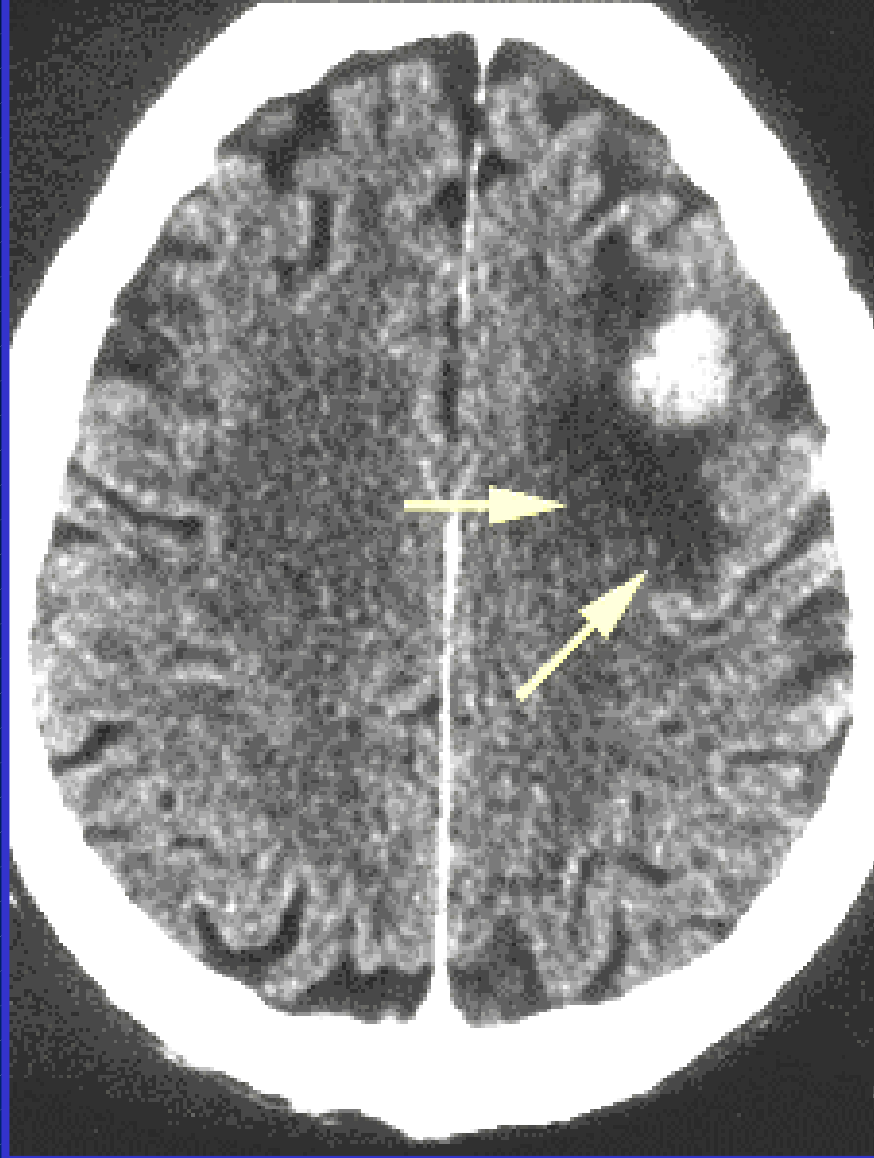


Semiologie neuro D1

- **Scanner** Causes élémentaires des anomalies de densité
- **IRM** causes élémentaires des anomalies de signal
- **Les grands syndromes** (hémorragie, ischémie, atrophie, processus expansifs, hydrocéphalies)



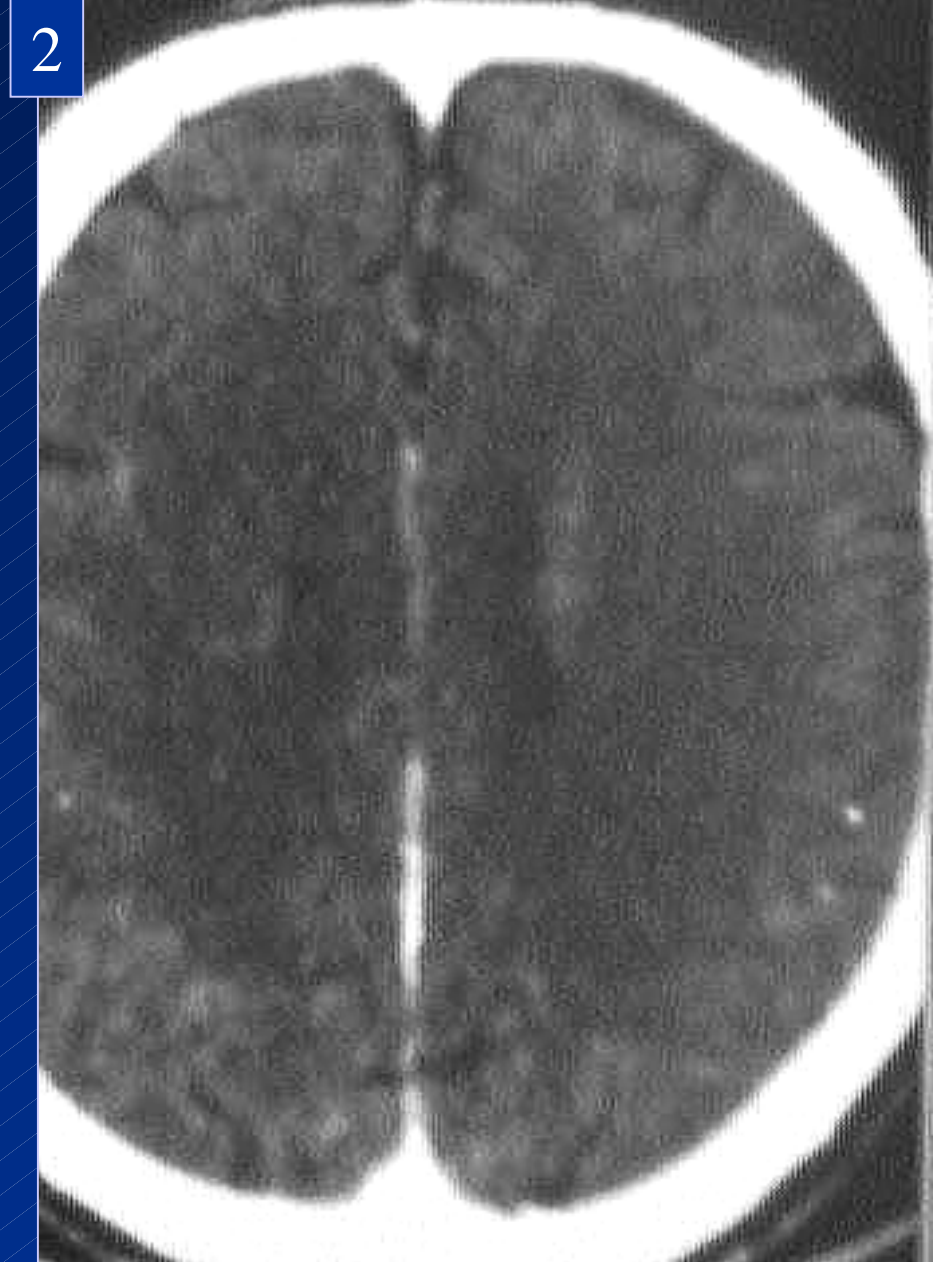
Métastases (rehaussée par le pdc)
entourée d'œdème

1. Scanographie
11. Causes
des hypodensités cérébrales

111. Œdèmes cérébraux

**1111. Œdème vasogénique :
= augmentation de la
perméabilité vasc. (exp: Teur)**

- Prédomine sur la SB: accentue la différence SG/SB
- Responsable de la plus grande partie de l'effet de masse +
- Sensible à la corticothérapie +



Métastase œdémateuse 15 ième jour de traitement par les corticoïdes disparition de la paralysie du MI Droit



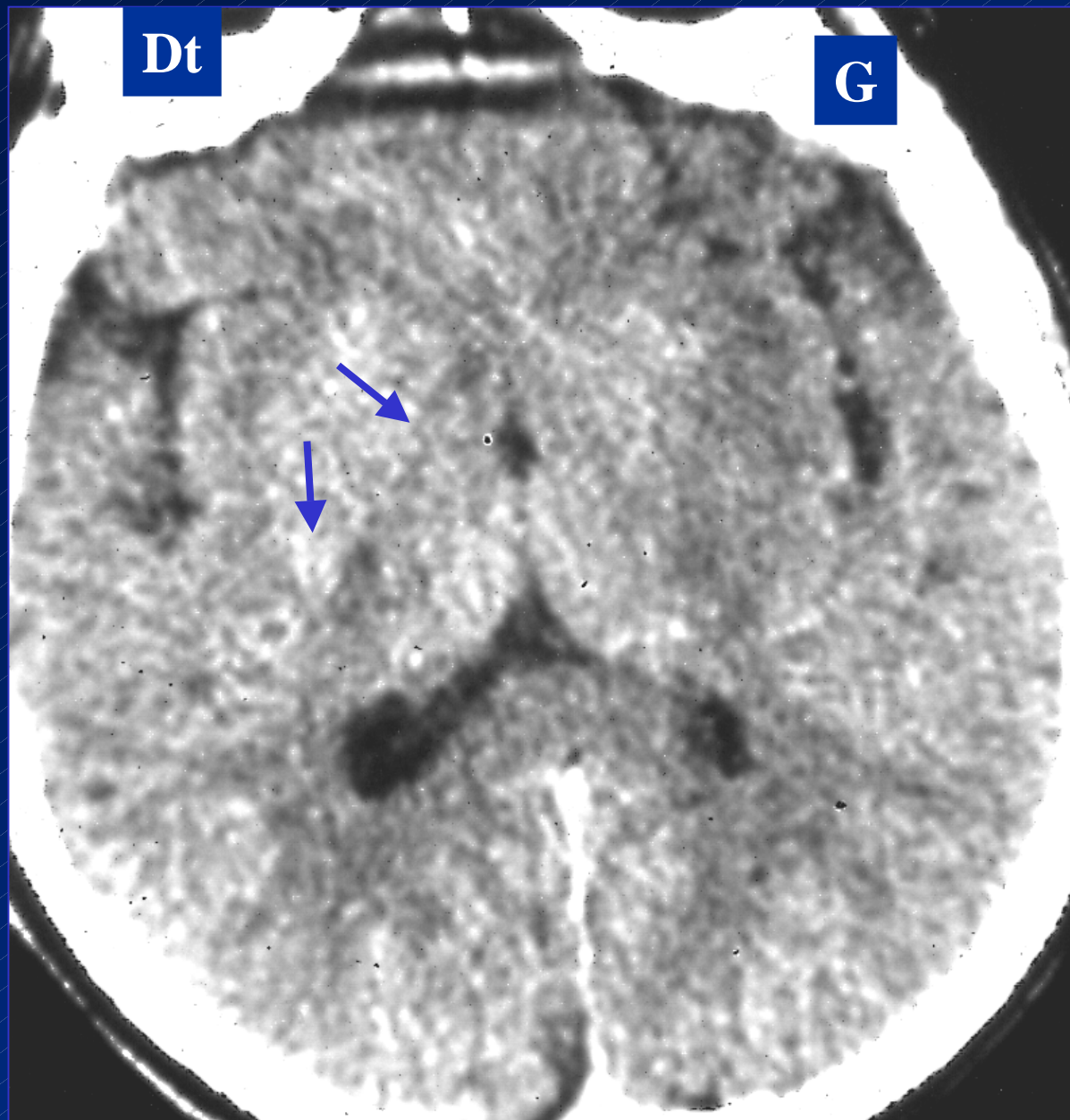
1. Scanographie

11.Causes des hypodensités cérébrales

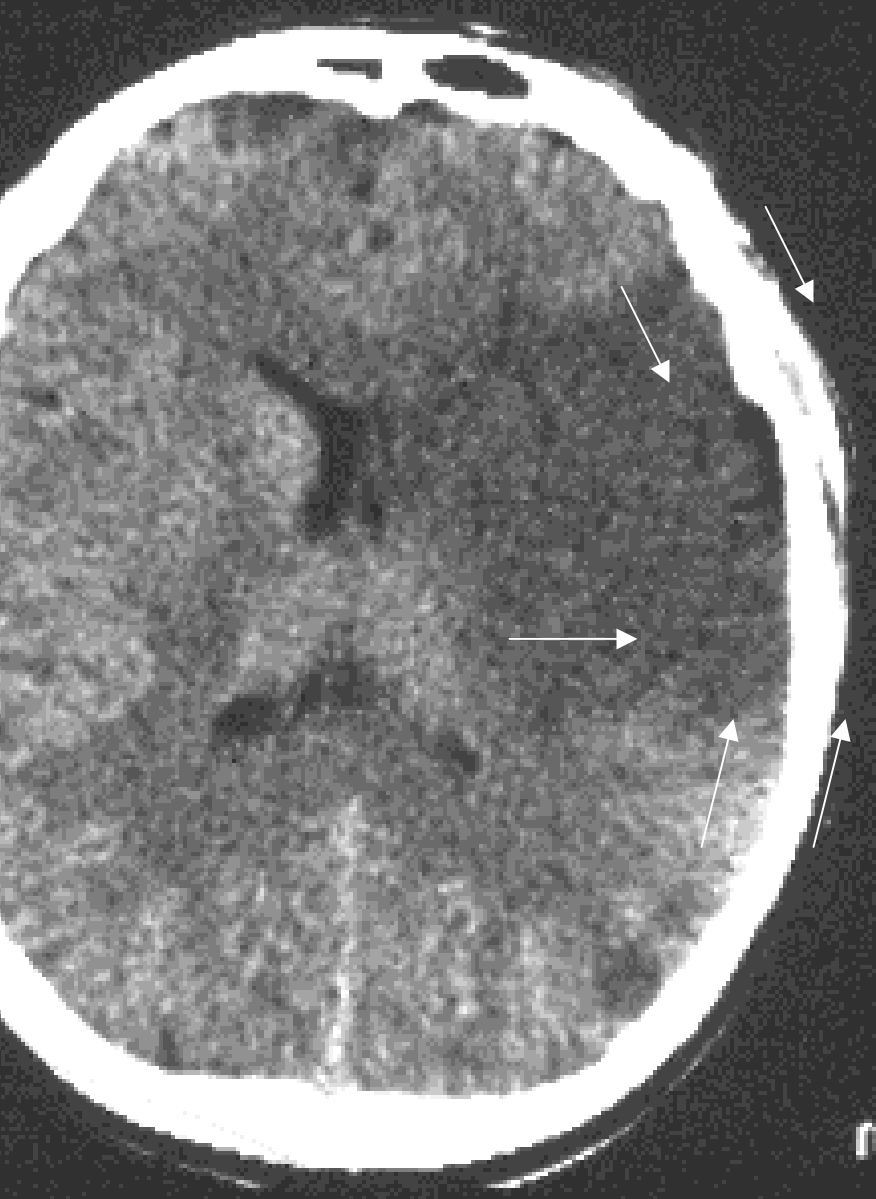
111.Œdèmes cérébraux

**1112. Œdème cytotoxique
= du à l'afflux d'eau intra
cellulaire par destruction
membranaire (exp: ischémie)**

- Disparition de la différence SG/SB
- Peu expansif si isolé
- Mal visible au scanner (<< IRM)



Disparition des limites du noyau lenticulaire Gauche (infarctus de l'Artère Cérébrale moyenne à 6 h) limites normales à droite (flèches)



1. Scanographie

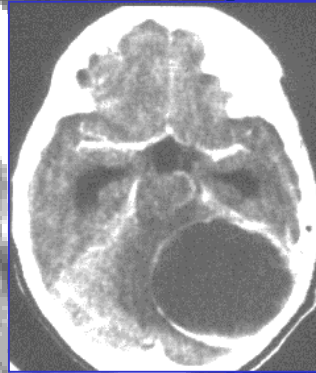
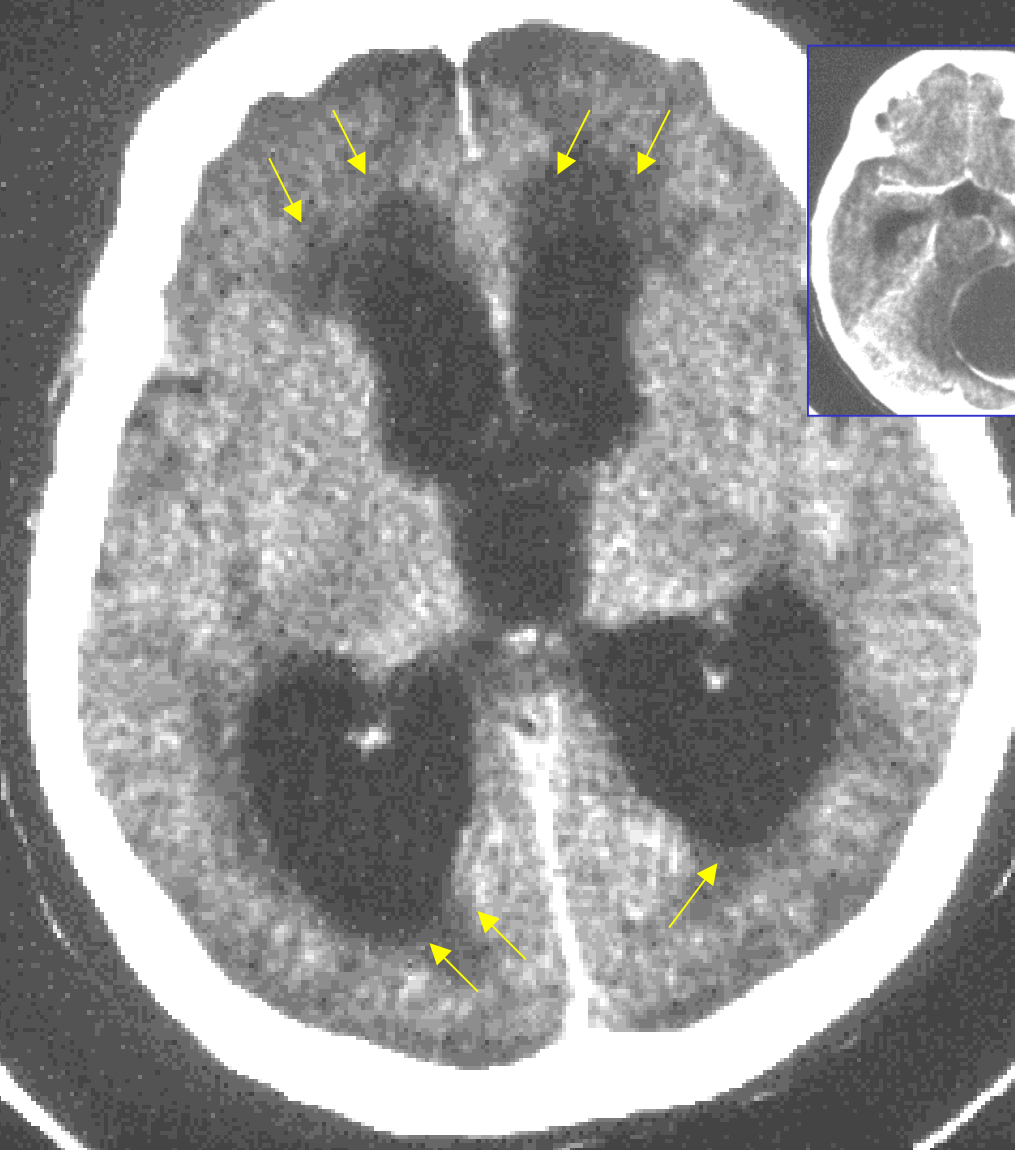
11. Causes des hypodensités cérébrales

111. Œdèmes cérébraux

1113. Œdème vasogénique + Œdème cytotoxique (mixte)

Exp: Infarctus du territoire Sylvien
(3 jours)

- Hypodensité substance grise + blanche dans le territoire de l'ACM
- Caractère modérément expansif des lésions



1. Scanographie

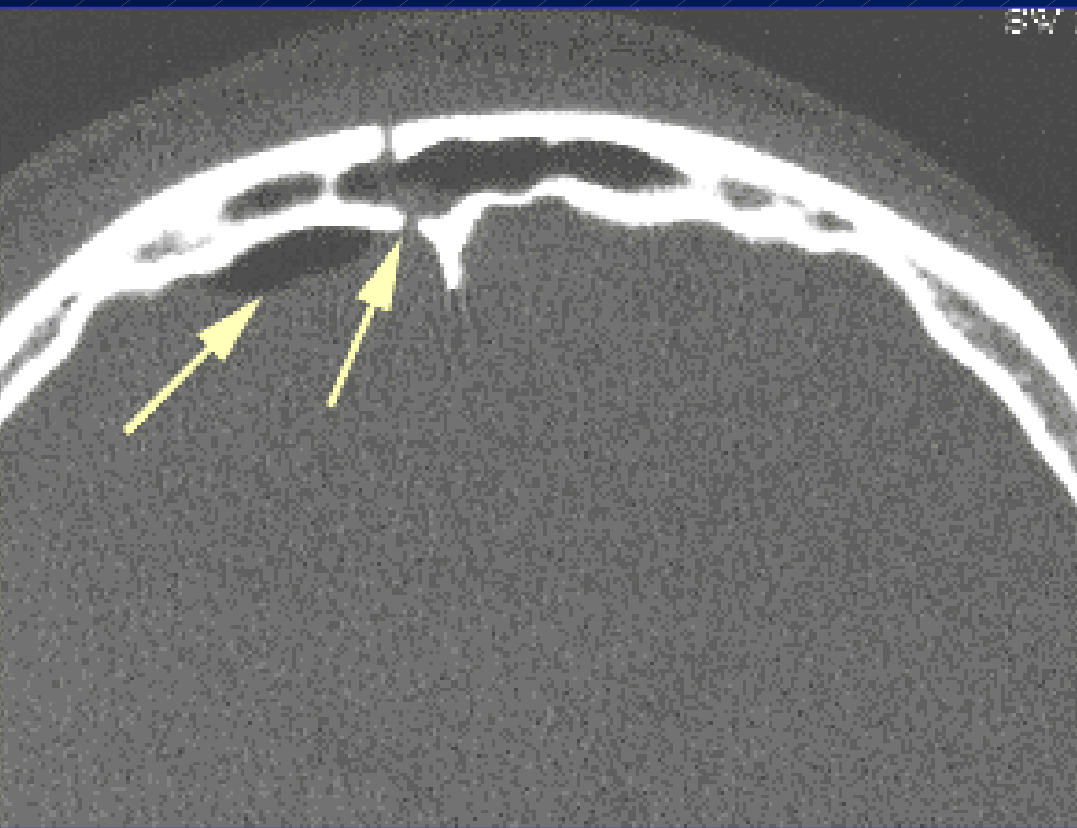
11.Causes des hypodensités cérébrales

111.Œdèmes cérébraux

1114. Œdème «interstitiel»

- Complique les hydrocéphalies actives
- Passage du liquide ventriculaire vers le cerveau à travers l'épendyme en regard des cornes occipitales et frontales (flèches)

Hydrocéphalie compliquant
un astrocytome comprimant
le IV ième ventricule et l'aqueduc du mésencéphale

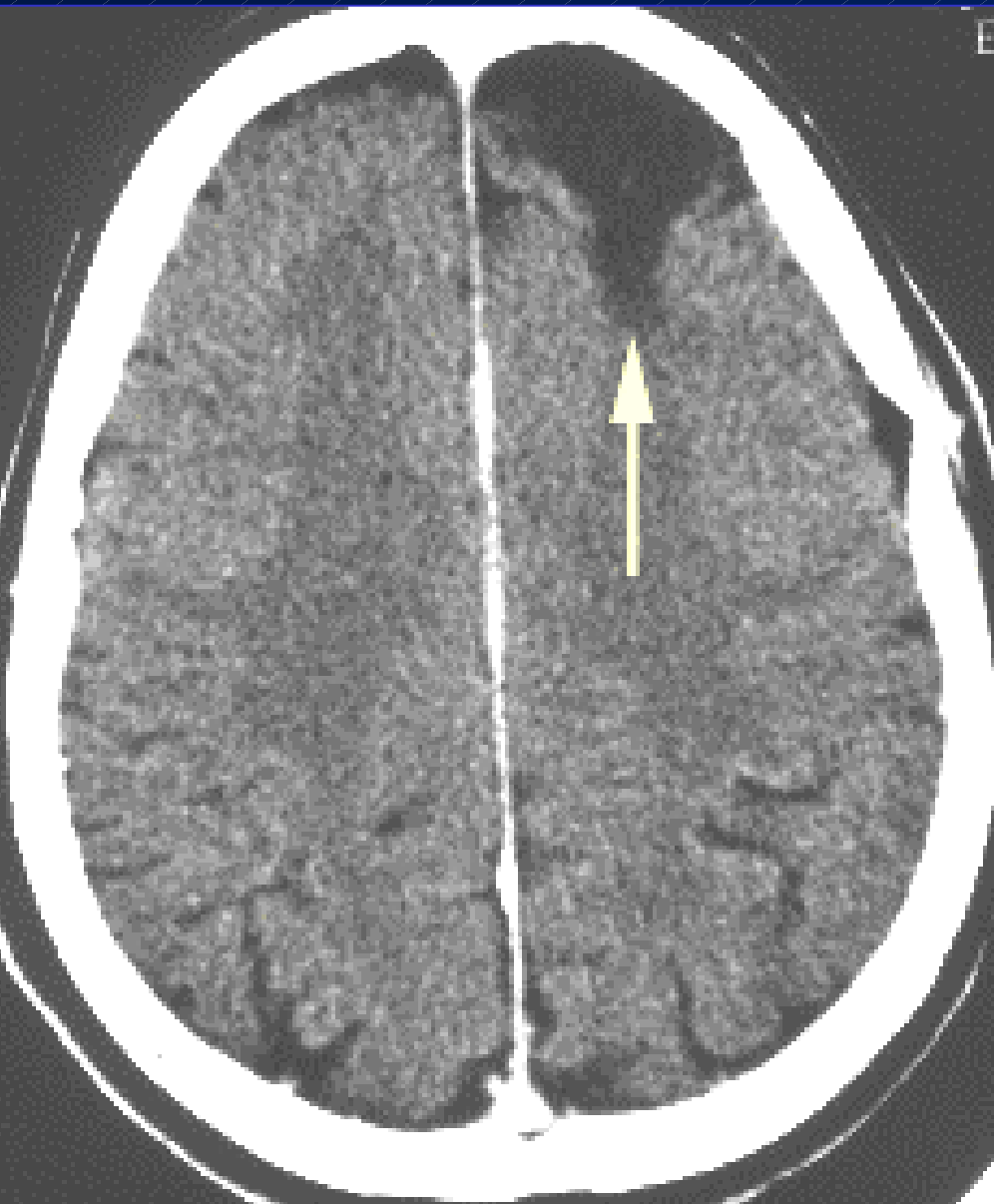


1. Scanographie

11. Causes des hypodensités cérébrales

112. Air dans les espaces sous arachnoïdiens

- Brèche par plaie craniocérébrale
- Fistules entre base de crâne et sinus
- PL

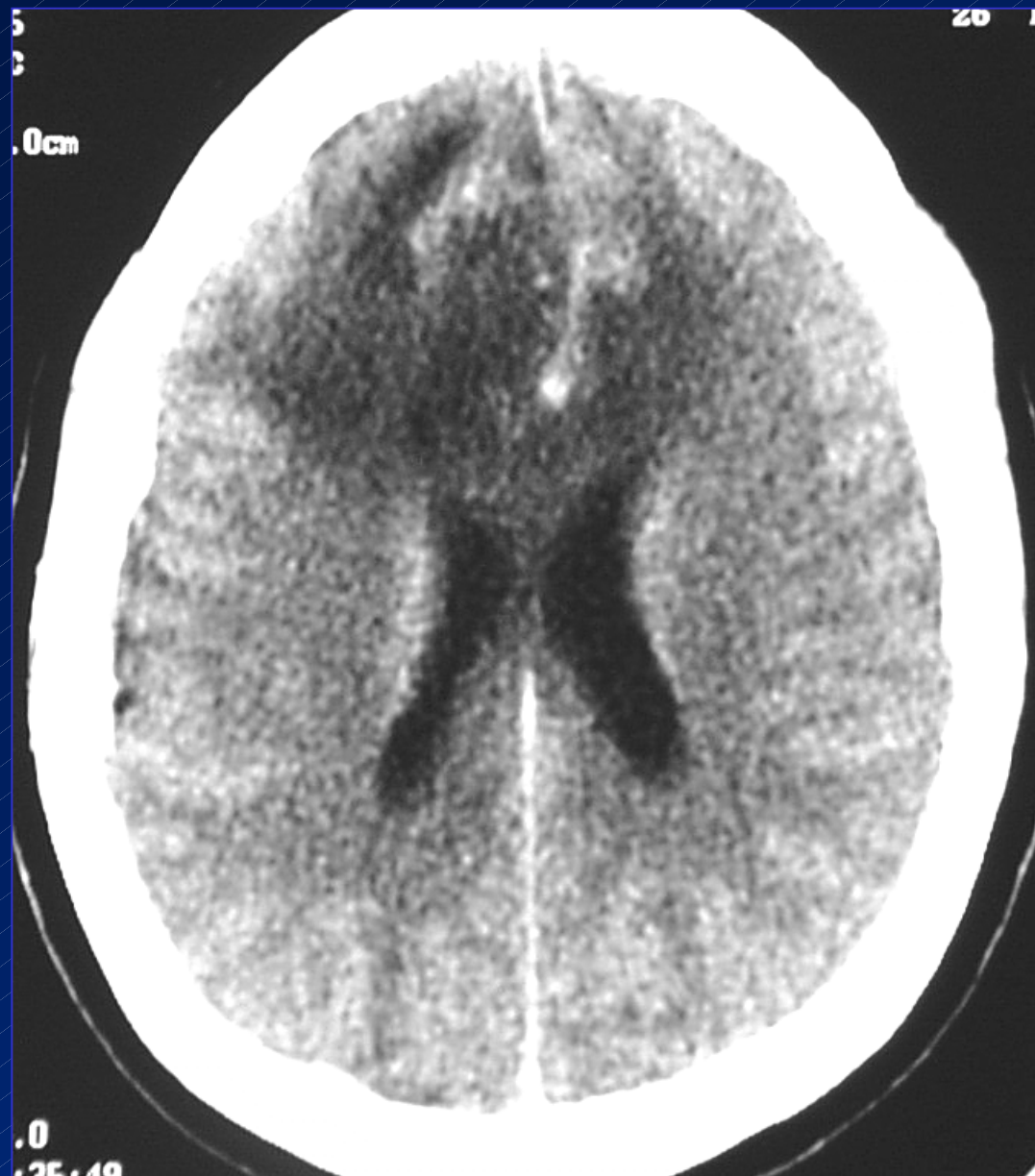


1. Scanographie

11.Causes des hypodensités cérébrales

113. Nécrose/cicatrices

Séquelle nécrotique de
contusion du lobe frontal



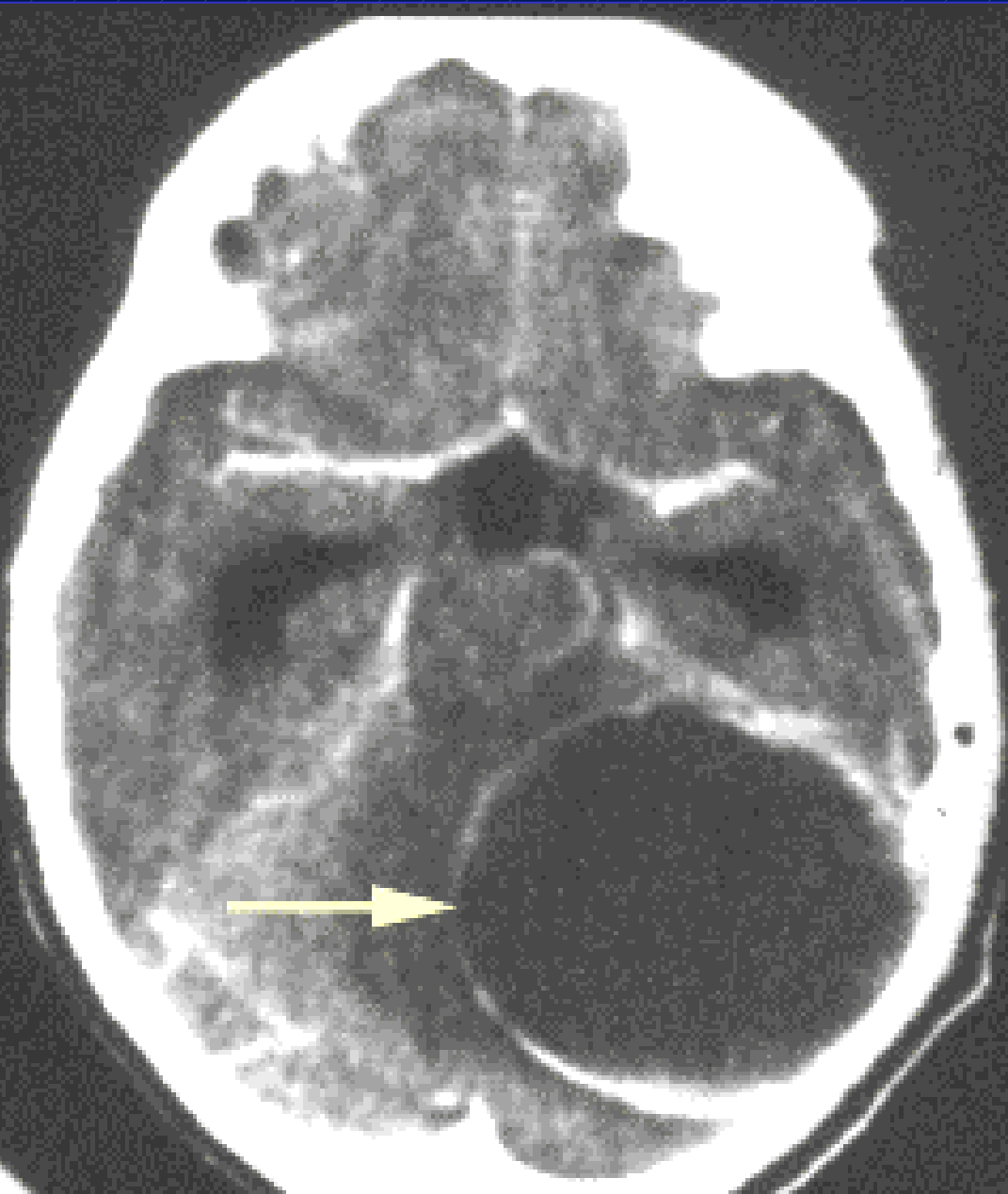
1. Scanographie

11. Causes des hypodensités cérébrales

114. Tissus tumoral clones de cellules tumorales astrocytaires

= plusieurs phénomènes
associés (œdème+infiltration
tumorale+/- microkystes,,
nécrose dans les tumeurs
malignes

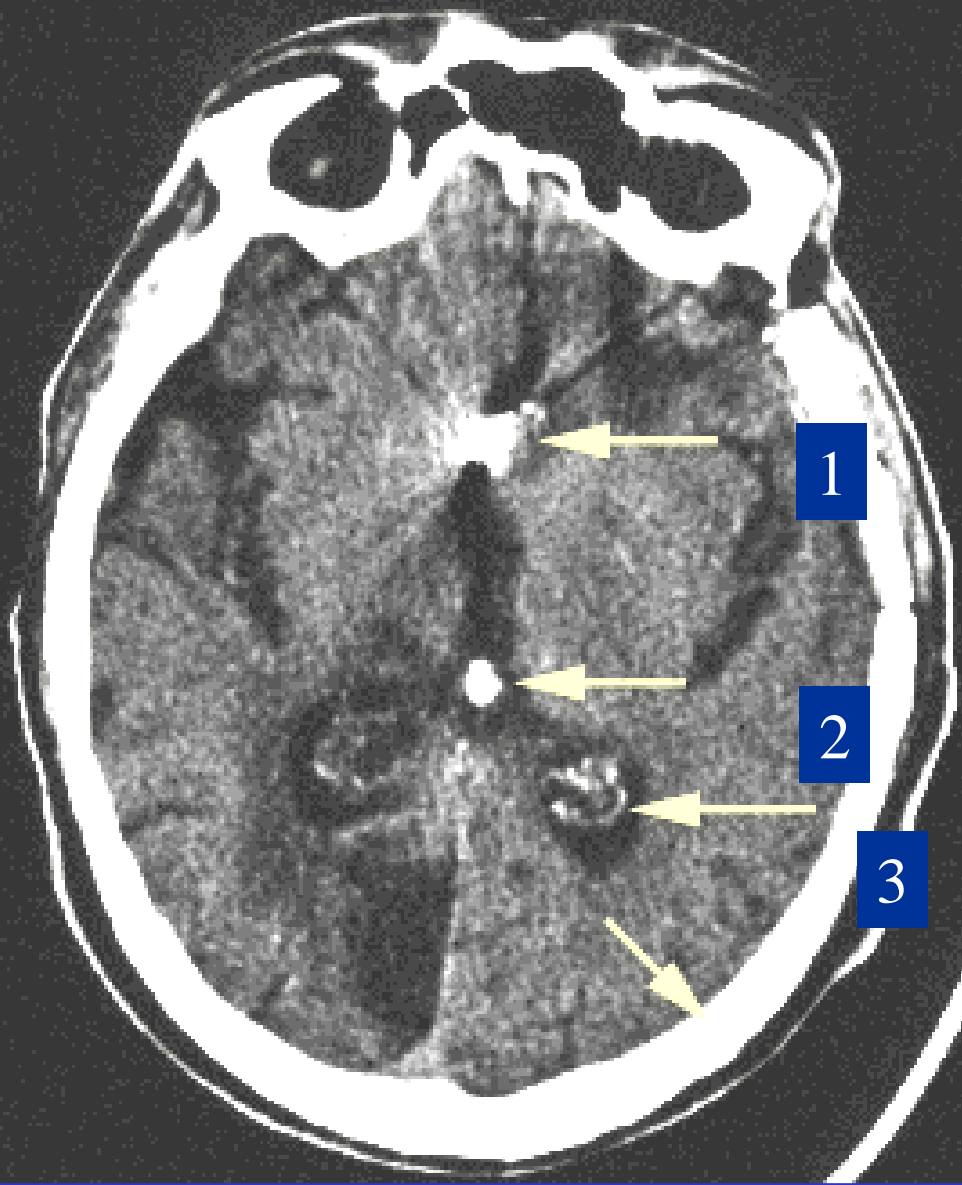
Astrocytome infiltrant de l'adulte



1. Scanographie
11. Causes
des hypodensités cérébrales

115. Kystes

- Kystes malformatifs
- Tumeurs kystiques
- Pseudokystes nécrotiques

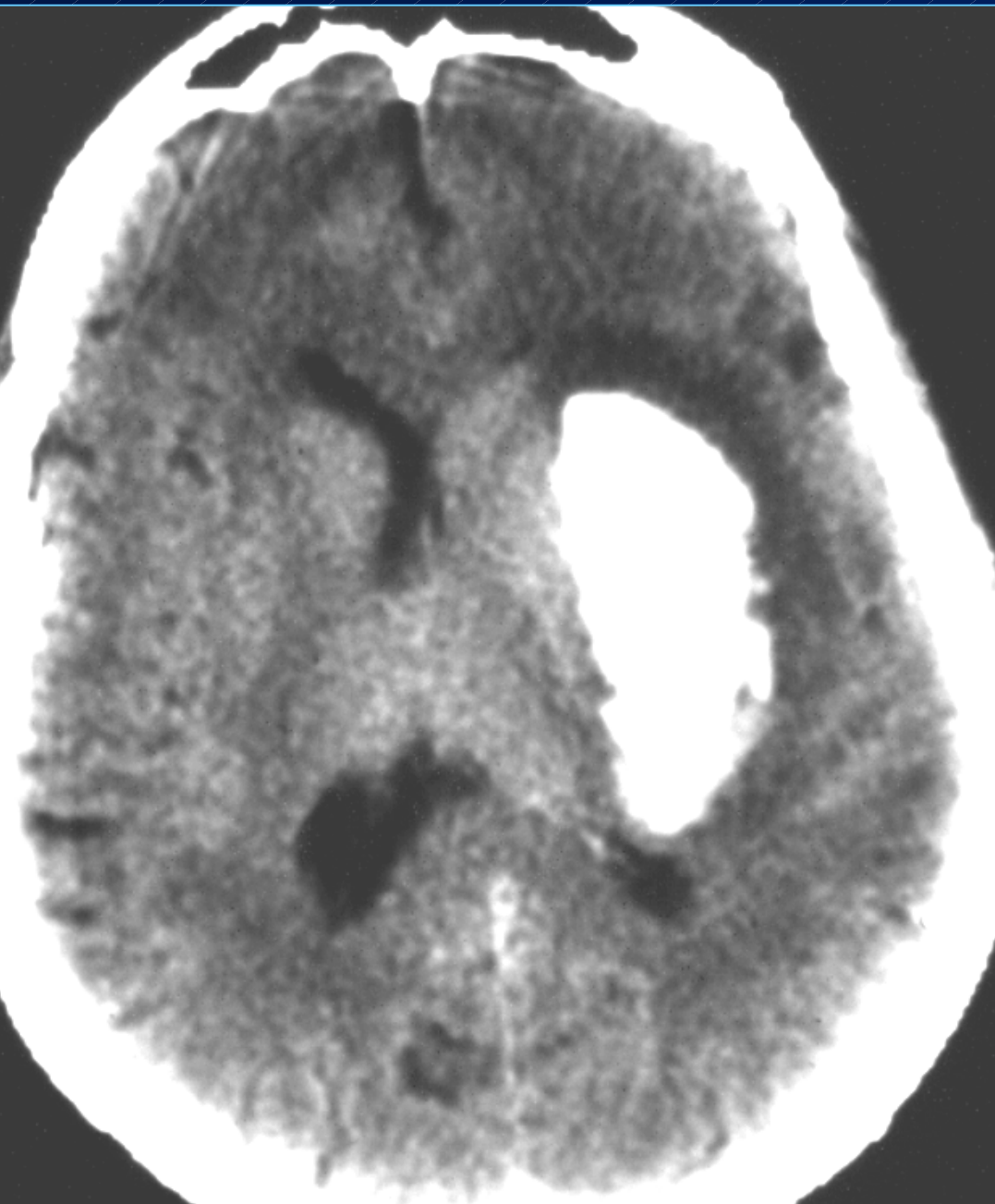


1. Scanographie

12. Causes des hyperdensités cérébrales

121. Physiologiques/ artéfactuelles

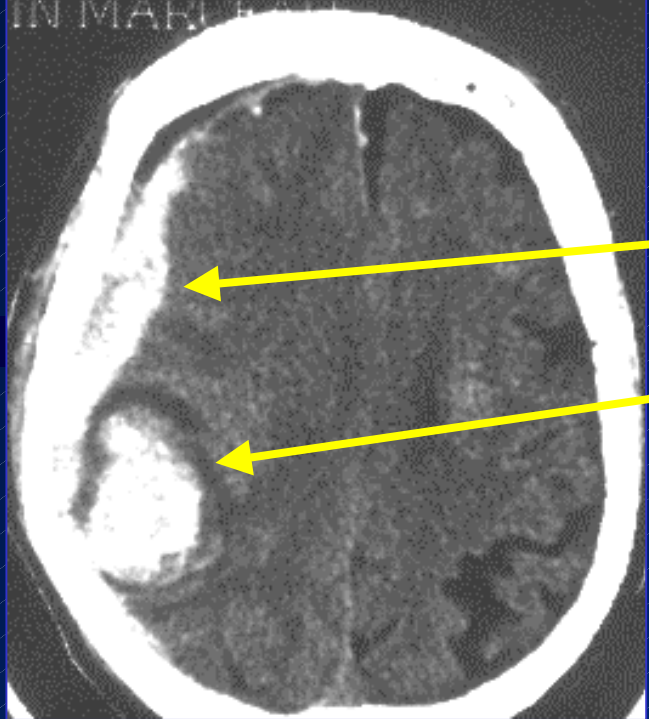
- Epiphyse (2)
- Plexus choroïdes (3)
- Faux du cerveau
- Noyaux gris centraux (âge)
- Matériel métalliques (clip ou emboles) (1)



1. Scanographie
12. Causes
des hyperdensités cérébrales

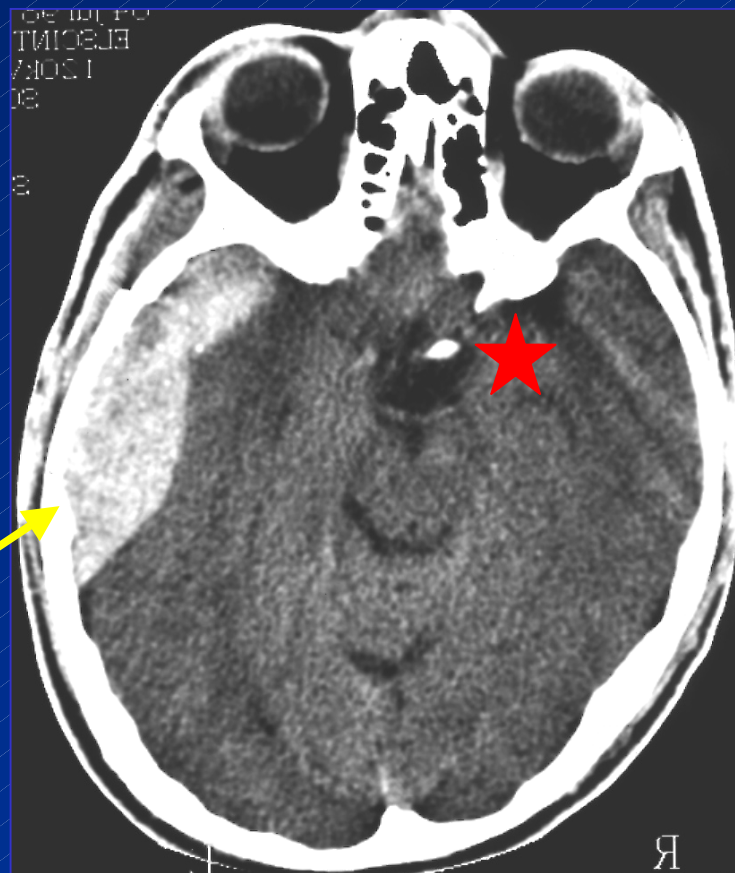
122. Sang « frais »
=100 HU

- Hématome intra-cérébral



Hématome sous dural aigu
+
Hématome intra cérébral traumatique

Hématome extra-dural





1. Scanographie
12. Causes
des hyperdensités cérébrales

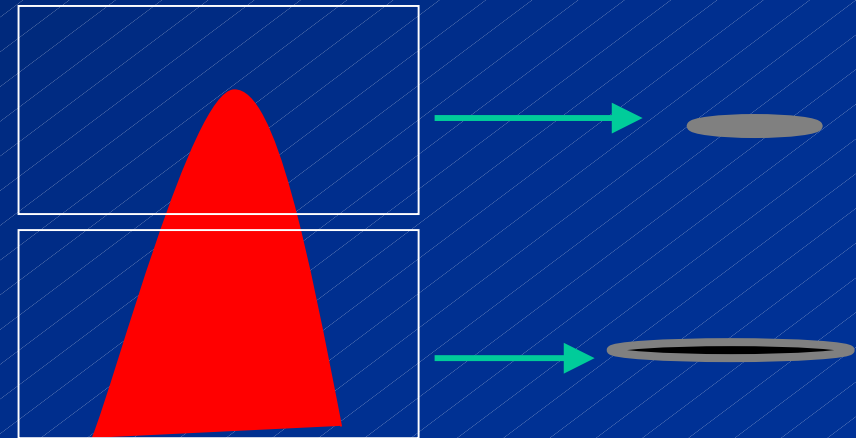
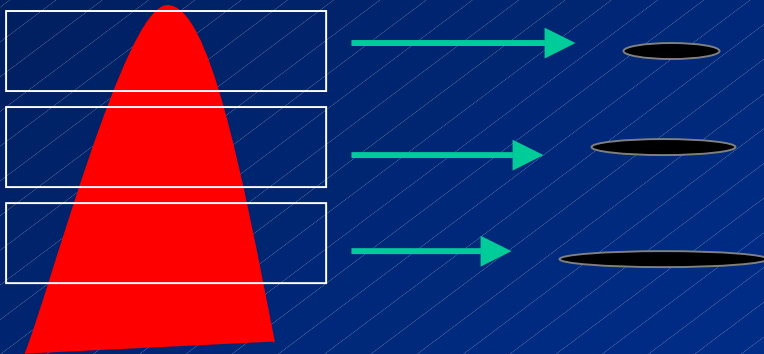
**123. Calcifications
tumorales**

- Oligodendrogliome

1. Scanographie
12. Causes
des hyperdensités cérébrales

124. Volume partiel

- Rochers
- Selle turcique



1. Scanographie

12. Causes

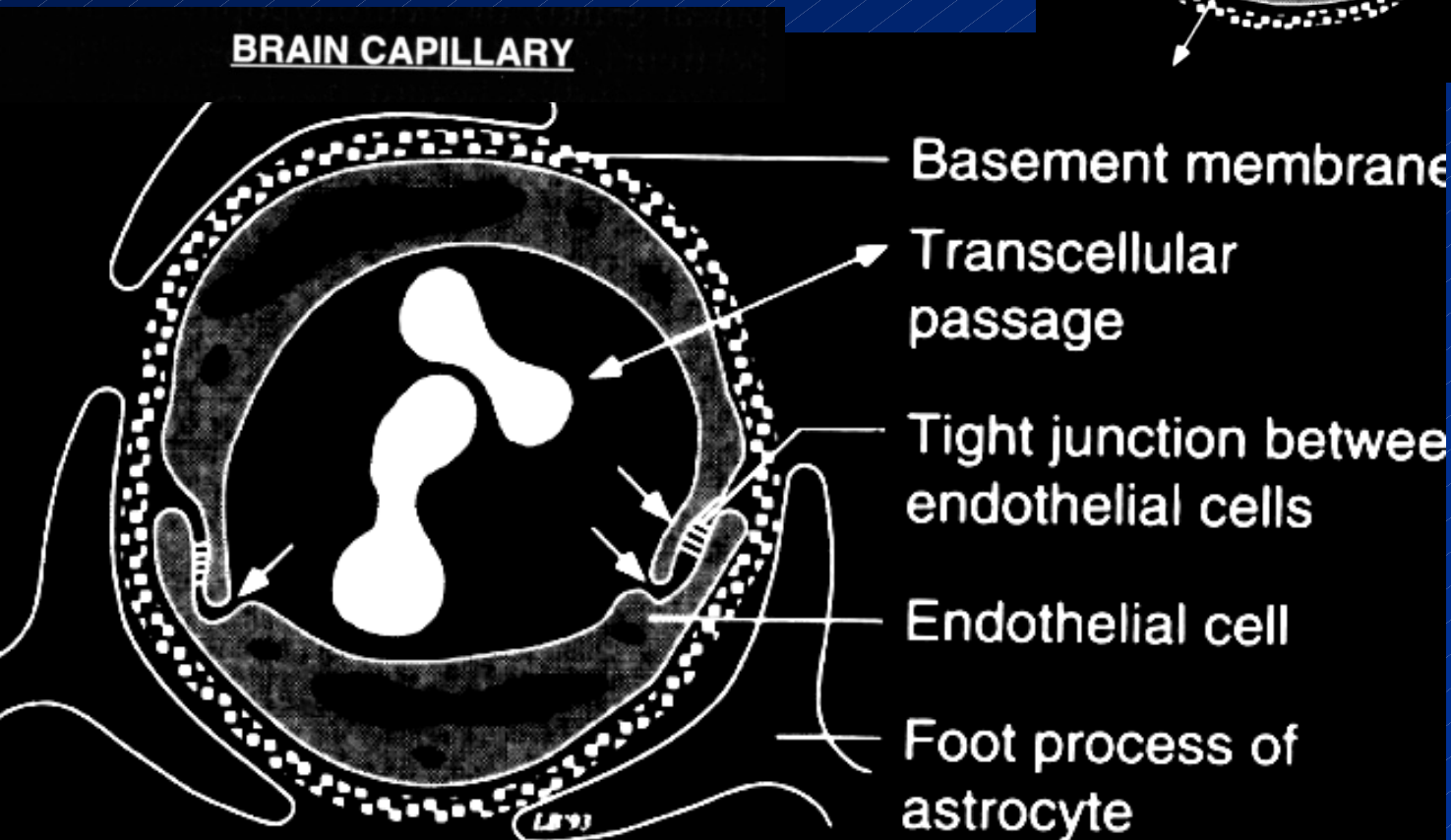
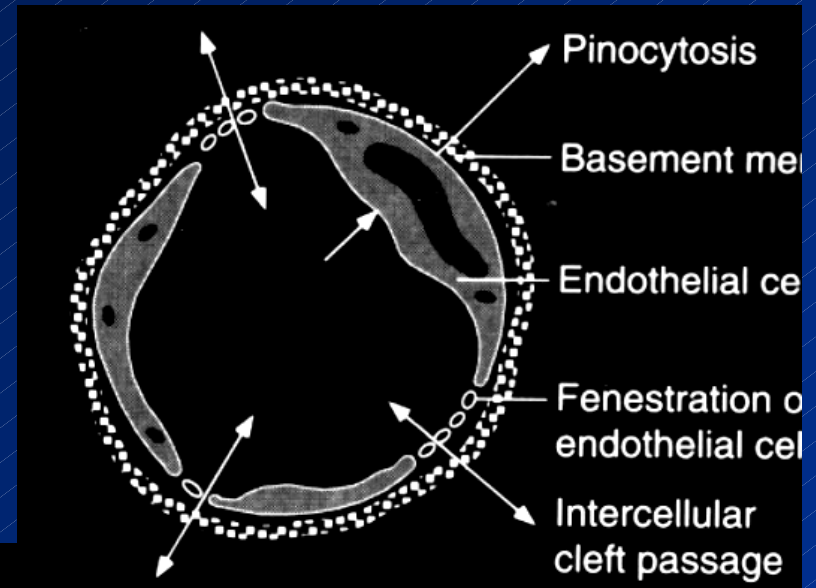
des hyperdensités cérébrales

125. Résultats de l'injection de produits de contrastes

- Produits de contraste iodés
- Sémiologie TDM et IRM
- Notion de Barrière HématoEncéphalique (BHE)
 - Capillaires continus
 - « Tight-junctions »
 - Fonctions combinées Membrane basale/endothélium/pied des astrocytes.

Bases histologiques de la BHE

(Source Carpenter
human neuroanatomy)



Produits de contrastes iodés

- **Prises de contraste physiologiques**

- Hypophyse
- Méninges
- Epiphyse
- Plexus choroïdes
- Structures vasculaires de taille suffisante

- **Prises de contraste pathologiques**

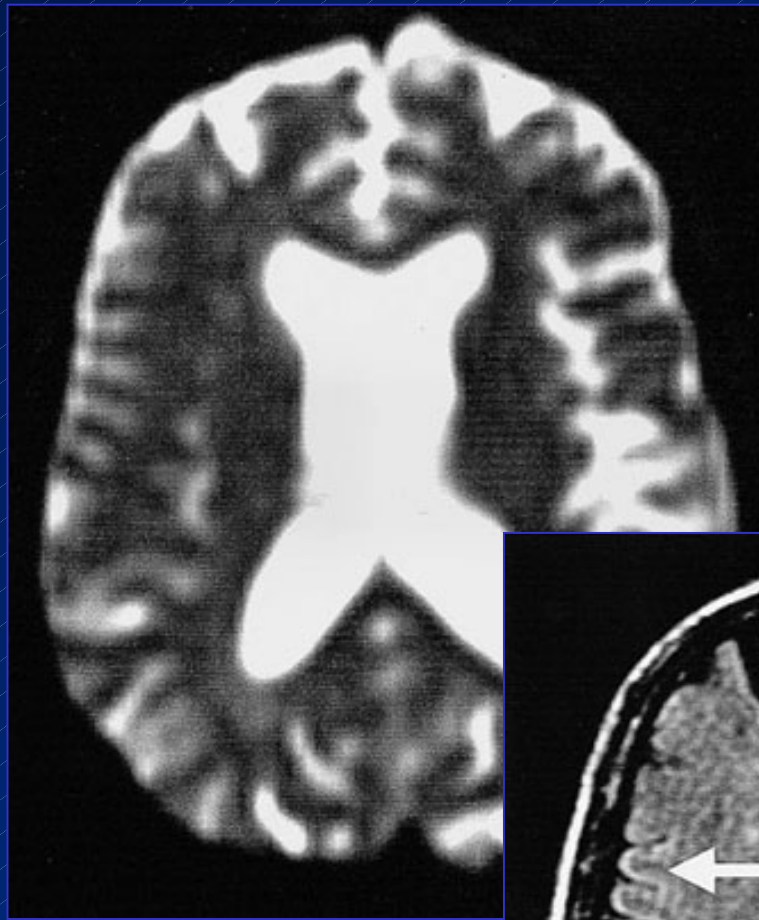
- Tumeurs (la plupart)
- Lésions inflammatoires: abcès, granulomes
- Nécrose vasculaire: Infarctus cérébral au stade de revascularisation

2. IRM

21. Séquences

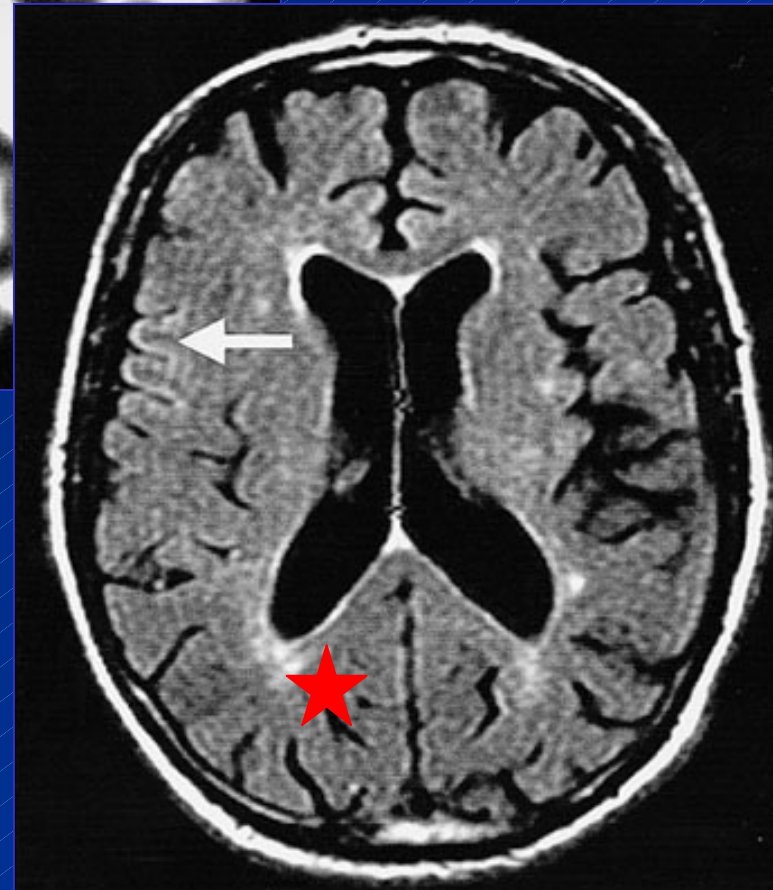
211. T2:

- Liquide blanc

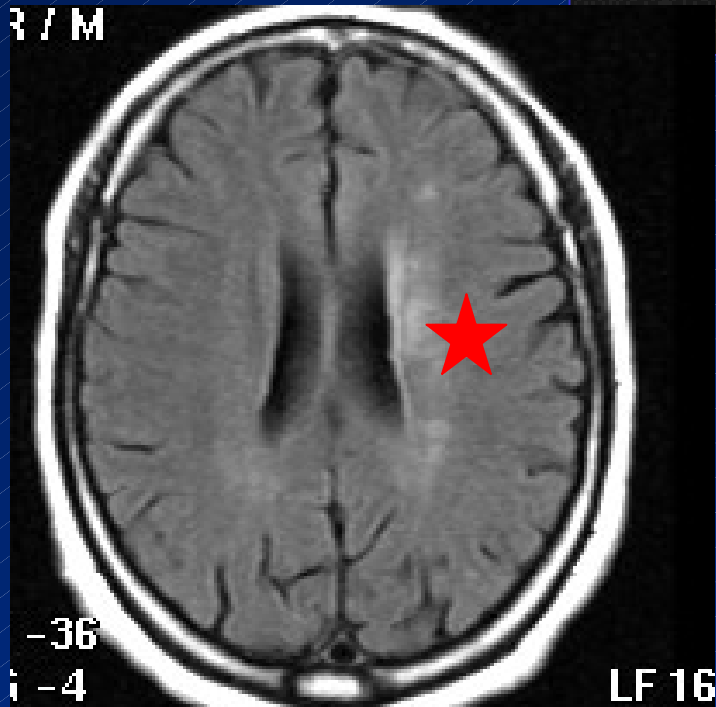
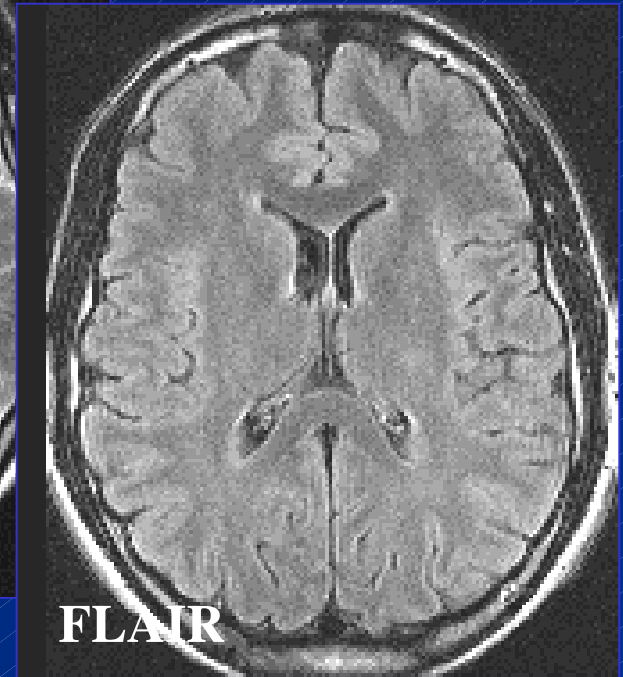
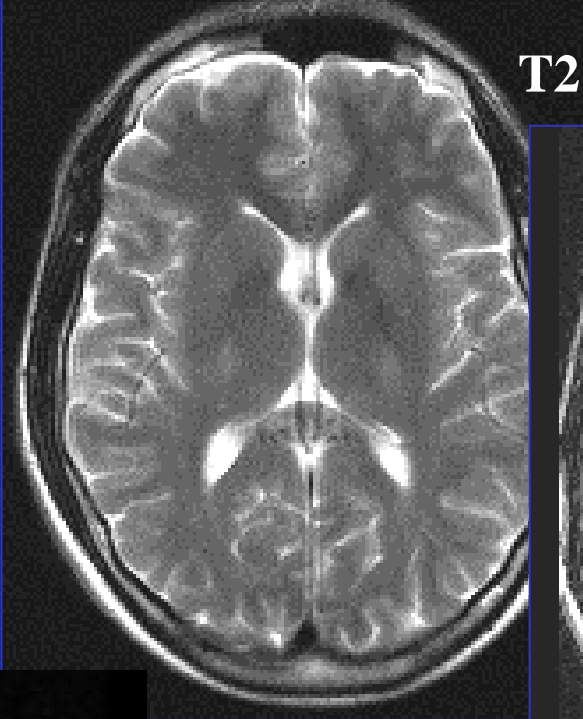


212. T2 FLAIR:

- Suppression du signal de l'eau



Séquence contraste T2
et FLAIR
(flow attenuated
inversion recovery)



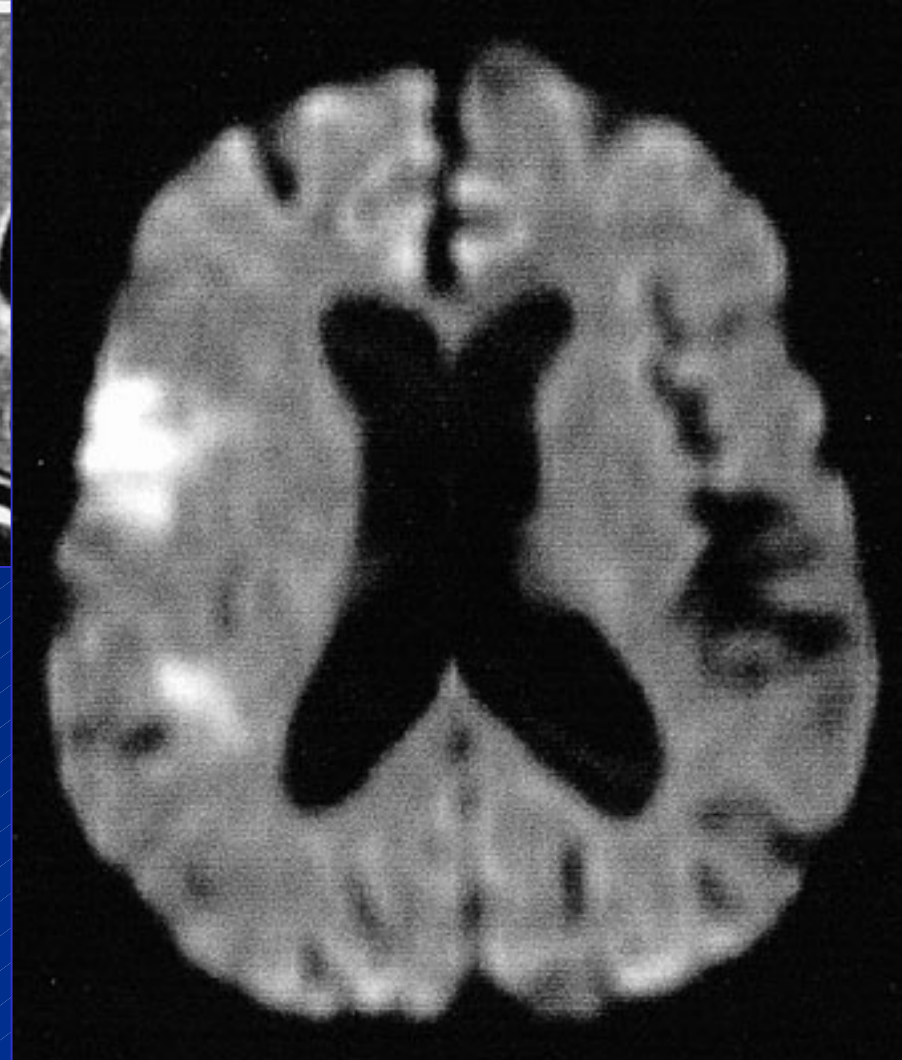
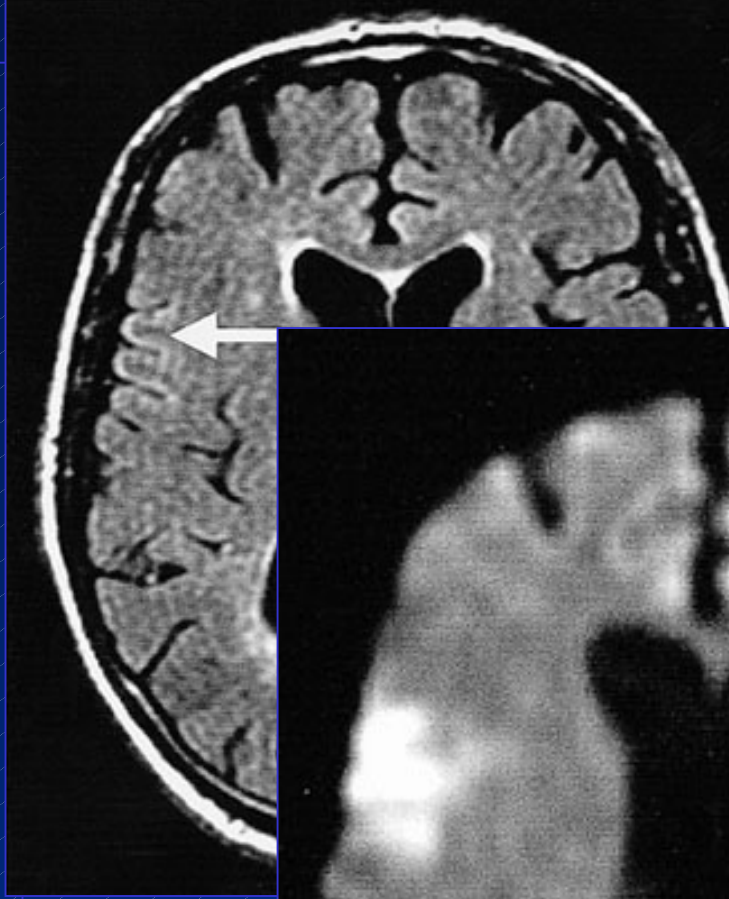
La séquence FLAIR est une
séquence à pondération T2 dont
le signal du LCS est rendu nul .
Elle permet une analyse très
précise du cortex.

2. IRM

21. Séquences

213. Diffusion:

- But: mettre en évidence des lésions ischémiques (phase aiguë++)
- Applications de gradients dans les trois plans de l'espace
- Mesure des restrictions de diffusion des molécules d'eau dans une des directions de l'espace (anisotropie)
- Cause?: œdème cytotoxique

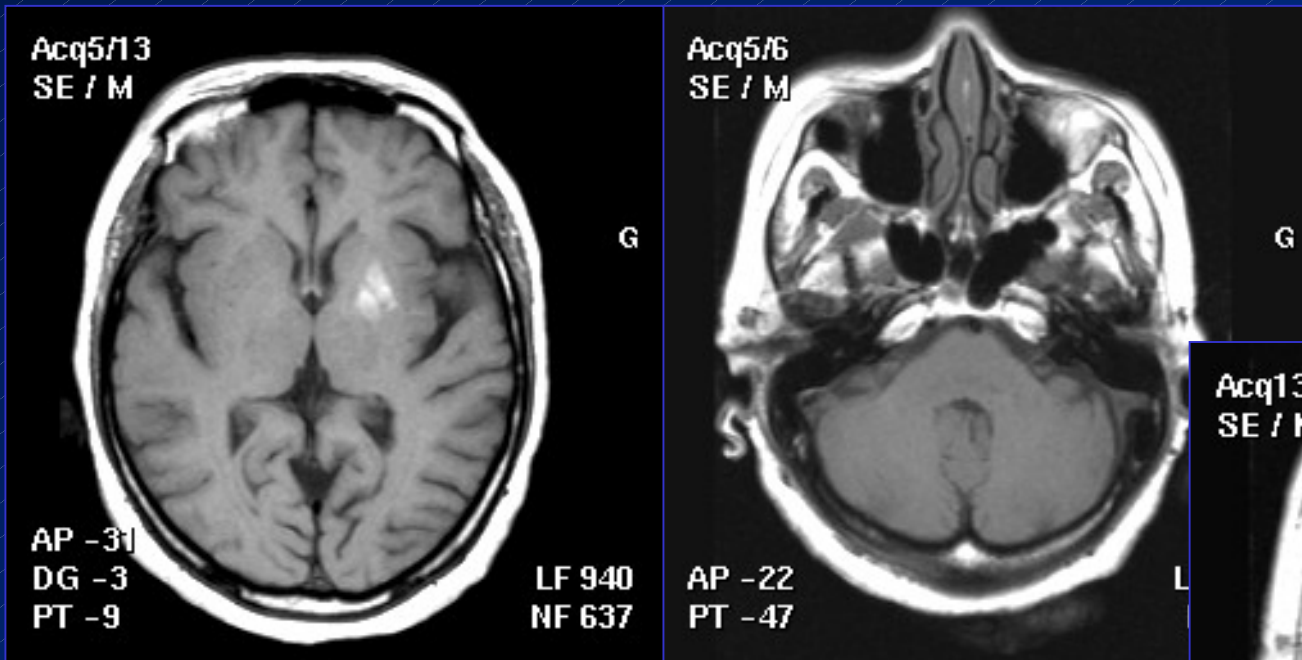


2. IRM

21. Séquences

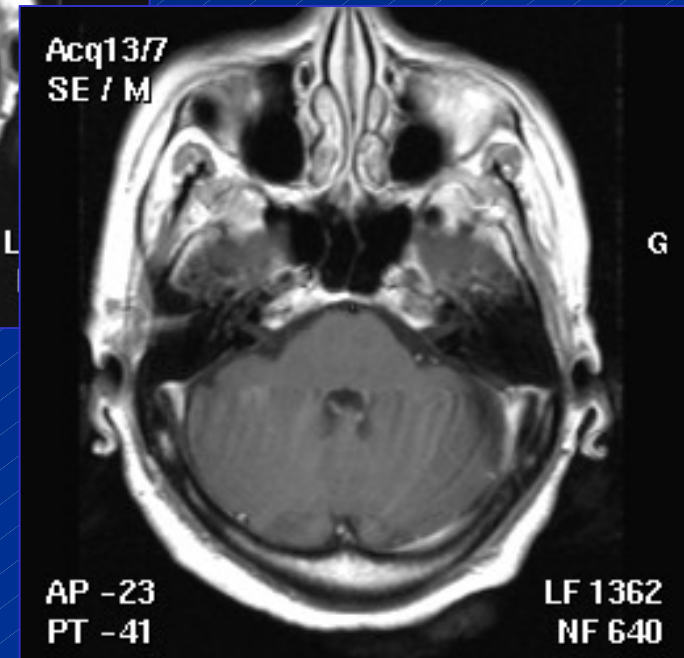
214. T1:

- Liquide noir



215. T1 injecté:

- Muqueuse des sinus de la face

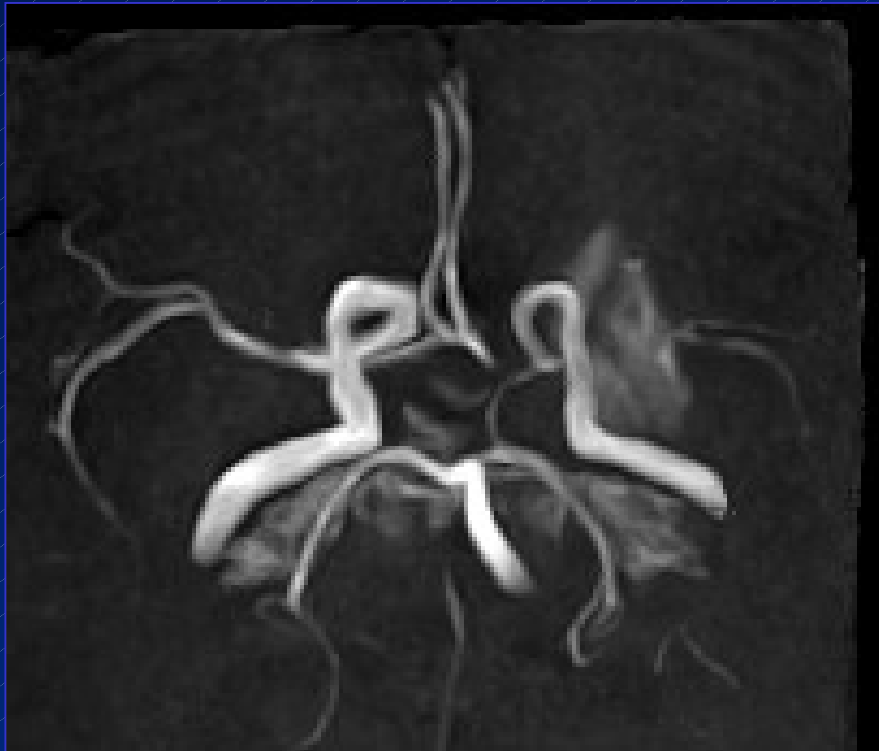


2. IRM

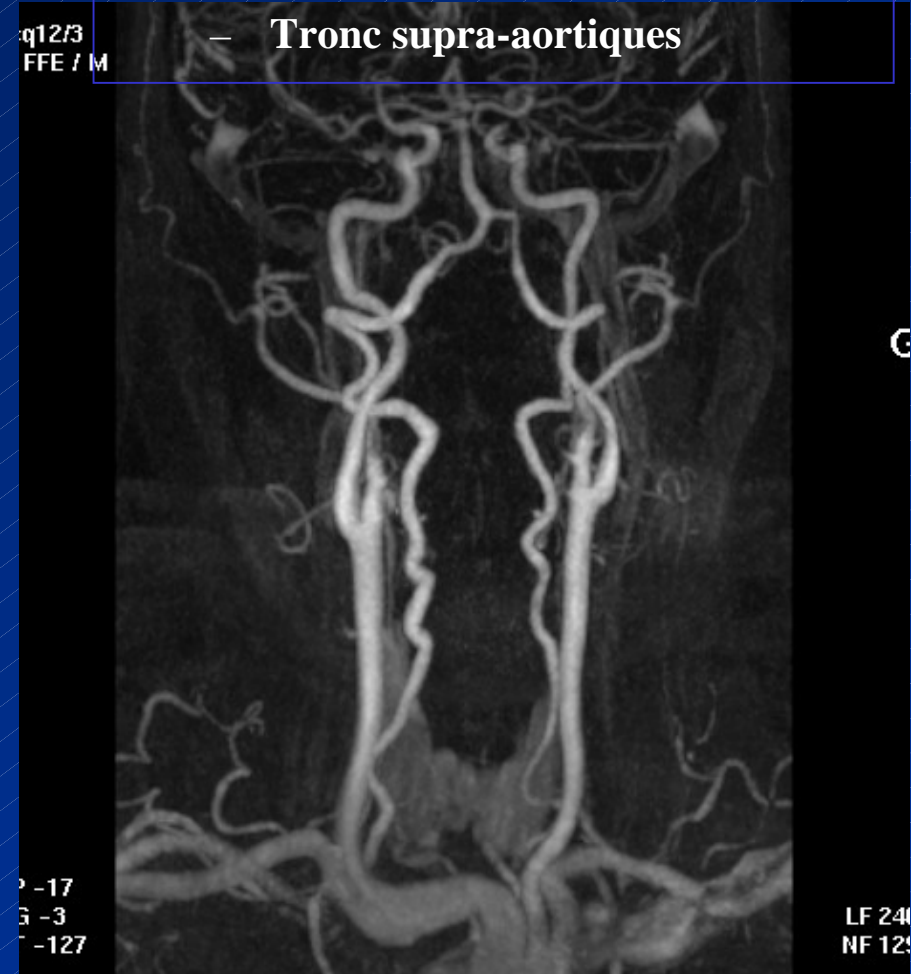
21. Séquences

215. Angiographie par résonance magnétique:

- ARM sans injection de produit de contraste:
 - Polygone de Willis
 - Veines corticales



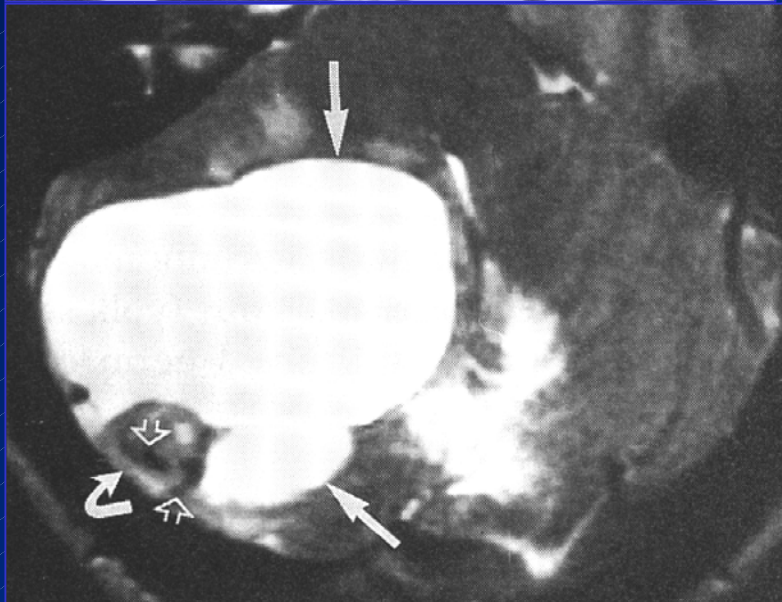
- ARM avec injection de produit de contraste:



2. IRM

22. Séquences T1

221. Causes élémentaires des hyposignaux en T1



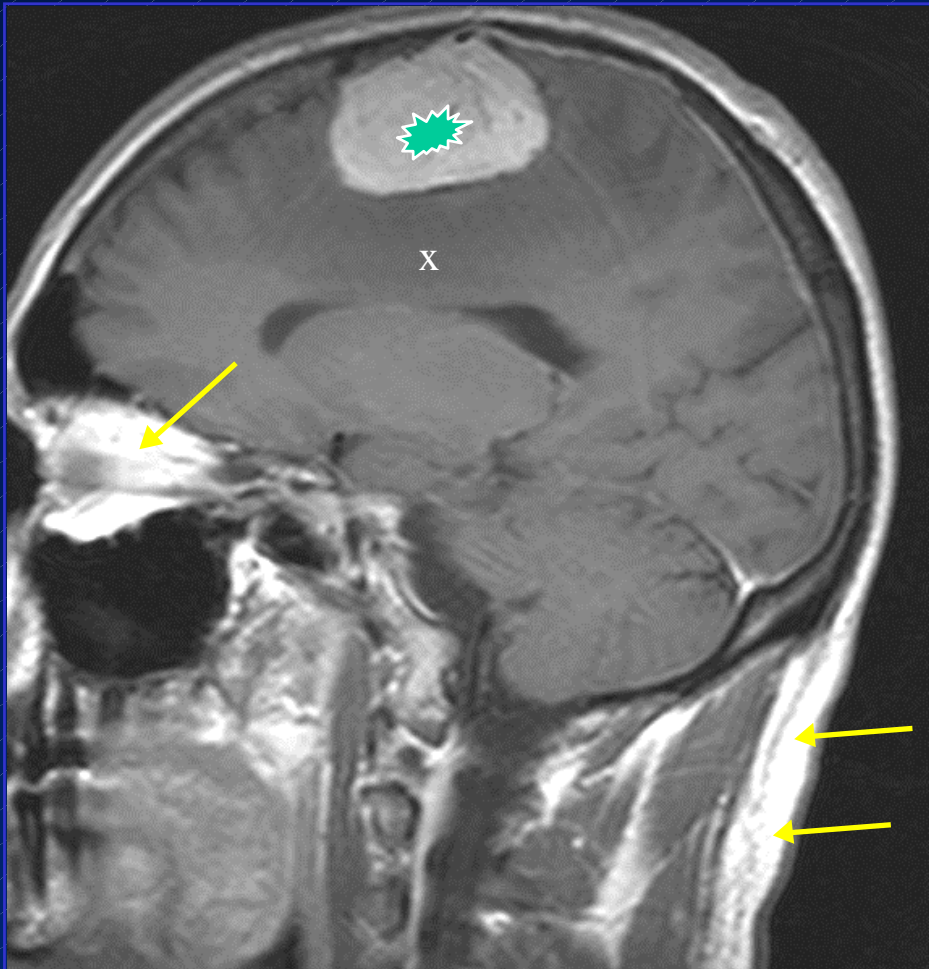
- Oedèmes (hyper T2)
- Nécrose
- Cicatrices (gliose)
- Kystes à concentration faible en protides: kystes tumoraux, K malformatifs contenant du LCS (Associés à un hyper T2)
- Sang (tardif=hémosidérine)

Tumeur kystique du cervelet

2. IRM

22. Séquences T1

222. Causes élémentaires des hypersignaux en T1



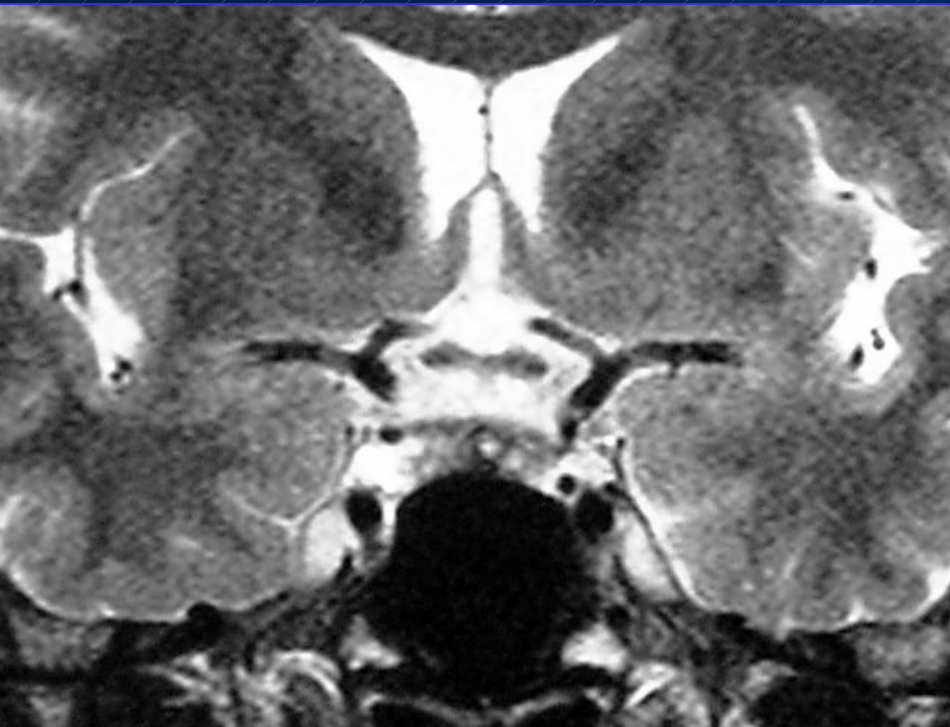
- Graisse normale et pathologique: tératome
- Substances paramagnétiques:
 - Méthémoglobine (hémorragie subaiguë)
 - Chélates de gadolinium (produits de contraste) *

Méningiome parasagittal: séquence T1 après injection IV de Gadolinium

2. IRM

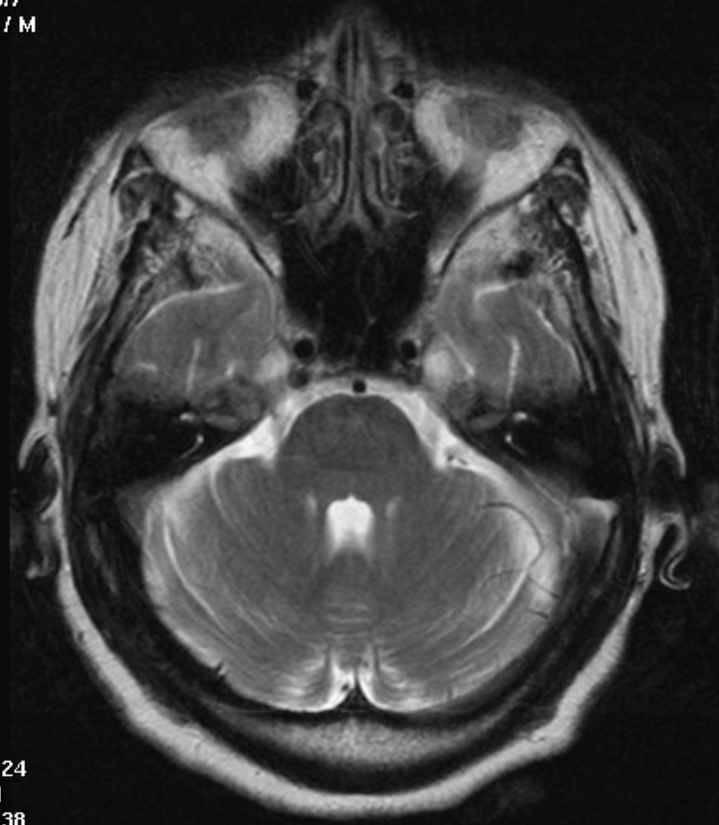
23. Séquences T2

231. Causes élémentaires des hyposignaux en T2 et des vides de signal



- Circulations rapides (artères, Sinus veineux)
- Corticales
- Effet de susceptibilité magnétique
 - Métaux dont le fer (produits de dégradation de l'hémoglobine)

Acq3/7
TSE / M



G

AP -24
DG 1
PT -38

LF 1975
NF 911

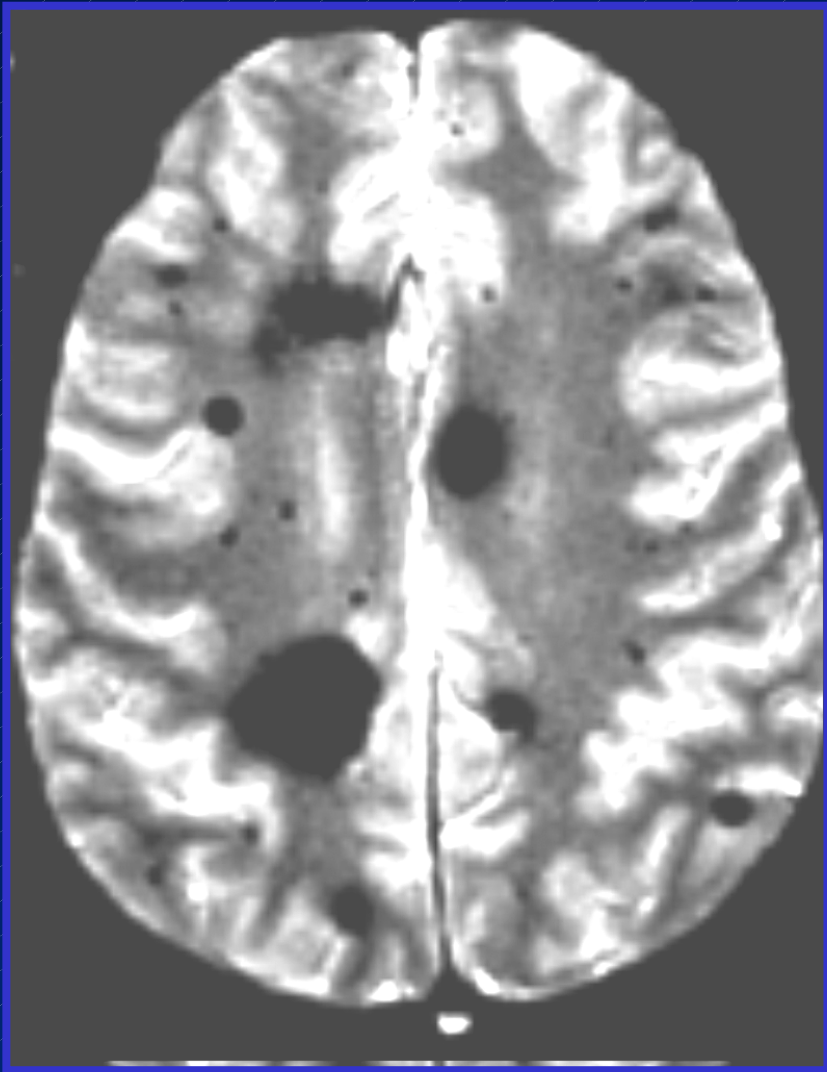
Acq3/9
TSE / M



G

AP -27
DG 1
PT -27

LF 1975
NF 911



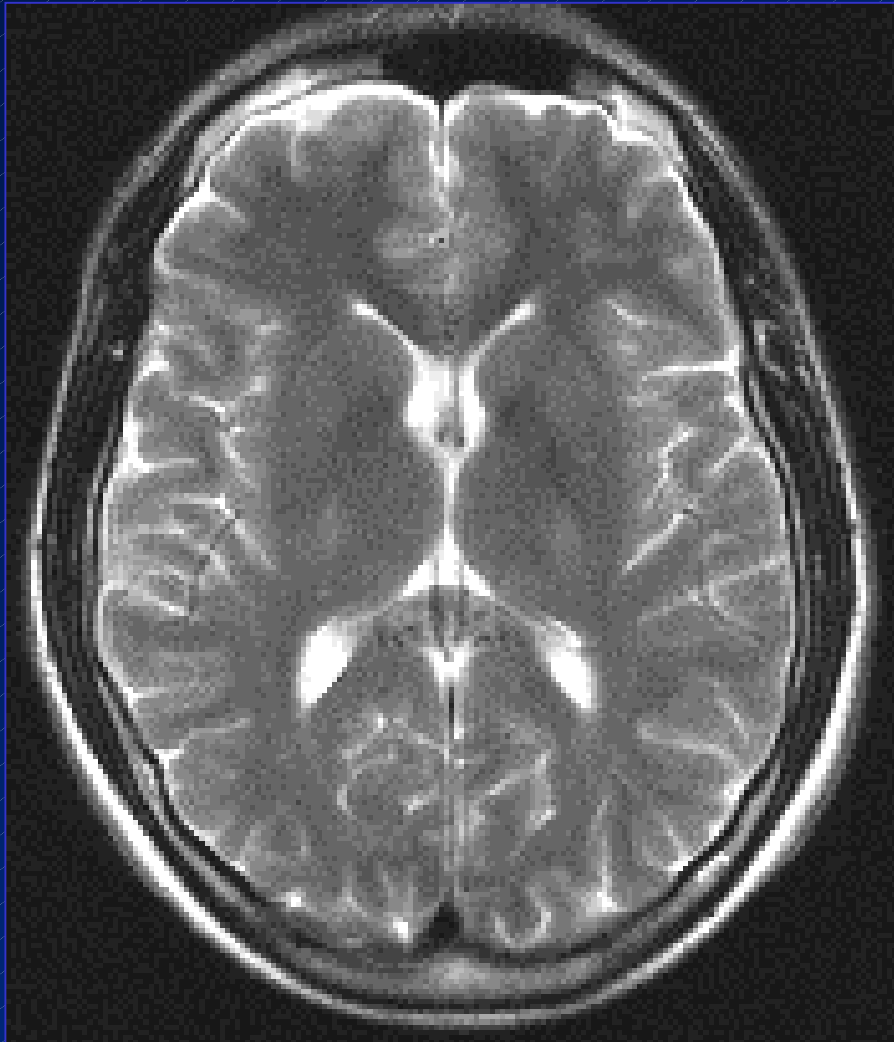
- Hémosidérine
- Effet de susceptibilité magnétique: perte de signal induite par l'hétérogénéité du champ due à l'accumulation de fer dans les lysosomes des macrophages)

Cavernomes multiples

2. IRM

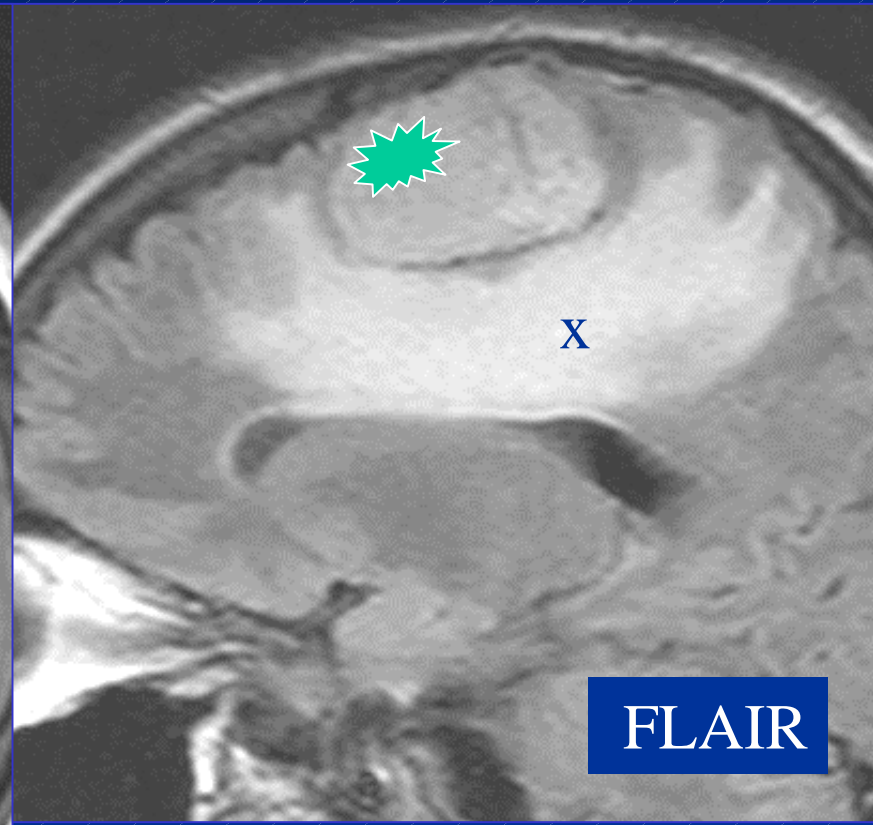
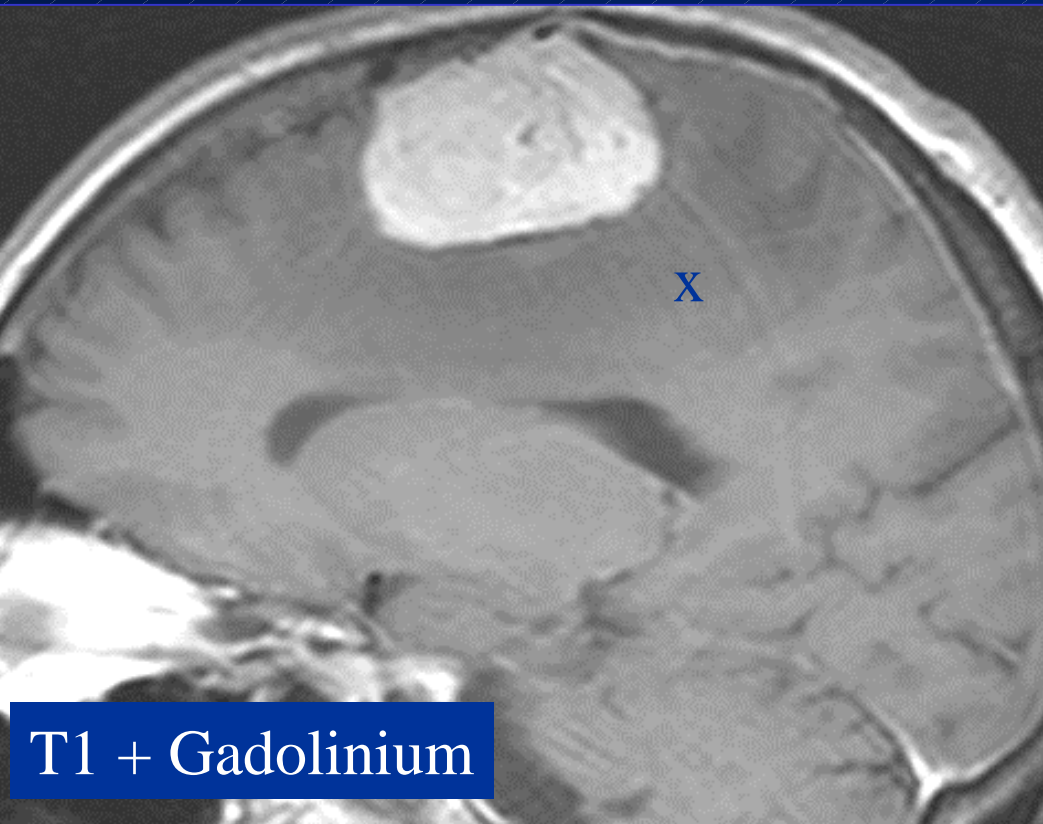
23. Séquences T2

232. Causes élémentaires des hypersignaux en T2



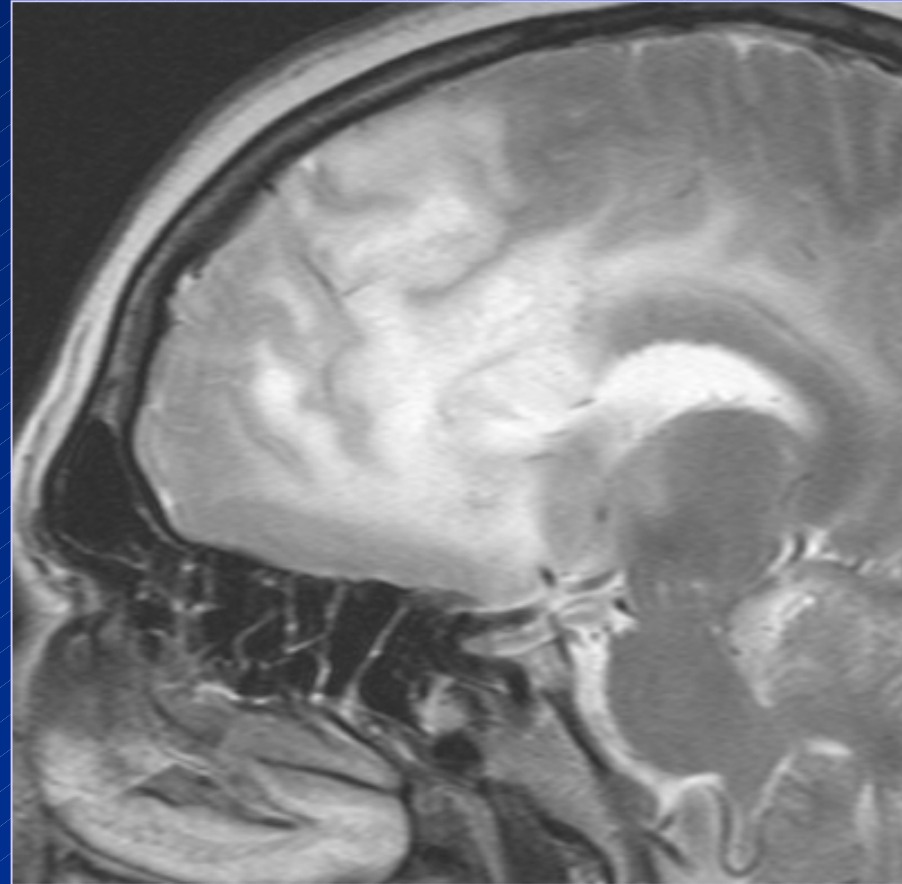
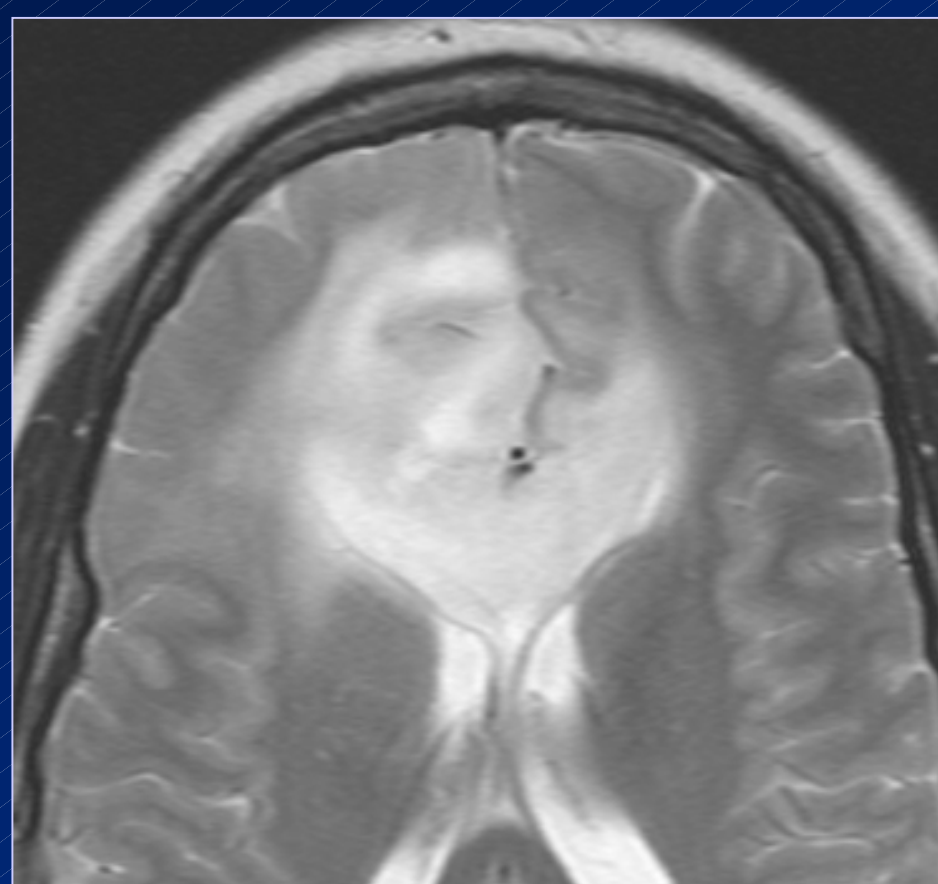
- Oedèmes (hypo T1)
- Majorité des tissus tumoraux (hypo T1)
- Cicatrices (hypo T1)
- Kystes liquidiens (hypo T1)
- Méthémoglobine « libre » caillot en voie de lyse (Hyper S T1)

Œdème vasogénique au contact d'un méningiome

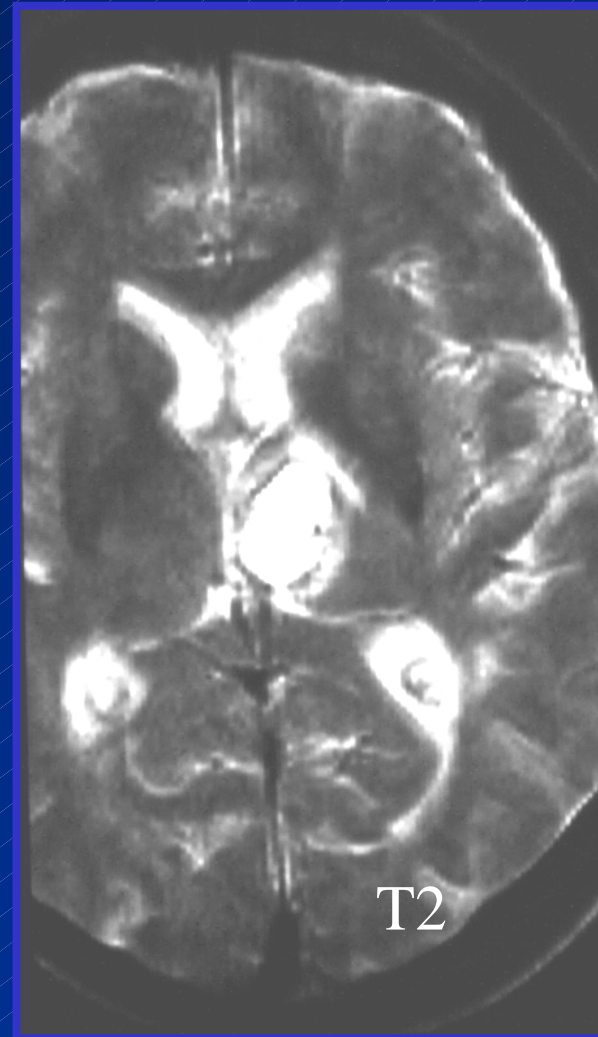
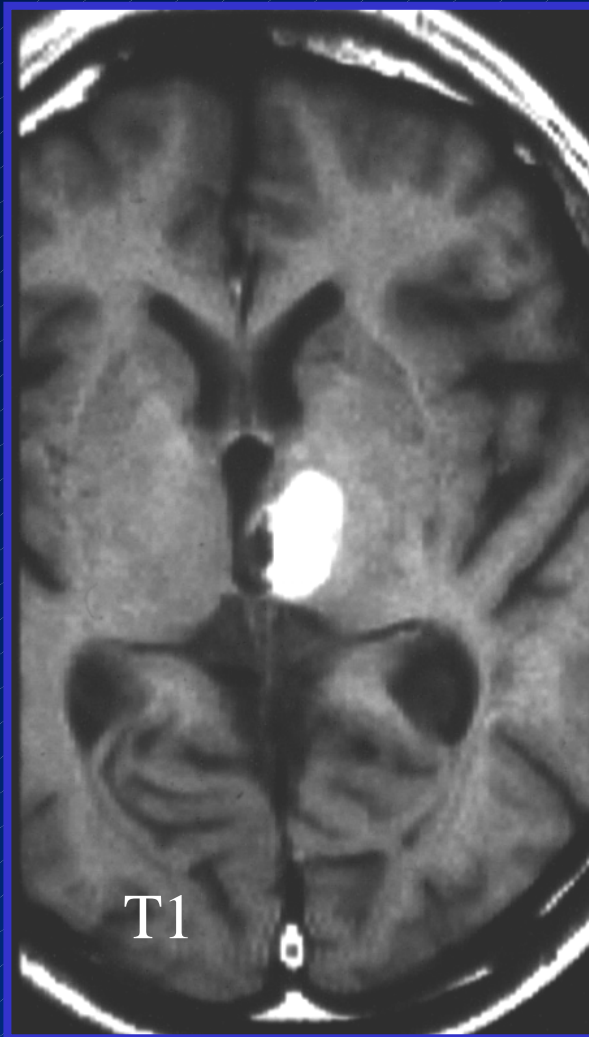


X: Hyposignal T1 et hypersignal T2 (FLAIR)

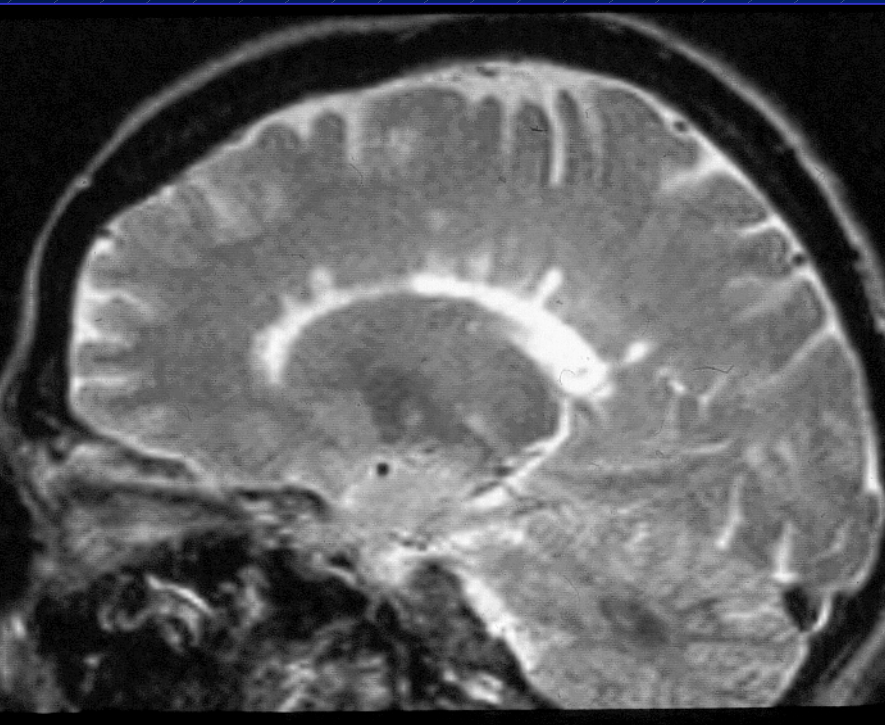
Infiltration tumorale: astrocytome fronto-calleux de l'adulte
(impossibilité de limiter parfaitement tumeur.oedème)



Signal de la Méthémoglobine hypersignal
T1 ET T2 Hémorragie subaiguë du thalamus Gauche



Cause élémentaire d' hypersignal T2: démýélinisation



Sclérose en plaque

