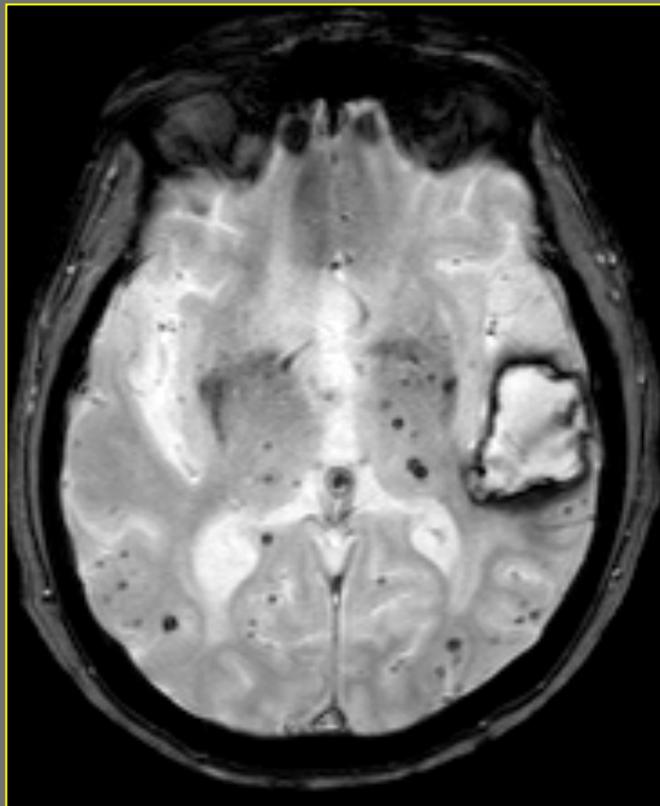


Apport de l'IRM cérébral dans l'exploration des troubles cognitifs

Cohorte MEMORA-i

SFRA-ISC-Lyon, octobre 2012



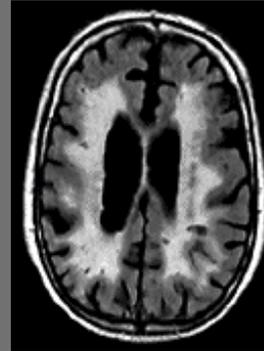
Pr. François Cotton

Pr. Pierre Krolack-Salmon

Jeudi 25 Octobre 2012

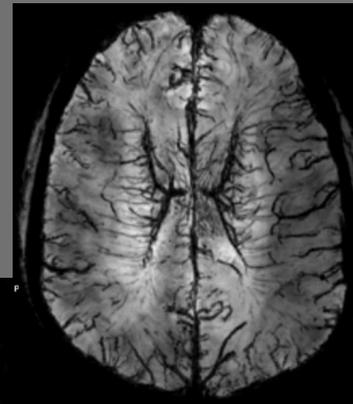
Protocole d'acquisition en 2012

1- FLAIR (2D ou 3D):
analyse des lésions vasculaires



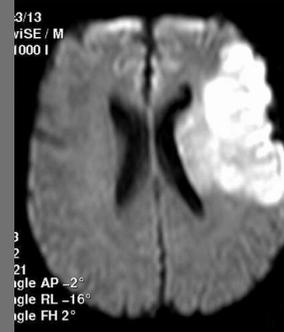
2- T2* (ou SWI si disponible):

Analyse des microsaignements, détection de l'angiopathie amyloïde, recherche d'une hémorragie du névraxe, recherche d'une surcharge en fer des noyaux gris centraux



3- Diffusion (b=1000, CDA)

Lacunes récentes, CJF, cellularité tumorale

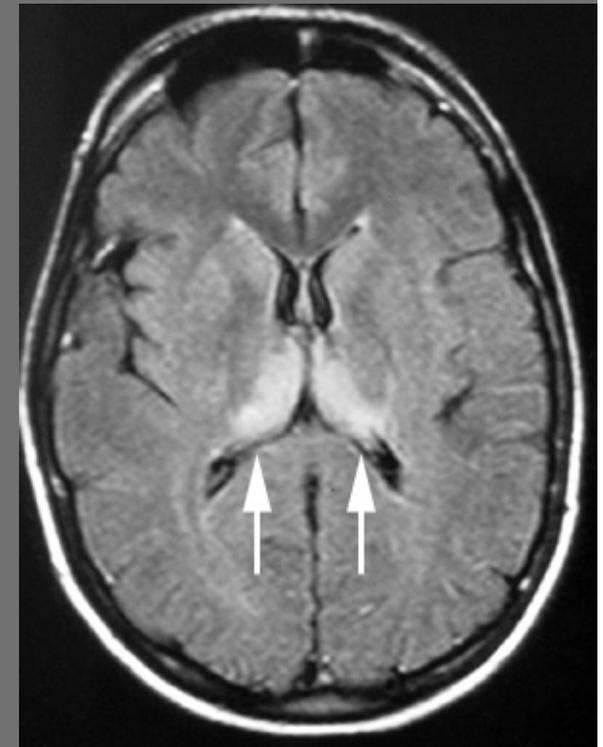
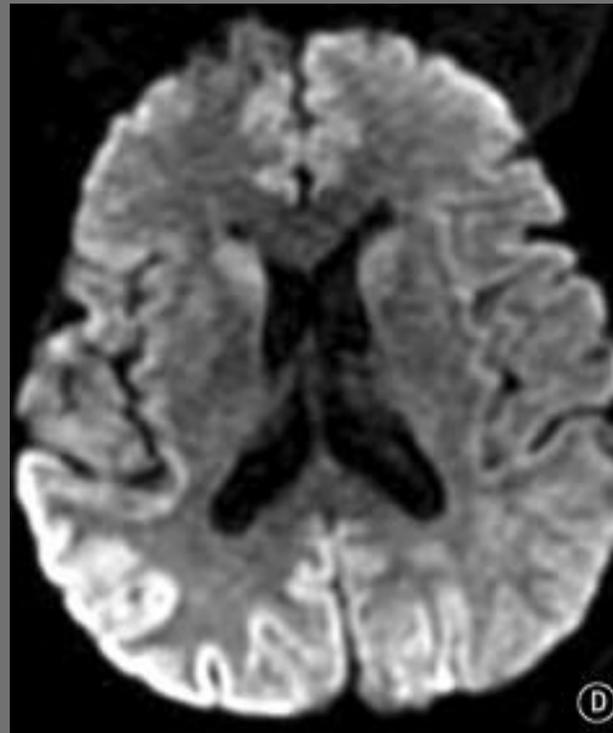
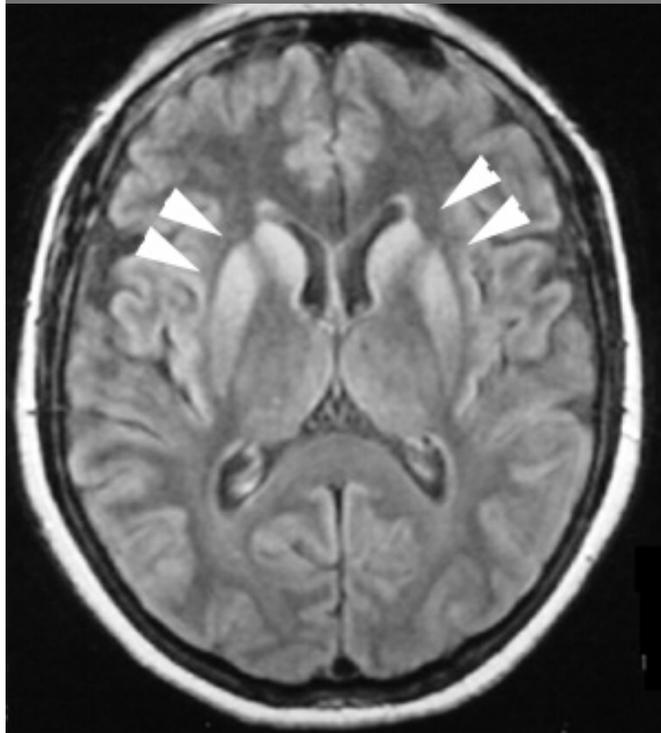


4- 3DT1 sans injection avec reconstructions parallèle et perpendiculaire aux hippocampes

Optionnel: SET2

A part ...
Maladie de Creutzfeldt-Jacob

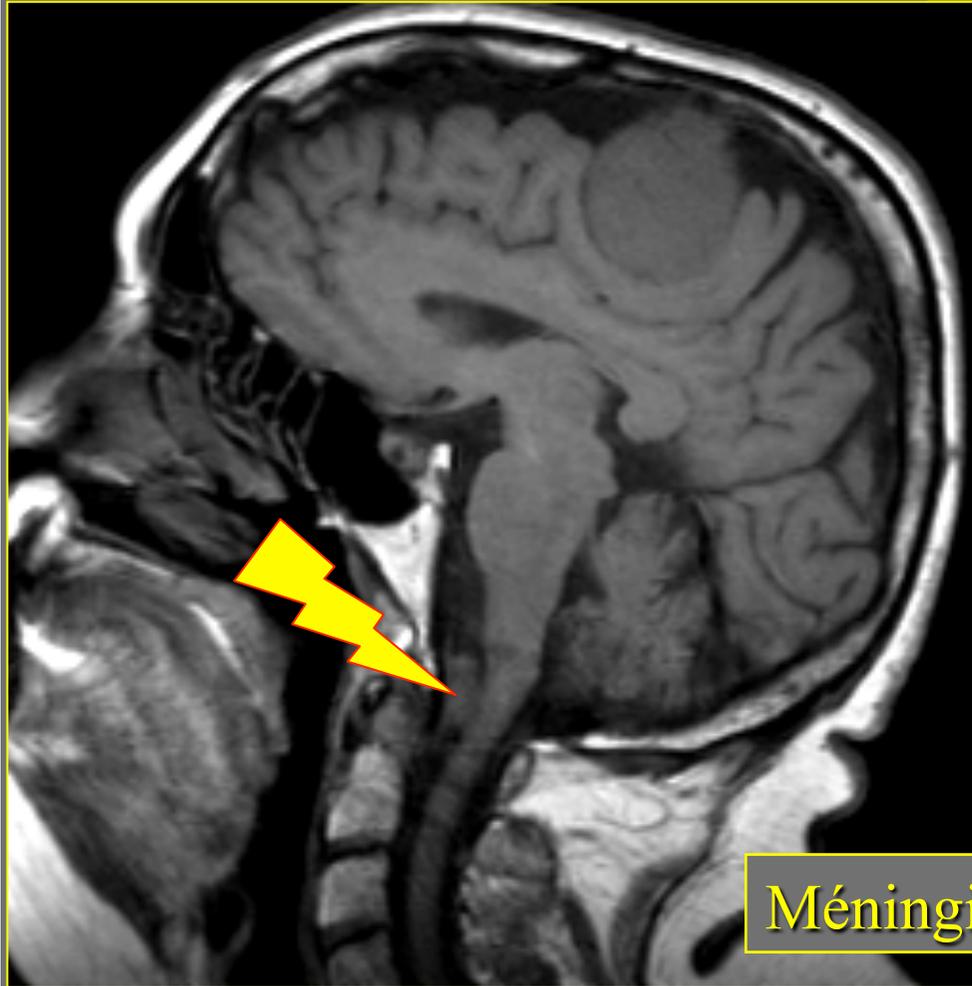
Syndrome démentiel d'évolution rapide



Forme sporadique

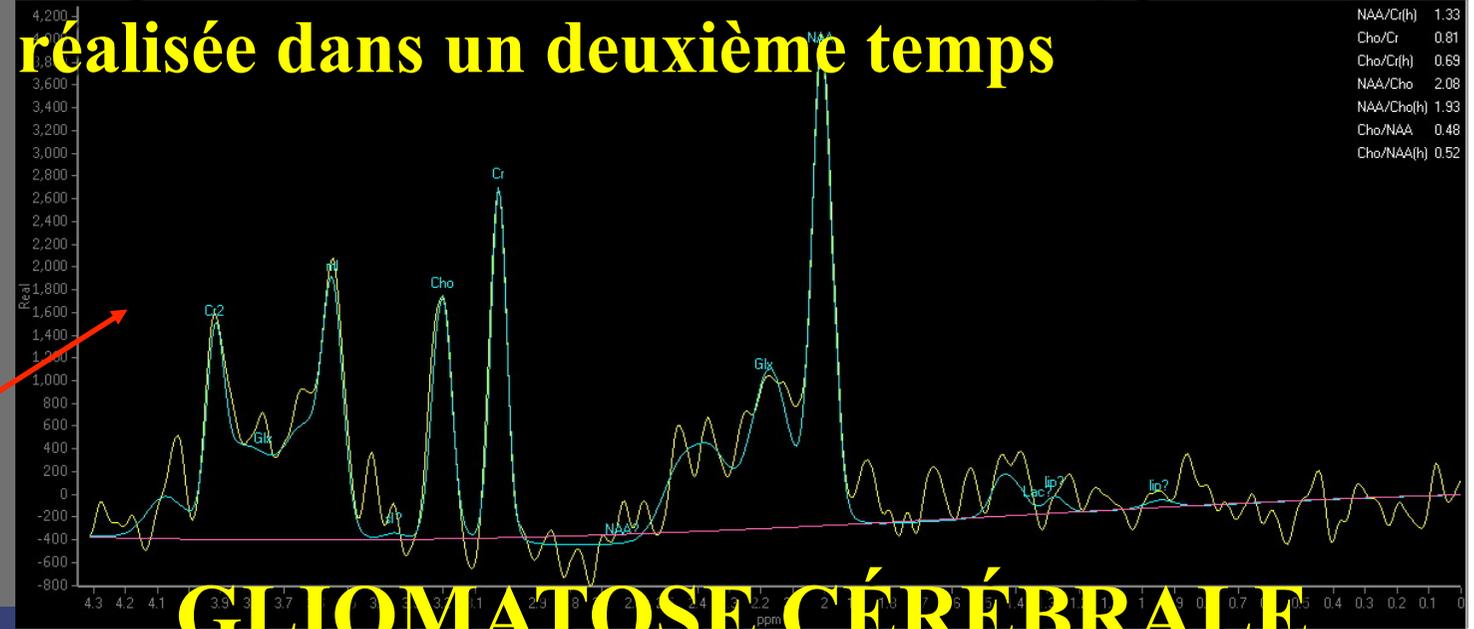
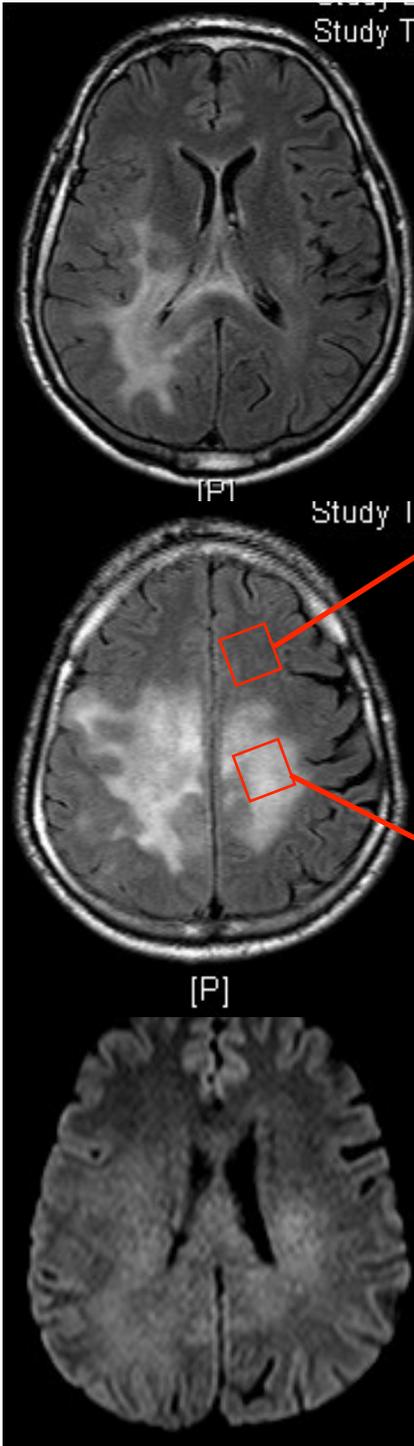
Variante

Absence d'injection sauf si doute sur un processus expansif intra-crânien...

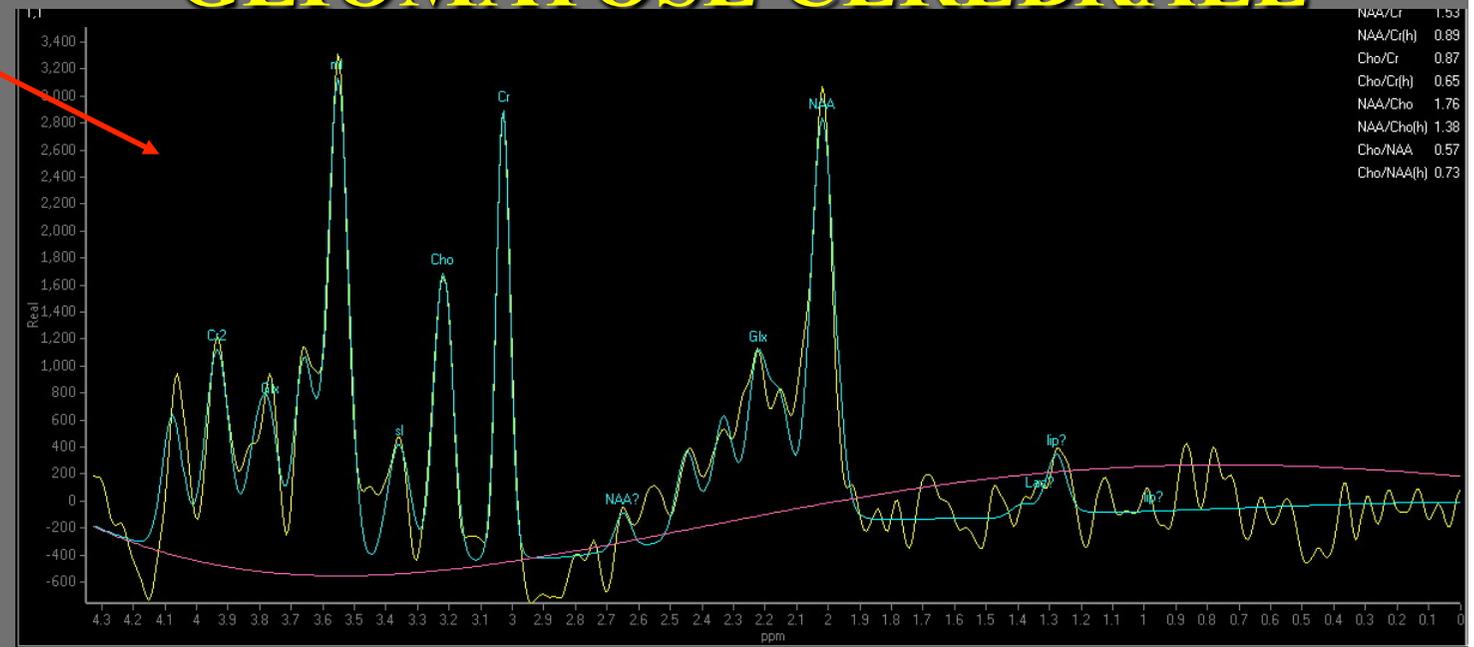


Méningiomes

Acquisition multimodale si besoin, peut être réalisée dans un deuxième temps



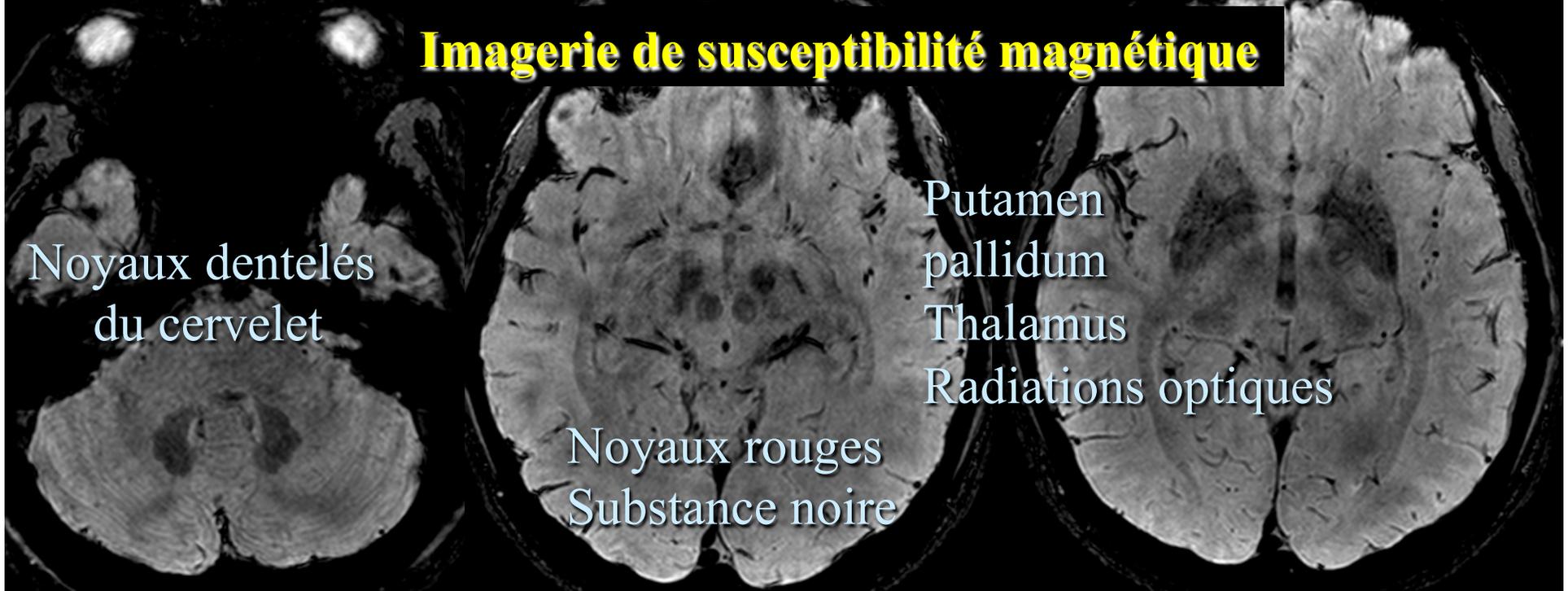
GLIOMATOSE CÉRÉBRALE



Séquence en Spin echo T2



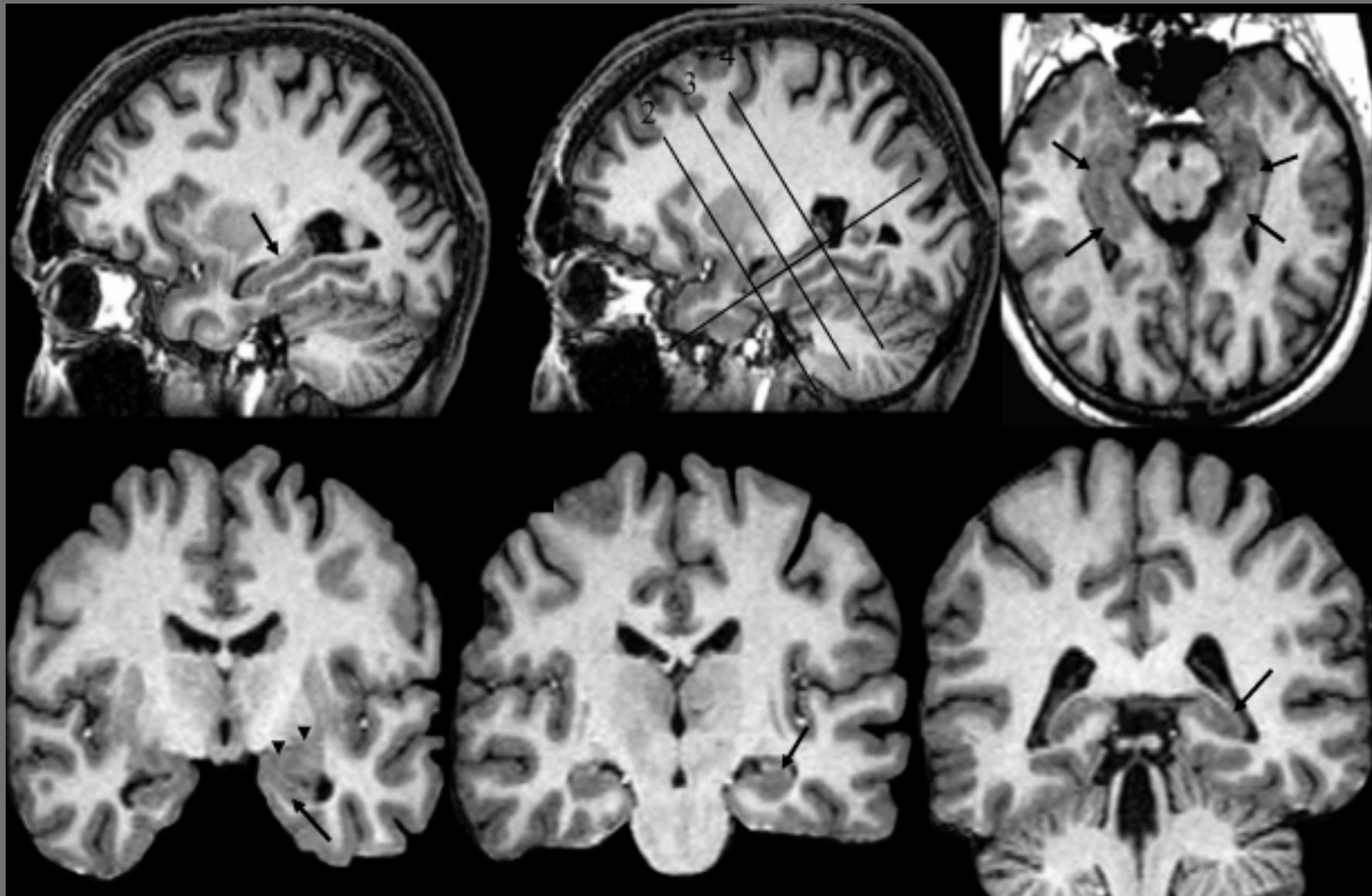
Imagerie de susceptibilité magnétique



Noyaux dentelés
du cervelet

Noyaux rouges
Substance noire

Putamen
pallidum
Thalamus
Radiations optiques



Imagerie 3DT1 sans IV avec reconstructions MPR parallèles et perpendiculaires aux hippocampes

Grille de lecture

- 1- Analyse des lésions vasculaires** en distinguant leucoaraïose, lacunes (récentes ou non), accident systématisé, état criblé des noyaux gris centraux
- 2- Analyse du T2* ou SWI** à la recherche des microsaignements, détection de l'angiopathie amyloïde, recherche d'une hémorragie du névraxe, recherche d'une surcharge en fer des noyaux gris centraux
- 3- Analyse de l'atrophie**, qualitativement +++, échelles, rapporté à la connaissance du vieillissement cérébral normal... 

Âge jeune



Âge moyen



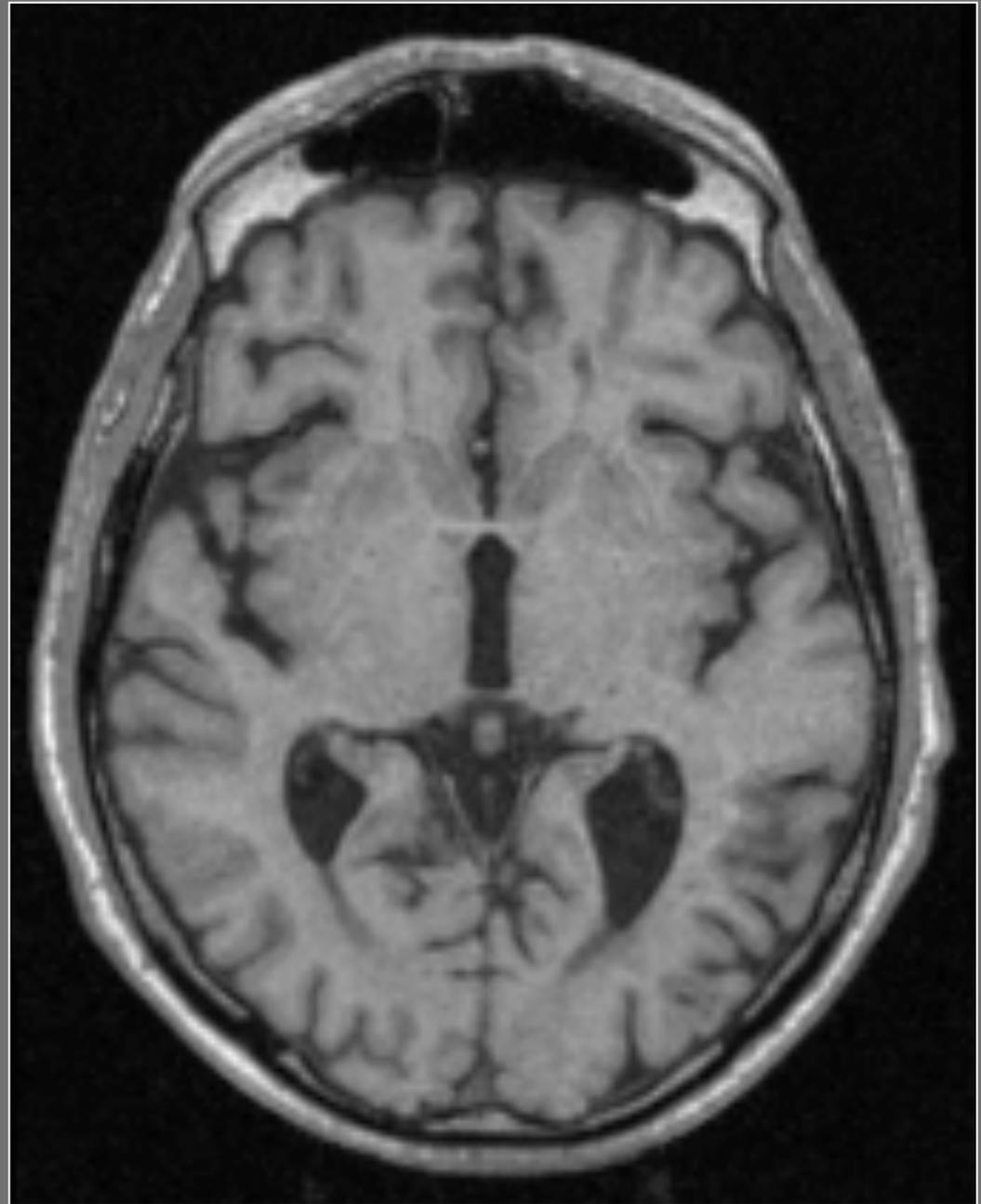
Âge avancé



Femme de 29 ans

Normal ou pathologique

?



Quelques chiffres...

Vieillessement cérébral normal:

? Parenchyme ↓ 0.3% / an après 50 ans

Inéluctable: NON (1%)

Poids du cerveau chez l'adulte ?

♂ = 1,5 ; ♀ = 1,3

100 milliard de neurones

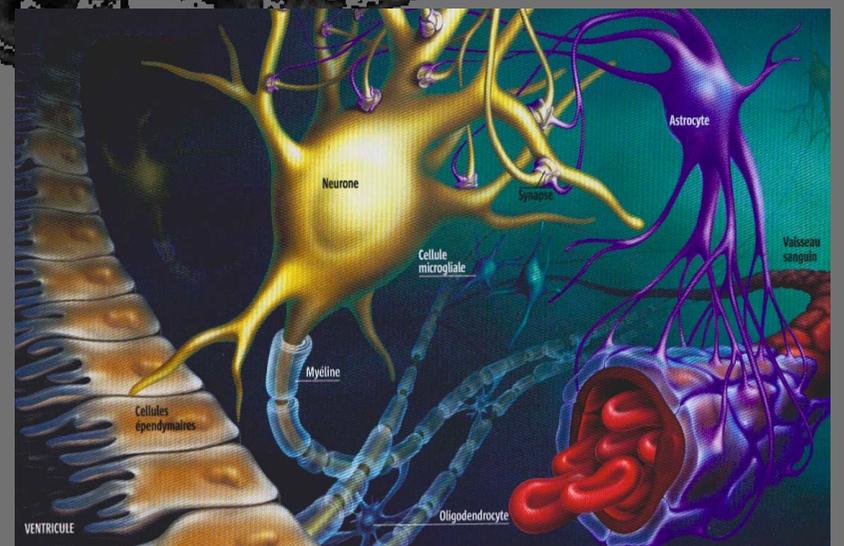
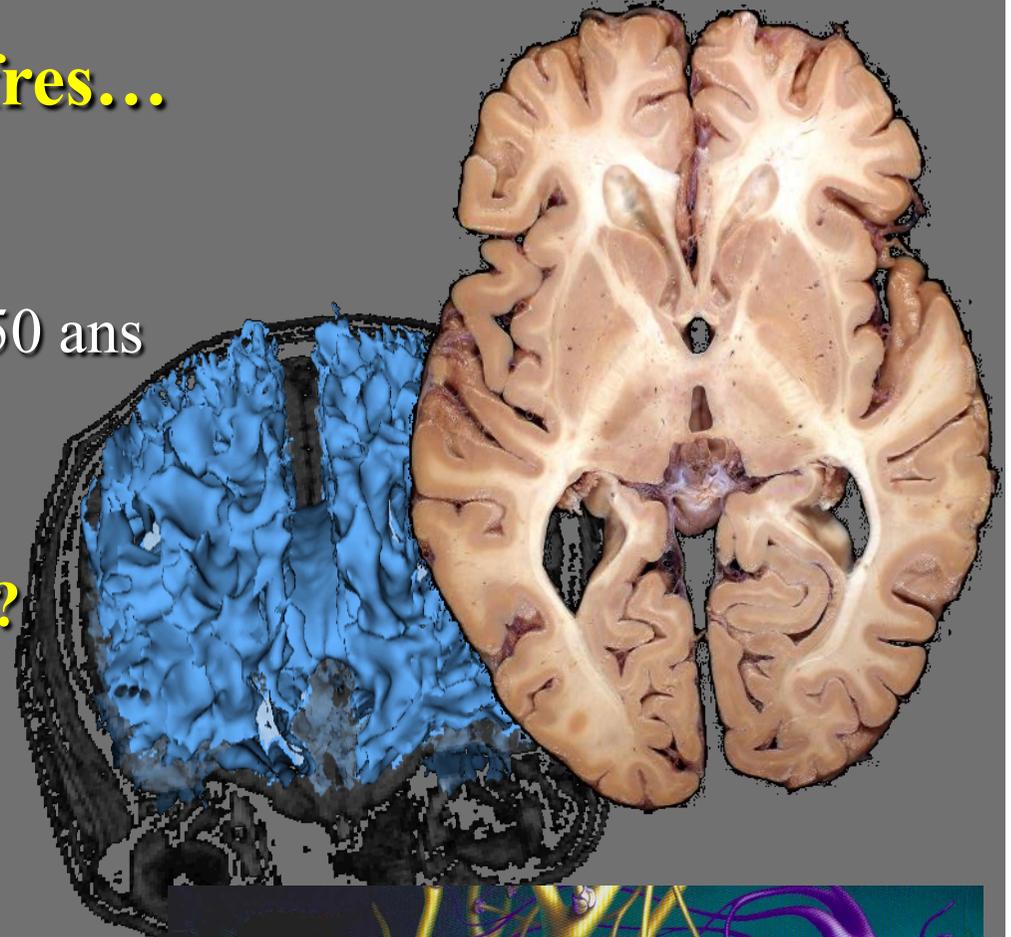
Rapport SG/SB ?

idem ♂ / ♀

= 1,3 chez l'adulte jusqu'à 50 ans

Cellules gliales/neurones ?

70% C. gliales / 30%neurones



Poids/Volumes du cerveau

Auteur, Année	T	Hommes	Hommes	Différence	Femmes	Femmes	Différence
		20-30 ans	70-80 ans	%	20-30 ans	70-80 ans	%
Marshall, 1892	D	1343	1290	-3,9	1239	1170	-5,6
Handmann, 1906	D	1392	1282	-7,9%	1252	1175	-6,2
Chernyshev, 1911	D	1383	1308	-5,5	1244	1175	-5,6
Ellis, 1920-21	D	1360	1292	- 5	1241	1172	-5,6
Mühlmann, 1927	D	1402	1290	-8	1264	1145	-9,5
Rösse, Roulet, 1932	D	1395	1266	-9,2	1233	1150	-6,7
Bürger, 1957	D	1336	1176	-12	1240	1060	-14,5
Takahashi, 1961	D	1397	(30-60a)		1229	(30-60a)	
Pakkenberg, 1964	D	1526	1395	-8,6	1366	1222	-10,6
Spann, 1965	D	1448	1358	-6,2	1325	1211	-8,6
Tomlinsson, 1968	D		1320			1213	
Chrzanowska, 1973	D	1463	1362	-7	1312	1219	-7,1
Dekaban, 1978	D	1449	1344	-7,3	1309	1213	-7,4
Ho, 1980	D	1354 (25-80a)			1218 (25-80a)		
Miller, 1980 (Hémi)	D	641	463(100a)	3,5%/10a	531	462 (100a)	1,9%/10a
Hubbard, 1983	D	1375			1235		
Skullerud, 1985	D	1527 (45-54a)	1361	-10,9	1292 (45-54a)	1223	-5,3
G u r , 1991(hémisphères)	I	1156,2	1098	-5	1062,1	1024	-3,2
Blatter, 1995	I	1508 (1368 après cor.)	1357 (1269 après cor.)	-10	1355 (16-25a)	1286 (56-65a)	-5
Matsumae, 1996	I	1349 \pm 89 (24-40a)	1203 \pm 80 (61-80a)	-9,7	1162\pm78 (29-40a)	1137 \pm 12 (61-79a)	-2,2%
Svennerholm, 1997	D	1607	1352	-15,9	1360	1257	-7,6
Gey, 2002	I	1425 (24-86a)			1291 (24-86a)		

Capacité crânienne des hominidés



410 cm³

Australopithecus



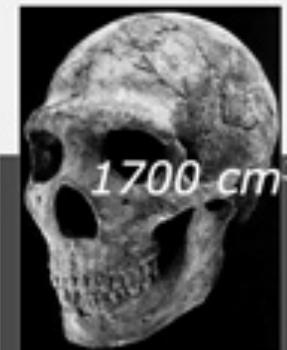
510 cm³

Paranthropus



900 cm³

Homo erectus



1700 cm³

Neanderthal

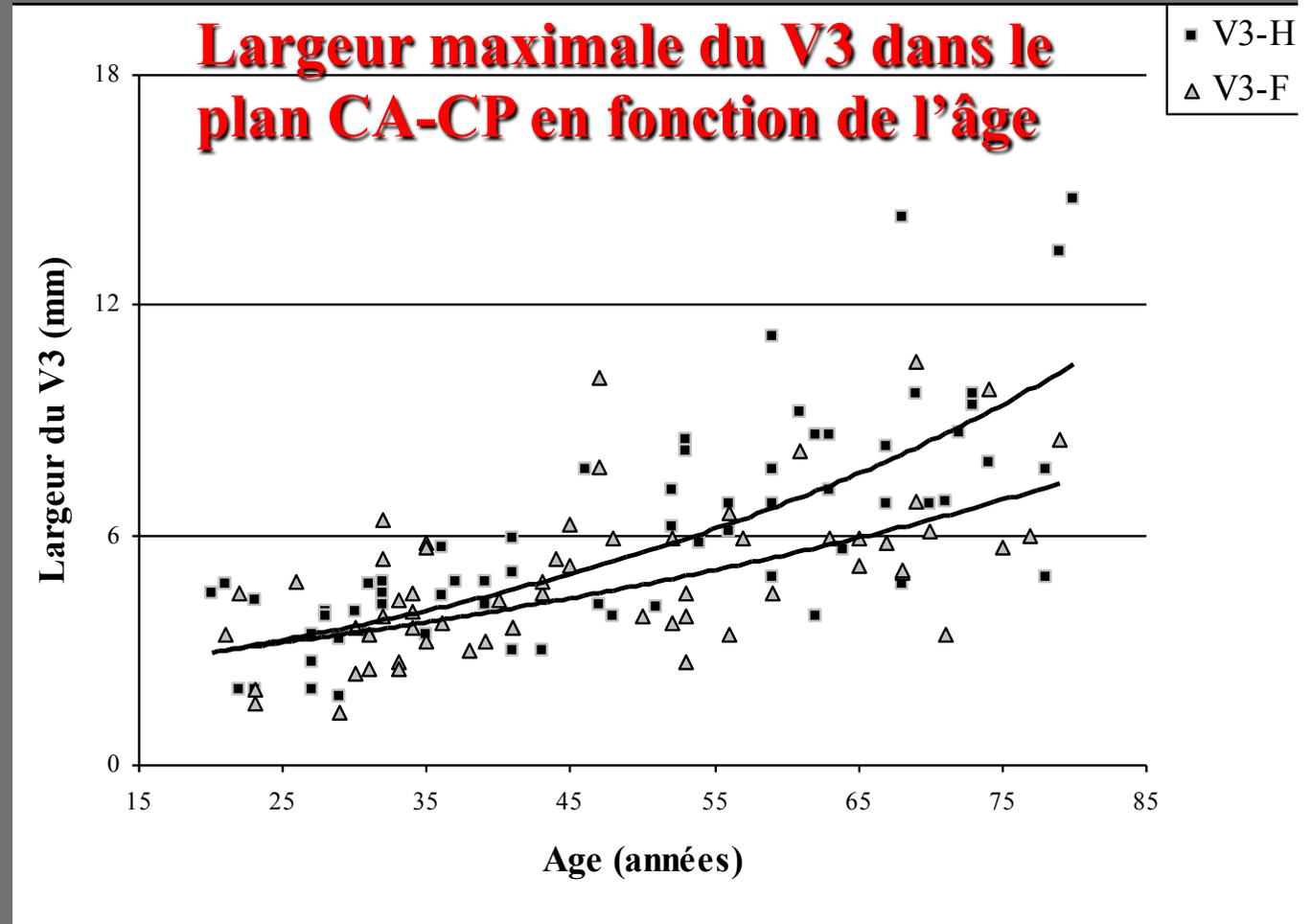
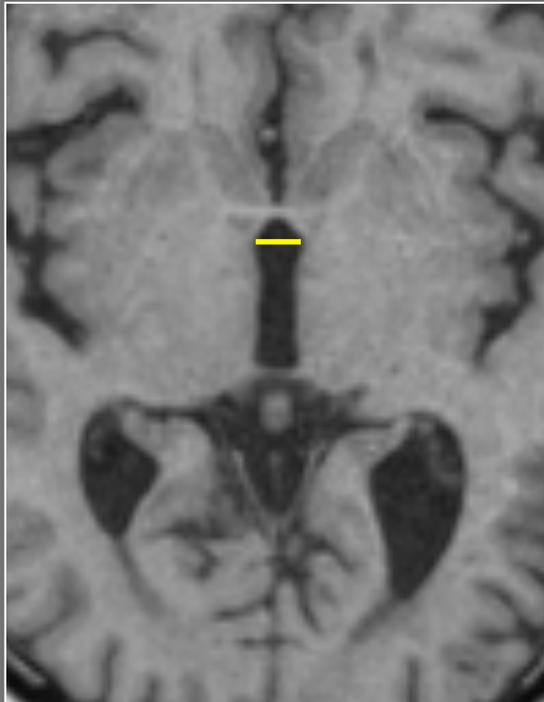


1400 cm³

Sapiens

La capacité crânienne des hominidés a **triplée en 3 millions d'années**, essentiellement en relation avec le développement des régions associatives (préfrontales, pariétales...).

Avec l'âge, présence de plus de liquide cérébrospinal, témoin de l'atrophie sous corticale et corticale...



- Les ventricules et les sillons s'élargissent avec l'âge
- Tendence exponentielle de la courbe

La pente de l'élargissement ventriculaire semble plus prononcée chez l'homme

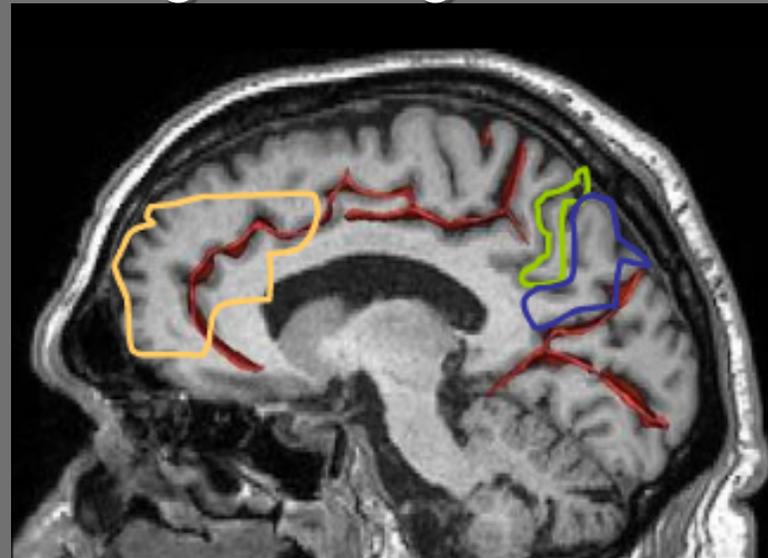
Évolution du parenchyme cérébral avec l'âge

- Le parenchyme cérébral diminue avec l'âge surtout après 50-60 ans (souvent stable jusqu'à 50 ans par augmentation de la SB) avec une courbe exponentielle après 70-80 ans
- La myélinisation semble continuer même chez l'adulte.

Prédilection anatomique de la sénescence:

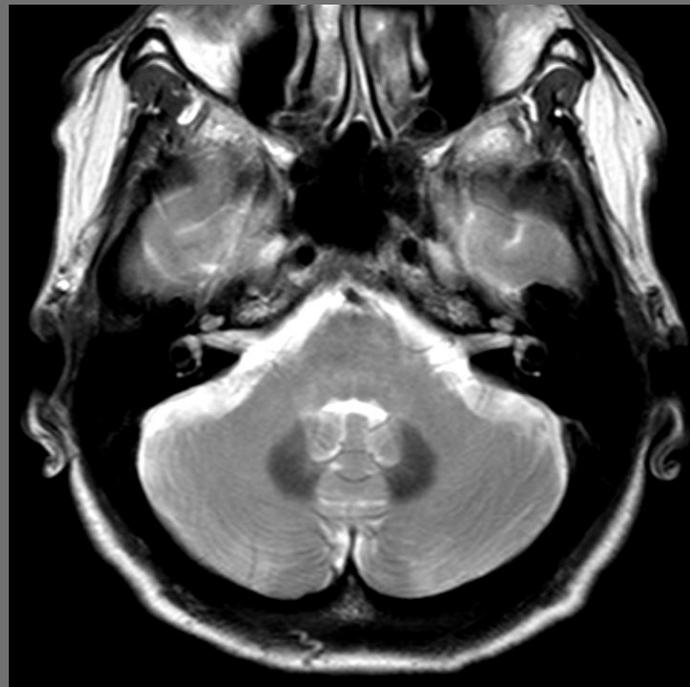
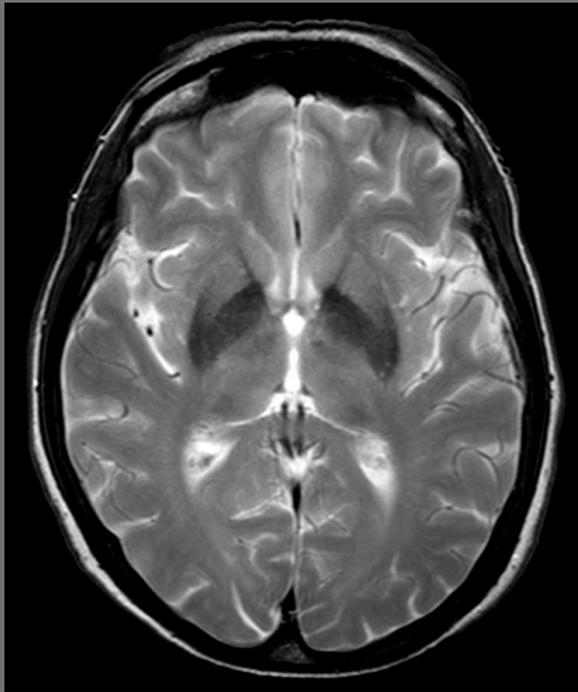
Ce sont les régions associatives essentiellement

- Régions préfrontales +++: haute intégration cognitives
- Insula
- Gyrus cingulaire antérieur
- Gyrus temporal supérieur
- Lobule pariétal inférieur
- Précuneus
- Hippocampes

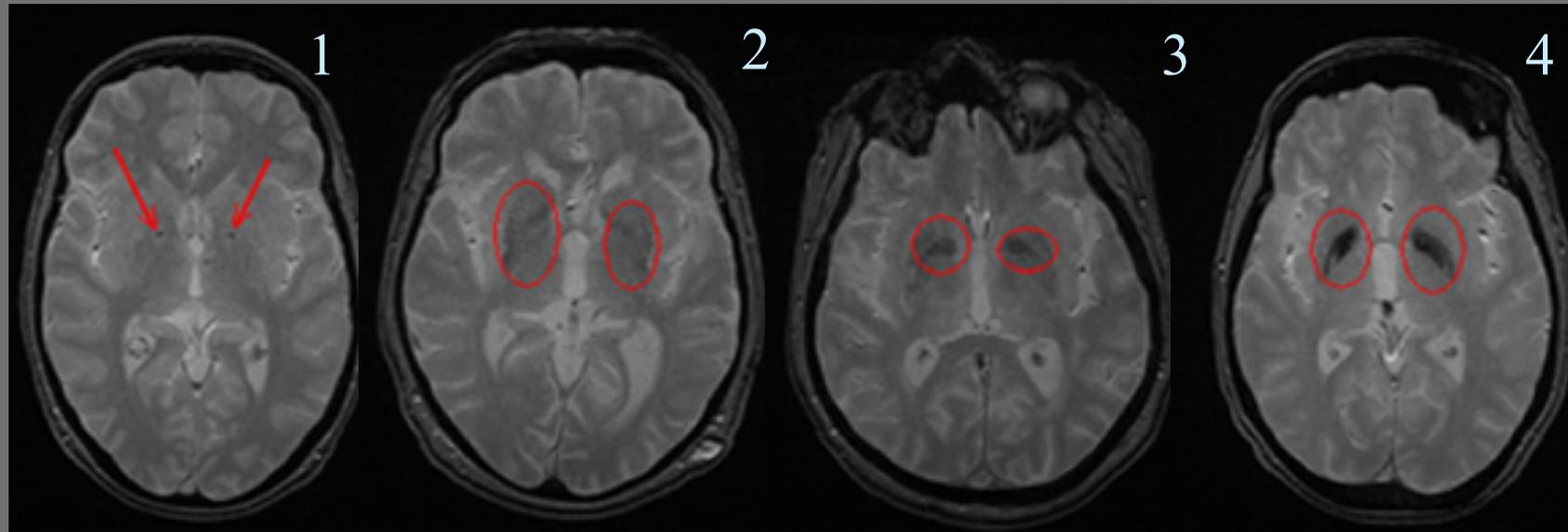


Quelques données histopathologiques

- Le nombre de **neurones** dans le **néocortex** diminue de **10%** entre 20 à 90 ans (54% dans certaines régions anatomiques)
- Le nombre de cellules **gliales** est peu affecté par l'âge
- Accumulation de **fer**, lipofuscine, mélanine, céroïde, dépôts calciques...



Classification qualitative des dépôts de fer dans les noyaux gris centraux

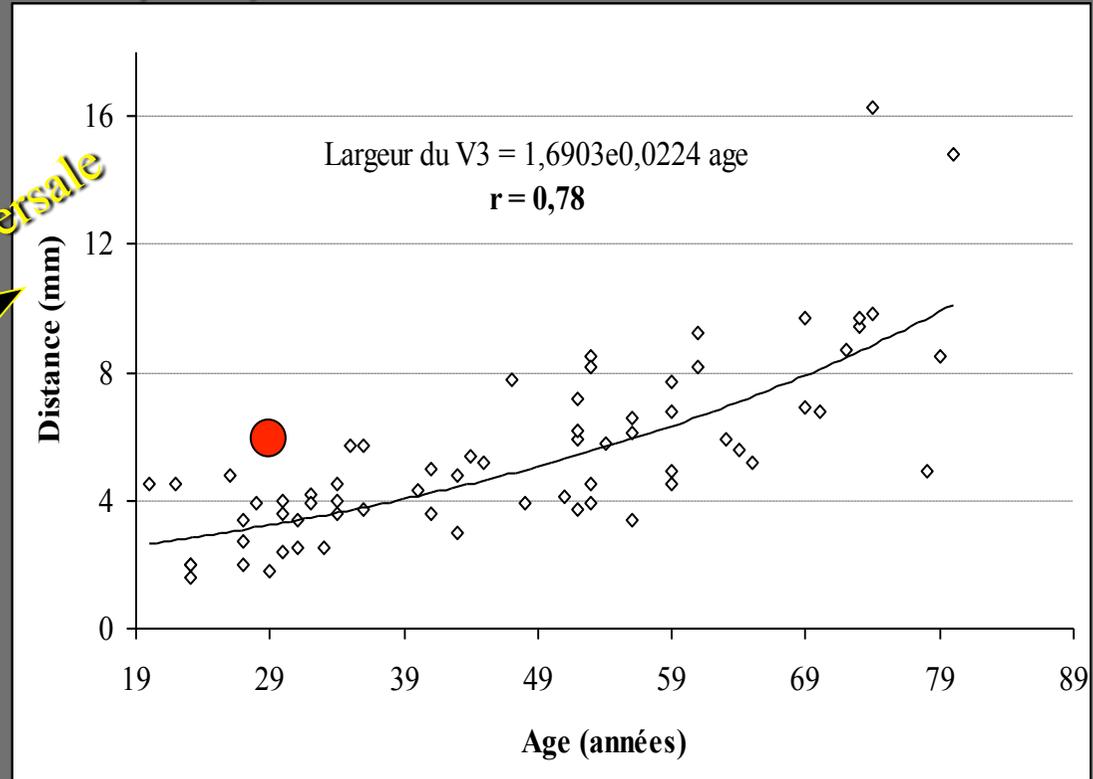
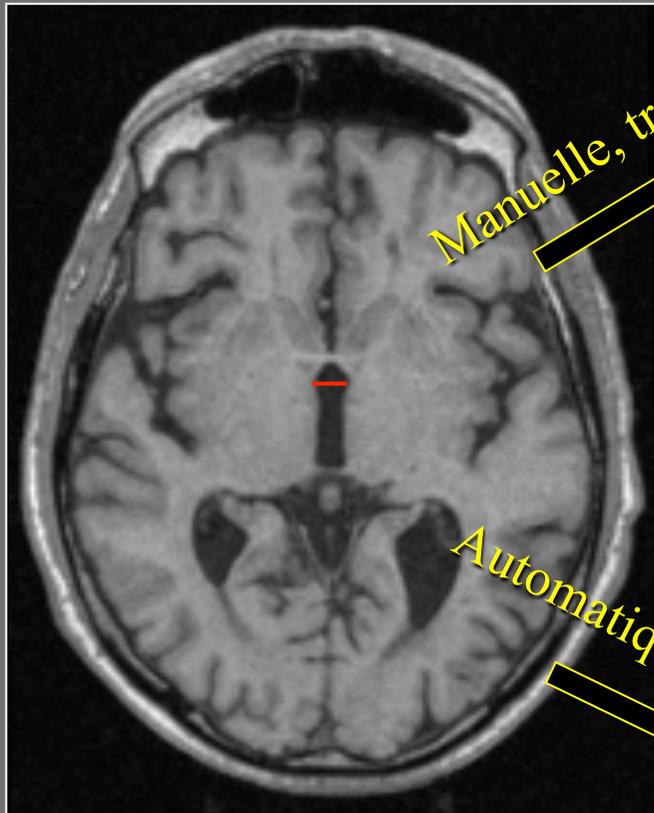


L'accumulation de fer avec l'âge se fait essentiellement au niveau du système extra-pyramidal et pourrait contribuer au déclin cognitif. Les troubles attentionnels sont corrélés à la charge en fer dans le putamen et le noyau caudé.

Relevance of Iron Deposition in Deep Gray Matter Brain Structures to Cognitive and Motor Performance in Healthy Elderly Men and Women: Exploratory Findings. Sullivan EV, et al. Brain Imaging Behav. 2009.

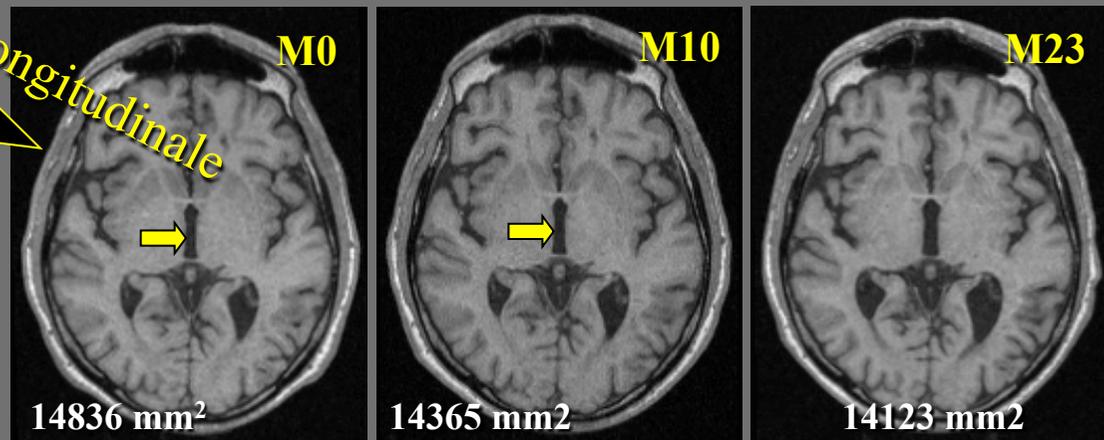
Largeur maximale du troisième ventricule:
 $3,2 \pm 1,1$ mm entre 20 et 30 ans

QUANTIFICATION



Automatique, longitudinale

Femme de 29 ans
Pathologique ?



Variabilité de la surface du parenchyme dans le plan CA-CP: - 4.92%

Description des lésions vasculaires

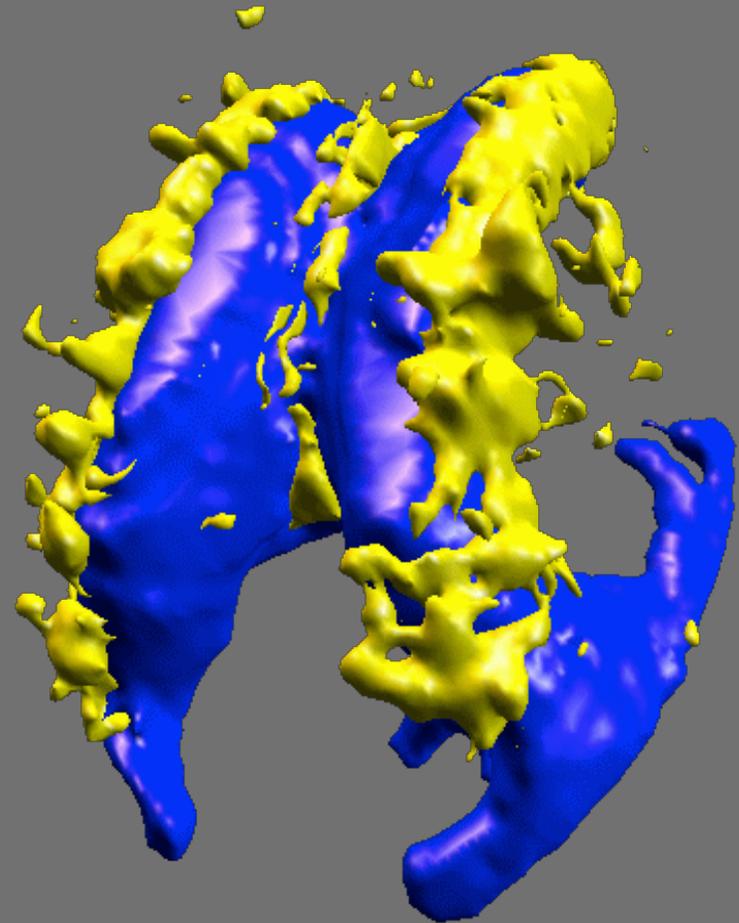
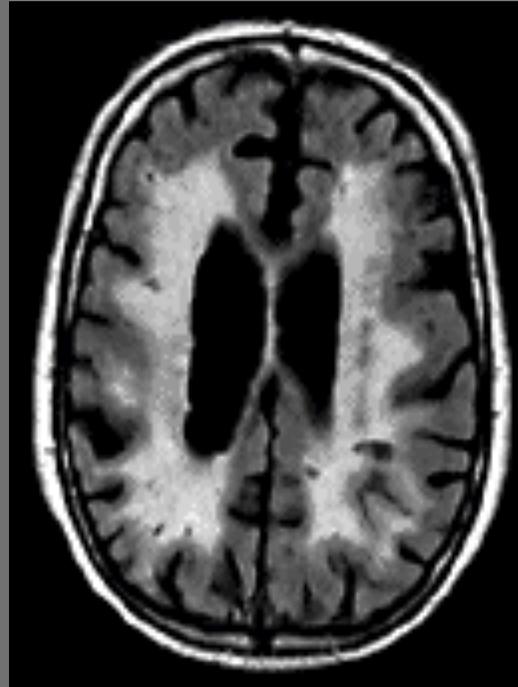
⇒ Leucoaraïose

⇒ Ischémie, lacunes, état criblé, **démence vasculaire +++**

⇒ hémorragie, hypertension

⇒ angiopathie amyloïde, hemosidérose marginale du névraxe

Leuco-araïose (Hachinski 1975)



L'importance de la leuco-araïose est corrélée à l'hypoperfusion et à l'altération des fonctions cognitives.

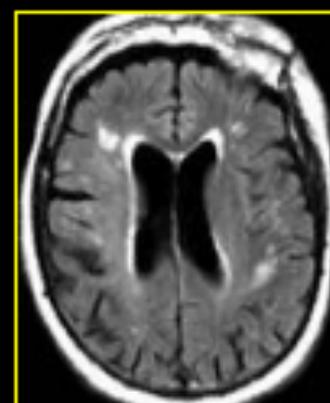
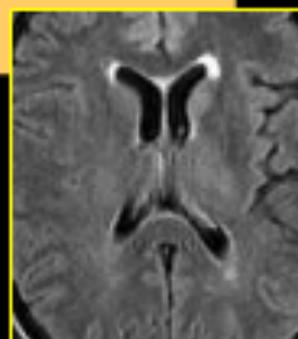
Intérêt des séquences FLAIR- Echelle de Fazekas

Anomalies de la substance blanche: classification de Fazekas

Fazekas F et al. AJNR 1987

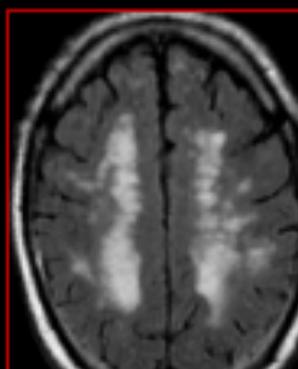
Périventriculaire
« PVH »

- 0 : Absent
- 1 : Cornes
- 2 : Halo
- 3 : Irrégulières, extensives



Profonde
« DWMH »

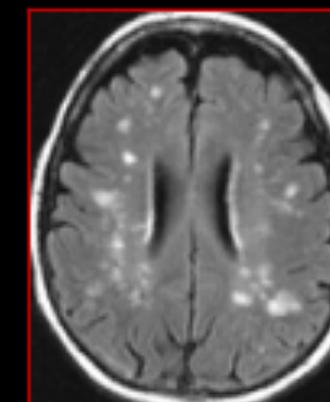
- 0 : Absent
- 1 : Points focaux
- 2 : Confluence débutante
- 3 : Large confluence



FLAIR

Sous-corticale

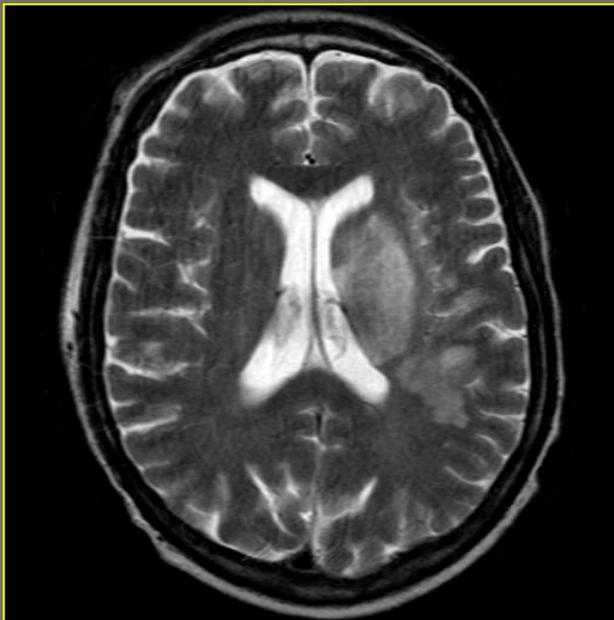
- 0 : Absent
- 1 : Punctiforme
- 2 : Points multiples
- 3 : Diffus



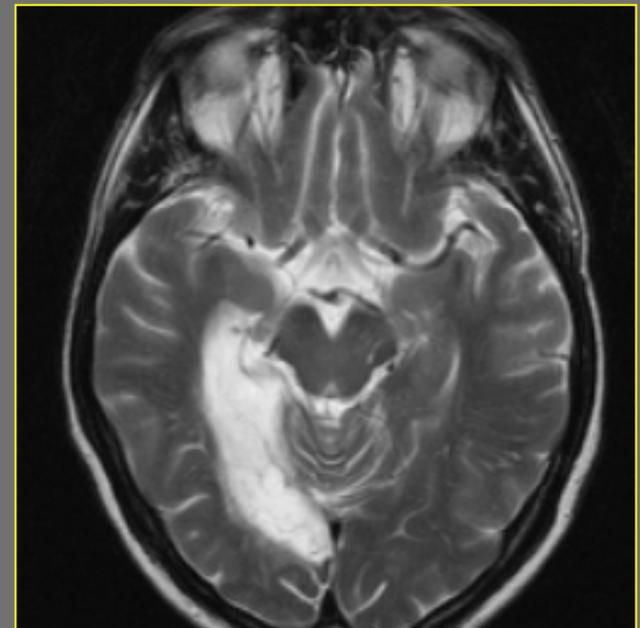
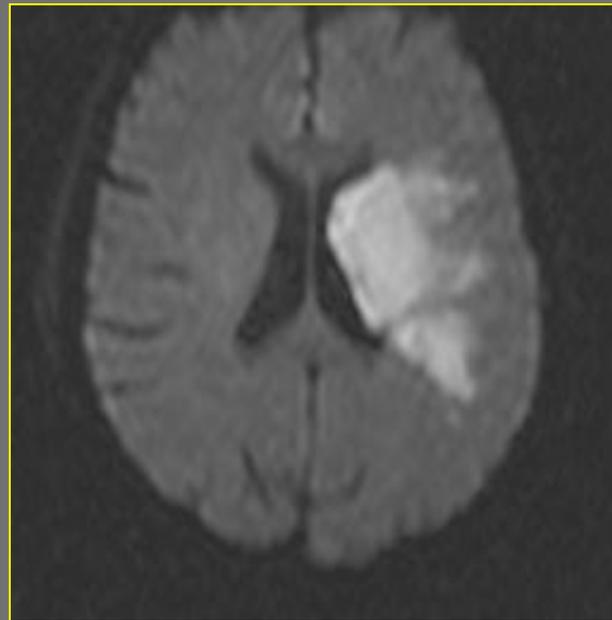
VASCULAIRE : « DWMH » ≥ 2 ou Sous-corticale ≥ 2

NON VASCULAIRE : « DWMH » < 2 et Sous-corticale < 2

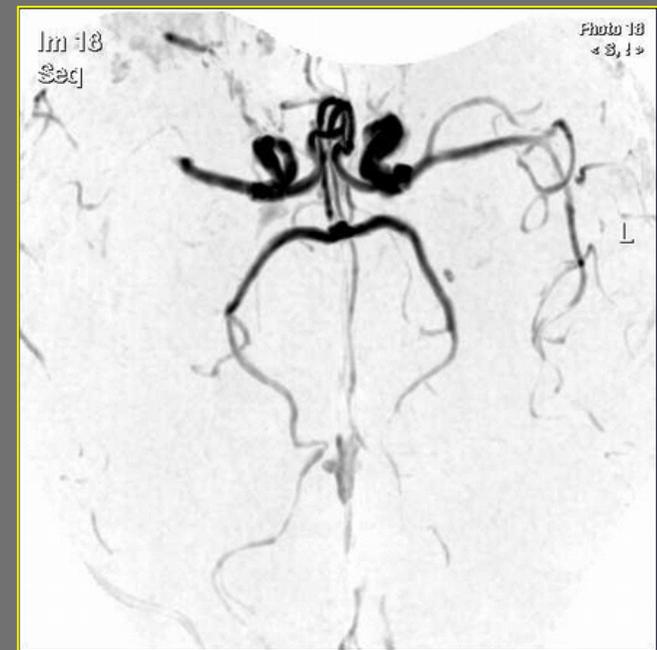
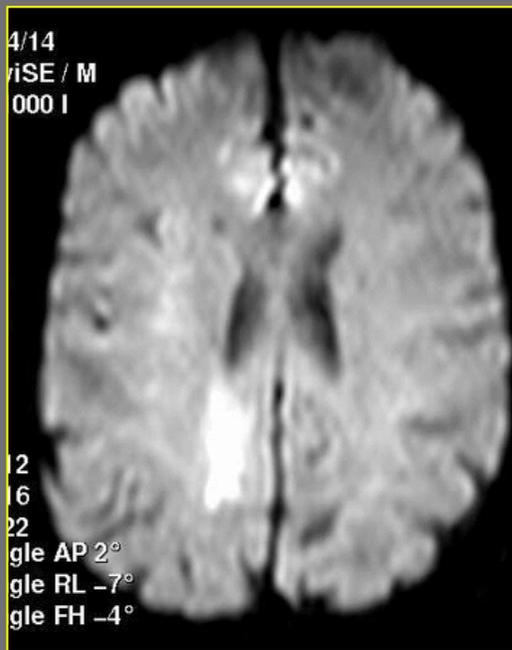
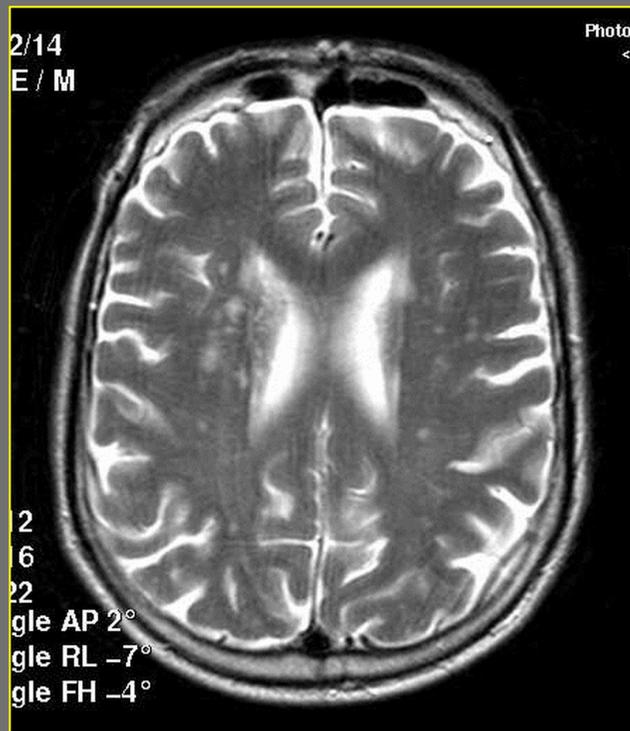
Ischémie (Diffusion +++, echo de gradient T2)



AVC sylvien récent

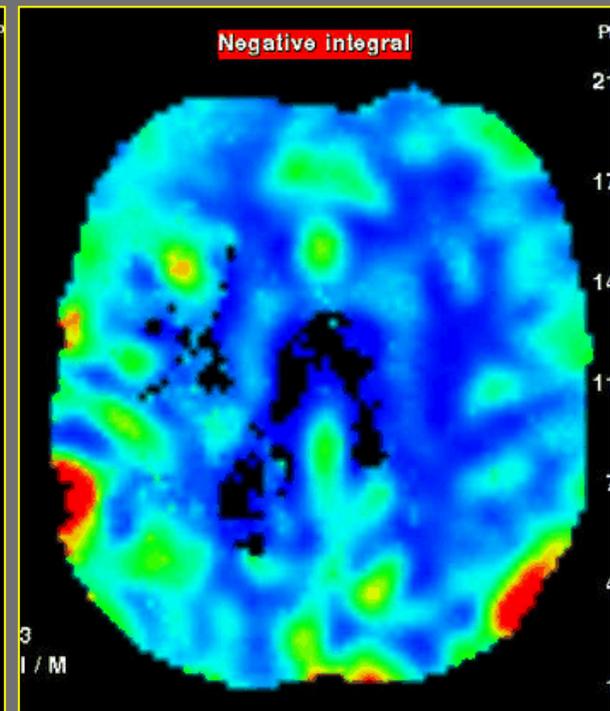
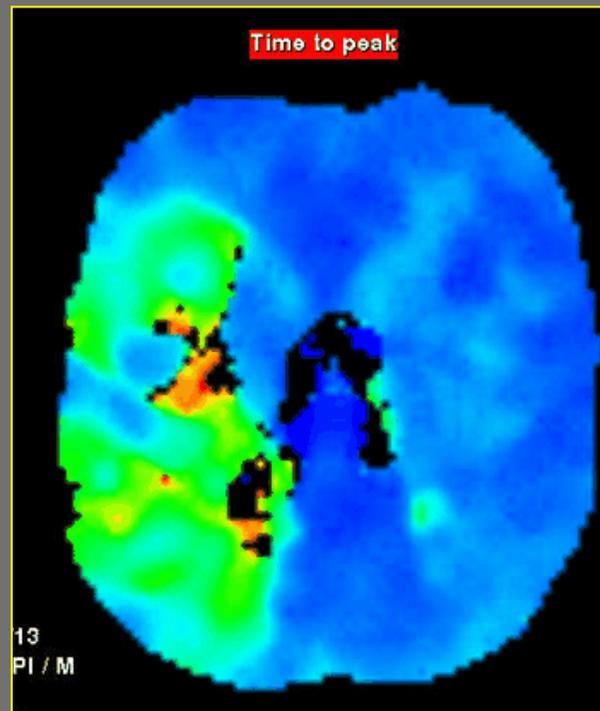


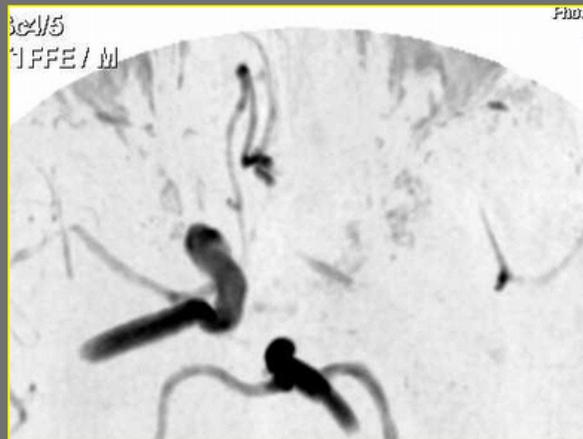
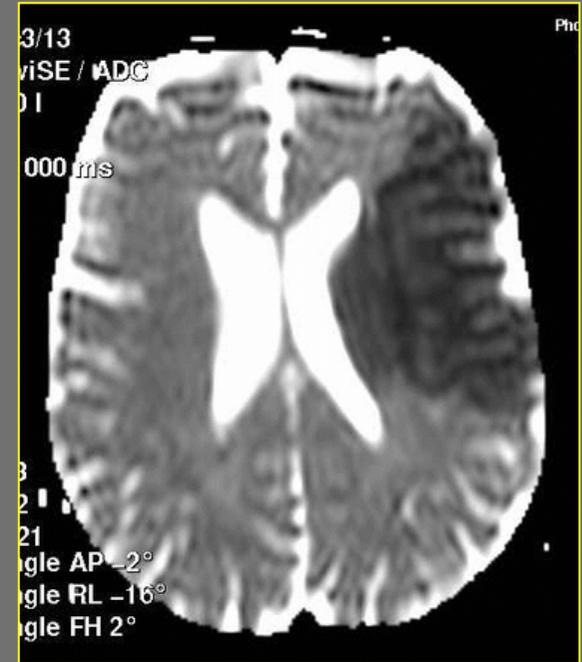
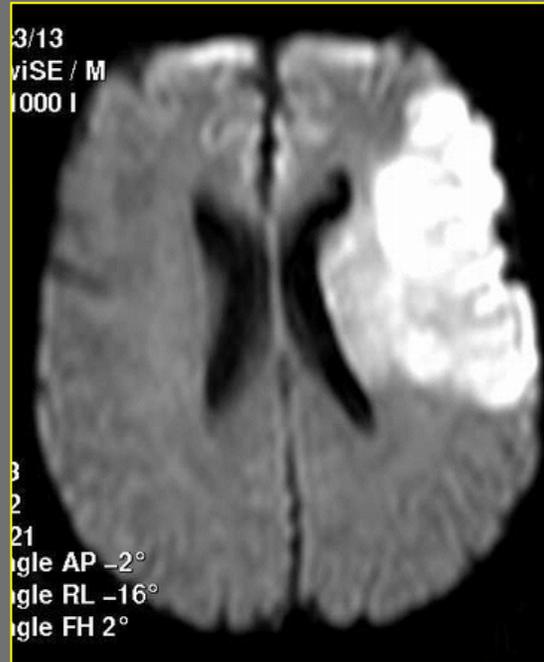
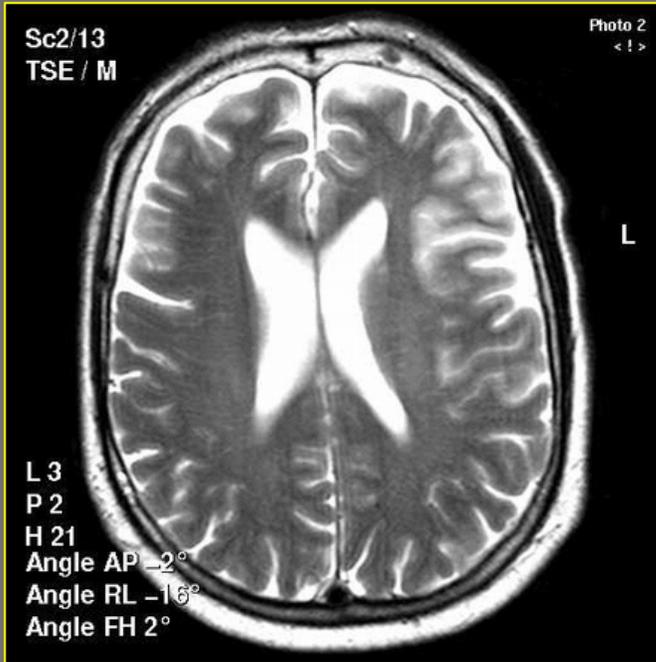
Séquelle ischémique
dans le territoire de
L'ACP (hippocampe)



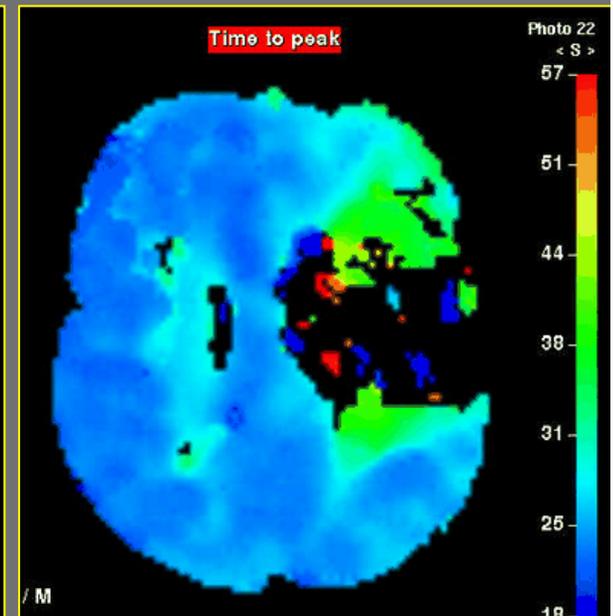
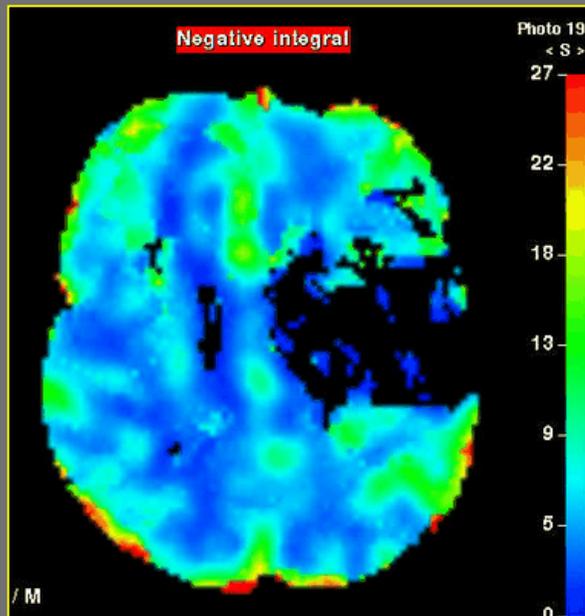
Ischémie aigue
(Diffusion +++,
Perfusion, TOF++
T2*++)

Ischémie aigue (1 h)
Pénombre +++

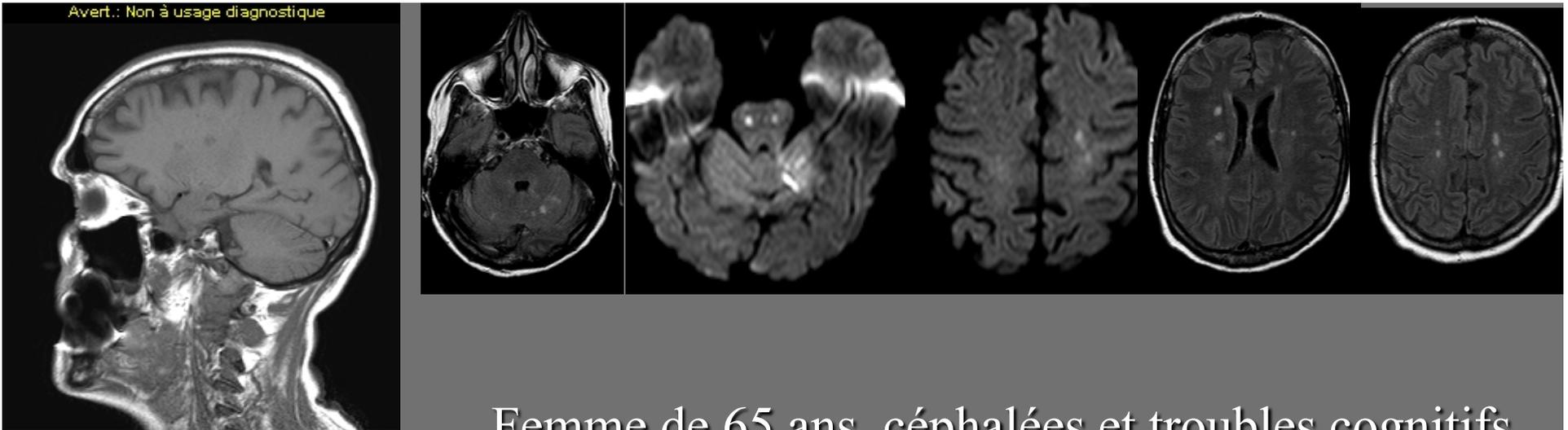




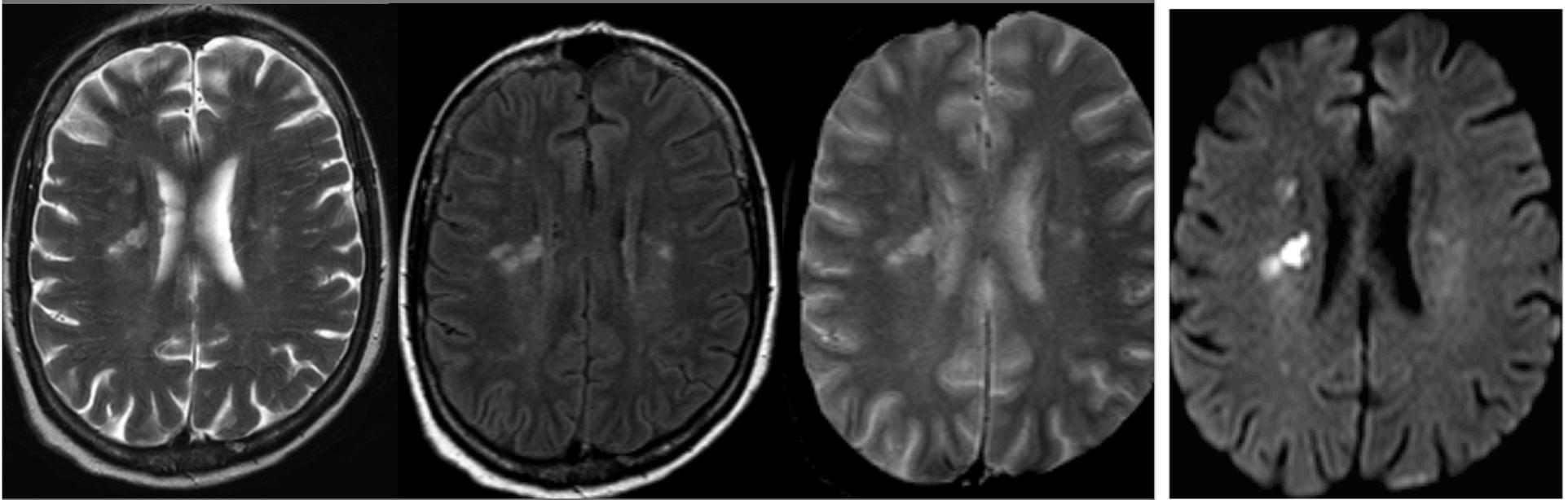
Ischémie aigue (6 h)
Pénombre +/-



Avert.: Non à usage diagnostique

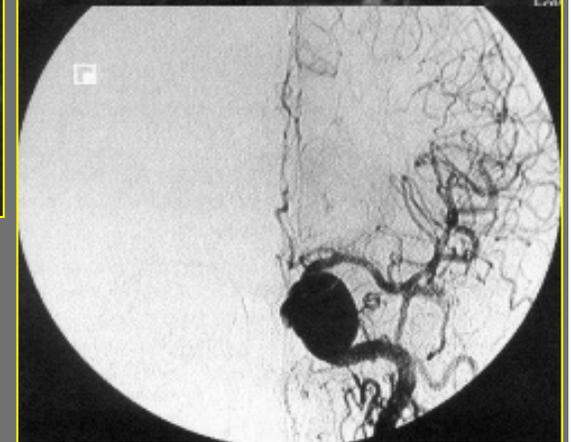
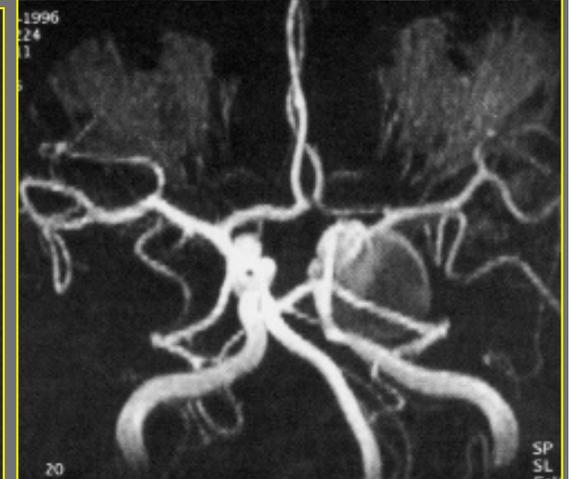
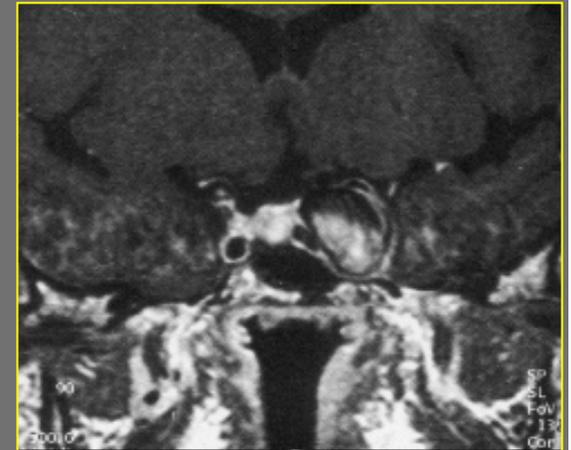


Femme de 65 ans, céphalées et troubles cognitifs

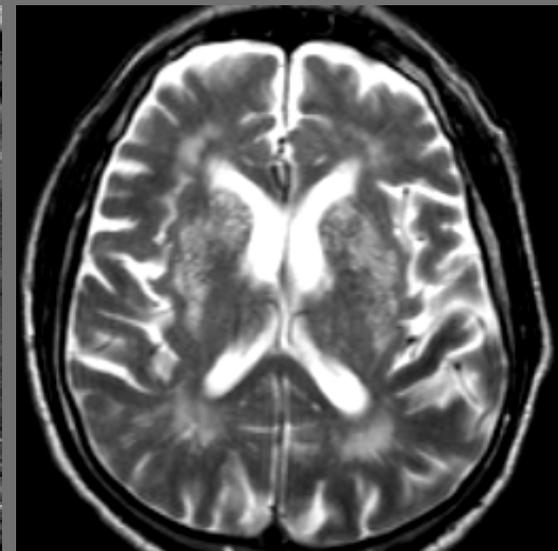
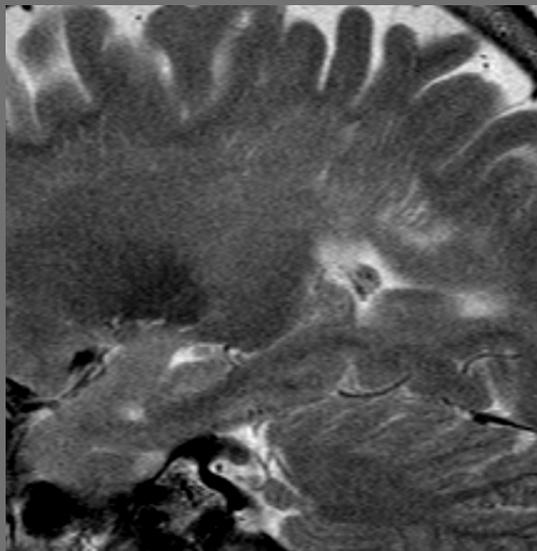
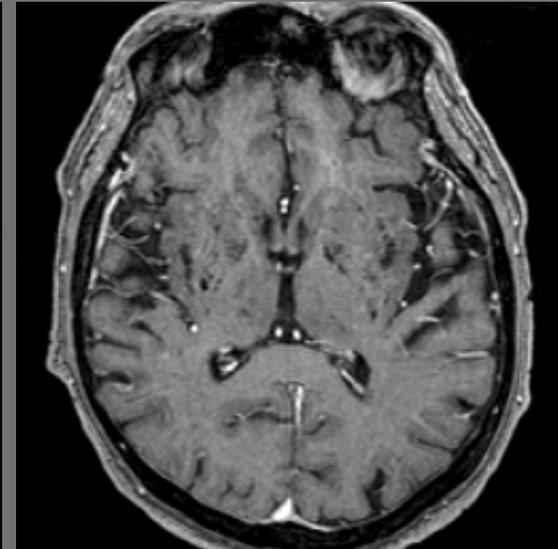
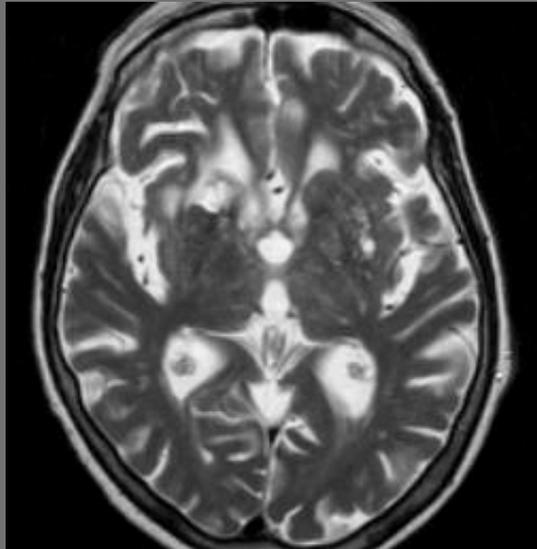
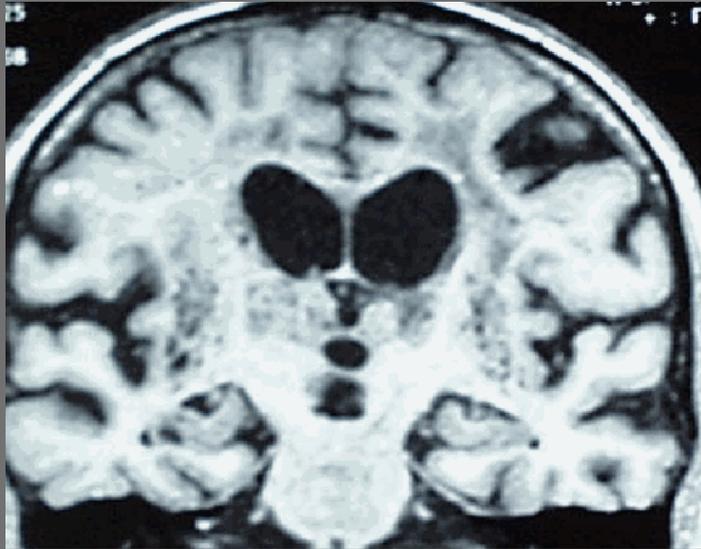


Intérêt des séquences de diffusion systématique...

Athéromatose Anévrysme (angio-IRM)

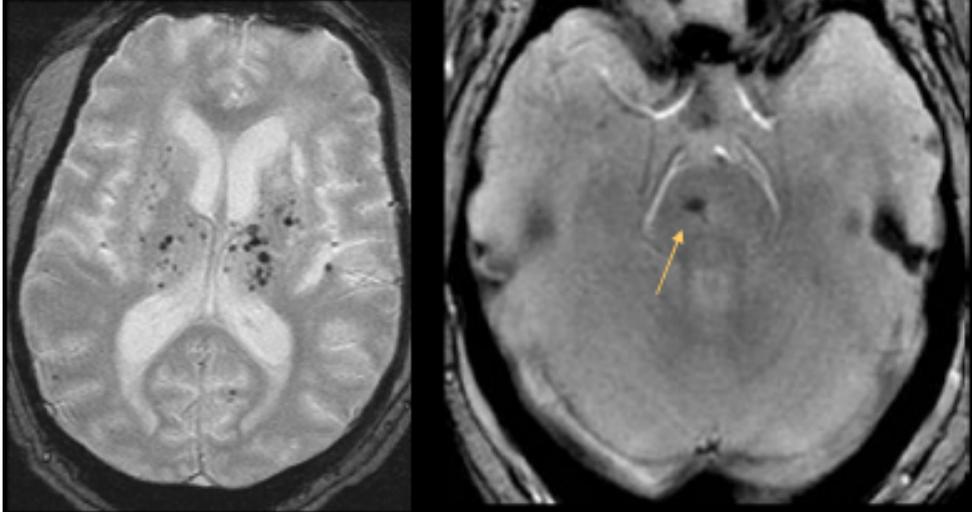


État criblé (status cribosus), relation avec l'HTA
Dilatation des espaces péri-vasculaires des NGC



Autres anomalies en IRM en relation avec l'HTA

Microsaignements ou « microbleeds »

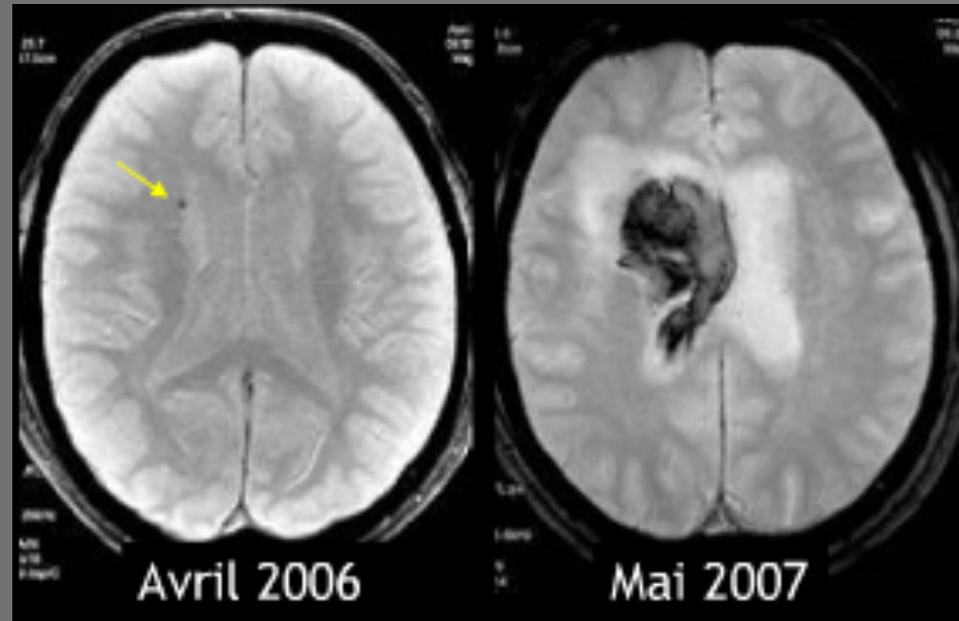


* **Localisation anatomique:**

Tronc cérébral et NGC

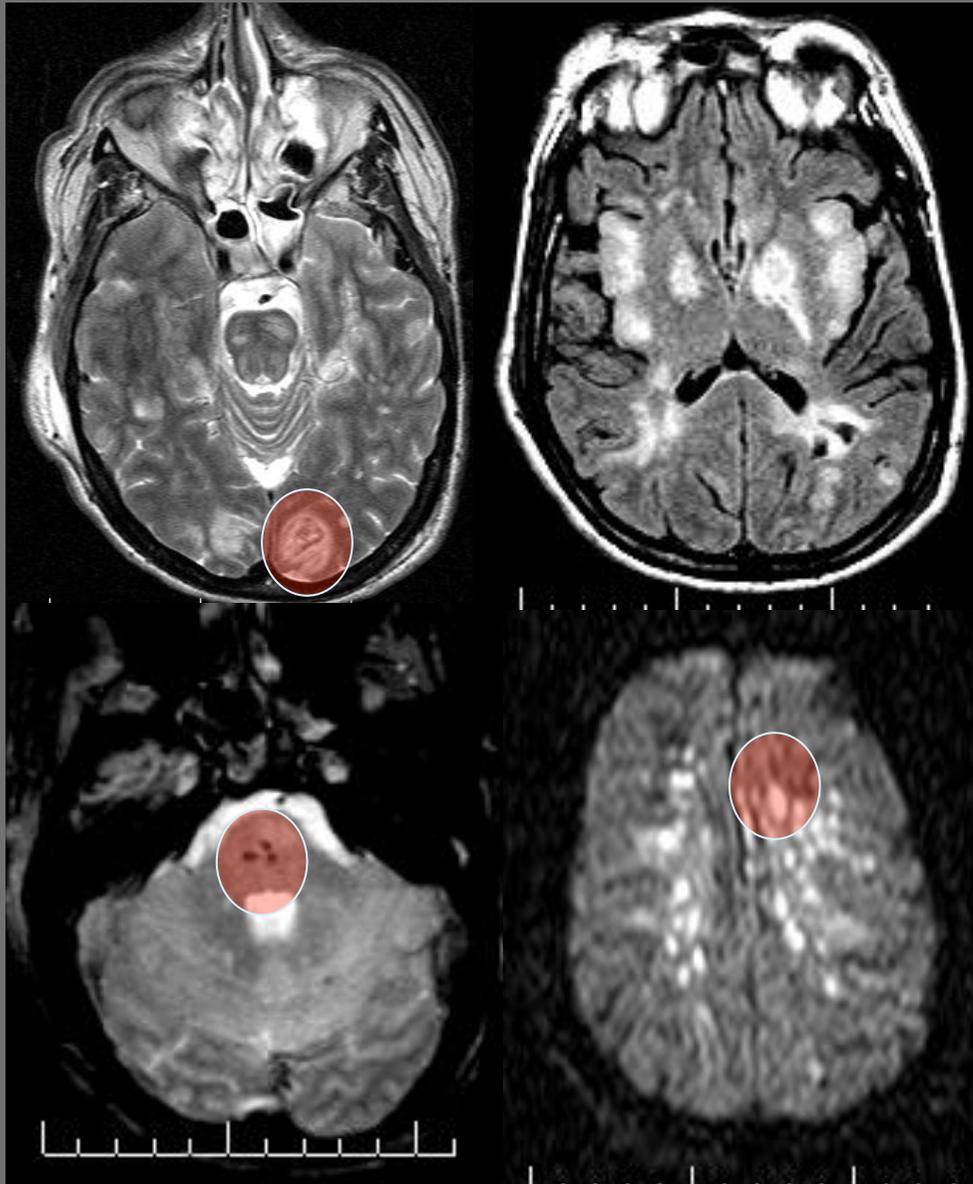
* Marqueurs de fragilité vasculaire

* Intérêt des séquences en EGT2



Encéphalopathie hypertensive

- Tronc cérébral
- Noyaux gris centraux
- Régions postérieures



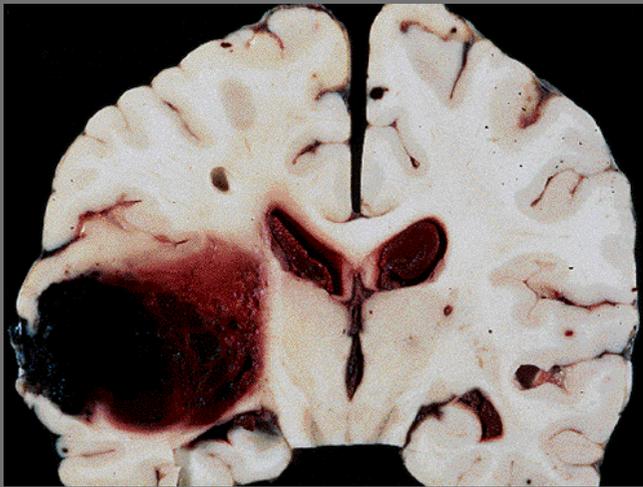
Cotton F et al. Neuroradiology. 2005

www.urmc.rochester.edu/neuroslides

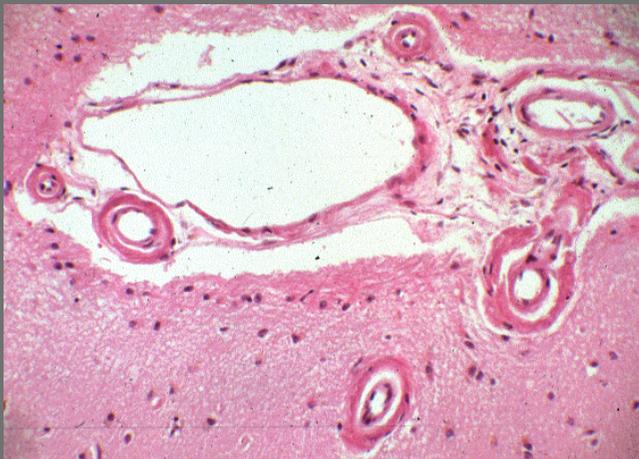
Angiopathie amyloïde

1ère cause d'hématome spontané du sujet âgé

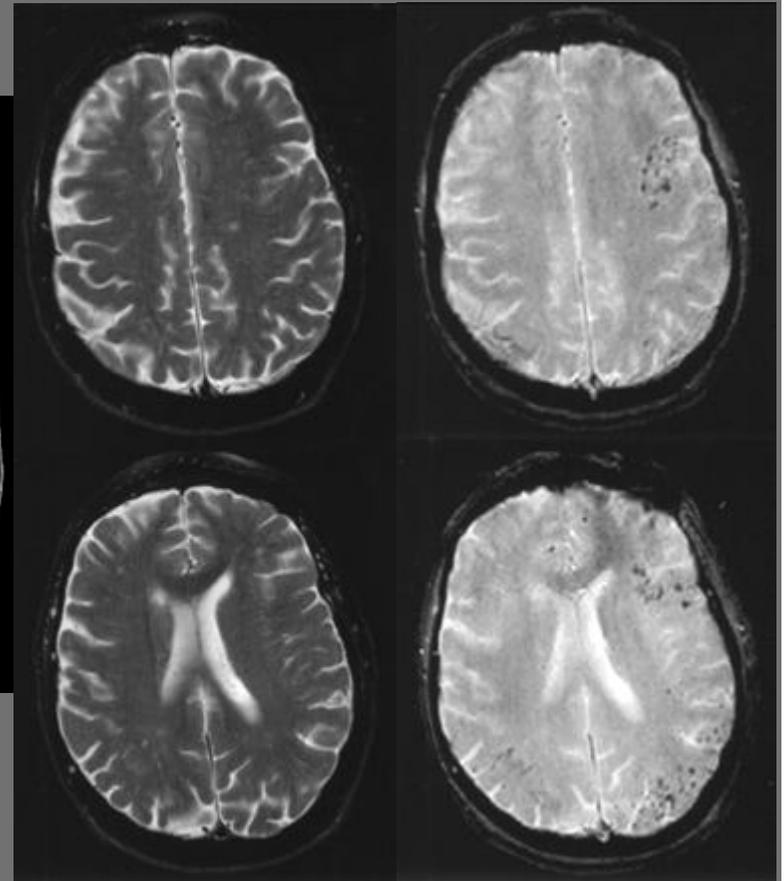
- Jonctions cortico-sous-corticales
- Respect du tronc cérébral
- Respect des noyaux gris centraux



Hématome lobaire

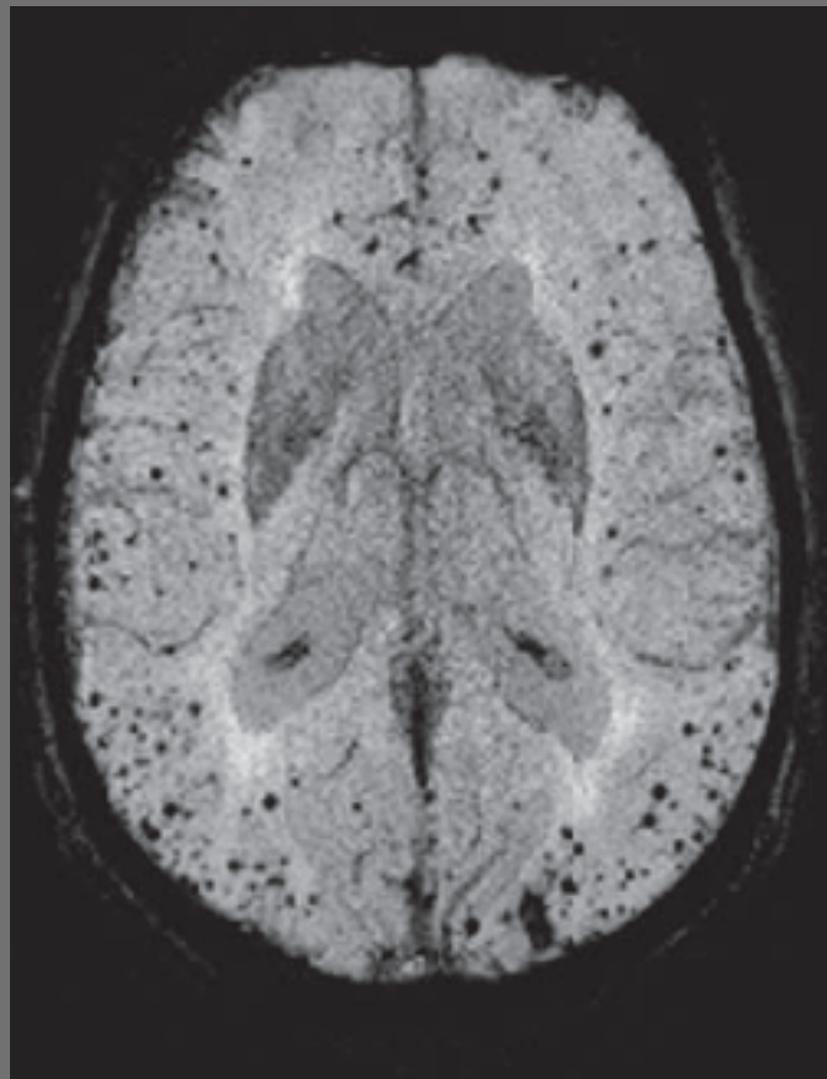
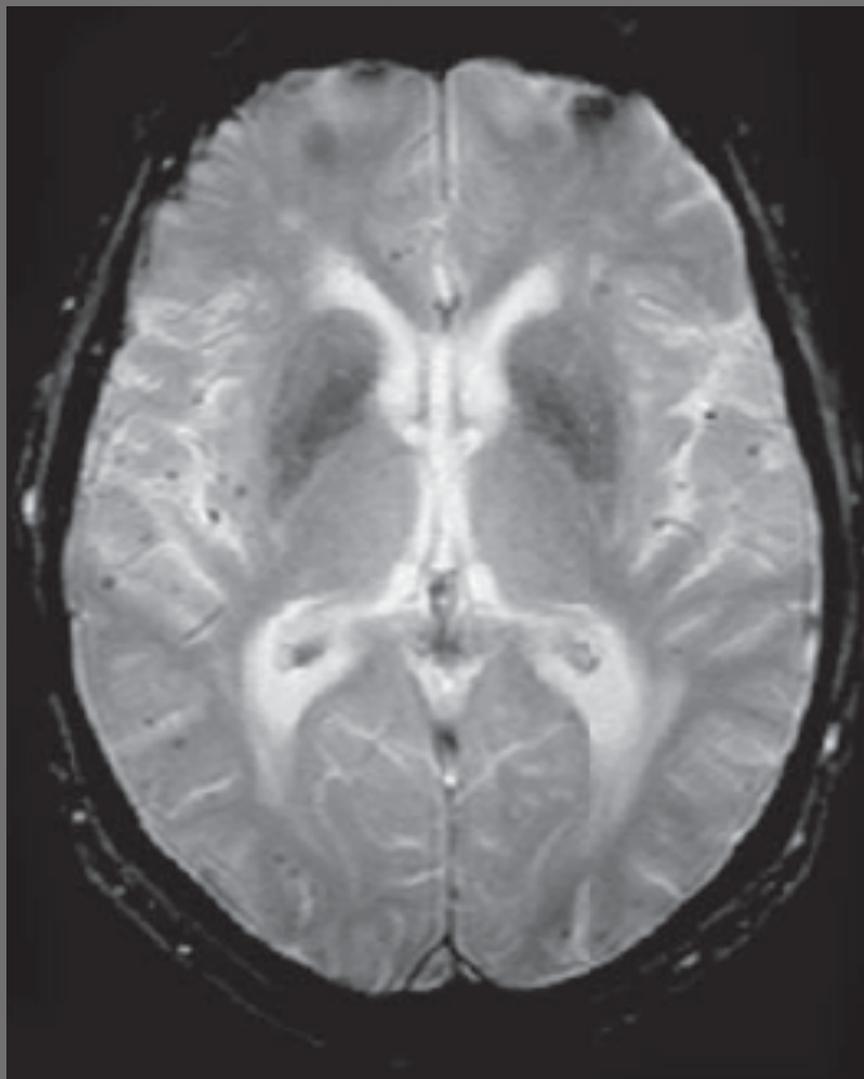


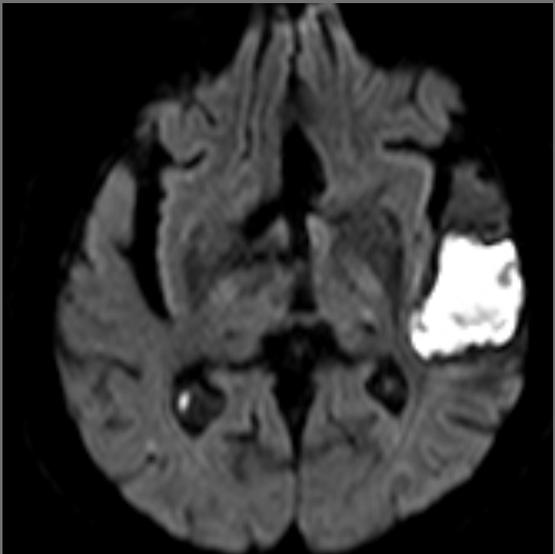
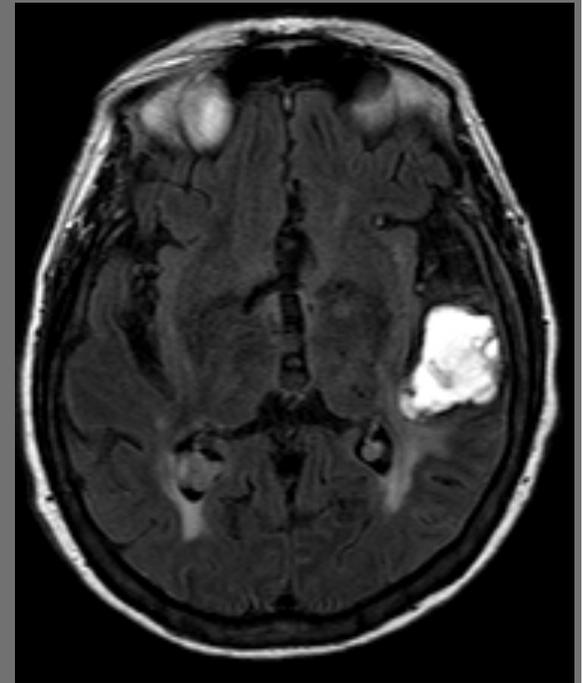
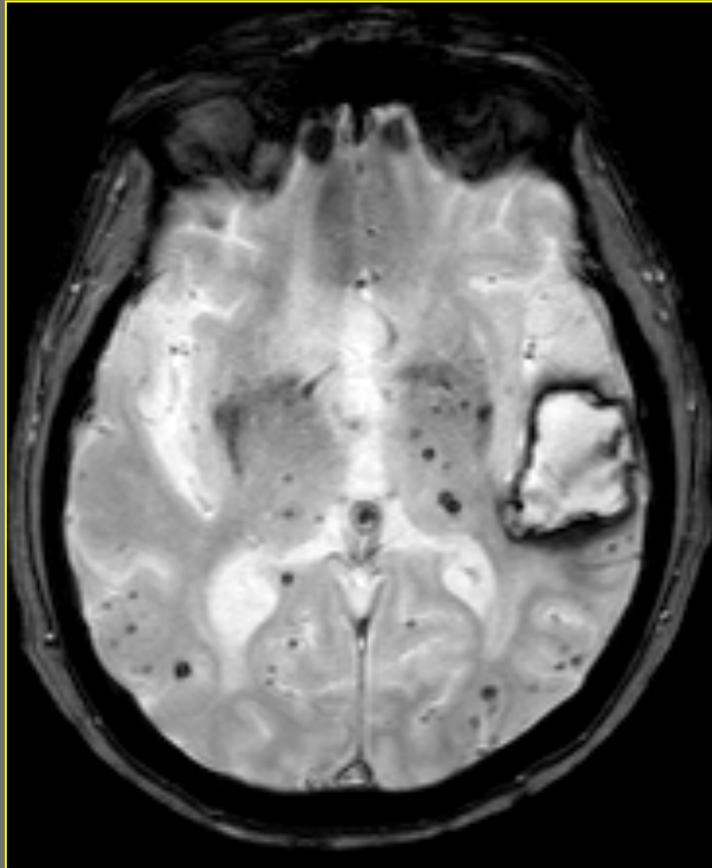
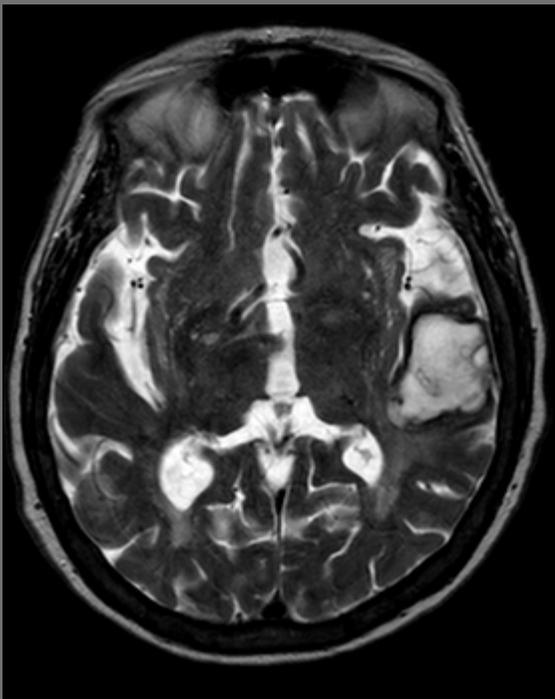
Infiltration murale par les protéines β A4 amyloïdes



echo de gradient T2

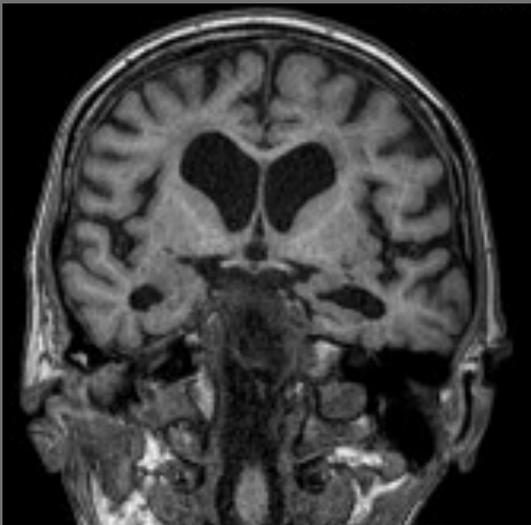
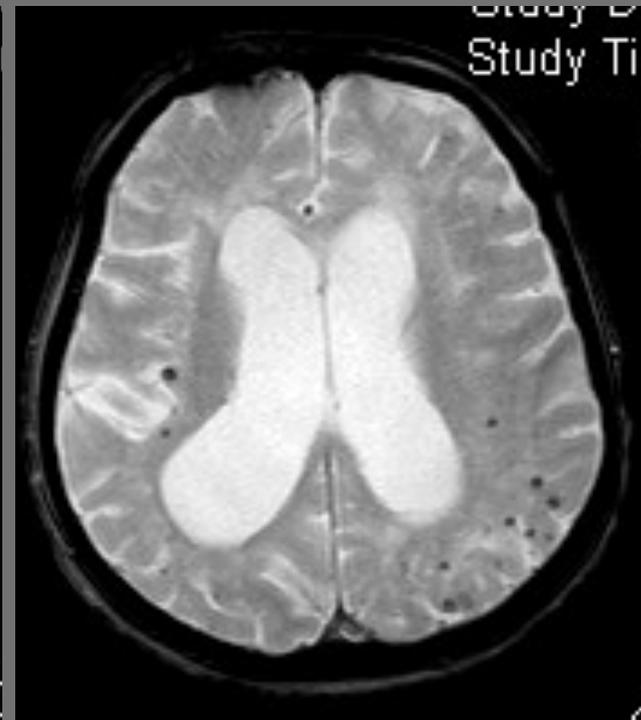
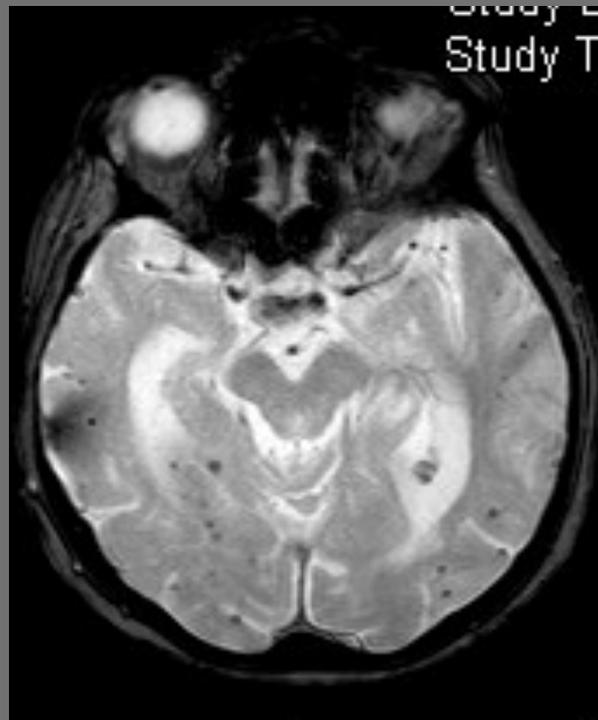
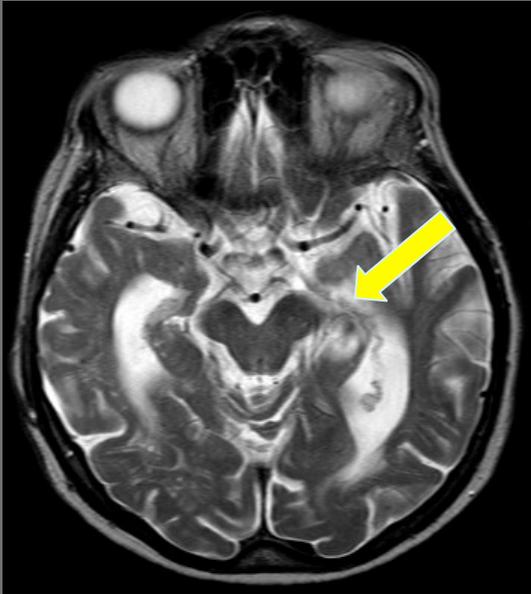
Patiente de 77 ans présentant des troubles cognitifs et du comportement.





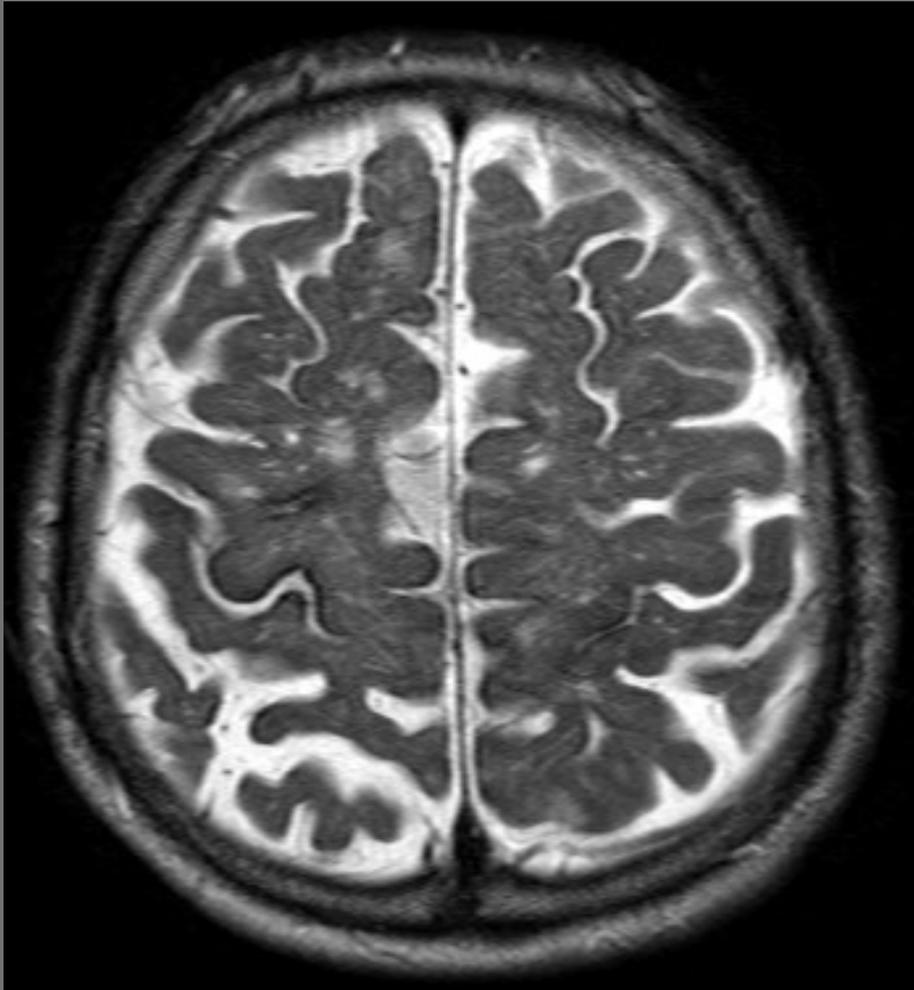
Chez le sujet âgé, association de lésions type lacunes hypertensives et angiopathie amyloïde

Association fréquente de la maladie d'Alzheimer et de l'angiopathie amyloïde

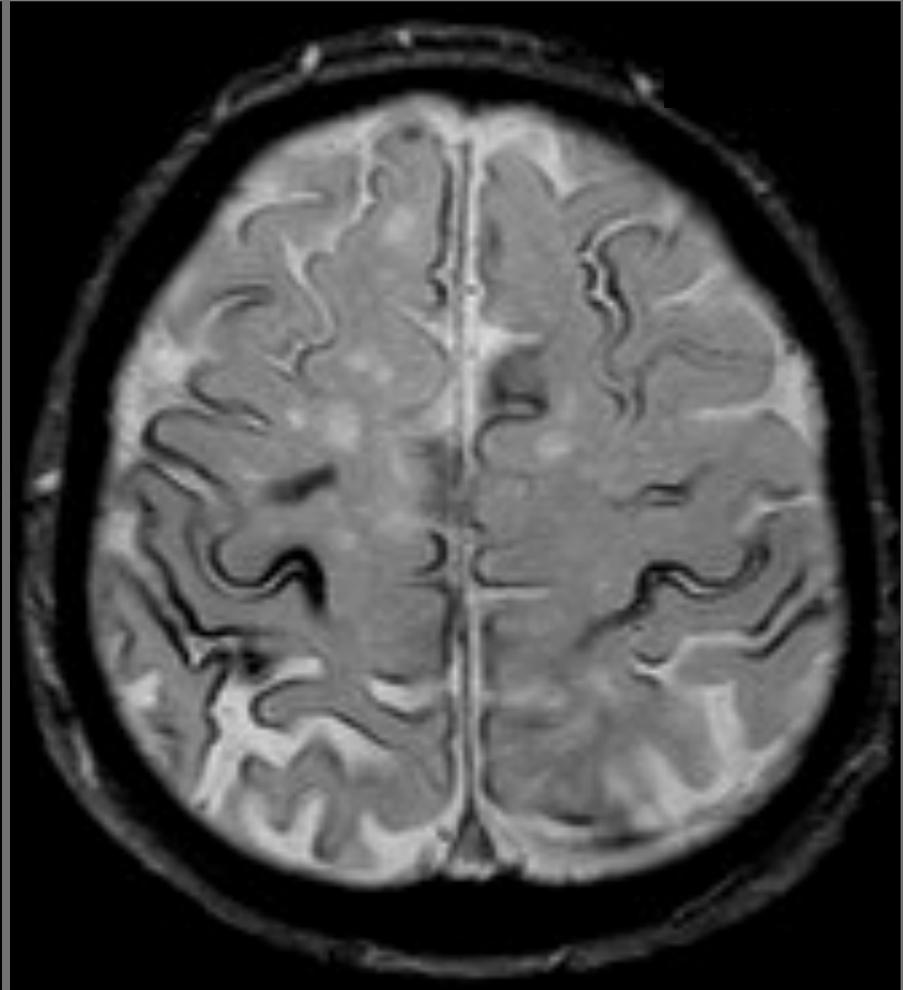


Hémosidérose marginale du névraxe

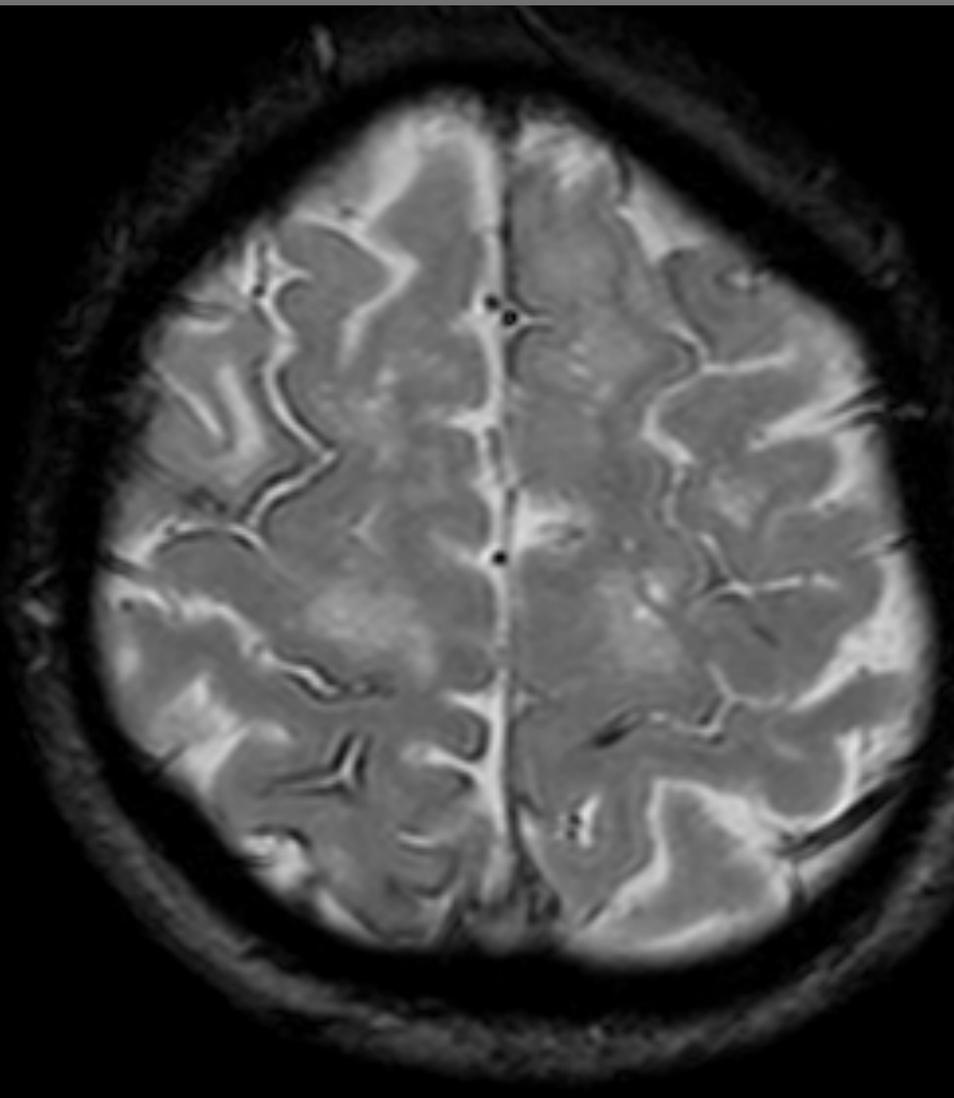
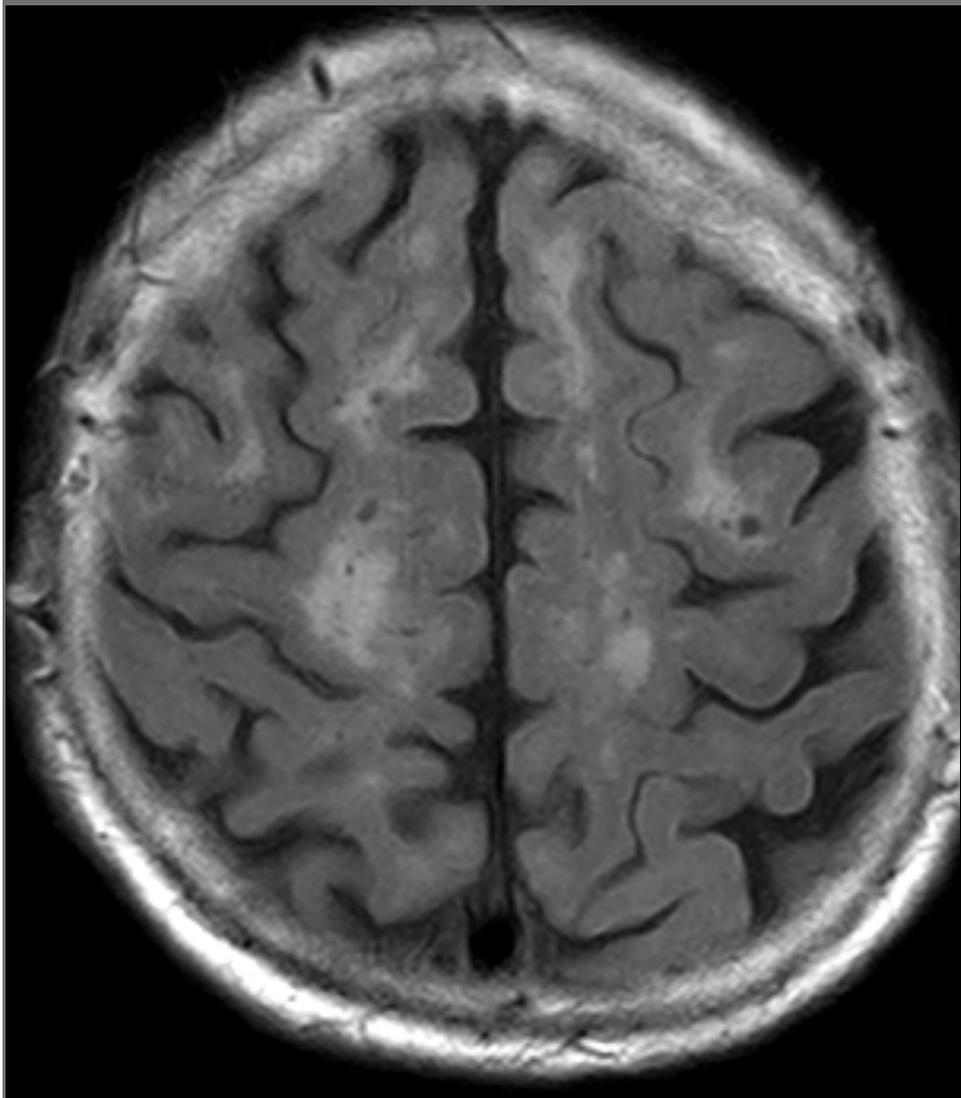
Homme de 50 ans,
trouble des fonctions cognitives et syndrome pyramidal progressif



SET2



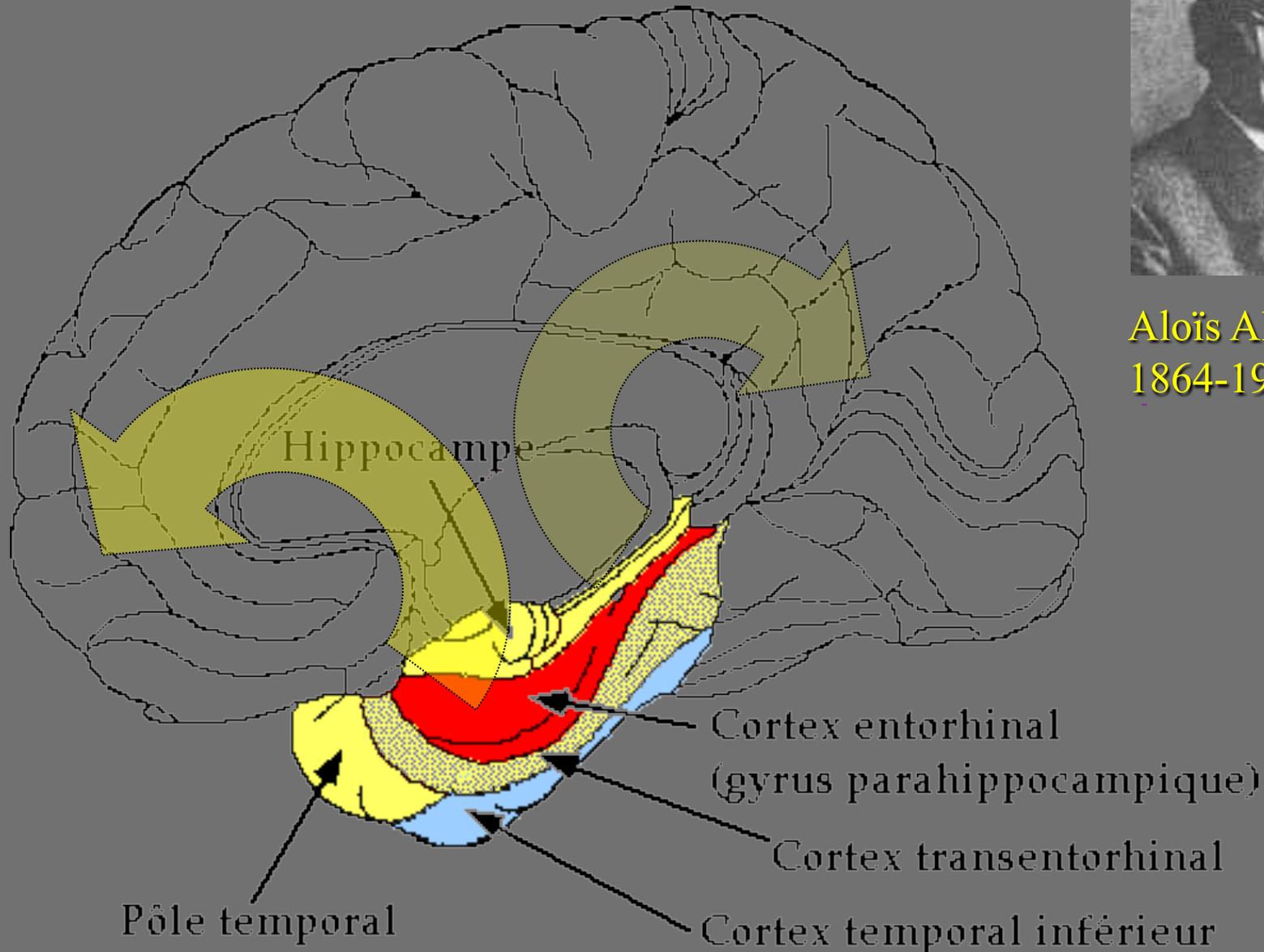
EGT2



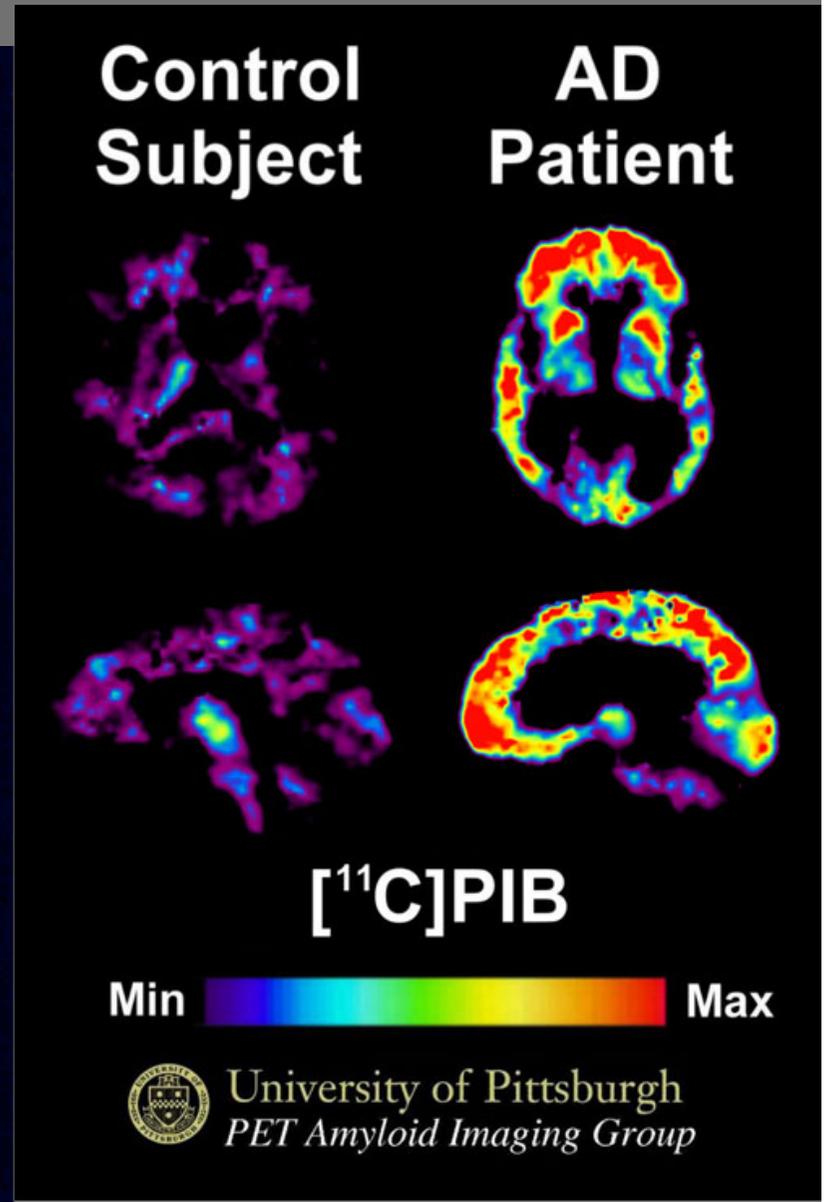
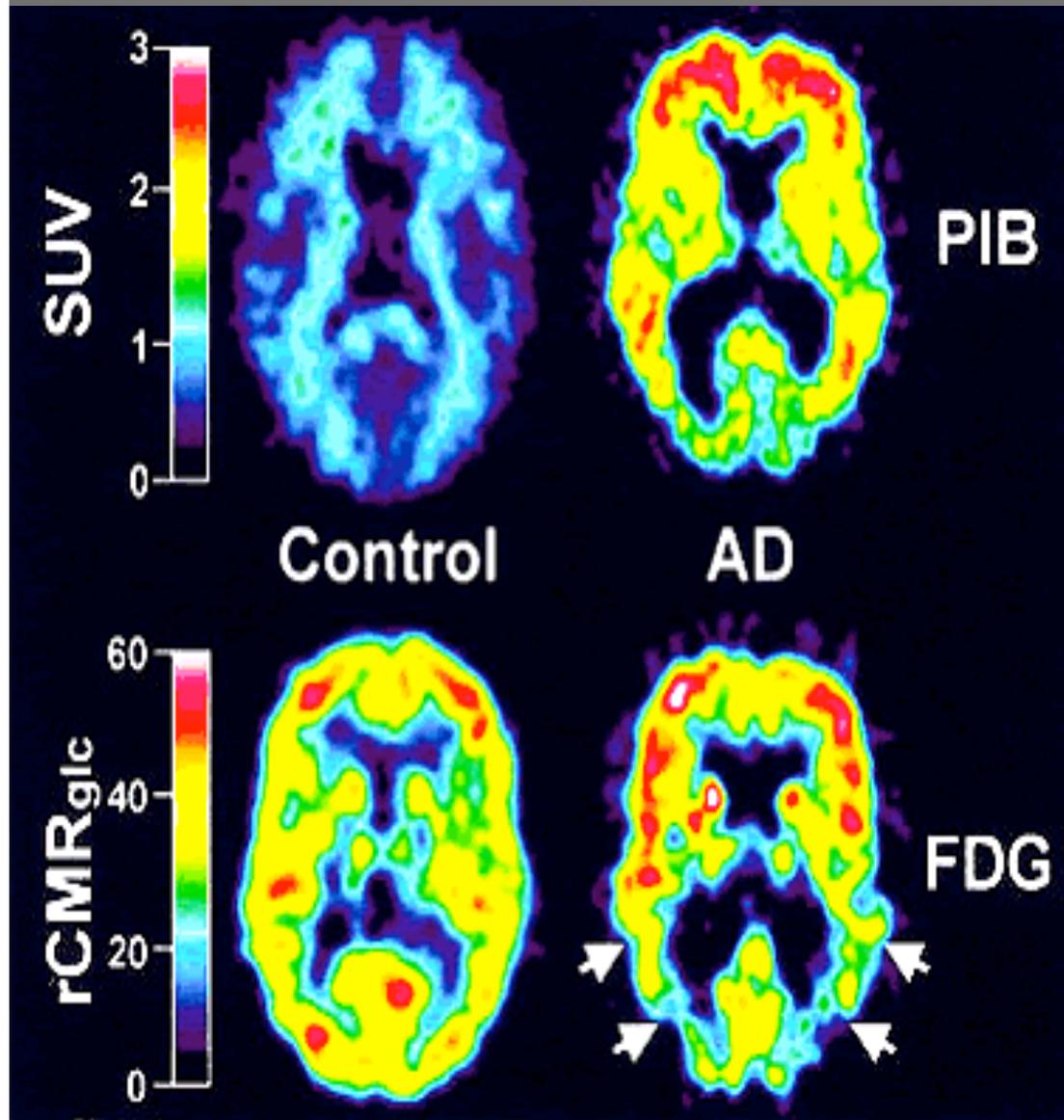
Description de l'atrophie



Alois Alzheimer
1864-1915



PIB (C¹³): marqueur du dépôt amyloïde



Analyse qualitative de l'atrophie

- 1- Localisation de l'atrophie corticale (pole temporaux, pariétale, préfrontale, hippocampes...)
- 2- Description de l'atrophie sous corticale
- 3- Prudence dans les échelles. Sheltens non spécifique (élevé dans les DFT par ex.), intéressant pour le suivi.

Et toujours bien décrire les lésions vasculaires +++

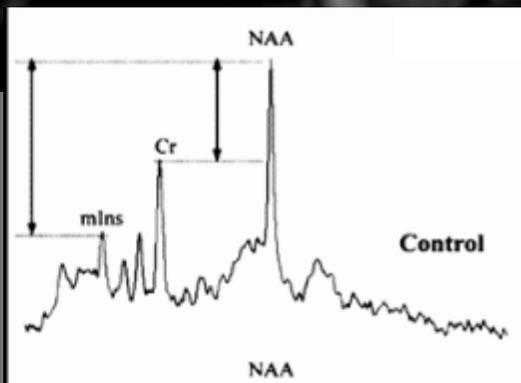
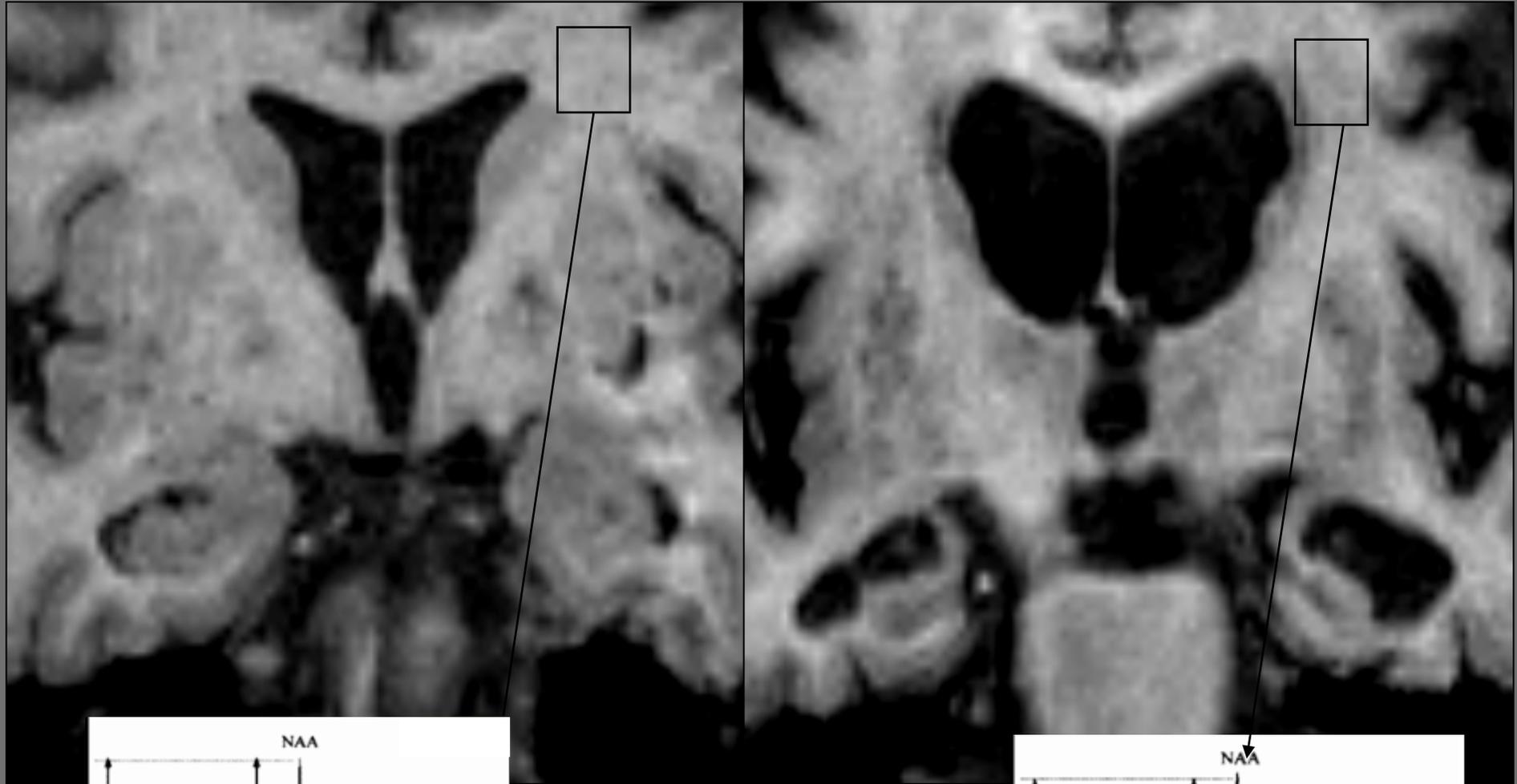
Conclusion dans le CR

Ne pas donner de diagnostic mais décrire précisément les zones d'atrophie et les lésions vasculaires.

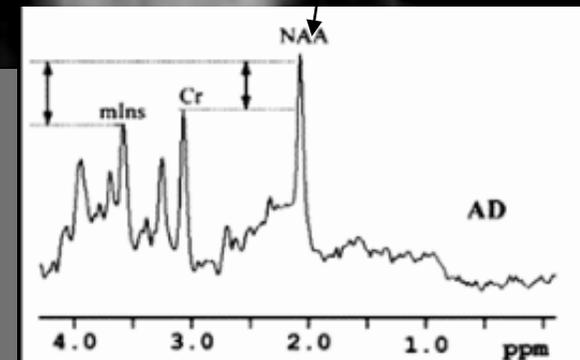
Ne pas mettre le terme démence ni dans l'indication ni dans la conclusion...c'est une entité clinique pouvant être lue par les patients ou la famille

Témoin apparié

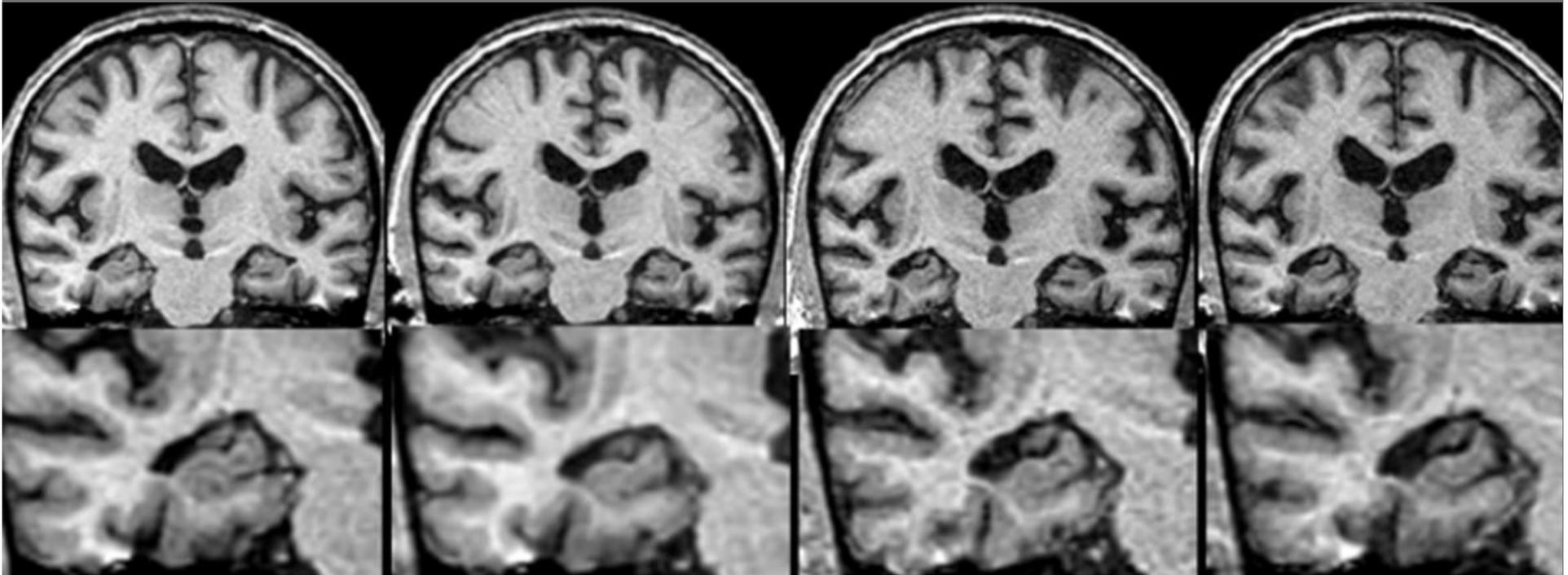
MA (70 ans)



Spectroscopie ^1H :
NAA
= Marqueur axonal



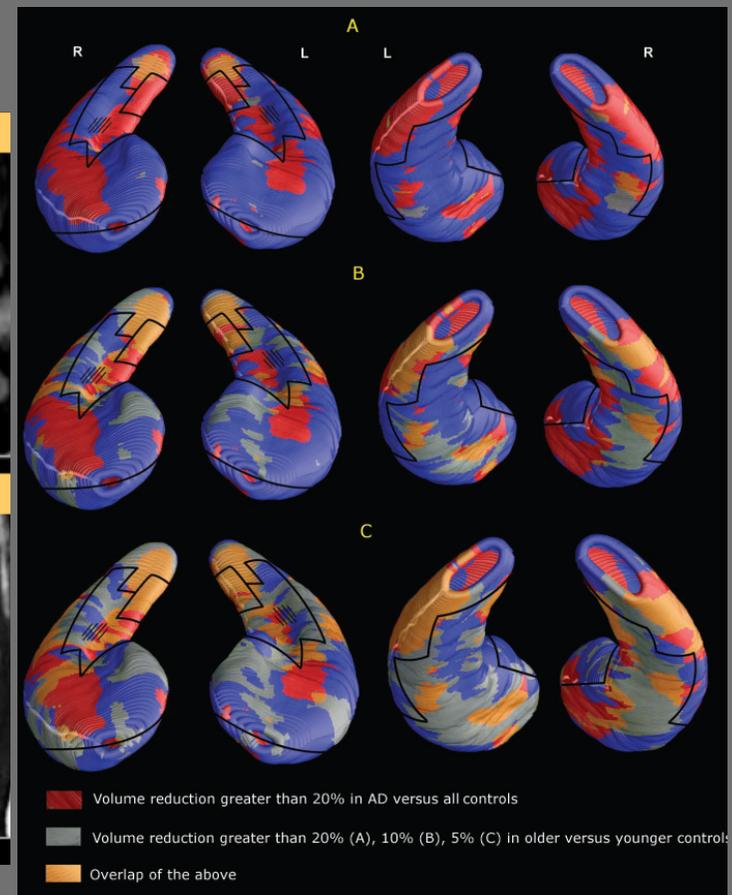
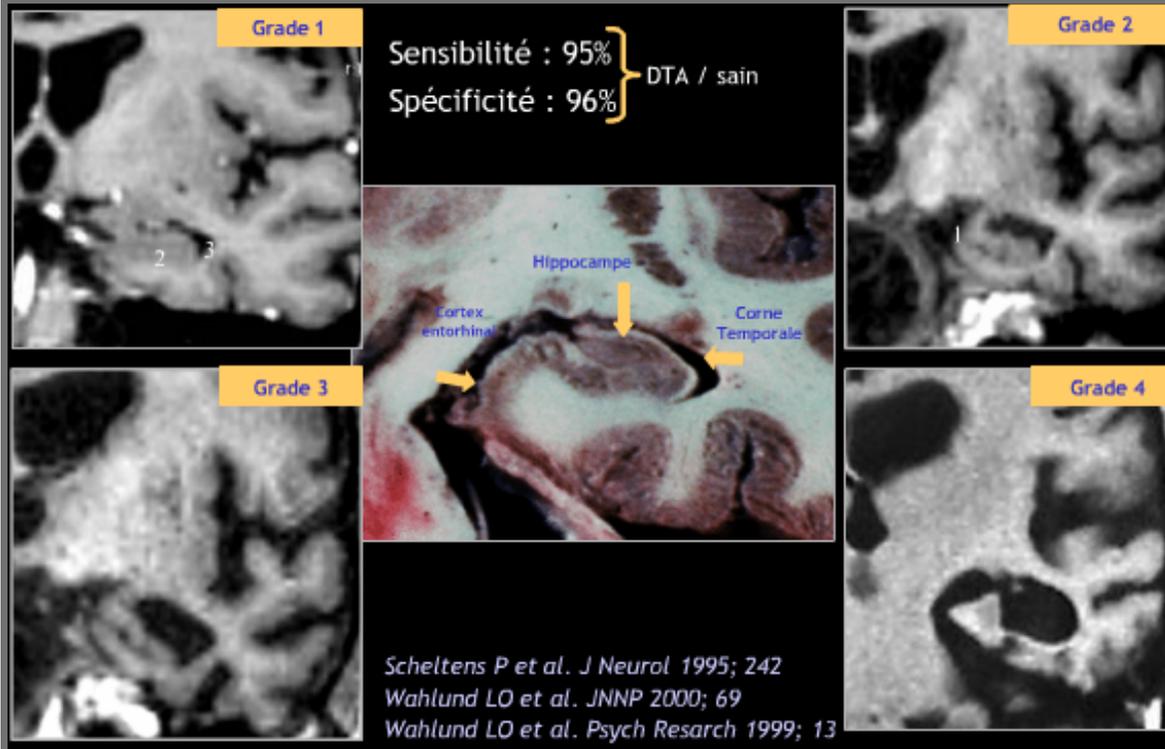
MCI, imagerie outil prédictif de MA



Quantification de l'atrophie hippocampique

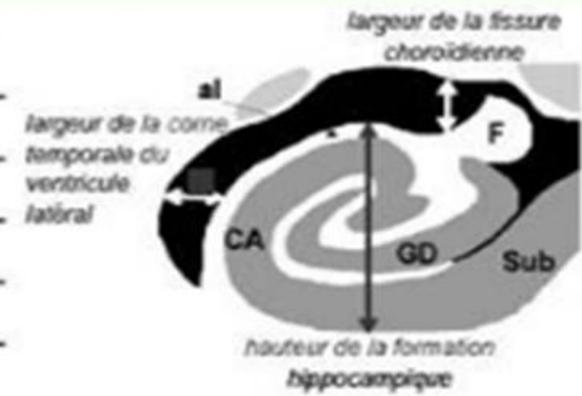
Quantification automatisée
(protocoles, recherche)

Méthodes visuelles, qualitatives



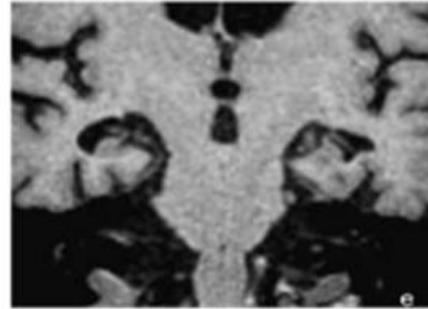
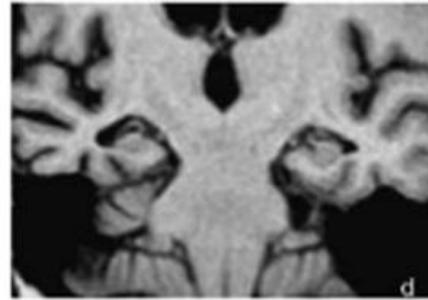
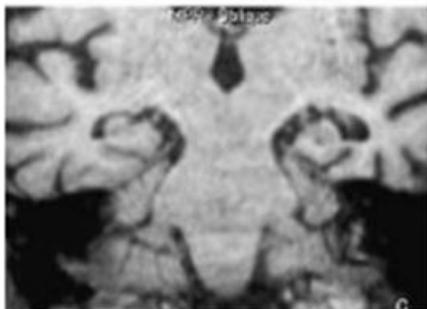
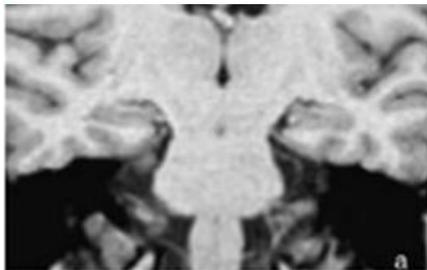
Frisoni G, Brain 2008

note	largeur de la fissure choroidienne	largeur de la corne temporale	hauteur de la formation hippocampique
0	N	N	N
1	↑	N	N
2	↑↑	↑	↓
3	↑↑↑	↑↑	↓↓
4	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓

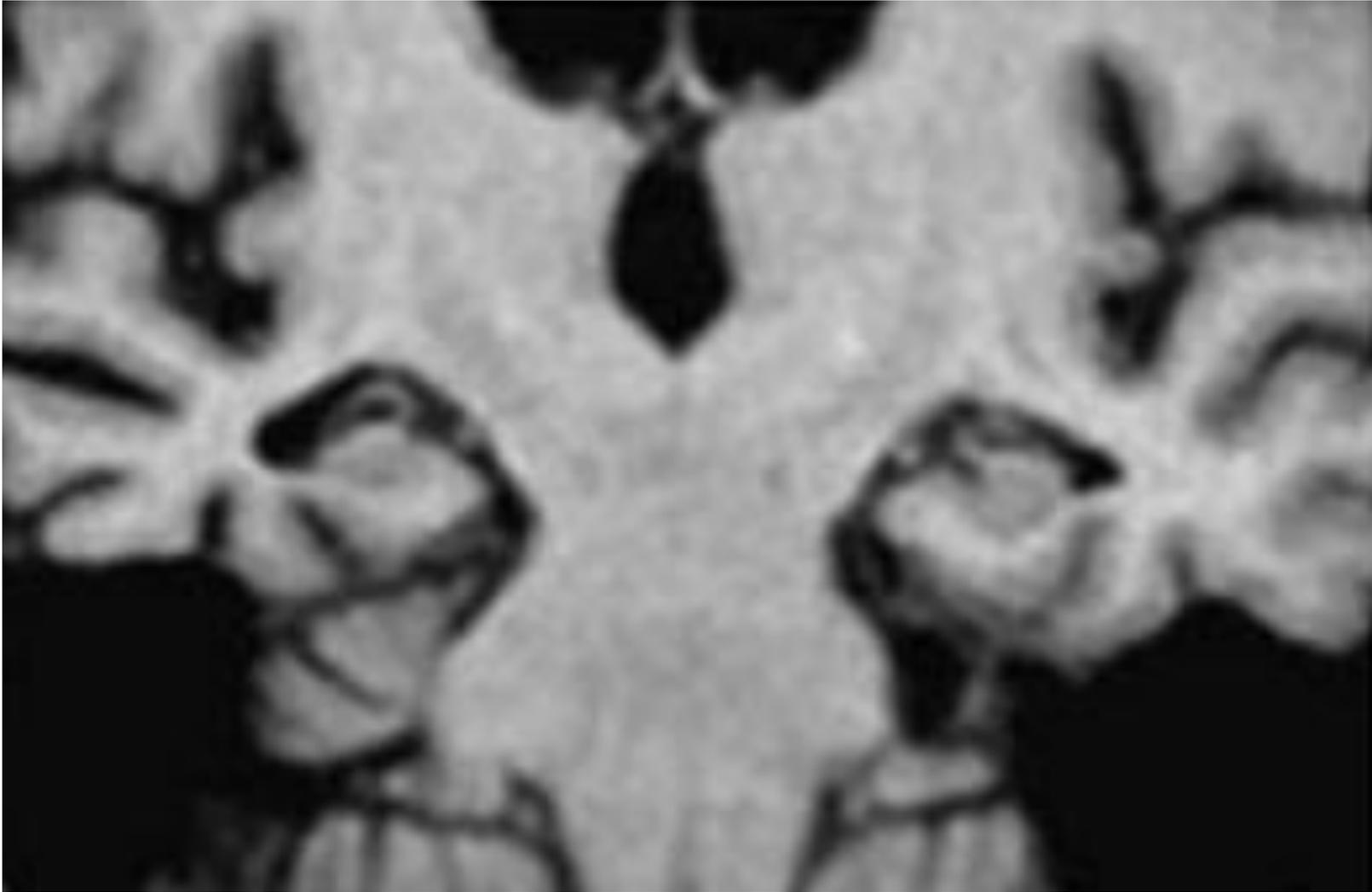


Echelle de Scheltens et al, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 55. 1992

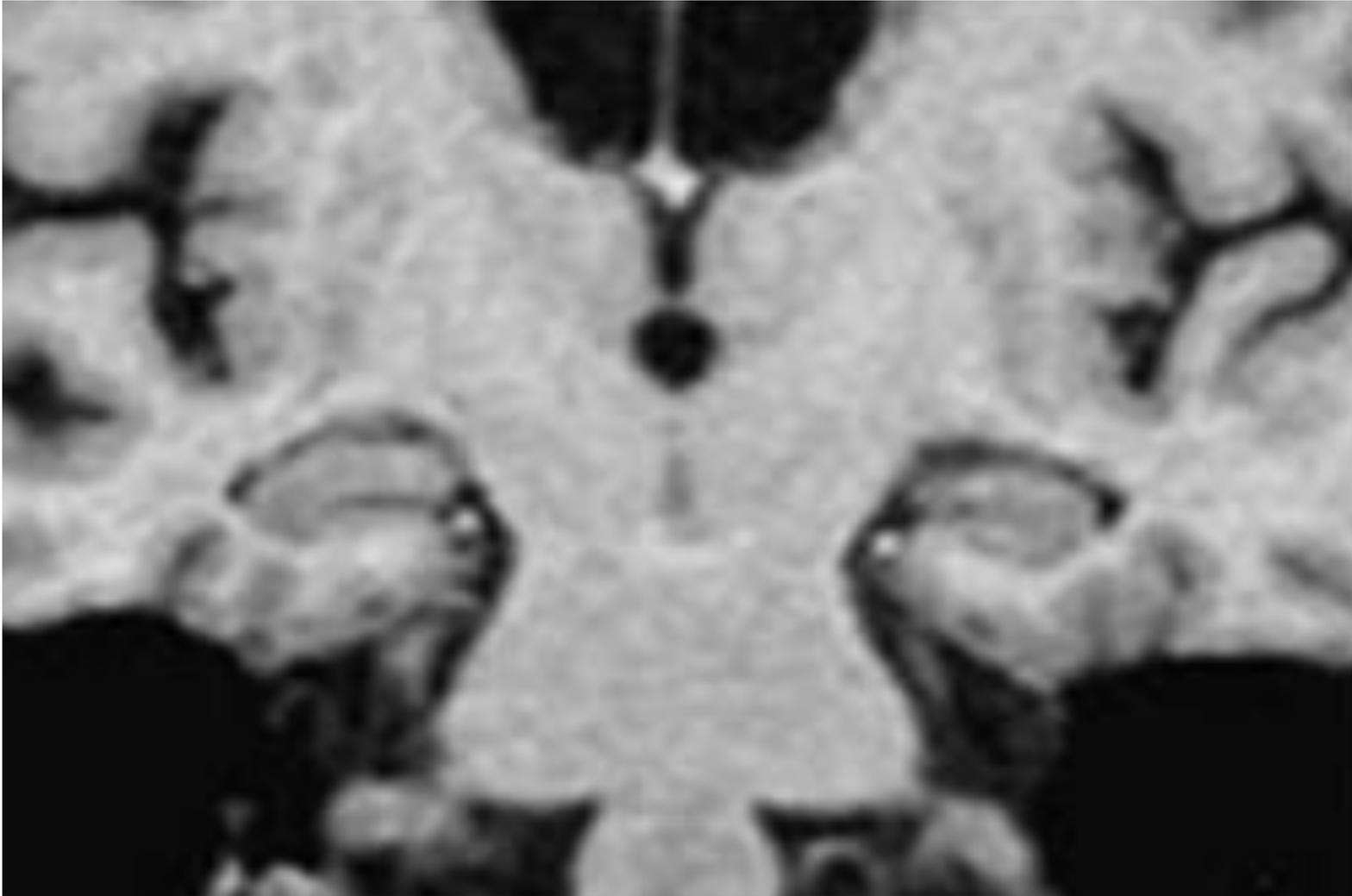
Echelle de Scheltens 0 à 4



Séance thématique vieillissement, SFR 2009



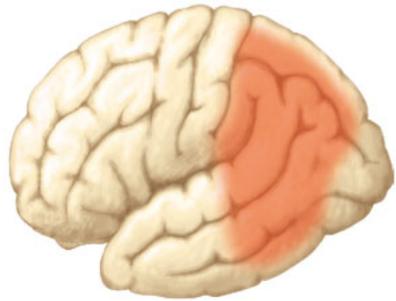
Stade 3



Stade 1

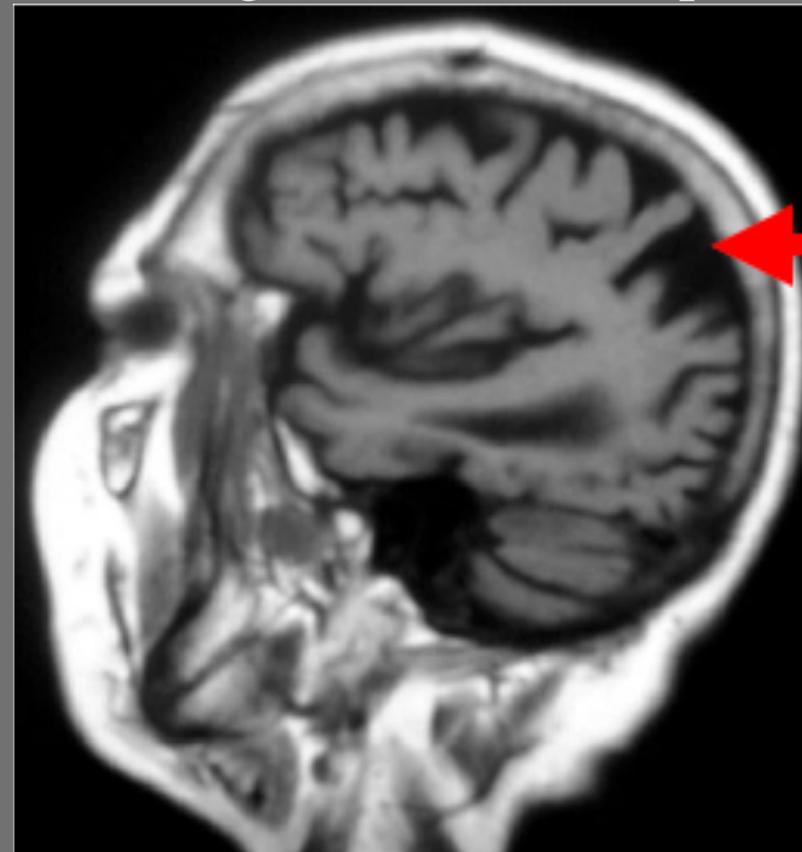
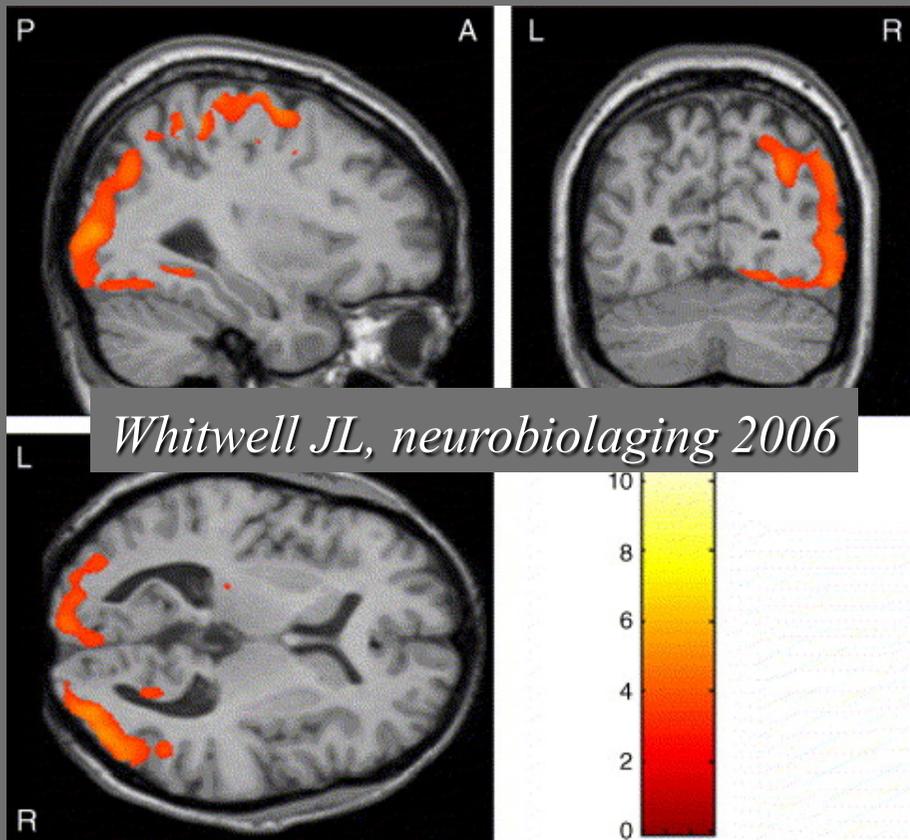


Stade 4



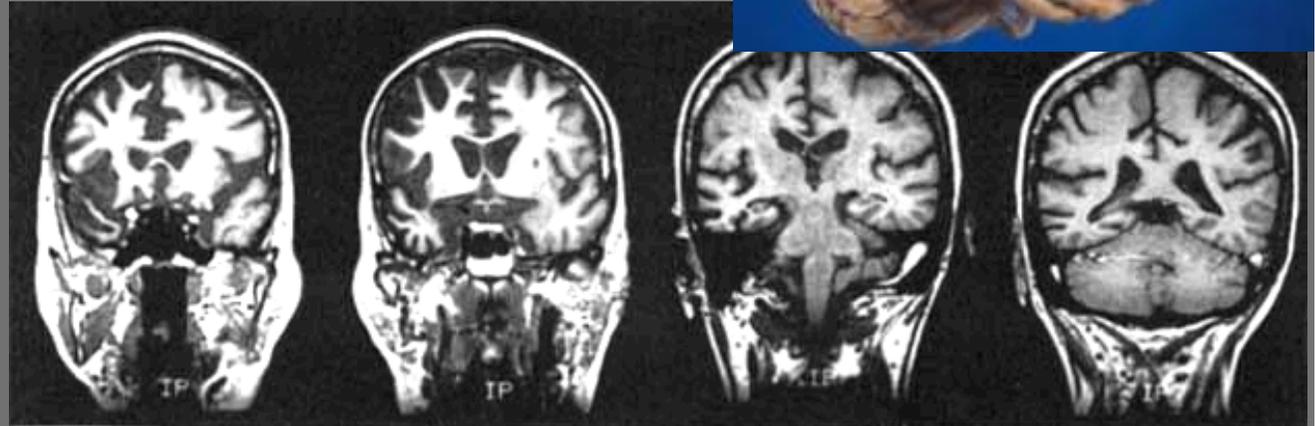
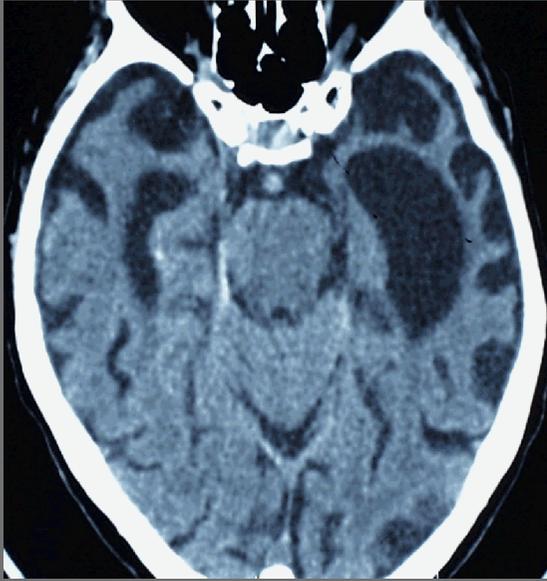
Atrophie corticale postérieure ou syndrome de Benson (1988)

Clinique: Trouble des fonctions supérieures+agnosie visuelle+apraxie...



IRM: - Atrophie pariéto-occipitale prédominant à droite
- Hippocampes préservés

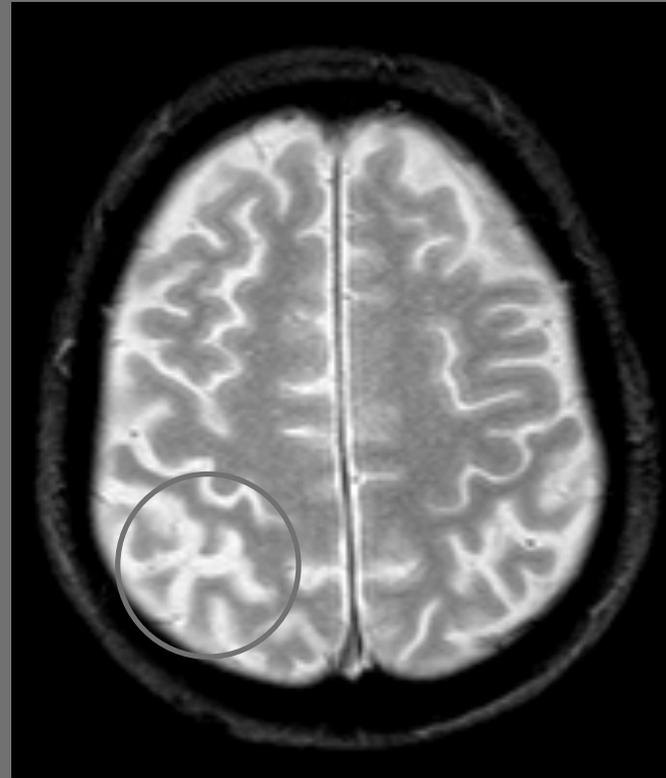
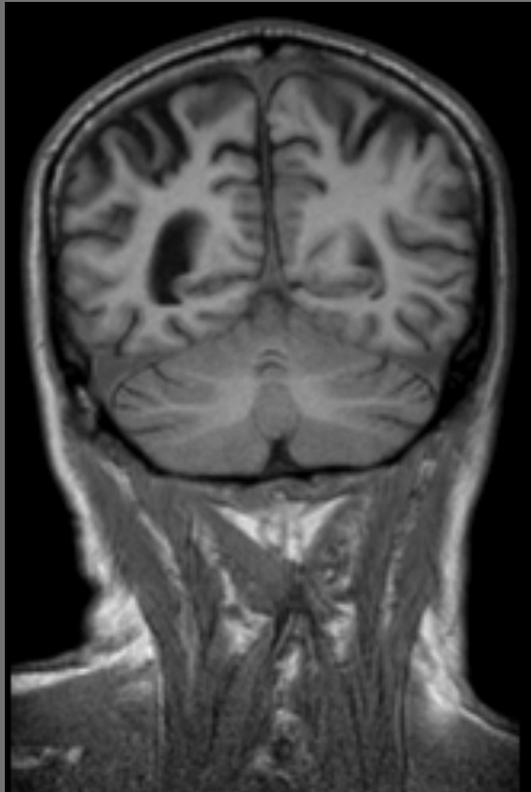
Atrophie focale: FRONTO-TEMPORALE



- Respect des hippocampes
- Atrophie fronto-temporale

Démence cortico-sous-corticale

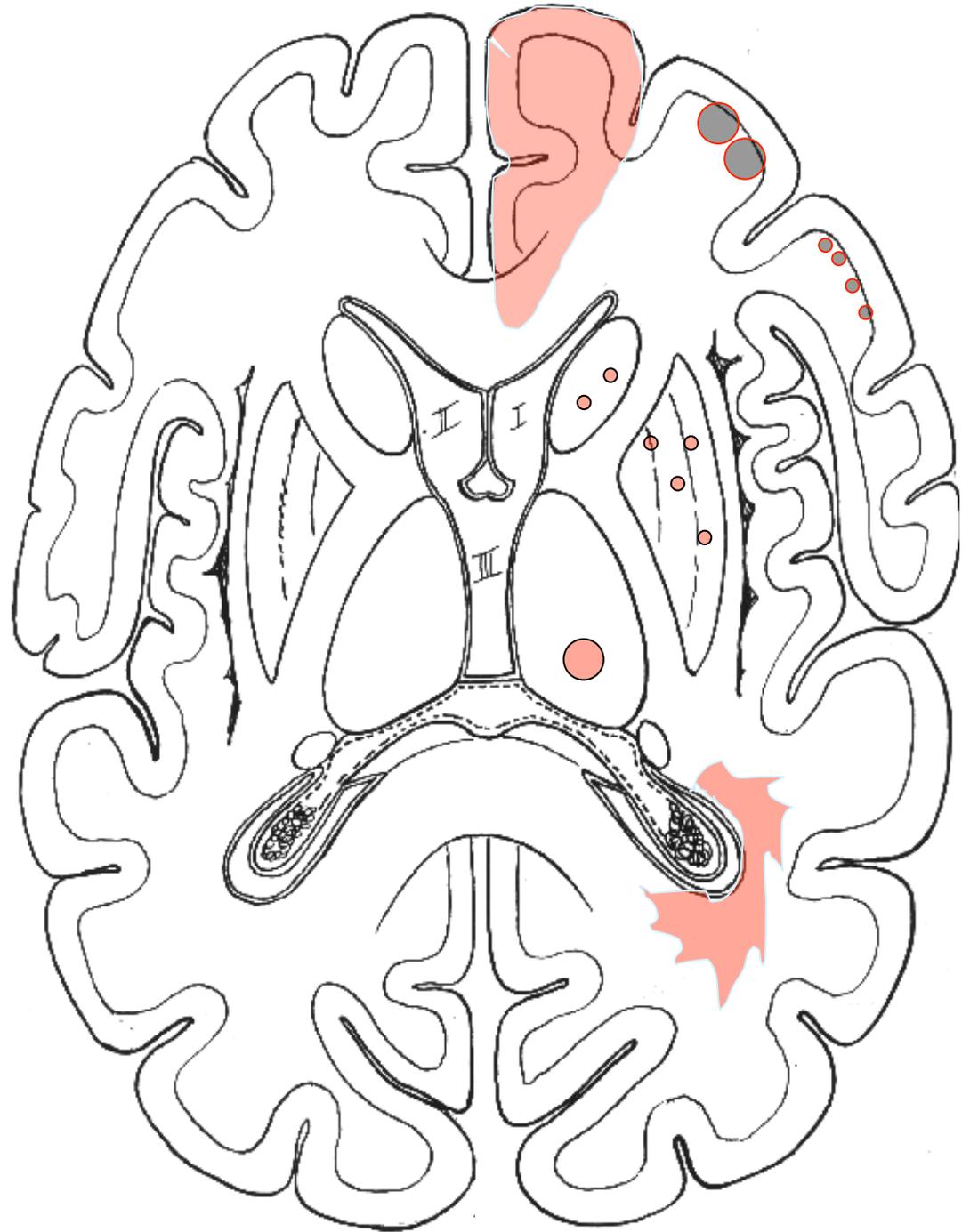
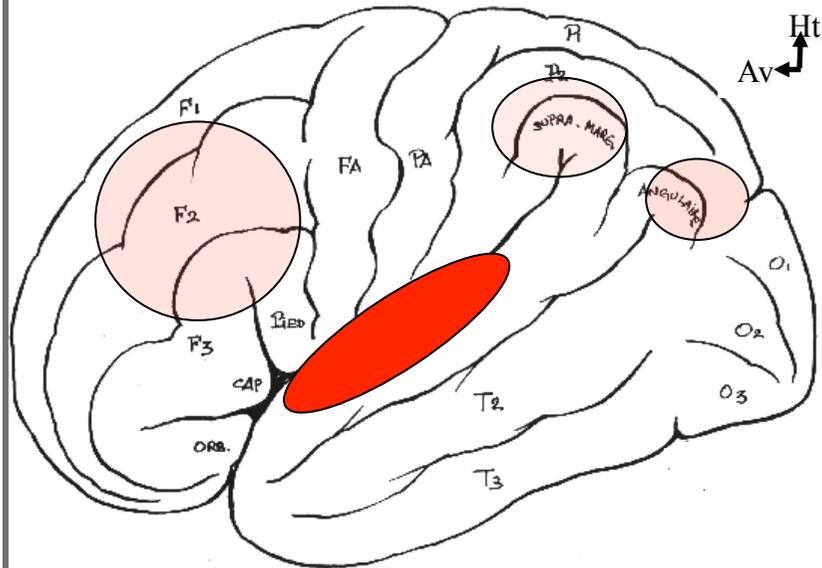
Dégénérescence cortico-basale



Homme, 55 ans, syndrome akinéto-rigide progressif (sous-cortical)
avec apraxie idéomotrice (cortical)

IRM: atrophie asymétrique des régions frontales POST et pariétales

CONCLUSION



Cohorte MEMORA-i

- 1- File active de 5000 patients au sein du CMRR
- 2- Acquisitions homogènes dans les centres privés et publics
- 3- Recueil des données clinique, biologique et IRM. On a besoin de vous +++
- 4- Notion de labélisation des centres