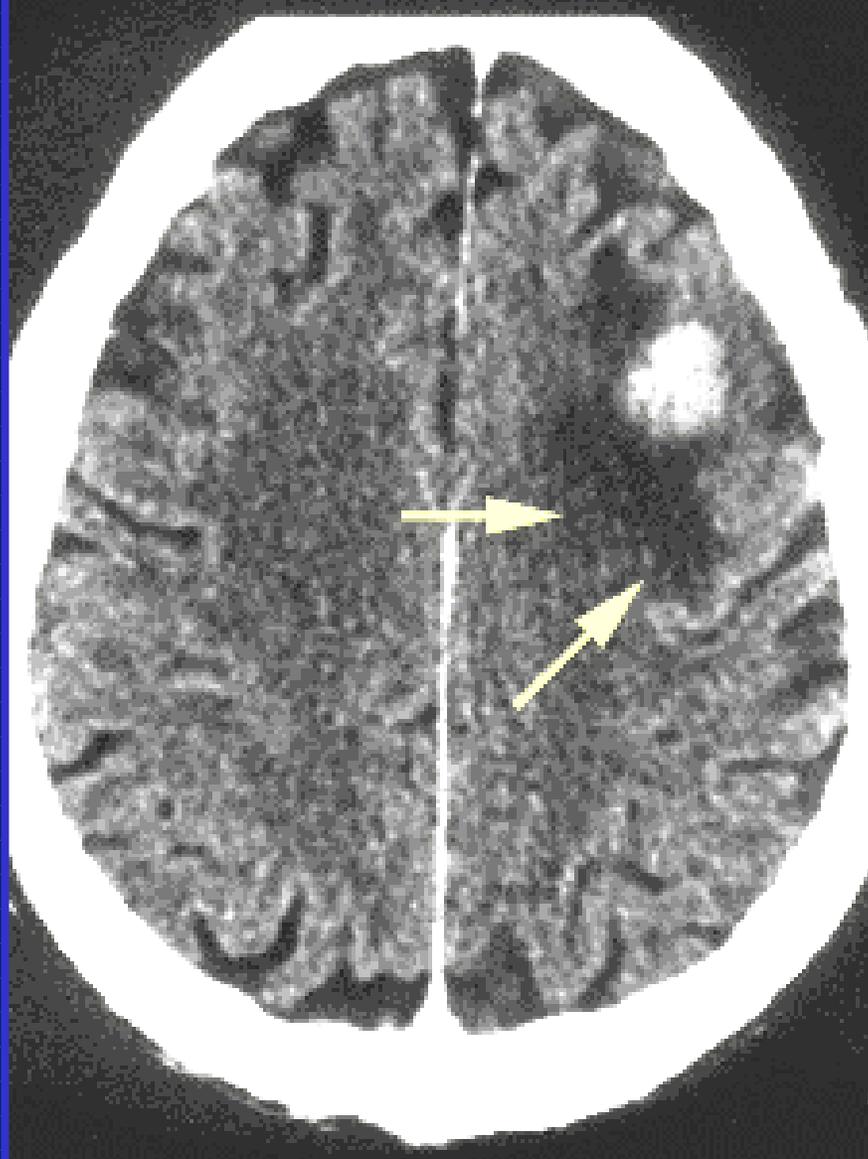


Semiologie neuro D1

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



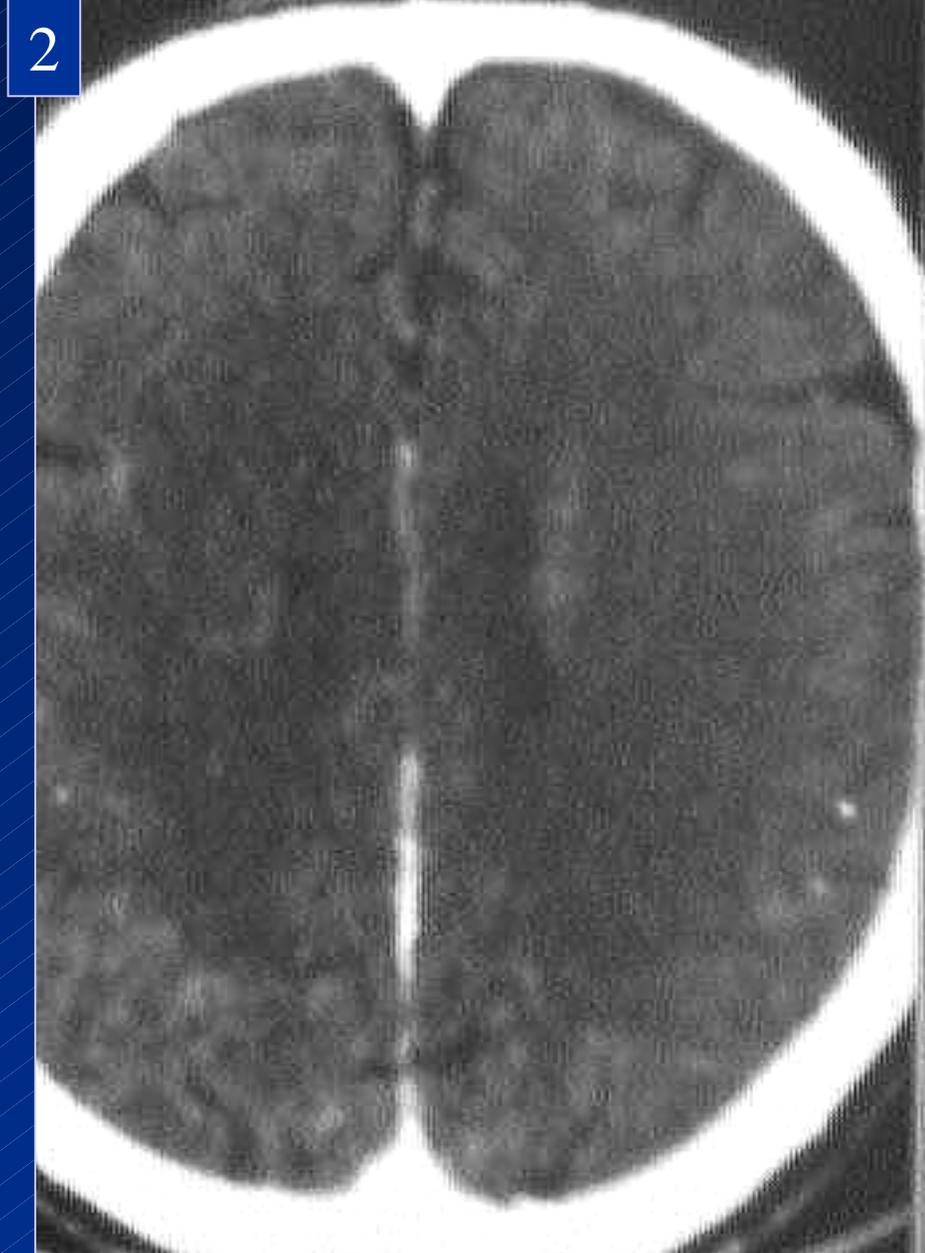
Métastases (rehaussée par le pdc)
entourée d'œdème

1. Scanographie
11. Causes
des hypodensités cérébrales

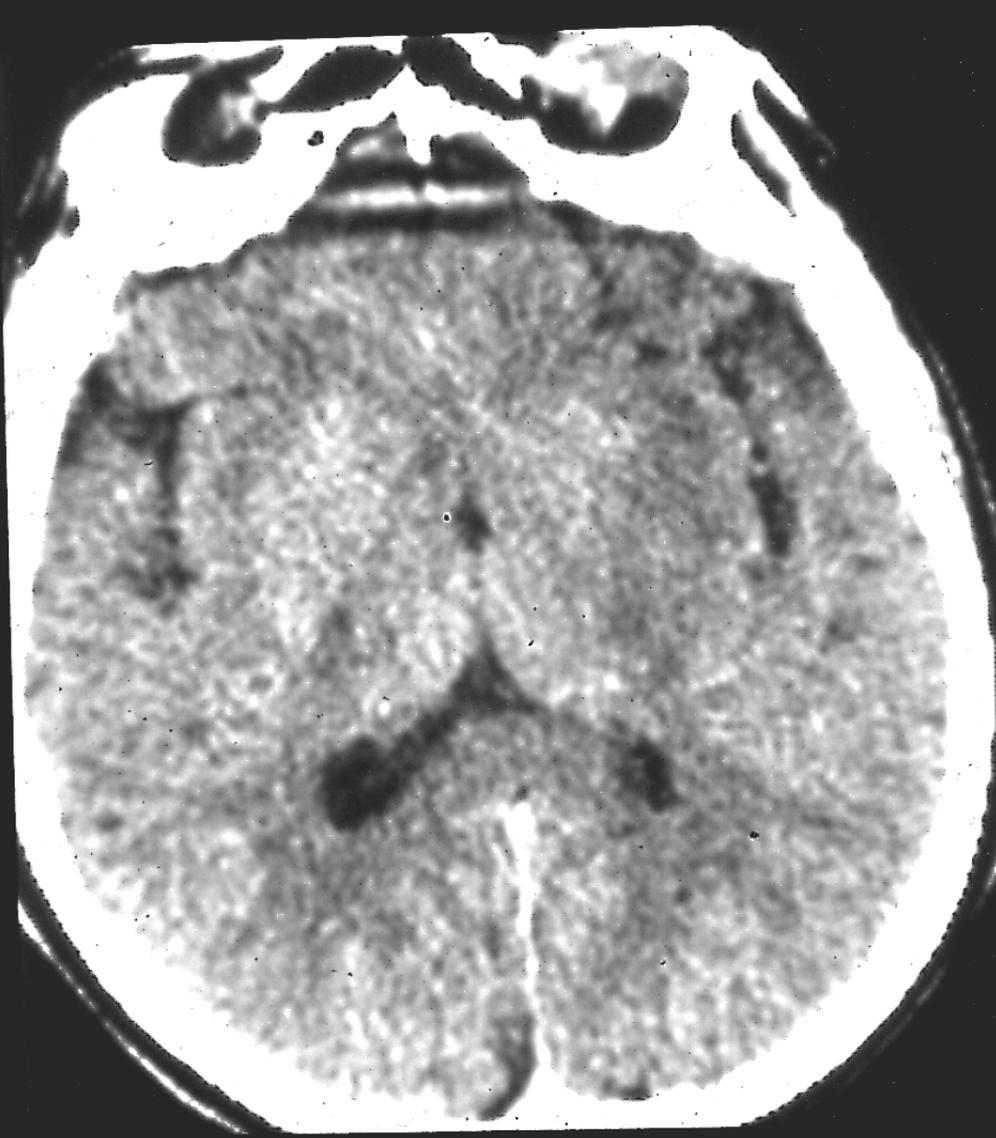
111. Œdèmes cérébraux

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



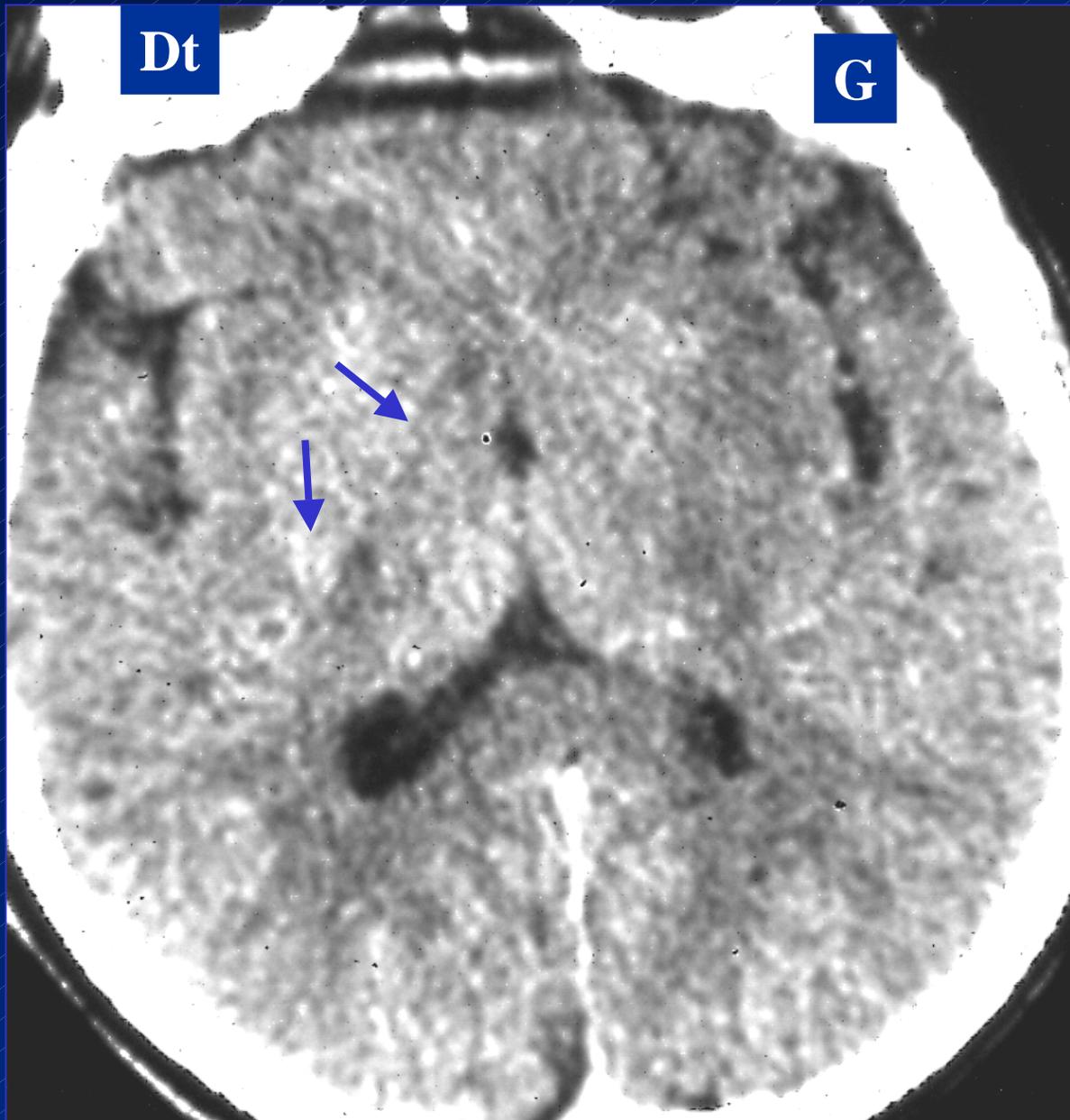
1. Scanographie

11. Causes des hypodensités cérébrales

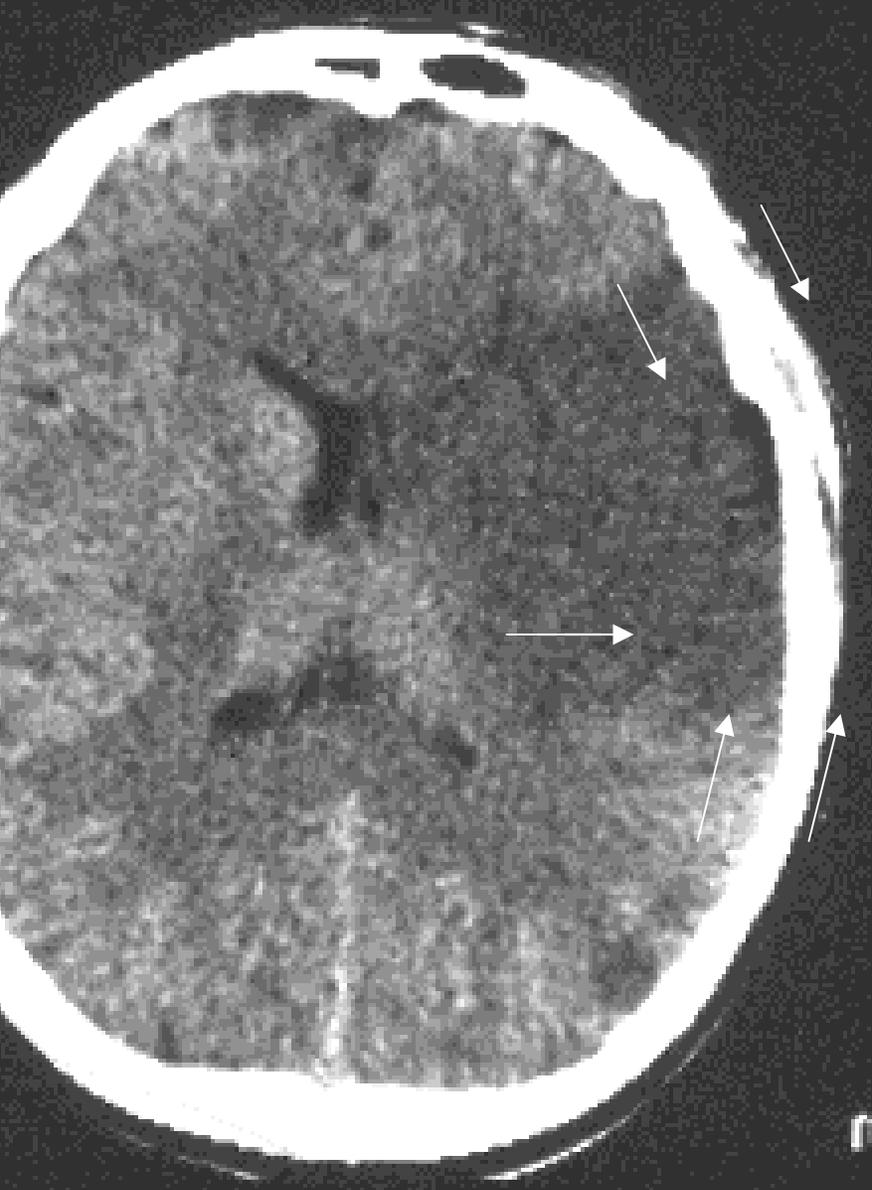
111. Œdèmes cérébraux

**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

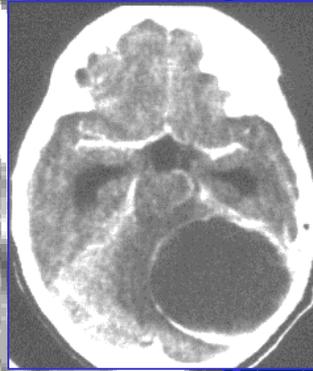
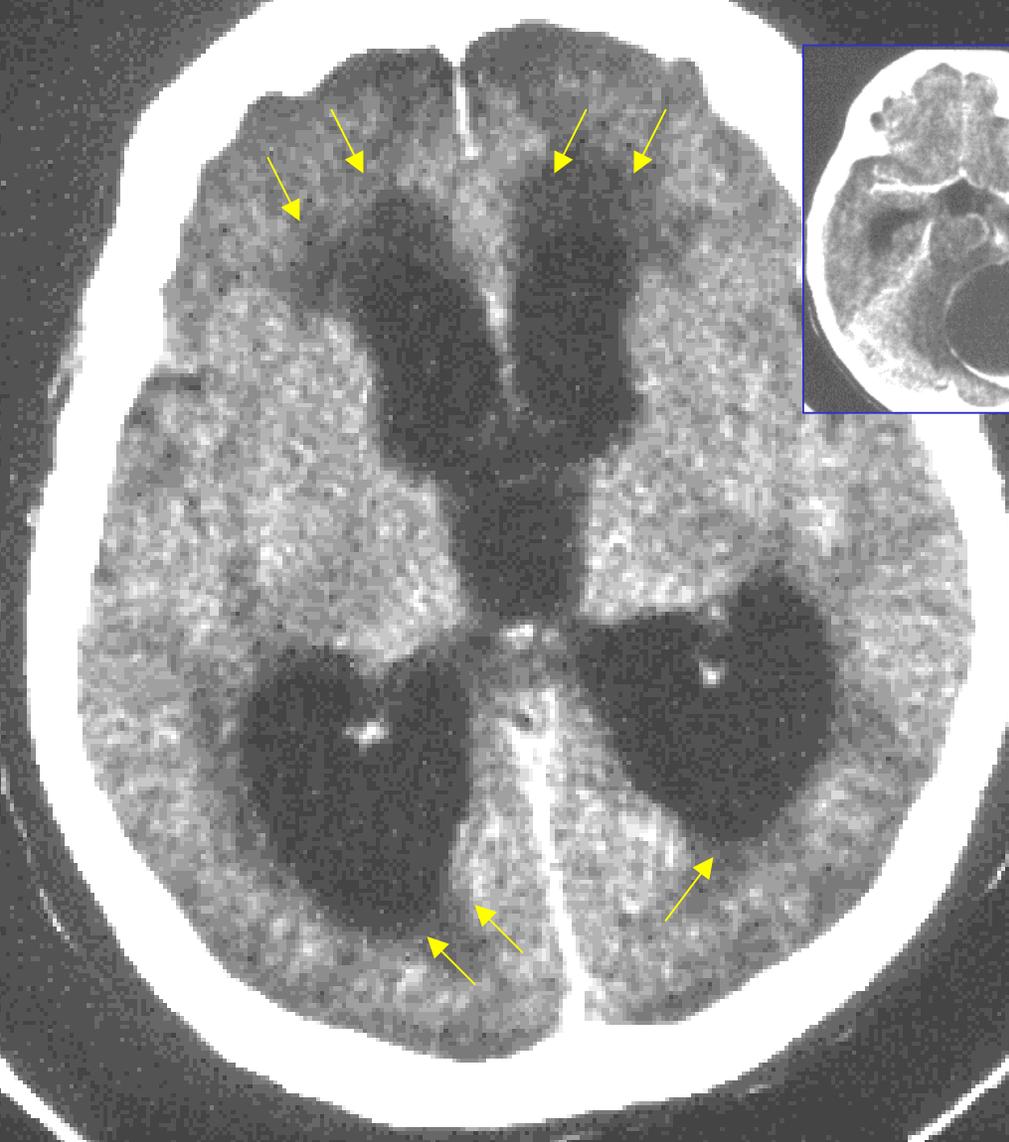
11. Causes des hypodensités cérébrales

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



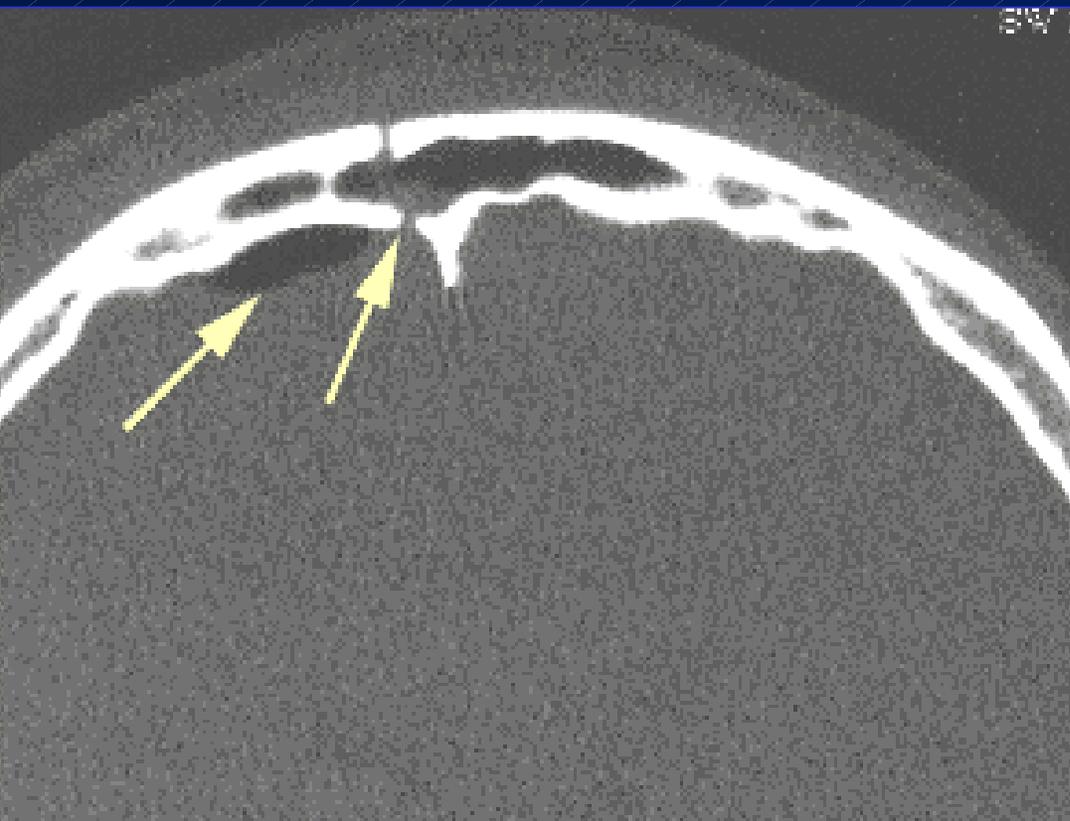
1. Scanographie
11. Causes
des hypodensités cérébrales

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)

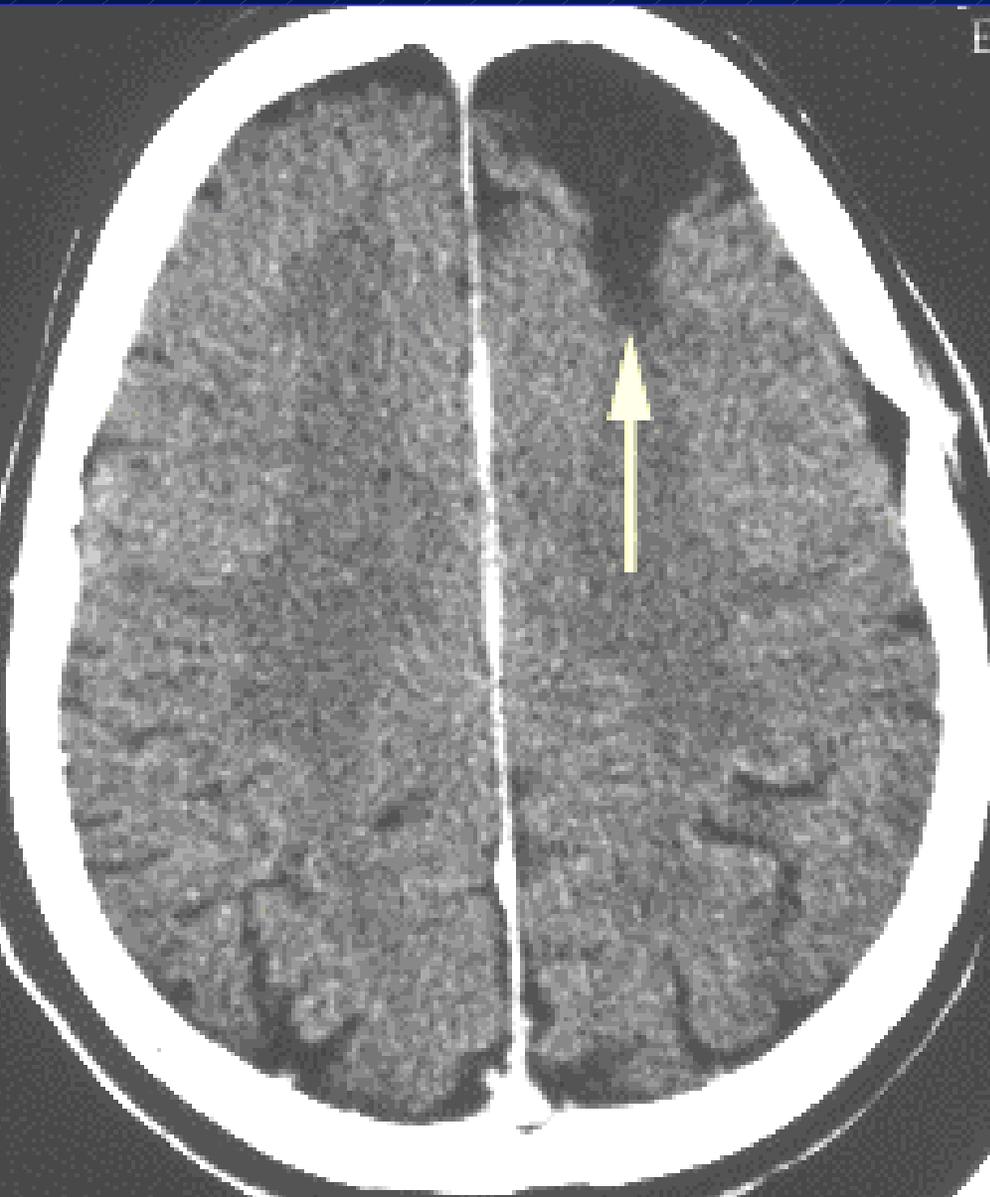
Hydrocéphalie compliquant un astrocytome comprimant le IV ième ventricule et l'aqueduc du mésencéphale



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

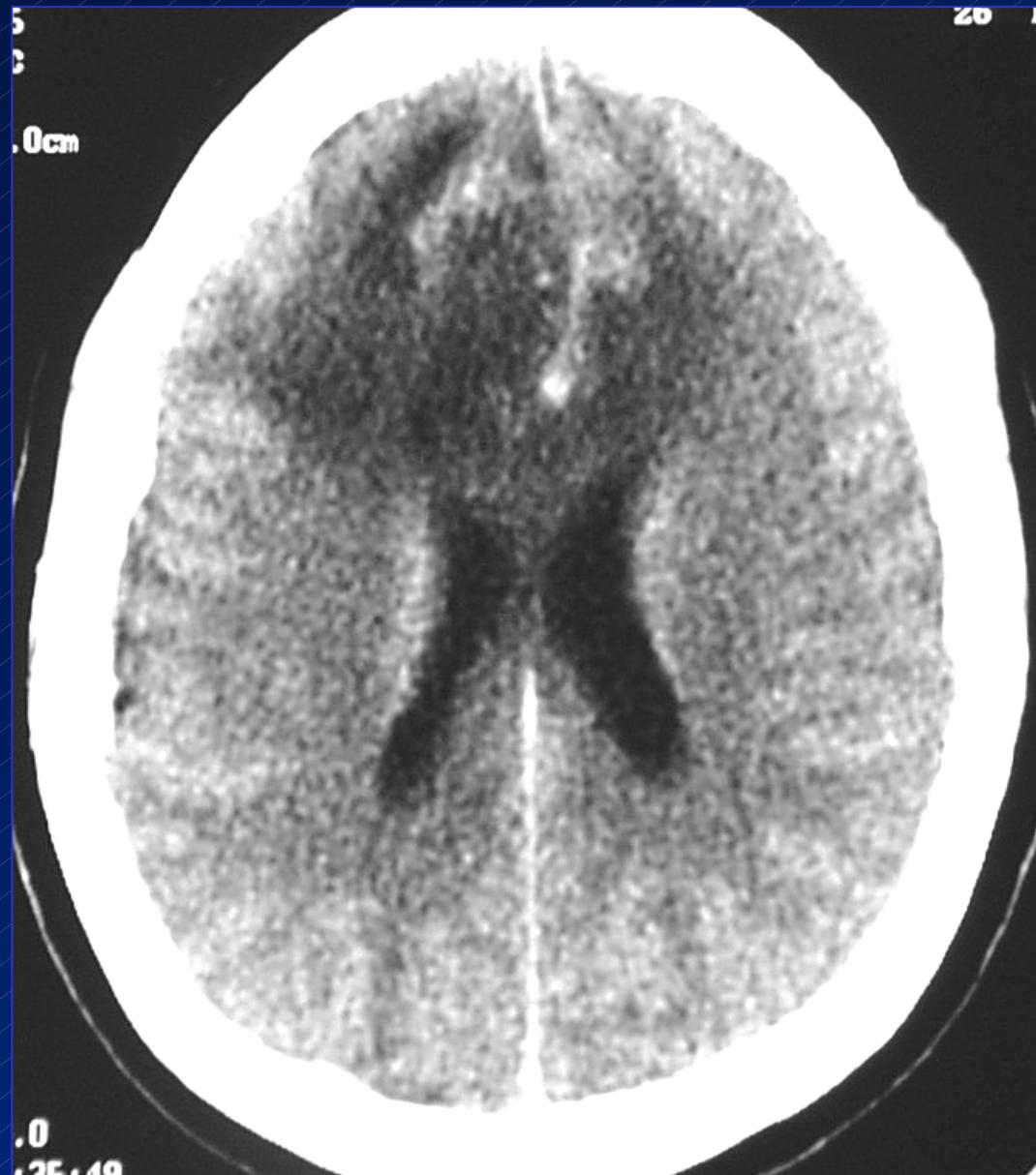


1. Scanographie

11. Causes des hypodensités cérébrales

113. Nécrose/cicatrices

Séquelle nécrotique de
contusion du lobe frontal

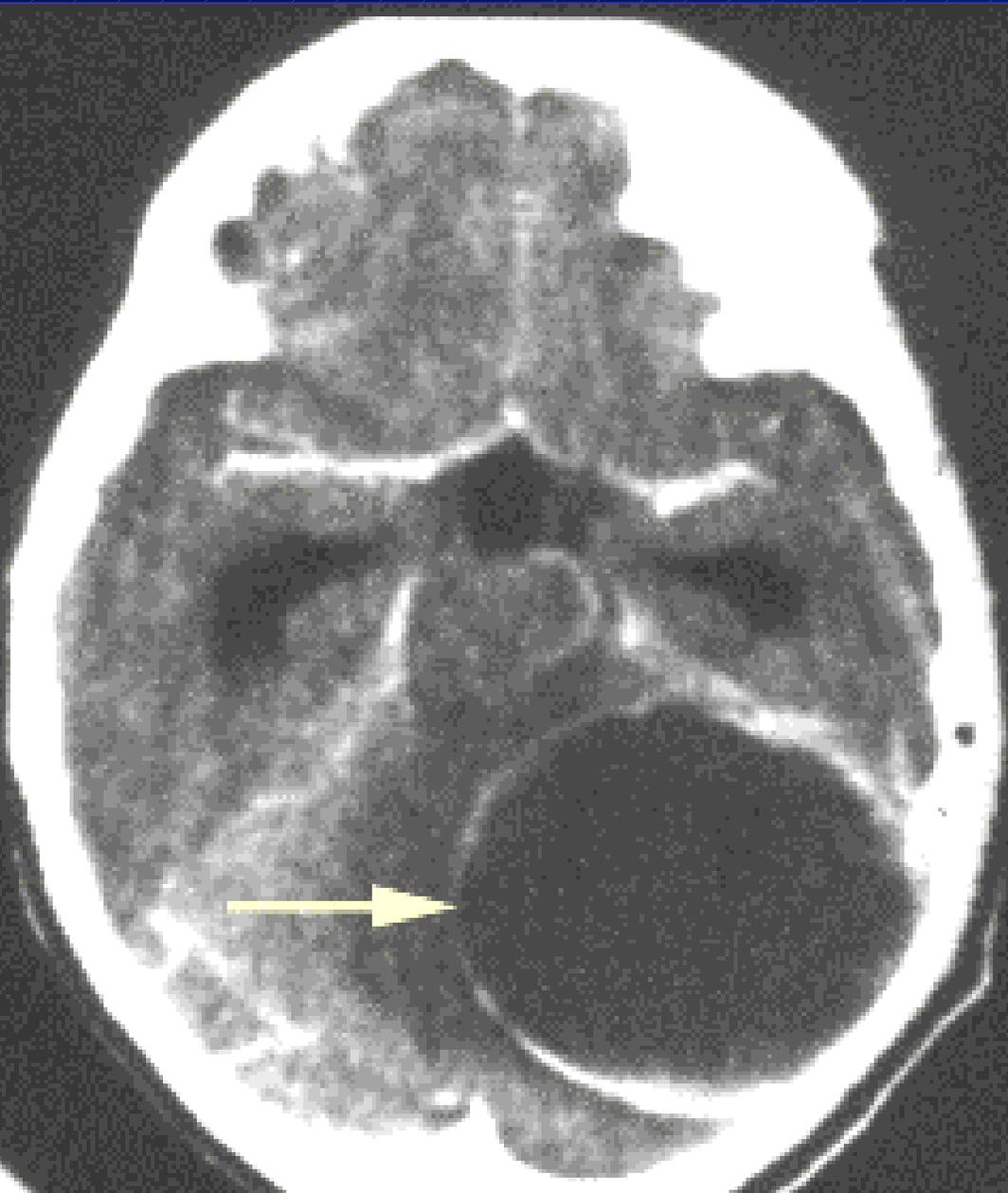


1. Scanographie
11. Causes
des hypodensités cérébrales

114. Tissus tumoral
clones de cellules tumorales
astrocytaires

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

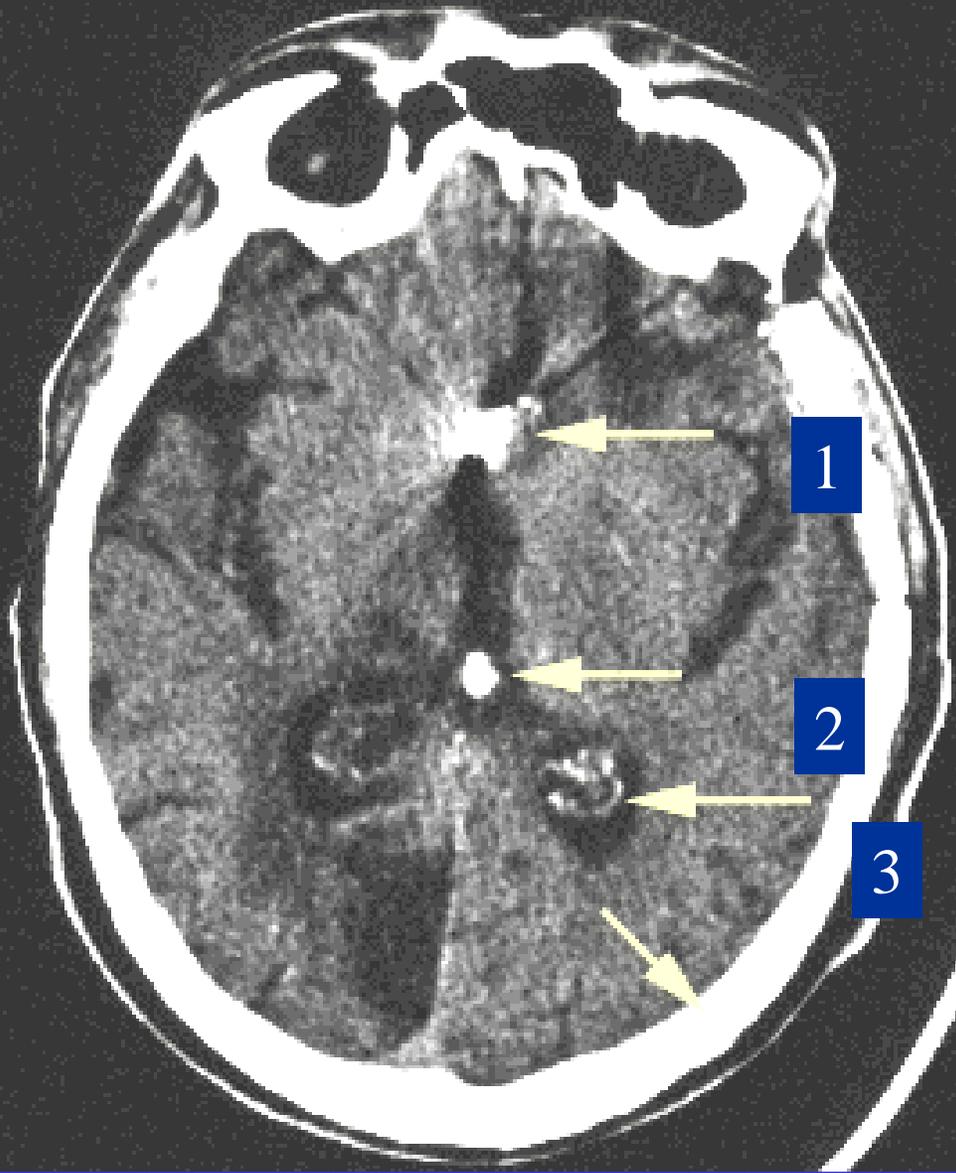
Astrocytome infiltrant de l'adulte



1. Scanographie
11. Causes
des hypodensités cérébrales

115. Kystes

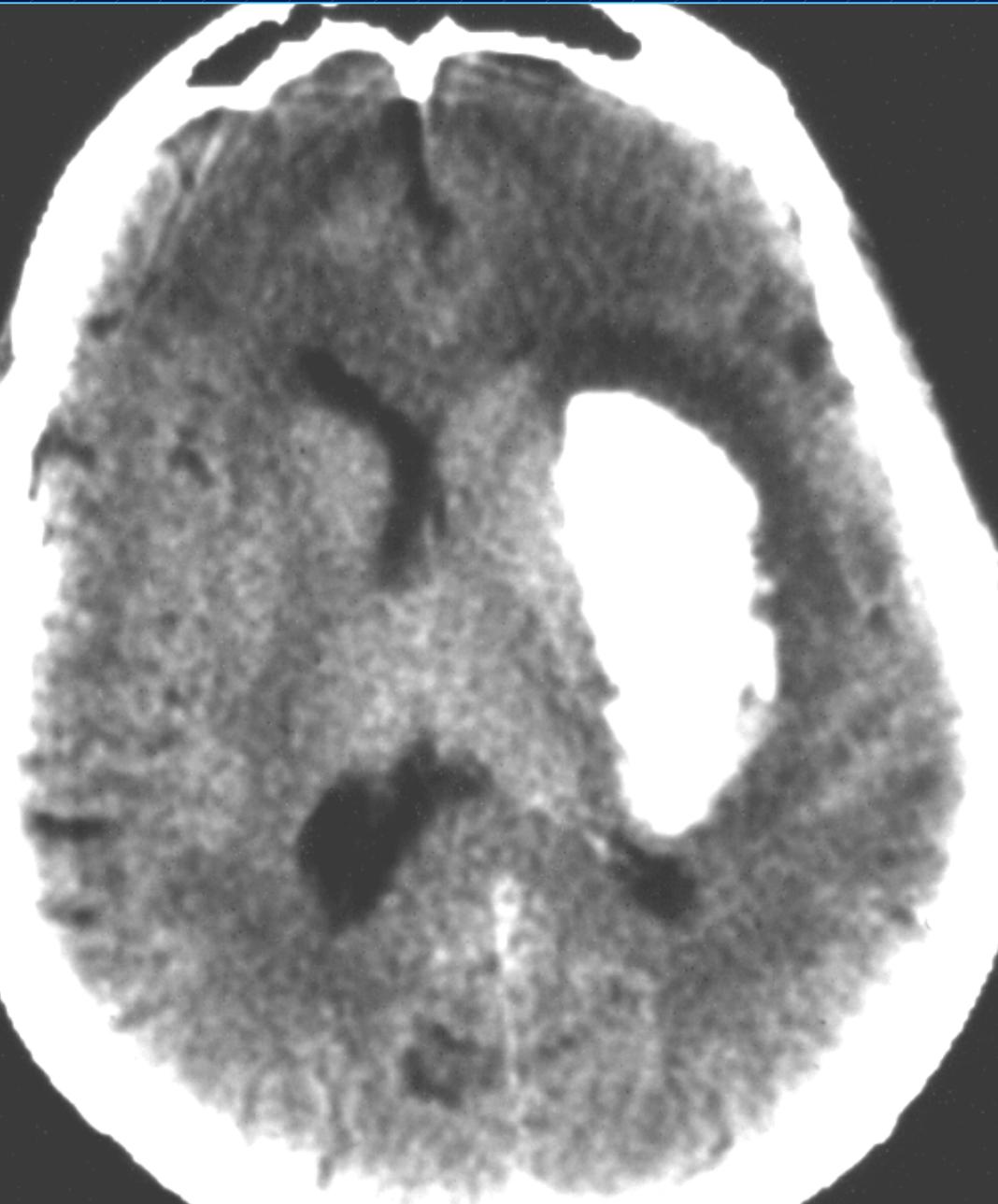
- Kystes malformatifs
- Tumeurs kystiques
- Pseudokystes nécrotiques



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)

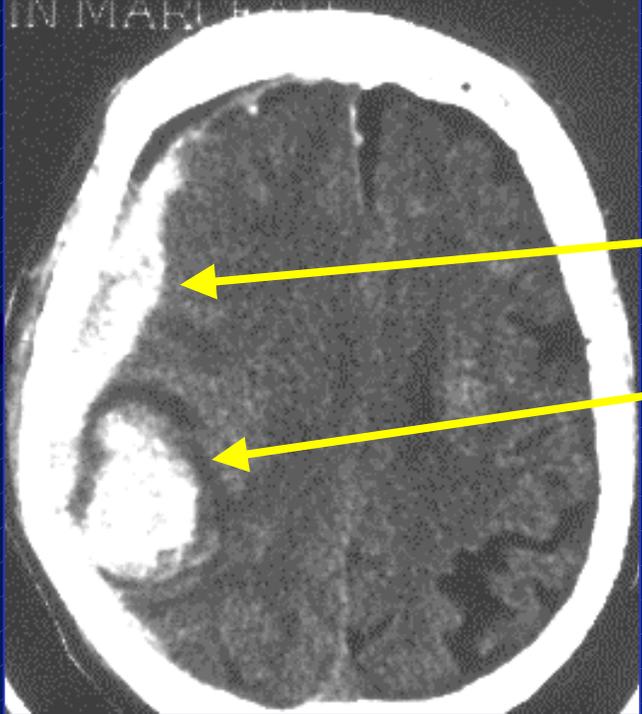


1. Scanographie

12. Causes
des hyperdensités cérébrales

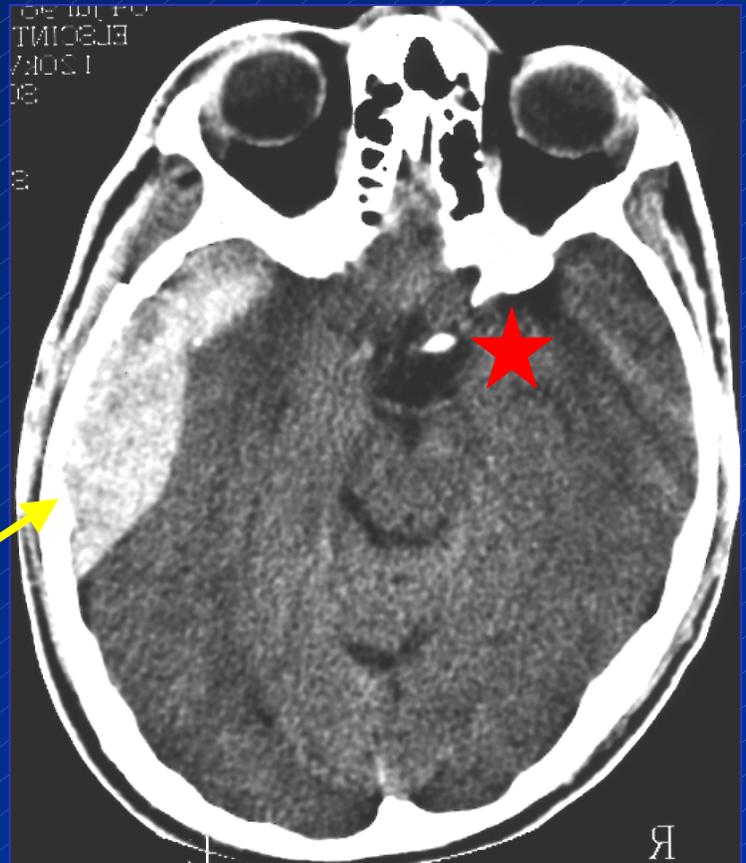
122. Sang « frais »
=100 HU

- Hématome intra-cérébral



Hématome sous dural aigu
+
Hématome intra cérébral traumatique

Hématome extra-dural





1. Scanographie

12. Causes
des hyperdensités cérébrales

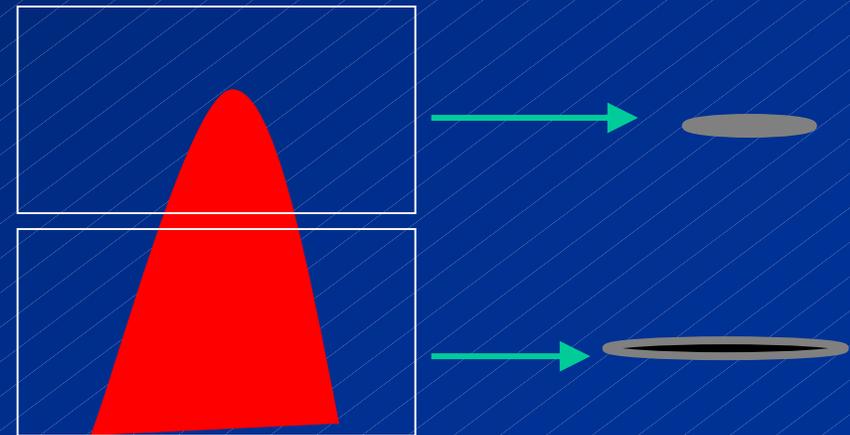
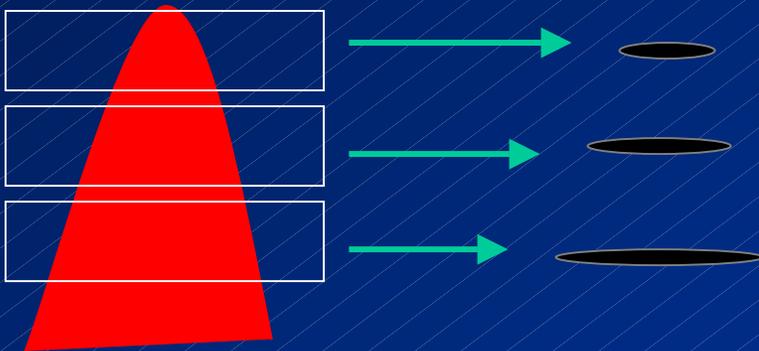
**123. Calcifications
tumorales**

- Oligodendrogliome

1. Scanographie
12. Causes
des hyperdensités cérébrales

124. Volume partiel

- Rochers
- Selle turcique



1. Scanographie

12. Causes

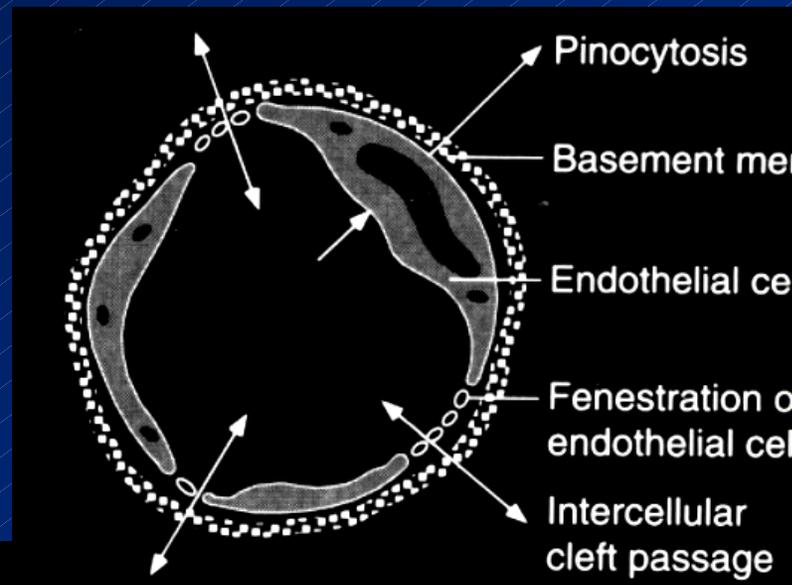
des hyperdensités cérébrales

125. Résultats de l'injection de produits de contrastes

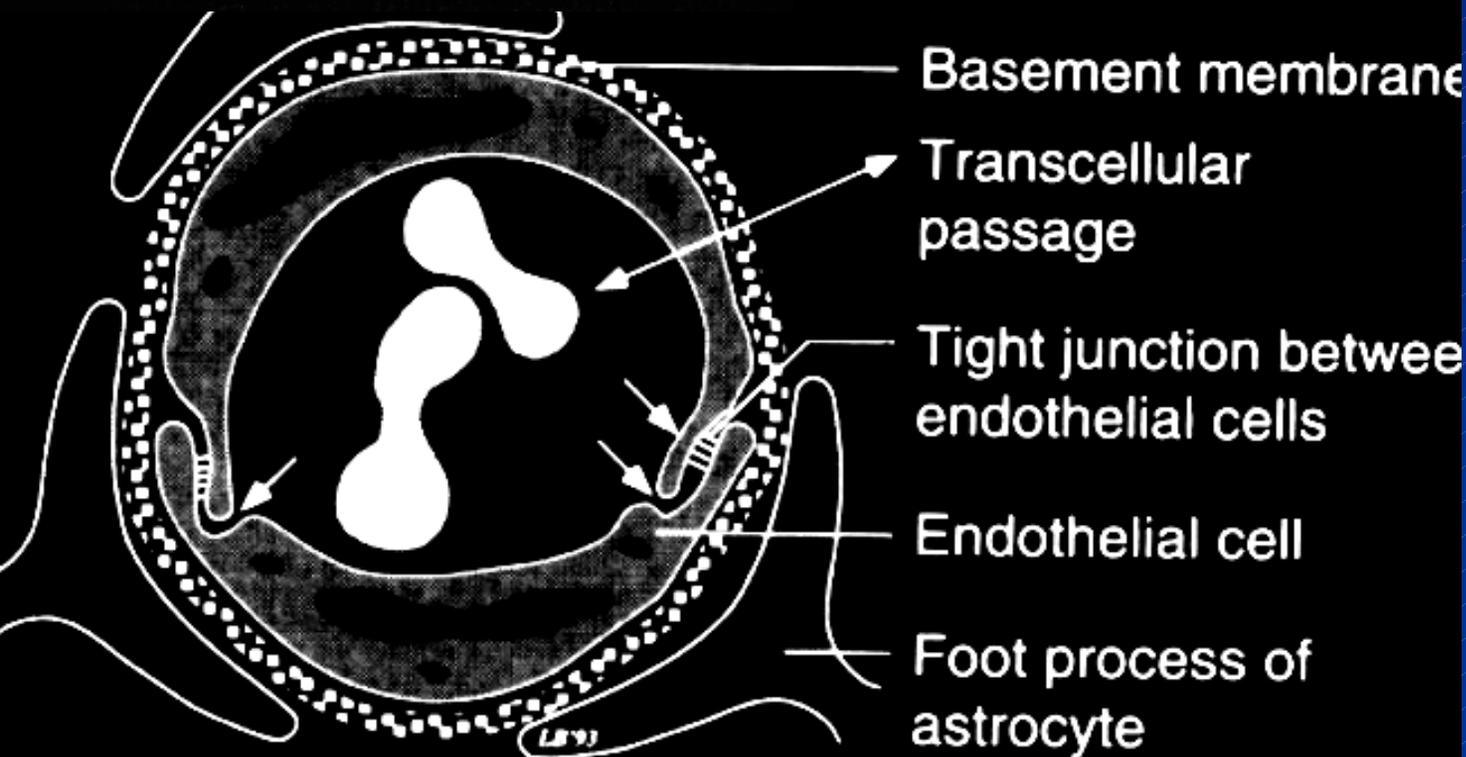
- Produits de contraste iodés
- Sémiologie TDM et IRM
- Notion de Barrière HématoEncéphalique (BHE)
 - Capillaires continus
 - « Tight-junctions »
 - Fonctions combinées Membrane basale/endothélium/pied des astrocytes.

Bases histologiques de la BHE

(Source Carpenter human neuroanatomy)



BRAIN CAPILLARY



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

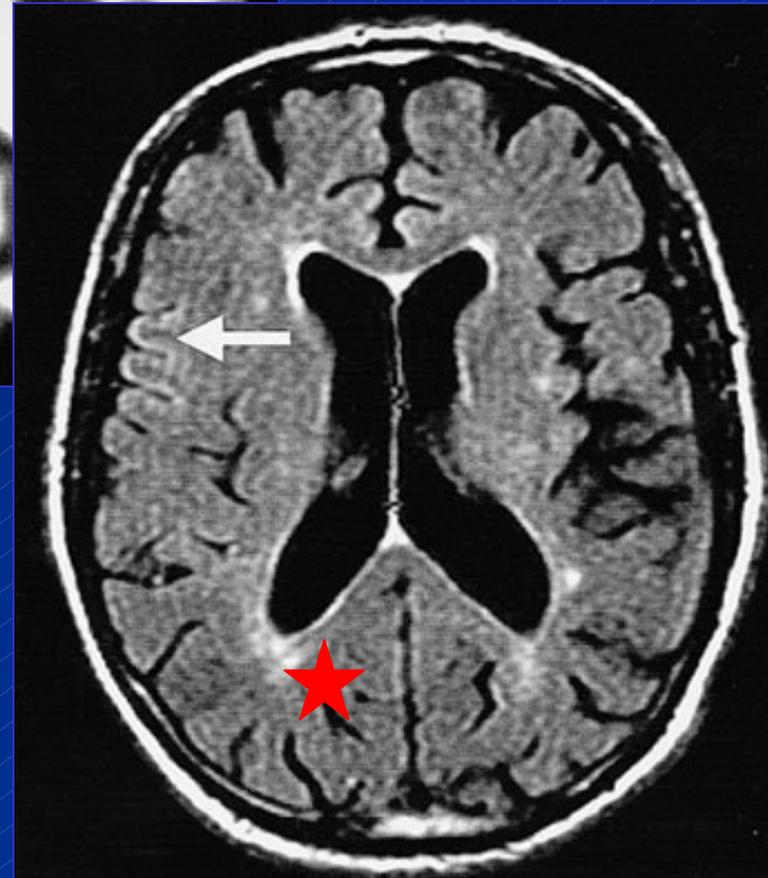
211. T2:

- Liquide blanc

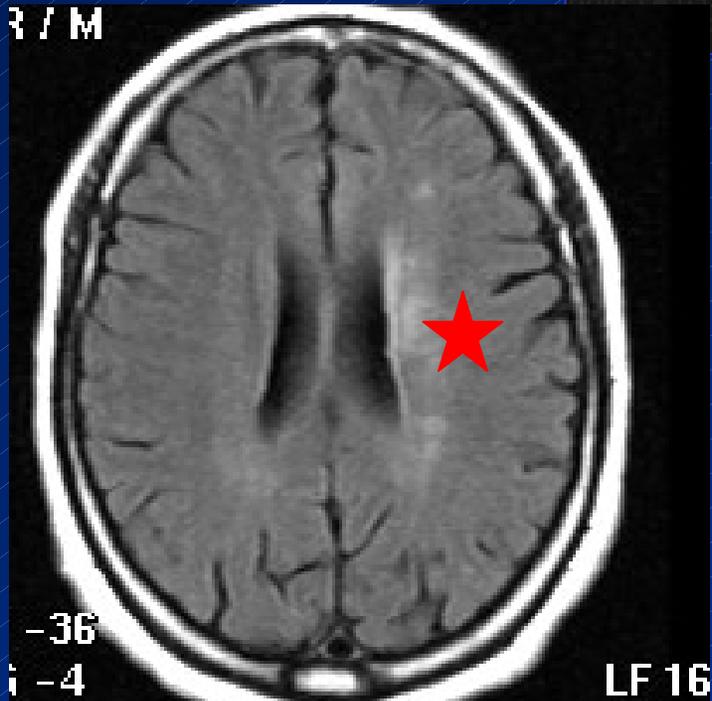
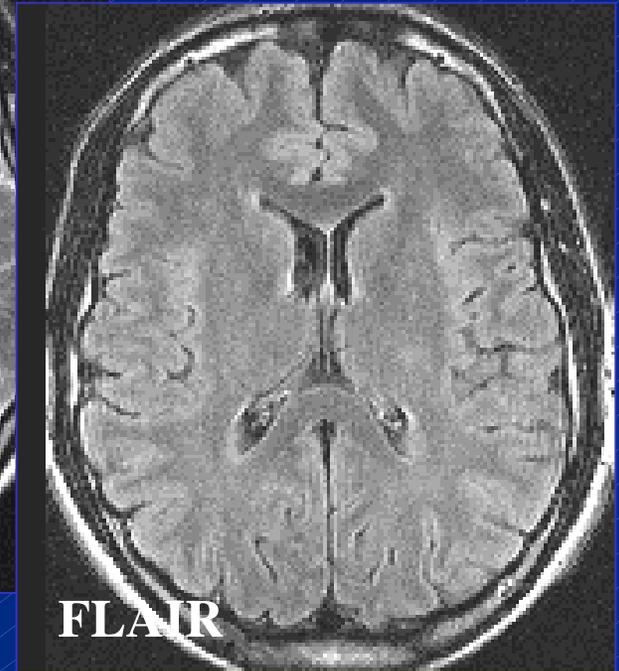
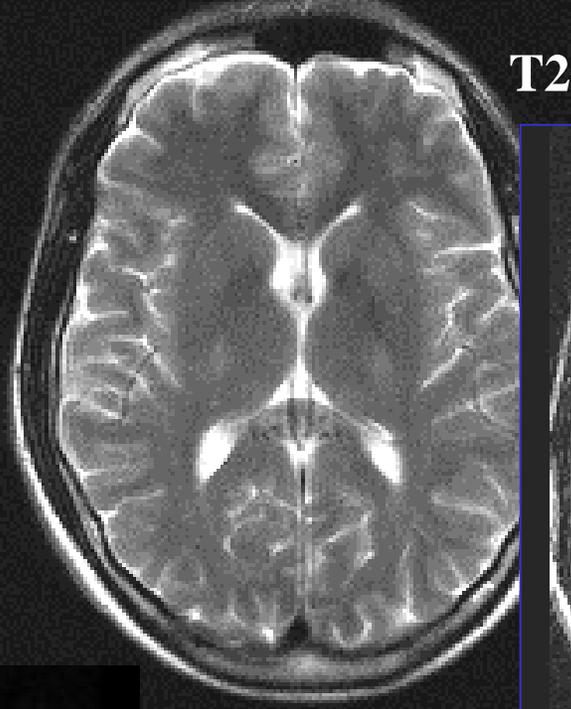


212. T2 FLAIR:

- Suppression du signal de l'eau



Séquence contraste T2
et FLAIR
(flow attenuated
inversion recovery)



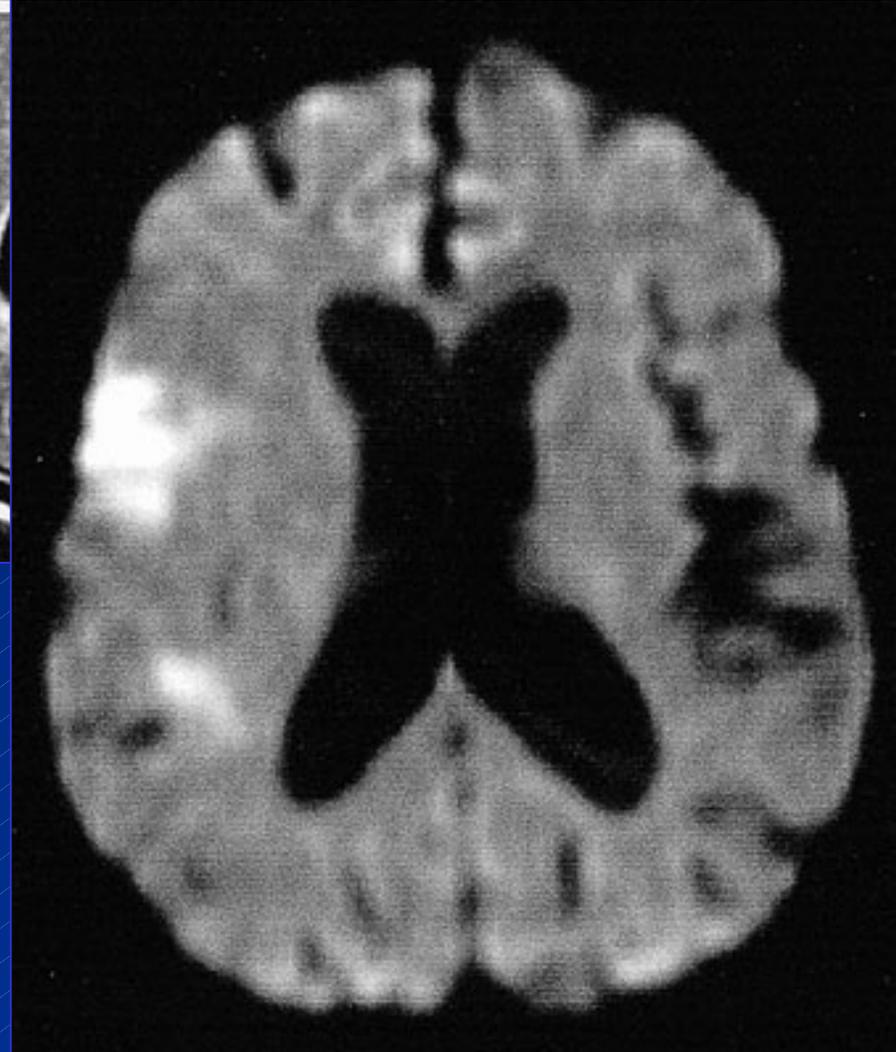
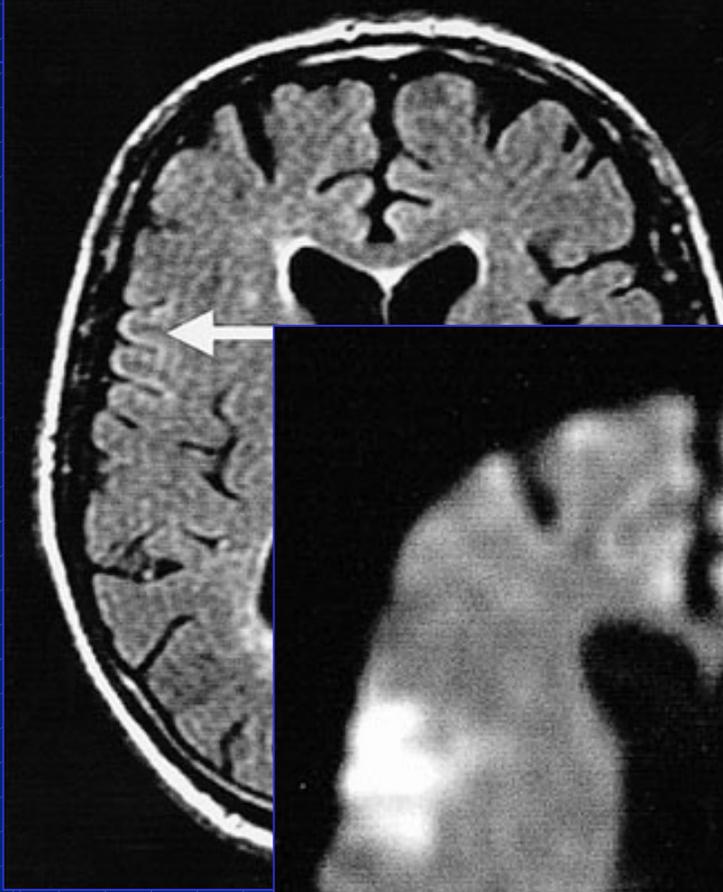
La séquence FLAIR est une
séquence à pondération T2 dont
le signal du LCS est rendu nul .
Elle permet une analyse très
précise du cortex.

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**

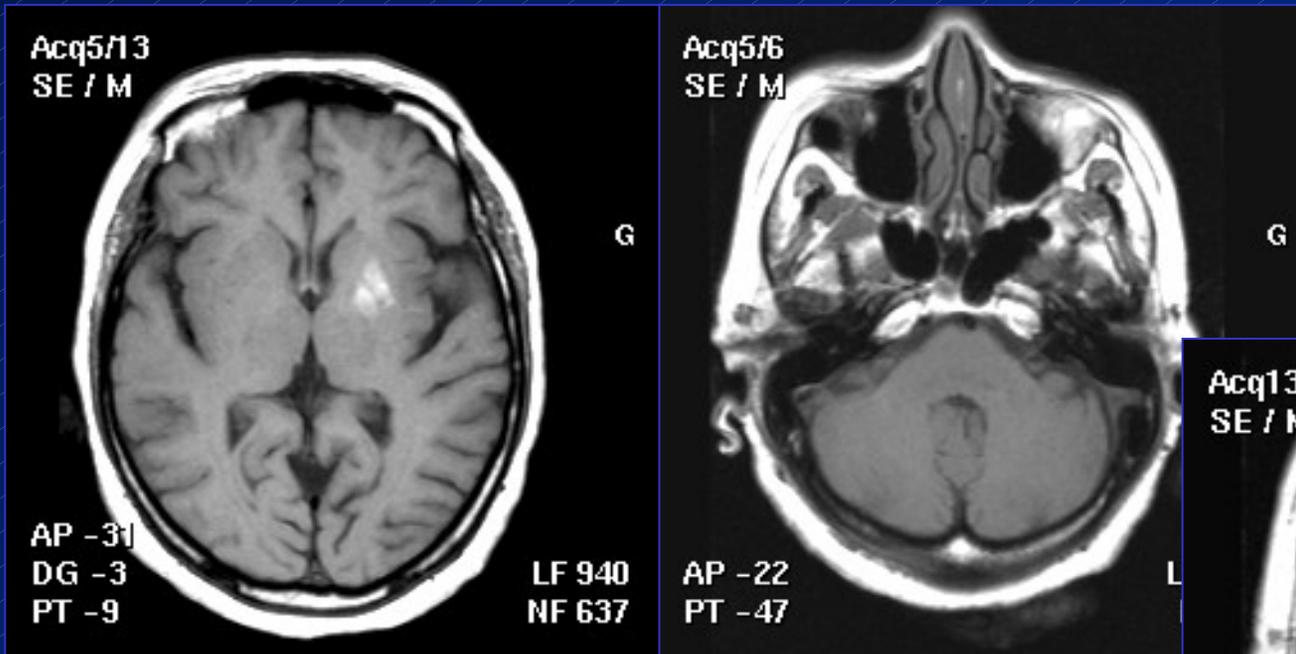


2. IRM

21. Séquences

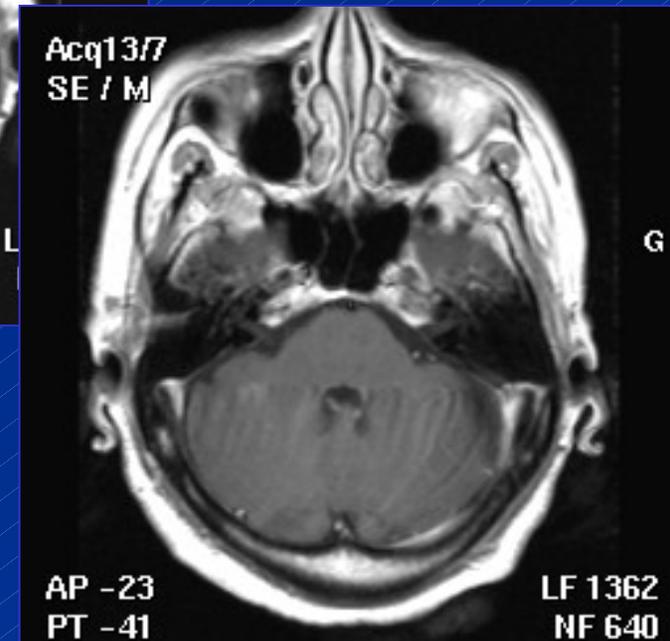
214. T1:

- Liquide noir



215. T1 injecté:

- Muqueuse des sinus de la face



2. IRM

21. Séquences

215. Angiographie par résonance magnétique:

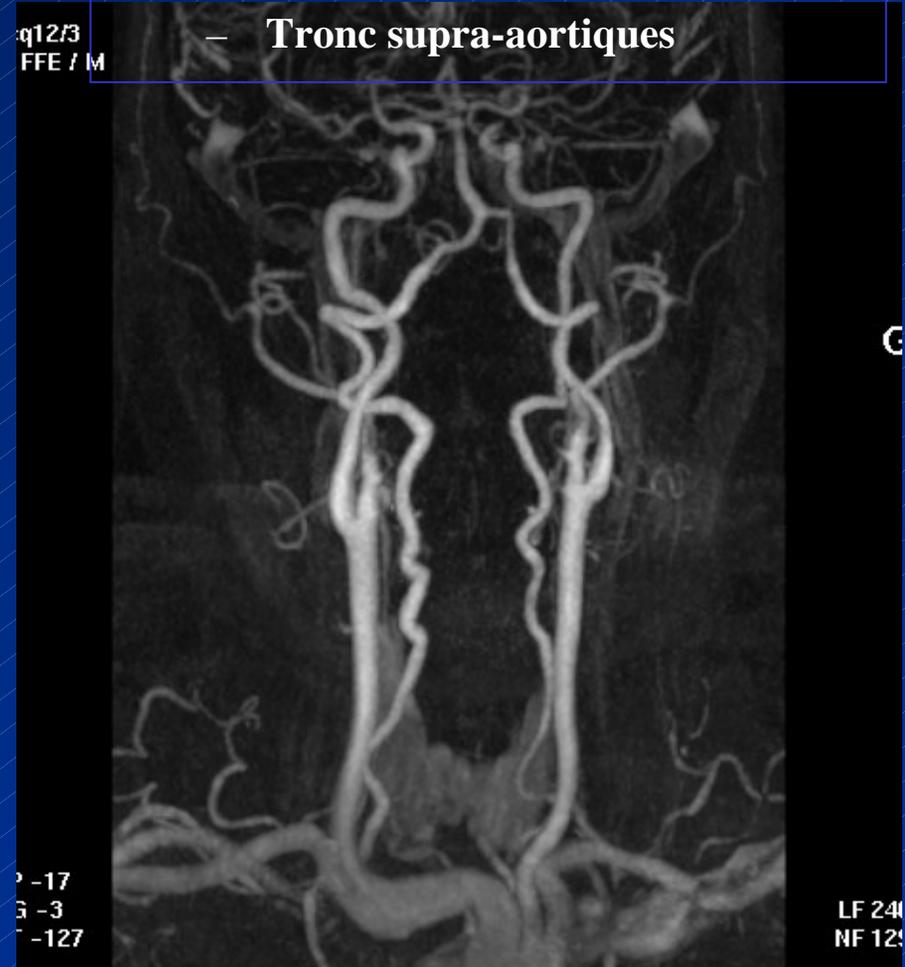
- ARM sans injection de produit de contraste:

- Polygone de Willis
- Veines corticales



- ARM avec injection de produit de contraste:

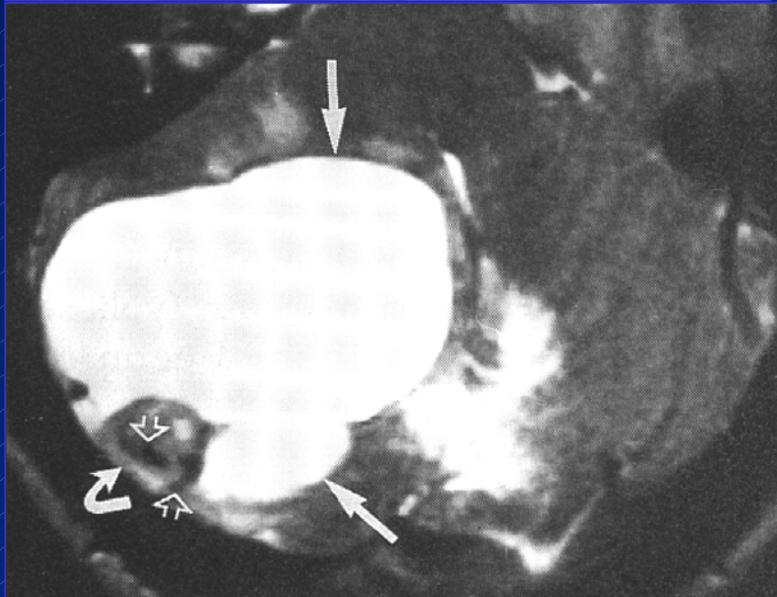
- Tronc supra-aortiques



2. IRM

22. Séquences T1

221. Causes élémentaires des hyposignaux en T1



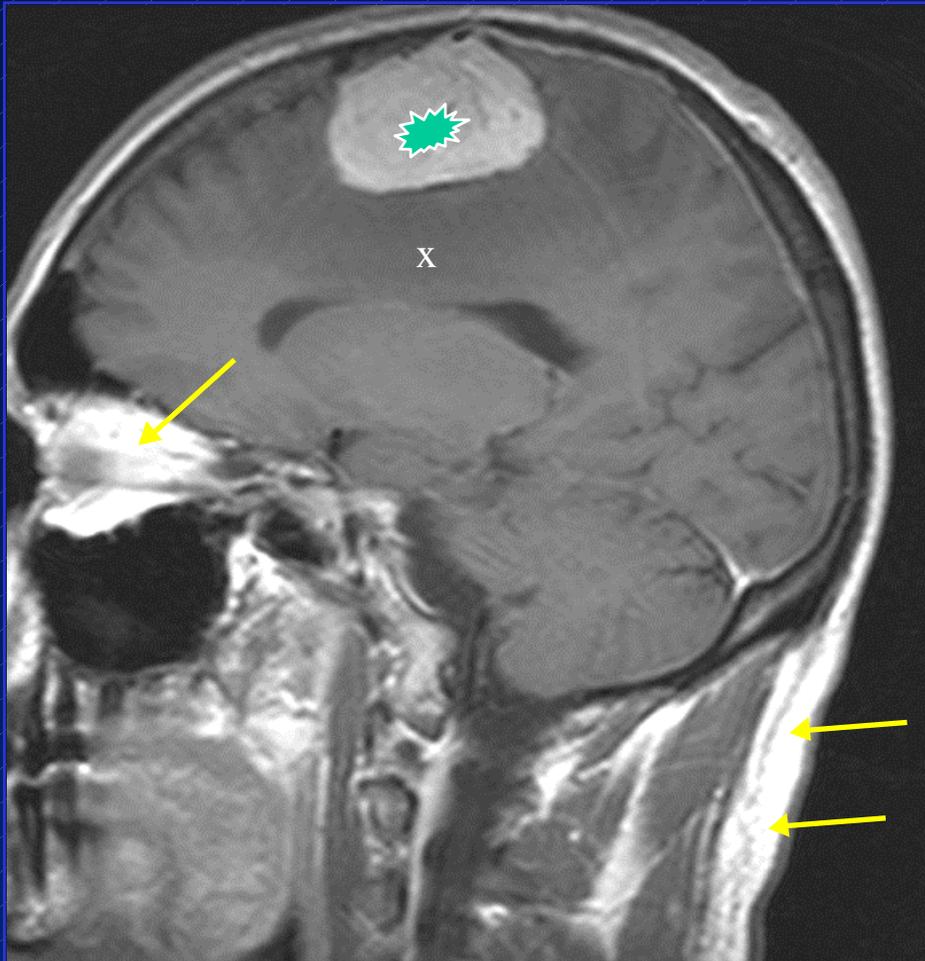
- Oedèmes (hyper T2)
- Nécrose
- Cicatrices (gliose)
- Kystes à concentration faible en protides: kystes tumoraux, K malformatifs contenant du LCS (Associés à un hyper T2)
- Sang (tardif=hémosidérine)

Tumeur kystique du cervelet

2. IRM

22. Séquences T1

222. Causes élémentaires des hypersignaux en T1



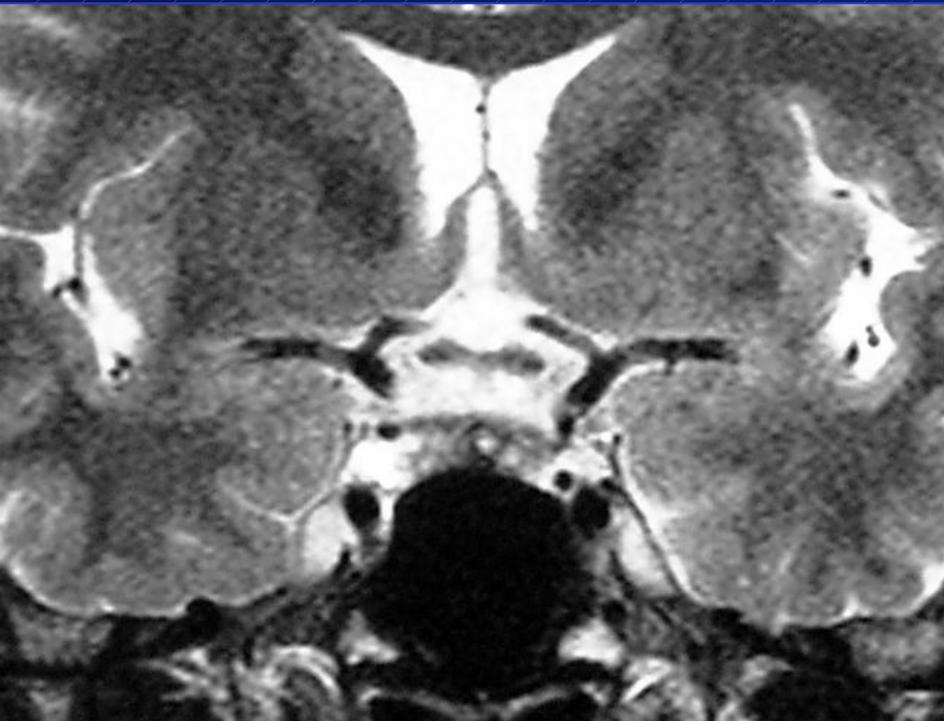
**Méningiome parasagittal: séquence T1
après injection IV de Gadolinium**

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

2. IRM

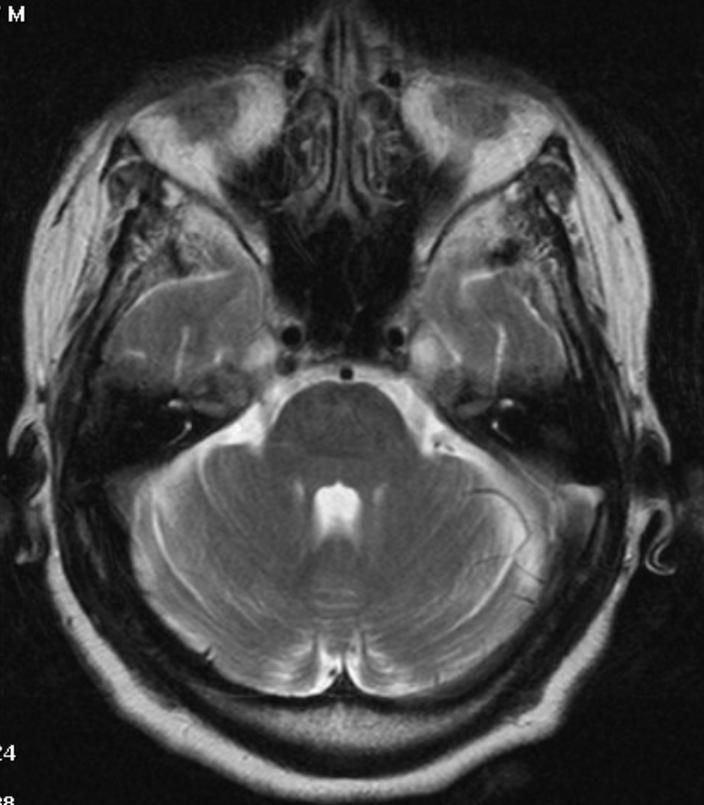
23. Séquences T2

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

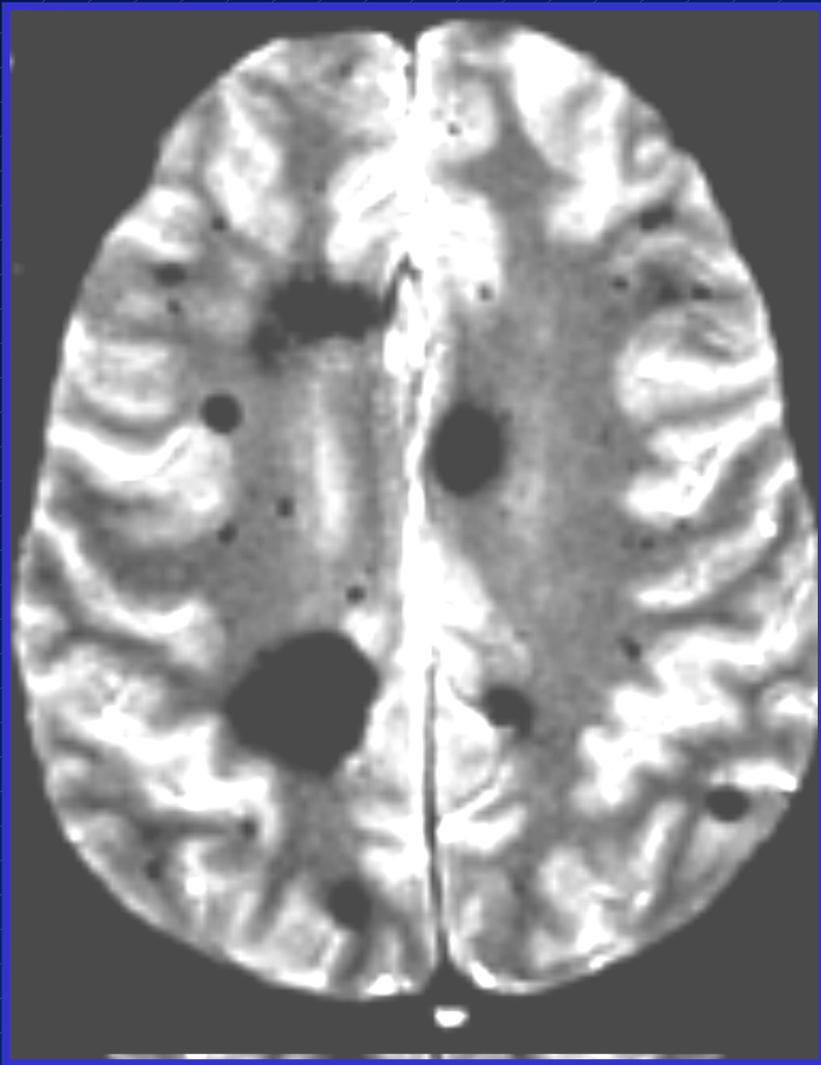
Acq3/9
TSE / M



G

AP -27
DG 1
PT -27

LF 1975
NF 911



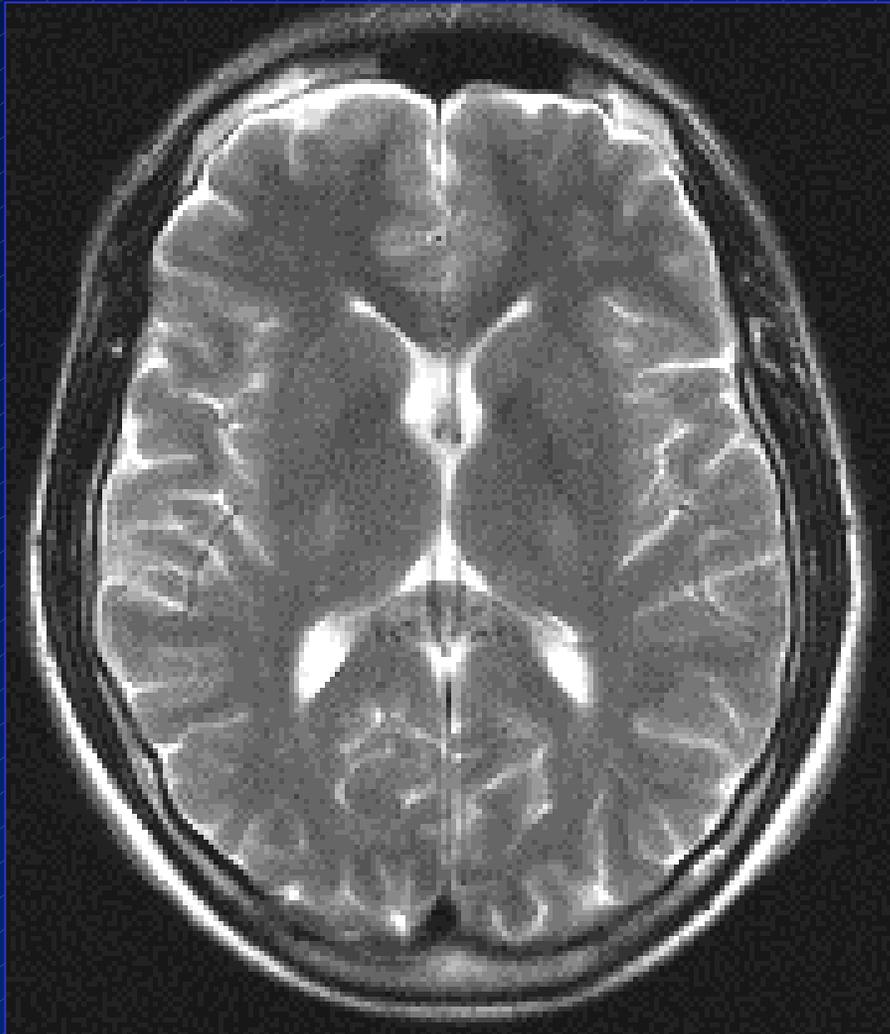
- Hémosidérine
- Effet de susceptibilité magnétique: perte de signal induite par l'hétérogénéité du champ due à l'accumulation de fer dans les lysosomes des macrophages)

Cavernomes multiples

2. IRM

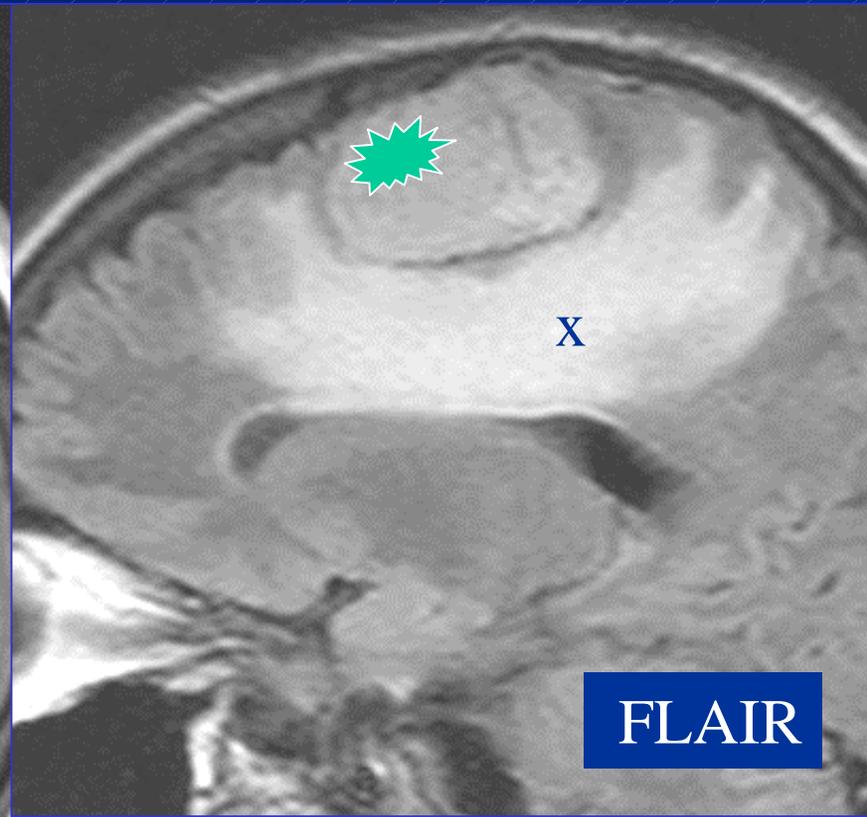
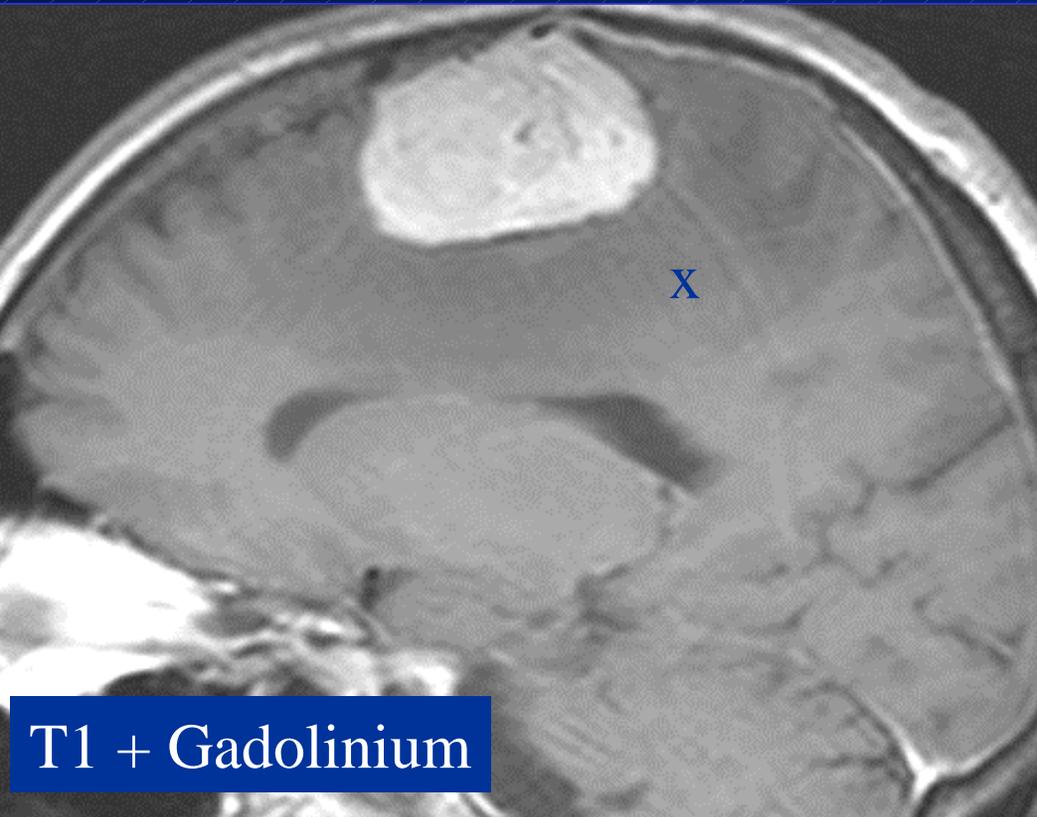
23. Séquences T2

232. Causes élémentaires des hypersignaux en T2



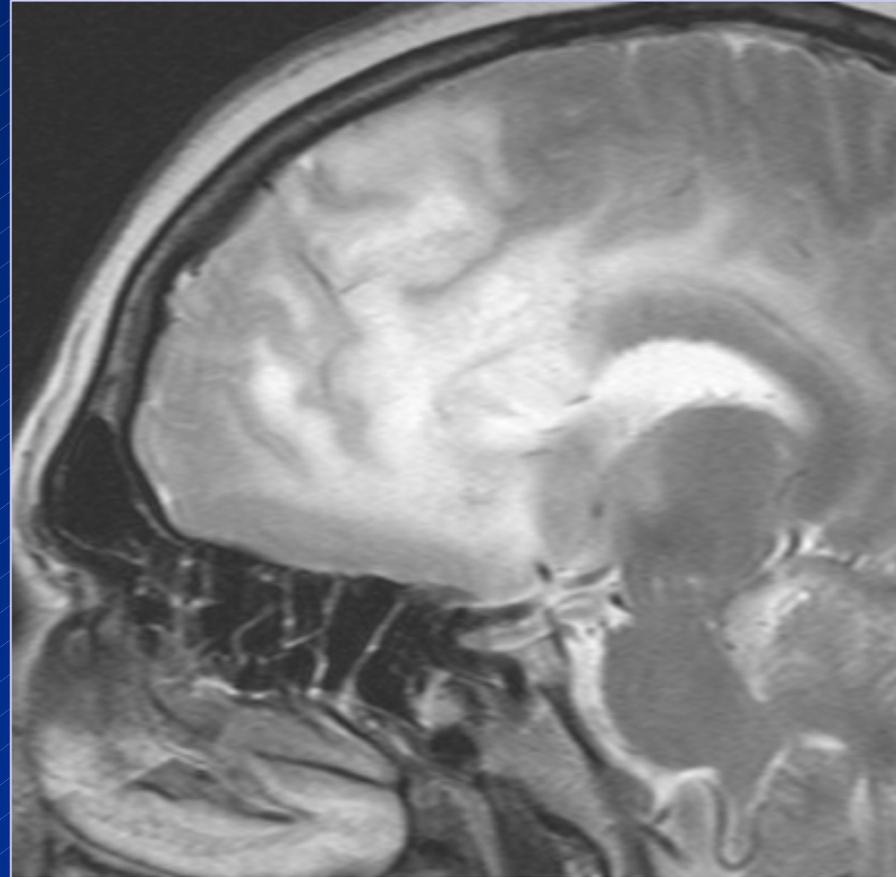
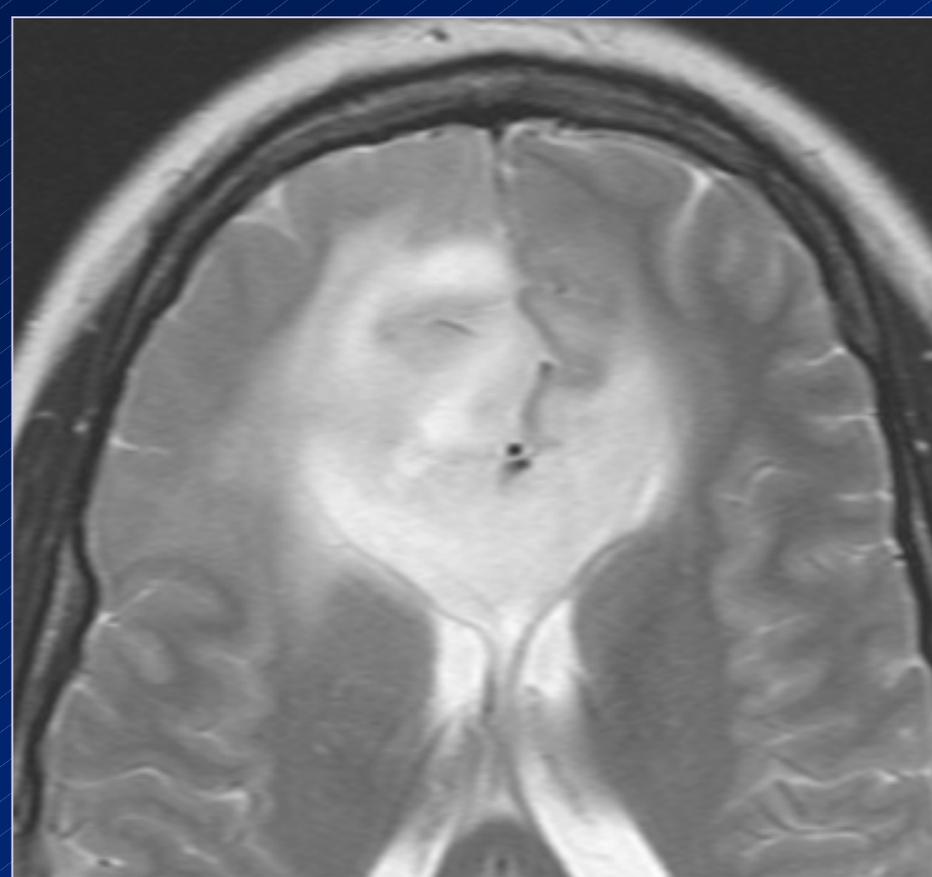
- Oedèmes (hypo T1)
- Majorité des tissus tumoraux (hypo T1)
- Cicatrices (hypo T1)
- Kystes liquidiens (hypo T1)
- Méthémoglobine « libre » caillot en voie de lyse (Hyper S T1)

Œdème vasogénique au contact d'un méningiome

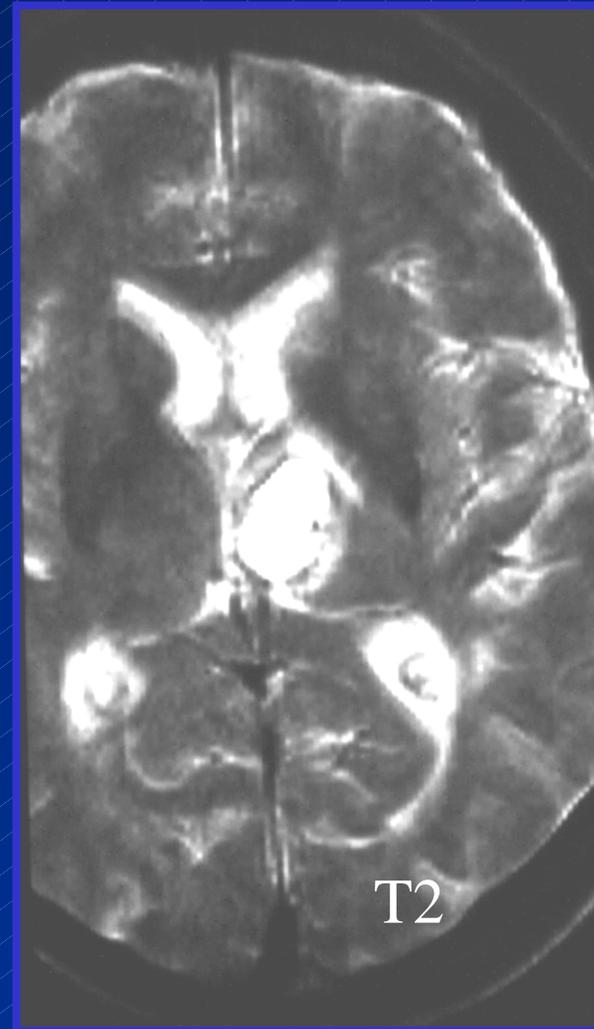
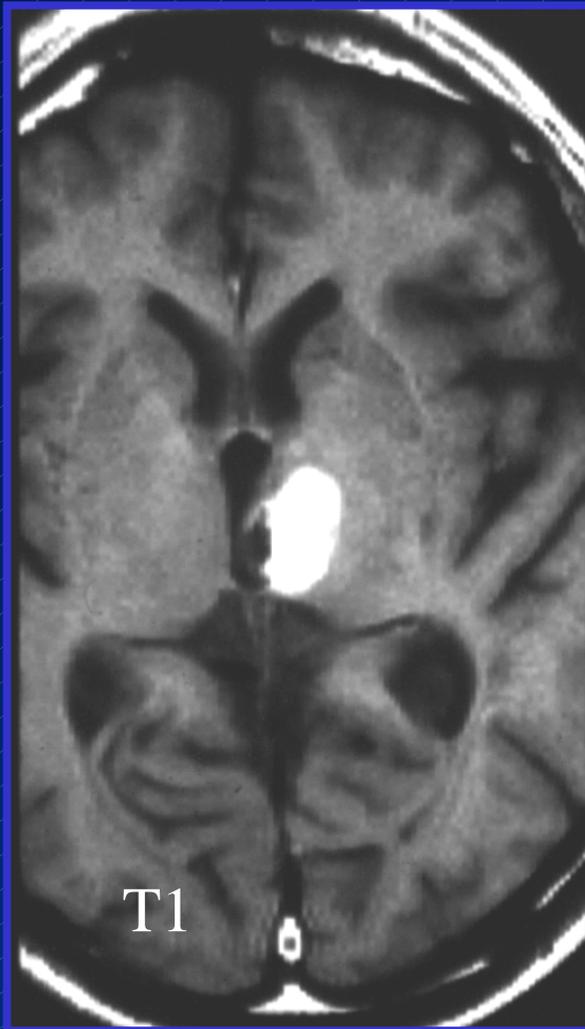


X: Hyposignal T1 et hypersignal T2 (FLAIR)

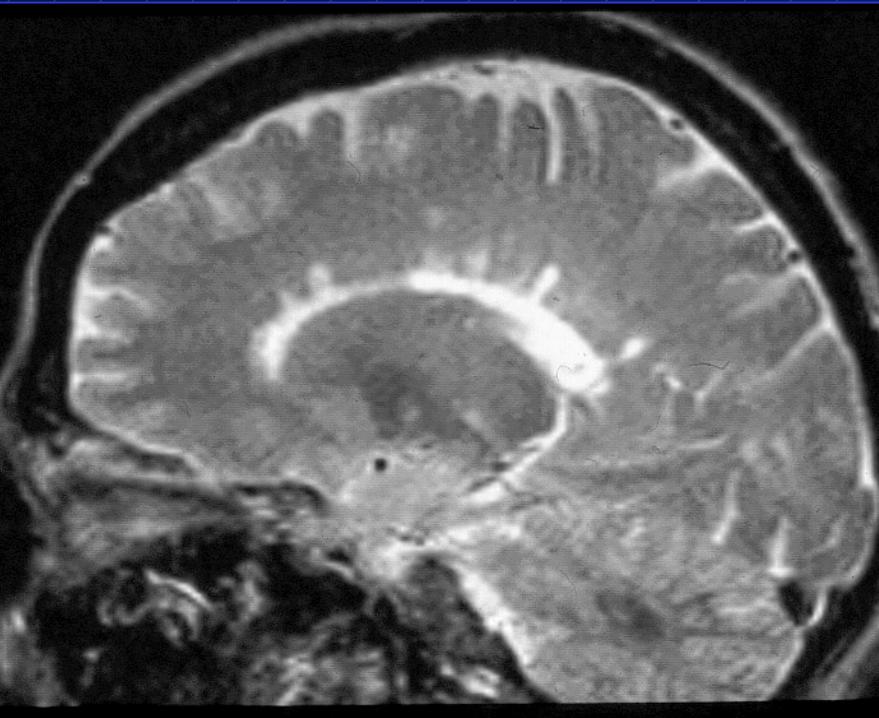
Infiltration tumorale: astrocytome fronto-calleux de l'adulte
(impossibilité de limiter parfaitement tumeur.oedème)



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



Cause élémentaire d' hypersignal T2:
démýélinisation



Sclérose en plaque

