

Année 2021/2022

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Julie FUSEAU

Née 22/12/1987 à Maisons-Alfort (94)

TITRE

DESCRIPTION DES LESIONS FREQUENTES ET RARES DU SCALP ET DE LA VOUTE DU CRANE EN IMAGERIE : ETUDE RETROSPECTIVE MONOCENTRIQUE.

Présentée et soutenue publiquement le **11 MARS 2022** devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Jean-Philippe COTTIER, Radiologie et imagerie médicale, Faculté de Médecine - Tours

Membres du Jury :

Docteur Baptiste MOREL, Radiologie et imagerie médicale, MCU-PH, Faculté de Médecine – Tours

Docteur Nadine TRAVERS, Neurochirurgie pédiatrique, PH, CHU – Tours

Docteur Sandra OBRY, Radiologie et imagerie médicale, CCA, Faculté de Médecine – Tours

Directeur de thèse : Docteur Sandra OBRY, Radiologie et imagerie médicale – Tours

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr Henri MARRET

ASSESEURS

Pr Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*

Pr Mathias BUCHLER, *Relations internationales*

Pr Theodora BEJAN-ANGOULVANT, *Moyens – relations avec l'Université*

Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*

Pr François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*

Pr Patrick VOURC'H, *Recherche*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966

Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962

Pr Georges DESBUQUOIS (†) – 1966-1972

Pr André GOUAZE (†) – 1972-1994

Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr Daniel ALISON

Pr Gilles BODY

Pr Jacques CHANDENIER

Pr Philippe COLOMBAT

Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL

Pr Pascal DUMONT

Pr Dominique GOGA

Pr Gérard LORETTE

Pr Dominique PERROTIN

Pr Roland QUENTIN

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – P. ARBEILLE – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – P. BARDOS – C. BARTHELEMY – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – A. CHANTEPIE – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – P. COSNAY – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUDEAU – J.L. GUILMOT – O. HAILLOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – AM. LEHR-DRYLEWICZ – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAIN – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – D. ROYERE – A. SAINDELLE – E. SALIBA – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ANDRES Christian.....	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
APETOH Lionel.....	Immunologie
AUPART Michel.....	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique	Cardiologie
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas.....	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERHOUEZ Julien	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle ...	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène.....	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BOURGUIGNON Thierry	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent.....	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias.....	Néphrologie
CALAIS Gilles	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent.....	Psychiatrie d'adultes
CORCIA Philippe.....	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DEQUIN Pierre-François.....	Thérapeutique
DESOUBEAUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DIOT Patrice.....	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri.....	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan	Médecine intensive – réanimation
FAUCHIER Laurent.....	Cardiologie
FAVARD Luc.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FOUQUET Bernard.....	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle	Anatomie & cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GRUEL Yves.....	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice.....	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUILLOIN Antoine.....	Médecine intensive – réanimation
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis.....	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe.....	Biologie cellulaire
IVANES Fabrice	Physiologie
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert.....	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd.....	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel.....	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent	Dermato-vénérologie
MAILLOT François	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie

MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique
MARUANI Annabel	Dermatologie-vénérologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean	Ophthalmologie
PLANTIER Laurent	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénérologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick	Génétique
VAILLANT Loïc	Dermato-vénérologie
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé	Immunologie
ZEMMOURA Ilyess	Neurochirurgie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien Soins palliatifs || POTIER Alain | Médecine Générale |
| ROBERT Jean | Médecine Générale |

PROFESSEUR CERTIFIE DU 2ND DEGRE

MC CARTHY Catherine Anglais |

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AUDEMARD-VERGER Alexandra	Médecine interne
BARBIER Louise	Chirurgie digestive
BINET Aurélien	Chirurgie infantile
BISSON Arnaud	Cardiologie (CHRO)
BRUNAUT Paul	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès	Biostat., informatique médical et technologies de communication
CARVAJAL-ALLEGRIA Guillermo	Rhumatologie (au 01/10/2021)
CLEMENTY Nicolas	Cardiologie
DENIS Frédéric	Odontologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
ELKRIEF Laure	Hépatologie – gastroentérologie
FAVRAIS Géraldine	Pédiatrie
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
GUILLOIN-GRAMMATICO Leslie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention

HOARAU Cyrille	Immunologie
LE GUELLEC Chantal.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEFORT Bruno	Pédiatrie
LEGRAS Antoine.....	Chirurgie thoracique
LEMAIGNEN Adrien	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
MOREL Baptiste	Radiologie pédiatrique
PARE Arnaud.....	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
PIVER Éric.....	Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille.....	Médecine légale
ROUMY Jérôme	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET Bénédicte	Thérapeutique
STANDLEY-MIQUELESTORENA Elodie	Anatomie et cytologie pathologiques
STEFIC Karl	Bactériologie
TERNANT David.....	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure.....	Génétique

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia.....	Neurosciences
NICOLOU Antonine	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

BARBEAU Ludivine.....	Médecine Générale
ETTORI-AJASSE Isabelle.....	Médecine Générale
PAUTRAT Maxime	Médecine Générale
RUIZ Christophe.....	Médecine Générale
SAMKO Boris.....	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRAE

BECKER Jérôme.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
BRIARD Benoît.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
CHALON Sylvie	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
GILOT Philippe.....	Chargé de Recherche Inrae – UMR Inrae 1282
GOUILLEUX Fabrice	Directeur de Recherche CNRS – EA 7501 - ERL CNRS 7001
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Directrice de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
KORKMAZ Brice.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
LATINUS Marianne.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253
LAUMONNIER Frédéric	Chargé de Recherche Inserm - UMR Inserm 1253
LE MERREUR Julie.....	Directrice de Recherche CNRS – UMR Inserm 1253
MAMMANO Fabrizio.....	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1259
PAGET Christophe.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
RAOUL William.....	Chargé de Recherche Inserm – UMR CNRS 1069
SI TAHAR Mustapha	Directeur de Recherche Inserm – UMR Inserm 1100
SUREAU Camille	Directrice de Recherche émérite CNRS – UMR Inserm 1259
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche Inserm – UMR Inserm 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie.....	Praticien Hospitalier

Pour l'Ecole d'Orthoptie

BOULNOIS Sandrine.....	Orthoptiste
SALAME Najwa.....	Orthoptiste

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice.....	Praticien Hospitalier
-----------------------	-----------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira
les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas
à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

Résumé

Objectif : Décrire la fréquence et les caractéristiques en imagerie des lésions fréquentes et rares du scalp et de la voute.

Méthodes : Cette étude rétrospective monocentrique menée de 2006 à 2021 a inclus 72 patients de tout âge avec une lésion du scalp et 47 patients avec une lésion de la voute, dont le diagnostic a été confirmé histologiquement. Les données démographiques et d'imagerie disponibles ont été analysées.

Résultats : 23 types lésionnels pour le scalp et 16 types lésionnels pour la voute ont été recueillis puis analysés. Concernant le scalp, les trois lésions les plus fréquentes étaient le carcinome épidermoïde, suivi du kyste dermoïde puis des sarcomes. L'histiocytome fibreux angiomatoïde, la tumeur maligne de la gaine des nerfs périphériques et l'adénocarcinome annexiel sudoral faisaient partie des lésions rares. Concernant la voute du crâne, les trois lésions les plus fréquentes étaient des atteintes d'Histiocytose Langerhansienne, de dysplasie fibreuse puis de méningiome intra-osseux primitif. La xanthogranulomatose juvénile, le kyste lepto-méningé intra-osseux ainsi que le lymphome faisaient partie des lésions rares.

Conclusion : La sémiologie des lésions fréquentes du scalp et de la voute, que tout radiologue doit connaître, ainsi que certaines caractéristiques spécifiques de lésions rares, associées à la description de leur fréquence, constituent une aide au diagnostic en imagerie.

Mots clés : Scalp – Voute – Imagerie – Lésions rares – Iconographie – Gamme diagnostique

Description of common and uncommon scalp and calvarial lesions: monocentric retrospective study.

Objective: To describe frequency and imaging features of common and uncommon scalp and calvarial lesions.

Method: This monocentric retrospective study conducted from 2006 to 2021, has included 72 patients of all ages with a scalp lesion and 47 patients with a skull lesion, with histological confirmation. The demographic and imaging data were examined.

Results: Twenty-three sorts of lesions for the scalp and 16 sorts of lesions for the skull were collected then examined. About scalp, the most common lesions were squamous cell carcinoma, followed by dermoid cyst and sarcoma. Angiomatoid fibrous histiocytoma, malignant peripheral nerve sheath tumor and adnexal carcinoma were part of unusual lesions. Regarding the calvaria, the most common lesions were Langerhans cell histiocytosis, fibrous dysplasia and primary intraosseous meningioma. Juvenile xanthogranuloma, leptomeningeal cyst and lymphoma were part of uncommon lesions.

Conclusion: The scalp and calvarial common lesions semiology, that all radiologists have to know, as well as unusual lesions specific characteristics, combined to their frequency description, represent an imaging diagnosis support.

Key words: Scalp – Skull – Calvarial – Imaging – Uncommon lesions – Iconography

Remerciements

L'élaboration et l'écriture de ce travail fut parsemé de découverte, d'apprentissage, de motivation, d'effort et de doute. Son aboutissement est aussi l'aboutissement de nombreuses années riches et difficiles à la fois. C'est pourquoi je tiens à remercier chaleureusement tous ceux qui m'ont accompagné de près ou de loin sur ce chemin.

Merci Sandra, de m'avoir proposé ce sujet, de m'avoir accompagné et d'avoir contribué à ce travail. Je te souhaite le meilleur dans tous les domaines.

Merci au Professeur Jean-Philippe COTTIER. Merci pour votre présence et pour votre accompagnement durant ces années d'internat, mais également de me faire l'honneur de présider mon jury.

Merci au Dr Baptiste MOREL. Merci pour ta disponibilité, ton écoute et ton soutien au cours de ces dernières années, mais aussi de me faire l'honneur d'être membre de mon jury.

Merci au Dr Nadine TRAVERS. Merci pour l'intérêt que vous portez à mon travail et également de me donner le privilège d'être membre de mon jury.

Merci au Dr Antoine LISTRAT. Merci pour l'attention que vous portez à mon sujet et pour notre future collaboration.

Merci au Dr Catherine SEMBELY. Merci pour ton œil aguerri, tes conseils sur ce travail mais également pour ton soutien.

Merci à tous les radiologues que j'ai croisé depuis le début de mon internat et qui m'ont transmis leur savoir. Je ne peux malheureusement pas remercier tout le monde un par un, mais en écrivant ses mots j'ai une pensée pour chacun de vous.

Merci à mes co-internes pour ces semestres passés ensemble, pour ces moments d'échanges et de rigolades, souvent unis dans l'adversité et tout particulièrement à Camille, Charlotte et Maxime.

Merci à tous ceux que j'ai croisé depuis le début de l'internat, manip', secrétaires et tous ceux que j'oublie de citer.

Merci à la bande des « passerelles », ayant rendus ces années d'externat plus belles et particulièrement à Marina et Lionel pour votre amitié et pour ces heures passées ensemble à travailler.

Merci à mes « mamans » IDE et AS, devenues amies, pour leur soutien durant ces nuits difficiles après mes semaines de cours et de stage.

Merci à l'équipe de l'époque du DAR, ce service où j'ai fait mes premiers pas dans mon premier métier, riche en expériences humaines et professionnelles. A Sandra, ma préférée.

Merci à mes amies de longue date, d'avoir été à mes côtés depuis toutes ces années, dans les bons et les mauvais moments, Mélanie, Sandrine, Marion et Pauline.

Merci à ma belle-famille de m'avoir montré la voie vers d'autres horizons et pour votre soutien tout au long de ces années.

Merci à ma famille, proche ou éloignée, vous avez contribué à ce que je suis aujourd'hui.

Merci à ma Dédée d'avoir été si douce et si gentille. Jamais je ne t'oublierai.

Merci à mes grands-parents pour tous ces moments d'insouciance passés près de vous et pour ce havre de paix qui restera à jamais ma bouffée d'oxygène.

Merci à ma sœur, si différente et si semblable à la fois. Tellement de belles choses encore à partager.

Merci à mes parents, de m'avoir donné la vie et de m'avoir laissé libre dans mes choix. Merci à ma maman d'être là tout simplement.

Merci à Amélia, mon bébé, ma plus belle réussite, qui rend chaque jour plein de vie et d'amour. Tu me rends si fière.

Pour finir, je remercie du fond du cœur celui qui, depuis 13 ans, partage ma vie, qui m'a permis par sa vision de la vie, ses encouragements et son soutien sans faille, d'en arriver là où je suis et de réaliser mes rêves. Le meilleur reste à venir.

I. Table des matières

II. Introduction	12
III. Matériel et Méthodes.....	12
a. Participants	12
b. Modalités d'imagerie.....	13
c. Analyse des données	13
d. Statistiques.....	14
IV. Partie 1 : Scalp	15
a. Anatomie	15
b. Résultats	18
c. Revue iconographique et de la littérature.....	22
i. Lésions les plus rares	22
ii. Lésions les plus communes	35
d. Gamme diagnostique.....	49
V. Partie 2 : Voute	52
a. Anatomie	52
b. Résultats	54
c. Revue iconographique et de la littérature.....	58
i. Lésions les plus rares	58
ii. Lésions les plus communes	66
d. Gamme diagnostique.....	80
VI. Discussion	83
VII. Conclusion.....	84
VIII. Références.....	85

II. Introduction

Les lésions du scalp et de la voute, situées à la frontière entre Neuroradiologie et imagerie ostéo-articulaire, soulèvent régulièrement des difficultés diagnostiques, en particulier pour les lésions les plus rares. Leur méconnaissance peut engendrer une surveillance et ou des traitements inadaptés¹.

La littérature autour de ces deux thématiques est principalement composée de revue des lésions les plus classiques et de rapports de cas pour les plus rares, peu d'études reflétant le panel de lésions rencontré en pratique.

L'objectif principal de cette double étude est de fournir la fréquence des lésions du scalp et de la voute explorées au sein du pôle d'imagerie du CHRU de Tours ces 15 dernières années, tout âge confondu et associées à une analyse histopathologique. Nous fournirons à partir de ces données une revue iconographique agrémentée d'une revue de la littérature ainsi que des gammes diagnostiques simples visant à aider le radiologue dans sa pratique quotidienne.

III. Matériel et Méthodes

a. Participants

Nous avons réalisé une étude rétrospective de la base de données du pôle d'imagerie du CHU de Tours de janvier 2006 à décembre 2021.

Les critères d'inclusions étaient les suivants : présence d'au moins une lésion du scalp et ou de la voute du crâne, explorée par au moins un examen d'imagerie (radiographie, échographie, scanner ou IRM).

Les patients ont été exclus en l'absence de preuve histologique, l'examen anatomopathologique étant considéré comme le gold standard pour le diagnostic final.

Ont été recueillies, pour chaque participant, les données concernant le sexe, l'âge au moment du diagnostic, le mode de découverte, la localisation, la présence d'un

antécédent médical en lien avec la lésion, le type d'imagerie effectué et le diagnostic anatomo-pathologique final.

L'étude a été approuvée par le comité d'éthique local (demande en cours).

b. Modalités d'imagerie

Les imageries analysées sur 15 ans proviennent d'un plateau technique varié.

Les examens échographiques ont été réalisés à l'aide de plusieurs échographes issus des constructeurs suivants : Canon Medical Systems et General Electric, et équipés de transducteurs à haute fréquence. Les explorations échographiques incluaient l'analyse en Doppler couleur.

Les examens tomodensitométriques ont été réalisés à l'aide d'appareils issus des constructeurs suivants : Siemens Healthineers, Canon Medical Systems et Philips Healthcare. Chaque examen tomodensitométrique comprenait au minimum une acquisition sans ou avec injection de produit de contraste iodé, plus ou moins associée à une reconstruction en fenêtre osseuse.

Les examens IRM ont été réalisés à l'aide d'un système d'IRM 1,5T ou 3T. Les appareils IRM avec un champ magnétique de 1,5T étaient les suivants : GE SignaHdxt® (General Electric Healthcare) et Siemens MagnetomAera® (Siemens Healthineers). Les appareils d'IRM avec un champ magnétique de 3T étaient les suivants : Siemens MagnetomVida®, MagnetomVerio® et MagnetomPrisma® (Siemens Healthineers). Chaque examen IRM comprenait au minimum une séquence pondérée T1 et une séquence pondérée T2 avec dans la plupart des cas une séquence de diffusion et une séquence injectée.

c. Analyse des données

Nous avons utilisé un système de gestion électronique des images médicales (Carestream version 12.1.6.0117) ainsi qu'un logiciel de gestion des comptes-rendus d'imagerie (Xplore Exploitation version 7.2.28.22). Deux radiologues, un radiologue

junior (interne en 8^{ème} semestre) et un neuroradiologue sénior (2 années d'expérience) ont étudiés chaque cas avec lecture consensuelle. Ont été analysés les caractéristiques morphologiques (caractère unique ou multiple, forme, contours, contenu, atteinte osseuse, envahissement des parties molles ou intracrânien) ainsi que les caractéristiques fonctionnelles disponibles (doppler, rehaussement après injection, diffusion et cartographie ADC).

d. Statistiques

Des statistiques descriptives indiquant le nombre de participants et les pourcentages ont été utilisées pour représenter nos résultats.

IV. Partie 1 : Scalp

a. Anatomie

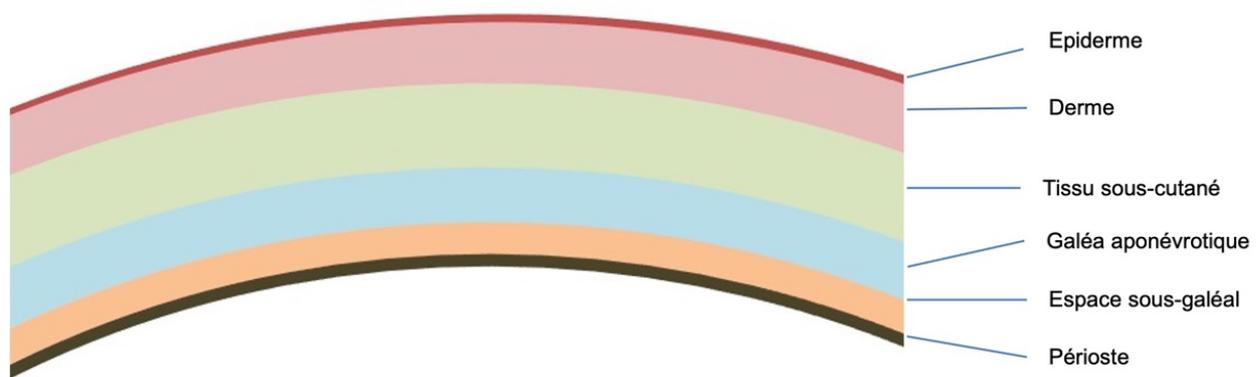


Fig. 1. Schéma en coupe du scalp.

Le scalp ou cuir chevelu correspond à l'ensemble des tissus mous recouvrant la voûte crânienne. Il s'étend d'avant en arrière, du rebord orbitaire supérieur à la protubérance occipitale. Latéralement il est rattaché aux parties molles des oreilles ².

Il est composé de 5 couches^{2,3}, de la surface vers la profondeur (Figure 1) :

- La peau en continuité avec celle de la face et du cou, divisée en deux couches fines, l'épiderme et de derme. Elle contient les muscles érecteurs pileux entourant les cuticules des cheveux, des glandes sébacées qui encerclent les follicules pileux, ainsi que des vaisseaux sanguins et lymphatiques.
- Le tissu sous-cutané ou hypoderme, constitué d'un tissu fibro-adipeux inélastique très adhérent à la peau et à la galéa, grâce à des fibres réticulaires orientées verticalement. Il contient un important réseau vasculaire. En arrière, il se poursuit par le tissu sous cutané du cou. Latéralement, il recouvre le muscle temporal. Sa limite antérieure et médiane se situe au niveau de l'arête

du nez et plus latéralement il est en continuité avec la graisse surplombant le muscle frontal et les muscles orbiculaires des paupières. Ce tissu aurait pour fonction de protéger la voute crânienne des traumatismes.

- La galéa aponévrotique ou aponévrose épicroânienne (Figure 2) est une gaine tendineuse très fine et solide assurant l'insertion des muscles frontaux et occipitaux. Latéralement, la galéa se poursuit par le fascia temporo-pariétal. Ce dernier, s'étend au-dessus de la zone d'attachement sur la voute du muscle temporal.
- L'espace sous-galéal, constitué d'un tissu conjonctif lâche, est composé d'une couche centrale de collagène dense entourée d'un tissu conjonctif vascularisé. Il se prolonge en antérieur à la partie profonde des muscles frontaux et orbiculaires et s'étend à la paupière supérieure du fait de l'absence d'insertion osseuse. En arrière cet espace est rattaché à la ligne nucale supérieure et latéralement à l'arcade zygomatique et à la mastoïde. Ce tissu relie de façon lâche la galéa au péricrâne pour permettre les mouvements entre celui-ci et les 3 couches superficielles.
- Le périoste ou péricrâne, couche la plus profonde, recouvrant la table externe. D'après certaines études, il est solidement attaché à la voute, majoritairement au niveau des sutures, cependant les chirurgiens le décrivent comme facilement dissécable.

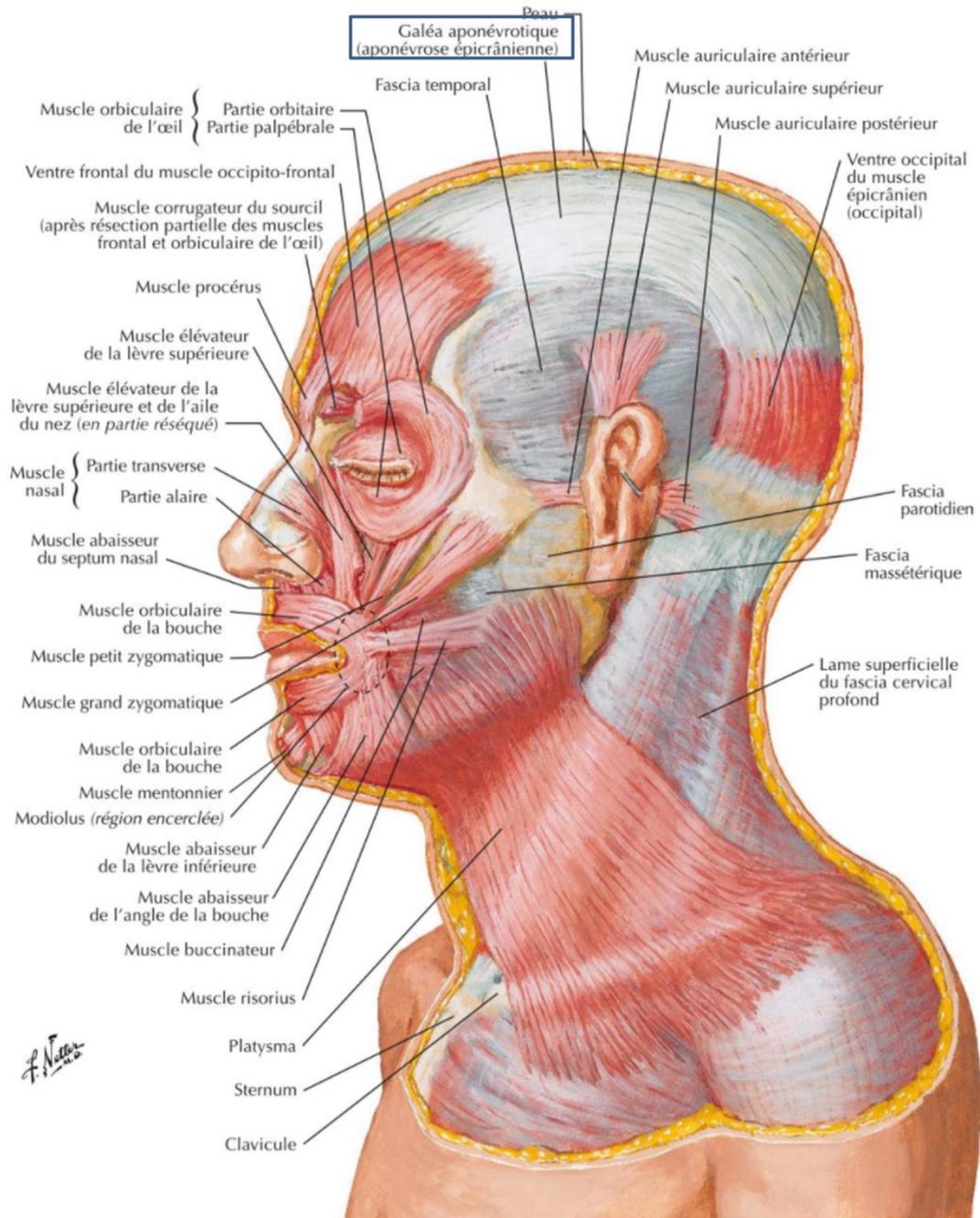


Fig. 2. Planche d'anatomie issue de l'Atlas d'Anatomie Humaine de Franck H. Netter 7^{ème} édition.

b. Résultats

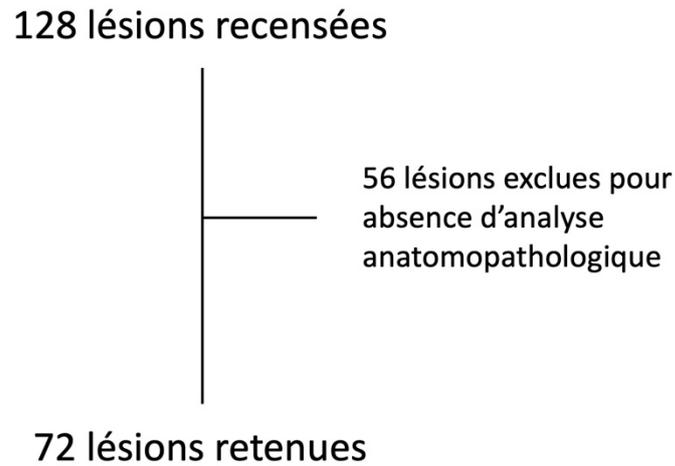


Fig. 3. Diagramme de flux des lésions du scalp.

Sur 128 patients avec une lésion du scalp ayant eu un bilan par au moins une imagerie, 56 ont été exclus du fait de l'absence de preuve histologique (Figure 3).

Le tableau 1 illustre les caractéristiques des participants.

Caractéristiques	Effectif	Pourcentages
Tranches d'âge		
0 - 18 ans	19	26%
18 - 39 ans	5	7%
40 - 64 ans	15	21%
65 ans et plus	33	46%
Sexe		
Féminin	29	40%
Masculin	43	60%

Table 1. Caractéristiques des participants.

Sur les 72 patients retenus, 57 ont eu un scanner dans leur bilan d'imagerie (79%), 26 ont eu une IRM (36%), 18 ont eu une échographie (25%) et 8 ont eu une radiographie standard (11%).

Vingt-trois types lésionnels ont été identifiés (Table 2 et Figures 4 et 5).

Lésion	Tout âge confondu	Adulte > 18 ans	Enfant < 18 ans
Carcinome épidermoïde	27,78%	37,74%	0,00%
Kyste dermoïde	15,28%	0,00%	57,89%
Sarcomes	11,11%	11,32%	10,53%
• Angiosarcome	2,78%	3,77%	0,00%
• Sarcome indifférencié à cellules fusiformes et pléomorphes	2,78%	3,77%	0,00%
• Dermatofibrosarcome	1,39%	1,89%	0,00%
• Fibrosarcome infantile	1,39%	0,00%	5,26%
• Histiocytome fibreux angiomatoïde	1,39%	0,00%	5,26%
• Tumeur maligne de la gaine des nerfs périphériques	1,39%	1,89%	0,00%
Mélanome	6,94%	9,43%	0,00%
Lymphome	5,56%	7,55%	0,00%
Métastases	4,17%	5,66%	0,00%
Neurofibrome	4,17%	3,77%	5,26%
Pilomatricome	4,17%	0,00%	15,79%
Angiome	2,78%	1,89%	5,26%
Carcinome baso-cellulaire	2,78%	3,77%	0,00%
Fibroxanthome atypique	2,78%	3,77%	0,00%
Lipome	2,78%	3,77%	0,00%
Adenocarcinome annexiel sudoral	2,78%	3,77%	0,00%
Kyste épidermoïde	1,39%	1,89%	0,00%
Hamartome folliculaire basaloïde	1,39%	0,00%	5,26%
Kératose actinique avec dysplasie de haut grade	1,39%	1,89%	0,00%
Méningiome infiltrant le scalp	1,39%	1,89%	0,00%
Tumeur à cellules plasmocytoides dendritiques blastiques	1,39%	1,89%	0,00%

Table 2. Fréquence des lésions du scalp tout âge confondu, chez l'adulte et chez l'enfant.

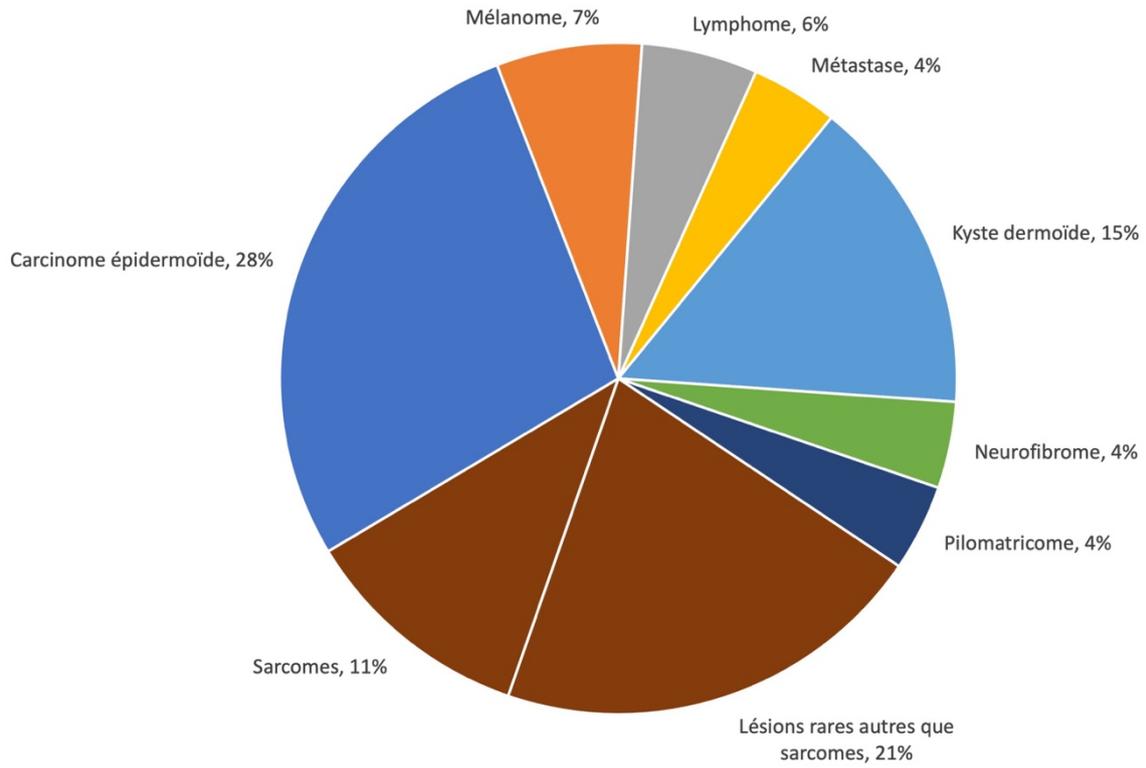


Fig. 4. Graphique de répartition des lésions du scalp tout âge confondu.

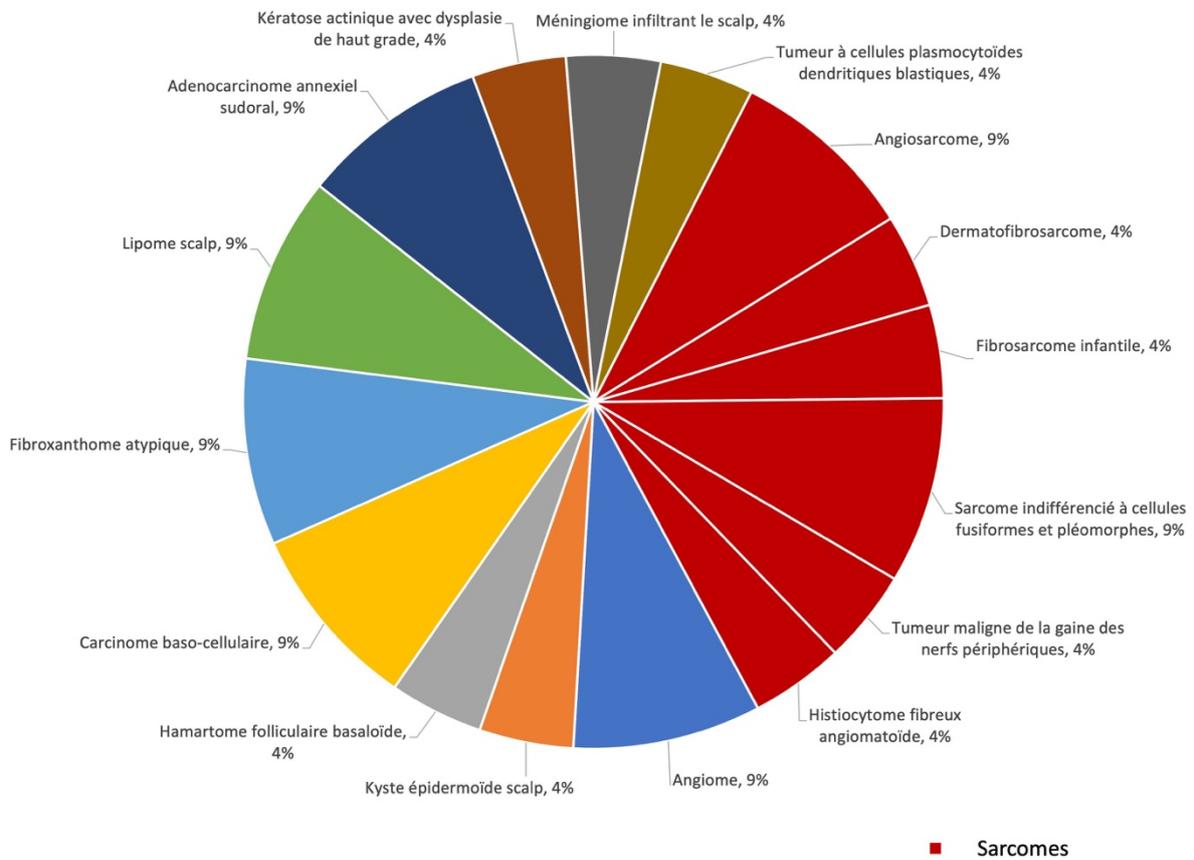


Fig. 5. Graphique de répartition des lésions rares du scalp tout âge confondu.

Les trois lésions les plus fréquentes tout âge confondu étaient les carcinomes épidermoïdes (28%), les kystes dermoïde (15%) et le groupe des sarcomes (11%). Chez l'adulte de plus de 18 ans, les 3 lésions les plus fréquentes étaient les carcinomes épidermoïdes (38%), suivi par les sarcomes (11%) et les mélanomes (9%), alors que chez l'enfant jusqu'à 18 ans, les kystes dermoïdes (58%) et les pilomatricomes (16%) sont les deux types de lésion les plus fréquents.

Certaines lésions étaient exclusivement retrouvées dans notre population pédiatrique comme le kyste dermoïde, le pilomatricome et l'histiocytome fibreux angiomatoïde. A l'inverse, la majorité des tumeurs malignes n'étaient visibles que chez nos adultes de plus de 18 ans (carcinome épidermoïde, carcinome baso-cellulaire, mélanome, lymphome, métastases, fibroxanthome atypique, adénocarcinome annexiel, tumeur neuro-endocrine, tumeur à cellules plasmocytoïdes dendritiques blastiques). Ces dernières représentaient 83% des lésions du scalp chez l'adulte.

A l'exception d'un neurofibrome cutané dans un contexte de neurofibromatose, l'ensemble des lésions du scalp ont été décelées via une tuméfaction ou une lésion cutanée.

c. Revue iconographique et de la littérature

i. Lésions les plus rares

Adénocarcinome annexiel sudoral

Sur 15 ans, deux adénocarcinomes annexiels sudoraux selon la classification CARADERM ont été recensés en imagerie. Appartenant à la famille des carcinomes annexiels de la peau dérivant des glandes sébacées, des follicules pileux ou comme ici des glandes sudorales, le carcinome sudoral est considéré comme le plus fréquent des rares cas de carcinomes annexiels cutanés⁴.

Bien que visible à tout âge, ces tumeurs atteignent préférentiellement le sujet âgé. Cliniquement aspécifique, elles sont le plus souvent envahissantes localement et possiblement à distance en cas de diagnostic tardif⁴.

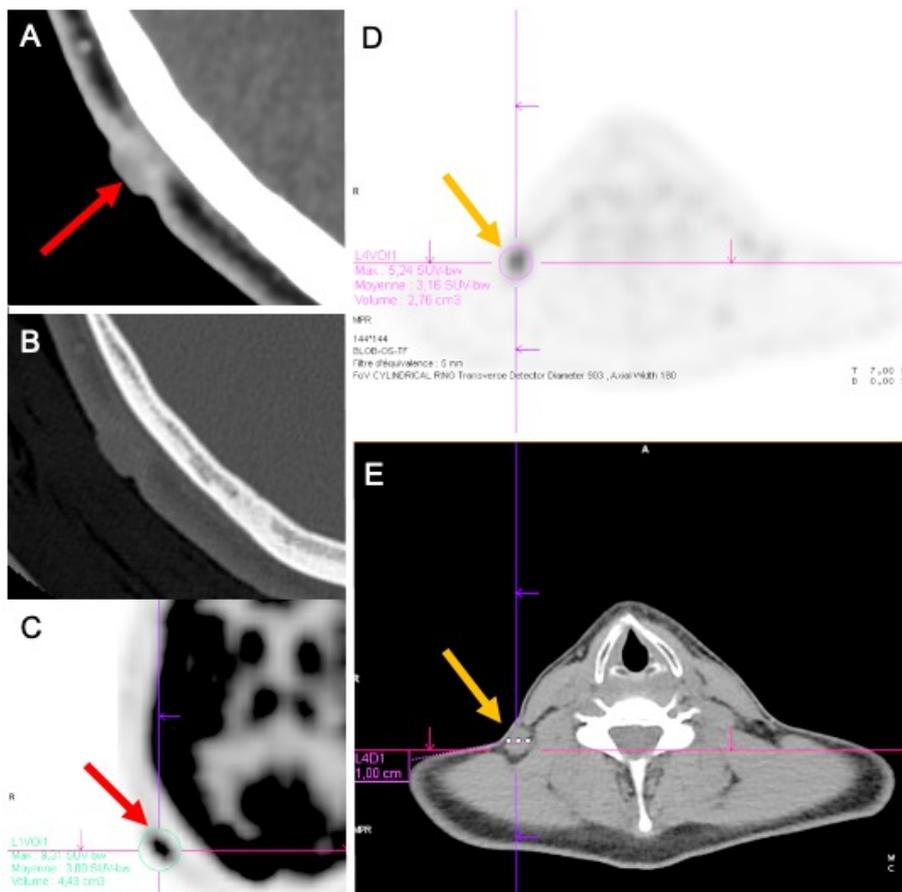


Fig. 6. Homme de 39 ans avec un adénocarcinome annexiel sudoral du scalp occipital droit. Scanner cérébral avec injection en coupe axiale (A) et en fenêtre osseuse (B). TEP-TDM crâniale (C) et cervicale (D et E).

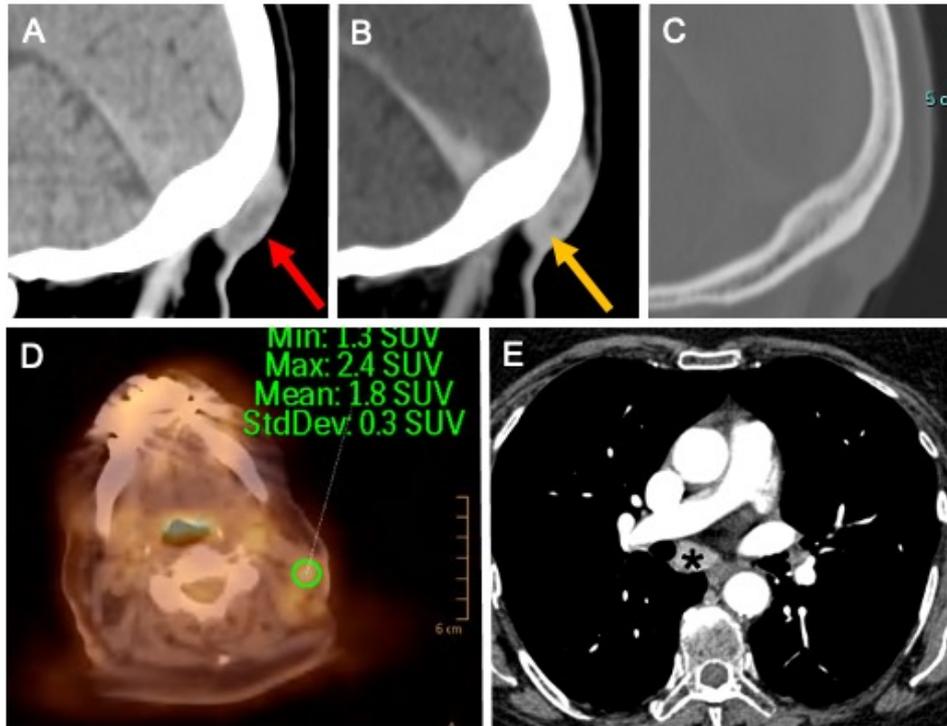


Fig. 7. Femme de 67 ans présentant un adénocarcinome annexiel sudoral du scalp occipital médian. Scanner cérébral sans injection en coupe sagittale (A) après injection (B) puis en fenêtre osseuse (C). TEP-TDM cervicale (D) et scanner thoracique injecté en coupe axiale et fenêtre médiastinale (E).

Notre premier cas concernait un homme de 39 ans, ayant vu apparaître en quelques semaines un nodule ombiliqué et érythémateux du scalp occipital droit, cliniquement diagnostiqué comme une « loupe ». L'imagerie (Figure 6) retrouvait une lésion tissulaire rehaussée (Flèche rouge A), ombiliquée et rétractile à la peau, de contours plutôt bien limités, venant au contact de la voûte mais sans réaction osseuse (B). Un ganglion tumoral cervical loge V droite (Flèche jaune E) était associé à cette tumeur. Ces deux lésions étaient hypermétaboliques à la TEP-TDM (Flèche rouge C et jaune D).

Notre second cas concernait une patiente de 67 ans prise en charge initialement pour un ganglion cervical tumoral sans primitif retrouvé. Une lésion du scalp occipital fut détectée 7 ans plus tard ayant permis de conduire au diagnostic d'adénocarcinome annexiel sudoral. Notez sur l'imagerie (Figure 7) ce nodule intéressant toute l'épaisseur du scalp occipital, de contenu hétérogène (Flèche rouge A) et se rehaussant de façon hétérogène après injection (Flèche jaune B). Il n'existait pas de réaction osseuse au contact (C). Ce diagnostic tardif fut associé à plusieurs

récidives ganglionnaires cervicales (D) et médiastinale 8 ans plus tard (Astérisque E).

Ces deux rapports de cas apportent une description sémiologique des rares tumeurs annexielles cutanées de type sudoral en imagerie et soulignent l'importance d'une exploration des chaînes ganglionnaires cervico-thoraciques dans le bilan d'extension.

Hamartome folliculaire basaloïde

Il s'agit d'une tumeur annexielle du follicule pileux, bénigne et peu fréquente, visible sous la forme de papules ou de lésion pédiculée, rosées ou brunes intéressant préférentiellement le scalp et le visage⁵. L'hamartome folliculaire basaloïde peut être congénital ou acquis, solitaire, linéaire unilatéral ou multiples, parfois associé à des syndromes héréditaires. Proche du carcinome baso-cellulaire, sa distinction par biopsie est importante car il ne nécessite pas de traitement chirurgical en dehors d'une indication à visée esthétique ou à risque infectieux.

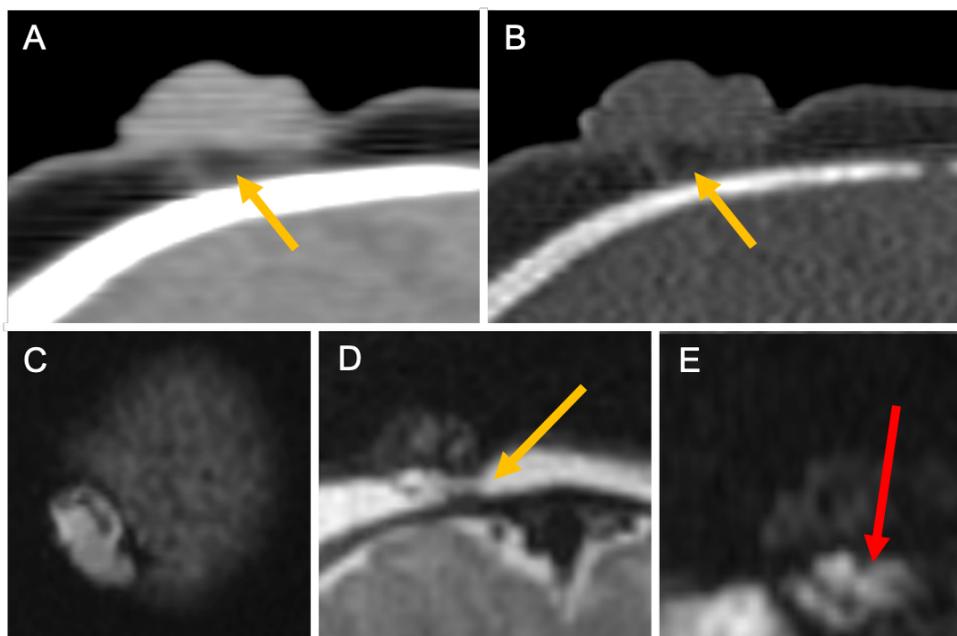


Fig. 8. Nourrisson de 2 mois avec un hamartome folliculaire basaloïde du vertex discrètement latéralisé à droite. Scanner cérébral injecté en coupe sagittale (A) avec fenêtrage osseuse (B). IRM séquence pondérée T1 en coupe axiale (C), pondérée T2 en coupe coronale (D) et pondérée T2 haute résolution en coupe sagittale (E).

Nous rapportons le cas d'un hamartome folliculaire basaloïde solitaire et congénital du vertex chez une enfant âgée de 2 mois. Cliniquement, cette lésion était indifférenciable d'une méningocèle motivant un bilan d'imagerie par scanner et IRM (Figure 8). Cet hamartome était visible sous la forme d'une lésion tissulaire, pédiculée et ombiliquée (A). L'examen anatomo-pathologique retrouva en profondeur des pseudo-cavités kystiques remplies de kératine, visibles sous la forme d'un hypersignal T1 et T2 (C et flèche rouge E). Notez l'absence d'infiltration en profondeur du scalp (Flèches jaunes A, B et D) en concordance avec l'analyse histopathologique retrouvant un hypoderme sous-jacent intact. La voute en regard était normale (B).

Fibroxanthome atypique

Tumeur cutanée maligne rare de bas grade, le fibroxanthome atypique se développe préférentiellement sur une peau exposée au soleil, généralement au niveau de la tête et du cou. On la retrouve préférentiellement chez le sujet âgé avec une prédominance masculine⁶. Cliniquement, celle-ci ressemble à un nodule érythémateux à croissance rapide et ulcéré difficile à différencier d'autres carcinomes cutanés.

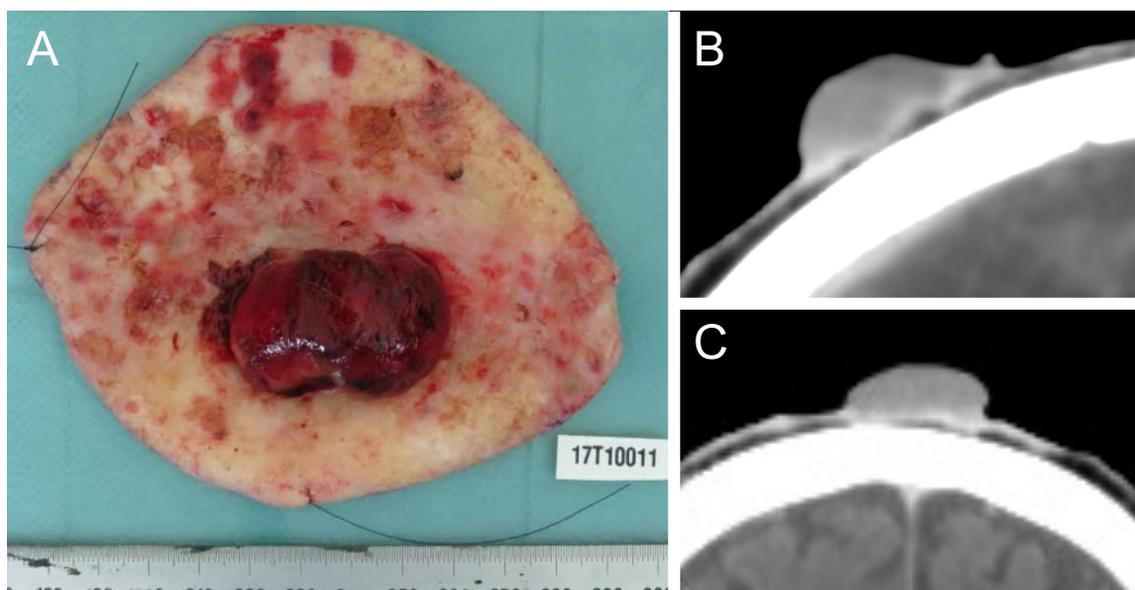


Fig. 9. Homme de 84 ans opéré d'un histiocyte fibreux angiomatoïde du vertex. Examen macroscopique (A). Scanner injecté en coupe sagittale (B) et coronale (C).

Notre étude a permis d'analyser deux patients masculins porteurs d'un fibroxanthome atypique du vertex, âgés de 80 et 84 ans. L'un d'entre eux possédait de nombreux antécédents de carcinomes cutanées (6 carcinomes épidermoïdes et 5 carcinomes baso-cellulaires) confortant le rôle de la photo-exposition⁷. Aucun ne présentait de métastases ganglionnaires ou à distance, comme le précise la nomenclature, puisque son extension ne doit pas dépasser le derme. En effet, le fibroxanthome atypique présente des caractéristiques morphologiques et immunohistologiques non discriminatoires avec le sarcome pléomorphe indifférencié. Ce dernier est plus agressif car franchissant le derme et présente un potentiel métastatique bien plus important⁸, contrairement au fibroxanthome atypique. Le rôle de l'imagerie et notamment le bilan d'extension à distance est donc plus limité en cas de fibroxanthome atypique versus le sarcome pléomorphe indifférencié, ce qui souligne la nécessité de bien différencier ces deux entités pour le bon usage des examens en imagerie⁸.

La figure 9 représente l'aspect macroscopique (A) d'un fibroxanthome atypique du vertex chez l'un de nos patients et sa comparaison scannographique (B et C). Notez le caractère superficiel de cette lésion tissulaire, homogène et rehaussée (B et C) concordant avec le terme de fibroxanthome atypique. Il n'existait pas de métastases locales ou à distance sur le bilan d'extension.

Kyste épidermoïde

Le kyste épidermoïde est une lésion bénigne résultant de l'inclusion d'éléments épidermiques au sein du derme. Il peut être congénital ou acquis dans les suites d'un traumatisme cutané et retrouvé à tout âge avec une prédominance chez l'homme adulte⁹. Sa croissance est lente du fait de son contenu en kératine^{9,10}.

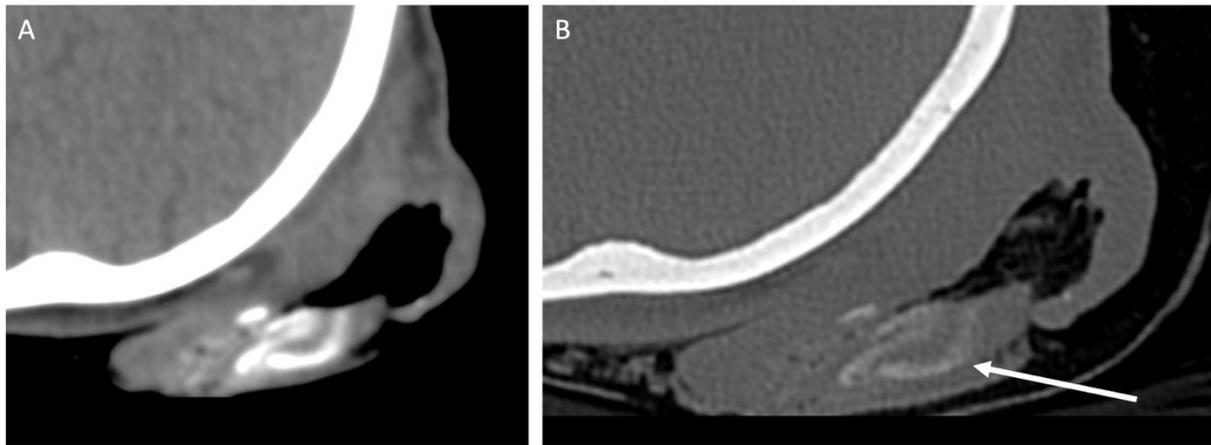


Fig. 10. Femme de 81 ans présentant un kyste épidermoïde du scalp occipital gauche proliférant et ulcéré. Scanner en coupe axiale sans injection (A) et reconstruction en fenêtre osseuse (B).

L'unique kyste épidermoïde du scalp retrouvé dans notre cohorte (Figure 10) se présentait sous la forme d'une lésion unique, bien délimitée en profondeur et ulcérée en superficie, de contenu hétérogène (A), partiellement calcifié en scanner (Flèche B) et sans réaction osseuse au contact (B)¹⁰. Dans la littérature, le kyste épidermoïde apparaît classiquement en échographie comme une lésion hétérogène, hypoéchogène avec de possibles granulations de kératine hyperéchogènes. Un renforcement postérieur des échos est classiquement retrouvé et il n'existe pas de vascularisation en doppler couleur⁹. En IRM, le signal est iso ou hyperintense en T1 selon son contenu en kératine, hyperintense en T2 avec foci en hyposignal T2, et non rehaussé en dehors des cas de rupture de kyste. Un hypersignal diffusion peut être retrouvé mais sans restriction sur la cartographie ADC^{10,11}.

Tumeur à cellules plasmocytoïdes dendritiques blastiques

Hémopathie maligne rare, le plus souvent de point de départ cutanée, la tumeur à cellules plasmocytoïdes dendritiques blastiques est considérée comme une leucémie rare et agressive de mauvais pronostic. L'atteinte cutanée, unique ou disséminée se présente par un ou plusieurs nodules violacés et précède d'environ 2 mois l'atteinte hématique et ou viscérale dans environ 40% des cas¹².

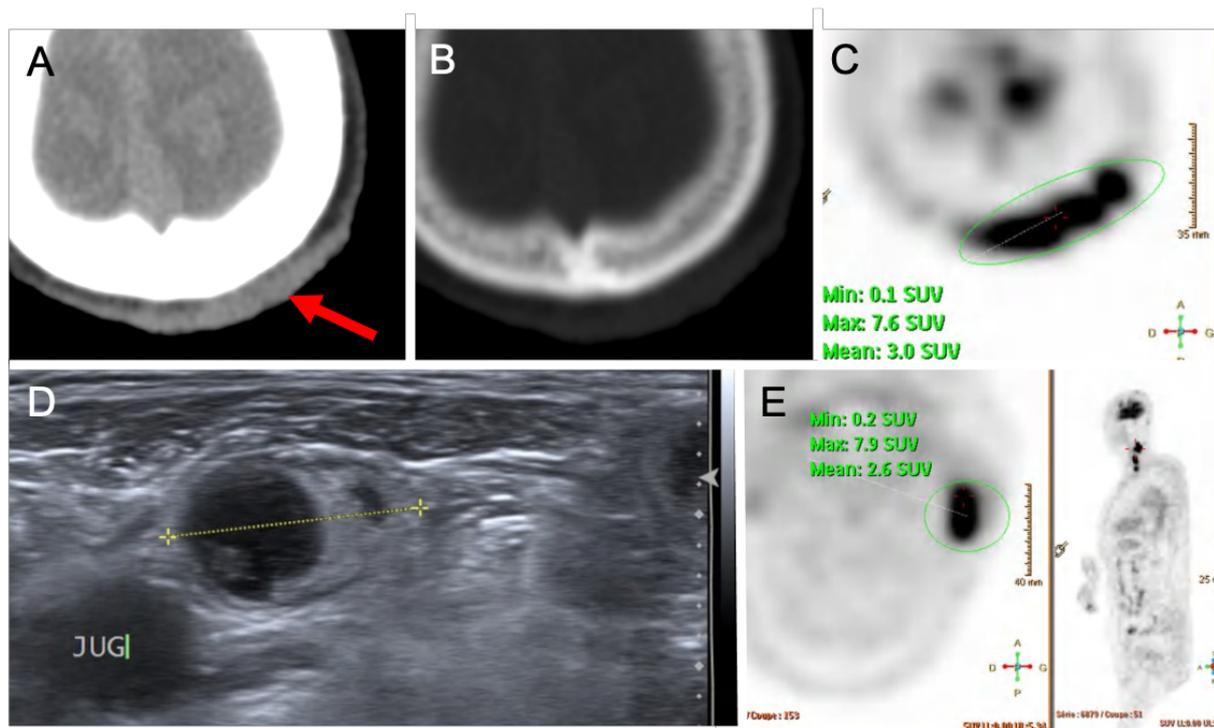


Fig. 11. Patient de 81 ans présentant une tumeur à cellules plasmocytoides dendritiques blastiques du scalp pariétal gauche. Scanner cérébral injecté en coupe axiale (A), en fenêtre osseuse (B). TEP-TDM de la lésion principale (C). Échographie en mode B d'une adénopathie cervicale associée (D) avec la TEP-TDM correspondante (E).

Nous rapportons le cas d'un patient de 81 ans présentant une lésion du scalp pariétale gauche d'évolution progressive sur un an, érosive et crouteuse, atteignant 10 cm de grand axe, accompagnée de plusieurs papules érythémato-crouteuses en périphérie. La figure 11 illustre la lésion infiltrante et homogène du scalp, étendue en superficie et en profondeur, rehaussée après injection. Il n'existait pas de réaction osseuse au contact. La Lésion présentait un hypermétabolisme franc en TEP-TDM. Des ganglions tumoraux cervicaux furent détectés, d'aspect nécrotico-kystique en échographie (D) et hypermétabolique en TEP-TDM.

Groupe des sarcomes rares

Les sarcomes sont des tumeurs malignes du tissu conjonctif, pouvant atteindre différents tissus comme l'os, le cartilage, la graisse et les vaisseaux. Chez l'adulte

les sarcomes des tissus mous sont rares et représentent moins de 1% des tumeurs malignes, dont 5 à 15% se situent au niveau de la tête ou du cou¹³.

Plusieurs types de sarcomes affectant le scalp ont été retrouvés au sein de notre population :

- **Angiosarcome**

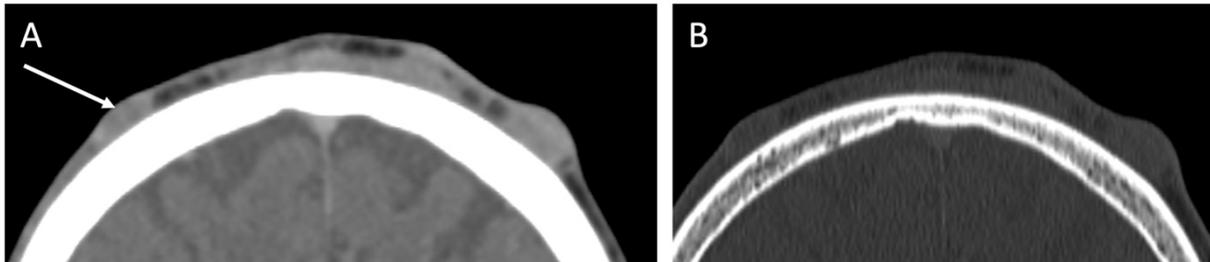


Fig. 12. Homme de 54 ans présentant un angiosarcome du scalp fronto-pariétal bilatéral. Scanner au temps tardif de l'injection de produit de contraste iodé (A), reconstruction en fenêtre osseuse (B).

L'angiosarcome (Figure 12), affecte en général les hommes entre 55 et 70 ans, avec une prédilection pour le scalp. Il prend son origine au niveau des cellules endothéliales des vaisseaux sanguins ou lymphatiques. Hautement agressif, il présente un taux important de récurrence. Il est volontiers multifocal¹³, comme dans 50% des cas de notre étude et de densité discrètement hétérogène en scanner (A flèche). D'après la littérature, son signal est aspécifique, en hypersignal T2, isosignal T1 voire hypersignal T1 en cas de contingent hémorragique et associé à un rehaussement intense des composantes solides lié à une importante vascularisation tumorale¹⁰. Il peut également contenir des zones nécrotiques. Dans notre étude, le scanner ne montrait pas d'envahissement osseux (B).

- **Dermatofibrosarcome protubérant**

Le dermatofibrosarcome protubérant est une tumeur rare du tissu conjonctif, d'origine fibroblastique, de la famille des sarcomes de grade bas à intermédiaire. Elle présente une croissance lente et atteint typiquement l'adulte d'âge moyen. Le scalp est une localisation commune^{13,14}.

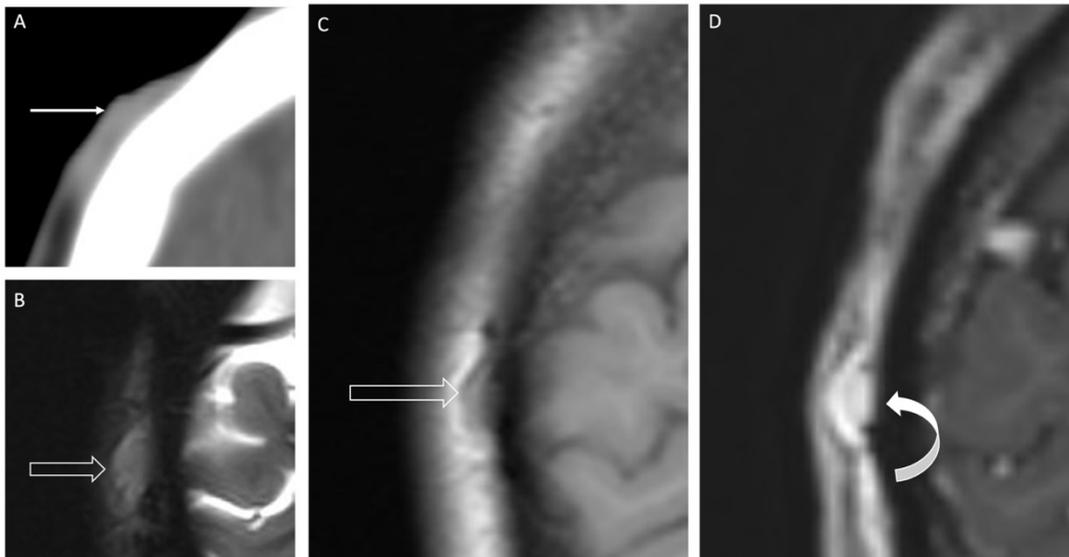


Fig. 13. Homme de 28 ans présentant une récurrence sur la zone d'exérèse d'un dermatofibrosarcome du scalp pariétal droit. Scanner au temps tardif de l'injection de produit de contraste iodé (A). IRM en coupe axiale pondérée T2 (B), T1 sans (C) et avec injection de gadolinium (D).

Dans notre cas (Figure 13), il s'agissait d'une atteinte multifocale avec des lésions à contours flous en scanner (A flèche droite), contrastant avec la littérature, qui rapporte des lésions uniques bien délimitées¹³, pouvant s'expliquer ici par le fait qu'il s'agisse d'une récurrence en regard de la zone d'exérèse. En IRM les lésions apparaissent en hyposignal T1 (C flèche vide), hypersignal T2 (B flèche vide), se rehaussant de façon hétérogène (D flèche courbe), d'aspect aspécifique¹⁴.

- **Fibrosarcome infantile**

Le fibrosarcome infantile est une tumeur rare des tissus mous retrouvée habituellement chez le nourrisson de moins d'un an^{15,16}, comme 100% des cas recensés. Bien qu'il soit rare, ce type de sarcome est celui le plus fréquemment retrouvé dans cette population, représentant 20 à 50% des tumeurs malignes des tissus mous chez le nouveau-né¹⁵. Il peut se voir plus tardivement jusqu'à l'âge de 5 ans environ¹⁵. Histologiquement la lésion ressemble au fibrosarcome de l'adulte mais contrairement à l'adulte les métastases sont rares et le pronostic plus favorable malgré des récurrences locales fréquentes¹⁵. Si la tumeur est hypervasculaire elle peut être confondue avec un hémangiome congénital, ce qui retarde le diagnostic^{15,16}.

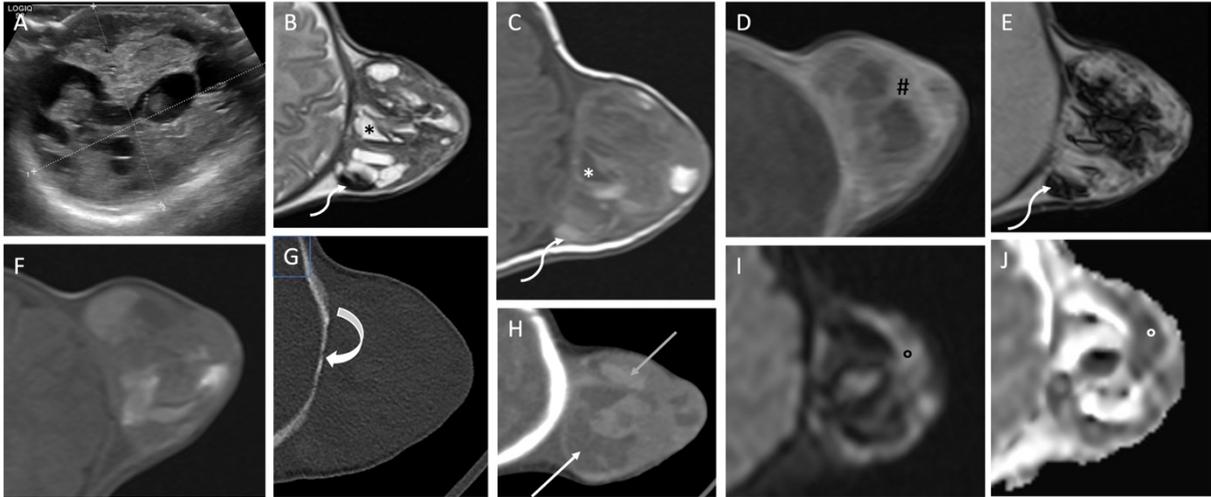


Fig. 14. Nourrisson de 1 mois présentant un fibrosarcome infantile pariétal gauche. Échographie en mode B (A). IRM en coupe axiale en pondération T2 (B), T1 sans injection de gadolinium (C), puis après injection de gadolinium en coupe coronale (D), axiale T2 écho de gradient (E), coronale T1 en contraste vasculaire spontané (F). Scanner en coupe axiale sans injection, en fenêtre osseuse (G) et en fenêtre tissus mous (H). Séquence axiale diffusion (I) avec cartographie ADC (J).

L'unique cas retrouvé dans notre population illustré Figure 14 se présentait sous la forme d'une lésion unique de 5 cm, aux contours réguliers, de contenu hétérogène en échographie (A). En scanner, s'associait des zones hypo (H flèche blanche) et hyperdenses (H flèche grise) sans calcifications. En IRM, la masse présentait des zones liquidiennes en hyposignal T1 (C astérisque blanc) et franc hypersignal T2 (B astérisque noir), associés à des spots en hypersignal T1 (C flèche zig-zag), hyposignal T2 (B flèche zig-zag), en asignal sur la séquence de susceptibilité magnétique (E flèche zig-zag), pouvant correspondre à des zones hémorragiques¹⁶. La portion solide de la lésion se rehaussait après injection de gadolinium (D dièse). Nous retrouvons un amincissement de l'os au contact (G flèche courbe). Comme le décrit la littérature ces aspects sont non spécifiques en imagerie, ne permettant pas de la différencier des autres sarcomes¹⁶. Cependant nous retrouvons une restriction de la diffusion au sein de sa portion solide (I et J ronds), non retrouvée dans la littérature.

- **Tumeur maligne de la gaine des nerfs périphériques**

La tumeur maligne de la gaine des nerfs périphériques est un sarcome rare des tissus mous. L'âge moyen au moment du diagnostic se situe autour de 35 ans et intéresse dans environ 50% des cas des patients atteints de neurofibromatose de type 1¹⁷. La radiothérapie est également connue pour être un facteur de risque mais de nombreux cas sporadique ont été décrits. La localisation aux membres et aux extrémités semble la plus fréquente.

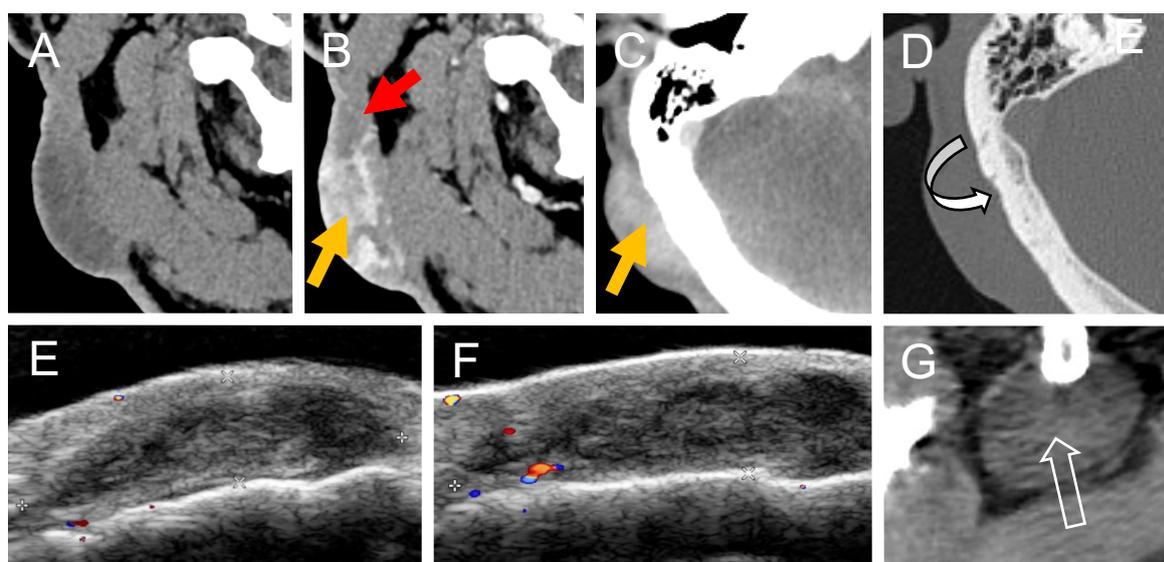


Fig. 15. Homme de 63 ans présentant une tumeur de la gaine des nerfs périphériques du scalp occipital-mastoïdien droit. Scanner cérébral en coupe axiale sans (A) puis après injection (B et C) puis en fenêtre osseuse (D). Échographie en mode B de la lésion (E) et en mode doppler (F). Scanner injecté en coupe axiale d'un neurofibrome classique pour comparaison (G).

La figure 15 représente l'unique tumeur maligne de la gaine des nerfs périphériques de notre étude en scanner et échographie. Cette lésion fut retrouvée chez un patient de 63 ans et développée à partir d'un neurofibrome occipito-mastoïdien droit cliniquement évolutif en taille (hors contexte connu de neurofibromatose).

Notez les contours mal limités en scanner et en échographie (A, B et C) comparativement à un neurofibrome classique (Flèche vide G). Le muscle sterno-cléido-mastoïdien droit était envahi par la lésion (Flèche rouge B). Le rehaussement était marqué et homogène (Flèche jaune B et C). La corticale osseuse au contact

était respectée (Flèche courbée D). L'échographie mettait en évidence une lésion d'échogénicité hétérogène (E) et peu vascularisée au doppler couleur (F).

Jae sung yun et al¹⁸ ont démontré que l'IRM pouvait être d'une grande aide diagnostique dans les tumeurs des gaines périphériques. Une taille presque deux fois plus importante, des contours non réguliers, la présence d'un œdème périlésionnel, une perte du « split fat sign », de l'aspect fasciculé, du « target sign » et un coefficient d'ADC bas étaient des critères prédictifs de malignité, rarement ou non retrouvés dans les tumeurs bénignes de type neurofibrome ou schwannome. L'importance du rehaussement et la lyse osseuse en regard n'étaient pas des critères d'orientation. La spectroscopie par mesure quantitative de la triméthylamine est également un outil supplémentaire pour différencier le caractère bénin versus malin¹⁹.

- **Histiocytome fibreux angiomatoïde**

Il s'agit d'une tumeur rare des tissus mous touchant préférentiellement les enfants et les adultes jeunes, appartenant à la famille des sarcomes de bas grade de malignité. La localisation aux extrémités est la plus fréquente. Comme décrit par Bohelay et al¹, le diagnostic par imagerie est rarement évoqué malgré une sémiologie particulière. La connaissance de cette entité pourrait éviter des reprises chirurgicales et une surveillance adaptée, du fait d'un risque métastatique.

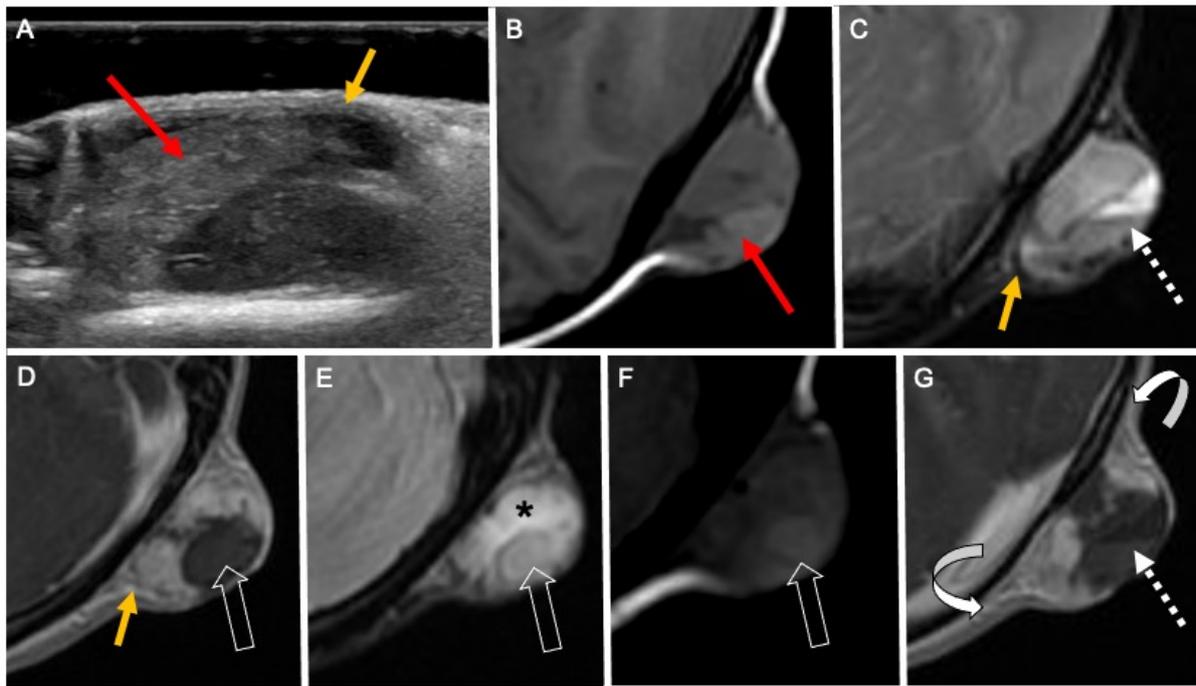


Fig. 16. Fille de 8 ans avec un histiocytome fibreux angiomaïde du scalp pariétal gauche. Échographie mode B (A), IRM en coupe axiale pondérée T1 (B et F), T2 Fat-Sat (C et E), T1 avec injection de gadolinium (D et G).

Dans notre cas (Figure 16), l'histiocytome fibreux angiomaïde se présentait sous la forme d'un nodule de 4 cm rapidement évolutif, entouré d'une pseudocapsule faiblement hypoéchogène, en hyposignal T1, fort hyposignal T2 et se réhaussant après injection (Flèches jaunes A, C et D). Son contenu était hétérogène, principalement kystique, uni ou pluriloculaire, en hypersignal T2 (Asterisque E). Des contingents hémorragiques sont fréquemment retrouvés, discrètement échogènes et en hypersignal T1 dans notre cas (Flèches rouges A et B), parfois responsable d'un niveau liquidien (Flèches pointillées C et G). Les angles de raccordements aux tissus mous sont obtus (Flèches courbées G). Noter le nodule intralésionnel de signal hémorragique accolé à la pseudocapsule (Flèches vides D, E, F). L'ensemble de ces signes oriente fortement le diagnostic en accord avec la littérature^{20,21}.

ii. Lésions les plus communes

Carcinome épidermoïde

Le carcinome épidermoïde cutané est une tumeur maligne dérivant des kératinocytes, principales cellules constituant l'épithélium pavimenteux kératinisé qui couvre la surface externe du corps²². Selon l'Institut National du Cancer, le carcinome épidermoïde est le 2^{ème} cancer cutané le plus fréquent, après le carcinome baso-cellulaire. Il représente 20% des cancers cutanés²³ et 17 % des tumeurs malignes du scalp¹⁰. Le sexe ratio est de 3 hommes pour 1 femme et l'incidence augmente avec l'âge, retrouvé en général après 65 ans²⁴. Outre l'âge, un de ses principaux facteurs de risque est l'exposition au soleil²⁵, expliquant sa fréquente localisation au scalp, de l'ordre de 3 à 8 %. En imagerie, le carcinome épidermoïde en lui-même ne se distingue pas du carcinome baso-cellulaire²⁶, cependant il est plus souvent invasif et la prise de contraste péri-tumorale ou des tissus mous est plus fréquente¹⁰.

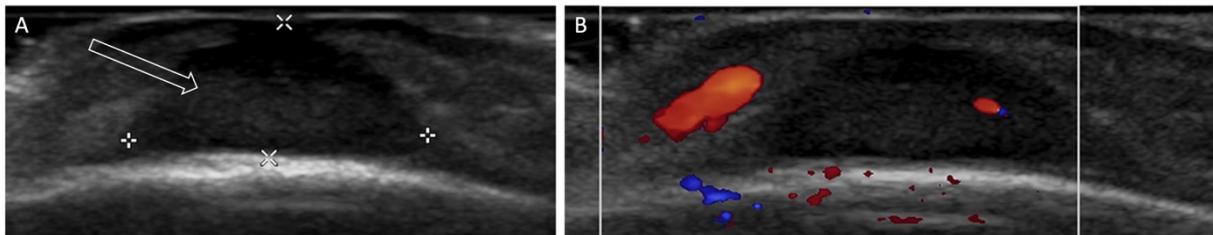


Fig. 17. Homme de 91 ans présentant un carcinome épidermoïde du scalp pariétal gauche. Échographie mode B (A) et en doppler couleur (B).

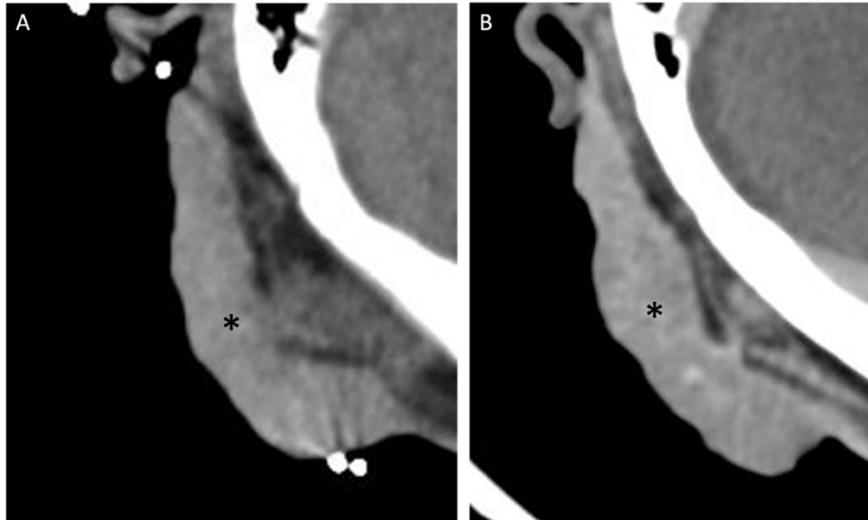


Fig. 18. Homme de 84 ans présentant un carcinome épidermoïde du scalp temporo-occipital droit. Scanner sans injection (A) puis au temps tardif de l'injection de produit de contraste iodé (B).

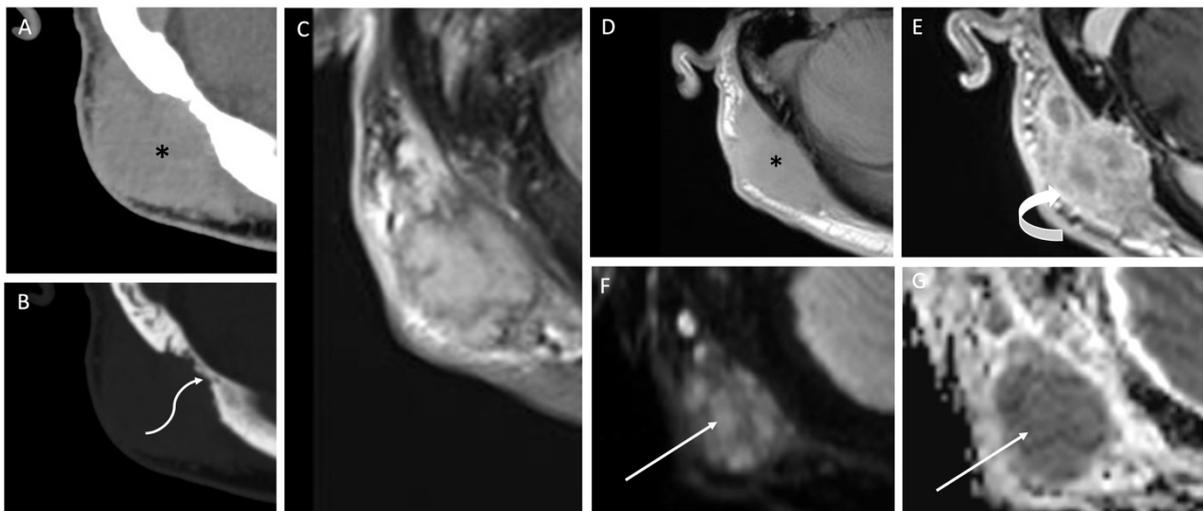


Fig. 19. Homme de 70 ans présentant un carcinome épidermoïde du scalp temporo-occipital droit. Scanner en coupe axiale au temps tardif de l'injection de produit de contraste iodé, en fenêtre tissus mous (A) et en fenêtre osseuse (B). IRM en coupe axiale pondérée T2 FLAIR après injection de gadolinium (C), T1 avant (D) puis après injection de gadolinium (E), diffusion (F) avec cartographie ADC (G).

Au sein de notre population, le carcinome épidermoïde du scalp se présentait comme une lésion unique dans 85% des cas et multiples sous la forme de métastases « en transit » pour les autres. Ses contours étaient irréguliers et son

contenu relativement homogène, fortement hypoéchogène en échographie (Figure 17-A flèche vide). Sa vascularisation était modérée en doppler couleur (Figure 17-B). En scanner, sa densité spontanée était élevée chez 92% de nos patients (Figure 18-A et 19-A astérisques), associé à un rehaussement modéré et homogène (Figure 18-B astérisque). En IRM, ces lésions étaient en iso ou hyposignal T1 comparativement au parenchyme cérébral (Figure 19-D astérisque) et en hypersignal T2. La restriction de diffusion était présente dans 100% des cas (Figure 19-F et G flèches droites). La prise de contraste était hétérogène en IRM (Figure 19-E flèche courbe). La lyse osseuse de la table externe par envahissement était présente dans 26% des cas (Figure 19-B flèche zig-zag). Ces éléments sont concordants avec la littérature^{10,13,24}.

Kyste dermoïde

Le kyste dermoïde est une lésion bénigne d'origine congénitale dans la plupart des cas. Il est issu d'une inclusion anormale du feuillet embryonnaire externe ou ectoderme avec des annexes pilo-sébacées lors de la fermeture du tube neural. Quatre-vingt-quatre pourcent des kyste dermoïdes sont localisés à la tête ou au cou²⁷, avec pour localisations préférentielles les sutures des régions fronto-temporales, pariétales puis périorbitaires¹¹. Majoritairement diagnostiqué dans les premières années de vie²⁷, celui-ci peut passer inaperçu du fait de sa petite taille et de l'absence de symptômes. Une croissance lente liée à la production de kératine et de sébum par inclusion de tissus fonctionnels peut être à l'origine d'une érosion de l'os au contact, avec extension voire rupture intracrânienne²⁷.

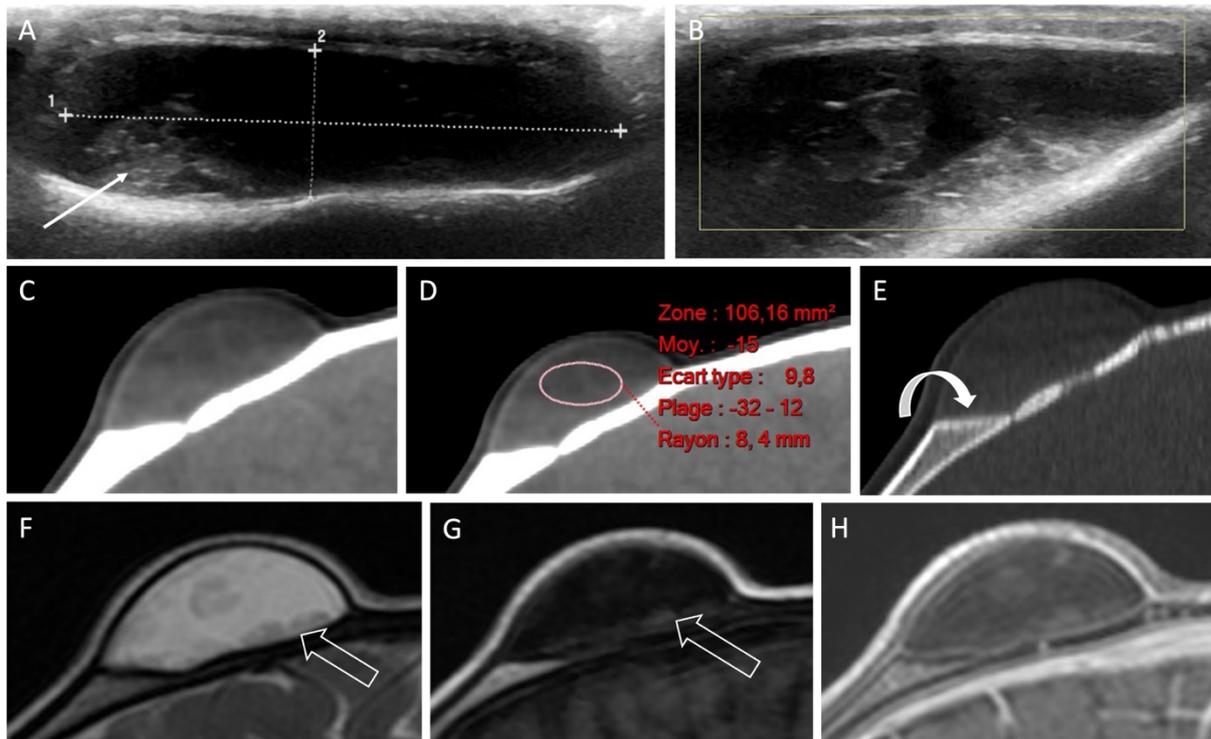


Fig. 20. Garçon de 2 ans présentant un kyste dermoïde du scalp en regard de la fontanelle antérieure. Échographie en mode B (A), avec doppler couleur (B). Scanner sans injection (C) avec mesure de la densité spontanée (D), puis reconstruction en fenêtre osseuse (E). IRM en coupe sagittale pondérée en T2 (F), T1 avant (G) puis après injection de gadolinium (H).

Au sein de notre population (Figure 20), les kystes dermoïdes étaient exclusivement retrouvés chez les enfants dont la majorité avait moins d'un an (8 enfants sur 11). Ils se présentaient sous la forme de lésions uniques, bien délimitées et de forme ovoïde. En échographie, leurs contenus étaient hétérogènes, plutôt hypo ou anéchogènes selon leurs contingents tissulaire ou kystique, avec dans seulement 9% des cas une portion hyperéchogène grasseuse (A flèche). Aucune calcification ni vascularisation en doppler couleur n'ont été retrouvés (B). Une densité grasseuse en scanner facilite le diagnostic, cependant 100% de nos lésions présentaient une densité liquidienne en scanner (C et D). Par ailleurs, l'empreinte à bords sclérosés sur la voûte, qui est un signe évocateur était retrouvé dans 45% des cas (E, flèche courbe). Le contenu des kystes dermoïdes explorés par IRM étaient dans 100% des cas majoritairement liquidien, en hyposignal T1 et franc hypersignal T2. Le plus volumineux de ces derniers mesurait 4 cm de grand axe et présentait un contenu hétérogène avec quelques éléments en hypersignal T1 (G, flèche vide), et en discret

hypersignal T2 (F, flèche vide) pouvant correspondre à des éléments graisseux. L'ensemble des lésions ne présentait pas de rehaussement après injection (H).

Mélanome du scalp

Le mélanome est une tumeur maligne provenant des mélanocytes situés au sein de la couche basale de l'épiderme¹³. Le mélanome du scalp est une entité à part entière puisqu'il représente 3 à 6% des mélanomes, avec un moins bon pronostic que les autres localisations, représentant à lui seul 10% des décès liés au mélanome¹³. Il survient chez des patients plus âgés que les autres localisations²⁸, survenant le plus souvent au cours de la 6^{ème} décennie avec une prédominance masculine¹⁰.

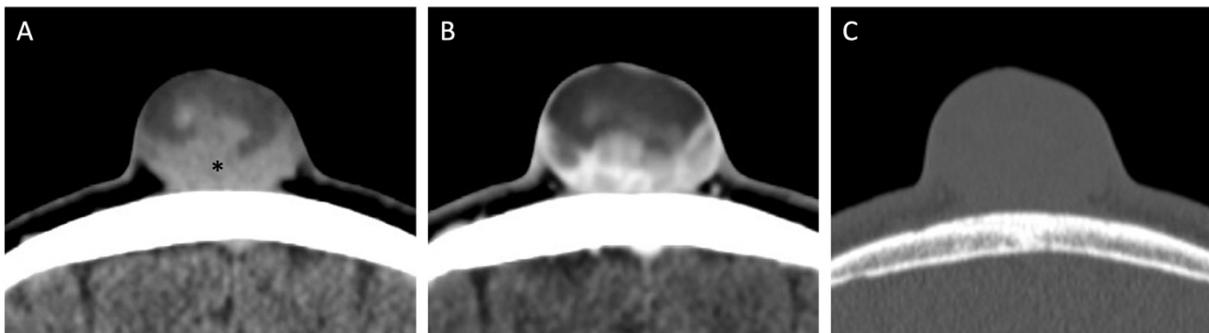


Fig. 21. Homme de 49 ans présentant un mélanome du scalp fronto-pariétal médian. Scanner sans injection (A) puis au temps tardif de l'injection de produit de contraste iodé (B), reconstruction en fenêtre osseuse (C).

Au sein de notre population (Figure 21), le mélanome du scalp se présentait sous la forme d'une lésion unique, aux limites le plus souvent irrégulières, de contenu hétérogène (A), présentant un contingent spontanément hyperdense dans au moins 60% des cas (A astérisque) et se rehaussant la plupart du temps de façon hétérogène (B). Aucun des patients ne présentait un envahissement osseux au contact (C). Nous ne disposions pas d'IRM, mais la littérature décrit une hétérogénéité locale, avec un hypersignal T1, un hyposignal T2, ainsi que sur les séquences de susceptibilité magnétiques, liée aux propriétés paramagnétiques de la mélanine¹³.

Lymphome

Le lymphome du scalp est une entité rare, il représente entre 0,6 et 4,8% des tumeurs malignes du scalp¹⁰. Il s'agit plus fréquemment d'une atteinte secondaire que primaire^{26,29}, bien qu'après le tractus digestif, la peau soit le deuxième site extranodale des lymphomes^{13,29}. Il peut se présenter sous la forme d'un nodule focal ou d'un épaissement diffus du scalp²⁹. Il atteint préférentiellement les adultes d'âge moyen^{10,29}.

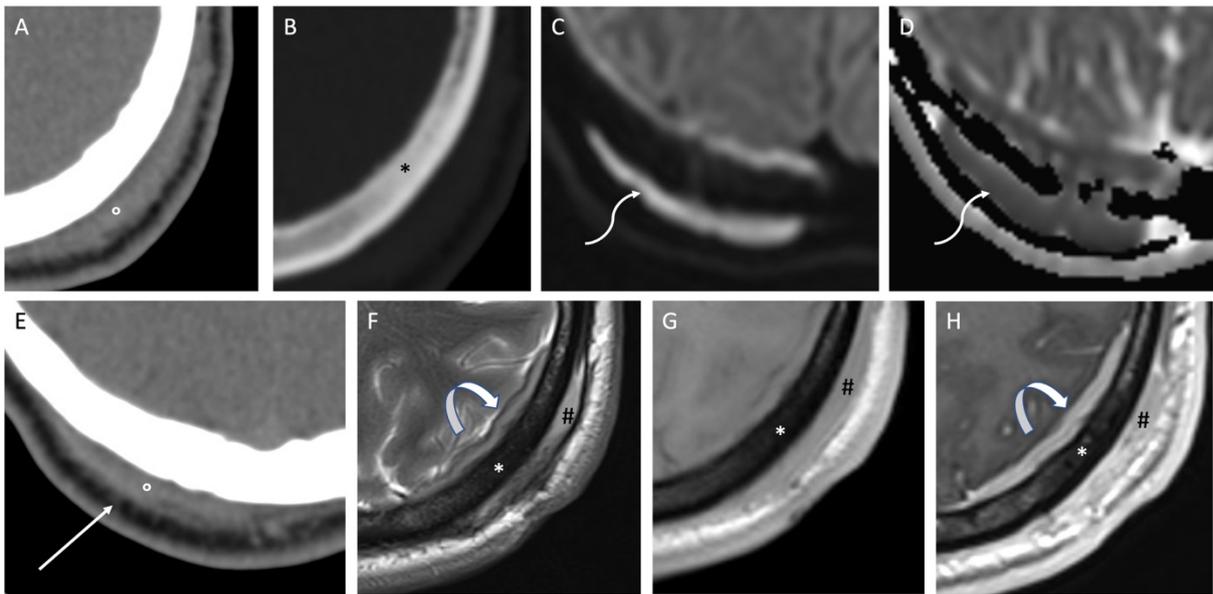


Fig. 22. Homme 25 ans présentant un lymphome du scalp pariétal bilatéral. Scanner en coupe axiale en contraste spontané, en fenêtre tissus mous (A et E), en fenêtre osseuse (B). IRM en coupe axiale diffusion (C) avec cartographie ADC (D), en pondération T2 (F) et T1 avant (G) puis après injection de gadolinium (H).

Dans notre étude (Figure 22), le lymphome du scalp se présentait sous la forme d'un épaissement du scalp plus ou moins nodulaire, de contenu homogène ou parfois discrètement hétérogène, pouvant être lié à des portions nécrotiques¹³. En scanner, le contenu apparaissait iso ou hypodense (A et E ronds). En IRM, nous retrouvions un isosignal T1 et T2 (F et G dièses), se rehaussant de façon homogène (H dièse). Ses bords étaient plutôt réguliers mais pouvaient être spiculés (E flèche droite), ce que la littérature met en lien avec une dissémination lymphatique¹⁰. Nous retrouvions un envahissement de l'os dans 25% des cas (B, F, G et H astérisque), se présentant

sous la forme d'une densification du diploé, associé à une atteinte des méninges en regard (F et H flèches courbes), se faisant par contiguïté ou via les veines perforantes¹³. Du fait de l'hypercellularité du lymphome la lésion présentait une restriction de la diffusion (C et D flèches zig-zag), comme décrit dans la littérature^{10,13}.

Pilomatricome

Le pilomatricome, anciennement appelé épithélioma calcifié de Malherbe, est une tumeur cutanée annexielle bénigne, rare, du derme ou du tissu sous-cutané. Il touche principalement les population jeunes au cours des 1^{ère} et 2^{ème} décennies, mais peut tout de même se voir à tout âge^{10,30}, avec une discrète prédominance féminine. Le pilomatricome malin est extrêmement rare et est réservé à l'adulte³¹. Environ la moitié des pilomatricomes sont localisés à la tête ou au cou et le scalp est un des sites préférentiels¹⁰. Le diagnostic préopératoire basé sur l'histoire et sur l'examen clinique est erroné dans plus d'un cas sur deux, l'imagerie est de ce fait une aide importante au diagnostic, avec au premier plan l'échographie³¹.

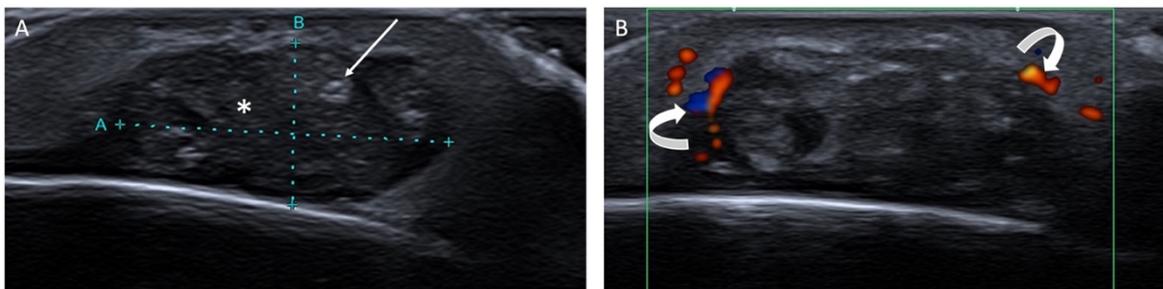


Fig. 23. Fille de 7 ans présentant un pilomatricome pariétal gauche. Échographie en mode B (A), mode B associé au doppler couleur (B).

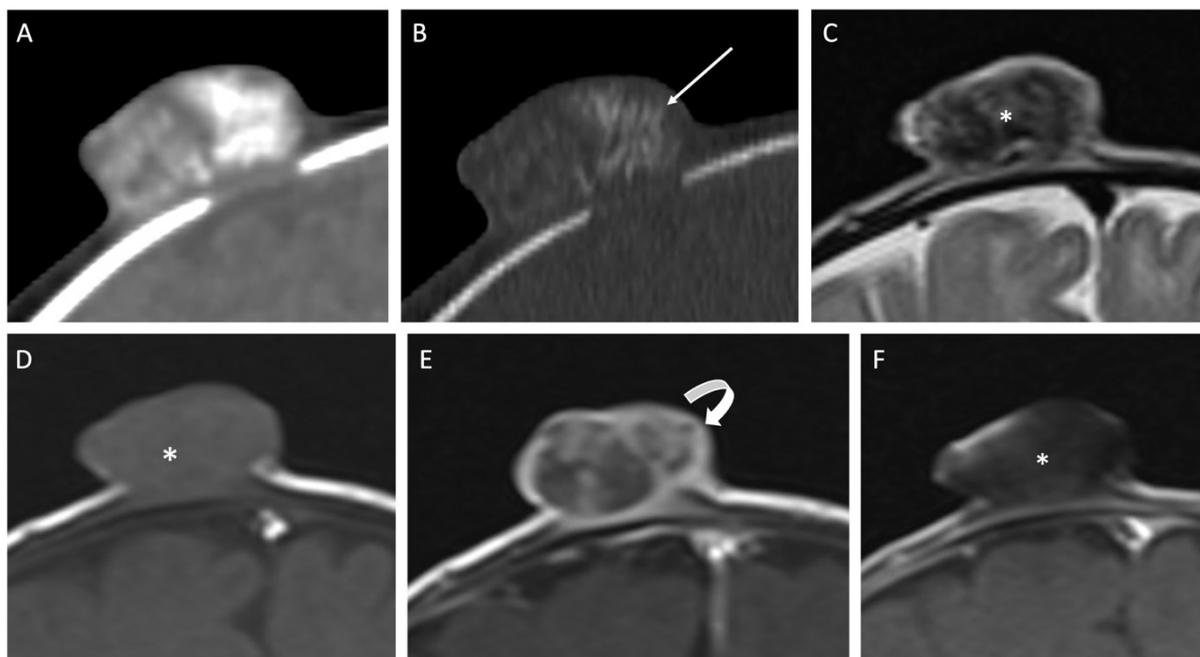


Fig. 24. Nourrisson de 7 mois présentant un pilomatricome en regard de la fontanelle antérieure. Scanner en coupe sagittale sans injection de produit de contraste iodé (A), reconstruction en fenêtre osseuse (B). IRM en coupe coronale pondérée en T2 (C), T1 sans (D) et avec injection de gadolinium (E), puis après saturation de la graisse (F).

Au sein de notre population (Figures 23 et 24), les pilomatricomes se présentaient comme une lésion unique, aux contours réguliers, de contenu hétérogène en échographie, majoritairement hypoéchogène (Figure 23-A astérisque), avec des zones hyperéchogènes (Figure 23-A flèche droite), associé à une vascularisation périphérique en doppler couleur (Figure 23-B flèche courbe). En scanner, les lésions apparaissent calcifiées dans un cas sur trois (Figure 24-B flèche). En IRM, nous retrouvons un isosignal voir un discret hypersignal T1 (Figure 24-D astérisque), de signal hétérogène en T2 (Figure 24-C astérisque) se saturant en séquence de suppression de graisse (Figure 24-F astérisque). Après injection de gadolinium, il existait un rehaussement hétérogène (Figure 24-E flèche courbe). Nous retrouvons un anneau périphérique hypoéchogène en échographie (Figure 23), en hypersignal T1 et T2 en IRM (Figure 24-C et D), qui est un signe évocateur de pilomatricome. Il n'existait pas d'envahissement de l'os au contact, la lésion étant limitée à la peau et au tissu sous-cutané. Ces différents éléments sont concordants avec la littérature^{10,30,31}.

Neurofibrome

Le neurofibrome est une tumeur bénigne rare de la gaine des nerfs périphériques, correspondant à environ 5% des tumeurs bénignes des tissus mous¹⁰. Il peut être associé à la neurofibromatose de type 1. La dégénérescence en neurofibrosarcome est possible²⁶. Il en existe 3 types : cutané, plexiforme ou diffus. Le neurofibrome cutané est le type le plus fréquent, correspondant à environ 90% des neurofibromes. Lorsqu'il est isolé il est la plupart du temps non associé à la neurofibromatose de type 1. Il touche préférentiellement les adultes jeunes entre 20 et 30 ans^{10,32}. Le neurofibrome plexiforme atteint des segments extensifs des nerfs et de leurs branches, avec extension fréquente aux tissus environnants. Il est pathognomonique de la neurofibromatose de type 1, se développant dès l'enfance^{10,32}. Le type diffus est rare, peu associé à la neurofibromatose de type 1. Il atteint préférentiellement les enfants et les adultes jeunes. Les transformations malignes de ce dernier sont rares^{10,33}.

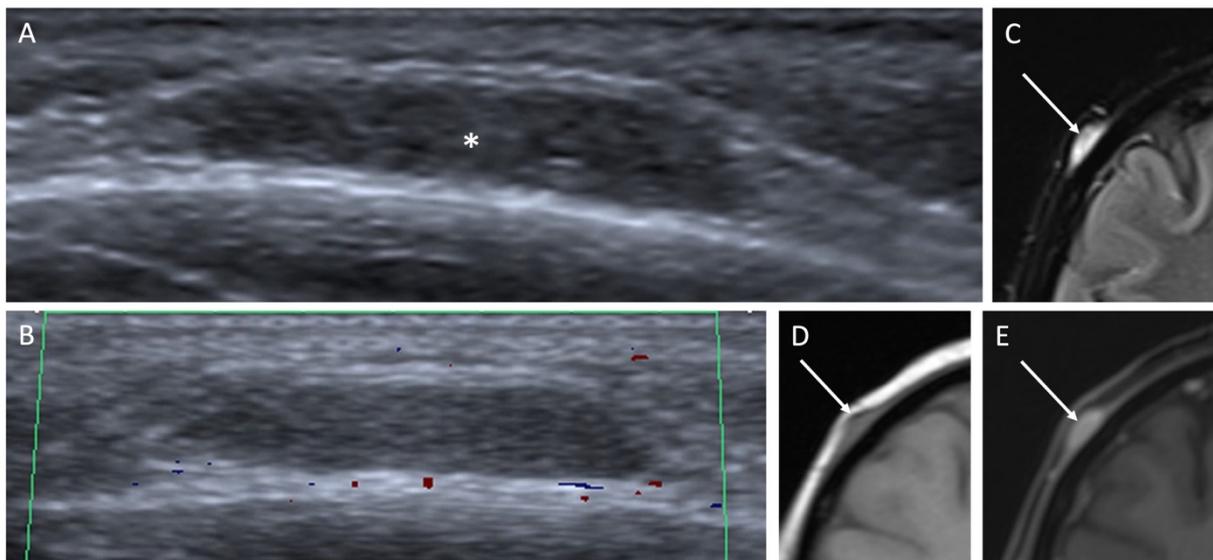


Fig. 25. Femme de 28 ans présentant un neurofibrome sous-cutané frontal droit. Échographie en mode B (A), associé au doppler couleur (B). IRM en coupe axiale en pondération T2 FLAIR (C), puis en pondération T1 avant (D) et après injection de gadolinium (E).

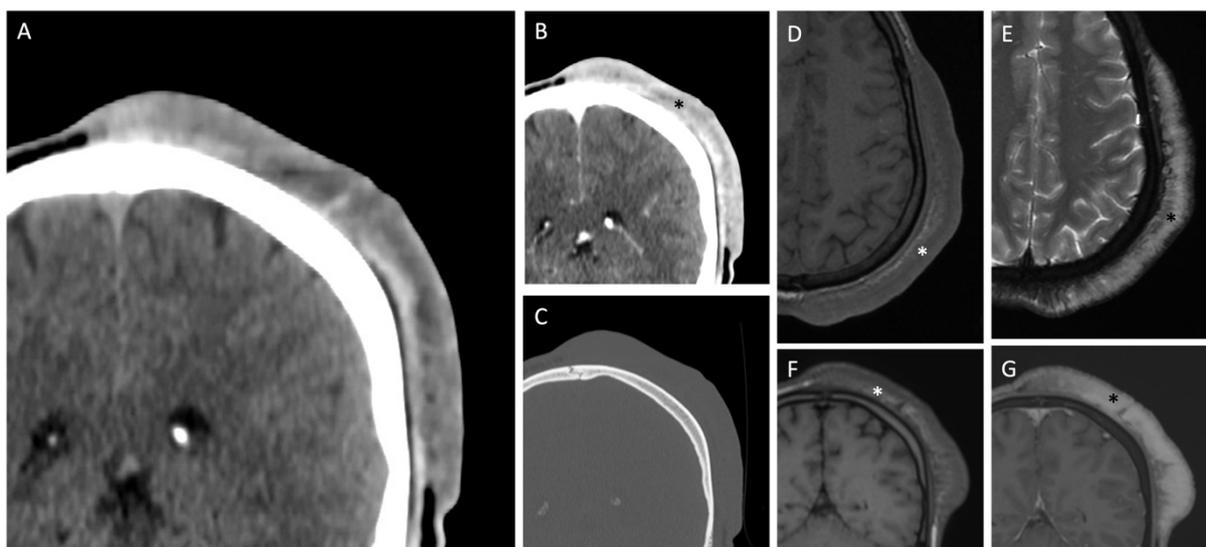


Fig. 26. Garçon de 16 ans présentant un neurofibrome diffus pariétal gauche. Scanner en coupe coronale sans injection (A), puis avec injection de produit de contraste iodé (B), reconstruction en fenêtre osseuse (C). IRM en coupe axiale pondérée en T1 (D), en T2 (E), puis en coupe coronale en pondération T1 avant (F) et après injection de gadolinium (G).

Dans notre étude, nous avons 1 cas de neurofibrome sous-cutané et 2 cas de neurofibromes diffus. Le neurofibrome cutané se présentait sous la forme d'une lésion fusiforme, bien délimitée, de contenu homogène, hypoéchogène (Figure 25-A astérisque), non vascularisée en doppler couleur (Figure 25-B). En IRM, la lésion apparaissait en isosignal T1 comparativement au muscle (Figure 25-D flèche) et en hypersignal T2 marqué (Figure 25-C flèche), se rehaussant intensément après injection de gadolinium (Figure 25-E flèche), concordant avec la littérature^{10,26,32}. Les 2 cas de neurofibromes diffus se présentaient sous la forme d'une masse mal limitée, envahissant les différentes couches du scalp, de contenu hétérogène en scanner (Figure 26-A), se rehaussant après injection (Figure 26-B astérisque noir), sans envahissement de l'os au contact (Figure 26-C). En IRM, le signal était également hétérogène, associant iso et discret hypersignal T1 (Figure 26-D et F astérisques blancs), hypersignal T2 intermédiaire (Figure 26-E astérisque noir) et se rehaussant intensément après injection de gadolinium (Figure 26-G astérisque noir), comme décrit dans la littérature^{10,33}.

Carcinome baso-cellulaire

Le carcinome baso-cellulaire est une tumeur maligne cutanée dérivant des kératinocytes, principales cellules constituant l'épithélium pavimenteux kératinisé qui couvre la surface externe du corps²². C'est le cancer cutané le plus fréquent²⁶, représentant 70% des cancers cutanés. C'est également la plus fréquente des tumeurs malignes du scalp, représentant 41 % des cas. Il serait légèrement plus fréquent chez la femme avec un sex-ratio de 1,1 femme pour 1 homme¹⁰. Un des facteurs de risque est l'âge avancé, touchant majoritairement les patients au cours des 6^{ème} et 7^{ème} décennies¹⁰. Outre l'âge, l'exposition au soleil est le facteur de risque environnemental le plus important, expliquant en partie que 2 à 18% des carcinomes baso-cellulaires sont localisés au scalp¹³. En imagerie, le carcinome baso-cellulaire ne se distingue pas du carcinome épidermoïde²⁶, mais il apparaît souvent moins invasif, sans prise de contraste péri-tumorale ou des tissus mous¹⁰.

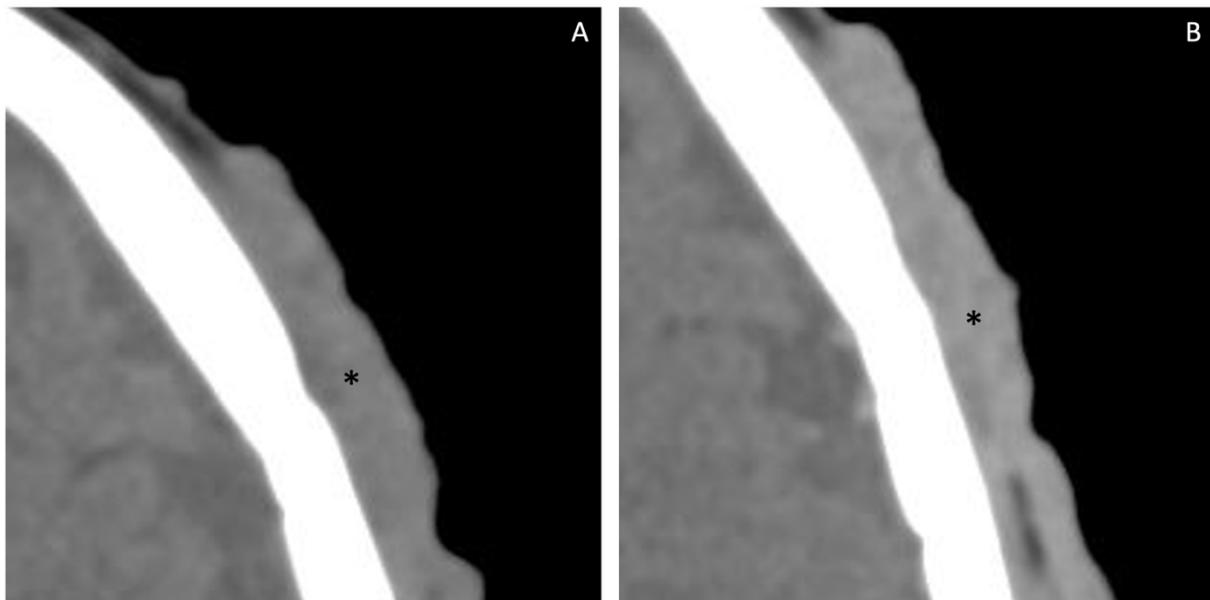


Fig. 27. Femme de 59 ans présentant un carcinome baso-cellulaire du scalp fronto-pariétal gauche. Scanner en coupe axiale sans injection (A), puis après injection de produit de contraste iodé (B).

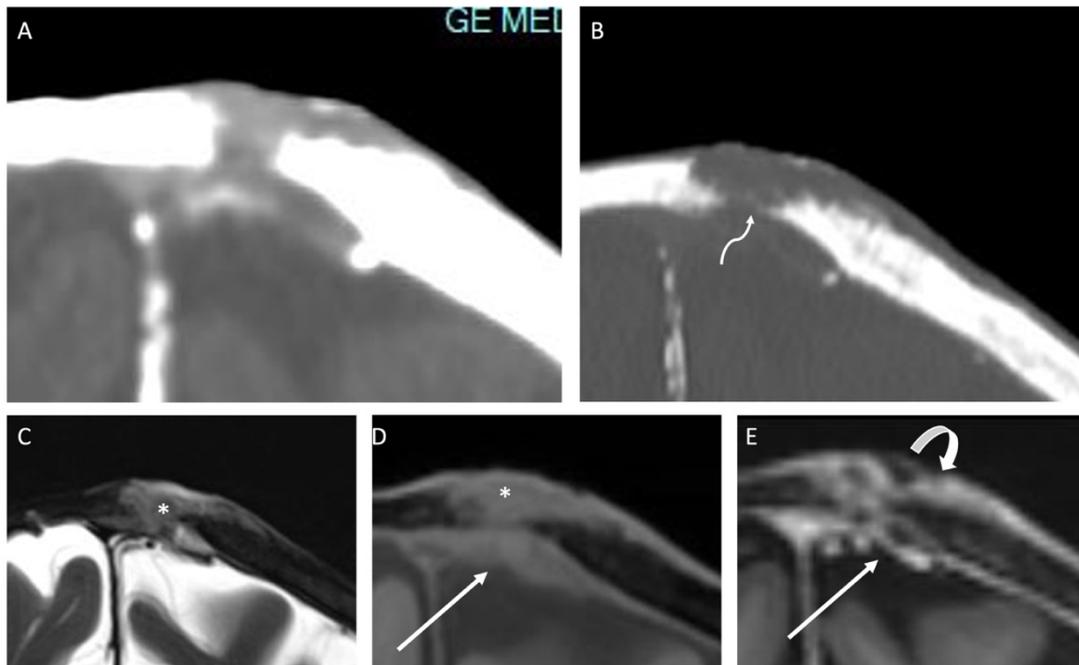


Fig. 28. Femme de 57 ans présentant un carcinome baso-cellulaire du vertex. Scanner en coupe coronale après injection de produit de contraste iodé (A), reconstruction en fenêtre osseuse (B). IRM en coupe coronale pondérée en T2 (C), puis en T1 avant (D) et après injection de gadolinium (E).

Chez nos patients, le carcinome baso-cellulaire du scalp se présentait sous la forme d'une lésion unique, aux contours irréguliers. Son contenu était homogène, isodense en scanner (Figure 27-A astérisque), se rehaussant de façon homogène (Figure 27-B astérisque). En IRM, il apparaissait en discret hypersignal T1 (Figure 28-D astérisque) et en hypersignal T2 (Figure 28-C astérisque), se rehaussant après injection de gadolinium de façon hétérogène (Figure 28-E flèche courbe). Dans 50% des cas, le carcinome baso-cellulaire était responsable d'une lyse de l'os par envahissement (Figure 28-B flèche zig-zag), ainsi que d'une atteinte de la dure-mère par contiguïté (Figure 28-D et E flèches). L'ensemble de ces éléments est retrouvé dans la littérature^{10,13,34}.

Lipome

Le lipome est la tumeur bénigne des tissus mous la plus fréquente, représentant environ 50% des cas^{10,35}. Il est composé d'adipocytes matures¹⁰. Il touche préférentiellement les adultes entre la 5^{ème} et la 7^{ème} décennies et est retrouvé plus

fréquemment chez les personnes obèses³⁵. La transformation maligne d'un lipome est extrêmement rare²⁶. Il est parfois difficile de faire la différence en imagerie entre un lipome, un liposarcome bien différencié et une tumeur lipomateuse atypique. Le lipome peut contenir de fins septa mesurant jusqu'à 2 mm d'épaisseur, pouvant se rehausser, mieux visibles en IRM, ainsi que des composants non adipeux comme du tissu fibreux, du cartilage ou de l'os, le rendant parfois difficile à différencier d'autres tumeurs. Les signes à l'IRM en faveur d'un liposarcome sont un contenu hétérogène, des septa épais, irréguliers, nodulaires ou interrompus, des composants non adipeux nodulaires ou une suppression de la graisse incomplète avec des hypersignaux linéaires ou nodulaires sur les séquences « weighted image »³⁵.

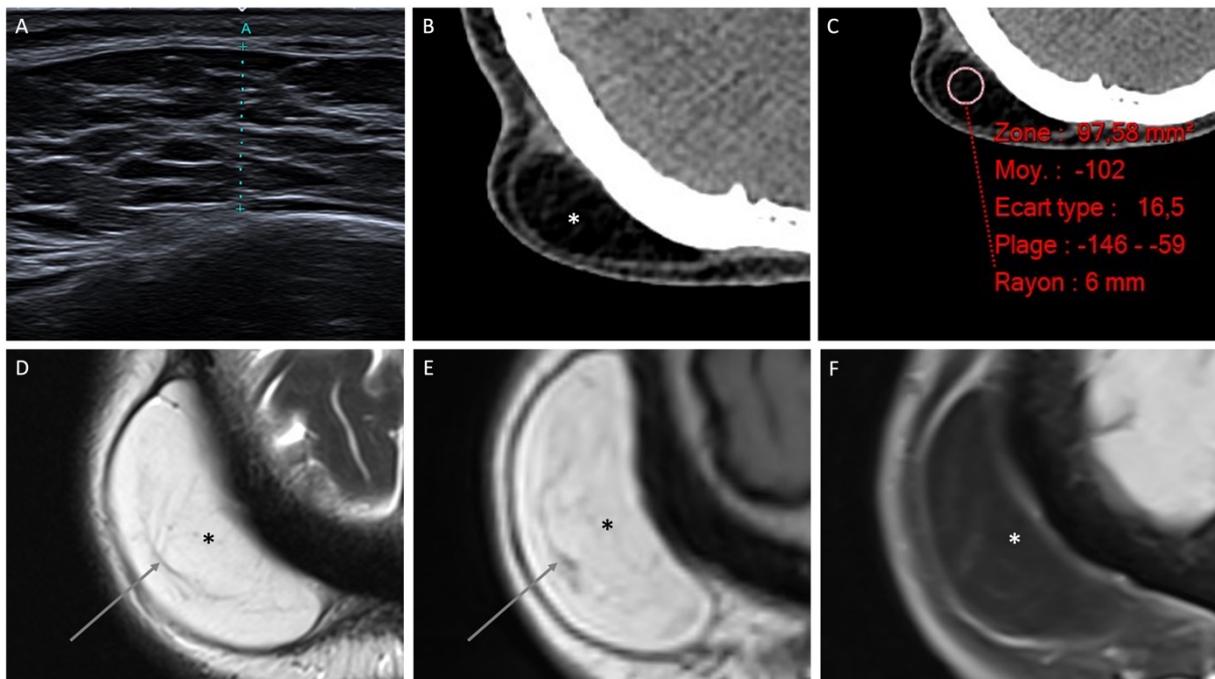


Fig. 29. Homme de 68 ans présentant un lipome occipital droit. Échographie en mode B (A). Scanner en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé (B), avec mesure de la densité intra-lésionnelle (C). IRM en coupe coronale pondérée en T2 (D), T1 (E), puis T1 après saturation de la graisse sans injection de gadolinium (F).

Dans notre étude (Figure 29), les lipomes du scalp se présentaient sous la forme de lésions uniques ovoïdes, bien délimitées, de contenu hétérogène en échographie (A). Homogène et de densité graisseuse en scanner (B et C astérisque). En IRM, le contenu était majoritairement graisseux, en hypersignal T1 (E astérisque), hypersignal T2 (D astérisque), avec chute de signal sur les séquences en saturation

de graisse (F astérisque). Nous retrouvons également de fins septa en hyposignal T1 et T2 (D et E flèches). Ces caractéristiques sont concordantes avec les différentes études sur le sujet^{26,35}.

d. Gamme diagnostique

Les lésions du scalp présentent une gamme diagnostique large, composée de lésions bénignes et malignes. Certaines nécessitent une prise en charge ou un suivi particulier, montrant l'importance de leur analyse radio-sémiologique.

A l'aide de notre étude et de nos recherches bibliographiques, nous avons établis des tableaux afin d'orienter le radiologue vers un type lésionnel en fonction du profil en imagerie (Figures 30 à 33).

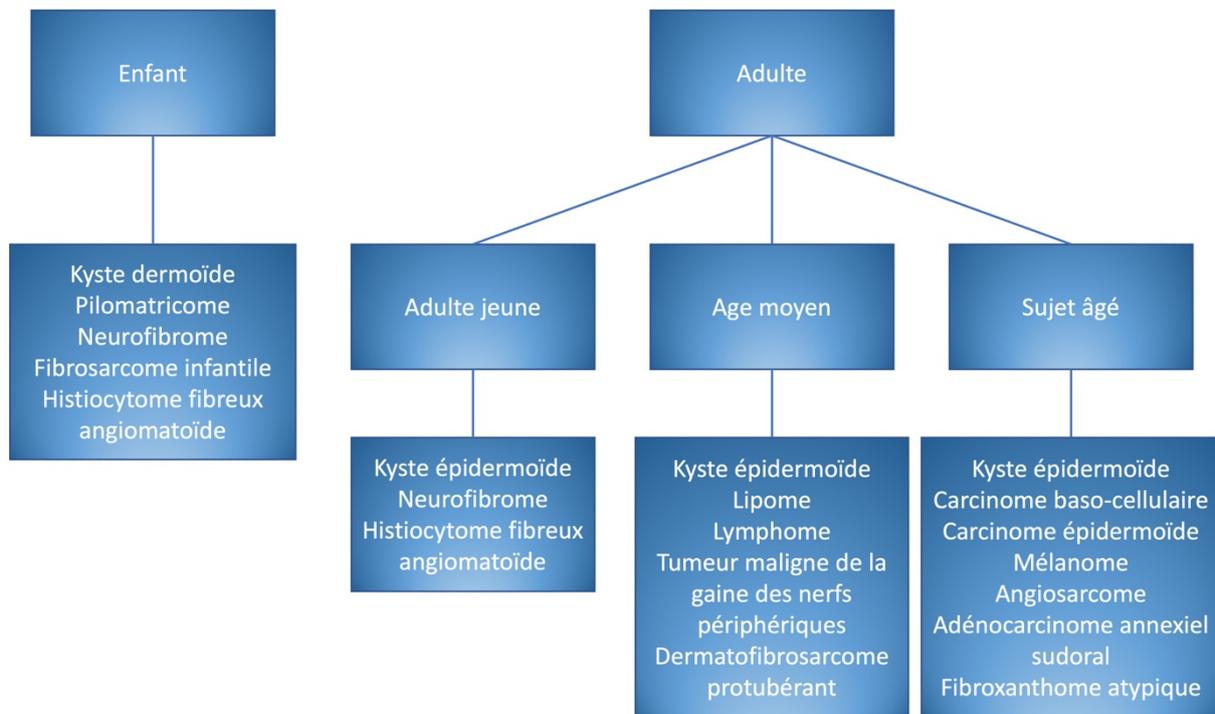


Fig. 30. Répartition des lésions du scalp en fonction de la tranche d'âge de découverte.

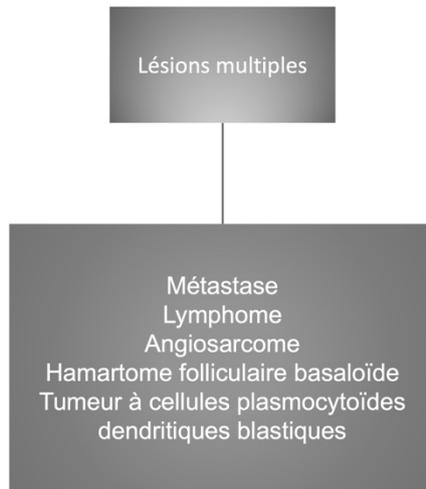


Fig. 31. Lésions du scalp pouvant être multiples.

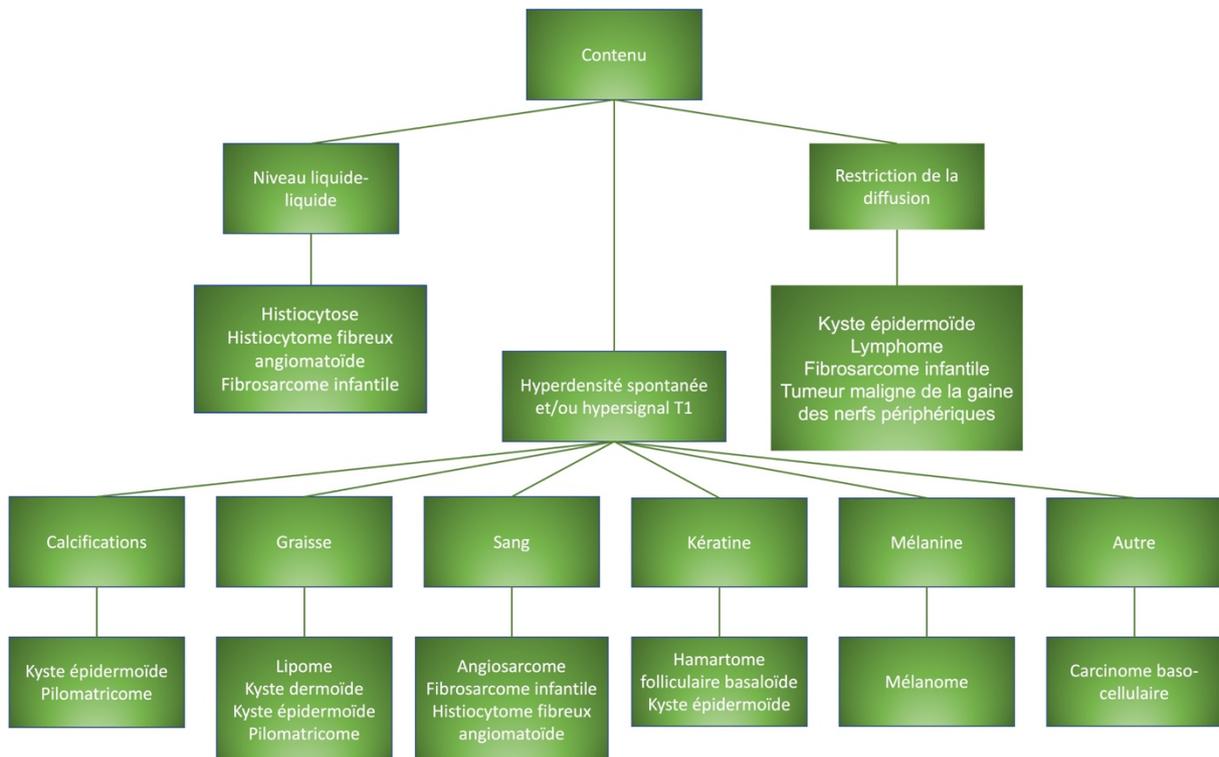


Fig. 32. Répartition des lésions du scalp en fonction de leur contenu.

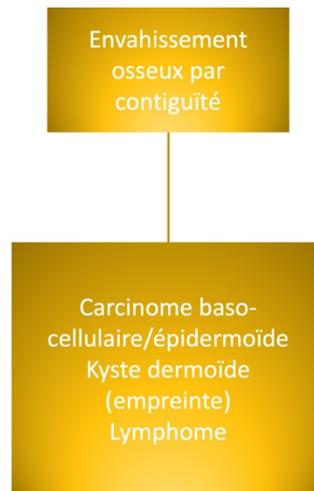


Fig. 33. Lésions du scalp pouvant être responsable d'un envahissement osseux au contact.

V. Partie 2 : Voute

a. Anatomie

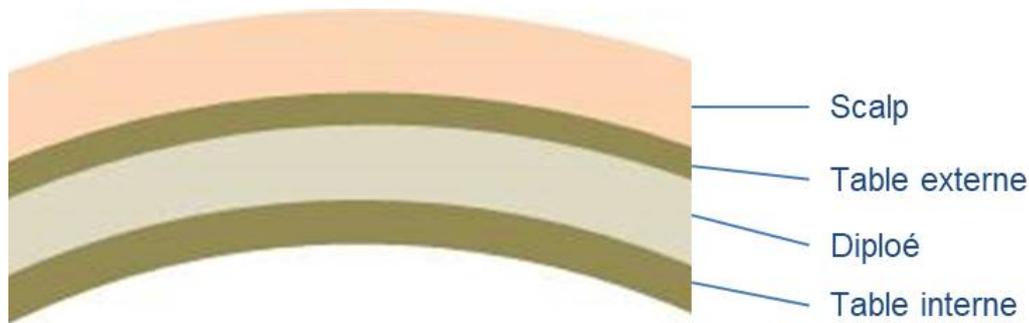


Figure 34 – Schéma en coupe de la voute crânienne.

La voute crânienne correspond à la partie la plus supérieure du crâne, située au-dessus de la base du crâne et du massif facial. Elle est composée³⁶ :

- De l'écaille des os frontaux,
- Des os pariétaux
- Des portions squameuses et zygomatiques des os temporaux
- De l'extrémité latérale des grandes ailes du sphénoïde,
- De la portion squameuse supérieure ou segment interpariétal de l'os occipital.

Les os de la voute sont composés d'une couche centrale d'os spongieux appelée diploé. De part et d'autre il existe une couche d'os compact, appelée table externe sur le versant externe et table interne sur le versant interne (Figure 34).

Au cours de l'embryologie, les cellules de la crête neurale de la région crâniale se différencient en cellules mésenchymateuses et participent à la formation des os du crâne.

Le reste du crâne provient des somites et somitomères occipitaux.

Pour les os plats du crâne le mésenchyme se différencie directement en os par un procédé appelé « ossification intramembraneuse », caractérisée par la présence de spicules se développant de façon radiaire à partir du centre de l'ossification primaire vers la périphérie. La croissance des os plats se fait ensuite par appositions de nouvelles couches en surfaces.

Le neurocrâne comprend la plupart des os de la voûte, il est divisé en 2 parties, la partie membraneuse comprenant les os plats et la partie cartilagineuse qui forme les os de la base du crâne :

- Le neurocrâne membraneux dérive des cellules de la crête neurale (formant les os frontaux, la partie squameuse des écailles temporales, le sphénoïde, l'os hyoïde et les os de la face) et du mésoderme para-axial (somites et somitomères formant les os pariétaux, l'os occipital et la partie pétreuse des os temporaux)
- Le neurocrâne cartilagineux consiste au départ en des cartilages séparés. La partie située en avant de la selle turcique dérive de la crête neurale et forme le chondrocrane préchordal, alors que la partie en arrière dérive du mésoderme para-axial et forme le chondrocrane chordal. Tous ces cartilages fusionnent et s'ossifient par ossification endochondrale pour former les os de la base du crâne³⁷.

Au stade fœtal et en post-natal précoce il n'existe qu'une seule table sur la plus grande partie de la surface osseuse. Ce n'est qu'à partir de 5 ans que le diploé sépare les tables interne et externe.

Chez l'adulte la table interne est plus fine que la table externe³⁸.

b. Résultats

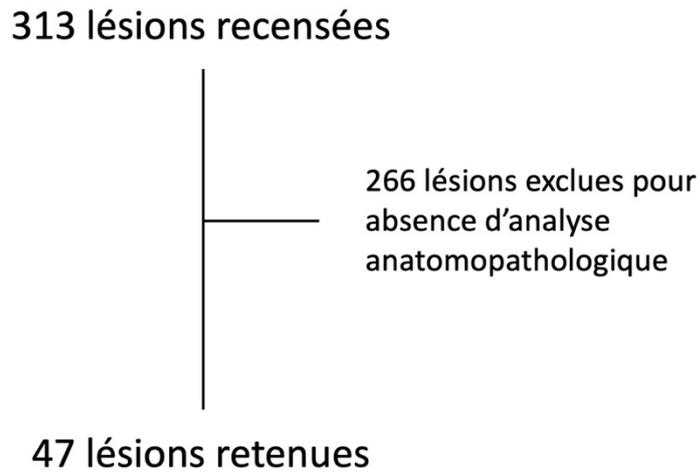


Fig. 35 – Diagramme de flux des lésions de la voute.

Sur 313 patients avec une lésion de la voute explorée par au moins un examen d'imagerie, 266 ont été exclus du fait de l'absence de preuve histologique (Figure 35).

Le tableau 3 illustre les caractéristiques des participants.

Caractéristiques	Effectif	Pourcentages
Tranches d'âge		
0 - 18 ans	19	40%
18 - 39 ans	6	13%
40 - 64 ans	12	26%
65 ans et plus	10	21%
Sexe		
Féminin	35	74%
Masculin	12	26%

Table 3. Caractéristiques des participants.

Sur les 47 patients retenus, 40 ont eu un scanner dans leur bilan d'imagerie (85%), 31 ont eu une IRM (67%), 7 ont eu une échographie (15%) et 3 ont eu une radiographie standard (6%).

Seize types lésionnels ont été identifiés (Table 4 et Figures 36-37).

Lésions	Population générale	Adulte > 18 ans	Enfant < 18 ans
Histiocytose Langerhansienne	21,28%	3,85%	42,86%
Dysplasie fibreuse	12,77%	7,69%	19,05%
Méningiome intra-osseux	12,77%	23,08%	0,00%
Métastases	12,77%	23,08%	0,00%
Ostéome	8,51%	15,38%	0,00%
Kyste dermoïde	6,38%	0,00%	14,29%
Kyste épidermoïde	4,26%	7,69%	0,00%
Méningocèle	4,26%	0,00%	9,52%
Encéphalocèle	2,13%	0,00%	4,76%
Hémangiome	2,13%	3,85%	0,00%
Kyste intra-osseux	2,13%	3,85%	0,00%
Kyste lepto-méningée	2,13%	3,85%	0,00%
Lymphome	2,13%	3,85%	0,00%
Myélome	2,13%	3,85%	0,00%
Ostéite	2,13%	0,00%	4,76%
Xanthogranulomatose juvénile	2,13%	0,00%	4,76%

Table 4. Fréquence des lésions de la voute tout âge confondu, chez l'adulte et chez l'enfant.

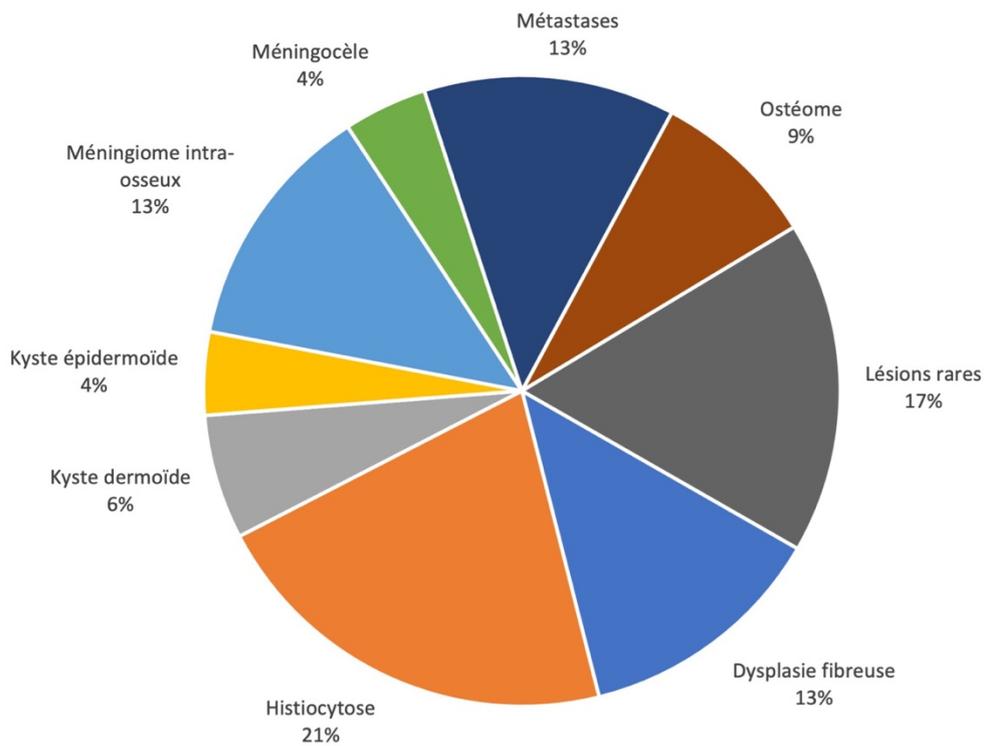


Fig. 36. Graphique de répartition des lésions de la voute tout âge confondu.

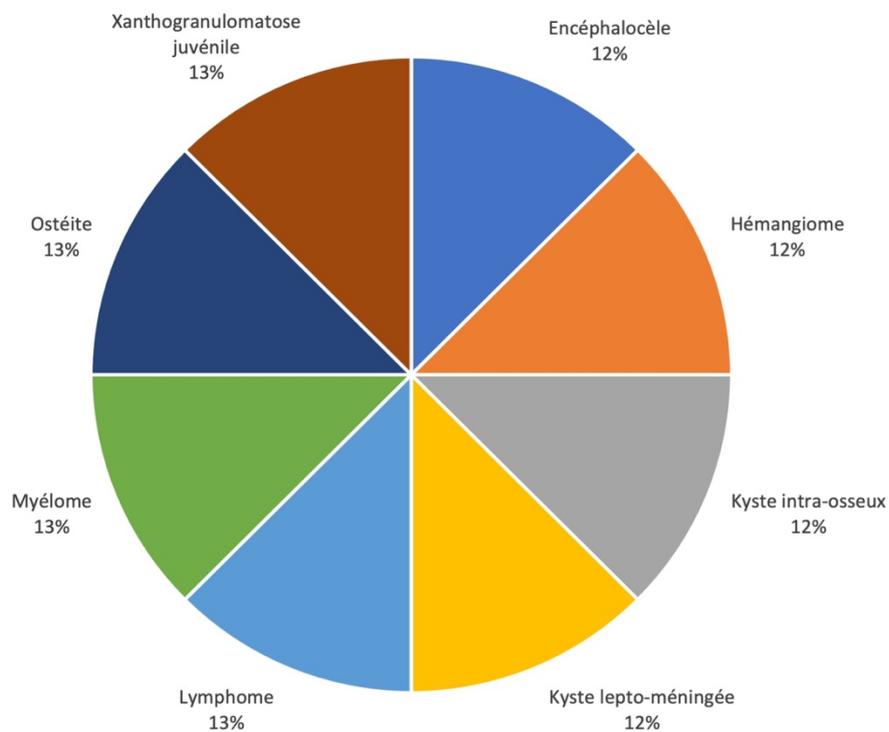


Fig. 37. Graphique de répartition des lésions rares de la voute tout âge confondu.

Les quatre lésions les plus fréquentes, tout âge confondu, étaient l'histiocytose (21%), suivi par les dysplasies fibreuses (13%), les méningiomes intra-osseux primitifs (13%) et les métastases (13%). Chez l'adulte de plus de 18 ans, les trois lésions les plus fréquentes sont les métastases (23%), les méningiomes intra-osseux primitifs (23%), suivi par les ostéomes (15%), alors que chez l'enfant jusqu'à 18 ans, l'histiocytose (43%) suivi par les dysplasies fibreuses (19%) puis par les kystes dermoïdes (14%) sont les trois types de lésion les plus fréquents.

Certaines lésions étaient exclusivement retrouvées dans notre population pédiatrique comme le kyste dermoïde et le xanthogranulome juvénile. A l'inverse, l'ensemble des tumeurs malignes n'étaient visibles que chez nos adultes de plus de 18 ans (métastases, lymphome, myélome), représentant 31% des lésions de la voute chez l'adulte.

Les deux-tiers des lésions de la voute étaient découvertes dans un contexte de tuméfaction. Le tiers restant comportait une majorité de découvertes fortuites (21%) et plus rarement des symptômes douloureux (6%) ou d'autres manifestations (6%) comme l'hypertension intracrânienne ou une crise convulsive (Table 5).

Lésion	Découverte fortuite	Douleur	Tuméfaction	Autre symptôme
Dysplasie fibreuse	16,67%	0,00%	83,33%	0,00%
Encéphalocèle	0,00%	0,00%	0,00%	100,00%
Hémangiome	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
Histiocytose	30,00%	20,00%	50,00%	0,00%
Kyste dermoïde	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
Kyste épidermoïde	0,00%	50,00%	50,00%	0,00%
Kyste intra-osseux	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Kyste lepto-méningée	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
Lymphome	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
Méningiome intra-osseux	16,67%	0,00%	66,67%	16,67%
Méningocèle	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
Métastases	33,33%	0,00%	50,00%	16,67%
Myélome	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Ostéite	100,00%	0,00%	0,00%	0,00%
Ostéome	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
Xanthogranulomatosse juvénile	0,00%	0,00%	100,00%	0,00%
Total	21,28%	6,38%	65,96%	6,38%

Table 5. Modes de découverte des lésions de la voute tout âge confondu.

c. Revue iconographique et de la littérature

i. Lésions les plus rares

Kyste épidermoïde intra-osseux

Lésion bénigne à croissance lente, congénitale ou acquise, liée respectivement à une inclusion ectodermique anormale lors de la fermeture du tube neural pendant l'embryogénèse ou à une inclusion épidermique lors d'un traumatisme ou d'une chirurgie³⁹⁻⁴¹. Contrairement aux kyste dermoïdes, les kystes épidermoïdes ne contiennent pas d'annexe cutanée, mais de la kératine produite par les cellules kératinisées bordant la lésion³⁹. Ils se développent plutôt chez l'adulte entre 20 et 50 ans, sans prédominance de sexe^{39,40}. Lorsqu'ils atteignent la voute, ils se localisent préférentiellement au niveau des portions latérales des os frontaux et pariétaux³⁹. La transformation maligne est rare et se retrouve plutôt dans un contexte de récurrence après exérèse incomplète du kyste⁴⁰.

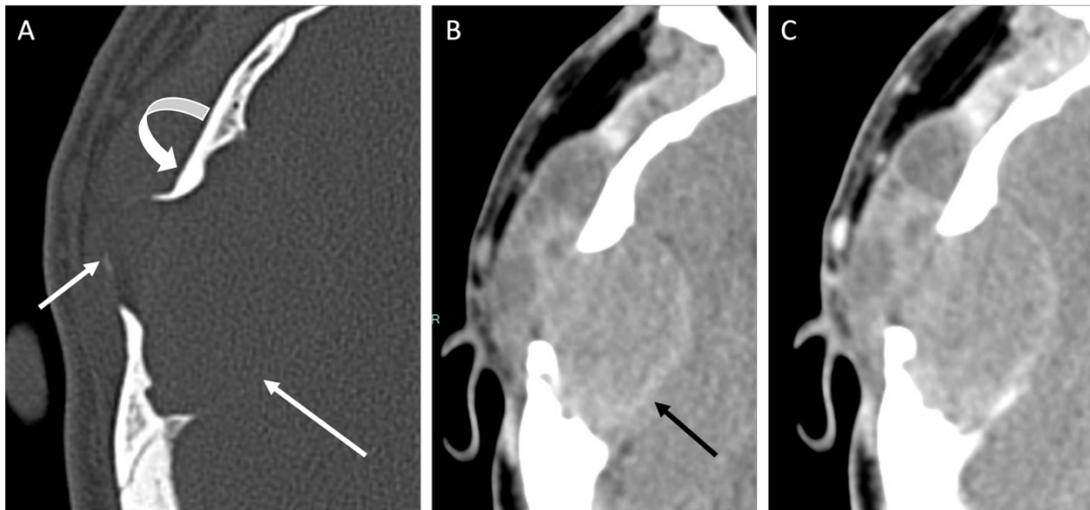


Fig. 38. Homme de 35 ans présentant un kyste épidermoïde intra-osseux temporal droit. Scanner en coupe axiale après reconstruction en fenêtre osseuse (A), reconstruction en fenêtre tissus mous sans (B) puis avec injection de produit de contraste iodé (C).

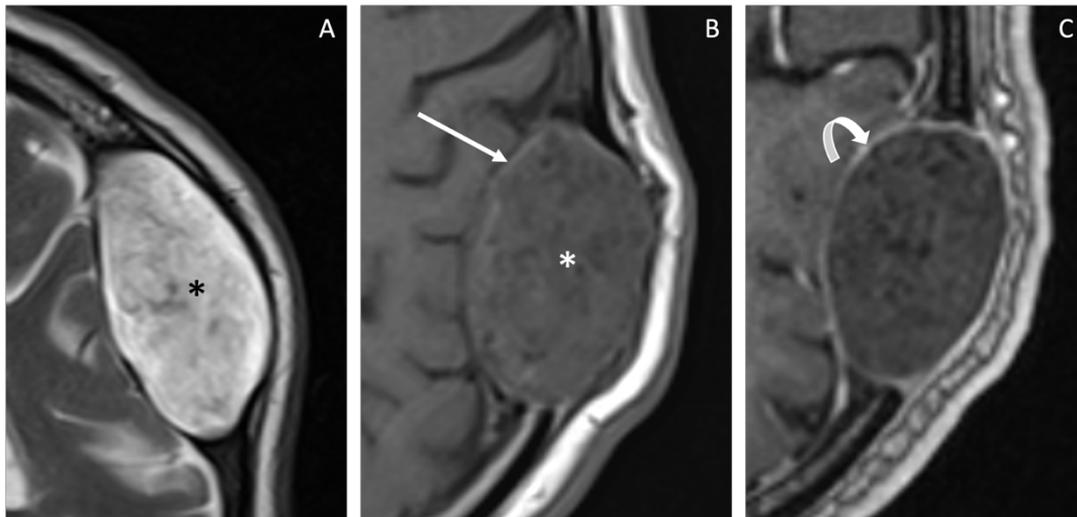


Fig. 39. Homme de 84 ans présentant un kyste épidermoïde intra-osseux pariétal gauche. IRM en coupe coronale pondérée en T2 (A), en coupe axiale pondérée en T1 sans (B), puis avec injection de gadolinium (C).

Chez nos patients, les kystes épidermoïdes se présentaient sous la forme d'une lésion ovoïde (Figure 39) dans 50% des cas et lobulée dans l'autre moitié des cas (Figure 38), aux contours bien délimités. En scanner, nous retrouvions une lésion lytique, présentant des bords lisses sclérosés (Figure 38-A flèche courbe), soufflant les tables externe et interne (Figure 38-A flèches droites blanches), de contenu hétérogène, avec des portions spontanément hyperdenses (Figure 38-B flèche droite noire) et ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste iodé (Figure 38-C). En IRM, la lésion présentait un discret hyposignal central (Figure 39-B astérisque blanc), avec un fin liseré périphérique en hypersignal T1 relatif (Figure 39-B flèche droite), associé à un hypersignal T2 (Figure 39-A astérisque noir), avec une fine prise de contraste annulaire périphérique (Figure 39-C flèche courbe). Ces données concordent avec la littérature^{40,41}. Nous n'avons pas à notre disposition de séquence de diffusion pour évaluer la restriction décrite dans les études^{40,41}.

Hémangiome

L'hémangiome intra-osseux est maintenant appelé malformation veineuse intra-osseuse^{39,41}. Il s'agit d'une malformation veineuse à flux lent, localisée préférentiellement aux vertèbres puis à la voûte par ordre de fréquence^{39,42}. Elle

correspond à 0,2% des tumeurs osseuses et à 10% des tumeurs bénignes de la voûte^{41,42}. Le os frontaux et pariétaux sont les plus souvent atteints^{39,41}. Cette lésion peut se voir à tout âge mais se retrouve plus fréquemment au cours des 4^{ème} et 5^{ème} décennies, avec une prédominance féminine^{39,41-43}. Ces malformations sont le plus souvent asymptomatiques, mais elles peuvent être responsables de douleurs locales et/ou d'une tuméfaction⁴¹⁻⁴³. Quinze pourcents des lésions sont multiples⁴¹. L'imagerie est en général caractéristique permettant un diagnostic sans prélèvement histologique^{42,43}.

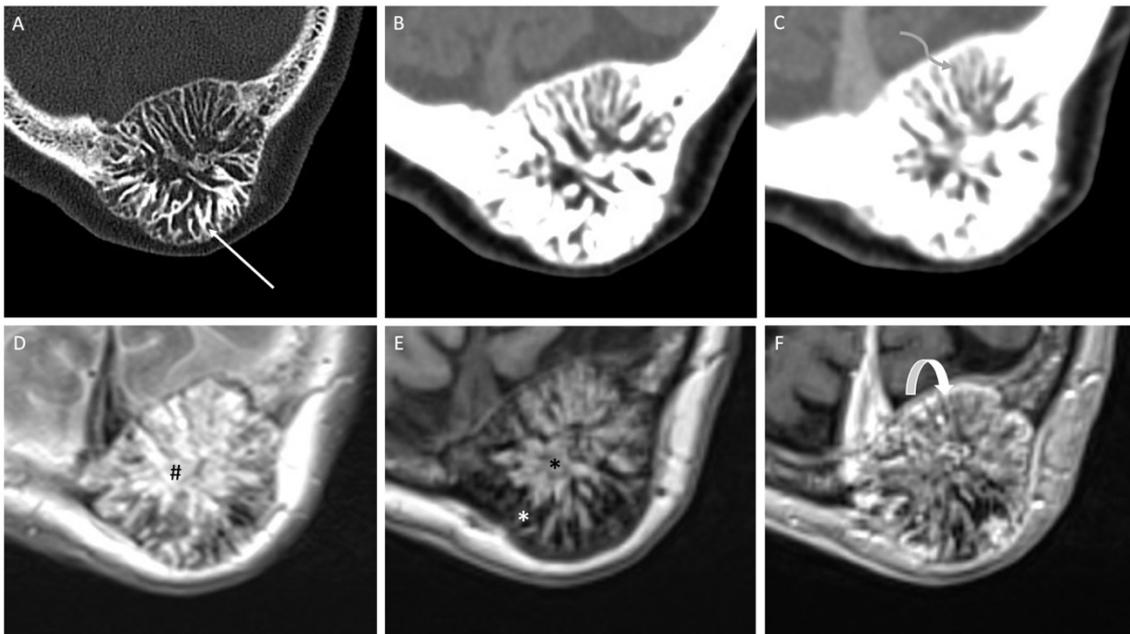


Fig. 40. Femme de 69 ans présentant une malformation veineuse intra-osseuse pariétale gauche. Scanner en coupe axiale après reconstruction osseuse (A), en fenêtre tissus mous sans (B), puis après injection de produit de contraste iodé (C). IRM en coupe axiale pondérée en T2 (D), en T1 sans (E) puis après injection de gadolinium (F).

La malformation veineuse intra-osseuse de notre étude (Figure 40) se présentait sous la forme d'une lésion lytique intra-diploïque, bien circonscrite, expansive, de façon prédominante vers la table externe. En scanner, son contenu prenait un aspect caractéristique, en « rayons de roue », formé par d'épaisses travées de disposition radiaires (A flèche). Le second pattern caractéristique décrit dans la littérature, est l'aspect en « rayons de miel »^{39,41}, que nous ne retrouvons pas dans notre cas. En IRM, la lésion apparaissait hétérogène en T1 associant des zones en hyposignal en

périphérie (E astérisque blanc) et des zones en hypersignal plus au centre (E astérisque noir) et hyperintense en T2 (D dièse). Après injection nous visualisons un rehaussement hétérogène, mieux visible en IRM (F flèche courbe) qu'en scanner (C flèche zig-zag). Ces éléments sont concordants avec les études traitant de ce sujet^{39,41-43}.

Kyste leptoméningé

Le kyste leptoméningé est une lésion rare, compliquant 0,6% des fractures de la voûte^{38,44}. Il est lié à une déchirure de la dure-mère au moment du traumatisme, entraînant un piégeage de l'arachnoïde au sein de la fracture. Les pulsations du liquide cérébro-spinal au contact de l'os entraînent un élargissement de la fracture et une érosion de l'os au contact^{38,39,44,45}. Il se développe plus fréquemment dans les suites d'un traumatisme crânien chez l'enfant de moins de 3 ans, dans les semaines ou les années qui suivent le traumatisme^{38,39,44,45}. Le diagnostic est souvent retardé, alors qu'il existe un risque de troubles neurologique et de convulsion^{39,45}.

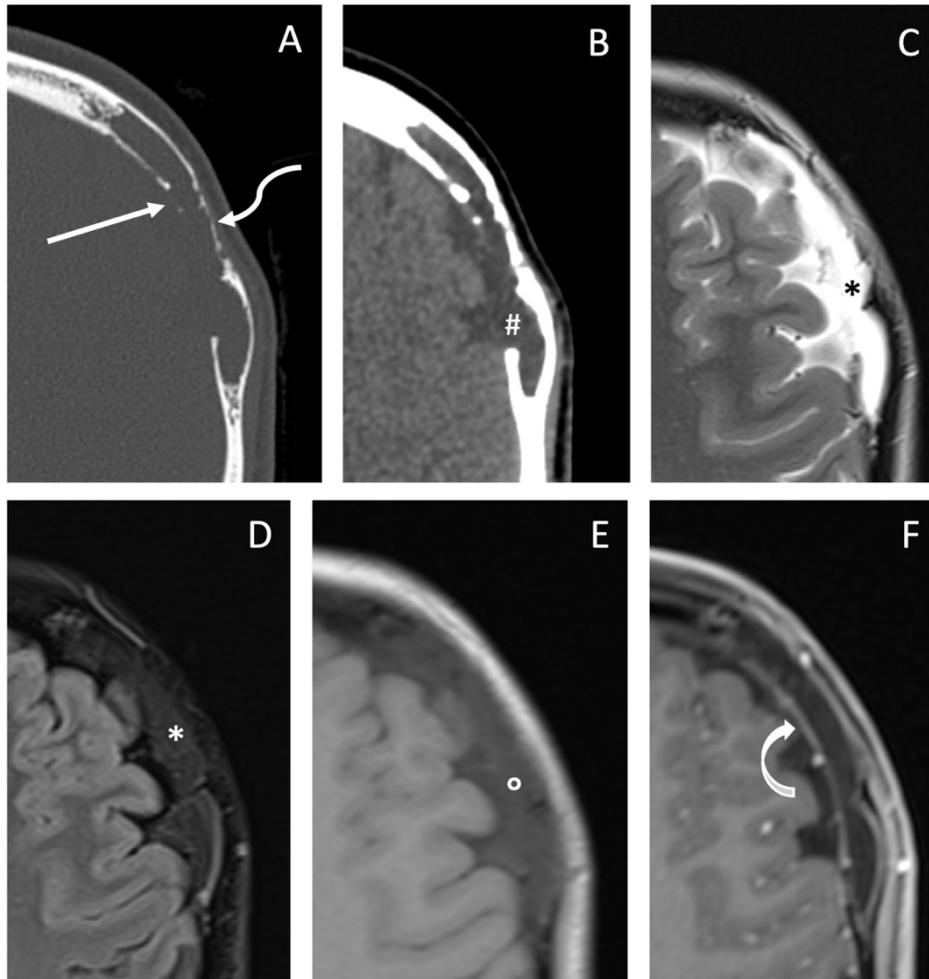


Fig. 41. Femme de 18 ans présentant un kyste leptoméningé frontal gauche. Scanner en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé après reconstruction en fenêtre osseuse (A) et en fenêtre tissus mous (B). IRM en coupe axiale pondérée en T2 (C), en T2 FLAIR (D), en T1 sans (E) puis après injection de gadolinium (F).

Dans notre rapport de cas (Figure 41), le patient était une femme de 18 ans présentant une tuméfaction douloureuse frontale gauche depuis 2 ans, de croissance progressive. En scanner, nous retrouvions une lésion lytique, aux contours discrètement irréguliers, atteignant la table interne (A flèche droite) et à minima la table externe qui apparaissait amincie (A flèche zig-zag). Son contenu était de la même densité que le liquide cérébro-spinal (B dièse). En IRM, le kyste présentait également un signal liquidien en hyposignal T1 (E rond) et hypersignal T2 (C astérisque noir), s'annulant en FLAIR (D astérisque blanc). Après injection de

gadolinium il existait un fin rehaussement de ses parois (F flèche courbe). Ces éléments concordent avec la littérature, en dehors de l'âge au diagnostic^{36,45}.

Lymphome primitif de la voûte

Le lymphome osseux primitif compte pour 7% des tumeurs osseuses malignes³⁹. L'atteinte secondaire de l'os par dissémination hémotogène ou par contiguïté est plus fréquente que l'atteinte primitive⁴⁶. Il s'agit principalement de lymphomes non Hodgkiniens^{26,46}. La localisation primitive de la voûte est rare, représentant seulement 0,2% des lymphomes²⁶. Même s'il peut se voir à tout âge, le pic d'incidence se situe entre 50 et 60 ans et il est exceptionnel chez l'enfant de moins de 10 ans^{39,42}. L'atteinte peut être lytique, condensante ou mixte, avec une prédominance d'atteinte lytique perméative^{39,42,46}.

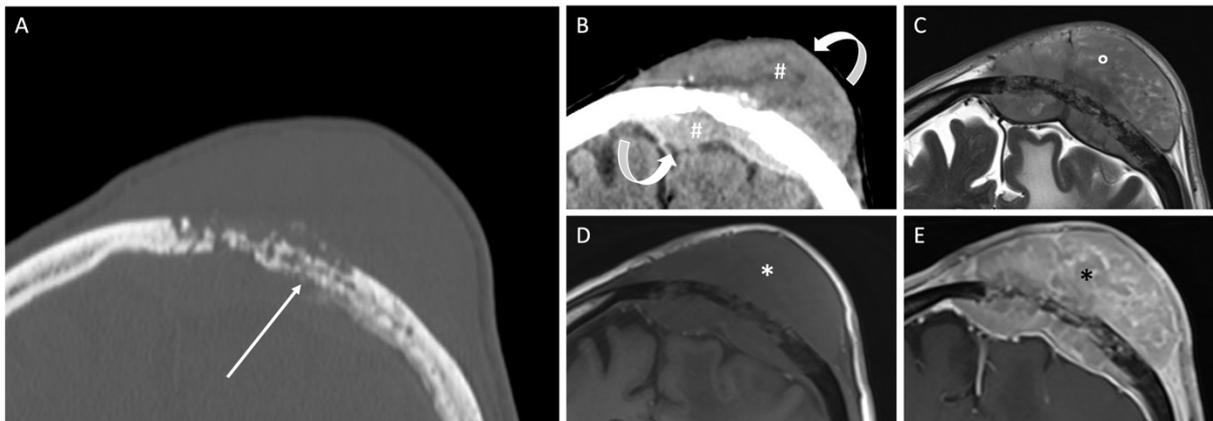


Fig. 42. Homme de 72 ans présentant un lymphome primitif de la voûte, fronto-pariétal gauche. Scanner en coupe coronale sans injection de produit de contraste iodé après reconstruction osseuse (A), en fenêtre tissus mous (B). IRM en coupe coronale pondérée en T2 (C), en T1 sans (D) puis après injection de gadolinium (E).

Le cas de notre étude (Figure 42), se présentait sous la forme d'une lésion lytique, mal limitée, perméative (A flèche droite), avec une composante tissulaire disproportionnée comparativement à l'atteinte osseuse, envahissant le scalp et les méninges (B flèches courbes). Cette portion tissulaire apparaissait iso voire discrètement hyperdense spontanément comparativement au cortex cérébral (B dièses), en discret hypersignal T2 (C rond) et en hyposignal T1 (D astérisque blanc),

se rehaussant intensément après injection de gadolinium (E astérisque noir). Ces éléments concordent avec la littérature^{26,39,42,46}, cependant nous n'avons pas de séquence de diffusion à notre disposition, censée montrer une restriction comme dans les autres localisations de lymphome^{26,39,42}.

Xanthogranulome juvénile

Le xanthogranulome juvénile appartient à la famille des histiocytoses non langerhansienne, dont il est le type le plus fréquent^{47,48}. Il se développe principalement chez le jeune enfant, avec 20 % des lésions présentes à la naissance, 70 % apparaissant au cours de la première année de vie et seulement 10 % diagnostiqué à l'âge adulte^{47,48}. Certains articles décrivent une prédominance masculine⁴⁸. L'atteinte localisée au derme est la plus commune, se manifestant le plus souvent sous la forme d'un nodule cutané rougeâtre ou jaunâtre de la région tête et cou^{48,49}. L'atteinte extra cutanée, dite systémique, est moins fréquente, dont 50 % sont localisées à la tête ou au cou, pouvant atteindre l'os temporal⁴⁷. La localisation cutanée ne nécessite en général pas de bilan d'imagerie et a tendance à régresser spontanément⁴⁷. L'atteinte systémique est, quant à elle, de diagnostic clinique plus difficile et nécessite en général un traitement médical et/ou chirurgical, rendant l'imagerie utile⁴⁷. Cependant, l'aspect infiltrant ainsi que certaines caractéristiques en imagerie peuvent orienter à tort vers une lésion maligne⁴⁷.

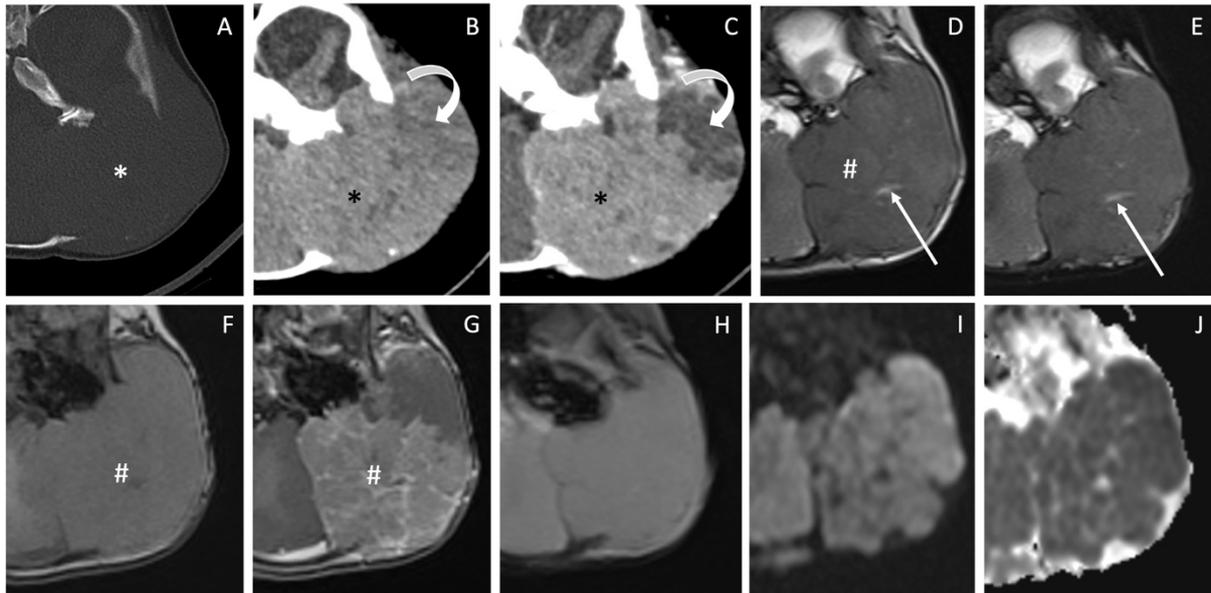


Fig. 43. Nourrisson féminin de 4 mois présentant un xanthogranulome juvénile temporo-pariétal gauche. Scanner en coupe axiale après reconstruction osseuse (A), en fenêtre tissus mous sans (B), puis après injection de produit de contraste iodé (C). IRM en coupe axiale pondérée en T2 sans (D), puis avec saturation de graisse (E), en T1 sans (F) puis après injection de gadolinium (G), en T2 écho de gradient (H), en diffusion (I) avec cartographie ADC (J).

Notre cas de xanthogranulome juvénile (Figure 43), se présentait sous la forme d'une masse rétro-auriculaire de croissance rapide, chez un nourrisson féminin de 4 mois. En scanner, nous retrouvions une lésion lytique temporo-pariétale, expansive (A astérisque blanc), aux contours bien limités, de contenu isodense (B astérisque noir), se rehaussant de façon relativement homogène après injection de produit de contraste iodé (C astérisque noir), en dehors d'une portion, en antérieur, hypodense spontanément et sans rehaussement (B et C flèches courbes). En IRM, la lésion présentait un contenu majoritairement en hyposignal T2 (D dièse), avec foci centraux en hypersignal T2 (D flèche droite) ne s'annulant pas après saturation de la graisse (E flèche droite), en iso-signal T1 (F dièse), se rehaussant de façon relativement homogène après injection de gadolinium (G dièse) en dehors de la portion précédemment décrite (G flèche courbe). Il n'existait pas d'anomalie de signal sur la séquence de susceptibilité magnétique (H) et nous ne retrouvions pas de restriction de la diffusion (I et J), pourtant décrite dans certaines études⁴⁷.

ii. Lésions les plus communes

Histiocytose Langerhansienne

L'histiocytose correspond à un groupe de maladies atteignant les macrophages et les cellules dendritiques, dont l'histiocytose Langerhansienne est la plus fréquente⁵⁰. Cette dernière est une maladie bénigne entraînant une prolifération idiopathique des cellules de Langerhans au sein de plusieurs tissus pouvant être responsable d'une maladie localisée ou systémique⁴¹. L'histiocytose Langerhansienne atteint plus fréquemment les enfants, majoritairement entre 6 et 10 ans, mais peut également se voir chez l'adulte jeune⁴¹. La forme la plus fréquente de cette maladie est le granulome éosinophile, représentant 70% des cas n'atteignant qu'un ou quelques os et pouvant atteindre le poumon^{41,50}. Les lésions osseuses sont présentes chez environ 80% des patients, avec une prédilection pour les os plats, dont la voûte est la localisation la plus fréquente, avec en premier lieu les os pariétaux, suivis par les os frontaux^{39,41,50}. Les lésions de la voûte peuvent être asymptomatiques ou révélées par une douleur focale et/ou une tuméfaction du scalp^{40,50}. Spontanément ou après traitement les lésions peuvent disparaître, grâce une néo-ossification centripète^{41,50}.

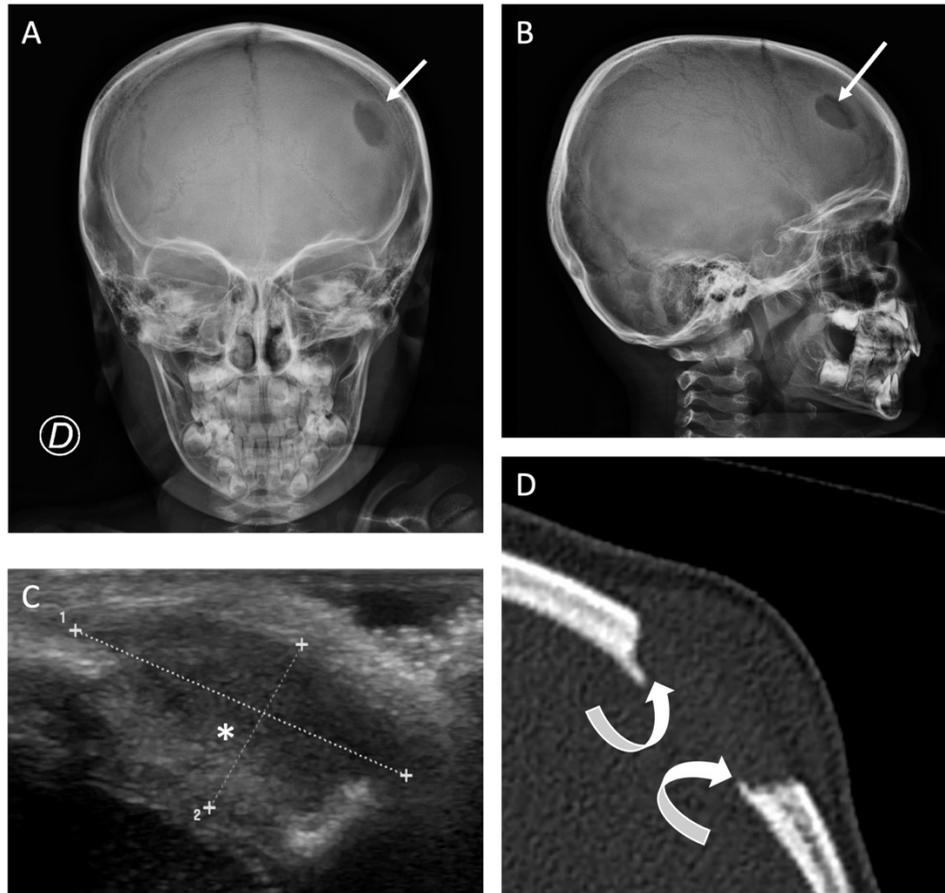


Fig. 44. Garçon de 3 ans présentant une lésion unique d'histiocytose Langerhansienne frontale gauche. Radiographie du crâne de face (A) et de profil (B). Échographie mode B (C). Scanner en coupe axiale après reconstruction en fenêtre osseuse (D).

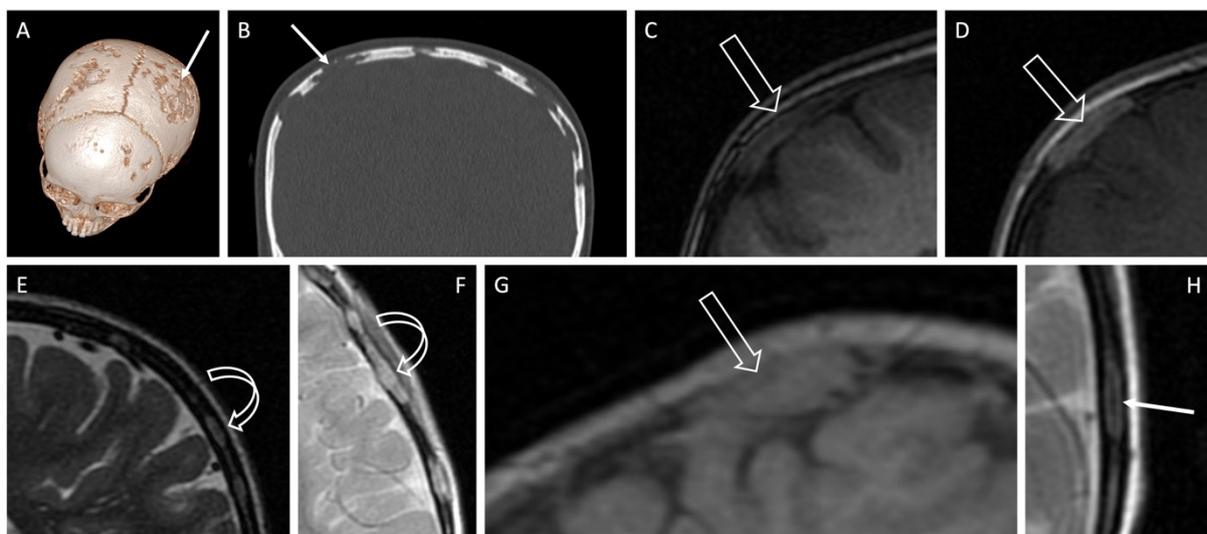


Fig. 45. Fille de 3 ans présentant une atteinte multiple de la voûte d'une histiocytose Langerhansienne. Scanner en reconstruction 3D sur l'os (A), en

coupe coronale après reconstruction en fenêtre osseuse (B). IRM en coupe coronale pondérée en T1 inversion-récupération avant injection de gadolinium (C), en T1 après injection de gadolinium (D), en T2 coupes fines (E), en coupe axiale pondérée en T2, en coupe sagittal pondérée en TA sans injection de gadolinium (G) et en coupe axiale pondérée en T2 après traitement systémique (H).

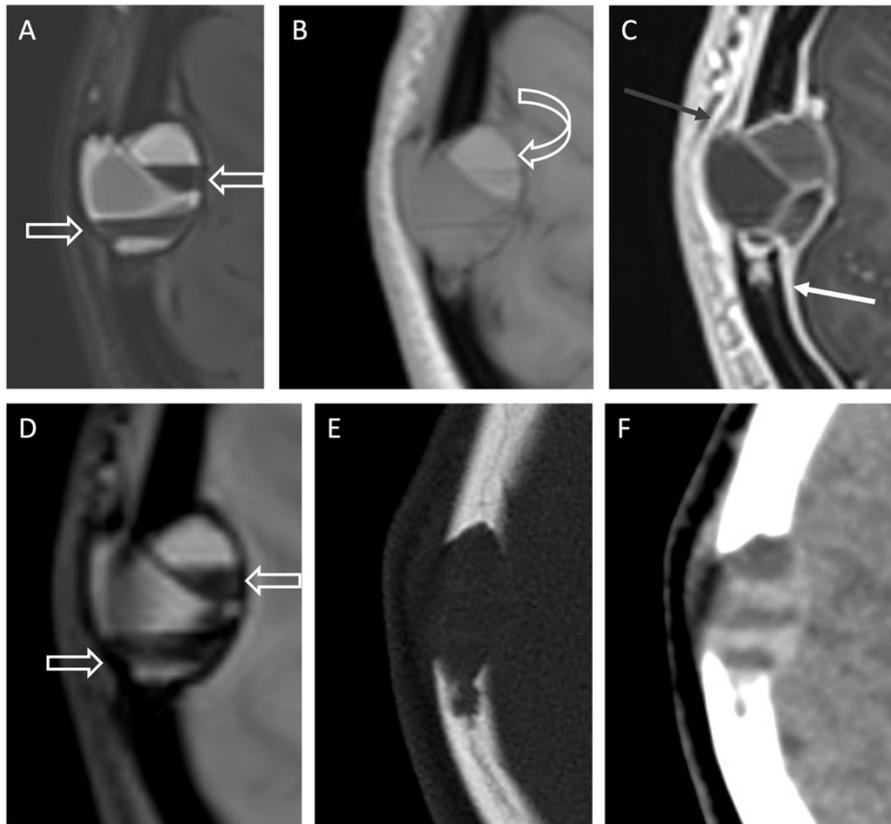


Fig. 46. Fille de 17 ans présentant une lésion d’histiocytose Langerhansienne pariétale droite. IRM en coupe axiale pondérée en T2 FLAIR Fat Sat après injection de gadolinium (A), T1 avant (B) puis après injection de gadolinium (C), T2 écho de gradient (D). Scanner en coupe axiale sans injection de produit de contraste iodé avec reconstruction en fenêtrage osseuse (E), en fenêtrage tissus mous (F).

Dans notre étude, les lésions d’histiocytose correspondaient uniquement à des lésions d’histiocytose Langerhansienne, uniques ou multiples. Elles se présentaient sous la forme de lacunes osseuses, rondes ou ovoïde, souvent à « l’emporte-pièce » (Figure 44-A et B flèches droites), sans sclérose périphérique, avec parfois un aspect biseauté de leurs bords (Figure 44-D flèches courbes), en lien avec une destruction

asymétrique des tables interne et externe^{41,50}. Le contenu lésionnel apparaissait plus ou moins hétérogène, iso ou hypoéchogène en échographie (Figure 44-C astérisque). L'IRM montrait un isosignal T1 (Figure 45-C et G flèches vides), un hypersignal T2 (Figure 45-E et F flèches courbes), associé à un rehaussement intense après injection de gadolinium (Figure 45-D flèche vide). Dans les cas de lésions multiples, les lésions avaient tendance à devenir coalescentes, réalisant un aspect en « carte de géographie » (Figure 45-A et B flèches droites). Dans 70% des cas, il existait une extension au sein des parties molles du scalp et/ou de l'espace extradural, pouvant être associée respectivement à une prise de contraste réactionnelle galéale (Figure 46-C flèche grise) et/ou durale (Figure 46-C flèche blanche). Ces différents éléments sont concordants avec la littérature^{39-41,50}. A contrario, nous ne retrouvions pas de séquestre osseux central, parfois visible et correspondant à de l'os sain³⁹⁻⁴¹. Dans 10% des cas, nous avons pu mettre en évidence une modification de signal des lésions après traitement par chimiothérapie, passant d'un hypersignal à un hyposignal en T2 (Figure 45-H flèche droite), correspondant à un phénomène de cicatrisation⁴¹. Par ailleurs, nous avons retrouvé dans 1 cas sur 10, un aspect de niveau liquide-liquide (Figure 46-A, D et E), en lien avec un saignement intra-lésionnel récent, associant des hypersignaux T1 (Figure 46-B flèche courbe) et des sédiments hématiques en hyposignal en T2 et sur la séquence de susceptibilité magnétique (Figure 46-A et D flèches vides).

Dysplasie fibreuse

La dysplasie fibreuse est une tumeur osseuse bénigne non encapsulée⁵¹, résultant d'une mutation post-zygotique en mosaïque du gène *GNAS1*, responsable d'une différenciation et d'une maturation anormale des ostéoblastes, entraînant le remplacement progressif pendant l'enfance et l'adolescence de l'os normal par un os fibreux immature plus ou moins minéralisé^{39,41,42}. Cette affection représente 5 à 7% des tumeurs osseuses bénignes⁴². Elle est diagnostiquée dans la plupart des cas chez les adolescents et les adultes jeunes⁴¹, de façon fortuite ou notamment devant une tuméfaction⁴¹. Elle peut être monoostotique, dans 70% des cas ou polyostotique. L'atteinte cranio-faciale est fréquente et se retrouve majoritairement dans la forme polyostotique⁴². Au niveau de la voûte, les os frontaux et temporaux sont les plus

fréquemment atteints⁴¹, avec franchissement possible des sutures sans discontinuité lésionnelle^{39,41}. Le remplacement osseux peut se présenter selon 3 profils différents : la forme mixte lytique et sclérotique, la forme sclérotique homogène correspondant à du tissu fibreux plus ou moins minéralisé et la forme à prédominance lytique ou kystique^{41,51}. Au niveau de la voûte, il est décrit dans la littérature une prédominance de l'atteinte lytique⁴². La dégénérescence maligne est rare, estimée selon les études entre 0,4 et 4%, majoritairement en ostéosarcome^{39,41,51}.

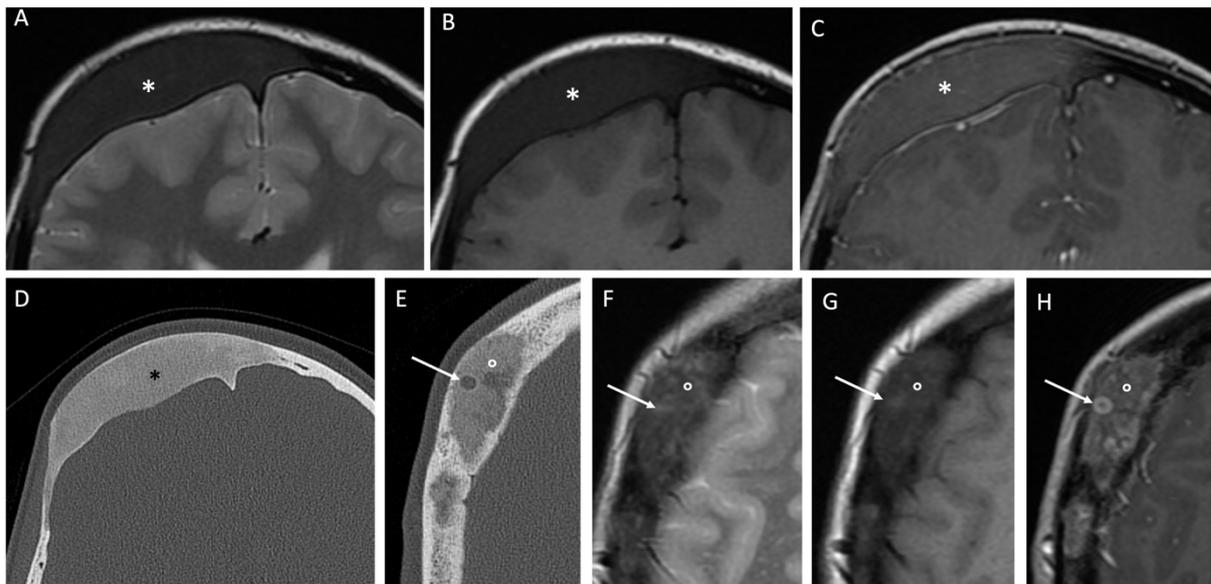


Fig. 47. Femme de 19 ans présentant une atteinte plurifocale de dysplasie fibreuse de l'os frontal droit. IRM en coupe axiale, centrée sur la lésion 1, pondérée en T2 (A), en T1 sans (B) puis avec injection de gadolinium (C). Scanner en coupe axiale, centrée sur la lésion 1, après reconstruction en fenêtre osseuse (D). Scanner en coupe axiale, centrée sur la lésion 2, après reconstruction en fenêtre osseuse (E). IRM en coupe axiale, centrée sur la lésion 2, pondérée en T2 (F), en T1 sans (G) puis après injection de gadolinium (H).

Au sein de notre population, les lésions de dysplasie fibreuse (Figure 47) apparaissaient comme des lésions intra-diploïques expansives, avec aspect soufflé de la table externe, préférentiellement à la table interne (D et E). Dans un tiers des cas, nous retrouvions un pattern sclérotique homogène, se manifestant en scanner par une matrice en verre dépoli (D astérisque), caractéristique de la dysplasie fibreuse^{39,41,42,51}. En IRM, ces lésions se manifestaient par un hyposignal homogène

en pondérations T1 (B astérisque) et T2 (A astérisque), associé à un rehaussement homogène après injection de gadolinium, (C astérisque), correspondant à la littérature^{39,41,42}. Pour les deux-tiers restants, l'atteinte était de type mixte, associant des zones sclérotiques plus ou moins ossifiées et des zones lytiques, entraînant un aspect hétérogène en scanner et en IRM (E à H). Elle se composait effectivement d'images hypodenses, en isosignal T1, hypersignal T2 correspondant à du tissu fibreux, se rehaussant après injection de gadolinium (E à H flèches) et de plages en verre dépoli, en hyposignal T1 et T2 (E à H ronds), se rehaussant de façon moins marquée, correspondant à de l'os fibreux^{41,42}. Dans un cas sur six, avec atteinte multifocale de la voûte, les lésions présentaient les deux types de pattern décrits ci-dessus (Figure 47).

Méningiome intra osseux primitif

Les méningiomes extraduraux ou ectopiques correspondent aux méningiomes se développant en dehors du compartiment dural. Ils sont rares, représentant 1 à 2% de tous les méningiomes⁵². Le méningiome intra-osseux primitif compte pour deux tiers des méningiomes extraduraux⁵². Son origine n'est pas encore totalement élucidée. Il existe plusieurs hypothèses, dont le piégeage de cellules arachnoïdiennes au niveau des sutures lors de la naissance ou au niveau de traits de fracture ou d'ostéotomie chirurgicale, ne se vérifiant pas dans toutes les études^{41,53}. Il existe 2 pics d'incidence, le premier est commun avec les autres types de méningiome entre la 5^{ème} et la 7^{ème} décade et le 2^{ème} est propre au méningiome intra osseux primitif, au cours de la 2^{ème} décade^{39,52,53}. Contrairement au méningiome intra-dural, la littérature rapporte qu'il n'existe pas de prédominance de sexe⁵². Dans notre étude, 100% des cas étaient des femmes. Le méningiome intra-osseux de la voûte se localise préférentiellement au niveau des os frontaux et pariétaux et peut se présenter sous 3 formes : la forme condensante (la plus fréquente), la forme lytique et la forme mixte^{39,52,53}. Il peut se présenter sous la forme d'une masse du scalp à croissance lente plus ou moins douloureuse ou être asymptomatique et de découverte fortuite^{52,53}. Le risque de transformation maligne est 5 fois plus élevé que pour les méningiomes intraduraux^{41,53}.

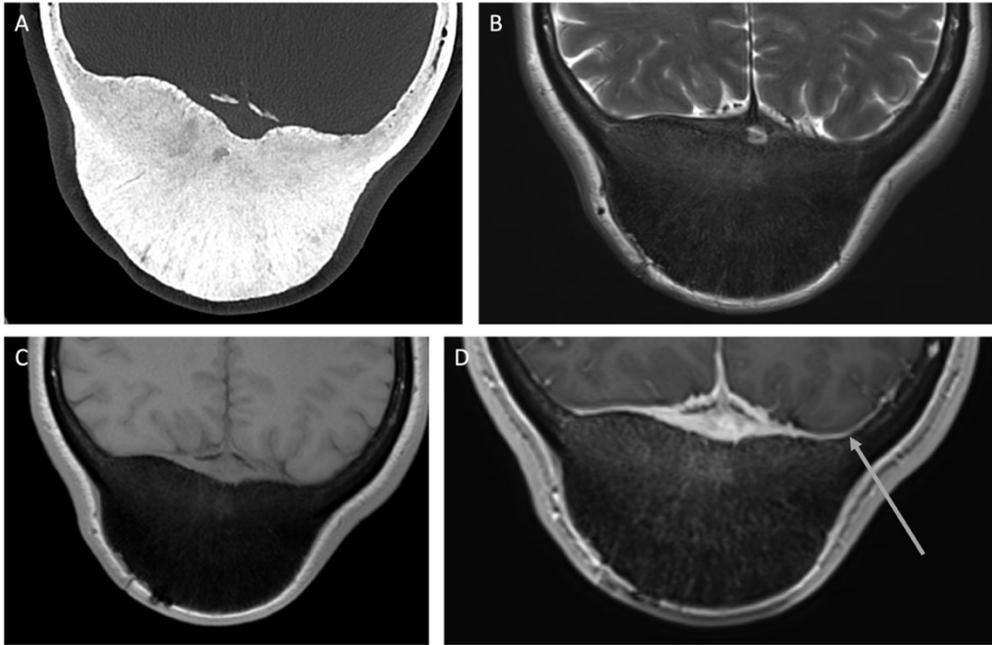


Fig. 48. Femme de 67 ans présentant un méningiome intra-osseux primitif pariéto-occipital. Scanner en coupe axiale après reconstruction en fenêtre osseuse (A). IRM en coupe axiale pondérée en T2 (B), en T1 sans (C) puis après injection de gadolinium (D).

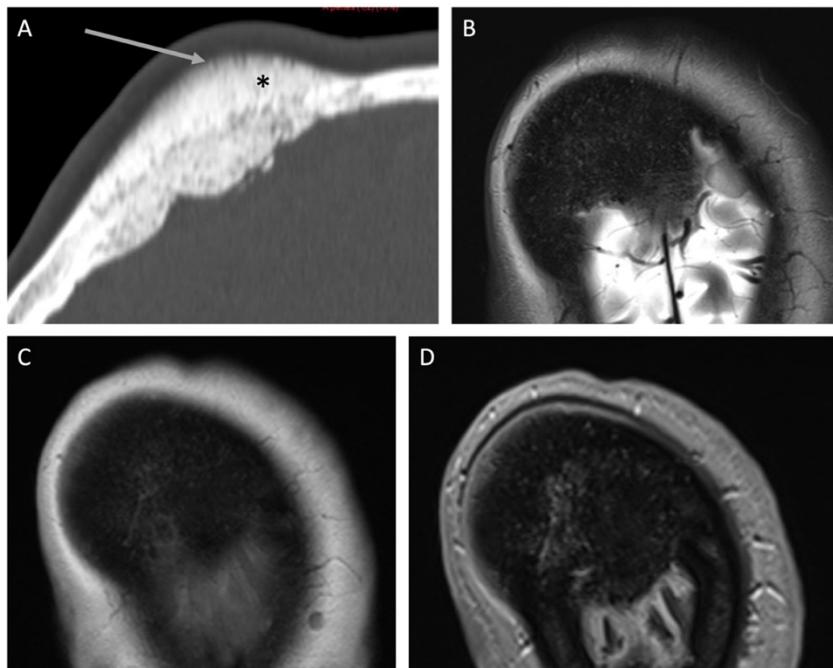


Fig. 49. Femme de 43 ans présentant un méningiome intra-osseux primitif fronto-pariétal. Scanner en coupe sagittale après reconstruction en fenêtre osseuse (A). IRM en coupe axiale pondérée en T2 (B), en T1 sans (C) puis après injection de gadolinium (D).

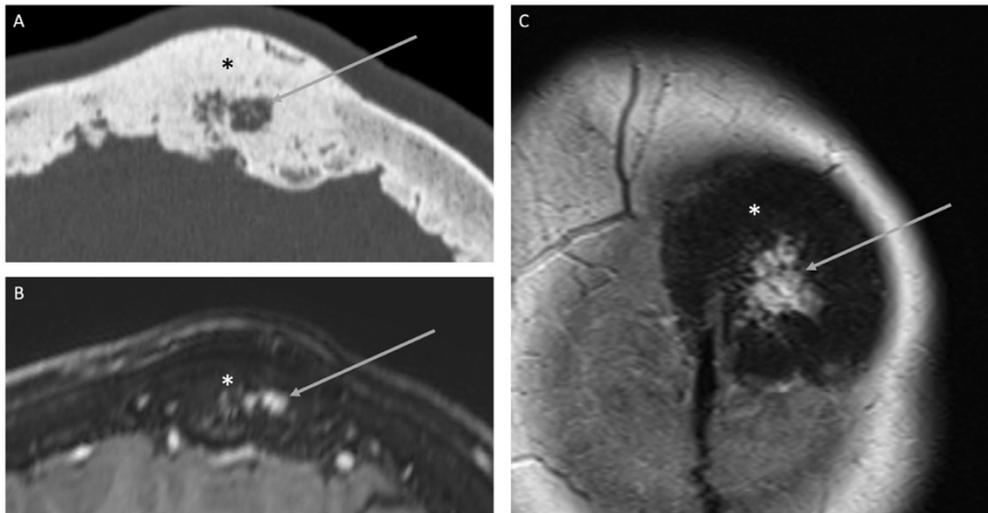


Fig. 50. Femme de 67 ans présentant un méningiome intra-osseux primitif du vertex. Scanner en coupe sagittale après reconstruction en fenêtre osseuse (A). IRM en coupe sagittale pondérée en T1 après injection de gadolinium (B), puis en coupe axiale en pondération T2 (C).

Chez nos patients, le méningiome intra-osseux primitif se présentait sous la forme d'une lésion unique hypersostosante, responsable d'une dédifférenciation corticale des tables externe et interne, avec des bords irréguliers et spiculés (Figure 49-A flèche). Dans la majorité des cas (83%), le contenu lésionnel était de type condensant avec en scanner un épaissement focal hyperdense du diploé (Figure 48-A), prenant parfois un aspect en verre dépoli (Figure 49-A astérisque). En IRM, le contenu apparaissait en hyposignal T1 (Figure 48-C et 49-C), hyposignal T2 (Figure 48-B et 49-B), associé à un discret rehaussement hétérogène après injection de gadolinium (Figure 48-D et 49-D). Dans un des cas (17%), la lésion était de composante mixte avec un aspect condensé en périphérie, de même densité en scanner et de même signal en IRM comparativement aux lésions décrites plus haut (Figure 50 astérisques). Au centre, elle prenait un aspect lytique, hypodense en scanner, en hypersignal T2 et présentant un rehaussement intense après injection de gadolinium (Figure 50 flèches). Tous ces éléments sont concordants avec la littérature^{39,41,52}. Un rehaussement de la dure-mère au contact était parfois visible (Figure 48-D flèche), ce que la littérature rapporte à une irritation ou à une invasion^{41,52}.

Métastase osseuse

Les métastases osseuses représentent les lésions osseuses malignes les plus fréquentes chez l'adulte^{39,41,42} et l'os est l'organe le plus fréquemment atteint par les lésions secondaires des cancers⁵⁴. Elles sont généralement retrouvées après la 5^{ème} décennie⁴¹. Une minorité de métastases osseuses atteignent la voute comparativement au reste du squelette⁵⁴. Les cancers les plus fréquemment responsable de métastases osseuse sont le sein, la prostate, le poumon, le rein et la thyroïde⁴¹. Les types de cancer responsables du plus grand nombre de métastase de la voute, sont chez l'adulte le cancer du sein⁵⁴ et chez l'enfant le neuroblastome et le sarcome⁴¹. La fréquence des métastases osseuses de la voute crânienne est sous-estimée du fait de leur caractère souvent asymptomatique^{40,42,54}. Lorsqu'elles sont symptomatiques elles se manifestent plus fréquemment par une masse du scalp ou des douleurs^{40,54}. Elles sont localisées préférentiellement aux os frontaux et pariétaux⁵⁴. L'infiltration diffuse de la voute est moins fréquente que les lésions focales⁴⁰. Le pattern des lésions en imagerie dépend du primitif. Elles peuvent être unique ou le plus souvent multiples, se présenter sous la forme d'une lésion, dans la majorité des cas, purement lytique ou dans de plus rare cas, purement condensante ou mixte. Le rehaussement peut être présent ou non et dépend également du primitif^{39-41,54}. Par exemple, les lésions expansives et volontiers solitaires sont plutôt retrouvées dans les métastases de cancer du rein ou de la thyroïde^{40-42,54} et les lésions condensantes sont plutôt l'apanage des métastases de cancer du sein ou de la prostate^{41,42,54}.

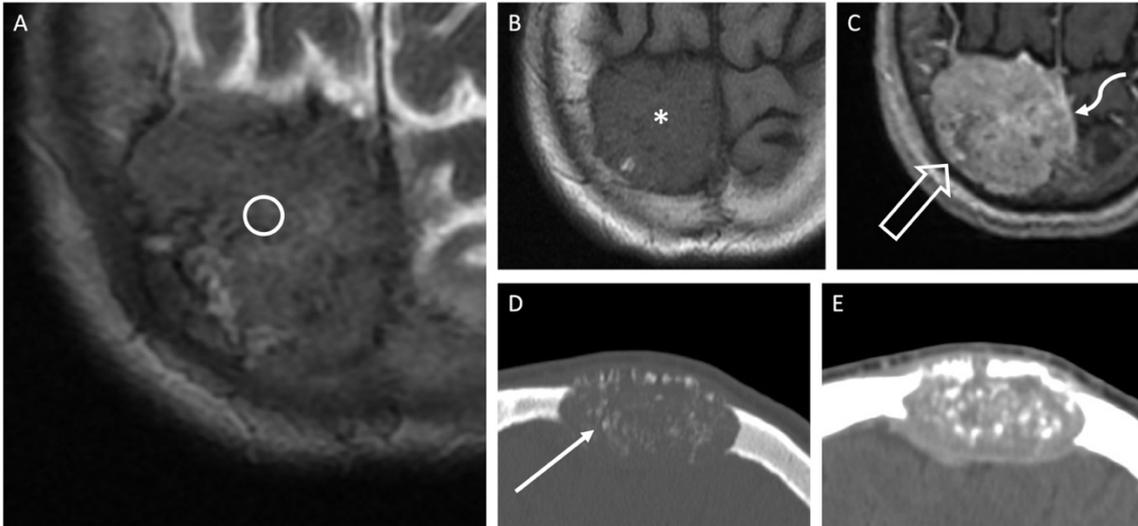


Fig. 51. Femme de 69 ans présentant une métastase osseuse unique pariétale droite, d'un cancer pulmonaire. IRM en coupe axiale pondérée en T2 (A), en T1 sans (B) puis après injection de gadolinium (C). Scanner en coupe sagittale sans injection de produit de contraste après reconstruction en fenêtre osseuse (D) et reconstruction en fenêtre tissus mous (E).

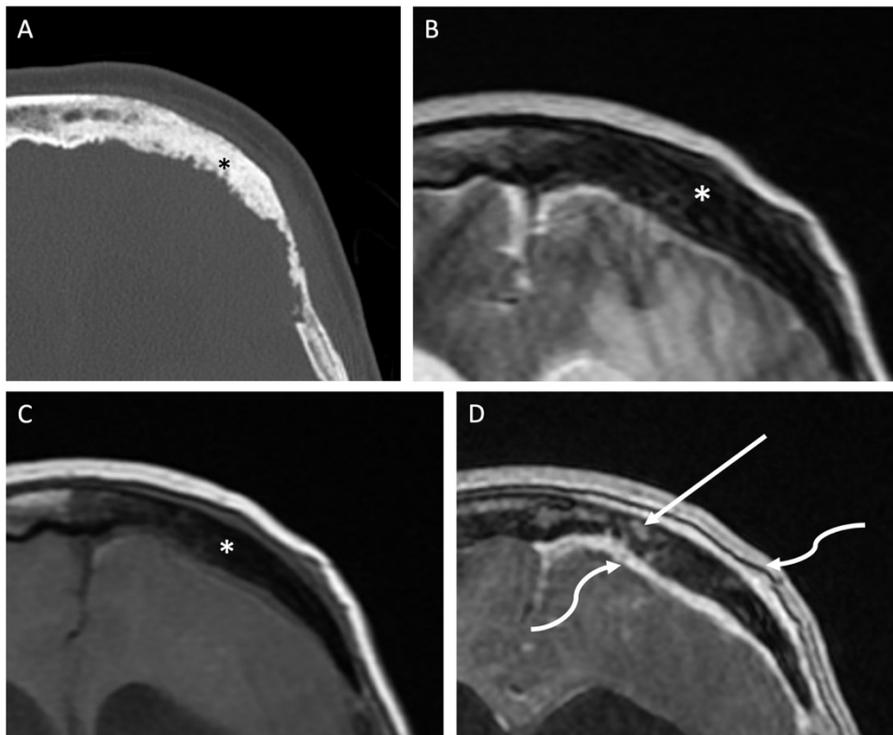


Fig. 52. Femme de 69 ans présentant une métastase osseuse unique frontale gauche, d'un cancer du sein. Scanner en coupe axiale après reconstruction en fenêtre osseuse (A). IRM en coupe axiale pondérée en T2 (B), en T1 avant (C) puis après injection de gadolinium (D).

Dans notre étude, les métastases de la voûte se présentaient majoritairement sous la forme de lésions uniques (83%), lytiques (83%), aux limites régulières dans la moitié des cas. Les lésions lytiques présentaient un contenu tissulaire, partiellement calcifié dans 50% des cas (Figure 51-D flèche fine) et plus rarement nécrotique (20%). Dans 100% des cas elles s'étendaient aux tissus adjacents (Figure 51-C flèche en zig-zag). L'aspect en scanner et en IRM avant injection de produit de contraste dépendait du contenu, apparaissant plutôt en iso ou discret hyposignal T1 (Figure 51-B astérisque) et de signal variable en T2, majoritairement en isosignal (75%) (Figure 51-A rond) et en hypersignal pour la lésion nécrotique. Le rehaussement était constant mais variable, relativement homogène dans 60% des cas (Figure 51-C flèche vide). La lésion condensante apparaissait mal limitée, dense en scanner (Figure 52-A astérisque noir), en hyposignal T1 et T2 (Figure 52-B et C astérisque blanc), se rehaussant de façon discrètement hétérogène après injection de gadolinium (Figure 52-D flèche droite) et infiltrant les parties molles et la dure-mère au contact (Figure 52-D flèches en zig-zag). Tous ces éléments sont concordants avec la littérature^{40,41}.

Ostéome

L'ostéome est une lésion ostéogénique bénigne à croissance lente, lié à la prolifération d'os lamellaire ou spongieux³⁹. Il est rencontré plus fréquemment chez l'homme entre la 4^{ème} et la 5^{ème} décennies^{39,41,55}. L'ostéome de la voûte est majoritairement découvert fortuitement du fait qu'il est fréquemment asymptomatique^{39,42,55}. Il se présente la plupart du temps comme une lésion exophytique, juxta-corticale développée à partir de la table externe, rarement aux dépens de la table interne ou du diploé^{39,41,42,55}. Les ostéomes peuvent également être sessiles ou pédiculés^{41,55}. Les ostéomes de la table interne peuvent être confondus avec un méningiome ossifié, cependant ils ne présentent pas de composant tissulaire ni de rehaussement⁴¹. En cas d'ostéome multiples il faut rechercher une polypose adénomateuse familiale^{39,55}.

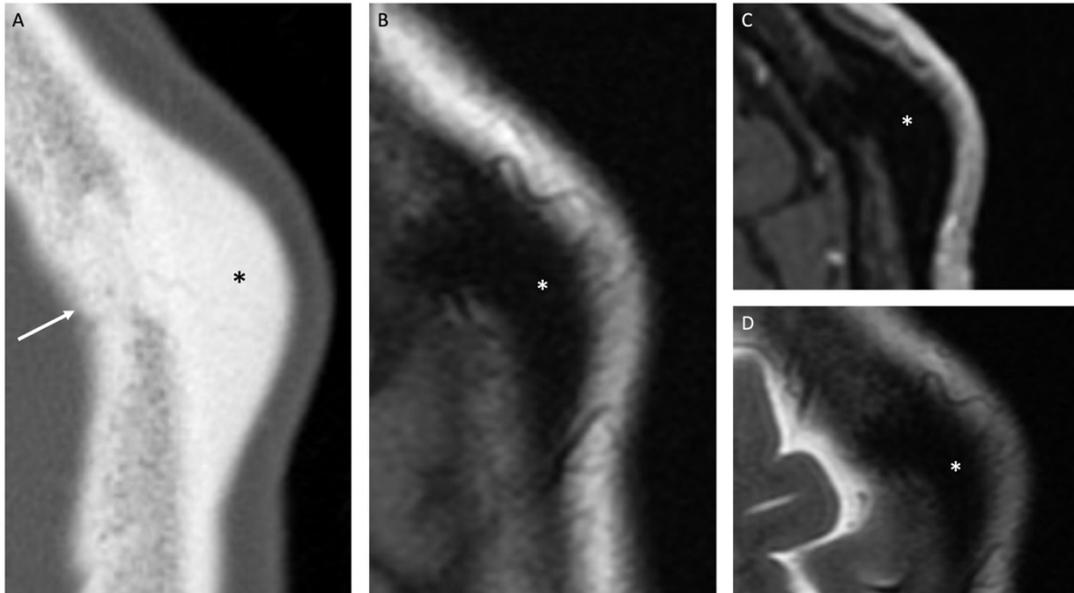


Fig. 53. Femme de 49 ans présentant un ostéome fronto-pariétal gauche. Scanner en coupe axiale après reconstruction en fenêtre osseuse (A). IRM en coupe axiale pondérée en T1 sans (B) puis après injection de gadolinium (C) et pondérée en T2.

Au sein de notre population, les ostéomes de la voûte (Figure 53) se présentaient dans 100% des cas sous la forme d'une lésion unique, arrondie ou ovale, développée aux dépens de la table externe, aux contours bien limités et au contenu homogène, hyperdense en scanner (A astérisque noir). En IRM, le contenu apparaissait en hyposignal T1 et T2, sans rehaussement après injection de gadolinium (B, C et D astérisques blancs). Les caractéristiques en imagerie sont concordantes avec la littérature^{39,41,55}, même si le signal en T2 est décrit comme variable, en fonction du contenu en os compact ou spongieux^{41,42,55}. Il est décrit dans plusieurs articles que les ostéomes de la voûte épargnent les sutures^{39,55}, cependant dans notre population, 100% des ostéomes étaient développés au contact des sutures (A flèche). Par ailleurs, 100% de nos patients présentant un ostéome étaient des femmes, discordant avec notre revue bibliographique mettant en évidence une prédominance masculine^{39,41}.

Kyste dermoïde

Lésion bénigne à croissance lente, congénitale ou acquise, liée respectivement à une inclusion ectodermique anormale lors de la fermeture du tube neural pendant l'embryogénèse ou à une inclusion dermique lors d'un traumatisme ou d'une chirurgie³⁹⁻⁴¹. Des annexes cutanées comme des follicules pileux ou des glandes sébacées peuvent être incluses dans le kyste³⁹⁻⁴¹. Les localisations intra-diploïques sont moins fréquentes comparativement aux autres localisation intracrâniennes⁴⁰. C'est une lésion retrouvée fréquemment pendant l'enfance, mais également jusqu'à la 3^{ème} décennie³⁹⁻⁴¹. Le kyste dermoïde de la voûte se développe préférentiellement sur la ligne médiane, le long des sutures, plutôt à proximité de la fontanelle antérieure³⁹⁻⁴¹. Il peut se présenter comme un kyste simple ou comme une lésion complexe associé à un sinus dermique comme dans un de nos cas, avec une possible extension intracrânienne⁴⁰.

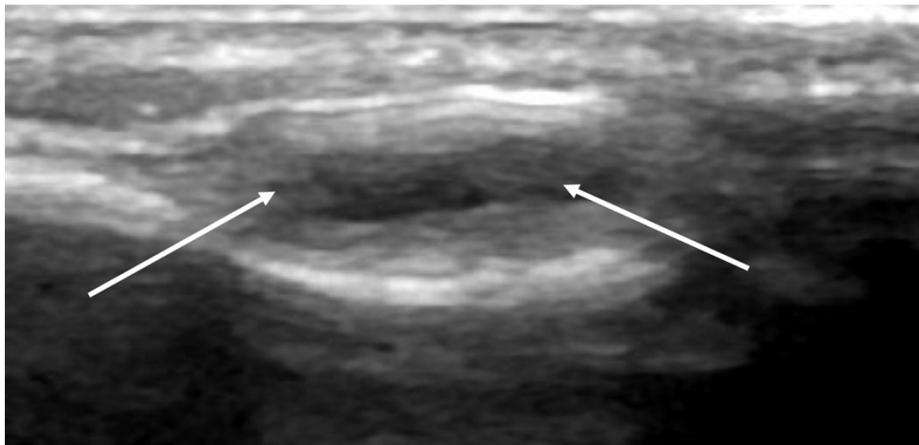


Fig. 54. Nourrisson de 4 mois présentant un kyste dermoïde intra-diploïque occipital gauche. Échographie en mode B.

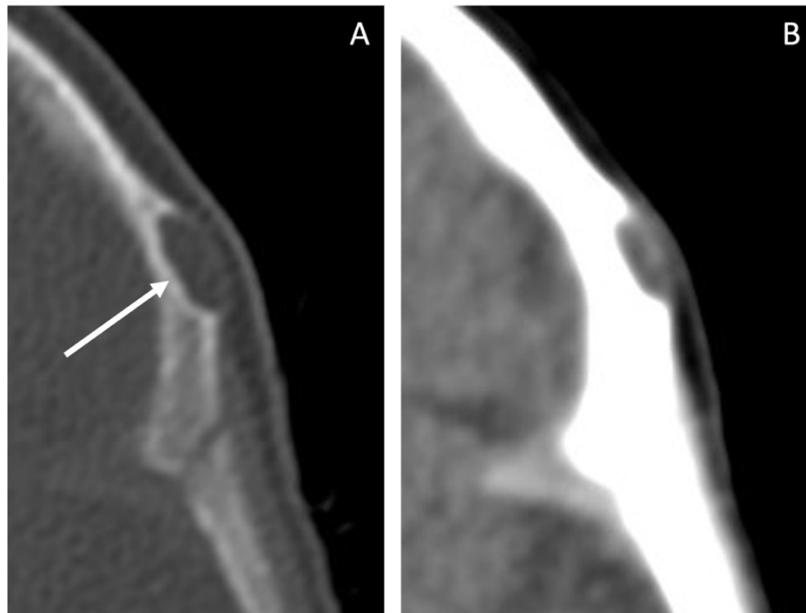


Fig. 55. Nourrisson de 3 mois présentant un kyste dermoïde intra-diploïque frontal gauche. Scanner en coupe axiale après injection de produit de contraste iodé, reconstruction en fenêtre osseuse (A) et en fenêtre tissus mous (B).

Dans notre population, les kystes dermoïdes de la voûte se présentaient sous la forme de lésions uniques, lytiques, ovale, aux contours bien limités avec un liseré sclérosé dans 100% des cas (Figure 55-A flèche). En échographie le contenu était hétérogène, hyperéchogène en périphérie et anéchogène au centre (Figure 54-A flèches). En scanner, le contenu était homogène de densité liquidienne (Figure 55-B), alors que la littérature décrit un contenu graisseux³⁹⁻⁴¹. Les patients recensés étaient à 100% des enfants de moins de 3 ans. Leur bilan d'imagerie ne comprenait pas d'IRM. En IRM, ce type de lésion apparaît en hypersignal T1 du fait de son contenu graisseux et de signal variable en T2 selon son contenu, avec ou sans rehaussement périphérique après injection de gadolinium³⁹⁻⁴¹.

d. Gamme diagnostique

Les lésions de la voute crânienne présentent une gamme diagnostique large, avec une présentation clinique aspécifique la plupart du temps. Certaines nécessitent une prise en charge ou un suivi particulier, montrant l'importance de leur analyse radio-sémiologique.

A l'aide de notre étude et de nos recherches bibliographiques, nous avons établi des algorithmes d'aide au diagnostic, en fonction du pattern lésionnel en imagerie (Figures 56 à 59).

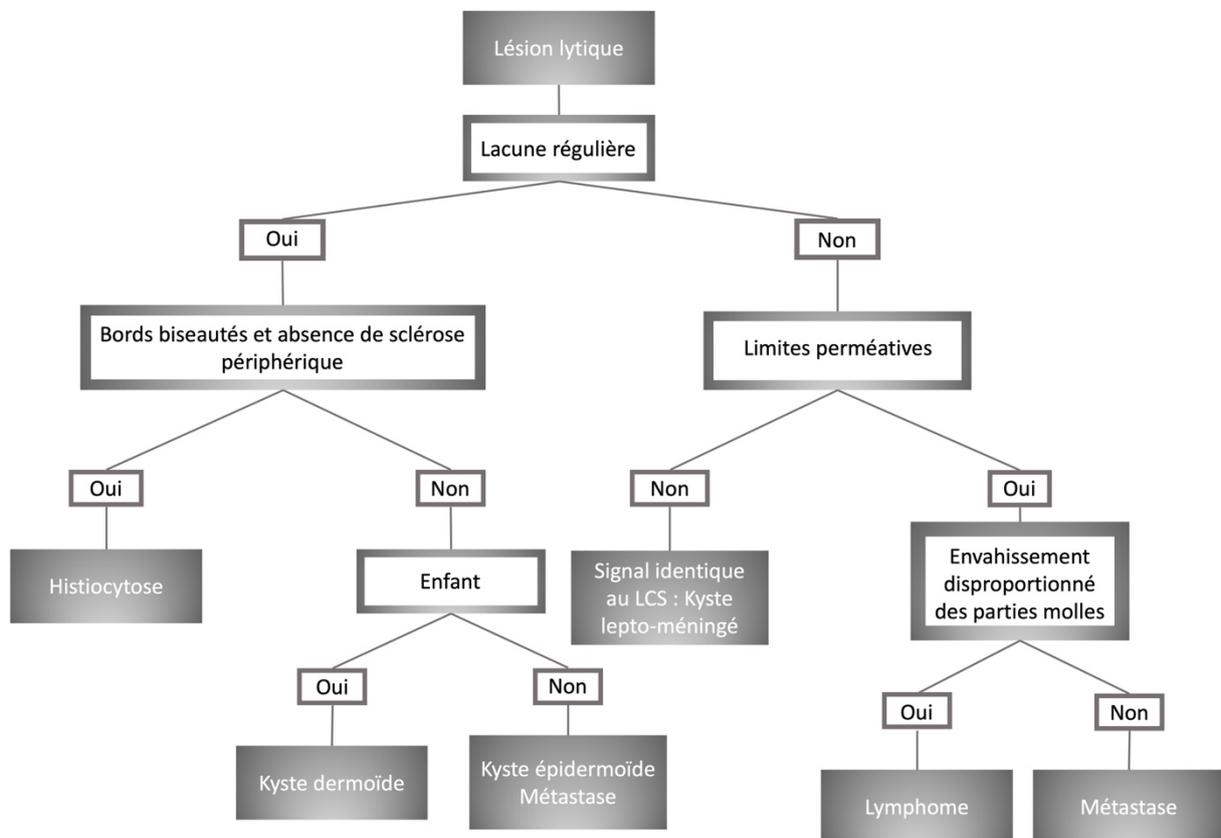


Fig. 56. Algorithme diagnostique d'une lésion lytique de la voute crânienne.

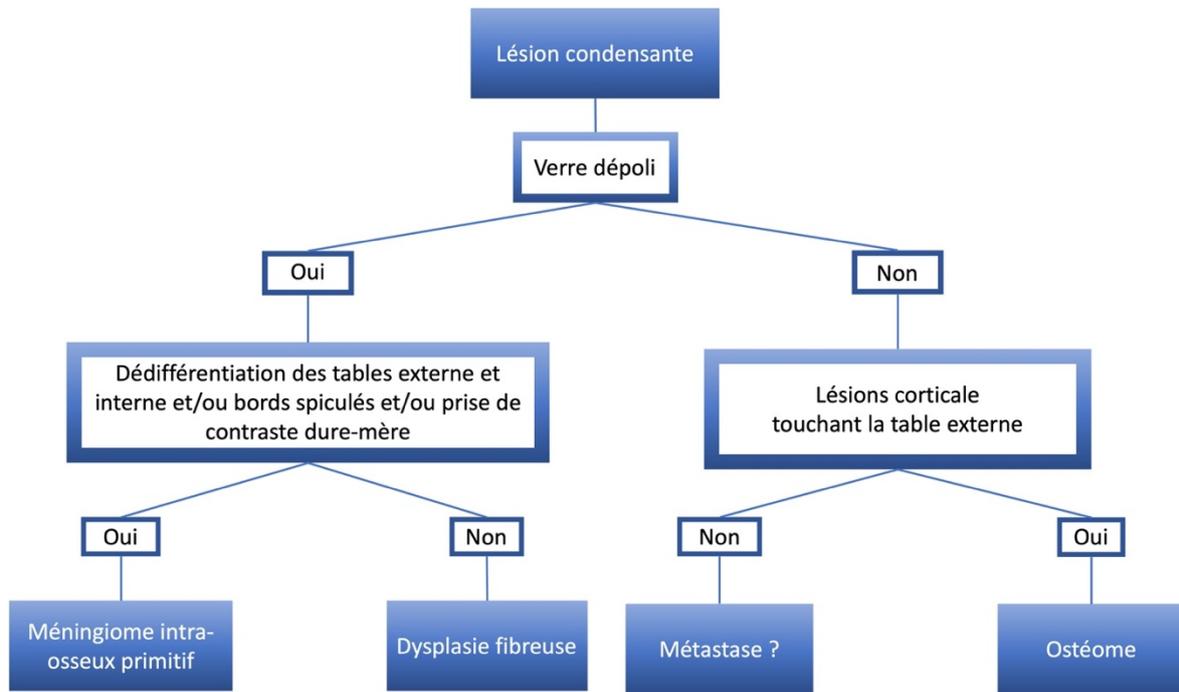


Fig. 57. Algorithme diagnostique d'une lésion condensante de la voute crânienne.

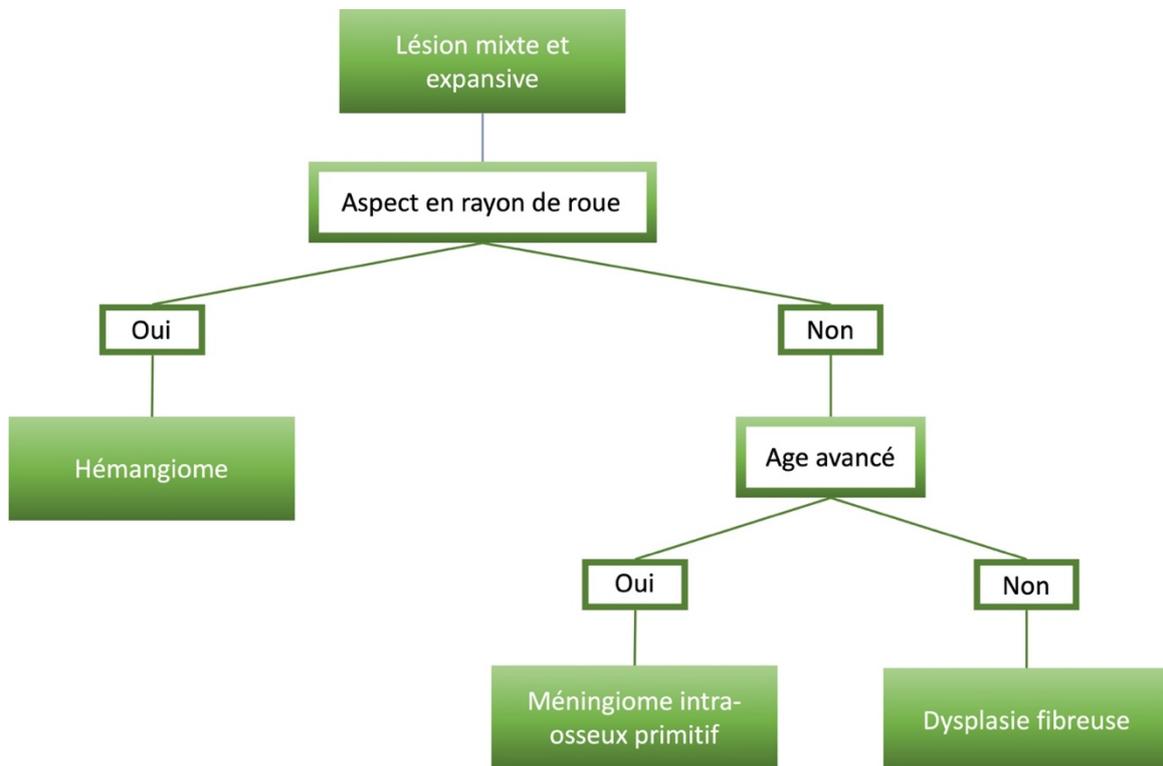


Fig. 58. Algorithme diagnostique d'une lésion mixte et expansive de la voute crânienne.

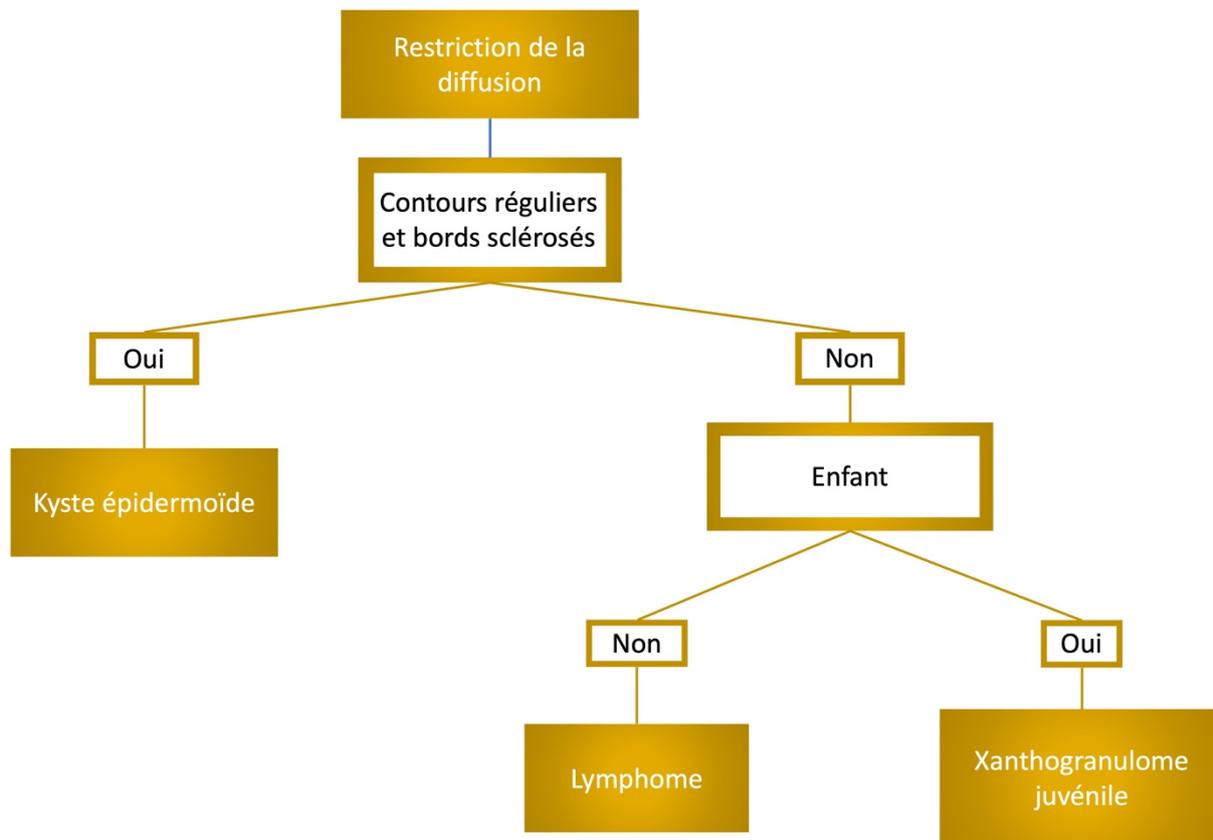


Fig. 59. Algorithme diagnostique d'une lésion de la voûte crânienne restreinte en diffusion.

VI. Discussion

Les lésions du scalp et de la voûte crânienne, bien qu'anatomiquement proches, sont deux entités distinctes tant sur le plan étiologique que l'analyse sémiologique.

Notre étude a permis de mettre en lumière les lésions que nous sommes à même de rencontrer à l'échelle d'un centre hospitalier universitaire. En complément de la littérature, elle nous a permis d'apprécier les lésions les plus fréquentes et de fournir de nouveaux éléments d'orientation sémiologiques pour les lésions les plus rares. Ces éléments sont d'autant plus robustes du fait de l'analyse histopathologique pour chaque lésion incluse.

Il convient de signaler que l'intérêt diagnostique de l'imagerie est toutefois limité, notamment pour les lésions du scalp, le plus souvent diagnostiquées cliniquement ou au décours d'une biopsie. Cependant, la connaissance de ces lésions et notamment de leur potentiel métastatique est important, car il permet de guider le clinicien et le radiologue vers les bonnes pratiques en imagerie, notamment pour le bilan d'extension.

Concernant nos limites, de rares éléments de sémiologie ont pu différer de ceux retrouvés dans la littérature. Cela peut être dû au nombre de patients par type lésionnel souvent limité notamment pour les lésions les plus rares. De plus, certaines lésions du scalp ne nécessitent pas d'imagerie en amont de la prise en charge, comme les kystes dermoïdes, épidermoïdes ou les carcinomes épidermoïde et basocellulaires, ne permettant pas d'extrapoler nos données à la population générale. De même, le nombre de patients exclus met en exergue le fait que peu de lésions de la voûte sont analysées histologiquement, notamment des lésions fréquentes et/ou bénignes comme l'hémangiome, la maladie de Paget ou le céphalématome, ainsi que des lésions associées à un contexte particulier comme le myélome multiple, les métastases de neuroblastome ou les lésions syphilitiques. Celles-ci ne sont donc pas ou peu représentées dans notre étude. Il convient de signaler que plusieurs lésions du scalp et de la voûte crânienne, comme les métastases, sont asymptomatiques ou facilement diagnostiquées du fait du contexte clinique. En dehors d'une découverte fortuite, ce type de lésion peut être sous représenté en imagerie.

VII. Conclusion

Notre double étude, basée sur un large échantillon d'examens d'imagerie de différentes modalités, fournit une vision plus globale ainsi que des éléments de sémiologie décisifs au diagnostic par imagerie des lésions du scalp et de la voute.

Nos données de sémiologie radiologique, notamment pour les lésions les plus rares, devraient être complétées par des études multicentriques avec des échantillons plus larges afin de renforcer la spécificité des signes retrouvés.

VIII. Références

1. Bohelay G, Kluger N, Battistella M, et al. [Angiomatoid fibrous histiocytoma in children: 6 cases]. *Ann Dermatol Venereol*. 2015;142(10):541-548. doi:10.1016/j.annder.2015.07.007
2. Hayman LA, Shukla V, Ly C, Taber KH. Clinical and imaging anatomy of the scalp. *J Comput Assist Tomogr*. 2003;27(3):454-459. doi:10.1097/00004728-200305000-00027
3. Sharman AM, Kirmi O, Anslow P. Imaging of the skin, subcutis, and galea aponeurotica. *Semin Ultrasound CT MR*. 2009;30(6):452-464. doi:10.1053/j.sult.2009.08.001
4. Battistella M, Balme B, Jullie ML, et al. Impact of expert pathology review in skin adnexal carcinoma diagnosis: Analysis of 2573 patients from the French CARADERM network. *Eur J Cancer Oxf Engl 1990*. Published online January 25, 2022:S0959-8049(21)01246-6. doi:10.1016/j.ejca.2021.11.027
5. Hazemann G, Michel C, Mahé A, Lipsker D, Cribier B. [Histopathological study of basaloid follicular hamartoma]. *Ann Dermatol Venereol*. 2019;146(3):181-191. doi:10.1016/j.annder.2018.12.007
6. Beer TW, Drury P, Heenan PJ. Atypical fibroxanthoma: a histological and immunohistochemical review of 171 cases. *Am J Dermatopathol*. 2010;32(6):533-540. doi:10.1097/DAD.0b013e3181c80b97
7. Lee SS, Lewis JM, Liaw K, Bushkell LL, Young YD, Gooe PB. Recurrent atypical fibroxanthoma with satellite metastasis. *J Cutan Pathol*. 2015;42(1):56-60. doi:10.1111/cup.12447
8. Soleymani T, Aasi SZ, Novoa R, Hollmig ST. Atypical Fibroxanthoma and Pleomorphic Dermal Sarcoma: Updates on Classification and Management. *Dermatol Clin*. 2019;37(3):253-259. doi:10.1016/j.det.2019.02.001
9. Kim CS, Na YC, Yun CS, Huh WH, Lim BR. Epidermoid cyst: A single-center review of 432 cases. *Arch Craniofacial Surg*. 2020;21(3):171-175. doi:10.7181/acfs.2020.00248
10. Kawaguchi M, Kato H, Matsuo M. CT and MRI features of scalp lesions. *Radiol Med (Torino)*. 2019;124(10):1049-1061. doi:10.1007/s11547-019-01060-6
11. Morón FE, Morriss MC, Jones JJ, Hunter JV. Lumps and bumps on the head in children: use of CT and MR imaging in solving the clinical diagnostic dilemma. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2004;24(6):1655-1674. doi:10.1148/rg.246045034

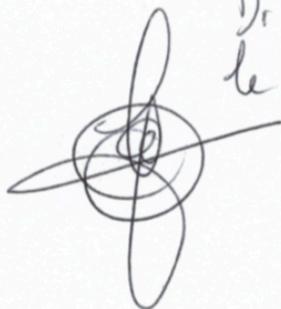
12. Garnache-Ottou F, Vidal C, Biichlé S, et al. How should we diagnose and treat blastic plasmacytoid dendritic cell neoplasm patients? *Blood Adv.* 2019;3(24):4238-4251. doi:10.1182/bloodadvances.2019000647
13. Lim EJ, Leong N, McAdory LE, Ho CL. Multimodality imaging and treatment strategy for malignant scalp neoplasms in adults. *Clin Imaging.* 2021;77:48-57. doi:10.1016/j.clinimag.2021.02.036
14. Mujtaba B, Wang F, Taher A, et al. Dermatofibrosarcoma Protuberans: Pathological and Imaging Review. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2021;50(2):236-240. doi:10.1067/j.cpradiol.2020.05.011
15. Requena C, Miranda L, Cañete A, et al. Congenital fibrosarcoma simulating congenital hemangioma. *Pediatr Dermatol.* 2008;25(1):141-144. doi:10.1111/j.1525-1470.2007.00616.x
16. Ainsworth KE, Chavhan GB, Gupta AA, Hopyan S, Taylor G. Congenital infantile fibrosarcoma: review of imaging features. *Pediatr Radiol.* 2014;44(9):1124-1129. doi:10.1007/s00247-014-2957-5
17. Ducatman BS, Scheithauer BW, Piepgras DG, Reiman HM, Ilstrup DM. Malignant peripheral nerve sheath tumors. A clinicopathologic study of 120 cases. *Cancer.* 1986;57(10):2006-2021. doi:10.1002/1097-0142(19860515)57:10<2006::aid-cnrcr2820571022>3.0.co;2-6
18. Yun JS, Lee MH, Lee SM, et al. Peripheral nerve sheath tumor: differentiation of malignant from benign tumors with conventional and diffusion-weighted MRI. *Eur Radiol.* 2021;31(3):1548-1557. doi:10.1007/s00330-020-07234-5
19. Fayad LM, Wang X, Blakeley JO, et al. Characterization of peripheral nerve sheath tumors with 3T proton MR spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014;35(5):1035-1041. doi:10.3174/ajnr.A3778
20. Martinez SJ, Moreno CC, Vinson EN, Dodd LG, Brigman BE. Angiomatoid fibrous histiocytoma: novel MR imaging findings. *Skeletal Radiol.* 2016;45(5):661-670. doi:10.1007/s00256-016-2344-4
21. Yikilmaz A, Ngan BY, Navarro OM. Imaging of childhood angiomatoid fibrous histiocytoma with pathological correlation. *Pediatr Radiol.* 2015;45(12):1796-1802. doi:10.1007/s00247-015-3404-y
22. Maguire B, Smith NP. Histopathology of cutaneous squamous cell carcinoma. *Clin Dermatol.* 1995;13(6):559-568. doi:10.1016/0738-081x(95)00161-8
23. <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Depistage-et-detection-precoce/Detection-precoce-des-cancers-de-la-peau/Epidemiologie>.
<https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Depistage-et-detection-precoce/Detection-precoce-des-cancers-de-la-peau/Epidemiologie>
24. Waldman A, Schmults C. Cutaneous Squamous Cell Carcinoma. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2019;33(1):1-12. doi:10.1016/j.hoc.2018.08.001

25. Davis J, Bordeaux J. Squamous cell carcinoma. *JAMA Dermatol.* 2013;149(12):1448. doi:10.1001/jamadermatol.2013.6947
26. Morcillo Carratalá R, Capilla Cabezuelo ME, Herrera Herrera I, et al. Nontraumatic Lesions of the Scalp: Practical Approach to Imaging Diagnosis: Neurologic/Head and Neck Imaging. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2017;37(3):999-1000. doi:10.1148/rg.2017160112
27. Prior A, Anania P, Pacetti M, et al. Dermoid and Epidermoid Cysts of Scalp: Case Series of 234 Consecutive Patients. *World Neurosurg.* 2018;120:119-124. doi:10.1016/j.wneu.2018.08.197
28. Dabouz F, Barbe C, Lesage C, et al. Clinical and histological features of head and neck melanoma: a population-based study in France. *Br J Dermatol.* 2015;172(3):707-715. doi:10.1111/bjd.13489
29. Lim CY, Ong KO. Imaging of musculoskeletal lymphoma. *Cancer Imaging Off Publ Int Cancer Imaging Soc.* 2013;13(4):448-457. doi:10.1102/1470-7330.2013.0036
30. Jones CD, Ho W, Robertson BF, Gunn E, Morley S. Pilomatrixoma: A Comprehensive Review of the Literature. *Am J Dermatopathol.* 2018;40(9):631-641. doi:10.1097/DAD.0000000000001118
31. Bulman JC, Ulualp SO, Rajaram V, Koral K. Pilomatricoma of Childhood: A Common Pathologic Diagnosis Yet a Rare Radiologic One. *AJR Am J Roentgenol.* 2016;206(1):182-188. doi:10.2214/AJR.15.14842
32. Woertler K. Tumors and tumor-like lesions of peripheral nerves. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010;14(5):547-558. doi:10.1055/s-0030-1268073
33. Hassell DS, Bancroft LW, Kransdorf MJ, et al. Imaging appearance of diffuse neurofibroma. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;190(3):582-588. doi:10.2214/AJR.07.2589
34. Prodinger CM, Koller J, Laimer M. Scalp tumors. *J Dtsch Dermatol Ges J Ger Soc Dermatol JDDG.* 2018;16(6):730-753. doi:10.1111/ddg.13546
35. Gupta P, Potti TA, Wuertzer SD, Lenchik L, Pacholke DA. Spectrum of Fat-containing Soft-Tissue Masses at MR Imaging: The Common, the Uncommon, the Characteristic, and the Sometimes Confusing. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2016;36(3):753-766. doi:10.1148/rg.2016150133
36. Bourekas EC, Lanzieri CF. The calvarium. *Semin Ultrasound CT MRI.* 1994;15(6):424-453. doi:10.1016/S0887-2171(05)80016-2
37. Sadler TW. *Langman's Medical Embryology.* Lippincott Williams & Wilkins; 2018.
38. Tubbs RS, Bosmia AN, Cohen-Gadol AA. The human calvaria: a review of embryology, anatomy, pathology, and molecular development. *Childs Nerv Syst.* 2012;28(1):23-31. doi:10.1007/s00381-011-1637-0

39. Khodarahmi I, Alizai H, Chalian M, et al. Imaging Spectrum of Calvarial Abnormalities. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2021;41(4):1144-1163. doi:10.1148/rg.2021200198
40. Ugga L, Cuocolo R, Cocozza S, et al. Spectrum of lytic lesions of the skull: a pictorial essay. *Insights Imaging.* 2018;9(5):845-856. doi:10.1007/s13244-018-0653-y
41. Gomez CK, Schiffman SR, Bhatt AA. Radiological review of skull lesions. *Insights Imaging.* 2018;9(5):857-882. doi:10.1007/s13244-018-0643-0
42. Albert Pons Escoda 1, Pablo Naval Baudin 2, Paloma Mora 2, Mònica Cos 2, Javier Hernandez Gañan 3, José A Narváez 3, Carles Aguilera 2, Carles Majós 2. Imaging of skull vault tumors in adults.2020.
43. Nasi-Kordhishti I, Hempel JM, Ebner FH, Tatagiba M. Calvarial lesions: overview of imaging features and neurosurgical management. *Neurosurg Rev.* 2021;44(6):3459-3469. doi:10.1007/s10143-021-01521-5
44. Glass RBJ, Fernbach SK, Norton KI, Choi PS, Naidich TP. The infant skull: a vault of information. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2004;24(2):507-522. doi:10.1148/rg.242035105
45. Guler I, Buyukterzi M, Oner O, Tolu I. Post-traumatic leptomenigeal cyst in a child: computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *J Emerg Med.* 2015;48(5):e121-122. doi:10.1016/j.jemermed.2014.12.042
46. O'Neill J, Finlay K, Jurriaans E, Friedman L. Radiological manifestations of skeletal lymphoma. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2009;38(5):228-236. doi:10.1067/j.cpradiol.2008.07.001
47. Ginat DT, Vargas SO, Silvera VM, Volk MS, Degar BA, Robson CD. Imaging Features of Juvenile Xanthogranuloma of the Pediatric Head and Neck. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016;37(5):910-916. doi:10.3174/ajnr.A4644
48. Myeong HS, Koh EJ, Cheon JE, Park SH, Kim SK. Intracranial juvenile xanthogranuloma in an infant. *Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg.* 2021;37(10):3265-3269. doi:10.1007/s00381-021-05088-w
49. Cornips EMJ, Cox KEM, Creytens DHKV, Granzen B, Weber JW, Ter Laak-Poort MP. Solitary juvenile xanthogranuloma of the temporal muscle and bone penetrating the dura mater in a 2-month-old boy. *J Neurosurg Pediatr.* 2009;4(6):588-591. doi:10.3171/2009.7.PEDS09230
50. Zaveri J, La Q, Yarmish G, Neuman J. More than just Langerhans cell histiocytosis: a radiologic review of histiocytic disorders. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2014;34(7):2008-2024. doi:10.1148/rg.347130132
51. Lisle DA, Monsour P a. J, Maskiell CD. Imaging of craniofacial fibrous dysplasia. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2008;52(4):325-332. doi:10.1111/j.1440-1673.2008.01963.x

52. Chen TC. Primary Intraosseous Meningioma. *Neurosurg Clin N Am.* 2016;27(2):189-193. doi:10.1016/j.nec.2015.11.011
53. Tokgoz N, Oner YA, Kaymaz M, Ucar M, Yilmaz G, Tali TE. Primary intraosseous meningioma: CT and MRI appearance. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26(8):2053-2056.
54. Harrison RA, Nam JY, Weathers SP, DeMonte F. Intracranial dural, calvarial, and skull base metastases. *Handb Clin Neurol.* 2018;149:205-225. doi:10.1016/B978-0-12-811161-1.00014-1
55. Colas L, Caron S, Cotten A. Skull Vault Lesions: A Review. *Am J Roentgenol.* 2015;205(4):840-847. doi:10.2214/AJR.14.13415

Vu, le Directeur de Thèse

A handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and a horizontal line extending to the right.

Dr OBRY Sandra
le 09/02/22

Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le

Fuseau Julie

92 pages – 5 tableaux – 59 figures

Résumé :

Objectif : Décrire la fréquence et les caractéristiques en imagerie des lésions fréquentes et rares du scalp et de la voute.

Méthodes : Cette étude rétrospective monocentrique menée de 2006 à 2021 a inclus 72 patients de tout âge avec une lésion du scalp et 47 patients avec une lésion de la voute, dont le diagnostic a été confirmé histologiquement. Les données démographiques et d'imagerie disponibles ont été analysées.

Résultats : vingt-trois types lésionnels pour le scalp et 16 types lésionnels pour la voute ont été recueillis puis analysés. Concernant le scalp, les trois lésions les plus fréquentes étaient le carcinome épidermoïde, suivi du kyste dermoïde puis des sarcomes. L'histiocytome fibreux angiomatoïde, la tumeur maligne de la gaine des nerfs périphériques et l'adénocarcinome annexiel sudoral faisaient partie des lésions rares. Concernant la voute du crâne, les trois lésions les plus fréquentes étaient des atteintes d'Histiocytose Langerhansienne, de dysplasie fibreuse puis de méningiome intra-osseux primitif. La xanthogranulomatose juvénile, le kyste leptoméningé intra-osseux ainsi que le lymphome faisaient partie des lésions rares.

Conclusion : La sémiologie des lésions fréquentes du scalp et de la voute, que tout radiologue doit connaître, ainsi que certaines caractéristiques spécifiques de lésions rares, associée à la description de leur fréquence, constituent une aide au diagnostic en imagerie.

Mots clés : Scalp – Voute – Imagerie – Lésions rares – Iconographie – Gamme diagnostique

Jury :

Président du Jury : Professeur Jean-Philippe COTTIER

Directeur de thèse : Docteur Sandra OBRY

Membres du Jury : Docteur Baptiste MOREL

Docteur Nadine TRAVERS

Date de soutenance : 11 mars 2022