

IRM de diffusion du parenchyme cérébral ischémique aigu

C. Oppenheim*, J.-F. Méder*

Les techniques d'imagerie de diffusion ont été pour la première fois utilisées chez l'homme sain et chez des patients ayant eu un accident ischémique cérébral (AIC) par D. Le Bihan et al. Il a cependant fallu attendre plus de 10 ans pour que l'imagerie de diffusion soit utilisée en clinique. C'est le développement des techniques d'imagerie rapide (en écho planar), permettant l'acquisition d'images en une fraction de seconde, qui a contribué au

succès de l'imagerie de diffusion en routine clinique. Dans ce document, le lecteur trouvera un rappel des bases physiques de l'imagerie de diffusion, un point sur l'interprétation des images en pratique clinique, ainsi qu'une présentation de l'apport de cette technique en pathologie ischémique aiguë. Cette thématique a été l'objet d'une recherche scientifique particulièrement active, avec plus de 500 publications recensées à ce jour. Ainsi, pour plus d'exhaustivité, le lecteur pourra consulter les articles de revues (1-5) ou ouvrages (6) portant sur l'imagerie de diffusion et ses applications dans l'ischémie cérébrale.

QUELS SONT LES PRINCIPES DE L'IMAGERIE DE DIFFUSION ?

La diffusion correspond au mouvement brownien des molécules d'eau. En présence d'un gradient de champ magnétique, ce déplacement moléculaire provoque un déphasage des protons des molécules d'eau qui se traduit par une chute de signal. Pour visualiser cette chute de signal, il faut l'amplifier par des "gradients de diffusion". La perte de signal qui en résulte est alors le reflet direct des mouvements de diffusion : des déplacements moléculaires importants (augmentation du coefficient de diffusion) se traduiront par un hyposignal, alors qu'une réduction de ces mouvements (baisse du coefficient de diffusion) se traduira par un hypersignal sur les images "pondérées en diffusion". L'atténuation du signal (SA) dans un voxel donné, est liée au coefficient de diffusion apparent (ADC) dans ce voxel, selon la loi suivante : $SA = e^{-b \cdot ADC}$ (1). La constante b dépend des caractéristiques des gradients de diffusion. En pathologie ischémique aiguë, on effectue habituellement deux acquisitions successives, l'une avec $b = 0$ (pas de pondération en diffusion), l'autre avec $b = 1\ 000\ s/mm^2$ ("pondérées en diffusion"), ce qui permet de calculer l'ADC selon la relation (1). Pour l'interprétation, on peut se servir soit des images pondérées en diffusion, soit des cartes d'ADC. Sur les images pondérées en diffusion, les lésions pour lesquelles la diffusion est diminuée (par exemple AIC au stade aigu) apparaîtront en hypersignal avec une baisse d'ADC sur les cartes d'ADC (figure 1).

* Département d'imagerie morphologique et fonctionnelle, Pr Daniel Frédy, centre hospitalier Sainte-Anne, Paris.

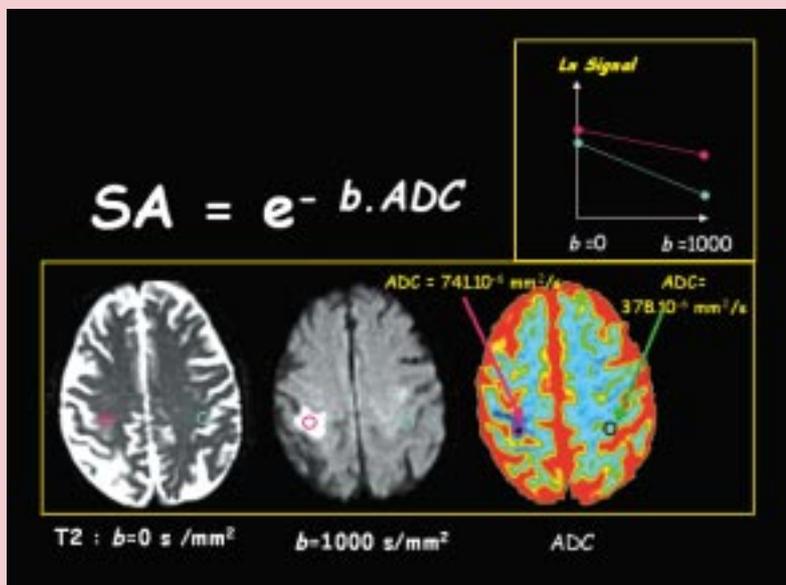


Figure 1. Images pondérées en diffusion et carte d'ADC dans un AIC aigu. Acquisition de deux séries d'images ($b = 0-1\ 000\ s/mm^2$) et calcul d'ADC. La première ($b = 0\ s/mm^2$) n'est pas pondérée en diffusion mais pondérée en T2. La seconde ($b = 1\ 000\ s/mm^2$) est pondérée en diffusion. Sur cette image, la lésion ischémique apparaît en hypersignal relatif par rapport au reste du tissu cérébral. L'ADC est diminué dans la lésion ischémique (région d'intérêt rouge) (51 %). Selon les conventions utilisées, les milieux dans lesquels les mouvements des molécules d'eau sont importants (LCS) ont un ADC élevé et apparaissent en jaune-orangé, alors que les milieux dans lesquels les mouvements de diffusion sont restreints (AIC récents) apparaissent en bleu.

QUELLE EST LA SENSIBILITÉ DE L'IMAGERIE DE DIFFUSION POUR LES AIC RÉCENTS ?

On sait aujourd'hui que l'utilisation simultanée des techniques de diffusion, perfusion et d'angiographie par résonance magnétique permet d'améliorer considérablement la démarche diagnostique lorsque l'on suspecte un AIC. La sensibilité des séquences de diffusion pour la détection des lésions ischémiques aiguës est excellente puisqu'elle dépasse 90 %. La détection du parenchyme ischémique est possible

par imagerie de diffusion dès les premières minutes après une occlusion artérielle chez l'animal et avant la fin de la première heure chez l'homme (figure 2).

POURQUOI DES MODIFICATIONS DE LA DIFFUSION SURVIENNENT-ELLES AU COURS D'UN AIC ?

La restriction des mouvements de diffusion, donc la baisse d'ADC, est habituellement attribuée à la présence d'un œdème cytotoxique qui survient rapidement après un accident ischémique d'origine artérielle. Lorsque l'apport en oxygène diminue, l'arrêt de la pompe Na/K entraîne une redistribution d'eau du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire, à l'origine d'un œdème cytotoxique. Or les mouvements de diffusion sont plus restreints (ADC plus bas) dans le milieu intracellulaire que dans le milieu extracellulaire en raison de la présence de nombreux organites et macromolécules intracellulaires. Ainsi, le transfert net d'eau du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire expliquerait, pour certains, la baisse de l'ADC observée dans les suites immédiates d'un AIC aigu.

Figure 2. Accident ischémique artériel aigu. IRM effectuée 2 h 45 après l'apparition d'un déficit de l'hémicorps gauche. Hypersignal franc sur les images pondérées en diffusion avec baisse de l'ADC dans le territoire sylvien droit.

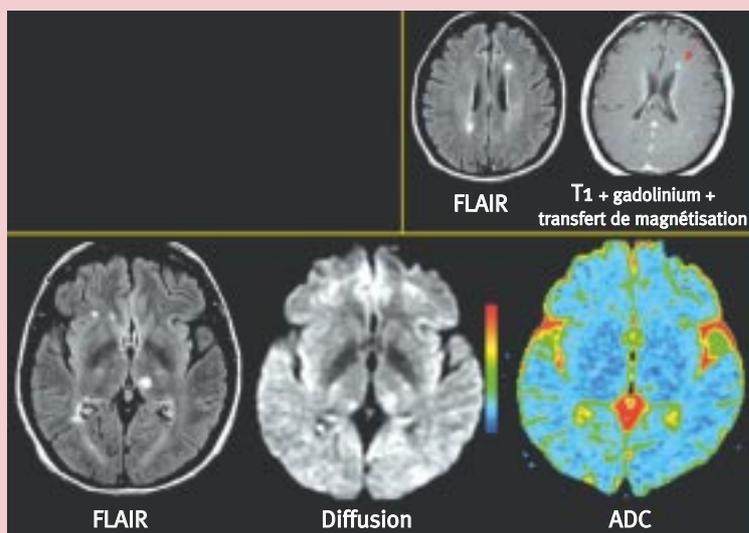
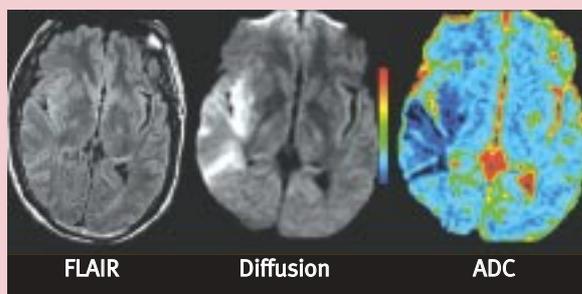


Figure 3. SEP à présentation pseudo-ischémique chez une femme de 36 ans. Apparition brutale d'une sensation de peau cartonnée, d'un déficit moteur de l'hémicorps droit et d'une maladresse de la main droite. Lésion thalamique gauche en hypersignal en FLAIR et en discret hypersignal en diffusion. L'ADC est augmenté, ce qui permet d'éliminer une lésion ischémique aiguë. Existence d'autres lésions de la substance blanche dont certaines se rehaussent après injection (flèche).

POURQUOI ET COMMENT UTILISER LES CARTES D'ADC ?

Chez un patient ayant un possible accident ischémique artériel, on recherchera simplement une zone en hypersignal sur les images pondérées en diffusion. Il faut ensuite s'assurer que cet hypersignal correspond à une baisse d'ADC, avant de conclure à un accident ischémique récent. En effet, tout hypersignal sur les images pondérées en diffusion n'est pas synonyme d'une baisse de l'ADC et l'interprétation isolée des images pondérées en diffusion peut être source d'erreurs diagnostiques. La principale source d'erreur vient du fait que les images pondérées en diffusion sont très pondérées en T2 et, par conséquent, toute lésion en hypersignal en T2 peut rester en hypersignal en diffusion, sans pour autant qu'il y ait de baisse d'ADC (figure 3). Il est important de souligner que l'ADC est un véritable paramètre physique : la valeur d'ADC d'une région du cerveau peut être comparée à des mesures effectuées dans l'hémisphère controlatéral ou à des valeurs normales de

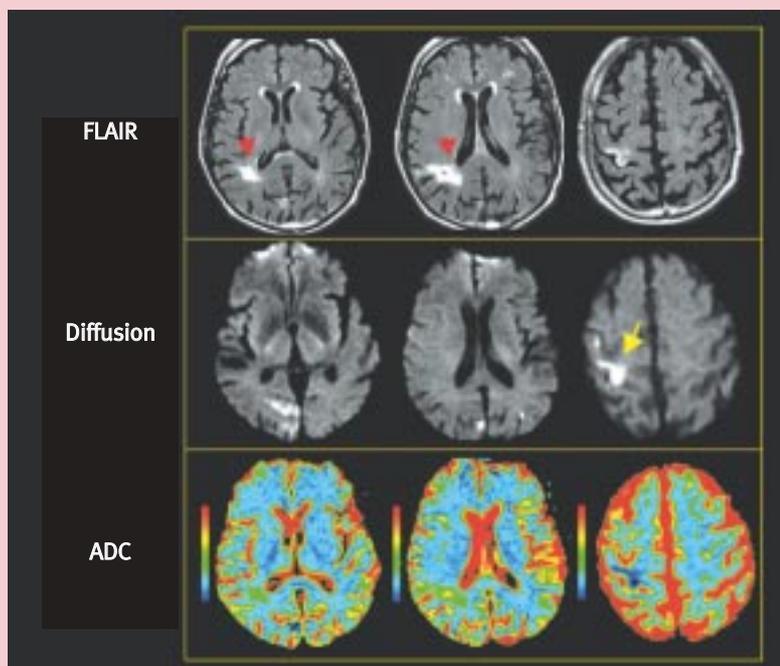


Figure 4. Accidents ischémiques multiples d'origine cardiaque (AC/FA). Déficit brutal du membre supérieur gauche. Lésion ischémique aiguë en hypersignal en diffusion (flèche jaune) dans la région de la motricité de la main avec baisse d'ADC. D'autres lésions asymptomatiques sont en hypersignal FLAIR et en diffusion. Elles sont distribuées dans plusieurs territoires artériels, évoquant en premier lieu des embolies d'origine cardiaque. Noter que certaines lésions (flèches rouges) sont visibles en FLAIR mais pas sur les images de diffusion avec augmentation de l'ADC (en vert) et correspondent à des lésions ischémiques anciennes.

sujets témoins. À titre d'exemple, chez un sujet témoin, le coefficient de diffusion est élevé ($2,94 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) dans le liquide cérébrospinal, plus bas dans la substance grise ($0,76 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) et très variable dans la substance blanche (de $0,2$ à $1,1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$). Cette variabilité au sein de la substance blanche s'explique par l'orientation des fibres axonales : les molécules d'eau diffusent plus facilement dans l'axe des fibres myélinisées que perpendiculairement à ces fibres. Pour pallier les différences d'ADC entre la substance blanche et grise, certains auteurs proposent d'utiliser le ratio entre l'ADC de la zone ischémisée et l'ADC d'une zone en "miroir", du fait de l'absence de variation droite/gauche. En pratique, les cartes d'ADC peuvent s'analyser qualitativement en vérifiant visuellement que l'ADC est diminué dans la zone en hyper-

signal sur les images pondérées en diffusion. On peut aussi positionner des régions d'intérêt au sein de l'hypersignal pour calculer une valeur moyenne de l'ADC (figure 1).

COMMENT CARACTÉRISER L'AIC ?

En cas d'AIC aigu, le nombre, le volume et la localisation des lésions sont évidents sur les images de diffusion. Les informations sur le nombre et la topographie des lésions permettent dans certains cas d'orienter rapidement le bilan étiologique (embolie d'origine cardiaque (figure 4), par exemple, en cas de lésions multiples localisées dans des territoires artériels distincts). Les séquences de diffusion permettent de distinguer les volumineuses lésions cortico-sous-corticales, volontiers d'origine thromboemboliques, des petites lésions profondes dues à une atteinte des petits vaisseaux. Un autre intérêt des séquences de diffusion est qu'elles permettent de différencier un AIC récent d'un AIC ancien (figure 4). En effet, une lésion ischémique récente apparaîtra en hypersignal sur les images pondérées en diffusion avec une baisse de l'ADC, alors qu'une lésion ancienne aura un signal liquidien (hyposignal sur les images de diffusion avec augmentation de l'ADC).

QUE MONTRE L'IRM DE DIFFUSION S'IL NE S'AGIT PAS D'UN AIC ARTÉRIEL ?

Les séquences de diffusion permettent de distinguer les accidents ischémiques d'origine artérielle, d'autres pathologies évoquant cliniquement un AIC artériel. En présence d'un déficit neurologique persistant, une imagerie de diffusion et de perfusion normale rendra très improbable le diagnostic d'AIC. Notons toutefois que certains AIC peuvent rester invisibles en séquence de diffusion, surtout s'ils sont de petite taille (infarctus lacunaire) ou dans le tronc cérébral. La présence d'un hypersignal franc en séquence pondérée en diffusion avec ADC diminué dans les jours qui suivent la survenue d'un déficit brutal est très spécifique du diagnostic d'ischémie d'origine artérielle. En revanche, un ADC augmenté (œdème vasogénique = extracellulaire) au décours d'un déficit neurologique récent doit orienter vers d'autres diagnostics : lésions tumorales, encéphalites, ischémie d'origine veineuse... Il faut noter que

la baisse d'ADC n'est pas totalement spécifique d'AIT artériel et peut être observée dans d'autres pathologies telles l'ischémie veineuse, la maladie de Creutzfeldt-Jakob, les abcès collectés...

QUE VOIT-ON EN IMAGERIE DE DIFFUSION EN CAS D'HÉMATOME INTRAPARENCHYMATÉUX ?

Les hématomes sont responsables d'anomalies de signal visibles sur l'ensemble des séquences, y compris sur les séquences pondérées en diffusion. Au stade aigu, leur signal est hétérogène avec des zones d'hypersignal franc et des zones d'hyposignal dues aux effets de susceptibilité magnétique. Une étude suggère que l'ADC est diminué tant que les produits de dégradation de l'hémoglobine sont intracellulaires (stade oxy-, déoxy- et met-hémoglobine intracellulaire), puis augmente ultérieurement. Cependant, il n'y a à ce jour aucune donnée dans la littérature montrant que la séquence de diffusion seule (ou l'imagerie en écho-planar T2 correspondant à l'acquisition de base $b = 0 \text{ s/mm}^2$) est aussi performante que le scanner sans injection ou que la séquence en écho de gradient (T_2^*) pour détecter un hématome intraparenchymateux (cf. pp 79-81).

FAUT-IL EFFECTUER UNE IMAGERIE DE DIFFUSION EN CAS DE DÉFICIT TRANSITOIRE ?

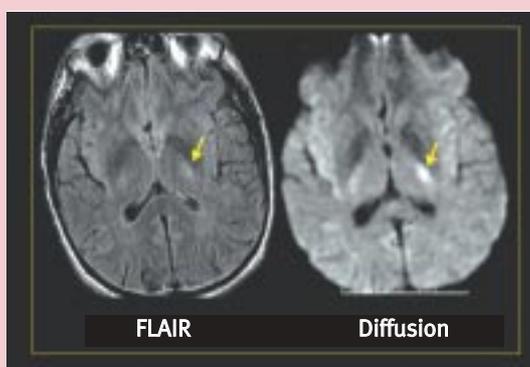
La définition classique de l'AIT ne tient pas compte des données de l'imagerie cérébrale

moderne, ni des données physiopathologiques. En cas d'AIT, la présence d'une lésion ischémique aiguë en IRM n'est pas rare et permet d'affirmer le diagnostic d'AIT, de préciser la topographie des lésions, ce qui facilite considérablement la démarche diagnostique et le bilan étiologique. En effet, l'IRM de diffusion pratiquée au décours immédiat d'un accident ischémique transitoire révèle la présence d'une lésion ischémique aiguë chez près de la moitié des patients, particulièrement si l'épisode déficitaire neurologique est long (plusieurs heures) (figure 5).

QU'APPORTE LA DIFFUSION DANS LES 3 À 6 PREMIÈRES HEURES ?

Lorsque se discute une indication de thrombolyse, le premier rôle de l'IRM est d'éliminer les patients ayant des pathologies non ischémiques. Il est également simple d'éliminer les patients pour lesquels l'accident est lacunaire, donc peu enclin à s'étendre, et de relativement bon pronostic, même en l'absence de thrombolyse. Au sein d'une zone infarctée, on oppose schématiquement deux zones : le centre lésionnel dans lequel les lésions sont irréversibles et la périphérie ou "pénombre" ischémique dans laquelle les lésions sont potentiellement réversibles. Le centre lésionnel, dans lequel l'ischémie est la plus sévère, apparaît en hypersignal sur les images pondérées en diffusion et traduit une baisse importante de l'ADC (20 à 50 %). La périphérie lésionnelle, ou zone de pénombre ischémique, a des valeurs d'ADC normales ou subnormales, et apparaît normale ou en discret hypersignal sur les images de diffusion. On peut donc schématiquement rapprocher la zone d'hypersignal visible en séquence pondérée en diffusion de la zone d'ischémie irréversible (figure 2), bien que certaines régions les plus périphériques apparaissant en hypersignal semblent ne pas évoluer systématiquement vers l'infarctus. Actuellement, c'est l'association des techniques de perfusion en IRM et de diffusion qui est proposée pour visualiser la zone de pénombre ischémique (voir chapitre sur la perfusion en IRM). Des travaux récents montrent cependant qu'il existe des réductions faibles d'ADC dans la zone de pénombre et suggèrent qu'il pourrait être possible de visualiser la pénombre uniquement par imagerie de diffusion.

Figure 5. Accident ischémique transitoire. IRM effectuée à la deuxième heure. Déficit de l'hémicorps droit totalement résolutif en 3 heures. En FLAIR et séquence de diffusion, présence d'un hypersignal de la capsule interne gauche en rapport avec un accident ischémique aigu.



VALEUR PRONOSTIQUE

Chez l'homme, le volume des anomalies visibles en diffusion au stade aigu est un paramètre prédictif et indépendant du volume final de l'infarctus et de la récupération clinique à 3 mois. Des travaux récents montrent que les patients ayant un infarctus volumineux sur une imagerie de diffusion effectuée au stade aigu ont un risque important de transformation œdémateuse maligne, et que des valeurs basses d'ADC au sein d'un infarctus aigu serait un facteur prédictif du risque de transformation hémorragique.

RÉFÉRENCES

1. Schaefer PW. Applications of DWI in clinical neurology. *J Neurol Sci* 2001 ; 186 (Suppl. 1) : S25-35.
2. Albers GW. Diffusion-weighted MRI for evaluation of acute stroke. *Neurology* 1998 ; 51 (3 Suppl 3) : S47-9.
3. Oppenheim C et al. IRM de diffusion/perfusion et ischémie cérébrale aiguë. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Neurologie* 2001 ; 17 : 1-10.
4. Cosnard G et al. Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging during the hyperacute phase of stroke. *J Radiol* 2000 ; 81 (8) : 858-69.
5. Baird AE, Warach S. Magnetic resonance imaging of acute stroke. *J Cereb Blood Flow Metabolism* 1998 ; 18 : 583-609.
6. Le Bihan D, Basser PJ. Diffusion and perfusion magnetic resonance imaging. In : Bihan DL (ed). *New York : Raven Press, 1995 : 5-19.*

ZOOCOR