



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

Année 2024

Thèse N° 334

Apport de l'IRM dans la pathologie de la substance blanche : Expérience du service de radiologie CHU SOUSS-MASSA

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/10/2024

PAR

Mlle. **Wiam TIMSAHI**

Née Le 17 Juillet 1996 à Marrakech

Ancienne interne du CHU SOUSS -MASSA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Imagerie – IRM – Pathologies de la substance blanche

Neuroradiologie

JURY

Mme. **N. CHERIF IDRISI EL GANNOUNI**

PRESIDENT

Professeur en Radiologie

Mme. **S. WAKRIM**

RAPPORTEUR

Professeur agrégée en Radiologie

Mme. **M. ZAHLANE**

Professeur en Médecine Interne

Mme. **N. LOUHAB**

Professeur en Neurologie

M. **B. BOUTAKIOUTE**

Professeur agrégé en Radiologie

JUGES





وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا

AND SAY

«MY LORD, INCREASE ME IN KNOWLEDGE»

طَهْرَةٌ

QURAN PASSION

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 à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs permanent

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (DOYEN)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUIMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
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	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie

46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUESSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne

81	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
82	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
83	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie reanimation
84	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
85	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
86	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
87	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
88	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
89	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
90	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
91	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
92	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
93	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
94	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
95	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
96	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
97	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
98	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
101	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie Clinique
102	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
103	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
104	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
105	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virology
106	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
107	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
112	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
113	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
114	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
115	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques

116	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
117	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
118	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
119	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
120	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
121	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
122	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
123	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
124	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
125	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
126	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
127	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
128	LAKOUCHEMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
129	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
130	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
131	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
132	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
133	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
134	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
135	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
136	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
137	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
138	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
139	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
140	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
141	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycology
142	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
143	GAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
144	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
145	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
146	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
147	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
148	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
149	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie

150	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
151	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
152	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
154	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
156	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
157	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène
158	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
160	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
161	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
162	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
163	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
164	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
165	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
166	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
167	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
168	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
169	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
170	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
171	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
172	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
173	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
174	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
175	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
176	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
178	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
179	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
180	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
181	EL-AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie

182	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
183	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie Clinique
187	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
188	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
189	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
190	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
191	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie Clinique
192	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
193	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
194	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
195	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
196	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie méDicale
197	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
198	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
199	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
200	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
201	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
202	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
203	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
204	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
205	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
206	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
207	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycology
208	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
209	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
210	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
211	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
212	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
213	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
215	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
216	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie

217	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
218	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
219	WARDA Karima	MC	Microbiologie
220	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
221	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
222	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
223	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
225	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
226	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
227	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
228	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
229	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
230	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
231	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
232	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
233	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
234	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
235	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
236	SBAI Asma	MC	Informatique
237	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
238	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
239	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
240	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
241	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
242	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
243	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
244	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
245	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
246	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
247	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
248	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
249	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
250	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
251	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie

252	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
253	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
254	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
255	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
256	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
257	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
258	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
259	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
260	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
261	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
262	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
263	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
264	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
265	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
266	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
267	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
268	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
269	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
270	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
271	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
272	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie Clinique
273	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
274	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
275	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
276	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
277	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
278	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
279	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
280	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
282	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
283	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
284	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
285	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
286	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie

287	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
288	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
289	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
290	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
291	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
292	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
293	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
294	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
295	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
296	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
297	BABCHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
299	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
300	IRAQI HOSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
302	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
303	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie Clinique
304	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
305	MAAROUFI Fathillah Elkarmi	Pr Ass	Chirurgie générale
306	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
307	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
308	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
309	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
310	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
311	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
312	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
313	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
314	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
315	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
316	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
317	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
318	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
319	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
320	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie

321	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
322	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
323	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
324	EL GHOUUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
325	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
326	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
327	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
328	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
329	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
330	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
331	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
332	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
335	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
336	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
337	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
338	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
339	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
340	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
341	IJDAA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
342	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
343	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie Clinique

LISTE ARRETEE LE 24/07/2024



DEDICACE



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser pour atteindre mon objectif.
C'est avec amour, respect et gratitude.*



Je dédie cette thèse... 



A ALLAH

Le tout puissant, le très miséricordieux

Qui m'a inspiré,

Qui m'a guidé sur le droit chemin,

Je vous dois ce que je suis devenue, Soumission,
louanges et remerciements, Pour votre clémence et
miséricorde

Au Prophète Mohamed (P.S.L.) Notre guide et notre
exemple bien-aimé. Qu'il nous oriente dans le droit
chemin

A La mémoire de mon grand-père maternel
Mohamed EL Mejdaoui Et à la mémoire de mes
grands-parents paternels Lalla Bacha Nbigui et
Mohamed Outaghyame

Qui ont toujours été dans mon esprit et dans mon
œur, je vous dédie aujourd'hui ce travail. Que Dieu,
le miséricordieux, vous accueille dans son éternel
paradis

A l'AMIAg, A ma promotion d'internat, A la 3ème promotion des internes d'Agadir :

Nous avions vécu des moments émouvants, inoubliables et difficiles. Nous avions ri, pleuré ensemble. Nous avions grandi ensemble. Nous avions partagé tout ce qu'une famille peut compatir, avec toutes nos différences. Je remercie vraiment toute personne m'ayant aimée, supportée, respectée tout au long de ce parcours émouvant.

A mes maîtres de la Faculté de Médecine Et de Pharmacie de Marrakech.

En témoignage de mes profonds respects et reconnaissance.

Ce travail est aussi le vôtre

A tous les patients

Que Dieu nous aide à apaiser vos souffrances.

A tous ceux que j'ai involontairement omis de citer, toutes les personnes avec qui j'ai grandi et auprès de qui je me suis construite. Merci !



REMERCIEMENTS



A notre maître et Président de Thèse

*Madame la Professeur N. Cherif Idrissi GANOUNI
Professeur de L'enseignement Supérieur en Radiologie,*

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez, chère Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A Notre Maître et Rapporteur de Thèse

*Madame La Professeur Soukaina WAKRIM
Professeur Agrégée de Radiologie*

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Nous vous remercions infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de nous avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Qu'Allah puisse vous procurer la santé. Nous vous dédions, chère Maître, ce travail en témoignage de nos hautes considérations, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect. Puisse qu'il soit à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

*A notre chère maître et Juge de Thèse
Madame la Professeur LOUHAB Nissrine*

Professeur de L'enseignement Supérieur de Neurologie

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. 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.

*A Notre chère maître et Juge de thèse
Madame La Professeur Mouna ZAHLANE*

Professeur de L'enseignement Supérieur en Médecine interne

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Nous vous remercions infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de nous avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Qu'Allah puisse vous procurer la santé. Nous vous dédions, chère Maître, ce travail en témoignage de nos hautes considérations, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect. Puisse qu'il soit à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

*A`notre cher maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur BOUTAKIOUËT Badr
Professeur Agrégé de Radiologie*

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. 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



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

AAC	:	Angiopathie amyloïde cérébrale
AIL	:	Accident ischémique lacunaire
AVC	:	Accident vasculaire cérébral
BHE	:	barrière hémato-encéphalique
CADASIL	:	Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy.
CMB	:	Cerebral microbleeds
CMV	:	Cytomégalovirus
DIR	:	double inversion-récupération
DIT	:	Lésions disséminées dans le temps
DMT	:	Médicament modificateur
DWI	:	Diffusion-weighted Imaging.
EG	:	Echo de gradient
EPV	:	Espace péri vasculaire
EPVd	:	Espace péri vasculaire (dilaté)
FLAIR	:	Fluid-attenuated inversion recovery.
GBCA	:	Produit de contraste macrocyclique à base de gadolinium.
GRE	:	Gradient-recalled écho.
HIC	:	Hémorragies intracérébrales
HSB	:	Hyper signaux de la substance blanche
HSV	:	herpes simplex virus
ILS	:	Infarctus lacunaire « silencieux »
IR	:	Inversion-récupération,
IRM	:	Imagerie par résonnance magnétique

LAD	:	Lésions axonales diffuses
LEMP	:	Leuco encéphalopathie multifocale progressive
MBs	:	Microbleeds
MC	:	Metastases cérébrales
MPAC	:	Maladies des petits artères cérébrales
MT	:	Composante transversale
NAA	:	N-acétylaspartate.
NMO	:	Neuromyélite optique
PCR	:	Réaction en chaîne par polymérase
PEV	:	Potentiels évoqués visuels
PIP	:	Petit infarctus profond.
rCBC	:	Relative Cerebral Blood Volume
RF	:	Radiofréquence
SB	:	Substance blanche
SEP	:	Sclérose en plaque
SG	:	Substance grise
SPAIR	:	Spectral adiabatic inversion recovery ou spectral attenuated inversion recovery
SPIR	:	Spectral presaturation inversion recovery).
STIR	:	Short T1 inversion recovery



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	04
RESULTATS	08
I. Analyse statistique générale	09
1. Sexe	09
2. Age	09
3. Origine géographique	10
4. Mode de révélation	10
5. Symptômes cliniques	11
6. Pathologies retenues	11
7. Catégories retenues	13
II. Analyse spécifique par catégorie	14
1 Données épidémiologiques	14
1.1 Sexe	14
1.2 Age	15
2 Données cliniques	16
2.1 Antécédents	16
2.2 Signes fonctionnels	20
2.3 Signes physiques	22
2.4 Évolution	24
3 Données para cliniques	24
3.1 IRM orbitaire	24
3.2 IRM cérébrale	25
3.3 IRM médullaire	40
ICONOGRAPHIE	41
DISCUSSION	57
I. Rappel théorique	58
II. Technique IRM	77
III. Les pathologies de la substance blanche	100
1. Pathologies inflammatoires	103
1.1. La sclérose en plaques	103

1.2. Neuromyélite optique	125
1.3. Neuro-behçet	138
2. Pathologies vasculaires	144
2.1.MPAC sporadique acquise	146
2.2.Angiopathie amyloïde	161
3. Pathologies traumatiques	164
3.1 Lésions axonales diffuses	164
3.2 Autres lésions post-traumatiques	176
4. Pathologie infectieuse	178
4.1 Toxoplasmose cérébrale	178
4.2 Tuberculome cérébrale	192
4.3 Autres diagnostics	201
5. Pathologie tumorale	203
5.1.Métastases cérébrales	203
5.2.Glioblastome	211
6. Pathologies métaboliques et toxiques	218
IV. Avantages et limites de l'étude	230
CONCLUSION	231
 RESUMES	 233
 ANNEXE	 240
 BIBLIOGRAPHIE	 255



INTRODUCTION



Les pathologies de la substance blanche constituent un des chapitres les plus difficiles parmi les affections neurologiques. C'est un groupe vaste, hétérogène et complexe de la neurologie mais aussi de la neuroradiologie.

Ces pathologies peuvent être classées en plusieurs catégories selon les mécanismes sous-jacents. Cela reflète la diversité des processus affectant la substance blanche (50) , qu'ils soient inflammatoires, vasculaires, tumoraux, infectieux, toxiques ou métaboliques.

Chez l'adulte, la découverte d'anomalies de la substance blanche est souvent liée à des pathologies acquises ou dégénératives. Les maladies inflammatoires comme la sclérose en plaques, les affections vasculaires telles que les micro-angiopathies vasculaires, les processus tumoraux incluant des métastases cérébrales ou des gliomes, ainsi que les infections et les troubles métaboliques et toxiques, sont les principales catégories des affections la substance blanche, et nécessitent donc une connaissance approfondie afin d'aboutir à une prise en charge adéquate.

L'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) est actuellement l'examen de référence pour explorer la substance blanche, (124) et est le moyen le plus sensible pour détecter ces anomalies chez l'adulte. Vu sa spécificité qui peut se voir parfois limitée dans quelques contextes, il est crucial d'intégrer le contexte clinique (avec les antécédents, l'histoire de la maladie et l'examen clinique complet et minutieux) et paraclinique (résultats des investigations biologiques ainsi que les autres explorations radiologiques) du patient avant de procéder à une lecture rigoureuse des séquences IRM.

L'IRM reste un pilier fondamental pour orienter et affiner le diagnostic étiologique et différentiel. En addition aux séquences d'IRM conventionnelles, (5) les nouvelles techniques innovantes comme la spectroscopie par résonance magnétique (SRM), l'IRM par tenseur de diffusion, les séquences de perfusion ainsi que l'IRM fonctionnelle apportent des informations pronostiques précieuses, ce qui permet de bien analyser les différents compartiments de la substance blanche, de distinguer les différentes pathologies et contribuer même dans l'orientation thérapeutique.

**Apport de l'IRM dans la pathologie de la substance blanche :
Expérience du service de radiologie CHU SOUSS-MASSA**

L'objectif de notre travail :

- ⊕ Décrire et illustrer les différentes affections à l'origine d'un hypersignal de la substance blanche cérébrale chez l'adulte.
- ⊕ Relever les signes spécifiques en IRM qui peuvent permettre d'évoquer ou d'orienter le diagnostic.
- ⊕ Souligner l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic différentiel entre ces différentes affections.
- ⊕ Souligner le rôle de l'IRM dans l'évaluation pronostique et post-thérapeutique.
- ⊕ Élaborer un guide pédagogique sous forme d'un CD contenant les principales pathologies pouvant affecter la substance blanche cérébrale de l'adulte.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Cadre et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur une série de 213 cas, réalisée au sein du service de radiodiagnostic et d'imagerie médicale du CHR Hassan 2 d'Agadir.

Les dossiers des patients ont été colligés dans le service de radiologie d'Agadir, incluant des patients non hospitalisés et hospitalisés provenant de différents services tels que la neurologie, la médecine interne et la réanimation, sur une période de trois ans, entre janvier 2020 et décembre 2023.

II. Population cible

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude :

- Patients ayant bénéficié d'au moins une IRM cérébrale dans notre structure.
- Patients chez qui le diagnostic étiologique était confirmé (sur des critères biologiques anatomo-pathologiques).
- Dossiers complets.
- Population âgée de plus de 15ans.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Population pédiatrique âgée de moins de 15 ans.
- Diagnostic incertain.
- Dossiers incomplets (données anamnestiques et radiologiques incomplets).

III. Recueil des données :

Le recueil des données IRM est fait à la base de comptes rendus radiologiques et après relecture des IRM par un senior en radiologie.

Les données des patients ont été recueillies à partir des dossiers des différents services d'affectation puis établies sur une fiche d'exploitation sur un formulaire Google forms, présentant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et radiologiques en IRM , qui est l'objectif de notre étude (voir annexe).

IV. Analyse des données :

L'ensemble des données recueillies ont été saisies et analysées au moyen du logiciel Jamovi , afin d'apprecier les moyennes et les pourcentages des différentes variables et interpréter les résultats détaillés de l'étude . Il a été procédé au calcul des moyennes et des écarts types pour les variables quantitatives et aux effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives.

Les tableaux et les graphiques en revanche ont été réalisés par Excel 365.

V. Protocoles d'imagerie utilisés :

Les explorations IRM de notre étude sont réalisées par un appareil marque General Electric (GE) à haut champ magnétique 1,5 Tesla.

1. Technique d'IRM :

Le déroulement de l'examen :

- Le patient est installé en décubitus dorsal sur la table d'examen, une antenne émettrice – réceptrice est disposée autour de sa tête.
- Un abord veineux périphérique est mis en place.
- Des bouchons d'oreille ou un casque insonorisant sont remis au patient.
- La table pénètre ensuite dans le système d'IRM, qui a la forme d'un tunnel éclairé.
- Des coupes sont effectuées avant et après l'injection du produit de contraste (Gadolinium).

- Durée de l'examen : 15 à 30 min selon le protocole souhaité pour chaque patient.

2. Protocoles :

En fonction des données anamnestiques de nos patients et du diagnostic suspecté, on a adapté le protocole pour chaque indication :

- **A l'étage cérébral :**

- La séquence T1 sans gadolinium (coupes axiale et sagittale).
- La séquence T1 avec gadolinium (en coupe axiale, sagittale, coupe coronale).
- La séquence T2 (coupes axiales, coronales).
- La séquence T2 FLAIR (coupe axiale et coronale).
- La séquence de diffusion avec cartographie de l'ADC.
- La séquence 3D BRAVO.
- La séquence susceptibilité magnétique avec son filtre.
- La séquence 3D FIESTA
- Spectroscopie
- Les séquences d'angio-IRM veineuse, 3D TOF.

- **A l'étage médullaire :**

- La séquence T1 coupe sagittale.
- La séquence T1 en coupes sagittales avec injection de produit de contraste.
- La séquence T2 en coupes sagittale et axiale.
- Les séquence STIR en coupes sagittales.

VI. Ethique :

Des considérations éthiques ont été respectées tout au long de l'étude telles que le respect de l'anonymat et la non divulgation du secret médical.



RESULTATS



I. Analyse générale :

213 patients ont été recensés :

1. Sexe :

La population étudiée a compris 213 malades dont 120 de sexe féminin (soit 56%) et 93 de sexe masculin (soit 44%). (Voir figure 1)

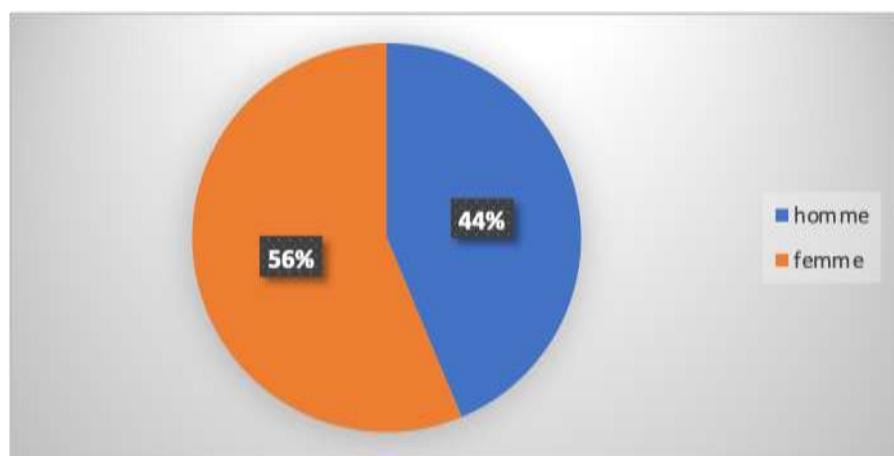


Figure 1 : La répartition des malades selon le sexe.

2. Age :

L'âge moyen de notre population étudiée était de 43,09±16,14, avec des extrêmes allant de 15 à 87 ans.

3. Origine géographique :

La plupart des patients sont originaires de la région Souss Massa suivi de Laayoune saguia al Hamra (voir figure 2)

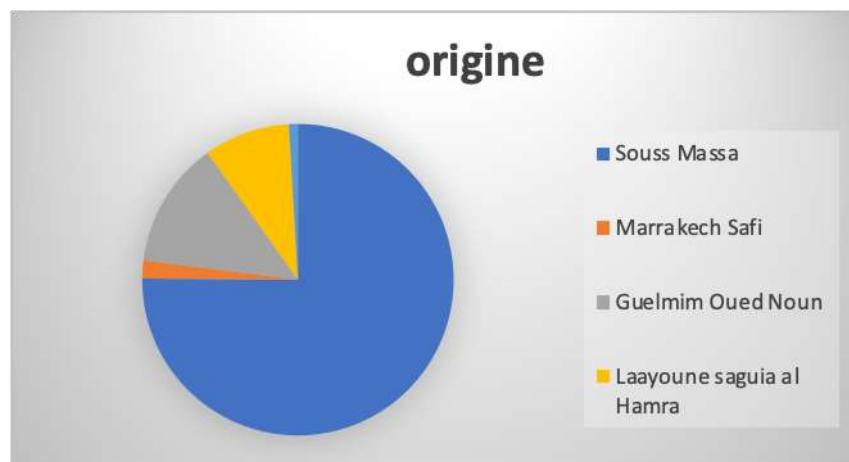


Figure 2 : Répartition des patients selon leur origine.

4. Mode de révélation :

Chez 91,5% de nos patients, le mode de révélation de la maladie était des signes neurologiques contre 8,5% avec des signes extra neurologiques. (Voir figure 3)

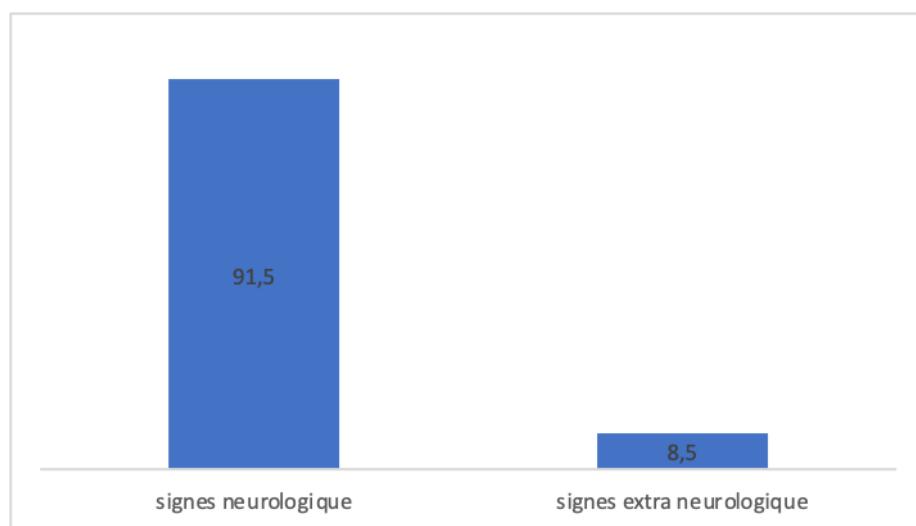


Figure 3 : Mode de révélation de la pathologie chez nos patients.

5. Symptômes cliniques :

Les principaux symptômes cliniques observés chez nos patients étaient le déficit moteur chez 60,6% suivi des céphalées chez 40% des cas et des troubles visuels chez 39% des cas. (voir figure 4)

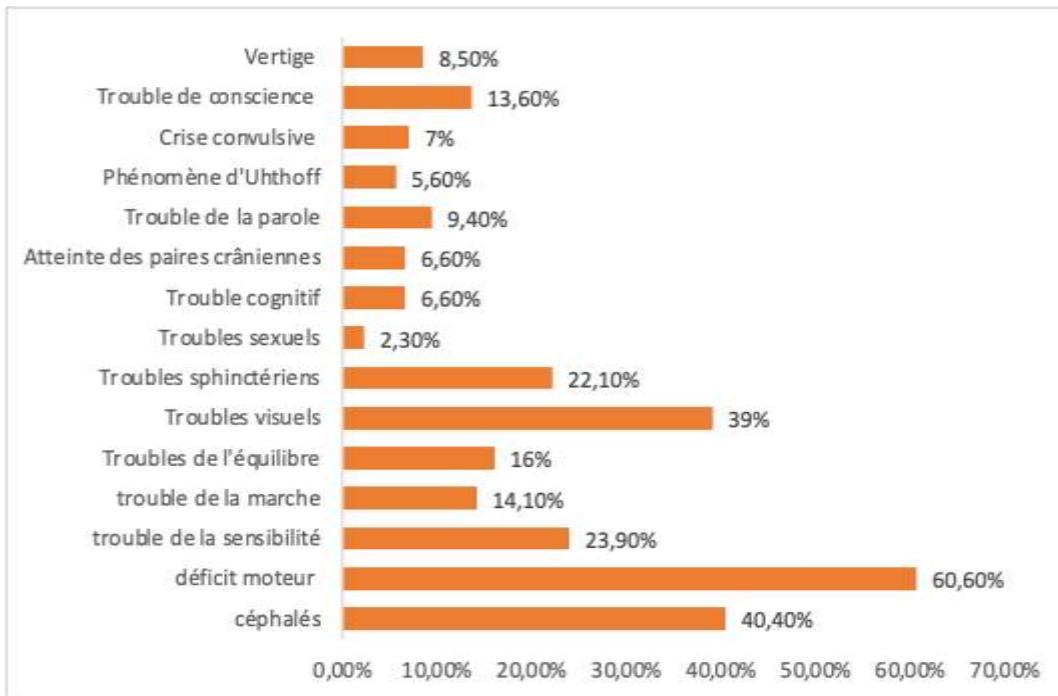


Figure 4 : Symptomatologie clinique chez nos patients.

6. Pathologies retenues :

Vingt-huit pathologies ont été retrouvées dans notre série. La sclérose en plaque constitue la première pathologie par ordre de fréquence dans notre population avec un effectif de 58 cas (soit 27,2%), suivie des micro-angiopathies vasculaires 38 cas (soit 17,8%) puis neuro-behçet 13 cas (6,1%). (Voir tableau I).

Tableau I : La répartition des pathologies dans notre population.

Diagnostic	Effectif	Pourcentage
SEP	58	27,2
Neuro-behçet	13	6,1
NMO	10	4,7
Neuro-gougerot	9	4,2
Neurolupus	11	5,2
MOGAD	6	3,3
ADEM	4	1,9
Neurosarcoïdose	3	1,4
Tuberculome cérébral	4	1,9
Toxoplasmose cérébrale	8	3,8
LEMP	3	1,4
Abcès cérébral	2	,9
Méningo-encéphalite à VIH	1	,5
Neurosypphilis	7	3,3
Microangiopathie vasculaire	38	17,8
Encéphalite de Rasmussen	1	,5
Lésions axonales diffuses	6	2,8
Glioblastome	2	,9
Astrocytome diffus grade II	2	,9
Encéphalite limbique	1	,5
Métastases cérébrales	11	5,2
Encéphalopathie hypoxique	2	,9
Encéphalopathie sur carence en vitamine B12	3	1,4

Encéphalopathie hépatique	2	,9
Encéphalopathie liée à l'hypothyroïdie	1	,5
Encéphalopathie postérieure réversible	2	,9
Myélinose centro et extra pontique	1	,5
Encéphalopathie d'origine toxique	2	,9

7. Catégories retenues :

Les principales catégories retrouvées chez nos patients étaient l'inflammatoire en chef de fil qui représentait 54% soit 115 cas, suivie de la catégorie vasculaire à 19% soit (40 cas) et ensuite les pathologies infectieuses à 12% (26 cas) (Voir figure 4)

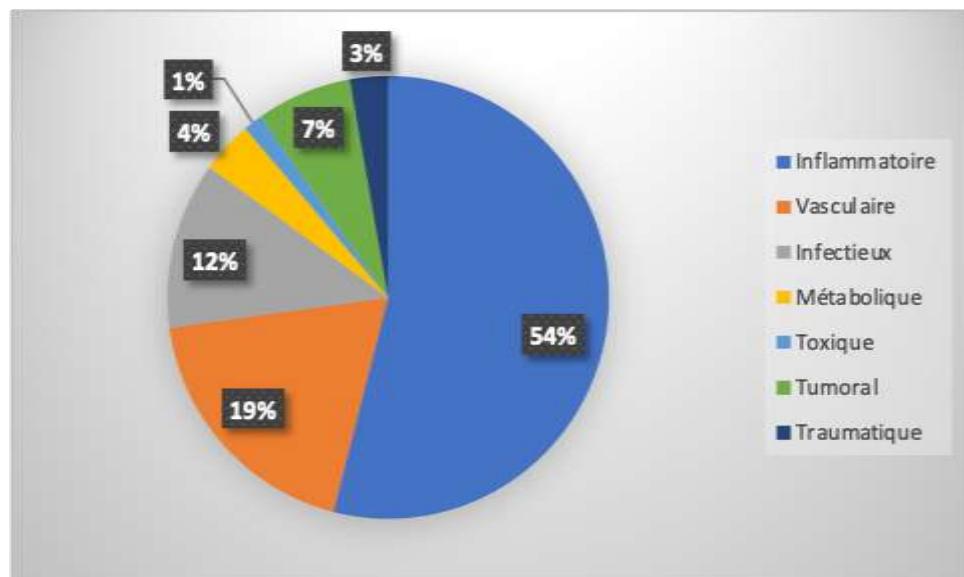


Figure 5: Répartition des catégories dans notre population.

II. Analyse spécifique par catégorie :

1. Données épidémiologiques :

1.1. Sexe :

Une prédominance du sexe féminin a été observée dans la catégorie inflammatoire avec 68,7% de sexe féminin contre 31,3% de sexe masculin et un sexe de ratio de 0,45, et dans la catégorie vasculaire on note 52,5% de sexe féminin et 47,5% de sexe masculin avec un sexe ratio de 0,9.

Cependant, dans la catégorie toxique était exclusivement de sexe masculin, on note une prédominance masculine dans le reste des catégories, notamment la catégorie tumorale avec un sexe ratio de 2, et un sexe ratio de 1,7 pour la catégorie infectieuse et de 2 pour la catégoriel traumatique.

Un sexe ratio à 1 a été noté dans la catégorie métabolique. (voir figure 6).

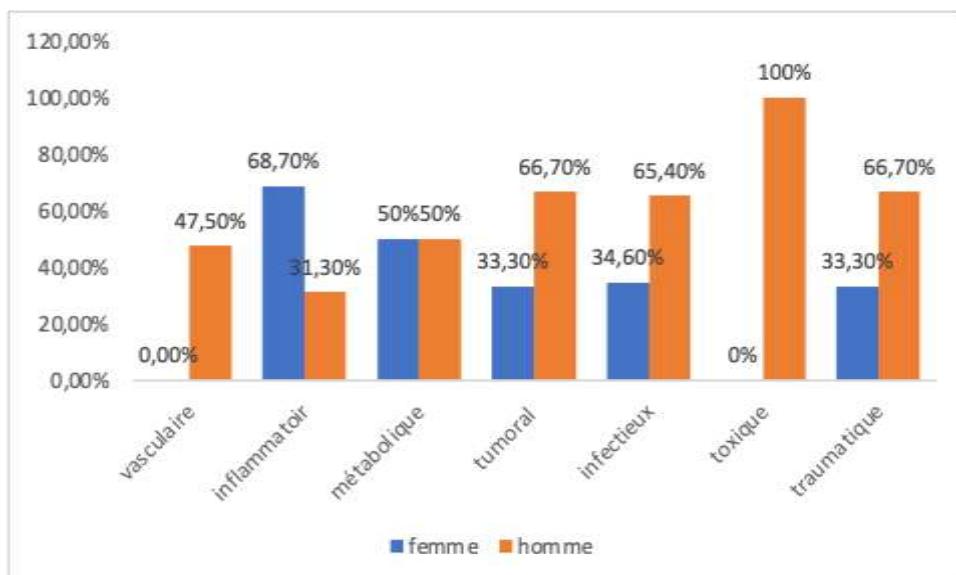


Figure 6 : Répartition des catégories selon le sexe.

1.2. Age :

L'âge moyen de la catégorie inflammatoire était de 37,7 ans et 37 ans dans la catégorie toxique, de 35,25 ans concernant la catégorie métabolique, et 30 ans pour la catégorie traumatique, 51,73 ans et 61,13 pour les catégories tumorales et vasculaires respectivement. (Voir figure 7)

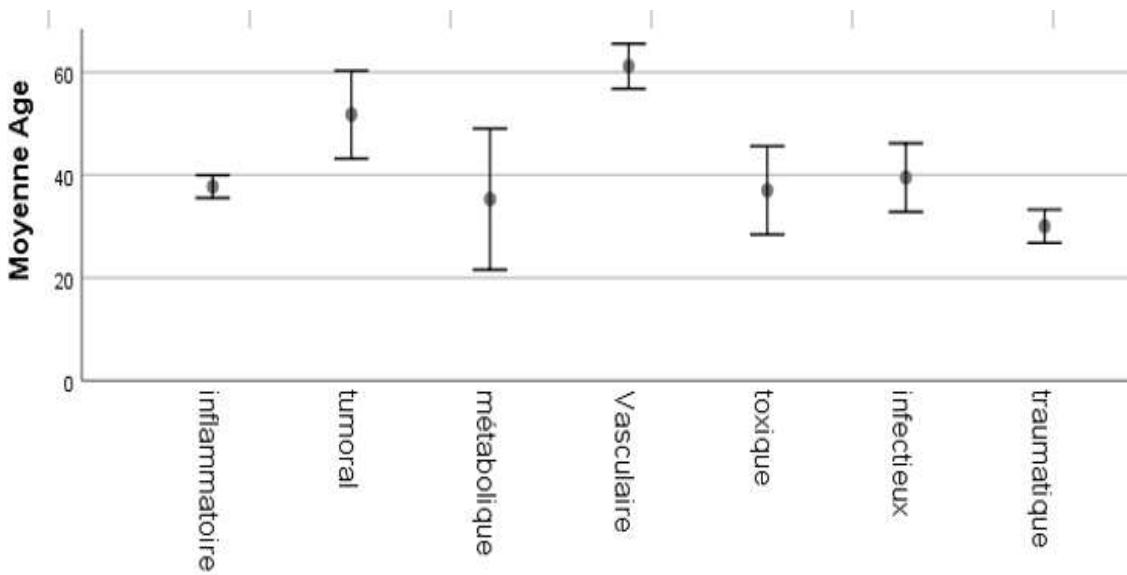


Figure 7: Répartition des catégories selon l'âge.

2. Données cliniques :

2.1. Antécédent :

a. Antécédent de diabète :

L'antécédent de diabète a été retrouvé chez 57,5% dans la catégorie vasculaire, chez 27% pour la catégorie infectieuse et 13,4% pour la catégorie tumorale. . (Voir figure 8)

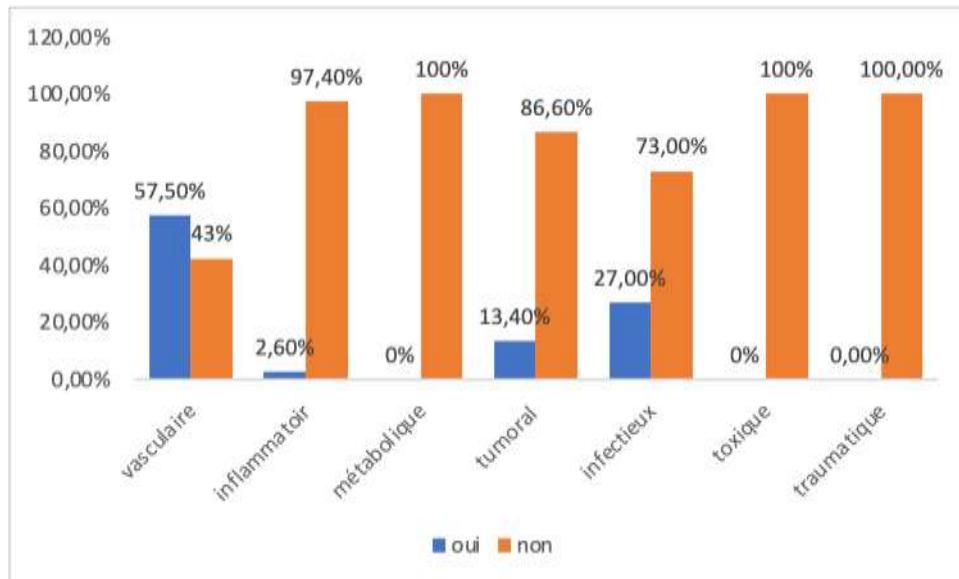


Figure 8 : Antécédent de diabète selon les catégories.

b. Antécédent d'HTA :

L'antécédent d'HTA a été retrouvé chez 65% dans la catégorie vasculaire, chez 36% pour la catégorie infectieuse et 20% pour la catégorie tumorale puis 3,5% chez la catégorie inflammatoire. . (Voir figure 9)

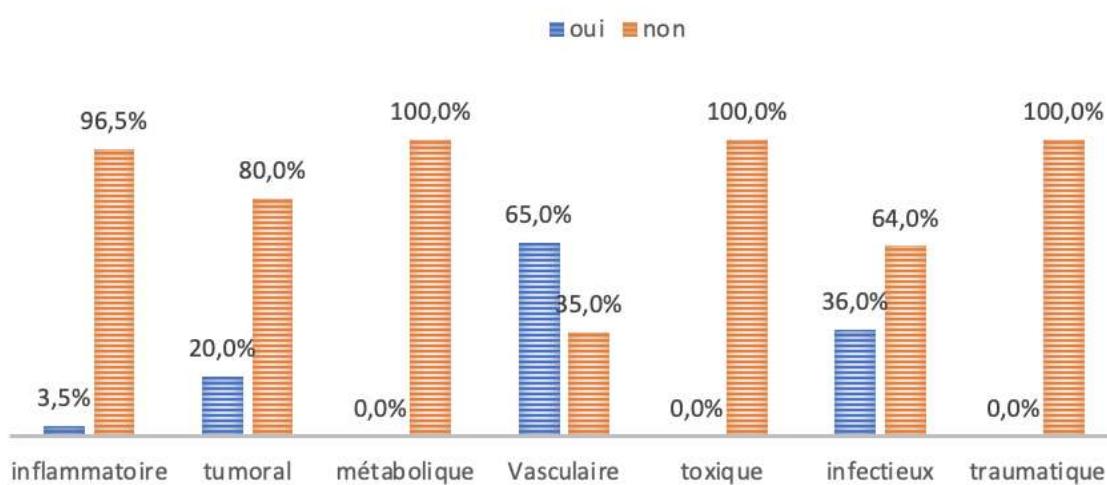


Figure 9: Antécédent d'HTA selon les catégories.

c. Antécédent de dyslipidémie :

L'antécédent de dyslipidémie a été retrouvé chez 52,5% dans la catégorie vasculaire, chez 63% pour la catégorie métabolique et 26,7% chez la catégorie inflammatoire. (Voir figure 10)

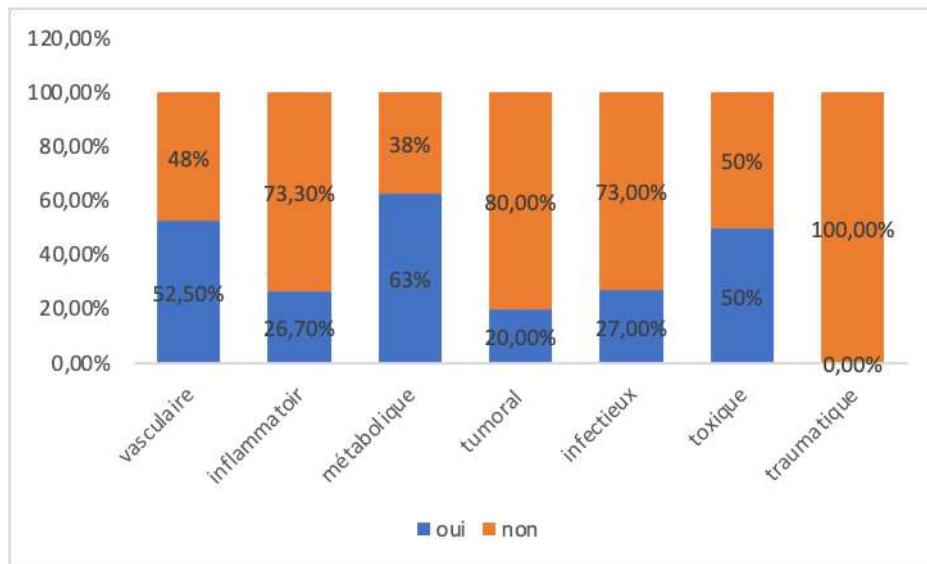


Figure 10: Antécédent de dyslipidémie selon les catégories.

d. Autres antécédents :

Une hépatopathie a été retrouvée chez les patients avec atteinte vasculaire et métabolique (12,5% chacune).

Une neuropathie a été retrouvée chez 12,5% des cas avec pathologie métabolique, 9,6% pour l'atteinte inflammatoire et 7,5% chez la catégorie vasculaire.

L'antécédent de néoplasie a été objectivé dans la catégorie tumorale chez 60% des cas.

L'antécédent de traumatisme a été noté chez 83,3% des patients de la catégorie traumatique.

L'infection rétrovirale, la syphilis et la tuberculose ont été notées chez 56%, 44% et 16% respectivement des patients avec pathologie infectieuse.

**Apport de l'IRM dans la pathologie de la substance blanche :
Expérience du service de radiologie CHU SOUSS-MASSA**

Les arthralgies, la sécheresse buccale ou oculaire et l'aphtose buccale ou génitale ont été rapportées par 37,4%, 30.4% et 13.9% des cas dans la catégorie inflammatoire.

e. Cancer primitif :

Les principales néoplasies retrouvées chez nos patients étaient le cancer broncho-pulmonaire (4 cas) soit 36,3%, suivi du cancer du sein (3 cas soit 27,2%). (Voir tableau II).

Tableau II : Les cancers primitifs dans notre population.

Cancer primitif	Nombre de cas / %
Cancer broncho-pulmonaire	4 cas (36,3%)
Caner du sein	3 cas (27,2%)
Cancer de la prostate	1 cas (9%)
Cancer de la thyroïde	1 cas (9%)

2.2. Signes fonctionnels :

a. Signes fonctionnels neurologiques :

Les signes fonctionnels neurologiques les plus retrouvés dans notre population étaient les céphalées (chez 80% des cas de la catégorie tumorale), le déficit moteur retrouvé (chez 80% des cas dans la catégorie infectieuse et 76,5% des cas de la catégorie inflammatoire) et les troubles de l'équilibre (chez tous les patients de la catégorie toxique) (Voir tableau III.)

Tableau III : Répartition des principaux signes fonctionnels selon les catégories.

Catégories/ Signes fonctionnels	Inflammatoire	Vasculaire	Tumorale	Infectieuse	Métabolique	Toxique	Traumatique
Céphalées	36,5%	45%	80%	50%	25%	0%	0%
Troubles de la marche	0%	0%	23,5%	0%	0%	2,5%	4%
Troubles de l'équilibre	22,6%	7,5%	0%	4%	0%	100%	0%
Trouble de la sensibilité	32,2%	15%	6,7%	8%	25%	66,7%	0%
Trouble de la mémoire	0%	35%	0%	4%	0%	0%	0%
Trouble de parole	9,6%	7,5%	0%	12%	0%	66,7%	0%
Trouble de conscience	0%	5%	13,3%	68%	37,5%	0%	83,3%
Trouble visuel	4,3%	0%	0%	4%	0%	0%	0%
Déficit moteur	76,5%	22,5%	33,3%	80%	37,5%	66,6%	6,6%
Crise convulsive	3,5%	7,5%	0%	4%	12,5%	0%	90%

b. Signes fonctionnels extra neurologique :

L'atteinte extra neurologique a été retrouvée chez 62,5% des cas de la catégorie métabolique, 50,4% dans la catégorie inflammatoire, 46,7% dans la catégorie tumorale et 50% dans la catégorie traumatique. (Voir figure 11)

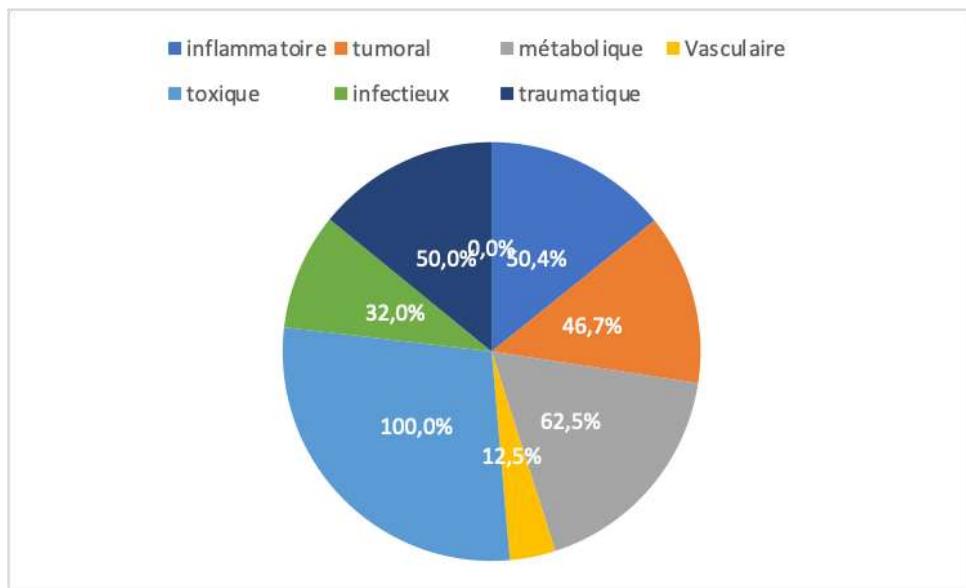


Figure 11 : Répartition des signes extra neurologiques selon les catégories.

2.3. Signes physiques :

a. Syndrome pyramidal :

Le syndrome pyramidal a été retrouvé chez tous nos patients avec 86,1% dans la catégorie inflammatoire, 80% dans celle infectieuse et 87,5% dans la catégorie métabolique. (Voir figure 12)

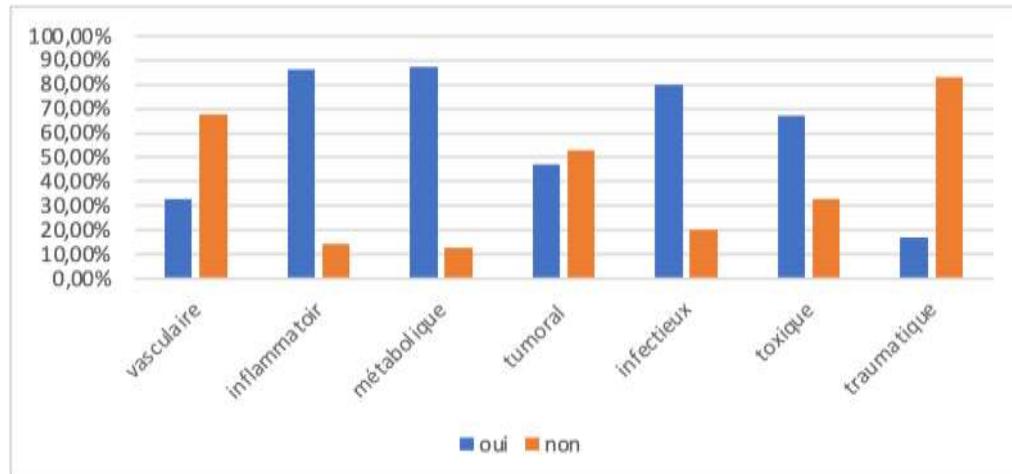


Figure 12 : Répartition du syndrome pyramidal selon les catégories.

b. Autres signes neurologiques :

- Le syndrome vestibulaire a été retrouvé chez 12,5% des patients de la catégorie métabolique et 9,6% dans la catégorie inflammatoire.
- Le syndrome médullaire a été retrouvé chez 16,7% des patients de la catégorie métabolique et 3,5% dans la catégorie inflammatoire.
- Le syndrome cérébelleux a été retrouvé chez 26,1% des patients de la catégorie métabolique et 3,5% dans la catégorie inflammatoire.
- La névrite optique rétro bulbaire a été retrouvée chez seulement 1,7% des patients de la catégorie inflammatoire.
- L'atteinte des paires crâniennes a été retrouvée chez 26,1% des patients de la catégorie inflammatoire, 25% dans la catégorie vasculaire et 12,5% dans la catégorie métabolique.
- Le syndrome démentiel a été noté chez 32,5% des patients de la catégorie vasculaire et 20% de catégorie tumorale.

- Les troubles visuels étaient retrouvés chez 12,5% dans les pathologies métabolique et 4,3% dans la catégorie inflammatoire

c. Fièvre :

La fièvre a été notée chez 56 % des patients de la catégorie infectieuse et seulement 2,6% de la catégorie inflammatoire.

d. Altération de l'état générale (AEG) :

L'AEG a été notée chez tous les patients de la catégorie tumorale et chez 44% des patients de la catégorie infectieuse.

e. HTIC :

Le syndrome d'HTIC a été retrouvé chez 60% des patients de la catégorie tumorale et 50% dans la catégorie traumatique. (Voir figure 13)

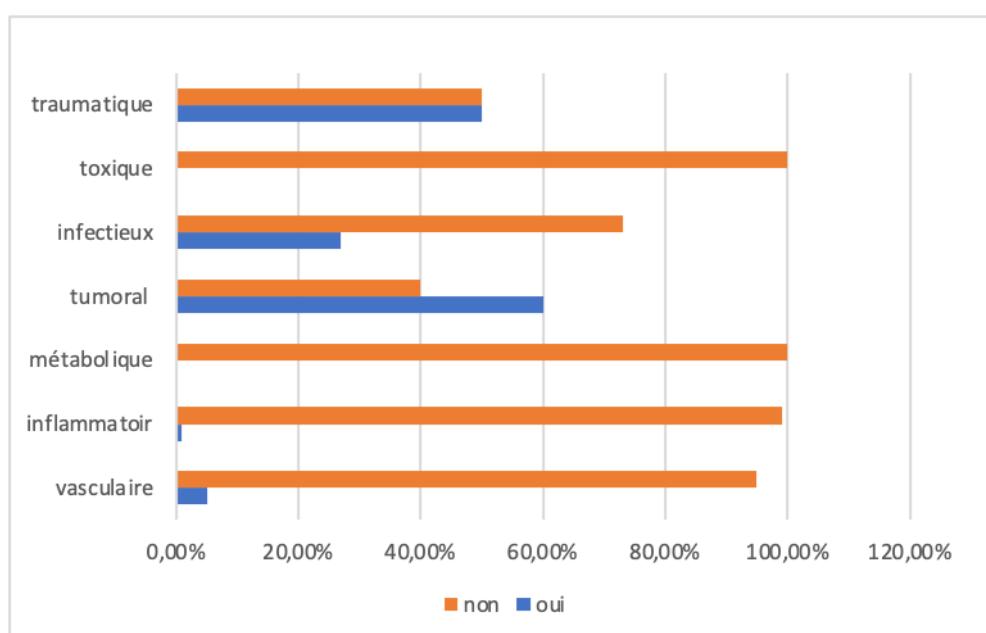


Figure 13 : Répartition de l'HTIC selon les catégories.

2.4. Évolution :

L'évolution de la symptomatologie était intermittente dans 59,1% des cas de la catégorie inflammatoire, 66,7% de la catégorie toxique (voir figure 14) :

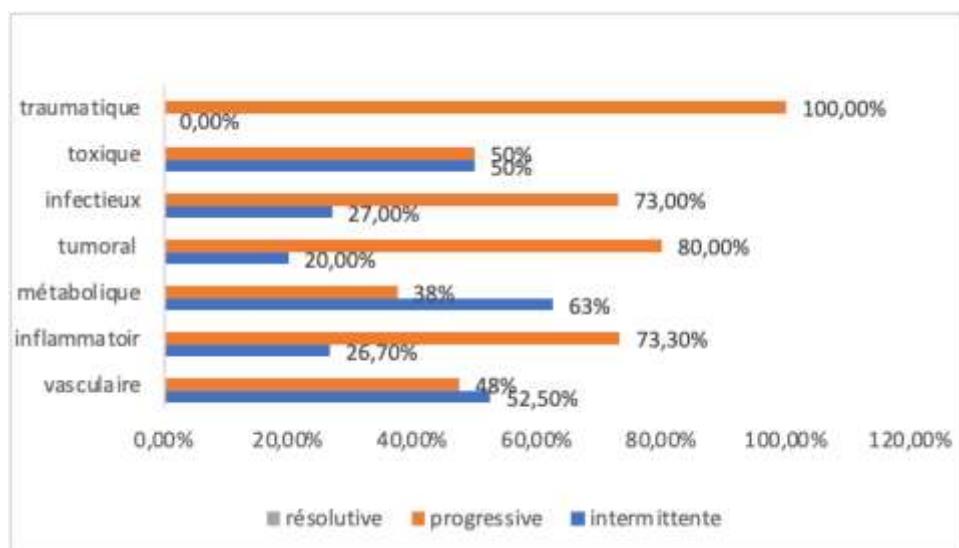


Figure 14 : Répartition des l'évolution de la maladie selon les catégories.

3. Données para cliniques :

3.1. IRM orbitaire

a. Résultats :

Plusieurs atteintes ont été objectivées par nos IRM à l'étage orbitaire, exclusivement dans la catégorie des maladies inflammatoires, qui sont résumées dans le tableau suivant :

Tableau IV : Répartition des principales lésions orbitaires sur l'IRM selon les catégories.

Atteinte	%
Hypertrophie du nerf optique	20
Atrophie du nerf optique	0,9%
Rehaussement des nerfs optiques	11,3

3.2. IRM cérébrale :

a. Analyse générale :

a.1. Localisation des lésions :

L'IRM cérébrale a montré une variété de lésions, dans les différents compartiments cérébraux, et ce, dans toutes les catégories de pathologies.

Le tableau suivant résume les types d'atteintes selon leurs localisations :

Tableau V: Répartition des principales lésions cérébrales sur l'IRM selon la localisation et les catégories.

Localisation de la lésion	Inflammatoire	Vasculaire	Tumorale	Infectieuse	Métabolique	Toxique	Traumatique
Péri ventriculaire	38.5%	12.2%	-	4.7%	-	-	0.5%
Sous-corticale	27.7%	0.5 %	1.4%	0.5%	1%	-	0.5%
Centre semi-ovale	35.2%	3.8%	0.9%	2.3%	0.5%	-	-
Voies optiques	6.1%	-	-	-	-	-	-
Bulbe	13%	-	6.7%	4%	12.5%	66.7%	33.3%
Mésencéphale	14.8%	-	-	4%	-	-	-
Pont	18.3%	2.5%	-	4%	25%	-	-
Vermis	-	-	-	-	-	33.3%	-
Capsule interne	7.5%	4.2%	0.5%	3.3%	0.5%	0.5%	0.9%
Capsule externe	0.9%	10%	-	4%	-	-	33.3%
Nerf optique intra-canalaire	11.3%	-	-	-	-	-	-
Nerf optique intracérébral	9.6%	-	-	-	-	-	-
Bandelettes optiques	8.7%	-	-	-	-	-	-
Lobe pariétal	-	-	-	-	25%	-	-
Pédoncule cérébral	7%	-	-	-	12.5%	33.3%	-

a.2. Nombre de lésions :

Selon le type de pathologie, les lésions sur l'IRM peuvent être uniques ou multiples.

Nous avons remarqué des lésions toujours multiples dans la catégorie inflammatoire, tumorale, métabolique, toxique et traumatique et unique chez 20% des patients de la catégorie tumorale et chez 19 % de la catégorie infectieuse.

a.3. Confluence des lésions :

Les lésions étaient confluentes surtout dans les atteintes vasculaires et infectieuses, alors qu'il n'y a eu aucune confluence dans les lésions liées aux pathologies toxiques, inflammatoires et traumatiques. (Figure 15)

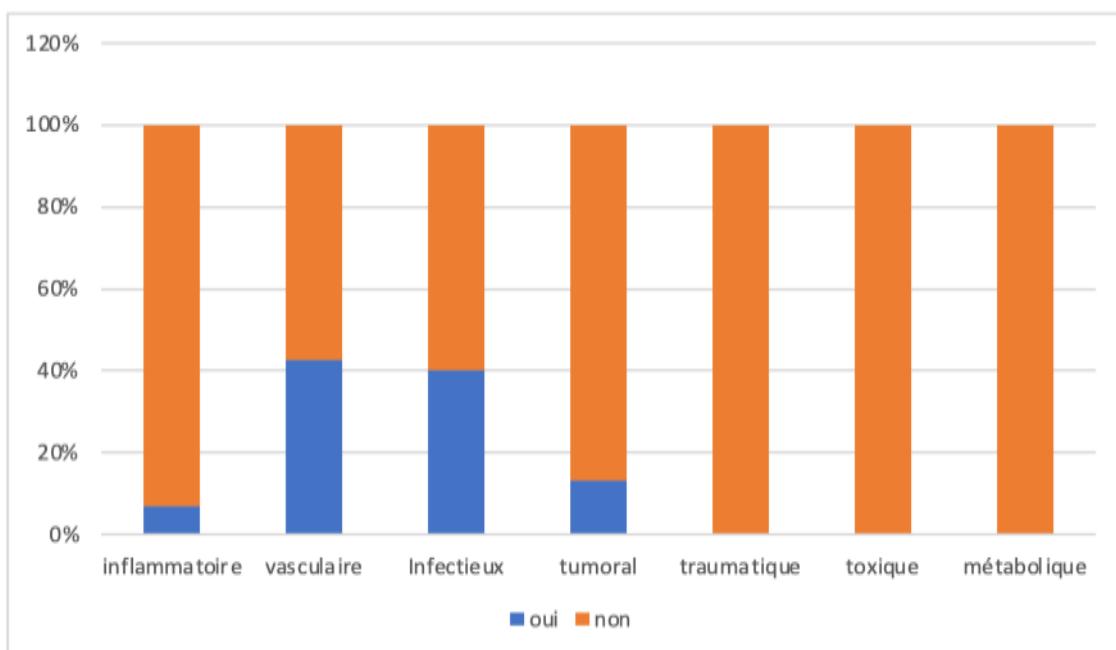


Figure 15 : Confluence des lésions selon les catégories.

a.4. Siège des lésions (bilatéral/unilatéral) ;

Les lésions étaient bilatérales surtout dans les atteintes métabolique, toxique, traumatique, vasculaire et inflammatoires : voir figure 16

**Apport de l'IRM dans la pathologie de la substance blanche :
Expérience du service de radiologie CHU SOUSS-MASSA**

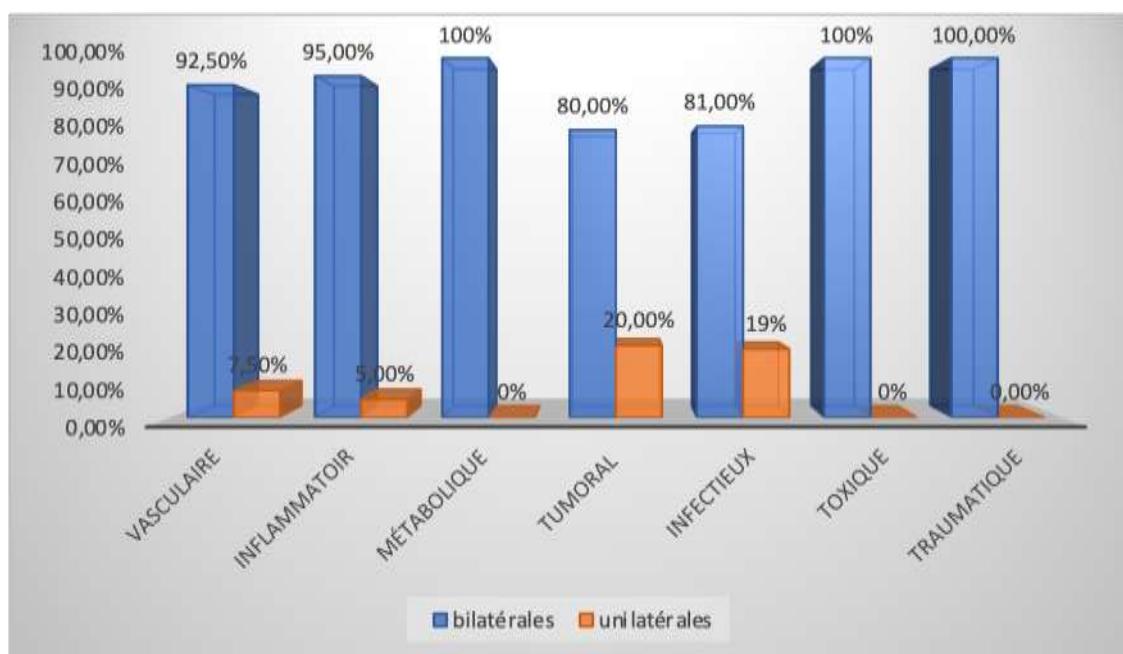


Figure 16 : Caractère bilatéral/unilatéral des lésions selon les catégories.

a.5. Siège des lésions (sus/sous tentoriel) :

- Les lésions étaient toujours localisées au niveau des deux étages avec des fréquences variables :
- Les lésions en sus tentorielles étaient plus prédominantes chez les catégories traumatiques, vasculaire, métabolique et inflammatoire et les lésions sous tentorielles étaient retrouvées surtout dans les catégories toxique, tumorale et traumatique : (voir figure 17)

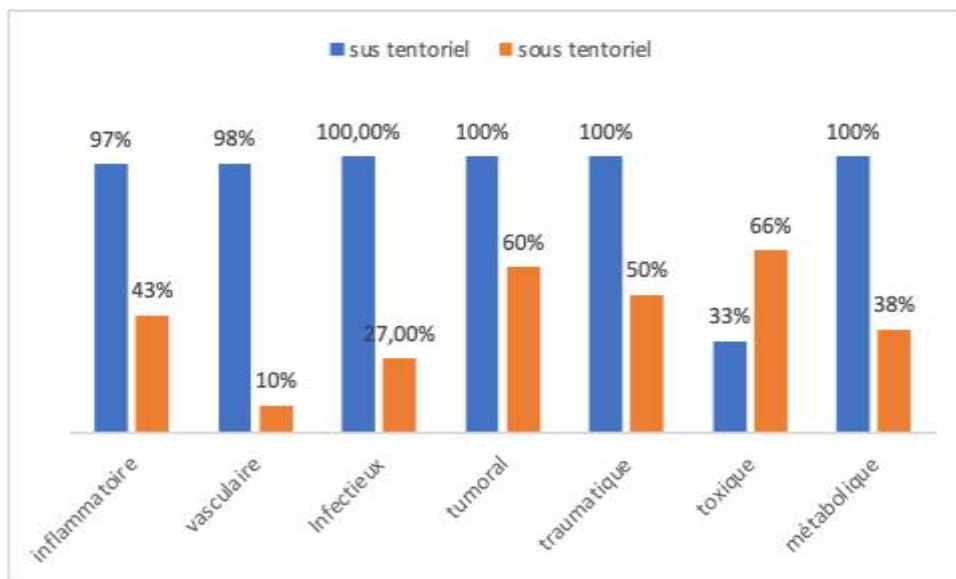


Figure 17 : siège des lésions selon les catégories.

a.6. Selon le protocole :

– *Séquence T1 sans injection :*

Les lésions IRM en séquence T1 avaient montré une variété de signal selon les catégories : en hyposignal T1 chez tous nos patients et en iso signal chez 67% de la catégorie toxique et 46% de la catégorie inflammatoire.

**Apport de l'IRM dans la pathologie de la substance blanche :
Expérience du service de radiologie CHU SOUSS-MASSA**

Le tableau suivant résume les différents caractères des lésions sur la séquence T1: voir tableau VI :

Tableau VI : Le signa des lésions sur les séquences T1 .

Catégorie /T1 :	Hyposignal	Hypersignal	Iso signal
Inflammatoire	54 %	0%	46%
Vasculaire	82.5%	2.5%	15%
Tumoral	73%	0	27%
Métabolique	62.5%	25%	12.5%
Infectieux	96%	0%	4%
Toxique	33%	0%	67%
Traumatique	33%	67%	0%

- Autres séquences :

Les lésions sur l'IRM avaient des aspects variés selon les catégories et la séquence réalisée ;
Le tableau suivant résume le signal des lésions sur les différentes séquences. Voir Tableau VII :

Tableau VII : Le signal des lésions sur les différentes séquences selon les catégories.

	T2	FLAIR	DIFFUSION	Restriction de l'ADC	SRM	Prise de contraste
Inflammatoire	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Non	-	Oui (26%)
Vasculaire	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Non	-	Non
Tumoral	Isosignal (73%)	Hypersignal	Hypersignal (73%)	Oui (74%)	Profil tumoral	Oui
	Hypersignal (27%)		Isosignal (27%)			
Métabolique	Hypersignal	Hypersignal	Iso signal	Non	-	Non
Infectieux	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Oui (73%)	Profil infectieux	Oui
Toxique	Hypersignal	Hypersignal	Hypersignal	Non	-	Non
Traumatique	Hypersignal	Hypersignal	Iso signal	Non	-	Non

- **Classification FAZEKAS des lésions :**

Les principaux grades retrouvés chez nos patients étaient les grades 2 et 3 de la classification FAZEKAS. Voir tableau VIII :

Tableau VIII : Les grades de la classification FAZEKAS dans notre série.

Classe	Atteintes vasculaires (%)
Grade II	40
Grade III	25

a.7. Microbleeds :

Nous avons retrouvé des microbleeds sans 50% des cas de lésions traumatiques, 45% des lésions vasculaires, 20% des lésions tumorales et 16% des lésions infectieuses. (Voir figure 18)

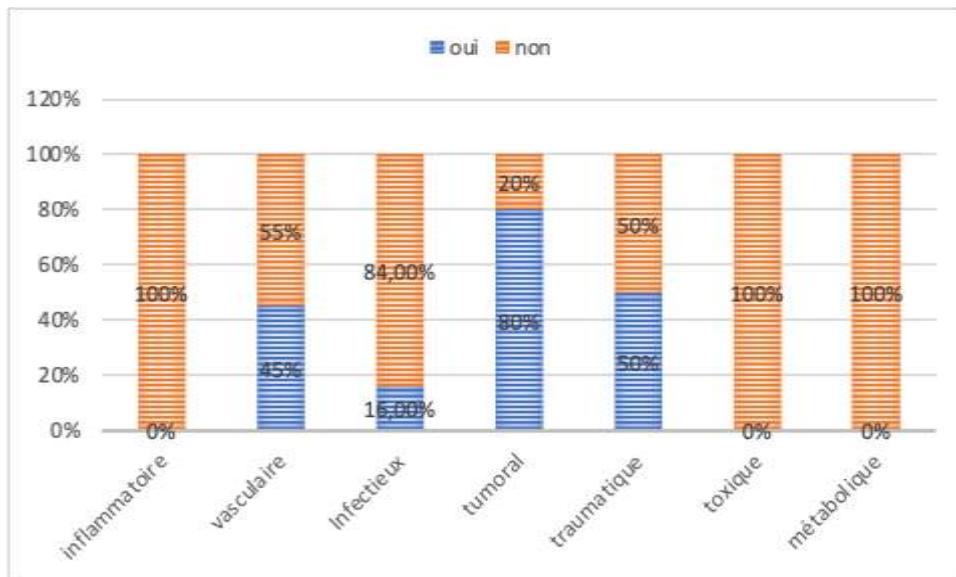


Figure 18 : Présence des microbleeds selon les catégories.

a.8. Micro-infarctus :

Les images d'IRM cérébrales ont mis en évidence des micro-infarctus dans 75% des atteintes vasculaires, 26.7% des atteintes tumorales.

a.9. Autres lésions :

Autres images typiques d'IRM ont été objectivés chez quelques patients avec atteinte inflammatoire : des images de Black Hole chez 13.9% des cas et un aspect de "doigt de Dawson" dans 27% des cas.

a.10. Atrophie cérébrale :

L'atrophie cérébrale était notée chez 52,5% des patients de la catégorie vasculaire et 63% de la catégorie métabolique.(Voir figure 19)

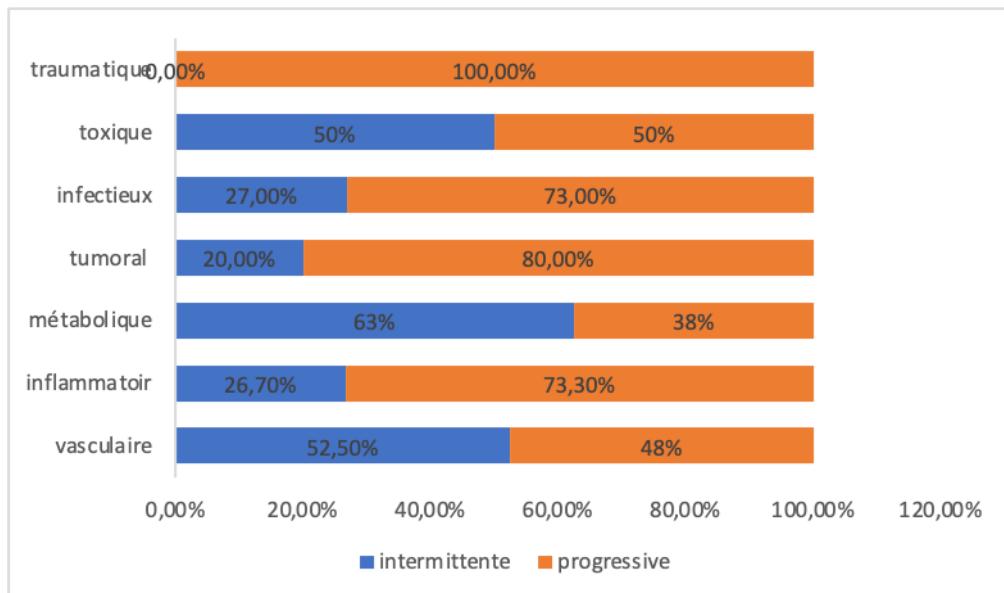


Figure 19 : Atrophie cérébrale selon les catégories.

b. Analyse spécifique par pathologie :

Nous avons colligé vingt-huit pathologies parmi les différentes catégories.

Les tableaux suivants résument les données épidémiologiques et radiologiques des pathologies les plus fréquentes de chaque catégorie : (Voir tableaux IX -XV)

b.1. SEP :

Tableau IX : Données épidémiologiques et radiologiques des patients atteints de la SEP.

Sex Ratio (F/H)	1.63	
Age médian	40.9 ans	
Localisations des lésions	Sus tentorielles 100%	Périventriculaire 90% Centre semi-oval 72.4% Sous corticales 55.1%
	Sous tentorielles 32.7%	Cervelet 24% Pont 19% Mésencéphale 15%
	Voies optiques 75%	
Signal des lésions	T1	Hyposignal 89% Isosignal 11%
	T2/FLAIR	Hypersignal 100%
	DWI/ADC	Pas de restriction 100%
Lésions avec prise de contraste	20 .6%	
Caractère des lésions	Bilatérale 100%	
Forme des lésions	Punctiforme 75%	

b.2. NMO :

Tableau X : Données épidémiologiques et radiologiques des patients atteints de NMO.

Sex Ratio (F/H)	2.3	
Age médian	37.6 ans	
Localisations des lésions	Sus tentorielles 60%	Péri-aqueducal 70% NGC 60% Juxtacorticales 30%
	Sous tentorielles 50%	Bulbe 10%
	Voies optiques 60%	
Signal des lésions	T1	Hyposignal 86% Isosignal 14%
	T2/FLAIR	Hypersignal 100%
Lésions avec prise de contraste	14%	
Caractère des lésions	Bilatérale 100%	
Forme des lésions	Ovalaire 60%	

b.3. Neuro-Behcet :

Tableau XI : Données épidémiologiques et radiologiques des patients atteints de Neuro-behçet.

Sex Ratio	2.25	
Age médian	32 ans	
Localisations des lésions	Sus tentorielles 100%	Capsule interne 69.2% Périventriculaire 46% Sous corticales 45%
	Sous tentorielles 76%	Mésencéphale 46% Bulbe 38.5% Pont 31%
Signal des lésions	T1	Hyposignal 53.8% Isosignal 46.2%
	T2/FLAIR	Hypersignal 100%
	DWI/ADC	Pas de restriction 100%
Lésions avec prise de contraste	30.7%	
Caractère des lésions	Bilatérale 100%	

b.4. Toxoplasmose :

Tableau XII : Données épidémiologiques et radiologiques des patients atteints de toxoplasmose.

Sex Ratio	1	
Age médian	31 ans	
Localisations des lésions	Sus tentorielles 87%	Pariétal 62% Frontal 50% Corps calleux 46.5%
	Sous tentorielles 37.5%	Cervelet 25% Pont 19% Mésencéphale 15.5%
Signal des lésions	T1	Hyposignal 100%
	T2/FLAIR	Isosignal 75% Aspect en cible 25%
	T2/FLAIR	Isosignal 75% Aspect en cible 25%
	DWI/ADC	Hypersignal 75% sans restriction
Lésions avec prise de contraste	100%	
Caractère des lésions	Bilatérale 100%	

b.5. Tuberculome :

Tableau XIII : Données épidémiologiques et radiologiques des patients atteints de tuberculome.

Sex Ratio	1	
Age médian	57 ans	
Localisations des lésions	Sus tentorielles 100%	Temporal 75% NGC 60% Juxta-cortical 30%
	Sous tentorielles 25%	Mésencéphale 25% Cervelet 25% Pont 25%
Signal des lésions	T1	Hyposignal 75% – Isosignal 25%
	T2/FLAIR	Hypersignal 75% Hétérogène 25%
	DWI/ADC	Hypersignal avec restriction 100%
Lésions avec prise de contraste	100%	
Caractère des lésions	Bilatérale 75%	

b.6. Métastases cérébrales :

Tableau XIV: Données épidémiologiques et radiologiques des patients atteints de métastases cérébrales.

Sex Ratio	1.2	
Age médian	53.8 ans	
Localisations des lésions	Sus tentorielles 100%	NGC 90% Frontal 72.7% Pariétal 72.7%
	Sous tentorielles 27%	Hémisphère cérébelleux 33.3% Bulbe 33.3% Mésencéphale 33.3%
Signal des lésions	T1	Hypersignal 72.7% Hyposignal 27.3%
	T2/FLAIR	Hypersignal 91% Isosignal 9%
	DWI/ADC	Hypersignal 90% Restriction 81.9%
Lésions avec prise de contraste	100%	
Taille des lésions	De 5 à 35 mm	
Caractère des lésions	Bilatérale 100%	

b.7. Glioblastome :

Tableau XV : Données épidémiologiques et radiologiques des patients atteints de glioblastome.

Sex Ratio	100% Hommes	
Age médian	65 ans	
Localisations des lésions	Sus tentorielles 100%	NGC 50% Sous cortical fronto-pariéital 50%
	Sous tentorielles 0%	-
Signal de la portion tissulaire	T1	Hyposignal 50% isosignal 50%
	T2/FLAIR	Hyposignal 50% Isosignal 50%
	T2*	Hyposignal 50%
	Spectro	Pic de choline Chute de NAA Ratio Chol/créat élevé
	DWI/ADC	Pas de restriction 50% Avec restriction 50%
Lésions avec prise de contraste	100%	
Caractère des lésions	Unilatérale 100%	

3.3. IRM médullaire :

a. Fréquence de l'IRM médullaire :

L'IRM médullaire a été réalisée chez 90 cas des patients de la catégorie inflammatoire (soit 78%) et chez 2 patients de la catégorie traumatique (soit 33%).

b. Résultat :

L'IRM médullaire était revenue anormale chez 55% des patients de la catégorie inflammatoire ayant réalisé une IRM médullaire.

L'atteinte cervicale était notée chez 19% des patients ayant bénéficié d'une IRM médullaire et de 20% au niveau du segment dorsal ainsi qu'au niveau lombaire chez 10%.



ICONOGRAPHIE



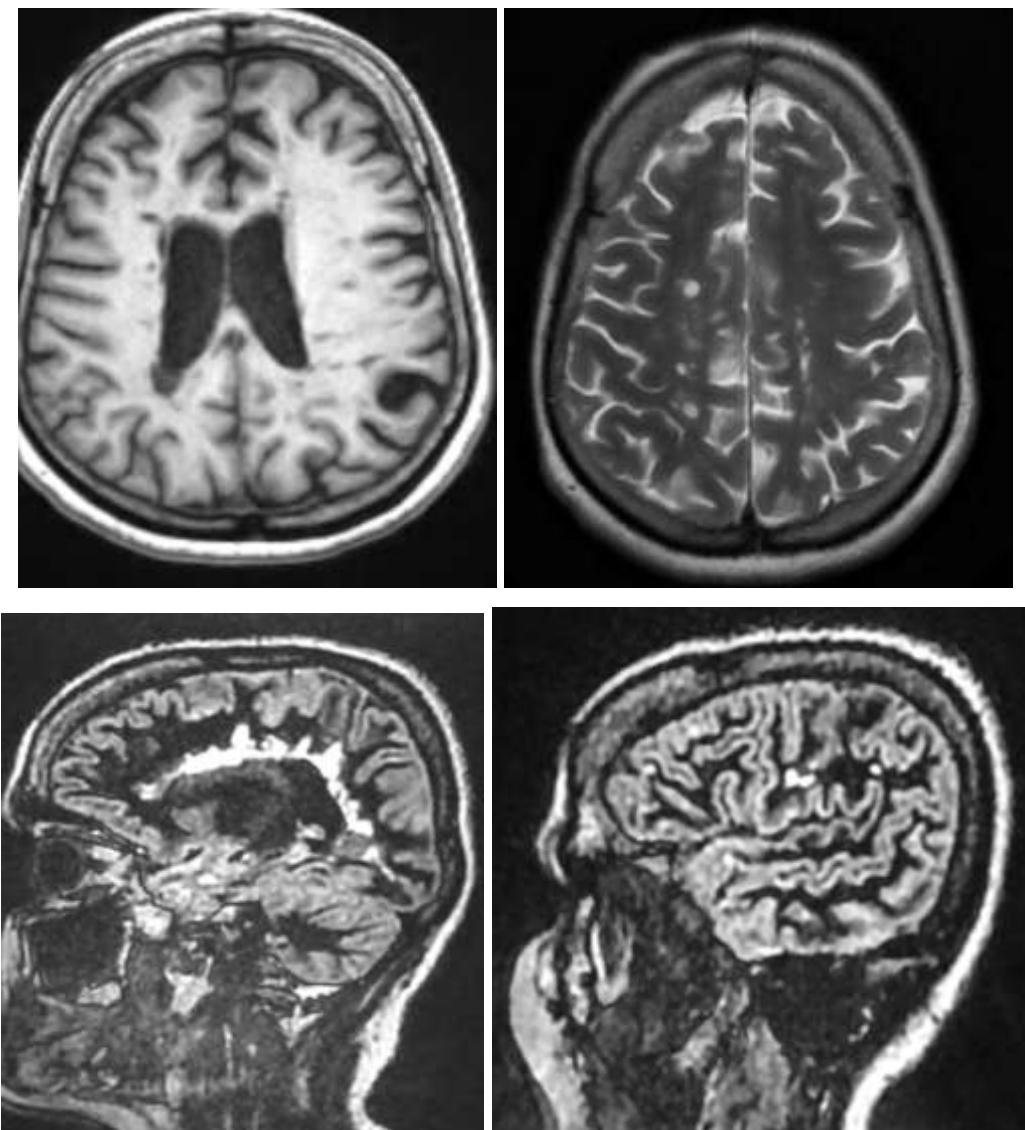


Figure 20 : IRM encéphlique d'un patient de 50 ans, qui avait une notion de sécheresse buccale, chez qui la biopsie a objectivé une sialadénite stade 3, et chez qui le diagnostic de Neuro-gougerot a été retenu :

IRM encéphalique en séquence DIR sur les coupes sagittale et coupes axiales T1 (à gauche) et T2 à droite : Présence de multiples anomalies de signal de la substance blanche des deux hémisphères de tailles variables arrondies, ovoides et linéaires, bilatérales asymétriques de direction plus au moins radiaire siégeant essentiellement en juxta ventriculaire au contact des angles et du toit des VL I, et des centres semi ovales et ovales.

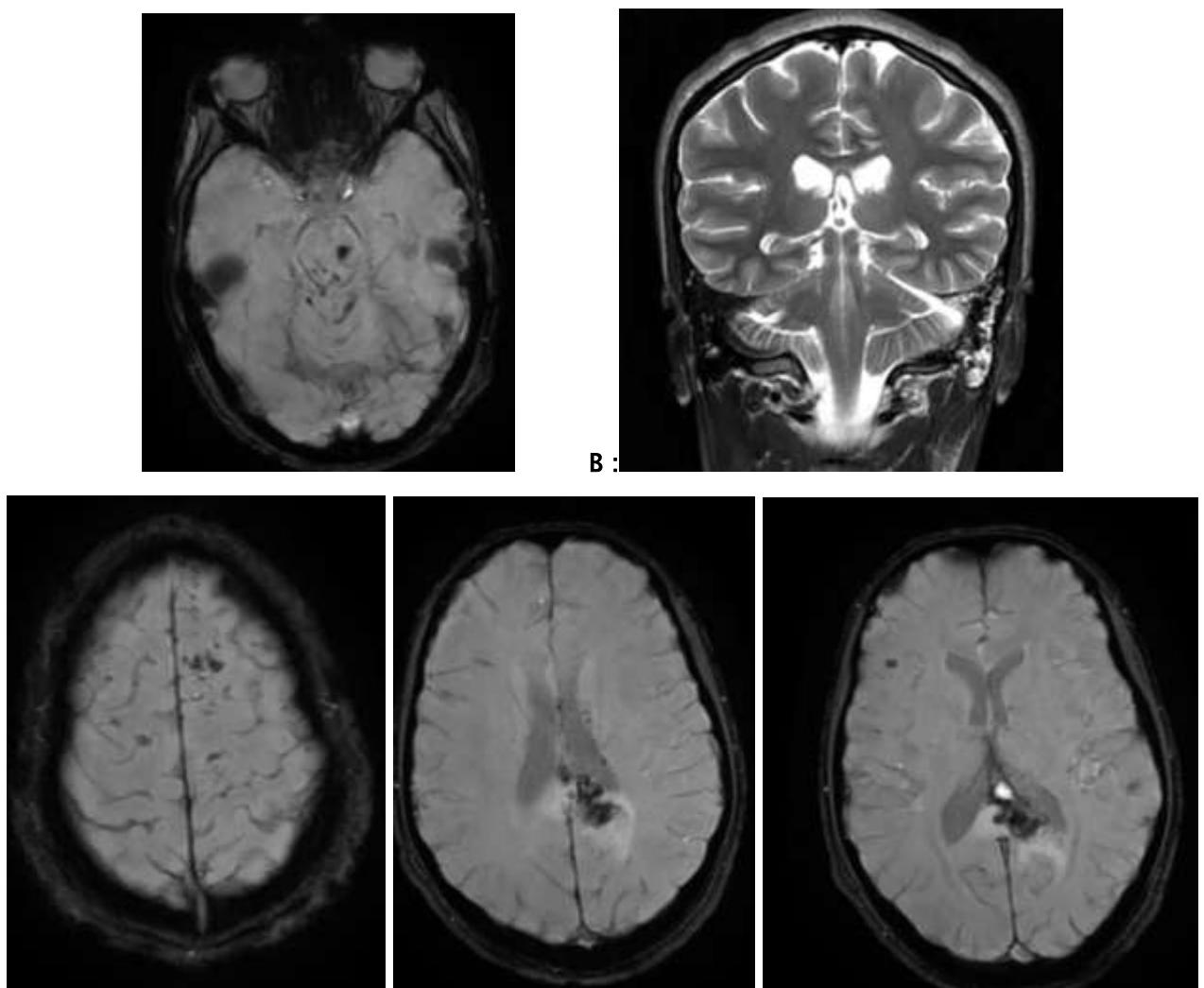


Figure 21 :Patiente de 20 ans, hospitalisée en réanimation pour prise en charge d'un TCG.(LAD)

Présence de multiples lésions hémorragiques pétéchiales et nodulaires corticales et sous corticales, sus tentorielles éparses asymétriques à prédominance fronto-pariétale et temporo-insulaire gauche, capsulo-lenticulaire droite, tronc du corps calleux, para ventriculaire bilatérale avec atteinte protubérantielle surtout latérale gauche.

Ces lésions sont uniquement visibles en Swan et en hyposignal. B : séquence T2 ces lésions n'étaient pas visibles.

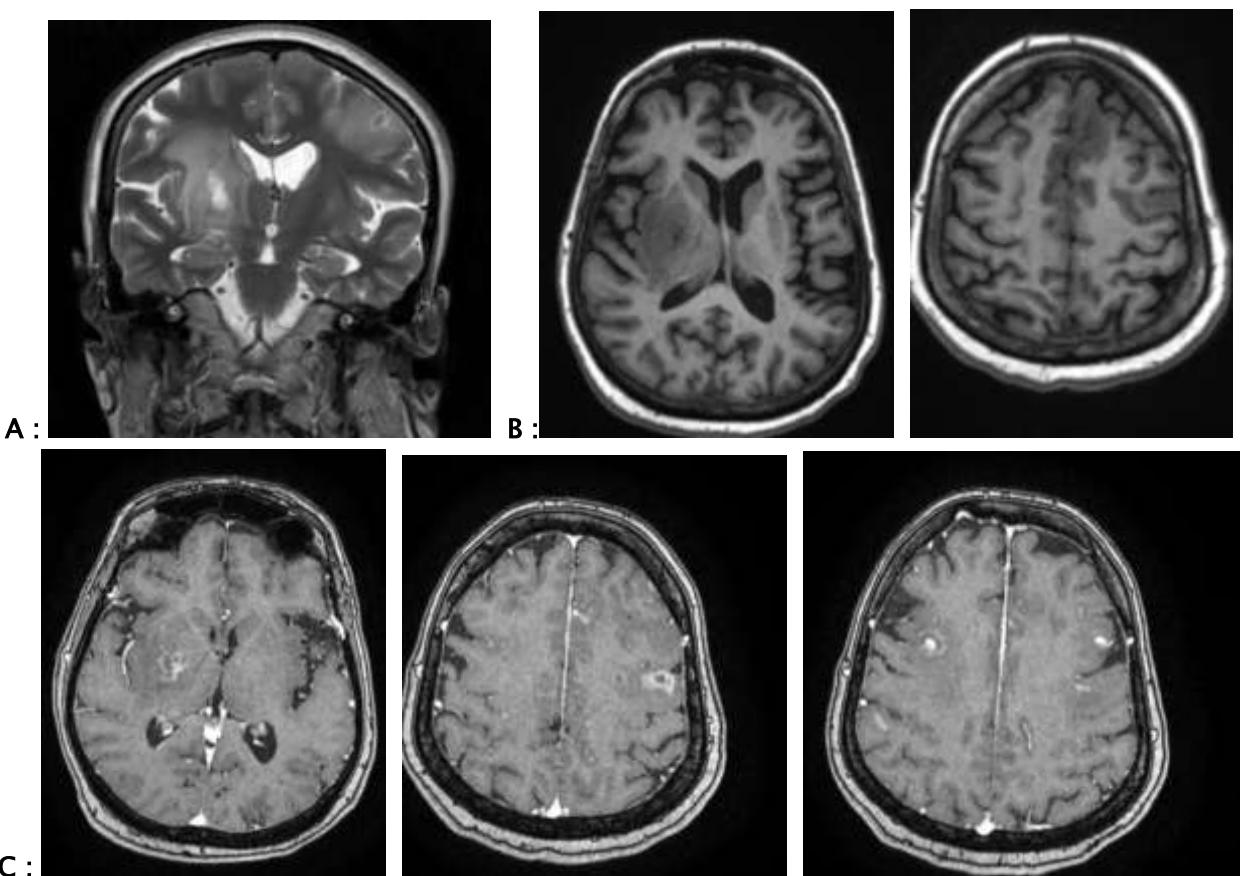


Figure 22 :IRM encéphalique d'une patiente de 50ans, qui s'est présenté pour tableau d'hémiparésie gauche et chez qui le diagnostic de toxoplasmose a été révélé et a été révélateur d'une infection à VIH :

A : séquence T2 coupe coronale , B : séquence T1 et C : séquences T1 C+ :

Présence de multiples processus infiltrants sus tentoriels en hyposignal T1, en hypersignal T2, modérément rehaussés en périphérie par le contraste nécrosés au centre et entourés d'un oedème vasogénique, dont le principal est capsulo-lenticulaire droit réalisant un discret effet de masse sur les structures médianes avec début d'engagement sous falcoriel.

Les autres lésions siègeaient au niveau cortico-sous cortical en pariétal et frontal bilatérales.

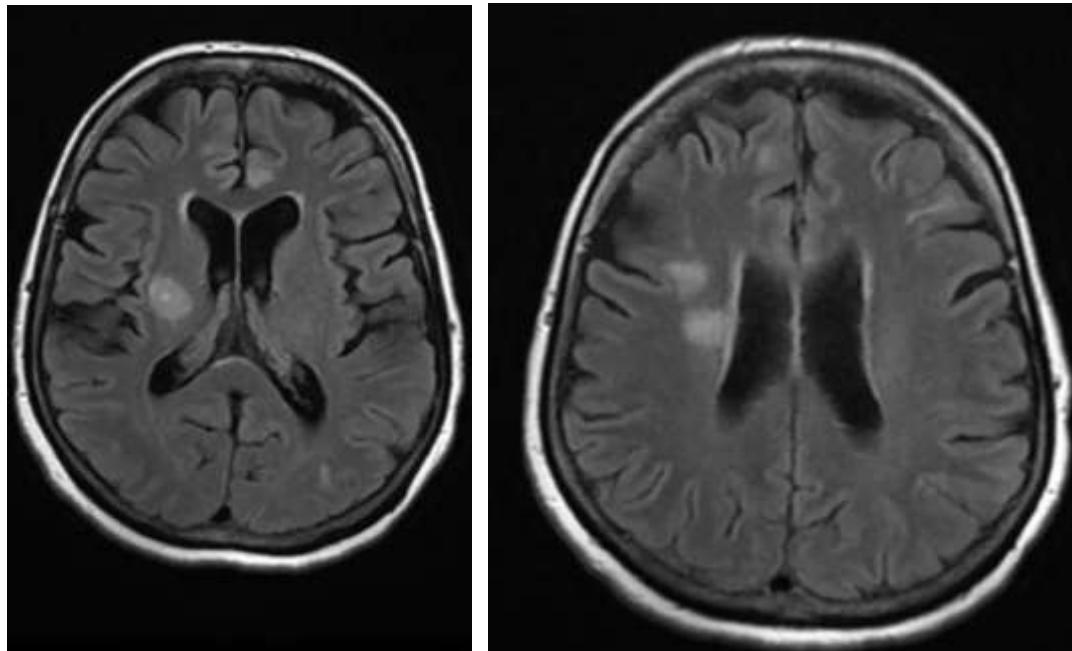


Figure 23 : IRM encéphalique de contrôle chez la même patiente (figure 22) après début du traitement anti-toxoplasmose :

Séquence FLAIR coupes axiales montrant diminution de la taille de toutes les lésions.

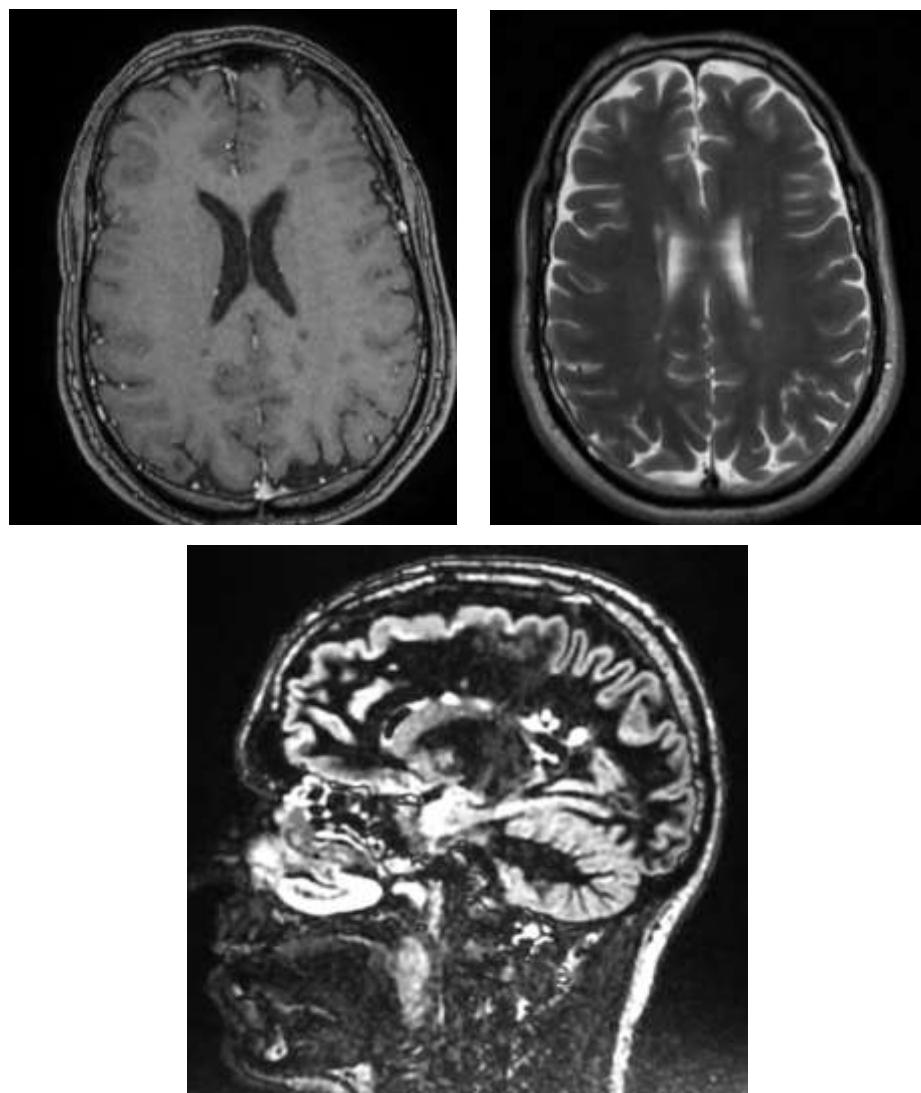
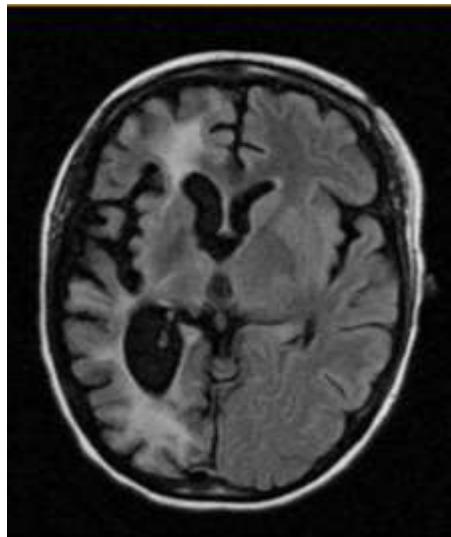


Figure 24 : IRM cérébrale chez un jeune homme atteint de SEP.

Lésions démyélinisantes de la substance blanche des hémisphères cérébraux de localisation sous corticale fronto-pariétale bilatérales, insulo-temporale droite, juxta-corticale à disposition radiaire intéressant les jonctions calloso marginales.

Elles sont en hypersignal T2 et DIR et en hyposignal T1 non rehaussées par l'injection de produit de contraste.



Coupe axiale IRM en séquence FLAIR

Coupe axiale IRM en séquence T2

Figure 25 : Encéphalite de Rasmussen chez une patiente de 25 ans

Hyper signal T2/FLAIR plus marqué au niveau de la SB à droite associé à une atrophie corticale sous corticale hémisphérique droite.

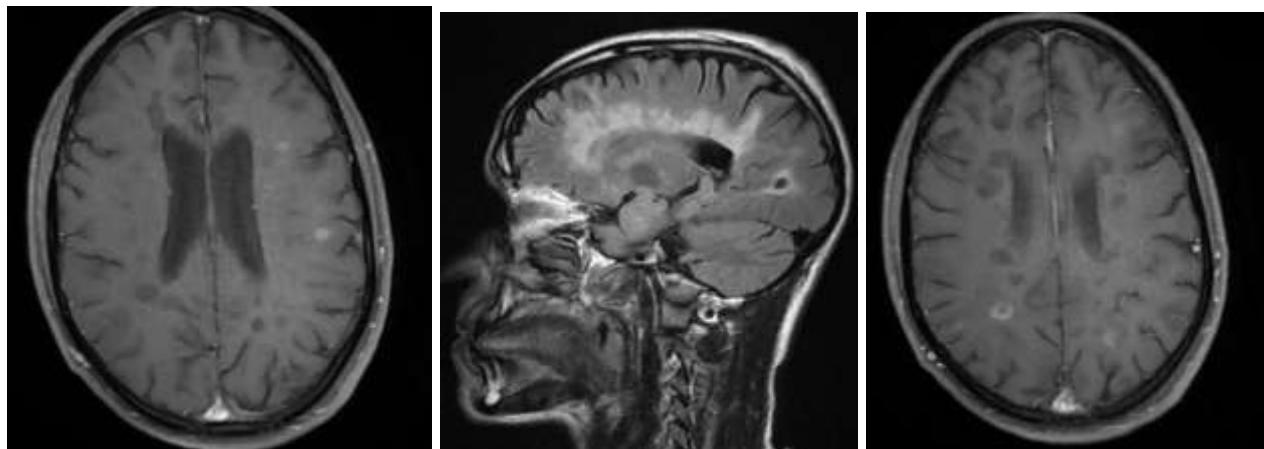


Figure 26 : SEP chez une patiente de 34 ans,

Multiples lésions sus tentorielle de la substance blanche profonde péri venticulaire, et du centre semi ovale , des fibre en U sous corticales, en hypersigan FLAIR et hypo T1 dont certaines sont rehaussées témoignant de lésions actives.

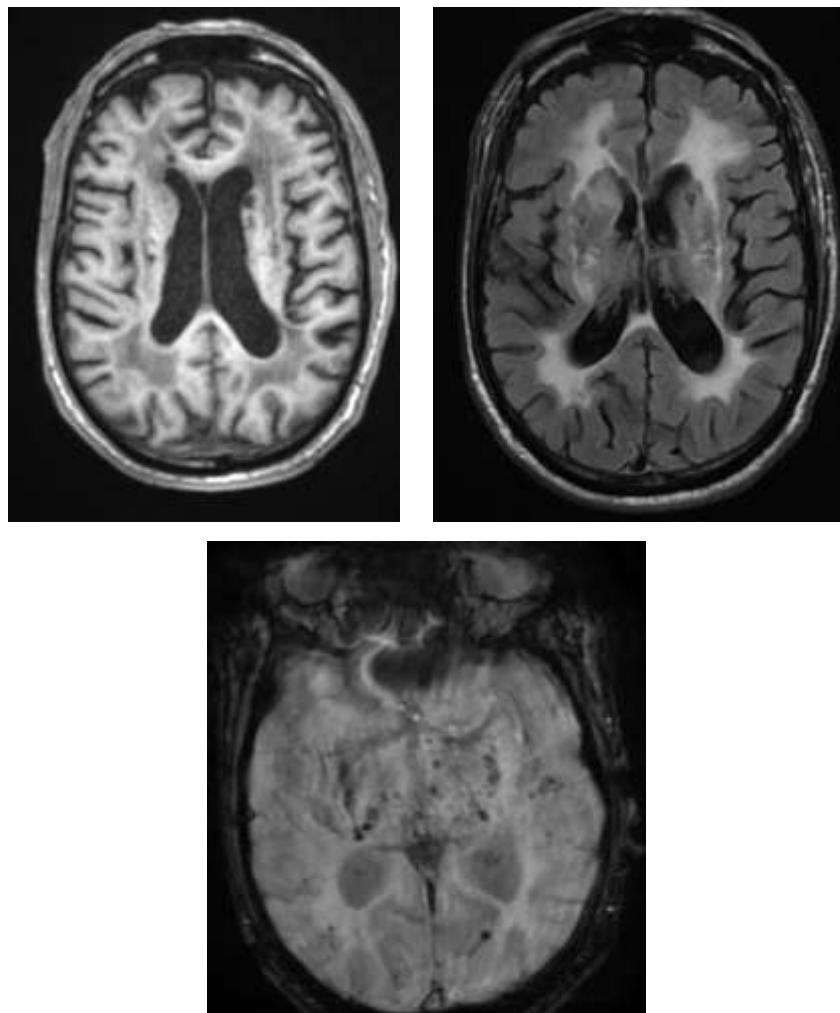


Figure 27 : 65 ans, aphasic et trouble de la arche d'installation progressive. 5micro angiopathie vasculaire)

IRM cérébrales coupes axiale séquences FLAIR, T1 et T2* :

Anomalies de signal bilatérales confluentes et symétriques de la substance blanche péri ventriculaire, des centres semi ovales et des régions sous corticales, intéressant les régions frontales, pariétales et temporales avec atteinte par endroits des fibres en U.

Plusieurs lésions lacunaires bilatérales des noyaux lenticulaires, thalamiques, des têtes des noyaux caudés et des capsules externes.

Ces anomalies sont intenses en FLAIR et T2 en rapport et multiples foyers de mirobleeds sur T2*.

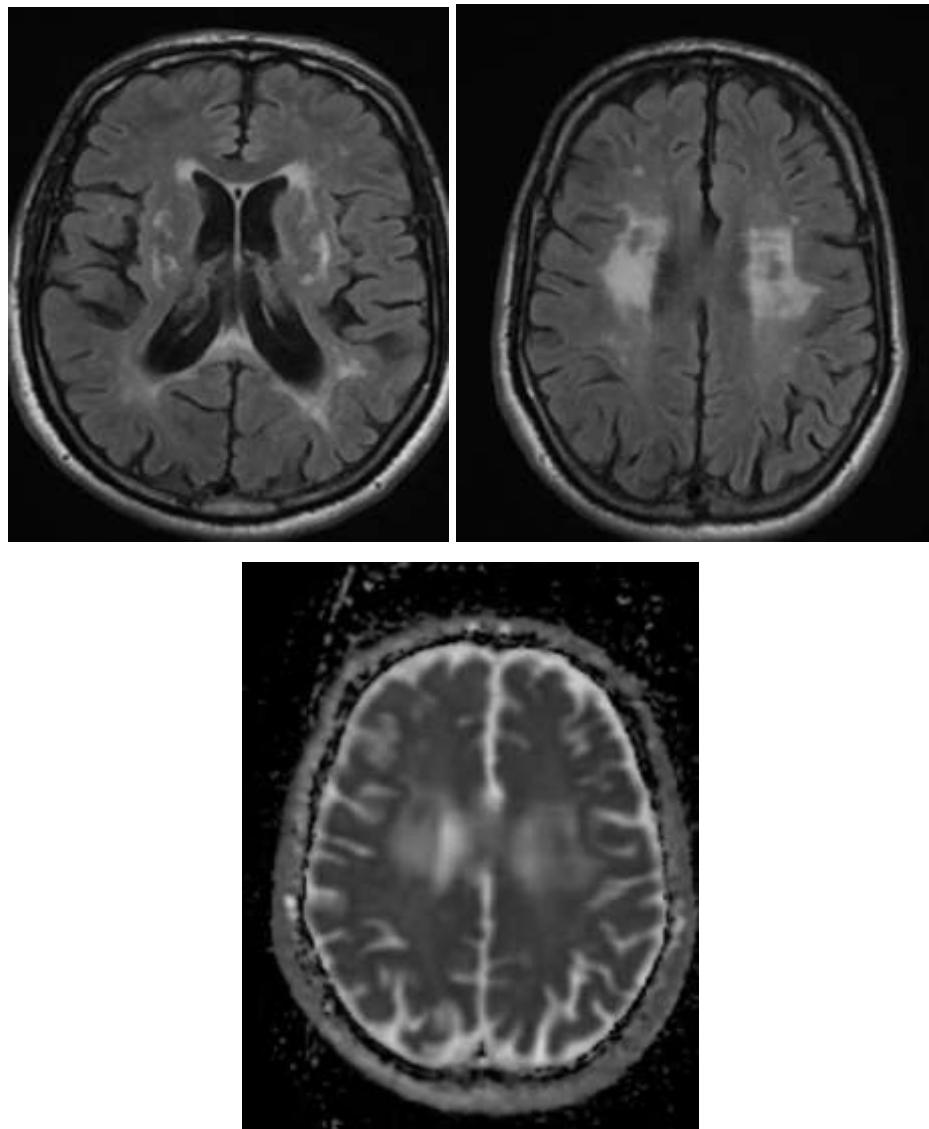


Figure 28 : 58 ans, suivi pour HTA, trouble de la marche d'installation progressive.

Anomalies de signal cérébraux pérventriculaire et de la substance blanche des hémisphères, confluentes nodulaires et en plage en hyposignal T1, hypersignal T2 et en isosignal en diffusion : leucopathie hypertensive grade 3.

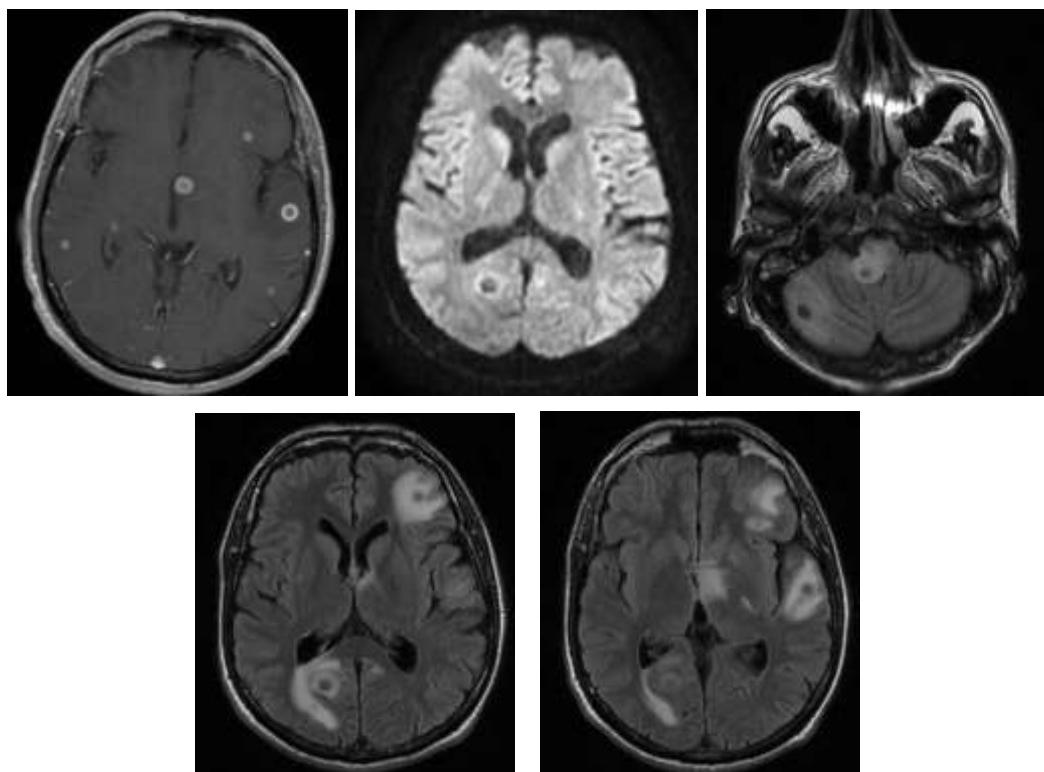


Figure 29 : IRM cérébrale d'un patient de 46 ans, atteint de tuberculome cérébraux (HIV+, qui a présenté des signes de focalisations) :

Coupes axiales séquences T1 C+, FLAIR et diffusion :

Présence de multiples lésions nodulaires disséminées au niveau du parenchyme cérébral en sus tentoriel, à distribution aléatoire asymétrique, essentiellement cortico sous corticales, visibles au niveau de tous les lobes avec une atteinte thalamique gauche et lenticulaire droite et en sous tentoriel au niveau des hémisphères cérébelleux et du vermis.

ces lésions sont en cocarde avec zone centrale en hyposignal T2, hypersignal T1 et zone périphérique en hypersignal hétérogène T2 et FLAIR en iso ou hyposignal T1, hypersignal diffusion avec restriction d'ADC.

Prise de contraste nodulaire pariétale régulière après injection de Gadolinium avec adème péri lésionnel.

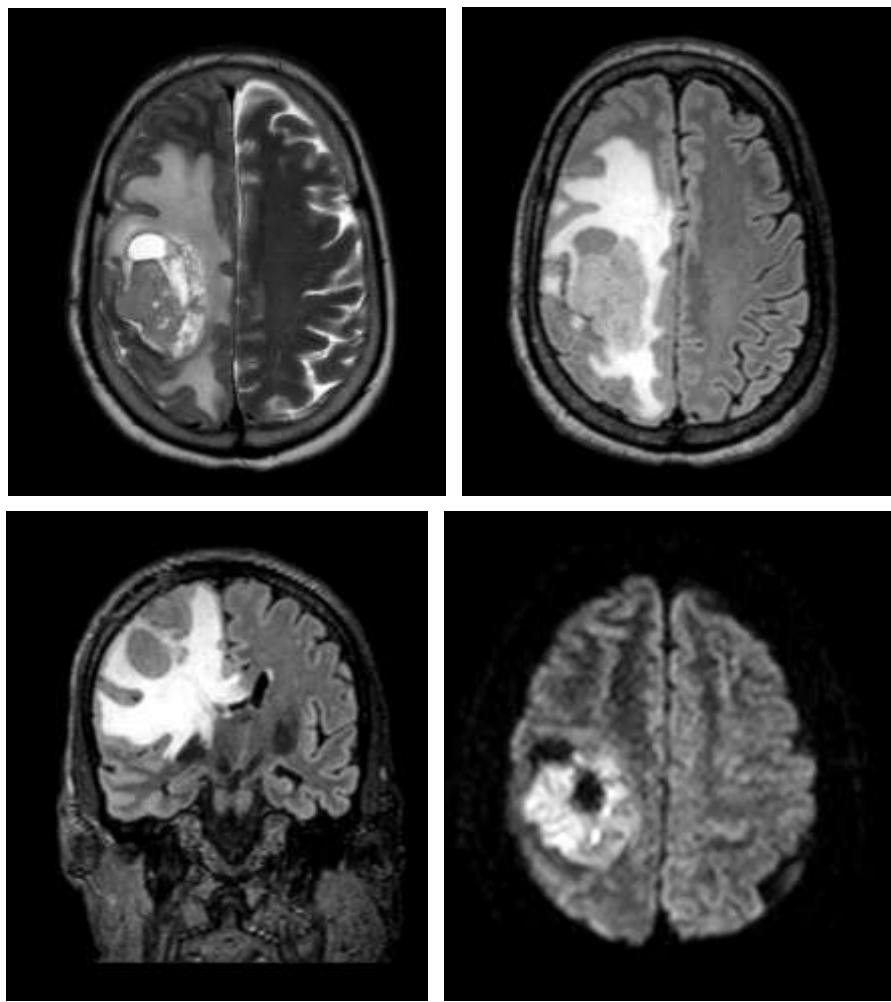


Figure 30 : Glioblastome chez un patient de 56 ans,hémiplégie depuis 5 mois :

Coupes axiales séquence T2 et FLAIR :

Processus lésionnel sous-cortical fronto-pariéital droit, ovalaire, bien limitée, de contours réguliers, à double composante tissulaire en isosignal II et T2, et kystique en hypersignal T2 franc, avec restriction à la diffusion, rehaussée de façon hétérogène après injection de GADO, mesurant 46x35x37mm (APxTxH).

Ce dernier est entouré d'un œdème lésionnel en doigt de gant, le tout exerçant un effet de masse sur les sillons corticaux qui sont effacées, sur le VL homolatéral qui est laminé, et sur la ligne médiane qui est dévié de 10mm à gauche, en rapport avec un engagement sous-falcoriel.

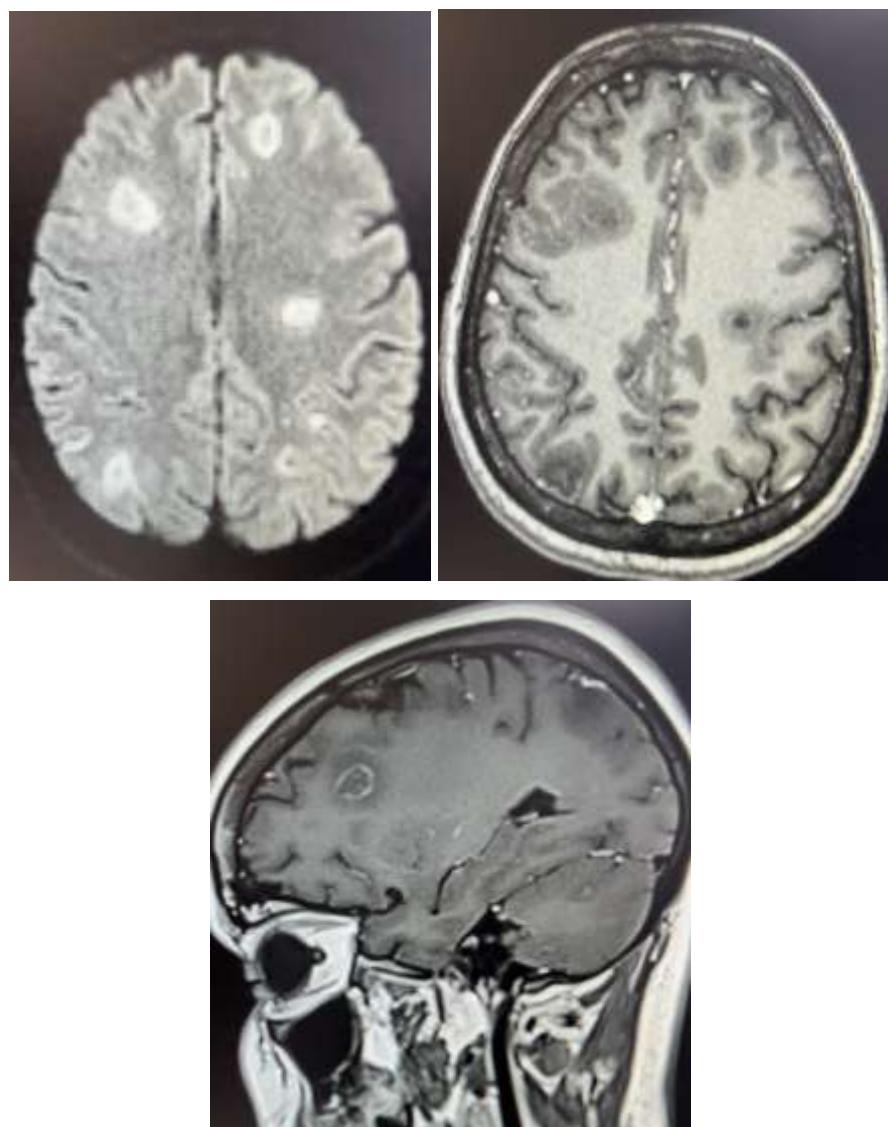


Figure 31 : ADEM chez une patientne de 17ans.

Multiples lésions de la substance blanche sus tentorielles frotno-parietale, centre semi-oval et en juxta corticale, arrondies et nodulaires avec un hypersignal en T2, présentant un rehaussement en anneau ouvert et une diffusion restreinte à la périphérie .Absence de diffusion restreinte centrale.

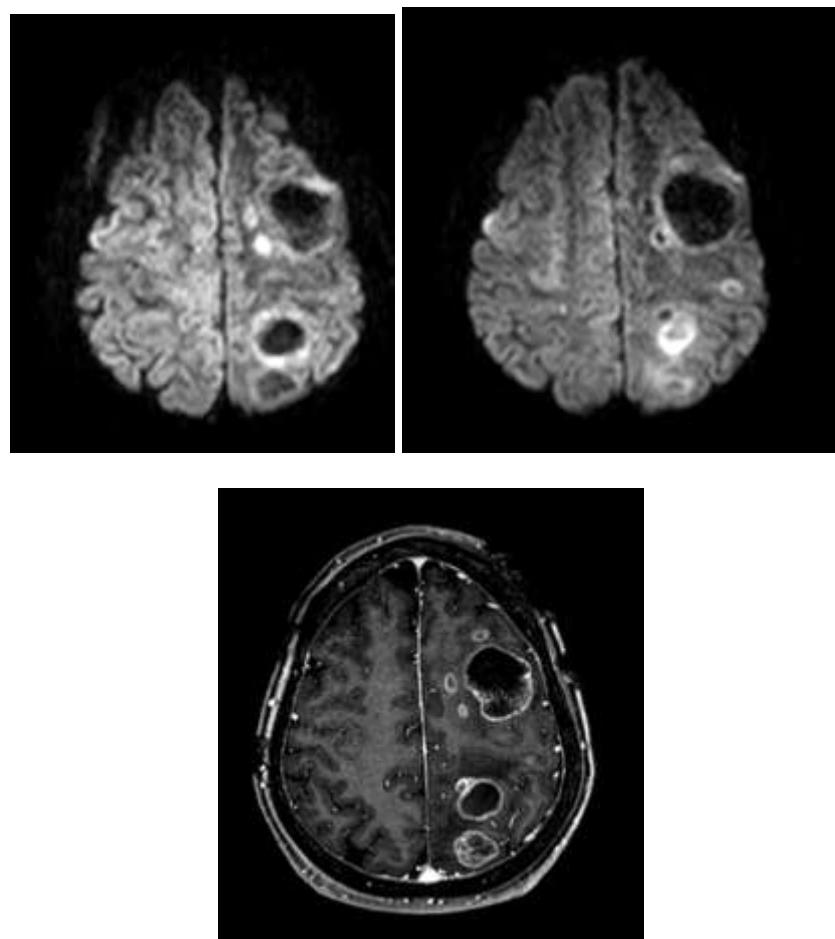


Figure 32 : IRM encéphalique de métastases cérébrales chez une patiente atteinte de cancer du sein.

Multiples lésions intra axiales cortico-sous corticale , sus tentorielles (frontales bilatérales, pariétales et occipitales gauches)Présentant les mêmes caractéristiques : ovalaires bien limitées, en hypersignal T2 et FLAIR, avec restriction périphérique de la diffusion et ADC bas , se rehaussant de façon annulaire après injection de gadolinium, à centre nécrotique, entourées d'une plage d'œdème perilesionel.

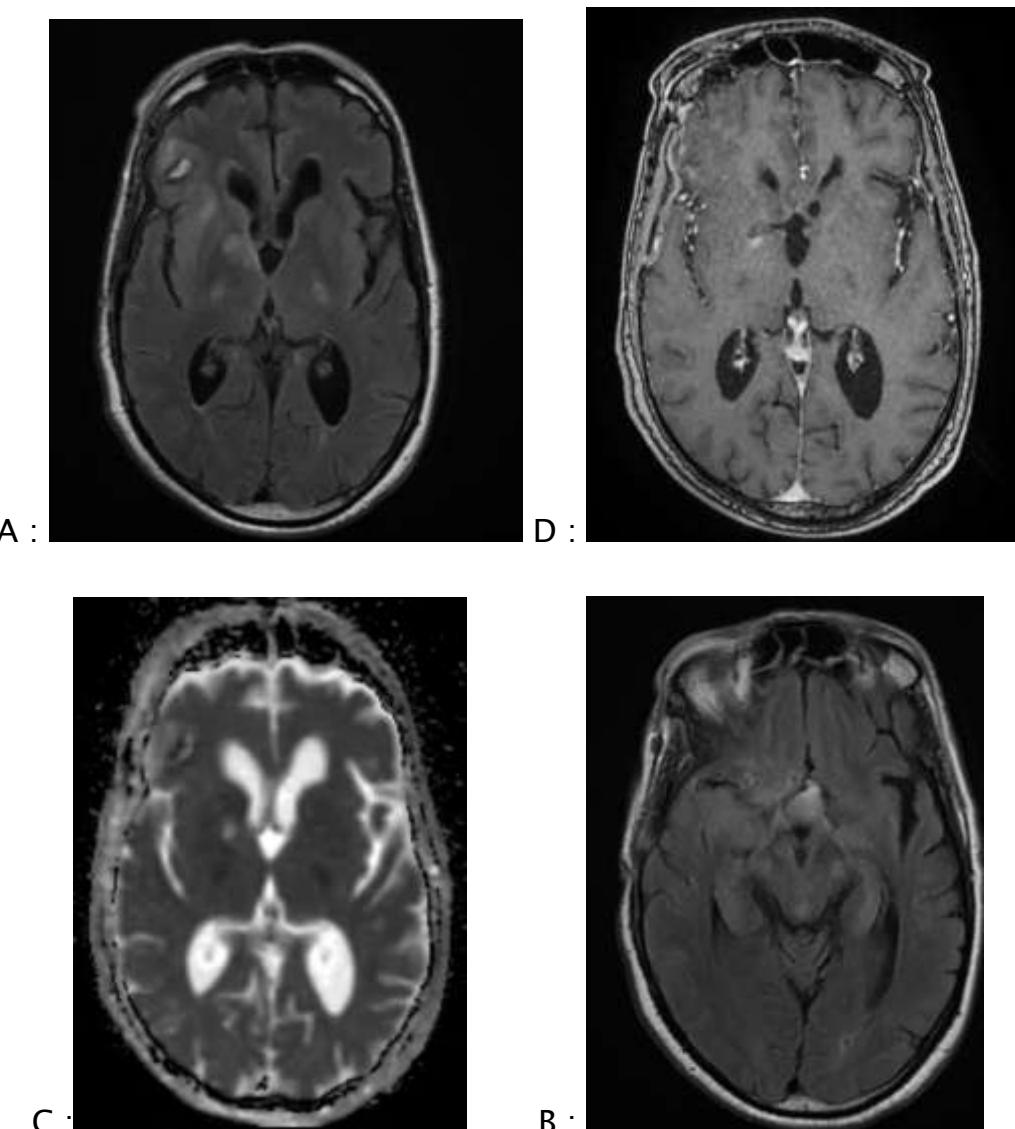


Figure 33 : IRM encéphalique d'une myélinose centro et extra pontique chez un patient opéré pour tumeur hypophysaire il y'a 2 mois et qui s'est présenté pour trouble de conscience.

Séquences en coupes axiales FLAIR (A,B) T1 C+(D),DWI/ADC (C)

Hypersignaux intenses en diffusion restrictifs d'ADC discrètement intenses en TI non rehaussés par le contraste. Ils siègent au niveau du faisceau pyramidal dans leurs segments capsulo thalamique et pontique des deux côtés.

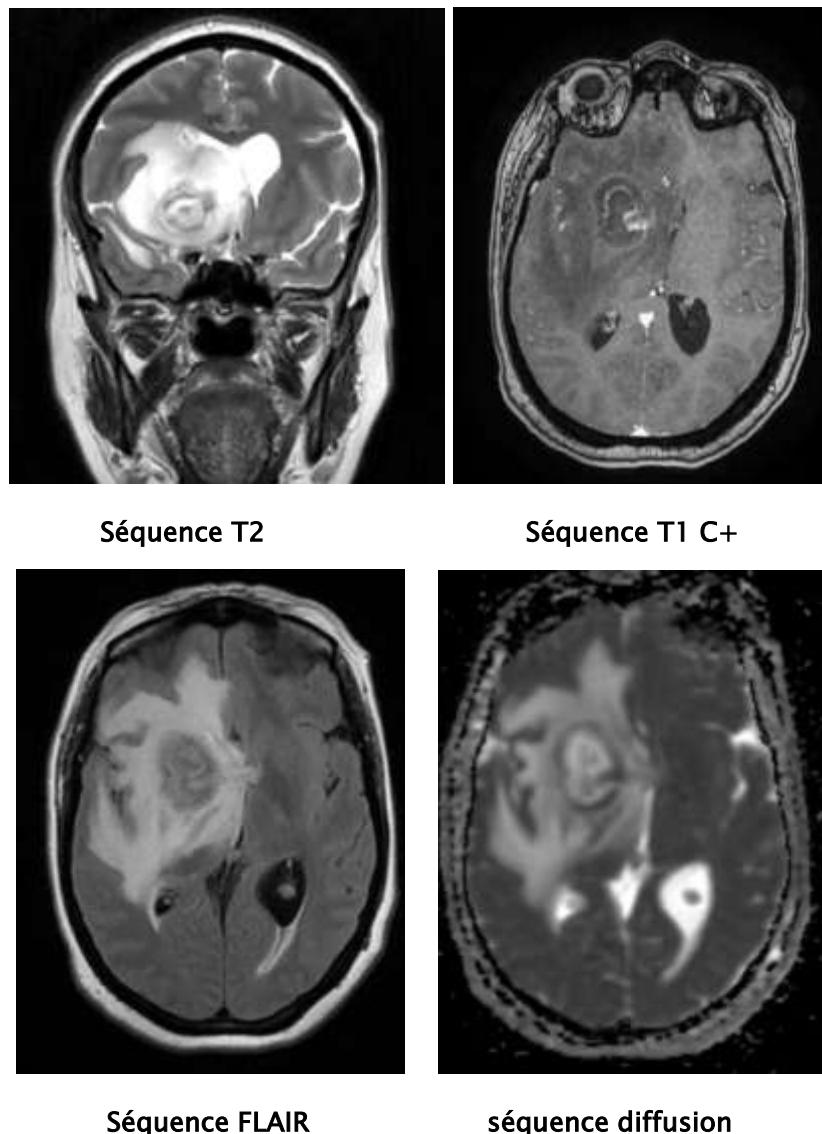


Figure 34 : IRM encéphalique d'une toxoplasmose cérébrale

Une lésion expansive intra-axial profonde de l'hémisphère droit centré sur le noyau lenticulaire envahissant le bras antérieur de la capsule interne est de contours assez bien limités rehaussé après injection du produit de contraste. Il est en hyposignal T1, en discret hypersignal T2 avec signe de la cible concentrique. Il est également en hypersignal dans la séquence FLAIR et en hypersignal restrictif dans la séquence diffusion.

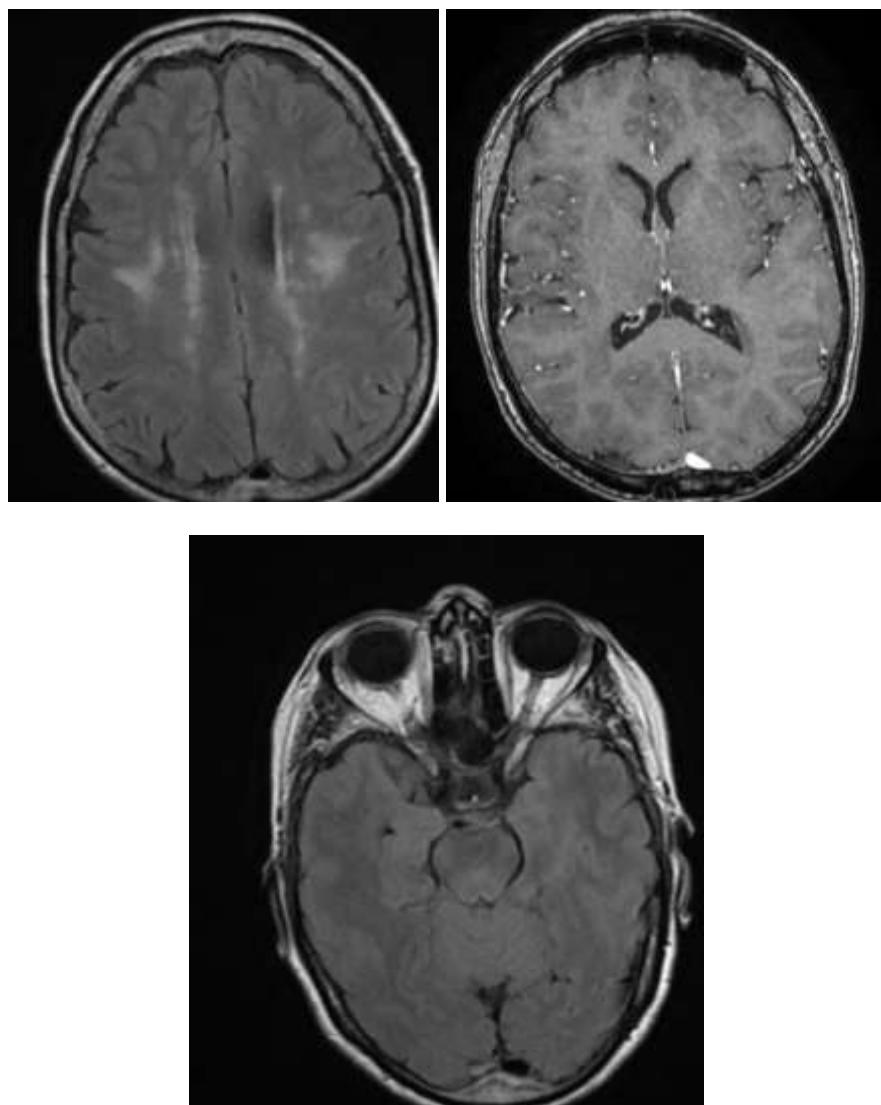


Figure 35 : IRM encéphalique d'une NMO .

Séquences en coupes axiales FLAIR ,et T1 C+(D) : hypersignaux de la substance blache sus
tentoreille au niveau des centre semi-ovales avec hypotrophie du nerf optique à droite et présence
d'un hypersignal au niveau du nerf optique gauche.



DISCUSSION



I. Rappel théorique :

1. Rappel anatomique :

Avant d'aborder les pathologies de la substance blanche cérébrale, il est essentiel de bien comprendre ses bases anatomiques et histologiques. Cette connaissance est primordiale pour un diagnostic précis et une interprétation adéquate des images radiologiques, ce qui permet une meilleure prise en charge des patients. [1].

1.1. Organisation générale : (voir figure 36)

- Le système nerveux peut être divisé en 3 catégories :
 - Le système nerveux central.
 - Le système nerveux périphérique.
 - Le système nerveux végétatif ou autonome.



Figure 36 : Organisation du système nerveux [2]

- Le névrax ou système nerveux central est formé par :
 - L'encéphale comprend :
 - Deux **hémisphères cérébraux** ou télencéphale, réunis par les commissures inter hémisphériques.
 - Le **diencéphale** : la région médiane, profonde et impaire communiquant avec les deux hémisphères.
 - Le **tronc cérébral** réalisant la jonction entre le cerveau et la moelle spinale.
 - Le **cervelet** en arrière du tronc cérébral.
 - La **moelle spinale**, long cordon blanc situé dans le canal rachidien , donne naissance aux nerfs rachidiens. [3].

1.2. Hémisphère cérébral :

a. Configuration externe :

Le cerveau hémisphérique ou télencéphale a la forme d 'un ovoïde à grosse extrémité postérieure. Son diamètre **antéro-postérieur** mesure en moyenne **16 cm**, Son diamètre **transversal** **14 cm** son diamètre **vertical** **12 cm**. Le poids moyen du cerveau est d'environ 1100 g chez l'homme, et 1000 g chez la femme.

Les deux hémisphères sont divisés par une scission profonde, la **scissure interhémisphérique** et sont unis entre eux par de grandes commissures inter hémisphériques : **Le corps calleux et Le trigone**

Ils sont creusés d'une cavité épendymaire correspondant aux **ventricules latéraux**.

Chaque hémisphère présente trois bords et trois faces (latérale, médiale et inférieure) délimitant les extrémités ou pôles (**antérieur ou frontal**) et **postérieur ou occipital**.

b. Les lobes et les principales circonvolutions :

La surface des hémisphères est parcourue par de nombreux **sillons** qui délimitent, sur cette surface, des **lobes** et les **circonvolutions**. (Voir figure37)

Les **lobes** sont séparés les uns des autres par des sillons appelés **scissures**.

Chaque lobe présente un certain nombre de **circonvolutions**, limitées par des **sillons secondaires**.

Il existe encore à côté des scissures et des sillons secondaires, de nombreux sillons tertiaires dont le nombre et le siège varient d'un hémisphère à l'autre.

On distingue dans chaque hémisphère **5 lobes** : **Frontal, Pariétal, occipital, temporal et insulaire, (+/- limbique)**

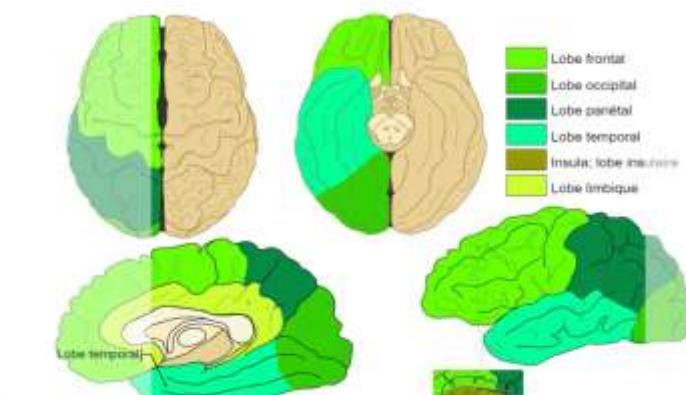


Figure 37 : Les différents lobes du cerveau (2)

c. Configuration interne :

Ontogénétiquement, le cerveau se développe à partir du tube neural et acquiert une morphologie caractéristique au cours de la vie embryonnaire et fœtale.

L'organisation en cortex cérébral, noyaux gris centraux et substance blanche est essentielle pour l'intégration des informations sensorielles et la génération de commandes motrices. Cette organisation est particulièrement bien visualisée sur des coupes anatomiques, qui révèlent un cortex cérébral hautement convolué et des noyaux gris centraux enfouis dans la substance blanche.(185)

Les coupes **horizontale** et **vertico-frontale**, respectivement de **Flechsig** et de **Charcot**, offrent une vue privilégiée sur l'anatomie interne du cerveau : (voir figures 38 et 39)

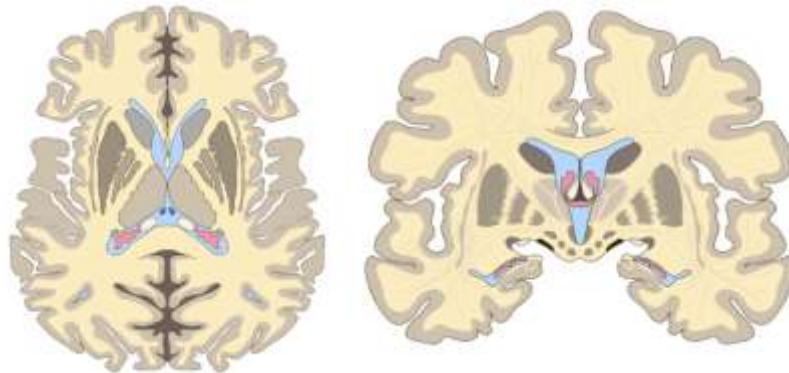


Figure 38 : Coupe horizontale de Flechsig (à gauche) et coupe coronale de Charcot (à droite) [5]

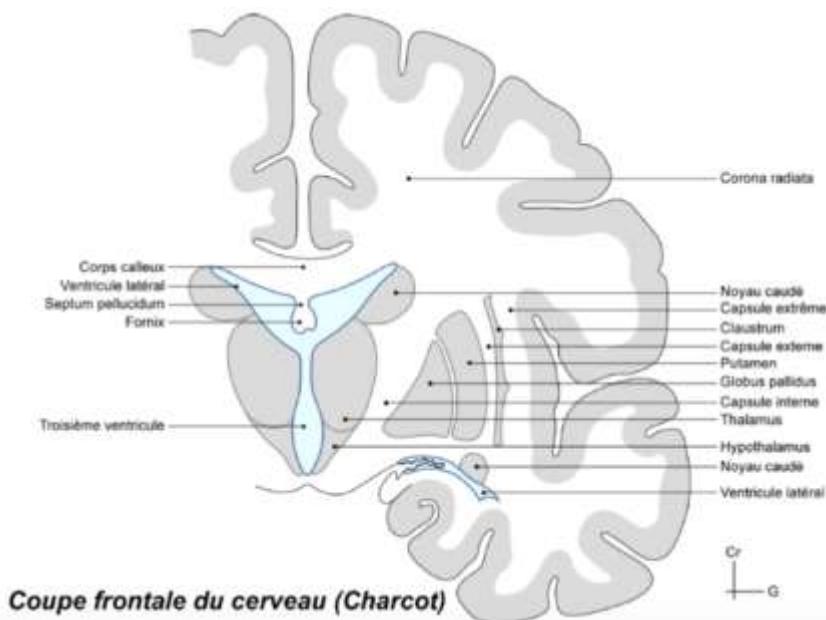


Figure 39 : Coupe frontale du cerveau mettant en évidence les noyaux gris centraux et la substance blanche. [4]

c.1. La substance blanche :

Comprend les axones myélinisés des neurones et les prolongements des corps cellulaires des neurones. Elle est centrale au niveau du cerveau et du cervelet et remplit tout l'espace entre le cortex cérébral, les noyaux gris centraux et les ventricules, elle comprend : (185)

- **Les fibres de projection** : elles relient le cortex cérébral aux structures sous-jacentes. Ces projections peuvent être ipsi ou controlatérales (après décussation) : (voir figures 40 et 41)
 - **Centre semi-ovale** : zone vaste située sous le cortex cérébral.

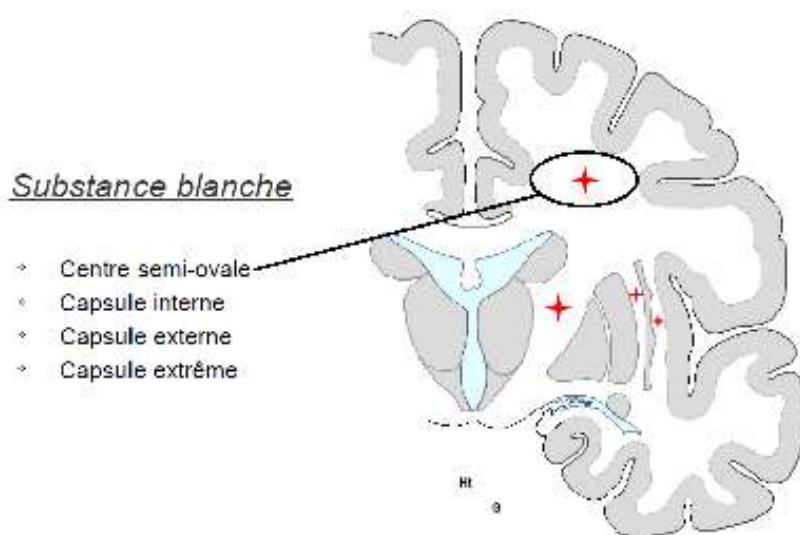


Figure 40 : Fibres de projection de la substance blanche cérébrale(184)

- **Capsule interne :**
 - Située entre la tête du noyau caudé et le thalamus en dedans et le noyau lenticulaire en dehors – formée par le passage de faisceaux nerveux dont le plus important est le faisceau pyramidal.
 - Formée de 3 parties : bras antérieur, genou, bras postérieur.

- **Capsule externe :**
 - Située entre le noyau lenticulaire en dedans et le claustrum en dehors
 - Constituée de fibres provenant de l'opercule fronto-pariéital qui longe la face latérale du noyau lenticulaire avant de passer en dessous du noyau et de l'anse lenticulaire.
- **Capsule extrême :**
 - Située entre le claustrum en dedans et le cortex de l'insula en dehors.
 - Constituée par les fibres afférentes et efférentes du cortex de l'insula.

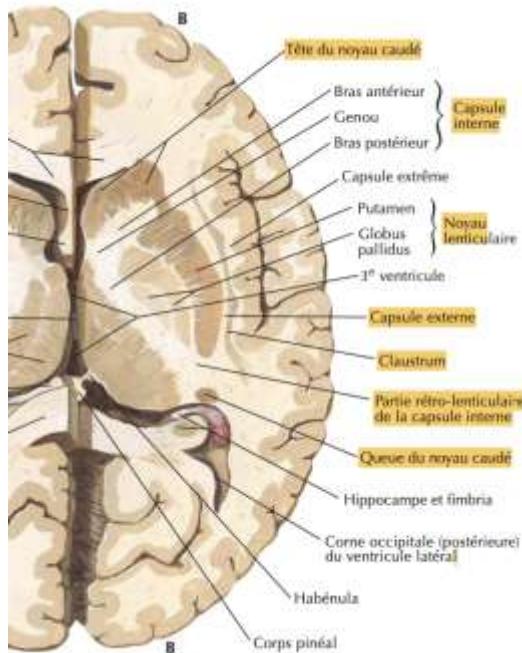


Figure 41 : Coupe axiale du cerveau montrant les NGC et les fibres de projection. (4)

- **Les commissures inter hémisphériques :**
 - Elles sont constituées de fibres qui croisent la ligne médiane.
 - Elles associent en miroir des régions des deux hémisphères cérébraux.
- **Le corps calleux** : composé de 4 segments médians : Rostoum, genou, corps et splénium.
- **Le fornix** : 2 piliers accolés reliant l'hippocampe au tubercule mamillaire homolatéral.
- **La commissure antérieure**
- **La commissure postérieure**
- **Les faisceaux d'association** relient deux lobes d'un même hémisphère.
 - Faisceau longitudinal supérieur
 - Faisceau longitudinal inférieur
 - Faisceau arqué
 - Faisceau unciné
 - Le cingulum
 - Le fornix

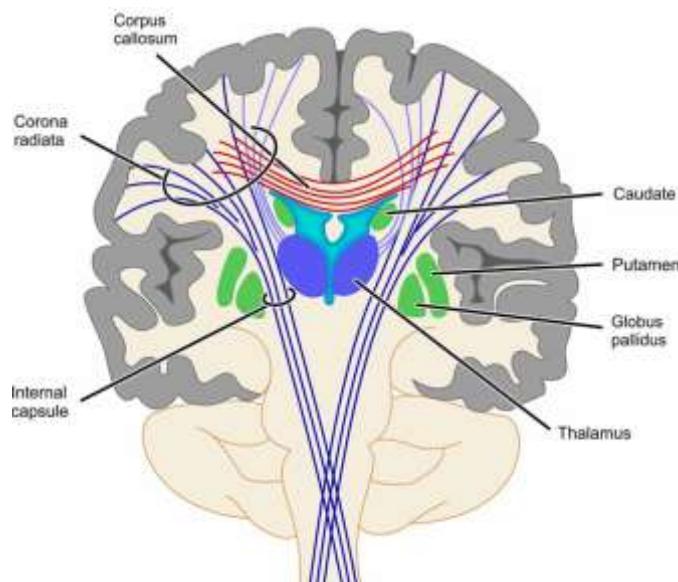


Figure 42 : Illustration de quelques faisceaux de projection, avec le faisceau pyramidal (en bleu) et la radiation thalamique (en violet), le corps calleux (est en rouge) (1).

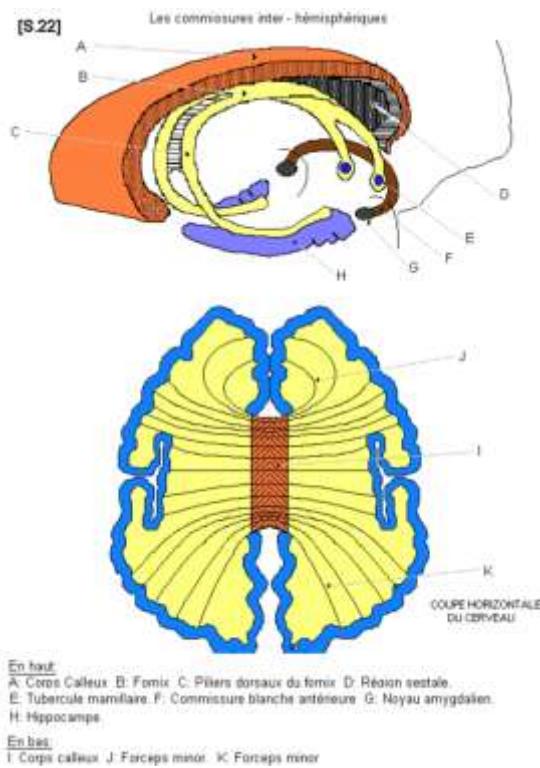


Figure 43 : Illustration du corps calleux (2).



Figure 44 : Anatomie des faisceaux d'association en projection sur une vue latérale de l'hémisphère cérébral droit.

1 : Faisceau occipitofrontal supérieur. 2 : Faisceau longitudinal supérieur. 3 : Faisceau longitudinal supérieur, bras postérieur. 4 : Faisceau longitudinal supérieur, bras antérieur (faisceau arqué). 5 : Faisceau unciné. 6 : Faisceau occipitofrontal inférieur. 7 : Faisceau longitudinal inférieur ; flèche noire : trajets des fibres de projection.

On décrit 3 régions de la substance blanche (Figure 45): (185)

- **Péri-ventriculaire** : Les grands faisceaux de la substance blanche qui courrent à la périphérie du VL sont successivement le corps calleux, la capsule interne (CI), le faisceau arqué (FA), le fornix, les radiations optiques, les radiations auditives puis le faisceau occipito-frontal inférieur (FOFI) [4].
- **Superficielle (sous corticale)** : les fibres en U (jonction substance blanche substance grise), ils représentent les connexions entre les gyri corticaux, situés entre le cortex et les parties très externes de la substance blanche sous-corticale

➤ Profonde.

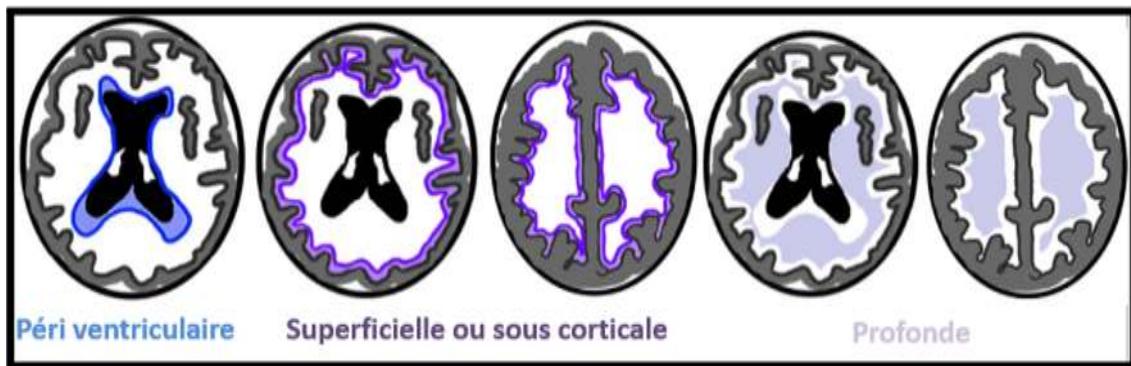


Figure 45 : Régions de la substance blanche (186).

c.2. La substance grise :

Contient les corps cellulaires des neurones. Disposée en :

- **Cortex cérébral** : situé en périphérie, il recouvre toute la surface des hémisphères, mesurant 3 à 4 mm d'épaisseur.
- **Noyaux gris centraux ou ganglions de la base** : situés en profondeur, au sein de la substance blanche, interconnectés et sont impliqués dans le contrôle des comportements moteurs, sensoriels, cognitifs et psychoaffectifs.

Ces structures paires et symétriques sont situées dans le télencéphale, le diencéphale et le mésencéphale et sont organisées en 6 territoires principaux : (voir figures 46 et 47)

- **Noyau caudé** : en forme de fer à cheval, 3 parties : tête, corps, queue.
- **Noyau lenticulaire** : forme de pyramide à base latérale. Constitué de deux noyaux accolés : pallidum et putamen.
- **Thalamus** : Situé dans la paroi du IIIe ventricule. Constitué de nombreux noyaux.
- **Clastrum ou avant-mur**.
- Substance noire située dans le mésencéphale.

- Noyau sous-thalamique ou corps de Luys.

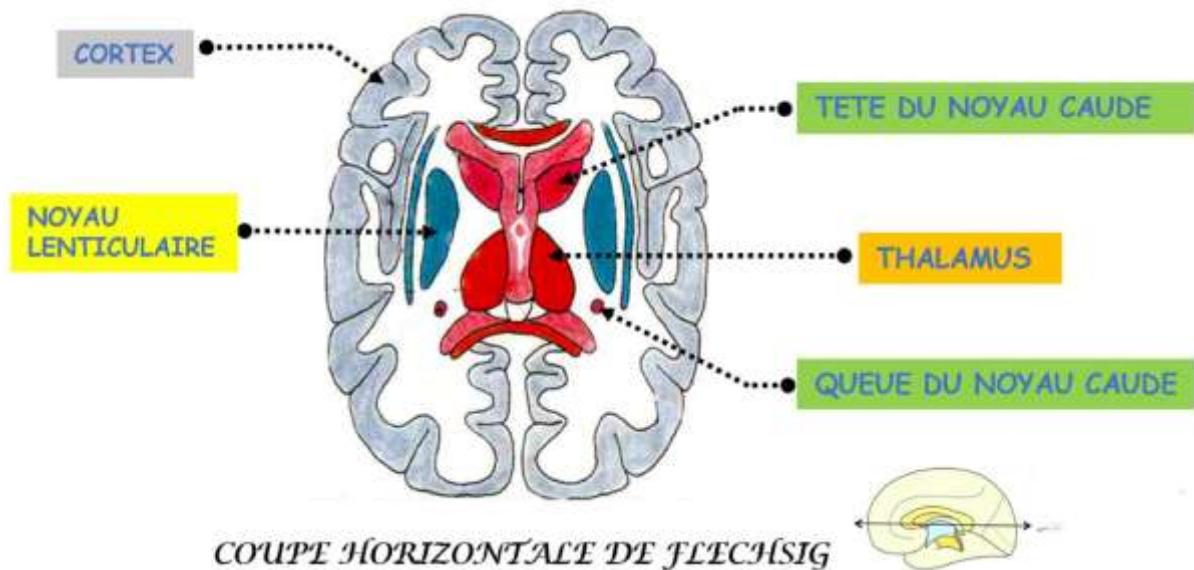


Figure 46 : Coupe axiale de Flechsig montrant les différents éléments du diencéphale (3).

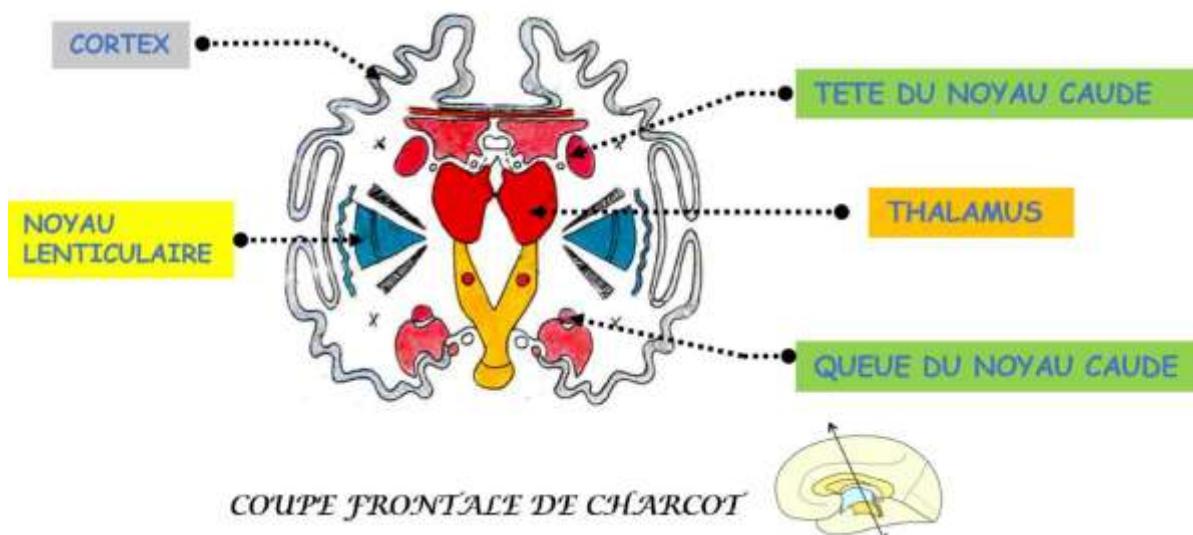


Figure 47 : Coupe frontale de Charcot montrant les différents éléments du diencéphale(3).

1.3. Le diencéphale :

C'est la région médiane de la face inférieure du cerveau comprise entre les circonvolutions cérébrales, la partie antérieure de la scissure interhémisphérique et l'angle d'écartement des pédoncules cérébraux. (1) (2).

Elle comprend, d'avant en arrière :

- **L'extrémité antérieure du corps calleux.**
- **La lame sus-optique.**
- **Le chiasma optique.**
- **Le losange optico-pédonculaire.**

A ces formations il faut ajouter le **bourrelet du corps calleux** dans le fond de la scissure inter hémisphérique et les régions de l'espace perforé antérieur situées de chaque côté du chiasma optique.(«3)

Toutes ces formations reposent sur la partie médiane et centrale de la base du crâne.

1.4. Le cervelet

Le cervelet est situé dans l'étage postérieur et inférieur du crâne, en arrière du bulbe et de la protubérance et au-dessous des hémisphères cérébraux dont il est séparé par la tente du cervelet.

a. La configuration extérieure du cervelet :

Le cervelet est allongé transversalement et mesure environ **10 cm de largeur, 5 cm de hauteur et 6 cm dans le sens antéro-postérieur**. Il est aplati de haut en bas et présente trois faces : une supérieure, une inférieure et une antérieure.

b. La configuration intérieure du cervelet :

Comme les autres formations de l'encéphale, le cervelet est constitué de deux substances : une grise et une blanche.

- **La substance grise :**

La substance grise du cervelet se répartit en une couche corticale et en noyaux gris centraux.

- **La couche corticale :**

Toute la substance cérébelleuse est recouverte d'une couche corticale mince, interrompue seulement au niveau des pédoncules cérébelleux, de la valvule de Vieussens, des valvules de Tarin et du diverticule ventriculaire que limitent ces différentes formations.

- **Les noyaux gris centraux :**

Au nombre de quatre, symétriquement placés de chaque côté de la ligne médiane, ce sont :

- Les noyaux dentelés ou olives cérébelleuses sont situés à la partie antérieure, inférieure et interne des hémisphères ;
- Les noyaux dentelés accessoires externes sont deux lames étroites
- Les noyaux dentelés accessoires internes, appelés encore noyaux globuleux, sont placés en dedans des précédents ;
- Les noyaux du toit sont deux masses grises, renflées et arrondies, placées en dedans des noyaux dentelés accessoires, sous l'écorce du vermis supérieur.

- **La substance blanche :**

La substance blanche se situe au **centre du cervelet**. Elle est représentée par une masse blanche irrégulière, formant le noyau central ou médullaire du cervelet.

Cette masse centrale est constituée par **l'ensemble des fibres nerveuses** appartenant aux **pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs**, et par les **fibres cérebello-pédonculaires**.

La substance blanche centrale envoie , vers la périphérie du cervelet , des prolongements lamellaires qui pénètrent dans tous les lobules et forment l'axe du lobule.

Cette disposition de la substance blanche est comparée à un arbre dont le tronc serait représenté par le centre médullaire et les branches par les lamelles. Cet aspect arborisant porte le nom **d'arbre de vie**.

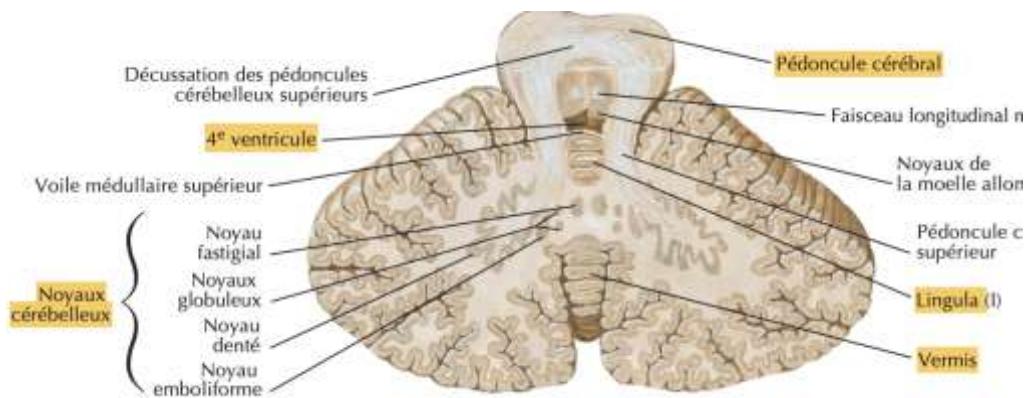


Figure 48 : Coupe transversale au niveau du pédoncule cérébelleux (4).

1.5. Tronc cérébral :

Le tronc cérébral occupe la fosse cérébrale postérieure et représente la partie inférieure de l'encéphale.

C'est une structure de transition entre le cerveau et la moelle épinière, située dans la fosse cérébrale postérieure (FCP), en avant du cervelet et recouvert par la tente de ce dernier. Elle est subdivisée en 3 étages de bas en haut :

- Le bulbe rachidien ou moelle allongée (dérivé du myélencéphale).
- La protubérance annulaire ou pont de Varole (issue de métencéphale).
- Le mésencéphale ou pédoncule cérébral.

Le tronc cérébral contient toutes les grandes voies ascendantes et descendantes (sensitive et motrice), les noyaux des nerfs crâniens et ceux propres du tronc cérébral (1,4)

a. Configuration externe :

- **Bulbe rachidien** : Il présente une face antérieure marquée par le sillon médian antérieur et la décussation des pyramides. Les faces latérales abritent les olives bulbaires et les émergences des nerfs crâniens (IX, X, XI). La face postérieure contient des faisceaux (Goll et Burdach) et s'ouvre sur le quatrième ventricule.
- **Protubérance annulaire (pons)** : Sa face antérieure présente la gouttière basilaire et les bourrelets pyramidaux, avec l'émergence du nerf trijumeau. La face postérieure participe au plancher du quatrième ventricule. Les faces latérales se prolongent vers les pédoncules cérébelleux moyens.
- **Mésencéphale** : Il présente en avant les pédoncules cérébraux, séparés par l'espace interpédonculaire. La face postérieure est marquée par les tubercules quadrijumeaux, reliés aux voies optiques et acoustiques.

b. Configuration interne :

- **Bulbe rachidien** : Il contient des faisceaux de fibres ascendantes et descendantes, ainsi que des noyaux des nerfs crâniens. La décussation des pyramides marque le croisement des voies motrices.
- **Protubérance** : Sa partie ventrale est dominée par des fibres transversales (faisceaux ponto-cérébelleux) et longitudinales (faisceaux corticospinaux). La partie dorsale, ou calotte, contient les noyaux des nerfs crâniens (V, VI, VII) et les faisceaux sensoriels.
- **Mésencéphale** : Il est constitué des pédoncules cérébraux contenant les faisceaux moteurs, avec le locus niger qui sépare le pied du pédoncule de la calotte. La région des tubercules quadrijumeaux est associée aux voies optiques (antérieures) et acoustiques (postérieures). L'aqueduc de Sylvius traverse le mésencéphale, reliant le troisième et le quatrième ventricule.

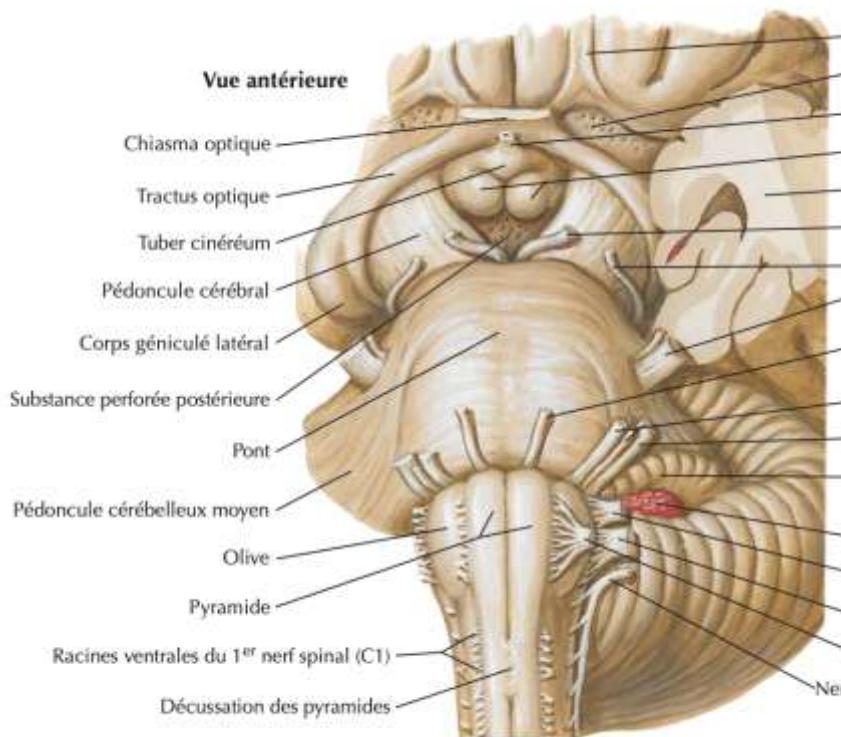


Figure 49 : Vue antérieure du tronc cérébral. (4)

1.6. Moelle épinière :

La moelle épinière est un long cordon nerveux cylindrique situé dans le canal rachidien. Elle s'étend de la base du crâne (foramen magnum) jusqu'à la région lombaire (généralement L1–L2 chez l'adulte).

a. Configuration externe :

Segments médullaires : La moelle est divisée en segments correspondant à chaque paire de nerfs spinaux, soit 31 segments (8 cervicaux, 12 thoraciques, 5 lombaires, 5 sacrés, et 1 coccygien).

Renflements :

Renflement cervical : Situé entre C3 et T1, il donne naissance aux nerfs innervant les membres supérieurs.

Renflement thoracique : Situé entre T1 et T12, il donne naissance aux 12 nerfs thoraciques

Renflement lombaire : Situé entre L1 et S2, il donne naissance aux nerfs destinés aux membres inférieurs.

Cône médullaire : Il s'agit de l'extrémité inférieure effilée de la moelle épinière, qui se situe vers L1–L2 chez l'adulte.

Queue de cheval : Après le cône médullaire, les racines nerveuses descendantes, formant la "queue de cheval" (cauda equina), remplissent le canal rachidien dans la région lombaire et sacrée.

b. Configuration interne de la moelle épinière

L'examen de la moelle épinière en coupe transversale révèle une organisation complexe en matière blanche et grise : (voir figure 65)

b.1. Substance grise :

La substance grise est située au centre, formant une structure en forme de papillon ou de "H". Elle contient les corps cellulaires des neurones et est divisée en cornes :

Cornes antérieures (ventrales) : Contiennent les motoneurones qui innervent les muscles squelettiques.

Cornes postérieures (dorsales) : Reçoivent les afférences sensitives des neurones périphériques.

Cornes latérales : Présentes dans la moelle thoracique et lombaire supérieure, elles abritent les neurones du système nerveux sympathique.

Canal épendymaire :

Au centre de la substance grise se trouve le canal épendymaire, un petit canal contenant du liquide céphalorachidien, qui s'étend sur toute la longueur de la moelle.

b.2. Substance blanche :

La substance blanche entoure la substance grise. Elle est constituée de faisceaux d'axones myélinisés regroupés en trois colonnes ou funicules :

Funicules antérieurs : Transportent principalement les informations motrices descendantes (voie corticospinale).

Funicules postérieurs : Transportent les informations sensitives ascendantes (faisceaux gracile et cunéiforme).

Funicules latéraux : Contiennent des voies motrices et sensitives mixtes, comme la voie spino-thalamique qui véhicule la douleur et la température.

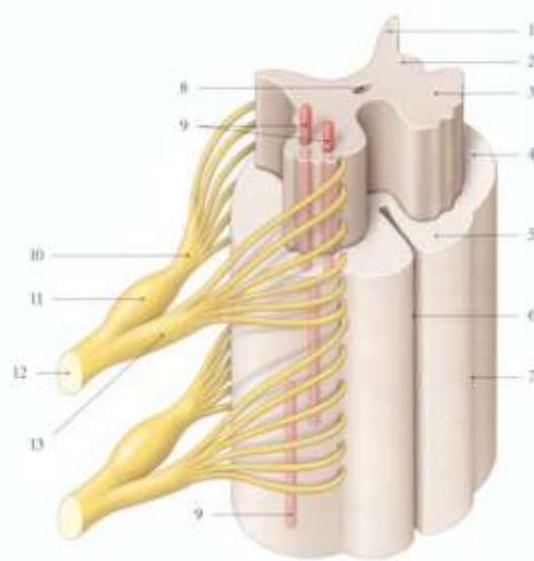


Figure 50 : Illustration des colonnes et cordons de la moelle épinière (1)

1 : colonne postérieure ,3 : colonne antérieure,4 : cordon latéral ,5 : cordon antérieur,

II. Technique IRM :

1. Historique :

L'histoire de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) s'étend sur plusieurs décennies, avec des contributions de nombreux chercheurs et scientifiques.

Années 1940 : La base de l'IRM repose sur la découverte de la résonance magnétique nucléaire (RMN).

1978 : Les premières images IRM cliniques de qualité commencent à être produites, montrant des coupes transversales du corps humain avec une résolution sans précédent.

Aujourd'hui les innovations continuent avec le développement de techniques telles que l'IRM à très haut champ (7 Tesla et plus), l'IRM quantitative, et l'IRM par diffusion..

2. Définition :

L'IRM est une technique diagnostique récente de radiologie médicale, non invasive, basée sur le phénomène physique de résonance magnétique nucléaire. (172)

Elle repose principalement sur les propriétés magnétiques des atomes d'hydrogène : il s'agit simplement d'observer la résonance magnétique nucléaire (RMN) des protons de l'eau contenu dans l'organisme, c'est-à-dire la réponse des noyaux soumis à un champ électromagnétique extérieur et à une excitation électromagnétique.

L'IRM permet une étude morphologique et fonctionnelle des organes ainsi qu'une caractérisation de certaines lésions en bénéficiant actuellement de l'association de plusieurs techniques IRM (imagerie multimodale).

Les nouvelles techniques (imagerie par tenseur de diffusion, tractographie, imagerie fonctionnelle, spectroscopie, angio-IRM dynamiques, IRM à très haut champ) seront prochainement à intégrer dans les procédures de routine. (5)

3. Technique :

Les paramètres principaux de l'IRM sont : (171)

- p : densité de protons
- T1 : temps de relaxation
- T2 : temps de relaxation

Ils donnent des renseignements morphologiques et biologiques sur la constitution des tissus.

L'IRM nécessite que le patient soit soumis simultanément à :

- Un champ magnétique principal B_0 constant (de 0.003 à 3T).
- Une onde radio de durée brève appelée impulsion de radiofréquence, par exemple : 21MHz à 0.5T.
- Des champs magnétiques variables, on parle de gradients de champs magnétiques d'intensité beaucoup plus faible que B_0 . (5),(124)

3.1 La résonance magnétique nucléaire (RMN) (5)

Il y a trois étapes dans la RMN : (172)

- Magnétisation
- Résonnance
- Relaxation

On utilise le noyau de l'atome d'hydrogène, qui contient un seul proton doté d'un spin, ce qui lui confère des propriétés magnétiques.

Dans un environnement naturel, les moments magnétiques des protons sont orientés de manière aléatoire dans toutes les directions, annulant ainsi toute aimantation totale $M=0$. Par conséquent, la matière n'est pas naturellement aimantée, et l'application d'un puissant champ magnétique est nécessaire pour orienter ces protons de manière uniforme.

a. Magnétisation :

On applique un champ magnétique intense B_0 uniforme et constant sur le tissu étudié pour pouvoir influencer et orienter les moments magnétiques. (171)

L'aimantation statique induite par le champ magnétique extérieur est une condition nécessaire mais non suffisante pour l'acquisition d'un signal RMN. Il est indispensable de perturber cet équilibre thermodynamique par une excitation radiofréquence pour observer le **phénomène de résonance**.

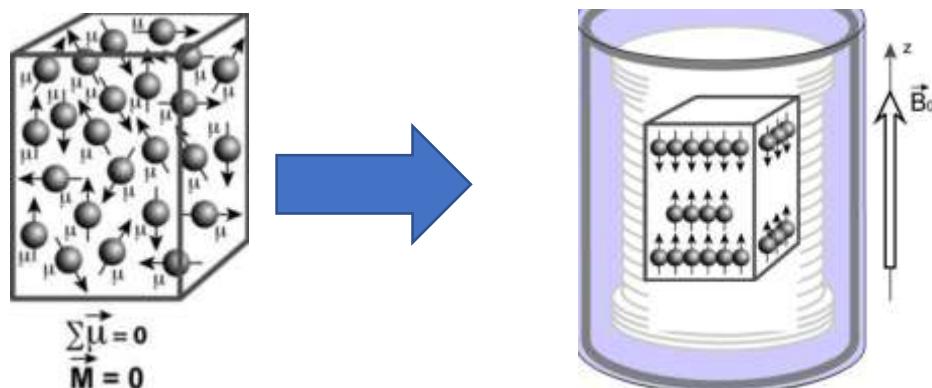


Figure 51 : Schémas illustrant l'étape de magnétisation (5)

b. Résonance :

On envoie une impulsion radiofréquence, d'une durée brève, pour exciter le système et provoquer une perturbation de l'état d'équilibre magnétique établi. La fréquence de l'onde radio doit correspondre à la fréquence caractéristique du proton. Si l'onde respecte la condition de résonance, elle peut perturber cet équilibre, et lorsque l'impulsion s'arrête, l'aimantation est déviée par rapport à B_0 selon un certain angle. (171)

Lorsque les protons changent de niveau d'énergie, ils s'alignent en phase les uns avec les autres, ce qui entraîne l'apparition d'une composante transversale

c. Relaxation :

À la fin de l'excitation par une impulsion de radiofréquence (RF), l'aimantation (M) commence à revenir à son état d'équilibre. Ce processus implique une diminution rapide de la composante transversale (MT) et un rétablissement progressif de la composante longitudinale (ML) : c'est le **phénomène de relaxation**.

La relaxation n'est pas instantanée et est caractérisée par deux constantes de temps : T1 et T2. Après une impulsion de 90°, l'aimantation est orientée horizontalement, puis elle retourne progressivement à la verticale tout en tournant autour de l'axe B0, se rapprochant ainsi de son alignement initial avec B0.(172),(5)

Lorsque l'aimantation tourne dans le plan horizontal, on peut capter un courant induit en plaçant une antenne) autour de l'échantillon. Ce courant, enregistré sous forme de sinusoïde décroissante au fur et à mesure que (MT) diminue avec le temps, est appelé signal FID (Free Induction Decay).

- **Relaxation longitudinale ou T1 :** (voir figure 52)

La repousse de l'aimantation longitudinale se fait selon une exponentielle croissante où la constante de temps T1 (exprimée en ms) est caractéristique d'un tissu donné.

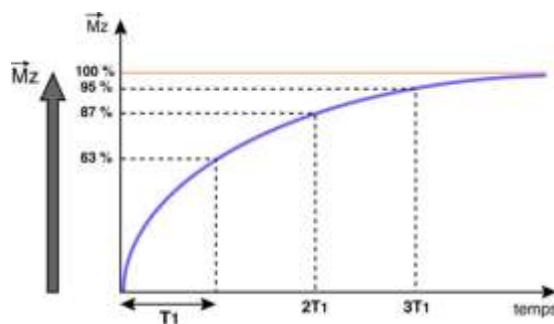


Figure 52 : Relaxation horizontale T1.(6)

- **Relaxation transversale ou T2 :** (voir figure 53)

La décroissance rapide de l'aimantation transversale se fait selon une exponentielle décroissante où la constante de temps T2 (exprimée en ms) est caractéristique d'un tissu donné (c'est le déphasage rapide des spins)

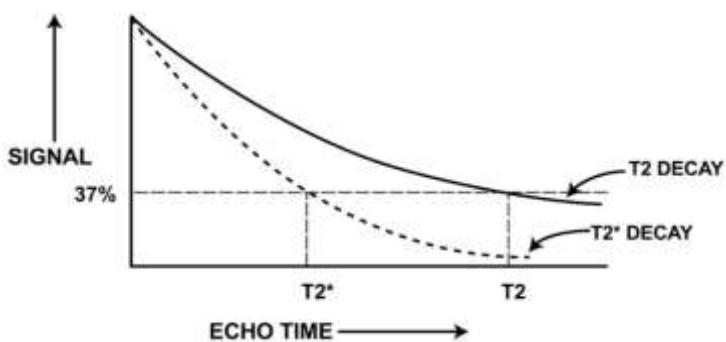


Figure 53 : Relaxation transversale T2.(7)

Le T1 est plus long dans les liquides par rapport aux solides, il est court dans les tissus graisseux.

Le T2 est beaucoup plus court que le T1 (environ 10 x).

Si on exclut les liquides, les T2 sont de l'ordre de dizaines de ms et les T1 de centaines de ms.

d. Formation de l'image dans l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) :(172)

L'imagerie IRM fonctionne en utilisant un champ magnétique B0 pour aligner les protons des atomes d'hydrogène, puis en appliquant une onde de radiofréquence (RF) pour les dévier. Lorsque l'onde RF s'arrête, les protons retournent à leur position d'équilibre, libérant de l'énergie. Cette énergie est analysée selon deux axes : longitudinal T1 et transversal T2, ce qui permet de créer l'image IRM.(5)

Les facteurs déterminants pour le protocole d'examen et l'analyse des images incluent :

- Les hypothèses diagnostiques du clinicien.
- La taille de la lésion, influençant l'épaisseur des coupes.
- Les structures anatomiques affectées par la lésion, déterminant le choix de l'antenne et le plan de coupe.
- Les caractéristiques tissulaires présumées, qui orientent les séquences à réaliser selon que la lésion est kystique, solide, hémorragique, ou calcifiée.
- Les modifications possibles des éléments anatomiques voisins, comme la lyse osseuse ou la compression.(5)

4. Repérage :

Le repérage au mieux triplan, T1 ou T2, est indispensable pour programmer la première séquence, car on n'est jamais sûr que le patient soit strictement de face, et strictement au milieu de l'antenne. (124)

Les séquences de repérage type smart Brain 3D permettent un repositionnement facile des coupes (repérage automatique du plan bicalleux)

5. Injection de produit de contraste :

L'injection de produit de contraste permet de visualiser les zones de rupture de la barrière hémato-encéphalique (BHE), comme dans le cas de lésions inflammatoires ou d'accidents vasculaires ischémiques, ainsi que les zones d'hyper vascularisation dues à la néo-angiogenèse, typiquement observées dans les tumeurs gliales malignes, et les malformations vasculaires sur les séquences en T1. Le produit injecté est un chélate de gadolinium, qui raccourcit le temps de relaxation T1 des structures où il s'accumule, rendant ces zones visibles en hypersignal.

La dose injectée est de 0,1 mmol/kg de poids corporel. (124)

Un délai d'au moins 5 minutes entre l'injection et la réalisation de la séquence améliore la visualisation de la prise de contraste lorsque la barrière hémato-encéphalique (BHE) est peu altérée (comme dans la SEP, les infections par le VIH ou la recherche de métastases).

Théoriquement, l'injection ne modifie pas de manière significative le contraste sur les séquences T2. Cependant, certaines séquences T2, telles que celles utilisant des coupes infra millimétriques (DRIVE, CISS, FIESTA, etc.), peuvent être sensibles à l'injection. (172)

6. Protocoles :

L'IRM cérébrale est l'examen de référence en neuro-imagerie, reposant sur divers protocoles et techniques qui permettent une évaluation détaillée des structures cérébrales. La complémentarité de ces séquences est cruciale pour interpréter l'examen de manière exhaustive, permettant ainsi un diagnostic précis et une meilleure prise en charge des pathologies.

Parmi les principales séquences :(5) (124)

6.1. Séquence T1 :

La séquence T1 est qualifiée « anatomique » : elle permet de visualiser clairement les différentes structures du cerveau, où la substance blanche apparaît blanche et la substance grise reste grise.

Pour obtenir ces images, deux techniques d'imagerie peuvent être utilisées :

- **L'écho de gradient (EG ou T2*) :**

Rapidité : permet d'obtenir des images rapidement et donc offre des temps d'acquisition réduits

Sensibilité aux Artéfacts : elle est plus susceptible aux artéfacts, ce qui peut nuire à la qualité des images

Souvent utilisée pour des études nécessitant une acquisition rapide ou en urgence.

- **Le spin écho (SE) :**

Bien que plus lent, est moins affecté par les artéfacts.

Cette technique permet une étude morphologique plus fine, offrant des détails plus précis sur les structures cérébrales. (124)

- Le TR est court pour maximiser le contraste en T1 (différences liées à la relaxation longitudinale);
- Le TE est court pour minimiser le contraste en T2 (différences liées à la décroissance transversale);
- Les tissus avec les T1 les plus courts donneront plus de signal.

Elle est nécessaire pour le positionnement des coupes et permet de rechercher une atrophie du corps calleux, structure fortement myélinisée et qui n'est pas habituellement concernée par les lésions vasculaires dégénératives.

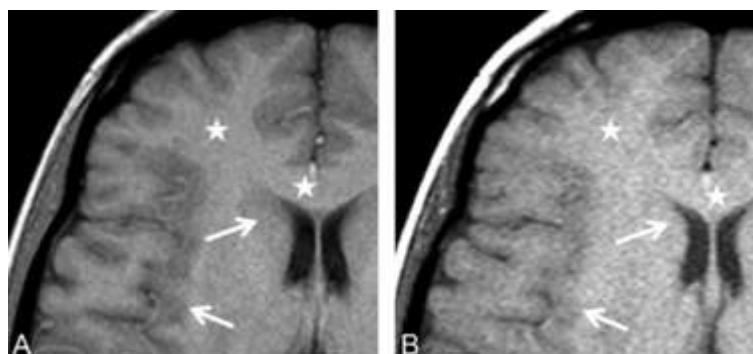


Figure 54 : A : Coupes axiales séquence T1 écho de gradient (EG), B : T1 spin écho (SE). ★ = SB : → = SG. (124)

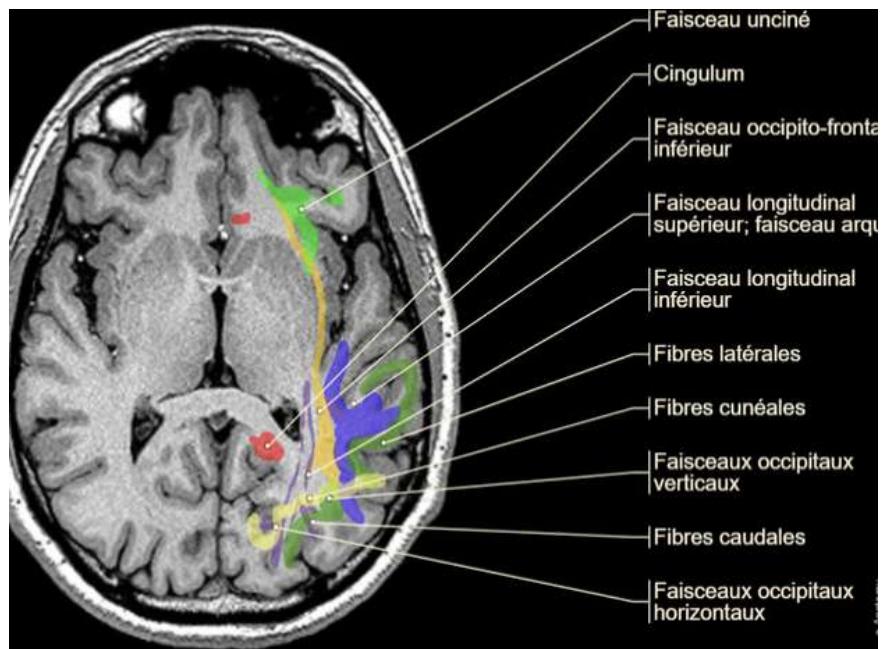


Figure 55 : Séquence T1 : différentes fibres de la substance blanche.



**Figure 56: Coupe axiale T1 : 1. Lobe frontal; 2. lobe pariétal; 3. lobe occipital.
Ganglions de la base du crâne (noyaux gris centraux) : 4. noyau caudé; 5. noyau lenticulaire; 6. thalamus; 7. capsule interne; 8. ventricule latéral; 9. scissure interhémisphérique; 10. scissure (121) frontopariétale (de Sylvius); 11. corps calleux. (172)**

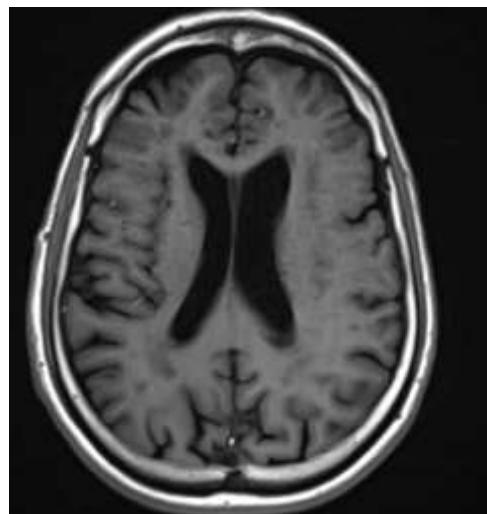


Figure 57 : Coupe axiale pondérée en T1 sans injection de gadolinium.(171)

6.2. Séquence T1 avec injection :

Le cerveau est protégé par la barrière hémato-encéphalique (BHE), empêchant le produit de contraste de pénétrer le parenchyme.

L'injection de ce produit permet de mettre en évidence la rupture de la BHE causée par une lésion, ce qui se manifeste par une prise de contraste, pouvant également résulter d'une néo-angiogenèse.

Lorsqu'il existe une prise de contraste, on observe une augmentation du signal en séquence pondérée en T1 des lésions.

En revanche, certaines structures intracrâniennes sont dépourvues de cette BHE et rehaussées de façon physiologique après injection. (124)

L'IRM détecte les anomalies de signal au niveau des différentes structures du système nerveux central.

Les lésions les plus fréquemment rencontrées en IRM sont de multiples hyper signaux en séquence pondérée T2, alors qu'en T1, elles apparaissent en iso ou souvent en hypo signal.

Après injection de gadolinium, les lésions présentent un rehaussement variable, indépendant du caractère évolutif ou non des lésions. Les séquences pondérées en T2 montrent des lésions plus étendues que l'imagerie pondérée en T1.

A noter : ils existent des structures intracrâniennes prenant le contraste de façon physiologique (exp : Méninges, Vaisseaux, Hypophyse et tige pituitaire, etc.)(125)

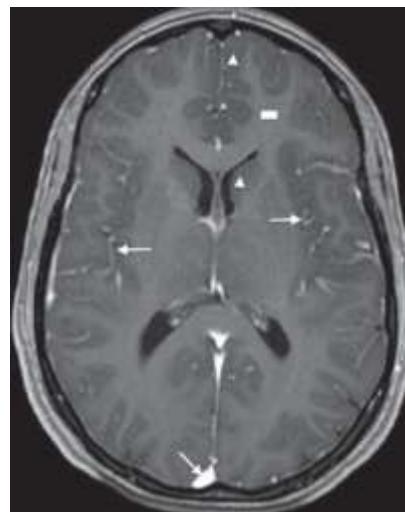


Figure 58 : Séquence en pondération T1 après injection de gadolinium. Le contraste anatomique : la substance blanche qui est blanche (*rectangle*) et la substance grise qui est grise (*triangles*). L'injection de produit de contraste est bien visible au niveau des espaces sous-arachnoïdiens et des sinus veineux (*flèches*) (122)

6.3. Séquence T2 spin écho (SE) ;(124)

Le contraste est inversé par rapport à la séquence T 1 (la SG est blanche, la SB est grise, le LCS est blanc, la graisse est blanche)

Les séquences à deux échos (court, ou imagerie en densité de proton ou Rhô , et long ou imagerie en T2) sont remplacées de plus en plus par le FLAIR.

Les coupes fines T2, dont la résolution spatiale et en contraste est excellente, restent utiles voire indispensables pour l'étude fine du massif facial, de la fosse postérieure, de la ligne médiane

6.4. Séquence T2 écho de gradient EG dite T2* :

C'est une pondération T2 avec accentuation des effets de susceptibilité magnétique.

Elle est sensible à la présence de micro saignements du fait des propriétés paramagnétiques des produits de dégradation de l'hémoglobine.

Elle détecte mieux que le T2 ou le FLAIR : l'air, des calcifications, l'hemosidérine qui apparaissent sous la forme d'un vide de signal dont la taille est plus importante que la lésion causale (*blooming effect*).

L'inconvénient de cette séquence : sa grande sensibilité aux effets de susceptibilité magnétique et aux artefacts induits par le matériel ferromagnétique ou diamagnétique (dentaire, mais également intracrânien ou intravasculaire) qui peut entraîner des déformations majeures de l'image ou une annulation du signal.

Cette séquence est de plus en plus remplacée par les séquences dites de **susceptibilité magnétique (SWI)** : plus sensibles aux hétérogénéités de champ , en particulier dans les pathologies vasculaires et tumorales, qui étudient les vaisseaux et détectent les saignements anciens (cerebral microbleeds ou CMB).

6.5. Séquence en inversion-récupération (IR)

Cette séquence est avant tout morphologique grâce à un contraste marqué entre substance blanche et substance grise. Avec une très bonne résolution spatiale (SG grise, SB blanche, LCS noir) Cependant, le signal des lésions est d'interprétation délicate. Elle utilise une impulsion d'inversion (180°) suivie d'un délai appelé **temps d'inversion (TI)** avant la lecture du signal.(124)

Cela permet de supprimer ou d'annuler le signal d'un certain tissu en fonction de son temps de relaxation T1.

C'est une pondération mixte avec deux variantes de cette séquence sont utilisées : (122)

- Le **FLAIR** (avec annulation du signal de l'eau)
- Le **STIR** (*short T1 inversion recovery* ; avec annulation du signal de la graisse).

On peut également utiliser des séquences dites ***water suppression (PROSET)*** voire des **séquences de type Dixon**, qui permettent avec une seule acquisition de décliner plusieurs pondérations (suppression ou non du signal de l'eau ou de la graisse).

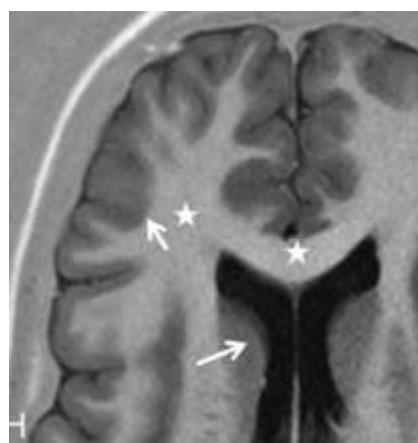


Figure 59 : Séquence en inversion-récupération (IR) ★ = SB ; → = SG.(124)

6.6. Séquence double inversion-récupération (DIR) :

La séquence Double IR est une séquence pondérée en T2 utilisant deux impulsions d'inversion ce qui permet de supprimer le signal de deux types de tissus simultanément.(171,124)

En général, la première impulsion d'inversion est utilisée pour supprimer le **signal du sang** et la seconde pour supprimer un autre tissu, souvent la **graisse** ou même la **substance blanche** : c'est donc une **séquence hybride STIR/FLAIR**.

- ❖ **DIR versus FLAWS** (Fluid and White Matter Suppression):
 - DIR est la technique plus classique.
 - FLAWS est une technique plus récente qui permet d'obtenir plusieurs contrastes d'imagerie avec une seule acquisition, rendant l'imagerie plus efficace et détaillée.
- ❖ **Intérêt :**

Permet la détection des lésions de la substance blanche, et dans la SEP celle des petites lésions corticales, et dans les bilans d'épilepsie qui sont difficile de visualiser avec les techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM) conventionnelles

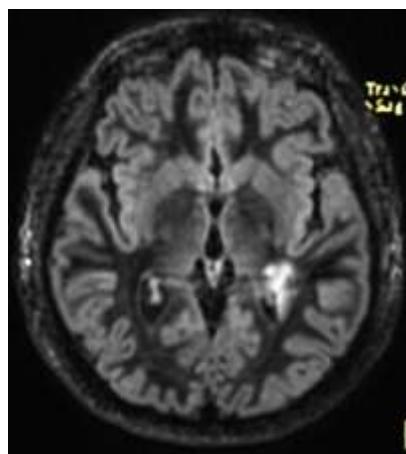


Figure 60 : Coupe axiale séquence DIR (double inversion-recuperation) avec suppression du signal du LCR et de la SB qui objective un hypersignal dans la région péri-ventriculaire gauche et s'étend à travers les fibres du forceps major et le splénium du corps calleux. (La séquence double inversion de récupération (DIR) permet de mieux délimiter les lésions en supprimant les signaux de la substance blanche et du liquide céphalo-rachidien (LCR)).

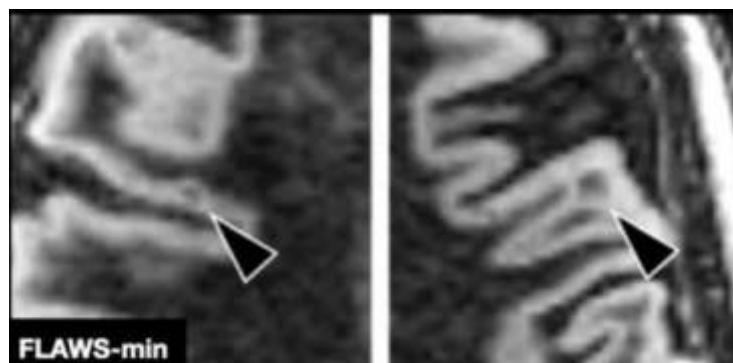


Figure 61 : Exemple de deux lésions corticales mieux visualisés sur une séquence FLAWS min.(121)

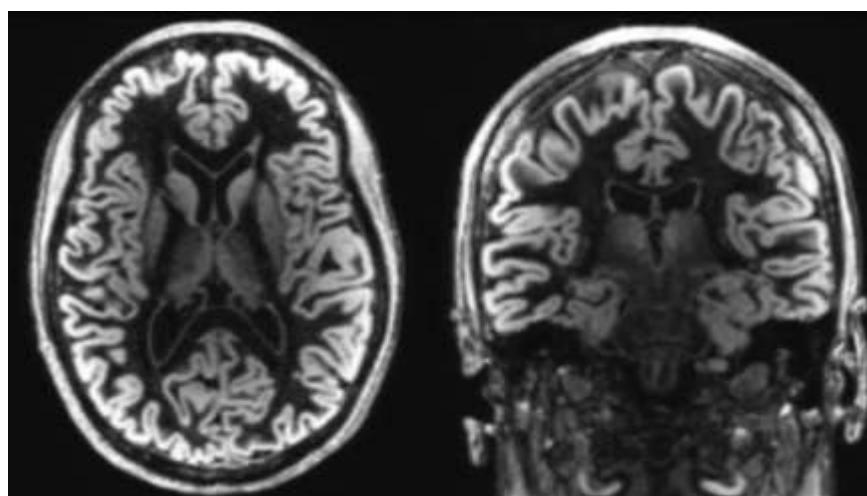


Figure 62 : Coupe axiale (à gauche) et coronale (à droite) en séquence DIR (double inversion– récupération) SB en noir, LCR en noir, et SG en blanc.(124)

6.7. Séquence FLAIR (fluid attenuation inversion recovery)

C'est une séquence pondérée en T2, obtenue par inversion- récupération (IR) avec annulation du signal de l'eau pure, ainsi les espaces sous-arachnoïdiens, et le contenu des ventricules est noir et donc permet de maximiser le contraste avec les lésions voisines.

Elle permet une bonne différenciation entre tissus sains et pathologiques, surtout dans les régions périventriculaires.

❖ Intérêt :

C'est une séquence est importante en neuroradiologie, car elle détecte les anomalies de la substance blanche avec une grande précision et donne des informations utiles sur la composition des liquides cérébraux (intérêt dans la détection des hémorragies sous-arachnoïdiennes).

Elle a donc l'avantage de mieux détecter les lésions sous corticales ou para ventriculaires en raison d'un très bon contraste entre le liquide céphalorachidien noir et la lésion hyper intense, pour détecter les lésions méningées.

Coupe coronale séquence FLAIR ★ = SB ; → = SG.

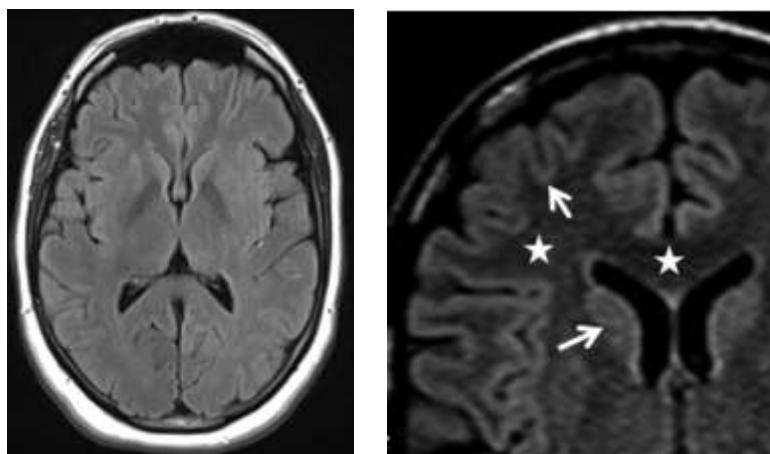


Figure 63 : Coupe axiale séquence T2 FLAIR : le LCR est en hypo signal (noir) et SG est blanche et SB est blanche. [124]

6.8. Saturation du signal de la graisse (ou FATSAT) :

Cette technique, ajoutée à une séquence de base T1 ou T2, permet d'annuler l'hyper- signal de la graisse qui apparaît en hypo signal.

Plusieurs variantes de la séquence en IR sont utilisées pour leurs propriétés de suppression du signal de la graisse comme :

- **Le STIR** (short T1 inversion recovery),
- **Le SPAIR** (spectral adiabatic inversion recovery ou spectral attenuated inversion recovery),
- **Le SPIR** (spectral presaturation inversion recovery).

On peut également utiliser des séquences dites *water suppression* (PROSET) voire des séquences de type Dixon, qui permettent avec une seule acquisition de décliner plusieurs pondérations (suppression ou non du signal de l'eau ou de la graisse).(124)

6.9. Séquences en coupes fines volumiques :

Elle fait référence à une technique d'acquisition d'images qui permet de générer des images en haute résolution avec des coupes très minces, généralement inférieures à 1 mm d'épaisseur, sur un volume entier du cerveau ou d'une autre région anatomique.

6.10. Susceptibilité magnétique (SWI, SWAN, VenoBOLD) : (122,124)

- Trois séquences exploitant le phénomène de susceptibilité magnétique sont disponibles :
 - La séquence T2 « Star weighted angiography » (SWAN)
 - La séquence susceptibility weighted Imaging (SWI)
 - La séquence « venous blood oxygen level dependant » (venobold)

- Ces séquences ont comme points communs :
 - Des séquences écho de gradient
 - D'utiliser un TE élevé pour favoriser le phénomène de susceptibilité magnétique et ainsi annuler le signal des veines permettant d'obtenir des images en phase et en magnitude.
 - Présenter une haute résolution spatiale.

Elles sont alors utiles pour détecter des structures riches en substances paramagnétiques, comme le fer, le sang désoxygéné, et les dépôts de calcium

a. *La séquence SWI : (voir figure 64)*

Utilise des images pondérées en T2* avec une haute sensibilité aux variations de susceptibilité magnétique et exploite les effets de phase dus aux différences de susceptibilité entre les tissus) en plus de l'amplitude du signal pour créer des images qui mettent en évidence les variations de susceptibilité entre les tissus. (187)

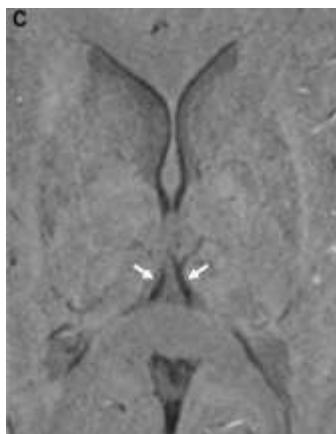


Figure 64 : Séquence SWI en coupe axiale : l'hyposignal des veines cérébrales internes est homogène en SWI (flèches)(187)

b. Séquence SWAN : (voir figure 65)

Cependant, **SWAN** utilise, en plus de la susceptibilité magnétique, des techniques multi-échos pour générer des images.(187) (124)

Cela permet d'obtenir un signal plus stable et une meilleure sensibilité aux petites anomalies de susceptibilité magnétique, mais sans inclure les informations de phase, contrairement à SWI.

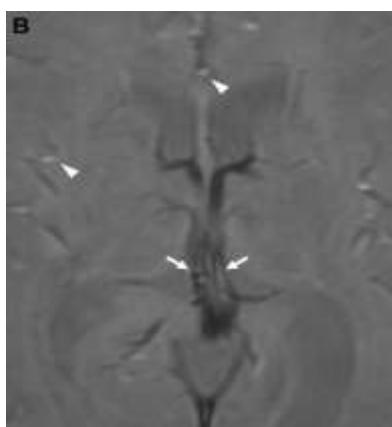


Figure 65 : Séquence SWAN coupe axiale : un aspect en « rail » des veines cérébrales internes (flèches)(122)

A noter l'effet TOF artériel visible (têtes de flèche)

c. La séquence VenoBOLD : (voir figure 66)

Elle exploite l'effet BOLD (Blood Oxygénation Level Dependent) pour visualiser les structures veineuses.(185)

Elle est spécialement conçue pour mettre en évidence les veines en utilisant les variations de l'oxygénation sanguine et les différences de susceptibilité magnétique entre le sang oxygéné et désoxygéné.

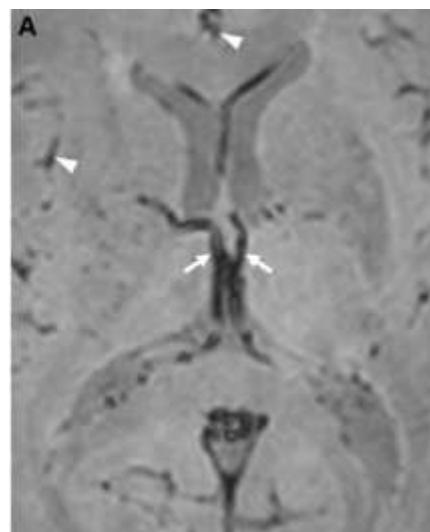


Figure 66 : A : Vues axiales du système veineux profond *venous blood oxygen level dependant* (VenoBOLD) : un aspect en « rail » des veines cérébrales internes (flèches) les artères apparaissent par contre en hypersignal (têtes de flèche).(122)

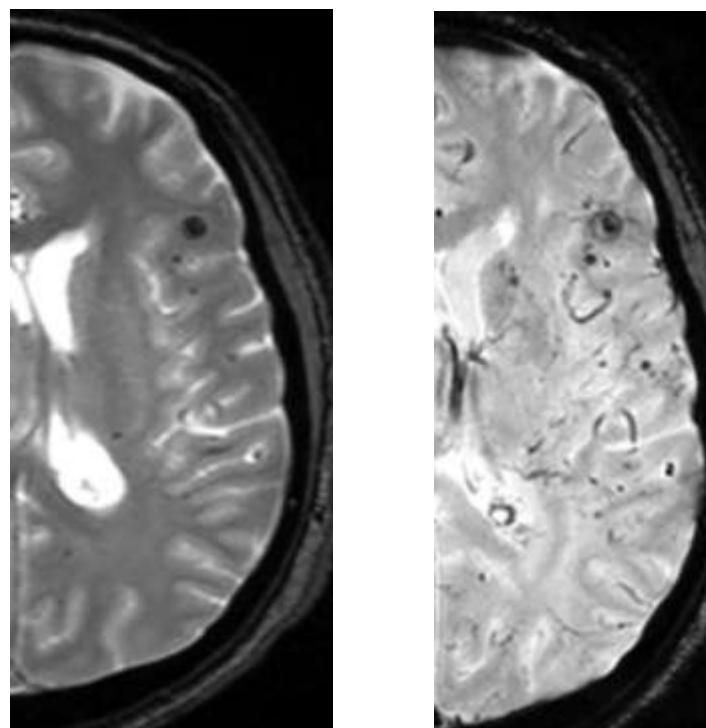


Figure 67 : Meilleure détection des microbleeds (CMB) en SWI qu'en T2 EG chez le même patient.

A gauche : séquence T2 EG en coupe axiale, A droite : séquence SWI en coupe axiale. (124)

6.11. Séquence de diffusion :

a. Principe :

Les séquences classiques en IRM sont sensibles au contenu en eau des tissus, tandis que les séquences pondérées en **diffusion** explorent les mouvements microscopiques des molécules d'eau, également appelés mouvements browniens, qui sont liés à l'agitation thermique. (172)

Le contraste en imagerie de diffusion est donc déterminé par ces mouvements au sein du parenchyme cérébral.

b. Technique :

Les séquences IRM appliquent des gradients de diffusion dans au moins trois directions pour créer une image pondérée en diffusion globale, ou "image trace". En utilisant deux facteurs b différents, on calcule le coefficient de diffusion apparent (ADC), indépendant de l'effet T2. Typiquement, une acquisition est faite avec $b = 0 \text{ s/mm}^2$ (pondérée T2) et une autre avec $b = 1000 \text{ s/mm}^2$ (pondérée en diffusion).

Il est important de noter qu'un hypersignal à $b = 1000 \text{ s/mm}^2$ peut indiquer soit une restriction de la diffusion, soit une lésion déjà hyper intense en T2, phénomène appelé "T2 shine-through".

c. Intérêt :

Cette méthode, à la fois simple et rapide, fournit des informations cruciales pour le diagnostic précoce, aide à expliquer les mécanismes physiopathologiques sous-jacents et offre des arguments pronostiques significatifs pour la prise en charge clinique.

6.12. Séquences d'angio-IRM

Ces séquences vont permettre de visualiser les vaisseaux intracrâniens et du cou, artériels et veineux, soit en utilisant leur vitesse de circulation (la séquence ne nécessite pas d'injection), soit en les opacifiant. Cette opacification, faite par injection en bolus ou non, peut être détectée de façon dynamique.

L'angiographie par résonance magnétique sans injection de produit de contraste est fondée exclusivement sur les phénomènes de flux sanguin . Elle englobe deux techniques fondamentalement différentes : L'angiographie en temps de vol et Les techniques de contraste de phase.

6.13. Spectroscopie par résonance magnétique (SRM)

La spectroscopie proton (seule accessible sur les machines courantes) exploite une propriété de la résonance magnétique : le déplacement chimique, dont la conséquence est que chaque métabolite résonne à une fréquence qui lui est propre . Il en résulte un spectre dont chaque raie (ou pic) identifie chaque métabolite par sa fréquence de résonance et son amplitude en fonction de sa concentration relative.

Cette séquence analyse différents métabolites dans une région d 'intérêt cérébrale matérialisée par un voxel . Elle comprend deux acquisitions successives . À temps d'écho (TE) court (30 à 35ms), tous les métabolites de la lésion sont visualisés.

La spectroscopie par résonance magnétique diffère des autres techniques IRM dans le sens où le signal mesuré ne provient pas des protons contenus dans les molécules d'eau mais des protons contenus dans les molécules organiques situées au sein des différents tissus, comme la créatine, le N-acétylaspartate (NAA), la choline, le lactate, le glutamate ou le myo-inositol. La spectro-IRM permettrait de renseigner sur les 2 processus pathologiques mis en jeu dans la SEP : la démyélinisation(15)

Les métabolites étudiés en spectroscopie par IRM dans le cerveau sont résumés sur le tableau XVI : (Voir tableau XVI et la figure 68)

Tableau XVI : illustrant les principaux métabolites étudiés par SRM(124)

ppm	Métabolite	Propriétés
0,9 – 1,4	Lipides	Marqueur de la nécrose cellulaire, de la surcharge lipidique
1,3	Lactates	Marqueur de l'anoxie et de l'envahissement macrophagique
2,0	Nacetyl Aspartate (NAA)	Marqueur neurono-axonal
2,2 – 2,4	Glutamate/Glutamine	Neurotransmetteur
3,0	Creatine (référence)	Métabolisme énergétique
3,2	Choline	Marqueur des membranes
3,5	Myo inositol	Marqueur de la glie

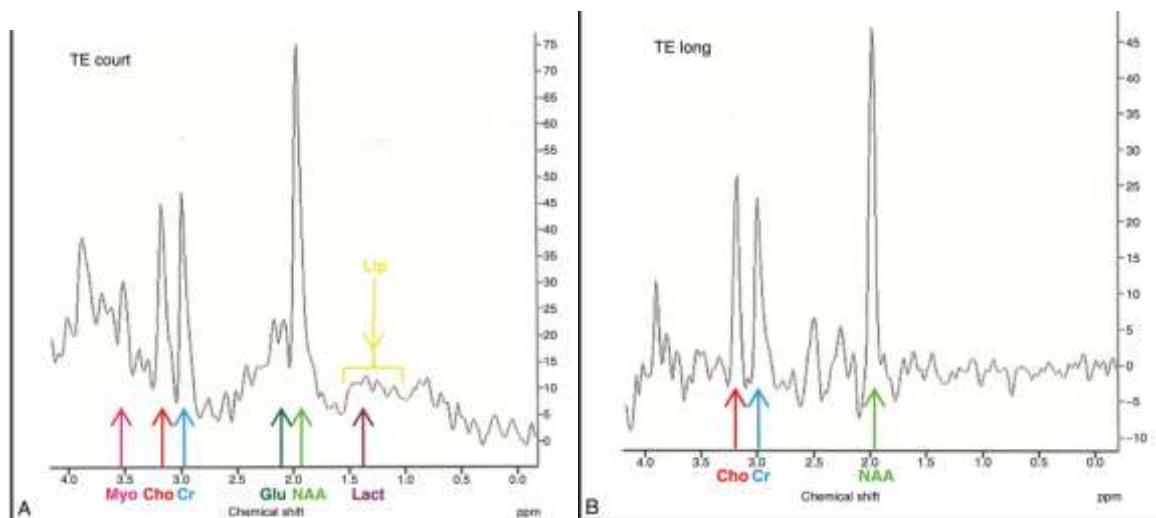


Figure 68 : A (TE court) et B(TE long) montrant une SRM normale à échos court et long

6.14. Séquences de perfusion

Elle reflète la qualité de la micro vascularisation cérébrale garante de l'apport énergétique au tissu cérébral . Elle permet de mettre en évidence une éventuelle absence de perfusion de la zone ischémie due à l'obstruction artérielle et au manque de suppléance vasculaire collatérale ou, au contraire, une revascularisation précoce . (172). Elle permet aussi de mettre en évidence un trouble hémodynamique limité au territoire irréversiblement lésé ou étendu à un territoire beaucoup plus large que la lésion ischémique détectée en imagerie de diffusion . Cette zone de perturbation hémodynamique comprend la zone dite de pénombre , zone de parenchyme fragilisé mais encore viable, cible de tous les enjeux thérapeutiques récidive tumorale.(124)

6.15. Séquences d'IRM fonctionnelle

Ces séquences permettent la visualisation d'aires particulières (langage, motricité, etc.) et sont surtout utiles en pratique dans les bilans préchirurgicaux de lésions situées sur des zones fonctionnelles.(172) (171)

La technique ne nécessite pas d'injection de produit de contraste, mais impose de nombreuses acquisitions successives, avec alternance de phases d'activation et de phases de repos, et une parfaite coopération du patient.(124)

III. Pathologies de la substance blanche :

Les affections de la substance blanche peuvent être classées en deux grands groupes (121) : Premier groupe : les affections démyélinisantes primitives et secondaires entrant dans diverses catégories notamment inflammatoires, vasculaires, infectieuses, métaboliques ou même traumatique (120)(214)

Deuxième groupe : des affections, dites dysmyélinisantes ou leucodystrophies traduisant une formation ou une maintenance défective de la myéline. Ce chapitre ne sera pas abordé par notre travail.

Les affections démyélinisantes se caractérisent par la destruction d'une myéline normale souvent associée à une destruction axonale plus ou moins importante .

Les pathologies démyélinisantes primitives (126) comprennent principalement la sclérose en plaques (SEP), qui est de loin la plus courante. Ce groupe inclut également des formes particulières de SEP, telles que la sclérose concentrique de Balò, la sclérose diffuse de Schilde et la maladie de Marburg (121), on retrouve également la neuromyélite optique de Devic.(123)

Les pathologies inflammatoires secondaires soit à des maladies systémiques (122) incluent les manifestations neurologiques parenchymateuses associées à diverses affections sous-jacentes, parmi lesquelles les plus courantes sont le neuro-Behçet, le neurolupus, le neuro-Gougerot et la neurosarcoïdose,(126) soit à des phénomènes auto-immuns comme l'encéplomyélite aigue disséminée (EMAD ou ADEM) qui survient souvent dans un contexte d'infection ou en post-vaccination. (122)(121)

Les phénomènes de démyélinisation vasculaire ischémique(162) font partie du vieillissement physiologique de la substance blanche et conduisent dans certains cas à une altération plus ou moins sévère des fonctions cognitives, touchant les micro vaisseaux cérébraux , ces micro angiopathies peuvent être soit liées à l'athérosclérose ou à d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires, ou secondaire à des dépôts d'amyloïdes dans le cadre de l'angiopathie amyloïde ou même génétiques dont la plus fréquente est le CADASI(120).

Les pathologies infectieuses parenchymateuses sont fréquentes et regroupent plusieurs entités liées à l'agent causal (122) :

- ❖ Les encéphalites virales se manifestent par une atteinte diffuse ou multifocale de l'encéphale souvent accompagnée d'une atteinte méningée (méningoencéphalite). Chez l'adulte, les agents viraux les plus courants sont les arbovirus et les entérovirus. Ces encéphalites résultent d'une dissémination hématogène, avec une atteinte cérébrale par diffusion passive ou active des virus à travers les cellules endothéliales, d'une propagation par voie neuronale (comme dans le cas du virus herpès simplex (HSV) et du virus de la rage), ou encore par la voie olfactive. Ainsi que les encéphalites liées au virus d'immunodéficience humaine (VIH) et la LEMP. (122) (171)

- ❖ Les infections bactériennes incluent des bactéries Coccis Gram positives (streptocoques, staphylocoques) et des Coccis Gram négatifs (méningocoques, pneumocoques), qui sont pyogènes et peuvent être à l'origine de méningites et d'abcès cérébraux. Les Mycobacterium tuberculosis peuvent également se manifester par des tuberculomes. De plus, les spirochètes, tels que Treponema, Leptospira, et Borrelia burgdorferi, peuvent entraîner des complications neurologiques, comme la neuroborréliose (maladie de Lyme) ou la neurosyphilis. Enfin, la maladie de Whipple est liée à une infection par Tropheryma Whipple. (122)
- ❖ Les parasitoses cérébrales : La cysticercose et la toxoplasmose sont actuellement les parasitoses les plus courantes en Europe occidentale. Les localisations cérébrales de l'hydatidose ne représentent que 1 à 2 % du total des kystes hydatiques. Les complications cérébrales et/ou médullaires dues à l'échinococcosse alvéolaire, à la bilharziose, à la trichinose, ou à la filariose sont rares. Par ailleurs, d'autres affections, telles que le paludisme ou la trypanosomiase, peuvent entraîner des localisations au niveau de l'encéphale, mais les données d'imagerie à leur sujet sont peu documentées. (124)

Les pathologies métaboliques :

Dans les maladies métaboliques, nous différencions généralement entre les maladies congénitales et acquises.

Les maladies métaboliques chez les enfants sont principalement liées à des défauts congénitaux du métabolisme, tandis que celles chez les adultes sont généralement acquises (124) (121). Dans notre travail nous allons aborder que celles liées à l'adulte.

Les principales pathologies métaboliques acquises sont (124)(125) :

- ❖ Encéphalopathie de Wernick
- ❖ Encéphalopathie hépatique
- ❖ Encéphalopathie liée à l'hypoglycémie ou à l'hyperglycémie
- ❖ Myélinose centro-pontique

Et les pathologies traumatiques, dont l'atteinte de la substance blanche correspond principalement aux lésions axonales diffuses (122).

Les pathologies tumorales atteignant la substance blanche sont représentées essentiellement par les métastases cérébrales (123) (121).

Dans notre série, incluant 213 patients, ont été retenus : 54% de pathologies inflammatoires, 19% de pathologies vasculaires et 12% de pathologies infectieuses ,7% de pathologies tumorales , puis 4 et 1% pour les pathologies métabolique et toxique respectivement.

Nous allons à priori discuter nos principaux résultats, en abordant les pathologies les plus fréquentes dans notre série :

1. Pathologie inflammatoire :

Nous allons a priori discuter nos principales pathologies retrouvées dans la catégorie inflammatoire, par ordre de fréquence dans notre série :

1.1. Sclérose en plaque :

a. Données épidémiologiques

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie inflammatoire démyélinisante idiopathique du système nerveux central (SNC), avec une composante neurodégénérative marquée par la démyélinisation, la gliose, la perte neuronale et la dégénérescence axonale [7]. Cette pathologie auto-immune chronique résulte de l'interaction de facteurs génétiques et environnementaux, [8] entraînant une inflammation progressive et des dommages aux structures nerveuses, ce qui conduit à de graves déficits neurologiques (50)

Répartie de manière inégale à travers le monde [11], la sclérose en plaques affecte environ 2,8 millions de personnes à l'échelle mondiale (12). Le Maroc est classé parmi les pays à fréquence modérée, avec 6 000 à 8 000 personnes atteintes. (50)(124)



Figure 69 : Prévalence de la SEP selon (ATLAS de la SEP, 2022. [17]

Dans notre série, 58 cas de SEP étaient retrouvés, soit 27,2% de toute la population et 50,43% des cas de la catégorie inflammatoire.

b. Age :

Dans notre série, l'âge moyen était de 40,9 ans, ce qui n'est pas loin des données de la littérature.

La sclérose en plaques peut survenir à tout âge, mais l'âge moyen du diagnostic de sclérose en plaques dans le monde est entre 30 à 33 ans(18), de 41 ans selon une étude de Lemtouni et al au CHU de Marrakech(186, ainsi que les résultats de Diankanagbè CAMARA (12) où elles représentaient 57,85 % en 2017 . En Afrique Sub-saharienne, l'âge moyen de début était de 32,25 selon Mamadou et al en 2019 [13] , Mme MOURABITI (14) qui avait trouvé un âge moyen de 34,6 ans \pm 10,5(2022), . Ces résultats sont superposables aux données de la littérature : entre 20 et 40 ans dans plus de 70 % des cas selon Vermersch (2008) [15].

Contrairement à certaines études menées au Maghreb, les études rapportent des résultats très hétérogènes, difficilement comparables, avec un âge de début variant de 23 à 40 ans, 23 ans pour Al Zemmouri au Maroc [16], 28 ans \pm 8 pour Ait Benhaddou et al [17] . 31,2 ans pour Ben Hamida en Tunisie [18] l'âge de début dans les autres études maghrébines récentes il variait entre 29,7 et 31,6 ans (2018) [26] 24 ans pour Drai en Algérie également (2018) [20].

L'âge moyen était de 54 ans selon Sivaci et al (2024) [21] et de 52,4 ans selon Henson et al (2024) [22].

c. Sexe :

La répartition selon le sexe de nos patients atteints de SEP (58 cas) mettait en évidence une nette prédominance féminine avec 36 cas de sexe féminin et 22 cas de sexe masculin soit un pourcentage de 62% de sexe féminin et un sex-ratio (F/H) de 1,63.

Ce qui rejoint les données de la littérature, une nette prédominance féminine avec un sex-ratio (F/H) qui varie entre 1,5 et 3, il a été établi que ce ratio augmente avec le temps selon Bovis et al(188). Dans une série française (n=200), le sex-ratio était de 2,3[23]

Et selon Mme MOURABITI (14) le sex-ratio femme/homme est de 2,6 avec un pourcentage de 72%.

Aux états unis, le sex-ratio est de 2,8 selon une étude faite par Mitchell T. Wallin et Al,(33) Au Maroc, la première cohorte multicentrique sur l'épidémiologie de la SEP en 2013 a rapporté un sex-ratio de 2,1[24]

En Maghreb, le sex-ratio était compris entre 1 et 3 (26) 1,8 pour Drai [20] ,et 1,7 pour Laajouri au Maroc en 2014 [25]. Ce ratio était de 3,96 selon Faraji et al.(189)Les études faites sur la population maghrébine vivant en France ont conclu au même résultat [24].Prédominance féminine avec 79,9% de femmes selon Henson et al(2024) avec un sex-ratio_de 3,1(190).

d. Données cliniques :

En l'absence de marqueur diagnostique spécifique, le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments cliniques, para cliniques et évolutifs qui permet d'aboutir au diagnostic de la sclérose en plaques. Il suppose l'absence d'une autre affection susceptible d'expliquer les signes observés(29).

L'imagerie par IRM est désormais essentielle au diagnostic et au suivi thérapeutique de la sclérose en plaques (SEP), c'est en effet la clé de voûte de cette dernière.

Alors que les critères de Poser, établis en 1983, (199) reposaient uniquement sur des données cliniques et paracliniques, comme l'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) et les potentiels évoqués, les classifications qui ont suivi ont progressivement accordé une place centrale à l'IRM. Les **critères de McDonald**, utilisés aujourd'hui, confèrent à l'IRM un rôle fondamental. (27)(38)

Le diagnostic de la SEP repose toujours sur les principes fondamentaux de la **dissémination spatiale et temporelle** des lésions, l'IRM facilitant largement la démonstration de la dissémination spatiale. Si la dissémination temporelle est encore principalement basée sur l'évolution clinique et l'apparition de poussées, l'IRM joue un rôle clé en montrant la coexistence de plaques anciennes et récentes actives ainsi que l'apparition de nouvelles lésions, souvent en l'absence de symptômes cliniques évidents. (40). (Voir tableau XVII)

Le diagnostic de la SEP repose également sur **l'absence d'une meilleure explication** (exclure les diagnostics différentiels)(36).

Tableau XVII: Révision des critères de diagnostic de la SEP de McDonald de 2017 (35)

Présentation clinique (Poussées)	Lésions (preuves cliniques objectives ou IRM)	Données supplémentaires nécessaires pour établir le diagnostic de la sclérose en plaques
≥2	≥2	Aucune. La dissémination dans l'espace (DS) et dans le temps (DT) ont été respectées
≥2	1	Un de ces critères : <ul style="list-style-type: none"> - DS : Poussée supplémentaire impliquant un site différent du SNC - DS : ≥1 lésion T2 typique de la SEP dans ≥2 zones du SNC : périventriculaire, juxta-corticale/corticale, infratentorielle ou moelle épinière
1	≥2	L'un de ces critères : <ul style="list-style-type: none"> - DT : Poussée supplémentaire ou présence simultanée de lésions IRM réhaussées et non réhaussées typiques de la SEP. - DT : Nouvelle lésion ou lésion réhaussée à l'IRM par rapport à l'examen de base ou bandes oligoclonales spécifiques au LCR
1	1	<ul style="list-style-type: none"> - DS : Poussée supplémentaire impliquant un site différent du SNC ou DS sur IRM <p>ET l'un de ces critères :</p> <ul style="list-style-type: none"> - DT : Poussée supplémentaire ou présence simultanée de lésions IRM réhaussées et non réhaussées typiques de la sclérose en plaques. - DT : Nouvelle lésion ou lésion réhaussée par l'IRM par rapport à l'examen de base - Bandes oligoclonales spécifiques au LCR
0 (progression dès le début)		<p>1 année de progression du handicap (rétrospective ou prospective)</p> <p>ET deux de ces critères :</p> <ul style="list-style-type: none"> - ≥1 lésion symptomatique ou asymptomatique typique de la SEP - ≥2 lésions de la moelle épinière - Bandes oligoclonales spécifiques
Si les critères de McDonald 2017 sont satisfaits et qu'il n'y a pas de meilleure explication pour la présentation clinique, le diagnostic est celui de la sclérose en plaques. Si la SEP est suspectée en raison d'un syndrome cliniquement isolé mais que les critères McDonald 2017 ne sont pas complètement remplis, le diagnostic est possible. Si, au cours de l'évaluation, un autre diagnostic apparaît qui explique mieux la présentation clinique, il ne s'agit pas d'une SEP.		

e. Symptomatologie et regroupement syndromique :

Certaines manifestations sont caractéristiques de la sclérose en plaques, notamment le signe de Lhermitte, qui se manifeste par des paresthésies ressemblant à des décharges électriques déclenchées par la flexion du cou. Bien que ce symptôme puisse survenir en présence de lésions cervicales hautes d'autres origines, la sclérose en plaques en représente la cause principale dans 40 % des cas.

Un autre phénomène notable est le phénomène d'Uhthoff, qui se traduit par une aggravation temporaire des symptômes et des signes cliniques lorsque la température corporelle augmente, par exemple après un effort physique ou un bain chaud [32]. Ce phénomène est attribué à un bloc de conduction transitoire, réversible des fibres nerveuses démyélinisées .

Quant au syndrome cérébelleux , qui vient en 2ème lieu avec un pourcentage de 42.7 % – il est considéré comme un élément de mauvais pronostic en termes de prédition de l'handicap à long terme. (32)

Le syndrome médullaire est retrouvé dans 12 % des cas. L'absence de choc spinal, la présence de symptômes sensitifs initiaux et l'absence d'atteinte sphinctérienne sévère sont en faveur d'une myélite partielle aiguë dans le cadre d'une SEP [31,29].

La prédominance des symptômes moteurs (67,8 %) suivis par ceux visuels (46,4 %) et sensitifs (32,1 %) selon Ketata et al (2017) (193)

Dans notre série, comme dans la plupart des études de la littérature, le phénomène d'Uhthoff était en 1er rang de la maladie (79 %) suivi des troubles moteurs (75,8%) et des troubles visuels (62% des cas), puis les céphalées étaient retrouvées chez 37,9% et les troubles sphinctériens chez 34,4% de nos patients.

Ces résultats sont en ligne avec la série marocaine de Laajouri (25), les troubles moteurs représentaient 73,3%, et les troubles visuels n'étaient que de 43,3%, ce mode de révélation est plus commun chez la population asiatique (29,74%) (192).

f. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) :

L'imagerie par résonance magnétique conventionnelle (IRMc) est une méthode de diagnostic à la fois fiable et précise, permettant d'obtenir des résultats positifs chez environ 95 % des patients souffrant de sclérose en plaques cliniquement définie [37].

Elle peut remplacer les résultats cliniques dans la détermination de la dissémination dans l'espace (DIS) ou de la dissémination dans le temps (DIT) chez les patients présentant un syndrome typique cliniquement isolé [38].

MAGNIMS et le Consortium des centres de sclérose en plaques (34) (45) ont récemment proposé des protocoles d'IRM standardisés pour le diagnostic, le pronostic et le suivi de la sclérose en plaques. Le groupe d'experts a recommandé de réaliser une IRM cérébrale pour tous les patients chez qui un diagnostic de sclérose en plaques est suspecté, bien que cela puisse parfois être limité par la disponibilité, le coût ou des contre-indications. [34].

g. Protocoles SEP :

g.1. IRM cérébrale :

- Les séquences 3D :

Doivent avoir une résolution minimale de 1 mm³, ce que la plupart des scanners IRM à 1,5 T et 3 T peuvent acquérir.

Les acquisitions 3D peuvent être reformatées pour obtenir des sections axiales de 3 mm

- Les séquences 2D :

Doivent avoir une résolution millimétrique dans le plan avec une épaisseur de coupe de 3 mm (possibilité d'une épaisseur de coupe de 4 mm pour la séquence T2* et ≤ 3 mm pour les images de diffusion 2D).

- L'harmonisation des protocoles d'IRM selon les recommandations de l'OFSEP reste la meilleure manière d'assurer un suivi approprié des patients. (35)
- L'acquisition des séquences 3D (T1/T2/FLAIR) améliore la sensibilité de détection des lésions demyélinisantes, permet une meilleure évaluation de l'atrophie, et offre la possibilité de reconstruire les images IRM sur différents plans, facilitant ainsi la comparaison entre différents moments pour mieux caractériser l'évolution des lésions actives.
- Un suivi rapproché avec un protocole court sans injection de gadolinium est recommandé pour les patients sous Natalizumab, en fonction du risque stratifié de PML(41)(35).

**Apport de l'IRM dans la pathologie de la substance blanche :
Expérience du service de radiologie CHU SOUSS-MASSA**

- IRM initiale : Baseline :

Le protocole pour un diagnostic initial doit comporter (41) :

- Séquence 3D FLAIR.
- Séquence pondérée T1 sans injection.
- Séquence de diffusion (DWI)+ADC.
- Complété par l'administration de GBCA entre la diffusion et la séquence 3D-FLAIR.
- Acquisition T1 rehaussée au gadolinium en 3D après le FLAIR.
- Séquence GRE T2* en 2D ou une image pondérée en susceptibilité (SWI) : détecter microbleeds (éliminer diagnostics différentiels) et le signe de la veine centrale peut également être réalisée à la fin de l'acquisition.(39)(40)

Recommended sequences	
Standard OFSEP protocol	Standard OFSEP protocol
3D unenhanced T1	Sagittal T2
Axial DWI + ADC	Sagittal Gd-enhancedT1 *
Gd Injection (0.1 mmol/kg) *	(1 st diagnosis)
3D FLAIR	
Short OFSEP protocol (PML scrutiny)	
Axial DWI + ADC	Axial T2 GE of the most prominent lesion
3D FLAIR	Axial Gd-enhanced T1 *
Optional Sequences	
Axial 2D TSE DP/T2 ou 3D T2	Sagittal STIR
DTI ≥ 15 directions	
2D T2 EG or SWI (1 st diagnosis)	
3D DIR	
3D Gd-enhanced T1 *	
Time-points for injection of gadolinium	
- At initial diagnosis	- [Optional] In case of exacerbations
- If previous MRI is not available	- [Optional] In case of PML suspicion
- Introduction of new DMT	- [Optional] In case of intercurrent diseases
- 6 months after new DMT	

* Macrocyclic agent at the dose of 0.1 mmol per kilogram of body weight

Figure 70 : Recommandations de l'Observatoire Franc, ais de la Sclérose en Plaques(OFSEP) 2020.

[40]. (DWI : séquence diffusion, DIR : double inversion-récupération, DMT : médicament modificateur de la maladie, PML ou LEMP : leuco encéphalopathie multifocale progressive.) (35)

- IRM de suivi (41) :

Si le patient est cliniquement stable et sans changement de traitement, le protocole recommandé se limite aux :

- Séquences T1 non rehaussées en 3D.
- FLAIR en 3D.
- Séquence de diffusion.

La séquence SWI reste optionnelle pour le suivi, elle est seulement obligatoire pour le diagnostic (40) (41).

g.2. IRM médullaire :

A l'imagerie initiale : l'acquisition du cerveau et de la moelle épinière complète est possible afin de n'avoir qu'une seule injection de gadolinium. (41)

Lors du suivi : il n'est pas recommandé de réaliser un examen complet de la moelle épinière chaque année. Il est conseillé d'imager l'ensemble de la colonne vertébrale au moins tous les trois ans.

L'ensemble de la colonne vertébrale doit être imagée en deux ou trois acquisitions pour chaque séquence avec une épaisseur de coupe ≤ 3 mm :

- Images sagittales T2 pondérées par SE ;
 - En cas de lésion,
 - Images sagittales T1 pondérées post-rehaussement au gadolinium...
 - Images axiales GE T2 sur la lésion la plus prononcée ;
- Séquences optionnelles Short Tau-Inversion Recovery (STIR) ou T1 pondérées Phase-Sensitive Inversion Recovery (PSIR), plus sensibles à la détection des lésions, mais des artefacts sont fréquemment observés.

g.3. Résultats :

- Les plaques de démyélinisation :

- **Caractéristiques**

Une lésion dans la sclérose en plaques est caractérisée par une zone d'hypersignal focale sur une séquence pondérée en T2 : T2, T2-FLAIR, SWI ou similaire) ou une séquence en densité de protons (PD).

Ces lésions doivent être visibles sur au moins deux coupes consécutives pour exclure les artefacts, bien que dans les acquisitions avec une épaisseur de coupe plus ou moins importante, des lésions plus petites peuvent être visibles sur une seule coupe. [36]

Ces lésions sont généralement multiples, bilatérales, asymétriques et relativement bien circonscrites .(32)

- **Forme et taille :**

La forme des lésions est aussi variable : ovalaire, arrondie, polylobée ou punctiforme. Très rarement, les lésions peuvent prendre un aspect pseudo tumoral mais il n'y a pas d'effet de masse sur les structures adjacentes.

Les lésions typiques présentent une **forme ronde ou ovoïde**, avec un **diamètre** variant de quelques millimètres à plus d'un ou deux centimètres.

Généralement, elles doivent avoir un axe longitudinal d'au moins 3 mm pour répondre aux critères de diagnostic [43].

Les plaques irrégulières sont souvent le résultat de la confluence des lésions.

- **Localisation :**

Les lésions de la sclérose en plaques apparaissent généralement dans les deux hémisphères, mais leur répartition est souvent asymétrique dans les premières phases de la maladie.

Bien que ces lésions puissent se manifester dans n'importe quelle partie du système nerveux central, elles ont tendance, par rapport à d'autres troubles démyélinisants, à cibler des zones spécifiques de la substance blanche comme :

- La substance blanche péri ventriculaire,
- Sous corticale ou juxta-corticale
- Portion médiane et surtout paramédiane du corps calleux, [45] plus particulièrement au niveau de sa partie inférieure,
- Les zones de substance blanche infratentorielles : en particulier régions antéro et postérolatérales de la protubérance et le cervelet, le plancher du 4e ventricule.
- La moelle épinière : de préférence le segment cervical.

Certaines lésions en forme de « coup d'ongle » (open ring) autour du fond d'une circonvolution cérébrale sont cependant évocatrices de SEP (Voir figure 71)

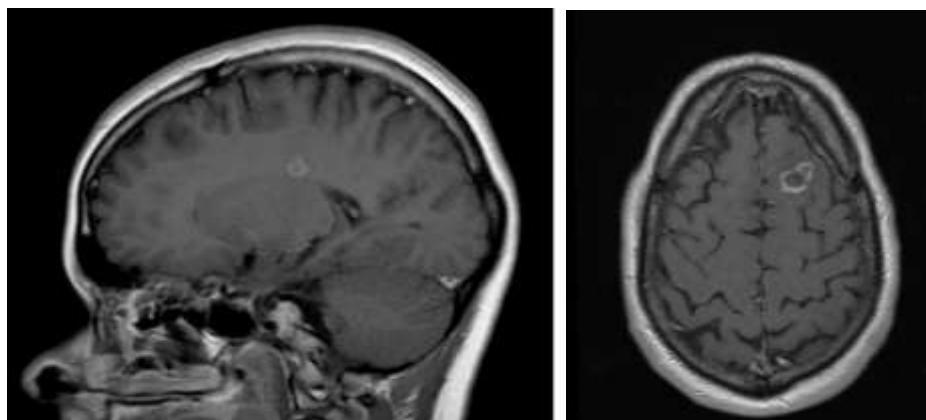


Figure 71 : Coupe sagittale séquence FLAIR, et coupe axiale T1 avec injection de produit de gadolinium montrant un rehaussement en coup d'ongle ou »open ring sign ». (127)

○ **Lésions péri ventriculaires :**

Une lésion périventriculaire est une lésion de la substance blanche cérébrale apparaissant en hypersignal en pondération T2, qui touche les ventricules latéraux en butée (sans substance

blanche intercalée entre eux), y compris les lésions du corps calleux (et la jonction calloso-marginale ‘en crête de coq’), et excluant les lésions des structures profondes de la substance grise. (40)

L’absence de lésions juxta ventriculaires rend le diagnostic de SEP peu probable.

Les lésions touchant les troisième et quatrième ventricules, et les lésions du mésencéphale touchant l’aqueduc cérébral ne doivent pas être comptées comme périventriculaires (122)

Ces lésions sont caractéristiques de leur distribution le long des veines médullaires profondes (périvasculaires), leur axe principal étant ainsi perpendiculaire aux ventricules latéraux. Elles sont de forme axialement ovoïde, donnent le classique aspect communément appelées « crête de coq » ou « doigts de Dawson » visualisé sur les coupes sagittales (voire figure 72).

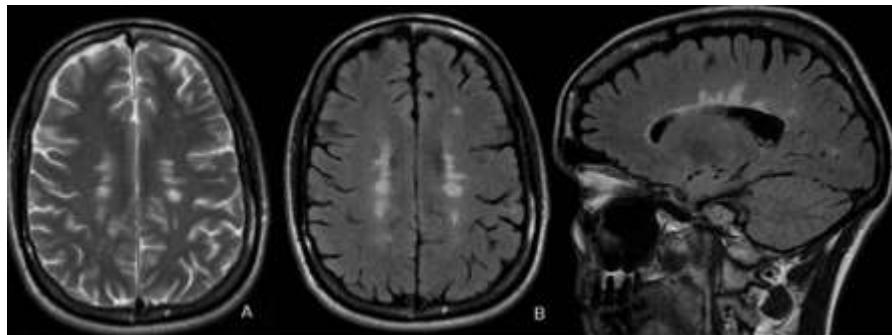


Figure 72 : IRM cérébrale axiale en pondération T2 coupe axiale(A), axiale FLAIR (B) et sagittale en pondération T2 FLAIR : Hyper signaux de la substance blanche bilatéraux, en particulier dans une distribution périventriculaire (doigts de Dawson) caractéristiques de la SEP.160)

○ **Lésions sous corticales et juxta-corticales :**

Une lésion juxta-corticale est définie comme une lésion de la substance blanche en hypersignal T2 contiguë au cortex sans interposition de substance blanche normale, et la lésion sous corticale avec interposition de substance blanche.

Elles sont mieux détectées en utilisant une séquence T2-FLAIR (3D) [46] (142,143). Elles impliquent généralement les fibres en U et peuvent être localisées dans tous les lobes cérébraux. (Voir figures 73 à 76)



Figure 73 : Montrant le parcours des u-fibres sous-corticales et les positions relatives des lésions juxta corticales et sous-corticales. [45]

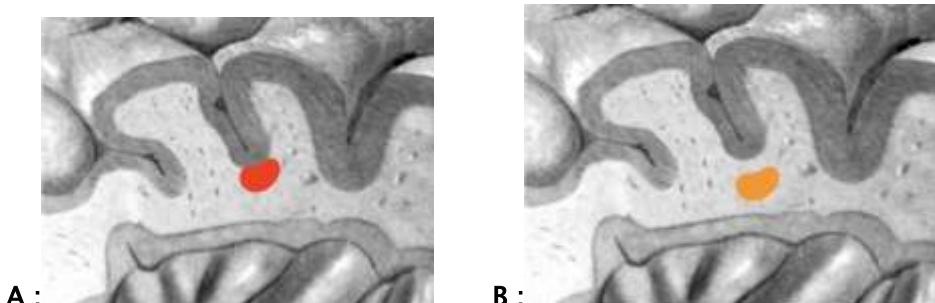


Figure 74 : A : Lésion juxta corticale , B : lésion sous-corticale. (45)



Figure 75 : Coupe axiale en FLAIR à l'étage supraventriculaire (a) note une lésion juxta corticale avec un aspect en « coup d'ongle » au niveau frontal gauche (flèche).(46)

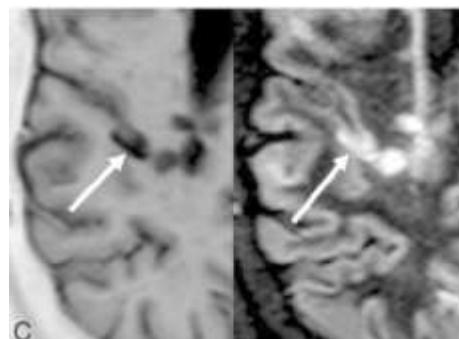


Figure 76 : C : coupe axiale séquence PSIR à gauche et séquence DIR à droite montrant une lésion juxta corticale droite. [47]

○ **Lésions corticales :**

Les lésions corticales sont définies comme des anomalies focales situées entièrement dans le cortex ou chevauchant le cortex et la substance blanche sous-jacente. (Voir figures 77 et 78)

Des études récentes en IRM suggèrent la participation d'une inflammation leptoméningée pouvant être mieux caractérisée en utilisant des séquences IRM spécialisées

- DIR (double inversion recovery)
- PSIR (phase-sensitive inversion recovery)
- MP-RAGE (magnetization-prepared rapid acquisition with gradient echo).
- Les révisions de 2017 des critères de McDonald préconisent qu'en plus des lésions juxta-corticales, les lésions corticales peuvent être utilisées pour remplir les critères IRM pour la dissémination spatiale [47].
- Néanmoins, l'importance d'exclure les artefacts ainsi que les lésions corticales dues à d'autres processus autres que la SEP est mise en avant. [48]

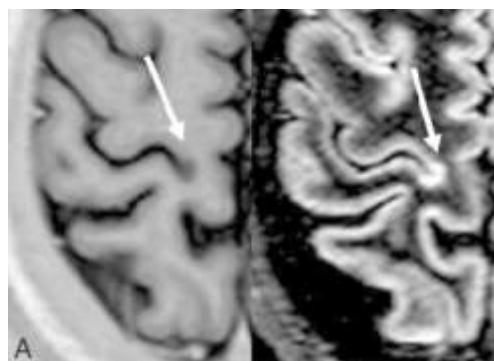


Figure 77 : A : Lésions intra corticales sur coupes axiales séquence PSIR, à droite et séquence DIR à gauche. . (124)

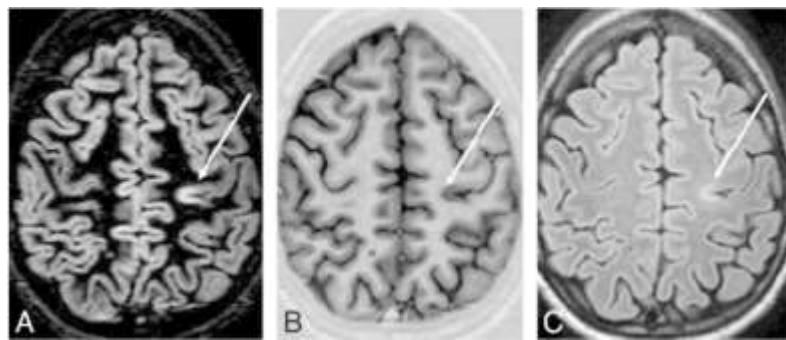


Figure 78: DIR (A), PSIR (B), and FLAIR (C) images from a single patient with MS at the same section location. An intracortical lesion is evident in the left parietal area. Also note the excellent overall delineation of the gray-white matter border on PSIR. [46]

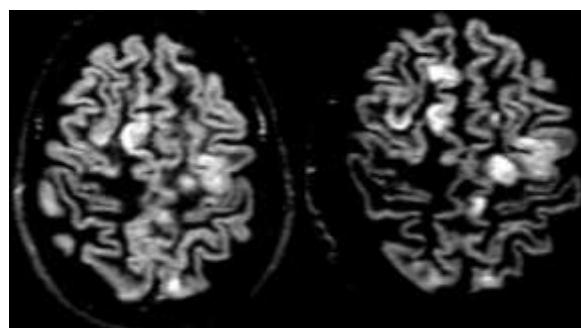


Figure 79 : Multiples lésions corticales visible chez un patient atteinte de sclérose multiples sur les séquences double inversion-récupération (DIR) en coupe axiale et sur une machine IRM 3.0 T [43]

○ **Black holes :**

Les plaques anciennes montrent divers aspects. Certaines lésions présentent des contours bien définis, apparaissant comme des hypo intensités marquées en T1 (black holes), hyper intenses en T2 et hypointenses en FLAIR. [194] On observe souvent un liseré périphérique spontanément hyper intense en T1, qui ne doit pas être confondu avec un rehaussement suite à l'injection de gadolinium : (voir figure 80) [41]

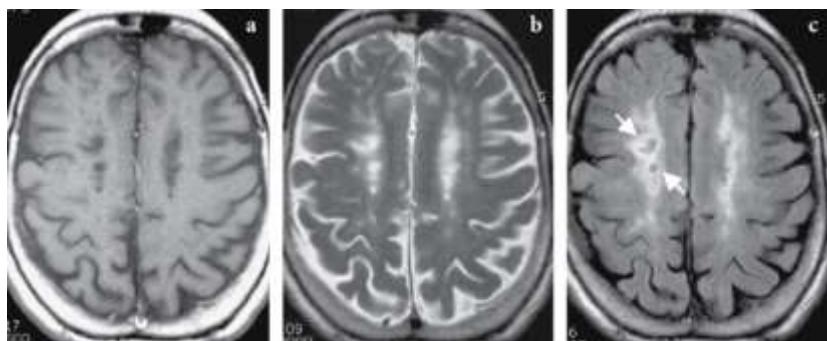


Figure 80 : Sclérose en plaques avec des lésions anciennes :

Les plaques anciennes apparaissent fortement hypointenses en T1 (a), hyperintenses en T2 (b) et légèrement hypointenses en FLAIR (c) (flèches). (124)

Dans notre série les black holes étaient retrouvés chez 50% des cas.

○ **Les lésions médullaires :**

En l'absence de signes cliniques d'atteinte de la moelle épinière, l'IRM médullaire n'est pas indiquée.

En revanche, si l'IRM cérébrale est non concluante, en cas de phénotype clinique progressif, de symptômes suggérant une atteinte de la moelle épinière, ou lorsque les critères de dissémination dans le temps ou dans l'espace ne sont pas respectés, l'IRM médullaire peut être utilisée pour détecter de nouvelles lésions. (124)

○ **Aspect radiologique :**

Les lésions de SEP sont souvent multiples , petites mais au moins 3 mm, couvrant moins de deux segments vertébraux (surtout dans la portion cervicale) et occupent généralement moins de la moitié de la surface de la moelle .

Sur les images axiales : la majorité des lésions sont situées à la périphérie , au niveau des colonnes latérales ou dorsales, mais elles peuvent également affecter la substance blanche antérieure ou la substance grise centrale. [42,43]

Les lésions focales strictement confinées à la matière grise sont inhabituelles dans la SEP.
[36]

○ **L'atteinte des nerfs optiques :**

Les critères MAGNIMS 2016 (194) ont avancé le nerf optique comme cinquième localisation anatomique dans le cadre de la dissémination dans l'espace ; cependant, ne peuvent toujours pas être utilisés pour satisfaire aux critères révisés de McDonald 2017 en raison d'une spécificité insuffisante.

Cependant, l'imagerie du nerf optique permet de confirmer son implication dans la sclérose en plaques et d'exclure d'autres diagnostics dans les neuropathies optiques atypiques.

Les lésions aigues typiques du nerf optique sont caractérisées par un hypersignal T2, un œdème associé et un rehaussement du contraste .

Ces résultats ne sont pas spécifiques à la sclérose en plaques, puisque leur survenue est possible également dans d'autres affections inflammatoires, telles que : les troubles du spectre de la neuromyélite optique (NMOSD), dans des pathologies ischémiques ou infectieuses.

Les lésions post-aiguës ou chroniques montrent également un hypersignal T2 associé à une atrophie du nerf optique [41].

Le protocole recommandé pour l'imagerie du nerf optique comprend (35):

- Des séquences pondérées en T2 ou de récupération d'inversion à courte tau (STIR) en coupes axiales et coronales,
- Ainsi que des séquences pondérées en T1 avec contraste et suppression de la graisse.

Bien que des taux de détection des lésions du nerf optique plus élevés aient été observés avec des séquences 3D DIR, notamment dans les yeux asymptomatiques. Cette supériorité n'a été évaluée que sur des IRM à 3,0 T.(124,41)

Les études sur des patients souffrant de névrite optique aiguë indiquent que les taux d'augmentation du nerf optique sur des séquences pondérées en T1 avec contraste varient entre 34 % et 78 %, en fonction du temps écoulé depuis l'apparition de la névrite optique et de l'utilisation de corticostéroïdes.(Voir figure 81)

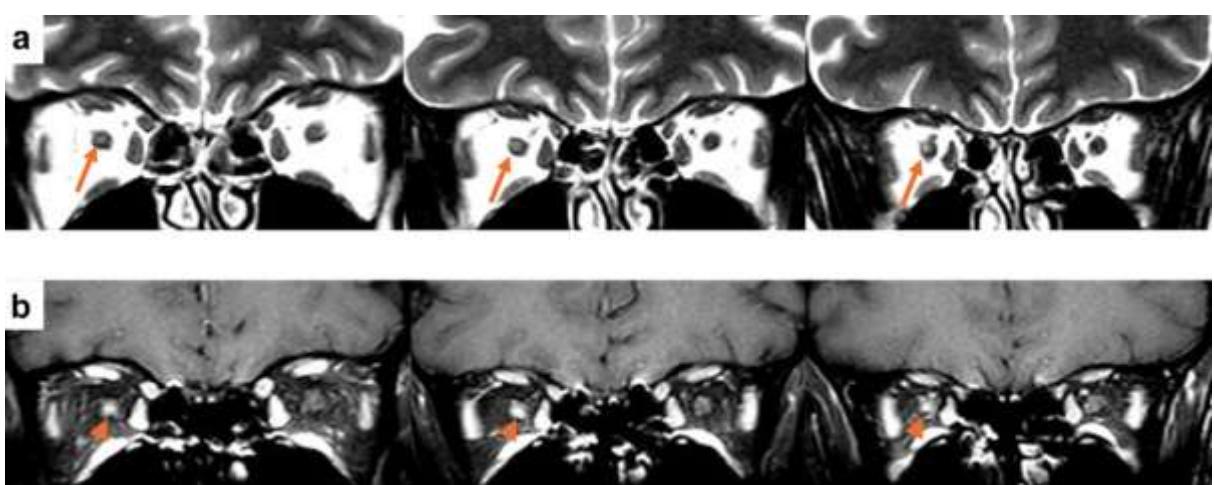


Figure 81 : Exemple de lésions du nerf optique dans la sclérose en plaques. (a) Sur une séquence T2 pondérée avec suppression de la graisse en coupe coronale, la portion postérieure endo-orbitaire du nerf optique droit est élargie et présente une hyper intensité (flèches orange), avec (b) un rehaussement focal à la gadolinium (pointe de flèche orange) sur une séquence T1 pondérée après injection de contraste. (122)

○ **Prise de contraste :**

Après injection d'un produit de contraste paramagnétique , le rehaussement du signal en T1 indique une perméabilisation de la barrière hémato -encéphalique (BHE), qui peut persister entre 2 et 6 semaines

La prise de contraste se fait de façon homogène, hétérogène ou en cocarde . L'activité de la maladie, incluant les prises de contraste et le développement de nouvelles lésions , est bien moins fréquemment visualisable dans la moelle que dans le cerveau.(39)

Le rehaussement des nouvelles lésions inflammatoires démyélinisantes est généralement de courte durée, se manifestant entre 2 et 8 semaines, bien que cela soit souvent inférieur à 4 semaines. [32] la dissémination dans le temps peut être mise en évidence par la présence simultanée de lésions rehaussées et non rehaussées au gadolinium à n 'importe quel moment chez les patients atteints d'un syndrome démyélinisant (34).

Les séquences pondérées en T1 couramment utilisées pour l'évaluation de routine de la sclérose en plaques incluent l'écho de spin (T1SE) et l'écho de gradient (T1EG), qui peuvent toutes deux servir à analyser le rehaussement après l'injection de gadolinium [41].

g.4. Nos résultats :

Dans notre série, chez tous nos patients les lésions étaient en sus tentoriel et chez 32,7% en sous tentoriel, avec une localisation péri ventriculaire chez 90%, et chez 82,7% au niveau du lobe frontal, au niveau pariétal chez 81%, au niveau du centre semi ovale chez 72,4%, en sous cortical chez 55,17% et au niveau du corps calleux chez 46,5%, au niveau temporal chez 43%, en juxta-cortical chez 12 %, et au niveau du pont chez 19%.15% des patients ont présenté une atrophie cérébrale.

La démyélinisation a constitué la lésion constante chez l'ensemble des malades dans la série de Dahman et al (2022) (46), les plaques de démyélinisation ont été observées sous forme d'hypersignal T2 chez l'ensemble des patients ayant une IRM cérébrale ou médullaire anormale.

Selon Camara et al (12) ,les plaques siégeaient d'abord au niveau péri ventriculaire (94 %), puis dans les régions cortico sous corticales (84 %), ensuite le tronc cérébral (51 %) et enfin le cervelet (31 %) selon N. Bnouachir (176), les plaques étaient principalement situées au niveau périventriculaire (96,7%), suivies par les régions corticales et sous corticales (83,3%), puis par le tronc cérébral (56,7%) et enfin par le cervelet (26,7%).

Dans la série de Nassima et al (176) 63,5 % des malades ont bénéficié d'une IRM médullaire. La séquence T 2 a été pratiquée dans 97 % des cas et la séquence T 1 dans 66,7 %. L'injection de gadolinium n'a été réalisée que dans 21% des cas.

g.1. Le syndrome radiologiquement isolé :

Avec la disponibilité croissante et l'utilisation de l'IRM, les lésions de la matière blanche hyper intenses en T2 sont de plus en plus souvent identifiées lors des examens cérébraux et de la moelle épinière. [41]

Le terme syndrome radiologique isolé (SRI) désigne : des individus n'ayant pas d'antécédents de symptômes cliniques typiques de la sclérose en plaques (SEP), mais présentant des lésions de la substance blanche du système nerveux central (SNC) qui évoquent fortement une démyélinisation inflammatoire, en raison de leur taille, nombre, forme et localisation. (40) Cela pourrait refléter des individus en stades subcliniques ou prodromiques de la SEP.

L'incidence du RIS est rare (0,8 cas de RIS pour 100 000 personnes-années en Suède), mais environ 51 % des individus développeront des symptômes cliniques de la SEP dans les 10 ans suivant le diagnostic de RIS, généralement avec un cours récurrent-rémittent.(124)

Un âge plus jeune (<35 ans) au moment de l'identification du RIS, le sexe masculin, la présence d'anticorps oligoclonaux dans le liquide céphalorachidien (LCR) ou un indice d'immunoglobuline G (IgG) élevé dans le LCR, des potentiels évoqués visuels anormaux, des niveaux élevés de chaînes légères de neurofilaments sériques, ainsi que des lésions infratentoriales, de la moelle épinière ou des lésions rehaussées par le gadolinium lors de l'IRM initiale étaient des

prédicteurs d'un premier événement clinique dans les 5 et 10 ans, surtout en présence de deux facteurs de risque ou plus, tandis qu'un nombre plus élevé de lésions de la moelle épinière est associé à un risque accru d'évolution en cours progressive primaire.(32)

g.2. Critères diagnostiques pour le RIS

Les critères diagnostiques pour le RIS ont été proposés pour la première fois en 2009 et étaient définis par la présence de lésions asymptomatiques de la SB du SNC, bien définies, hyperintenses en T2, de forme ovale et mesurant 3 mm ou plus, devant remplir au moins trois des quatre caractéristiques suivantes : ≥ 1 lésion rehaussée par le gadolinium ou ≥ 9 lésions hyperintenses en T2 ; ≥ 1 lésion infratentorale ; ≥ 1 lésion juxtacorticale ; et ≥ 3 lésions périventriculaires, sans lien avec d'autres maladies. En 2017, il a été suggéré que les critères McDonald de 2017 pour les lésions disséminées dans le temps (DIT) et dans l'espace (DIS) dans la SEP pourraient être appliqués au RIS. Plus récemment, une étude de validation a suggéré que lorsqu'un individu ne remplit pas les critères RIS de 2009, il pourrait être classé comme ayant un RIS s'il présente une ou deux localisations DIS associées à deux des trois caractéristiques suivantes : ≥ 1 lésion de la moelle épinière, présence d'OCB spécifiques dans le LCR, ou DIT (c'est-à-dire de nouvelles lésions hyperintenses en T2 ou rehaussées par le gadolinium) lors de l'IRM de suivi. (43)

1.2. Neuromyélite optique (NMO) :

a. Données épidémiologiques :

La neuromyélite optique de Devic, ou maladie de Devic, est une maladie inflammatoire démyélinisante, auto-immune rare qui entraîne une inflammation du système nerveux central, affectant principalement les nerfs optiques et la moelle épinière.

Cette entité pathologique, auparavant considérée comme une forme de sclérose en plaques, est désormais définie comme une condition distincte, par la découverte d'anticorps anti-NMO (immunoglobuline G) avec comme cible antigénique l'aquaporine 4 (AQP4). [49]

Elle est caractérisée par l'implication des nerfs optiques (un ou les deux) et de la moelle épinière. Bien que son incidence initiale ait été associée exclusivement au nerf optique et à la moelle épinière, elle peut en effet affecter également d'autres zones du système nerveux central (SNC).

a.1. Historique :

Au XIXe siècle, des cas de myélite aiguë avec névrite optique ont été documentés.

En 1870, Thomas Albutt décrit un patient avec une myélite suivie d'une névrite optique.

En 1894, Eugène Devic et son élève Fernand Gault présentent simultanément la neuromyélite optique (NMO).

Le cas de Devic concerne une femme de 45 ans avec des symptômes neurologiques graves. Depuis, la recherche a cherché à différencier la NMO de la sclérose en plaques, et des avancées récentes en anatomopathologie et imagerie ont amélioré notre compréhension de la maladie. [55]

a.2. Épidémiologie :

La neuromyélite optique (NMO) semble plus fréquente dans les populations asiatiques et africaines [56], qui sont généralement moins touchées par la sclérose en plaques.

Elle affecte principalement les femmes jeunes, particulièrement dans leur quarantième année. L'âge moyen d'apparition est d'environ 40 ans. [57]

Cette prédominance féminine est marquée, avec un sex-ratio variant de 3 à 10 selon les populations [124].

Les données sur l'incidence ont été trouvées dans quatre études et variaient de 0,053 pour 100 000 par an à Cuba à 0,4 dans le sud du Danemark. La prévalence a été rapportée dans toutes les études et variait de 0,51 pour 100 000 à Cuba à 4,4 dans le sud du Danemark. [59]. (Voir figure 59).

Dans notre série, la neuromyélite optique représentait 10 cas, ce qui correspond à 4,7 % de toute notre population et 9 % de la catégorie inflammatoire de notre série.



Figure 82 : Prévalence de la NMO dans le monde (59)

- **Age :**

Selon la série de Kissani et al(200), l'âge moyen était de 32,5 ans, en Afrique l'âge moyen était de 33 ans selon Musubire et al (195), Selon Aziouaz et al [113], l'âge moyen des patients était de 31 ans. Selon l'étude d'El Othmani et al (198) en 2008 une moyenne d'âge de 39 ans. Ce qui n'est pas loin de notre étude.

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 37,6%.

- **Sexe :**

Selon la série de Musubire et al, 75% de la population était des femmes, [195]. Selon l'étude d'El Othmani et al (198) en 2008 qui a été effectuée chez 9 cas de NMO, 2/3 des patients étaient des femmes.

En Afrique, une nette prédominance féminine a été observée dans la série de Kissani et al avec un sex ratio de 2.79, selon Aziouaz et al, [113], le sex-ratio (H/F) était de 0,56.

Selon notre étude une nette prédominance féminine a été notée ,7 cas de sexe féminin contre 3 cas de sexe masculin soit un sex-ratio (F/H) à 2,3.

b. Données cliniques :

Bien que son incidence initiale ait été associée exclusivement au nerf optique et à la moelle épinière, cette pathologie peut affecter également d'autres zones du système nerveux central (SNC)

Cliniquement, elle se manifeste par des névrites optiques et des épisodes de myélite transverse extensive, qui peuvent se produire simultanément ou séparément.

Les critères de Wingerchuk de 2006 ont été révisés (voir figure 83 justifiant cette mise à jour par la découverte récente de l'IgG-NMO en tant que biomarqueur spécifique, ainsi que par la possibilité d'une atteinte encéphalique clinique ou radiologique dans des zones évocatrices, telles que le diencéphale, la partie inférieure du tronc cérébral et le corps calleux (48)

Ce qui a permis d'élargir le champ de diagnostic de la NMO, et permettent d'augmenter la sensibilité de 85 à 99% et la spécificité de 48 à 90%.

❖ Les critères obligatoires :

- La myélite aigüe
- La névrite optique.

❖ Les critères secondaires (au moins deux des trois) :

- Une séropositivité pour le marqueur IgG-NMO.

Une atteinte médullaire radiologique supérieure ou égale à trois segments vertébraux

- Une IRM cérébrale non compatible avec une SEP.

Definite NMOSD

Optic neuritis

Acute myelitis

At least two of three supportive criteria

Contiguous spinal cord MRI lesion extending over ≥ 3 vertebral segments

Brain MRI not meeting diagnostic criteria for multiple sclerosis

NMO-IgG seropositive status

NMOSD: Neuromyelitis optica spectrum disorders; MRI: Magnetic resonance imaging;

NMO: Neuromyelitis optica

Figure 83 : Critères de Wingerchuck révisés (64).

b.1. L'atteinte oculaire :

Elle est observée chez 50 à 65 % des patients, avec une présentation bilatérale dans un tiers des cas [65]. Elle se manifeste généralement par une névrite optique rétrobulbaire, où la papille optique apparaît normale lors de l'examen du fond d'œil.

Selon Aziouaz et al(113), le motif de consultation le plus fréquent était la baisse de l'acuité visuelle (BAV) dans 84 % des cas. À long terme, une atrophie optique peut se développer.

Son évolution peut être soit monphasique, soit caractérisée par des rechutes.

Dans notre série, tous nos patients avaient présenté des troubles visuels.

b.2. L'atteinte médullaire :

Elle peut être révélatrice et inaugurale dans 20% à 50% des cas. Son délai d'apparition après l'atteinte optique est en moyenne 2 ans dans plus de 80 % des cas [122]

Dans notre série, le syndrome médullaire a été observé chez 80% de nos patients.

b.3. Le syndrome de l'Area Postrema :

Se caractérise par un hoquet, des nausées et des vomissements incoercibles.

Selon une étude japonaise a observé une atteinte encéphalique symptomatique, caractérisée par des épisodes de vomissements et de hoquets incoercibles, chez 51 % des patients [62].

De plus, dans 24 % des cas, ces symptômes apparaissaient plusieurs mois ou années avant l'apparition des manifestations optico-spinaux.

Dans notre série aucun cas n'avait présenté ce syndrome.

c. Données imagerie IRM :

L'IRM est l'examen de référence devant toute atteinte inflammatoire démyélinisante, permettant d'explorer les nerfs optiques, le cerveau et la moelle épinière et permet d'orienter le diagnostic différentiel de la neuromyélite optique (NMO).

Il est essentiel d'examiner l'ensemble du système nerveux central : Une IRM cérébro-médullaire quel que soit le tableau clinique initial et de réaliser des examens avec injection de produit de contraste.

c.1. Atteinte médullaire

❖ Protocole :

- Séquence T2 en coupes sagittale.
- Séquence T1 avant et après injection de Gadolinium en coupes sagittales.
- Séquences STIR

Les lésions considérées comme hautement suggestives des NMOSD sont les lésions médullaires longitudinales centrales, souvent s'étendant sur trois segments vertébraux ou plus. (52).

- L'évolution des lésions est généralement défavorable, pouvant mener, après plusieurs poussées, à une atrophie ou à une cavitation visible sur les séquences pondérées en T1.

Ces lésions montrent souvent, mais pas toujours, un rehaussement par le contraste pendant des semaines à des mois après le début des symptômes. (56)

Il semble y avoir une concordance clinico-radiologique entre la gravité de la myélite et les résultats de l'imagerie médullaire.

Au cours du suivi, une atrophie est observée dans 13 à 22 % des cas, souvent quelques mois seulement après un épisode myélitique. (168)

• **En séquence T1 :**

- Les lésions sont hypointenses.
- Les examens de suivi peuvent démontrer une atrophie médullaire et un signal T1 bas.

• **En séquence T2 :**

- Hyperintense (souvent > 3 longueurs de corps vertébraux), incluant des lésions brillantes ponctuées très spécifiques. (168)
- L'implication de la matière grise centrale est typique, mais la substance blanche peut également être atteinte. (122)

- En séquence T1 C+ (Gd)
 - Le rehaussement est fréquent et d'apparence variable.
 - Un rehaussement en anneau observée chez un tiers des patients, visible à la fois sur les images sagittales et axiales. (164)
 - L'anneau s'étend souvent sur plusieurs niveaux vertébraux.
 - Rehaussement épendymaire fin similaire à une épendymite.
 - Rehaussement en forme de lentille sur les images sagittales.

Dans notre série, l'IRM médullaire était normale chez 10% des cas, les principales localisations au niveau lombaire chez 50%, chez 40% au niveau dorsal et 20% au niveau du segment cervical, en hyposignal T1 et hypersignal T2 et STIR.

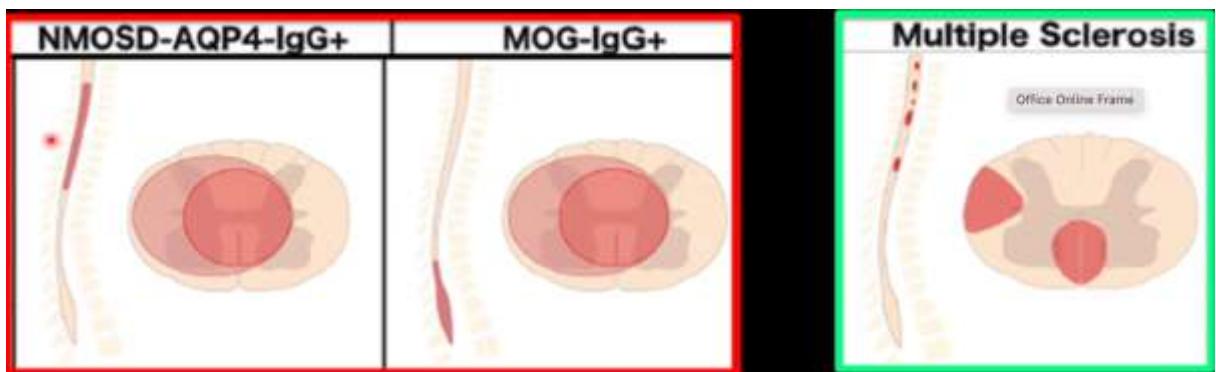


Figure 84 : Schémas illustrant les localisations médullaires des lésions entre NMO et SEP :

A gauche : atteinte cervico-dorsale, au milieu : atteinte du cône terminal, à droite : surtout cervicale, avec atteinte des cordons postéro-latéraux. (168)

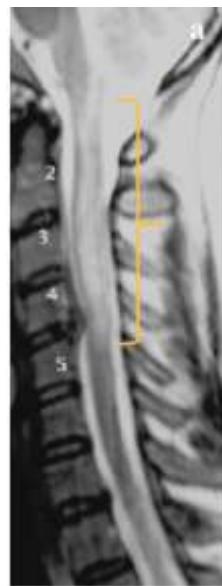


Figure 85 : Sur la coupe sagittale en T2 d'une IRM médullaire cervicale : montre un élargissement de la moelle cervicale supérieure et moyenne avec un signal hyper intense étendu de la jonction bulbomédullaire jusqu'à hauteur de C5.(124)



Figure 86 : Sur la coupe sagittale en T2 d'une IRM médullaire cervicale : montre des lésions médullaires longitudinales débutant au niveau du bulbe étendu sur plus de 8 segments vertébraux, en hypersignal T2. (122)

c.2. Atteinte cérébrale :

Bien que l'on pensait traditionnellement que la MNOSD avait une apparence intracrânienne normale, il est de plus en plus évident que des anomalies asymptomatiques sont présentes chez la majorité des patients séropositifs atteints de la MNOSD.

❖ Protocole :

- Séquences clés :
 - Séquence axiale ou 3D FLAIR
 - Séquence T1 EG 3 D après injection de Gadolinium.
- Séquence axiale T2*.
- Séquence axiale de diffusion
- Séquence axiale T2
- Séquence axiales T1.
- Ces anomalies peuvent être : (57)
 - Des lésions qui reflètent la distribution de l'aquaporine-4 dans le cerveau, que l'on trouve en particulier dans les régions périépidermiques jouxtant les ventricules : (165) (voir figure)
 - Atteinte périventriculaire confluente de la substance blanche lisse et sessile (contrairement à la SEP, il n'y a généralement pas de « doigt de Dawson »)
 - Les lésions dans la NMO ne présentent pas de veines centrales,
 - Diencéphale entourant le troisième ventricule
 - Substance grise périaqueducale
 - Hypothalamus ou thalamus médian
 - La partie dorsale du pont et la moelle allongée.
 - Corps calleux

- Lésions multiples du corps calleux avec un signal hétérogène donnant un aspect d'une image marbrée) (169)
- Le splénium peut être impliqué de façon diffuse et élargie
- Les lésions corticales sont absentes, bien que des lésions étendues et des résultats similaires à ceux de la sclérose en plaques soient possibles. (124)
- Lésions punctiformes profondes (ou moins fréquemment sous-corticales) de la substance blanche pouvant ressembler à celles observées dans la sclérose en plaques.
- Atteinte du tractus cortico spinal par des lésions longitudinales étendues ; plus fréquente chez les patients coréens. (167)
- Lésions hémisphériques de la substance blanche de plus grande taille, d'un diamètre supérieur à 3 cm
 - Orientées radialement ou en forme de fuseau
 - Effet de masse limité.
 - Diffusion facilitée
 - Peut-être plus fréquente chez les enfants et chez les patients originaires d'Extrême-Orient et d'Afrique
 - Disparaissent souvent mais une modification kystique est observée dans une minorité de cas (166).

Dans notre série, l'IRM cérébrale était anormale chez 70% des cas, l'atteinte sus tentorielle était observée chez 60 % des cas et 50% en sous tentoriel, localisées en péri-aquéducal chez 70%, au niveau des NGC chez 60% des cas et en juxta corticale chez 30% des cas, en péri ventriculaire chez 14 % et au niveau du bulbe chez 10%.

Les lésions étaient en hyposignal T1 chez 86% des cas, en isosignal T1 chez 14%, en hypersignal T2 et FLAIR avec une prise de contraste observée chez 14%.

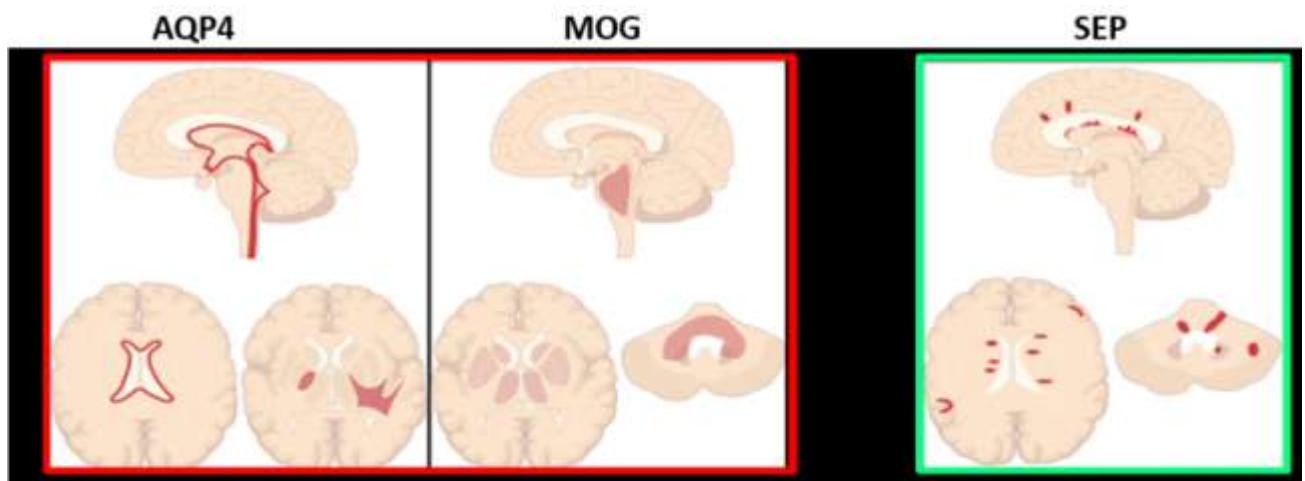


Figure 87 : Schémas illustrant les localisations des lésions entre NMO et SEP :

A gauche : péri-épendymaire, au milieu :SG profonde, et partie postérieure du pont, à droite : juxta ventriculaire, cortico-sous corticale. (168)

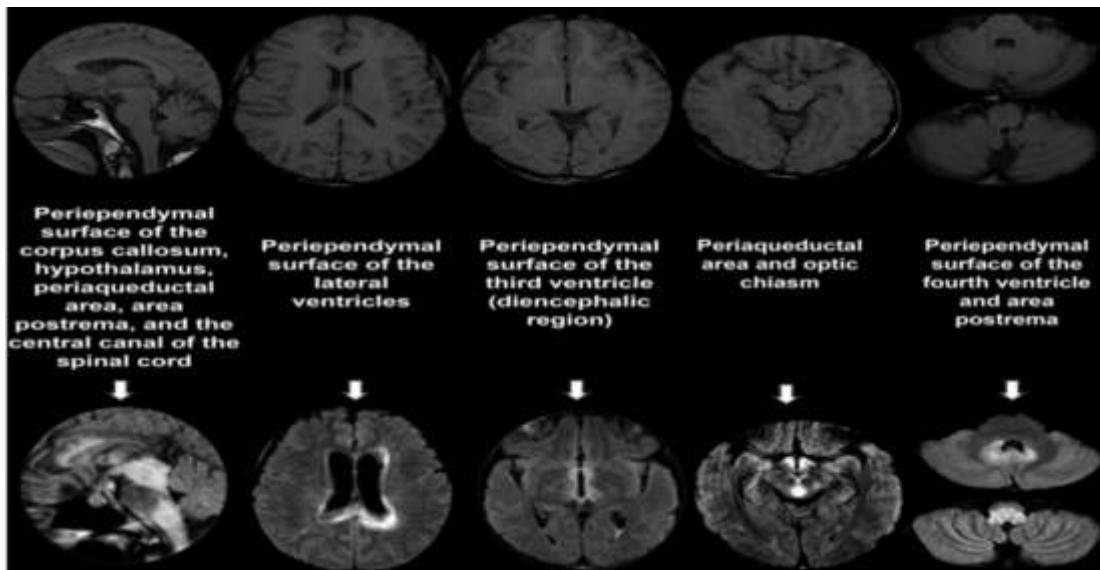


Figure 88 : Images IRM illustrant les régions du SNC qui expriment l'AQP4. (En haut : images normales)(168)

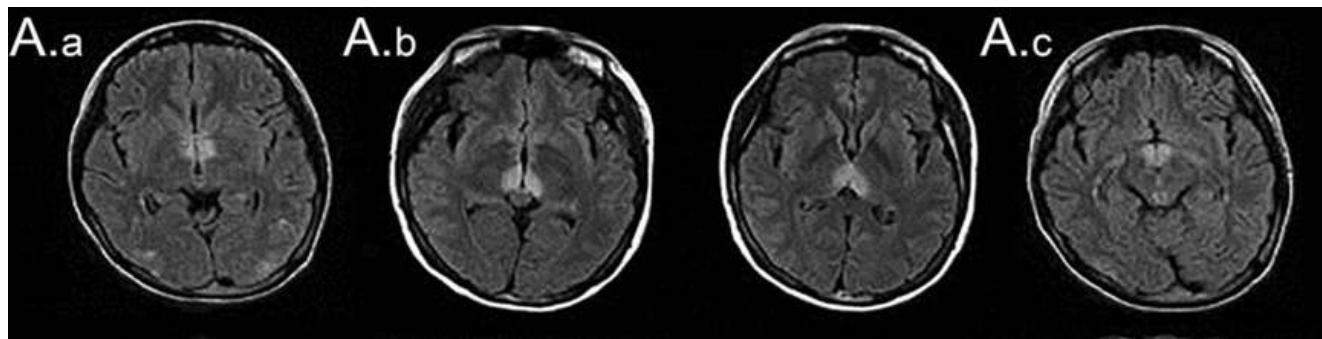


Figure 89 : Lésions diencéphaliques entourant (A.a) le troisième ventricule et l'aqueduc cérébral, (A.b) qui incluent le thalamus, l'hypothalamus et (A.c) la bordure antérieure du mésencéphale.

[124].

c.3. Atteinte du nerf optique :

Les lésions IRM retrouvés :

- Un épaississement non spécifique de la gaine du nerf optique,
- Des hyper intensités du nerf optique sur les séquences pondérées en T2.
- Un rehaussement par gadolinium sur les séquences pondérées en T1 lors de névrites optiques aiguës.

Cependant, comme des observations similaires ont également été décrites dans la névrite optique de la sclérose en plaques, ces résultats ne sont pas considérés comme diagnostiques de la NMOSD :(Voir figure 91)

Les caractéristiques IRM différentielles des lésions du nerf optique entre la sclérose en plaques et la NMOSD, sont : [54]

- Une tendance à une atteinte plus postérieure du nerf optique, incluant le chiasma, ainsi qu'à des atteintes bilatérales simultanées.
- Ainsi, une inflammation de long segment du nerf optique [201], particulièrement lorsqu'elle est bilatérale simultanée et s'étend en arrière jusqu'au chiasma, (voir figure 90)

Dans notre série, l'atteinte des voies optiques étaient présente chez 60% des cas au niveau du nerf optique intra-canalaire chez 40% des cas et bandelettes optiques chez 20% des cas, une hypertrophie du nerf optique a été observée chez 60% des patients et un rehaussement chez 50% des cas.

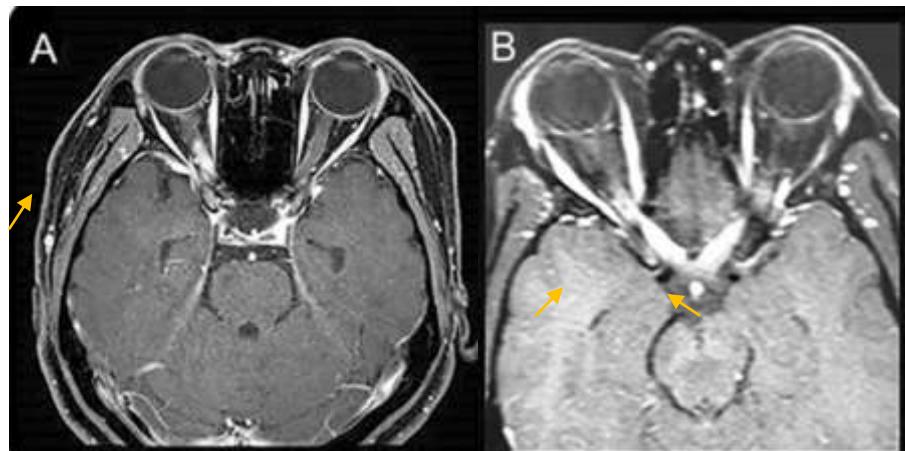


Figure 90 : Lésions IRM du nerf optique caractéristiques du spectre de la neuromyélite optique :
(A) Lésion dense rehaussée par gadolinium dans la partie postérieure du nerf optique droit.
(B) Lésion extensive rehaussée par gadolinium dans la partie postérieure bilatérale du nerf optique/chiasma.(87)

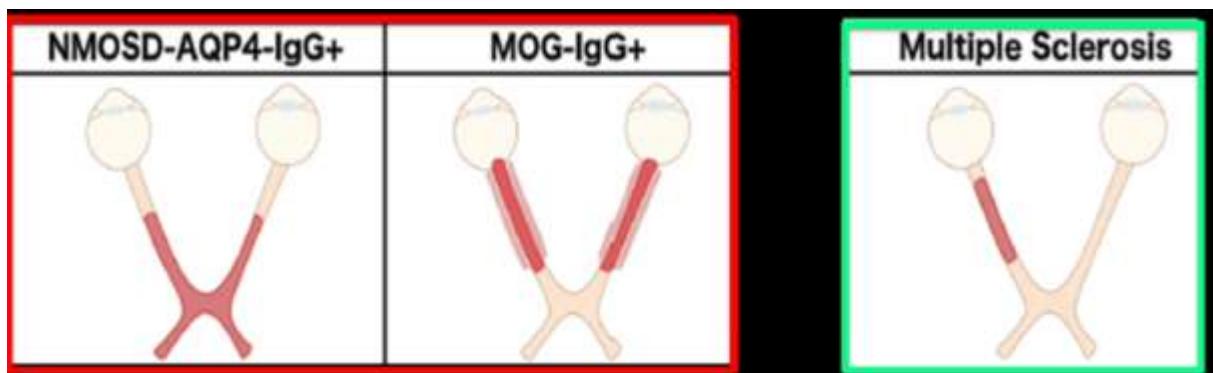


Figure 91 : illustrant la localisation préférentielle de l'atteinte optique dans la NMO et la SEP. (168)

1.3. Neuro-Behçet :

a. Données épidémiologiques :

La maladie de Behçet (MB) est une vascularite inflammatoire chronique multi-systémique d'origine inconnue, caractérisée par des manifestations polymorphes touchant plusieurs systèmes et évoluant par poussées, touchant principalement les jeunes adultes, en particulier les hommes (deux fois plus que les femmes) entre 20 et 40 ans. Elle est plus fréquente en Extrême-Orient et dans le bassin méditerranéen.

En l'absence de marqueur biologique pathognomonique, le diagnostic positif repose principalement sur des critères cliniques, régulièrement réévalués par des groupes d'experts tels que le groupe international d'étude sur la MB (143), ou « International Team for the Revision of the International Criteria for Behçet disease » en 2013 (108)

Classée parmi les vascularites primitives non nécrosantes, cette maladie touche divers organes et peut entraîner des complications graves.

L'atteinte neurologique du système nerveux central (SNC) au cours de la maladie de Behçet relève de deux mécanismes physiopathologiques différents :

1. Une atteinte parenchymateuse encore qualifiée de **Neuro-Behçet**.
2. Une atteinte des gros vaisseaux, entrant dans le cadre de l'**Angio-Behçet**.

Le **neuro-Behçet** (109) est une complication assez grave de cette pathologie multi-systémique, et se définit comme l'ensemble des signes ou des symptômes neurologiques, avec des résultats neuropathologiques caractéristiques, confirmé généralement par les examens paracliniques. C'est une urgence m2dicale qui peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel ou même vital du patient.

La fréquence de l'atteinte neurologique au cours de la maladie de Behçet varie de 2 à 44% selon la population étudiée. Elle semble nettement plus fréquente dans les séries du Moyen-Orient et des pays méditerranéens, (13-44 %) (106).

Dans notre série, 13 patients étaient atteints de neuro-Behçet, ce qui correspond à 6,1% de notre population générale.

Ceci peut être expliqué par la nature de notre étude qui a inclus toutes les pathologies confirmées atteignant la substance blanche, et donc on n'a pas recensé la fréquence exacte de la maladie de Behçet.

a.1. Le sexe :

Les manifestations neurologiques de la maladie de Behçet sont plus fréquemment retrouvées chez les hommes par rapport aux femmes(106).

Dans notre série une prédominance masculine a été noté avec 9 cas de sexe masculin contre 4 cas, soit un sexe ratio de 2,25.

a.2. L'âge :

L'âge moyen de l'atteinte neurologique au cours de la maladie de Behçet , est entre 32 et 36 ans (142), sauf les séries du Moyen -Orient où l' âge est nettement inférieur entre 22 et 29ans (107).

Dans notre série l'âge moyen de nos patients était de 32 ans.

b. Données cliniques :

b.1. Mode début :

Le mode d'installation des manifestations neurologiques de la maladie de Behçet est très variable, il peut être aussi bien progressif qu'aigu.

Dans notre série, les résultats étaient variables, un début progressif a été noté chez 6 cas (soit 46%) et brutal chez 5 cas (soit 38 %) et le reste avait présenté un mode de début progressif.

b.2. Symptomatologie clinique :

❖ **Les signes fonctionnels**

Les principaux signes fonctionnels neurologiques retrouvés chez nos patients étaient : le déficit moteur chez 12 cas soit 92,3%, suivi des troubles visuels chez 6 cas soit 46,15% et les céphalées chez 23,07% et un trouble de la parole chez 15,3%.

Ce qui rejoint les données de la littérature le déficit moteur au cours de la maladie de Behçet se manifeste essentiellement sous forme d'une atteinte pyramidale qui constitue une atteinte neurologique très fréquente dans beaucoup d'études, elle est présente chez 52% des patients chez M.H. Houmana et chez 67 % des patients dans une étude coréenne portée sur 21 patients atteints du Neuro-Behçet (148).

Dans une étude turque(104) portant sur 228 patients, les céphalées ont été rapportées chez 66.2 % des patients ; les céphalées de tension et les migraines ont été observées respectivement chez 23.6% des patients et 14.9 % des patients.

❖ **Signes physiques :**

Dans notre série le syndrome pyramidal était la manifestation la plus fréquente retrouvé ainsi chez 85% de nos patients atteints de neuro-Behçet.

Le syndrome pyramidal constitue une atteinte neurologique très fréquente dans beaucoup d'études, elle est présente chez 52 % des patients chez M.H. Houmana et chez 67 % des patients dans une étude coréenne (202) portée sur 21 patients atteints du neuro -Behçet et chez 64,2% des patients selon une étude marocaine mené Tanger portant sur 14 patients (112).

c. Données imagerie :

L'imagerie par résonance magnétique est l'examen de référence pour l'exploration du neuro-Behçet, qu'il s'agisse de thromboses veineuses cérébrales ou de lésions parenchymateuses (113). Elle permet une meilleure détection des lésions localisées au niveau du tronc cérébral , du thalamus, du pallidum , du noyau caudé , du striatum, du locus niger, de la capsule interne, des parois du troisième ventricule et des voies optiques. (111).

c.1. Protocole :

Le protocole recommandé pour l'exploration de neuro-Behçet comporte les séquences suivantes (153). :

- Séquence T1 avec des acquisitions 3D.
- Séquence T1 avec injection de produit de contraste
- Séquence T2
- Séquence FLAIR
- Angiographie par résonance magnétique
- DWI /ADC.

c.2. Localisation :

La localisation préférentielle des lésions parenchymateuses est comme suivie (voir figure) :

- La jonction mésencéphalo-diencéphalique : la plus fréquente
- Tronc cérébral en particulier la protubérance annulaire.
- Le thalamus
- Les noyaux gris centraux
- La capsule interne.
- Moins fréquemment la moelle épinière et la substance blanche sous corticale

c.3. Résultat :

Les lésions se manifestent par un hypo ou iso-signal en T1, et un hypersignal en T2 et FLAIR, avec des tailles variables allant de lésions ponctiformes multiples à des lésions confluentes en plages (124).

**Apport de l'IRM dans la pathologie de la substance blanche :
Expérience du service de radiologie CHU SOUSS-MASSA**

Certaines lésions peuvent être volumineuses et provoquer un effet de masse.

Sur les séquences T1 avec injection de gadolinium, une prise de contraste est observée, indiquant une rupture de la barrière hémato-encéphalique.

Cette injection de gadolinium permet parfois de révéler des lésions actives non visibles sur les séquences sans contraste.

La prise de contraste peut être nodulaire, annulaire ou étendue (111).

Dans notre série, les lésions de démyélinisation de la SB étaient observées en sus tentoriel chez tous nos patients, et 76% en sous tentoriel, dont la localisation la plus retrouvée était au niveau de la capsule interne représenté par 69,2%, suivi de la localisation péri-ventriculaire à 46% et mésencéphalique à 45%, puis au niveau du bulbe chez 38,5% et au niveau du pont chez 31 % des cas.

La prise de contraste nodulaire a été observée chez 30,7%. (Voir tableau XVIII) :

Tableau XVIII: prise de contraste entre notre série et les données de la littérature.

Série/prise de contraste	nodulaire	annulaire
Mnif (33cas)(203)	8 cas (24,24%)	2 cas (6,06%)
Koçer (65cas)	9cas (13,84%)	0 cas
Farahangiz (58cas)(204)	7 cas (43%)	2 cas (29%)
Notre série	4 cas (30,7%)	0 cas

Tableau XIX : principales localisations des lésions entre notre série et la littérature

	Mnif(203) (33 cas)	Tajima(205) (58 cas)	Lee(202) (31 cas)	Notre série (13 cas)
Capsule interne	30,3%	6,89%	22,5%	69,2%
Tronc cérébral	42,4%	18,96%	58,06%	46%
Substance blanche péri ventriculaire	21,2%	18,96%	29,03%	46%
Cervelet	0%	20,68%	0%	30%

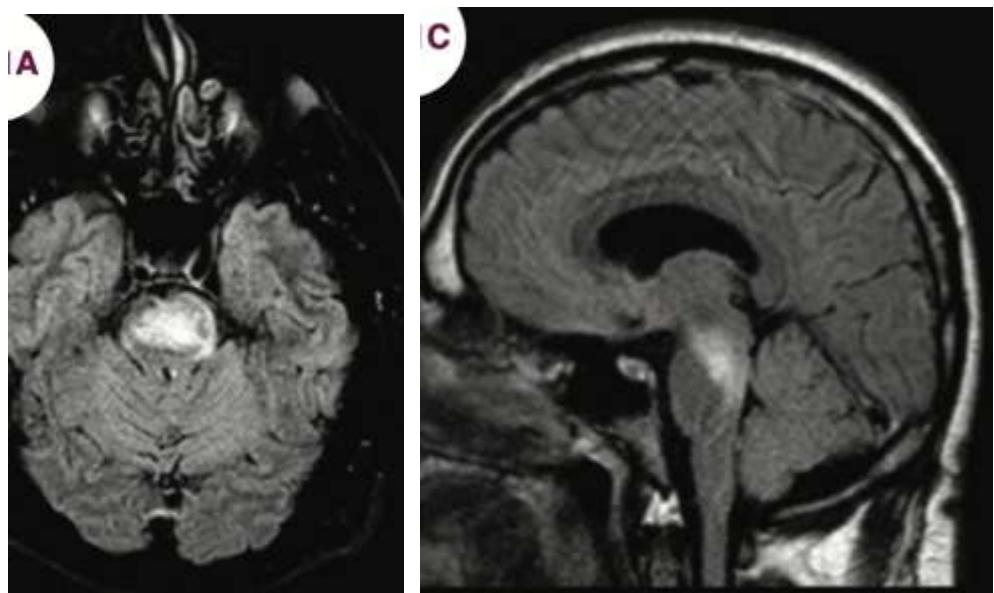


Figure 92 : Images IRM d'un patient atteint de neuro-Behcet sur la séquence FLAIR. A : coupe axiale B : coupe sagittale montrant des lésions en plages en hypersignal au niveau du pont et du mésencéphale (122).

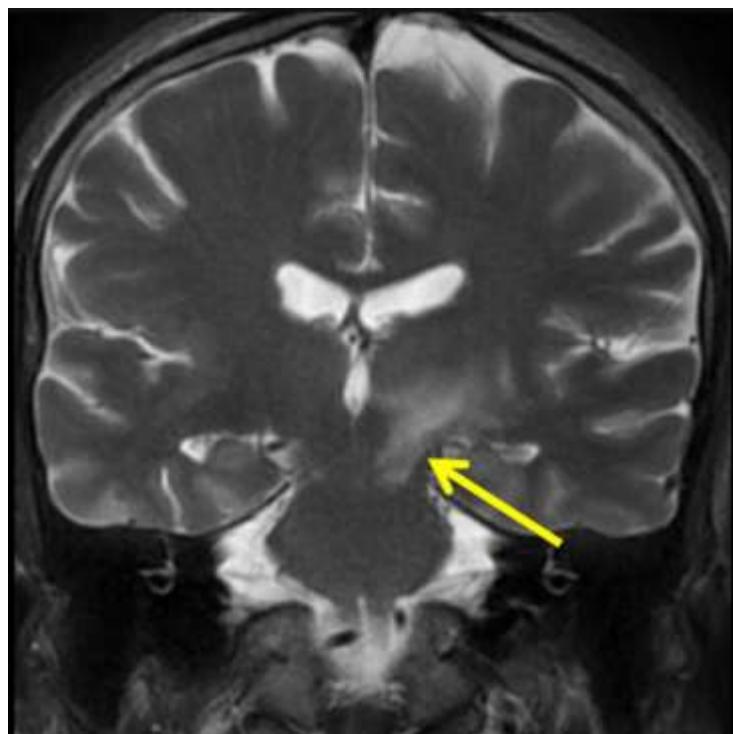


Figure 93 : Aspect de la localisation typique au niveau de la jonction mésencéphalo-diencéphalique sur une coupe coronale séquence T2, objection des lésions en hypersignal (71).

2. Pathologie vasculaire :

La maladie des petits vaisseaux cérébraux (MPVC) ou microangiopathie cérébrale appartient à un groupe de maladies impliquant les artéries, les veinules et les capillaires cérébraux. La MPAC est une pathologie insidieuse, aux symptômes peu spécifiques, ce qui complique son diagnostic précoce dans un contexte de dépistage en milieu clinique.(214)

Les principales pathologies causales sont : la lipohyalinose, l'angiopathie amyloïde et le CADASIL. Bien qu'elle soit une cause fréquente d'AVC et de démence vasculaire, la pathogenèse sous-jacente est mal comprise. (60)

La définition originelle de la MPAC se concentrerait principalement sur les altérations des petits vaisseaux sanguins, tels que les artéries, les capillaires et les veinules. Cependant, les connaissances sur cette pathologie ont évolué, et la définition actuelle prend en compte un périmètre plus large autour de ces petits vaisseaux. [60],(59)

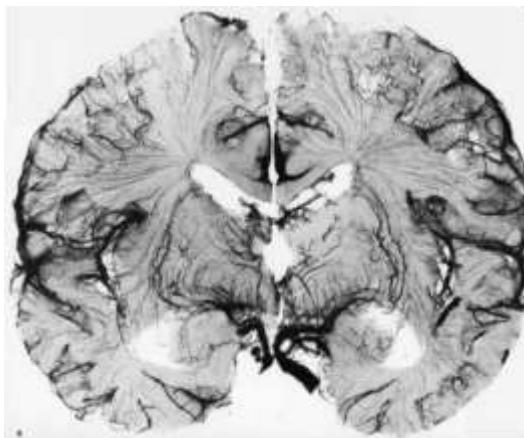


Figure 94 : Préparation anatomique mettant en évidence les grandes, moyennes et petites artères cérébrales [Marc & Dubas, 2005] [71]

La MPVC peut être classé en plusieurs catégories en fonction de l'étiologie causale (61) :

- Maladie des petites artères cérébrales aiguës
 - Angéite primitive du système nerveux central
 - Angéites secondaires du système nerveux central
 - Formes inflammatoires d'angiopathie amyloïde cérébrale
 - Syndrome de Sneddon
- Maladies des petites artères cérébrales chroniques Acquises
 - Artériopathie hypertensive (lipohyalinose, artériolosclérose)
 - Angiopathie amyloïde cérébrale sporadique
- Génétiques :
 - CADASIL

Maladies liées à une mutation du gène COL4A1[124].

En effet, les structures vasculaires situées dans le parenchyme cérébral (substance grise et blanche) ainsi que celles localisées dans l'espace sous-arachnoïdien jusqu'à une distance de 2 à 5 millimètres autour des petits vaisseaux, sont également impliquées dans la MPAC. (206)

La pathogenèse pourrait être liée à des lésions de l'endothélium vasculaire, une hypoperfusion et une ischémie, ainsi qu'à un dysfonctionnement de la barrière hémato-encéphalique. [207]

Avec l'avènement de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la microangiopathie cérébrale (MC) est désormais la pathologie cérébrale la plus fréquemment observée. [207].

La prévalence des lacunes d'origine vasculaire présumée est estimée entre 6 et 10 %. [207]

La MPAC est responsable d'environ 25 % des AVC ischémiques et de 45 % des démences vasculaires. (156). Il a été rapporté que 45 % des patients atteints de démence ont une CSVD, ce qui la place au deuxième rang après la maladie d'Alzheimer. (205)

2.1. MPAC sporadique acquise :

Les formes sporadiques de MPAC liées à l'âge et à l'hypertension sont extrêmement courantes et, tout comme la maladie d'Alzheimer, elles représentent une composante importante du vieillissement cérébral. [205,124]

Le spectre clinique des maladies cérébrovasculaires est désormais mieux compris et se révèle très varié. En plus des lésions ischémiques ou hémorragiques, principalement observées dans les régions profondes du cerveau lors d'accidents vasculaires cérébraux (AVC). Il existe d'autres manifestations cliniques souvent négligées, notamment un déclin cognitif progressif. Ce déclin peut survenir de manière isolée, sans signes de localisation évidents. L'exploration de ces affections a longtemps été limitée par les contraintes de l'examen neuropathologique. (156)

Dans notre série, les micro-angiopathies vasculaires sporadiques représentaient 38 cas de toute notre population soit 17,8%.

a. Age :

La prévalence de la MPAC augmente avec l'âge, passant de 5 % à 50 ans à près de 100 % à 90 ans selon et Singh et al [208]

Dans notre série l'âge moyen était de 61,1ans.

Un âge jeune et l'absence de facteurs de risque vasculaire doivent faire rechercher une étiologie génétique, et notamment la maladie de CADASIL (cerebral autosomal dominant artériopathie with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) En effet, la prévalence des mutations du gène NOTCH3 dans une population de moins de 55 ans ayant sur l'IRM l'association de lacunes et de leuco encéphalopathie est de 11 %. [119]

La prévalence et le degré des lésions de la substance blanche cérébrale augmentent avec l'âge selon Leeuw et al (156), dans une série de patients dont l'âge était compris entre 60 et 90 ans. Selon la Ayrinyak et al, l'âge moyen de début était de 59,5 ans, Selon Sanchez et al(209) , l'âge moyen des participants des études incluses était de 67 ans.

b. Sexe :

Les femmes avaient tendance à présenter un degré de lésions de la substance blanche plus élevé que les hommes. Cela pourrait expliquer le constat d'une incidence plus élevée de démence chez les femmes que chez les hommes, en particulier à un âge avancé. [156]

Selon Sanchez et al [209], le ratio de sexe global de toutes les études incluses (études communautaires, hospitalières et mixtes) était de 0,92.

Dans notre série, une légère prédominance féminine a été notée, avec 52,5% de sexe féminin contre 47,5% de sexe masculin soit un sexe ratio de 0,9.



Figure 95 : Représentant le sex ratio selon des études communautaires réalisées aux différents pays du monde. [61]

(AUS, Australia; BRA, Brazil; CAN, Canada)

; CHN, China; DEU, Germany; EGY, Egypt; ESP, Spain; FRA, France; HKG, Hong Kong; IRL, Ireland; ISR, Israel; ITA, Italy; JPN, Japan; KOR, Korea; MEX, Mexico; NLD, The Netherlands; POL, Poland; PRT, Portugal; SGP, Singapore; SVN, Slovenia; SWE, Sweden; TWN, Taiwan; UK, United Kingdom; USA, The United States of America.)

c. Données cliniques :

c.1. Antécédents et facteurs de risque :

Bien que les mécanismes physiopathologiques sous-jacents restent encore mal compris, une association évidente existe entre cette microangiopathie et la majorité des facteurs de risque vasculaire, en particulier l'hypertension artérielle. [119]

Les hyper signaux de la substance blanche augmentent avec l'âge [156] des individus.

Leur présence et leur intensité sont également corrélées, à divers degrés, avec la majorité des facteurs de risque vasculaires modifiables, en particulier l'hypertension artérielle. [210]

Le principal facteur de risque vasculaire associé aux MPAC est l'âge, l'hypertension artérielle, et le diabète. [207].

La maladie des petits vaisseaux cérébraux MPAC peut entraîner plusieurs manifestations cliniques différentes, y compris l'accident vasculaire cérébral lacunaire ischémique, l'hémorragie intracérébrale et la démence vasculaire. [117].

Dans notre série, les principaux antécédents retrouvés étaient l'hypertension artérielle retrouvée chez 65% des cas, le diabète chez 57,5%, et les dyslipidémies notées chez 45% de des patients.

c.2. Symptomatologie clinique :

Les circonstances de découverte sont variées :

- Aigu : l'accident vasculaire cérébral lacunaire ischémique,
- Progressif : troubles cognitifs [157].

- De découverte fortuite. [119]

Bien que la microangiopathie cérébrale peut rester asymptomatique de nombreuses années , elle expose néanmoins à la survenue de nombreuses manifestations neurologiques incluant notamment des troubles cognitifs jusqu'à un syndrome démentiel , des troubles de la motricité et des accidents vasculaires cérébraux. [117]. Ces anomalies exposent au risque de développer une maladie d'Alzheimer.

Selon Ayrignac et al (119), les symptômes révélateurs étaient : progressif dans six cas (troubles de la marche avec astasie abasie trois cas, dont deux avec une atteinte cognitive), troubles cognitifs (un cas), tableau psychiatrique (deux cas)

d. Données imagerie :

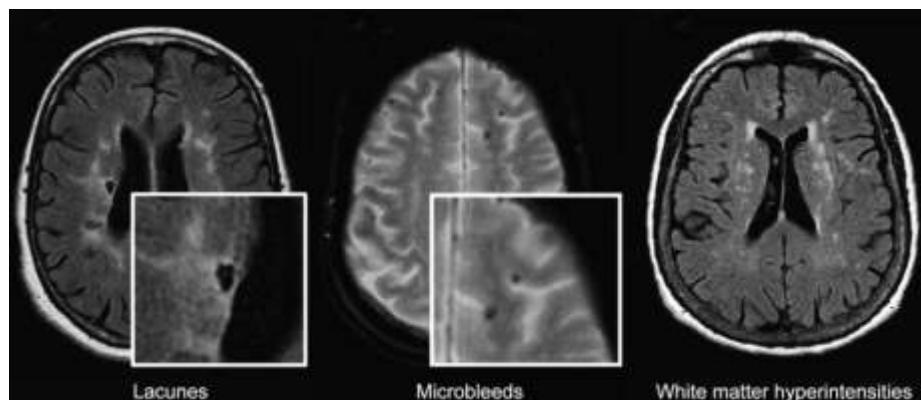


Figure 96 : Images IRM des principaux trois types d'anomalies vasculaires liées au MPAC en IRM.

(158)

Gauche : image de lacunes sur séquence FLAIR coupes axiales,

Milieu : image T2 en coupe axiale montrant des images de micro saignements ou microbleeds.

Droite : HSB sur une séquence FLAIR, coupe axiale

d.1. Principaux marqueurs IRM de la micro angiopathie cérébrale :

Les caractéristiques d'imagerie comprennent : (118)

- Les infarctus subcorticaux récents et les PIP
- Les infarctus corticaux
- Des hyper signaux de la substance blanche d'origine vasculaire présumée.
- Des espaces péri-vasculaires dilatés (PVS).
- Des microhémorragies cérébrales (CMB).
- Une atrophie cérébrale.

d.2. Séquences recommandées : (122,118)

- Séquences T2 : Les hypersignaux apparaissent brillants (hyperintenses) sur les séquences T2, ce qui reflète une augmentation de la teneur en eau dans la substance blanche.
- Séquences FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) : Cette séquence supprime le signal du liquide céphalo-rachidien, mettant en évidence les hypersignaux de la substance blanche de manière plus claire. C'est la séquence de choix pour évaluer les HSB.
- Séquences T1 : Les HSB apparaissent généralement iso- ou hypointenses sur les séquences pondérées en T1, bien qu'elles puissent montrer un signal légèrement plus élevé dans certains cas d'œdème actif.
- Séquences de Diffusion (DWI) : Utilisées pour différencier les lésions aiguës (comme les AVC) des lésions chroniques, les séquences de diffusion peuvent parfois montrer des zones de diffusion restreinte dans les HSB récentes.
- Séquences T2 ou SWI (Susceptibility Weighted Imaging) * : Ces séquences sont utiles pour détecter les microhémorragies associées, souvent présentes dans les pathologies vasculaires cérébrales.

e. Hypersignaux de la substance blanche :

Les hypersignaux de la substance blanche (HSB) et des noyaux gris centraux, identifiés principalement sur les séquences T2 et FLAIR, sont la principale manifestation visible en IRM de la microangiopathie cérébrale. C'est une véritable entité IRM connue sous le nom de leucaraïose.

Ils touchent principalement la substance blanche profonde périventriculaire, les noyaux gris centraux ainsi que la protubérance [122].

Ils sont présents, à divers degrés, chez 65 à 96% des personnes âgées de 60 ans et plus (60)

La prévalence et l'incidence des HSB varient selon les études, en raison notamment de l'hétérogénéité des populations étudiées, des techniques d'imagerie utilisées et des méthodes de mesure des HSB. Plusieurs recherches ont révélé une prévalence très élevée d'HSB chez les personnes âgées (161). Par exemple, l'étude Rotterdam Scan Study a mis en évidence la présence d'HSB chez 95 % des individus de plus de 60 ans. En revanche, peu d'études se sont penchées sur la mesure des HSB chez les personnes plus jeunes. (160)

Bien que très fréquents, ces HSB peuvent avoir des conséquences cliniques en fonction de leur importance selon l'âge.

Ils sont associés à une surmortalité, aux accidents vasculaires cérébraux, à une modification du fonctionnement neurocognitif avec un risque accru de trouble neurocognitif majeur, d'origine vasculaire ou secondaire à une maladie d'Alzheimer. (160)

Les résultats d'une IRM évaluant les hypersignaux de la substance blanche d'origine vasculaire incluront ☺161)

1. **Localisation** : Les hypersignaux sont souvent présents dans les régions périventriculaires, le centre semi-ovale, et la substance blanche sous-corticale.
2. **Étendue et Sévérité** : Le volume et le nombre de lésions peuvent être mesurés et classifiés en fonction de leur étendue.

3. L'échelle de Fazekas est souvent utilisée pour grader la sévérité des hypersignaux :
 - **Grade 0** : Absence de lésions.
 - **Grade 1** : Petites lésions ponctuelles. Isolées
 - **Grade 2** : au moins 2 lésions confluentes et plus intenses, devant faire rechercher une HTA sous-jacente
 - **Grade 3** : Plages en hypersignal FLAIR confluentes périventriculaire.
4. Implications Cliniques : Une charge élevée d'hypersignaux est associée à un risque accru de troubles cognitifs, d'accidents vasculaires cérébraux, et de démence vasculaire. Une attention particulière est portée à la gestion des facteurs de risque cardiovasculaires pour prévenir la progression des lésions.

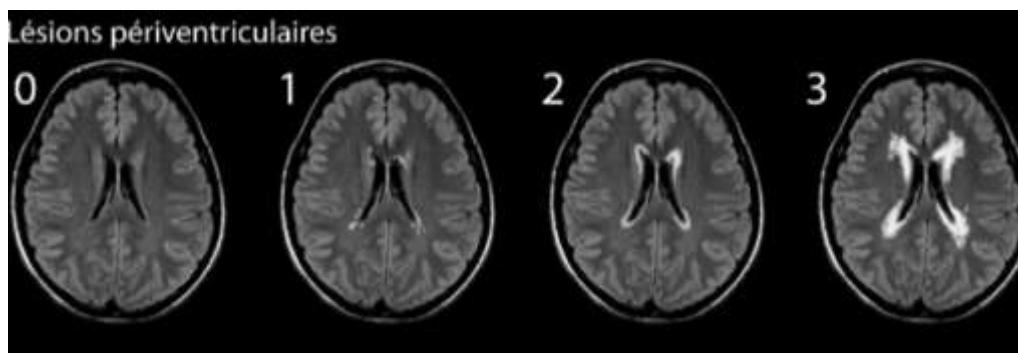


Figure 97 : Imagerie IRM coupes axiales FLAIR, objectivant les différents grades des HSB :

0 : normale, 1 : petites lésions péri ventriculaires en hypersignal punctiforme grade 1, 2 : HSB grade 2, lésions confluentes, 3 : lésions en plages et confluentes garde 3. (124)

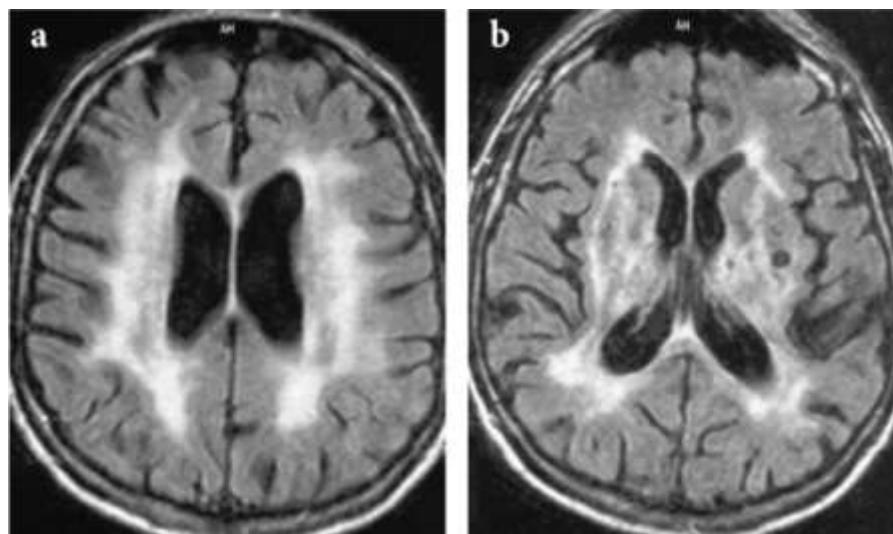


Figure 98 : Imagerie IRM coupes axiales FLAIR, objectivant des lésions en hyper signal périventriculaires et au niveau des NGC en plages et confluentes classées grade 3. (121)

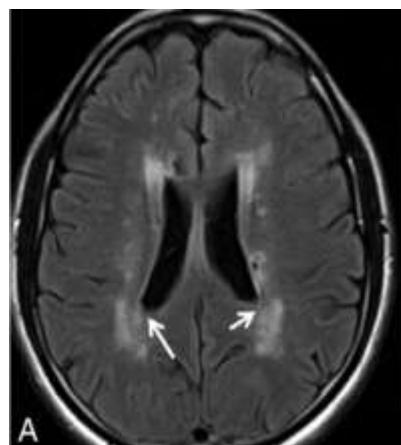


Figure 99 : Atteinte de la microcirculation (A) : intervalle de parenchyme entre ventricule et lésion. (124)

f. Infarctus lacunaires :

Ils sont définies radiologiquement comme des lésions de petite taille (classiquement <15mm) visibles en hyposignal T1 et hypersignal T2 (182)

Ces hypersignaux diffus sont souvent associés à l'existence d'infarctus de type lacunaire (symptomatiques ou non) autrement appelés lacunes.

Ces lésions lacunaires , asymptomatiques ou symptomatiques typiquement sous la forme d'un syndrome lacunaire clinique. Leur distribution est la même que celle des hypersignaux de la substance blanche. (119 ,124)

g. **Petit infarctus sous-cortical récent :**

Représente une manifestation aiguë de la maladie des petits vaisseaux cérébraux, cette condition est responsable de 25 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC) d'origine ischémique.

La majorité de ces infarctus évolueront en lacunes, tandis que certains pourront disparaître ou se transformer en hyperintensités sans cavitation sur les séquences IRM T2.

C'est pour cette raison que l'on privilégie désormais le terme « petit infarctus sous-cortical récent » (recent small subcortical infarct) ». (212)

En coupe axiale, la taille de ces infarctus ne devrait pas excéder 20 mm, correspondant en général à une zone d'ischémie causée par l'occlusion d'une artéiole. Une taille supérieure, une localisation corticale ou la présence de multiples lésions simultanées suggèrent plutôt un processus microembolique.

La séquence IRM de choix pour sa mise en évidence est le DWI (*diffusion-weighted imaging*) sous la forme d'une hyperintensité. (Voir figure100)

Souvent asymptomatique et découvert fortuitement sur l'imagerie, le petit infarctus sous-cortical récent peut inversement ne pas être visualisé par l'IRM dans 30% et par CT-scan dans 50% des cas de syndromes cliniques lacunaires symptomatiques, indiquant le manque de sensibilité de l'image.

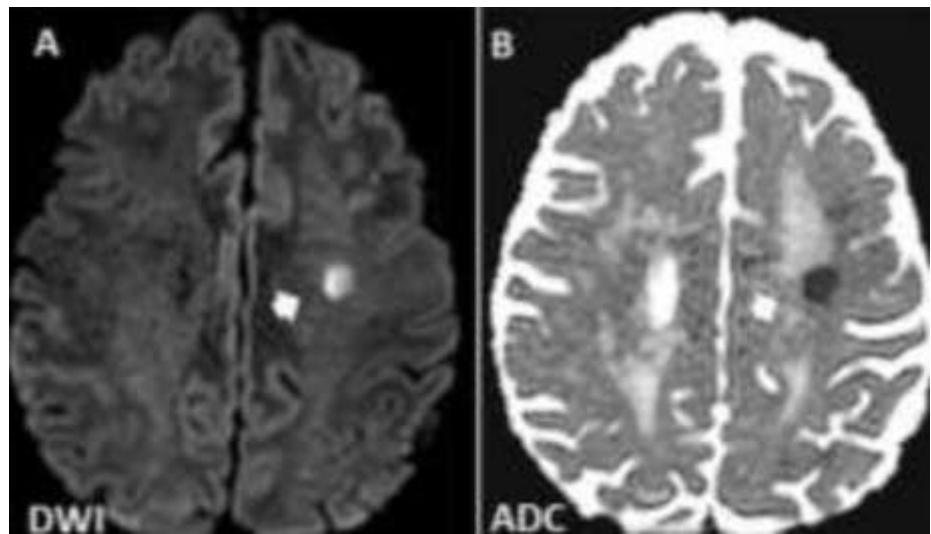


Figure 100 : Séquences de diffusion en coupe axiale, objection un petit infarctus récent, e hypersignal DWI et en hyposignal sur cartographie d'ADC. (162)

La microangiopathie cérébrale est souvent responsable de lésions hémorragiques, symptomatiques ou non : hémorragies cérébrales profondes identifiables sur une IRM standard ou un scanner et microbleeds qui sont le plus souvent asymptomatiques et uniquement visibles sur une séquence de susceptibilité magnétique (T2 écho de gradient ou T2* ; ou « SWI » pour Susceptibility Weighted Imaging). Ces hémorragies sont typiquement localisées au sein des hyper signaux de la substance blanche :()

h. Microbleeds :

Microbleeds ou micro saignements. Ils sont des marqueurs de la sévérité de la microangiopathie, et sont plus fréquents chez les sujets hypertendus. Ils sont associés à la présence d'infarctus lacunaires et à la sévérité de la leucoaraïose.(161)

Les MB pourraient être un marqueur de risque de récidive vasculaire mais leurs valeurs pronostiques et diagnostiques restent à démontrer. Ce sont de petites lésions arrondies visible en imagerie par résonnance magnétique sur les séquences en echo de gradient sous forme d'hyposignaux.(122)

La prévalence des MB est d'environ 5 % chez les sujets sains, 34 % dans les infarctus cérébraux et 60% dans les hémorragies cérébrales.(161)

h.1. Aspects IRM :

Les MB sont visibles uniquement en IRM sur les séquences en écho de gradient T2* et SWI qui permet une détection plus importante de ces MBs. (61)

Ils apparaissent comme des lésions en hyposignal, arrondies et homogènes.

Leur diamètre est d'environ 5 à 10 mm, et ils peuvent se retrouver dans l'ensemble du parenchyme cérébral (156).

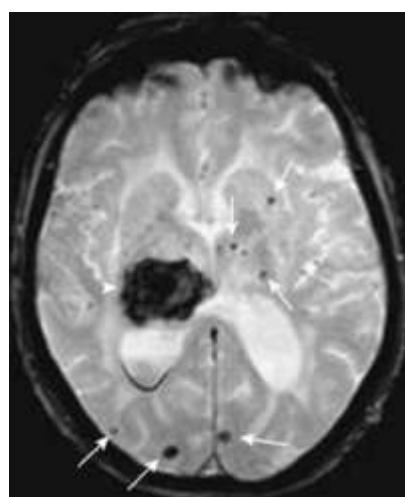


Figure 101 : Objectivant des microbleeds. (61)

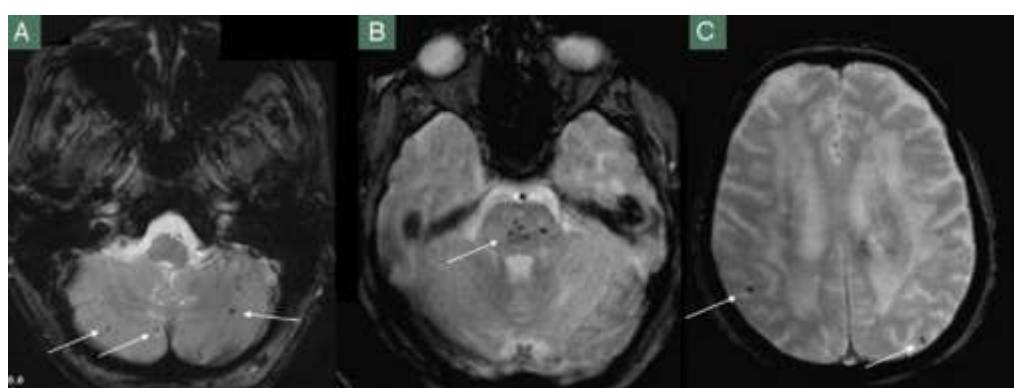


Figure 102: Images IRM en coupes axiales séquences T2* (EG) montrant des microbleeds au niveau du des hémisphères cérébelleux (A), Tronc cérébral (B) et cortico-sous cortical(C). (122)

**Apport de l'IRM dans la pathologie de la substance blanche :
Expérience du service de radiologie CHU SOUSS-MASSA**

	Petit infarctus sous-cortical récent	Hyperintensité de la substance blanche d'origine vasculaire	Lacune d'origine vasculaire préexistante	Espaces périvasculaires	Microhémorragies
Taille usuelle Commentaires	≤ 20 mm Meilleure identification par DWI	Variable Dans substance blanche	3-15 mm Bord habituellement hyperintense	≤ 2 mm Pas de bord hyperintense	≤ 10 mm Rond ou ovoïde avec blooming effects
DWI	↑	++	+(↓)	++	++
FLAIR	↑	↑	↓	↓	++
T2	↑	↑	↑	↑	++
T1	↓	+(↓)	↓	↓	++
T2*-weighted GRE	++	↑	++	++	↓ ↓

Figure 103 : Caractéristiques des lésions de la microangiopathie cérébrale (MC) à l'IRM.

DWI: diffusion-weighted imaging; FLAIR: fluid-attenuated inversion recovery; GRE: gradient-recalled echo. [60].

i. ***Hémorragies cérébrales liées à la microangiopathie:***

Les hémorragies intra cérébrales représentent entre 10 et 15 % de tous les AVC (121)

Leur pronostic est extrêmement sombre, avec une mortalité à 30 jours de près de 50 % dans certaines études, d'autant plus qu'il n'existe aucun traitement médical dont l'efficacité ait été démontrée à la phase aiguë. (124)

En revanche, le traitement préventif de l'hypertension artérielle est d'une exceptionnelle efficacité sur la récidive hémorragique.

Dans l'étude PROGRESS, une baisse de la pression artérielle de 12 mmHg pour la pression artérielle systolique et de 5 mmHg pour la diastolique avec la combinaison périndopril et indapamide réduisait le risque de récidive hémorragique de 76 % (156)

Plus de 50 % des HIC sont profondes dans les noyaux gris, loin devant les lésions lobaires, cérébelleuses ou du tronc cérébral (157) Le rôle de l'hypertension artérielle dans la genèse des HIC est connu depuis Charcot, tandis que l'implication de l'AAC a été suspectée au cours de la seconde moitié du XXe siècle . L'incidence des HIC a diminué significativement avec la meilleure prise en charge de l'hypertension artérielle (157).

j. EPVS ou EPVd :

Les espaces péri-vasculaires élargis (EPVS), ou espaces de Virchow–Robin, sont des cavités remplies de liquide céphalo–rachidien qui entourent de petites artéries cérébrales pénétrantes et correspondent à des extensions de l'espace sous–arachnoïdien. (160)

Les facteurs de risque vasculaire, notamment l'hypertension artérielle, sont souvent responsables d'une dilatation bilatérale , symétrique et diffuse des EPVR au niveau lenticulaire , capsulaire et caudé, qui se différencie aisément des dilatations physiologiques des EPVR (41)(95)

Bien qu'il soit courant d'observer quelques EPVS sur l'IRM T2 à tous les âges adultes, leur nombre augmente chez les personnes âgées et elles ont été associées à un fonctionnement cognitif altéré, à la dépression et à la rétinopathie diabétique.

Elles se trouvent également dans et autour des lésions actives associées à l'inflammation dans la sclérose en plaques.

Les EPVR ont souvent été considérés comme une extension de l'espace sous –arachnoïdien le long des vaisseaux perforants jusqu'au niveau capillaire. Des données récentes démontrent une séparation entre le liquide des EPVR et le LCS des espaces sous–arachnoïdiens ; l'EPVR représenterait un piégeage de liquide interstitiel.

La dilatation des EPVR est fréquente ; dans la plupart des cas, la topographie, la morphologie et le signal permettent aisément de différencier les dilatations des EPVR de lacunes ischémiques, d'autant que ces anomalies sont de découverte fortuite sans aucune corrélation avec le tableau clinique qui a conduit à la réalisation de l'examen IRM.

La dilatation des EPVR est la plus fréquente au niveau :

- De la partie inférieure et antérieure du noyau lenticulaire,
- Le long des artères lenticulo-striées,

j.1. Aspect IRM :

Sur l'imagerie par RM, les espaces péri-vasculaires dilatés sont : des cavités kystiques ovoïdes qui sont le plus souvent bilatérales et symétriques

Ils suivent l'apparence du LCR sur toutes les séquences et il n'y a pas d'effet de masse, d'œdème, de calcification ou de rehaussement. (Voir figure)

Elles apparaissent linéaires lorsqu'elles sont parallèles et en forme de points lorsqu'elles sont perpendiculaires au plan d'imagerie.

j.2. Classification :

- Type I: Le long des artères lenticulo-striées internes et externes dans l'espace perforé antérieur.
- Type II: Accompagnant les artères médullaires perforantes de la convexité et s'étendant vers la substance blanche.
- Type III: Sur la ligne médiane, surtout au niveau du mésencéphale

Dans notre série, les lésions IRM étaient bilatérales chez 92,1% des patients de la catégorie vasculaire, siégeant en sus-tentoriel chez 97,3% et en sous-tentoriel chez 5,2%.

Elles étaient en hyposignal T1 chez 81,5% et en iso signal chez 18,4%, et hypersignal T2 chez 81%, situées au niveau frontal chez 84%, au niveau de la capsule interne chez 23,6%, le centre semi ovale chez 21,05% et en péri ventriculaire chez 68,4%. Ces lésions étaient symétriques chez 44,7%.

Les microbleeds ont été observées chez 47,3% et les micro-infarctus chez 73,6%.

Les HSB étaient classés FAZEKAS stade 2 chez 42,1% et stade 3 chez 26,3%.

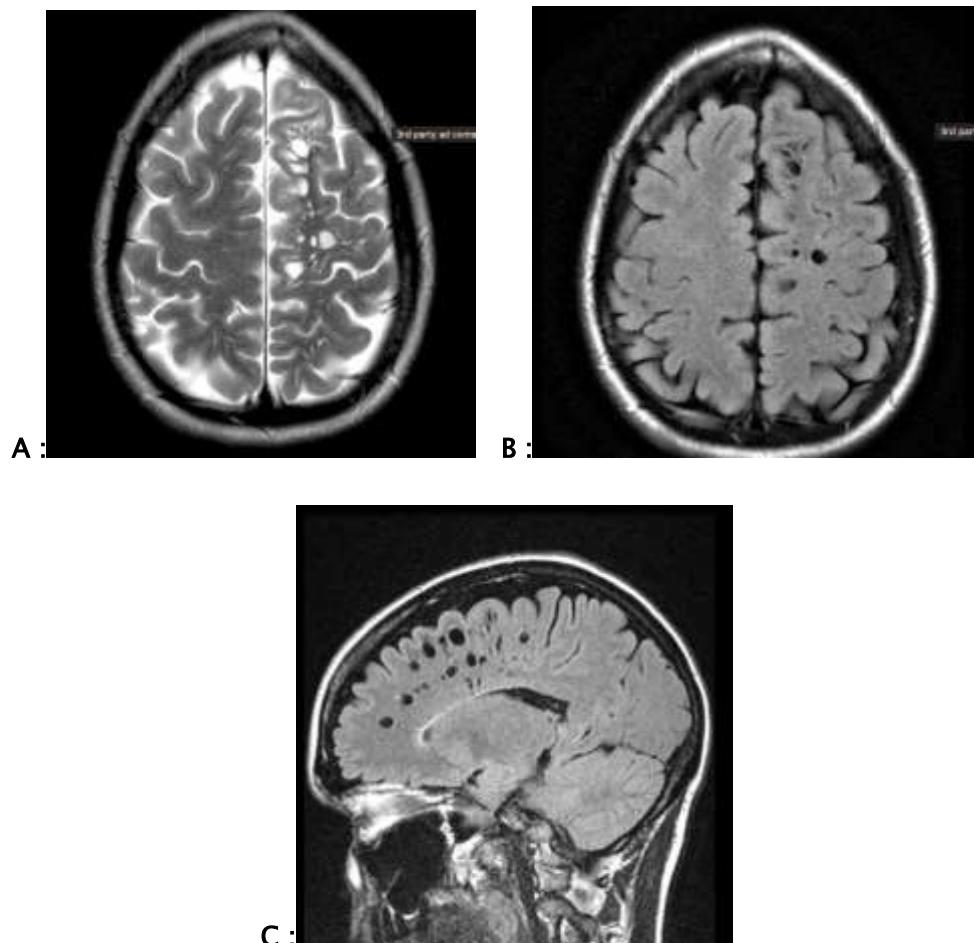


Figure 104 : Images IRM séquences T2 coupe axiale (A), coupe axiale et sagittale FLAIR (B et C), objectivant des EPVd au niveau frontal gauche.(61).

2.2. Angiopathie amyloïde :

a. Définition :

L'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) de forme sporadique est une vasculopathie cérébrale causée par des dépôts de peptides A β amyloïdes dans la paroi des vaisseaux corticaux et leptoméningés qui touche exclusivement le sujet âgé.(164)

Le dépôt d'amyloïde entraîne la fragilisation des vaisseaux, pouvant se manifester par des hémorragies intracérébrales lobaires (ICH)

Cause fréquente d'hémorragies cérébrales corticales récidivantes du sujet âgé , pouvant se présenter sous 2 formes : sporadique la plus fréquente et héréditaire très rare et variée. (120) (64)

L'AAC et la maladie d'Alzheimer présentent des caractéristiques physiopathologiques communes et peuvent se retrouver chez un même individu.

b. Clinique :

L'AAC est responsable de 10 à 15 % des hémorragies cérébrales après 60 ans. Elle est généralement asymptomatique.(124)

Toutefois, lorsqu'elle est symptomatique, la manifestation clinique la plus courante et aigue est : l'hémorragie lobaire spontanée.

La localisation et la taille de l'hémorragie déterminent en grande partie les déficits cliniques qui peuvent aller d'une hémiplégie vers des troubles de la conscience, tandis que les hémorragies plus petites peuvent provoquer des déficits plus focaux, des maux de tête ou des crises d'épilepsie.

Il est intéressant de noter que de très petites hémorragies peuvent être asymptomatiques. La localisation de l'hémorragie reflète souvent la distribution du peptide bêta-amyloïde, favorisant les vaisseaux corticaux.

c. Diagnostic positif :

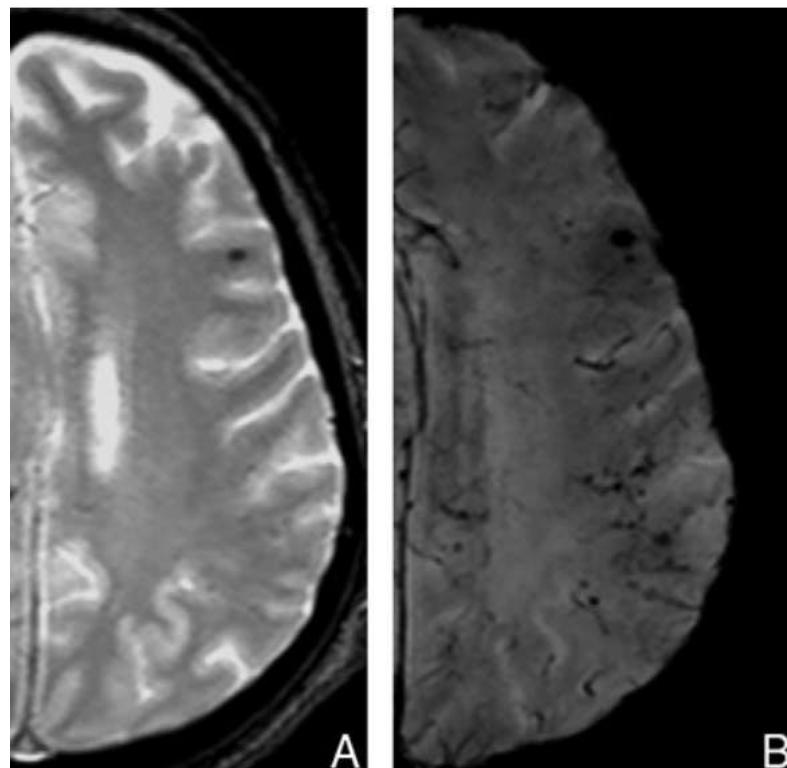
Les critères de Boston sont couramment utilisés lors de l'évaluation des patients pour l'angiopathie amyloïde cérébrale.(164)

Il s'agit d'une combinaison de critères cliniques, pathologiques et radiographiques utilisés pour évaluer la probabilité d'une angiopathie amyloïde cérébrale.

Le diagnostic définitif ne peut être établi que par un examen post-mortem du cerveau.

d. L'IRM montre des : (122)

- Hématomes lobaires de signal variable en fonction de l'ancienneté .
- Plages d'ischémie corticales.
- Multiples microhémorragies (*microbleeds*) sous forme d'hypo-intensités T2*, de localisation cortico- sous-corticale.
- Hypo-intensités T2* gyriiformes (sidérose), parfois isolées, en rapport avec des hémorragies sous-arachnoïdiennes corticales anciennes.
- Aspect pseudo-tumoral rare, avec effet de masse et prise de contraste cérebro -méningée possible.



**Figure 105 : A images IRM en coupe axiale en séquence T2, et SWI (B) d'une angiopathie amyloïde.
lésions cortico-sous corticales en hyposignal T2 et SWI(122).**

3. Pathologie traumatique :

3.1. Les lésions axonales diffuses (LAD) :

a. Données épidémiologiques :

Les traumatismes crâniens représentent un enjeu majeur de santé publique en raison de leur fréquence élevée et de leur gravité, tant à court qu'à long terme. Ils sont la quatrième cause de mortalité et d'invalidité dans les pays industrialisés, et constituent la principale cause de décès chez les jeunes hommes. [79]

Les LAD sont les lésions primaires les plus fréquentes chez le patient dans les suites d'un TCG et peuvent constituer la principale cause de morbi-mortalité.(89)

Elles sont une traduction des forces d'accélération-décélération et de rotation appliquées à l'encéphale lors du traumatisme induisant ainsi des lésions de cisaillements des fibres nerveuses. [80].

Ces lésions de la substance blanches sont localisées aux zones de jonctions de tissus de densités ou de masses différentes , elles peuvent être hémorragiques ou ischémiques .

Dans notre série les lésions axonales diffuses représentaient 5,2% de toute notre population.

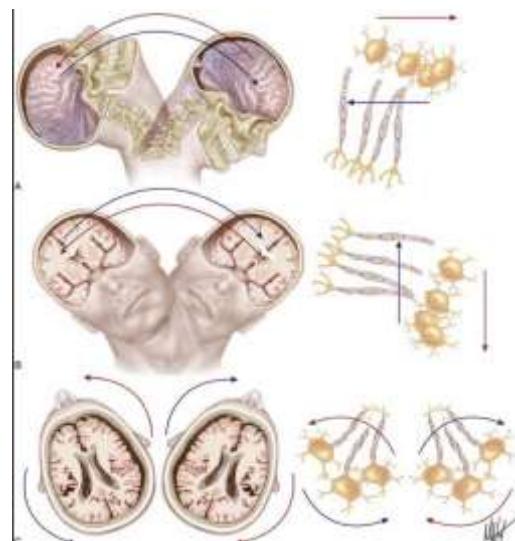


Figure 106: Les mécanismes d'accélération-décélération lors des TC.(78)

a.1. Age :

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 28 ans avec des extrêmes allant de 24 à 32 ans. Ce qui rejoint les données de littérature. (Voir tableau XX)

Tableau XX: l'âge moyen des traumatismes crâniens graves selon les résultats de la littérature.

Auteurs	Pays	Année	Age moyen
Motah et al (67)	Cameroun	2007	28,33
Chesnut et al (76)	USA	2018	29
I.BOUBAGURA (70)	Maroc (Marrakech)	2018	34
TANAPO Kadidja[65)	Mali	2019	27,82
Notre série	Maroc (Agadir)	2024	28

a.2. Sexe :

Dans notre étude, une prédominance masculine a été notée avec un sex-ratio à 2, ce qui n'est pas loin de la série de Motah et al (67) avec un sex-ratio de 2,85.

Tableau XXI : sexe ratio des traumatismes crânien graves dans la littérature.

Auteurs	Année	Sexe ratio (H/F)
TANAPO kadidja[65)	2019	6,91
Imane BOUBAGURA (70)	2018	6
Motah et al(67)	2007	2,85
Khallouk A. (72)	2019	5,21
Notre série	2024	2

b. Données cliniques :

b.1. Trouble de conscience :

L'échelle de Glasgow reste l'indicateur le plus utilisé dans l'évaluation clinique des patients victimes du traumatisme crânien. On parle de coma ou d'inconscience lorsque le patient a un score inférieur à 8. Outre l'intérêt de pouvoir scorer l'altération de conscience du patient , la GCS a très vite été étudiée et utilisée afin d'établir un pronostic d'évolution du patient.

Dans notre série, les troubles de conscience étaient retrouvés chez 5 cas soit 83,3%.

Pour A.R. Aguèmon [196], les patients admis avec un score de Glasgow à 3-4 avaient une mortalité de 97 %, ceux ayant un score à 5-6 une mortalité de 72 % et 36 % pour un score à 7-8.

Pour TANAPO Kadidja [65], la mortalité chez les patients avec GCS ≤ 8 était de 71,6% versus une mortalité de 27,5% chez les patients avec GCS entre 9 et 13.

b.2. Déficit neurologique :

Examen neurologique doit rechercher systématiquement la présence des signes de focalisation neurologique . L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres (69)

Pour TANAPO Kadidja [65], 8,4% des patients ont présenté un déficit neurologique superposable à celui deERRAI Azeddine [66] dont 8,9% des patients ont présenté un déficit neurologique.

Dans notre étude, seulement 2% des patients avaient présenté un déficit neurologique . Pour Pour A.R. Aguèmon (196) 11,94% des patients ont été déficitaire , pour Youma Traore [197] le déficit neurologique a été constaté chez 16% des patients.

Dans notre série, le déficit neurologique était retrouvé chez 33,34% soit 2 cas.

b.3. Crises convulsives :

On les observe surtout chez les traumatisés crâniens graves, en cas de traumatisme ouvert ou d'embarrure, qui sont responsables de lésions corticales . On ne les retrouve pas à priori quand le traumatisme est fermé .

Dans l'étude de ARAMA M . [55] et Youma Traore [64] les patients ont présenté plus de convulsion avec un pourcentage respectif de 93,4% et 33,9%, par rapport à notre série, 83,3% de nos patients traumatisés avaient présenté une crise convulsive

Par ailleurs , l'étude d'Assamadi M. [40] a rapporté un taux de convulsions encore plus bas , soit 1,7 %.

c. Aspect IRM :

La tomodensitométrie (TDM) cérébrale est considérée comme un pilier fondamental dans l'évaluation initiale des traumatismes crâniens.

Sa réalisation systématique dans les cas de traumatisme crânien est un réflexe médical établi, garantissant une prise en charge rapide et efficace, permettant ainsi de mieux orienter les décisions thérapeutiques notamment dans le cadre d'une intervention chirurgicale en urgence.(92)

Elle permet bien évidemment de détecter rapidement un hématome intra- ou extra parenchymateux, un œdème, une contusion cérébrale, un effet de masse ou une pneumencéphalie.

Cependant, malgré les nombreux avantages de la TDM, elle montre certaines limites dans la détection des lésions axonales diffuses (LAD) (81)

Dans ce cadre, l'IRM garde une place prépondérante et permet de visualiser les micro-lésions de la substance blanche et les hémorragies diffuses qui peuvent échapper à la TDM. [81].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM), est bien plus sensible et précise, permet de réaliser un bilan complet des lésions cérébrales, constituant ainsi un outil précieux pour l'évaluation du pronostic chez ces patients.(122)

L'association de séquences morphologiques avec des séquences d'analyse métabolique offre des perspectives de recherche prometteuses et innovantes. [82]

L'IRM est le meilleur examen pour détecter les lésions axonales diffuses et doit être réalisée chez tous les patients présentant peu de lésions au scanner cérébral contrastant avec un coma profond.

c.I. Protocoles :

❖ **L'IRM conventionnelle :**

Elle permet une évaluation grossière mais rapide des lésions cérébrales post-traumatiques : presque 10minutes pour les quatre séquences sous citées.

Bien qu'elle puisse être prise en défaut , certaines anomalies mises en évidence sont prédictives d'une mauvaise évolution neurologique à long terme . Excepté la séquence de diffusion et dans une moindre mesure la séquence volumique.(80)

Les plus importantes pour l'exploration des patients cérébro-lésé ou comateux sont :

- **Séquence T1.**
- **FLAIR :** Permet de visualiser l'œdème cérébral, les contusions, les hémorragies sous-arachnoïdiennes et intraventriculaires, mais également l'engagement ou la dilatation ventriculaire Les anomalies apparaissent sous forme d'hypersignaux intra parenchymateux ou méningés (si hémorragie méningée). Des coupes axiales d'une épaisseur maximale de 5 mm seront réalisées.

- **Séquence T2** : la principale limite du FLAIR est sa faible sensibilité pour l'étude du tronc cérébral. On la complètera donc par une séquence pondérée T2, en coupes fines (2—3mm).
- **Séquence T2*** : permet ainsi de visualiser des saignements minimes et les LAD.
- **La séquence de diffusion** : mesure la diffusion globale de l'eau dans les tissus, utile pour détecter des pathologies comme les abcès et l'ischémie aiguë.
- **L'imagerie de « tenseur de diffusion »** : étudie la diffusion directionnelle de l'eau, principalement dans les fibres blanches, permettant d'évaluer l'intégrité des axones et de détecter des lésions axonales diffuses ou liées à l'hypertension intracrânienne.
- **Le tenseur de diffusion (*diffusion tensor imaging [TD]*)** : Cette séquence est sensible aux mouvements aléatoires des molécules d'eau et permet de différencier l'œdème cytotoxique de l'œdème vasogénique. Et de visualiser les lésions non visibles sur les autres séquences. Le TD permet d'évaluer l'état des faisceaux de fibres et donc d'évaluer l'état des connections entre les différentes zones fonctionnelles (voir figure 107)

Il s'y ajoute :

- **La SRM** : La spectroscopie par résonance magnétique (SRM) peut être utile pour identifier les patients atteints de lésions de grade I, qui peuvent être invisibles sur d'autres séquences. Les caractéristiques typiques montrent une élévation du pic de choline et une réduction du N-acétyl-aspartate (NAA). [124,122]

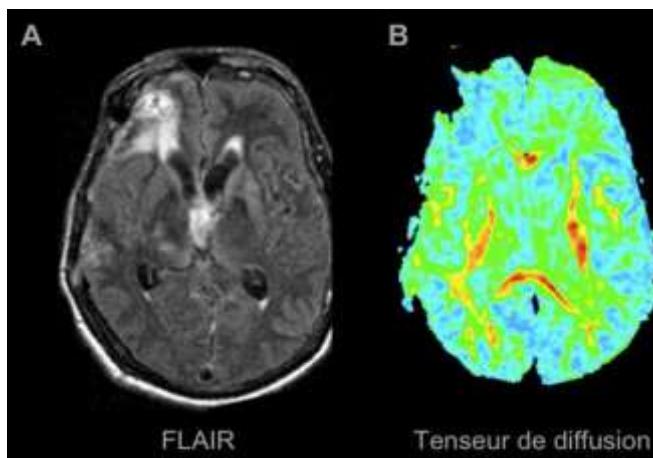


Figure 107 : Objectivant un aspect pathologique en tenseur de diffusion.

A. Image en séquence FLAIR mettant en évidence des hypersignaux dans les lobes frontal et pariétal droit et dans le corps calleux. L'hémisphère gauche semble indemne.

B. Image en tenseur de diffusion montrant une raréfaction importante des faisceaux de fibres nerveuses à la fois dans l'hémisphère droit et le corps calleux mais également dans l'hémisphère gauche.

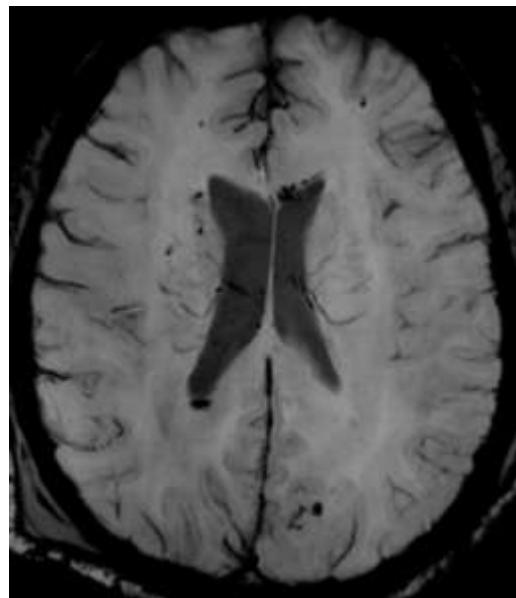


Figure 108 : Séquences axiales SWI avec de multiples lésions de cisaillement en hyposignal. [122]

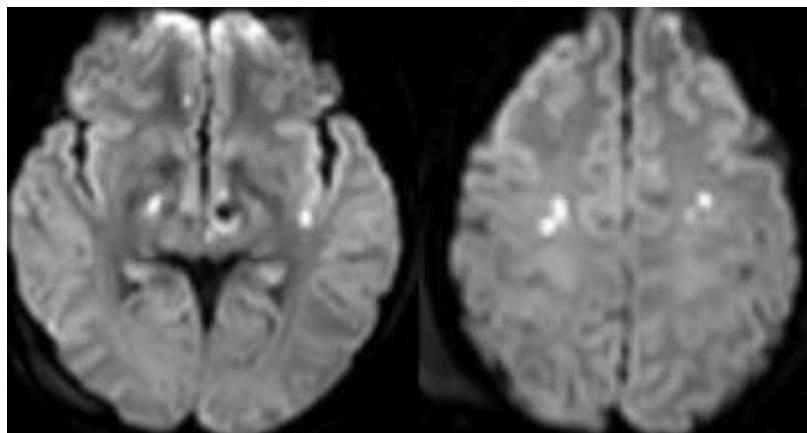


Figure 109 : Séquences axiales diffusion avec des lésions de cisaillement en hypersignal. (171)

❖ L'IRM fonctionnelle :

Basée sur les modifications de l'état d'oxydation de l'hémoglobine, elle permet de montrer l'activation des différentes zones corticales. Cette technique reste cependant difficile à réaliser chez les patients de réanimation intubé–ventilés plus encore que l'IRM conventionnelle. [94]

La durée , le maintien de la position déclive et la difficulté d'y associer un monitorage performant explique que sa réalisation doit être envisagée qu'à distance de la phase aiguë , en général au cours de la 3ème semaine d'évolution post–traumatique.(171)

Le traumatisme est responsable d'un étirement ou d'un cisaillement des axones.

Caractéristiques des lésions :

c.2. Siège :

Les lésions siègent dans la substance blanche et en particulier les zones les plus vulnérables, par ordre de fréquence décroissante :

- Régions sous-corticales
- Substance blanche hémisphérique para sagittale
- La jonction substance grise – substance blanche (lobes temporaux et frontaux)

- Centres semi ovale
- Corps calleux (splénium+++)
- Noyaux gris centraux.
- Capsules internes et externes.
- Tronc cérébral (mésencéphale+++) : régions dorsales et latérales.
- Cervelet

Différentes études suggèrent l'importance de la localisation des LAD dans la prédition de l'évolution et le pronostic des malades.

Ces études révèlent que les lésions du tronc cérébral, localisées au niveau du pont et du mésencéphale, représentent les facteurs de pronostic les plus défavorables, en particulier lorsqu'elles sont symétriques et bilatérales. [171]

Dans notre série, les localisations les plus fréquentes étaient par ordre décroissant au niveau pariétal et frontal chez tous nos patients, en temporal et au niveau de la jonction SB-SG chez 83,3% (5cas) ,au niveau du corps calleux chez 50% des cas, Chez 33,32% en cortico-sous cortical, en capsulo-lenticulaire , au niveau du vermis et du bulbe et enfin chez 16,6% au niveau du pont.

c.3. Forme et taille :

Ils peuvent avoir plusieurs formes : punctiforme, ronde ou ovoïde.

Toujours multiples et bilatérales et leurs tailles varient entre 1 à 15 mm. [83,79]] .

Le nombre de lésions en T2* et leur localisation serait corrélé à la gravité clinique du patient et à son pronostic à moyen terme (79)

Dans notre série les lésions étaient multiples, bilatérales et de forme punctiforme chez tous nos patients.

c.4. Aspect :

- **A la phase aiguë :**
- **Les LAD ischémiques/ non hémorragiques** : hypersignal en séquence de diffusion ou en séquence FLAIR sans anomalie à la séquence T 2*. Ces hypersignaux disparaissent en deux semaines environ [98]
- **Les LAD hémorragiques** : hyposignal en séquence T2*, sans anomalie en séquence de diffusion.
- **A la phase chronique :**
- Hypo intensités T2*

Dans notre série lésions observées étaient hémorragiques qui n'étaient visibles que sur la séquence T2*.

- **Classification d'ADAMS (74) proposé par Gentry :**

En effet, Lindell Gentry [98] a traduit le système de classification histopathologique ADAMS en imagerie de la manière suivante :

Grade 1 : Les LAD sont confinées à la substance blanche lobaire, en particulier à la jonction substance grise-substance blanche, situés plus fréquemment dans les régions parasagittales des lobes frontaux, lobes temporaux péri ventriculaires.

Grade 2 : Les lésions touchent le corps calleux, presque toujours en association avec la substance blanche lobaire et les sites les plus fréquents sont la partie postérieure du corps et splénium du corps calleux.

Ces lésions sont habituellement unilatérales et excentriques, mais peuvent être bilatérales et symétriques.

Grade 3 : Les lésions siègent au niveau du tronc cérébral et sont presque toujours en association avec ceux de la substance blanche lobaire et le corps calleux. Ces lésions siègent préférentiellement au niveau de la partie dorso-latérale du mésencéphale, le pont et les pédoncules cérébelleux supérieurs. (74)

- La validité pronostique de la classification anatomique des lésions axonales diffuses basée sur l'IRM est controversée, cependant une méta-analyse incluant 5 études portant sur 258 patients atteints de lésions axonales diffuses a révélé un mauvais résultat fonctionnel chez 17 % des patients avec des lésions axonales diffuses de grade 1 sur IRM, 40 % de grade 2 et 63 % de grade 3. (74)
- En revanche, de nombreuses études plus petites ont révélé des corrélations faibles ou inexistantes entre la classification IRM et les résultats, suggérant que l'applicabilité clinique chez les patients individuels est probablement limitée. (76)

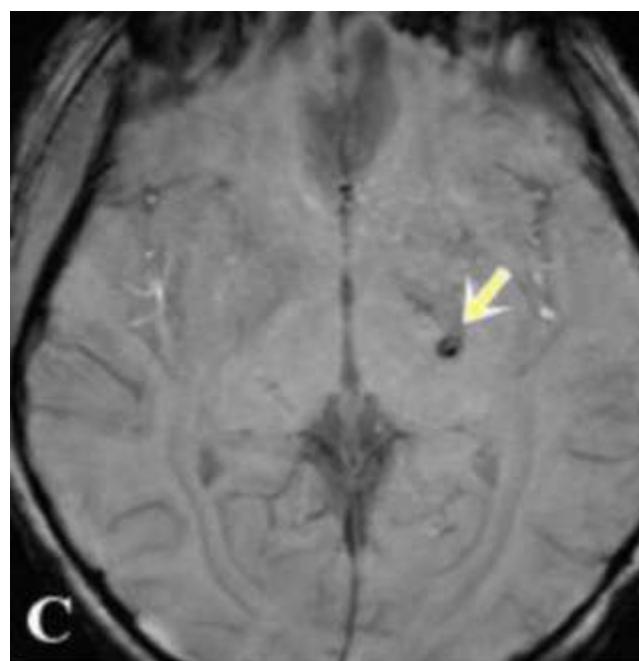


Figure 110 : lésion en hyposignal au niveau du bras postérieur de la capsule interne droite , sur les séquences SWI en coupe axiale.(171)

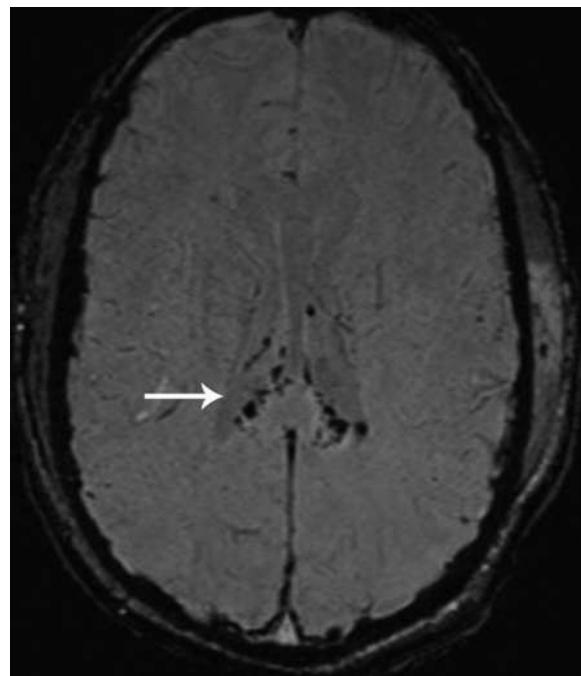


Figure 111 : LAD grade 2 : séquence SWI objectivant des lésions hémorragiques dans le splénium du corps calleux. (le patient a présenté un handicap modéré plus de 6 mois après le traumatisme)(74)

d. Evaluation pronostique :

Les mécanismes principaux qui expliquent un coma prolongé Ⓛ75)

- Atteinte corticale diffuse
- Préciser l'atteinte bilatérale et symétrique (compensation)
- Atteinte des zones fonctionnelles importantes (zones motrices ou du langage, bords internes des lobes temporaux, télencéphale, partie postérieur du cingulum)
- Lésions des structures profondes
- Thalamus (noyau postéro-interne) > striatum
- Hypothalamus
- Lésions par atteinte de la circulation postérieure (occlusion du tronc basilaire, hernie temporelle interne avec compression de l'ACP)

- Lésions du tronc cérébral :
- Atteinte de la partie postéro-supérieure du pont (substance réticulée) : plus mauvais pronostic
- Atteinte encéphalique diffuse • 2 types :
 - Primaire : lésions axonales diffuses.
 - Secondaires : HTIC, hypoxémie, origine systémique.

L'atteinte de certaines structures cérébrales importantes peut aggraver le pronostic du patient (76):

- 1 Structures de l'éveil : la protubérance postérieure, le thalamus, l'hypothalamus, le mésencéphale,
- 2 Structures de la vie relationnelle : aire motrice primaire, circuits de mémoire, aire de langage, striatum.

Il est essentiel de déterminer si l'atteinte est unilatérale ou bilatérale : Les zones fonctionnelles du cerveau étant souvent symétriques (effet de compensation si unilatérale).

3.2. Autres lésions post-traumatiques :

a. Contusions œdémateuses :

- Ils peuvent correspondre soit :
 - Une destruction étendue (attrition) : de mauvais pronostic.
 - Des lésions très œdémateuses partiellement régressives.
 - Petits hypersignaux, de bon pronostic s'ils ne sont pas situés dans des zones fonctionnellement critiques.
- Elles se présentent sous la forme d'hypersignaux en séquence Flair, sans hyposignal en séquence T2*.

b. Souffrance du tronc :

- La souffrance du tronc cérébral peut être causée par un engagement ou, plus fréquemment, par une décélération brutale.
- La différence de mouvements et de contrainte entre le tronc et les hémisphères entraîne une lésion à la jonction entre le bulbe et la protubérance [103]

Ces lésions sont difficiles à identifier avec les séquences conventionnelles, mais sont plus facilement détectées par la **spectroscopie et l'imagerie par tenseur de diffusion**.

La figure112 montre : Sur les séquences FLAIR et T2*, une petite contusion antérieure droite et quelques lésions axonales diffuses hémorragiques. La spectroscopie montre une forte diminution du NAA et une désorganisation des fibres blanches antérieures, indiquant une atteinte significative du tronc non décelée par les séquences conventionnelles.

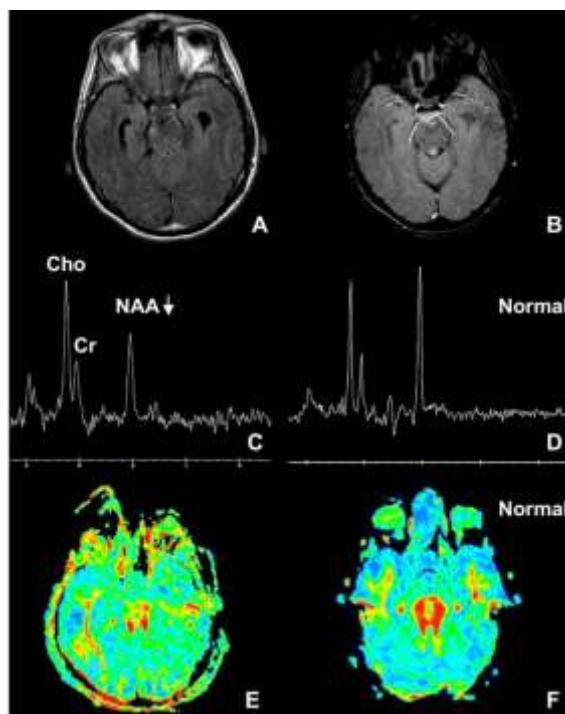


Figure 112 : (A : IRM en séquence FLAIR coupes axiales , B : séquence T2* ,C :spectroscopie sur la protubérance , D : valeur normale de la SRM ,et D : le tenseur de diffusion (cartographie d'anisotropie fractionnelle patient révèlent une atteinte de la protubérance..) [124]

c. Hypertension intracrânienne (HTIC) :

Une HTIC prolongée mal contrôlée provoque des dommages à la substance blanche, visibles tôt en imagerie par tenseur de diffusion sous forme d'un appauvrissement diffus des faisceaux (122)

Cette condition évolue vers une atrophie sous-corticale en quelques mois.

4. Pathologie infectieuse :

4.1. Toxoplasmose cérébrale :

a. Données épidémiologiques :

L'infection opportuniste la plus fréquente (20 à 40 %) chez les patients atteints du SIDA est presque toujours due à la réactivation ou à la propagation d'une infection antérieure (83). Elle produit des lésions focales ou une encéphalite disséminée. Les localisations typiques incluent les ganglions de la base et la jonction entre la substance grise et blanche des hémisphères cérébraux, bien que l'infection puisse apparaître n'importe où.

La toxoplasmose est causée par le parasite intracellulaire *Toxoplasma gondii*. Les kystes sont ingérés par la consommation de viande mal cuite, de sol, de fèces de chat ou d'eau contaminée. Il s'agit d'un parasite commun, bien qu'il ne soit symptomatique que chez les patients immunodéprimés. Dans certaines régions, plus de 95 % de la population présente des signes d'infection, et plus de 60 millions de personnes sont infectées aux États-Unis. (88)

On estime qu'au cours du Sida, environ 40% des malades vont développer une TC . Aux Etats-Unis où, selon les états , 10 à 40% des adultes sont infectés de façon latente par *T . gondii*, (84).

Le principal diagnostic différentiel chez les patients immunodéprimés comprend : lymphome, tuberculose, abcès pyogène, métastases, glioblastome. (86)

Dans notre série, la toxoplasmose cérébrale était présente chez 8 patients soit 3,75% de toute notre population, et 30% de la catégorie infectieuse de notre série.

a.1. Age :

L'âge moyen dans notre série était de 31 ans avec des extrêmes allant de 25 à 37 ans.

Nos résultats concordaient avec ceux de la littérature,

Selon la série de Sellami et al en tunisie (143), l'âge moyen était de 28 ans, selon l'étude Goïta et al (83) à Bamako l'âge moyen était de 38,1 ans, et 36 ans dans l'étude menée par Grunitzky et al à Lomé (TOGO) (84). Et selon. L.TAOUIFIKI et al (144) à Marrakech l'âge moyen était de 38 ans avec les extrêmes allant de 28 à 50 ans.

Cette concordance est le fait que le VIH atteint plus la population jeune de la société .

a.2. Sexe :

Dans notre série, le sex-ratio était à 1.

Selon l'étude menée par Grunitzky et al (84) à Lomé le sexe ratio était de 4,75 et de 1,16 dans l'étude de Goïta et al (83) à Bamako, et de 2 selon Taoufiki et al en 2015(144).

b. Données cliniques :

Il n'existe aucun signe clinique pathognomonique spécifique de la toxoplasmose cérébrale (TC).

Par conséquent, tout signe d'atteinte du système nerveux central (SNC) chez un patient infecté par le VIH, surtout s'il présente de la fièvre, doit faire envisager un diagnostic de TC et nécessiter en urgence une IRM cérébrale, ou à défaut, un scanner cérébral avec injection de produit de contraste. Les manifestations focales sont très variées et dépendent de la localisation des abcès, touchant les voies motrices, sensitives, sensorielles, ou cérébelleuses. (88)

Le diagnostic différentiel inclut principalement le lymphome cérébral primitif, la tuberculose cérébrale, l'encéphalite à cytomégavirus (CMV), ainsi que la leucoencéphalopathie multifocale progressive, qui peuvent parfois être associés.

Dans notre étude, la toxoplasmose cérébrale est survenue selon un mode brutal chez 12,5% des patients et rapidement progressif chez 87,5% de nos patients.

Les manifestations cliniques étaient faits de multiples signes cliniques, en premier rang de déficit neurologique focalisé dans 100% des cas et les céphalées chez 100% des patients, le syndrome d'hypertension intracranienne dans 12,5% des cas, de crises convulsives dans 12,5% des cas, la fièvre dans 87,5% des cas, de trouble de conscience dans 62,5 % des cas.

Les mêmes signes ont été retrouvés mais à des proportions variables dans de nombreuses séries : (voir Tabelau XXII)

Dans l'étude de Sellami et al en 2010 à Sfax (143) en tunisie, sur 9 patients avaient une toxoplasmose cérébrale sur VIH, la fièvre a été observée dans sept cas(77%), des troubles des fonctions supérieures dans six cas(67%), un déficit moteur dans quatre cas(44,4%). Les troubles de la conscience avec coma profond étaient observés chez deux patients (22,3%).

Tableau XXII: représentant les données cliniques de la toxoplasmose à travers la littérature.

	Goïta et al (83)	K. Grunitzky (84)	L.Taoufiki (144)	Sellami et al (143)	Notre série
Déficit moteur	73%	69,5%	76%	44%	100%
Syndrome d'HTIC	69,2%	43,4%	47%	-	12,5%
Fièvre	-	4,34%	64%	77%	87,5%
Trouble de conscience	30,8%	21,7%	28%	22,3%	62,5%
Crise convulsive	57,6%	73,9%	-	-	12,5%

c. **Données imagerie :**

L'IRM, est l'examen de référence dans l'exploration des pathologies infectieuses cérébrales et notamment la toxoplasmose, grâce l'imagerie de diffusion, l'étude de la perfusion et la spectroscopie, elle est désormais un outil primordial pour la détection des lésions mais reste peu spécifique. Le diagnostic étiologique repose alors sur un ensemble d'arguments cliniques biologiques radiologiques et thérapeutiques.

c.1. Protocole : (86)

Le protocole IRM adapté repose sur les séquences suivantes :

- Séquence T1
- Séquence T1 avec injection de gadolinium
- Séquence T2,
- FLAIR
- Séquence de diffusion +ADC
- SRM
- Perfusion

c.2. Localisation :

En raison de sa diffusion hématogène, les lésions cérébrales causées par *Toxoplasma gondii* peuvent apparaître dans n'importe quelle zone du cerveau, mais se situent préférentiellement au niveau (85) :

- Des noyaux gris centraux.
- De la jonction entre la substance grise et la substance blanche.
- Thalamus.
- Substance blanche périventriculaire.
- Cervelet.
- Tronc cérébral.

c.3. Taille et nombre :

La taille de la lésion varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres .

Typiquement les lésions de TC sont multifocales, cependant selon les séries , jusqu'a 50 % des patients peuvent présenter des lésions uniques. (86)

c.4. Résultat :

Le signe caractéristique de la toxoplasmose cérébrale est le signe de la cible asymétrique.

- En pondération T1 :

Les lésions apparaissent iso ou hypointenses. Après traitement, des calcifications peuvent être mises en évidence.

- En pondération T2 :

Hyper intenses et sont difficiles à distinguer de l'œdème péri-lésionnel . Un œdème marqué, souvent responsable d'un effet de masse, entoure le granulome toxoplasmique. Le degré de l'œdème péri-lésionnel est directement corrélé à la capacité du patient à déclencher une réponse inflammatoire. Plus l'œdème est important, plus la réponse inflammatoire est forte et meilleur est le pronostic. L'œdème est également corrélé au nombre de cellules CD4+.

- L'injection de gadolinium :

Elle se traduit par un rehaussement **annulaire** ou **nodulaire** typiquement **fin et régulier**, communément appelé « signe de cible excentrique » (86), ce signe est évocateur de toxoplasmose.

Bien que l'absence de rehaussement n'exclue pas le diagnostic (87).

Ces anomalies ne sont pas spécifiques et peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel avec un lymphome ou des lésions infectieuses ou tumorales d'autre nature.

- L'imagerie de diffusion : (voir figure 118)

Peut apporter selon des auteurs (88), des arguments en faveur du diagnostic de toxoplasmose :

- o Une augmentation de l'ADC au centre de la lésion permet d'écartier le diagnostic d'abcès pyogénique.
- o L'ADC est nettement plus élevé en cas de toxoplasmose qu'en cas de lymphome.

Il existe cependant de nombreux cas où les valeurs de l'ADC des lymphomes et des lésions de la toxoplasmose sont similaires.

- Imagerie de perfusion :

Elle permettrait d'orienter le diagnostic entre le lymphome et toxoplasmose.

Elle permettrait d'objectiver une diminution des flux sanguins cérébraux dans les lésions de toxoplasmose contrairement au lymphome (89).

- SRM :

La spectroscopie par résonance magnétique révèle des taux de choline normaux ou légèrement élevés, une créatine et un NAA faibles, ainsi que la présence de lipides/lactate, ou des pics importants de lipides avec suppression des autres métabolites (90).

En revanche, les taux de choline seront plus élevés dans le lymphome que dans la toxoplasmose.

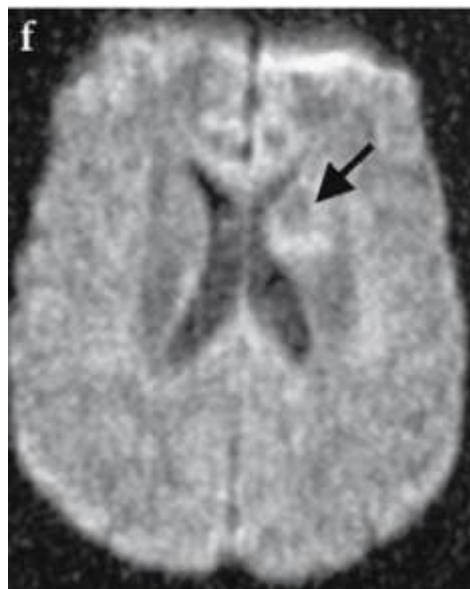


Figure 113 : Toxoplasmose cérébrale sur VIH : imagerie de diffusion montrant une lésion au niveau de la tête du noyau caudé gauche qui apparaît hypo intense, témoignant d'une augmentation de l'ADC (flèche).(124)

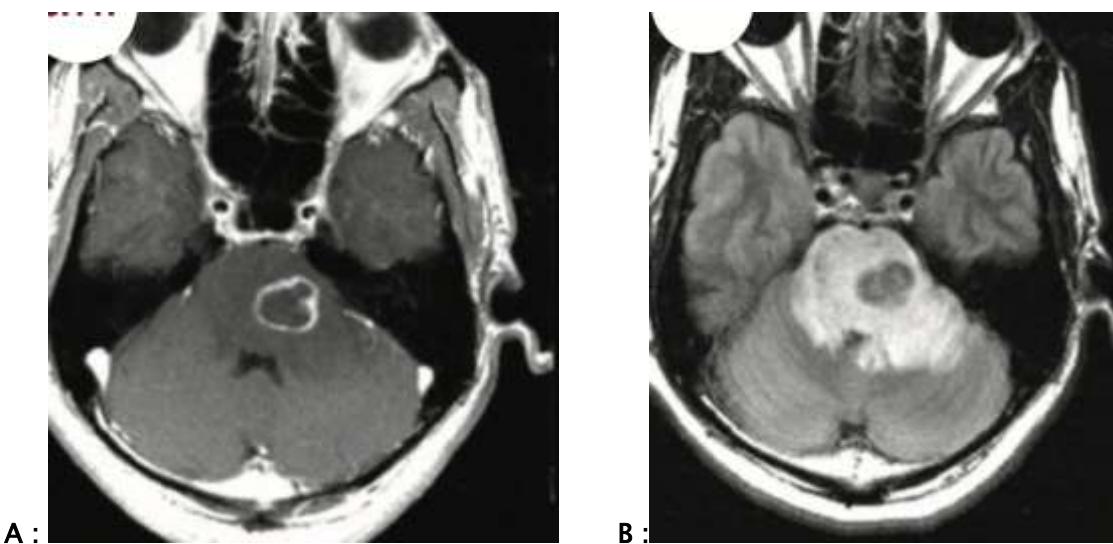


Figure 114 (a): A : Séquence T1 après injection de PDC en coupe axiale montrant une lésion hypointense se rehaussant de façon annulaire « ring-enhancement » au niveau du pont et un important oedème péri lesionnel visualisé sur la séquence FLAIR en coupe axiale (B). [122]

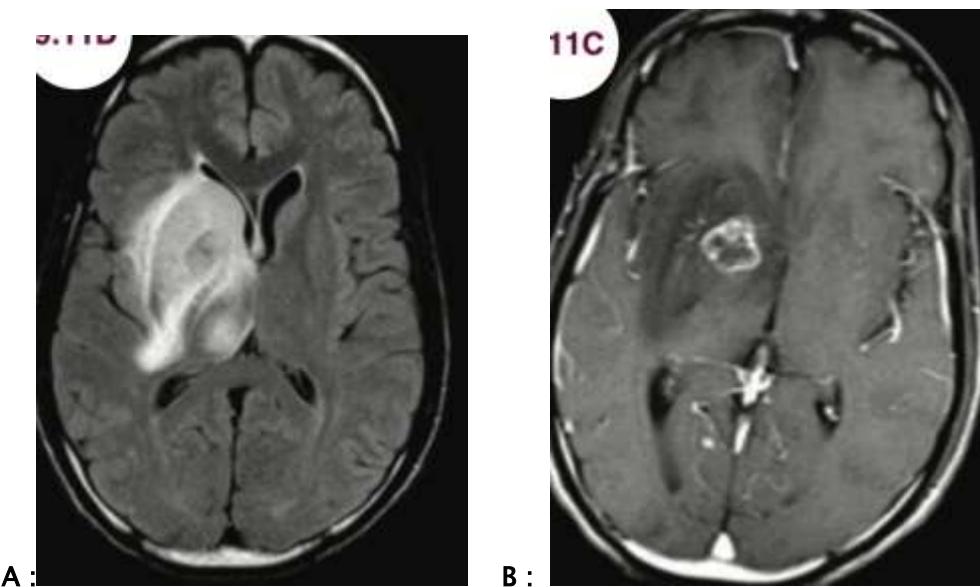


Figure 114 (b): Images en coupes axiales post-contraste pondérées en T1(B) et FLAIR (A) : montrent une lésion avec rehaussement annulaire dans les ganglions de la base à droite, accompagnée d'un œdème important et d'un effet de masse conséquent. [171]

- **Évolution après traitement :**

Sous traitement médical, la régression des lésions n'est réellement significative qu'après 10 à 20 jours. (121) (voir Figure 115)

Néanmoins des transformations sont parfois observées après quelques jours de traitement : lésions spontanément hyper intenses en T1 (124)(121)

L'absence d'augmentation d'une lésion expansive après 8 jours de traitement antitoxoplasmique constitue un bon élément d'orientation vers le diagnostic de toxoplasmose cérébrale (89)

Tardivement, l'effet de masse disparait totalement, certains granulomes se calcifient et peuvent apparaître parfois en signal hyper intenses en T1 et hypointenses en T2.

Dans notre série, les lésions étaient multiples, bilatérales et non symétriques chez 87.5% et unique chez 12.5 %. En sus tentoriel chez (87%) localisées au niveau: pariétal chez 62% et frontal chez 50% et dans le corps calleux chez 46,7% puis en périventriculaire chez 37,5% et en sous cortical chez 37,5% .

En sous tentoriel chez 37,5% des cas représenté par l'hémisphère cérébelleux chez 25% et chez 19% au niveau du pont et 15,5% au niveau du mésencéphale. Ces lésions étaient en hyposignal T1, en isosignal T2 chez 75% et aspect en cible chez 25%, avec oedème péri-lésionnel en hypersignal FLAIR, en hyper signal diffusion chez 75% des cas sans restriction de la diffusion. La prise de contraste en cocarde a été notée chez tous nos patients.

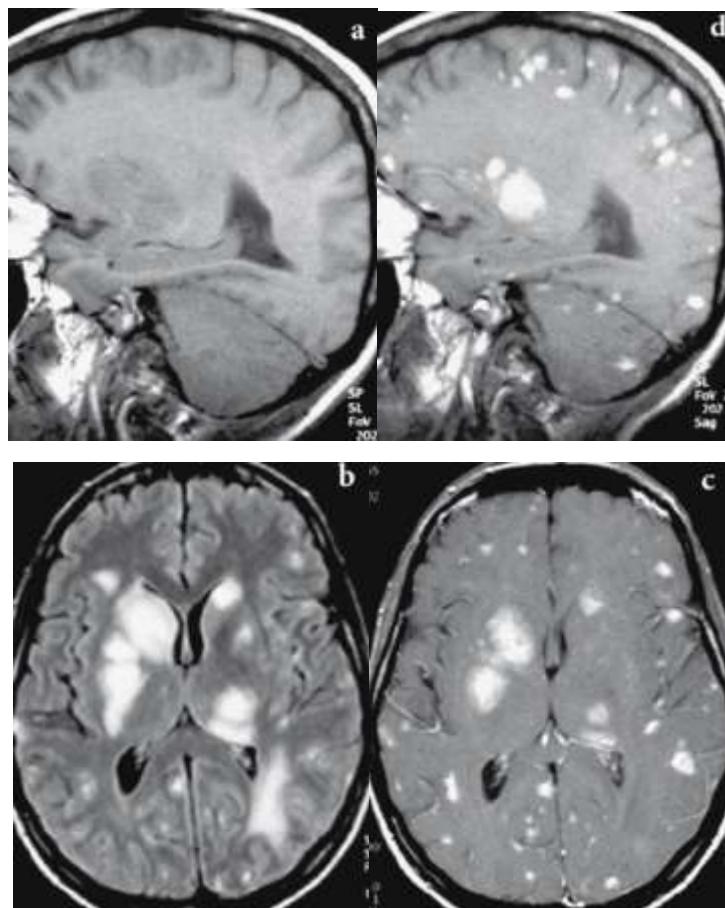


Figure 115: imagerie IRM d'une toxoplasmose cérébrale dans contexte de VIH : (122)

a : coupe sagittale en T1 , b : coupe axiale en FLAIR et c : en T1 après injection de gadolinium : montre de multiples lésions corticales et sous-corticales ainsi que des lésions développées au niveau des noyaux gris , notamment au niveau lenticulaire et caudé à droite et au niveau thalamique à gauche . Ces lésions sont hypointenses en T 1, hyper intenses en FLAIR et se rehaussent après injection de gadolinium

d : Le contrôle réalisé après 7 jours de traitement médical en coupe sagittale en T1 sans injection (d) note l'apparition de multiples foyers spontanément hyper intenses en T1 qui traduisent une transformation hémorragique.

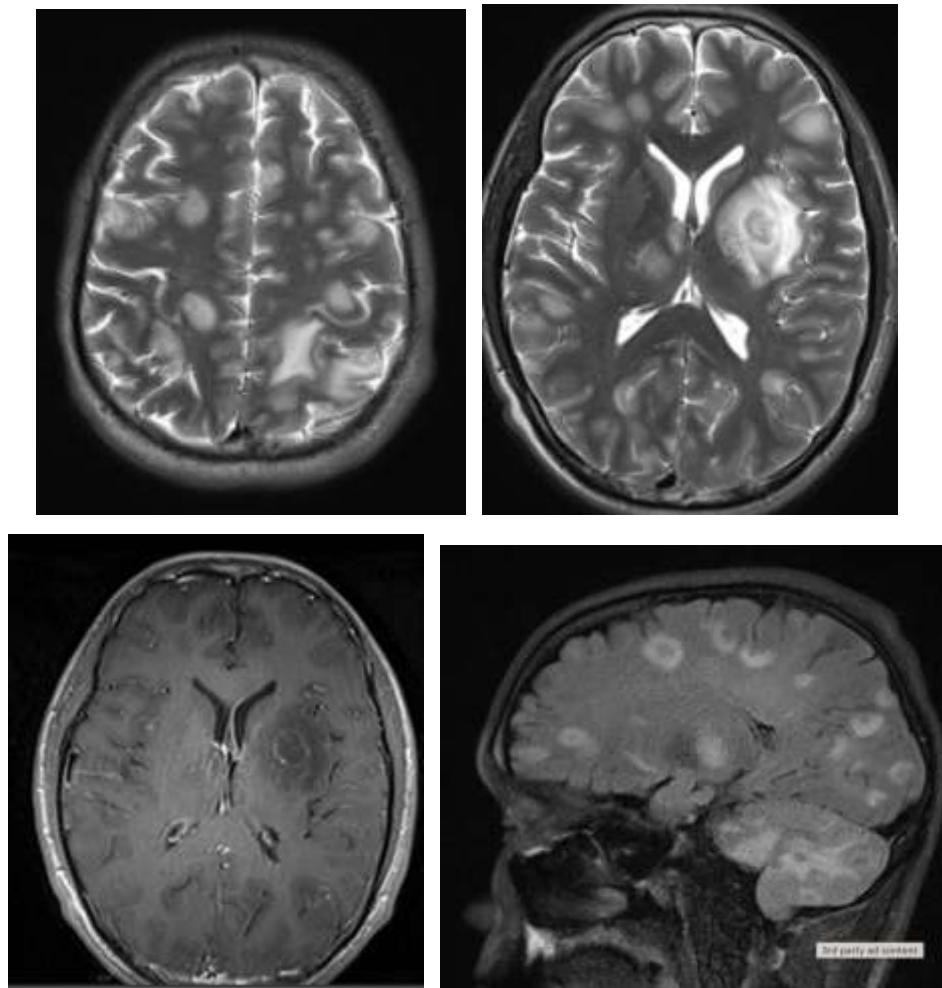


Figure 116 : Imagerie IRM d'une toxoplasmose cérébrale dans contexte de VIH, en coupes axiales T2 (en haut), en coupe axiale T1 C+ (en bas à gauche) et en coupe sagittale FLAIR (en bas à droite) objectivant de multiples lésions en hypersignal et en iso signal T2 entouré d'œdème périlésionnel, dont certaines présentent un rehaussement annulaire en T1 C+ et en hyper signa FLAIR, localisées partout ; NGC, cervelet, sous corticale, fronto-partiéto-temporo-occipital.(121)

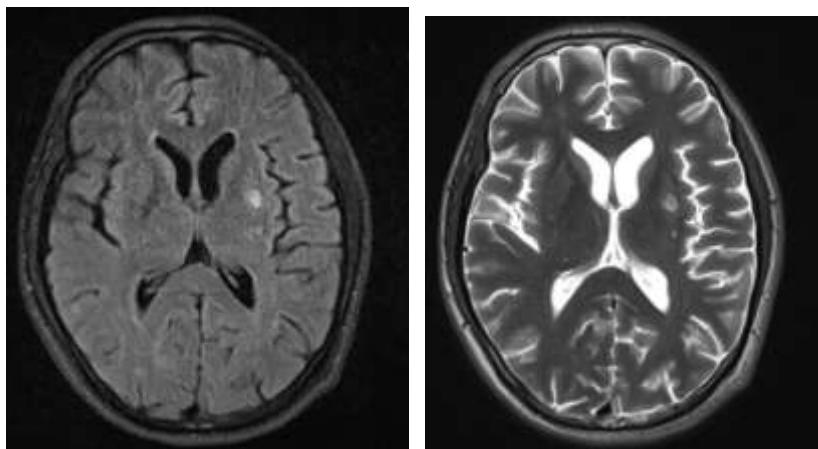


Figure 117 : Images IRM en coupes axiales FLAIR (à gauche) T2 (à droite) montrant une nette régression des lésions décrites sur la figure 117, après 9 semaines de traitement. (124)

d. Diagnostic différentiel :

Le principal diagnostic différentiel de la toxoplasmose dans un contexte d'immunodéficience humaine et le lymphome cérébral. :

❖ Lymphome primitif cérébral :

Les lymphomes sont des proliférations clonales malignes des tissus lymphoïdes . Ils sont classés en lymphome hodgkinien et lymphome non hodgkinien (LNH). (146)

Les lymphomes cérébraux primitifs (LCP) représentent une sous-catégorie particulièrement agressive des lymphomes non hodgkiniens (LNH), caractérisée par l'infiltration du cerveau, des nerfs crâniens, des leptoméninges, du liquide céphalorachidien (LCR), ainsi que des structures intra-oculaires et parfois de la moelle épinière.

Les LCP comptent pour environ 3 % des tumeurs cérébrales et entre 1 à 3 % des LNH, selon les études. Leur incidence est en augmentation, notamment chez les personnes de plus de 65 ans. (146,124)

Cette maladie, autrefois principalement observée chez les patients immunodéprimés, notamment ceux atteints du VIH, touche aujourd'hui de plus en plus de patients immunocompétents. (147)

Plusieurs aspects radiologiques ont été décrits, et les progrès de l'imagerie permettent désormais une plus grande spécificité. Cependant, le diagnostic de certitude repose toujours sur l'examen anatomopathologique.(148)

- **Données imagerie :**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale avec injection de gadolinium est l'examen de référence . Elle met en évidence une lésion unique (60–70%) ou de multiples lésions (30–40%) (122)).

La forme classique du LCP en IRM est celui d'un processus expansif bien limité en péri ventriculaire prenant le contraste de façon intense et homogène réalisant un aspect en « boule de neige » ou en « coton ».

Les lésions siègent préférentiellement au niveau :

- Les noyaux gris centraux
- Les régions périventriculaires
- Le corps calleux.
- Ils peuvent être uniques ou multiples , s'accompagnent d'une réaction oedemateuse discrète et sont responsables d'un effet de masse modéré compte tenu de leurs dimensions .

Aspect IRM : (149)

- La séquence T2 reste d'une grande utilité, révélant une lésion en hypo ou iso-signal sur T2, entourée d'un œdème de taille variable.
- Ils sont en isosignal ou discret hyposignal par rapport à la substance grise en T 1.

- En séquence de diffusion : restriction de la diffusion avec ADC généralement bas. (150)
- La prise de contraste , pratiquement constante en l 'absence de traitement par corticoides , est variable selon le terrain:
 - chez les sujets immunocompétents , les lésions sont le plus souvent rehaussées de façon homogène et intense.
 - chez les sujets immunodéprimés , leur aspect est plus volontiers hétérogène avec prise de contraste en anneau, foyers de nécrose et d'hémorragie.
- Certaines prises de contraste révèlent un aspect évocateur :
 - Prise de contraste radiaire au niveau de la substance blanche,
 - Prise de contraste gyriiforme au niveau cortico-sous-cortical,
 - Prise de contraste sous-corticale annulaire mais incomplete (open-ring), qui peut aussi être notée dans les démyélinisations juxtacorticales de la sclérose en plaques.
- La spectroscopie retrouve en général une baisse du NAA, et une élévation de la choline , souvent plus modestes que dans les tumeurs gliales malignes , ainsi qu'un pic de lipides élevé
- L'imagerie de perfusion démontre un CBV qui reste normal ou peu élevé avec une récupération de l'intensité du signal plus importante.

Les LCP des patients immunocompétents se distinguent de ceux des patients immunodéficients d'une part, par leur survenue chez des patients plus âgés (50 ans) et d'autre part, par l'absence de nécrose tumorale.

L'IRM de diffusion et l'étude des paramètres en imagerie de perfusion facilitent le diagnostic différentiel entre, d'une part, un gliome de grade élevé et un lymphome et , d'autre part, dans un contexte de sida entre une toxoplasmose cérébrale et un lymphome

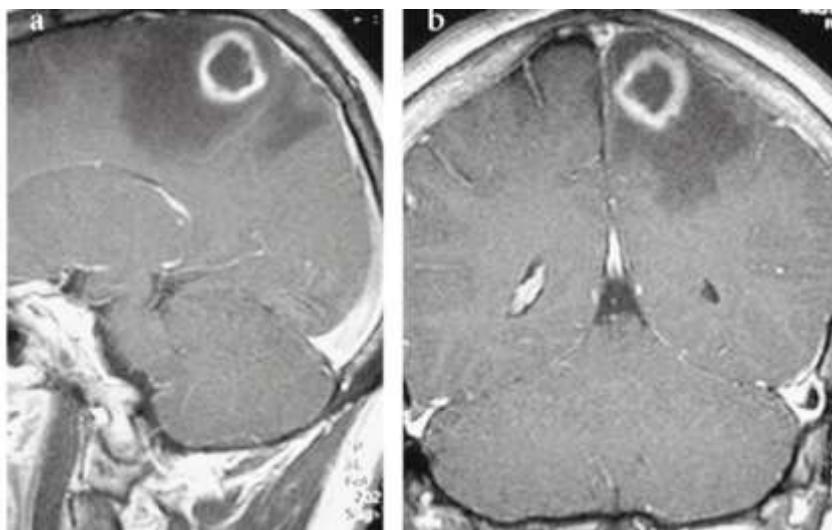


Figure 118 : Imagerie IRM d'un lymphome cérébral primitif dans un contexte de VIH, en séquence T1 injectée en coupe sagittale (a) et coronale (b) : montrant une lésion pariétale gauche à centre hypo intense nécrotique avec prise de contraste annulaire et oedème périlésionnel.(171)

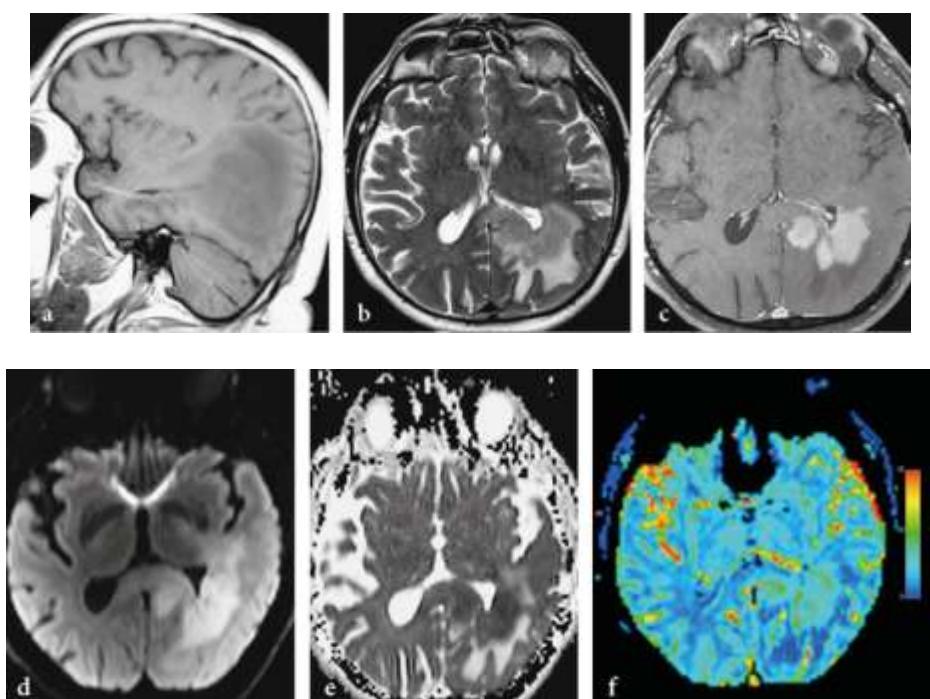


Figure 119 : Imagerie IRM d'un LCP, lésion en hyposignal T1 (a), légèrement hypersignal T2(b), se réhausant de façon homogène sur la séquence T1 injectée (c), en hypersignal diffusion (d) ce qui reflète une baisse de l'ADC(e) et sur les séquence de perfusoon (f) le CBV n'est pas augmenté.(124)

4.2. Tuberculome cérébrale :

a. Données épidémiologiques :

La tuberculose est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans les pays en développement, en particulier le Maroc qui est un pays d'endémie tuberculeuse.

La localisation au niveau du SNC représente le deuxième site le plus fréquent de la tuberculose extra pulmonaire après la méningite tuberculeuse. (92) Son incidence a augmenté depuis la pandémie VIH.

Les tuberculomes représentent avec la leptoméningite les lésions tuberculeuses les plus fréquentes. A l'origine de 10 à 30 % des processus expansifs intracrâniens dans les pays d'endémie. (93)

Dans notre série, les tuberculomes cérébraux étaient de l'ordre 4 cas soit 3,47% de toute notre population et 15,38% de la catégorie infectieuse de notre étude.

a.1. Age :

Selon l'étude réalisée par Faycal Moufid (93), à propos de 125 cas de tuberculome (Rabat), la population avait un âge moyen de 26 ans.

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de 57 ans avec des extrêmes allant de 45 à 69ans. Nos résultats ne sont pas loin de ceux de N. Zaghbil (92) dont l'âge moyen était de 54 ans. (Voir tableau XXIII)

Tableau XXIII : Age moyen de survenue des tuberculomes cérébraux dans la littérature

Série	Année	Pays	Nombre de cas	Age moyen
F. Moufid(94)	1996–2007	Rabat–Maroc	125	26 ans
S.Nachate (97)	2012–2017	Marrakech–Maroc	13	28,4 ans
N. Zaghbil (93)	2000–2017	Tunisie	9	54 ans
Notre série	2020–2023	Agadir–Maroc	4	57ans

a.2. Sexe :

La répartition des tuberculomes cérébraux en fonction du sexe est différemment appréciée dans la littérature.

Une prédominance masculine plus ou moins nette est retrouvée par certains auteurs (92)(95)] d'autres ont retrouvé une légère prédominance du sexe féminin (99), Tayseer (151) a montré une égalité entre les deux sexes dans sa série de 6 cas. **Ce qui est superposable à notre série, où nous avons noté une égalité entre les deux sexes.**

Le sexe ne semble pas avoir une influence sur la fréquence des tuberculomes intracrâniens et l'affection peut toucher indifféremment les 2 sexes.(voir tableau XXIV)

Tableau XXIV : Comparaison du sexe ratio avec les données de la littérature.

Série	Homme	Femme	Sexe-ratio
N.Zaghbi (93)	4	5	0,8
Hao Li(92)	11	12	0,9
F.Moufid(94)	56	69	0,8
S.Nachate(97)	7	6	1,16
Notre série	2	2	1

b. Données cliniques :

b.1. Antécédents :

Les tuberculomes cérébraux sont habituellement associés à une autre localisation tuberculeuse, généralement pulmonaire. Cette dernière peut être occulte mais responsable de la diffusion hématogène du BK vers le parenchyme cérébral.

Ainsi, pour F. Moufid (94), 2,4% des cas avaient un antécédent de tuberculose et 19,2 % des cas une tuberculose extracérébrale associée. Une tuberculose extracrânienne a été détectée dans 31,5% des cas dans la série de MNA. Idris rapportée au Soudan (151).

Dans la série de B. Assenhaji (152) 47% des patients avaient dans leurs antécédents une tuberculose antérieure traitée ou en cours de traitement (tuberculose pulmonaire, miliaire tuberculeuse, spondylodiscite, tuberculose ganglionnaire). **Dans notre série 75% des cas (3 cas) avait un antécédant de tuberculose antérieure.**

b.2. Symptomatologie clinique :

- **Signes fonctionnels**

Selon F. Moufid (94) les signes d'appel révélateurs étaient un syndrome fébrile, une altération de l'état général dans (17%), un syndrome d'hypertension intracrânienne 45%, un déficit moteur dans 36%, une épilepsie dans 21% des cas. Une atteinte ophtalmologique a été observée chez 34 patients sous forme de baisse de l'acuité visuelle dans 15 cas.

Selon S. Nachate (97) 46,1% avaient un déficit moteur, 7,6% présentait un trouble de conscience, et 15,3% avaient une atteinte ophtalmologique.

Dans notre série, le déficit moteur était présent chez tous nos patients, les céphalées chez 1 cas (25%) et un syndrome d'HTIC chez 50 %des cas.

- **Signes physiques :**

Selon S. Nachate (97) 7,6% avaient un syndrome pyramidal 7,6% un syndrome cérébelleux et 23% une atteinte des paires crâniennes. **Dans notre série un syndrome pyramidal a été retrouvé chez tous nos patients, et une AEG a été noté chez 50% des cas.**

b.3. Données imagerie IRM :

L'imagerie cérébrale joue un rôle crucial dans le diagnostic et le suivi des tuberculomes cérébraux.(100)

Les caractéristiques observées à l'IRM varient en fonction du stade évolutif de la nécrose caséuse, ce qui entraîne une grande diversité radiologique.

Bien que ces techniques contribuent à préciser le diagnostic, aucune image ne permet d'identifier de manière spécifique un tuberculome.

L'IRM est supérieure à la tomodensitométrie (TDM) pour le diagnostic des tuberculomes cérébraux, elle permet :

- Une localisation précise et un comptage des lésions grâce à l'imagerie multiplanaire.
- La détection précoce des tuberculomes, notamment de petite taille et ceux situés dans la fosse cérébrale postérieure.
- L'optimisation des biopsies pour confirmer les lésions infectieuses bacillaires.
- L'identification des atteintes méningées associées surtout ceux de la convexité et les arachnoïdites débutantes.
- La distinction des tuberculomes au sein d'excavations importants.

Trois types de tuberculomes ont été décrits selon le stade évolutif de la nécrose caséuse :

- Non caséux,
- Caséux avec centre solide et
- Caséux avec liquéfaction centrale.

Une corrélation anatomo-radiologique est décrite, puisqu'à chaque stade de leur évolution, les tuberculomes présentent des critères IRM bien définis (97).

- En l'absence de contre-indication, l'injection de produit de contraste est indispensable même en cas de normalité des coupes sans injection.

❖ **Protocoles :**

❖ **Séquences de base :** (124)

- **T1 pondéré sans contraste** (axial, sagittal) : pour évaluer la morphologie générale du cerveau et les lésions hypo-intenses.
- **T2 pondéré (axial, coronal)** : pour détecter les anomalies de signal, l'œdème péri-lésionnel, et les changements inflammatoires.
- **FLAIR (axial, coronal)** : pour mettre en évidence les lésions dans la substance blanche et détecter l'œdème.
- **Diffusion (DWI/ADC)** : pour différencier les tuberculomes des abcès, observer les restrictions de diffusion.

❖ Séquences spécifiques :

- **T1 avec contraste (gadolinium)** : pour détecter les prises de contraste des tuberculomes, des abcès, ou d'une méningite tuberculeuse.
- **T2 (*Gradient Echo ou SWI*) *** : pour visualiser des microhémorragies, une calcification éventuelle ou des dépôts de fer.
- **Spectroscopie (SRM)** : pour caractériser les tuberculomes (détection du pic lipidique) et aider à différencier les lésions infectieuses.

❖ Séquences complémentaires :

- **CISS/3D FIESTA** : pour évaluer la base du crâne, le tronc cérébral, et les nerfs crâniens, utiles dans les atteintes de la fosse postérieure ou de la méningite tuberculeuse.
- **Angio-IRM (ARM)** : en cas de suspicion d'atteinte vasculaire (vasculite secondaire à la méningite tuberculeuse).

❖ Post-contraste :

- **T1 post-contraste (axial, coronal, sagittal)** : pour évaluer la prise de contraste des méninges, des tuberculomes, et identifier les anomalies associées comme un effet de masse.

❖ Taille et forme :

- Les tuberculomes cérébraux peuvent être uniques ou multiples et présenter des tailles variables, allant de 1 mm à 6 cm.

❖ Localisation :

- Classiquement, les tuberculomes se localisent principalement au niveau supratentoriel chez l'adulte et infratentoriel chez l'enfant.

- Cependant, il est important de noter que dans les formes multiples, une atteinte simultanée des régions supra et sous-tentorielles peut survenir.

- Dans les localisations sus-tentorielles :

Les tuberculomes sont principalement hémisphériques, avec une prédominance lobaire à siège cortical. Les lobes frontal et pariétal sont les plus souvent affectés.

Plus rarement, ces lésions peuvent se situer au niveau des citernes, de la selle turcique, du plexus choroïde, du système ventriculaire, de l'espace sous-dural ou de la région optochiasmatique.

- Dans les localisations sous-tentorielles :

Les hémisphères cérébelleux sont plus fréquemment touchés que le vermis, tandis que le tronc cérébral ne représente que 2,5% à 8% des tuberculomes encéphaliques.

- ❖ Résultats :

L'aspect IRM du tuberculome est variable en fonction de son stade évolutif (43).

- Les tuberculomes non caséifiés :

- Sur les séquences pondérées T1 :

Ils sont généralement en hyposignal par rapport à la substance blanche , parfois iso intenses.

La périphérie peut être plus remarquable du fait de la couronne œdémateuse.

Ils se rehaussent de façon nodulaire homogène après injection de gadolinium.

- Sur les séquences pondérées T2 :

Ils apparaissent sous forme d'une discrète aire hypointense entourée d'une hyperintensité diffuse représentant l'œdème.

- ❖ DWI/ADC :

Pas de diffusion restreinte.

❖ Les tuberculomes à caséification centrale solide :

- T1 : iso- à- hypo- intense avec jante hyper intense
- T2 :
 - Hypointense représentant la gliose et l'infiltration abondante de monocytes
 - Entouré d'un œdème péri lésionnel hyper intense
- DWI/ADC : hyposignal sans restriction de diffusion.
- T1 C+ (Gd) : prise de contraste homogène ou annulaire
- Spectroscopie MR
 - Diminution du rapport NAA/Cr
 - Légère diminution de NAA/Cho
 - Les pics lipides-lactate sont généralement élevés (86 %) (153)

❖ Les tuberculomes caséifiés avec une liquéfaction centrale :

- T1 : iso- à- hypo- intense avec jante hyper intense
- T2 :
 - Bord hypointense avec hyper intensité centrale
 - Entouré d'œdème vasogénique
- DWI/ADC : hypersignal central, restriction de diffusion variable(155)
- T1 C+ (Gd) : amélioration de l'anneau.

Dans notre série, les lésions étaient multiples de siège sus tentoriel chez tous nos patients et sous tentoriel chez 1 cas, elles étaient localisées chez 75% des cas au niveau du lobe temporal, 25% au niveau du lobe pariétal en cortico-sous corticale, et au niveau du pont, mésencéphale, vermis et pédoncule cérébelleux chez 25% des cas. Ces lésions étaient en hyposignal T1 chez 3cas et iso-signal chez 1 cas, En hypersignal FLAIR chez 3 cas et hétérogène chez 1 cas, en hypersignal en diffusion avec restriction de l'ADC chez tous nos patients. La prise de contraste était observée chez tous nos patients et un œdème péri lésionnel avec effet de masse.

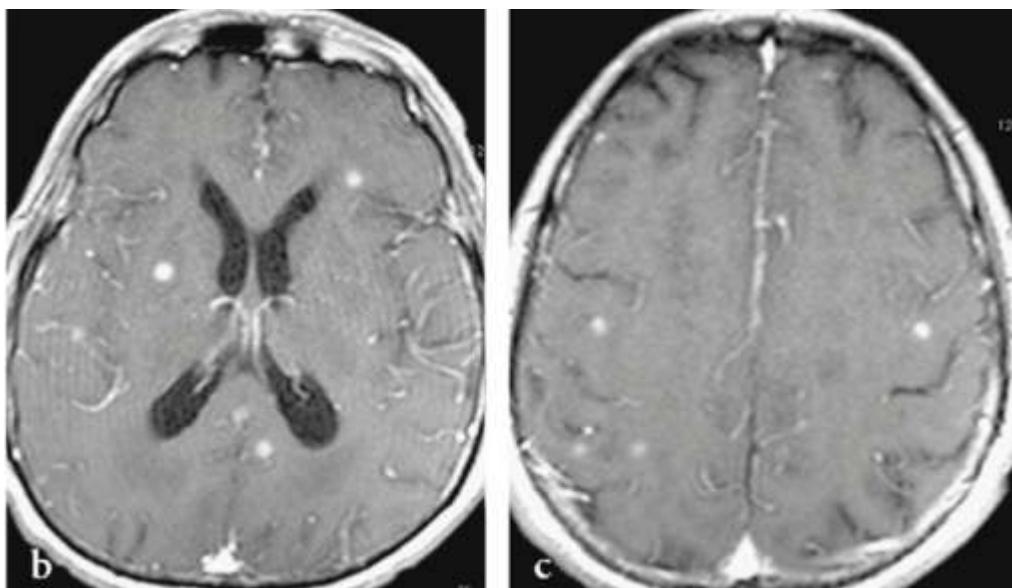


Figure 120 : Images IRM en coupes axiales séquence T1 après injection de gadolinium, objective multiples lésions de la substance blanche sus tentorielle avec rehaussement nodulaire et annulaire(124)

❖ La miliaire tuberculeuse :

L'IRM cérébrale est l'examen de choix pour apprécier la taille, la localisation et l'étendue des lésions.

En pondération T2, elle montre des petits foyers d'hypersignaux,

En T1 après injection de gadolinium : de nombreux petits tubercules ronds avec rehaussement homogène et annulaire (153)

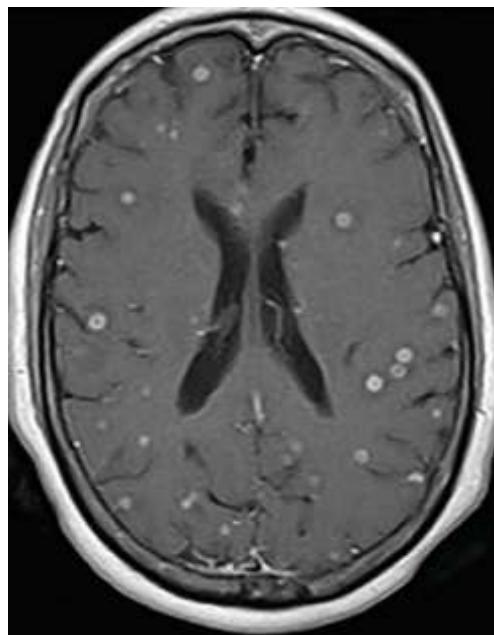


Figure 121 : Coupe axiale séquence T1 injectée : miliaire tuberculeuse avec multiples lésions se rehaussant de façon annulaire, prédominant au niveau de la jonction SG-SB. (171)

❖ Diagnostic différentiel :

• La séquence de spectro-IRM :

Les séquences d'imagerie par spectroscopie sont actuellement très utiles pour le diagnostic précoce et non invasif des tuberculomes cérébraux surtout chez les patients sans signes systémiques de tuberculose.

Elles trouvent un intérêt particulier pour différencier les tuberculomes des autres lésions infectieuses (abcès à pyogènes, neurocysticercose...) et tumorales primitives et secondaires (153).

Chez les sujets ayant un tuberculome, le spectre de la lésion se caractérise par :

- Un pic très élevé de lipides reflétant le processus nécrotique,
- Une réduction de la NAA et de la créatine, et un ratio choline/créatine > 1.

Cet œdème est généralement moins marqué que dans le cas d'un tuberculome. (154).

4.3. Autres diagnostics :

a. Abcès cerebral :

Les abcès pyogènes sont des infections focales du parenchyme cérébral, provoquées par des bactéries, qui débutent par une phase d'encéphalite avant d'évoluer vers une collection purulente encapsulée. Ils entrent en diagnostic différentiel avec le tuberculome, en particulier.

Contrairement aux abcès tuberculeux, qui ont une évolution chronique et une paroi plus épaisse.(122)

À l'IRM l'abcès apparaît :

➤ **En séquence T1 :**

Hyposignal avec un rehaussement annulaire et une hypo-intensité péri lésionnelle correspondant à l'oedème vasogénique.

➤ **En séquences T2 et T2 FLAIR :**

La cavité est hyper intense, entourée d'un fin liseré hypointense de la capsule, et l'oedème vasogénique se manifeste par une hyper intensité péri lésionnelle, particulièrement visible en FLAIR.(124)

Cet oedème est généralement moins marqué que dans le cas d'un tuberculome.

➤ **En spectroscopie :**

Les abcès pyogènes présentent des concentrations élevées en **acides aminés, lactate, acétate et succinate**, produits par l'hydrolyse des protéines via les neutrophiles.

En revanche, la présence d'un pic de lipides sans autres métabolites suggère une origine tuberculeuse.

➤ **Les séquences de diffusion :**

Egalement cruciales dans ce diagnostic différentiel, révélant :

Une lésion en hypersignal avec des valeurs d'ADC faibles, liées à la forte réaction inflammatoire centrale et à la formation de pus : abcès a pyogène.

Contrairement au centre nécrotique du tuberculome, qui apparaît en hyposignal.

- L'imagerie de diffusion évalue également l'efficacité de l'antibiothérapie :

L'ADC augmente avec l'efficacité de l'antibiothérapie (171,124)

- Imagerie de perfusion :

Note un CBV plus bas au sein de la prise de contraste annulaire d'un abcès par rapport à une métastase.

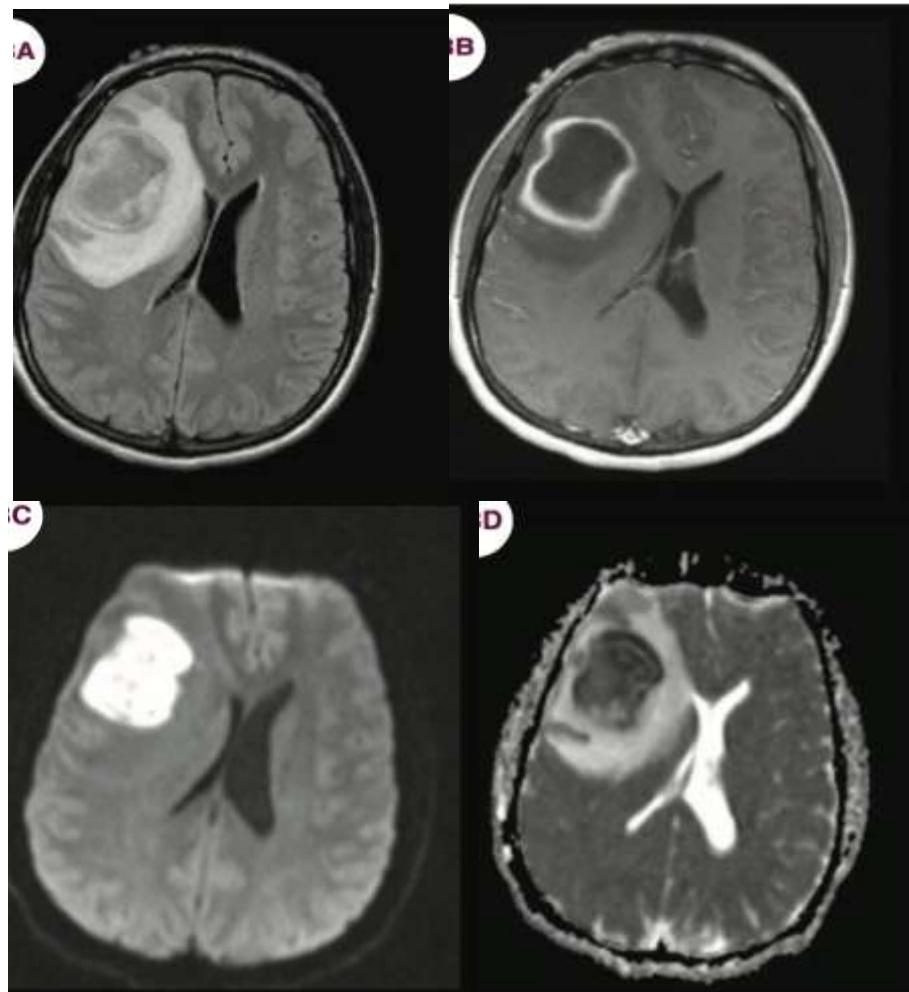


Figure 122 : Les images FLAIR axiales montrent un œdème représentant une réponse inflammatoire intense. L'œdème intense et la réponse inflammatoire indiquent que ces lésions sont encore au début de leur formation. (121)

5. Pathologie tumorale :

5.1. Méタstases cérébrales :

Les métastases cérébrales constituent la majorité des tumeurs intracrâniennes.

Environ 30 % des cancers évoluent avec des métastases cérébrales (MC), qui deviennent de plus en plus fréquentes. Cette augmentation est liée aux avancées des techniques de diagnostic et à l'allongement de la survie des patients atteints de cancer, grâce à une meilleure gestion de la maladie systémique. (129)

Le diagnostic des métastases cérébrales repose principalement sur l'imagerie cérébrale, en particulier l'imagerie par résonance magnétique, ainsi que sur l'histologie.(142)

a. Fréquence :

L'estimation de la fréquence des métastases cérébrales (MC) reste complexe, mais elle semble augmenter régulièrement.

Cette tendance est attribuable à plusieurs facteurs : l'augmentation du nombre de cas de cancer, en particulier des cancers bronchiques qui sont de grands responsables de MC, l'amélioration des techniques d'imagerie médicale (comme la TDM et l'IRM), et l'allongement de la survie des patients grâce à des traitements oncologiques plus efficaces.

Dans près de 30 % des cas de cancer, des métastases du système nerveux central se développent.(141)

Les métastases intracrâniennes représentent la localisation principale, survenant dans 25 % des cas, selon une étude autopsique japonaise de 3 359 patients atteints de tumeurs primitives solides réalisée par Takakura. (142)

Les pourcentages observés dans d'autres études de la littérature varient de 2 à 35 %. (1401

Dans notre série, les métastases cérébrales représentaient 11 cas soit (73,3%) des patients de la catégorie tumorale et 4,7% de toute notre population.

b. Age :

La majorité des MC surviennent entre 40 et 60 ans, à l'exception des MC de mélanome , de sarcome et de tumeurs germinales qui affectent les sujets plus jeunes (128),Pour NATAF(131) la moyenne d'âge est de 52 ans et 8 mois, chiffre presque identique à celui de notre étude . ZATOULI (129) retrouve un âge moyen de 54 ans et 8 mois, avec des extrêmes allant de 37 ans à 68 ans.

Dans notre série, l'âge moyen était de 53,8 ans avec des extrêmes allant de 38ans à 70 ans.

c. Sexe :

Le sex-ratio est variable selon les séries publiées . La fréquence des MC est identique chez l'homme et chez la femme (sex-ratio est de 1) (130), (132)mais dépend largement de la tumeur primitive. Ainsi, les métastases cérébrales les plus fréquentes de l'homme sont d'origine pulmonaire, alors que chez la femme, le pourcentage le plus élevé revient au sein

Dans notre série, une légère prédominance masculine a été noté avec 6 cas de sexe masculin et 5 cas de sexe féminin soit un sex-ratio de 1,2.

d. Antécédents :

Dans notre série, 8 patients étaient alcooliques soit (72,7%),, 8 patients étaient tabagiques soit 72,7% 7 patients (soit 63,6%) étaient cannabiques chroniques, 2 patients étaient hypertendus et 2 cas étaient connus diabétiques (soit 18,18%) et 9 patients étaient suivis pour une néoplasie connue.

• Cancer primitif :

Bien que tout type de cancer puisse entraîner des métastases cérébrales, chez l'adulte, deux tiers des cas proviennent principalement d'un cancer bronchique, du sein, d'un mélanome ou du rein.

Le cancer bronchique, à lui seul, est responsable de 30 % à 50 % des métastases cérébrales, en faisant la principale source de ces tumeurs.(132)

Dans notre série , nous avons noté une prédominance du cancer broncho -pulmonaire (4 cas) soit 36,3%, suivi du cancer du sein (3cas soit 27,2%), du cancer de prostate (1 cas, soit 9%), et le cancer de la thyroïde chez 1 cas (9%).

e. Clinique :

❖ Mode de début :

La symptomatologie des métastases cérébrales (MC) apparaît brusquement dans environ 50 % des cas, se manifestant souvent par une crise d'épilepsie ou des symptômes pseudo vasculaires. Dans l'autre moitié, l'apparition des symptômes est progressive et se manifeste par une hypertension intracrânienne (HTIC), des signes déficitaires, une altération des fonctions supérieures et des troubles de l'équilibre. Il est également important de noter que certaines MC peuvent rester asymptomatiques et ne sont détectées qu'à l'autopsie.

Dans notre série , chez 10 patients (soit 90,9%) le mode de début de la symptomatologie était progressif et chez 1 seul patient rapidement progressif (soit 9%).

❖ Présentation clinique :

Les circonstances de diagnostic des MC sont très variables, dans la plupart des séries, la présentation clinique des MC est dominée par les signes d'HTIC principalement les céphalées et les déficits moteurs focaux.

Dans notre série ,tous nos patients présentaient une AEG, 9 patients soit (81,8%) présentaient des signes d'HTIC et 3 cas soit (27,2%) présentaient un déficit moteur.

f. Aspect imagerie IRM :

❖ **Protocole : (124)**

Le protocole IRM recommandé comprend les séquences suivantes :

- T1 spin echo (SE) sans injection de produit de contraste
- T2 écho de gradient (EG) ou séquence de susceptibilité magnétique (SWI,SWAN,Venoblod)
- 3D FLAIR après injection de produit de contraste
- T1 après injection, en privilégiant les séquences 3D spin écho.
- 3D FAT SAT
- Séquence de diffusion
- Séquence de perfusion
- Séquence de spectroscopie

L'ordre des séquences est crucial, et il est recommandé d'attendre 10 minutes entre l'injection du produit de contraste et la réalisation des séquences T1 injectées afin d'optimiser son imprégnation.

❖ **Nombre et taille de lésion :**

Les métastases cérébrales sont souvent considérées comme multiples. Mais environ 50 % sont apparemment solitaires au moment du diagnostic.

L'analyse des lésions métastatiques de notre série avait permis de noter une taille tumorale allant de 5 mm à 35 mm, avec une taille moyenne de 20 mm.

Les lésions étaient multiples chez tous nos patients.

❖ Localisation :

Les métastases cérébrales affectent les hémisphères cérébraux dans 80 % des cas et sont typiquement situées à la jonction SG-SB. Elles sont multiples dans environ 50 % des cas au moment du diagnostic. Bien qu'elles apparaissent le plus souvent ou dans les zones frontières des territoires artériels, elles peuvent se développer à n'importe quel endroit du névraxe.

Dans notre série la localisation la plus fréquente était les NGC à 10 cas (90%), les hémisphères cérebelleux représentaient 81,8% soit (9cas), le lobe frontal chez 72,7%, le lobe pariétal chez 72,7% et occipital chez 63,6% et chez 9% au niveau de la capsule interne et en péri ventriculaire.

❖ Résultat :(124)

Leurs caractéristiques en IRM sont peu spécifiques, elles apparaissent généralement comme :

• En T1 :

- Typiquement iso- à hypointenses.
- les métastases peuvent présenter un signal intrinsèquement **hyper intense** si elles sont hémorragiques.
- Les métastases de mélanome non hémorragiques peuvent également présenter un signal intrinsèquement **hyper intense** en raison des propriétés paramagnétiques de la mélanine.

• En T2 :

- Typiquement en **hypersignal**.
- Mais la présence d'hémorragie ou de mélanine peut modifier ce signal.
- Les métastases mucineuses, quant à elles, présentent généralement un signal très bas.

• En T1 avec injection de gadolinium :

**Apport de l'IRM dans la pathologie de la substance blanche :
Expérience du service de radiologie CHU SOUSS-MASSA**

- Le rehaussement peut être uniforme, ponctué ,en anneau « ring-enhancement »ou nodulaire.
- Généralement intense.
- Les séquences **retardées** peuvent révéler des lésions supplémentaires.
 - FLAIR :
- Typiquement en **hypersignal**, avec un œdème péri-tumoral hypersignal d'intensité variable.
- Améliore la détection des métastases corticales de petite taille (inférieures à 10 mm) et des lésions leptoméninges.
- DWI/ADC :
 - L'œdème est disproportionné par rapport à la taille de la tumeur et il apparaît en hyposignal sur les images DWI.
 - L'ADC montre une diffusion facilitée dans l'œdème.
 - La plupart des lésions nécrotiques montrent une augmentation du coefficient de diffusion de l'eau (ADC) dans la nécrose. (134)
 - Toutefois, certaines métastases (provenant du sein, du poumon, du côlon ou des testicules) peuvent se manifester par une lésion nodulaire présentant un ADC diminué.(134)
- Spectroscopie par IRM :
 - Le pic de choline est intra tumoral ,sans élévation de choline dans l'œdème péri-tumoral. Toute nécrose tumorale entraîne un pic lipidique, et le NAA est appauvri.
 - La SRM a démontré son utilité dans le diagnostic différentiel entre les métastases et les gliomes de haut grade. (133)
 - Le ratio choline (Cho)/créatine (Cr) est généralement moins élevé dans la région péri tumorale des métastases par rapport à celui observé dans les gliomes de haut grade.

- De plus, le pic de lipides observé dans les lésions nécrotiques est plus prononcé dans les pathologies métastatiques.
 - Séquences de susceptibilité magnétique SWI/SWAN :
- Permettent de détecter de manière plus efficace les micro saignements ainsi que les structures vasculaires de petite taille associées à la néoangiogenèse tumorale, par la détection de « signaux de susceptibilité intratumoraux ». (ITSS) (142)
- Grâce à cette approche, il a été démontré que les métastases pouvaient être différencierées des glioblastomes (GBM) en raison d'un nombre plus élevé d'ITSS dans les GBM, (142)(141)
 - Séquence de perfusion :
- La perfusion T1 (135) est particulièrement adaptée à l'étude des tumeurs présentant une néoangiogenèse significative, caractérisée par des néo-capillaires pathologiques qui facilitent la diffusion des molécules entre les compartiments plasmatique et interstitiel.
- Dans les pathologies métastatiques cérébrales, la barrière hématoencéphalique représente le principal obstacle à l'efficacité des chimiothérapies. Ainsi, la perfusion T1 pourrait servir de biomarqueur pour évaluer la réponse au traitement et expliquer certaines réponses dissociées des métastases cérébrales chez un même patient. (134).

Dans notre série, les lésions étaient en hypersignal T1 chez 72,7% et en hypersignal chez 18% et iso intenses chez 9% des cas, en hyper signal FLAIR chez tous nos patients, hypersignal diffusion. Chez 90% et restriction de l'ADC chez 81,9%, avec une prise de contraste annulaire, en cocarde chez tous nos patients. L'effet de masse et l'oedème péri lesionnel était noté chez 45%.

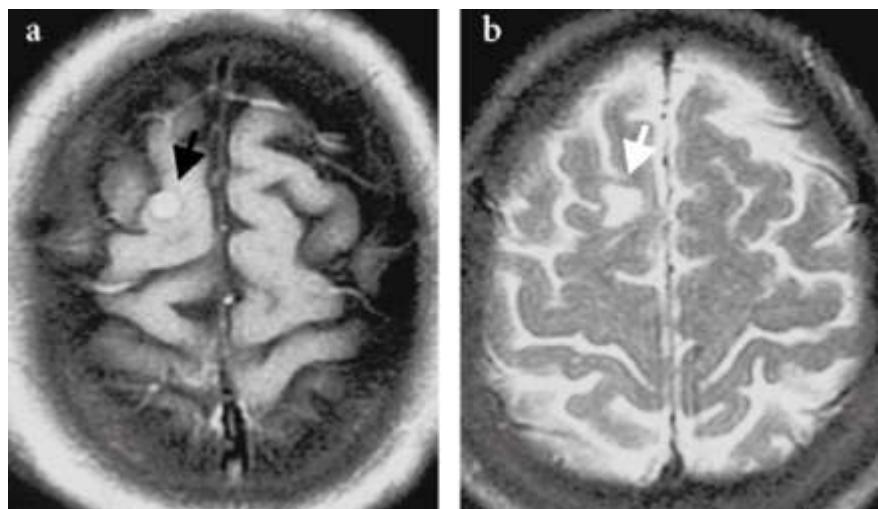


Figure 123 : Coupes axiales séquence T1 après injection de gadolinium(a) : montre une petite prise de contraste nodulaire à la surface du cortex frontal droit(b) en séquence T2 : lésion en hypersignal intense ,avec un signal hyper intense dans cette même région(flèche) qui pouvait être aisément confondu avec le LCS de la convexité(21)

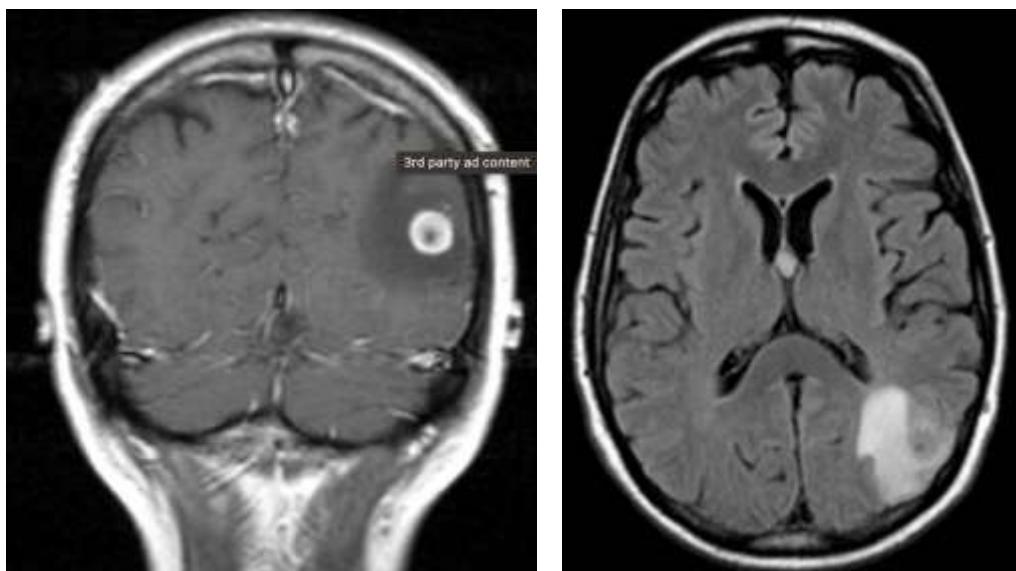


Figure 124 : images IRM en séquence T1 C+ à gauche en coupe coronale , et FLAIR coupe axiale à droite : on note une masse arrondie, brillant par un rehaussement périphérique, située près de la jonction SG-SB, entourée d'un œdème vasogénique modéré. La région centrale en hyposignal et ne se rehausse pas).(133)

5.2. Glioblastome :

a. Données épidémiologiques :

- Les gliomes malins (GM) ou tumeurs gliales sont les tumeurs du cerveau les plus fréquentes, issus d'une prolifération anarchique des cellules gliales. (137)
- Selon l'organisation mondiale de la santé, le gliome grade IV ou glioblastome, est la tumeur la plus agressive avec un pronostic fâcheux.
- Les glioblastomes peuvent être séparés en 2 sous types principaux :
- les glioblastomes primaires (GBM I) de novo, représentent 95 % de la totalité des GBM et sont plus agressives.
- les glioblastomes secondaires (GBM II) sont des gliomes de stade II ou III ayant évolué en GBM ou gliomes de stade IV. Néanmoins, leurs caractéristiques histopathologiques ne sont pas différentes. (124)
- C'est une tumeur rare qui représente 25% de toutes les tumeurs du système nerveux et 50% de toutes les tumeurs gliales .
- Le seul facteur de risque clairement établi est l'exposition aux radiations ionisantes, qu'elles soient thérapeutiques ou non. D'autres facteurs ont également été évoqués, tels que la pratique de certaines professions comme celles des physiciens ou des pompiers, ainsi que l'exposition professionnelle à des agents cancérogènes, la consommation d'aliments contenant des nitrites ou l'usage de téléphones mobiles.
- Les glioblastomes primaires apparaissent généralement plus tardivement, avec un âge moyen de 62 ans, tandis que les glioblastomes secondaires se manifestent chez des patients plus jeunes, avec un âge moyen de 45 ans.
- Il existe également une différence de prévalence selon le sexe. En effet ,es GBM primaires sont plus fréquents chez les hommes, avec un ratio de 1,33.

En revanche, cette tendance s'inverse pour les GBM secondaires, avec un ratio de 0,65 .

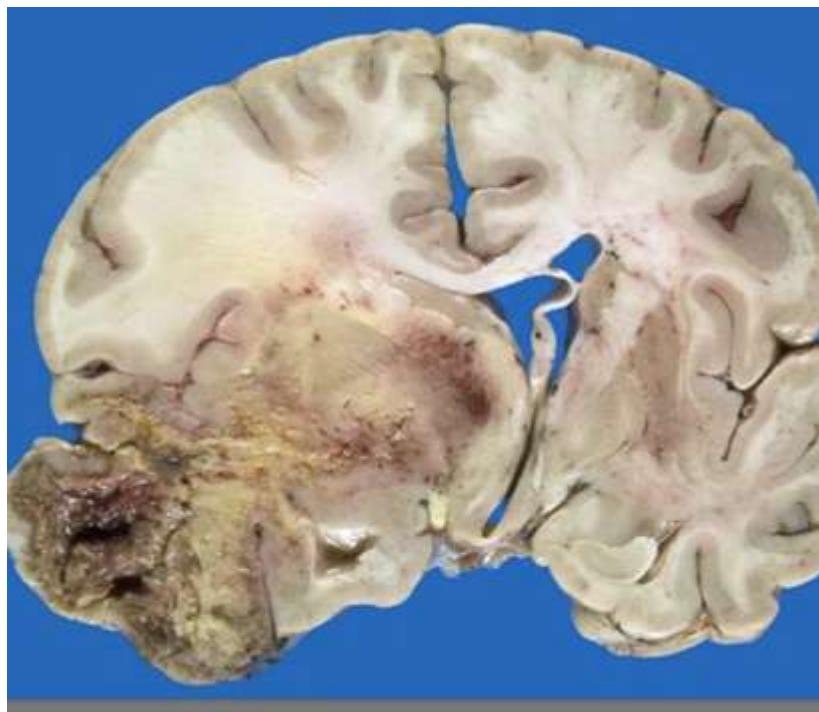


Figure 125: Aspect macroscopique d'un glioblastome. (136)

b. Données cliniques :

- Le mode d'expression du glioblastome est celui de tout processus expansif intra crânien, agissant par deux mécanismes : l'infiltration tumorale du parenchyme cérébral, et les phénomènes compressifs liés à l'œdème péri lésionnel, aux compressions veineuses ou au blocage des voies du liquide cérebro-spinal.(136)
- L'histoire clinique en règle courte (<3 mois dans la moitié des cas), sauf en cas d'évolution secondaire d'un gliome préexistant.
- Les principaux signes cliniques retrouvés sont le syndrome d'HTIC, l'AEG , des signes de focalisation ou même des crises convulsives.
- **Dans notre série, 2 cas de glioblastome ont été retenus, qui étaient de sexe masculin. L'âge moyen était de 65 ans, le mode début était progressif chez un patient et rapidement progressif chez l'autre.**Les principaux signes cliniques retrouvés étaient le déficit moteur (2 cas), l'AEG (2 cas) , le syndrome d'HTIC (1cas) et trouble de conscience (1cas).

c. **Données imagerie :**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) joue un rôle clé dans l'ensemble de l'histoire clinique des patients atteints de glioblastome, depuis le diagnostic jusqu'à l'évaluation post-chirurgicale et le suivi des effets du traitement (139).

L'IRM, plus performante que le scanner, est désormais l'examen de référence pour les pathologies tumorales intracrâniennes. C'est également l'examen de référence pour le repérage stéréotaxique en vue de l'exérèse tumorale ou de la radiothérapie.

c.1. **Protocoles :**

Les séquences T1 avec et sans injection de gadolinium, T2 , FLAIR , DWI/ADC, séquences de susceptibilité magnétique (SWI/SWAN),SRM et séquences de perfusion sont les principales séquencdes réalisées :

c.2. **localisation :**

- Prédominance sus-tentorielle, touchant par ordre de fréquence décroissante :
- Les lobes temporaux
- Les lobes pariétaux
- Les lobesfrontaux
- Les lobes occipitaux
- Atteinte des noyaux gris centraux est possible
- Tronc cérébral et le cervelet sont des localisations rares.

c.3. **Résultat :**

- **Sur les séquences T1 :**

Masse hypo- à isointense au sein de la substance blanche, avec signal central hétérogène pouvant etre en rapport soit avec la nécrose ou l'hémorragie intratumorale)

- Séquence T1 C+ :

Le rehaussement est variable mais presque toujours présent.

Il est typiquement périphérique et irrégulier avec des composantes nodulaires entourant généralement la zone de nécrose.(138)

- Séquences T2/FLAIR :

Hypersignal T2 de la paroi et du centre nécrotique, entouré d'un oedème vasognénique en hypersignal FLAIR.(137)

Absence du signe « mismatch T2/FLAIR ». (138)

- Séquences de susceptibilité magnétique : (SWAN /SWI)

L'artefact de susceptibilité également appelé "signaux de susceptibilité intratumoraux"(ITSS), est généralement dû à la prolifération microvasculaire et aux microhémorragies intra tumorales.(139), (142)

Des études récentes ont montré que l'imagerie pondérée en susceptibilité (SWI) peut aider à la classification des gliomes en raison de sa sensibilité aux micro-hémorragies et à la microvasculature, qui sont corrélées avec le grade tumoral.(142)

Les artefacts de susceptibilité dus à la calcification sont rares.

Présence d'un liseré hypo-intense causé par des produits sanguins.

- Incomplet et irrégulier dans 85 % des cas lorsqu'il est présent.
- Principalement situé à l'intérieur de la composante périphérique rehaussée.
- Absence du signe de liseré double. (qui est visible dans les abcès cérébraux).(139)

- La séquence de diffusion : (voir figure126)

La cellularité très importante du GBM au niveau de sa portion solide se traduit par un signal hyperintense avec une valeur basse de l'ADC (mais supérieure à celle observée dans les lymphomes).

Par contre, la zone centrale nécrotique présente un hyposignal avec un ADC augmenté .

- En séquence SRM :

Les caractéristiques spectroscopiques typiques sont : (voir figure 127)

- Augmentation du métabolisme et de la prolifération cellulaire .
- Très nette élévation de la Choline marqueur du turn over membranaire, corrélée de façon linéaire à l'index de prolifération histologique Ki67.
- Effondrement du pic de NAA
- Augmentation des ratios Cho/Cr et Cho/NAA
- Apparition d'une résonnance de lactates puis de lactates /lipides, témoins respectifs de l'anabolisme tumoral et de la nécrose

Cette élévation des métabolites se retrouve en périphérie de la zone rehaussée , avec une diminution progressive de ceux-ci au fur et à mesure que l'infiltration diminue.

- En séquence de perfusion :

- Hyperperfusion marquée au niveau de la portion solide, avec une élévation très importante du rCBV (réflecteur de l'expression du VEGF dans les glioblastomes, 50 fois supérieure à celle du tissu cérébral normal), indiquant la néoangiogenèse tumorale.(voir figure 135)

C'est un indicateur de l'infiltration cellulaire et de la néoangiogenèse au-delà des limites tumorales apparentes et de la prise de contraste. En particulier, les valeurs du rCBV restent élevées en périphérie de la tumeur, tandis qu'elles s'effondrent dans la zone nécrotique.

Dans notre série, nous avons noté des lésions uniques de siège sus tentoriel dans les 2 cas, dont l'un est centré sur le V3 et les VL, envahissant le thalamus et les noyaux capsulo-lenticulo-caudés, en hyposignal T1 et T2, sans restriction de l'ADC, il présentaient des zones de vides de signal en T2* en rapport avec la nécrose hémorragique. Ce processus ne présentait pas de rehaussement, et était entouré d'un important oedème péri lésionnel et à la spectroscopie montrait un pic métabolique de créatine choline.

En revanche l'autre cas présentait un processus de siège sous cortical fronto-pariéital, à composante tissulaire en isosignal T1 et T2 et kystique en hyper signal T2 avec restriction de la diffusion, présentait un rehaussement hétérogène, et était entouré d'un oedème périlésionnel en doigt de gant et réalisant un effet de masse. La SRM, avait trouvé une importante élévation de choline avec inversion du rapport Chol / Créat à 3,2 sans chute de NAA.

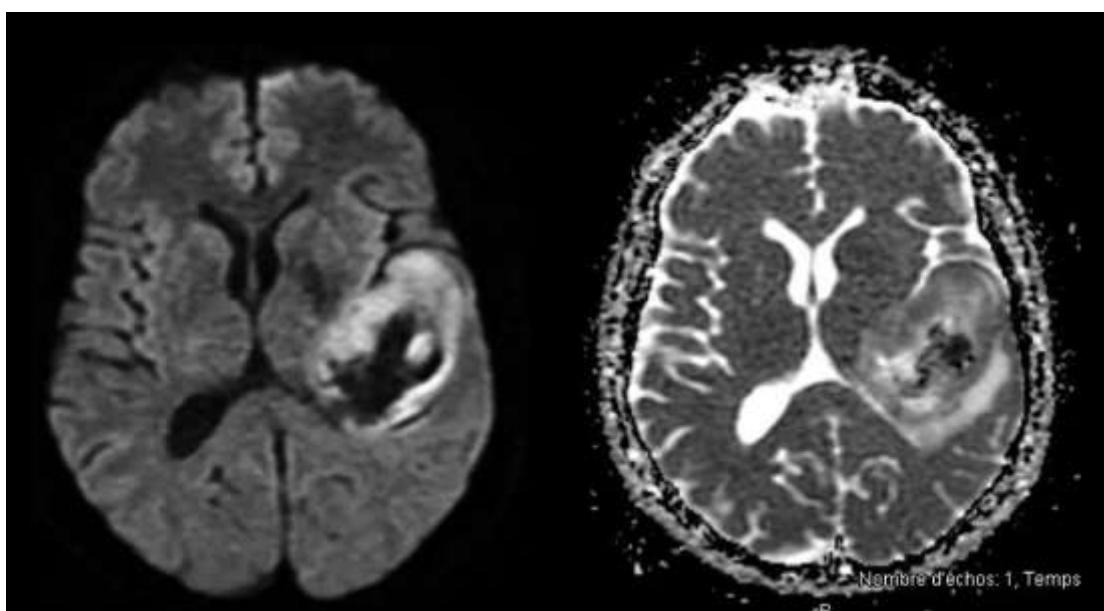


Figure 126 : Imagerie IRM en séquence de diffusion à gauche et T2 à droite, montrant un hypersignal de la postion tissulaire peripherique sur les 2 séquences, et une zone central en signal hypointense. (136)

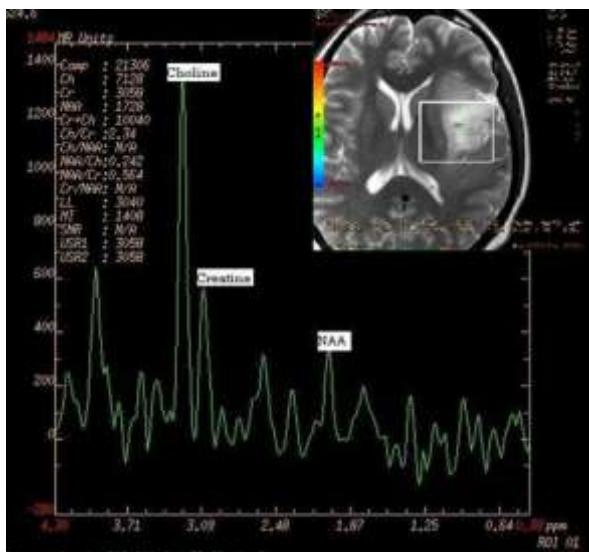


Figure 127 : Profil spectrométrie d'un glioblastome: importante élévation de pic de choline, effondrement du pic de la N-Acéthyl Aspartate (NAA). (121).

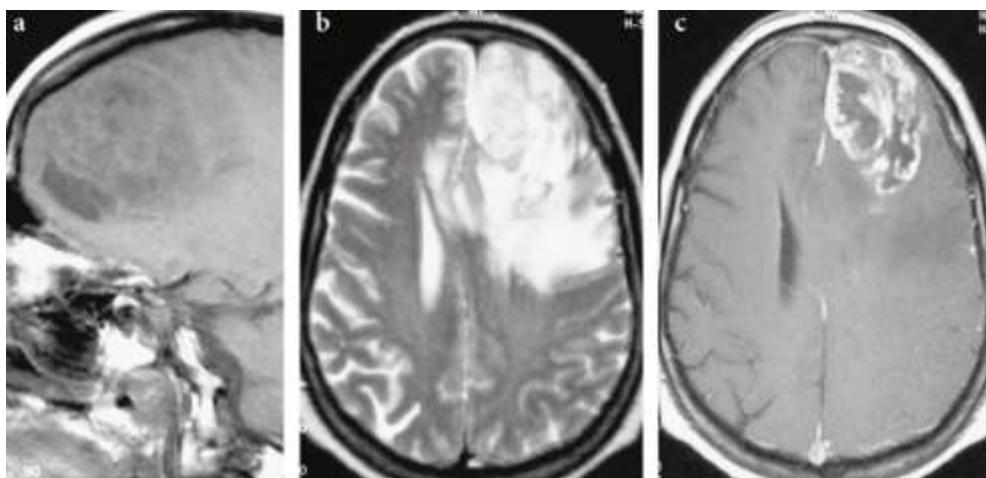


Figure 128 : Image IRM d'un glioblastome frontal gauche:

Images IRM en coupes sagittale en T1 (a), axiales en T2 (b) et en T1 après injection de gadolinium (c) : note un processus expansif volumineux frontal gauche hétérogène entouré d'un œdème marqué. L'effet de masse est important au niveau des ventricules latéraux. Une prise de contraste très hétérogène est notée (121)

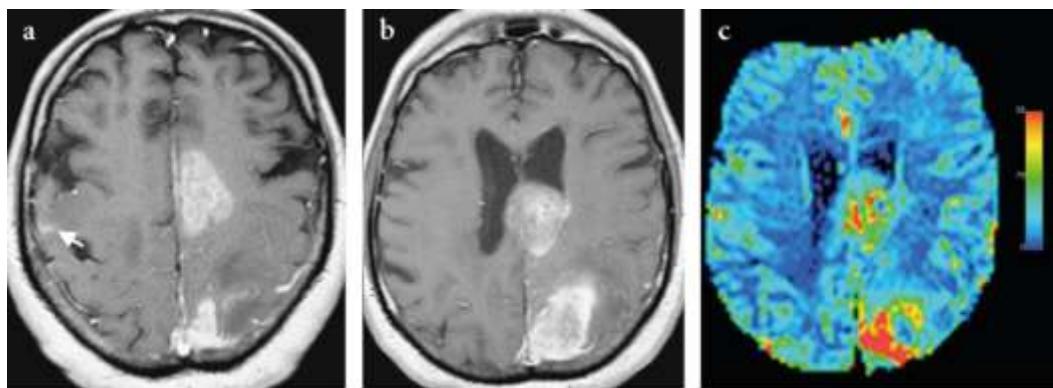


Figure 129 : Images IRM d'un glioblastome multifocal en coupes axiales en T1 après injection de gadolinium (a, b) montre deux masses tumorales fortement rehaussées, situées au niveau du corps calleux frontal et du lobe pariétal gauche. Une troisième petite lésion nodulaire rehaussée est observée sur la convexité frontale postérieure droite (flèche). L'IRM de perfusion (c) révèle un volume sanguin cérébral (CBV) élevé au niveau des deux lésions les plus volumineuses.(124)

6. Pathologies métaboliques et toxiques:

Les lésions de démyélinisations d'origine toxiques ou métaboliques représentent un groupe important et varié d'étiologies en neuro-imagerie.

6.1. Pathologies toxiques :

❖ La leucoencéphalopathie toxique

Résulte de lésions de la substance blanche causées par diverses toxines. Elle se manifeste par des anomalies du signal de la substance blanche, avec ou sans restriction de la diffusion. Ces changements sont souvent réversibles si l'agent agresseur est éliminé rapidement, à l'exception de la leucoencéphalopathie posthypoxique qui peut se manifester une à deux semaines après l'agression initiale.(121)

Cependant les lésions IRM ne sont pas spécifiques, il est donc essentiel de bien connaître les causes, la présentation clinique et en particulier les résultats de l'imagerie de la leucoencéphalopathie toxique pour un traitement précoce et un meilleur pronostic.(178)

La substance grise cérébrale, est particulièrement vulnérable en raison de ses exigences métaboliques élevées en oxygène et en glucose, est souvent affectée.

Le déficit en oxygène entraîne ainsi des lésions localisées principalement dans les noyaux gris centraux (noyau caudé, putamen, globus pallidus, thalamus). Ces lésions, généralement bilatérales et symétriques, s'observent également dans les atteintes métaboliques telles que l'hypoglycémie et l'acidose, en raison de la forte demande métabolique de ces structures.(181)

De plus, ces régions, riches en neurones sérotoninergiques et dopaminergiques, peuvent être des cibles électives de divers agents toxiques.

La substance blanche peut être affectée de manière transitoire et réversible à un stade précoce (œdème), ou de façon permanente à un stade chronique (demyélinisation, gliose, perte neuronale).

Des substances comme le méthanol, l'éthambutol, ou certains agents chimiothérapeutiques, médicaments, agents industriels ou environnementaux, substances illicites peuvent être impliqués.

Dans notre série, les pathologies toxiques représentaient 1,4% (3cas), avec un âge moyen de 37ans, les lésions étaient bilatérales et symétriques et se localisaient en sus tentoriel chez 33,3% des pathologies toxiques (1 cas) et chez 66% en sous tentoriel, touchant principalement le bulbe et les NGC.

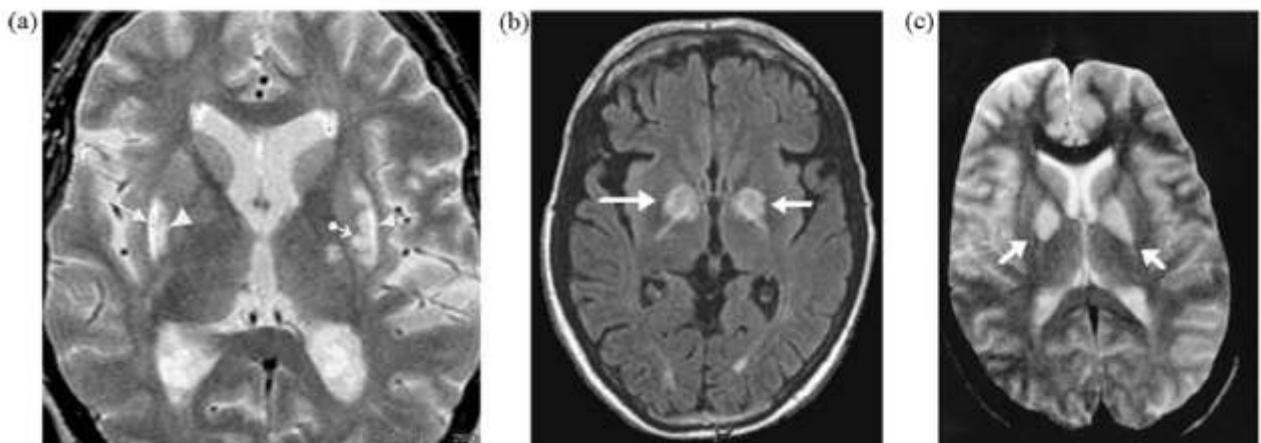


Figure 130 : Images IRM d'intoxication à diverses substances : (a) image pondéré T2 coupe axiale ,ingestion massive de méthanol : hyperintensités visibles dans la région putaminale postérieure (b) : exposition aiguë à la cocaine et à l'ecstasy, en coupe axiale FLAIR: hypersignal sélectif et symétrique de la partie médiane des globi pallidi avec préservation des putamens (c): intoxication au monoxyde de carbone chez un homme de 22 ans : hypersignal sélectif et symétrique des globi pallidi avec préservation des putamens(image pondérée T2(181))

❖ Leucoencéphalopathie post-hypoxique retardée:

La leucoencéphalopathie posthypoxique retardée survient généralement 1 à 2 semaines après l'agression initiale, qu'elle résulte d'une atteinte cardiorespiratoire ou d'autres causes toxiques. (177)

Les résultats de l'IRM sont similaires à ceux d'autres leucoencéphalopathies toxiques et comprennent une intensité élevée du signal T2-FLAIR dans la substance blanche périventriculaire et le centre semiovale avec une restriction de la diffusion associée

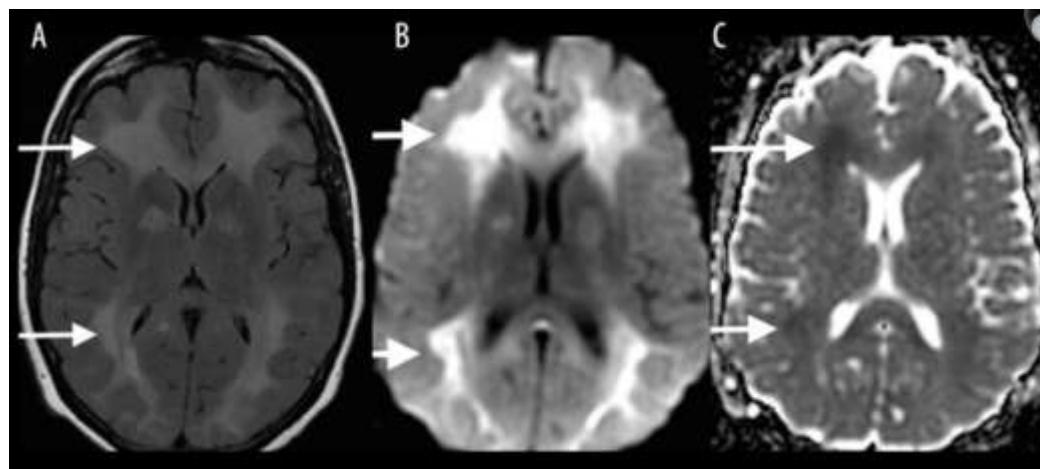


Figure 131 : Images IRM 2 semaines après une lésion hypoxique-anoxique. Les cartes axiales T2-FLAIR (A), DWI (B) et ADC (C) montrent un signal T2-FLAIR élevé dans la substance blanche périventriculaire et le centrum semiovale avec une restriction de la diffusion associée (flèches blanches). (180)

❖ **Intoxication au drogues :**

Les drogues, compris l'héroïne, le toluène, la cocaïne, la méthamphétamine entre autres, sont une cause bien connue de leucoencéphalopathie toxique. Le terme « Chasing the Dragon » fait référence à une méthode d'administration de l'héroïne qui consiste à chauffer l'héroïne jusqu'à ce qu'elle devienne liquide et à en inhaller les vapeurs.

Les résultats de l'IRM sont caractéristiques et comprennent une augmentation symétrique de l'intensité du signal T2 et T2-FLAIR dans la substance blanche du cervelet et dans la partie postérieure de la capsule interne.

On observe également une augmentation symétrique de l'intensité du signal T2 et T2-FLAIR dans la substance blanche supratentorielle, comme c'est le cas dans d'autres leucoencéphalopathies.(voir figure 132)

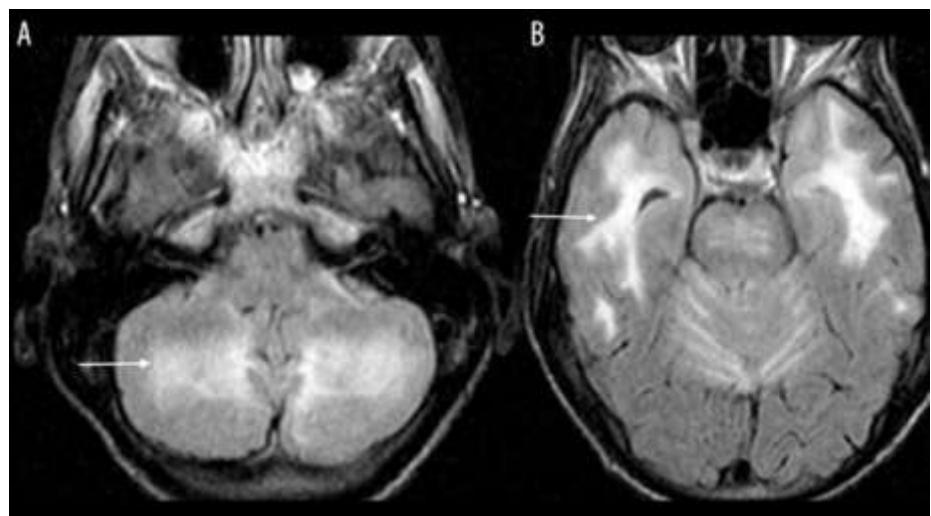


Figure 132 : IRM d'une patiente avec des antécédents d'héroïnomanie. Les images axiales T2-FLAIR du cervelet (A) et des lobes temporaux (B) montrent des lésions en hypersignal dans la substance blanche cérébelleuse et temporale bilatérale (flèches blanches) (175)

❖ **Intoxication au monoxyde de carbone :**

Le site le plus fréquemment affecté par l'intoxication au CO est le globus pallidus, qui se présente à l'IRM sous la forme d'une augmentation de l'intensité du signal T2 et T2-FLAIR et d'une restriction de la diffusion correspondante dans la phase aiguë.

Le noyau caudé, le putamen, le thalamus, le cervelet et le tronc cérébral peuvent également être touchés, mais beaucoup moins fréquemment que le globus pallidus.

L'intoxication au monoxyde de carbone peut également entraîner une encéphalopathie hypoxique-ischémique diffuse ou une nécrose corticale focale avec restriction diffuse ou focale de la diffusion corticale, respectivement (183) .

La démyélinisation de la substance blanche cérébrale survient après la phase aiguë et se manifeste par une augmentation de l'intensité du signal T2-FLAIR avec restriction de la diffusion dans la substance blanche périventriculaire, le centre semiovale et, dans les cas graves, dans la substance blanche sous-corticale, le corps calleux et la capsule interne .(voir figure 133)

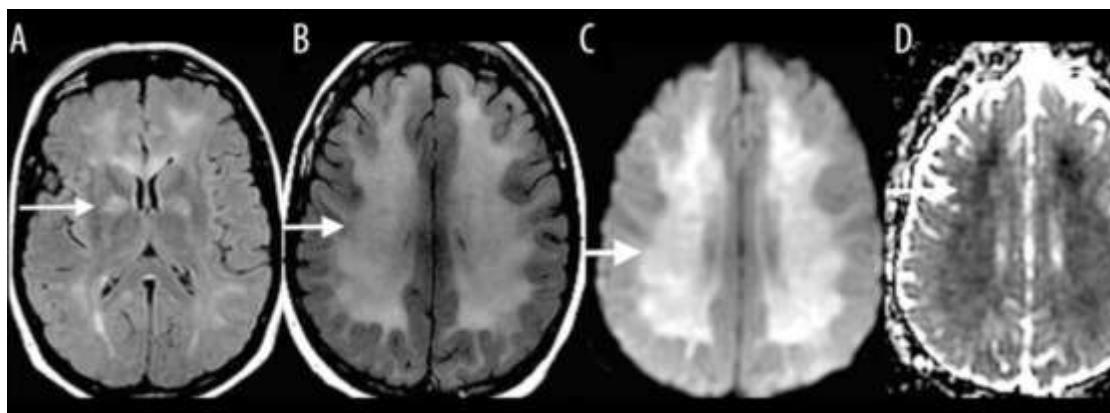


Figure 133 : Images IRM d'un patient de 35 ans victime d'une intoxication au monoxyde de carbone. En axiale T2-FLAIR (A) du jour de l'intoxication montre une augmentation du signal T2-FLAIR dans le globus pallidus (flèche blanche). Un mois après l'exposition au monoxyde de carbone, les images axiales T2-FLAIR (B), DWI (C) et ADC (D) montrent une augmentation du signal T2-FLAIR avec une restriction de la diffusion dans la substance blanche périventriculaire et le centre semiovale (flèches blanches). (180)

6.2. Les pathologies métaboliques :

Dans les maladies métaboliques, on distingue généralement les maladies congénitales des maladies acquises.

Dans notre série, les pathologies métaboliques représentaient 3,75% (8cas), avec un âge moyen de 35,3ans, et un sex-ratio de 1. Les lésions étaient bilatérales et symétriques se localisaient en sus tentoriel chez tous nos patients, et chez 37,5% en sous tentoriel, touchant principalement le thalamus (50%), la capsule interne et NGC chez 75%, le pont ,les pédoncules cérébelleux et le bulbe chez 25% et au niveau de l'hémisphère cérébelleux chez 12,5% des cas.

❖ **La myélinose centro pontique :**

La myélinolyse centropontique (MCP) se caractérise par une démyélinisation de la région centrale du pont, souvent causée par une correction trop rapide d'une hyponatrémie (demyélinisation osmotique). (180)(179)

L'hyponatrémie, associée à d'autres troubles métaboliques, se retrouve fréquemment chez les alcooliques chroniques, mais elle peut également survenir dans diverses pathologies telles que la malnutrition, le diabète, l'insuffisance rénale, les cancers et les chimiothérapies.

Dans 10 % des cas, une myélinolyse extrapontique accompagne la MCP, affectant les :noyaux gris, le thalamus, les pédoncules cérébraux, les capsules internes et externes, la substance blanche sous-corticale, le cortex et la moelle épinière.

Cliniquement, la MCP se manifeste par une quadriparésie, une dysarthrie, une dysphagie, des paralysies oculomotrices et des troubles de la conscience.

Les études anatomo-pathologiques montrent une démyélinisation débutant sur la ligne médiane de la base du pont, formant initialement une lésion triangulaire, avec épargne des faisceaux corticospinaux. Une collerette périphérique de substance blanche intacte délimite la lésion, tandis que dans les formes sévères, des zones de nécrose et des cavitations peuvent apparaître. (121)

L'IRM objective une lésion en hyposignal en T1 et hypersignal en T2 au niveau de la partie centrale du pont, prenant une forme triangulaire à base postérieure en cas de lésion débutante, ou une forme arrondie pour les lésions plus anciennes et étendues. (178)

Une collerette de substance blanche intacte (hypointense en T2) délimite cette lésion et la sépare de l'espace sous-arachnoïdien

Un léger élargissement du pont peut être observé dans les formes aiguës plus avancées, et une prise de contraste est possible, sans la présence de foyers hémorragiques.

Les anomalies de signal se manifestent souvent avec un retard par rapport à l'apparition des symptômes cliniques, ce qui justifie la réalisation d'une IRM de contrôle si le tableau clinique est évocateur mais que l'IRM initiale est négative.

Dans les formes évoluées : une hypodensité centropontique peut être mise en évidence par tomodensitométrie

Dans des formes débutantes et des lésions limitées : il est crucial de considérer le diagnostic différentiel avec une ischémie ou une raréfaction de la substance blanche d'origine vasculaire.

L'imagerie de diffusion ne permet pas de différencier la myélinolyse centropontique d'une ischémie, car elle est associée à un signal hyperintense dû à une diminution de l'ADC.

En revanche, en cas de raréfaction d'origine vasculaire, la substance blanche protubérantielle présente une augmentation de l'ADC. En imagerie par tenseur de diffusion, on observe un œdème du faisceau corticospinal, avec déplacement des fibres pontiques vers l'arrière(121)

Pour la myélinolyse extrapontique :

- L'IRM montre un signal hyperintense en T2 bilatéral et souvent symétrique au niveau :
 - Des noyaux gris, en particulier le thalamus, ainsi que le noyau lenticulaire et la tête du noyau caudé. (179)
 - Des anomalies similaires peuvent être observées dans les capsules internes et externes,
 - La substance blanche hémisphérique, cérébelleuse et médullaire.
 - Des corps genouillés latéraux.

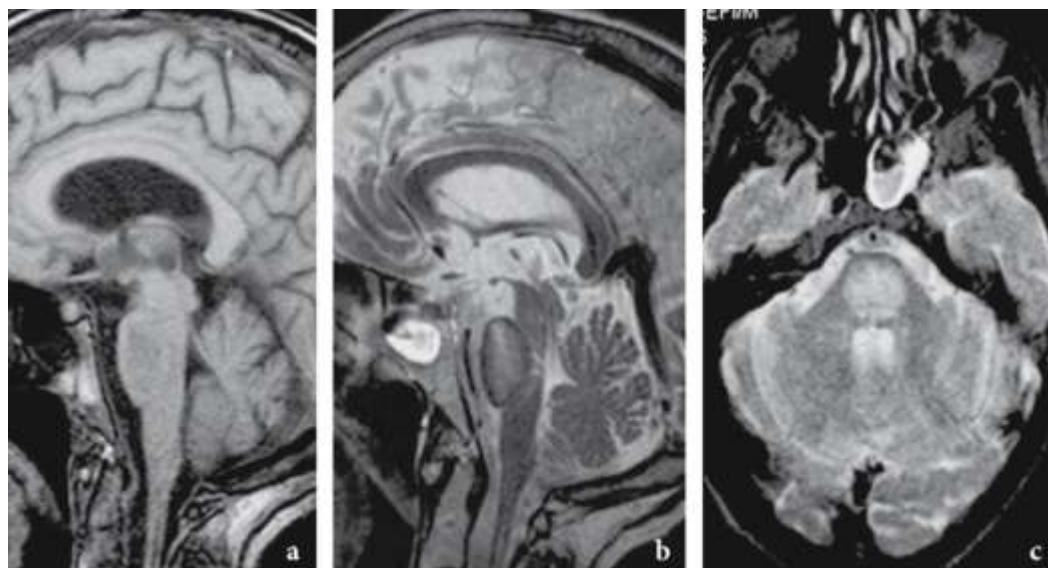


Figure 134 : Myélinose centropontique au stade précoce

images IRM en coupe sagittale en T1 (a) montre un discret hyposignal au niveau du pont. L'IRM en coupes sagittale (b) et axiale (c) en T2 objectivé un signal hyperintense arrondi très net au niveau du pont.(180)

❖ **Encéphalopathie hépatique :**

- L'encéphalopathie hépatique recouvre un ensemble d'anomalies neuropsychiatriques chez les patients souffrant d'un dysfonctionnement du foie.
- La plupart des cas sont associés à une cirrhose et à une hypertension portale ou à des shunts porto-systémiques, mais l'encéphalopathie peut également survenir en cas d'insuffisance hépatique aiguë.(179)
- Les anomalies RM classiques de l'encéphalopathie hépatique chronique comprennent :

- Un **signal hyperintense** sur les images pondérées en T1 dans le globus pallidus et, moins fréquemment, dans la substance noire et le tegmentum du mésencéphale, secondaire à des concentrations accrues de manganèse (voir figure)
 - L'imagerie par transfert de magnétisation, les séquences FLAIR rapides et DWI peuvent mettre en évidence des anomalies de la substance blanche secondaires à l'augmentation de la concentration d'ammoniac dans le SNC.(181)
 - Ces anomalies sont réversibles avec le rétablissement de la fonction hépatique et on pense qu'elles reflètent un léger œdème cérébral interstitiel diffus, qui semble jouer un rôle essentiel dans la pathogenèse de l'encéphalopathie hépatique.
 - Dans l'encéphalopathie hépatique aiguë, les **hyperintensités T2 symétriques bilatérales** de la substance grise corticale sont souvent associées à une restriction de la diffusion. La **substance blanche sous-corticale**, les ganglions de la base, les thalamus et le mésencéphale peuvent également être touchés ces lésions pouvant refléter l'œdème cytotoxique secondaire à l'hyperammonémie aiguë.(180)

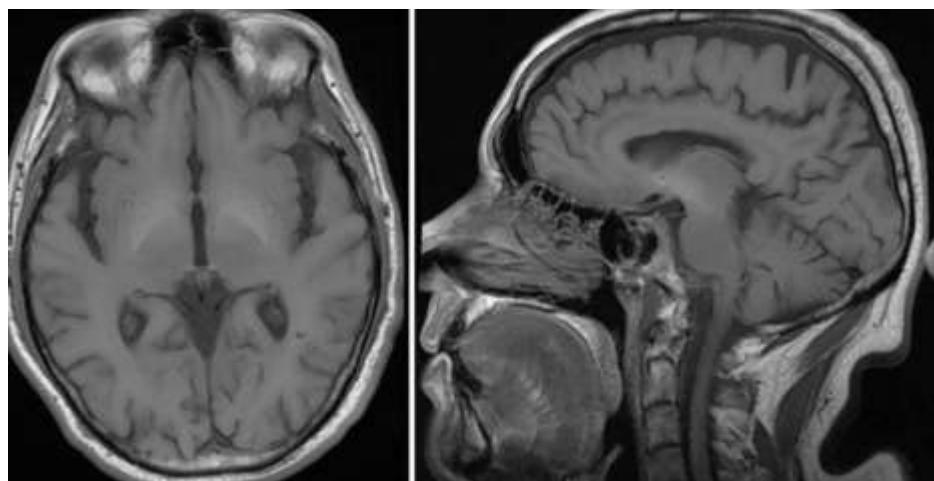


Figure 135 : Encephalopathie hépatique :images IRM en coupes axiales(à gauche) et coupes sagittales à droite , objectivant des lésions en hypersignal T1 typiques dans les ganglions de la base, basées sur des dépôts de manganèse(180)

❖ **Encephalopathie de Gayet Wernicke**

- L'encéphalopathie de Wernicke (WE) décrit par Wernicke en 1881 est due à une carence en vitamine B1 (thiamine), qui peut être due à l'abus d'alcool, à une malabsorption, à une mauvaise alimentation, à une augmentation du métabolisme ou à une élimination iatrogène (hémodialyse).(178)
- La triade clinique classique est faite de : dysfonctionnements oculaires (nystagmus, paralysie du regard conjugué, ophtalmoplégie), d'ataxie et de confusion n'est observée que dans 30 % des cas.
- Le traitement consiste en une perfusion de thiamine, qui peut prévenir l'évolution vers la démence de Korsakoff ou le décès.
- L'IRM montre des hyperintensités T2/FLAIR dans les **régions péréiaqueducales et thalamiques médianes, les corps mammillaires, l'hypothalamus, le tectum et le cervelet.**
- Le rehaussement de contraste se produit dans 80 % des cas dans les corps mammaires et dans 50 % des cas dans les régions péri-acqueducales.(179)
- Les anomalies d'imagerie peuvent régresser avec le traitement, mais le pronostic est généralement mauvais lorsqu'il y a une atteinte corticale ou une hyperintensité T1 dans les thalamis et les corps mammillaires indiquant un changement hémorragique.
- Les cas chroniques présentent une atrophie des corps mammillaires.

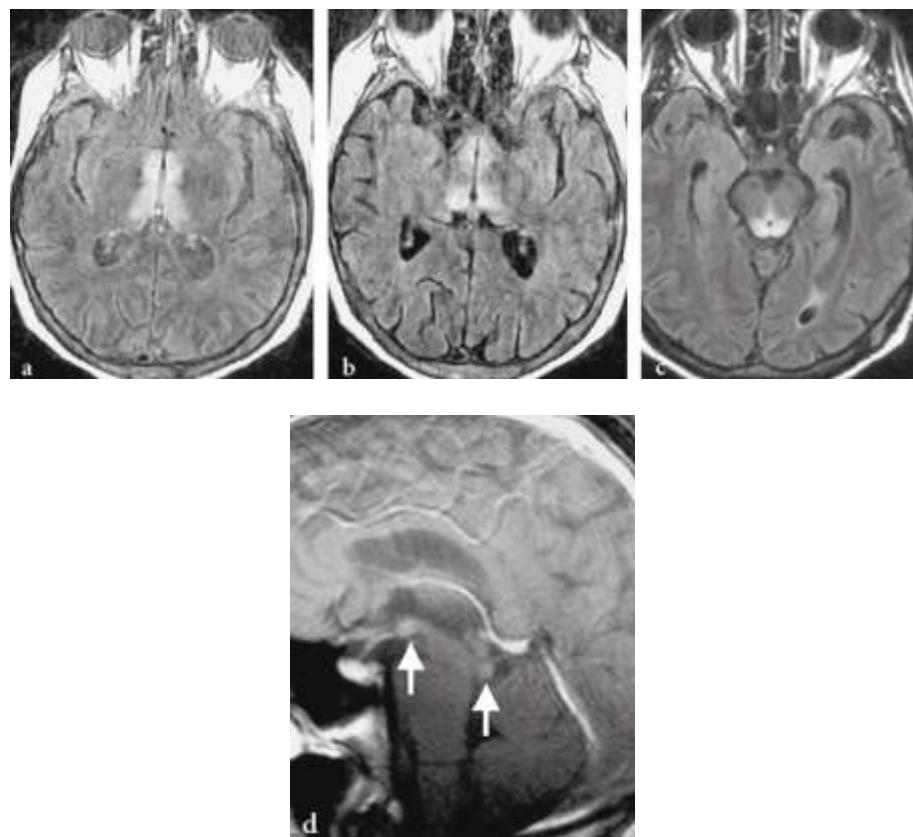


Figure 136 : L'IRM en coupes axiales en FLAIR (a, b,c) montre des hypersignaux bilatéraux et symétriques de part et d'autre du V3. Ces anomalies de signal s'étendent vers l'avant vers les corps mamillaires et vers l'arrière vers la région péroaqueducale sur la coupe sagittale(d)) en T1 après injection de gadolinium note un rehaussement des corps mamillaires (flèches) et de la région tectale (flèches). (179)

IV. Avantages et limites de l'étude :

Notre étude est la première de son type au sein du CHU Souss Massa, portant sur une période de trois ans, avec une cohorte de 213 cas, rendant nos résultats significatifs.

Notre base de données est riche englobant presque toutes les atteintes de la substance blanche portant sur toutes les catégories sus citées.

Elle constitue donc un document référentiel consultable par les praticiens des différentes disciplines s'intéressant à la substance blanche, à savoir la neurologie, la médecine interne, les maladies infectieuses, la réanimation, etc.

Cependant, nous rapportons quelques limites à notre étude :

- Les archives non numériques.
- La non disponibilité du Logiciel Pacs d'où la perte de quelques images IRM.
- Le nombre limites de cas de quelques atteintes.



CONCLUSION



Les pathologies de la substance blanche constituent un véritable défi diagnostique en neurologie et en neuroradiologie, en raison de leur grande diversité étiologique et aspects radiologiques.

Chez l'adulte, ces anomalies sont souvent liées à des affections acquises ou dégénératives, telles que la sclérose en plaques, les micro-angiopathies vasculaires, les métastases cérébrales et les troubles métaboliques.

À travers notre étude rétrospective, nous avons analysé les différents aspects radiologiques des lésions associées à diverses pathologies, mettant en lumière à la fois leurs similitudes et leurs différences selon les séquences d'IRM employées. Cette analyse approfondie démontre non seulement le rôle essentiel de l'IRM en tant qu'examen de référence, grâce à sa sensibilité élevée pour détecter ces anomalies, mais aussi l'importance croissante des nouvelles techniques d'imagerie telles que la spectrométrie, la diffusion et la perfusion.

Ces innovations permettent une évaluation plus fine des compartiments de la substance blanche, renforçant ainsi notre capacité à établir des diagnostics précis.

L'intégration de ces données radiologiques avec le contexte clinique et paraclinique est cruciale pour une interprétation adéquate. Cela facilite l'orientation diagnostique et pronostique, en permettant d'établir ou d'éliminer efficacement les différents diagnostics différentiels.

En somme, notre étude souligne l'importance d'une approche méthodique et multidimensionnelle dans la compréhension des pathologies de la substance blanche, et l'impact significatif des techniques d'IRM avancées sur la prise en charge des patients.



RESUME



Résumé

Les affections de la substance blanche englobent un large spectre de troubles neurologiques d'origine diverse : Inflammatoire : comme la SEP , spectre anti mog ; NMO; vascularites,connectivites ou l'ADEM, Infectieuse : soit par des agents bactériens , virales ou parasites ,vasculaire dégénératif , tumorale représentée surtout par les métastases cérébrales , traumatique , toxique et métabolique notamment les encéphalopathies carentielles , hépatiques ou la myélinose centro pontique...

L'objectif de notre étude était de mettre en exergue l'apport de l'IRM dans la caractérisation des lésions de la substance blanche fréquemment rencontrée ainsi avoir une orientation diagnostique basée sur des critères radiologiques (aspect , taille, nombre, localisation , évolution) sur les différentes séquence d'IRM.

Pour cela, nous avons mené une étude rétrospective descriptive sur trois ans, portant sur 213 patients ayant bénéficié d'une IRM cérébrale au CHU SOUSS MASSA.

L'analyse générale de notre population a démontré un âge moyen de $43,09 \pm 16,14$ ans avec des extrêmes allant de 15 à 87 ans, une prédominance féminine, dont 120 cas étaient de sexe féminin (56 %). et 93 cas de sexe masculin, (44 %).

Les principales catégories retrouvées dans notre population étaient dominées par les affections inflammatoires (54 %), suivies des pathologies vasculaires (19 %) et infectieuses (12 %). Cette répartition souligne l'importance d'une approche multidisciplinaire pour le diagnostic et le traitement des pathologies de la substance blanche.

Pour les principales pathologies retrouvées dans cette étude ,la sclérose en plaques s'avère être la pathologie la plus fréquente, représentant 58 patients (soit 27,2 %) suivie des microangiopathies vasculaires avec un effectif de 38 patients soit 17,8 % , le Neuro-behçet avec un effectif de 13 cas soit 6,1%, ensuite on retrouve le même pourcentage des métastases cérébrales et le Neurolupus représentant 11 cas soit 5,2 % de toute la population.

**Apport de l'IRM dans la pathologie de la substance blanche :
Expérience du service de radiologie CHU SOUSS-MASSA**

En IRM , les lésions de démyénisations ou tout autre anomalie de la SB ont été notées sur les différentes parties du SNC selon la pathologie causale, ainsi les localisations les plus fréquentes retrouvées dans notre série étaient en péri-ventriculaire (90%) dans la SEP , en péri aqueducal (70%) dans la NMO, au niveau de la capsule interne à 69,2 % pour le neuro-behçet , et au niveau de la substance blanche pariétalce à 62% dans la toxoplasmose.

En conclusion, notre étude met en évidence l'importance cruciale de l'IRM cérébrale pour l'identification des lésions de la substance blanche. En effet, elle joue un rôle clé dans l'établissement d'un diagnostic positif et fournit des informations précieuses pour le diagnostic différentiel et les éléments pronostics, ce qui contribue à une meilleure prise en charge de nos patients.

Abstract

White matter disorders encompass a broad spectrum of neurological disorders of diverse origins: Inflammatory: such as MS, anti-mog spectrum; NMO; vasculitis or connectivitis, ADEM, Infectious: either by bacterial, viral or parasitic agents, degenerative vascular, tumoral represented above all by cerebral metastases, traumatic, toxic and metabolic in particular encephalopathy, hepatic, centro pontic myelinosis...

The aim of our study was to highlight the contribution of MRI in characterizing frequently encountered white matter lesions, and to provide diagnostic guidance based on radiological criteria (appearance, size, number, localization, evolution) on the different MRI sequences.

To this end, we conducted a three-year retrospective descriptive study of 213 patients who underwent cerebral MRI at CHU SOUSS MASSA.

General analysis of our population showed an average age of 43.09 ± 16.14 years, with extremes ranging from 15 to 87 years, and a predominance of females, with 120 cases being female (56%) and 93 male (44%).

The main categories found in our population were dominated by inflammatory diseases (54%), followed by vascular pathologies (19%) and infectious diseases (12%). This distribution underlines the importance of a multidisciplinary approach to the diagnosis and treatment of white matter pathologies.

For the main pathologies found in this study, multiple sclerosis proved to be the most frequent pathology, representing 58 patients (i.e. 27.2%), followed by vascular microangiopathies with a total of 38 patients (i.e. 17.8%), Neuro-Behçet with a total of 13 cases (i.e. 6.1%), followed by the same percentage of cerebral metastases and Neurolupus representing 11 cases (i.e. 5.2% of the total population).

On MRI, demyelinating lesions or other SB abnormalities were noted in different parts of the CNS, depending on the causal pathology. The most frequent localizations found in our series were periventricular (90%) in MS, periaqueductal (70%) in NMO, in the internal capsule (69.2%) in neurobehçet, and in the parietal white susbtance (62%) in toxoplasmosis.

In conclusion, our study highlights the crucial importance of brain MRI in identifying white matter lesions. Indeed, it plays a key role in establishing a positive diagnosis and provides valuable information for differential diagnosis and prognostic elements, which contributes to better management of our patients.

ملخص

تشمل تأثيرات المادة البيضاء طيفاً واسعاً من الاضطرابات العصبية ذات المنشأ المتنوع: الالتهابية: مثل التصلب المتعدد وطيف مضاد للموج، التهاب النخاع العصبي البصري، التهاب الأوعية الدموية والوصلات، التهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد، المعدية: إما عن طريق العوامل البكتيرية أو الفيروسية أو الطفيلية، والأوعية الدموية التتكسية، والأورام المتمثلة خاصةً في النسائل الدماغية، والرضوض، والسمية، والاستقلالية، وخاصةً احتلال الدماغ الإقحامى والكبدى والنخاع الشوكى المركزى.

كان الهدف من دراستنا هو تسليط الضوء على مساهمة التصوير بالرنين المغناطيسي في توصيف آفات المادة البيضاء التي تصادف بشكل متكرر وتقديم إرشادات تشخيصية بناءً على المعايير الإشعاعية (المظهر والحجم والعدد والموقع والتطور) على تسلسلات التصوير بالرنين المغناطيسي المختلفة.

وتحقيقاً لهذه الغاية، أجرينا دراسة وصفية بأثر رجعي لمدة ثلاثة سنوات على 213 مريضاً خضعوا للتصوير بالرنين المغناطيسي الدماغي في مستشفى سوس ماساسا الجامعي.

أظهر التحليل العام لفئتنا السكانية متوسط عمر 43.09 ± 16.14 سنة مع وجود متosteates عمرية تتراوح بين 15 و 87 سنة، مع غلبة الإناث، منها 120 حالة من الإناث (56%) و 93 من الذكور (44%).

غلبت الأمراض الالتهابية (54%) على الفئات الرئيسية الموجودة في مجموعتنا السكانية تليها أمراض الأوعية الدموية (19%) والأمراض المعدية (12%). يسلط هذا التوزيع الضوء على أهمية اتباع نهج متعدد التخصصات لتشخيص وعلاج أمراض المادة البيضاء.

في التصوير بالرنين المغناطيسي، لوحظ وجود آفات مزيلة للميالين أو أي خلل آخر في المادة البيضاء في أجزاء مختلفة من الجهاز العصبي المركزي اعتماداً على الحالة المرضية المسببة. كانت أكثر المواقع شيوعاً في سلسلتنا هي حول البطين (90%) في التصلب المتعدد وحول القناة المحيطة بالقناة (70%) في مرض التصلب العصبي المتعدد وفي الكبسولة الداخلية (69.2%) في مرض التصلب العصبي المتعدد وفي السبيكة البيضاء الجدارية (62%) في داء المقوسات.

في الختام، تسلط دراستنا الضوء على الأهمية الحاسمة للتصوير بالرنين المغناطيسي الدماغي لتحديد آفات المادة البيضاء. فهو يلعب دوراً رئيسياً في تحديد التخسيص الإيجابي ويوفر معلومات قيمة للتشخيص التفريقي والتشخيص، مما يساهم في تحسين إدارة مرضانا.



ANNEXES



Fiche d'exploitation

A-Identité :

- Age *

- Sexe*

Femme

Homme

- Profession

Actif

Arrêt de travail

Sans profession

- Etat matrimonial

Célibataire

Marié

Divorcé

Veuf(ve)

B-Données cliniques :

- Antécédent de diabète

Oui Non

- Antécédent d'HTA

Oui Non

- Antécédent de cardiopathie

Oui Non

- Antécédent d'hépatopathie

Oui Non

- Antécédent de néphropathie

Oui Non

- Antécédent de neuropathie

Oui Non

- Antécédent de dyslipidémie

Oui Non

- Antécédent de maladies auto immunes ou maladie de système

Oui Non

Si oui , laquelle

- Antécédent de néoplasie

Oui Non

Si oui , laquelle

- Antécédent d'hémopathie maligne

Oui Non

- Vaccin covid 19

Oui Non

- Antécédent de pathologie psychiatrique

Oui Non

- Antécédent de traumatisme

Oui Non

- Notion de rapport à risque :

Oui Non

- Antécédant de VIH

Oui Non

- Antécédent de tuberculose

Oui Non

- Antécédent de syphilis

Oui Non

- Antécédent d'arthralgies

Oui Non

- Antécédent de sécheresse buccale et/ou oculaire

Oui Non

- Antécédent d'aphtose buccale et/ou génitale

Oui Non

- Notion de photosensibilité

Oui Non

- Antécédent de céphalées chroniques

Oui Non

- Antécédent de signe de focalisation

Oui Non

- Phénomène d'Uhthoff

Oui Non

- Notion de tabagisme

Oui Non

- Notion d'alcoolisme

Oui Non

- Notion de prise de cannabis

Oui Non

- Notion de prise de drogues

Oui Non

- Notion de prise médicamenteuse

Oui Non Si oui , quels traitements :

- Notion d'allergie

Oui Non

- Antécédant de chirurgie

Oui Non

- Nombre de gestité et parité :

- Notion de prise de contraception

Oui Non

- Antécédant de fausse couche

Oui Non

- Cas similaire dans la famille

Oui Non

- Pathologie auto immune dans la famille

Oui Non

Si oui , laquelle

- Antécédent de pathologies neuropsychiatriques dans la famille

Oui Non

- Notion de consanguinité

Oui Non

- Mode de révélation

Signes neurologique Signes extra neurologique

- Mode de révélation

Monosymptomatique Polysymptomatique

- Mode de début

Brutal Progressif Rapidement progressif

- Age de début du symptôme
 - 15-24ans
 - 25-34 ans
 - 35-44 ans
 - 45-54 ans
 - 55-64 ans
 - Plus de 65 ans
- Signes fonctionnels neurologiques
 - Oui Non
- Si oui , quels signes
 - Céphalées
 - Déficit moteur
 - Trouble de la marche
 - Trouble de l'équilibre
 - Trouble de la sensibilité
 - Troubles visuels
 - Troubles sphinctériens
 - Troubles sexuels
 - Troubles neuropsychiatriques
 - Trouble de la mémoire
 - Atteinte des paires crâniennes
 - Trouble cognitif
 - Trouble de parole
 - Vertige
 - Acouphène
 - Hypoacusie
 - Phénomène d'Uhthoff
 - Trouble de conscience
 - Crise convulsive

- Signes fonctionnels extra neurologique

Oui Non

- Si oui :

Atteinte articulaire

Atteinte cutanéo-muqueuse

Atteinte cardio-vasculaire

Atteinte rénale

Atteinte hématologique

Atteinte digestive

Atteinte ophtalmique

Atteinte psychiatrique

Atteinte pulmonaire

Atteinte ORL

- Signes physiques :

Syndrome pyramidal

Syndrome vestibulaire

Syndrome médullaire

Syndrome cérébelleux

Syndrome frontal

Syndrome confusionnel

Atteinte du tronc cérébral

Névrite optique rétro bulbaire

Syndrome pseudobulbaire

Signe de Lhermitte

Atteinte des paires crâniennes

Fièvre

AEG

Syndrome démentiel

- Syndrome médullaire
- Troubles visuel
- Syndrome neurogène périphérique
- Syndrome méningé
- HTIC
- Syndrome du cône médullaire terminal
- Syndrome rolandique
- Retard intellectuel
- Évolution

Progressive Resolutive Intermittente

C-Données iRM :

- Irm orbitaire

Oui Non
- Techniques IRM orbitaire

Séquence axiale T1 FAT SAT
Séquence axiale et coronale T2 FAT SAT
Axial cube T2 0,8mm
Axial et coronal T1 injectées
- Hypertrophie du nerf optique

Oui Non
- Atrophie du nerf optique

Oui Non
- Atrophie du chiasma optique

Oui Non
- Rehaussement des nerfs optiques

Oui Non

- Élargissement des espaces sous-arachnoïdiens péri optique

Oui Non

- Protocoles et techniques IRM cérébrale

Séquence pondérée T1 axiale et sagittale

Séquence pondérée T1 avec injection de gadolinium+ 3D

Séquence tardive T1 avec injection de gadolinium

Séquence pondérée T2 coronale et sagittale

Séquence 3D BRAVO

Séquence T2*/SWI/SWAN

Séquence T2 FLAIR axiale et 3D

Séquence STIR

Séquence DWI avec ADC

Séquence angio (ARM) 3D TOF

Séquence ARM avec injection de gadolinium

Spectroscopie par résonnance magnétique

- IRM cérébrale

Normale Anormale

- Charge lésionnelle

Faible Moderée Élevée

- Siège

Unilatérale Bilatérale

- Lésions symétriques : Oui Non

- Siège

Sus tentoriel Sous tentoriel Voies optiques

- Localisation

Frontale
Pariétale
Occipitale
Temporale
Centre semi-ovale
Péri ventriculaire
Sous corticale
Juxta corticale
Jonction SB-SG
Corps calleux
Voies optiques
Bulbe
Mésencéphale
Vermis
Hémisphère cérébelleux
Pédoncules cérébelleux
Capsule interne
Capsule externe
Pont
Thalamus
Hypothalamus
Péri aqueducal
Pédoncule cérébral
Nerf optique intra-orbitaire
Nerf optique intra canalaire
Nerf optique intra cérébral
Bandelettes optiques
Chiasma optique

Noyau gris centraux

- Caractère des lesions

Perpendiculaire aux VL

Perpendiculaire au corps calleux

Contact direct du cortex/ventricule

Marge de séparation de substance blanche saine

Autre :

- Taille :

Taille minimale :

Taille maximale :

- Forme des lésions :

Ovalaire

Arrondie

Allongée

Punctiforme

Floconneux

Pseudonodulaire

En plage

Radiaire

Nodulaire

Autre :

- Nature de la lésion

Kystique

Solide

Solido-kystique

Pseudo kystique

Autre :

- Aspect confluant
Oui Non
- T1 sans gadolinium
Iso signal Hyposignal Hypersignal
- T2
Iso signal Hypersignal Hyposignal
- T2 FLAIR
Iso signal Hypersignal Hyposignal
- SWAN
Iso signal Hypersignal Hyposignal
- Diffusion
Hypersignal Hyposignal Isosignal
- Restriction de l' ADC
Oui Non
- Profil spectrométrie
Tumoral Infectieux
Autre :
- Prise de contraste
Oui Non Quelques lésions
- Si oui :
Nodulaire Annulaire En cocarde
Autre :
- Si oui :
Hétérogène Homogène
- Profil des lésions dans le temps
Stabilité Évolution
- Dissémination spatiale
Oui Non
- Signes d'activité
Oui Non

- Œdème cérébral

Oui Non

- Œdème péri lésionnel

Oui Non

- Si oui

Important

Discret

- Effet de masse

Oui Non

- Si oui

Discret Important

- Engagement cérébral

Oui Non

- Atrophie cérébrale

Oui Non

- Si oui : Atrophie cérébrale

Diffuse

Sus tentorielle

Sous tentorielle

Hippocampe

Corps calleux

Temporal

Frontal

Pariétale

Vermis

Cervelet

Bulbo-protubéranciel

Noyau caudé

Noyau lenticulaire

Autre :

- Open ring sign:

Oui Non

- Marbled pattern sign

Oui Non

- Aspect de « doigt de Dawson » :

Oui Non

- Barbell sign'

Oui Non

- Black hole

Oui Non

- Elargissement des espaces périvasculaires de Virchow et Robin

Oui Non

- Micro infarctus

Oui Non

Microbleeds

Oui Non

- Classification FAZEKAS des lésions

Stade 0

Stade 1

Stade 2

Stade 3

- IRM médullaire

Oui Non

- Si oui , quel protocole

Sagittal T2

Sagittal T1 avec injection

Sagittal STIR

Sagittal IDEAL T1 C+

Axiale T2 EG

- Irm médullaire

Normale

Anormale

- Siège

Cervicale

Dorsal

Lombaire

Cordon médullaire

- T1 :

Hyposignal

Isosignal

Hypersignal

- T2

Hyposignal

Isosignal

Hypersignal

- T2 STIR

Hyposignal

Isosignal

Hypersignal

- Diagnostic retenu :

- Catégorie

Vasculaire

Inflammatoire

Tumoral

Infectieux

Métabolique

Traumatique

Toxique



BIBLIOGRAPHIE



1. **Pierre Kamina**
Anatomie clinique;
Tome 5, 2ème édition; (Français) Broché Neuroanatomie ; MALOINE;2013;434 pages
 2. **Mathieu SIMON :**
Anatomie du système nerveux,
2006
 3. **A Lahlaidi.**
Anatomie topographique trilingue, système nerveux central-tête et cou-organes des sens
.Edition Livres Ibn Sina,
RabatMaroc, 1986,2, 472p, p769-831.
 4. **Netter, Frank H. MD**
Atlas d'anatomie humaine,
Edition 7, copyright 2019,
 5. **Chavhan GB, Babyn PS, Thomas B, Shroff MM, Haacke**
Principles, Techniques, and Applications of T2*-based MR Imaging and Its Special Applications. Radiographics.
sept 2009;29(5):1433-49.
 6. **Dawood Tafti, Moavia Ehsan, et Kathryn L. Xixis,**
« Multiple Sclerosis », in StatPearls
(Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024),
 7. **Eshaghi A, Marinescu Rv, Young Al, Firth Nc, Prados F, Cardoso Mj, Et Al**
Progression of regional grey matter atrophy in multiple sclerosis.
2018;13.
 8. **Reich Ds, Lucchinetti Cf, Calabresi Pa.**
Multiple Sclerosis.
Longo DL, éditeur. N Engl J Med. 11 janv 2018;378(2):169-80.
 9. **Cheng Q, Cheng X-J, Jiang G-X.**
Multiple sclerosis in China—history and future.
Mult Scler J. juin 2009;15(6):655-60.
-

10. **Atlas Of Ms 3rd Edition.**
The Multiple Sclerosis International Federation;
2020 sept. (Part 1 : Mapping multiple sclerosis around the world key epidemiology findings).
11. **Paul Browne 1, Dhia Chandraratna 1, Ceri Angood**
Federation MSI Atlas of MS: mapping multiple sclerosis around the world ,2014
12. **Diankanagbè Camara**
Sclérose En Plaque à propos de 121 cas ; 2017
[Thèse de médecine, université de Sidi Mohammed
13. **Z. Mamadou Et Al.,**
« Épidémiologie de la sclérose en plaques en Afrique Subsaharienne : revue systématique »,
Revue Neurologique,
Journées de Neurologie de langue française 2019, 175 (1 avril 2019).
14. **I. Mourabiti**
Profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de la sclérose en plaques au CHU Mohammed VI de Marrakech
2022.(thèse de médecine université CADI AYYAD).
15. **Vermersch P.**
La sclérose en plaques débutante. Pathologie Sciences. Paris :
John Libbey Eurotext; 2008.
16. **Al Zemmouri K, Yahiaoui M, El Alaoui M, Chkili T, Medjel A.**
la sclérose en plaques au Maroc.
Mar med.2022 ;
17. **Ait Benhaddou.E, Alhyan.M, Belahcene.Mf, Benomar, Bourazza.A, Chtaou.N Et Al.**
Demographic and clinical manifestation and course of MS a retrospective study.

- 18. M. Ben Hamida**
La sclérose en plaques en Tunisie. Étude clinique de 100 observations
Rev Neurol. 133 (1977), pp. 109-117
- 19. Emna Hentati Et Al.,**
« Disability Progression in Multiple Sclerosis: A Tunisian Prospective Cohort Study »,
Neurological Sciences
39, no 5 (1 mai 2018): 879-84,
- 20. R. Draï Et Al.,**
Étude clinique et profil évolutif des patients suivis pour une sclérose en plaques au niveau
du CHU de Blida avec une estimation de la prévalence dans la commune de Blida
(2018).
- 21. Ali Özhan Sivacı Et Al.,**
« Clinical and Demographic Characteristics of Late-Onset Multiple Sclerosis: LOMS-TR Study
», *Multiple Sclerosis and Related Disorders*
84 (avril 2024): 105469,
- 22. Glen J. Henson Et Al.,**
« The Subjective Wellbeing of People Living with Multiple Sclerosis in Australia: Insights
from the Personal Wellbeing Index »,
Health and Quality of Life Outcomes 22, no 1 (30 septembre 2024): 83,
- 23. Bernet-Bernady P, Preux Pm, Preux C, Dumas M, Vallat Jm, Couratier P.**
Etude descriptive de 199 patients atteints de sclérose en plaques à partir du programme
EDMUS.
Rev Neurol (Paris).
- 24. Araqi-Houssaini A, Lahlou I, Benkadmir Y, Elotmani H, Hajjaj I, Kissani N, Et Al.**
Multiple sclerosis severity score in a cohort of Moroccan patients.
Mult Scler J. mai 2014;20(6):764-5.

- 25. L. Siham**
Profil épidémiologique, clinique et évolutif de la sclérose en plaques à propos de 70 cas ;
2014 [Thèse de médecine, université de Mohammed V Rabat].
- 26. Jeannin.S, Berthier.F,Lebrun.C.**
Caractéristiques phénotypiques et évolutives de la SEP chez des patients originaires du Maghreb et suivis au CHRU de Nice.
Rev Neurol (Paris). 2007.
- 27. Hyun Jw Et Al.,**
« Application of the 2017 McDonald Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis in Korean Patients with Clinically Isolated Syndrome »,
Multiple Sclerosis (Hounds Mills, Basingstoke, England) 25, no 11 (octobre 2019),
- 28. Benamer Hts, Ahmed Esm, Al-Din As, Grosset Dg.**
Frequency and clinical patterns of multiple sclerosis in Arab countries: A systematic review.
J Neurol Sci. mars 2009;278(1-2):1-4.
- 29. Compston A, Coles A.**
Multiple sclerosis.
The Lancet. 25 oct 2008;372(9648):1502-17.
- 30. Oualet Jc, Brochet B.**
Aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques de la SEP.
EMC-Neurologie 2004
- 31. Preziosa P, Rocca Ma, Mesaros S, Pagani E, Drulovic J, Stosic-Opincal T, Et Al.**
Relationship between damage to the cerebellar peduncles and clinical disability in multiple sclerosis.
Radiology 2014.
- 32. Brochet, Bruno**
La Sclérose en Plaques – Clinique et Thérapeutique, Signes et symptômes de la SEP,
2017.

33. **Wallin MT, Culpepper WJ, Campbell JD, Nelson LM, Langer-Gould A, Marrie RA, et al.**
The prevalence of MS in the United States: A population-based estimate using health claims data.
Neurology. 5 mars 2019;92(10):e1029-40.
34. **Surjith Vattoth, Geetanjalee H Kadam, Et Santhosh Gaddikeri,**
« Revised McDonald Criteria, MAGNIMS Consensus and Other Relevant Guidelines for Diagnosis and Follow Up of MS: What Radiologists Need to Know? »,
Current Problems in Diagnostic Radiology 50, no 3 (1 mai 2021): 389-400,
35. **Brisset,**
New OFSEP recommendations for MRI assessment of multiple sclerosis patients: Special consideration for gadolinium deposition and frequent acquisitions,
2020
36. **Cortese R, Collorone S, Ciccarelli O, Toosy At.**
Advances in brain imaging in multiple sclerosis. *Ther Adv Neurol Disord.*
Janv 2019; 12:175628641985972.
37. **Filippi**
« Assessment of lesions on magnetic resonance imaging in multiple sclerosis: practical guidelines –
2019.
38. **Thompson Aj, Banwell Bl, Barkhof F, Carroll Wm, Coetzee T, Comi G, Et Al.**
Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol.*
févr 2018;17(2):162-73.
39. **Hemond Cc, Bakshi R.**
Magnetic Resonance Imaging in Multiple Sclerosis.
Cold Spring Harb Perspec Med. mai 2018;8(5): a028969.
40. **Kwiatkowski A.**
Actualisation des aspects cliniques et des critères diagnostiques de la sclérose en plaques.
Pratique Neurologique –
FMC. 1 avr 2019;10(2):118-25.

41. **Maria A. Rocca Et Al.,**
« Current and Future Role of MRI in the Diagnosis and Prognosis of Multiple Sclerosis »,
The Lancet Regional Health - Europe 44 (1 septembre 2024),
42. **Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphie**
Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine.,
2002.
43. **Hemond Cc, Bakshi R.**
Magnetic Resonance Imaging in Multiple Sclerosis.
Cold Spring Harb Perspect Med. mai 2018;8
44. **Moccia M, Ruggieri S, Ianniello A, Toosy A, Pozzilli C, Ciccarelli O.**
Advances in spinal cord imaging in multiple sclerosis.
Ther Adv Neurol Disord. janv 2019;12:175628641984059.
45. **Wattjes Et Al**
« 2021 MAGNIMS–CMSC–NAIMS consensus recommendations on the use of MRI in patients with multiple sclerosis –
2021
46. **Dahman H, Mhaili J, Mouhsine A, Atmane Em.**
L'apport de l'IRM dans la prise en charge de la sclérose en plaques: a propos de 30 cas.
Journal of Neuroradiology. 1 mars 2022;49(2):129.
47. **Elkhoyaali Et Al.,**
« Neuromyélite optique de Devic révélée par une cécité brutale bilatérale réversible chez un enfant »,
Journal Français d'Ophtalmologie 40, no 5 (1 mai 2017): e167-68,
48. **Masoud Etemadifar Et Al.,**
« Epidemiology of Neuromyelitis Optica in the World: A Systematic Review and Meta-Analysis »,
Multiple Sclerosis International 2015 (2015): 174720,

49. **Abdu Kisekka Musubire Et Al.,**
« Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders in Africa »,
Neurology® Neuroimmunology & Neuroinflammation 8, no 6 (18 octobre 2021): e1089,
50. **Kumar DR, Aslinia F, Yale SH, Mazza JJ.** Jean-Martin Charcot
The Father of Neurology.
Clin Med Res. 1 mars 2011;9(1):46-9.
51. **Abdu Kisekka Musubire Et Al.,**
« Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders in Africa »,
Neurology® Neuroimmunology & Neuroinflammation 8, no 6 (18 octobre 2021): e1089,
52. **Kim Sh, Kim W, Li Xf, Jung Ij, Kim Hj.**
Clinical spectrum of CNS aquaporin-4 autoimmunity.
Neurology. 1 avr 2012;78(15):1179-85.
53. **Shimizu Y.**
Clinical features of NMO according to brain MRI findings.
Brain Nerve 2010; 62: 933-43.
54. **Matthews L, Marasco R, Jenkinson M Et Al**
Distinction of seropositive NMO spectrum disorder and MS brain lesion distribution.
Neurology 80:1330-1337 (2013) .
55. **Ringelstein M, Metz I, Ruprecht K, Koch A, Rappold J, Ing- Wersen J, Mathys C, Jarius S, Bruck W, Hartung HP, Paul F, Aktas O**
Contribution of spinal cord biopsy to diagnosis of aquaporin-4 antibody positive neuromyelitis optica spectrum disorder.
Mult Scler. doi:10.1177/1352458513510981 (2013)
56. **W.Kim**
« Characteristic brain magnetic resonance imaging abnormalities in central nervous system aquaporin-4 autoimmunity –
2010

57. **Khanna S, Sharma A, Huecker J, Gordon M, Naismith Rt, Van Stavern Gp.**
Magnetic resonance imaging of optic neuritis in patients with neuromyelitis optica versus multiple sclerosis.
J Neuroophthalmol 2012; 32:216-220.
58. **Wabohlega S, Alkawi Mz, Omer S, Mc Lean D, Stigsby B, Al-Dalaan A, Et Al.**
Neuro-Behçet's disease: clinical syndrome and prognosis.
In: Wechsler B, Godeau P, editors. Behçet's disease. International Congress Series 1037. Amsterdam: Excerpta Medica; 1993. p. 145-51.
59. **Guillaume Marc Et Frédéric Dubas,**
« Cerebral microangiopathies »,
Psychologie & Neuropsychiatrie Du Vieillissement 3, no 2 (juin 2005): 83-88.
60. **E. Jouvent, D. Hervé, Et H. Chabriat, « Partie 1 :**
Maladies des petites artères cérébrales liées à l'âge et à l'hypertension »,
Pratique Neurologique – FMC 3, no 3 (septembre 2012): 197-205,
61. **L.Puy,C.Cordonnier**
« Microsaignements intracérébraux »,
2018,
62. **Cordonnier C, Al-Shahi Salman R, Wardlaw J.**
Spontaneous brain microbleeds: systematic review, subgroup analyses and standards for study design and reporting.
Brain 2007; 130: 1988-2003.
63. **Audrey Low Et Al.,**
« Inherited risk of dementia and the progression of cerebral small vessel disease and inflammatory markers in cognitively healthy midlife adults: the PREVENT–Dementia study »,
Neurobiology of Aging 98 (février 2021):
64. **Levin Mh, Bennett Jl, Verkman As.**
Optic neuritis in neuromyelitis optica.
Prog Retin Eye Res. sept 2013; 36:159-71.
-

65. **Tanapo Kadidja,**
Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et d'onto-stomatologie de Bamako en 2018-2019.
66. **D. Galanauda, L. Puybassetb.**
Exploration par IRM des traumatisés crâniens.
Réanimation 2008 ;17 :651-656.
67. **M. Motah, Sende Ngonde, G. Beyiha, Belley Priso, Malongte Nguemgne, Gonsu Fotsin Et Al.**
Prise en charge des traumatismes crânien graves isoles à l'hôpital général de DOUALA .
Health Sci. Dis: Vol 12 (3) (September 2011).
68. **K Yanagawa Y, Tsushima Y, Tokumaru A, Un-No Y, Sakamoto T, Okada Y, Et Al. A**
quantitative analysis of head injury using T2*-weighted gradient-echo imaging.
J Trauma 2000; 49: 272-7.
69. **Randall M. Chesnut, Nancy Temkin, Sureyya Dikmen, Carlos Rondina, Walter Videtta, Gustavo Petroni Et Al.**
A Method of Managing Severe Traumatic Brain Injury in the Absence of Intracranial Pressure Monitoring: The Imaging and Clinical Examination Protocol.
Journal of Neurotrauma 35(1): 54-63.
70. **I. Boubagura.**
Les facteurs pronostiques de mortalité précoce du traumatisme crânien grave .
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 158 en 2018.
71. **Mauricio Castillo**
« Neuroradiology Companion: Methods, Guidelines, and Imaging Fundamentals - Kindle Edition
72. **Kh. Aouatef.**
Le pronostic du traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès en 2019.

73. **Lescot, D. Galanaud, L. Puybasset.**
Imagerie utile en neuroréanimation.52e congrès national d'anesthésie et de réanimation
2010.
74. **L R Gentry,**
« Imaging of closed head injury.
Radiology 191.1.8134551,journalCode=radiology. 1994
75. **T. Lescot¹, D. Galanaud², L. Puybasset¹**
« Imagerie utile en neuroréanimation »
52e congrès national d'anesthésie et de réanimation Médecins. Conférences d'Actualisation
© 2010 Sfar.
76. **C Eierud et al.**
Neuroimaging after mild traumatic brain injury: review and meta-analysis.
Neuroimage clinical 2014, 4, 283–294.
77. **N. Weissa, T. Lescotb, D. Galanaudc, B. Hadjib, L. Puybassetb,**
« Intérêt pronostique de l'IRM cérébrale chez le traumatisé crânien –
2009
78. **Firsching R, Woischneck D, Diedrich M, Klein S, Ruckert A, Wittig H, et al.**
Early magnetic resonance imaging of brains– tem lesions after severe head injury.
J Neurosurg 1998;89: 707–12.
79. **K Yanagawa Y, Tsushima Y, Tokumaru A, Un-no Y, Sakamoto T, Okada Y, et al.** A
quantitative analysis of head injury using T2*-weighted gradient-echo imaging. *J Trauma*
2000; 49: 272–7.
80. **TAGM Huisman et al.,**
« Diffusion tensor imaging as potential biomarker of white matter injury in diffuse axonal
injury -,
AJMR Am J Neuroradiol.2007

81. **SA Hamdeh et al,**
« Extended Anatomical Grading in Diffuse Axonal Injury Using MRI: Hemorrhagic Lesions in the Substantia Nigra and Mesencephalic Tegmentum Indicate Poor Long-Term Outcome | *Journal of Neurotrauma* », 2017
82. **Galanaud et Puybasset –**
« Exploration par IRM des traumatisés crâniens. »,
2008 – Reanimation-Vol17-N7-p651_656.
83. **Carlos Zamora MD et Mauricio Castillo**
« Neuroradiology Companion: Methods, Guidelines, and Imaging Fundamentals – »,
2016 ,fifth edition.
84. **Goita D, Karambe M, Dembele J P, Sogoba D, Sidibe A F, Diaby S, Cisse I A, Fongoro S, Dao S**
Toxoplasmose cérébrale au cours du SIDA dans le service des maladies infectieuses du CHU du POINT–
G,BAMAKO-MALI,2012
85. **Grunitzky K , Balogou A K , Vimegnon Y A, Agbo K, SadkoA , Prince- David M**
Toxoplasmose cérébrale en milieu hospitalier à Lomé (TOGO).,
2012
86. **C. Barcelo et al.,**
« Apport de l'IRM de perfusion et de la spectroscopie dans le diagnostic de toxoplasmose cérébrale atypique »,
Journal of Neuroradiology 37, no 1 (mars 2010): 68-71,
87. **G. G. Sharath Kumar et al.,**
« Eccentric Target Sign in Cerebral Toxoplasmosis: Neuropathological Correlate to the Imaging Feature »,
Journal of Magnetic Resonance Imaging: JMRI 31, no 6 (juin 2010): 1469-72,
88. **U Dietrich et al,**
« MRI of intracranial toxoplasmosis after bone marrow transplantation –
2000,
-

89. **CamachoDL, SmithJK, CastilloM.**
Differentiation of toxoplasmosis and lymphoma in AIDS patients by using apparent diffusion coefficients.
AJNR Am J Neuroradiol 2003;24:633-
90. **ErnstTM,**
Cerebral toxoplasmosis and lymphoma in AIDS : Perfusion MR imaging experience in 13 patients.
Radiology 1998;208:663-9.
91. **ArendtG.**
Neurological manifestations of HIV-infection in the era of highly active antiretroviral therapy (HAART).
Fortschr Neurol Psychiatr 2005;73:577-86
92. **LiH,LiuW,YouC.**
Central nervous system tuberculoma.
J Clin Neurosci. 2012;19(5):691-5.
93. **Zaghbi N, Ernandes H, Abid R, Battikh R, Othmani S.**
Les tuberculomes cérébraux : à propos de 9 cas.
La Rev Médecine Interne 2017;38:240-241.
94. **Faycal Moufid et al**
« [The intracranial tuberculoma: report of 125 cases]
-2012
95. **Sidi Salem-Memou, Samy Dadah, Ahmedou Moctar, Sidelhadj Dah, Ahmed Jeddou, Ahmedsalem Kleib et al.**
Les tuberculomes intracrâniens à Nouakchott, Mauritanie.
Pan Afr Med J. 2018;30:269.
96. **Mjid M, Mejri I, Toujani S, Belloumi N, Khmis T, Ouahchi Y, et al.**
Évaluation du dépistage de la tuberculose chez le sujet contact en Tunisie .
Rev Mal Respir. 2016;33:A158-9.
-

97. **S.Nachate**
« La prise en charge neurochirurgicale des tuberculomes cérébraux : expérience du service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI »,
2019 ,thèse de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
98. **Gupta RK, Jena A, Sharma A, Guha DK, Khushu S, Gupta AK.**
MR imaging of intracranial tuberculomas.
J Comput Assist Tomogr. 1990;12(2):280-5.
99. **M. Tiaray, V.F. Ranaivomanana, K. Ravahatra, J. Rakotomizao , J. Rajaoarifetra et al.**
Difficulty in diagnosis of intracranial tuberculoma in a low-income countries.
rev.med Madag. 2015;5(1):531-3.
100. **GD Khatri et al,**
« Magnetic resonance imaging spectrum of intracranial tubercular lesions: one disease, many faces –
POL J Radiol,2018
101. **PC Khanna, S Godinho,et al**
« MR spectroscopy-aided differentiation: “giant” extra-axial tuberculoma masquerading as meningioma –
AJMR Am J Neuroradiol. 16908553/.
102. **Grandmaison G, Aellen J, Erard V.**
Origine infectieuse des lésions cérébrales à rehaussement annulaire.
Rev Med Suisse. 2015;11(489):1849-57.
103. **Cartes-Zumelzu FW, Stavrou I, Castillo M et al.**
Diffusion- weighted imaging in the assessment of brain abscesses therapy.
AJNR Am J Neuroradiol 2004 ; 25 : 1310-7.
104. **GÜLSEN AKMAN-DEMİR, NILÜFER YESDLOT, PIRAYE SERDAROĞLU**
Neurological Involvement in Behcet's Disease: Clinical Characteristics, Diagnosis and Treatment.
Journal of Neurological Sciences [Turkish] 23: [1] 2; 3-7, 2006.
-

105. International Study Group for Behçet's Disease Criteria for diagnosis of Behçet's disease
Lancet 1990 ; 335:1078-80.
106. Nakae K, Masaki F, Hashimoto T, Inaba G, Mochizuki M, Sakane T.
Recent epidemiological features of Behçet's disease in Japan .
In: Wechsler B, Godeau P, editors. Behçet's disease. International Congress Series 1037. Amsterdam: *Excerpta Medica* ; 1993. p. 145-51.
107. Fari Elfirdaous S, Khibri H, El FFZ, Raghouni M, Chadli S, Naima M, et al.
Neuro-Behçet.
La Revue de Médecine Interne. 1 déc 2022;43:A541.
108. Kidd D.
The prevalence of headache in Behçet's syndrome.
Rheumatology (Oxford). mai 2006;45(5):621-3.
109. Sorgun MH, Kural MA, Yücesan C.
Clinical characteristics and prognosis of Neuro-Behçet's disease.
European Journal of Rheumatology. 10 oct 2018;5(4):235.
110. Niamane R, Karim Moudden M, Zyani M, Hda A.
Fièvre prolongée inexplicable révélant une maladie de Behçet. À propos d'une observation.
Revue du Rhumatisme. 1 mars 2005;72(3):250-1.
111. Lee SH, Yoon PH, Park SJ, Kim DI.
MRI Findings in Neuro-Behçet's Disease.
Clinical Radiology. 1 juin 2001;56(6):485-94.
112. Boucht J, Taouil R, Ferjouchia Z, Yassin L, El Khatib I, Hafida M, et al.
Série de neuro-Behçet à propos de 14 cas au service de neurologie – Tanger, Maroc. *Revue Neurologique*. 1 avr 2023;179:S155-6.
113. Aziouaz F, Mebrouk Y, Elarabi S, Kora C, Nasri S, Kamaoui I, et al.
Aspects en IRM du Neurobehçet : à propos d'une série de 21 cas.
Journal of Neuroradiology. 1 juin 2021;48(4):226.

114. S. Bourkhis, N. Hammami, L. Belghitch, R. Sebai, Z. Belkhadher, S. Nagi, M. Ben Hammouda.
Aspect IRM du neurobehçet à propos de 34 cas.
vol.88, n°10 p1555.Octobre 2007.
115. Scully SE, Stebner FC, Yoest SM.
Magnetic resonance spectroscopic findings in neuro-Behçet disease.
Neurologist. nov 2004;10(6):323-6.
116. Jeong-Ho Park¹, Myung-Keun Jung,
Neuro-Behçet's disease mimicking a cerebral tumor: a case report -.
oct 2002;
117. Howard J, Singh A.
Neurology image-based clinical review.
New York, NY: Demos Medical Publishing; 2017.
118. Chojdak-Łukasiewicz J, Dziadkowiak E, Zimny A, Paradowski B.
Cerebral small vessel disease: A review.
Adv Clin Exp Med. mars 2021;30(3):349-56.
119. Ayrignac X, Magnin E, Wallon D, Guennoc AM, Lebrun-Fresnay C, Labauge P.
Leucoencéphalopathies vasculaires chez des patients sans facteur de risque vasculaire ni mutation de NOTCH3 : description clinique et radiologique.
Revue Neurologique. févr 2013;169(2):136-41.
120. Alida A Gouw¹, Alexandra Seewann, Wiesje M van der Flier,
Heterogeneity of small vessel disease: a systematic review of MRI and histopathology correlations -
Oct 2010;
121. Letournel F, Barthelaix A, Dubas F.
Les formes aiguës de maladies inflammatoires démyélinisantes du système nerveux central.
Réanimation.
août 2007;16(4):329-33.

122. **Jean-Louis Dietemann.**
Neuro-imagerie diagnostique.
2ème édition. Elsevier MASSON ; 2012.
123. **Lemtouni K, Ayad N, Benzalim M, Alj S.**
Pathologie inflammatoire de l'encephale.
Journal of Neuroradiology. 1 mars 2023 ;50(2):153.
124. **Françoise Héran, François Lafitte.**
IRM pratique en neuroradiologie.
2 eme édition. 2014.
125. **Essig M.**
Toxic and Metabolic Disorders: Metabolic Diseases. In: Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK, éditeurs.
Diseases of the Brain, Head and Neck, Spine 2020–2023: Diagnostic Imaging. Cham (CH): Springer; 2020
126. **A. Kwiatkowski,**
« Actualisation des aspects cliniques et des critères diagnostiques de la sclérose en plaques »,
Pratique Neurologique – FMC, JNLF 2019, 10, n° 2 (1 avril 2019): 118-25.
127. **David M. Yousem, Robert I. Grossman,**
Neuroradiology: The Core Requisites
2nd Edition, 2003
128. **Barcia-Salorio JL, Hernandez G, Broseta J, Gonzalez-Darder J, Ciudad J:**
Radiosurgical treatment of carotid-cavernous fistula.
Appl Neurophysiol, 1982, 45, 520-22
129. **Zatouli, F.**
Les métastases cérébrales.
Thèse Doctorat Médecine, Casablanca ; 2004, n° 37.

130. Hoang-Xuan K, Napolitano M, Cornu P, Delattre JY.
Méタstases cérébrales et leptoméningées des cancers solides :
Encyclopédie médico-chirurgicale; 1999 17-255-a-10.
131. Nataf F, Emery E, Kehrli P, Seigneuret E.
Etude multicentrique neurochirurgicale des métastases cérébrales.
Neurochirurgie 1999;45:369- 74.
132. Kehrli P.
Epidémiologie des métastases cérébrales.
Neurochirurgie 1999;45:357-63.
133. Frank Gaillard,
« Cerebral Metastasis – Bull's Eye Sign |
Radiology Case /, 2024, /10.53347/rID-2588.
134. Chen W, Wang L, Zhu W, Xia L, Qi J, Feng D, et al.
Multicontrast single-slab 3D MRI to detect cerebral metastasis.
AJR am j roentgenol 2012;198: 27-32.
135. Duygulu G, Ovali GY, Calli C, Kitis O, Yunten N, Akalin T, et al.
Intracerebral metastasis showing restricted diffusion: correlation with histopathologic findings.
Eur j radiol 2010; 74:117-20.
136. Jain R.
Measurements of tumor vascular leakiness using DCE in brain tumors: clinical applications.
Nmr biomed 2013; 26:1042-9.
137. M. Chatel, M. Frenay, C. Lebrun, V; Bourg, F. Fauchon
Gliomes de haut grade: astrocytomes anaplasiques et glioblastomes
Encycl. Méd. Chir, Neurologie, 17-210-B-30, 2005, p. 1-15.

138. **Matia Martucci , Rosellina Russo , Carolina Giordano , Chiara Schiarelli**
Advanced Magnetic Resonance Imaging in the Evaluation of Treated Glioblastoma: A Pictorial Essay
2023 Jul 26;15(15):3790
139. **Toh C, Wei K, Chang C et al.**
Differentiation of Pyogenic Brain Abscesses from Necrotic Glioblastomas with Use of Susceptibility-Weighted Imaging.
AJNR Am J Neuroradiol. 2012;33(8):1534-8.
140. **Brat D, Aldape K, Colman H et al. CIMPACT-**
NOW Update 3: Recommended Diagnostic Criteria for “Diffuse Astrocytic Glioma, IDH-Wildtype, with Molecular Features of Glioblastoma, WHO Grade IV”.
Acta Neuropathol. 2018;136(5):805-10.
141. **Guillamo JS, Emery E, Busson A, Lechapt-Zalcman E, Constans JM, Defer GP.**
Traitement actuel des métastases cérébrales .
Neurologie 2008; 164:560-8.
142. **Takakura K, Sano K, Hojo S.**
Metastatic tumors of the central nervous system. Tokyo:
Igaku Shoin, 1982
143. **Daniel Schwarz , Martin Bendszus , Michael O Breckwoldt**
Clinical Value of Susceptibility Weighted Imaging of Brain Metastases
2020 Feb 4; 11:55.
144. **Sellami H, Amri H, Fatma C, Sellami A, Makni F, Trabelsi H, et al.**
État actuel de la toxoplasmose dans la région de Sfax, Tunisie.
Bulletin de la Société de pathologie exotique. 1 févr 2010;103:37-40.
145. **Lahoucine T, Idalene M, Ihbibane F, Tassi N.**
La toxoplasmose cérébrale chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine au Maroc.
Revue Francophone des Laboratoires. déc 2016;2016(487):78-82.
-

146. Villano,J.L.,Koshy,M.,Shaikh,H.,Dolecek,T.A.&McCarty,B.J.
Age, gender, and racial differences in incidence and survival in primary CNS lymphoma.
Br J Cancer. 2011; 105: 1414-1418.
147. Braggio, E., McPhail, E.R., Macon, W., Lopes, M.B., Schiff, D., Law, M. et al.
Primary central nervous system lymphomas: a validation study of array-based comparative genomic hybridization in formalin-fixed paraffin-embedded tumor specimens.
Clin Cancer Res. 2011; 17:4245-4253.
148. Gray F, Mokhtari K, Poirier J.
Epidémiologie.Tumeurs cérébrales du diagnostic au traitement,
Edition Masson, Paris 2004. Chap 1:3- 6P
149. C Chiavazza , A Pellerino , F Ferrio , A Cistaro , R Soffietti , R Rudà
Primary CNS Lymphomas: Challenges in Diagnosis and Monitoring
21; 2018:3606970.
150. F. Cotton 1 2 3, P. OngoloZogo 4, G. LouisTisserand 5, N. Streichenberger 6, M. Hermier 3 5
IRM de diffusion-perfusion dans l'évaluation des lymphomes cérébrauxDiffusion and
perfusion MR imaging in cerebral lymphomas
October 2006, Pages 220-228
151. Tayseer Mz, Fletcher Ps Zm.
Intracranial tuberculoma. *Saudi Med J.*
2000;21:196-9.
152. Idris MNA, Sokrab TEO, Arbab MAR, Ahmed AEM, El-Rasoul H, Ali S, et al.
Tuberculoma of the brain: A series of 16 cases treated with anti-tuberculosis drugs.
Int J Tuberc Lung Dis. 2007;11(1):91-5.
153. B. ASSENHAJI.
Les tuberculomes intracrâniens (à propos de 17 cas).
thèse N° 205 FES 2018.

154. Sameer R. Verma, Neeru Choudhary VS.
Magnetic Resonance Spectroscopy in Differentiation of Intracranial Tuberculoma and Neurocysticercosis.
Int J Sci Res. 2017;6(3):397-9.
155. Pretell EJ, Martinot C, Garcia HH, Alvarado M, Bustos JA, Martinot C.
Differential Diagnosis Between Cerebral Tuberculosis and Neurocysticercosis by Magnetic Resonance Spectroscopy.
J Comput Assist Tomogr. 2005;29(1):112-4.
156. de Leeuw FE, de Groot JC, Achter E, Oudkerk M, Ramos L, Heijboer R, et al.
Prevalence of cerebral white matter lesions in elderly people: a population based magnetic resonance imaging study. The Rotterdam Scan Study.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. janv 2001;70(1):9-14.
157. Progress Collaborative Group
Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack
Lancet 2001 sep 29,
158. J Ricardo Carhuapoma
Impact of pattern of admission on ICH outcomes
Neurocritical care, 2010, Springer
159. C. Cordonnier*, D. Leys
Subclinical strokes and dementia
FMC 2011;2:149
160. Fergus N. Doubal, Alasdair M.J. MacLullich, Karen J. Ferguson, Martin S. Dennis,
Enlarged Perivascular Spaces on MRI Are a Feature of Cerebral Small Vessel Disease
Stroke. 2010;41:450-454;
161. S. Alamowitch
White matter involvement and microbleeds
FMC 2013;4:79-86

162. **A. Garnier-Crussard , V. Desestret , F. Cotton , G. Chételat**

Hypersignaux de la substance blanche chez la personne âgée : physiopathologie, troubles cognitifs associés et pistes de prévention
White matter hyperintensities in ageing:

Pathophysiology, associated cognitive disorders and prevention

Volume 41, Issue 7, July 2020, Pages 475–484

163. **Zenaida Milagros Hernández –Díaz, Alina González-Quevedo**

Global vision of brain MRI findings in cerebral small vessel disease.

February 2021, Nova science.

164. **L. Puy, A. Hochart, S. Moulin, C. Cordonnier**

Angiopathie amyloïde cérébrale de forme sporadique –

26/02/20[17-046-B-09]

165. **Barnett Y, Sutton IJ, Ghadiri M et-al.**

Conventional and Advanced Imaging in Neuromyelitis Optica.

AJR Am J Neuroradiol. 2013;

166. **Sarbu N, Shih RY, Jones RV et-al.**

White Matter Diseases with Radiologic–Pathologic Correlation.

Radiographics. 2016;36 (5): 1426–47

167. **Ho Jin Kim, Friedemann Paul, Marco A. Lana-Peixoto et-al.**

With The Guthy–Jackson Charitable Foundation NMO International Clinical Consortium & Biorepository. MRI characteristics of neuromyelitis optica spectrum disorder.

(2015) Neurology. 84 (11): 1165.

168. **Barnett Y, Sutton IJ, Ghadiri M et-al.**

Conventional and Advanced Imaging in Neuromyelitis Optica.

AJR Am J Neuroradiol. 2013.

169. **Zalewski NL, Morris PP, Weinshenker BG et-al.**

Ring-enhancing spinal cord lesions in neuromyelitis optica spectrum disorders.

(2017) Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 88 (3): 218–225.

170. **Moeller K, Willmes K, Klein E.**
A review on functional and structural brain connectivity in numerical cognition.
Front Hum Neurosci 3 mai 2015
171. **JOHNC .MAZZIOTTA, SCOTTL .POMEROY.**
Bradley's Neurology in Clinical Practice,
seventh edition. Vol. 2-volume. 2016.
172. **Kastler B. Le phénomène de résonance magnétique.**
In: Comprendre L'IRM.
Elsevier; 2011
173. **Eruzula.**
Neuroimagerie (IRM) – L'essentiel pour l'iECN
2017/11/19/
174. **Harmony T, Mónica Carlier ME, Hinojosa-Rodríguez M.**
Neuroimaging techniques. In: Torres-
García AA, Reyes-García CA, Villaseñor-Pineda L, Mendoza-Montoya O, éditeurs. Biosignal
Processing and Classification Using Computational Learning and Intelligence Chapter 3
175. **Pearce JMS.**
Historical Descriptions of Multiple Sclerosis.
Eur Neurol. 2005;54(1):49-53.
176. **McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung H-P, Lublin FD, et al.**
Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines from the international
panel on the diagnosis of multiple sclerosis.
Ann Neurol. juill 2001;50(1):121-7.
177. **N.BNOUACHIR**
L'imagerie par résonance magnétique dans la sclérose en plaques : à propos de 52 cas
These de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech 2015

178. **Yogesh Kumar , Douglas Drumsta , Manisha Mangla, Nishant Gupta**
Toxins in Brain! Magnetic Resonance (MR) Imaging of Toxic Leukoencephalopathy – A Pictorial Essay
2017 Jun 13;82:311–319.
179. **Marco Essig.**
Diseases of the Brain, Head and Neck, Spine 2020–2023: Diagnostic Imaging, chapter 3 ,Toxic and Metabolic Disorders: Metabolic Diseases
February 15, 2020
180. **P. Hantsona, T. Duprez**
Imagerie cérébrale et intoxications Neuroimaging after poisoning
2009
181. **Falgun H. Chokshi MD , Nafi Aygun MD, Mark E. Mullins MD, PhD**
Imaging of Acquired Metabolic and Toxic Disorders of the Basal Ganglia
2014,
182. **Walid Mnari , Mezri Maatouk, Badii Hmida, Ahmed Zrig, Mondher Golli**
Hypersignal de la substance blanche en IRM : comment arriver à un diagnostic ?
Journal of Neuroradiology 10/03/16
183. **Lo CP, Chen SY, Lee KW, et al.**
Brain injury after acute carbon monoxide poisoning: Early and late complications.
Am J Roentgenol. 2007;189(4):W205–11. doi: 10.2214/AJR.07.2425.
184. **A. Dhibe, Y. Hentati, M. Ben el hadj , K. Hammami, H. Fourati, I. Kobbi, E. Daoud, Z. Mnif .**
Atlas d'anatomie IRM de la substance blanche.
Poster JFR 2014.
185. **L.Thines.**
Anatomie cérébrale : substance blanche. Atlas interactif de neuroanatomie clinique
2016, Elsevier Masson SAS.

186. Lemtouni K, Ayad N, Benzalim M, Alj S.
Pathologie inflammatoire de l'encephale. *Journal of Neuroradiology*.
1 mars 2023;50(2):15
187. Shams S, Martola J, Cavallin L, Granberg T, Shams M, Aspelin P, et al.
SWI or T2*: Which MRI Sequence to Use in the Detection of Cerebral Microbleeds? *The Karolinska Imaging Dementia*
188. Bovis R, Chitnis T.
Sexual disparities in the incidence and course of MS. *Clin Immunol*. nov 2013;149(2):201-10.
189. Faraji F, Mohaghegh P, Talaie A.
Epidemiology of familial multiple sclerosis and its comparison to sporadic form in Markazi Province,
Iran. Mult Scler Relat Disord. déc 2022;68:104231.
190. Henson GJ, van der Mei I, Taylor BV, Claflin SB, Palmer AJ, Campbell JA, et al.
The subjective wellbeing of people living with Multiple Sclerosis in Australia: insights from *the Personal*
191. M.F, P. A M, O.C, S.M et al.
Prediction of a multiple sclerosis diagnosis in patients with clinically isolated syndrome using the 2016 MAGNIMS and 2010 McDonald criteria: a retrospective study.
The Lancet Neurology
192. Jw H, W K, Sy H, Ms P, Sw A, Jy C, et al.
Application of the 2017 McDonald diagnostic criteria for multiple sclerosis in Korean patients with clinically isolated syndrome.
Multiple sclerosis (Hounds Mills, Basingstoke, England)
193. Ketata J, Sidhom Y, Kacem I, Nasri A, Djebara MB, Gargouri A, et al.
Le phénomène d'Uhthoff dans la sclérose en plaques : étude d'une population tunisienne.
Revue Neurologique. 1 mars 2017;173:S121-2.

194. **Mike P Wattjes 1, Olga Ciccarelli**
2021 MAGNIMS–CMSC–NAIMS consensus recommendations on the use of MRI in patients with multiple sclerosis
2021 Lancet Neur
195. **Musubire AK, Derdelinckx J, Reynders T, Meya DB, Bohjanen PR, Cras P, et al.**
Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders in Africa. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.*
18 oct 2021;8(6):e1089.
196. **Aguèmon AR, Padonou JL, Yévègnon SR, Houkpe PC, Madougou S, Djagnikpo AK, et al.**
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.* *1 janv 2005;24(1):36-9.*
197. **Youma Traore.**
Pronostique des traumatismes crâniens légers et modérés dans le service de neurochirurgie du CHU Gabriel Toure.
Thèse soutenue à la Faculté de médecine et d'odontostomatologie en 2021.
198. **El Otmani H, Rafai MA, Moutaouakil F, El Moutawakkil B, Boulaajaj FZ, Moudden M, et al.**
La neuromyélite optique au Maroc: Étude de neuf cas.
Revue Neurologique. *1 déc 2005;161(12, Part 1):1191-6.*
199. **Poser CM, Brinar VV.**
Diagnostic criteria for multiple sclerosis ;
Clin Neurol Neurosurg.avr 2001:103.
200. **N Kissani , O Cherkaoui Rhazouani , L Berrhoute , M Chraa , N Louhab**
An update on epidemiology, diagnosis & management of NMO-SD in the tertiary neurology department of Marrakech (Morocco)
Rev neurol(paris) 2021
201. **Kim HJ, Paul F,Lana-Peixoto MA;Tenembaum S,Asgari N et al**
MRI characteristics of neuromyelitis optica disorder
PMC neurology 2015
-

202. **SANG HOON LEE ,Pyeong HO YOON et al ;**
Findings in neuro-behcet disease
Clinical Radiology 2001
203. **N.Mnif,H.Rajhi, N.Malki, et al**
Aspect en IRM du Neuro-behcet
J Neuroradiol 2006.33
204. **Siamal FARAHANGIZ,Sirous Sarhadiet al**
Magnetic resonance imaging findings and outcome of neuroBehcet's disease ; the predictive factors
International Journal of Rheumatic Diseases
205. **Yasutaka Tajima, Sana Homma et al**
Clinico-radiological findings of neurobehcet's disease syndrome
Internal Medicine March 1994
206. **Wang B,Li X,Xiao L et al,**
Clinical radiologicaland Pathological Characteristics Between Cerebral small Vessel Small Disease and Multiple sclerosis A review
Front Neurol,24juin 2022
207. **Firnmann M, Medlin F, Hayoz D et al**
Infarctus lacunaire et microangiopathie cérébrale :plaidoyer pour une reconnaisaance
Rev Med Suisse 2014
208. **Singh A, Bonnell, De Prey et al**
Small vessel disease in teh brain
American Heart Journal Plus 2023;27
209. **J Sanchez L,Hamilton OKL, Clancy U et al**
Sex differences in Cerebral small vessel disease: A systematic review and Meta-analysis
Front neurol 2021

210. Low A, Su L, Stefaniak JS et al

Inherited risk of dementia and the progression of cerebral small vessel disease and inflammatory markers in cognitively healthy midlife adults : the PREVENT
Neurobiol Aging 2021

211. Cools R, Frank MJ et al

Striatal dopamine predicts outcome-specific reversal learning and its sensitivity to dopaminergic drug administration
J neurosci 2009

212. Sebastian EPPINGER, Th; Göttringer et al

Are morphologic features of recent small subcortical infarcts related to etiologic aspects?
Ther Adv Neurol 2019 apr

213. Salvator Rudilloso, Alejandro Rodríguez et al

The potential impact of Neuroimaging and Translational Research on the CLINICAL management of Lacunar Stroke
Int Mol Sci 2022 jan F

214. F.Durand-DUBIEF

Diagnostic approach to cerebral white matter hyperintensities
Pratique neurol-FMC, 2024

قسم الطبيبة

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حِيَاةَ إِلَّا سَانَ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظَّرُوفِ

وَالْأَحَوَالِ بِإِذْلَلَةٍ وَسُعْيٍ فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلاَكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتَرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْلَلَةِ رِعَايَتِي الطَّبِيعَةِ لِلقرِيبِ

وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالظَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابَرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ، وَأَسْخَرَهُ لِنَفْعِ إِلَّا سَانَ لَا لَأَذَاهُ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلِمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغِرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتَأً لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي

المِهْنَةِ الطَّبِيعَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبَرِّ وَالتَّقْوَىِ.

وَأَنْ تَكُونَ حِيَاتِي مِصْدَاقًا إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَّتِي، نَقِيقَةٌ مِمَّا يُشِينُهَا

تَجَاهَ

اللَّهُ وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

334

أطروحة رقم

سنة 2024

مساهمة بالتصوير بالرنين المغناطيسي في علم امراض المادة البيضاء : تجربة مصلحة الاشعة في المستشفى الجامعي سوس ماسة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/10/25

من طرف

الآنسة وئام التمساحي

المزدادة ب 17 يوليوز 1996 بمراكش

**طبيبة داخلية سابقة بالمركز الاستشفائي الجامعي سوس ماسة
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية :

تصوير بالرنين المغناطيسي – أمراض المادة البيضاء
طب الاشعة العصبية

اللجنة

الرئيسة

السيدة ن. شريف ادريسي الكنوني

أستاذة في الفحص بالأشعة

المشرفة

السيدة س. وكريم

أستاذة مبرزة في الفحص بالأشعة

الحكم

السيدة م. زحلان

أستاذة في الفحص الباطني

السيدة ن. لوهاب

أستاذة في امراض الدماغ والاعصاب

السيدة ب. بدر

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

