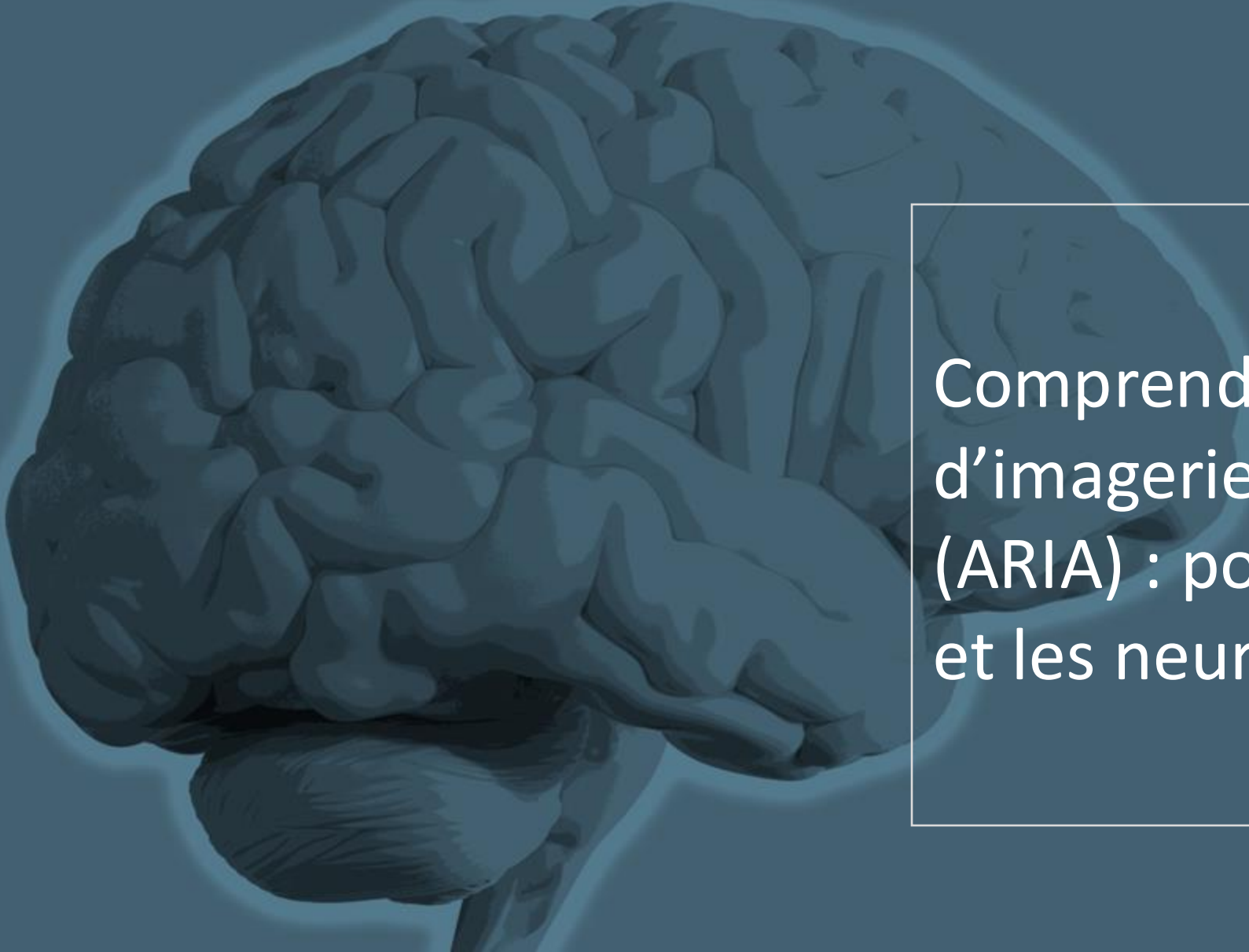
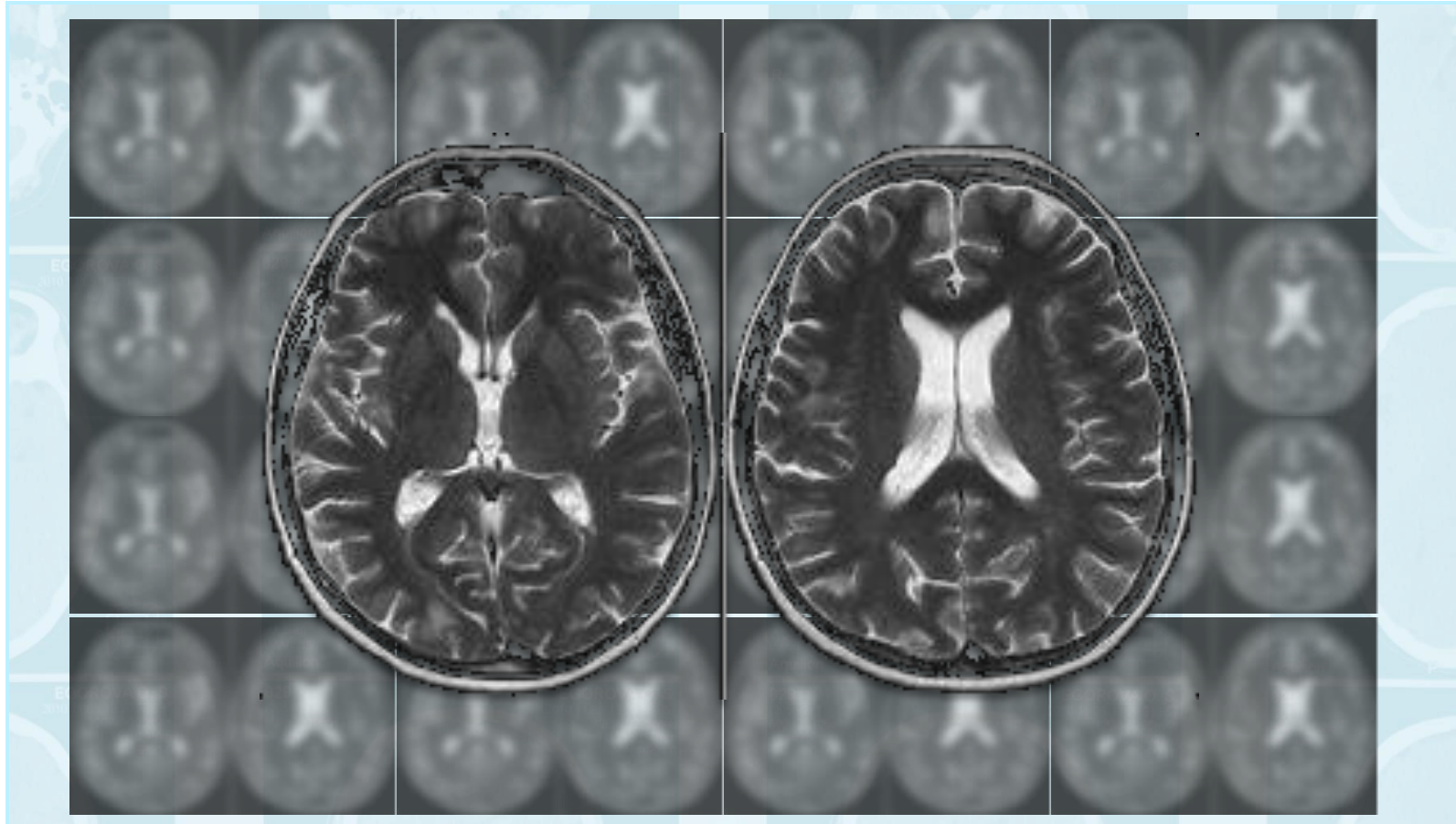




Comprendre les anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde (ARIA) : pour les radiologues et les neurologues

Aperçu



Introduction aux ARIA

Physiopathologie

Approfondir la compréhension des ARIA

Manifestations cliniques des ARIA

Diagnostic des ARIA

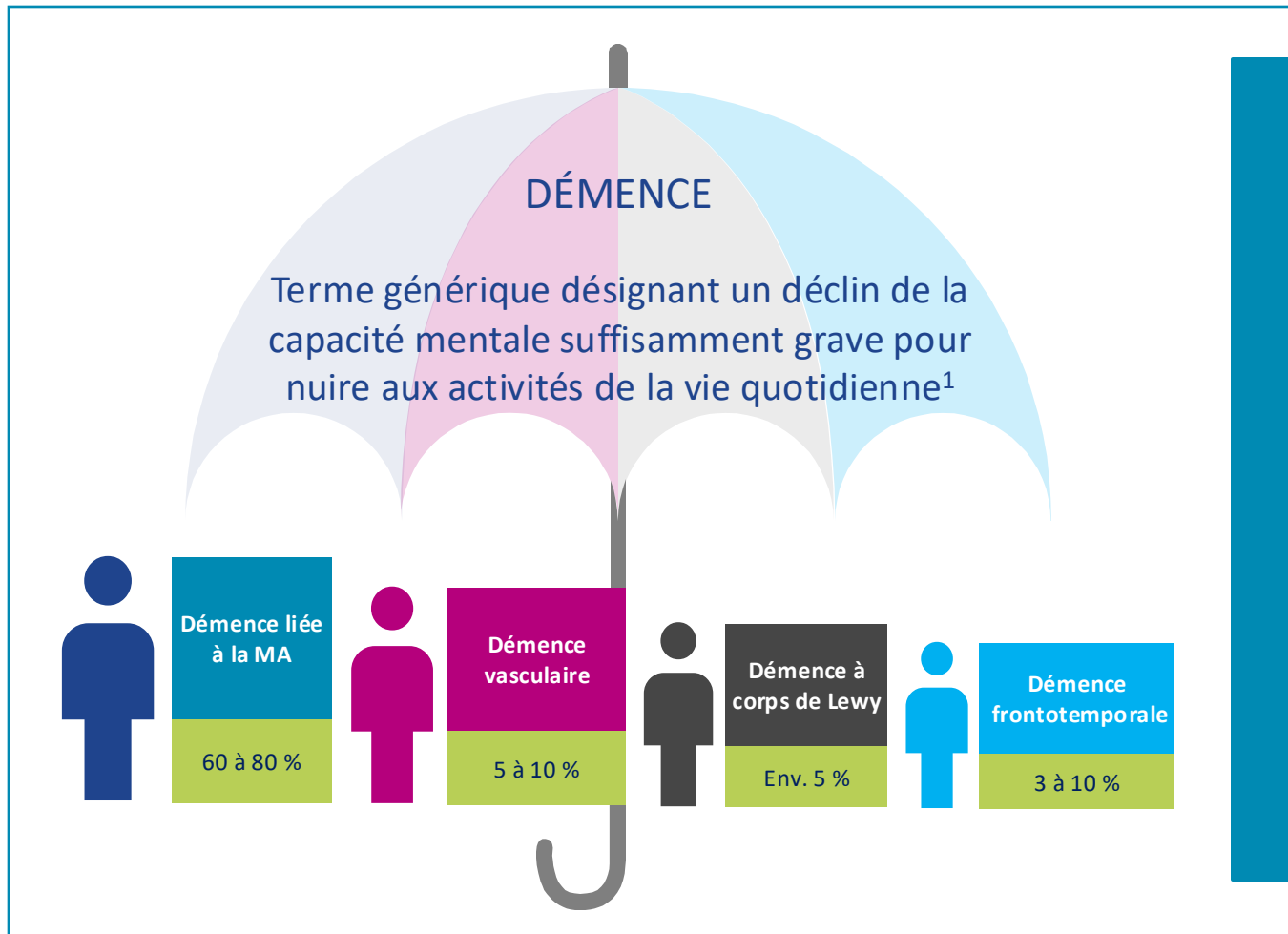
Prise en charge des ARIA

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde

Introduction aux ARIA

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde

Introduction à la maladie d'Alzheimer (MA)

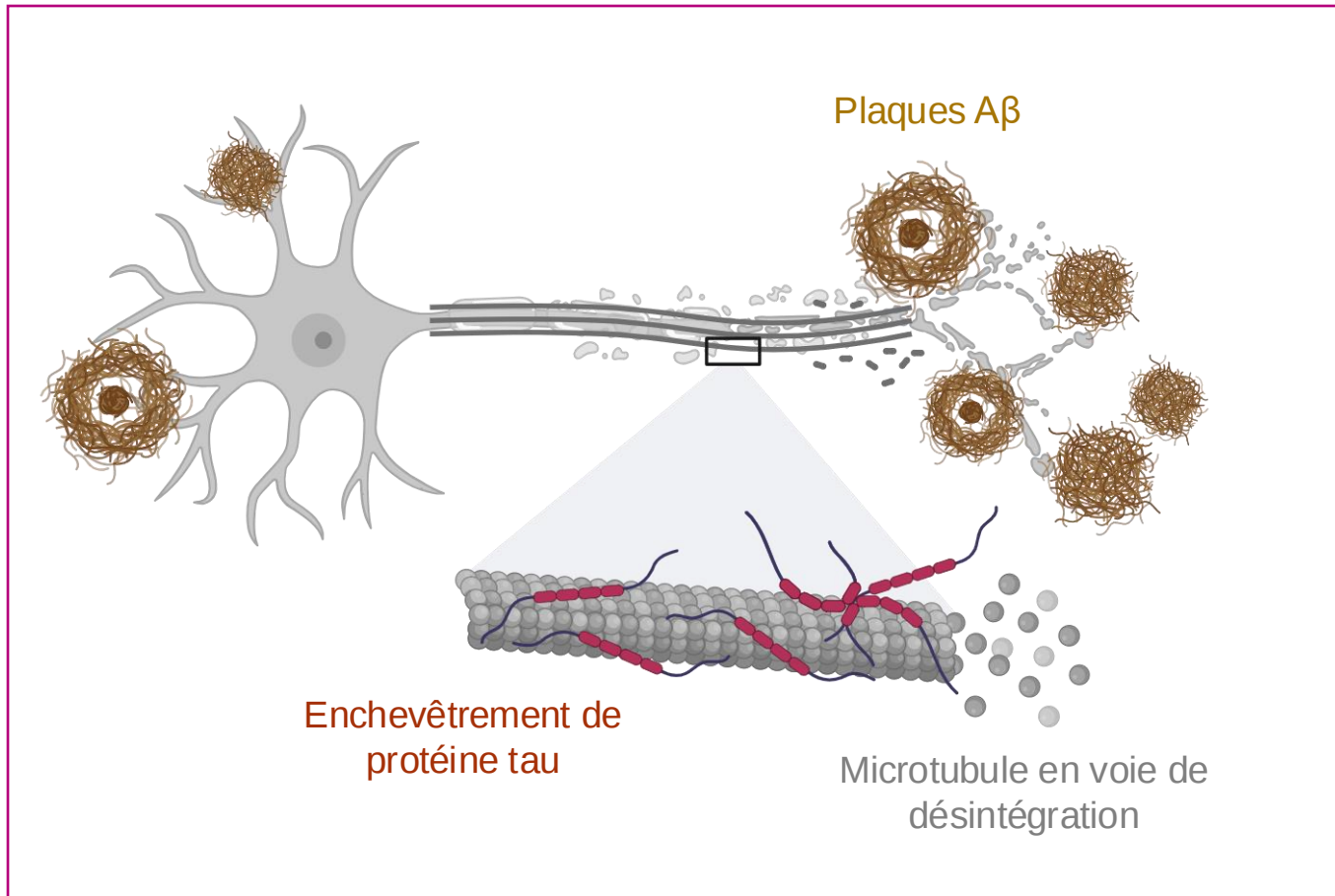


- La démence est un **syndrome clinique** – un groupe de symptômes – causé par plusieurs facteurs¹
- La **MA** est une maladie neurodégénérative, **caractérisée par des anomalies de l'Aβ et de la protéine tau** qui entraînent la démence^{2,3}
- La **MA** est la cause de démence la plus fréquente¹

Aβ, amyloïde bêta; MA, maladie d'Alzheimer

1. Alzheimer's Association. 2023 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimers Dement.* 2023;19:1598–1695. 2. Hyman BT, et al. *Alzheimers Dement.* 2012;8:1-13 ; 3. Dubois B, et al. *Lancet Neurol.* 2021;20:484-496

Les deux manifestations pathologiques de la MA sont les plaques amyloïdes et les enchevêtrements neurofibrillaires



- Les plaques amyloïdes bêta (Aβ) s'accumulent dès le stade précoce de la maladie et, de concert avec les enchevêtrements neurofibrillaires de protéine tau, constituent des manifestations de la MA^{1,2}
- En plus des plaques et des enchevêtrements, on observe une inflammation, une dégénérescence synaptique et une perte neuronale irréversible^{1,2}
- Il existe une corrélation entre la neurodégénérescence et la quantité d'enchevêtrements neurofibrillaires, et les symptômes cliniques³

Aβ, amyloïde bêta; MA, maladie d'Alzheimer

1. Serrano-Pozo A et al. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2011;1:a006189. 2. Jack CR et al. *Alzheimers Dement.* 2018;14:535–562. 3. Horie K et al. *Brain.* 2021;144:515–527.

Présentation de l'angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) et AAC inflammatoire

En quoi consiste l'AAC?



L'AAC est un trouble cérébrovasculaire caractérisé par l'accumulation de peptide A β dans les leptoméniges et les vaisseaux sanguins cérébraux de petit ou de moyen calibre, chez les patients présentant ou non des symptômes de MA¹

Il existe un certain chevauchement entre l'AAC et les caractéristiques pathologiques de la MA, que l'on observe chez 80 % des patients atteints de MA²

Présentation de l'AAC



Le dépôt de plaques A β entraîne la fragilisation des vaisseaux, ce qui peut provoquer des microhémorragies, une hémosidérose superficielle ou une hémorragie intracérébrale (macrohémorragie)¹

AAC inflammatoire



L'AAC inflammatoire est une réponse auto-immune rare et potentiellement mortelle à la présence d'amyloïde vasculaire chez les personnes atteintes d'AAC³

Elle peut être inversée grâce au traitement et répond notamment aux immunosuppresseurs⁴

AAC, angiopathie amyloïde cérébrale; A β , amyloïde bêta; MA, maladie d'Alzheimer

1. Kuhn J, Sharman T. Cerebral Amyloid Angiopathy. 2022 Jun 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. 2. Kozberg MG et al. *Int J Stroke*. 2021;16(4):356–369. doi:10.1177/1747493020974464.

3. Grasso D et al. *Radiol Case Rep*. 2021 Sep;16(9):2514–2521. 4. Antolini L et al. *Neurology*. 2021;97:e1809–e1822.

En quoi consistent les ARIA?

- En 2009, un groupe de travail de l'Alzheimer Association a établi le terme « anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde » ou « ARIA » d'après les résultats d'IRM observés chez un petit nombre de patients qui prenaient des anticorps monoclonaux lors d'essais cliniques
- Ces résultats ont été subdivisés en ARIA-E et ARIA-H¹ :
 - ARIA-E : œdème vasogène parenchymateux ou épanchement sulcal détectés sur des séquences FLAIR²
 - ARIA-H : microhémorragies et dépôts superficiels d'hémosidérine (sidérose superficielle) détectés sur des séquences en écho de gradient T2*³
- Les ARIA résultent de la présence d'amyloïde dans les parois des vaisseaux sanguins cérébraux (angiopathie amyloïde cérébrale [AAC])¹. L'AAC peut provoquer des ARIA spontanées chez les patients atteints de MA, et le risque d'ARIA s'accroît avec la prise d'anticorps monoclonaux qui éliminent les plaques amyloïdes¹.
- Des études semblent indiquer que les ARIA-E et les ARIA-H peuvent être causées par la perturbation des vaisseaux présentant une AAC. Le risque est accru par la clairance d'Aβ des vaisseaux cérébraux, mais l'on présume que d'autres mécanismes sont également en cause³.
- **Chez les patients traités par anticorps monoclonaux éliminant la plaque amyloïde, la plupart des cas d'ARIA sont asymptomatiques. Cependant, les ARIA-E peuvent provoquer des symptômes concomitants tels que : céphalées, confusion, étourdissements et nausées. Ils sont moins susceptibles d'entraîner des perturbations de la démarche et une déficience visuelle; dans de rares cas, ils peuvent occasionner des convulsions⁴. Les ARIA peuvent être graves, menacer le pronostic vital et nécessiter une intervention allant au-delà de l'interruption du traitement pour prendre en charge les symptômes⁵.**

AAC, angiopathie amyloïde cérébrale; Aβ, amyloïde bêta; ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, hémosidérine/hémorragie; IRM, imagerie par résonance magnétique; MA, maladie d'Alzheimer

1. Sperling RA et al. *Alzheimers Dement*. 2011;7:367–385. 2. Barakos J et al. *J Prev Alzheimers Dis*. 2022;9(2):211–220. 3. Sperling RA et al. *Lancet Neurol*. 2012;11:241–249. 4. Salloway S et al. *JAMA Neurol*. 2022;79(1):13–21. 5. Cummings J et al. *J Prev Alzheimers Dis*. 2022;9:221–230.

Traitements qui éliminent l'amyloïde bêta



Anticorps monoclonaux qui éliminent l'amyloïde

Les stratégies pour cibler et éliminer l'amyloïde reposent sur l'idée que la perturbation des mécanismes physiopathologiques sous-jacents de la MA pourrait ralentir l'évolution de la maladie dès ses premiers stades cliniques¹



Anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde

La perturbation ou l'élimination des dépôts d'amyloïde accumulés dans le cerveau au fil des ans peut avoir un impact sur le système vasculaire cérébral, ce qui pourrait entraîner des changements de signal identifiables à l'IRM, les **anomalies d'imagerie liées à amyloïde (ARIA)**²

Les ARIA sont des effet indésirables connus des anticorps monoclonaux qui éliminent la plaque amyloïde chez les patients atteints de MA

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; IRM, imagerie par résonance magnétique; MA, maladie d'Alzheimer
1. . Hampel H et al. *Mol Psychiatry*. 2021;26(10):5481–5503. 2. Sperling RA et al. *Alzheimers Dement*. 2011;7:367–385.

ARIA-E et ARIA-H : apparence des images

ARIA-E1

Œdème vasogène interstitiel ou épanchements sulcaux qui se manifestent par des hyperintensités parenchymateuses ou sulcales

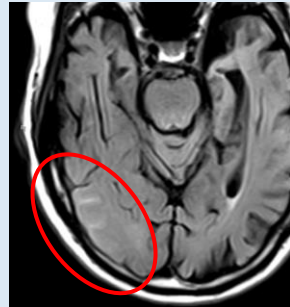
Principales caractéristiques à l'IRM

Œdème



Hyperintensité sur séquence FLAIR; œdème parenchymateux dans le lobe occipital-pariétal gauche^a

Épanchement



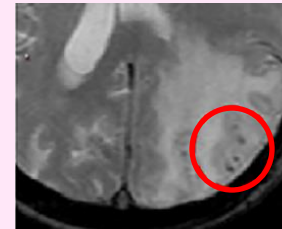
Hyperintensité sur séquence FLAIR; augmentation du signal IRM dans les sillons du lobe temporal-occipital droit^a

ARIA-H1

Microhémorragies observées sous forme de dépôts d'hémosidérine hypointenses dans le parenchyme ou l'espace leptoméningé/sous-pial (sidérose superficielle)

Principales caractéristiques à l'IRM

Microhémorragies



Foyers ponctuels de vide de signal dans une zone d'œdème parenchymateux sur séquence en écho de gradient T2*^a

Sidérose superficielle



Sidérose superficielle sur séquence en écho de gradient T2*^b

Hémorragie intracérébrale

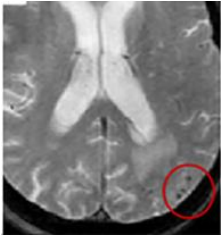
Dans de rares cas, une hémorragie intracérébrale lobaire liée à l'AAC sous-jacente peut se produire spontanément chez des patients atteints de MA qui prennent des anticorps monoclonaux éliminant l'amyloïde²

^aFigures tirées de Barakos et al. (2022). ^bImages d'IRM : données internes

AAC, angiopathie amyloïde cérébrale; ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémosidérine/hémorragie; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; IRM, imagerie par résonance magnétique
1. Barakos J et al. *J Prev Alzheimers Dis.* 2022;9(2):211–220. 2. Cogswell PM et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022;43(9):E19–E35.

Caractéristiques des ARIA-E et des ARIA-H

ARIA est un terme générique utilisé pour décrire deux types d'anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde¹

	ARIA-E1,2	ARIA-H1,2
Séquence principale d'imagerie diagnostique	FLAIR	Écho de gradient T2*
Nature des produits de fuite	Liquides protéiques	Produits de dégradation du sang
Emplacement de la perméabilité vasculaire accrue	Leptoméninges : épanchements sulcaux (c.-à-d. exsudats) Parenchyme : œdème vasogène	Leptoméninges : dépôts superficiels d'hémosidérine (sidérose superficielle) Parenchyme : microhémorragies (généralement définies comme < 10 mm) et hémorragies intracérébrales (macrohémorragies; ≥ 10 mm)
Évaluation de la gravité	Échelles de gravité à l'IRM ³ et évaluation des symptômes	Nombre de microhémorragies et dépôts d'hémosidérine vus à l'IRM, et évaluation des symptômes
Image	 ARIA-E observées sur séquence FLAIR, montrant une augmentation du signal dans l'hémisphère gauche, qui touche à la fois la matière grise et la matière blanche ⁴	 ARIA-H sur séquence en écho de gradient T2*, révélant plusieurs microhémorragies (< 10 mm; cercle rouge) ⁴

Figures tirées de Barakos et al. (2022).
ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémosidérine/hémorragie; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; IRM, imagerie par résonance magnétique
1. Sperling RA et al. *Alzheimers Dement.* 2011;7:367–385. 2. Barakos J et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34:1958–965. 3. Barkhof F et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34:1550–1555. 4. Barakos J et al. *J Prev Alzheimers Dis.* 2022;9(2):211–220.



Physiopathologie

Hypothèse physiopathologique des ARIA

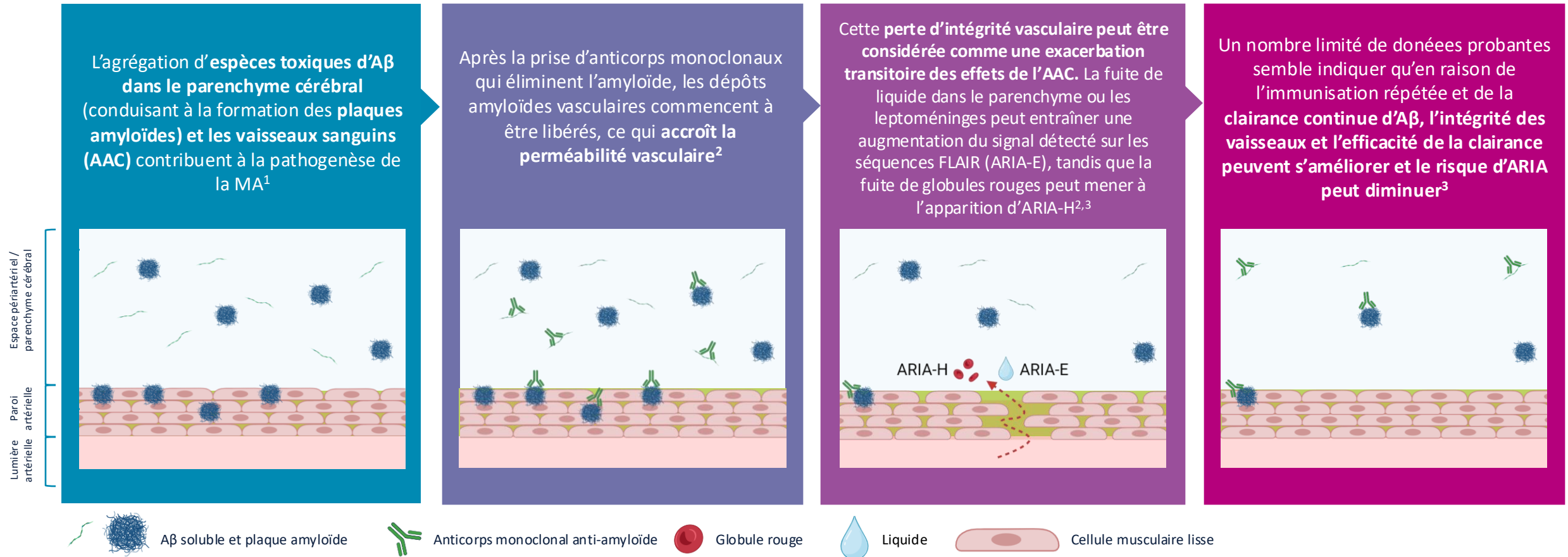
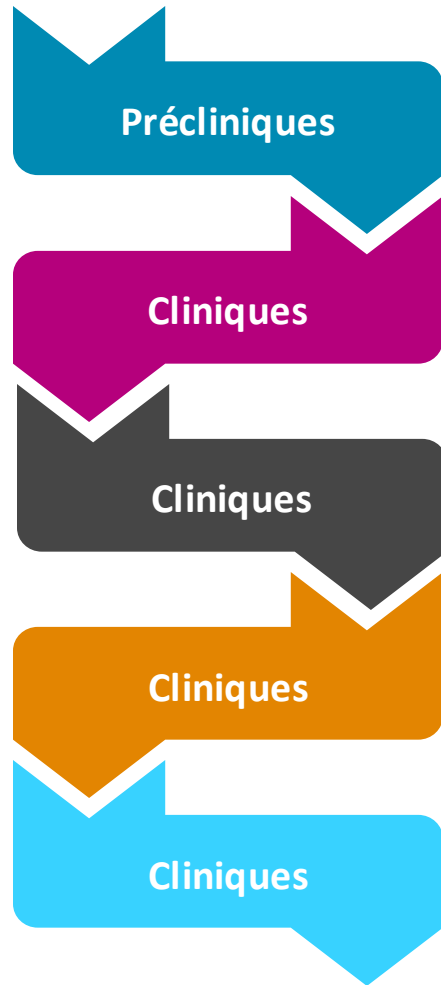


Figure créée à l'aide de BioRender.com.

AAC, angiopathie amyloïde cérébrale; Aβ, amyloïde bêta; ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémorragie/hémorragie; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; MA, maladie d'Alzheimer

1. Cogswell PM et al. *AJNR AM J Neuroradiol.* 2022;43:E19-E35. 2. Sperling RA et al. *Alzheimers Dement.* 2011;7:367-385. 3. Sperling R et al. *Lancet Neurol.* 2012;11:241-249.

Données à l'appui de la physiopathologie



- 1 Des études précliniques ont démontré l'existence de modifications vasculaires après un traitement par 3D6, une forme murine de bapineuzumab¹
- 2 Le risque d'ARIA-E et d'ARIA-H est accru chez les porteurs du gène *APOE ε4* et les personnes qui présentent des signes d'AAC (p. ex., microhémorragies) à l'IRM initial²
- 3 Le risque d'ARIA-E dépend de la dose : plus la dose est élevée, plus le taux de clairance de l'amyloïde et le risque de survenue d'ARIA-E sont élevés²
- 4 La rétention réduite de PiB à l'imagerie TEP (qui mesure les dépôts amyloïdes) est temporellement et régionalement associée aux ARIA-E et aux ARIA-H²
- 5 Les ARIA-E liées au traitement semblent se produire au début de celui-ci, et le risque d'ARIA-E diminue à mesure que la durée d'exposition augmente^{3,4}

AAC, angiopathie amyloïde cérébrale; *APOE ε4*, apolipoprotéine E ε4; ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémorragie/hémorragie; IRM, imagerie par résonance magnétique; PiB, composé B de Pittsburgh; TEP, tomographie par émission de positrons

1. Zago W et al. *Alzheimers Dement.* 2013;9(5 Suppl.):S105–S115. 2. Sperling R et al. *Lancet Neurol.* 2012;11:241–249. 3. Ketter N et al. *J Alzheimers Dis.* 2017;57:557–573. 4. Salloway S et al. *N Engl J Med.* 2014;370:322–333.

Points communs entre la physiopathologie de l'AAC inflammatoire et des ARIA

Bien que les ARIA et l'AAC inflammatoire soient des entités distinctes, elles partagent un certain nombre de similitudes :

Facteurs de risque

Hausse du nombre de microsaignements et présence du génotype *APOE ε4*



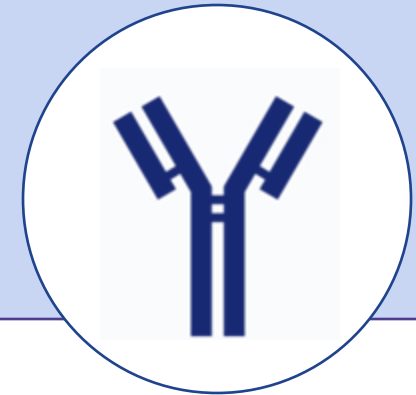
Emplacements

L'AAC se manifeste surtout dans les vaisseaux corticaux et leptoméningés (aux mêmes emplacements que les ARIA)



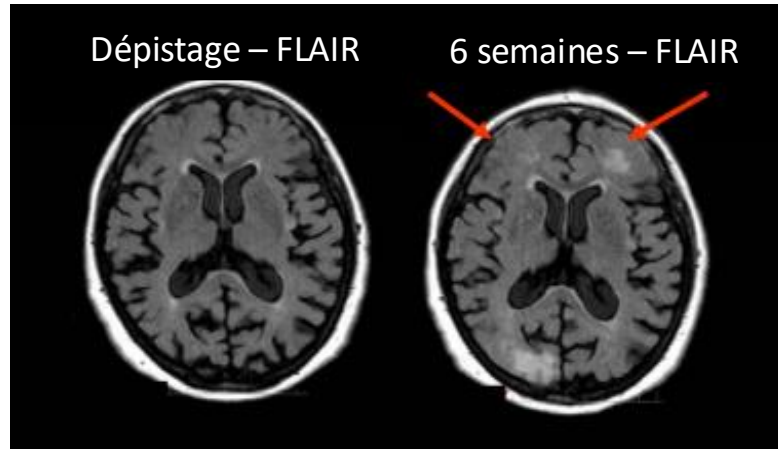
Syndromes ressemblants

Dans les cas d'AAC inflammatoire, l'infiltration de cellules inflammatoires (microglies, lymphocytes T et cellules multinucléées contenant de l'Aβ) semble indiquer une immunisation spontanée contre l'Aβ

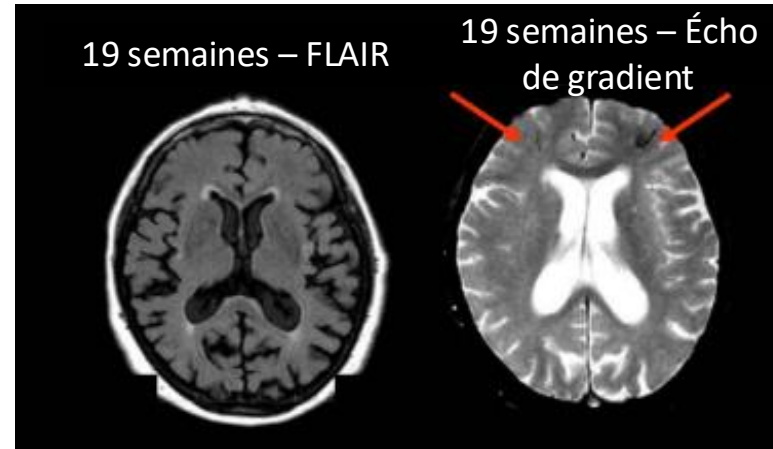


AAC, angiopathie amyloïde cérébrale; Aβ, amyloïde bêta; *APOE ε4*, apolipoprotéine E ε4; ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde
Greenberg SM et al. *Nat Rev Neurol*. 2020;16(1):30-42.

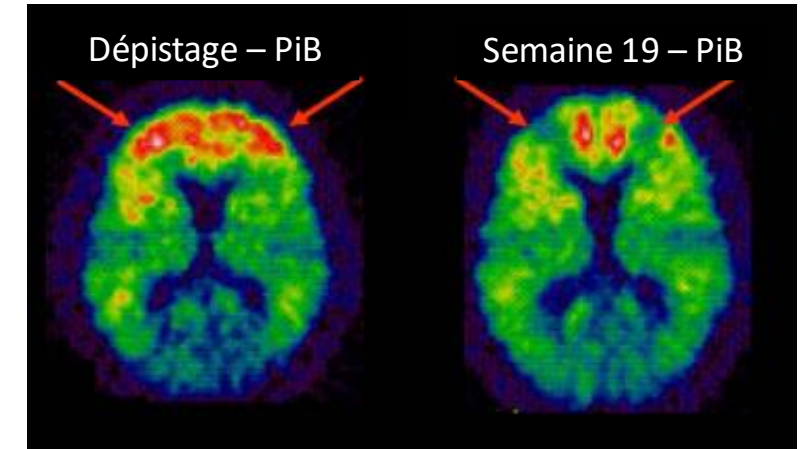
Corrélation entre l'élimination de l'amyloïde par les anticorps monoclonaux, les ARIA-E et les ARIA-H



À la **semaine 6**, la séquence FLAIR révèle une hyperintensité parenchymateuse bifrontale (ARIA-E), qui s'est résolue à la **semaine 19**



À la **semaine 19**, la séquence en écho de gradient T2* révèle le développement de microhémorragies bifrontales (ARIA-H)



La rétention **initiale** de PiB correspond à une charge fibrillaire élevée

La fixation du PiB à la **semaine 19** est réduite, ce qui représente la clairance de l'amyloïde fibrillaire de la plaque et des vaisseaux cérébraux

La rétention réduite de PiB est temporellement et régionalement associée aux ARIA-E et aux ARIA-H

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, hémosidérine/hémorragie; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; IRM, imagerie par résonance magnétique; PiB, composé de Pittsburgh B
Sperling RA et al. *Lancet Neurol.* 2012;11:241-249.

Risque accru d'ARIA-E et ARIA-H chez les porteurs du gène *APOE* $\epsilon 4$



- Les porteurs du gène *APOE* $\epsilon 4$ (> 60 ans) ont une charge d'A β parenchymateuse et vasculaire plus élevée^{1,2}
- Par conséquent, lorsqu'ils sont exposés à des anticorps monoclonaux anti-A β , ils subiraient un déplacement plus important d'A β médié par les anticorps que les non-porteurs³



- Dans les essais sur les anticorps monoclonaux éliminant la plaque amyloïde chez les patients atteints de MA, la présence d'allèles *APOE* $\epsilon 4$ est l'un des facteurs de risque connus les plus robustes d'ARIA-E³ et un facteur de risque proposé d'ARIA-H⁴

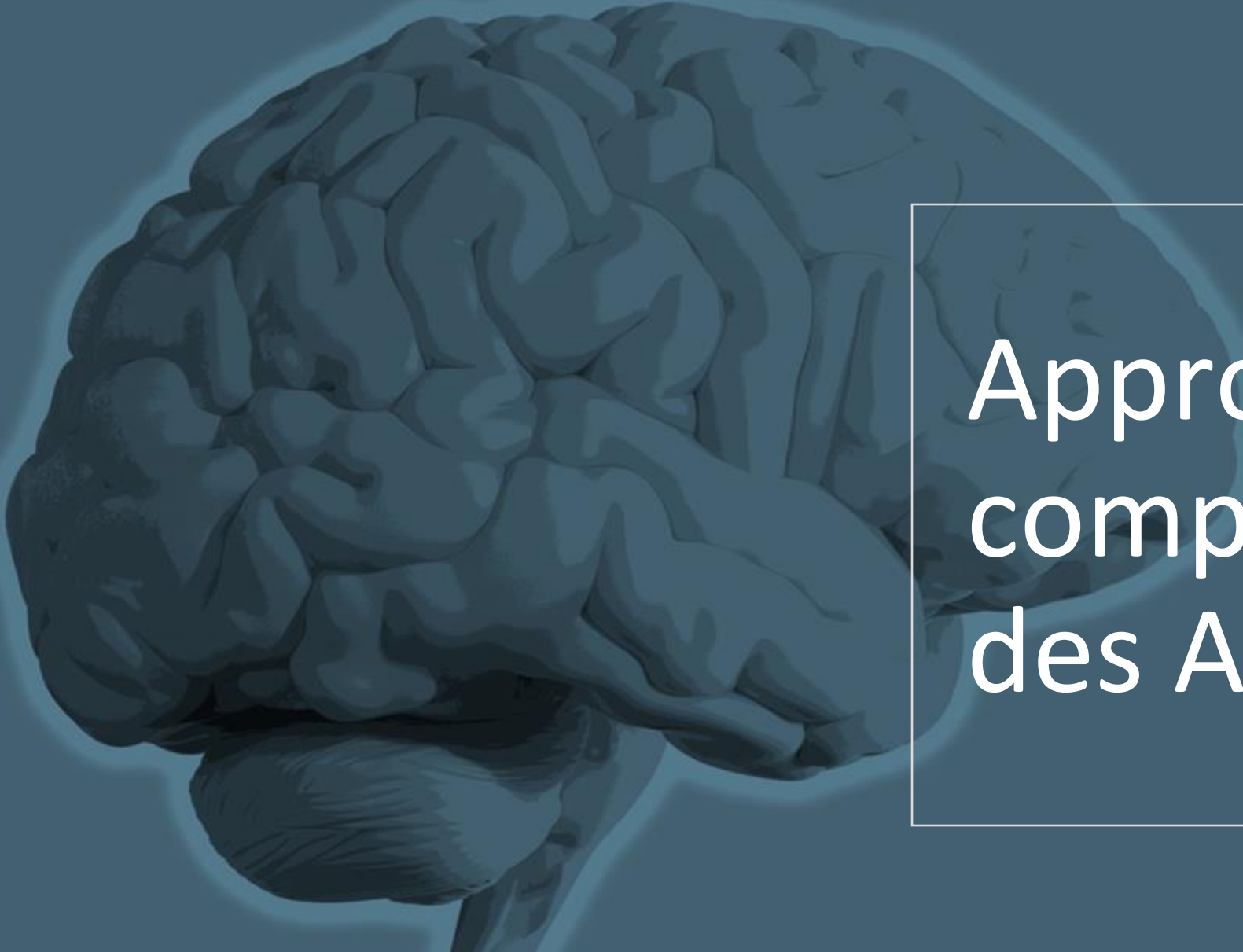


- Le statut de porteur du gène *APOE* $\epsilon 4$ constitue également un facteur de risque d'effets spontanés de type ARIA (microhémorragies) dans la population générale⁵, de microhémorragies chez les patients des cliniques de mémoire⁶ et d'AAC inflammatoire⁷

Ces résultats appuient l'hypothèse selon laquelle l'amyloïde vasculaire joue un rôle clé dans l'apparition des ARIA-E et des ARIA-H^{1,2}

A β , amyloïde bêta; *APOE* $\epsilon 4$, apolipoprotéine E $\epsilon 4$; ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-oedème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémorragie/hémorragie; MA, maladie d'Alzheimer

1. Caselli RJ et al. *Neurosci Lett*. 2010;473:168–171. 2. Cogswell PM et al. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2022;43(9):E19–E35. 3. Ketter N et al. *J Alzheimers Dis*. 2017;57:557–573. 4. Arrighi HM et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87:106–112. 5. Poels MM et al. *Stroke*. 2011;42:656–661. 6. Goos JD et al. *Neurology*. 2010;74:1954–1960. 7. Kinney C et al. *Neurology*. 2007;68:1411–1416



Approfondir la compréhension des ARIA

ARIA-E

Anomalies du signal parenchymateux (ARIA-E – Œdème)

- Les caractéristiques d'imagerie des **ARIA-E (œdème)** reflèteraient **une fuite de liquide intravasculaire et de protéines** dans le **compartiment interstitiel parenchymateux**¹
- Les anomalies du signal parenchymateux peuvent être assez subtiles et confinées à une seule région, multifocales, ou presque panhémisphériques²



Figure tirée de Barakos et al. (2022)³

Hyperintensités sulcales sur séquences FLAIR (ARIA-E – Épanchement)

- Les caractéristiques d'imagerie des **ARIA-E (épanchement)** reflèteraient **une fuite ou un épanchement de liquide protéique à partir des vaisseaux méningés**²
- Sur séquence FLAIR, on observe une hyperintensité sulcale dans l'espace leptoméningé ou sulcal, isolément ou à proximité de perturbations de la matière grise²



Figure tirée de Barakos et al. (2022)³

Au cours d'essais cliniques, des cas spontanés d'ARIA-E ont été rapportés dans le groupe placebo⁴⁻⁷

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides

1. Barakos J et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34:1958–1965. 2. Sperling RA et al. *Alzheimers Dement.* 2011;7:367–385. 3. Barakos J et al. *J Prev Alzheimers Dis.* 2022;9(2):211–220.

4. Budd-Haeberlein S et al. *J Prev Alzheimers Dis.* 2022;9:197–210. 5. van Dyck C et al. *N Eng J Med.* 2023;388:9–21. 6. Ostrowitzki S et al. *Alzheimers Res Ther.* 2017;9(1):95. 7. Vandenberghe R et al. *Alzheimers Res Ther.* 2016;8:18.

Microhémorragies

- Sur séquences en écho de gradient T2*, lésions hypointenses, focales, rondes et ponctuelles (taille limite habituelle < 10 mm)¹
- Petits dépôts de fer dans l'hémosidérine du **parenchyme** cérébral²
- Il s'agirait de résidus d'une petite fuite de sang provenant d'un vaisseau d'un **tissu adjacent**²
- La prévalence initiale des microhémorragies est estimée à 15,3 %³
 - Cette prévalence augmente avec l'âge : environ 17 % chez les personnes de 60 à 69 ans, 29 % chez celles de 70 à 79 ans et 36 % chez celles de 80 à 97 ans³
- Dans des cas peu fréquents, des macrohémorragies (≥ 10 mm) peuvent également se produire¹

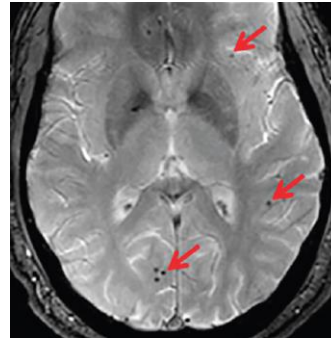


Figure tirée de Cogswell et al. (2022)⁴

Sidérose superficielle

- Sur séquences en écho de gradient T2*, faibles intensités curvilignes adjacentes à la surface du cerveau²
- Attribuée à un dépôt de fer sous forme d'**hémosidérine**, elle serait formée de résidus d'une fuite de sang d'un vaisseau dans l'**espace sous-arachnoïdien adjacent** ou le **compartiment périadventitial**¹
- La prévalence initiale de la sidérose superficielle est estimée à 0,21 % chez les personnes de 50 à 69 ans et à 1,43 % chez celles de plus de 69 ans⁵

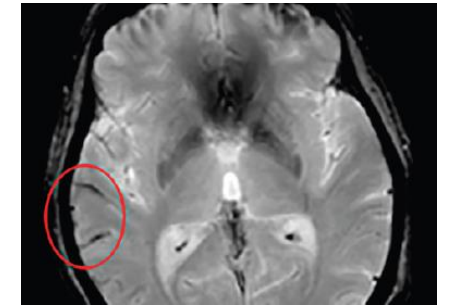


Figure tirée de Cogswell et al. (2022).⁴



Manifestations cliniques des ARIA

Manifestations cliniques des ARIA



- La plupart du temps, les ARIA sont **asymptomatiques**¹. En outre, la majorité des cas **surviennent au début** du traitement, et l'incidence **diminue avec l'augmentation de la durée** d'exposition^{1,2}.



- Les symptômes d'ARIA-E les plus fréquemment signalés, qui sont transitoires et non spécifiques, incluent : **céphalées, confusion, étourdissements, nausées et symptômes neuropsychiatriques**. Les symptômes moins fréquents comprennent : **fatigue, déficience visuelle, vision floue et troubles de la marche**^{1,3}.



- Dans de rares cas, des symptômes graves peuvent se produire (p. ex., encéphalopathie, symptômes neurologiques focaux, crises convulsives), nécessitant une hospitalisation et des traitements spécifiques (p. ex., admission à l'unité de soins intensifs, électroencéphalographie, corticostéroïdes, antiépileptiques)^{1,4}. **Les ARIA peuvent être graves et mettre la vie en danger**⁴.

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement

1. Filippi M, et al. JAMA Neurol. 2022;79(3):291–304; 2. Sperling RA, et al. Lancet Neurol 2012;11:241–249 3. Salloway S, et al. JAMA Neurol. 2022;79(1):13–21; 4. Cummings J, et al. J Prev Alzheimers Dis 2022;9:221–230.

Expérience des ARIA dans le cadre d'essais cliniques



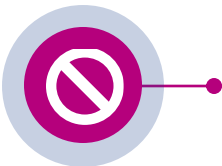
LES ARIA sont plus fréquentes chez les porteurs du gène *APOE ε4*^{1,2}



En général, les ARIA-E et les ARIA-H sont asymptomatiques; elles sont généralement dépistées par hasard à l'IRM lors d'une évaluation de suivi^{1,2}



La plupart des cas d'ARIA-E surviennent au début du traitement, et leur incidence diminue avec l'augmentation de la durée d'exposition¹⁻³. Les ARIA-E et les ARIA-H peuvent se produire simultanément³.



La plupart des cas d'ARIA-E se résolvent complètement. Selon leur gravité, on peut poursuivre, interrompre ou cesser le traitement^{1,4-6}. Certains cas peuvent nécessiter des traitements spécifiques ou même une hospitalisation⁶. Les ARIA-H se stabilisent mais peuvent demeurer visibles lors d'examens d'imagerie ultérieurs^{3,7}.



L'administration d'un nouveau traitement après la résolution des ARIA est généralement associée à un faible taux de récurrence^{4,5}

APOE ε4, apolipoprotéine E ε4; ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémorragie/hémorragie; IRM, imagerie par résonance magnétique

1. Sperling R et al. *Lancet Neurol.* 2012;11:241–249. 2. Filippi M et al. *JAMA Neurol.* 2022;79(3):291–304. 3. Barakos J et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34(10):1958–1965. 4. Ketter N et al. *J Alzheimers Dis.* 2017;57:557–573.

5. Ostrowitzki S et al. *Alzheimers Res Ther.* 2017;9:95. 6. Cummings J et al. *J Prev Alzheimers Dis.* 2022;9:221–230. 7. Salloway S et al. *JAMA Neurol.* 2022;79(1):13–21.

Diagnostic des ARIA

Facteurs de risque d'ARIA

Principaux facteurs de risque



Porteur du gène *APOE* $\epsilon 4$ ¹⁻³



Microhémorragies survenues
avant le traitement^{2,3}



Traitement par
anticorps monoclonaux
qui éliminent l'amyloïde^{2,3}

APOE $\epsilon 4$, apolipoprotéine E $\epsilon 4$; ARIA, anomalies de l'imagerie amyloïde

1. Filippi M et al. *JAMA Neurol.* 2022;79(3):291–304. 2. Sperling RA et al. *Alzheimers Dement.* 2011;7(4):367–385. 3. Cogswell PM et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022;43(9):E19–E35.

Protocoles d'IRM recommandés pour l'imagerie initiale et la détection des ARIA

Protocole d'IRM : normes pour la détection des ARIA dans les essais cliniques



Figure d'après Barakos et al. (2022)³

Considérations relatives à l'imagerie

Appareil à 3T (norme recommandée), appareil à 1,5 T (norme minimale)^{1,2}

Les appareils à intensité de champ élevée ont une sensibilité supérieure, mais leur disponibilité est limitée. La norme minimale approuvée est de 1,5 T²

Épaisseur de tranche² : ≤ 5 mm

Les coupes plus fines augmentent la résolution, mais doivent être équilibrées par rapport à la perte du rapport signal/bruit²

Écho de gradient T2*, TE² ≥ 20 ms (20 ms à 3T, 30 ms à 1,5 T)

Un TE plus long augmente la sensibilité à la détection²

Écho de gradient T2* à 2D ou SWI (pour les ARIA-H)^{2,3}

Identification des sidéroses superficielles et des microhémorragies (ARIA-H). Les séquences IRM utilisées pour améliorer la détection et la visualisation des microhémorragies sont l'écho de gradient T2* et SWI²

T2-FLAIR (pour les ARIA-E)²

Surveillance de l'œdème cérébral ou de l'épanchement sulcal (ARIA-E)³

Imagerie pondérée en diffusion (DWI)³

Recommandée pour le diagnostic différentiel³

- Les ARIA-E sont indiscernables sur les séquences T2 conventionnelles
- On ne s'attend pas à ce que la tomodensitométrie détecte les formes plus légères d'ARIA-E, et elle peut mener à l'établissement de diagnostics erronés, tels que l'accident vasculaire cérébral ou d'autres affections (à confirmer avec les neuroradiologues).
- La tomodensitométrie est insensible à la détection des microhémorragies et des sidéroses (ARIA-H)

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémorragie/hémorragie; IRM, imagerie par résonance magnétique; SWI, imagerie de susceptibilité magnétique; T2-FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides pondérée en T2; TDM, tomodensitométrie; TE, temps d'écho

1. Cogswell PM et al. *AJNR AM J Neuroradiol.* 2022;43(9):E19-E35. 2. Sperling RA et al. *Alzheimers Dement.* 2011;7(4):367-385. 3. Barakos J. et consorts *J précédé Alzheimer dis.* 2022;9(2):211-220.

Échelle de classification de la gravité radiographique des ARIA

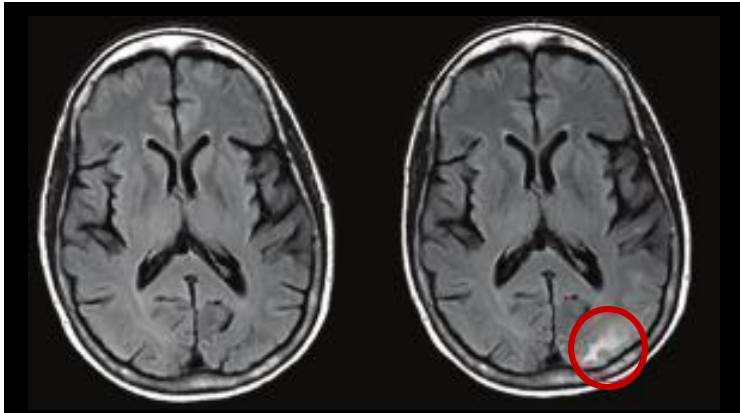
Les ARIA-E, les ARIA-H-sidérose superficielle et les ARIA-H-microhémorragies sont classées par gravité radiographique (légères à graves) sur la base des critères suivants :

	Légères	Modérées	Graves
ARIA-E Hyperintensité sulcale et/ou corticale/sous-corticale sur séquence FLAIR	1 emplacement < 5 cm	1 emplacement de 5 à 10 cm, OU > 1 emplacement, chacun < 10 cm	1 emplacement ou plus, chacun > 10 cm
ARIA-H Sidérose superficielle	1 zone focale	2 zones focales	> 2 zones focales
ARIA-H Nombre de nouvelles microhémorragies	≤ 4	5 à 9	≥ 10

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-héméosidérine/hémorragie
Cogswell PM et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022;43(9):E19–E35.

Détection et classification des ARIA-E-œdème parenchymateux

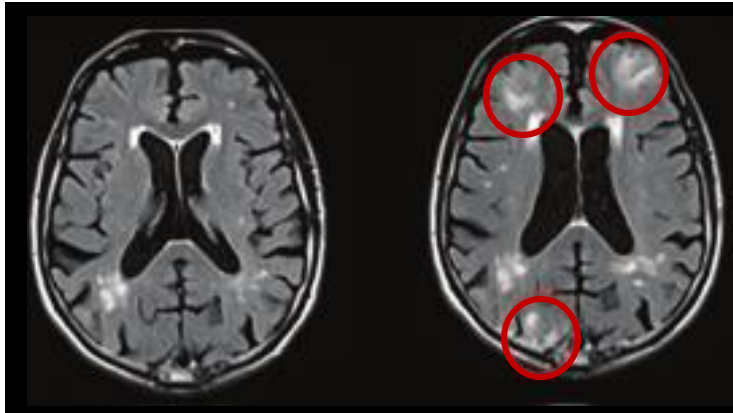
Au départ Après l'administration



ARIA-E légères

Sur séquence T2-FLAIR, signal hyperintense dans la matière blanche sous-corticale pariéto-occipitale gauche avec léger effet de masse locale et effacement sulcal, mesurant < 5 cm en dimension transversale

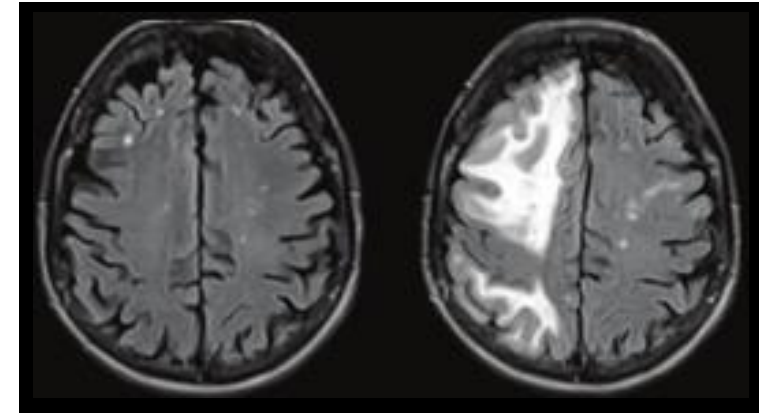
Au départ Après l'administration



ARIA-E modérées

Sur séquence T2-FLAIR, nouveau signal hyperintense multifocal et inégal dans la matière blanche sous-corticale bifrontale et occipitale droite, chaque région mesurant < 5 cm; une seule région < 5 cm serait classée comme ARIA-E légère ; si > 1 région, cela est classé comme des ARIA-E modérées, tant que chacune d'elles mesure < 10 cm de diamètre

Au départ Après l'administration



ARIA-E sévères

Sur séquence T2-FLAIR, développement d'un signal hyperintense étendu dans les lobes frontal et pariétal droits, mesurant > 10 cm (la mesure inclut tous les cerveaux anormaux – enflés, avec ou sans hyperintensité); effet de masse associé et effacement sulcal dans une grande partie de l'hémisphère cérébral droit

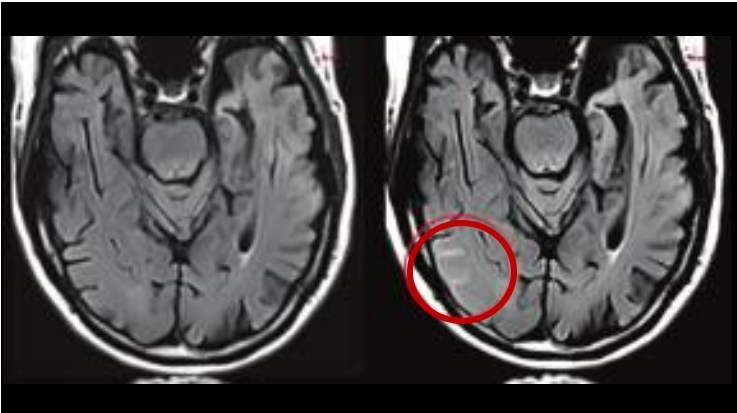
Toutes les figures d'après Cogswell PM et al. (2022).

Données provenant de 3 patients différents.

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement, T2-FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides pondérée en T2
Cogswell PM et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022;43(9):E19–E35.

Détection et classification des ARIA-E-épanchement sulcal

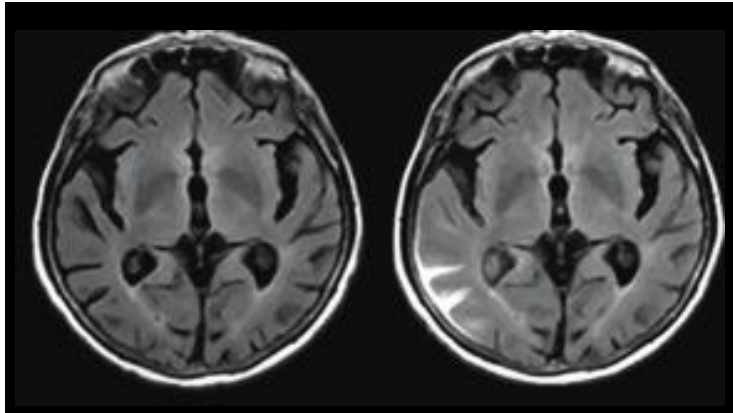
Au départ Après l'administration



ARIA-E légères

Sur séquence T2-FLAIR, nouveau signal sulcal hyperintense dans le lobe temporo-occipital droit, mesurant < 5 cm en dimension transversale

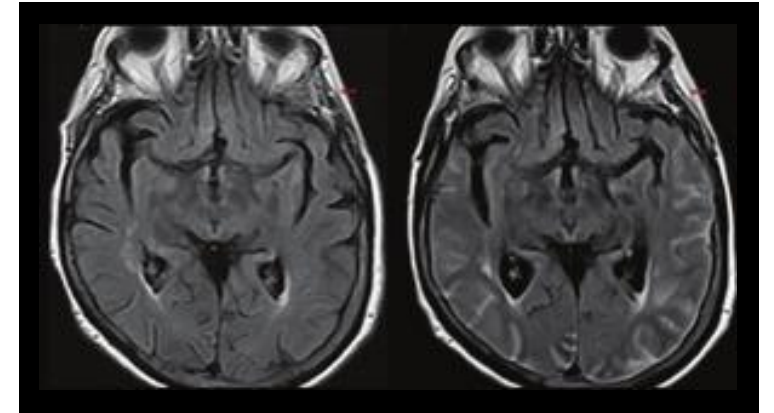
Au départ Après l'administration



ARIA-E modérées

Sur séquence T2-FLAIR, nouvel épanchement sulcal dans les lobes temporal droit et pariétal postérieur, mesurant de 5 à 10 cm

Au départ Après l'administration



ARIA-E sévères

Sur séquence T2-FLAIR, épanchement sulcal étendu bilatéralement dans les lobes temporaux et occipitaux, mesurant ≥ 10 cm

Toutes les figures d'après Cogswell PM et al. (2022).

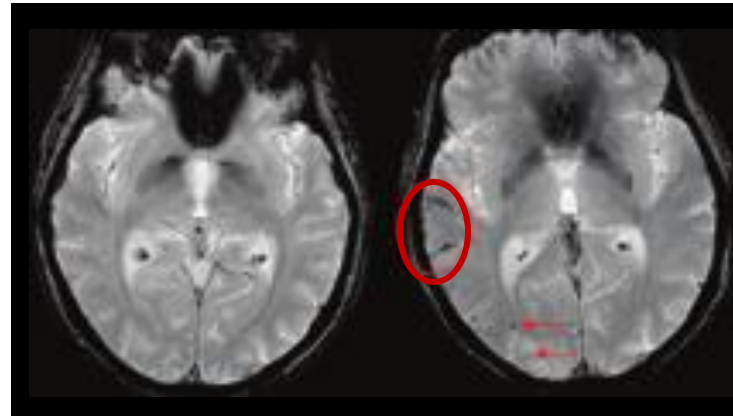
Données provenant de 3 patients différents.

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement, T2-FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides pondérée en T2

Cogswell PM et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022;43(9):E19–E35.

Détection et classification des ARIA-H-sidérose superficielle

Au départ Après l'administration

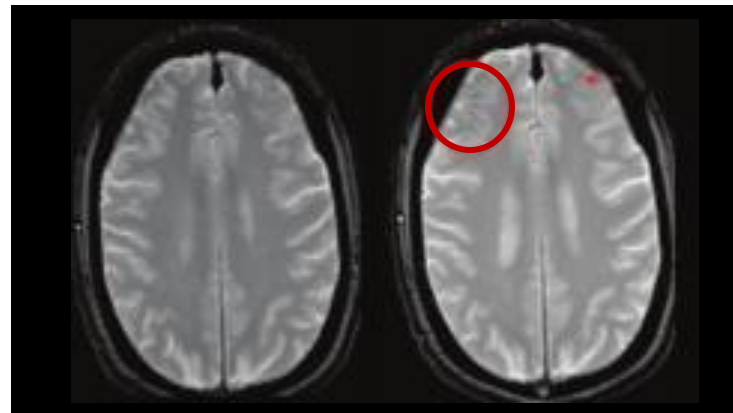


Imagerie en écho de gradient T2*, coupe axiale

ARIA-H légères

Après l'administration : Nouvelle sidérose superficielle temporale droite dans des sillons contigus observés sous plusieurs coupes (sidérose, cercle rouge); cette patiente a également présenté deux microhémorragies dans le lobe occipital droit, apparues pendant le traitement (flèches rouges)

Au départ Après l'administration



Imagerie en écho de gradient T2*, coupe axiale

ARIA-H modérées

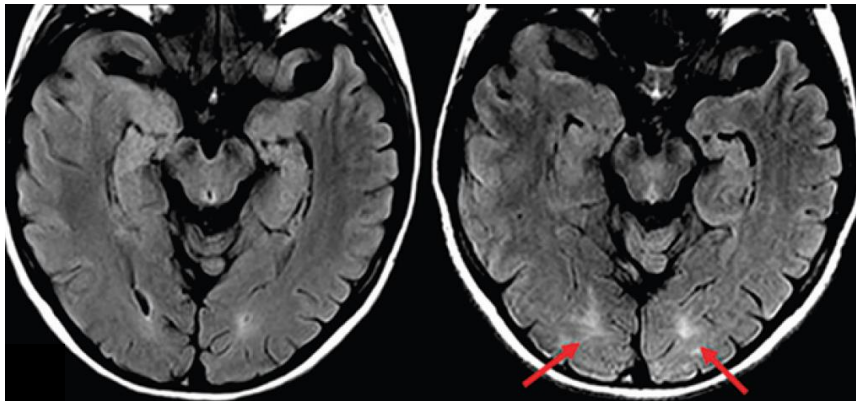
Deux régions de sidérose superficielle dans les lobes frontaux droits plus grands que les gauches? OU lobes frontaux droits supérieurs aux gauches?, apparues pendant le traitement (cercle rouge et flèche)

Figures d'après Cogswell et al. (2022).
Données provenant de 2 patients différents.
ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-H : ARIA-hémorragie/hémorragie
Cogswell PM et al. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2022;43(9):E19–E35.

Pièges éventuels de l'interprétation de l'IRM lors de la détection des ARIA-E

Si le même patient passe des examens d'IRM sur différents appareils, il peut être difficile de distinguer les véritables ARIA-E des variations techniques¹

Fournisseur 1 :
moment 1



Signal hyperintense de la matière blanche occipitale bilatérale sur séquence T2-FLAIR, qui peut être confondu avec des ARIA-E et semble être nouveau par rapport à l'examen précédent à l'aide de l'appareil du fournisseur 1

Fournisseur 2 :
moment 2

Le signal de la matière blanche peut varier selon la technique d'acquisition et l'intensité du champ, comme l'utilisation de séquences FLAIR en 3D par rapport aux séquences FLAIR en 2D

Les artefacts d'ombrage et la variabilité de l'appareil ou de la séquence peuvent rendre difficile de discerner et d'interpréter les ARIA-E par rapport aux artefacts

- Séquences T2-FLAIR en coupes axiales à deux différents moments; les deux IRM ont été effectuées à l'aide d'appareils de fournisseurs différents
- Une seconde IRM menée à l'aide de l'appareil du fournisseur 1 a démontré que l'anomalie apparente était résolue

Les ARIA-E peuvent être identifiées sur séquences FLAIR pondérées en T2, mais peuvent être entièrement masquées à l'imagerie pondérée en T2 seule²

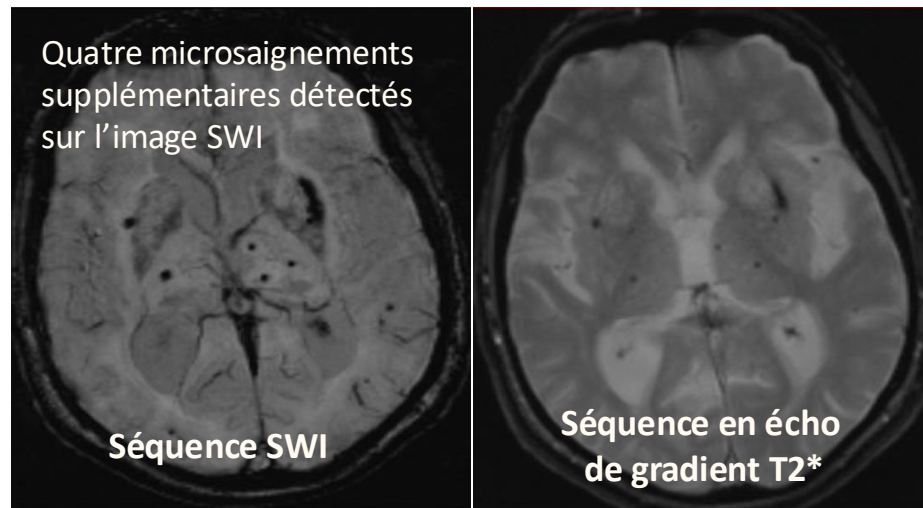
Figure reproduite avec la permission de Cogswell et al. (2022).

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-cedème/épanchement; IRM, imagerie par résonance magnétique ; T2-FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides pondérée en T2

1. Cogswell PM et al. *AJNR AM J Neuroradiol.* 2022;43(9):E19-E35. 2. Barakos J et al. *AJNR AM J Neuroradiol.* 2013;34:1958-1965.

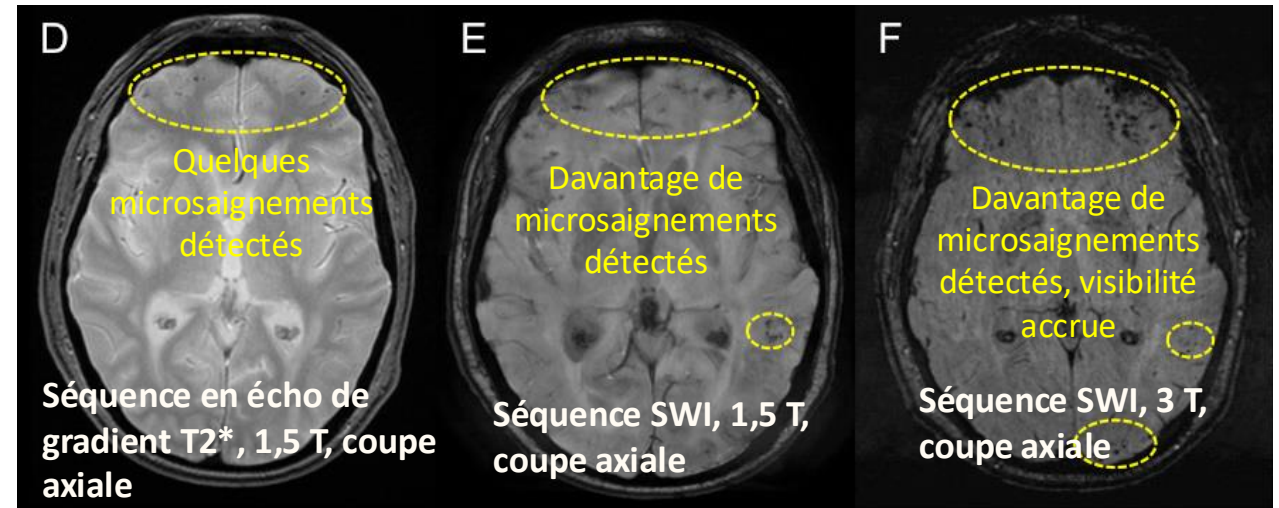
Pièges éventuels de l'interprétation de l'IRM lors de la détection des ARIA-H

La séquence SWI est une technique de détection des microhémorragies plus sensible que la séquence en écho de gradient T2*¹



Images obtenues sur le même patient le même jour.
Figure reproduite avec la permission de Sperling et al. (2011).

La visibilité des microhémorragies peut être accrue en fonction de la séquence et de la force du champ magnétique²



Images d'un patient atteint d'hémorragie intracérébrale spontanée.
Figure reproduite avec la permission de Puy et al. (2021).

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-H, ARIA-hémorragique/hémorragie; IRM, imagerie par résonance magnétique; SWI, imagerie de susceptibilité magnétique
1. Sperling RA et al. *Alzheimers Dement.* 2011;7(4):367–385. 2. Puy L et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2021;92(6):598–607

Différenciation des ARIA par rapport à d'autres pathologies

Les ARIA-E ou les ARIA-H doivent être considérées comme diagnostics présumés lorsque des anomalies du signal à l'IRM sont identifiées chez des patients ayant récemment pris des anticorps monoclonaux qui éliminent la plaque amyloïde et chez lesquels on ne trouve aucune autre cause incitative ou lésion sous-jacente¹

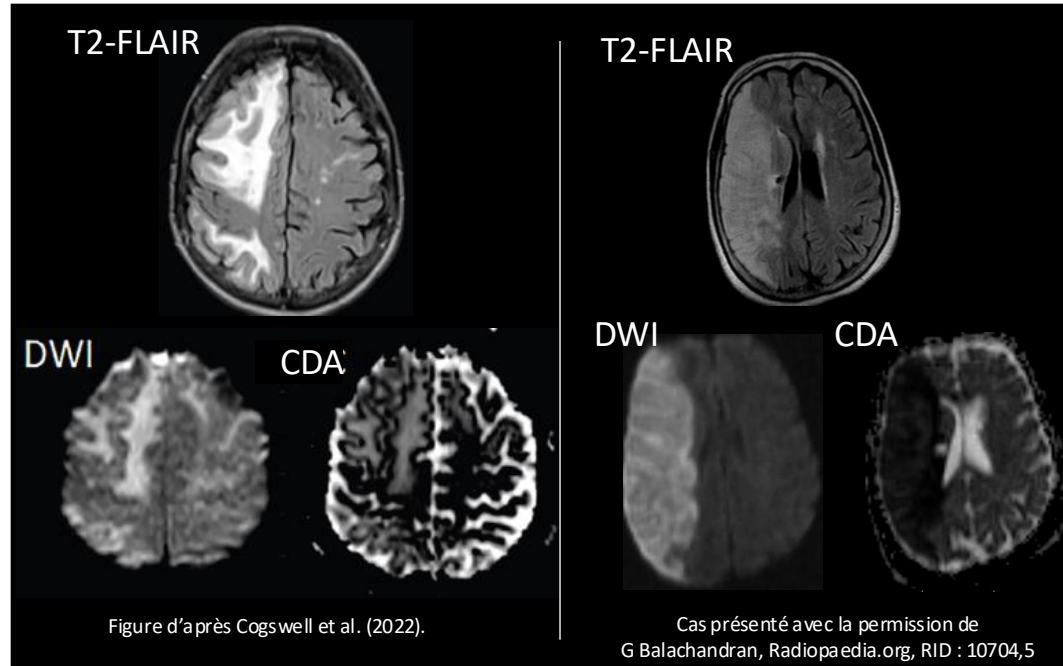
- Si l'on soupçonne la présence d'ARIA, on doit tenir compte du tableau clinique complet avant de confirmer le diagnostic¹
- L'IRM est essentielle pour le diagnostic et le diagnostic différentiel des ARIA²
- La TDM ne permettrait pas la détection des formes plus légères d'ARIA-E (œdème/épanchement); elle est également insensible à la détection des ARIA-H (microhémorragies et sidéroses)²
- Une formation doit être dispensée pour assurer un diagnostic fiable d'ARIA²

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA- œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémosidérine/hémorragie; TDM, tomodensitométrie; IRM, imagerie par résonance magnétique

1. Barakos J et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34:1958–1965. 2. Barakos J et al. *J Prev Alzheimers Dis.* 2022;9(2):211–220.

Diagnostic différentiel : accident vasculaire cérébral ischémique aigu

Séquences FLAIR pondérées en T2, coupes axiales Œdème parenchymateux



ARIA-E* graves¹

AVC ischémique de l'ACM
droite²

- L'hyperintensité parenchymateuse des ARIA-E-œdème sur séquences FLAIR peut être imitée par un accident vasculaire cérébral ischémique³
- L'imagerie pondérée en diffusion (DWI) doit être utilisée pour différencier les ARIA-E de l'AVC ischémique³; en général, les ARIA-E ne présentent pas de diffusion restreinte
- Les signes et symptômes d'AVC ischémique incluent : apparition soudaine, hémiparésie, dysphasie ou dysarthrie, parésie faciale, paresthésie, anomalies du mouvement oculaire et anomalies du champ visuel⁴
- Savoir si un patient est sous anticorps monoclonaux qui éliminent l'amyloïde aide à établir un diagnostic d'ARIA³

*Il est confirmé que le signal hyperintense en DWI est un effet de rémanence T2 sur la cartographie CDA, ce qui permet de différencier les ARIA-E d'une ischémie aiguë ou d'une autre cause d'œdème cytotoxique.

ACM, artère cérébrale moyenne ; CDA, coefficient de diffusion apparent; ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; CDA, coefficient de diffusion apparent; DWI, imagerie pondérée en diffusion; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; T2-FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides, pondérée en T2

1. Cogswell PM et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022;43(9):E19–E35. 2. Bhuta S et al. *Radiopaedia.org.* <https://radiopaedia.org/articles/13401>. 3. Barakos J et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34:1958–1965. 4. Yew KS et al. *Am Fam Physician.* 2015;91(8):528–36. 5. Balachandran, G. *Radiopaedia.org* (consulté le 5 novembre 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-10704>

Diagnostic différentiel : hémorragie sous-arachnoïdienne

Séquences FLAIR pondérées en T2, coupes axiales Épanchement

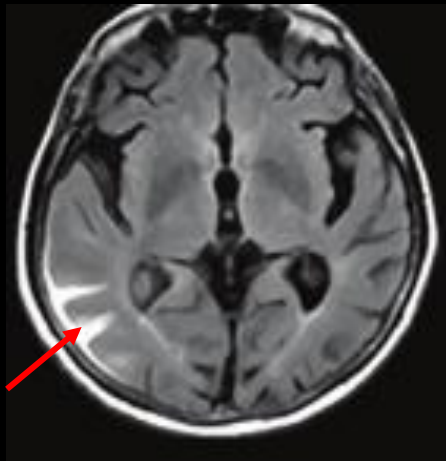
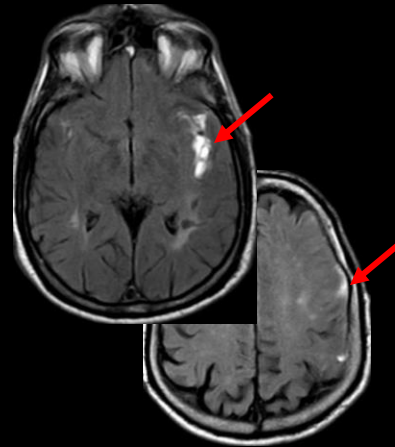


Figure d'après Cogswell et al. (2022).



Cas présenté avec la permission
d'A Abdrabou, Radiopaedia.org, RID :
22738,2

ARIA-E1 modérées

Hémorragie sous-
arachnoïdienne²

- L'hyperintensité leptoméningée des ARIA-E-épanchement sur séquences FLAIR peut être imitée par une hémorragie subarachnoïdienne³
- La différenciation entre les ARIA et l'hémorragie sous-arachnoïdienne nécessite une approche clinique et diagnostique systématique³; d'autres séquences (écho de gradient T2*/SWI), modalités (TDM) et examens peuvent être utiles pour étayer le diagnostic
- L'hémorragie sous-arachnoïdienne se présente généralement avec certains signes et symptômes : maux de tête sévères accompagnés de nausées ou de vomissements⁴
- Une baisse du niveau de conscience et des signes neurologiques focaux peuvent également être présents^{2,4}

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; SWI, imagerie de susceptibilité magnétique; TDM, tomodensitométrie

1. Cogswell PM et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022;43(9):E19–E35. 2. Abdrabou A. Radiopaedia.org. <https://doi.org/10.53347/rID-22738>. 3. Barakos J et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34:1958–1965. 4. Tetsuka S et al. *BMC Neurol.* 2016;16:196.

Diagnostic différentiel : syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible (SEPR)

Séquences FLAIR pondérées en T2, coupes axiales Œdème

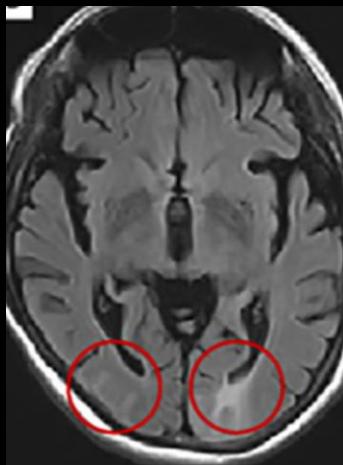


Figure d'après Barakos et al. (2022).



Cas présenté avec la permission de
Hani Makky Al Salam,
Radiopaedia.org, RID : 7697,5

ARIA-E modérées³

SEPR⁴

- À l'imagerie, le SEPR peut ressembler aux ARIA-E¹
- Le SEPR apparaît fréquemment après la prise de médicaments cytotoxiques ou de troubles tels que : pré-éclampsie, septicémie, maladie rénale et troubles auto-immuns²
- Signes de SEPR² : encéphalopathie, crises d'épilepsie, troubles visuels et déficits neurologiques focaux
- Signes moins spécifiques² : otalgie, nausées et vomissements
- Dans ce cas, les antécédents cliniques du patient, notamment les antécédents médicamenteux, sont **importants pour la différenciation**

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; SEPR, syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible

1. Barakos J et al. *AJNR AMJ Neuroradiol.* 2013;34:1958–1965. 2. Fischer M et al. *J Neurol.* 2017;264:1608–1616. 3. Barakos J et al. *J Prev Alzheimers Dis.* 2022;9(2):211–220. 4. Gaillard F et al. <https://doi.org/10.53347/rID-1915>. 5. Al Salam, H, Radiopaedia.org (Accessed on 05 Nov 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-7697>

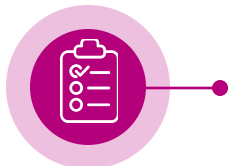


Prise en charge des ARIA

Prise en charge des ARIA à l'intention des radiologues



- **Le diagnostic et la prise en charge des ARIA** chez les patients asymptomatiques et symptomatiques **dépendent fortement des résultats obtenus à l'IRM**
 - Un cadre intégré, organisé et systématique pour le diagnostic par imagerie, la production de rapports et la communication en temps opportun entre les radiologues et les médecins traitants facilitera les soins aux patients et assurera leur sécurité



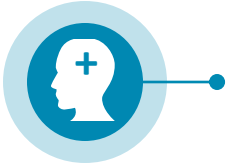
- **Dans la mesure du possible, on doit faire appel à l'IRM pour évaluer les symptômes d'ARIA**
 - **La TDM peut être insuffisante** pour détecter les résultats radiographiques, tant les ARIA-E que les ARIA-H, en raison du contraste et de la sensibilité inférieurs des tissus mous pour détecter de petites quantités de sang (microhémorragies et sidérose) et d'œdème



- On doit s'assurer que **les protocoles d'imagerie IRM** appropriés permettent d'optimiser la détection des ARIA

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémorragie/hémorragie; TDM, tomodensitométrie; IRM, imagerie par résonance magnétique

Prise en charge des ARIA à l'intention des radiologues (suite)



- Il faut acquérir des connaissances fondamentales et pouvoir **rapporter les caractéristiques d'imagerie standards, et au départ avant le traitement**, car elles seront utilisées pour **déterminer si les patients sont admissibles au traitement** et s'ils présentent un **risque accru de développer des ARIA**



- Il est essentiel de connaître le spectre des résultats des ARIA à l'IRM (ainsi que les différentiels d'imagerie appropriés)



- Il serait utile de connaître et d'utiliser les **systèmes de classification standards des ARIA-E et des ARIA-H** dans la communication écrite et/ou verbale avec les médecins traitants
 - Un système de communication en boucle fermée serait bénéfique pour la sécurité d'un patient donné si son IRM démontrait des caractéristiques d'ARIA



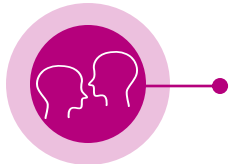
- Le rôle essentiel de la prise de décision reposant sur l'IRM pour le diagnostic et la prise en charge des ARIA exige que **les radiologues travaillent en étroite collaboration avec les médecins traitants au sein d'une équipe multidisciplinaire**

ARIA, anomalies de l'imagerie amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémorragie/hémorragie; IRM, imagerie par résonance magnétique

Prise en charge des ARIA à l'intention des neurologues (et d'autres professionnels de la santé)



- Consulter les **renseignements thérapeutiques des anticorps monoclonaux** éliminant l'amyloïde pour obtenir des recommandations en matière de surveillance et de prise en charge des ARIA



- **Discuter des ARIA et de leurs symptômes avec les équipes soignantes, les patients et les partenaires soignants avant l'instauration du traitement**, notamment de l'importance de la surveillance par IRM et de l'urgence de l'évaluation en cas de symptômes cliniques d'ARIA



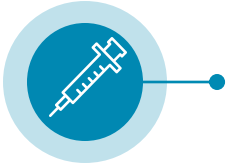
- **Dans la mesure du possible, on doit utiliser l'IRM pour évaluer les symptômes d'ARIA**
 - **La TDM peut être insuffisante pour détecter les résultats radiographiques**, tant pour les ARIA-E que pour les ARIA-H, en raison du contraste et de la sensibilité inférieurs des tissus mous à la TDM pour déceler de petites quantités de sang (microhémorragies et sidérose) et l'œdème



- **Les ARIA sont le plus fréquemment détectées lors des IRM de surveillance régulière chez les patients cliniquement asymptomatiques**, ce qui souligne qu'il est nécessaire d'effectuer une surveillance dès le début du traitement

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémossidérine/hémorragie; TDM, tomodensitométrie; PDS, professionnel de la santé; IRM, imagerie par résonance magnétique

Prise en charge des ARIA à l'intention des neurologues (et d'autres professionnels de la santé) (suite)



- Dans les cas **d'ARIA-E ou d'ARIA-H sévères ou graves**, **surveiller attentivement l'état neurologique** ; on peut envisager **l'administration** empirique précoce **de corticostéroïdes intraveineux à forte dose**



- Chez les patients qui présentent des symptômes neurologiques, **il est nécessaire d'effectuer des examens d'imagerie appropriés pour appuyer le diagnostic différentiel et la prise en charge**



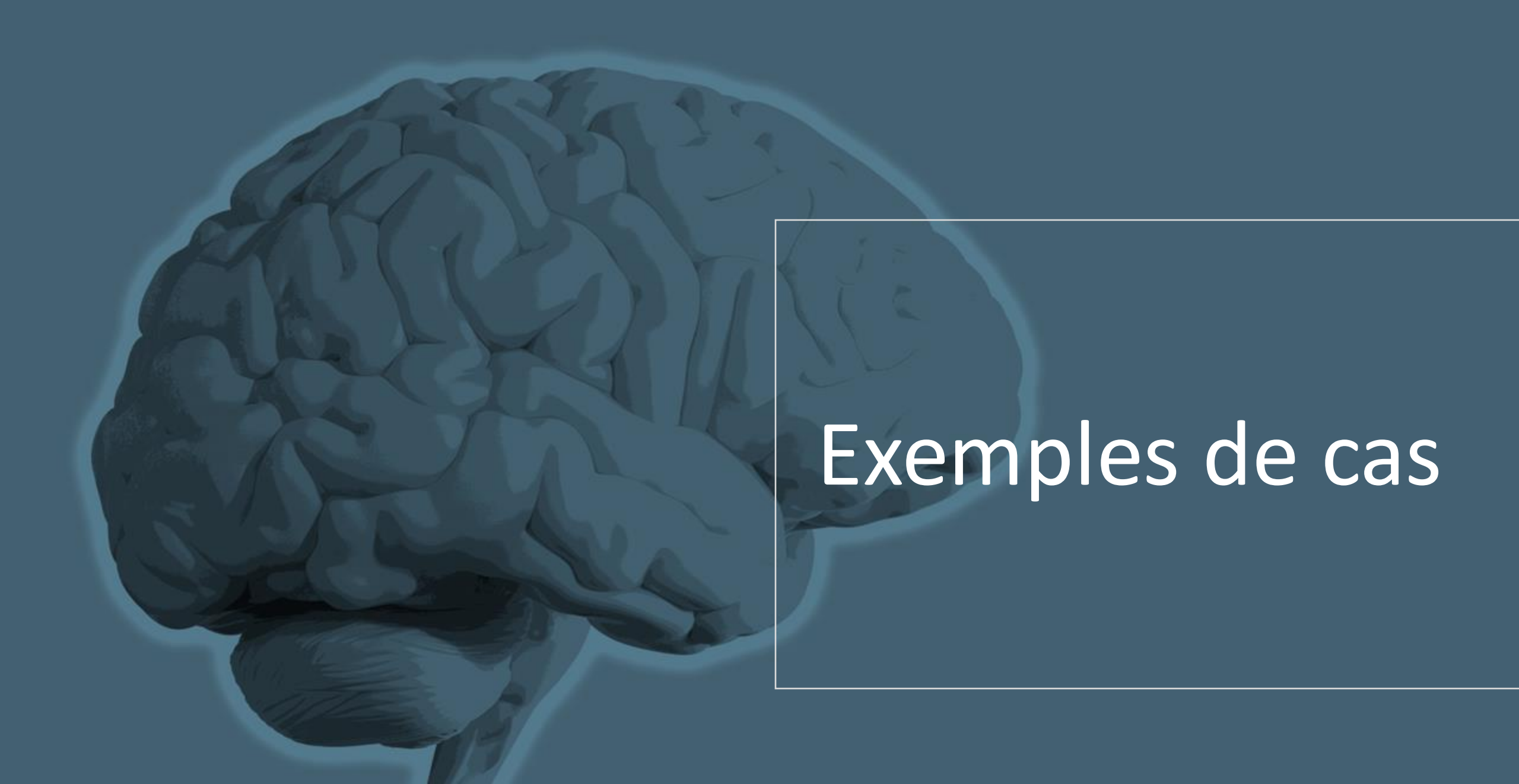
- La prise de décision basée sur l'IRM dans le diagnostic et la prise en charge des ARIA nécessite **que les médecins traitants collaborent avec les radiologues** pour s'assurer que les centres où les patients sont orientés pour l'imagerie **disposent de l'accès, de l'infrastructure et de l'expertise en imagerie nécessaires aux fins de diagnostic, de communication et de surveillance des ARIA**

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-cedème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémorragie/hémorragie; professionnel de santé ; IRM, imagerie par résonance magnétique

Pour accéder à un répertoire croissant de ressources de formation sur les ARIA, veuillez balayer le code QR ou visiter notre plateforme en cliquant sur le lien suivant :
www.UnderstandingARIA.ca

Ces informations s'adressent uniquement
aux professionnels de santé





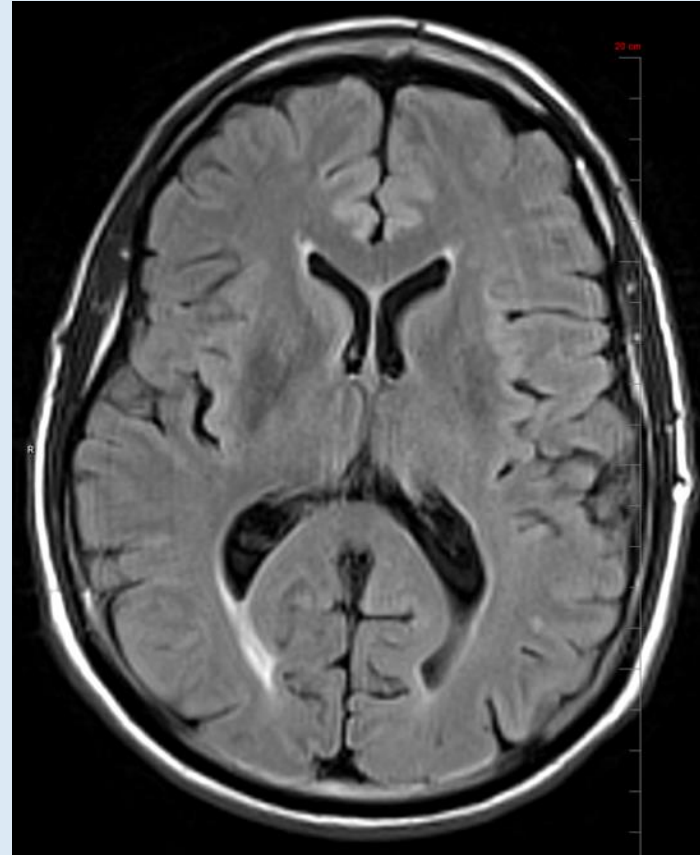
Exemples de cas

Détection des ARIA-E — œdème parenchymateux (léger)

1 emplacement, < 5 cm

FLAIR

Départ



Surveillance régulière



Images IRM : données internes

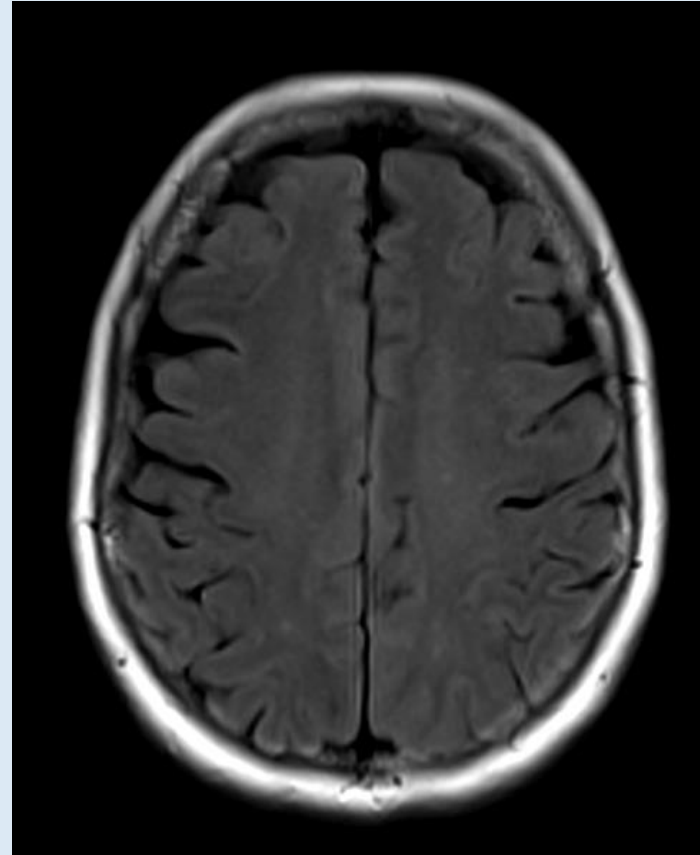
ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; IRM, imagerie par résonance magnétique

Détection des ARIA-E — œdème parenchymateux (modéré)

> 1 emplacement,
< 10 cm chacun

FLAIR

Départ



Surveillance régulière



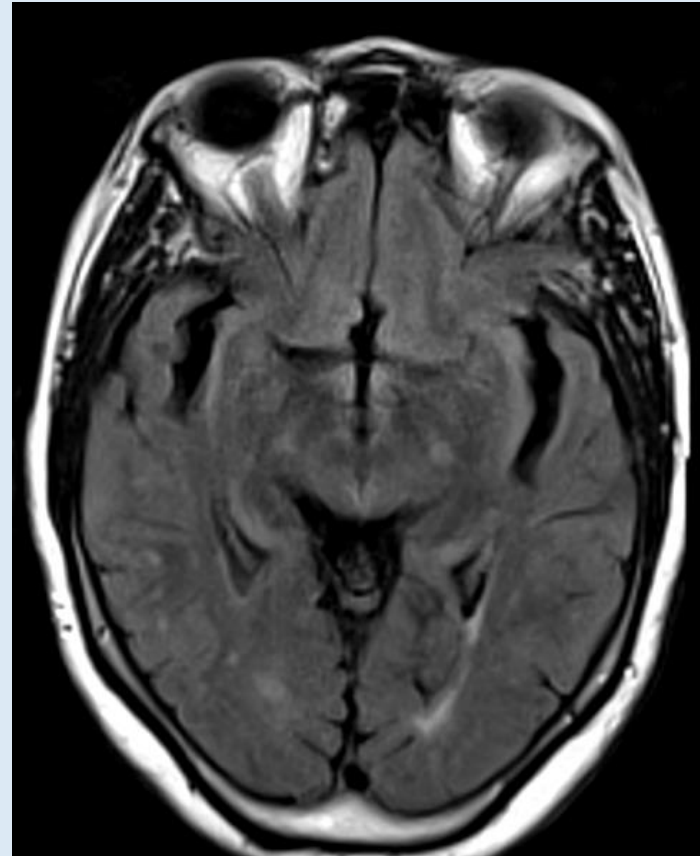
Images IRM : données internes
ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; IRM, imagerie par résonance magnétique

Détection des ARIA-E — œdème parenchymateux (sévère)

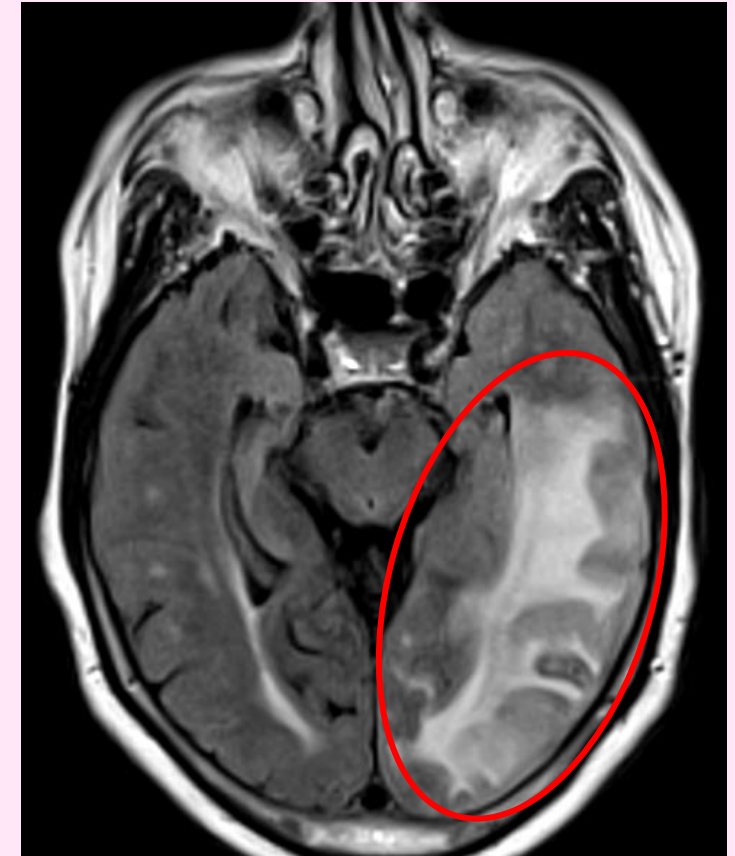
1 emplacement ou plus,
> 10 cm chacun

FLAIR

Départ



Surveillance régulière



Images IRM : données internes

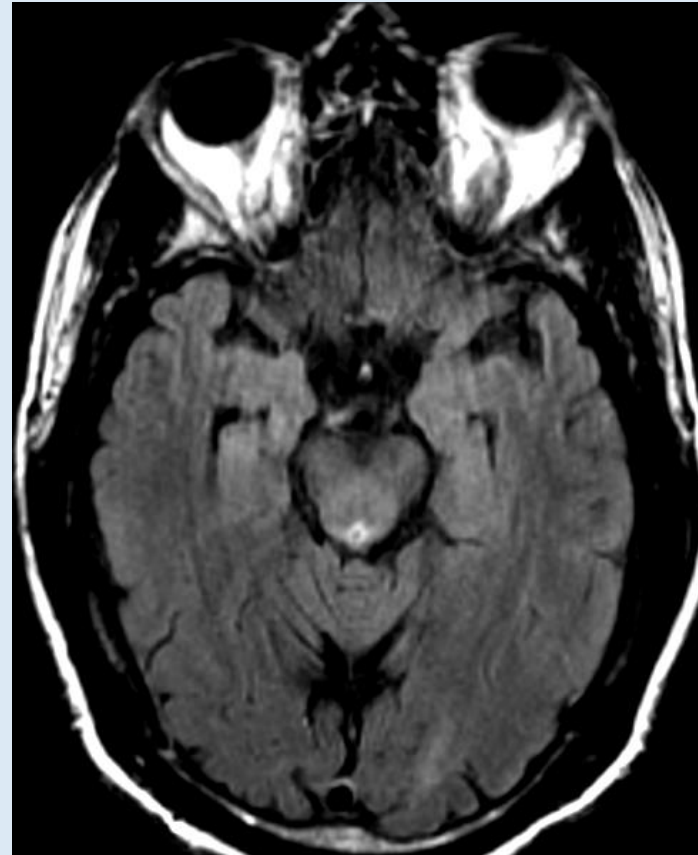
ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; IRM, imagerie par résonance magnétique

Détection des ARIA-E – épanchement sulcal (léger)

1 emplacement, < 5 cm

FLAIR

Départ



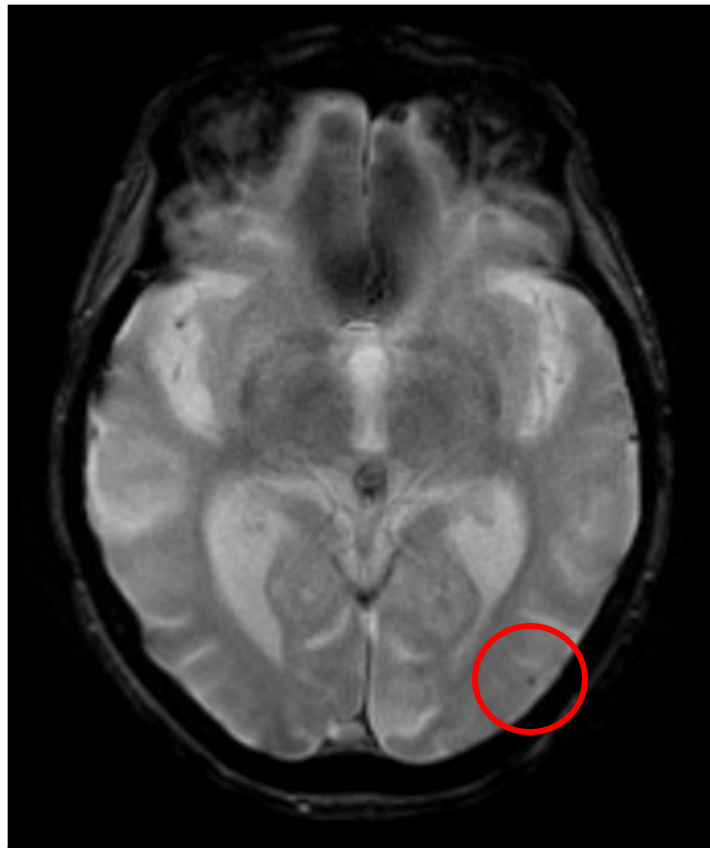
Surveillance régulière



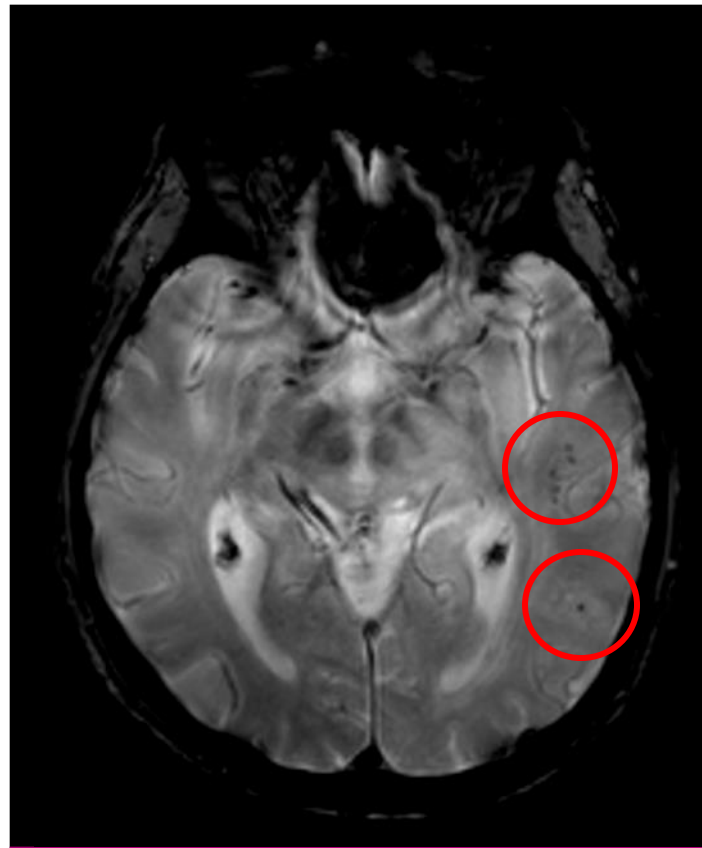
Images IRM : données internes

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; IRM, imagerie par résonance magnétique

Détection des ARIA-H-microhémorragies – Séquence en écho de gradient T2*



Légères : ≤ 4



Modérées : 5-9



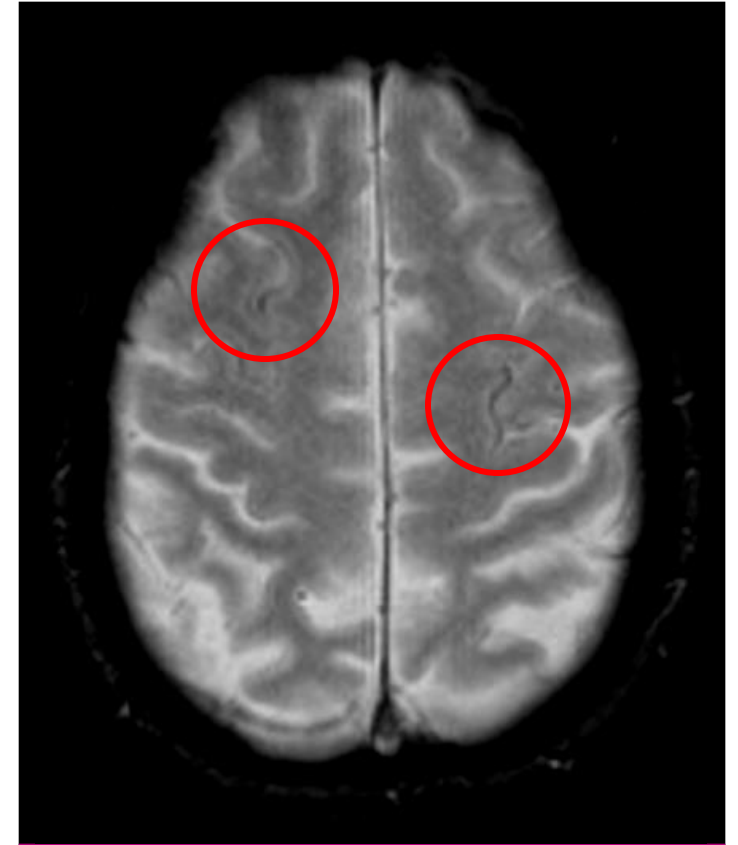
Graves : ≥ 10

Images IRM : données internes
ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-H, ARIA-hémosidérine/hémorragie; IRM, imagerie par résonance magnétique

Détection des ARIA-H- sidérose superficielle – Séquence en écho de gradient T2*

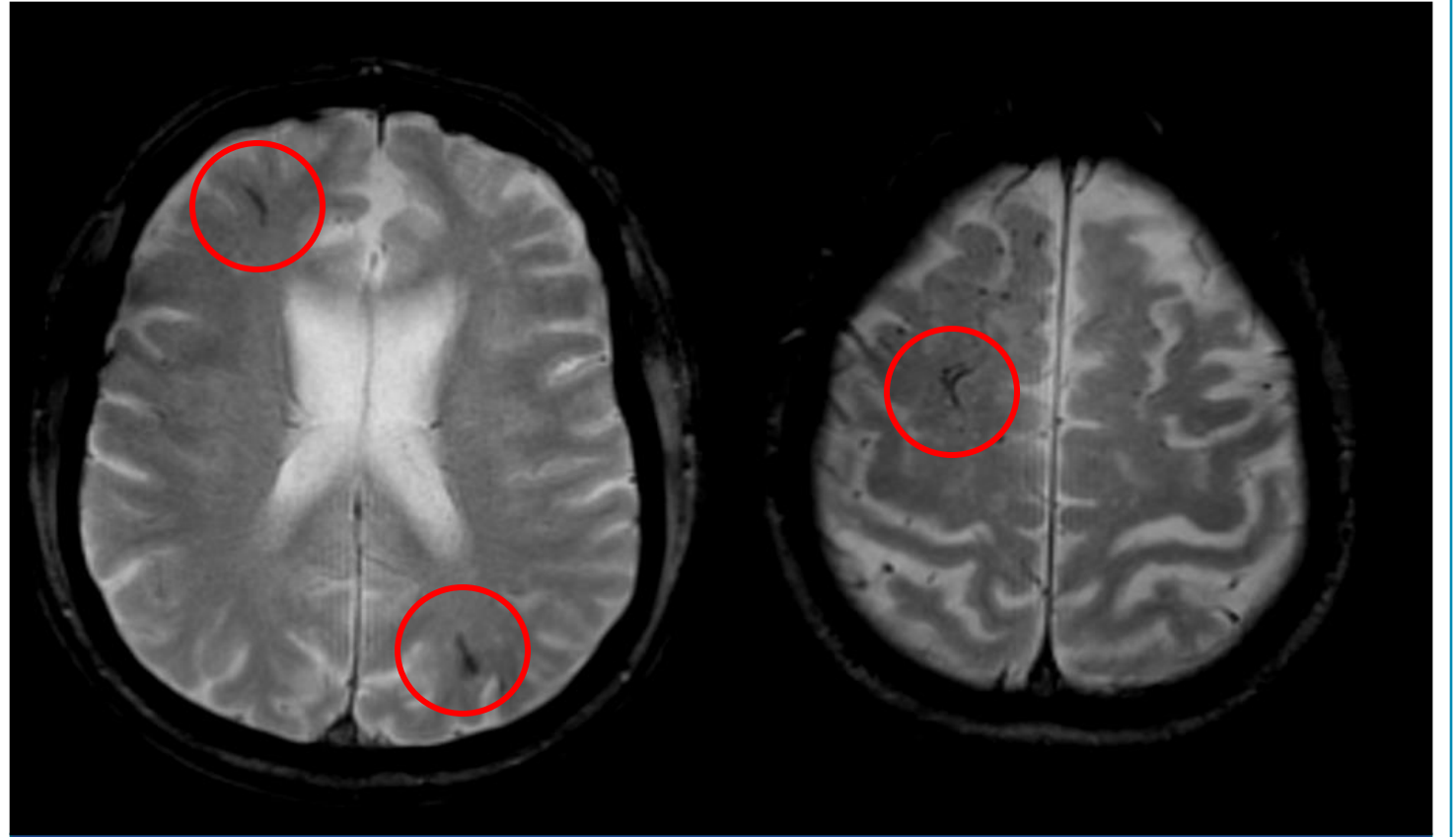


Légères : 1 zone focale



Modérées : 2 zones focales

Détection des ARIA-H- sidérose superficielle – Séquence en écho de gradient T2*



Sévères : > 2 zones focales

Détection des ARIA-E – microhémorragies en concomitance avec ARIA-E

Une fuite de produits hémiques dans le parenchyme, attribuable aux ARIA-E, peut entraîner des microhémorragies (ARIA-H)¹



ARIA-E sur séquence FLAIR



ARIA-H sur séquence en écho de gradient T2*

Images IRM : données internes

ARIA, anomalies d'imagerie liées à l'amyloïde; ARIA-E, ARIA-œdème/épanchement; ARIA-H, ARIA-hémosidérine/hémorragie; FLAIR, inversion-récupération supprimant le signal des liquides; IRM, imagerie par résonance magnétique

1. Cogswell PM et al. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022;43(9):E19–E35.