

# 1 - Interprétation du signal et du contraste en IRM

E. de Kerviler <sup>\*</sup>, <sup>\*\*</sup>, A. Leroy-Willig<sup>\*\*</sup>

Contrairement au scanner où un tissu présente une densité donnée exprimée par un chiffre unique en unités Hounsfield, le signal d'un tissu en IRM dépend de multiples paramètres instrumentaux et physico-chimiques, ainsi que de la présence de mouvements macro ou microscopiques, et enfin de la séquence utilisée. L'interprétation du signal d'une lésion s'effectue plus facilement en prenant en compte le signal de structures de référence facilement identifiables, et en ayant à l'esprit les différents mécanismes susceptibles de modifier le signal d'un tissu. S'il est tentant de classer les tissus en fonction de leur signal, du plus intense (blanc) au plus bas (noir) sur les différentes séquences d'IRM, il est plus judicieux de raisonner en termes de contraste ou de signal relatif.

Le but de cette mise au point est de donner la liste des principales lésions pouvant présenter un signal caractéristique en T1 et en T2, et de les classer en fonction de leur mécanisme principal, tout en gardant à l'esprit que plusieurs mécanismes physiopathologiques et physiques sont souvent étroitement intriqués.

## Structures typiquement en hypersignal en T1

Les entités donnant un signal élevé sur les séquences pondérées en T1 sont nombreuses (1). Nous ne reverrons ici que les principaux mécanismes qui sont la densité de protons, les substances à T1 court, les effets paramagnétiques et les phénomènes de flux (Tableau 1).

### Densité de protons

L'augmentation de la densité de proton dans un tissu est responsable d'une augmentation de signal de ce tissu, surtout visible sur les séquences pondérées en densité de proton, mais également sur les séquences pondérées en T1. Les situations où il existe une augmentation de la densité de proton sont peu fréquentes. Classiquement, cet aspect s'observe dans certains lymphomes cérébraux, certains gliomes, parfois au niveau de foyers de gliose et dans certaines tumeurs du médiastin (2, 3). Dans les neurofibromatoses de type 1, on peut observer des hypersignaux en pondération T1 dans la région des

noyaux gris, en rapport avec la présence de cellules de Schwann hétérotopiques ayant une importante densité de fibres myélinisées (Fig. 1-1) (4). Cet hypersignal est cependant peu marqué car certains protons sont invisibles au niveau de la myéline (voir mécanismes complexes).

### Substances à T1 court

Les substances ayant naturellement un T1 court sont surtout celles qui possèdent un contenu en graisse ou un contenu en protéines important. La graisse est la plus classique, elle possède un T1 de 150 ms à 1,5 Tesla (5).

#### - Lipides

La graisse est facile à identifier en IRM, et apparaît en hypersignal en T1. En T2, elle présente un signal intermédiaire en écho de spin classique et un hypersignal en écho de spin rapide. En cas de doute diagnostique sur la nature grasseuse d'une lésion, une séquence avec effacement de la graisse permet le plus souvent de résoudre le problème en montrant une diminution du signal de la lésion (Fig. 1-2). Les principales structures contenant une forte proportion de lipides sont, les

\* Service de Radiologie, Hôpital Saint-Louis, Paris

\*\* Laboratoire de RMN (AFM-CEA), Institut de Myologie, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Paris

Tableau 1 : Liste des entités entraînant un signal élevé en T1

<b>Densité de proton</b>	
	• <i>Hypermyélinisation, lymphomes</i>
<b>Substances à T1 court</b>	
<b>Lipides</b>	
	• <i>Graisse normale</i>
	• <i>Lipome, liposarcome</i>
	• <i>Kyste dermoïde, tératome</i>
	• <i>Moelle osseuse</i>
	• <i>Matériel Xanthique</i>
	• <i>Lipiodol, Tulle Gras®</i>
<b>Protéines</b>	
	• <i>Mucocèles</i>
	• <i>Kystes tumoraux</i>
	• <i>Sécrétions enkystées</i>
<b>Effets paramagnétiques</b>	
<b>Cations paramagnétiques</b>	
<i>Gadolinium</i>	• <i>Agents de contraste</i>
<i>Manganèse</i>	• <i>Agents de contraste</i>
	• <i>Alimentation parentérale</i>
<i>Fer</i>	• <i>Agents de contraste</i>
	• <i>Méthémoglobine</i>
	• <i>Encéphalopathie hépatique</i>
<b>Effet de relaxation de surface</b>	
	• <i>Certaines calcifications</i>
<b>Radicaux libres</b>	
	• <i>Mélanome, tumeurs neuroectodermiques</i>
<b>Autres</b>	
	• <i>Posthypophyse</i>
<b>Phénomènes de flux</b>	
	• <i>Entrée de coupe</i>

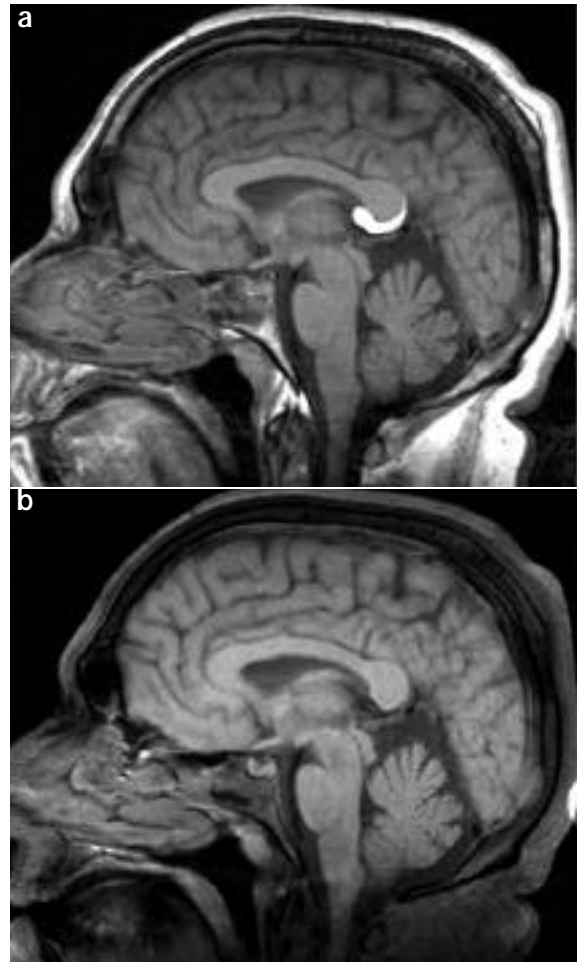


Fig.1-2 : a) Hypersignal franc en rapport avec un lipome du corps calleux. b) La nature graisseuse de la lésion est facilement affirmée par une technique de suppression de graisse.

Fig. 1-1 : Patientte porteuse d'une neurofibromatose de type I. Hypersignal en T1 du pallidum droit en rapport avec la présence d'une grande densité de fibres myélinisées à T1 court.

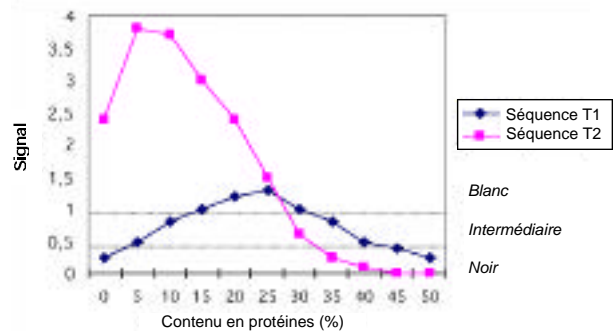
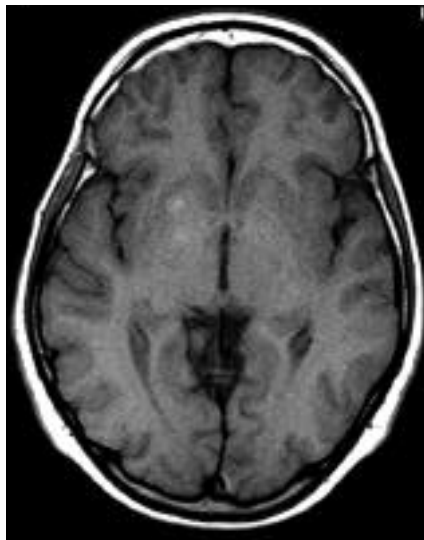


Fig.1-3 : Amplitude du signal en T1 et en T2 (par rapport au muscle) en fonction du contenu en protéines. Modifié d'après (6)

lipomatoses, les lipomes, liposarcomes, myélolipomes, et les kystes dermoïdes ou tératomes. Au cours d'autres processus pathologiques, on peut observer une augmentation de signal, mais plus modérée, due également à une accumulation de lipides. C'est le cas de la stéatose hépatique, de la pyélonéphrite xanthogranulomateuse, des xantho-astrocytomes ou encore des adénomes surrénaux. Des lipides peuvent avoir une origine exogène ; c'est le cas des résidus de lipiodol, ou encore des pansements et mèches de Tulle Gras®.

### - Protéines

La présence de protéines dans les liquides biologiques modifie les temps de relaxation T1 et T2 de ces liquides (6). Ces modifications ont été décrites au niveau des mucocèles (6). Lorsque le contenu en protéines est négligeable, la solution a un signal proche de celui de l'eau, noir en T1 et blanc en T2.

Lorsque le contenu en protéines augmente, le signal en T2 augmente d'abord légèrement puis diminue. En revanche, le signal en T1 augmente progressivement, avec un maximum

lorsque le liquide contient 25 % de protéines, puis diminue au-delà (Fig. 1-3). L'analyse conjointe de la séquence pondérée en T1 et de la séquence pondérée en T2 permet donc d'évaluer le contenu en protéines d'une lésion (6). Pour la mucocèle, comme pour de nombreuses lésions enkystées, la proportion de protéines augmente au fil du temps car la lésion se déshydrate. Un aspect similaire peut s'observer au niveau des kystes tumoraux des craniopharyngiomes (7). Lorsque l'on suspecte les protéines d'être responsables d'une augmentation de signal, il est possible d'utiliser une séquence avec transfert d'aimantation qui diminue le signal de l'eau liée aux protéines.

## Raccourcissement du T1

Les substances susceptibles d'entraîner un raccourcissement du T1 ont des mécanismes d'action très différents. Schématiquement, on distingue les cations paramagnétiques, certaines calcifications, la mélanine.

### Cations paramagnétiques

Les cations paramagnétiques sont des substances possédant des électrons non appariés. Plus leur nombre d'électrons libres est élevé, plus leur moment magnétique électronique est grand et plus leurs propriétés paramagnétiques sont importantes. Ces propriétés sont utilisées pour la réalisation des produits de contraste en IRM. Les cations paramagnétiques ont un effet simultané sur le T1 et le T2. À faible concentration, le raccourcissement du temps de relaxation T1 est prépondérant ("effet T1"), et l'on observe une augmentation de signal. Quand la concentration augmente, le raccourcissement du temps de relaxation T2 est prépondérant ("effet T2 ou T2\*"), et l'on observe une diminution du signal. Les agents paramagnétiques induisent un effet T1 prédominant aux doses usuelles, alors que les agents superparamagnétiques (USPIO) induisent un effet T2 prédominant, l'effet T1 n'étant visible qu'à très faible concentration (8).

- **Gadolinium (Gd)** : le Gadolinium, qui n'est pas présent naturellement mais injecté comme agent de contraste sous forme de chélate de Gadolinium est responsable d'un effet T1 pré-

dominant. Il en résulte un rehaussement (hypersignal relatif) en T1 des structures ayant fixé le Gadolinium.

- **Manganèse (Mn)** : le Manganèse est présent à l'état naturel dans l'organisme en très faible concentration. Dans certaines situations comme en cas d'alimentation parentérale prolongée ou lors de l'insuffisance hépatocellulaire, peut apparaître une accumulation de Manganèse au niveau des noyaux gris centraux, sous la forme d'un hypersignal en pondération T1 (Fig. 1-4) (9). L'hypersignal est réversible à l'arrêt de l'apport de Manganèse (10). Un hypersignal similaire a été observé au niveau de l'antéhypophyse chez des patients sous alimentation parentérale (11). Enfin, les produits de contraste IRM comme le Mn-DPDP (Teslascan®) destinés à l'imagerie du foie et du pancréas constituent un apport exogène de Manganèse, avec un effet de rehaussement du foie normal, via l'élimination biliaire du produit.

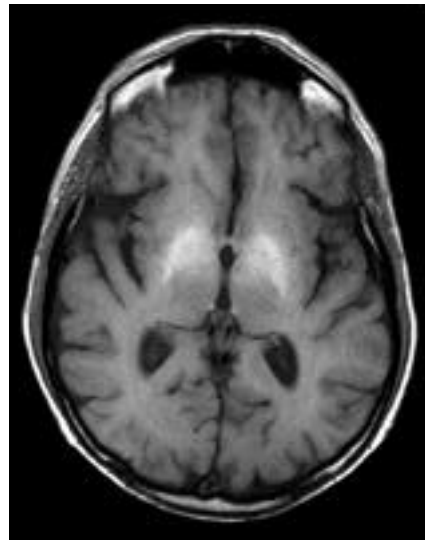


Fig. 1-4 : Patient présentant une insuffisance hépatocellulaire sévère. Hypersignal des noyaux gris centraux en pondération T1

- **Fer** : "l'effet T2" du Fer est bien connu, et s'observe au cours de l'utilisation d'agents de contrastes nanoparticulaires comme l'Endorem® ou en présence d'hémossidérine. L'effet T1 induit par de faibles quantités de Fer est moins connu.

L'existence d'une accumulation de Fer, de Zinc ou de Cuivre au niveau des noyaux gris centraux a été suggérée pour expliquer, en association avec le Manganèse, l'hypersignal des

Tableau 2 : Formes biochimiques de l'hémoglobine au cours de l'hémorragie cérébrale et effets sur le signal en T1 et en T2. Modifié d'après (28).

Stade	Temps	Hémoglobine	Signal en T1	Signal en T2
Suraiguë	< 24H	Oxyhémoglobine, eau libre	Hypo	Hyper
Aiguë	J1-J3	Deoxyhémoglobine	Hypo	Hypo
Subaiguë				
Précoce	> J3	Méthémoglobine intracellulaire	Hyper	Hypo
Tardif	> J7	Méthémoglobine extracellulaire	Hyper	Hyper
Chronique	> J14	Hémossidérine	Hypo	Hypo

noyaux gris centraux au cours de l'alimentation parentérale, de l'insuffisance hépatocellulaire ou dans la maladie de Wilson (9, 12, 13). Cet effet T1 a été également bien décrit au niveau des angiomes hépatiques après administration d'Endorem®.

### *Hématome, produits de dégradation de l'hémoglobine*

L'hématome en IRM possède un signal qui varie en fonction de la forme de l'hémoglobine, de l'état des globules rouges (intacts ou lysés), du type de séquence utilisée et de l'intensité du champ magnétique (14). Au cours de l'évolution de l'hématome, le nombre d'électrons non appariés de l'hémoglobine varie, avec au maximum 5 électrons non appariés pour la forme méthémoglobine. L'hématome apparaît en hypersignal en T1 au stade de méthémoglobine (intra ou extracellulaire), c'est-à-dire à la phase subaiguë de J3 à J7 (Tableau 2) (14, 15). Ensuite, son signal va diminuer progressivement. Un thrombus frais possède également un hypersignal en T1, en raison de la présence de méthémoglobine (Fig. 1-5). Enfin, de nombreuses lésions tumorales ayant une composante hémorragique vont présenter un hypersignal en T1. Les kystes endométriosiques représentent un exemple classique (16). Leur hypersignal n'est pas effacé par les séquences en suppression de graisse, ce qui permet de les différencier des kystes dermoïdes. Les granulomes à cholestérine en sont un autre exemple.

### *Effet paramagnétique de la mélanine*

Les métastases de mélanomes malins présentent fréquemment un hypersignal en T1. Ce phénomène est classique au niveau des métastases cérébrales (Fig. 1-6), mais également au niveau des métastases surrenaliennes. Le raccourcissement du temps de relaxation T1 est corrélé au conte-



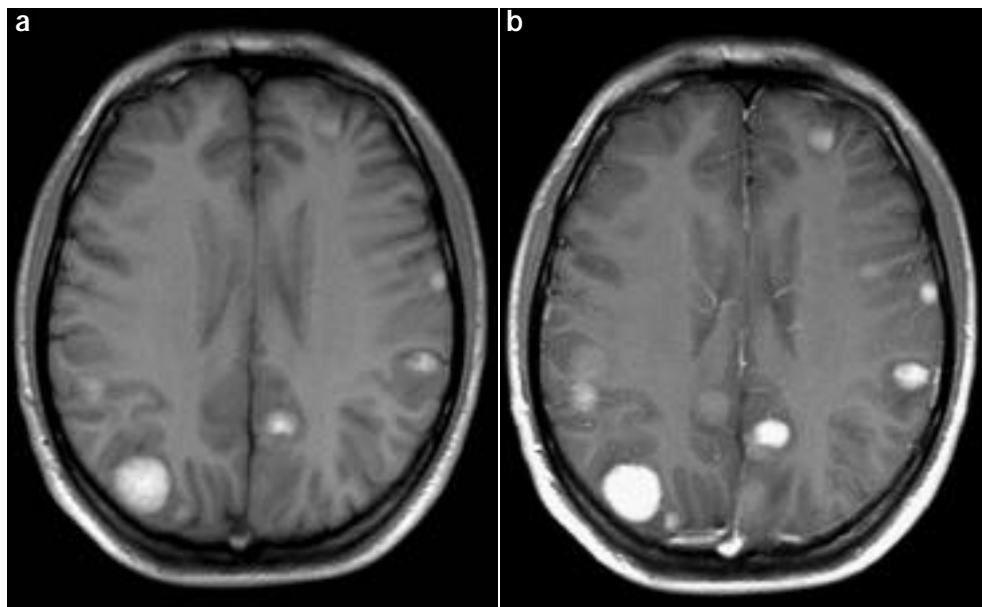
Fig. 1-5 : Patientte présentant une thrombose du sinus longitudinal supérieur, qui apparaît en hypersignal sur cette coupe sagittale pondérée en T1.

nu en mélanine dans les métastases de mélanome (17). L'effet paramagnétique de la mélanine est dû à la présence de nombreux radicaux libres, qui possèdent des électrons non appariés. Un effet similaire a été décrit dans d'autres tumeurs mélaniques comme les tumeurs neuroectodermiques (18).

### *Effet de relaxation de surface*

- **Calcium** : le Calcium ne présente pas d'électrons non appariés et n'est pas en soi un agent paramagnétique. Cependant, les sels de Calcium comme l'hydroxyapatite possèdent in vitro une relativité élevée, et sont susceptibles d'entraîner un hypersignal en T1. En effet, les gros cristaux de Calcium formés dans l'organisme possèdent au niveau de leur surface de nom-

Fig. 1-6 : Patient présentant un mélanome malin métastatique. L'IRM pondérée en T1 (a) retrouve de multiples lésions secondaires spontanément en hypersignal en rapport avec un contenu élevé en mélanine. Après injection (b), il existe un rehaussement des lésions qui sont mieux visualisées, et l'on détecte de nouvelles lésions.



breux électrons libres, d'où un effet de relaxation de surface proche de celui observé avec les agents paramagnétiques (19). Si les calcifications apparaissent le plus souvent en hyposeñal (T2 très court et effet de susceptibilité magnétique), elles peuvent dans certaines situations apparaître en hyperseñal en T1 (3, 20). C'est le cas notamment des calcifications séquellaires des lésions de toxoplasmose cérébrale après traitement (21), ou encore des calcifications des disques intervertébraux (22, 23). Néanmoins, l'IRM ne peut pas mettre en évidence une calcification non visible au scanner (24).

## Phénomènes de flux : effet temps de vol

Le sang circulant en IRM présente un aspect très variable selon la direction du flux par rapport au plan de coupe, l'épaisseur de coupe, le type de séquence utilisé (écho de gradient ou écho de spin), et les paramètres utilisés (TR et TE, angle de bascule). Si ce sang ne circulait pas, il apparaîtrait en hyperseñal très modéré en T1 (nombreuses macromolécules, absence d'effet paramagnétique) (14).

L'effet temps de vol est caractérisé soit par une augmentation du signal (entrée dans la coupe de protons non excités ayant une aimantation maximale), soit par une diminution du signal (sortie de protons excités). Le type de séquence utilisée et les paramètres TR et TE vont déterminer le signal du sang circulant. Pour des faibles vitesses circulatoires, le signal en écho de spin et en écho de gradient est peu différent. Pour des vitesses circulatoires élevées, le signal reste élevé en écho de gradient mais chute en écho de spin comme nous le verrons plus loin.

Le TR contrôle le phénomène d'entrée de coupe. Les protons entrant dans la coupe ont une aimantation maximale, donc un signal élevé (Fig. 1-7). Lorsque le TR est très court, il existe une saturation (donc un hyposignal) des tissus environnant à T1 long. Ce phénomène de saturation entraîne une différence de signal entre les protons circulants et les protons non circulants de la coupe (25). Les séquences en écho de gradient à TR court et TE court sont à la base des séquences d'angio-IRM en temps de vol.

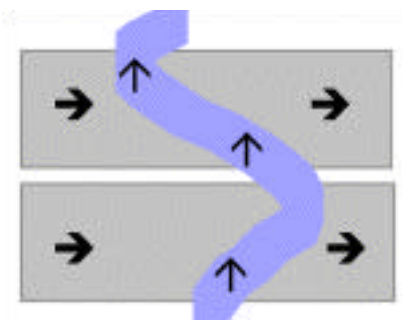


Fig. 1-7 : Phénomène d'entrée de coupe. Les protons stationnaires de la coupe sont partiellement saturés ( $\rightarrow$ ). Les protons non saturés entrants dans la coupe ont une aimantation maximale ( $\uparrow$ ), responsable d'un hyperseñal.

## Structures typiquement en hyperseñal en T2

La grande majorité des tissus, présente un signal bas en pondération T2. Nous ne nous intéresserons dans ce chapitre qu'aux structures présentant un signal élevé en T2 (Tableau 3).

### Substances à T2 long

#### Eau libre et eau extracellulaire

L'eau libre présente un temps de relaxation T1 de 2 500ms à 1,5 Tesla. En l'absence de protéines, de substances paramagnétiques, ou de phénomènes de flux, elle apparaît en hyperseñal franc en T2 par rapport aux structures environnantes en raison d'un T2 de 150 ms. Dans un tissu présentant un œdème marqué (substance blanche, moelle osseuse, muscle...), l'eau s'accumule dans le secteur interstitiel et elle est responsable d'un hyperseñal en T2. Dans un environnement grasseux comme la moelle osseuse, il peut être utile de réaliser une séquence pondérée en T2 avec suppression de graisse ou une séquence STIR pour mieux mettre en évidence l'œdème. L'eau libre est retrouvée dans de nombreuses cavités liquidiennes et sécrétions comme l'urine, le

Tableau 3 : Liste des entités entraînant un signal élevé en T2

#### Eau libre

- LCR
- Urine
- Kystes
- Follicules
- Épanchements
- Liquide synovial

#### Eau interstitielle

- Œdème

#### Eau extra-cellulaire, tubules

- Reins
- Testicules
- Prostate
- Ovaires
- Thyroïde
- Cartilage hyalin

#### Sang stagnant

- Rate
- Corps érectiles
- Plexus veineux
- Angiomes

#### Protéines en faible quantité

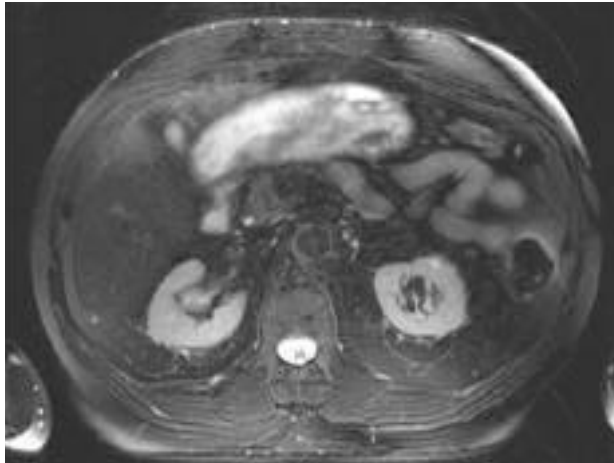
- Mucocèles jeunes
- Kystes radiculaires

#### Substances à T1 court

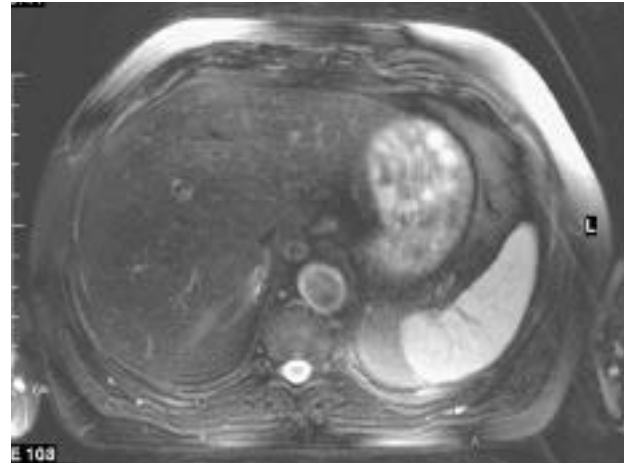
- Graisse
- Gadolinium

#### Effet paramagnétique

- Gadolinium
- Hématome
- Granulome à cholestérol



**Fig. 1-8 :** Coupe axiale pondérée en T2 (avec suppression de graisse). Hypersignal des deux reins en raison de la présence d'eau libre au niveau des tubules rénaux.



**Fig. 1-10 :** Coupe axiale pondérée en T2 (avec suppression de graisse). Hypersignal de la rate en raison de la présence de sang stagnant (eau libre et macromolécules).



**Fig. 1-9 :** Coupes sagittales pondérées en T1 (a) et en T2 (b) au niveau du rachis lombaire. En T2, le LCR apparaît en hypersignal (eau libre). Il existe un kyste radiculaire présentant un hypersignal encore plus marqué que le LCR normal (présence de protéines en faible concentration).

LCR, les kystes, les follicules ovariens, les épanchements...

Dans la plupart des tissus, l'eau se situe essentiellement dans le secteur intracellulaire. Dans certains tissus, essentiellement ceux qui possèdent une importante fonction sécrétoire, l'eau est très abondante dans le secteur extracellulaire ou au sein de microtubules. Ce contenu en eau entraîne un allongement des temps de relaxation T1 et surtout T2, et donc d'un signal élevé sur les séquences pondérées en T2. C'est le cas des reins (Fig. 1-8), des testicules, de la prostate, de la

thyroïde, des ovaires. Le cartilage hyalin est un tissu particulier, car il n'est pas cellulaire, mais riche en eau extra-cellulaire liée à une matrice de mucopolysaccharides. Son signal élevé en T2 est particulièrement visible au niveau des disques intervertébraux (Fig. 1-9).

Enfin, le sang stagnant (eau libre et macromolécules) présente un hypersignal en T2. On en retrouve dans les structures comme la rate (Fig. 1-10), les plexus veineux, les corps caverneux et les angiomes.

### Protéines en faible quantité

En l'absence de protéines, un liquide biologique a un signal proche de celui de l'eau. Lorsque le contenu en protéines augmente, le signal en T2 augmente encore dans un premier temps jusqu'à environ 5 % de protéines, puis diminue (6). Cet aspect est fréquemment observé au niveau des rétentions chroniques des cavités sinusiennes, et au niveau des kystes radiculaires rachidiens. Le kyste radiculaire contient du LCR, mais qui circule peu et qui s'enrichit légèrement en protéines. L'aspect habituel est donc un hypersignal du LCR en T2, et un hypersignal encore plus marqué au niveau du kyste radiculaire (Fig. 1-9).

### Effet du T1

**Graisse :** La graisse, qui présente un T1 court et un T2 moyen, présente un signal intermédiaire en pondération T2. En revanche, celle-ci peut conserver un signal élevé sur les séquences à TR long en écho de spin rapide. Le mécanisme en est complexe et fait intervenir la disparition du couplage J. Ce couplage entre protons entraîne une modulation de quelques Hz responsable d'un déphasage, d'où une perte de signal en T2. En écho de spin rapide, les rephasages successifs dus aux impulsions de 180° suppriment cette modulation et entraînent un hypersignal de la graisse (26).

### Effet paramagnétique

**Produits de contraste :** Lorsqu'une injection de gadolinium a été réalisée, les séquences à TR long n'effacent pas toujours l'effet des prises de contraste sur les T1. Il est donc conseillé de réaliser les séquences pondérées en T2 avant l'injection de gadolinium, afin de ne pas être gêné dans l'interprétation du signal des lésions.

**Hématome :** Au stade de méthémoglobine extracellulaire, l'hématome présente un T1 court et un T2 long, responsable d'un hypersignal marqué aussi bien en T1 qu'en T2 (Tableau2). Cependant, la résorption de l'hématome étant progressive, plusieurs stades de dégradation de l'hémoglobine vont coexister, et entraîner un signal hétérogène.

**Granulomes à cholestérine :** Les granulomes à cholestérine représentent une réaction non spécifique à des cristaux de cholestérol reconnus par l'organisme comme des corps étrangers. Ces cristaux de cholestérols, retrouvés au niveau du rocher, entretiennent une réaction inflammatoire au sein de laquelle s'accumulent des produits de dégradation de l'hémoglobine. Les produits de dégradation de l'hémoglobine sont responsables d'un hypersignal de la lésion en T1 comme en T2, très évocateur (27).

## Structures donnant typiquement peu ou pas de signal en IRM

Les causes d'un signal bas en IRM sont l'absence de protons, un T2 très court, un effet paramagnétique ou de susceptibilité, ou encore des phénomènes de flux (Tableau4).

### Absence de protons

Dans l'air pur, composé d'oxygène et d'azote, il n'existe pas de protons. En réalité, il existe quelques rares protons au niveau de la vapeur d'eau. L'air ne donne donc aucun signal en IRM. Dans l'organisme, l'air est retrouvé au niveau des cavités sinusiennes, de l'oreille moyenne, des poumons et du tube digestif. Dans certaines situations pathologiques, de l'air en situation anormale peut poser des problèmes diagnostiques, comme en cas de pneumocéphalie, de pneumopéritoine, d'abcès...

### Substances à T2 court

**Tissus solides :** L'os cortical, les calcifications, les calculs ou encore l'émail possèdent très peu de protons mobiles et présentent des temps de relaxation T2 extrêmement courts, qui ne s'expriment pas en millisecondes mais en microsecondes (5, 28). L'étude de l'os cortical est possible en spectroscopie

Tableau 4 : Liste des entités entraînant un signal faible en IRM

#### Absence de proton

- Air

#### Substances à T2 court

##### Tissus solides

- Os cortical
- Calcifications
- Émail

##### Tissus riches en collagène

- Tendons
- Ligaments
- Fibrocartilages
- Fibrose

##### Contenu protéique élevé

- Mucocèles vieillies

#### Effets paramagnétiques

##### Gadolinium concentré

- Vessie
- Cavités excrétrices

##### Fer en concentration élevée

- Hémochromatose
- Endorem®

##### Mycétomes

##### Hématome

- Deoxyhémoglobine
- Hémosidérine

#### Phénomènes de flux

- Sortie de coupe
- Présaturation



Fig. 1-11 : Coupe coronale pondérée en T1 au niveau du poignet. Sur toutes les séquences, les tendons apparaissent en hyposignal en raison d'un temps de relaxation T2 très court dû à la présence de nombreuses fibres de collagène.

RMN car un signal peut être enregistré dès la fin de l'excitation. En imagerie, en raison de la nécessité d'enregistrer un écho avec un délai d'au moins 1 milliseconde, la composante transversale de l'aimantation a complètement disparu même si on utilise des temps d'échos très courts, d'où un signal négligeable. Une absence de signal peut également s'observer pour les mêmes raisons en présence de tissu d'origine dentaire dans les cavités sinusiennes ou dans un kyste dermoïde (29).

**Tissus riches en collagène :** Les tendons, ligaments, fibrocartilages ou la fibrose possèdent également des temps de relaxation T1 long et T2 court (Fig. 1-11). Ces tissus contiennent peu d'eau, un grand nombre de fibres de collagène et de nombreuses protéines (28). Cependant, l'orientation des fibres de collagène par rapport au champ magnétique modifie la mobilité de certains protons et affecte la valeur du T2, donc l'intensité de signal de la structure concernée. Ce phénomène est connu sous le nom d'angle magique. Le signal des protons du tendon est mieux visible si l'angle entre les fibres tendineuses et le champ  $B_0$  est égal à  $53^\circ$ .

**Protéines en concentration élevée :** Lors de la dessiccation d'une mucocele, le contenu en protéines augmente progressivement. Au stade ultime de la déshydratation, la lésion contient un matériel très épais, pâteux, dont le signal est bas aussi bien en T1 qu'en T2 (6, 29) (Fig. 1-3).

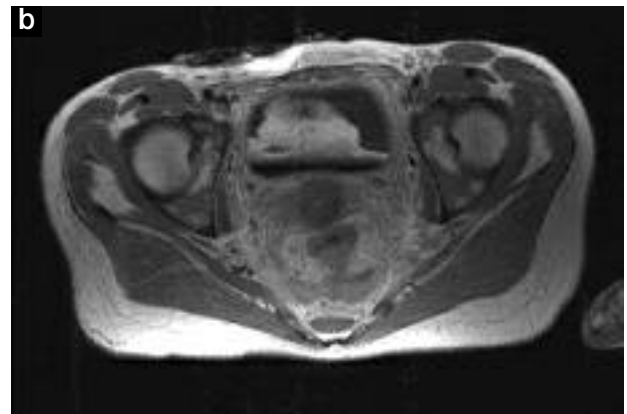
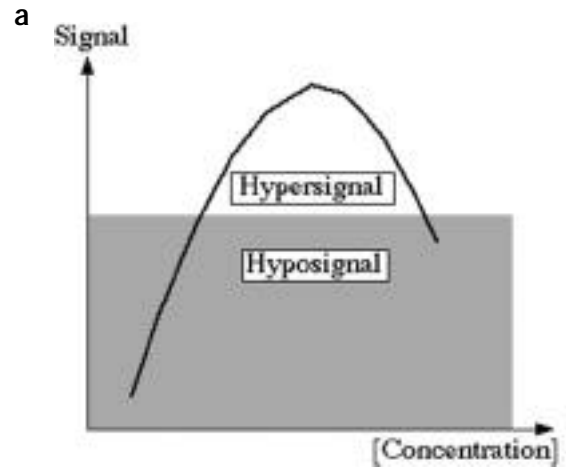


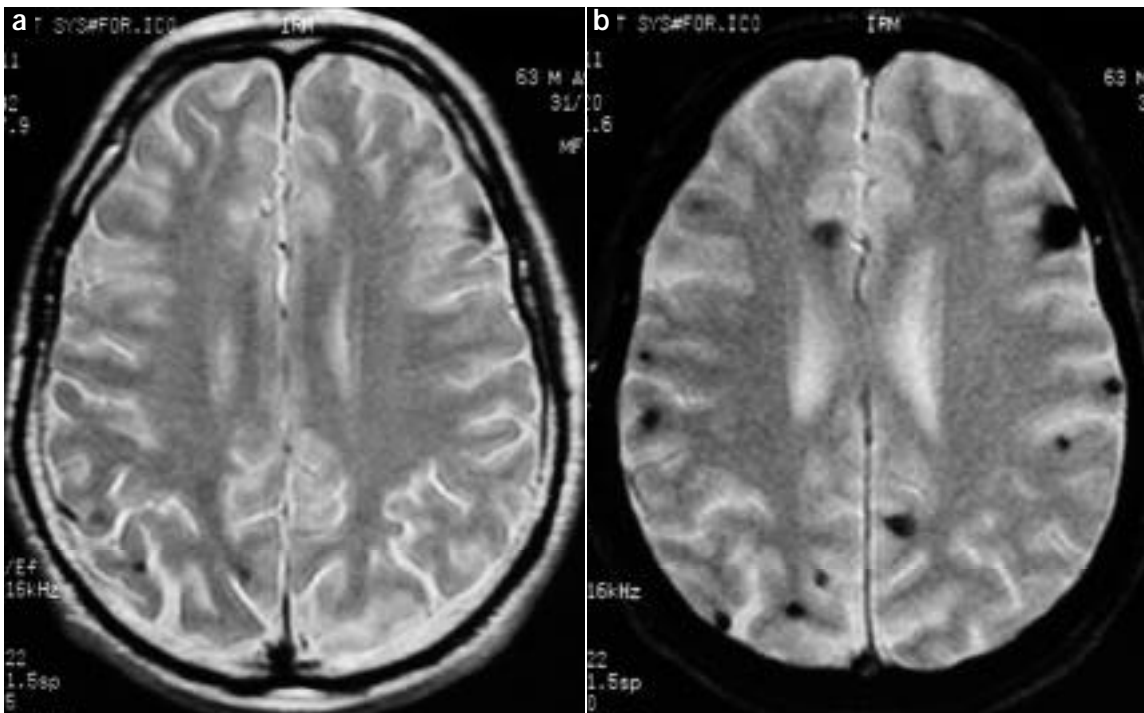
Fig. 1-12 : a) Variation du signal en fonction de la concentration en gadolinium. Un hyposignal peut correspondre à des concentrations très faibles ou très élevées. b) Coupe axiale pondérée en T1 au niveau de la vessie après injection de gadolinium. La zone déclinée de bas signal correspond à une concentration élevée de gadolinium. Au-dessus, on retrouve une zone hétérogène (artefact dû aux jets urétéraux) en hypersignal correspondant à du gadolinium en concentration usuelle. Enfin, la couche supérieure en hyposignal correspond à du gadolinium faiblement concentré.

## Effet paramagnétique et effet de susceptibilité magnétique

Lorsque l'on s'intéresse aux diminutions de signal induites par des substances paramagnétiques, il est parfois difficile de dissocier le raccourcissement du temps de relaxation T2 et l'effet de susceptibilité magnétique qui modifie le  $T2^*$ . Si l'on souhaite confirmer que qu'un hyposignal est dû à un effet de susceptibilité, il est nécessaire de réaliser des séquences d'écho de gradient pondérées en T2.

**Gadolinium concentré :** Lors d'une administration d'un agent de contraste à effet T1 comme le Gadolinium, il est possible d'observer dans certaines circonstances un effet T2. L'effet T2 ne s'observe qu'à forte concentration comme dans la vessie plusieurs minutes après injection (Fig. 1-12). Ces produits sont également capables d'entraîner une chute du signal par effet





**Fig. 1-13 :** Patient ayant présenté une symptomatologie d'accident vasculaire cérébral. La séquence d'écho de spin rapide pondérée en T2 (a) met difficilement en évidence plusieurs lésions de petite taille, périphériques, en hyposignal. La séquence d'écho de gradient pondérée en T2 (b) permet un diagnostic plus facile en mettant en évidence un artefact de susceptibilité (dépôts d'hémossidérine) au niveau des lésions précédentes, et révèle d'autres lésions plus petites, témoignant d'une cavernomatose cérébrale.

de susceptibilité (effet T2\*), comme lors du premier passage d'un bolus avec des séquences en écho de gradient ultrarapide (30).

**Endorem, hémochromatose :** Lors de l'administration d'un agent de contraste à effet T2 comme l'Endorem® ou le Sinerem®, ou dans certaines situations pathologiques comme l'hémochromatose, on observe une diminution importante du signal du foie sain (8, 31). Le mécanisme est d'une part une diminution du temps de relaxation T2 du foie, et d'autre part un effet de susceptibilité magnétique particulièrement visible en écho de gradient.

**Mycétome :** Les mycétomes que l'on observe dans les sinusites fongiques contiennent des protéines, du fer et du manganèse (29). Les temps de relaxation T1 et surtout T2 de ces structures sont très courts et reflètent essentiellement leur faible hydratation, comme pour les mucocèles vieilles. La présence d'agents paramagnétiques ne fait que raccourcir encore un peu plus ces temps de relaxation.

**Hématome :** A deux stades de dégradation de l'hémoglobine, l'un précoce (deoxyhémoglobine), l'autre tardif (hémossidérine), on observera un hyposignal aussi bien en T1 qu'en T2. À ces stades, il est parfois difficile de rapporter ces anomalies à des saignements. L'utilisation de séquences d'écho de gradient pondérées en T2 permet de mettre en évidence un artefact de susceptibilité témoignant de la présence de fer,

surtout visible au stade d'hémossidérine (Fig. 1-13). En revanche, la généralisation des séquences d'écho de spin rapide ou de FLAIR aux dépens de l'écho de spin classique est responsable d'une moins bonne détection de ces lésions. En effet, les multiples rephasages dus à l'utilisation de trains d'échos longs atténuent fortement l'artefact de susceptibilité magnétique.

## Phénomènes de flux : effet temps de vol

Les flux sont surtout gênants en IRM car peuvent être à l'origine d'hypersignaux parfois trompeurs. Dans d'autres cas, ils peuvent être responsables d'un vide de signal, élément rassurant car évocateur de la bonne perméabilité du vaisseau.

**Sortie de coupe :** Comme nous l'avons vu, si le TR contrôle le phénomène d'entrée de coupe, le TE, en revanche, va contrôler le phénomène de sortie de coupe. En écho de spin, le signal chute rapidement lorsque les vitesses circulatoires augmentent, car tous les protons circulants ne "reçoivent" pas l'impulsion de 180°, et ne sont donc pas rephasés (25, 32). Le phénomène est encore plus marqué lorsque l'on utilise des TE longs, car presque tous les protons excités sont sortis de la coupe au moment du recueil du signal.

**Effet d'une présaturation :** Une bande de présaturation placée en amont d'une pile de coupes a pour but de basculer et

brouiller l'aimantation des protons susceptibles de rentrer dans la coupe. Ces protons vont donc avoir un signal nul, alors qu'ils auraient un signal maximal en l'absence de présaturation. Cet artifice permet de supprimer certains artefacts de flux, et de trancher dans les cas difficiles entre un flux lent et une thrombose.

## Mécanismes complexes ou intriqués

Souvent en IRM, les simples temps de relaxation T1 et T2, la densité de protons ou encore la présence de protéines ou de lipides ne permettent pas d'expliquer simplement le signal de certaines lésions. Certains mécanismes ne sont d'ailleurs pas complètement élucidés. Ainsi, une même lésion peut apparaître en IRM sous des aspects très différents en raison de différents phénomènes plus ou moins marqués. La liste des entités ci-dessous est volontairement non exhaustive et n'a pour objectif que de démontrer la complexité du signal en IRM.

**Myéline** : Pour interpréter les signaux de la myéline, il faut tenir compte des trois données, densité en protons, T1 et T2. La myéline présente un temps de relaxation T1 plus court que celui de la substance grise et peut apparaître en hypersignal relatif à TR court. Elle présente une densité de protons élevée, mais 20 % de ces protons sont invisibles : le mécanisme est complexe, et fait intervenir la présence de sphingomyéline, de cholestérol, et de galactocérebroside dans les membranes axonales, qui influencent les transferts d'aimantation et raccourcissent les temps de relaxation (33, 34). Sur une image vraiment pondérée en densité de proton, qui est obtenue à des TR de plusieurs secondes et à TE très court, la substance blanche présente paradoxalement un signal plus bas que la substance grise malgré un nombre de protons plus élevé (35). Une zone de démyélinisation (destruction des structures membranaires) entraîne donc un hypersignal relatif. Enfin, la myéline possède un T2 global plus court que celui de la substance grise et peut être détectée en hyposignal à TE long. Cet exemple illustre l'intrication des multiples paramètres qui déterminent le signal en IRM, et l'impossibilité d'obtenir des séquences purement pondérées en T1, en densité de protons ou en T2.

**Angiomes vertébraux** : Plusieurs mécanismes peuvent s'associer à une accumulation de lipides pour entraîner une augmentation de signal en T1, comme un effet paramagnétique. En T2, il faut ajouter la quantité d'eau extracellulaire. Ainsi, un angiome vertébral qui apparaît le plus souvent blanc en T1 et en T2 pourra voir son signal diminué sur les séquences avec suppression de graisse s'il est essentiellement graisseux, ou res-

ter en hypersignal si l'effet paramagnétique est prépondérant.

**Kystes colloïdes du 3e ventricule** : Dans les kystes colloïdes, le matériel colloïde, riche en protéines, devrait entraîner un hypersignal en T1 et en T2. Le mécanisme est en réalité plus compliqué car en plus du contenu élevé en protéines, il existe souvent des cristaux de cholestérol, de nombreux ions et des produits de dégradation du sang (36, 37). L'effet conjugué de ces différents éléments explique les nombreux aspects que peuvent prendre ces lésions en IRM.

**Insuffisance hépatocellulaire** : Au cours de l'insuffisance hépatocellulaire, il est admis que l'accumulation de manganèse joue un rôle dans l'hypersignal visible au niveau des noyaux gris centraux, comme dans l'alimentation parentérale. Certainement d'autres ions paramagnétiques s'accumulent en raison de la défaillance du système de détoxification du foie, auxquels s'associent la prolifération de certains astrocytes et la présence de macrophages contenant des radicaux libres ou des lipides (12, 38, 39).

**Posthypophyse** : la posthypophyse normale apparaît en hypersignal par rapport à l'antéhypophyse et au parenchyme cérébral en pondération T1. L'origine de cet hypersignal reste controversée. L'hypothèse la plus vraisemblable est un effet paramagnétique du complexe vasopressine-neurophysine II-copeptine (40, 41). En revanche, la présence de lipides seule ne suffit pas à expliquer l'hypersignal puisque les séquences avec suppression de graisse n'effacent pas l'hypersignal de la posthypophyse (42). D'autre part, les séquences avec transfert d'aimantation ne diminuent que très faiblement le signal de la posthypophyse, ce qui suggère plutôt un effet paramagnétique ou une interaction avec des molécules de bas poids moléculaire (vasopressine, neurophysine) que des interactions avec des macromolécules ou des phospholipides (43). L'hypersignal de l'antéhypophyse chez l'enfant et au cours de la grossesse serait en revanche plutôt en rapport avec une augmentation de l'activité lactotrope et de la synthèse protéique (44, 45).

## Attitude pratique

Une lésion de signal inhabituel en IRM peut avoir de multiples étiologies. Souvent, cette lésion aura un aspect ou une localisation caractéristique, et la confrontation avec les données cliniques permettra le diagnostic. Dans les autres cas, après avoir vérifié l'absence d'injection d'agent de contraste, la première étape de l'analyse consistera à passer en revue les différents mécanismes possibles, et à essayer d'utiliser des séquences discriminantes. S'agissant d'un hypersignal en T1,

il est ainsi facile de tester les différentes hypothèses à la console en utilisant une séquence appropriée permettant de supprimer sélectivement un type de signal. Par exemple, on peut utiliser une séquence avec suppression de graisse, avec transfert d'aimantation, voire placer des bandes de présaturation en cas de problème de flux. En cas de lésions en hyposignal, il n'est pas possible en général d'obtenir un rehaussement sélectif de la structure considérée. En revanche, certaines séquences comme les séquences en écho de gradient T2 peuvent majorer un hyposignal et révéler un artefact de susceptibilité permettant d'évoquer la présence de substances paramagnétiques. Cette stratégie simple permet de résoudre la grande majorité des problèmes. Dans les cas où le signal d'une lésion reste inexpliqué, il est conseillé de réaliser un scanner, qui permet de mesurer la densité de la lésion et d'apporter souvent des éléments diagnostiques décisifs.

Enfin, il convient également d'être prudent après injection de produit de contraste. Les séquences réalisées après injection sont de plus en plus souvent utilisées avec une suppression de graisse. Avant d'affirmer l'existence d'une prise de contraste, il est nécessaire de prendre comme référence une structure qui ne prend pas habituellement le contraste, et qui surtout n'est pas affectée par la suppression de graisse comme le muscle par exemple.

## Références

- de Kerviler E, Cuenod CA, Clément O, Halimi P, Frija G, Frija J. Qu'est-ce qui est blanc en T1 ? *J Radiol* 1998;79:117-126.
- Barakos JA, Brown JJ, Brescia RJ, Higgins CB. High signal intensity lesions of the chest in MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:797-802.
- Boyko OB, Burger PC, Shelburne JD, Ingram P. Non-heme mechanisms for T1 shortening: pathologic, CT and MR correlation. *AJNR* 1992;13:1439-1445.
- Mirowitz SA, Sartor K, Gado M. High-intensity basal ganglia lesions on T1-weighted MR images in neurofibromatosis. *AJNR* 1989;10:1159-1163.
- Bottomley PA, Foster TH, Argersinger RE, Pfeifer LM. A review of normal tissue hydrogen NMR relaxation times and relaxation mechanisms from 1-100 MHz: dependence on tissue type, NMR frequency, temperature, species, excision, and age. *Med Phys* 1984;11:425-448.
- Som PM, Dillon WP, Fullerton GD, Zimmerman RA, Rajagopalan B, Marom Z. Chronically obstructed sinonasal secretions: observations on T1 and T2 shortening. *Radiology* 1989;172:515-520.
- Pusey E, Kortman KE, Flannigan BD, Tsuruda J, Bradley WG. MR of craniopharyngiomas: tumor delineation and characterization. *AJNR* 1987;8:439-444.
- Frija G, Clément O, de Kerviler E. Overview of contrast enhancement with iron oxides. *Invest Radiol* 1994;29:S 75-77.
- Mirowitz SA, Westrich TJ, Hirsch JD. Hyperintense basal ganglia on T1-weighted MR images in patients receiving parenteral nutrition. *Radiology* 1991;181:117-120.
- Mirowitz SA, Westrich TJ. Basal ganglia signal intensity alterations: reversal after discontinuation of parenteral manganese administration. *Radiology* 1992;185:535-536.
- Dietemann JL, Reimund JM, Diniz RL, Reis M Jr MR, Baumann R, Neugroschl C, et al. High signal in the adeno-hypophysis on T1-weighted images presumably due to manganese deposits in patients on long-term parenteral nutrition. *Neuroradiology* 1998;40:793-796.
- Inoue E, Hori S, Narumi Y, Fujita M, Kuriyama K, Kadota T, et al. Portal-systemic encephalopathy: presence of basal ganglia lesions with high signal intensity on MR images. *Radiology* 1991;179:551-555.
- King AD, Walshe JM, Kendall BE, Chinn RJS, Paley MNJ, Bilaniuk LT. Cranial MR imaging in Wilson's disease. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:1579-1584.
- Thulborn KR, Atlas SW. Intracranial hemorrhage. In: Atlas SW, editor. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 265-314.
- Gomori JM, Grossman RI, Goldberg HI, Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Intracranial hematomas: imaging by high-field MR. *Radiology* 1985;157:87-93.
- Arrivé L, Hricak H, Martin MC. Pelvic endometriosis: MR imaging. *Radiology* 1989;171:687-692.
- Atlas SW, Braffman BH, LoBrutto R, Elder DE, Herlyn D. Human malignant melanomas with varying degrees of melanin content in nude mice: MR imaging, histopathology, and electron paramagnetic resonance. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:547-554.
- Pont MS, Elster AD. Lesions of skin and brain. Modern imaging of the neurocutaneous syndromes. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:1193-1203.
- Henkelman RM, Watts JF, Kucharczyk W. High signal intensity in MR images of calcified brain tissue. *Radiology* 1991;179:199-206.
- Yamamoto K, Nogaki H, Takase Y, Morimatsu M. Systemic lupus erythematosus associated with marked intracranial calcification. *AJNR* 1992;13:1340-1342.
- Atlas SW, Grossman RI, Hackney DB, Gomori JM, Campagna N, Goldberg H, et al. Calcified intracranial lesions: detection with gradient-echo-acquisition rapid MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1988;150:1383-1389.
- Bangert BA, Modic MT, Ross JS, Obuchovski NA, Perl J, Ruggieri PM, et al. Hyperintense disks on T1-weighted MR images: correlation with calcification. *Radiology* 1995;195:325-326.
- Major NM, Helms CA, Genant HK. Calcification demonstrated as high signal intensity on T1-weighted MR images of the disks of the lumbar spine. *Radiology* 1993;189:494-496.
- Kucharczyk W, Henkelman RM. Visibility of calcium on MR and CT: can MR show calcium that CT cannot. *AJNR* 1994;15:1145-1148.
- Bradley WG, Waluch V. Blood flow: magnetic resonance imaging. *Radiology* 1985;154:443-450.
- Henkelman RM, Hardy PA, Bishop JE, Pons CS, Plewes DB. Why fat is bright in RARE and fast spin-echo imaging. *J Magn Reson Imaging* 1992;2:533-540.
- Martin N, Sterkers O, Mompont D, Julien N, Nahum H. Cholesterol granulomas of the middle ear cavities: MR imaging. *Radiology* 1989;172:521-525.
- Mitchell DG, Burk DL, Vinitzki S, Rifkin MD. The biophysical basis of tissue contrast in extracranial MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1987;149:831-837.
- Som PM, Dillon WP, Curtin HD, Fullerton GD, Lidov M. Hypointense paranasal sinus foci: differential diagnosis with MR imaging and relation to CT findings. *Radiology* 1990;176:777-781.
- Moonen CT, Barrios FA, Zigun JR, Gillen J, Liu G, Sobering G, et al. Functional brain MR imaging on bolus tracking with a fast T2\*-sensitized gradient-echo method. *Magn Reson Imaging* 1994;12:379-385.
- Ernst O, Sergent G, Bonvarlet P, Canva-Delcambre V, Paris JC, L'Hermine C. Hepatic iron overload: diagnosis and quantification with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:1205-1208.

32. Bradley WG. Appearance of rapidly flowing blood on magnetic resonance imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1984;143:1167-1174.
33. Koenig SH. Cholesterol of myelin is the determinant of gray-white matter contrast in MRI of the brain. *Magn Reson Med* 1991;20:285-296.
34. Kucharczyk W, Macdonald PM, Stanisz GJ, Henkelman RM. Relaxivity and magnetization transfer of white matter lipids at MR imaging: importance of cerebroside and pH. *Radiology* 1994;192:521-529.
35. Wehrli FW, MacFall JR, Shutts D, Breger R, Herfkens RJ. Mechanisms of contrast in NMR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8:369-380.
36. Scotti G, Scialfa G, Colombo N, Landoni L. MRI in the diagnosis of colloid cysts of the third ventricle. *AJNR* 1987;8:370-372.
37. Maeder PP, Holtas SL, Basibuyuk LN, Salford LG, Tapper UA, Brun A. Colloid cyst of the third ventricle: correlation of MR and CT findings with histology and chemical analysis. *AJNR* 1990;11:575-581.
38. Saatci I, Cila A, Dincer FF. Hyperintense basal ganglia lesions on T1-weighted MR images in asymptomatic patients with hepatic dysfunction. *Eur Radiol* 1995;5:456-459.
39. Krieger D, Jansen O, Gass P, Theilmann L, Lichnecker H. Manganese and chronic hepatic encephalopathy. *Lancet* 1995;346:270-274.
40. Kucharczyk W, Lenkinski RE, Kucharczyk J, Henkelman RM. The effect of phospholipid vesicles on the NMR relaxation of water: an explanation for the MR appearance of the neurohypophysis. *AJNR* 1990;11:693-700.
41. Kurokawa H, Fujisawa I, Nakano Y, Kimura H, Akagi K, Ikeda K, et al. Posterior lobe of the pituitary gland: correlation between signal intensity on T1-weighted MR images and vasopressin concentration. *Radiology* 1998;207:79-83.
42. Mark LP, Haughton VM, Hendrix LE. High signal intensity signals within the posterior pituitary fossa: a study with fat suppression MR technique. *AJNR* 1991;12:529-532.
43. Holder CA, Elster AD. Magnetization transfer imaging of the pituitary: further insight into the nature of the posterior "bright spot". *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:171-174.
44. Miki Y, Asato R, Okumura R, Togashi K, Kimura I, Kawakami S, et al. Anterior pituitary gland in pregnancy: hyperintensity at MR. *Radiology* 1993;187:229-231.
45. Cox TD, Elster AD. Normal pituitary gland: changes in shape, size and signal intensity during the 1st year of life at MR imaging. *Radiology* 1991;179:721-724.