

Tumeurs cérébrales

POINTS FORTS

Objectifs

- Effectuer le bilan d'une tumeur intra- ou extraparenchymateuse en vue d'un éventuel geste chirurgical.
- Dans la majorité des cas, le diagnostic de tumeur a déjà été effectué par un scanner. L'IRM est réalisée en seconde intention pour préciser le type de lésion et déterminer ses rapports avec les structures environnantes.

Technique

- Étude volumique 3D FLAIR.
- Coupes axiales T2 écho de gradient (T2*).
- Coupes axiales T1 et diffusion.
- L'utilisation des séquences 3D T1 après injection de produit de contraste est indispensable.

Points d'interprétation

1. Analyser le nombre de lésions : tumeur unique ou multiple

Une tumeur intraparenchymateuse unique est opérable si sa localisation le permet. Des tumeurs multiples telles que les métastases ou un gliome multiforme ne sont généralement pas opérées.

2. Affirmer le caractère extraparenchymateux, intraparenchymateux ou intraventriculaire

Ce critère est fondamental pour pouvoir proposer une gamme diagnostique. Les tumeurs intraparenchymateuses sont surtout des tumeurs gliales ou des métastases. Les tumeurs extraparenchymateuses sont surtout des méningiomes, des neurinomes ou des kystes. Les tumeurs intraventriculaires sont surtout des papillomes, des méningiomes, des épendymomes et des métastases.



Il s'agit d'un diagnostic parfois difficile. Il faut s'aider des lignes de raccordement tumoral avec le parenchyme et la méninge sur les séquences dans les trois plans de l'espace.

3. Localiser et mesurer précisément la lésion

Cette localisation est d'abord globale (sus-, sous-tentorielle, hémisphère droit ou gauche, tronc cérébral ou cervelet), puis précise (lobes, gyrus, etc.). Il est intéressant de donner la taille de la lésion. Tous ces paramètres vont permettre de poser ou non l'indication opératoire.

4. Décrire le signal et la prise de contraste lésionnelle

Ces paramètres permettent d'approcher le type histologique de la tumeur, son caractère œdémateux ou hémorragique et son degré de vascularisation.

5. Analyser l'extension tumorale

Il s'agit de préciser les rapports de la tumeur. Dans les cas de tumeurs intraparenchymateuses, il faut dépister les extensions empêchant une exérèse carcinologiquement satisfaisante : commissures interhémisphériques, tronc cérébral, méninges, épendyme, etc.

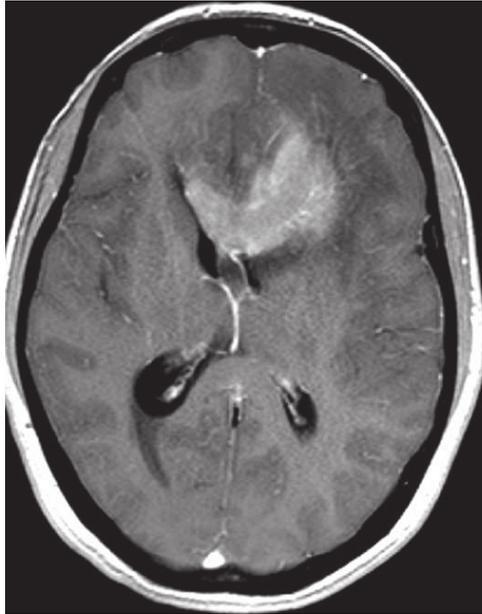
6. Dépister les signes de gravité : hydrocéphalie obstructive, engagement



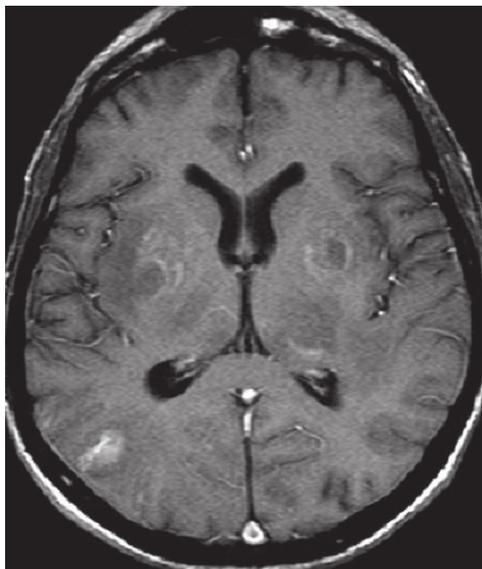
Les tumeurs très œdémateuses sont souvent responsables de phénomènes d'engagement qui mettent en jeu le pronostic vital à court terme.

7. Déterminer si la lésion est opérable ou non

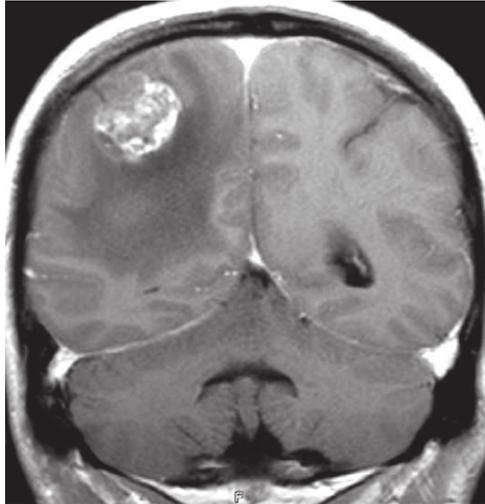
Le diagnostic d'opérabilité découle des points 1 à 5 ci-dessus.

**Effet de masse intracrânien.**

Phénomène provoquant un collapsus des structures ventriculaires ou cisternales endocrâniennes, ou des sillons de la corticalité, ou encore un refoulement des vaisseaux cérébraux. Il faut rechercher une déviation des structures de la ligne médiane, des signes d'engagement temporal, sous-falcoriel ou des amygdales cérébelleuses et des signes en faveur d'une lésion causale : processus tumoral, hématome, ischémie récente, etc.

**Prise de contraste anormale intracérébrale.**

Hypersignal focal arrondi, homogène ou en « cocarde » intéressant le parenchyme cérébral et visible uniquement après injection de gadolinium. Ces prises de contraste anormales sont le plus souvent entourées d'une plage d'œdème vasogénique qui provoque un effet de masse sur le cortex et les ventricules, voire un engagement. Dans un contexte néoplasique, il faut rechercher des arguments en faveur d'une diffusion lésionnelle aux méninges ou à l'épendyme.



Processus occupant intracrânien.

Structure anormale endocrânienne intra- ou extraparenchymateuse dont le volume provoque dans l'espace non expansible que constitue la boîte crânienne, une compression et un refoulement des structures cérébrales normales. Il faut rechercher une déviation des structures médianes, un effet de masse, des signes d'engagement temporal, sous-falcoriel ou tonsillaire.

Stratégie diagnostique

Quel examen d'imagerie ?

- Le diagnostic de tumeur cérébrale repose sur le scanner et surtout sur l'IRM.
- Le scanner reste, dans bon nombre d'endroits, l'examen de première intention dans le diagnostic des processus expansifs intracrâniens.
- La supériorité de l'IRM, déjà évidente pour le diagnostic positif ou de nature, est encore plus manifeste dans la détermination de la localisation exacte de la lésion et de son extension.
- L'IRM peut donc être proposée en première intention si la clinique fait évoquer un processus tumoral.
- Des avancées importantes en imagerie ont été réalisées grâce aux nouvelles techniques d'IRM permettant une étude, non seulement morphologique, mais également fonctionnelle et métabolique du parenchyme cérébral (IRM de diffusion, IRM de perfusion, spectro-IRM).

Quelle technique d'imagerie ?

- L'examen IRM doit comporter au minimum des coupes axiales diffusion, T2* (calcifications, remaniements hématiques), 3D FLAIR, 3D T1 sans et après injection de gadolinium.
- Les séquences de perfusion et la spectroscopie par résonance magnétique peuvent venir en complément pour la caractérisation, et éventuellement pour le *grading* et la surveillance postopératoire des tumeurs.

Comment interpréter ?

La démarche diagnostique devant une lésion d'allure expansive intracrânienne est double : déterminer si la lésion découverte est tumorale ou non, préciser le siège exact de la lésion (intra-axiale, intraventriculaire, extra-axiale) et évaluer les signes de gravité (engagement, etc.).

1. Éliminer une étiologie tumorale

Causes vasculaires

Les malformations artérioveineuses et les anévrismes ne posent en général pas de problème diagnostique. Toutefois, les anévrismes peuvent être de grande taille et se thromboser. Le diagnostic peut alors devenir difficile. Un des éléments sémiologiques important en IRM est le caractère nettement hypo-intense en T2 de ces anévrismes.

Les cavernomes sont très facilement reconnus sur leur aspect hétérogène, plutôt hyperintenses au centre en T1, très hypo-intenses en périphérie en T2*, pas ou peu rehaussés après injection de produit de contraste.

Les AVC ont le plus souvent une clinique évocatrice, avec un début brutal. Désormais, la séquence de diffusion systématiquement utilisée permet d'orienter facilement le diagnostic.

Causes infectieuses

Devant toute lésion rehaussée en périphérie et dont le centre ne se rehausse pas avec de l'œdème périlésionnel (lésion dite « en cocarde »), les deux diagnostics les plus probables sont la tumeur nécrotique et l'abcès. Les séquences morphologiques T1 et T2 peuvent déjà orienter le diagnostic, mais là encore la séquence de diffusion est décisive. Si le centre de la lésion est hyperintense en diffusion, il existe une restriction des mouvements de l'eau qui est due à la présence de pus, permettant ainsi le diagnostic d'abcès à pyogènes. À l'inverse, si le centre de la lésion est hypo-intense en diffusion, l'augmentation des mouvements d'eau orientera vers le diagnostic de tumeur nécrotique ou kystique.

2. Déterminer le siège de la lésion

Tumeurs intra-axiales

Les tumeurs primitives les plus fréquentes sont les gliomes, qu'il s'agisse d'astrocytome ou d'oligodendrogliome.

- Les astrocytomes sont les plus fréquents et sont classés en :
 - astrocytomes de grade I : ils comprennent surtout les astrocytomes pilocytiques et se rencontrent chez l'enfant et l'adolescent. Ils sont proches de la ligne médiane autour des troisième et quatrième ventricules, et se présentent sous la forme de lésions kystiques avec un nodule mural, une prise de contraste périphérique et parfois des calcifications ;

- astrocytomes de grade II : ils sont plus fréquents chez l'adulte jeune. Il s'agit de tumeurs d'évolution lente envahissant progressivement la substance blanche ; ils se présentent en IRM comme des lésions iso- ou hypo-intenses T1, hyperintenses T2, sans rehaussement après injection de gadolinium ;
 - astrocytomes anaplasiques infiltrants : ils se rencontrent chez l'adulte de 40 à 60 ans et l'IRM retrouve une lésion mal limitée, hétérogène, iso-intense en T1 et hyperintense en T2 ; la lésion s'accompagne d'un œdème périlésionnel hyperintense en T2 ; la prise de contraste est souvent irrégulière et périphérique.
- L'oligodendrogliome, plus rare, est une tumeur qui infiltre les régions corticales et sous-corticales. La localisation frontale avec extension au corps calleux est fréquente.
- En IRM, la lésion apparaît hypo- ou iso-intense en T1, hyperintense en T2 ; le rehaussement après injection de gadolinium n'est pas retrouvé dans les oligodendrogliomes de grade faible. Il est net et parfois associé à des zones nécrotico-hémorragiques dans les formes anaplasiques.
- Les autres tumeurs intra-axiales, beaucoup plus rares, sont le lymphome et les métastases :
- les caractéristiques radiologiques du lymphome cérébral primitif en scanner et en IRM permettent souvent d'évoquer le diagnostic. En scanner, il s'agit d'une lésion iso- ou spontanément hyperdense du fait de son hypercellularité. L'IRM montre une lésion volumineuse, infiltrante, uni- ou bilatérale, antérieure, en regard du genou du corps calleux ou, plus postérieure, dans le splénium. Cette lésion est en hyposignal T1, hypersignal hétérogène T2, se rehaussant intensément et de façon homogène après injection de gadolinium. L'œdème périlésionnel est souvent discret et l'effet de masse est minime, voire absent ;
 - les cancers primitifs les plus fréquemment responsables de localisations secondaires cérébrales sont le cancer du poumon, le cancer du sein et les mélanomes.

Les métastases peuvent prendre des aspects multiples : solides, hémorragiques, kystiques. Après injection de gadolinium, l'aspect est également variable : rehaussement intense, nodulaire, en anneau ou mixte.

En cas de métastase nécrotique unique, l'imagerie de diffusion est utile pour la différencier d'un abcès. La métastase nécrotique est en hyposignal sur la séquence de diffusion et son coefficient apparent de diffusion est augmenté.

Tumeurs extra-axiales

Les lésions expansives extra-axiales sont essentiellement représentées par des lésions bénignes. On distingue les lésions tumorales développées à partir de l'enveloppe méningée, principalement les méningiomes (les métastases étant beaucoup plus rares), les tumeurs développées à partir du trajet sous-arachnoïdien des nerfs crâniens, en particulier les neurinomes de l'acoustique, et enfin les

lésions kystiques extra-axiales qui sont représentées par les kystes arachnoïdiens, les kystes dermoïdes et les kystes épidermoïdes.

■ Les méningiomes représentent environ 15 % des tumeurs intracrâniennes de l'adulte. Trente à 40 % des méningiomes s'accompagnent de crises d'épilepsie. En IRM, le méningiome se présente sous la forme d'une lésion iso- ou hypo-intense en T1 et de signal variable en T2. Un œdème périlésionnel (hypersignal T2) est fréquent. Le rehaussement est intense, le plus souvent homogène avec rehaussement de la dure-mère à la périphérie de la masse. Les méningiomes développés à proximité des sinus veineux ou des gros vaisseaux de la base doivent être explorés par angio-IRM.

■ Les métastases leptoméningées se présentent sous la forme d'un épaissement méningé avec prise de contraste nodulaire ou diffuse des méninges. Ce sont les cancers du sein, les lymphomes et les cancers de la prostate qui donnent le plus souvent des métastases méningées.

■ Le neurinome du nerf VIII est la tumeur la plus fréquente des tumeurs des nerfs crâniens. L'exploration du neurinome du nerf VIII est essentiellement fondée sur l'IRM. En T1, les neurinomes apparaissent iso- ou hypo-intenses par rapport au cervelet, de signal homogène lorsque la tumeur est de petite taille et de signal hétérogène lorsque la tumeur est volumineuse. En T2 *spin echo*, ces tumeurs sont hyperintenses (elles apparaissent en hyposignal T2 sur les séquences T2 haute résolution type CISS™/FIESTA™). Après injection de gadolinium, il existe un rehaussement important, homogène pour les petites tumeurs et hétérogène pour les tumeurs volumineuses.

■ Les formations kystiques intracrâniennes extra-axiales sont représentées par les kystes sous-arachnoïdiens, les kystes dermoïdes et épidermoïdes, et les tumeurs kystiques de la région sellaire.

Les kystes arachnoïdiens sont faciles à diagnostiquer en IRM puisqu'ils ont un signal liquidien homogène sur toutes les séquences.

Les kystes épidermoïdes ont des contours irréguliers et leur signal est proche de celui du LCS en T1, mais plus hétérogène. En T2, leur signal est élevé, légèrement plus intense que le LCS. Il n'y a pas de rehaussement après injection de gadolinium.

Les kystes dermoïdes ont un signal de nature grasseuse : hypersignal T1, signal variable en T2, pas de prise de contraste. Le kyste dermoïde peut se rompre et être à l'origine de « méningite » chimique qui se caractérise par la présence de gouttelettes de graisse dans les espaces sous-arachnoïdiens ou par un niveau liquide-graisse dans le ventricule.

Compte rendu

Le compte rendu doit comporter :

- le nombre et la taille des lésions ;
- la localisation précise de la lésion ;

- une description du signal et du rehaussement tumoral ;
- le caractère extraparenchymateux, intraparenchymateux ou intraventriculaire ;
- les signes de gravité (hydrocéphalie, engagement), secondaires à la lésion ;
- l'hypothèse diagnostique la plus probable.

Focus

Trois entités nosologiques sont toujours à évoquer devant un processus expansif intra-axial rehaussé après injection :

- la lésion secondaire par argument de fréquence ;
- la lésion infectieuse : abcès cérébral ;
- la lésion tumorale maligne primitive : tumeur gliale de haut grade.