

## LA RADIONECROSE ENCEPHALIQUE A PROPOS D'UN CAS

A. SIDI SAID, B. YACOUBI, A. MORSLI, F. LABACI, R. BABA AHMED \*  
T. BENBOUZID

*Service de Neurochirurgie*  
*\* Service d'Anatomopathologie*  
*C.H.U. Bab El Oued - Alger*

---

### RESUME

La radionécrose constitue une complication grave de la radiothérapie. Son aspect évolutif compromet le pronostic fonctionnel et vital du patient.

Le diagnostic naguère difficile est actuellement facilité par l'imagerie par résonance magnétique.

Le traitement par la corticothérapie et la chirurgie, le plus souvent en association demeure, hélas, décevant.

Dans sa survenue, de nombreux facteurs sont incriminés, notamment les fortes doses d'irradiation, un fractionnement insuffisant, un état vasculaire altéré (diabète...).

Le traitement efficace réside dans la prévention avec pour corollaire l'abstention de toute irradiation tout en privilégiant la chirurgie ou la surveillance clinique et /ou radiologique dans les lésions de bas grade et lentement évolutives.

*Mots Clés : voie oto-neurochirurgicale, tumeur de la base du crâne, neurinome, méningiome.*

---

### OBSERVATION

La radionécrose encéphalique constitue par les lésions nécrotiques et leur aspect évolutif une complication grave de l'irradiation. Sa survenue est imprévisible et son évolution vers l'aggravation s'explique par son extension et sa propagation.

Madame D. R., âgée de 41 ans, a présenté 5 mois avant son admission des crises convulsives tonico-cloniques généralisée type grand mal associées à un syndrome d'hypertension intracrânienne.

La tomodensitométrie cérébrale met en évidence une lésion hypodense ovale, de siège pariéto-occipital droit qui ne se rehausse pas après injection de produit de contraste, mais exerçant un effet de masse sur les structures médianes.

Cette exploration est complétée par une IRM cérébrale qui évoque fortement le diagnostic de gliome de bas grade.

La patiente est opérée, une exérèse chirurgicale complète de la lésion est réalisée.

L'examen histologique a montré une prolifération tumorale de nature astrocytaire. La densité cellulaire est faible. Les cellules présentent des prolongements onduleux eosinophiles. Les noyaux sont arrondis ou ovalaires réguliers. Une structure microkystique est notée. La vascularisation est peu abondante représentée par des vaisseaux de type capillaire. Cet aspect est évocateur d'Astrocytome protoplasmique grade II.

Une irradiation conventionnelle de 55 Gy a été réalisée en 25 fractions sur 2 mois.

Trois mois après l'intervention, elle signale une régression des crises d'épilepsie et l'apparition d'une brûlure au niveau de la plaie opératoire et du lobule de l'oreille droite. Huit mois après, réapparition des crises d'épilepsie malgré le traitement anticomitial et installation d'un déficit moteur de l'hémicorps gauche avec inflammation douloureuse du cuir chevelu en regard du volet opératoire.

## EXPLORATIONS NEURORADIOLOGIQUES DE CONTROLE

Le CT Scanner met en évidence une lésion temporo-pariéto-occipitale droite hypodense cortico-sous-corticale expansive effaçant la vallée sylvienne, les sillons corticaux et le système ventriculaire homolatéral. Cette lésion prend le contraste de façon hétérogène et exerce un effet de masse sur les structures médianes. Cet aspect tomodynamométrique est compatible avec une récurrence tumorale sur lésions de radionécrose. (fig. 1)

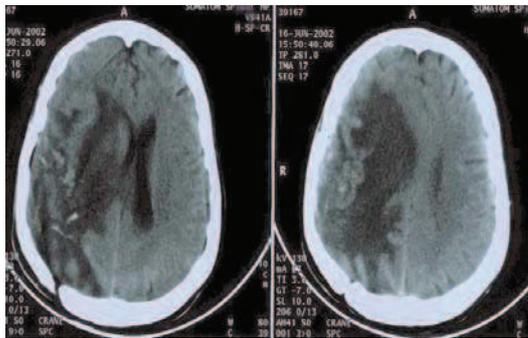


Fig. 1 : TDM de contrôle

L'IRM montre la présence d'une zone hyper-intense en T2 hétérogène, hypo-intense en T1 effaçant les sillons corticaux mais avec retentissement sur les cavités ventriculaires. L'injection de Gadolinium objective un fort rehaussement hétérogène. On note également un remaniement sous dural et extra dural (fig. 2).

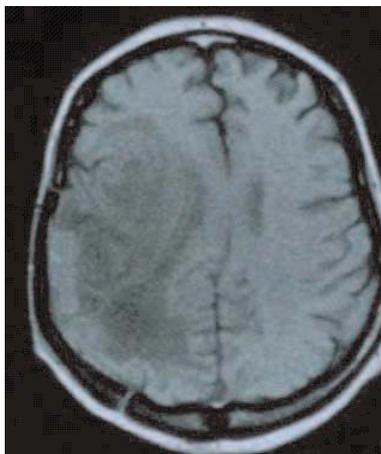


Fig. 2 : IRM de contrôle en T1  
(à 8 mois)

Devant ce tableau clinique et radiologique, la nature incertaine de cette lésion entre une récurrence ou une radionécrose n'a pu être précisée. Une corticothérapie est instituée mais sans résultats notables.

Un traitement chirurgical est alors envisagé, celui-ci a mis en évidence des lésions extra durales blanchâtres, avasculaires plaquées contre la table interne du volet osseux. La dure mère est très épaissie et a perdu totalement son élasticité. Les lésions intra cérébrales et parenchymateuses sont constituées de tissu "fibreux épaissi très mal vascularisé et ferme ne présentant aucun plan de clivage rendant son exérèse difficile.

Les différentes pièces prélevées adressées au laboratoire d'anatomopathologie correspondent à :  
- des fragments de tissu hyalinisé siège d'une plage de nécrose de coagulation.  
- des fragments de parenchyme cérébral remanié par des lésions oedémateuses et siège de larges plages de nécrose de coagulation avec remaniement de la paroi des vaisseaux. Ces aspects correspondent à des lésions post radiques.

L'évolution post opératoire est favorable avec espacement des crises mais persistance du déficit moteur. La patiente est orientée en rééducation fonctionnelle ou une récupération fonctionnelle partielle est observée. Elle continue de bénéficier de cures de corticothérapie à raison d'une semaine à dix jours par mois depuis actuellement 4 ans.

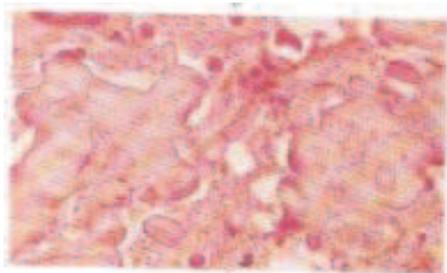
## DISCUSSION

Le terme de "Radionécrose" se caractérise dans notre cas par l'aspect et le caractère nécrotique des lésions constatés en per opératoire et aux différents prélèvements analysés par les anatomopathologistes.

Cette radionécrose se caractérise également par son aspect clinique évolutif depuis 4 ans par poussées. En effet, en plus de la corticothérapie, la chirurgie pratiquée il y a 3 ans a sans doute permis de limiter l'extension des lésions "nécrotiques".

Au plan anatomopathologique, l'aspect typique de radionécrose cérébrale associe

des lésions de gliose astrocytaire, de plages microkystiques, des lésions de fragmentation et de rarefaction de la myéline avec œdème, une nécrose fibrinoïde des parois capillaires, des exsudats périvasculaires avec infiltrats de macrophages et de polynucléaires. La substance blanche est plus souvent touchée que la substance grise. (fig 3)



**Fig.3 : Examen anatomopathologique**

Au plan clinique, dans notre cas, les lésions cutanées de la région pariétale et le lobule de l'oreille attestent de lésions post radiques en raison de doses élevées délivrées ou l'insuffisance de leur fractionnement.

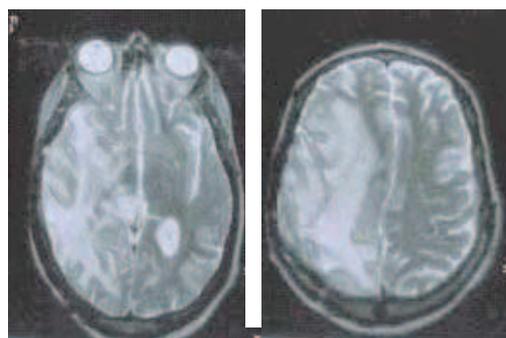
L'intervalle entre l'irradiation et l'apparition des signes cliniques (crises comitiales, déficit moteur et lésions cutanées) est de 8 mois.

Le CT Scanner et l'IRM pratiqués ont montré des lésions déjà très étendues attestant de leur relative ancienneté. Cela nous amène à évoquer la notion d'hyper sensibilité de la patiente à l'irradiation.

Au plan radiologique, le CT Scanner cérébral pratiqué dans notre cas n'a pas pu faire le diagnostic de certitude.

En effet sur les images tomodensitométriques trois possibilités ont été évoquées, récurrence (ou reliquat) tumoral, tumeur radio induite et radio nécrose.

L'IRM constitue l'examen de choix qui permet le diagnostic. Dans notre cas, les lésions sont hypo intenses en T1 et hyper intenses en T2 avec rehaussement global par l'injection de Gadolinium attestant de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique. (fig.4)



**Fig. 4 : IRM confirme le diagnostic de radionécrose (en T2 et après injection de Gadolinium)**

Au plan thérapeutique, la survenue d'une radionécrose demeure une complication imprévisible même au décours d'une irradiation bien conduite (dosage et modalité de fractionnement).

La radiothérapie demeure hélas le meilleur adjuvant thérapeutique à la chirurgie voir le seul traitement dans les tumeurs profondes évolutives et infiltrantes.

Toutefois, il est recommandé de s'y abstenir devant les lésions de bas grade, justiciable avant tout de contrôles cliniques et radiologiques réguliers et de chirurgie d'exérèse complète lorsqu'elle est indiquée et possible.

Devant des lésions post radiques, la chirurgie, quand la lésion est circonscrite, constitue, avec le corticothérapie, le traitement de choix.

Elle entraîne comme nous l'avons observé, dans notre cas, un soulagement immédiat et ralentit l'extension des lésions dont l'aspect inflammatoire constitue un facteur d'entretien évolutif.

En dehors de la prévention, la prise en charge thérapeutique d'une radionécrose avérée demeure difficile. Cela s'explique sûrement par l'absence d'une explication régissant les mécanismes de sa survenue (rupture de la barrière hémato-encéphalique pour Caveness [1], origine auto-immune pour Crompton et Layton [2], les altérations de l'ADN et des systèmes enzymatiques cellulaires....).

## CONCLUSION

Les lésions encéphaliques post radiques constituent une complication grave. Leur approche diagnostique est rendue possible grâce à l'apport de l'IRM.

Son traitement associe la chirurgie et la corticothérapie qui permet d'obtenir des rémissions de durées variables.

Au vu de son traitement décevant, la prévention qui passe par une sélection rigoureuse des indications de la radiothérapie constitue actuellement la meilleure thérapeutique

## REFERENCES

- [1] - CAVENESS W. F. Experimental observations : Delayed necrosis in normal monkey brain In : Gilbert R. H and Kagan R. A. : Radiation damage to the nervous system. Reven press. New Yoprk 1980 ; 1-38
- [2]- COMPTON M.R., LAYTON D. D. : Delayed radionecrosis of the brain following therapeutic radiation of the pituitary. Brain, 1961, 84 ; 84-101
- [3]- DELATTRE J. Y. AL SABAGH... :

Nécrose cérébrale découverte 13 ans après irradiation d'un ostéosarcome de la voûte du crâne. Rev. Neurol. (Paris) 1990, 146 ; 364-367

- [4]- DILORENZO N. NOLLETTI : Late cerebral radionecrosis. Surg./ Neurol. 1978, 10, 281-290
- [5]- MARKS J.E. WONG J, : The risk of cerebral radionecrosis in relation to dose, time and fractionation, Progress in experim. Tumor Res. 1985, 29, 210-218.
- [6]- SADFARI G, CASTAN P., DUBOIS J. B., BOURBOTTE G. GROS C. : Lésions cérébrales post radiothérapiques. Rev. Neurol. (Paris) 1985, 141 ; 553-561.
- [7]- SHAW P. J., BATES D. : Conservative treatment of delayed cerebral radiation necrosis of the brain. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1984, 47, 1338-1341.
- [8]- WOO E., LAM K., Yu Y.L., LEE P.W.H., HUANG C. Y. : Cerebral radionecrosis is surgery necessary ? J.Neurol. Neurosurg. Psych. 1987, 50 ; 1407-1414.