

• Quelques types de Tu<sup>m</sup>

Type de Patho	Caractéristiques	Caractéristiques Histo (neuropathologie)
Glioblastomes	<p>= Tu<sup>m</sup> malignes, sont les + fqte des Tu<sup>m</sup> gliales → Pronostic catastrophique malgré le ttmt</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Tu<sup>m</sup> envahissantes intra-parenchymateuses → primitives (d'emblée) ou secondaires par transfo. d'un astroç ou d'un oligodendrogliome.</li> </ul>	<p>De malignité :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atypie cyto-nucléaire, mitoses</li> <li>• Foyers de nécrose et d'HémoR<sup>i</sup></li> <li>• X<sup>o</sup> capi<sup>r</sup>, prise de contraste (N<sup>mt</sup>, BHE est étanche → p.d.c que dans les cas de lésion et les vssx Tum<sup>ix</sup> issus de la néo-angioG ne sont pas étanches)</li> </ul>
Méningiomes	<p>Tu<sup>m</sup> fqte (12-25% des Tu<sup>m</sup> intra-crâniennes primitives)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Chez l'adulte (45ans ++), surtout chez les H (Tu<sup>m</sup> hormonodép)</li> </ul> <p>→ Peuvent être présentes à plusieurs endroits, sont bien délim (exérèse simple)  → Peuvent dégénérer en Tu<sup>m</sup> nécroti. HémoR<sup>i</sup> qui p-e létale → Sont extra-cérébraux, svt très calcifiés (hyperdense) → prennent le contraste de manière homoG)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Permet de confirmer le diagno.</li> <li>• Les indica<sup>o</sup> pronostics : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Le grade (OMS I, II ou III)</li> <li>- Index de X<sup>o</sup> (IHC de Ki67)</li> <li>- Hormono-dép → IHC des rcpt de la Pg et des Oe</li> </ul> </li> </ul>
Métastases	<p>Tu<sup>m</sup> Intra-crâniennes les + fqtes (20%) → Les Tu<sup>m</sup> primitives donnent fqmt des métastases cérébrales (poum. et sein +++)</p> <p>Si la Tu<sup>m</sup> est hémoRi → + Mélanome ou Tu<sup>m</sup> rénale  → Pronostic dep du nb de métastases, leur localisa<sup>o</sup>, pronostic général du patient lié à sa Tu<sup>m</sup> primitive.</p>	<p>Permet de confirmer le diagno et d'orienter vers la Tu<sup>m</sup> primitive.</p>

• Pathologies Neuro

Type de Patho	Caractéristiques	Si. cliniques	Macroscopiquement	Histo (µscopi)
Maladie de Parkinson	<p>Due à une anomalie du syst. nigostrié avec la perte de dopmine dans le striatum.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• rarem. familiale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Brady ou akinésie assoc à une rigidité et à un tremblement des mbr</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Paleur de la sub. noire dans mésenC et le locus coeruleus</li> <li>• Striatum + pallidum sont normaux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Perte neuronale</li> <li>○ Gliose dans le ny pigmenté du TC</li> <li>○ Pigments de neuromélanine libres et macrophagi. liée à la mort neuronale, des corps de Lewy qui contiennent la p. α synucléaire</li> </ul>
Maladies Démyélinisantes	<p>Att. primitive d'une myéline N dû :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Processus myélinoclastique (ex : SEP)</li> <li>- Att. primitive des oligodendroç qui fabriquent la myéline (Patho IF<sup>cx</sup>)</li> </ul>	<p>Ex : ○ SEP → Evolue par poussée avec lésions Å et chroni.  Chez F. jeunes  → Lésions démyélinisantes périventriculaires, parenchy. induré en periph. étendu tout autour de la sub. blanche qui noircit</p>	<p>○ ADEM = Leucoencéphalite Å Périveineuse Post-infectieuse ou Post-Vaccinale :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Peut venir compliquer de nbrses IF<sup>co</sup> virales systémi., peut aussi survenir ap. une vaccina<sup>o</sup></li> <li>→ Ces 2 évèn. sont séparés par une période de latence. (qq j à 3j)</li> <li>• µscopiquement : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésions de la sub. blanche, foyers de démyélinisa<sup>o</sup> vraie périveineuse (respectant les axones)</li> <li>- Infiltrats IF<sup>r</sup> mononucléés autour des veinules</li> <li>- Les artères sont généralement épargnées mais il y a fqmt une IF<sup>o</sup> léptoméningée.</li> </ul> </li> </ul>	

# Maladie d'Alzheimer

Type de Patho	Caractéristiques	Si. cliniques	Macroscopiquement	Histo (µscopi)
	<p>La + fqte des Patho neurodégénérative</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pb de santé public</li> <li>• FdR : Vieillesse</li> </ul>	<p>Touche le cortex cérébral :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si. cognitif</li> <li>• Altéra° de la mémor (conserve anciens souvenirs mais pas les nouveaux)</li> <li>• Apraxie, Aphasie, Agnosie (évo° de la M)</li> <li>• SynD démentiel (Formes les + graves)</li> </ul>	<p>Atrophie cérébrale → atrophie des circonvolu°, élargissement des sillons, dilata° ventriculaire → Nvx temporal int (Hippocampe +++), nvx frontal et pariétal (à un moindre °)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si à début tardif, l'atrophie peut être discrète et lim. à l'hippocampe</li> </ul> <p>→ Le lobe occipitale svt épargné</p>	<p>○ Perte neuronale p-e expliquée par:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Apoptose</li> <li>- Perte synapti</li> <li>- Dégénérescence neuro-fibrillaire</li> </ul>
	<p>○ Dégénérescence neuro-fibrillaire :</p> <p>Les plaques séniles s'entourent d'une couronne de prolongement nerveux dégénérés (axonaux +++)</p> <p>→ Expriment la protéine τ phosphorylée (peut plus exprimer son rôle de stabilisateur du cytosquel) → m.e.e par colora° argentique → inclusions cytoplasm. (peuvent persister ap. la dispari° de la φ + accumula° de la p.</p> <p>Assoc avec gliose astroφ<sup>r</sup> + activa° µgiale τ dans les prolongem. nvx.</p> <p>Principaux sièges : Hippocampe, néocortex (cche 3 à 5), ny gris, TC</p>	<p>○ Angiopathie amyloïde cérébrale :</p> <p>Assoc avec le vieillissem. + Alzheimer → dépôts p. Ab dans parenchy. cérébral (plaques séniles) + parois vasculaires.</p> <p>→ Peut causer accident ischêmi. ou hémor<sup>i</sup></p>	<p>○ Plaque sénile :</p> <p>Dans le neuropile il y a des dépôts de protéines amyloïde β (Ab ou bA4) → Sont surtout dans le cortex entorhinal, le néocortex et l'hippocampe.</p>	<p>protéine amyloï. β = fgmt de la protéine mbr<sup>r</sup> APP (présente et codée par le Kro 21) → acquière les caractères de la sub. amyloïdes (modif. d'une protéine physio. présente → perd son fct<sup>mt</sup> normal → Devient insoluble, ne peut plus être dégradée)</p>
	<p>Diagnostic : Sur les argum. clini + imagerie → ø Biopsie car ø ttmt</p> <p>Eval. de la sévérité porte :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eval° semi-quantitative du nb de lésions (CERAD)</li> <li>• Extens° topographi. des lésions (distinction de 3 stades de +/- graves selon classif. de braak et braak)</li> </ul>			<p>En histo : La densité de la destruc° est corrélée aux tbles cognitifs</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Accumula° de la p. Ab = Fac. déterminant → les autres lésions sont Il<sup>r</sup> → Accumula° p-e liées : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hyperproduc° de p. Ab</li> <li>- Tble de l'élimina° de la p. Ab</li> </ul> </li> </ul>