

ASPECTS EVOLUTIFS EN IRM DES FORMES INFLAMMATOIRES D'ANGIOPATHIE AMYLOÏDE

K.Gete, C.Billon-Grand, E.Pomero, A.Azizi, F.Cattin, A.Biondi

Service de Neuroradiologie et Thérapie Endovasculaire

CHRU BESANCON

OBJECTIFS

- ❖ Les formes inflammatoires d'angiopathie amyloïde cérébrale sont rares
- ❖ Nous en décrivons les aspects évolutifs en IRM

MATERIELS et METHODES

- ❖ 5 patients de 68 à 83 ans entre juin 2012 et mars 2014
- ❖ Motifs de réalisation de l'IRM :
 - hémianopsie latérale homonyme pour 3 patients
 - déficit moteur brachiofacial droit de survenue brutale, vertiges et dysarthrie
 - syndrome confusionnel aigu
- ❖ Protocole d'examen :
 - Diffusion, T1 SE, T2 FLAIR, T2* (+/- SWAN), Angio-MR 3D TOF, T1 SE et/ou T1 EG 3D avec injection de gadolinium

CAS n°1

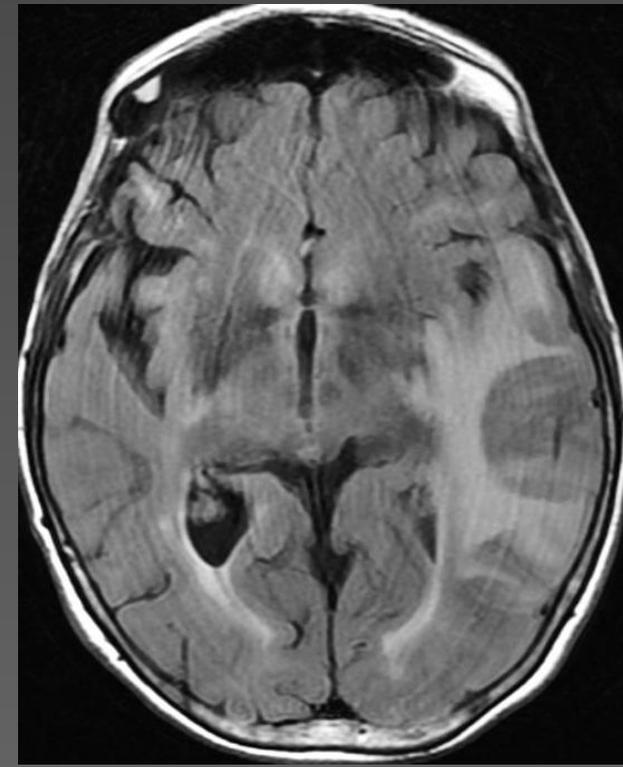
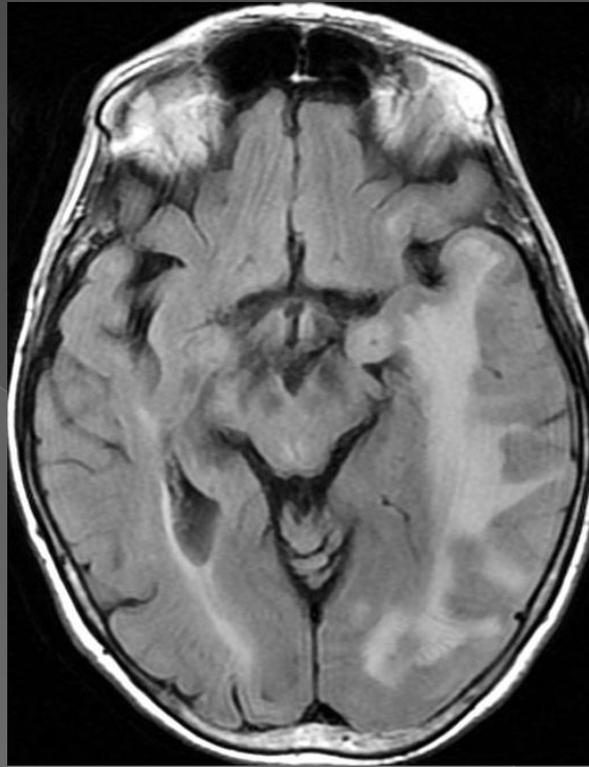
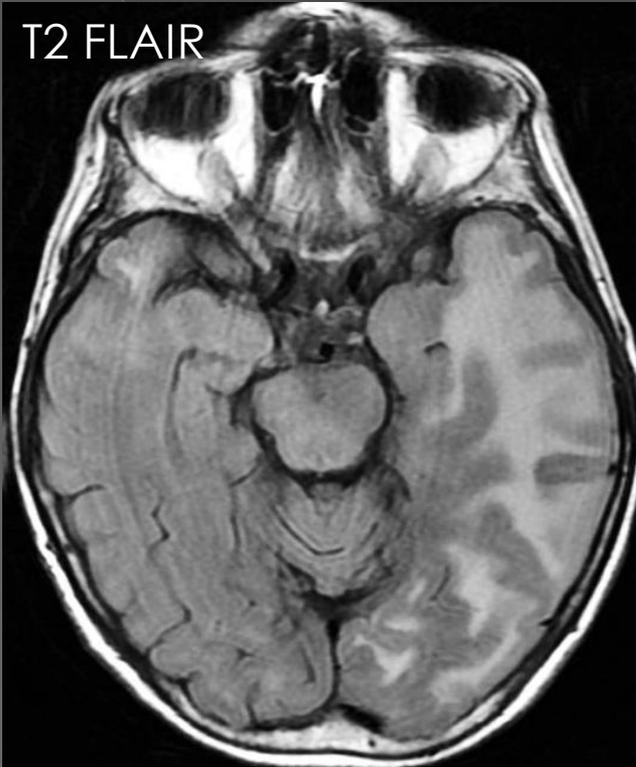
Déc 2012 :

Femme, 78 ans

Déficit moteur brachio-facial droit, d'apparition brutale, vertiges et dysarthrie

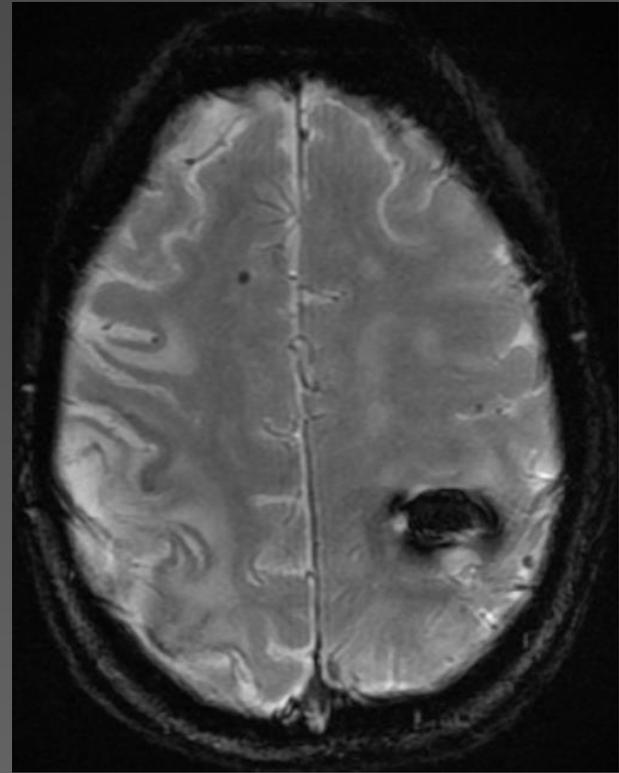
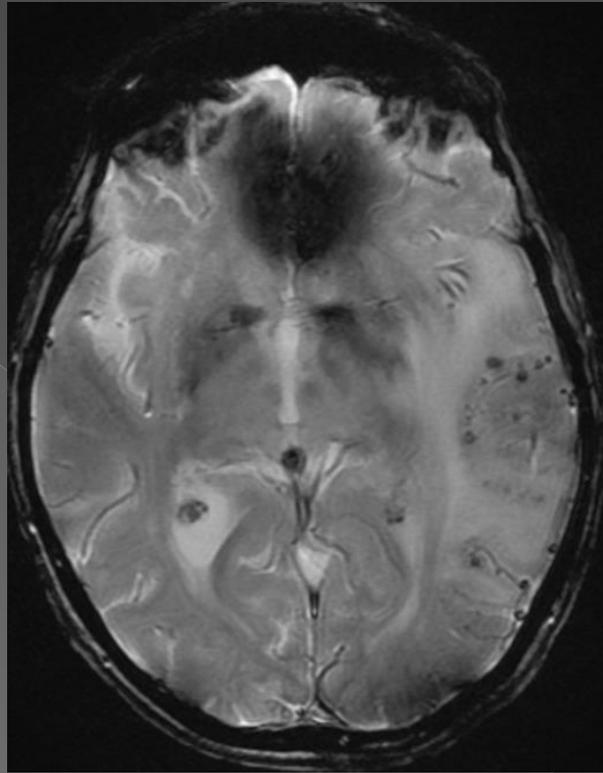
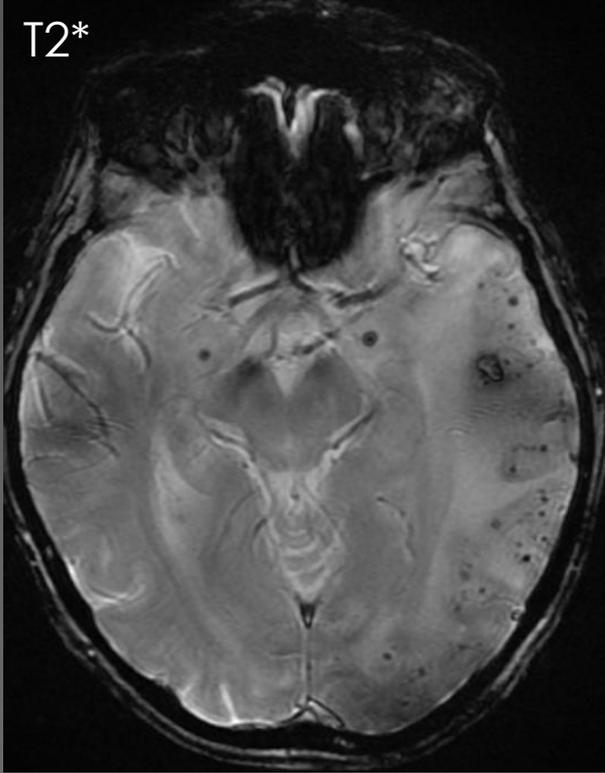
→ IRM cérébrale en urgence

T2 FLAIR



- Plages en hypersignal de la SB, confluentes et asymétriques, avec extension sous-corticale (fibres en U) et probable atteinte corticale associée
- Effacement des sillons corticaux
- Discret effet de masse sur le ventricule latéral gauche

T2*



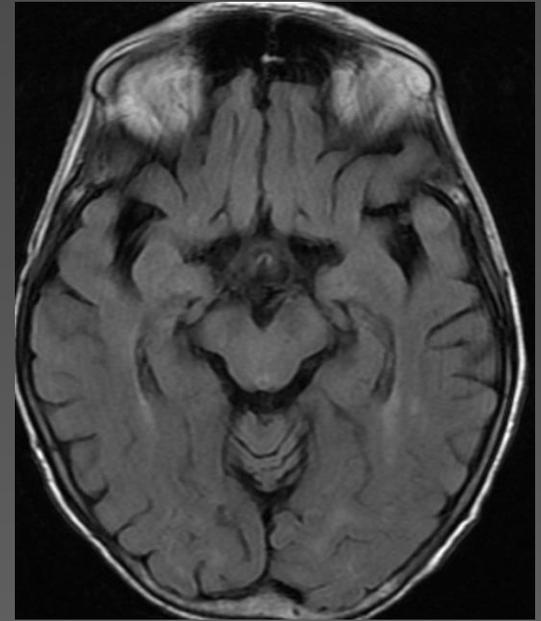
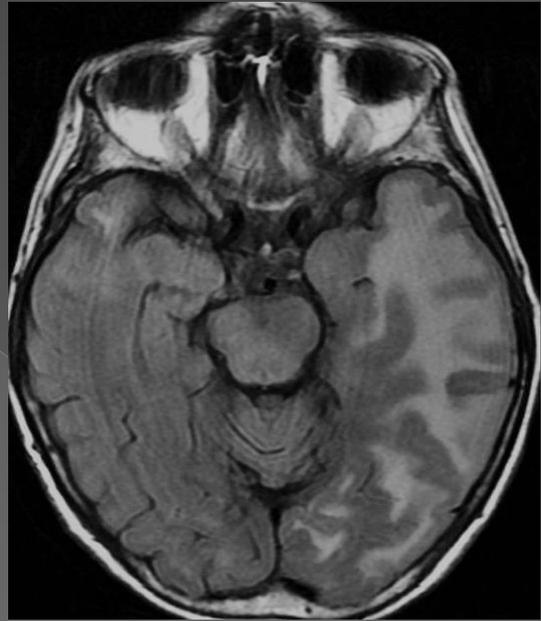
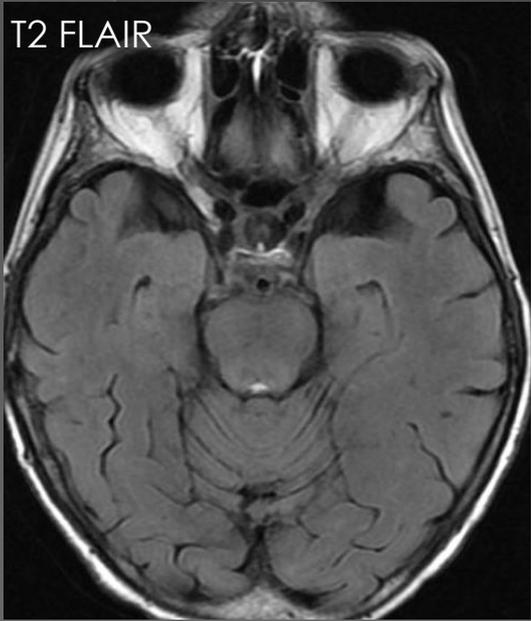
- Multiples microhémorragies en hyposignal T2*, prédominant en temporo-occipital gauche
- Macro-hémorragie

Avril 2012

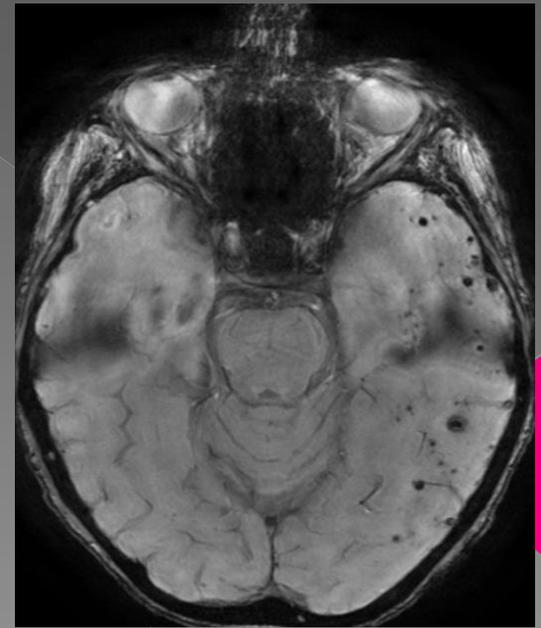
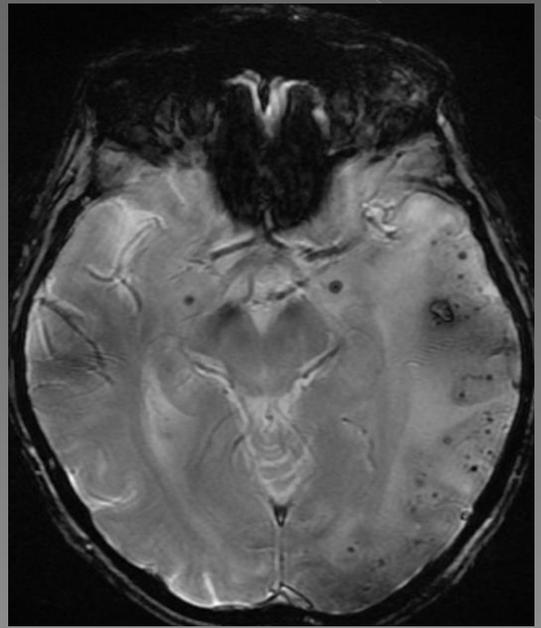
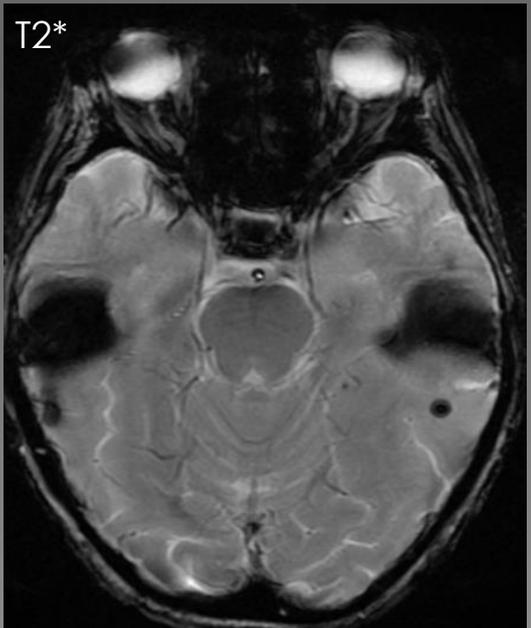
Dec 2012

Sept 2013

T2 FLAIR



T2*



CAS n°2

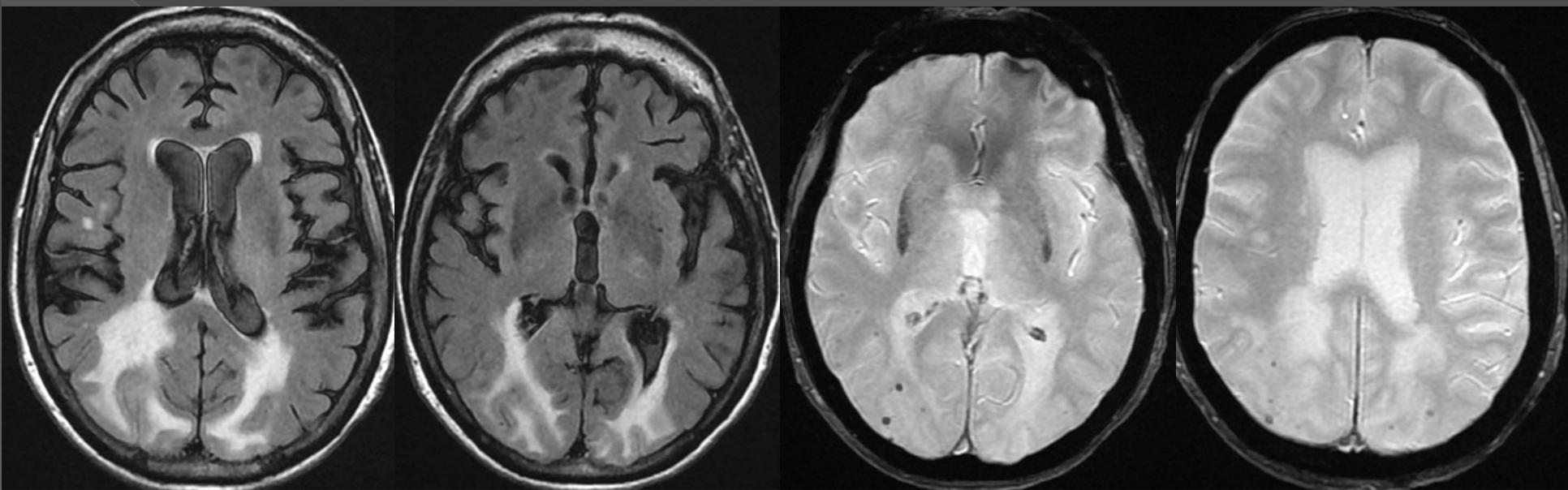
Déc 2012 :

Femme, 79 ans

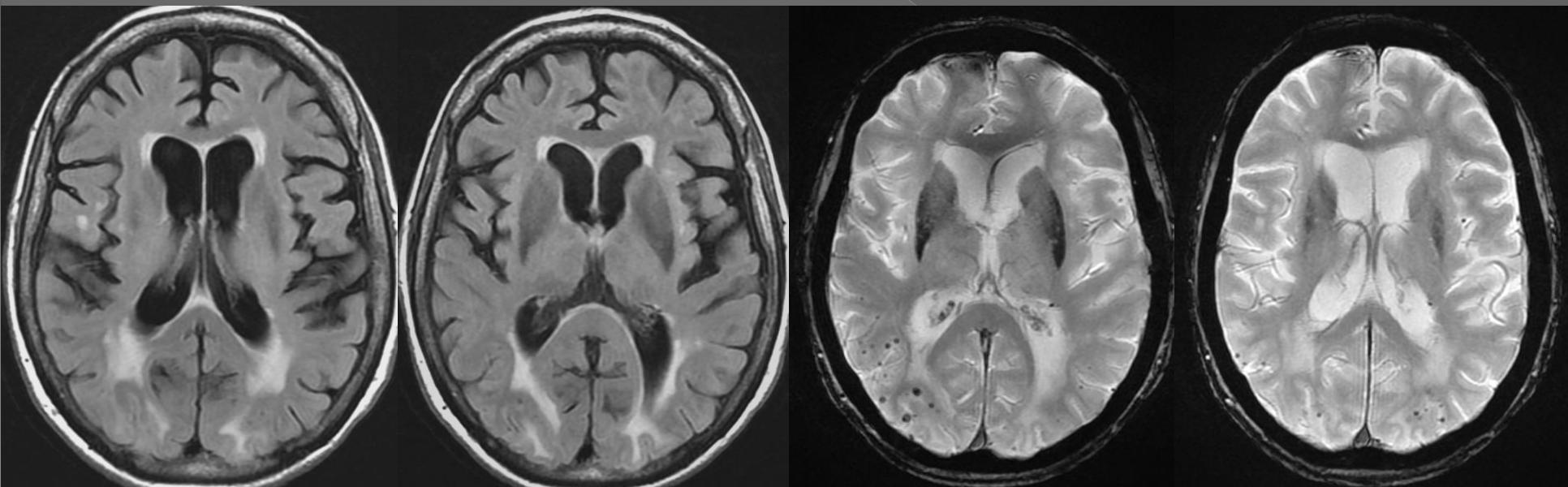
Syndrome confusionnel dans un contexte de troubles cognitifs connus

→ IRM cérébrale

Dec 2012



Sep 2013



CAS n°3

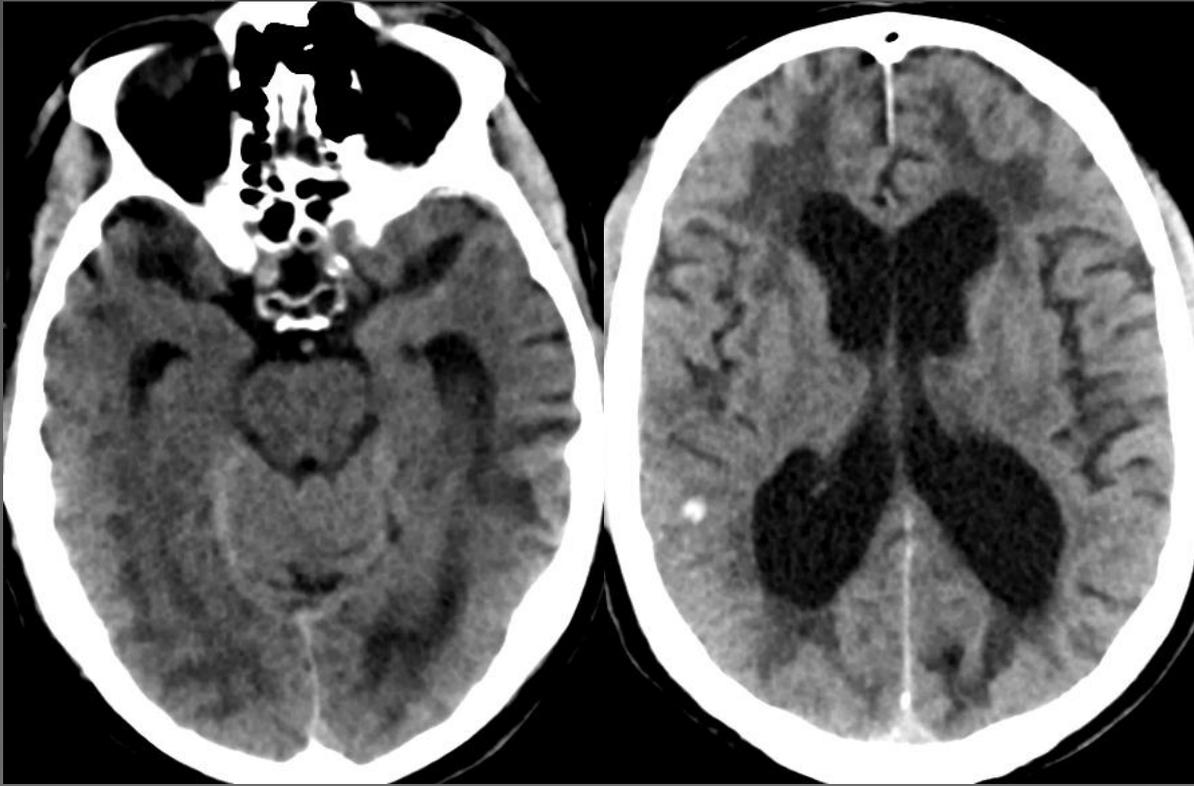
Mars 2014 :

Homme, 68 ans

Hémianopsie latérale homonyme gauche et hémiparesthésies gauches

→ TDM cérébral à J0 et J5 puis IRM cérébrale à J5

TDM J0



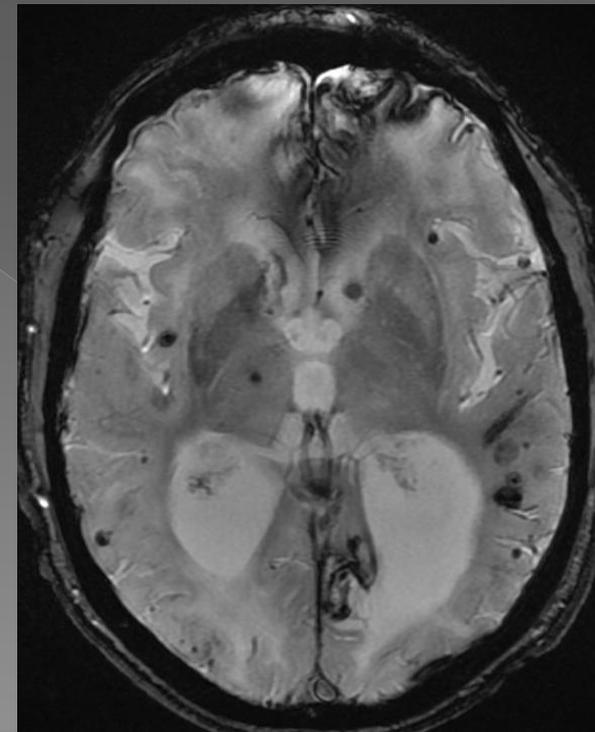
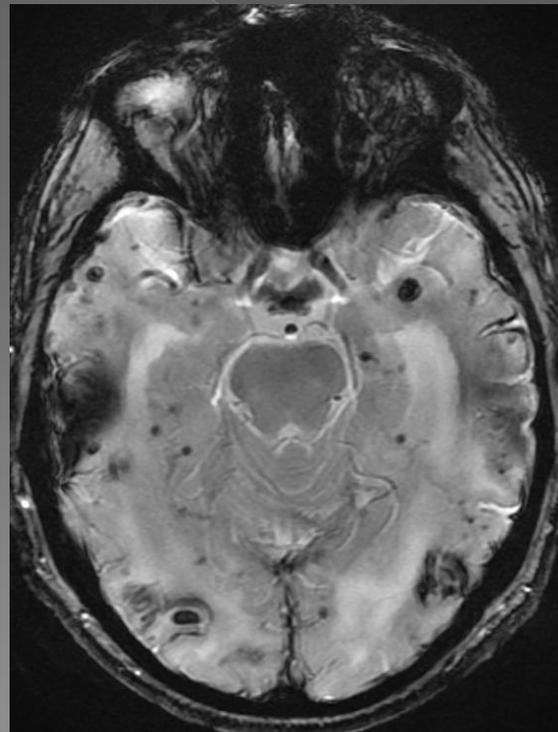
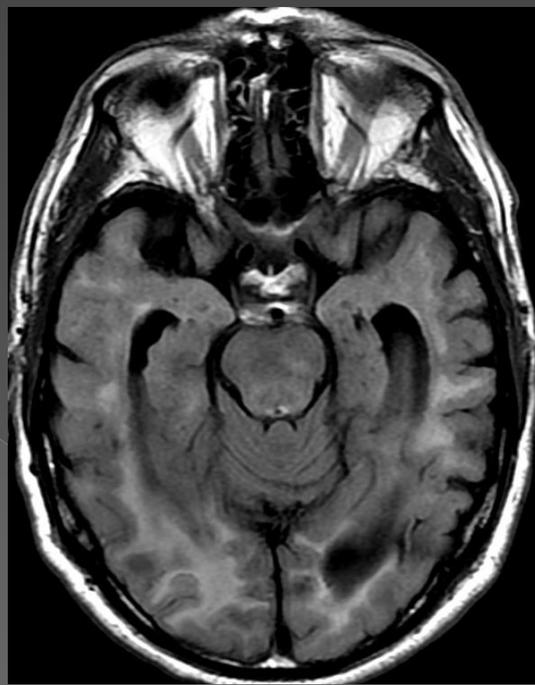
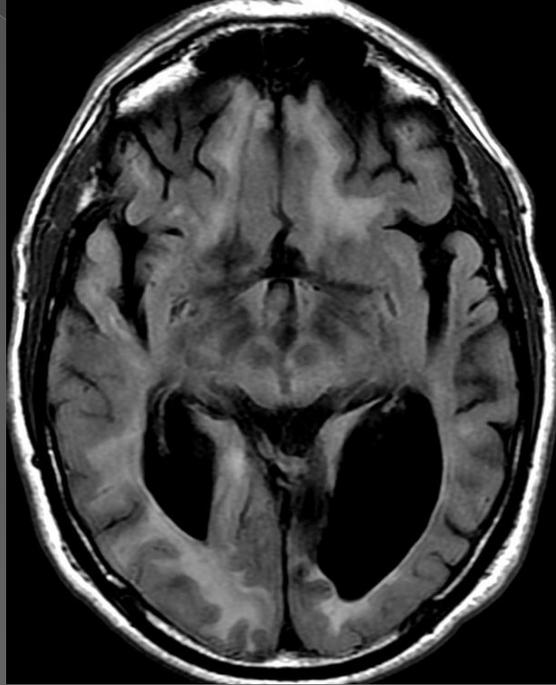
- Hypodensité occipitale droite avec extension sous-corticale
- Microhémorragie pariétale droite

TDM J5



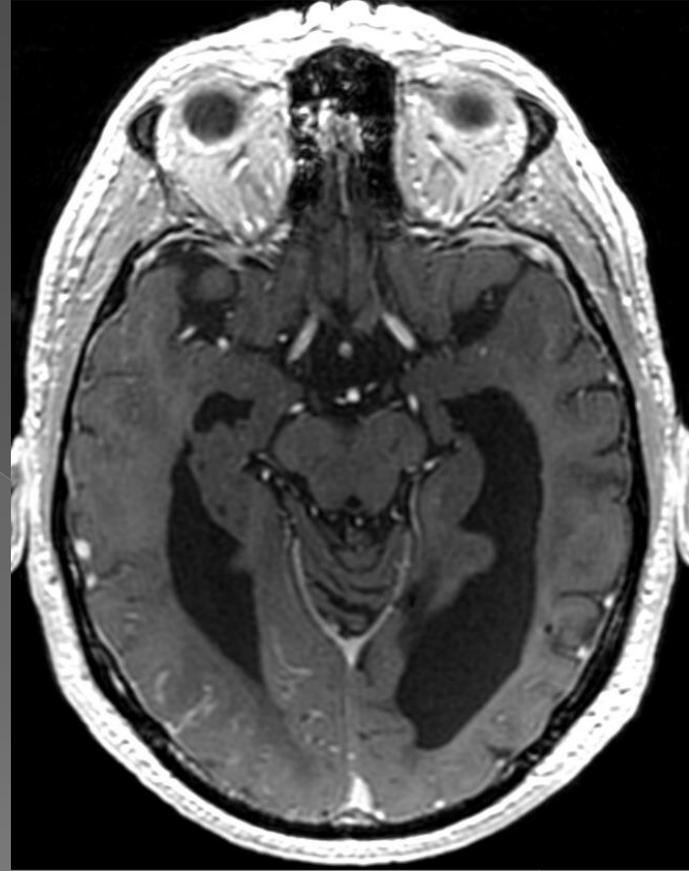
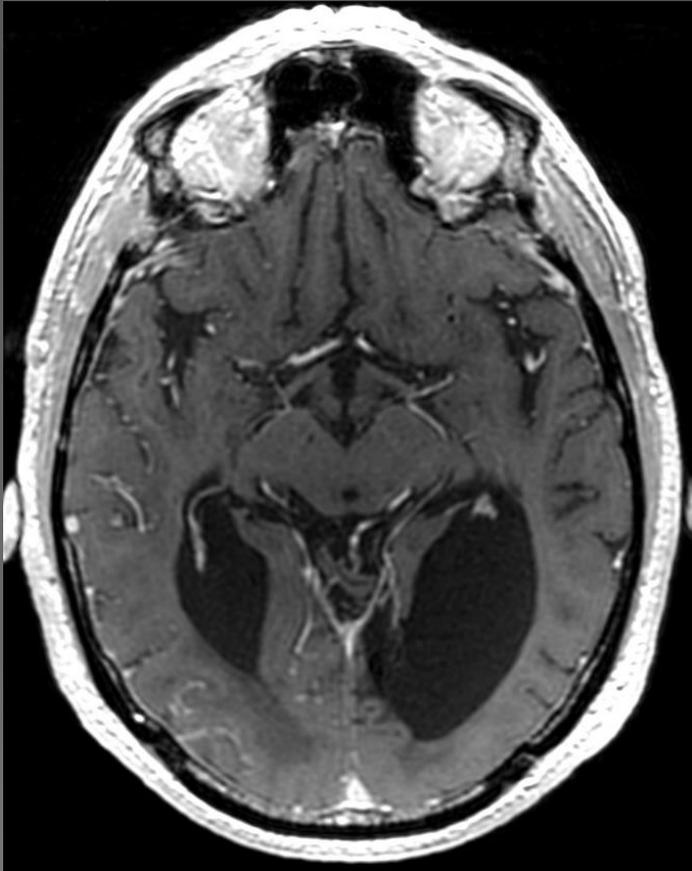
- Apparition d'une microhémorragie occipitale droite

IRM J5



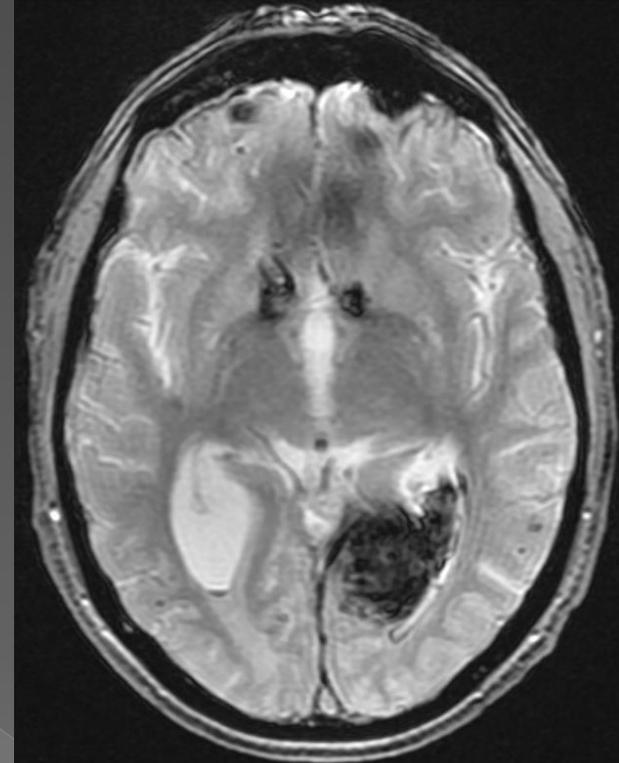
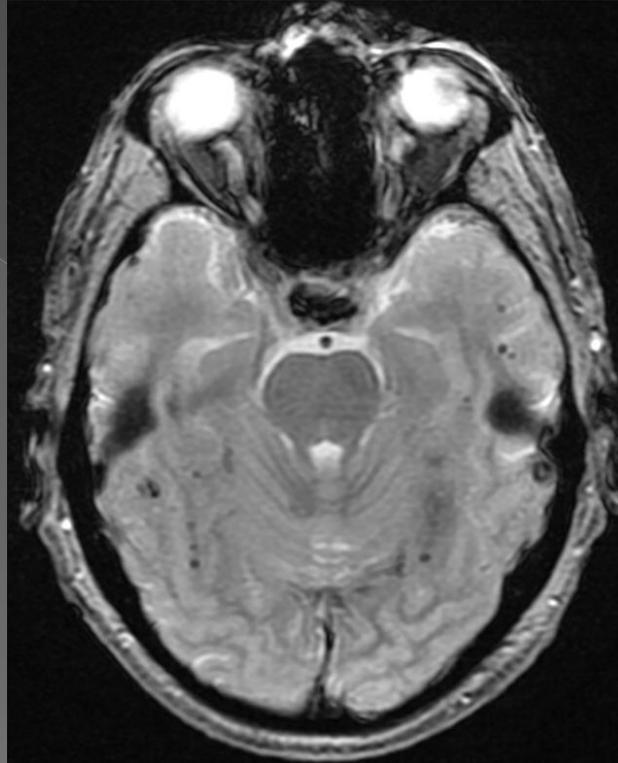
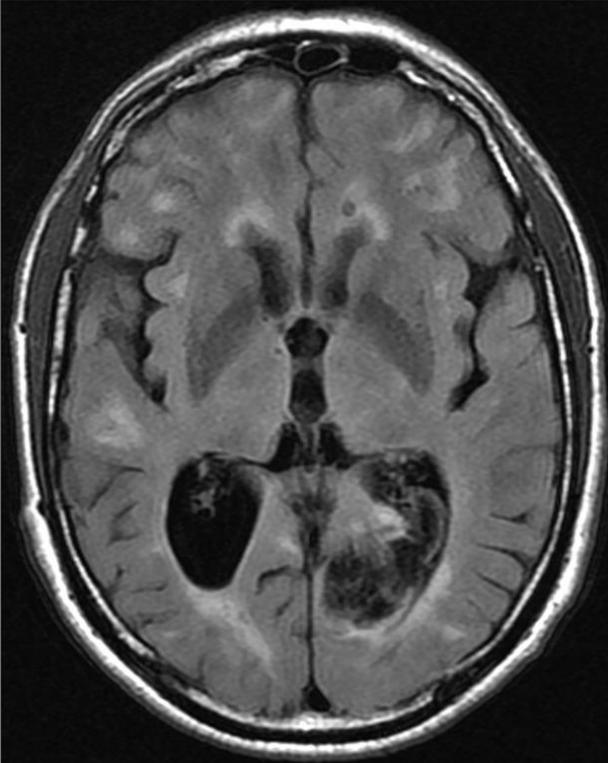
- Plages en hypersignal T2 FLAIR, confluentes, occipitales droites, avec atteinte sous-corticale (fibres en U)
- Nombreux microbleeds, avec saignement récent occipital droit

IRM J5



- Discret réhaussement méningé occipital droit après injection de gadolinium

IRM Antérieure



- Hypersignaux T2 FLAIR périventriculaires et sous-corticaux : leucoencéphalopathie vasculaire
- Microhémorragies en hyposignal T2* épargnant les NGC
- Macro-hémorragie occipitale gauche

→ Critères d'AAC

RESULTATS

| | | Cas n° 1 ♀, 78 ans | Cas n°2 ♀, 78 ans | Cas n°3 ♀, 79 ans | Cas n°4 ♂, 87 ans | Cas n°5 ♂, 68 ans |
|-------------|------------------------|---|--|--|--|--|
| Clinique | | Déficit moteur Vertiges Dysarthrie | HLH Confusions Céphalées | Syndrome confusionnel | HLH Hallucinations visuelles | HLH Hémi- paresthésies |
| I R M | FLAIR | Hypersignaux bitemporaux et occipital gauche | Hypersignaux temporo- occipitaux, prédominant à gauche | Hypersignaux bioccipitaux et pariétal droit | Hypersignaux occipital droit | Hypersignaux bifrontaux, bioccipitaux et temporal droit |
| | T2* | ↗↗ Microbleeds, topographie similaire | ↗ Microbleeds, topographie similaire | Microbleeds, topographie similaire | Pas de séquence T2* (↗ sur le contrôle à 1 an) | ↗↗ Microbleeds, topographie similaire |
| | Prises de contraste | + | - | - | - | + |
| | Hématome associé | + | + | - | - | + |

Absence de restriction de la diffusion

RESULTATS

- ❖ 3 patients avaient une IRM antérieure; des signes évocateurs d'AAC étaient présents

Contrôle à distance entre 4 et 9 mois pour 4 patients:

- ❖ Régression complète ou partielle des lésions en hypersignal T2 FLAIR
- ❖ Majoration des microbleeds en hyposignal T2*
- ❖ Disparition des prises de contraste

DISCUSSION

- ❖ Absence de diagnostic de certitude anatomo-pathologique
- ❖ Hémorragie intra-parenchymateuse concomitante chez 3 patients : risque hémorragique majoré?
- ❖ Œdème vasogénique secondaire à une hypoperfusion en lien avec les lésions artérielles?
- ❖ $\frac{3}{4}$ des patients ayant présenté une forme inflammatoire d'AAC sont porteurs d'un génotype APOE $\epsilon 4/\epsilon 4$ (versus 5% en cas d'AAC classique, $p < 0,0001$) (Kinnecom et al, Neurology 2007)

CONCLUSION

- ❖ Présentations cliniques hétérogènes et peu spécifiques
- ❖ Régression à distance, sous traitement par corticothérapie : élément essentiel à la confirmation diagnostique
- ❖ L'aspect IRM des lésions associé à la présence d'un génotype APOE ε4/ε4 pourraient être des critères diagnostiques suffisants

Merci de votre attention