

Edition Tsunami

Le Maillon Faible

Radiologie, La Collection

Imagerie Et Accidents

Vasculaires Cérébraux



من صنع إليكم معروفا فكافئوه

فإن لم تجدوا ما تكافئونه

فادعوا له حتى تروا أنكم قد كافأتموه

Copyright

Imagerie et accidents vasculaires cérébraux

X Leclerc et J-P Pruvo

La pathologie vasculaire cérébrale constitue un problème majeur de santé publique comme en témoignent ces quelques chiffres : troisième cause de mortalité dans le monde après l'infarctus du myocarde et les cancers, elle est responsable de 10 % des décès dans les pays industrialisés et représente la première cause de handicap acquis de l'adulte. En France, on estime à 120 000 le nombre d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) par an.

Contrairement à l'infarctus du myocarde, les AVC sont responsables de tableaux cliniques d'une grande diversité. La difficulté de reconnaissance de cette pathologie contribue à expliquer le retard de sa prise en charge et le nombre important d'erreurs diagnostiques à l'admission des malades (10 à 20 %). Or, les résultats d'essais randomisés ont montré le bénéfice considérable de l'hospitalisation rapide des patients dans des unités de soins intensifs neurovasculaires (*Stroke Unit*) en termes de mortalité, de morbidité et de dépendance. Il est donc essentiel qu'un avis spécialisé soit donné dès l'arrivée du malade et que ce dernier bénéficie en urgence d'explorations adaptées. La place de l'imagerie est capitale puisqu'il faut établir avec certitude le diagnostic, apprécier la gravité de l'accident et poser l'indication d'une thrombolyse.

Dans les toutes premières heures suivant l'installation du déficit neurologique, une étude précise du parenchyme est essentielle pour apporter des arguments non seulement diagnostiques, mais également pronostiques et pour décider d'un traitement par

thrombolyse intraveineuse. L'IRM est l'examen recommandé par les sociétés savantes, c'est pourquoi nous avons demandé à Catherine Oppenheim et Jean-Yves Gauvrit de faire le point sur l'apport des différentes séquences IRM en pathologie ischémique, sur les possibilités d'évaluation de la pénombre ischémique et sur l'intérêt de l'IRM après la 6^e heure pour rechercher la cause de l'infarctus et préciser le pronostic. Lorsque l'IRM n'est pas disponible à la phase aiguë ou peut faire retarder la prise en charge du patient, le scanner cérébral de perfusion peut constituer une excellente alternative à condition de disposer d'un scanner multibarette de dernière génération et de logiciels adaptés. Christophe Cognard et son équipe ont rappelé les possibilités actuelles de cet examen et insisté également sur ses limites. Après l'étude du parenchyme cérébral, une étude des vaisseaux cervico-encéphaliques est indispensable pour rechercher la cause de l'accident et mettre en route un traitement adapté. Parmi toutes les techniques à notre disposition, l'écho-Doppler des vaisseaux cervico-encéphaliques est l'examen à réaliser en première intention, car il est totalement non invasif et apporte des informations à la fois fonctionnelles et morphologiques. Nous avons demandé à Corinne Gautier de préciser la place de cet examen en routine clinique pour le diagnostic des lésions sténo-occlusives et pour le suivi après traitement. Elle a beaucoup insisté sur la méthodologie de réalisation de cette technique et sur les critères vélocimétriques à respecter. Les autres méthodes d'exploration des vaisseaux par ARM et angioscanner ont fait l'objet d'une mise au point par Hubert Desal et Frédéric Ricolfi qui ont montré l'utilisation d'une ou de plusieurs de ces techniques en association avec l'écho-Doppler permettant d'éviter le recours à l'artériographie dans la très grande majorité des cas.

Imagerie de l'ischémie cérébrale dans les premières heures : IRM

C Oppenheim, O Naggara, C Arquizan, F Bami-Zylberberg, J-L Mas, J-F Meder et D Frédy

Abstract

MRI of acute ischemic stroke
J Radiol 2005;86:1069-79

The advent of new MR techniques such as perfusion and diffusion weighted imaging has revolutionized diagnostic imaging in stroke. In some institutions, MRI is used as the sole screening imaging technique for acute stroke patients. In this document, the authors will review the MR pattern of acute ischemic arterial stroke, highlight the usefulness of MRI for the identification of acute hematomas and stroke like episodes, present the potential use of MRI in the management of acute stroke patients, especially when thrombolysis is contemplated, and discuss the role of MRI for imaging transient ischemic attack.

Key words: Brain, ischemia. Brain, MR.

Résumé

L'IRM a transformé l'exploration en imagerie des accidents ischémiques cérébraux et remplace déjà, dans certains centres, le scanner, longtemps considéré comme l'examen de référence. Les objectifs de ce document sont de rappeler la sémiologie en IRM de l'ischémie artérielle aiguë, montrer comment l'IRM permet les diagnostics différentiels, hématome aigu en particulier, présenter la place de l'IRM dans la prise en charge des patients suspects d'AVC aigu, en particulier pour la sélection des candidats aux traitements thrombolytiques, et discuter du rôle de l'IRM en cas d'accident ischémique transitoire.

Mots-clés : Encéphale, ischémie. IRM.

Dans les pays occidentaux, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la troisième cause de mortalité et la première cause de handicap chronique. Il y a chaque année, pour une population d'un million d'habitants, 2 400 accidents vasculaires cérébraux (dont 1 800 nouveaux cas et 600 récurrences), soit environ 140 000 AVC par an en France. On regroupe sous le terme d'AVC, les accidents d'origine veineuse et ceux d'origine artérielle. Ces derniers peuvent être dus à une réduction de l'apport sanguin, responsable d'un accident ischémique artériel, ou à une rupture artérielle responsable d'un accident hémorragique (hématome intraparenchymateux ou hémorragie sous-arachnoïdienne). Dans les années 1970, le scanner a révolutionné le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux en permettant de distinguer les lésions ischémiques des lésions hémorragiques. Au cours des dix dernières années, c'est l'IRM qui a profondément modifié l'approche diagnostique et thérapeutique des AVC, en particulier ceux de nature ischémique. L'IRM permet en effet d'approcher les aspects physiopathologiques de l'ischémie cérébrale : présence d'une occlusion artérielle (angiographie par résonance magnétique : ARM), étendue de l'œdème cytotoxique (IRM de diffusion) et de la zone d'hypoperfusion (IRM de perfusion). Ces éléments jouent un rôle majeur dans les 3 à 6 premières heures après la survenue du déficit clinique, lorsqu'un traitement par thrombolyse est envisagé. Nous présentons d'abord la place de l'imagerie, scanner en particulier dans les essais thérapeutiques, une synthèse des données de la littérature sur les traitements de phase aiguë, avant de détailler la sémiologie en IRM des AVC, hémorragiques ou ischémiques d'origine artérielle. Nous verrons ensuite comment caractériser

les lésions ischémiques et apprécier leur évolutivité afin de comprendre comment cet examen peut aider à la sélection des candidats à une thrombolyse. Enfin, nous envisagerons l'apport de l'IRM pour le diagnostic différentiel, sa valeur pronostique pour déterminer sa place dans la prise en charge des patients suspects d'accidents ischémiques transitoires.

Imagerie et thrombolyse

La thrombolyse est un traitement qui a montré son efficacité s'il est administré dans les 3 premières heures après la survenue du déficit (1). Dans l'essai thérapeutique, NINDS, à l'origine de l'obtention de l'AMM en 1996 aux USA et Canada, le seul critère d'inclusion radiologique était l'absence d'hématome intraparenchymateux sur l'examen scanographique. L'essai European-Australasian Acute Stroke Study (ECASS) a étudié l'efficacité de ce traitement dans les 6 premières heures en utilisant des critères d'inclusion scanographique plus approfondis. Cet essai a montré que le traitement par rTPA (recombinant tissue plasminogen activator) était bénéfique chez les patients pour lesquels l'hypodensité scanographique était inférieure au tiers du territoire de l'artère cérébrale moyenne alors que ce traitement n'était pas bénéfique lorsque l'hypodensité était plus étendue en raison du risque de transformation hémorragique plus élevé (2). En conséquence, selon les experts, le principal objectif du scanner est d'exclure un accident hémorragique ou un accident ischémique très étendu. Malgré sa disponibilité, le scanner n'est cependant pas l'outil optimal pour sélectionner les candidats à la thrombolyse. En effet, l'identification des signes précoces d'ischémie (hypodensité parenchymateuse, hyperdensité artérielle) est difficile et peu reproductible (3). L'appréciation de l'étendue de ces anomalies (> 1/3 du territoire de l'artère cérébrale moyenne) est encore plus délicate, en raison des faibles différences de contraste dans

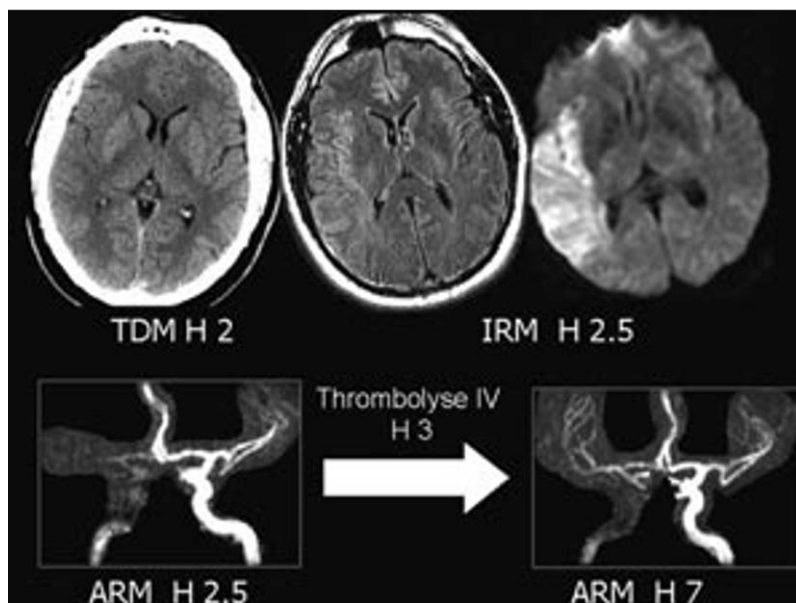


Fig. 1 : Accident ischémique artériel aigu. Le scanner réalisé deux heures après la survenue des symptômes montre une discrète dédifférenciation substance blanche/substance grise dans le territoire superficiel de l'artère cérébrale moyenne droite. Bonne visibilité du noyau lenticulaire. L'IRM effectuée 30 minutes plus tard montre un hypersignal discret en séquence FLAIR, plus marqué en séquence pondérée en diffusion dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne droite, confirmant le diagnostic d'accident ischémique artériel aigu. L'ARM du polygone de Willis montre une occlusion de l'artère carotide interne et de la partie proximale de l'artère cérébrale moyenne droite. Après thrombolyse intraveineuse à la troisième heure, on assiste à une recanalisation de l'artère cérébrale moyenne droite et à une régression quasi complète de la symptomatologie clinique.

Fig. 1: *Acute arterial stroke.* CT scan, obtained 2 hours after stroke onset, shows loss of grey-white matter differentiation of the right MCA territory. MRI, obtained 30 minutes later, reveals subtle hyperintensity on FLAIR sequence, much better seen on DWI, consistent with a diagnosis of acute arterial stroke. MR angiography of the intracranial arteries shows proximal occlusion of the right MCA. After IV thrombolysis, recanalisation of the MCA correlating with marked clinical improvement.

les premières heures (fig. 1). Par ailleurs, dans les trois premières heures, un nombre important de patients a un scanner strictement normal. Il est alors impossible de distinguer un accident ischémique d'une pathologie simulant cliniquement un AVC tel qu'un déficit post-critique, une hypoglycémie ou une manifestation hystérique.

IRM et hémorragie intraparenchymateuse

La détection des hémorragies intraparenchymateuses en IRM est un point crucial, chez les patients suspects d'accident vasculaire cérébral aigu, si l'on souhaite remplacer le scanner cérébral par une IRM. La séméiologie IRM de l'hématome aigu est plus complexe qu'en scanner : au stade hyper-aigu (premières heures), le centre de l'hématome est en hypersignal en séquence pondérée T2* ou T2, en isosignal en séquence pondérée T1, du fait de la présence d'oxyhémoglobine. Une couronne d'hyposignal périphérique en séquence pondérée T2* et à un moindre degré en séquence pondérée T1, signe le passage au stade de désoxyhémoglobine. La présence de désoxyhémoglobine, contraste endogène paramagnétique, est quasi systématiquement observée dans les 6 premières heures après la survenue d'un hématome intraparenchymateux. C'est donc un élément séméiologique important pour le diagnostic d'hématome aigu (fig. 2). La présence d'un hypersignal franc en séquence T2, l'hétérogénéité de la lésion, l'existence précoce d'une réaction œdémateuse et d'un effet de masse ainsi que l'existence d'une hémorragie intraventriculaire associée sont autant de signes en faveur d'un hématome. Une étude récente multicentrique a montré que le diagnostic d'hématome aigu en IRM est facile, puisque la sensibilité de l'IRM atteint 100 % (4). Il faut cependant souligner que l'hématome aigu en diffusion présente un hypersignal avec une baisse d'ADC (5-7). Cet aspect peut être trompeur puisqu'il est semblable à celui d'un accident ischémique au stade aigu. Outre le diagnostic d'hé-

matome, la séquence en écho de gradient T2* détecte les transformations hémorragiques au sein de lésions ischémiques artérielles. C'est aussi la séquence de choix pour la visualisation de « microbleeds » ou foyers hémorragiques anciens (fig. 3). Ces derniers seraient un marqueur de pathologie des petites artères intracrâniennes, et constitueraient un paramètre prédictif du risque hémorragique, sous traitement anticoagulant ou thrombolytique (8). Seul un essai clinique permettra de déterminer la place de ces microsaignements anciens dans la décision thérapeutique.

Sémiologie de l'ischémie aiguë en IRM

1. Séquences conventionnelles

Les séquences « conventionnelles » pondérées T2 sont plus sensibles que le scanner à la phase aiguë d'un accident ischémique artériel puisque 80 % des patients ont une IRM anormale alors que seulement 60 % ont un scanner anormal dans les 24 premières heures. Grâce à la suppression de l'hypersignal du liquide cérébrospinal, la séquence FLAIR, est aujourd'hui la séquence de référence en pathologie ischémique aiguë. Les séquences pondérées T2, dont fait partie la séquence FLAIR, sont très sensibles pour détecter l'augmentation du contenu en eau des tissus et permettent la mise en évidence de l'œdème intracellulaire, ou œdème cytotoxique, qui va se traduire par un hypersignal. En séquence FLAIR, les hypersignaux corticaux peuvent être visibles bien avant la 8^e heure. La séquence pondérée T1 est beaucoup moins sensible au stade précoce que la séquence FLAIR. L'œdème intraparenchymateux apparaît en effet plus tardivement sous la forme d'un hyposignal. On retrouve en IRM la séméiologie de l'ischémie cérébrale artérielle aiguë décrite en scanner. L'œdème cytotoxique se traduit par des anomalies de signal du ruban cortical, bien limitées, gyriformes, respectant une systématisation

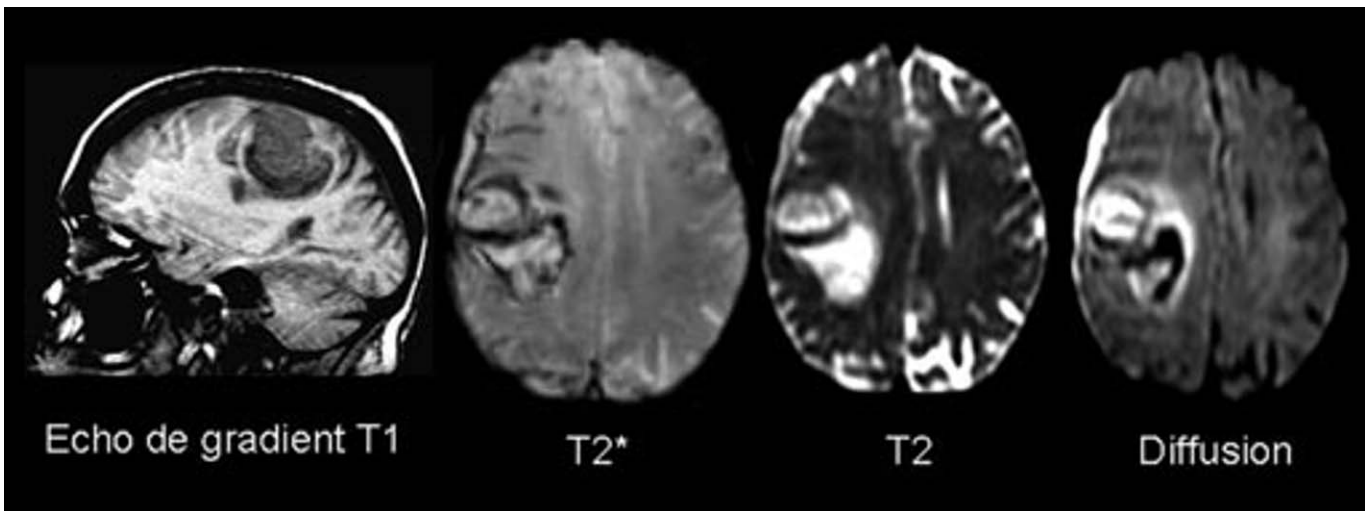


Fig. 2 : **Hématome hyper aigu.** IRM réalisée deux heures après la survenue d'un déficit de l'hémicorps gauche associé à des céphalées. Sur l'ensemble des séquences, la lésion est hétérogène avec présence d'hyposignaux signant la présence de désoxyhémoglobine. L'hyper-signal franc observé en séquence T2 n'est pas compatible avec le diagnostic d'ischémie artérielle au stade hyper aigu. À noter l'association avec une collection sous-dural hématique.

Fig. 2: **Hyperacute hematoma.** MRI obtained 2 hours after the sudden onset of left hemiparesis and headache. On all sequences, the lesion is heterogeneous, including hypointensities due to susceptibility effects of paramagnetic blood products (deoxyhemoglobin). The striking hyperintensity on the T2-weighted sequence is not compatible with an arterial stroke at the acute stage. Note the associated subdural hematoma.

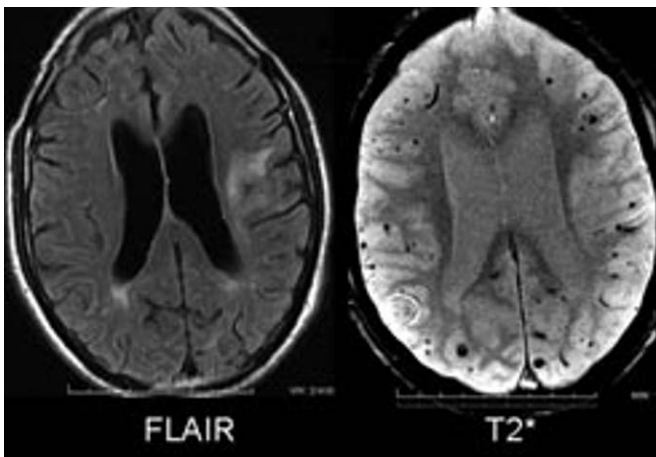


Fig. 3 : **Saignements chroniques multiples.** En séquence T2*, multiples petits hyposignaux de topographie sous-corticale bi hémisphérique chez un patient ayant des facteurs de risque vasculaire. Ces hyposignaux correspondent à des micro-saignements anciens qui ne sont pas visibles sur la séquence FLAIR.

Fig. 3: **Microbleeds.** On T2*-weighted images, multiple cortical and subcortical hypointense foci in a patient with vascular risk factors. These hypointensities correspond to old microbleeds that are not seen on FLAIR sequence.

artérielle entraînant un effacement des sillons dans la zone ischémique. En cas d'ischémie sylvienne profonde, l'effacement du noyau lenticulaire décrit en scanner donnera place à un hypersignal en séquence pondérée T2 ou FLAIR, et à un hyposignal en séquence pondérée T1. L'occlusion artérielle se traduira par un hyposignal intra-artériel en séquence T2*, et par un hypersignal intra-artériel en séquence pondérée T2 ou FLAIR en raison de la disparition de l'hyposignal intravasculaire liée au flux ou « flow void ». Bien qu'inconstant, ce signe peut être observé immédiatement après l'occlusion artérielle (9). Cet aspect de « trop belle artère » habituellement décrit pour les artères intracrâniennes dans

leur segment cisternal (artère cérébrale antérieure, moyenne, artère basilaire), peut être observé en distalité. Par ailleurs, un hypersignal intravasculaire, observé en distalité de l'occlusion artérielle en séquence FLAIR, traduirait l'existence de perturbations hémodynamiques dans le territoire ischémique, qui pourront alors être confirmées et quantifiées en séquence de perfusion. L'injection de gadolinium n'est pas nécessaire au stade aigu, sauf s'il existe un doute avec une lésion non ischémique, ou si l'on effectue une IRM de perfusion. Toutefois, si elle est pratiquée, elle pourra montrer un rehaussement intravasculaire attribuée à l'existence d'un ralentissement hémodynamique ainsi qu'un possible rehaussement méningé focal rapporté à une hyperémie locale. Avant la 24^e heure, la prise de contraste intraparenchymateux gyriforme est rare, mais possible.

2. Séquence de diffusion

L'imagerie de diffusion permet de visualiser l'ischémie parenchymateuse avant la fin de la première heure chez l'homme avec une excellente sensibilité, puisqu'elle dépasse 90 % (10-15). Sur le plan technique, pour rechercher une lésion ischémique, on effectue habituellement deux acquisitions successives, l'une sans pondération en diffusion ($b = 0 \text{ s/mm}^2$), l'autre avec pondération en diffusion ($b = 1000 \text{ s/mm}^2$). À partir de ces deux acquisitions, il est possible de calculer un coefficient apparent de diffusion (ADC). 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 (ex. ischémie au stade aigu) apparaîtront en hypersignal (fig. 1, 4-6) avec une baisse d'ADC sur les cartes d'ADC (10, 16-18) (fig. 4, 5). Cette restriction des mouvements de diffusion, qui s'accompagne d'une baisse d'ADC, est habituellement attribuée à la présence d'un œdème cytotoxique qui survient rapidement après un accident ischémique artériel. Lorsque l'apport en oxygène diminue, l'arrêt de la pompe Na/K entraîne une redistribution d'eau du milieu extra vers le mi-

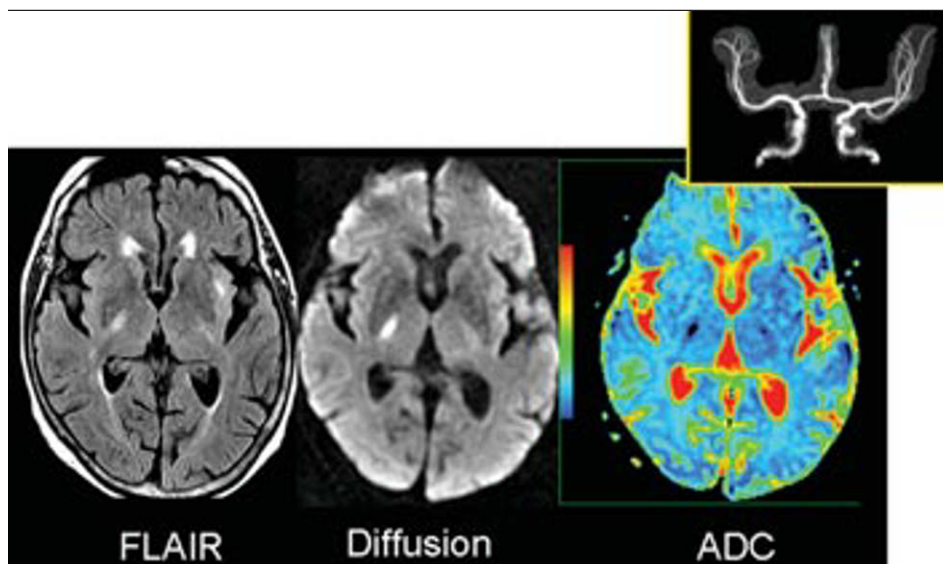


Fig. 4 : **Accident ischémique aigu.** IRM effectuée dix heures après la survenue d'un déficit moteur pur de l'hémicorps gauche. Hypersignal de petite taille du bras postérieur de la capsule interne droite visible en séquence FLAIR et en séquence pondérée en diffusion. Baisse du coefficient apparent de diffusion (ADC), en bleu selon l'échelle de couleur utilisée. Ces accidents sont le plus souvent attribués à une pathologie des petites artères et l'ARM du polygone est habituellement normale (image en cartouche).

Fig. 4: **Acute ischemic stroke.** MRI performed 10 hours after the sudden onset of left hemiparesis. Small hyperintense focus in the posterior limb of the right capsule on FLAIR sequence and DWI, with decreased ADC values (in blue). These deep infarcts often are attributed to arteriopathy and MR angiography of the circle of Willis is usually normal (see inset).

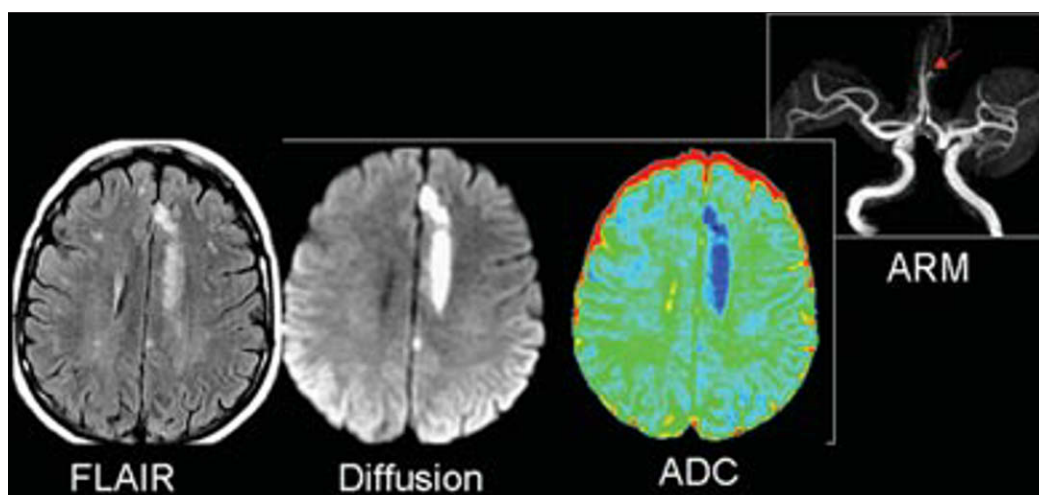


Fig. 5 : **Accident ischémique artériel aigu.** IRM effectuée douze heures après la survenue d'un déficit brutal du membre inférieur droit. Hyper-signal cortical en séquence FLAIR, mieux visible en diffusion avec baisse de l'ADC. L'ARM intracrânienne montre une occlusion de la partie distale de l'artère cérébrale antérieure gauche.

Fig. 5: **Acute arterial stroke.** MRI performed 12 hours after the sudden onset of motor deficit of the right lower limb. Cortical hyperintensity on FLAIR sequence, better seen on DWI with decreased ADC values. MR angiography reveals distal occlusion of the left ACA.

lieu intracellulaire, à l'origine d'un œdème cytotoxique et d'une diminution de la diffusion de l'eau dans l'espace extracellulaire, à l'origine de l'hypersignal observé sur les images de diffusion. Ainsi, lorsque l'on suspecte un accident ischémique artériel, on recherchera simplement une zone en hypersignal sur les images pondérées en diffusion. La reproductibilité inter-observateur et intra-observateur de l'imagerie de diffusion pour le diagnostic d'accident ischémique aigu est excellente (17, 19). 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 (20).

Caractérisation de l'accident ischémique

En cas d'accident ischémique aigu, le nombre, le volume et la localisation des lésions sont évidents sur les images de diffusion (fig. 1,

4-6). Les informations sur le nombre et la topographie des lésions permettent dans certains cas d'orienter rapidement le bilan étiologique : embolie d'origine cardiaque, par exemple, en cas de lésions multiples localisées dans des territoires artériels distincts (12, 21), lésions jonctionnelles en cas de sténose serrée des artères intracrâniennes ou extracrâniennes (fig. 7). Les séquences de diffusion permettent de distinguer les volumineuses lésions cortico-sous-corticales, volontiers d'origine thrombo-embolique (fig. 1), des petites lésions profondes dues à une atteinte des petits vaisseaux (fig. 4). Enfin, l'imagerie de diffusion permet de distinguer les lésions ischémiques anciennes en hyposignal en diffusion avec augmentation de l'ADC (fig. 8) des lésions ischémiques récentes.

IRM et pénombre ischémique

Au sein d'une zone d'ischémie, on oppose schématiquement deux zones : le centre lésionnel dans lequel les lésions sont irréversibles et la périphérie ou zone de « pénombre » ischémique dans laquelle les lésions sont potentiellement réversibles en cas de revascularisation artérielle rapide. Le centre de la lésion, 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 %) (13). La périphérie lésionnelle, ou zone de pénombre ischémique, a des valeurs d'ADC normales ou sub-normales, 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, bien que certains hypersignaux les plus périphériques soient réversibles en cas de recanalisation rapide (22). La zone de pénombre ischémique, ou zone d'ischémie potentiellement réversible, se situe habituellement en périphérie de la zone d'hypersignal visible en diffusion et apparaît normale sur ces séquences (fig. 9). C'est la raison pour laquelle on complète l'examen par une séquence de perfusion afin de déterminer le risque évolutif des lésions ischémiques (23). Pour apprécier la perfusion cérébrale en IRM, on utilise actuellement une technique basée sur les modifications de signal observées après injection d'un bolus de gadolinium, agent de contraste paramagnétique non diffusible. À partir d'une acquisition séquentielle d'images sensibles à la susceptibilité magnétique (écho-planar T2*), il est possible d'obtenir des cartographies de perfusion. L'association des séquences de perfusion aux séquences de diffusion apprécie l'étendue de la pénombre ischémique (fig. 9). De nombreuses études ont montré que l'infarctus avait plus de risque de s'étendre lorsqu'il existait une occlusion artérielle persistante en ARM et lorsque la zone d'hypoperfusion était plus large que la zone anormale en diffusion (inadéquation perfusion/diffusion ou zone de « mismatch » des anglo-saxons) (fig. 9, 10). Les paramètres de perfusion habituellement calculés en urgence apportent des informations semi quantitatives (24). Des mesures plus précises, c'est-à-dire quantitatives, du débit sanguin cérébral au sein de la pénombre ischémique permettaient de mieux définir les zones à risque d'ischémie.

Place de l'IRM dans la décision thérapeutique

Le but des thérapeutiques thrombolytiques est d'interrompre l'extension progressive de la nécrose à partir de la zone de pé-

nombre et ainsi de favoriser la récupération neurologique en restaurant l'activité fonctionnelle dans la pénombre ischémique. La question fondamentale qui est posée à l'imagerie cérébrale est de montrer à l'échelle individuelle la proportion respective de la zone de pénombre et de la zone de nécrose, proportion dont dépend la décision thérapeutique. Il paraît justifié de ne pas traiter par thrombolyse les patients ayant une reperfusion spontanée précoce complète ou une nécrose étendue précoce (fig. 11). En effet, la thrombolyse paraît inutile dans le premier cas et dangereuse dans le second du fait d'un risque important de transformation hémorragique en cas de nécrose ischémique étendue (25). En revanche, les patients ayant une pénombre ischémique étendue seraient des candidats à un traitement thrombolytique (fig. 9). Les travaux en tomographie par émission de positrons ont montré que le volume de pénombre échappant à la nécrose était positivement corrélé à l'amplitude de la récupération neurologique (26-27). De plus, l'identification d'une zone de pénombre jusqu'à la 16^e heure (28), suggèrent qu'au moins chez certains patients, la fenêtre thérapeutique peut être beaucoup plus longue que les trois heures actuellement préconisées. Ces travaux ont montré que l'imagerie pourrait devenir un outil fondamental pour l'évaluation individuelle de la situation physiopathologique du parenchyme ischémique avant prise de décision thérapeutique et/ou inclusion dans des essais randomisés qui ont souffert de l'utilisation de critères d'inclusion uniquement cliniques.

On sait aujourd'hui que l'IRM peut être utilisée en urgence chez les patients suspects d'accident vasculaire cérébral (18, 29). Il est pour ceci indispensable d'avoir accès au plateau technique d'imagerie jour et nuit, avec une proximité étroite entre le service d'accueil des urgences cérébro-vasculaires et le service d'imagerie. Cela nécessite une excellente coordination entre les équipes médicales et paramédicales des services de neurologie, radiologie et de l'équipe mobile qui prend en charge et accompagne le patient vers l'hôpital d'accueil. La prise en charge du patient en imagerie comprend plusieurs étapes : préparation du patient pour l'IRM (recherche de contre-indication, pose ou vérification de la voie d'abord veineuse pour l'injection de gadolinium si une séquence de perfusion est envisagée), transfert vers la salle d'examen, acquisition des images, traitement et interprétation des images. L'ensemble de ces étapes ne doit pas excéder 30 minutes. À titre d'exemple, le protocole d'acquisition présenté dans le *tableau I* peut être utilisé. Le temps consacré à l'acquisition ne doit pas dépasser 15 minutes. Il est important de réaliser les séquences les plus importantes en début d'examen afin de disposer des informations essentielles en cas d'interruption prématurée de l'examen (patient agité...). Enfin, le plan bi commissural est utile pour assurer un positionnement reproductible des coupes axiales lors des contrôles IRM.

En IRM, le candidat idéal à une thrombolyse serait porteur d'une occlusion artérielle en ARM et d'un mismatch perfusion/diffusion (30). Une recanalisation précoce après thrombolyse est associée à un infarctus de plus petite taille et à un meilleur score clinique (31). Une étude non randomisée multicentrique a montré que les patients traités par thrombolyse intraveineuse avaient initialement un déficit significativement plus sévère alors que la taille de l'infarctus final était plus petite et le score clinique significativement meilleur que chez les patients non traités par rtPA (32). Ces résultats restent vrais dans le groupe des patients traités entre la 3^e et la 6^e heure après le début des symptômes. Enfin, des études en IRM confirment les données obtenues en tomographie

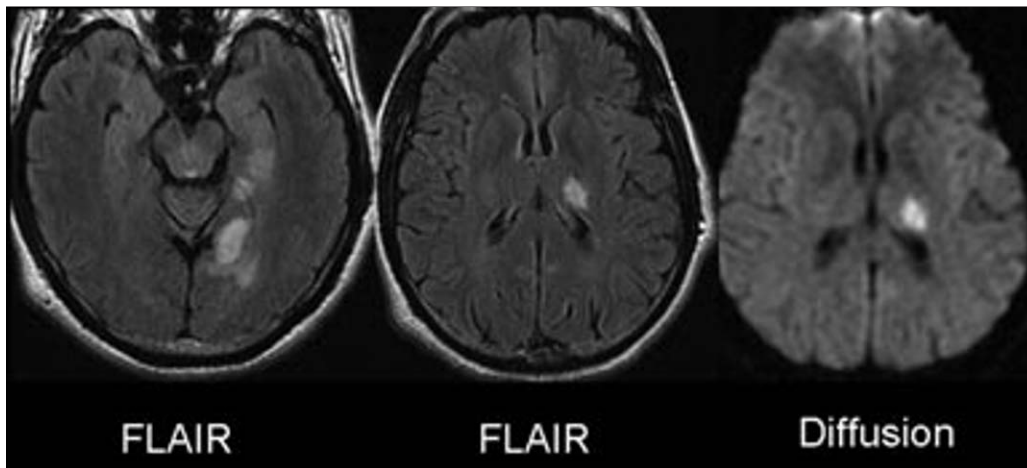


Fig. 6 : Accident ischémique vertébro-basilaire. Hypersignaux dans la région temporo-occipitale interne gauche et thalamique visibles en FLAIR et diffusion.

Fig. 6: *Vertebro-basilar stroke. Hypersignal on FLAIR and DWI of the left temporo-occipital convexity and thalamus.*

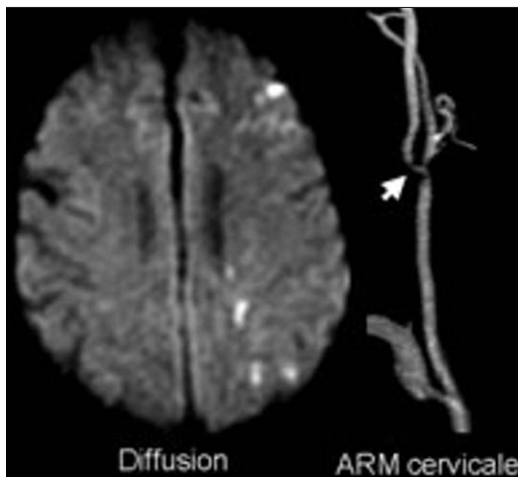


Fig. 7 : Accidents ischémiques jonctionnels aigus. Lésions ischémiques artérielles multiples visibles en séquence pondérée en diffusion à la jonction des territoires superficiels de l'artère cérébrale moyenne/antérieure gauche et cérébrale moyenne/postérieure gauche en rapport avec une sténose serrée de l'artère carotide interne gauche cervicale (flèche).

Fig. 7: *Borderzone arterial stroke. Multiple arterial stroke lesions on DWI located at the boundaries of the left PCA/MCA and ACA/MCA territories due to a high grade stenosis of the cervical internal carotid artery (arrow).*

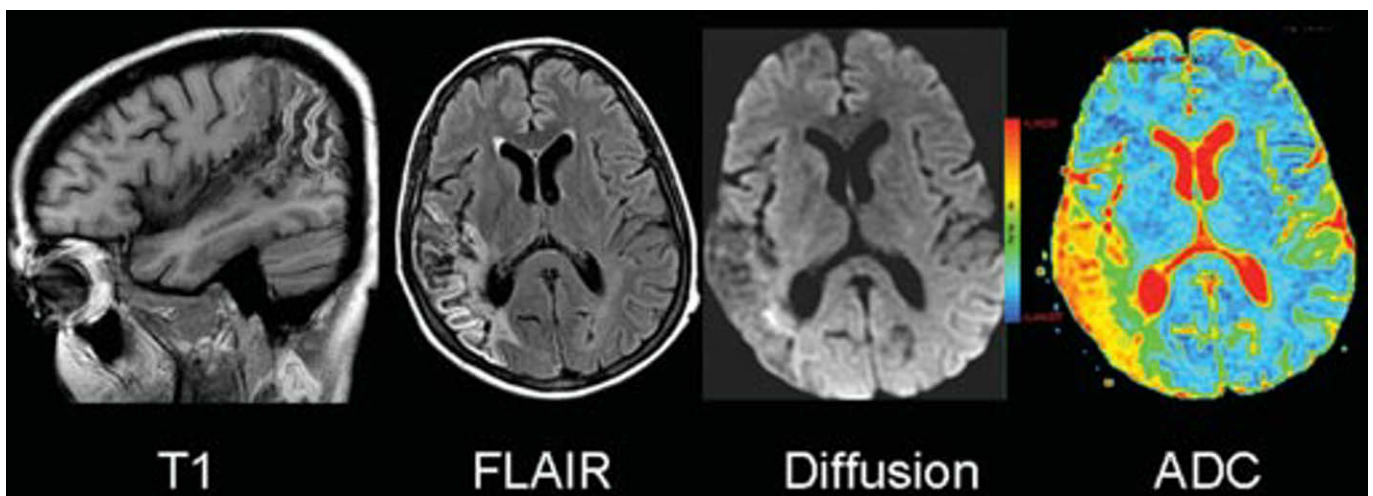


Fig. 8 : Accident ischémique ancien. Lésion située dans le territoire sylvien superficiel droit, de signal hétérogène atteignant le cortex et la région sous-corticale. En séquence pondérée en diffusion, elle paraît en iso-hypointense par rapport au parenchyme avec un ADC élevé (couleur rouge-orangée) en raison d'une forte composante liquidienne. Noter l'attraction du carrefour ventriculaire gauche par cette lésion séquentielle.

Fig. 8: *Chronic arterial stroke. Heterogeneous signal within the superficial MCA territory. On DWI, the lesion appears iso-hypointense compared to the adjacent parenchyma with increased ADC value, due to a CSF component.*

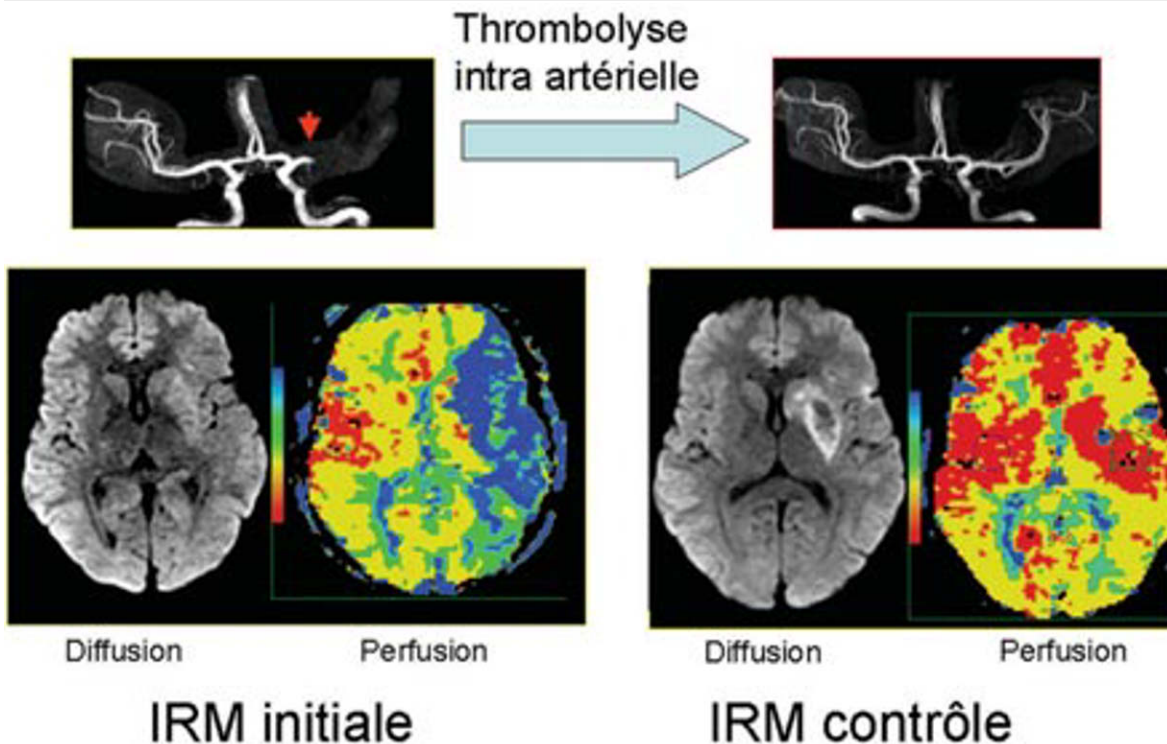


Fig. 9 : **Accident ischémique artériel et thrombolyse.** Déficit brutal de l'hémicorps droit et aphasie constatés au réveil chez un homme de 40 ans. L'IRM initiale effectuée cinq heures après le réveil montre un hypersignal du territoire sylvien profond gauche sans anomalie de signal du territoire sylvien superficiel en diffusion. Les anomalies de perfusion sont plus étendues que les anomalies visibles en diffusion. Cet aspect s'associe à une occlusion du segment proximal de l'artère cérébrale moyenne gauche. Le patient est traité par thrombolyse par voie intra artérielle six heures après son réveil, entraînant une recanalisation de l'artère occluse et une quasi normalisation des cartes de perfusion associées à une régression complète de la symptomatologie clinique. Sur l'IRM de contrôle, noter un hyposeñal en diffusion dans le territoire sylvien profond en rapport avec la présence de pétéchies hémorragiques ici asymptomatiques.

Fig. 9: **Acute ischemic stroke and thrombolysis.** Sudden right hemiparesis and aphasia in a 40 year-old man. The onset of symptoms is unknown since the patient woke-up with neurological symptoms. MRI obtained 5 hours later shows hyperintensity within the deep MCA territory without signal changes in the superficial MCA territory on DWI with an occlusion of the left MCA. Larger perfusion changes can be observed within the entire MCA territory. Despite unknown stroke onset, the patient is treated by intraarterial thrombolysis with subsequent recanalisation of the occluded MCA and complete regression of clinical symptoms. Note the DWI hyposeñal of the deep MCA territory due to asymptomatic petechial hemorrhagic transformation on follow-up MRI.

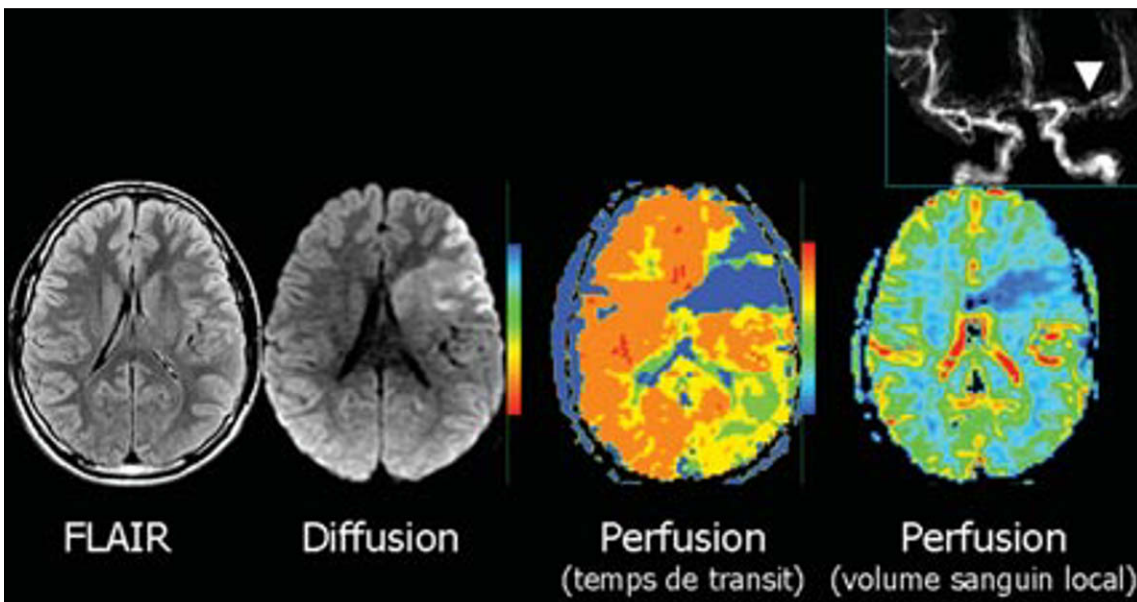


Fig. 10 : **Accident ischémique hyper aigu.** IRM réalisée deux heures après la survenue brutale d'une aphasie sans anomalie de signal en séquence FLAIR. Hypersignaux hémisphériques gauches en séquence pondérée en diffusion. La séquence de perfusion montre des anomalies dont l'étendue est superposable aux anomalies visibles en diffusion. Cet infarctus a un faible risque d'extension compte tenu de l'absence de mismatch et de la recanalisation partielle de l'artère cérébrale moyenne gauche (flèche).

Fig. 10: **Acute arterial stroke.** MRI obtained two hours after stroke onset lacking signal changes on FLAIR sequence. Left frontal hypersignal on DWI. The size of the hypoperfused area on perfusion-weighted images is matching the DWI hypersignal (no mismatch). The risk of infarct enlargement is low since there is no perfusion/diffusion mismatch and the left MCA is partially visible (arrow).

Tableau I
Exemple de protocole IRM pour l'exploration des AVC aigus.
Table I
Acute stroke emergency MR protocol.

Séquence	Plan	durée	Objectif
Écho de gradient T1	Sagittal	30-50 sec	Repérage Hématome aigu
Diffusion	Axial	30 sec	Ischémie aiguë
T2*	Axial	< 60 sec	Hématome
Fast FLAIR	Axial	2-3 mn	Lésion ancienne, diagnostic différentiel
ARM 3D TOF intracrânienne	Axial	2-3 mn	Occlusion artérielle
Perfusion	Axial	30-40 sec	Hypoperfusion

par émission de positrons en montrant la persistance d'un mismatch perfusion/diffusion bien au-delà de la 12^e heure (30). Ainsi, l'IRM pourrait s'imposer comme outil de sélection des candidats à la thrombolyse, en particulier au-delà de la 3^e heure. Elle devrait permettre d'élargir la fenêtre thérapeutique bien au-delà de la 3^e heure, en permettant une décision à l'échelle individuelle (fig. 9).

L'ischémie vertébro-basilaire, associée à une occlusion de l'artère basilaire pose un problème particulier. En effet, la mortalité de ces accidents souvent thromboemboliques est élevée, et dépasse 80 % en l'absence de recanalisation artérielle. Malgré l'absence d'essais randomisés, une recanalisation artérielle, par voie intra artérielle rapide, améliore significativement la survie des patients et leur pronostic fonctionnel. Bien qu'il n'existe pas suffisamment de données dans la littérature, il est vraisemblable que l'IRM puisse aider à la sélection des patients en confirmant l'occlusion de l'artère basilaire et en récusant les patients ayant des lésions étendues du tronc cérébral, des thalami et des lésions bilatérales dans le territoire des artères cérébrales postérieures. La fenêtre thérapeutique pourrait selon l'étendue des lésions parenchymateuses en IRM être étendue au-delà de la douzième heure.

Diagnostics différentiels

Les séquences de diffusion permettent de distinguer les accidents ischémiques d'origine artérielle au stade aigu 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 accidents ischémiques au stade aigu peuvent ne pas être détectés en séquence de diffusion surtout s'ils sont de petite taille (infarctus lacunaire) et localisés dans le tronc cérébral (33). 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 au stade aigu. En revanche, un ADC augmenté, traduction d'un œdème vasogénique (extracellulaire) au décours d'un déficit neurologique récent

doit orienter vers d'autres diagnostics : lésions tumorales, encéphalites, leuco-encéphalopathie postérieure réversible, ischémie veineuse... Il faut noter que la baisse d'ADC n'est pas totalement spécifique d'ischémie artérielle et peut être observée dans d'autres pathologies telles l'ischémie veineuse, la maladie de Creutzfeldt-Jakob, les abcès collectés, les tumeurs fortement cellulaires ou l'œdème cortical post-critique.

L'ischémie veineuse associée à la thrombose veineuse cérébrale (TVC) peut se révéler par un déficit neurologique brutal. Celui-ci est souvent accompagné de crises convulsives, de céphalées, ou de troubles de conscience. L'IRM permet le plus souvent le diagnostic de TVC en recherchant des signes directs et indirects. Les signes directs reposent sur la visualisation du thrombus. Celui-ci apparaît le plus souvent en iso-hypersignal en séquence pondérée T1, hyposignal en séquence T2*, hypersignal en séquence pondérée T2, avec absence de flux sur les séquences d'ARM veineuse. L'hypersignal en séquence T2 peut toutefois manquer. En cas de doute, une ARM veineuse ou une injection de gadolinium permettra d'analyser la perméabilité des sinus veineux thrombosés. Les caractéristiques IRM de l'atteinte parenchymateuse en cas de TVC diffèrent de celles des accidents ischémiques d'origine artérielle. L'œdème intraparenchymateux visible dans les accidents ischémiques d'origine veineuse a habituellement les caractéristiques d'un œdème extracellulaire : il est mal limité, de topographie corticale et sous corticale, s'étendant en plaque au sein de la substance blanche. Les lésions sont volontiers multifocales et une transformation hémorragique est fréquente. Des lésions bilatérales, intéressant les noyaux gris centraux (thalamus), et la substance blanche périventriculaire, sont particulièrement évocatrices d'une TVC profonde. En cas d'ischémie d'origine veineuse, l'imagerie de diffusion montre un hypersignal souvent hétérogène avec un ADC augmenté de façon hétérogène. Cependant, un ADC diminué sur l'ensemble de la lésion ne permet pas d'exclure une origine veineuse (34).

Valeur pronostique de l'IRM

La valeur pronostique des données de l'imagerie en séquences conventionnelles repose sur des études relativement anciennes. Le volume de la zone initialement infarctée, mesuré sur les séquences pondérées T2, est inversement corrélé au score clinique à 3 mois. La présence d'occlusion artérielle proximale en ARM est également associée à un risque accru d'extension de l'infarctus en l'absence de recanalisation artérielle rapide. Sur les images de diffusion ou sur les cartes d'ADC, l'étendue des anomalies de diffusion (35) et de perfusion est un facteur pronostique, à la fois de la taille finale de l'infarctus et du pronostic fonctionnel. Par ailleurs, l'importance de la baisse de l'ADC serait un indicateur de la sévérité du processus ischémique, ainsi que du risque de transformation hémorragique (13). La valeur pronostique de foyer de micro saignements anciens sur le risque de saignement est à l'étude (fig. 3) (cf. IRM et hémorragie intraparenchymateuse). Enfin, il faut souligner l'importance de l'imagerie de contrôle après thrombolyse. En effet, le pronostic est meilleur en cas de recanalisation artérielle précoce. Ce contrôle peut se faire par ARM intracrânienne ou par Doppler transcrânien au lit du patient.

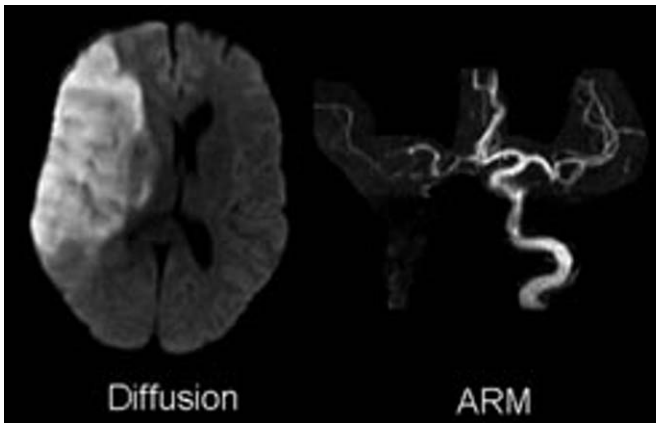


Fig. 11 : Accident ischémique étendu. IRM réalisée six heures après la survenue d'un déficit brutal cliniquement sévère. Hyper-sinaux atteignant l'ensemble du territoire superficiel et profond de l'artère cérébrale moyenne droite dus à une occlusion carotidienne à droite. L'indication de thrombolyse n'est pas retenue devant la sévérité du déficit clinique et l'étendue de l'infarctus, qui sont deux facteurs de risque de transformation hémorragique.

Fig. 11: *Severe ischemic stroke.* MRI obtained 6 hours after stroke onset, showing an infarct of the deep and superficial right MCA due to right carotid occlusion. Thrombolysis was not performed because of the high risk of hemorrhagic transformation, when, considering the infarct size and the severity of the neurological deficit, and the fact that there was likely no salvageable tissue.

Imagerie de l'accident ischémique transitoire

La définition classique de l'accident ischémique transitoire repose sur la présence de symptômes neurologiques d'origine vasculaire résolutifs en moins de 24 heures. Il est important de souligner que, dans les premières heures qui suivent la survenue d'un déficit focal, il peut être difficile de distinguer les patients dont le déficit sera spontanément résolutif de ceux pour lesquels le déficit persistera. Ainsi, tout patient déficitaire vu dans les 6 premières heures doit être pris en charge comme un accident ischémique aigu, et être orienté en urgence vers un service d'urgence cérébro-vasculaire. À son arrivée, deux situations peuvent se présenter : 1) le déficit est en cours de régression spontanée, il n'y a alors pas d'indication de thrombolyse ; 2) le déficit persiste et le patient doit être pris en charge comme un AVC. Notons, que la plupart des AIT sont de courte durée (< 1 heure) et qu'il est peu fréquent qu'une thrombolyse soit mise en route si précocement.

Le plus souvent, le patient consulte alors que le déficit a totalement régressé et l'AIT peut alors être considéré comme un « syndrome de menace » d'un accident constitué. Sa définition classique (symptômes neurologiques d'origine vasculaire résolutifs en moins de 24 heures), repose sur des données cliniques et sur une fenêtre temporelle arbitraire. Cette définition est controversée car elle ne tient pas compte des données de l'imagerie cérébrale moderne, ni des données physiopathologiques. La présence d'une lésion ischémique aiguë en IRM permet de poser le diagnostic positif d'accident ischémique transitoire (fig. 12), diagnostic qui reste très difficile sur les seules données cliniques, même au terme d'un bilan étiologique exhaustif. Le scanner et les séquences classiques d'IRM révèlent souvent, chez les patients atteints d'AIT, la présence de lésions ischémiques multiples, dont il est difficile d'affirmer le caractère récent. En revanche,

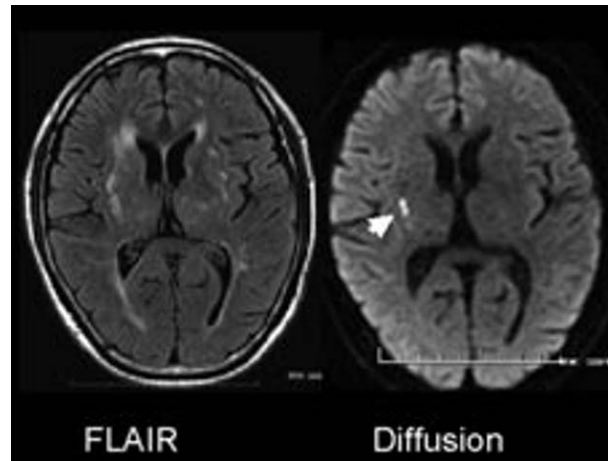


Fig. 12 : Accident ischémique transitoire. Déficit de l'hémicorps gauche complètement régressif en moins de 2 heures. Hypersignal récent en imagerie de diffusion compatible avec la symptomatologie clinique et confirmant l'origine vasculaire du déficit.

Fig. 12: *Transient ischemic attack (TIA).* Left hemiparesis regressive in two hours. The hypersignal seen on DWI, matching clinical symptoms, confirms a diagnosis of TIA.

des études récentes montrent que 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) (36). Par ailleurs, le diagnostic topographique d'un accident ischémique transitoire peut également s'avérer difficile lorsque le déficit est fugace. Une IRM de diffusion positive a une valeur localisatrice qui permet d'orienter le bilan étiologique. L'ARM intracrânienne et les séquences de perfusion peuvent également être d'une aide précieuse car ces techniques peuvent révéler une sténose intracrânienne ou une asymétrie de perfusion cérébrale et conduire à une prise en charge rapide et adaptée. Enfin, la présence d'une lésion ischémique en imagerie de diffusion serait associée à un risque plus important d'événement vasculaire (37) et serait donc un facteur de mauvais pronostic.

Références

1. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1995;333:1581-7.
2. von Kummer R, Nolte PN, Schnitger H, Thron A, Ringelstein EB. Detectability of cerebral hemisphere ischaemic infarcts by CT within 6 h of stroke. *Neuroradiology* 1996;38:31-3.
3. von Kummer R, Holle R, Gizyska U et al. Interobserver agreement in assessing early CT signs of middle cerebral artery infarction. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1743-8.
4. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke* 2004;35: 502-6.

5. Atlas SW, DuBois P, Singer MB, Lu D. Diffusion measurements in intracranial hematomas: implications for MR imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1190-4.
6. Randoux B, Marro B, Dormont D, Samson Y, Marsault C. Hématome intracérébral et baisse importante du coefficient de diffusion mimant un accident ischémique cérébral aigu. *J Neuroradiol* 2003;30:57-9.
7. Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I, Hamann GF, Bruckmann H. Detection of hyperacute parenchymal hemorrhage of the brain using echo-planar T2*-weighted and diffusion-weighted MRI. *Eur Radiol* 2001;11:849-53.
8. Nighoghossian N, Hermier M, Adeleine P et al. Old microbleeds are a potential risk factor for cerebral bleeding after ischemic stroke: a gradient-echo T2*-weighted brain MRI study. *Stroke* 2002;33:735-42.
9. Cosnard G, Duprez T, Grandin C et al. Fast FLAIR sequence for detecting major vascular abnormalities during the hyperacute phase of stroke: a comparison with MR angiography. *Neuroradiology* 1999;41:342-6.
10. Oppenheim C, Logak M, Dormont D et al. Diagnosis of acute ischaemic stroke with fluid-attenuated inversion recovery and diffusion-weighted sequences. *Neuroradiology* 2000;42:602-7.
11. Condet Auliac S, Bracard S, Anxionnat R et al. Vasospasm after subarachnoid hemorrhage: interest in diffusion-weighted MR imaging. *Stroke* 2001;32:1818-24.
12. Albers GW, Lansberg MG, Norbash AM et al. Yield of diffusion-weighted MRI for detection of potentially relevant findings in stroke patients. *Neurology* 2000;54:1562-7.
13. Oppenheim C, Grandin C, Samson Y et al. Is there an apparent diffusion coefficient threshold in predicting tissue viability in hyperacute stroke? *Stroke* 2001;32:2486-91.
14. Schaefer PW. Applications of DWI in clinical neurology. *J Neurol Sci* 2001;186:S25-S35.
15. Desal HA, Auffray-Calvier E, Guillon B et al. Imagerie des accidents vasculaires cérébraux en urgence. *J Neuroradiol* 2004;31:327-33.
16. Romero JM, Schaefer PW, Grant PE, Becerra L, Gonzalez RG. Diffusion MR imaging of acute ischemic stroke. *Neuroimaging Clin N Am* 2002;12:35-53.
17. Fiebach JB, Schellinger PD, Jansen O et al. CT and diffusion-weighted MR imaging in randomized order: diffusion-weighted imaging results in higher accuracy and lower interrater variability in the diagnosis of hyperacute ischemic stroke. *Stroke* 2002;33:2206-10.
18. Schellinger PD, Fiebach JB, Hacke W. Imaging-based decision making in thrombolytic therapy for ischemic stroke: present status. *Stroke* 2003;34:575-83.
19. Girot M, Leclerc X, Gauvrit JY et al. Cerebral magnetic resonance imaging within 6 hours of stroke onset: inter- and intra-observer reproducibility. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:122-7.
20. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D et al. IRM de diffusion et ischémie cérébrale. Quand calculer le coefficient de diffusion ? *J Neuroradiol* 1999;26:242-8.
21. Roh JK, Kang DW, Lee SH, Yoon BW, Chang KH. Significance of acute multiple brain infarction on diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2000;31:688-94.
22. Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999;30:1174-80.
23. Grandin CB. Assessment of brain perfusion with MRI: methodology and application to acute stroke. *Neuroradiol* 2003;45:417-24.
24. Grandin CB, Duprez TP, Smith AM et al. Usefulness of magnetic resonance-derived quantitative measurements of cerebral blood flow and volume in prediction of infarct growth in hyperacute stroke. *Stroke* 2001;32:1147-53.
25. Ueda T, Hatakeyama T, Kumon Y, Sakaki S, Uraoka T. Evaluation of risk of hemorrhagic transformation in local intra-arterial thrombolysis in acute ischemic stroke by initial SPECT. *Stroke* 1994;25:298-303.
26. Furlan M, Marchal G, Viader F, Derlon J, Baron J. Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of the ischemic penumbra. *Ann Neurol* 1996;40:216-26.
27. Heiss WD, Grond M, Thiel A et al. Tissue at risk of infarction rescued by early reperfusion: a positron emission tomography study in systemic recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis of acute stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 1998;18:1298-307.
28. Marchal G, Beaudouin V, Rioux P et al. Prolonged persistence of substantial volumes of potentially viable brain tissue after stroke: a correlative PET-CT study with voxel-based data analysis. *Stroke* 1996;27:599-606.
29. Sunshine JL, Tarr RW, Lanzieri CF et al. Hyperacute stroke: ultrafast MR imaging to triage patients prior to therapy. *Radiology* 1999;212:325-32.
30. Barber PA, Davis SM, Darby DG et al. Absent middle cerebral artery flow predicts the presence and evolution of the ischemic penumbra. *Neurology* 1999;52:1125-32.
31. Jansen O, Schellinger P, Fiebach J, Hacke W, Sartor K. Early recanalisation in acute ischaemic stroke saves tissue at risk defined by MRI. *Lancet* 1999;353:2036-2037.
32. Rother J, Schellinger PD, Gass A et al. Effect of intravenous thrombolysis on MRI parameters and functional outcome in acute stroke <6 hours. *Stroke* 2002;33:2438-45.
33. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *Am J Neuroradiol* 2000;21:1434-40.
34. Ducreux D, Oppenheim C, Vandamme X et al. Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:261-8.
35. Engelter ST, Provenzale JM, Petrella JR, DeLong DM, Alberts MJ. Infarct volume on apparent diffusion coefficient maps correlates with length of stay and outcome after middle cerebral artery stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003;15:188-91.
36. Inatomi Y, Kimura K, Yonehara T, Fujioka S, Uchino M. DWI abnormalities and clinical characteristics in TIA patients. *Neurology* 2004;62:376-80.
37. Purroy F, Montaner J, Rovira A et al. Higher Risk of Further Vascular Events Among Transient Ischemic Attack Patients With Diffusion-Weighted Imaging Acute Ischemic Lesions. *Stroke* 2004;35:2313-9.

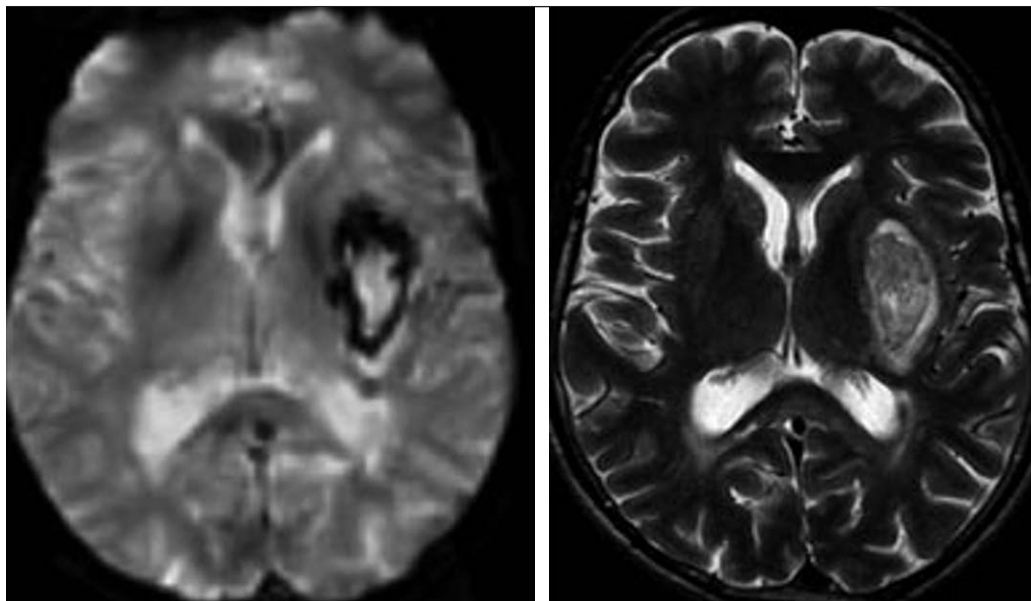
Suite en page suivante.

Histoire de la maladie

Déficit brutal de l'hémicorps droit chez un homme de 64 ans, hypertendu. IRM effectuée 40 minutes après la survenue du déficit (fig. 1).

Questions

- 1) Quelles sont les deux séquences illustrées en fig. 1a et b ?
- 2) Décrire la lésion.
- 3) Quel est le diagnostic le plus probable ? Pourquoi ?



a|b

Fig. 1

Diagnostic

Hématome intraparenchymateux hyper aigu.

Réponses

- 1) A : séquence en écho de gradient pondérée en T2 ;
B : Séquence en écho de spin rapide pondérée en T2.

- 2) Lésion unique, intraparenchymateuse, profonde, en hypersignal en son centre sur les séquences pondérées en T2 avec un liseré périphérique d'hyposignal franc bien visible sur la séquence en écho de gradient T2 (ou T2*). Effet de masse modéré, petit œdème périlésionnel et absence d'anomalie de signal intraventriculaire associée.
- 3) Hématome intraparenchymateux hyper aigu. En effet, l'hypersignal franc en séquence pondérée en T2 n'est pas compatible avec un accident ischémique hyper aigu (40 minutes) et la couronne d'hyposignal signe la présence de produit de dégradation de l'hémoglobine (désoxyhémoglobine).

Apport de l'IRM dans le diagnostic étiologique d'un infarctus cérébral

JY Gauvrit (1, 3), X Leclerc (1), M Pernodet (1), C Oppenheim (3), D Leys (2) et JP Pruvo (1)

Abstract

Value of MRI in the etiologic diagnosis of cerebral infarction
J Radiol 2005;86:1080-90

The causes of ischaemic brain damage are numerous. Four main groups are described: atherosclerotic disease of the cervical and intracranial arteries represents 50% of the causes, small vessel disease with lacunar infarcts 25%, cardio-embolic disease 20% and non-atheromatous arterial disease and blood dyscrasias 10%. In 10% of cases, no etiology is identified. MRI has a dominating place in the etiologic assessment of cerebral infarction, by distinguishing the various types of infarction, detecting associated abnormalities like leukoencephalopathy and haemorrhage and by analyzing the lumen and wall of vessels.

Key words: Brain, ischemia. Brain, MR.

Résumé

Les étiologies des accidents ischémiques cérébraux (AIC) sont extrêmement nombreuses. Quatre grands groupes sont retrouvés : l'athérome des artères cervicales représente 50 % des causes, les lacunes 25 %, les embolies d'origine cardiaque 20 % et les angiopathies et les causes hématologiques dans 10 %. Dans 10 % des AIC, tout âge confondu, aucune étiologie n'est mise en évidence. L'IRM cérébrale a une place prépondérante dans le bilan étiologique des infarctus cérébraux, en reconnaissant les différents types d'infarctus, les anomalies associées comme la leucopathie et les hémorragies et en analysant à la fois la lumière et la paroi des vaisseaux.

Mots-clés : Encéphale, ischémie. Encéphale, technique d'exploration.

L'IRM encéphalique apporte des informations essentielles en cas d'accident cérébral ischémique (AIC). Cet examen affirme le diagnostic de l'infarctus le plus précocement possible, évalue le pronostic fonctionnel du patient (nombre, taille et topographie des lésions), mais aussi oriente le diagnostic étiologique. Elle distingue les différentes formes d'infarctus et en particulier les infarctus territoriaux, jonctionnels, lacunaires ou multiples, elle détecte certaines pathologies qui associent AIC et leucopathie ou hémorragie comme les angiopathies réversibles ou les encéphalopathies hypertensives et elle analyse la lumière et la paroi des artères.

Les étiologies des AIC sont nombreuses (fig. 1) : l'athérome extracranien principalement, mais aussi intracranien dans 50 % des AIC, les accidents lacunaires dans un quart des cas, dans 20 % des causes cardioemboliques, les angiopathies non athéromateuses au premier rang la dissection dans 5 % et les hémopathies (thrombophilies) dans moins de 5 %. Le but de cette enquête étiologique est de mettre en route un traitement adapté, de diminuer les récurrences et d'arrêter les investigations quand la cause est retrouvée. Cependant, la cause n'est pas toujours mise en évidence et ainsi presque 50 % des AIC du sujet jeune restent sans étiologie.

L'objectif de cet article est de rapporter notre expérience de l'IRM encéphalique dans le bilan étiologique de l'ischémie cérébrale en décrivant le protocole d'imagerie et les différents aspects rencontrés.

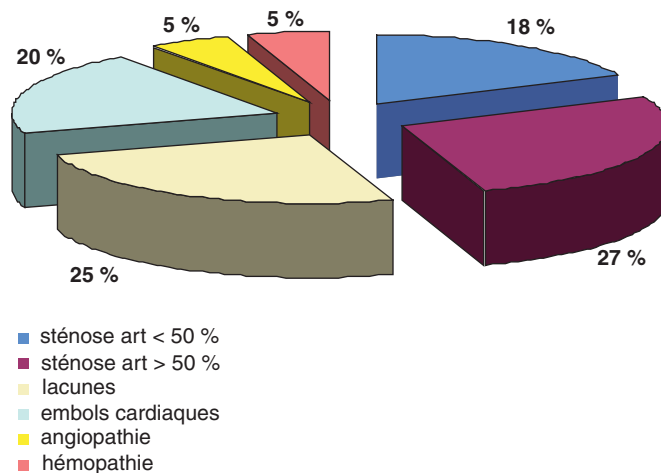


Fig. 1 : Étiologies des accidents ischémiques cérébraux tout âge confondu (29).

Fig. 1: Etiology of ischemic strokes (29).

Protocole d'imagerie (tableau I)

L'IRM, au cours du même examen étudie le parenchyme cérébral et les vaisseaux intracrâniens et cervicaux.

L'étude du parenchyme est essentiellement basée sur les séquences axiales pondérées en FLAIR (*fluid attenuated inversion-recovery*) en raison de leur grande sensibilité pour la détection des zones ischémisées. Le plan axial bicommissural qui passe par le centre de la commissure blanche antérieure et de la commissure blanche postérieure est utilisé comme référence. Les lésions apparaissent sous forme d'un hypersignal intéressant à la fois la

(1) Service de Neuroradiologie. (2) Service de Neurologie, Hôpital Roger Salengro, boulevard du Professeur-Leclercq, 59037 Lille. (3) Département d'Imagerie Morphologique et Fonctionnelle, centre hospitalier Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, 75674 Paris Cedex 14.
Correspondance : JY Gauvrit
E-mail : jygauvrit@chru-lille.fr

Tableau I
Protocole d'imagerie.
Table I
Imaging protocol.

Séquences	Intérêts/limites
FLAIR axial	Meilleur contraste — LCR noir Détection des lésions sous-corticales Artefacts de flux
T1 spin écho axial	Systématique Recherche d'un hématome Transformation hémorragique
Diffusion axial	Infarctus récents avec leucopathie Infarctus cardioembolique
T2 écho de gradient axial	Sensible pour la détection des hémorragies Recherche de lésions multiples
ARM Polygone de Willis	Étude de la perméabilité vasculaire Technique en 3D temps de vol avant injection Peu fiable pour l'analyse des artères corticales
ARM cervicale	Si lésion sténo-occlusive en écho-Doppler Séquence rapide avec injection de gadolinium
T1 après injection	Non systématique Si clinique et/ou imagerie atypiques, IRM normale Après ARM

substance grise et la substance blanche. Cette séquence a l'avantage de détecter les lésions ischémiques sous-corticales ou paraventriculaires en raison d'un contraste entre le LCR noir et la lésion ischémique hyperintense (1). La leucopathie est également bien analysée.

Les séquences en T2* sont très sensibles à certains produits de dégradation de l'hémoglobine car ils entraînent des perturbations locales du champ magnétique à l'origine d'une perte de signal par déphasage des spins (susceptibilité magnétique) (2). En T2* ; ils se présentent sous forme d'hyposignaux punctiformes intra-parenchymateux (3). La localisation des micro-hémorragies (*mi-*

cro-bleeds) a une valeur étiologique car la topographie est différente dans l'angiopathie hypertensive et dans l'amylose cérébrale (cf. infra). Les séquences de diffusion ont un rôle important en détectant un accident ischémique récent (en hypersignal avec une chute du coefficient apparent de diffusion) qu'il soit symptomatique ou silencieux.

La séquence en T1 sans injection dans le plan axial est nécessaire afin de rechercher une transformation hémorragique (4). La séquence en T1 après injection de gadolinium est réalisée après les angiographies RM (ARM) cervicales et est utile s'il existe un doute diagnostique, notamment lorsque les séquences sans injection en T1, FLAIR et diffusion sont normales.

À l'étage intracrânien, une ARM en 3D temps de vol (*TOF, time-of-flight*) et à l'étage cervical est associée à une ARM avec injection de gadolinium avec, en cas de suspicion de dissection, des coupes axiales cervicales (5-6).

Au total, le protocole d'examen IRM comporte au minimum quatre séquences dans le plan axial en T1, T2*, FLAIR et diffusion. Des séquences d'ARM intracrânienne et cervicale associées à une étude de paroi peuvent compléter l'examen.

Types d'infarctus (tableau II)

Dans 80 % des infarctus, une occlusion artérielle est mise en évidence ; de multiples étiologies sont retrouvées : embolie artérielle ou cardiaque, thrombose sur plaque, troubles de la coagulation, dissection, artérite... Dans presque 20 % des cas, une atteinte des petits vaisseaux perforants est à l'origine d'un infarctus lacunaire. Plus rarement, il s'agit d'une cause hémodynamique (hypotension, sténose sévère extra-crânienne).

1. Les infarctus territoriaux

Ils affectent tout ou partie d'un territoire artériel. L'artère cérébrale moyenne est le territoire le plus souvent atteint (55 à 75 % des infarctus hémisphériques). Les infarctus de l'artère cérébrale antérieure et postérieure représentent respectivement 20 et 10 % des infarctus. Les infarctus territoriaux traduisent un mécanisme embolique d'origine cardiaque ou d'une lésion athéroscléreuse de la bifurcation carotidienne. La connaissance anatomique du ou des territoires artériels profonds et superficiels est fondamentale au diagnostic.

Tableau II
Caractéristiques IRM des différents types d'infarctus.
Table II
MRI features of cerebral infarcts.

Infarctus	Hypersignal IRM T2			
	Sémiologie	Topographie	Mécanisme	Étiologie
Territorial	Homogène	Territoire artériel	Embolique	Cardiopathie
	Limites nettes	Systématisé		
	Base corticale			
Jonctionnel	Forme allongée	Entre deux territoires	Hémodynamique	Sténose ACI
	En bande	Souvent postérieur		Insuffisance cardiaque
Lacunaire	Forme arrondie	Noyaux gris centraux	Artère perforante	Lipohyalinose
	Inférieur à 15 mm	Centre ovale		
		Protubérance		

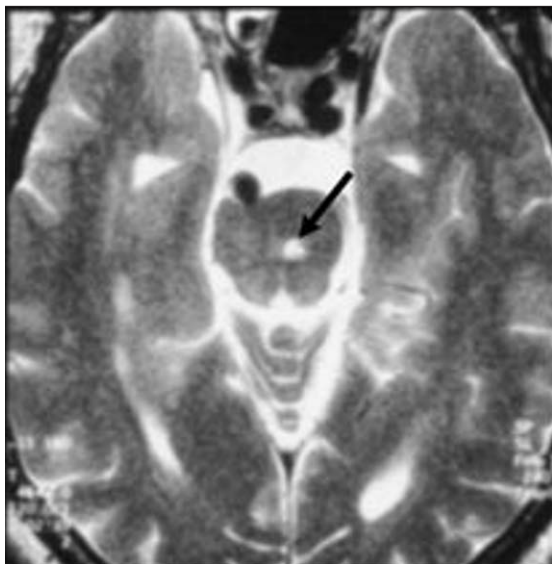


Fig. 2 : Accident ischémique lacunaire protubérantielle. Séquence axiale T2 : hypersignal arrondi centro-protubérantielle dans le territoire des artères perforantes de l'artère basilaire.

Fig. 2: *Lacunar infarct of the pons. Axial T2W image: rounded high signal intensity lesion in the pons in the territory of a perforating branch of the basilar artery.*

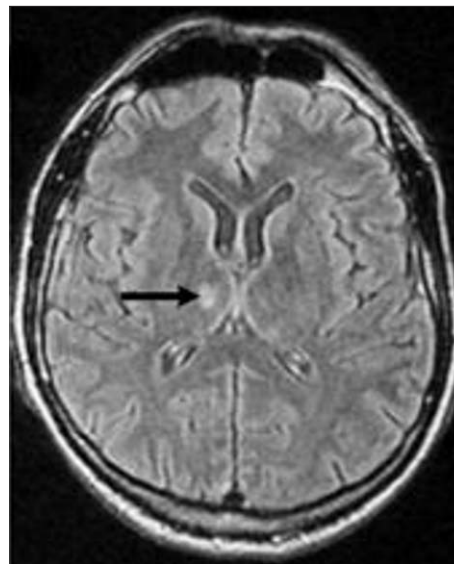
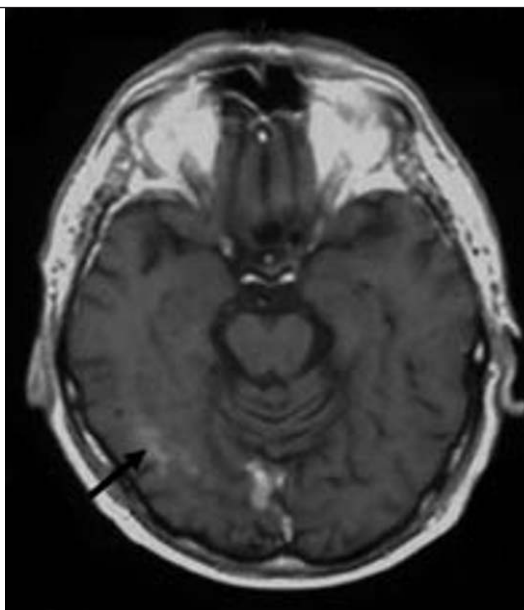
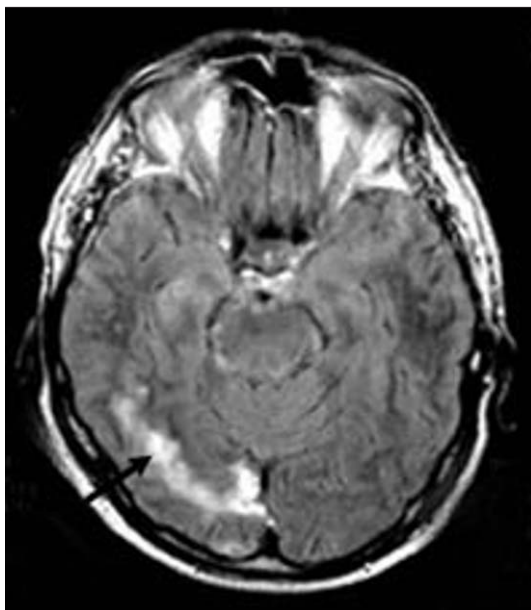


Fig. 3 : Accident ischémique lacunaire thalamique droit. Séquence axiale FLAIR : hypersignal arrondi thalamique droit dans le territoire des artères thalamo-perforantes postérieures.

Fig. 3: *Right thalamic lacunar infarction. Axial FLAIR: rounded high signal intensity lesion in the right thalamus in the territory of the posterior thalamoperforating artery.*



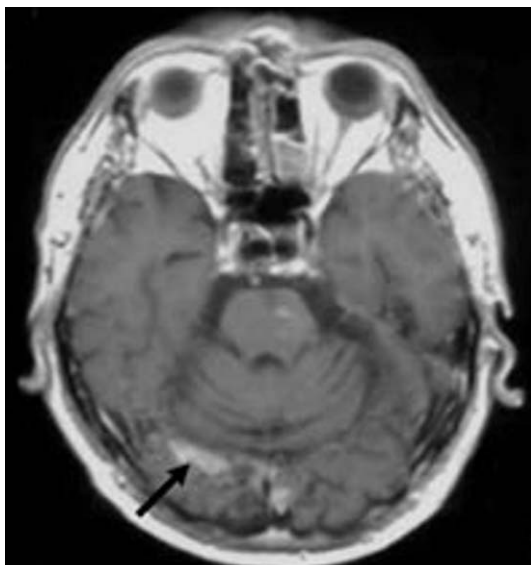
a|b
c|

Fig. 4 : Accident ischémique jonctionnel.

a Séquence axiale FLAIR,
b-c T1 après injection de gadolinium : hypersignal (a) ou prise de contraste (b, c) linéaire entre les territoires artériels cérébraux moyen et postérieur droit (flèches).

Fig. 4: *Watershed area infarct.*

a Axial FLAIR.
b-c Contrast-enhanced T1-weighted images: watershed area infarct between the right posterior and middle cerebral arterial territories : enhancing after Gadolinium injection (arrows).



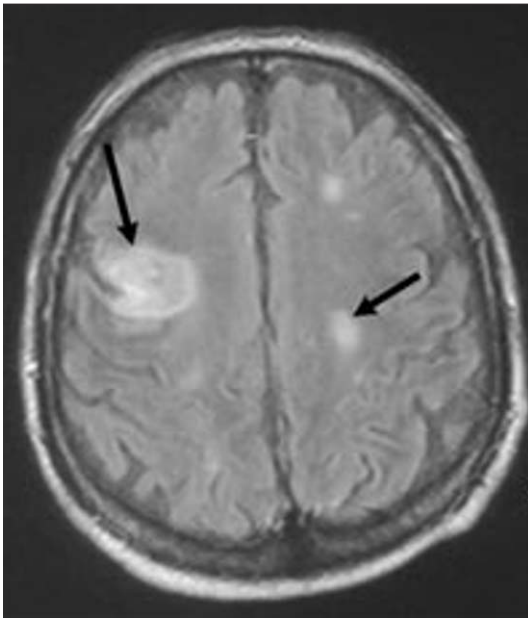


Fig. 5 : Accidents ischémiques multiples d'origine cardiaque. Séquences axiales en pondération FLAIR : accidents ischémiques bilatéraux supratentoriels (flèches).

Fig. 5: *Multiple infarcts secondary to cardiac emboli. Axial FLAIR: supratentorial bilateral infarcts (arrows).*

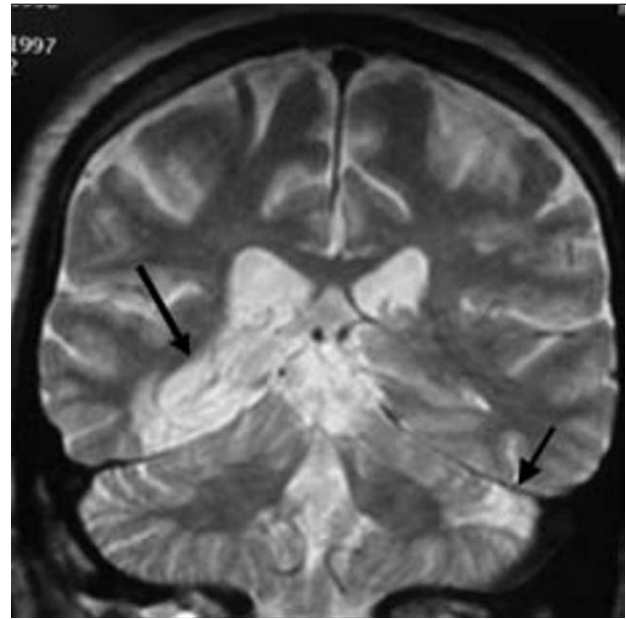


Fig. 6 : Accidents ischémiques multiples. Séquences coronales en pondération T2 : accidents ischémiques temporal droit et cérébelleux moyen gauche (flèches).

Fig. 6: *Multiple infarcts. Coronal T2W images: right temporal and left middle cerebellar infarcts (arrows).*

2. Les infarctus lacunaires (fig. 2-3)

Ils correspondent à des lésions ischémiques de petite taille, inférieures à 15 mm de diamètre, secondaires à l'occlusion d'une artère perforante par lipohyalinose, embolie ou athérosclérose (7). Il s'agit de vaisseaux terminaux sans anastomose distale expliquant le caractère localisé des lésions. Les infarctus lacunaires siègent préférentiellement dans la protubérance, les noyaux centraux, la substance blanche des centres ovales. Leur signal est hyperintense en FLAIR ce qui les distingue des dilatations des espaces péri-vasculaires de Virchow-Robin de signal hypointense en FLAIR. Une leucoaraïose est presque toujours associée à cette pathologie des petits vaisseaux perforants.

3. Les infarctus jonctionnels (fig. 4)

Il s'agit de lésions ischémiques situées entre deux territoires vasculaires adjacents. Un mécanisme hémodynamique est retrouvé et correspond à une baisse de la perfusion cérébrale en rapport avec une sténose pseudo-occlusive de l'artère carotide interne ou à une insuffisance cardiaque. Ils sont de forme linéaire et de siège sous-cortical. Ils sont plus fréquents à l'étage sus-tentorial notamment dans la région pariéto-occipitale à la jonction des territoires des artères cérébrales moyenne et postérieure (8). Parfois, ils peuvent être uniquement visibles après injection de gadolinium.

4. Infarctus multiples

4.1. Infarctus cardio-embolique (fig. 5-6)

Des infarctus multiples soit supratentoriels touchant les deux hémisphères soit sous et supratentoriels sont évocateurs d'une origine cardio-embolique. Les séquences de diffusion sont utiles grâce à

leur excellent contraste en montrant ces infarctus qui pour certains sont de petite taille.

4.2. Infarctus thalamique

Dans le territoire vertébro-basilaire, l'atteinte isolée du thalamus est assez fréquente. Ces infarctus se rencontrent habituellement au cours des accidents emboliques d'origine cardiaque. L'occlusion de l'extrémité du tronc basilaire et des artères thalamo-perforantes entraînent des lésions volontiers bilatérales et de petite taille. Parfois, elles sont beaucoup plus volumineuses et intéressent l'ensemble des thalamus. D'autres diagnostics doivent alors être évoqués comme les astrocytomes infiltrants et surtout les infarctus veineux par thrombose de la veine de Galien. C'est le contexte clinique et l'étude des flux veineux qui feront le diagnostic.

4.3 Encéphalopathie ischémique hypoxique

Les lésions ischémiques sont la conséquence d'une perturbation diffuse et sévère de l'oxygénation ou de la perfusion cérébrale. Les causes les plus fréquentes sont l'hypotension prolongée, l'arrêt cardiaque, l'asphyxie néonatale profonde. Les régions pariéto-occipitales à la confluence des territoires des artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure et les noyaux gris centraux exceptés les thalamus sont le plus fréquemment atteints. En IRM, des infarctus jonctionnels postérieurs ou des hypersignaux corticaux pariéto-occipitaux bilatéraux en séquence FLAIR sont visibles. La prise de contraste après injection de gadolinium est souvent importante en regard des régions ischémisées. Dans les cas sévères, un œdème cérébral généralisé avec perte de la différenciation substance blanche/substance grise, respectant les hémisphères cérébelleux, le tronc cérébral et les thalamus, est retrouvé (9).

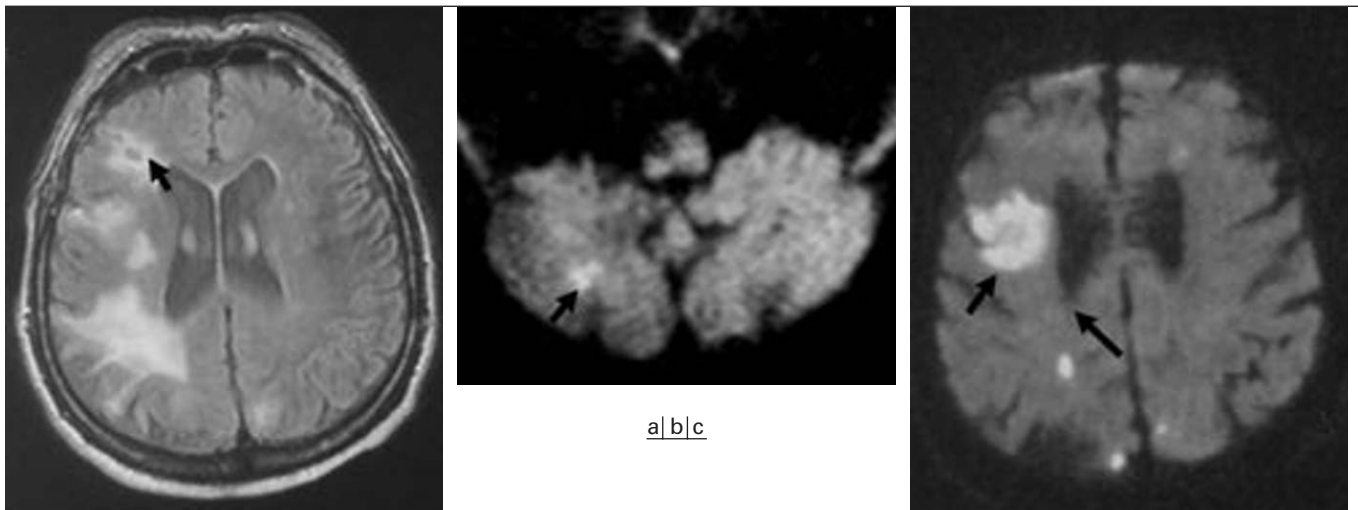


Fig. 7 : Transformation hémorragique d'un accident ischémique cardioembolique.

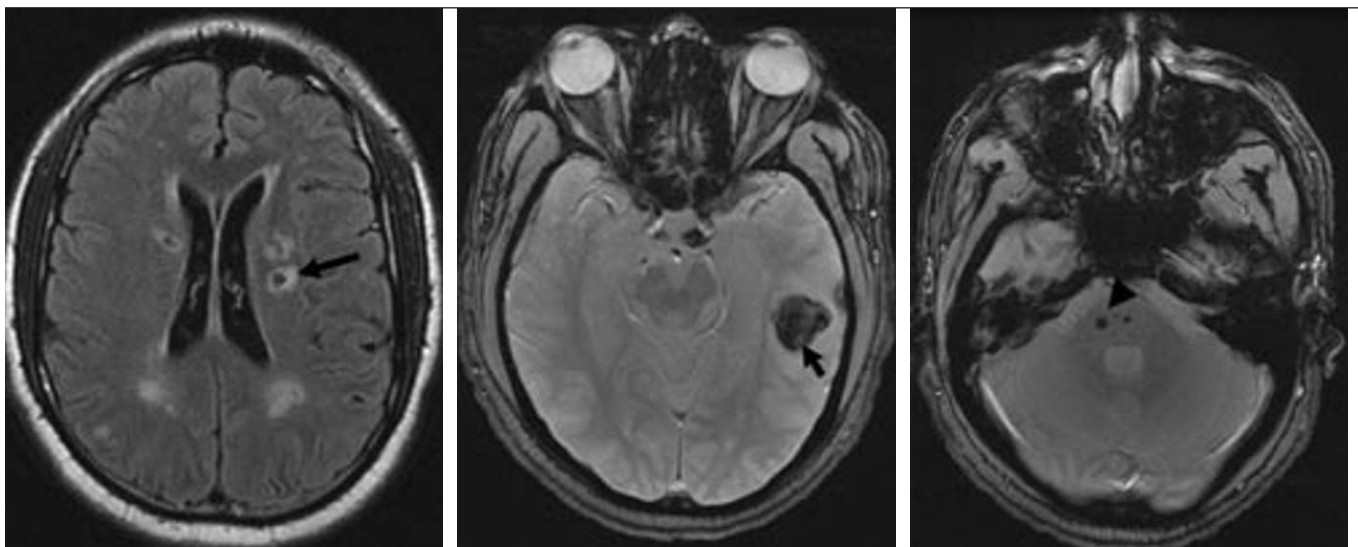
a Axial FLAIR.

b-c Axial diffusion: infarctus hémorragique (flèche large) associé à de multiples infarctus non hémorragiques sous et supratentoriels (flèches).

Fig. 7: Hemorrhagic infarct from cardiac emboli.

a Axial FLAIR.

b-c Axial diffusion: hemorrhagic infarct (large arrow) associated with multiple additional non hemorrhagic infra- and supratentorial infarcts (arrows).



a|b|c
d|

Fig. 8 : Angiopathie hypertensive.

a Séquences axiales en FLAIR.

b-d Séquences T2* : association de lacunes (flèches), hématome lobaire (flèche large) et microbleeds (têtes de flèche) dans la protubérance et les noyaux gris centraux.

Fig. 8: Hypertensive angiopathy.

a Axial FLAIR.

b-d T2*W image: association of lacunar infarcts (arrow), lobar hematoma (large arrow) and microbleeds (arrowheads) in the pons and basal ganglia.

Infarctus associés

1. Hémorragie

1.1. Transformation hémorragique d'un infarctus

Dans 20 % à 50 % des cas, une transformation hémorragique survient au sein de la zone d'infarctus (10). Le mécanisme évoqué est une occlusion embolique d'origine cardiaque (fig. 7). Le noyau lenticulaire est le siège habituel des transformations hémorragiques car les artères perforantes naissant du segment proximal de l'artère sylvienne sont les plus sensibles à l'ischémie et lorsque survient la lyse secondaire du thrombus, la brusque revascularisation de ces artères provoque leur rupture. Le diagnostic est difficile mais peut être suspecté lorsque l'hématome est hétérogène et intéresse un territoire vasculaire artériel ou lorsque d'autres lésions multiples ischémiques sont associées. Le diagnostic différentiel est essentiellement la thrombose veineuse cérébrale pour laquelle des séquences d'ARM veineuse sont nécessaires.

1.2. Angiopathie hypertensive (fig. 8)

L'HTA chronique induit une micro-angiopathie cérébrale touchant les artères de petit calibre qui entraîne une fragilité vasculaire pouvant être à l'origine d'une hémorragie. Ces lésions sont aussi à l'origine d'infarctus lacunaires par occlusion d'une artère perforante (3).

Deux types de manifestations hémorragiques, l'hématome aigu focal profond et les micro-hémorragies multiples, coexistent avec les infarctus lacunaires. L'hématome aigu focal intéresse le plus souvent les noyaux gris centraux, la région putaminale dans 2/3 des cas, le thalamus dans 20 % des cas, mais également la protubérance dans 10 %. En IRM, sur les séquences T2*, les micro-hémorragies sont responsables de multiples petites zones en hypersignal en rapport avec des dépôts d'hemosidérine. Leur siège suit la distribution des lésions de micro-angiopathie avec une atteinte préférentielle dans les régions sous-corticales de substance blanche, au niveau des noyaux gris centraux, des thalamus, de la protubérance (11).

1.3. Angiopathie amyloïde héréditaire

L'angiopathie amyloïde est une affection autosomique dominante qui a été décrite initialement chez plusieurs familles islandaises (12-13). Des formes sporadiques existent et sont même les plus fréquentes en clinique. L'angiopathie se caractérise par l'association d'hémorragies cérébrales récidivantes survenant avant l'âge de 40 ans et de lésions ischémiques. Ces anomalies vasculaires peuvent s'associer à un état démentiel. Un dépôt de substance amyloïde intéressant la paroi des artères méningées et corticales de moyen et de petit calibre est décrit. Ces dépôts sont responsables à la fois des lésions hémorragiques ou ischémiques.

Le tableau clinique classique est une hémorragie lobaire souvent multiple. Les localisations les plus fréquentes sont frontales et pariétales. Les hémorragies cérébelleuses et des ganglions de la base sont décrites mais sont peu fréquentes et les hémorragies du tronc cérébral sont exceptionnelles.

En IRM, deux arguments essentiels sont en faveur du diagnostic : des hématomes multiples de siège lobaire, intéressant le cortex ou la substance blanche sous-corticale et respectant les noyaux gris centraux, le thalamus, la protubérance et le cervelet, et des micro-hémorragies en T2* intéressant les régions cortico-sous-

corticales. Elle montre aussi des accidents ischémiques systématisés et des atteintes sévères de la substance blanche soit isolées ou confluentes (2).

2. Leucopathie

2.1. Leucoaraïose

La leucoaraïose correspond à un épaississement fibrohyalin des vaisseaux perforants de la substance blanche secondaire à une HTA, un diabète ou un vieillissement physiologique et se traduit par un hypersignal en pondération T2 diffus de la substance blanche (14). Elle est classiquement associée aux infarctus lacunaires. Les séquences de diffusion sont extrêmement utiles pour rechercher des accidents lacunaires récents qui seuls seront en hypersignal au sein de la leucopathie.

2.2. Angiopathie réversible intracrânienne

Ces anomalies seraient en rapport avec une vasoconstriction transitoire des artères intracrâniennes que l'on peut observer dans des circonstances diverses et en particulier dans le post-partum (angiopathie bénigne du post-partum, éclampsie) (15), après la prise de certains médicaments vasoconstricteurs (sympathomimétiques) ou de toxiques (crack, cocaïne). L'angiographie apporte des arguments diagnostiques devant la présence de sténoses segmentaires multiples siégeant le plus souvent en distalité au niveau des artères corticales postérieures. Un contrôle angiographique est essentiel, car il apporte un diagnostic de certitude devant la normalisation rapide des anomalies. La symptomatologie clinique est variable et souvent trompeuse, peu évocatrice d'un accident vasculaire cérébral, à type de céphalées rebelles aux antalgiques, vomissements, crises convulsives, troubles neurovégétatifs et parfois signes neurologiques focaux. L'IRM retrouvera des arguments en faveur d'une angiopathie réversible lorsqu'elle montre des hypersignaux sous-corticaux intéressant essentiellement les régions occipitales, de façon bilatérale, associés à des prises de contraste corticales après injection de gadolinium, correspondant à des ruptures localisées de la barrière hémato-encéphalique en regard des lésions ischémiques. L'ARM est peu utile au diagnostic car la résolution des images est souvent insuffisante pour détecter des anomalies de calibre des petites artères. En revanche, lorsqu'il existe une atteinte proximale au niveau des artères du polygone de Willis, l'ARM peut être positive et montrer des images de sténoses segmentaires évitant ainsi de recourir à l'angiographie conventionnelle.

2.3. CADASIL (fig. 9)

La maladie de CADASIL (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy*) est une infection autosomique dominante intéressant les petits vaisseaux perforants intra-cérébraux à l'origine d'infarctus lacunaires et de démence (16).

Les premiers symptômes cliniques se révèlent entre 30 et 50 ans. La plupart des patients n'ont pas de facteurs de risque vasculaire. La démence évolue par à coups, mais elle peut s'aggraver progressivement en dehors de tout nouvel épisode clinique. Les migraines et les symptômes psychiatriques sont fréquents et peuvent même inaugurer la maladie. L'analyse génétique montre un linkage avec le chromosome 19q12.

L'IRM montre une distribution particulière des anomalies de la substance blanche en T2 et en FLAIR (17). Elles apparaissent

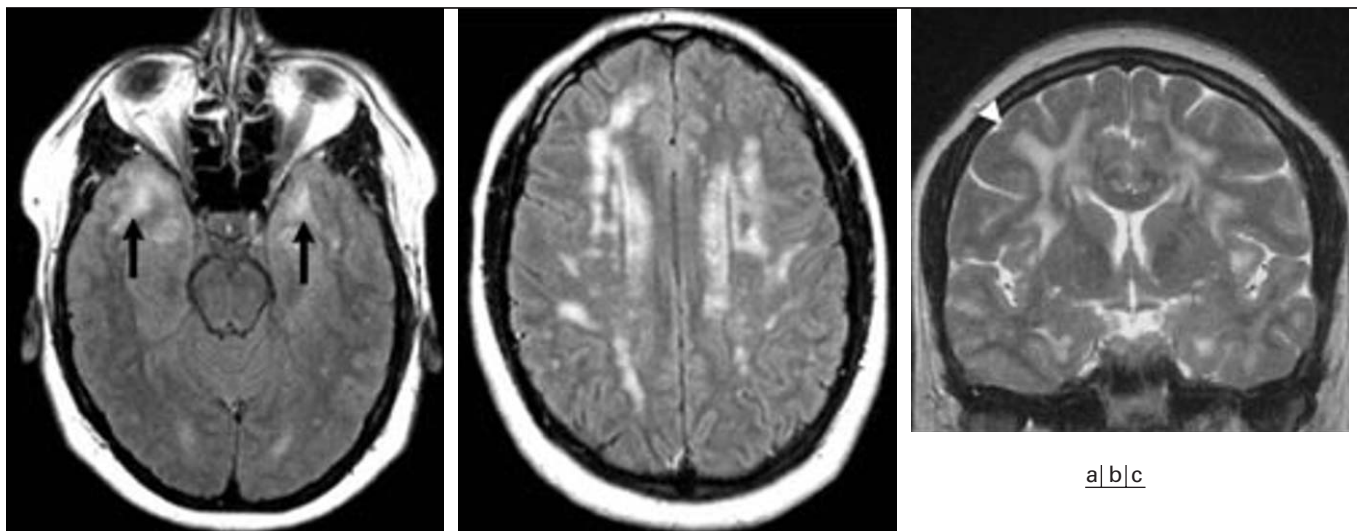


Fig. 9 : CADASIL.

a-b Séquences axiales en pondération FLAIR.

c Séquence coronale en pondération T2 : leucopathie en hypersignal T2 respectant le cortex (tête de flèche) et intéressant la substance blanche en particulier en région temporale (flèches).

Fig. 9 : CADASIL.

a-b Axial FLAIR.

c Coronal T2W image: high signal intensity in the white matter especially in the temporal region (arrows) but respecting cortex (arrow-head).

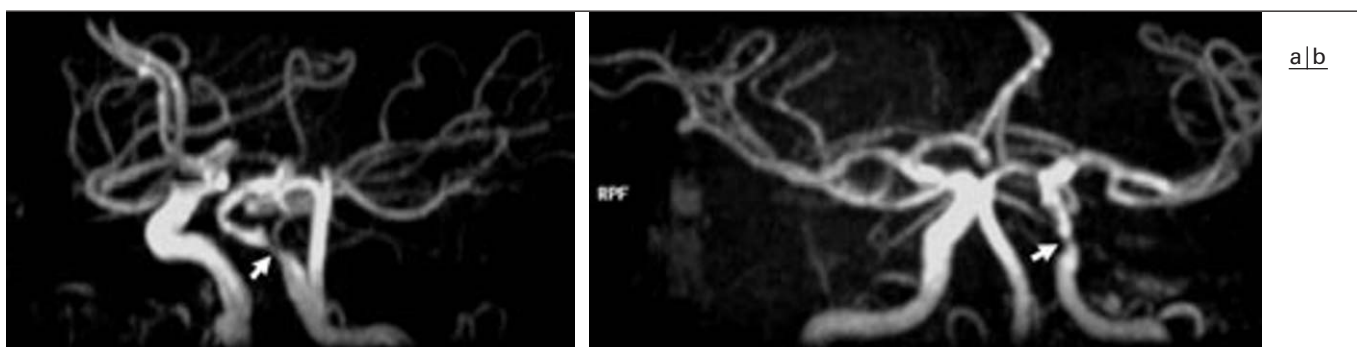


Fig. 10 : Athérome intracrânien.

a-b ARM en 3D TOF : sténoses du siphon carotidien gauche (flèches).

Fig. 10: Intracranial atheroma.

a-b 3D TOF MRA: left carotid siphon stenosis (arrows).

sent de façon diffuse et symétrique sans infarctus cortical, intéressant les centres semi-ovales, mais respectant les fibres arquées avec une extension vers la capsule externe et extrême. La substance blanche des lobes temporaux est également typiquement atteinte. L'importance de la leucopathie est également particulière car les lésions sont extensives et intenses en FLAIR. Des petits infarctus sont détectés sur les séquences de diffusion au sein de cette leucopathie extensive. Un hypsignal T2 des ganglions de la base est classiquement noté qui persiste même en présence de multiples accidents ischémiques de type lacunaire. Des hypersignaux du mésencéphale, de la protubérance et du cervelet peuvent être visibles. Ces anomalies sont cependant plus rares. Il n'existe pas de rehaussement après injection de gadolinium.

L'ARM n'apporte aucun élément sur la vasculopathie. En effet, celle-ci atteint les petits vaisseaux perforants de la substance blanche et respecte les vaisseaux de plus gros diamètre.

Anomalies vasculaires

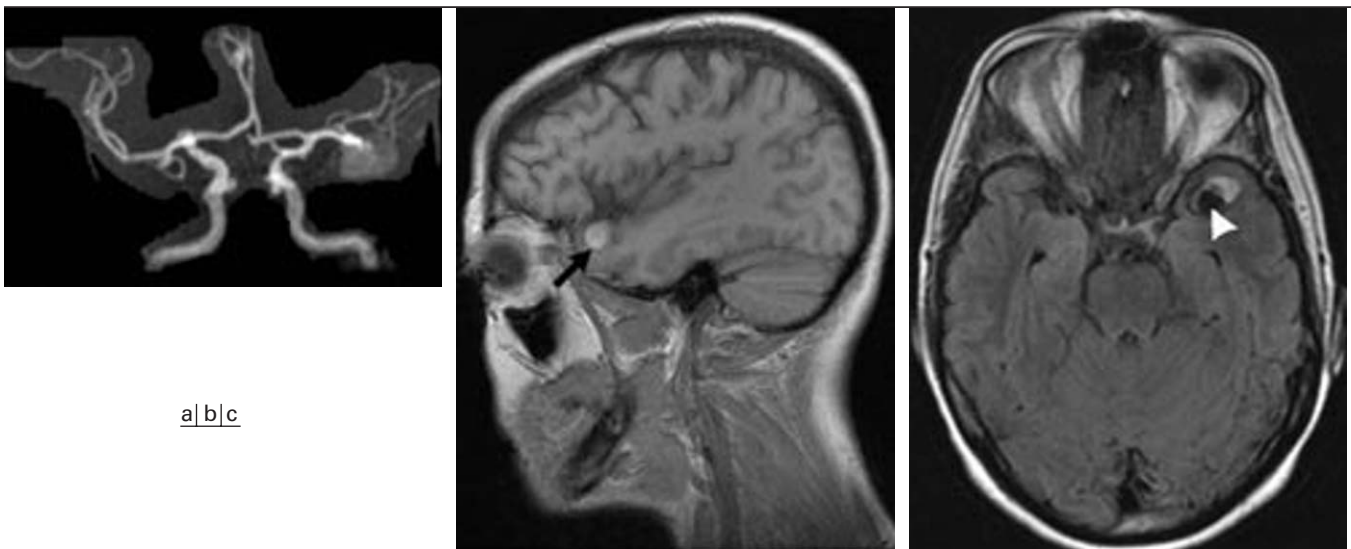
1. Polygone

1.1. Athérome intracrânien (fig. 10)

Il est responsable de 5 à 10% des accidents ischémiques. Le siphon carotidien, le segment initial de l'artère cérébrale moyenne et de l'artère basilaire sont les localisations les plus fréquentes. Au contraire, la portion de l'artère carotide interne du bulbe jusqu'au siphon et les branches distales intracrâniennes sont épargnées par l'athérome. L'ARM en TOF analyse le degré de sténose et son extension.

1.2. Artériopathie progressive idiopathique (Moya-Moya)

Il s'agit d'un désordre vasculaire d'étiologie inconnue à l'origine de lésions sténo-occlusives touchant essentiellement la portion distale des siphons carotidiens et la portion proximale des artères



a|b|c

Fig. 11 : Anévrisme thrombosé et accident ischémique cérébral.

a ARM : plusieurs anévrismes dont un volumineux (tête de flèche) sylvien gauche.

b-c Séquences sagittale en pondération T1 et axiale en pondération FLAIR : hypersignal excentrique (flèches) correspondant au thrombus intra-anévrismal.

Fig. 11: Thrombosed aneurysm and stroke.

a MRA: multiple aneurysms with a very large aneurysm of the left middle cerebral artery (arrowhead),

b-c Sagittal T1W and axial FLAIR images: high signal intensity (arrows) corresponding to intraaneurysmal thrombus.

cérébrales antérieure et moyenne, de façon bilatérale (18). Cette maladie est relativement fréquente au Japon, mais a également été décrite dans d'autres pays. La symptomatologie débute habituellement dans l'enfance bien que de nombreux cas adultes aient été rapportés. Des épisodes ischémiques répétés sont fréquents et dépendent de la rapidité d'évolution des lésions et de l'efficacité du réseau collatéral. Des épisodes hémorragiques peuvent également survenir en raison de la fragilité de la néo-vascularisation (19). L'angiographie cérébrale montre habituellement une dilatation importante des artères perforantes lenticulo-striées et thalamiques d'allure pseudo-angiomateuse constituant le réseau collatéral. L'IRM et l'ARM permettent le plus souvent de faire le diagnostic devant l'association de lésions ischémiques multiples et d'un réseau vasculaire collatéral dilaté situé en regard des noyaux gris centraux.

1.3. Anévrisme thrombosé (fig. 11)

Une ischémie cérébrale peut être parfois secondaire à un embol issu d'un anévrisme intracrânien en partie thrombosé (20). La relation de cause à effet entre ces deux pathologies reste difficile et il convient, avant de proposer cette étiologie, d'éliminer systématiquement une hémorragie sous arachnoïdienne responsable d'un vasospasme avec une ischémie.

2. Vaisseaux cervicaux

2.1. Lumière

L'ARM avec injection de gadolinium a prouvé sa fiabilité pour la quantification des sténoses de l'artère carotide interne (6). La hauteur d'exploration permet la visualisation des lésions tandem ainsi que la détection des lésions associées du système vertébro-basilaire et de la crosse de l'aorte. Les sténoses sévères, supérieures à 70 % en diamètre, sont détectées avec une sensibilité et une spécificité supérieure à 85 % (21, 22) avec une discrète tendance à la

surestimation du degré de sténose par rapport à l'angiographie cérébrale. La distinction entre occlusion et sténose pseudo-occlusive est fiable sur les reconstructions MIP (23). Cependant, si le contraste est insuffisant et le diamètre de la lumière résiduelle en aval de la sténose fortement diminué, il peut être important d'avoir recours à la lecture des coupes natives et à la réalisation de reconstructions multiplanaires.

2.2. Hématome de paroi (fig. 12)

L'artère carotide interne est le site privilégié des dissections. Dix à vingt-cinq pour cent des accidents ischémiques du sujet jeune sont secondaires à une dissection qui se manifestent souvent par des céphalées aiguës associées à des cervicalgies ; les accidents ischémiques sont le plus souvent transitoires. L'IRM et l'ARM cervicales constituent l'examen de référence ; les séquences axiales en pondération T1 avec saturation graisseuse montrent une augmentation de calibre de l'artère, un hématome de paroi sous forme d'un croissant en hypersignal et la lumière résiduelle excentrée et rétrécie (24). L'ARM complète l'examen en mettant en évidence seules ou en association certaines anomalies comme des irrégularités de parois, des sténoses, une occlusion ou un anévrisme. Quand il s'agit d'une dissection carotidienne, ces signes commencent à la bifurcation et se terminent à la base du crâne. Les dissections vertébrales sont plus rares et intéressent le plus souvent le segment atloïdien (V3) et plus rarement le segment inter-transversaire.

2.3. Plaque d'athérome

Certaines caractéristiques de la plaque sont reconnues comme facteur de risque d'accident ischémique (25). La présence d'une chape fibreuse mince ou rompue autour de la lumière et la présence d'un noyau lipidique important au sein de la plaque constituent les deux éléments à risque principaux (19). D'autres éléments sont identifiés comme facteurs d'instabilité de la plaque :

**Fig. 12 : Dissection carotidienne gauche.**

a Séquence axiale cervicale en pondération T1 : hématome de paroi en hypersignal avec la lumière circulante sténosée et déviée (flèche).

b ARM cervicale avec injection : sténose carotidienne extracrânienne avec faux anévrysme.

Fig. 12: Left carotid dissection.

a Cervical axial T1W image: hyperintense mural hematoma surrounding the stenosed lumen (arrow).

b Cervical contrast-enhanced MRA: extracranial carotid stenosis with pseudoaneurysm.

a/b

ulcérations, hémorragies intra-plaque et zones de nécrose qui augmentent le risque d'embolies (26).

L'analyse de la plaque carotide est systématiquement effectuée au cours de l'examen écho-Doppler mais elle peut être complétée dans certains cas par une étude en IRM.

L'examen d'IRM est réalisé avec des antennes de surface composées de plusieurs petites antennes flexibles capables d'explorer en même temps les deux artères carotides. La résolution spatiale est excellente ($500 \times 500 \mu$) mais la hauteur d'exploration n'excède généralement pas 5 cm (20). Deux éléments essentiels sont analysés : la chape fibreuse et le corps lipidique. La chape fibreuse se caractérise en IRM par une bande juxta-luminale isosignal en pondération T1 et hyposignal en temps de vol. L'épaisseur de cette chape et la présence d'une rupture sont deux éléments à prendre en compte (21). Le corps lipidique apparaît en hypersignal T1 et présente un signal variable en T2 et TOF. Plus cette composante lipidique est importante, plus le risque ischémique est élevé. L'IRM détecte également des zones hémorragiques au sein de la plaque, reconnues comme facteur de risque important d'embolie. La présence de sang est visible sous la forme d'une bande hypersignal T1 et hypersignal sur les coupes natives en TOF.

3. Aorte

3.1. Plaque aortique

Une épaisseur de plaque supérieure à 4 mm et des éléments mobiles sont deux éléments à risque d'accident ischémique (27). L'écho-Doppler transœsophagien est l'examen de référence pour l'analyse de la paroi aortique. Cependant, comme pour l'imagerie de la plaque d'athérome carotidien, l'IRM peut être utile dans certaines circonstances car elle permet une exploration complète de l'aorte et analyse la plaque aortique, son épaisseur, son extension et sa composition (28).

Conclusion

L'IRM cérébrale est un examen indispensable car il apporte des arguments étiologiques de l'infarctus. Certaines causes d'infarctus peuvent être identifiées en IRM grâce à la morphologie et la topographie des lésions. L'IRM n'est pas le seul élément dans l'enquête étiologique ; l'examen clinique, l'échographie cervicale et cardiaque, des examens biologiques et dans certains cas l'artériographie jouent un rôle dans le bilan étiologique. Tous ces éléments optimisent la prise en charge des patients en orientant les examens complémentaires ainsi que la conduite thérapeutique à tenir.

Références

1. Brant-Zawadzki M, Atkinson D, Detrick M, Bradley WG, Scidmore G. Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) for assessment of cerebral infarction. Initial clinical experience in 50 patients. *Stroke* 1996;27:1187-1191.
2. Fazekas F, Kleinert R, Roob G et al. Histopathologic analysis of foci of signal loss on gradient-echo T2*-weighted MR images in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: evidence of microangiopathy-related microbleeds. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20:637-642.
3. Kato H, Izumiyama M, Izumiyama K, Takahashi A, Itoyama Y. Silent cerebral microbleeds on T2*-weighted MRI: correlation with stroke subtype, stroke recurrence, and leukoaraiosis. *Stroke* 2002;33:1536-1540.
4. Patel MR, Edelman RR, Warach S. Detection of hyperacute primary intraparenchymal hemorrhage by magnetic resonance imaging. *Stroke* 1996;27:2321-2324.
5. Schellinger PD, Jansen O, Fiebach JB, Hacke W, Sartor K. A standardized MRI stroke protocol: comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999;30:765-768.

6. Serfaty JM, Chirossel P, Chevallier JM, Ecochard R, Froment JC, Douek PC. Accuracy of three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extracranial carotid artery disease. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:455-463.
7. Brown JJ, Hesselink JR, Rothrock JF. MR and CT of lacunar infarcts. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151:367-372.
8. Torvik A. The pathogenesis of watershed infarcts in the brain. *Stroke* 1984;15:221-223.
9. Barkovich AJ. MR and CT evaluation of profound neonatal and infantile asphyxia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13:959-972; discussion 973-955.
10. Moulin T, Crepin-Leblond T, Chopard JL, Bogousslavsky J. Hemorrhagic infarcts. *Eur Neurol* 1994;34:64-77.
11. Fan YH, Mok VC, Lam WW, Hui AC, Wong KS. Cerebral microbleeds and white matter changes in patients hospitalized with lacunar infarcts. *J Neurol* 2004;251:537-541.
12. Masson C, Leys D, Buee L. Angiopathies amyloïdes cérébrales. *Presse Med* 2000;29:1717-1722.
13. Liu CK, Miller BL, Cummings JL, et al. A quantitative MRI study of vascular dementia. *Neurology* 1992;42:138-143.
14. Henon H, Godefroy O, Lucas C, Pruvo JP, Leys D. Risk factors and leukoaraiosis in stroke patients. *Acta Neurol Scand* 1996;94:137-144.
15. Raroque HG, Tesfa G, Purdy P. Postpartum cerebral angiopathy. Is there a role for sympathomimetic drugs? *Stroke* 1993;24:2108-2110.
16. Chabriat H, Levy C, Taillia H, et al. Patterns of MRI lesions in CADASIL. *Neurology* 1998;51:452-457.
17. Tournier-Lasserre E, Iba-Zizen MT, Romero N, Boussier MG. Autosomal dominant syndrome with stroke like episodes and leukoencephalopathy. *Stroke* 1991;22:1297-1302.
18. Ikeda E, Hosoda Y. Spontaneous occlusion of the circle of Willis (cerebrovascular moyamoya disease): with special reference to its clinicopathological identity. *Brain Dev* 1992;14:251-253.
19. Suzuki J, Kodama N. Moyamoya disease – a review. *Stroke* 1983;14:104-109.
20. Zaidat OO, Derwenskus J, Suarez JI, Selman WR. Partially thrombosed aneurysm and stroke. *Neurology* 2004;63:1285.
21. Remonda L, Senn P, Barth A, Arnold M, Lovblad KO, Schroth G. Contrast-enhanced 3D MR angiography of the carotid artery: comparison with conventional digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:213-219.
22. Leclerc X, Martinat P, Godefroy O, et al. Contrast-enhanced three-dimensional fast imaging with steady-state precession (FISP) MR angiography of supraaortic vessels: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1405-1413.
23. Remonda L, Heid O, Schroth G. Carotid artery stenosis, occlusion, and pseudo-occlusion: first-pass, gadolinium-enhanced, three-dimensional MR angiography – preliminary study. *Radiology* 1998;209:95-102.
24. Trystram D, Dormont D, Gobin Metteil MP, Iancu Gontard D, Meder JF. Imaging of cervical arterial dissections: multi-center study and review of the literature. *J Neuroradiol* 2002;29:257-263.
25. Yuan C, Mitsumori LM, Beach KW, Maravilla KR. Carotid atherosclerotic plaque: noninvasive MR characterization and identification of vulnerable lesions. *Radiology* 2001;221:285-299.
26. Toussaint JF. [MRI characterization of atherosclerotic arteries: diagnosis of plaque rupture]. *J Neuroradiol* 2002;29:223-230.
27. Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, Henin D, Boussier MG, Hauw JJ. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *N Engl J Med* 1992;326:221-225.
28. Fayad ZA, Nahar T, Fallon JT et al. In vivo magnetic resonance evaluation of atherosclerotic plaques in the human thoracic aorta: a comparison with transesophageal echocardiography. *Circulation* 2000;101:2503-2509.
29. Bamford J, Sandercock P, Dennis M et al. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86. 1. Methodology, demography and incident cases of first-ever stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1373-1380.

cas clinique

Histoire de la maladie

Enfant de 13 ans hospitalisé en urgence en service de réanimation pour un état comateux (*fig. 1 et 2*).

Questions

1. Quelles sont les anomalies présentes sur ces séquences d'IRM encéphalique ?
2. Quelle est ou quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?
3. Devant de telles lésions, quel mécanisme physiopathologique lésionnel évoquez-vous ?

6. Serfaty JM, Chirossel P, Chevallier JM, Ecochard R, Froment JC, Douek PC. Accuracy of three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extracranial carotid artery disease. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:455-463.
7. Brown JJ, Hesselink JR, Rothrock JF. MR and CT of lacunar infarcts. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151:367-372.
8. Torvik A. The pathogenesis of watershed infarcts in the brain. *Stroke* 1984;15:221-223.
9. Barkovich AJ. MR and CT evaluation of profound neonatal and infantile asphyxia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13:959-972; discussion 973-955.
10. Moulin T, Crepin-Leblond T, Chopard JL, Bogousslavsky J. Hemorrhagic infarcts. *Eur Neurol* 1994;34:64-77.
11. Fan YH, Mok VC, Lam WW, Hui AC, Wong KS. Cerebral microbleeds and white matter changes in patients hospitalized with lacunar infarcts. *J Neurol* 2004;251:537-541.
12. Masson C, Leys D, Buee L. Angiopathies amyloïdes cérébrales. *Presse Med* 2000;29:1717-1722.
13. Liu CK, Miller BL, Cummings JL, et al. A quantitative MRI study of vascular dementia. *Neurology* 1992;42:138-143.
14. Henon H, Godefroy O, Lucas C, Pruvo JP, Leys D. Risk factors and leukoaraiosis in stroke patients. *Acta Neurol Scand* 1996;94:137-144.
15. Raroque HG, Tesfa G, Purdy P. Postpartum cerebral angiopathy. Is there a role for sympathomimetic drugs? *Stroke* 1993;24:2108-2110.
16. Chabriat H, Levy C, Taillia H, et al. Patterns of MRI lesions in CADASIL. *Neurology* 1998;51:452-457.
17. Tournier-Lasserre E, Iba-Zizen MT, Romero N, Boussier MG. Autosomal dominant syndrome with stroke like episodes and leukoencephalopathy. *Stroke* 1991;22:1297-1302.
18. Ikeda E, Hosoda Y. Spontaneous occlusion of the circle of Willis (cerebrovascular moyamoya disease): with special reference to its clinicopathological identity. *Brain Dev* 1992;14:251-253.
19. Suzuki J, Kodama N. Moyamoya disease – a review. *Stroke* 1983;14:104-109.
20. Zaidat OO, Derwenskus J, Suarez JI, Selman WR. Partially thrombosed aneurysm and stroke. *Neurology* 2004;63:1285.
21. Remonda L, Senn P, Barth A, Arnold M, Lovblad KO, Schroth G. Contrast-enhanced 3D MR angiography of the carotid artery: comparison with conventional digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:213-219.
22. Leclerc X, Martinat P, Godefroy O, et al. Contrast-enhanced three-dimensional fast imaging with steady-state precession (FISP) MR angiography of supraaortic vessels: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1405-1413.
23. Remonda L, Heid O, Schroth G. Carotid artery stenosis, occlusion, and pseudo-occlusion: first-pass, gadolinium-enhanced, three-dimensional MR angiography – preliminary study. *Radiology* 1998;209:95-102.
24. Trystram D, Dormont D, Gobin Metteil MP, Iancu Gontard D, Meder JF. Imaging of cervical arterial dissections: multi-center study and review of the literature. *J Neuroradiol* 2002;29:257-263.
25. Yuan C, Mitsumori LM, Beach KW, Maravilla KR. Carotid atherosclerotic plaque: noninvasive MR characterization and identification of vulnerable lesions. *Radiology* 2001;221:285-299.
26. Toussaint JF. [MRI characterization of atherosclerotic arteries: diagnosis of plaque rupture]. *J Neuroradiol* 2002;29:223-230.
27. Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, Henin D, Boussier MG, Hauw JJ. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *N Engl J Med* 1992;326:221-225.
28. Fayad ZA, Nahar T, Fallon JT et al. In vivo magnetic resonance evaluation of atherosclerotic plaques in the human thoracic aorta: a comparison with transesophageal echocardiography. *Circulation* 2000;101:2503-2509.
29. Bamford J, Sandercock P, Dennis M et al. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86. 1. Methodology, demography and incident cases of first-ever stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1373-1380.

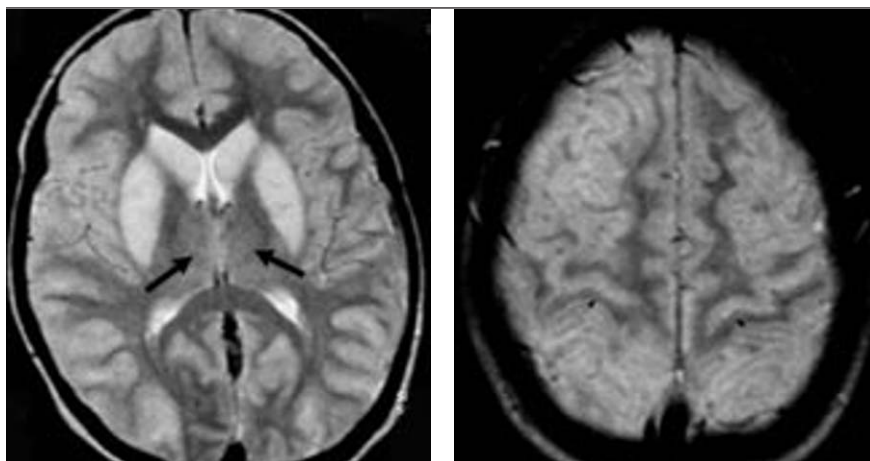
cas clinique

Histoire de la maladie

Enfant de 13 ans hospitalisé en urgence en service de réanimation pour un état comateux (*fig. 1 et 2*).

Questions

1. Quelles sont les anomalies présentes sur ces séquences d'IRM encéphalique ?
2. Quelle est ou quelles sont vos hypothèses diagnostiques ?
3. Devant de telles lésions, quel mécanisme physiopathologique lésionnel évoquez-vous ?



a|b

Fig. 1 :
a-b IRM en séquences axiales en pondération T2.

Fig. 1:
a-b Axial T2 Weighted MR image.

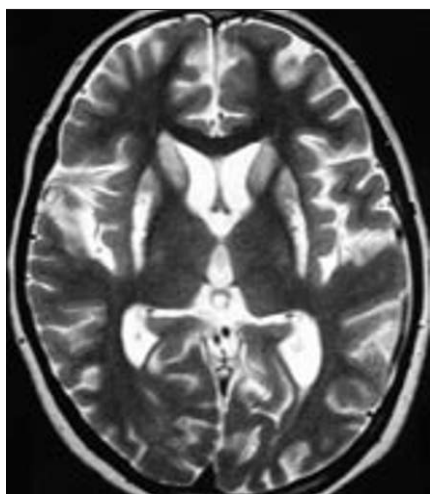


Fig. 2 : IRM en séquence axiale en pondération T2 réalisée quelques mois plus tard.

Fig. 2: Axial T2 Weighted MR image few months after.

Diagnostic

Ischémie cérébrale d'origine hypoxique chez une enfant atteinte d'asthme aigu grave.

Réponses

1. Atteinte bilatérale des noyaux gris centraux avec anomalie de signal des noyaux lenticulaires et de la tête des noyaux caudés qui apparaissent en hypersignal en pondération T2 avec respect des thalamus (flèche).

– Atteinte bilatérale et symétrique en hypersignal des régions corticales antérieures et postérieures avec un hypersignal T2 gyri-forme cortical. Notez la préservation des zones périrolandiques. (tête de flèche).

2. L'intoxication au monoxyde de carbone pourrait être évoquée devant l'atteinte bilatérale et symétrique des noyaux gris centraux. Mais dans ce cas, on retrouve habituellement une atteinte qui prédomine au niveau des noyaux pallidaux associée à une atteinte de la substance blanche mais sans atteinte corticale.

– L'encéphalopathie hypertensive pourrait être évoquée devant l'atteinte bilatérale et symétrique des noyaux gris centraux visible

dans certains tableaux (syndrome hémolytique et urémique). La distribution des lésions corticales, en revanche, n'est pas en faveur car celles-ci sont situées généralement au niveau des territoires de la circulation postérieure au sein principalement des lobes occipitaux avec une atteinte possible du tronc cérébral.

– L'hypoglycémie pourrait être compatible car celle-ci associe habituellement des infarctus pariéto-occipitaux à une atteinte des noyaux gris centraux. Le seul élément discordant étant ici l'atteinte corticale frontale antérieure.

– L'hypoxie associe classiquement des lésions corticales ischémiques bilatérales et symétriques antérieures et postérieures à une atteinte bilatérale des noyaux lenticulaires et caudés respectant les thalamus.

3. Devant une ischémie avec une atteinte bilatérale et symétrique des noyaux gris centraux et des zones corticales antérieures et postérieures, on peut évoquer un mécanisme anoxo-ischémique. L'enfant souffrait en effet d'un asthme aigu grave.

Rappel

Les lésions anoxo-ischémiques surviennent après une baisse de perfusion ou d'oxygénation cérébrale. Les principales causes incriminées sont l'hypotension sévère prolongée, l'arrêt cardiaque transitoire et l'asphyxie néonatale profonde.

En imagerie, il existe une atteinte ischémique bilatérale et symétrique cortico-sous-corticale antérieures et postérieures et des noyaux gris centraux. Plus fréquemment, ce sont les zones pariéto-occipitales qui sont atteintes puis les zones frontales antérieures. Les noyaux lenticulaires et caudés sont le plus souvent touchés.

Néanmoins, il convient de différencier deux tableaux radiologiques dans ce type de contexte en fonction de l'âge du patient. En effet, la distribution des lésions anoxo-ischémique est différente chez le nouveau-né et chez l'adulte (ou le grand enfant).

Chez le nouveau-né, l'atteinte corticale prédomine sur les régions rolandiques et hippocampiques. L'atteinte des noyaux gris centraux concerne les noyaux thalamiques ventro-latéraux ainsi que la partie postéro-latérale des noyaux lenticulaires.

Inversement, chez l'adulte ou le grand enfant, les lésions corticales respectent les régions rolandiques et touchent les régions jonctionnelles. Les noyaux lenticulaires et caudés sont atteints alors que les thalamus sont le plus souvent respectés.

De telles lésions évoluent vers une nécrose corticale et une atrophie parenchymateuse (fig. 2).

Imagerie de l'ischémie cérébrale dans les premières heures : scanner

A-C Januel, T Tailleur, F Loubes-Lacroix, I Catalaa, M Irsutti-Fjortoft, S Molinier, P Tall, C Manelfe et C Cognard

Abstract

Imaging of cerebral ischemia within first hours: computed tomography (CT)

J Radiol 2005;86:1091-1104

Imaging of stroke has evolved with the development of stroke units and the CE approval of intravenous thrombolysis in the first three hours after stroke onset. The goal of imaging in the acute phase of stroke is: to make the diagnosis of stroke; to rule out other diagnosis (above all hemorrhagic strokes); to precise the location of the arterial occlusion; to assess the level of hypoperfusion; to evaluate the viability and reversibility of brain lesions; to understand the origin of the stroke by evaluating cervical arteries. Constraints of imaging in the acute phase of stroke are: the need to be performed as fast as possible to not delay IV thrombolysis (time is brain); machines must be available 24 hours a day, 7 days a week as close as possible to the stroke unit.

The aim of imaging are: in routine practice to evaluate the likely benefits (provided by penumbra imaging) and risks of IV thrombolysis; in term of "evidence based medicine" to better evaluate new specific stroke therapies in randomized studies (IV thrombolysis between 3 to 4 hours, use of anti GpIIb/IIIa, intra-arterial mechanical or chemical thrombolysis...). Magnetic resonance imaging is considered the goal standard of stroke imaging allowing to evaluate in a "one stop shopping" the level of arterial occlusion, hypoperfusion and brain viability. However, stroke management is a regional issue and performing MR in extreme emergency is almost impossible in all stroke units outside or even within university hospitals 24 hours a day. CT-perfusion and CT angiography are therefore an accurate alternative tool for acute stroke imaging. Multislice CT is indeed available in almost all stroke units. The examination is very time-saving and clinically relevant to make the decision for IV thrombolysis.

Key words: Brain, ischemia. Brain, CT. Brain, perfusion.

Résumé

Depuis la création des unités neuro-vasculaires (UNV) et l'autorisation de mise sur le marché de la thrombolyse par voie intraveineuse dans les 3 premières heures de l'AVC, l'imagerie de l'ischémie cérébrale a profondément évolué. L'imagerie cérébrale a pour objectifs : d'éliminer un autre diagnostic et en particulier un accident hémorragique, d'établir le diagnostic de lésion ischémique, de préciser le niveau d'occlusion artérielle, de déterminer les anomalies de la perfusion cérébrale, d'apprécier la viabilité cellulaire et la réversibilité des lésions, de rechercher la cause de l'accident. Les contraintes de l'imagerie à la phase aiguë de l'AVC sont un élément essentiel à prendre en compte. La technique doit être rapide afin de ne pas retarder la prescription du thrombolytique intraveineux, disponible 24 heures/24, 7 jours/7 à proximité de l'accueil des urgences neurovasculaires. L'imagerie cérébrale à la phase aiguë de l'AVC permettra d'apprécier le bénéfice individuel de la thrombolyse (évaluée par l'importance de la zone de pénombre). D'autre part, l'imagerie cérébrale à la phase aiguë de l'AVC est utile pour évaluer les résultats des études randomisées et pour juger l'efficacité des nouvelles techniques de revascularisation artérielle (thrombolyse entre 3 et 4 heures, anti GpIIb/IIIa, thrombolyse intra-artérielle...). L'IRM est la technique recommandée pour l'exploration des AVC, mais son accessibilité reste encore difficile et peut faire retarder la prise en charge des patients. Le scanner de perfusion couplé à l'angioscanner disponible dans toutes les unités neurovasculaires peut être une alternative à l'IRM.

Mots-clés : Encéphale, ischémie. Encéphale, technique d'exploration.

Dans les pays industrialisés, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) représentent la 3^e cause de mortalité générale après les cancers et les cardiopathies ischémiques et la 1^{re} cause de handicap. L'incidence de l'AVC en France est de 145/100 000 habitants/an. L'âge moyen de survenue est de 73 ans, mais 15 % des patients ont moins de 55 ans. Quatre-vingt pour cent des AVC correspondent à des infarctus cérébraux, 20 % à des hémorragies cérébro-méningées. On peut estimer que sur une population d'environ 1 million d'habitants dans un pays développé, 2 400 patients vont présenter un AVC chaque année.

Sur ces 2 400 patients, 700 vont décéder (29 %), 600 patients seront dépendants (25 %) (1).

La prise en charge des AVC pose donc un réel problème de santé publique du fait du très grand nombre de patients atteints par cette pathologie.

Les objectifs de cet article sont : de rappeler la prise en charge des patients présentant un AVC au sein d'une filière régionale ; de rappeler les principes du traitement curatif de l'AVC en phase aiguë (thrombolyse intraveineuse et intra-artérielle) ; 3) de décrire la technique du scanner de perfusion et de l'angioscanner (protocole d'examen, analyse des données, interprétation) ; d'expliquer comment le scanner de perfusion permet d'évaluer la zone de pénombre ; de décrire les situations cliniques habituelles (infarctus sylvien, accident ischémique transitoire, accidents emboliques multiples, accidents hémodynamiques).

Unités neuro-vasculaires (UNV)

Jusqu'à très récemment, l'accident vasculaire ischémique était considéré comme une pathologie irréversible ne bénéficiant d'aucun traitement curatif et donc d'aucune prise en charge spécifique.

Hankey et Warlow ont montré en 1999 que la prise en charge des patients dans des unités de soins spécialisés (désormais appelées UNV) améliore nettement le pronostic des patients par rapport à une prise en charge médicale conventionnelle dans un centre non spécialisé (1). Dans cette série, la prise en charge des patients dans une UNV permettait de : réduire la mortalité et la dépendance de 52 à 56 %, prévenir 56 décès ou dépendance/1 000 patients, éviter un décès ou dépendance sur 18 patients traités. Dès lors, les UNV ont été progressivement développées en France et dans le monde selon des recommandations très précises, et notamment en France de la Société Française NeuroVasculaire. Dans chaque région, le Schéma Régional d'Organisation des Soins (SROS) a permis de restructurer la filière de soins des AVC. Cependant, la diminution de la mortalité et de la dépendance dans les UNV prouvées par l'étude de Hankey et Warlow (1) est liée essentiellement à une meilleure prise en charge médicale générale du patient afin d'éviter les complications intercurrentes (infection pulmonaire et urinaire, thrombose veineuse, embolie pulmonaire, etc.). L'efficacité d'une prise en charge en filière de soins de la pathologie vasculaire cérébrale ischémique a donc été démontrée avant l'apparition de tout traitement spécifique de l'AVC lui-même. Ceci explique l'absence de recommandations formelles concernant l'équipement minimum d'imagerie requis pour la création d'une UNV.

Indications de la thrombolyse intraveineuse

Plusieurs études randomisées ont permis de valider la prescription du rTPA et les conditions de son utilisation. L'étude NINDS (2) (312 patients ; t-PA : 0,9 mg/kg/H administré par voie intraveineuse) a montré que 50 % des patients traités dans les 3 heures bénéficiaient d'une récupération complète ou ne présentaient qu'un minime déficit neurologique à 3 mois contre 35 % dans le groupe placebo. Le bénéfice du r-TPA a été retrouvé chez les patients présentant un déficit neurologique sévère (score NIHSS ≥ 20). L'étude a conduit à l'approbation du r-TPA par la FDA en juin 1996. L'étude européenne ECASS II (3) (même dose de t-PA que celle de l'étude NINDS prescrit dans les 6 premières heures) n'a pas permis de montrer un gain significatif en matière d'indépendance à J90. Dans cette étude, la présence de signes précoces au scanner d'ischémie cérébrale étendu à plus d'1/3 du territoire sylvien constituait un facteur d'exclusion. L'analyse rétrospective de l'étude NINDS a montré la variabilité d'interprétation des signes précoces d'ischémie (4), le taux de divergence inter-observateur parmi les neuroradiologues pour déterminer une souffrance $> 1/3$ du territoire de l'artère cérébrale moyenne était de 23 %. Cette même divergence était retrouvée lorsque l'analyse était effectuée par des médecins urgentistes, des neurologues ou des radiologues généraux. L'étude ATLANTIS (5) a randomisé les patients entre 3 et 5 heures et n'a pas démontré de bénéfice sur le handicap et la mortalité. Une étude ECASS III est actuellement en cours pour préciser l'efficacité entre 3 et

4 heures. Il est évident que le problème majeur de ces études ayant pour but d'évaluer l'efficacité d'un traitement thrombolytique intraveineux est la sélection des patients. Dans toutes les études réalisées et publiées jusqu'à présent, le simple scanner sans injection de produit de contraste était le seul examen d'imagerie réalisé. Il est probable qu'une meilleure sélection des patients sur des critères radiologiques précis étudiant la localisation de l'occlusion artérielle, l'importance de l'hypoperfusion cérébrale et la viabilité cellulaire permettrait de mieux évaluer les traitements administrés et d'élargir la fenêtre thérapeutique.

Autres traitements à la phase aiguë de l'ischémie cérébrale

1. La thrombolyse intra-artérielle

L'étude ProACT II utilisant la thrombolyse intra-artérielle dans les 6 heures de l'AVC (9 mg de pro-Urokinase) a montré un bénéfice, puisque 40 % des patients du groupe Pro-Urokinase contre 25 % des patients sous traitement par Héparine présentaient un score de Ranking $\leq J90$ (6-7).

2. La thrombolyse mécanique

Depuis quelques années, plusieurs systèmes de retrait mécanique du thrombus sont développés et proposés. Une seule étude prospective multicentrique non randomisée (MERCURI TRIAL) montre dans ses résultats préliminaires une revascularisation dans 54 % des cas environ associée à une amélioration de 10 points du score NIHSS chez 34 % de ces patients (8).

3. Les nouveaux anti-agrégants plaquettaires

L'Abciximab (Réopro) est un antiGpIIb/IIIa dont l'efficacité a récemment été démontrée y compris entre 3 et 6 heures après le début des symptômes. L'étude AbESTT a permis de recruter 400 malades entre 3 et 6 heures où le Réopro a été utilisé contre placebo. L'étude avait montré des améliorations très significatives dans l'évolution à long terme des patients traités par Réopro. Comme d'habitude, plus le Réopro est prescrit tôt, plus l'effet est important. Dans les 5 premières heures, plus de 50 % des patients ont un score MRS (*Modified Ranking Scale*) de 0 ou 1 à 3 mois comparé à 1/3 des patients traités par placebo. L'Abciximab est donc un traitement extrêmement prometteur de l'AVC qui probablement permettra d'élargir la plage horaire thérapeutique (9). Le problème de l'évaluation des résultats des études randomisées est donc essentiel pour valider les traitements qui peuvent être proposés aux patients à la phase aiguë des AVC. Une meilleure sélection des patients tenant compte de l'importance de l'hypoperfusion cérébrale et de ses conséquences parenchymateuses permettra dans l'avenir d'évaluer plus précisément les bénéfices et les risques des traitements effectués.

Les nouvelles études en cours : étude ECASS III (thrombolyse IV entre 3 et 4 heures) ; étude MUST (thrombolyse IV associée aux ultrasons transcrâniens et microbulles intraveineuses) ; étude AbESTT II (9) (étude phase III du Réopro dans les 6 premières heures), utilisent déjà l'IRM ou le scanner de perfusion de façon systématique avant l'inclusion des patients.

Dans l'avenir, il sera nécessaire de réaliser un protocole national ou européen pour comparer l'efficacité de la thrombolyse IV ver-

sus l'association thrombolyse IV et IA. Ce protocole difficile à organiser nécessitera bien évidemment une très bonne évaluation de la perfusion cérébrale pour déterminer de façon plus précise les bénéfices apportés par ces nouvelles techniques.

4. Objectifs de l'imagerie à la phase aiguë de l'AVC

Quelle que soit la technique d'imagerie utilisée, l'examen doit être rapide (entre 10 et 20 minutes) afin de ne pas retarder la prescription du thrombolytique intraveineux (*time is brain*) et disponible 24 heures/24 à proximité immédiate de l'accueil des urgences neurovasculaires.

L'objectif essentiel est de déterminer la stratégie thérapeutique appropriée pour chaque patient. Elle doit :

- exclure un diagnostic différentiel et en particulier une hémorragie ;
- établir le diagnostic positif de lésion ischémique, en préciser sa topographie et son étendue ;
- préciser le niveau de l'occlusion artérielle ;
- déterminer le degré de la perfusion cérébrale ;
- apprécier la viabilité cellulaire et la réversibilité des lésions ;
- rechercher la cause de l'accident ischémique.

Il est important de noter qu'il n'existe aucune recommandation précise concernant l'équipement minimum d'imagerie requise pour la création d'une UNV. La circulaire ministérielle DHOS/DGAS/DGS N° 517 du 3 novembre 2003 relative à la prise en charge des AVC préconise « que le plateau technique doit nécessairement comporter une IRM disponible en urgence pour effectuer en première intention un examen IRM ou à défaut un scanner, sachant que cet examen n'est pas à privilégier en priorité ». Cependant, la réalisation d'une IRM à la phase aiguë d'un AVC est difficile à réaliser 24 heures/24 en pratique quotidienne.

Le scanner cérébral sans injection est habituellement le seul examen réalisé avant la thrombolyse intraveineuse. Il y a donc une discordance importante entre ce qui est recommandé par la circulaire ministérielle, ce qui est proposé par les sociétés scientifiques et les centres de neuroradiologie spécialisés en pathologie neurovasculaire et la pratique quotidienne à l'échelle régionale.

Scanner de perfusion et angioscanner

1. Aspects techniques

Les scanners multibarrettes doivent leur rapidité à l'arrangement matriciel des détecteurs, à leur vitesse de rotation ainsi qu'à la configuration des barrettes.

L'acquisition se fait sur 16 canaux indépendants. Les barrettes centrales de 0,75 mm sont couplées 2 à 2 et constituent 8 coupes de 1,5 mm. Les barrettes extérieures restent quant à elles indépendantes, et constituent de part et d'autre des barrettes centrales 8 coupes de 1,5 mm. Pour l'obtention d'un scanner de perfusion, on obtient donc une acquisition sur 16 canaux indépendants. Le temps d'acquisition d'une coupe est de 0,5 seconde et il n'y a pas de temps mort entre 2 coupes. Lors de la reconstruction des données, on peut obtenir un volume de 24 mm (16 fois 1,5 mm d'épaisseur) ou scinder celui-ci en 2 volumes de 12 mm d'épaisseur ce qui diminue le rapport signal/bruit et augmente l'information disponible.

2. Protocole d'examen

Le protocole utilisé devant tout AVC à la phase aiguë est le suivant :

- réalisation d'un topogramme de crâne de profil ;
- réalisation d'un scanner sans produit de contraste en mode séquentiel pour éliminer l'hémorragie et les autres diagnostics différentiels ;
- réalisation d'un scanner de perfusion :
 - dans un premier temps, il faut choisir une coupe de référence à partir du scanner sans injection (si possible au dessus des orbites afin d'éviter le cristallin) ;
 - injection d'iode concentrée à 300 mg/ml pour un volume de 36 ml à un débit de 6 ml/sec ;
 - le temps d'acquisition est de 30 à 40 secondes et débute 4 sec après le début de l'injection. Pendant cette période, 60 à 80 images sont acquises à raison de 2 images/sec pour un volume de 24 mm. On utilise une tension de 80 kV et un ampérage variant de 140 à 280 mA. Il a été démontré que l'utilisation d'une tension de 80 kV donne un meilleur compromis qualité/exposition qu'une tension de 120 kV (10).
- un angioscanner des vaisseaux cervico-encéphaliques est ensuite réalisé avec injection d'un bolus de 60 à 80 ml du même produit de contraste à un débit de 4 ml/sec. Le début de la spirale est déclenchée selon la technique du « bolus tracking » (suivi du bolus du produit de contraste au niveau d'une coupe de référence passant par la crosse de l'aorte).

3. Scanner de perfusion : analyse des données

3.1. L'obtention des images de perfusion

Elle est extrêmement rapide et comprend les 4 étapes suivantes (*fig. 1*) : segmentation de l'image et effacement des structures osseuses (*fig. 1b*) ; détermination d'une région d'intérêt au niveau du sinus sagittal supérieur afin d'évaluer le rehaussement maximum du parenchyme (*fig. 1c*) ; élimination des artefacts liés au bruit de fond par seuillage (*fig. 1d*) ; reconstruction des cartographies de perfusion.

On obtient immédiatement quatre images, une reconstruction en MIP, inutile en pratique et trois images évaluant le débit sanguin cérébral (DSC), le volume sanguin cérébral (VSC) et le « time to peak » (TTP) (*fig. 1e à fig. 1i*).

3.2. L'interprétation des images est alors très facile

Dans un 1^{er} temps, l'analyse de l'image TTP est évidemment la plus sensible et permet rapidement d'évaluer l'existence ou non d'une hypoperfusion. L'analyse des cartographies de débit sanguin cérébral (DSC) permet une évaluation beaucoup plus précise de l'importance de l'hypoperfusion. La comparaison entre la cartographie de débit sanguin cérébral (DSC) et de volume sanguin cérébral (VSC) permet d'évaluer la pénombre. L'interprétation des images se fait de façon visuelle en interprétant les cartographies couleur et permet une très bonne compréhension de l'importance de l'hypoperfusion, de l'étendue du territoire lésé et du territoire ischémié probablement récupérable.

Dans un 2^e temps, une analyse quantitative est réalisée : il est possible de placer sur les coupes de DSC et de VSC des régions d'intérêt permettant de calculer la perfusion cérébrale du côté atteint et du côté controlatéral. On dessine en pratique, des régions d'intérêt sur la cartographie du débit sanguin cérébral au niveau du territoire très hypoperfusé apparaissant en violet ou en bleu sur

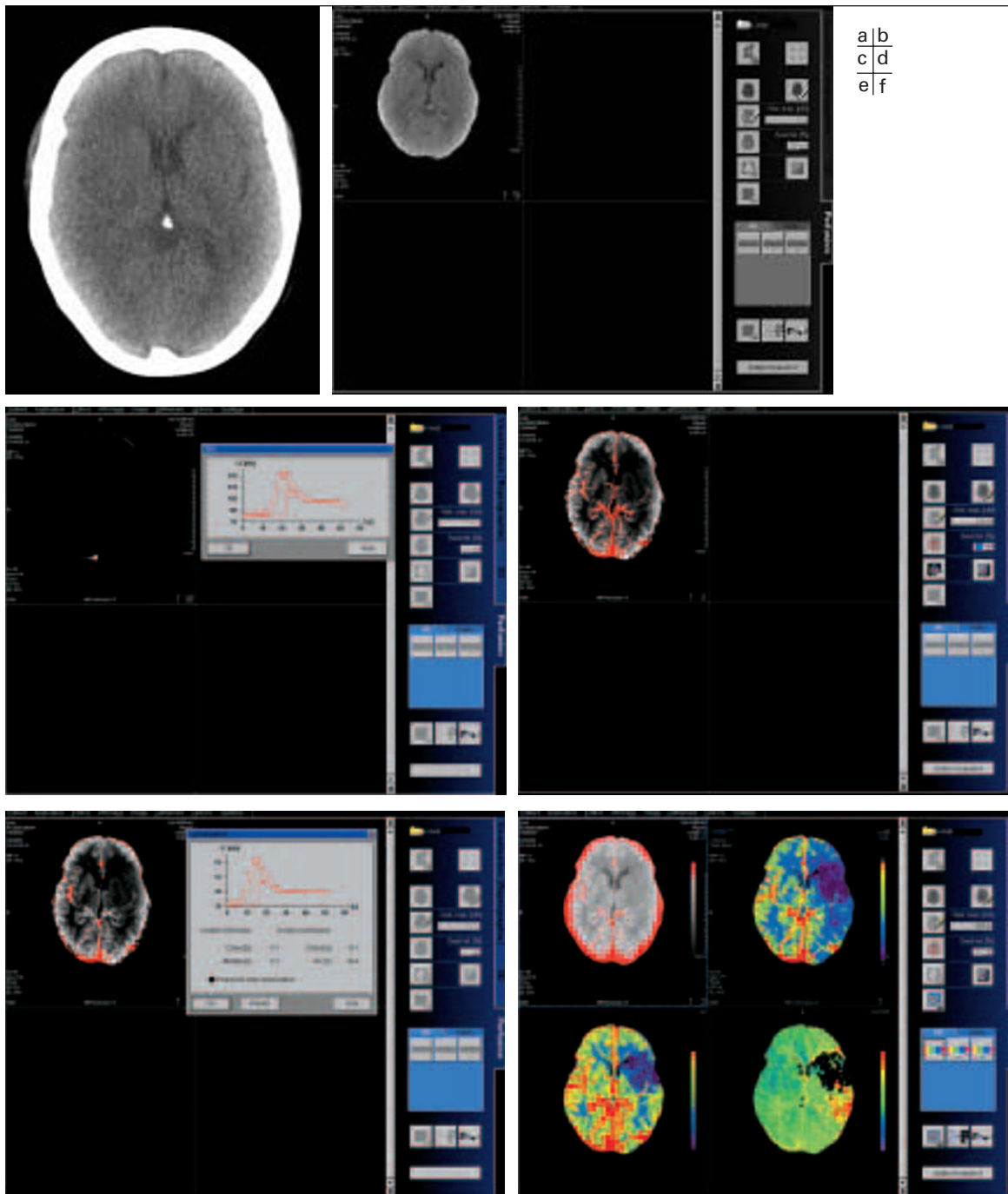


Fig. 1 : **Patiente de 36 ans présentant cliniquement un AVC sylvien gauche de moins de 3 heures avec un déficit hémicorporel droit flasque, une hémianopsie latérale homonyme droite et une aphasie.**

- a Choix d'une coupe de référence. On choisit sur le scanner sans injection de produit de contraste sur le *scout view* une coupe de 24 mm d'épaisseur passant par les noyaux gris centraux ; une fois l'acquisition obtenue, la reconstruction est obtenue par 4 clics ;
- b le 1^{er} clic permet la segmentation de l'image et l'effacement des structures osseuses ;
- c le 2^e clic permet de mettre en place une région d'intérêt sur le sinus longitudinal supérieur qui correspond au rehaussement maximum et qui permet d'obtenir la courbe de perfusion ;
- d le 3^e clic a pour but de déterminer le seuil permettant d'effacer le bruit de fond ;
- e le 4^e clic permet de lancer le calcul automatique et d'aboutir à la reconstruction des images de perfusion ;
- f on obtient ainsi les 3 cartographies couleur de DSC, VSC et TTP de façon quasi-immédiate ;

Fig. 1: **36 year old patient presenting with a likely left MCA infarction with right sided deficit, hemianopsia and aphasia of less than 3 hours duration.**

- a Selection of a reference slice on the scout-view of noncontrast CT. The slice is 24 mm in thickness through the basal ganglia. Once the acquisition is performed, the reconstruction of CT-Perfusion is obtained immediately by 4 clicks.
- b The 1st click allows image segmentation and bone structures withdrawal,
- c The 2nd click allows to draw a region of interest at the level of the superior sagittal sinus.
- d The 3rd click aims at choosing the threshold to get rid of background noise.
- e The 4th click starts automatic calculation and gives reconstructed perfusion mappings.
- f 3 colored mappings of cerebral blood flow (CBF), cerebral blood volume (CBV), and time to peak (TTP) are obtained instantaneously.

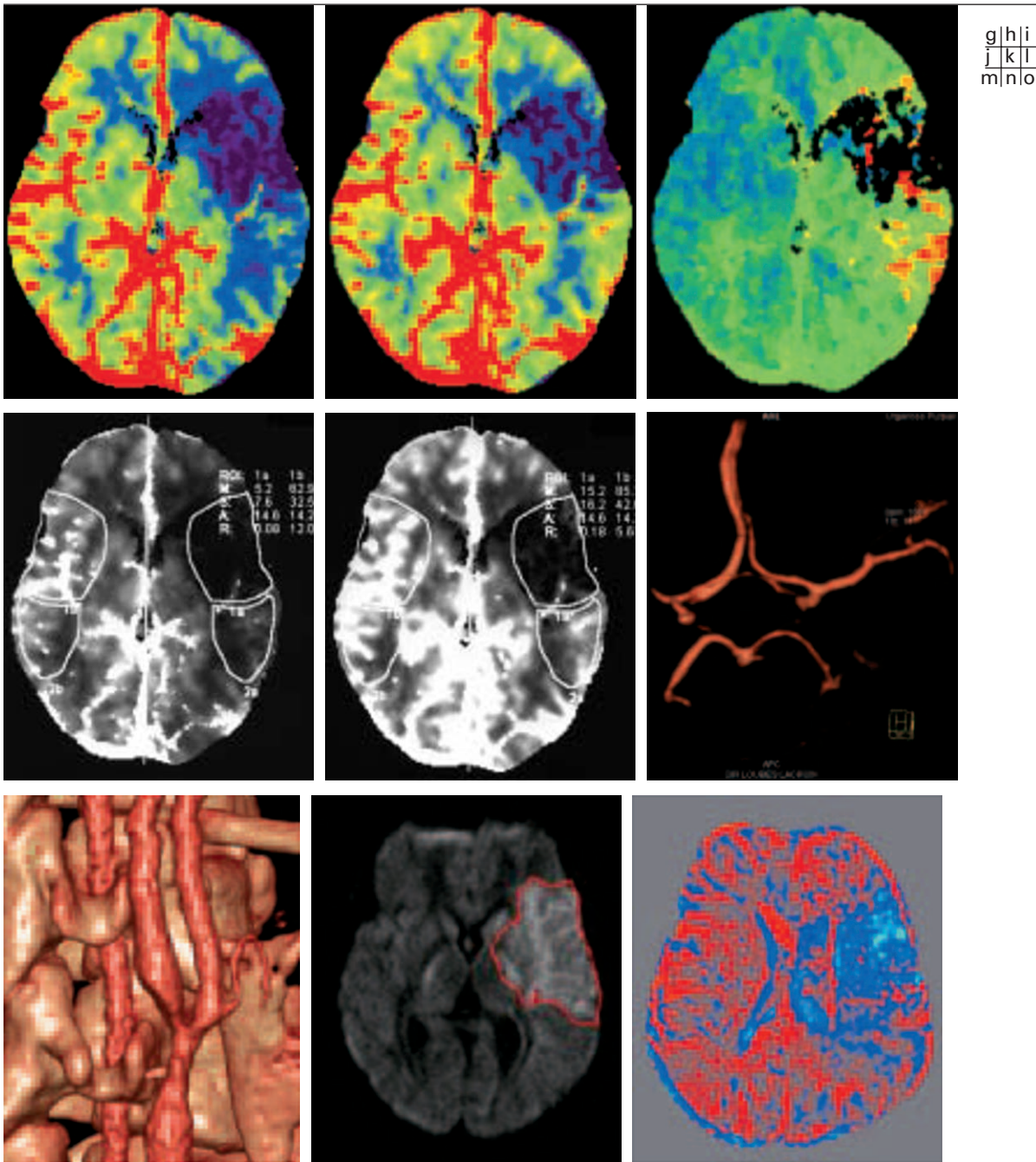


Fig. 1 :
g-k

(g) La cartographie couleur de DSC, (h) de VSC et (i) de TTP permet l'analyse visuelle de ces différents paramètres. L'analyse quantitative du DSC (j) et du VSC (k) montre : dans la zone qui correspond vraisemblablement à la nécrose, un volume sanguin cérébral de 1,5 ml/100 g et un débit effondré de 8 % (R, 1a) par rapport à la région en miroir. Dans la zone 2a qui correspond probablement à la pénombre, le volume sanguin est de 5,2 ml/100 g, le débit est de 47 % (R, 2a). Les valeurs de volume et de débit correspondent donc effectivement à une zone de pénombre qui peut évoluer soit vers la nécrose, soit vers la récupération complète.

l-m

L'angioscanner (l) montre une occlusion de l'artère sylvienne droite. L'angioscanner carotidien (m) montre une sténose serrée à l'origine de la carotide interne homolatérale. Ce patient a bénéficié d'une thrombolyse intraveineuse.

n-o

IRM une demi-heure après le scanner et la thrombolyse intraveineuse, une IRM de diffusion (n) et de perfusion (o) ont été réalisées. La thrombolyse a été inefficace sur le plan clinique sans recanalisation de l'artère sylvienne à l'angioIRM. La zone d'ischémie s'est progressivement étendue à l'ensemble du territoire sylvien. Le patient est décédé.

Fig. 1:

g-i
j-k

(g) (Color mappings) CBF, (h) CBV and (i) TTP. The color mappings allow visual evaluation of these different parameters. Quantitative analysis. Analysis of CBF (j) and CBV (k) shows: - In the area 1a, the CBF is 1,5 ml/100 g and the CBV is 8% compared to the contralateral side, - in the area 2a, the CBF is 5,2 ml/100 g and CBV is 47%. These values of CBF and CBV show that area 1a probably corresponds to necrosis and area 2a to penumbra. In this area (2a) the absence of recanalization may lead to necrosis while recanalization of the occluded artery may lead to complete recovery of this ischemic territory.

l-m

CT-angiogram (l) shows complete occlusion of the right MCA. Cervical CT-angiogram (m) shows a tight stenosis of the origin of the right internal carotid artery. Intravenous thrombolysis was performed.

n-o

MR imaging. Half an hour later, diffusion (n) and perfusion (o) MR was obtained. Thrombolysis was not effective with regards to the patient's clinical status and artery recanalization (at MRA). The area of penumbra became infarcted. The patient eventually died.

les séquences de DSC et les territoires moins hypoperfusés apparaissant en vert ou en jaune sur la coupe de VSC. On obtient donc un calcul automatique et immédiat des données de la perfusion, les débits (DSC) sont donnés en ml/100 g/mn et les volumes en ml/1 000 mg (fig. 1j, 1k). Comme nous le verrons par la suite, l'interprétation des images de perfusion ne nécessite donc qu'un travail minimum à la console et permet une évaluation quasiment immédiate de l'hypoperfusion dans le territoire de l'artère occluse.

3.3. Comment interpréter les données quantitatives du scanner de perfusion ?

Le concept du seuil de perfusion cérébrale selon lequel la fonction neuronale pourrait être lésée de façon transitoire ou permanente en fonction des valeurs du DSC est étudié depuis les années 1950. De nombreuses techniques ont permis de calculer la cartographie de DSC, en particulier le PET, le SPECT puis le scanner au Xénon (11-15). Quelle que soit la technique utilisée, les différentes études réalisées chez l'animal et l'homme retrouvent des résultats assez concordants quant à la définition des valeurs absolues de seuil de perfusion et notamment du DSC. Baron (16) a ainsi réalisé un schéma en tenant compte des données de la littérature résultant des travaux de Marchal *et al.* (17), Furlan *et al.* (18), enfin Heiss *et al.* (19).

On peut ainsi définir quatre compartiments :

- zone de perfusion normale : $DSC > 40$ ml/100 g/mn ;
- zone d'oligémie : $20 < DSC < 40$ ml/100 g/mn ;
- zone de pénombre : entre $10 < DSC < 20$ ml/100 g/mn ;
- zone d'infarctus irréversible : $DSC < 10$ ml/100 g/mn.

Plusieurs études ont récemment évalué la pertinence du scanner de perfusion. Wintermark *et al.* (20) ont dans un premier temps comparé le scanner de perfusion au scanner au xénon et ont montré de bonnes corrélations entre les deux techniques chez 9 patients en notant qu'il n'existait aucune complication lors de la réalisation d'un scanner de perfusion contrairement au scanner au xénon. Le même auteur a comparé le scanner de perfusion à l'IRM de perfusion-diffusion sur 13 patients explorés dans les 3 heures après le début de l'AVC. Il a montré des résultats équivalents dans l'identification de la zone de pénombre selon les deux techniques (21). Koenig *et al.* (22) ont comparé le scanner de perfusion au SPECT chez 32 patients présentant un AVC de moins de 10 heures. Dans 18 cas, le SPECT a été réalisé. Les résultats étaient comparables selon les deux techniques. Ce même auteur a montré sur 52 patients présentant un AVC de moins de 6 heures une spécificité de 100 % et une sensibilité de 91 % par le scanner en phase aiguë de l'AVC (22, 23). Mayer *et al.* (24) ont montré une spécificité de 98 % et une sensibilité de 93 % du scanner de perfusion. Une réduction du DSC de plus de 70 % aboutissait à un infarctus dans 50 % des cas.

3.4. Comment sont calculées les données du scanner de perfusion ?

Selon le type de machine utilisée, les données de l'acquisition du scanner de perfusion vont être calculées de manière différente. Deux modèles mathématiques sont plus fréquemment utilisés :

- le principe du volume central, il s'agit du principe le plus général avec moins d'hypothèses. Il est basé sur le calcul du temps de transit moyen, mais nécessite une déconvolution. La déconvolution permet d'éliminer le bruit des images sources. Elle nécessite,

en revanche, l'évaluation de la fonction d'entrée artérielle qui pose un problème majeur de fiabilité et de pertinence ;

- le 2^e modèle est celui de la pente maximale (utilisé par le scanner Siemens). Le débit sanguin cérébral est calculé en fonction de la pente maximale de la courbe de chaque voxel divisé par le rehaussement maximum du parenchyme (évalué par la mise en place d'une zone d'intérêt sur le sinus longitudinal supérieur). Il s'agit de la méthode de calcul la moins compliquée qui permet d'obtenir du fait d'un calcul mathématique simple, un résultat en temps réel. Le type d'image obtenue selon les différentes machines ne reflète donc pas uniquement l'acquisition de la séquence de perfusion, mais surtout le modèle mathématique de reconstruction. La fiabilité et la pertinence de chaque type de scanner de perfusion doivent donc être évaluées en fonction de ces différents modèles.

3.5. Pourquoi le scanner de perfusion permet-il d'évaluer la zone de pénombre ?

La pénombre était initialement définie par un degré d'hypoperfusion situé entre les seuils d'hypoperfusion fonctionnelle (10 à 20 ml/100 g/min) et morphologique (< 10 ml/100 g/mn).

Le concept de pénombre décrivait donc initialement un degré d'hypoperfusion. Le concept de pénombre apporté par la comparaison entre l'IRM de diffusion et de perfusion correspond donc à un mode d'évaluation totalement différent. Initialement, malgré la chute du débit de perfusion, la vasodilatation suffit à préserver le volume sanguin cérébral. Ainsi, lorsque le débit sanguin cérébral baisse et que le volume sanguin cérébral est maintenu, le tissu atteint reste probablement viable. Dans un 2^e temps, la vasodilatation ne suffit plus à préserver le volume sanguin cérébral (sur les cartographies, le débit sanguin cérébral et le volume sanguin cérébral sont effondrés) ; l'ischémie est irréversible. Ainsi, la comparaison entre le débit sanguin cérébral et le volume sanguin cérébral permet d'évaluer la zone de pénombre. Cette zone de pénombre est en fait très facilement identifiable à l'œil et permet de répondre très rapidement à la question : existe-t-il ou non une zone de pénombre, donc un territoire en souffrance potentiellement viable ?

Il est, en revanche, plus difficile de déterminer des critères quantitatifs. Wintermark *et al.* (21) en comparant 13 patients en scanner de perfusion suivis d'une IRM de diffusion-perfusion ont montré :

- qu'une diminution du DSC > 34 % par rapport au côté sain, correspondait à la zone hypoperfusée (infarctus + pénombre) ;
- qu'il était possible de différencier infarctus et pénombre selon que le VSC est $>$ ou $<$ à 2,5 ml/100 g.

Dans cet article, l'évaluation du débit sanguin cérébral est donc relative par rapport au côté sain, alors que l'évaluation du volume sanguin cérébral est absolue. Nous utilisons en pratique ces deux valeurs de débit sanguin et de volume sanguin cérébral pour déterminer la zone de pénombre. Cependant, il est bien évidemment nécessaire de réaliser des séries plus larges et prospectives en comparant le scanner aux techniques de référence (SPECT ou PET) pour réellement déterminer si les mesures obtenues par le scanner de perfusion sont reproductibles et fiables.

4. Angioscanner : résultats

Il est réalisé immédiatement après le scanner de perfusion. Le scanner multibarrettes permet d'associer une rotation continue

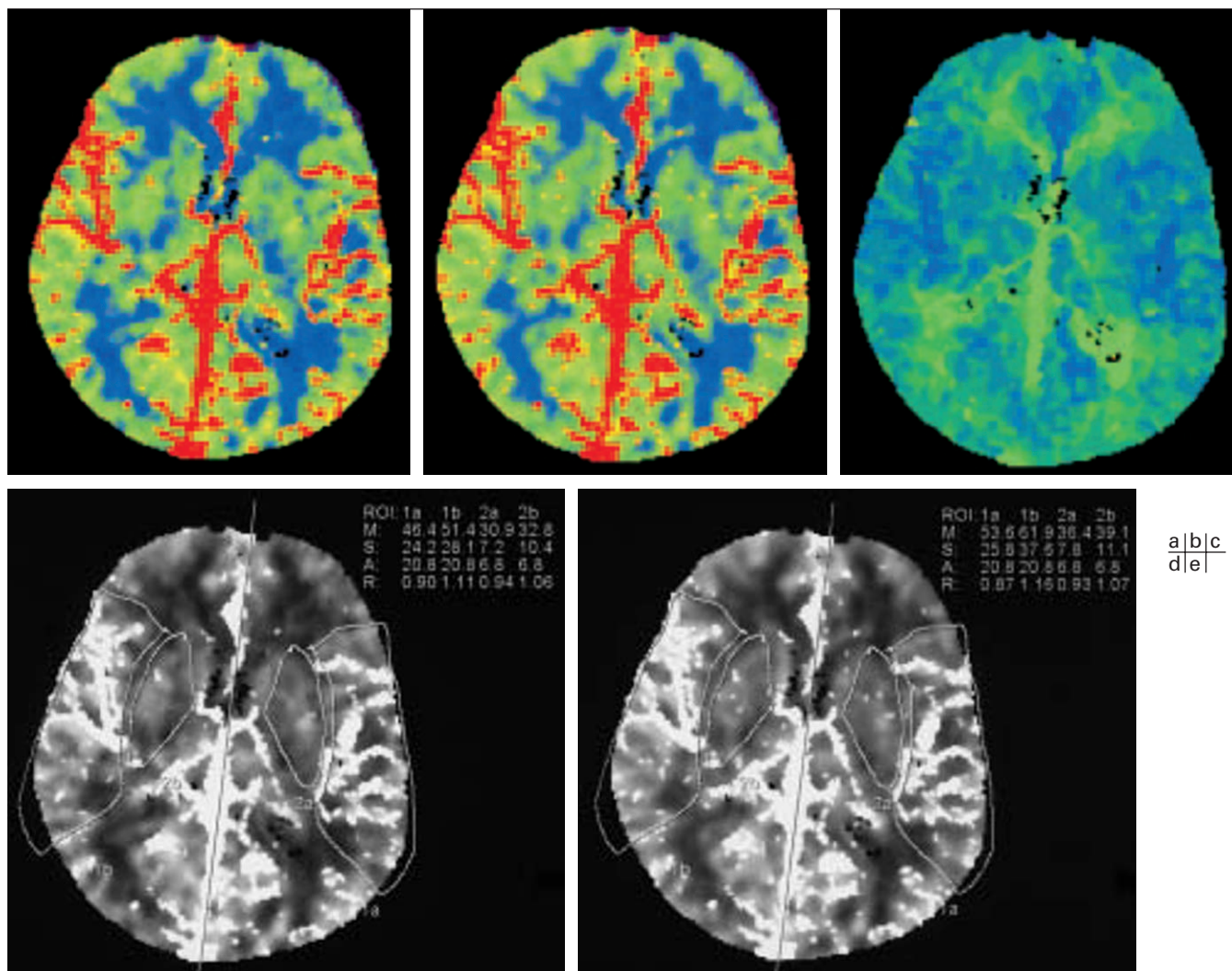


Fig. 2 : **Patiente de 79 ans présentant une aphasie et une hémiparésie gauche.**

a-c Cartographies. La cartographie de DSC (a) VSC (b) et TTP (c) ne montre pas d'anomalie de perfusion. Les calculs des valeurs ne sont pas indispensables dans ces cas.

d-e Analyse quantitative. Ils montrent cependant pour le VSC (d) et le DSC (e) des valeurs normales. La patiente a récupéré un état clinique normal dans les minutes qui ont suivi la réalisation du scanner de perfusion. Il s'agissait d'un AIT qui n'a donc pas été thrombolysé.

Fig. 2: **79 year old female presenting with aphasia and left hemiplegia since 2.5 hours.**

a-c Mappings. CBF (a), CBV (b) and TTP (c) mappings, do not show any hypoperfusion.

d-e Quantitative analysis. Quantitative evaluation of CBF (d) and CBV (e) (not useful in that case) are normal. The patient completely recovered a normal clinical status during the 30 minutes following the CT-scan. It was a transient ischemic attack. CT-perfusion was relevant to contra-indicate IV thrombolysis which would have been useless and maybe deleterious in this case.

de l'ensemble tube/détecteur et un déplacement simultané de la table d'examen permettant la suppression du délai intercoupe et l'acquisition d'un large volume en un temps très court (< 30 sec). Le confort est donc excellent pour le patient et le contraste vasculaire obtenu de très bonne qualité. Une fois l'acquisition terminée, le volume exploré est reconstruit dans un plan axial à la fois sur les vaisseaux cervico-encéphaliques et les vaisseaux intracrâniens. L'inconvénient de l'angiostanner est qu'il nécessite un travail de reconstruction important à la console pour reconstruire les vaisseaux cervicaux et les vaisseaux intracrâniens en reconstruction MIP (*Maximum Intensity Projection*), multiplanaire ou tridimensionnelle (*Shaded Surface Display: SSD*) ou 3D volumique (*Volume Rendering Technique: VRT*). Contrairement au scanner de perfusion dont l'interprétation est extrêmement rapide, l'interprétation de l'angiostanner est plus compliquée et donc plus coûteuse en temps médical. Cependant, la simple reconstruction en coupes coronales permet immédiatement d'affirmer ou non l'occlusion des vaisseaux intracrâniens.

Situations cliniques

1. L'infarctus sylvien

C'est la situation la plus fréquente (*fig. 1*). Le scanner sans injection permet d'éliminer l'hémorragie. Il peut éventuellement montrer les signes précoces classiques de l'ischémie : hyperdensité spontanée de l'artère cérébrale moyenne, effacement du noyau lenticulaire, signe du ruban insulaire, effacement des sillons corticaux et perte de la différenciation substance blanche/substance grise (25-29). Toutefois, cette sémiologie est désormais presque inutile compte tenu de la pertinence du scanner de perfusion. Le scanner de perfusion va montrer sur les images de *time to peak* le retard d'apparition du bolus de produit de contraste. L'analyse visuelle de l'image de DSC et de VSC va permettre d'apprécier la zone infarctée et de la zone de pénombre (*fig. 1g-1i*).

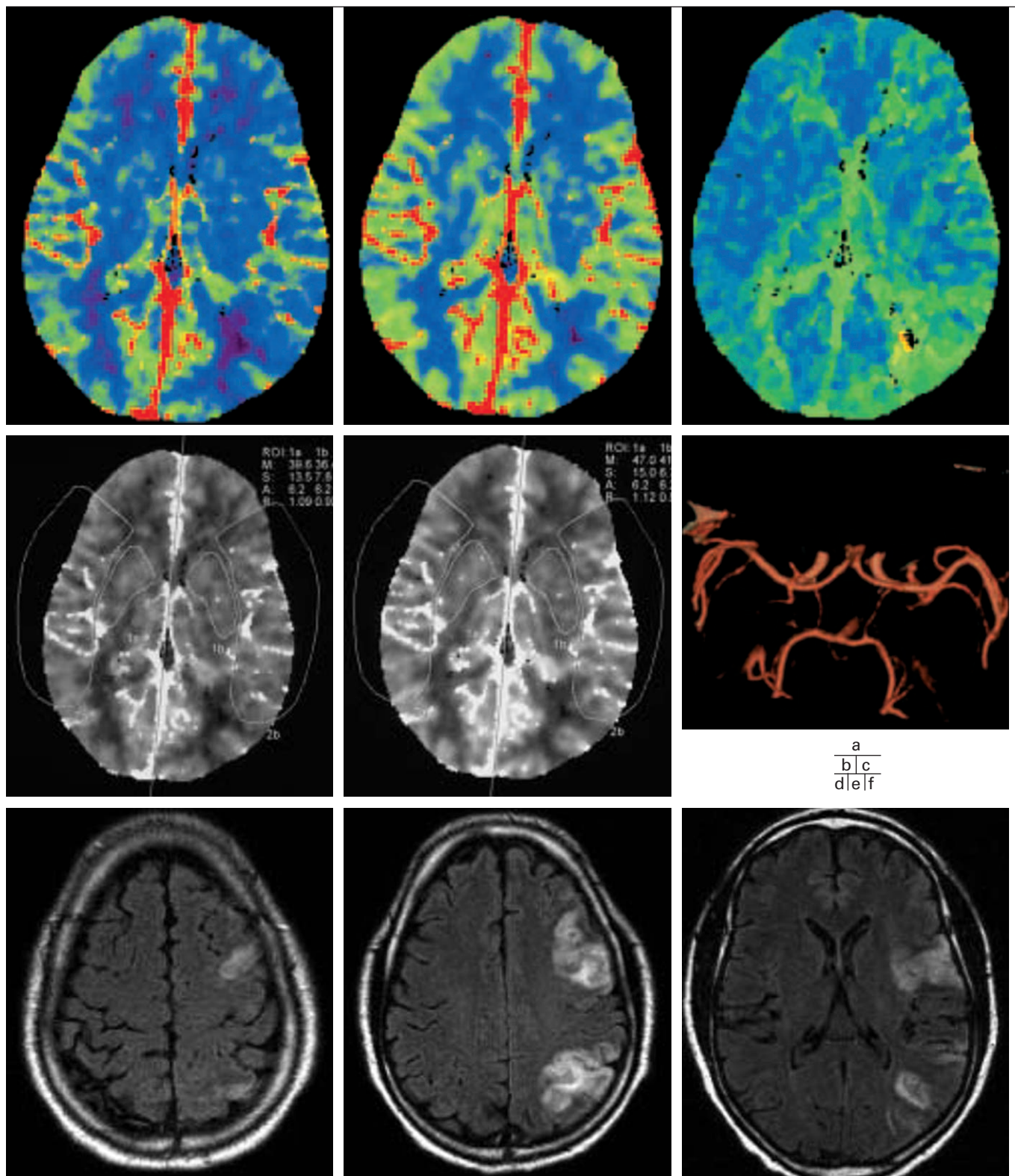


Fig. 3 : Patiente de 44 ans, présentant une hémiplégie droite et une aphasie de moins de 3 heures.

- a** Les cartographies de VSC, TTP ne montrent pas réellement de défaut de perfusion. Cependant, on observe bien sur la cartographie une asymétrie gauche-droite.
- b** Les mesures quantitatives ne retrouvent pas d'hypoperfusion.
- c** L'angiogramme montre un aspect normal du tronc de l'artère sylvienne gauche et des différentes branches de M2.
- d-f** Cependant l'IRM réalisée 2 jours plus tard en séquence FLAIR (**d-f**) montre des hypersignaux ischémiques diffus hémisphériques gauches. Ce cas illustre bien les limites du scanner de perfusion et de l'angiogramme dans les accidents ischémiques multiples distaux. Dans ce cas, les gros troncs artériels ne présentent pas d'anomalie à l'angiogramme. Cependant, la cartographie de TTP montrait bien la présence de zones hypoperfusées multiples non systématisées.

Fig. 3: 44 year old female presenting with right hemiparesis for less than 3 hours.

- a** TTP mapping does not show any deep hypoperfusion. However, there is subtle diffuse right/left asymmetry.
- b** Quantitative measurements do not depict hypoperfusion.
- c** CT-Angiogram shows a normal MCA artery trunk and proximal branches.
- d-f** Nevertheless, at Day 2 FLAIR MR shows multiple high signal areas corresponding to distal strokes. This case illustrates the limits of CT-perfusion in multiple distal ischemic strokes.

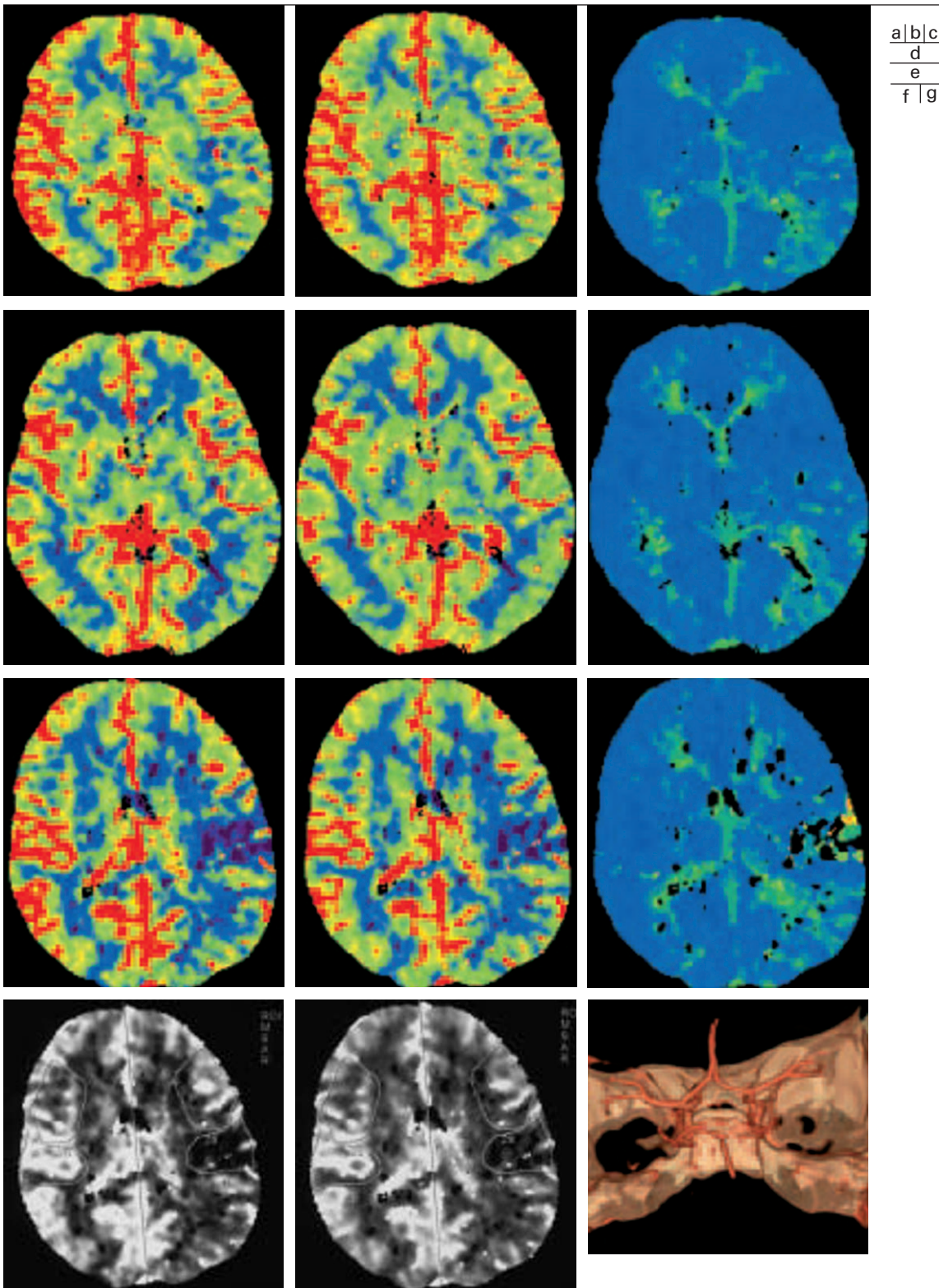


Fig. 4 : **Patiante de 35 ans droitère présentant une aphasia depuis 4 heures.**

a-c Les cartographies en reconstruction d'une seule coupe de 24 mm montre un DSC (a), VSC (b) et TTP (c) normaux.

d-e La reconstruction en 2 coupes de 12 mm montrent très précisément sur la coupe supérieure une zone d'hypoperfusion distale correspondant à un accident ischémique embolique expliquant bien la symptomatologie.

f Les mesures quantitatives montrent dans la zone 2a un débit sanguin cérébral de 18 % (R,1a) par rapport au côté controlatéral et un volume sanguin de 1,6 ml/100 g.

Fig. 4: **35 year old female presenting with aphasia for four hours.**

a-c Mappings. Reconstruction of DSC (a), VSC (b) and TTP (c) in one slice of 24 mm shows normal appearance.

d-e Reconstruction in two slices of 12 mm perfectly shows an area of hypoperfusion in the upper slice corresponding to distal focal infarction responsible for the symptoms.

f Quantitative measurements show in the area 2a a CBF of 18% compared to the contralateral side and a CBV of 1,6 ml/100 g. Infarction was confirmed by follow-up MR.

Le calcul des différents débits et volumes dans le territoire probablement nécrosé et dans la zone de pénombre va confirmer l'impression visuelle (fig. 1j, 1k).

L'angioscanner va généralement montrer l'occlusion du tronc de l'artère cérébrale moyenne ou plus rarement de la terminaison carotidienne (fig. 1l). L'angioscanner cervical va éventuellement montrer la sténose carotidienne parfois responsable de l'accident embolique (fig. 1m). Le scanner de perfusion est donc extrêmement pertinent dans l'évaluation de l'ischémie sylvienne superficielle et/ou profonde. Il devrait permettre une meilleure évaluation des futurs traitements de l'AVC à la phase aiguë dans les protocoles randomisés en objectivant le volume du territoire infarcté et le volume de la zone de pénombre pour mieux évaluer les résultats thérapeutiques.

2. Les accidents ischémiques transitoires

Il est évidemment nécessaire d'éliminer un accident ischémique transitoire pour éviter de prescrire un traitement thrombolytique potentiellement risqué chez un patient probablement en cours de récupération. L'absence d'anomalie visible en imagerie de *time to peak*, de DSC et de VSC permet d'exclure la présence d'un infarctus en territoire cérébral moyen (fig. 2), l'information obtenue est donc suffisante pour ne pas indiquer la thrombolyse intraveineuse. Une des limites principales du scanner de perfusion par rapport à l'IRM de diffusion est la faible sensibilité dans certaines conditions cliniques : les accidents lacunaires, les accidents emboliques très distaux, les accidents de la fosse postérieure (fossette latérale du bulbe notamment).

Le scanner de perfusion ne permet donc pas de montrer de petits accidents sus ou sous-tentoriels, mais il permet cependant de répondre à la question de l'indication ou non du traitement thrombolytique en urgence.

3. Les accidents emboliques multiples

Cette situation clinique particulière (relativement peu fréquente) représente une limite importante du scanner de perfusion (fig. 3). En effet, en cas d'accidents uniquement distaux, l'angioscanner est normal (fig. 3c), ne montrant pas d'anomalie de la terminaison carotidienne du tronc de la sylvienne (M1) et des premières branches de bifurcation de l'artère cérébrale moyenne (M2). Le scanner de perfusion peut montrer ses limites. La cartographie en *time to peak* ne met pas en évidence d'anomalie importante de la perfusion, de la cartographie de DSC et de VSC (fig. 3a). La reconstruction d'une seule coupe de 24 mm ou de deux coupes de 12 mm au niveau des noyaux gris centraux est une limite importante de la technique. L'hypoperfusion distale est notamment mal évaluée par cette méthode. Il faut cependant insister sur la nécessité de reconstruire le volume acquis en deux coupes de 12 mm et non en une coupe de 24 mm (fig. 4). L'obtention de 2 coupes de 12 mm permet, en effet, de découvrir des accidents emboliques parfois invisibles sur une reconstruction de 24 mm.

4. Les accidents hémodynamiques

Le cas le plus fréquent correspond à une sténose du bulbe carotidien, ou de la terminaison carotidienne avec des artères intracrâniennes souvent normales. L'hypovolémie ou l'hypotension artérielle pouvant être responsables d'accidents hémodynamiques cliniques. On observe au scanner de perfusion un retard du TTP

et, en revanche, des cartes de DSC et VSC normales tant que les phénomènes d'autorégulation compensent l'hypoperfusion. Les reconstructions cervicales montrent la sténose serrée carotidienne. Ces patients ne doivent évidemment pas bénéficier de thrombolyse intraveineuse.

Conclusion

L'imagerie à la phase aiguë des AVC est indispensable en routine clinique pour sélectionner les patients pouvant bénéficier d'une thrombolyse intraveineuse. L'évaluation de la pénombre ischémique est, par ailleurs, un paramètre important à prendre en compte dans les protocoles thérapeutiques afin de déterminer les bénéfices et risques des traitements évalués. L'IRM de perfusion-diffusion et l'angioIRM constituent l'examen de référence pour l'exploration des AVC à la phase aiguë, mais cet examen est encore difficile d'accès et peut faire retarder la prise en charge des patients. Le scanner de perfusion constitue une alternative intéressante, d'autant que la plupart des centres de radiologie d'urgences possèdent déjà des scanners multibarrettes très performants. Il est néanmoins indispensable de disposer des logiciels adaptés et de bien connaître les limites de cette technique. La mise sur le marché de nouveaux scanners 64 barrettes permet déjà d'améliorer l'efficacité diagnostique du scanner de perfusion.

Références

1. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999;354:1457-63.
2. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-7.
3. Hacke W, Kaste M, Fieschi C et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischemic stroke (ECASS II): Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet* 1998;352:1245-51.
4. Grotta JC, Chiu D, Lu M et al. Agreement and variability in the interpretation of early CT changes in stroke patients qualifying for intravenous therapy. *Stroke* 1999;30:1528-33.
5. Clark WM, Wissman S, Albers GW et al. For the Alteplase Thrombolysis for Acute Non Interventional Therapy in Ischemic stroke. Recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS study: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:2019-26.
6. Del Zoppe GJ, Higashida RT, Furlan AJ et al. PROACT: a phase II randomised trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke: PROACT Investigators: Prolyse in acute cerebral thromboembolism. *Stroke* 1998;29:4-11.
7. Furlan AJ, Higashida RT, Wechsler L et al. Intra-arterial pro-urokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study: a randomised controlled trial. *JAMA* 1999;30:2003-11.
8. Duckwiler G. MERCI Trial. *Endovascular today*, 2004.
9. Burton A. Abciximab extends treatment window for stroke. *Lancet Neurol* 2003;2:390.
10. Wintermark M, Maeder P, Verdun FR et al. Using 80 kVp versus 120 kVp in perfusion CT measurement of regional cerebral blood flow. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1881-4.

11. Lassen NA and Ingvar DH. Radioisotopic assessment of regional cerebral blood flow. *Prog Nucl Med* 1972;1:376-409.
12. Obrist WD, Thompson HK, Wang HS et al. Regional cerebral blood flow estimated by 133-xenon inhalation. *Stroke* 1975;6:245-56.
13. Yonas H, Good WF, Gur D et al. Mapping cerebral blood flow by xenon-enhanced computerized tomography: clinical experience. *Radiology* 1984;152:435-42.
14. Phelps ME, Hoffman EJ, Mullani NA et al. The application of annihilation coincidence detection to transaxial reconstruction tomography. *J Nucl Med* 1975;16:210-24.
15. Neirinckx RD, Canning LR, Piper IM et al. Technetium-99m d,l-HM-PAO: a new radiopharmaceutical for SPECT imaging of regional cerebral blood perfusion. *J Nucl Med* 1987;28:191-202.
16. Baron JC. Perfusion thresholds in human cerebral ischemia: historical perspective and therapeutic implications. *Cerebrovasc Dis* 2001;11(suppl 1):2-8.
17. Marchal G, Beaudouin V, Rioux P et al. Prolonged persistence of substantial volumes of potentially viable brain tissue after stroke. *Stroke* 1996;27:599-606.
18. Furlan M, Marchal G, Viader F et al. Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of the ischemic penumbra. *Ann Neurol* 1996;40:216-26.
19. Heiss WD, Huber M, Fink GR et al. Progressive derangement of periinfarct viable tissue in ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 1992;12:193-203.
20. Wintermark M, Thiran JP, Maeder P et al. Simultaneous measurement of regional cerebral blood flow by perfusion CT and stable xenon CT: a validation study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:905-14.
21. Wintermark M, Reichhart M, Cuisenaire O et al. Comparison of admission perfusion computed tomography and qualitative diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke patients. *Stroke* 2002;33:2025-31.
22. Koenig M, Klotz E, Luka B et al. Perfusion CT of the brain: diagnostic approach for early detection of ischemic stroke. *Radiology* 1998;209:85-93.
23. Konig M, Klotz M, Heuser L. [Cerebral perfusion CT: theoretical aspects, methodical implementation and clinical experience in the diagnosis of ischemic cerebral infarction]. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr*, 2000;172:210-8.
24. Mayer TE, Hamann GF, Baranczyk J et al. Dynamic CT perfusion imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:14441-9.
25. Leys D, Pruvo JP, Godefroy O et al. Prevalence and significance of hyperdense middle cerebral artery in acute stroke. *Stroke* 1992;23:317-24.
26. Barber PA, Demchuk AM, Hudon ME et al. Hyperacute sylvian fissure MCA "dot" sign: A CT marker of acute ischemia. *Stroke* 2001;32:84-8.
27. Tomura N, Uemura K, Inugami A et al. Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 1988;168:463-7.
28. Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A et al. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. *Radiology* 1990;176:801-6.
29. Schuierer G, Huk W. The unilateral hyperdense middle cerebral artery: an early CT-sign of embolism or thrombosis. *Neuroradiology* 1988;30:120-2.

Suite en page suivante.

Histoire clinique

M. M, âgé de 30 ans a présenté brutalement au matin à 9 h 30 un déficit hémicorporel droit associé à un trouble du langage. Il est pris en charge par le SAMU et conduit aux urgences. À l'exa-

men, il est vigile et présente une aphasia associée à des troubles de compréhension, un déficit hémicorporel total, flasque et un signe de Babinski droit. Son score de NIH est de 18. Ce patient ne présente aucun antécédent particulier notamment cardiovasculaire ou neurologique. Un simple examen tomodensitométrique cérébral sans injection de produit de contraste suivi selon le protocole habituel d'un scanner de perfusion, puis d'un angioscanner des vaisseaux du cou et du polygone de Willis sont réalisés.



Fig. 1

Questions

1. Comment interprétez-vous l'examen tomodensitométrique cérébral sans injection de produit de contraste (fig. 1) ?
2. Que pensez-vous des données qualitatives des cartographies reconstruites en deux coupes de 12 mm de DSC, VSC, TTP (fig. 2a-b) ?
3. Pouvez-vous d'ores et déjà prédire la topographie de la lésion ischémique ? de la zone de nécrose et de la pénombre ?
4. Que concluez-vous sur l'angioscanner (fig. 3) ?

Compte tenu du jeune âge du patient, de la gravité moyenne des signes cliniques (score de NIH à 18) et surtout d'une symptomatologie évoluant depuis moins de 3 h, le patient a bénéficié d'un traitement thrombolytique par voie veineuse. Au décours de l'injection d'Actilyse, le patient présente une

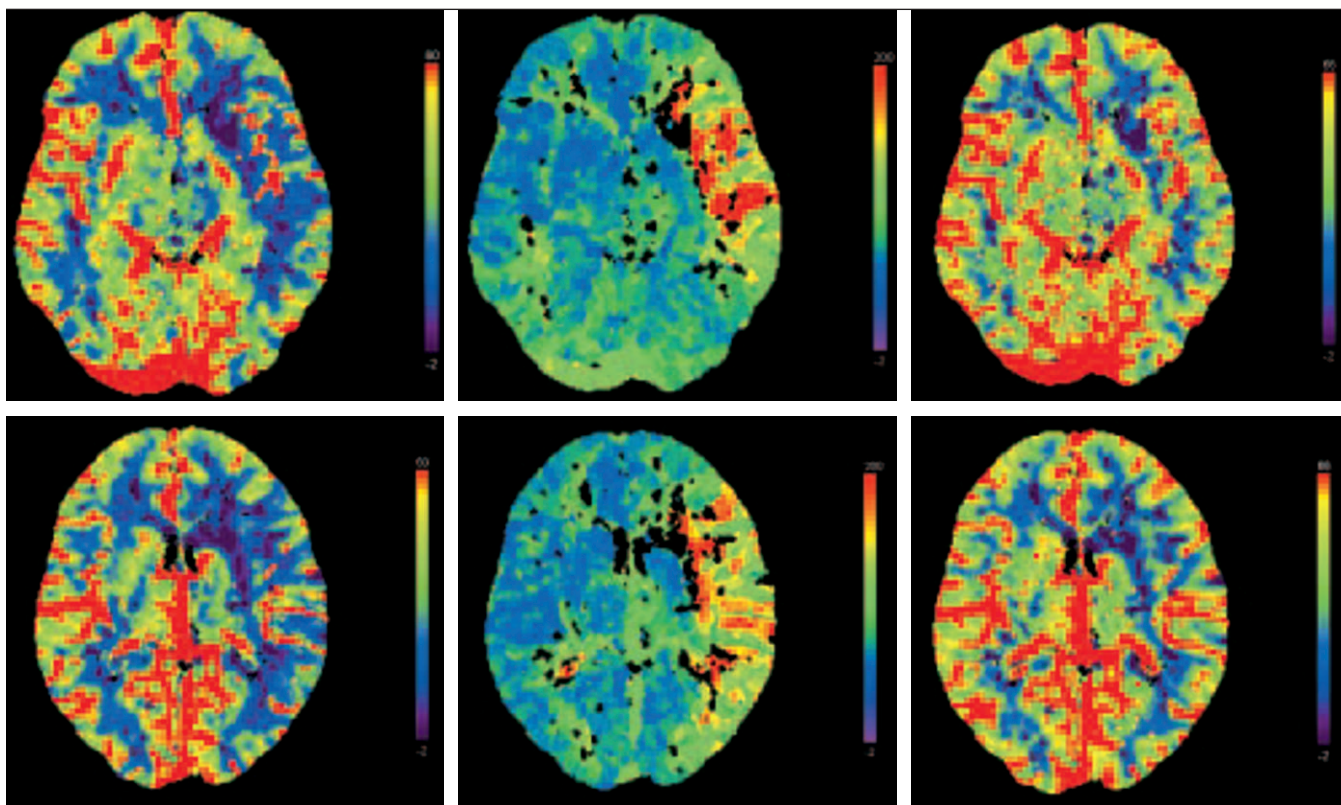


Fig. 2

a
b

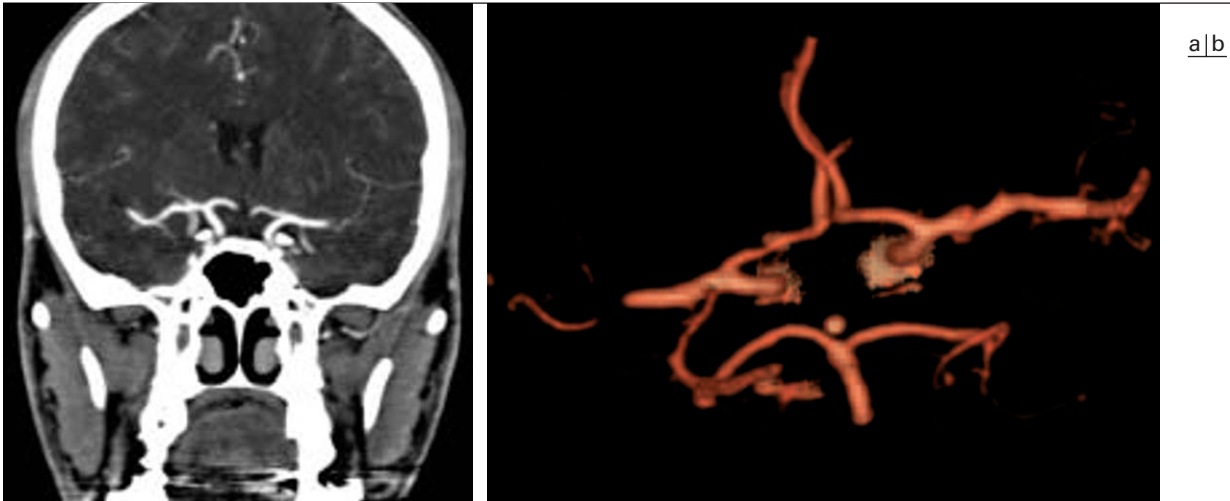


Fig. 3 :

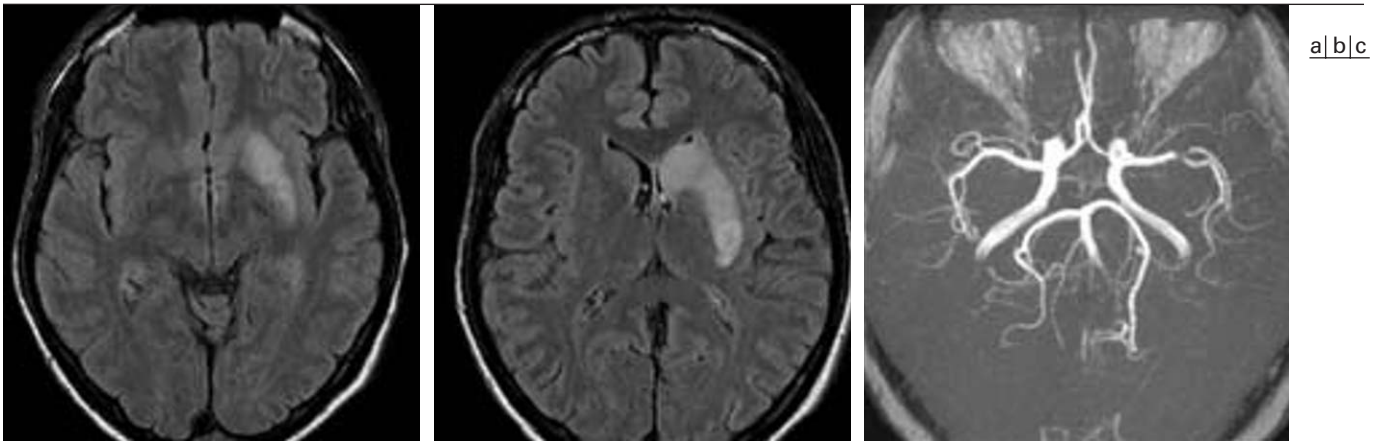


Fig. 4

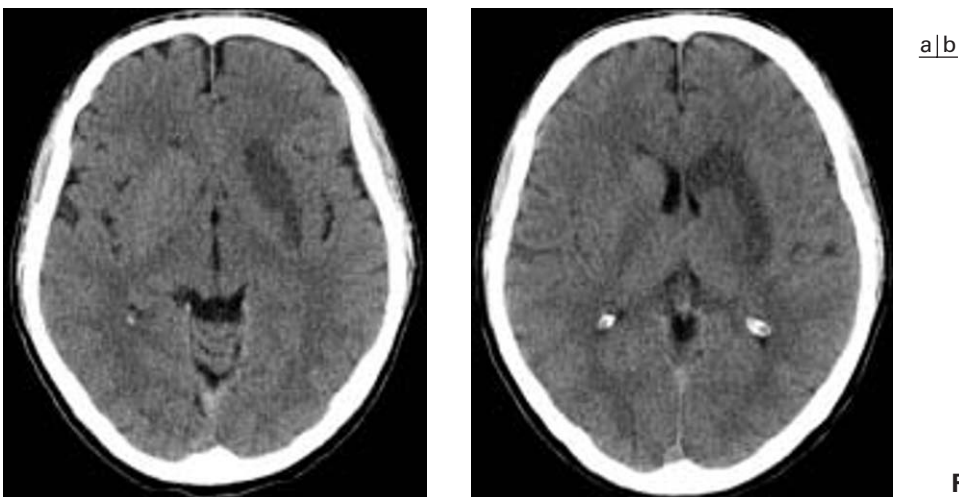


Fig. 5

amélioration clinique sur le versant phasique et moteur. À 20 h, il existe une nette récupération neurologique, une motricité quasiment normale du membre inférieur, une persistance d'une discrète paralysie faciale droite centrale. Le score de NIH est coté à 10.

Le lendemain le patient bénéficie d'un scanner de contrôle ainsi que d'une IRM et d'une AngioIRM.

5. Sur les coupes en séquence FLAIR (fig. 4) au même niveau que les deux coupes de la reconstruction du scanner de perfusion, quel est le territoire atteint ?

6. Que vous montre l'angioIRM en séquence TOF ? Un scanner a été réalisé une semaine après le début des symptômes (fig. 5a-5).

7. Revoyez les images du scanner de perfusion. Vous permettaient-elles de prédire l'infarctus final ?

Diagnostic

Accident ischémique sylvien gauche.

Interprétation et commentaires

1. L'examen tomodensitométrique cérébral sans produit de contraste permet d'éliminer une lésion hémorragique. Il retrouve de très discrets signes précoces d'accident vasculaire ischémique sous la forme d'un effacement du noyau lenticulaire à gauche, très modéré.

2-3. L'étude des cartographies de perfusion (réalisée en 2 coupes de 12 mm) permet d'affirmer très précisément l'hypoperfusion en territoire sylvien superficiel et profond. Les deux cartographies de TTP montrent précisément en noir et rouge une zone d'hypoperfusion majeure au niveau du territoire sylvien profond (noyau lenticulaire et tête du noyau caudé). La cartographie du débit sanguin cérébral montre en bleu foncé ces mêmes zones d'hypoperfusion dans le territoire sylvien profond et en bleu clair, l'hypoper-

fusion dans le territoire sylvien superficiel. Les cartographies de VSC montrent que le volume sanguin cérébral est effondré dans le territoire profond et reste préservé dans le territoire sylvien superficiel. La comparaison entre le débit sanguin cérébral et le volume sanguin cérébral dans le territoire sylvien superficiel montre que ce territoire est certes hypoperfusé, mais correspond à la zone de pénombre puisque le volume sanguin cérébral est préservé, ce qui n'est pas le cas dans le territoire sylvien profond.

4. L'angioscanner montre sur les simples coupes de reconstruction coronale et en séquence de reconstruction VRT, l'occlusion de la distalité du segment M1 gauche.

5. Après la thrombolyse le patient s'est nettement amélioré sur le plan clinique. La séquence FLAIR montre finalement la zone de nécrose. Si vous comparez la *figure 4a et 4b* à la *figure 2a et 2b* de VSC : la zone d'hypoperfusion initiale correspond exactement à l'hypersignal en séquence FLAIR touchant le noyau lenticulaire et la tête du noyau caudé. L'artère a été en partie recanalisée (*fig. 4*), ce qui explique que la zone de pénombre n'a pas évolué vers l'infarctus. Dans ce cas, le scanner de perfusion était donc très prédictif de l'infarctus final.

Place de l'écho-Doppler cervico-encéphalique dans l'ischémie cérébrale

C Gautier (1), X Leclerc (2), JP Pruvo (2) et G Deklunder (1)

Abstract

The role of carotid and transcranial Doppler sonography in the management of ischemic stroke

J Radiol 2005;86:1105-15

Carotid stenosis is a common cause of ischemic stroke. The management of patients with a carotid lesion is mainly based on the degree of stenosis. Ultrasonography is a reliable and accurate method of quantification of the stenosis.

The sonographic quantification is based on both velocity and morphological criteria. B mode, color or power Doppler as well as spectral Doppler are used for this purpose. The actual velocity criteria for a 70% stenosis (NASCET definition) are as follows: maximal systolic velocity above 230 cm.s⁻¹, telediastolic velocity above 100 cm.s⁻¹, carotid ratio above 4. The morphological quantification of the stenosis relies on Doppler imaging and B-mode coupling. With ultrasound, the residual area can be measured using a short axis plane, and the diameter reduction using a longitudinal plane. The different parameters provide complementary information that must be in agreement with one another.

There is a growing interest in plaque characterization. Undoubtedly plaque structure and surface appearance also play a role in the individual risk of stroke. Thus, B-mode plaque analysis must be an integral part of the ultrasonographic examination.

Transcranial Doppler is a complementary investigation that can be used to evaluate the hemodynamic consequences of the stenosis and to look for intracranial lesions.

Optimal sonographic examination currently allows comprehensive evaluation of a carotid lesion.

Key words: Brain, ischemia. Brain, US.

Résumé

La sténose de la carotide est l'une des principales causes d'accident ischémique cérébral.

La prise en charge des patients porteurs d'une sténose de la carotide est essentiellement basée sur le pourcentage de sténose. L'exploration écho-Doppler permet une quantification fiable des sténoses.

La quantification est basée à la fois sur des critères vélocimétriques et morphologiques. Le mode B, couleur ou énergie ainsi que le Doppler spectral sont indispensables et complémentaires. Les critères hémodynamiques de quantification d'une sténose de plus de 70 % en diamètre sont les suivants : vitesse maximale systolique supérieure à 230 cm/sec, vitesse télédiastolique supérieure à 100 cm/sec et rapport carotidien supérieur à 4. La quantification morphologique utilise le mode B couplé au mode Doppler.

Le degré de sténose peut être calculé en surface sur une coupe transverse par planimétrie ou en diamètre sur une coupe sagittale.

La caractérisation de la plaque est également importante dans l'appréciation du risque évolutif de la lésion et elle appartient à l'exploration écho-Doppler de base.

L'écho-Doppler transcrânien permet l'évaluation du retentissement des sténoses situées à l'étage cervical ainsi que le diagnostic des sténoses intracrâniennes.

Une exploration écho-Doppler de qualité permet une évaluation complète de la lésion carotidienne.

Mots-clés : Encéphale, ischémie. Ultrason.

Les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) représentent un problème majeur de Santé publique de par leur fréquence, la mortalité, les handicaps physiques et cognitifs qu'ils entraînent, de même que par le risque de récurrence auquel ils exposent. Dans les pays industrialisés, les AVC sont la première cause de handicap, la deuxième cause de démence (après la maladie d'Alzheimer) et la troisième cause de mortalité, après l'infarctus du myocarde et les cancers.

Les AVC se répartissent en deux types : 80 % sont ischémiques, 20 % sont hémorragiques. Chaque année, au sein d'une population occidentale d'un million d'habitants, 500 personnes présenteront un accident ischémique transitoire (AIT) et 2 400 un accident ischémique constitué (AIC).

Tandis que l'imagerie vasculaire en tomographie par rayons X et en résonance magnétique effectue des progrès considérables et fournit actuellement une réelle alternative à l'angio-

graphie, l'ultrasonographie reste l'examen de dépistage et d'évaluation initiale de la pathologie vasculaire cervico-encéphalique. La mission qui lui est confiée n'est plus seulement le diagnostic positif des lésions, mais aussi l'évaluation morphologique et fonctionnelle ainsi que la quantification précise de ces lésions.

L'exploration ultrasonographique occupe ainsi une place déterminante dans le bilan étiologique des AVC, en particulier ceux d'origine ischémique. L'écho-Doppler cardiaque permet le diagnostic des cardiopathies emboligènes et de la cardiopathie hypertensive. L'écho-Doppler cervico-encéphalique détecte les lésions athéromateuses et les dissections à l'étage cervical et intracrânien.

Physiopathologie des accidents ischémiques cérébraux

1. Mécanisme

L'ischémie cérébrale résulte d'une chute du débit sanguin cérébral, le plus souvent en rapport avec l'occlusion d'une artère. Les

(1) Service des EFCV, Hôpital Cardiologique, CHRU Lille. (2) Service de Neuroradiologie, Hôpital Roger-Salengro, CHRU Lille, boulevard du Professeur Leclerc, 59000 Lille Cedex.
E-mail : c-gautier@chru-lille.fr

mécanismes à l'origine des AVC d'origine ischémique sont de deux sortes : occlusion artérielle par un mécanisme le plus souvent embolique ou, plus rarement, hypoperfusion en aval d'une sténose serrée qui survient en général à l'occasion de perturbation hémodynamique systémique, chute de pression artérielle ou diminution de débit cardiaque.

2. Étiologies

Trois principales causes sont responsables de près de 90 % des étiologies reconnues :

- athérosclérose des artères à destination cérébrale ;
- cardiopathies emboligènes ;
- artériopathies (lipohyalinose) ou maladie des petites artères perforantes.

À côté de ces trois causes principales, et surtout lorsqu'il s'agit d'un AVC ischémique de l'adulte jeune, on retrouve une dissection des artères cervico-encéphaliques dans 20 % des cas.

D'autres étiologies sont rarement retrouvées : affection hémato-logique, artérite inflammatoire (Horton, Takayasu, artérite infectieuse), pathologie de type Moya-Moya, ou même spasme artériel compliquant la rupture d'un anévrisme intracrânien ou d'origine iatrogène.

Après avoir rappelé les notions indispensables concernant la méthodologie et les résultats normaux de l'exploration écho-Doppler à l'étage cervical et intracrânien, l'apport de cette technique dans le cadre du bilan étiologique des accidents ischémiques cérébraux sera explicité.

Méthodologie

1. Examen statique

1.1. Conditions d'examen

Les conditions de déroulement de l'examen ultrasonographique sont actuellement bien standardisées. Le sujet est allongé sur le dos. L'examen du trajet cervical des artères à destination cérébrale nécessite l'usage d'une sonde ultrasonore de haute fréquence, barrette linéaire ou courbe de 7,5 à 10 MHz. L'exploration de l'origine des troncs supra-aortiques impose de recourir à une sonde de fréquence plus basse, aux alentours de 5 MHz, et de petite surface de contact pour permettre un abord sus-claviculaire ou sus-sternal.

L'examen des artères cérébrales est quant à lui pratiqué à l'aide d'une sonde de type sectoriel électronique (*phased array*), de 2 à 2,5 MHz. Le patient est en décubitus dorsal pour l'examen par voie orbitaire et temporale, assis ou en décubitus latéral avec la tête fléchie sur le thorax pour l'abord sous-occipital.

1.2. Carotide commune

L'examen de l'artère carotide commune doit être réalisé en coupes transversales étagées et en coupes longitudinales. Un enregistrement de référence du signal Doppler (en Doppler à émission pulsée) doit être réalisé 3 cm en dessous de la bifurcation, en coupe longitudinale, en recherchant un angle d'incidence inférieur ou égal à 60°. Le signal Doppler, recueilli dans un volume de mesure centré sur la lumière du vaisseau et couvrant au moins les deux-tiers de celle-ci, est ainsi obtenu en analyse spectrale. Il est nécessaire de mesurer à ce niveau, après avoir soigneusement déterminé

l'angle d'incidence, la vitesse systolique maximale et la vitesse télédiastolique maximale.

1.3. Bulbe carotidien et carotide interne

Le bulbe carotidien et la carotide interne sont ensuite examinés en coupes transversales puis longitudinales. Ces dernières coupes peuvent être avantageusement réalisées selon une incidence oblique de dehors en dedans et d'arrière en avant, une position postéro-latérale de la sonde évitant une butée sur le maxillaire et permettant ainsi une visualisation complète du segment cervical de la carotide interne. Un enregistrement Doppler spectral doit être effectué dans la lumière de la carotide interne le plus haut possible, en aval des mouvements tourbillonnaires du sang dans le bulbe et, le cas échéant, au niveau le plus serré d'une éventuelle sténose, après repérage de ce niveau en Doppler couleur. La vitesse systolique maximale et la vitesse télédiastolique doivent être aussi mesurées dans cette artère.

1.4. Artère carotide externe

Généralement située en avant et en dedans de la carotide interne à son origine, l'artère carotide externe présente le plus souvent un calibre plus grêle et ses premières branches de division sont visibles.

1.5. Artère ophtalmique

L'enregistrement Doppler de l'artère ophtalmique a longtemps été une étape essentielle de l'exploration ultrasonographique des axes carotidiens, en raison des renseignements indirects que cette artère peut apporter sur les conditions circulatoires au niveau du siphon carotidien. Ce rôle diagnostique est désormais confié au Doppler transcranien.

L'artère ophtalmique peut être examinée à partir de son émergence dans le cône orbitaire, à l'aide d'une sonde linéaire effectuant une coupe horizontale à mi-hauteur de l'orbite. En arrière du pôle postérieur de l'œil, la zone hypoéchogène signalant le nerf optique sert de repère. L'artère ophtalmique se situe initialement dans un plan légèrement supérieur. Elle chemine parallèlement au nerf optique, le croise de dehors en dedans puis longe la paroi médiale de l'orbite jusqu'à sa terminaison.

1.6. Artère subclavière

Elle peut être examinée en coupe transversale ou longitudinale par voie sus-claviculaire, puis en coupe horizontale par voie sous-claviculaire permettant d'observer la transition de l'artère subclavière à l'artère axillaire.

1.7. Artère vertébrale

Elle peut être observée en coupe axiale dans la région de son ostium (V_0 , pas toujours facilement accessible, notamment du côté gauche). Dans son segment V_1 , elle est en général rectiligne et facile à examiner, jusqu'à sa pénétration dans le canal transverse. Lorsqu'elle présente une boucle ou un siphon l'examen est plus difficile. Dans le segment V_2 , l'échographie donne accès à de courts segments de l'artère vertébrale entre deux processus transverses. En V_1 et V_2 , l'image de la veine vertébrale est visible en avant de l'artère. Une coupe oblique sous-occipitale permet d'observer l'artère vertébrale en V_3 , au niveau de sa boucle, en arrière de la masse latérale de l'atlas. L'image caractéristique est celle d'une « anse de seau » avec les deux versants de l'artère montrant un sens d'écoulement différent.

1.8. Artères cérébrales

Les fenêtres acoustiques, incidences et profondeurs d'exploration pour l'examen transcrânien des artères cérébrales, ont été décrites avec précision. La première incidence est celle de l'écaïlle temporale, en dessus de l'arcade zygomatique, immédiatement en avant du tragus de l'oreille. La présence d'une fenêtre acoustique convenable est attestée par la possibilité de visualiser la grande aile du sphénoïde et les structures cérébrales médianes. Cette voie donne accès à la terminaison du siphon carotidien (C_1) à l'artère cérébrale moyenne (M_1 , M_2 , M_3), à la première portion, pré-communicante, de l'artère cérébrale antérieure, ainsi que la portion pré- (P_1) et post-communicante (P_2 , P_3) de l'artère cérébrale postérieure. L'artère communicante postérieure est aussi parfois visible. Ces différents segments artériels sont rarement visualisés sur un plan de coupe unique et leur mise en évidence complète impose souvent de varier quelque peu l'inclinaison de la sonde. L'incidence trans-oculaire peut être utilisée à condition de diminuer la puissance d'émission acoustique, elle permet d'enregistrer le flux du siphon carotidien dans ses segments C_2 et C_3 . L'incidence sous-occipitale permet de visualiser les segments V_4 des artères vertébrales et leur réunion en artère basilaire qui se situe à environ 80 mm de la surface cutanée.

L'utilisation des agents de contraste ultrasonore trouve une bonne indication dans cette exploration où les fenêtres acoustiques sont assez souvent de qualité médiocre.

2. Manœuvres dynamiques

Quelques tests simples permettent de confirmer l'identification de certaines artères. Une compression oscillante de l'artère temporale superficielle en avant du tragus de l'oreille permet d'imposer, sur le tracé Doppler de l'artère carotide externe, une modulation caractéristique. Ce test, naturellement insuffisant à lui seul permet de distinguer carotide interne et carotide externe. En effet, les critères habituels (calibre, situation, et tracé Doppler) sont parfois pris en défaut, notamment dans les situations pathologiques. Le même type de test peut être effectué pour identifier avec certitude l'artère vertébrale en V_1 : une compression oscillante appliquée sur l'artère vertébrale en V_3 , environ 2 cm en arrière de l'apophyse mastoïde, provoque une modulation nette du tracé de l'artère vertébrale en V_0-V_1 , la distinguant ainsi des artères voisines (branches du tronc thyrocervical).

L'épreuve d'hyperhémie post-ischémique au garrot permet de démasquer ou de quantifier un vol vertébro-sous-clavier. Elle consiste à gonfler un brassard à tension à une pression supra-systolique pendant 2 à 3 minutes.

Les manœuvres de compression carotidienne ne peuvent être réalisées qu'après s'être assuré de l'absence de lésion significative des bifurcations. Elles sont rarement indispensables en pratique, en particulier depuis l'utilisation de l'écho-Doppler couleur qui permet une reconnaissance assez facile des vaisseaux intracérébraux.

Une compression de la carotide commune homolatérale réduit ou annule le flux de l'artère cérébrale moyenne, alors que celui de la cérébrale antérieure s'inverse, si la communicante antérieure est fonctionnelle. Une compression de la carotide commune controlatérale augmente le flux de la cérébrale antérieure lorsqu'elle alimente la communicante antérieure. L'influence des compressions est plus inconstante sur les cérébrales postérieures.



Fig. 1 : Paroi artérielle normale. Coupe sagittale de l'artère carotide commune. Mode 2D, EIM 0,05 cm.

Fig. 1: *Normal arterial wall. Sagittal image, 2D mode, of the common carotid artery.*

Résultats normaux

1. Paroi artérielle normale

En coupe longitudinale, la paroi artérielle normale apparaît formée de trois couches (fig. 1) :

- sur le versant luminal, une couche fine formant un liséré de tonalité grise, régulier, peu épais ;
- une couche intermédiaire hypoéchogène ou anéchogène ;
- une couche externe plus épaisse, hyperéchogène.

Il serait bien sûr tentant d'attribuer à ces trois couches échographiques une dénomination histologique (intima, média, adventice). Ce serait là, cependant, un abus de langage car l'échographie montre non pas les couches histologiques elles-mêmes mais les interfaces successives séparant les tissus :

- l'interface sang-intima ;
- l'interface intima-média ;
- l'interface média-adventice ;
- l'interface adventice-tissus environnants.

Néanmoins, la couche hypoéchogène intermédiaire correspond effectivement à l'emplacement de la média. Lorsqu'il s'agit de mesurer l'épaisseur de la paroi artérielle et d'observer son épaississement du fait de la maladie athéromateuse, la mesure est effectuée entre l'interface sang-intima et l'interface média-adventice regroupant ainsi l'ensemble « intima-média ».

2. Carotide commune

Dans la majorité des cas, la carotide commune se présente, en coupe longitudinale, sous la forme d'une structure rectiligne anéchogène délimitée par une paroi présentant l'aspect échographique caractéristique décrit ci-dessus. À droite, la carotide commune peut être observée, en coupe transversale, depuis sa naissance du tronc brachio-céphalique. À gauche, cette origine beaucoup plus profonde, n'est généralement pas accessible. Enfin, dans de nombreux cas, chez les personnes âgées, la carotide commune présente un trajet sinueux. Le tracé Doppler de la carotide commune est caractérisé par un pic systolique ample mais relativement étroit, avec une phase ascendante quasi verticale et une phase descendante marquée par une encoche ou onde dicrote, et suivie d'une onde négative qui se rapproche de la ligne de base sans l'atteindre. La composante

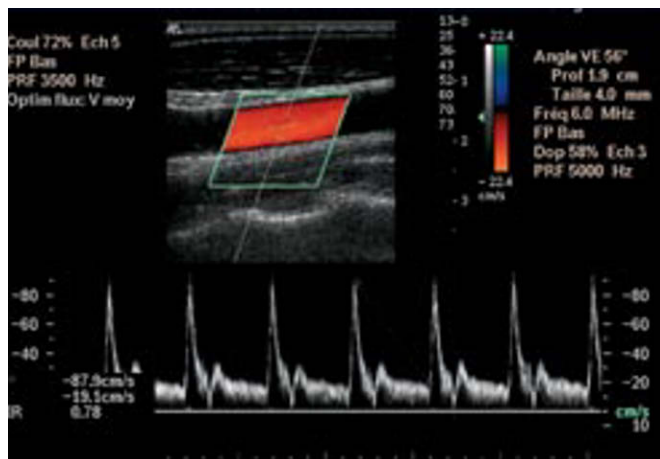


Fig. 2 : Artère carotide commune. Coupe sagittale de l'artère carotide commune. Mode duplex, calcul de l'IR.

Fig. 2: *Common carotid artery. Sagittal image, duplex mode of the common carotid artery with RI measurement.*



Fig. 4 : Artère carotide externe. Coupe sagittale de l'origine de la carotide externe et de ses branches. Mode énergie.

Fig. 4: *External carotid artery. Sagittal power Doppler image of the proximal external carotid artery and its branches.*

diastolique continue est ensuite d'importance moyenne, ce qui engendre un indice de résistance de 0,7 à 0,9 (fig. 2).

3. Carotide interne

À son origine, la carotide interne présente généralement un renflement ou « bulbe carotidien ». Au delà, le calibre de la carotide interne est généralement supérieur à celui de la carotide externe. Leur topographie respective est très variable, y compris entre le côté droit et le côté gauche d'un même sujet. La carotide interne se situe cependant le plus souvent, à son origine, en arrière et en dehors de la carotide externe (fig. 3).

Le tracé de la carotide interne est caractérisé par une composante diastolique continue importante, avec un indice de résistance inférieur à 0,7. La pente post-systolique est douce.

4. Carotide externe

Plus grêle que la carotide interne, elle s'en distingue aussi par le fait qu'elle possède des branches cervicales souvent bien visibles, notamment à l'aide de l'imagerie Doppler (fig. 4).

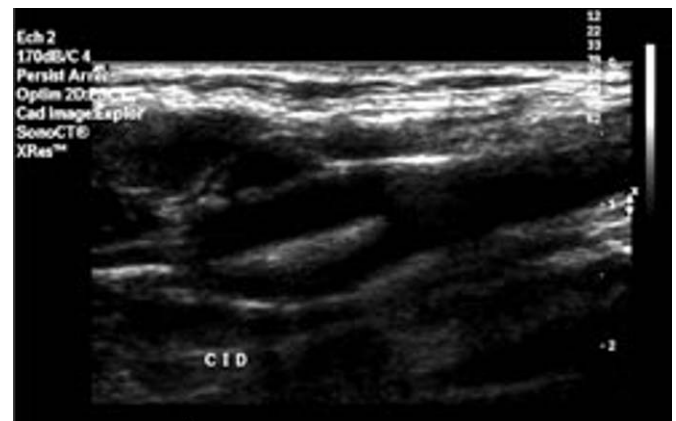


Fig. 3 : Artère carotide interne. Coupe sagittale de la bifurcation carotide. Mode 2D.

Fig. 3: *Internal carotid artery. Sagittal image, 2D mode of the carotid bifurcation.*

Son tracé Doppler témoigne d'une plus haute résistance circulaire d'aval, de sorte que le pic systolique est plus étroit, suivi d'une onde de reflux qui peut croiser la ligne de base, et d'une vitesse télédiastolique faible ou nulle. Néanmoins, dans certains cas (vasodilatation faciale due à la chaleur ou l'émotion, implication de la carotide externe dans un réseau de suppléance...), la composante diastolique peut être importante sur la carotide externe et créer une confusion. Dans de tels cas, l'épreuve de compression oscillante de l'artère temporale superficielle, modulant le tracé de la carotide externe, permet une identification plus sûre.

5. Artère ophtalmique

Son tracé normal est celui d'une artère destinée à un territoire à basse résistance, tout au moins en ce qui concerne la portion proximale de cette artère (avant et au niveau de son croisement avec le nerf optique). Dans sa partie distale, ainsi qu'au niveau de ses branches terminales, l'artère ophtalmique présente un tracé qui se rapproche davantage de celui de la carotide externe.

6. Artère subclavière

Au repos, le tracé est caractéristique d'une haute résistance circulatoire d'aval, avec un pic systolique ample, un reflux post-systolique, et une vitesse télédiastolique nulle. Ce tracé est cependant susceptible de se modifier en réponse à un effort musculaire du membre supérieur, voire spontanément. En effet, les variations vasomotrices cycliques sont importantes, chez le sujet jeune notamment, au niveau du membre supérieur.

7. Artère vertébrale

Une artère vertébrale anatomiquement et fonctionnellement normale présente un tracé Doppler évocateur d'une basse résistance circulatoire distale, surtout dans son segment inter-transversaire et en V3 après avoir abandonné quelques branches cervicales à destinée superficielle. L'aspect du tracé est cependant très variable selon le calibre de l'artère, avec une composante diastolique continue d'autant plus faible que le calibre est grêle. À l'extrême, si l'artère vertébrale est de très petit calibre et surtout si elle ne participe pas à la formation de l'artère basilaire, son tracé traduit une très haute résistance circulatoire d'aval.

8. Artères cérébrales

Le tracé Doppler normal enregistré sur les artères cérébrales est caractéristique d'une résistance circulatoire basse. Le pic systolique à front raide est suivi d'une composante diastolique continue importante, de sorte que l'indice de résistance est généralement voisin ou inférieur à 0,6 (fig. 5). Lors de l'enregistrement par voie temporale, le tracé de l'artère cérébrale moyenne est positif (flux orienté vers la sonde), tandis que celui de l'artère cérébrale antérieure est négatif (flux s'éloignant de la sonde, en direction de la ligne médiane). L'artère cérébrale postérieure présente, dans sa portion post-communicante, d'abord un tracé positif puis un tracé négatif lorsqu'elle s'oriente en arrière.

Le signal du siphon carotidien, enregistré par voie orbitaire ou temporale, peut être positif ou négatif selon l'orientation de la sonde.

Par voie occipitale, les artères vertébrales dans le segment V₄, de même que l'artère basilaire, présentent des tracés de basse résistance circulatoire d'aval, avec un signal négatif. Les vitesses sont en général plus élevées dans le tronc basilaire que dans les artères vertébrales.

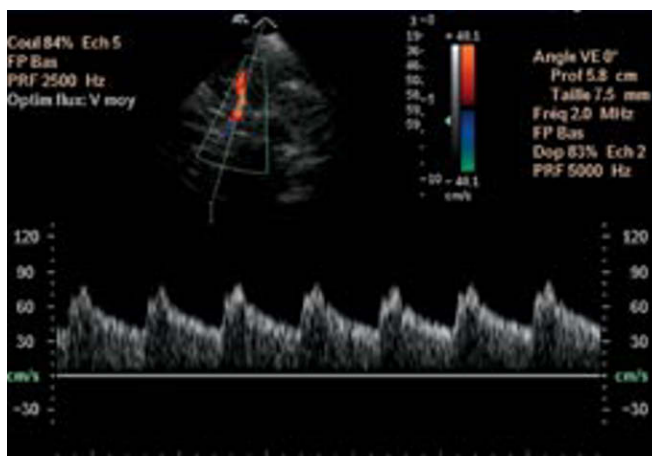


Fig. 5 : Artères cérébrales. Étude par voie trans-temporale. Mode duplex. Flux artère cérébrale moyenne.

Fig. 5: Cerebral arteries. Trans-temporal duplex US. Flow in the middle cerebral artery.

Lésions athéromateuses

1. Plaques

L'aspect échographique des plaques d'athérome peut être décrit en termes de situation, de dimensions, d'échostructure, d'échogénicité et de surface (fig. 6 et 7).

1.1. Situation

L'examineur doit décrire avec précision la situation des plaques d'athérome, en particulier par rapport aux bifurcations qui constituent leur siège principal. L'extension de la lésion, par exemple en direction de l'artère carotide interne ou de l'artère carotide externe, doit être précisée.

1.2. Dimensions

La forme et les dimensions de la plaque d'athérome doivent être aussi décrites le plus précisément possible en associant les incidences longitudinales et transversales. Certaines plaques simples ont une disposition circonférencielle plus ou moins excentrée en « croissant », tandis que d'autres se situent sur un seul versant de l'artère. L'examineur doit s'attacher à mesurer l'étendue en hauteur selon le grand axe de l'artère et l'épaisseur maximale de ces plaques. Il faut cependant savoir que les plaques complexes ne sont pas souvent assimilables à des formes géométriques simples, ni facilement mesurables par conséquent.

1.3. Échogénicité

Les lésions athéromateuses peuvent avoir un aspect hypo ou anéchogène (échogénicité identique à celle du sang circulant), isoéchogène (similaire aux structures musculaires voisines), ou enfin hyperéchogène (similaire aux structures osseuses) avec ou sans ombre acoustique.

Les lésions hypoéchogènes peuvent être le fait de la maladie athéromateuse à des stades très différents, du premier stade (dépôt lipidique non remanié par la fibrose) jusqu'au stade des complications (hémorragie au sein ou sous une plaque, nécrose athéromateuse, thrombus de surface). Les plaques isoéchogènes

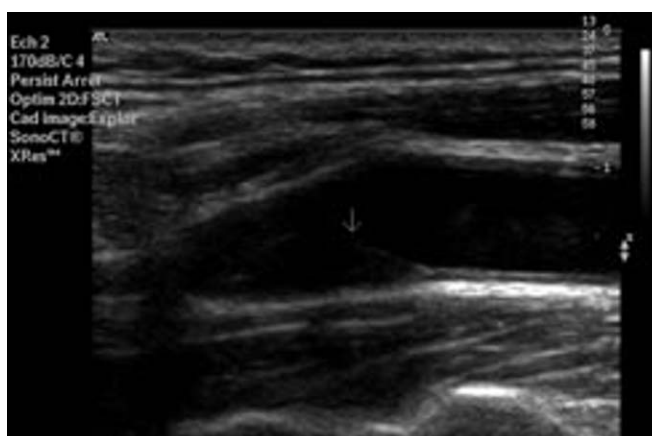


Fig. 6 : Coupe sagittale de l'origine de la carotide interne. Mode 2D, plaque hypoéchogène.

Fig. 6: Sagittal image, 2D mode, of the proximal internal carotid artery. Hypoechoic plaque.

peuvent correspondre à des dépôts lipidiques non confluent ou associés à des lésions modérées de fibrose. En revanche, les lésions hyperéchogènes traduisent généralement les remaniements fibreux de la plaque, et l'existence d'une ombre acoustique signe la présence de calcifications.

Sans préjuger de l'existence ou non d'une ulcération à la surface de la plaque, son caractère pathogène semble plus probable lorsque plus de 50 % du volume de la plaque est constitué par des lésions hypo ou anéchogènes.

Il importe cependant d'insister sur le fait qu'il n'existe pas de critère échographique spécifique permettant d'identifier telle ou telle lésion histologique. En particulier, il n'est pas possible d'affirmer, sur le seul aspect de l'image échographique, la présence d'une hémorragie ou d'une nécrose, quant bien même un faisceau d'arguments rendrait ce fait très probable.

1.4. Échostructure

Il est classique d'opposer les plaques d'échostructure homogène aux plaques d'échostructure hétérogène, qui seraient plus souvent symptomatiques. Cette échostructure ne peut être appréciée



Fig. 7 : Coupe sagittale de la bifurcation carotide. Mode énergie, plaque hétérogène lisse à dominante hypoéchogène à l'origine de la carotide interne.

Fig. 7: *Sagittal power Doppler image of the carotid bifurcation. Smooth heterogeneous but mostly hypoechoic plaque at the origin of the internal carotid artery.*

dans de bonnes conditions que lorsque la plaque est accessible à l'examen dans sa totalité. La présence d'ombres acoustiques générées par des éléments calcifiés de la plaque peut considérablement gêner cette analyse.

1.5. Surface

La surface de la lésion peut être lisse, régulière ou, au contraire, irrégulière, anfractueuse. La résolution échographique n'est pas toujours suffisante pour permettre une bonne analyse de la surface de la plaque. Il faut avoir recours systématiquement à l'imagerie Doppler couleur ou, mieux, de puissance pour déterminer avec précision les contours, visualiser les anfractuosités, et délimiter d'éventuels composants anéchogènes à la surface de la plaque. Ceci impose des réglages adaptés car la vitesse du flux au contact de la plaque, et a fortiori au sein des anfractuosités, est particulièrement lente.

L'examen de la littérature et des conclusions des conférences de consensus montre que cela ne constitue cependant pas un critère majeur pour l'identification des plaques ulcérées, sauf lorsque l'anfractuosité atteint 2 mm de profondeur et de largeur, avec présence d'un flux de sens inversé par rapport à celui du sang circulant dans la niche.

2. Sténoses

Quoi qu'il en soit, le degré de sténose a une responsabilité très grande dans l'apparition de la symptomatologie, même si, très vraisemblablement, les irrégularités de surface de la plaque et sa composition interviennent dans le potentiel emboligène.

Les caractéristiques sémiologiques des sténoses artérielles ont été particulièrement bien décrites et analysées en ce qui concerne les sténoses de la carotide interne. Les critères d'évaluation du degré de sténose ont été validés par de nombreuses études multicentriques pour la carotide interne. Ils sont cependant parfois appliqués par extrapolation à l'évaluation des lésions de la carotide externe ou de l'artère vertébrale. Deux approches sont possibles pour la quantification du degré de sténose : l'approche morphologique et l'approche fonctionnelle. Complémentaires, ces approches devraient toujours être utilisées conjointement.

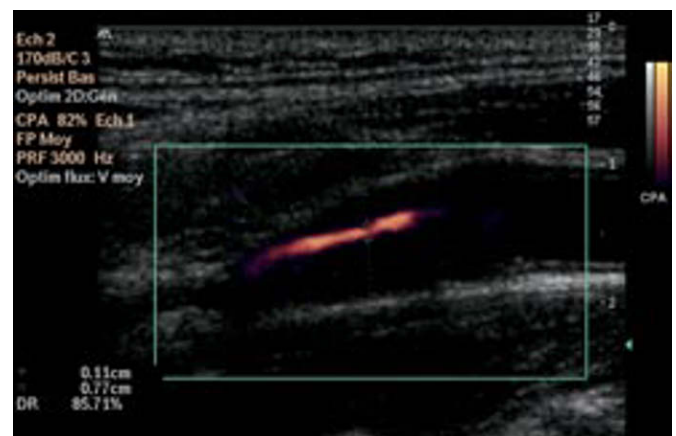


Fig. 8 : Coupe sagittale de l'origine de la carotide interne. Mode énergie, calcul ECST.

Fig. 8: *Sagittal power Doppler image at the origin of the internal carotid artery. Stenosis measurement using ECST methodology.*

2.1. Évaluation morphologique (fig. 8, 9 et 10)

Dans certains cas, les coupes échotomographiques transversales de l'artère donnent des images dépourvues d'artefacts sur lesquelles la lumière résiduelle de l'artère est parfaitement discernable, la surface luminale résiduelle et la surface de section totale de l'artère étant alors directement mesurables. Il faut privilégier l'utilisation de l'imagerie Doppler de puissance pour cette mesure en raison de l'indépendance du signal par rapport à l'angle d'abord du flux et de l'existence possible de segments de plaque anéchogènes en surface dont le contour est mieux délimité par cette technique. Bien que les résultats obtenus puissent être très précis en conditions favorables, plusieurs écueils sont possibles et doivent amener à une lecture critique de la mesure de surface résiduelle : dans de nombreux cas, il n'est pas possible de discerner correctement la lumière en mode B, notamment lorsque les calcifications génèrent des ombres acoustiques dégradant l'image ou lorsque les phénomènes de tangence sur les bords latéraux de l'artère en estompent les contours ; certaines sténoses longues et complexes ne peuvent être évaluées sur une seule coupe transversale (le degré de sténose étant différent le long de la lésion) ; il est difficile de garantir que la coupe transversale est parfaitement perpendiculaire à l'axe longitudinal de l'artère, or toute obliquité entraîne une majoration de la surface de section apparente du vaisseau (sans toutefois modifier les rapports de surface) ; enfin et surtout, l'imagerie en couleur des flux, quel que soit le mode utilisé, ne bénéficie pas de la même résolution spatiale que l'échographie en mode B.

Le degré de sténose peut également être mesuré en coupe longitudinale. La mesure de la réduction en diamètre peut se faire selon la méthode ECST ou la méthode NASCET. Cette dernière est souvent privilégiée car elle peut être corrélée à l'évaluation en ARM. Toutefois, cette mesure n'est pas faisable quand la bifurcation carotidienne est haute ou si les plaques sont étendues en sus-bulbaire. L'imagerie Doppler est indispensable à cette quantification morphologique. En effet, les lésions sténosantes peuvent être anéchogènes.

2.2. Évaluation fonctionnelle des sténoses (fig. 11 et 12)

La méthode d'évaluation du degré de sténose la plus largement utilisée, étayée par de nombreuses études multicentriques et



a|b

Fig. 9 : Coupe sagittale de l'origine de la carotide interne.

a Mode énergie, calcul NASCET.

b Mode énergie – calcul ECST.

Fig. 9: *Sagittal image at the origin of the internal carotid artery.*

a *Power Doppler. NASCET methodology.*

b *Power Doppler. ECST methodology.*

recommandée par les conférences de consensus, repose sur la mesure des vitesses circulatoires. Cette méthode se fonde sur l'identité du rapport des vitesses circulatoires et du rapport des aires de section dans un vaisseau, selon la loi de conservation de la masse et de l'énergie. Ainsi, en ce qui concerne la sténose de l'artère carotide interne, la mesure de vitesse circulatoire est effectuée d'une part au niveau de la carotide commune, dans une zone libre de toute lésion, et d'autre part au niveau le plus serré de la sténose éventuelle. Il est très important d'aborder les vaisseaux avec le plus petit angle possible, de déterminer avec précision l'angle d'incidence lors de ces mesures (correction d'angle), et de ne procéder enfin à la mesure que si cet angle est égal ou inférieur à 60°. Les principaux paramètres retenus sont :

- la vitesse systolique maximale mesurée sur la carotide commune homolatérale (SCC) ;
- la vitesse systolique maximale au niveau de la sténose (SCI) ;
- la vitesse télédiastolique mesurée sur la carotide commune homolatérale (DCC) ;
- la vitesse télédiastolique maximale au niveau de la sténose (DCI).

À partir de ces paramètres, sont établis les rapports suivants :

- le rapport de vitesse systolique : SCI/SCC ;
- le rapport de vitesse diastolique : DCI/DCC.

Cette évaluation peut être confortée par l'existence d'anomalies spécifiques du spectre de fréquence Doppler au niveau et immédiatement en aval de la sténose, ainsi que par la présence de signes indirects d'amont ou d'aval. En effet, le spectre Doppler normal au niveau d'une artère carotide interne comporte une enveloppe supérieure bien dessinée, et une fenêtre sombre systolique. Les sténoses peu serrées ne se manifestent que par une accélération systolique, avec une dispersion spectrale modérée donnant à l'enveloppe supérieure du spectre un aspect moins net. Les sténoses plus serrées s'accompagnent d'une accélération circulatoire plus marquée, mais aussi d'une dispersion spectrale tendant à modifier la répartition de brillance sur le spectre : la brillance diminue pour les fréquences Doppler les plus élevées et augmente à proximité de la ligne de base, traduisant le fait que la majorité des globules rouges circulent à vitesse ralentie, notamment dans les zones tourbillonnaires en aval immédiat du rétrécissement. Au-delà de 70 % à 80 % de sténose en diamètre, des



Fig. 10 : Coupe transverse de l'artère carotide commune. Mode énergie, planimétrie de la sténose.

Fig. 10: *Transverse image of the common carotid artery. Power Doppler. Stenosis evaluation.*

signes indirects sont souvent présents avec un amortissement des vitesses sur l'artère carotide interne d'aval et un frein circulatoire en amont sur l'artère carotide commune.

La dernière conférence de consensus publiée propose les seuils suivants : pour une sténose supérieure ou égale à 70 % en diamètre, la SCI doit être supérieure à 230 cm par seconde, la DCI supérieure à 100 cm par seconde et le rapport carotidien systolique supérieur à 4. D'autres seuils peuvent être choisis en fonction du degré de sensibilité, spécificité et de la valeur prédictive positive souhaités. Quels que soient les seuils choisis, ils ne sont utilisables que pour la quantification des sténoses courtes (1, 7).

3. Occlusion artérielle

Le site le plus fréquent d'occlusion artérielle est la carotide interne immédiatement après la bifurcation. Il s'agit là, en effet, d'un site privilégié de constitution des plaques athéromateuses. En outre, l'artère carotide interne, véhiculant un débit plus élevé que la carotide externe et présentant un rétrécissement relatif de son calibre en aval du bulbe, est un site classique de blocage des embolies.

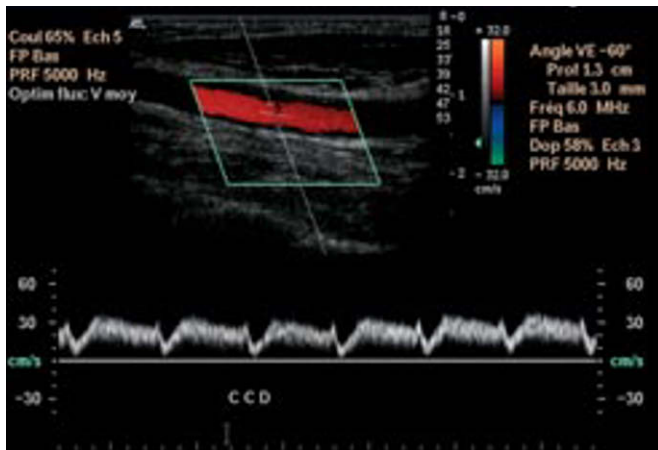


Fig. 11 : Coupe sagittale de l'artère carotide commune. Mode duplex, vol carotidien en aval d'une sténose serrée du TABC.

Fig. 11: *Sagittal image of the common carotid artery. Duplex mode. Carotid steal in a patient with tight stenosis of the brachiocephalic artery.*

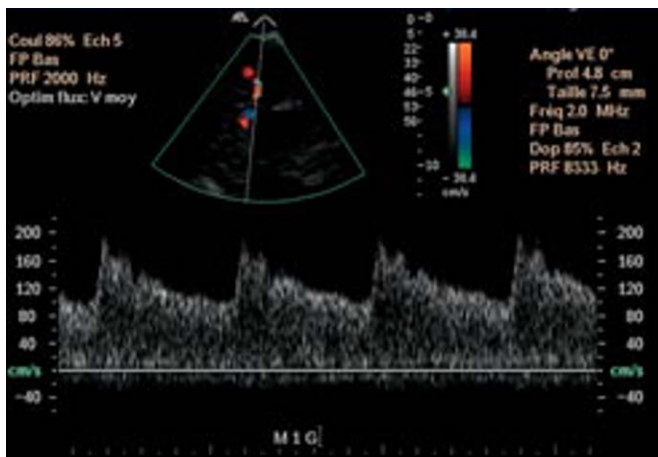


Fig. 12 : Fenêtre transtemporale. Mode duplex, sténose de l'artère cérébrale moyenne.

Fig. 12: *Trans-temporal approach. Duplex mode. Middle cerebral artery stenosis.*

L'occlusion artérielle peut donc être le fait d'une thrombose se constituant à la surface d'une lésion athéromateuse préexistante et complétant ainsi l'obstruction artérielle, ou le fait d'une embolie. La source de cette embolie est alors, le plus souvent, l'atrium ou l'auricule gauche à la faveur d'un trouble du rythme (fibrillation atriale) (fig. 13 et 14).

Du point de vue morphologique, l'embolie peut être identifiée à son échostructure homogène et à ses limites bien définies. De plus, lorsqu'il est récent, il conserve une certaine souplesse, de sorte que l'échotomographie en temps réel montre son tassement sur lui-même à chaque impact systolique. L'absence de toute lésion athéromateuse sur l'axe concerné de même que sur les autres axes artériels plaide par ailleurs en faveur d'un embolie. Lorsqu'il s'agit d'une thrombose constituée sur des lésions athéromateuses préexistantes, il est très difficile de faire la part des différents composants anciens ou récents de l'obstacle.

Du point de vue fonctionnel, le signe principal de l'occlusion artérielle à l'examen Doppler est l'absence de tout signal décelable en regard de l'occlusion. Ce signe n'a malheureusement pas une valeur absolue car un chenal résiduel perméable mais à débit très

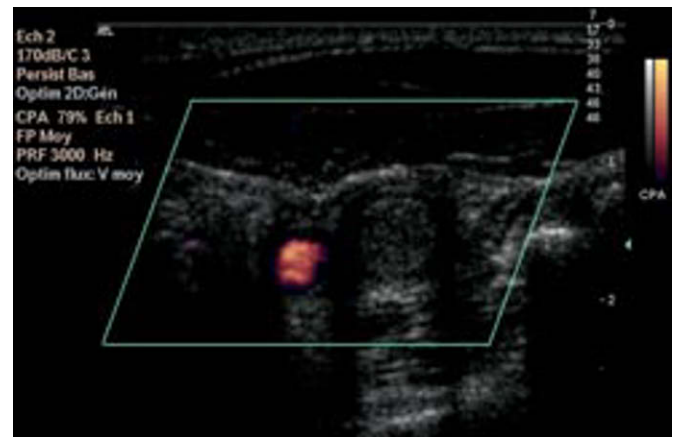


Fig. 13 : Coupe transverse de la bifurcation carotide. Mode énergie, occlusion de la carotide interne.

Fig. 13: *Transverse image of the carotid bifurcation. Power Doppler. Internal carotid artery occlusion.*



Fig. 14 : Coupe transverse de l'artère carotide commune haute. Mode 2D, thrombus.

Fig. 14: *Transverse image of the distal common carotid artery. 2D Mode. Thrombus.*

faible, ou un chenal masqué par une lésion calcifiée peuvent être très difficiles à reconnaître. Le recours à une sonde de plus basse fréquence est utile pour tenter de franchir l'obstacle acoustique dans ce dernier cas. Le plus souvent, on doit cependant avoir recours à l'utilisation d'un agent de contraste.

Le diagnostic différentiel entre occlusion totale et lésion très sévère est en effet crucial car le traitement chirurgical ne peut s'appliquer en cas d'artère totalement obstruée, hormis les occlusions très récentes, lorsque les examens complémentaires comme la tomodensitométrie, montrent l'absence de toute lésion cérébrale constituée ou d'œdème. En revanche, lorsqu'un chenal perméable persiste, une désobstruction reste possible. De fait, ce diagnostic différentiel était l'un des principaux écueils de l'écho-Doppler avant l'introduction des agents de contraste.

Les signes indirects à l'examen Doppler sont représentés par l'augmentation des indices de résistance et pulsatilité en amont de l'obstacle, et leur diminution en aval (par vasodilatation réactionnelle à l'ischémie) où l'on observe, en outre, une démodulation du signal avec allongement du temps d'ascension systolique et diminution du pic de vitesse maximale. L'importance de ces si-

gnes dépend toujours de la rapidité de constitution de l'obstacle et on les observe donc constamment en cas d'occlusion par embolie (constitution aiguë), mais de façon inconstante en cas de thrombose par plaque (constitution progressive, laissant le temps à d'éventuelles collatérales de se mettre en place).

Le tableau le plus typique est représenté par l'occlusion aiguë de l'artère carotide interne, avec une triade symptomatique classique :

- absence de signal au niveau de la carotide interne obstruée ;
- composante diastolique diminuée ou nulle (indice de résistance tendant vers 1) sur la carotide commune ;
- flux diminué, nul, ou le plus souvent, inversé sur l'artère ophtalmique.

L'inversion circulatoire ophtalmique, qui témoigne d'un déséquilibre circulatoire marqué, ne constitue cependant pas un signe absolu, car il fait défaut dans environ 15 % des cas d'occlusion aiguë de la carotide interne, et beaucoup plus souvent en cas d'occlusion ancienne. L'artère ophtalmique joue le rôle de voie collatérale privilégiée en cas d'obstruction de la carotide interne lorsqu'elle permet, grâce à ses anastomoses avec les branches de la carotide externe, de réinjecter le siphon carotidien du même côté. Cependant, ce circuit collatéral peut ne pas se développer dans certains cas, en particulier lorsque :

- l'artère ophtalmique elle-même est le siège de lésions athéromateuses sévères ;
- l'artère ophtalmique ne naît pas du siphon carotidien (ce qui serait constaté dans près de 5 % des cas) ;

– les autres voies collatérales (artères communicantes) sont largement efficaces, ce qui est une situation fréquente.

Compte tenu de ces limites, il est donc essentiel d'évaluer directement le retentissement d'aval d'une occlusion carotidienne sur les artères cérébrales, à l'aide du Doppler transcrânien :

- un amortissement marqué avec diminution de la vitesse circulatoire moyenne sur l'artère cérébrale moyenne témoigne du retentissement hémodynamique d'une lésion de la carotide interne exocrânienne. Un tracé normal ou subnormal est cependant possible et témoigne d'une suppléance efficace par les artères communicantes ;
- une inversion du flux circulatoire sur la portion pré-communicante de l'artère cérébrale antérieure du côté de l'occlusion est possible lorsque le flux collatéral provient, *via* l'artère cérébrale antérieure controlatérale et l'artère communicante antérieure, de la carotide interne controlatérale ;
- il est également possible de démontrer l'intervention éventuelle de l'artère communicante postérieure, dont le flux est alors augmenté.

4. Vol vertébro-subclavier

Le « vol » ou hémodétournement vertébro-subclavier réalise un tableau hémodynamique dont l'exploration Doppler est le principal outil diagnostique.

Dans sa forme typique, ce syndrome associe :

- une obstruction (sténose serrée ou occlusion) proximale d'une artère subclavière en amont de l'origine de l'artère vertébrale ;
- une inversion du flux circulatoire pendant tout ou partie du cycle cardiaque, dans l'artère vertébrale homolatérale ;
- la prise en charge principale de la vascularisation du membre supérieur homolatéral par ce flux sanguin vertébral inversé ;
- l'alimentation de l'artère vertébrale homolatérale à la lésion subclavière par l'artère vertébrale controlatérale.

Dans un vol vertébro-subclavier complet, l'examen Doppler met donc en évidence un ensemble de signes :

- amortissement de la modulation du tracé de l'artère subclavière et de l'artère vertébrale, qui devient monophasique et quasi identique sur ces deux artères ;
- inversion circulatoire vertébrale homolatérale systolo-diastolique ;
- augmentation éventuelle du flux de l'artère vertébrale controlatérale ou d'autres axes artériels cervicaux « volés ».

Plusieurs stades d'hémodétournement peuvent être décrits, depuis la petite encoche systolique jusqu'à l'inversion systolique et diastolique complète décrite ci-dessus, en passant par l'inversion uniquement systolique du flux.

La démonstration formelle de l'hémodétournement est apportée par l'épreuve d'hyperhémie post-ischémique du membre supérieur du côté de la lésion : la pose d'un garrot pneumatique gonflé au moins 30 mmHg au-dessus de la pression artérielle pendant 3 à 4 minutes, induit une diminution de l'hémodétournement et crée une ischémie du membre supérieur qui peut être favorisée par un effort associé (serrement du poing ou ouverture-fermeture de la main). À la levée du garrot, l'hyperhémie consécutive provoque une accélération des vitesses vertébrales en cas d'hémodétournement complet, l'aggravation de l'hémodétournement en cas de vol partiel au repos. Celui-ci n'étant pas toujours exclusivement vertébro-vertébral, l'épreuve d'hyperhémie peut également démontrer la participation d'autres artères à l'hémodétournement : artère basilaire ou, plus rarement artères carotides internes.

Cette manœuvre permet, en outre, le diagnostic différentiel avec les lésions ostiales vertébrales ou les plicatures du segment V1 qui, par effet Venturi, peuvent aussi donner naissance à une encoche systolique sur le tracé de l'artère vertébrale en aval de la lésion. Lors de l'hyperhémie le tracé n'évolue jamais, dans un tel cas, vers l'inversion systolique.

Dissection artérielle

Le signe indirect le plus constamment retrouvé, lors de la phase aiguë de la dissection, que son site soit cervical ou intracérébral, est une augmentation majeure des résistances dans les segments artériels proximaux. En effet, la dissection entraîne en règle une occlusion ou un obstacle très sévère de constitution brutale, sur des axes exempts de lésion athéromateuse. Par conséquent, aucune collatéralité ne peut initialement pallier l'obstacle, raison pour laquelle les signes de frein sont maximaux en amont avec, le plus souvent, une absence totale de flux diastolique sur la carotide commune, pour ce qui est de la dissection de la carotide interne, ou sur le segment V1 homolatéral dans le cas d'une dissection de l'artère vertébrale.

En imagerie échographique, on observe le plus souvent un aspect effilé de la lumière de la carotide interne, débutant en aval de la bifurcation, avec un thrombus plus ou moins visible pouvant descendre de façon rétrograde parfois jusqu'à la carotide commune. L'absence de lésion athéromateuse est un signe négatif important. L'imagerie Doppler est très utile compte tenu du caractère souvent hypo ou anéchogène de l'hématome. Elle permet de visualiser le chenal résiduel, de trajet souvent complexe et excentré lorsqu'il existe, et de guider l'enregistrement spectral pour confirmer la sévérité de l'obstruction. Lorsque l'obstruction est complè-

te, il peut persister un signal Doppler alternant de très faible amplitude qui reflète soit le mouvement de la paroi, soit une certaine mobilité du thrombus, et qui ne doit pas être confondu avec un signal de flux. Lorsque la lésion est située dans le segment cervical post-bulbaire de la carotide interne ou dans le segment V1 de la vertébrale et donc directement accessible, il est possible de visualiser la soufflure de la paroi externe de l'artère par l'hématome.

La dissection étant un processus évolutif, l'examen doit être précoce pour pouvoir en établir le diagnostic. Les examens ultérieurs permettent de suivre l'évolution, soit vers la recanalisation plus ou moins précoce et complète, soit vers l'oblitération chronique et la rétraction.

Dans les autres étiologies, en particulier lors de l'extension des dissections aortiques, les anomalies sont présentes dans la carotide commune et sont donc directement accessibles à l'examen échographique. Le lambeau intimal décollé peut être détecté en dépit de sa faible épaisseur si l'on utilise une sonde de haute résolution et le mode TM permet de visualiser son déplacement systolique. Le Doppler couleur peut montrer, notamment en coupe transversale, le déphasage circulatoire entre les deux chenaux, se manifestant par un codage couleur différent.

Conclusion

L'amélioration des techniques ultrasonographiques permet actuellement un bilan causal non invasif des accidents ischémiques cérébraux tant sur le versant vasculaire que cardiaque. Ceci im-

pose une exploration rigoureuse avec respect des impératifs méthodologiques.

L'exploration écho-Doppler vasculaire permet également le suivi du patient et de ses lésions tant à la phase aiguë qu'à distance, que celle-ci aient été traitées par chirurgie, par radiologie interventionnelle ou simplement par traitement médicamenteux.

Références

1. Huston J, James EM, Brown RD et al. Redefined duplex ultrasonographic criteria for diagnosis of carotid artery stenosis. *Mayo Clin Proc* 2000;75:1133-40.
2. Grant EG, Duerinckx AJ, El Saden S et al. Doppler sonographic parameters for detection of carotid stenosis: is there an optimum method for their selection. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1123-9.
3. Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of duplex Doppler ultrasound criteria appropriate to the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke* 1996;27:695-9.
4. Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of sixty percent or greater carotid artery stenosis by duplex Doppler ultrasonography. *J Vasc Surg* 1995;22:697-703; discussion 703-5.
5. Moneta GL, Edwards JM, Papnicolaou G et al. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis: duplex criteria for discriminating 60% to 99% stenosis. *J Vasc Surg* 1995;21:989-94.
6. Grant EG, Duerinckx AJ, El Saden SM et al. Ability to use duplex US to quantify internal carotid arterial stenoses: fact or fiction? *Radiology* 2000;214:247-52.
7. Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003;229:340-6.

cas clinique

Histoire de la maladie

Découverte d'un anévrysme asymptomatique de l'aorte abdominale chez un homme de 65 ans. Un écho-Doppler cervical est effectué dans le cadre du bilan pré-opératoire (fig. 1).

Questions

- 1) Quelles sont les caractéristiques de la lésion pariétale ?
- 2) Quels sont vos diagnostics ?
- 3) Comment faire la différence ?

te, il peut persister un signal Doppler alternant de très faible amplitude qui reflète soit le mouvement de la paroi, soit une certaine mobilité du thrombus, et qui ne doit pas être confondu avec un signal de flux. Lorsque la lésion est située dans le segment cervical post-bulbaire de la carotide interne ou dans le segment V1 de la vertébrale et donc directement accessible, il est possible de visualiser la soufflure de la paroi externe de l'artère par l'hématome.

La dissection étant un processus évolutif, l'examen doit être précoce pour pouvoir en établir le diagnostic. Les examens ultérieurs permettent de suivre l'évolution, soit vers la recanalisation plus ou moins précoce et complète, soit vers l'oblitération chronique et la rétraction.

Dans les autres étiologies, en particulier lors de l'extension des dissections aortiques, les anomalies sont présentes dans la carotide commune et sont donc directement accessibles à l'examen échographique. Le lambeau intimal décollé peut être détecté en dépit de sa faible épaisseur si l'on utilise une sonde de haute résolution et le mode TM permet de visualiser son déplacement systolique. Le Doppler couleur peut montrer, notamment en coupe transversale, le déphasage circulatoire entre les deux chenaux, se manifestant par un codage couleur différent.

Conclusion

L'amélioration des techniques ultrasonographiques permet actuellement un bilan causal non invasif des accidents ischémiques cérébraux tant sur le versant vasculaire que cardiaque. Ceci im-

pose une exploration rigoureuse avec respect des impératifs méthodologiques.

L'exploration écho-Doppler vasculaire permet également le suivi du patient et de ses lésions tant à la phase aiguë qu'à distance, que celle-ci aient été traitées par chirurgie, par radiologie interventionnelle ou simplement par traitement médicamenteux.

Références

1. Huston J, James EM, Brown RD et al. Redefined duplex ultrasonographic criteria for diagnosis of carotid artery stenosis. *Mayo Clin Proc* 2000;75:1133-40.
2. Grant EG, Duerinckx AJ, El Saden S et al. Doppler sonographic parameters for detection of carotid stenosis: is there an optimum method for their selection. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1123-9.
3. Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of duplex Doppler ultrasound criteria appropriate to the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke* 1996;27:695-9.
4. Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of sixty percent or greater carotid artery stenosis by duplex Doppler ultrasonography. *J Vasc Surg* 1995;22:697-703; discussion 703-5.
5. Moneta GL, Edwards JM, Papnicolaou G et al. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis: duplex criteria for discriminating 60% to 99% stenosis. *J Vasc Surg* 1995;21:989-94.
6. Grant EG, Duerinckx AJ, El Saden SM et al. Ability to use duplex US to quantify internal carotid arterial stenoses: fact or fiction? *Radiology* 2000;214:247-52.
7. Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003;229:340-6.

cas clinique

Histoire de la maladie

Découverte d'un anévrysme asymptomatique de l'aorte abdominale chez un homme de 65 ans. Un écho-Doppler cervical est effectué dans le cadre du bilan pré-opératoire (fig. 1).

Questions

- 1) Quelles sont les caractéristiques de la lésion pariétale ?
- 2) Quels sont vos diagnostics ?
- 3) Comment faire la différence ?

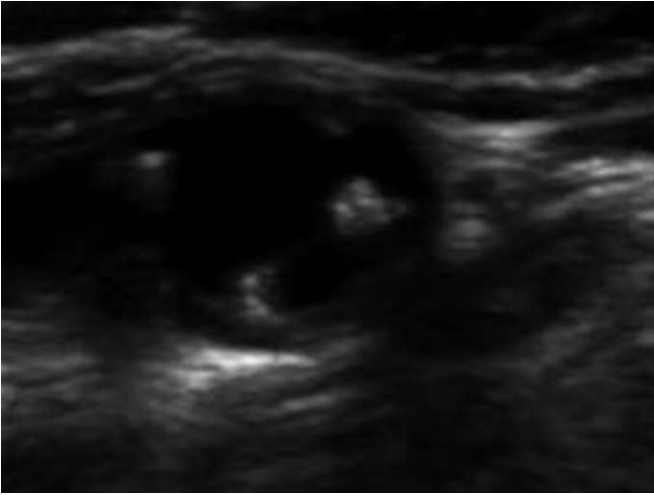


Fig. 1 : Échographie de l'artère carotide commune gauche juste en amont de la bifurcation carotide. Mode bidimensionnel en coupe transverse.

Fig. 1: *Left internal carotid artery just distal to the bifurcation. Transverse image, 2D mode.*

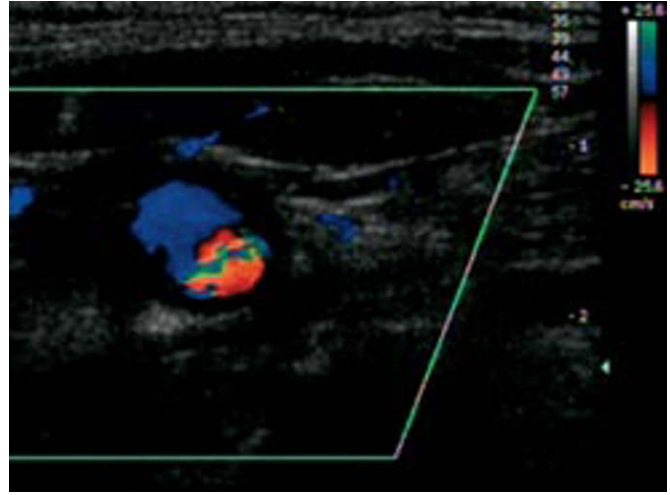


Fig. 2

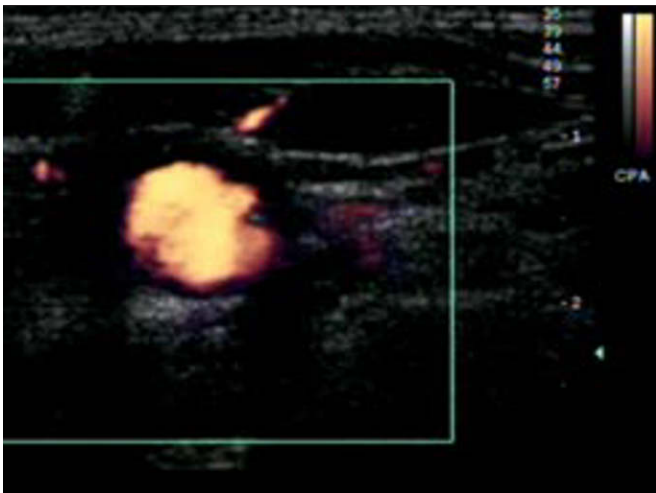


Fig. 3 :

Diagnostic

Plaque ulcérée de l'artère carotide commune gauche distale.

Réponses

- 1) La lésion est une plaque athéromateuse hétérogène à dominante hypoéchogène, aux contours irréguliers.
- 2) Les diagnostics à évoquer sont la plaque lipidique ou hématique ou ulcérée.
- 3) Le diagnostic différentiel est possible grâce à l'écho-Doppler couleur (*fig. 2*) ou au mode énergie (*fig. 3*) à la recherche d'une ulcération : flux circulant au sein de la plaque.

ARM des vaisseaux cervico-encéphaliques : technique, principales applications cliniques

H Desal (1), E Auffray-Calvier (1), F Toulgoat (1), B Guillon (2), A Madoz (1) et A de Kersaint-Gilly (1)

Abstract

MR-angiography of the head and neck vessels: technical considerations and clinical indications

J Radiol 2005;86:1117-23

Magnetic resonance angiography (MRA) is a very valuable tool in the routine evaluation of patients with stroke syndrome. It provides powerful noninvasive imaging of the cervical and intracranial vessels allowing the detection and the diagnosis of vascular anomalies. MRA usefully supplements, during the same examination, the analysis by MRI of the cerebral parenchyma. We will describe the indications of the various techniques (MRA with and without injection of contrast media) and show the value, artifacts and limitations of MRA in atherosclerotic stenosis or occlusive disease and in arterial dissections. This noninvasive vascular assessment will depend on the initial therapeutic orientation. Within the framework of the hemorrhagic stroke, we will discuss the role and the interest of dynamic MR angiography in the tracking and control of intracranial aneurysms and also the contribution of this newer sequences with gadolinium injection in the detection of cerebral vascular malformations.

Key words: Brain, ischemia. Brain, MR.

Résumé

L'angiographie par résonance magnétique (ARM) est devenue un outil incontournable en routine clinique pour l'exploration des vaisseaux cervico-encéphaliques. Elle fournit une imagerie non invasive précise des vaisseaux permettant la détection et le diagnostic des principales affections neuro-vasculaires. L'ARM complète utilement, lors du même examen, l'analyse par IRM du parenchyme cérébral. Nous exposerons la place des différentes techniques (ARM avec et sans injection de produit de contraste) ainsi que l'intérêt, les artéfacts et les limites de l'ARM pour l'évaluation des lésions athéro-cléreuses et pour le diagnostic des dissections des artères cervicales. Dans le cadre des accidents hémorragiques, nous aborderons le rôle et l'intérêt de l'ARM dans le dépistage et le contrôle des anévrismes intracrâniens ainsi que l'apport des nouvelles séquences d'ARM dynamique avec injection de gadolinium dans la détection de malformations vasculaires cérébrales.

Mots-clés : Encéphale, ischémie. IRM.

L'exploration de référence des vaisseaux cervico-encéphaliques est toujours, à ce jour, l'angiographie conventionnelle numérisée par voie artérielle. Toutefois, ses indications diagnostiques diminuent de façon spectaculaire depuis l'apparition de méthodes d'exploration non invasives au premier plan desquelles se situe l'angiographie par résonance magnétique (ARM).

Ce qui était un artéfact (1) de l'IRM est devenu une technique de première intention dans la détection, la caractérisation du flux et de la paroi vasculaire. L'ARM est réalisée grâce à des techniques et des séquences multiples, reposant sur les propriétés physiques, chimiques et hémodynamiques des protons du sang en mouvement (2-3). L'ARM trouve particulièrement sa place dans le bilan des accidents vasculaires cérébraux (AVC), soit en urgence à la phase aiguë du diagnostic, soit lors du bilan et de la surveillance de lésions vasculaires cervico-encéphaliques. À la phase aiguë, une imagerie du parenchyme doit être réalisée en priorité. L'imagerie vasculaire n'est indiquée que pour rechercher la cause de l'accident et ne doit en aucun cas retarder la prise en charge du patient. L'ARM peut être réalisée dans le même temps que l'IRM et a l'avantage de permettre une étude à la fois morphologique et fonctionnelle de l'ensemble des axes vasculaires cervicaux et encéphaliques avec une excellente sensibilité et spécificité.

ARM : techniques, indications

On distingue les techniques d'ARM classiques (temps de vol et contraste de phase) des nouvelles techniques avec injection de produit de contraste.

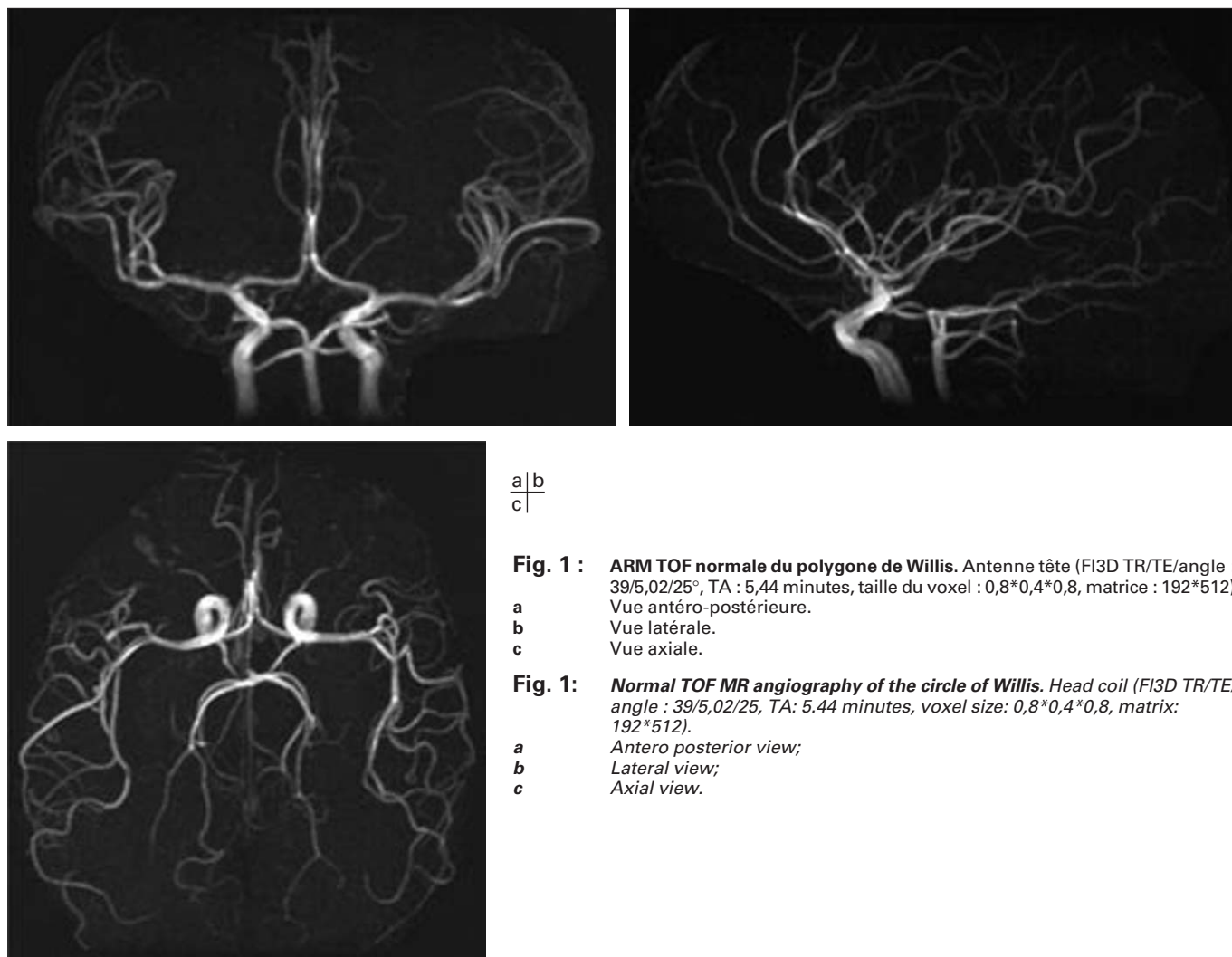
1. L'ARM par temps de vol (TOF) (fig. 1)

Elle repose sur les différences de magnétisation entre les tissus stationnaires (protons immobiles) et les protons du sang circulant (protons mobiles) dont le signal est maximal grâce aux phénomènes d'entrée de coupe (4). L'acquisition de l'ARM TOF peut se faire en 2D ou 3D. L'ARM TOF a été étudiée principalement dans l'exploration des bifurcations carotidiennes au cou et dans de nombreuses indications de pathologie vasculaire intracérébrale, en particulier dans la pathologie anévrismale. L'ensemble des auteurs s'accordent pour souligner la sensibilité du TOF aux phénomènes de saturation lors de flux lents ou lors de turbulences dans les sténoses serrées. Ils insistent sur l'importance de l'interprétation couplée des reconstructions angiographiques grâce au logiciel MIP (*maximun intensity projection*) et des coupes d'acquisitions natives (partitions natives). Les séquences 2D, plus sensibles aux flux lents, ne sont plus utilisées que pour la pathologie veineuse cérébrale.

2. L'ARM en contraste de phase (PC)

Celle-ci utilise le principe de déphasage des protons circulants induits par des gradients bipolaires de polarité inverse. Son intérêt

(1) Service de Neuroradiologie Diagnostique et Interventionnelle. (2) Service de Neurologie, Unité de Neuro-Vasculaire, Hôpital G. et R. Laënnec, CHU de Nantes, boulevard Jacques-Monod, Saint-Herblain, 44093 Nantes Cedex 1.
Correspondance : H Desal



a|b
c|

Fig. 1 : ARM TOF normale du polygone de Willis. Antenne tête (FI3D TR/TE/angle : 39/5,02/25°, TA : 5,44 minutes, taille du voxel : 0,8*0,4*0,8, matrice : 192*512).
Vue antéro-postérieure.

a Vue latérale.

b Vue axiale.

Fig. 1: Normal TOF MR angiography of the circle of Willis. Head coil (FI3D TR/TE/angle : 39/5,02/25, TA: 5.44 minutes, voxel size: 0,8*0,4*0,8, matrix: 192*512).

a Antero posterior view;

b Lateral view;

c Axial view.

principal réside dans la sélectivité de la vitesse circulatoire étudiée et d'être peu sensible au phénomène de saturation. Cette technique permet d'étudier la direction et la vitesse des flux, mais n'est pas sélective des flux artériels ou veineux. Ses inconvénients tiennent à la longueur des acquisitions 3D et elle est peu utilisée en pratique courante dans la pathologie artérielle cérébrale, mais beaucoup plus dans la pathologie veineuse en acquisition 2D.

3. L'ARM avec injection de produit de contraste (ARM-gado) (fig. 2)

Cette angiographie a été développée pour pallier les défauts et limites des techniques classiques d'ARM. Ces nouvelles méthodes d'imagerie vasculaire sont basées sur la réduction du temps de relaxation T1 des protons intravasculaires engendrée par le bolus de gadolinium. Prince (5) a souligné l'intérêt de l'injection de gadolinium en ARM afin d'améliorer le contraste vasculaire. Après l'injection de gadolinium, le raccourcissement du temps de relaxation T1 du sang circulant est tel qu'il n'est pas saturé par l'utilisation d'un temps de répétition et un temps d'écho très courts. L'hypersignal vasculaire est en rapport avec un phénomène de remplissage vasculaire et non d'entrée de coupe ou de déphasage des protons. Cette technique s'affranchit donc des phénomènes de saturation du TOF et permet l'exploration d'un large champ de vue grâce à une antenne dédiée neuro-vasculaire

(depuis la crosse aortique jusqu'en intracrânien) dans un temps d'acquisition court (TR/TE : 3.52/1.32, Tacq : 23 secondes). Au début du développement de la technique, le délai de l'injection par rapport à l'acquisition était difficile à évaluer et constituait une limite importante de la technique. Aujourd'hui, les techniques de déclenchement automatisé, « Smartprep » ou « care bolus », permettent de déclencher l'acquisition au moment le plus opportun de l'hémodynamique circulatoire faisant coïncider le centre de l'espace de Fourier et le pic de concentration du produit de contraste au niveau des vaisseaux cervico-encéphaliques (6). Toutefois, la résolution spatiale de cette technique doit encore être améliorée, ainsi les ostia, en particulier des artères vertébrales, restent parfois difficiles à interpréter (avec des « pseudo sténoses »), de même que la vascularisation intracérébrale dont la qualité n'est pas encore comparable à celle obtenue en ARM TOF.

4. L'ARM dynamique (ARM-dyn) (fig. 3)

Elle est une déclinaison de l'ARM-gado (7). Si les séquences classiques d'ARM ont une bonne résolution spatiale, leur résolution temporelle reste insuffisante pour l'analyse de l'hémodynamique circulatoire ou la détection d'un shunt dans le cadre des malformations artério-veineuses (MAV) cérébrales ou fistule durale. Wang *et al.* en 1996 (8) et Hennig *et al.* en 1997 (9) ont développé

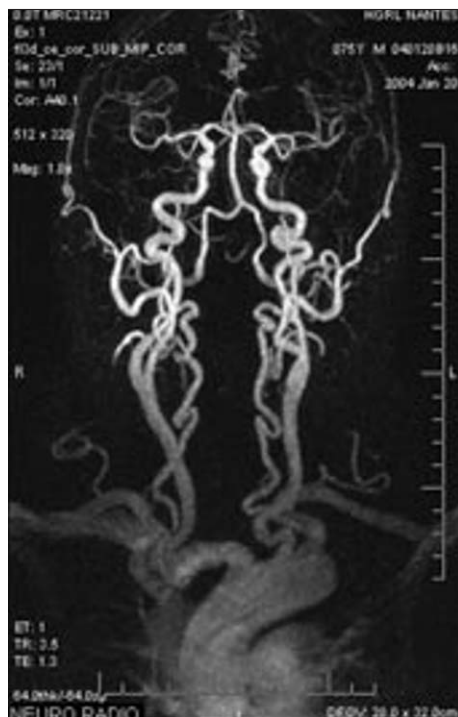


Fig. 2 : ARM-gado normale. Vue antéro-postérieure des artères à destination encéphalique qui sont sinueuses mais parfaitement analysables avec de nombreuses boucles plicatures qui auraient été responsables de déphasage en ARM TOF. (TR/TE/angle : 3,52/1,32/30°, TA : 23 secondes, 80 coupes de 0,8 cm, taille du voxel : 1,0*0,6*0,8, matrice de 208*512).

Fig. 2: Normal contrast enhanced MR angiogram. Antero posterior view of supra aortic arteries which are sinuous but clearly delimited with numerous loop. (TR/TE/angle: 3,52/1,32/30, TA: 23 seconds, 80 slices of 0,8 cm, voxel size: 1,0*0,6*0,8, matrix: 208*512).

des séquences d'ARM dyn avec soustraction des images avant et après injection de gadolinium. Wang *et al.* (8) ont ainsi calculé le temps d'arrivée du produit de contraste dans le cerveau à 10,3 secondes et le temps de la phase artérielle à 4,9 secondes.

En 2000, Aoki *et al.* (10, 11) proposent les paramètres suivants : séquence 2D rapide SPGR (*spoiled gradient recalled sequence*) , TR/TE : 6,5/1,7 ms, FA : 60°, FOV : 300 × 220, BW : 62 KHz, une coupe épaisse de 5 à 10 cm avec l'acquisition d'une image/0,975 s après injection de 15 ml de gadolinium.

Des évolutions techniques permettent actuellement d'utiliser des séquences de type 3D avec TR/TE : 2,2/0,8 ms, FA : 20°, FOV : 219x350, BW : 1 030 Hz, volume : 72 mm, 16 partitions avec l'acquisition d'une image/1,77 s pendant 44 secondes après l'injection de 0,2 ml/Kg de gadolinium à un débit de 3 ml/s. Bien que plus longue, la séquence 3D MR-dyn présente un meilleur rapport signal/bruit.

Le champ d'application de cette nouvelle séquence est large et s'adresse en particulier aux indications résiduelles de l'artériographie cérébrale dans l'étude de l'hémodynamique circulatoire et la recherche de shunt artério-veineux. Il s'agit très probablement du premier pas vers une substitution complète de l'artériographie diagnostique par l'ARM.

Pour les MAV et les fistules durales, de nombreuses études (10-12) ont montré l'intérêt de l'ARM-dyn pour la détection du shunt lorsque le temps d'acquisition de l'image était de l'ordre de la seconde. Néanmoins, la résolution spatiale reste encore insuffisante pour l'analyse des artères afférentes. Ce type de séquence peut être intéressant dans la surveillance des MAV traitées par radiochirurgie ou pour poser l'indication d'une artériographie cérébrale chez les patients présentant des acouphènes pulsatiles. Pour le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale, l'ARM-dyn permet de détecter une occlusion d'un sinus veineux (10), mais la totalité des sinus dure-mériens ne peut être explorée en une seule fois, l'exploration étant limitée à 5-8 cm d'épaisseur. En cas de suspicion de vol sous-clavier en écho-Doppler, l'ARM-dyn permet de confirmer le diagnostic grâce à la rapidité d'acquisition

des images angiographiques. En pathologie tumorale, plusieurs études (13) ont montré l'intérêt de l'ARM-dyn pour la détection de l'hypervascularisation tumorale. Le blush tumoral est notamment bien visible dans certaines tumeurs comme le méningiome, l'hémangiopéricytome, la tumeur glomique, l'hémangioblastome ou le glioblastome. Ce type d'information pourrait permettre de sélectionner les patients devant bénéficier d'une embolisation pré-opératoire.

Ainsi, l'ARM-dyn est une nouvelle technique prometteuse car non invasive comparée à l'artériographie conventionnelle, néanmoins sa résolution spatiale est actuellement insuffisante, et le volume exploré reste limité à 5-10 cm.

Applications dans l'AVC

L'ANAES, dans son rapport sur l'imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu en juin 2002 (3), indique que si l'imagerie pratiquée en urgence est l'IRM, alors l'ARM fait partie intégrante de l'évaluation initiale à la recherche d'une dissection (*fig. 4*), d'une sténose ou d'une occlusion artérielle extra ou intra crânienne. L'ARM peut, d'autre part, servir de référence pour la surveillance post-thérapeutique et pour détecter une éventuelle recanalisation après thrombolyse.

L'ANAES précise que seule l'ARM permet de visualiser les vaisseaux cervicaux sans perte de temps significative. L'ARM a l'avantage de permettre une étude globale, morphologique et fonctionnelle, des vaisseaux cervico-encéphaliques dans le même temps que l'imagerie parenchymateuse cérébrale.

1. Étude des vaisseaux cervicaux

1.1. Système carotidien cervical

Historiquement, l'ARM TOF a été la première des techniques comparées, en utilisant les critères de la NASCET (14), à l'angiographie conventionnelle dans l'exploration des bifurcations

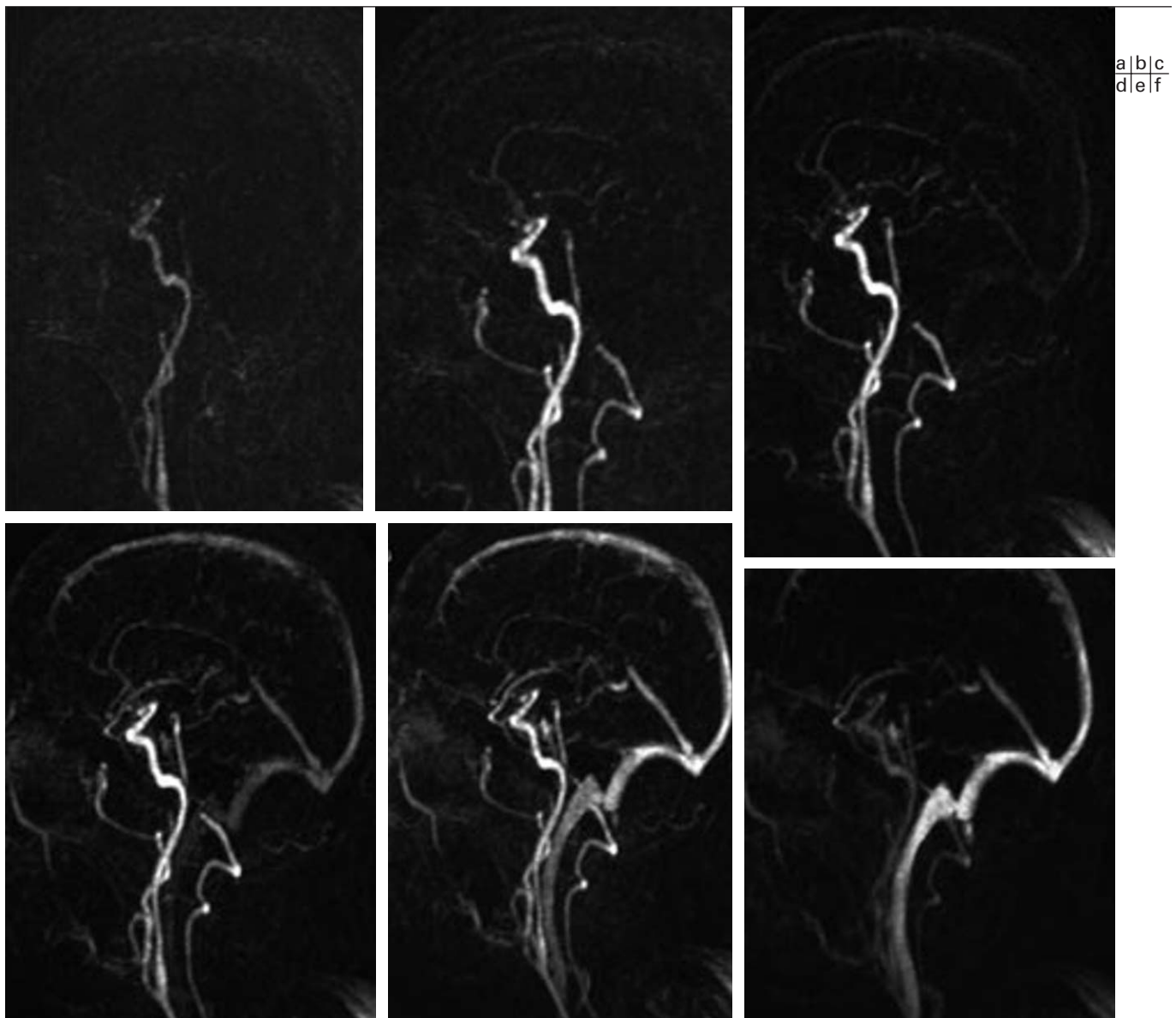


Fig. 3 :
a-f

ARM-dyn normale. Progression du produit de contraste avec acquisition toutes les 1,8 secondes répétées 25 fois. FI3D TR/TE/ANGLE : 2,18*0,82*20°, matrice de 128*256, 1 volume de 16 coupes de 4,5 mm, 25 mesures de 0,44 secondes pratiquées sur un seul hémisphère dans le plan sagittal.

Fig. 3: *Normal dynamic MR angiogram.* Serial images acquired every 1.8 sec during the arterial and venous phases of the angiogram. FI3D TR/TE/ANGLE : 2.18*0.82*20°, matrix 128*256, 1 slab of 16 slices of 4.5 mm, 25 measures of 0.44 seconds placed in the sagittal plane on only one hemisphere.

carotidiennes. Pour l'évaluation des sténoses hémodynamiquement significatives (> 70 %) la sensibilité de l'ARM TOF (2D ou 3D) varie de 85 à 100 % et la spécificité de 74 à 100 % (15-19). L'ARM TOF est une séquence pondérée T1 qui peut être prise en défaut en cas de présence de tissu à T1 court comme la méthémoglobine d'un thrombus intra artériel (faux négatif de thrombose artérielle) ou la graisse. Le volume exploré est limité par la nécessité d'être perpendiculaire aux vaisseaux. À l'heure actuelle, les séquences TOF ne sont plus utilisées pour l'exploration des bifurcations carotidiennes, car elles ont été avantageusement remplacées par l'ARM avec injection de gadolinium qui a montré une sensibilité et une spécificité atteignant 100 % (19-20).

1.2. Système vertébro-basilaire

La validation de l'ARM a été le plus souvent faite sur le système carotidien et beaucoup moins sur le système vertébro-basilaire. La circulation postérieure est le siège de nombreuses variations anatomiques et peu d'études ont sélectivement analysé l'athérosclérose vertébro-basilaire. Leclerc *et al.* (21) ainsi que Randoux *et al.* (22) ont insisté sur les limites actuelles de l'ARM-gado dans l'analyse des ostia des artères vertébrales compte tenu d'une résolution spatiale insuffisante, pour les segments distaux des artères vertébrales et du tronc basilaire, l'ARM-gado obtenait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96 % pour des sténoses supérieures à 30 %.

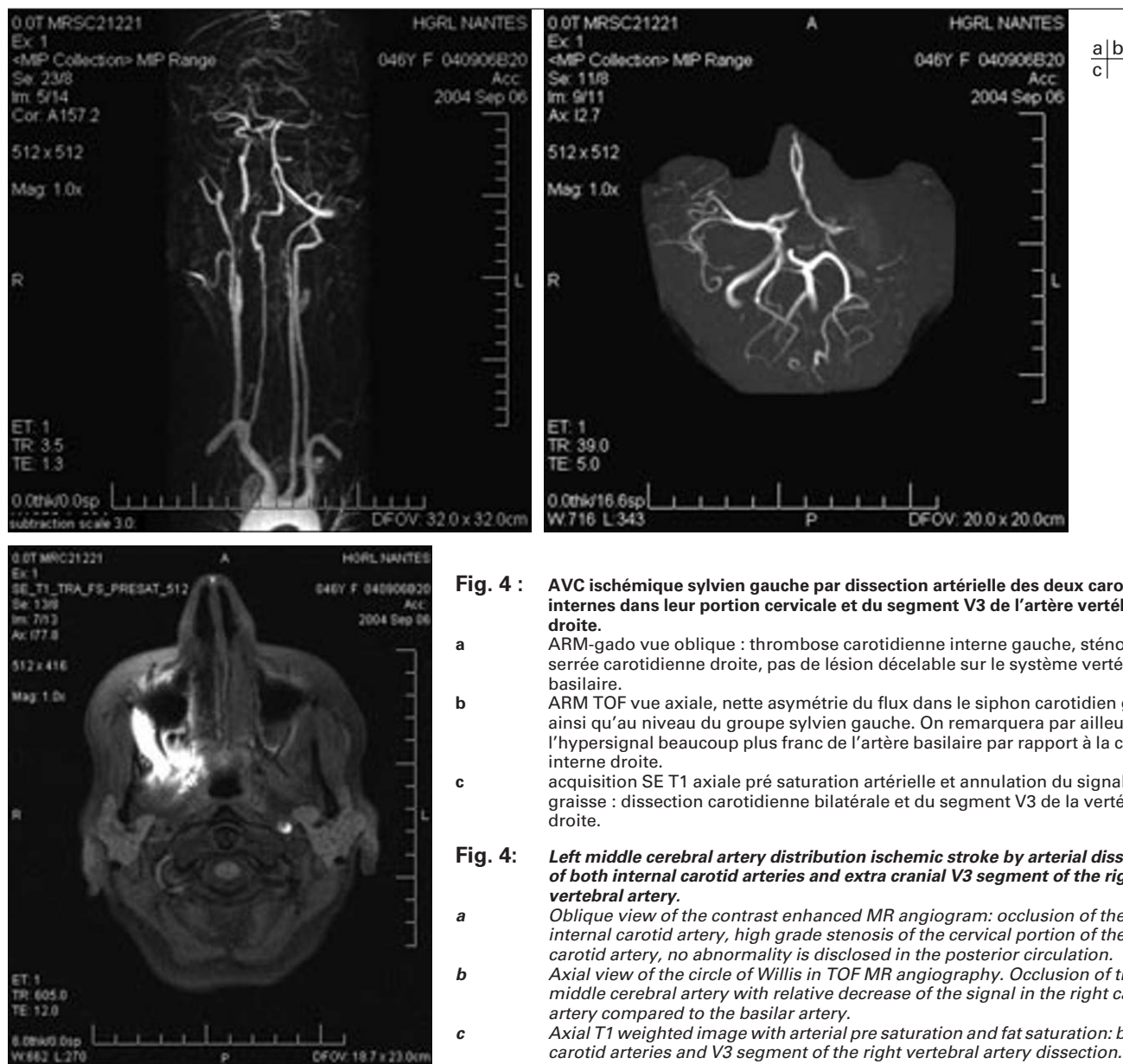


Fig. 4 : AVC ischémique sylvien gauche par dissection artérielle des deux carotides internes dans leur portion cervicale et du segment V3 de l'artère vertébrale droite.

- a ARM-gado vue oblique : thrombose carotidienne interne gauche, sténose serrée carotidienne droite, pas de lésion décelable sur le système vertébro-basilaire.
- b ARM TOF vue axiale, nette asymétrie du flux dans le siphon carotidien gauche ainsi qu'au niveau du groupe sylvien gauche. On remarquera par ailleurs, l'hypersignal beaucoup plus franc de l'artère basilaire par rapport à la carotide interne droite.
- c acquisition SE T1 axiale pré saturation artérielle et annulation du signal de la graisse : dissection carotidienne bilatérale et du segment V3 de la vertébrale droite.

Fig. 4: *Left middle cerebral artery distribution ischemic stroke by arterial dissection of both internal carotid arteries and extra cranial V3 segment of the right vertebral artery.*

- a *Oblique view of the contrast enhanced MR angiogram: occlusion of the left internal carotid artery, high grade stenosis of the cervical portion of the right carotid artery, no abnormality is disclosed in the posterior circulation.*
- b *Axial view of the circle of Willis in TOF MR angiography. Occlusion of the left middle cerebral artery with relative decrease of the signal in the right carotid artery compared to the basilar artery.*
- c *Axial T1 weighted image with arterial pre saturation and fat saturation: bilateral carotid arteries and V3 segment of the right vertebral artery dissection.*

2. Étude des vaisseaux intracrâniens

L'ARM 3D TOF est la technique d'ARM la plus performante dans l'analyse de la vascularisation cérébrale et principalement au niveau du polygone de Willis. Elle permet une approche fonctionnelle de la circulation cérébrale. En cas de sténose d'une carotide interne à son origine, le retentissement fonctionnel peut être apprécié sur l'asymétrie de flux au niveau des siphons carotidiens et des groupes sylviens. Dans ses portions C2-C3, le siphon peut être le siège d'artefacts se traduisant par un vide de signal en TOF lié à une hyper pneumatisation sinusienne (sinus sphénoïde) ou induit par un appareillage dentaire. Ces artefacts doivent être reconnus pour ne pas donner lieu à un faux positif de sténose. L'analyse des coupes natives permettra facilement de rétablir le diagnostic et l'ARM-gado qui est une technique moins sensible aux artefacts, permettra une analyse plus précise de la lumière vasculaire.

Grâce à ses performances et ses différentes déclinaisons techniques l'ARM peut être également utilisée en routine pour analyser une grande variété de pathologies vasculaires intracrâniennes

comme les anévrismes (23, 24), les malformations artério-veineuses (25), les fistules dures (26) et le syndrome de MoyaMoya (27).

Ischémie cérébrale

Dans les 3 premières heures d'un AVC, avant une potentielle fibrinolyse, une fois le diagnostic de nature de l'AVC établi ainsi que l'existence d'une éventuelle pénombre, l'enjeu est de faire le bilan vasculaire le plus efficacement possible. Ce qui importe pour le neurologue vasculaire est de connaître l'existence d'une occlusion vasculaire ou d'une sténose hémodynamiquement significative qui modifierait la prise en charge thérapeutique initiale.

La stratégie la plus pertinente est de coupler les informations du TOF sur le polygone de Willis et de l'ARM-gado sur les troncs supra aortiques.

Pour le bilan étiologique d'un AVC en dehors de l'urgence (recherche de lésions sténosantes, occlusives ou emboligènes),

l'angiographie conventionnelle par voie artérielle a été longtemps considérée comme l'examen de référence lors du bilan pré-opératoire des sténoses carotidiennes. Mais, il s'agit d'une technique réputée invasive, susceptible d'annuler les bénéfices de la chirurgie (28). L'ARM TOF a démontré par de nombreuses études (16, 29-31) sa fiabilité, sa sensibilité et sa spécificité. L'inconvénient majeur de l'ARM TOF dans l'étude des bifurcations carotidiennes réside dans la surestimation des sténoses, les phénomènes de saturation et de déphasage intravoxel avec perte de signal. Enfin, cette technique au champ d'exploration limité risque de négliger des lésions dites « tandem » (21). Pour pallier ces inconvénients, l'ARM-gado a été évaluée dans cette indication avec des résultats prouvant sa fiabilité pour l'analyse des occlusions et des sténoses carotidiennes (20, 32-34).

La seule indication de l'ARM-dyn dans la pathologie ischémique pourrait être la recherche d'un vol sous-clavier. En positionnant le volume d'acquisition dans le plan coronal, cette approche hémodynamique pourrait objectiver l'opacification rétrograde d'une artère vertébrale « voleuse ».

Hémorragie cérébrale

1. Hémorragie sous-arachnoïdienne

L'IRM est rarement l'examen de première intention en cas de céphalée brutale et de suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne et n'a donc que peu d'indication dans le cadre de l'urgence. En revanche, l'ARM a un rôle essentiel dans le dépistage et la surveillance des anévrismes intracrâniens traités par voie endovasculaire. Techniquement l'ARM TOF 3D, associée à la lecture des coupes natives, est la plus performante dans l'analyse des vaisseaux de la base et du polygone. Dans le cadre d'un dépistage ou de la recherche d'un anévrisme responsable d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, le champ de vue doit être suffisamment large pour visualiser les vaisseaux intracrâniens depuis l'origine des PICA jusqu'à la bifurcation des artères péricalleuse et callosomarginale.

2. Hématome intra parenchymateux

L'exploration d'un hématome intra parenchymateux lobaire est souvent du ressort de l'angiographie conventionnelle en pré-opératoire. Toutefois, l'ARM-dyn est tout à fait prometteuse dans cette indication à la recherche d'une lésion vasculaire sous-jacente (malformation artério-veineuse cérébrale ou fistule durale maligne).

Perspectives

L'imagerie à haut champ (en particulier à 3 Tesla) semble donner à l'angiographie 3D TOF une meilleure qualité d'image, et améliorer la détection des segments distaux et des pathologies vasculaires encéphaliques (35). L'utilisation d'acquisition parallèle permet de réduire les artéfacts observés à 3 Tesla et de conserver le bénéfice de l'augmentation du rapport signal/bruit. Les produits de contraste paramagnétiques à rémanence vasculaire vont permettre d'allonger le temps de relaxivité de 40 par

rapport au gadolinium et d'augmenter par 10 le signal pour les ARM-gado.

Le développement de nouvelles séquences d'ARM pour accélérer la lecture du plan de Fourier, la diminution du temps d'acquisition par réduction du TE ont pour objectif d'améliorer la saturation des tissus statiques.

Conclusion

L'exploration vasculaire est essentielle dans le bilan des AVC. Pour rechercher les causes de l'ischémie cérébrale ou la malformation responsable d'une hémorragie, l'ARM, couplée à l'échographie Doppler, est actuellement l'outil diagnostique le plus utilisé. La connaissance des différentes techniques d'ARM permet de s'adapter aux conditions pathologiques en associant une analyse morphologique et fonctionnelle des troncs artériels supra aortiques et de la circulation cérébrale. Les développements les plus récents, et en particulier l'ARM dynamique, laissent raisonnablement espérer que l'ARM pourra rapidement et efficacement remplacer l'angiographie conventionnelle numérisée dans le bilan diagnostique de la pathologie vasculaire cérébrale. Toutefois, il serait illusoire de vouloir obtenir l'ensemble des informations pertinentes avec une seule technique. L'interprétation rigoureuse d'une ARM ne se conçoit qu'associée aux coupes natives d'acquisition ainsi qu'aux coupes axiales T1, pré saturation artérielle et annulation du signal de la graisse, pour analyser la paroi vasculaire à la recherche d'une dissection.

Références

1. Bradley W, Waluch V, Lai K et al. Appearance of rapidly flowing blood on magnetic resonance imaging. *AJR* 1984;143:1167-74.
2. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Angio-ARM, Angio-scanner, et échographie-Doppler dans l'exploration pré-opératoire des sténoses proximales de la carotide interne cervicale. Paris : ANAES 2001.
3. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Imagerie de l'accident vasculaire cérébral aigu. Paris : ANAES 2002.
4. Kastler B. Comprendre l'IRM : imagerie de flux. Paris : Masson 2003.
5. Prince M. Gadolinium-enhanced MR aortography. *Radiology* 1994;191:155-64.
6. Maki J, Prince M, Londy F et al. The effects of time varying intravascular signal intensity and k-space acquisition order on three-dimensional MR image quality. *J Magn Reson Imaging* 1996;6:642-51.
7. Coley SC, Wild JM, Wilkinson ID, Griffiths PD. Neurovascular MRI with dynamic contrast-enhanced subtraction angiography. *Neuroradiology* 2003;45:843-50.
8. Wang Y, Johnston DL, Breen JF et al. Dynamic MR digital subtraction angiography using contrast enhancement, fast data acquisition, and complex subtraction. *Magn Reson Imag* 1996;36:551-6.
9. Hennig J, Scheffler K, Laubenberger J, Strecker R. Time-resolved projection angiography after bolus injection of contrast agent. *Magn Reson Med* 1997;37:341-5.
10. Aoki S, Yoshikawa T, Hori M et al. Two-dimensional thick-slice MR digital subtraction angiography for assessment of cerebrovascular occlusive diseases. *Eur Radiol* 2000;10:1858-64.

11. Aoki S, Yoshikawa T, Hori M et al. MR digital subtraction angiography for the assessment of cranial arteriovenous malformations and fistulas. *AJR* 2000;175:451-3.
12. Griffiths PD, Hoggard N, Warren DJ, Wilkinson ID, Anderson B, Romanowski CA. Brain arteriovenous malformations: assessment with dynamic MR digital subtraction angiography. *AJNR* 2000;2:1892-9.
13. Wetzel SG, Bilecen D, Lyrer P et al. Cerebral dural arteriovenous fistulas: detection by dynamic MR projection angiography. *AJR* 2000;174:1293-5.
14. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, methods, patient characteristics and progress. *Stroke* 1991;22:711-20.
15. Anderson CM, Lee RE, Levin DL, de la Torre Alonso S, Saloner D. Measurement of the internal stenosis from the source MR angiograms. *Radiology* 1994;193:219-26.
16. Auffray-Calvier E, Desal H, Viarouge MP et al. The evaluation of 3DFT time-of-flight MR angiography in the study of carotid atheromatous lesions with a review of the literature. *J Neuroradiol* 1995;22:272-87.
17. Johnson MB, Wilkinson ID, Wattam J, Venables GS, Griffiths PD. Comparison of Doppler ultrasound, magnetic resonance angiographic techniques and catheter angiography in evaluation of carotid stenosis. *Clin Radiol* 2000;55:912-20.
18. Patel MR, Kuntz KM, Klufas et al. Preoperative assessment of the carotid bifurcation. Can magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography replace contrast arteriography? *Stroke* 1995;26:1753-8.
19. Sardanelli F, Zandrino F, Parodi RC, de Caro G. MR angiography of internal carotid arteries: breath-hold Gd-enhanced 3D fast imaging with steady-state precession versus unenhanced 2D and 3D time-of-flight techniques. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:208-15.
20. Scarabino T, Carriero A, Giannatempo GM et al. Contrast-enhanced MR angiography (CE MRA) in the study of the carotid stenosis: comparison with digital subtraction angiography (DSA). *J Neuroradiol* 1999;26:87-91.
21. Leclerc X, Gauvrit JY, Nicol L et al. Contrast-enhanced MR angiography of the cranio-cervical vessels: a review. *Neuroradiology* 1999;41:867-74.
22. Randoux B, Marro B, Sourour N, Koskas F, Dormont D, Marsault C. Exploration de l'origine des troncs artériels supra aortiques : l'angio-IRM avec injection de gadolinium peut-elle remplacer l'angiographie numérisée ? *J Neuroradiol* 2001;28:176-82.
23. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, Ruggeri PM, Haacke EM, Selman WR. Intracranial aneurysms: evaluation by MR angiography. *AJNR* 1990;11:449-56.
24. Auffray E, de Kersaint-Gilly A, Havet T et al. Contribution of MR-angiography to the diagnosis and the therapeutic indication and follow-up of intracranial aneurysms. *J Neuroradiol* 1994;21:17-29.
25. Marks MP, Pelc NJ, Ross MR, Enzmann DR. Determination of cerebral blood flow with a phase-contrast cine MR imaging technique: evaluation of normal subjects and patients with arteriovenous malformations. *Radiology* 1992;182:467-76.
26. Nogushi K, Melhem ER, Kanazawa T, Kubo M, Kuwayama N, Seto H. Intracranial dural arteriovenous fistulas: evaluation with combined 3D time-of-flight MR angiography and MR digital subtraction angiography. *AJR* 2004;182:183-90.
27. Thibaut C, Garnier-Viarouge MP, de Kersaint-Gilly A, Desal H. Moyamoya disease: importance of MRI-MRA combinaison and difficulties in management and follow-up in 7 cases. *J Neuroradiol* 2001;28:84-91.
28. Bendszus M, Koltzenburg M, Burger R, Warmuth-Metz M, Hofmann E, Solymosi L. Silent embolism in diagnostic angiography and neurointerventional procedures: a prospective study. *Lancet* 1999;354:1594-97.
29. Masaryk A, Ross J, Di Cello M, Modic M, Paranandi L, Masaryk T. 3DFT MR angiography of the carotid bifurcation: potential and limitations as a screening examination. *Radiology* 1991;179:797-804.
30. Huston J, Lewius B, Wiebert D, Meyer D, Riederer S, Weave A. Carotid artery: prospective blinded comparison of two-dimensional time-of-flight MR angiography with conventional angiography and duplex US. *Radiology* 1993;186:339-344.
31. Auffray-Calvier E, de Kersaint-Gilly A, Desal H, Viarouge MP, Havet T. Peut-on opérer une sténose carotidienne sans artériographie ? *JEMU* 1996;17:243-5.
32. Leclerc X, Nicol L, Gauvrit JY, Le Thuc V, Leys D, Pruvo JP. Contrast-enhanced MR angiography of supraaortic vessels: the effect of voxel size on image quality. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1021-7.
33. Remonda L, Heid O, Schroth G. Carotid artery stenosis, occlusion, and pseudo-occlusion: first-pass, gadolinium-enhanced, three-dimensional MR angiography. Preliminary study. *Radiology* 1998;209:95-102.
34. Serfaty JM, Chiroussel P, Chevalier JM, Ecochard R, Froment JC, Douek PC. Accuracy of three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extracranial carotid artery disease. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:455-63.
35. Pierot L. Reportage du RSNA: état de l'imagerie mondiale neuro-radiologie. *J Radiol* 2004;85:951-4.

Technique d'exploration des vaisseaux cervicaux et encéphaliques : angioscanner

F Ricolfi, D Ben Salem, B Cote et N Baudouin

Abstract

CT angiography of the neck: technical considerations

J Radiol 2005;86:1124-28

Examination of acute stroke by CT angiography is an alternative to MRI. Technological improvement of multidetector CT scanners allows neuroimaging of stroke in a multimodal protocol including plain CT, cerebral CT perfusion and CT angiography of the cervical and intracranial arteries. CT angiography is a reliable non invasive technique for the evaluation both extracranial and intracranial vessels that may be used as an alternative to MR angiography.

Key words: Brain, ischemia. Brain, CT.

Résumé

L'exploration par angioscanner des accidents vasculaires cérébraux est en progression constante du fait de l'amélioration de la résolution et du temps d'acquisition des scanners multibarrettes. L'angioscanner des vaisseaux cervico-encéphaliques permet l'exploration de la vascularisation artérielle depuis la crosse de l'aorte jusqu'à l'étage intracrânien. Cette technique non invasive est performante dans la détection des sténoses et occlusions vasculaires des vaisseaux du cou et constitue une alternative à l'ARM. L'angioscanner s'intègre dans un protocole d'exploration intégrant un scanner cérébral sans injection, un scanner de perfusion cérébrale et un angioscanner artériel cervico-encéphalique.

Mots-clés : Encéphale, ischémie. Scanner.

La prise en charge des patients présentant un accident vasculaire cérébral (AVC) a progressé ces 10 dernières années avec la création des unités cliniques neurovasculaires. En cas d'accident ischémique exploré dans les premières heures, la possibilité d'un traitement thrombolytique a modifié les indications de la neuro-imagerie dont les objectifs comprennent l'exploration du parenchyme cérébral et de sa perfusion ainsi que l'étude des vaisseaux cervico-encéphaliques. Parallèlement, l'évolution technologique rapide des appareils scanographiques avec l'apparition des techniques d'acquisition multicoupe est telle que l'impact sur la prise en charge de l'accident vasculaire cérébral n'est pas réellement connu.

Successivement, nous aborderons : la place de l'angioscanner cervico-encéphalique aux différents stades de l'AVC, puis la technique de réalisation de l'angioscanner.

Angioscanner cervico-encéphalique

1. À la phase aiguë de l'accident ischémique

Cette période s'étend aux 6 premières heures de la survenue d'un déficit neurologique brutal. L'examen clinique et les explorations d'imagerie sont orientés vers la recherche d'indications et de contre-indications à la réalisation d'une fibrinolyse par voie intraveineuse dans les trois premières heures ou éventuellement d'une fibrinolyse par voie intra-artérielle entre 3 et 6 heures après la survenue de l'AVC.

Du fait de l'étroitesse de cette fenêtre thérapeutique (0-6 heures), l'exploration doit être réalisée en urgence.

L'imagerie doit alors permettre (1) :

- d'éliminer une pathologie hémorragique cérébrale ou méningée ;
- de mettre en évidence la quantité de tissu cérébral dont l'ischémie cérébrale est irréversible et celle en hypoperfusion susceptible de bénéficier d'un traitement thrombolytique (pénombre) ;
- d'explorer la vascularisation cervicale et encéphalique afin de connaître le degré de sténose ou d'occlusion vasculaire.

L'IRM est la modalité de choix en imagerie pour répondre à ces trois questions.

Cependant, tous les centres hospitaliers ne sont pas dotés de machines IRM et celles-ci ne sont pas toujours accessibles 24 h/24. En outre, certains patients peuvent présenter une contre-indication à l'IRM, ou être difficile à surveiller en raison de leur état clinique initial.

Ainsi, dans certaines situations cliniques particulières ou lorsque la réalisation de l'IRM peut entraîner un retard dans la prise en charge du patient, le scanner peut être une alternative intéressante. Le protocole d'exploration comprend alors dans le même temps : un scanner sans injection, un scanner de perfusion cérébrale, un angioscanner des vaisseaux du cou.

La capacité du scanner à différencier un accident ischémique d'un accident hémorragique est connue de longue date. L'appréciation de la quantité de tissu cérébral en ischémie irréversible est évaluée par les signes précoces scanographiques de l'ischémie et par le scanner de perfusion. Enfin, la perméabilité des axes vasculaires cervico-encéphaliques est explorée par angioscanner.

Les signes précoces scanographiques d'ischémie sont visualisés sous forme d'une hypodensité de la substance grise, soit du ruban cortical, soit des noyaux gris centraux, notamment du noyau lenticulaire dans le cadre des accidents vasculaires sur le territoire de l'artère cérébrale moyenne. Cette hypodensité est classiquement liée à un œdème de type cytotoxique responsable également d'un discret effet de masse sur les sillons corticaux en regard.

Le scanner de perfusion (2) correspond au suivi temporel d'un bolus de produit de contraste compact et très dense injecté par voie veineuse. L'acquisition des coupes de scanner est limitée à la

largeur de la barrette de la machine (20 à 30 mm en règle générale). Il s'avère nécessaire pour le radiologue de sélectionner le niveau d'exploration de cette coupe sur le parenchyme cérébral en fonction des données du scanner en contraste spontané et de la symptomatologie clinique. L'acquisition des images est continue, sans déplacement de table, sur une période de 45 à 60 secondes. Dans l'immense majorité des cas, l'analyse du passage du produit de contraste est maintenant automatisée ou semi-automatisée. Le scanner de perfusion permet alors, dans la limite du volume cérébral exploré, d'apprécier les zones de parenchyme cérébral non perfusées et en hypoperfusion (pénombre).

L'angioscanner artériel est ensuite réalisé en mode hélicoïdal en moins de 10 secondes pour les scanners multiscoupe de dernière génération. L'arbre vasculaire exploré commence de la crosse de l'aorte jusqu'à la vascularisation intracrânienne. La rapidité d'acquisition permet de diminuer le volume de produit de contraste injecté et l'acquisition des coupes peut être déclenchée automatiquement ou manuellement à l'arrivée du bolus. La rapidité de reconstruction des images permet une visualisation quasi-immédiate des images et d'effectuer sur les consoles des reconstructions de l'arbre vasculaire par des méthodes semi-automatisées.

Lors de son passage intracrânien, les coupes natives de l'angioscanner sont également utilisées en complément afin de visualiser les zones de tissu cérébral non perfusé. En effet, lors de la réalisation de l'angioscanner, la densité rehaussée du lit vasculaire liée au produit de contraste est relativement stable et réalise un plateau. Il est alors possible de calculer un volume sanguin cérébral circulant. Les zones non circulantes d'ischémie sont alors mises en évidence comme des zones non rehaussées. L'ensemble du protocole (3-4) nécessite environ 20 minutes et demande l'injection de 120 ml de produit de contraste (cf. « technique de réalisation de l'angioscanner »).

2. En dehors de la phase aiguë de l'accident ischémique

Dans cette situation, il s'agit de patients présentant un déficit neurologique installé il y a plus de 6 heures ou pour lesquels les explorations du cou par écho-Doppler et les explorations cardiaques se sont révélées normales. L'indication de l'angioscanner se limite alors à l'étude de l'arbre vasculaire afin d'évaluer au mieux les sténoses artérielles ou les obstructions artérielles sur les vaisseaux du cou, jusqu'en intracrânien.

Dans ce cas, l'exploration vasculaire par angiographie par résonance magnétique (ARM) avec injection de gadolinium permet une étude complète de la vascularisation cervico-encéphalique jusqu'en intracrânien, y compris lors des passages de la carotide interne ou des artères vertébrales dans les canaux osseux. Le concurrent direct de cette exploration vasculaire non invasive correspond à l'angioscanner cervico-encéphalique.

Plusieurs études menées à la fin des années 1990 et au début des années 2000 (5-10) ont comparé les explorations angiographiques invasives aux explorations non invasives de type ARM ou angioscanner. Chacune de ces méthodes d'exploration non invasive présente des avantages et des inconvénients qu'il convient aujourd'hui de reconsidérer du fait des avancées technologiques importantes des scanners multibarrettes. L'avantage de l'angioscanner avec les appareils de dernière génération est de réaliser une exploration des vaisseaux cervico-encéphaliques avec une

meilleure résolution spatiale et dans un temps plus court. L'amélioration de la résolution spatiale (coupes théoriques de moins d'un millimètre) accroît la qualité de la délimitation du secteur circulant des vaisseaux et de la paroi vasculaire.

La rapidité de la réalisation de cet examen :

- permet de couvrir l'ensemble de l'arbre vasculaire étendu de la crosse aortique aux vaisseaux intracrâniens ;
- diminue la survenue des artefacts de déglutition ou de respiration puisque cette étude peut être effectuée lors d'une apnée courte (10 secondes) ;
- minimise la gêne du retour veineux, notamment de la veine jugulaire interne qui sera donc moins importante puisque l'acquisition s'effectue au meilleur moment du rehaussement intra-artériel des vaisseaux ainsi que les artefacts liés aux calcifications et aux amalgames dentaires, notamment dans la région cervicale haute. Ainsi les avantages déjà existants de l'angioscanner pour l'exploration des vaisseaux du cou sur les scanners d'ancienne génération restent présents avec, notamment, la possibilité d'une analyse correcte et améliorée de la paroi vasculaire.

Les inconvénients en terme de résolution sont maintenant surmontés, notamment la gêne liée aux calcifications vasculaires.

Il persiste un désavantage habituel lié à l'atténuation des rayons X dans la région des épaules, rendant plus difficile l'exploration des vaisseaux sous-claviers et de l'origine des artères vertébrales, comparé à l'examen IRM. Cette gêne sur les vaisseaux sous-claviers est également aggravée par les artefacts du produit de contraste persistant dans le réseau veineux sous-clavier lors de l'injection du bolus. Cette gêne s'avère d'autant plus importante que sont utilisés des produits de contraste de haute densité (350 à 400 mg d'iode), souvent utilisés pour l'amélioration la délimitation de la vascularisation intra-artérielle.

Les temps de reconstruction des images natives se sont spectaculairement réduits avec la visualisation en temps quasi-réel. Parallèlement, les consoles de reconstruction avec des modes semi-automatisés, ou entièrement automatisés améliorent la convivialité du déroulement de l'examen. Les méthodes de suivi d'axe artériel semi-automatisées permettent de s'affranchir du problème des passages osseux, notamment de la carotide interne dans son trajet intrapétréux et dans la région du sinus caverneux, ainsi que du trajet des artères vertébrales dans les foramens transverses.

Les consoles de retraitements sont également capables d'analyser plus finement les calcifications afin de les soustraire.

La performance de cet examen dans la détection des sténoses carotidiennes serrées (fig. 1), des sub-occlusions (fig. 2) et des occlusions (fig. 3) est bonne, mais non évaluée en terme de sensibilité et spécificité sur les appareils de dernière génération.

3. En cas d'accident hémorragique

Deux situations doivent être distinctes : la première concerne l'hémorragie sous-arachnoïdienne et la seconde les hématomes intra-parenchymateux cérébraux.

3.1. Dans le cadre d'une suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne

La réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste reste l'examen de référence.

L'angioscanner des vaisseaux intracrâniens avec les scanners de dernière génération s'avère très performant pour détecter les anévrismes intracrâniens de plus de 2 à 3 mm de diamètre. La place exacte de l'angioscanner des vaisseaux intracrâniens en cas

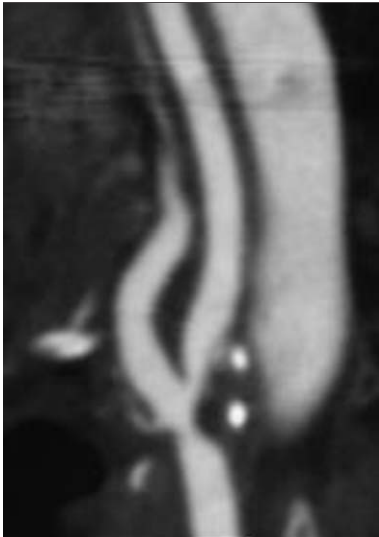
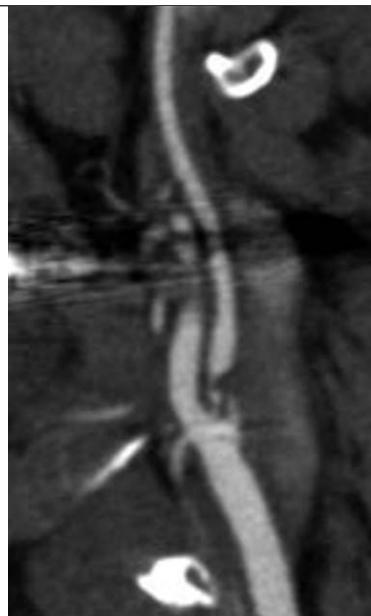
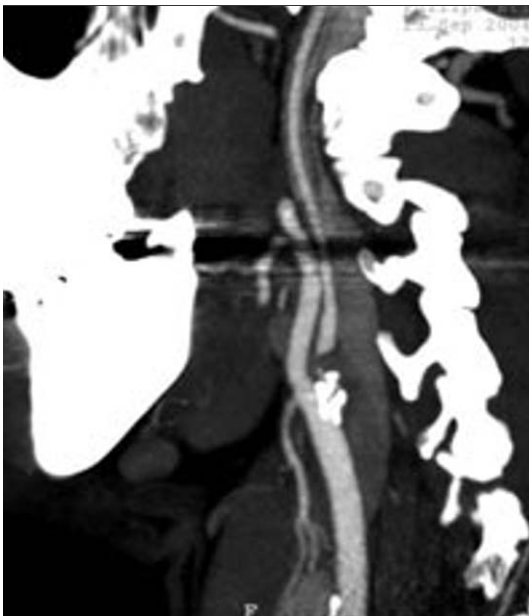


Fig. 1 : Angioscanner cervical. Reconstruction multiplanaire. Une sténose serrée est clairement visualisée. L'épaisseur de la plaque sur la bifurcation carotidienne est bien délimitée. Deux calcifications pariétales ne gênent pas la visualisation de la lumière vasculaire.

Fig. 1: *CT angiogram of the neck. Curved multiplanar reconstruction. Tight stenosis of the internal carotid artery is clearly delineated. The atherosclerotic wall is well seen at the level of the bifurcation. Two tiny calcifications do not interfere with visualization of the residual arterial lumen.*



a|b

Fig. 2 : Sténose carotidienne sub occlusive.

a Angioscanner en mode reconstruction mini tranche MIP 5 mm. La sténose sub occlusive est bien mise en évidence. Les calcifications gênent la lecture de la partie proximale de la sténose. Noter les artefacts liés aux implants dentaires sur la carotide interne cervicale en aval de la sténose. Celle-ci est de petit calibre en rapport avec le caractère sub occlusif de la sténose.

b Angioscanner en mode reconstruction multiplanaire courbe passant par le centre de la lumière vasculaire. La bifurcation est bien analysée. Un décollement de la plaque est mis en évidence.

Fig. 2: *Nearly occlusive internal carotid stenosis.*

a CT angiography reconstructed in a small 5 mm slab MIP volume. Severe stenosis is visualized with a reduced size of the post stenotic artery. Calcification at the bifurcation alters the correct delineation of the proximal portion of the stenosis. Note dental implant related artifacts on the cervical ICA.

b Semi automatic curved reconstruction by the center of the arterial lumen. The stenosis is now correctly visualized without calcification artifacts. A slight detachment of the atherosclerotic plaque is seen.



Fig. 3 : Occlusion de la carotide interne gauche. Angioscanner cervical, reconstruction volume rendering. L'occlusion vasculaire est bien visualisée avec un moignon de carotide interne bulbair calcifiée. Noter l'importance de la circulation collatérale dans la nuque liée à une occlusion concomitante de l'artère vertébrale gauche au cou.

Fig. 3: *Complete left internal carotid artery occlusion. CT angiography in volume rendering reconstruction. ICA occlusion at the bulb is obvious. Note the important collateral circulation at the neck due to left V2 vertebral artery occlusion.*

d'hémorragie sous-arachnoïdienne n'est pas complètement établie aujourd'hui, dans la mesure où le traitement endovasculaire de ces anévrismes nécessite la réalisation d'une angiographie rotationnelle avec reconstructions 3D, exploration de référence actuellement pour juger de l'anatomie du sac anévrysmal par rapport au vaisseau porteur.

En présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, même si l'angioscanner est normal, il s'avère nécessaire de poursuivre les investigations par la réalisation d'une artériographie cérébrale des 4 axes.

3.2. En présence d'un hématome intra-parenchymateux cérébral

La gamme étiologique s'avère extrêmement vaste et la stratégie d'exploration dépend des pathologies suspectées, débordant largement le contenu de cet article. Cependant, quelques grandes lignes peuvent être dégagées.

En cas de survenue d'un hématome intracérébral dans la région des noyaux gris centraux, chez un patient hypertendu et âgé, aucune exploration vasculaire artérielle ne s'avère nécessaire. Une artériographie n'est donc pas indiquée. Un angioscanner peut être réalisé.

Lorsqu'il s'agit d'un hématome lobaire, chez un patient jeune, non hypertendu, la recherche d'une malformation vasculaire artérioveineuse reste indispensable. L'artériographie cérébrale reste l'examen de référence. La place de l'angioscanner artériel sur les scanners de dernière génération n'est pas établie. Les hématomes lobaires, chez des patients âgés, dont l'étiologie correspond le plus souvent à une lipohyalinose ou à une angiopathie amyloïde sont plus du recours d'une exploration IRM mettant en évidence d'autres micro-foyers hémorragiques intraparenchymateux cérébraux. La suspicion d'une thrombophlébite cérébrale n'est pas abordée dans ce chapitre.

Techniques de réalisation d'un angioscanner cervico-encéphalique

L'exploration des vaisseaux par angioscanner permet de visualiser en extracrânien la paroi artérielle et la lumière des vaisseaux rehaussés par le bolus de produit de contraste. En intracrânien, l'analyse de la paroi vasculaire n'est pas suffisamment fine et l'exploration se limite à mettre en évidence la perméabilité ou éventuellement la sténose de la lumière des vaisseaux.

La bonne qualité de réalisation de cet examen requiert une parfaite installation du patient, avec un bon maintien et une contention de la tête, l'abaissement au maximum des épaules de façon relativement similaire à l'exploration scanographique d'une pathologie du rachis cervical, de dispenser une information au patient lui enjoignant de ne pas déglutir et de maintenir une apnée en effectuant un test préalable.

L'injection de produit de contraste doit s'effectuer par la ponction d'une grosse veine au pli du coude avec un cathlon de taille supérieure ou égale à 18 G.

En cas de pathologie des vaisseaux sous-claviers artériels, l'injection veineuse au pli du coude doit être effectuée du côté opposé. Sinon, l'injection par le bras droit entraîne moins d'artefact sur

l'origine des troncs supra-aortiques du fait de l'absence d'injection du confluent veineux jugulo-sous-clavier gauche.

La programmation de l'hélice de l'angioscanner comprend un mode hélicoïdal de la crosse de l'aorte jusqu'au vertex de bas en haut. Les scanners de dernière génération présentent tous des modes de localisateur permettant un démarrage automatique ou manuel de l'hélice en fonction d'un localisateur placé à l'origine des troncs supra-aortique à l'étage thoracique. Si un seuil de déclenchement doit être mis en place, une densité d'au moins 120 UH est utilisée. L'emploi du localisateur permettant de surveiller l'arrivée du produit de contraste et présente l'avantage de s'adapter au débit cardiaque du patient. Le produit de contraste est injecté à l'aide d'un injecteur automatique à un débit de 3 ml/seconde pour un volume de 80 ml de produit de contraste. Le produit de contraste peut être pulsé par 30 ml de sérum physiologique, correspondant en théorie au volume veineux du membre supérieur où l'on injecte le produit de contraste jusque dans l'oreillette droite. Certaines équipes utilisent également un prébolus de sérum physiologique ou encore un prépulse de contraste infusé lentement (5 ml/s). L'intérêt de ces prépulses n'est pas clairement établi.

Pour obtenir une opacification artérielle maximum, le volume de produit de contraste n'est pas lié au poids du patient. En revanche, plus le volume de produit de contraste est important, plus le contraste artériel est intense, mais parallèlement plus le retour veineux est gênant. Naturellement, la durée d'injection de produit de contraste ne doit pas être prolongée au delà de la réalisation du mode hélicoïdal. Enfin, le débit d'injection est habituellement limité par le calibre du cathlon utilisé et peut rarement dépasser 5 ml/seconde. Une fois l'injection réalisée et le mode hélicoïdal reconstruit en coupes natives, l'examen est traité sur une console de retraitement. Les vaisseaux du cou sont retraités séparément de la vascularisation intracrânienne.

Plusieurs modes de reconstruction non exhaustifs sont aujourd'hui disponibles :

1. La reconstruction MIP (Maximum Intensity Projection)

Elle correspond à la recherche des voxels de la plus haute densité déterminés par un seuillage. Tous les voxels de densité supérieure au seuil sont sélectionnés et l'information en densité persiste. Une fois le seuillage effectué, la reconstruction peut être volumique ou limitée à une tranche dont l'épaisseur peut être variée manuellement sans limite en finesse. Ce mode de reconstruction en tranches de 5 à 10 mm d'épaisseur est particulièrement adapté à l'analyse des vaisseaux cervicaux. Les calcifications ne sont pas effacées dans ce mode. La diminution de la tranche sélectionnée permet dans ce cas de ne faire la reconstruction MIP que sur une coupe du vaisseau.

2. La reconstruction surfacique (SSD, Shaded Surface Display)

Dans ce mode de reconstruction, les voxels d'une densité déterminée par seuillage sont sélectionnés, mais l'information en densité au delà du seuil disparaît. Ce mode est adapté à la visualisation surfacique des structures osseuses et peut-être utilisé pour l'étude de la vascularisation intracrânienne en angioscanner, mais n'est pas adapté à l'exploration des vaisseaux du cou.

3. Le VRT (Volume Rendering Technique)

Le principe global de cette technique de reconstruction est de sélectionner une gamme de densités et non plus un seuil. L'information en densité persiste et peut être rendue plus ou moins transparente. Il est possible de réaliser une superposition de plusieurs gammes de densités sélectionnées. Cette technique diffère dans son mode selon les constructeurs avec des choix d'options variables, permettant des modes de visualisation en transparence. Elle est adaptée aussi bien en intracrânien que sur les vaisseaux du cou et permet parfois avantageusement de s'affranchir des calcifications vasculaires.

4. Modes de reconstruction multiplanaire curviligne (MPR)

Les différents constructeurs proposent également des modes de reconstruction multiplanaire curviligne (MPR) suivant le trajet des vaisseaux avec une analyse de la lumière vasculaire selon une méthode plus ou moins automatisée, recherchant son centre et permettant d'effectuer des rotations dans toutes les directions de l'espace. Ces modes d'analyse vasculaire permettent également artificiellement de mettre à plat en projection la reconstruction afin d'y effectuer des analyses quantitatives de degré de sténose avec une fiabilité qui diffère selon les constructeurs et selon les patients. De toute façon, une confirmation du degré de sténose s'avère indispensable en réalisant une analyse directe des coupes natives.

En intracrânien, le volume d'exploration vasculaire est habituellement réduit à un axe vasculaire afin de ne pas être gêné par la voûte du crâne. Un mode de rendu de volume en vue supérieure peut être utilisé, permettant de visualiser les vaisseaux intracrâniens au dessus de la base du crâne, d'en analyser leurs formes et leurs anomalies. Cette reconstruction peut être complétée par des reconstructions en MIP en fines tranches, permettant de balayer dans les trois plans l'ensemble de l'arbre vasculaire intracrânien. Les modes de soustraction automatique des structures osseuses ne sont pas adaptés à l'étage intracrânien.

Les vaisseaux du cou de la crosse de l'aorte jusqu'au passage osseux de la base du crâne peuvent être explorés en une seule session, le mode MIP limité à une tranche de coupes est facilement utilisable et rapide sur les vaisseaux du cou. L'appréciation la plus satisfaisante des sténoses artérielles s'effectue avec le mode d'analyse vasculaire correspondant à un mode de reformatage courbe le long du centre de la lumière du vaisseau.

Enfin, le mode VRT peut également être utilisé en complément. La visualisation des coupes natives reste indispensable pour l'analyse de la structure de la paroi vasculaire, notamment de la plaque athéromateuse.

Conclusion

L'angioscanner des vaisseaux cervico-encéphaliques est un des éléments employés dans la stratégie d'exploration des AVC. Cette stratégie est à mettre en place dans les différents centres en concertation avec les urgentistes, les neurologues correspondants et les services de radiologie en établissant des protocoles spécifi-

ques selon le plateau technique disponible et notamment la présence d'une IRM.

Lorsque le scanner est utilisé à la phase aiguë, l'exploration comporte la réalisation d'un scanner cérébral sans injection, suivi d'un scanner de perfusion avec injection de 40 ml de produit de contraste centré sur une zone d'exploration déterminée par la clinique et le résultat du scanner sans injection. Avant même la reconstruction du scanner en perfusion, un angioscanner cervico-encéphalique avec injection de 80 ml de produit de contraste est réalisé de la crosse de l'aorte jusqu'au vertex. Les coupes natives sont utilisées pour déterminer les zones non perfusées en intracrânien. Les reconstructions de l'arbre vasculaire sont effectuées en intracrânien et au niveau des vaisseaux du cou. Enfin, l'analyse de la perfusion cérébrale est effectuée afin de déterminer les zones de parenchyme cérébral hypoperfusées autour des régions non perfusées. Ces protocoles semblent performants et sont actuellement en cours d'évaluation.

En dehors de la phase aiguë d'un accident ischémique, l'angioscanner des vaisseaux cervico-encéphaliques est une technique d'exploration qui a bénéficié de progrès technologiques récents permettant d'utiliser cet examen comme une alternative intéressante à l'ARM.

Références

1. Adams HP, Adams RJ, Brott T et al. Guidelines for early management of patients with ischemic stroke. *Stroke* 2003;34:1056-83.
2. Na DG, Ryoo JW, Lee KH et al. Multiphasic perfusion computed tomography in hyperacute ischemic stroke: comparison with diffusion and perfusion magnetic resonance imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:194-206.
3. Tomandl BF, Klotz E, Handschu R et al. Comprehensive imaging of ischemic stroke with multisection CT. *Radiographics* 2003;23:565-92.
4. Shramm P, Schellinger PD, Klotz E et al. Comparison of perfusion computed tomography and computed angiography source image with perfusion weighted imaging and diffusion weighted imaging in patients with acute stroke less than 6 hours' duration. *Stroke* 2004;35:1652-8.
5. Leclerc X, Godefroy O, Lucas C et al. Internal carotid arterial stenosis: CT angiography with volume rendering. *Radiology* 1999;210:673-82.
6. Katano H, Kato K, Unemura A, Yamada K. Perioperative evaluation of carotid endarterectomy by 3D CT angiography with refined reconstruction: preliminary experience of CEA without conventional angiography. *Br J Neurosurg* 2004;18:138-48.
7. Chen CJ, Lee TH, Hsu HL et al. Multislice CT angiography in diagnosing total versus near occlusion of the internal carotid artery: comparison with catheter angiography. *Stroke* 2004;35:83-5.
8. Nonent M, Serfaty JM, Nighoghossian N et al. Concordance rate differences of 3 non invasive imaging techniques to measure carotid stenosis in clinical routine practice: results of the CAMEDAS multicenter study. *Stroke* 2004;35:682-6.
9. Alvares-Linera J, Benito-Leon J, Escibano J, Campollo J, Gesto R. Prospective evaluation of carotid artery stenosis: elliptic contrast-enhanced MR angiography and CT angiography compared with digital subtraction angiography. *Am J Neuroradiol* 2003;24:1012-9.
10. Randoux B, Marro B, Marsault C. Carotid artery stenosis: competition between CT angiography and MR angiography. *Am J Neuroradiol* 2004;25:663-4.