

Mémoire de Maîtrise en médecine No 162

Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) des abcès cérébraux

revue de la casuistique CHUV sur dix ans

Etudiant

Rémy Kohler
UNIL, Lausanne

Tuteur

Prof. Phillippe Maeder
Dpt de radiodiagnostic, CHUV

Expert

PD, Dr Jocelyne Bloch-Pasche
Service de neurochirurgie, CHUV

Lausanne, décembre 2011

Introduction du travail de Maîtrise 10-12

Travail de master

dirigé par le Pr. P. Maeder

Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) des abcès cérébraux

revue de la casuistique Chuv sur 10 ans

Abstract: Ce travail revoit les cas d'abcès cérébraux rencontrés dans le centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV) ces dernières dix années. La période étudiée débute en janvier 2000 et se termine en septembre 2010. Elle comprend 65 cas d'abcès cérébraux diagnostiqués par IRM. Cette revue a pour but d'avoir une documentation de l'épidémiologie et des caractéristiques IRM des différents types d'abcès cérébraux étudiés.

Introduction:

L'abcès cérébral est une pathologie grave et potentiellement létale, qui peut laisser le patient sévèrement handicapé. La prise en charge de ces patients, a énormément évolué depuis l'arrivée de l'antibiothérapie et leur diagnostic a été nettement amélioré ces 30 dernières années depuis l'introduction, de plus en plus systématique, soit de la tomographie computerisée (CT/scanner), soit de l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Tous ces progrès, combiné aux avancées des diverses techniques neurochirurgicales ont permis d'améliorer nettement le pronostic de ces patients. [1, 2, 3]

Définition:

L'abcès cérébral est un foyer infectieux focal intra-cérébral, débutant sous une forme diffuse, appelée « cérébrite » et aboutissant à une collection de pus délimitée par une capsule bien vascularisée. Les étiologies impliquées sont multiples allant soit, de l'extension d'un foyer infectieux loco-régional concomitant, soit d'une dissémination hématogène d'un foyer infectieux plus distant. Les autres causes sont liées à des traumatismes ou diverses

interventions neurochirurgicales (diminution de l'intégrité du système nerveux central) ou d'origine indéterminée. [1, 2, 3, 4, 6, 8]

L'étude histologique d'un abcès montre une organisation en plusieurs couches/zones concentriques:

1. La couche la plus interne est composée de tissu cérébral nécrotique.
2. Une couche inflammatoire réactionnelle, avec de nombreux leucocytes. (PMNs, macrophages et monocytes)
3. Une couche proliférative vasculaire de capillaires combinée à la formation d'une capsule de collagène.
4. Une couche de néo-vascularisation et de cérébrite active
5. La couche la plus externe est constituée d'une astroglie réactionnelle et d'un œdème vasogénique.[1, 3, 4, 6, 9, 22]

Ces aspects peuvent être corrélés avec des images typiques en radiologie, et notamment en IRM.

Principes techniques de l'IRM et de ces différentes modalités:

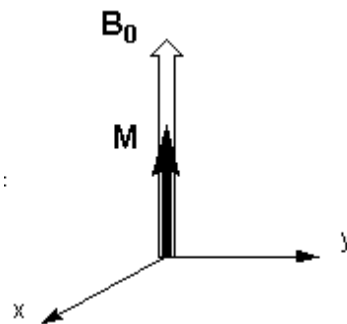
L'IRM, dans le contexte médical, est une technique d'imagerie non-invasive permettant de visualiser le corps ou diverses structures anatomiques sous formes d'images bidimensionnelles ou tridimensionnelles avec une précision et une résolution élevée. L'IRM est une technique récente, sans effets secondaires connus actuellement, basée sur le phénomène physique de résonance magnétique nucléaire. En pratique, on observe la résonance magnétique nucléaire des protons de l'eau contenus dans les tissus.

Principes physiques:

On exploite le moment magnétique de spin du proton H^1 engendré par la rotation de sa charge autour de son axe.

On applique un champ magnétique puissant et stable (\vec{B}_0) et on soumet les protons à une impulsion électromagnétique (radiofréquence). La fréquence de résonance (dite de Larmor) est connue pour le proton et pour la force du champ magnétique appliqué.

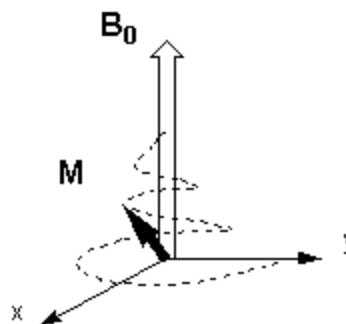
Sous l'effet du champ magnétique statique, les moments magnétiques des spin vont peu à peu s'aligner dans une direction parallèle au champ et donner lieu à une aimantation globale dite « direction longitudinale ». (M ci-dessous dans l'axe z)



[27]

On applique alors une radiofréquence oscillant à la fréquence de Larmor qui va basculer les atomes de leur position de départ à une position perpendiculaire en rotation autour de l'axe z. On induit un mouvement de précession.

Cette onde magnétique oscillante est appelée \vec{B}_1 . Elle a pour effet de réorienter les protons dans un plan perpendiculaire à \vec{B}_0 . Ce phénomène est appelé phase d'excitation. Plus celle-ci est longue, plus la proportion des protons ayant basculé de leur position z sera importante et donc plus l'aimantation longitudinale diminuera. Lorsque l'on interrompt le champ oscillant, tous les moments magnétiques vont revenir à leur position initial z sans cesser de tourner autour de cette axe. On mesure ces rotations de spin (signal de précession) grâce à une antenne réceptrice.



[27]

Relaxation longitudinale T1:

La relaxation longitudinale T1 ou encore dite relaxation spin-réseau, correspond au retour à l'équilibre de tout le système dans la direction de z. Il représente la diminution de tous les signaux oscillants jusqu'à retrouver la position du champ statique z. Le temps mis par chacune des structures pour retrouver leur position initiale, est appelé temps de relaxation et est noté « T1 »

Ce phénomène de relaxation suit une dynamique exponentielle, il faudrait donc un temps infini pour retrouver tous les atomes alignés, c'est pourquoi on définit le temps T1 comme le

retour de 63% des protons à leur position longitudinale de départ. Le temps T1 dépend également de l'agitation moléculaire présente dans le tissu (mouvement Brownien). Si le mouvement moléculaire est très fort (comme dans le LCR), les atomes d'hydrogène mettront du temps à revenir à l'équilibre. Par contre, si l'agitation est modérée, (comme dans le tissu grasseux ou la substance blanche), T1 sera alors de relativement courte durée.

Relaxation transverse T2:

La relaxation transverse T2 ou encore dite relaxation spin-spin représente la disparition de la composante transverse de l'aimantation. Elle correspond à une diminution du signal lié à leur rotation synchrone autour de l'axe z au cours du temps et est appelé temps de relaxation T2. Ce phénomène suit cette fois, une dynamique exponentielle décroissante et en pratique on définit le temps T2 comme le temps mis pour la diminution de deux tiers de l'intensité initiale. Le temps T2 est toujours inférieur au temps T1 et est également influencé par l'agitation moléculaire présente dans le tissu. La relaxation T2 sera longue dans les tissus à forte agitation (LCR) et sera rapide dans les tissus à agitation moyenne (tissu cérébral).

En résumé, les temps de relaxation T1 et T2 dépendent tous deux de l'agitation moléculaire présente dans les tissus et le temps de relaxation diminue lorsque l'état d'hydratation du tissu diminue.

Pour pondérer l'image en T1, on utilise un temps de répétition court et un temps d'écho court (pour neutraliser l'effet T2). On obtient alors un contraste d'image pondérée en T1 ou dite en pondération anatomique. La substance blanche apparaît plus intense que la grise et le LCR est nettement plus foncé.

Pour pondérer l'image en T2, on utilise un temps de répétition long et un temps d'écho long (pour neutraliser les différences de temps T1). L'image est alors pondérée en T2 ou en caractéristiques tissulaires. L'eau, le LCR ou les œdèmes apparaissent en hypersignal.

Imagerie T1 post-gadolinium:

On utilise des agents para-magnétiques, principalement le gadolinium dans le domaine médical, pour influencer la vitesse de relaxation magnétiques des protons et donc le signal IRM.

Le gadolinium possède un moment magnétique électronique très élevé car porteur de nombreux électrons non-appariés. Il agit donc par interaction dipolaire sur le moment magnétique nucléaire des protons et sur le signal IRM.

Au final, plus il y aura de molécules d'eau associées au gadolinium, plus le temps de relaxation diminuera et plus le signal T1 augmentera. Cela dans la mesure où la

concentration de gadolinium n'est pas trop élevée sinon l'effet T2 du gadolinium provoquera un hyposignal.

Les produits de contraste permettent de visualiser la vascularisation cérébrale et sa perméabilité et de mettre en évidence des lésions éventuelles.[1, 3, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24]

Imagerie de diffusion:

L'imagerie de diffusion ou DWI (diffusion weighted imaging), est une technique permettant de calculer en chaque point, la distribution de direction de diffusion des molécules d'eau due à l'agitation thermique.

La diffusion étant anisotrope dans les tissus, on représente une moyenne de diffusion dans les trois axes assortie d'un effet T2 du à la technique d'échoplanar (« image trace »). La présence d'obstacle ou de lésions diminuent le coefficient de diffusion et provoque une restriction de la diffusion.

Une façon plus précise de représenter le phénomène de diffusion est de calculer le coefficient apparent de diffusion (ADC=apparent diffusion coefficient) qui représente une carte moyenne de la diffusion apparente sans effet T2.

A l'aide de deux séquences de diffusion avec des facteurs b (s/mm²) différents (entre 0-1000), le degré de mobilité des molécules d'eau peut être évalué quantitativement en calculant le coefficient de diffusion apparent (ADC). L'ADC est représenté sous la forme d'une cartographie, dont les valeurs (en mm²/s) ne dépendent plus du T2, un hyposignal correspondant alors à une restriction de la diffusion.

Imagerie de perfusion:

L'imagerie de perfusion ou PWI (perfusion weighted imaging) est une technique permettant de mesurer, de manière relative, la vascularisation cérébrale sous forme de volume sanguin cérébral, temps de transit moyen ou débit sanguin régional.

Elle est possible par deux moyens: un traceur exogène (gadolinium) ou endogène (marquage des spins ou ASL=arterial spin labelling)

La perfusion par bolus de gadolinium se fait par exploitation de l'effet T2* d'un bolus de gadolinium. La chute du signal lors du premier passage (effet T2*) permet de déduire les paramètres de perfusion. Le résultat donne une courbe intensité/temps dont on peut déduire le rCBV (intégrale sous la courbe) et le rCBF (pente de la courbe).

Une relation existe entre le temps de transit moyen (MTT=mean time transit, temps de passages des particules dans un organe entre l'arrivée artérielle et la sortie veineuse) et le

ratio du volume vasculaire cérébral (CBV=cerebral blood volume) avec le flux sanguin cérébral (CBF=cerebral blood flow).

CBF=CBV/MTT

On aboutit à une mesure relative des modifications hémodynamiques régionales et non une mesure absolue du CBV ou du CBF.

La technique par marquage des spins artériels se fait grâce à une impulsion d'inversion de 180°. Le sang est ainsi « marqué » et crée une légère décroissance du signal IRM lors de sa perfusion dans les différents tissus à l'intérieur de la région d'acquisition.

La soustraction de l'image marquée à celle de référence issue d'une acquisition sans saturation préalable, permet de quantifier ce changement de signal. Le résultat obtenu est proportionnel au CBF.

Image de référence-image marquée= α CBF

Spectroscopie IRM:

La spectroscopie IRM permet une exploration non-invasive et in-vivo de la composition moléculaire des tissus. Bien que possible avec différents atomes, on utilise surtout en médecine la spectroscopie du noyau d'hydrogène vu sa grande abondance.

Le déplacement chimique (mésomérie) des différents métabolites est induit par l'effet du champ magnétique IRM. La spectroscopie mesure ainsi des pics de métabolites spécifiques à un organe dans des conditions physiologiques ou pathologiques. La répartition de ces fréquences issues de déplacements chimiques est obtenue sous forme de spectres.

Pour le tissu cérébral sain, on mesure généralement deux spectres avec un temps d'écho court et un temps d'écho long. Les métabolites suivants sont identifiables en spectroscopie clinique de routine:

-Le N-acétyl-aspartate (NAA), molécule présente dans les neurones sains, se mesure à 2.0-2.02ppm.

-La créatine/phosphocréatine (Cr/PCr), molécule du métabolisme énergétique, se mesure à 3.0-3.03ppm.

-La choline (Cho), marqueur de synthèse et dégradation des membranes cellulaires (turnover cellulaire), se mesure à 3.2-3.22ppm-

-Le myo-inositol (ml), marqueur spécifique du tissu glial, se mesure à 3.5-3.6ppm.

-Le complexe glutamine-glutamate-GABA (Glx), neurotransmetteurs, se mesure entre 2.1 et 2.5ppm.

Les métabolites suivants sont absents dans un tissu cérébral sain et sont signes de pathologies sous-jacentes:

-Le lactate (Lac), marqueur du métabolisme anaérobie, se mesure à 1.33-1.35ppm. Il indique soit une lésion d'origine ischémique, soit une pathologie infectieuse à germes anaérobies ou encore diverses tumeurs/métastases.

-Les lipides (Lip), signe de nécrose du tissu cérébral, se mesure à 0.9-1.3ppm.

-les acides aminés (AA), produits de la protéolyse du tissu cérébral, se mesure entre 0.9 et 1.92ppm. Comme ils ne sont jamais détectés en cas de tumeurs, les acides aminés cytoplasmiques sont fortement indicateurs d'un abcès cérébral.[1, 3, 4, 7, 9, 10, 17, 18, 20, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29]

Caractéristiques générales IRM d'un abcès cérébral:

Un abcès cérébral donne une image de lésion plus ou moins uniforme avec rehaussement circulaire (« ring-enhancing lesions »). La capsule circulaire représente un tissu de granulation actif, composé de dépôts de fibres de collagène et d'une néo-vascularisation angiogénique (due à la fois à une altération de la perméabilité locale des capillaires et à une vascularisation augmentée).L'abcès est généralement entourée d'un œdème vasogénique péri-lésionnel.

Le réhaussement circulaire/capsulaire est classiquement régulier au niveau de ses marges/faces internes et externes. Cet aspect est déterminant pour la distinction d'une potentielle lésion d'origine néoplasique du système nerveux central. Dans certains cas, la partie externe de la capsule peut apparaître comme irrégulière, étant souvent signe de la période de transition entre cérébrite et abcès.

La paroi de la capsule d'un abcès est souvent plus épaisse du côté de la substance grise (coté latéral/mieux oxygéné) et plus fine le long de la substance blanche (coté médian/ventriculaire). En effet l'épaisseur de la paroi capsulaire médiale prédispose le patient à la formation d'abcès secondaire ou à une rupture de l'abcès dans les ventricules. Ces deux complications sont associées à un mauvais pronostic et à une mortalité bien plus élevée.

Le produit de contraste rehausse la capsule par un phénomène interstitiel (la perméabilité capillaire est augmentée) et intravasculaire (la perfusion du tissu de granulation est augmentée). Le gadolinium ne fuit pas vers la cavité centrale de l'abcès à cause de la viscosité du pus et de la nécrose de liquéfaction. [1, 2, 3, 6, 15, 22]

Dans la littérature, les observations caractéristiques d'un abcès sous IRM sont les suivantes:

- Le centre de l'abcès est généralement hypointense en T1 et hyperintense en T2
- La capsule est généralement hyperintense en T1 et hypointense en T2, du fait de ses constituants (dépôts de collagène, produit issu de l'hémoglobine (hemosidérine), radicaux libres libérés par les leucocytes.). La capsule se rehausse après injection de gadolinium en imagerie T1.
- L'œdème péri-lésionnel est en général hyperintense en T2 et légèrement hypointense en T1
- En imagerie de diffusion (DWI=diffusion weighted imaging), la lésion donne un signal hyperintense et montre une restriction de la diffusion et de la cartographie ADC (hyposignal).
- En spectroscopie, les abcès cérébraux sont caractérisés par une absence de pics de NAA, de PCr/Cr ni de Cho. La présence de Lac et d'AA est souvent détectée dans les abcès. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 15, 22]

Méthodes: Le groupe d'étude est formé de 65 patients, suivis au CHUV dans la période entre janvier 2000 et septembre 2010. Les critères de sélection comprennent la présence d'un abcès cérébral à pyogènes typiques (=bactérien) ou toxoplasmique et son diagnostic par IRM pendant cette période. L'appréciation des images radiologiques et son interprétation ont été appuyées par les rapports effectués par les radiologistes du CHUV et ceux-ci sont considérés comme valables et non contestés. Dans la plupart des cas, l'examen radiologique est basé purement sur une suspicion clinique. Sur cette base et dans les limites de la disponibilité des dossiers et images radiologiques de ces patients, une revue de chaque cas a été effectuée pour tenter de corréliser les diagnostics pathologiques et infectieux avec les données radiologiques. L'analyse principale se limite aux abcès d'origines bactérienne et toxoplasmique et d'apparition spontanée. Une revue des abcès d'origine tuberculeuse et cysticercosique a aussi été effectuée à but d'illustration des différences radiologiques potentiellement rencontrées lors de la recherche étiologique d'un abcès cérébral.

Les critères d'exclusions comprennent: l'absence d'abcès cérébral et les abcès d'origines post-traumatiques ou post-neurochirurgicales. Les cas ne disposant pas de dossiers numérisés suffisants ou d'images radiologiques de qualité suffisante, ont également été écartés de cette étude.

Méthode de récolte de données:

- 1.) La première étape a été la mise en évidence de tous les cas d'abcès cérébraux rencontrés au CHUV pendant la période du 01/01/2000 au 01/10/2010.
- 2.) L'inclusion et l'exclusion des patients selon les critères définis plus haut.
- 3.) La création de quatre groupes d'études: le premier et principal groupe comportant tous les cas d'abcès à germes bactériens pyogènes. Le second comportant tous les cas d'abcès à toxoplasmoses. Les troisième et quatrième groupes comportant, respectivement, les cas d'abcès à tuberculose et ceux à cysticerose.
- 4.) L'analyse des dossiers numérisés, décrivant l'état général du patient et les éventuels facteurs prédisposants à l'apparition d'un abcès. L'analyse des rapports de radiologie correspondant à chaque examen IRM effectué dans le cadre de la pose du diagnostic d'abcès cérébral.
- 5.) La revue de toutes les modalités d'examens IRM de chaque cas, pour l'appréciation des caractéristiques IRM générales associées à chaque type d'abcès.
- 6.) L'étude a duré 10 mois et recrute un pool de 65 patients.
- 7.) L'analyse a débuté dès le début de l'étude. Au vu des résultats, une étude statistique poussée n'a pas été envisagée.

La création de la base de données a pris en compte ces divers critères:

- L'âge du patient.
- Le sexe du patient.
- Les comorbidités déjà présentes.
- La date de l'examen IRM ayant abouti ou contribué au diagnostic d'abcès.
- Les différentes modalités IRM utilisées pour visualiser la lésion.
- Les résultats radiologiques issus de chacune de ces modalités.

Cette base de données a pour but de documenter la casuistique CHUV des abcès cérébraux et de déterminer l'utilisation et l'efficacité des diverses techniques IRM pour la pose du diagnostic. L'analyse des résultats est de type descriptive et rétrospective.

Les différents biais, éventuellement rencontrés lors de cette étude ont été les suivants:

-Biais de mesure: les images et les caractéristiques IRM ont été appréciés par un seul sujet (Rémy Kohler).

Il se peut également que des biais de suivi et des biais d'interprétation se rajoutent à l'analyse des données.

Résultats:

Les résultats de cette étude sont organisés en 9 séries de graphiques.

-La première série de graphiques (1.0) reprend le nombre de cas par classes d'âge et sexe des patients.

-La deuxième série (1.1) précise la localisation préférentielle des différents abcès.

-La troisième série (1.2) décrit l'aspect homogène/hétérogène des centres lésionnels.

-La quatrième série (1.3) précise le nombre de lésions et la taille maximale de la lésion principale.

-La cinquième série (1.4) décrit les caractéristiques IRM de base des centres lésionnels des différents abcès.

-La sixième série (1.5) décrit les caractéristiques IRM de base de la paroi des différents abcès.

-La septième série (1.6) donne les caractéristiques IRM de base de l'œdème péri-lésionnel des différents abcès.

-La huitième série (2.0) donne les caractéristiques de diffusion des différents abcès.

-La neuvième série (3.0) donne les caractéristiques de perfusion des différents abcès.

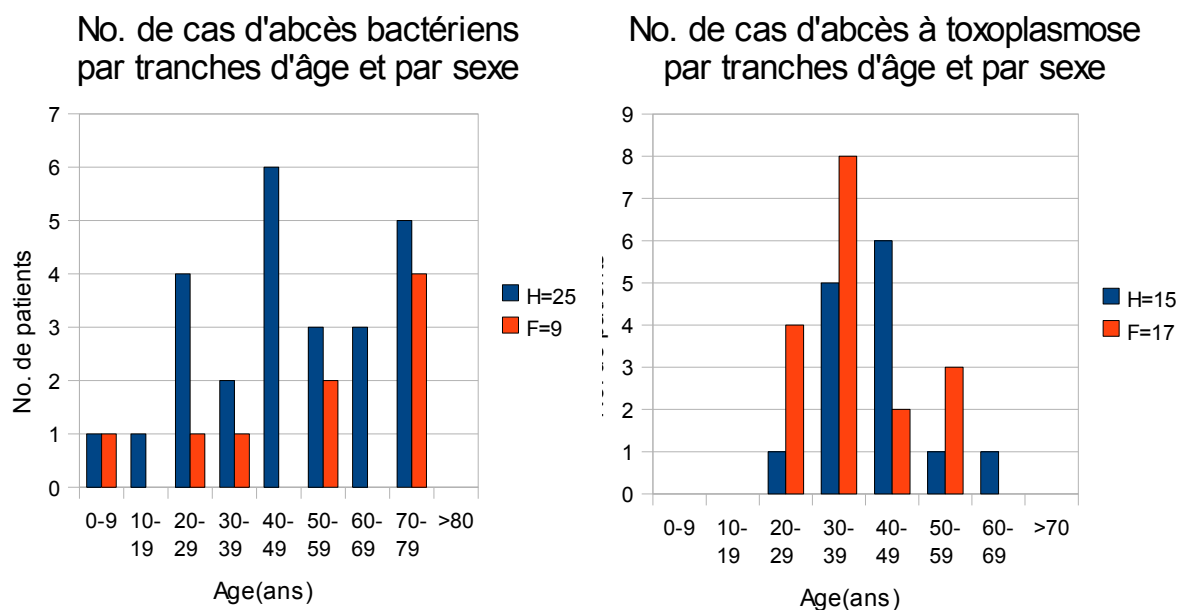
Discussion des résultats:

1.0 Résultats par tranches d'âge et par sexe:

Du point de vue épidémiologique, les cas d'abcès cérébraux bactériens sont plus fréquents chez les sujets de sexe masculin avec un ratio H/F de 2.78. Le pic de prévalence se situe dans la tranche d'âge de 40-49 chez les hommes. Il semblerait que la prévalence augmente avec l'âge chez les femmes à partir de 50ans. Je pense que ces résultats sont dûs, d'une part à la meilleure hygiène de vie de la population féminine d'âge moyen et d'autre part, à la présence d'une plus grande population de femmes à partir de 65ans.

En ce qui concerne les cas d'abcès à toxoplasmose, les données épidémiologiques diffèrent de celles pour les abcès d'origine bactérienne. En effet, le nombre de cas chez les femmes est légèrement supérieur avec un ratio H/F de 0.88, malgré une proportion d'environ 33% de femmes HIV positives [22]. La prévalence est la plus élevée dans la tranche d'âge de 30-39ans chez les femmes et 30-49 chez les hommes. Aucun cas d'abcès à toxoplasme n'a été diagnostiqué chez des patients de moins de 20ans. De plus, le 100% de cette population est HIV positive. Je conclus que les abcès à toxoplasme sont pathognomoniques de la maladie HIV et qu'une infection préalable est nécessaire pour une manifestation neurologique de la toxoplasmose.

1.0 Graphiques des résultats généraux par tranche d'âge et par sexe



1.1 Résultats selon la localisation anatomique de/des abcès:

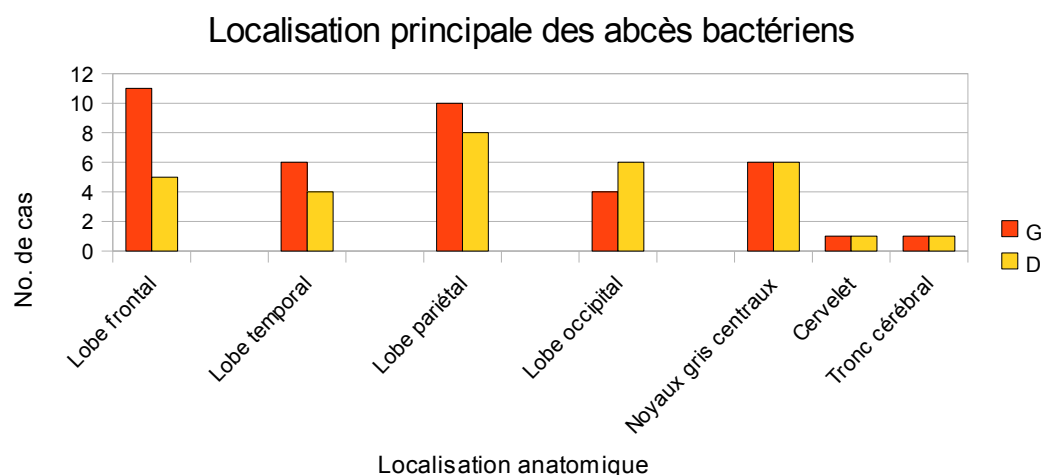
Pour le groupe d'abcès d'origine bactérienne, la majorité des lésions intéressent les lobes pariétaux.(25.7%) suivi des lobes frontaux (22.8%) puis temporaux (14.2%) et occipitaux (14.2%). Les noyaux gris centraux sont touchés dans 17.1% des cas. Le cervelet et le tronc cérébral sont des localisations rares. (2.8%/2.8%). J'ai observé dans cette étude une prédominance d'atteintes de l'hémisphère cérébral G avec un ratio G/D de 1.25.

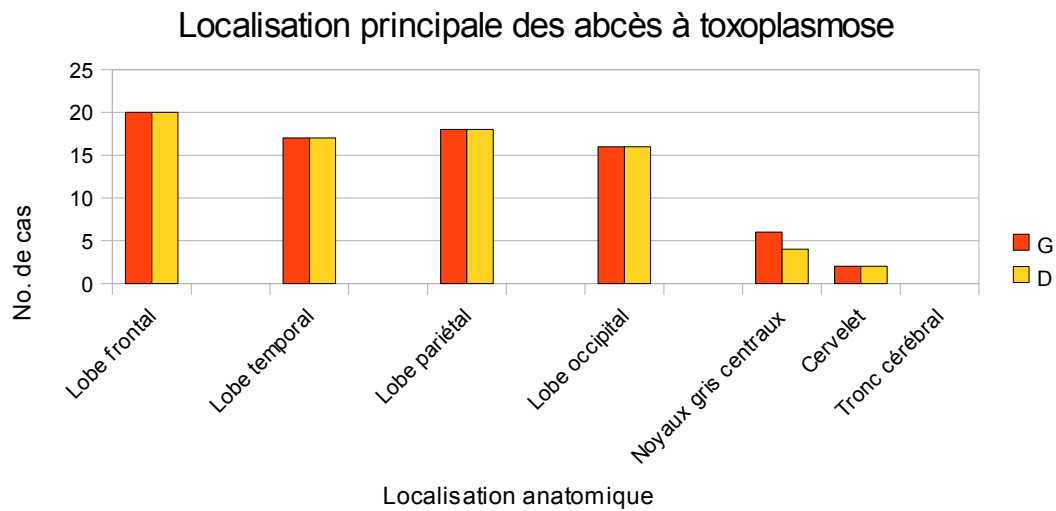
J'explique ces localisations préférentielles pour les abcès bactériens par plusieurs phénomènes: premièrement les lobes frontaux et pariétaux sont les plus volumineux, deuxièmement, une des causes fréquentes d'abcès cérébraux bactériens sont les sinusites qui s'étendent le plus facilement vers les lobes frontaux. La prédominance d'atteintes à G s'explique par l'atteinte préférentielle de l'hémisphère G par les phénomènes de type emboliques, comme les abcès d'origine hémotogènes [14].

Les abcès à toxoplasme sont répartis de manière assez aléatoire avec une légère prédominance au niveau des lobes frontaux (25.6%) suivi des lobes pariétaux (23.0%) puis temporaux (21.8%) et occipitaux (20.5%). Les noyaux gris centraux et le cervelet sont des localisations rarement atteintes (6.4%/2.5%). Les deux cotés du cerveau semblent être atteints dans la même proportion.

J'explique cette répartition homogène des abcès à toxoplasmose dans tous les lobes du cerveau, par le fait que dans la majorité des cas, les abcès étaient multiples et bilatéraux. De plus la toxoplasmose chez le sujet HIV+ provient d'une réactivation d'une primo-infection et non d'un phénomène embolique. Cela explique également cette répartition homogène D/G des abcès.

1.1 Graphiques des résultats selon la localisation anatomique de/des abcès:





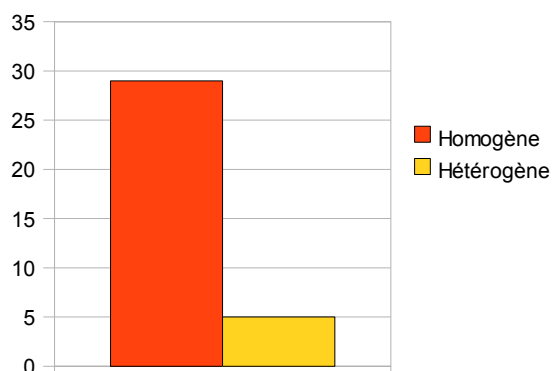
1.2 Résultats selon l'aspect du centre lésionnel:

L'image IRM du centre lésionnel d'un abcès bactérien est, dans la majorité des cas, d'aspect homogène. (85.3%). Cela est probablement dû à la composition du centre de la lésion, qui comporte essentiellement du pus et des débris cellulaires.

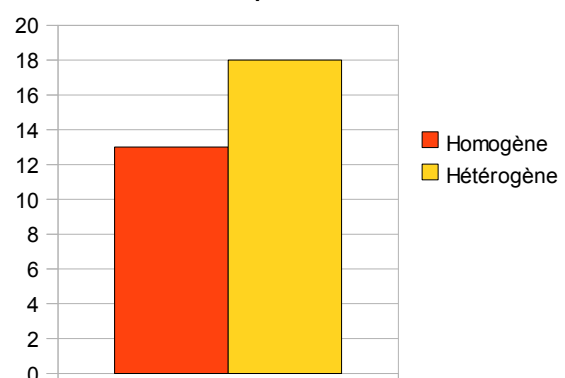
Les abcès à toxoplasmose ont, plus souvent, un aspect hétérogène. (58.0%) Cela est probablement dû à la composition du centre lésionnel formé également de pus mais aussi de kystes à *Toxoplasma gondii*.

1.2 Graphiques avec résultats selon l'aspect des centres lésionnels:

Aspect du centre lésionnel d'un abcès bactérien



Aspect du centre lésionnel d'un abcès à toxoplasmose



1.3 Résultats selon le nombre et la taille de/des lésions:

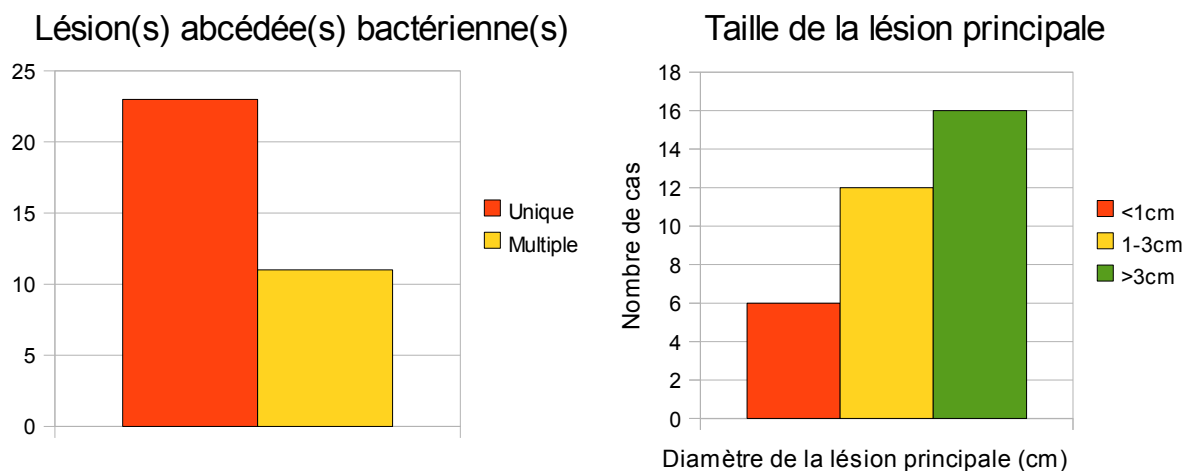
Dans le groupe à abcès bactériens, la majorité des cas présentait un abcès unique de grande taille. En effet, 67.6% des cas étaient constitués d'un abcès bactérien unique. De plus 82.4% des abcès étaient plus grands que 1cm et 47.0% plus grands que 3cm.

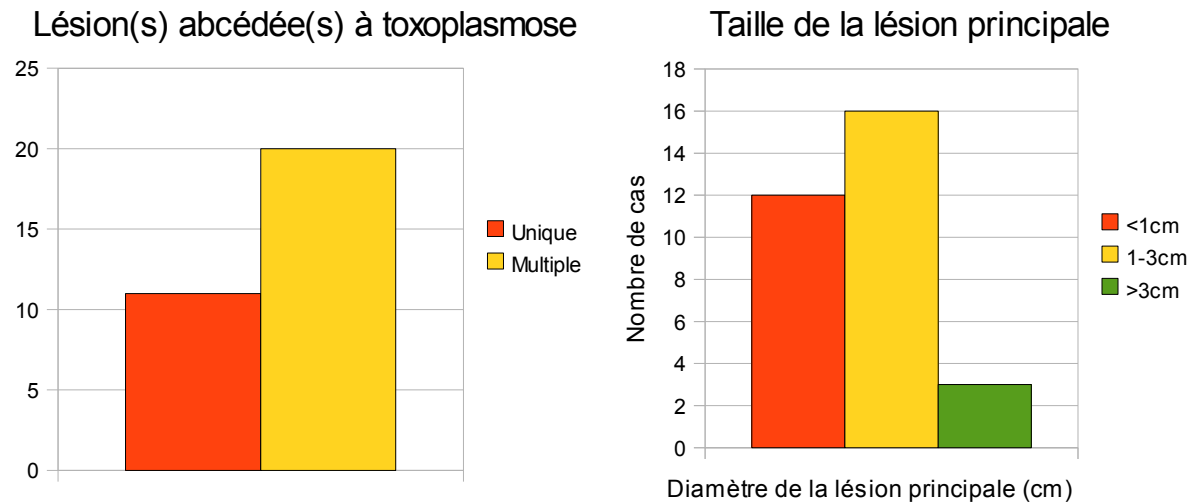
L'explication la plus probable est que la majorité des abcès bactériens proviennent de foyers contigus et l'abcès possède donc un contact direct avec la source de l'infection. La grande taille s'explique probablement par le délai de 2-3 semaines entre le stade de cérébrité et celui d'abcès associé à une réaction inflammatoire et à une nécrose extensive du tissu cérébral touché.

Dans le groupe des abcès toxoplasmiques, la majorité des cas présentait des abcès multiples plutôt de faible taille. En effet, 64.5% des cas étaient constitués de multiples abcès. La majorité des abcès (51.6%) étaient de taille moyenne (1-3cm), 38.7% étaient inférieurs à 1cm et seul 9.7% étaient de grande taille (>3cm).

Les abcès à toxoplasmose sont dus à la réactivation de kystes dormants au niveau du tissu cérébral à cause de l'immunodéficience acquise de l'individu. Le processus étant moins aigu et moins agressif qu'une infection bactérienne, les lésions observées en imagerie sont de plus petite taille.

1.3 Graphiques des résultats selon le nombre et la taille des lésions:





1.4 Résultats décrivant les caractéristiques IRM de base du centre de la lésion:

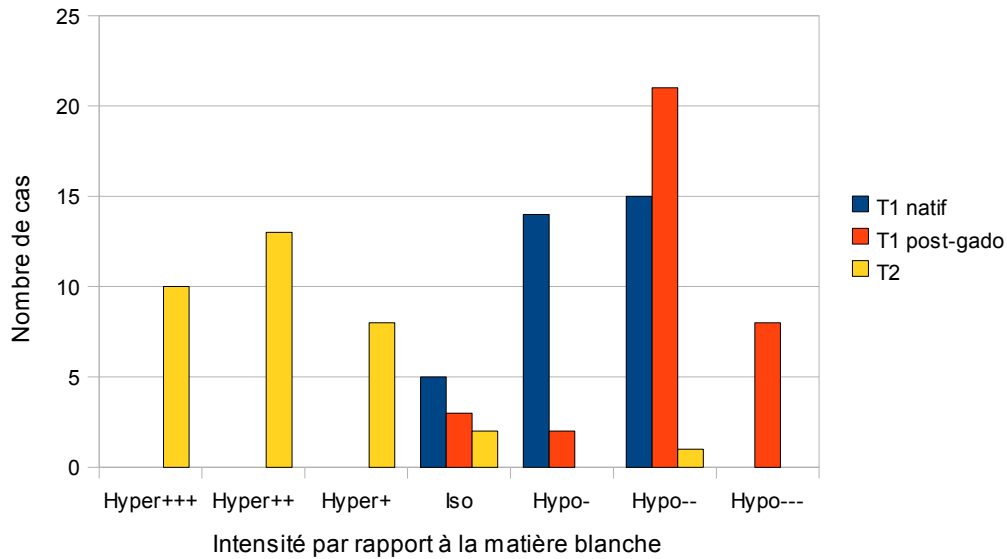
Les caractéristiques IRM T1 native des abcès bactériens vont d'un signal égal à à celui de la matière blanche d'apparence normale (14.7%) à un hyposignal modéré. (85.3%). Après injection de gadolinium, les caractéristiques T1 du centre de la lésion restent similaires avec, dans certains cas un hyposignal un peu plus marqué. En imagerie T2, 91.2% des cas montrent un hypersignal allant de léger (23.5%) à marqué (29.4%). Seul 5.9% des abcès ont eu un signal normointense et 2.9% des cas ont montré un hyposignal T2.

Le centre lésionnel étant essentiellement constitué de tissu nécrotique, de débris cellulaires et de cellules inflammatoires, on observe très peu de variation dans l'imagerie T1. Comme sa composition se rapproche de l'eau ou du LCR, son intensité T2 augmente.

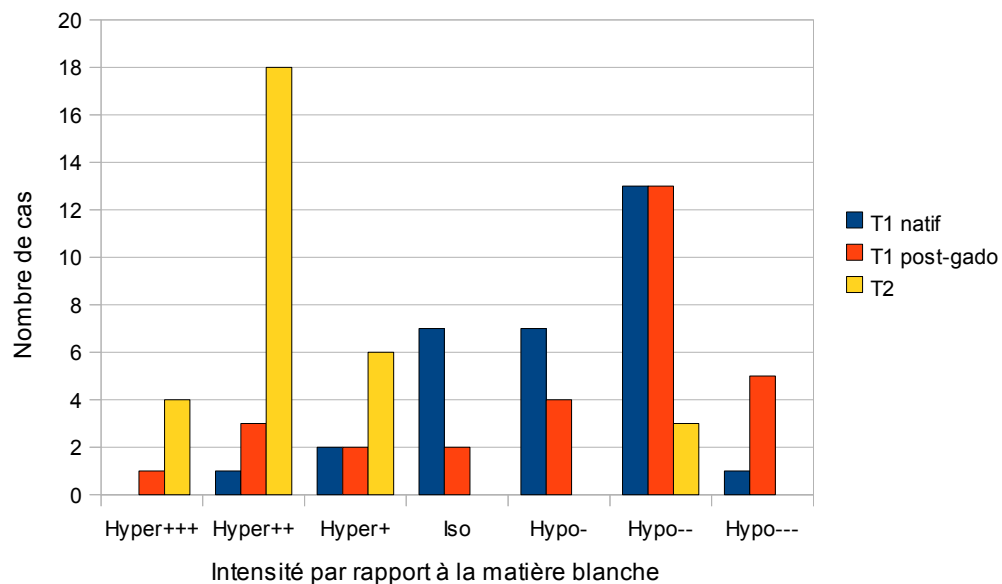
Les caractéristiques IRM T1 native des abcès à toxoplasmose sont plus variables et vont d'un signal hyperintense modéré (3.2%) à un hyposignal marqué (3.2%). La majorité des cas (87.1%) sont soit iso-intenses ou modérément hypointenses. Après injection du gadolinium, comme précédemment, on observe peu de différence quant aux caractéristiques T1 du centre de la lésion. Néanmoins, 77.4% des cas conservent un signal allant de normointense à hypointense marqué. La diminution du signal après injection de gadolinium est probablement due en fait à une augmentation de l'intensité dans la matière blanche de référence par réhaussement minime du parenchyme cérébral alentour. En imagerie T2, 90.3% des cas montrent un aspect hyperintense. Seul 9.7% des cas ont montré un signal hypointense T2.

1.4 Graphiques des résultats décrivant les caractéristiques IRM de base du centre lésionnel.

Caractéristiques IRM de base du centre d'un abcès bactérien



Caractéristiques IRM de base du centre d'un abcès à toxoplasmosse



1.5 Résultats décrivant les caractéristiques IRM de base de la paroi lésionnelle:

La paroi des abcès bactériens est régulière dans 76.5% des cas. Les caractéristiques IRM T1 native montrent un léger hypersignal dans 70.6% des cas. Dans quelques abcès le signal T1 était peu marqué (11.7%) ou normointense (11.7%). Seul 2.9% des cas ont montré un hyposignal T1 au niveau de la paroi. Après injection de gadolinium, la totalité des cas ont montré un hypersignal allant de léger (5.9%) à marqué (61.7%). En imagerie T2, la paroi d'un abcès bactérien a montré un hyposignal dans 88.2% des cas.

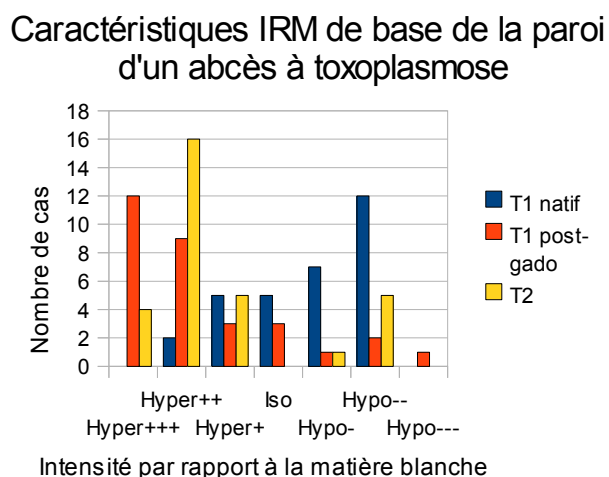
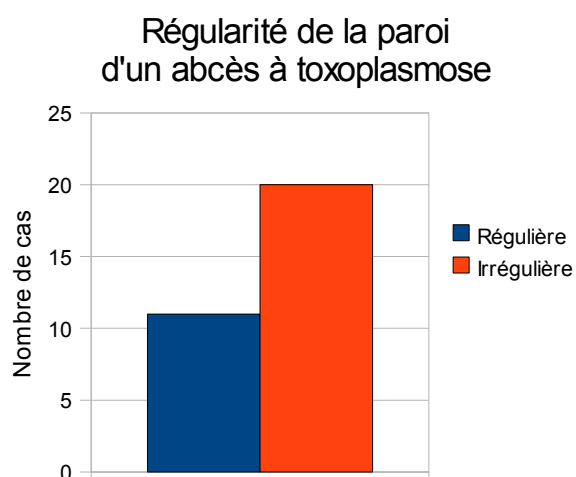
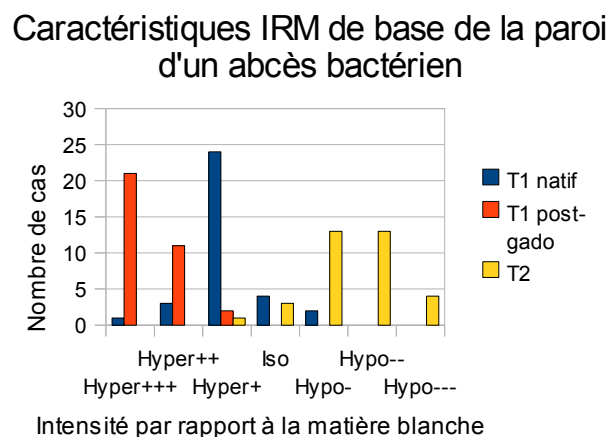
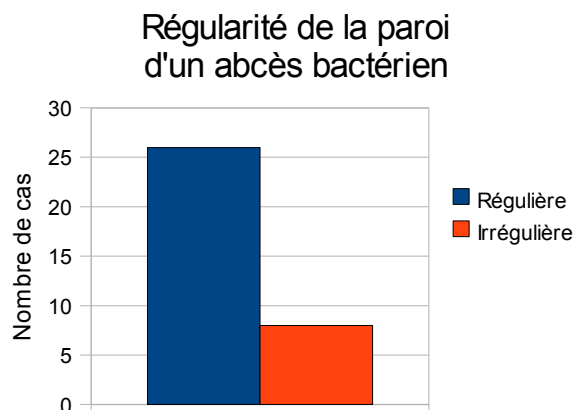
La paroi des abcès bactériens est essentiellement constituée de collagène dense, de produits de dégradation de l'hémoglobine tel que l'hémosidérine et de radicaux libres. Cela expliquerait le léger hyposignal T2 mesuré. [1]

La nette intensification du signal après injection du gadolinium démontre précisément la rupture de l'étanchéité de la barrière hémato-encéphalique autour de la lésion. L'imagerie T1 post-gadolinium d'un abcès bactérien montre un aspect caractéristique de *ring-enhancing lesion*.

La paroi des abcès à toxoplasmose est irrégulière dans 64.5% des cas. Ces caractéristiques IRM T1 native montrent une légère tendance à l'hypointensité (61.3%) mais 38.7% des cas ont tout de même un signal allant de hyperintense modéré (6.4%) à isointense (16.1%). Après injection de gadolinium, on observe, comme dans les abcès bactériens, une intensification du signal T1 dans 77.4% des cas. Dans 12.9% des cas, la paroi montre un hyposignal T1 malgré l'injection de contraste. En imagerie T2, la paroi montre un hypersignal dans 80.6% des cas.

Comme pour les abcès bactériens, on observe également une intensification du signal T1 dans la paroi d'un abcès à toxoplasmose. Il persiste néanmoins certains abcès qui ne se rehaussent absolument pas. La raison la plus probable est le manque de cellules inflammatoires du à une immunosuppression sévère qui empêchent le réhaussement de la lésion. La plus grande différence observable est au niveau de l'imagerie T2 qui, ici, est clairement opposée.

1.5 Graphiques des résultats décrivant les caractéristiques IRM de base de la paroi de la lésion:



1.6 Résultats décrivant les caractéristiques IRM de base de l'œdème péri-lésionnel:

L'œdème autour des abcès bactériens, est dans 85.3% des cas supérieur à 3cm de diamètre. Il est même de plus de 6cm de circonférence dans 50% des cas. En imagerie T1 native, 64.7% des œdèmes montrent un hyposignal léger ou modéré, les autres montrant un signal isointense. Après injection de gadolinium, les œdèmes péri-lésionnels gardent leur hypointensité T1 dans les mêmes proportions. En imagerie T2, 97% des œdèmes montrent un signal hyperintense, avec 64.7% d'entre eux étant modérément hyperintense.

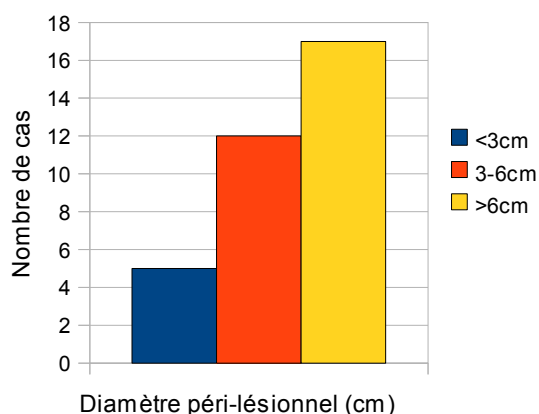
L'œdème péri-lésionnel étant composé de fluide et de protéines inflammatoires, il est relativement normal qu'il ait des caractéristiques IRM similaires au centre de la lésion et au LCR.

L'œdème autour des lésions à toxoplasme, est, dans la majorité des cas (41.3%) de petite taille (<3cm), néanmoins, dans 35.5%, l'œdème était plus grand que 6cm. En imagerie T1 native, 70,9% des œdèmes ont un signal hypointense léger ou modéré et les 29.1% restant montrent un signal iso-intense. Après injection de gadolinium, l'intensité des signaux des œdèmes péri-lésionnels varient très peu. En imagerie T2, 90.3 des cas, ont montré un hypersignal, avec 54.8% des œdèmes étant d'hyperintensité moyenne.

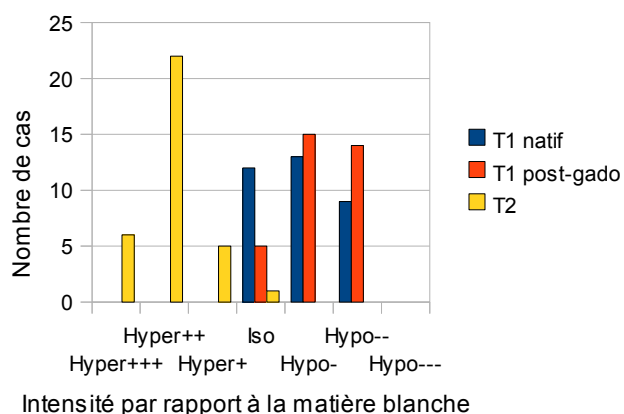
L'œdème péri-lésionnel d'un abcès à toxoplasmose étant de constitution très similaire à celui d'un abcès bactériens, il n'est pas surprenant que leurs caractéristiques IRM soient similaires.

1.6 Graphiques des résultats décrivant les caractéristiques IRM de base de l'œdème péri-lésionnel:

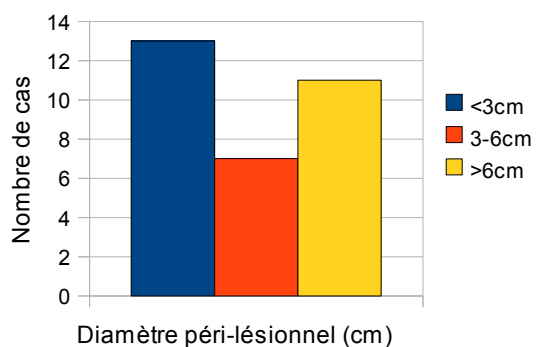
Etendue de l'œdème péri-lésionnel d'un abcès bactérien



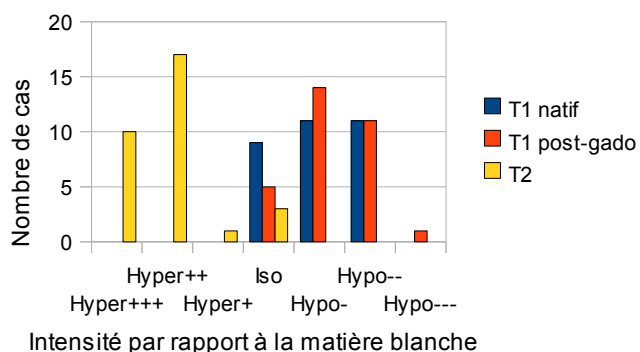
Caractéristiques IRM de base de l'œdème péri-lésionnel d'un abcès bactérien



Etendue de l'œdème péri-lésionnel d'un abcès à toxoplasmose



Caractéristiques IRM de base de l'œdème péri-lésionnel d'un abcès à toxoplasmose



2.0 Résultats décrivant les caractéristiques d'imagerie de diffusion:

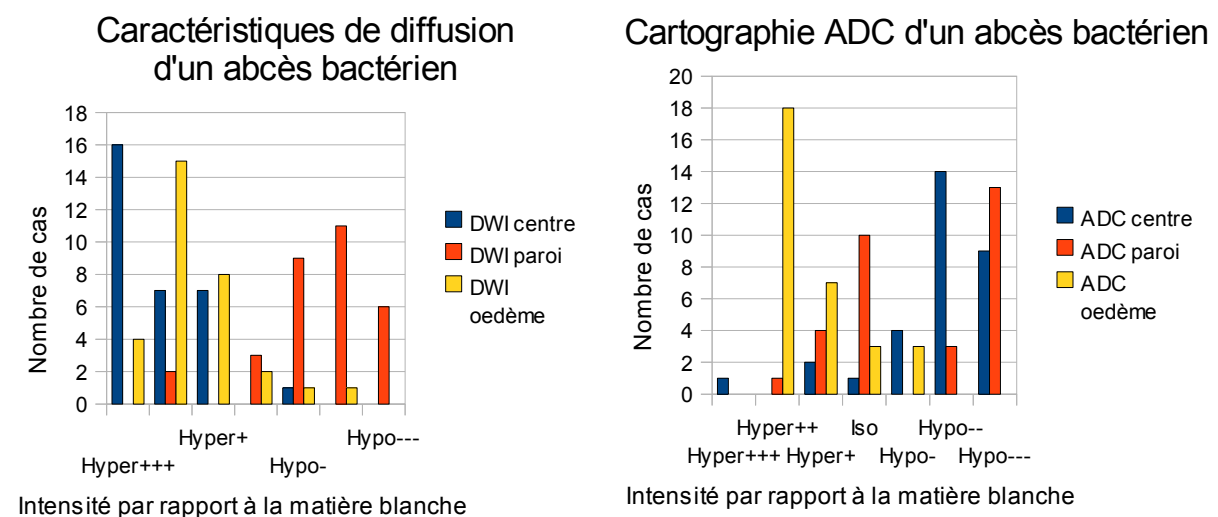
En imagerie de diffusion, le centre de l'abcès bactériens montre un signal hyperintense dans 96.7% des cas. Le signal est majoritairement (54.8%) de forte intensité. La cartographie ADC, elle, montre un hyposignal dans 87.0% des cas.

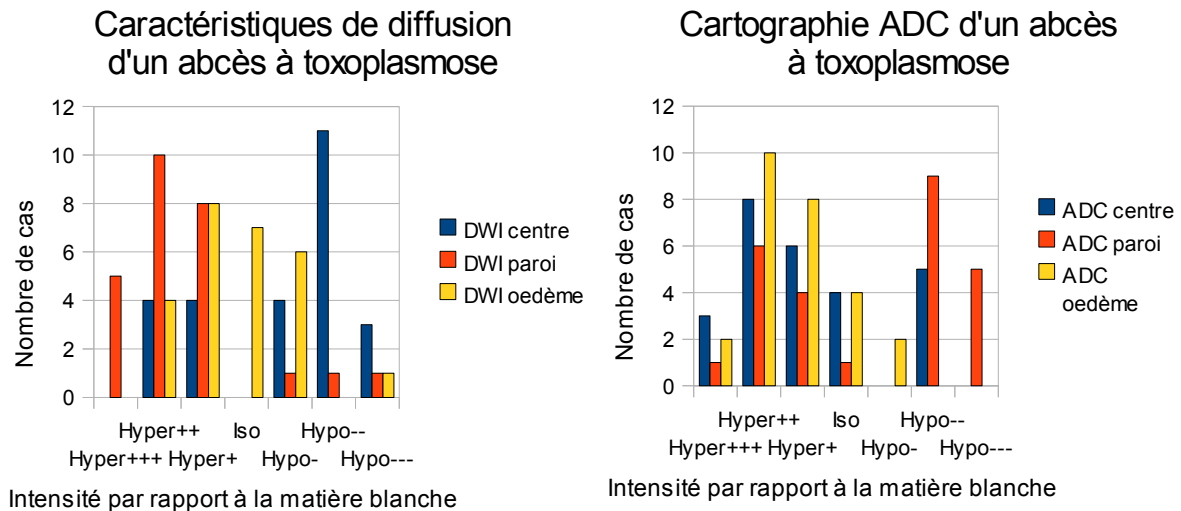
Les deux informations attestent de la restriction de diffusion présente au sein de la lésion. Cela est probablement dû à la viscosité et à la composition du pus et du tissu nécrotique dans le noyau de l'abcès.

L'imagerie de diffusion des abcès à toxoplasmose, montre un hyposignal dans 69.3% des cas. Le signal est hyperintense seulement dans 30.7% des cas. La cartographie ADC montre quant à elle, un hypersignal dans 65.4% des cas. Le signal étant hypointense dans seulement 19.2% des cas et isointense pour les 15.4% restants.

On observe une nette différence en imagerie de diffusion entre les abcès bactériens et ceux d'origine toxoplasmique. En effet, la grande majorité des abcès bactériens montrent une restriction de la diffusion, qui est très fréquemment absente dans les abcès à toxoplasme. De plus, les abcès à toxoplasmose, montrent des résultats plus divergents avec des tendances diverses et variables.

2.0 Graphiques des résultats décrivant les caractéristiques IRM de diffusion:





3.0 Résultats décrivant les caractéristiques de l'imagerie de perfusion:

En imagerie de perfusion, on observe dans 71.4% une diminution du flux sanguin cérébral au niveau du centre de la lésion. Dans 78.5% des cas, le flux sanguin est également diminué au niveau de la paroi de l'abcès. Au niveau péri-lésionnel, on constate soit pas de différence (64.3%) ou une légère diminution du flux (35.7%).

Les volumes sanguins cérébraux (CBV) sont très nettement diminués, en particulier au niveau du centre de l'abcès (85.7% des cas) mais également aux alentours de la lésion (92.8% des cas).

Les abcès étant majoritairement constitués de débris cellulaires et de pus, l'apport sanguin régional est fortement diminué voire absent. Dans les zones périphériques (en général avec un œdème apparent), on constate une persistance de la perfusion, probablement liée à la viabilité possible de ce tissu. La diminution du CBV dans l'œdème vasogénique est typiquement due à une augmentation de l'espace interstitiel qui comprime le compartiment vasculaire.

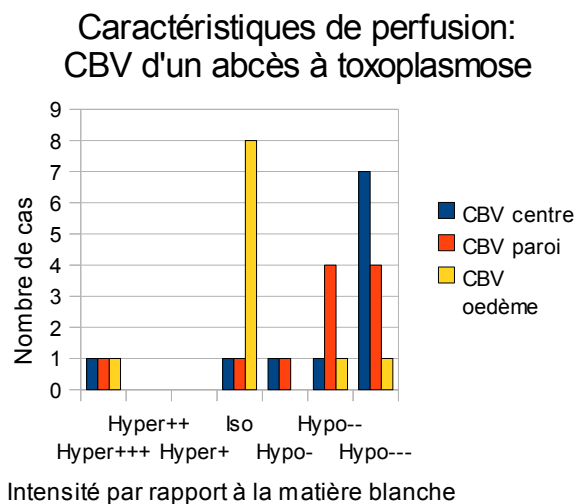
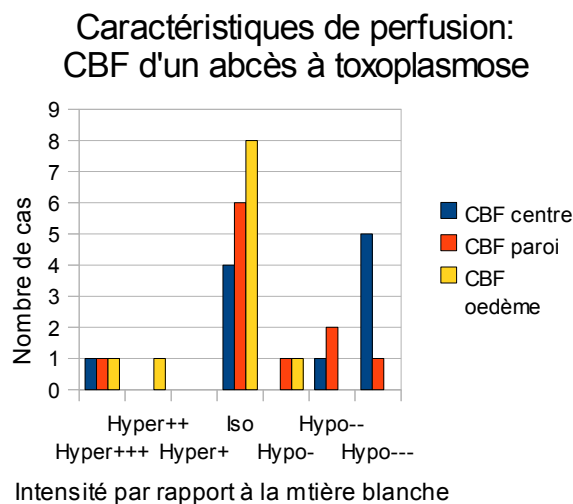
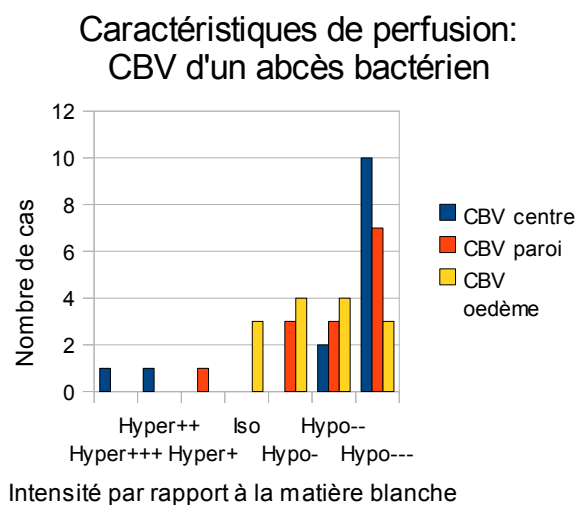
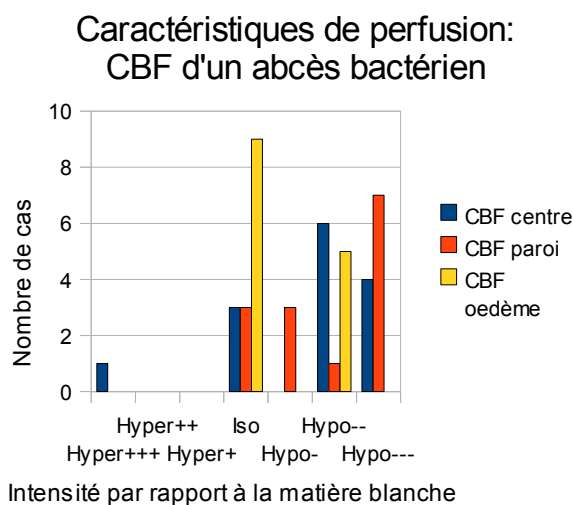
L'imagerie de perfusion des abcès à toxoplasmose donne des résultats plus variables. Le flux sanguin est également diminué dans le centre des lésions mais seulement dans 54.5% des cas. Autrement la tendance est à un flux similaire au tissu avoisinant (36.3%). Au niveau

de la paroi et de l'œdème, on constate également un flux sanguin semblable au reste de la matière blanche. (respectivement 54.5% et 72.7%)

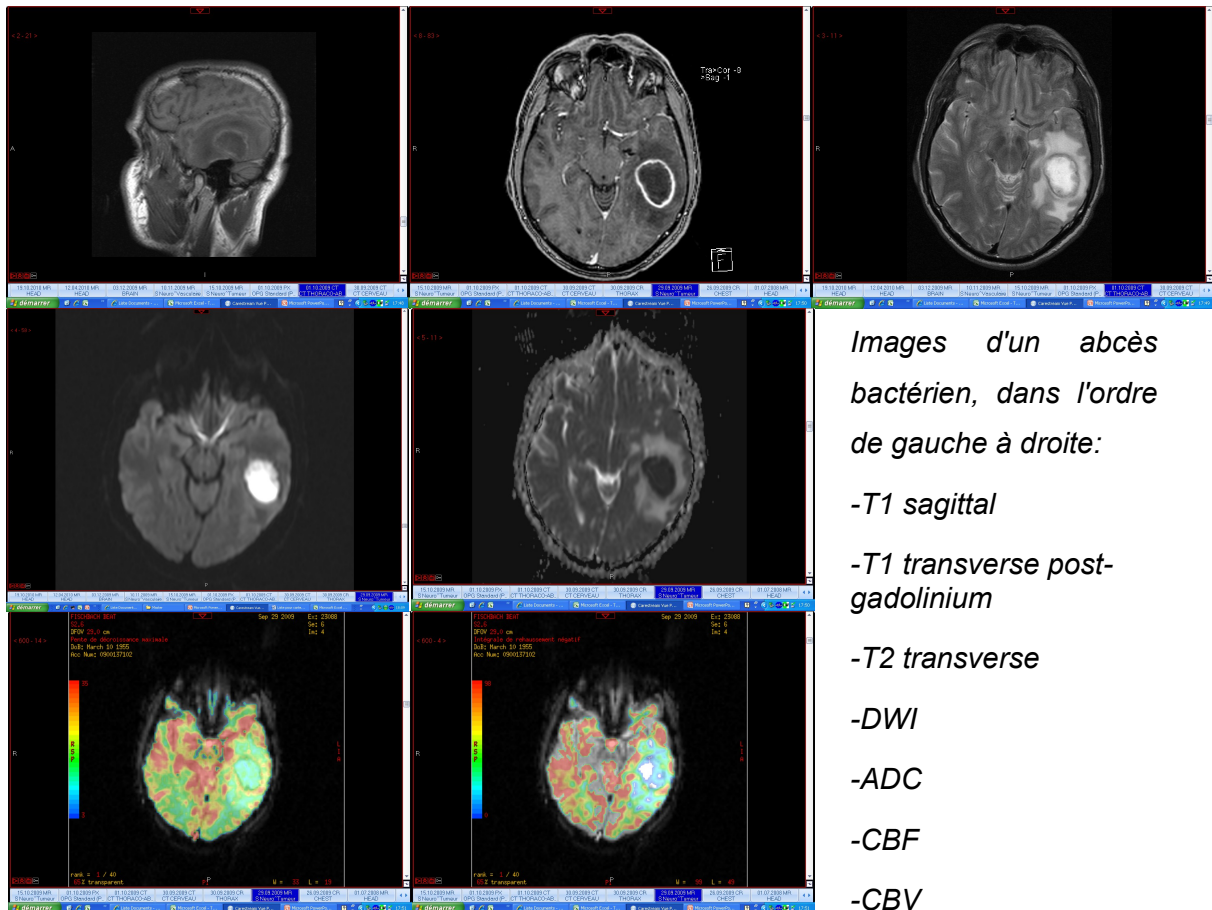
Les volumes sanguins cérébraux sont, quant à eux, clairement diminués au centre des abcès et au niveau de leur paroi. (81.8% des cas pour les deux). Les zones en périphérie de la lésion conservent en général des volumes similaires au reste du tissu cérébral. (72.7% des cas).

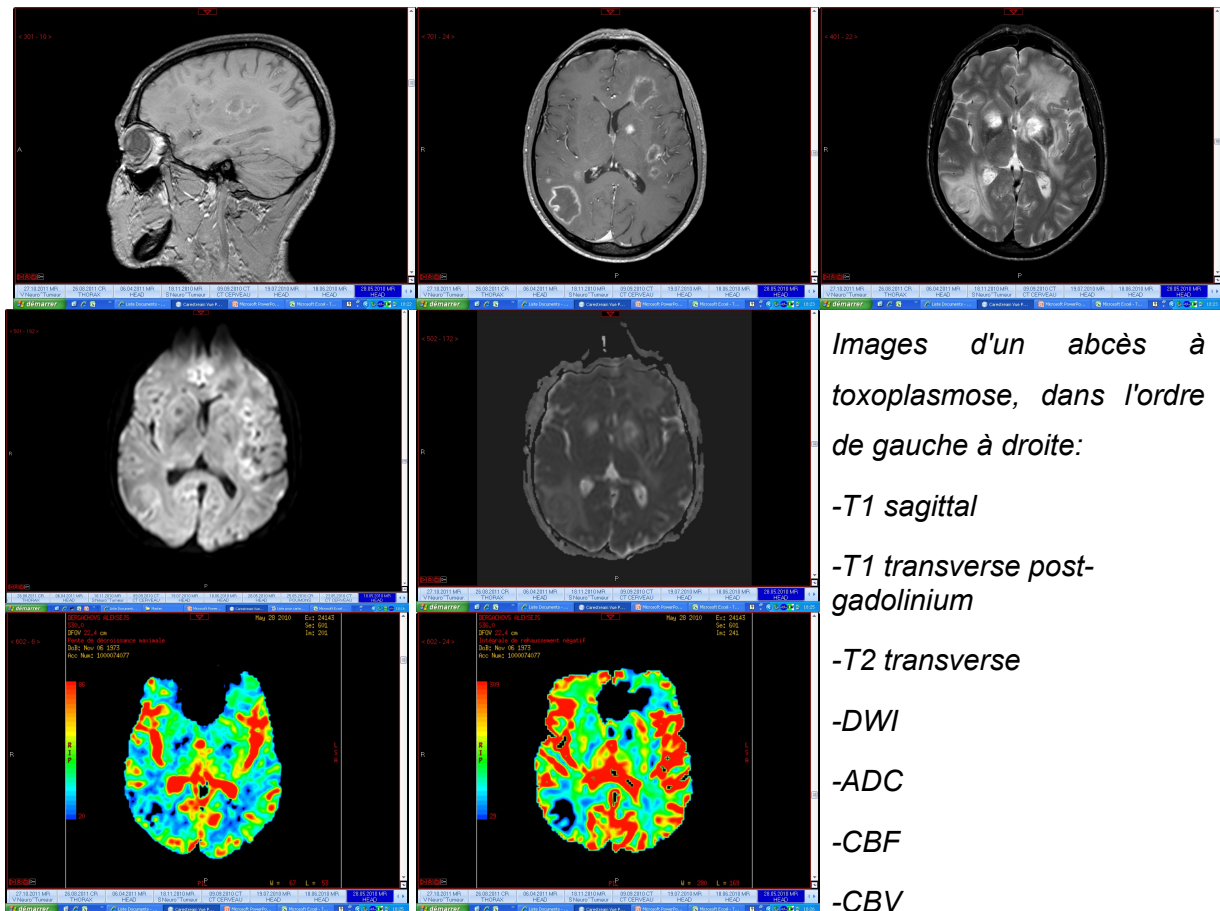
La plus grande variabilité des résultats du groupe d'abcès à toxoplasme, est probablement liée en partie au fait que ces lésions sont souvent de petite taille conduisant à des valeurs de perfusion plus difficile à évaluer. L'étendue des œdèmes et des lésions est également de nettement plus petite taille, ce qui pourrait expliquer l'absence d'hypoperfusion au pourtour de ces abcès.

3.0 Graphiques des résultats décrivant les caractéristiques IRM de perfusion:



En résumé, les caractéristiques de ces deux types d'abcès ont des différences en imagerie IRM mais on constate tout de même, un certain nombre de cas qui sont semblables où l'imagerie n'est pas spécifique. Les abcès bactériens sont en général unique, de grande taille associés à un œdème péri-lésionnel important. Les abcès à toxoplasme sont eux, souvent multiples, de petites tailles associés à des œdèmes de petite taille. La principale différence constatées au niveau de l'imagerie IRM de ces deux groupes, réside dans l'intensité de leur paroi (hypersignal T1 et hyposignal T2 pour le groupe bactérien vs. hyposignal T1 et hypersignal T2 pour le groupe toxoplasmose) et dans l'imagerie de diffusion. (restriction de diffusion quasi toujours présente dans le groupe bactérien et la plupart du temps absente dans le groupe toxoplasmose)





Conclusion:

Les abcès du système nerveux central sont une pathologie relativement peu fréquente mais aboutissant à des répercussions cliniques importantes. Au fil de cette étude, deux grands aspects s'avèrent fondamentaux: le jugement clinique et l'imagerie médicale. En effet, la majeure partie des patients étudiés ici, ont abouti à un diagnostic définitif posé à l'IRM sur suspicion clinique. Malgré les différences observées et observables entre les abcès bactériens et à toxoplasme, il reste tout de même une zone floue ne permettant pas de les distinguer de manière absolument certaine. Il ressort également de cette étude que grâce à la combinaison des différentes techniques d'imagerie IRM (gadolinium, DWI, PWI, voire spectroscopie), on arrive à des diagnostics de plus en plus précis et certains.

Il est donc fort probable que dans le futur, de part sa disponibilité et son usage croissant, l'IRM améliore le diagnostic et de ce fait, également la prise en charge des abcès cérébraux.

Références:

Revues:

1. James G. Smirniotopoulos, Frances M. Murphy, Elisabeth J. Rushing, John H. Rees, Jason W. Schroeder, *Patterns of contrast enhancement in the brain and meninges*, RadioGraphics 27:525-551, 2007
2. J. Carpenter, S. Stapleton, R. Holliman, *Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature*, Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis 26:1-11, 2007
3. B. R. Foerster, M. M. Thurnher, P. N. Malani, M. Petrou, F. Carets-Zumelzu, P. C. Sundgren, *Intracranial infections: clinical and imaging characteristics*, Acta Radiologica 48:875-893, 2007
4. Eftychia Z. Kapsalaki, Efsthios D. Gotsis, Kostas N. Fountas, *The role of proton magnetic resonance spectroscopy in the diagnosis and categorization of cerebral abscesses*, Neurosurg. Focus volume 24 (6):E7, june 2008
5. K. Ikeda, A. Kuwajima, M. Tamura, S. Nakajima, M. Kinoshita, Y. Iwasaki, *Dynamic changes of MRI in brain abscesses*, Neuroradiology 44:1011-1012, 2004
6. Olivier Kastrup, Isabel Wanke, Matthias Maschke, *Neuroimaging of infections*, NeuroRx vol.2, num.2:324-332, april 2005
7. C.F. Muccio, G. Esposito, A. Bartolini, A. Cerase, *Cerebral abscesses and necrotic cerebral tumours: differential diagnosis by perfusion weighted magnetic resonance imaging*, Radiol. Med. 113:747-757, 2008
8. S. Grand, J. Ternier, N. Rousseau, A. Ashraf, I. Tropres, C. Remy, J.F. Le Bas, *Abcès cérébral: aspects caractéristiques en imagerie morphologique et fonctionnelle*, J. Neuroradiol. 31:145-147, Masson, Paris, 2004
9. I-C. Chiang, T-J. Hsieh, M-L. Chiu, G-C. Liu, Y-T. Kuo, W-C. Lin, *Distinction between pyogenic brain abscess and necrotic brain tumours using 3-tesla MR spectroscopy, diffusion and perfusion imaging*, British Journal of Radiology 82:813-820, 2009
10. Werner Reiche, Volker Schuchardt, Thomas Hagen, Kamil A. Il'yasov, Peter Billman, Johannes Weber, *Differential diagnosis of intracranial ring enhancing cystic mass*

lesions-Role of diffusion-weighted imaging (DWI) and diffusion-tensor imaging (DTI),
Clinical neurology and neurosurgery 112:218-225, 2010

11. C.E. Offiah, I.W. Turnbull, *The imaging appearances of intracranial CNS infections in adult HIV and AIDS patients*, Clinical Radiology 61:393-401, 2006
12. Vera Lucia Pereira-Chioccola, José Ernesto Vidal, Chunlei Su, *Toxoplasma gondii infection and cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients*, Future Microbiology 4(10):1363-1379, 2009
13. Julio Sotelo, Oscar H. Del Brutto, *Review of neurocysticercosis*, Neurosurg. Focus 12(6), 2002
14. M. Kaps, G. Seidel, J. Berg, *Is there an hemispheric side preference of cardiac valvular emboli?*, Ultrasound in Medicine and Biology Vol. 21 No.6:753-756, 1995

Livres:

15. *Teaching atlas of brain imaging*, A. James Barkovich, William Dillon, Nancy Fischbein, 2ème édition Theme Medical Publisher, 2009
16. *Harrison's principal of internal medicine*, Denis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Dan L. Longo, Eugen Braunwald, Stephen L. Hauser, J. Larry Jameson and al., 16ème édition McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2005

Documents Powerpoint:

17. Prof. Ph. Maeder, *Neuroradiologie: Fonctions*, C.H.U.V.
18. Prof. Ph. Maeder, *Neuroradiologie: Morphologie*, C.H.U.V.
19. Prof. Ph. Maeder, *Neuroradiologie: Applications cliniques*, C.H.U.V.
20. Francis R. Verdun, *Physique de la résonance magnétique*, Institut universitaire de radiophysique appliquée, Lausanne
21. PD, Dr M. Cavassini, *VIH/SIDA*, C.H.U.V.

Documents Internet:

22. my.statdx.com
23. <http://www.md.ucl.ac.be/loumed/118,%201999/129-140.PDF>
24. http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/mod-base/MB3_biophysique/Ressources_locale/irm/MB3_Biophysique_Rayonnement_Imagerie_Application_des_proprietes_de_resonance.pdf
25. <http://chimie.sup.pagesperso-orange.fr/IRM.html>
26. <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI/imagerie-exploration-perfusion-cerebrale>
27. <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI/irm-diffusion-tenseur/sequences-ponderation-diffusion>
28. http://en.wikipedia.org/wiki/Magnetic_resonance_imaging
29. http://culturesciences.chimie.ens.fr/dossiers-dossierstransversaux-Sante-IRM_RMN_Demirdjian.html

Personne de contact:

- Professeur Ph. Maeder, Service de Radiodiagnostic, CHUV, Lausanne, Suisse
- Rémy Kohler, Étudiant en Master de Médecine (2010 – 2012) à Lausanne, Suisse

Remerciement :

Je tenais particulièrement à remercier les personnes qui m'ont été d'une grande aide tout au long de mon travail.

A savoir : le Professeur Ph. Maeder qui fut mon tuteur principal.