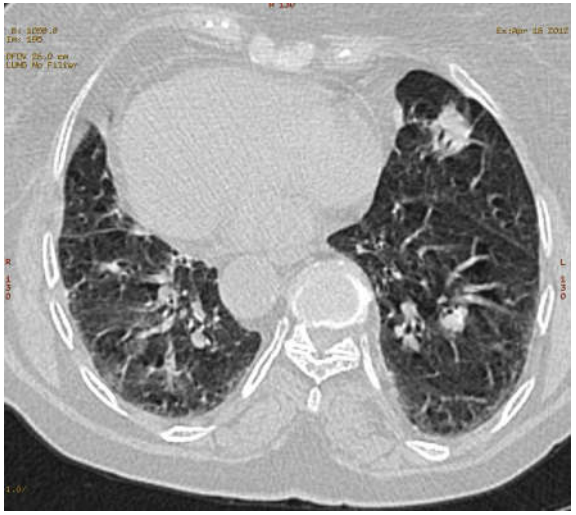
Session TAG

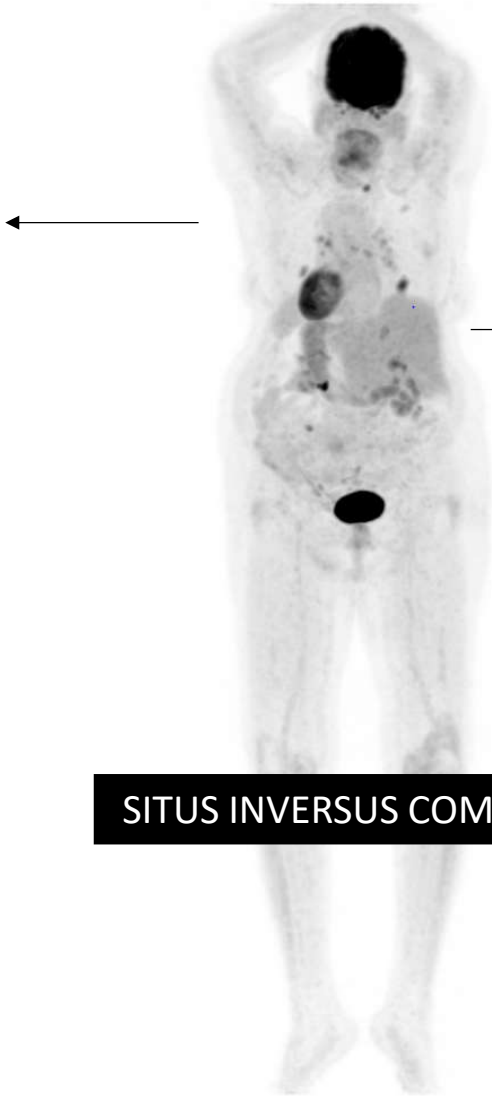
Abarnaa Sivapathasundaram

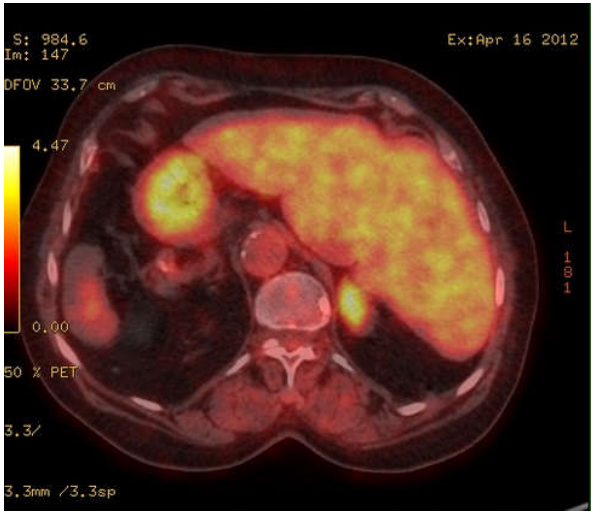
Docteur Junior – DES médecine nucléaire

CAS 1	CAS 2	CAS 3	CAS 4	CAS 5	CAS 6	CAS 7	CAS 8	CAS 9	CAS 10

MIP DU JOUR







SITUS INVERSUS COMPLET

SITUS INVERSUS COMPLET

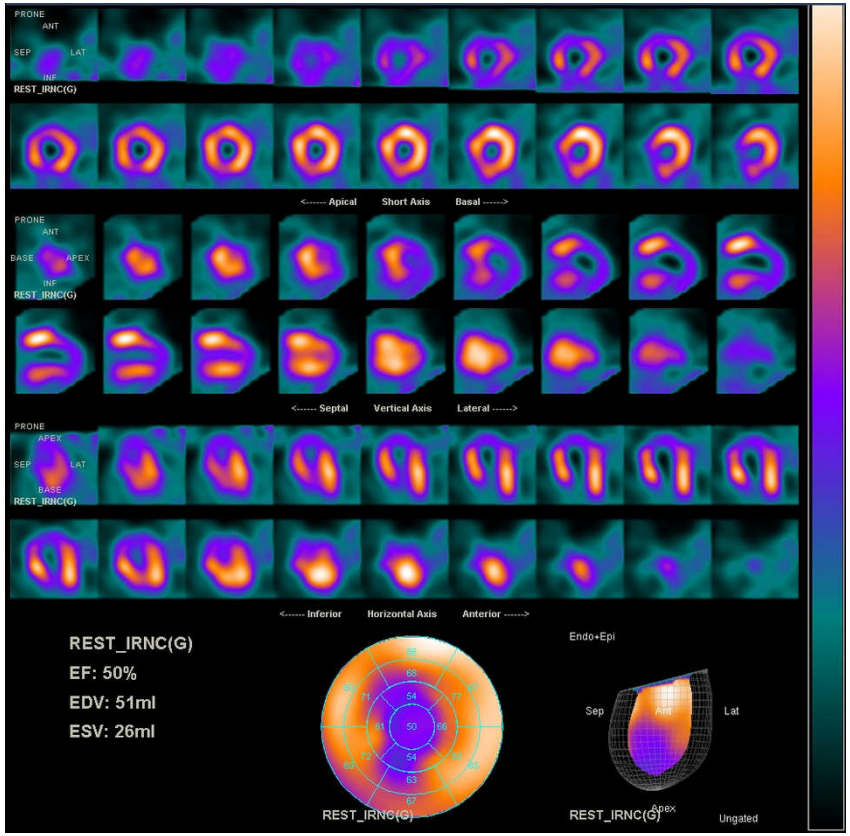
- Anomalie rare du développement embryonnaire d'origine génétique, caractérisée par une transposition totale ou partielle, dans une position en miroir par rapport au plan sagittal, des viscères du thorax et de l'abdomen.

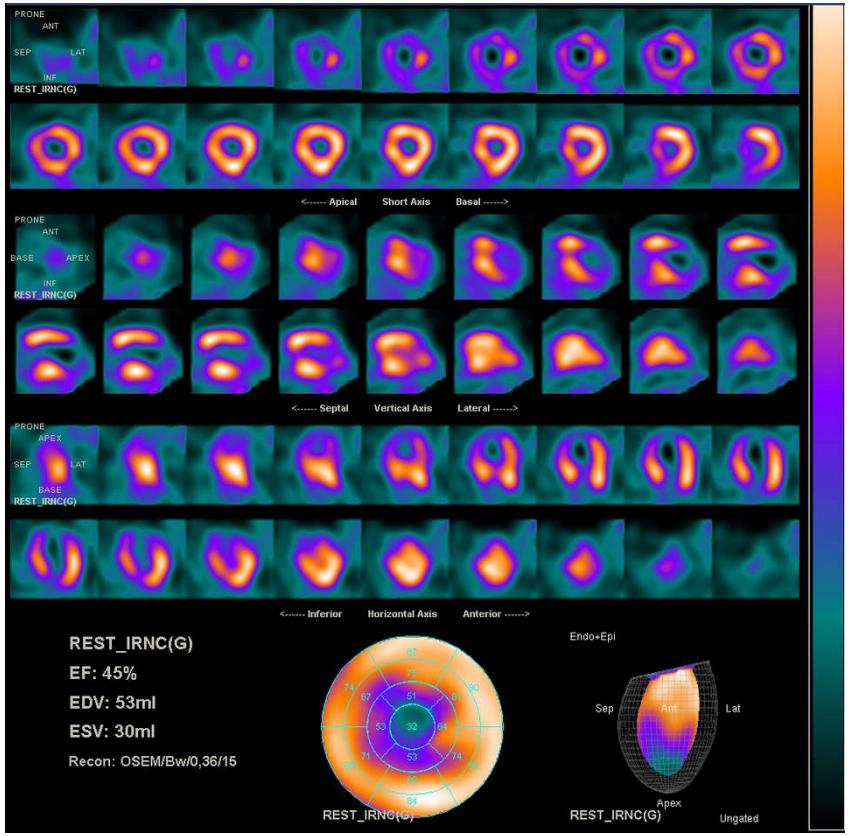
- Prévalance 1 / 100 000

- Deux types : « Situs inversus totalis » ou « Situs inversus ambigus »

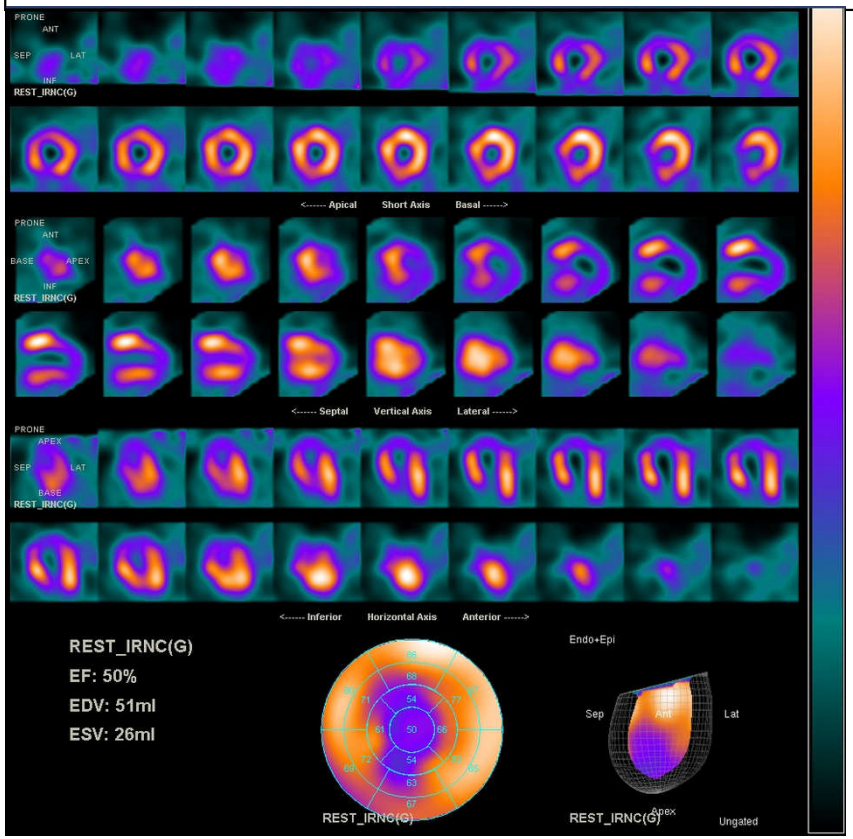
UN CŒUR BRISÉ

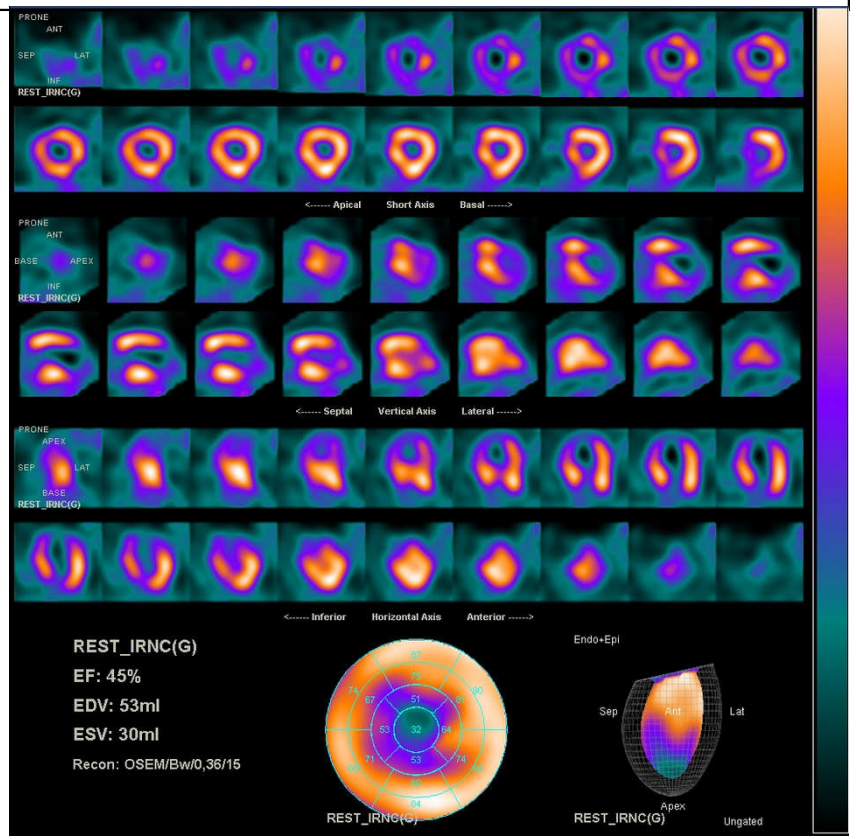
- Patiente de 50 ans. Douleurs thoraciques persistantes dans un contexte de stress important.
- SCA ST- tropo+.
- Coronarographie normale.
- A l'échographie : ballonisation apicale, altération sévère de la FEVG à 25-30%.





- Hypofixation apicale et péri-apicale non lacunaire sur les clichés précoces d'étendue moyenne (4-5 segments/17), prenant un aspect lacunaire en apical et antéro-apical sur les clichés tardifs (témoignant d'un aspect de redistribution inverse sur 1-2 segments/17).
- Dyskinésie septale et apicale, akinésie péri-apicale assez étendue (avec aspect de ballonisation) et hyperkinésie basale relative.





SYNDROME DE TAKO-TSUBO

Définition :

- Le syndrome de Tako-Tsubo (TTS) ou "syndrome du cœur brisé" est une cardiomyopathie transitoire souvent confondue avec le syndrome coronarien aigu (SCA).
- Identifié en 1990 par Hikaru Sato, il tire son nom des pièges à poulpes japonais qui rappellent l'aspect du ventricule gauche en systole.

Épidémiologie :

- 1 à 3 % des cas de suspicion de SCA, jusqu'à 6 % chez les femmes.
- Majoritairement des femmes post-ménopausées (90 % des cas, âge moyen : 67-70 ans).

Physiopathologie :

- Déclenché par un excès de catécholamines lors d'un stress émotionnel ou physique.
- Hypothèses : spasmes coronaires, dysfonction microcirculatoire, toxicité des catécholamines.

SYNDROME DE TAKO-TSUBO

Critères interTAK (critères diagnostiques internationaux) :

- **Dysfonction transitoire** du ventricule gauche dépassant un territoire vasculaire.
- Facteurs déclenchants : **émotionnels, physiques, neurologiques** (AVC, phéochromocytome).
- **ECG :** modifications fréquentes (sus/sous-décalage ST, ondes T, QTc prolongé).
- **Biomarqueurs :** légère augmentation de troponine, forte élévation du BNP/NT-proBNP.
- **Coronarographie :** atteinte coronaire possible mais non exclusive.
- Pas d'argument pour une myocardite
- Les femmes après la ménopause sont principalement touchées

Formes cliniques :

- Apicale (la plus fréquente), médioventriculaire, basale, focale.
- Atteinte du ventricule droit dans un tiers des cas, souvent de mauvais pronostic.

SYNDROME DE TAKO-TSUBO

Prise en charge :

- **En urgence :** coronarographie pour différencier SCA et TTS.
- Algorithme diagnostique intégrant score InterTAK et imagerie (échocardiographie, IRM).

Complications :

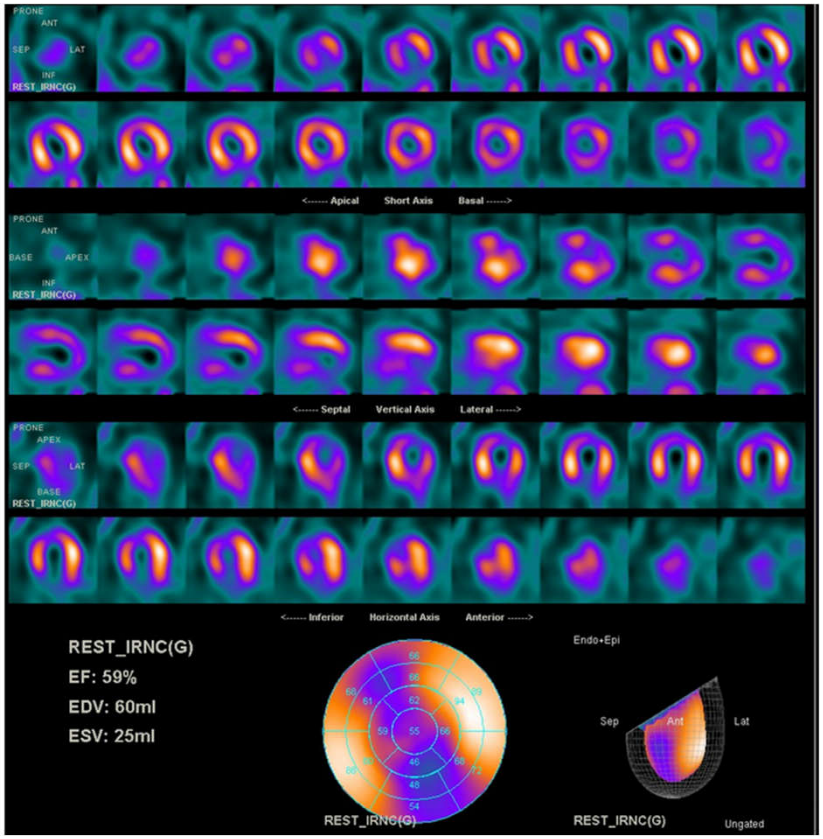
- **Hémodynamiques :** insuffisance cardiaque aiguë, choc cardiogénique, obstruction dynamique.
- **Rythmiques :** torsades de pointe, fibrillation ventriculaire (3-8 % des cas).
- **Thromboemboliques :** formation de thrombus intra-ventriculaire.
- Récidives possibles (5 % des cas).

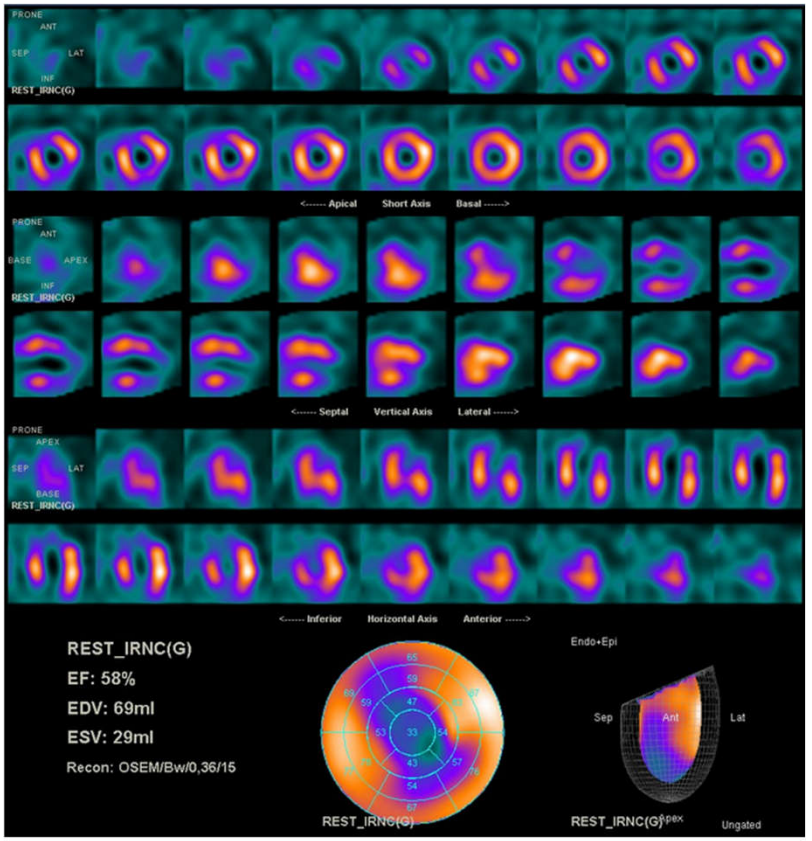
Traitement :

- Stabilisation hémodynamique, IEC/ARA2, anticoagulation si nécessaire.
- Éviter catécholamines et diurétiques en phase aiguë.

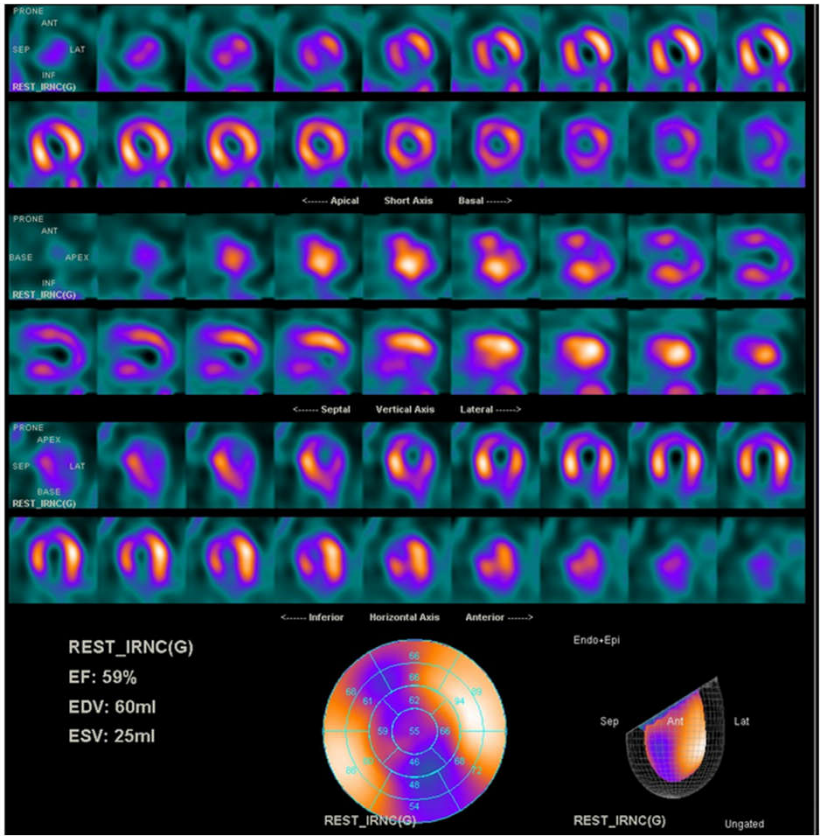
UN CŒUR CICATRISÉ

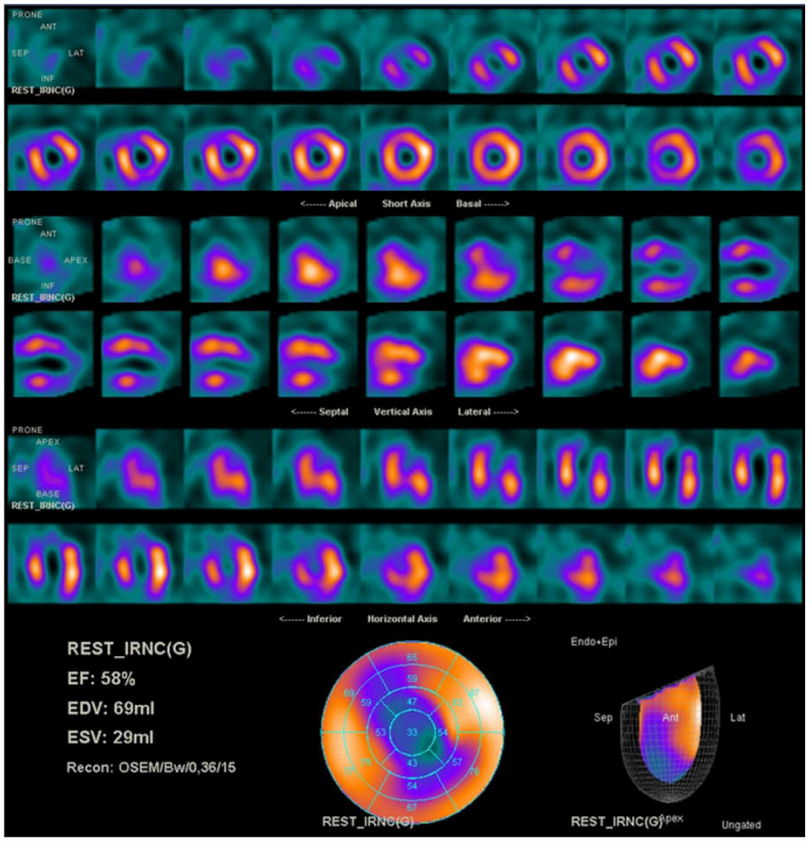
- Infarctus du myocarde **antérieur** le 26 avril 2024.
- Angioplastie/désobstruction de l'IVA à 2h.
- Scintigraphie myocardique de repos au Thalium le 29/04/2024



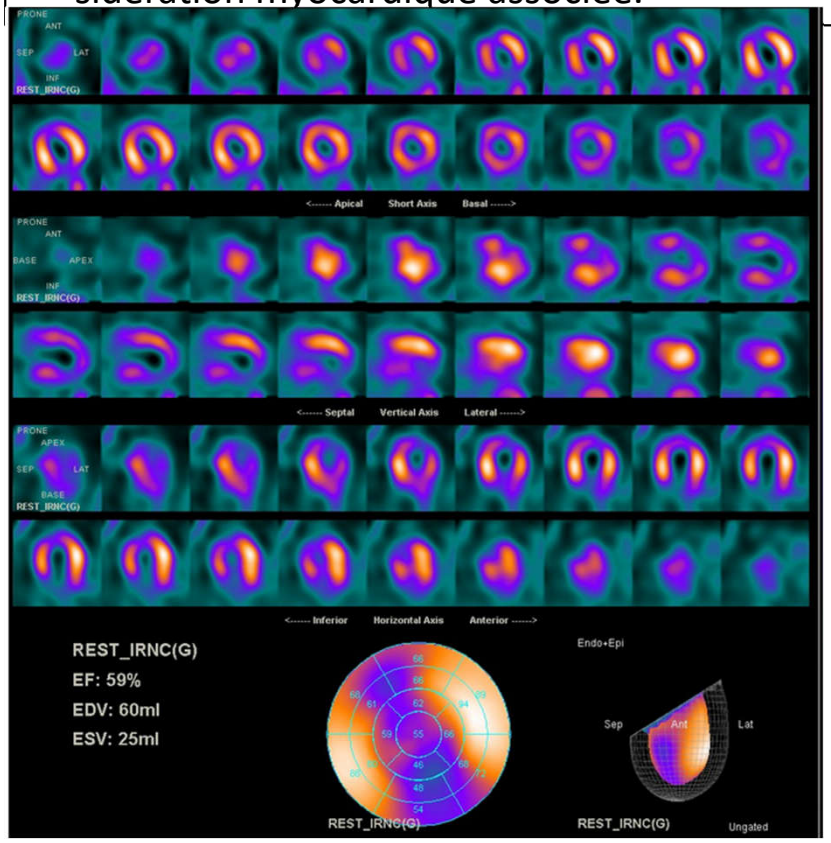


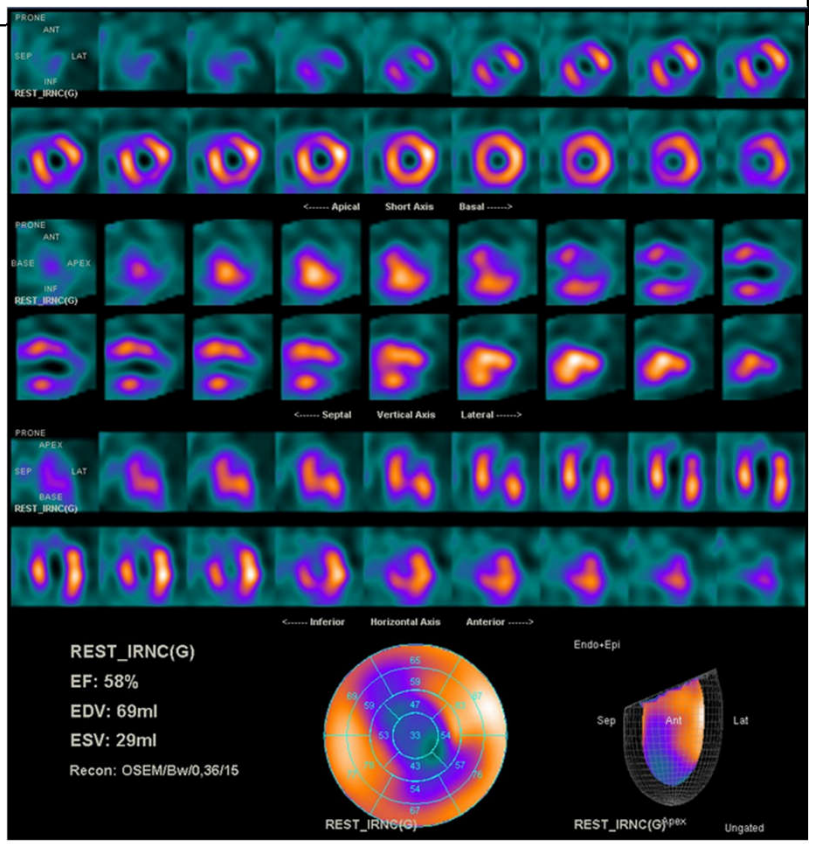
- Hypofixation non lacunaire antéro-septo-apicale, débordant largement en inféro-latéral, devenant lacunaire sur les images tardives (redistribution inverse), et intéressant au total 5 segments.



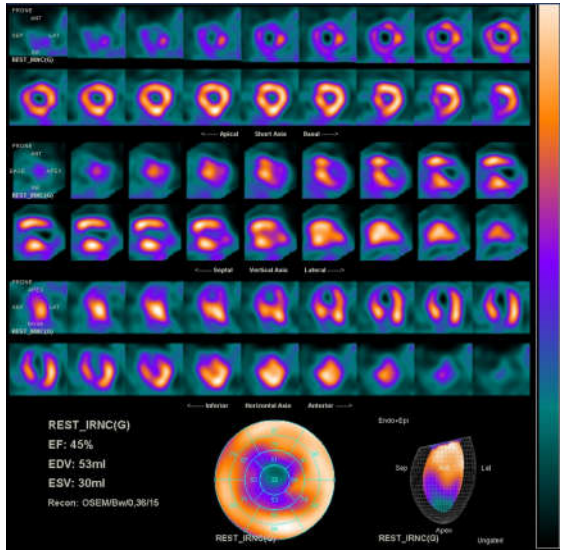


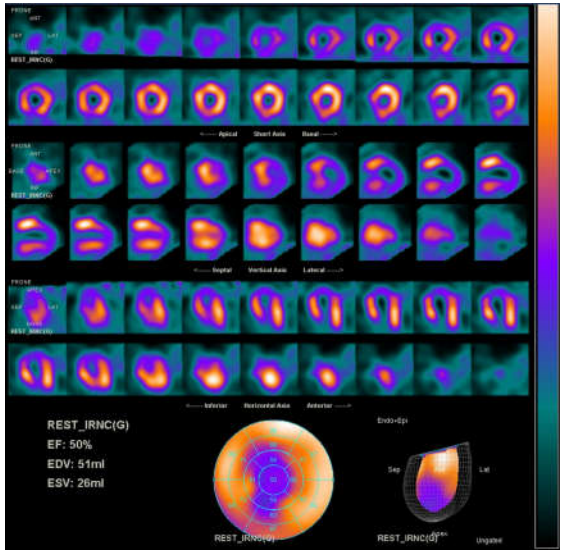
- Séquelle d'une nécrose myocardique en grande partie non transmurale, mais assez étendue, antéro-septale, apicale et inféro-latérale, intéressant 5 segments au total.
- Redistribution inverse de même topographie (l'hypofixation devenant lacunaire sur les images tardives), telle qu'on le voit dans les syndromes occlusion/reperfusion, en faveur d'une sidération myocardique associée.



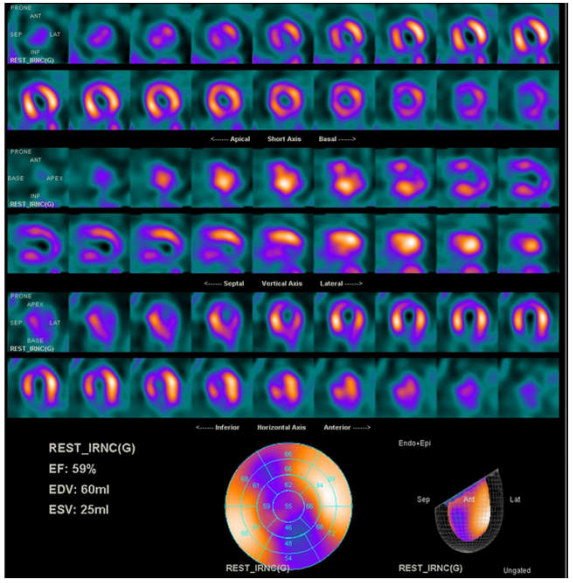


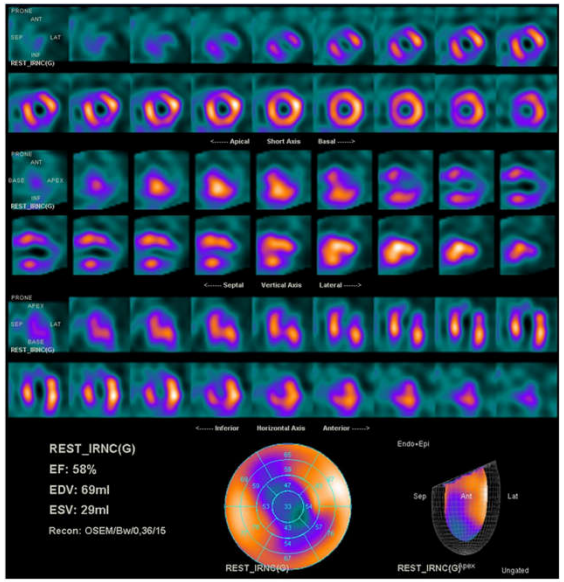
TTS


REST_IRNC(G)
EF: 45%
EDV: 53ml
ESV: 30ml
Recon: OSEM/Bwl0,36/15


REST_IRNC(G)
EF: 50%
EDV: 51ml
ESV: 26ml

IDM

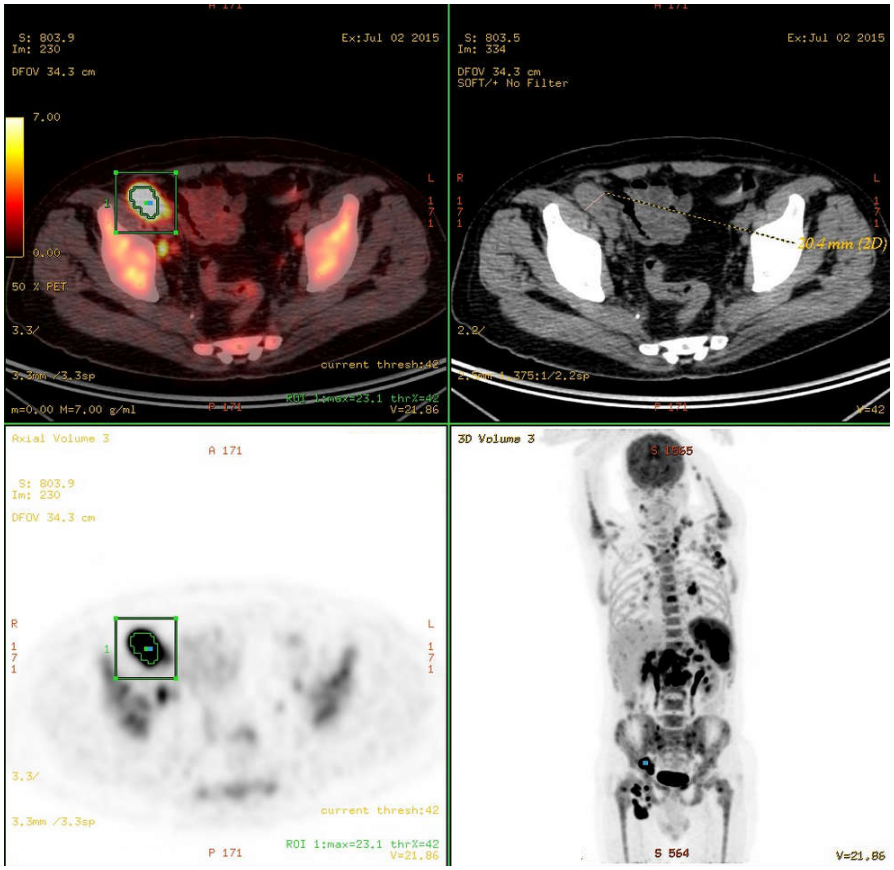

REST_IRNC(G)
EF: 59%
EDV: 60ml
ESV: 25ml


REST_IRNC(G)
EF: 58%
EDV: 69ml
ESV: 29ml
Recon: OSEM/Bwl0,36/15

LE CÆCUM SOUS TENSION

- Bilan d’extension initial d'un lymphome hodgkinien scléronodulaire EBV+.

- Hypermétabolisme iléo-caecal d'intensité modérée (SUVmax 4,8), avec de multiples adénopathies infracentimétriques satellites modérément intenses (SUVmax 3,5) et une densification de la graisse paracaecale.



Hypothèses diagnostiques ?

- ❑ Atteinte lymphomateuse ?
- ❑ Lésion primitive ?
- ❑ Cause infectieuse / inflammatoire ?

Hypothèses diagnostiques ?

- ❑ Atteinte lymphomateuse ?
- ❑ Lésion primitive ?
- ❑ **Cause infectieuse / inflammatoire ?**

TYPHLITE

Définition :

- La typhlite est une inflammation aiguë du cæcum, généralement associée à des infections ou à des maladies sous-jacentes comme la neutropénie.

Causes principales :

- **Infections bactériennes** : *Clostridium*, *Escherichia coli*, etc.
- **Chimiothérapie et immunodépression**
- **Maladies inflammatoires** : Maladie de Crohn ou colite.
- **Complications post-chirurgicales ou traumatiques**.

Symptômes :

- Douleur abdominale.
- Fièvre, nausées, et parfois diarrhée.
- Complications graves : péritonite, septicémie.

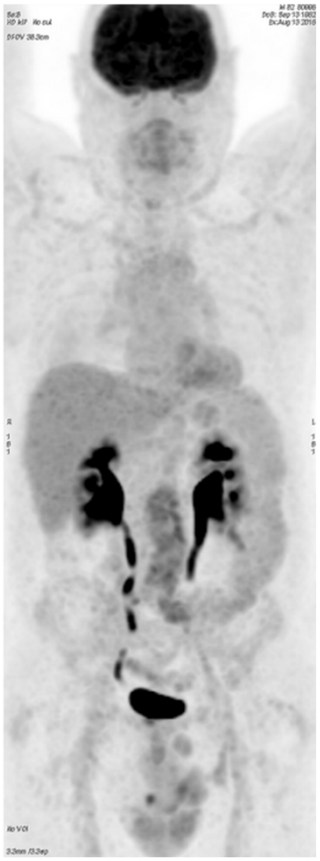
Diagnostic :

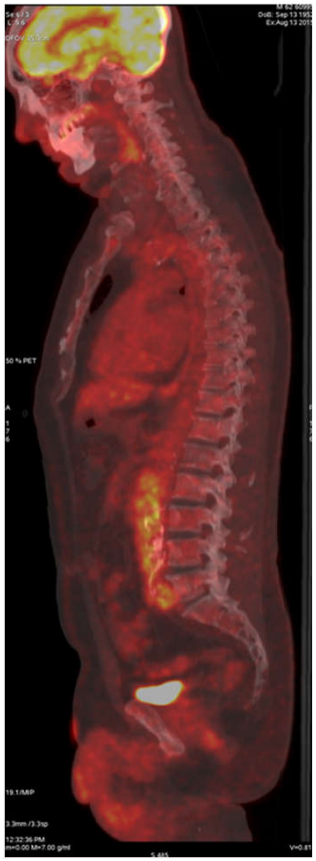
- **Imagerie conventionnelle** : Échographie, tomodensitométrie.
- **Médecine nucléaire** :
  - **TEP-FDG** : Pour évaluer l'inflammation et son étendue. Rechercher les complications. Intérêt chez les patients immunodéprimés ++

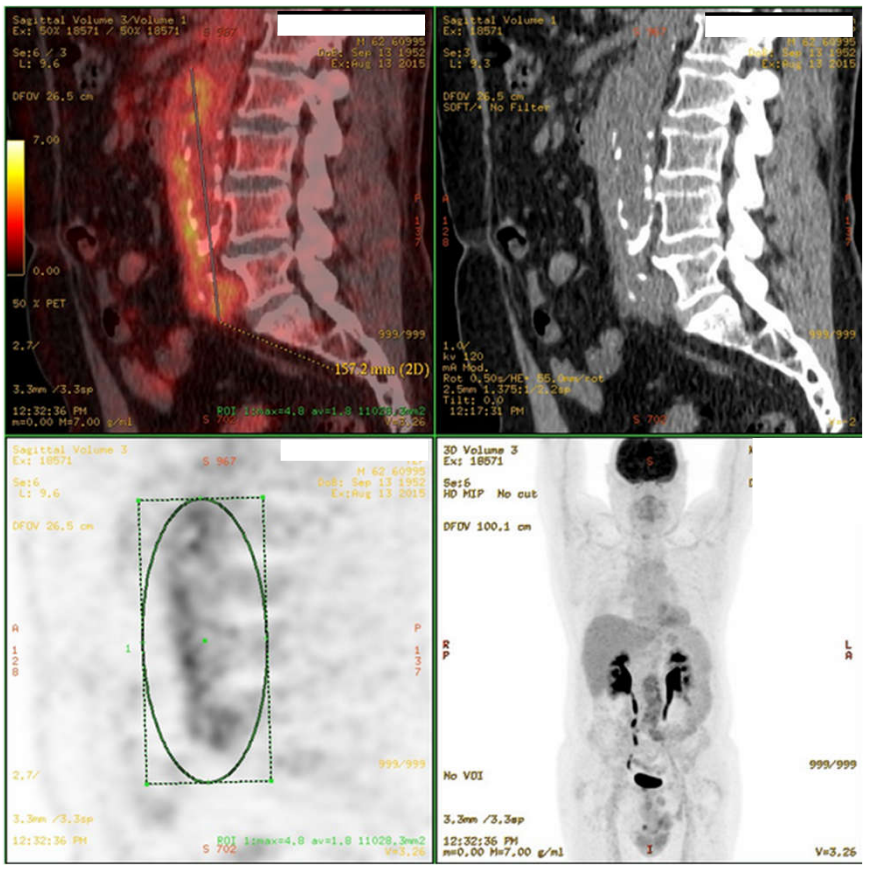
LA RETROPÉRITOINE SOUS LES PROJECTEURS

- Bilan de réévaluation d'une fibrose rétropéritonéale à 16 mois d'évolution, corticodépendante.
- Actuellement, persistance de douleurs : présence d'une activité métabolique ? Progression ?

- Infiltration tissulaire rétropéritonéale médiane engainant l'aorte modérément hypermétabolique (SUVmax=4,8) s'étendant sur 157 mm, débutant à hauteur du plateau supérieur de L2 jusqu'au niveau de la bifurcation aortico-bi-iliaque, se poursuivant le long de l'artère iliaque primitive gauche.







FIBROSE RETROPERITONEALE

Etiologies

- **Idiopathique (Maladie de Ormond)**
    - La forme la plus courante de fibrose rétropéritonéale sans cause identifiable.
    - Peut entraîner une compression des uretères et des vaisseaux rétropéritonéaux.
- **Maladie liée aux IgG4**
    - Une maladie inflammatoire systémique caractérisée par des niveaux élevés d'IgG4, souvent associée à une fibrose rétropéritonéale, des masses fibreuses et des sténoses des uretères.
    - Peut également toucher les glandes salivaires et le pancréas.
    - La TEP-FDG peut aider à distinguer cette étiologie des tumeurs ou infections.
- **Causes tumorales (primaires et secondaires)**
    - Liposarcomes, tumeurs rénales, métastases, lymphomes.

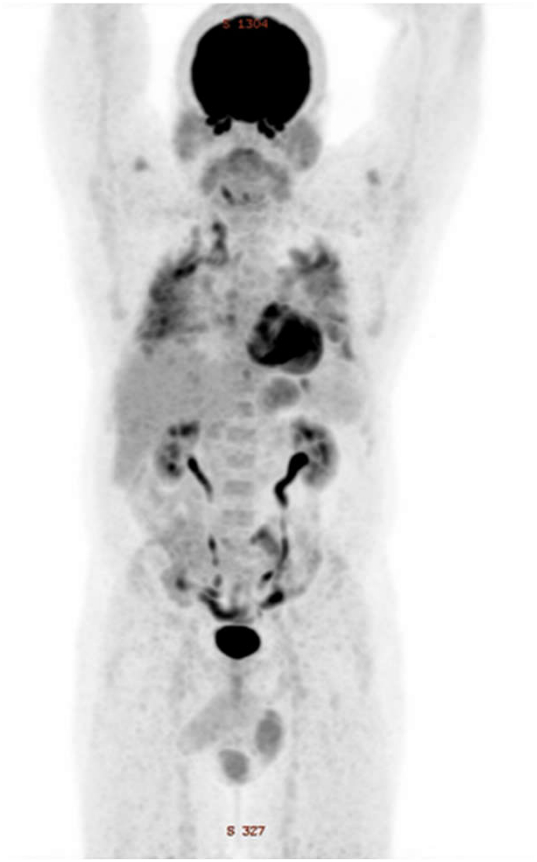
FIBROSE RETROPERITONEALE

Etiologies

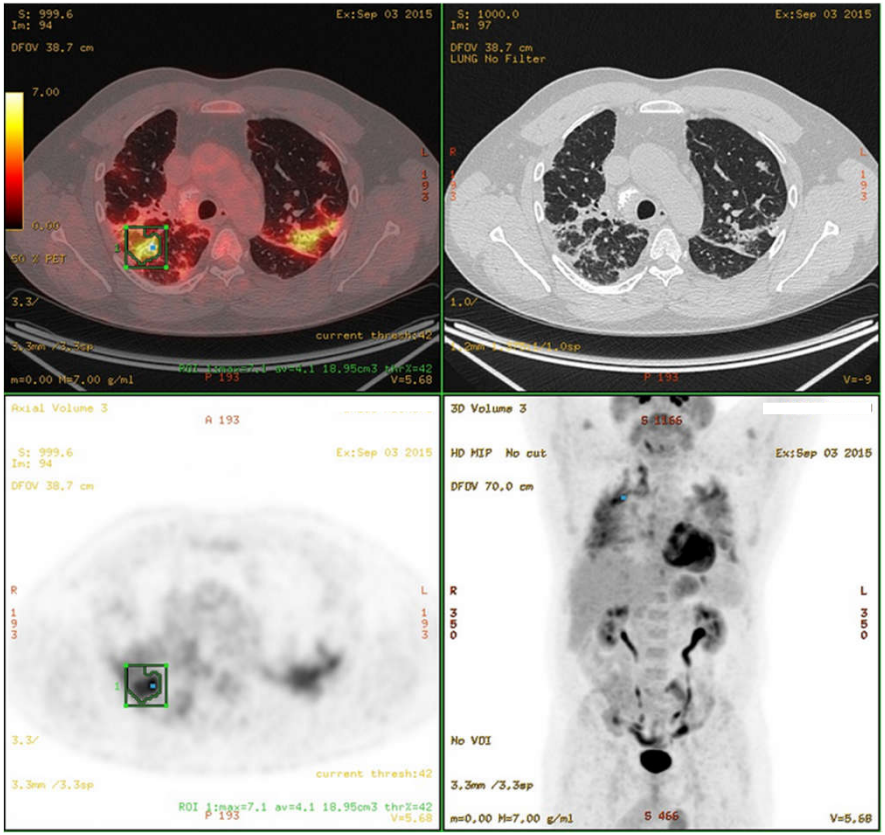
- **Causes secondaires**
    - **Radiothérapie** : Fibrose post-radiothérapie.
    - **Infections** : Tuberculose, infections fongiques, parasitaires (la bilharziose).
    - **Maladies inflammatoires** : Sclérodermie, sarcoïdose, maladie de Crohn.
- **Médicaments**
    - **Inducteurs de fibrose** : Médicaments comme les bêta-bloquants, méthotrexate.
- **Post-chirurgicales**
    - **Cicatrices et adhérences** après chirurgie rétropéritonéale.

POUMONS EN CRISE

- Patient de 49 ans. Bilan d'une sarcoïdose stade IV.



- Condensations pulmonaires fortement hypermétaboliques (SUV max 7,1), rétractiles, diffuses, bilatérales associées à de multiples micronodules pulmonaires diffus et bilatéraux, compatibles avec une atteinte fibrosante active.



SARCOIDOSE ET ATTEINTE PULMONAIRE

Sarcoïdose

- Maladie inflammatoire systémique caractérisée par la formation de granulomes non nécrosants dans divers organes.
- Atteinte multiviscérale possible, l'atteinte pulmonaire étant la plus fréquente.

Stadification en radiographie thoracique :

- **Stade I** : Adénopathies médiastinales sans atteinte pulmonaire parenchymateuse.
- **Stade II** : Adénopathies médiastinales et atteinte parenchymateuse bilatérale (opacités micronodulaires).
- **Stade III** : Atteinte parenchymateuse prédominante sans adénopathies.
- **Stade IV** : Fibrose pulmonaire avancée avec rétraction des hiles, traction des bronches et des vaisseaux, parfois associée à un emphysème.

SARCOIDOSE ET ATTEINTE PULMONAIRE

TDM thoracique :

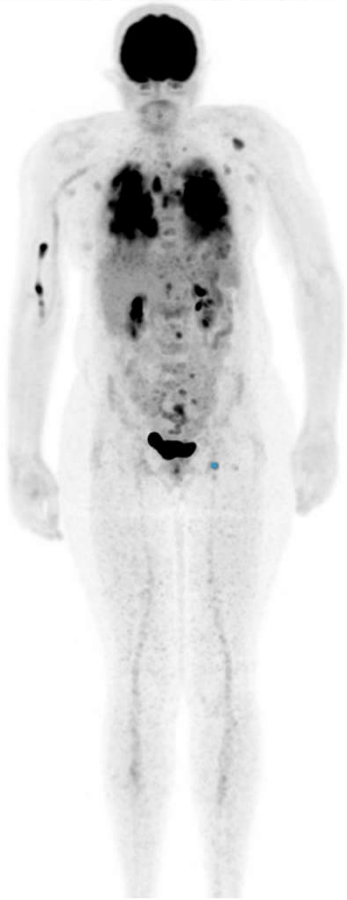
- **Atteinte interstitielle** : Nodules et micronodules pulmonaires bilatéraux, souvent dans les zones sous-pleurales et scissurales.
- **Fibrose pulmonaire** : Apparition de **bronchiectasies** et de **kystes** dans les stades avancés, avec des signes de rétraction pulmonaire.

TEP-FDG :

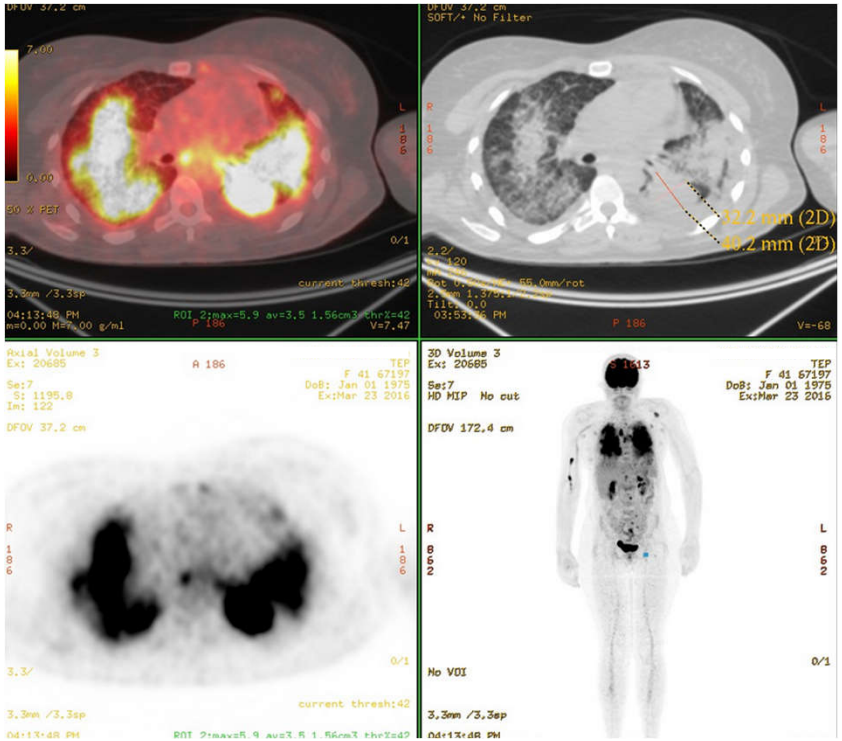
- Les granulomes inflammatoires sont souvent hypermétaboliques.
- Atteinte ganglionnaire médiastinales principalement et pulmonaire.
- Permet d'évaluer l'intensité de l'inflammation pulmonaire, utile pour suivre l’évolution de la maladie et l’efficacité du traitement.

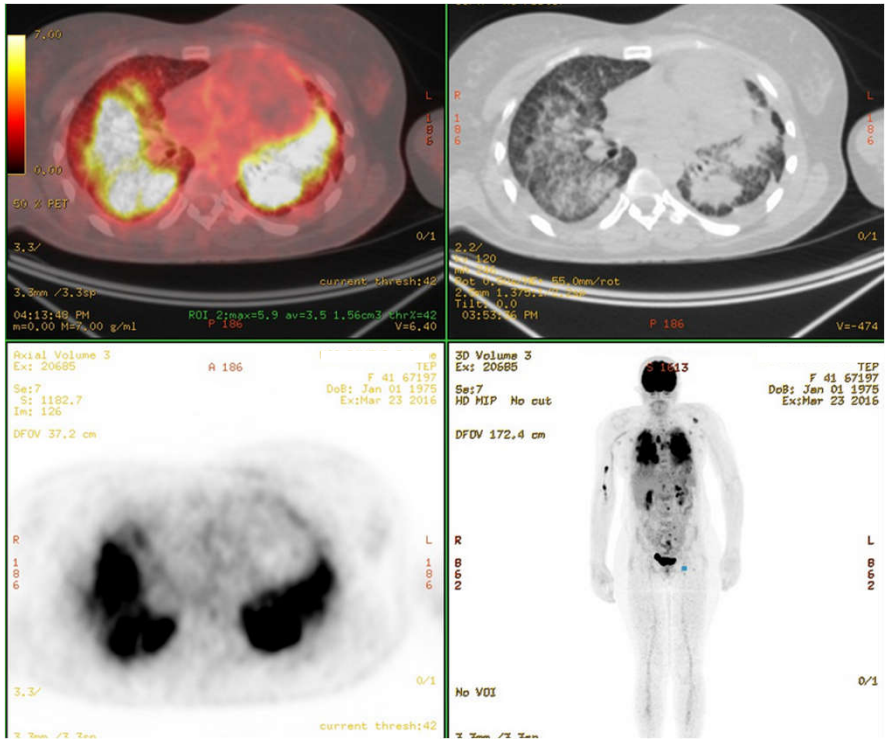
POUMONS EN FEU

- Patient de 41 ans. Bilan d'extension d'un adénocarcinome très lymphophile avec lymphangite carcinomateuse pulmonaire bilatérale et métastase pleuro-péricardiques.

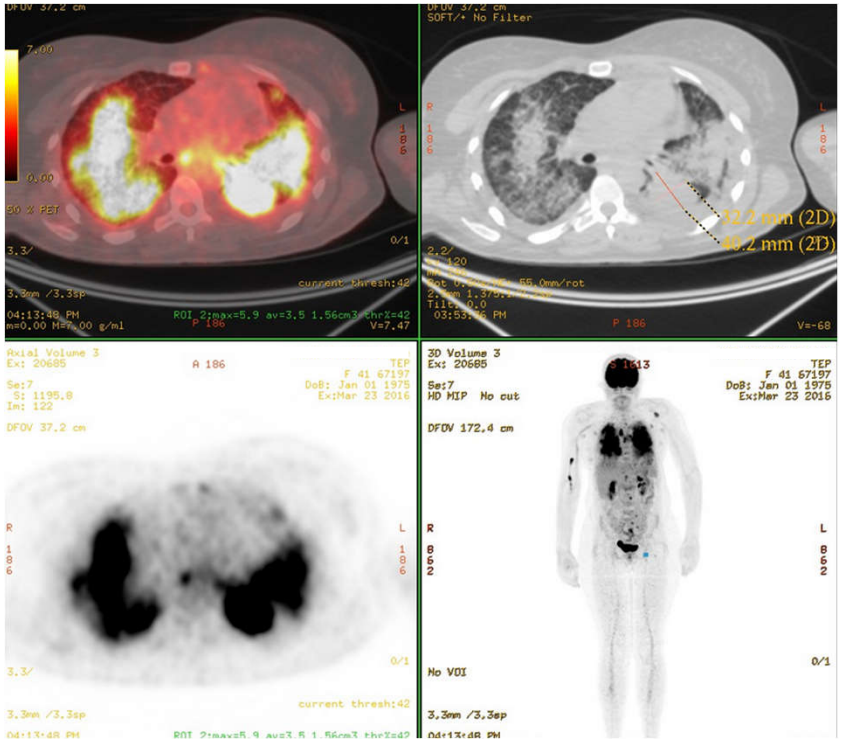


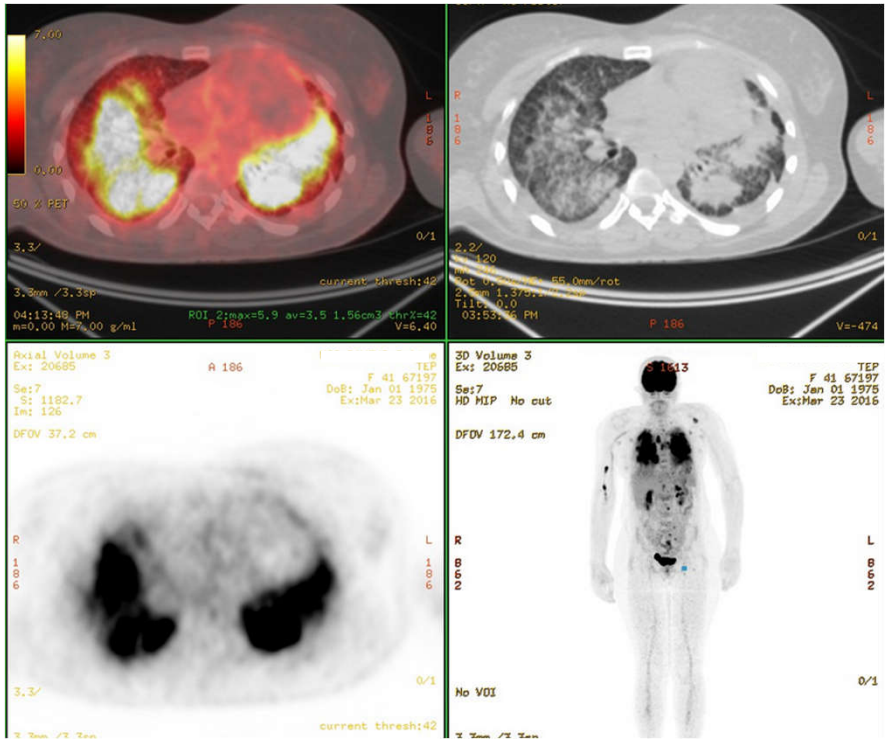
- Masse pulmonaire apicale du lobe inférieur gauche fortement hypermétabolique (SUVmax 18) mesurant 42 × 32 × 49 mm.
- Atteinte alvéolo-interstitielle bilatérale diffuse très fortement hypermétabolique (SUVmax 19,3 à droite et 17,3 à gauche) en faveur d'une lymphangite carcinomateuse.





- Infiltration alvéolo-interstitielle pulmonaire bilatérale diffuse très fortement hypermétabolique en faveur d'une lymphangite carcinomateuse.
- Au sein de cette lymphangite, masse pulmonaire apicale du LIG fortement hypermétabolique mesurant 42 × 32 × 49 mm d'allure tumorale primitive.





LYMPHANGITE CARCINOMATEUSE

Définition :

- Affection pulmonaire causée par la propagation de cellules cancéreuses dans les **vaisseaux lymphatiques pulmonaires**.
- Les cellules tumorales se propagent via la circulation lymphatique, entraînant une inflammation et une fibrose dans les espaces interstitiels pulmonaires.
- Cancers primitifs tels que le **cancer du sein**, le **cancer du poumon**, ou le **cancer gastrique**.

Radiographie thoracique :

- Opacités **interstitielles bilatérales**
- Les lésions sont généralement **diffuses** et **péri-hilaires**, avec une **atteinte prédominante des bases pulmonaires**.
- **Signes indirects** : Épanchement pleural ou **adénopathies médiastinales** peuvent accompagner la lymphangite carcinomateuse.

LYMPHANGITE CARCINOMATEUSE

TDM thoracique :

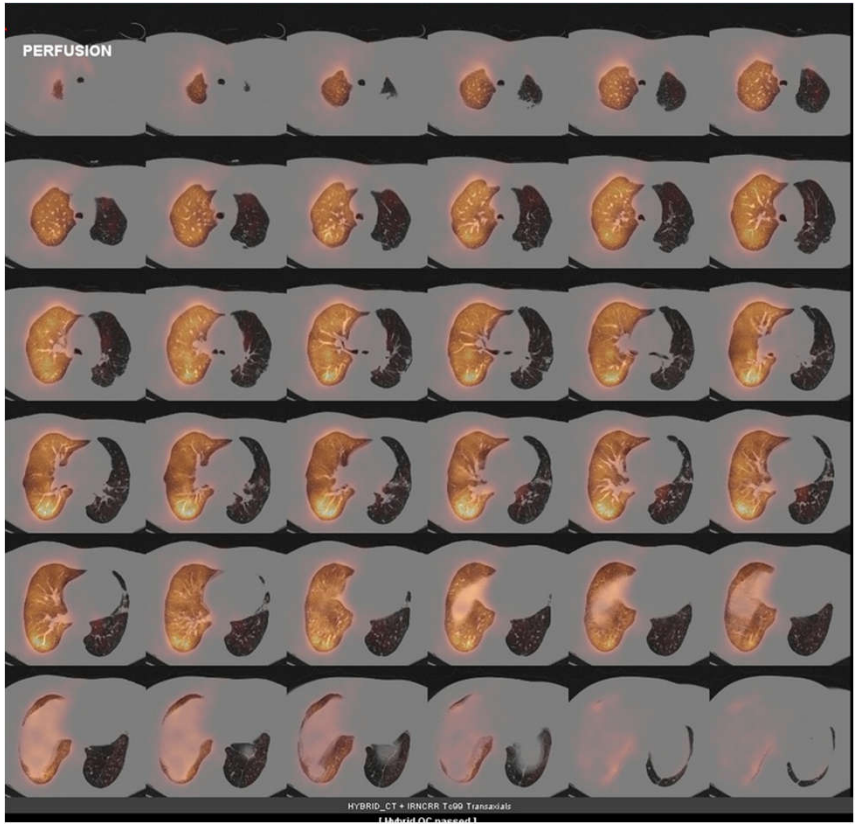
- **Aspect typique** : Nodules et micronodules autour des vaisseaux pulmonaires et des bronches (aspect en **fougère**).
- Atteinte souvent **bilatérale** et **centrale**, affectant principalement les zones **périphériques** et **basales** du poumon.
- Des **opacités linéaires** peuvent être observées dans les **interstices pulmonaires**, indiquant l'accumulation de liquide dans les espaces interlobulaires.

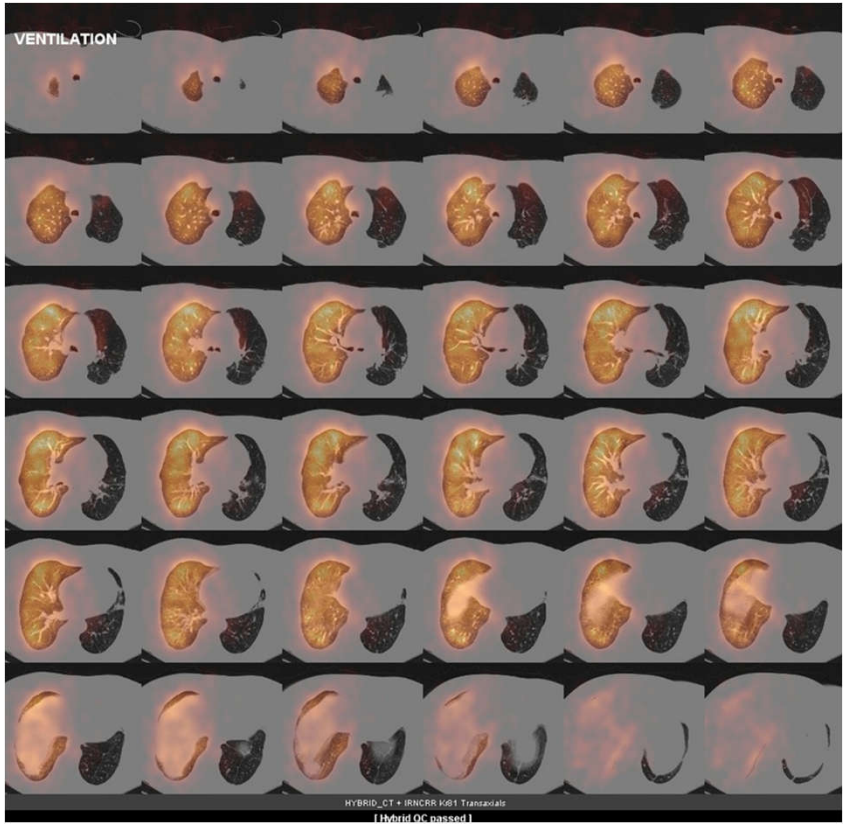
TEP-FDG :

- Evaluer l'activité tumorale pulmonaire et rechercher des métastases à distance.
- Lymphangite carcinomateuse visible en TEP-FDG en raison de l'inflammation et de l'hypermétabolisme associé aux cellules tumorales.

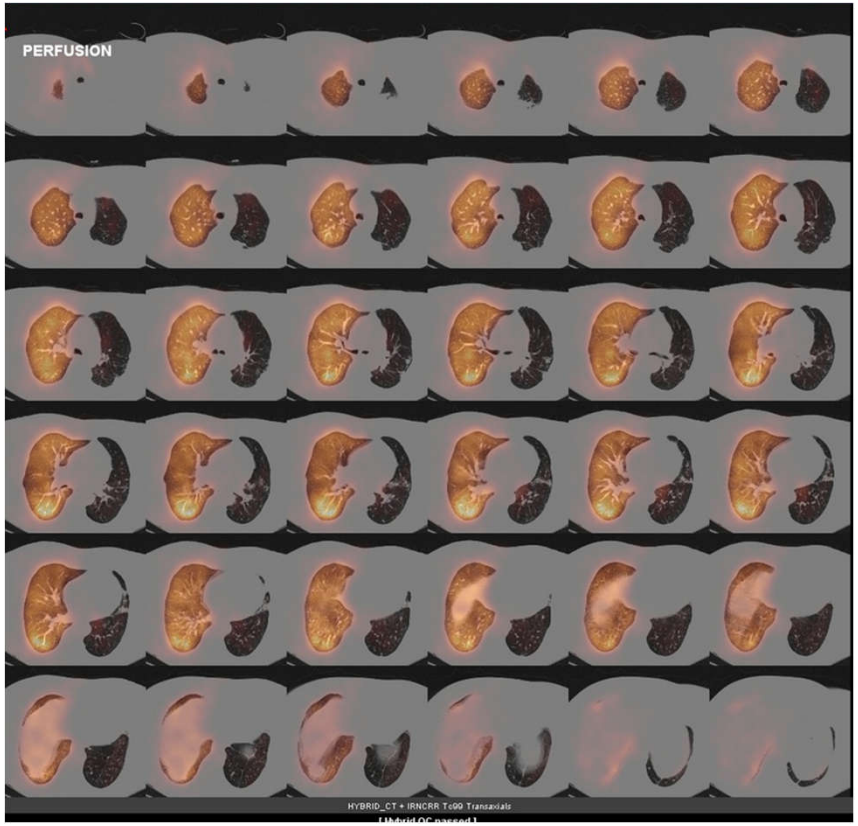
LE POUMON UNIQUE

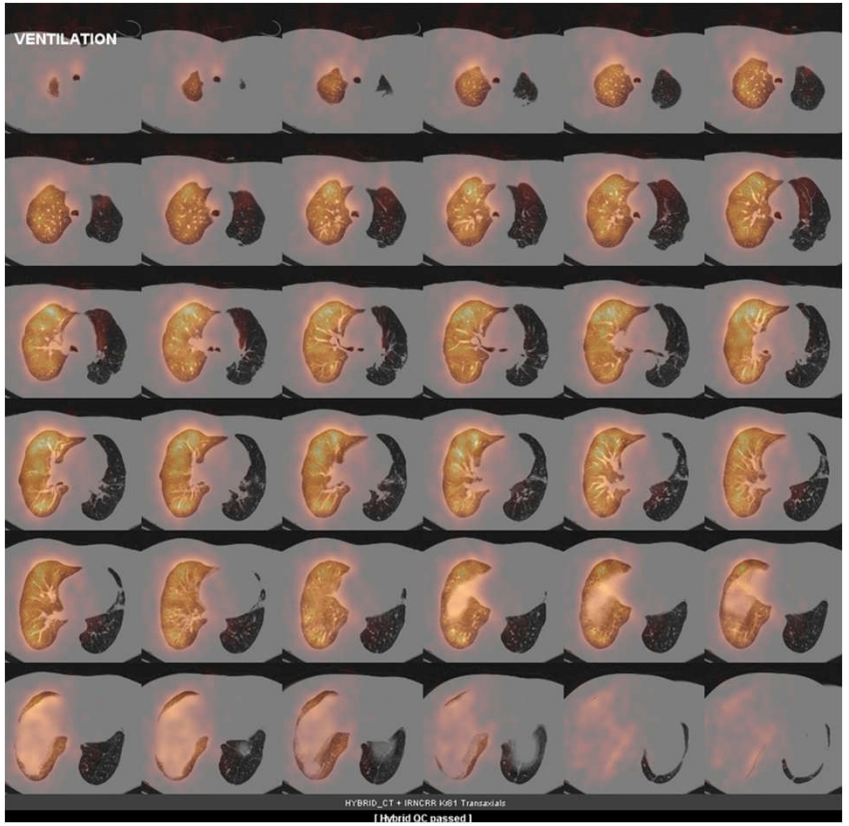
- Patient de 76 ans. Suspicion d'EP.



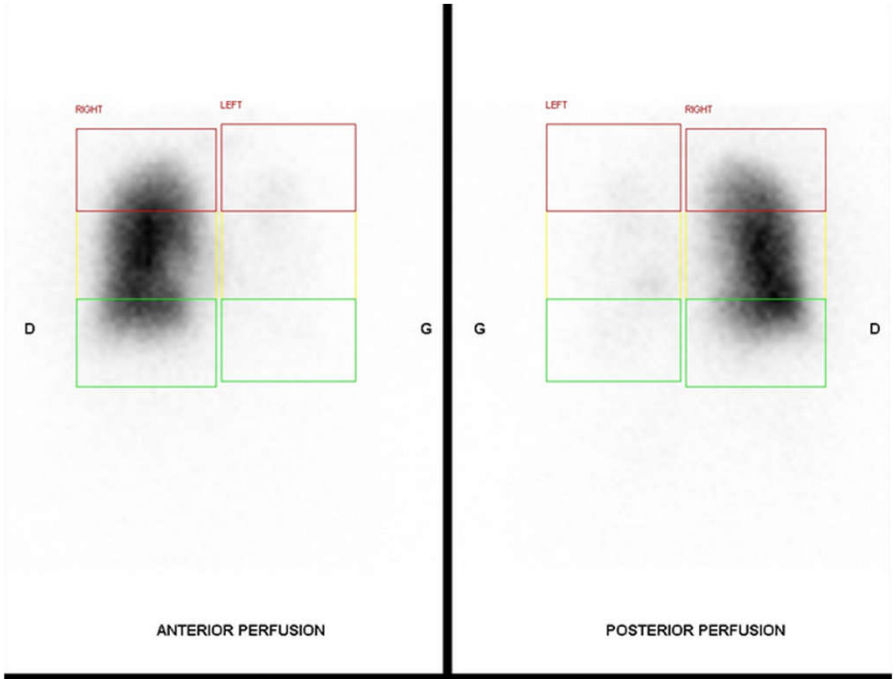


- Absence quasi-totale de fixation de l'ensemble du poumon gauche aussi bien en ventilation qu'en perfusion (tout au plus très discrète fixation concordante ventrale du culmen).
- Fixation pulmonaire droite relativement homogène normale en ventilation et en perfusion.





- Rapport de fixation asymétrique, avec un poumon gauche quasi non fonctionnel, le poumon droit assurant 91% de la fonction pulmonaire totale et le gauche 9%..



GEO MEAN	LEFT	RIGHT
SUPERIEUR	3 %	19 %
MILIEU	4 %	50 %
INFERIEUR	2 %	21 %
TOTAL	9 %	91 %

SYNDROME DE MCLEOD

Définition :

- Le syndrome de McLeod, aussi appelé "hypertransparence pulmonaire unilatérale", est une anomalie radiologique caractérisée par une hyperclarté d'un poumon ou d'un lobe en radiographie thoracique.

Caractéristiques radiologiques :

- **Hyperclarté pulmonaire unilatérale** (souvent segmentaire ou lobaire).
- **Diminution de la vascularisation pulmonaire.**
- Peut être observé sur une radiographie standard ou confirmé par un scanner thoracique.

Étiologies principales :

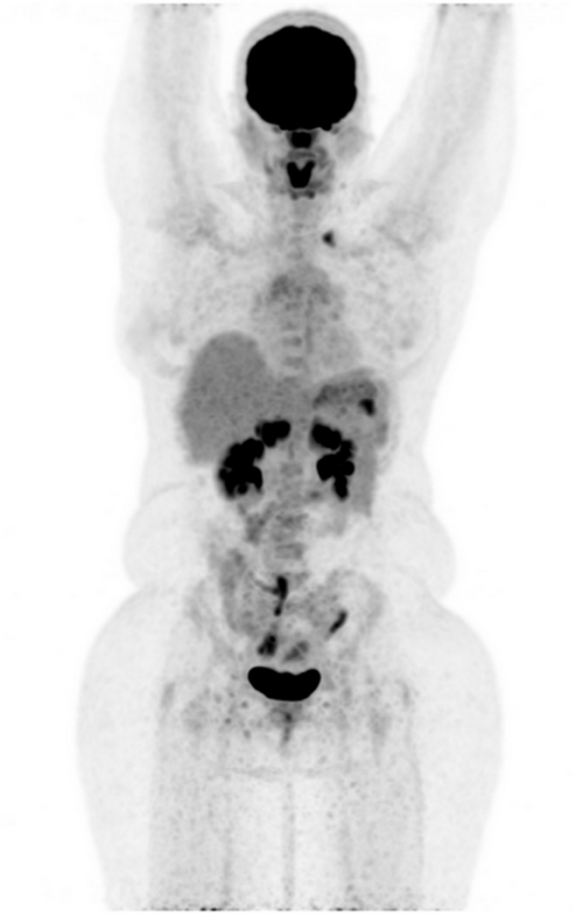
- **Post-infectieuse :** Bronchiolite oblitérante (fréquente chez l'enfant).
- **Malformations congénitales :** Hypoplasie pulmonaire ou anomalies des artères pulmonaires.
- **Traumatique :** Conséquences d'une embolisation ou d'un trauma vasculaire.
- **Autres :** Asthme ou emphysème localisé.

Diagnostic différentiel :

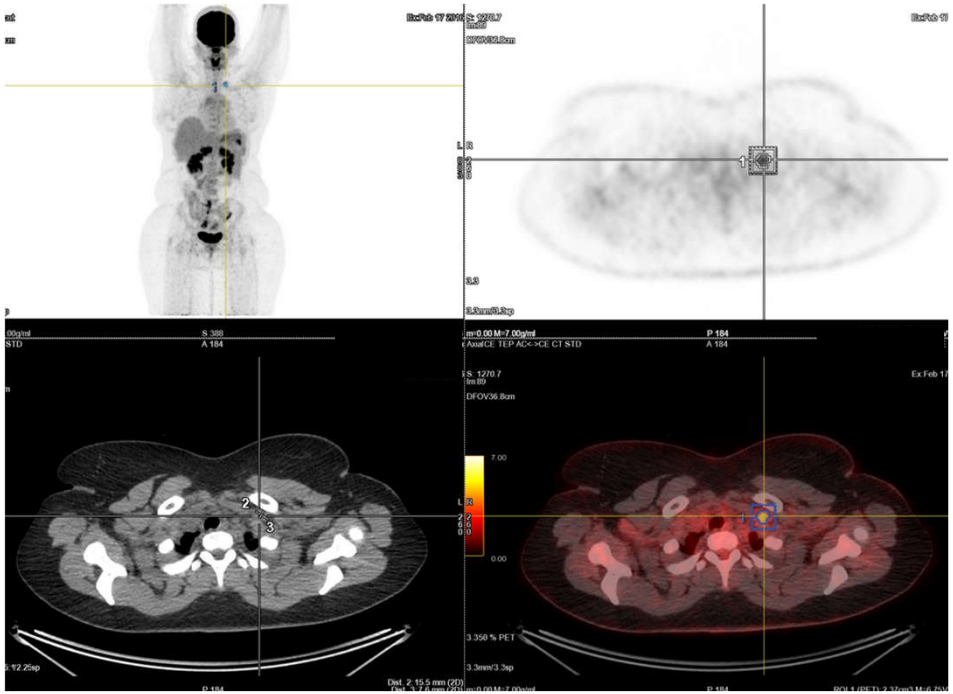
- Pneumothorax ou emphysème diffus

LA GRANDE SIMULATRICE

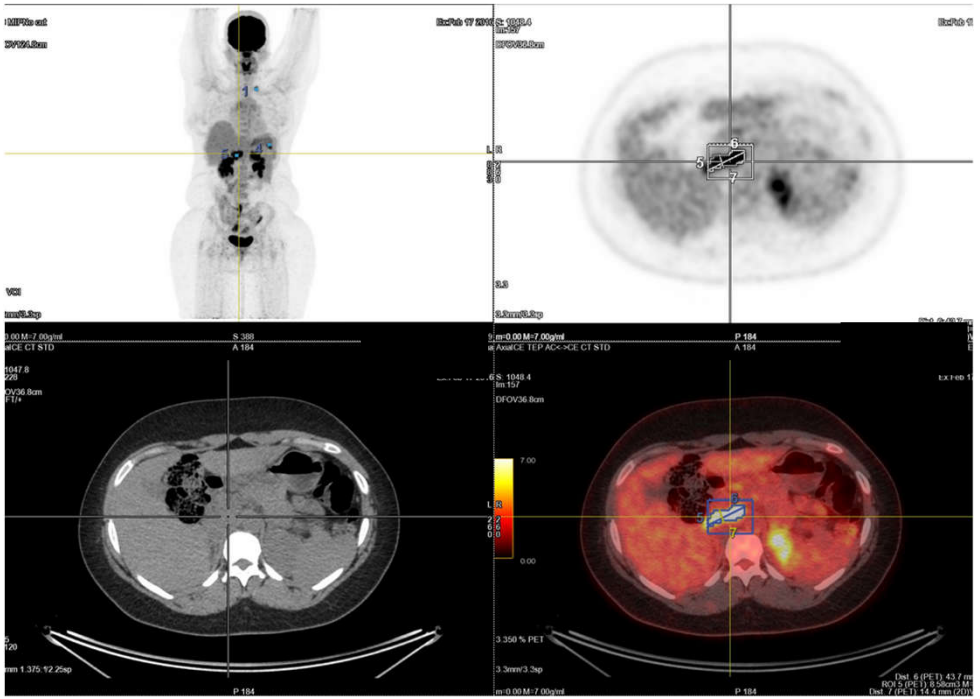
- Patiente de 32 ans. Bilan d'une pachyméningite. Recherche d'argument pour une sarcoïdose ou une maladie systémique.



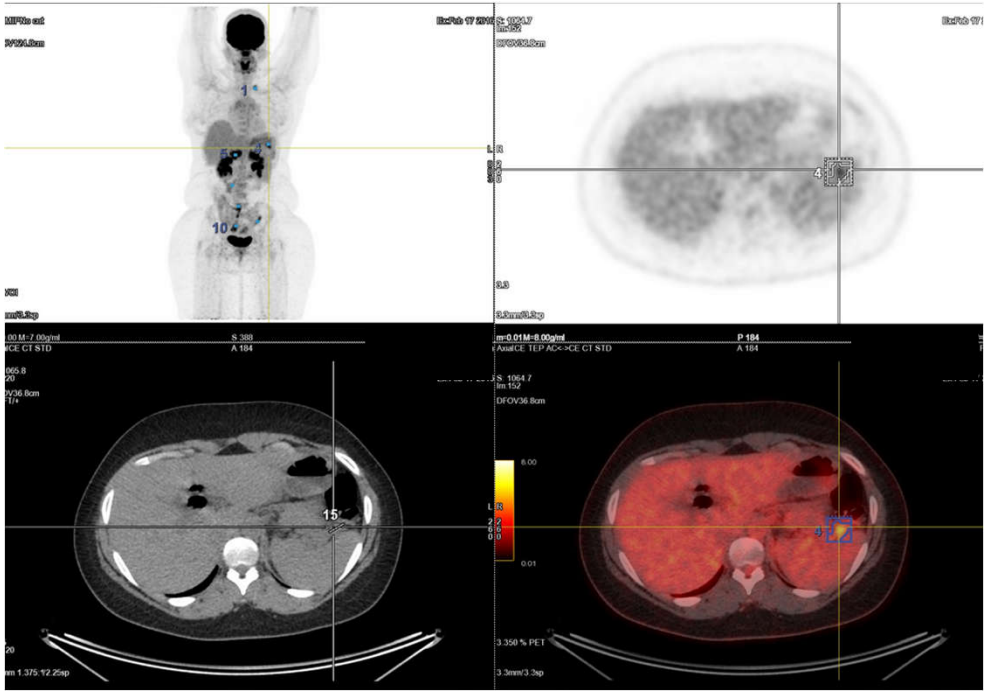
- Adénopathie sus-claviculaire gauche fortement hypermétabolique (SUVmax 6,8) mesuré à 15 x 8 mm : **suspecte de malignité.**



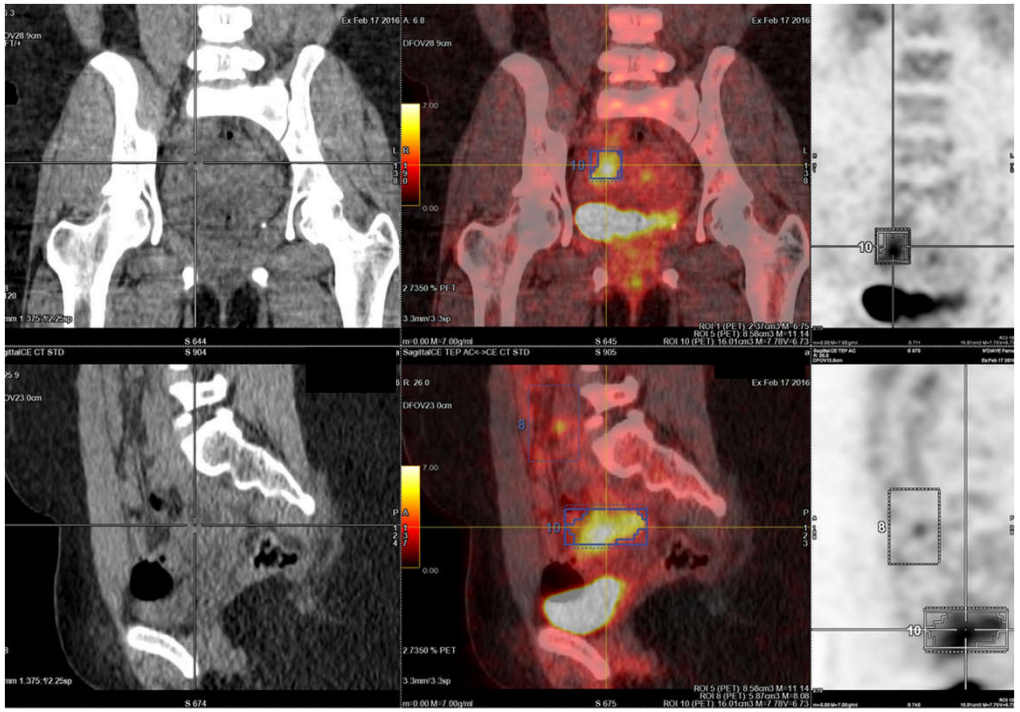
- Adénopathie sus-claviculaire gauche fortement hypermétabolique (SUVmax 6,8) mesuré à 15 x 8 mm : **suspecte de malignité.**
- Plage tissulaire cœliomésentérique paramédiane droite remontant jusqu'au hile hépatique (SUVmax 11,1) mesurée à 43 x 15 mm.

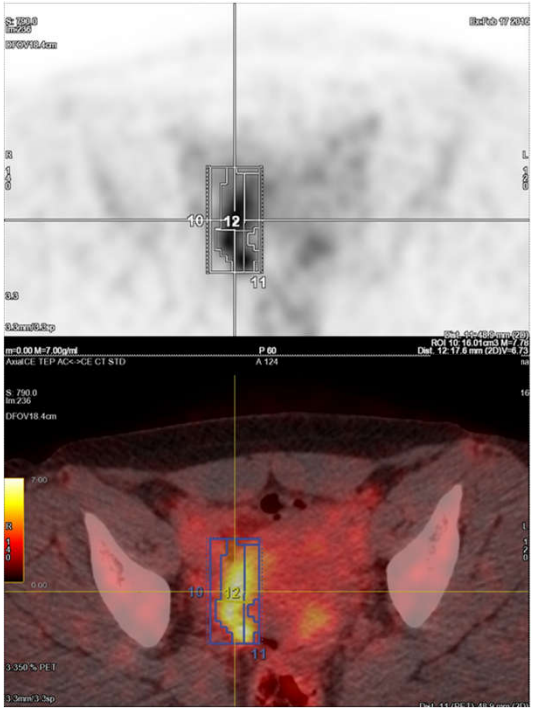


- Adénopathie sus-claviculaire gauche fortement hypermétabolique (SUVmax 6,8) mesuré à 15 x 8 mm : **suspecte de malignité.**
- Plage tissulaire cœliomésentérique paramédiane droite remontant jusqu'au hile hépatique (SUVmax 11,1) mesurée à 43 x 15 mm.
- Multiples plages fortement hypermétaboliques nodulaires ou tissulaires **d'allure péritonéale suspecte de malignité.**

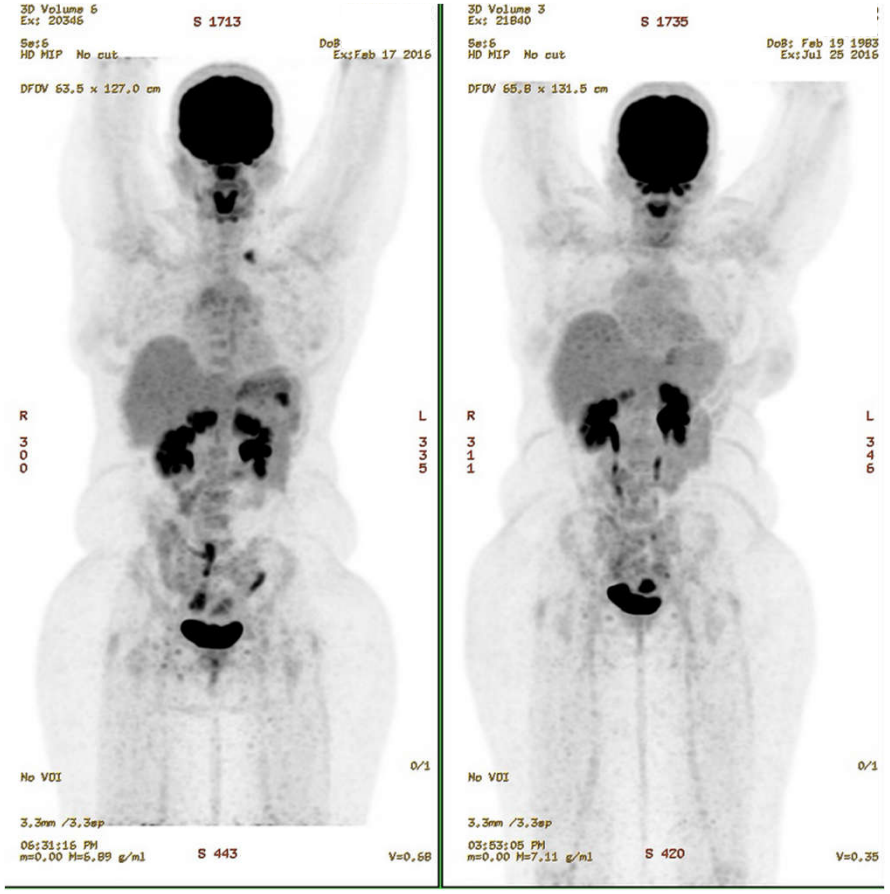


- Foyer latéro-pelvien droit fortement hypermétabolique.

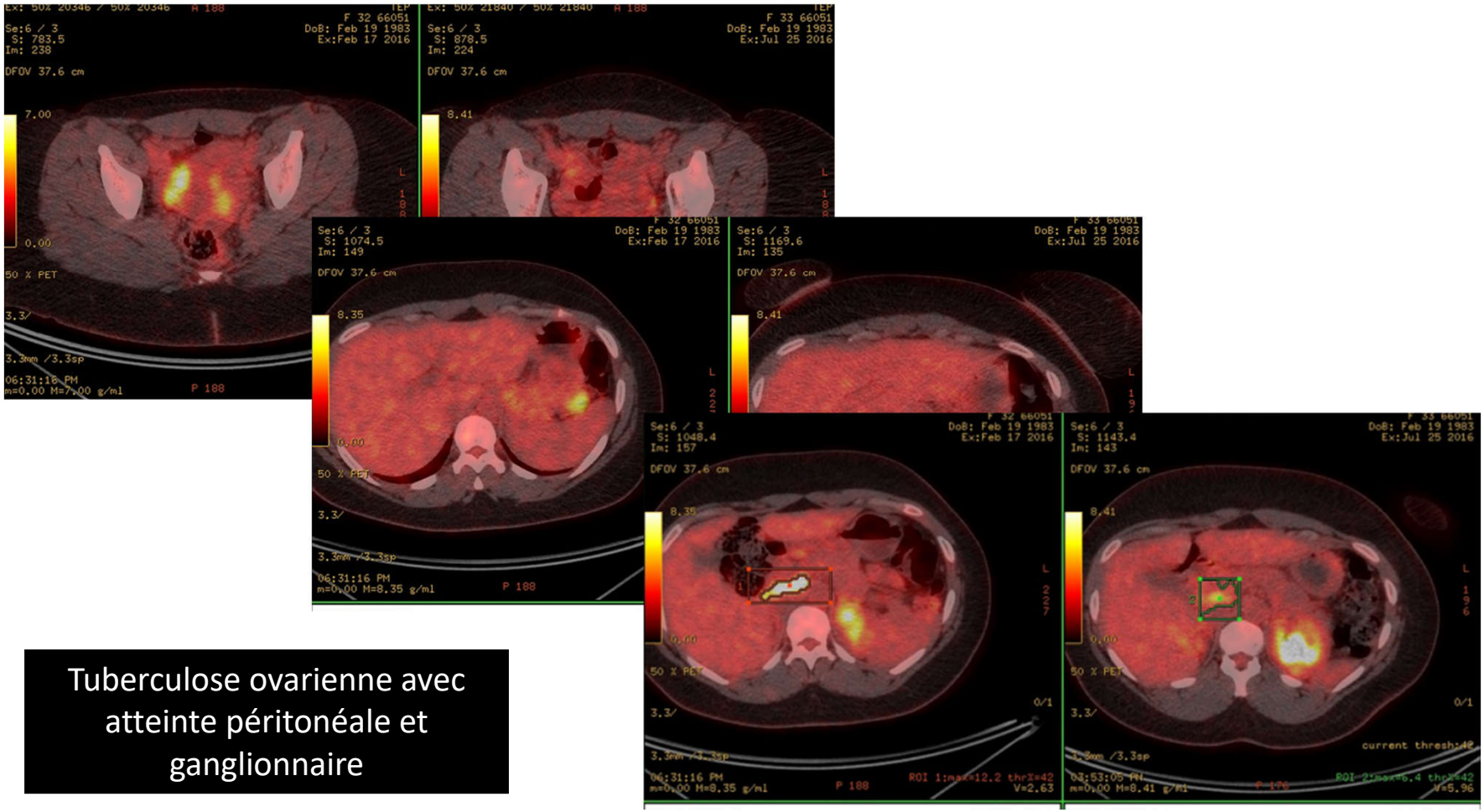




- Réévaluation à 6 mois :



- Réévaluation à 6 mois :



Tuberculose ovarienne avec atteinte péritonéale et ganglionnaire

TUBERCULOSE OVARIENNE

Définition et épidémiologie :

- **Tuberculose génitale féminine :** Une forme extrapulmonaire rare (<15% des cas de tuberculose extrapulmonaire).
- **Tuberculose ovarienne :** Résulte souvent d'une dissémination hématogène ou lymphatique, fréquemment associée à des atteintes péritonéales et ganglionnaires.
- Populations à risque : Jeunes femmes, pays à forte endémie, immunodéprimées.

Physiopathologie :

- La tuberculose pulmonaire ou primaire dissémine par voie sanguine ou lymphatique.
- Infections secondaires des trompes, ovaires, péritoine ou ganglions pelviens.
- Formation de granulomes caséeux dans les tissus affectés.

Symptômes cliniques :

- Douleurs abdominales chroniques ou pelviennes.
- Distension abdominale (ascite).
- Fièvre, sueurs nocturnes, perte de poids.
- Infertilité ou aménorrhée secondaire.

TUBERCULOSE OVARIENNE

Scanner abdominopelvien :

- Masse pelvienne, mal définie, pouvant ressembler à un cancer ovarien.
- Épaississement péritonéal avec ascite.
- Ganglions **nécrotiques** intra-abdominaux ou pelviens.

IRM pelvienne :

- Signal hétérogène des masses ovariennes.
- Hypersignal T2 et zones de nécrose.

TEP-FDG :

- Hypermétabolisme intense dans les ovaires, le péritoine et les ganglions.

Diagnostic différentiel :

- Carcinose péritonéale.
- Cancer ovarien métastatique.
- Sarcoïdose.

TUBERCULOSE OVARIENNE

Diagnostic confirmé par :

- Biopsie ovarienne ou péritonéale (laparoscopie ou guidée par imagerie) : Granulomes caséeux ou présence de bacilles acido-alcoolo-résistants.
- Tests microbiologiques : PCR, cultures positives à *Mycobacterium tuberculosis*.

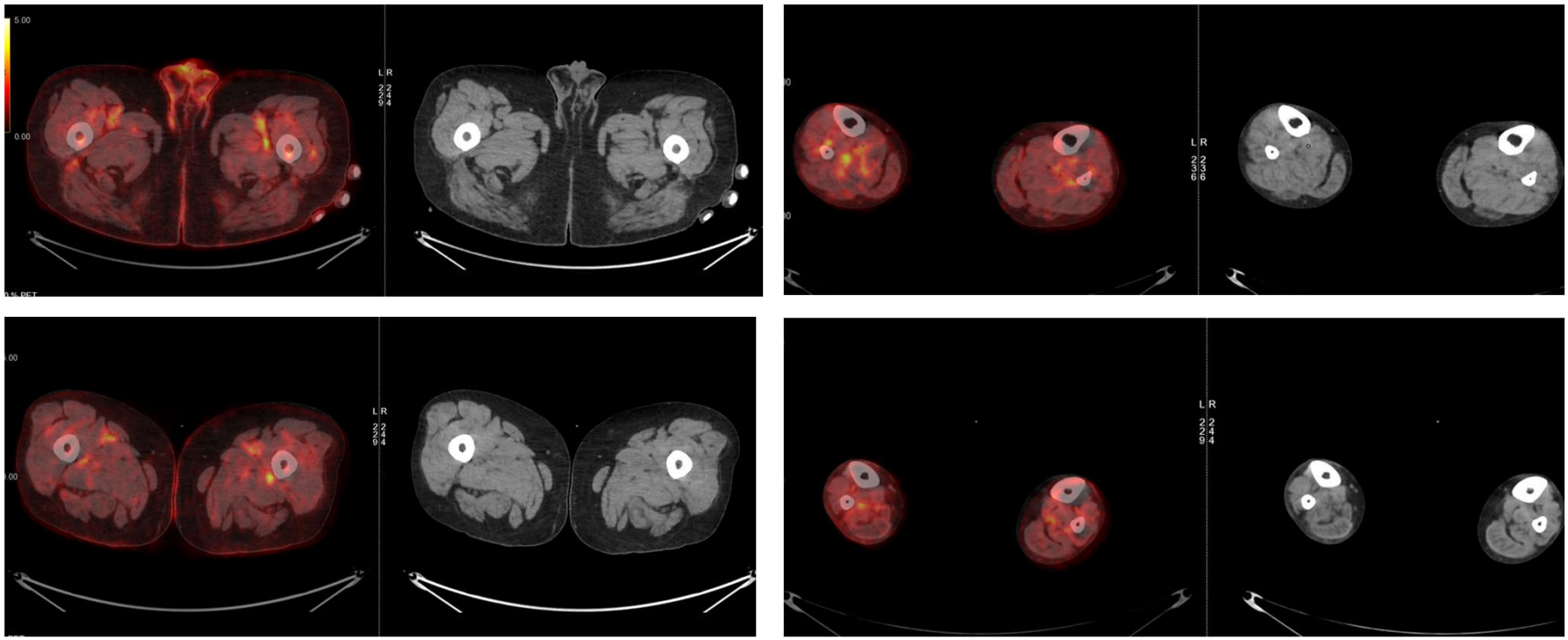
Prise en charge :

- **Traitement antituberculeux (6 à 9 mois)** : Quadrithérapie initiale (isoniazide, rifampicine, pyrazinamide, éthambutol).
- Surveillance de la réponse au traitement.

UNE ENIGME VASCULAIRE

- Patient de 64 ans. Fièvre prolongée chez un patient sans antécédent notable.
- Syndrome inflammatoire biologique, cytolyse et cholestase.
- Dilatation focale de l'uretère droit au scanner.
- Recherche de foyer infectieux profond ou de néoplasie

- Visualisation d'un hypermétabolisme modérément intense « tacheté » semblant systématisé le long des trajets des artères intermusculaires des cuisses et des jambes, avec fixations et infiltration diffuses hétérogènes des espaces musculaires en regard sur la projection MIP (signe du « Wagyu »). L'aspect fait discuter une artérite des moyens vaisseaux : PAN ?



PERIARTERITE NOUEUSE

Définition et Épidémiologie

- Vascularite nécrosante touchant les artères de moyen (classiquement) et petit calibre.
- Rare : Incidence annuelle < 1 cas/100 000 personnes.

Physiopathologie

- Inflammation artérielle ➔ Ischémie, nécrose tissulaire et formation d'anévrismes.
- Origine potentiellement liée à : Infection par *HBV* (hépatite B) dans certains cas.

Manifestations cliniques

- **Symptômes systémiques :** Fièvre, asthénie, amaigrissement.
- **Signes cliniques:**
  - **Cutanés** : Livedo réticulaire, nodules sous-cutanés, ulcères.
  - **Neurologiques** : Neuropathie périphérique, mononévrite .
  - **Digestifs** : Douleurs abdominales, perforations intestinales.
  - **Rénaux** : Hypertension artérielle (secondaire à l'ischémie rénale).

PERIARTERITE NOUEUSE

Critères de l'American College of Rheumatology (1990) de la Périartérite noueuse (PAN).

Chez un sujet atteint de vascularite la présence de 3 des 10 critères suivants permet le classement comme périartérite noueuse avec une sensibilité de 822 % et une spécificité de 86 %

Amaigrissement > 4 kg
Livedo reticularis
Douleur ou sensibilité testiculaire
Myalgies diffuses faiblesse musculaire ou sensibilité des membres inférieurs
Mono-ou polyneuropathie
Pression diastolique > 90 mmHg
Insuffisance rénale (urée > 040 g/l ou créatininémie > 15 mg/l)
Marqueurs sériques de l'hépatite B (antigène HBs ou anticorps anti-HBs)
Anomalies artériographiques (anévrismes et/ou occlusions des artères viscérales)
Biopsie d'une artère de petit ou moyen calibre montrant la présence de polynucléaires dans la paroi artérielle

PERIARTERITE NOUEUSE

Apport de l'imagerie dans la PAN

- **TEP-FDG :**
  - Hypermétabolisme dans les vaisseaux de moyens calibres touchés (artères mésentériques, rénales, coronaires).
  - il est possible d'observer un **hypermétabolisme des espaces graisseux intermusculaires :** inflammation des tissus conjonctifs intra- ou intermusculaires associée à la vascularite.
- **Angiographie (angio-TDM ou IRM) :**
  - Mise en évidence des microanévrismes, sténoses ou occlusions artérielles.
  - Utile pour cartographier les lésions vasculaires.
- **Échographie-Doppler :**
  - Examen complémentaire pour évaluer les artères superficielles.

Diagnostic différentiel :

- Autres vascularites (ex. : granulomatose avec polyangéite).
- Thromboses artérielles ou maladies auto-immunes systémiques.

Prise en charge et suivi :

- Biopsie (si possible) pour confirmer une vascularite nécrosante.
- Surveillance par TEP-TDM pour évaluer l'efficacité du traitement immunosuppresseur

MERCI POUR VOTRE ATTENTION