



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 445

**Diagnostic différentiel entre les métastases
cérébrales et les gliomes de haut grade : Intérêt de
l'IRM conventionnelle et de la séquence de diffusion**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 /11 /2024

PAR

Mme Hadia Mariata Dia

Née Le 09 Octobre 1990 à Tevragh Zeina

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

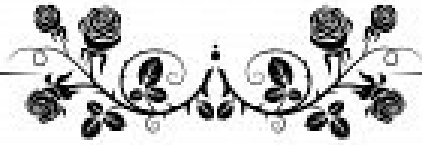
MOTS-CLÉS

IRM-Diffusion-ADC-Metastases -Gliomes de haut grade

JURY

Mr.	H. JALAL Professeur de Radiologie	PRESIDENT
Mme.	S. ALJ Professeur de Radiologie	RAPPORTEUR
Mme.	L. BENANTAR Professeur de Neurochirurgie	} JUGES
Mme.	M. BENZALIM Professeur de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



اقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ الْإِنْسَانَ
مِنْ عَلَقٍ ۚ اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۚ الَّذِي
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۚ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۚ

صدقة الله العظيم

سورة العلق آية 1-5

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE
DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation

38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie

64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
72	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie

90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
96	BOURRAHOUE Aïcha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie

116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique

167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie

193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie

219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
225	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique

245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique

297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie–obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie–obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto–rhino–laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro–entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo–phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie

323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DEDICACES



Je me dois de rendre hommage à ceux qui ont profondément marqué mon parcours et m'ont soutenue tout au long de cette aventure. À vous, pour votre amour, votre présence et vos encouragements.



🌸 Je dédie cette thèse ... ✍️

الله

A ALLAH Soubhanahu Wa Ta'ala et son prophète Mohamed paix et salut sur lui

Louange à Allah, le Tout-Puissant, pour ses innombrables bienfaits, pour sa guidance et pour la force et la patience qu'il m'a accordée tout au long de ce parcours. Merci mon Dieu, pour la personne que tu as fait de moi, pour la famille que tu m'as donnée, et pour les belles personnes que tu as mises sur mon chemin. Que la paix et le salut soient sur Ton noble prophète Mohammed (paix et salut sur lui), source de sagesse et de lumière, qui a guidé nos cœurs vers le chemin de la vérité. C'est avec gratitude et humilité que je dédie ce travail en reconnaissance de Tes bénédictions.

*A la mémoire de mon très cher père
Mamadou Khalil DIA*

*Certes, tu es parti très tôt, avant même mes 5 ans, mais je ne remercierai jamais assez le Bon Dieu de m'avoir permis de garder chaque souvenir de toi malgré mon jeune âge. Ta Kodda, comme tu aimais tendrement m'appeler, aurait tant souhaité que tu sois là pour partager ce moment. Papa, de là où tu es, sache que je suis très fière d'être la fille de cet homme loyal, digne et au cœur d'or que tu étais. Je te dédie ce travail avec tout mon amour. Que ton âme repose en paix et que la miséricorde d'Allah demeure sur toi.
Je t'aime papa.*

*A ma très chère mère
Fatimata Kelly*

Patiente, sereine et infatigable, toi qui as consacré toute ta vie à ta famille, ce travail est le tien. L'amour, la tendresse, la bonne éducation que tu m'as transmises, ton soutien inestimable et tes bénédictions ont fait de moi la personne que je suis aujourd'hui. C'est toi qui m'as fait aimer la blouse blanche, quand, enfant, je venais t'apporter ton repas pendant tes gardes. Femme au cœur d'or, les mots me manquent pour exprimer ma profonde gratitude et reconnaissance. Puisse Allah, le Tout-Puissant, le Très Miséricordieux, te garder encore longtemps à nos côtés. Je t'aime maman.

*A mes très chers parents
Adama Oumar Dia et Raby Haidara*

*Ce jour solennel est le vôtre. Il est le témoin de l'éducation et des valeurs que vous m'avez transmises, ces valeurs sans lesquelles je n'aurais pu aspirer à mes rêves. Papa, maman c'est votre réussite ce jour et tout l'or du monde ne serait suffisant pour vous exprimer ma reconnaissance. Qu'ALLAH vous donne santé, longévité et bonheur éternel.
«Amine» Un grand MERCI Je vous aime.*

A mon très cher papa Mamadou Elimane Dia

Trouve dans ce travail qui est aussi le tien, le témoignage de mon amour et de mon infinie reconnaissance. Tes prières, ta bienveillance et tes conseils avisés m'ont guidé tout au long de mon parcours. Puisse Allah te donner santé, longévité et bonheur.

*A mon très cher époux
Hamady Dia*

Merci pour ton amour, ta confiance, ton soutien inestimable, financier, matériel et moral, ainsi que pour tes conseils si nobles qui ont été essentiels à ma réussite, qui est d'ailleurs la tienne. Ce travail est le tien, fruit de tes années de sacrifices et de ton dévouement. Tu as veillé sur moi et notre fils avec une grande attention. Merci d'être un bon père et un bon mari ; ton fils et moi te sommes profondément reconnaissants. Puisse Allah nous accorder une longue vie pleine d'amour, de bonheur et de santé. Merci du fond du cœur pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour nous.

A mon Amour de fils, Mamadou Dia, et à tous mes neveux et nièces adorés

Vous êtes ma plus grande fierté et ma source d'inspiration. Chaque moment passé avec vous illumine ma vie et me motive à donner le meilleur de moi-même. Je vous dédie ce travail avec tout mon amour, en espérant que votre avenir soit rempli de joie, d'amour et de succès.

A mes amours de grandes sœurs

Saratou Dia, Fatimata Dia, Dr Hadia Mariata Dia Senior, Aïssata Dia, et ma jumelle Hawa Dia,

Je ne remercierai jamais assez le Bon Dieu de vous avoir dans ma vie. Merci pour votre amour et pour tout le soutien dont vous avez fait preuve à mon égard. Je vous serai toujours reconnaissante. Je vous aime tellement et je suis tellement fière de vous avoir comme soeurs. Je vous dédie ce travail et prie Allah Tout-Puissant de vous accorder santé, bonheur et succès.

A mes très chers grands frères

Hamady M.E Dia (Kouamé), Abass Dia, Ibrahima Dia, Aboubakry Dia, Hamedine Dia,

Merci pour votre présence indéfectible, vos encouragements, et pour ce que vous êtes et faites pour moi. Je vous dédie ce travail, avec toute ma gratitude et mon amour. Puisse Allah vous accorder bonheur, santé et succès.

A la mémoire de

Baba Sadou Dia, mon grand frère (Oumar Mamadou Dia), Néné Mariam Kelly, Néné Maïmouna Kelly, Tano Fatimata Hamet Ngaidé, Tano Houléye Mamadél et à tous mes grands-parents ainsi qu'à mes êtres chers décédés.

J'aurais tant aimé que vous soyez aujourd'hui présents parmi nous. J'aurais tant aimé vous dire : « Me voilà enfin, c'est fait ». Je vous dédie ce travail, en reconnaissance de l'affection que vous avez toujours portée à mon égard. Que vos âmes reposent en paix.

A mes oncles et tantes

Sidik Kelly, Houssein Haïdara, Kalidou Dia, Abdoulaye Abass, Sileymane Alpha Lo, Thierno Saada Kelly, Ablaye Siléye, Adama Siléye, Saïdou Siléye, Amadou Ousmane, Aliou Ngaidé, Abass Ngaidé, Atoumani Arwa, Aliou Arwa, Hamady Moussa, Aliou Lam, Siradio Lam, Dia Bocar, Abdoul Bâ, Fatimata Chérif, Rouguy Ba, Mariata Hadja, Sandji Touré, Aïssata Oumar, Djibo Dia, Arwa Dia, Fatimata Kelly, Bayél Kelly, Habybata, Hadja Thioryri (Zoubléti), Mariam Siléye, Haby Siléye, Aïchéto Camara, Mariam Diallo, Fatimata Oumar et tous les autres que j'ai omis de citer.

Merci à vous tous pour vos prières et encouragements. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes respects les plus profonds et de mon affection la plus sincère. Qu'Allah vous accorde une longue vie pleine de santé.

A mes besties et sœurs

Raby Dia, Aïcha Dia (Dombayam), Nana Camara, Rouguy Dia, Fatimata Lam

Merci pour votre amitié précieuse, vos rires lumineux et votre présence indéfectible à chaque étape. Ce travail porte les empreintes de notre complicité et de nos rêves partagés. Je vous le dédie de tout cœur, avec une tendresse infinie et toute ma reconnaissance.

A mes beaux-belles, frères-sœurs, cousins-cousines

Chérif Basse, Mamadou Bâ, Athia Kelly, Khadijéto Bakayoko Dr Thierno Moctar Kelly, Ahmada Kelly, Oumou Dia, Moulaye Dia, Aminata F.C, Djeïnaba, Hadja, Fama Sidik, Oumar, Bouzou, Mamadou, Oumou Bâ, Kalidou, Siléye, Ramata, Fordito, Maman Camara, Bambi Camara, khady Sarr, Jétou Bâ, Mouna Ngadé, Lamine Ngaidé, Coumbis Sao, Rama Cissé, Bayél, Raby Tall, Coumba Tall, Djibo Tall, Khadijéto Bakayoko, Hadja Mariata, Fama Ngaidé, Sala, Adama Mariata, Mama Khalil, Hapsa Sadou, Niébé Sadou, Papa Dia, Aliou Sadou, Aliou Badara, Birane Dia, Tapsirou, Aboubakry M.E, Baba Dia, Aïssé Dia, Adjilane et tous les autres que j'ai omis de citer.

Merci pour votre affection, vos encouragements et les moments inoubliables que nous partageons. Ce travail vous est dédié, avec toute mon affection et ma gratitude.

A mes chers amis

Chems Bâ (mon besti et frère), Abderrahim Séck, Fayol Tounkara, Vatimétou Sy, Zeïnabou Dia, Aïssata Diallo, Nafi Bâ, Maïmouna Anne, Ami N'diaye, Bébé Wélé, Amina Bâ, Khadijetou Sow, Kandé Diarra, Mayo Anne, Tano Sow, Mariata Bâ, Mariam Diaby, Nejat, Sawdatou Kane, Houléye Kane, Zeïnabou Bâ, Zeïnabou Baldé, Kadia Sy, Youssouf Bâ, Papis Bâ et tous les autres que j'ai omis de citer

À tous les moments précieux que nous avons partagés et à tous nos souvenirs inoubliables, je vous dédie ce travail en témoignage de mon amitié et de ma profonde reconnaissance.

A ma famille d'accueil español (A mi familia de acogida)

*La Familia Martín Núñez Montaña,
Enrique, Toñi, Susana, Kike, Sonia, Chisco, Beatriz y sus familias,*

Gracias por su amor incondicional. Les dedico este trabajo con todo mi cariño y gratitud.

A ma grande famille du Maroc

Dr Oumou Bâ (ma Moumou d'amour), Dr Germaine Niyitanga (ma Sysy), Linda (ma Lindoush d'amour), Dr Salma Ahmedou, Dr Mariam Habiba (ma sistou), Dr Khady Diouf, Dr Adja Dior, Dr Rouguy Sidibé, Dr Amirath Sanni, Ladine, Sadia, Salifou, Dari, Zata, Diaka, Khadijéto, Rayana, Salamatou, , Bello, Saminou, Asni, Rigany, Amina Dieng, Khadija Sy et sa famille, Mame Diarra Thiam, Binta Sall, Khadija, Daisilène, Latifa, Jamila et sa famille, Abdrahim-Khadija et sa famille, Naima et sa famille, Nadia et sa famille , et tous les autres que j'ai omis de citer

Merci pour tous les moments précieux que nous avons partagés ensemble. Votre accueil, votre soutien, votre amour et votre joie de vivre ont enrichi ma vie. Ce travail est dédié à chacun d'entre vous, avec toute ma gratitude et mon affection. Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur et de santé.

A mes anciens, amis et collègues de la FMPM

Ma marraine et sœur : Dr Fatimata Dia, Dr Elsa, Dr Abdrahmane Anne, Dr Fassouma Abba, Dr Arsène, Dr Kalid Baka, Dr Issoufou, Dr Keita, Dr Gorgui Diarra, Dr Fa Bouaré, Dr Camara Fodé, Dr Zawé, Dr Ahmedou, Dr Joel Segnou, Dr Djeïnaba Kane, Dr Ahmed Tandia, Dr Opoku Gymfi, Dr Namar Amado, Dr Tibou Camara, Dr Albachar, Dr Darou Guéye, Dr Youssou, Dr Ayméric, , Dr Imane Idrissi, Dr Igor, Dr Patric, Dr Siham Dakir, Dr Ahmed, Dr Abou, Dr Bouyagui, Dr Abdel Wouhab, Dr Raja, Dr Hanae, Dr Ismail, Dr Damouni, Dr Driouche, Dr Driki, Dr FZ Drissi Bahi ,

Merci pour votre soutien, pour tous les moments partagés ensemble, et pour les souvenirs inoubliables que nous avons créés. Je vous souhaite à tous une longue vie pleine de bonheur et de santé.

A La Terre des Hommes et Au Dr Ould Aghrabat

Merci à cette organisation pour sa cause noble et son soutien inestimable aux enfants malades, et au Dr Ould Aghrabat pour son engagement et sa bienveillance.

A l'école BAMA, à l'école CHEIKH MOUSSA, et à tous mes enseignants en Mauritanie, qui ont contribué à ma formation depuis l'école primaire jusqu'au lycée.

A tous mes enseignants de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech

Merci pour votre disponibilité, votre soutien et les enseignements que vous m'avez prodigués tout au long de mon parcours.

A Tout le personnel du service de Radiologie hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech (particulièrement au Dr Zouine, et Dr Diani)

Je vous remercie pour votre aide dans l'élaboration de ce travail. Je vous prie de trouver ici l'expression de ma gratitude et de ma grande estime.

A Moctar

Merci infiniment pour ton aide précieuse, qui a grandement contribué au bon déroulement de cette thèse et ton soutien sans faille.

Au Dr Raymond Klevor

Merci, très cher ami, pour ton aide précieuse dans la traduction en anglais et pour ta disponibilité.

Au Dr Soumaya

Merci infiniment, ma très chère, pour la traduction en arabe et pour ta constante disponibilité.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Au Maroc

je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour tout ce que ce pays m'a apporté, tant sur le plan personnel que professionnel.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.



REMERCIEMENTS



*A notre maître et président du jury
Professeur JALAL Hicham
Chef de service de Radiologie Hôpital mère enfant CHU
Mohammed VI de Marrakech*

Nous vous remercions vivement pour le privilège et l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous avons toujours admiré en vous votre grande compétence, votre dynamisme et votre modestie qui n'ont cessé de susciter notre profond respect. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude, reconnaissance et respect.

*A notre maître et rapporteur de thèse Professeur ALJ Soumaya Chef de service
de Radiologie Hôpital Ibn Tofail CHU Mohammed VI de Marrakech*


Je suis très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez éblouie par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines, professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession, qui seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Je vous remercie profondément de m'avoir encadrée et d'avoir partagé avec moi vos ressources. Je vous remercie également pour votre présence et votre disponibilité qui m'ont été précieuses, vous avez pu me supporter malgré mes défauts. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

A notre maître et juge de thèse Professeur BENANTAR Lamia Professeur de neurochirurgie hôpital Ibn Tofaïl CHU Mohammed VI de Marrakech

Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de mes sentiments respectueux et dévoués.

A notre maître et juge de thèse Professeur BENZALIM Meriam Professeur de radiologie hôpital Ibn Tofaïl CHU Mohammed VI de Marrakech

Je vous remercie pour la spontanéité, la disponibilité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.



*LISTE DES FIGURES ET
TABLEAUX*



Liste des Figures

- Figure 1** : séquence T1 après injection de Gadolinium objectivant la méthode de mesure du grand axe de la portion rehaussée de la tumeur.
- Figure 2** : séquence T2 Flair objectivant la méthode de mesure du grand axe de la plage péritumorale
- Figure 3** : séquence d'ADC objectivant la méthode de mesure de l'ADC au niveau de la tumeur et au niveau de la plage péritumorale à un centimètre et à 3 centimètres
- Figure 4** : La répartition des métastases selon le sexe (n=15)
- Figure 5** : La répartition des glioblastomes selon le sexe (n=8)
- Figure 6** : La répartition des métastases selon la tranche d'âge
- Figure 7** : La répartition des glioblastomes selon la tranche d'âge
- Figure 8** : Nombre de cas par type de manifestation clinique (Métastases)
- Figure 9** : Nombre de cas par type de tumeur primitive
- Figure 10** : Nombre de cas par type de manifestation clinique (Glioblastomes)
- Figure 11** : Répartition selon le nombre de lésions
- Figure 12** : Taille des lésions (Métastases)
- Figure 13** : Taille de lésions (Glioblastomes)
- Figure 14** : IRM cérébrale chez une patiente (a) de 53 ans, suivie pour métastase cérébrale d'un CCI du sein gauche sous chimiothérapie, séquences T1(a) et T2(b), montrant un processus temporal droit(flèches) compressif en isosignal T1 et en hypersignal T2
- Figure 15** : IRM cérébrale chez un patient de 56 ans suivi pour un glioblastome, séquences T1(a) et T2(b), montrant un processus lésionnel fronto-parietal droit compressif en hyposignal T1 et en hypersignal T2
- Figure 16** : IRM cérébrale séquence T1 après injection de Gadolinium chez une patiente (a) de 53 ans, suivie pour métastase cérébrale d'un CCI du sein gauche sous chimiothérapie, objectivant un processus tumoral pariéto-temporal droit se rehaussant de façon modérée, hétérogène en couronne périphérique.
- Figure 17** : IRM cérébrale chez un patient de 56 ans suivi pour un glioblastome, séquences T1 après injection du Gadolinium coupe axiale (a) et coronale(b), montrant un processus lésionnel fronto-parietal droit compressif se rehaussant de façon intense et hétérogène délimitant une zone de nécrose centrale
- Figure 18** : Séquence de diffusion chez une patiente (a), suivie pour métastases d'un CCI, chez qui on note un hypersignal diffusion modérée au niveau de la zone tumorale réhaussée
- Figure 19** : deux patients différents a et b suivis pour tumeur gliale de haut grade et chez qui on note un isosignal diffusion chez le premier patient(a) et hypersignal diffusion chez le deuxième
- Figure 20** : Les différents ADC des Métastases

- Figure 21** : séquence T1 post gadolinium(a) et sa cartographie ADC(b) chez un patient (b) de 65 ans, suivie pour cancer pulmonaire avec métastase cérébrale
- Figure 22** : Les différents ADC des Glioblastomes
- Figure 23** : séquences T1 post gadolinium(a) et sa cartographie ADC(b) chez une patiente (c) de 56 ans, suivie pour glioblastome
- Figure 24** : Taille des plages péri-tumorales des Métastases
- Figure 26** : Taille des plages péri-tumorales des Glioblastomes
- Figure 27** : séquences T1 post gadolinium(a) et séquence T2 Flair(b) chez la même patiente (c), la taille de la plage péri-tumorale prise sur la séquence Flair
- Figure 28** : patiente (d) de 52 ans, suivie pour métastase cérébrale d'un CCI du sein, et chez qui la séquence T2 montre l'aspect en hypersignal de la plage péri-tumorale
- Figure 29** : deux patients différents suivis pour glioblastome et chez qui la séquence T2 montre l'aspect en hypersignal de la plage péri-tumorale
- Figure 30** : IRM cérébrale séquences T2(a) et diffusion(b) chez la même patiente (d) et chez qui on objective l'aspect en iso signal diffusion de la plage péri-tumorale
- Figure 31** : IRM cérébrale séquences T2(a) et diffusion(b) chez une patiente de 56, suivie pour glioblastome et chez qui on objective l'aspect en iso signal diffusion de la plage péri-tumorale
- Figure 32** : ADC à 1 cm et à 3 cm des plages péri-tumorales des Métastases
- Figure 33** : ADC lésion/ADC à 1cm des Métastases
- Figure 34** : même patiente (d) et chez qui les valeurs d'ADC sont mesurées au niveau de la tumeur(a), à 1cm(b) et à 3cm(c)
- Figure 35** : ADC à 1 cm et à 3 cm des plages péri-tumorales des Glioblastomes
- Figure 36** : ADC lésion/ADC à 1cm des Glioblastomes
- Figure 37** : même patiente (c) et chez qui les valeurs d'ADC sont mesurées au niveau de la tumeur (5), à 1cm(7) et à 3cm(9)

- Figure 38** : Incidence et survie des tumeurs cérébrales primaires et des autres tumeurs du SNC par groupe d'âge, comportement et histologie
- Figure 39** : Classification de l'OMS 2021 des tumeurs du système nerveux central
- Figure 40** : séquences d'IRM en coupes axiales T1(a), T2(b), Flair(c) et T2 écho de gradient objectivant la tumeur , la plage péri tumorale et les remaniements nécrotico-hémorragiques
- Figure 41** : Séquence de diffusion(a) et sa cartographie ADC(b) objectivant le signal diffusion de la tumeur avec mesure des valeurs d'ADC au niveau de la tumeur (5) et la plage péri-tumorale (7et 9)
- Figure 42** : séquences T1 post gadolinium chez deux patients différents (a) et (b) suivis respectivement pour glioblastome et métastases montrant la différence de taille entre les deux
- Figure 43** : séquences d'IRM conventionnelle T1, T2 , Flair et T1 post gadolinium(a , b, c et d) montrent l'aspect en isosignal T1, hypersignal T2et Flair et le réhaussement annulaires après injection de Gadolinium
- Figure 44** : séquences T1(a), T2(b), Flair(c) et T1 post gadolinium montrent l'aspect hétérogène de la tumeur en isosignal hétérogène T1, hypersignal hétérogène T2 et le rehaussement hétérogène après injection de Gadolinium, on note aussi la présence de remaniements nécrotiques
- Figure 45** : cartographie ADC pour deux patients différents, le premier patient(a)suivi pour glioblastome et la deuxième patiente est suivie pour métastase cérébrale
- Figure 46** : IRM cérébrale en séquences T2(a,c) et Flair(b,d) chez deux patients différents, suivis pour glioblastome(a,b) et métastase(c,d), et chez qui on note l'aspect en hypersignal des plages périumorales
- Figure 47** : cartographie ADC chez deux patients différents suivis pour métastases cérébrales(a,b et c) et glioblastome(d,e et f)

Liste des Tableaux

- Tableau I** : récapitulatif des nombres de cas par type de manifestation clinique
Métastases/Glioblastomes
- Tableau II** : la localisation tumorale selon les étages et compartiments (Métastases)
- Tableau III** : la localisation tumorale selon les étages et compartiments
(Glioblastomes)
- Tableau IV** : Les caractéristiques des signaux et rehaussement des lésions à l'IRM
(Métastases et Glioblastomes)
- Tableau V** : Signal en diffusion des Métastases et Glioblastomes
- Tableau VI** : Signal en diffusion des plages péri-tumorales des Métastases et
Glioblastomes
- Tableau VII** : La répartition des cas selon le sexe dans la littérature
- Tableau VIII** : La moyenne d'âge de survenue des Métastases cérébrales et des Gliomes
de haut grade dans la littérature
- Tableau IX** : Manifestations cliniques des Métastases cérébrales selon les études
- Tableau X** : Manifestations cliniques des Gliomes de haut grade selon les études :
- Tableau XI** : Localisation de la tumeur primitive
- Tableau XII** : Nombre de lésions des Métastases selon la littérature
- Tableau XIII** : Localisation des Métastases et des Gliomes de haut grade selon l'étage
sus et sous-tentorial dans la littérature
- Tableau XIV** : Diamètre moyen des lésions tumorales des Métastases et des Gliomes de
haut grade selon la littérature
- Tableau XV** : ADC moyen des lésions tumorales selon la littérature
- Tableau XVI** : Diamètre moyen de l'œdème péri-tumoral des métastases et des Gliomes
de haut grade selon la littérature
- Tableau XVII** : ADC moyen de La plage péri-tumorale selon la littérature



ABBREVIATIONS



Liste des abreviations

CHU	: Centre hospitalier universitaire
IRM	: imagerie par résonance magnétique
DWI	: Diffusion-weighted-imaging
ADC	: Apparent diffusion coefficient
MC	: Métastase cérébrale
GB	: Glioblastome
GHG	: Gliomes de haut grade
HTIC	: Hypertension intracranienne
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle
ROI	: Region of interest
Cm	: centimètre
ADK	: Adénocarcinome
CCI	: Carcinome canalaire infiltrant
CPNPC	: Cancer du poumon non à petites cellules
SNC	: Système nerveux central
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PET Scan	: Positron emission Tomographie
Flair	: Fluid attenuated inversion recovery
VSCr	: Volume sanguin cérébral régional
ADCT	: Apparent diffusion coefficient tumor
ADCP	: Apparent diffusion coefficient peritumoral
rCBV	: relative cerebral blood volume



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Matériels d'étude.....	5
1. Type d'étude.....	5
2. Durée et lieu d'étude.....	5
3. Population étudiée.....	5
II. Méthodes d'étude.....	6
1. Recueil des données.....	6
2. Technique de réalisation de l'imagerie.....	6
3. Variables étudiées.....	7
4. Analyse statistique.....	9
5. Aspect éthique.....	10
6. Analyse bibliographique.....	10
RESULTATS	11
I. Données Épidémiologiques :.....	12
1. Le nombre :.....	12
2. La répartition selon le sexe :.....	12
3. La répartition selon l'âge :.....	14
II. Données cliniques.....	16
1. Les Métastases.....	16
2. Les Glioblastomes.....	18
III. Données Radiologiques.....	19
1. Nombre de lésions (Métastases).....	19
2. Localisation des tumeurs.....	20
3. Taille des lésions.....	22
4. Signal des lésions.....	24
5. Rehaussement.....	26
6. Signal en diffusion des lésions.....	29
7. ADC des lésions.....	31
8. Taille des plages péri-tumorales.....	34
9. Signal en T2 des plages péri-tumorales.....	37
10. Signal en diffusion des plages péri-tumorales.....	39
11. ADC des plages péri-tumorales.....	41
DISCUSSION	45
I. Généralités.....	46
II. Epidémiologie.....	51
1. Sexe.....	51
2. Age.....	52
III. Données cliniques.....	53
1. Manifestations cliniques.....	53

2. Les tumeurs primitives.....	55
IV. Imagerie des Métastases cérébrales et Gliomes de haut grade.....	56
A.Analyse de la tumeur.....	61
1. Nombre de lésions:.....	61
2. Localisation des tumeurs.....	62
3. Taille des lésions.....	64
4. Signal des lésions sur l'IRM conventionnelle.....	65
5. IRM de diffusion des lésions.....	69
6. IRM de Perfusion.....	71
B.Analyse de la plage péri-tumorale.....	73
1. Taille plage péri-tumorale.....	75
2. Diffusion.....	76
3. Perfusion.....	79
LIMITES DE L'ETUDE.....	80
CONCLUSION.....	82
ANNEXES.....	84
RESUMES.....	89
BIBLIOGRAPHIE.....	96



INTRODUCTION



Le glioblastome (GB) et les métastases cérébrales (MC) sont les deux tumeurs malignes du système nerveux central les plus fréquentes. Cependant Les tumeurs cérébrales sont dominées en général par les métastases cérébrales, qui sont estimées être 10 fois plus fréquentes que les tumeurs cérébrales malignes primaires. Le glioblastome, en tant que tumeur cérébrale primaire la plus fréquente représente 48,3 % des tumeurs malignes primaires et 14,6 % de toutes les tumeurs du système nerveux central. [1], [2]

Il est essentiel de les différencier pour la prise en charge globale et la conduite thérapeutique en particulier, car cette dernière peut varier considérablement en fonction du type de lésion. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est le pilier des modalités d'imagerie pour le diagnostic des tumeurs cérébrales. Chez les patients présentant des lésions cérébrales multiples avec des antécédents de tumeur maligne primaire, le diagnostic de métastases cérébrales peut être relativement simple grâce à l'IRM. Cependant, les métastases cérébrales solitaires sont la première manifestation chez près de 30 % des patients atteints d'une tumeur maligne systémique. Par conséquent, sur l'IRM conventionnelle, il peut être difficile de différencier ces deux types de tumeurs, car elles peuvent apparaître très similaires. Elles sont principalement caractérisées par une nécrose centrale, un rehaussement annulaire inhomogène et sont entourées d'œdème. [3], [4], [5]

L'évaluation de l'œdème péri-tumoral est cruciale, car sa microstructure et son architecture diffèrent selon qu'il s'agit de métastases cérébrales ou de glioblastomes. Les métastases cérébrales ont tendance à déplacer plutôt qu'à envahir les tissus environnants; ainsi, l'œdème tumoral est considéré comme purement vasogénique. En revanche, les glioblastomes sont infiltrants et envahissent les tissus environnants ainsi que les voies de la substance blanche, ce qui est décrit comme un œdème infiltrant. [6], [7]

Vu l'insuffisance de l'imagerie conventionnelle, l'intérêt s'est porté sur l'étude d'autres modalités d'imagerie par résonance magnétique avancées telles que l'IRM pondérée en diffusion (DWI) et l'IRM de perfusion, appliquées non seulement à la tumeur mais aussi à la région péri-tumorale. Le coefficient de diffusion apparent (ADC), obtenu à partir de l'imagerie par diffusion,

fournit des informations sur la cellularité du tissu en mesurant le degré de mobilité des molécules d'eau dans ce dernier. [8], [9]

L'objectif de ce travail est de déterminer l'apport de l'IRM, notamment la séquence de diffusion dans le diagnostic différentiel des métastases cérébrales et des gliomes de haut grade en étudiant la tumeur et la plage péri-tumorale.



*MATERIELS
ET
METHODES*



I. Matériels d'études

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur le diagnostic différentiel entre les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade, réalisée à l'aide de l'IRM conventionnelle et de l'IRM de diffusion.

2. Durée et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de deux ans, allant de 2021 à 2023. Elle a été réalisée aux services de Radiologie et Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohamed VI de Marrakech.

3. Population étudiée

Nous avons recensé dans cette étude 15 patients atteints de métastases cérébrales et 08 patients atteints de glioblastomes, sélectionnés selon des critères d'inclusion et d'exclusion .

3.1. Critères d'inclusion

On a inclus tous les patients avec métastases cérébrales et Gliomes de haut grade (glioblastome) ayant bénéficié d'une IRM avec séquence de diffusion .

3.2. Critères d'exclusion

On a exclu tout gliome de bas grade , IRM de mauvaise qualité et les dossiers incomplets .

II. Méthodes d'étude

1. Recueil des données

Les données ont été recueillies de façon rétrospective. Différents paramètres ont été exploités à partir des dossiers médicaux des services de Radiologie et Neurochirurgie de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Mohamed VI Marrakech.

Une fiche d'exploitation préétablie à cet effet a permis de relever les éléments suivants :

Le sexe, l'âge, les manifestations cliniques, ainsi que les données de l'IRM des métastases cérébrales et des gliomes de haut grade.

2. Technique de réalisation de l'imagerie

2.1. L'appareil d'imagerie

L'IRM utilisée pour l'exploration des patients était un appareil Général Electric SIGNA 1,5 Tesla.

2.2. Séquences

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale incluant au moins les séquences suivantes :

- ❖ Séquence T1 axiale et sagittale
- ❖ Séquence T2 Flair , T2*
- ❖ Séquence T1 après injection de gadolinium
- ❖ Séquence de diffusion avec cartographie d'ADC
- ❖ Séquence d'angio IRM

3. Variables étudiées

❖ Taille Tumorale

Elle a été mesurée sur les séquences T1 injectées, en prenant le grand diamètre depuis la prise de contraste.

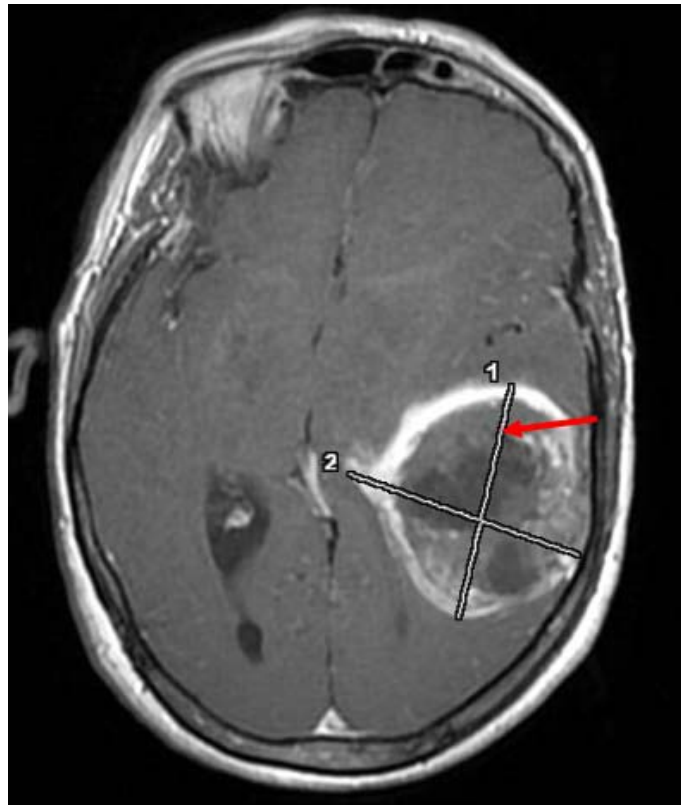


Figure 1 : séquence T1 après injection de Gadolinium objectivant la méthode de mesure du grand axe de la portion rehaussée de la tumeur(flèche).

❖ Taille de la plage péri-tumorale

Elle a été mesurée sur la séquence T2-flair en prenant le plus grand diamètre en hyper signal T2, s'étendant en dehors de la zone de prise de contraste.

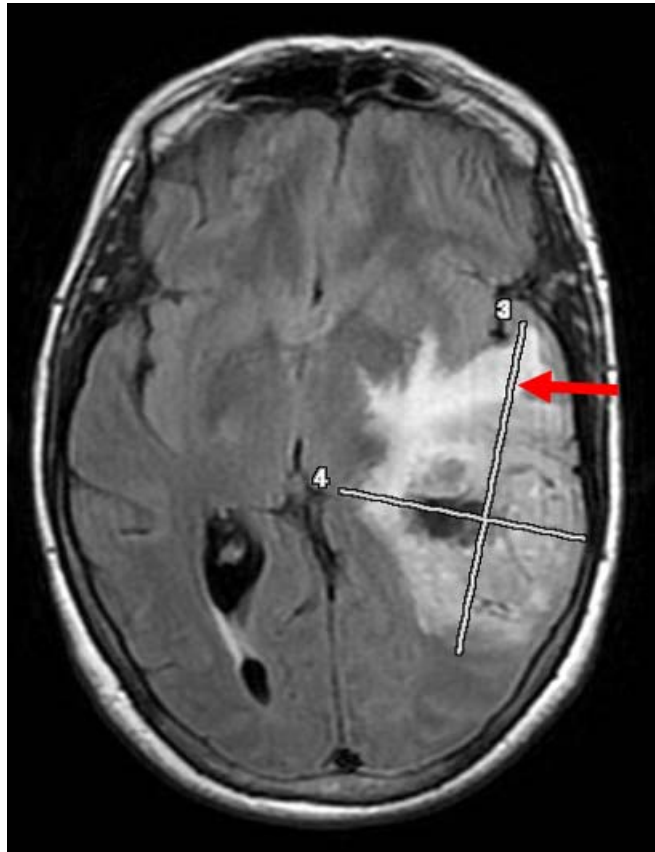


Figure 2 : séquence T2 Flair objectivant la méthode de mesure du grand axe de la plage péri-tumorale (flèche)

❖ ADC dans la zone tumorale

Cet ADC a été mesuré en mettant un ROI dans la zone tumorale en dehors des zones de nécroses et des zones hémorragiques.

❖ ADC de la plage péri-tumorale

L'ADC de la zone péri-tumorale a été mesuré en plaçant le ROI à 1cm et à 3cm de la lésion.

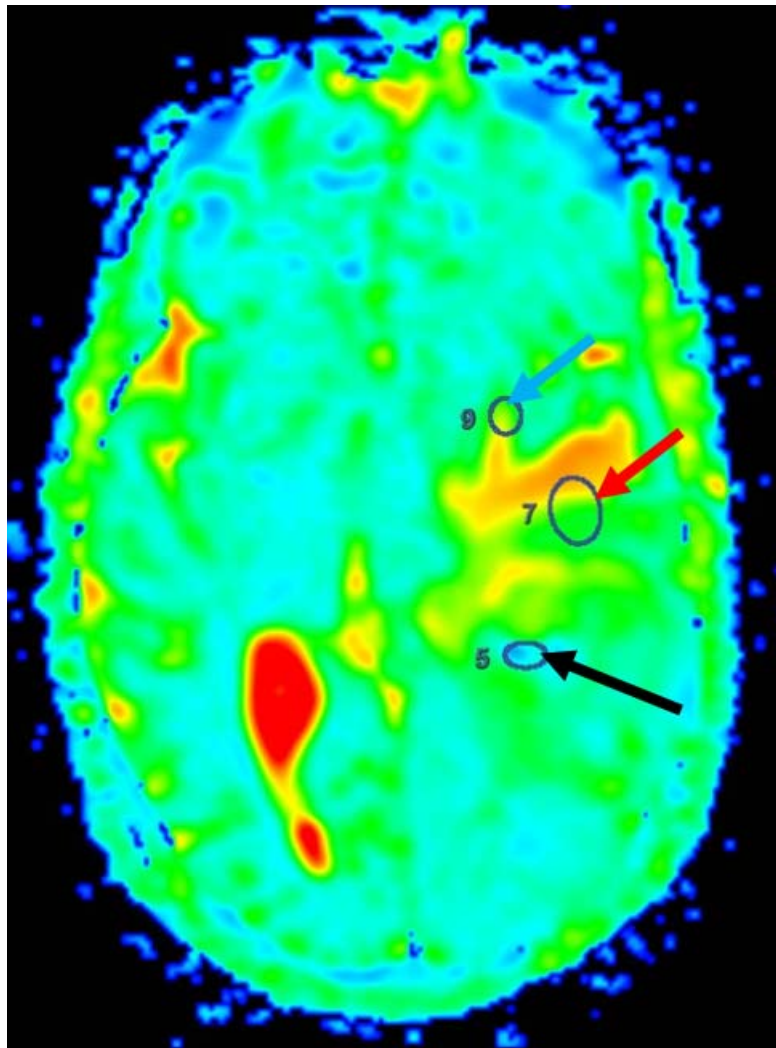


Figure 3 : séquence d'ADC objectivant la méthode de mesure de l'ADC au niveau de la tumeur (flèche noire) et au niveau de la plage péri-tumorale à un centimètre (flèche rouge) et à 3 centimètres (flèche bleu)

4. Analyse statistique

La saisie des données a été faite sur le logiciel Excel 2016.

Nous avons calculé des pourcentages et des moyennes.

Les résultats ont été rapportés sous forme de graphiques et de tableaux.

5. Aspect éthique

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique des institutions hospitalières, en respectant la confidentialité des patients, et en se conformant au secret médical.

6. Analyse bibliographique

L'analyse bibliographique et le recueil des articles traitant le sujet ont été faits à partir de la base de données : Pub Med et science direct.



RESULTS



I. Données Épidémiologiques :

1. Le nombre :

1.1. Les Métastases

Sur une période de 2 ans, un total de 15 patients atteints de métastases cérébrales ont été recensés.

1.2. Les Gliomes de haut grade

Sur une période de 2 ans, 8 patients atteints de Gliomes de haut grade (glioblastome) ont été recensés.

2. La répartition selon le sexe :

2.1. les Métastases

Dans notre série une prédominance féminine a été constatée avec 10 femmes (67%) et 5 hommes (33%) et un sex-ratio (F/H) de 2.

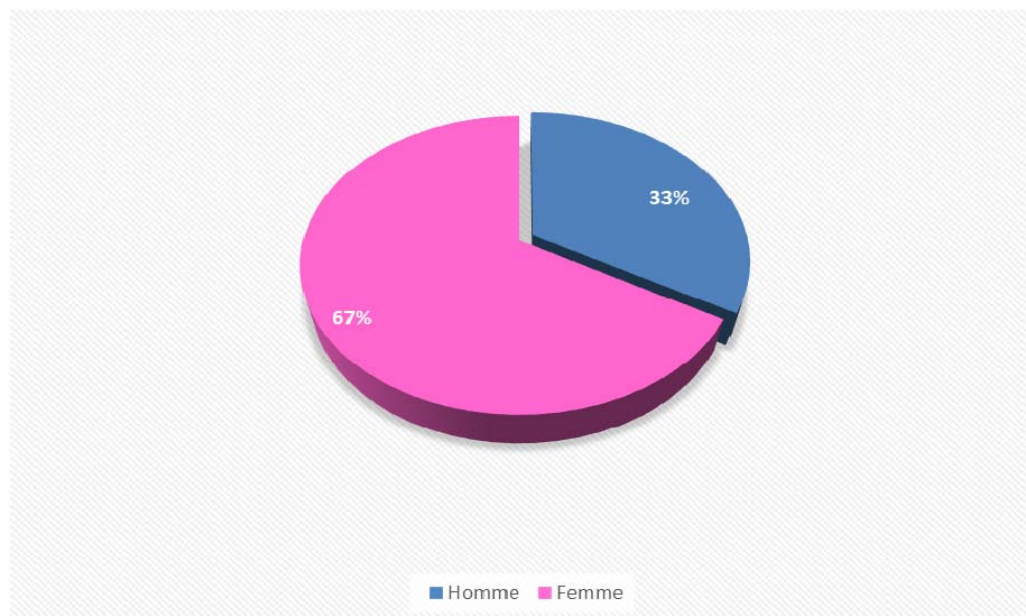


Figure 4 : La répartition des métastases selon le sexe (n=15)

2.2. Les Glioblastomes

Une nette prédominance masculine a été constatée avec 6 hommes (75%) et 2 femmes (25%) et un sex-ratio (H/F) de 3.

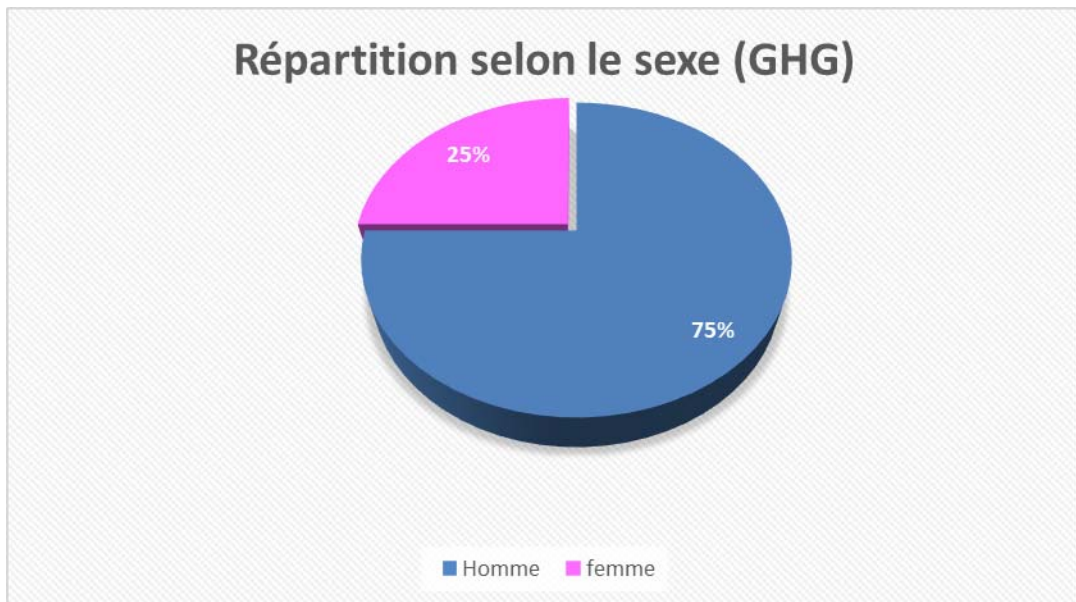


Figure 5 : La répartition des glioblastomes selon le sexe (n=8)

3. La répartition selon l'âge :

3.1. Les Métastases

L'âge des patients variait entre 33 et 83 ans avec une moyenne de 55,67.

La tranche d'âge majoritairement retrouvée était celle située entre 50-59 avec une fréquence de 40%, suivie par celle située entre 40-49 ans avec une fréquence de 20%.

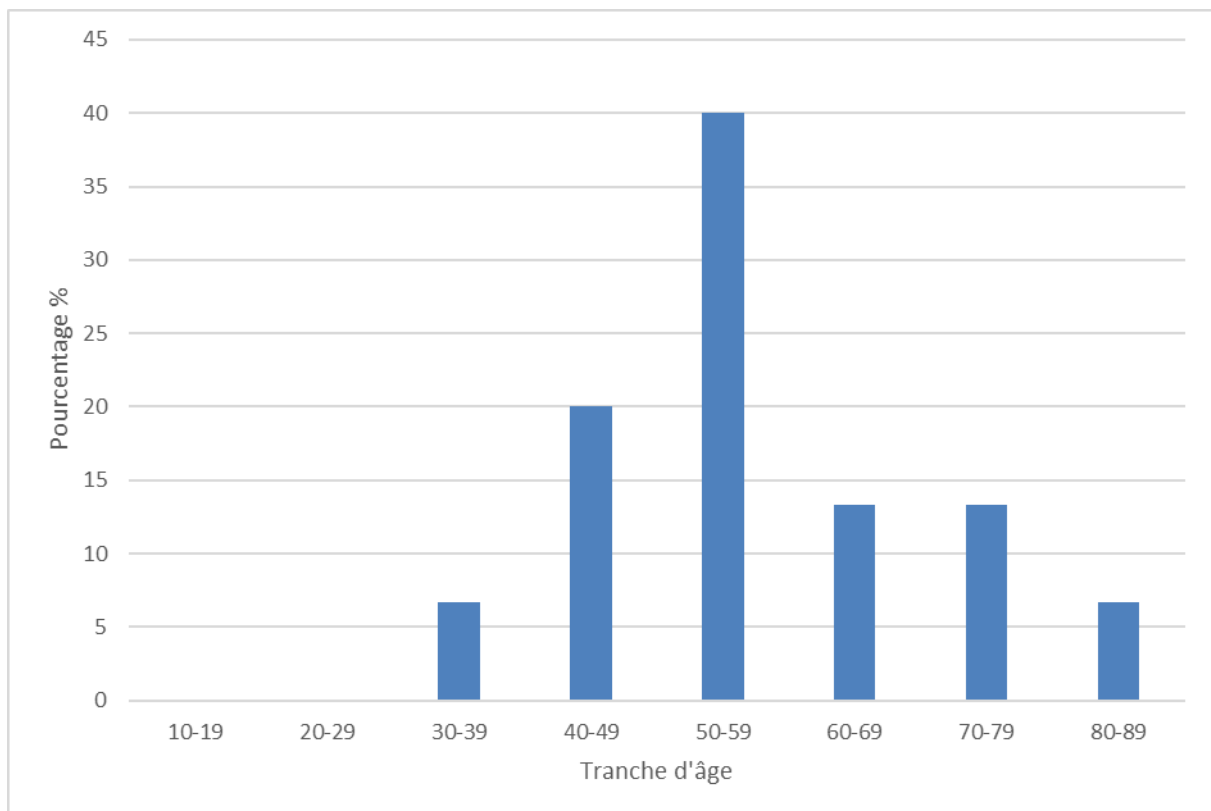


Figure 6 : La répartition des métastases selon la tranche d'âge

3.2. Les Glioblastomes

L'âge des patients variait entre 14 et 57 ans avec une moyenne d'âge de 39,5.

La majorité des cas se trouvait entre 30 et 59ans pour une fréquence de 75%.

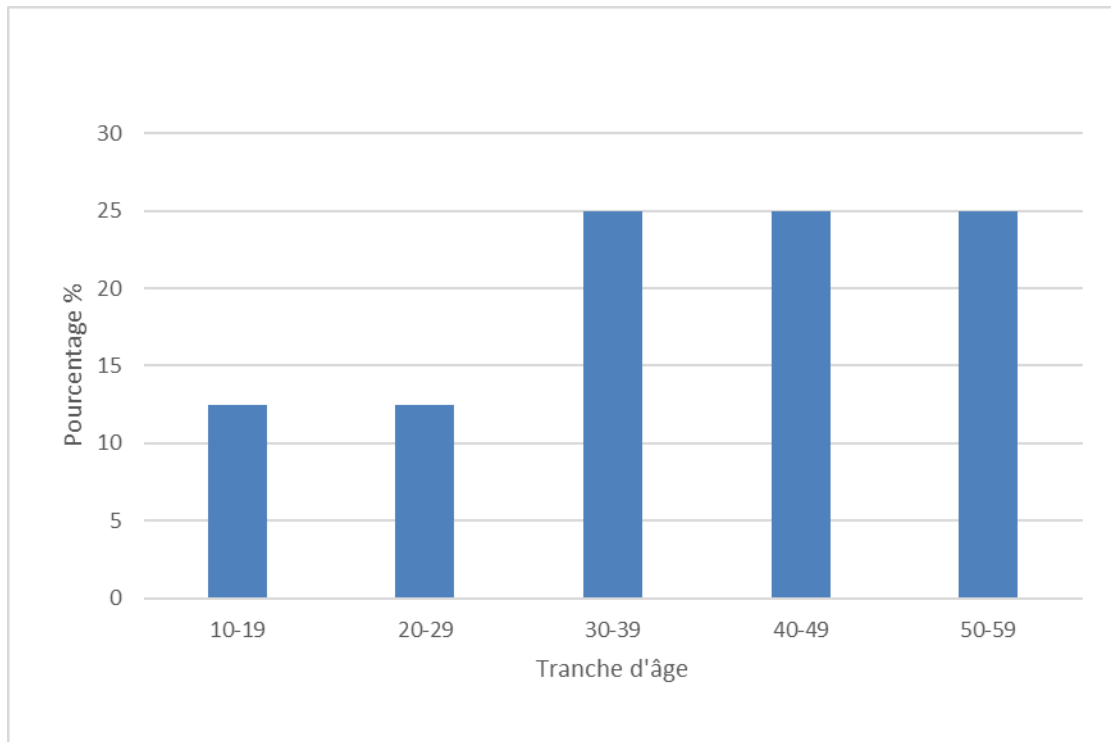


Figure 7 : La répartition des glioblastomes selon la tranche d'âge

II. Données cliniques

1. Les Métastases

1.1. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques principalement retrouvées étaient : les céphalées (4cas soit 50%), suivi de déficit moteur (3 cas soit 37,5%), puis HTIC (2cas soit 25%) et les autres types de manifestations cliniques étaient regroupées dans "Autres"(2 cas de baisse de l'acuité visuelle soit 25% ,un cas de syndrome cérébelleux soit 12,5% et un cas de vomissement soit 12,5%), qui fait un total de 4 cas soit 50%.

Il est à noter qu'aucun cas de déficit sensitif ni de crises convulsives n'a été recensé.

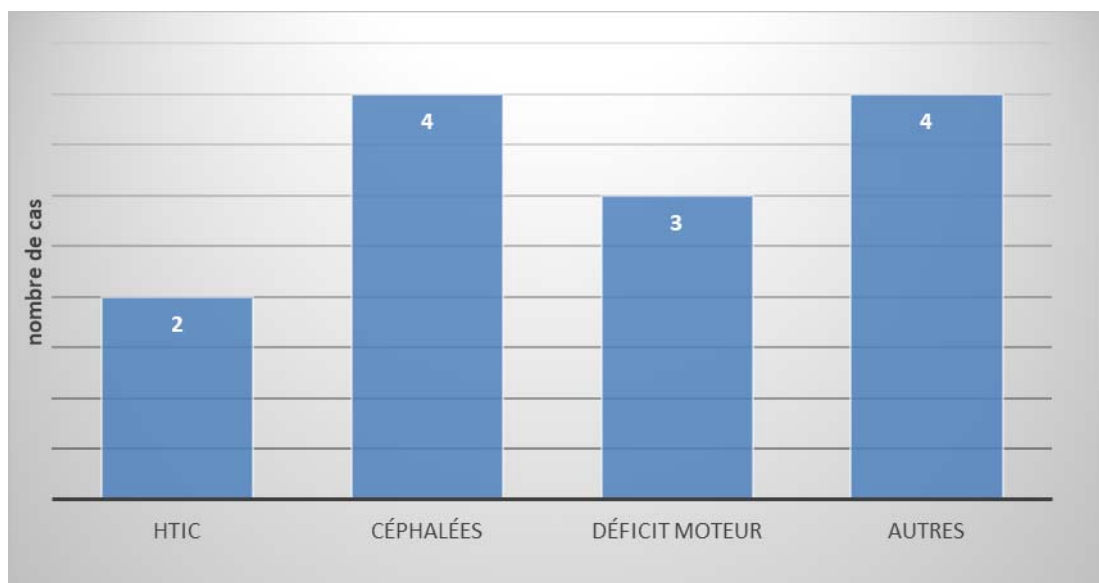


Figure 8 : Nombre de cas par type de manifestation clinique (Métastases)

1.2. Etiologies

Sur les 15 cas de métastases de notre série, l'origine primitive n'a été retrouvée que chez 11 patients dont :

8 carcinomes mammaires (soit 53%), 1 ADK ovarien (soit 7%), 1 mélanome choroïdien (soit 7%), 1 carcinome épidermoïde pulmonaire (soit 7%).

Pour les 4 autres dossiers (soit 26%), les tumeurs primaires sont restées inconnues.

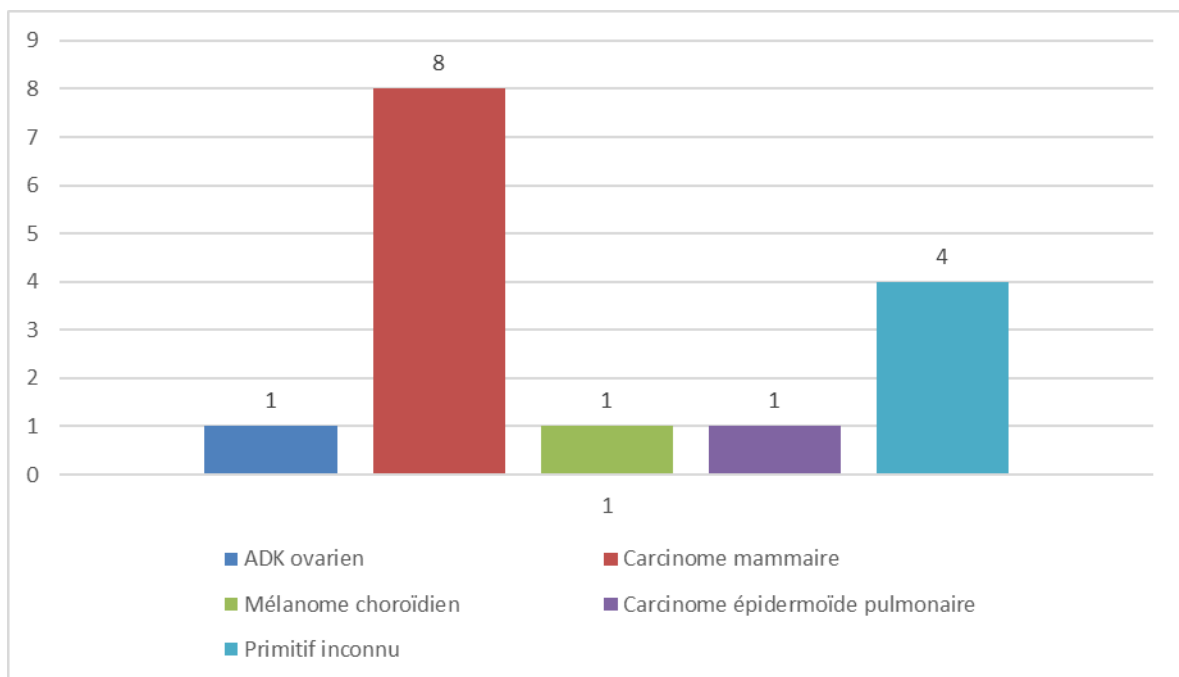


Figure 9 : Nombre de cas par type de tumeur primitive

2. Les Glioblastomes

Les manifestations cliniques étaient dominées par l'HTIC (5 cas soit 62,5%), suivies des céphalées (3 cas soit 37,5%), puis de crises convulsives (3 cas soit 37,5%). Les autres types de manifestations cliniques étaient regroupés dans "Autres"(trouble de conscience (12,5%), trouble de mémoire (12,5%) et baisse de l'acuité visuelle (12,5%), qui fait un total de 3 cas soit 37,5%.

Il est à noter qu'aucun cas de déficit moteur ni de déficit sensitif n'a été retrouvé.

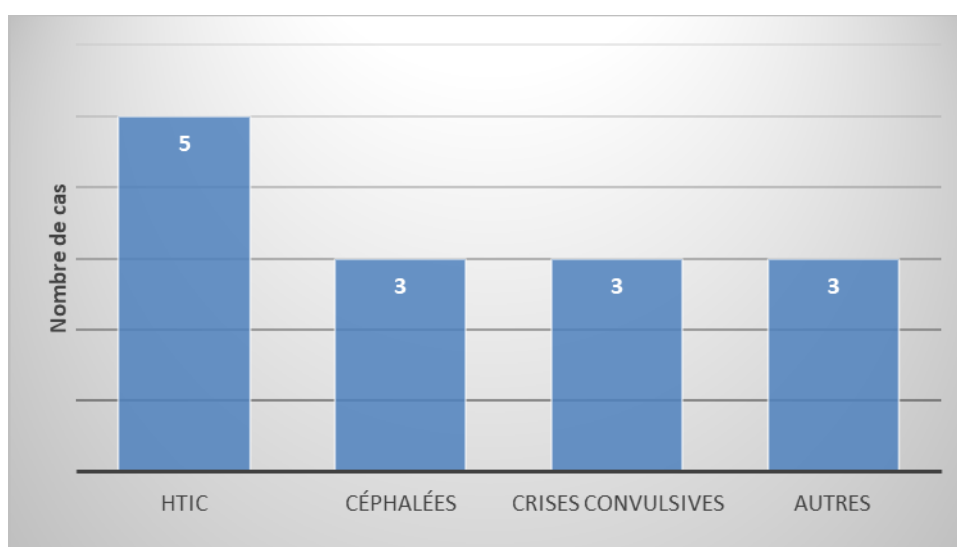


Figure 10 : Nombre de cas par type de manifestation clinique (Glioblastomes)

Tableau I : récapitulatif des nombres de cas par type de manifestation clinique
Métastases/Glioblastomes

	Métastases	Glioblastomes
	Nombre de cas / (%)	Nombre de cas / (%)
HTIC	2 (25%)	5 (62,50%)
Céphalées	4 (50%)	3 (37,50%)
Déficit moteur	3 (37,5%)	0
Déficit sensitif	0	0
Crises convulsives	0	3 (37,50%)
Autres	4 (50%)	3 (37,50%)

III. Données Radiologiques

L'IRM nous a permis de relever les caractéristiques décrites ci-dessous.

1. Nombre de lésions (Métastases)

Les métastases étaient majoritairement multiples notamment chez 11 de nos patients soit 73,33% (lésions allant de 2 à 21, avec une moyenne de 5 lésions) tandis qu'elles étaient uniques chez 4 de nos patients soit 26,67%.

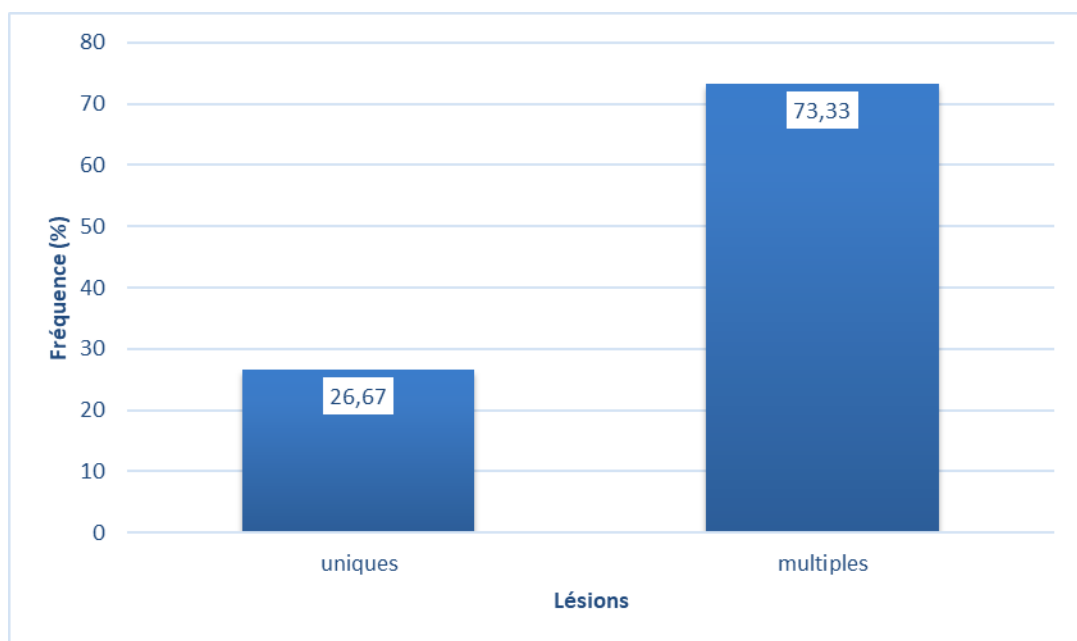


Figure 11 : Répartition selon le nombre de lésions

2. Localisation des tumeurs

2.1. Les Métastases

La localisation des lésions était prédominante dans l'étage sus-tentoriel, comptabilisant 29 lésions dans l'hémisphère cérébral droit (43,28%), 13 lésions dans l'hémisphère cérébral gauche (19,41%) et une lésion sellaire/supra sellaire (1,49%). Dans les deux hémisphères, la localisation prédominante était au niveau pariétal, avec 13 lésions à droite (19,40%) et 8 lésions à gauche (11,94%), soit un total de 21 lésions (31,34%) dans les deux lobes pariétaux.

L'étage sous-tentoriel comptait 24 lésions soit 35,82%. La localisation majoritaire était dans l'hémisphère cérébelleux gauche, avec 13 lésions (19,40%), suivi de l'hémisphère cérébelleux droit, avec 9 lésions (13,44%).

Il est à noter que sur les 15 cas de métastases, 12 ont impliqué plus d'un lobe.

Tableau II : la localisation tumorale selon les étages et compartiments (Métastases)

Localisation		(n) Fréquence des lésions	
Sus-tentoriel (64,18%)	Hémisphère droit (43,28%)	Frontal	10 (14,93%)
		Temporal	1 (1,49%)
		Pariétal	13 (19,40%)
		Occipital	5 (7,46%)
	Hémisphère gauche (19,41%)	Frontal	2 (2,99%)
		Temporal	1 (1,49%)
		Pariétal	8 (11,94%)
		Occipital	2 (2,99%)
Sellaire/supra sellaire		1 (1,49%)	
Sous-tentoriel (35,82%)	Hémisphère cérébelleux droit	9 (13,44%)	
	Hémisphère cérébelleux gauche	13 (19,40%)	
	Vermis	1 (1,49%)	
	Tronc cérébral	1 (1,49%)	
Total		67 (100%)	

2.2. Les Glioblastomes

Les différentes lésions étaient toutes localisées dans l'étage sus-tentorial, avec 4 lésions dans l'hémisphère cérébral droit (50 %) et 4 lésions dans l'hémisphère cérébral gauche (50 %). Dans l'hémisphère droit, la localisation était répartie avec 2 lésions dans le lobe frontal (25 %) et 2 lésions dans le lobe pariétal (25 %). Dans l'hémisphère gauche, on observait 2 lésions dans le lobe frontal (25 %), 1 lésion dans le lobe pariétal (12,5 %) et 1 lésion dans le lobe temporal (12,5 %). La localisation frontale comptait 4 lésions dans les deux lobes, soit 50%, et représentait la localisation majoritaire.

Tableau III : la localisation tumorale selon les étages et compartiments (Glioblastomes)

Localisation		(n) Fréquence des lésions	
Sus-tentoriél (100%)	Hémisphère droit (50%)	Frontal	2 (25%)
		Temporal	0
		Pariétal	2 (25%)
		Occipital	0
	Hémisphère gauche (50%)	Frontal	2 (25%)
		Temporal	1 (12,5%)
		Pariétal	1 (12,5%)
		Occipital	0
Total		8 (100%)	

3. Taille des lésions

3.1. Les Métastases

Le grand diamètre des lésions variait entre un minimum de 19 mm et un maximum de 59 mm, avec une moyenne de 40,7 mm.

A noter que pour les tumeurs à lésions multiples la taille enregistrée était celle de la lésion la plus grande.

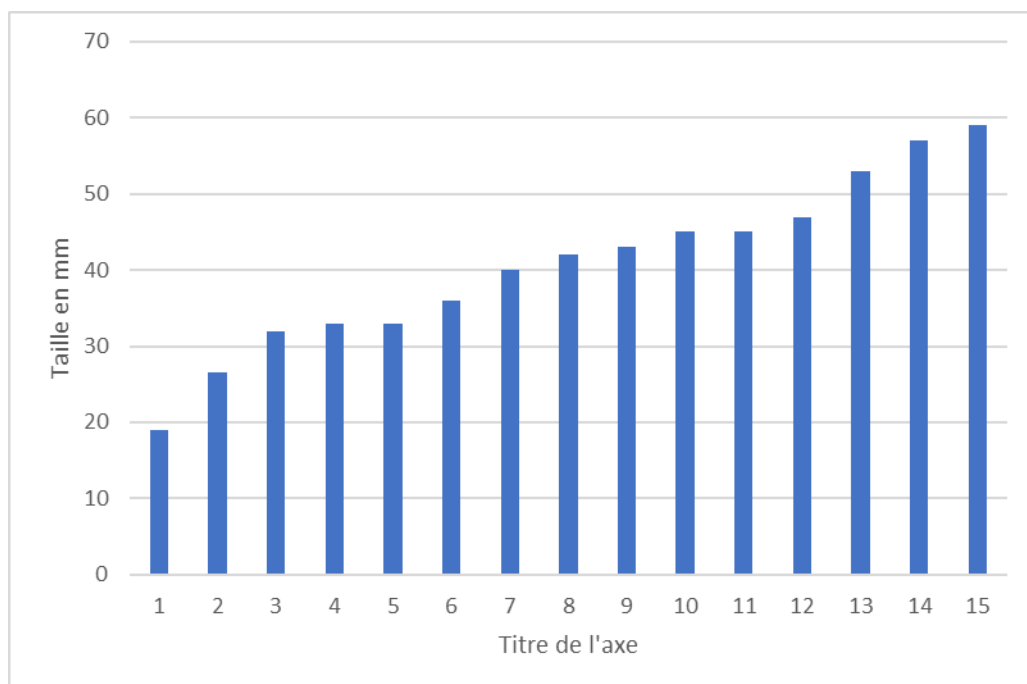


Figure 12 : Taille des lésions (Métastases)

3.2. Les Glioblastomes

Le grand diamètre des lésions variait entre un minimum de 17 mm et un maximum de 90 mm avec un diamètre moyen de 57,25 mm.

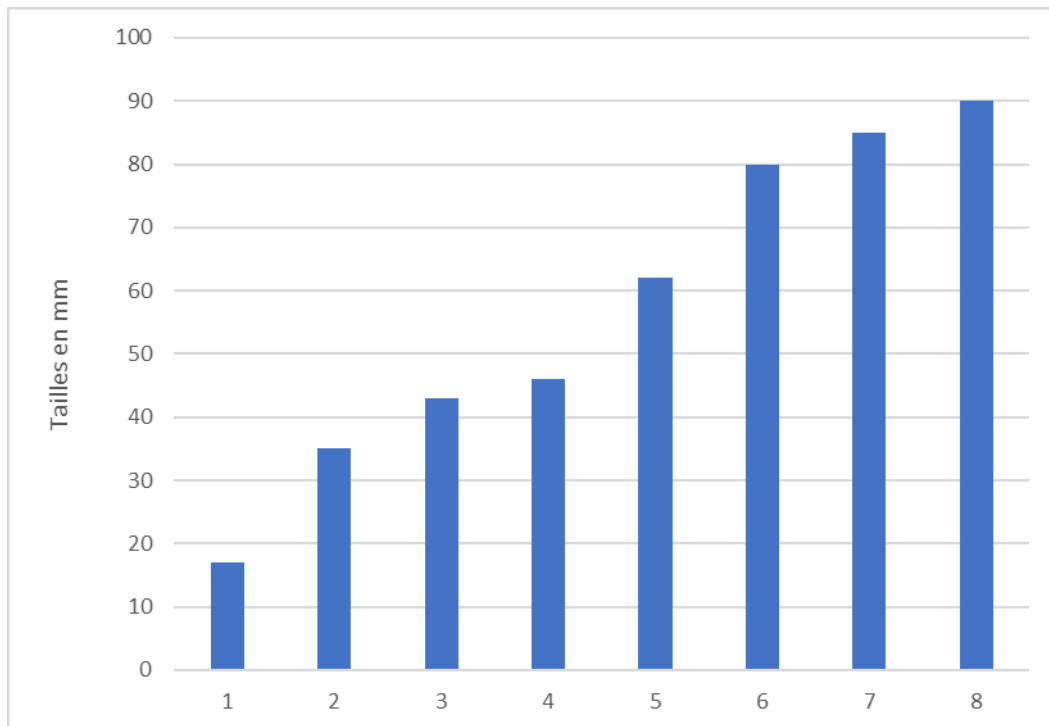


Figure 13 : Taille de lésions (Glioblastomes)

4. Signal des lésions

4.1. Les Métastases

En séquence T1, 6 cas étaient en hyposignal (40 %), 5 cas en isosignal (33,33 %) et 4 cas en hypersignal (26,67 %). En séquence T2, 9 cas présentaient un hypersignal (60 %) et 6 cas un isosignal (40 %).

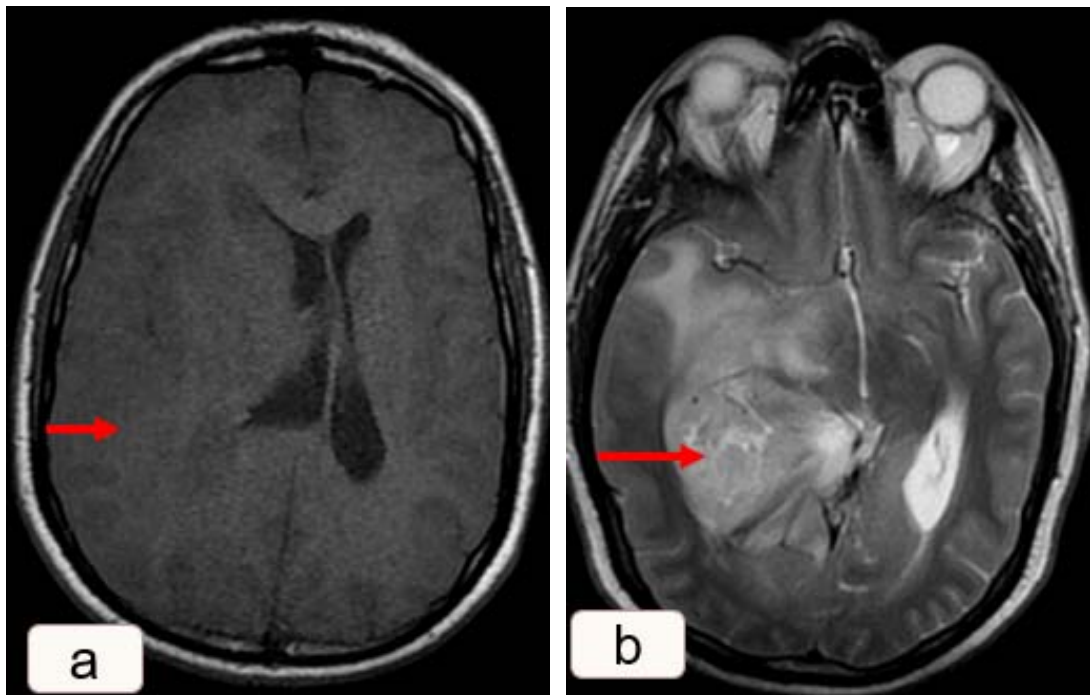


Figure 14 : IRM cérébrale chez une patiente (a) de 53 ans, suivie pour métastase cérébrale d'un CCI du sein gauche sous chimiothérapie, séquences T1(a) et T2(b), montrant un processus temporel droit(flèches) compressif en isosignal T1 et en hypersignal T2

4.2. Les Glioblastomes

En séquence T1, les 8 cas étaient en hyposignal, soit 100% des lésions.

En séquence T2, les 8 cas étaient en hypersignal, soit 100% des lésions.

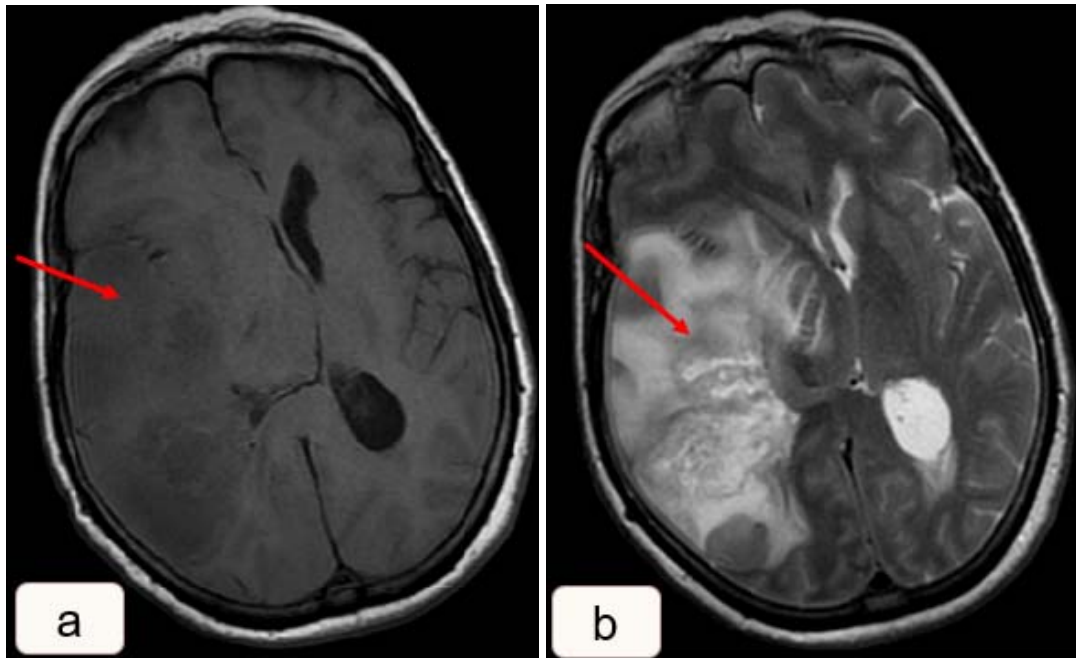


Figure 15 : IRM cérébrale chez un patient de 56 ans suivi pour un glioblastome, séquences T1(a) et T2(b), montrant un processus lésionnel fronto-pariétal droit(flèches) compressif en hyposignal T1 et en hypersignal T2

5. Rehaussement

5.1. Métastases

a. Intensité

Le rehaussement était modéré dans 9 cas (60%), intense dans 5 cas (33,33%) et faible dans 1 cas (6,67%).

b. Hétérogénéité

La prise de contraste était hétérogène dans 14 cas (93,33%).

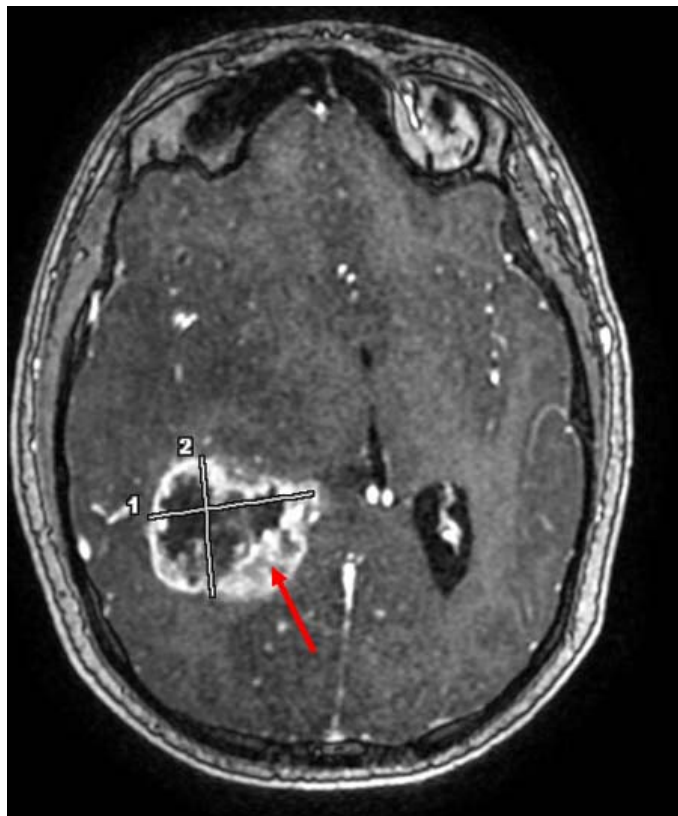


Figure 16 : IRM cérébrale séquence T1 après injection de Gadolinium chez une patiente (a) de 53 ans, suivie pour métastase cérébrale d'un CCI du sein gauche sous chimiothérapie, objectivant un processus tumoral pariéto-temporal droit se rehaussant de façon modérée, hétérogène en couronne périphérique(flèche).

5.2. Les Glioblastomes

a. Intensité

Le rehaussement était intense dans 7 cas (87,5%) et modéré dans 1 cas (12,5%).

b. Hétérogénéité

La prise de contraste était hétérogène dans les 8 cas (100%).

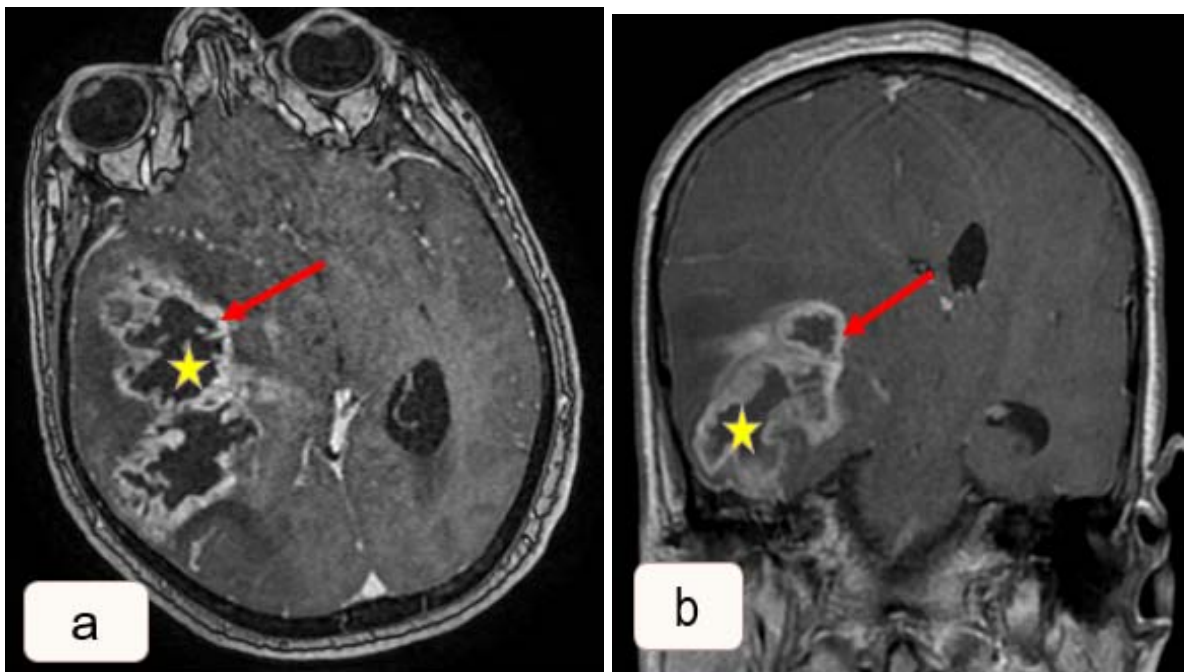


Figure 17 : IRM cérébrale chez un patient de 56 ans suivi pour un glioblastome, séquences T1 après injection du Gadolinium coupe axiale (a) et coronale(b), montrant un processus lésionnel fronto-pariétal droit compressif se rehaussant de façon intense et hétérogène(flèche) délimitant une zone de nécrose centrale(étoile)

Le tableaux ci-dessous regroupent les caractéristiques des pondérations, et rehaussement des lésions à l'IRM pour les Métastases et les Glioblastomes :

Tableau IV : Les caractéristiques des signaux et rehaussement des lésions à l'IRM (Métastases et Glioblastomes)

		Métastases		Glioblastomes		
		(n)	Fréquence (%)	(n)	Fréquence (%)	
Pondération T1	isosignal	(5)	33,33%	0		
	hypersignal	(4)	26,67 %	0		
	hyposignal	(6)	40%	(8)	100%	
Pondération T2	Isosignal	(6)	40%	0		
	hypersignal	(9)	60%	(8)	100%	
	hyposignal	0		0		
Rehaussement	Intensité	modérée	(9)	60%	(1)	12,5%
		intense	(5)	33,33%	(7)	87,5%
		faible	(1)	6,67%	0	
	Hétérogénéité	hétérogène	(14)	93,33%	(8)	100%
		homogène	(1)	6,67%	0	

6. Signal en diffusion des lésions

6.1. Les Métastases

En séquence de diffusion les lésions ont été dans 10 cas en hypersignal (66,67%), dans 3 cas en isosignal (20%) et dans 2 cas en hyposignal (13,33%).

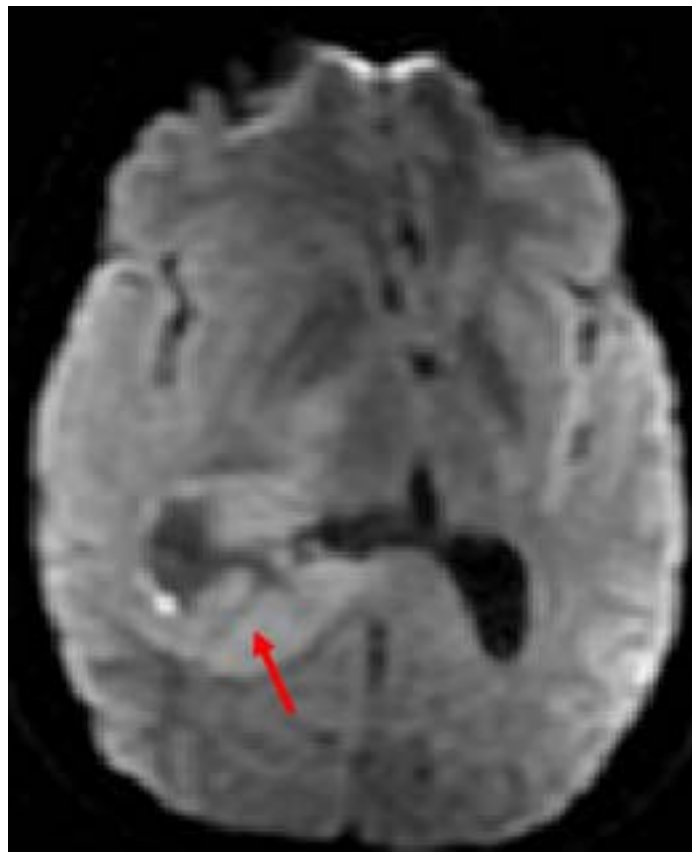


Figure 18 : Séquence de diffusion chez une patiente (a), suivie pour métastases d'un CCI, chez qui on note un hypersignal diffusion modérée au niveau de la zone tumorale réhaussée(flèche)

6.2. Les Glioblastomes

En séquence de diffusion les lésions ont été dans 7 cas en hypersignal (87,5%) et dans 1 cas en isosignal (12,5%).

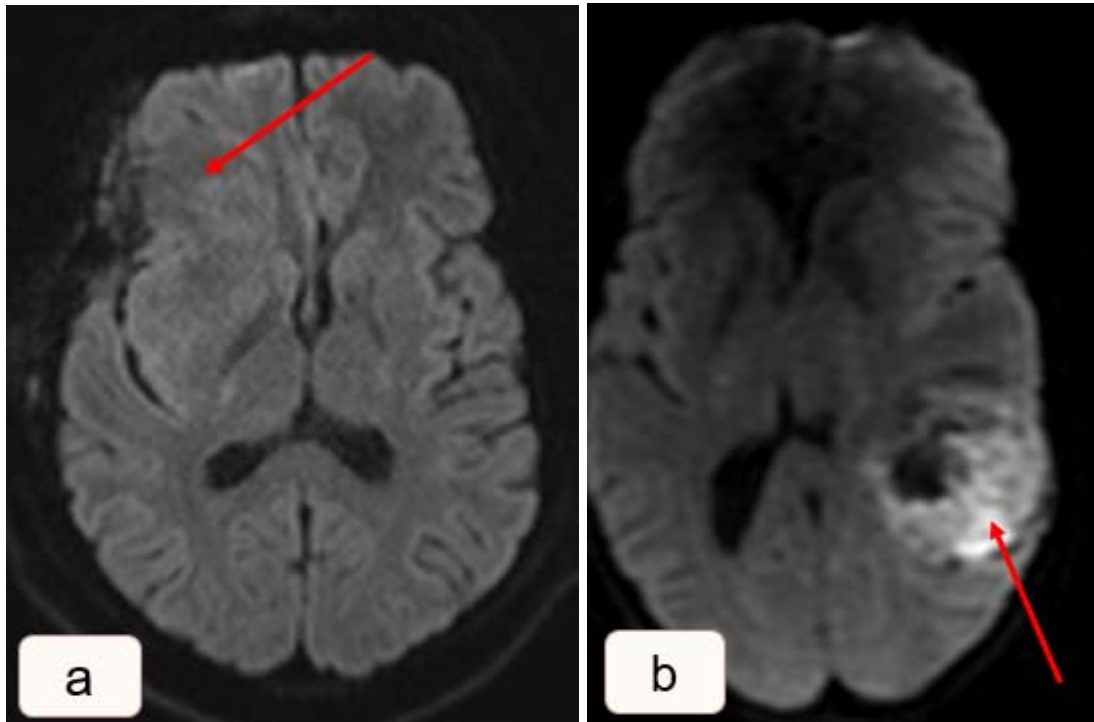


Figure 19 : deux patients différents a et b suivis pour tumeur gliale de haut grade et chez qui on note un isosignal diffusion chez le premier patient(a) et hypersignal diffusion chez le deuxième(flèches)

Tableau V : Signal en diffusion des Métastases et Glioblastomes

		Métastases		Glioblastomes	
		(n)	Fréquence (%)	(n)	Fréquence (%)
Signal en Diffusion des lésions	hyper	(10)	66,67%	(7)	87,5%
	iso	(3)	20%	(1)	12,5%
	hypo	(2)	13,33%	0	

7. ADC des lésions

7.1. Les Métastases

L'ADC variait entre un minimum de 0,306 et un maximum de 1,55 avec une valeur moyenne de 0,737.

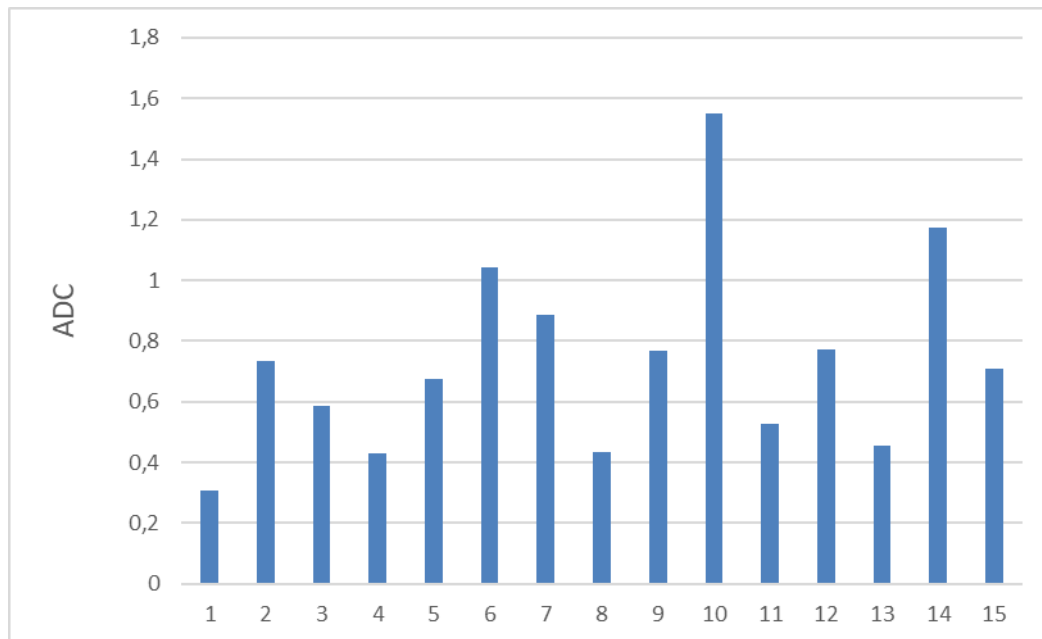


Figure 20 : Les différents ADC des Métastases

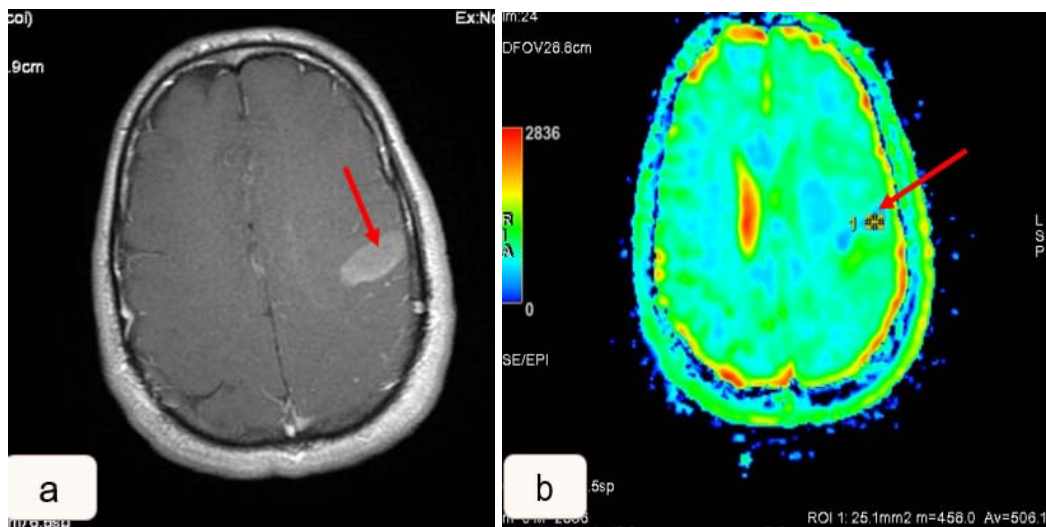


Figure 21 : séquence T1 post gadolinium(a) et sa cartographie ADC(b) chez un patient (b) de 65 ans, suivie pour cancer pulmonaire avec métastase cérébrale et chez qui la valeur d'ADC au niveau de la portion rehaussée de la tumeur(flèches) est calculée à 0.50

7.2. Les Glioblastomes

L'ADC variait entre un minimum de 0,506 et un maximum de 1,306 avec une valeur moyenne de 0,858.

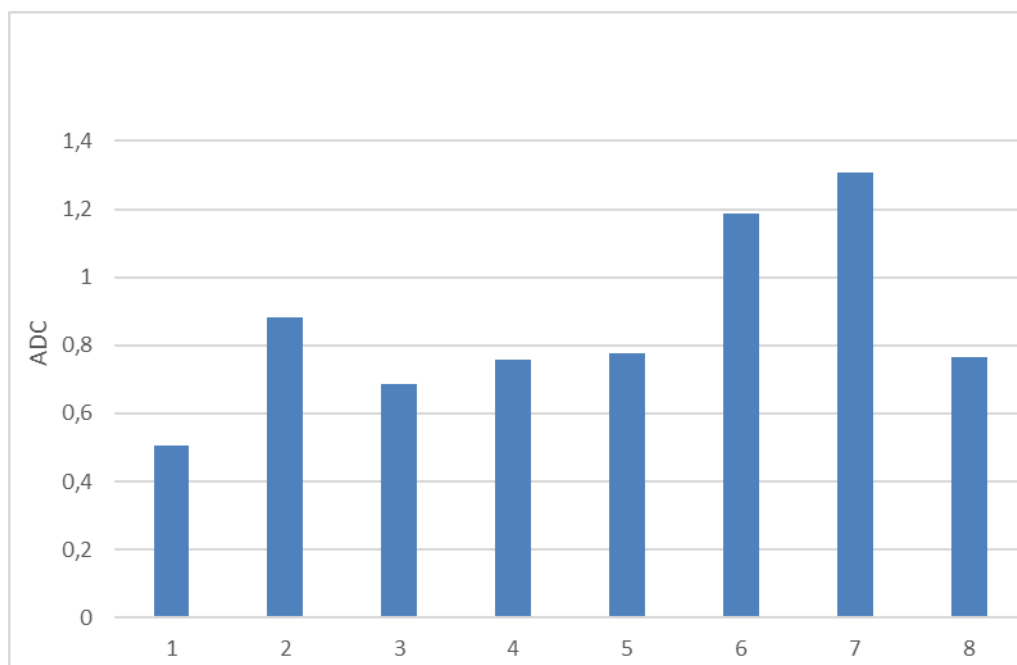
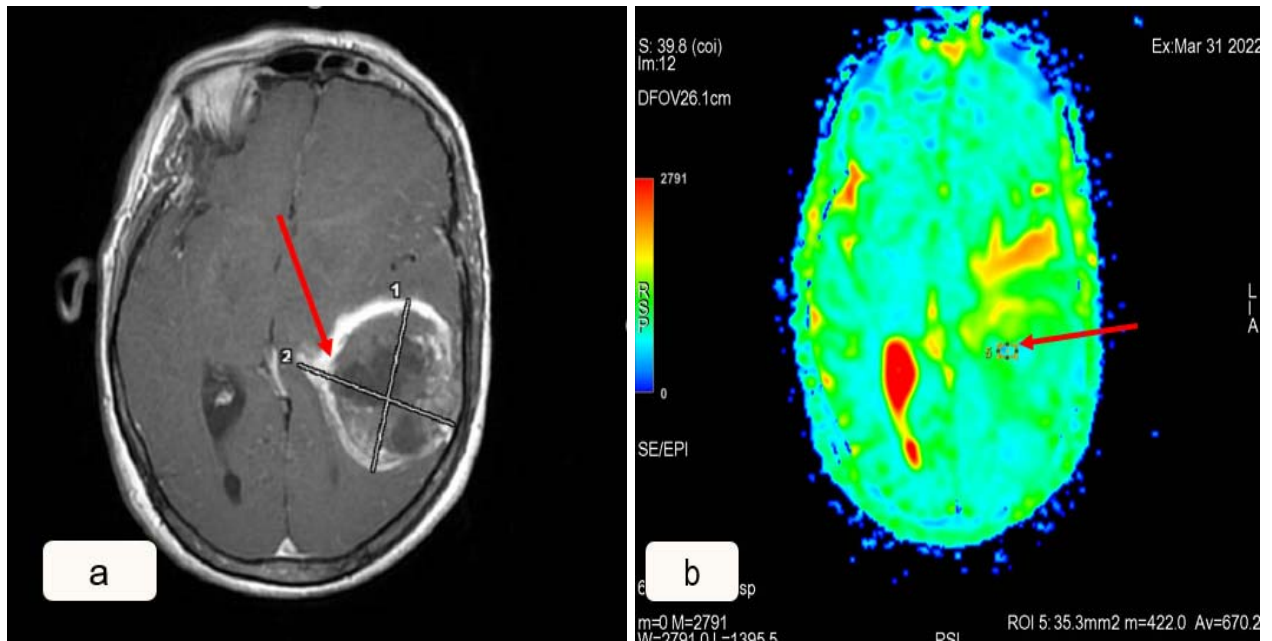


Figure 22 : Les différents ADC des Glioblastomes



8. Taille des plages péri-tumorales

8.1. Les Métastases

La taille des plages péri-tumorales était comprise entre 13 mm et 138 mm avec une moyenne de 55,33 mm.

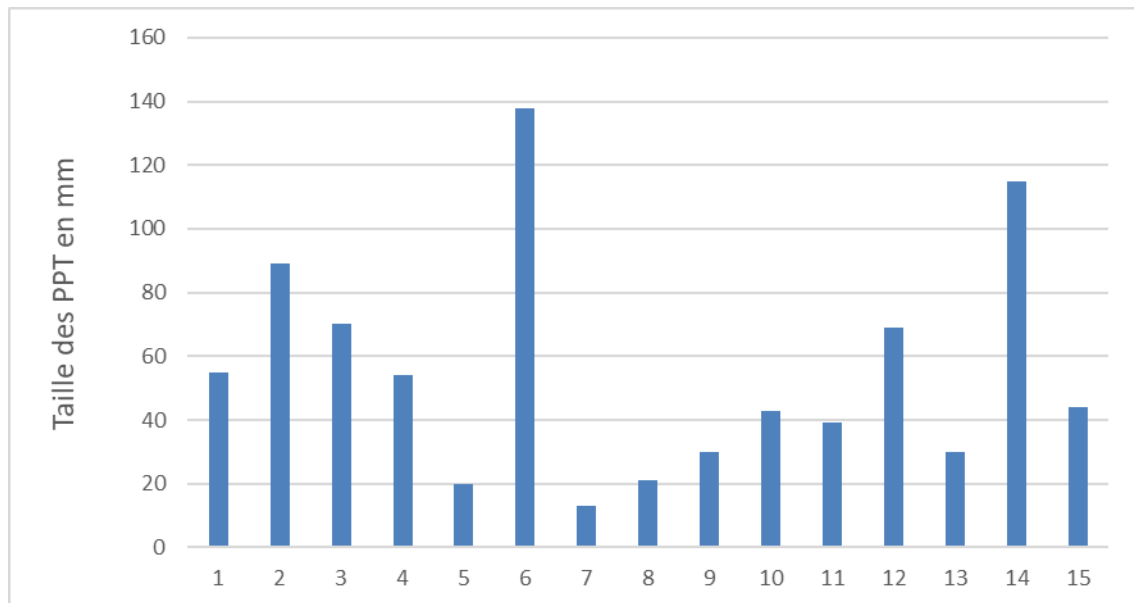


Figure 24 : Taille des plages péri-tumorales des Métastases

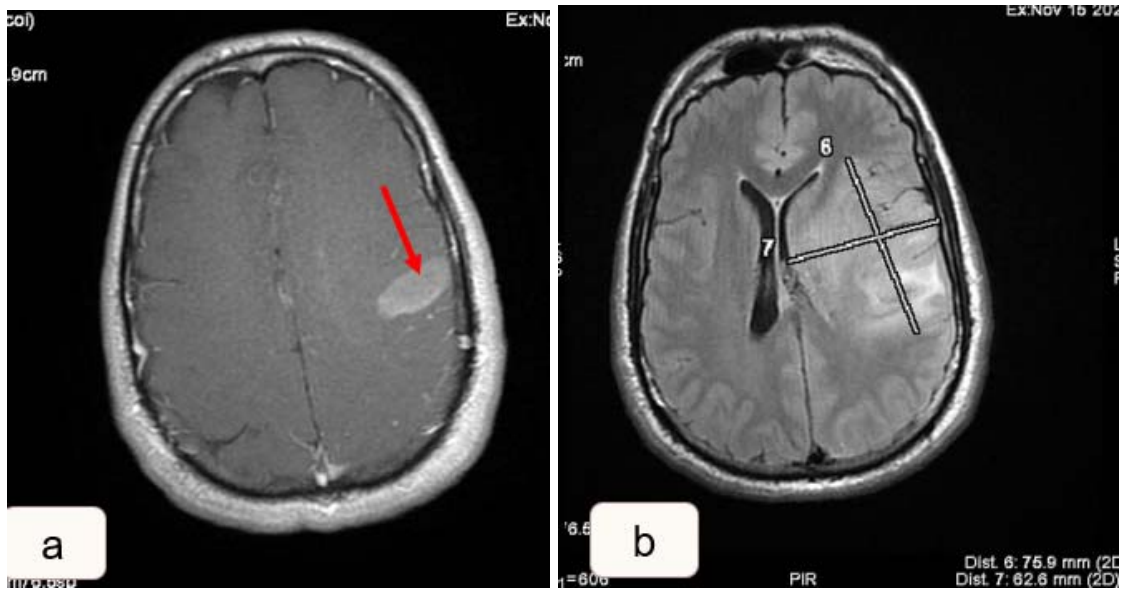


Figure 25 : séquence T1 post gadolinium(a) et séquence Flair (b) chez le même patient (b) et chez qui le grand axe de la plage péri-tumorale(6) est mesuré à 75.9mm.

8.2. Les Glioblastomes

La taille des plages péri-tumorales était comprise entre 65mm et 111mm avec une moyenne de 89,5mm.

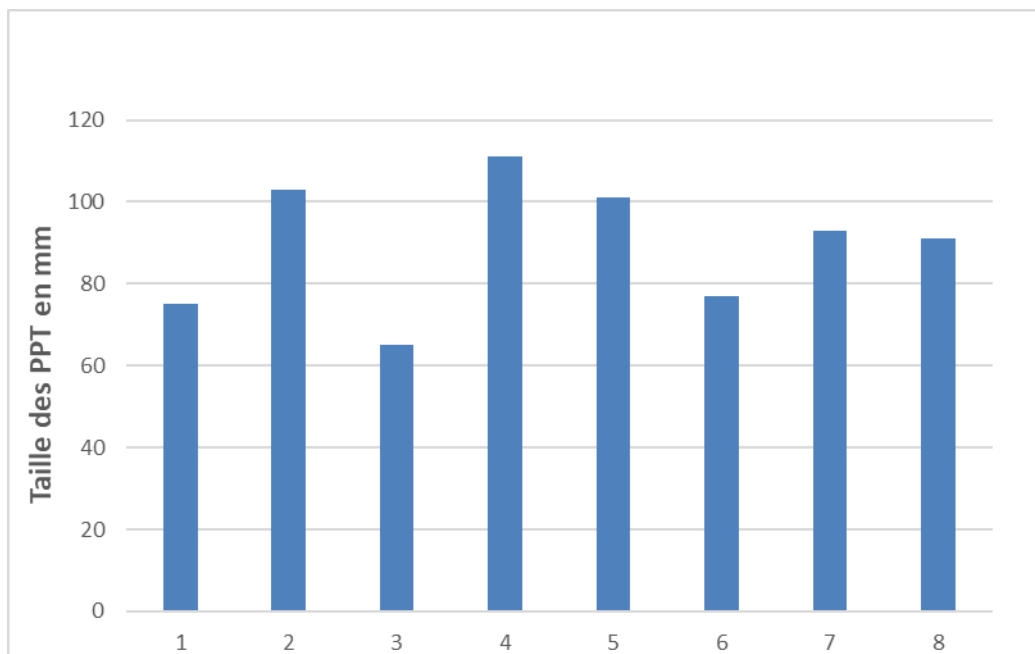


Figure 26 : Taille des plages péri-tumorales des Glioblastomes

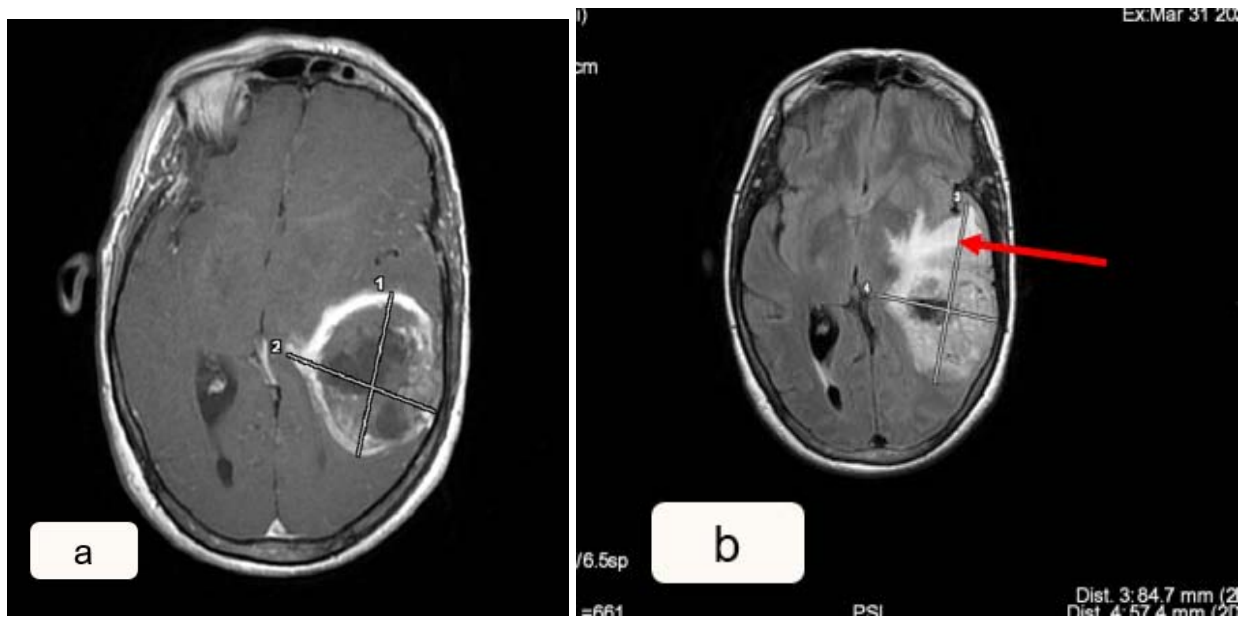


Figure 27 : séquences T1 post gadolinium(a) et séquence T2 Flair(b) chez la même patiente (c), la taille de la plage péri-tumorale prise sur la séquence Flair (flèche) est calculé à 84.7mm

9. Signal en T2 des plages péri-tumorales

9.1. Les Métastases

La plage péri-tumorale présentait un hypersignal dans les 15 cas (100%) sur la séquence T2.

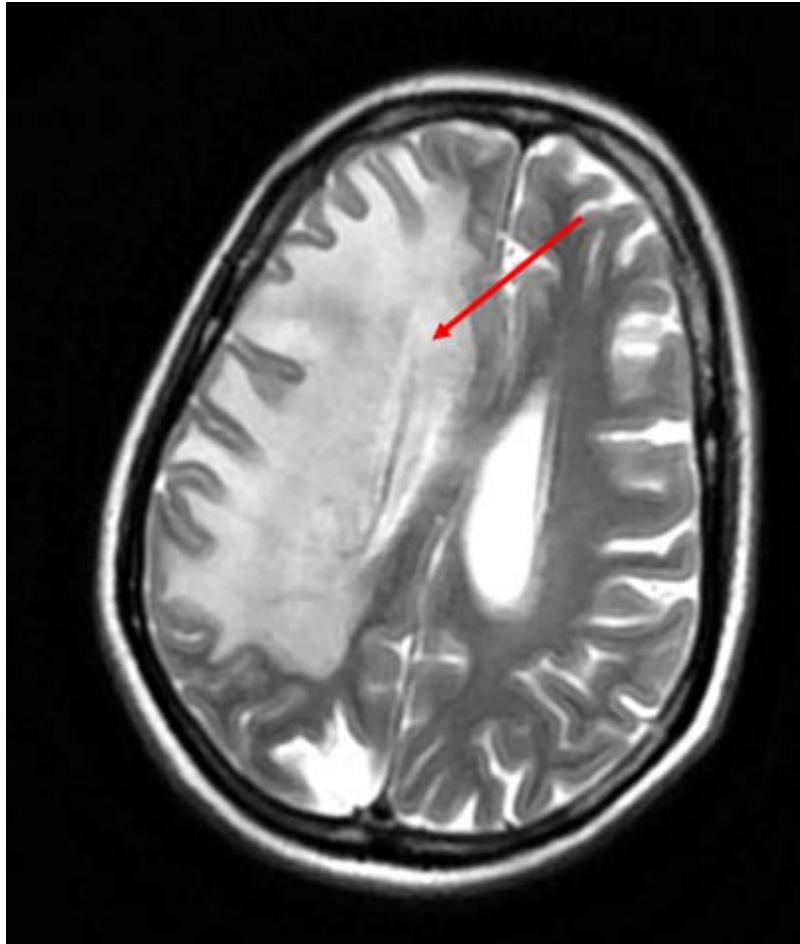


Figure 28 : patiente (d) de 52 ans, suivie pour métastase cérébrale d'un CCI du sein, et chez qui la séquence T2 montre l'aspect en hypersignal de la plage péri-tumorale (flèche)

9.2. Les Glioblastomes

La plage péri-tumorale présentait un hypersignal dans les 8 cas (100%) sur la séquence T2.
T2.

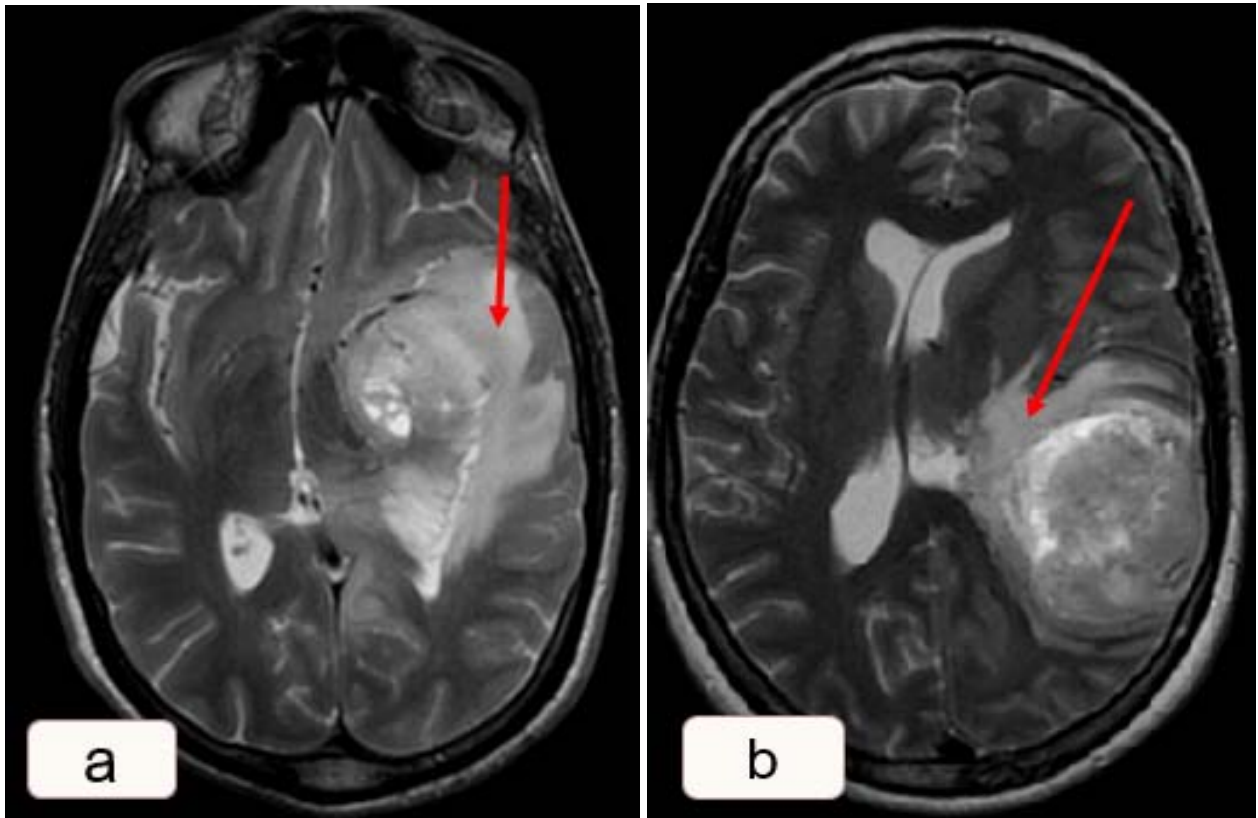


Figure 29 : deux patients différents suivis pour glioblastome et chez qui la séquence T2 montre l'aspect en hypersignal de la plage péri-tumorale(flèches)

10. Signal en diffusion des plages péri-tumorales

10.1. Les Métastases

La plage péri-tumorale était dans 9 cas en isosignal (60%) et dans 6 cas en hypersignal (40%) sur la séquence en diffusion.

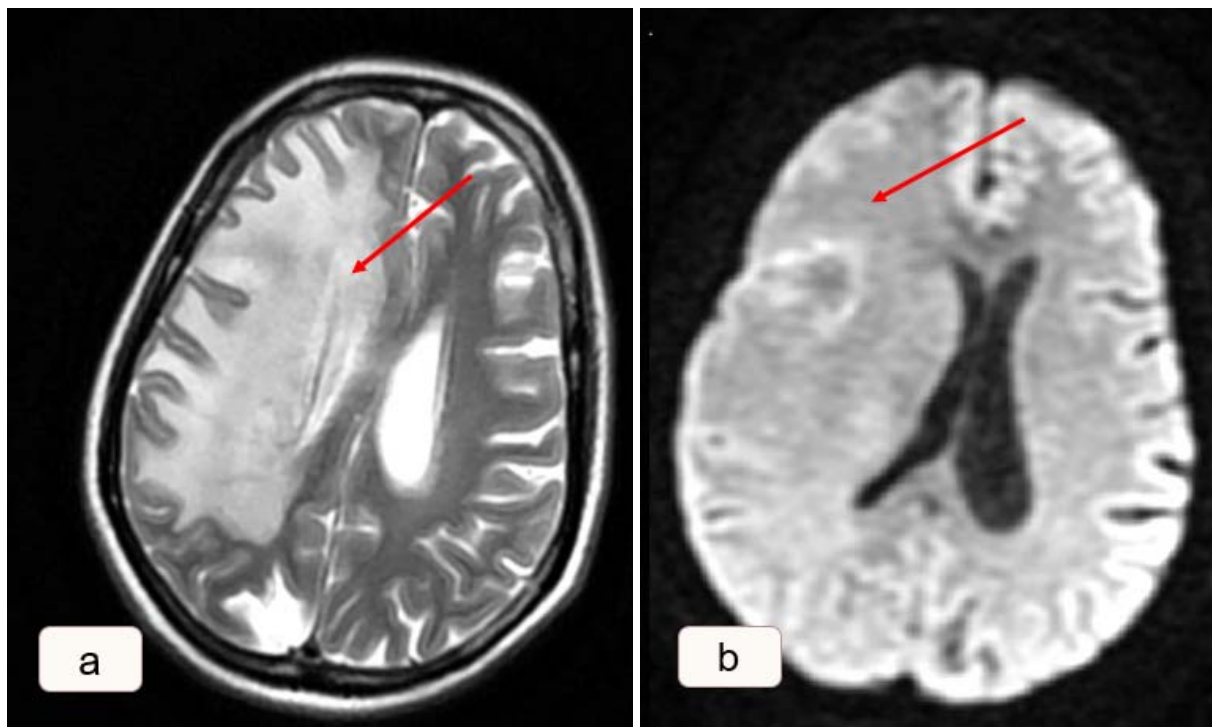


Figure 30 : IRM cérébrale séquences T2(a) et diffusion(b) chez la même patiente (d) et chez qui on objective l'aspect en iso signal diffusion de la plage péri-tumorale(flèche)

10.2. Les Glioblastomes

La plage péri-tumorale était dans 7 cas en isosignal (87,5%) et dans 1 cas en hypersignal (12,5%) sur la séquence en diffusion.

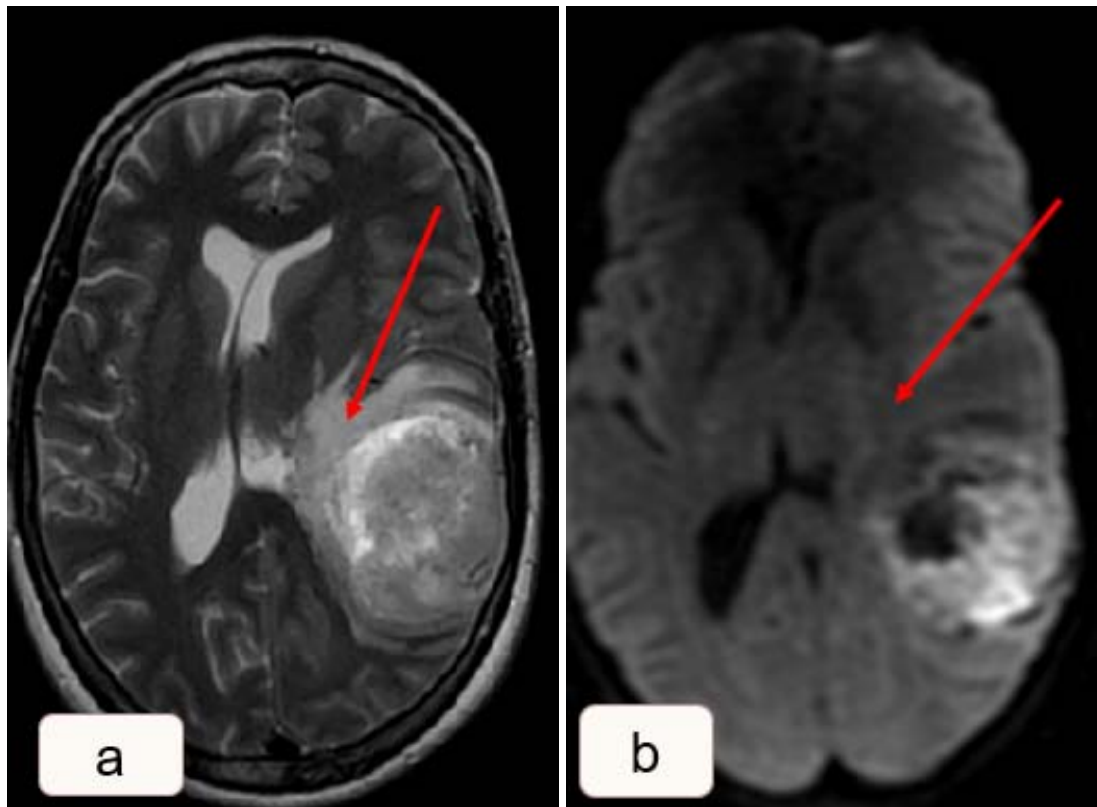


Figure 31 : IRM cérébrale séquences T2(a) et diffusion(b) chez une patiente de 56, suivie pour glioblastome et chez qui on objective l'aspect en iso signal diffusion de la plage péri-tumorale(flèches)

Tableau VI : Signal en diffusion des plages péri-tumorales des Métastases et Glioblastomes

		Métastases		Glioblastomes	
		(n)	Fréquence (%)	(n)	Fréquence (%)
Signal en Diffusion des plages péri-tumorales	iso	(9)	60%	(7)	87,5%
	hyper	(6)	40%	(1)	12,5%

11. ADC des plages péri-tumorales

11.1. Métastases

a. ADC à 1cm

- L'ADC à 1 cm variait entre 0,959 et 1,866 avec une moyenne de 1,483.

b. ADC à 3cm

- L'ADC à 3 cm variait entre 1,192 et 1,775 avec une moyenne de 1,558.

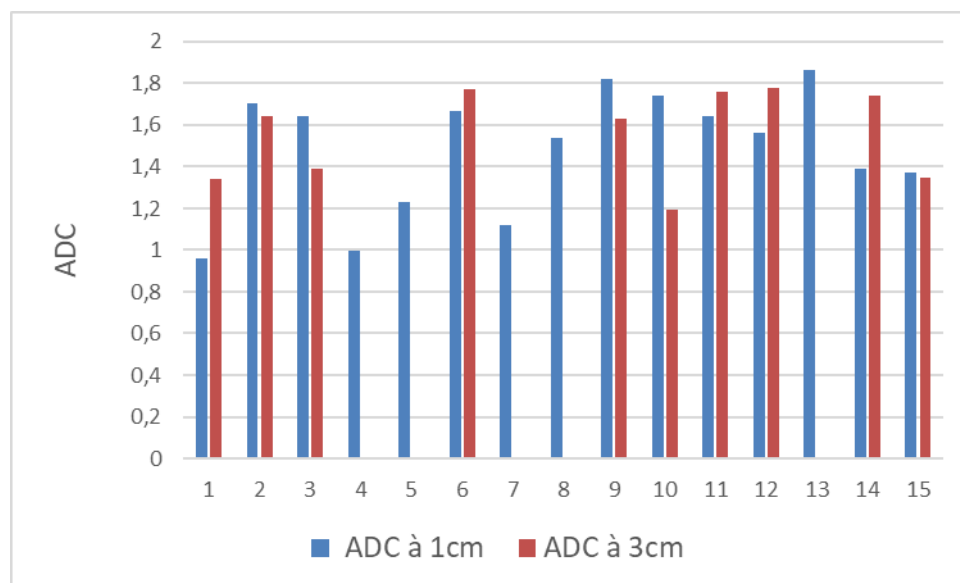


Figure 32 : ADC à 1 cm et à 3 cm des plages péri-tumorales des Métastases

c. Rapport ADC lésion/ADC à 1cm

Ce rapport variait entre un minimum de 0,244 et un maximum de 0,889 pour une moyenne de 0,5.

**Diagnostic différentiel entre les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade :
Intérêt de l'IRM conventionnelle et de la séquence de diffusion**

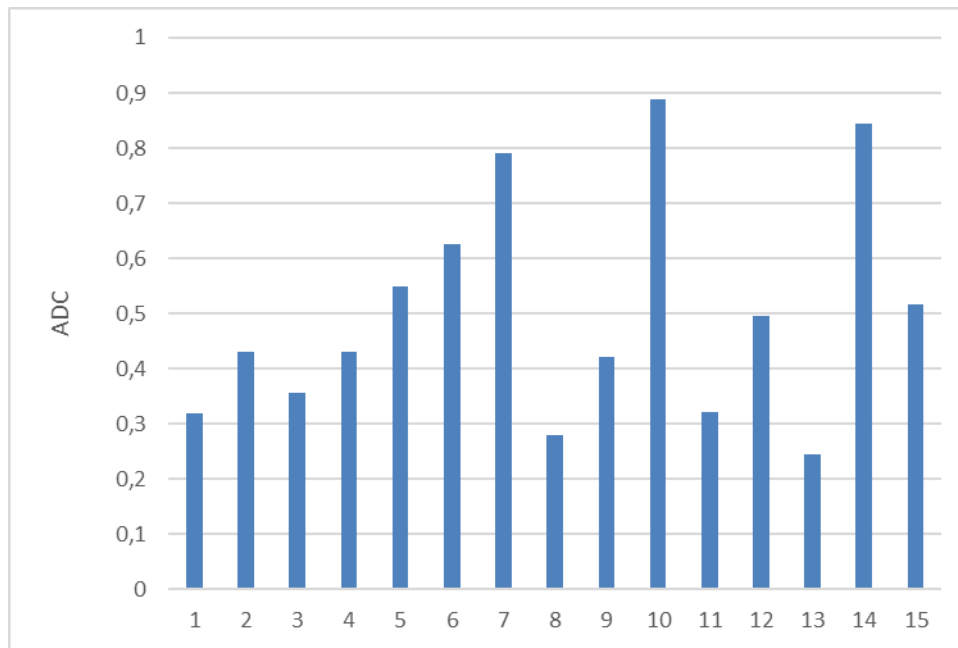


Figure 33 : ADC lésion/ADC à 1cm des Métastases

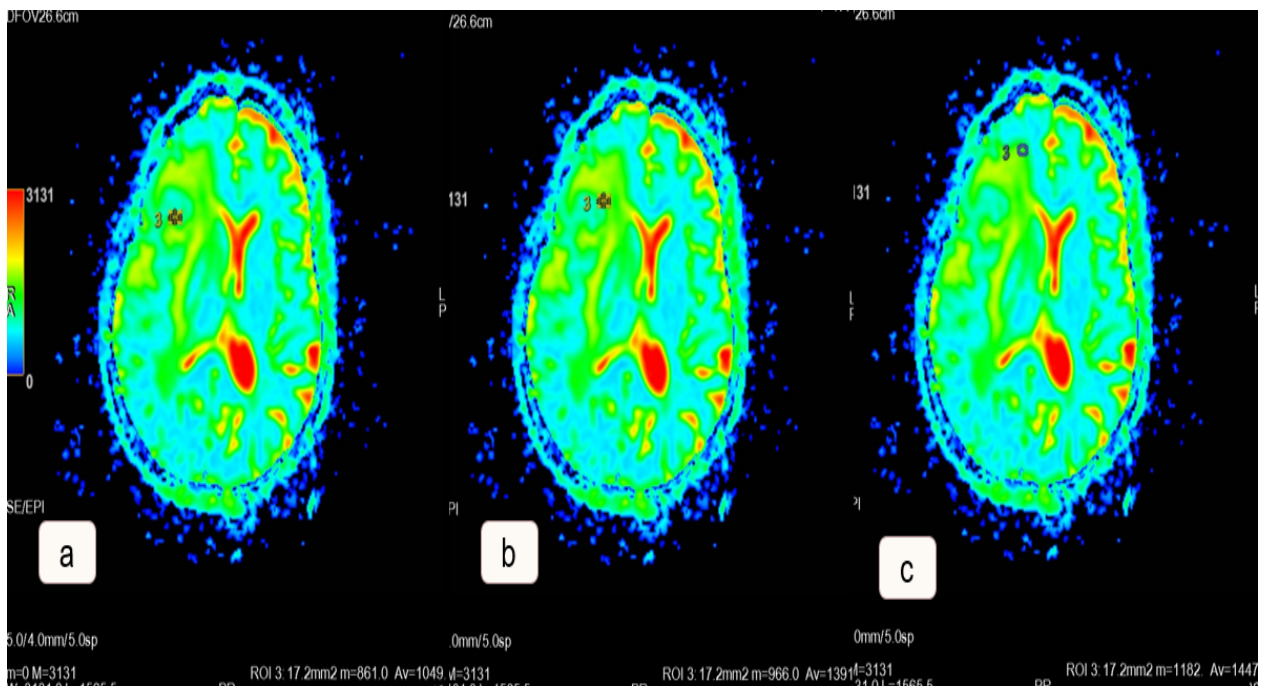


Figure 34 : même patiente (d) et chez qui les valeurs d'ADC sont mesurées au niveau de la tumeur(a), à 1cm(b) et à 3cm(c) et sont calculées respectivement à 1.04, 1.39 et 1.44 avec un rapport ADC lésion/ADC à 1cm calculé à 0.74

11.2. Les Glioblastomes

a. ADC à 1cm

L'ADC à 1cm variait entre 0,694 et 1,91 avec une moyenne de 1,487.

b. ADC à 3cm

L'ADC à 3cm variait entre 1,069 et 1,645 avec une moyenne de 1,429.

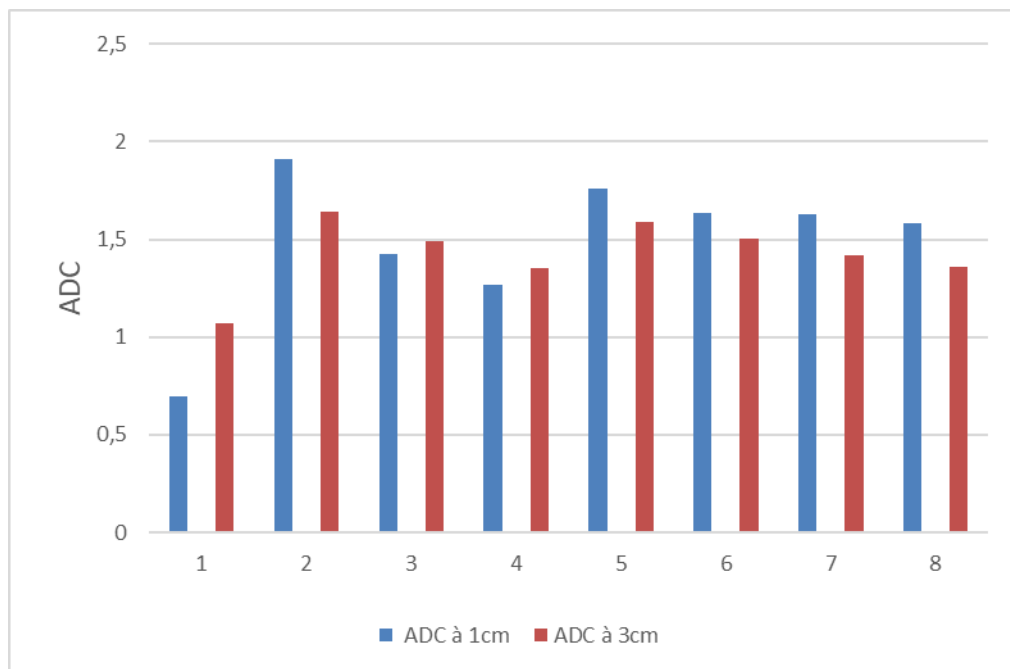


Figure 35 : ADC à 1 cm et à 3 cm des plages péri-tumorales des Glioblastomes

c. Rapport ADC lésion/ADC à 1cm

Ce rapport variait entre un minimum de 0,441 et un maximum de 0,802 avec une moyenne de 0,590.

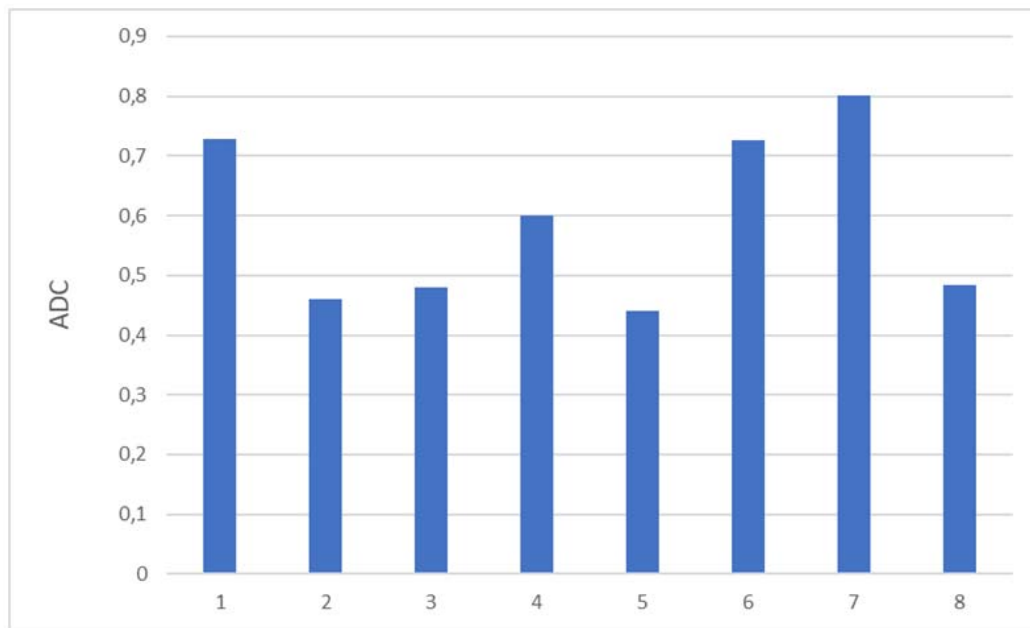


Figure 36 : ADC lésion/ADC à 1cm des Glioblastomes

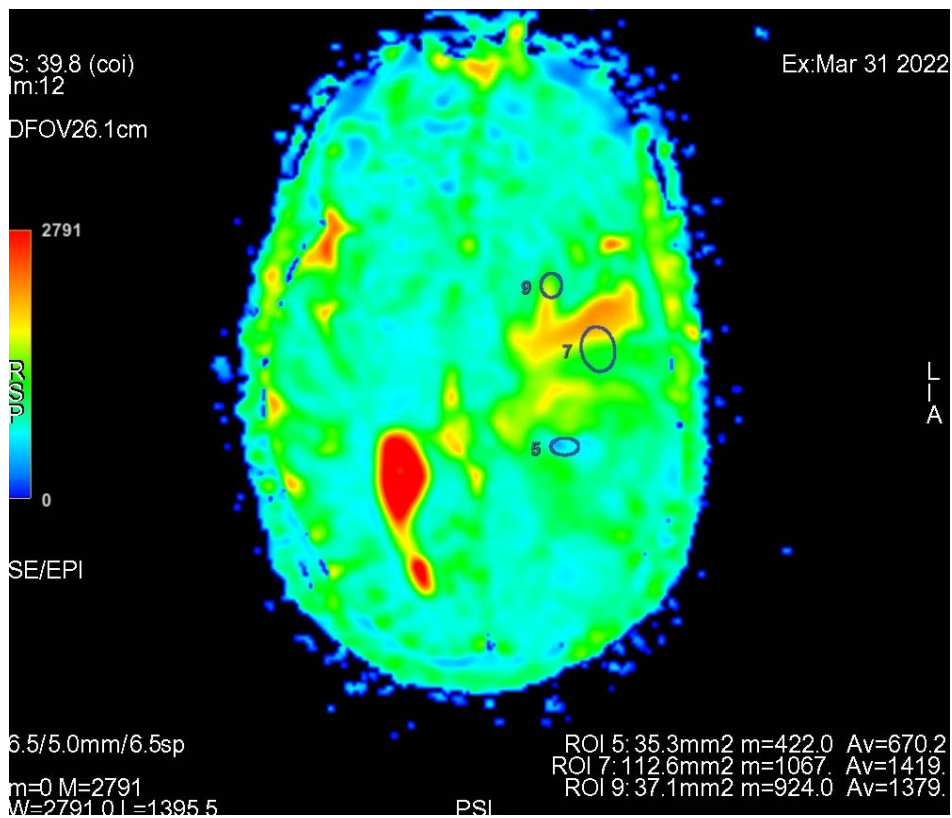


Figure 37 : même patiente (c) et chez qui les valeurs d'ADC sont mesurées au niveau de la tumeur (5), à 1cm(7) et à 3cm(9) et sont calculées respectivement à 0.67, 1.41 et 1.37 avec un rapport ADC lésion/ADC à 1cm calculé à 0.47



DISCUSSION



I. Généralités

Les métastases cérébrales sont le type le plus courant de tumeurs intracrâniennes. Les données d'incidence concernant les métastases cérébrales varient considérablement. Néanmoins l'augmentation de cette incidence semble réelle. Une étude Suédoise a rapporté un doublement d'incidence des métastases cérébrales de 1987 (7 pour 100 000 habitants par an) à 2006 (14 pour 100 000 habitants par an) sans doublement du nombre de primitifs sous-jacents. Aux États-Unis, l'estimation de l'incidence des métastases cérébrales est de 170 000 nouveaux cas par an. Cette augmentation d'incidence peut être expliquée par différents facteurs : vieillissement de la population, prise en charge médicale des patients âgés, meilleurs moyens diagnostiques (IRM, PET scan...), augmentation de l'incidence de certains cancers primitifs, augmentation de la survie des patients atteints de cancer, etc.

L'âge moyen au diagnostic des métastases cérébrales est de 63 ans, variant selon le primitif : 40-49 ans pour le cancer bronchique, 50-59 ans pour les cancers colorectaux, rénaux et le mélanome. Le cancer du sein présente une incidence élevée de métastases cérébrales dans la tranche d'âge la plus jeune (20 à 39 ans).

Le diagnostic d'une métastase cérébrale unique a également régressé au cours de ces dernières années au profit de métastases cérébrales multiples. Cette notion peut s'expliquer, par la sensibilité des moyens diagnostiques actuels, l'IRM étant beaucoup plus performante que la TDM. [10]

Les symptômes des métastases cérébrales varient en fonction de la localisation et du nombre de lésions. Les céphalées sont la manifestation la plus courante, elles peuvent être focales ou généralisées, et en absence de traitement, elles augmentent en fréquence et deviennent constantes avec apparition d'autres signes d'augmentation de la pression intracrânienne. Viennent ensuite les déficits neurologiques focaux, qui peuvent se traduire par une mono- ou hémiparésie légère à une hémiplégie aigue, selon la zone du cerveau affectée. Environ un tiers des patients présentent aussi des troubles mentaux, tels que l'aphasie,

l'agnosie, l'apraxie, l'amnésie, et parfois la manie ou la dépression. Les crises d'épilepsie, qu'elles soient focales ou généralisées, sont également courantes, surtout chez les patients atteints de métastases multiples. [11]

Les tumeurs primitives les plus fréquemment responsables de métastases cérébrales sont le cancer du poumon, le cancer du sein et le mélanome. Ils représentent 67 à 80 % des métastases cérébrales.

- Le cancer du poumon, et plus particulièrement le cancer du poumon non à petites cellules (CPNPC), est le type de cancer le plus souvent à l'origine des métastases cérébrales. Les adénocarcinomes représentent plus de 50 % de toutes les métastases cérébrales du cancer du poumon non à petites cellules (CPNPC). Il est à noter que les femmes sont plus susceptibles que les hommes de développer des métastases cérébrales à la suite d'un cancer du poumon.
- Les métastases cérébrales du cancer du sein se classent en deuxième position après celles du cancer du poumon, en raison de l'augmentation de l'incidence du cancer du sein. Plusieurs études ont montré que les métastases cérébrales ont tendance à se produire chez les femmes plus jeunes et chez celles présentant des tumeurs plus volumineuses et de caractéristiques histologiques agressives. Cette incidence est particulièrement élevée chez les patientes atteintes d'un cancer du sein triple négatif.
- Parmi tous les cancers primitifs, le mélanome est celui qui a la plus grande propension à métastaser au cerveau. Il constitue la troisième cause la plus fréquente de métastases cérébrales. Ces métastases ont tendance à se localiser dans le cortex plutôt qu'à la jonction substance grise-substance blanche. L'hémorragie est plus fréquente dans les métastases cérébrales du mélanome, étant observée chez 40 % des patients dans une série. Les métastases cérébrales multiples sont également plus fréquentes dans le mélanome. [12]

Le pronostic des métastases cérébrales s'est amélioré au cours des 20 dernières années grâce aux avancées en radiothérapie, en chirurgie et en thérapies systémiques, ainsi qu'à un

**Diagnostic différentiel entre les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade :
Intérêt de l'IRM conventionnelle et de la séquence de diffusion**

diagnostic plus précoce des métastases cérébrales. Malgré ces progrès, le pronostic reste variable en fonction du type de cancer primitif, du nombre et de la localisation des métastases, ainsi que de l'état général du patient. Les patients avec des métastases cérébrales uniques ou limitées ont généralement une meilleure survie par rapport à ceux avec des métastases multiples ou une maladie systémique avancée. [13]

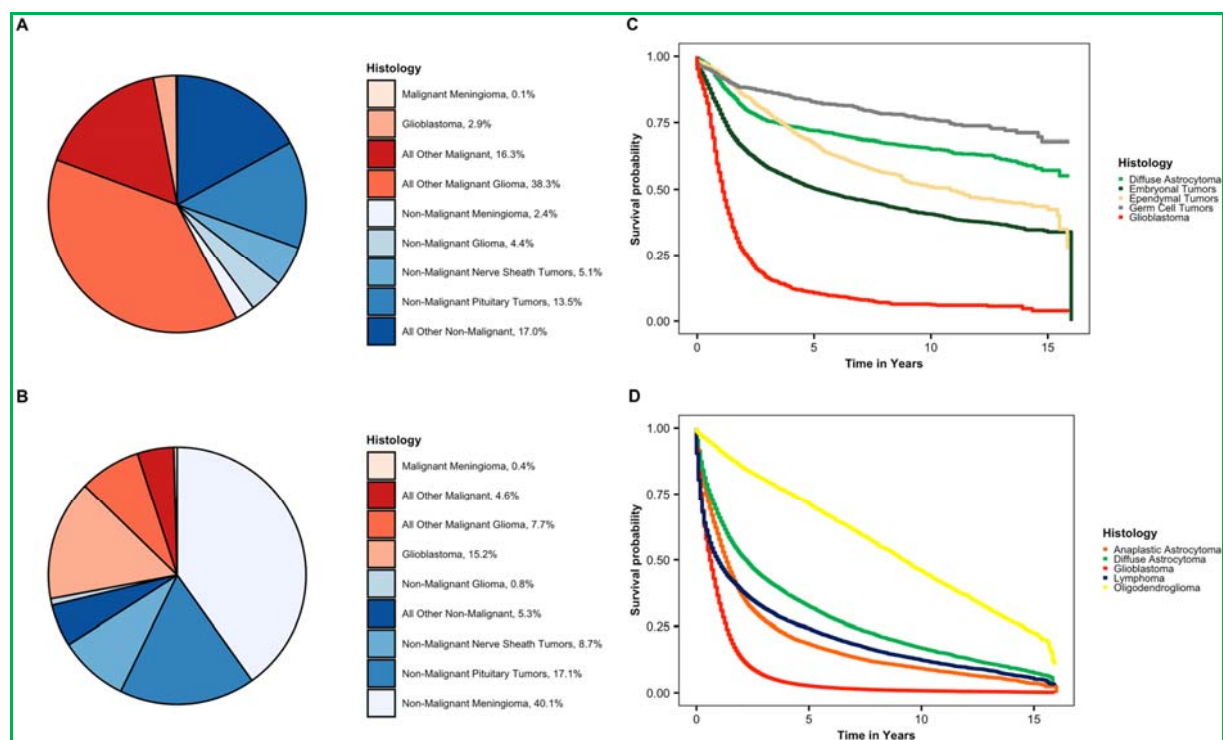


Figure 38 : Incidence et survie des tumeurs cérébrales primaires et des autres tumeurs du SNC par groupe d'âge, comportement et histologie (source : Quinn T. Ostrom1 · Stephen S. Francis2 · Jill S. Barnholtz-Sloan ; Epidemiology of Brain and Other CNS Tumors. Current Neurology and Neuroscience Reports (2021) 21: 68. [14]

Concernant les gliomes de haut grade, notamment le glioblastome, ce sont les tumeurs cérébrales primaires les plus fréquentes et les plus agressives. Le glioblastome représente environ 57,3 % de tous les gliomes, 48,3% des tumeurs malignes primaires et 14,6 % de l'ensemble des tumeurs cérébrales. Le glioblastome est plus fréquent chez les adultes âgés, avec une incidence qui augmente avec l'âge, atteignant un pic chez les personnes âgées de 75 à 84

ans. Il est moins fréquent chez les enfants, représentant 3 % de toutes les tumeurs du système nerveux central (SNC) chez les personnes âgées de 0 à 19 ans. Le glioblastome est estimé être 1,58 fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes, et 1,95 fois plus fréquent chez les individus de race blanche que ceux de race noire. [1]

Les manifestations cliniques des gliomes de haut grade, comme pour tout processus expansif intracrânien, dépendent essentiellement de la localisation de la tumeur, mais aussi de son volume. Elles incluent souvent des céphalées, une hypertension intracrânienne, des déficits neurologiques focaux, des crises d'épilepsie et des troubles cognitifs. L'IRM est l'examen de choix pour la détection, la caractérisation et le suivi de ces tumeurs. Elle permet de visualiser les limites tumorales, d'évaluer l'infiltration cérébrale et d'orienter la prise en charge thérapeutique, notamment grâce à l'utilisation de séquences spécifiques comme l'IRM de diffusion, de perfusion, et la spectroscopie. [15]

Les gliomes de haut grade sont classifiés principalement en fonction de leurs caractéristiques histopathologiques et moléculaires. Selon la classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) mise à jour en 2021

**Diagnostic différentiel entre les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade :
Intérêt de l'IRM conventionnelle et de la séquence de diffusion**

OMS 2016	OMS 2021
Tumeurs astocytaires et oligodendrogiales diffus	Gliomes, tumeurs glioneurales et neuronales
Astrocytome diffus, IDH-muté	<ul style="list-style-type: none"> • Gliomes diffus de l'adulte
Astrocytome diffus, IDH-non-muté	Astrocytome, IDH-muté
Astrocytome diffus, NOS	Oligodendrogliome, IDH-muté et 1p/19q-codéleté
Astrocytome anaplasique, IDH-muté	Glioblastome, IDH-non-muté
Astrocytome anaplasique, IDH-non-muté	<ul style="list-style-type: none"> • Gliomes diffus pédiatriques de bas grade
Astrocytome anaplasique, NOS	Astrocytome diffus, avec altération de MYB ou MYBL1
Glioblastome, IDH-non-muté	Gliome angiocentrique
Gliome diffus de la ligne médiane, H3 K27M-muté	Tumeur neuro-épithéliale polymorphe de bas grade du sujet jeune (PLNTY)
Oligodendrogliome, IDH-muté et 1p/19q-codéleté	Gliome diffus de bas grade avec altération de la voie des MAP Kinases
Oligodendrogliome, NOS	<ul style="list-style-type: none"> • Gliomes diffus pédiatriques de haut grade
Oligodendrogliome anaplasique, IDH-muté et 1p/19q-codéleté	Gliome diffus de la ligne médiane, H3 K27-altéré
Oligodendrogliome anaplasique, NOS	Gliome diffus hémisphérique, H3 G34-muté
Oligoastrocytome, NOS	Gliome diffus pédiatrique de haut grade H3- et IDH-non-muté
Oligoastrocytome anaplasique, NOS	Gliome hémisphérique infantile
Autres tumeurs astrocytaires	<ul style="list-style-type: none"> • Gliomes astrocytaires circonscrits
Astrocytome pilocytique	Astrocytome pilocytique
Astrocytome pilomyxoïde	Astrocytome anaplasique avec aspects piloides
Astrocytome à cellules géantes sous-épendymaire	Xantho-astrocytome pléomorphe
Xantho-astrocytome pléomorphe	Astrocytome à cellules géantes sous-épendymaire
Xantho-astrocytome pléomorphe anaplasique	Gliome choroïde
Autres gliomes	Astroblastome, avec altération de MN1
Gliome choroïde du 3 ^{ème} ventricule	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeurs glioneurales et neuronales
Gliome angiocentrique	Gangliogliome
Astroblastome	Gangliocytome
Tumeurs neuronales et glioneurales	Gangliogliome desmoplasique infantile/astrocytome desmoplasique infantile (DIG/DIA)
Tumeur neuro-épithéliale dysembryoplasique	Tumeur neuro-épithéliale dysembryoplasique
Gangliocytome	Tumeur glioneuronale avec des aspects oligo-like et des clusters de noyaux (DGONC)
Gangliogliome	Tumeur glioneuronale papillaire
Gangliogliome anaplasique	Tumeur glioneuronale à rosettes (RGNT)
Gangliocytome dysplasique du cervelet (Maladie de Lhermitte-Duclos)	Tumeur glioneuronale leptoméningée diffuse (DLGNT)
Tumeur glioneuronale papillaire	Neurocytome central
Tumeur glioneuronale à rosettes (RGNT)	Neurocytome extra-ventriculaire
Tumeur glioneuronale leptoméningée diffuse (DLGNT)	Liponeurocytome du cervelet
Neurocytome central	Paragangliome
Neurocytome extra-ventriculaire	Tumeurs épendymaires
Liponeurocytome du cervelet	Subépendymome
Paragangliome	Ependymome myxopapillaire
Tumeurs épendymaires	Ependymome
Subépendymome	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeurs épendymaires
Ependymome myxopapillaire	Ependymome supra-tentoriel
Ependymome	Ependymoma supra-tentoriel, avec fusion ZFTA
<ul style="list-style-type: none"> • Ependymome papillaire 	Ependymoma supra-tentoriel, avec fusion YAP1
<ul style="list-style-type: none"> • Ependymome à cellules claires 	Ependymome de la fosse postérieure
<ul style="list-style-type: none"> • Ependymome tanycytique 	Ependymome de la fosse postérieure groupe A (PFA)
Ependymome avec fusion RELA	Ependymome de la fosse postérieure groupe B (PFB)
Ependymome anaplasique	Ependymome spinal
Tumeurs des plexus choroïdes	Ependymoma spinal avec amplification de MYCN
Papillome des plexus choroïdes	Ependymome myxopapillaire
Papillome atypique des plexus choroïdes	Subépendymome
Carcinome des plexus choroïdes	Tumeurs des plexus choroïdes
Tumeurs embryonnaires	Papillome des plexus choroïdes
Médulloblastome, WNT-activé	Papillome atypique des plexus choroïdes
Médulloblastome, SHH-activé et TP53-non-muté	Carcinome des plexus choroïdes
Médulloblastome, SHH-activé et TP53-muté	Tumeurs embryonnaires
Médulloblastome, non-WNT/non-SHH	<ul style="list-style-type: none"> • Médulloblastomes
Médulloblastome, groupe 3	Médulloblastome, WNT-activé
Médulloblastome, groupe 4	Médulloblastome, SHH-activé et TP53-non-muté
Médulloblastome, classique	Médulloblastome, SHH-activé et TP53-muté
Médulloblastome, desmoplasique/nodulaire	Médulloblastome, non-WNT/non-SHH
Médulloblastome avec nodularité extensive	Médulloblastome défini histologiquement
Médulloblastome, anaplasique / à cellules géantes	<ul style="list-style-type: none"> • Autres tumeurs embryonnaires du SNC
Médulloblastome, NOS	Tumeur rhabdoïde térotoïde atypique (ATRT)
Tumeur embryonnaire avec rosettes multistratifiées C19MC-altered	Tumeur neuro-épithéliale cribiforme (CRINET)
Tumeur embryonnaire avec rosettes multistratifiées, NOS	Tumeur embryonnaire avec rosettes multistratifiées (ETMR)
Médulloépithéliome	Neuroblastome du SNC FOXR2-activé
Neuroblastome du SNC	Tumeur embryonnaire du SNC avec BCOR ITD
Ganglioneuroblastome du SNC	Tumeur embryonnaire du SNC
Tumeur embryonnaire du SNC, NOS	Tumeurs du parenchyme pinéal
Tumeur rhabdoïde térotoïde atypique (ATRT)	Pinéocytome
Tumeur embryonnaire du SNC avec aspects rhabdoïdes	Tumeur du parenchyme pinéal de différenciation intermédiaire
Tumeurs de la région pinéale	Pinéoblastome
Pinéocytome	Tumeur papillaire de la région pinéale
Tumeur du parenchyme pinéal de différenciation intermédiaire	Tumeur myxoïde desmoplasique de la région pinéale SMARCB1-muté
Pinéoblastome	
Tumeur papillaire de la région pinéale	

Figure 39 : La classification de l'OMS 2021 des tumeurs du système nerveux central (source : D. Figarella-Branger, R. Appay, A. Metais, A. Tauziède-Espariat, C. Coline et al., « La classification de l'OMS 2021 des tumeurs du système nerveux central », *Ann. Pathol.*, oct. 2022, vol. 42, n° 5, p. 367-382.) [16]

II. Epidémiologie

1. Sexe

Dans notre étude, le sexe féminin est plus touché par les métastases, avec un ratio F/H de 2. Cependant, la majorité des études ont rapporté une prévalence plus ou moins égale entre les deux sexes, avec une légère prédominance masculine.[9], [17], [18], [19], [20], [21], [22]

Le recrutement préférentiel au service de patientes atteintes de tumeurs du sein pour la recherche de métastases cérébrales à l'IRM pourrait expliquer cette différence.

En ce qui concerne les gliomes de haut grade, le sexe masculin est plus touché dans notre étude, avec un ratio H/F de 3. D'autres études ont également rapporté cette constatation, voire une légère différence.[17], [18], [19], [20], [21]. En revanche, une légère prédominance féminine a été rapportée dans d'autres études, telles que celles d'Aslan et Bozdog.[9], [22]

Tableau VII : La répartition des cas selon le sexe dans la littérature

Séries	pays	Métastases		Gliomes de haut grade	
		Effectif (n)	Ratio F/H	Effectif (n)	Ratio H/F
Beig Zali et al. [17]	Turquie	15	0,66	19	1,375
Wurtemberger et al. [18]	Allemagne	17	0,88	19	1,11
Ks et al. [19]	USA	44	1	40	1,85
Wang et al. [20]	Philadelphie	93	1,02	128	1,56
Tsuchiya et al. [21]	Japon	7	0,75	7	1,33
Aslan et al. [9]	Turquie	17	0,88	39	0,95
Bozdog et al. [22]	Turquie	34	1,125	23	0,76
Notre étude	Maroc	15	2	8	3

2. Age

La moyenne d'âge de nos patients atteints de métastases cérébrales était de 55,67 ans, avec des extrêmes allant de 33 à 83 ans. La tranche d'âge majoritairement retrouvée était celle située entre 50 et 59 ans, avec une fréquence de 40 %. Nous constatons alors que la majorité des études antérieures étaient concordantes avec notre étude. [9], [17], [18], [19], [20], [21], [22], [23]

En ce qui concerne nos malades atteints de gliomes de haut grade, la moyenne d'âge était de 39,5 ans, avec des extrêmes allant de 14 à 57 ans, contrairement à la majorité des études où l'âge moyen variait entre la cinquantaine et la soixantaine. [9], [17], [18], [19], [20], [21], [22], [23] . Cette différence pourrait s'expliquer par un biais de sélection, vu que l'étude est faite dans un centre de niveau 3.

Tableau VIII: La moyenne d'âge de survenue des Métastases cérébrales et des Gliomes de haut grade dans la littérature

Séries	Pays	Age moyen			
		Métastases	Effectif (n)	Gliomes de haut grade	Effectif (n)
Beig Zali et al. [17]	Turquie	55,7	15	56,5	19
Wurtemberger et al. [18]	Allemagne	63,5	17	66,4	19
Ks et al. [19]	USA	57,5	44	56,9	40
Wang et al. [20]	Philadelphie	58,8	93	60,5	128
Tsuchiya et al. [21]	Japon	60	7	49	7
Aslan et al.[9]	Turquie	61	17	61,2	39
Bozdag et al. [22]	Turquie	54,1	34	65,2	23
Lee et al. [23]	Corée du Sud	58	35	57	38
Notre étude	Maroc	55,67	15	39,5	8

III. Données cliniques

1. Manifestations cliniques

Le mode d'expression des métastases cérébrales et des gliomes de haut grade est celui de tout processus expansif intracrânien qui agit par deux mécanismes physiopathologiques : soit souffrance directe de structures cérébrales donnant lieu à une expression clinique lésionnelle, soit syndrome expansif secondaire au volume tumoral lui-même, à l'oedème qu'il induit, aux compressions vasculaires veineuses ou au blocage des voies de circulation du liquide céphalorachidien. [15]

Ces deux processus sont responsables de la variabilité de la symptomatologie clinique. [15]

1.1. Manifestations cliniques des Métastases :

Dans notre série les manifestations cliniques étaient représentées majoritairement par les céphalées, qui étaient présentes chez 50% des cas, alors que chez Pratic et al elles étaient de 83,3% [24], suivi par le déficit moteur, qui était présent chez 37,5% des cas tandis que chez Pratic et al. et Thiam et al. le déficit moteur représentait respectivement 53,3%, et 70% des cas. [24], [25]. L'HTIC, la baisse de l'acuité visuelle, le syndrome cérébelleux ainsi que les vomissements étaient présentes respectivement chez 25%, 25%, 12,5% et 12,5% des cas.

Tableau IX : Manifestations cliniques des Métastases cérébrales selon les études

Auteurs	Pays	Effectif (n)	Céphalées	Déficit moteur	HTIC	BAV	Sd cérébelleux	Vomissements
Thiam et al. [25]	Sénégal	20	-	70%	90%	-	20%	-
Pratic et al. [24]	Maroc	30	83,3%	53,3%	-	-	-	-
Notre série	Maroc	15	50%	37,5%	25%	25%	12,5%	12,5%

1.2. Manifestations cliniques des Gliomes de haut grade

Dans notre série, l'hypertension intra crânienne (HTIC) a été la manifestation clinique la plus fréquente. Elle était présente dans 62,5% des cas. Cela concorde avec l'étude de Belghali et al. [26] qui rapporte 70% des cas d'hypertension intracranienne (HTIC). Les céphalées, représentaient 37,5% des cas de notre série. Alors qu'elles représentaient 20% des cas chez EL Haitamy [27]. Les crises convulsives, étaient présentes dans 37,5% des cas de notre série tandis qu'elles étaient de 20% chez Belghali et al [26]. Les troubles de conscience, les troubles de mémoire et la baisse de l'acuité visuelle étaient présentes chacune dans 12,5% des cas de notre étude.

Tableau X : Manifestations cliniques des Gliomes de haut grade selon les études :

Auteurs	Pays	Effectif (n)	HTIC	Céphalées	Crises convulsives	Troubles de conscience	Troubles de mémoire	BAV
Belghali et al. [26]	Maroc	40	70%	-	20%	-	-	17,5%
Sofia El haitamy. [27]	Maroc	29	37,8%	20%	-	13,7%	-	-
Notre série	Maroc	8	62,5%	37,5%	37,5%	12,5%	12,5%	12,5%

2. Les tumeurs primitives

La majorité des tumeurs primitives peuvent être responsables de métastases cérébrales, mais leur répartition varie essentiellement en fonction de 2 paramètres : la fréquence du cancer primitif dans la population générale et sa faculté à donner des métastases dans le cerveau .

Selon la littérature, le cancer du poumon et le cancer du sein sont souvent à l'origine des métastases cérébrales. Dans la majorité des études comme celles de Wang et al [20] et Lee et al [23] , le cancer du poumon reste la première origine primitive . L'étude de Abdel Razak et al [28] et de Tsougos et al [29] rapportent une prédominance du cancer du sein par rapport à celui du poumon . L'étude réalisée sur 30 cas de métastases indique que l'origine primitive est inconnue dans 56,7% des cas. [24]

Dans notre série, nous avons observé une prédominance du cancer mammaire (53%), suivie de l'adénocarcinome ovarien (7%), du mélanome choroïdien (7%), du carcinome épidermoïde pulmonaire (7%) et dans 26% des cas l'origine primitive était inconnue.

Tableau XI : Localisation de la tumeur primitive

Auteurs	Pays	Année	Nombre de cas	Poumon	Sein	Inconnue	Autres
Lee et al. [23]	Corée du sud	2010	35	45,71%	8,57%	8,57%	37,15%
Tsougos et al. [29]	Grèce	2012	14	42,86%	57,14%	-	-
Pratic et al. [24]	Maroc	2012	30	33,3%	10%	56,7%	-
Wang et al. [20]	Philadelphie	2014	93	60,22%	17,20%	-	22,58%
Aslan et al. [9]	Turquie	2017	17	52,94%	17,65%	5,89%	23,52%
Abdel Razak et al. [28]	Egypte	2018	15	26,67%	46,66%	-	26,67%
Notre série	Maroc	2024	15	7%	53%	26%	14%

IV. Imagerie des Métastases cérébrales et Gliomes de haut grade

Dans le diagnostic différentiel entre les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade, l'IRM conventionnelle et la séquence de diffusion jouent un rôle crucial. De plus, d'autres modalités, telles que l'IRM de perfusion, la spectroscopie par IRM pour évaluer les métabolites tumoraux et, parfois la tomographie par émission de positons (TEP), suivies d'une biopsie pour confirmation histologique, sont également essentielles dans ce processus diagnostique. [6]

Ces deux pathologies, fréquemment rencontrées en neuro-oncologie, présentent souvent des similarités en imagerie par résonance magnétique (IRM) conventionnelle, rendant le diagnostic différentiel difficile. En IRM, les lésions métastatiques et les gliomes de haut grade partagent des caractéristiques telles qu'une nécrose centrale, un rehaussement annulaire inhomogène et un œdème périphérique. Ces similitudes s'expliquent par des mécanismes communs, notamment leur nature agressive et la perturbation de la barrière hémato-encéphalique. Toutefois, ces ressemblances rendent le diagnostic différentiel crucial pour guider la prise en charge thérapeutique. [5]

L'IRM de diffusion, bien que complémentaire à l'IRM conventionnelle, apporte des informations supplémentaires dans le diagnostic différentiel. Les gliomes de haut grade présentent souvent une restriction de la diffusion dans les zones tumorales les plus denses, traduisant un accroissement de la cellularité. En revanche, les métastases cérébrales présentent généralement une diffusion plus libre dans la partie centrale nécrotique. Cependant, un ADC diminué peut s'expliquer par la présence d'une nécrose stérile de liquéfaction riche en débris cellulaires. [8]

Le diagnostic différentiel est crucial pour plusieurs raisons. Les métastases cérébrales, étant des tumeurs secondaires, nécessitent l'identification du cancer primitif via des examens systémiques complets, permettant de déterminer l'extension de la maladie et d'orienter le choix thérapeutique. Ce choix est désormais individualisé : dans certaines situations, la radiochirurgie stéréotaxique et les agents systémiques sont préférés à la radiothérapie cérébrale totale. En

revanche, les gliomes de haut grade, notamment les glioblastomes, nécessitent une prise en charge spécifique incluant la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie. Le pronostic et les traitements diffèrent radicalement entre ces deux pathologies, soulignant l'importance d'un diagnostic précis. [30], [31]

a. Les séquences conventionnelles en IRM

C'est une technique ne faisant pas appel aux radiations, elle fait espérer des diagnostics plus précoces et surtout l'établissement de diagnostics différentiels. L'IRM permet d'obtenir des coupes dans tous les plans de l'espace, et sa sensibilité bien supérieure dans l'évaluation des tumeurs intra crâniennes n'est plus à démontrer. De plus, l'IRM permet de réaliser une exploration de la totalité du névraxe, nécessaire pour évaluer la dissémination aux méninges.[15]

Elle est réalisée sans et avec injection du produit de contraste : chélate de gadolinium, et selon des séquences pondérées en T1, en T2 et en FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) qui permet une meilleure différenciation de la tumeur, y compris les zones d'œdème et une meilleure caractérisation des portions kystiques ou nécrotiques de la tumeur. [15]

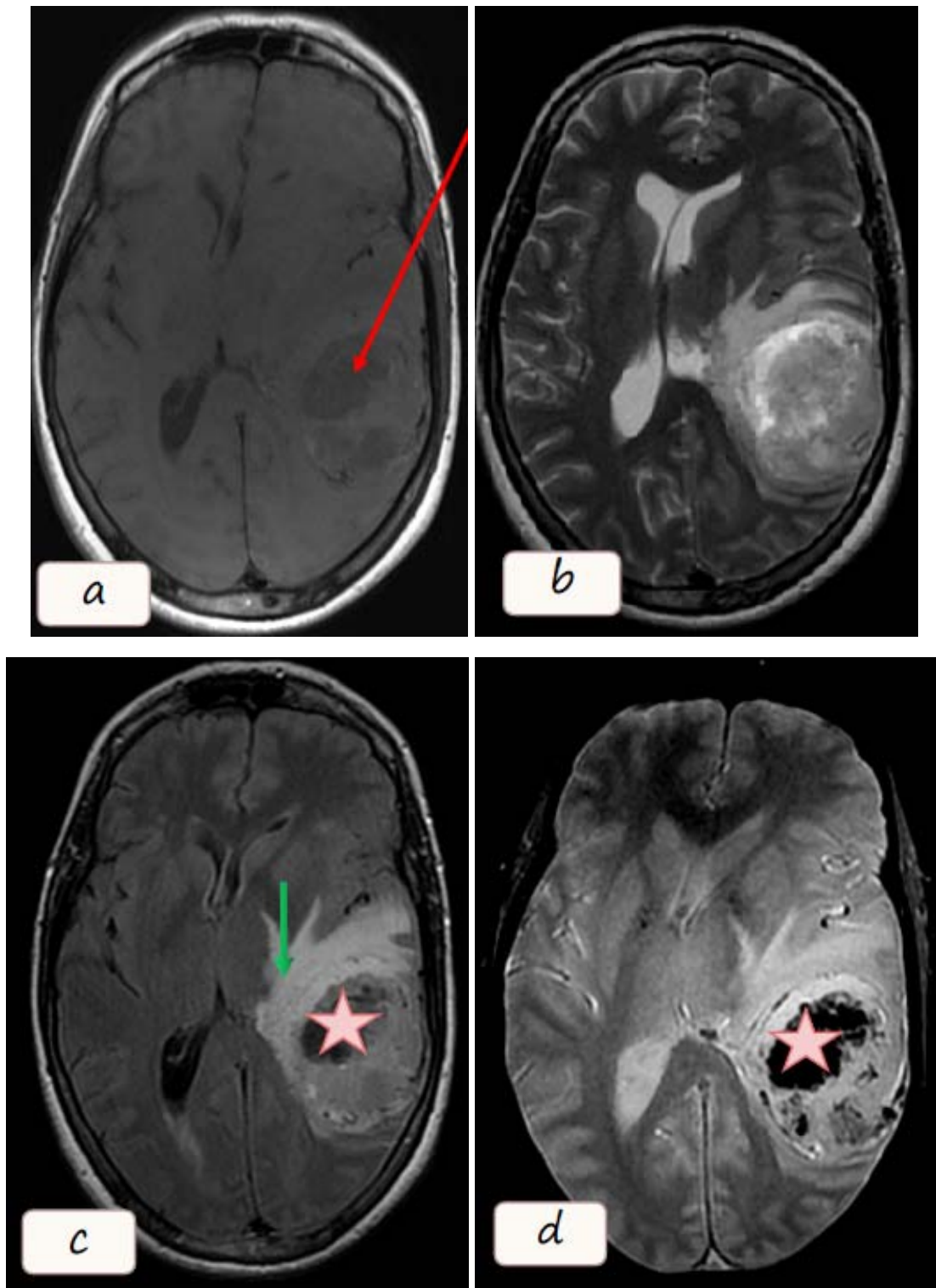


Figure 40 : séquences d'IRM en coupes axiales T1(a), T2(b), Flair(c) et T2 écho de gradient objectivant la tumeur (flèche rouge long), la plage péri tumorale (flèche courte verte) et les remaniements nécrotico-hémorragiques(étoiles)

b. La diffusion

L'imagerie par résonance magnétique de diffusion repose sur la mesure des mouvements microscopiques des molécules d'eau dans les tissus. Ces mouvements sont principalement dus à l'agitation thermique, également connue sous le nom de mouvement brownien. L'IRM de diffusion est particulièrement sensible à ces mouvements et permet de détecter des modifications de la microstructure des tissus qui ne sont pas visibles sur les séquences d'IRM conventionnelles.

Le principe clé de cette technique réside dans l'application de gradients de diffusion qui provoquent un déphasage des molécules d'eau en fonction de leur mobilité. Si les molécules sont immobiles, elles seront rephasées par un second gradient, mais si elles sont mobiles (comme dans le cas des molécules d'eau diffusant librement), il y aura une atténuation du signal. Cette atténuation du signal est utilisée pour créer une image dite "pondérée en diffusion", qui est ensuite analysée pour calculer le coefficient apparent de diffusion (ADC). Le calcul de l'ADC permet d'évaluer quantitativement la diffusion des molécules d'eau dans le tissu et de distinguer les zones de diffusion restreinte (comme dans les AVC ou les tumeurs) des zones de diffusion libre (comme dans le liquide céphalorachidien).

L'IRM en diffusion est une séquence clé dans le diagnostic des pathologies cérébrales, notamment les AVC, les tumeurs, et certaines infections, car elle permet une détection précoce des anomalies tissulaires en fonction des variations de diffusion. [8], [32], [33]

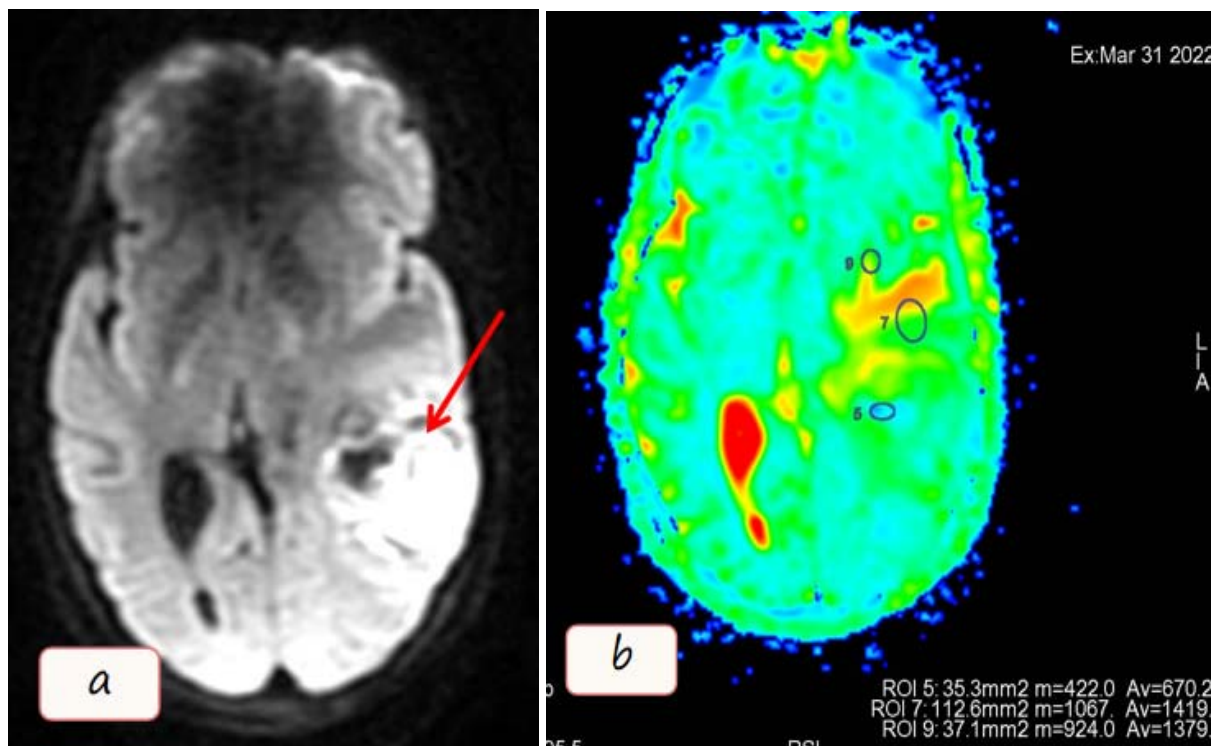


Figure 41 : Séquence de diffusion(a) et sa cartographie ADC(b) objectivant le signal diffusion de la tumeur avec mesure des valeurs d'ADC au niveau de la tumeur (5) et la plage péri-tumorale (7et 9)

c. La perfusion

L'IRM de perfusion est une technique d'imagerie qui permet d'étudier la microcirculation cérébrale en temps réel, particulièrement utile dans l'évaluation des tumeurs cérébrales. Elle se divise principalement en deux méthodes : la perfusion par premier passage et la perfusion à l'équilibre.

- Perfusion par premier passage : C'est la technique la plus couramment utilisée. Elle repose sur l'injection rapide d'un bolus d'agent de contraste (gadolinium) et l'acquisition de plusieurs images dynamiques pendant le premier passage de ce contraste à travers la circulation cérébrale. Cela permet de mesurer des paramètres comme le volume sanguin cérébral régional (VSCr), qui est proportionnel à la microvascularisation tumorale. Ce paramètre est souvent utilisé pour évaluer la néoangiogenèse dans les tumeurs, un

indicateur de malignité. Les tumeurs de haut grade montrent un VSCr plus élevé, révélant une hypervascularisation significative.

L'IRM de perfusion permet de distinguer les tumeurs bénignes des tumeurs malignes en analysant la vascularisation. Les tumeurs malignes, telles que les gliomes de haut grade, présentent une vascularisation beaucoup plus importante due à la formation de néovaisseaux, tandis que les tumeurs bénignes, comme certains gliomes de bas grade, ont une vascularisation moins marquée.

Cette technique est aussi particulièrement utile pour le suivi post-thérapeutique, en permettant de détecter les récives tumorales ou la réponse au traitement, notamment en observant les changements dans le VSCr après chimiothérapie ou radiothérapie. [32]

A. Analyse de la tumeur

1. Nombre de lésions:

Les métastases cérébrales multiples sont la représentation la plus courante, bien que des métastases solitaires puissent être observées dans certains cancers. [34]

Selon Tabouret et al., les métastases étaient multiples dans 71% des cas et uniques dans 29% des cas. [10]

De même que Thiam et al., les métastases étaient multiples dans 70% des cas et uniques dans 30% des cas . [25]

Cependant, Pratic et al., ont enregistré des métastases multiples dans 30% des cas et uniques dans 70% des cas. [24]

Pour Askaner et al., les métastases étaient multiples dans 42,1% des cas et uniques dans 57,9% des cas. [35]

Dans notre série, les métastases cérébrales étaient multiples dans 73,33% et uniques dans 26,67% des cas. Les lésions multiples variaient entre 2 et 21 lésions. Ce qui concorde avec la majorité des données de la littérature.

Tableau XII : Nombre de lésions des Métastases selon la littérature

Auteurs	Pays	Nombre de cas	Lésions uniques (%)	Lésions multiples (%)
Tabouret et al. [10]	France	100	29%	71%
Thiam et al. [25]	Sénégal	20	30%	70%
Pratic et al. [24]	Maroc	30	70%	30%
Askaner et al. [35]	Suède	76	57,90%	42,10%
Notre série	Maroc	15	26,67%	73,33%

2. Localisation des tumeurs

Dans notre étude nous avons observé une nette prédominance de la localisations sus-tentorielle, tant pour les métastases cérébrales (64,18%) que pour les gliomes de haut grade, qui étaient exclusivement localisés en sus-tentoriel. Ces résultats concordent avec la littérature. [19], [36], [37]

La localisation sous-tentorielle ne concernait que les métastases cérébrales (35,82%) et impliquait majoritairement l'hémisphère cérébelleux gauche (19,40%). Aucune localisation sous-tentorielle pour les gliomes de haut grade n'a été retrouvée, ce qui concorde avec l'étude de K.S et al. ainsi que celle de Holly et al. [19], [37]

Pour les métastases, 43,28% des lésions se trouvaient dans l'hémisphère cérébral droit et 19,41% dans l'hémisphère cérébral gauche, ces lésions prédominaient dans les lobes pariétaux (31,34%).

Pour les Gliomes de haut grade 50% des lésions se trouvaient dans l'hémisphère cérébrale droit et 50% dans l'hémisphère cérébrale gauche, avec une prédominance des lésions dans les lobes frontaux (50%).

L'étude de Miquelini et al a révélé que 88,1% des métastases cérébrales étaient situées au niveau sus-tentorial, tandis que 11,9% étaient sous-tentorielles. En revanche, pour les gliomes de haut grade 97,6% étaient localisées au niveau sus-tentorial. [36]

Dans l'étude de Holly et al, toutes les métastases et gliomes de haut grade étaient sus-tentoriels, avec une latéralité, pour les métastases de 53,3% à droite et 44,7% à gauche. Pour les gliomes de haut grade 54,3% des lésions étaient situés à gauche et 45,7% à droite. La majorité des métastases se trouvaient dans le lobe frontal (57,9%), tandis que les gliomes de haut grade étaient principalement localisés dans les lobes temporaux et frontaux (30,4% chacun). [37]

Tableau XIII : Localisation des Métastases et des Gliomes de haut grade selon l'étage sus et sous-tentorial dans la littérature

Auteurs	Pays	Effectif (n) MC / GHG	Sus-tentorielle %		Sous-tentorielle %	
			Métastases	Gliomes de haut grade	Métastases	Gliomes de haut grade
K.S et al. [19]	USA	44 / 40	100%	100%	0	0
Holly et al. [37]	USA	38 / 46	100%	100%	0	0
Miquelini et al. [36]	Argentine	42 / 42	88,1%	97,6%	11,9%	2,4%
Notre étude	Maroc	15 / 8	64,18%	100%	35,82%	0

3. Taille des lésions

Plusieurs études se sont intéressées à l'analyse des diamètres moyens des lésions dans les métastases et les gliomes de haut grade.

L'étude de Bozdag et al., a rapporté un diamètre moyen de 54,2mm pour les glioblastomes et de 38,6mm pour les métastases cérébrales . [22]. Ces résultats montrent que les glioblastomes sont généralement plus grands.

De même Miquelini et al. ont trouvé des diamètres moyens de 50,7mm pour les glioblastomes et de 35,7mm pour les métastases cérébrales. [36]

Muller et al., ont observé des diamètres moyens plus petits : 24,8mm pour les glioblastomes et 14mm pour les métastases cérébrales. [38] Malgré les dimensions réduites, les glioblastomes restent plus grands que les métastases. La petite taille des lésions retrouvée dans cette série peut s'expliquer par le développement du système de santé en Allemagne.

Dans notre étude, le diamètre moyen des glioblastomes était de 57,25mm, tandis que celui des métastases cérébrales était de 40,7mm. Cela confirme les tendances observées dans les études précédentes.

Tableau XIV : Diamètre moyen des lésions de Métastases et de Gliomes de haut grade selon la littérature

Auteurs	Pays	Diamètre moyen MC (mm)	Effectif (n)	Diamètre moyen GHG (mm)	Effectif (n)
Bozdag et al. [22]	Turquie	38,6	34	54,2	23
Miquelini et al. [36]	Argentine	35,7	42	50,7	42
Muller et al. [38]	Allemagne	14	50	24,8	50
Notre étude	Maroc	40,7	15	57,25	8

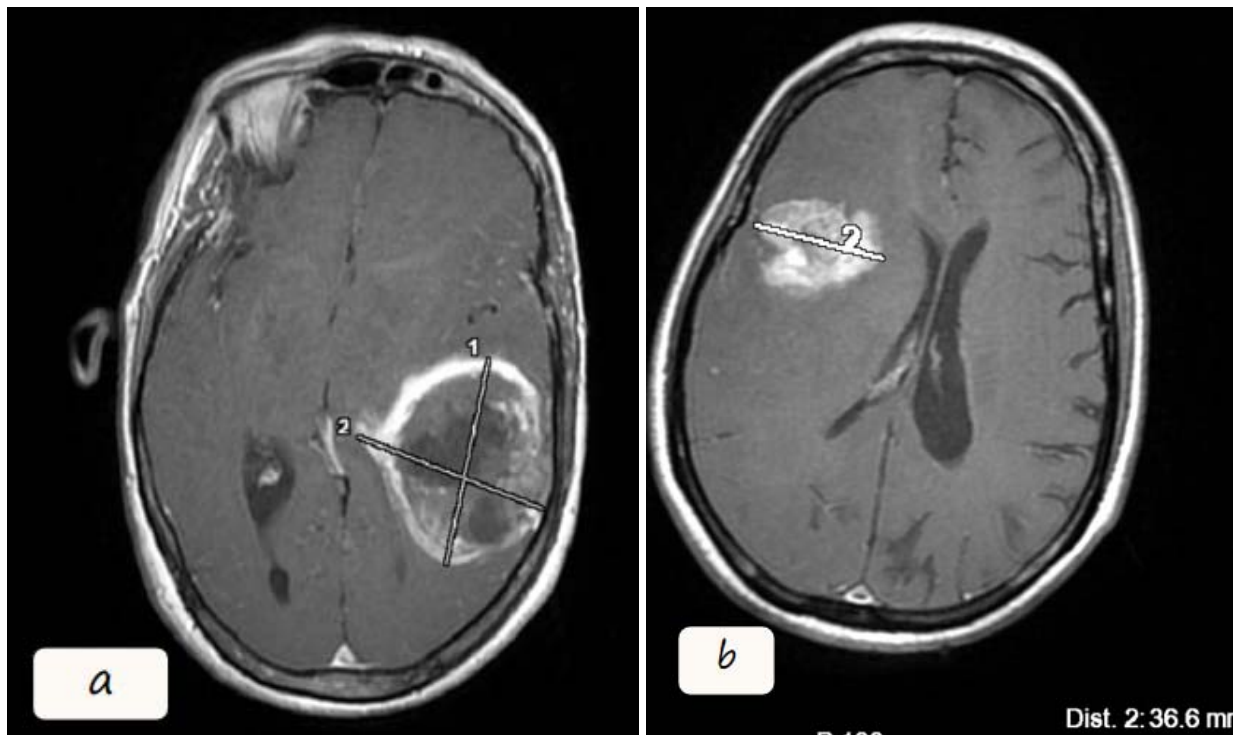


Figure 42 : séquences T1 post gadolinium chez deux patients différents (a) et (b) suivis respectivement pour glioblastome et métastases montrant la différence de taille entre les deux

4. Signal des lésions sur l'IRM conventionnelle

Selon Delmaire et al., les lésions métastatiques se présentent typiquement comme des lésions bien délimitées, en hyposignal T1, hypersignal T2, avec un rehaussement nodulaire ou annulaire après injection de produit de contraste. [39]

Une étude sur les différents visages des métastases cérébrales à propos de 106 cas a révélé qu'à l'IRM, les lésions étaient majoritairement en hyposignal T1 (57,1 %), en hypersignal T2 (68,13 %), avec un rehaussement annulaire dans 58,24 % des cas et nodulaire dans 38,29 % des cas. [40]

Dans notre étude, les lésions métastatiques étaient en hyposignal T1 dans 40 % des cas, en iso-signal T1 dans 33,33 % des cas, en hypersignal T2 dans 60 % des cas, et se rehaussaient modérément dans 60 % des cas, de manière hétérogène dans 93,33 % des cas.

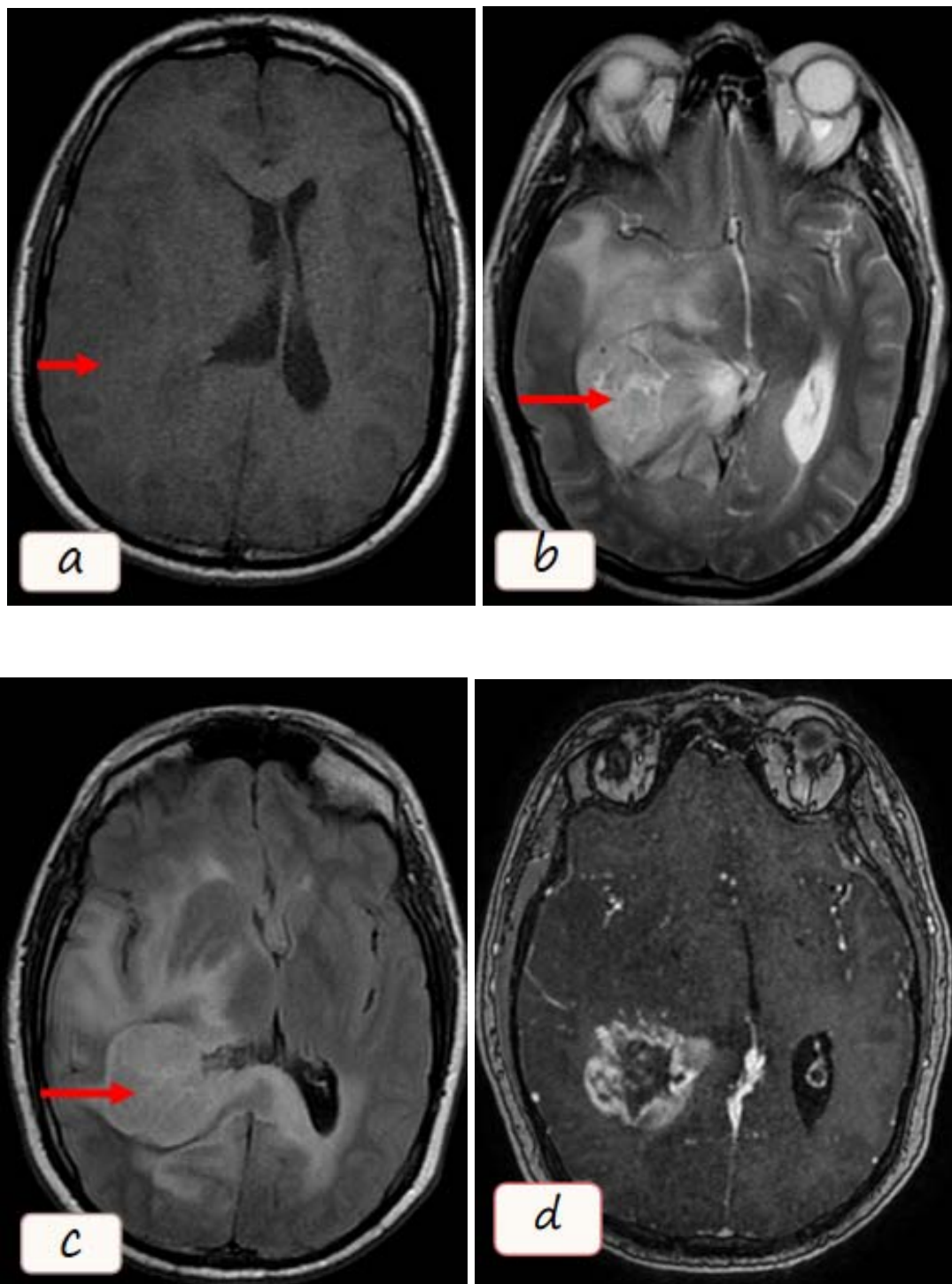


Figure 43 : séquences d'IRM conventionnelle T1, T2 , Flair et T1 post gadolinium(a , b, c et d) montrent l'aspect en isosignal T1, hypersignal T2et Flair et le réhaussement annulaires après injection de Gadolinium(flèches)

Selon Lonjon et al., le glioblastome se présente généralement comme une masse hétérogène, en hyposignal T1, hypersignal T2 et Flair. Après injection de gadolinium, un rehaussement hétérogène nodulaire, voire annulaire, est observé dans plus de 98 % des cas. [41]

Une étude portant sur 29 cas de tumeurs gliales de haut grade a montré que, dans 87,5 % des cas, les lésions étaient en hyposignal T1, en hypersignal T2 dans 90,9 % des cas, avec un rehaussement intense. [27]

Dans notre étude, les lésions de glioblastome étaient en hyposignal T1 dans 100 % des cas, en hypersignal T2 dans 100 % des cas, et présentaient un rehaussement intense dans 87,5 % des cas, toujours de façon hétérogène (100 %).

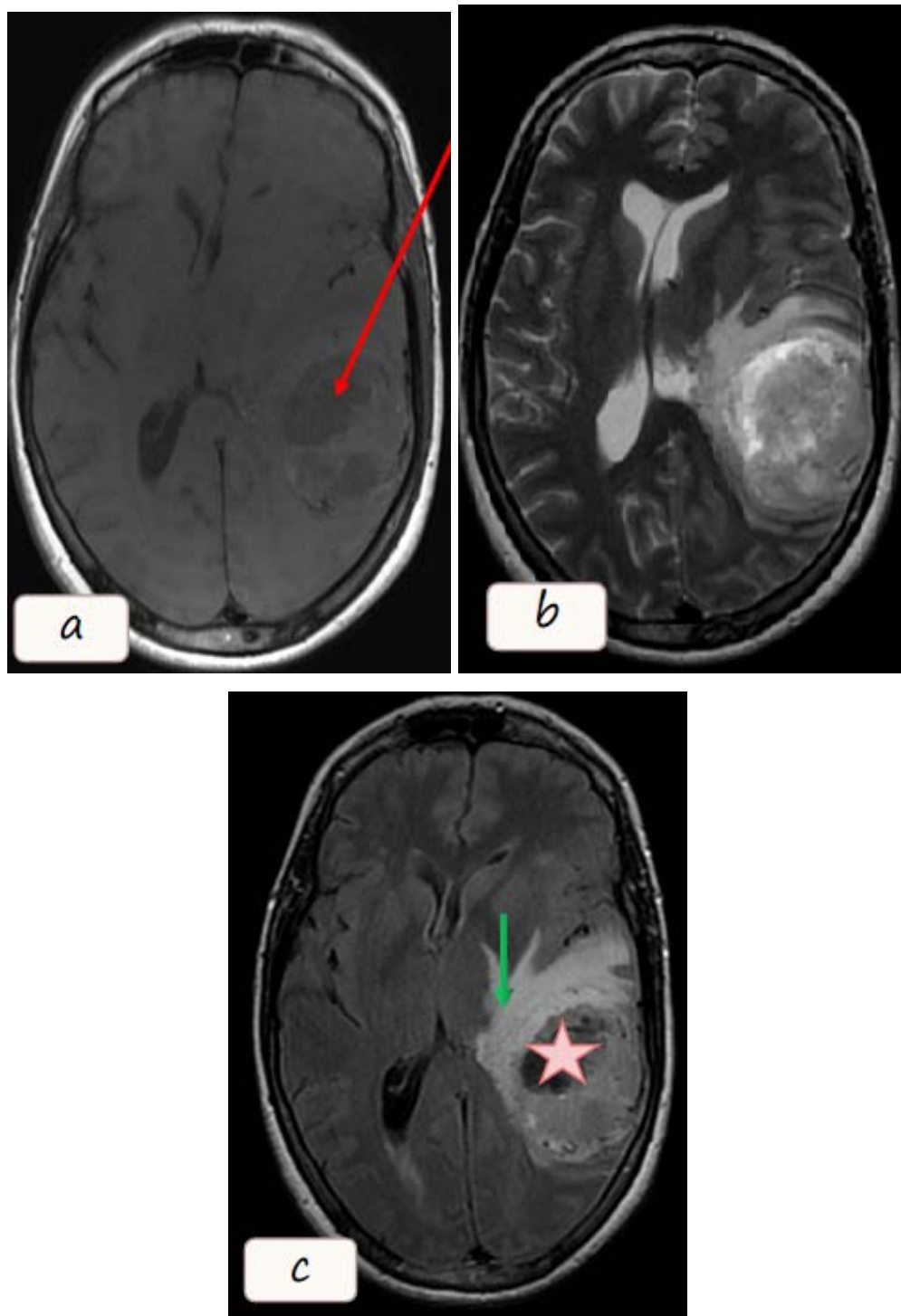


Figure 44 : séquences T1(a), T2(b), Flair(c) et T1 post gadolinium montrent l'aspect hétérogène de la tumeur en isosignal hétérogène T1, hypersignal hétérogène T2 et le rehaussement hétérogène après injection de Gadolinium, on note aussi la présence de remaniements nécrotiques (étoile)

Ces résultats confirment que les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade présentent des caractéristiques similaires à l'IRM conventionnelle, rendant leur distinction souvent difficile sur la seule base des séquences standards.

5. IRM de diffusion des lésions

La séquence de diffusion apporte des informations supplémentaires en étudiant les propriétés de diffusion des molécules d'eau dans les tissus, en particulier grâce à la mesure du coefficient de diffusion apparent (ADC), exprimé en mm^2/sec . L'ADC permet de quantifier la restriction de diffusion et d'établir des différences entre les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade. ce qui permet de mieux distinguer ces deux types de lésions. Les gliomes de haut grade, notamment les glioblastomes, présentent généralement une diffusion plus hétérogène due à leur nature infiltrative et leur diversité cellulaire, avec une restriction plus diffuse de la diffusion dans les régions tumorales hypercellulaires. [8], [17]

Les valeurs de l'ADC des lésions tumorales (ADCT) sont essentielles dans le diagnostic différentiel des métastases cérébrales et des glioblastomes. Histologiquement, on s'attend généralement à ce que les glioblastomes aient des valeurs d'ADC plus basses que les métastases cérébrales, en raison de leur densité cellulaire élevée et de leur structure tissulaire compacte. [6] Cependant, les résultats varient selon les études.

Romano et al., en analysant 21 patients atteints de métastases cérébrales et 20 patients atteints de glioblastomes, ont rapporté des valeurs d'ADC de la région tumorale plus élevées pour les métastases cérébrales, avec un ADC moyen de 0,71 pour les glioblastomes et de 1,13 pour les métastases cérébrales. [5] . De même, Chiang et al. ont rapporté un ADC moyen de 1,04 pour les glioblastomes et de 1,87 pour les métastases cérébrales. [42] . Cependant, Beig Zali et al., en étudiant 15 métastases cérébrales et 19 glioblastomes, ont rapporté un ADC moyen plus élevé pour les glioblastomes, avec un ADC moyen de 1,335 pour les métastases cérébrales et de 1,511 pour les glioblastomes. [17]

Matuszewka et al., après avoir étudié 20 métastases cérébrales et 20 glioblastomes, ont rapporté des valeurs d'ADC de la région tumorale qui ne sont pas significativement différentes entre les patients atteints de glioblastomes et de métastases cérébrales, avec un ADC moyen de 1,02 pour les glioblastomes et de 1,03 pour les métastases. [3] . De même, Aslan et al. ont rapporté un ADC moyen de 0,95 pour les métastases et de 0,97 pour les glioblastomes. [9]

Dans notre étude, l'ADC moyen de la région tumorale (ADCT) était de 0,737 pour les métastases cérébrales et de 0,858 pour les glioblastomes. Ces résultats montrent que l'ADC moyen est légèrement plus élevé pour les glioblastomes. Dans notre contexte, la taille des deux échantillons, ainsi que les variations dans la méthode de mesure, peuvent expliquer cette différence entre les valeurs d'ADC pour les 2 lésions.

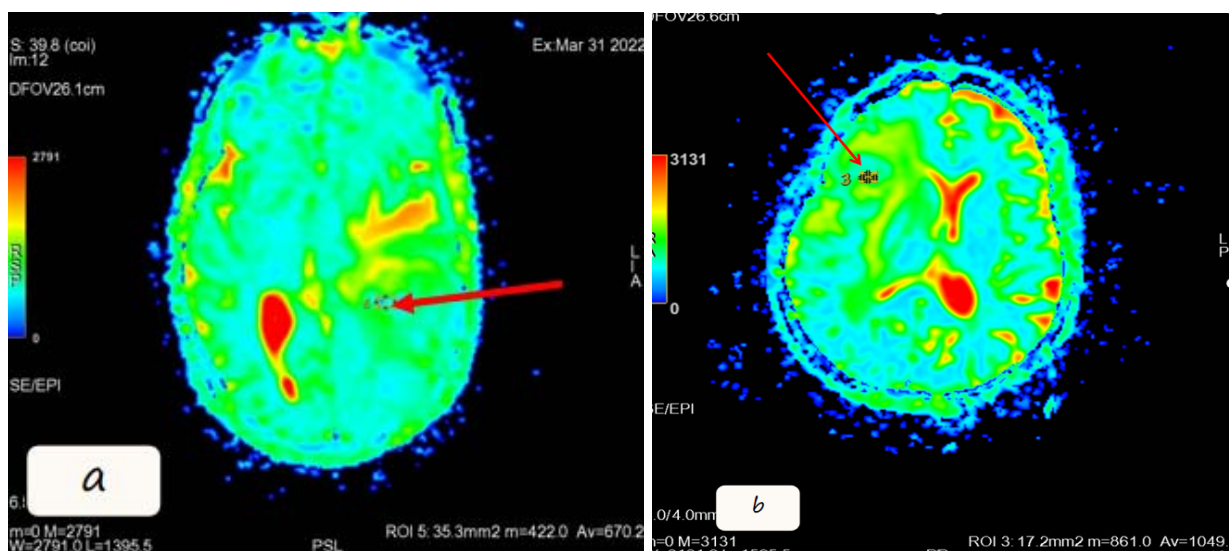


Figure 45: cartographie ADC pour deux patients différents, le premier patient(a) suivi pour glioblastome et chez qui les valeurs d'ADC sont mesurés à 0.6 et la deuxième patiente est suivie pour métastase cérébrale et chez qui les valeurs d'ADC sont mesurés à 1.04

Tableau XV : ADC moyen des lésions tumorales selon la littérature

Auteurs	Pays	ADCT (Métastases)	Effectif (n)	ADCT (Gliomes de haut grade)	Effectif (n)
Matuszewka et al. [3]	Pologne	1,03	20	1,02	20
Beig Zali et al. [17]	Turquie	1,335	15	1,511	19
Romano et al. [5]	Italie	1,13	21	0,71	20
Chiang et al. [42]	Taiwan	1,87	12	1,04	14
Aslan et al. [9]	Turquie	0,95	17	0,97	39
Notre série	Maroc	0,737	15	0,858	8

6. IRM de Perfusion

L'IRM de perfusion fournit des mesures physiologiques non invasives de la vascularisation tumorale, en particulier le volume sanguin cérébral relatif (rCBV), qui est un paramètre clé pour différencier les métastases cérébrales des gliomes de haut grade. Le rCBV permet d'évaluer la densité vasculaire dans la tumeur et les tissus environnants, offrant ainsi des informations essentielles pour le diagnostic. [43]

Les gliomes de haut grade, comme les glioblastomes, présentent souvent une augmentation significative du rCBV en raison d'une néoangiogenèse marquée. En revanche, les métastases cérébrales ont généralement un rCBV intratumoral plus faible, bien que cela puisse varier selon le type de tumeur primitive.

Une autre distinction importante réside dans l'œdème péri-tumoral. Les gliomes de haut grade, qui sont infiltratifs, montrent une augmentation du rCBV dans les zones environnantes, reflétant l'invasion tumorale. À l'inverse, les métastases cérébrales sont entourées d'un œdème vasogénique, caractérisé par un rCBV faible ou normal, sans signe d'infiltration tumorale. [43], [44], [45]

Ces différences dans le rCBV, à la fois dans la tumeur et dans l'œdème péri-tumoral, permettent de mieux distinguer les métastases cérébrales des gliomes de haut grade, surtout lorsque les images conventionnelles sont insuffisantes pour établir un diagnostic clair.

Plusieurs études se sont intéressées à la perfusion des tumeurs, pour différencier les métastases cérébrales des glioblastomes.

L'étude de Matuszewska et al., visait à évaluer le rôle diagnostique de l'imagerie de perfusion dans la différenciation de ces 2 types de tumeurs, en se basant sur l'évaluation à la fois du noyau tumoral rehaussé et de l'œdème péri-tumoral. En comparant différents paramètres de perfusion (rCBV, rPH, rPSR), l'objectif était d'identifier le paramètre offrant la plus grande précision pour distinguer ces 2 types de tumeurs. [3]. Cette dernière conclut qu'il n'y avait pas de différence significative entre les glioblastomes et les métastases cérébrales dans les valeurs moyennes de tous les paramètres de perfusion (rCBV, rPH, rPSR) au niveau du noyau tumoral. Ces deux types de tumeurs apparaissent comme des lésions très perfusées avec des valeurs de rCBV et rPH augmentées avec un retour partiel de la courbe de perfusion à la ligne de base (valeurs de PSR faibles).

Hakyemez et al., ont étudié 22 gliomes de haut grade et 26 métastases dans le but d'évaluer les valeurs rCBV de la tumeur et de l'œdème péri-tumoral pour leur diagnostic différentiel. [46]. Et ont conclu qu'aucune différence statistiquement significative n'a été trouvée entre les ratios rCBV moyens intratumoraux des gliomes de haut grade et des métastases cérébrales ($p=0,515$). Pour les gliomes de haut grades, les rCBV variaient entre 2,34 et 10,64 avec une moyenne de 5,02, tandis que pour les métastases, ils variaient entre 2,21 et 12,23 avec une moyenne de 4,62.

B. Analyse de la plage péri-tumorale

L'étude de la plage péri-tumorale est une étape incontournable pour le diagnostic différentiel entre les métastases cérébrales et les gliomes haut grade. Cette zone, située autour de la tumeur principale, offre des informations diagnostiques supplémentaires qui ne sont pas toujours discernables à partir de l'imagerie de la masse tumorale seule.

Bien qu'il existe des similitudes dans l'aspect anatomique IRM des glioblastomes et des métastases cérébrales, la microstructure des capillaires tumoraux et l'histologie de l'œdème péri-tumoral diffèrent nettement entre ces deux tumeurs.

Le glioblastome présente une formation vasculaire défectueuse, caractérisée par des vaisseaux de diamètre et de perméabilité variables, une distribution hétérogène, une lame basale irrégulière et divers degrés de perturbation de la barrière hémato-encéphalique (BHE). L'augmentation de la perméabilité capillaire et la dégradation de la BHE entraînent la rétention de liquide plasmatique et de protéines dans l'espace extracellulaire, conduisant à une anomalie du signal péri-tumoral T2 en IRM. De plus, le glioblastome se développe de manière infiltrative, envahissant au microscope sur plusieurs centimètres au-delà de la zone tumorale rehaussée. Par conséquent l'œdème péri-tumoral est mieux désigné sous le terme d'œdème infiltrant dans les gliomes.

En revanche, les capillaires des métastases cérébrales ressemblent à ceux du site du cancer systémique d'origine et ne présentent aucune similitude avec les capillaires cérébraux normaux. Ils sont totalement dépourvus des composants de la BHE et montrent une fenestration capillaire proéminente, ce qui entraîne une perméabilité capillaire uniformément accrue dans tout le cerveau. Ce système vasculaire tumoral provoque un œdème vasogénique. Les tumeurs métastatiques ont tendance à se développer de manière expansive, déplaçant généralement les tissus cérébraux environnants plutôt que de les envahir. Par conséquent, la clé pour distinguer ces deux types de tumeurs réside dans la détection des différences au sein de la zone péri-tumorale. [17], [44], [47], [48]

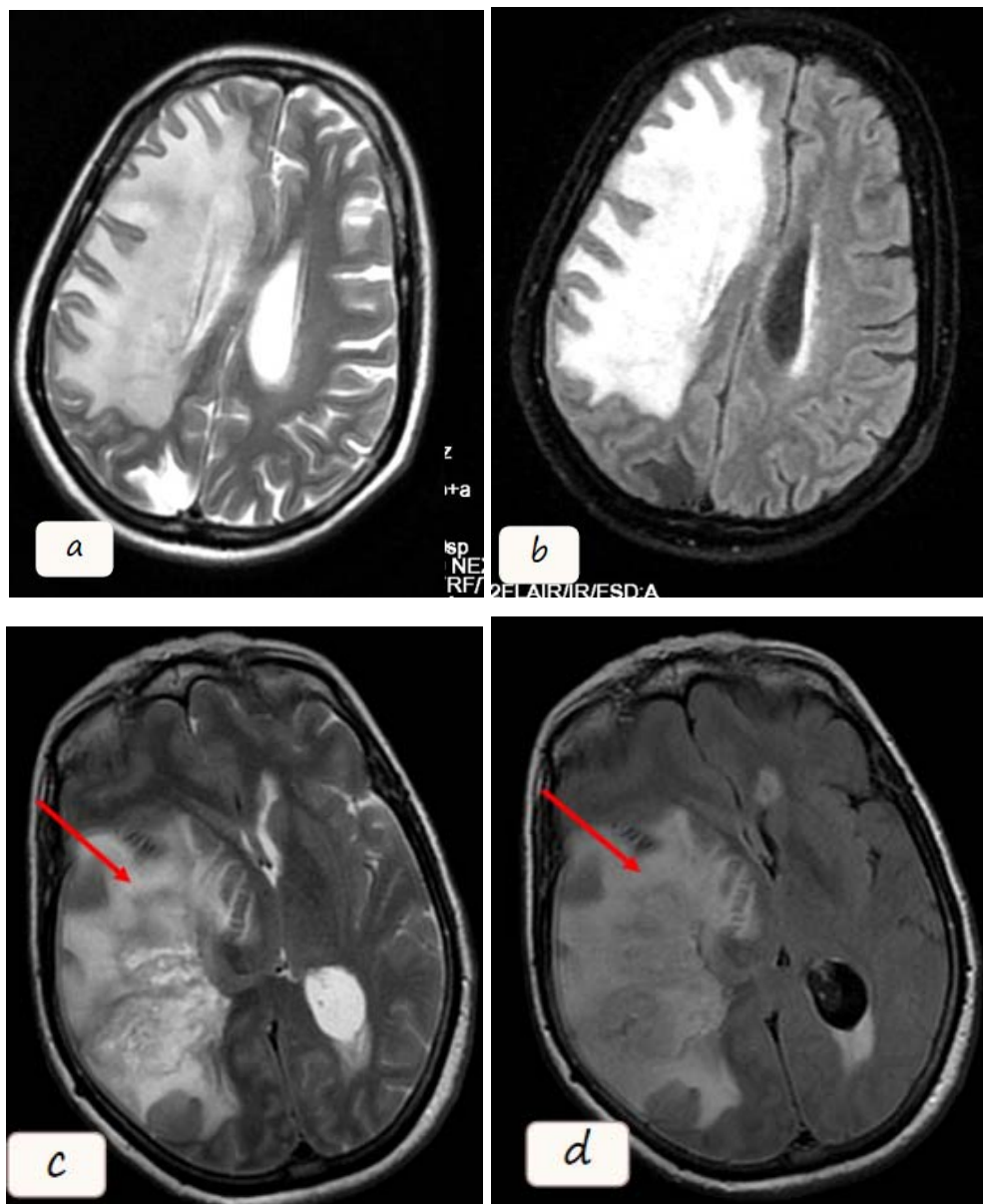


Figure 46 : IRM cérébrale en séquences T2(a,c) et Flair(b,d) chez deux patients différents, suivis pour glioblastome(a,b) et métastase(c,d), et chez qui on note l'aspect en hypersignal des plages péricitumorales

1. Taille plage péri-tumorale

L'analyse des diamètres moyens de la plage péri-tumorale entre les métastases cérébrales et les glioblastomes a révélé des variations à travers différentes études.

Muller et al. ont mené une étude sur la différenciation des métastases multiples et des glioblastomes multifocaux en utilisant des critères IRM. Ils ont observé un diamètre moyen de l'œdème péri-tumoral de 6,6 mm pour les glioblastomes (plage 0-40 mm) et de 8,7 mm pour les métastases (plage 0-87 mm). [38]

Lemercier et al. ont rapporté un diamètre moyen de l'œdème péri-tumoral plus élevé pour les glioblastomes que pour les métastases cérébrales, avec un diamètre moyen de 19,8 mm pour les glioblastomes et de 16,4 mm pour les métastases cérébrales. [49]

Dans notre étude, les diamètres moyens mesurés étaient sensiblement plus élevés pour les glioblastomes, avec un diamètre moyen de 55,33 mm pour les métastases cérébrales et de 89,5 mm pour les glioblastomes. Ces résultats concordent avec ceux de Lemercier et al., qui rapportent également un diamètre moyen plus élevé pour les glioblastomes par rapport aux métastases cérébrales.

La différence des dimensions par rapport aux études précédentes pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs :

- La sélection des patients pourrait inclure des cas de tumeurs à un stade plus avancé ou plus agressif.
- Les méthodes de mesure de l'œdème pourraient également jouer un rôle.

Tableau XVI : Diamètre moyen de l'œdème péri-tumoral des Métastases et Gliomes de haut grade selon la littérature

Auteurs	Pays	Diamètre moyen Métastases (mm)	Effectif (n)	Diamètre moyen Gliomes de haut grade (mm)	Effectif (n)
Muller et al. [38]	Allemagne	8,7	50	6,6	50
Lemercier et al. [49]	Espagne	16,4	20	19,8	20
Notre Série	Maroc	55,33	15	89,5	8

2. Diffusion

L'étude de Beig Zali et al., portant sur la précision du coefficient de diffusion apparent (ADC) dans la différenciation entre glioblastomes et métastases cérébrales, a révélé que l'ADC moyen de la plage péri-tumorale (ADCP) à 1 cm de la lésion était plus élevé pour les glioblastomes (1,853) que pour les métastases cérébrales (1,565). [17]

Romano et al., ont également mesuré l'ADC moyen de la plage péri-tumorale (ADCP), sans toutefois préciser la distance de mesure, et n'ont pas trouvé de différence significative entre les deux types de tumeurs. Cependant, ils ont observé un ADCP légèrement inférieur pour les glioblastomes (1,43) par rapport aux métastases (1,50). [5]

L'étude d'Aslan et al., a quant à elle montré un ADC moyen de la plage péri-tumorale à 1 cm de la lésion plus bas pour les glioblastomes (1,20) que pour les métastases cérébrales (1,52). [9]

Dans l'étude de Muller et al., l'ADC de la plage péri-tumorale a été mesuré à 5 mm, 1 cm, et 2 cm de la lésion :

- Pour les métastases cérébrales, l'ADCP moyen à 5 mm était de 1,512, à 1 cm de 1,593, et à 2 cm de 1,653.
- Pour les glioblastomes, l'ADCP moyen à 5 mm était de 1,227, à 1 cm de 1,498, et à 2 cm de 1,561. Ces valeurs montrent une augmentation progressive avec la distance pour les

deux types de tumeurs, mais également un ADCP moyen plus bas pour les glioblastomes que pour les métastases. [38]

Dans notre étude, l'ADC moyen de la plage péri-tumorale a été mesuré à 1 cm et 3 cm de la lésion :

- Pour les métastases cérébrales, l'ADCP moyen à 1 cm était de 1,483 et à 3 cm de 1,558.
- Pour les glioblastomes, l'ADCP moyen à 1 cm était de 1,487 et à 3 cm de 1,429. Ces résultats montrent, pour les métastases, une augmentation progressive de l'ADCP avec la distance, tandis que pour les glioblastomes, on observe une tendance inverse, avec un ADCP plus bas à 3 cm par rapport aux métastases.

La taille des échantillons, les techniques de mesure (régions d'intérêt, ROI) et les différences dans le site primaire des tumeurs étudiées peuvent constituer certains des facteurs contribuant à la divergence des résultats entre les études.

Tableau XVII : ADC moyen de La plage péri-tumorale selon la littérature

Auteurs	Pays	Effectif (n) MC / GB	ADC Métastases			ADC Glioblastome		
			5mm	1cm	2cm	5mm	1cm	2cm
Muller et al. [38]	Allemagne	50 / 50	5mm	1cm	2cm	5mm	1cm	2cm
			1,512	1,593	1,653	1,227	1,498	1,561
Aslan et al. [9]	Turquie	17 / 39	1cm			1cm		
			1,52			1,2		
Beig Zali et al. [17]	Turquie	15 / 19	1cm			1cm		
			1,565			1,853		
Romano et al. [5]	Italie	21 / 20	1,50			1,43		
Notre série	Maroc	15 / 8	1cm	3cm		1cm	3cm	
			1,483	1,558		1,487	1,429	

Beig Zali et al., se sont intéressés au rapport entre l'ADC de la lésion tumorale (ADCT) et l'ADC de la zone péri-tumorale à 1 cm de la lésion (ADCP à 1 cm) pour les glioblastomes et les métastases cérébrales. Ce rapport était de 0,9 pour les glioblastomes et également de 0,9 pour

les métastases. Ces résultats suggèrent une relative homogénéité des valeurs d'ADC entre le noyau tumoral et les régions péri-tumorales pour les deux types de tumeurs. [17]

Dans notre étude, nous avons observé des rapports ADCT/ADCP à 1 cm entre les glioblastomes et les métastases cérébrales, avec un rapport moyen de 0,59 pour les glioblastomes et 0,5 pour les métastases cérébrales. Ce qui concorde avec l'étude de Beig Zali et al.

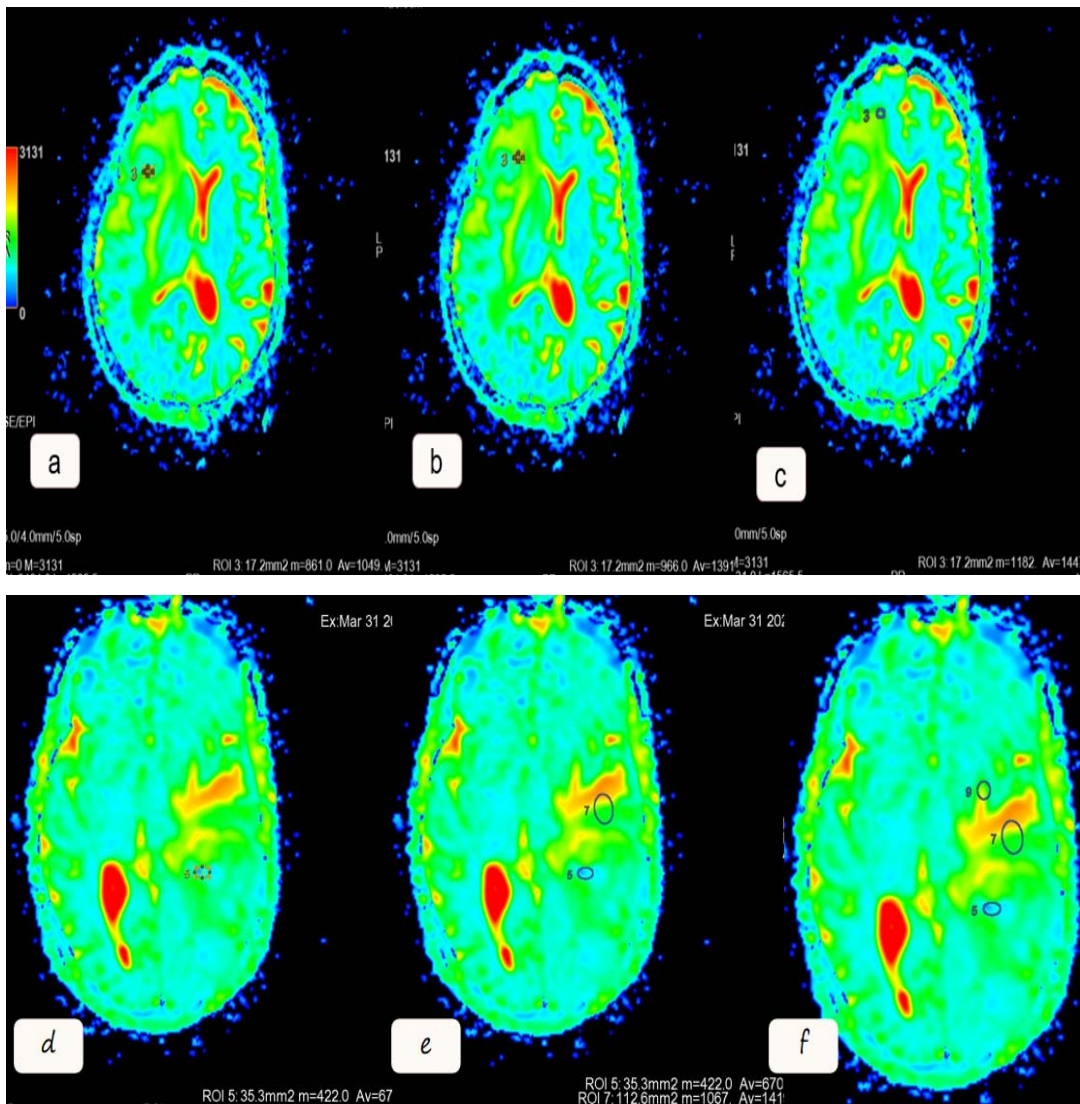


Figure 47 : cartographie ADC chez deux patients différents suivis pour métastases cérébrales(a,b et c) et glioblastome(d,e et f), chez qui on note l'augmentation des valeurs d' ADC en s'éloignant des tumeurs de 1 à 3 cm

3. Perfusion

Pour Matuszewska et al., Par rapport aux métastases, les glioblastomes présentaient des valeurs significativement plus élevées de rCBV moyen, de rCBV max, de rPH moyen, de rPH max. Aucune différence significative dans les valeurs du rPSR moyen et du rPSR max. [3]

Et pour Hakyemez et al., Contrairement aux ratios rCBV intratumoraux des gliomes de haut grade et des métastases cérébrales, ceux des zones d'œdème péri-tumorale des gliomes de haut grade et des métastases cérébrales ont montré une différence significative ($p < 0,001$). Pour les gliomes de haut grade, les rCBV variaient entre 0,24 et 2,43 avec une moyenne de 0,89, tandis que pour les métastases cérébrales, ils variaient entre 0,07 et 0,56 avec une moyenne de 0,31. Une valeur seuil de 0,46 a été obtenue à partir de l'analyse ROC des ratios rCBV de l'œdème péri-tumoral, avec une sensibilité de 77,3% et une spécificité de 96,2%. [46]

Les deux études ont montré que la différence entre les paramètres étudiés dans le diagnostic différentiel entre les gliomes de haut grade et des métastases cérébrales n'est significative qu'au niveau de la zone péri-tumorale.



*LIMITES
DE
L'ETUDE*



On a relevé plusieurs limites à cette étude. Premièrement, la taille de l'échantillon est réduite. Deuxièmement, l'absence de certaines informations cliniques dans plusieurs dossiers a restreint l'analyse. De plus, la nature rétrospective de l'étude expose à un risque de biais de sélection. Par ailleurs, l'absence de biopsies stéréotaxiques précises pour corréler directement les mesures d'ADC dans les régions d'intérêt (ROI) avec les histologies tumorales des mêmes zones constitue une limite importante.



CONCLUSION



Le diagnostic différentiel entre les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade est fondamental en raison des différences majeures de traitement et de pronostic. Cette étude a exploré les apports de l'IRM conventionnelle et de la séquence de diffusion dans ce processus. Bien que des distinctions aient été observées, notamment en ce qui concerne les plages péri-tumorales et les valeurs d'ADC, elles n'étaient pas suffisamment prononcées pour établir un diagnostic certain. Plus précisément, la taille de la plage péri-tumorale était plus importante dans les glioblastomes que dans les métastases, et les valeurs d'ADC à 3 cm étaient plus basses dans les glioblastomes. Cependant, les valeurs d'ADC n'étaient pas significatives dans les noyaux tumoraux, ni dans le rapport ADC lésion/ADC à 1 cm. L'IRM conventionnelle, bien que cruciale, montre ses limites dans la différenciation de ces lésions, en raison des similitudes importantes entre les métastases et les gliomes de haut grade. L'échantillon limité de cette étude réduit également la portée des résultats obtenus. Des études futures, avec un échantillon plus vaste et en associant différentes modalités telles que l'IRM de diffusion, de perfusion et la spectroscopie IRM, seront nécessaires pour affiner ce diagnostic différentiel. Cela permettra d'optimiser la prise en charge thérapeutique, d'individualiser les traitements, et ainsi d'améliorer le pronostic des patients atteints de métastases cérébrales ou de gliomes de haut grade.



ANNEXES



Diagnostic différentiel entre les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade : Intérêt de l'IRM conventionnelle et de la séquence de diffusion

FICHE D'EXPLOITATION (Métastases)

Identité :

- Nom-Prénom :
- IP :
- Age :
- Sexe :

Clinique :

HTIC	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Céphalées	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Déficit moteur	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Déficit Sensitif	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Crise convulsive	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Autres		

Etiologie :

IMAGERIE :

- Localisation

1. Sustentorie

		Droit	Gauche
-Lobe Frontal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Lobe Temporal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Lobe Pariétal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Lobe Occipital	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Lobe Insulaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2. Soustentorie

-Hémisphère Cérébelleux	Droit <input type="checkbox"/>	/	Gauche <input type="checkbox"/>
-Vermis		<input type="checkbox"/>	
-Tronc cérébral		<input type="checkbox"/>	

- Taille

.....

- Nombre

.....

- Lésion

1.Signal

-T1 : iso hypo hyper

-T2 : iso hypo hyper

2.Hétérogène Oui Non

3.Rehaussement - + ++ +++

4.Diffusion

-Signal : iso hypo hyper

-ADC :

- Plage Péritumorale

1.Taille :

2.Signal : iso hypo hyper

3.Diffusion

-Signal : iso hypo hyper

-ADC : 1cm : 3cm :

Diagnostic différentiel entre les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade : Intérêt de l'IRM conventionnelle et de la séquence de diffusion

FICHE D'EXPLOITATION (Glioblastomes)

Identité :

- Nom-Prénom :
- IP :
- Age :
- Sexe :

Clinique :

HTIC	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Céphalées	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Déficit moteur	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Déficit Sensitif	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Crise convulsive	oui <input type="checkbox"/>	non <input type="checkbox"/>
Autres		

IMAGERIE :

- Localisation

1. Sustentorial

		Droit	Gauche
-Lobe Frontal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Lobe Temporal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Lobe Pariétal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Lobe Occipital	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-Lobe Insulaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2. Soustentorial

-Hémisphère Cérébelleux	Droit <input type="checkbox"/>	/	Gauche <input type="checkbox"/>
-Vermis		<input type="checkbox"/>	
-Tronc cérébral		<input type="checkbox"/>	

- Taille

.....

- Lésion

1.Signal

-T1 : iso hypo hyper

-T2 : iso hypo hyper

2.Hétérogène Oui Non

3.Rehaussement - + ++ +++

4.Diffusion

-Signal : iso hypo hyper

-ADC :

- Plage Péritumorale

1.Taille :

2.Signal : iso hypo hyper

3.Diffusion

-Signal : iso hypo hyper

-ADC : 1cm : 3cm :



RESUMES



Résumé

Introduction : Les glioblastomes et les métastases cérébrales sont les tumeurs malignes les plus fréquentes du système nerveux central et présentent souvent des caractéristiques similaires en imagerie par résonance magnétique (IRM) conventionnelle, ce qui complique leur différenciation. Cette distinction est toutefois cruciale, car elle permet d'adapter les stratégies de traitement. L'objectif de ce travail est d'évaluer les performances de l'IRM conventionnelle et de diffusion pour faire le diagnostic différentiel entre les métastases cérébrales et les gliomes de haut grade.

Matériel et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 15 patients avec métastases cérébrales et 8 avec glioblastomes. Les examens IRM conventionnels et de diffusion ont permis de mesurer divers paramètres des lésions, incluant leur taille, leur localisation, et les valeurs du coefficient de diffusion apparent (ADC), en vue d'évaluer les différences entre ces deux types de tumeurs.

Résultats :

L'âge moyen des patients était de 55,67 ans pour les métastases cérébrales et de 39,5 ans pour les glioblastomes. Les glioblastomes étaient exclusivement situés en région sus-tentorielle, tandis que les métastases étaient majoritairement en sus-tentoriel, avec 35,82 % des lésions en sous-tentoriel. En IRM, les glioblastomes présentaient tous un hyposignal T1 et un hypersignal T2, avec un rehaussement intense dans 87,5 % des cas et hétérogène. Les métastases montraient un hyposignal T1 dans 40 % des cas, un isosignal dans 33,33 %, et un hypersignal dans 26,67 %, avec un rehaussement modéré dans 60 % des cas et hétérogène dans 93,33 %. La taille moyenne des lésions et de la plage péri-tumorale était plus grande dans les glioblastomes (57,25 mm et 89,5 mm) que dans les métastases (40,7 mm et 55,33 mm). L'ADC moyen dans la région tumorale était de 0,737 pour les métastases et de 0,858 pour les

glioblastomes. Dans la région péri-tumorale, l'ADC augmentait pour les métastases, atteignant 1,483 à 1 cm et 1,558 à 3 cm, tandis que pour les glioblastomes, les valeurs étaient de 1,487 à 1 cm et de 1,429 à 3 cm. Le rapport ADC lésion/ADC à 1 cm était également légèrement plus bas pour les métastases (0,5) que pour les glioblastomes (0,59).

Conclusion : L'IRM de diffusion, combinée à l'IRM conventionnelle, permet de mieux caractériser les glioblastomes et les métastases cérébrales. Toutefois, en raison des similarités radiologiques entre certaines de leurs caractéristiques, une approche intégrant plusieurs modalités d'IRM, telles que la diffusion, la perfusion et la spectroscopie, est nécessaire pour optimiser le diagnostic et orienter la prise en charge thérapeutique.

Summary

Introduction: Glioblastoma and cerebral metastases are the most common central nervous system malignancies and have similar imaging features on conventional magnetic resonance imaging (MRI) making distinction challenging. Distinguishing between the two is crucial as it allows for tailored treatment strategies. The aim of the present study is to evaluate the performance of conventional MRI and diffusion images to make the diagnosis of cerebral metastases and high-grade gliomas.

Material and methods:The present study is a retrospective descriptive study of 15 patients with cerebral metastases and 8 patients with glioblastoma. Conventional MRI sequences and diffusion imaging allowed us to measure various parameters of lesions, including size, location and apparent diffusion coefficient (ADC) in order to assess the differences between the two types of tumours.

Results: The mean age of patients was 55.67 years for cerebral metastases and 39.5 years for glioblastomas. The latter were exclusively supra tentorial, whereas metastases were mainly supra tentorial with 35.82% of lesions being infra tentorial. Glioblastomas showed low signal intensity on T1 and high signal intensity on T2 MRI sequences with intense contrast enhancement in 87.5% of cases and were heterogeneous. Metastases showed low T1 signal intensity in 40% of cases, were isosignal in 33.33% of cases, and showed high signal intensity in 26.67% of cases with moderate contrast enhancement in 60% of cases and were heterogeneous in 93.33% of cases. The average size of the tumour proper and the peritumoral area was much larger in glioblastomas (57.25 mm and 89.5 mm) than in metastases (40.7 mm and 55.33 mm). The mean ADC of the tumour proper was 0.737 for metastases and 0.858 for glioblastomas. In the peri tumoral region, the ADC rose from 1.483 at 1cm to 1.558 at 3 cm in metastases whereas ADC in glioblastomas changed from 1.487 at 1 cm to 1.429 at 3 cm. The ratio of ADC

of the lesion to the ADC at 1 cm was also slightly lower for metastases (0.5) than for glioblastomas (0.59).

Conclusion: Diffusion MRI sequences combined with conventional MRI allow for better characterization of glioblastomas and cerebral metastases. However, given the radiological similarities in some of the tumour characteristics, an integrative approach which leverages various MRI modalities such as diffusion and perfusion sequences, and spectroscopy are necessary for optimizing the diagnosis and for guiding therapeutic approach.

ملخص

مقدمة: تُعد الأورام الأرومية الدبقية والانبثاقات الدماغية أكثر الأورام الخبيثة شيوعاً في الجهاز العصبي المركزي، وغالباً ما يكون لها سمات متشابهة في التصوير بالرنين المغناطيسي التقليدي، الأمر الذي يجعل من الصعب التمييز بينهما. ويُعد هذا التمييز أمراً بالغ الأهمية لأنه يتيح إمكانية اعتماد الاستراتيجيات العلاجية الصحيحة لكل منهما. كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم أداء التصوير بالرنين المغناطيسي التقليدي والتصوير بالرنين المغناطيسي الموزن بمعامل الانتشار في التمييز بين الانبثاقات الدماغية والأورام الدبقية عالية الدرجة. المادة والطريقة: أجريت هذه الدراسة الوصفية الرجعية على 15 مريضاً مصاباً بالانبثاق الدماغي و8 مرضى مصابين بأورام أرومية دبقية. استُخدمت فحوصات التصوير بالرنين المغناطيسي التقليدي والتصوير بالرنين المغناطيسي الموزن بمعامل الانتشار لقياس مختلف سمات الإصابات، بما في ذلك الحجم والموقع وقيم معامل الانتشار الظاهري (ADC)، من أجل تحديد الفوارق بين هذين النوعين من الأورام.

النتائج:

بلغ متوسط عمر المرضى 55.67 سنة بالنسبة للانبثاق الدماغية و39.5 سنة بالنسبة للأورام الأرومية الدبقية.

تمركزت الأورام الأرومية الدبقية بشكل خاص في المنطقة فوق الخيمية، بينما كانت الانبثاقات في الغالب في المنطقة فوق الخيمية، مع وجود 35.82% منها في منطقة تحت خيمية.

أظهرت جميع الأورام الأرومية الدبقية في التصوير بالرنين المغناطيسي نقصاً في الإشارة T1 ونقصاً في الإشارة T2، مع تعزيز شديد وغير متجانس في 87.5% من الحالات. أظهرت الانبثاقات نقصاً في الإشارة T1 في 40%، وإشارة متساوية في 33.33% وإشارة مفرطة في 26.67%، مع تعزيز معتدل في 60% وتعزيز غير متجانس في 93.33%. كان متوسط حجم الأورام والمنطقة المحيطة بالأورام أكبر بين الأورام الأرومية الدبقية (57.25 ملم و89.5 ملم) مقارنةً بالأورام الانبثاقية (40.7 ملم و55.33 ملم)

وكان متوسط معامل الانتشار الظاهري ADC في منطقة الورم 0.737 في الانبثاقات و0.858 في الأورام الأرومية الدبقية. في المنطقة المحيطة بالورم، ازدادت قيمة ADC في الانبثاقات، حيث بلغت 1.483 عند 1 سم و1.558 عند 3 سم، بينما كانت القيم في الأورام الأرومية الدبقية 1.487 عند 1 سم و1.429 عند 3 سم.

كما كانت نسبة الورم الأرومي الدبقي ADC/ADC عند 1 سم أقل بشكلٍ طفيفٍ في الانبثاثات (0.5) مقارنةً بالأورام الأرومية الدبقية (0.59).

الخلاصة: يوفر التصوير بالرنين المغناطيسي الموزع بعامل للانتشار، مقترناً بالتصوير بالرنين المغناطيسي التقليدي، توصيفاً أفضل للأورام الأرومية الدبقية والانبثاثات الدماغية. ومع ذلك، وبالنظر إلى أوجه التشابه في التشخيص الإشعاعي بين بعض خصائصهما، هناك حاجة إلى نهج يدمج بين عدة طرائق للتصوير بالرنين المغناطيسي، تصوير الانتشار تصوير التروية والتنظير الطيفي، لتحسين التشخيص وتوجيه الإجراءات العلاجية



BIBLIOGRAPHIE



1. **Q. T. Ostrom, G. Cioffi, N. Patil, H. Gittleman, K. Waite et al.**
« CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2012–2016 », *Neuro-Oncol.*, nov. 2019 vol. 21, n° Suppl 5, p. v1-v100.
2. **Q. T. Ostrom, C. H. Wright, et J. S. Barnholtz–Sloan et al.**
« Brain metastases: epidemiology », *Handb. Clin. Neurol.*, 2018 vol. 149, p. 27-42.
3. **M. Neska–Matuszewska, J. Bladowska, M. Sasiadek, et A. Zimny.**
« Differentiation of glioblastoma multiforme, metastases and primary central nervous system lymphomas using multiparametric perfusion and diffusion MR imaging of a tumor core and a peritumoral zone—Searching for a practical approach », *PLoS ONE*, janv. 2018, vol. 13, n° 1, p. e0191341.
4. **J. Mao, W. Zeng, Z. Yang, X. Yang et al.**
« Differentiation between high–grade gliomas and solitary brain metastases: a comparison of five diffusion–weighted MRI models », *BMC Med. Imaging*, déc. 2020, vol. 20, n° 1, p. 124.
5. **A. Romano, G. Moltoni, A. Guarnera, L. Pasquini, A. Di Napoli et al.**
« Single brain metastasis versus glioblastoma multiforme: a VOI–based multiparametric analysis for differential diagnosis », *Radiol. Med. (Torino)*, 2022, vol. 127, n° 5, p. 490-497.
6. **A.–J. Fordham, C. C Hacherl, N. Patel, K. Jones, B. Myers et al.,**
« Differentiating Glioblastomas from Solitary Brain Metastases: An Update on the Current Literature of Advanced Imaging Modalities », *Cancers*, juin 2021, vol. 13, n° 12, p. 2960.
7. **C. Csutak et al.,**
« Differentiating High–Grade Gliomas from Brain Metastases at Magnetic Resonance: The Role of Texture Analysis of the Peritumoral Zone », *Brain Sci.*, sept. 2020, vol. 10, n° 9, p. 638.
8. **M. Hamon, O. Coskun, P. Courthéoux, J. Théron, et X. Leclerc.**
« IRM de diffusion du système nerveux central : applications cliniques », *J. Radiol.*, avr. 2005, vol. 86, n° 4, p. 369-385.

9. **K. Aslan, H. P. Gunbey, L. Tomak, et L. Incesu,**
« Multiparametric MRI in differentiating solitary brain metastasis from high-grade glioma: diagnostic value of the combined use of diffusion-weighted imaging, dynamic susceptibility contrast imaging, and magnetic resonance spectroscopy parameters », *Neurol. Neurochir.* déc. 2018, vol.,53 p.227-237.
10. **E. Tabouret, L. Bauchet, et A. F. Carpentier,**
« Épidémiologie des métastases cérébrales et tropisme cérébral », *Bull. Cancer (Paris)*, janv. 2013, vol. 100, n° 1, p. 57-62.
11. **J. B. Posner, L. Weiss, et H. A. Gilbert**
« Clinical Manifestations of Brain Metastasis », in *Brain Metastasis*, , et J. B. Posner, Éd., Springer Netherlands, 1980, p. 189-207.
12. **L. Nayak, E. Q. Lee, et P. Y. Wen,**
« Epidemiology of Brain Metastases », *Curr. Oncol. Rep.*, févr. 2012, vol. 14, n° 1, p. 48-54.
13. **C. Nieder, O. Spanne, M. P. Mehta, A. L. Grosu, et H. Geinitz,**
« Presentation, patterns of care, and survival in patients with brain metastases: what has changed in the last 20 years? », *Cancer*, juin 2011, vol. 117, n° 11, p. 2505-2512.
14. **Q. T. Ostrom, S. S. Francis, et J. S. Barnholtz-Sloan,**
« Epidemiology of Brain and Other CNS Tumors », *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.*, déc. 2021, vol. 21, n° 12, p. 68.
15. **S. Chanalet, C. Lebrun-Frenay, M. Frenay, M. Lonjon, et M. Chatel,**
« Symptomatologie clinique et diagnostic neuroradiologique des tumeurs intracrâniennes », *EMC-Neurologie 1*, 2004, vol. 91, p.122.
16. **D. Figarella-Branger, R. Appay, A. Metais, A. Tauziède-Espariat, C. Coline et al.,**
« La classification de l'OMS 2021 des tumeurs du système nerveux central », *Ann. Pathol.*, oct. 2022, vol. 42, n° 5, p. 367-382.
17. **S. Beig Zali, F. Alinezhad, M. Ranjkesh, M. H. Daghighi, et M. Poureisa,**
« Accuracy of apparent diffusion coefficient in differentiation of glioblastoma from metastasis », *Neuroradiol. J.*, juin 2021 vol. 34, n° 3, p. 205-212.

18. **U. Würtemberger, M. Dielbold, L. Becker, M. Hohenhaus et al.,**
« Diffusion Microstructure Imaging to Analyze Perilesional T2 Signal Changes in Brain Metastases and Glioblastomas », *Cancers*, févr. 2022, vol. 14, n° 5, p. 1155.
19. **H. Ks, B. Benjamin J, M. Derrick, B. Rebekah, k. Piyush, et al.,**
« High-grade Gliomas Exhibit Higher Peritumoral Fractional Anisotropy and Lower Mean Diffusivity than Intracranial Metastases », *Front. Surg.*, oct. 2017, vol.4.
20. **S. Wang, S. J. Kim, H. Poptani, J. H. Woo, S. Mohan et al.,**
« Diagnostic utility of diffusion tensor imaging in differentiating glioblastomas from brain metastases », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, mai 2014, vol. 35, n° 5, p. 928-934.
21. **K. Tsuchiya, A. Fujikawa, M. Nakajima, et K. Honya,**
« Differentiation between solitary brain metastasis and high-grade glioma by diffusion tensor imaging », *Br. J. Radiol.*, juin 2005, vol. 78, n° 930, p. 533-537.
22. **M. Bozdağ, A. Er, A. Çinkooğlu, et S. Ekmekçi,**
« Diagnostic role of apparent diffusion coefficient combined with intratumoral susceptibility signals in differentiating high-grade gliomas from brain metastases », *Neuroradiol. J.*, juin 2021, vol. 34, n° 3, p. 169-179.
23. **E. J. Lee, K. Terbrugge, D. Mikulis, D.S. Choi, J. M. Bae et al.,**
« Diagnostic Value of Peritumoral Minimum Apparent Diffusion Coefficient for Differentiation of Glioblastoma Multiforme From Solitary Metastatic Lesions », *Am. J. Roentgenol.*, janv. 2011, vol. 196, n° 1, p. 71-76.
24. **F. Pratic, M. Lmejjati, et A. Ait Ben Ali,**
« Profil épidémiologique des métastases cérébrales: expérience du service de neurochirurgie CHU Mohammed VI Marrakech », 2012.
25. **A. B. Thiam, M. Mbaye, M. Thioub, R. G. B. Kala, E. H. C. N. Sy et al.,**
« Brain Metastases: Epidemiological, Clinical, Diagnosis, Treatment and Outcome Features in Dakar », *Open J. Mod. Neurosurg.*, sept. 2019, vol. 9, n° 4, 410-418.
26. **M. Y. Belghali, S. Ba-M'hamed, B. Admou, M. Brahimi, et M. Khouchani,**
« Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des patients atteints de glioblastome cérébral: série de cas pris en charge au centre d'oncohématologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech en 2016 et 2017 », *Pan Afr. Med. J.*, 2021, vol. 39.

27. **sofia El haitamy,**
« Les tumeurs gliales de haut grade. Experience du service de Neurochirurgie de l'hôpital militaire Moulay Ismail »
Thèse–Université Sidi Mohamed Ben Abdellah–Fes Faculté de Médecine de Pharmacie et de Médecine dentaire
28. **A. A. K. Abdel Razek, M. Talaat, L. El-Serougy, M. Abdelsalam, et G. Gaballa,**
« Differentiating Glioblastomas from Solitary Brain Metastases Using Arterial Spin Labeling Perfusion– and Diffusion Tensor Imaging–Derived Metrics », *World Neurosurg.*, juill. 2019, vol. 127, p. e593-e598.
29. **I. Tsougos, P. Solvos, E. Koussi, K. Fountas, K. Theodorou et al.,**
« Differentiation of glioblastoma multiforme from metastatic brain tumor using proton magnetic resonance spectroscopy, diffusion and perfusion metrics at 3 T », *Cancer Imaging Off. Publ. Int. Cancer Imaging Soc.*, oct. 2012, vol. 12, n° 3.
30. **X. Lin et L. M. DeAngelis,**
« Treatment of Brain Metastases », *J. Clin. Oncol. Off. J. Am. Soc. Clin. Oncol.*, oct. 2015, vol. 33, n° 30, p. 3475-3484.
31. **B. Moura, D. Migliorini, J. Bourhis, R. Daniel, M. Levivier, et A. F. Hottinger,**
« Prise en charge des tumeurs cérébrales primaires : une approche multidisciplinaire », *Rev. Médicale Suisse*, 2016, vol. 12, n° 516, p. 821-825.
32. **S. Grand, I. Tropes, A. Krainik, S. Kremer, D. Hoffman et al.,**
« Apports des nouvelles techniques d'imagerie au diagnostic des tumeurs cérébrales sustentorielles de l'adulte », *EMC – Radiol. Imag. Médicale – Musculosquelettique – Neurol. – Maxillofac.*, janv. 2006, vol. 1, n° 1, p. 1-22.
33. **C. Oppenheim, O. Naggara, M. Hamon, J. Y. Gauvit, S. Rodrigo et al.,**
« Imagerie par résonance magnétique de diffusion de l'encéphale chez l'adulte : technique, résultats normaux et pathologiques », *EMC – Radiol.*, mai 2005, vol. 2, n° 2, p. 133-164.
34. **T. J. Kaufmann, M. Smiths, J. Boxerman, R. Huang, D. P. Barboriak et al.,**
« Consensus recommendations for a standardized brain tumor imaging protocol for clinical trials in brain metastases », *Neuro-Oncol.*, juin 2020, vol. 22, n° 6, p. 757-772.
35. **K. Askaner, A. Rydelius, S. Engelholm, L. Knutsson, J. Latt, et al.,**
« Differentiation between glioblastomas and brain metastases and regarding their primary site of malignancy using dynamic susceptibility contrast MRI at 3T », *J. Neuroradiol.*, nov. 2019, vol. 46, n° 6, p. 367-372.

36. **L. A. Miquelini, M. S. Pérez Akly, J. A. Funes, et C. H. Besada,**
« Utilidad del coeficiente de difusión aparente en la evaluación de la sustancia blanca para diferenciar glioblastoma de metástasis cerebral », *Radiología*, mai 2016, vol. 58, n° 3, p. 207-213.
37. **K. S. Holly, J. S. Fitz-Gerald, B. J. Barker, D. Murcia, R. Dagget et al.,**
« Differentiation of High-Grade Glioma and Intracranial Metastasis Using Volumetric Diffusion Tensor Imaging Tractography », *World Neurosurg.*, déc. 2018, vol. 120, p. e131-e141.
38. **S. J. Müller, E. Khadhraoui, M. Ernst, V. Rohde, B. Schatlo, et V. Malinova,**
« Differentiation of multiple brain metastases and glioblastoma with multiple foci using MRI criteria », *BMC Med. Imaging*, janv. 2024, vol. 24, n° 1, p. 3.
39. **C. Delmaire et al.,**
« Imagerie des métastases cérébrales », *Cancer/Radiothérapie*, févr. 2015, vol. 19, n° 1, p. 16-19.
40. **Wilson Bizima**
Les différents visages des métastases cérébrales à l'imagerie par résonance magnétique, Expérience du service de Radiologie de l'institut national d'oncologie de Rabat (à propos de 106 cas).
Mémoire de fin d'études-Université Mohamed V-Rabat Faculté de Médecine et Pharmacie, 2022
41. **M. Lonjon, L. Mondot, N. Lonjon, et S. Chanalet,**
« Chemins cliniques des glioblastomes et neuroradiologie », *Neurochirurgie*, déc. 2010, vol. 56, n° 6, p. 449-454.
42. **I. C. Chiang et al.,**
« Distinction between high-grade gliomas and solitary metastases using peritumoral 3-T magnetic resonance spectroscopy, diffusion, and perfusion imagings », *Neuroradiology*, août 2004, vol. 46, n° 8.
43. **M. Essig, T. B. Nguyen, M. S. Shiroishi, M. Saake, J. M. Provenzale et al.,**
« Perfusion MRI: the five most frequently asked clinical questions », *AJR Am. J. Roentgenol.*, sept. 2013, vol. 201, n° 3, p. W495-510.

44. **S. Cha, J. M. Lupo, M. H. Chen, K. R. Lamborn, M. W. McDermott et al.,**
« Differentiation of glioblastoma multiforme and single brain metastasis by peak height and percentage of signal intensity recovery derived from dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced perfusion MR imaging », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2007, vol. 28, n° 6, p. 1078-1084.
45. **M. Law, S. Cha, E. A. Knopp, G. Johnson, J. Arnett, et A. W. Litt,**
« High-Grade Gliomas and Solitary Metastases: Differentiation by Using Perfusion and Proton Spectroscopic MR Imaging », *Radiology*, mars 2002, vol. 222, n° 3, p. 715-721.
46. **B. Hakyemez, C. Erdogan, G. Gokalp, A. Dusak, et M. Parlak,**
« Solitary metastases and high-grade gliomas: radiological differentiation by morphometric analysis and perfusion-weighted MRI », *Clin. Radiol.*, janv. 2010, vol. 65, n° 1, p. 15-20.
47. **E. J. Lee, K. J. Ahn, E. K. Lee, Y. S. Lee, et D. B. Kim,**
« Potential role of advanced MRI techniques for the peritumoural region in differentiating glioblastoma multiforme and solitary metastatic lesions », *Clin. Radiol.*, déc. 2013, vol. 68, n° 12, p. e689-e697.
48. **L. G. Dubois, L. Campanati, C. Righy, I. D'Andrea-Meira, T. C. L. Spohr et al.,**
« Gliomas and the vascular fragility of the blood brain barrier », *Front. Cell. Neurosci.*, 2014, vol. 8, p. 418.
49. **P. Lemerrier, S. P. Maya, J. T. Patrie, L. Flors, et C. Leiva-Salinas,**
« Gradient of Apparent Diffusion Coefficient Values in Peritumoral Edema Helps in Differentiation of Glioblastoma From Solitary Metastatic Lesions », *Am. J. Roentgenol.*, juil. 2014, vol. 203, n° 1, p. 163-169.



قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسَعِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ
الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

التشخيص التفريقي بين الانبثاثات الدماغية والأورام الدبقية
عالية الدرجة: أهمية التصوير بالرنين المغناطيسي التقليدي
والتصوير بالرنين المغناطيسي الموزن بمعامل الانتشار

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/11/12
من طرف

السيدة هاديا ماريتا جا

المزداة في 09 أكتوبر 1990 بموريتانية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التصوير بالرنين المغناطيسي- الانتشار - الانبثاثات- الأورام الدبقية عالية الدرجة

اللجنة

الرئيس	السيد	ح. جلال
المشرفة	السيدة	س. عالج
الحكام	السيدة	ل. بنعتر
	السيدة	م. بنزاليم
		أستاذة في الفحص بالأشعة