



Ischémie Cérébrale



Quid des séquences classiques

Séquences classiques

- Echo de Spin: T1, T2, FLAIR
- Echo de Gradient: EG T2
- AngioMR
 - TDV: Polygone de Willis
 - + Gado: TSA

Echo de Spin

- T1 Sagittal de repérage: ligne médiane, HyperSignal
- T2:
 - Evaluation de la leucoaraïose (Fazekas)
 - Etude vasculaire
 - Thrombose
 - Dissection
- FLAIR:
 - Atteinte parenchymateuse récente (> 6h)
 - Atteintes corticales et périventriculaires

Leucoaraïose

■ Echelle de Fazekas

■ White matter lesions

- 0 No lesions (including symmetrical, well-defined caps or bands)
- 1 Focal lesions
- 2 Beginning confluence of lesions
- 3 Diffuse involvement of the entire region, with or without involvement of U fibers

■ Basal ganglia lesions

- 0 No lesions
- 1 1 focal lesion (≥ 5 mm)
- 2 > 1 focal lesion
- 3 Confluent lesions

White matter changes on MRI were defined as bright lesions ≥ 5 mm on T2, PD, or FLAIR images. Lesions on CT were defined as hypodense areas of ≥ 5 mm; left and right hemispheres were rated separately.

The following brain areas were used for rating: frontal, parieto-occipital, temporal, infratentorial/cerebellum, and basal ganglia (striatum, globus pallidus, thalamus, internal/external capsule, and insula).

IRM_AVC_Echo de Gradient T2

- IRM incontournable
 - Diagnostic AVC ischémique (AVC i)
 - Prise en charge thérapeutique de l'AVC i
- Mais aussi
 - Diagnostic étiologique AVC hémorragique
 - Diagnostic des microangiopathies

Par l'apport de la séquence en EG T2.

Microhémorragies

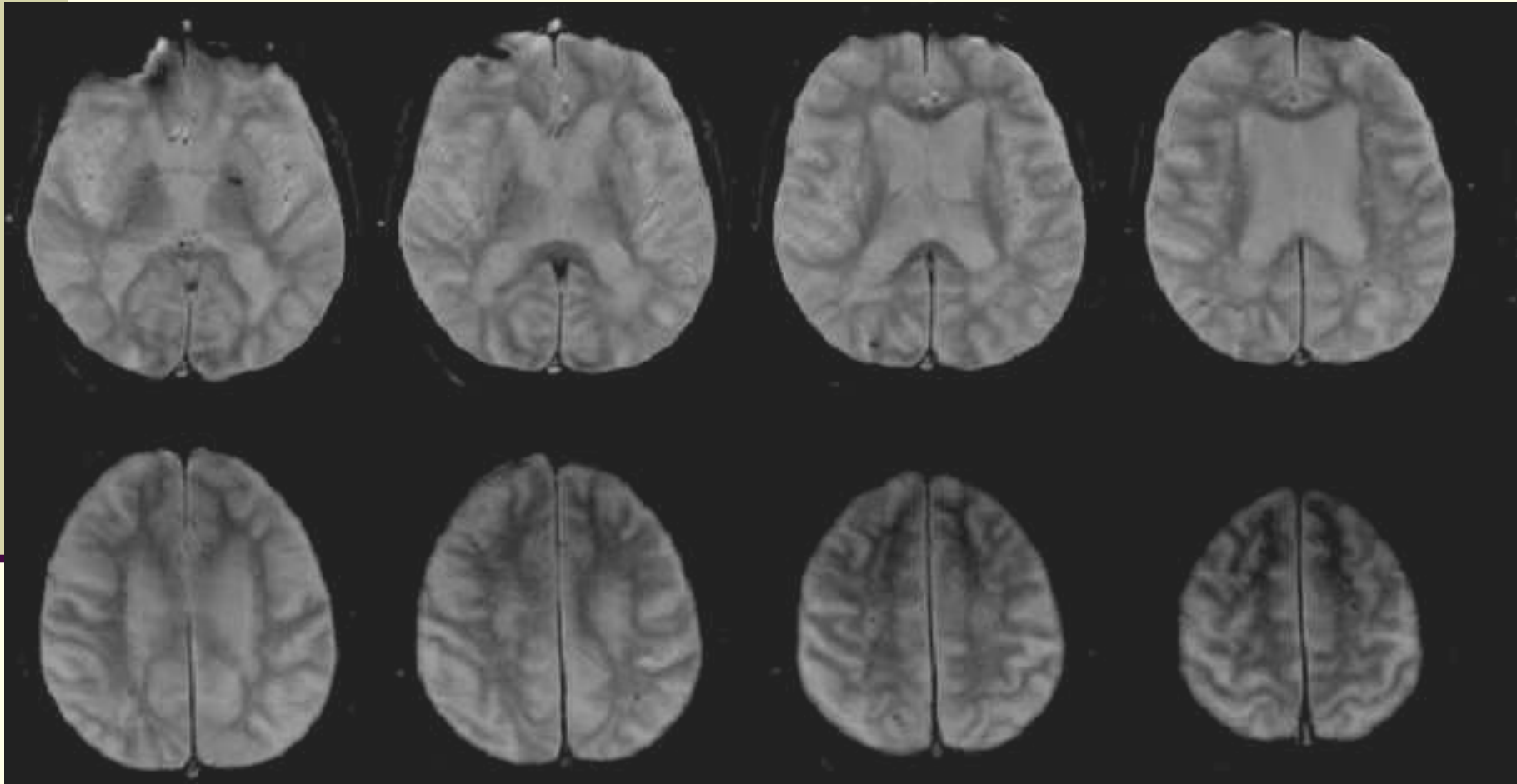
- Cause: rupture des vaisseaux de petit calibre
- Localisation
 - Sous cortical
 - Noyaux gris centraux

Le plus souvent **ASYMPTOMATIQUES**

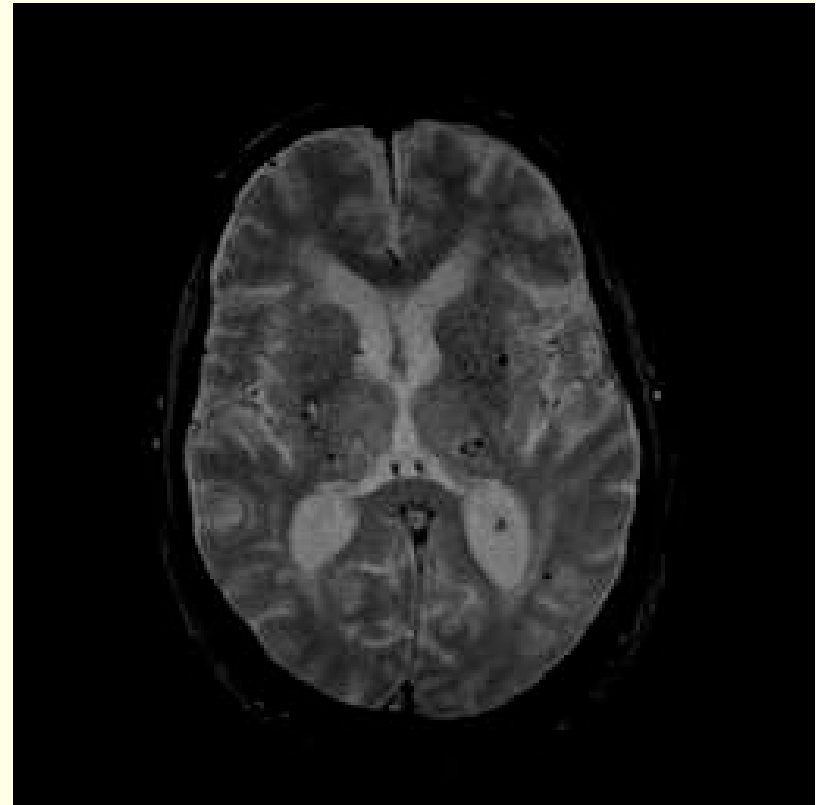
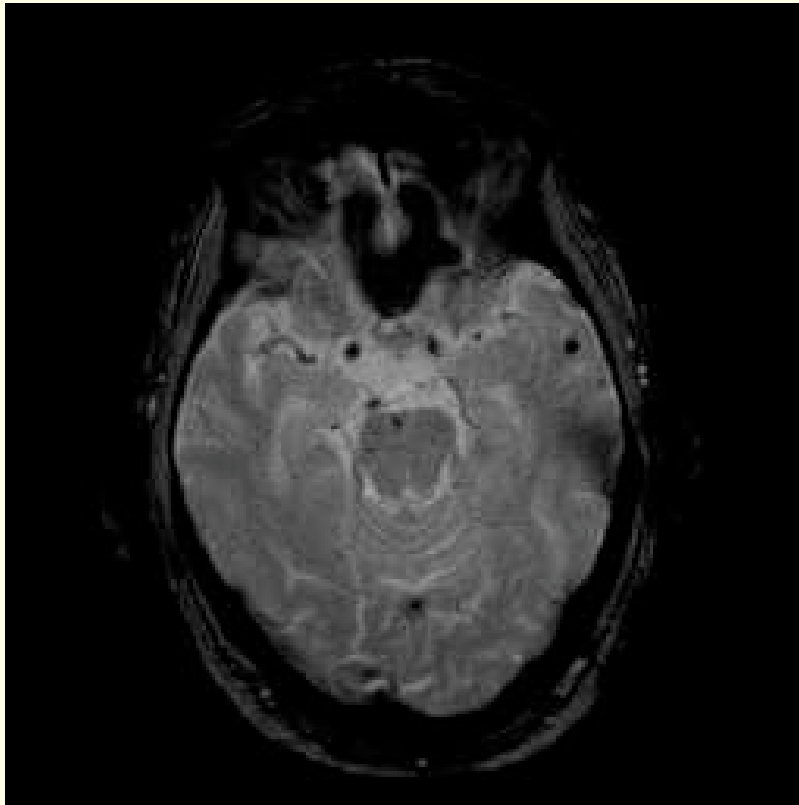
Microhémorragie et EG T2

- Lésion ronde ≤ 5 mm
- Hypointense : hemosidérine
- Diagnostic différentiel
 - Asignal vasculaire : visible sur plusieurs coupes
 - Cavernome
 - Traumatisme crânien: contexte
 - Hemosidérose : sous arachnoïdien
 - Dépôts de Minéraux: Ca, Fe, Cu
 - Télangiectasies

Microhémorragies



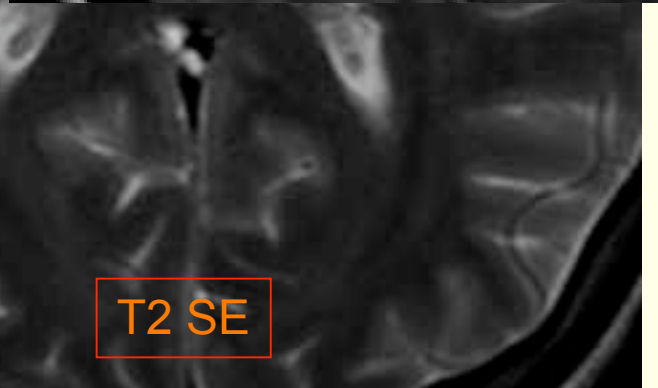
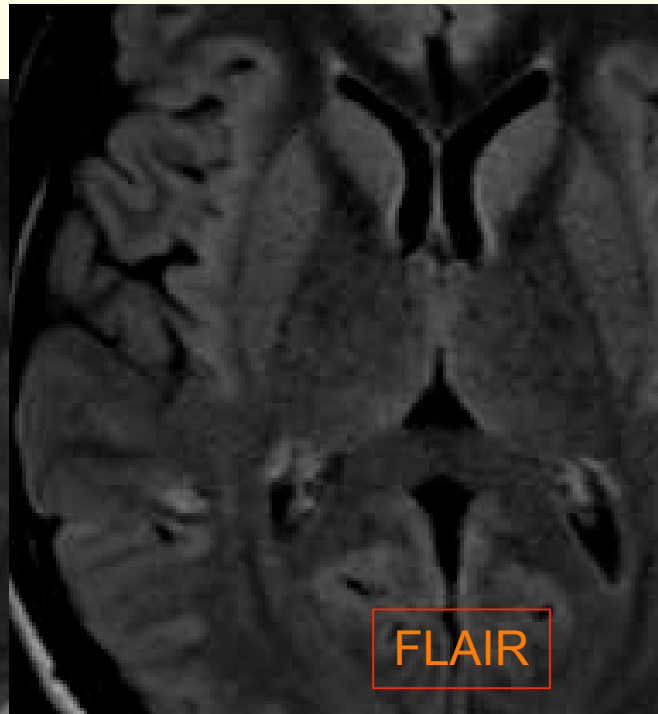
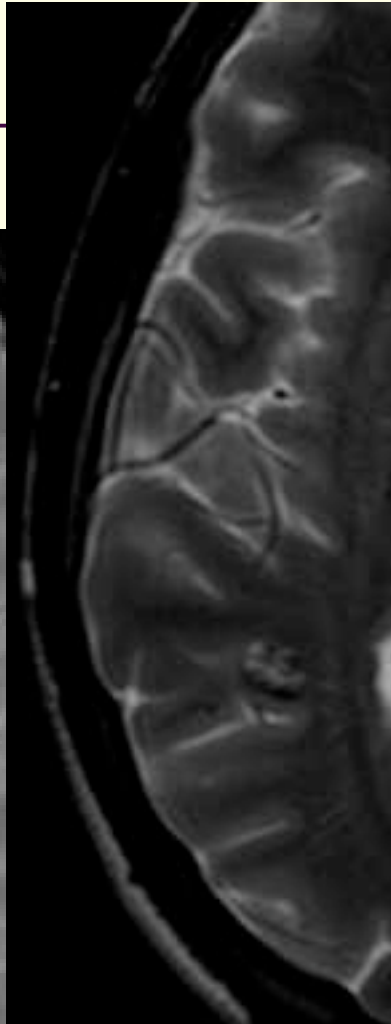
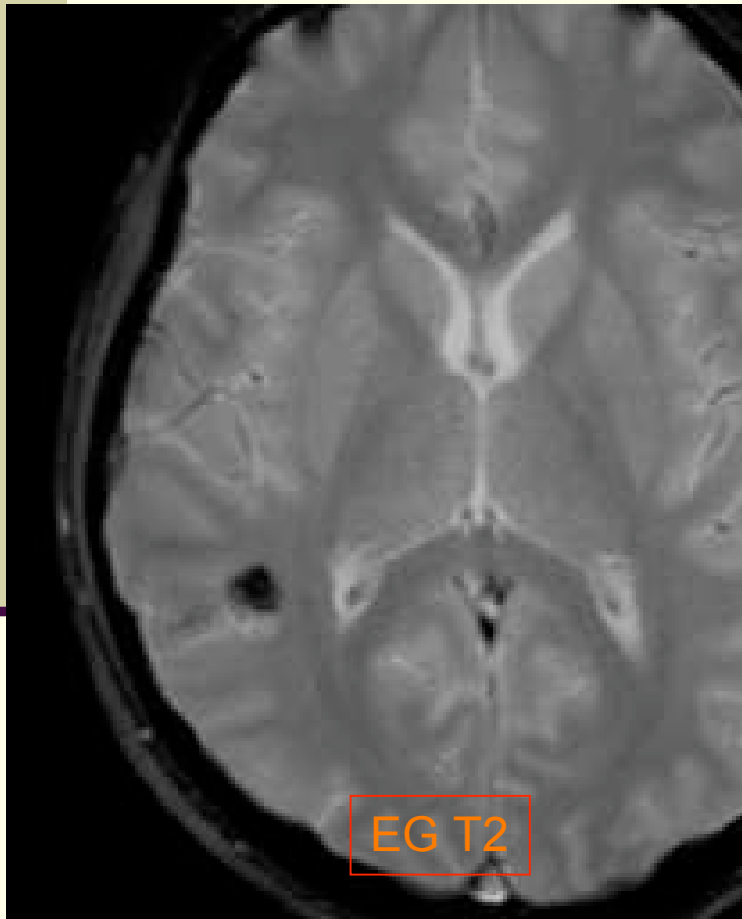
Microhémorragies



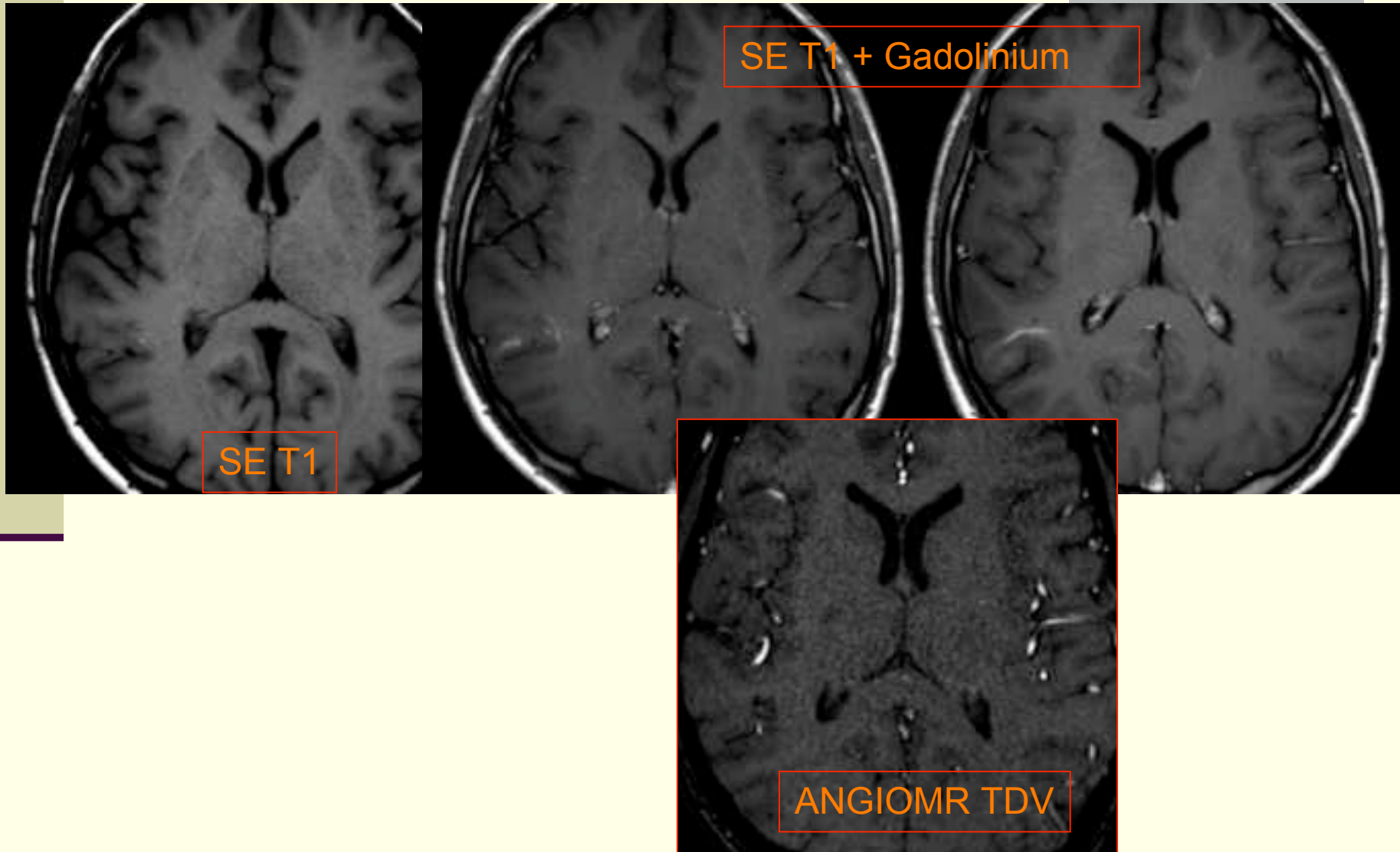
Cavernome

- Si Taille suffisante (10 mm)
 - Bien défini sur SE T1 et T2
 - Aspect hétérogène: pop-corn, poivre et sel
- Si multiples (cavernomatose)
 - rare
 - contexte familial
 - Lésions de taille différente

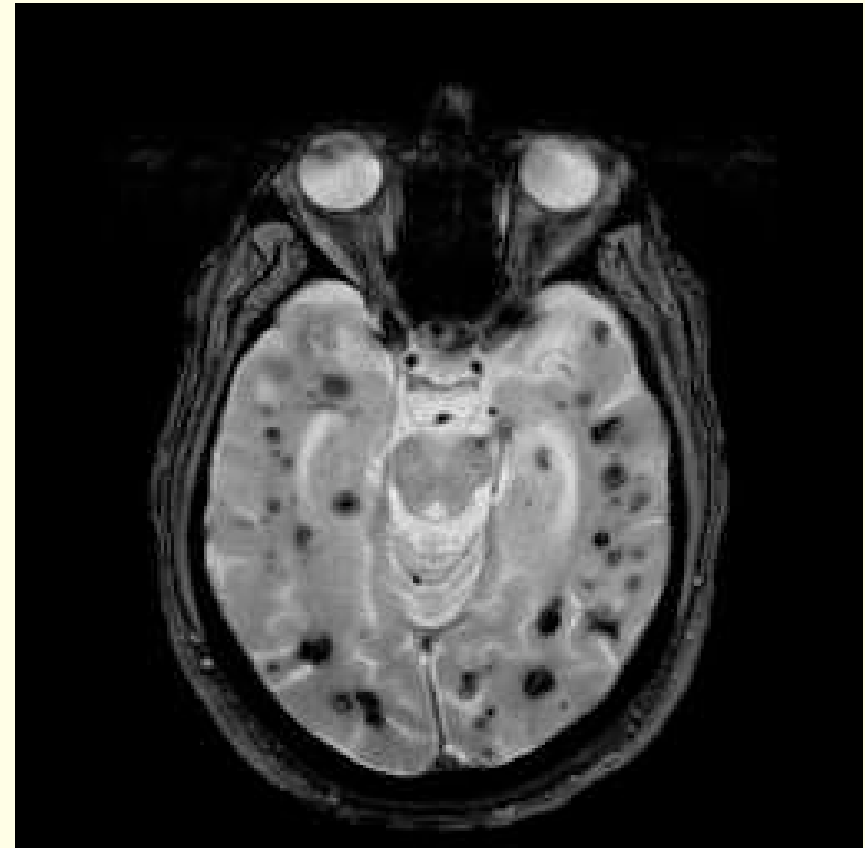
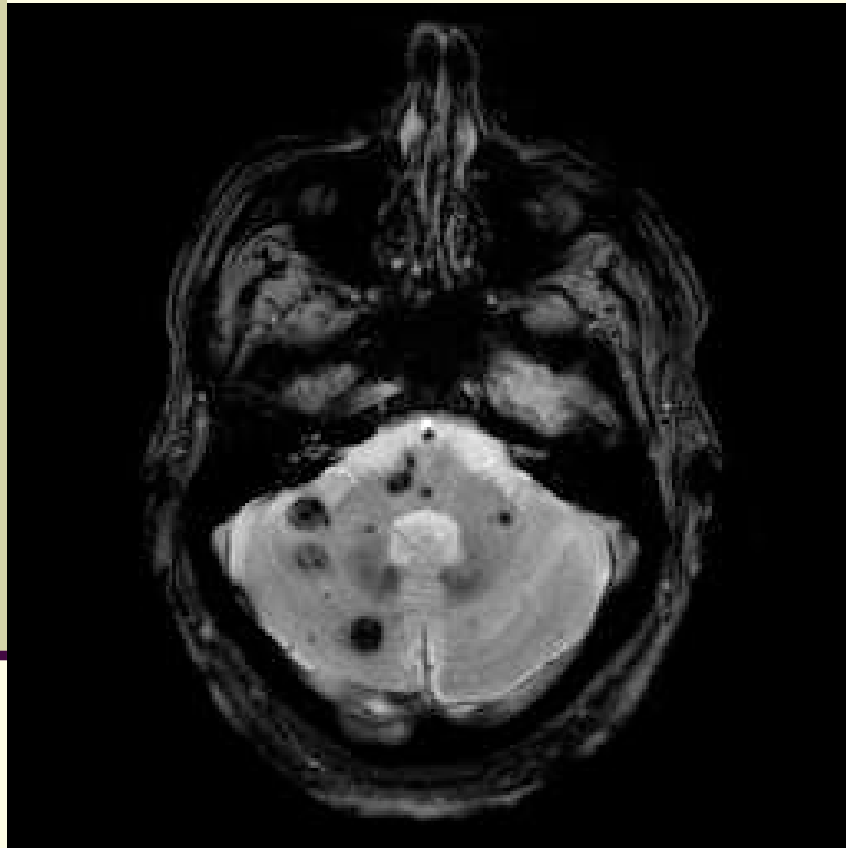
Cavernome



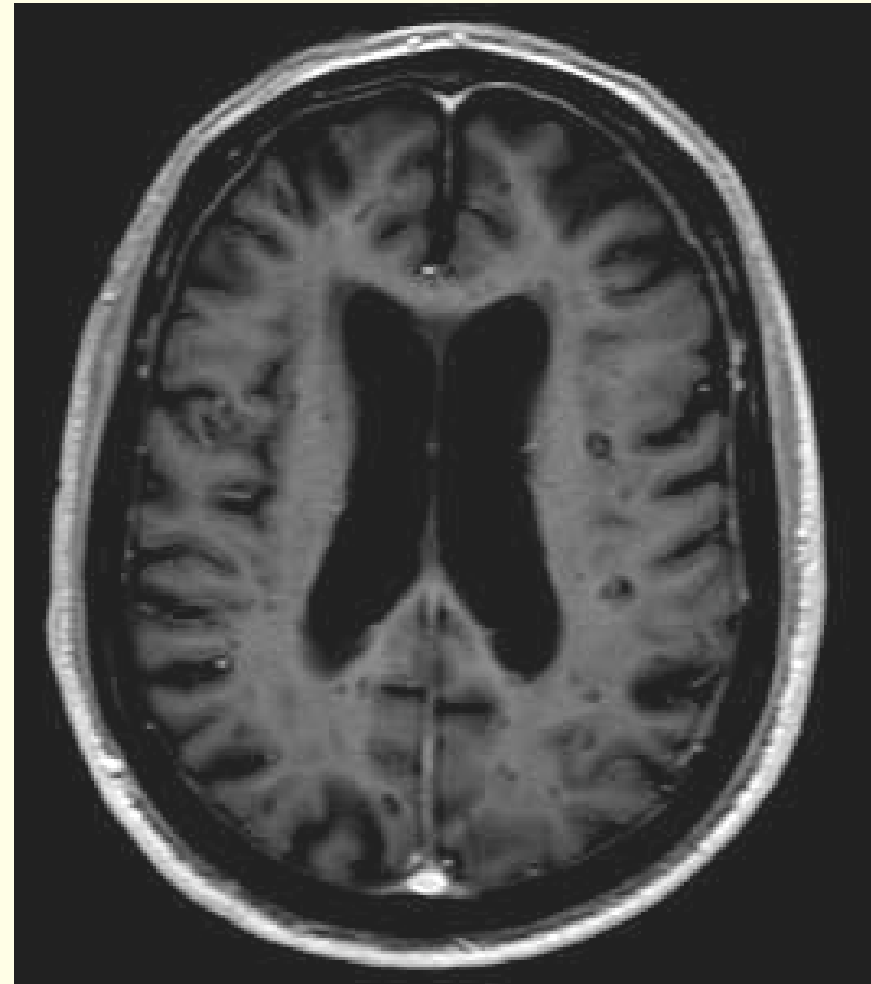
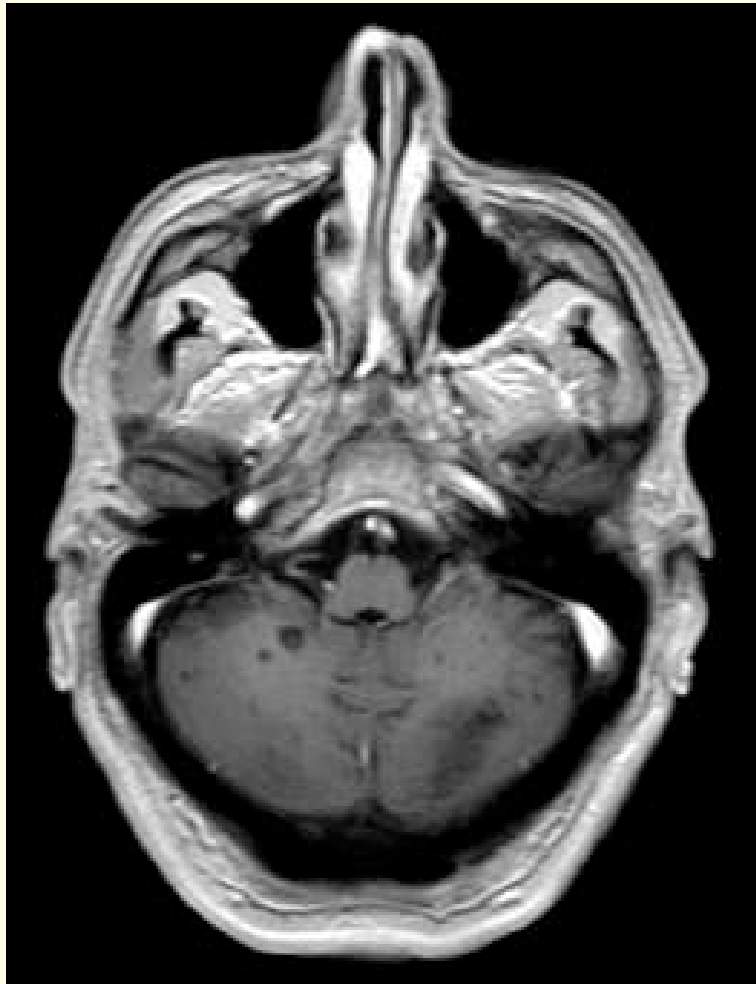
Cavernome



Cavernomatose_EG T2



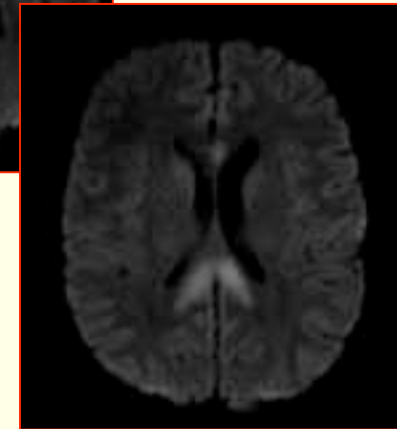
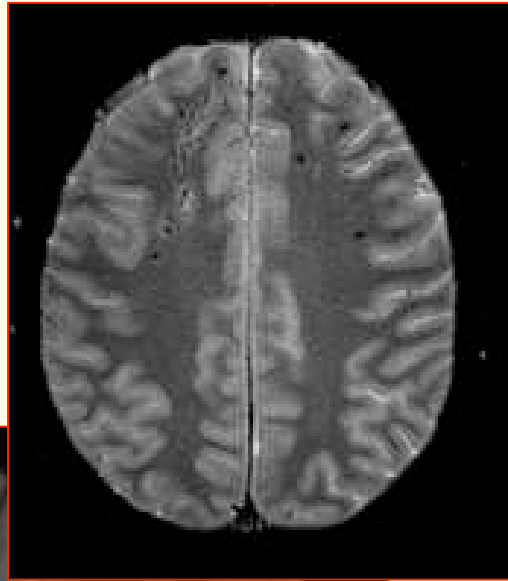
Cavernomatose_T1



Cavernomatose_ ES T2



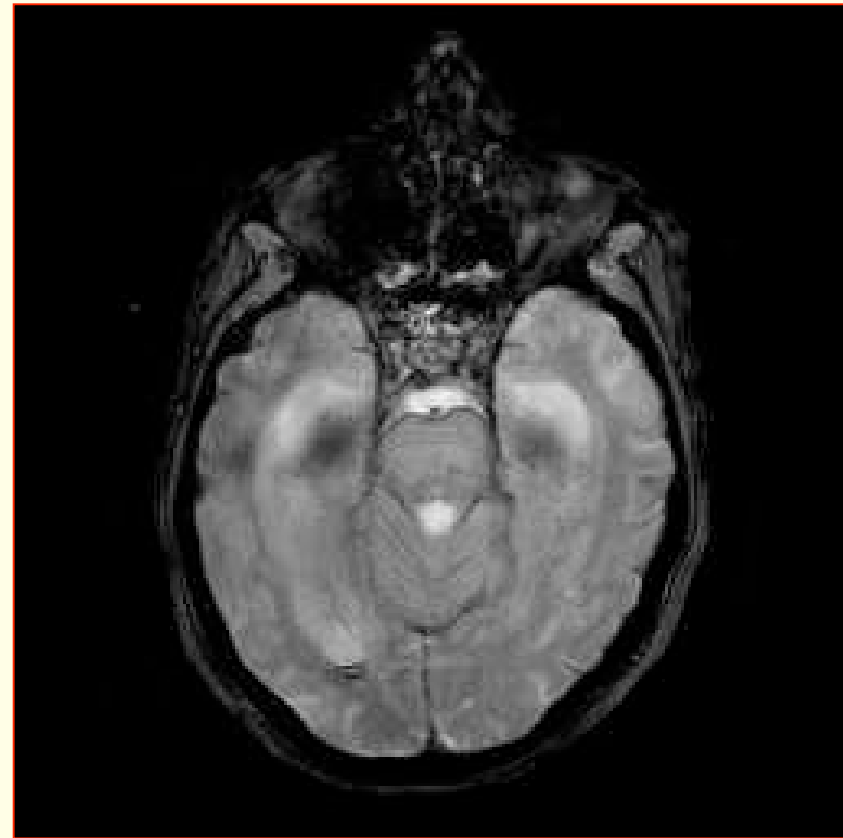
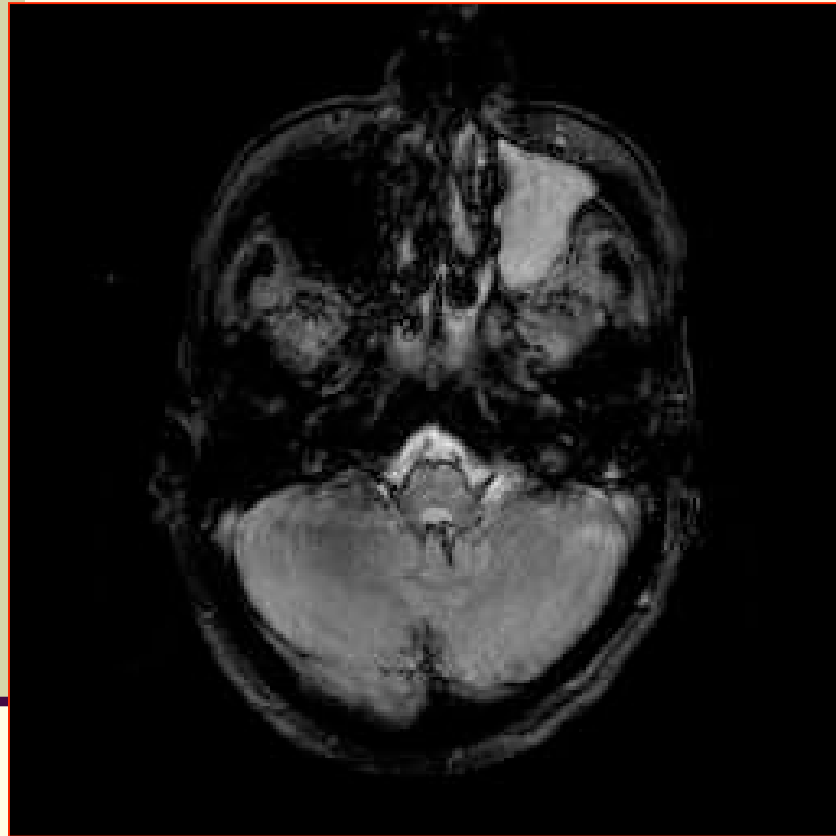
Traumatisme



EG T2: Lésions axonales hémorragiques

Diffusion
Lésions axonales
non hémorragiques

Hémosidérose



EG T2

- Plus sensible que l'écho de spin
- Augmentation artificielle de taille de la lésion par effet d'halo
- Lésion visible après plusieurs années:
Hémosidérine intra-microphagique

Microhémorragies

- Rupture de vaisseaux de petit calibre
- Dépôt périvasculaire
- Correspond à une fibrohyalinose +/- sévère
- Cause:
 - Hypertension Artérielle
 - + rarement: Angiopathie amyloïde

Microhémorragies_Epidémiologie

■ Etude Japonaise

- 3% de la population
- Corrélié à l'HTA et au tabagisme
- Structures profondes si HTA

Thalamus, noyaux lenticulaires, cervelet, tronc cérébral

■ Etude Australienne

- 6.4 % de la population
- HTA
- Lésions associées les plus fréquentes
 - Lacunes
 - Hyperintensités de la substance blanche (Fazekas)
- Microhémorragies: **marqueurs de la sévérité de la microangiopathie**

Microhémorragies et HTA

- Étude spécifique
 - 56% patients hypertendus
 - Nombre corrélé aux
 - Nombre de lacunes
 - Extension des hypersignaux de la substance blanche
 - Plus nombreux en sous-cortical

Microhémorragies et Facteurs de risque cardiovasculaires

- Prévalence élevée : 16-68 % selon études

Mais nombreux biais

- Etude récente: 14 %
 - 26 % si AVC ischémique
 - 4 % si Infarctus du myocarde
 - 13 % si artérite des Membres inférieurs

Microhémorragies et AVC

- 64 % des patients (Lee et coll, 2004)
 - AVC ischémiques et hémorragiques
 - Corrélées aux
 - Antécédents d'AVC
 - Index d'hypertrophie myocardique ventriculaire G
- AVC hémorragique: 10 fois plus fréquentes
- Prévalence 27 % dans l'AVC ischémique
 - Noyaux lenticulaires
 - Thalamus
 - Sous-corticaux

Microhémorragies et AVC (2)

- Angiopathie Amyloïde (critères de Boston)
 - Age > 55 ans
 - Hémorragies lobaires multiples
 - Microhémorragies
 - Territoires postérieurs, temporo-occipitaux
 - En excluant tout autre pathologie hémorragique ou traitement favorisant
- CADASIL (prévalence de MH: 25-69%), Binswanger

Angiopathies Amyloïdes

Tableau 2 - Critères de diagnostic d'angiopathie amyloïde cérébrale (41).

Angiopathie amyloïde cérébrale certaine

Examen post mortem complet démontrant :

- la présence d'une hémorragie lobaire corticale ou cortico-sous-corticale
- et la présence d'une angiopathie amyloïde cérébrale sévère
- et l'absence d'autre diagnostic

Angiopathie amyloïde cérébrale probable avec preuve anatomo-pathologique

Données cliniques et anatomo-pathologiques (chirurgical ou autopsique) démontrant :

- la présence d'une hémorragie lobaire corticale ou cortico-sous-corticale
- et la présence d'amyloïde sur le matériel prélevé
- et l'absence d'autre diagnostic

Angiopathie amyloïde cérébrale probable

Données cliniques et IRM montrant :

- âge > 50 ans
- et la présence d'hémorragies multiples lobaires corticales ou cortico-sous-corticales
- et l'absence d'autre diagnostic

Angiopathie amyloïde cérébrale possible

Données cliniques et IRM montrant :

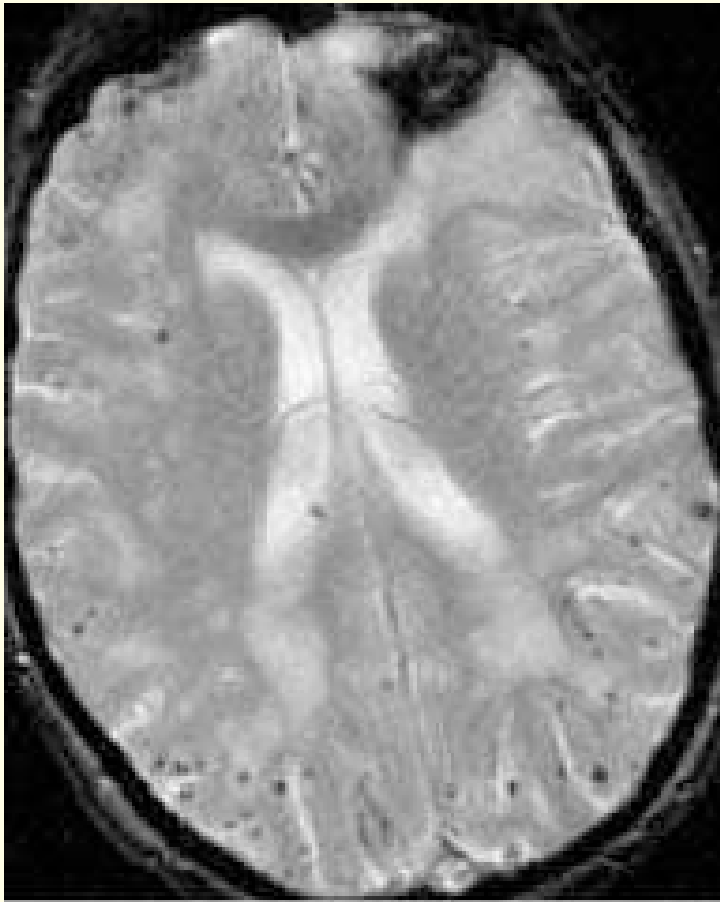
- âge > 50 ans
- et la présence d'une hémorragie lobaire corticale ou cortico-sous-corticale unique ou d'un siège inhabituel (tronc cérébral, etc.)
- et l'absence d'autre cause à l'hémorragie

Angiopathies Amyloïdes

Tableau 1 - Présentations cliniques possibles des angiopathies amyloïdes cérébrales.
Modifié d'après Haan (5).

1. Hémorragies cérébrales lobaires récidivantes
2. Hémorragies cérébrales lobaires multiples
3. Hémorragies cérébrales lobaires avec leucoencéphalopathie
4. Leucoencéphalopathie inexplicée
5. Démence plus hémorragie cérébrale lobaire (avec ou sans leucoencéphalopathie)
6. Hémorragie cérébrale lobaire au cours d'un traitement anticoagulant ou thrombolytique
7. Tout symptôme neurologique chez un parent d'un sujet atteint de forme héréditaire d'angiopathie amyloïde cérébrale
8. Dans certaines familles, la survenue d'une ataxie, d'une spasticité ou d'une démence progressive

Angiopathies Amyloïdes



Donc, prévalence microhémorragies

- Sujets âgés sains: 3-6 %
- AVC ischémique: 18-68 %
- AVC hémorragique lobaire: 54-74%
- Angiopathie Amyloïde: 63-73 %
- CADASIL: 25-69 %

La distribution cortico-sous corticale est plus fréquente dans l'AA, profonde puis sous-corticale dans les autres cas

Microhémorragies_Conséquences

- En rapport avec
 - la progression de la maladie
 - La récurrence
 - d'AVC hémorragique si angiopathie amyloïde
 - d'AVC ischémique si pathologie ischémique
 - La détérioration intellectuelle et fonctionnelle
- Il est donc important de les dépister

!!! EG T2 !!!

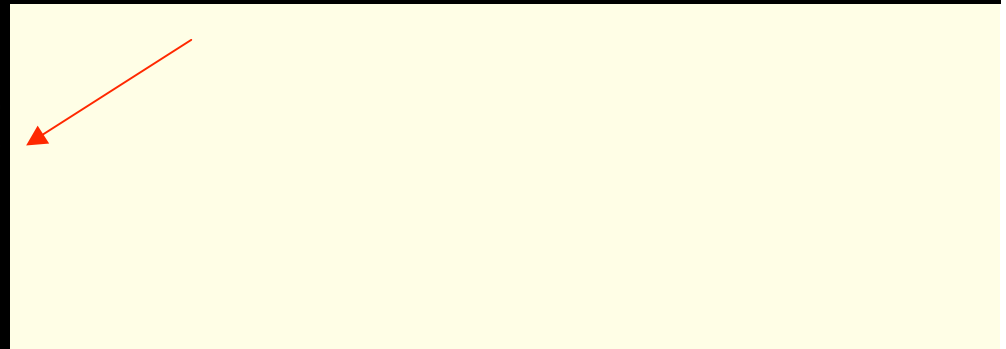
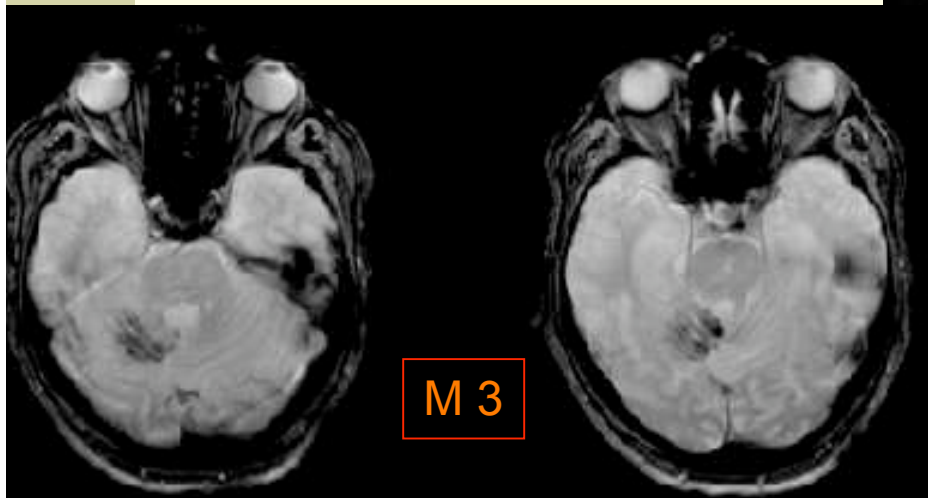
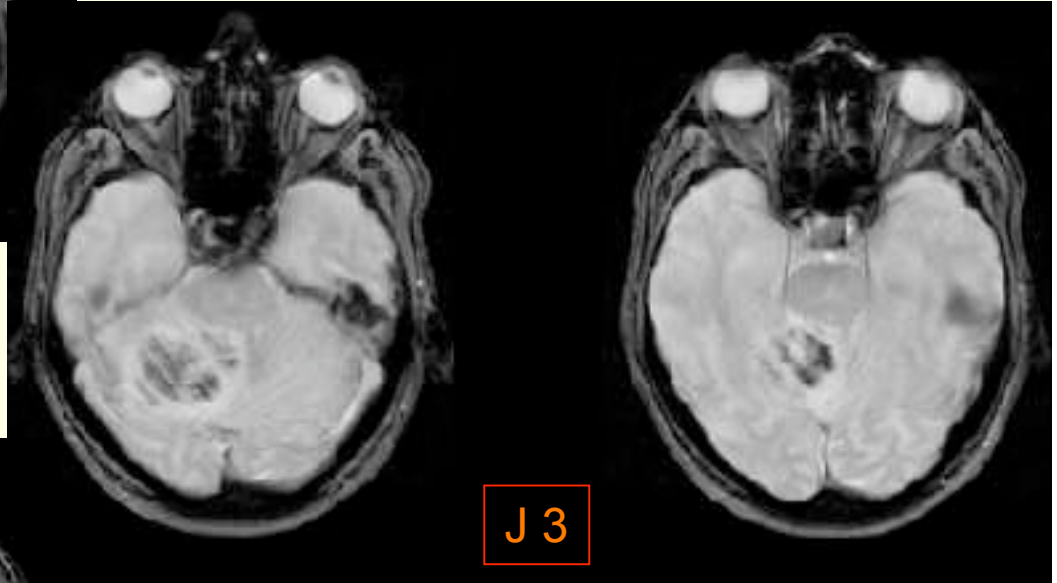
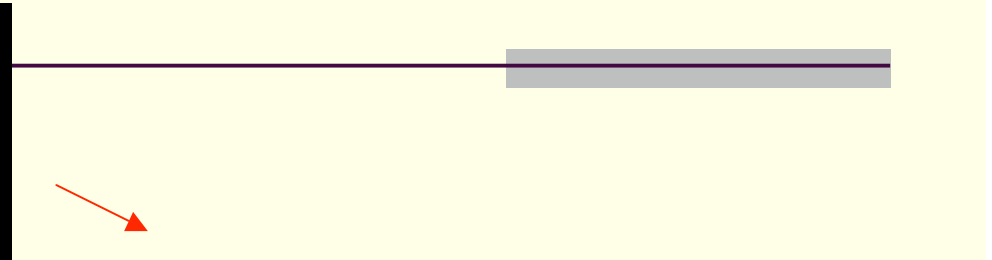
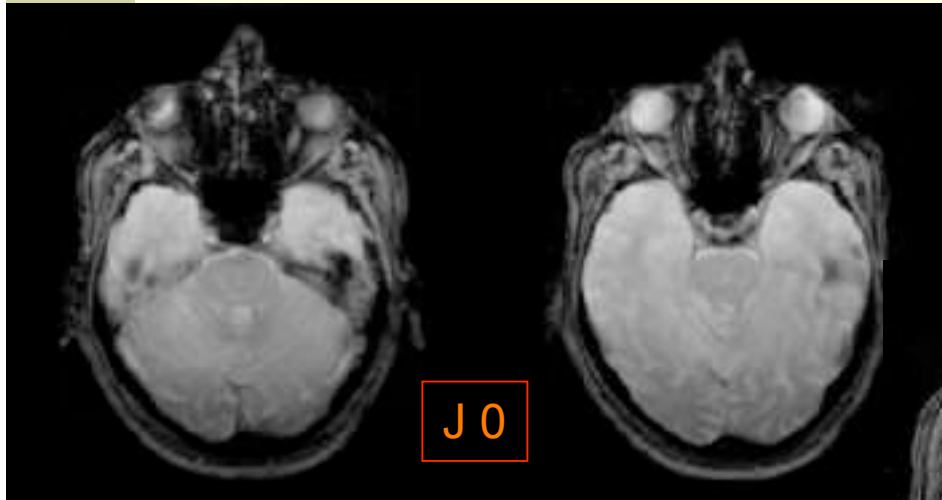
Perspectives

- Impact discuté sur les choix thérapeutiques
 - Positif: Confirme le contrôle de l'HTA
 - Négatif : Augmentation des risques de saignement ?
 - Antiagrégant plaquettaire: non prouvé / bénéfiques
 - Anticoagulant: non prouvé/ bénéfiques
 - Thrombolyse: augmentation faible/ bénéfiques

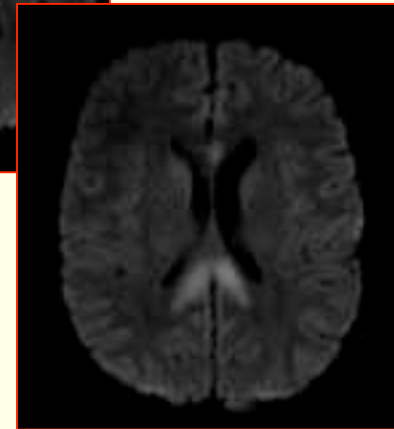
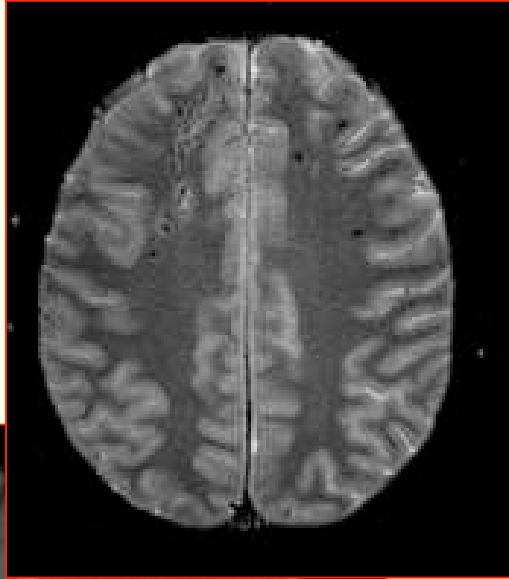
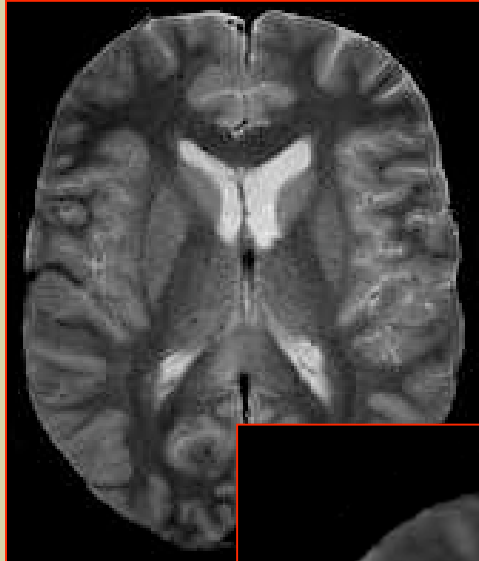
Conclusion

- Intérêt de la séquence par EG T2 dans
 - Pathologie vasculaire hémorragique
 - Pathologie vasculaire ischémique
 - Meilleure évaluation de la transformation hémorragique
 - Dépistage des microhémorragiesMais aussi
- Pathologie traumatique (Diffusion-EG T2): valeur pronostique fonctionnelle dans le TC grave

Transformation Hémorragique



Traumatisme



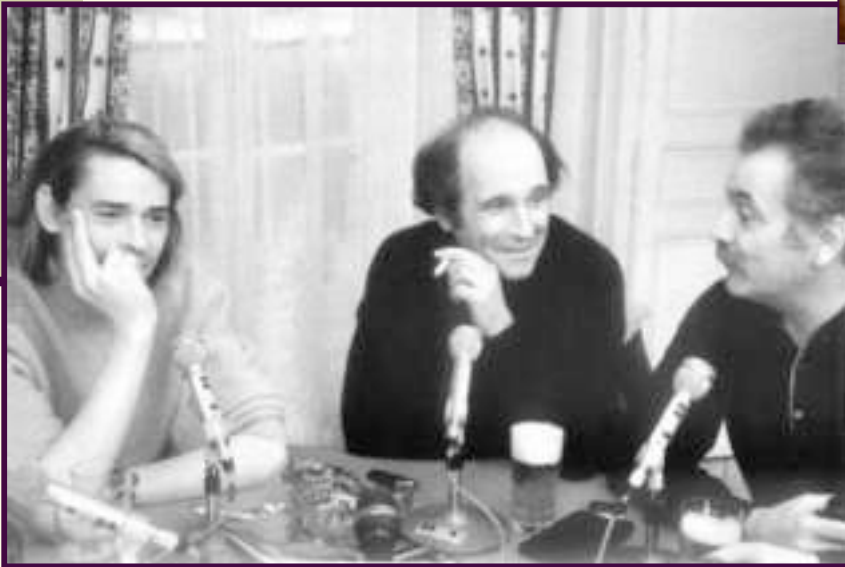
EG T2: Lésions axonales hémorragiques

Diffusion
Lésions axonales
non hémorragiques

Conclusion (suite)

- Apparition et développement de séquences
 - 3D EG T2 (De Souza JM, AJNR, Jv 2008)
 - SWI (susceptibility Weighted Im)
 - À flux noir : AngioMR
 - Meilleure détection des MH, cavernome, microdépôts (Wycliffe ND, J Magn Reson Imaging, Sept 2004)

Je vous remercie



Tables Rondes Idéales ?