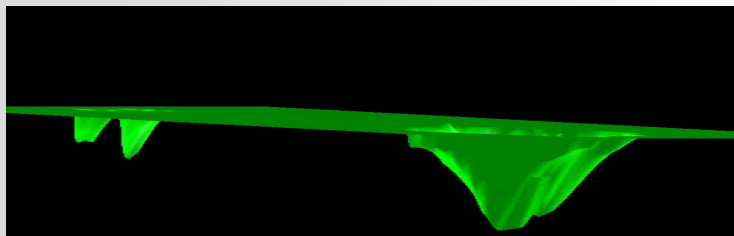


FLUX VERSUS MORPHOLOGIE DANS LE DIAGNOSTIC DES STENOSES DE L'AQUEDUC PAR IRM



Gondry-Jouet C., Lehmann P., Stoquart-El Sankari S, Balédent O., Fichten A., Meyer M.E., Deramond H.



Introduction

Le diagnostic de sténose de l'aqueduc (SA) chez l'adulte reste difficile sur le plan clinique en raison de la variabilité des signes.

Sur le plan radiologique, les différents signes directs et indirects décrits tout d'abord sur les ventriculographies ont été repris pour l'IRM morphologique, mais sont d'appréciation subjective et difficilement utilisables dans le suivi post-opératoire.

L'IRM de flux de LCS par contraste de phase (PC) permet l'évaluation, de manière atraumatique et reproductible de la dynamique du flux de LCS et de ses relations avec les flux vasculaires pendant le cycle cardiaque. Elle est réalisée de façon systématique dans les hydrocéphalies dans notre service.

Le but de ce travail est donc d'évaluer l'apport de cette méthode dans le diagnostic de SA.

PATIENTS / METHODES

PATIENTS

Etude rétrospective (CHU Amiens) avant décembre 2006

Critères d'inclusion

-Absence de flux dans l'aqueduc
sur la séquence ciné PC



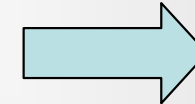
17 patients

12 femmes / 5 hommes

Age moyen: 39ans (± 4)

Présentation clinique (symptômes et durée)

Symptômes	< 1 mois	1 - 6 mois	> 6mois
Céphalées	5	4	1
Confusion	0	1	6
Troubles mémoire	0	1	6
Incontinence	0	1	5
Epilepsie	0	2	0



-2 épilepsies

-10 céphalées

- 6 HPN

-1 Céphalée +
HPN

Antécédents médicaux: 2 méningites dans l'enfance

1 spina bifida

1 Arnold Chiari

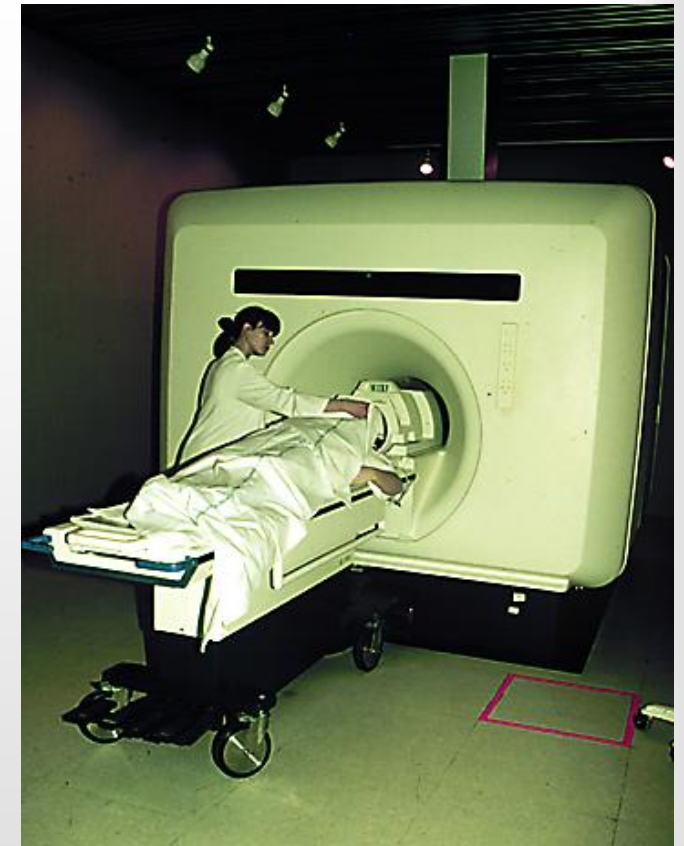
PATIENTS

Groupe contrôle

- 20 volontaires sains d'âge apparié
- Sans symptomatologie clinique
- Sans antécédent neurologique personnel ou familiaux
- Sans anomalie détectée sur l'IRM morphologique

METHODES (IRM)

- IRM 1.5T (GE Healthcare)
- Antenne tête réseau phasé
- Gating cardiaque périphérique
- IRM morphologique:
 - Sagittale repérage EG T1
 - Axiales CACP FSE T2, FLAIR T2, diffusion
 - Sagittale FSE T2 coupes fines
 - En fonction des résultats
 - Axiales SE T1 sans puis après IV chélates de gadolinium (GD)
 - Coronale +/- sagittale SE T1 après GD
 - Volumique EG T1 (neuronavigation) après GD
- Durée ≈ 15-20 minutes

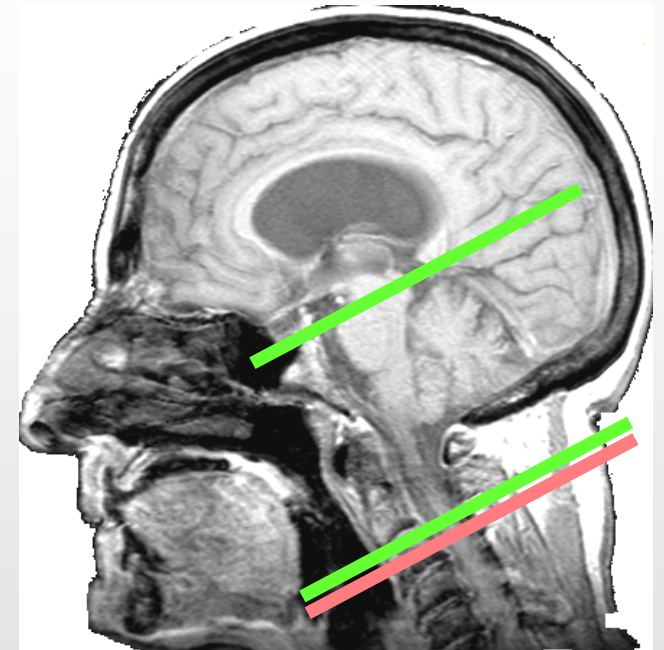


METHODES (IRM)

- Séquence ciné PC

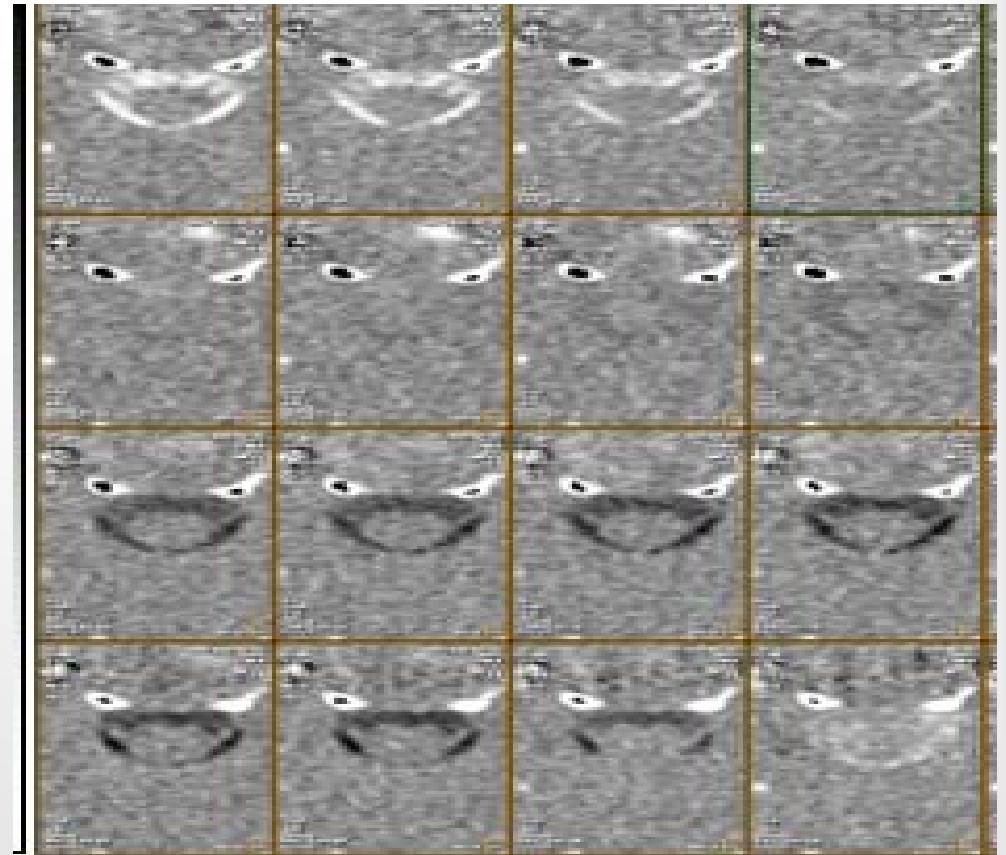
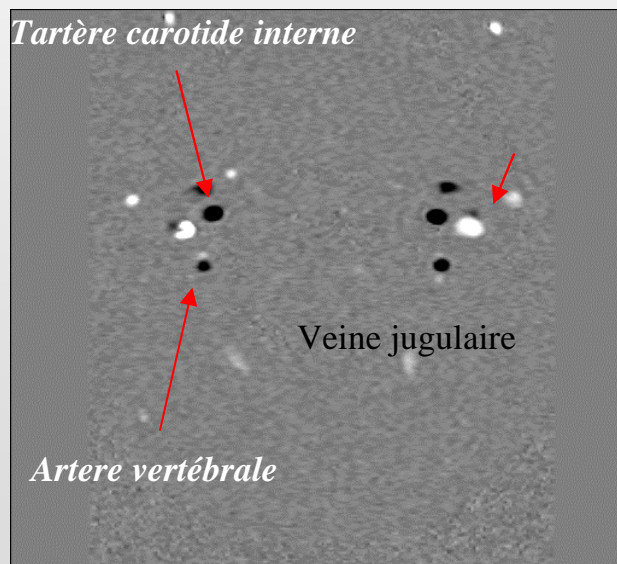
- . Séquence de ciné contraste de phase avec gating périphérique (16 phases cardiaques)
- . Angle de bascule : 30°
- . TE : 12-17 ms
- . TR : 30 ms
- . FOV : $160 \times 120 \text{ mm}^2$
- . Matrice : 256×128
- . Epaisseur de coupe: 5 mm

- Une coupe par séquence,perpendiculaire à la structure étudiée.
- Avec vitesse d'encodage (VENC) de 10 cm/sec pour l'aqueduc et 5 cm/sec pour la sortie du IV^o ventricule (V4).
- 2 séquences en C2-C3 avec VENC de 5cm/sec (LCS) et 80 cm/sec (flux vasculaire).



METHODES (IRM)

- Séquence ciné PC:
 - Au total 4 séquences soit 5 à 10 minutes en fonction du rythme cardiaque du patient
 - Obtention de 16 images natives pour chaque plan de coupe
 - Sur images natives intensité (noir ou blanc du LCS) dépend de la phase du cycle et donc de la direction ascendante ou descendante du flux



Flux LCS en C2-C3 (VENC 5cm/sec)

Flux vasculaire en C2-C3 (VENC 80 cm/sec)

METHODES (analyse)

- Séquences morphologiques IRM:
 - Ont été revues par 2 neuroradiologues expérimentés
 - Qui ont recherché les signes suivants:
 - Présence d'un « flow void » dans l'aqueduc
 - Dilatation tri-ventriculaire contrastant avec un V4 de taille normale
 - Bombement inférieur de plus de 5 mm du plancher du III^o ventricule (V3)
 - Présence d'une lésion expansive de la région du V3, ou de la région pinéale, ou de la fosse postérieure
 - Pour chaque signe le lecteur cotait:
 - Absence: 0
 - Présence: 1
 - Doute: 2

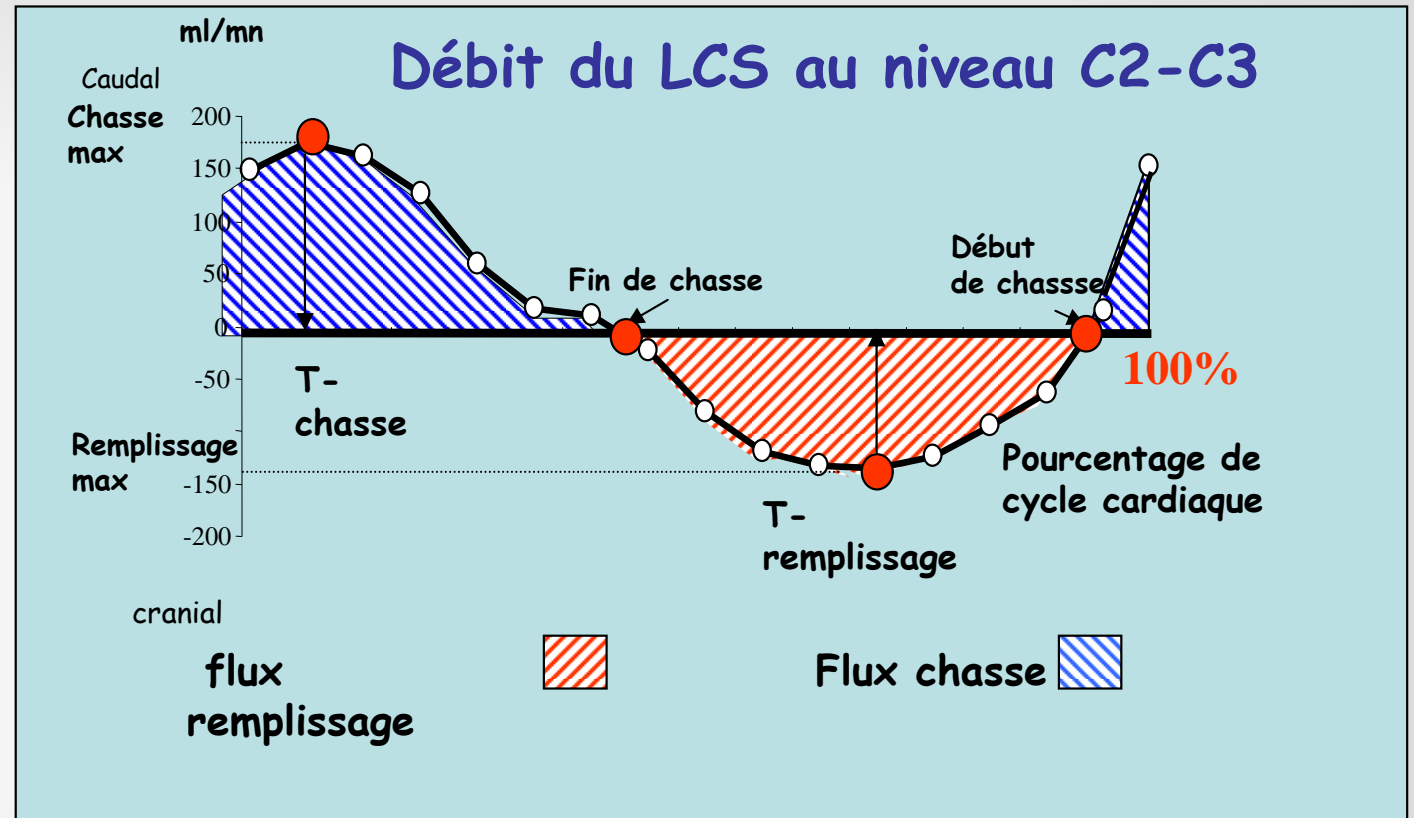
METHODES (analyse)

- Séquences ciné PC:

- Analysées par logiciel dédié, développé à Amiens dans le service de biophysique et traitement de l'image
- Permettant l'extraction et le calcul automatique à chaque niveau des courbes de flux de LCS, et des flux vasculaires (fig. 1)
- Ont été mesurés:
 - L'amplitude maximale du flux de chasse en C2-C3
 - Le temps de survenue du pic de LCS en % de cycle cardiaque et rapporté à la systole
 - Le stroke volume ou volume oscillatoire du LCS dans l'aqueduc, le V4 et en C2-C3
 - Les flux artériels et jugulaires moyens

Fig 1: TRAITEMENT DES IMAGES

Exemple de segmentation de flux du LCS en C2-C3



Le **stroke volume** ou **volume oscillatoire** correspond au volume déplacé au cours d'un cycle cardiaque.

METHODES (analyse)

- Test statistique:

Les paramètres temporels et d'amplitude retenus pour chaque patients ont été comparés à ceux de la population témoin en utilisant une analyse univariée avec test non paramétrique de Mann-Whitney, le niveau de significativité statistique (p) étant de 0,05.

RESULTATS

RESULTATS IRM : Morphologie

17 dilatations ventriculaires et V4 de taille normale

- 10/17 : obstruction de l'écoulement de LCS visible (Sagittal T2)
pas de flow void
 - 3/17 : obstructions liées à un processus expansif (2 astrocytomes pédonculaires/ 1 kyste pinéal)
 - 10/17 : bombement inférieur du plancher du V3
- **7/17 patients sans** signes directs ou indirects d'obstruction de l'aqueduc sur les séquences morphologiques

Evolution clinique

7 patients ont eu une ventriculocisternostomie endoscopique du plancher du V3 avec bon résultats cliniques

5/7 n'avaient pas de signes de sténose de l'aqueduc en IRM morphologique

RESULTATS IRM : Ciné PC

	Sténose aqueduc (n=17)	Témoins (n=20)	
Stroke volume aqueduc ($\mu\text{l}/\text{CC}$)	Ø	44 ± 25	
Flux artériel moyen (ml/min)	589 ± 115	607 ± 158	ns
Flux jugulaire moyen (ml/min)	379 ± 157	417 ± 158	ns
Amplitude max du flux de chasse du LCS C2-C3 (ml/min)	157 ± 58	160 ± 54	ns
temps de survenue dans le cycle cardiaque du pic de flux LCS C2-C3 (% CC)	6 ± 3	5 ± 4	ns
Stroke volume du LCS en C2-C3 (ml/CC)	499 ± 251	508 ± 166	ns
Stroke volume LCS V4 ($\mu\text{l}/\text{CC}$)	24 ± 18	24 ± 13	ns

Amplitudes et paramètres temporels vasculaires **similaires**

Amplitudes et paramètres temporels LCS cervical **similaires**

Paramètre du IV^o ventricule **similaire**

DISCUSSION

- Les difficultés de diagnostic de la SA chez l'adulte tiennent compte de plusieurs facteurs:
 - **Sur le plan clinique** certains patients peuvent se présenter avec des symptômes évocateurs d'hydrocéphalie chronique de type HPN avec triade d'Hakim, d'autres après une période de tolérance de plusieurs années avec une symptomatologie d'HTIC aiguë. Cette grande variabilité est bien retrouvée dans notre série.
 - **Les étiologies** sont variées: dans 7/17 cas de notre série la SA apparaît secondaire (3/7 processus expansifs), ceci expliquant l'hétérogénéité de notre protocole morphologique (adaptation en fonction des résultats des premières séquences).

DISCUSSION

- Les critères d'analyse morphologiques utilisés sont tous critiquables:
 - Le signe direct de SA retenu est celui d'absence de visualisation du « Flow void ». Celui-ci dépend de nombreux paramètres (diamètre de l'aqueduc, vitesse du flux, épaisseur de coupe...) et n'a pas pu être coté chez trois de nos patients .
 - Les autres signes directs et notamment visualisation d'une membrane n'ont pas été pris en considération puisque nous n'avons pas réalisé de séquence volumique type SSFP (3D Fiesta en coupes infra-millimétriques inclus systématiquement dans notre pratique actuelle).
 - La dilatation tri-ventriculaire sans atrophie avec en comparaison V4 de taille normale est un critère largement utilisé dans la littérature et présent chez tous nos patients. Néanmoins il n'existe pas de valeur seuil de taille de V4 « normal comparativement à une dilatation tri-ventriculaire sus-jacente » et notamment pour les cas d'hydrocéphalie modérée.
 - Le bombement inférieur du plancher du V3 en dessous de la ligne joignant le chiasma optique et les corps mamillaires, tient en fait compte du gradient de pression entre les deux compartiments et de sa durée (absent dans 7 de nos cas). Il serait de plus difficile à apprécier car inexistant en cas de SA post-hémorragique ou post -méningée (présence d'une fibrose).
 - Le problème de la reproductibilité de ces signes au cours du suivi et notamment post-opératoire est également débattu.

DISCUSSION

- **Séquence de ciné PC :**

- Tels que l'ont démontré de nombreux auteurs, elle est sensible aux flux lents. Dans le protocole clinique la vitesse d'encodage est fixée à 10 cm/sec. Celle-ci n'est pas la plus adaptée pour l'appréciation d'un blocage. En l'absence de visualisation d'un signal (hypo/hyper) dans l'aqueduc sur les coupes natives la séquence est réitérée à 5 cm/sec.
- A contrario tous nos témoins présentaient un flux dans l'aqueduc, détecté par la ciné PC à 10 cm/sec.
- La reconnaissance du blocage nécessite un apprentissage de l'analyse des images natives (savoir reconnaître la position de l'aqueduc sur ce type d'image non morphologique) et de s'assurer de l'absence de flux sur les 16 ou actuellement 32 phases du cycle.
- La qualité de l'acquisition dépend de l'efficacité de la synchronisation cardiaque. Une synchronisation erronée peut entraîner l'acquisition aléatoire du flux au cours du cycle cardiaque et donc, pour le LCS générer un signal correspondant à l'absence de flux.
- La présence d'un flux de LCS à la sortie du V4 n'est pas significatif d'un écoulement dans l'aqueduc comme le montre cette étude. Ce résultat permet de penser que le V4 est l'équivalent des ventricules latéraux au sein de la fosse postérieure, en ce qui concerne la compliance.
- Paradoxalement aucune perturbation significative de l'écoulement vasculaire n'a été enregistrée quelque soit la symptomatologie clinique.

CONCLUSION

- L'IRM de flux montre l'absence d'écoulement du LCS dans l'aqueduc d'une manière fiable, reproductible et rapide, et complète par son aspect fonctionnel l'imagerie morphologique dans l'évaluation de la nature des hydrocéphalies. Elle peut même comme nous le montrons ici redresser le diagnostic et s'utiliser simplement de manière qualitative par visualisation directe de l'absence d'hyper et d'hyposignal dans l'aqueduc sur l'imagerie de phase. Pour cette raison mais également pour la rapidité d'obtention des images il est conseillé de l'inclure systématiquement dans l'exploration de toute dilatation ventriculaire.
- L'IRM de flux permet également après ventriculocisternostomie de vérifier la fonctionnalité de l'ouverture (voir poster [Suivi radiologique des ventriculocisternostomies](#)).

BIBLIOGRAPHIE

- Schechter MM, Zingesser LH. The radiology of aqueductal stenosis. radiology 1967 ; 88 : 905-9016
- Little JR, Houser OW, Mac Carty CS. Clinical manifestations of aqueductal stenosis in adults. J Neurosurg 1975 ; 43 : 546-552
- Enzmann DR, Pelc NJ. Cerebrospinal fluid floww measured by phase-contrast cine MR. Am J Neurol 1993 ; 14 :1301-1307
- Barkofh F, Kouwenhoven M, Scheltens P, et al. Phase contrast cine MR imaging of normal aqueductal CSF flow. Effect of aging and relation to CSF void on modulus MR. Acta Radiol 1994 ; 35 : 123-130
- Schroeder HW, Schwein C, Schwein KH, Gaab MR. Analysis of aqueductal cerebrospinal fluid flow after endoscopic aqueductoplasty by using cine phase contrast magnetic resonance imaging. J Neurosurg 2000 ; 93 : 237-244
- Henry-Feugeas MC, Idy-Peretti I, Balédent O, et al. Origin of subarachnoid cerebrospinal fluid pulsations: a phase-contrast MR analysis. Magn Reson Imaging 2000 ; 18 : 387-395
- Kukuvara T., Luciano MG. Clinical features of late-onset idiopathic aqueductal stenosis. Surg Neurol 2001 ; 55 : 132-137
- Balédent O, Henry-Feugeas MC, Idy-Peretti I. Cerebrospinal fluid dynamics and relation with blood flow : a magnetic resonance study with semiautomated cerebrospinal fluid segmentation. Invest Radiol 2001 ; 36 : 368-377
- Kehler U, Regelsberger J, Gliemroth J, Westphal M. Outcome prediction of trid ventriculostomie: a proposed hydrocephalus grading system. Minim Invasive Neurosurg 2006 ; 49 : 238-243
- Balédent O, Gondry-Jouet C, Stoquart- Elsankari S, et al. Value of phase contrast magnetic resonance imaging for investigation of cerebral hydrdynamics. J Neuroradiol 2006 ; 33 : 292-3003
- Stoquart- Elsankari S, Balédent O, Gondry-Jouet C et al. Aging effects on cerebral blood and cerebrospinal fluid flows. J Cereb Blood Flow Metab 2007 ; 27 : 1563-1572