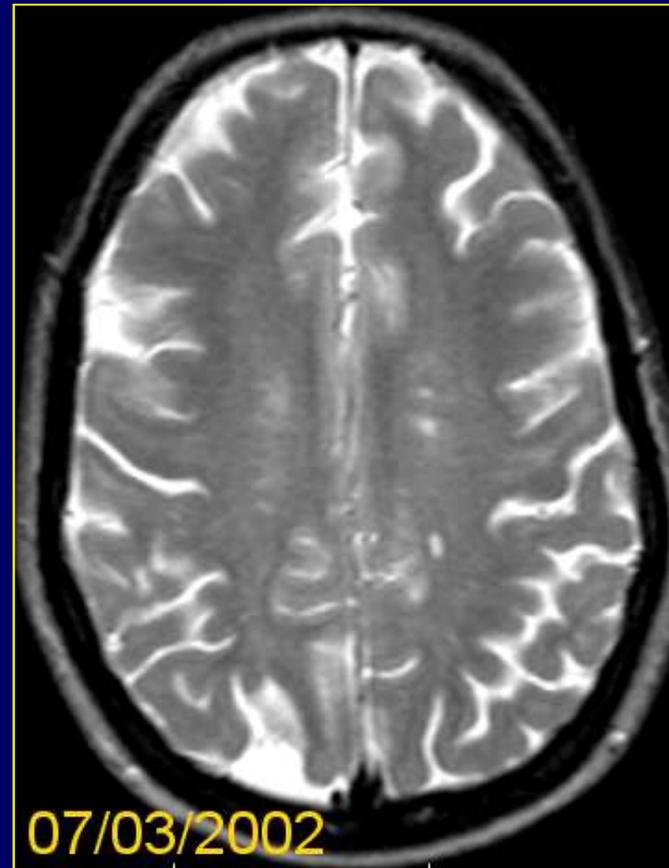
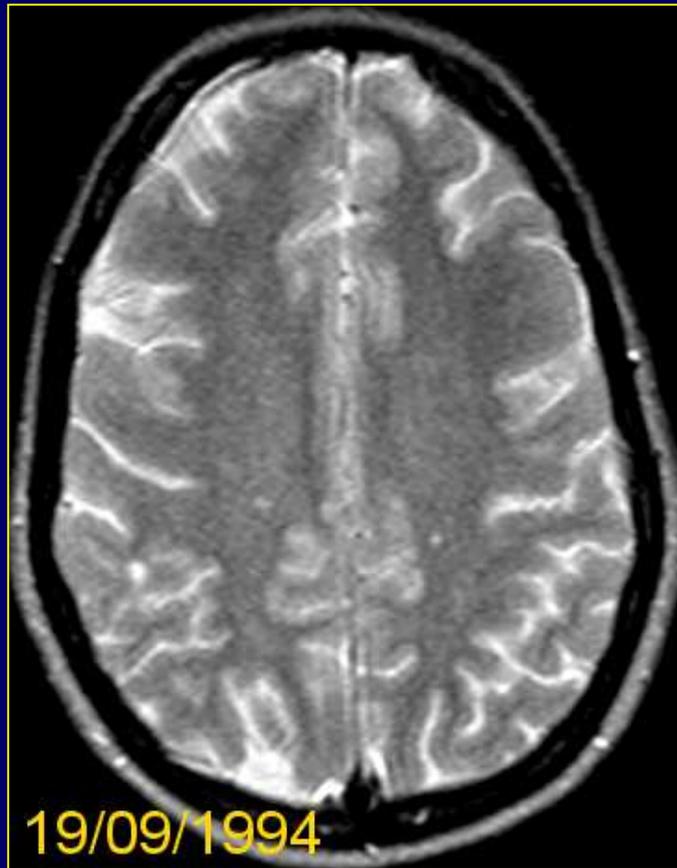
mai



juin

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

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



Examens successifs:  
apparition de nouvelles lésions en pondération T2

# Pathologie cérébrale inflammatoire

intermédiaire entre inflammation et infection

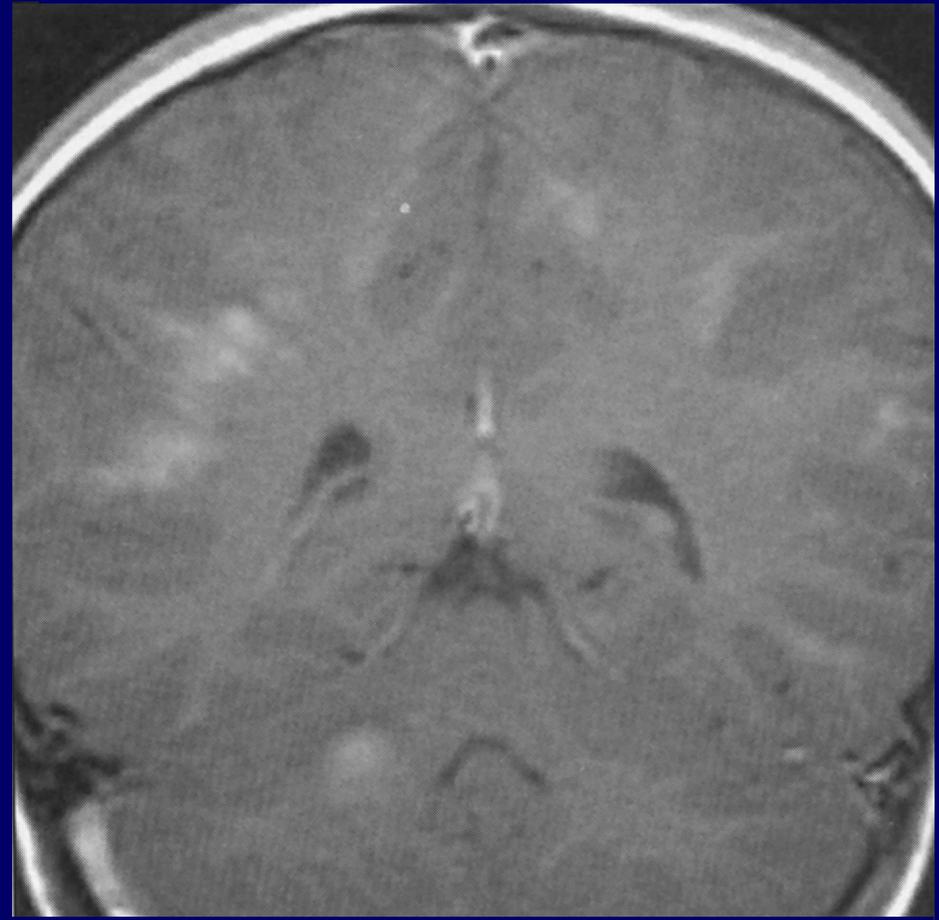
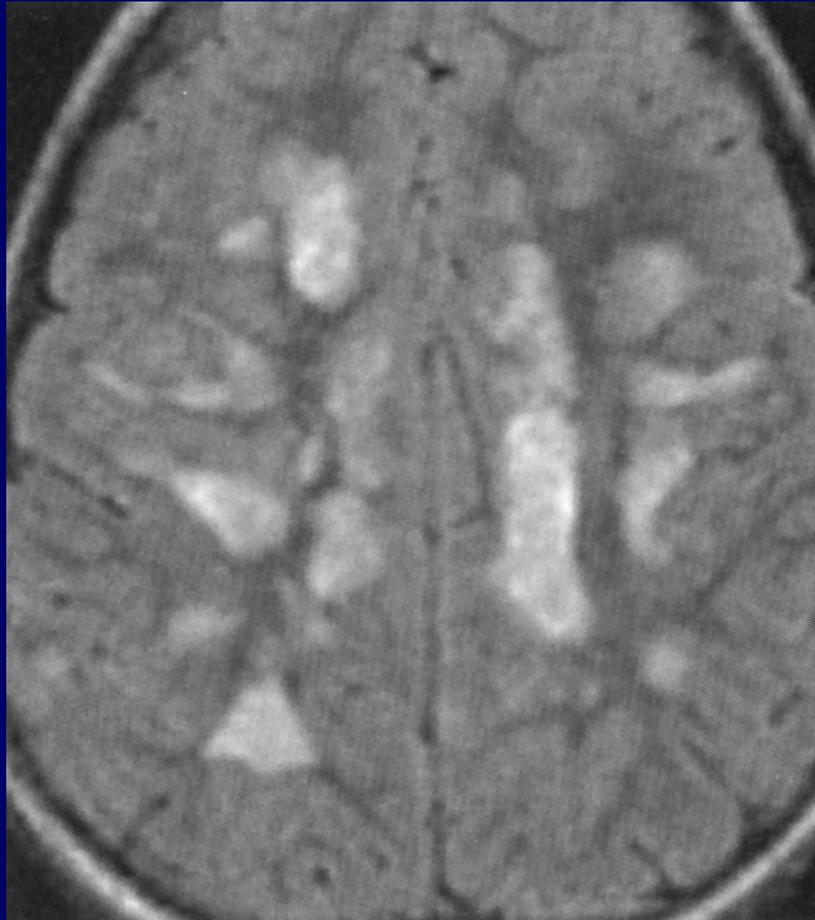
**ADEM** (Acute Disseminated Encephalomyelitis)

## Clé diagnostique: 5-14jours après

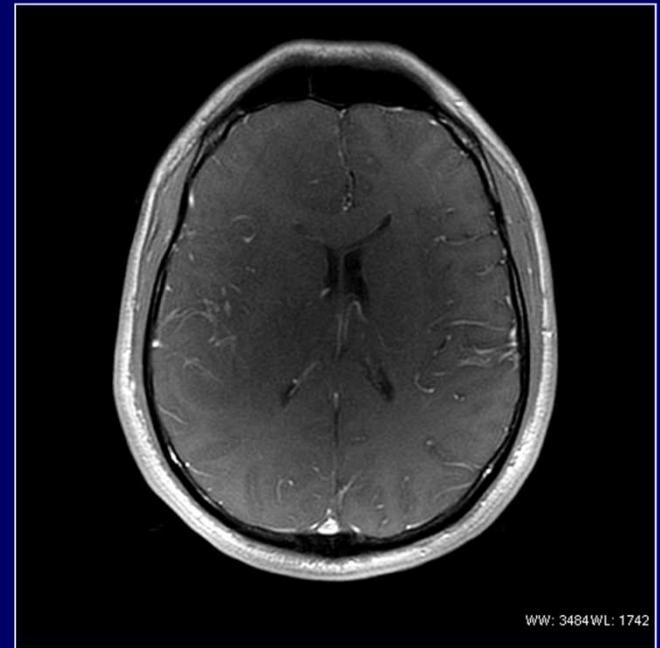
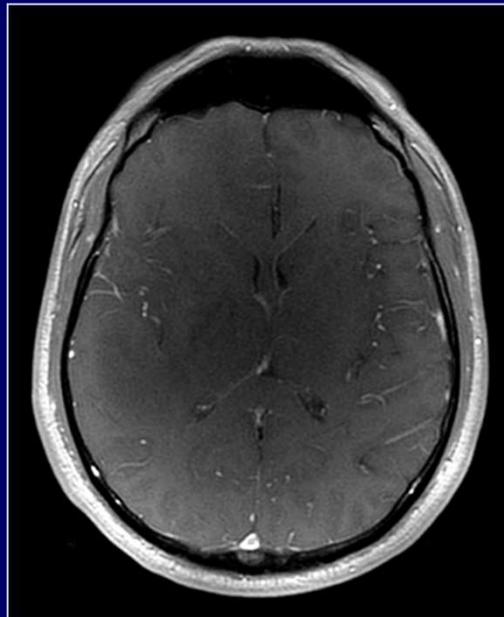
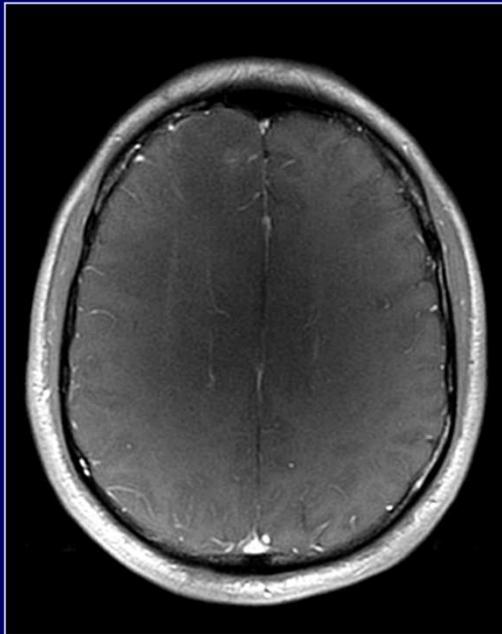
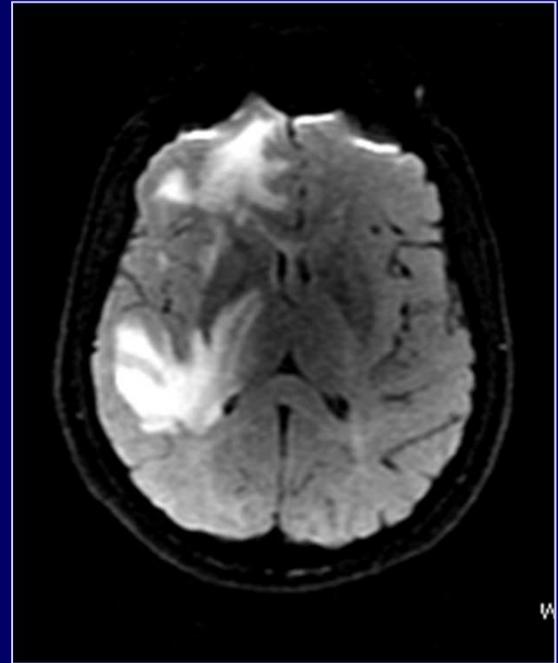
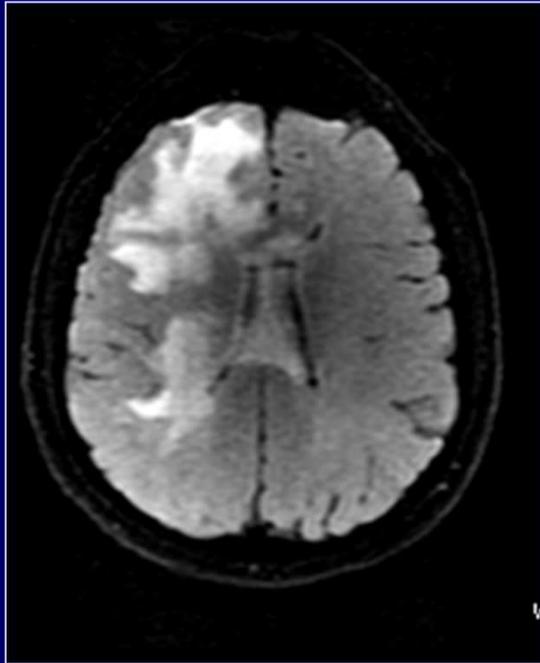
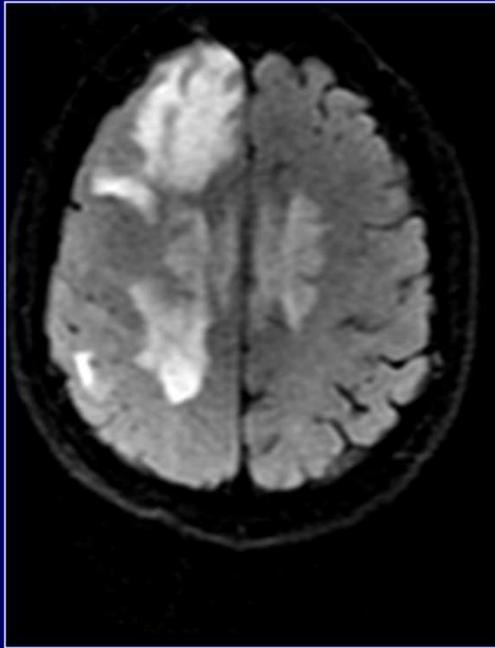
- virose aspécifique des VAS
- virose spécifique: EBV, Influenza A, oreillons
- exanthème viral: varicelle, ...
- vaccination: diphtérie, influenza, rage, tétanos, typhoïde

*No recognizable preceding illness sometimes !*

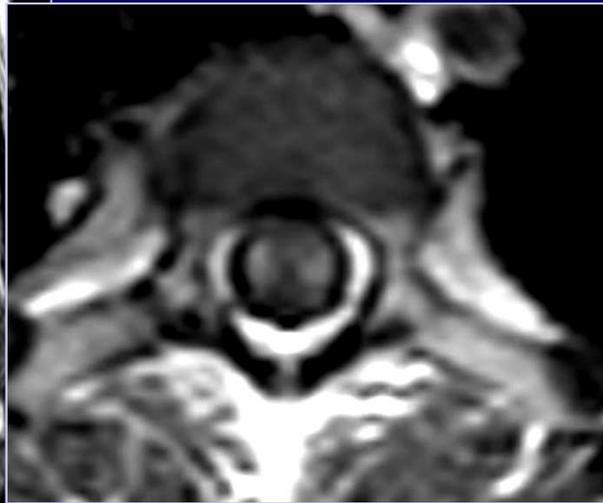
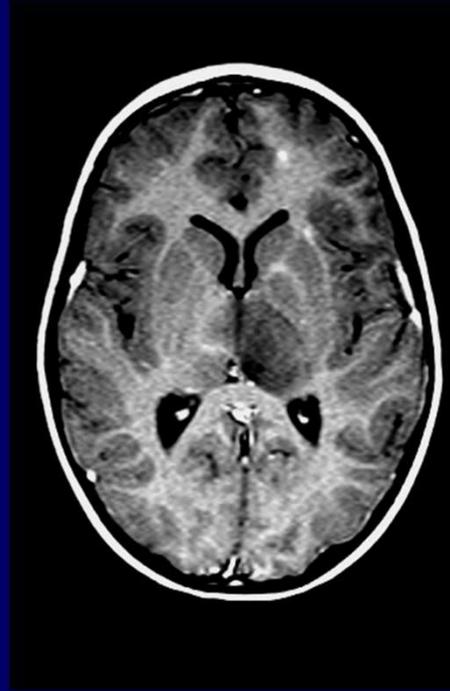
- Inflammation de la substance blanche
  - aiguë
  - monophasique
  - par antigénicité virale croisée (lymphocytes activés)
  - migration lymphocytaire péri-veineuse



Caractère *synchrone* des lésions



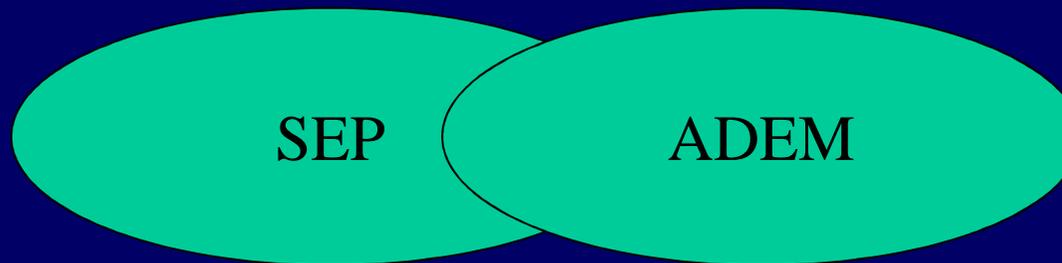
# Pathologie globale du SNC



SEP-like...

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

→ Vigilance clinique et radiologique: récurrence  
→ 'SEP'



Lymphocytes T → MBP *myelin-based protein*

# Pathologie cérébrale infectieuse

mais se traduisant par une démyélinisation 'pure'

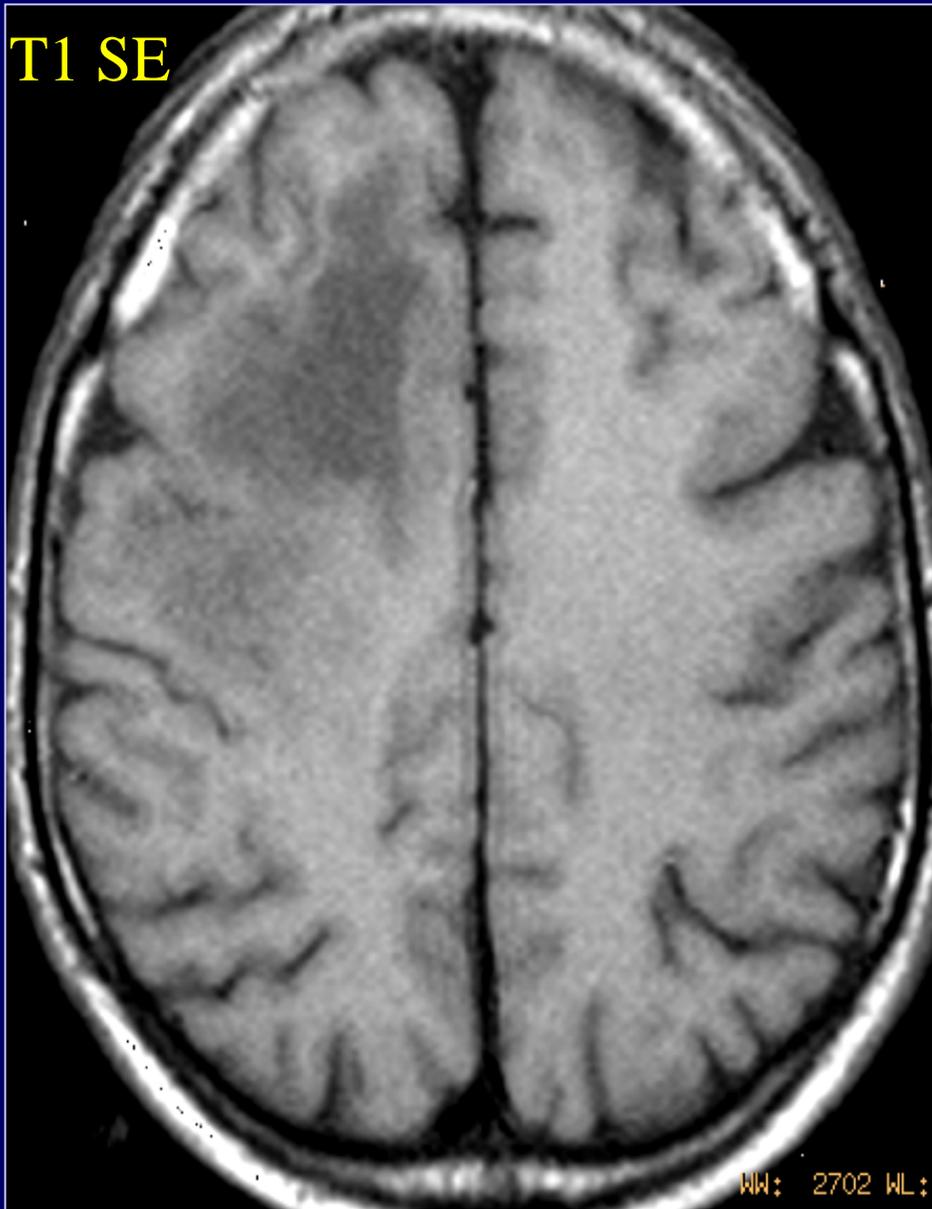
**LEMP** (Leucoencéphalopathie Multi-focale Progressive)

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

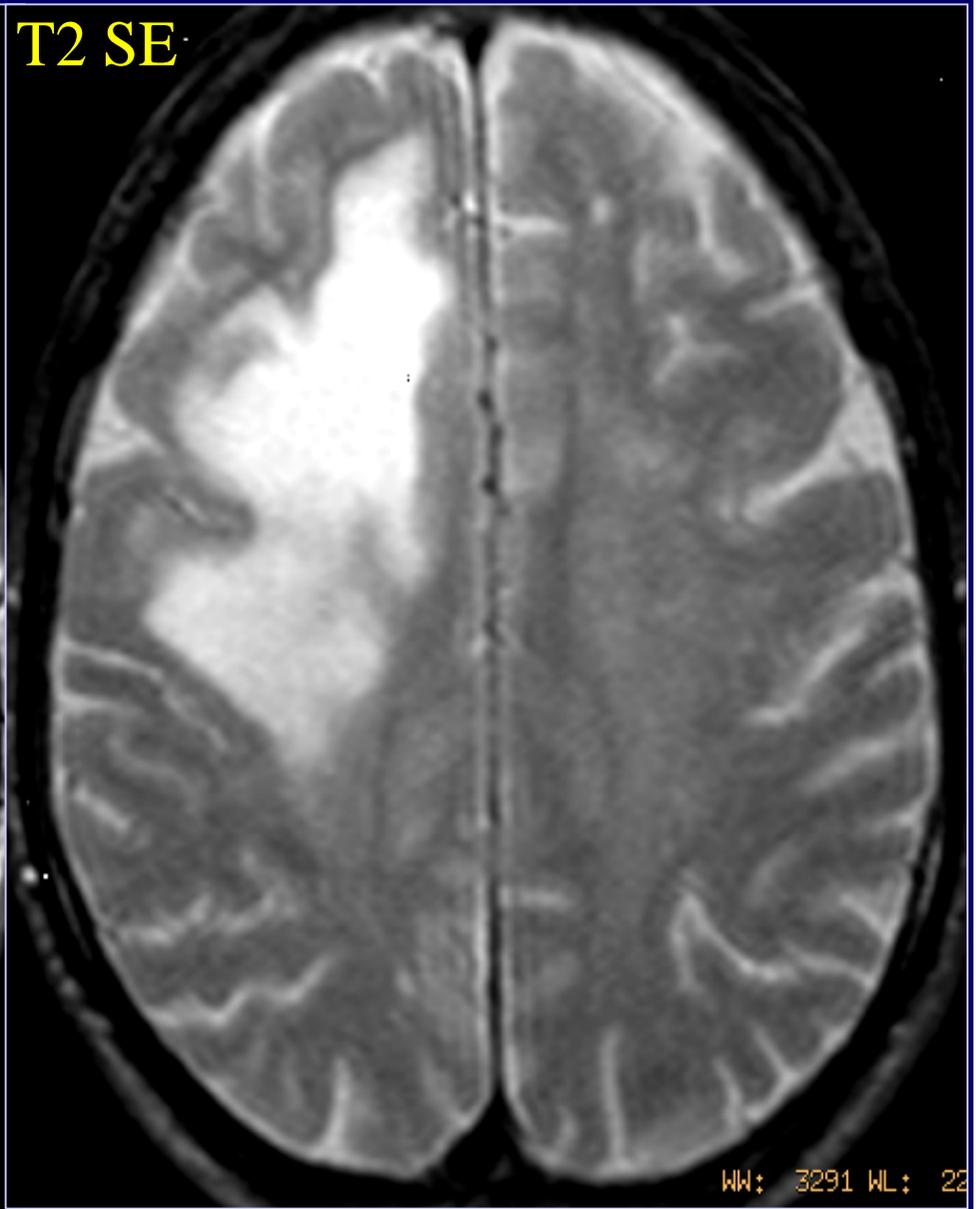
# LEMP: sémiologie en IRM

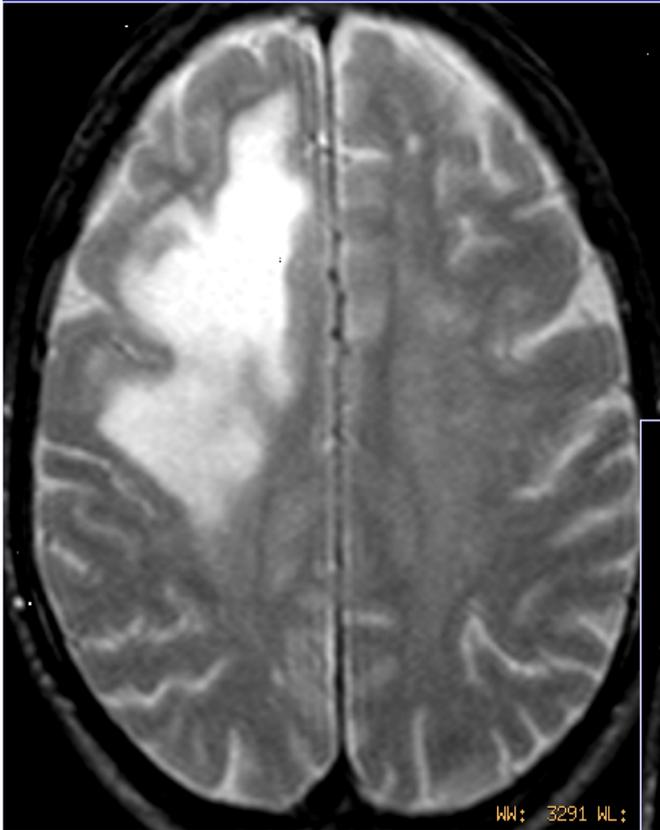
- lésions ***très myélinoclastiques*** de la SB
  - très hyperT2 (non discriminatif)
  - très hypoT1 (très suggestif)
  - hypo FLAIR (spécifique)
- ***multifocales*** - rapidement bilatéralisées
- cernées d'une fine prise de contraste marginale (« *front de progression* ») à la phase hyperaigue de la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

T1 SE



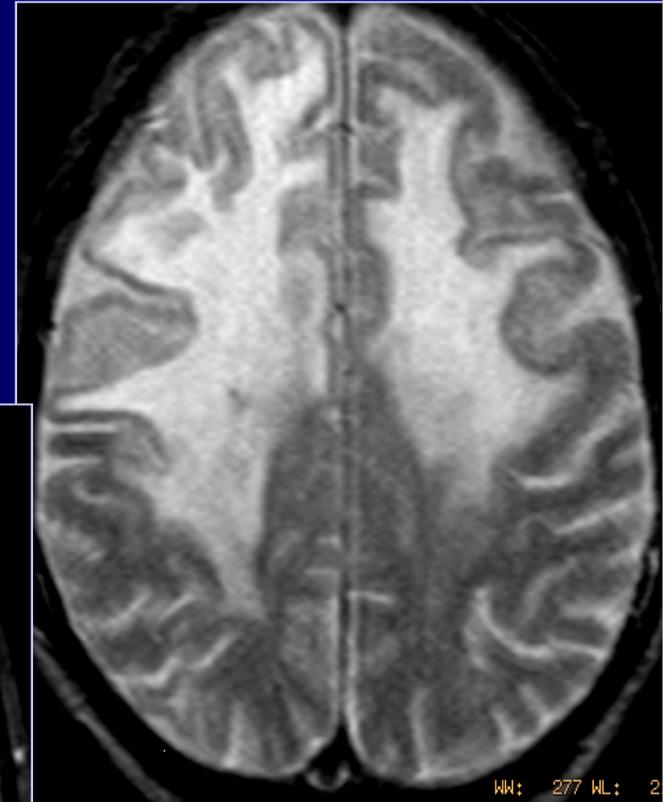
T2 SE



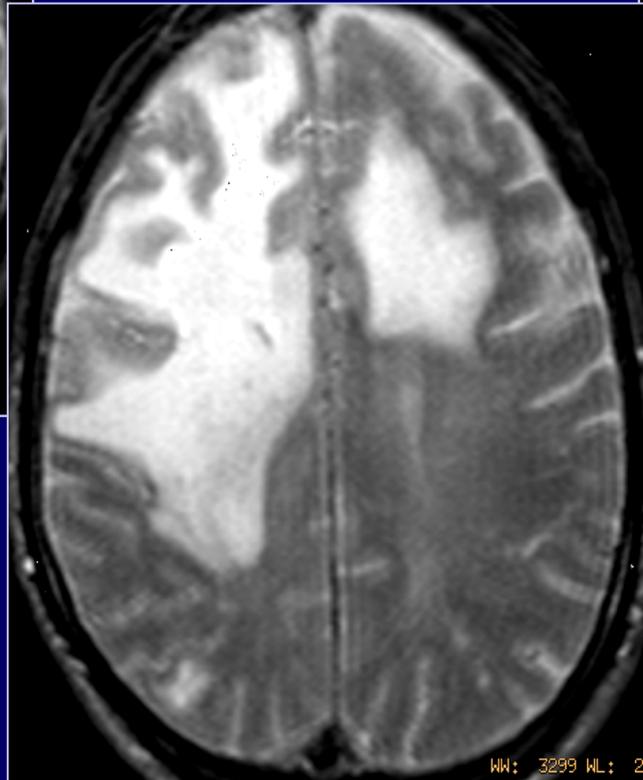


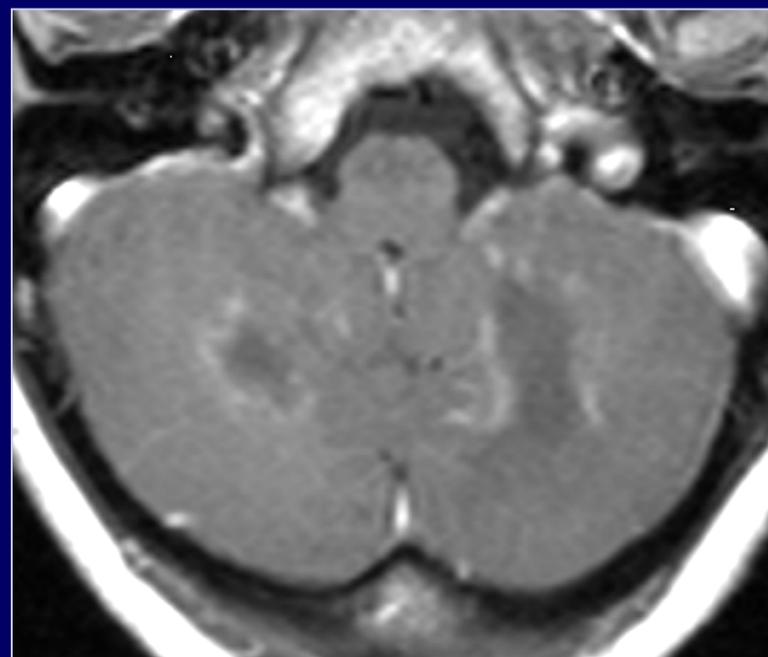
20 nov 92

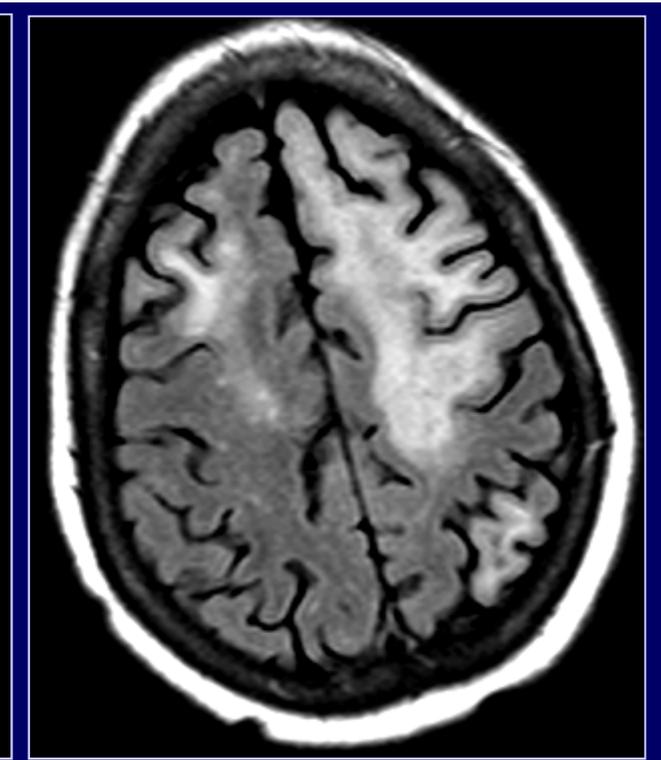
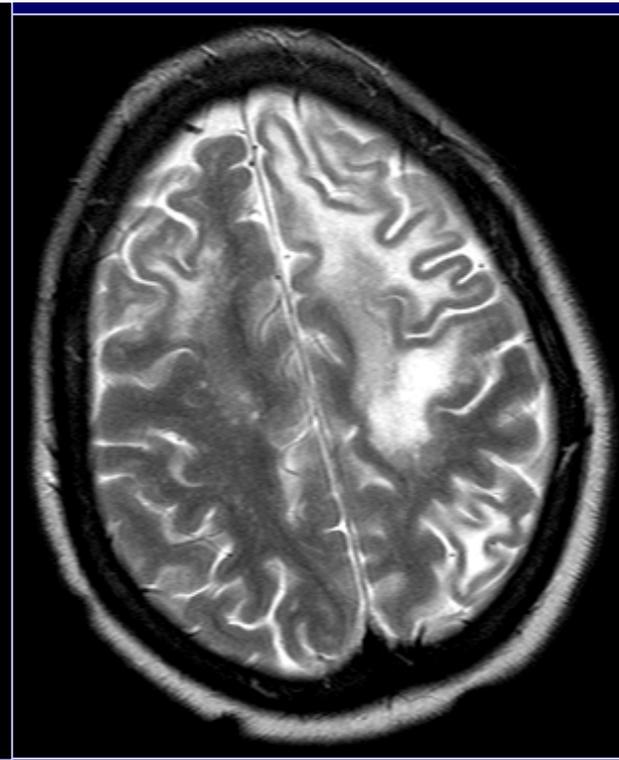
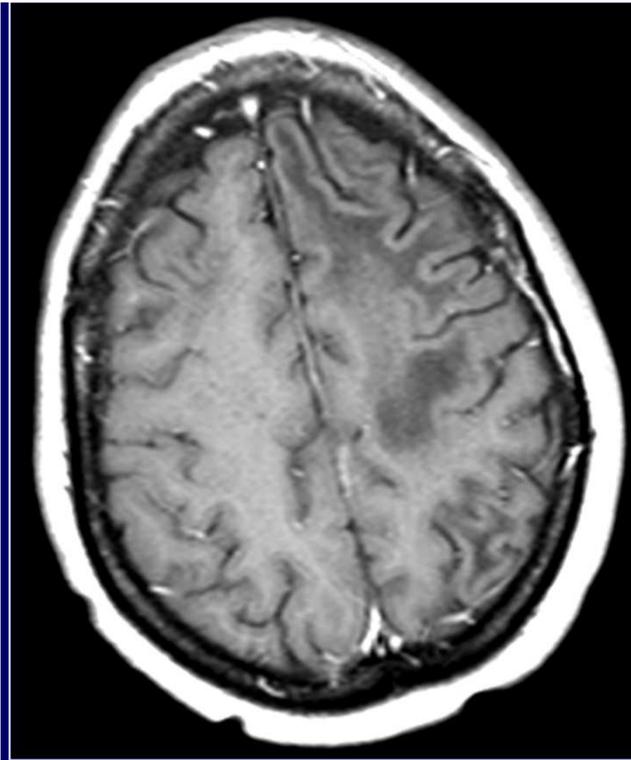
19 jan 93



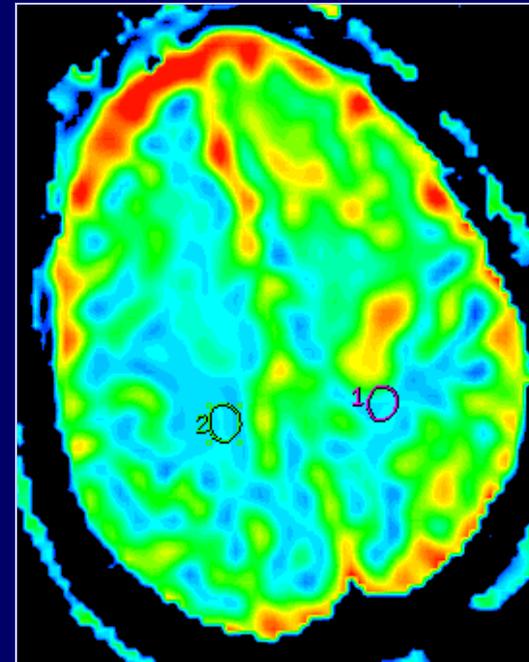
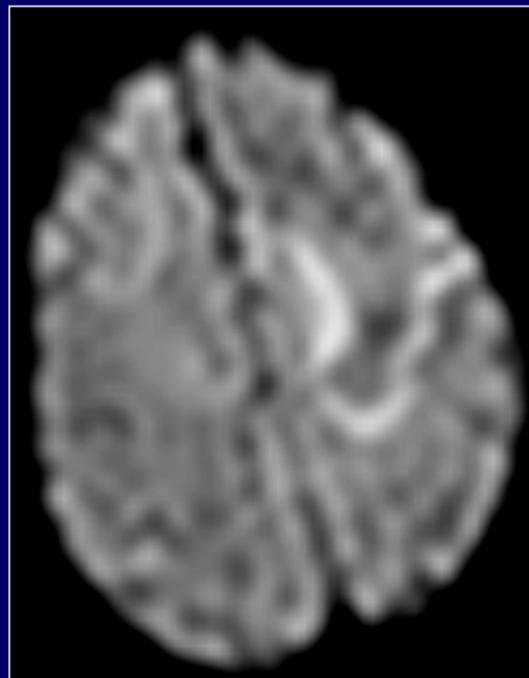
21 avr 93



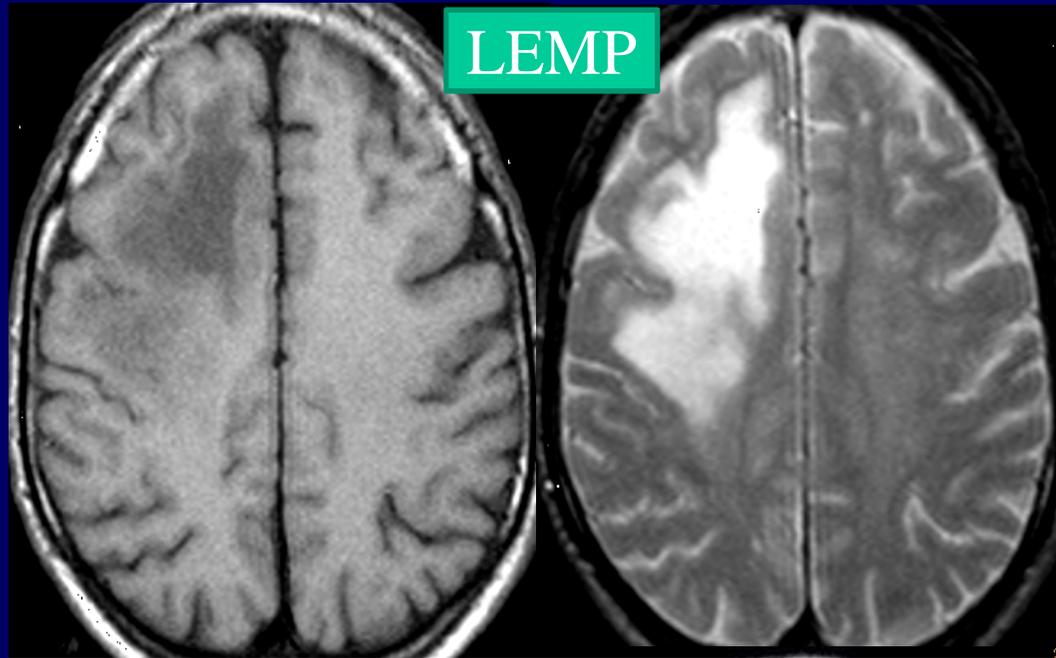




LEMP



Papova JC



### **HIV-CMC**

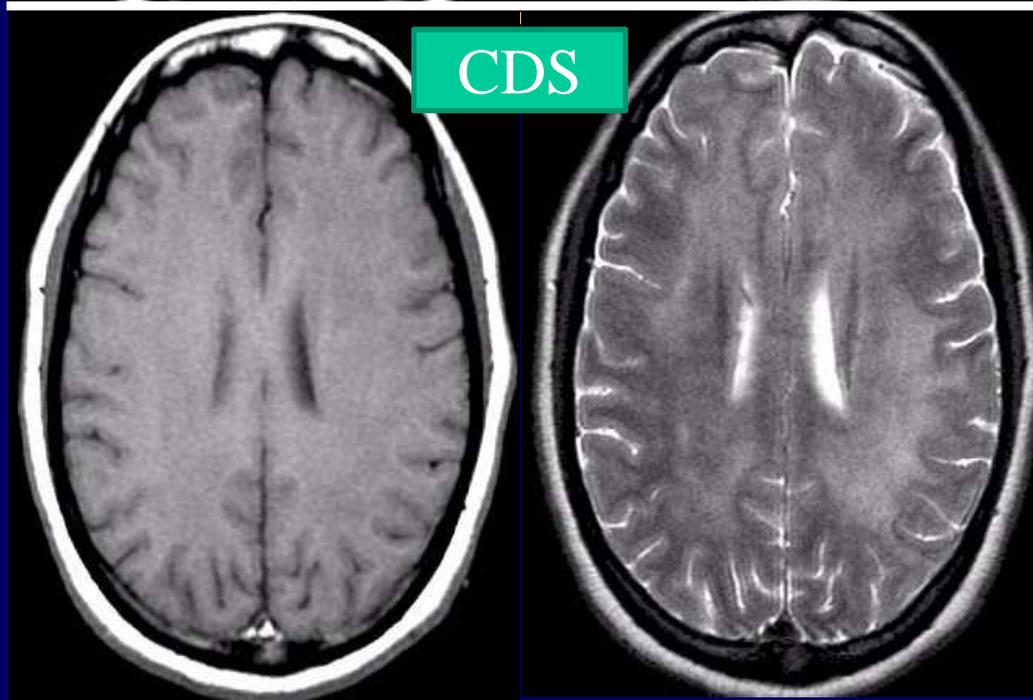
HIV-associated cognitive/motor complex

### **CDS**

Complexe démentiel du SIDA

### **Démence sous-corticale**

- Ralentissement
- Déclin cognitif
- Imprécision motrice



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

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

# Infections endocrâniennes

## approche *systematisée*

### Agent étiologique

- prions: CJD

- virus

*cas particuliers: HIV / PML / CJD*

- bactéries

*cas particulier: Listeria monocytogenes / BK*

- champignons

## Buts de l'imagerie

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

### Trois 'filets':

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

## Topographie de l'atteinte

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

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

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

# Méningite

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

## Méningite virale '*lymphocytaire bénigne*'

### 'acute aseptic meningitidis'

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

Virale (*identifiée*) > 70% des cas

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

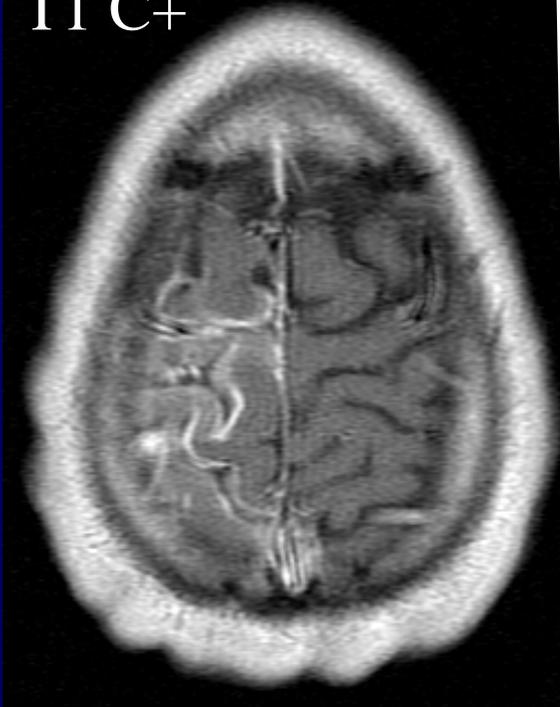
### IRM:

Rehaussement méningé

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

## Méningite bactérienne

T1 C+



Rehaussement focal  
*'nodules & placards'*

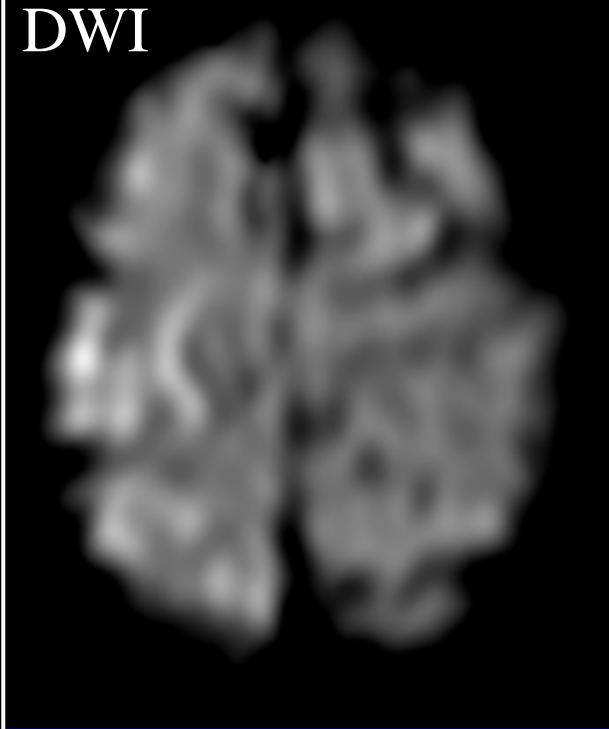
FLAIR C+



Rehaussement  
FLAIR post C+

- Bénéfice du rehaussement
- Contraste avec le LCR effacé

DWI



Réduction de l'ADC

## Méningite à BK

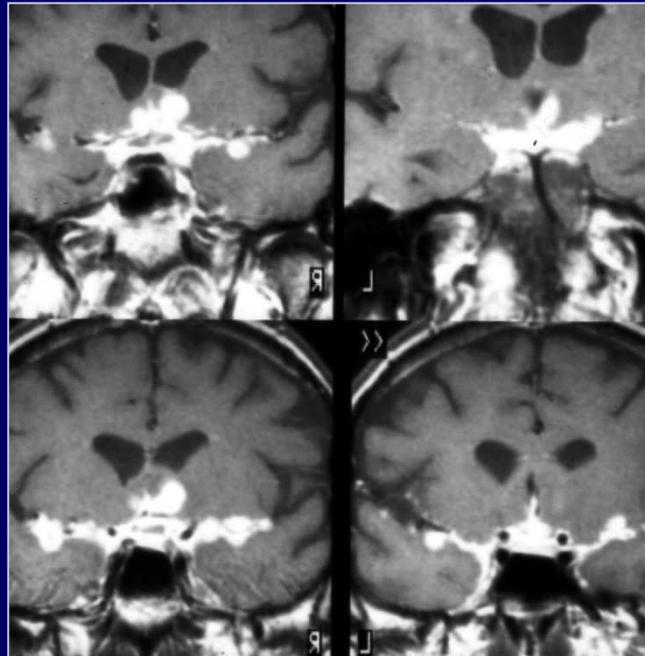
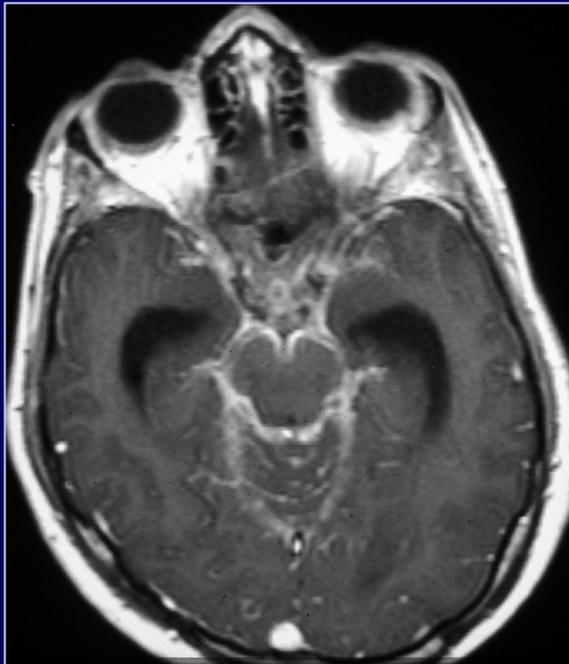
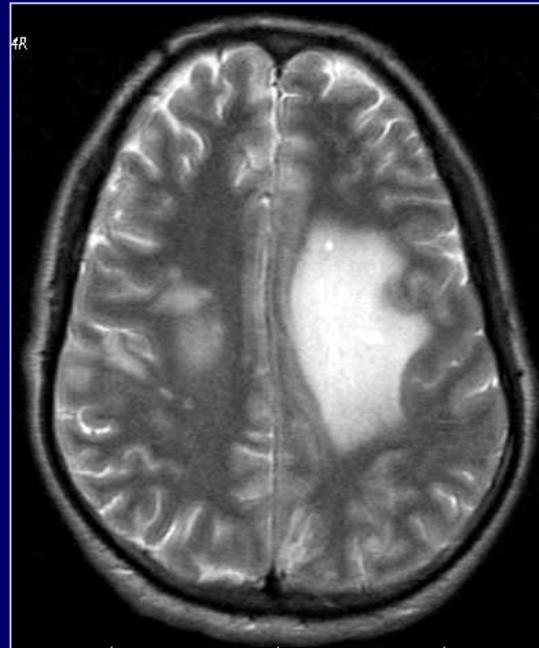
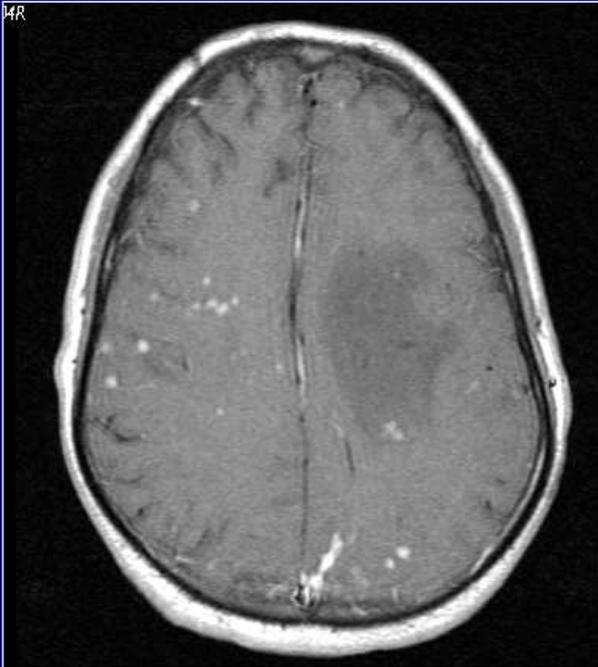
Atteinte TBC la + fréquente

Méningite fébrile

Signes de localisation

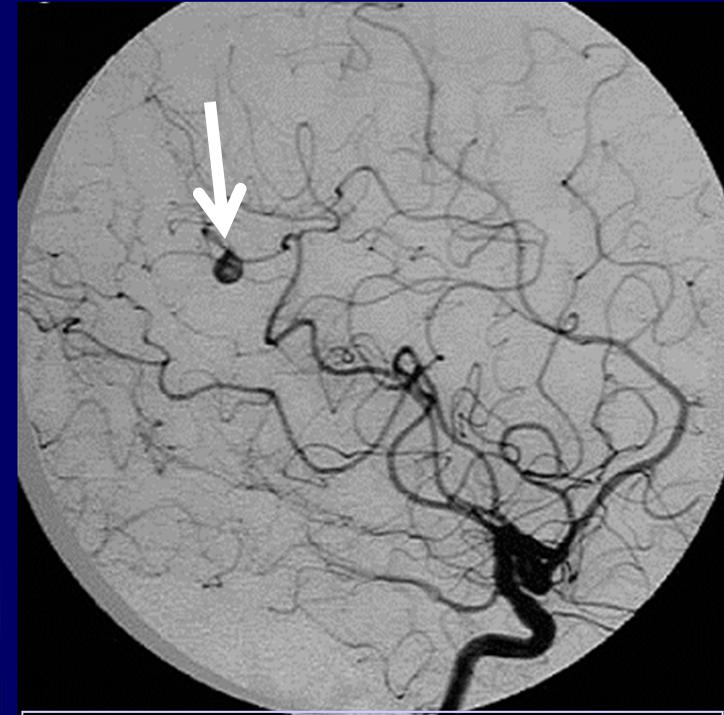
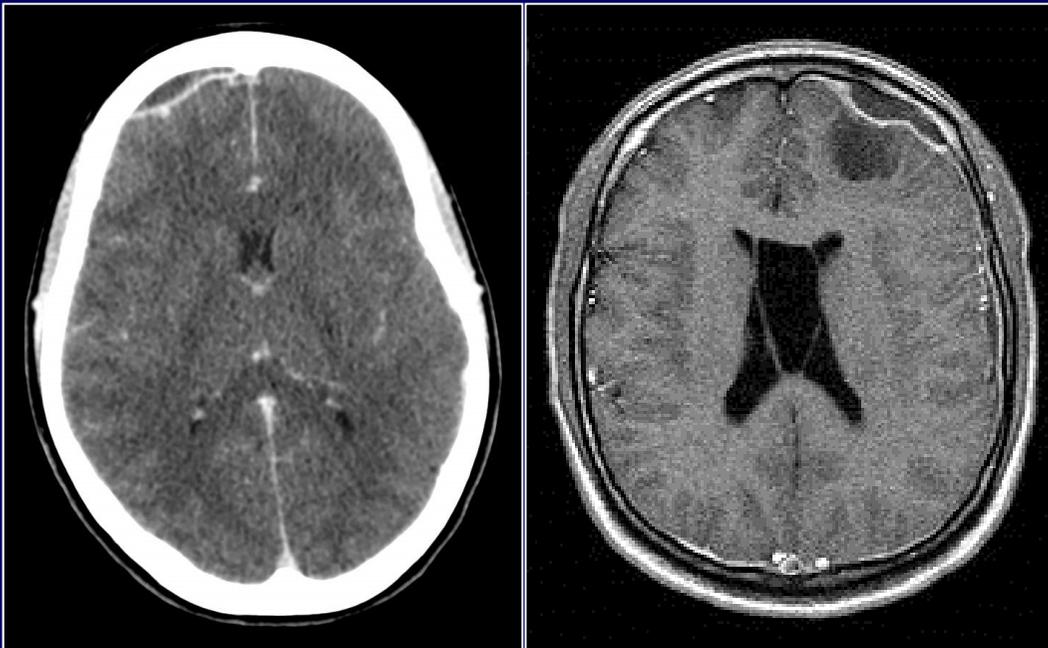
Diagnostic :

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



## Complications des méningites:

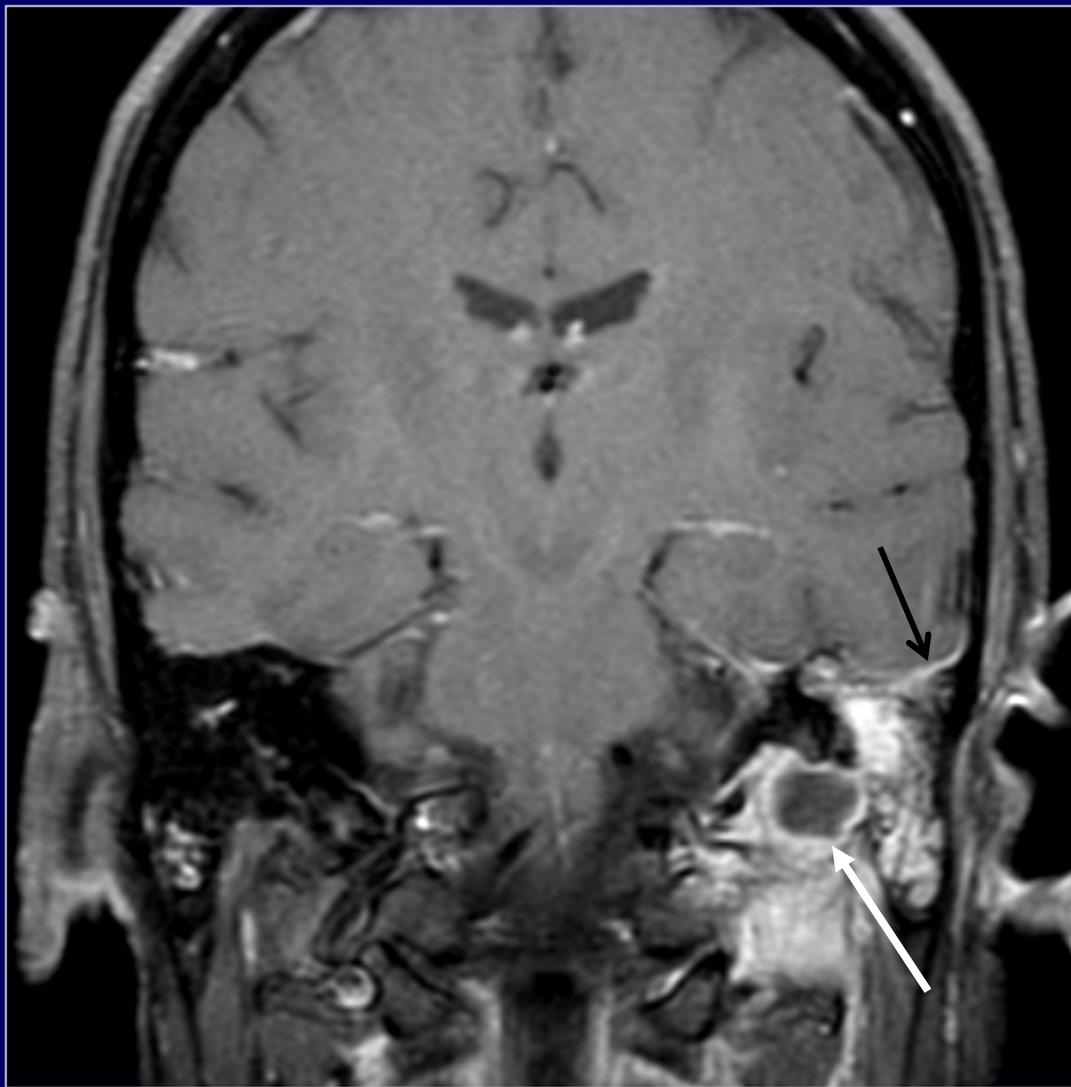
- vasculite: *vasospasme* → *ischémie*
- anévrismes mycotiques\* → *hémorragie*
- thrombophlébite → *infarctus veineux*
- hydrocéphalie → *drainage ventric.*
  - \*blocage de circulation
  - \*défaut de résorption
- empyèmes → *drainage évac.*



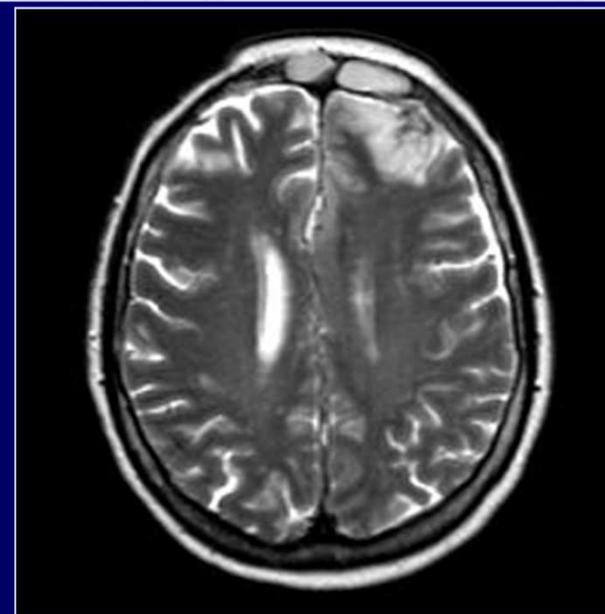
- \*  
<5% de tous les anévrysmes  
Multiples 20%.  
Souvent superficiels  
Risque hémorragique  
Contexte fongique

# Méningite de contiguïté

→ Chercher la voie d'entrée



mastoïdienne



sinusienne

# Encéphalite

## Agents étiologiques

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

IRM  $\neq$

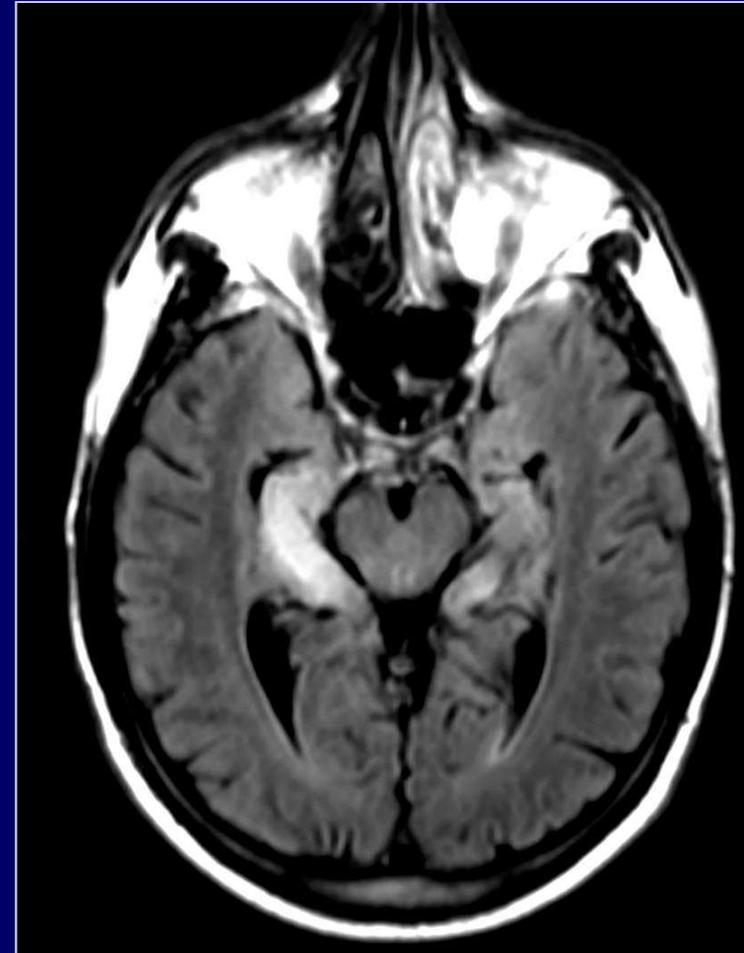


## Encéphalite herpétique

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

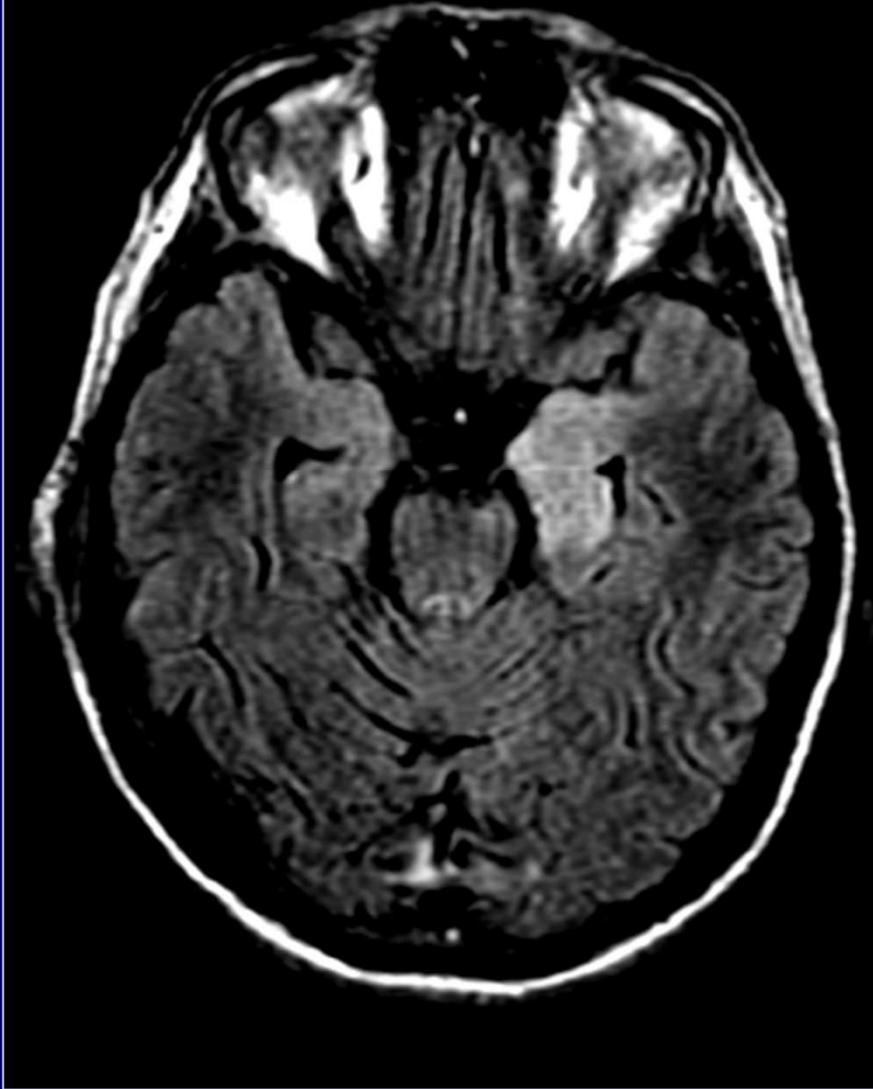


HSV type 1 90%  
Séropositifs pop. gén. **60-100%**

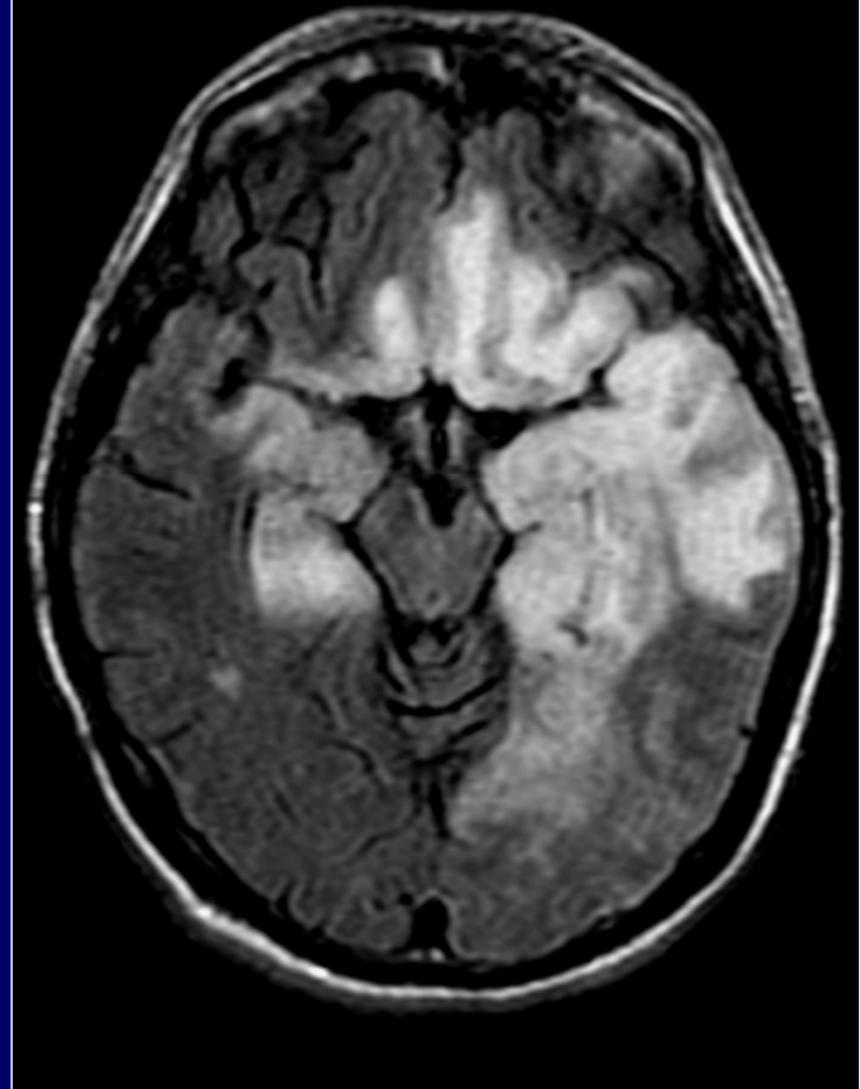


Bilatérale Asymétrique Limbique

J0

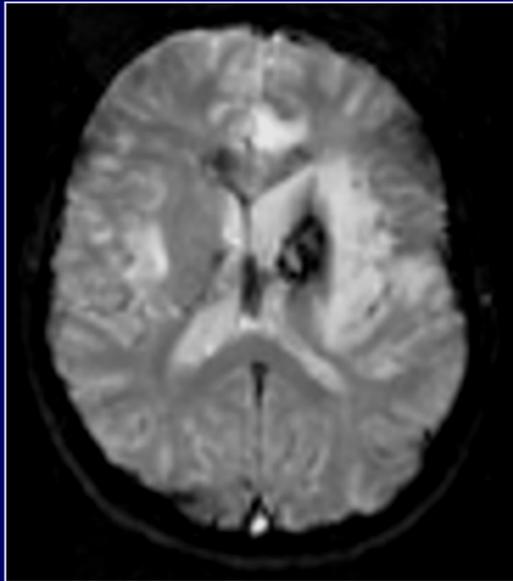


J15



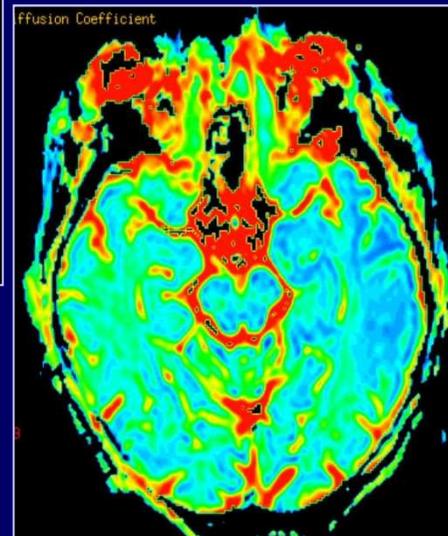
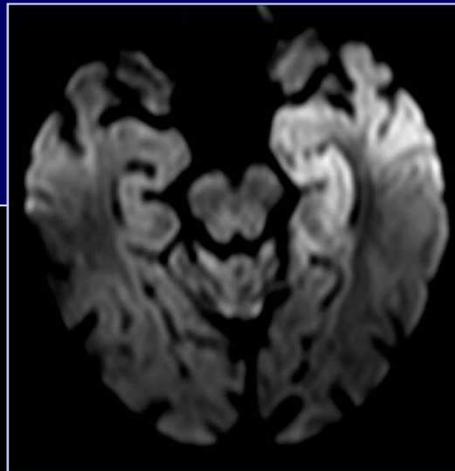
Fulminante sans R/ **ZOVIRAX®**

EPI-GRE-T2\*



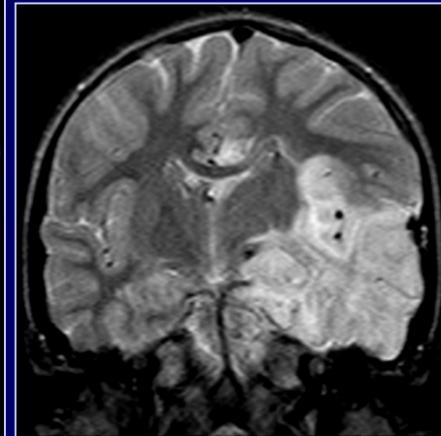
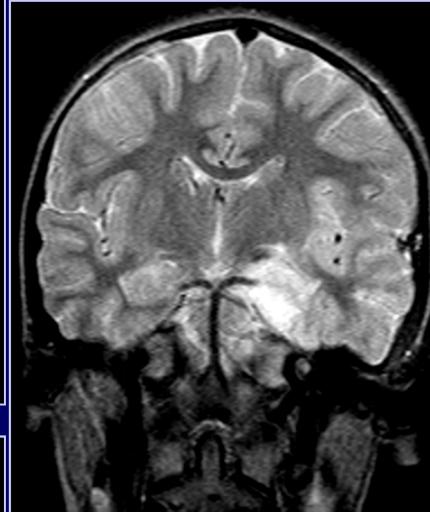
hémorragique

DWI



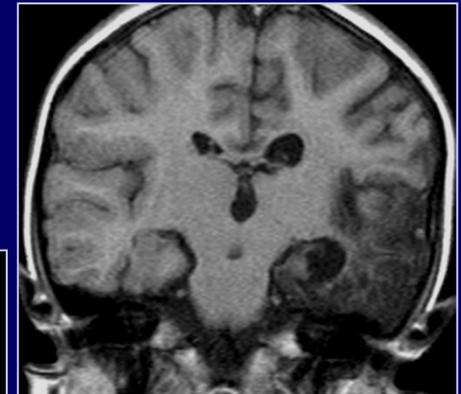
oedème cytotoxique

T2



fulminante

T1

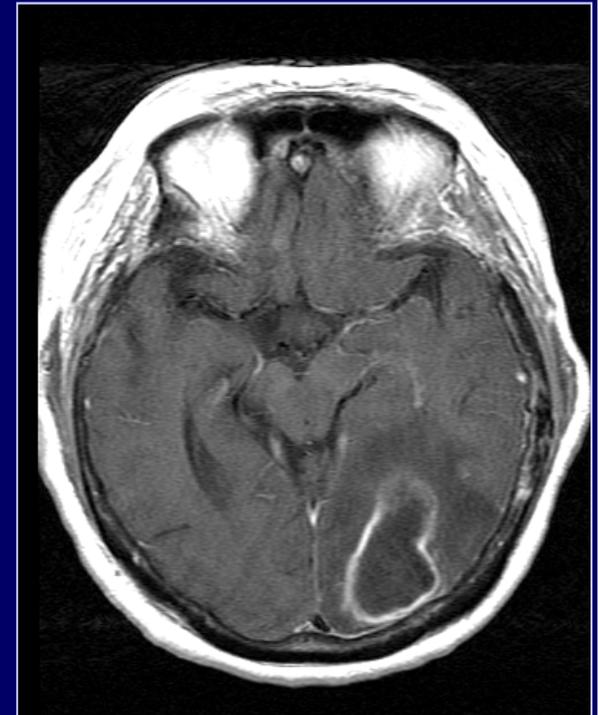
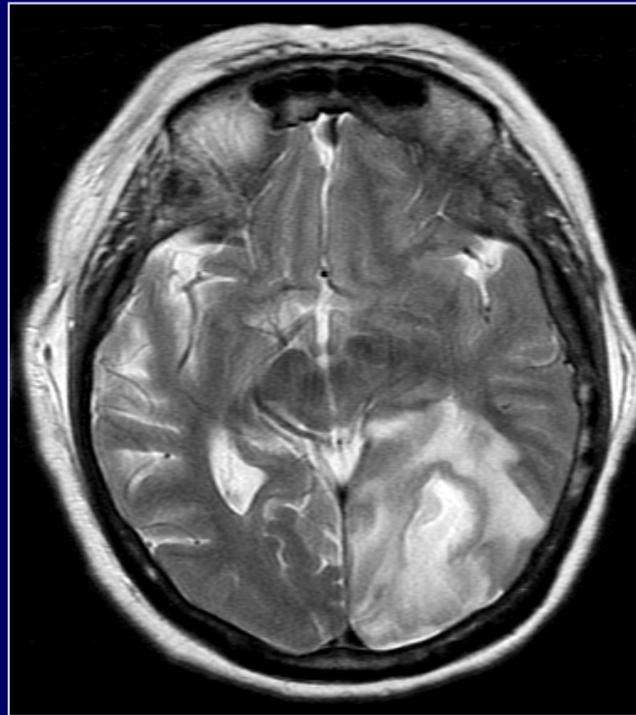
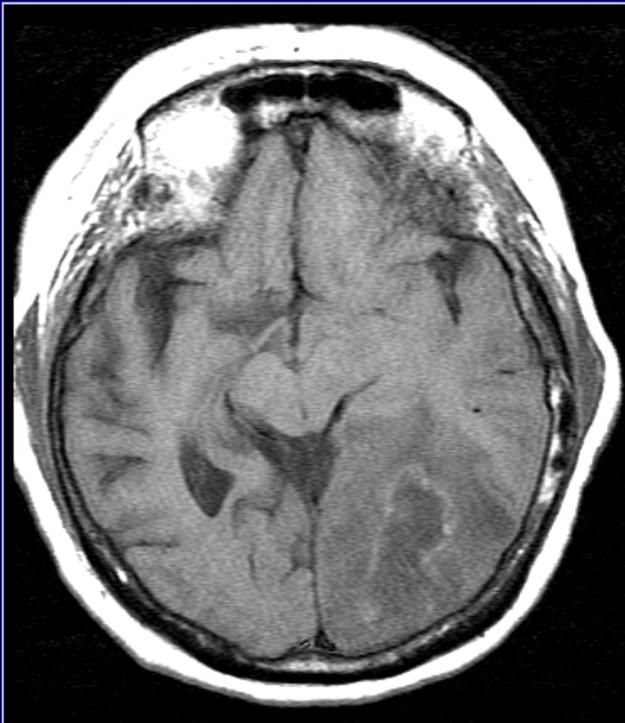


nécrosante

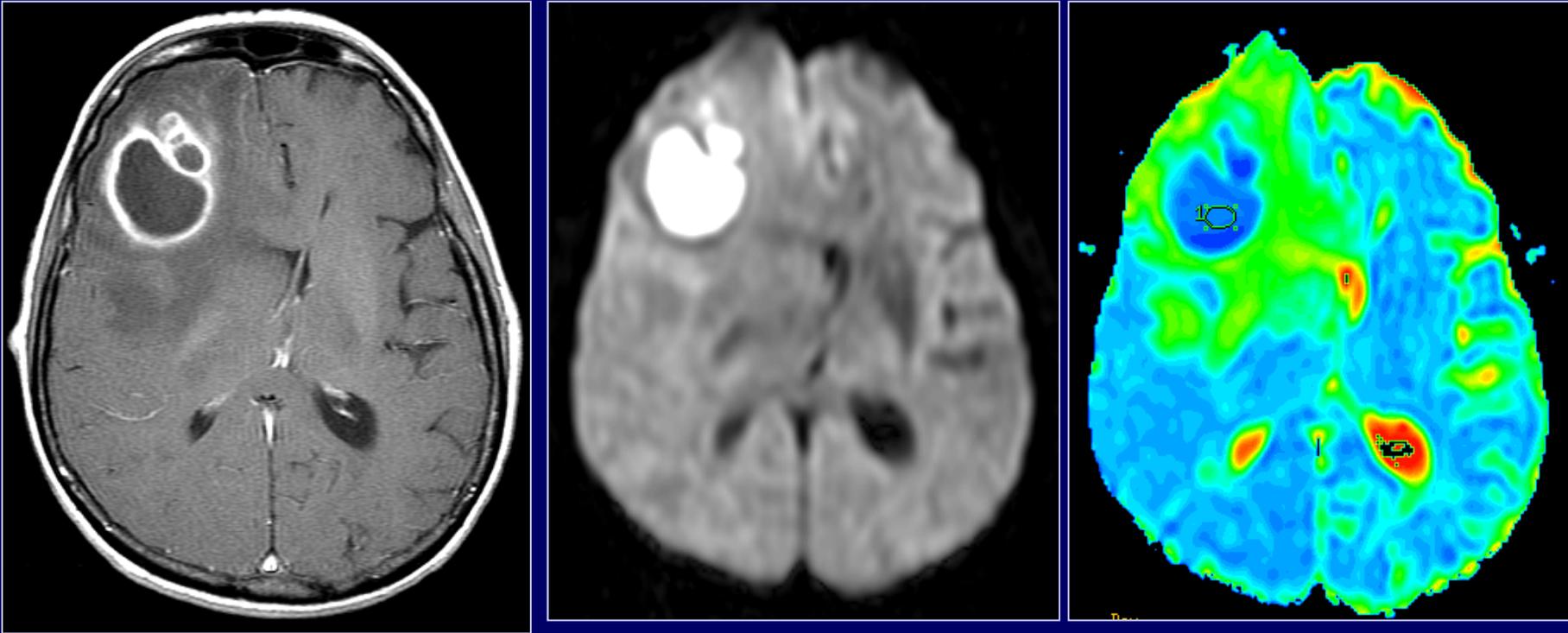
## **Abcès 'chaud' (à pyogène)**

### **2 pièges cliniques**

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

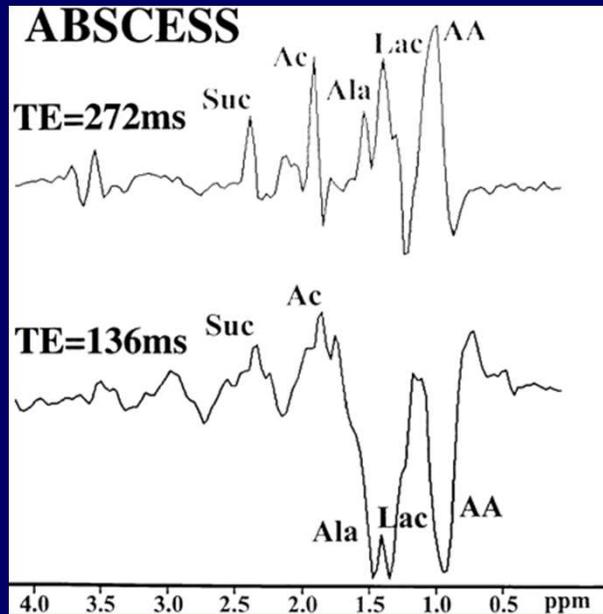
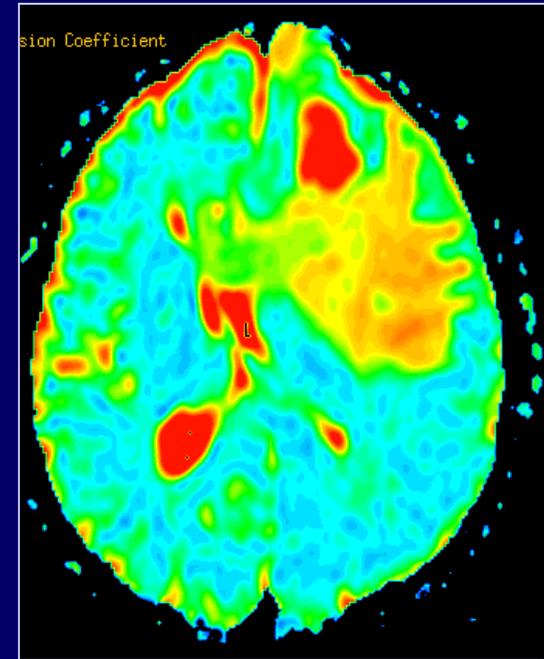
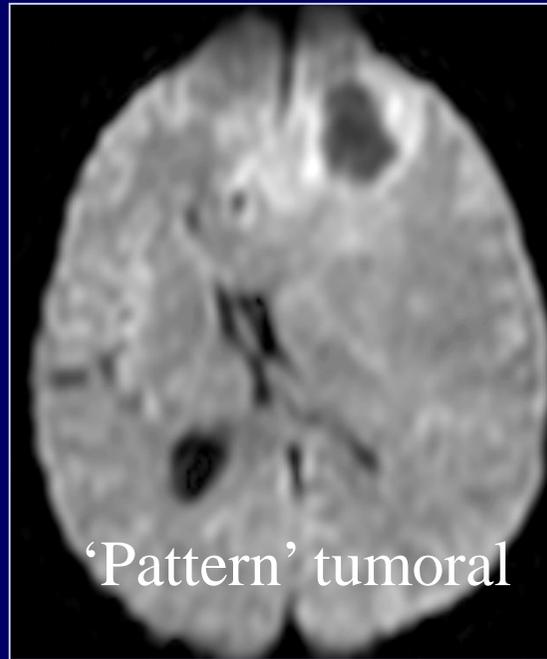
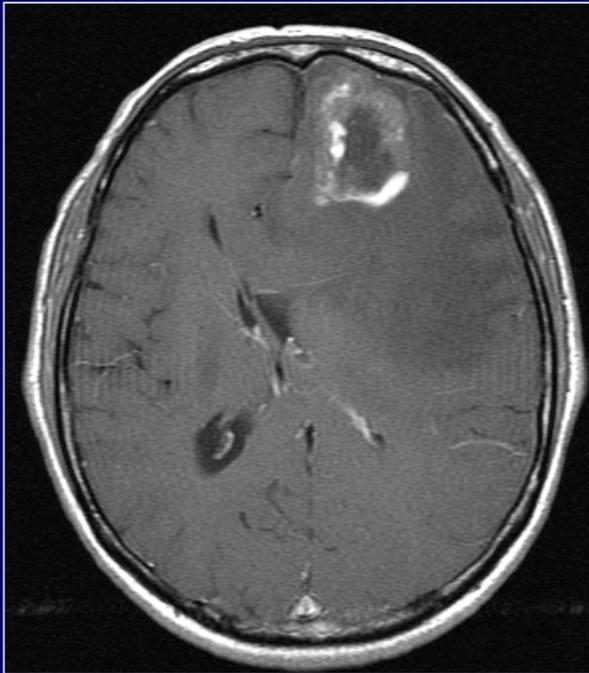


## Réduction du coefficient de diffusion dans le pus



### **2 pièges radiologiques en Pondération de Diffusion (DWI)**

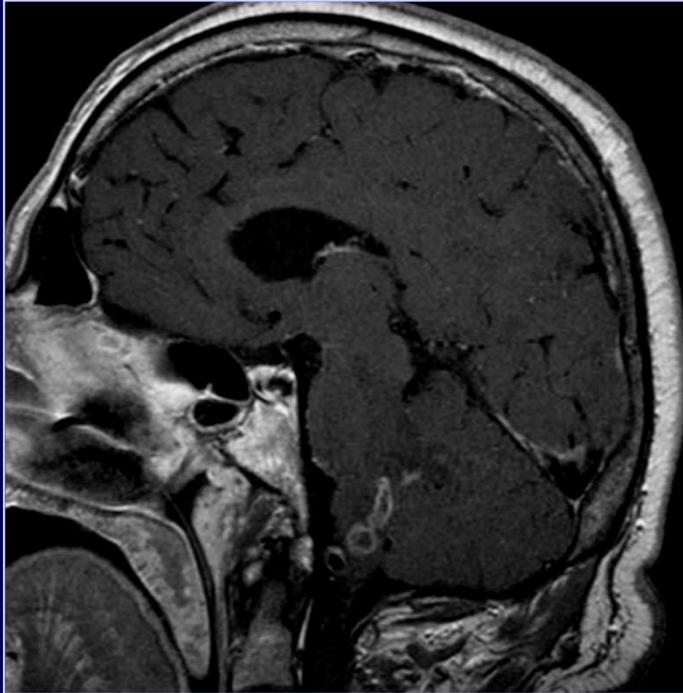
- shine-through effect → vérifier carte d'ADC
- liquéfaction du pus → remontée de l'ADC



Lactates 1.33 ppm

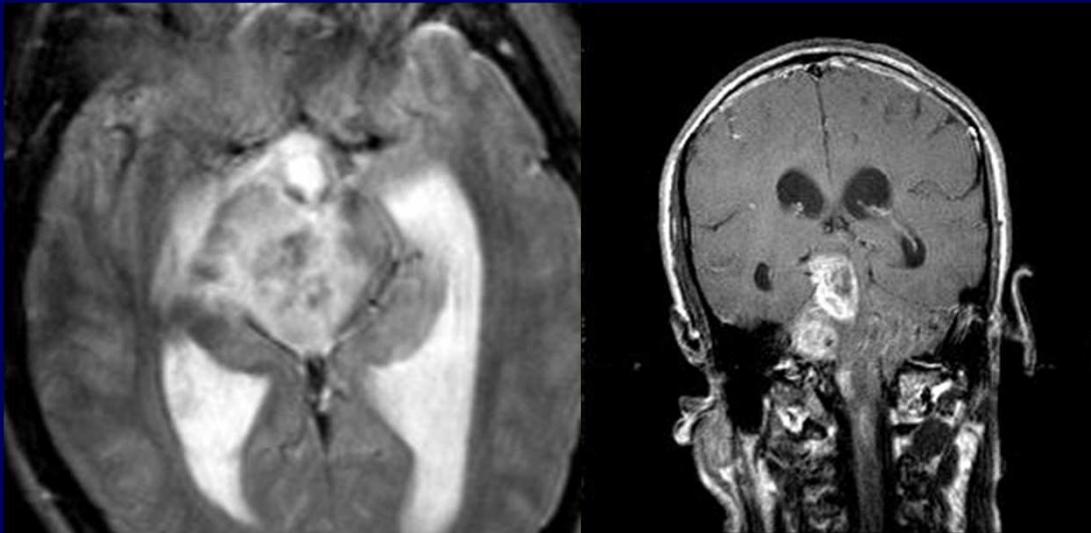
Acides aminés 0.9 ppm

# Listeriose

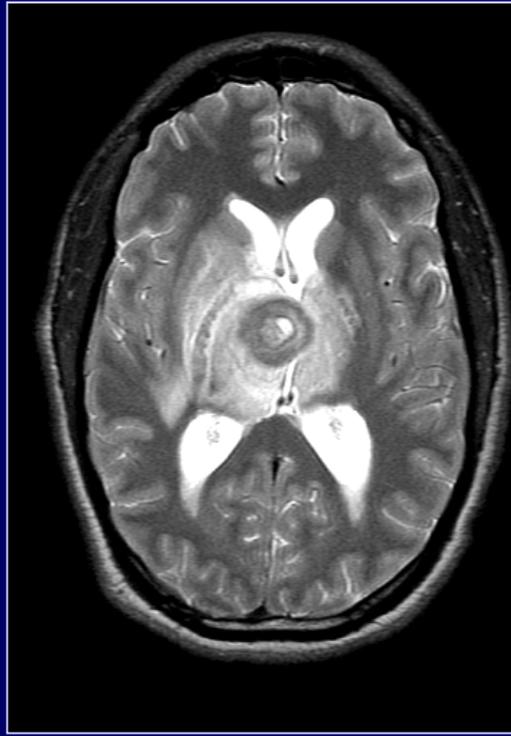


Rare  
Méningo-encéphalite  
Rhombencéphalite+++  
*Listeria monocytogenes*  
Mortalité élevée

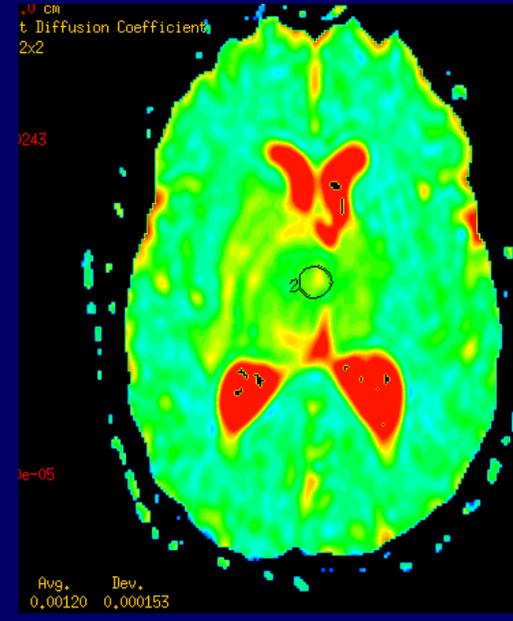
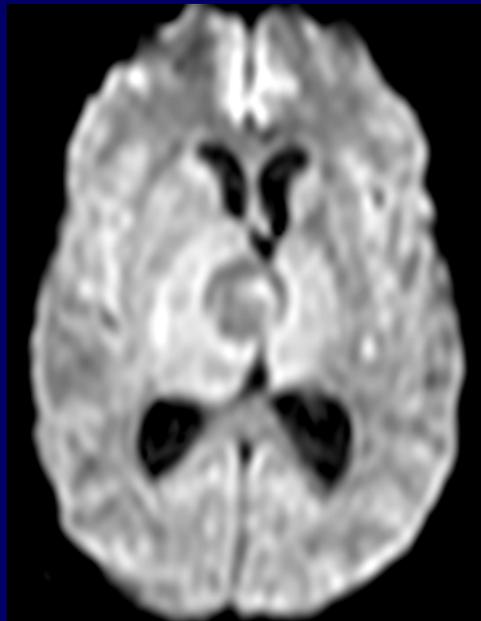
Thérapeutique d'emblée  
comme en cas d'herpès  
Avant confirmation diagnostique



*Courtesy Drs Balériaux et Ph. David*



Abcès 'froid'  
À BK



# Toxoplasmose

Immunodéprimés

Patients VIH

Greffés

Granulomes toxoplasmiques

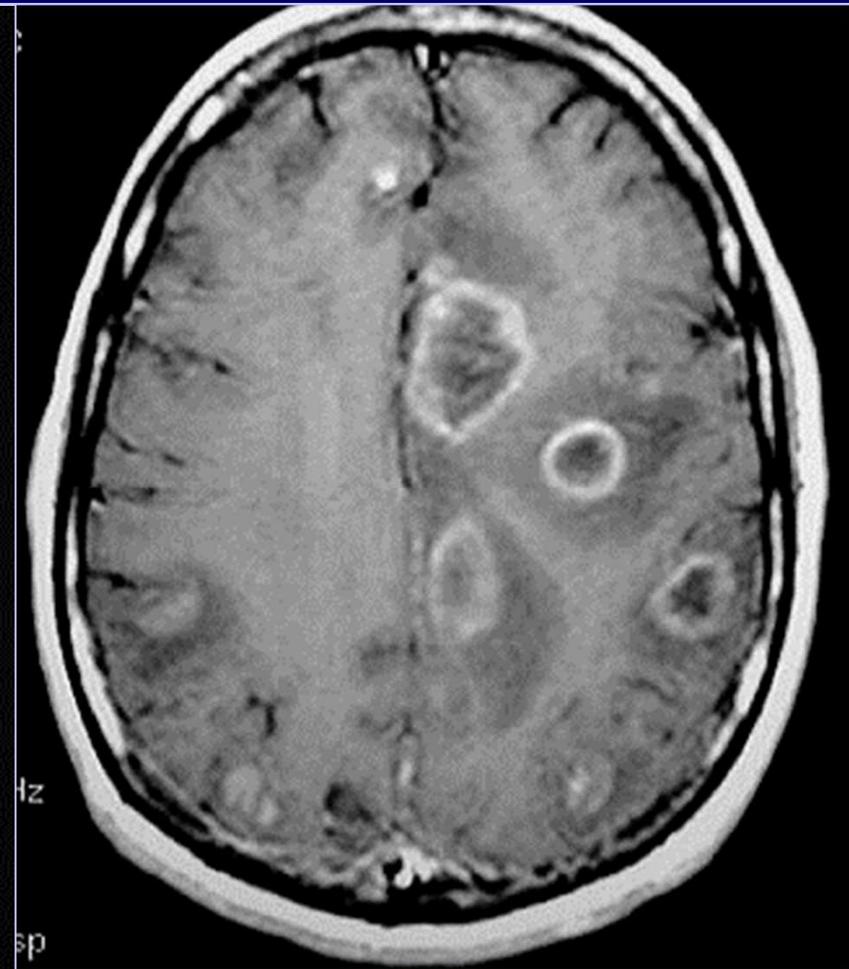
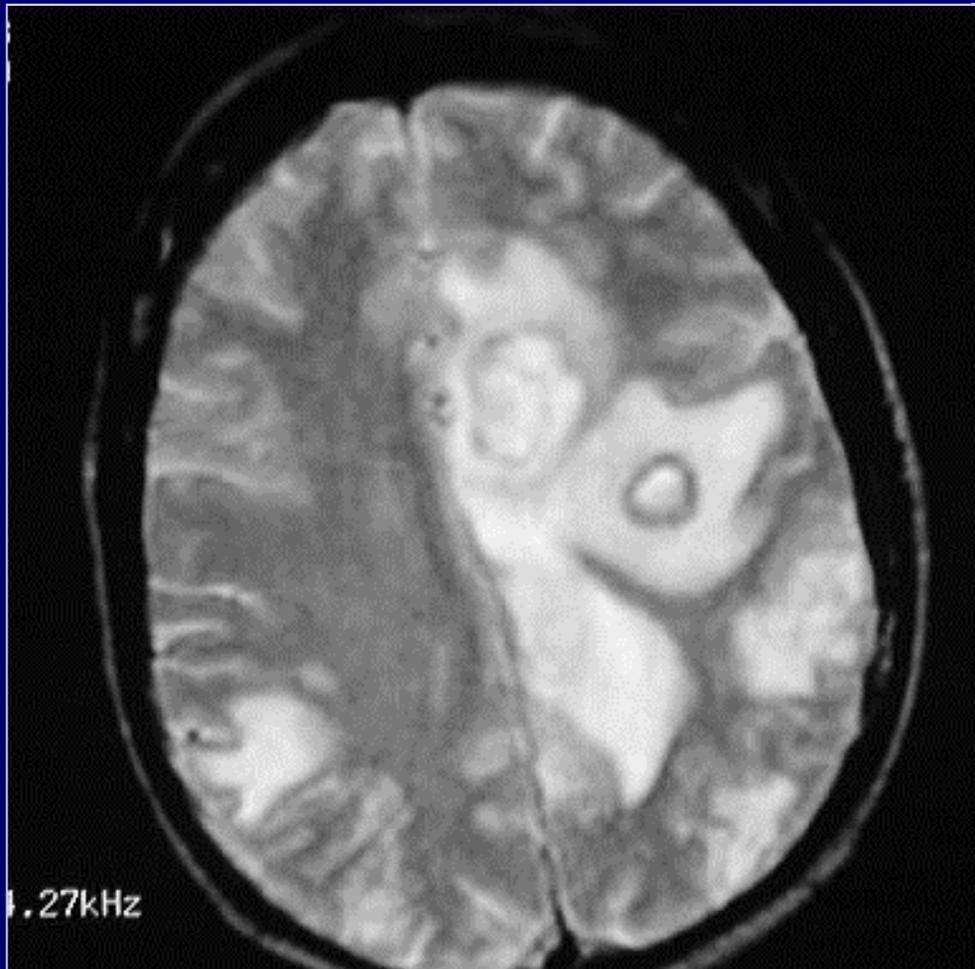
Encéphalite toxoplasmique

pas d'hypersignal en diffusion

pas de réduction d'ADC

pic de lipides en spectroscopie

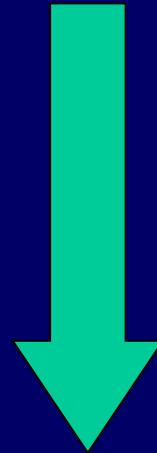
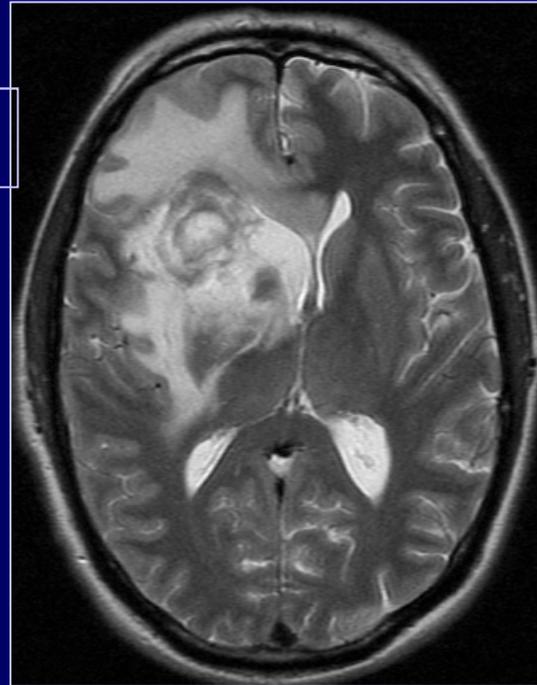
hypersignal spontané en T1 des lésions traitées



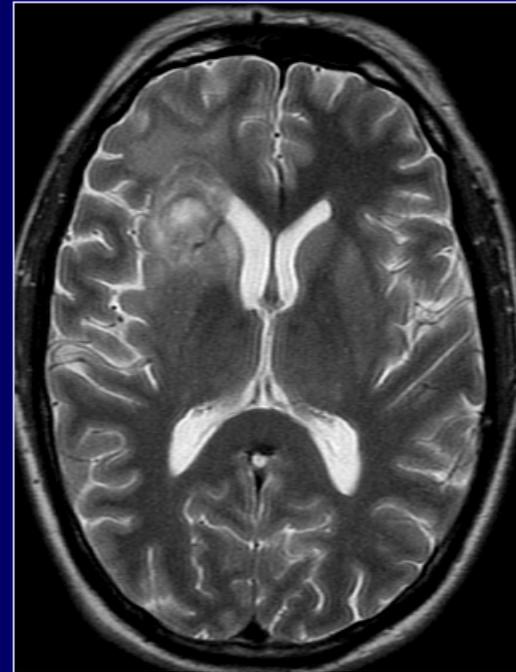
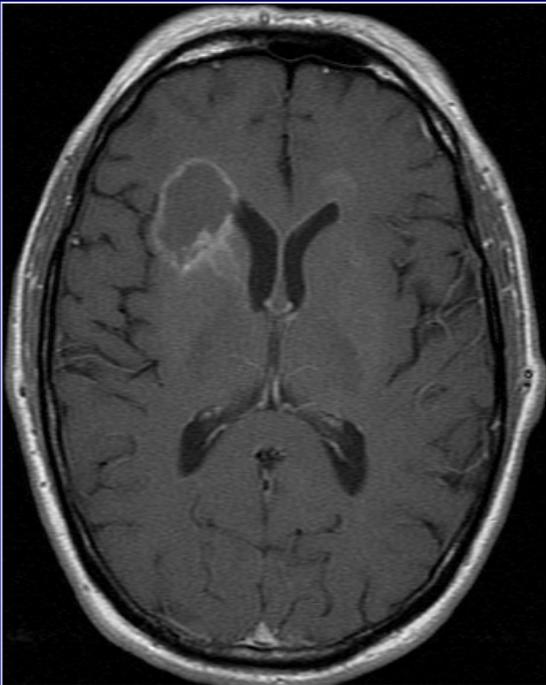


Test thérapeutique

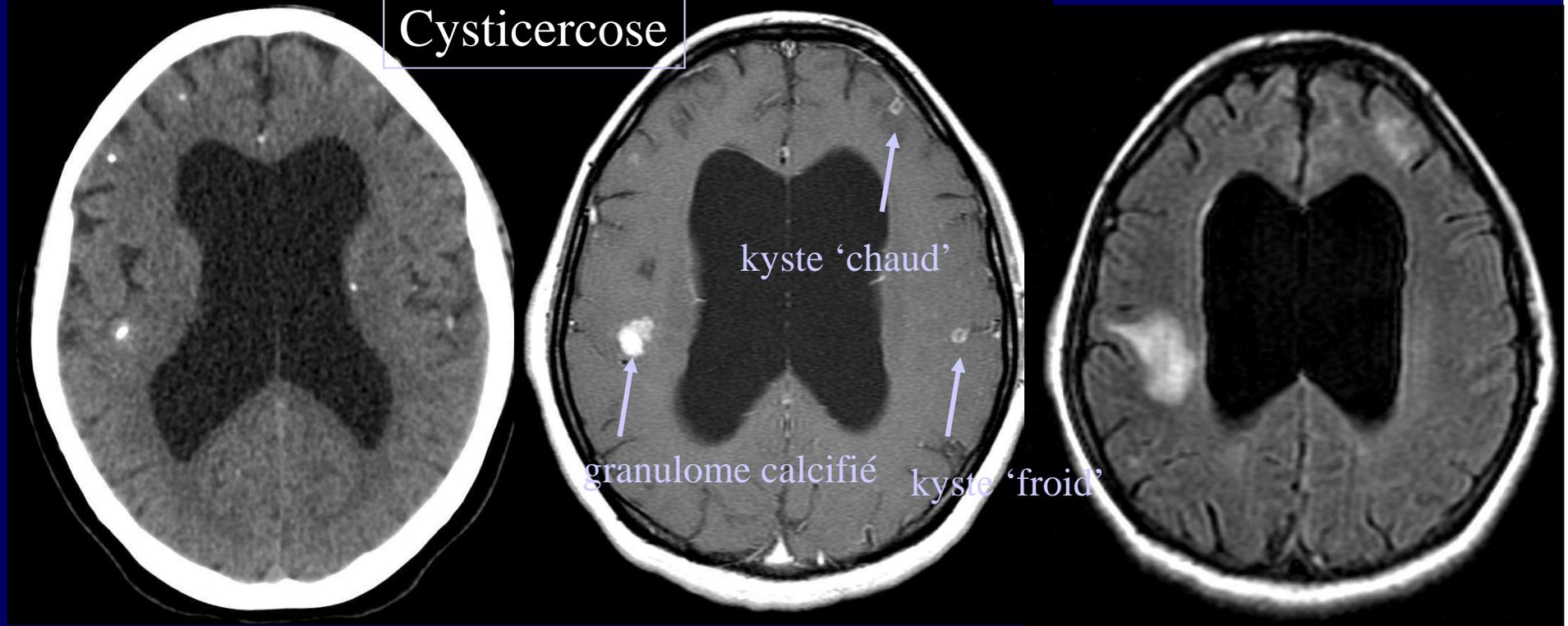
15/2/06



6/3/06



# Cysticercose



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

**Albendazole et Praziquantel.**  
Anti-épileptique et corticothérapie

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

**Granulome inflammatoire  
rehaussement**

**calcifications**

**LCR: ESA et ventricules: kystes  
racémeux**

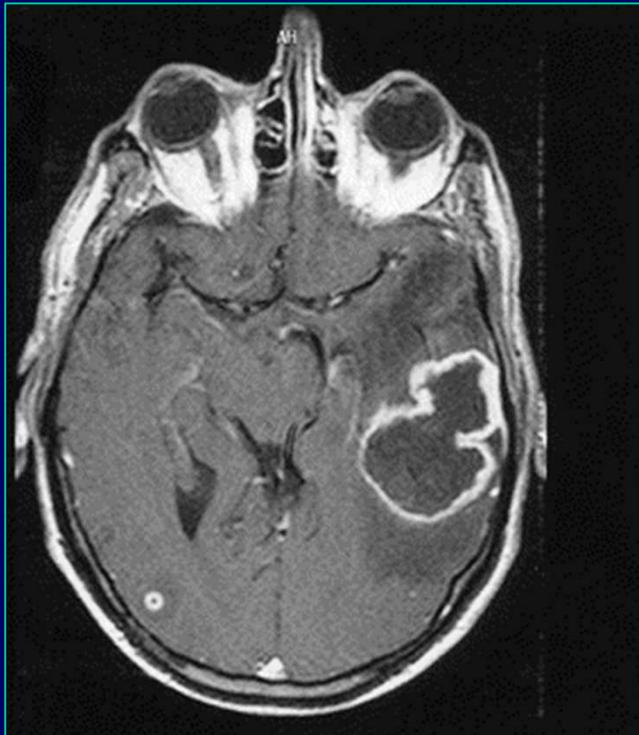
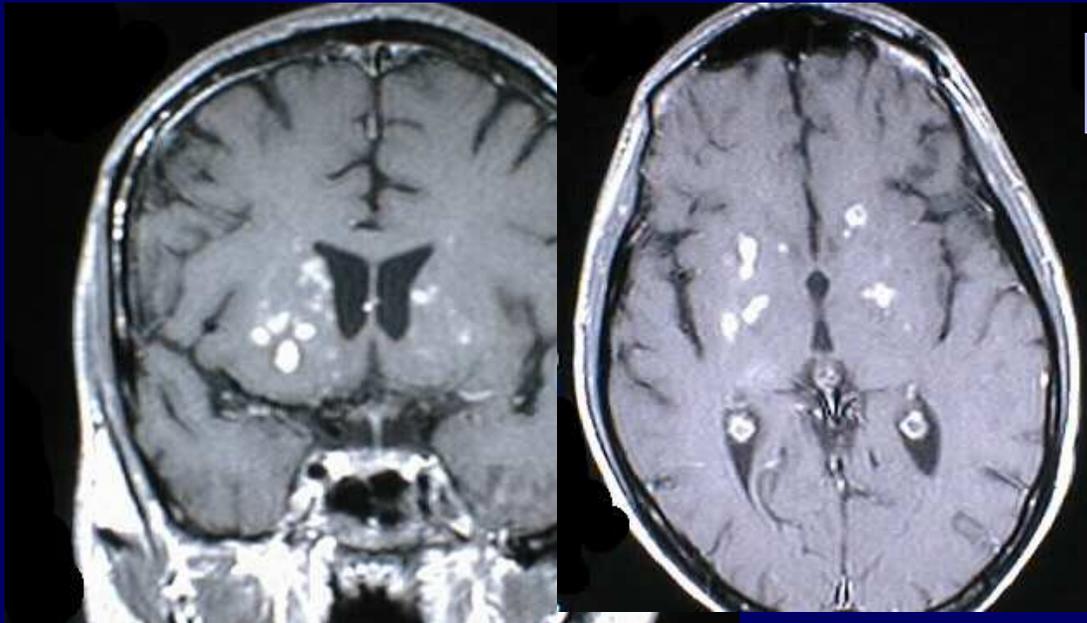
## Encéphalites à champignons

### **Cryptocoque**

Méningite

Lésions des EPV de VR des NGC

Patient immunodéprimé



### **Aspergillose**

Hémorragie méningée

Ruptures d'anévrismes mycotiques

Lésions ischémo-hémorragiques

Abcès rapidement évolutifs mal limités

Pus à ADC diminue

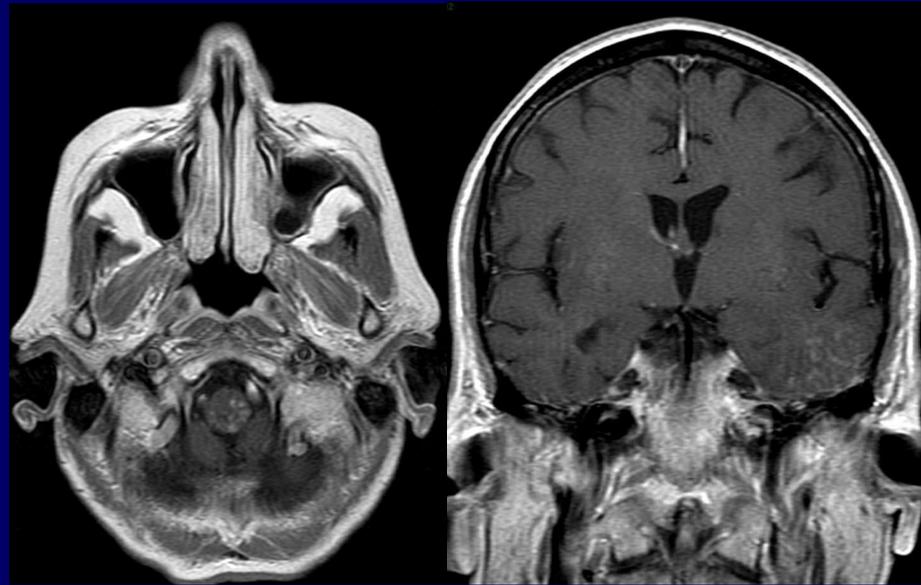
Candidose, Mucormycosis, ...

# Parasitoses

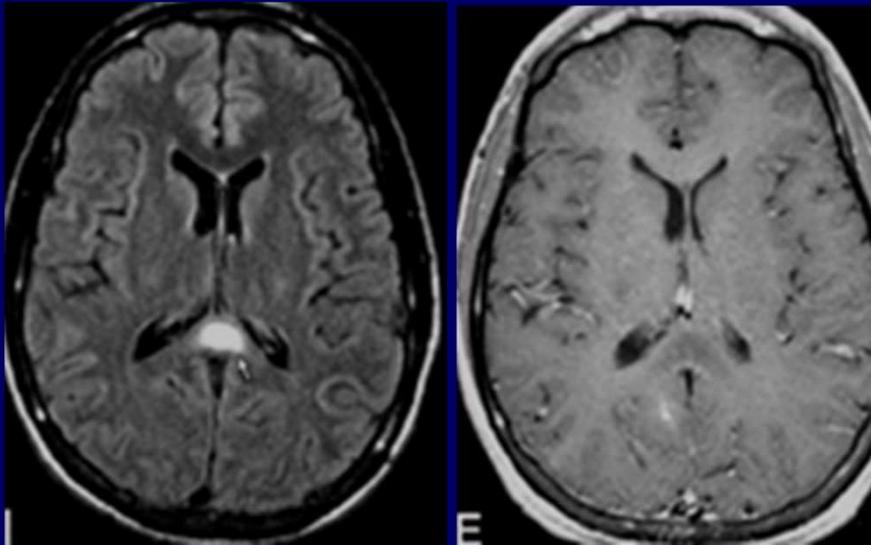
## Kyste hydatique



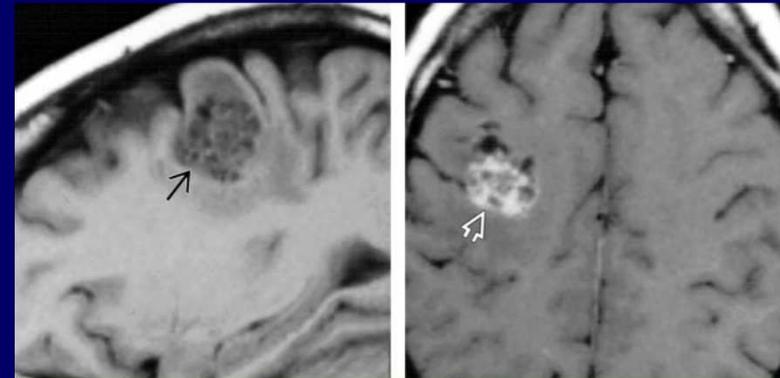
## Bilharziose



## Malaria



## Amibiase



# Encéphalites à prions

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

*Forme familiale:* autosome dominante chromosome 20

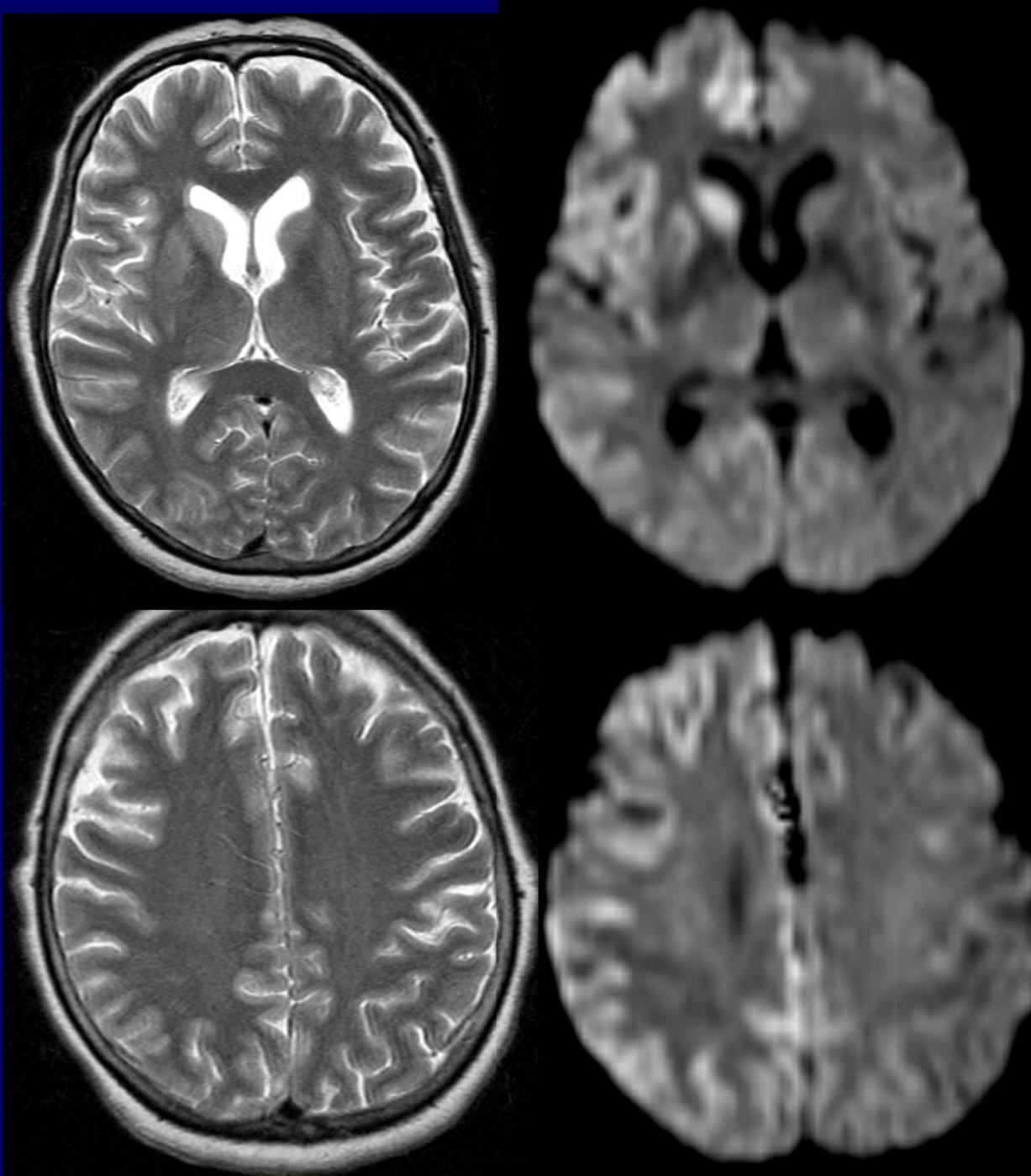
*Forme sporadique:* mutation du gène

*Forme infectieuse:* transmission de la protéine

iatrogène: HGH de cadavre – greffon de dure-mère

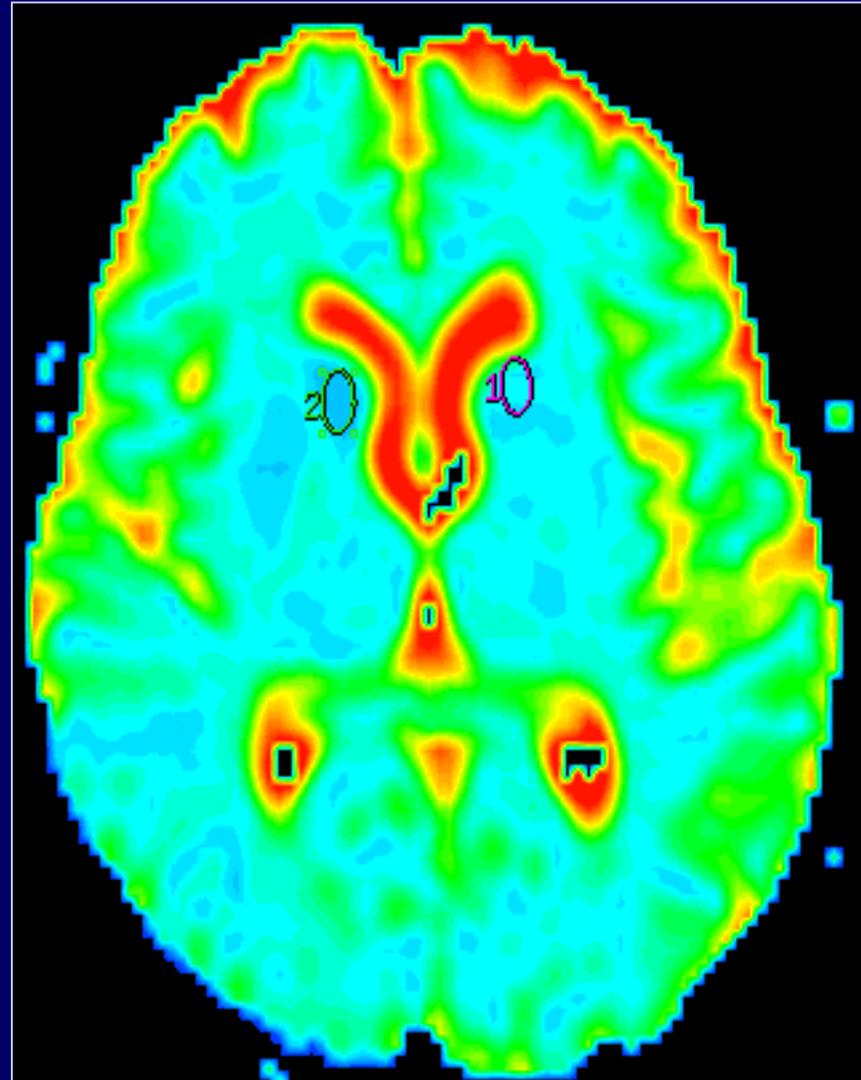
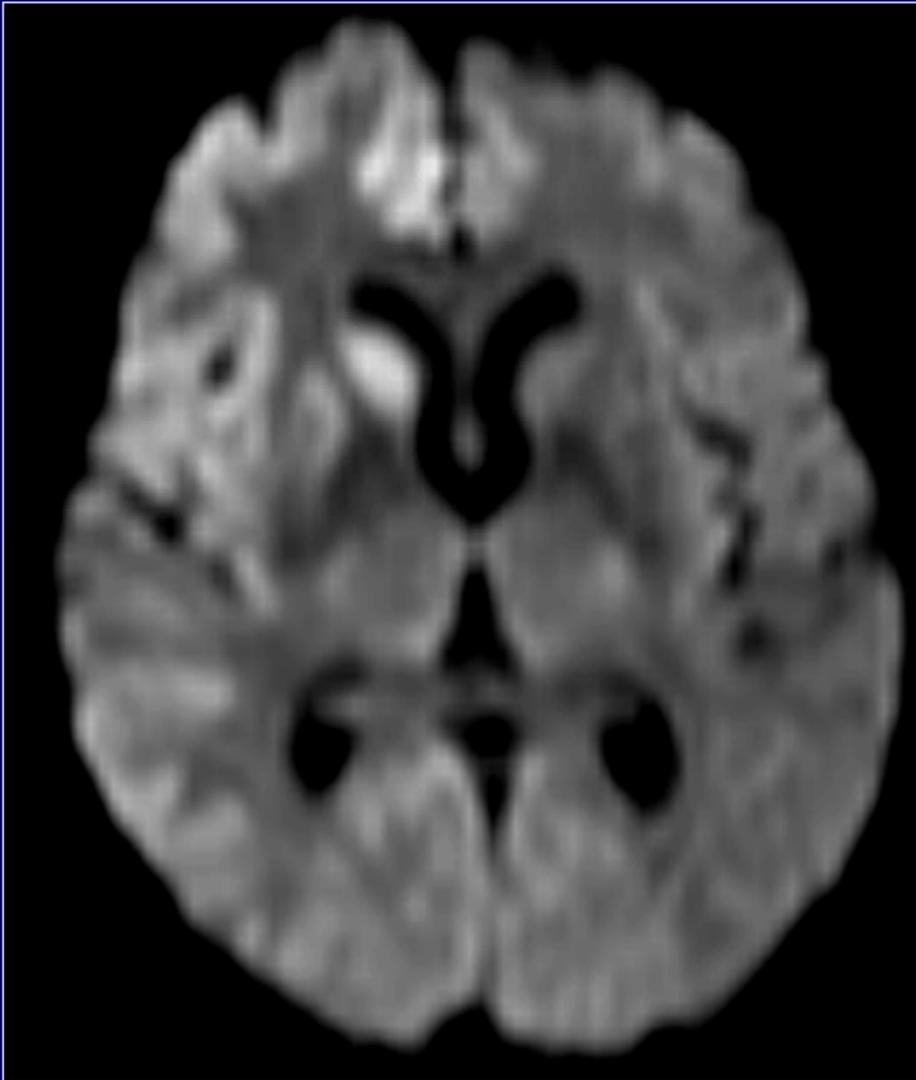
exogène: viande bovine ('vache folle')

Incidence 1/1.000.000/an (?)



Atteinte  
de la SG  
Corticale  
*et*  
NGC

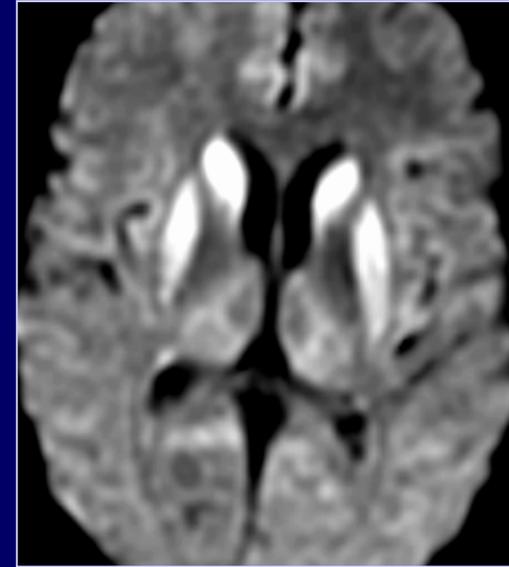
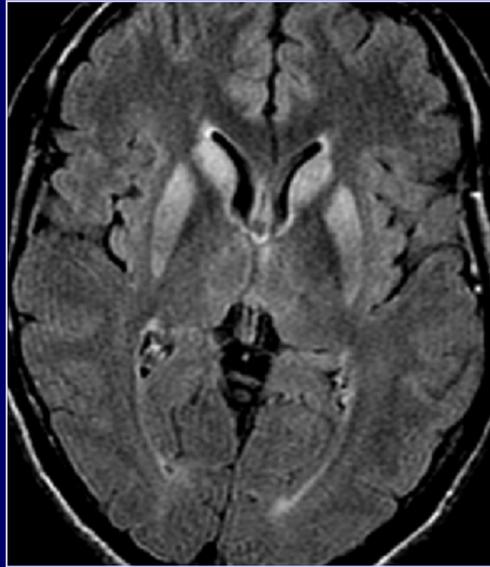
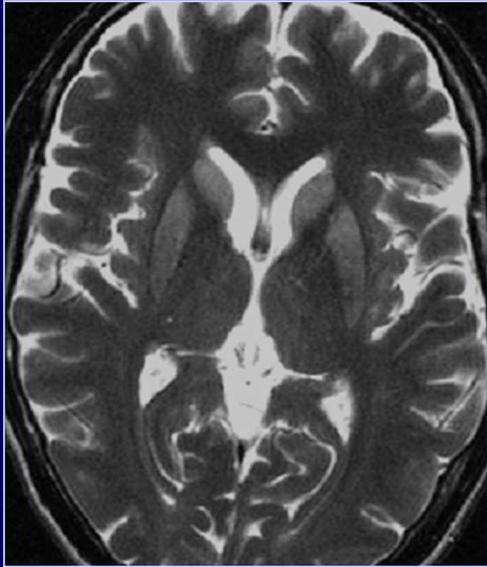
Atteinte  
bilatérale  
*asymétrique*



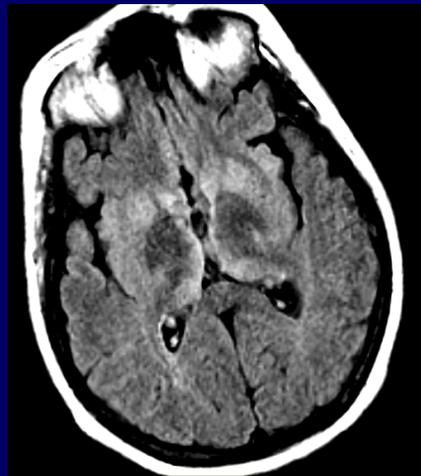
Réduction de diffusivité de l'eau libre

$546$   $713 \cdot 10^{-6}$

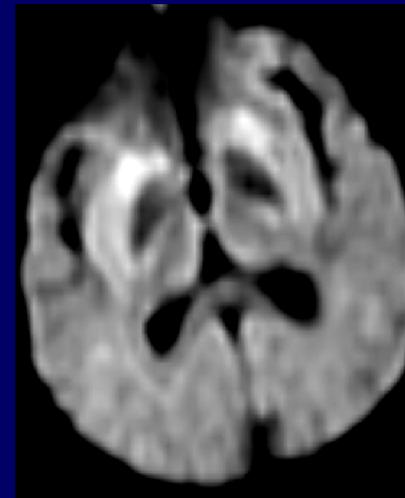
Atteinte des NG et thalami plus symétrique



Putamen et NC > GP



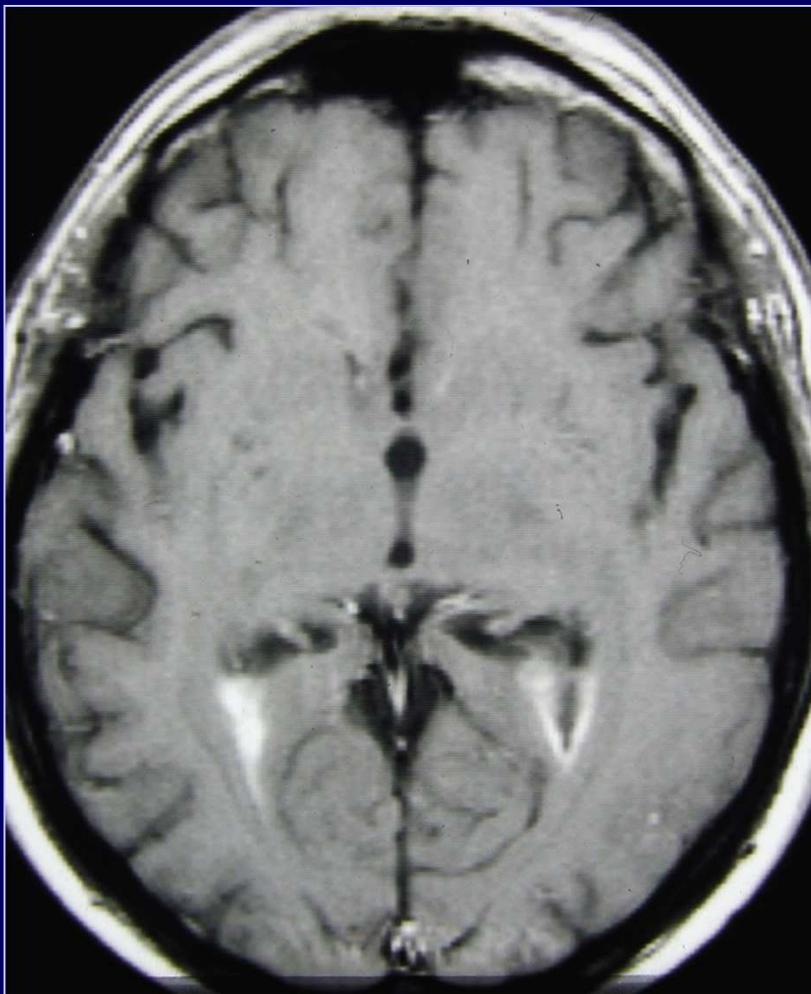
iCJD



vCJD

Bovine - Atteinte bilatérale et symétrique des pulvinares - ataxie

# Ventriculite

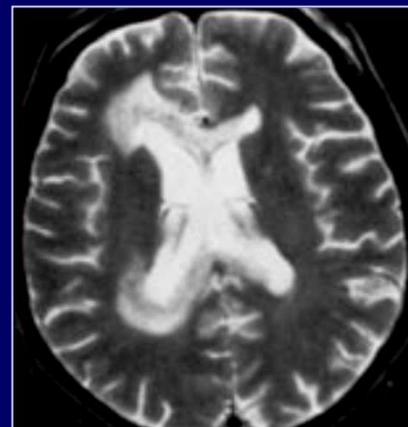


*Courtesy of Drs Balériaux et David*

## CMV



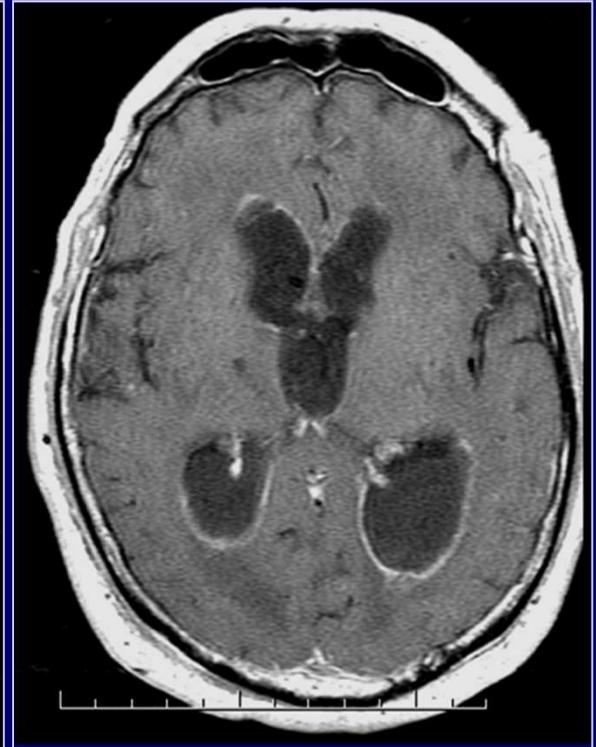
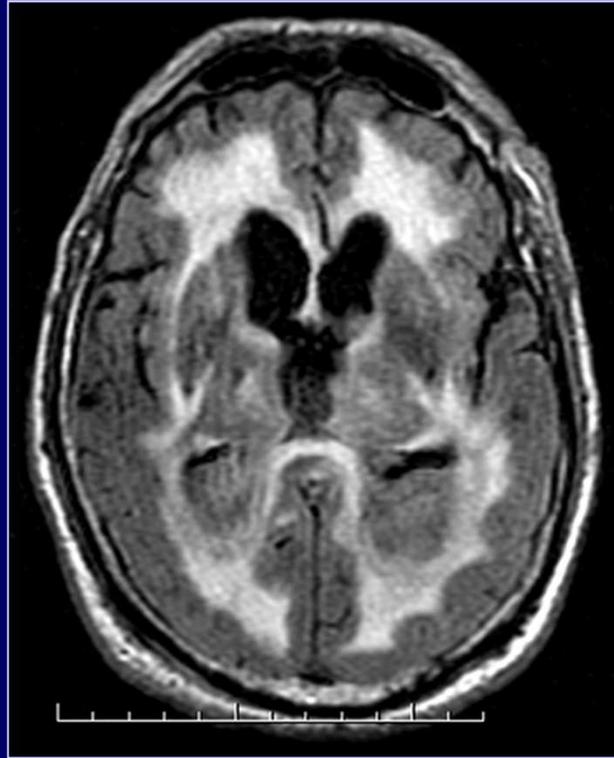
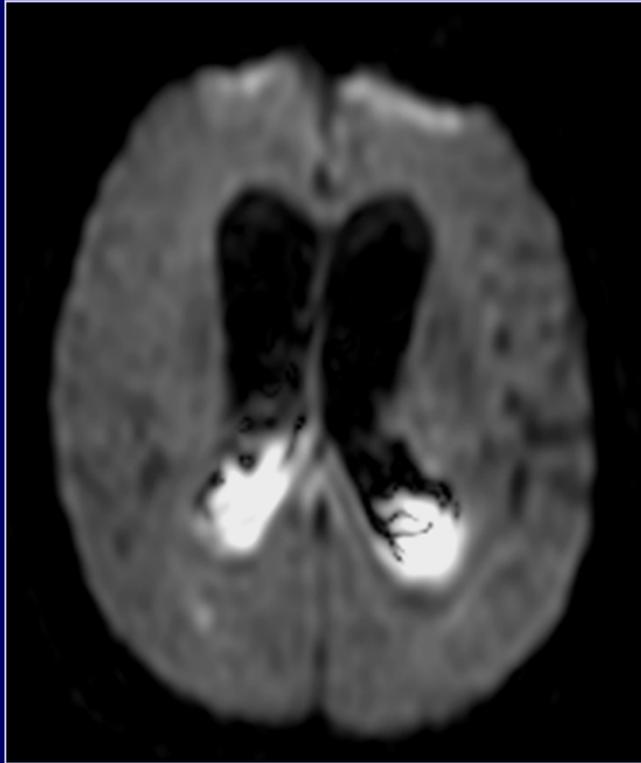
*rétinite*



*épendymite  
nécrosante*



*Courtesy of Dr Y.S Cordoliani*



*Infection de drain VP à Klebsiella*

# « Myélites » vs « Myélopathie »

*Inflammatoires/infectieuses*

SEP

ADEM

Autoimmuns (LED)

Granulomatoses: BBS BK

Infectieuses

-Virus

-Bactéries

-Parasites

-champignons

*Non inflammatoires*

dégénératives,

arthrosiques,

traumatiques,

toxiques,

post-radiques,

métaboliques,

ischémiques,

...

# Place de la radiologie

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

2-Détecter et caractériser une lésion médullaire 'intrinsèque'

→ inflammation → cortisone

→ infection → AB + cortisone

→ Tumeur → exérèse chirurgicale

→ **Réduire** les **gammes diagnostiques**

*Réaliser un examen cérébral (SNC)*

*Savoir répéter les examens et suivre l'évolution*

*Savoir ne rien faire*

Eliminer une *compression médullaire*

Pathologie 'extrinsèque'



Exclure une **malformation vasculaire**



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

# Détecter une lésion médullaire *intrinsèque*

Détection → Se +++

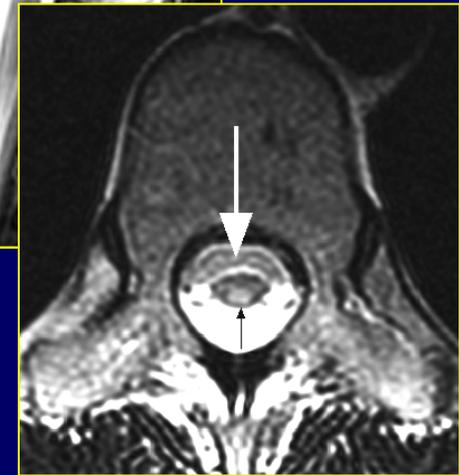
Caractérisation → sepsis ou autre ? → réduire la gamme diagnostique



T2  
'conventionnel'



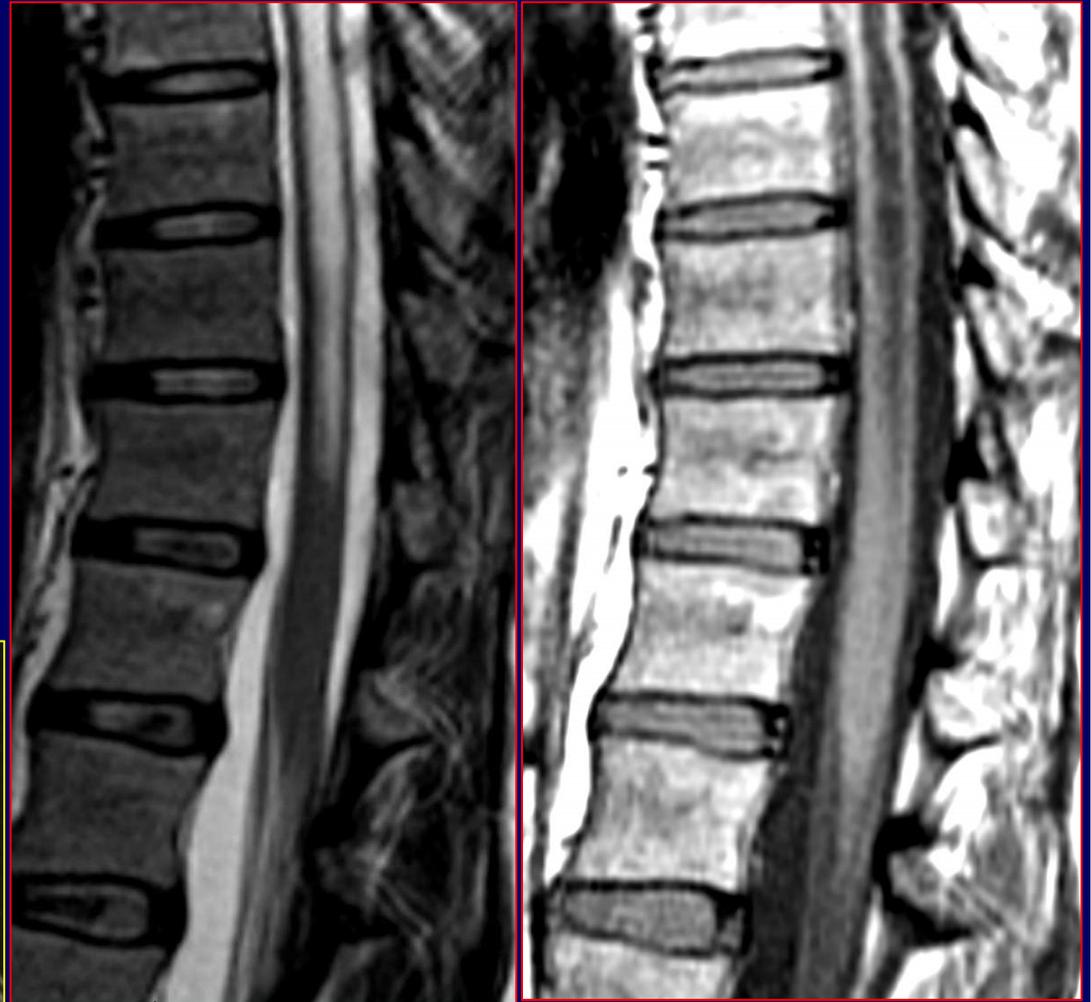
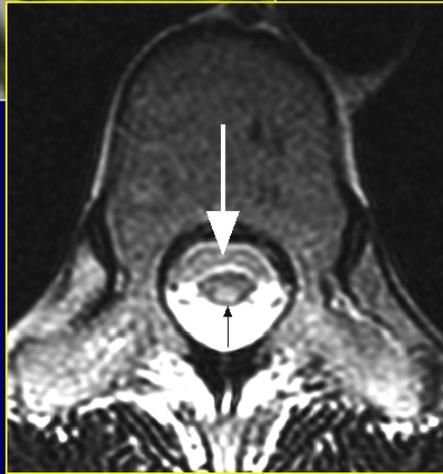
'super' T2  
STIR /DP



Principe de confirmation  
sur deux incidences orthogonales

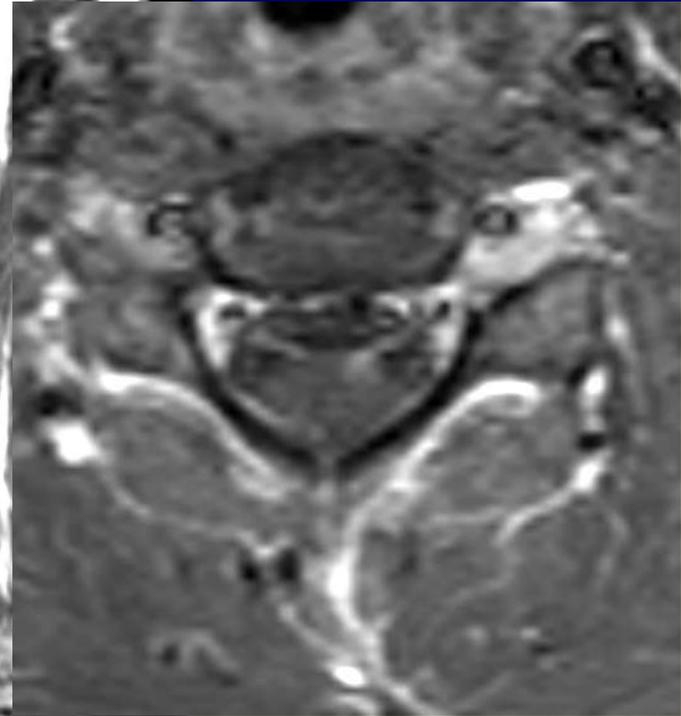


atrophie

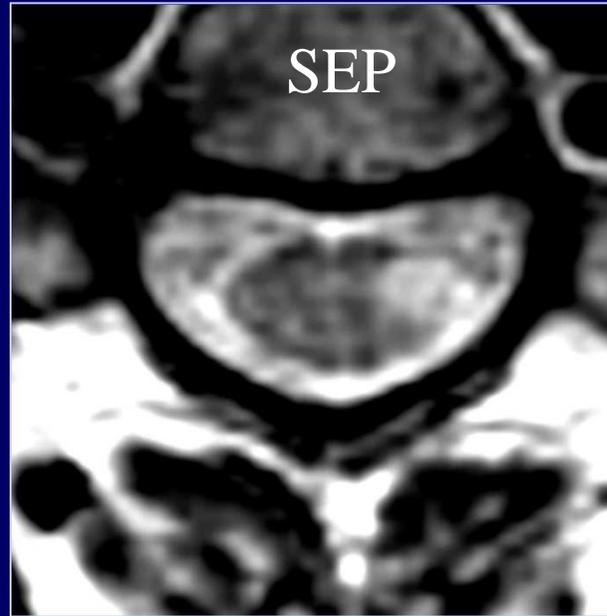
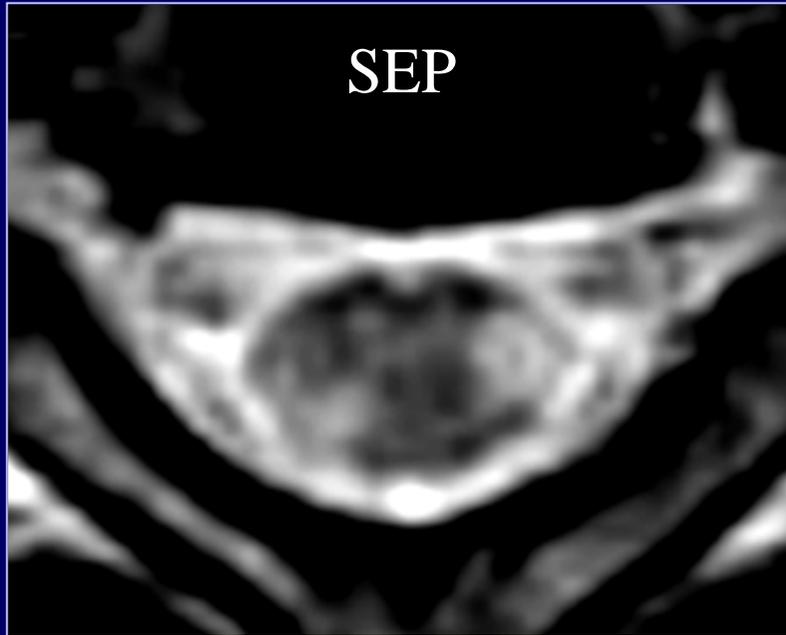


cavitaire

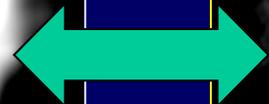
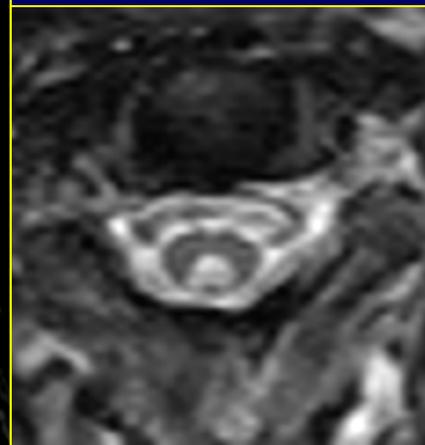
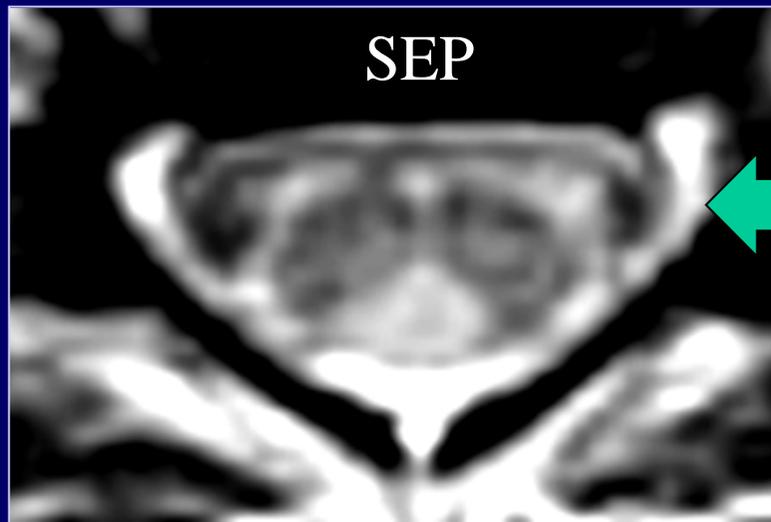




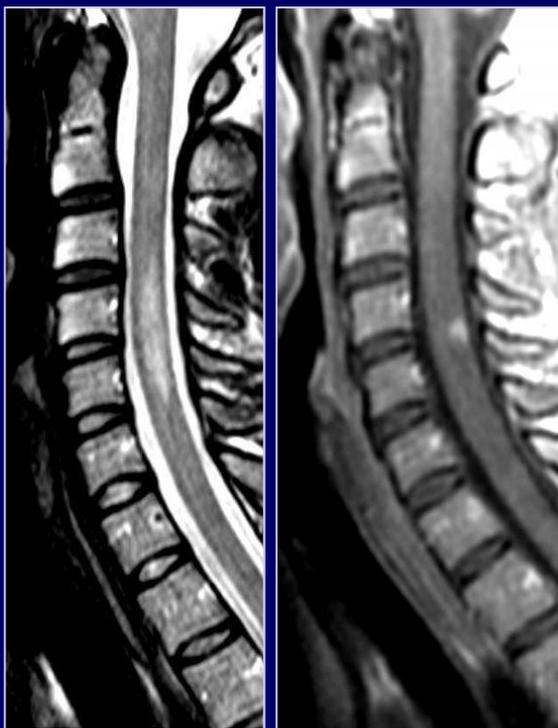
Neuroborréliose (*Borrelia burgdorferi*): méningo-radiculo-myélite



Multiplicité/symétrie

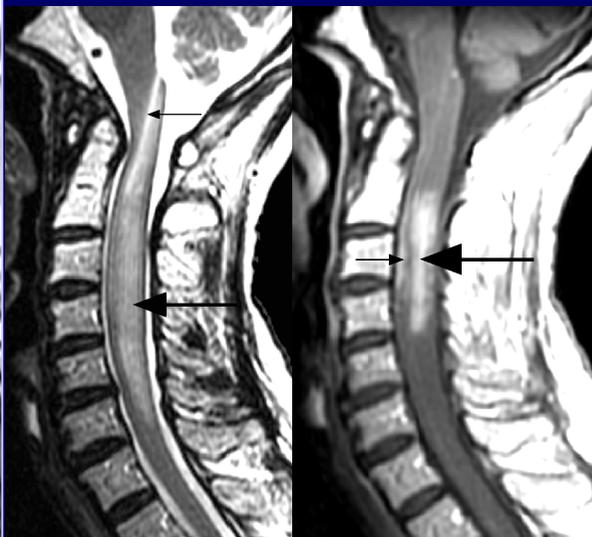


Plaque de SEP



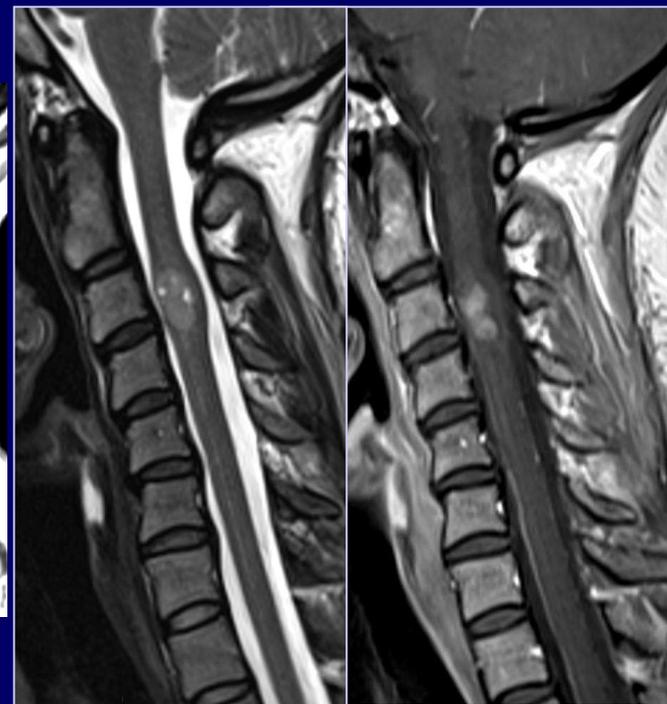
rehaussement

Lymphome



Présent ?  
Fraction rehaussante ?

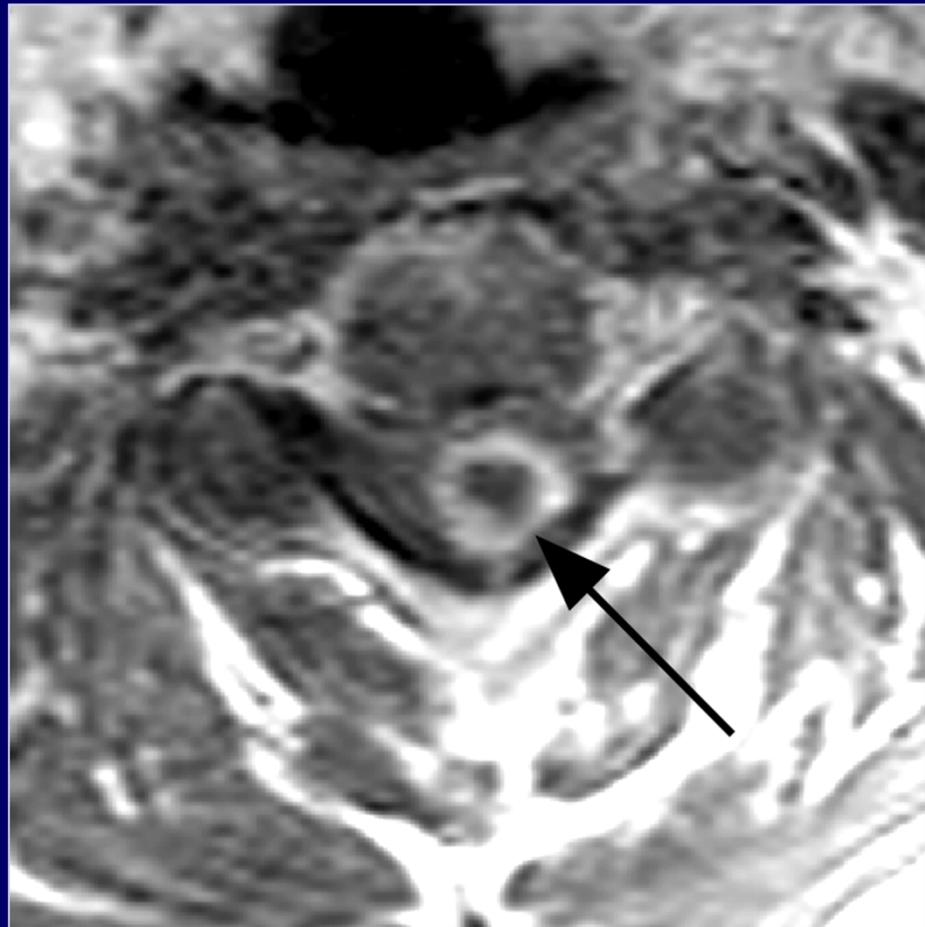
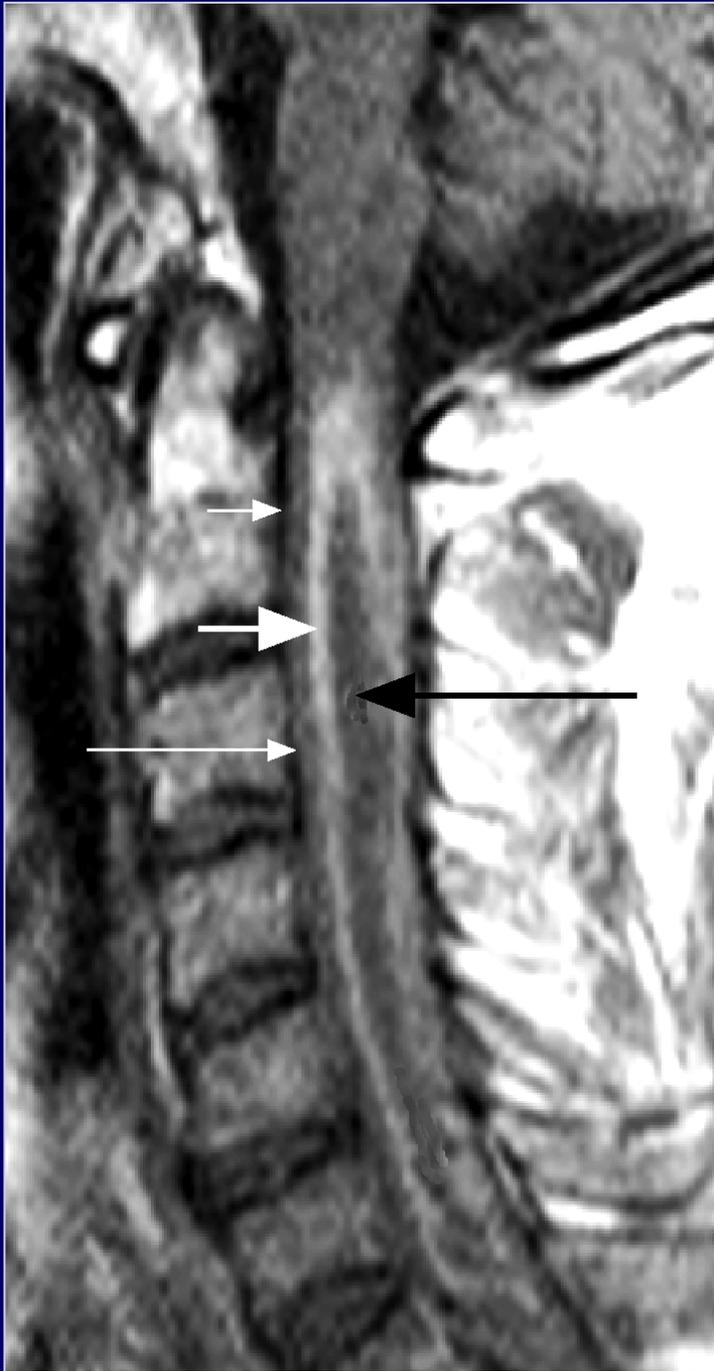
?



## Myélite virale



**Myélite bactérienne**  
Absès médullaire à Listeria



## Myélite parasitaire



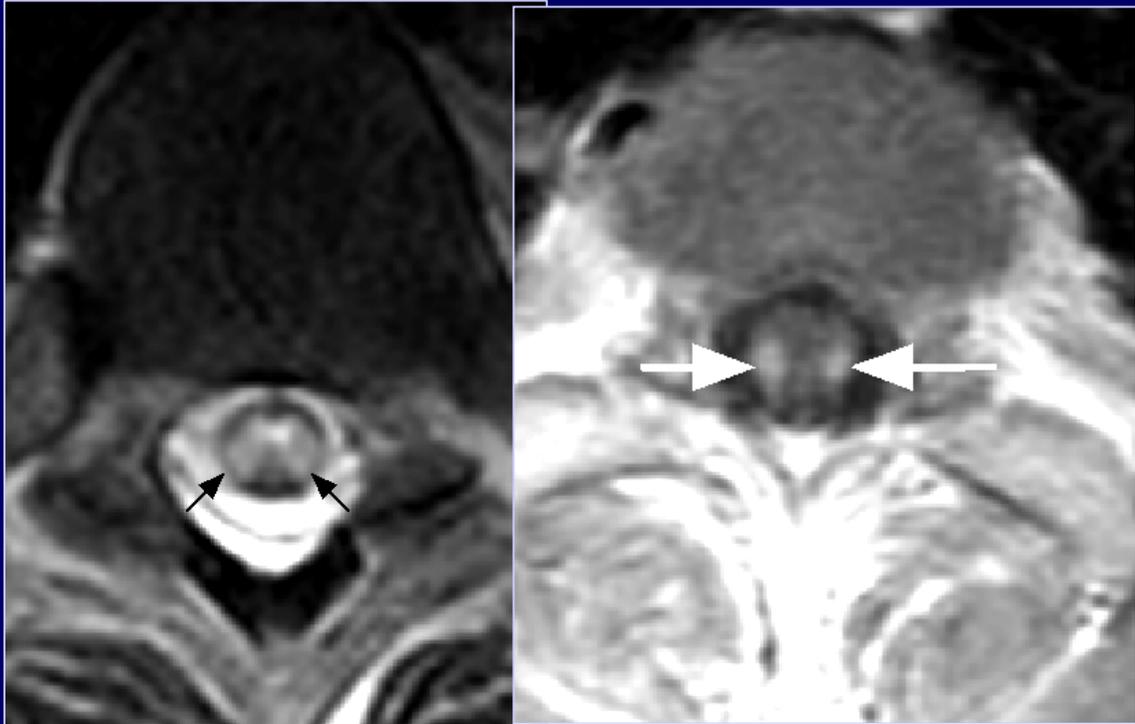
bilharziose



toxocarose



Myélite  
paranéoplasique



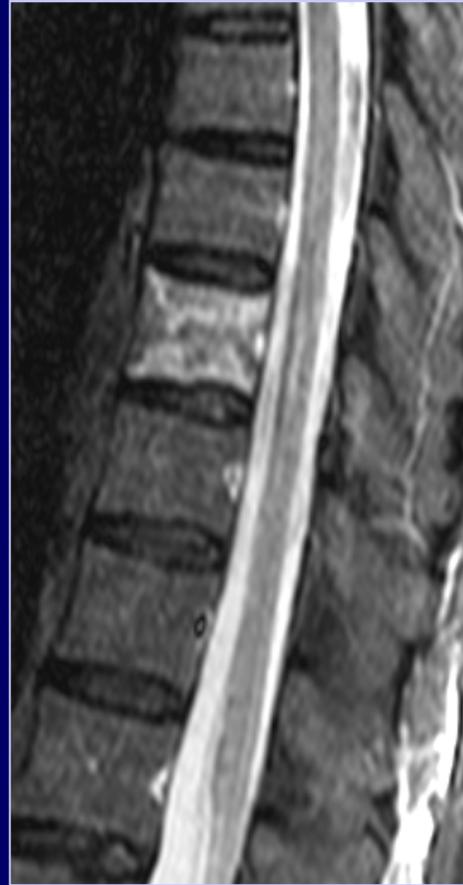
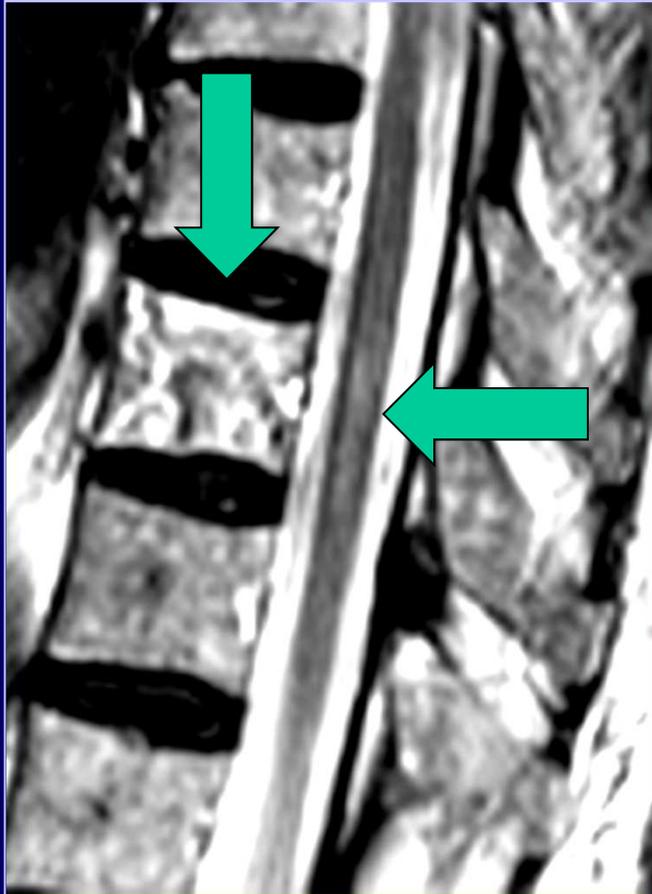
Substance grise

Symétrie

## Myélite post-radique



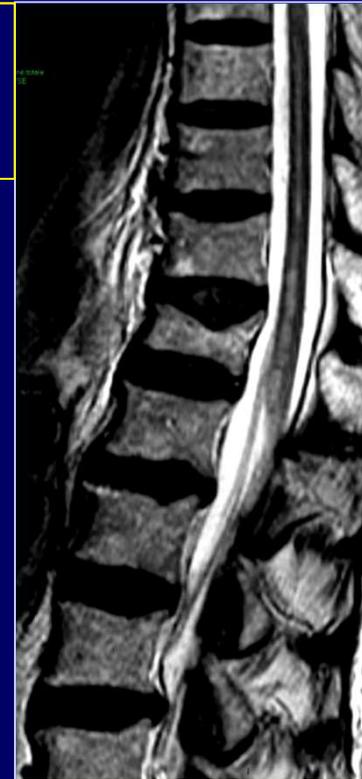
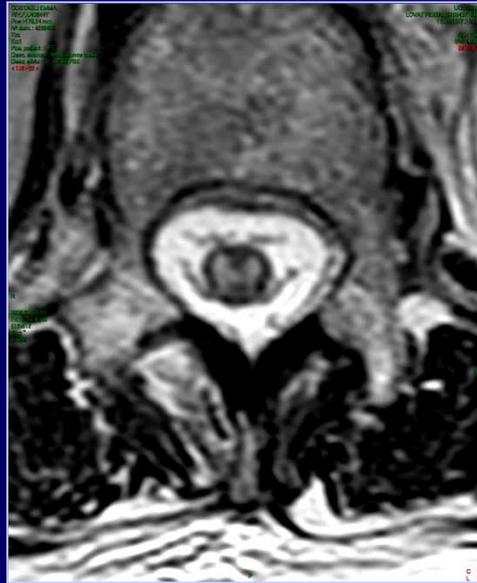
## Myélopathie ischémique



Infarctus médullaire et osseux

# Myélopathie ischémique *'avec contexte'*

Chirurgie  
vasculaire



Chirurgie orthopédique



# IRM et myélopathie/myélite

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

*Réaliser un examen cérébral (SNC)*

*Savoir répéter les examens et suivre l'évolution*

*Savoir ne rien faire*