

Corrigé par Ralitsa , non relue, durant l'année 2012-2013.

## **2007-2008 – 1<sup>ère</sup> session – Avril 2008**

### **ANATOMIE-PATHOLOGIQUE**

Décrivez des lésions typiques de sclérose en plaques

Des plaques multiples de démyélinisation à bords nets d'âges différents, associées parfois à une remyélinisation sont observées dans la substance blanche du système nerveux central, débordant parfois sur la substance grise adjacente. La destruction de la myéline avec respect de l'axone est caractéristique, mais des lésions axonales apparaissent tant aux stades chroniques que dans certaines formes aiguës ou nécrotiques des plaques.

Les lésions affectent préférentiellement la substance blanche des hémisphères cérébraux (notamment les régions périventriculaires), les voies optiques, la calotte mésencéphalique et les voies oculo-motrices, le cervelet et les pédoncules cérébelleux, ainsi que les faisceaux médullaires.

## **2007-2008 – 2<sup>ème</sup> session – Septembre 2008**

### **ANATOMIE-PATHOLOGIQUE**

Tumeurs cérébrales : localisation, conséquences, évolution, diagnostic. Donner un exemple de tumeur bénigne, un exemple de tumeur maligne.

-localisation : Distinction importante entre tumeur extra-parenchymateuse (refoule sans envahir le tissu nerveux) et tumeurs intra-parenchymateuses

-conséquences : un œdème cérébral (qui aggrave l'effet de masse produit par la tumeur), un engagement cérébral, une transformation maligne

-évolution : progressive, en « tache d'huile »

-diagnostic : les symptômes et signes cliniques sont d'apparition insidieuse et de progression lente ou subaigüe, mais peuvent être précipités par une hémorragie ou un kyste intratumoral

-exemples : tumeur bénigne = méningiome ; tumeur maligne = glioblastome « multiforme »

## **2008-2009 – 1<sup>ère</sup> session – 31 mars 2009**

### **ANATOMIE-PATHOLOGIQUE**

Citez deux maladies du cortex cérébral. Quels en sont les principaux signes et symptômes ? Le mode évolutif ? Les principales lésions ?

- Maladie d'Alzheimer : le patient est atteint d'une démence (avec altération progressive des fonctions cognitives, en premier la mémoire à court terme), son évolution est lentement progressive, on retrouve deux types de lésions caractéristiques : la dégénérescence neuro-fibrillaire et des plaques

Corrigé par Ralitsa , non relue, durant l'année 2012-2013.

séniles dans l'espace extracellulaire de certaines régions cérébrales. Les lésions touchent en premier lieu l'hippocampe puis les aires limbiques et associatives et enfin les aires primaires.

- Les tumeurs intra-parenchymateuses, des signes cognitifs peuvent être présents et dépendent de la localisation et de l'étendue de la tumeur, elles sont généralement à évolution lente en « tache d'huile » mais peuvent être de révélation brutale. Les lésions peuvent être hémorragiques, kystiques, nécrosantes, œdémateuses...
- Maladie de Creutzfeld-Jacob : une maladie à Prions, avec des symptômes de type démentiel, comme dans la MA, mais son évolution est rapidement progressive, en quelques mois. Les lésions habituellement retrouvées sont : une spongiose, une gliose astrocytaire, une perte neuronale, des plaques amyloïdes.
- (La démence fronto-temporale, avec signes de démence, d'évolution lente, des lésions dégénératives touchent le cortex frontal.)

## **2008-2009 – 2<sup>ème</sup> session – Septembre 2009**

### **ANATOMIE-PATHOLOGIQUE**

Les différents types d'hémorragies intracrâniennes aiguës : décrivez leur topographie, énumérez pour chacune leur(s) principales causes.

- L'hémorragie méningée est parfois traumatique (et alors habituellement associée à des hématomes extra- et/ou sous-duraux et à des contusions cérébrales). Elle est plus souvent liée à la rupture d'une malformation vasculaire (anévrisme artériel sacciforme, plus rarement malformation artérioveineuse), plus rarement associée à une hémorragie intraparenchymateuse rompue dans les cavités ventriculaires.
- L'hémorragie cérébrale (« intra-parenchymateuse ») est le plus souvent liée à l'artériosclérose, qui relève des facteurs de risque vasculaire généraux (surtout HTA, diabète et vieillissement). Les microanévrismes de Charcot et Bouchard en sont parfois responsables. Elle est aussi fréquemment (surtout chez les personnes âgées) due à l'angiopathie amyloïde à A $\beta$  très souvent liée à la maladie d'Alzheimer (démences « mixtes »). Elle réalise des hémorragies lobaires récidivantes.

## **2009-2010 – 1<sup>ère</sup> session – Avril 2010**

### **ANATOMIE-PATHOLOGIQUE**

Citez une maladie de la substance blanche. Décrivez ses caractéristiques macroscopiques et microscopiques.

#### **La sclérose en plaques**

C'est la principale maladie démyélinisante humaine. Des plaques multiples de démyélinisation à bords nets d'âges différents, associées parfois à une remyélinisation sont observées dans la substance blanche du système nerveux central, débordant parfois sur la substance grise adjacente. La destruction de la myéline avec respect de l'axone est caractéristique, mais des lésions axonales apparaissent tant aux stades chroniques que dans certaines formes aiguës ou nécrotiques des plaques.

Suggestion de correction d'Anatomie-Pathologique EIA Neurologie de la première session de 2008 à la première session de 2010

Corrigé par Ralitsa , non relue, durant l'année 2012-2013.

Le mécanisme immunopathologique de la maladie (ou des maladies) reste mal compris. La cellule impliquée dans la destruction myélinique est le macrophage, mais la rupture de la barrière hémato-encéphalique, et les immunités à médiation humorale et surtout cellulaire sont impliquées dans le processus physiopathologique. L'apoptose des oligodendrocytes, cellule dont dépend cette gaine, a été aussi décrite. Les lésions affectent préférentiellement la substance blanche des hémisphères cérébraux (notamment les régions périventriculaires), les voies optiques, la calotte mésencéphalique et les voies oculo-motrices, le cervelet et les pédoncules cérébelleux, ainsi que les faisceaux médullaires.