




OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 25480

To cite this version:

Nieto, Alicia . *Tumeurs de l'encéphale chez le chat et le chien en imagerie par résonance magnétique (IRM) et tomographie par ordinateur (TDM): étude multicentrique*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2019, 182 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr

TUMEURS DE L'ENCEPHALE CHEZ LE CHAT ET LE CHIEN EN IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM) ET TOMODENSITOMETRIE (TDM) : ETUDE MULTICENTRIQUE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Alicia NIETO

Née, le 30 Novembre 1993 à Dax (40)

Directeur de thèse : Mr Fabrice CONCHOU

JURY

PRESIDENT :

Mme Isabelle BERRY

Professeure à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mr Fabrice CONCHOU

Mr Giovanni MOGICATO

Maitre de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur par intérim : Frédéric Bousquet

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, *Pathologie de la Reproduction*
Mme CLAUW Martine, *Pharmacie-Toxicologie*
M. CONCORDET Didier, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
M. DELVERDIER Maxence, *Anatomie Pathologique*
M. ENJALBERT Francis, *Alimentation*
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. PETIT Claude, *Pharmacie et Toxicologie*
M. SANS Pierre, *Productions animales*
M. SCHELCHER François, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1^{re} CLASSE

M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des aliments*
M. BERTHELOT Xavier, *Pathologie de la Reproduction*
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
Mme CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie Vétérinaire*
M. DUCOS Alain, *Zootéchnie*
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie des ruminants*
M. GUERIN Jean-Luc, *Aviculture et pathologie aviaire*
Mme HAGEN-PICARD, Nicole, *Pathologie de la reproduction*
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. LEFEBVRE Hervé, *Physiologie et Thérapeutique*
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*
Mme TRUMEL Catherine, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

Mme BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
Mme DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. GUERRE Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme LACROUX Caroline, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
Mme LETRON-RAYMOND Isabelle, *Anatomie pathologique*
M. MAILLARD Renaud, *Pathologie des Ruminants*
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. RABOISSON Didier, *Productions animales (ruminants)*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme MICHAUD Françoise, *Professeur d'Anglais*
M. SEVERAC Benoît, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE

Mise à jour au 01/09/2019

M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*
 Mme CAMUS Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
 M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
 M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
 M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
 M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
 Mme MEYNADIER Annabelle, *Alimentation*
 Mme PRIYENKO Nathalie, *Alimentation*
 M. VOLMER Romain, *Microbiologie et Infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
 Mme BENNIS-BRET Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
 Mme BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
 Mme BOUHSIRA Emilie, *Parasitologie, maladies parasitaires*
 M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*
 M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*
 Mme DANIELS Hélène, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
 Mme DAVID Laure, *Hygiène et Industrie des aliments*
 Mme DEVIERS Alexandra, *Anatomie-Imagerie*
 M. DOUET Jean-Yves, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
 Mme FERRAN Aude, *Physiologie*
 Mme JOURDAN Géraldine, *Anesthésie - Analgésie*
 Mme LALLEMAND Elodie, *Chirurgie des Equidés*
 Mme LAVOUE Rachel, *Médecine Interne*
 M. LE LOC'H Guillaume, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
 M. LIENARD Emmanuel, *Parasitologie et maladies parasitaires*
 Mme MEYNAUD-COLLARD Patricia, *Pathologie Chirurgicale*
 Mme MILA Hanna, *Elevage des carnivores domestiques*
 M. NOUVEL Laurent, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
 Mme PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 Mme PAUL Mathilde, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
 M. VERGNE Timothée, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales réglementées*
 Mme WARET-SZKUTA Agnès, *Production et pathologie porcine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT CONTRACTUELS

M. DIDIMO IMAZAKI Pedro, *Hygiène et Industrie des aliments*
 M. LEYNAUD Vincent, *Médecine interne*
 Mme ROBIN Marie-Claire, *Ophthalmologie*
 M. TOUITOU Florian, *Alimentation animale*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mme BLONDEL Margaux, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 M. CARTIAUX Benjamin, *Anatomie-Imagerie médicale*
 M. COMBARROS-GARCIA Daniel, *Dermatologie vétérinaire*
 M. GAIDE Nicolas, *Histologie, Anatomie Pathologique*
 M. JOUSSERAND Nicolas, *Médecine interne des animaux de compagnie*
 M. LESUEUR Jérémy, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*

Remerciements.

A mon Président de thèse,

Madame le Professeur Isabelle BERRY

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Biophysique et Médecine Nucléaire

CHU de Toulouse – Hôpital de Rangueil.

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommages respectueux.

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Fabrice CONCHOU

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Anatomie et Imagerie Médicale

Qui a accepté d'encadrer ce projet et m'a guidée tout au long de sa réalisation. Qu'il trouve ici toute l'expression de ma gratitude.

A Monsieur le Docteur Giovanni MOGICATO

Maître de conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Anatomie et Imagerie Médicale.

Qui a accepté de prendre part à ce jury de thèse. Sincères remerciements.

Sommaire.

I IMAGERIE DE L'ESPACE INTRACRÂNIEN : PRINCIPE ET EXAMENS CHEZ L'ANIMAL SAIN.....	10
I.1 L'imagerie de la région céphalique : quelques éléments de contexte.....	10
I.2 La tomodensitométrie de l'espace intracrânien.....	10
I.2.1 Principe de la tomodensitométrie.....	10
I.2.2 Définition et formation des rayons X.....	13
a Définition des rayons X.....	13
b Formation des rayons X.....	14
I.2.3 Effet photoélectrique.....	14
I.2.4 Effet Compton.....	15
I.2.5 Effet Thomson.....	15
I.2.6 L'appareil et ses réglages.....	15
I.2.7 Éléments de la chaîne scanographique.....	16
a Le système de mesure.....	16
b Le système de reconstruction de l'image.....	16
c La console de visualisation de l'image.....	17
I.2.8 Injection de produit de contraste iodé.....	17
I.3 Imagerie par résonance magnétique de l'espace intracrânien.....	17
I.3.1 Principe de l'imagerie par résonance magnétique.....	17
I.3.2 Mécanisme d'obtention des images.....	19
a Définition de T1.....	19
b Définition de T2.....	20
c Définition du temps de répétition.....	20
d Définition du temps d'écho.....	20
I.3.3 Les différentes catégories de séquences.....	21
I.3.4 Les séquences utilisées en imagerie médicale.....	21
a Séquence d'écho de spin.....	21
b Séquence en inversion-récupération.....	22
c Séquence en écho de gradient.....	23
I.3.5 Utilisation d'un produit de contraste.....	24
I.4 Images de l'encéphale sain chez les carnivores domestiques.....	25
I.4.1 Images par tomodensitométrie de l'encéphale chez un carnivore domestique sain.....	25
I.4.2 Images par résonance magnétique de l'encéphale chez un carnivore domestique sain..	27
I.5 Indications et limites des différentes techniques d'imagerie de la région céphalique.....	28
I.5.1 Indications de la tomodensitométrie.....	28
I.5.2 Limites de la tomodensitométrie.....	28
I.5.3 Indications de la l'imagerie par résonance magnétique.....	29
I.5.4 Limites de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire.....	29
II LES TUMEURS DE L'ENCÉPHALE DU CHIEN ET DU CHAT.....	30
II.1 Étude épidémiologique des tumeurs de l'encéphale du chien et du chat.....	30
II.1.1 Données générales.....	30
a Prédisposition liée au sexe.....	30
b Prédisposition liée à l'âge.....	31
c Prédisposition liée à la race.....	31
II.1.2 Système de classification des tumeurs intracrâniennes du chien et du chat.....	31
II.2 Étude spéciale des tumeurs cérébrales canines.....	33
II.2.1 Tumeurs d'origine neuro-épithéliale/gliomes.....	33
a Astrocytomes.....	34
b Oligodendrogliomes (grade II et III).....	38

<i>c Gliomes mixtes (oligoastrocytomes)</i>	40
<i>d Épendymomes</i>	41
<i>e Tumeurs des plexus choroïdes</i>	43
<i>f Tumeurs neuronales et tumeurs mixtes gliales/neurales</i>	46
<i>g Tumeurs du parenchyme pinéal</i>	47
<i>h Tumeurs embryonnaires/tumeurs neurectodermes primitives</i>	48
II.2.2 Tumeurs des méninges	49
<i>a Méningiomes</i>	49
<i>b Tumeurs à cellules granuleuses</i>	53
<i>c Tumeurs mésenchymateuses</i>	54
II.2.3 Lymphomes et tumeurs hématopoïétiques	54
<i>a Lymphomes primaires à cellules B ou T</i>	54
<i>b Lymphomes intravasculaires</i>	55
<i>c Sarcome histiocytaire primaire du système nerveux central</i>	57
II.2.4 Tumeurs de la région sellaire	58
<i>a Tumeurs des cellules germinales suprasellaires</i>	58
<i>b Autres tumeurs de la région sellaire</i>	59
II.2.5 Métastases intracrâniennes	60
II.2.6 Tumeurs de la gaine des nerfs trijumeaux	63
II.3 Approche clinique des tumeurs intracrâniennes du chien et du chat	63
II.3.1 Physiopathologie des tumeurs intracrâniennes du chien et du chat	63
II.3.2 Signes cliniques associés à une tumeur intracrânienne	66
<i>a Suspicion</i>	66
<i>b Évolution des signes cliniques</i>	67
<i>c Confirmer l'existence d'une atteinte nerveuse</i>	67
<i>d Localisation de l'atteinte</i>	68
<i>e Signes cliniques associés à une hypertension intracrânienne</i>	69
II.3.3 Examens complémentaires	70
II.4 L'imagerie des tumeurs de l'encéphale du chien et du chat	72
II.4.1 Démarche méthodologique en imagerie médicale de l'espace intracrânien	72
II.4.2 Sémiologie en tomодensitométrie	72
II.4.3 Sémiologie en imagerie par résonance magnétique	73
II.4.4 Classification des tumeurs intracrâniennes sur la base de l'imagerie : étude bibliographique	74
<i>a Performance diagnostique de processus néoplasique des techniques d'imagerie médicale</i>	74
<i>b Performance diagnostique de type tumoral des techniques d'imagerie médicale</i>	75
<i>c Critères permettant une description exhaustive des tumeurs à l'IRM</i>	76
<i>d Panorama des principales caractéristiques des tumeurs intracrâniennes</i>	78
<i>e Difficultés diagnostiques soulignées</i>	83
<i>f Distinction accident vasculaire cérébral et tumeur de l'encéphale</i>	84
<i>g Distinction lésions inflammatoires et tumeurs de l'encéphale</i>	85
II.5 Corrélations entre des éléments sémiologique en imagerie médicale et certaines caractéristiques histopathologiques	86
II.5.1 Intensité de rehaussement et agressivité de la lésion	86
II.5.2 Facteurs influençant le motif ou l'intensité de rehaussement	86
<i>a Nécrose et rehaussement</i>	86
<i>b Hypervascularité et rehaussement</i>	87
<i>c Taille de la lésion et posologie d'administration du produit de contraste iodé</i>	87
<i>d Autres facteurs influençant la prise de contraste</i>	87

III RÉSULTATS DE L'ÉTUDE DE 43 CAS DE TUMEURS DE L'ENCÉPHALE CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT.....	88
III.1 Objectifs et ambitions de l'étude expérimentale.....	88
III.1.1 Présentation de l'étude.....	88
III.1.2 Indices pour le diagnostic de type tumoral.....	88
III.2 Matériel et méthode.....	88
III.2.1 Recrutement.....	88
<i>a Considérations préalables.....</i>	<i>88</i>
<i>b Rapide typologie des patients.....</i>	<i>89</i>
<i>c Critères d'intégration à l'étude.....</i>	<i>89</i>
III.2.2 Protocole de réalisation de l'étude.....	90
<i>a Protocole en tomodensitométrie.....</i>	<i>90</i>
<i>b Protocole en imagerie par résonance magnétique.....</i>	<i>90</i>
III.3 Résultats.....	91
III.3.1 Sémiologie retenue.....	91
<i>a En tomodensitométrie.....</i>	<i>91</i>
<i>b En imagerie par résonance magnétique.....</i>	<i>92</i>
III.3.2 Diagnostic différentiel.....	93
III.3.3 Méthodologie suivie.....	93
III.3.4 Présentation synthétique des cas.....	93
<i>a Localisation des tumeurs rencontrées.....</i>	<i>94</i>
<i>b Contours des tumeurs rencontrées.....</i>	<i>95</i>
<i>c Intensité et densité avant injection de produit de contraste des tumeurs rencontrées.....</i>	<i>95</i>
<i>d Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des tumeurs rencontrées.....</i>	<i>96</i>
<i>e Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des tumeurs rencontrées.....</i>	<i>96</i>
<i>f Éléments sémiologiques remarquables en TDM des tumeurs rencontrées.....</i>	<i>97</i>
<i>g Éléments sémiologiques remarquables en IRM des tumeurs rencontrées.....</i>	<i>98</i>
III.3.5 Étude des gliomes.....	98
<i>a Critères épidémiologiques.....</i>	<i>98</i>
<i>b Localisation.....</i>	<i>99</i>
<i>c Contours.....</i>	<i>100</i>
<i>d Densité et intensité pré-contraste.....</i>	<i>100</i>
<i>e Rehaussement après injection de produit de contraste.....</i>	<i>100</i>
<i>f Éléments sémiologiques remarquables.....</i>	<i>101</i>
<i>g Conclusions.....</i>	<i>102</i>
III.3.6 Étude de tumeurs des plexus choroïdiens.....	103
<i>a Critères épidémiologiques.....</i>	<i>103</i>
<i>b Localisation.....</i>	<i>103</i>
<i>c Contours.....</i>	<i>104</i>
<i>d Densité et intensité pré-contraste.....</i>	<i>104</i>
<i>e Rehaussement après injection de produit de contraste.....</i>	<i>104</i>
<i>f Éléments sémiologiques remarquables.....</i>	<i>105</i>
<i>g Conclusions.....</i>	<i>105</i>
III.3.7 Étude des méningiomes.....	106
<i>a Critères épidémiologiques.....</i>	<i>106</i>
<i>b Localisation.....</i>	<i>106</i>
<i>c Contours.....</i>	<i>107</i>
<i>d Densité et intensité en pré-contraste.....</i>	<i>107</i>

<i>e</i> Rehaussement après injection de produit de contraste.....	108
<i>f</i> Éléments sémiologiques remarquables.....	108
<i>g</i> Conclusions.....	109
III.3.8 Étude des tumeurs hypophysaires.....	110
<i>a</i> Critères épidémiologiques.....	110
<i>b</i> Localisation.....	110
<i>c</i> Contours.....	110
<i>d</i> Densité pré-contraste.....	111
<i>e</i> Rehaussement après injection de produit de contraste.....	111
<i>f</i> Éléments sémiologiques remarquables.....	112
<i>g</i> Conclusions.....	112
III.3.9 Étude des métastases.....	112
<i>a</i> Localisation.....	113
<i>b</i> Contours.....	113
<i>c</i> Densité et intensité pré-contraste.....	113
<i>d</i> Rehaussement après injection de produit de contraste.....	113
<i>e</i> Éléments sémiologiques remarquables.....	114
<i>f</i> Conclusions.....	115
III.3.10 Étude des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.....	116
<i>a</i> Critères épidémiologiques.....	116
<i>b</i> Localisation.....	116
<i>c</i> Contours.....	116
<i>d</i> Densité et intensité pré-contraste.....	117
<i>e</i> Rehaussement après injection de produit de contraste.....	117
<i>f</i> Éléments sémiologiques remarquables.....	118
<i>g</i> Conclusions.....	119
IV DISCUSSION.....	120
IV.1 Comparaison avec les données bibliographiques disponibles.....	120
IV.1.1 Comparaison des gliomes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	120
IV.1.2 Comparaison des tumeurs des plexus choroïdiens entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	121
IV.1.3 Comparaison des méningiomes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	122
IV.1.4 Comparaison des tumeurs hypophysaires. entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	123
IV.1.5 Comparaison des métastases intracrâniennes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	124
IV.1.6 Comparaison des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	125
IV.1.7 Données générales confrontant les études traitant du diagnostic par imagerie des tumeurs de l'encéphale du chien et du chat.....	126
IV.1.8 Apports respectifs de la tomодensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique dans l'exploration des tumeurs intracrâniennes chez le chien et le chat.....	126
IV.2 Limites de notre étude.....	128
V CONCLUSION.....	129
VI ANNEXES.....	131
VI.1 Coordonnées des cliniques sollicitées.....	131
VI.2 Liste des abréviations utilisées.....	131
VI.3 Présentation individuelle des 43 cas.....	132

VI.3.1 Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM.....	132
<i>a Clichés retenus</i>	132
<i>b Compte-rendu imagerie</i>	135
VI.3.2 Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM.....	136
<i>a Clichés retenus</i>	136
<i>b Compte-rendu d'imagerie</i>	139
VI.3.3 Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM.....	140
<i>a Clichés retenus</i>	140
<i>b Compte-rendu imagerie</i>	143
VI.3.4 Cas d'un méningiome diagnostiqué par TDM.....	144
<i>a Clichés retenus</i>	144
<i>b Compte-rendu d'imagerie</i>	145
VI.3.5 Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM.....	146
<i>a Clichés retenus</i>	146
<i>b Compte-rendu d'imagerie</i>	149
VI.3.6 Cas d'une tumeur hypophysaire diagnostiquée par TDM.....	150
<i>a Clichés retenus</i>	150
<i>b Compte-rendu d'imagerie</i>	151
VI.3.7 Cas de métastases diagnostiquées par TDM.....	152
<i>a Clichés retenus</i>	152
<i>b Compte-rendu d'imagerie</i>	155
<i>Description</i>	155
Une dilatation sévère des ventricules latéraux droit et gauche est notée, le troisième et le quatrième ventricule n'étant pas dilatés.....	155
VI.3.8 Cas de tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM.....	156
<i>a Clichés retenus</i>	156
<i>b Compte-rendu d'imagerie</i>	158
VI.3.9 Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM.....	160
<i>a Clichés retenus</i>	160
<i>b Compte-rendu d'imagerie</i>	164
VII BIBLIOGRAPHIE	166
VIII TABLE DES ILLUSTRATIONS	178

I IMAGERIE DE L'ESPACE INTRACRÂNIEN : PRINCIPE ET EXAMENS CHEZ L'ANIMAL SAIN.

I.1 L'imagerie de la région céphalique : quelques éléments de contexte.

[29][31][58][70].

Le but de cette partie est de décrire les différents moyens d'exploration de la boîte crânienne par imagerie médicale chez les carnivores domestiques tels que le chien et le chat.

Auparavant, les moyens disponibles en médecine vétérinaire, radiographie (avec ou sans préparation) et échographie, ne permettaient qu'une exploration limitée. En effet, la radiographie offre une visualisation correcte de la boîte crânienne dans la limite que permet la superposition des structures. En revanche, les lésions de l'encéphale sont rarement détectables via cette approche. De son côté, l'échographie ne peut être pratiquée qu'à travers une fenêtre acoustique permettant la diffusion des ultrasons. Ainsi, les images d'encéphale, d'interprétation difficile, ne sont obtenues que via les fontanelles, les brèches traumatiques ou en per-opératoire après excision d'un volet osseux.

Le développement des techniques d'imagerie plus avancée, comme la tomodensitométrie (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et leurs variantes (angiographie, imagerie après injection de produits de contraste), a permis l'exploration anatomique de l'encéphale et l'appréhension des évolutions pathologiques.

Actuellement, la majorité des patients canins et félins ont un accès à des centres d'imagerie, dans la mesure où leurs propriétaires sont motivés financièrement et psychologiquement.

Aussi, l'utilisation de l'IRM ou de la TDM est aujourd'hui le moyen incontournable de diagnostic de lésions intracrâniennes.

Cependant, il convient de rappeler que ni la tomodensitométrie, ni l'imagerie par résonance magnétique ne sont considérées comme des techniques infaillibles en terme de diagnostic des affections néoplasiques. En effet, il n'existe pas de critère absolu permettant d'affirmer que la lésion observée est de nature tumorale.

I.2 La tomodensitométrie de l'espace intracrânien.

[7][21][24] [25][27][34][44][55] [59][61][76][86][101][102].

I.2.1 Principe de la tomodensitométrie.

La technique de tomodensitométrie est définie comme la mesure de la densité radiologique des volumes élémentaires d'une coupe. C'est une technique d'imagerie radiographique, c'est-à-dire

qu'elle repose sur l'atténuation d'un faisceau de rayons X par un corps. La densité est évaluée par unité de volume qui permet une représentation en trois dimensions de l'objet d'intérêt.

Le principe de la tomodynamétrie suit la formule suivante : $I = I_0 \cdot e^{-\mu x}$

Ainsi, il s'agit de la différence d'atténuation des rayons électromagnétiques d'un tissu à l'autre :

- I : intensité du faisceau rayons X après traversée d'une épaisseur x de matière.
- I_0 : intensité initiale du faisceau de rayons X.
- x : épaisseur du matériau traversé.
- μ : coefficient d'atténuation linéaire du matériau traversé (/cm). $\mu = \log(I_x/I_0)$.

La tomodynamétrie permet de désuperposer les structures habituellement confondues en radiographie conventionnelle par la réalisation de coupes transversales. Ce qui permet ainsi d'avoir une représentation en trois dimensions de l'objet d'intérêt. En effet, durant l'examen tomodynamétrique, un arceau, constitué d'un couple source-détecteur, effectue des rotations autour de l'objet d'intérêt et réalise plusieurs mesures selon différentes incidences.

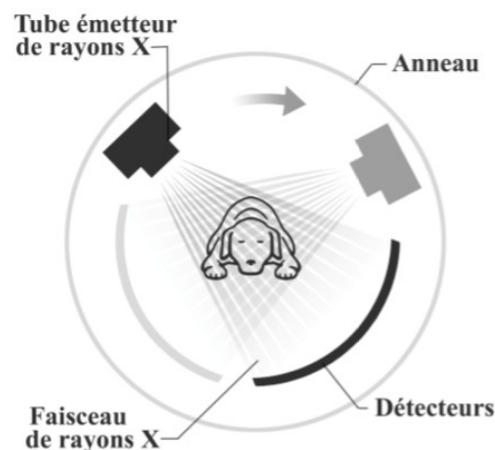


Figure 1: Mouvement source - détecteur autour du patient.

Par la suite, un ordinateur détermine la participation de chaque volume élémentaire, appelés « Voxel », rencontrés par les rayons X à l'atténuation globale et détermine ainsi la densité de ces volumes. Pour obtenir l'image de l'objet d'intérêt, l'ordinateur traduit chaque densité à un ton de gris. Il distingue 2000 nuances de densité qui ont été classées par Godfrey Hounsfield sur une échelle portant son nom, l'échelle de Hounsfield.



Figure 2: Échelle de Hounsfield.

$$UH = 1\,000 \times \frac{\mu_X - \mu_{eau}}{\mu_{eau}}$$

D'après la formule ci-dessus, chaque μ est exprimé en unité de Hounsfield (UH) allant de -1000 à +1000.

Aussi, l'appareil de tomodynamométrie possède un pouvoir de résolution élevé qui permet d'avoir des images 100 fois plus précises que la radiographie classique. En effet, les structures peuvent être distinguées dès que les densités diffèrent de 0,3 à 1 % et sont d'une taille supérieure à 0,7 mm.

Cependant l'œil humain ne peut distinguer que 15 à 20 nuances de gris. Ainsi, une nuance perçue regroupe en réalité de nombreuses densités. Le pouvoir de résolution de l'œil humain est donc moins bon que celui de l'appareil de tomodynamométrie.

Pour palier à cela il est préférable de ne présenter qu'une partie de l'échelle appelée fenêtre. Elle est définie par un niveau, qui correspond à la médiane de la fenêtre, et une largeur qui correspond à l'étendue de la fenêtre.

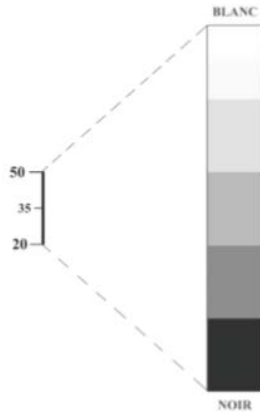


Figure 3: Notion de fenêtre et de niveau selon Hounsfield.

Pour exemple, ici le niveau de la fenêtre choisie est + 35 et la largeur de la fenêtre choisie est 30.

Deux types de fenêtres nous intéresseront particulièrement :

- Type os : elles sont très larges, en général toute la largeur de l'échelle de Hounsfield, pour couvrir tous les types d'os.
- Type tissus mous : elles sont assez étroites et centrées autour du coefficient d'absorption du tissu choisi.

I.2.2 Définition et formation des rayons X.

a Définition des rayons X.

Le rayon X est un rayonnement dit électromagnétique. Il est défini comme une quantité d'énergie qui voyage selon la combinaison conjointe d'un champ électrique et d'un champ magnétique perpendiculaires l'un par rapport à l'autre et dont l'intensité varie selon une courbe sinusoïdale.

Ces rayons se déplacent à la vitesse de la lumière ($c=3.10^8$ m/s), en ligne droite, dans le vide et la matière. Le rayon X est défini par une longueur d'onde λ et une fréquence ν selon la relation suivant : $\nu=c/\lambda$.

Si nous comparons le spectre étroit de la lumière visible avec le spectre des rayons X, nous remarquons que la longueur d'onde des rayons X est beaucoup plus faible que la longueur d'onde du rayonnement lumineux. Alors, d'après la relation $E=h\nu =hc/\lambda$ (où h est la constante de Planck), les

rayons X sont plus énergétiques ce qui explique leur capacité à traverser la matière. C'est aussi la raison pour laquelle ces rayons sont des rayonnements dits ionisants, c'est-à-dire qu'ils vont traverser la matière et générer des ions positifs qui peuvent contribuer à la formation de lésions (contre lesquelles une protection est nécessaire).

b Formation des rayons X.

La cathode est constituée d'un générateur lui-même formé d'un filament de tungstène. L'anode, elle, est constituée d'une cible en métaux lourds. Lorsque le filament de tungstène est porté à incandescence, la cathode produit un flux d'électrons (mA) dans le vide sur l'anode. Par la suite, l'anode assure le freinage des électrons et émet, par le foyer, un faisceau de rayons X.

En interagissant avec la matière, les rayons X vont produire un effet photoélectrique, un effet Compton et un effet Thomson. Ces 3 effets participent à l'atténuation des rayons X. Cette atténuation est importante lorsque le numéro atomique des éléments est élevé, la densité et l'épaisseur du milieu sont élevées et lorsque l'énergie du faisceau incident est faible.

I.2.3 Effet photoélectrique.

C'est le phénomène physique le plus intéressant à la formation de l'image radiographique. Les rayons X vont arriver à une certaine vitesse, percuter l'atome, en particulier les électrons de la couche interne et ainsi provoquer l'expulsion de l'électron, il sera désormais appelé photoélectron. Ce dernier va percuter de nouveaux des électrons de la couche interne et une réaction en chaîne se produit, elle est à l'origine de l'effet photoélectrique. Il y a alors une absorption du rayon X incident, dans la matière, et une émission d'un rayon X diffracté de plus faible énergie.

Cet effet prédomine avec les rayons X incidents de basse énergie (<70kV), les matières de forte densité et les tissus de numéro atomique élevé. Il est à l'origine du contraste radiographique et de l'utilisation de produits de contraste.

I.2.4 Effet Compton.

C'est le phénomène physique contre lequel nous nous protégeons majoritairement en radiographie. Le rayon X va percuter cette fois un électron périphérique de l'atome et lui céder peu d'énergie. Après cette collision, le rayon émis va subir une diffusion dans une direction aléatoire, souvent différente de celle du rayon incident, et sera d'énergie égale à celle du rayon incident.

Cet effet prédomine avec les rayons X incidents de haute énergie (>100kV) et les matières à densité moyenne. Contrairement à l'effet photoélectrique il est indépendant du numéro atomique du tissu traversé. De plus, il altère la qualité de l'image radiographique et est irradiant pour le personnel.

I.2.5 Effet Thomson

L'effet Thomson correspond à la diffusion du photon incident après interaction avec un électron du milieu sans perte d'énergie. Il est négligeable par rapport aux deux effets décrits précédemment et diminue lorsque l'énergie du photon incident augmente. Il correspond aux parties les plus radiotransparentes du cliché radiographique.

I.2.6 L'appareil et ses réglages.

Une table, sur laquelle est placé le patient, se déplace à l'intérieur d'un court anneau. Ce dernier contient un générateur de faisceau de rayons X d'une épaisseur de 1 à 10 millimètres et qui va tourner autour de l'objet d'intérêt. En face, se trouvent plusieurs détecteurs qui vont mesurer l'intensité résiduelle du faisceau qui a traversé le corps du patient. Les appareils utilisés aujourd'hui permettent une acquisition hélicoïdale alors qu'elle était auparavant axiale. Cette amélioration a permis un gain de temps non négligeable dans le cadre d'un examen pratiqué sous anesthésie générale.

Comme pour tout examen d'imagerie, plusieurs paramètres doivent être réglés :

- La tension (kV) responsable du contraste et de la pénétration des rayons X.

- Le temps d'exposition (s), qui doit être minimal pour respecter les principes de la radioprotection.
- L'intensité (mA) responsable du noircissement de l'image finale.
- Le nombre de coupes et leur espacement : ils dépendent de la région à étudier. Le choix de l'espacement des coupes conditionne l'existence de zones aveugles. C'est-à-dire que les coupes peuvent être séparées par une zone aveugle si la distance entre deux coupes est supérieure à la largeur de la coupe, jointives si l'espacement est égal à la largeur des coupes, ou chevauchantes si l'espacement est inférieur à la largeur des coupes.
- L'épaisseur des coupes conditionne les résolutions spatiale et densitométrique, ainsi que l'importance des artefacts de volume partiel. Les coupes épaisses limitent les effets de volume partiel mais la résolution densitométrique est meilleure en coupes fines.
- La direction des coupes : perpendiculaire au grand axe du patient ou plus ou moins inclinée selon l'orientation du portique.
- Le champ : plus il est limité, plus la définition de l'image sera bonne.

I.2.7 Éléments de la chaîne scanographique.

a Le système de mesure.

Il comprend la réception du rayonnement résiduel qui est converti en signal électrique puis intégré en signal numérique exploitable par l'ordinateur. C'est le premier élément de la qualité de l'image radiographique.

b Le système de reconstruction de l'image.

Grâce à la confrontation du rayonnement résiduel capté et du rayonnement témoin, le système peut mesurer l'atténuation des rayons X. Ces signaux sont convertis, amplifiés et numérisés par l'ordinateur. Ce dernier traduit en nuances de gris les différences d'atténuation des rayons X dans les divers volumes élémentaires.

Chaque donnée numérique va être convertie en un point lumineux dont l'intensité est proportionnelle à l'absorption des rayons X. En scanographie, 10 millions d'images sont à effectuer pour produire une seule image.

I.2.8 Injection de produit de contraste iodé.

Un produit de contraste iodé hydrosoluble (exemple de l'ioxitalamate – TELEBRIX ND) peut être injecté au patient par voie intraveineuse. Sa diffusion est alors restreinte au secteur vasculaire qui paraît plus dense du fait d'une atténuation accrue du faisceau de rayons X par la substance iodée. Cela permet de distinguer les zones hypervascularisées, qui fixent le produit de contraste, et les zones hypovascularisées.

L'ensemble de l'encéphale rehausse après contraste, notamment le cervelet et le cortex occipital. Cependant ce rehaussement est modéré du fait de la barrière hémato-méningée qui limite physiquement le passage de produit de contraste dans les structures vasculaires intraparenchymateuses. Ainsi, les zones où cette barrière est altérée rehausseront de façon plus intense après l'injection de produit de contraste.

I.3 Imagerie par résonance magnétique de l'espace intracrânien.

[9] [17][21][22][23][28][30][33][36] [37][38][41][42][49][54][60][69][74][80][101][106].

I.3.1 Principe de l'imagerie par résonance magnétique.

En l'absence de champ magnétique extérieur, les particules atomiques sont soumises à un mouvement naturel terrestre de rotation aléatoire autour de leur axe. Une particule qui tourne induit autour d'elle un moment cinétique ou spin, aligné sur son axe de rotation, représenté par un vecteur \vec{S} . Une charge qui tourne induit un champ magnétique appelé moment magnétique, lié au spin et aligné sur son axe de rotation. Ce moment magnétique est représenté par un vecteur d'aimantation microscopique $\vec{\mu}$.

La résonance magnétique nucléaire repose sur ce magnétisme d'origine nucléaire.

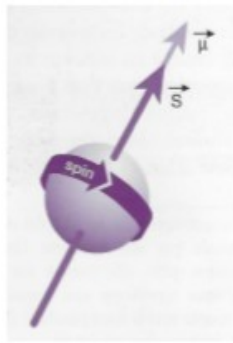


Figure 4: Moment magnétique et vecteur d'aimantation microscopique.

Au sein des atomes, dans le but de maintenir un niveau d'énergie nucléaire peu élevé et le plus stable possible, les neutrons et protons s'apparient tels deux aimants et leurs moments magnétiques s'annulent deux par deux. Ainsi, seuls les atomes avec un nombre impair de nucléons (tels que l'isotope 13 du carbone, le fluor ou encore le phosphore) possèdent un moment magnétique total. C'est le cas de l'hydrogène, composé d'un proton chargé positivement et qui possède un moment magnétique total élevé donnant lieu à un phénomène de résonance très net.

Les organismes vivants sont majoritairement composés d'eau (H_2O). Les atomes d'hydrogène sont donc présents en quantité abondante dans la matière vivante et sont à l'origine des images acquises lors d'imagerie par résonance magnétique.

Lorsque l'animal est placé dans un appareil d'imagerie par résonance magnétique, il y règne un champ magnétique B_0 puissant et stable. Les noyaux d'hydrogènes se retrouvent alors alignés selon ce champ magnétique en position d'équilibre. Cependant, ils ne sont pas parfaitement alignés mais tournent individuellement avec un angle donné autour de B_0 à une fréquence angulaire. Néanmoins, la résultante transversale au niveau tissulaire est nulle à l'équilibre. Les protons s'orientent dans deux directions possibles, selon B_0 , ils sont alors parallèles et de basse énergie, et dans le sens contraire de B_0 , ils sont alors anti-parallèles et de haute énergie. Il existe plus de protons parallèles qu'antiparallèles ce qui est à l'origine de la production d'un signal de résonance magnétique nucléaire à l'échelle tissulaire.

Par la suite, un déséquilibre est créé, à l'origine de la formation d'images. En effet une antenne émettrice crée un deuxième champ magnétique B , dynamique, correspondant à une onde de radiofréquence. En pratique le champ magnétique B n'est appliqué que pendant de courtes durées, nous parlons alors d'impulsion de radiofréquence ou excitation. Ce champ entraîne, en présence du

champ magnétique B_0 , une rotation rapide des noyaux d'hydrogène dans un autre plan, hors de leur position d'équilibre. En général cette rotation est de 90° sauf pour la réalisation de certaines séquences.

I.3.2 Mécanisme d'obtention des images.

Dès la fin de l'excitation, les protons reviennent à l'état d'équilibre avec une diminution rapide de la composante transversale et une repousse progressive de la composante longitudinale. Le retour à l'état d'équilibre est alors caractérisé par des temps de relaxation appelés T1 et T2 qui dépendent de la nature des tissus.

a Définition de T1.

T1 se définit comme la durée nécessaire à la repousse de 63 % de la composante longitudinale initiale. C'est-à-dire au temps mis à la composante longitudinale pour atteindre 63 % de sa valeur d'équilibre après arrêt de l'application du champ magnétique B. Cette relaxation longitudinale est aussi appelée relaxation spin-réseau car ce phénomène s'accompagne, lors du retour des protons du niveau de haute énergie sur le niveau de basse énergie, d'une émission d'énergie par échange thermique avec le milieu moléculaire environnant.

L'ordre de grandeur de T1 pour les tissus biologiques est de 500 à 1000 ms et il dépend de plusieurs facteurs :

- La structure moléculaire du milieu : plus le milieu contiendra de grosses molécules (graisse par exemple) plus T1 sera court.
- État physique : T1 sera allongé pour les liquides car les mouvements des molécules y sont rapides.
- Viscosité : T1 diminue lorsque la viscosité augmente.
- Température : T1 diminue avec la température du milieu.
- Agents de contraste (substances paramagnétiques) : T1 diminue avec leur présence.
- Champ magnétique B_0 : T1 est proportionnel à ce champ.

b Définition de T2.

T2 se définit comme la durée nécessaire à la disparition de 63 % de la composante transversale maximale obtenue par l'application du champ magnétique B.

L'ordre de grandeur de T2 tient de la ms et, tout comme T1, dépend de différents facteurs :

- Structure moléculaire : T2 est plus court pour les tissus formés de grosses molécules.
- État physique : T2 est plus long pour les liquides que les solides.
- Viscosité : T2 est plus long dans les milieux fluides.

c Définition du temps de répétition.

Le temps de répétition est l'intervalle de temps qui sépare deux applications successives de l'impulsion B. Pour des temps de répétition courts, les protons n'auront pas eu le temps de se réaligner selon B_0 et la repousse longitudinale n'est pas totale, les différences de T1 à l'intérieur du tissu sont donc bien visualisées. Ainsi pour des temps de répétition courts, la séquence est pondérée en T1. Cependant si le temps de répétition est trop court il n'y aura pas de contraste et si il est trop long il n'y a pas de signal.

d Définition du temps d'écho.

Le temps d'écho (TE) est la durée qui sépare la fin de l'impulsion de radiofréquence de la mesure du signal émis par le tissu. Pour des temps d'écho longs, nous laissons beaucoup de temps de décroissance à la composante transverse ce qui permet une forte pondération en T2.

De manière générale, le temps d'écho doit être inférieur au temps de répétition et le temps de répétition choisi est de l'ordre du T1 le plus court du tissu considéré.

I.3.3 Les différentes catégories de séquences.

Pour une séquence pondérée en T1, il faut choisir un temps de répétition court pour favoriser un contraste en T1 et un temps d'écho court pour limiter le contraste en T2.

Pour une séquence pondérée en T2, il faut choisir un temps d'écho long pour favoriser le contraste en T2 et un temps de répétition long pour limiter le contraste en T1. Cependant comme le signal recueilli est plus faible, les artefacts auront tendance à être plus importants.

I.3.4 Les séquences utilisées en imagerie médicale.

À partir des catégories initialement définies, différentes séquences ont été développées en vue de l'IRM d'application médicale.

a Séquence d'écho de spin.

La séquence d'écho de spin est la séquence de base. Une seconde impulsion à 180° au bout de $TE/2$ permet de s'affranchir des hétérogénéités du champ B_0 par la formation d'une image miroir. Ces hétérogénéités artefactuelles, qui sont « statistiquement » constantes, sont alors supprimées contrairement aux hétérogénéités moléculaires du champ, que l'on cherche à imager.

Cependant, cette séquence présente différents inconvénients, le plus important étant la durée de l'examen, elle est parfois remplacée par des séquences utilisant des gradients électromagnétiques.

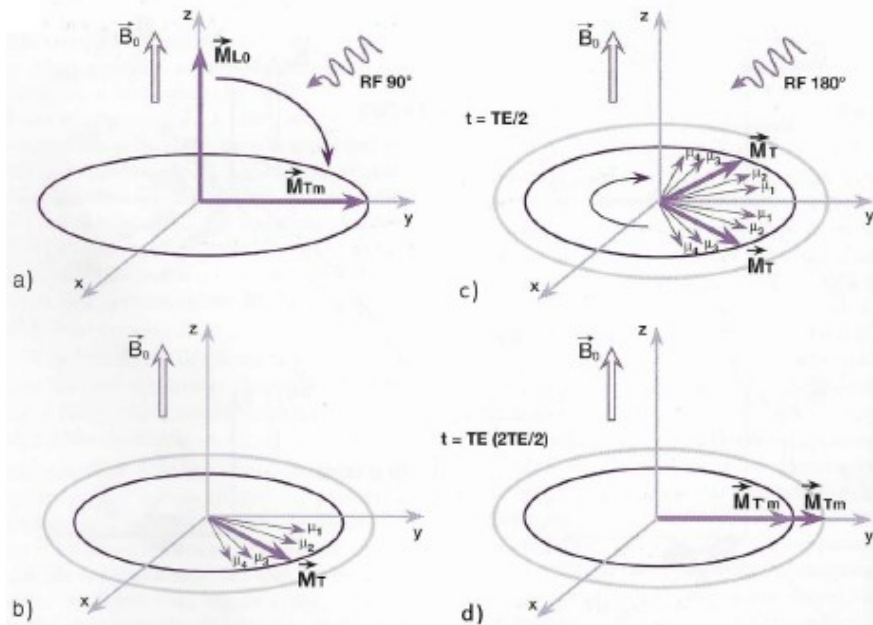


Figure 5: Illustration du phénomène de l'écho de spin.

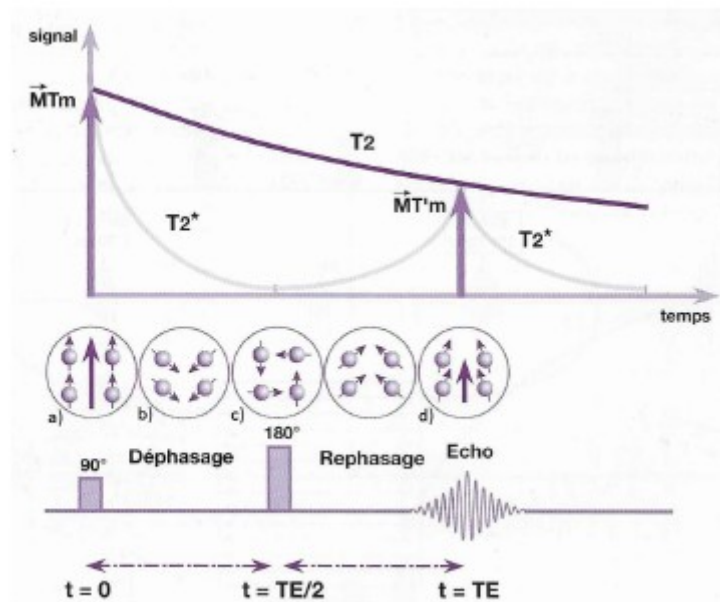


Figure 6: Chronologie des événements au cours du phénomène d'écho de spin.

b Séquence en inversion-récupération.

La séquence en inversion-récupération permet de compenser le manque de contraste des séquences pondérées en T1 classiques. En effet, on impose une impulsion initiale à 180°, qui a pour

but d'inverser l'aimantation, après un temps d'inversion défini une impulsion à 90° (donc dans le plan transversal) est provoquée. Le signal est mesuré au temps TE, soit après l'impulsion de 90°, soit plus généralement lors d'un écho après une impulsion supplémentaire de 180°.

L'augmentation du contraste s'explique par le double parcours de l'aimantation longitudinale qui a pour effet de distribuer les tissus selon leurs T1. Ainsi deux tissus de T1 proches, tels que la substance blanche et la substance grise, peuvent être distingués par cette méthode.

Cette méthode permet d'annuler certains signaux, tel que le signal de la graisse ou encore les liquides non liés aux tissus comme le liquide cérébro-spinal dans les séquences appelées FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery). Les zones d'œdème sont alors hyperintenses alors que les liquides purs sont atténués.

Ces séquences seront particulièrement utiles pour distinguer des lésions structurellement proches du tissu dès lors que l'on supprime ce même tissu (par exemple, l'utilisation de séquences FLAIR pour visualiser une lésion de la paroi des ventricules).

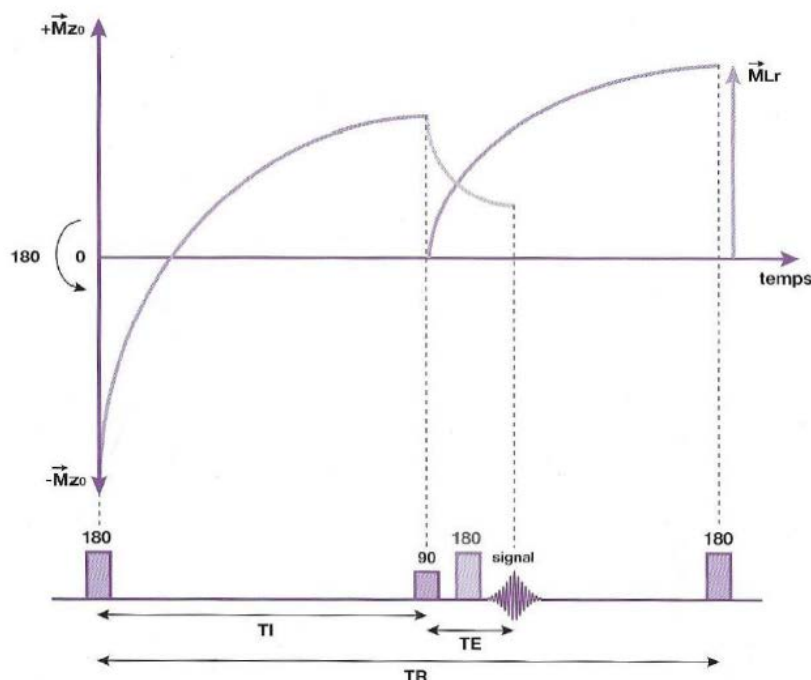


Figure 7: Principe de la séquence d'inversion-récupération.

c Séquence en écho de gradient.

La séquence en écho de gradient permet de diminuer la durée d'acquisition des images par

une réduction du temps de répétition en dessous du temps d'inversion, sans perte d'intensité du signal. Pour cela, un champ magnétique négatif est appliqué pendant une courte période durant laquelle les spins se déphasent puis rapidement un gradient positif est appliqué qui compense exactement le déphasage des spins. Le signal apparaît donc sous forme d'écho de gradient.

Les applications de ce type de séquences sont nombreuses et permettent des déclinaisons variées d'IRM quasi instantanée. Ces dernières permettent du reste une optimisation du rapport signal/bruit (réduction du temps de mesure et donc d'artefacts) et ouvrent de nombreuses perspectives notamment d'imagerie en trois dimensions.

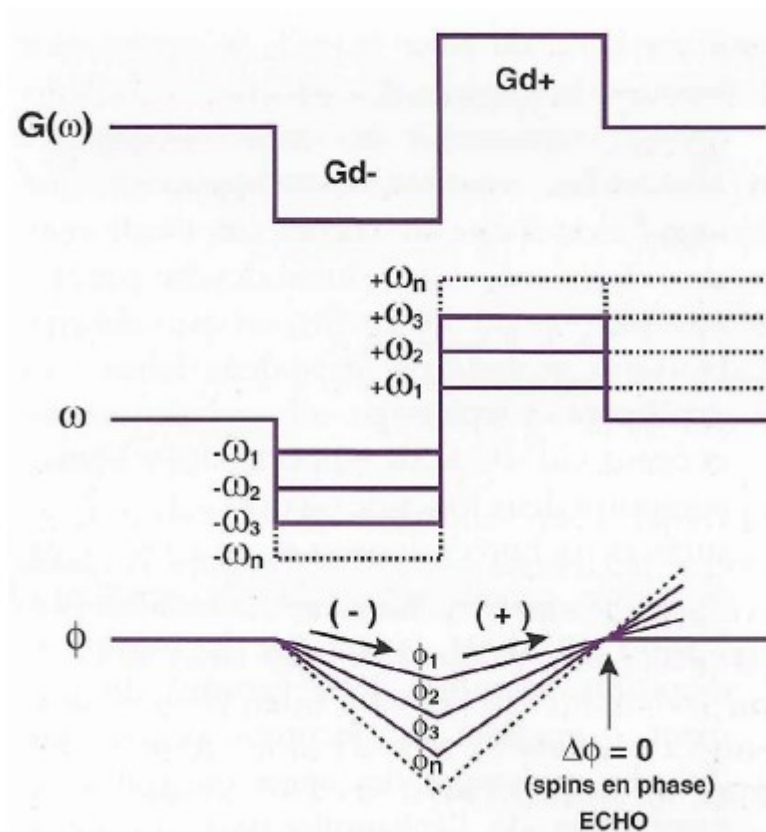


Figure 8: Principe d'un gradient bipolaire (écho de gradient).

I.3.5 Utilisation d'un produit de contraste.

Un produit de contraste paramagnétique (tel que l'acide gadopentétique MAGNEVIST ND) peut être injecté par voie intraveineuse et permet un raccourcissement important du TI des tissus où il se localise, ce qui augmente le signal de telles structures. Il permet alors le marquage des

vaisseaux et des tissus richement vascularisés tels que les processus néoplasiques et leur néovascularisation.

Les produits de contrastes sont particulièrement utiles pour repérer les lésions de petite taille ou pour augmenter le contraste entre une lésion et l'œdème qui l'entoure. Ils permettent de plus de renseigner sur la néovascularisation tumorale et donc de donner des arguments diagnostiques.

I.4 Images de l'encéphale sain chez les carnivores domestiques.

[3][8][36] [55] [104].

I.4.1 Images par tomодensitométrie de l'encéphale chez un carnivore domestique sain.

Ici, nous décrivons l'atténuation du faisceau de rayons X par les différentes structures parenchymateuses constituant l'encéphale. Pour cela il faut paramétrer l'appareil grâce à la fenêtre « tissus mous ». Nous pouvons remarquer ici que la distinction entre substance blanche et substance grise est seulement théorique.

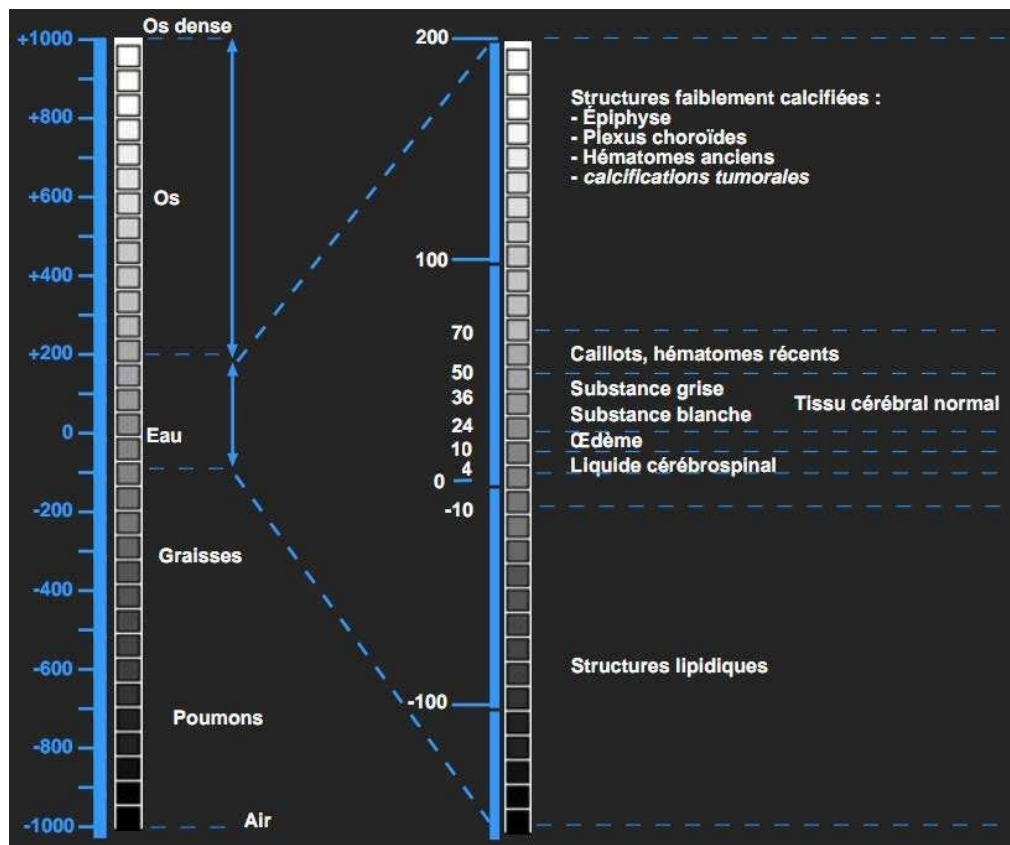


Figure 9: Echelle d'atténuation du faisceau de rayons X des principales structures de l'encéphale en unités Hounsfield.

L'examen tomodensitométrique présente cependant quelques artefacts correspondant à des parasites plus ou moins structurés de l'image construite mais qui n'existent pas au niveau de l'objet, lorsque les valeurs Hounsfield calculées ne correspondent pas à la réalité. Il existe des artefacts :

- Secondaires à des variations brutales de densité du tissu traversé : métal/os face à un liquide/air. Le changement brutal de densité invalide alors les calculs matriciels, ce qui entraîne la formation de bandes noires ou blanches rectilignes sur l'image. L'importante densité des os pétreux ou occipitaux, ou la présence d'un implant métallique peuvent provoquer ce type d'image, rendant encore plus malaisée la représentation par tomodensitométrie de la fosse caudale notamment.
- Liés aux mouvements des objets pendant le déclenchement des rayons X : c'est le flou cinétique. Cependant, du fait de l'anesthésie, nous pouvons considérer que de tels déplacements sont négligeables lors de la réalisation d'un examen tomodensitométrique de l'encéphale (en considérant que les mouvements respiratoires n'entraînent pas de mouvements de la tête).
- Liés à un effet de volume partiel : quand dans un voxel coexistent deux structures de densités très différentes, la valeur Hounsfield calculée sera intermédiaire aux valeurs des deux structures. Cet effet est donc plus marqué lorsque la coupe est épaisse et les milieux en contact très différents.
- Liés au durcissement du rayon au cours de la traversée des structures très opaques qui apparaîtront entourées d'opacité en étoile : il s'agit d'une image en étoile ou beam-hardening. Les rayons X de plus faible énergie sont atténués plus rapidement. Or, les structures osseuses ont tendance à atténuer fortement le faisceau de rayons X, ce qui donne l'impression que les structures profondes atténuent moins les rayons que les structures superficielles. Chez les carnivores domestiques, l'épaisseur particulièrement importante de l'os occipital entraîne ce type d'artefact notamment dans la région de la fosse caudale, qui est médiocrement imagée par les techniques de tomodensitométrie.
- Circulaires liées à un mauvais calibrage de la machine.

I.4.2 Images par résonance magnétique de l'encéphale chez un carnivore domestique sain.

La composition de l'encéphale, eau (LCS et sang) et tissu nerveux principalement, rend l'analyse par IRM très adaptée. D'autre part à l'état physiologique, les tissus de l'encéphale ne rehausse pas après injection intraveineuse de produit de contraste à l'exception de l'hypophyse, des méninges et de la glande pinéale. En effet, ces structures ne possèdent pas de barrière hémato-méningée, ce qui permet le passage du produit de contraste à travers leurs capillaires.

En pondération T1 la substance blanche apparaît blanche et la substance grise est grise. La liquide cérébro-spinal quand à lui est noir et appuie ainsi le contour du système nerveux central. Les tissus graisseux apparaissent avec le signal le plus élevé, en blanc. La moelle osseuse vertébrale apparaît avec un signal intermédiaire. Majoritairement, les lésions apparaîtront en hyposignal (plus sombres) en pondération T1.

En pondération T2, le contraste est inversé. Le liquide cérébro-spinal apparaîtra alors blanc, la substance blanche sera plus sombre que la substance grise. La moelle osseuse aura toujours un signal intermédiaire mais hypointense par rapport à la moelle spinale. Majoritairement, les lésions apparaîtront en hypersignal (plus blanches) en pondération T2.

Aussi, notons, qu'à l'état physiologique, les tissus de l'encéphale ne rehaussent pas après injection de produit de contraste par voie intraveineuse, à l'exception de l'hypophyse, des méninges et de la glande pinéale. En effet, ces différentes structures ne font pas partie du névraxe et ne possèdent donc pas de barrière hémato-méningée, ce qui permet le passage du produit de contraste à travers leurs capillaires.

Tout comme la tomodensitométrie, différents artefacts sont rencontrés lors d'examen d'imagerie par résonance magnétique de la tête :

- Le flou cinétique : comme pour la tomodensitométrie nous pouvons le considérer négligeable lors de la réalisation d'examen par imagerie par résonance magnétique de l'encéphale.
- Les implants magnétiques de petite taille : ils peuvent provoquer une déformation focale des

signaux magnétiques. Cependant, il est rare que la présence de ces artefacts compromette l'interprétation des images de l'encéphale obtenues par cette technique.

I.5 Indications et limites des différentes techniques d'imagerie de la région céphalique.

[3][50][55].

I.5.1 Indications de la tomodensitométrie.

L'examen tomodensitométrique de l'encéphale permet de distinguer les pathologies congénitales, dégénératives, inflammatoires, vasculaires et tumorales. Il est motivé par tout examen neurologique anormal (atteinte des nerfs crâniens, amaurose bilatérale, trouble de l'équilibre, atteinte centrale), toute crise épileptiforme ou encore certains troubles du comportement.

Cette technique permet à la fois le diagnostic (localisation et information concernant le type de masse) et un bilan d'extension loco-régional relativement facile d'accès. En effet, lorsqu'une masse est mise en évidence au cours d'un examen par TDM, il est aisé de réaliser une hélice permettant de visualiser les structures proches.

Enfin, quand un processus tumoral est mis en évidence, les images obtenues permettent d'évaluer les possibilités de traitement. Ainsi, les images sont utiles pour le repérage du volume tumoral cible et indispensables pour la mise en place de la radiothérapie car elles permettent d'obtenir l'information volumique nécessaire pour la planification dosimétrique du traitement.

I.5.2 Limites de la tomodensitométrie.

Les contre-indications absolues sont celles de l'anesthésie générale.

De plus, il existe en région infratentorielle un artefact linéaire dû à la présence de tissus osseux très denses (os pétreux temporal et condyles occipitaux). Pour cette raison, la résolution spatiale d'une région s'étendant du tronc cérébral jusqu'au cervelet est limitée et on préférera l'imagerie par résonance magnétique lorsque que nous suspecterons une lésion parenchymateuse dans cette région.

L'irradiation subie par le patient est non négligeable mais elle est considérée sans risque si nous prenons en compte le fait que chaque coupe n'est irradiée que pendant quelques fractions de

secondes, même si le temps d'exposition total est plus long.

I.5.3 Indications de la l'imagerie par résonance magnétique.

L'imagerie par résonance magnétique dispose d'une excellente résolution à l'heure actuelle et permet une grande finesse dans l'examen des différentes structures de l'encéphale. C'est donc un examen de choix lors de suspicion d'affections structurales de l'encéphale.

Contrairement à la tomodensitométrie, l'imagerie par résonance magnétique présente l'avantage de se dédouaner de l'influence des structures osseuses sur le signal émis par les tissus mous ce qui confère une qualité supérieure à l'imagerie par résonance magnétique pour l'exploration de la fosse postérieure du crâne.

De plus, l'imagerie par résonance magnétique permet d'obtenir des images dans les trois plans de l'espace. La tomodensitométrie quand à elle ne permet qu'une reconstitution donc une perte de résolution non négligeable.

I.5.4 Limites de l'imagerie par résonance magnétique nucléaire.

Les contre-indications sont majoritairement celles de l'anesthésie générale de longue durée. De plus, le champ magnétique ne permet pas l'introduction d'objets ferromagnétiques dans la salle d'examen. Ceci implique des précautions particulières pour le monitoring anesthésique et l'exclusion de certains patients (porteurs de pace-makers, de prothèses orthopédiques ou de clamps vasculaires).

II LES TUMEURS DE L'ENCÉPHALE DU CHIEN ET DU CHAT.

II.1 Étude épidémiologique des tumeurs de l'encéphale du chien et du chat.

[12][39][58][71].

II.1.1 Données générales.

Les tumeurs du système nerveux central sont documentées principalement chez le chien et, dans une moindre mesure, chez le chat, même si elles sont décrites chez toutes les espèces.

Selon les études les plus récentes, chez le chien adulte, les tumeurs du système nerveux central représentent 3 à 4,5 % de l'ensemble des tumeurs. Leur incidence dans la population canine est estimée à 14,5/100 000 chiens/an. Cependant, cette faible incidence est à moduler du fait de la réalisation peu fréquente des autopsies du système nerveux central intracrânien en particulier. Ces tumeurs sont généralement uniques même si des cas de tumeurs multiples ont déjà été décrits (méningiomes multiples, carcinomes des plexus choroïdes, ...). De plus, ces tumeurs se retrouvent plus fréquemment au niveau du cerveau qu'au niveau du tronc cérébral ou encore du cervelet.

La tumeur du système nerveux central la plus fréquente chez le chien est le méningiome (45%), puis les astrocytomes (17%), les oligodendrogliomes (14%) et les tumeurs des plexus choroïdes (7%).

Chez le chat, la fréquence d'apparition des tumeurs intracrâniennes est d'environ 2 %. Ce faible taux d'incidence est à moduler en fonction du niveau de médicalisation de cette espèce. Il est logique de penser que ce taux pourrait augmenter dans les années à venir avec l'augmentation de la médicalisation des chats.

Selon les auteurs, 40 à 58,1 % des tumeurs intracrâniennes du chat sont des méningiomes. Nous retrouvons ensuite les lymphomes (14,4%), les tumeurs pituitaires (8,8%) et enfin les gliomes (7,5%). Les tumeurs secondaires (29,4%) sont moins fréquentes que les primaires (70,6%). Il semblerait que le statut FIV/FelV n'ait aucune incidence sur le risque de tumeur cérébral.

a Prédilection liée au sexe.

Les études actuelles s'accordent pour affirmer qu'il n'existe pas de prédilection liée au sexe pour les tumeurs intracrâniennes chez le chien et chez le chat.

b Prédilection liée à l'âge.

Chez le jeune chien, les tumeurs nerveuses intracrâniennes sont les tumeurs les plus fréquentes après les tumeurs hématopoïétiques et avant les tumeurs cutanées. 95 % des tumeurs primaires du système nerveux central apparaissent après l'âge de 5 ans. Enfin, seuls 10 % des tumeurs du système nerveux central concernent des animaux âgés de moins de 3 ans tel que le médulloblastome, le néphroblastome ectopique et certaines autres tumeurs primitives neuroectodermales.

c Prédilection liée à la race.

Les races brachycéphales (Boxers, Bull-dogs anglais ou Boston terriers) développent préférentiellement des tumeurs du tissu glial (astrocytomes, oligodendrogliomes, glioblastomes, ...). À l'inverse, les races dolichocéphales développent préférentiellement des méningiomes.

Les races les plus représentées concernant les tumeurs cérébrales sont les Boxers, les Golden retrievers, les Doberman, les Pinschers, les Scottish terriers ou encore les Bobtails. Ces données sont toute fois à moduler par la prise en compte du nombre de représentants de ces types raciaux dans l'ensemble de la population canine. L'origine de cette prédilection serait une mutation d'un ou plusieurs gènes sur le chromosome 26 du chien.

Peu de prédilections raciales sont connues à ce jour chez le chat.

II.1.2 Système de classification des tumeurs intracrâniennes du chien et du chat.

La classification de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) des tumeurs intracrâniennes en médecine vétérinaire est largement inspirée de la classification humaine. En terme de répartition des différents types tumoraux, en médecine humaine, les tumeurs intracrâniennes peuvent être classées selon l'origine embryologique du tissu concerné : neuroectodermique ou gliale (tels que les astrocytomes et oligodendrogliomes), mésodermique, tels que les méningiomes ou métastatique.

Astrocytomes	Néphroblastome ectopique de la moelle épinière thoraco-lombaire des jeunes chiens
Fibrillaire II	
Gemistocytique	
Pilocytique	<u>Méningiomes</u>
SEGA (Astrocytome à cellules géantes subépendymaires)	Grade I
Xanthoastrocytome pléomorphe	Méningothélial
Anaplasique III	Fibreux (fibroblastique)
Gliomatosis cerebri III	Transitionnel
Glioblastome multiforme IV	Psammomateux
Astroblastome	Angiomateux (vasculaire)
	Microkystique
	Sécrétoire
Oligodendrogliome II	Grade II
Oligodendrogliome anaplasique III	Atypique
	Chordoïde
Oligoastrocytome II – III	A cellules claires
	Grade III
Ependymomes II	Papillaire
Fibrillaire	Rhabdoïde
Cellulaire	
A cellules claires	Méningioangiomatose
Tancytique	Tumeur à cellules granuleuses
Primaire extraventriculaire	
Subépendymome	Lymphome et neurolymphomatose
Ependymome anaplasique III	Lymphome intravasculaire
	Sarcome histiocytaire du SNC
Papillome des plexus choroïdes I	
Papillome atypique des plexus choroïdes II	<u>Tumeurs des cellules germinales suprasellaires</u>
Carcinome des plexus choroïdes III	Germinome
	Teratome
<u>Tumeurs neuronales et mixtes neuronales-gliales</u>	Tumeur de la glande pinéale (pinéocytome)
Gangliogliome	
Gangliocytome	<u>Tumeurs des nerfs périphériques crâniens et paraspinaux</u>
Ganglioneurome	Schwannome
Ganglioneuromatose	Neurofibrome
Neurocytome centraux et extraventriculaire	Périneuriome
Paragangliome spinal	Tumeur maligne des gaines nerveuses périphériques
<u>Tumeurs embryonnaires : Tumeurs neurectodermes primitives</u>	Tumeurs métastatiques
Medulloblastome IV	
Neuroblastome	
Ganglioneuroblastome	
Medulloépithéliome	
Ependymoblastome	

Figure 10: Nouvelle classification des tumeurs du SNC chez l'animal domestique d'après Meuten 2016.

Une dichotomie largement utilisée consiste à classer anatomiquement les tumeurs selon leur origine extra ou intra-axiale, c'est-à-dire selon leur appartenance ou non au système nerveux centrale. Les tumeurs extra-axiales regroupent principalement les méningiomes et les tumeurs hypophysaires. Les tumeurs intra-axiales quant à elles regroupent les tumeurs gliales, les tumeurs secondaires (métastatiques) et les tumeurs des plexus choroïdes.

II.2 Étude spéciale des tumeurs cérébrales canines.

[10][13][16][26][35][45][46][62][63][64][65][68][70][71][75][79][82][84][85][90][91][93][94][95][97][103][104][105][108][109][115][117].

L'analyse histopathologique constitue le seul diagnostic de certitude des affections tumorales. Pour cela, une biopsie, une exérèse chirurgicale ou un prélèvement post-mortem doit être réalisé. La pièce histologique devra par la suite être examinée dans un laboratoire d'anatomie pathologique, de préférence vétérinaire, en raison de la spécificité de certaines caractéristiques cytologiques ou histologiques des tumeurs du chien et du chat par rapport à ce qui peut être rencontré chez l'Homme.

II.2.1 Tumeurs d'origine neuro-épithéliale/gliomes.

Les gliomes regroupent astrocytomes, oligodendrogliomes et glioblastomes multiformes. Les épendymomes, d'origine épithéliale, sont parfois inclus à cette classification. Astrocytomes et oligodendrogliomes sont les types tumoraux les plus fréquemment rencontrés au sein de ce groupe. Nous les retrouvons au niveau des hémisphères cérébraux, surtout dans le prosencéphale, et plus particulièrement au niveau du lobe piriforme, puis le thalamus, le tronc cérébral et le cervelet. Ces tumeurs ont tendance à se développer à l'intérieur de la substance blanche et de façon préférentielle dans la région rostrale de l'encéphale.

Ils envahissent souvent le système ventriculaire et apparaissent parfois chez des animaux jeunes, même si ils touchent majoritairement des adultes matures à âgés.

Même si ces tumeurs sont relativement courantes chez le chien, elles ne sont observées qu'occasionnellement chez le chat.

a Astrocytomes.

Les astrocytomes représentent 17 à 28 % des tumeurs nerveuses primaires chez le chien et c'est le premier type de tumeur intra-axiale. Les Boxer, Boston terrier et Bulldog sont prédisposés à développer ce type de tumeurs. Le risque de développement de ces tumeurs augmente avec l'âge. Les astrocytomes les plus fréquents sont les astrocytomes diffus (grade II), les astrocytomes anaplasiques (grade III) et les glioblastomes (grade IV), chacun représente 30 % d'incidence des tumeurs astrocytaires.

Deux sous-types morphologiques d'astrocytomes se distinguent :

- Les astrocytomes à croissance bien délimitée :
 - Astrocytomes pilocytiques.
 - Astrocytomes sous-épendymaires à cellules géantes.
 - Astrocytomes gémistocytiques.
 - Astrocytomes xanthoastrocytomes pléomorphiques.
- Les astrocytomes infiltrants qui représentent 90 % des astrocytomes canins :
 - Astrocytomes diffus.
 - Astrocytomes anaplasiques.
 - Glioblastomes multiformes.
 - Gliomatosis cerebri.

Les principaux critères de malignité sont les suivants :

- Densité cellulaire augmentée.
- Présence d'atypies nucléaires.
- Augmentation du nombre de mitoses normales ou anormales.

Les astrocytomes se retrouvent généralement dans la matière blanche des hémisphères cérébraux voire envahir le cortex. Cependant, ils peuvent se développer n'importe où à l'exception des ventricules mais leurs sites préférentiels sont la région supratentorielle, les lobes piriformes ou temporaux et de manière plus exceptionnelle les lobes frontaux. La moitié des astrocytomes présente une composante kystique.

Macroscopiquement, les astrocytomes forment une tumeur souvent large et unilatérale.

Les tumeurs de grade I sont lisses, homogènes, grises à blanches, bien délimitées et à croissance lente. Les tumeurs de plus haut grade sont infiltrantes avec des limites qui sont alors plus difficiles à délimiter.

Des zones de nécrose, œdème et d'hémorragies entraînant une diminution de la consistance seront observées dans le cas des tumeurs de haut grade comme les glioblastomes. Ces derniers se développent majoritairement autour des ventricules latéraux, dans la substance blanche des lobes temporaux et pariétaux.

Enfin le gliomatosis cerebri est caractérisé par une croissance bilatérale dans au moins 3 lobes cérébraux, incluant le cervelet, le tronc cérébral et la moelle spinale.

Microscopiquement, le diagnostic histologique d'un astrocytome repose sur sa composition majoritaire en cellules néoplasiques astrocytaires formant la tumeur. Selon leur grade et leur sous-type histologique, les caractéristiques des astrocytomes diffèrent.

- **Astrocytome pilocytique (grade I)** : faible cellularité et présence de deux types cellulaires principaux. Nous retrouvons des cellules piloïdes, immunoréactives à la Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP), qui sont compactes bipolaires avec de longues extensions. Elles peuvent être associées à des fibres de Rosenthal (amas de fibres éosinophiles épaisses). Nous retrouvons également des cellules multipolaires avec des microkystes et des corps granulaires. De rares fois, nous pouvons avoir des cellules présentant un noyau hyperchromatique, une prolifération microvasculaire et une infiltration des méninges (sans influence sur le critère de malignité). Dans l'espèce canine, les mitoses sont rares (1/10 High Power Fields-HPF) et l'index de prolifération est inférieur à 1 %.

- **Astrocytome sous-épendymaire à cellules géantes (grade I)** : nous observons plusieurs types de cellules pléomorphiques dans une matrice fibrillaire entrelacée avec des rosettes périvasculaires. Il y a en proportion variable des cellules ganglioïdes (noyau vésiculaire, nucléole important, cytoplasme abondant), des cellules fusiformes en feuillets et des cellules polygonales (cytoplasme abondant et noyau excentré). Les mitoses sont rares et l'index de prolifération est inférieur à 2 %.
- **Astrocytome protoplasmique (grade I)** : il est rare et composé de petits astrocytes ronds présentant peu de processus cytoplasmiques et au faible contenu en GFAP. La cellularité est faible de même que l'activité mitotique.
- **Astrocytome fibrillaire (grade II)** : c'est l'astrocytome le plus fréquent. Il est composé d'une population uniforme d'astrocytomes fibrillaires néoplasiques (cytoplasme limité et peu discernable, aspect de noyaux nus). La densité cellulaire est faible à modérée. Des atypies nucléaires sont parfois présentes. En revanche, il n'y a pas de prolifération microvasculaire, ni de mitoses ce qui est compatible avec le grade II. De plus les cellules néoplasiques peuvent infiltrer le parenchyme cérébral à différents degrés. L'index de prolifération est entre 2 et 4 %.
- **Astrocytome gemistocytique (grade II)** : il est rare chez le chien. Il est composé de nombreuses cellules gemistocytes (grosse cellule vitreuse à corps cellulaire éosinophile, de forme angulaire) exprimant le marqueur GFAP. Ces cellules sont présentes à plus de 70 % dans la tumeur. Les mitoses sont rares et l'index de prolifération est supérieur à 2 %.
- **Astrocytome anaplasique (grade III)** : la population cellulaire est dense et pléomorphique avec des cellules rondes, fusiformes ou polygonales de tailles variables, mais qui expriment intensément les GFAP. Nous pouvons retrouver aussi des atypies nucléaires, avec des noyaux plus gros et hyperchromatiques que pour les astrocytomes de bas grade, et des cellules géantes multinucléées. De plus, nous retrouvons des mitoses anormales avec un nombre de mitose modéré (2-4/10 HPF) et une activité proliférative forte (5-10%). Si en plus de ces critères, nous retrouvons la présence de nécrose ou de microvascularisation, le diagnostic s'orientera plutôt vers un glioblastome.
- **Gliomatosis cerebri (grade III)** : la densité cellulaire est importante. Les noyaux sont ovales à fusiformes, élargis et hyperchromatiques. Des structures secondaires de Scherer (cellules satellites périvasculaires et périneuronales, invasion le long des travées de la

substance blanche par des cellules néoplasiques et dissémination sous-piale) sont souvent visibles et considérées comme des marqueurs d'agressivité. L'activité mitotique est faible et la prolifération microvasculaire est généralement absente.

- **Glioblastome multiforme (grade IV)** : il est composé d'une hypercellularité avec des atypies nucléaires et des mitoses (normales et anormales) nombreuses ($> 5/10$ HPF). Une prolifération microvasculaire et des cellules gliales pseudopalissadiques autour de zones extensives de nécrose de coagulation sont visibles et la présence d'une de ces caractéristiques est nécessaire au diagnostic du glioblastome. Les structures secondaires de Scherer sont parfois présentes aussi. L'index de prolifération est important (jusqu'à 40%).

Les astrocytomes peuvent être identifiés par des techniques de coloration, notamment les formes bien différenciés qui ont une forte positivité pour le marquage immunohistochimique GFAP.

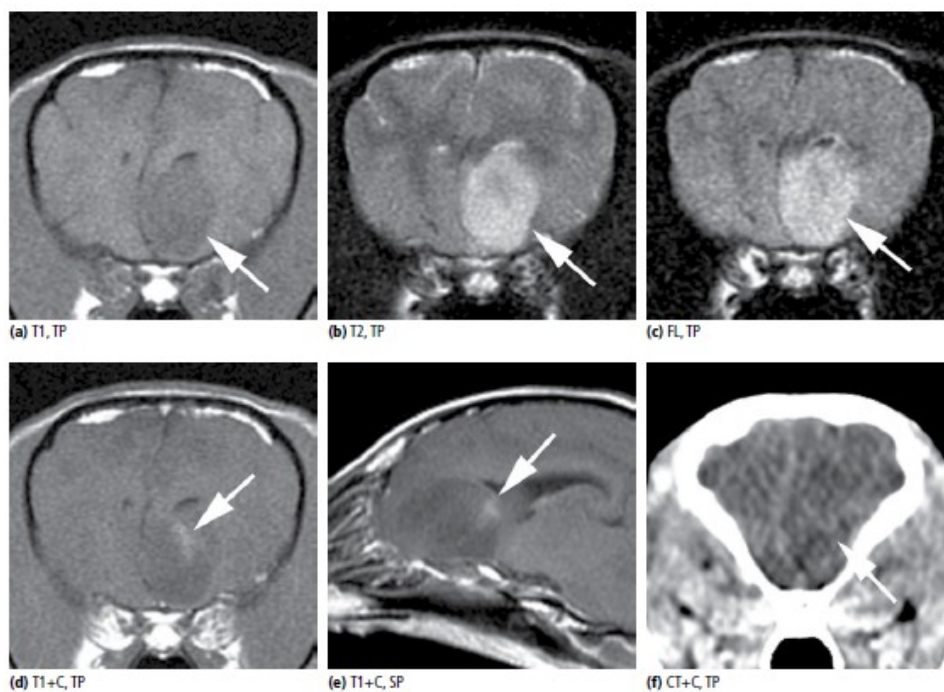


Figure 11: Visualisation d'un astrocytome de bas grade d'un caniche à l'IRM. Lésion hypointense en T1 et hyperintense en T2 et FLAIR au niveau du lobe frontal gauche (a-c). Rehaussement modéré après l'injection de produit de contraste (d-e). Une image tomodensitométrique après l'injection de produit de contraste a mis en évidence un effet masse hypodense au niveau du lobe frontal gauche induisant un décalage de la ligne médiane (f). La biopsie a révélé que la masse était un astrocytome de grade II.

b Oligodendrogliomes (grade II et III).

C'est le second sous-type principal de gliome, il représente 15 % des tumeurs du système nerveux central chez le chien. Ils n'apparaissent que de manière sporadique chez le chat. Les races brachycéphales sont là encore prédisposées (Boxer, Boston terrier et Bulldog). Les mâles sont deux fois plus atteints que les femelles. Dans 90 % des cas les tumeurs canines présentent les caractéristiques d'un grade III.

En médecine vétérinaire, les oligodendrogliomes sont classifiés en deux types : les oligodendrogliomes simples (grade II) et anaplasiques (grade III).

Les sites préférentiels d'apparition sont les lobes frontaux, temporaux, piriformes et pariétaux, dans la substance grise, la substance blanche et autour du ventricule latéral. Une dissémination secondaire par la liquide cérébro-spinal est possible. Ainsi, les invasions locales et la dissémination de métastases dans les méninges et la moelle spinale sont communes. Comme pour les astrocytomes, ils sont considérés comme malins en raison de leur tendance à l'envahissement des structures adjacentes.

Macroscopiquement, la matrice est mucoïde, gris-bleue et translucide. À la section ils sont nettement démarqués, mou, gris rosés et ils peuvent envahir le cortex. Ils peuvent avoir une croissance intraventriculaire depuis leur site primaire jusqu'à la corticale. Ils peuvent aussi effacer la délimitation entre la substance grise et blanche. Dans les oligodendrogliomes de grade III, nous retrouvons des zones kystiques (70%) gélatineuses avec des hémorragies multifocales et des plages de nécrose jaunes.

Microscopiquement, les oligodendrogliomes sont composés de cellules monomorphiques densément rassemblées avec un noyau basophile rond plus large que celui des oligodendrocytes normaux et avec une augmentation de la densité de la chromatine. Le cytoplasme est vacuolisé ou éosinophile. En extracellulaire, nous retrouvons une coloration bleue de la matrice qui peut former

des zones kystiques. Toutes les tumeurs ont une vascularisation avec de fins capillaires ramifiés et nous retrouvons parfois des microcalcifications.

Les oligodendrogliomes de grade II présentent une importante prolifération microvasculaire en serpentine ou de la coagulation nécrosante avec des thromboses intravasculaires et des hémorragies multifocales. Il y a quelques figures mitotiques normales et anormales (2-4/10 HPF) et l'index de prolifération est de 2 à 5 %.

Les oligodendrogliomes de grade III sont caractérisés par des foyers de nécrose et/ou une prolifération microvasculaire ou plus de 6 figures mitotiques/10 HPF. Nous y retrouvons souvent des structures secondaires de Scherer en région péri-tumorale. Les métastases sont fréquentes, disséminées par le liquide cérébro-spinal, particulièrement au niveau du plancher épendymaire du 4^e ventricule et du canal central de la moelle spinale. L'index de prolifération peut atteindre 20 %.

En immunohistochimie, olig2 est le marqueur le plus spécifique des oligodendrogliomes et 80 à 90 % des cellules tumorales oligodendrogliales expriment ce marqueur.

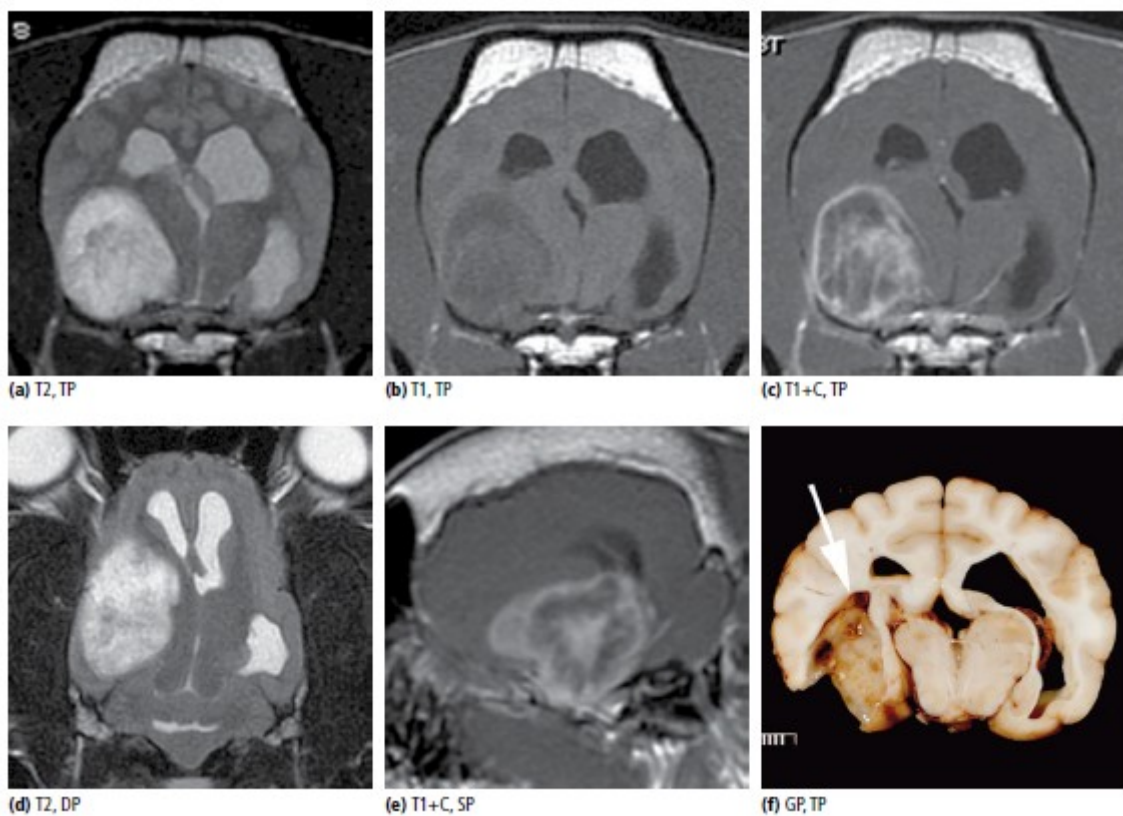


Figure 12: Oligodendrogliome de haut grade chez un chien Bouledogue français à l'IRM. Lésion irrégulière hypointense en T1 et hyperintense en T2 dans la région temporo-piriforme droite (a-b-d). Rehaussement hétérogène avec un bord fin définissant les marges de la masse après l'administration de produit de contraste (c-e). L'autopsie a confirmé que la masse était un oligodendrogliome de grade III (f).

c Gliomes mixtes (oligoastrocytomes).

Ce type de gliome est composé de deux populations cellulaires tumorales mélangées : astrocytome et oligodendrogliome. Cette tumeur représente 5 % des tumeurs du système nerveux central chez le chien. C'est une tumeur diffuse et infiltrante. D'après les dernières études, la plupart de ces tumeurs peuvent être classées soit dans les astrocytomes, soit dans les oligodendrogliomes selon leur génétique moléculaire et seules quelques rares tumeurs sont réellement d'origine mixte.

Leurs sites préférentiels d'apparition dans les hémisphères cérébraux sont les mêmes que les astrocytomes et les oligodendrogliomes. Ainsi, nous les retrouvons surtout dans les lobes temporaux et piriformes.

Macroscopiquement, leur morphologie est intermédiaire entre l'astrocytome et l'oligodendrogliome.

Microscopiquement, dans 90 % des cas, ils sont composés de deux populations cellulaires tumorales avec un motif diffus et biphasique de cellules astrocytaires et oligodendrogliales. Plus rarement, les deux types cellulaires peuvent être séparés en deux zones compactes juxtaposées. Il est considéré qu'il faut au moins 30 % de chaque type de cellules tumorales pour affirmer qu'il s'agit d'un gliome mixte. Généralement, l'astrocytome est de type fibrillaire ou gemistocytique. Les mitoses sont rares (<1/10 HPF) et l'index de prolifération varie de 3 à 15 % pour les tumeurs de grade III.

Concernant l'immunohistochimie, la partie astrogliale est fortement immunoréactive à la GFAP et elle peut également être réactive à Olig2.

d *Épendymomes.*

Les épendymomes sont dérivés des lignées cellulaires épendymaires du système ventriculaire. Ils sont plutôt rares chez le chien avec une fréquence de 3 % des tumeurs du système nerveux central. Chez le chat, l'âge moyen d'apparition est de 8,5 ans. Selon leur taille et localisation, elles peuvent induire une hydrocéphalie obstructive et un déplacement du ventricule.

Chez le chien, nous distinguons les épendymomes papillaires, cellulaires et à cellules claires, de grade II, et les épendymomes anaplasiques, de grade III. Chez le chat, d'autres formes ont été décrites, tels que les subépendymomes, les épendymomes tancytiques et les épendymomes primaires extraventriculaires. Ils sont en général bénins et classés en grade II chez le chien. Chez le chat, aucun système de grade n'a été établi.

Nous retrouverons généralement une masse supra ou subtentorielle, extensive, dans le ventricule latéral, et moins souvent dans les 3^o et 4^o ventricules. Rarement, ils peuvent se développer dans le canal central de la moelle spinale.

Macroscopiquement, ils sont de taille importante, démarqués, lisses et brun-roux. Ils sont plutôt granuleux chez le chat d'autant plus s'il s'agit d'un sous-type papillaire. Des zones kystiques, des hémorragies focales et des plages de nécrose jaunes ou blanches sont observables. Aussi, ces tumeurs peuvent s'étendre par les méninges ou le liquide cérébro-spinal.

Microscopiquement, nous distinguons une population de cellules monomorphiques avec un noyau rond à ovale, un nucléole important et une fine chromatine. Des pseudorosettes sont visibles autour des vaisseaux sanguins, avec une zone caractéristique périvasculaire sans noyau et réactive à la GFAP. Parfois, il peut y avoir des rosettes épendymaires et des canaux épendymaires avec une simple couche de cellules cylindriques épendymaires et une lumière centrale. Ce type de formation est typique des épendymomes mais ne se développe que rarement. Les épendymomes de bas grade ont un index de prolifération très bas (<1%).

- Épendymome papillaire : il est composé de frondes papilliformes caractéristiques. Le diagnostic différentiel doit se faire avec un papillome des plexus choroïdes, un méningiome papillaire et un carcinome papillaire métaplasique.
- Épendymome cellulaire : il présente une légère augmentation de la cellularité sans augmentation de l'index mitotique ($<1/10$ HPF). Des zones périvasculaires sont observées avec des cellules anucléées et des processus cellulaires tumoraux. En général, des pseudorosettes autour d'un vaisseau sanguin sont visibles. Les cellules possèdent un noyau rond à ovale avec des bords cytoplasmiques peu développés.
- Épendymome à cellules claires : il est composé de cellules avec un noyau rond entouré d'un halo périnucléaire vide, un cytoplasme éosinophile avec des bords bien définis. Des pseudorosettes, des rosettes épendymaires et des inclusions globulaires éosinophiles intracytoplasmiques sont également observées. Le diagnostic différentiel avec l'oligodendrogliome se fait par l'histologie et par l'immunohistochimie avec des zones intercellulaires adhérentes liant les cellules, avec des agrégats de filaments intermédiaires positifs à la GFAP.
- Épendymome anaplasique : les caractéristiques sont les mêmes que les épendymomes classiques mais il possède une croissance accélérée et un pronostic plus sombre. L'activité mitotique est augmentée ($>4/10$ HPF) et des atypies nucléaires sont observables. Nous observons aussi une prolifération microvasculaire et de la nécrose pseudopalissadique. Ils peuvent parfois être invasifs même si ils sont majoritairement bien délimités. Ils sont très cellulaires et peu différenciés, avec des pseudorosettes et rarement de vraies rosettes. Si il n'y a pas de pseudopalissades autour des zones de nécrose alors ce ne sera pas un épendymome anaplasique.

Concernant l'immunohistochimie, les épendymomes bien différenciés présentent une immunoréactivité cytoplasmique uniforme et constante à la GFAP (surtout dans les pseudorosettes). L'expression du marqueur Olig2 est systématiquement négative.

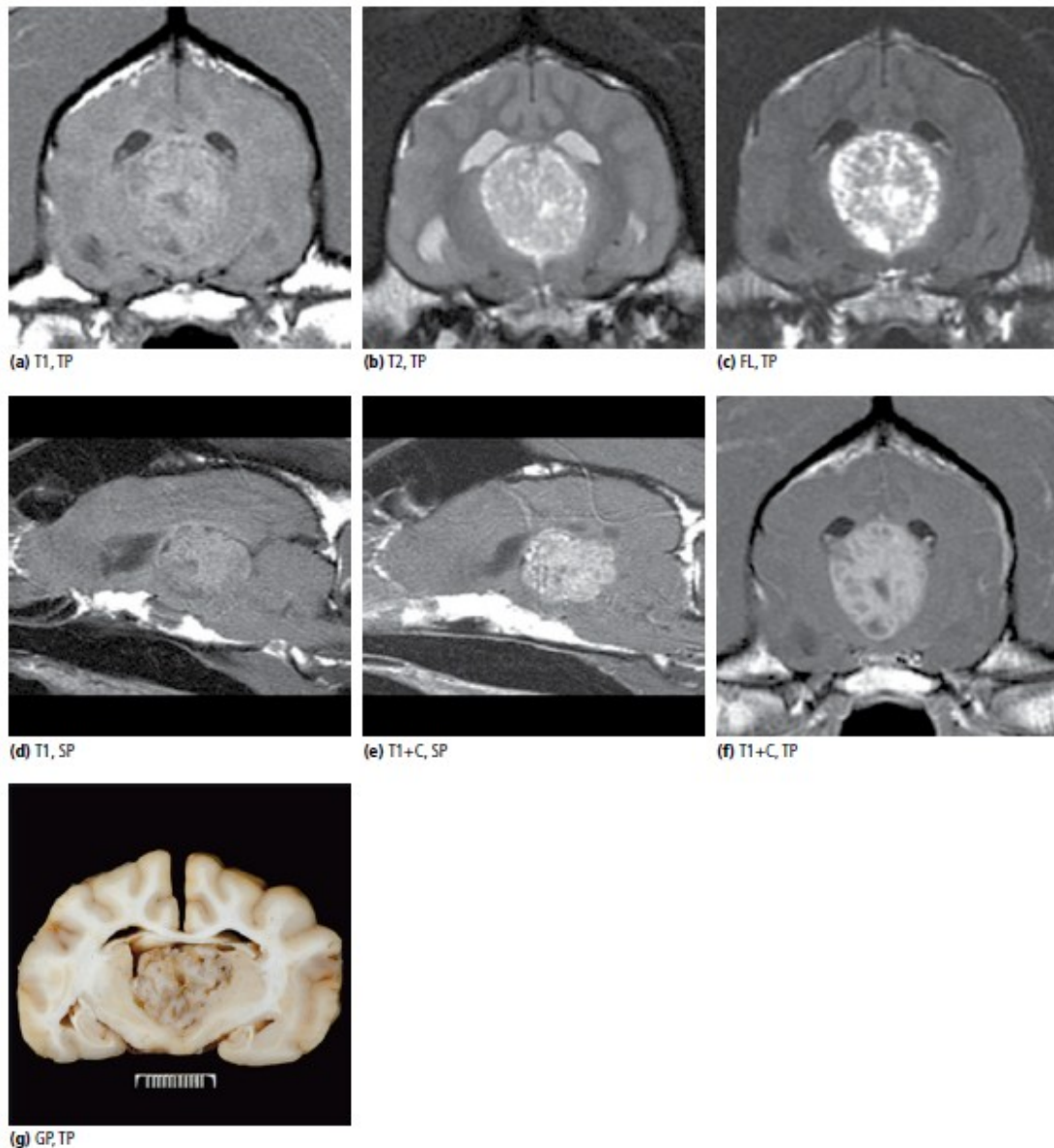


Figure 13: Visualisation d'un épendymome chez un Pointer à l'IRM. Lésion ovoïde au niveau du troisième ventricule hyperintense en T1, T2 et FLAIR (a-d). Rehaussement intense et hétérogène après l'injection de produit de contraste (e-f). L'autopsie a confirmé la présence d'un épendymome dans le troisième ventricule (g). La méningite diagnostiquée explique l'amélioration du contraste méningé visible dans l'image f.

e Tumeurs des plexus choroïdes.

Ce sont des tumeurs intraventriculaires provenant de l'épithélium des plexus choroïdes. Elles représentent 10 % des tumeurs primaires du système nerveux central chez le chien et sont aussi décrites chez le chat mais de façon exceptionnelle. Le Golden Retriever semble prédisposé à cette affection. De manière générale, les mâles semblent plus fréquemment atteints que les femelles.

L'âge moyen au diagnostic est de six ans. Le développement secondaire d'hydrocéphalie obstructive et d'hydromyélie est possible et dépend de la taille et de la localisation de la tumeur.

Chez le chien, nous retrouvons 36 % de papillomes (grade I), 2 % de papillomes atypiques (grade II) et 62 % de carcinomes (grade III). Le principal critère orientant vers un carcinome est la présence de métastases disséminées dans l'espace subarachnoïdal par voie intraventriculaire à distance de la lésion primaire.

Les tumeurs des plexus choroïdes se développent à 46 % dans le 4^o ventricule, à 36 % dans le 3^o ventricule et dans 18 % des cas dans le ventricule latéral. Majoritairement, nous observons une grosseur extrusive dans le 4^o ventricule à travers l'ouverture latérale. Lors d'une localisation au niveau du 4^o ventricule, elles entraînent souvent un syndrome pontocérébelleux asymétrique, c'est-à-dire une tétraparésie spastique, un nystagmus positionnel, une tête penchée et des vomissements évoluant sur plusieurs semaines à mois.

Macroscopiquement, les papillomes ont un aspect en chou-fleur avec une texture granuleuse. Ces tumeurs sont grises, bien délimitées, dans la paroi du ventricule ou de l'angle ponto-cérébelleux. Les carcinomes ont, en plus, des zones de nécrose et d'hémorragie focale et sont en général adhérents et infiltrants au parenchyme adjacent, ils ont la capacité de métastaser le long de la moelle spinale, dans les méninges ou sur les convexités cérébrales.

Microscopiquement, selon les différents grades nous retrouvons des caractéristiques différentes :

- Papillome (grade I) : les cellules sont plus tassées et allongées que dans un plexus choroïde normal. Nous retrouvons aussi un motif arboriforme couvert par une simple couche d'épithélium néoplasique cylindrique avec des noyaux ronds basaux. Seules des minéralisations sont parfois observées. Les mitoses sont rares (<1/10 HPF) et l'index de prolifération peut atteindre 2 %.
- Papillome atypique (grade II) : il présente le même aspect histologique mais plus de figures

mitotiques (>1/10 HPF) ou si deux de ces critères sont remplis : cellularité augmentée, atypies nucléaires, nécrose, caractère infiltrant de la tumeur dans le parenchyme cérébral.

- Carcinome (grade III) : il doit répondre à 4 critères → fréquentes mitoses (>5/10 HPF), atypies nucléaires, cellularité augmentée, perte focale de formation papillaire, épithélium en feuilletts cellulaires peu structurés et nécrose multifocale. L'index de prolifération peut atteindre 40 %. L'évaluation histologique a montré qu'au moins 47 % des carcinomes avaient des cellules tumorales exfoliées, non présentes chez les papillomes, aidant au diagnostic.

Concernant l'immunohistochimie, les tumeurs expriment plus fortement les cytokératines que les plexus choroïdes normaux. La GFAP est positive dans 55 % des cas.

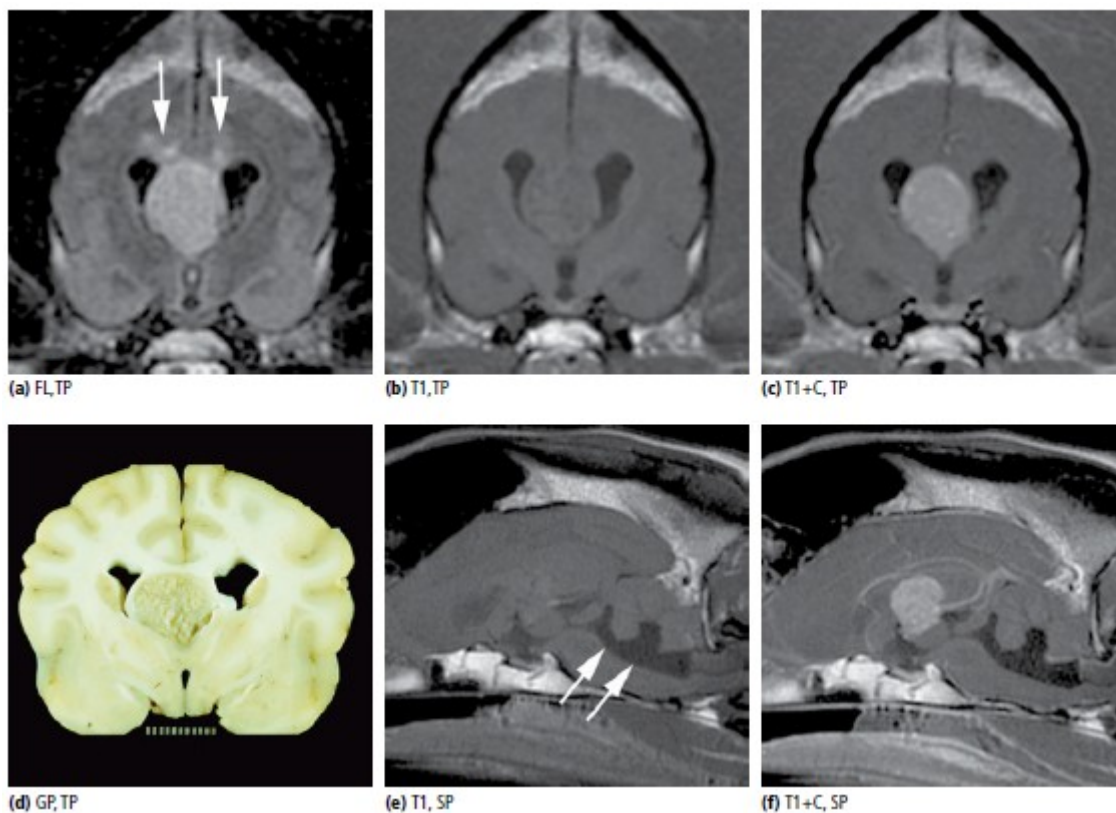


Figure 14. Visualisation d'un carcinome du plexus choroïdien d'un chien à l'IRM. Lésion ovoïde hypointense en T1 et hyperintense en FLAIR au niveau du troisième ventricule entraînant une déviation des ventricules latéraux (a-b). Présence d'un oedème périventriculaire dorsal à la masse (a) et dilatation du quatrième ventricule (e). Rehaussement intense et homogène après l'injection de produit de contraste (c-f). L'autopsie a confirmé la présence d'un carcinome du plexus choroïde du troisième ventricule (d).

f Tumeurs neuronales et tumeurs mixtes gliales/neurales.

Les gangliomes et gangliocytomes sont rares chez le chien et le chat. Le neuroblastome olfactif est une tumeur rare aussi, décrite chez le chien et le chat. Quelques cas de neurocytomes centraux ont été référencés chez quelques chiens entre 5 et 6 ans. Les ganglioneurones et paragangliomes ont été décrits et se développent principalement dans la moelle spinale, les nerfs crâniens et périphériques.

Chez les chiens, on distingue donc les gangliogliomes, les gangliocytomes, les neuroblastomes olfactifs, les paragangliomes spinaux, les ganglioneuromes et les neurocytomes centraux.

Macroscopiquement, les gangliogliomes et gangliocytomes sont peu définis avec parfois des calcifications et des foyers de nécroses et d'hémorragie, nous les retrouvons majoritairement dans le thalamus. Les esthésioneuroblastomes sont hétérogènes et se retrouvent dans la cavité nasale supérieure. Les neurocytomes centraux se forment dans le ventricule latéral, ils ont un aspect gris, friable, avec une possible calcification et des hémorragies occasionnelles.

Microscopiquement, les caractéristiques histologiques dépendent du type de tumeur :

- Gangliogliome et gangliocytome : ils sont composés soit d'un mélange de cellules gliales et de neurones néoplasiques, soit de neurones matures de type ganglionnaire. Nous retrouvons un grand nombre de neurones, de taille augmentée, avec des formes anormales et une substance de Nissl marginée. La densité cellulaire est augmentée avec des astrocytomes pilocytiques ou fibrillaire et souvent de multiples formations kystiques.
- Neuroblastome olfactif : les tumeurs bien différenciées présentent une cellularité importante avec des cellules organisées en lobules séparées par un stroma fibrovasculaire, le noyau est rond hyperchromatique. Une calcification et un arrangement en rosettes peuvent être observés. Dans les tumeurs moins différenciées l'activité mitotique est plus importante (2-4/10 HPF) et des zones de nécroses peuvent être observées. Elles sont gradées de II à IV selon l'aspect histologique, mais le grade IV est moins fréquemment mis en évidence.

- Neurocytome central : il se compose d'une population homogène de cellules rondes isomorphiques d'origine neuronale avec un noyau central et un cytoplasme indistinct. Les figures mitotiques sont rares mais une prolifération microvasculaire est visible. Ces tumeurs peuvent présenter des rosettes périvasculaires et apparaître similaires aux oligodendrogliomes ou aux épendymomes à cellules claires et l'immunohistochimie permet de faire le diagnostic différentiel.
- Paragangliome : il s'agit d'une tumeur intradurale provenant des cellules de la crête neurale. Les cellules forment des lobules de cellules neuroendocrines entourés par une unique couche de cellules sustentaculaires. Les cellules sont rondes, uniformes, avec un noyau rond central et un cytoplasme éosinophile. L'activité mitotique est faible (<2/10 HPF) et l'index de prolifération est inférieur à 1 %.
- Ganglioneurome : rare, elle se développe à partir des ganglions crâniens et spinaux ou des ganglions sympathiques du système nerveux autonome. Il est composé de cellules ganglionnaires néoplasiques mélangées avec des faisceaux nerveux et des cellules de Schwann.

g Tumeurs du parenchyme pinéal.

Ce sont des tumeurs rares non mises en évidence chez le chat. Elles se développent à partir des pinéocytes neurosécrétoires produisant la mélatonine.

Nous pouvons distinguer le pinéocytome (bénin) qui se développe autour de la glande pinéale, dans le thalamus dorsal, et le pinéoblastome (malin) qui infiltre souvent les structures adjacentes et les méninges.

Macroscopiquement, les pinéocytomes sont à croissance lente, ils sont gris, à surface homogène, bien circonscrit. Ils sont peu vascularisés et peuvent présenter des zones kystiques, de nécroses ou hémorragiques. Les pinéoblastomes sont lisses, friables et peu démarqués. Nous pouvons retrouver de la nécrose ou des hémorragies mais la calcification est rare.

Microscopiquement :

- Pinéocytome (grade II) : il est composé de petites cellules uniformes ressemblant à des pinéocytes, rangées en lobules, entourées d'un stroma fibrovasculaire, avec un noyau très basophile et un cytoplasme en faible quantité éosinophile. La cellularité est modérée. Les rosettes pinéocytomateuses sont caractéristiques avec des aires centrales homogènes et éosinophiles entourées de cellules néoplasiques. Il y a peu de mitoses ($<2/10$ HPF) et un index de prolifération inférieur à 2 %.
- Pinéoblastome (IV) : il est composé de feuillettes cellulaires très denses, peu structurés, avec de petites cellules à noyau rond hyperchromatique et avec un cytoplasme petit et clair. Les rosettes pinéocytomateuses sont rares. Des plages de nécrose sont visibles et peut s'accompagner de microcalcification. Le nombre de figures mitotiques est très variable.

h Tumeurs embryonnaires/tumeurs neurectodermales primitives.

Les médulloblastomes sont de rares tumeurs malignes embryonnaires du cervelet décrits chez le chien et le chat. Chez le chien, ils surviennent entre 3 et 10 ans et représentent moins de 1 % des tumeurs du système nerveux central.

Les neuroblastomes centraux sont des tumeurs embryonnaires très rares du cerveau ou de la région suprasellaire composées de cellules capables de se différencier en lignée astrocytaire, neuronale, épendymaire, musculaire ou mélanocytaire. Il est particulièrement rencontré chez le jeune chien, dès 2 mois et n'a pas été décrit chez le chat.

Les médulloblastomes se retrouvent généralement au niveau du vermis, sur la ligne médinae et peuvent envahir le 4^o ventricule ainsi que l'hémisphère latéral du cervelet. Les neuroblastomes centraux se retrouvent dans le lobe frontopariétal des hémisphères cérébraux et plus rarement dans le tronc cérébral et la moelle spinale.

Macroscopiquement, les médulloblastomes sont grands, charnus, lisses, gris et bien circonscrits. Les neuroblastomes centraux ressemblent aux médulloblastomes mais présentent un

degré de nécrose et d'hémorragie variable. Les épendymoblastomes sont bien circonscrits avec une possible invasion des leptoméniges.

Microscopiquement,

- Médulloblastome (grade IV) : il est composé d'une population dense de cellules uniformes rondes en feuillets, dans un stroma fibrovasculaire. Leur noyau est ovoïde, hyperchromatique et basophile. Quelques astrocytes sont parfois visibles. Les figures mitotiques sont présentes (>2/10 HPF) et l'index de prolifération peut atteindre 40 %. Les infiltrations subpiales, leptoméningées et subépendymaires sont fréquentes.
- Neuroblastome (grade IV) : il est composée d'une population de petites cellules rondes avec un gros noyau rond, hyperchromatique, basophile. Des rosettes sont fréquemment observées. Les figures mitotiques sont fréquentes (>4/10 HPF) et l'index de prolifération est inférieur à 30 %.
- Épendymoblastome (grade IV) : il est caractérisé par des rosettes en couches multiples qui forment des cercles cellulaires concentriques autour d'une lumière centrale claire. La densité cellulaire est élevée. L'activité mitotique est forte (>4/10 HPF).

II.2.2 Tumeurs des méninges.

a Méningiomes.

Ce sont les tumeurs primaires du système nerveux central les plus fréquentes dans l'espèce canine et féline. Chez le chien elles représentent 45 % des tumeurs primaires du système nerveux central et leur incidence augmente avec l'âge, avec un âge moyenne d'apparition à 10 ans. Les Boxer, Golden Retrievers, Bergers Allemands et Colleys y sont prédisposés. Comme chez l'Homme, les femelles sont prédisposées par rapport aux mâles. Chez le chat elles représentent 60 % des tumeurs primaires du système nerveux central et se forment généralement après 9 ans. Dans cette espèce, 20 % des méningiomes sont asymptomatiques.

Majoritairement, ce sont des tumeurs bénignes (56 % de grade I et 43 % de grade II) attachées à la dure mère et dérivées de cellules néoplasiques archnoïdales. Plus rarement, nous retrouvons les méningiomes malins (1%) qui peuvent entraîner des métastases pulmonaires. Ainsi, les méningiomes sont classés selon leur sous-type histologique en trois groupes selon leur degré de malignité.

Les méningiomes sont des tumeurs extra-axiales. Ils sont en région intracrânienne dans 82 % des cas, intraspinales dans 15 % des cas et en région rétro-bulbaire dans 2-3 % des cas.

Chez le chien, ils sont retrouvés au niveau du bulbe olfactif (36%), des convexités cérébrales (14%), cérébelleuses (2%), parasagittal (10%), de l'angle ponto-cérébelleux (10%), parasellaire (8%), basilaire (7%), de la faux du cerveau (6%) et du foramen magnum (2%).

Chez le chat, ils sont retrouvés dans les méninges supratentorielles ou à partir de la *tela choroïda* du 3^o ventricule.

Macroscopiquement, chez le chien, ces tumeurs sont souvent uniques et se développent de façon infiltrante dans le neuropile adjacent, formant ainsi un œdème vasogénique pérítumoral entourant la substance blanche. Les méningiomes de grade I forment une dépression dans le cerveau lors de leur croissance. Ils forment une masse granuleuse, rouge, souvent lobulée, ferme. Plus rarement, ils peuvent former une plaque sur les méninges. De plus, des zones de minéralisation et des structures kystiques peuvent être observées.

Macroscopiquement, chez le chat, les méningiomes peuvent être simples ou multiples (20 % des cas), de taille variable et souvent compressifs. Ils ont un aspect globulaire, lisse, gris, ferme et bien défini.

Microscopiquement, la classification des méningiomes dans un sous-type précis n'est pas toujours aisée et pour l'instant, aucun lien avec le pronostic n'a été mis en évidence. Les critères permettant le diagnostic d'un méningiome sont l'observation de formations en spirale, de corps pasmmomateux et d'évaginations nucléaires dans le cytoplasme à la cytologie.

Les méningiomes de grade I regroupent différents sous-types mais les plus fréquents sont les méningiomes transitionnels, méningothéliaux, microkystiques et psammomateux :

- Transitionnel : il est composé d'un motif mixte entre les types fibreux et méningothéliaux. Ces tumeurs sont séparées en différents lobules et l'observation de régions de cellules typiquement méningothéliales est fréquente. Des corps psammomateux sont parfois retrouvés au centre des spirales avec une hyalinisation centrale et de la nécrose et/ou de la minéralisation.
- Méningothélial : des feuillettes de cellules sans bords cytoplasmiques sont visibles formant des motifs en spirales. Les noyaux sont allongés avec un nucléole important et une fine hétérochromatine. Le cytoplasme est abondant et homogène avec parfois des évaginations nucléaires. Les corps psammomateux sont moins développés que dans les autres sous-types.
- Psammomateux : il ressemble au méningiome transitionnel avec des formations en spirale mais présente un nombre important de corps psammomateux.
- Fibroblastique : ce type de tumeur est rare chez le chien. Les cellules sont fusiformes, elles ressemblent à des fibroblastes, et s'entrelacent dans une matrice riche en collagène et réticuline. Les spirales et corps psammomateux sont rares. Ces tumeurs sont souvent en combinaison avec le sous-type microkystique.
- Angiomateux : elle est composée d'un nombre important de petits vaisseaux sanguins, au moins 50 % de la tumeur. Le diagnostic différentiel est donc à faire avec une malformation vasculaire ou un hémangioblastome capillaire.
- Microkystique : il est composé de cellules fusiformes, avec des processus cellulaires entrelacés de façon à former des vacuoles et microkystes clairs intra ou extracellulaires. Les cellules pléomorphiques peuvent être nombreuses.

Les méningiomes de grade II sont définis par des critères d'agressivité (invasion du parenchyme cérébral, figures mitotiques importantes $> 4/10$ HPF) ou au moins 3 des critères suivants : perte de l'architecture histologique normale avec arrangement en feuillettes cellulaires, petites cellules avec un haut ratio nucléo-cytoplasmique, atypies nucléaires, hypercellularité, nécrose spontanée.

- Atypique : nous pouvons observer n'importe quel sous-type histologique de grade I présentant les caractéristiques décrites ci-dessus.

- Chordoïde : les cellules ont un noyau rond avec un cytoplasme éosinophile en quantité importante. Ils sont arrangés en trabécules ou colonnes séparées par une matrice interstitielle mucoïde basophile. Ces régions sont entrecoupées de zones typiques de méningiome.
- À cellules claires : ils sont formés de petites cellules polygonales avec un cytoplasme riche en glycogène, très réactif à la coloration PAS.

Les méningiomes de grade III sont définis par leur extrême anaplasie cellulaire et une haute activité mitotique (>20/10 HPF) avec des mitoses anormales, de la nécrose, une invasion cérébrale et l'index de prolifération est supérieur à 20 %.

- Rhabdoïde : il est composé de cellules disjointes, avec un gros noyau vésiculaire et des corps d'inclusions globulaires, intracytoplasmiques, paranucléaires et éosinophiles.
- Papillaire : il est très agressif et rare chez le chien. Il est composé de cellules méningothéliales avec des motifs pseudo-papillaires périvasculaires. Au moins 50 % de la tumeur doit avoir cette forme caractéristique papillaire.

Chez le chat, les méningiomes les plus fréquents sont les sous-types transitionnels et fibroblastiques. Généralement, nous retrouvons des cellules uniformes, standards et cytologiquement peu spécifiques. Ils sont considérés de grade I le plus souvent car ils ne présentent pas d'atypie nucléaire, n de figures mitotiques et ils ont généralement un comportement bénin.

D'un point de vue immunohistochimique, tous les méningiomes sont fortement et uniformément immunoréactifs à la vimentine.

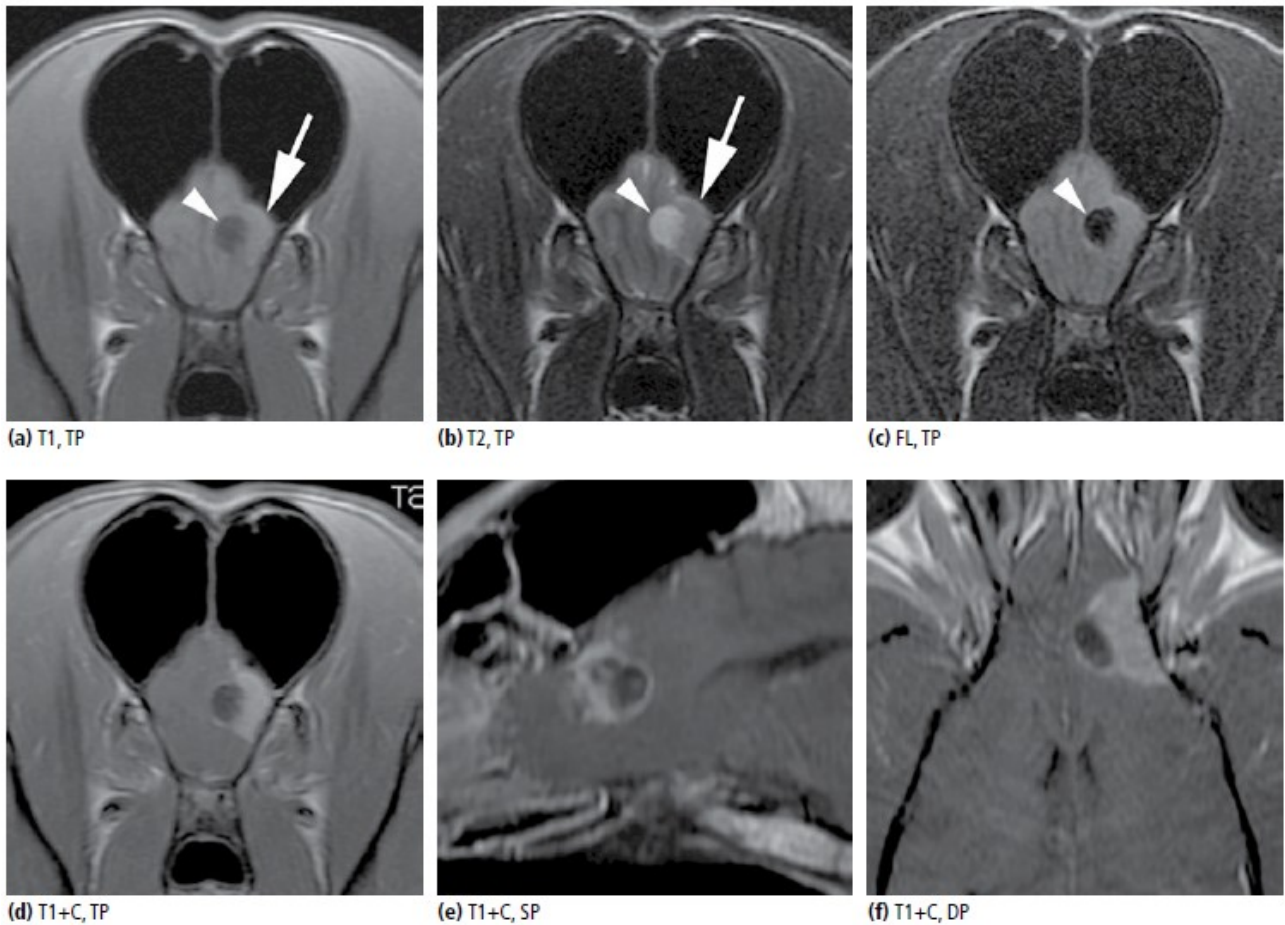


Figure 15: Visualisation d'un méningiome d'un chien Golden Retriever à l'IRM. Lésion ovoïde hyperintense en T1 et T2 au niveau du bulbe olfactif gauche en région du lobe frontal (a,b). Halo périphérique hypointense en T1 et composante kystique avec un signal hyperintense en T2 s'annulant en FLAIR (a-c). Rehaussement intense et homogène après l'administration de produit de contraste (d-f).

b Tumeurs à cellules granuleuses.

Elles se retrouvent majoritairement dans les méninges cérébrales du chien et sont rares chez le chat. Elles peuvent être associées à des méningiomes ou comme tumeur monomorphe primaire située très superficiellement sur les hémisphères cérébraux.

Chez le chien, elles se retrouvent au niveau des bulbes olfactifs, des lobes frontaux ou le long des méninges basilaires et moins souvent dans la glande pituitaire. Elles sont infiltrantes dans le parenchyme cérébral adjacent.

Macroscopiquement, ce sont de grandes tumeurs, fermes, bien démarquées et se forment le plus souvent en supra-tentorial et extra-axial, avec une large base rattachée aux méninges cérébrales.

Microscopiquement, elles sont composées de feuillets continus de grosses cellules granulaires rondes avec un noyau excentré, un nucléole important et un cytoplasme abondant, granulaire, éosinophile. Des foyers de lymphocytes sont ditingables. Les figures mitotiques sont rares (1/10 HPF) et l'index de prolifération est bas (<1%).

Les granules cytoplasmiques sont immunoréactifs à l'ubiquitin et de façon variable à la vimentine. Ils sont toujours immunonégatifs à la GFAP.

c Tumeurs mésenchymateuses.

Ces tumeurs sont rares chez l'animal. Elles sont classifiées en fibrosarcome et sarcomatose méningée diffuse. Des hémangioblastomes, ostéosarcomes, léiomyomes et léiomyosarcomes ont aussi été décrits chez le chien mais non assimilées à des tumeurs primaires du système nerveux central.

II.2.3 Lymphomes et tumeurs hématopoïétiques.

a Lymphomes primaires à cellules B ou T.

Les lymphomes primaires représentent 3 % des lymphomes du système nerveux central. Ils sont rarement décrits chez le chien et le chat. 80 % des lymphomes primaires du système nerveux central sont à cellules B. Le Boxer est une race prédisposée à développer des lymphomes primaires du système nerveux central à cellules T. Les mâles sont prédisposés par rapport aux femelles. L'âge moyen au diagnostic est de 7 ans chez le chien et 4 ans chez le chat.

Lors d'une atteinte lymphomateuse de l'encéphale chez le chien, il s'agit presque systématiquement d'une manifestation intracrânienne de lymphome multicentrique alors que chez le chat les lésions isolées ne sont pas exceptionnelles. Quelque soit leur origine, les lymphomes entraînent des modifications du liquide cérébro-spinal dans la moitié des cas.

Ces tumeurs se retrouvent le plus souvent supratentoriellement, ancrée dans les hémisphères cérébraux près du thalamus et plus rarement au niveau du cervelet ou de la moelle spinale.

Lors de lymphosarcome multicentrique ou de lymphome intracrânien secondaire, nous observons un épaississement des nerfs crâniens, une infiltration extensive des leptoméniges et des plexus choroïdes. Dans ce cas, la présence de cellules néoplasiques dans le liquide cérébro-spinal est fréquente.

Macroscopiquement, c'est une masse unique, grande, grise, lisse, aux bords peu définis et parfois des zones de nécroses jaune.

Microscopiquement, il y a une infiltration focale du neuropile par des cellules lymphoblastiques immatures qui forment des feuillets cellulaires denses et s'étendent depuis les infiltrations périvasculaires néoplasiques. Les cellules présentent un gros noyau rond basophile, un nucléole important et un cytoplasme minime. Le nombre de mitoses, dont anormales, est important (> 10/10 HPF) et l'index de prolifération peut atteindre 55 %.

Dans la majorité des cas, l'immunohistochimie permet de différencier les lymphomes à cellules T (CD3+) des lymphomes à cellules B.

b Lymphomes intravasculaires.

C'est une tumeur rare qui consiste en l'accumulation de lymphocytes dans la lumière de

certaines vaisseaux sanguins du système nerveux central et dans certains organes extra-neuraux. La répartition entre lymphomes B et T est de 50-50 chez le chien. Quelques cas ont été décrits chez le chat.

Ces tumeurs peuvent entraîner des thrombi secondaires avec un occlusion des vaisseaux et un infarctissement étendu du cortex cérébral.

Microscopiquement, les cellules sont pléomorphiques avec une atypie nucléaire marquée et un haut ratio nucléo-cytoplasmique. Le taux de mitoses est élevé (>5/10 HPF).

Le marquage immunohistochimique est le même que pour les lymphomes primaires du système nerveux central.

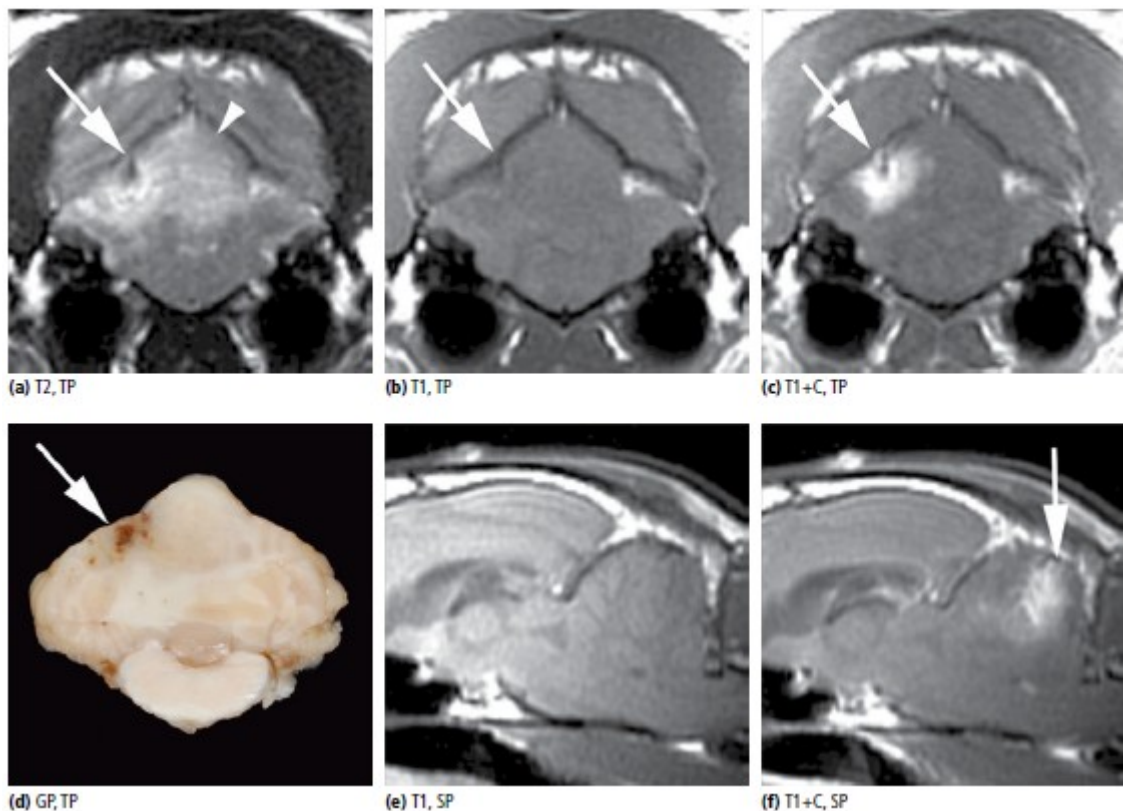


Figure 16: Visualisation d'un lymphome félin à l'IRM. Lésion mal définie et hétérogène dans l'hémisphère cérébelleux droit (a-b) avec un signal hyperintense en T2 au niveau du vermis adjacent signe d'un oedème périlésionnel (a). Rehaussement hétérogène après l'injection de produit de contraste avec des marges mal définies (c-f). L'autopsie a révélé un lymphome T à petites cellules avec une hémorragie au (d).

c Sarcome histiocytaire primaire du système nerveux central.

Les sarcomes histiocytaires sont communs chez le chien de 7-8 ans mais rares chez le chat. La localisation au niveau du système nerveux central peut être primaire ou secondaire. Les formes primaires se retrouvent notamment chez le Welsh corgi. Le Bouvier bernois, Rottweiller, Dobermann, Welsh corgi pembroke, Golden Retriever, Labrador et Flat Coated Retriever sont prédisposés pour les sarcomes histiocytaires secondaires.

Macroscopiquement, ils forment une masse unique, grande, grise intracrânienne et plus rarement intraspinale. Ils prennent origine dans les leptoméninges et on a une infiltration secondaire profonde dans le cerveau sous-jacent ou la moelle spinale.

Microscopiquement, la lésion est composée d'un grand nombre de cellules inflammatoires différentes et d'histiocytes cytologiquement atypiques. Les cellules sont pléomorphiques rondes, en feuillets avec un noyau excentré, un cytoplasme éosinophile, abondant. Des figures de phagocytose sont parfois visibles. Enfin les cellules géantes bi ou multi-nucléées sont fréquentes. Les figures de mitoses, normales et anormales, sont fréquentes (>5/10 HPF) avec un index de prolifération autour de 10 %.

Chez le chien, comme le chat, les sarcomes histiocytaires primitifs du système nerveux central sont immunoréactifs pour les molécules MHC classe II, CD1a, CD11c, CD18 et Iba1.

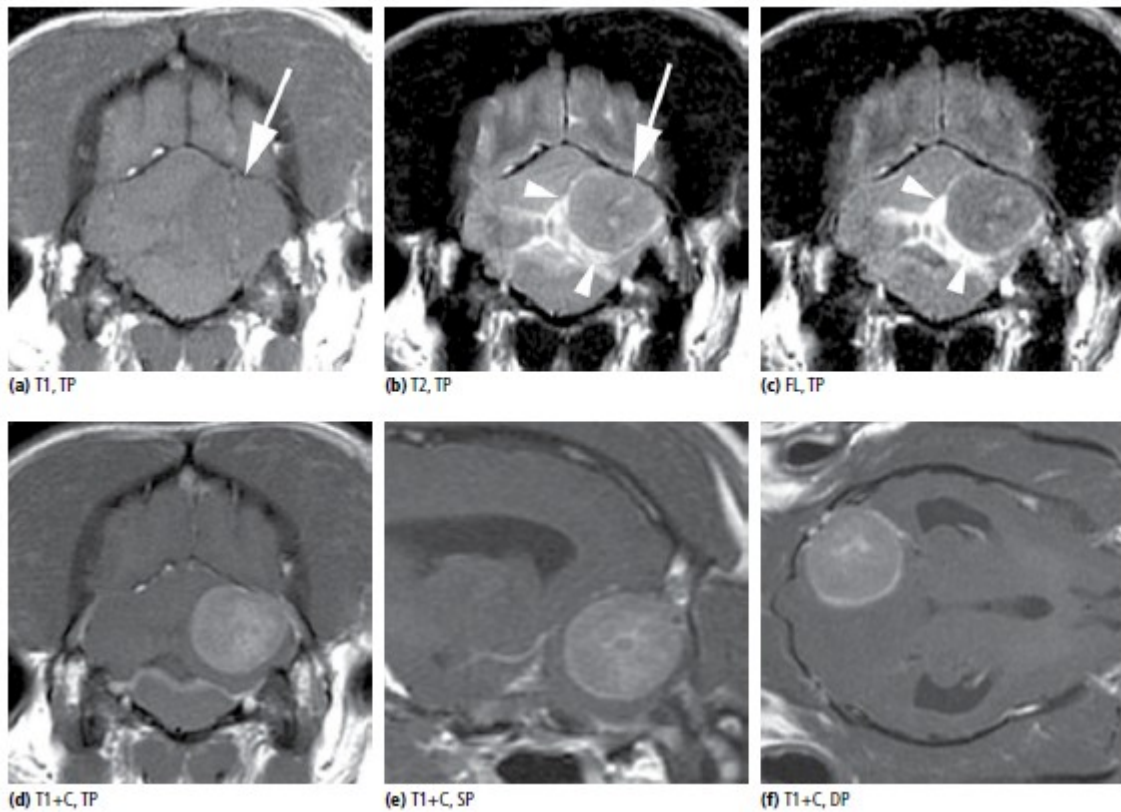


Figure 17: Visualisation d'un sarcome histiocytaire chez un Shetland à l'IRM. Lésion sphérique hypointense en T1 et isointense en T2 au niveau de la fosse caudale (a-b) entraînant un déplacement et une compression du cervelet. Les contours hyperintense entourant la masse indique qu'il s'agit d'une lésion extra-axiale (b-c). Rehaussement hétérogène après l'injection de produit de contraste (d-f). L'examen post-mortem a confirmé la présence d'un sarcome histiocytaire.

II.2.4 Tumeurs de la région sellaire.

a Tumeurs des cellules germinales suprasellaires.

Les germinomes sont des tumeurs rares du système nerveux central décrites chez le jeune chien au niveau des sites latéraux suprasellaires ou au niveau du thalamus.

Macroscopiquement, ils sont bien démarqués du tissu cérébral adjacent et ont une croissance dorso-latérale dans le cerveau.

Microscopiquement, deux types cellulaires sont présents. La population principale est formée de grappes de cellules semblables à des cellules de seminome. Les autres cellules sont de type épithélial. Les foyers de nécroses et les figures mitotiques sont rares (>1/10 HPF).

Les cellules de type séminome sont immunoréactives pour c-kit et les cellules de type

épithélial sont réactives pour l'AFP (alpha fetoprotein).

Les tératomes sont composés d'un mélange désorganisé de tissu mature très différencié provenant de lignées cellulaires telles que les cellules ectodermes, mésodermes et endodermes.

Les tératomes matures se retrouvent les hémisphères cérébraux avec une grande diversité de tissu différencié dans des proportions variables (cerveau, plexus choroïde, tissu glandulaire, osseux, cartilagineux, adipeux, des follicules pileux, muscles squelettiques et lisses, tissu hématopoïétique, ...).

Les tératomes immatures sont formés de tissu embryonnaire mésodermale indifférencié avec du tissu primitif neuroectodermale et leur index mitotique est élevé (5/10 HPF).

b Autres tumeurs de la région sellaire.

Il s'agit ici des adénomes et carcinomes pituitaires et les craniopharyngiomes. Ils sont associés à des troubles neuroendocrines comme l'hypercorticisme ou le nanisme hypophysaire.

Les tumeurs hypophysaires peuvent concerner l'adénohypophyse ou la neurohypophyse même si ce dernier est plus rare. Généralement, il s'agit d'un adénome, micro ou macro selon la taille de ce dernier, on parlera de macro-adénome lorsque la taille de l'hypophyse dépassera 10 mm (la taille normale étant de 5 mm). La présentation clinique résultera de l'hypersecretion hormonale, notamment l'hyperactivité de l'axe corticotrope. Cependant ces tumeurs ne sont sécrétantes que si elles concernent les *pars distalis* ou *intermedia* de l'hypophyse.

Les adénomes hypophysaires sont à l'origine de 80 % des syndromes de Cushing. Seuls 30 % des macro-adénomes entraînent des troubles neurologiques directs par compression des nerfs optiques, oculomoteurs et trijumeaux et sont l'origine d'un syndrome du sinus caverneux. La croissance de ces tumeurs chez le chien est souvent dorsale avec un envahissement du diencéphale entraînant la destruction des structures hypophysaires puis hypothalamiques et thalamiques. Même si la croissance de la tumeur est lente (un passage du micro au macro-adénome est non

systématique), une décompensation brutale est observée, signant une hémorragie spontanée suraiguë.

Les adénocarcinomes de l'hypophyse sont quant à eux rares en médecine vétérinaire. Les tumeurs de la neurohypophyse sont exceptionnelles.

Macroscopiquement, la tumeur entraîne une augmentation de la taille de l'hypophyse (jusqu'à 4 cm de diamètre), elle est blanche sauf si des hémorragies ont eu lieu. L'envahissement dorsal de la tumeur chez le chien peut entraîner une compression sur l'infundibulum, le plancher du 3^e ventricule, l'hypothalamus, le thalamus et jusqu'aux voies optiques.

Microscopiquement, les adénomes de la *pars distalis* adoptent des formes sinusoïdales ou diffuses. Les cellules ont un noyau vésiculaire et un cytoplasme abondant granuleux. Dans la forme sinusoïdale, de larges espaces vasculaires séparent des follicules d'aspect colloïde, alors que dans la forme diffuse, les cellules s'organisent en feuillets cohésifs. Des zones de nécrose et de minéralisation peut être observées.

Les tumeurs de la *pars intermedia* sont plus petites, moins délabrantes et bien délimitées. Elles présentent des îlots, révélés par une coloration à l'acide périodique de Schiff.

Les carcinomes hypophysaires se distinguent par leur extension massive à la base de l'encéphale et à la surface de l'os sphénoïde et par leur capacité métastatique. Cependant, ils ne présentent pas toujours de pléomorphisme nucléaire notable, ni un index mitotique haut.

II.2.5 Métastases intracrâniennes.

Les métastases intracrâniennes de tumeurs primaires extra-crâniennes ne forment pas un ensemble homogène d'un point de vue anatomopathologique. Cependant, leur développement et leur sémiologie en imagerie présentant un certain nombre de similitudes, nous les avons regroupées dans cette présentation. Enfin, les tumeurs envahissant l'espace intracrânien par continuité anatomique n'ont pas été prise en compte.

L'incidence des tumeurs intracrâniennes secondaires est en augmentation chez le chien et le chat (16,9 % des cas dont les lymphomes), même si elles sont plus fréquentes chez le chien. Il est probable que la médicalisation partielle des patients atteints d'une pathologie tumorale (chirurgie, radiothérapie) mais non suffisamment agressive (chimiothérapie) autorise le développement accru de tumeurs secondaires d'où l'apparente augmentation de leur incidence. Ces tumeurs sont moins fréquentes que les tumeurs primaires au niveau du système nerveux central, avec un rapport de 3 pour 1.

Les métastases dans le système nerveux central sont fréquentes dans le cas des hémangiosarcomes (29 % des tumeurs secondaires), carcinomes mammaires (12%), lymphomes systémiques (12 %) et mélanomes malins, moins dans le cas des autres types de sarcomes et des carcinomes. L'essaimage métastatique se fait majoritairement par voie hémotogène, ce qui favorise l'installation des métastases dans les artéριοles corticales d'où leur développement fréquent à l'interface entre la substance blanche et la substance grise. Elles se localisent préférentiellement dans les régions cérébelleuse, corticale ou de l'hippocampe.

Les carcinomes entraînant des métastases dans le système nerveux central sont principalement les carcinomes intéressant les glandes mammaires, les thyroïdes, l'épithélium broncho-pulmonaire, les reins, la muqueuse nasale, l'épithélium de la peau, la prostate, le pancréas, le cortex surrénalien et les glandes salivaires.

Chez le chat, les lymphomes systémiques métastasent rarement au sein du parenchyme de la moelle spinale mais plus fréquemment dans la lumière du canal vertébral en position extra-durale.

Les mélanomes malins primitifs du système nerveux central ne sont pas décrits chez le chien. Les mélanomes malins du chien, surtout de la cavité buccale, sont très anaplasiques et sont à l'origine de métastases diffuses, particulièrement dans le système nerveux central. Le diagnostic d'une tumeur de type mélanome dans l'encéphale doit donc conduire à un examen minutieux de la cavité buccale et du tissu cutané.

Macroscopiquement, ce sont des tumeurs circonscrites, de couleur tranchante avec le tissu environnant à relier avec leur tendance à l'hémorragie. Elles peuvent entraîner aussi un œdème cérébral. Il est rare de trouver plus de deux sites métastatiques intracrâniens chez les animaux.

Les hémangiosarcomes et mélanomes malins ont tendance à entraîner des métastases

multiples à l'origine d'un effet masse, alors que les métastases de carcinome sont moins nombreuses mais de plus grande taille.

Le carcinome méningée est une complication, chez le chien et le chat, de tumeurs primaires extra-crâniennes telles qu'un carcinome intestinal, mammaire, cutané à cellules squameuses ou un carcinome des plexus choroïdiens. L'espace sous-arachnoïdien est envahi par des cellules tumorales sous forme de masse unique, de métastases en semailles ou d'infiltration diffuse.

Microscopiquement et d'un point de vue histologique, leurs caractéristiques sont en lien avec le tissu siège de la tumeur primitive. Les métastases provenant d'hémangiosarcomes sont caractérisées par une très importante prolifération de vaisseaux sanguins, eux-mêmes entourés de cellules prolifératives d'origine méningothéliale. Le diagnostif différentiel doit être fait avec des méningiomes angiomateux.

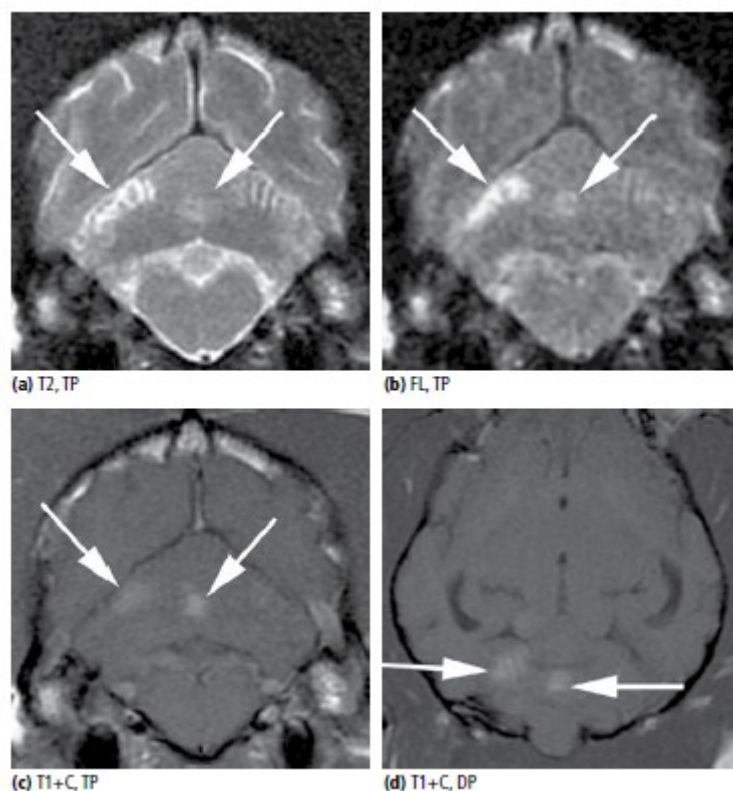


Figure 18: Visualisation de métastases d'un carcinome mammaire chez un chien à l'IRM. Plusieurs lésions hyperintenses en T2 et FLAIR au niveau du cervelet (a-b). Rehaussement modéré et hétérogène après l'injection de produit de contraste (c-d) même si les marges sont mal définies.

II.2.6 Tumeurs de la gaine des nerfs trijumeaux.

Les tumeurs de la gaine qui entoure les nerfs crâniens trijumeaux sont les plus fréquentes affectant la portion intracrânienne des nerfs crâniens. Elles sont caractérisées par une atrophie des muscles masséters et temporaux ipsilatéraux, ainsi qu'une lyse progressive des foramens traversés par les trois branches efférentes (fissure orbitaire, *foramen magnum*, foramen ovale).

Les autres paires de nerfs crâniens sont susceptibles d'être le siège de développement d'une néoplasie, mais ceci est beaucoup plus rare.

Macroscopiquement, ce sont des tumeurs uniques, extra-axiale, localisées dans la fosse moyenne ou caudale, en face latérale du pons.

Microscopiquement, ces tumeurs regroupent trois types histologiques distincts chez l'homme (schwannomes, neurofibromes et neurofibrosarcomes). En médecine humaine, il est nécessaire de recourir à des techniques d'immunomarquage pour distinguer ces trois types, mais ils ne sont pas validés en médecine vétérinaire. Ainsi, nous retiendrons qu'elles impliquent les tissus de la gaine de Schwann et qu'elles sont regroupées sous le nom de tumeurs de la gaine des nerfs crâniens.

II.3 Approche clinique des tumeurs intracrâniennes du chien et du chat.

[2][4][5][6][18][31][39][47][51][58][71][77][90][117].

Ici, l'objectif est de présenter de manière succincte les situations conduisant à suspecter une affection tumorale. La stratégie thérapeutique et le pronostic de récupération sont conditionnés par le type tumoral, la localisation et la croissance de la tumeur. Cependant, la symptomatologie permet d'objectiver une atteinte de l'encéphale et majoritairement de la localiser précisément, mais n'est en aucun cas diagnostique du type tumoral ni même de la présence d'une néoplasie.

II.3.1 Physiopathologie des tumeurs intracrâniennes du chien et du chat.

Les tumeurs au sein du tissu nerveux peuvent engendrer des lésions neurologiques par

différents mécanismes :

- Destruction du tissu sain par infiltration cellulaire.
- Nécrose ischémique par diminution de l'apport sanguin aux cellules nerveuses et compression des structures vasculaires.
- Infarcti ou hémorragies par infiltration de la tumeur qui peut endommager la vascularisation tissulaire.
- Hydrocéphalie secondaire par augmentation de la pression intracrânienne.

La rigidité du crâne implique que toute augmentation du contenu du fait du développement d'un tumeur crânienne sera associée à une augmentation localisée de la pression intracrânienne. C'est l'effet masse.

Le volume tumoral peut augmenter selon différents processus, comme une extension local du processus tumoral, une hémorragie intra-tumoral ou un développement de kystes intra-tumoraux. Le développement de ces tumeurs peut entraîner un phénomène compressif (associé à une gliose, nécrose et ischémie) ou un phénomène destructif (envahissement des structures parenchymateuses adjacentes par une tumeur infiltrante) sur le parenchyme avoisinant.

Les signes cliniques sont liés à la mort des neurones et aux lésions axonales. Cependant, ces lésions n'entraînent pas toujours de traduction clinique.

Les neuropathies intracrâniennes sont majoritairement à l'origine d'une gliose, de la prolifération et de la congestion des vaisseaux sanguins et d'œdèmes. À cela, peuvent s'ajouter des phénomènes nécrotiques, hémorragiques et inflammatoires.

La nécrose cérébrale peut être locale ou diffuse et est due à des phénomènes ischémiques ou hypoxiques. L'hypoxie est la conséquence d'une diminution des capacités tissulaires d'utilisation de l'oxygène (hypoxie histotoxique) ou d'une réduction du flot sanguin cérébral par la compression de vaisseaux par la tumeur.

Les hémorragies peuvent être extra-durales, sous-durales, sous-arachnoïdiennes, intraventriculaires ou intracérébrales. Elles sont la conséquence d'un processus néoplasique à l'origine de saignements ou d'embolies métastatique. Ces hémorragies sont délétères par leurs effets locaux mais aussi par l'augmentation de la pression intracrânienne résultant

Un œdème diffus entraîne une augmentation de la pression intracrânienne, à l'origine d'ischémie cérébrale et de hernies. Il existe trois types d'œdèmes souvent associés :

- Œdème cytotoxique : il est la conséquence d'une hypoxie entraînant un défaut de fonctionnement des pompes à sodium. Il affecte les neurones, les cellules gliales et les cellules endothéliales.
- Œdème vasogénique : il est la conséquence d'une augmentation de la perméabilité des cellules endothéliales des capillaires entraînant le passage de fluide dans l'espace extracellulaire. Ils sont dus à la présence de tumeurs qui produisent des facteurs humoraux ou qui entraînent une ischémie des vaisseaux adjacents. Il a été montré que plus la tumeur est maligne, plus les capillaires sont anormaux et plus la barrière hémato-parenchymateuse est perméable.
- Œdème interstitiel : il est la conséquence d'une accumulation de fluide dans la substance péri-ventriculaire par passage d'eau au travers des parois ventriculaires à partir du liquide cérébro-spinal, suite à une hydrocéphalie.

Si la tumeur se trouve à proximité des voies d'écoulement du liquide cérébro-spinal (aqueduc de Sylvius, foramen), elle constitue un obstacle à la circulation de ce liquide et entraîne une hydrocéphalie secondaire. L'inflammation et l'œdème péri-tumoral peuvent aussi refouler les cavités et les orifices de circulation. Lors d'une croissance lente de la tumeur, des phénomènes de compensation peuvent se mettre en place par une diminution du volume ventriculaire, de l'espace sous-arachnoïdien, du volume sanguin et par atrophie parenchymateuse.

Toute accumulation pathologique de liquide (tumeurs, œdème vasogénique, hydrocéphalie secondaire, hémorragies) peut entraîner une hypertension intracrânienne, une fois les mécanismes physiologiques de réajustement dépassés (diminution de production du liquide cérébro-spinal et augmentation de sa résorption par les sinus veineux). Ainsi, lorsque les mécanismes compensateurs fonctionnent, une variation de volume, même importante n'entraîne qu'une faible augmentation de la pression. S'en suit la phase de décompensation avec pour une faible augmentation de volume une très importante augmentation de la pression. La présence d'un point de rupture entre ces deux évolutions explique l'aggravation clinique brutale lorsque les mécanismes de compensation ne fonctionnent plus.

L'évolution spontanée d'une hypertension intracrânienne est la hernie, lorsque la masse cérébrale tend à fuir par les orifices libres. Elles sont irréversibles et aggravent l'hypertension par un blocage à l'écoulement du liquide cérébro-spinal. Si la pression intracrânienne devient supérieure à la pression artérielle alors les neurones ne peuvent plus recevoir d'oxygène, une anoxie se met en place ce qui aggrave l'œdème cérébral et la mort cellulaire. Plusieurs hernies ont été décrites chez le chien :

- La circonvolution limbique fait hernie sous la faux du cerveau.
- Le lobe temporal ou occipital fait hernie sous la tente du cervelet. Nous avons alors une compression dorso-ventrale et latérale du mésencéphale avec occlusion partiel de l'aqueduc mésencéphalique.
- Le vermis rostral du cervelet fait hernie sous la tente du cervelet. Nous avons alors un aplatissement de la partie rostrale du cervelet, une compression du cortex temporal et une compression/déplacement du tronc cérébral.
- Le cervelet fait hernie au travers du foramen magnum.

Chez le chien, les tumeurs du système nerveux central métastasent rarement. Ceci est expliqué par le fait que les tumeurs cérébrales ont une structure très cohésives (présence de desmosomes et d'interdigitation) et les cellules disséminant par voie sanguine ont une faible capacité à coloniser/former une métastase à distance.

Les émissaires méningés sont cependant possibles au niveau du système nerveux central, notamment les médulloblastomes, les épendymomes, les carcinomes des plexus choroïdes ou les lymphosarcomes.

II.3.2 Signes cliniques associés à une tumeur intracrânienne.

a Suspicion.

Une suspicion de lésion tumorale doit être de règle dès que les données épidémiologiques et les modalités d'apparition et d'évolution des signes cliniques sont cohérentes. Toute symptomatologie cérébrale, d'aggravation chronique et progressive, voire allant jusqu'à un tableau d'hypertension intracrânienne doit conduire à émettre une hypothèse de néoplasie cérébrale.

b Évolution des signes cliniques.

Les signes cliniques associés à une tumeur intracrânienne sont la conséquence de différents facteurs et ne sont pas spécifiques d'une néoplasie. Leur présence et leur intensité dépend du type de tumeur et de sa localisation, du degré de compression ou d'infiltration du parenchyme cérébral, de sa vitesse de croissance, de la réponse inflammatoire et des conséquences à distance qu'elle entraîne.

En début d'évolution, la tumeur étant de petite taille, les symptômes peuvent être discrets et non spécifiques. Au cours de la croissance tumorale, les signes neurologiques s'intensifient selon un mode chronique et progressif le plus souvent. Cette évolution peut être constante ou se faire par poussées successives.

c Confirmer l'existence d'une atteinte nerveuse.

Certains signes traduisent avec certitude une affection cérébrale tels que les convulsions, les altérations de l'état de conscience, l'amaurose ou les mouvements anormaux (marche en cercle, poussée aux murs).

D'autres signes, moins spécifiques, évoquent néanmoins la présence de lésions nerveuses intracrâniennes. Il s'agit des troubles du comportement, de dysfonctionnement des nerfs crâniens, des ataxies, des syncopes, des parésies ou paralysies.

Toutes tumeurs et localisations confondues, les chiens présentent des convulsions (45%), une marche en cercle (23%), de l'ataxie (21%), des anomalies du port de tête (13%), de la léthargie (11%), des changements comportementaux (7%), de la cécité (6%), de l'agressivité (5%) ou encore de déambulations (5%).

Lors de tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V un cortège de symptômes peut apparaître. L'implication des voies nerveuses entraîne une paralysie flasque unilatérale de la mâchoire potentiellement accompagnée de déficits sensoriels. Lorsque la section concernée par le développement tumoral est intra-crânienne les symptômes peuvent s'accompagner de signes habituels dus à la compression ou à l'envahissement du tissu cérébral.

d Localisation de l'atteinte.

Atteintes du télencéphale (zone supratentorielle).

Une atteinte corticale se distingue notamment par des troubles du comportement (agressivité, diminution de l'intérêt envers l'entourage, désapprentissage des acquis), des altérations de l'état de conscience (hyperexcitabilité, dépression, stupeur), des convulsions, de l'amaurose (conservation du fonctionnement pupillaire uni ou bilatéral), une hémiparésie et un déficit proprioceptif controlatéraux à la lésion.

L'atteinte des noyaux sous-corticaux se caractérise par des mouvements anormaux tels que la marche en cercle.

Atteintes du diencephale (zone supratentorielle).

Les signes cliniques peuvent être similaires à ceux rencontrés lors de lésions télencéphaliques. Nous pouvons donc retrouver des convulsions, une dépression, de l'amaurose, une hémiparésie et/ou des déficits proprioceptifs controlatéraux.

D'autres signes cliniques peuvent s'ajouter comme des troubles végétatifs (perturbations du comportement alimentaire, du comportement sexuel, du sommeil, de la régulation thermique), des perturbations endocriniennes par atteinte hypothalamique (hypercorticisme, diabète insipide, acromégalie), des manifestations d'hyperesthésie (ipsilatérale à la lésion généralement) et de douleur dues à des lésions thalamiques.

Atteintes du mésencéphale (zone infratentorielle).

Ce syndrome est rare et se caractérise par la présence de signes similaires à ceux d'une atteinte corticale. Ces signes sont associés à des signes d'atteinte du nerf crânien oculomoteur (déficit ipsilatéral avec strabisme ventro-latéral, mydriase avec vision conservées) et une hyperventilation.

Atteintes du tronc cérébral (zone infratentorielle).

Nous retrouvons comme signes cliniques des anomalies de la vigilance (dépression, état comateux), des troubles de la démarche (ataxie, hémi/tétraparésies accompagnées de déficits proprioceptifs), des dysfonctionnements nerfs crâniens (paire III à XII).

Atteintes du cervelet (zone infratentorielle).

Les atteintes du cervelet n'entraînent pas d'altérations de la vigilance ou de l'attitude. Nous retrouvons cependant de l'ataxie symétrique, une augmentation du polygone de sustentation, une hypermétrie ou dysmétrie, des tremblements intentionnels, une absence de clignement à la menace et un nystagmus pendulaire.

Atteintes de l'appareil vestibulaire (structures de l'oreille interne, nerf vestibulo-cochléaire ou ses noyaux encéphaliques).

Nous retrouvons des signes cliniques tels qu'une ataxie dissymétrique (tête inclinée sur le côté, tronc incurvé, démarche en crabe ou en cercles serrés, chute toujours du même côté), des anomalies du décubitus, des modifications du tonus musculaire des membres (augmentation en controlatéral et diminution en ipsilatéral) et un nystagmus.

Un déficit proprioceptif ou une parésie caractérisent une atteinte centrale alors qu'un syndrome de Claude Bernard Horner ou une paralysie faciale caractérisent une atteinte périphérique.

e Signes cliniques associés à une hypertension intracrânienne.

Chez le chien, l'association de plusieurs signes cliniques est évocatrice d'hypertension intracrânienne. Il s'agit d'un état de dépression, des anomalies de port de tête, des attitudes de poussée au mur, des mouvements anormaux (marche en cercle).

II.3.3 Examens complémentaires.

Les examens complémentaires de choix en cas de suspicion d'affection néoplasique intracrânienne regroupent l'imagerie par résonance magnétique et la tomodensitométrie, ils seront étudiés plus tard. Cependant, d'autres examens complémentaires sont réalisables et présentés ci-dessous.

L'électroencéphalographie est peu disponible en Europe. C'est une technique sans contre-indication mais difficile à mettre en place en médecine vétérinaire. Elle peut permettre la confirmation d'une lésion intracrânienne et sa localisation.

L'analyse du liquide cérébro-spinal permet d'exclure des causes inflammatoires aux troubles neurologiques observés. Dans 10 % des cas, l'analyse du liquide s'avère normale.

La ponction du liquide cérébro-spinal doit se faire sous-anesthésie générale et est interdite en cas d'hypertension intracrânienne car la ponction entraîne une dépression postérieure avec un risque de hernie cérébrale. Le site de ponction est généralement au niveau de la grande citerne, sous-occipitale, il s'agit d'une ponction par voie haute.

L'aspect du liquide cérébro-spinal peut être modifié. En effet, son aspect normal est limpide et incolore mais il peut devenir trouble quand la cellularité est augmentée ($> 500/\mu\text{L}$) ou encore que la protéinorachie est augmentée. Lors de néoplasie, le liquide est généralement limpide mais lors de saignements tumoraux une xanthochromie du liquide est visible. Mais cette coloration jaune n'est pas spécifique de ce type d'hémorragie.

Les valeurs de pression du liquide cérébro-spinal en présence de tumeurs sont très diverses. L'augmentation de pression dépend du type histologique mais aussi de la localisation de la tumeur. Les tumeurs profondes sont responsables d'une augmentation de pression plus importante. Enfin les tumeurs rostro-tentorielles entraînent une plus forte augmentation de la pression du liquide cérébro-spinal que les tumeurs caudo-tentorielles.

Type tumoral	Elévation de la pression
Astrocytome	57,1 % (21 cas)
Tumeur des plexus choroïdes	70,0 % (10 cas)
Ependymome	100,0 % (6 cas)
Méningiome	72,2 % (18 cas)
Oligodendrogliome	25,0% (4 cas)
Tous types	66,1 % (59 cas)

Figure 19: Variation de la pression du LCS en fonction du type tumoral.

Le taux de cellules est augmenté dans 41,3 à 51 % des cas. Les méningiomes et les tumeurs des plexus choroïdes entraînent fréquemment une augmentation du taux de cellules. Les anomalies retrouvées sont majoritairement des pléiocytoses à cellules mixtes. Dans le cas de lymphome, il peut être observé une augmentation des lymphocytes et des macrophages, avec 95-100 % de cellules lymphoïdes anormales. Hors lymphomes, la présence de cellules tumorales est rare.

Quelque soit le type histologique de la tumeur, la modification la plus fréquente est l'augmentation du taux protéique (70-80%) par augmentation du taux d'albumine dans le liquide cérébro-spinal. Un fort taux de globulines n'est cependant pas en faveur d'une hypothèse tumorale.

Type tumoral	Elevation du taux de protéines (> 25 mg/dL)	Elevation du taux de cellules blanches (> 5/ μ L)	Analyse normale du CSF	Dissociation albumino-cytologique
Méningiome	81,2 %	62,5 %	12,5 %	25 %
Oligodendrogliome	71,4 %	42,8 %	14,2 %	28,6 %
Astrocytome	50,0 %	50,0 %	25,0 %	25,0 %
Tumeur des plexus choroïdes	100,0 %	77,7 %	0,0%	22,2 %
Lymphome	100,0 %	40,0 %	0,0 %	60,0 %
Tumeur primitive des cellules neurectodermiques	66,7 %	33,3 %	0,0 %	66,6 %
Sarcome histiocytaire	100,0 %	100,0 %	0,0 %	0,0 %
Glioblastome	100,0 %	100,0 %	0,0 %	0,0 %
Tous types confondus	80,0 %	58,0 %	10,0 %	30,0 %

Figure 20: Principales modifications cytologiques et protéiques selon le type tumoral.

II.4 L'imagerie des tumeurs de l'encéphale du chien et du chat.

[1][3][4][11][14][19][20][27][33][48][50][52][53][56][57][65][66][67][72][78][79][83][85][87][88][89][90][92][96][98][99][100][104][107][110][112][113][114][116].

II.4.1 Démarche méthodologique en imagerie médicale de l'espace intracrânien.

De manière générale, dans le cadre de processus tumoraux intracrâniens, les modifications recherchées intéressent la boîte crânienne (ostéolyse ou ostéocondensation), la densité spontanée du parenchyme cérébral, la taille, la forme, la position des structures du système cisternoventriculaire ainsi que la symétrie des ventricules latéraux et la position des structures médianes, l'origine intra ou extra-axiale de la lésion, ses marges, le type de croissance, l'intensité et l'homogénéité de rehaussement après injection de produit de contraste.

II.4.2 Sémiologie en tomodensitométrie.

Dans un premier temps, il faudra prêter attention à la déviation du plan sagittal médian de l'encéphale visible sur les coupes transversales ainsi qu'à la compression des espaces sous-arachnoïdien et cérébellomédullaire.

Les lésions seront qualifiées d'hypo, iso ou hyperdenses selon qu'elles apparaissent plus sombres ou plus claires que les tissus environnants. Dans la région de l'encéphale, la densité de la matière grise sera prise comme densité de référence. Les lésions hypodenses sont associées à une diminution de la cellularité (nécrose) ou une augmentation de la concentration en eau (œdème) ou en lipides. D'autre part les lésions hyperdenses sont associées à une calcification, une hypercellularité ou encore à la formation de caillots et hématomes. Les zones apparaissant très hyperdenses au sein de la lésion sont interprétées comme des foyers de calcification.

L'injection intra-veineuse de produit de contraste iodé permet de souligner les zones où la barrière hémato-encéphalique est déficiente. Il est admis que près de 50 % des tumeurs de l'encéphale ne sont pas décelables sans l'utilisation d'un produit de contraste. Le rehaussement après injection de produit de contraste iodé constitue le principal argument sémiologique dans le diagnostic tomodensitométrique des tumeurs intracrâniennes.

Aussi, si les tumeurs présentent en général un rehaussement maximal pendant la perfusion

de produit de contraste, une première dichotomie repose sur l'observation de l'élimination de celui-ci. En effet, il est rapidement éliminé dans le cas des tumeurs non gliomateuses.

II.4.3 Sémiologie en imagerie par résonance magnétique.

Tout comme pour l'examen tomodensitométrique il faudra regarder les modifications de l'architecture des différentes structures composant l'espace intracrânien.

En terme d'intensité, les lésions seront qualifiées d'hypo, iso ou hyperintenses en référence à l'intensité spontanée de la matière grise. En raison de la proximité de la nature physique du tissu sain par rapport au tissu tumoral, celui-ci est souvent peu visible dans les séquences pondérées en T1. En revanche, les tumeurs ont tendance à montrer une hyperintensité plus ou moins nette en T2.

L'utilisation de séquences de T2 FLAIR permet la mise en évidence de zones kystiques, fréquentes dans les méningiomes et gliomes.

L'intensité est la sommation de différents paramètres ne dépendant pas directement du type tumoral impliqué. Il s'agit de la densité cellulaire, de l'œdème périlésionnel, d'une zone de nécrose ou d'hémorragie.

Concernant les hémorragies, du fait du métabolisme de l'hémoglobine, elles apparaîtront en subaiguë hyperintenses en T1 mais hypointenses en T1 en chronique.

Les minéralisations, pauvres en protons, apparaîtront comme des espaces optiquement vides sur toutes les séquences. Ainsi, kystes et nécrose possèdent des caractéristiques proches dans les séquences de base en IRM. En effet, ce sont des structures hypointenses en T1, hyperintenses en T2 et ne rehaussant pas après injection de produit de contraste. Cependant les kystes présenteront des marges bien définies tandis que les plages de nécroses auront des marges en général plus floues.

L'utilisation d'un produit de contraste souligne les modifications d'ordre vasculaire, notamment les zones où la barrière hémato-encéphalique n'est plus intègre. Généralement, les motifs de rehaussement visibles en IRM sont les mêmes qu'en TDM.

Certains gliomes posséderaient des capillaires propres, mais permettant une relative continuité de cette barrière hémato-encéphalique, d'où leur absence de rehaussement après injection intraveineuse de produit de contraste.

Les tumeurs extra-axiales sont vascularisées par des afférences extra-axiales, ce qui explique leur rehaussement marqué.

Les métastases intracrâniennes possèdent des capillaires caractéristiques du tissu d'origine. Par conséquent, ils ne présentent pas de structure comparable à la barrière hémato-encéphalique, d'où le rehaussement généralement marqué de ces types tumoraux.

Le rehaussement en anneau se définit comme une intensité périphérique, après injection de produit de contraste, formant un anneau complet et supérieure à l'intensité centrale de la lésion. Cette observation peut être soulignée aussi bien en IRM qu'en TDM.

Une queue de comète correspond à la visualisation, après injection de produit de contraste, d'une ligne particulièrement hyperintense, en région osseuse, sous-jacente à la lésion. Cet indice est très évocateur de la présence d'un méningiome.

II.4.4 Classification des tumeurs intracrâniennes sur la base de l'imagerie : étude bibliographique.

a Performance diagnostique de processus néoplasique des techniques d'imagerie médicale.

L'IRM est l'examen de choix concernant le diagnostic de tumeurs de l'encéphale. L'équipe de Wolff a étudié la spécificité et la sensibilité de l'IRM vis à vis du diagnostic de tumeur de l'encéphale sur des animaux présentant une encéphalopathie. Ils ont alors obtenu une sensibilité de 87,4 % et une spécificité de 91,7 %.

Bien que cette méthode soit hautement discriminative, certaines tumeurs intra-axiales iso-intenses de petite taille, et certaines tumeurs extra-axiales de petit format, peuvent passer inaperçues. C'est pour cela que les protocoles font intervenir des clichés après injection d'un produit de contraste (gadolinium) qui augmente la sensibilité de la technique en surlignant les zones de perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. La prise de contraste sera plus ou moins importante, plus ou moins homogène, selon le type et le grade de la tumeur.

En revanche, la sensibilité de l'examen tomodensitométrique vis-à-vis des altérations physiques du tissu encéphalique est très mauvaise. L'infiltration tumorale est rarement suffisante pour entraîner une modification de l'image. Même si l'injection d'un produit de contraste à base

d'iode permet d'augmenter sa sensibilité, elle n'en est pas au stade l'IRM pour l'étude du parenchyme cérébral. De plus, il existe une limite topographique à cette technique. En effet du fait de l'épaisseur et de la densité de la partie pétreuse de l'os temporal, de nombreux artefacts empêchent une analyse correcte du cervelet et du tronc cérébral. Cependant, l'examen tomodensitométrie permet une étude plus fine de la structure osseuse.

b Performance diagnostique de type tumoral des techniques d'imagerie médicale.

L'étude de Wolff *et al.*, donne une idée de la spécificité et sensibilité diagnostiques de l'IRM pour les différents types tumoraux de l'encéphale.

Type tumoral	Sensibilité	Spécificité
Méningiome	59,6 %	94,9 %
Gliome	84,4 %	93,7 %
Tumeur des plexus choroïdes	66,7 %	93,9 %
Tumeur de l'hypophyse	83,8 %	97,2 %
Lymphome	0 %	98,7 %
Adénocarcinome nasal	66,7 %	98,7 %
Tumeur des gaines nerveuses	50 %	99,3 %
Moyenne	67,7 %	99 %

Figure 21: Sensibilité et spécificité de l'Imagerie par Résonance Magnétique selon les types tumoraux.

Aussi, nous pouvons voir que la spécificité de l'IRM est élevée. En revanche, la sensibilité est nettement plus basse et varie au sein des tumeurs. Ainsi, cette étude indique que l'IRM est une bonne technique pour distinguer un processus tumoral d'un processus inflammatoire ou vasculaire, mais dont la sensibilité est insuffisante pour discerner le type tumoral avec exactitude puisque nous sommes dans l'erreur dans 1/3 des cas.

Deux études ont évaluées la concordance inter-évaluateurs pour le diagnostic par IRM des encéphalopathies et en ont déduit qu'elle était bonne à excellente lors de la discrimination des processus néoplasique, des processus non néoplasiques et du diagnostic du type tumoral.

Peu de critères de malignité sont clairement objectivables à ce jour. Notons cependant que de manière générale, et dans le cas de néoplasies intra-axiales, l'intensité du rehaussement après

injection de produit de contraste ainsi que, en IRM, l'étendue de l'hyperintensité T2 péri-lésionnelle sont d'autant plus importantes que le grade de malignité est élevé. En tomodensitométrie, ce critère de malignité correspond à un œdème péri-lésionnel marqué.

c Critères permettant une description exhaustive des tumeurs à l'IRM.

Voici la liste des critères permettant la description précise des tumeurs à l'IRM :

- La localisation neuro-anatomique : notamment dans le cas de tumeurs pituitaires, d'adénocarcinomes nasaux ou encore de tumeurs des plexus choroïdes. Il est aussi possible de distinguer des lésions du télencéphale, diencephale, mésencéphale, cervelet, métencéphale ou myélocéphale. Puis plus spécifiquement, il est possible de s'attarder sur les lobes concernés (frontal, pariétal, temporal, occipital, piriforme et olfactif).

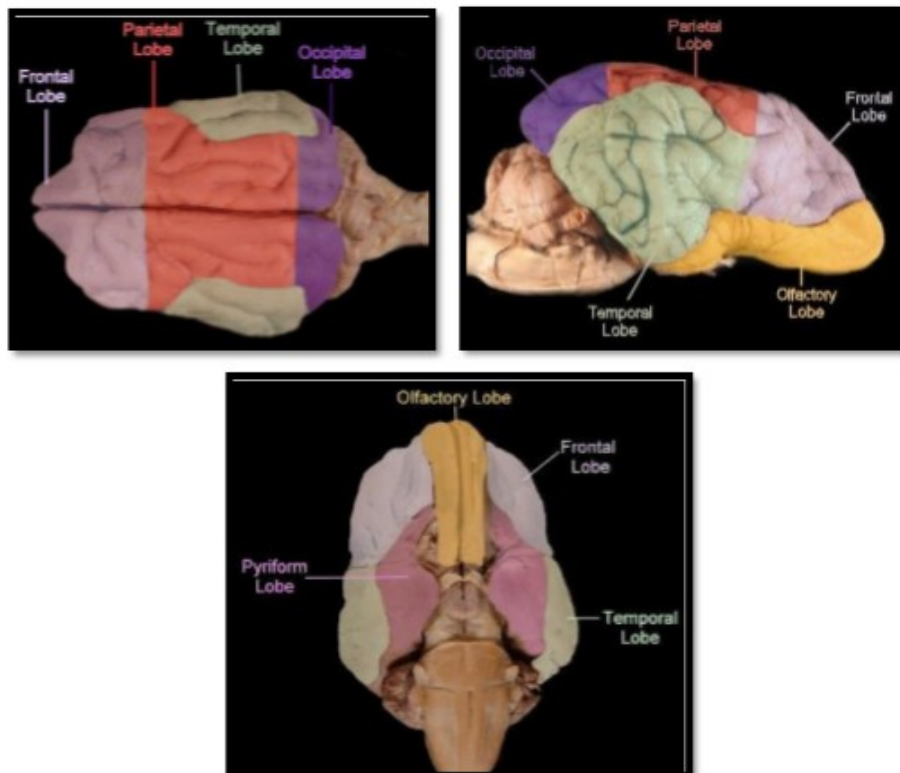


Figure 22: Illustration des lobes de l'encéphale du chien. Vue dorsale, vue de profil, vue ventrale.

- La forme : sphérique, en plaque, à base large, multi-lobulée ou amorphe.
- La délimitation tumorale : franche ou non. Elle permet d'avoir des renseignements sur la nature de la tumeur.

- Le développement intra/extra-axial : déviation de la faux du cerveau, effacement des sillons, distorsion ventriculaire. Il permettra de déceler la présence, et d'avoir une idée de l'étendue, d'une tumeur isointense en T1 et T2.
- L'intensité du signal en séquences T1 et T2.
- Les minéralisations et formations cavitaires (kystes ou nécroses) sont importantes pour la description des lésions bien que souvent insuffisantes pour diagnostiquer à elles seules un type tumoral.
- La prise du produit de contraste, son intensité, son homogénéité sont des renseignements sur l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique.
- L'œdème péri-tumoral est non seulement utile dans la diagnose mais nous permet aussi d'appréhender la réponse au traitement. Il est généralement vasogénique, secondaire à une augmentation accrue de la perméabilité vasculaire de la néovascularisation à l'origine d'une accumulation de liquide en extracellulaire dans la matière blanche environnante. Il est parfois hydrostatique du fait de la compression tumorale le liquide s'accumule alors dans l'interstitium. Enfin il peut être lié à l'hypoxie cellulaire et alors se retrouver en intracellulaire.

Gliome.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique.	Visualisation à l'Imagerie par Résonance Magnétique.
Localisation	Intra-axiale.	
Site(s) préférentiel(s)	Lobes frontaux, piriformes et temporaux.	
Forme	Sphéroïde à amorphe aux limites floues.	
Densité/intensité	Iso à hyper.	Hypo à iso et hétérogène en T1. Hyper en T2
Rehaussement après injection de produit de contraste	Augmente avec le grade. Toujours présent mais souvent discret et uniquement en anneau.	
Autres signes distinctifs inconstants	Œdème péritumoral variable. Effet masse fréquent.	
Performance diagnostique	Astrocytome et oligodendrogliome sont indiscernables. La tomодensitométrie ne présente pas toujours d'anomalies d'où un sous-diagnostic fréquent.	Astrocytome et oligodendrogliome sont indiscernables. Confusion avec des infarcti. Parfois indiscernables du parenchyme qu'ils infiltrant quand rehaussement absent.

Figure 23: Principales caractéristiques des gliomes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.

Le rehaussement en anneau n'est pas pathognomonique des tumeurs gliales. Il peut notamment être rencontré dans d'autres processus tumoraux (méningiomes) voire inflammatoires. Les glioblastomes multiformes ont tendance à présenter les mêmes caractéristiques en imagerie que les tumeurs gliales. Cependant un certain nombre de critères permettent d'orienter la suspicion vers ce type tumoral. En effet, ils présentent des contours nets, une intensité mixte dans les séquences pondérées en T2, une hypo voire isointensité dans celles pondérées en T1, rehaussement en anneau et présentent des composantes kystiques et nécrotiques.

Épendymome.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique.	Visualisation à l'Imagerie par Résonance Magnétique.
Localisation	Intra-ventriculaire.	
Site(s) préférentiel(s)	Ventricules latéraux.	
Forme	Ovoïde à limites nettes.	
Densité/intensité	Hypo à iso et hétérogène.	Discrètement hypo à hyper en T1. Hyper en T2.
Rehaussement après injection de produit de contraste	Élevé et hétérogène. En anneau.	
Autres signes distinctifs inconstants	Œdème péritumoral discret à absent. Distorsion ventriculaire et hydrocéphalie mécanique.	
Performance diagnostique	Aspect indiscernable des astrocytomes de haut grade de malignité.	Confusion possible avec les tumeurs des plexus choroïdes.

Figure 24: Principales caractéristiques des épendymomes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.

Tumeurs des plexus choroïdes.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique.	Visualisation à l'Imagerie par Résonance Magnétique.
Localisation	Intra-ventriculaire.	
Site(s) préférentiel(s)	4 ^o ventricule ou ventricules latéraux ou pontocérébelleux.	
Forme	Ovoïde à limites nettes.	
Densité/intensité	Variable.	Intensité variable en T1. Hyper en T2.
Rehaussement après injection de produit de contraste	Intense et homogène.	
Autres signes distinctifs inconstants	Œdème péritumoral discret à modéré. Distorsion ventriculaire et hydrocéphalie par obstruction et/ou par surproduction modérée de LCS.	
Performance diagnostique	Satisfaisante. Confusion possible avec les épendymomes.	

Figure 25: Principales caractéristiques des tumeurs des plexus choroïdes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.

Médulloblastome.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique.	Visualisation à l'Imagerie par Résonance Magnétique.
Localisation	Intra-axiale.	
Site(s) préférentiel(s)	Fausse caudale, hémisphères cérébelleux ou vermis.	
Forme	Ovoïde à limites nettes.	
Densité/intensité	Hyper à iso et rarement hypo.	Hypo à iso et hétérogène en T1. Hyper en T2.
Rehaussement après injection de produit de contraste	Intense dans 80 % des cas. Homogénéité variable selon la présence de zones kystiques ou hémorragiques.	
Autres signes distinctifs inconstants	Œdème péritumoral variable. Hydrocéphalie dans 50 % des cas. Zones kystiques, nécrotiques, exceptionnellement calcifiées.	
Performance diagnostique	Satisfaisante. Certaines médulloblastomes rehaussent peu ou pas. Confusion possible avec les tumeurs gliales.	Satisfaisante. Confusion possible avec les tumeurs gliales.

Figure 26: Principales caractéristiques des médulloblastomes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.

Méningiome.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique.	Visualisation à l'Imagerie par Résonance Magnétique.
Localisation	Extra-axiale.	
Site(s) préférentiel(s)	Bulbes olfactifs et lobes frontaux.	
Forme	Ovoïde unique, en plaque ou multifocal chez le chat. Base large au contact des méninges. Limites nettes.	
Densité/intensité	Hyper à iso.	Iso en T1. 70 % hyper et 30 % iso en T2.
Rehaussement après injection de produit de contraste	Fort et homogène pour 60-70 % des chiens et 50 % des chats. Parfois en anneau (11 % des cas).	
Autres signes distinctifs inconstants	Œdème péritumoral modéré à étendu. Zones kystiques. Effet masse quasiment toujours présent et intense. Hydrocéphalie dans 17 % des cas. Ostéolyse pariétale. Foyers de calcification.	
Performance diagnostique	Satisfaisante.	Satisfaisante. Les méningiomes kystiques peuvent être confondus avec des gliomes ou lymphomes.

Figure 27: Principales caractéristiques des méningiomes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.

Il n'a pas été mis en évidence de critères, à l'IRM ou en tomодensitométrie, permettant d'orienter vers tel ou tel type microscopique de méningiome. Il n'existe pas de critères de malignité des méningiomes établissant une corrélation entre IRM ou TDM et analyse histopathologique. Néanmoins la présence d'œdème péritumoral étant un critère pronostique aggravant du méningiome intracrânien, toute suspicion d'un tel œdème (hyperintensité T2 péritumorale en IRM) assombrit le pronostic.

Lymphome.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique.	Visualisation à l'Imagerie par Résonance Magnétique.
Localisation	Intra-axiale ou extra-axiale.	
Site(s) préférentiel(s)	Supratentoriel ou tronc cérébral.	
Forme	Masse diffuse, multicentrique aux limites floues.	
Densité/intensité	Iso à hyper. Parfois cotonneux.	Hypo ou iso en T1. Hyper en T2.
Rehaussement après injection de produit de contraste	Prise du produit de contraste intense et homogène ou discrète et incomplète.	
Autres signes distinctifs inconstants	Œdème péritumoral variable. Effet masse modéré et fréquent.	
Performance diagnostique	Satisfaisante. Confusion possible avec d'autres types tumoraux (méningiome, gliome) ou méningo-encéphalite.	

Figure 28: Principales caractéristiques des lymphomes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.

Adénome hypophysaire.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique.	Visualisation à l'Imagerie par Résonance Magnétique.
Localisation	Extra-axiale.	
Site(s) préférentiel(s)	Adénohypophyse.	
Forme	Ovoïde à limites nettes.	
Densité/intensité	Iso à légèrement hypo.	Iso en T1. Discrètement hyper en T2.
Rehaussement après injection de produit de contraste	Intense et homogène. Hétérogène pour les carcinomes.	
Autres signes distinctifs inconstants	Œdème péri-tumoral variable. Effet masse absent (microadénome) à marqué (macroadénome). Hydrocéphalie dans 50 % des cas. Augmentation ou diminution de la densité du plancher crânien de l'hypophyse.	
Performance diagnostique	Bonne en raison de la localisation hautement suggestive. Certaines tumeurs ne modifient pas du tout l'aspect de l'encéphale.	Bonne en raison de la localisation hautement suggestive.

Figure 29: Principales caractéristiques des adénomes hypophysaires à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.

Métastases.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique.	Visualisation à l'Imagerie par Résonance Magnétique.
Localisation	Intra-axiale.	
Site(s) préférentiel(s)	Interface entre les substances blanche et grise.	
Forme	Nodules souvent multiples à limites nettes.	
Densité/intensité	Iso.	Iso à hypo en T1 selon le tissu d'origine. Hyper en T2.
Rehaussement après injection de produit de contraste	Intense. En anneau. À contours flous.	Bonne prise du produit de contraste de manière homogène.
Autres signes distinctifs inconstants	Œdème péri-tumoral fréquent, proche à étendu. Effet masse fréquent.	
Performance diagnostique	Satisfaisante.	

Figure 30: Principales caractéristiques des métastases intracrâniennes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.

Tumeurs de la gaine des nerfs crâniens trijumeaux.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique.	Visualisation à l'Imagerie par Résonance Magnétique.
Localisation	Intra-axiale.	
Site(s) préférentiel(s)	Zone latérale du pons.	
Forme	Masse unique multilobée aux limites floues.	
Densité/intensité	Iso à légèrement hypo.	Hypo à iso en T1. Iso en T2.
Rehaussement après injection de produit de contraste	Bonne prise du produit de contraste homogène et intense.	
Autres signes distinctifs inconstants	Élargissement des foramens ou canaux empruntés par les voies efférentes du trijumeau. Lyse osseuse.	Œdème péritumoral modéré. Effet masse souvent sur le tronc cérébral.
Performance diagnostique	Bonne en raison de la localisation hautement suggestive. Figures d'envahissement des foramens et canaux considérés comme pathognomonique chez l'homme.	

Figure 31: Principales caractéristiques des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens trijumeaux à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.

L'IRM est l'examen d'imagerie le plus adapté à la suspicion de tumeur intracrânienne. Elle détecte 94,4 % des lésions de l'encéphale, permet de reconnaître une tumeur dans 87,4 % des cas et de définir son type dans 67,7 %. Les tumeurs de l'encéphale peuvent être confondues avec des lésions d'origine vasculaire ou inflammatoire. Une analyse standardisée de critères précis étudiés conjointement permet de parfaire sa sensibilité et sa spécificité diagnostiques.

e Difficultés diagnostiques soulignées.

La première source d'erreur est la petite taille de certaines lésions, qui peut être inférieure à la résolution spatiale des appareils de TDM ou d'IRM. Les tumeurs intéressant la zone du lobe frontal sous-jacent à la lame criblée représentent une première source d'écueils en raison du large diagnostic différentiel dans cette région. Schématiquement, il est possible de se baser sur l'objectivation de l'effraction de la lame criblée : les méningiomes, lymphomes ou tumeurs gliales n'ont pas tendance à l'effraction au contraire des neuroblastomes olfactifs et des adénocarcinomes des cavités nasales.

Ensuite, il a été prouvé que l'utilisation de substances corticoïdes lors de chimiothérapie symptomatique, avant que le diagnostic d'affection tumorale soit posé, a pour conséquence de rétablir une certaine continuité de la barrière hémato-encéphalique. Par conséquent, chez les patients ayant reçu des corticoïdes, le rehaussement après injection de produit de contraste peut être moins important que ce qui est habituellement décrit et induire en erreur l'imageur.

Enfin, il existe un risque de sous-diagnostic d'une lésion de l'encéphale à l'IRM ou TDM, mais aussi une difficulté à trancher entre un phénomène tumoral, inflammatoire ou vasculaire ou encore à trancher entre les différents types tumoraux.

Les autres étiologies des lésions de l'encéphale peuvent être une malformation congénitale, un traumatisme, un trouble métabolique, un processus dégénératif, un trouble vasculaire ou un processus inflammatoire.

Majoritairement, l'imagerie, les commémoratifs et l'anamnèse nous permettent de distinguer une origine tumorale des quatre premiers points cités. Mais la limite devient plus floue lorsque nous arrivons aux causes vasculaires ou inflammatoires.

f Distinction accident vasculaire cérébral et tumeur de l'encéphale.

Nous distinguons classiquement les accidents vasculaires de type ischémique d'accidents hémorragiques, dichotomie qui a des conséquences en termes de diagnostic. En effet, en phase aiguë, le type ischémique n'engendre pas de modification des images obtenues par TDM. L'IRM en revanche est la plupart du temps diagnostique après 12 à 24h d'évolution (modifications affectant notamment les séquences pondérées en T2) sans compter les apports que pourrait représenter l'angiographie par résonance magnétique. Le TDM est en revanche très sensible dans la détection d'hémorragie d'où une performance diagnostique satisfaisante pour le type hémorragique.

De plus, les accidents vasculaires (et plus fréquemment ceux de type hémorragique) peuvent parfois être reliés au développement d'un processus néoplasique. Le type ischémique peut par exemple survenir dans le cadre d'une maladie métastatique ou d'un lymphosarcome intravasculaire. Le type hémorragique peut s'inscrire dans le cadre physiopathologique d'une tumeur de l'encéphale (qu'elle soit elle-même primaire ou secondaire).

À l'IRM, les accidents vasculaires cérébraux forment des lésions triangulaire

(vascularisation du parenchyme cérébral), hypointenses en T1, hyperintenses en T2 et qui gagnent en intensité avec le temps. Ils sont donc plus facilement diagnostiqués par l'IRM en phase subaiguë. L'effet de masse est très rare et présent uniquement 3 à 5 jours après l'infarctus du fait de l'œdème vasogénique et de l'hémorragie. La prise du produit de contraste est discrète et le rehaussement a généralement lieu plus tard, une fois que la phase de l'œdème est passée.

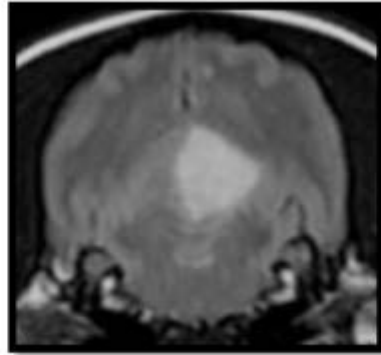


Figure 32: Coupe transversale en séquence T2 d'un accident vasculaire cérébral cérébelleux.

Une étude rétrospective sur 75 cas histologiquement diagnostiques a conclu que les troubles vasculaires cérébraux n'ont aucune caractéristique propre à l'IRM et qu'ils sont généralement confondus avec les tumeurs. L'étude de Wolff *et al.* En 2012 confirme cette confusion. Enfin, une étude rétrospective décrit la lecture des IRM de 17 gliomes et de 21 accidents vasculaires cérébraux afin de décrire la limite fragile qu'il existe entre ces deux catégories lésionnelles.

Il reste important de noter que les éléments permettant de renforcer l'hypothèse de tumeur sont :

- La présence d'un effet masse.
- Une localisation dans le télencéphale (76%).
- une prise de contraste intense.
- La présence d'un œdème.

g Distinction lésions inflammatoires et tumeurs de l'encéphale.

À l'IRM, les lésions inflammatoires sont souvent multifocales à diffuses et asymétrique. Leurs limites sont mal définies, elles sont hypointenses en séquences T1 et homogènes à

hyperintenses en séquences T2. Enfin, elles prennent discrètement le produit de contraste. La topographie des lésions et la présence de nécrose permet d'aiguiller le diagnostic vers l'une des étiologies plutôt qu'une autre.

Il existe des critères à l'IRM significativement plus fréquemment rencontrés dans les processus inflammatoire que tumoraux. Il s'agit d'une forme non géométrique, d'une localisation multifocale et d'un rehaussement méningé. Généralement, c'est l'évolution clinique et lésionnelle du patient après la mise en place d'un traitement immunosuppresseur ou anti-infectieux qui permet de conforter le diagnostic d'encéphalite.

II.5 Corrélations entre des éléments sémiologique en imagerie médicale et certaines caractéristiques histopathologiques.

[14][40][65][72].

II.5.1 Intensité de rehaussement et agressivité de la lésion.

Le mécanisme physiologique à l'origine du rehaussement des lésions tumorales intraaxiales explique en lui-même qu'une lésion aura tendance à rehausser de façon d'autant plus intense qu'elle est agressive. En effet, les tumeurs les plus agressives, notamment lorsqu'elles sont de nature gliale possèdent une arborescence vasculaire très modifiée, qui tend à faire disparaître la barrière hémato-encéphalique. L'extravasation de produit de contraste vers les tissus tumoraux est alors autorisée et nous assistons à une prise de contraste active. D'un point de vue moléculaire, l'implication de facteurs que la GFAP a pu être mise en évidence dans ce phénomène.

II.5.2 Facteurs influençant le motif ou l'intensité de rehaussement.

L'étude de J. Brunner Singh (2011) souligne la difficulté à établir un lien direct entre la visualisation d'indices considérés comme caractéristiques en IRM et certaines spécificités de l'analyse histologique.

a Nécrose et rehaussement.

Dans le cas de tumeurs rehaussant de façon hétérogène ou en anneau, les zones non

marquées par le produit de contraste sont souvent interprétées comme des plages nécrotiques. Or, lorsque la nécrose des tissus entraîne des atteintes vasculaires, la tumeur peut fixer le produit de contraste. De plus, la visualisation d'un motif de rehaussement en anneau peut être la conséquence d'une diffusion centrifuge du produit de contraste.

b Hypervascularité et rehaussement.

La plupart du temps, les zones hypervascularisées fixent particulièrement bien le produit de contraste, que ce soit dans le cas de tumeurs rehaussant de façon homogène ou hétérogène. Une nuance doit être apportée dans le cas de certains gliomes, à croissance particulièrement rapide, dont la néovascularisation préserve la barrière hémato-encéphalique.

c Taille de la lésion et posologie d'administration du produit de contraste iodé.

Lorsque nous augmentons la dose de produit de contraste, la taille voire le nombre (notamment dans le cas de métastases) de lésions visibles peut être artificiellement augmenté. Ce phénomène peut être mis à profit par l'imageur soucieux d'éviter le sous-diagnostic, même si il a une évaluation erronée de la taille des lésions par rapport à ce qui sera observé lors de l'analyse histologique.

d Autres facteurs influençant la prise de contraste.

D'autres facteurs tels que la cellularité, la taille de la lésion, la pression intracrânienne ou encore une éventuelle corticothérapie antérieure à l'analyse, doivent être pris en considération lors de l'interprétation du motif de prise de contraste.

III RÉSULTATS DE L'ÉTUDE DE 43 CAS DE TUMEURS DE L'ENCÉPHALE CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT.

III.1 Objectifs et ambitions de l'étude expérimentale.

III.1.1 Présentation de l'étude.

L'objectif de notre étude est d'apporter des éléments de caractérisation différentielle des affections néoplasiques intracrâniennes via les deux techniques d'imagerie présentées dans l'étude bibliographique ainsi que de comparer les données bibliographiques avec des cas concrets.

Ainsi, différents cas ont été sélectionnés suite à leur présentation spontanée en consultation de neurologie ou référés pour des examens d'imagerie et où il a été possible de réaliser un examen tomodensitométrique ou un examen d'imagerie par résonance magnétique ou bien les deux.

III.1.2 Indices pour le diagnostic de type tumoral.

L'objectif principal est de mettre en avant des critères objectifs mis en évidence par les vétérinaires en faveur de tel ou tel type tumoral. Dans un souci de clarté, nous avons limité notre étude à la distinction des tumeurs entre elles, en nous affranchissant de l'aspect diagnostique d'affection néoplasique. N'ont donc pas été retenus les critères permettant d'affirmer ou d'infirmier l'existence d'un processus tumoral ou de le distinguer d'un autre type lésionnel, notamment vasculaire ou inflammatoire.

III.2 Matériel et méthode.

[114].

III.2.1 Recrutement.

a Considérations préalables.

Dans cette étude rétrospective, les cas inclus sont ceux de patients ayant subi un examen tomodensitométrique ou un examen d'imagerie par résonance magnétique. Ces observations sont importantes à prendre en compte car elles ont plusieurs conséquences sur la qualité de l'étude :

- Bien que non réalisée en aveugle, les imageurs lisant les clichés le font dans la plus grande

impartialité et ne savent pas si les images qu'ils analysent comportent des indices de présence tumorale ou non. Il peut tout aussi bien s'agir de cas d'affections vasculaires, inflammatoires ou encore non pathologique.

- Au terme de l'analyse, le diagnostic différentiel établi fait apparaître à la fois des affections tumorales et non tumorales.
- L'absence d'examen histopathologique nous limite dans notre étude puisque nous n'avons de diagnostics précis, mais seulement des éléments en faveur.
- Les examens tomodensitométriques sont majoritairement représentés dans notre étude. Pourtant cette technique d'imagerie possède une puissance diagnostique considérée comme inférieure.

b Rapide typologie des patients.

41 chiens et 2 chats ont été inclus dans notre étude. Les patients avaient en moyenne 10 ans. Nous ne ferons pas de distinction entre les patients présentés spontanément en consultation de neurologie et ceux référés.

Les caractéristiques épidémiologiques des patients (âge, sexe, race) sera abordée plus loin. Il faut retenir que les patients sont suspects d'affection intracrânienne.

c Critères d'intégration à l'étude.

Les clichés ont été retenus selon les critères suivants :

- La réalisation de trois hélices TDM de la région céphalique : fenêtre « tissus mous » et fenêtre « os » avant et après injection intraveineuse de produit de contraste iodé.
- La réalisation d'un examen IRM complet : des séquences pondérées en T1, T2 et FLAIR réalisées avant injection intraveineuse de produit de contraste paramagnétique et T1 après injection.

Comme dit précédemment, l'absence de diagnostic histopathologique est la principale limite de notre étude. Cependant, lors de suspicion de tumeur de la gaine des nerfs crâniens V ou de

tumeur hypophysaire (macroadénome), la localisation extrêmement suggestive et le cortège de caractéristiques en imagerie très évocateur permet d'appréhender l'imagerie comme un diagnostic de quasi-certitude. Par exemple, une lésion située dans l'aire de projection des nerfs crâniens trijumeaux est une tumeur de la gaine de ces mêmes nerfs dans 99,4 % des cas en médecine humaine.

III.2.2 Protocole de réalisation de l'étude.

L'appareil de TDM utilisé était un General Electric appartenant à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

L'appareil d'IRM utilisé était un appareil Siemens 1,5 Tesla (haut champs).

a Protocole en tomodensitométrie.

Le patient était placé sous anesthésie générale selon un protocole géré par les équipes d'anesthésie et dépendant des patients. Il était introduit en pronation dans le cylindre, les membres thoraciques étant placés en adduction le long du thorax et le cou étendu au maximum.

La zone d'exploration s'étendait *a minima* de la lame criblée de l'os ethmoïde aux premières vertèbres cervicales.

L'injection de produit de contraste iodé était réalisée via un cathéter placé dans la veine céphalique, en bolus lent. L'injection était réalisée de sorte à ne pas déplacer la tête de l'animal. L'hélice post-contraste était réalisée immédiatement en post-injection.

b Protocole en imagerie par résonance magnétique.

Le patient était placé sous anesthésie générale selon un protocole géré par les équipes d'anesthésie et dépendant des patients. Il était introduit en pronation dans l'aimant, la tête placée dans une antenne.

La zone d'exploration s'étendait de la lame criblée de l'os ethmoïde aux premières vertèbres

cervicales.

L'épaisseur de la coupe était fixée selon le format de l'animal et les séquences réalisées. Cependant les autres paramètres, comme le temps d'écho, le temps de répétition ou autres étaient fixés selon les préconisations du fournisseur de la machine d'IRM.

L'injection de produit de contraste paramagnétique était réalisé via un cathéter placé dans le veine céphalique, en bolus lent. L'injection était réalisée de sorte à ne pas déplacer la tête de l'animal. L'acquisition des séquences post-contraste débutait cinq minutes post-injection.

III.3 Résultats.

Cette partie vise à synthétiser nos résultats, les comparaisons avec les données de la bibliographie actuelle seront réalisés dans une prochaine partie.

III.3.1 Sémiologie retenue.

a En tomодensitométrie.

La lecture des clichés comprenait différents critères :

- Dénombrement des lésions : aucune, unique, plusieurs.
- Localisation : télencéphale, diencephale, tronc cérébral, cervelet, intraventriculaire.
- Contour : net/mal défini, régulier/irrégulier.
- Contact dural : présent ou absent.
- Densité spontanée : iso/hypo/hyperdense, homo/hétérogène.
- Effet de masse : présent ou absent.
- Composante kystique : présente lorsqu'une zone hypodense, de densité proche du LCS, ne rehaussait pas.
- Modifications osseuses : absente, lyse ou hyperostose.
- Hydrocéphalie : présente ou absente.

Des critères ont pu être rajoutés suite à l'injection par voie intraveineuse de produit de contraste iodé :

- Présence d'une queue dural : oui ou non.
- Intensité du rehaussement : absent, discret, modéré ou marqué. Homo/hétérogène.
- Hernie visible sur les reconstructions sagittales : aucune, sous-tentorielle ou cérébelleuse.

b En imagerie par résonance magnétique.

La lecture systématique des séquences réalisées comprenait :

- Dénombrement des lésions : aucune, unique ou plusieurs.
- Localisation : télencéphale, diencéphale, tronc cérébral, cervelet, intraventriculaire.
- Contour : net/mal défini et régulier/irrégulier.
- Contact avec les ventricules latéraux : présent ou absent.
- Présence d'une queue dural sur la séquence T1 post-contraste : oui ou non.
- Intensité spontanée : iso/hypo/hyperintense et homo/hétérogène.
- Effet de masse : présent ou absent.
- Composante kystique : présente lors d'un contenu hypointense en T1, hyperintense en T2 (comme le LCS), au signal atténué en FLAIR et ne rehaussant pas.
- Modifications osseuses : aucune, lyse ou hyperostose.
- Hydrocéphalie : présente ou absente.
- Étendue de l'hyperintensité T2 périlésionnelle : absente, discrète, modérée, marquée.

Ici aussi, après l'injection par voie intraveineuse de produit de contraste ont été révélées :

- Intensité du rehaussement : absent, discret, modéré ou marqué. Homo/hétérogène.
- Hernie visible sur la séquence sagittale pondérée en T2 : aucune, sous-tentorielle ou cérébelleuse.

III.3.2 Diagnostic différentiel.

Pour chaque lésion observée, un diagnostic différentiel prenant en compte tous les types d'affections néoplasiques et non néoplasiques a été réalisé. La classification retenue dans le cas de suspicion tumorale distinguait les gliomes, les méningiomes, les tumeurs des nerfs crâniens, les tumeurs hypophysaires ou encore les métastases intracrâniennes. Il s'agit ici d'une classification à visée pratique pour la clinique qui ne recoupe pas la classification histologique.

Le diagnostic différentiel intègre à la fois des affections néoplasiques et non néoplasiques.

III.3.3 Méthodologie suivie.

La démarche suivie pour l'analyse des compte-rendus d'imagerie a été la suivante :

- Dans un tableau de travail, les points remarquables relevés à l'issue de la lecture des clichés ont été consignés.
- Une confrontation entre les éléments visibles, les critères épidémiologiques et les éléments de bibliographie actuelle.
- Nous avons établi une synthèse par type tumoral sous forme de tableau. Ainsi, pour chaque type tumoral, nous avons mis en évidence le nombre de fois où un élément notoire en imagerie apparaît.
- Cette synthèse nous a permis d'établir les grandes tendances pour chaque type tumoral.

III.3.4 Présentation synthétique des cas.

	Gliomes		Tumeurs des plexus choroïdiens		Méningiomes		Tumeurs hypophysaires		Métastases		Tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V	
	IRM	TDM	IRM	TDM	IRM	TDM	IRM	TDM	IRM	TDM	IRM	TDM
Diagnostic d'imagerie	6	8	0	4	4	11	0	6	1	2	1	1
Diagnostic histologique	1				1							

Figure 33: Bilan diagnostique des tumeurs rencontrées.

Notre étude se propose d'analyser l'ensemble des éléments sémiologiques relevés au cours de l'analyse des images disponibles. Les cas de chaque catégorie ont été choisis selon la première hypothèse du diagnostic différentiel sauf pour les deux cas où l'examen histopathologique a été réalisé. Chaque catégorie sera précisément détaillée et étudiée plus tard.

a Localisation des tumeurs rencontrées.

Processus néoplasique	Localisation	Télocéphale	Diencéphale	Mésencéphale	Cervelet	Intraventriculaire	Contact dural
Gliome	TDM	7/8			1/8	4/8	6/8
	IRM	5/6		1/6			4/6
Tumeur des plexus choroïdiens	TDM					4/4	
Méningiome	TDM	9/11		1/11	1/11		11/11
	IRM	3/4		1/4			4/4
Tumeur hypophysaire	TDM		6/6			4/6	5/6
Métastase	TDM	1/1					
	IRM	1/1					
Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V	TDM			1/1			1/1
	IRM			1/1			1/1

Figure 34: Localisation des tumeurs rencontrées.

b Contours des tumeurs rencontrées.

Technique d'imagerie	TDM				IRM			
	Net		Mal défini		Net		Mal défini	
	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier
Gliome			4/8	4/8		2/6	1/6	3/6
Tumeur des plexus choroïdiens	3/4	1/4						
Méningiome	7/11	4/11			2/4	2/4		
Tumeur hypophysaire	5/6			1/6				
Métastase	1/2	1/2				1/1		
Tumeur de la gaine des trijumeaux	1/1				1/1			

Figure 35: Contours des tumeurs rencontrées.

c Intensité et densité avant injection de produit de contraste des tumeurs rencontrées.

Aspect pré-contraste	Séquence(IRM seulement)	TDM						IRM					
		Isodense		Hypodense		Hyperdense		Isointense		Hypointense		Hyperintense	
		Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.
Gliome	T1			7/8		1/8			1/6	2/6	2/6	1/6	
	T2									1/6		2/6	3/6
	FLAIR											1/6	5/6
Tumeur des plexus choroïdiens			2/4			2/4							
Méningiome	T1								4/4				
	T2	5/11				2/11	4/11		1/4				3/4
	FLAIR								1/4				3/4
Tumeur hypophysaire			1/6			4/6	1/6						
Métastase	T1		1/2			1/2		1/1					
	T2												1/1
	FLAIR												1/1
Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V	T1	1/1								1/1			
	T2											1/1	
	FLAIR											1/1	

Figure 36: Densité et intensité pré-contraste des tumeurs rencontrées. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

d Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des tumeurs rencontrées.

Aspect TDM post-contraste	Rehaussement						
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué	
		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.
Gliome	6/8				1/8		1/8
Tumeur des plexus choroïdiens						4/4	
Méningiome	1/11		1/11	1/11		5/11	3/11
Tumeur hypophysaire						4/6	2/6
Métastase						1/2	1/2
Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V						1/1	

Figure 37: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des tumeurs rencontrées. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

e Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des tumeurs rencontrées.

Aspect IRM post-contraste	Rehaussement						
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué	
		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.
Gliome	5/6						1/6 (en anneau)
Méningiome				2/4		2/4	
Métastase				1/1			
Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V						1/1	

Figure 38: Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des tumeurs rencontrées. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

f *Éléments sémiologiques remarquables en TDM des tumeurs rencontrées.*

Encombrement spatial en TDM		Gliome	Tumeur des plexus choroïdiens	Méningiome	Tumeur hypophysaire	Métastase	Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V
Effet masse	Oui	7/8	4/4	9/11	1/6	2/2	1/1
	Non	1/8		2/11	5/6		
Hydrocéphalie	Oui	1/8	2/4	4/11			
	Non	7/8	2/4	7/11	6/6	2/2	1/1
Engagement	Aucun	8/8	4/4	9/11	6/6	2/2	1/1
	Sous-tentorial			2/11			
	Cérébelleux						
Modification osseuse	Aucune	5/8	2/4	6/11	5/6	1/2	1/1
	Lyse	3/8	2/4	4/11	1/6	1/2	
	Hyperostose			1/11			
Zones kystiques	Oui	2/8		3/11	1/6	1/2	1/1
	Non	6/8	4/4	8/11	5/6	1/2	

Figure 39: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des tumeurs rencontrées.

g Éléments sémiologiques remarquables en IRM des tumeurs rencontrées.

Encombrement spatial en IRM		Gliome	Méningiome	Méningiome	Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V
Effet masse	Oui	6/6	3/4	1/1	1/1
	Non		1/4		
Hydrocéphalie	Oui				
	Non	6/6	4/4	1/1	1/1
Engagement	Aucun	6/6	3/4	1/1	1/1
	Sous-tentorial		1/4		
	Cérébelleux				
Oedème/ hyperintensité T2 périlesionnelle	Aucune	1/6	3/4		1/1
	Légère	1/6	1/4	1/1	
	Modérée	2/6			
	Sévère	2/6			
Modification osseuse	Aucune	6/6	4/4		1/1
	Lyse			1/1	
	Hyperostose				
Queue duraie	Oui		1/4		
	Non	6/6	3/4	1/1	1/1
Zones kystiques	Oui		2/4		
	Non	6/6	2/4	1/1	1/1

Figure 40: Éléments sémiologiques remarquables en IRM des tumeurs rencontrées.

III.3.5 Étude des gliomes.

Nous présentons ci-dessous le résultat de 14 gliomes. 8 d'entre eux ont été diagnostiqués par TDM et 6 par IRM.

a Critères épidémiologiques.

Majoritairement nous retrouvons des chiens brachycéphales mâles. Les animaux avaient en moyenne 9 ans, avec une médiane à 8 ans. Tous les animaux ont été présentés pour des crises convulsives.

b Localisation.

Localisation	Télocéphale	Diencéphale	Mésencéphale	Cervelet	Intraventriculaire	Contact dural
TDM	7/8			1/8		4/8
IRM	5/6		1/6			4/6

Figure 41: Localisation des gliomes.

Nous voyons ici que les masses diagnostiquées comme des gliomes se retrouvent majoritairement au niveau du télencéphale que ce soit en IRM ou en TDM. De plus, ces masses présentent généralement un contact dural.

Ci-dessous sont développées les localisations précises des masses diagnostiquées comme des gliomes en TDM. Il est logique de retrouver plus de localisations que le nombre de cas présents dans l'étude puisque certaines masses envahissent différentes localisation.

- 4 masses affectaient un lobe frontal.
- 3 masses affectaient un lobe temporal.
- 1 masse affectait un lobe piriforme.
- 1 masse affectait un lobe pariétal.

Ci-dessous sont développées les localisations précises des masses diagnostiquées comme des gliomes en IRM. De même qu'en TDM, il est logique de retrouver plus de localisations que le nombre de cas présents dans l'étude puisque certaines masses envahissent différentes localisations.

- 2 masses affectaient un lobe frontal.
- 3 masses affectaient un lobe temporal.
- 2 masses affectaient un lobe piriforme.
- 2 masses affectaient un lobe olfactif.
- 1 affectait le tronc cérébral.

Ainsi, nous pouvons voir ici que les lobes frontaux, temporaux et piriformes sont les localisations préférentielles des masses diagnostiquées comme des gliomes dans notre étude.

c *Contours.*

Technique d'imagerie	TDM				IRM			
	Net		Mal défini		Net		Mal défini	
	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier
Gliome			4/8	4/8		2/6	1/6	3/6

Figure 42: Contours des gliomes.

Ici, nous pouvons mettre en évidence que les contours sont majoritairement mal définis. De plus, pour les cas d'IRM l'aspect des contours est aussi irrégulier alors que ce critère ne se distingue pas en TDM. Il convient de rappeler que des contours mal délimités et irréguliers sont considérés comme un critère d'agressivité.

d *Densité et intensité pré-contraste.*

Aspect pré-contraste	Séquence (IRM seulement)	TDM						IRM					
		Isodense		Hypodense		Hyperdense		Isointense		Hypointense		Hyperintense	
		Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.
Gliome	T1			7/8		1/8			1/6	2/6	2/6	1/6	
	T2									1/6		2/6	3/6
	FLAIR											1/6	5/6

Figure 43: Densité et intensité pré-contraste des gliomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Ici, les gliomes en TDM semble apparaître homogènes et hypodenses. En revanche, en IRM ces masses semblent hétérogènes. Elles sont principalement hypointense en T1 et hyperintense en T2 et FLAIR.

e *Rehaussement après injection de produit de contraste.*

Aspect TDM post-contraste	Rehaussement							
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué		
		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.	
Gliome	6/8				1/8		1/8	

Figure 44: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des gliomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Aspect IRM post-contraste	Rehaussement						
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué	
Gliome		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.
		5/6					

Figure 45: Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des gliomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Ici, nous pouvons noter que les gliomes semblent ne pas rehausser après injection de produit de contraste que ce soit en TDM ou en IRM. Seul un cas d'IRM montre un rehaussement en anneau, qui bien que non pathognomonique est souvent présent dans ce type de processus néoplasiques.

f *Éléments sémiologiques remarquables.*

Encombrement spatial en TDM		Gliome
Effet masse	Oui	7/8
	Non	1/8
Hydrocéphalie	Oui	1/8
	Non	7/8
Engagement	Aucun	8/8
	Sous-tentorial	
	Cérébelleux	
Modification osseuse	Aucune	5/8
	Lyse	3/8
	Hyperostose	
Zones kystiques	Oui	2/8
	Non	6/8

Figure 46: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des gliomes.

Encombrement spatial en IRM		Gliome
Effet masse	Oui	6/6
	Non	
Hydrocéphalie	Oui	
	Non	6/6
Engagement	Aucun	6/6
	Sous-tentorial	
	Cérébelleux	
Oedème/hyperintensité T2 périlesionnelle	Aucune	1/6
	Légère	1/6
	Modérée	2/6
	Sévère	2/6
Modification osseuse	Aucune	6/6
	Lyse	
	Hyperostose	
Queue durale	Oui	
	Non	6/6
Zones kystiques	Oui	
	Non	6/6

Figure 47: Éléments sémiologiques remarquables en IRM des gliomes.

Ici, nous pouvons noter que, en IRM ou en TDM, ce type tumoral semble entraîner de manière quasi systématique un effet masse. Seuls un cas d'hydrocéphalie et de lyse osseuse ont pu être objectivés en TDM. De plus, grâce à l'IRM des œdèmes péri-lésionnels ont pu être mis en évidence de manière systématique.

g Conclusions.

Les gliomes sont diagnostiqués majoritairement chez les mâles brachycéphales âgés. Concernant les critères d'imagerie :

- Localisation préférentielle au niveau du télencéphale (lobe temporal, frontal et piriforme).
- Contours mal définis et irréguliers en IRM.
- Hypodense et homogène en TDM.
- Hypointense et hétérogène en T1.

- Hyperintense et hétérogène en T2 et FLAIR.
- Rehaussement rare après l'injection de produit de contraste.
- Effet masse et œdème péri-lésionnel systématique.

III.3.6 Étude de tumeurs des plexus choroïdiens.

Nous présenterons ici le résultat de 4 tumeurs des plexus choroïdiens diagnostiquées par TDM dont un cas pour lequel la confirmation histopathologique a eu lieu.

a Critères épidémiologiques.

Majoritairement nous retrouvons des chiens mâles dolichocéphales. Aucune autre caractéristique n'a pu être mise en avant. En effet les animaux avaient de 3 à 11 ans.

b Localisation.

Localisation	Télocéphale	Diencéphale	Mésencéphale	Cervelet	Intraventriculaire	Contact dural
TDM					4/4	

Figure 48: Localisation des tumeurs des plexus choroïdiens.

Logiquement, nous retrouvons ce type tumoral en intraventriculaire. De manière plus précise :

- 2 masses se trouvaient au niveau du 4^o ventricule.
- 2 masses se trouvaient au niveau du 3^o ventricule.
- 2 masses se trouvaient au niveau des ventricules latéraux.

Ici, le cas dont le diagnostic histopathologique a pu être obtenu présentait un carcinome du plexus choroïdien avec de nombreuses métastases.

Ainsi, d'après notre étude, ce type de tumeurs n'affectent pas préférentiellement un ventricule.

c *Contours.*

Technique d'imagerie	TDM			
	Net		Mal défini	
	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier
Tumeur des plexus choroïdiens	3/4	1/4		

Figure 49: Contours des tumeurs des plexus choroïdiens.

Nous pouvons mettre en évidence que les contours sont majoritairement nets et réguliers.

d *Densité et intensité pré-contraste.*

Aspect pré-contraste	Séquence(IRM seulement)	TDM					
		Isodense		Hypodense		Hyperdense	
		Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.
Tumeur des plexus choroïdiens	T1	2/4				2/4	
	T2						
	FLAIR						

Figure 50: Densité et intensité pré-contraste des tumeurs des plexus choroïdiens. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

De manière générale, ce type tumoral apparaît homogène et peut être iso à hyperdense.

e *Rehaussement après injection de produit de contraste.*

Aspect TDM post-contraste	Rehaussement						
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué	
		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.
Tumeur des plexus choroïdiens						4/4	

Figure 51: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des tumeurs des plexus choroïdiens. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Ici, nous pouvons remarquer que les tumeurs des plexus choroïdiens rehaussent toujours de façon marquée et homogène après l'injection de produit de contraste.

f *Éléments sémiologiques remarquables.*

Encombrement spatial en TDM		Tumeur des plexus choroïdiens
Effet masse	Oui	4/4
	Non	
Hydrocéphalie	Oui	2/4
	Non	2/4
Engagement	Aucun	4/4
	Sous-tentorial	
	Cérébelleux	
Modification osseuse	Aucune	2/4
	Lyse	2/4
	Hyperostose	
Zones kystiques	Oui	
	Non	4/4

Figure 52. Éléments sémiologiques remarquables en TDM des tumeurs des plexus choroïdiens.

De manière systématique les tumeurs des plexus choroïdiens entraînent un effet masse. Une hydrocéphalie peut être observée, notamment lors de compression des ventricules. De plus, 50 % de ces tumeurs entraînent une lyse osseuse en lien avec le critère agressif de ce type tumoral.

g *Conclusions.*

Les tumeurs des plexus choroïdiens sont majoritairement diagnostiqués chez les mâles dolichocéphales. Concernant les critères d'imagerie :

- Localisation intraventriculaire sans site préférentiel.
- Contours bien définis.
- Iso à hyperdense mais toujours homogène.
- Rehaussement marqué et homogène après l'injection de produit de contraste.
- Effet masse.
- Possibles hydrocéphalie et lyse osseuse.

III.3.7 Étude des méningiomes.

Nous présentons ci-dessous le résultat de 15 méningiomes. 11 ont été diagnostiqués par TDM et 4 par IRM. Un seul de nos cas a pu avoir une confirmation histopathologique.

a Critères épidémiologiques.

C'est le seul type tumoral de notre étude pour lesquels nous retrouvons des cas concernant les chats.

Majoritairement nous retrouvons des chiens dolichocéphales sans prédisposition sexuelle. Les patients avaient en moyenne 10 ans (médiane à 10 ans aussi) avec un cas présenté à 3,5 ans.

b Localisation.

Localisation	Téleencéphale	Diencéphale	Mésencéphale	Cervelet	Intraventriculaire	Contact dural	Base périphérique		
							Aucune	Limitée	Large
TDM	9/11		1/11	1/11		11/11			11/11
IRM	3/4		1/4			4/4			4/4

Figure 53: Localisation des méningiomes.

De manière systématique, les méningiomes présentent un contact dural et une base périphérique large.

Concernant leur localisation, ils sont majoritairement retrouvés au niveau du téleencéphale. Ci-dessous sont développées les localisations précises des masses diagnostiquées comme des méningiomes en TDM. De même que précédemment, il reste normal de retrouver plus de localisations que le nombre de cas présents dans l'étude puisqu'une masse peut s'étendre sur plusieurs localisations.

- 5 masses se trouvaient en regard d'un lobe frontal.
- 3 masses se trouvaient en regard d'un lobe temporal.
- 2 masses se trouvaient en regard du bulbe olfactif.
- 2 masses se trouvaient en regard d'un lobe occipital.
- 1 masse se trouvait au niveau du cervelet.

Ci-dessous sont développées les localisations précises des masses diagnostiquées comme des méningiomes en IRM.

- 2 masses se retrouvaient en regard du bulbe olfactif.
- 1 masse se retrouvait en regard d'un lobe frontal.
- 1 masse se retrouvait au niveau du tronc cérébral.

Ainsi, dans notre étude, nous pouvons voir ici que les lobes frontaux, occipitaux et le bulbe olfactif sont des sites préférentiels des méningiomes.

c Contours.

Technique d'imagerie	TDM				IRM			
	Net		Mal défini		Net		Mal défini	
	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier
Méningiome	7/11	4/11			2/4	2/4		

Figure 54: Contours des méningiomes.

Ici, nous pouvons mettre en évidence que les méningiomes présentent des limites nettes. Pour les cas diagnostiqués en TDM, les limites sont majoritairement réguliers alors que ce critère ne se distingue pas en IRM.

d Densité et intensité en pré-contraste.

Aspect pré-contraste	Séquence (IRM seulement)	TDM						IRM					
		Isodense		Hypodense		Hyperdense		Isointense		Hypointense		Hyperintense	
		Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.
Méningiome	T1					2/11	4/11		4/4				
	T2	5/11							1/4				3/4
	FLAIR								1/4				3/4

Figure 55: Densité et intensité pré-contraste des méningiomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

En TDM, les méningiomes diagnostiqués sont majoritairement homogènes, ils sont iso à hyperdense.

En revanche en IRM, ce type tumoral est majoritairement hétérogène. Il est isointense en T1. 75 % des cas sont hyperintenses en T2 et FLAIR et 25 % des cas sont isointense en T2 et FLAIR.

e *Rehaussement après injection de produit de contraste.*

Aspect TDM post-contraste	Rehaussement						
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué	
Méningiome		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.
		1/11		1/11	1/11		5/11

Figure 56: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des méningiomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Aspect IRM post-contraste	Rehaussement						
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué	
Méningiome		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.
					2/4		2/4

Figure 57: Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des méningiomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Ici, nous pouvons noter que les méningiomes rehaussent après l'injection de produit de contraste. Majoritairement, ils rehaussent de manière homogène et marquée.

f *Éléments sémiologiques remarquables.*

Encombrement spatial en TDM		Méningiome
Effet masse	Oui	9/11
	Non	2/11
Hydrocéphalie	Oui	4/11
	Non	7/11
Engagement	Aucun	9/11
	Sous-tentorial	2/11
	Cérébelleux	
Modification osseuse	Aucune	6/11
	Lyse	4/11
	Hyperostose	1/11
Zones kystiques	Oui	3/11
	Non	8/11

Figure 58: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des méningiomes.

Encombrement spatial en IRM		Méningiome
Effet masse	Oui	3/4
	Non	1/4
Hydrocéphalie	Oui	
	Non	4/4
Engagement	Aucun	3/4
	Sous-tentorial	1/4
	Cérébelleux	
Oedème/hyperintensité T2 périlésionnelle	Aucune	3/4
	Légère	1/4
	Modérée	
	Sévère	
Modification osseuse	Aucune	4/4
	Lyse	
	Hyperostose	
Queue dure	Oui	1/4
	Non	3/4
Zones kystiques	Oui	2/4
	Non	2/4

Figure 59: Éléments sémiologiques remarquables en IRM des méningiomes.

Ici, nous pouvons noter que, en TDM ou en IRM, ce type tumoral semble entraîner de manière quasi systématique un effet masse. 1/4 des cas présentent une hydrocéphalie et une ostéolyse ainsi que des zones kystiques. 2 cas d'hernie sous-tentorielle ont pu être mis en évidence. L'œdème péri-lésionnel est quant à lui rarement mis en évidence.

g Conclusions.

Les méningiomes sont majoritairement diagnostiqués chez les dolichocéphales âgés et ils semblent le premier type tumoral retrouvé chez les chats dans notre étude. Concernant les critères d'imagerie :

- Localisation préférentielle au niveau du télencéphale (lobes frontaux, temporaux et bulbe olfactif).
- Contours bien définis.
- Iso à hyperdense et homogène en TDM.

- Isointense et homogène en T1.
- Hyper intense (75 % des cas) et hétérogène en T2 et FLAIR.
- Rehaussement marqué après l'injection de produit de contraste.
- Effet masse sans œdème péri-lésionnel associé.
- 25 % des cas avec une hydrocéphalie et/ou une ostéolyse et/ou des zones kystiques.

III.3.8 Étude des tumeurs hypophysaires.

Nous présentons ci-dessous le résultat de 6 tumeurs hypophysaires diagnostiquées par TDM.

a Critères épidémiologiques.

Majoritairement nous retrouvons des chiens dolichocéphales femelles de 11 ans.

b Localisation.

Localisation	Télocéphale	Diencéphale	Mésencéphale	Cervelet	Intraventriculaire	Contact dural	Base périphérique		
							Aucune	Limitée	Large
TDM		6/6			4/6	5/6		2/6	4/6

Figure 60: Localisation des tumeurs hypophysaires.

Logiquement les tumeurs hypophysaires se retrouvent au niveau du diencéphale. Elles présentent systématiquement une base périphérique. Majoritairement ce type tumoral présente un contact dural et s'étend en région intraventriculaire.

c Contours.

Technique d'imagerie	TDM			
	Net		Mal défini	
	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier
Tumeur hypophysaire	5/6			1/6

Figure 61: Contours des tumeurs hypophysaires.

Les tumeurs hypophysaires présentent majoritairement des limites nettes et régulières. Un cas présentait des limites mal définies et irrégulières que nous pourrions mettre en lien avec une tumeur agressive grâce au diagnostic histopathologique.

d Densité pré-contraste.

Aspect pré-contraste	TDM					
	Isodense		Hypodense		Hyperdense	
	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.
Tumeur hypophysaire	1/6				4/6	1/6

Figure 62: Densité et intensité pré-contraste des tumeurs hypophysaires. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Les tumeurs hypophysaires sont majoritairement hyperdenses et homogènes.

e Rehaussement après injection de produit de contraste.

Aspect TDM post-contraste	Rehaussement						
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué	
		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.
Tumeur hypophysaire						4/6	2/6

Figure 63: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des tumeurs hypophysaires. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Ce type tumoral rehausse systématique de manière marquée et majoritairement de façon homogène.

f *Éléments sémiologiques remarquables.*

Encombrement spatial en TDM		Tumeur hypophysaire
Effet masse	Oui	1/6
	Non	5/6
Hydrocéphalie	Oui	
	Non	6/6
Engagement	Aucun	6/6
	Sous-tentorial	
	Cérébelleux	
Modification osseuse	Aucune	5/6
	Lyse	1/6
	Hyperostose	
Zones kystiques	Oui	1/6
	Non	5/6

Figure 64: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des tumeurs hypophysaires.

De manière générale, les tumeurs hypophysaires ne semblent pas entraîner d'anomalies sur les autres structures méningo-encéphaliques.

g *Conclusions.*

Les tumeurs hypophysaires sont majoritairement diagnostiquées chez les femmes dolichocéphales âgées. Concernant les critères d'imagerie :

- Localisation au niveau du diencéphale (une localisation plus précise n'a pas été réalisée).
- Contours nets et réguliers.
- Hyperdense en TDM.
- Rehaussement marqué et homogène après l'injection de produit de contraste.
- Absence d'autres anomalies des structures méningo-encéphaliques.

III.3.9 Étude des métastases.

Nous présentons ci-dessous le résultat de 3 métastases. 2 d'entre elles ont été diagnostiquées en TDM et 1 en IRM. L'analyse histopathologique a été réalisée pour un cas et a révélé des métastases de tumeurs intra-crâniennes (carcinome des plexus choroïdien).

a Localisation.

Localisation	Télocéphale	Diencéphale	Mésencéphale	Cervelet	Intraventriculaire	Contact dural	Base périphérique		
							Aucune	Limitée	Large
TDM	2/2								
IRM	1/1								

Figure 65: Localisation des métastases.

Nous retrouvons majoritairement ce type tumoral au niveau du télencéphale..

b Contours.

Technique d'imagerie	TDM				IRM			
	Net		Mal défini		Net		Mal défini	
	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier
Métastase	1/2	1/2				1/1		

Figure 66: Contours des métastases.

Que ce soit en TDM ou en IRM, les métastases intracrâniennes présentent des limites bien définies.

c Densité et intensité pré-contraste.

Aspect pré-contraste	Séquence(IRM seulement)	TDM						IRM					
		Isodense		Hypodense		Hyperdense		Isointense		Hypointense		Hyperintense	
		Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.
Métastase	T1		1/2			1/2		1/1					
	T2												1/1
	FLAIR												1/1

Figure 67: Densité et intensité pré-contraste des métastases. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Aucun critère de densité n'a pu être mis en évidence pour ce type tumoral en TDM.

En IRM, en se basant sur l'étude d'un seul cas, les métastases semblent isointense en T1 et hyperintense en T2 et FLAIR.

d Rehaussement après injection de produit de contraste.

Aspect TDM post-contraste	Rehaussement						
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué	
Métastase		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.
							1/2

Figure 68: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des métastases. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Aspect IRM post-contraste	Rehaussement						
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué	
Métastase		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.
						1/1	

Figure 69: Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des métastases. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

De manière générale, en TDM ou en IRM, ce type tumoral rehausse après injection de produit de contraste. Ce rehaussement semble plus intense en TDM qu'en IRM.

e *Éléments sémiologiques remarquables.*

Encombrement spatial en TDM		Métastase
Effet masse	Oui	2/2
	Non	
Hydrocéphalie	Oui	
	Non	2/2
Engagement	Aucun	2/2
	Sous-tentorial	
	Cérébelleux	
Modification osseuse	Aucune	1/2
	Lyse	1/2
	Hyperostose	
Zones kystiques	Oui	1/2
	Non	1/2

Figure 70: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des métastases.

Encombrement spatial en IRM		Métastase
Effet masse	Oui	1/1
	Non	
Hydrocéphalie	Oui	
	Non	1/1
Engagement	Aucun	1/1
	Sous-tentorial	
	Cérébelleux	
Oedème/hyperintensité T2 périlésionnelle	Aucune	
	Légère	1/1
	Modérée	
	Sévère	
Modification osseuse	Aucune	
	Lyse	1/1
	Hyperostose	
Queue dure	Oui	
	Non	1/1
Zones kystiques	Oui	
	Non	1/1

Figure 71: Éléments sémiologiques remarquables en IRM des métastases.

Les métastases entraînent de manière systématique un effet et peuvent être à l'origine d'une lyse osseuse. Un œdème péri-lésionnel peut être mis en évidence grâce à l'IRM.

f Conclusions.

Ci-dessous sont listées les critères d'imagerie concernant les métastases intracrâniennes :

- Localisation préférentielle au niveau du télencéphale.
- Contours nets.
- Pas de critères précis de densité en TDM.
- Isointense en T1.
- Hyperintense en T2 et FLAIR.
- Rehaussement systématique après l'injection de produit de contraste.
- Effet masse systématique.

III.3.10 Étude des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.

Nous présentons ci-dessous le résultat de 2 tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V. Une d'entre elle a été diagnostiquée par TDM et l'autre par IRM.

a Critères épidémiologiques.

Nous retrouvons deux chiens Épagneul Breton de 10 ans sans prédisposition sexuelle. Les deux patients présentaient une paralysie faciale et une amyotrophie des muscles masséters.

b Localisation.

Localisation	Télocéphale	Diencephale	Mésencéphale	Cervelet	Intraventriculaire	Contact dural	Base périphérique		
							Aucune	Limitée	Large
TDM			1/1			1/1		1/1	
IRM			1/1			1/1		1/1	

Figure 72: Localisation des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.

Logiquement ce type tumoral se retrouve au niveau du mésencéphale. Il présente une base périphérique et un contact dural.

c Contours.

Technique d'imagerie	TDM				IRM			
	Net		Mal défini		Net		Mal défini	
	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier	Régulier	Irrégulier
Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V	1/1				1/1			

Figure 73: Contours des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.

Les contours des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V sont nets et réguliers.

d Densité et intensité pré-contraste.

Aspect pré-contraste	Séquence(IRM seulement)	TDM						IRM					
		Isodense		Hypodense		Hyperdense		Isointense		Hypointense		Hyperintense	
		Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.	Ho.	Hét.
Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V	T1	1/1								1/1			
	T2											1/1	
	FLAIR											1/1	

Figure 74: Densité et intensité pré-contraste des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Les tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V sont isodenses et homogènes en TDM. En IRM, elles sont hypointenses en T1 et hyperintenses en T2.

e Rehaussement après injection de produit de contraste.

Aspect TDM post-contraste	Rehaussement							
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué		
		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.	
Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V						1/1		

Figure 75: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Aspect IRM post-contraste	Rehaussement							
	Aucun	Discret		Modéré		Marqué		
		Ho	Hét.	Ho	Hét.	Ho	Hét.	
Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V						1/1		

Figure 76: Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).

Les tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V rehaussent toujours de manière marquée et homogène après l'injection de produit de contraste.

f *Éléments sémiologiques remarquables.*

Encombrement spatial en TDM		Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V
Effet masse	Oui	1/1
	Non	
Hydrocéphalie	Oui	
	Non	1/1
Engagement	Aucun	1/1
	Sous-tentorial	
	Cérébelleux	
Modification osseuse	Aucune	1/1
	Lyse	
	Hyperostose	
Zones kystiques	Oui	1/1
	Non	

Figure 77: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.

Encombrement spatial en IRM		Tumeur de la gaine des nerfs crâniens V
Effet masse	Oui	1/1
	Non	
Hydrocéphalie	Oui	
	Non	1/1
Engagement	Aucun	1/1
	Sous-tentorial	
	Cérébelleux	
Oedème/hyperintensité T2 périlesionnelle	Aucune	1/1
	Légère	
	Modérée	
	Sévère	
Modification osseuse	Aucune	1/1
	Lyse	
	Hyperostose	
Queue dure	Oui	
	Non	1/1
Zones kystiques	Oui	
	Non	1/1

Figure 78: Éléments sémiologiques remarquables en IRM des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.

Les tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V engendrent de manière systématique un effet masse.

g Conclusions.

Les tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V sont diagnostiqués majoritairement chez les Épagneul Breton. Concernant les critères d'imagerie :

- Localisation préférentielle au niveau du mésencéphale.
- Contours nets et réguliers.
- Isodense et homogène en TDM.
- Hypointense en T1.
- Hyperintense en T2 et FLAIR.
- Rehaussement marqué et homogène après l'injection de produit de contraste.
- Effet masse systématique.

IV DISCUSSION.

D'un point de vue pratique la neurologie vétérinaire se heurte à un paradoxe majeur. En effet, les études développent majoritairement les caractéristique en IRM des lésions intracrâniennes sans s'intéresser à la TDM, considérée comme trop peu sensible et spécifique. Or, relativement peu de patients ont accès à l'IRM en comparaison de la disponibilité plus importante des appareils de TDM. Notre approche, via cette étude rétrospective vise à mettre en lien les données de cas concrets en comparaison avec les données actuelles de la bibliographie et tenter de mettre en exergue de nouveaux critères d'imagerie concernant les processus néoplasiques intracrâniens.

IV.1 Comparaison avec les données bibliographiques disponibles.

[50][72][85].

IV.1.1 Comparaison des gliomes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique		Visualisation à l'imagerie par résonance magnétique	
	Données bibliographiques	Résultats	Données bibliographiques	Résultats
Épidémiologie	Chiens brachycéphales âgés.			
Localisation	Intra-axiale.			
Site(s) préférentiel(s)	Lobes frontaux, piriformes et temporaux.			
Limites.	Mal définies.			
Densité/intensité	Isodense à hyperdense.	Hypodense	Hypointense à isointense et hétérogène en T1. Hyperintense et hétérogène en T2	
Rehaussement après injection de produit de contraste	Augmente avec le grade. Toujours présent mais souvent discret et uniquement en anneau.	Absent.	Augmente avec le grade. Toujours présent mais souvent discret et uniquement en anneau.	Absent. 1 cas en anneau.
Autres signes distinctifs inconstants	Effet masse fréquent.	Effet masse systématique.	Cédème péri-tumoral variable. Effet masse fréquent.	Effet masse et œdème péri-tumoral systématiques.

Figure 79: Comparaison des gliomes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

Ainsi, nous pouvons voir ici, que les critères d'imagerie de notre étude concernant le diagnostic de gliome coïncide avec les données actuelles de la littérature.

L'absence de rehaussement dans notre étude semble supposer que les gliomes diagnostiqués étaient de bas grade.

Contrairement aux données bibliographiques, l'effet masse et l'œdème péri-tumoral sont présents de manière systématique dans les cas de gliomes.

Enfin, en terme de densité/intensité, seuls les résultats obtenus à l'aide de l'IRM sont en accord avec les données de la bibliographie. Il semble donc que cette technique d'imagerie soit meilleure pour le diagnostic des gliomes.

IV.1.2 Comparaison des tumeurs des plexus choroïdiens entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

	Visualisation à l'examen tomodensitométrique	
	Données bibliographiques	Résultats
Épidémiologie	Golden Retriever mâle de 6 ans.	Chiens mâles dolichocéphales (pas de Golden Retriever).
Localisation	Intraventriculaire.	
Site(s) préférentiel(s)	4° ventricule ou ventricules latéraux ou ponto-cérébelleux.	Aucun.
Limites	Nettes.	
Densité	Variable.	
Rehaussement après injection de produit de contraste	Intense et homogène.	
Autres signes distinctifs inconstants	Distorsion ventriculaire et hydrocéphalie par obstruction et/ou par surproduction modérée de LCS.	Effet masse. 50 % hydrocéphalie. 50 % lyse osseuse.

Figure 80: Comparaison des tumeurs des plexus choroïdiens entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

De manière générale, les résultats de notre étude concernant le diagnostic des tumeurs des plexus choroïdiens coïncident avec les données bibliographiques même si aucun site préférentiel n'a pu être mis en évidence dans notre étude. Cependant la localisation intraventriculaire des masses reste un élément majeur du diagnostic de ce type de tumeur.

Contrairement aux données de la littérature, les signes d'hydrocéphalie ne sont pas systématiques et une lyse osseuse peut être observée dans un cas sur deux.

IV.1.3 Comparaison des méningiomes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique		Visualisation à l'imagerie par résonance magnétique	
	Données bibliographiques	Résultats	Données bibliographiques	Résultats
Épidémiologie	Chiens dolichocéphales mâles de plus de 8 ans.			
Localisation	Extra-axiale.			
Site(s) préférentiel(s)	Bulbes olfactifs et lobes frontaux.	Lobes frontaux, temporaux et bulbes olfactifs.	Bulbes olfactifs et lobes frontaux.	
Limites	Base large au contact des méninges. Limites nettes. Queue durale.			
Densité/intensité	Hyperdense à isodense.		Isointense en T1. 70 % hyperintense et 30 % isointense en T2.	
Rehaussement après injection de produit de contraste	Fort et homogène pour 60-70 % des chiens.			
	Parfois en anneau (11 % des cas).	Pas d'image en anneau.	Parfois en anneau (11 % des cas).	Pas d'image en anneau.
Autres signes distinctifs inconstants	Zones kystiques.		Œdème péri-tumoral modéré à étendu.	Absent
	Effet masse quasiment toujours présent			
	Hydrocéphalie			
	Ostéolyse			

Figure 81: Comparaison des méningiomes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

De manière générale, les résultats de notre étude concernant le diagnostic des méningiomes coïncident avec les données bibliographiques. Les seules différences à noter sont l'absence de cas de rehaussement après injection de produit de contraste en anneau dans notre étude et l'absence d'œdème péri-tumoral.

IV.1.4 Comparaison des tumeurs hypophysaires. entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique	
	Données bibliographiques	Résultats
Épidémiologie		Chiens dolichocéphales femelles de 11 ans.
Localisation	Extra-axiale.	
Site(s) préférentiel(s)	Adénohypophyse.	Aucun mis en évidence.
Limites	Nettes.	
Densité	Isodense à légèrement hypodense.	Hyperdense.
Rehaussement après injection de produit de contraste	Intense et homogène.	
	Hétérogène pour les carcinomes.	Pas de données en l'absence de diagnostic histologique.
Autres signes distinctifs inconstants	Effet masse absent (microadénome) à marqué (macroadénome). Hydrocéphalie dans 50 % des cas. Augmentation ou diminution de la densité du plancher crânien de l'hypophyse.	Absence d'anomalies des autres structures de la tête.

Figure 82: Comparaison des tumeurs hypophysaires. entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

Ici, les données actuelles de la bibliographie et les résultats de notre étude ne semblent pas coïncider.

Cependant, la simple localisation de masses au niveau de l'hypophyse suffit au diagnostic de tumeur hypophysaire sans que d'autres critères d'imagerie entrent en jeu.

IV.1.5 Comparaison des métastases intracrâniennes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

	Visualisation à l'examen tomодensitométrique		Visualisation à l'imagerie par résonance magnétique.	
	Données bibliographiques	Résultats	Données bibliographiques	Résultats
Localisation	Intra-axiale.			
Limites	Nettes.			
Densité/intensité	Isodense.	Variable.	Isointense en T1. Hyperintense en T2.	
Rehaussement après injection de produit de contraste	Intense. En anneau. À contours flous.	Intense.	Bonne prise du produit de contraste de manière homogène.	Modéré et hétérogène.
Autres signes distinctifs inconstants	Effet masse.		Effet masse.	
		Zones kystiques.	Œdème péritumoral.	
		Lyse osseuse.		Lyse osseuse.

Figure 83: Comparaison des métastases intracrâniennes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

De manière générale, les résultats de notre étude coïncident avec les données actuelles de la bibliographie concernant les métastases intracrâniennes.

La différence majeure reste l'effet de ces masses sur les structures adjacentes. En effet, dans notre étude une lyse osseuse et des zones kystiques sont majoritairement retrouvées.

IV.1.6 Comparaison des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

	Visualisation à l'examen tomodensitométrique		Visualisation à l'imagerie par résonance magnétique	
	Données bibliographiques	Résultats	Données bibliographiques	Résultats
Épidémiologie		Épagueul Breton de 10 ans.		Épagueul Breton de 10 ans.
Localisation	Intra-axiale.			
Site(s) préférentiel(s)	Zone latérale du pons.	Aucun mis en évidence.	Zone latérale du pons.	Aucun mis en évidence.
Limites.	Floues.	Nettes.	Floues.	Nettes.
Densité/intensité	Isodense.		Hypointense en T1. Isointense en T2.	Hypointense en T1. Hyperintense en T2.
Rehaussement après injection de produit de contraste	Bonne prise du produit de contraste homogène et intense.			
Autres signes distinctifs inconstants	Élargissement des foramens ou canaux empruntés par les voies efférentes du trijumeau.	Effet masse.	Effet masse souvent sur le tronc cérébral.	Absent d'effet masse.
	Lyse osseuse.	Zones kystiques.	Cedème péri-tumoral modéré.	Absence d'œdème péri-tumoral.

Figure 84: Comparaison des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.

Ici, les données actuelles de la bibliographie et les résultats de notre étude ne semblent pas coïncider.

Cependant, la simple localisation de masses au niveau de la gaine des nerfs crâniens V suffit au diagnostic de tumeur de la gaine des nerfs crâniens V sans que d'autres critères d'imagerie entrent en jeu.

IV.1.7 Données générales confrontant les études traitant du diagnostic par imagerie des tumeurs de l'encéphale du chien et du chat.

Les facteurs qui ont permis d'obtenir une bonne performance diagnostique sont multiples :

- La localisation. En effet, une localisation précise est un élément décisif du diagnostic final notamment concernant les tumeurs de la selle turcique ou encore des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V et dans une moindre mesure des tumeurs des plexus choroïdiens.
- Le type de rehaussement après l'injection de produit de contraste. En effet, même si il est non spécifique de ce type de tumeur, nous avons pu retrouver un cas de rehaussement en anneau relié au développement de gliome.
- La présence de queue durale. Là aussi, bien que non spécifique à ce type de tumeur, la mise en évidence de queue durale à l'IRM a pu être faite dans un cas de méningiome.

De manière générale, les résultats de notre étude coïncident avec les données actuelles de la bibliographie que ce soit la facilité de diagnostiquer certains types tumoraux de par leur localisation ou que ce soit la difficulté d'établir un diagnostic précis du type de gliome mis en évidence par exemple.

Concernant les gliomes, de récentes études rapportent que certains gliomes hautement agressifs ne rehaussent pas ou très après l'injection de produit de contraste en raison d'une croissance rapide. En effet, il semblerait que la néovascularisation préserve une certaine continuité avec la barrière hémato-encéphalique.

IV.1.8 Apports respectifs de la tomodensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique dans l'exploration des tumeurs intracrâniennes chez le chien et le chat.

Les données bibliographiques actuelles s'accordent pour dire que l'IRM constitue l'examen de choix dans l'exploration d'une suspicion de tumeur intracrânienne.

Notre étude se propose d'apprécier les apports respectifs de la TDM et de l'IRM dans le diagnostic des tumeurs cérébrales chez le chien et le chat. Cependant, l'effectif peu important et l'absence de diagnostic histopathologique ne nous autorise pas d'interprétation statistique.

Lors de tumeurs hypophysaires, de la gaine des nerfs crâniens V ou encore des plexus choroïdiens, la TDM semble suffisante pour leur diagnostic grâce à une localisation précise.

De manière générale, les indices architecturaux concernant la lésion et son entourage parenchymateux semblent mieux visualiser à l'IRM ce qui peut s'expliquer par la supériorité de la technique en termes de résolution en contraste.

Concernant les relations avec les structures adjacentes. L'hydrocéphalie semble plus souvent détectée en TDM. Tandis que la mise en évidence de queue dure (indicateur d'un méningiome) se fait au moyen de l'IRM. Enfin, l'évaluation de critères de malignité tels que l'œdème péri-tumoral est plus exhaustive en IRM, comme cela a été signalé à de nombreuses reprises.

Quelques résultats de notre étude sont cependant en désaccords avec les données actuelles de la bibliographie :

- Hypodensité des gliomes à la TDM.
- Effet masse systématique des tumeurs des plexus choroïdiens.
- 1 cas sur 2 des tumeurs des plexus choroïdiens présente de l'hydrocéphalie et/ou une lyse osseuse
- Localisation préférentielle des méningiome au niveau des lobes temporaux.
- Absence d'œdème péri-tumoral des méningiomes en lien avec leur caractère peu agressif en général.
- Hyperdensité des tumeurs hypophysaires à la TDM.
- Absence d'anomalies des structures environnantes lors des tumeurs hypophysaires.
- Systématiquement des anomalies au niveau des structures environnantes lors de métastases intracrâniennes.
- Prédilection des Épagneul Breton aux tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.
- Hyperintensité en T2 des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V à l'IRM.

IV.2 Limites de notre étude.

Notre étude présente de nombreux biais ne permettant pas son utilisation à l'exercice clinique en pratique quotidienne :

- Le faible effectif de notre étude ne permettait pas d'interprétation statistique.
- Les imageurs semblent avoir une plus grande expérience de la lecture d'images TDM.
- L'absence de diagnostic histopathologique qui reste le gold standard du diagnostic des tumeurs cérébrales. Aussi, nos conclusions ne sont basées que sur des probabilités. De plus, l'absence de gold standard ne nous permet pas de dégager de données concernant la sensibilité ou la spécificité de chacune des méthodes d'imagerie étudiées.
- Aucun animal n'a subi un examen tomodensitométrique et un examen d'imagerie par résonance magnétique. Ainsi, les comparaisons réalisées entre TDM et IRM se font entre deux cas différents.
- Nombreux cas de TDM et peu de cas d'IRM, ce qui pose là encore un problème de comparaison de ces deux méthodes.

V CONCLUSION.

L'idée ici n'est pas de revenir sur nos conclusions et les biais majeurs de notre étude mais d'exprimer le fait qu'il semble important de disposer à la fois des informations fournies par l'IRM et la TDM pour un plus grand intérêt diagnostique. En effet, ces informations combinées permettent d'avoir un diagnostic précis et de nombreux éléments pronostiques ou de suivi des patients.

De plus, ces techniques se développant encore en médecine vétérinaire, leur utilisation se fera certainement de manière plus évidente dans les années à venir.

Enfin, nous devrions bénéficier de l'essor de nouvelles techniques déjà utilisées en médecine humaine telles que le PETScan (imagerie par émission de positons, fournissant une image scintigraphique en coupes) ou la DWI (technique d'IRM basée sur la diffusion qui devrait faciliter la distinction entre lésion tumorale et vasculaire).

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Fabrice CONCHOU, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de Alicia NIETO intitulée « Tumeurs de l'encéphale chez le chien et le chat en imagerie par résonance magnétique (IRM) et tomодensitométrie (TDM) : étude multicentrique » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 01/10/2019
Docteur Fabrice CONCHOU
Maître de Conférences
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse




Vu : 4/10/19.
Le Président du jury :
Professeure Isabelle BERRY


Faculté de Médecine Rangueil
Biophysique Médicale - CHU Rangueil
1, avenue Jean Poulhès TSA 50032
31059 TOULOUSE Cedex

Mme Alicia NIETO
a été admis(e) sur concours en : 2014
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 18/07/2018
a validé son année d'approfondissement le : 24/09/2019
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Vu :
Le Directeur par intérim de l'Ecole
Nationale Vétérinaire de Toulouse
Frédéric BOUSQUET

Par délégué,


Caroline LACROUX
Directrice de l'enseignement
et de la vie étudiante

Vu et autorisation de l'impression :
Présidente de l'Université Paul Sabatier
Madame Régine ANDRE-OBRECHT


La Présidente de l'Université Paul Sabatier,
Par délégué,
Le Vice-Président de la CFVU

Richard GUILLET



Université
de Toulouse

VI ANNEXES.

VI.1 Coordonnées des cliniques sollicitées.

- **Clinique vétérinaire Aquivet** : Parc d'activités Mermoz, 19 Avenue de La Forêt, 33320 Eysines. Téléphone : 05-56-95-01-011.
- **Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire** : 23 Chemin des Capelles, 31 300 Toulouse. Téléphone : 05-61-19-38-62.

VI.2 Liste des abréviations utilisées.

- DWI : Diffusion-Weighted Imaging.
- FLAIR : Fluid Attenuated Inversion Recovery.
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.
- LCS : Liquide Cérébro-Spinal.
- STIR : Short T1 Inversion Recovery.
- TDM : Tomodensitométrie.
- TE : Temps d'Écho.
- TI : Temps d'Inversion.
- TR : Temps de Répétition.
- UH : Unités Hounsfield.
- WHO : World Health Organization.

VI.3 Présentation individuelle des 43 cas.

Ci-dessous figurent, sous forme anonyme, pour chaque cas :

- Une (des) image(s) pertinente(s) de TDM ou IRM.
- Les hypothèses diagnostiques retenues par les imageurs.

VI.3.1 Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM.

a *Clichés retenus.*

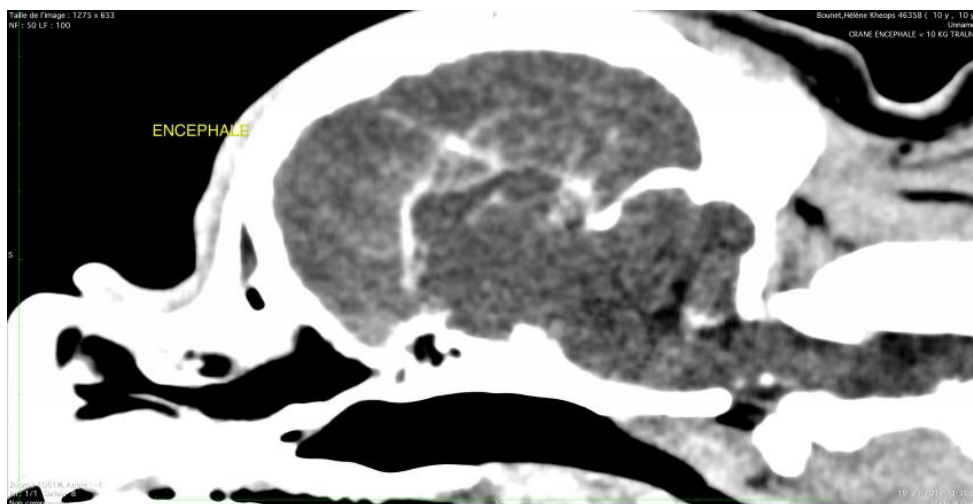


Figure 85: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (1).

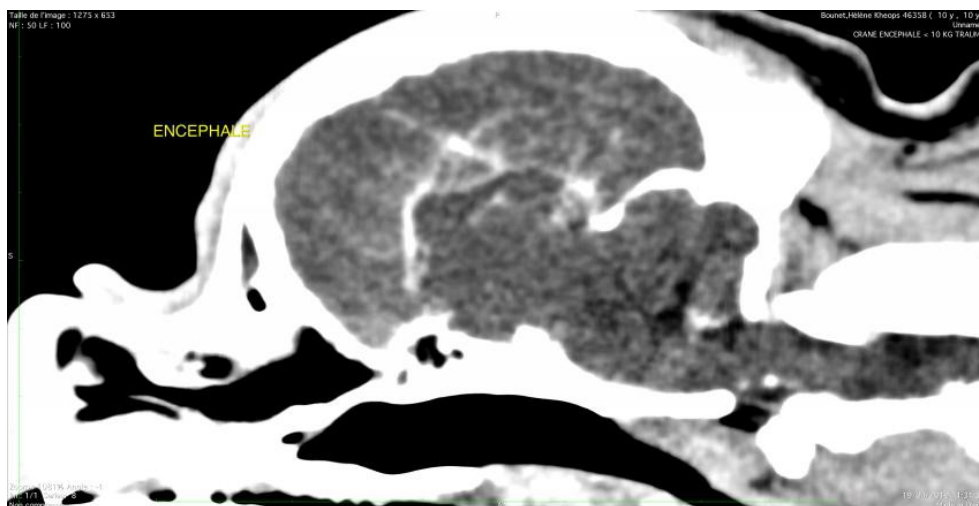


Figure 86: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (2).

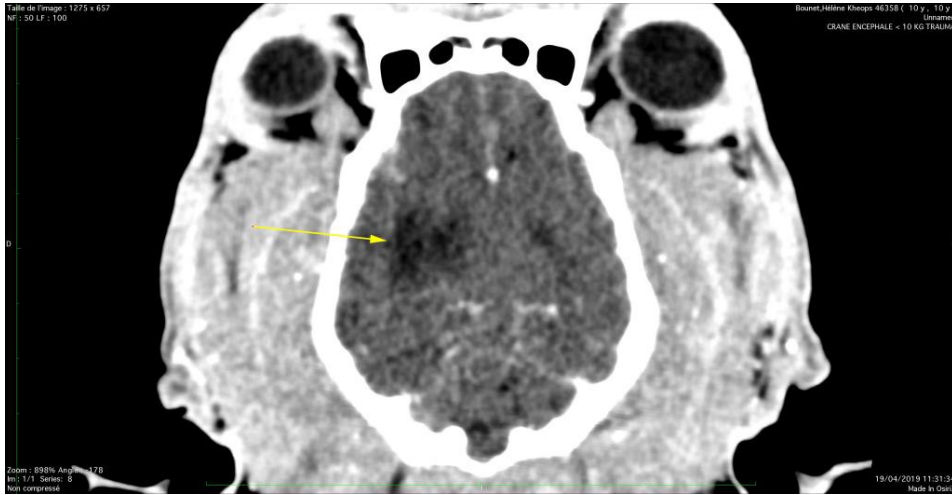


Figure 87: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (3).

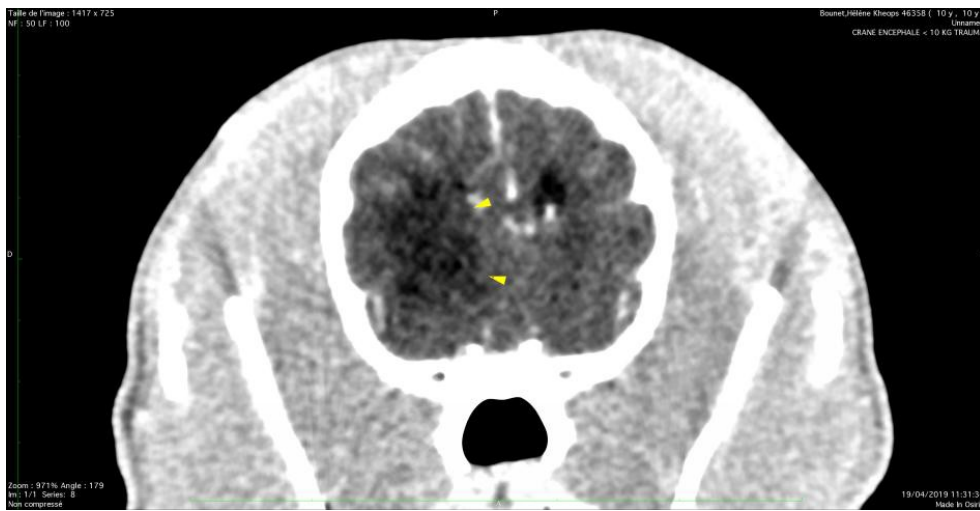


Figure 88: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (4).

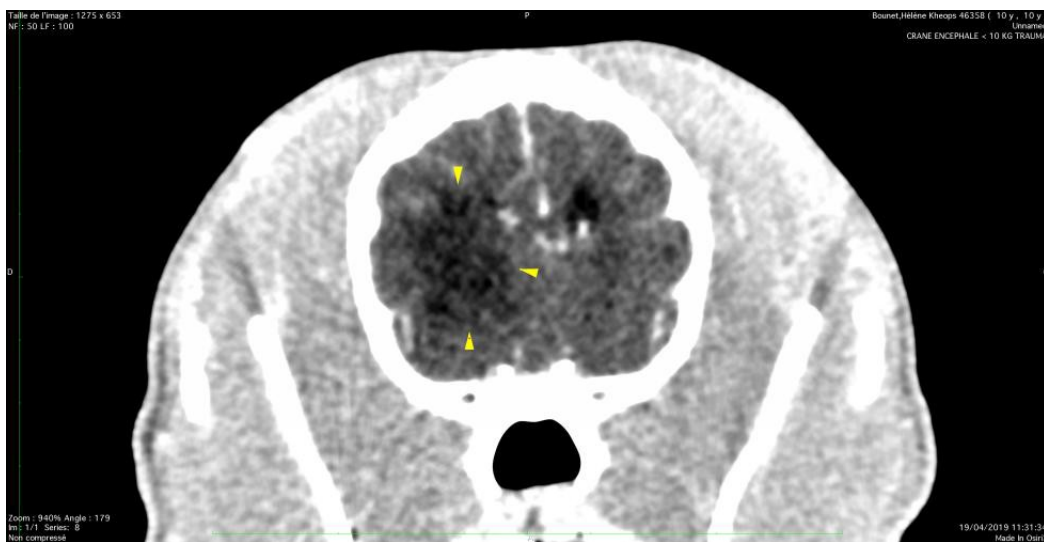


Figure 89: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (5).

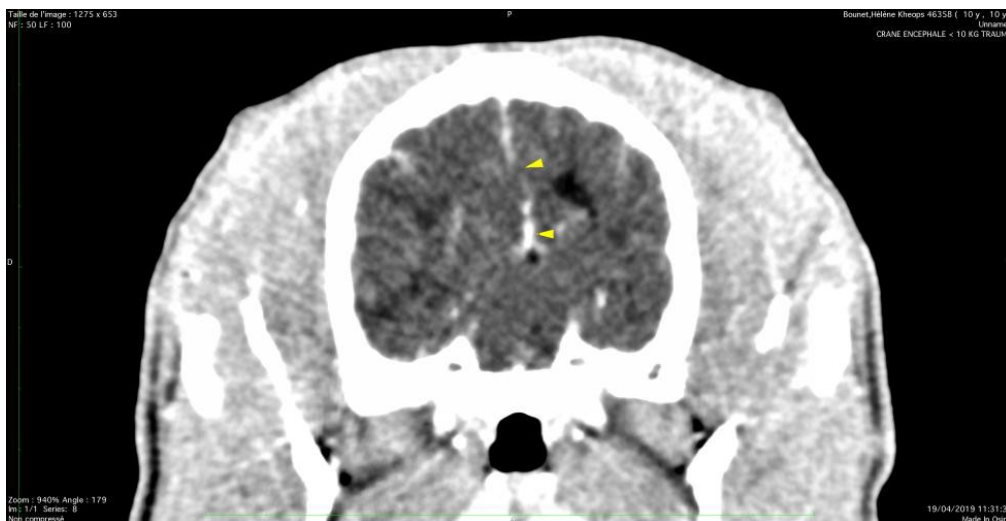


Figure 90: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (6).

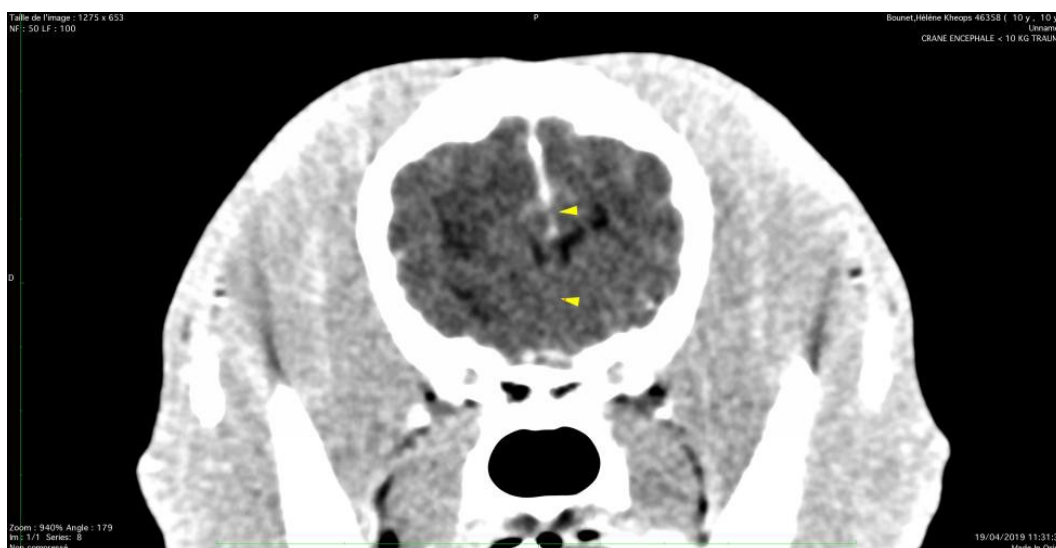


Figure 91: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (7).

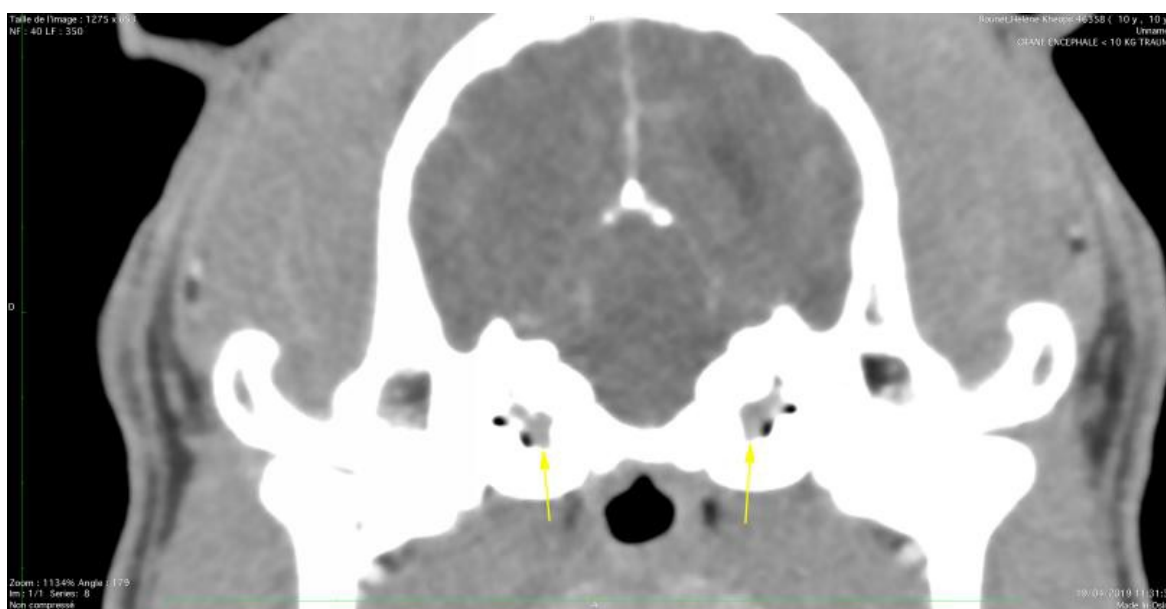


Figure 92: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (8).

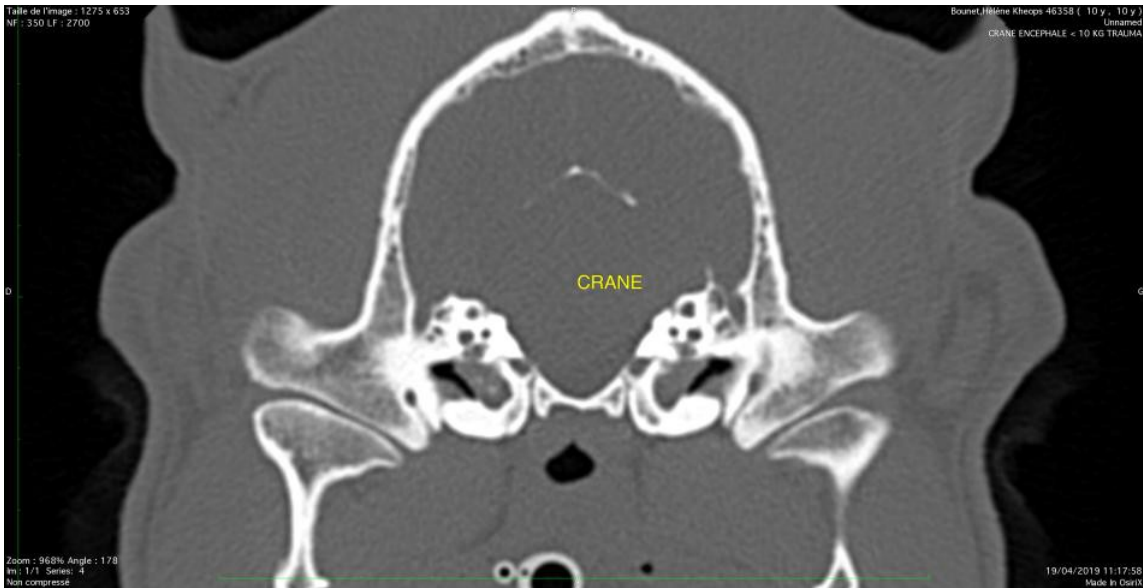


Figure 93: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (9).

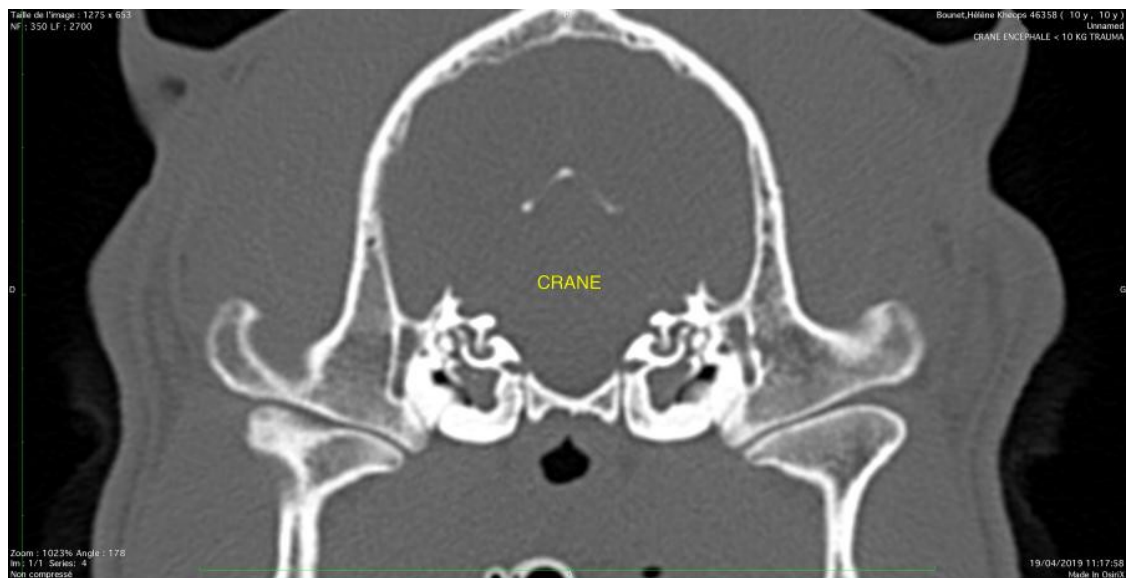


Figure 94: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (10).

b *Compte-rendu imagerie.*

Description.

On note la présence d'une volumineuse plage hypodense dans le parenchyme cérébral en région des lobes temporal et pariétal droits. La lésion ne rehausse pas après injection de contraste. Elle cause un léger déplacement de la faux cérébrale à gauche ainsi qu'un collapsus du ventricule latéral droit. Aucun signe d'augmentation de la pression intra-crânienne n'est visualisé. Le reste des

structures méningo-encéphaliques apparaît dans la norme.

On observe un comblement partiel des bulles tympaniques bilatéralement par du matériel de densité tissulaire (50 HU) rehaussant après injection de contraste 80 HU). La paroi des bulles tympaniques et les oreilles internes sont dans la norme.

Le reste des structures de la tête ne présente pas d'anomalie notable.

Conclusion.

- Lésion intra-axiale cérébrale affectant les lobe pariétal et temporal droits, non spécifique, en faveur d'un œdème secondaire à la présence d'un néoplasme (gliome en particulier) ou d'un processus vasculaire ischémique (AVC). A confronter à la clinique du patient.
- Otite moyenne bilatérale.

VI.3.2 Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM.

a Clichés retenus.

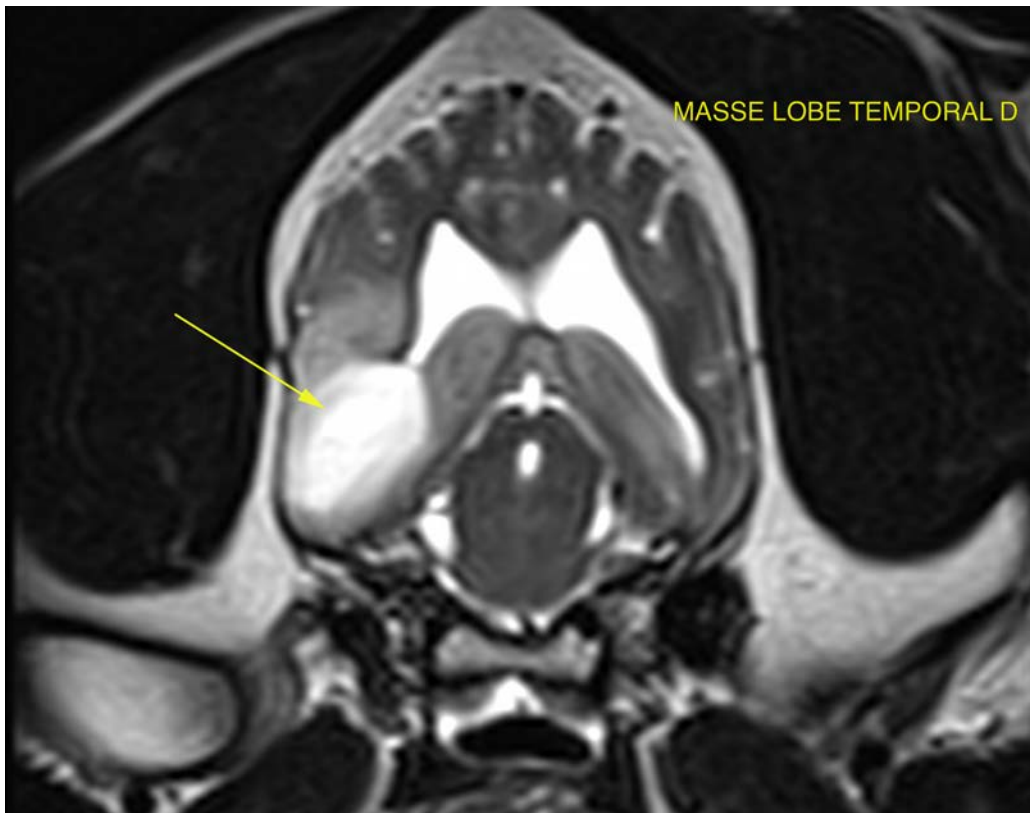


Figure 95: Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM (1).

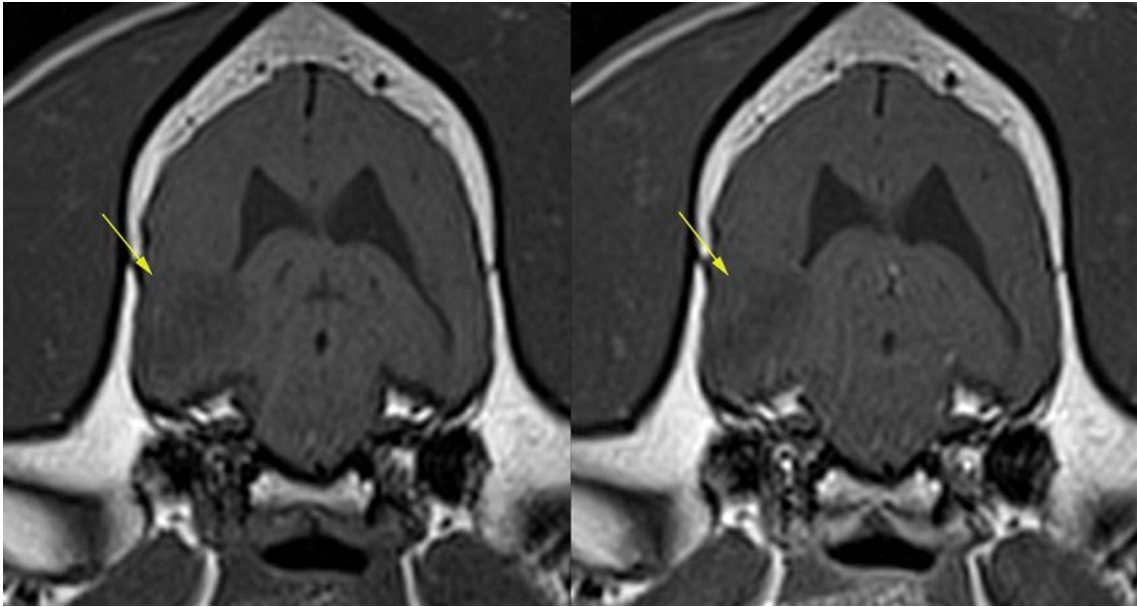


Figure 96: Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM (2).

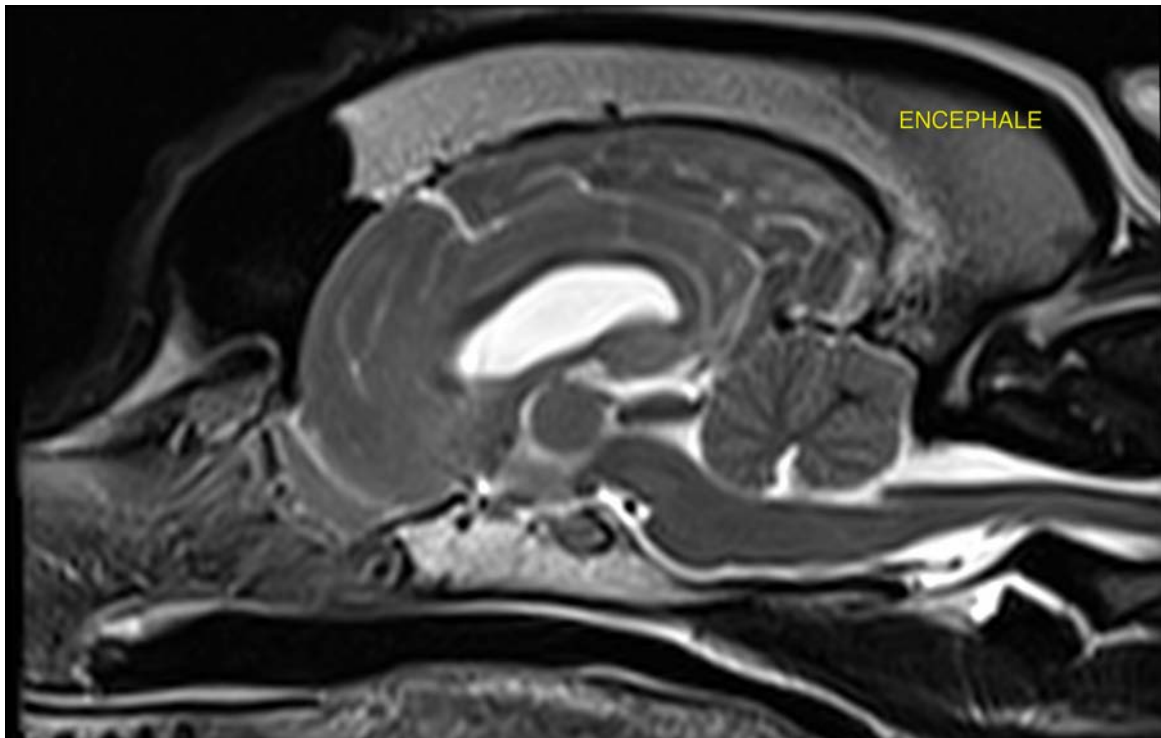


Figure 97: Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM (3).

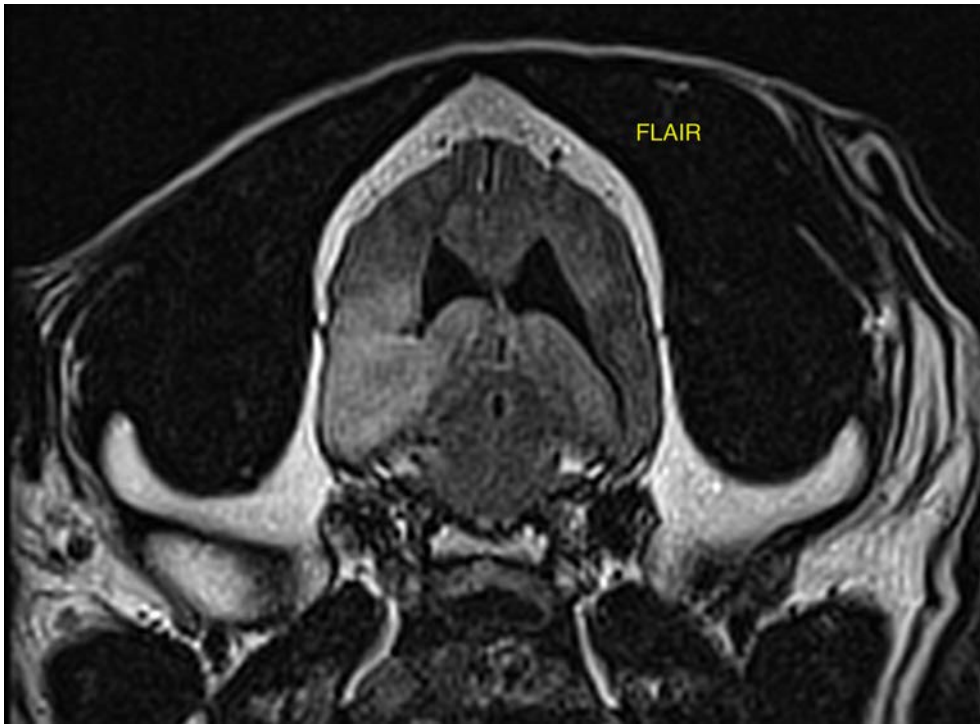


Figure 98: Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM (4).

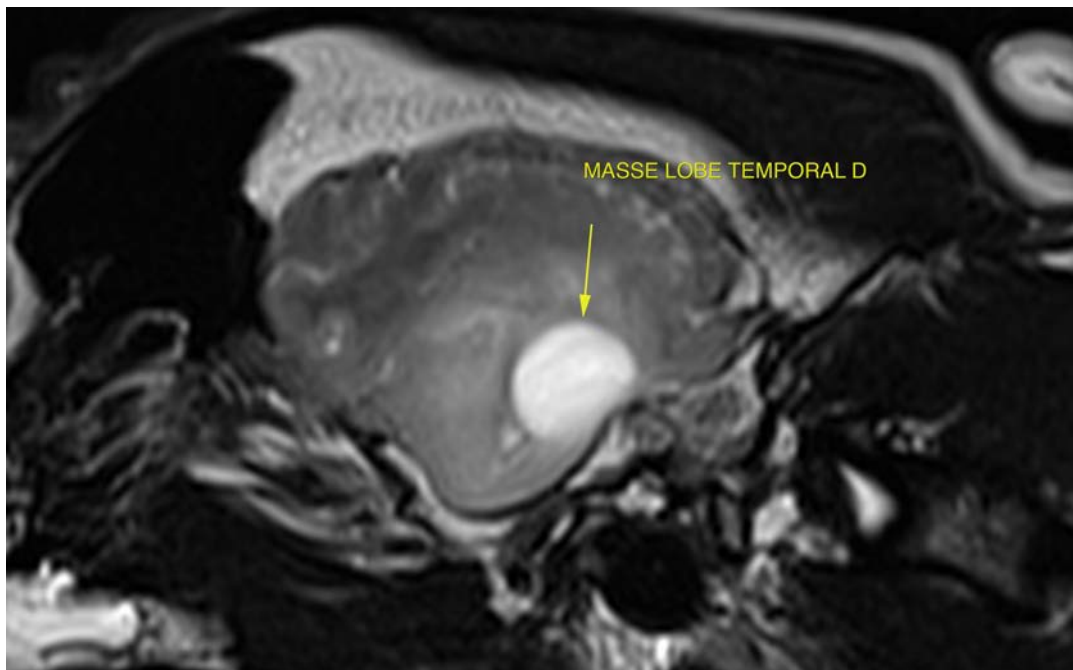


Figure 99: Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM (5).

Description.

On observe une lésion ovoïde d'environ 1cm de diamètre en région du lobe temporal droit. Elle apparaît hyperintense en T2 et FLAIR, hypointense en T1 et rehausse discrètement après injection de contraste intra-veineux. Le lobe temporal droit est épaissi et génère un léger effet de masse avec déplacement de la faux cérébrale vers la gauche. La lésion est bien définie sur toute les séquences hormis la FLAIR ou elle se fond dans l'hyperintensité généralisée du lobe. En effet, la périphérie de la masse est hyperintense en T2 et FLAIR et hypointense en T1 sans rehaussement. Le reste de l'encéphale apparaît dans la norme. Les ventricules sont de taille normale et symétriques. Le signal du liquide céphalo-rachidien est normalement supprimé sur les images FLAIR. Les méninges ne présentent pas d'anomalie. Les sillons méningés sont d'épaisseur et de profondeur normale. Les nerfs crâniens apparaissent dans la norme. Aucune anomalie des oreilles internes et moyennes n'est observée à l'I.R.M.

Le reste des structures de la tête inclus dans l'étude est dans la norme.

Conclusion.

- Masse en région du lobe temporal droit associée à un léger effet de masse, compatible avec un processus néoplasique intra-axial (gliome en particulier). Un processus vasculaire (AVC) apparaît peu probable au vu de l'apparence radiologique et de l'historique. Un processus inflammatoire (granulome) ne peut être exclu.

VI.3.3 Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM.

a *Clichés retenus.*

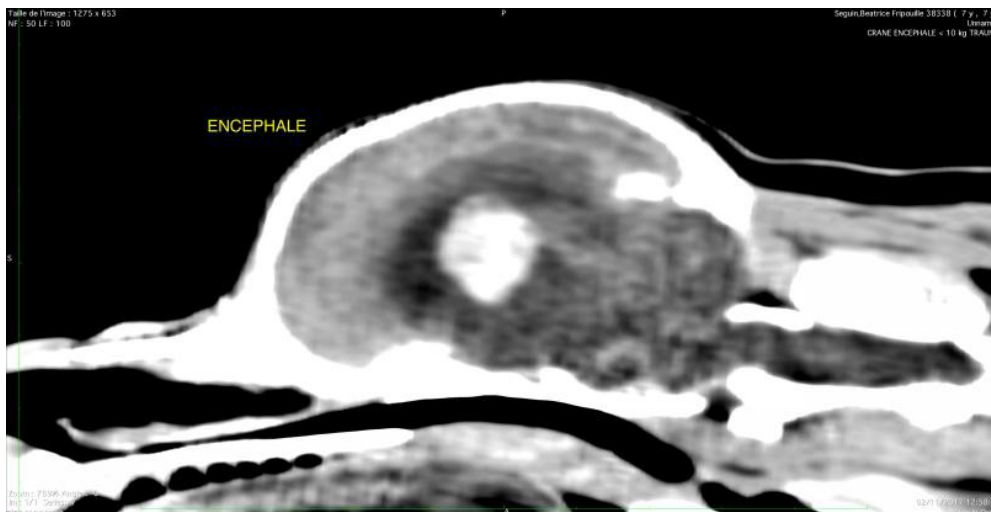


Figure 100: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (1).

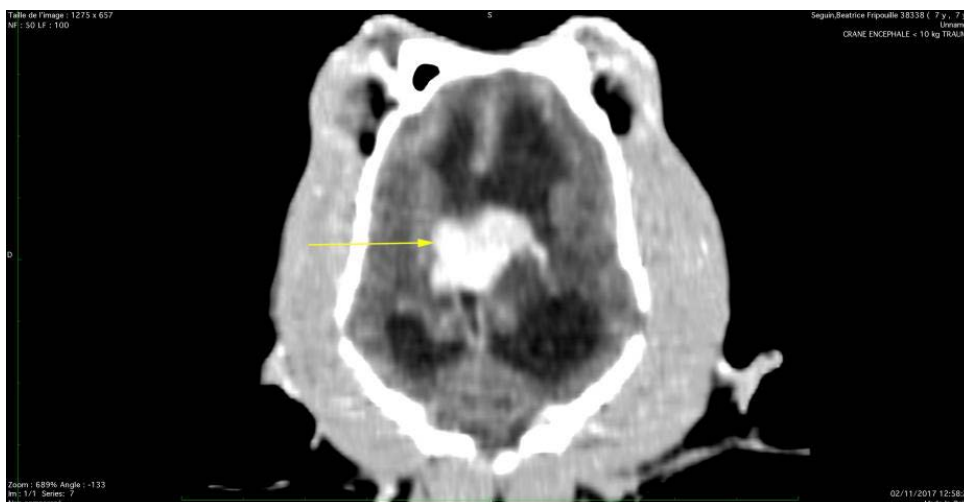


Figure 101: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (2).

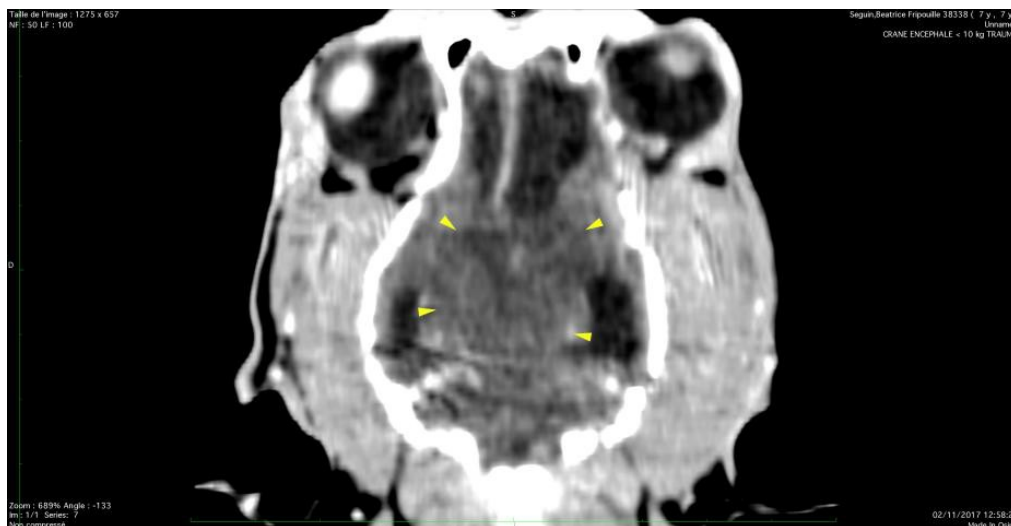


Figure 102: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (3).

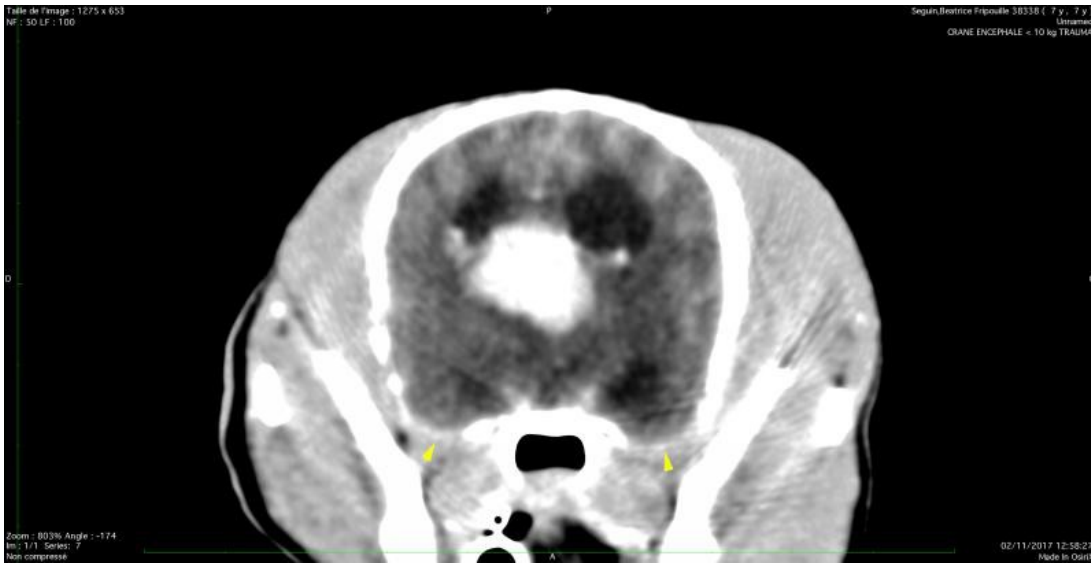


Figure 103: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (4).

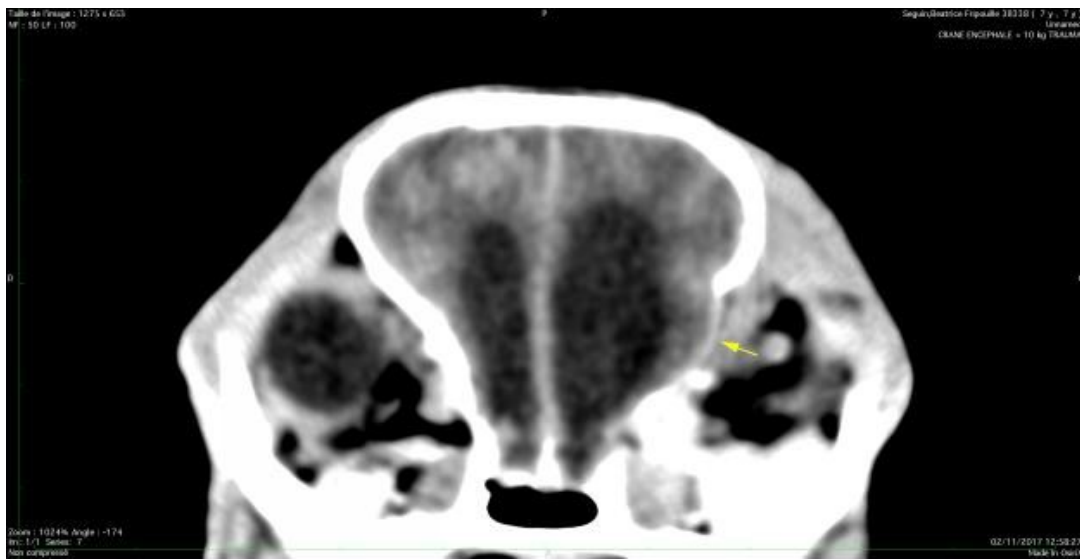


Figure 104: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (5).

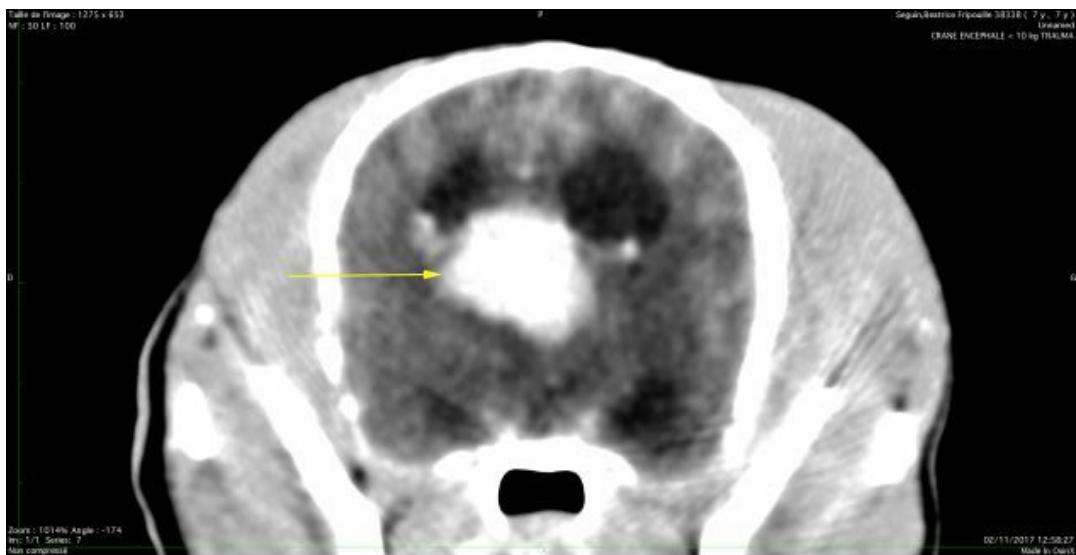


Figure 105: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (6).

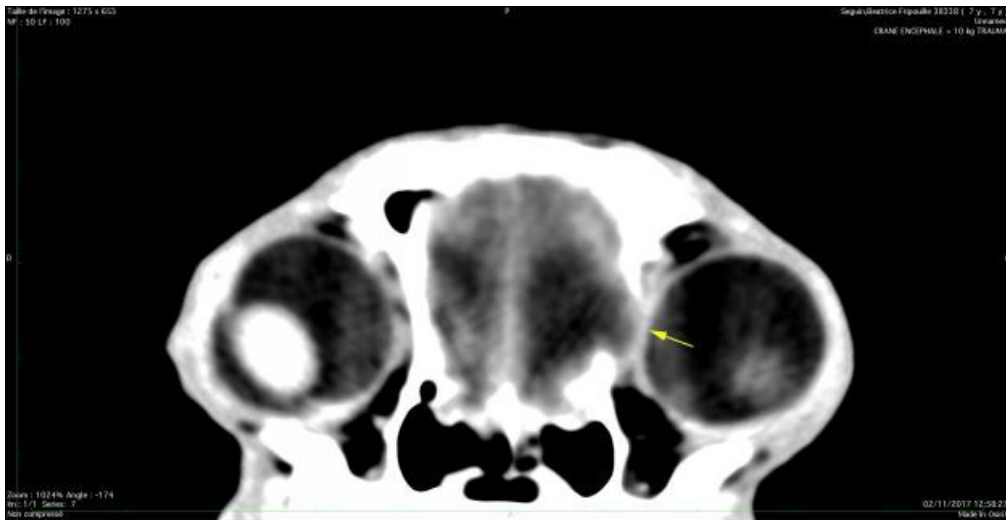


Figure 106: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (7).



Figure 107: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (8).

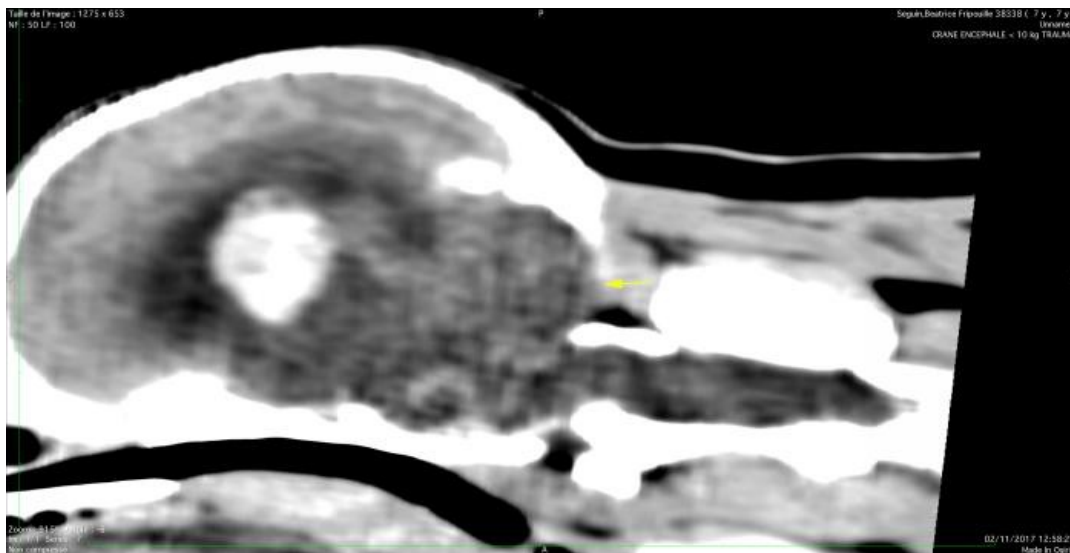


Figure 108: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (9).

Description.

On observe une large masse légèrement hyperdense en pré contraste et rehaussant fortement après injection de produit de contraste iodé, à hauteur du plexus choroïde. La lésion mesure 1,8 cm de large sur 1,3 cm de hauteur sur 1,3 cm de longueur. Elle entraîne un effet de masse sur la faux cérébrale, la déviant vers la droite. Les ventricules latéraux sont dilatés, de façon plus marquée à gauche. Le parenchyme cérébral autour de la lésion est hypodense.

On note un affinement des os du crâne associé à une interruption du cortex à de nombreux endroits (os frontal formant l'orbite à gauche, à hauteur des fontanelles, os occipital dorsalement au foramen magnum). La lame criblée est affinée et les lobes olfactifs font légèrement protrusion dans la cavité nasale.

On observe une ostéolyse de l'os alvéolaire entourant plusieurs racines dentaires.

Le reste des structures de la tête est dans la norme.

Conclusion.

- Masse à hauteur du plexus choroïde compatible avec une tumeur du plexus choroïde (carcinome ou papillome) ou moins probablement un épendymome.
- Œdème cérébral secondaire.
- Hydrocéphalie secondaire, par obstruction ou par surproduction du liquide cérébro-spinal.
- Ostéolyse par compression du calvarium secondaire à l'hypertension crânienne chronique.

VI.3.4 Cas d'un méningiome diagnostiqué par TDM.

a *Clichés retenus.*

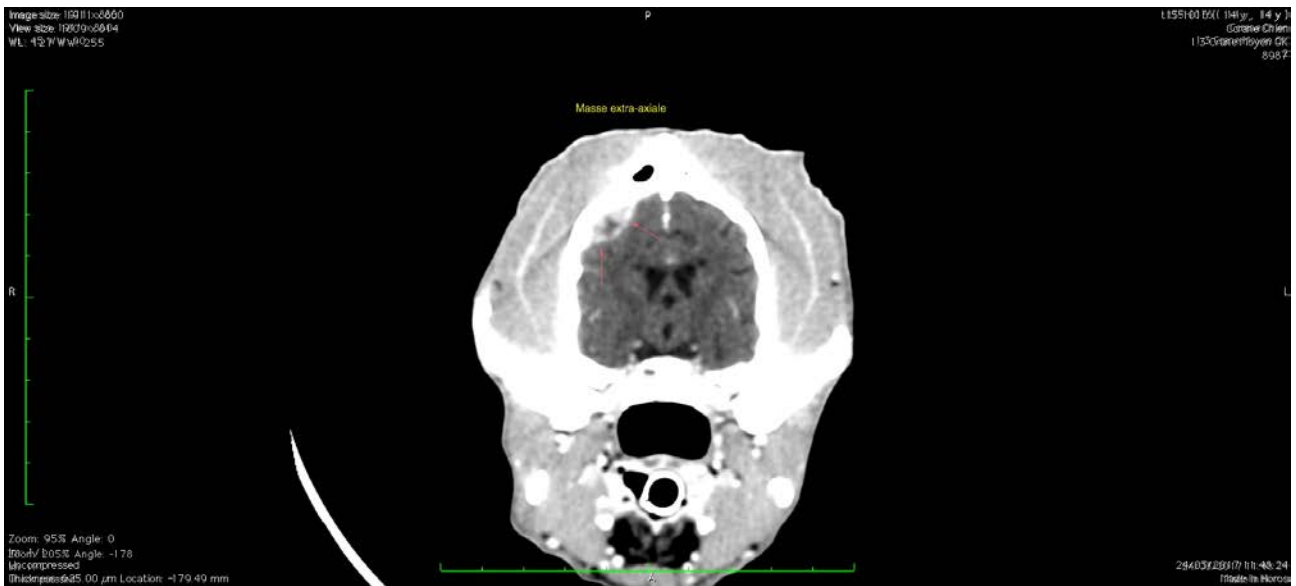


Figure 109: Cas d'un méningiome diagnostiqué par TDM (1).



Figure 110: Cas d'un méningiome diagnostiqué par TDM (2).

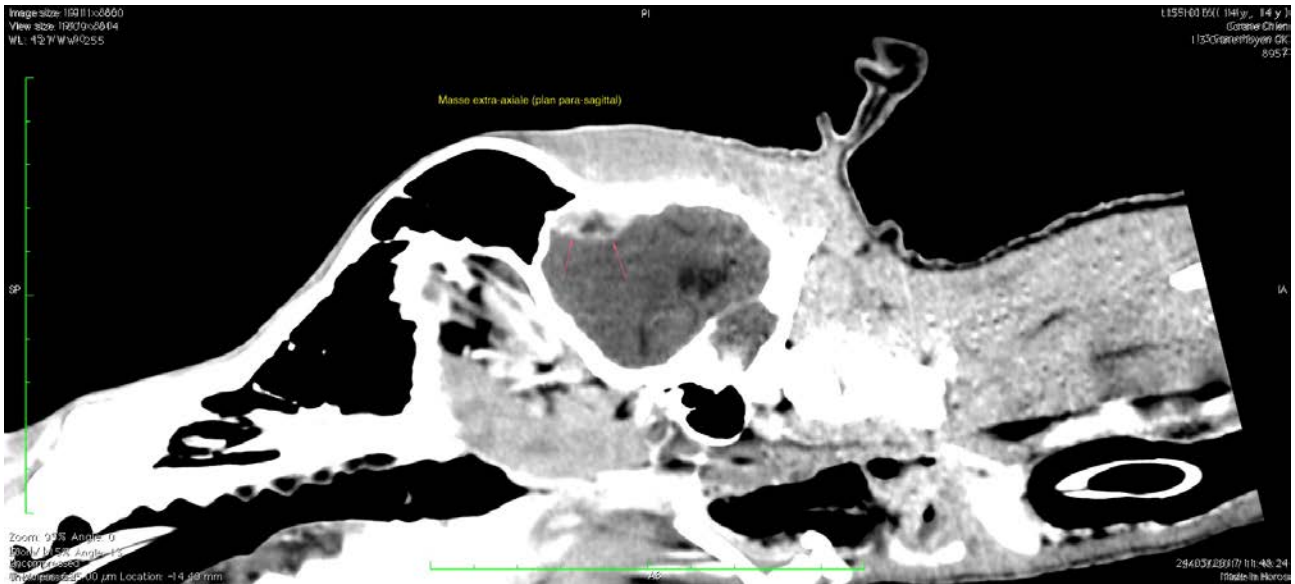


Figure 111: Cas d'un méningiome diagnostiqué par TDM (3).

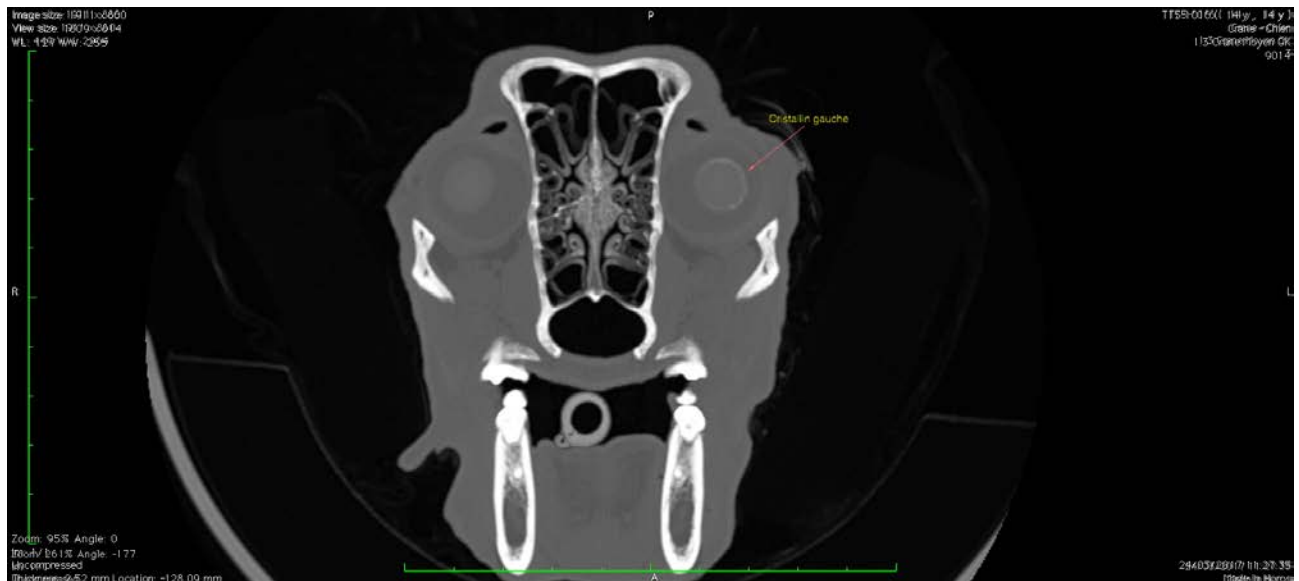


Figure 112: Cas d'un méningiome diagnostiqué par TDM (4).

b *Compte-rendu d'imagerie.*

Description.

L'injection de produit de contraste permet la mise en évidence d'une lésion intracrânienne hyperdense (70 HU), hétérogène (plage liquidienne (20 HU) non réhaussée), localisée en périphérie du lobe frontal droit.

Cette masse bien délimitée est de forme ovoïde, à base large sur le calvarium (en particulier

l'aspect dorso-latéral droit de l'os frontal droit) et mesure environ 0,6 cm de hauteur * 1,5 cm de diamètre.

Les ventricules latéraux sont modérément dilatés.

Le cristallin gauche est de taille plus petite que le droit. Un matériel hyperdense (minéralisé) disposé en un fin liseré discontinu est observé sur sa périphérie. La position du cristallin est normale.

L'examen des autres structures orbitaires est sans anomalie.

Conclusion.

- Masse intracrânienne extra-axiale compatible avec un méningiome en première hypothèse.
- Hydrocéphalie modérée
- Anomalie du cristallin gauche compatible avec un processus dégénératif débutant (cataracte) en première hypothèse.

VI.3.5 Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM.

a Clichés retenus.

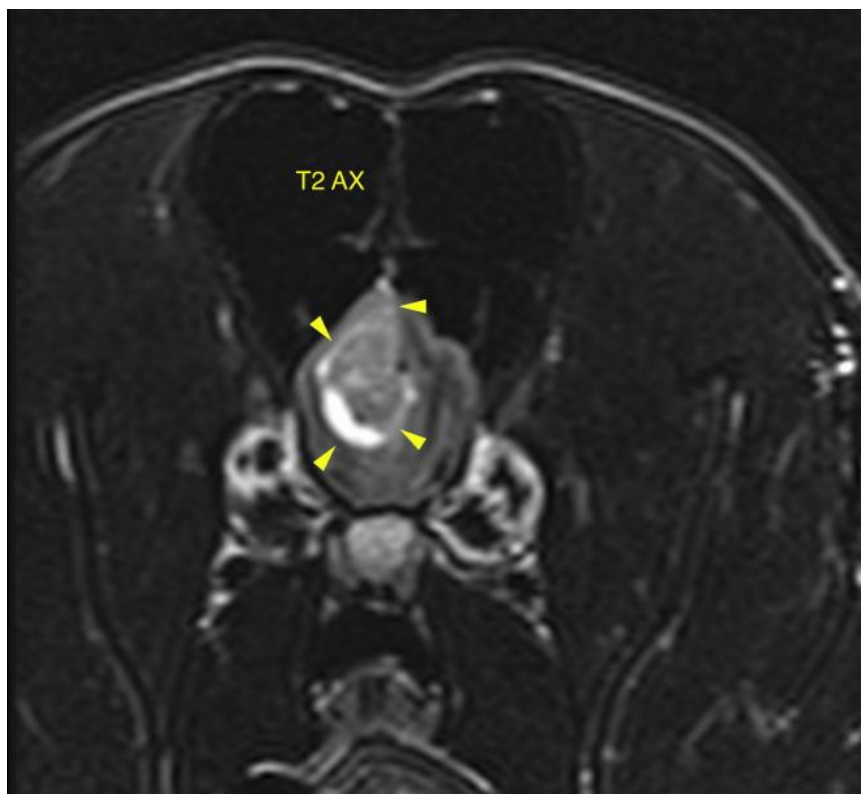


Figure 113: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (1).

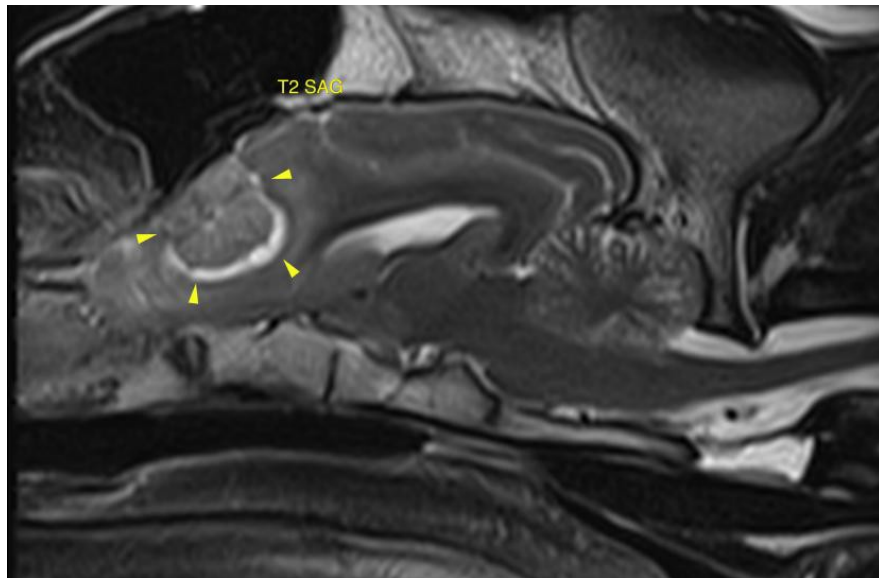


Figure 114: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (2).

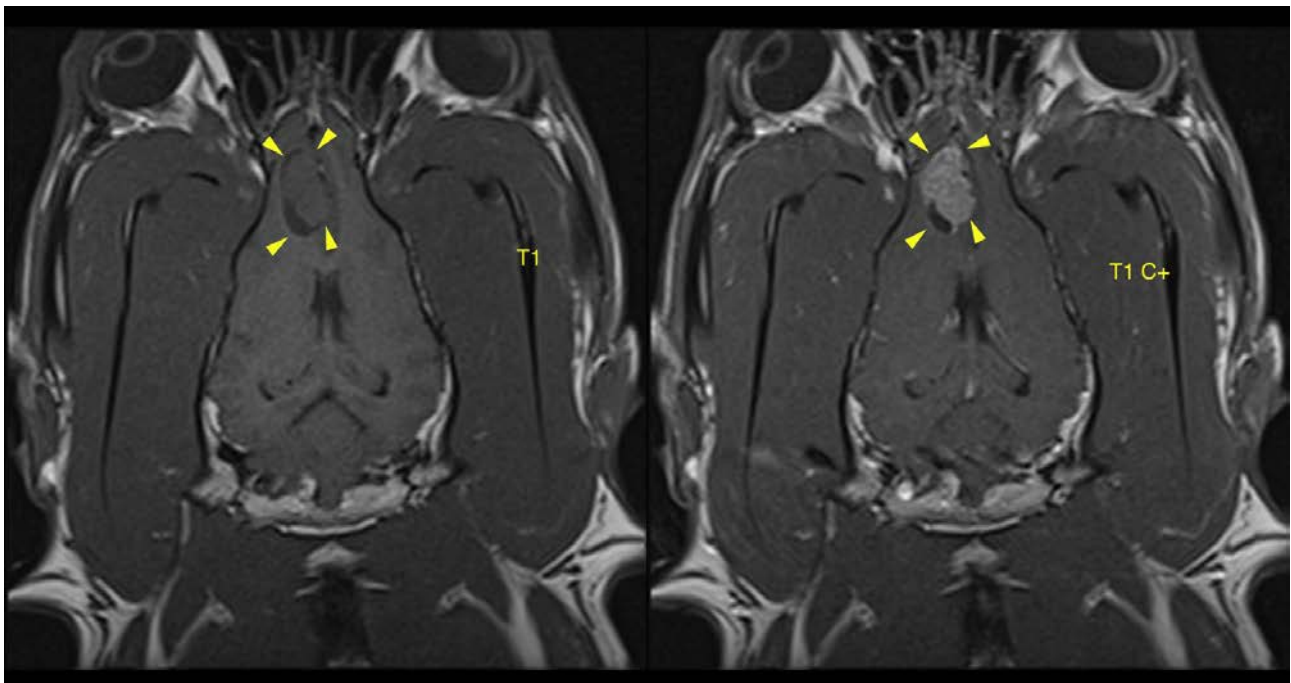


Figure 115: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (3).

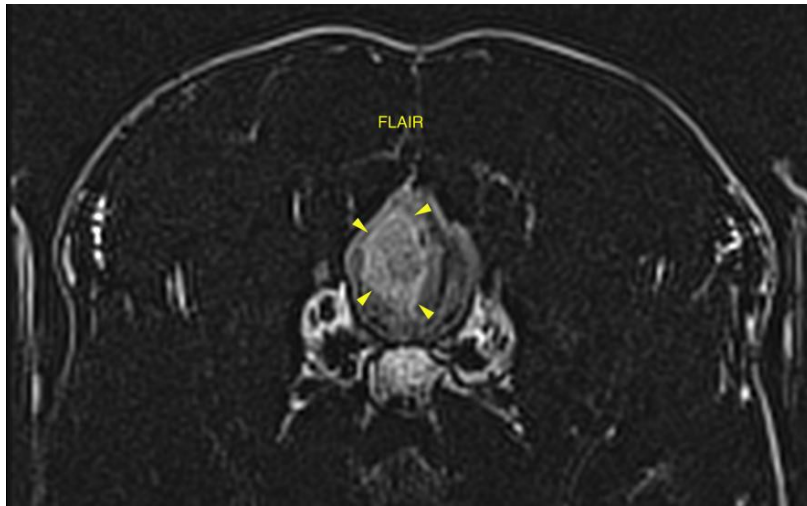


Figure 116: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (4).

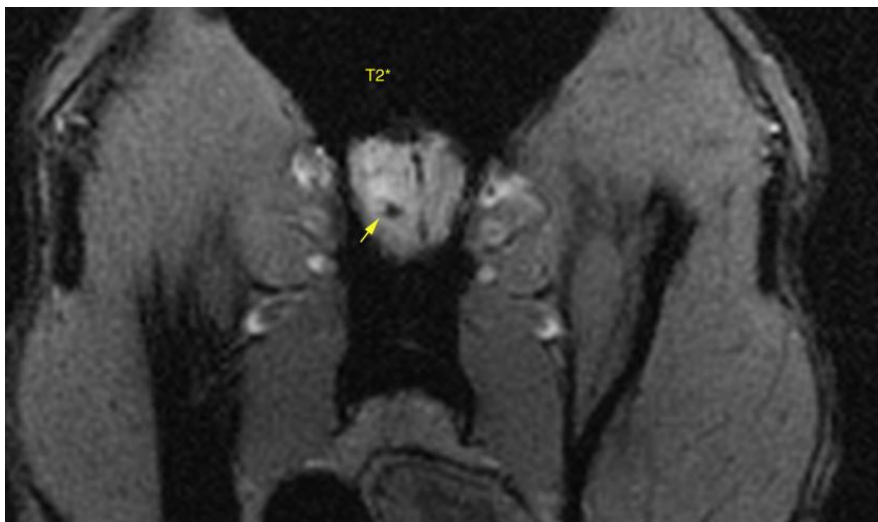


Figure 117: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (5).

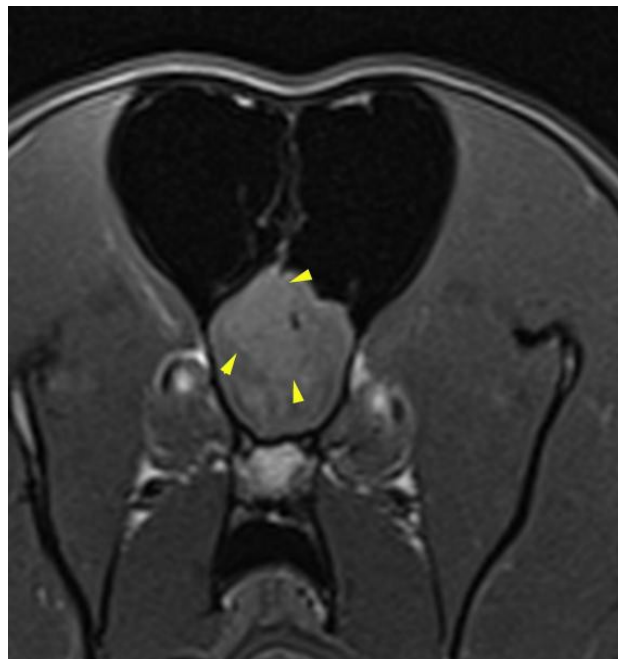


Figure 118: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (6).

Description.

On observe une masse hétérogène, à contours bien définis, à base large sur la faux cérébrale à hauteur du lobe olfactif droit. La lésion mesure environ 2 cm de longueur sur 1,6 cm de hauteur sur 1 cm de largeur. Elle apparaît hyperintense au parenchyme cérébrale sur les images T2, FLAIR et T2* et isointense au parenchyme cérébral sur les images T1. Elle est entourée d'une cavité isointense au liquide cérébro-spinal sur les images T1 et T2. Sur les images T2* la lésion contient un petit artefact de susceptibilité magnétique se traduisant par une plage hypointense ovoïde. Le parenchyme cérébral au contact de la lésion est hyperintense de façon mal définie en T2 et FLAIR.

La lésion entraîne un effet de masse sur la faux cérébrale, la déplaçant vers la gauche. Le reste des structures méningo-encéphaliques est dans la norme. Les ventricules sont de taille normale et symétriques. Le signal du liquide céphalo-rachidien est normalement supprimé sur les images FLAIR.

Aucune anomalie des oreilles internes et moyennes n'est observée à l'I.R.M.

Le reste des structures de la tête inclus dans l'étude est dans la norme.

Conclusion.

- Masse d'apparence extra axiale à hauteur du lobe olfactif droit, à composante kystique et possiblement hémorragique évoquant en première hypothèse un méningiome.
- Un autre type de néoplasme est également possible (lymphome ou autre).

VI.3.6 Cas d'une tumeur hypophysaire diagnostiquée par TDM.

a *Clichés retenus.*

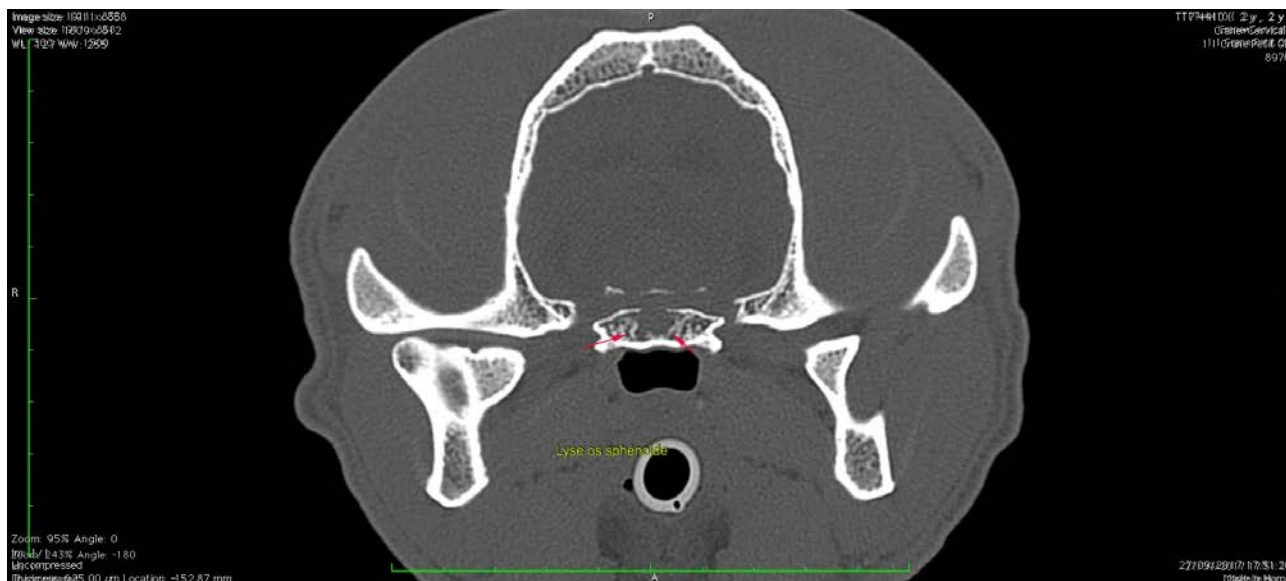


Figure 119: Cas d'une tumeur hypophysaire diagnostiquée par TDM (1).

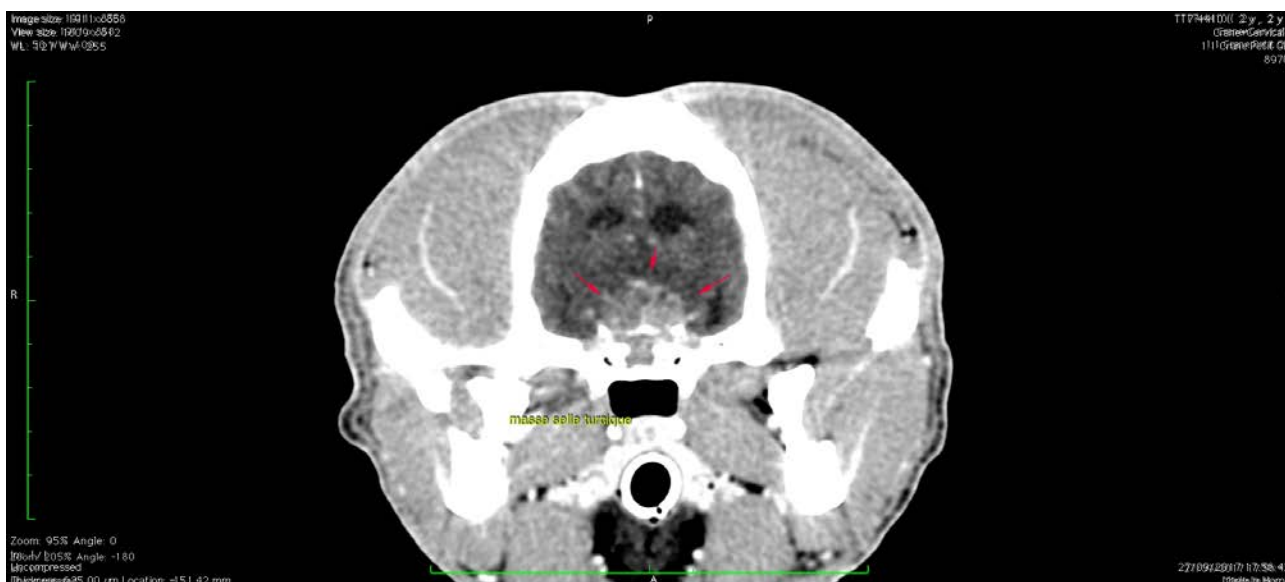


Figure 120: Cas d'une tumeur hypophysaire diagnostiquée par TDM (2).

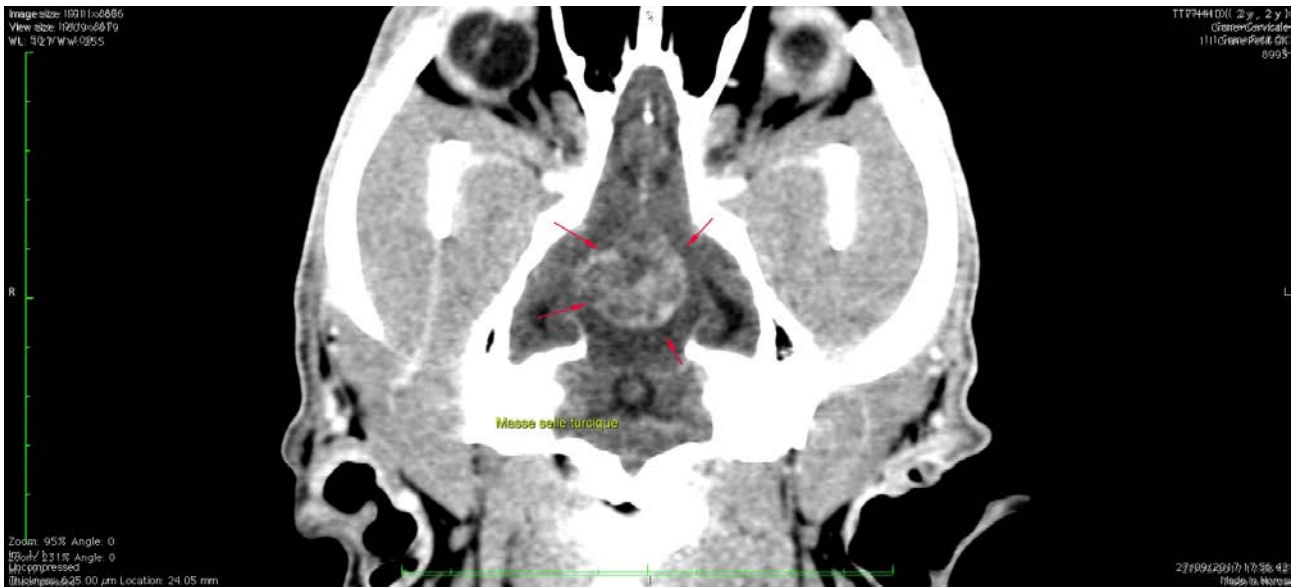


Figure 121: Cas d'une tumeur hypophysaire diagnostiquée par TDM (3).

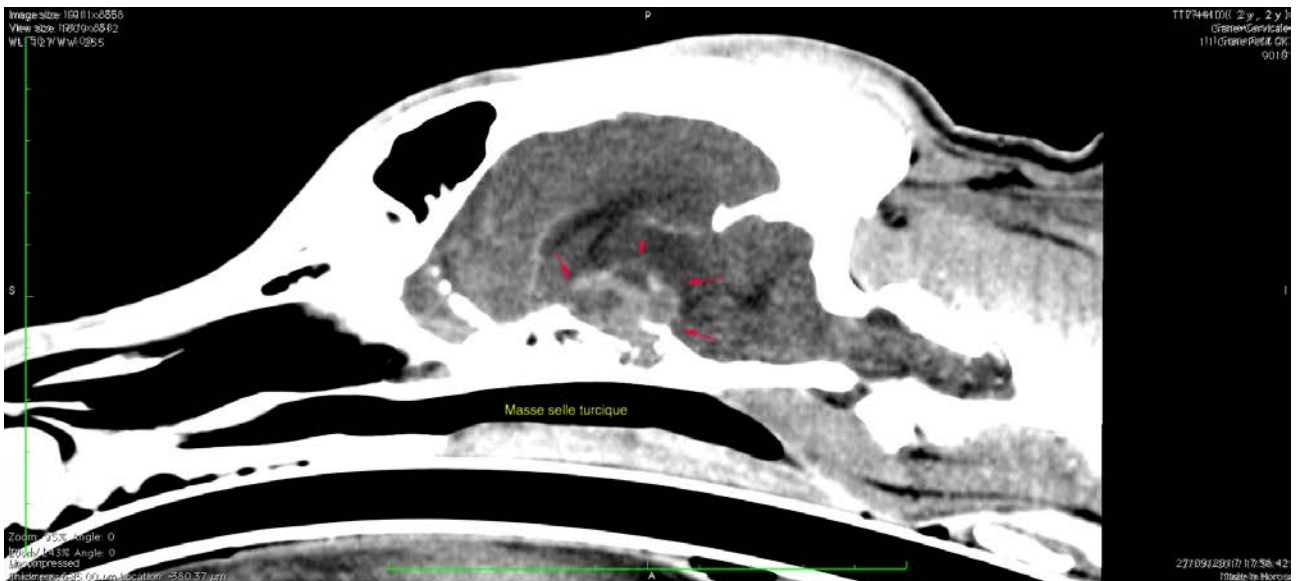


Figure 122: Cas d'une tumeur hypophysaire diagnostiquée par TDM (4).

b *Compte-rendu d'imagerie.*

Description.

Une masse, globalement ronde, à contours mal définis, irréguliers est observée en région de la selle turcique. Elle mesure environ 1,2 cm de hauteur, 2 cm de largeur et 2cm de longueur. La masse est à tendance hyperdense et hétérogène car criblée de petites lésions rondes/plages hypodenses en pré-contraste. la masse est réhaussée significativement après injection de produit de

contraste iodé.

Elle a une extension dorsale, exerçant un effet de masse en région de thalamus et de l'hypothalamus. Une lyse osseuse de l'os basphénoïde sur lequel repose la masse sur 7,5mm de large, 3,6mm de haut et 9mm de long, est observée. Un halo hypodense à la périphérie de la masse est notée.

L'examen des autres structures méningo-encéphaliques est dans la norme.

Persistance d'une dent lactéale sur la mandibule gauche.

Des discrètes minéralisations sont notées dans la bulle tympanique droite et dans la paroi des deux conduits auditifs externes

Conclusion.

- Masse hypophysaire et effet de masse associé en région thalamique et de l'hypothalamus.
- Oedème vasogénique en région thalamique/hypothalamus secondaire.
- Lyse de l'os spénoïde en regard associé.
- Ces éléments sont compatibles avec un processus tumoral de type adénome ou adénocarcinome en priorité.
- Le diagnostic différentiel inclut lymphome, méningiome, ependymome, tumeur à cellules granuleuses/germinales....

VI.3.7 Cas de métastases diagnostiquées par TDM.

a Clichés retenus.



Figure 123: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (1).

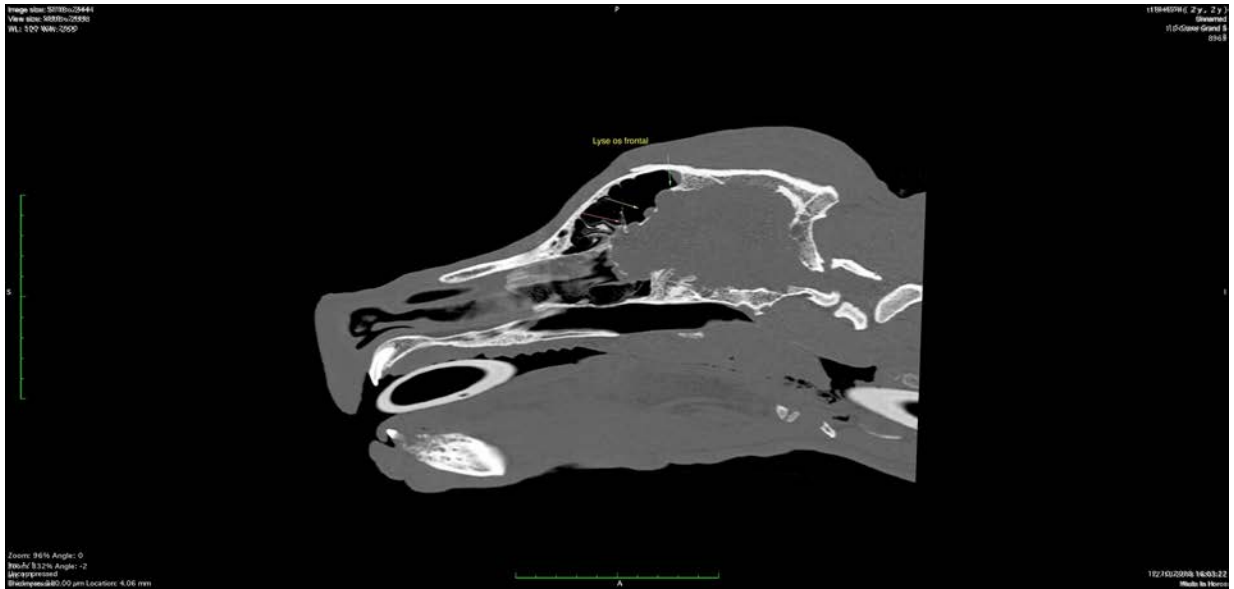


Figure 124: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (2).

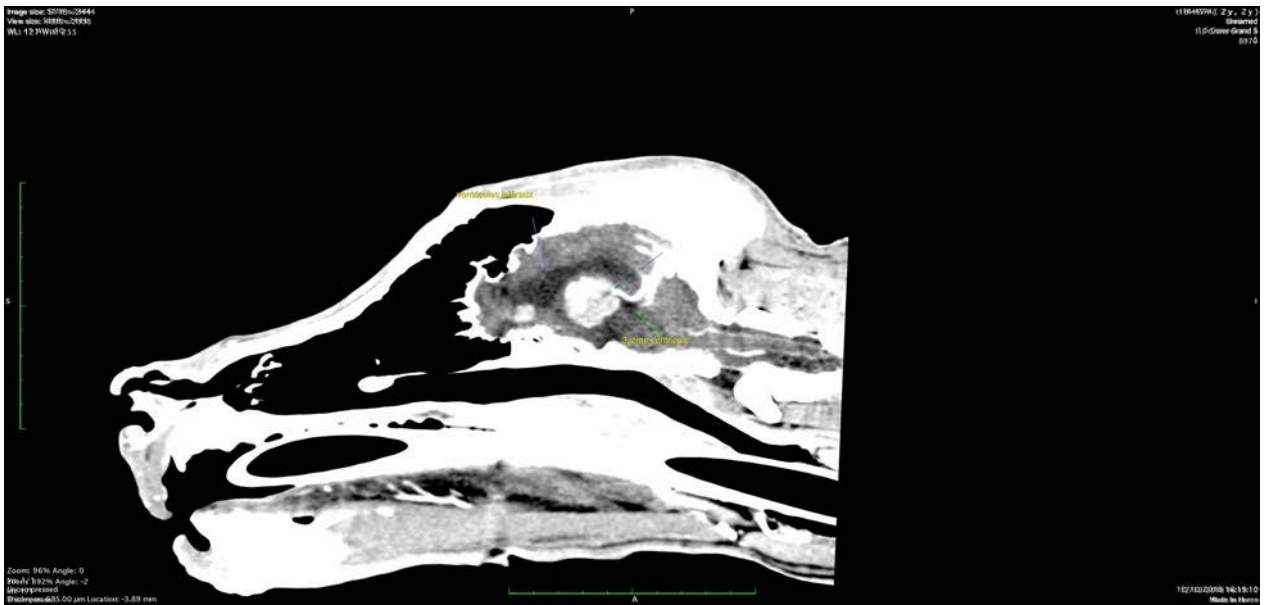


Figure 125: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (3).

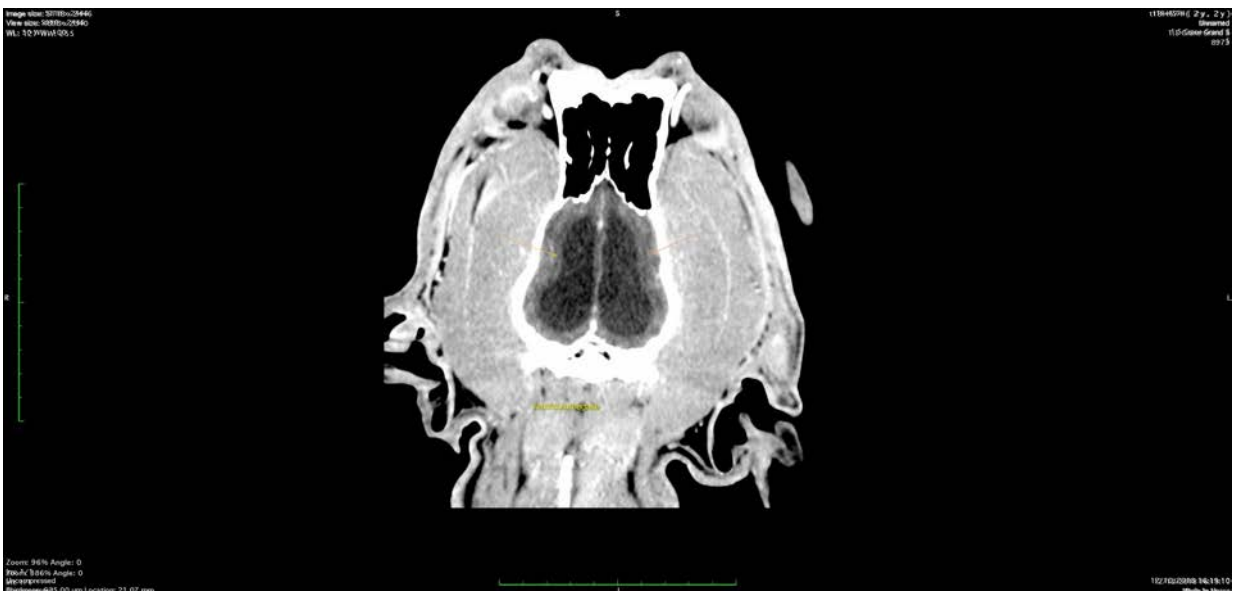


Figure 126: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (4).

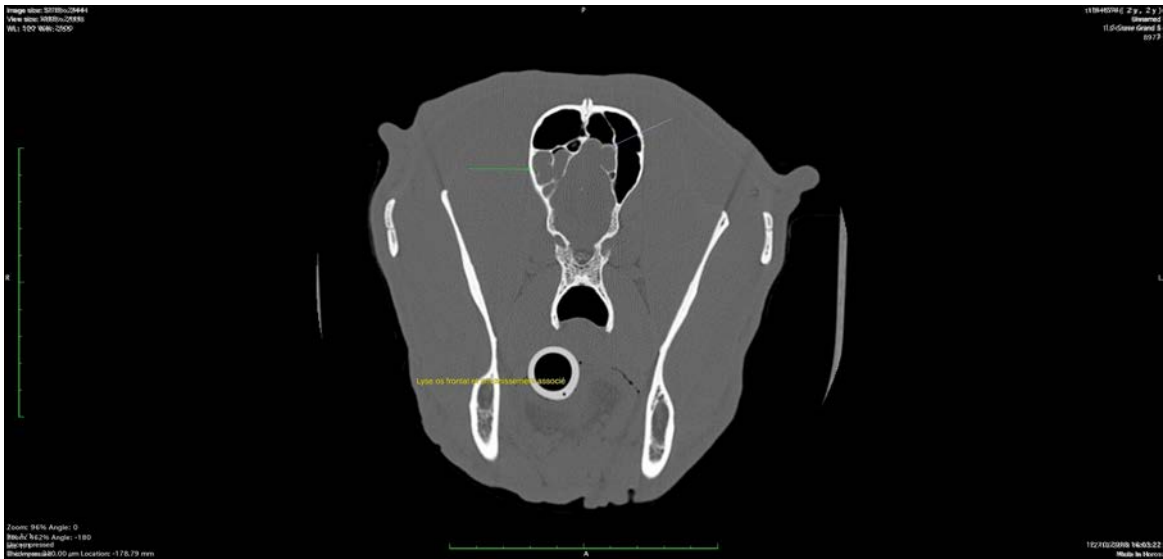


Figure 127: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (5).



Figure 128: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (6).

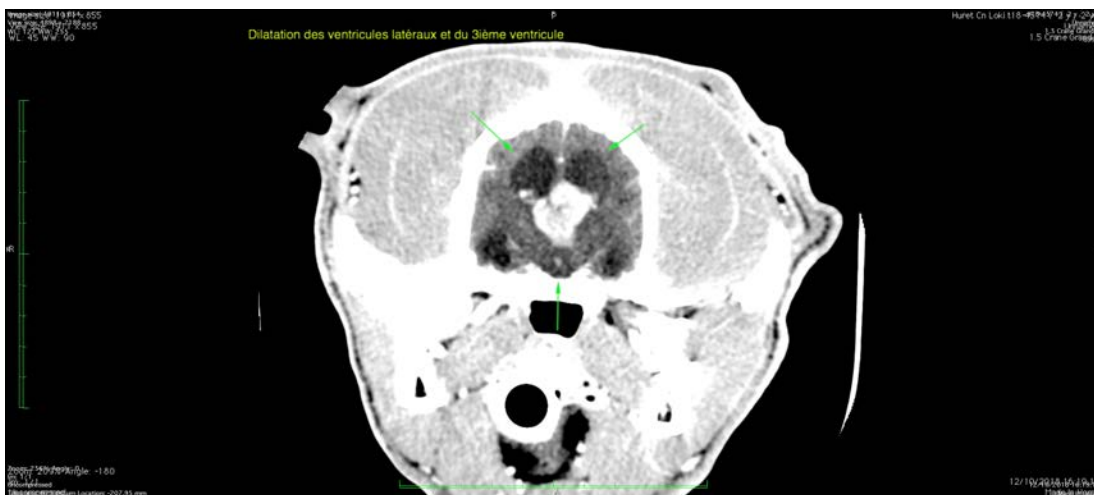


Figure 129: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (7).

Description.

Une dilatation sévère des ventricules latéraux droit et gauche est notée, le troisième et le quatrième ventricule n'étant pas dilatés.

Une structure ronde discrètement hyperdense est notée sur l'aspect crânio-ventral du ventricule latéral droit et gauche dans la fosse crânienne rostrale.

On note également une structure ronde modérément hyperdense entre les ventricules latéraux droit et gauche et le troisième ventricule.

L'aspect dorsal de l'os frontal est lysé et autorise alors le passage du lobe frontal droit et gauche de l'encéphale dans la portion ventrale du sinus frontal à droite et à gauche. Après injection de produit de contraste iodé, un rehaussement marqué des structures rondes précédemment décrite est mis en évidence. Les deux structures dans la fosse crânienne rostrale ont un diamètre n'excédant pas 8 mm.

La structure entre les ventricules latéraux et le troisième ventricule a un diamètre mesurant 1,6 cm environ et a des contours irréguliers. Un effet de masse est notée sur le troisième ventricule déplacé caudalement. Un effet de masse est également noté dans la fosse crânienne crâniale avec un déplacement latéral à droite de la faux cérébrale.

L'examen des autres structures méningo encéphaliques est dans les limites de la normale.

Conclusion.

- Lésions intra-axiales multifocales (fosse crâniale de l'encéphale, entre les ventricules latéraux et troisième ventricule).
- Lyse de l'os frontal et passage du lobe frontal droit et gauche dans les sinus frontaux.
- Ces éléments sont compatibles avec un processus tumoral en priorité.

VI.3.8 Cas de tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM.

a *Clichés retenus.*

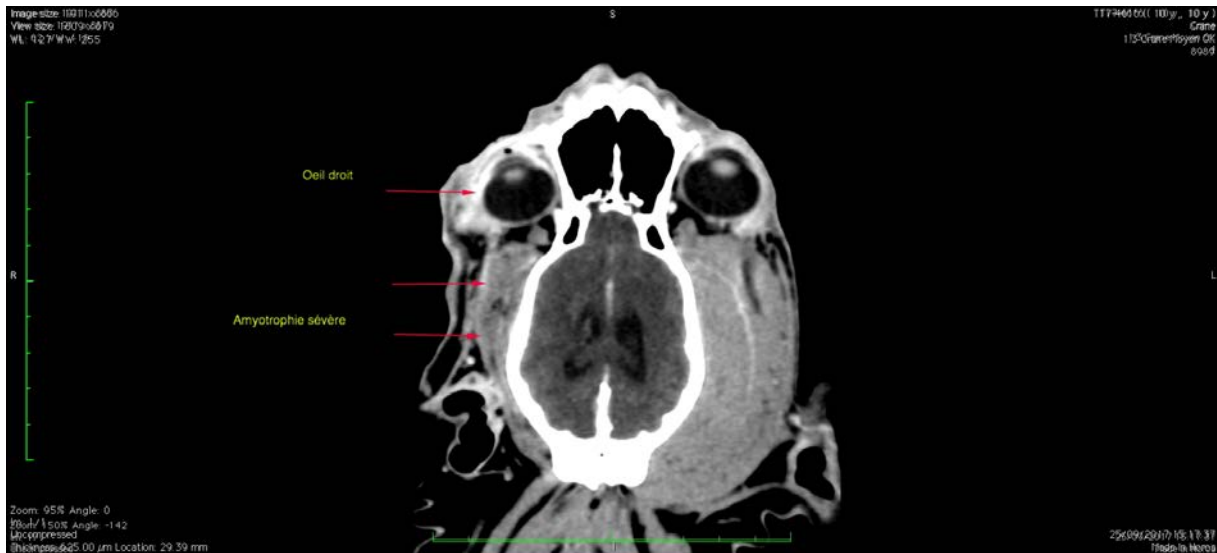


Figure 130: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (1).

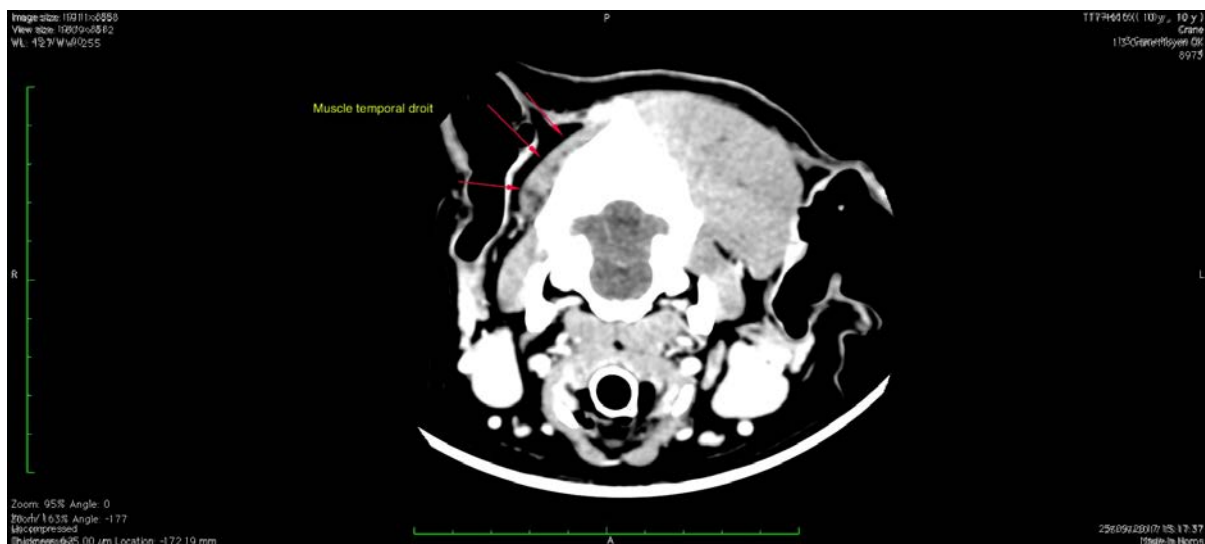


Figure 131: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (2).

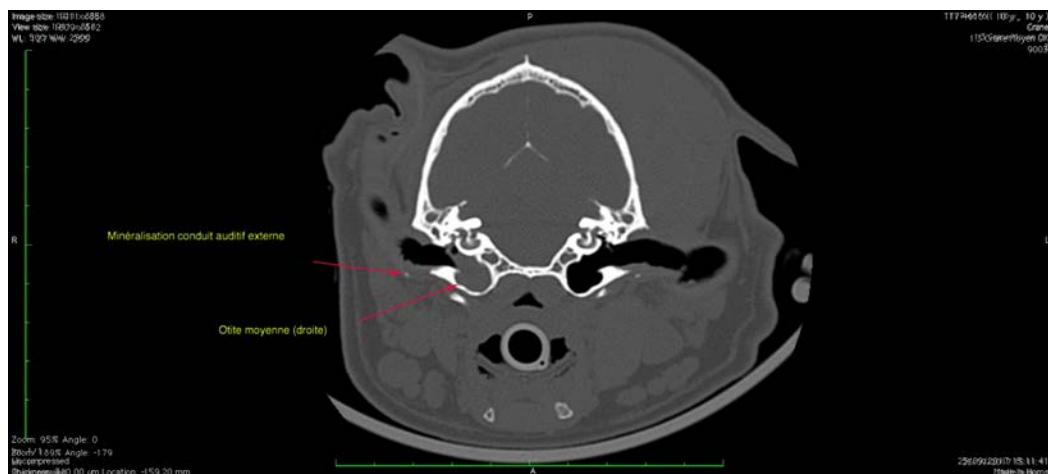


Figure 132: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (3).

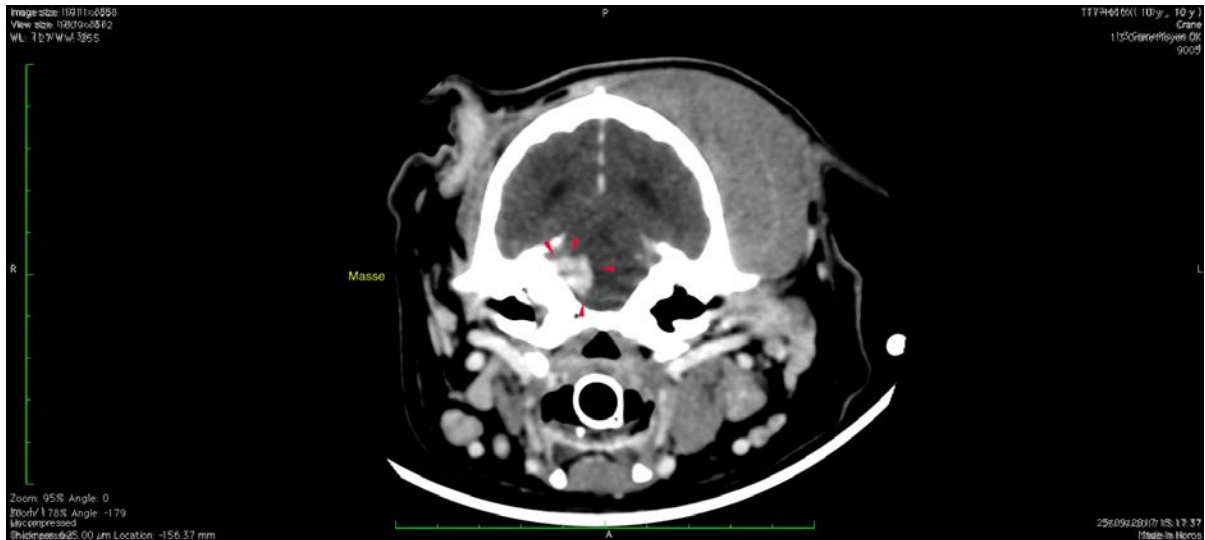


Figure 133: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (3).

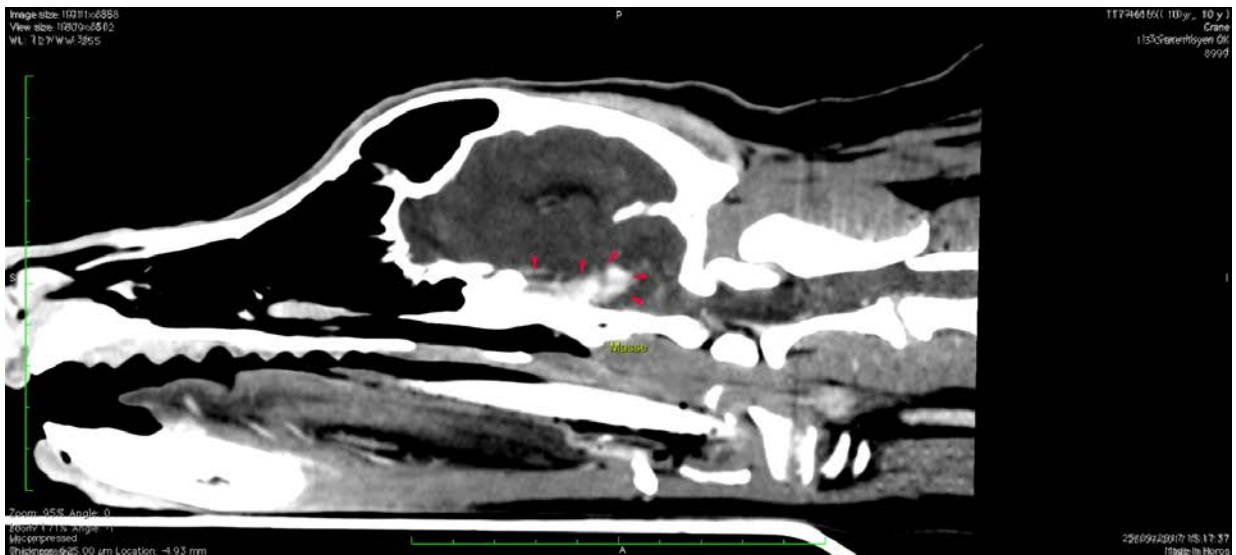


Figure 134: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (4).

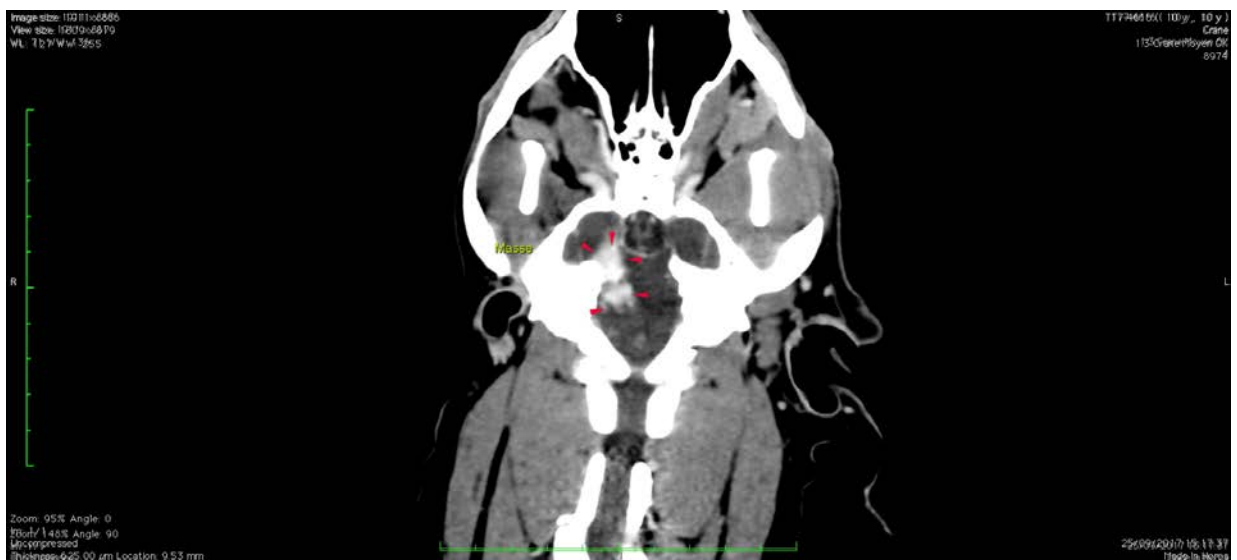


Figure 135: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (5).

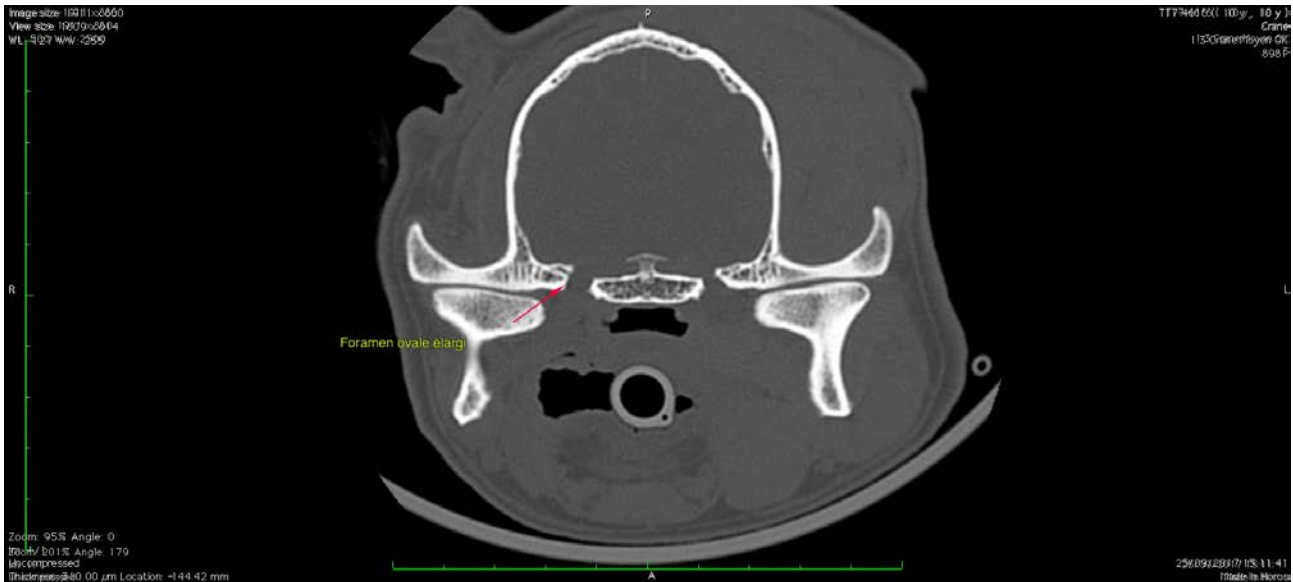


Figure 136: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (6).

b *Compte-rendu d'imagerie.*

Description.

L'ensemble des muscles de la face, et particulièrement les muscles masticateurs (masseter, temporal, ptérygoïdien médial et latéral, digastrique) est sévèrement amyotrophié du côté droit.

Une lésion mesurant 8,9 mm dans le plan latéro-latéral / 1,7 cm dans le plan rostro-caudal / 8 mm dans le plan ventro-dorsal est mise en évidence dans la région du tronc cérébral latéralement à droite du plan médian. Rostralement, cette masse se prolonge jusqu'au foramen ovale qui est élargi à droite.

Cette lésion est significativement rehaussée post injection de produit de contraste iodé (36 HU en pré contraste et 114 HU post injection de produit de contraste iodé). Cette lésion exerce un effet de masse sur les structures environnantes (IV ème ventricule, cervelet) et des plages hypodenses sont notées à sa périphérie.

Un réhaussement méningé est noté post injection de produit de contraste iodé.

La bulle tympanique droite est comblée par un matériel dense (74 HU) non rehaussé après injection du produit de contraste iodé. La paroi des deux bulles tympaniques est continue et d'épaisseur régulière. De discrètes minéralisations sont notées dans la paroi des conduits auditifs externes droit et gauche. La paroi du conduit auditif externe droit est discrètement épaissie.

L'examen des oreilles internes est dans les normes.

La surface cornéenne de l'oeil droit est irrégulière, des plages de densité aérique dissèquent

cette dernière (- 55 HU). La cornée et la chambre antérieure à droite sont fortement rehaussées après injection de produit de contraste iodé (70 HU en pré contraste et 140 HU post injection de produit de contraste iodé pour la cornée et 34HU en pré contraste contre 73HU post injection de produit de contraste iodé pour la chambre antérieure).

Le nœud lymphatique mandibulaire droit est d'épaisseur modérément augmentée (environ 7,4 mm contre 3 mm à gauche). Ce dernier est significativement et homogènement rehaussé après injection de produit de contraste iodé (36 HU à 91HU). Sa forme et ses contours sont dans les normes.

Persistance d'une dent lactéale (prémolaire à droite).

Conclusion.

- Lésion extra-axiale latéralisée à droite compatible avec une tumeur de la gaine du nerf trijumeau en première hypothèse.
- Œdème cérébral ou zones hémorragiques secondaires à la périphérie.
- Amyotrophie sévère des muscles masticateurs à droite compatible avec la lésion précédemment décrite.
- Lésions oculaires à droite compatible avec une inflammation de la cornée et de la chambre antérieure (uvéite) associée a la présence d'ulcères cornéens.
- Envahissement liquidien de la bulle tympanique droite secondaire à la tumeur de la gaine (mécanisme inconnu) ou en faveur d'une otite moyenne.
- Séquelles d'otite chronique bilatérale plus marquées à droite.
- Adénomégalie mandibulaire droite modérée.

VI.3.9 Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM.

a *Clichés retenus.*

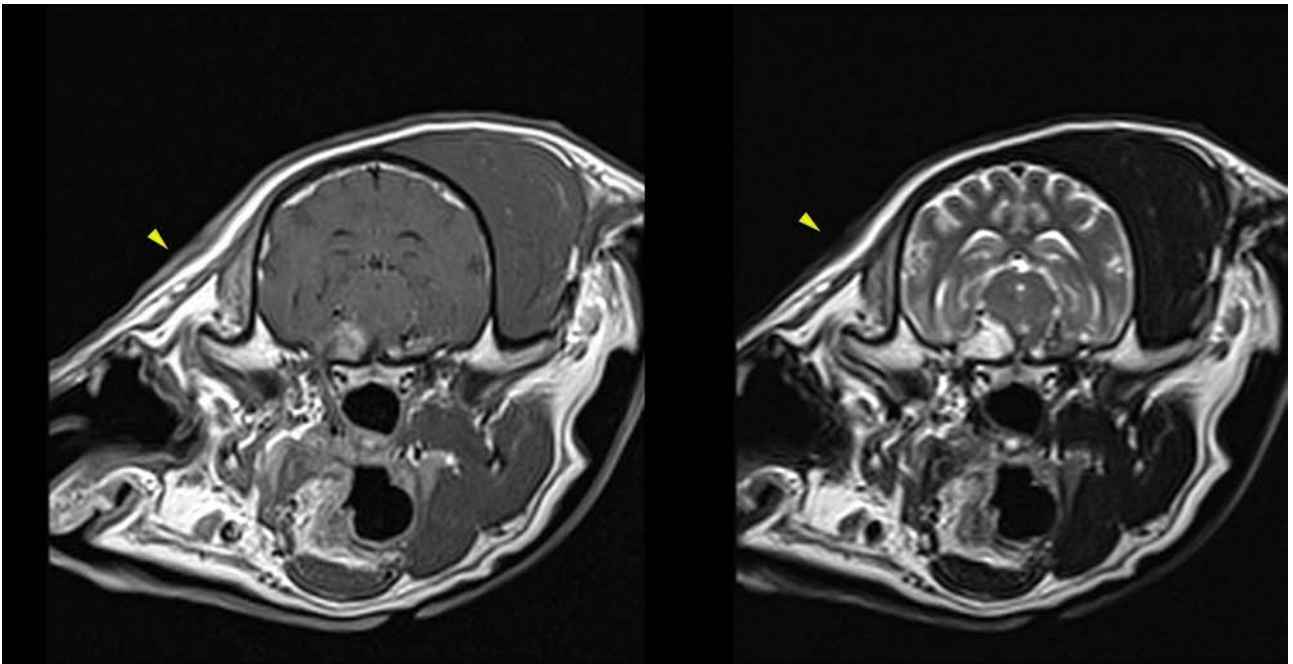


Figure 137: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (1).

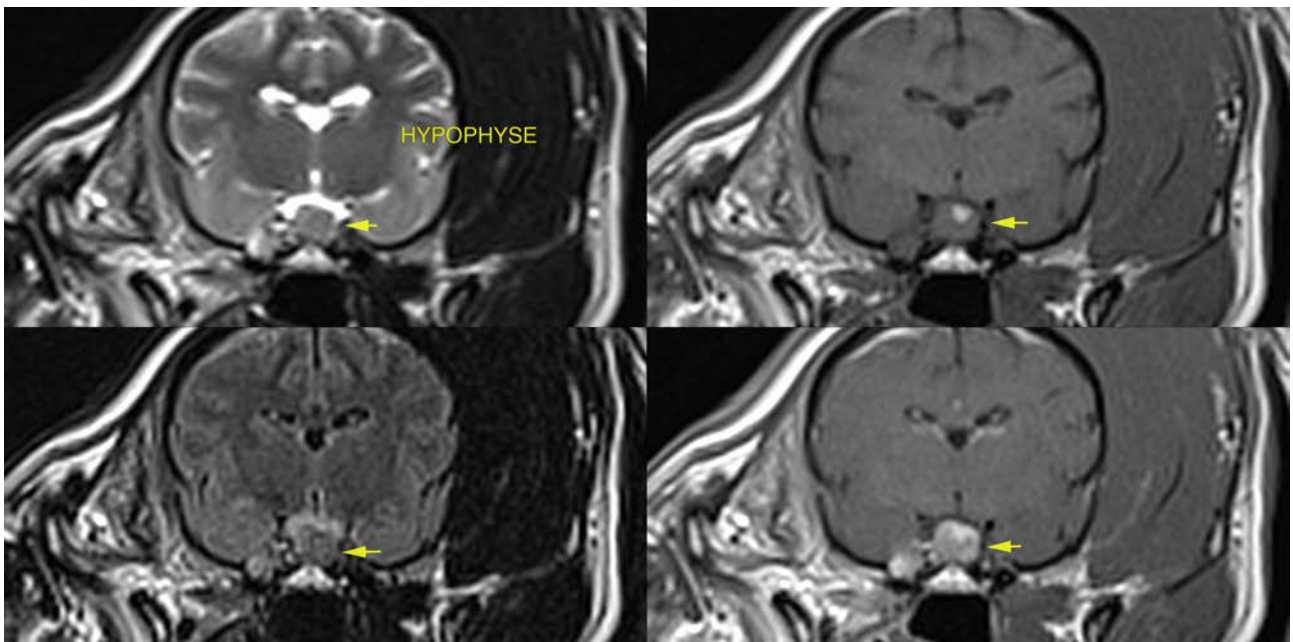


Figure 138: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (2).

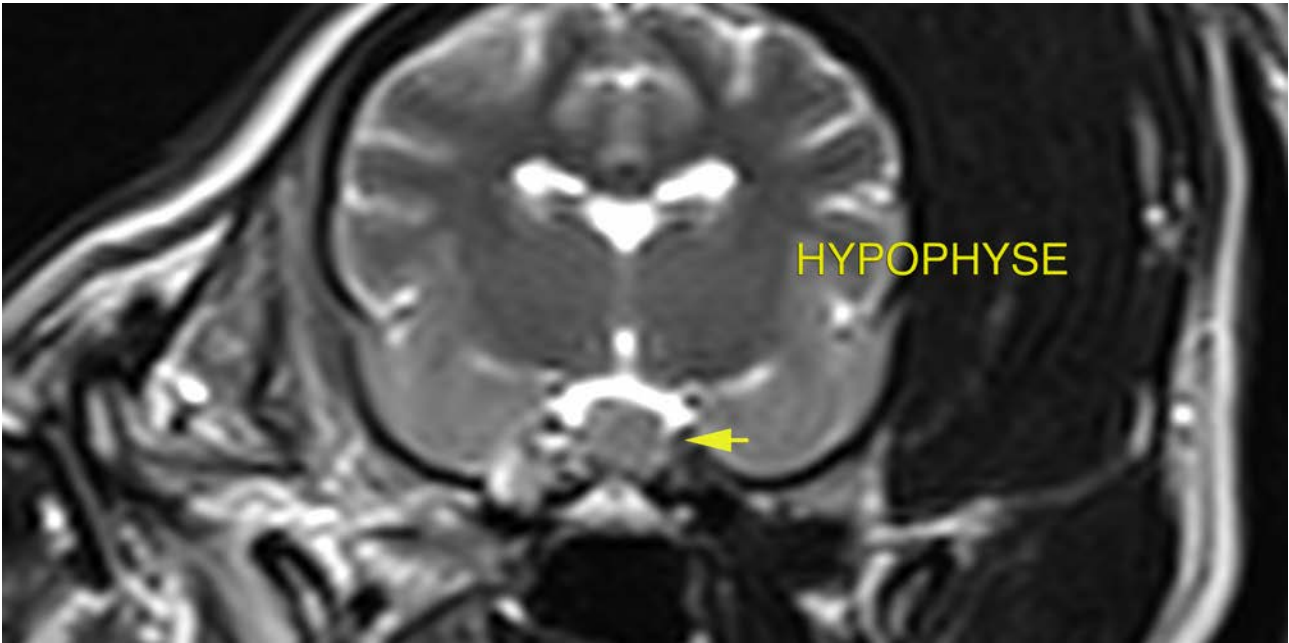


Figure 139: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (3).

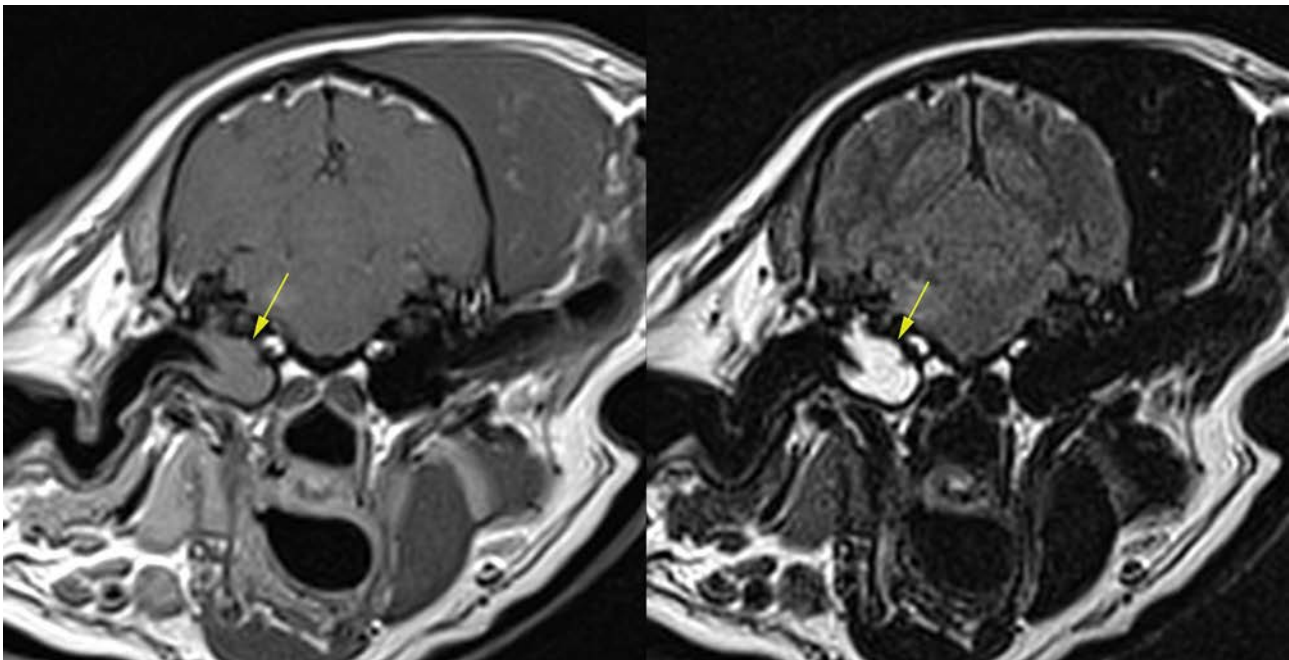


Figure 140: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (4).

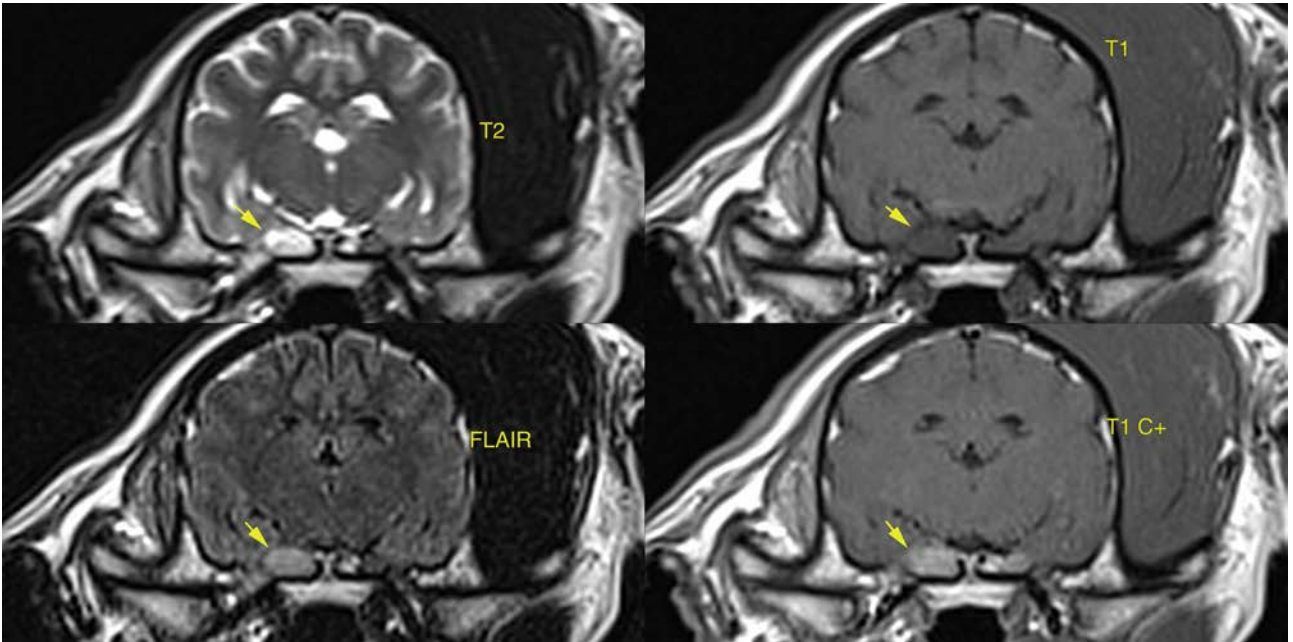


Figure 141: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (5).

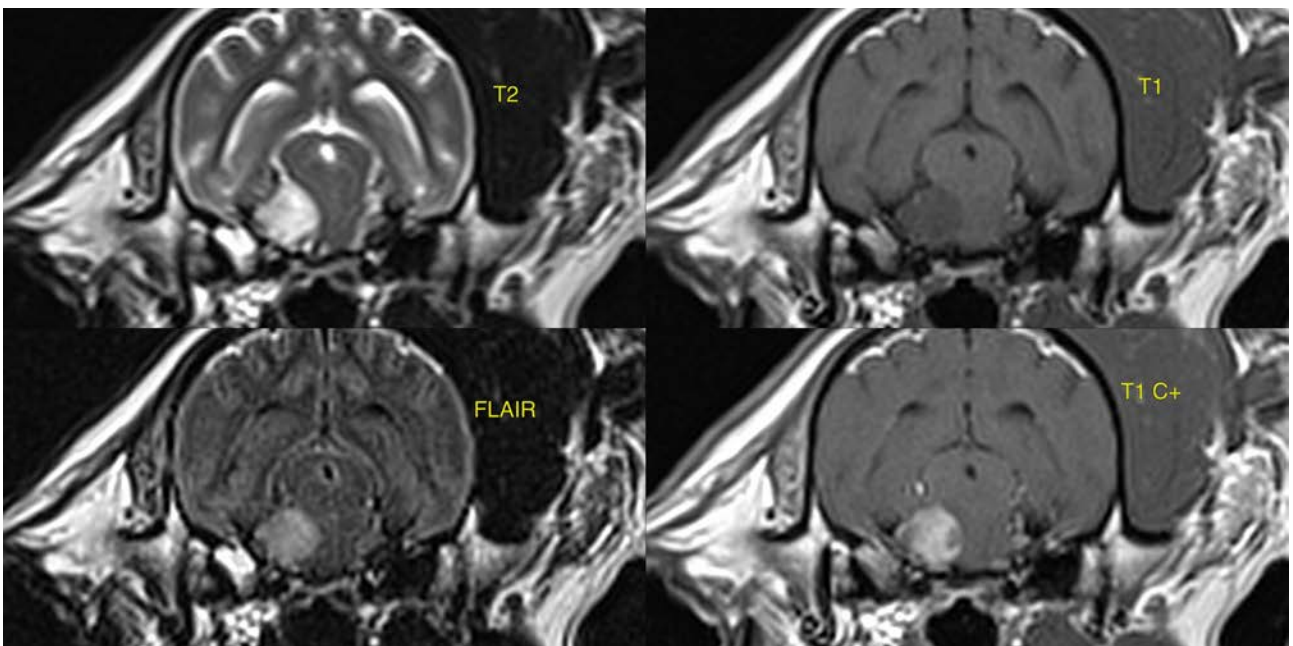


Figure 142: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (6).

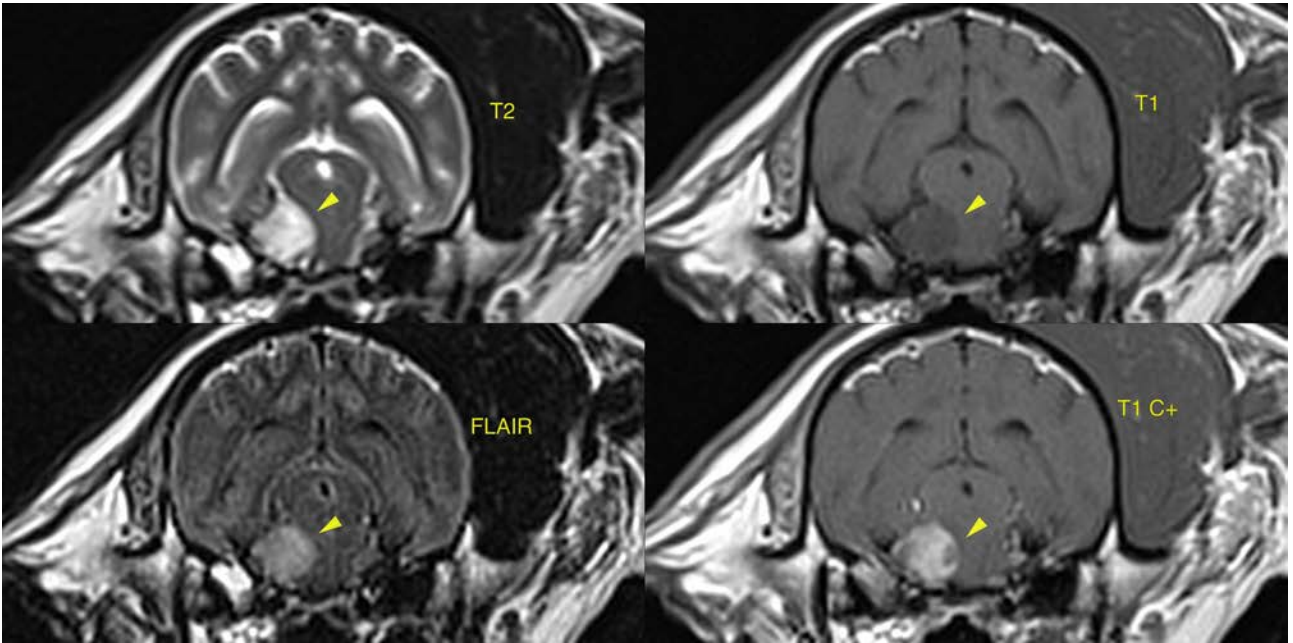


Figure 143: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (7).

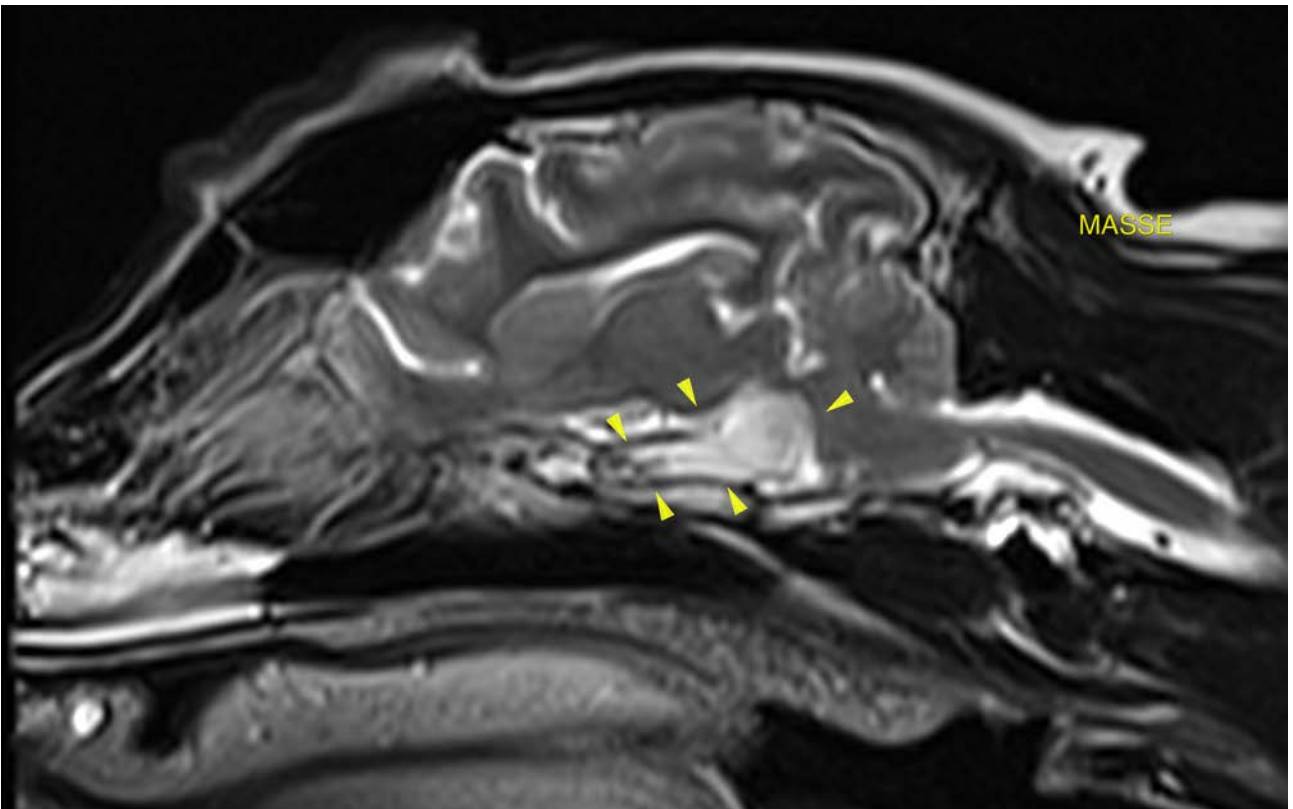


Figure 144: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (8).

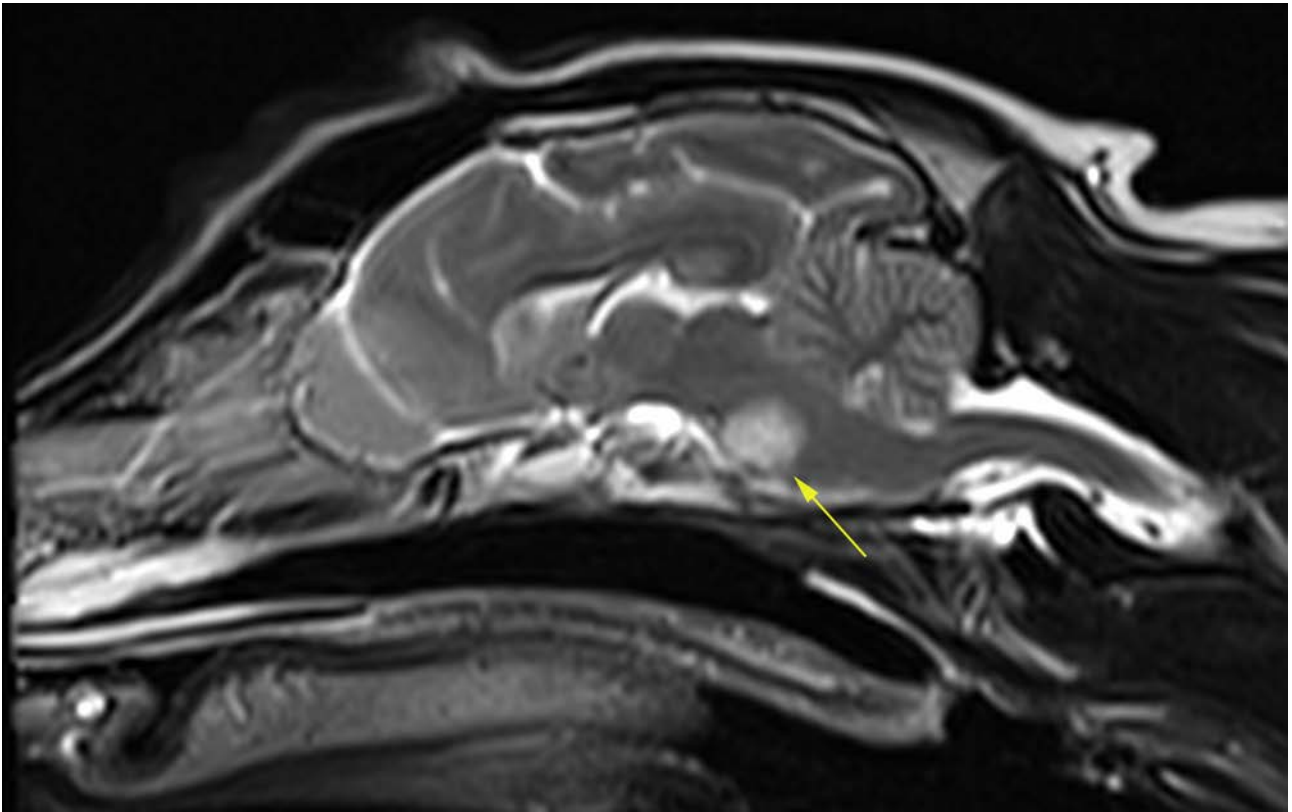


Figure 145: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (9).

b *Compte-rendu d'imagerie.*

Description.

On note une amyotrophie sévère de l'ensemble des muscles masticateurs à droite (masséter, temporal, ptérygoïde et digastrique). Le tissu musculaire apparaît hyperintense sur les images pondérées en T1 et T2, compatible avec une infiltration adipeuse, et rehausse légèrement après injection de contraste intraveineux.

On note une masse bien définie en région du noyau et de la racine du nerf V à droite. Elle est bien définie sur toutes les séquences et apparaît hyperintense en T2 et FLAIR et hypointense en T1.

Elle rehausse de façon marquée après injection de produit de contraste. La lésion comprime modérément le tronc cérébral. Les foramen rond et ovale sont augmentés de taille.

La glande pituitaire est légèrement augmentée de taille (environ 6mm de hauteur pour 8mm de largeur). Elle déplace le troisième ventricule dorsalement et comprime légèrement le thalamus. La glande montre un petit foyer hyperintense en T1 dorsalement. Un foyer hyperintense en T2 et FLAIR est notée dans la partie ventrale du thalamus en regard de la glande pituitaire. Cette dernière

rehausse normalement après contraste.

On observe la présence de matériel d'intensité liquidienne dans l'oreille moyenne droite.

Le reste des structures de la tête inclus dans l'étude est dans la norme.

Conclusion.

- Masse en région du noyau et du nerf V (trijumeau) à droite associée à une amyotrophie sévère des muscles masticateurs ipsilatéraux, compatible avec un processus néoplasique (tumeur de la gaine nerveuse, méningiome, autre).
- Adénomégalie pituitaire légère, compatible avec un processus néoplasique (adénome, adénome infiltrant, carcinome).
- Otite moyenne droite.

VII BIBLIOGRAPHIE.

- [1] ALECSANDRU IOAN *et al.*, *Comparative Oncology*, 2007. Bucharest : The Publishing House of the Romanian Academy.
- [2] ALVES A. *et al.*, *Primary and secondary tumours occurring simultaneously in the brain of a dog*, 2006. *J. Small Anim. Pract.*, 47, (10), 607-610.
- [3] ANJOU M.A. *et al.*, *Tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique : concepts et applications chez les animaux de compagnie*, 2005. *Le médecin vétérinaire du Québec*, 35 (4), pp. 185-197.
- [4] BAGLEY R.S. *et al.*, *Seizure as a complication of brain tumors in dogs*, 1998. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.*, 13, (3), 179-184.
- [5] BAGLEY R.S. *et al.*, *Clinical signs associated with brain tumors in dogs : 97 cases (1992-1997)*, 1999.
- [6] BAGLEY R.S. *et al.*, *Clinical Features of Trigeminal Nerve-Sheath Tumor in 10 Dogs*, 1998. *Journal of the American Animal Hospital Association*, pp. 19-25.
- [7] BALACEY H., *Mise en place d'une chaîne complète d'analyse de l'arbre trachéo-bronchique à partir d'examens issus d'un scanner-CT : de la 3D vers la 4D*, 2003. Université Sciens et Technologies de Bordeaux.
- [8] BERRY *et al.*, *Anatomic and Physiologic Imaging of Canine and Feline Brain*, 1998. Dans *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology* (pp. 66-79).
- [9] BOUDONNAT C., *L'imagerie par résonance magnétique de la tête du chien et du chat : synthèse bibliographique des applications actuelles en médecine vétérinaire*, 2002. École vétérinaire de Maisons-Alfort.

- [10] BOUDREAU *et al.*, *Molecular signalling pathways in canine gliomas*, 2017. *Vet. Comp. Oncol.* 15, 133–150.
- [11] BOURGOUIN P.M. *et al.*, *CT and MR Imaging findings in Adults with Cerebellar medulloblastoma : comparison with findings in Children*, 1992. *American Journal of Roentgenology* , 159, pp. 609-612.
- [12] BRAUND K.G., *Neoplasia of the nervous system Compend. Contin*, 1984. *Educ. Pract. Vet.*, 6, (8), 717-722.
- [13] BROSINSKI K. *et al.*, *Olfactory Neuroblastoma in Dogs and Cats – a Histological and Immunohistochemical Analysis*, 2012. *J. Comp. Pathol.* 146, 152–159.
- [14] BRUNNER SINGH J. *et al.*, *Contrast Media Enhancement of Intracranial Lesions in Magnetic Resonance Imaging does not reflect Histopathologic Findings consistently*, 2011. *Veterinary Radiology and Ultrasound* , 52 (6), pp. 619-626.
- [15] BEYONG TECK *et al.*, *MRI Features in a Canine Model of Ischemic Stroke: Correlation between Lesion Volume and Neurobehavioral Status during the Subacute Stage*, 2009. *Comparative Medicine*, pp. 459-464.
- [16] CANTILE C. *et al.*, *Nervous System*, 2015. In Jubb, Kennedy & Palmer's *Pathology of Domestic Animals*, 6th éd., vol. 1, St Louis : Elsevier Health Sciences, pp. 250-406.
- [17] CAUZINILLE L., *L'imagerie par résonance magnétique (IRM) en neurologie vétérinaire*, 1996. *Point Vet.*, 28, 1671-1674.
- [18] CAUZINILLE L., *Quand suspecter une atteinte néoplasique du SNC*, 1997. In : CNVSPA (eds). *Congrès annuel*, Paris, 21-23 novembre 1997, vol. 2, 391-394.
- [19] CERVERA V. *et al.*, *Comparative Magnetic Resonance Imaging Findings Between Gliomas and*

Presumed Cerebrovascular Accidents in Dogs, 2011. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, pp. 33-40.

[20] CHOI U.S. *et al.*, *Cytologic and Immunohistochemical characterization of a Primitive Neuroectodermal Tumor in the Brain of a dog*, 2012. *Veterinary Clinical Pathology*, 41 (1), pp. 153-157.

[21] DE KERVILER *et al.*, *1-Interprétation du signal et du contraste en IRM*, 2001. *IRM pratique - Journées françaises de radiologie*. p. 3–13.

[22] DENNIS R., *Magnetic resonance imaging and its applications in small animals*, 1998. *In Pract.*, 20, 117-124.

[23] DENNIS R., *Advanced imaging : indications for CT and MRI in veterinary patients*, 2003. *In Pract.*, 25, 243-254.

[24] DEVAUX T. *et al.*, *Choix d'une radiologie conventionnelle numérisée*, 1996. *RBM-News*, 18, 32-35.

[25] DOYON D., *Scanner à rayons X : tomodensitométrie*, 2000. 402 pages, Masson.

[26] FENNER *et al.*, *Metastatic neoplasms of the Central Nervous System*, 1990. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animals)*, 5 (4), pp.

[27] FIKE J.R. *et al.*, *Computerized Tomography of Brain Tumors of the rostral and middle fossais in the Dog*, 1981. *American Journal of Veterinary Research*, 42 (2).

[28] FREEMAN A.C. *et al.*, *magnetic resonance image enhancement of intervertebral disc disease in 30 dogs following chemical fat saturation*, 2012. *J. Small Anim. Pract.*, 53, 120-125.

[29] GAVIN P.R. *et al.*, *Growth Of Clinical Veterinary Magnetic Resonance Imaging*, 2011. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52 (1 Supp1), pp. 2-4.

- [30] GAVIN P.R. *et al.*, *Practical small animal MRI*, 2009. Wiley-Blackwelle, Ames, Iowa, 326 p.
- [31] GAVIN P.R. *et al.*, *Central nervous system tumors*, 1995. *Sem vet. Med. Surg. (small anim.)*, 10, (3), 180-189.
- [32] GRANGER N., *Les indications de l'IRM en neurologie*, 2005. Point vétérinaire.
- [33] GRANGER N. *et al.*, *Clinical Findings and Treatment on Non-infectious meningoencephalomyelitis in Dogs : A systematic Review of 457 Published Cases from 1962 to 2008*, 2009. *The Veterinary Journal*, pp. 290-297.
- [34] HATCHCOCK J.T. *et al.*, *Principles and concepts of computed tomography*, 1993. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 23, 399-415.
- [35] HIGGINS R.J. *et al.*, *Brief Communications and Case Reports : Canine Intraneural Perineurioma*, 2006. *Vet. Pathol.*, 43, pp. 50-54.
- [36] HUDSON L.C. *et al.*, *Magnetic resonance imaging of the normal feline brain*, 1995. *Vet. Radiol. Ultrasound*, 36, 267-275.
- [37] IMAIOS, Formation médicale en ligne pour les professionnels de santé, *L'IRM pas à pas : Cours interactif sur l'Imagerie par résonance magnétique*. Disponible sur : <http://www.imaios.com/fr/e-Cours/e-MRI>
- [38] JAZAELI N., *Guide pratique d'anatomie en IRM*, 1994. 132 pages, Ed. Vigot, Paris.
- [39] JEFFERY N., *Tumors affecting the nervous system*, 2003. In DOBSON J.M., DUNCAN B., LASCELLES X.. (Eds) *BSAVA Manual of Canine and Feline Oncology*, 2nd Edition, BSAVA, Gloucester, 317-328.
- [40] JOHNSON G.C., *Genesis and Pathology of Tumors of the Nervous System*, 1990. *Seminars in*

Veterinary Medicine and Surgery (Small Animals, 5 (4), pp. 210-222.

[41] KASTLER B. *et al.*, *Comprendre l'IRM – Manuel d'auto-apprentissage, Chapitre 1 : Magnétisme nucléaire*, 2011. 7ème édition. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masso 386 p., ISBN 978-2-294-71044-5.

[42] KASTLER B. *et al.*, *Comprendre l'IRM – Manuel d'auto-apprentissage, Chapitre 3 : Les phénomènes de relaxation*, 2011. 7ème édition. Issy-les-Moulineaux, Elsevier Masso 389 p., ISBN 978-2-294-71044-5.

[43] KERVALO *et al.*, *Guide pratique du scanner en médecine et chirurgie vétérinaire canine et féline*, 2011. Ed. Med'com, Paris.

[44] KERAVELO, *CT scan for brain and spine imaging in dogs and cats*, 2007. Bull Acad Vét Fr.

[45] KLEIHUES P. *et al.*, *Pathology and Genetics of Tumours of the Nervous System*, 2000. IARC Press.

[46] KOESTNER A., *Histological Classification of Tumors of the Nervous System of Domestic Animals*, 1999. Armed Forces Institute of Pathology.

[47] KORNEGAY J.N., *Pathogenesis of diseases of the central nervous system*, 1993. In : Slatter D., *Textbook of Small Animal Surgery*, vol.1, 2nd edition, Saunders, Philadelphia, 1022-1036.

[48] KRAFT S.L. *et al.*, *Retrospective Review of 50 Canine Intracranial Tumors Evaluated by Magnetic Resonance Imaging*, 1997. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, pp. 218-225.

[49] KRAFT S.L. *et al.*, *Magnetic resonance imaging of presumptive lumbosacral discospondylitis in a dog*, 1998 *Vet.Radiol.UltrasoundOff.J. Am.Coll.Vet.Radiol.Int.Vet.Radiol.Assoc.*,39,9-13.

[50] KRAFT S.L. *et al.*, *Intracranial Neoplasia*, 1999. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, pp. 112-123.

- [51] KRAUS K.H *et al.*, *Identification and management of brain tumors*, 1996. Sem. Vet. Med. Surg. (small anim.), 11, (4), 218-224.
- [52] KREEL L., *Computed axial tomography in the diagnosis and treatment of malignancy*, 1998. Cancer Treatment Review, 5, 99. 117-129.
- [53] KUBE *et al.*, *Astrocytomas in young Dogs*, 2003. Journal of the American Animal Hospital Association, pp. 288-293.
- [54] LACROIX D., *Encéphale du Chien : réalisation de coupes IRM chez l'animal sain : contribution à la réalisation d'un atlas de référence*, 2008.
- [55] LEBLANC A.K. *et al.*, *Advanced Imaging for Veterinary Cancer Patients*, 2007. Veterinary Clinics Small Animal Practice, 37, pp. 1059-1077.
- [56] LECLERC M.K. *et al.*, *Interobserver Agreement and Diagnostic Accuracy of Brain magnetic Resonance Imaging in Dogs*, 2013. Journal of the American Veterinary Medical Association, pp. 1688-1695.
- [57] LECOULTEUR R.A. *et al.*, *Computed Tomography of Brain Tumors in the caudal fossa of the dog*, 1981. Veterinary radiology, 22 (6), pp. 244-251.
- [58] LECOULTEUR R.A. *et al.*, *Tumors of the nervous system*, 2007. In : Withrow & MacEwen's Small animal clinical oncology 4th edition, Saunders Elsevier, St Louis, 659- 685.
- [59] LEMAY M., *CT changes in demyelinating diseases : a review*, 1986. AJR Am. J. Roentgenol, 147, 963-975.
- [60] LEVITSKI R.E. *et al.*, *Magnetic resonance imaging of the cervical spine in 27 dogs*, 1999. Vet. Radiol. Ultrasound Off J. Am. Coll. Vet. Radiol. Int. Vet. Radiol. Assoc, 40, 332-341.

- [61] LISBON A., *Le scanner, principes, technologies, applications*, 2002.
- [62] LONG S., *Neoplasia of the Nervous System*, 2004. In Braund's Clinical Neurology in Small Animals : Localisation, Diagnosis and Treatment, Ithaca, New York.
- [63] LONJON M. *et al.*, *Tumeurs épendymaires intracrâniennes*, 2005. EMC-Neurol. 2, 586-595.
- [64] LOUIS D.N. *et al.*, *The 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System*, 2007. Acta Neuropathol. (Berl.) 114, 97–109.
- [65] MATEO V.L., *Meningeal carcinomatosis in a dog: magnetic resonance imaging features and pathological correlation*, 2010. Journal of Small Animal Practice , 51, pp. 43-48.
- [66] MAYHEW P.D. *et al.*, *Trigeminal Neuropathy in dogs : a Retrospective Study of 29 cases (1991-2000)*, 2002. Journal of the American Veterinary Hospital Association , 8, pp. 262-270.
- [67] MC CONNELL J.F. *et al.*, *Magnetic Resonance Imaging Findings of Presumed Cerebellar Cerebrovascular Accident in Twelve Dogs*, 2005. Veterinary Radiology & Ultrasound, pp. 1-10.
- [68] MEUTEN D.J., *Tumors in Domestic Animals*, 2016. John Wiley & Sons.
- [69] MOGICATO G. *et al.*, *Normal canine brain : comparison between magnetic resonance imaging and cross-sectional anatomy*, 2011. Rev Med Vet – Toulouse, 162, 400-405.
- [70] MOORE P.F., *A Review of Histiocytic Diseases of Dogs and Cats*, 2014. Vet. Pathol. 51, 167–184.
- [71] MORRISSON W.B., *Cancer affecting the nervous system*, 2002. In : Cancer in dogs and cats : medical and surgical management. 2nd edition. Teton New media, Jackson, 631-640.
- [72] MOTTA L. *et al.*, *Non-enhancing confirmed oligodendrogliomas in three dogs*, 2011. Journal of Small Animal Practice , 52, p. 227.

- [73] MOTTA L. *et al.*, *Canine and Feline Intracranial Meningiomas : an updated review*, 2012. *Veterinary Journal* , 192, pp. 153-165.
- [74] NAHUM H. *et al.*, *Traité d'Imagerie médicale*, 2004. Médecine-sciences Flammarion, Paris.
- [75] NENTWIG A. *et al.*, *Aberrant E- cadherin, β -catenin, and glial fibrillary acidic protein (GFAP) expression in canine choroid plexus tumors*, 2012. *J. Vet. Diagn. Invest.* 24, 14–22.
- [76] OHLERTH S. *et al.*, *Computed tomography in small animals (basic principles and state of the art applications*, 2007. *VET. J. Lond. Engl.* 1997, 173, 254-271.
- [77] OLBY N. *et al.*, *Pathogenesis of diseases of the central nervous system*, 2003. In : Slatter D., *Textbook of Small Animal Surgery*, vol.1, 3rd edition, Saunders, Philadelphia, 1132-1147.
- [78] PALUS V. *et al.*, *MRI Features of CNS Lymphoma in Dogs and Cats*, 2012. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, pp. 44-49.
- [79] PARY A.T *et al.*, *Imaging the Cranial Nerves*, 2011. *Veterinary Radiology and Ultrasound* , 52 (1), pp. S32-S41.
- [80] PENDERIS J. *et al.*, *Use of traction during magnetic resonance imaging of caudal cervical spondylomyelopathy (« wobbler syndrome ») in the dog*, 2004. *Vet. Radiol. Ultrasound Off. J. Am. Coll. Vet. Radiol. Int. Vet. Radiol. Assoc.*, 45, 216-219.
- [81] PLAT S.R. *et al.*, *Increased cerebrospinal fluid uric acid concentrations in dogs with intracranial meningioma*, 2006. *The Vet. Rec.*, 158, (24), 830 .
- [82] POLLAR R.E. *et al.*, *Cross-Sectional Imaging Characteristics of Pituitary Adenomas, Invasive Adenomas and Adenocarcinomas in Dogs: 33 Cases (1988 –2006)*, 2010. *Journal of Veterinary Internal Medicine* , 24, pp. 160-165.
- [83] POLIZOPOULOU Z.S., *et al.*, *Diagnostic Correlation of CT-MRI and Histopathology in 10 Dogs*

with Brain Neoplasms, 2004. Journal of Veterinary Medicine, pp. 226-231.

[84] RIBAS J.L. *et al.*, *Diagnostic Correlation of CT-MRI and Histopathology in 10 Dogs with Brain Neoplasms*, 2004. Journal of Veterinary Medicine, pp. 226-231.

[85] RODENAS S. *et al.*, *Magnetic resonance imaging findings in 40 dogs with histologically confirmed intracranial tumours*, 2009. The Veterinary Journal, pp. 85-91.

[86] RUELY, *Intérêts du scanner et de l'IRM*, 2004. Point Vétérinaire.

[87] SAUNDERS J.H. *et al.*, *Probable Trigeminal Nerve Schwannoma in a Dog*, 1998. Veterinary Radiology and Ultrasound, pp. 539-542.

[88] SCHULTZ R.M. *et al.*, *Magnetic resonance imaging of acquired trigeminal nerve disorders in six dogs*, 2007. Veterinary Radiology and Ultrasound, pp. 101-104.

[89] SILKE H. *et al.*, *MRI of Brain Disease in Veterinrary Patients Part 2 : Acquired Brain Disorders*, 2010. Veterinary Clinics of North Amercia : Small Animal Practice, Volume 40, Issue 1, p. 55.

[90] SNYDER J.M., *et al.*, *Canine Intracranial Primary Neoplasia: 173 Cases (1986–2003)*, 2006. J. Vet. Intern. Med. 20, 669–675.

[91] SNYDER J.M. *et al.*, *Secondary Intracranial Neoplasia in the Dog : 177 cases (1986-2003)*, 2008. Journal of Veterinary Internal Medicine , 22, pp. 172-177.

[92] SOLLEVELD H.A. *et al.*, *Research Triangle Park*, 1986. Rapport de conférence : Brain Tumors in Man and Animals. pp. 155-173.

[93] SONG R.B. *et al.*, *Postmortem Evaluation of 435 Cases of Intracranial Neoplasia in Dogs and Relationship of Neoplasm with Breed, Age, and Body Weight*, 2013. J. Vet. Intern. Med. 27, 1143–1152.

- [94] STOICA G. *et al.*, *Morphology, Immunohistochemistry, and Genetic Alterations in Dog Astrocytomas*, 2004. *Vet. Pathol. Online* 41, 10–19.
- [95] STOICA G. *et al.*, *Canine Astrocytic Tumors A Comparative Review*, 2011. *Vet. Pathol. Online* 48, 266–275.
- [96] STURGES B.K. *et al.*, *Magnetic Resonance Imaging and Histological Classification of Intracranial Meningiomas in 112 Dogs*, 2008. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, pp. 586-595.
- [97] SUMMERS B.A. *et al.*, *Veterinary neuropathology*, 1995. Mosby.
- [98] TALARICO L.R. *et al.*, *Idiopathic Granulomatous and Necrotising Inflammatory Disorders of the Canine Central Nervous System : A Review and Future Perspectives*, 2010. *Journal of Small Animal Practice*, pp. 138-149.
- [99] THOMAS W.B. *et al.*, *Magnetic Resonance Imaging Features of Primary brain tumors in dogs*, 1996. *Veterinary Radiology and Ultrasound* , 37 (1), pp. 20-27.
- [100] THOMOVSKY S.A. *et al.*, *Imaging diagnosis—Magnetic resonance imaging features of metastatic cerebral lymphoma in a dog*, 2011. *Veterinary Radiology & Ultrasound* , 2, pp. 192-195.
- [101] TIDWELL A.S., *Advanced Imaging Concepts : a pictorial glossary of CT and MRI Technology*, 1999. *Clinical techniques in Small Animal Practice*, 14 (2), pp.65-111.
- [102] TRAN DAC, *Atlas tomodensitométrie avec injection de produit de contraste du grasset du chien : application à la rupture du ligament croisé crânial et comparaison aux autres techniques d'imagerie*, 2010.
- [103] TRASLAVINA R.P. *et al.*, *Clear Cell Ependymoma in a Dog.*, 2013. *J. Comp. Pathol.* 149, 53–56.
- [104] TROXEL M.T. *et al.*, *Feline Intracranial Neoplasia: Retrospective Review of 160 Cases (1985–2001)*, 2003. *J. Vet. Intern. Med.* 17, 850–859.

- [105] TRUVE K. *et al.*, *Utilizing the Dog Genome in the Search for Novel Candidate Genes Involved in Glioma Development—Genome Wide Association Mapping followed by Targeted Massive Parallel Sequencing Identifies a Strongly Associated Locus*, 2016. PLOS Genet. 12, e1006000.
- [106] TUCKER R.L. *et al.*, *Brain in imaging*, 1996. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract, 26, 735-758.
- [107] TURREL J.M. *et al.*, *Computed Tomographic characteristics of primary brain tumors in 50 dogs*, 1986. Journal of the American Veterinary Medicine Association , 1888 (8).
- [108] VALENTINE B.A. *et al.*, *Suprasellar germ cell tumors in the dog: a report of five cases and review of the literature*, 1988. Acta Neuropathol. (Berl.) 76, 94–100.
- [109] VANDEVELDE M. *et al.*, *Veterinary Neuropathology: Essentials of Theory and Practice*, 2012. John Wiley & Sons.
- [110] VITE C.H., *Correlating magnetic resonance findings with neuropathology and clinical signs in dogs and cats*, 2011. Veterinary Radiology & Ultrasound , 52 (1 Supp 1), pp. 23-31.
- [111] VURAL S.A. *et al.*, *Ventricular ependymoma in a German Shepherd Dog*, 2005. The Veterinary Journal, pp. 185-187.
- [112] WISNER E. *et al.*, *Neoplasia-Brain-Atlas of Small Animal CT and MRI*, 2015. Atlas of Small Animal CT and MRI, ISBN 978-1-118-44617-1, pp. 221-244.
- [113] WISNER E. *et al.*, *Magnetic Resonance Imaging Features of Canine Intracranial Neoplasia*, 2011. Veterinary Radiology & Ultrasound, pp. 52-61.
- [114] WOLFF C.A. *et al.*, *Magnetic Resonance Imaging for the Differentiation of Neoplastic Inflammatory, and Cerebrovascular Brain Disease in Dogs*, 2012. Journal of Veterinary Internal Medicine, pp. 589-597.

[115] WOOLFORD L. *et al*, *Ventricular and Extraventricular Ependymal Tumors in 18 Cats*, 2013. *Vet. Pathol.* 50, 243–251.

[116] YOUNG B.D. *et al*, *Evaluation of Standard Magnetic Resonance Characteristics Used to Differentiate Neoplastic, Inflammatory, and Vascular Brain Lesions in Dogs*, 2014. *American College of Veterinary Radiology*, pp. 399-407.

[117] YOUNG B.D. *et al*, *Magnetic resonance imaging features of intracranial astrocytomas and oligodendrogliomas in dogs*, 2011. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 52 (2), pp. 132-141.

VIII TABLE DES ILLUSTRATIONS.

Figure 1: Mouvement source - détecteur autour du patient.....	11
Figure 2: Échelle de Hounsfield.....	12
Figure 3: Notion de fenêtre et de niveau selon Hounsfield.....	13
Figure 4: Moment magnétique et vecteur d'aimantation microscopique.....	18
Figure 5: Illustration du phénomène de l'écho de spin.....	22
Figure 6: Chronologie des évènements au cours du phénomène d'écho de spin.....	22
Figure 7: Principe de la séquence d'inversion-récupération.....	23
Figure 8: Principe d'un gradient bipolaire (écho de gradient).....	24
Figure 9: Echelle d'atténuation du faisceau de rayons X des principales structures de l'encéphale en unités Hounsfield.....	25
Figure 10: Nouvelle classification des tumeurs du SNC chez l'animal domestique d'après Meuten 2016.....	32
Figure 11: Visualisation d'un astrocytome de bas grade d'un caniche à l'IRM. Lésion hypointense en T1 et hyperintense en T2 et FLAIR au niveau du lobe frontal gauche (a-c). Rehaussement modéré après l'injection de produit de contraste (d-e). Une image tomodensitométrique après l'injection de produit de contraste a mis en évidence un effet masse hypodense au niveau du lobe frontal gauche induisant un décalage de la ligne médiane (f). La biopsie a révélé que la masse était un astrocytome de grade II.....	37
Figure 12: Oligodendrogliome de haut grade chez un chien Bouledogue français à l'IRM. Lésion irrégulière hypointense en T1 et hyperintense en T2 dans la région temporo-piriforme droite (a-b-d). Rehaussement hétérogène avec un bord fin définissant les marges de la masse après l'administration de produit de contraste (c-e). L'autopsie a confirmé que la masse était un oligodendrogliome de grade III (f).....	39
Figure 13: Visualisation d'un épéndymome chez un Pointer à l'IRM. Lésion ovoïde au niveau du troisième ventricule hyperintense en T1, T2 et FLAIR (a-d). Rehaussement intense et hétérogène après l'injection de produit de contraste (e-f). L'autopsie a confirmé la présence d'un épéndymome dans le troisième ventricule (g). La méningite diagnostiquée explique l'amélioration du contraste méningé visible dans l'image f.....	43
Figure 14: Visualisation d'un carcinome du plexus choroïdien d'un chien à l'IRM. Lésion ovoïde hypointense en T1 et hyperintense en FLAIR au niveau du troisième ventricule entraînant une déviation des ventricules latéraux (a-b).Présence d'un oedème périventriculaire dorsal à la masse (a) et dilatation du quatrième ventricule (e). Rehaussement intense et homogène après l'injection de produit de contraste (c-f). L'autopsie a confirmé la présence d'un carcinome du plexus choroïde du troisième ventricule (d).....	45
Figure 15: Visualisation d'un méningiome d'un chien Golden Retriever à l'IRM. Lésion ovoïde hyperintense en T1 et T2 au niveau du bulbe olfactif gauche en région du lobe frontal (a,b). Halo périphérique hypointense en T1 et composante kystique avec un signal hyperintense en T2 s'annulant en FLAIR (a-c). Rehaussement intense et homogène après l'administration de produit de contraste (d-f).....	53
Figure 16: Visualisation d'un lymphome félin à l'IRM. Lésion mal définie et hétérogène dans l'hémisphère cérébelleux droit (a-b) avec un signal hyperintense en T2 au niveau du vermis adjacent signe d'un oedème périlésionnel (a). Rehaussement hétérogène après l'injection de produit de contraste avec des marges mal définies (c-f). L'autopsie a révélé un lymphome T à petites cellules avec une hémorragie au (d).....	56
Figure 17: Visualisation d'un sarcome histiocytaire chez un Shetland à l'IRM. Lésion sphérique hypointense en T1 et isointense en T2 au niveau de la fosse caudale (a-b) entraînant un déplacement et une compression du cervelet. Les contours hyperintense entourant la masse indique qu'il s'agit d'une lésion extra-axiale (b-c). Rehaussement hétérogène après l'injection de produit de contraste (d-f). L'examen post-mortem a confirmé la présence d'un sarcome histiocytaire.....	58

Figure 18: Visualisation de métastases d'un carcinome mammaire chez un chien à l'IRM. Plusieurs lésions hyperintenses en T2 et FLAIR au niveau du cervelet (a-b). Rehaussement modéré et hétérogène après l'injection de produit de contraste (c-d) même si les marges sont mal définies.....	62
Figure 19: Variation de la pression du LCS en fonction du type tumoral.....	71
Figure 20: Principales modifications cytologiques et protéiques selon le type tumoral.....	71
Figure 21: Sensibilité et spécificité de l'Imagerie par Résonance Magnétique selon les types tumoraux.....	75
Figure 22: Illustration des lobes de l'encéphale du chien. Vue dorsale, vue de profil, vue ventrale.	76
Figure 23: Principales caractéristiques des gliomes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.....	78
Figure 24: Principales caractéristiques des épendymomes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.....	79
Figure 25: Principales caractéristiques des tumeurs des plexus choroïdes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.....	79
Figure 26: Principales caractéristiques des médulloblastomes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.....	80
Figure 27: Principales caractéristiques des méningiomes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.....	80
Figure 28: Principales caractéristiques des lymphomes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.....	81
Figure 29: Principales caractéristiques des adénomes hypophysaires à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.....	82
Figure 30: Principales caractéristiques des métastases intracrâniennes à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.....	82
Figure 31: Principales caractéristiques des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens trijumeaux à l'examen tomодensitométrique et à l'IRM.....	83
Figure 32: Coupe transversale en séquence T2 d'un accident vasculaire cérébral cérébelleux.....	85
Figure 33: Bilan diagnostique des tumeurs rencontrées.....	93
Figure 34: Localisation des tumeurs rencontrées.....	94
Figure 35: Contours des tumeurs rencontrées.....	95
Figure 36: Densité et intensité pré-contraste des tumeurs rencontrées. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	95
Figure 37: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des tumeurs rencontrées. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	96
Figure 38: Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des tumeurs rencontrées. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	96
Figure 39: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des tumeurs rencontrées.....	97
Figure 40: Éléments sémiologiques remarquables en IRM des tumeurs rencontrées.....	98
Figure 41: Localisation des gliomes.....	99
Figure 42: Contours des gliomes.....	100
Figure 43: Densité et intensité pré-contraste des gliomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène)....	100
Figure 44: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des gliomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	100
Figure 45: Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des gliomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	101
Figure 46: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des gliomes.....	101
Figure 47: Éléments sémiologiques remarquables en IRM des gliomes.....	102
Figure 48: Localisation des tumeurs des plexus choroïdiens.....	103
Figure 49: Contours des tumeurs des plexus choroïdiens.....	104
Figure 50: Densité et intensité pré-contraste des tumeurs des plexus choroïdiens. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	104

Figure 51: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des tumeurs des plexus choroïdiens. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	104
Figure 52: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des tumeurs des plexus choroïdiens...	105
Figure 53: Localisation des méningiomes.....	106
Figure 54: Contours des méningiomes.....	107
Figure 55: Densité et intensité pré-contraste des méningiomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).	107
Figure 56: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des méningiomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	108
Figure 57: Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des méningiomes. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	108
Figure 58: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des méningiomes.....	108
Figure 59: Éléments sémiologiques remarquables en IRM des méningiomes.....	109
Figure 60: Localisation des tumeurs hypophysaires.....	110
Figure 61: Contours des tumeurs hypophysaires.....	110
Figure 62: Densité et intensité pré-contraste des tumeurs hypophysaires. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	111
Figure 63: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des tumeurs hypophysaires. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	111
Figure 64: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des tumeurs hypophysaires.....	112
Figure 65: Localisation des métastases.....	113
Figure 66: Contours des métastases.....	113
Figure 67: Densité et intensité pré-contraste des métastases. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).	113
Figure 68: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des métastases. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	114
Figure 69: Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des métastases. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	114
Figure 70: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des métastases.....	114
Figure 71: Éléments sémiologiques remarquables en IRM des métastases.....	115
Figure 72: Localisation des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.....	116
Figure 73: Contours des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.....	116
Figure 74: Densité et intensité pré-contraste des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	117
Figure 75: Rehaussement après injection de produit de contraste en TDM des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	117
Figure 76: Rehaussement après injection de produit de contraste en IRM des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V. (Ho= homogène ; Hét.= hétérogène).....	117
Figure 77: Éléments sémiologiques remarquables en TDM des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.....	118
Figure 78: Éléments sémiologiques remarquables en IRM des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V.....	118
Figure 79: Comparaison des gliomes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.	120
Figure 80: Comparaison des tumeurs des plexus choroïdiens entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	121
Figure 81: Comparaison des méningiomes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	122
Figure 82: Comparaison des tumeurs hypophysaires. entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	123

Figure 83: Comparaison des métastases intracrâniennes entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	124
Figure 84: Comparaison des tumeurs de la gaine des nerfs crâniens V entre notre étude et les données bibliographiques disponibles.....	125
Figure 85: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (1).....	132
Figure 86: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (2).....	132
Figure 87: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (3).....	133
Figure 88: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (4).....	133
Figure 89: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (5).....	133
Figure 90: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (6).....	134
Figure 91: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (7).....	134
Figure 92: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (8).....	134
Figure 93: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (9).....	135
Figure 94: Cas d'un gliome diagnostiqué par TDM (10).....	135
Figure 95: Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM (1).....	136
Figure 96: Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM (2).....	137
Figure 97: Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM (3).....	137
Figure 98: Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM (4).....	138
Figure 99: Cas d'un gliome diagnostiqué par IRM (5).....	138
Figure 100: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (1).....	140
Figure 101: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (2).....	140
Figure 102: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (3).....	140
Figure 103: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (4).....	141
Figure 104: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (5).....	141
Figure 105: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (6).....	141
Figure 106: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (7).....	142
Figure 107: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (8).....	142
Figure 108: Cas d'une tumeur des plexus choroïdiens diagnostiquée par TDM (9).....	142
Figure 109: Cas d'un méningiome diagnostiqué par TDM (1).....	144
Figure 110: Cas d'un méningiome diagnostiqué par TDM (2).....	144
Figure 111: Cas d'un méningiome diagnostiqué par TDM (3).....	145
Figure 112: Cas d'un méningiome diagnostiqué par TDM (4).....	145
Figure 113: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (1).....	146
Figure 114: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (2).....	147
Figure 115: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (3).....	147
Figure 116: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (4).....	148
Figure 117: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (5).....	148
Figure 118: Cas d'un méningiome diagnostiqué par IRM (6).....	148
Figure 119: Cas d'une tumeur hypophysaire diagnostiquée par TDM (1).....	150
Figure 120: Cas d'une tumeur hypophysaire diagnostiquée par TDM (2).....	150
Figure 121: Cas d'une tumeur hypophysaire diagnostiquée par TDM (3).....	151
Figure 122: Cas d'une tumeur hypophysaire diagnostiquée par TDM (4).....	151
Figure 123: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (1).....	152
Figure 124: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (2).....	153
Figure 125: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (3).....	153
Figure 126: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (4).....	153
Figure 127: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (5).....	154
Figure 128: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (6).....	154
Figure 129: Cas de métastases diagnostiquées par TDM (7).....	154
Figure 130: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (1).....	156

Figure 131: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (2).....	156
Figure 132: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (3).....	156
Figure 133: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (3).....	157
Figure 134: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (4).....	157
Figure 135: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (5).....	157
Figure 136: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par TDM (6).....	158
Figure 137: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (1).....	160
Figure 138: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (2).....	160
Figure 139: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (3).....	161
Figure 140: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (4).....	161
Figure 141: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (5).....	162
Figure 142: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (6).....	162
Figure 143: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (7).....	163
Figure 144: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (8).....	163
Figure 145: Cas d'une tumeur de la gaine du nerf crânien V diagnostiquée par IRM (9).....	164

Toulouse, 2019

NOM : NIETO

PRENOM : ALICIA

TITRE : Tumeurs de l'encéphale chez le chat et le chien en imagerie par résonance magnétique (IRM) et tomodensitométrie (TDM). Étude multicentrique.

RESUME :

Aujourd'hui l'examen de tomodensitométrie (TDM) et l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) sont les techniques d'imagerie les plus répandues pour l'examen du système nerveux central chez les carnivores domestiques.

La première partie rappelle les bases des examens d'imagerie tels que le tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique et leurs applications à l'étude de la région céphalique du chien et du chat. La TDM fournit une représentation précise des détails osseux, tandis que l'IRM offre une très bonne visualisation de l'anatomie des structures parenchymateuses grâce à son excellente résolution en contraste.

La deuxième partie permet un état des lieux des connaissances actuelles sur les caractéristiques épidémiologiques, TDM, IRM et histologiques des principales tumeurs de l'encéphale du chien et du chat.

Dans la troisième partie, nous présentons les résultats de notre étude rétrospective réalisée entre septembre 2014 et juin 2019. 43 cas de tumeurs de l'encéphale ont été diagnostiqués à l'aide de la TDM ou de l'IRM et certains cas ont pu être confirmés par un examen histologique. L'étude visait à confronter les critères retenus dans notre étude et de les comparer aux données actuelles de la bibliographique et tenter de dégager de nouvelles tendance utilisables en pratique.

Notre étude a permis de mettre en avant de nouveaux critères d'imagerie. En effet, les gliomes se révèlent plutôt hypodense en TDM. De plus, les tumeurs des plexus choroïdiens sont des tumeurs entraînant un effet masse important associé à une lyse osseuse ou de l'hydrocéphalie. Une nouvelle localisation préférentielle des méningiomes a pu être mise en évidence, il s'agit des lobes temporaux. Aussi, les tumeurs hypophysaires ne créent pas d'anomalies sur les structures environnantes et sont plutôt hyperdenses en TDM.

Cependant nos résultats, sont à prendre avec beaucoup de recul. En effet, rares sont les tumeurs dont le diagnostic a pu être confirmé par un examen histologique. De plus, notre effectif étant restreint, une interprétation statistique ne peut être effectuée.

MOTS-CLES : tumeur, néoplasie, encéphale, intracrânien, tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique.

TITLE : Tumors of the brain in cats and dogs in magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT). Multicenter study.

SUMMARY :

Nowadays, CT and MRI are the main imaging techniques used for the exam of the central nervous system in domestic carnivores.

The first part explores the imaging techniques basics such as CT or MRI and how they can be used to study the cephalic region of dogs and cats. CT provides an accurate representation of bone tissue details whereas MRI offers a really good viewing of parenchymal tissues and their anatomy thanks to its excellent contrast resolution.

The second part gives an overview of the current knowledge about epidemiological, CT, MRI and histological characteristics of the main brain tumors of dogs and cats.

The third part concerns the results of our retrospective study carried out between September 2014 and June 2019. 43 cases of brain tumors diagnostics have been permitted using CT or MRI and some of them could be confirmed with a histological exam. The study aimed to compare the criteria used in our study, to compare them with current bibliographic data and to try to identify new trends that can be used in practice.

Our study highlighted new imaging criteria. Indeed, gliomas tend to be hypodense in CT. Moreover, choroidal plexus tumors are responsible for a significant mass effect associated to bone lysis or hydrocephalus. The temporal lobes have been shown to be a new preferential location of meningiomas. Besides, pituitary tumors are not responsible for abnormalities on their surrounding structures and tend to be hyperdense in CT. However, our results have to be considered with hindsight. Indeed, tumors that have been confirmed with a histological exam are really uncommon. Moreover, because of our small staff, a statistical interpretation couldn't be done.

KEY WORDS : Tumor, neoplasia, brain, intracranial, tomodensitometry, magnetic resonance imaging.