

Rendez-vous Face à Face SEP



Place de l'IRM dans le suivi du patient Diagnostic de la SEP par IRM et erreurs diagnostiques possibles

PROGRAMME REVE Saison 2 2020 _ Dates à venir

 Pr VIGNIER Diagnostic de la SEP et grossesse en charge de la SEP	 Pr COTTON Diagnostic de la SEP par IRM et erreurs de diagnostics possibles	 Dr BOURRE Place de l'IRM dans le suivi du patient SEP	 Pr LABAUGE SEP atypiques, formes frontales inf: Analyse du signal en IRM 24 septembre 5 octobre	 Pr VERMERSCH Enjeux du contrôle précoce de la maladie	 Pr LAPLAUD Quelle stratégie après échec d'un traitement ? 22 juin	 Dr CIRON / Dr OUALLET Controverse: Comment définir un échec de traitement dans la sclérose en plaques ?
 Pr VUKUSIC SEP et grossesse en pratique clinique 17 juin	 Dr COHEN Nouvelles reco de vaccination dans la SEP 14 septembre	 Dr PAPEIX Gestion clinique des lymphopénies dans la SEP	 Pr BERGER Quelle éducation thérapeutique pour les patients SEP ?	 Pr DE SEZE & Bruno PEREIRA Intérêt des registres pour renforcer les données des études cliniques		
 Pr THOUVENOT Neurofilaments, quel avenir en pratique clinique dans la SEP ?	 Dr RUET Quels outils pour évaluer la cognition en pratique clinique dans la SEP ?	 Pr MOREAU Facteurs de Risque de la SEP 2 juillet 22 septembre	 Pr LAPLAUD Action des traitements de la SEP sur l'immunité			

Séance du 03 novembre 2020

Pr. François Cotton

Chef de pôle imagerie des Hospices Civils de Lyon
Président de la Société Française de Neuroradiologie
Responsable du groupe imagerie de l'OFSEP
CREATIS, Unité CNRS UMR 5220, INSERM U1217
équipe transversale SEP
Université Claude Bernard Lyon 1

LIENS D'INTÉRÊTS

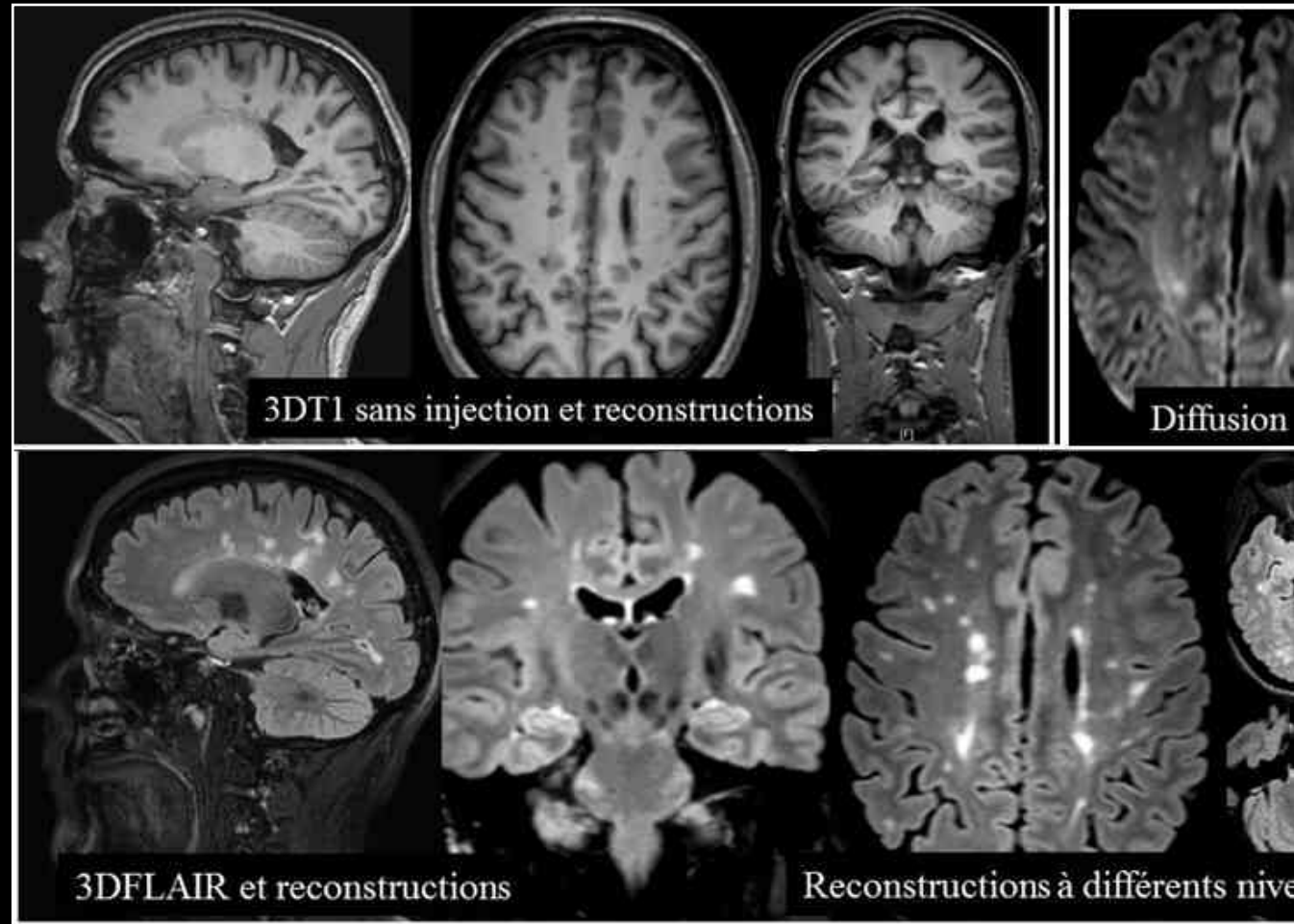
L'auteur déclare avoir des liens d'intérêts avec:

Bayer Schering, Biogen IDEC, Bracco imaging, Guerbet, Novartis

<http://www.ofsep.org/fr/>

Comment

OFSEP Observatoire Français de la Sclérose en Plaques Protocole OFSEP	
IRM cérébrale	IRM médullaire
Protocole OFSEP standard	Protocole OFSEP standard
3D T1 DWI axiale + dADC Injection de gado (0,1 mmol/kg) * 3D FLAIR 3D T1 gadolinium *	T2 sagittale T1 sagittale gadolinium * (pour un 1er diagnostic)
Protocole OFSEP réduit (suivi LEMP)	
DWI axiale + dADC 3D FLAIR	
3D TSE DP/T2 axiale ou 3D T2 DTI ≥ 15 directions 3D T2 EG (pour un 1er diagnostic) DWI 3D DIR	T2 EG axiale T1 axiale gadolinium * STIR sagittale
* Quand injecter du gadolinium ?	
Début du suivi (diagnostic, IRM antérieures non disponibles) Initialisation d'un traitement de fond 6 mois après une initialisation de traitement de fond [optionnel] En cas de poussée [optionnel] Pour rechercher une activité en vue d'une indication thérapeutique	



Gadolinium, ce qui a changé...

Rehaussement moyen T1Gd d'une lésion active: **2 semaines**

Suivi en IRM classique pour dépister des lésions actives: **1 IRM annuelle** ????

Semaine 1



Semaine 2



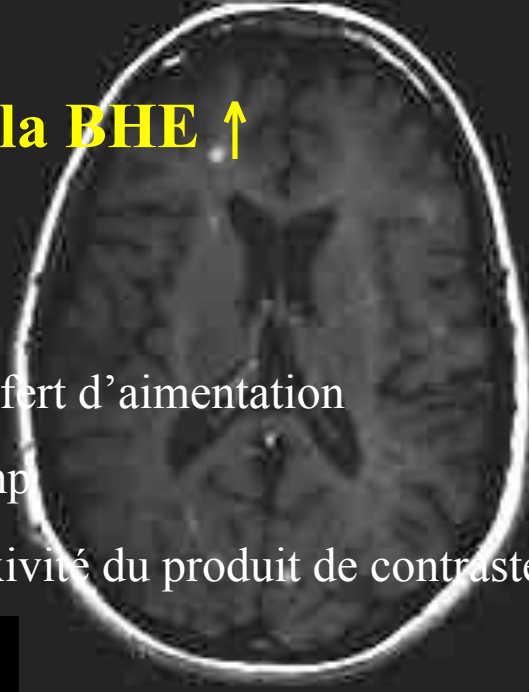
Rupture de la BHE ↑

- Délai
- Dose
- Transfert d'alimentation
- Champ
- Relaxivité du produit de contraste

Semaine 3



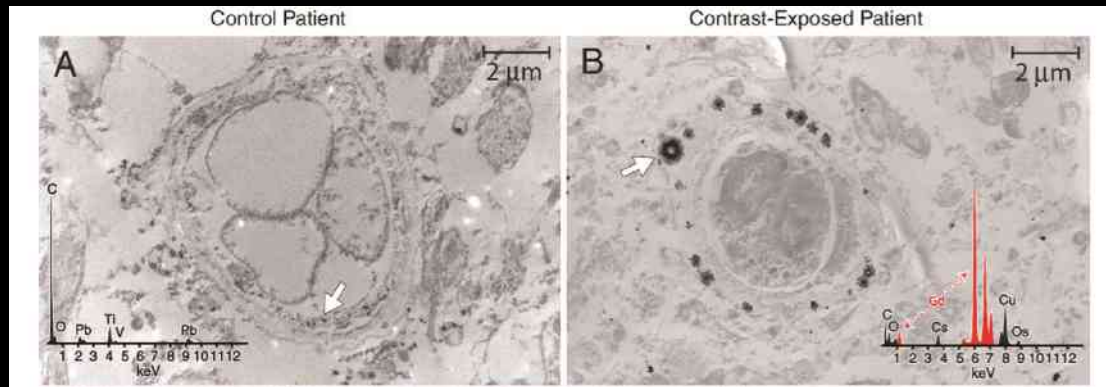
Semaine 4



*Cotton et al.
neurology 2003*

PREUVE DE L'ACCUMULATION DE GADOLINIUM ?

II (injections itératives, PDC linéaires++, non lié à la fonction rénale, non lié à la structure de la BHE)



Intracranial Gadolinium Deposition after Contrast-enhanced MR Imaging. Radiology. 2015 McDonald RJ and al.

OÙ: noyaux dentelés, striatum, néocortex...

PREUVE DE CONSEQUENCES CLINIQUES DE CETTE ACCUMULATION:

NON (en dehors de l'encéphalopathie au Gadolinium)

gadolinium encephalopathy in a patient with renal failure. Maramattom BV, et al. Neurology. 2005

PEUT-IL MODIFIER LES PRATIQUES ?



*COURTESY
Stéphane Kremer*

Multiple Sclerosis: Hyperintense Dentate Nucleus on Unenhanced T1-weighted MR Images Is Associated with the Secondary Progressive Subtype¹

Luca Roccatagliata, MD, PhD
Luisa Vuolo, MD
Laura Bonzano, PhD
Anna Pichiecchio, MD
Giovanni Luigi Mancardi, MD

Received July 2008

Purpose:

To describe the occurrence of abnormal hyperintensity in the dentate nucleus on T1-weighted magnetic resonance (MR) images in patients with multiple sclerosis (MS) as a neuroradiologic sign of gray matter involvement. Presence of the finding was evaluated for association with disability, clinical MS subtype, total lesion volume on T1- and T2-weighted MR images (lesion load), and brain atrophy.

Materials and Methods:

Written informed consent was waived by the Ethics Committee because of the retrospective nature of this single-center Institutional Review Board-approved study. MR examinations of 185 patients with MS were reviewed, and 119 patients were included for analysis. Two neuroimagers, who were blinded to clinical data, assessed the presence of a hyperintense dentate nucleus on T1-weighted MR images. The presence of this radiologic alteration was then evaluated in relation to MS subtype, clinical disability, T1 and T2 lesion load, and whole-brain atrophy measurements. Fisher exact, χ^2 , and Mann-Whitney *U* tests were used to evaluate differences in clinical and imaging features between patients with and those without a T1 hyperintense dentate nucleus.

Results:

Twenty-three (19.3%) of the 119 patients had a hyperintense dentate nucleus on unenhanced T1-weighted MR images. This finding was related to the secondary progressive subtype of the disease, a higher score on the Expanded Disability Status Scale, a higher brain lesion load, and tissue loss. None of the patients with primary progressive MS had a hyperintense dentate nucleus.

Conclusion:

Hyperintensity of the dentate nucleus may be present on unenhanced T1-weighted MR images of patients with MS and is associated with the secondary progressive disease subtype and with increased clinical disability, lesion load, and brain atrophy.

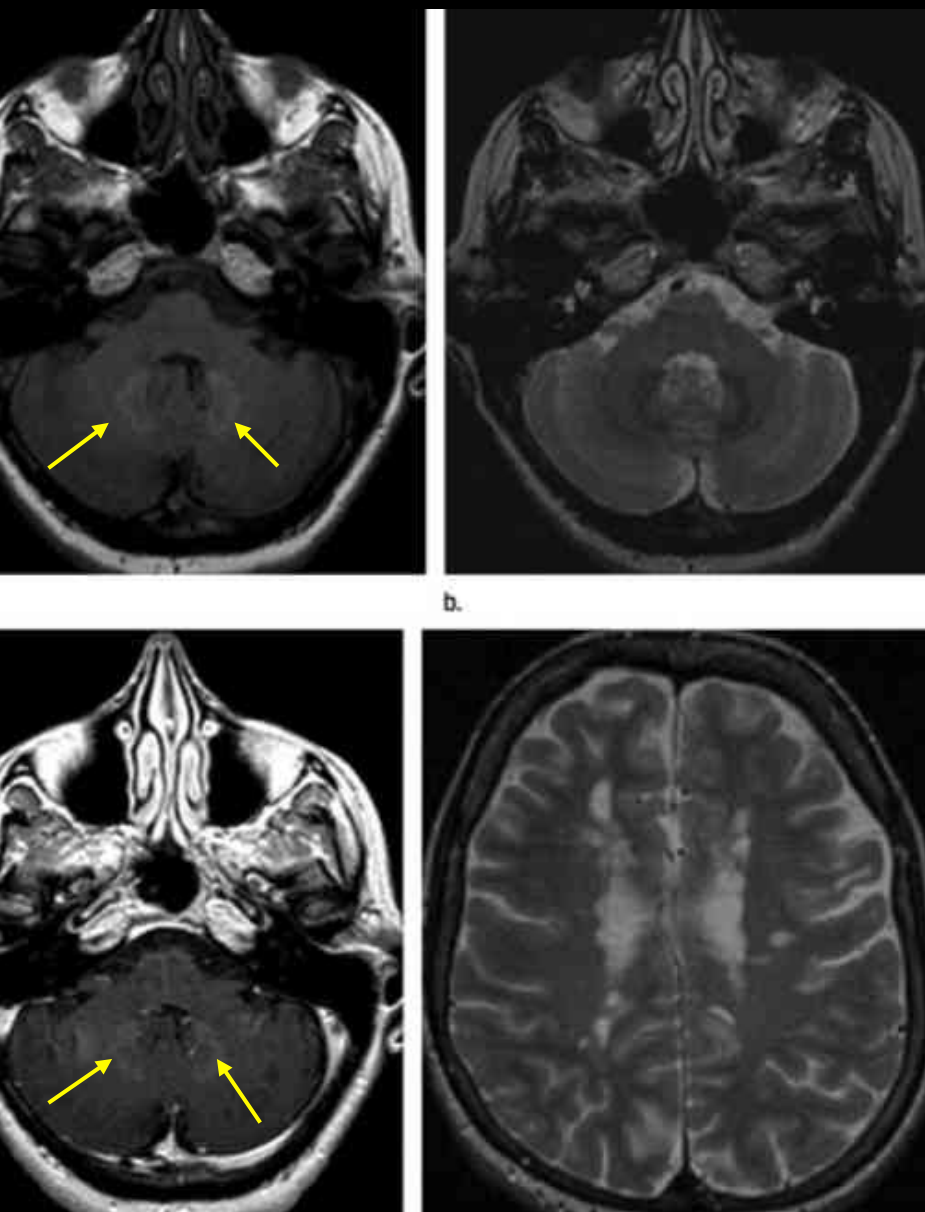
¹ From the Department of Neurosciences, Ophthalmology, and Genetics (L.R., L.V., L.B., G.L.M.) and Magnetic Resonance Research Center on Nervous System Diseases (L.R., L.V., L.B., G.L.M.), University of Genoa, Via De Toni, 5-16132, Genoa, Italy; and Department of Neuroradiology, Neurological Institute IRCCS Fondazione C. Mondino, Pavia, Italy (A.P.). Received July 22, 2008; revision requested August 30; revision received September 15; accepted October 6; final version accepted October 13. Address correspondence to L.R. (e-mail: roccatagliata@neurologia.unige.it).

© RSNA, 2009

Suivi dans la
sclérose en plaques

Hypersignal T1,
forme plus
grave de SEP ?

ne 38 ans forme SP depuis 10 ans



Roccatagliata L, radiology 2009

46% des patients avec une forme rémittente progressive ont des hypersignaux T1 des Nx denté

Le score EDSS est plus haut chez les patients avec hypersignal T1

Clinical and Imaging Features of Patients with MS by Disease Subtype

Clinical or Imaging Variable	Patients with MS (n = 119)		
	RR (n = 73)	SP (n = 37)	PP (n = 9)
Age (y)	34.2 ± 7.3	39.1 ± 10.3	56.4 ± 9.5
Disease duration (y)	8.7 ± 6.2	10.8 ± 4.8	14.6 ± 6.9
EDSS score	1.9 ± 1.8	5.9 ± 1.1	5.6 ± 1.0
T2 lesion load (mm ³)	8168 ± 12 690	13 4267 ± 10 962	12 740 ± 10 302
T1 lesion load (mm ³)	380 ± 739	2007 ± 2731	1102 ± 1356
Normalized brain volume (× 10 ⁶ mm ³)	1.6 ± 0.1	1.5 ± 0.1	1.5 ± 0.1
T1 hyperintense dentate nucleus*	6 (8)	17 (46)	0 (0)

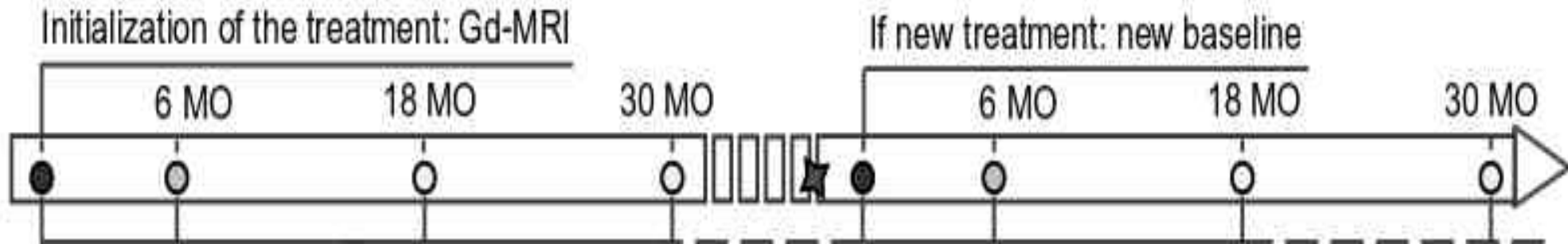
Note.—Unless otherwise noted, data are means ± standard deviations.

* Data are numbers of patients, with percentages in parentheses. A T1 hyperintense dentate nucleus was noted more frequently in patients with SP MS than in those with RR MS ($P < .001$) or PP MS ($P = .01$).

En 2009, la présence de gadolinium dans le cerveau n'était pas connu

Difficile de savoir au final quelle est la poule et l'œuf, nombreux facteurs confondants dans la S

Quand ?



● Initialization of the treatment: Gd-MRI

○ 6 months post-treatment: Gd-MRI (re-baseline)

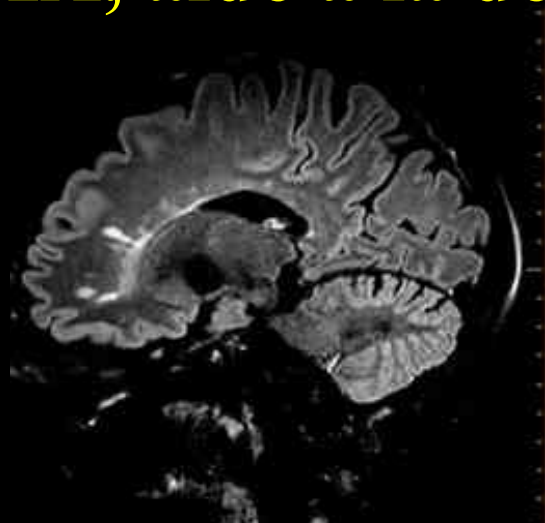
○ Follow up treatment: No contrast if no changes

★ Exacerbations: GD-MRI optional

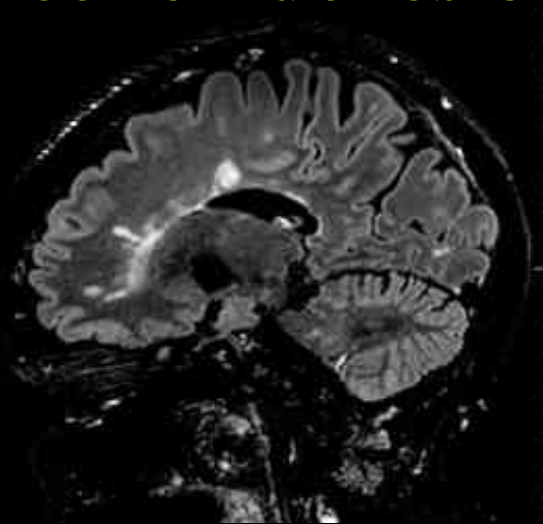
In accordance with the suggestions made by the European Medicines Agency and the French National Agency for Drug Safety, the OFSEP recommends the use of macrocyclic agent at the dose of 0.1 mmol per kilogram of body weight.

New OFSEP recommendations for MRI assessment of multiple sclerosis patients: Special consideration for gadolinium deposition and frequent acquisitions. Brisset JC, Kremer S, Hannoun S, Bonneville F, Durand-Dubief F, Bourdias T, Barillot C, Guttman C, Vukusic S, Dousset V, Cotton F. J Neuroradiol. 2020; 47(4):250-258

IA, aide à la détection de lésions actives



*Philips 3T ingenia 3D FLAIR
Mai 2013, 5 mn*



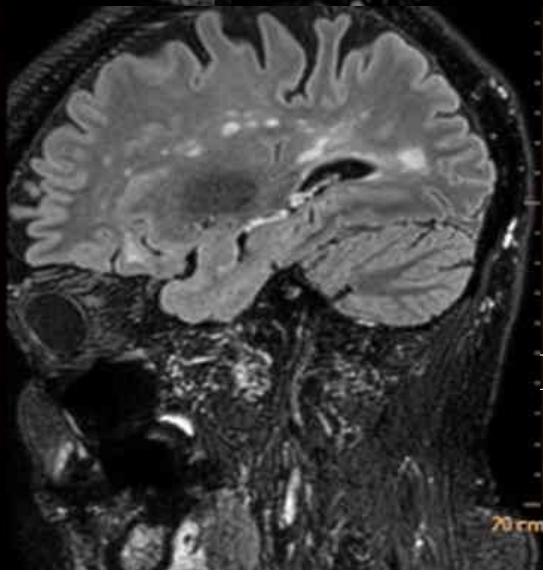
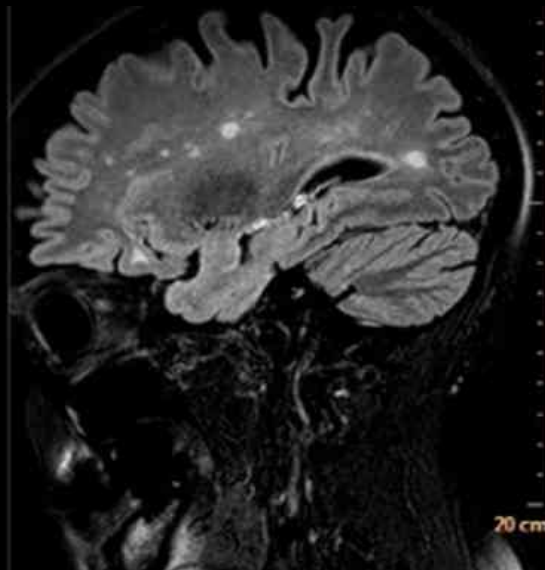
*Philips 3T Elition CS 3D FLAIR
Septembre 2018, 3 mn*



Atrophie en bleu

Nouvelles lésions en rouge

Lésions qui diminuent de taille en bleu

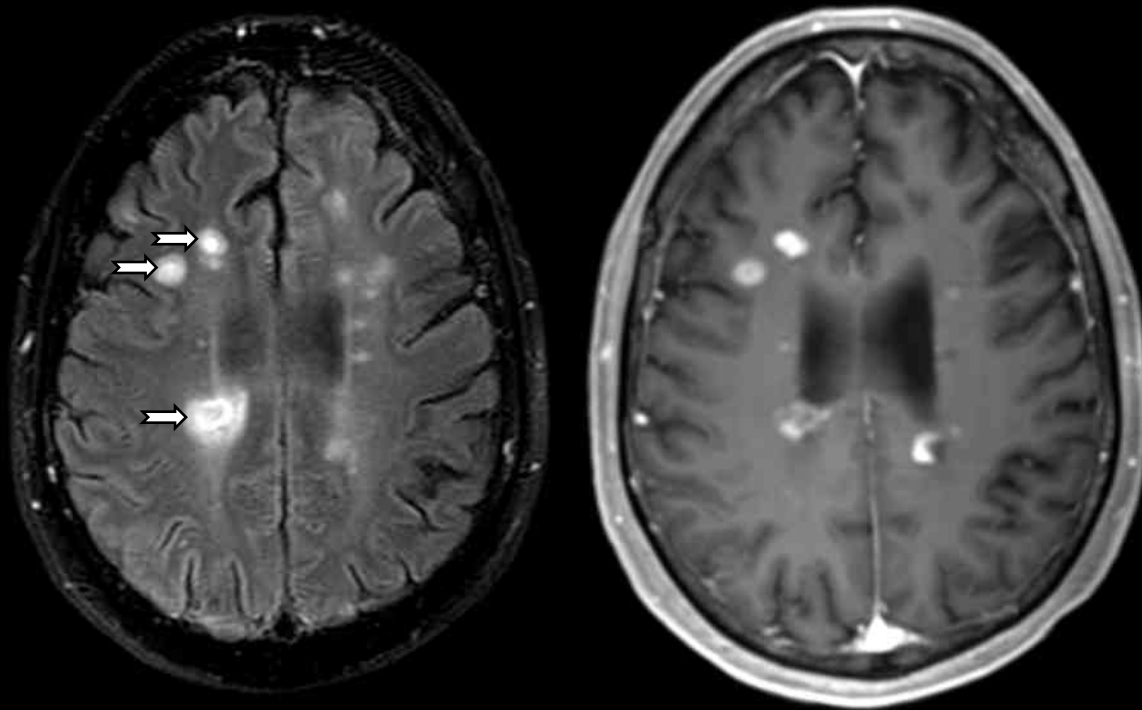


Prise de poids en rouge

LOBBI (ISP concerto 9.3): technique de soustraction entre plusieurs points temporels

Cas clinique numéro 1: SEP active

Homme de 54 ans, EDSS à 5, forme rémittente évoluant depuis plus de 15 ans. Nouvelle poussée clinique après arrêt de traitement immunosuppresseur



À l'IRM encéphalique

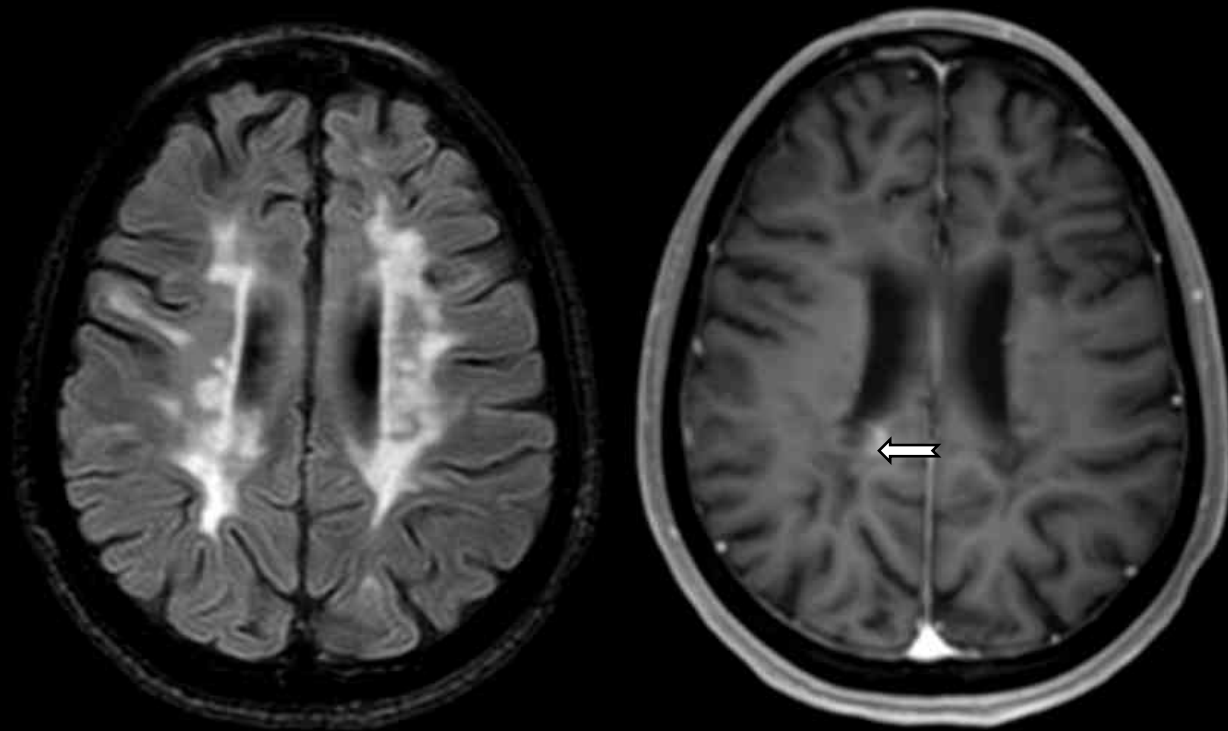
absence de lésions rehaussées et non rehaussées. On note sur la séquence FLAIR un aspect en anneaux concentrique des lésions inflammatoires.

Il s'agit ici d'un rebond après arrêt de traitement.

clinique numéro 2:

ussement de lésions IRM anciennes sans poussée

me de 37 ans, formes rémittente-progressive traitée, pas de poussée clinique actuelle, EL



l'IRM encéphalique:

arge lésionnelle élevée en FLAIR

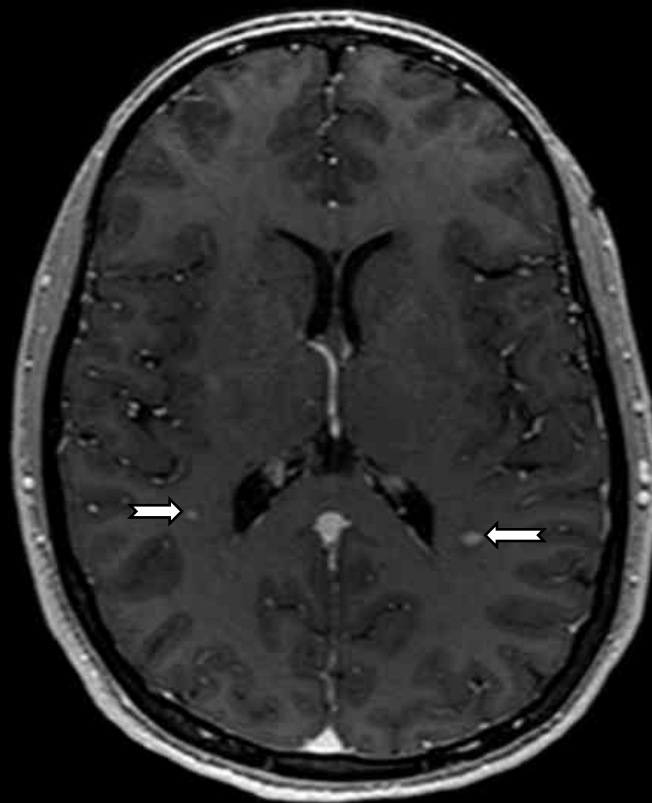
ésence d'une lésion active paraventriculaire droite, rehaussée en anneau incomplet, sur
ion ancienne (trou noir central)

rophie corticale préfrontale et sous-corticale (élargissement des ventricules pour l'âge)

Cas clinique numéro 3:

Modifications IRM sans poussée

Femme de 26 ans, forme rémittente débutante, EDSS à 2, découverte de lésions inflammatoires rehaussées de petites tailles alors que la patiente est asymptomatique



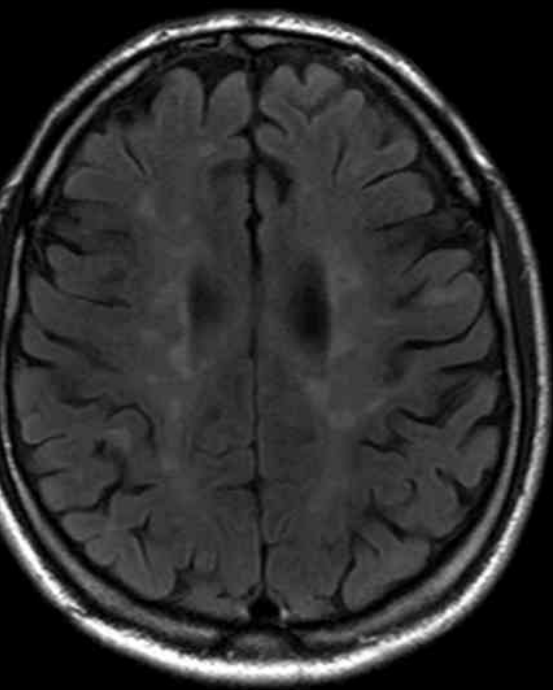
• L'IRM encéphalique,

présente sur cette coupe acquise en 3DT1 echo de gradient post injection, de deux lésions inflammatoires de petites tailles, asymétriques situées dans des zones non éloquentes.

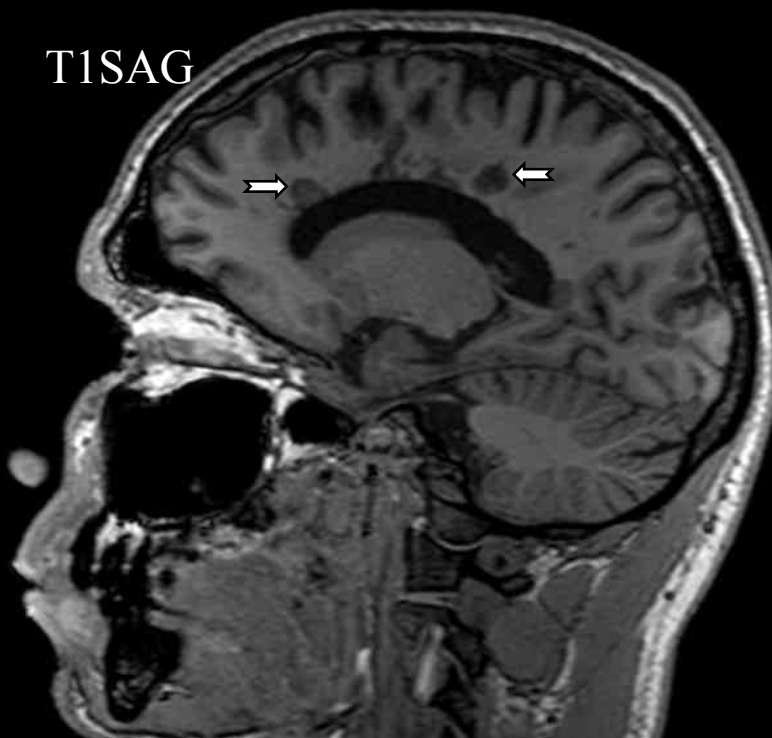
Cas clinique numéro 4: apparition de trous noirs

Homme de 32 ans, forme rémittente progressive, EDSS à 5

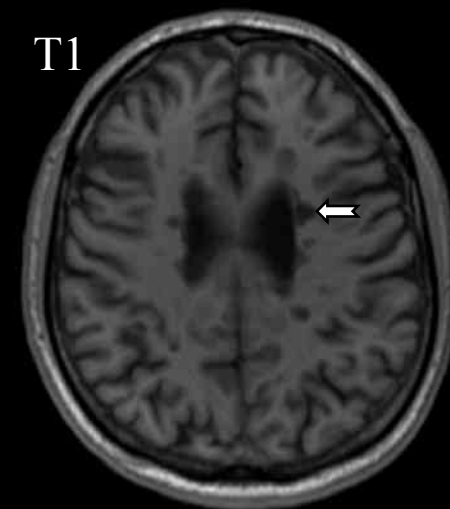
FLAIR



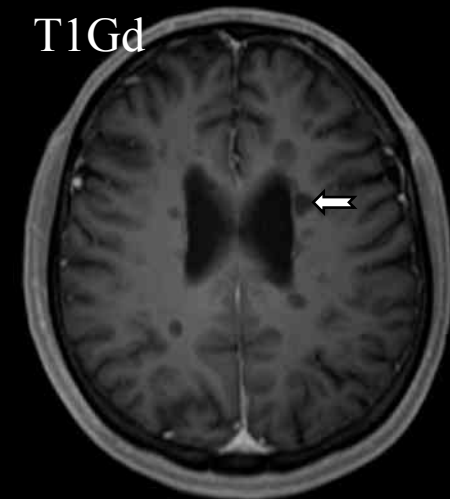
T1SAG



T1



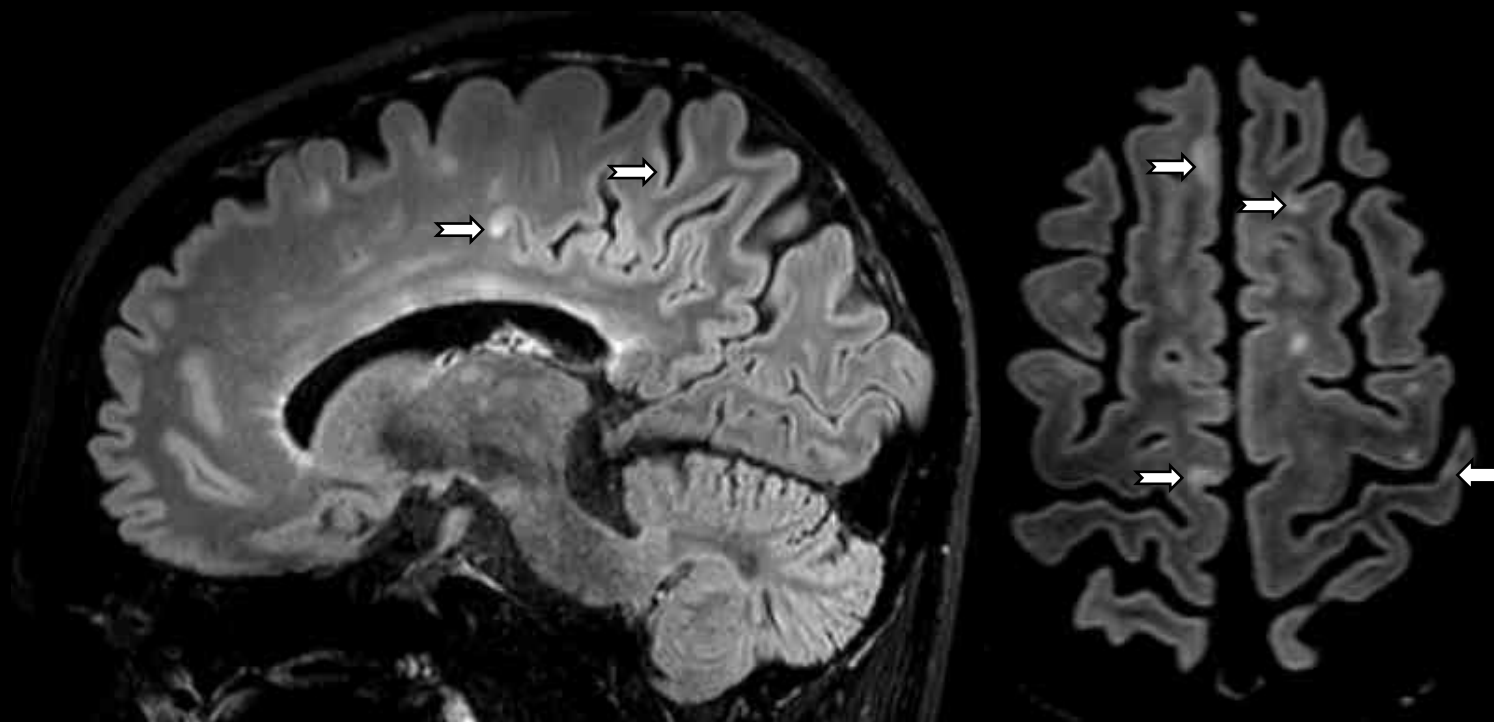
T1Gd



L'IRM encéphalique,
multiples trous noirs en T1 (flèches), sans rehaussement
des séquences après injection de gadolinium.

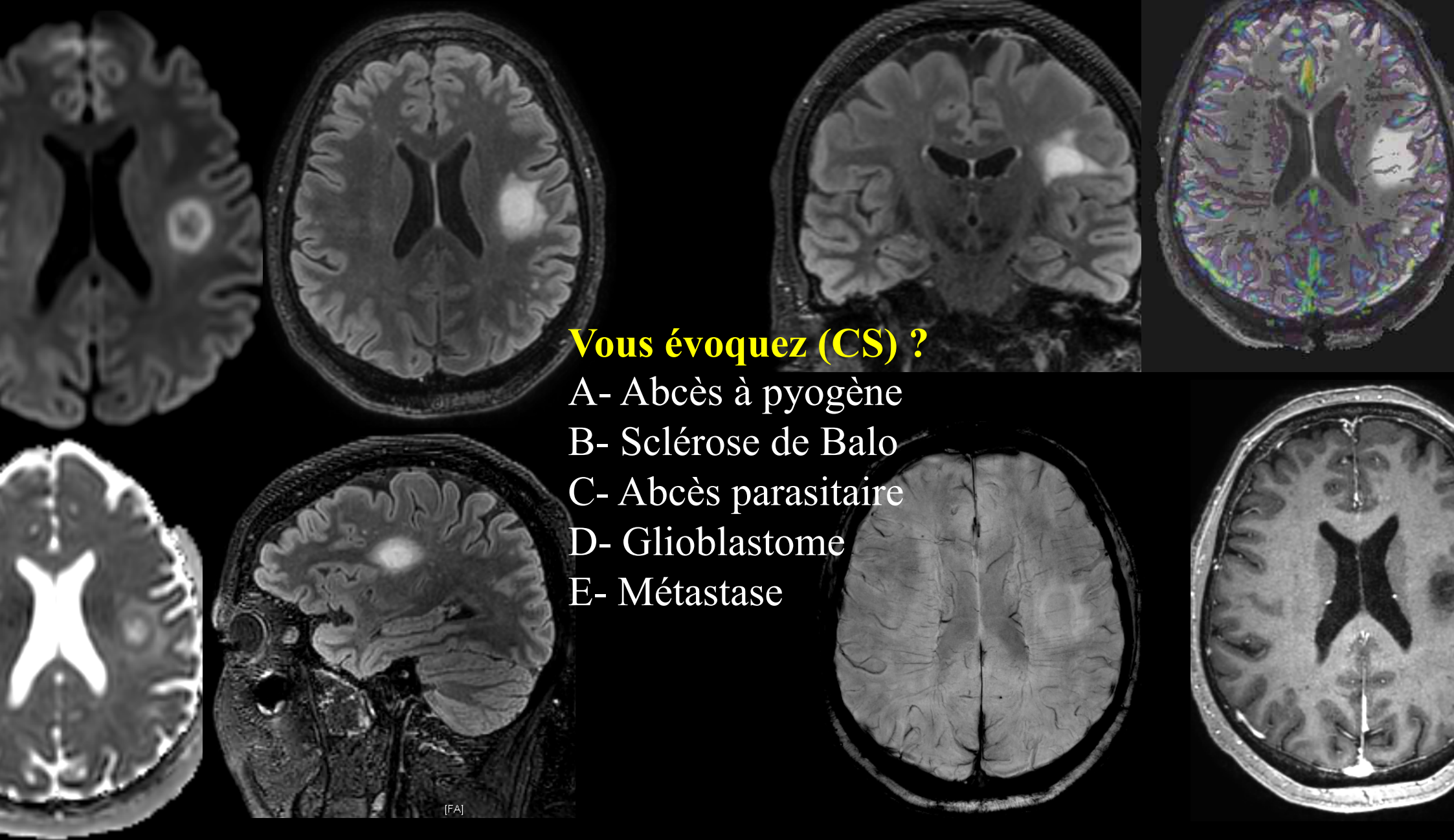
Cas clinique numéro 5: apparition de troubles cognitifs

Homme de 33 ans, forme secondairement progressive, première poussée à l'âge de 19 ans

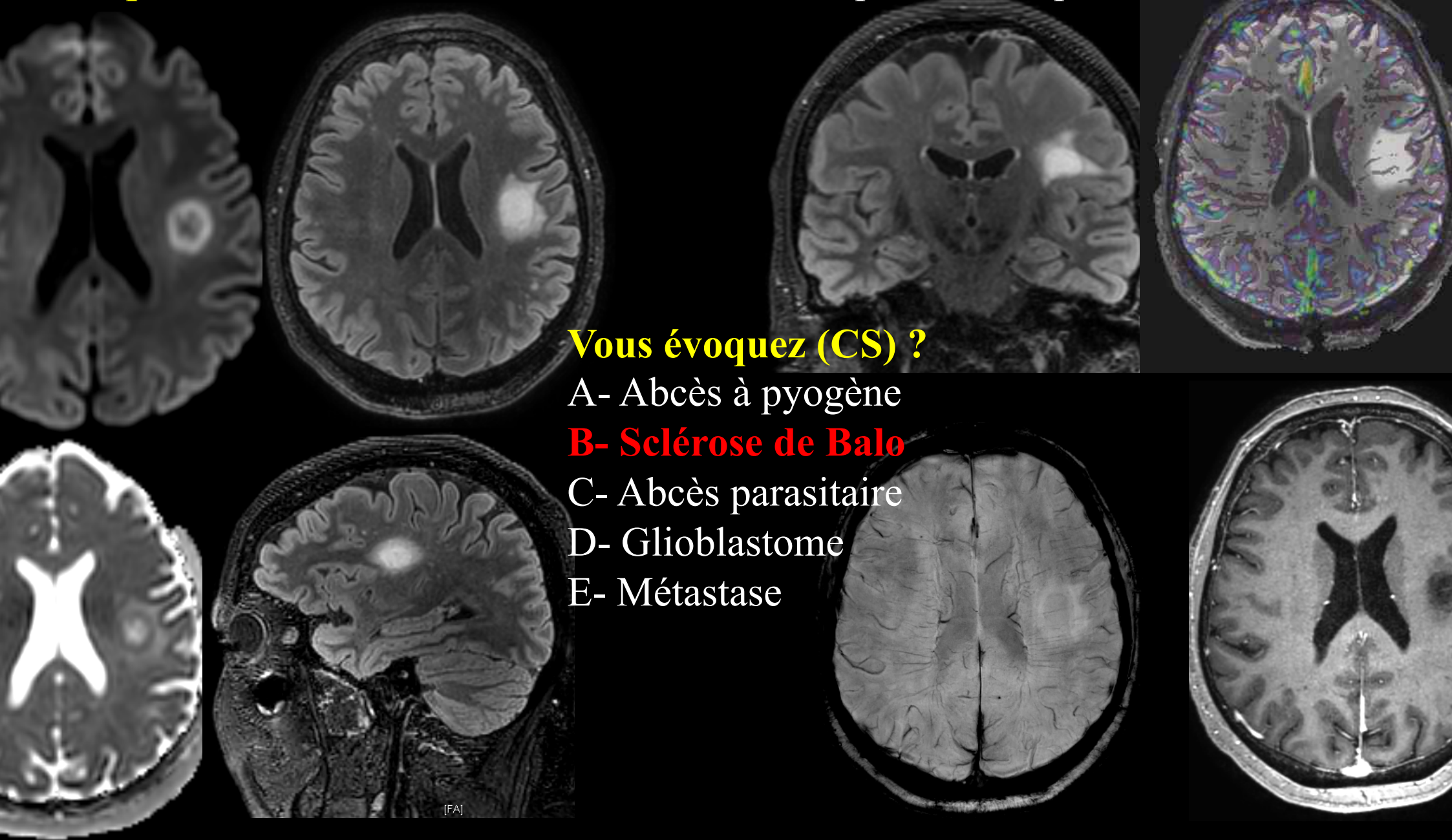


Sur l'IRM encéphalique réalisée en 3D FLAIR sur une 3T:
Multiples lésions démyélinisantes périventriculaires,
calleuses, juxta-corticales, corticales (flèches)

Cas clinique numéro 6: Femme de 62 ans, tableau rapide d'hémiplégie droite

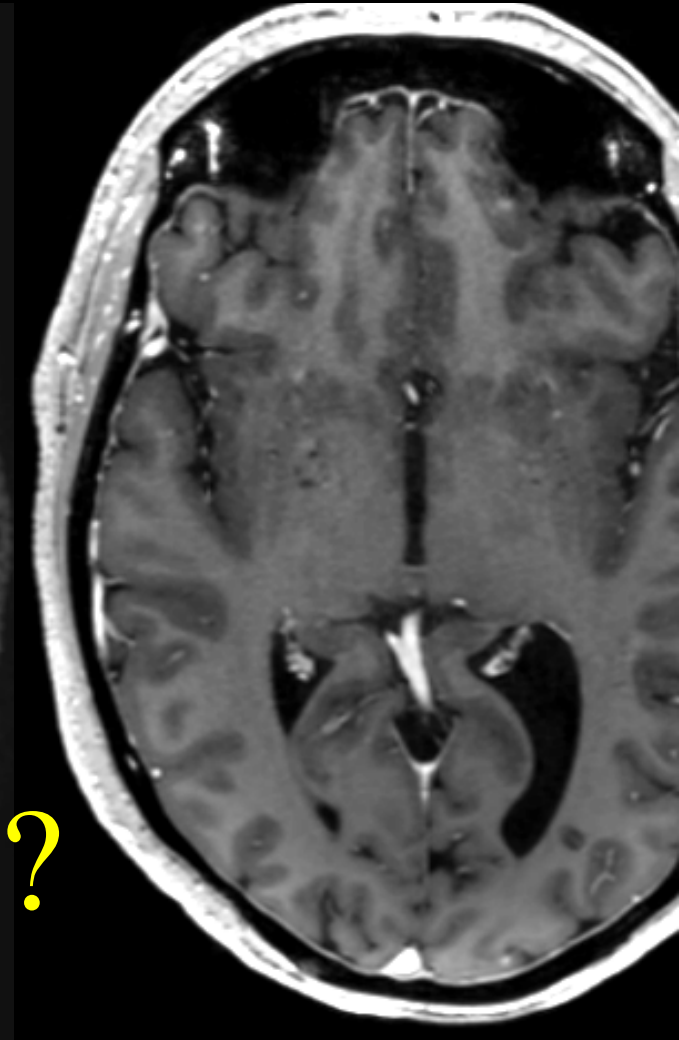
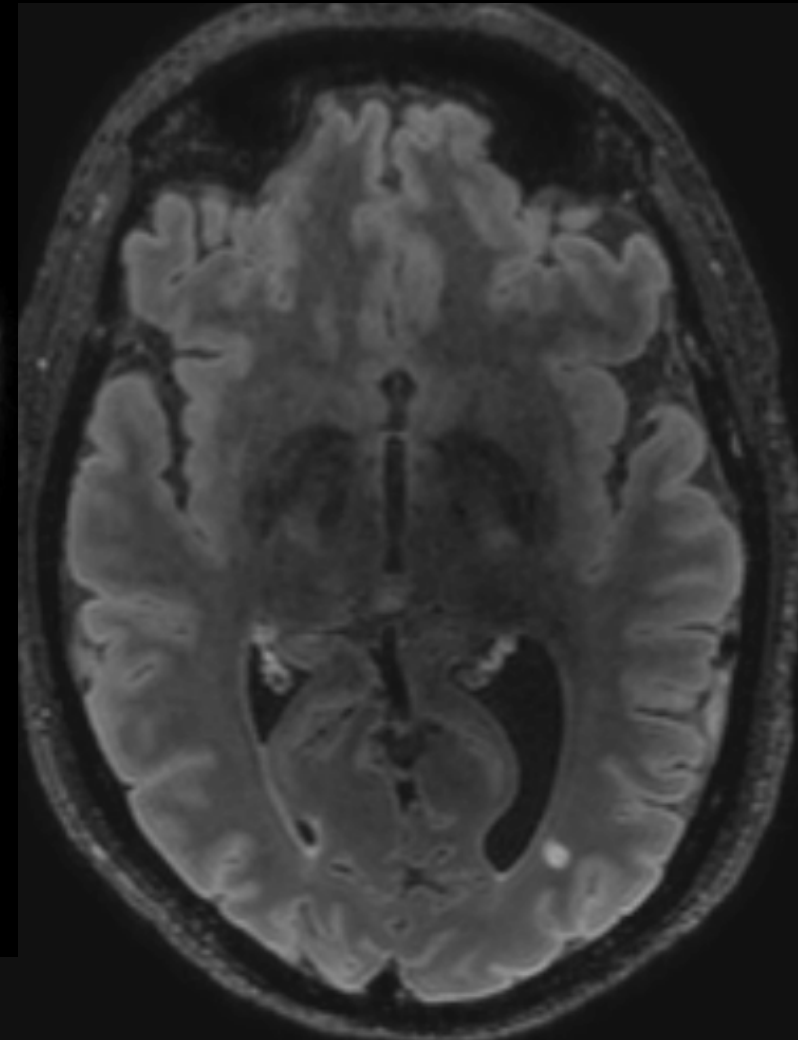
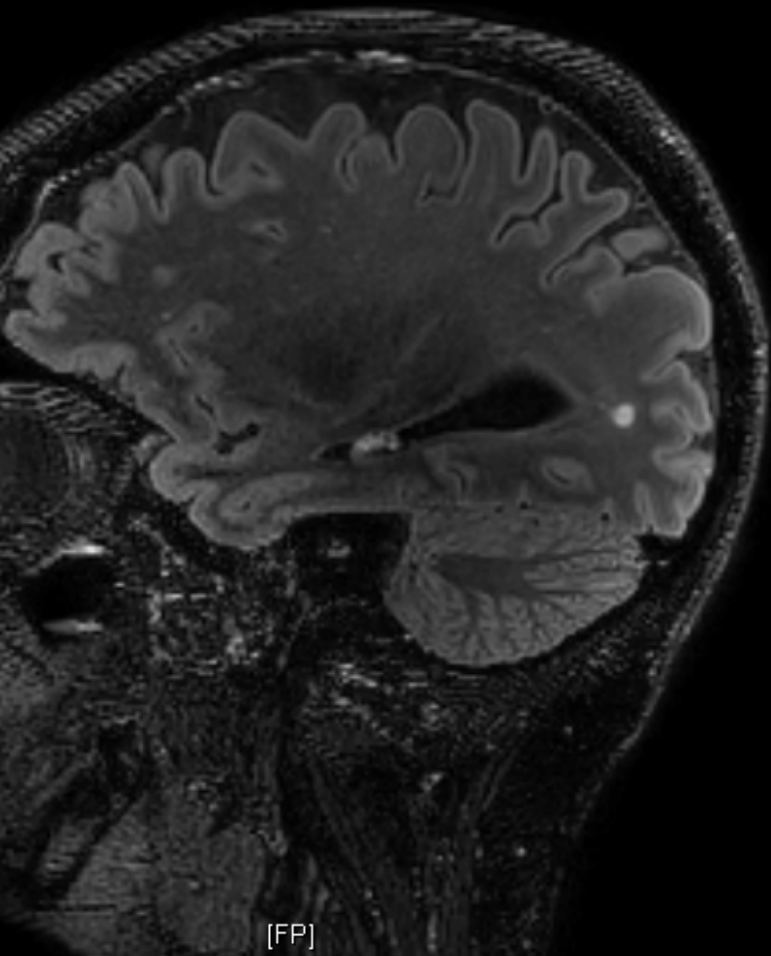


cas clinique numéro 6: Femme de 62 ans, tableau rapide d'hémi-parésie droite

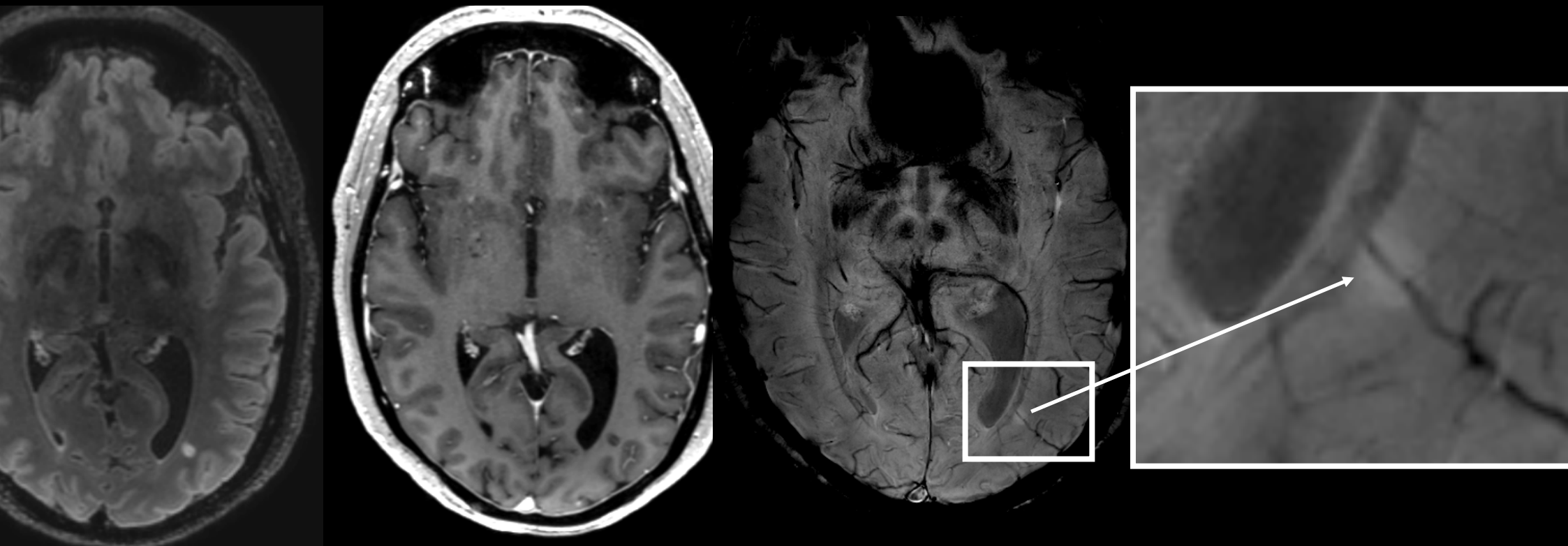


Susceptible

omme de 46 ans, déficit visuel gauche non douloureux



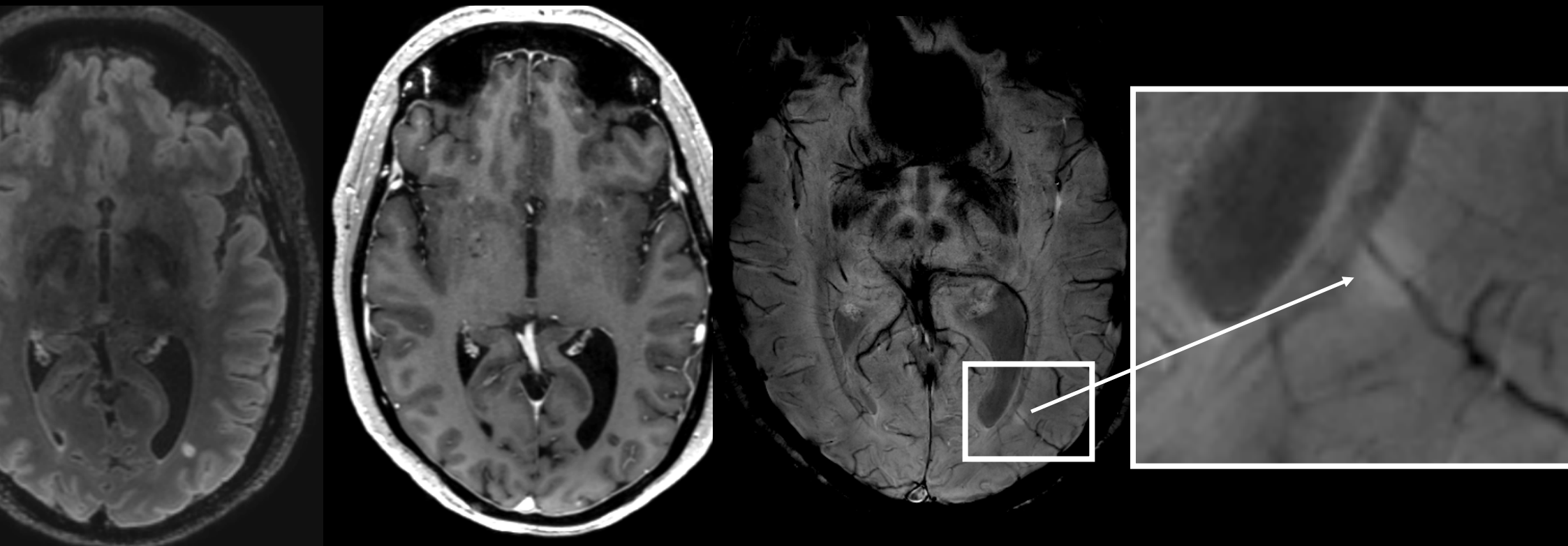
Homme de 46 ans sans ATCD, déficit visuel gauche non douloureux



Quel diagnostic évoquez (CM) ?

- 1- Gliome de bas grade
- 2- Ischémie artérielle
- 3- Thrombose veineuse
- 4- Lésion démyélinisante
- 5- Syndrome radiologique isolé

Homme de 46 ans sans ATCD, déficit visuel gauche non douloureux



Quels évènements (CM) ?

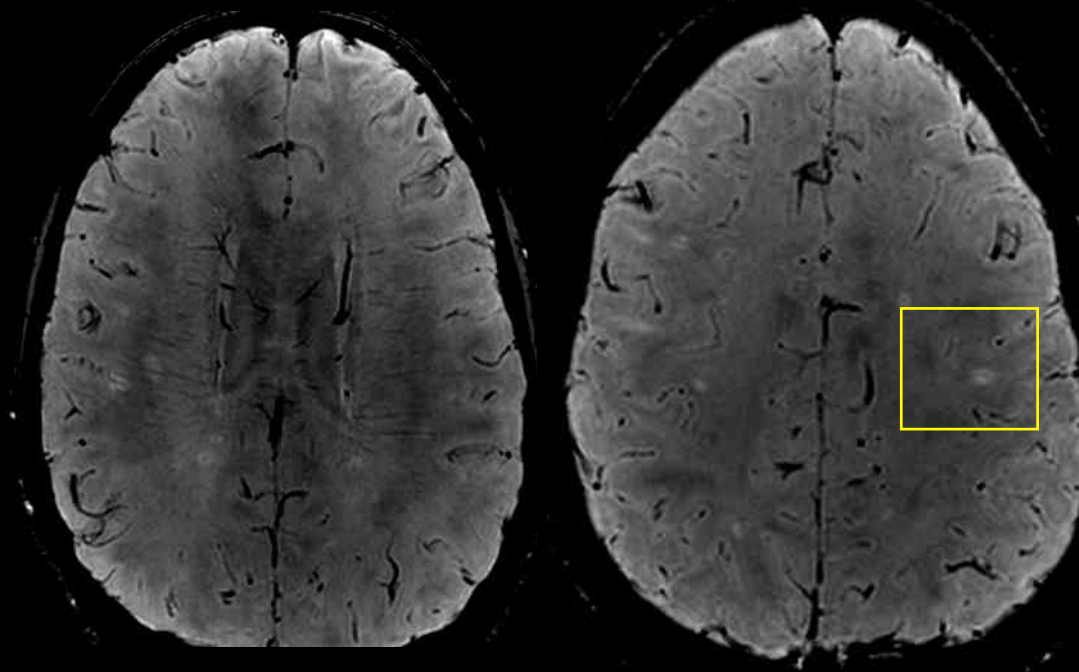
- 1- Gliome de bas grade
- 2- Ischémie artérielle
- 3- Thrombose veineuse
- 4- Lésion démyélinisante**
- 5- Syndrome radiologique isolé**

Développement péri-veinulaire des lésions

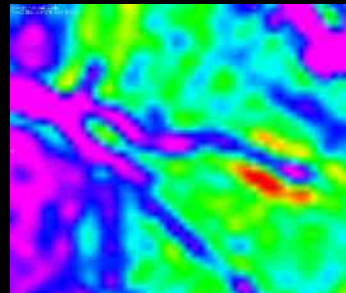
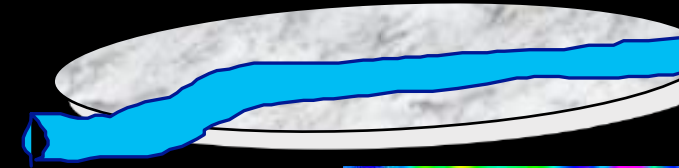
Imagerie de susceptibilité magnétique



msden, 1955

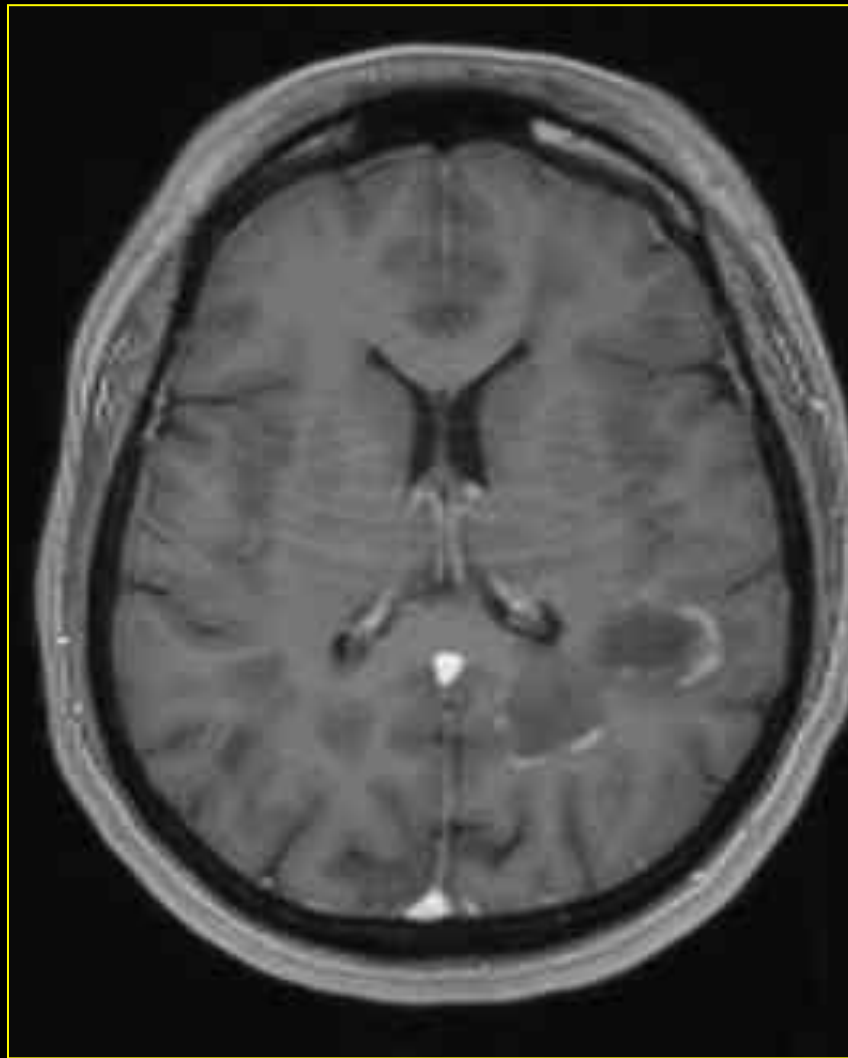
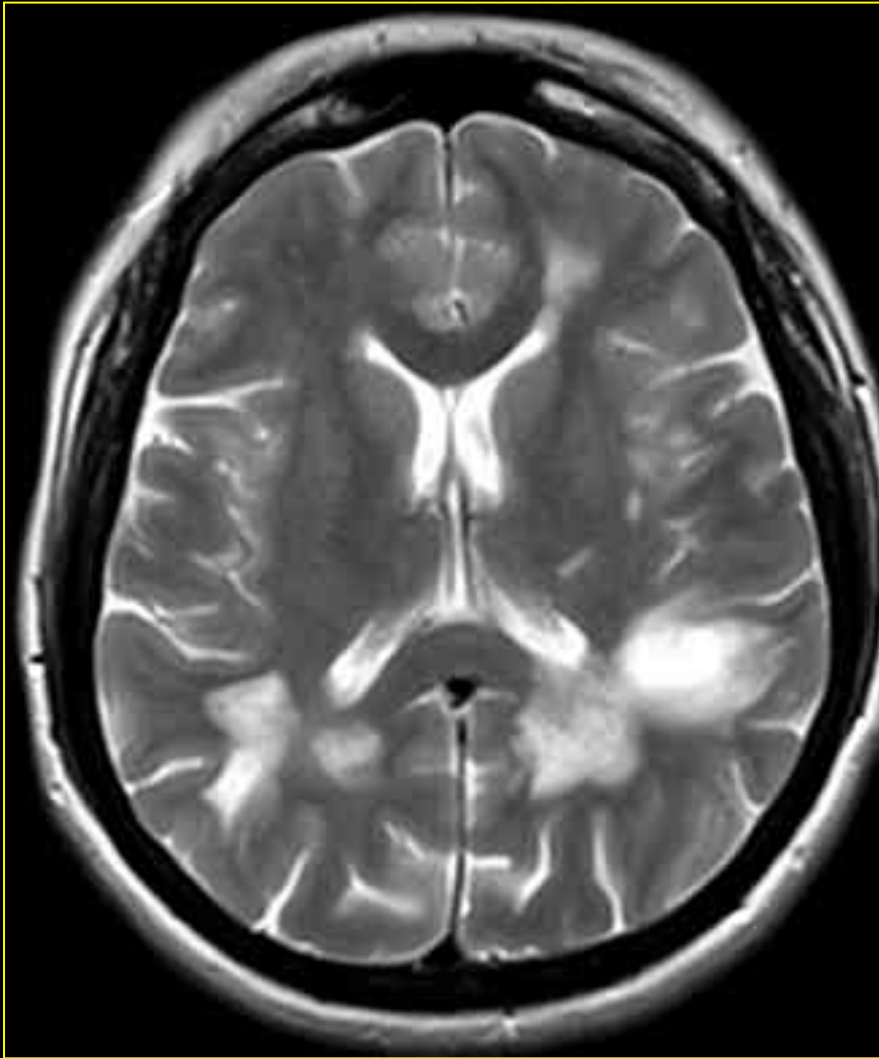


Demyelinating plaque (Dawson finger)



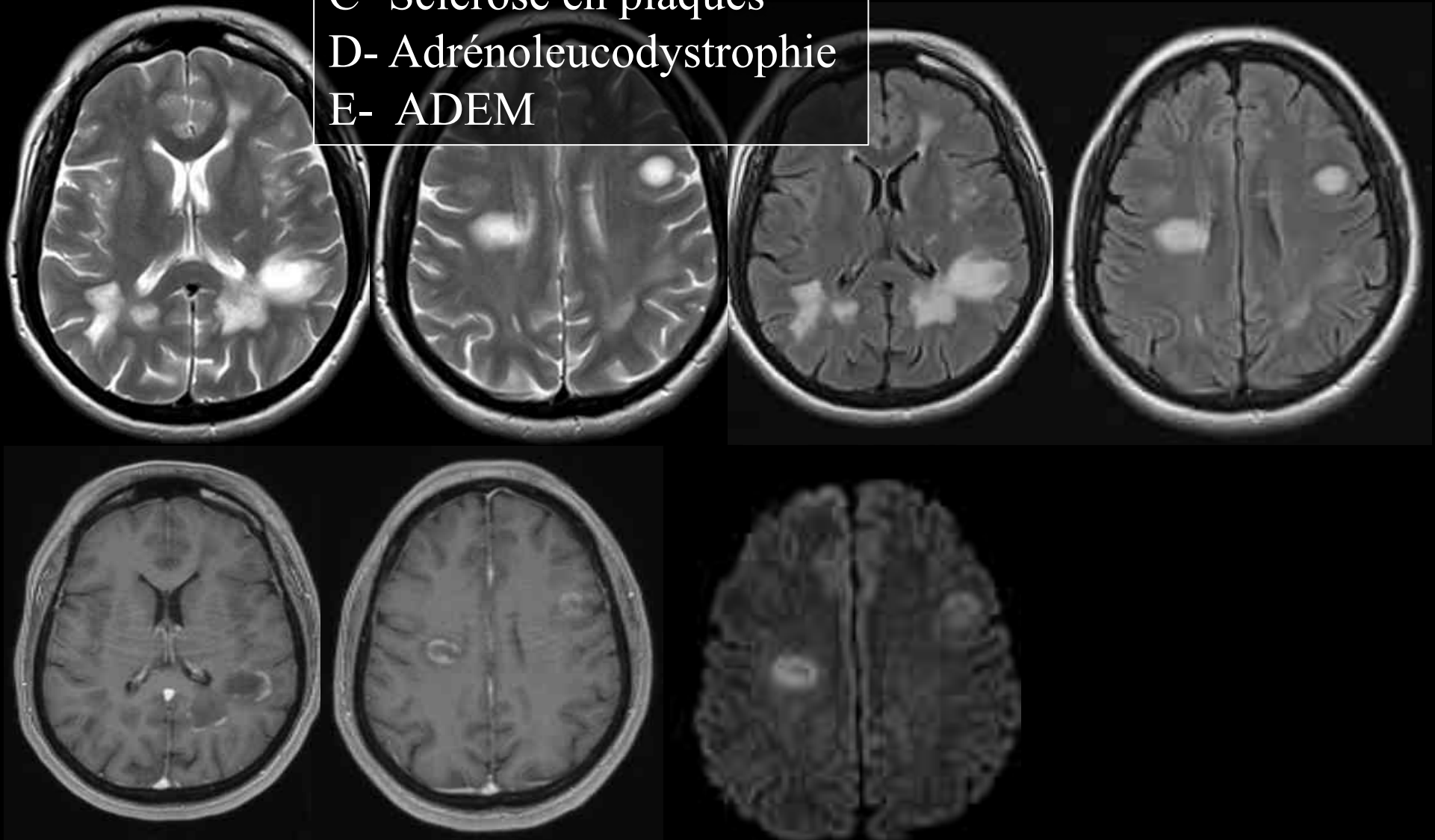
Pas les dents

Femme de 38 ans, 3 enfants, aide soignante, hospitalisée en urgence pour aphasie depuis plusieurs jours avec douleur dentaire.



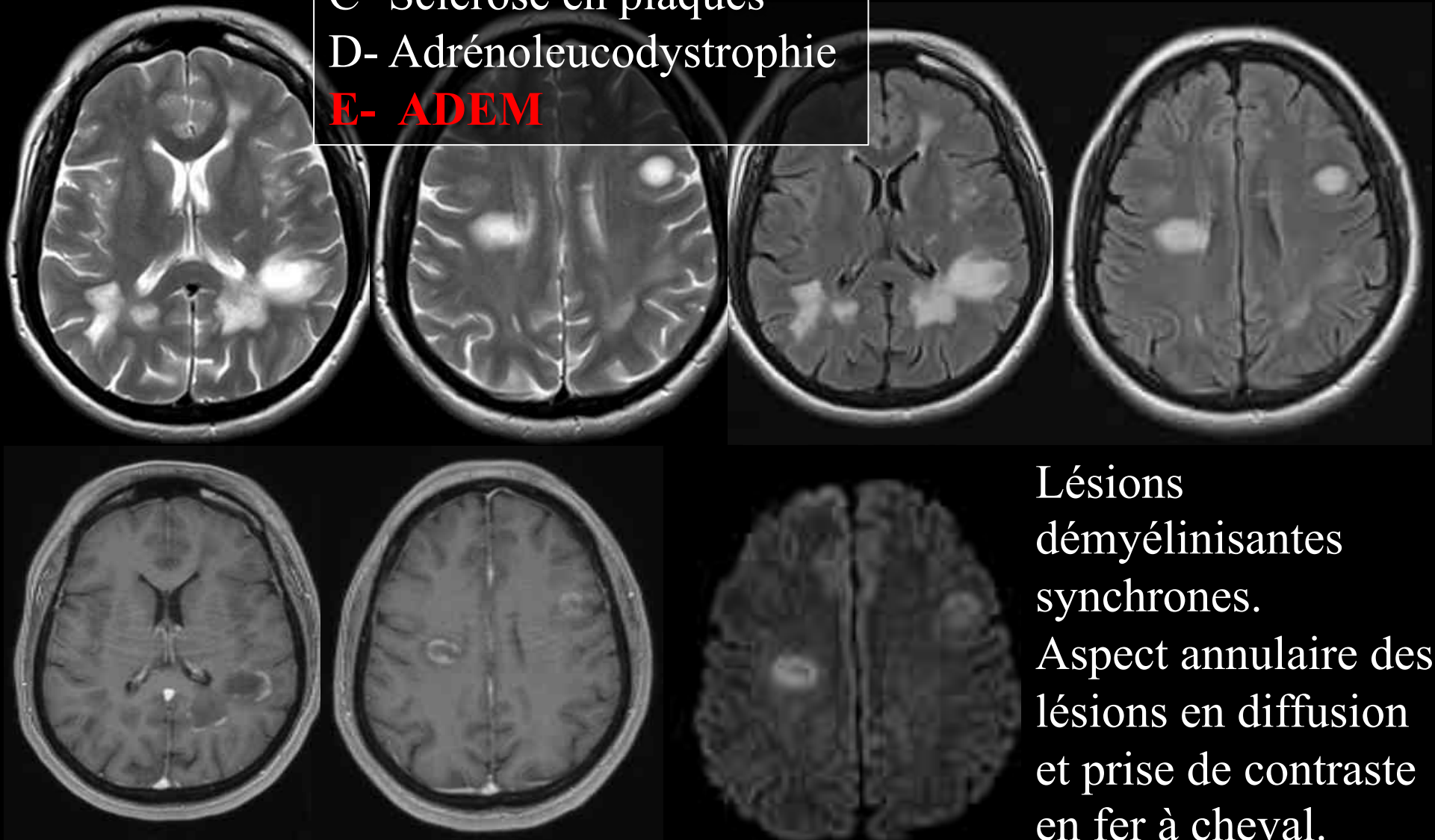
Votre diagnostic?

- A- Encéphalite à VIH
- B- Encéphalite herpétique
- C- Sclérose en plaques
- D- Adrénoleucodystrophie
- E- ADEM

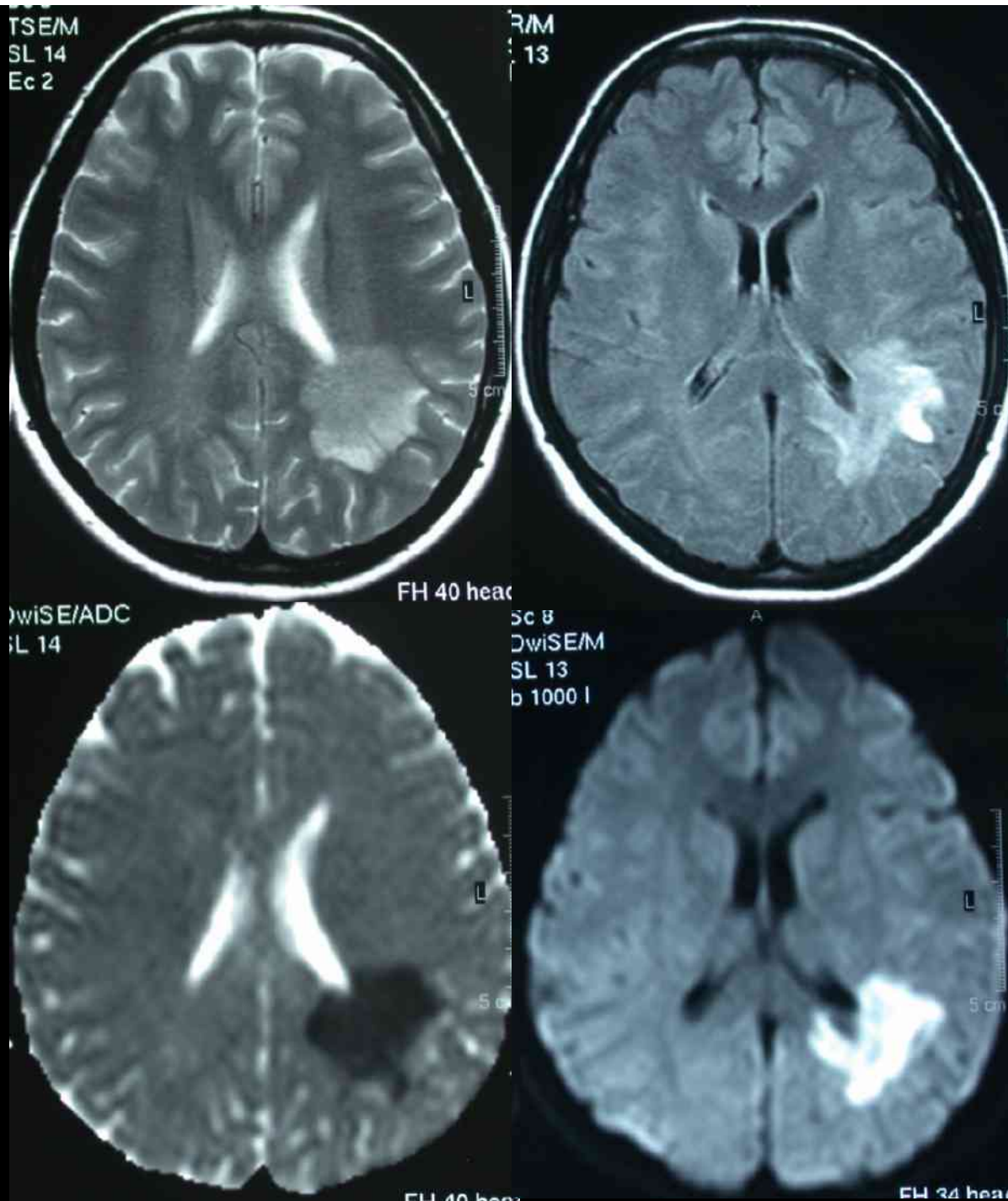


Votre diagnostic?

- A- Encéphalite à VIH
- B- Encéphalite herpétique
- C- Sclérose en plaques
- D- Adrénoleucodystrophie
- E- ADEM**



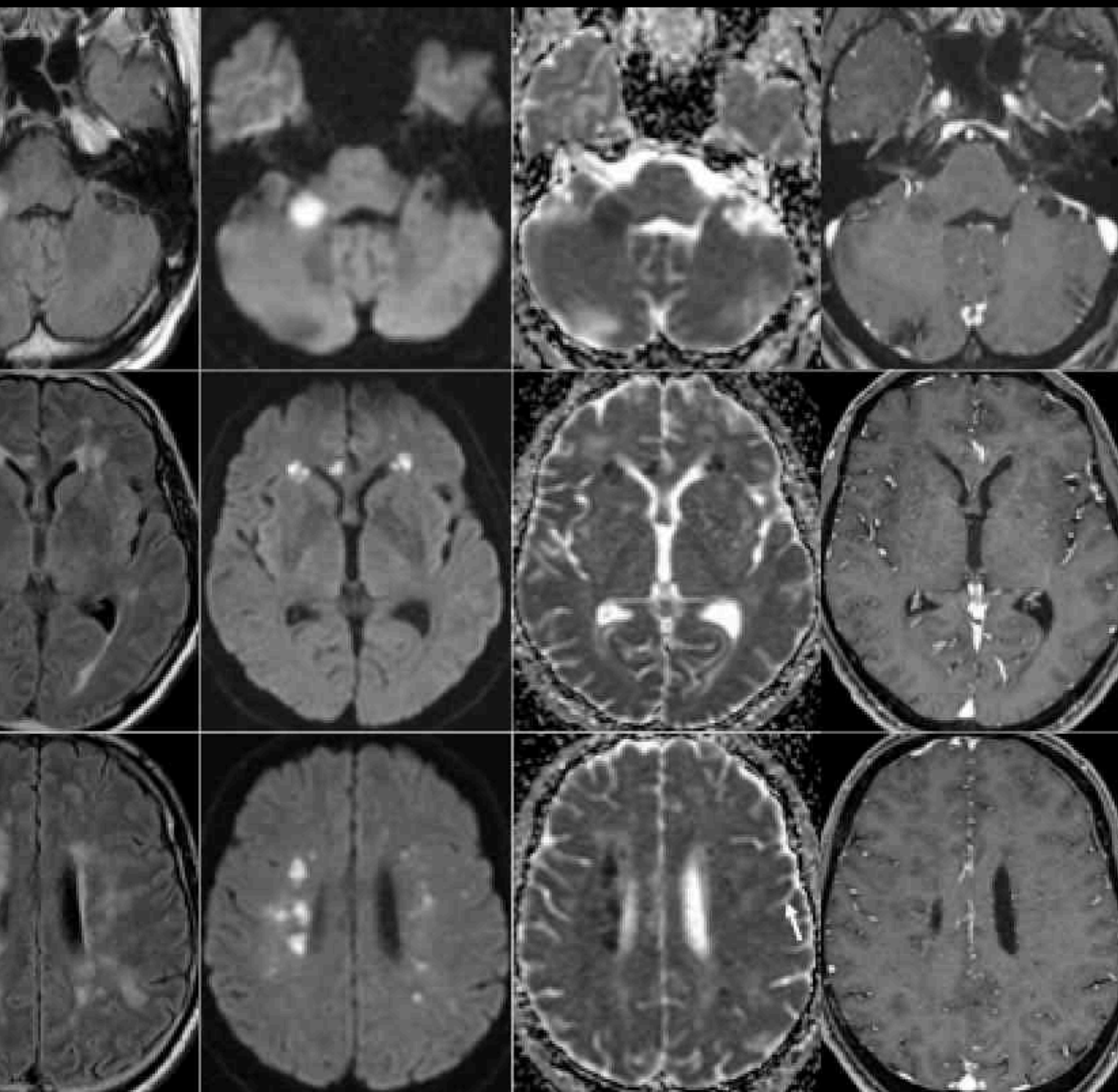
Lésions
démyélinisantes
synchrones.
Aspect annulaire des
lésions en diffusion
et prise de contraste
en fer à cheval.



Formes inflammatoires pseudo-tumorales (Marburg)

Formes parfois tumorales de
lésions inflammatoires dans la
substance blanche

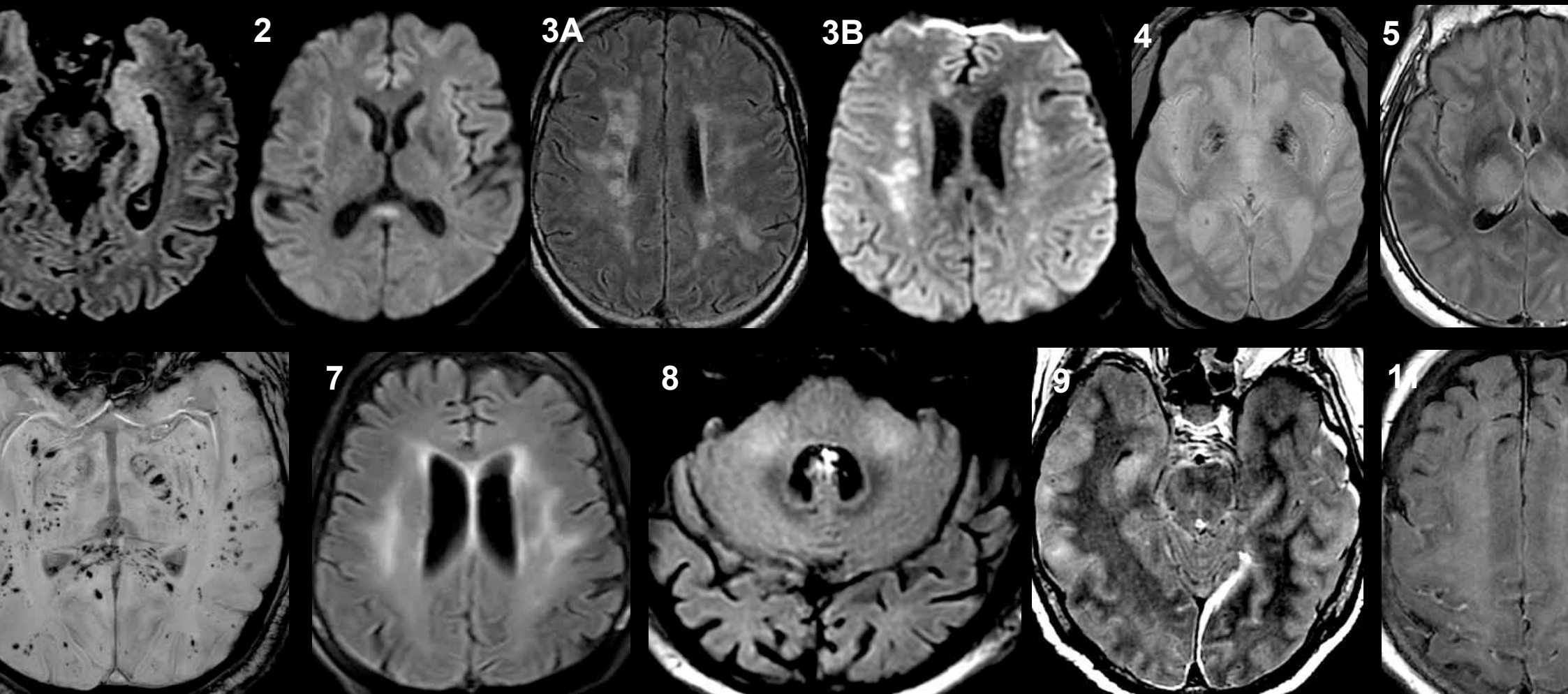
Baisse de l'ADC en relation
avec l'hypercellularité



Forme ADEM-like du COVID-19

Homme de 60 ans, déficit moteur + ataxie subaiguë

Courtesy Pr. Claire B



gic and neuroimaging findings in patients with COVID-19: A retrospective multicenter study. Kremer S, Lersy F, M, Merdji H, Schenck M, Oesterlé H, Bolognini F, Messie J, Khalil A, Gaudemer A, Carré S, Alleg M, Lecocq C, E, Anxionnat R, Zhu F, Jager L, Nesser P, Mba YT, Hmeydia G, Benzakoun J, Oppenheim C, Ferré JC, Maamar A, icol B, Comby PO, Ricolfi F, Thouant P, Boutet C, Fabre X, Forestier G, de Beaurepaire I, Bornet G, Desal H, G, Berge J, Kazémi A, Pyatigorskaya N, Lecler A, Saleme S, Edjlali-Goujon M, Kerleroux B, Constans JM, Zorn PE, M, Baloglu S, Ardellier FD, Willaume T, Brisset JC, Caillard S, Collange O, Mertes PM, Schneider F, Fafi-Kremer S, I, Meziani F, Meyer N, Helms J, Cotton F. *Neurology*. 2020 Sep 29;95(13):e1868-e1882.

ORIGINAL RESEARCH • NEURORADIOLOGY

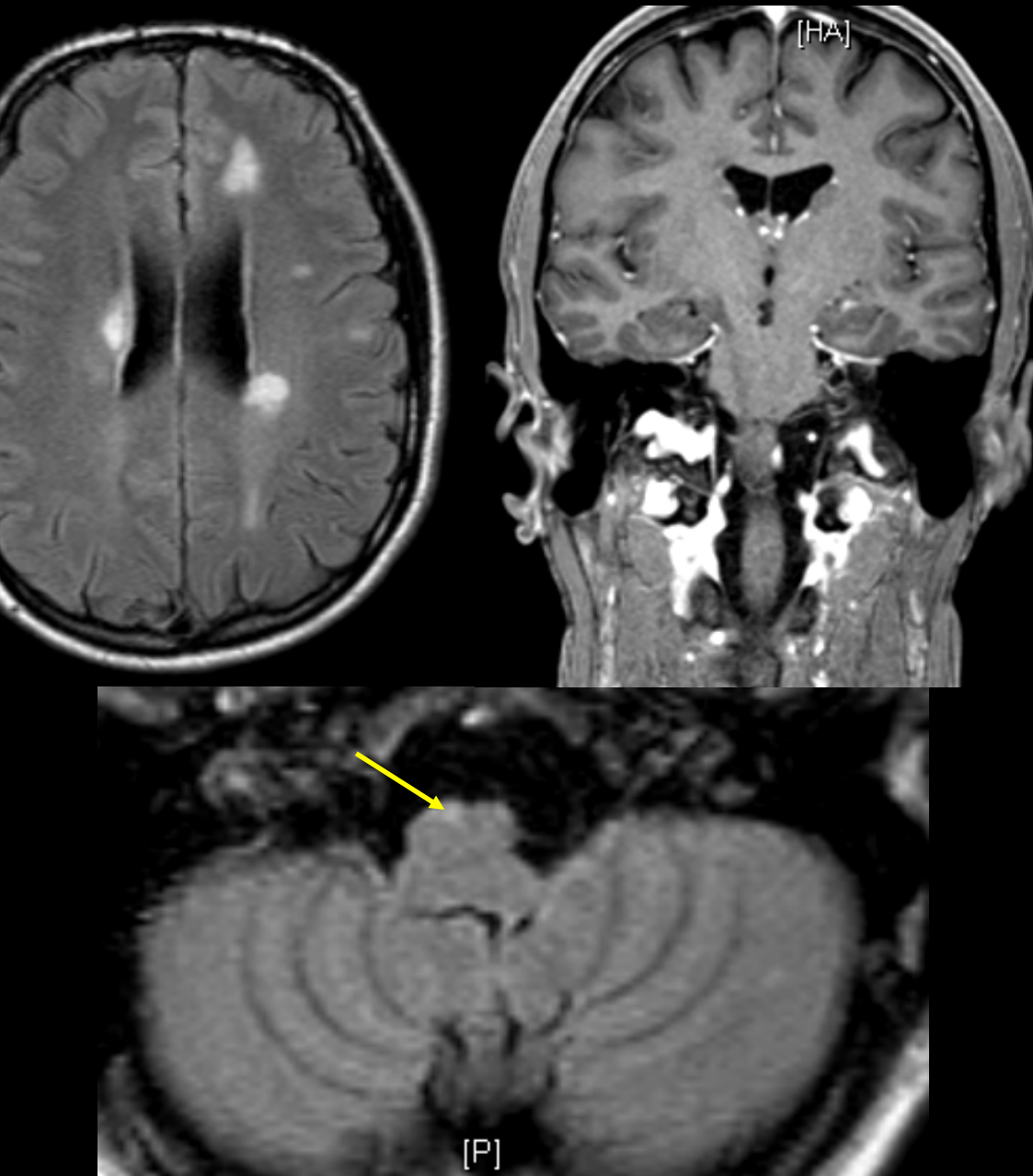
Radiology

Brain MRI Findings in Severe COVID-19: A Retrospective Observational Study

Stéphane Kremer, MD, PhD* • François Lersy, MD* • Jérôme de Sèze, MD, PhD • Jean-Christophe Ferré, MD, PhD • Adel Maamar, MD • Béatrice Carsin-Nicol, MD • Olivier Collange, MD, PhD • Fabrice Bonneville, MD, PhD • Gilles Adam, MD • Guillaume Martin-Blondel, MD, PhD • Marie Rafiq, MD • Thomas Geeraerts, MD, PhD • Louis Delamarre, MD • Sylvie Grand, MD • Alexandre Krainik, MD, PhD • For the SFNR-COVID Group¹

Neuroinflammation et neurodégénérescence

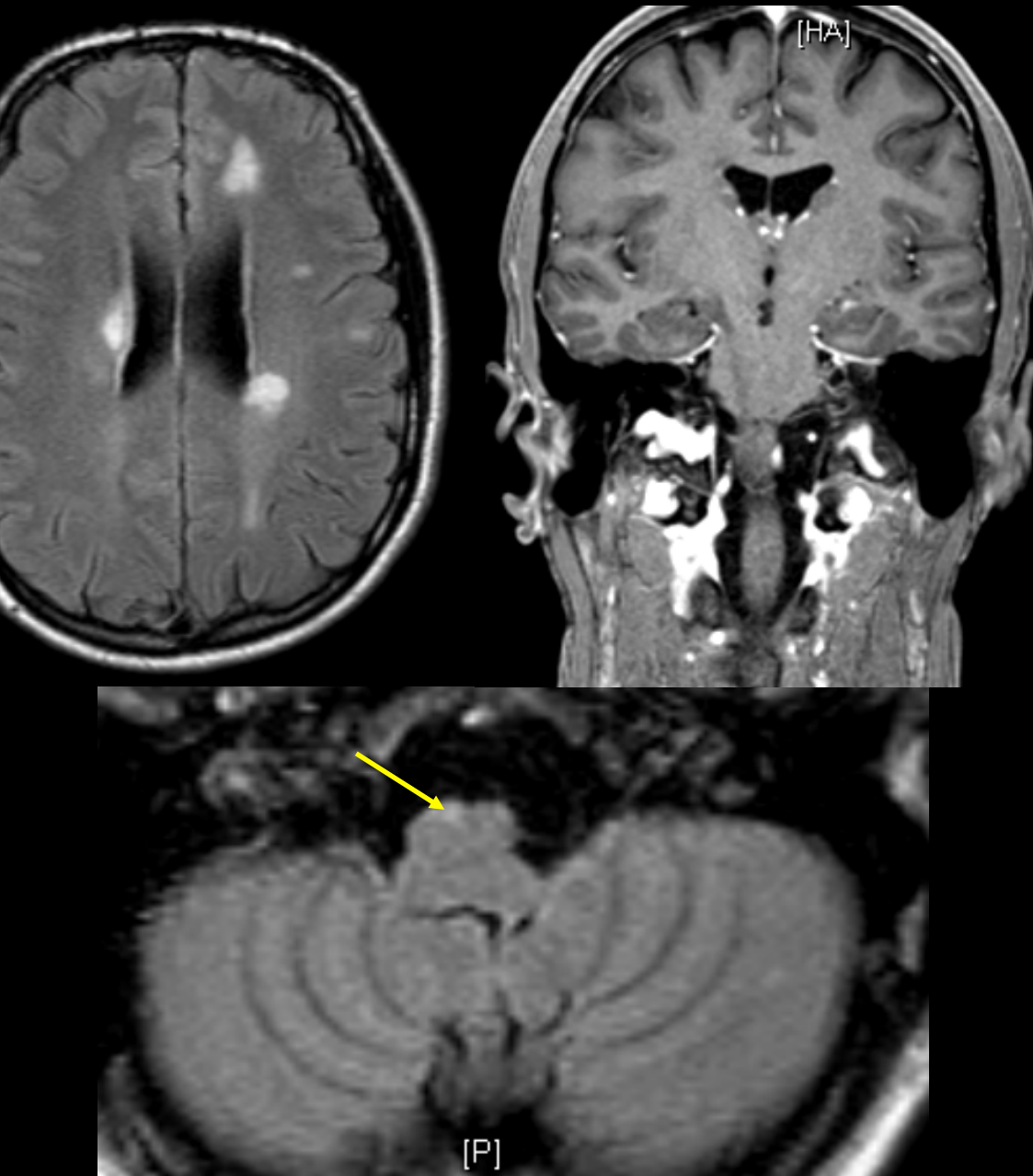
Homme de 33 ans, SEP connue, hémiparésie gauche



**Comment expliquez vous l'hypersignal
FLAIR de la pyramide bulbaire droite
(CS) ?**

- plaque de SEP
- AVC
- artefact
- dégénérescence wallérienne du faisceau pyramidal
- maladie de Devic

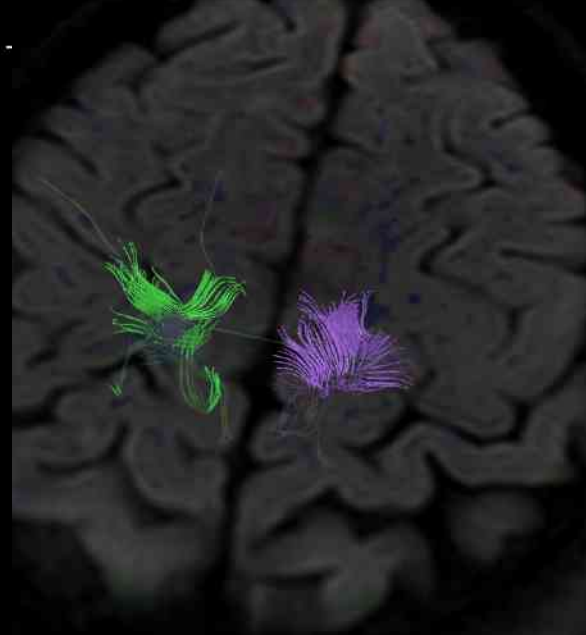
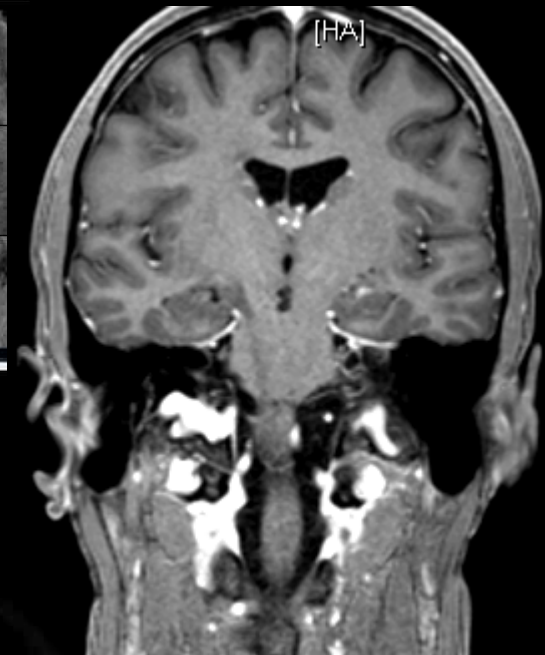
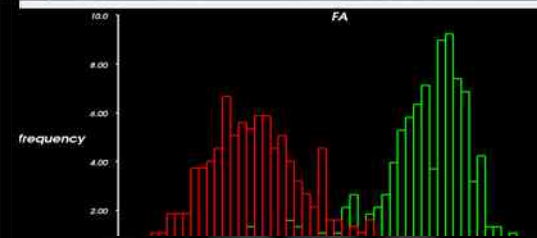
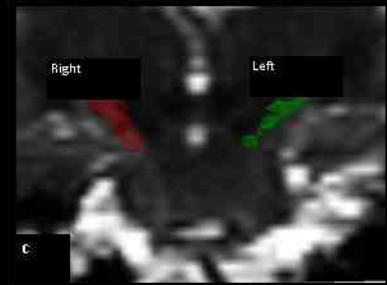
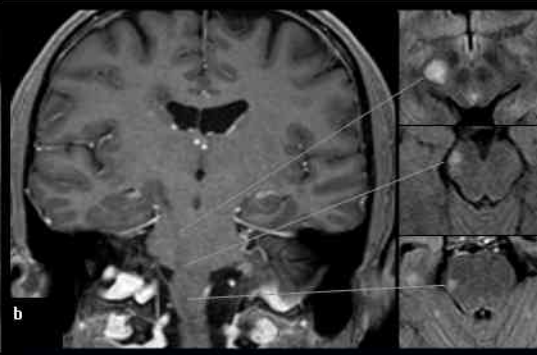
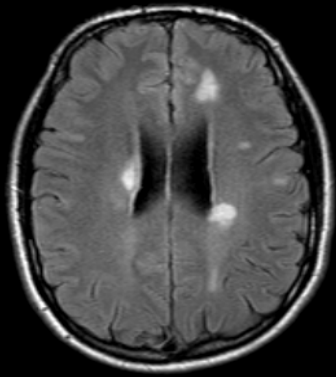
Homme de 33 ans, SEP connue, hémiparésie gauche



Comment expliquez vous l'hyperintensité FLAIR de la pyramide bulbaire droite (CS) ?

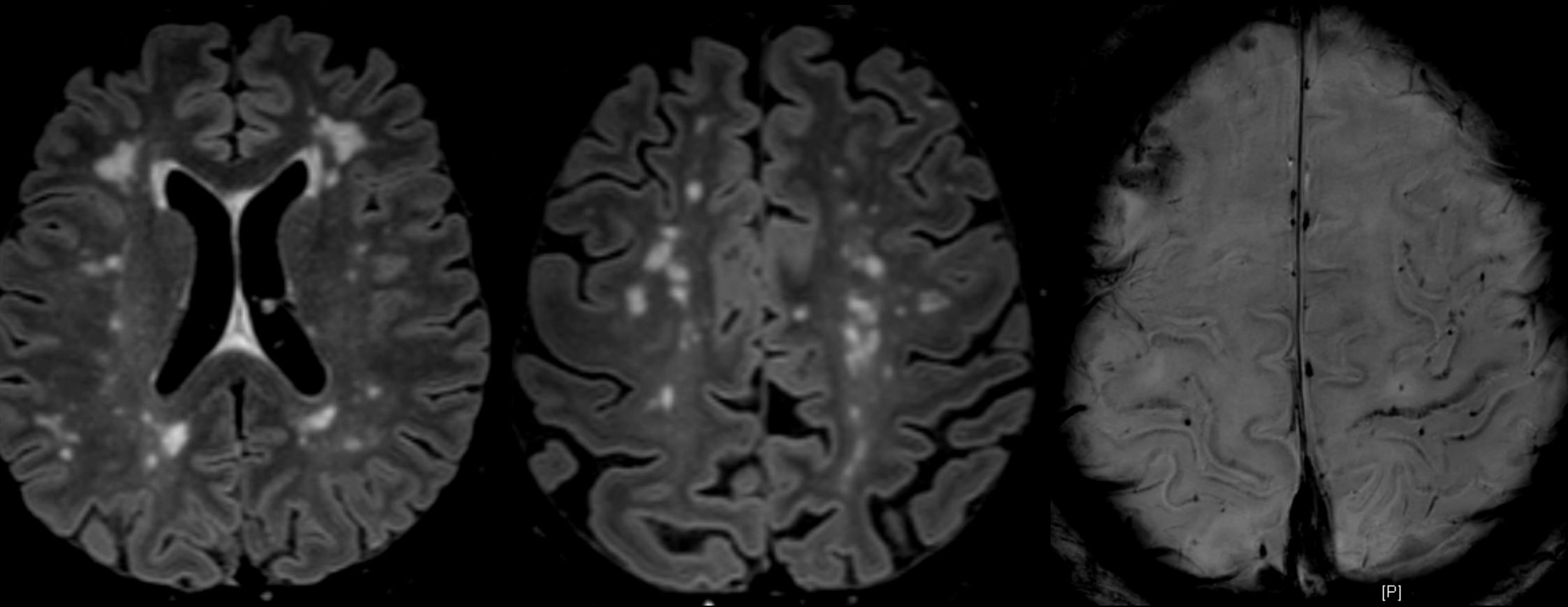
- plaque de SEP
- AVC
- artefact
- dégénérescence wallérienne du faisceau pyramidal
- maladie de Devic

Dégénérescence wallérienne du tractus cortico-spinal



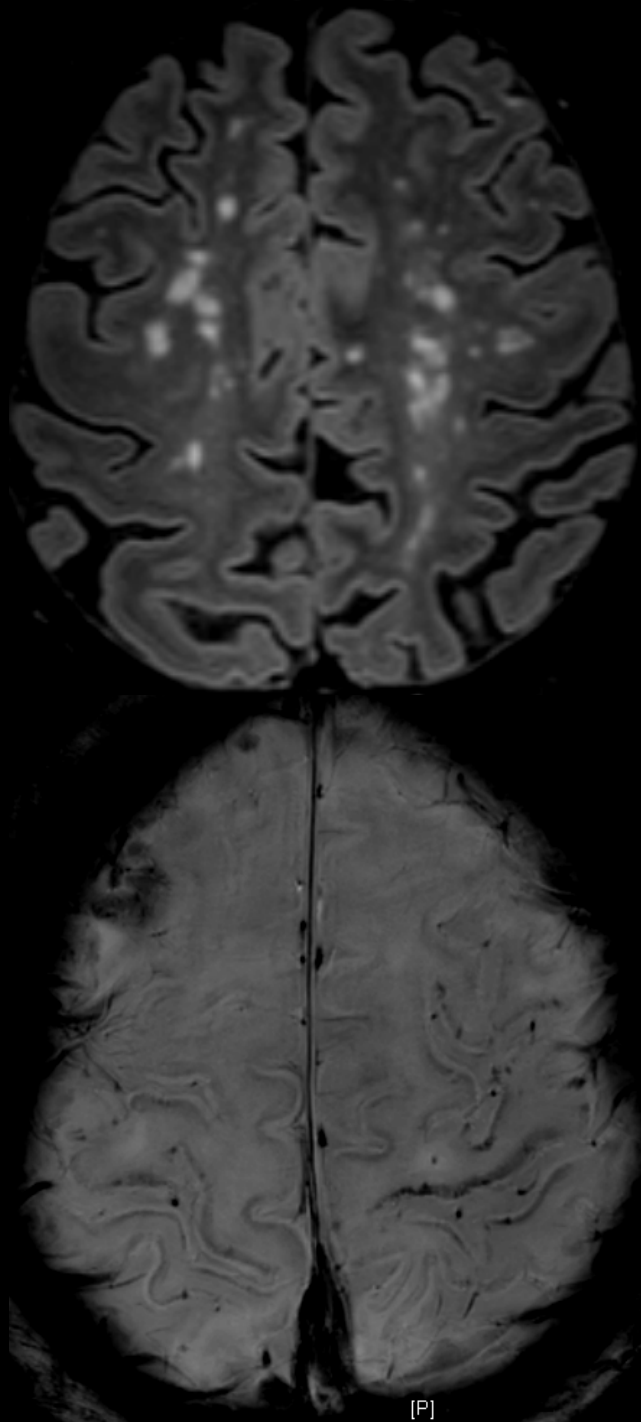


Femme de 48 ans, suspicion de neurolupus



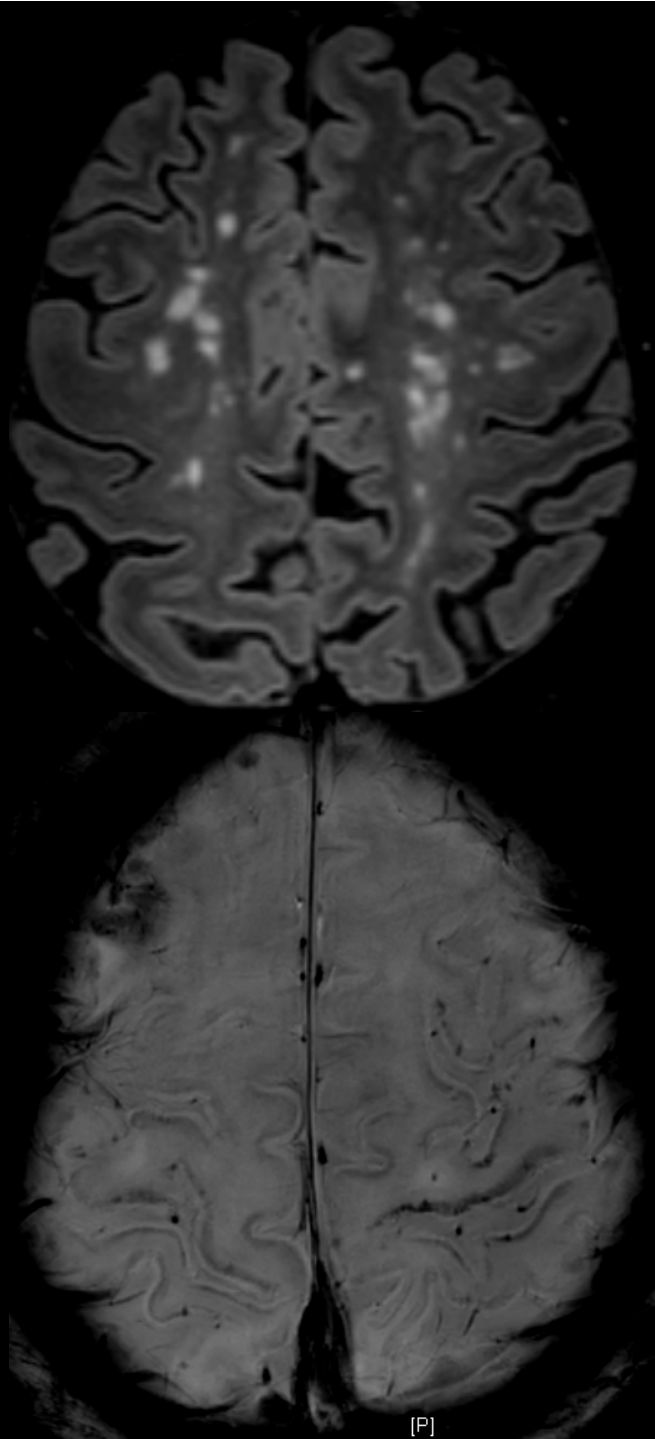
Vous évoquez (CS)

- une microangiopathie thrombotique dans le cadre d'un lupus
- une SEP
- un neurolupus sans microangiopathie
- une thrombophlébite
- des lésions vasculaires liées à l'âge
- un lymphome multifocal

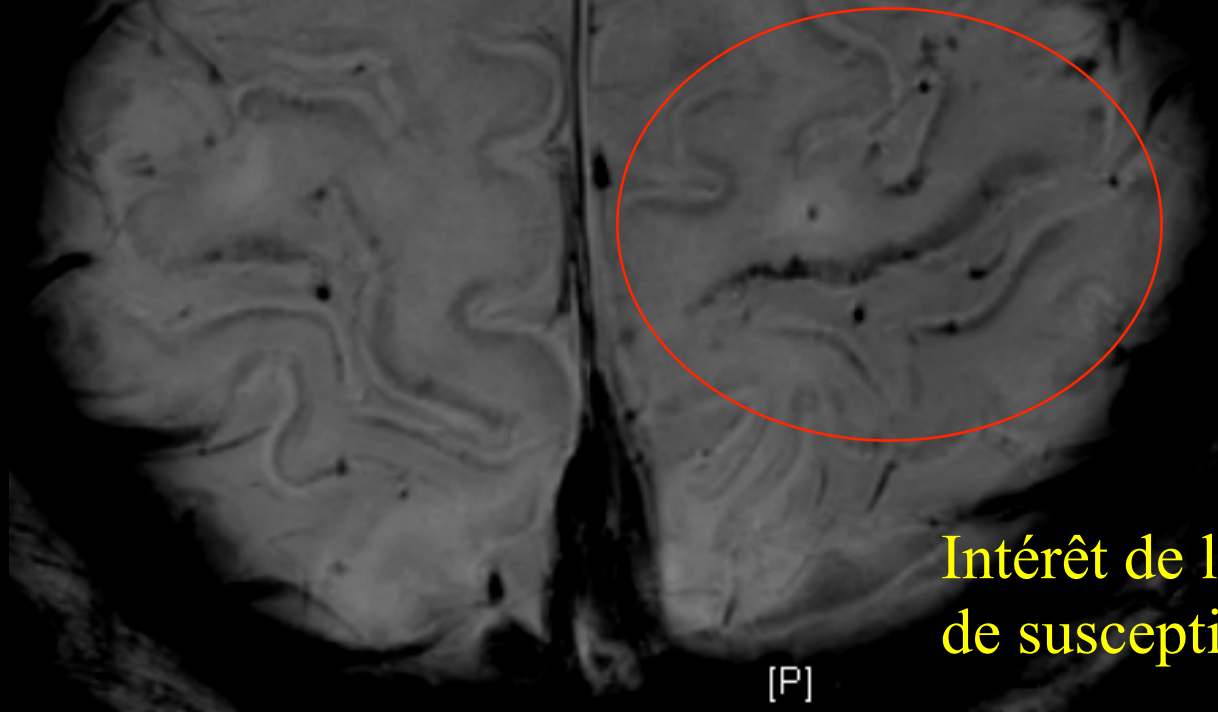


Vous évoquez (CS)

- une microangiopathie thrombotique dans le cadre d'un lupus
- une SEP
- un neurolupus sans microangiopathie
- une thrombophlébite
- des lésions vasculaires liées à l'âge
- un lymphome multifocal



La survenue d'une microangiopathie thrombotique est observée dans 3% des cas de lupus, avec des manifestations rénales et/ou extra-rénales. Elle est associée à la présence d'anticorps anti-phospholipides.

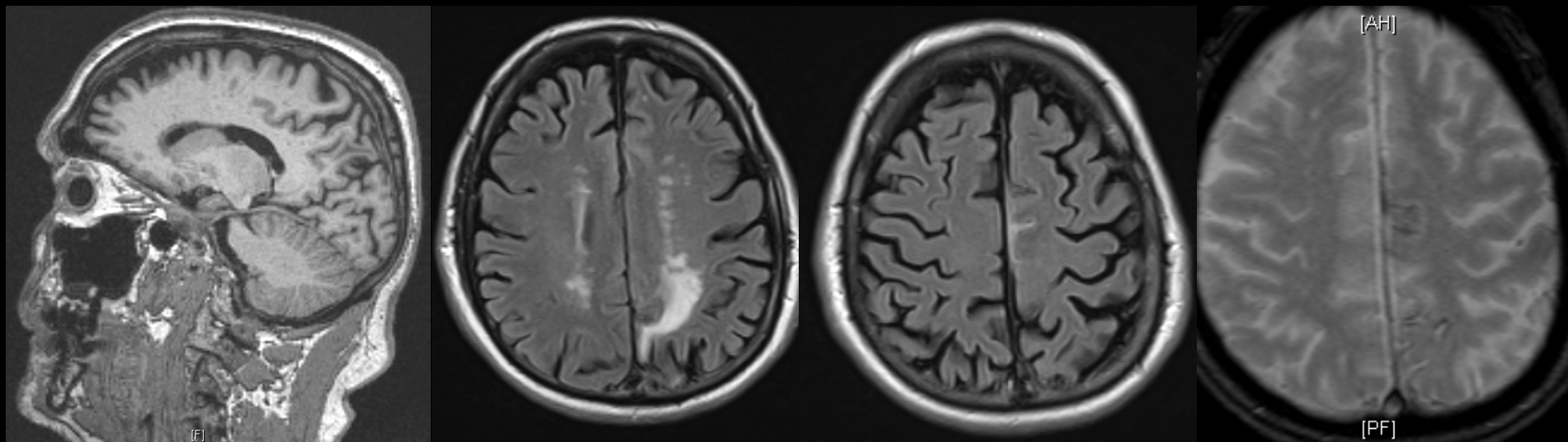


Intérêt de la séquence d'imagerie de susceptibilité magnétique

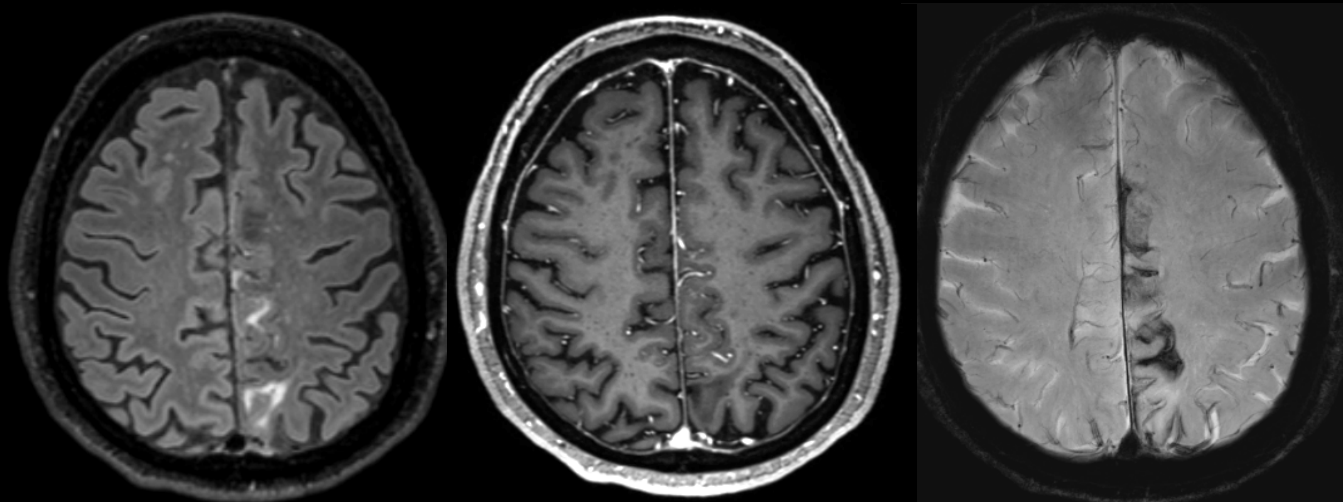
Rester humble

Homme 76 ans, Troubles cognitifs, essai L....

IRM février 2014



Hémorragie méningée, hémosidérose, rehaussement leptoméningé



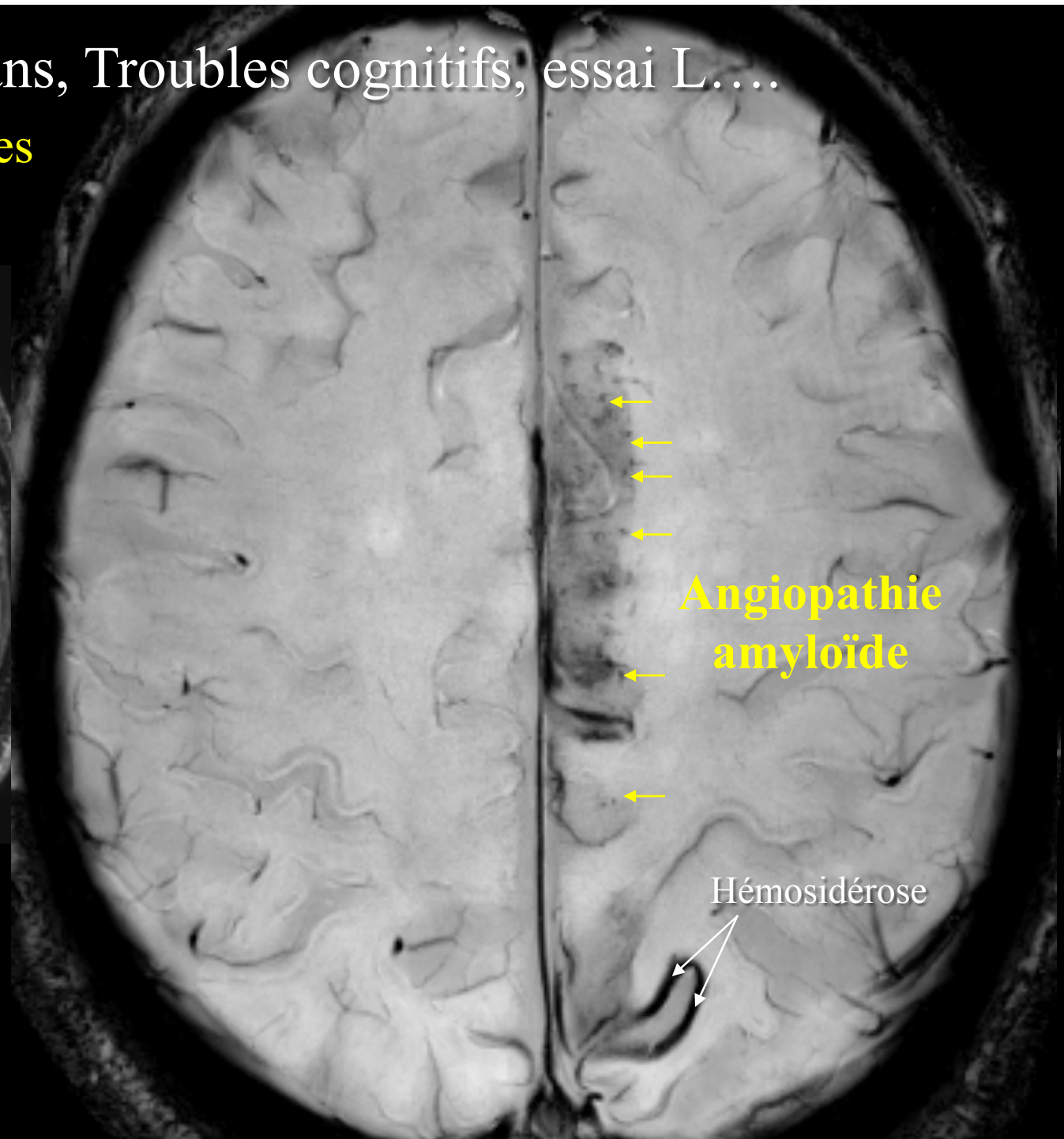
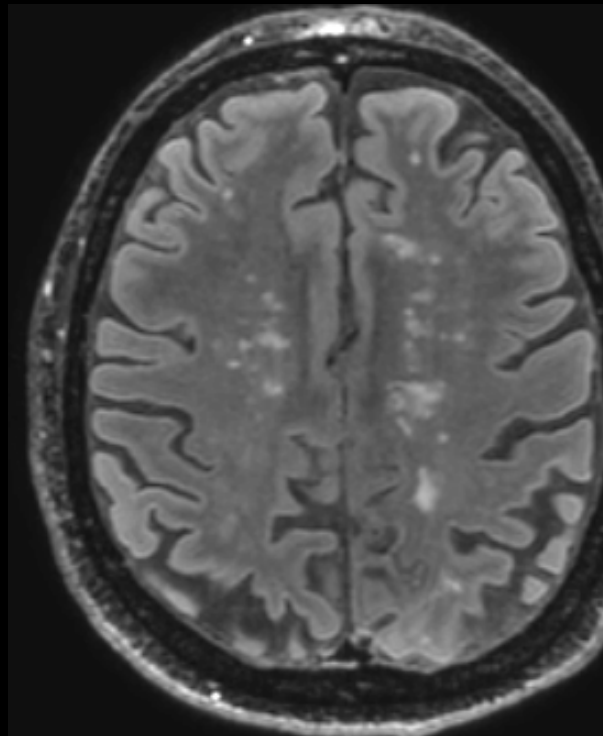
IRM mars 2014



Artériographie
Mars 2014

Homme 76 ans, Troubles cognitifs, essai L....

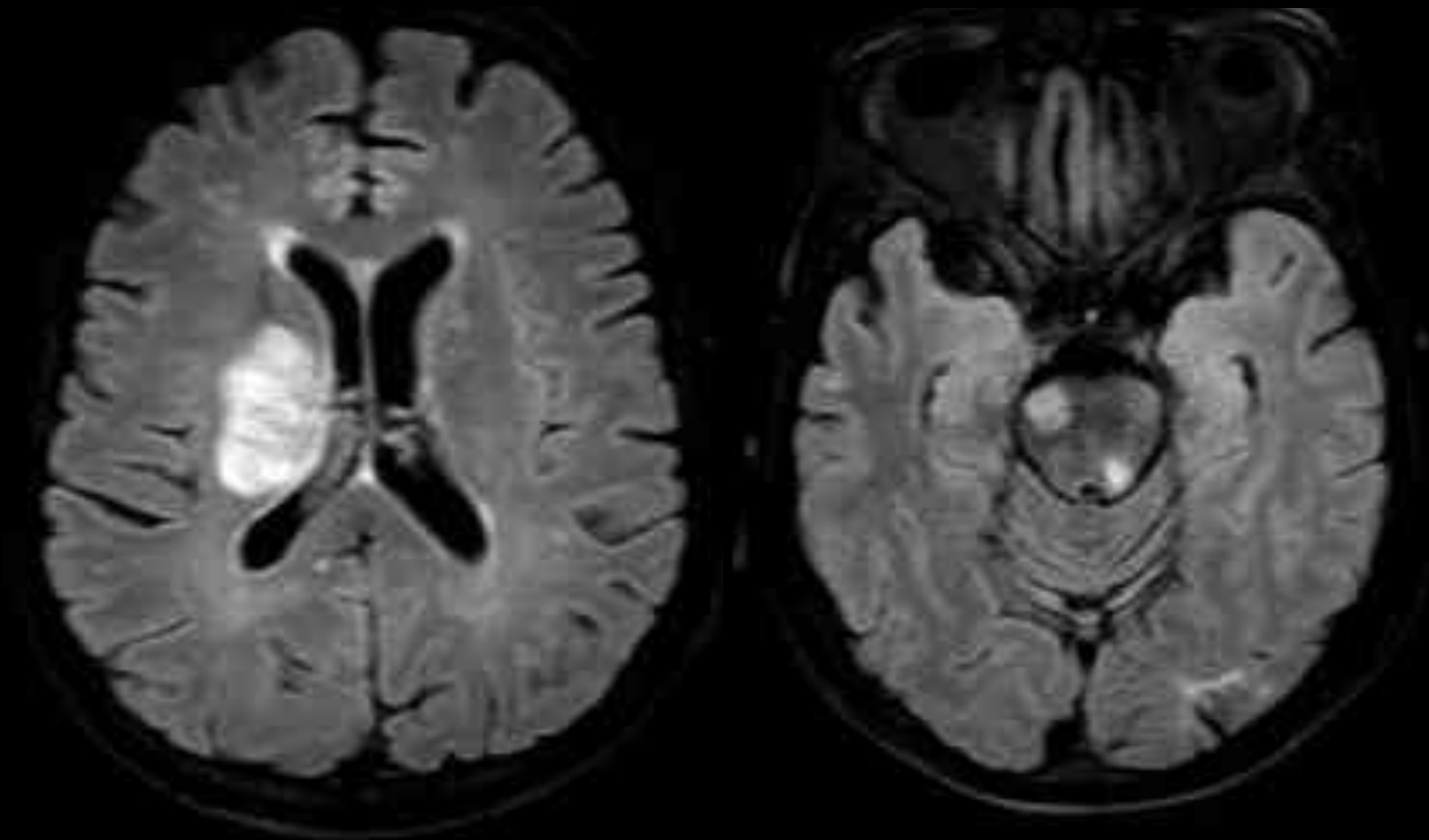
Nouvelle IRM avec des
séquences HR SWI

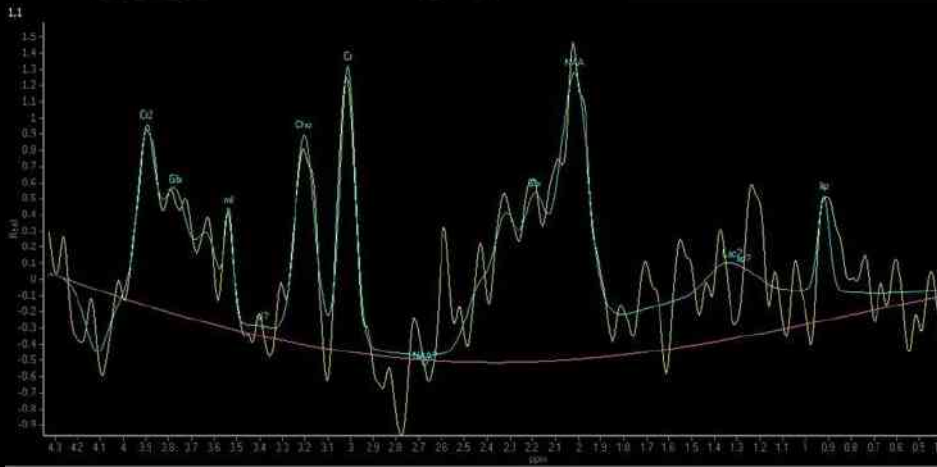
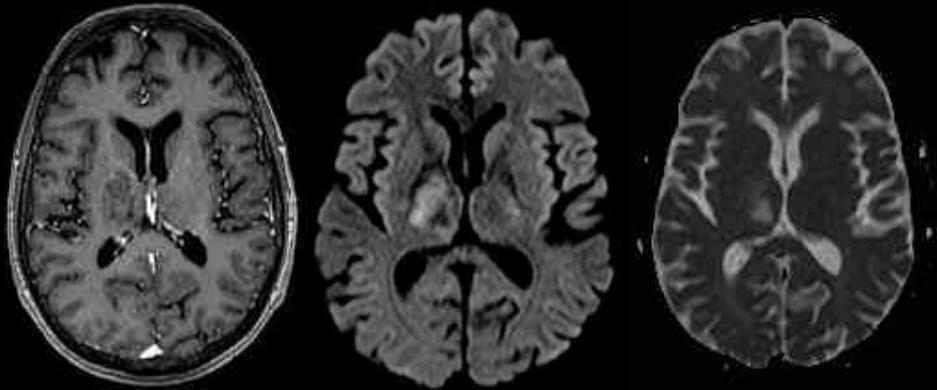
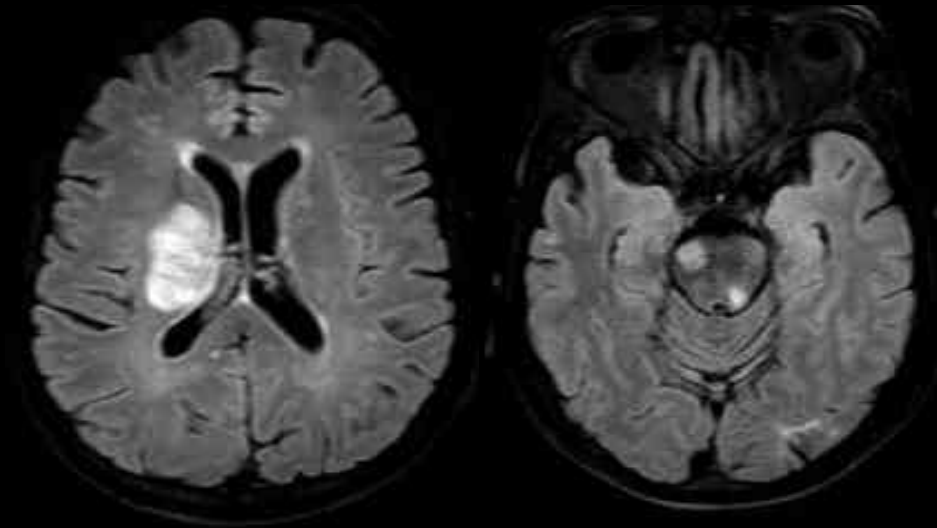


Un thalamus troué...

Un homme de 47 ans est adressé pour un déficit progressif moteur gauche.

Antécédents (ACD): toxicomanie, alcoolisme chronique, SIDA (taux de CD4 est à 157/microl), hépatite C. **LCS** normal





L'hémiparésie G est expliquée par (CS) ?

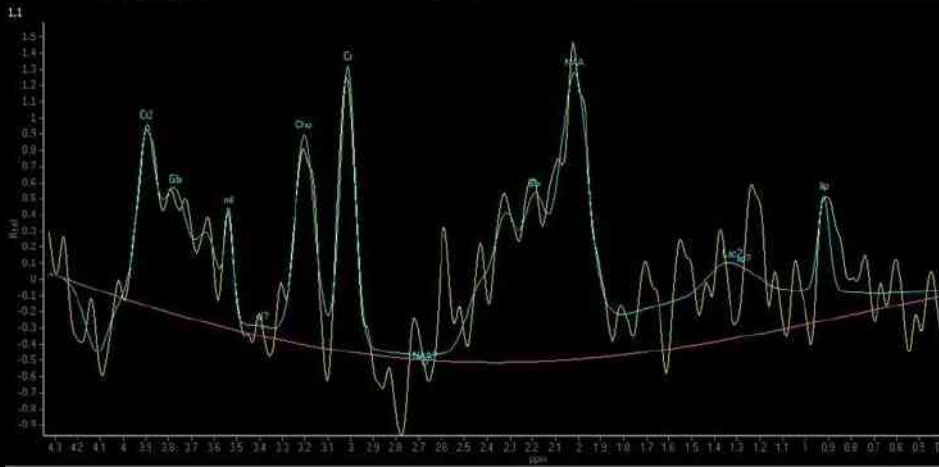
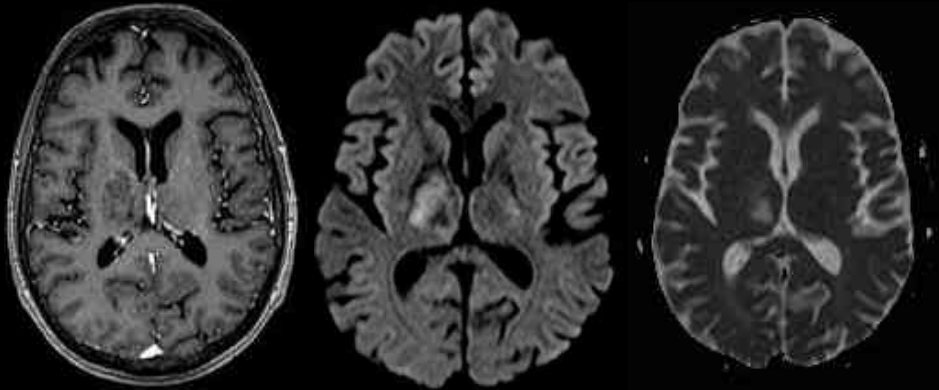
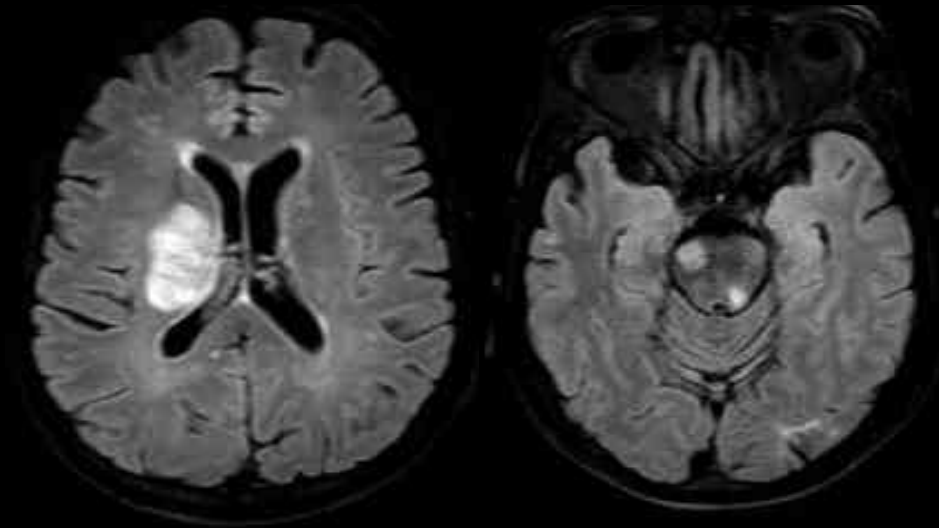
A- l'atteinte thalamique

B- l'atteinte du bras antérieur de la capsule interne droite

C- l'atteinte du mésencéphale

D- une lésion du faisceau cortico-nucléaire

E- l'atteinte du bras postérieur de la capsule interne droite



L'hémiparésie G est expliquée par (CS) ?

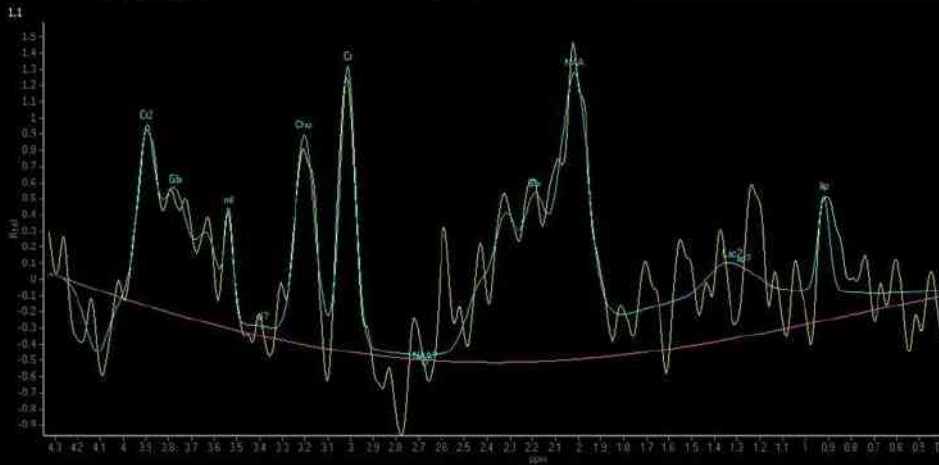
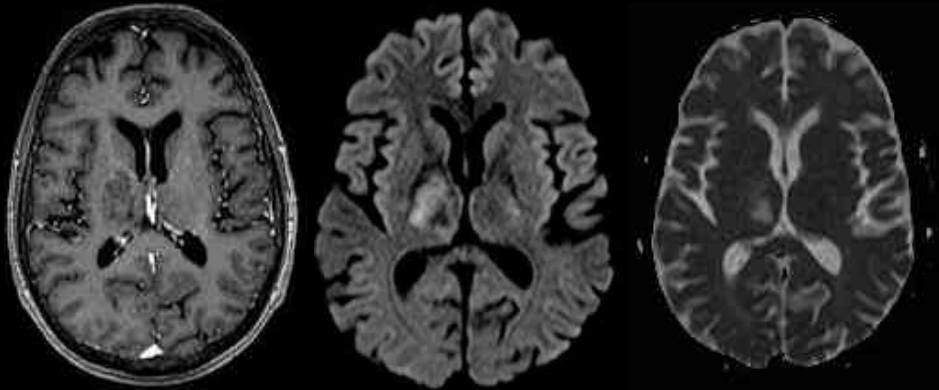
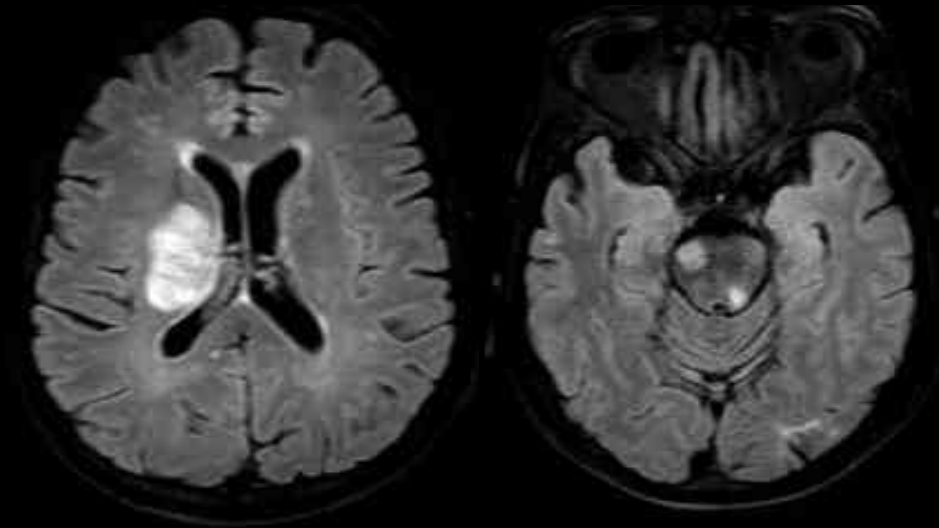
A- l'atteinte thalamique

B- l'atteinte du bras antérieur de la capsule interne droite

C- l'atteinte du mésencéphale

D- une lésion du faisceau cortico-nucléaire

E- l'atteinte du bras postérieur de la capsule interne droite



Quel est votre diagnostic (CS) ?

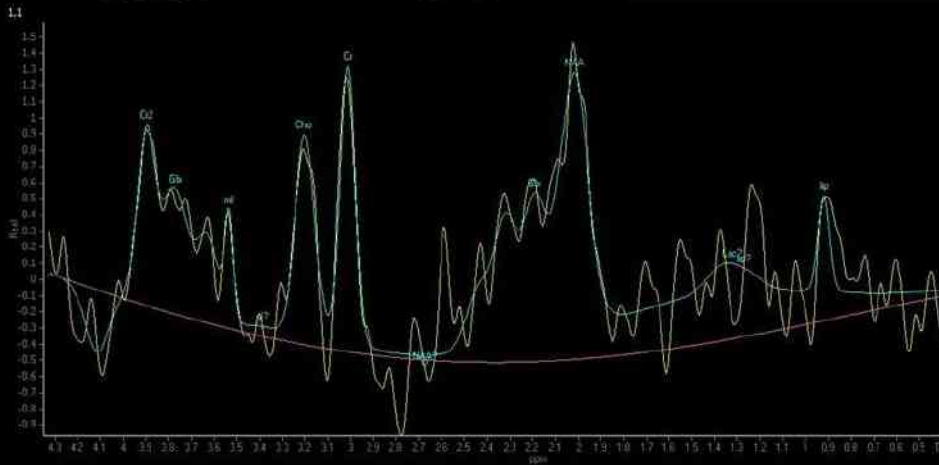
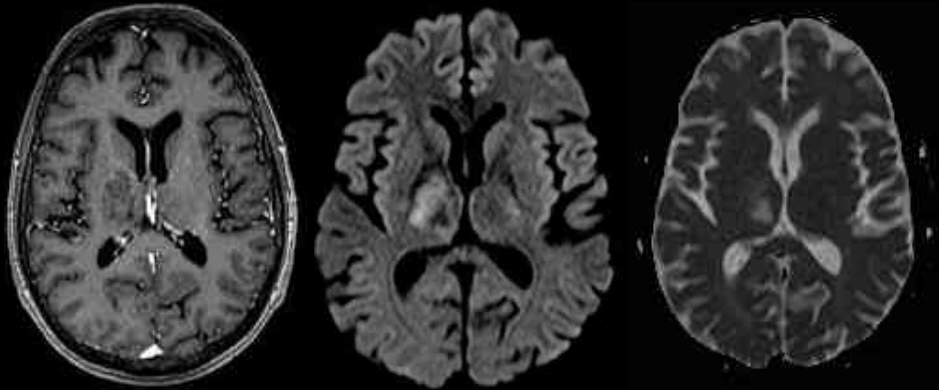
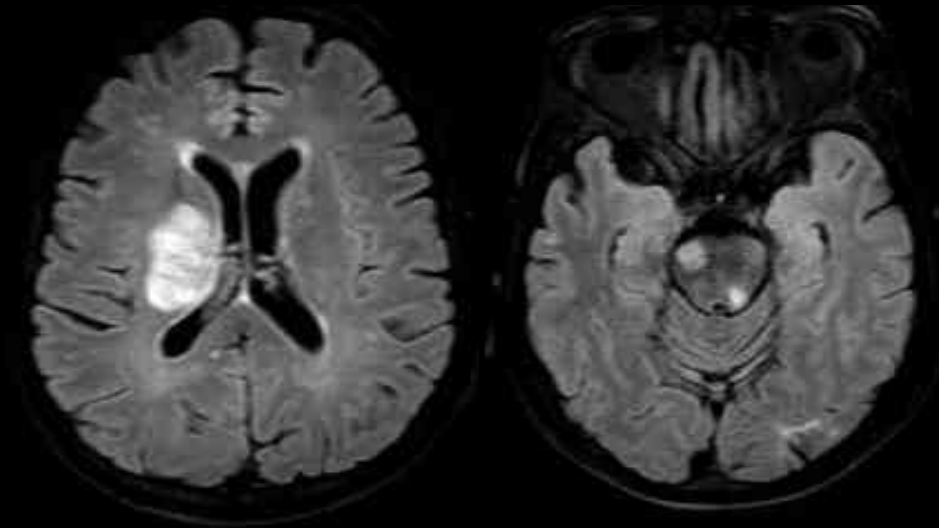
A- Toxoplasmose cérébrale

B- Lymphome

C- Leucoencéphalopathie multifocale progressive

D- Aspergillose cérébrale

E- Encéphalomyélite aigüe disséminée



Quel est votre diagnostic (CS) ?

A- Toxoplasmose cérébrale

B- Lymphome

C- Leucoencéphalopathie
multifocale progressive

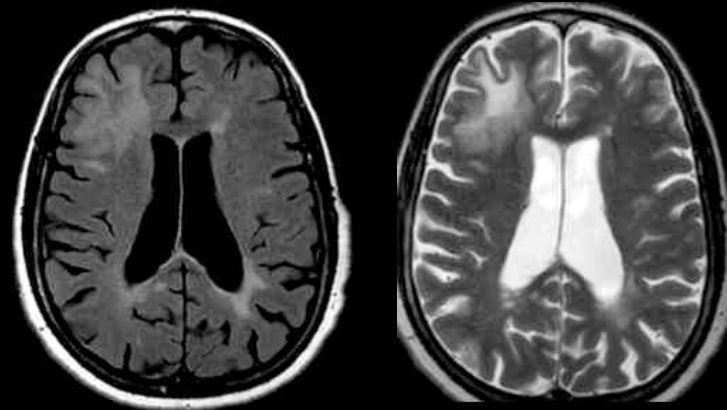
D- Aspergillose cérébrale

E- Encéphalomyélite aigüe
disséminée

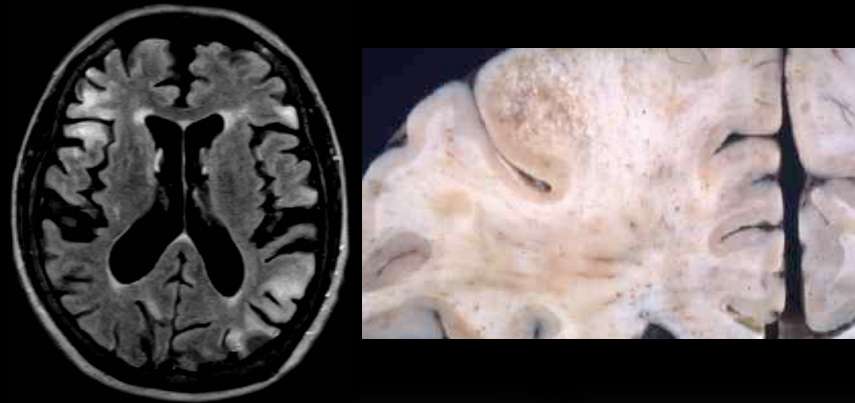
Particularités des LEMP sous Natalizumab (courtesy N. Richert)

Localisation anatomique:

Frontale (54%)

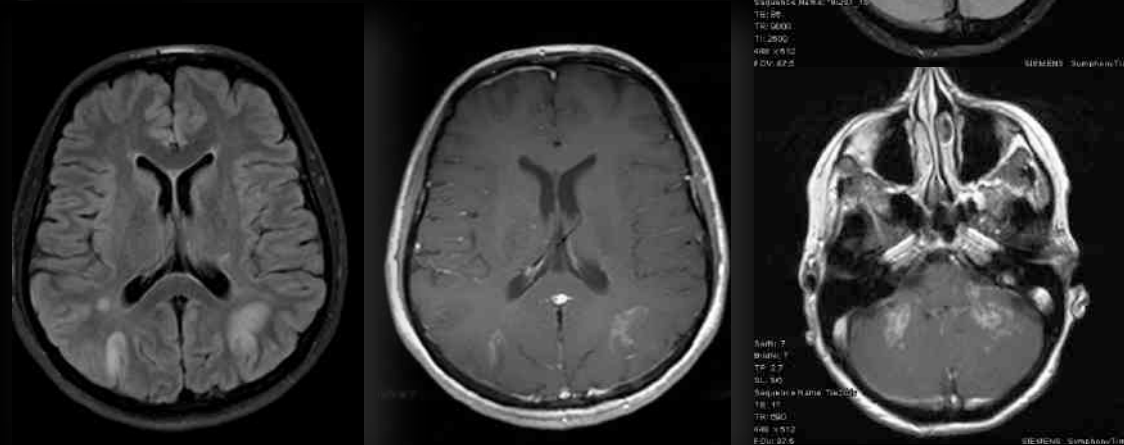


Formes corticales



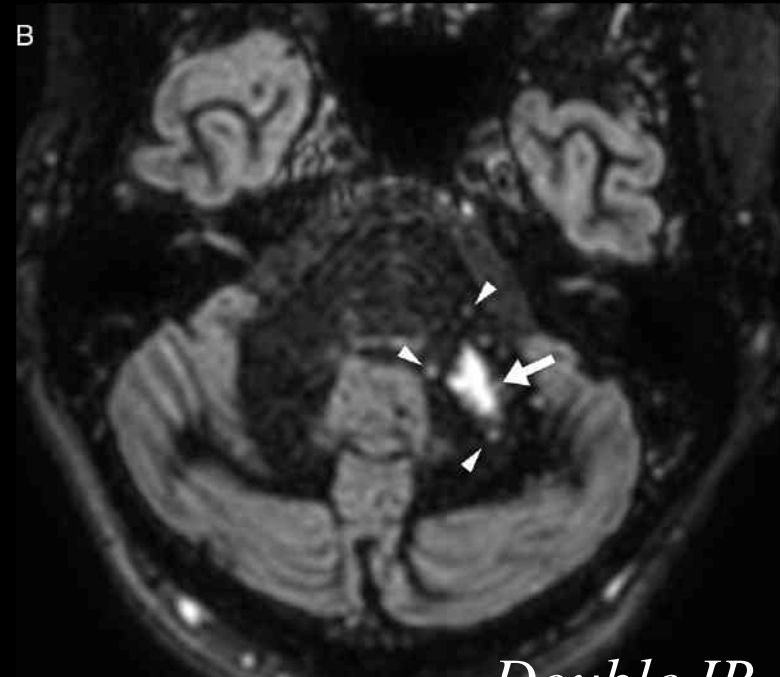
Signal IRM

Prise de contraste (50%)

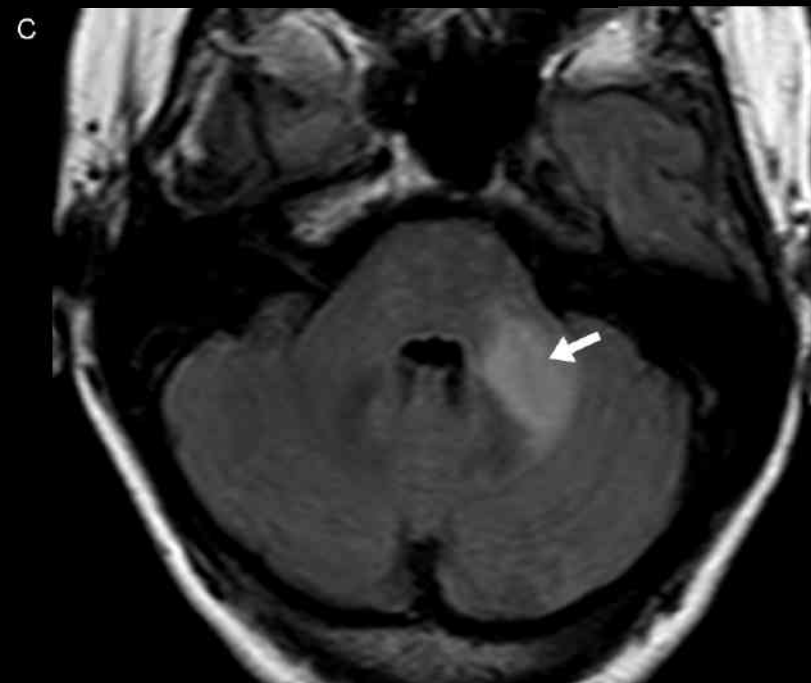




Remerciements Jérôme Hodel

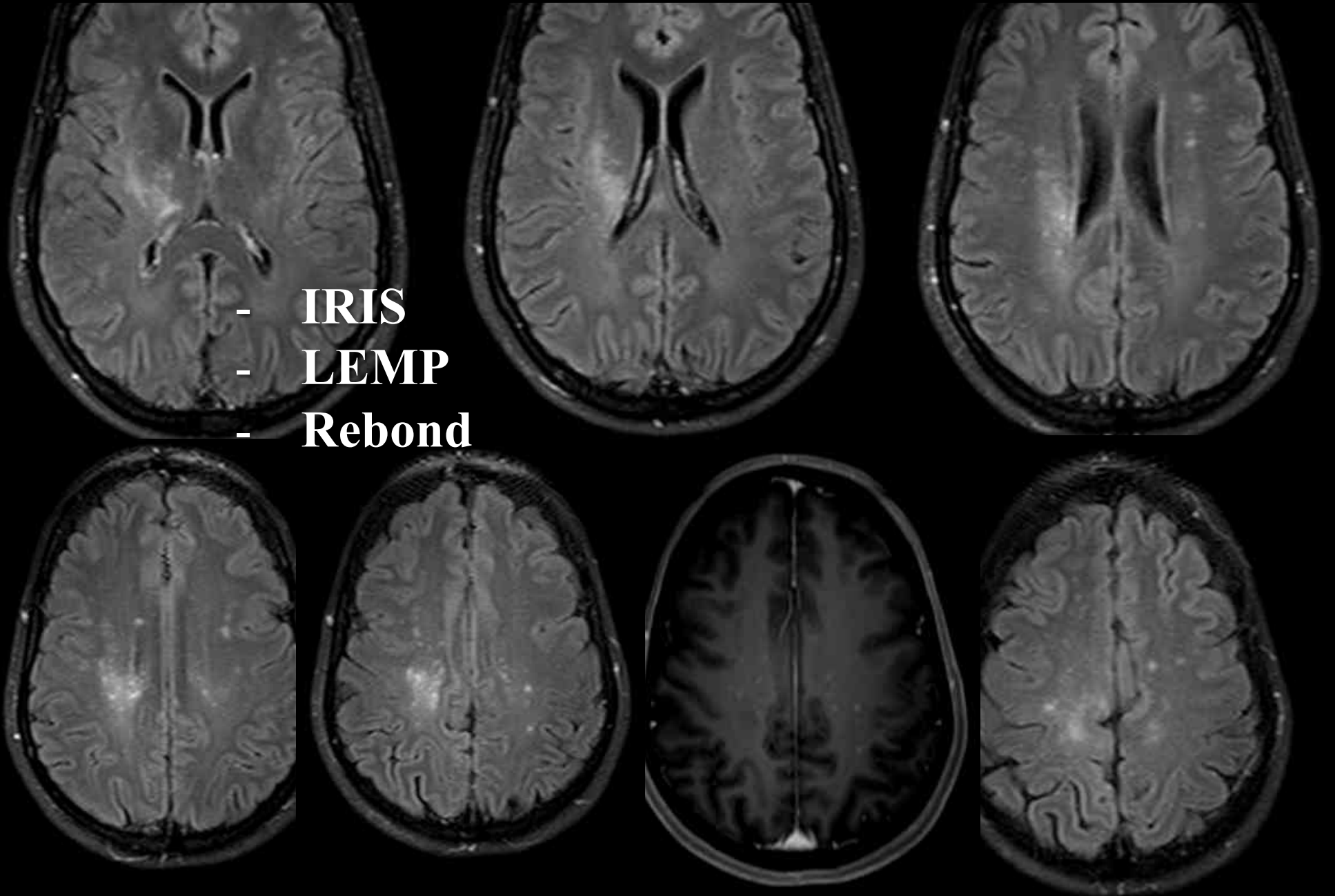


Double IR



ise de contraste après arrêt d'un traitement immunosuppresseur:

- IRIS
- LEMP
- Rebond



Rendez-vous Face à Face SEP



Place de l'IRM dans le suivi du patient Diagnostic de la SEP par IRM et erreurs diagnostiques possibles

PROGRAMME REVE Saison 2 2020 _ Dates à venir

 Pr VIGNIER et ses collègues en charge du SEP	 Pr COTTON Diagnostic de la SEP par IRM et erreurs de diagnostics possibles	 Dr BOURRE Place de l'IRM dans le suivi du patient SEP	 Pr LABAUGE SEP atypiques, formes frontières inf: Analyse du signal en IRM 24 septembre 5 octobre	 Pr VERMERSCH Enjeux du contrôle précoce de la maladie	 Pr LAPLAUD Quelle stratégie après échec d'un traitement ? 22 juin	 Dr CIRON / Dr OUALLET Controverse: Comment définir un échec de traitement dans la sclérose en plaques ?
 Pr VUKUSIC SEP et grossesse en pratique clinique 17 juin	 Dr COHEN Nouvelles reco de vaccination dans la SEP 14 septembre	 Dr PAPEIX Gestion clinique des lymphopénies dans la SEP	 Pr BERGER Quelle éducation thérapeutique pour les patients SEP ?	 Pr DE SEZE & Bruno PEREIRA Intérêt des registres pour renforcer les données des études cliniques		
 Pr THOUVENOT Neurofilaments, quel avenir en pratique clinique dans la SEP ?	 Dr RUET Quels outils pour évaluer la cognition en pratique clinique dans la SEP ?	 Pr MOREAU Facteurs de Risque de la SEP 2 juillet 22 septembre	 Pr LAPLAUD Action des traitements de la SEP sur l'immunité			

Séance du 03 novembre 2020

Pr. François Cotton

Chef de pôle imagerie des Hospices Civils de Lyon
Président de la Société Française de Neuroradiologie
Responsable du groupe imagerie de l'OFSEP
CREATIS, Unité CNRS UMR 5220, INSERM U1217
équipe transversale SEP
Université Claude Bernard Lyon 1